



universität
wien

DISSERTATION

Titel der Dissertation

„UNTERSUCHUNG DER BELASTUNGSPARAMETER
BEI
FREESKIERN“

Verfasser

Mag. Matthias Mayr

angestrebter akademischer Grad

Doktor der Naturwissenschaft (Dr. rer. nat.)

Wien, im Juni 2008

Studienkennzahl lt. Studienblatt: 091 481

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt: Sportwissenschaften

Betreuer: Univ. Prof. Dr. Norbert Bachl

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die Arbeit selbstständig und nur unter
Zuhilfenahme der ausgewiesenen Hilfsmittel angefertigt habe.

ABSTRACT

Deutsch:

Ziel der Studie ist es, die außerordentliche psychophysische Belastung, der Extremsportler, in diesem Fall Freeskier, während eines Wettkampfes ausgesetzt sind, zu messen. Darüber hinaus soll die Frage, ob extreme körperliche Leistungen Schäden am Herzmuskel hervorrufen können, beantwortet werden.

Die psychophysische Belastung wurde mit den Katecholaminen Adrenalin und Noradrenalin, dem Stoffwechselprodukt Laktat sowie der Herzfrequenz, gemessen. Eine mögliche negative Beeinflussung auf den Herzmuskel wurde mittels der kardialen Marker NT-proBNP und Troponin-I gemessen, welche üblicherweise zur Diagnostik von Herzmuskelzelltod bzw. von Herzinsuffizienz herangezogen werden. Die Messungen erfolgten bei zwei verschiedenen Freeride Wettbewerben. Dabei wurde insgesamt 19 AthletInnen am Vorabend (Bewerb 1), bzw. vier Stunden vor der Belastung (Bewerb 2) sowie unmittelbar nach Erreichen des Ziels, venöses Blut abgenommen.

Adrenalin stieg durchschnittlich um das 10fache (Bewerb 1) bzw. um das 4fache (Bewerb 2) gegenüber den Ruhewerten. Noradrenalin stieg insgesamt um ca. das 10fache gegenüber den Ruhewerten an. Die maximalen Herzfrequenzwerte betragen durchschnittlich 199 Schläge in der Minute, in einigen Fällen über 220 Schläge in der Minute. Die Durchschnittswerte während des Wettkampfes betragen bis zu 179 Schläge in der Minute. Die NT-proBNP Werte stiegen nach der Belastung signifikant an, erreichten jedoch kein pathologisches Niveau. Die Troponin-I Werte erreichten weder in Ruhe, noch in der Nachbelastung ein messbares Niveau.

Die erwartete außerordentliche psychophysische Belastung konnte durch die Untersuchungen bestätigt werden. Eine gesundheitsgefährdende Belastung des Herzmuskels konnte jedoch zu keiner Zeit nachgewiesen werden. Daraus kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass extreme Belastungsspitzen mit einer Dauer von nicht mehr als drei Minuten, keine negative Wirkung auf die Herzmuskulatur haben.

English:

It is the aim of the study to measure the extraordinary psychophysical effort of extreme sports athletes in the case of freeskiers. Another research question of the present study is, if extreme psychophysical effort in sports can cause significant heart damage. It has not yet been proved if extreme sports athletes are exposed to a risk of damaging their heart when practicing and competing.

The psychophysical effort and stress during freeskiiing, was measured by the parameters adrenaline, noradrenaline, heart rate, lactate, NT-proBNP and Troponine-I. During two different freeskiiing-competitions an overall number of 19 athletes participated in the examination. A blood sample was taken on the evening before (competition 1) and four hours before (competition 2) the competition. Respectively heart rate was measured constantly during the competition. Immediately after reaching the finish line a blood sample was taken again. The duration of the race was approximately three minutes.

The mean adrenaline and noradrenaline levels after the competition reached values tenfold respectively fourfold above mean base level. The maximum heart rate during the ride reached an average peak of 199 beats per minute, the average heart rate reached a maximum of 179 beats per minute. The Increase of NT-proBNP after the effort was significant, but never reached a pathologic level. The parameter Troponine-I was incapable of measurement, neither in the base level nor after effort.

The increase of the parameters adrenaline, noradrenaline and heart rate, which were measured in the study, are a sign for extreme psychophysical effort.

There was no evidence for myocardial cell death at all. This allows for the conclusion that extraordinary pschophysical exposure lasting for approximately three minutes is no reason for myocardial cell death.

INHALTSVERZEICHNIS

1	VORWORT	10
2	DANKSAGUNG	11
3	EINLEITUNG	12
4	FREESKIING	16
4.1	Verbier Ride	18
4.2	Sekundenjagd.....	20
4.3	Motive	22
4.4	Psychologische Hintergründe	23
4.4.1	Flow	23
4.4.2	Sensation Seeking.....	24
5	LEISTUNGSLIMITIERENDE FAKTOREN.....	25
5.1	Temperatur	25
5.1.1	Kälte	25
5.2	Seehöhe	26
5.2.1	Physiologische Veränderungen	28
6	DAS ENDOKRINE SYSTEM	30
6.1	Nebennierenmark	30
6.2	Hypothalamus	32
7	DAS VEGETATIVE NERVENSYSTEM	33
7.1	Das sympathoadrenerge System	34
7.2	Wirkungsweise der Katecholamine	36

7.3	Katecholamine und Belastung.....	40
8	KATECHOLAMINE UND STRESS.....	41
8.1	Stress.....	41
8.1.1	Negative Auswirkungen auf den Organismus.....	42
9	DAS HERZ.....	44
9.1	Aufbau.....	44
9.2	Funktion.....	45
9.3	Der Herzmuskel.....	46
9.4	Der Zellaufbau.....	46
9.4.1	Die Muskelzelle.....	47
9.4.2	Die Herzmuskelzelle.....	49
9.5	Herzfrequenz.....	50
9.6	Erregungsbildungs-, und Erregungsleitungssystem.....	51
9.7	Koronare Herzerkrankungen.....	51
9.7.1	Herzinsuffizienz.....	52
9.7.2	Herzinfarkt.....	54
10	PARAMETER.....	56
10.1	Katecholamine.....	56
10.1.1	Adrenalin.....	56
10.1.2	Noradrenalin.....	57
10.2	Troponine.....	57
10.2.1	Troponin I.....	58
10.3	BNP (Brain natriuretic peptide).....	59
10.3.1	NT-proBNP.....	60
10.4	Herzfrequenz.....	64

11	UNTERSUCHUNGEN.....	65
11.1	Methodik	65
11.2	Probanden	65
11.2.1	Verbier Ride	65
11.2.2	Sekundenjagd	66
11.3	Erhobene Daten	66
11.3.1	Methode der Auswertung	66
11.3.2	Anthropometrische Daten.....	66
11.3.2.1	Alter	67
11.3.2.2	Geschlecht	68
11.3.2.3	Größe	68
11.3.2.4	Gewicht.....	69
11.3.2.5	Body Mass Index (BMI).....	70
11.3.3	Blutparameter, Messmethodik.....	70
11.3.3.1	Katecholamine	70
11.3.3.2	NT – proBNP.....	72
11.3.3.3	Troponin I.....	72
11.3.4	Herzfrequenzaufzeichnung.....	73
11.4	Messergebnisse.....	73
11.4.1	Verbier Ride	73
11.4.1.1	Adrenalinkinetik	73
11.4.1.2	Noradrenalinkinetik	76
11.4.1.3	Nt-proBNP Kinetik.....	79
11.4.1.4	Troponin I Kinetik	82
11.4.1.5	Herzfrequenz	82
11.4.2	Sekundenjagd	84
11.4.2.1	Adrenalinkinetik	84
11.4.2.2	Noradrenalinkinetik	86
11.4.2.3	NT-proBNP Kinetik	89
11.4.2.4	Troponin I Kinetik	91
11.4.2.5	Herzfrequenz	91
11.4.2.6	Laktatkinetik.....	92

11.4.3	Verbier Ride & Sekundenjagd.....	94
11.4.3.1	Adrenalinkinetik	94
11.4.3.2	Noradrenalinkinetik	96
11.4.3.3	NT-proBNP Kinetik	99
11.5	Vergleich der Messwerte beider Untersuchungen (Verbier vs. Sekundenjagd)	
	101	
11.5.1	Adrenalinwerte vor den Wettkämpfen	101
11.5.2	Noradrenalinwerte vor den Wettkämpfen	102
11.5.3	NT-proBNP Werte vor den Wettkämpfen.....	103
11.5.4	Adrenalinwerte nach den Wettkämpfen	104
11.5.5	Noradrenalinwerte nach den Wettkämpfen	104
11.5.6	NT-proBNP Werte nach den Wettkämpfen	104
11.6	Korrelationen zwischen den Messwerten beim Wettkampf in Verbier	105
11.6.1	Vor dem Wettkampf	105
11.6.1.1	Adrenalin-Noradrenalin.....	105
11.6.1.2	Adrenalin-NT-proBNP	106
11.6.1.3	Noradrenalin-NT-proBNP	107
11.6.2	Nach dem Wettkampf.....	108
11.6.2.1	Adrenalin-Noradrenalin.....	108
11.6.2.2	Adrenalin-NT-proBNP	109
11.6.2.3	Noradrenalin-NT-proBNP	110
11.6.3	Vor dem Wettkampf - nach dem Wettkampf	111
11.6.3.1	Adrenalin	111
11.6.3.2	Noradrenalin	112
11.6.3.3	NT-proBNP	113
11.6.4	Korrelation der Herzfrequenzwerte mit den Blutwerten nach dem Wettkampf	114
11.7	Korrelationen zwischen den Messwerten beim Wettkampf am Krippenstein	
	116	
11.7.1	Vor dem Wettkampf	116
11.7.1.1	Adrenalin-Noradrenalin.....	116
11.7.1.2	Adrenalin-NT-proBNP	116

11.7.1.3	Noradrenalin-NT-proBNP	117
11.7.2	Nach dem Wettkampf.....	118
11.7.2.1	Adreanlin-Noradrenalin.....	118
11.7.2.2	Adrenalin-NT-proBNP	119
11.7.2.3	Noradrenalin-NT-proBNP	120
11.7.3	Vor dem Wettkampf – Nach dem Wettkampf.....	121
11.7.3.1	Adrenalin	121
11.7.3.2	Noradrenalin	122
11.7.3.3	NT-proBNP	123
12	DISKUSSION.....	125
12.1	Verbier Ride.....	125
12.2	Sekundenjagd.....	131
13	ZUSAMMENFASSUNG.....	133
14	LITERATURVERZEICHNIS.....	134
15	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	142
16	TABELLENVERZEICHNIS	145
17	ANHANG	147

1 VORWORT

Die Idee zu dieser Arbeit entstand im April des Jahres 2005. Auslöser war meine Teilnahme am legendären Red Bull White Rush, einem der verrücktesten Skirennen unserer Zeit. In Anbetracht der für mich bis dahin einzigartigen körperlichen als auch geistigen Belastungen, während dieses Rennens, lag für mich als Sportwissenschaftler nahe, die Neugier zu entwickeln, wie sich diese Belastung in Zahlen verschiedener Parameter wie Herzfrequenz, Laktat und Stresshormone ausdrückt.

2 DANKSAGUNG

Die Durchführung dieser Studie war nur möglich durch die Zusammenarbeit meines Teams, bestehend aus Dr. Claudia Vidotto, Mag. Dr. Harald Tschan, Dr. Bernhard Duhm, Mag. Dr. Reinhard Guschlbauer und meinem Vater. Dieses Team begleitete mich in die Schweiz und unterstützte mich bei der Durchführung der Untersuchungen und nahm dabei enorme Strapazen in Kauf.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Prim. Dr. Michael Ecker welcher mich bei der Durchführung der Studie tatkräftig unterstützte.

Natürlich wäre es mir ohne der jahrelangen Unterstützung durch meine Eltern gar nicht erst möglich gewesen an diesen Punkt zu kommen.

Dank gilt dem Labor im Landeskrankenhaus Krems an der Donau unter der Leitung von Prim. Dr. Michael Ecker, sowie dem Labor im AKH Linz, wo mich Herr Klaus Wiesinger unterstützte.

Großer Dank gilt den folgenden Firmen für die Bereitstellung finanzieller und materieller Mittel.

Roche: 1500€ sowie Material (Untersuchungskits, Literatur)

Elan: 1000€ sowie Material (Ski, Kleidung)

Abbott Diagnostics: Material

Helly Hansen: Material (Kleidung)

LDN (Labor Diagnostika Nord): Material (Untersuchungskits)

Carrera: Material

Komperdell: Material

Abschließend möchte ich mich noch bei all denen bedanken, die sich freiwillig als Probanden zur Verfügung stellten.

3 EINLEITUNG

In der Leistungsphysiologie und in der Trainingslehre werden Katecholaminbestimmungen zur Trainingssteuerung durchgeführt, bzw. um eventuelle Übertrainingszustände zu erkennen. Thema dieser Dissertation soll aber nicht die Katecholaminbestimmung zur Trainingssteuerung sein. Vielmehr soll die Intensität der psychophysischen Belastung belegt durch die Messwerte des Adrenalins, sowie des Noradrenalins aus dem Plasma und der Messung der Herzfrequenz, definiert werden. Die zusätzliche Laktatbestimmung aus dem Plasma soll ebenfalls Aufschluss über die Intensität der Belastung geben. Ergänzend zu diesen Messungen sollen Auswertungen kardialer Marker (NT-proBNP, kardiales Troponin-I) Aufschluss über mögliche Extrembelastungen des Myokard, bzw. Myokardschäden liefern.

Es soll also die Hypothese aufgestellt werden, dass das Myokard bei kurzzeitigen extremen Belastungsspitzen keinen Schaden nimmt.

Adrenalin und Noradrenalin steigen bei Belastung an. Wird der Körper maximaler körperlicher Belastung ausgesetzt, können die Katecholaminwerte im Plasma um das 20-50fache ansteigen (vgl. Strobel et al., 1999). Die Höhe der Katecholaminwerte hängt von der eingesetzten Muskulatur ab. Die Werte steigen mit der eingesetzten Muskelmasse, der Dauer der Belastung und der Intensität der Belastung. Außerdem steigt die Katecholaminkonzentration ab einer körperlichen Belastung von 50-60% der VO₂max, exponentiell zur Belastungsintensität (vgl. Strobel, 2002). Demgegenüber steht eine Abflachung der Herzfrequenz, mit zunehmender Belastungsintensität (vgl. Strobel A, 2002). Bei 60 Sekunden andauernden Maximalbelastungen auf dem Fahrradergometer wurden Erhöhungen von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma um 230-260% festgestellt (vgl. Gabriel et al., 2003). Untersuchungen von Lehmann und Keul haben ergeben, dass die Plasmakatecholamine unter stufenförmiger Belastung am Ergometer, dieselbe Charakteristik wie Laktat zeigen. Unter intensiver Belastung steigen Plasmakatecholamine also besonders stark an. Vergleicht man den Verlauf des Anstieges von Adrenalin bzw. Noradrenalin bei Untrainierten, Ausdauertrainierten und Krafttrainierten, so ist eine deutliche Rechtsverschiebung von trainierten Personen gegenüber untrainierten Personen zu erkennen (vgl. Lehmann & Keul, 1986). Bisher sind keine vergleichbaren Studien bei Extremskifahrern durchgeführt worden. Es gibt aber bereits wissenschaftliche

Untersuchungen zu anderen Risikosportarten. So konnten bei Drachenkunstfliegern maximale Herzfrequenzen von 200 Schlägen, sowie signifikant erhöhte Katecholaminwerte im Blut und im Urin festgestellt werden (vgl. Gomez-Huerga et al., 1988). Untersuchungen bei Fallschirmspringern zeigten eine Erhöhung der Katecholaminwerte im Plasma um 800-900% (vgl. Larisch, 2002). Bei Neulingen im Gleitschirmfliegen konnten Adrenalinwerte bis 3,3 nmol/l und Noradrenalinwerte von bis zu 15,3 nmol/l gemessen werden (vgl. Tusk, 1995). Messungen beim Bungee-Springen ergaben Herzfrequenzen von bis zu 185 Schlägen. Die Messung der Katecholamine im Urin ergab nur bei manchen Probanden stark erhöhte Werte (vgl. Zimmerman et al., 1992). Motorradfahrer wurden im Zuge eines Cross-Country-Wüstenrennens untersucht. Dabei konnten Adrenalinwerte im Urin gemessen werden, die um das 10fache über den Ruhewerten lagen. Die Werte für Noradrenalin waren um das vierfache erhöht. Die Herzfrequenz betrug bis zu 190 Schläge (vgl. Lehmann et al., 1982). Bei Triathleten konnten Katecholaminwerte im Plasma, die um das vier- bis siebenfache erhöht waren, festgestellt werden (vgl. Strobel et al., 1994).

Das Protein N-terminale pro Brain Natriuretic Peptid, NT-proBNP wird normalerweise durch übermäßige Belastung, meist pathologisch bedingt, durch Dehnung der Herzmuskelzellen ausgeschüttet (vgl. Diagnostik: NT-proBNP, 2006). Erhöhte Brain Natriuretic Peptide, BNP-, bzw. NT-proBNP Werte weisen normalerweise auf Herzinsuffizienz hin (vgl. Pfister et al., 2003). Die Werte für BNP im Plasma liegen beim gesunden Menschen bei $9,9 \pm 9$ pg/ml, wobei die Werte vom Geschlecht und vom Alter abhängig sind. Frauen weisen etwas höhere Werte auf als Männer. Mit zunehmendem Alter (ab ca. dem 60. Lebensjahr) steigen die Messwerte an (vgl. Clerico et al., 2002). Untersuchungen bei 17 männlichen und zwei weiblichen MarathonläuferInnen zeigten eine Erhöhung von NT-proBNP im Plasma unmittelbar nach der Belastung um durchschnittlich 6% (vgl. Niessner et al., 2003). Eine weitere Untersuchung bei Marathonläufern ergab folgende Werte. Die NT-proBNP Werte vor dem Rennen lagen bei durchschnittlich 44 ng/l (17-144). Die NT-proBNP Werte, 15 Minuten nach der Belastung lagen im Durchschnitt bei 137 ng/l (40-953ng/l). Somit ist ein signifikanter Anstieg erkennbar (vgl. Hermann et al., 2003). Auch Barletta konnte eine leichte Erhöhung von BNP bei gesunden Menschen unter Belastung feststellen (vgl. Barletta et al., 1998). Bei Untersuchungen an Teilnehmern eines 100 Kilometer Laufes konnten Erhöhungen des BNP Wertes gemessen werden, welche in dieser Studie als Myokardschaden gedeutet wurden (vgl. Ohba et al., 2001). Hingegen konnten bei Untersuchungen von Triathleten über die olympische Distanz, keine

signifikanten Veränderungen von BNP im Plasma, durch die Belastung nachgewiesen werden (vgl. Banfi et al., 2005).

Troponin entsteht bei der Zerstörung von Muskelzellen. Zerfallen Skelettmuskelzellen, entsteht skelettmuskelspezifisches Troponin (vgl. Sorichter et al., 2001). Das im Rahmen dieser Studie gemessene kardiale Troponin I entsteht durch den Niedergang von Herzmuskelzellen (vgl. Boyd et al., 2005). Damit können Herzmuskelschäden, wie z.B. ein vorhergegangener Myokardinfarkt nachgewiesen werden (vgl. Adams et al., 1993). Aber auch eine Prognose eines bevorstehenden Herzinfarktes bei Menschen mit instabiler Angina Pectoris, ist möglich (vgl. Heeschen, Braunwald, 1999). Es liegen vorangegangene Studien aus dem Jahr 1974 vor, die eine Zerstörung von Herzmuskelzellen durch körperliche Belastungen ausschließen (vgl. Neumayr et al., 2001). Rowe stellte jedoch bereits 1992 die Hypothese auf, dass durch extreme körperliche Belastungen, Herzmuskelzellen zerstört werden können (vgl. Rowe, 1992). 1999 konnten bei Tests im Rahmen des Hawaii Triathlon erhöhte Troponin I Werte nach dem Rennen festgestellt werden. Dabei wiesen neun von 23 Probanden, signifikant erhöhte Troponin I Werte auf (vgl. Rifai et al., 1999). Auch nach Untersuchungen bei Teilnehmern eines Langlaufrennens konnten gleiche Veränderungen festgestellt werden (vgl. Koller et al., 1999). Schließlich konnten Neumayr et al. 2001 im Zuge einer Untersuchung von Teilnehmern eines Radmarathons, erhöhte kardiale Troponin I Werte nach dem Rennen feststellen. Ein tatsächlicher Zerfall von Herzmuskelzellen durch Extremsport, wurde jedoch bezweifelt und die These aufgestellt, dass die geringe, jedoch signifikante Erhöhung durch freigesetztes Troponin I aus dem Zytoplasma entsteht (vgl. Neumayr et al., 2001).

Bei Untersuchungen von Marathonläufern konnte ein Anstieg von kardialen Troponin T und I nachgewiesen werden. Jedoch kann auch hier nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob diese Werte durch Zellniedergang im Myokard entstehen (vgl. Hermann et al., 2003).

Bei den Messungen der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin werden infolge der außergewöhnlich hohen Belastungen für den Körper, aufgrund der intensiven, anaeroben Beanspruchung in großer Höhe (1800-3500m) und dem Einsatz großer Muskelgruppen, als auch für die Psyche, hervorgerufen durch die Wettkampfsituation sowie der Tatsache, dass es sich bei der untersuchten Sportart um eine Risikosportart handelt, bei welcher ein

Fehler fatale, sogar tödliche Folgen haben kann, extrem hohe Werte im Plasma erwartet. Auch bei den Herzfrequenzwerten sollten Höchstwerte erreicht werden.

Die Kombination der verschiedenen gemessenen Parameter soll unter anderem aufzeigen, dass Risikosportler positivem Stress ausgesetzt sind, welcher keinerlei Schädigungen für den Organismus bedeutet. Die Ergebnisse der Katecholaminmessungen sollen die enormen psychophysischen Belastungen belegen, denen sich Extremskifahrer freiwillig aussetzen. Die Messwerte der kardialen Marker NT-proBNP sowie Troponin I, sollen zeigen, dass dabei jedoch keinerlei Schädigungen des Myokards auftreten.

In der Folge werden nach einer ausführlichen Beschreibung der Sportart Freeskiing, bei der auch die Motive, sowie psychologische Hintergründe der Sportler beleuchtet werden, die Wettkämpfe, bei denen die Untersuchungen durchgeführt wurden, beschrieben. Danach wird auf die leistungslimitierenden Faktoren im Freeskiing näher eingegangen. Dabei wird vor allem der Faktor der Höhe genauer beleuchtet. Das endokrine System, verantwortlich für die Hormonproduktion wird in Kapitel 7 näher behandelt. Darauf folgend ist das vegetative Nervensystem Thema der Arbeit, welches in direktem Zusammenhang mit der Ausschüttung der Katecholamine steht. Später wird die Wirkungsweise der Katecholamine auf den Organismus und die Psyche behandelt. Aufgrund der Messungen der Herzfrequenz sowie der kardialen Marker, wird danach das Herz thematisiert. Nach einer Definition der verschiedenen Parameter, die im Rahmen der Dissertation gemessen und interpretiert werden, folgt die Präsentation der Untersuchungsergebnisse, welche in der abschließenden Diskussion mit vorhandenen wissenschaftlichen Arbeiten verglichen werden. Abschließend folgt eine Interpretation der Ergebnisse.

4 FREESKIING

Der englische Begriff Freeskiing oder auch Freeriding, beschreibt die neu auflebende ursprüngliche Art des Skifahrens. Nach jahrzehntelanger Entfernung des Skifahrens vom Naturerlebnis zum Skifahren auf abstrakt anmutenden Pisten, die achtspurigen Autobahnen gleichen, bis hin zum Skisport in Hallen, entwickelte sich in den 1990er Jahren die Freeskiing Bewegung. Vor allem Frankreich und die USA spielen in der Entwicklung des Freeskiing eine tragende Rolle. Dort ist, im Gegensatz zu Österreich, wo der alpine Rennsport dominiert, freeriden bzw. freeskiing die populärste Art des Skifahrens. 1996 gründete der US-Amerikaner Shane McConkey die IFSA (International Freeskiers Association).

„Freeriding fängt dort an, wo die Piste aufhört. Das Spektrum reicht von ersten Versuchen unmittelbar neben der gepflegten Piste bis hin zu extremen Rides durch felsverblockte Steilwände. Freeriding ist keine Sportart, sondern Lifestyle - Ausdruck der inneren Einstellung und der natürlichen Sehnsucht: frei bewegen - der alltäglichen Enge unserer Zivilisation wenigstens einen Schritt weit zu entfliehen. Dabei steht natürlich die Sicherheit trotzdem an erster Stelle. Es erfordert eine ausgezeichnete Gebietskenntnis und vor allem große Umsicht in der Einschätzung der Lawinengefahr, um die Freiheiten abseits der Piste so richtig genießen zu können.“(Werdenigg, 2006)

Freeskiing unterscheidet sich vom alpinen Rennlauf dadurch, dass der absolute Konkurrenzkampf mit anderen Sportlern abgelehnt wird. Trotzdem gibt es auch im Bereich des Freeskiing Wettkämpfe, bei denen aber der größte Gegner stets der Berg ist .

Freeskiing kann in zwei Unterbereiche getrennt werden. Zum einen in den Bereich Slopestyle, Newschool. Zum anderen in den Bereich Big Mountain, Freeride. Dieser Bereich ist auch Gegenstand dieser Dissertation. Die Disziplin Big Mountain gilt als das Nonplusultra des Freeskiing. Start ist dabei der Gipfel eines Berges, Ziel ist das Tal, bzw. das Ende eines Hanges. Big Mountain Wettkämpfe finden stets in extrem selektivem Gelände statt. Die durchschnittliche Hangneigung beträgt dabei 40-55 Grad. Dabei wird ein Höhenunterschied von ca. 400-600 Meter überwunden. Die Linienwahl ist dem Fahrer überlassen. Meist handelt es sich um extrem felsiges Gelände. Fahrten durch schmale

Felsnischen, Rinnen, sowie Sprünge über Felsen stehen dabei an der Tagesordnung. (siehe Fotos)



Abb. 1 Fotograf: Heiko Mandl

Die Bewertung der Fahrer erfolgt nach den Big Mountain Freeskiing Contest Guidelines der IFSA (International Freeskiers Association).

Folgende fünf Kriterien werden für die Bewertung herangezogen (vgl. IFSA Freeskiing Contest Handbook, 1998).

- Ø Schwierigkeit der Linienwahl
- Ø Kontrolle
- Ø Flüssigkeit der Fahrt
- Ø Technik
- Ø Aggressivität der Fahrt

Der erste Teil, der im Rahmen dieser Dissertation durchgeführten Untersuchungen wurde bei einem Big Mountain Contest durchgeführt. Freeskiing, im konkreten Fall der Bereich des Big Mountain, zählt zur Gruppe der Risikosportarten, welche folgendermaßen definiert werden.

Übt man eine Risikosportart aus, sind der Verlauf und in weiterer Folge die Konsequenzen der ausgeführten Handlung nicht vorhersehbar. Fehler können zu physischen und, oder psychischen Schäden führen. In der hier diskutierten Sportart kann ein möglicher Kontrollverlust zu schweren Verletzungen führen. Auch Einflüsse von außen, wie Lawinen und Veränderung des Untergrundes, können schwerwiegende Folgen haben. Ist der Verlauf der Handlung jedoch positiv, ist die Belohnung ein materieller oder persönlicher Gewinn, der so hoch ist, dass die Möglichkeit schwerer Verletzungen, bis hin zum Tod akzeptiert wird (vgl. Mehr, 1997).

Zur Ausrüstung von Freeskiern gehören extra breite Ski, sogenannte FAT-Ski. Sie haben durchschnittliche Maße von 125-100-110 Millimetern an der Schaufel, unter der Bindung und am Skiende. Die überdimensionale Breite soll ein zu starkes einsinken im Schnee verhindern. Die durch die Abmessungen gewonnene Stabilität ermöglicht sichere Landungen nach Sprüngen und hohe Geschwindigkeiten im freien Gelände. Weiters zählen Helm, sowie Rückenprotektoren zum Standardrepertoire jedes Freeskiers. Um das Risiko weiter zu minimieren sind Lawinenverschüttetensuchgeräte, Sonde und Schaufel immer dabei.

4.1 Verbier Ride

Alljährlich findet in Verbier, in der Schweiz, einer der bestbesetzten Big Mountain Contests weltweit, statt. Der Verbier Ride zählt zur Freeskiing World Tour und besticht durch ein Starterfeld der Extraklasse. Ein Großteil des Starterfeldes besteht aus professionellen Freeskiern. Durch die Zusammenarbeit mit dem Organisator des Verbier Ride, Warren Smith, ist es mir gelungen diese Untersuchungen durchzuführen. Mit folgendem Aufruf auf der Internetseite des Veranstalters konnte ich zahlreiche freiwillige Teilnehmer finden.

Volunteers needed for SCIENTIFIC STUDY on the Verbier Ride 2006

During the Big Mountain freeride, sports scientist Matthias Mayr will be conducting a scientific study, measuring the Adrenalin and Noradrenalin of the athlete at different stages throughout the competition. He requires about 12 volunteers for the study.

A few millilitres of blood will be taken from the riders on the day before the competition, then the riders will be given a polar heart rate belt and watch to wear whilst they are riding. This will give Matthias information on the heart rate during the ride. Immediately (one minute) after the rider reaches the finish area, a few milliliters of blood will be taken again.

What will be measured in the blood:

>Adrenalin and Noradrenalin - These are stress hormones.

> BNP, Troponins - These are cardiac markers that can tell us about the healthiness of the heart.

The result should be a high level of adrenaline. As yet, results of what the other parameters will tell us is not known. For Matthias it is important to measure at least 12 of the riders at the Big Mountain Freeride to be able to take an average of the results. It will also be interesting for the riders to have the information of their heart rate changes and adrenalin at different stages throughout the run, for example when they take a cliff.

Auf der folgenden Abbildung ist der beim Verbier Ride gefahrene Hang zu sehen. Die Pfeile markieren die verschiedenen Starts, zwischen denen die Fahrer wählen konnten. Der Mont Gele ist 3518 Meter hoch. Die befahrene Hangseite ist mit zahlreichen Felsstufen durchsetzt. Sprünge von mehr als 20 Metern Höhenunterschied standen an der Tagesordnung.



Abb. 2 Mont Gele (Wettkampfstrecke, Foto: Matthias Mayr)

4.2 Sekundenjagd

Der zweite Teil der Untersuchungen fand bei einem Wettkampf am Krippenstein bei Obertraun in Oberösterreich statt. Die Sekundenjagd. Dabei handelt es sich um ein aus den 50er Jahren nachempfundenes Rennen, wobei der Streckenverlauf durch Richtungstore markiert, durch freies Gelände führt. Die Fahrer müssen eine nur grob vorgegebene Strecke möglichst schnell bewältigen. Gestartet wird einzeln. Zwei Läufe werden durchgeführt. Die Höhendifferenz beträgt dabei 700 Meter. Die Streckenlänge beträgt über 2000 Meter. Im Jahr 2005 wurde die Sekundenjagd als Qualifikationsrennen für den Red Bull White Rush ausgetragen. Im Jahr 2006 wurde es als völlig eigenständiges Rennen durchgeführt. Es starteten 67 FahrerInnen aus acht verschiedenen Nationen. (Österreich, Ungarn, Slowakei, Frankreich, Argentinien, Deutschland, Tschechien, Italien)



Fotograf: Heiko Mandl

4.3 Motive

Betrachtet man die Thematik des Risikosports, in diesem Fall Freeskiing aus soziologischer Sicht, stellt sich die Frage nach den Motiven und Hintergründen, warum Risikosportarten in den letzten Jahren, mehr und mehr an Popularität gewinnen. Neben zahlreichen anderen Autoren hat sich Opaschowski im Jahr 2000 dieser Thematik angenommen. Grund für die Ausübung von Risikosportarten ist unter anderem die Flucht vor der Langeweile der modernen Gesellschaft, in welcher es gegen Gefahren jeglicher Art, Absicherungen gibt. Opaschowski konnte bei seinen Untersuchungen folgende Motive von Extremsportlern feststellen.(siehe Abb. 3)

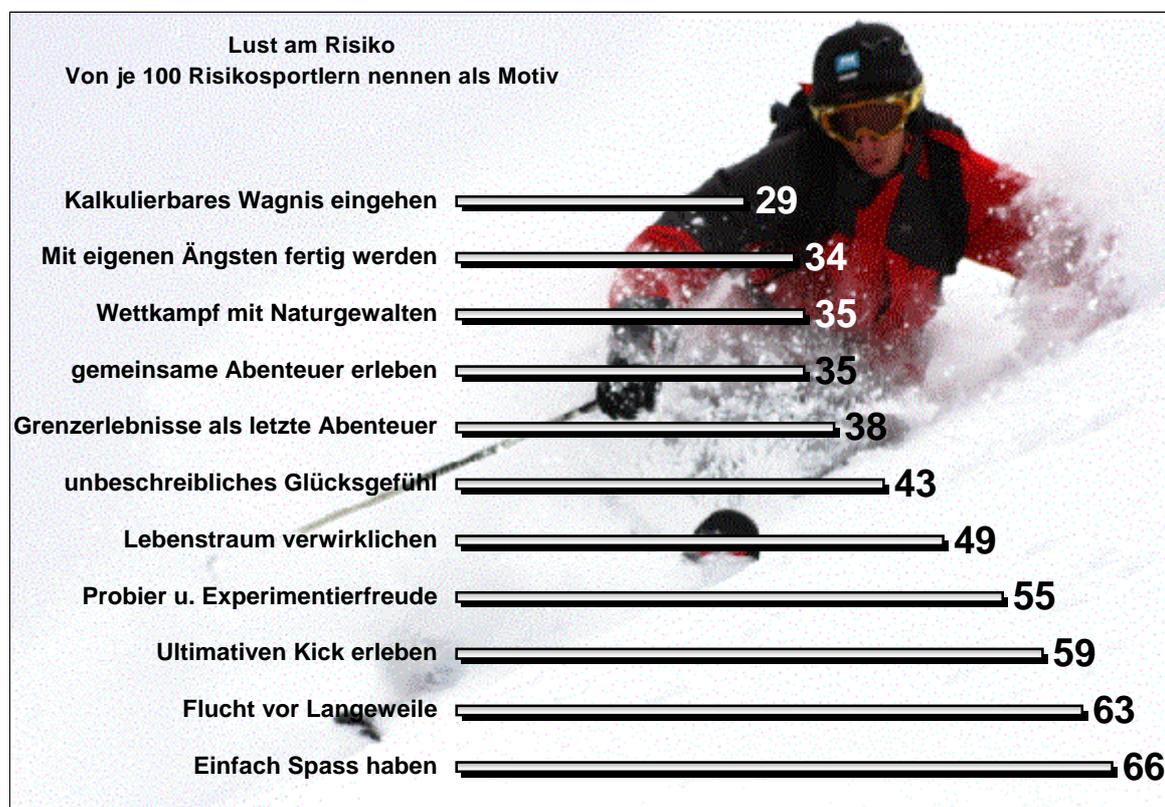


Abb. 3 Motive zum Risikosport (vgl. Opaschowski, 2000, 25)

4.4 Psychologische Hintergründe

4.4.1 Flow

Der Psychologe Csikszentmihalyi stellte die Theorie des Flow auf. Laut Csikszentmihalyi ist das Erleben des Flow, ein Zustand ohne Langeweile, Angst und Zeitgefühl. Erlebt eine Person Flow, so befindet sie sich in einem Zustand, bei dem sie im Tun aufgeht. Das Gefühl des Flow entsteht dann, wenn die Fähigkeiten einer Person mit den Anforderungen der momentanen Situationen übereinstimmen, also ein Gleichgewicht herrscht. Dieses Gleichgewicht kann einerseits gestört werden, wenn die Fähigkeiten der Person unter den Anforderungen liegen, es entsteht Angst. Andererseits gerät die Situation aus dem Gleichgewicht, wenn die Anforderungen unter den Fähigkeiten liegen. Es entsteht Langeweile. Da letztgenanntes häufiger in der modernen Gesellschaft auftritt, werden Situationen mit höheren Anforderungen angestrebt.

Flow ist gekennzeichnet durch

- Ø ein Verschmelzen von Handeln und Bewusstsein
- Ø Selbstvergessenheit
- Ø Konzentration der Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Gebiet
- Ø Die Grenzen zwischen Vergangenheit, Gegenwart, Zukunft, sowie Selbst und Umwelt lösen sich auf, wobei aber stets die Kontrolle aufrecht bleibt.

Laut Csikszentmihalyi kann Flow einerseits einen positiven Effekt auf die Lebenseinstellung und den Bezug zur Umwelt haben. Andererseits kann es dazu führen, sich in einen begrenzten Wirklichkeitsbereich zurück zu ziehen (vgl. Csikszentmihalyi, 1991).

Bezogen auf die Sportart Freeskiing ist folgende Darstellung von Wohlwill treffend. Es wird ein nur in bestimmten Situationen erlebtes Gefühl, nämlich Flow, angestrebt. Um dieses zu erleben, ist eine Tätigkeit Voraussetzung, die Spaß macht und eine Herausforderung ist. Es müssen eindeutige Ziele erkennbar sein und die Anforderungen ersichtlich sein und mit dem Können der betroffenen Person korrelieren. In gefährlichen Situationen, bei denen die Kontrolle vorhanden ist, erhöht sich die Konzentration der Person, weiterführend tritt das Gefühl des Flow ein. In dieser Phase der völligen

Ausgeglichenheit zwischen der Anforderung an die Person und deren Können, geht das Zeitgefühl verloren und Alltagssorgen treten in den Hintergrund. Selbstvergessenheit tritt ein (vgl. Wohlwill, 1984).

4.4.2 Sensation Seeking

Das Konzept des Sensation Seeking wurde von Zuckerman und anderen entwickelt. Sensation Seeker sind demnach Menschen, die das Bedürfnis nach ständig neuen, wechselnden, komplexen Erfahrungen und Empfindungen haben. Außerdem sind diese Personen bereit, zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse, Risiken physischer und sozialer Art einzugehen (vgl. Zuckerman, 1979). Die Eigenschaft des Sensation Seeking setzt sich aus folgenden vier Teilstücken zusammen (vgl. Zuckerman, 1994).

1. „Thrill and adventure seeking“: ist das tendieren zu gefährlichen bzw. risikoträchtigen Tätigkeiten in der Freizeit und im Sport.
2. „Experience seeking“: das Bedürfnis neues zu erleben, sei es durch Reisen, Kunst, andere Menschen, Drogen.
3. „Disinhibition“: die Neigung zur Enthemmung, meist begünstigt durch Alkohol, beispielsweise auf Parties oder im Sexualleben.
4. „Boredom Susceptibility“: eine Intoleranz gegenüber langweiligen, monotonen Ereignissen, Personen.

5 LEISTUNGSLIMITIERENDE FAKTOREN

Da Skisport durchwegs in der freien Natur ausgeführt wird, gibt es natürlich ständig äußere Einflüsse, die auf die körperliche Leistung positive oder negative Auswirkungen haben können. Bei der im Rahmen der Dissertation behandelten Sportart sind vor allem die Faktoren der Temperatur, hier Kälte, sowie die Veränderungen der Leistung in großer Höhe relevant.

5.1 Temperatur

Der menschliche Organismus reguliert seine Körpertemperatur durch Wärmebildungsmaßnahmen und Wärmeabgabemaßnahmen. Eine Erhöhung der Körpertemperatur wird durch eine Erhöhung des Stoffwechsels erreicht. Wobei eine Erhöhung der Katecholaminwerte zu einem Stoffwechselanstieg führt. Unter körperlicher Belastung, werden 75% der benötigten Temperatur von der eingesetzten Muskulatur erzeugt. Um Wärme abzugeben, wird die Hautdurchblutung verändert (vgl. Weineck, 1998).

5.1.1 Kälte

Niedrige Temperaturen sind beim Skisport im Hochgebirge allgegenwärtig. Die Anpassung an tiefe Temperaturen ist für den Organismus elementar um die geforderte körperliche Leistung erbringen zu können. Die primäre Anpassungsform an Kälte erfolgt beim Menschen durch Veränderung der Bekleidung. Beim längeren Aufenthalt in kalter Umgebung kommt es zu folgenden Akklimatisierungen.

- Ø Das subjektive Empfinden von Kälte sinkt ab
- Ø Der Grundumsatz wird angehoben
- Ø Sinkt die Körpertemperatur ab, wird durch eine Erhöhung des Muskeltonus und später durch Zittern (Kältezittern) Wärme erzeugt (vgl. Weineck, 1998).

5.2 Seehöhe

Die veränderten physikalischen Bedingungen mit steigender Seehöhe, führen zur Anpassung des menschlichen Organismus auf die neuen Gegebenheiten. Der Luftdruck sinkt mit zunehmender Höhe ab, (siehe Abb. 4) da weniger darüber geschichtete Luft vorhanden ist, die Druck ausübt. Das Verhältnis der sich in der Luft befindlichen Gase Stickstoff, Sauerstoff und Kohlendioxid, bleibt bis zu einer Seehöhe von 13500 Metern gleich. Der Anteil des Sauerstoffes in der Luft liegt bei 20,93%. Jedoch sinkt der Sauerstoffpartialdruck ab. Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte und Luftwiderstand nehmen mit zunehmender Höhe ab. Da der Wasserdampfdruck in der Höhe ebenfalls abnimmt, (siehe Abb. 4) muss die eingeatmete Luft vermehrt mit Wasserdampf gesättigt werden, was einen erhöhten Flüssigkeitsverlust mit sich bringt. Die maximale Sauerstoffaufnahme-fähigkeit wird durch den verringerten Sauerstoffpartialdruck eingeschränkt. So sind in einer Höhe von 2500 Metern, nur noch 75% der maximalen Sauerstoffaufnahme in Meereshöhe möglich. (siehe Abb. 5) Der geringere Druck wirkt sich auch in der Lunge aus. An den Alveolen ist der Sauerstoffdruck ebenfalls geringer. Daher ist die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut abgesenkt. Ab einer Seehöhe von 1500 Meter nimmt die maximale Sauerstoffaufnahme-fähigkeit um 10% je 1000 Höhenmeter ab. Das bedeutet wiederum eine Abnahme der Ausdauerleistungsfähigkeit. (siehe Abb. 5) Neben der Ausdauerleistung sind auch andere Bereiche im Organismus eingeschränkt. Als Folge der hohen Empfindlichkeit des Gehirns auf Sauerstoffmangel, wird das zentrale Nervensystem in seiner Funktion gestört. Koordinative Fähigkeiten, kognitive Fähigkeiten, sowie affektiv-soziale Fähigkeiten werden mit zunehmender Höhe in ihrer Funktion gestört (vgl. Weineck, 1998). Folgende Auflistung zeigt diverse Formen der Beeinträchtigung (vgl. Grover, 1982).

- Ø Entscheidungsfähigkeit, Urteilsvermögen und analytische Denkfähigkeit nehmen ab. Denkprozesse sind in großer Höhe anstrengender und zeitraubender
- Ø Disziplin nimmt ab
- Ø Nervosität steigt
- Ø Kooperationsbereitschaft sinkt
- Ø Sehkraft sinkt

- Ø Koordinative Fähigkeiten, Reaktionsvermögen sinken ab
- Ø Schlafstörungen aufgrund von Hypoxie

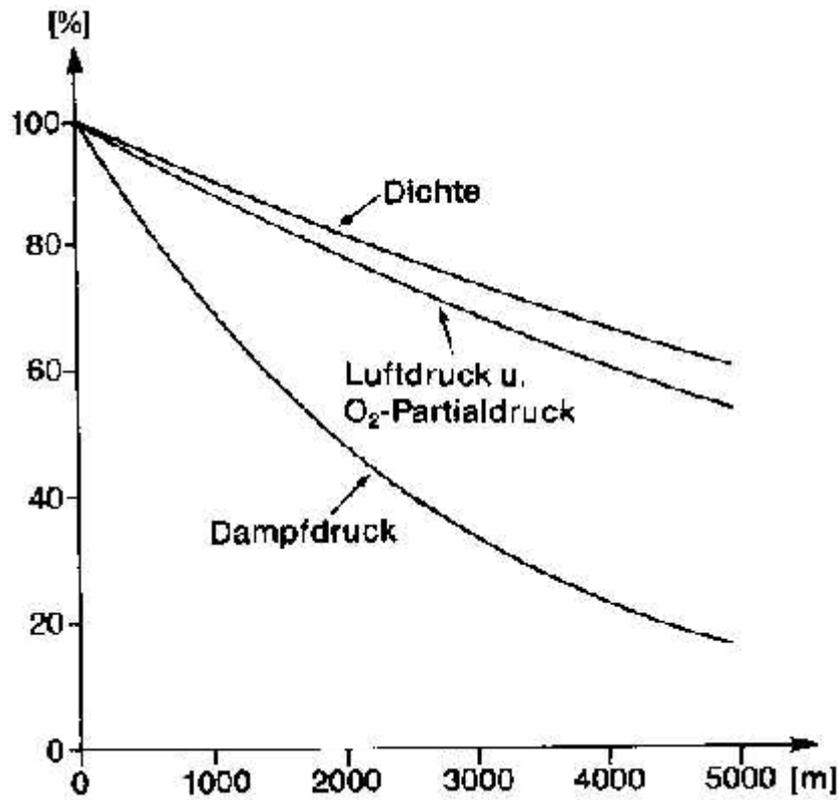


Abb. 4 Prozentuale Abnahme von Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte, Dampfdruck (Weineck, 1998, 588)

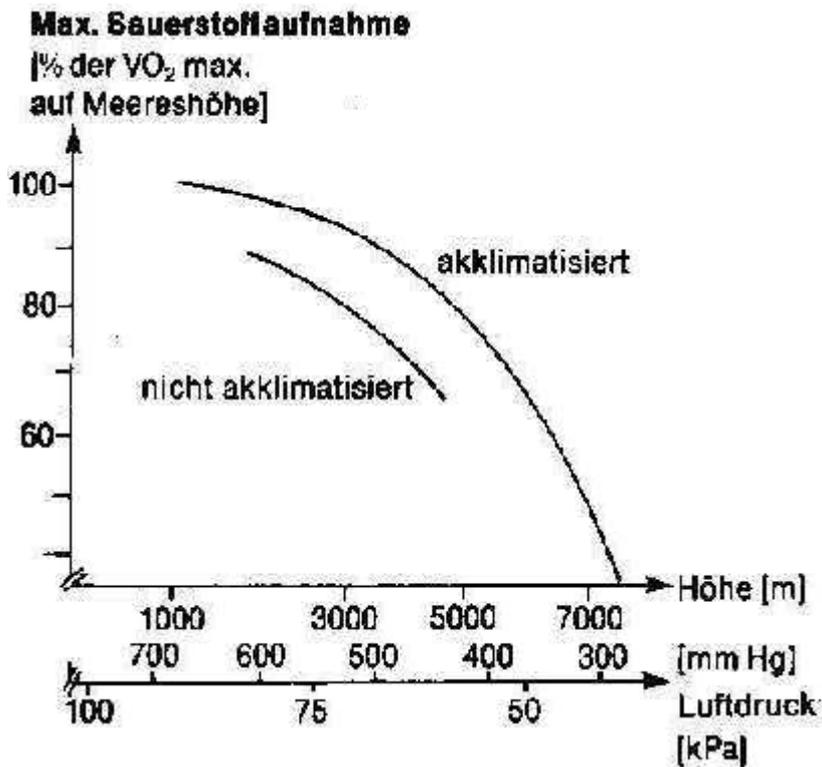


Abb. 5 maximale Sauerstoffaufnahme in verschiedenen Höhen (Weineck, 1998, 597)

5.2.1 Physiologische Veränderungen

Den geringeren Sauerstoffpartialdruck und die dadurch entstehende Hypoxie, versucht der Organismus durch Vertiefen und später Beschleunigen der Atmung, auszugleichen. Das Atemminutenvolumen wird bis zum dreifachen, abhängig von der Seehöhe, gesteigert. Der Nachteil dieser Hyperventilation ist aber eine durch die vermehrte Kohlendioxidabatemung, verursachte respiratorische Alkalose (Anstieg des pH-Wertes im Blut), welche die Sauerstoffaufnahme der Zellen aus dem Blut beeinträchtigt. Eine erhöhte Bikarbonatabgabe ins Blut durch die Niere gleicht den pH-Wert wieder aus. In der Höhe wird die Lunge verstärkt durchblutet, was eine Verkleinerung des Totraumes zur Folge hat. Die Erhöhung der Herzfrequenz ermöglicht eine Steigerung des Atemminutenvolumens. In der Höhe ist die Herzfrequenz im Vergleich zur Meereshöhe, in Ruhe und moderater Belastung gesteigert. Wird der Organismus jedoch maximal belastet, erreicht die Herzfrequenz die selben Werte wie in Meereshöhe (vgl. Weineck, 1998).

All diese Veränderungen entstehen bei kurzfristigen Aufenthalten in der Höhe. Bei längerem Aufenthalt in der Höhe wird die Anpassung an den verringerten Sauerstoffdruck, mittels einer relativen Zunahme der Erythrozyten erzielt, da eine ständig erhöhte Ruheherzfrequenz zu viel Energie verbrauchen würde. Die Niere produziert in der Höhe mehr Erythropoetin, ein Hormon das für die Erythrozytenbildung verantwortlich ist. Auch der Myoglobingehalt in der Muskulatur steigt bei längeren Aufenthalten in der Höhe an. Diese Anpassungserscheinungen können den durch den verringerten Sauerstoffdruck verursachten Leistungsverlust jedoch nicht vollständig kompensieren. In 2300 Meter Seehöhe besteht eine durchschnittliche negative Differenz der Leistung gegenüber Meereshöhe von 6%. Diese geringere Leistungsfähigkeit kann auch durch Akklimatisation nicht verhindert werden (vgl. Roskamm et al., 1968).

Mehrere Probanden der bearbeiteten Untersuchungen, halten sich ständig in großen Höhen auf, da sie professionelle Freeskier und dadurch ständig im Hochgebirge sind und oder, weil sie bereits in großer Höhe (1800 Meter) aufgewachsen sind. Mündlichen Berichten eines Teilnehmers der Studie zufolge, wurde bei ihm ein stark erhöhter Hämatokrit sowie ein hoher Anteil roter Blutkörperchen festgestellt. Er lebt in Obergurgl (Österreich) auf 1930 Meter Seehöhe.

6 DAS ENDOKRINE SYSTEM

Gemeinsam mit dem Immunsystem und dem Nervensystem ist das endokrine System für die Kommunikation zwischen Zellen und Organen verantwortlich. Das endokrine System hat seine Hauptaufgaben in der Regelung verschiedener Prozesse, wie Wachstum, sowie in der Aufrechterhaltung der Homöostase im Wasser- und Elektrolythaushalt und im Energiestoffwechsel. Durch die Produktion von Hormonen werden diese Aufgaben gesteuert. Das endokrine System kann einerseits in die endokrinen Drüsen, zu denen neben der Adenohypophyse, Schilddrüse, Pankreas, Ovar bzw. Testis auch die Nebennierenrinde bzw. das Nebennierenmark zählt, aufgeteilt werden. Andererseits gibt es das diffuse endokrine System, zu denen der Hypothalamus, Thymus und Immunzellen, Lungenepithel, Nieren, Gastrointestinaltrakt sowie der Vorhof des Herzens zählt. Für diese Arbeit interessant sind natürlich Nebennierenmark und Vorhof des Herzens, da sie die Produktionsstätten der Katecholamine, bzw. der natriuretischen Peptide sind. (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996)

6.1 Nebennierenmark

Das Nebennierenmark bildet den Großteil des Adrenalins und einen Bruchteil des Noradrenalins. In der Entwicklungsgeschichte ist das Nebennierenmark in engem Bezug zu den sympathischen Ganglien zu sehen, da es seinen Ursprung in der Neuralrinne hat und vom Ektoderm abstammt. Im Nebennierenmark so wie im sympathischen Gewebe, lagert Noradrenalin und Adrenalin in mitochondrienähnlichen Granula. Ein Bruchteil befindet sich im Plasma. Wird das sympathische Nervensystem angeregt, steigen die Adrenalin-, und Noradrenalinwerte im Plasma. Dabei kommt es auch zur Abgabe dieser Hormone an umliegendes Gewebe, Interstitium genannt. In die Zellen des sympathischen Gewebes wird ein Teil sofort wieder eingelagert. Ein Großteil der Katecholamine wird in der Leber abgebaut, ein kleiner Teil mit dem Urin ausgeschieden. Adrenalin und Noradrenalin werden zu Vanillinmandelsäure abgebaut. (vgl. Siegenthaler, 1970) (siehe Abb. 5)

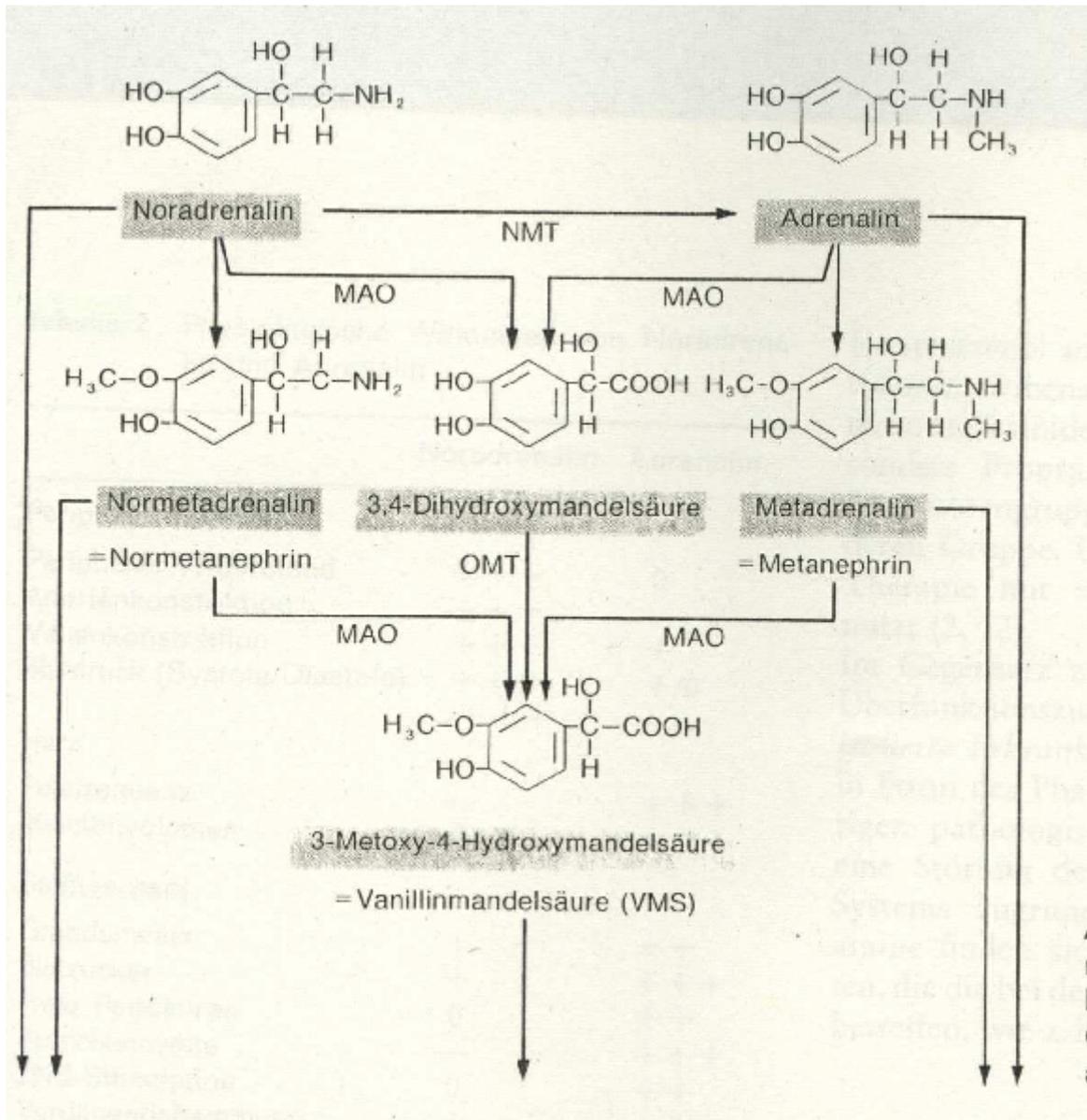


Abb. 6 Stoffwechsel der Nebennierenmarkhormone (Siegenthaler, 1970, 333)

Die Halbwertszeit der Katecholamine liegt bei ein bis drei Minuten. (vgl. Weicker, 1994)

6.2 Hypothalamus

Der Hypothalamus ist ebenfalls ein Organ des endokrinen Systems, eng vernetzt mit der Hypophyse. Der Hypothalamus stellt die Verbindung zwischen endokrinem System und Nervensystem dar. Die Hormonproduktion des Hypothalamus wird einerseits vom zentralen Nervensystem beeinflusst. Zu erkennen ist das Einwirken des Nervensystems vor allem bei psychischen Belastungen. Andererseits wird die Produktion der Hormone im Hypothalamus von den anderen Hormon-Achsen beeinflusst.

Umgekehrt beeinflusst der Hypothalamus neben der Hypophyse, Prozesse des zentralen Nervensystems wie die Regulation der Körpertemperatur und des sympathischen Nervensystems (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

7 DAS VEGETATIVE NERVENSYSTEM

Das vegetative oder auch autonome Nervensystem hat seine Stellung zwischen Soma und Psyche. Es ist für eine schnelle Anpassung an die Außenwelt und Innenwelt zuständig (vgl. Fanconi, Wallgreen, 1972). Das vegetative Nervensystem kann nicht bewusst beeinflusst werden. Es ist für den Ablauf der Vitalfunktionen wie Atmung, Stoffwechsel, Sekretion, Verdauung und den Wasserhaushalt verantwortlich. Weiters wird die nervale Kontrolle der inneren Augenmuskulatur sowie die der Sexualorgane und anderer Organe vom vegetativen Nervensystem übernommen (vgl. Altersberger et al., 2005). Die Anpassung an die Belastungen, welche physisch und, oder psychisch sein können erfolgt durch die Ausschüttung von Hormonen. Die Höhe der Hormonausschüttung hängt einerseits von der Intensität der Belastung, andererseits vom Trainingszustand der betroffenen Person ab. Durch Training passt sich der Organismus an die Belastung an, diese Veränderungen im Organismus werden durch die Hormonausschüttung beeinflusst. Das bedeutet einen wechselseitigen Einfluss von Hormonhaushalt und Training. Trainierte Personen können dadurch veränderte Ruhe-, und Belastungswerte der Hormone im Plasma, gegenüber untrainierten Personen aufweisen (vgl. Weicker, 1994).

Das vegetative Nervensystem wird in Sympathikus und Parasympathikus unterteilt. Die unterschiedliche Lage der präganglionären Neurone des vegetativen Nervensystems bringt die Unterscheidung zwischen Sympathikus und Parasympathikus mit sich. Die präganglionären Neurone des Sympathikus liegen thorako-lumbal. Die des Parasympathikus liegen kraniosakral.

Der sympathische Teil, auch ergotropes System genannt, ist für die Anpassung an die Außenwelt zuständig.

Der parasympathische Teil, auch Vagus genannt, ist für Regeneration und innere Wiederherstellung verantwortlich.

Die beiden Systeme haben eine meist gegengleiche Wirkung. Meist überwiegt einer der beiden, es kann aber auch die Wirkung von nur einem System auftreten, zB. die Regulation der Gefäßweite wird vom Sympathikus alleine durchgeführt. Es besteht auch die Möglichkeit einer Ergänzung, zB. bei der Innervation der Speicheldrüsen (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

7.1 Das sympathoadrenerge System

Das sympathoadrenerge System reguliert den Energiestoffwechsel sowie das Herz-Kreislaufsystem mit. Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sind Hormone, welche im sympathoadrenergen System wirken (vgl. Strobel, 2002 A). Die stärkste Stimulierung des sympathoadrenergen Systems findet während maximaler körperlicher Belastung statt. (siehe Abb. 6) Dabei steigen die Katecholaminwerte auf das 20-50fache gegenüber den Ruhewerten an (vgl. Strobel et al. 1999).

Hormone wirken an Rezeptoren. Dabei unterscheidet man zwischen Rezeptoren, die in der Zellmembran sind und jenen die in der Zelle sind. Die adrenergen Rezeptoren sind jene Hormonrezeptoren, an denen Katecholamine wirken. Es wird dabei in α_1 , α_2 , β_1 , und β_2 – adrenerge Rezeptoren unterschieden. Adrenerge Rezeptoren sind in der Zellmembran angesiedelt. Weiters wirken Katecholamine an dopaminergen Rezeptoren (vgl. Weicker, 1994).

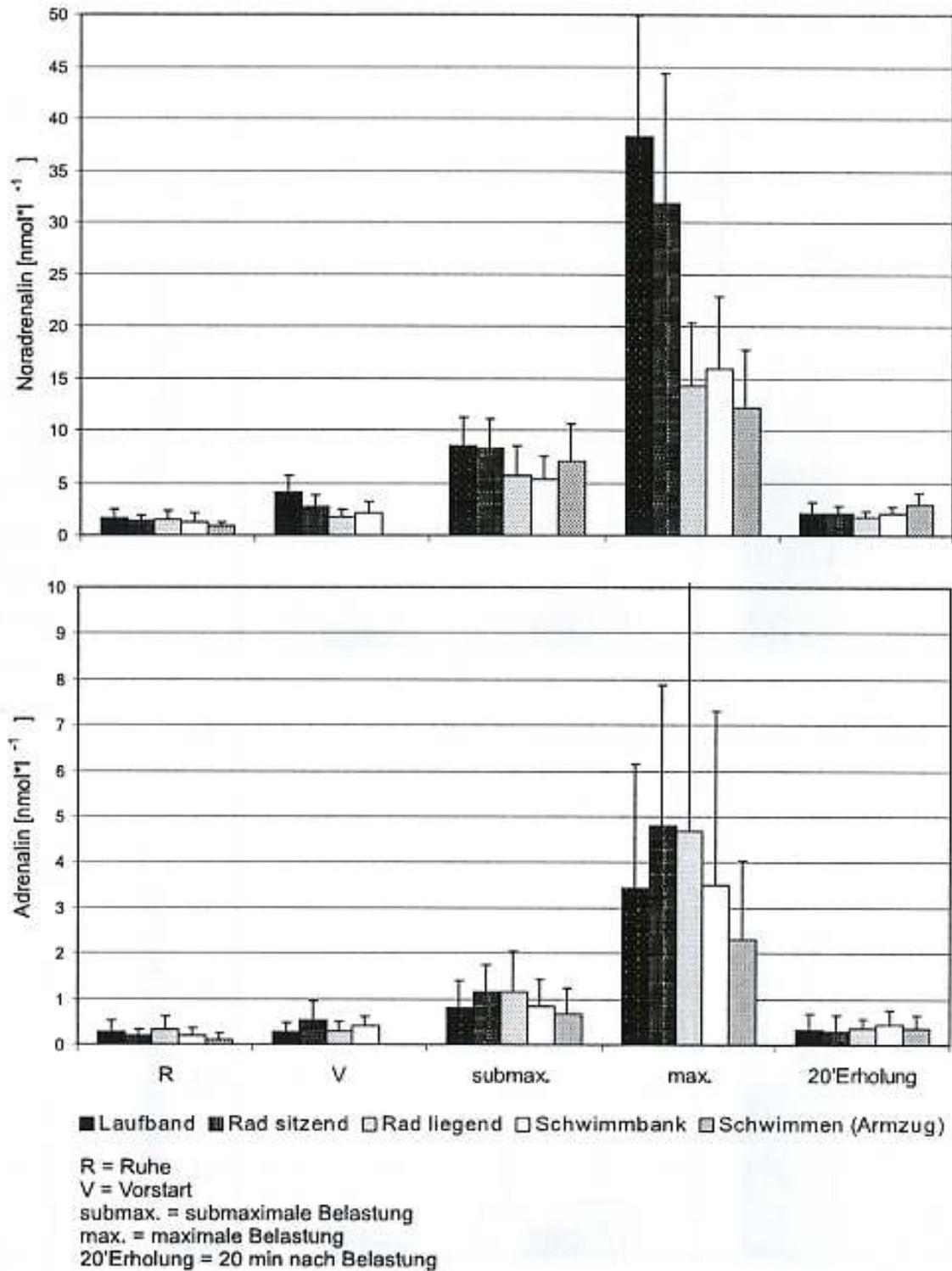


Abb. 7 Plasmakatecholaminwerte bei unterschiedlichen Belastungen (Weiß et al. 2003, 79)

7.2 Wirkungsweise der Katecholamine

Bei den Katecholaminen ist die Aminosäure Tyrosin der Auslöser für die Biosynthese. Tyrosin wird einerseits durch Biosynthese aus der Aminosäure Phenylalanin gebildet, andererseits über die Nahrung aufgenommen. Tyrosin wird über mehrere Schritte in Dopamin umgewandelt. Dopamin kann zu Noradrenalin oxidieren. Dieses wiederum kann in Adrenalin umgewandelt werden. (vgl. Weicker, 1994) (siehe Abb. 7,8)

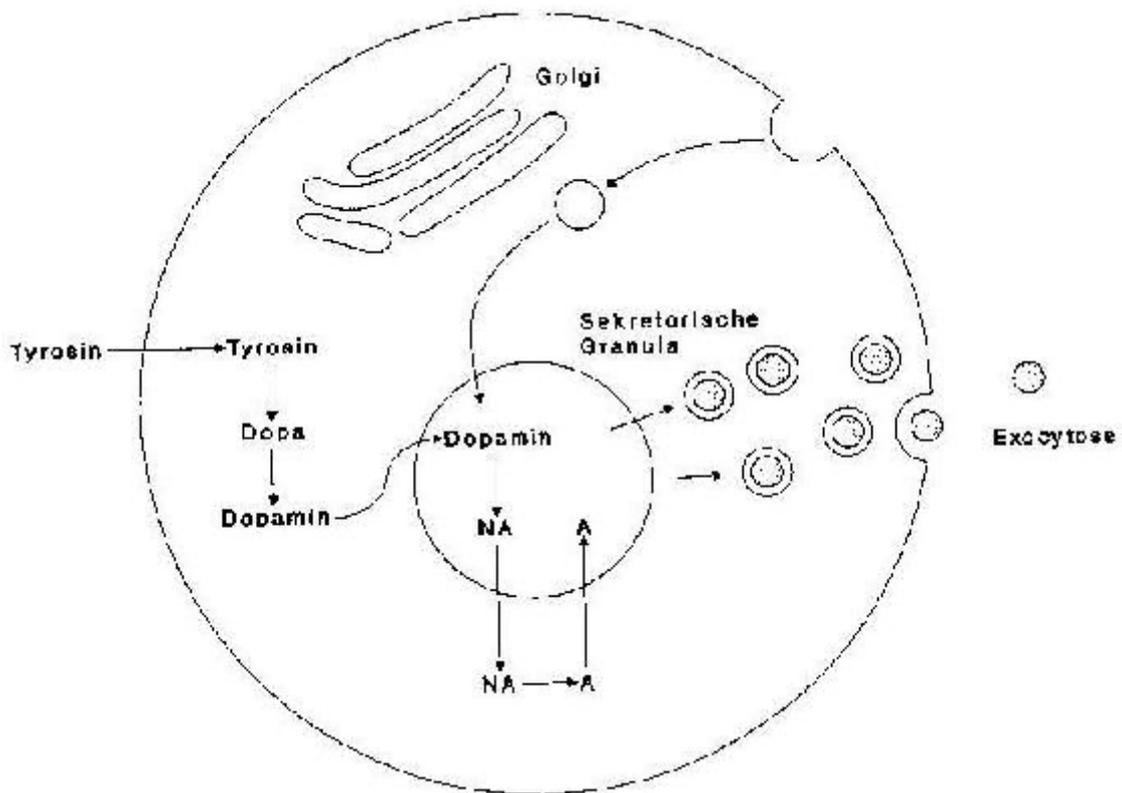


Abb. 8 Biosynthese und Sekretion von Noradrenalin und Adrenalin (Weicker, 1994, 278)

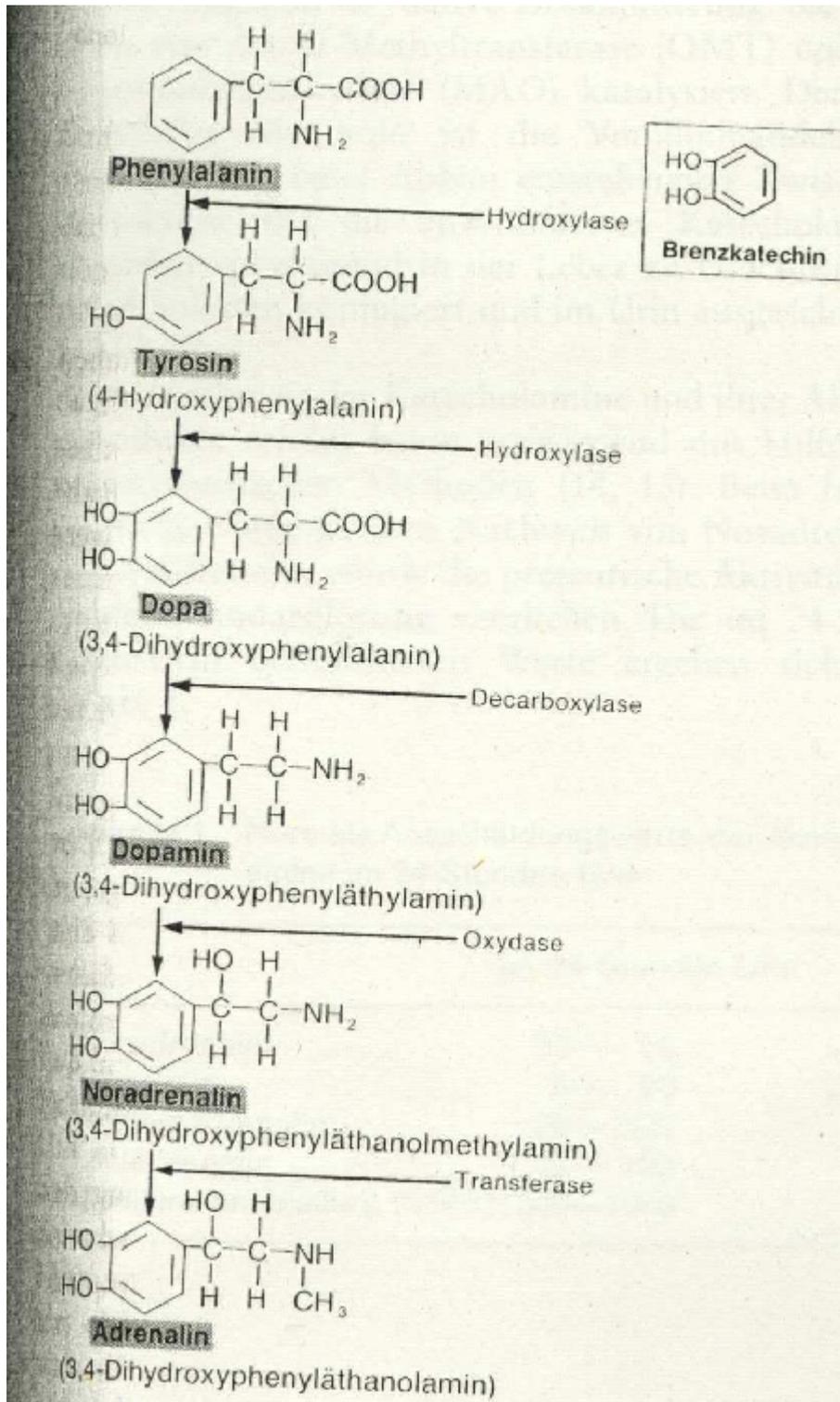


Abb. 9 Biosynthese der Nebennierenmarkhormone (Siegenthaler, 1970, 331)

Katecholamine werden bei psychischer, physischer Belastung, bei Hypoglykämie, Hypoxie, Anoxie und Positionswechsel von liegend nach stehend ausgeschüttet (vgl. Weicker, 1994). Katecholamine werden „Fight or Flight Hormone“ genannt, da sie vor oder während psychischen und, oder physischen Ausnahmesituationen freigesetzt werden. Noradrenalin im Blut, kommt zu 5% aus dem Nebennierenmark und zu 95% aus postganglionären Nervenfasern. Aus diesem Grund kann durch eine Noradrenalinbestimmung aus dem Blutplasma, auf die Aktivität des Sympathikus geschlossen werden. Über 95% des Adrenalin werden im Nebennierenmark gebildet. Durch eine Adrenalinbestimmung aus dem Blutplasma kann auf die adrenerge Aktivität geschlossen werden. In erster Linie liegt die Aufgabe der Katecholamine in einer sofortigen Leistungssteigerung. Die Skelettmuskulatur wird verstärkt mit Sauerstoff versorgt, verursacht durch eine Bronchodilatation. Das Herzminutenvolumen wird erhöht, sowie die Durchblutung der Skelettmuskulatur verstärkt, bei zeitgleicher Verminderung der Versorgung anderer Organe, wie des gesamten Verdauungstraktes (vgl. Strobel, 2002 B).

Adrenalin bewirkt weiters eine Anhebung des Blutzuckerspiegels, Erhöhung des Muskeltonus, Erweiterung der Pupillen, Aufrichtung der Haare, Erhöhung des Blutkortisonspiegels, Harndrang, Durchfall oder Verstopfung. (vgl. Mayer, 2005). Adrenalin wird vermehrt bei psychischer Belastung freigesetzt, Noradrenalin vermehrt bei physischer Anstrengung (vgl. Zimmermann et al. 1985).

Nachstehende Tabelle gliedert die physiologischen Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin auf.

Tab. 1 Physiologische Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin Quelle: Siegenthaler (1970, 333)

Peripherer Kreislauf	Noradrenalin	Adrenalin
Peripherer Widerstand	+++	0
Arterienkonstriktion	+++	-
Venenkonstriktion	+++	+
Blutdruck (Systole/Diastole)	+++ / +++	+ / 0
Herz		
Pulsfrequenz	-	+++
Minutenvolumen	0	+++
Stoffwechsel		
Grundumsatz	+	++
Blutzucker	+	+++
Freie Fettsäuren	0	++
Bronchienweite	-	+++
ZNS-Stimulation	0	++
Verdauungshemmung	+	++
Blut (Leukozytose mit Eosinophilie)	+	++
+ für Stimulation, - für Hemmung		

Die Wirkung der Katecholamine endet sehr rasch, da die Rezeptoraffinität gering ist und diese sich daher schnell wieder von den Rezeptoren ablösen. Es wird eine tägliche Metabolisierung von 4000-5000 Liter Adrenalin und Noradrenalin angenommen. (vgl. Weicker, 1994)

Die sehr niedrigen absoluten Werte von Adrenalin und Noradrenalin, im Vergleich zur Wirkungsweise und Intensität, sind durch den Prozess der Transduktion zu erklären. Die Transduktion bewirkt, dass das Signal der Hormonbindung umgesetzt wird und die entsprechende Wirkung entsteht.

Adrenalin und Noradrenalin bewirken unter anderem eine Schmerzhemmung, weil sie die Weiterleitung von Schmerzen im Rückenmark unterdrücken. Opiate wirken ebenfalls an dieser Stelle ein. Adrenalin und Noradrenalin haben auch Einfluss auf das Gedächtnis, die Lernleistung und die Verarbeitung von Sinnesreizen. So ist zu erklären, dass besonders

schockierende, bzw. intensive Erlebnisse sich förmlich ins Gedächtnis einbrennen (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

7.3 Katecholamine und Belastung

Die Höhe des Katecholaminanstieges hängt auch von der Intensität (siehe Abb.10) und der Dauer der körperlichen Belastung ab. Die Adrenalin - Noradrenalinwerte steigen ab einer Belastung von ca. 30-40% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) exponentiell an. Signifikante Steigerungen der Katecholamine im venösen Plasma erkennt man bereits nach Belastungen von 60 Sekunden Dauer. Bei einer Belastungsintensität bis ca. 60% der VO_{2max} erreichen die Werte rasch ein Plateau. Bei einer Belastung von ca. 75% der VO_{2max} steigen die Katecholaminwerte jedoch mit zunehmender Dauer an. Trainierte Personen weisen sowohl in Ruhe als auch bei absolut gleicher Belastung gegenüber untrainierten Personen, niedrigere Werte im Plasma auf. Vergleicht man jedoch die relative Belastungsintensität, sind zwischen untrainierten und trainierten Personen keine Unterschiede zu erkennen. (vgl. Weicker, 1994) Anderen Berichten zufolge steigen Adrenalin und Noradrenalinwerte ab einer Belastung von 50-60% der VO_{2max} exponentiell an (vgl. Strobel, 2002).

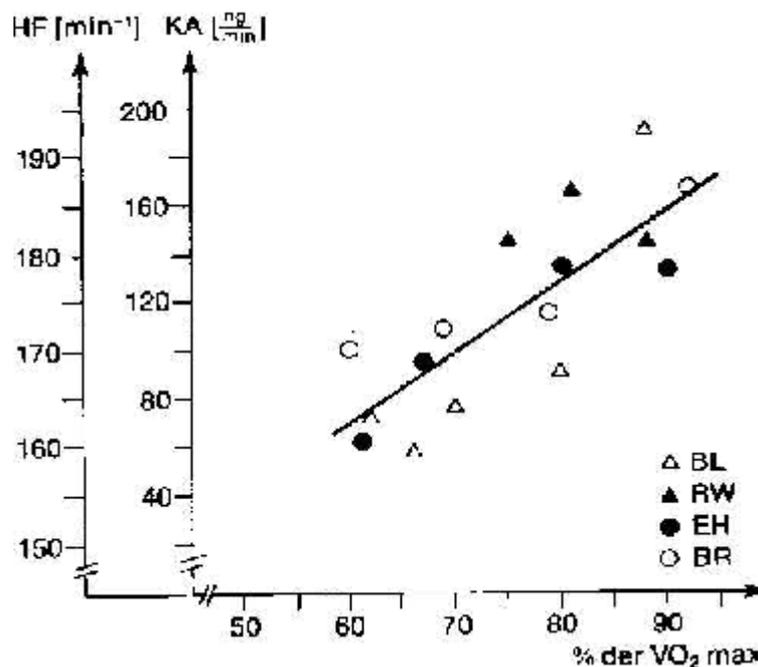


Abb. 10 Zusammenhang zwischen Belastungsintensität und Katecholaminstieg (Weineck, 1998, 148)

8 KATECHOLAMINE UND STRESS

8.1 Stress

Der Begriff Stress bedeutet übersetzt Druck, bzw. Anspannung. Der Psychologe Hans Selye verwendete 1936 den Begriff Stress erstmals in der Psychologie und bezeichnete damit eine breit gestreute Reaktion des Organismus auf diverse Anforderungen (vgl. Selye, 1950).

Die Ausschüttung der Katecholamine führt zu Stress. Stress ist als eine Situation anzusehen, in der die Gefahr besteht, dass das psychophysische Gleichgewicht gestört wird (vgl. Mayer, 2005).

Man kann Stress auch als Folge bestimmter Stressoren sehen, wie etwa Temperaturschwankungen, Lärm, Zigarettenrauch und vieles mehr (vgl. Selye, 1950).

Stress kann kurzzeitig gesehen, positive Wirkung auf den Organismus haben, aber über längeren Zeitraum gesehen, große Probleme mit sich führen (vgl. Mayer, 2005). Man unterscheidet daher positive Stressformen von solchen, die negative Auswirkungen haben.

Als Folge eines Stressors, tritt eine Stressreaktion auf. Die Art der Reaktion auf einen Stressor ist beeinflusst durch die kognitive Bewertung der betroffenen Person. Weiter sind die zur Verfügung stehenden Mittel zur Verarbeitung von Stress relevant. So kann es geschehen, dass harmlose Stressoren viel stärkere Reaktionen zur Folge haben als starke Stressoren. Einer primären Bewertung des Stressors, bei der die möglichen Folgen des Stressors überdacht werden, folgt eine sekundäre Bewertung, bei der entschieden wird, dass eine Tat gesetzt werden muss, um die Situation zu bewältigen. Wird ein Stressor von der Person als Herausforderung und Abenteuer bewertet, fällt die Stressreaktion positiv aus. Es wird dabei von Eustress gesprochen. Fühlt sich die betroffene Person überfordert, entsteht negativer Stress, genannt Distress. Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass der Kontrollverlust über eine Situation, bzw. einen Stressor, eher zu negativem Stress führt (vgl. Zimbardo, 1988). Es kann also davon ausgegangen werden, dass Risikosportler, die Gefahrenmomente, denen sie sich bewusst aussetzen, als Herausforderung ansehen und das Gefühl der Kontrollierbarkeit der Situation haben. Dadurch erleben sie positiven Stress.

Bei Stressreaktionen unterscheidet man zwischen physiologischen und psychischen Reaktionen. Die physiologischen Reaktionen wurden schon in Kapitel 8 behandelt. Es handelt sich dabei um eine Aktivierung des Organismus, verursacht durch die Ausschüttung von Stresshormonen wie Adrenalin und Noradrenalin, als Vorbereitung auf eine bevorstehende Bedrohung.

Die psychologische Wirkung von Stress hängt davon ab, wie intensiv dieser empfunden wird. Wird leichter Stress empfunden, steigen biologisch signifikante Verhaltensweisen wie Sexualität, Aggression und Nahrungsaufnahme an. Außerdem steigt die Konzentration und somit die Leistungsfähigkeit der betroffenen Person an.

Dauert Stress jedoch länger an und kann nicht verarbeitet werden, entstehen Folgen wie erhöhte Reizbarkeit, Verminderung der Konzentration, chronische Ungeduld und beeinträchtigte Produktivität.

Mäßiger Stress kann den Abbruch von Verhaltensweisen zur Folge haben. Es sind auch stereotype Verhaltensweisen zu erwarten, wie im Kreis laufen. Die Stimulation des Stressors soll dadurch verringert werden.

Ist eine Person schwerem Stress ausgesetzt, kann dies eine Bewegungsunfähigkeit zur Folge haben (vgl. Zimbardo, 1988).

Bei Risikosportlern verschiebt sich der Bereich des positiven Stress nach oben, durch eine Hinauszögerung des Umschlagpunktes zu belastendem Stress, im konkreten Fall Angst. Das bedeutet, dass Risikosportler Situationen, die andere Menschen als negativ empfinden, weil bereits Angst auftritt, als angenehm empfinden (vgl. Fenz, Epstein, 1967).

8.1.1 Negative Auswirkungen auf den Organismus

Studien haben belegt, dass lange anhaltender Stress Indikator für Herz-, Kreislauferkrankungen sein kann. Untersuchungen ergaben, dass sich die Wahrscheinlichkeit eines Myokardinfarktes unter andauerndem Stress um mehr als das Doppelte erhöht (vgl. Rosengren et al. 2004).

Studien konnten zeigen, dass durch andauernden Stress und somit ständig erhöhter Adrenalin-, und Noradrenalinwerte, immunkompetente Zellen beeinflusst werden. Chronische Erschöpfung wird als Reaktion des Immunsystems auf Stress angesehen. Die Bildung von Antikörpern ist unter Stress vermindert (vgl. Cohen et al. 2001).

Stress erhöht sogenannte Risikoverhaltensweisen wie ungesunde Ernährung, Alkoholkonsum und Rauchen, welche dann wieder zur Entstehung von Erkrankungen beitragen können (vgl. Oliver et al. 2000).

Schlafstörungen und darausfolgend eine Herabsenkung der Aktivität während des Tages sind ebenfalls Folgen von anhaltendem Stress. Die Geschlechtshormonausschüttung und damit verbunden die Fruchtbarkeit sinken unter Stressbelastungen (vgl. Mayer, 2005).

Zudem kann anhaltender Stress zu Depressionen, Angststörungen, Magendarmkrankungen und entzündlichen Erkrankungen führen. Die Ausheilung von Verletzungen nimmt ebenfalls längere Zeiträume in Anspruch, wenn der Organismus gestresst ist (vgl. Cole-King, Harding, 2001).

9 DAS HERZ

Das menschliche Herz ist ein Hohlorgan und gewährleistet durch seine Pumpfunktion die Blutversorgung des Körpers. Es ist kegelförmig und befindet sich zwischen den Lungenflügeln im Herzbeutel (Perikard). Das durchschnittliche Gewicht beträgt bei Frauen 250-300 Gramm und bei Männern 300-350 Gramm. Das Herzvolumen beträgt zwischen 500 Millilitern bei Frauen und 800 Millilitern bei Männern. In Ruhe werden täglich ungefähr 7000 Liter Blut gepumpt. Volumen und Größe des Herzens werden durch die Körpergröße, Alter, Geschlecht und Trainingszustand beeinflusst. Durch sportliches Training vergrößert sich das Herz gleichmäßig. Dabei kann das Gewicht des Herzens bis zu 7,6 g/kg Körpergewicht betragen. Bei Vergrößerungen des Herzens aufgrund von Krankheiten vergrößert sich das Herz ungleichmäßig (vgl. Weineck, 1998).

9.1 Aufbau

Das Herz besteht aus zwei Pumpen, die durch die Herzscheidewand voneinander getrennt sind. Es unterteilt sich in zwei Ventrikel und zwei Atrien. Die Ventrikel sind mit starker Muskulatur ausgestattet, die Vorhöfe nur mit schwacher Muskulatur. Zwischen Ventrikel und Atrien befinden sich die Segelklappen. Die Herzwand besteht aus der Herzinnenhaut (Endokard), dem Herzmuskel (Myokard) und der Herzhaut (Epikard) (vgl. Weineck, 1998).

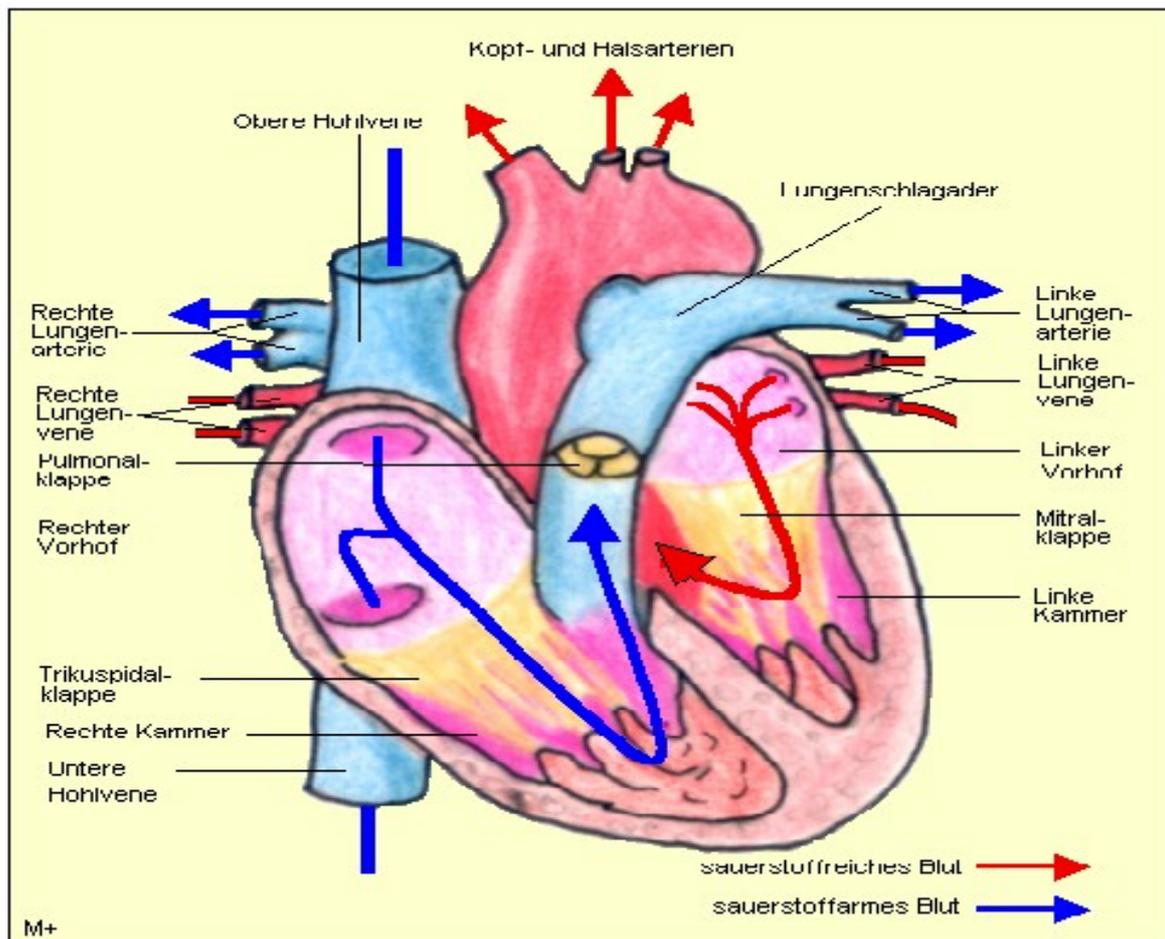


Abb. 11 Schematische Darstellung des Herzens: [www. MedizInfo® Herzaufbau und Herzfunktion.htm](http://www.MedizInfo®HerzaufbauundHerzfunktion.htm)
Zugriff am 21.Juni 2006

9.2 Funktion

Aufgrund der Kontraktion des rechten Ventrikels, gelangt das venöse, sauerstoffarme Blut in den Lungenkreislauf. (siehe Abb. 11) Das arterielle, sauerstoffreiche Blut wird durch die Kontraktion des linken Ventrikels, in den Körperkreislauf befördert. Beide Kontraktionen laufen simultan ab. Auf die Phase der Kontraktion, Systole genannt, folgt eine Phase der Entspannung, genannt Diastole. Die Pumpleistungen des linken und rechten Ventrikels sind identisch. Die stärkere Ausprägung der Muskulatur im linken Ventrikel gegenüber dem rechten Ventrikel, rührt daher, dass der linke Ventrikel das Blut gegen einen hohen arteriellen Druck von ca. 120mmHG pumpen muss. Die Herzklappen sichern

den Blutfluss in nur eine Richtung. Ihre Funktion ist die eines Ventils (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

9.3 Der Herzmuskel

Der Herzmuskel, auch Myokard genannt, wird durch ein im Herzen befindliches Reizbildungs- und Reizleitungssystem gesteuert. Die Herzfrequenz wird über Sympathikus und Parasympathikus gesteigert, oder gebremst. Unter normalen Umständen, wenn sich Sympathikus und Parasympathikus aufheben, wird die Frequenz durch den Sinusknoten bestimmt. Der Herzmuskel kann in Ruhe 70% des Sauerstoffes im Blut nutzen, die Skelettmuskulatur nur 20-25%. Die Skelettmuskulatur kann die Sauerstoffausschöpfung bei Belastung im Gegensatz zur Herzmuskulatur verdoppeln, was ein Mitgrund für auftretende Probleme bei koronaren Durchblutungsstörungen ist, da der Herzmuskel die Durchblutung im Vergleich zur Skelettmuskulatur weniger steigern kann (4fach gegenüber 30fach). Der rechte Ventrikel weist nur ein Drittel der Muskulatur des linken Ventrikels auf, da im linken Ventrikel mehr Druckerbeit geleistet wird (vgl. Weineck, 1998).

9.4 Der Zellaufbau

Die Zellen im menschlichen Organismus sind folgendermaßen strukturiert. Außen befindet sich die Zellhülle, Zellmembran genannt. Diese Membranen sind permeabel, was bedeutet, dass sie für bestimmte Stoffe durchlässig sind. In der Zelle befindet sich eine Flüssigkeit, die Proteine und Elektrolyte enthält, die Zytoplasma genannt wird. Im Zytoplasma befindet sich das endoplasmatische Retikulum, ein intrazelluläres Transportsystem. An manchen Stellen des endoplasmatischen Retikulums befinden sich Ribosomen. Neben anderen Vorgängen, passiert die Eiweissynthese in den Ribosomen sowie im endoplasmatischen Retikulum. Im Zellkern befindet sich die DNS. Der Zellstoffwechsel wird vom Zellkern aus gesteuert. Die Atmungsorganellen, sogenannte Mitochondrien versorgen die Zelle mit Energie (vgl. Weineck, 1998).

9.4.1 Die Muskelzelle

Eine Muskelzelle, entspricht einer Muskelfaser. Die Zellmembran wird Sarkolemm genannt. Das Zytoplasma wird als Sarkoplasma bezeichnet und das endoplasmatische Retikulum wird sarkoplasmatisches Retikulum genannt. Im Sarkoplasma findet die Glykolyse, also die anaerobe Energiegewinnung statt. Zucker wird in der Zelle als Glykogen gespeichert. Das sarkoplasmatische Retikulum überträgt die Impulse zur Muskelkontraktion von der Oberfläche zum kontraktilem Fibrillenapparat. Eine etwaige Vergrößerung der Muskelzelle wird über den Zellkern gesteuert. Die aerobe Energiegewinnung findet in den Mitochondrien statt, welche sich durch Ausdauertraining vermehren.

Eine einzige Muskelzelle kann bis zu 18 Zentimeter lang werden, bei einem Durchmesser von 50 bis 100 μm . Jede Muskelzelle besitzt zahlreiche Zellkerne, welche nicht in der Zellmitte sondern an den Rändern angeordnet sind. Eine Muskelzelle wird aus zahlreichen Myofibrillen gebildet, welche sich im Sarkoplasma befinden. Die Myofibrillen wiederum bestehen jeweils aus tausenden Muskelfilamenten. Dabei wird zwischen Aktin- und Myosinfilamenten unterschieden. (siehe Abb. 12) Das Aktinfilament besteht neben dem Protein Aktin, aus den regulatorischen Proteinen, Troponin und Tropomyosin. Das Troponin wiederum besteht aus den Teilen I, C und T. (siehe Abb. 18) Die Troponine im Skelettmuskel unterscheiden sich von den Troponinen im Herzmuskel, dadurch ist auch bei Messungen eine Unterscheidung möglich. Das Troponin – Tropomyosinsystem hat die Aufgabe der Regulation der Muskelkontraktion (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

Die Aktin- und Myosinfilamente sind so angeordnet, dass jeweils sechs Aktinfilamente parallel um ein Myosinfilament liegen.

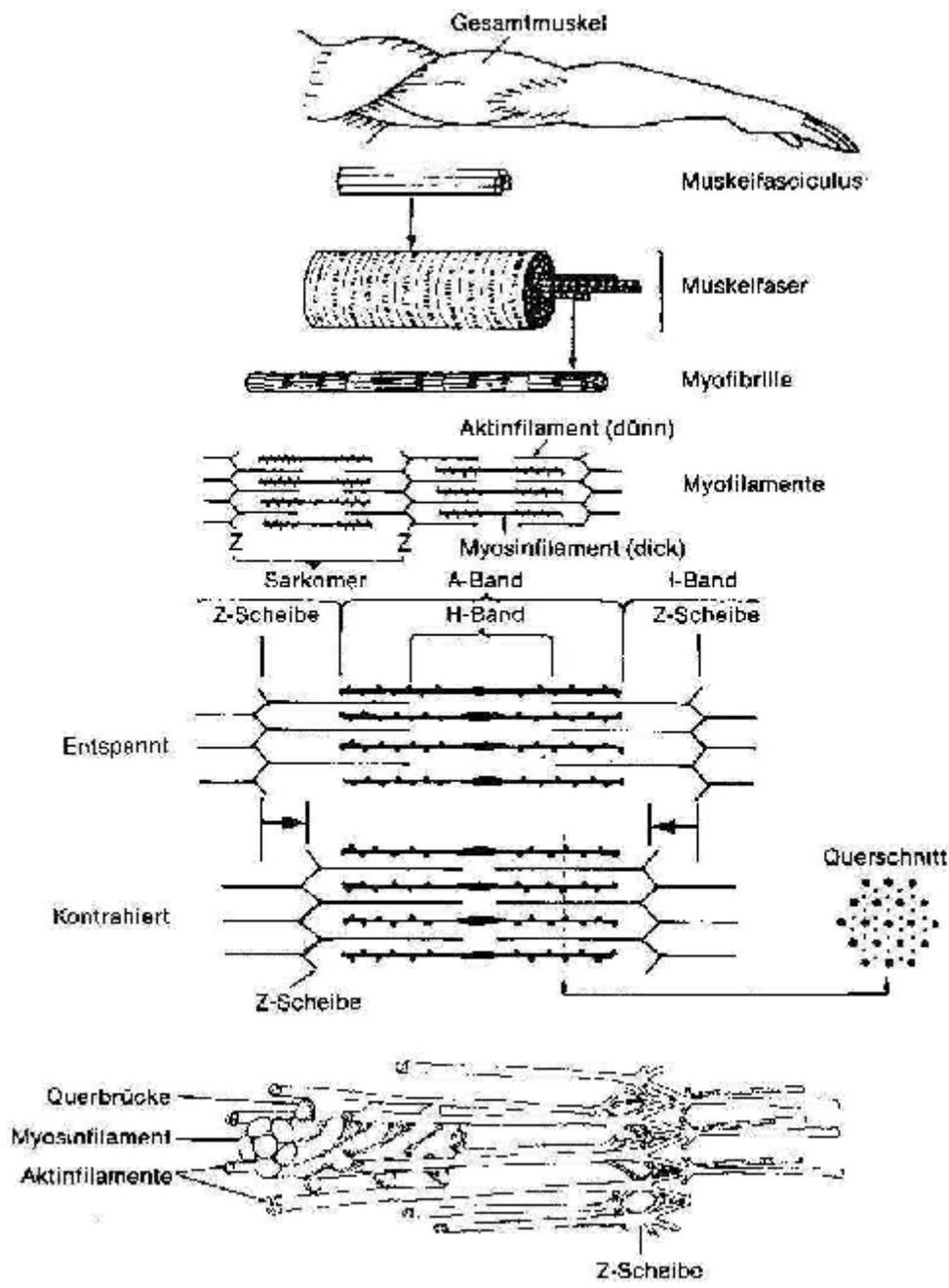


Abb. 12 Struktur des Skelettmuskels (Weineck, 1998, 34)

Diese parallele Anordnung bewirkt die Querstreifung der Muskulatur. Wird der Muskel nun kontrahiert, kippt das Myosinköpfchen Richtung Aktinfilament im Bereich der Troponine. Das wiederum hat eine Verkürzung um wenige Nanometer zur Folge. Durch zahllose Anbindungen von Myosin an Aktin entsteht somit die Muskelkontraktion. (vgl. Weineck, 1998) Ist eine große Anzahl von Muskelfasern vorhanden, bewirkt dies eine

Aufteilung von Aktinfilamenten und Myosinfilamenten im Verhältnis 2:1 (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

Die Steuerung der Skelettmuskelzellen erfolgt aufgrund der Verbindung zum zentralen Nervensystem. Motorische Nervenfasern führen zu den Muskelzellen. Am Ende der Nervenfasern befinden sich die neuromuskulären Endplatten. Dort findet die Erregungsübertragung statt. Wie viele Muskelzellen von einer Nervenfaser innerviert werden ist unterschiedlich und kann von einer, bis zu über 1000 Muskelzellen betragen. Innervierte Zellen und die dazugehörige Nervenfaser bilden eine motorische Einheit. Je weniger Zellen von einer einzelnen Faser innerviert werden, desto höher ist die Koordinationsfähigkeit (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

9.4.2 Die Herzmuskelzelle

Die Zellen des Herzmuskels sind quergestreift. Im Vergleich zu Skelettmuskelzellen sind sie kürzer und weniger dick. Zwischen den einzelnen Zellen gibt es netzartige Verbindungen. Der Anteil an Mitochondrien (Atmungsorganellen) ist in Zellen der Herzmuskulatur höher als im Skelettmuskel. Insgesamt können 30% der Herzmuskelzelle aus Mitochondrien bestehen, gegenüber 5 % in der Skelettmuskelzelle (vgl. Weineck, 1998).

Herzmuskelzellen sind, wie auch glatte Muskelzellen, kreuzweise angeordnet. In den meisten Fällen haben Herzmuskelzellen ein bis zwei Kerne, die untereinander verzweigt sind. Sie besitzen nur wenig sarkoplasmatisches Retikulum (vgl. Schöni-Affolter, 2005). (siehe Abb. 13)

Der gesamte Herzmuskel ist als eine einzige motorische Einheit zu sehen. Die Erregung wird über sogenannte Gap Junctions ausgebreitet. Dabei sind keine Nervenfasern beteiligt (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996). Die Kontraktion wird im Kapitel 10.6 genauer erläutert.

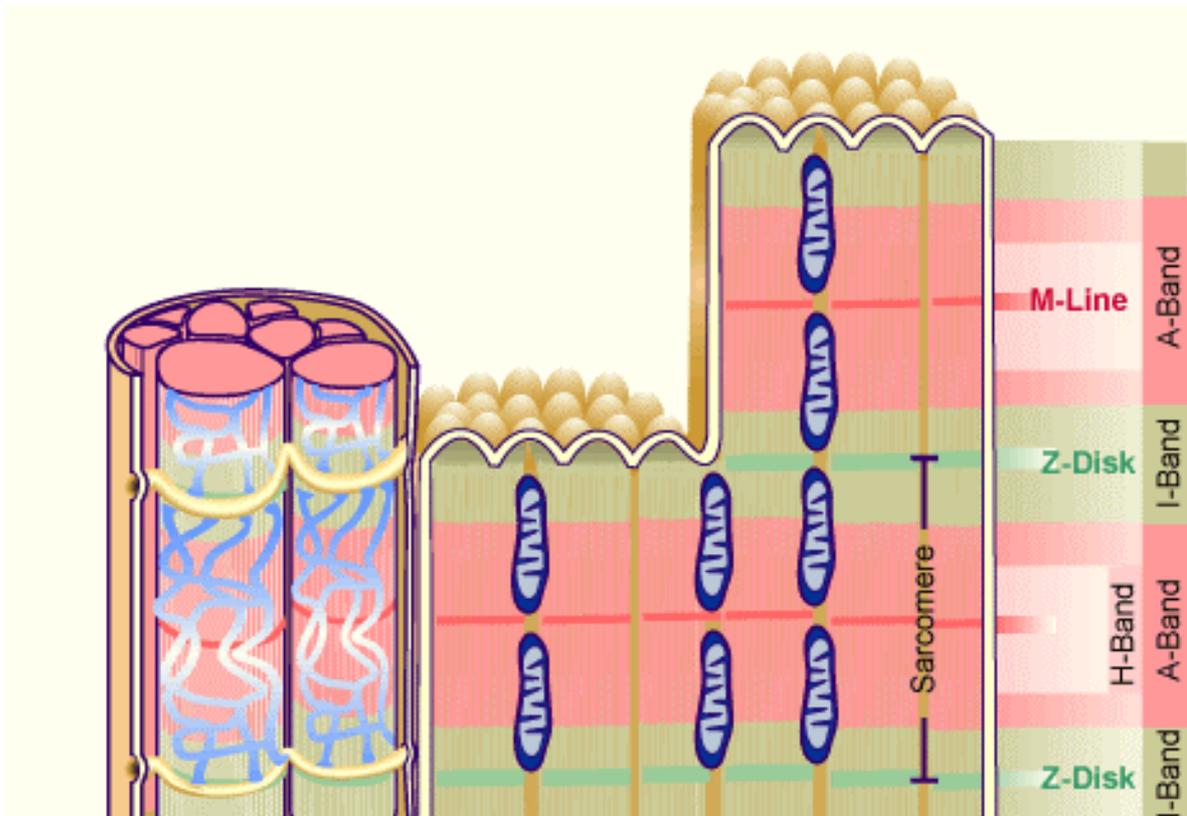


Abb. 13 Die Herzmuskelzelle (Schöni-Affolter, 2005)

9.5 Herzfrequenz

Als Herzfrequenz bezeichnet man die Zahl der Herzschläge pro Minute. Untrainierte Menschen haben eine durchschnittliche Ruheherzfrequenz von ungefähr 60-80. Wird der Organismus belastet, können Herzfrequenzen von über 200 Schlägen auftreten (vgl. Weineck, 1998). Die Herzfrequenz wird über das vegetative Nervensystem gesteuert. Dabei spielen Sympathikus und Parasympathikus eine tragende Rolle. Der Sympathikus steigert die Herzfrequenz, das Einwirken des Parasympathikus senkt die Herzfrequenz. Neben der Beeinflussung der Herzfrequenz durch Hormone, wie Katecholamine, gibt es noch andere beeinflussende Faktoren. Das Alter beeinflusst die Herzfrequenz. Mit zunehmendem Alter nimmt die Herzfrequenz ab. Die maximale Herzfrequenz ist bei jedem Individuum genetisch determiniert. Erhöhte Herzfrequenz wird Tachykardie genannt, erniedrigte nennt man Bradykardie. (vgl. Spodick et al. 1992)

9.6 Erregungsbildungs-, und Erregungsleitungssystem

Der Sinusknoten ist der primäre Impulsgeber. Dieser liegt im rechten Vorhof, daher beginnt hier die Kontraktion. Der Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) ist der zweite Impulsgeber. Fällt der Sinusknoten aus, übernimmt der AV-Knoten die Impulsgabe. Vom AV-Knoten geht die Leitung der Erregung weiter zum Hisschen Bündel, welches wiederum bei Ausfall des AV-Knotens die Impulsgabe übernehmen kann. Der Sinusknoten besitzt eine Eigenfrequenz von 70-80, der AV-Knoten 40-50 und das Hissche Bündel eine Eigenfrequenz von 20-40 Impulsgaben in der Minute (vgl. Weineck, 1998).

Vom Hisschen Bündel läuft die Erregung weiter zu Kammerschenkel und Purkinje-Fasern, von wo die Erregung auf die einzelnen Zellen übertragen wird.

Im Herzmuskel ist es wichtig, dass alle Muskelzellen synchron arbeiten. Durch die elektrische Reizübertragung, welche von Zelle zu Zelle übertragen wird, ist das möglich. Die elektrischen Impulse werden durch eine Änderung des Membranpotentials hervorgerufen, welche wiederum durch schnelle Einströmung von Na^+ und darauffolgenden Einstrom von Ca^{2+} in das Innere der Muskelzelle entsteht. Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin bewirken einen erhöhten Einfluss von Ca^{2+} in die Herzmuskelzelle und verursachen somit eine erhöhte Herzfrequenz (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

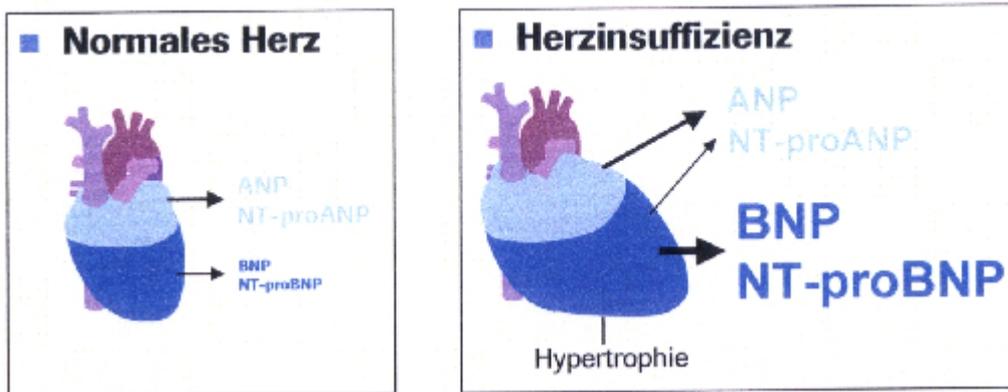
9.7 Koronare Herzerkrankungen

Eine koronare Herzkrankheit besteht dann, wenn die Durchblutung des Herzens durch die koronaren Blutgefäße akut oder langfristig eingeschränkt ist. Beim gesunden Herzen ist das Sauerstoffangebot durch die Koronargefäße und der Sauerstoffverbrauch der Herzmuskelzellen in stetem Gleichgewicht. Die Blutversorgung des Myokards kann jedoch durch verschiedene Faktoren eingeschränkt sein. Arteriosklerose ist einer der häufigsten Gründe für eine Verengung der Blutgefäße und daraus folgender Mangeldurchblutung. Der daraus resultierende Sauerstoffmangel schränkt die Leistungsfähigkeit des Herzens vor allem unter Belastung ein. Wird ein Blutgefäß der Koronararterien zur Gänze blockiert, sei es durch einen Thrombus oder durch Spasmen der Gefäßmuskulatur, kommt es zu einer

myokardialen Ischämie. Dauert die Nichtversorgung mehr als ein bis zwei Stunden an, ist das Gewebe zerstört, man spricht von einem Herzinfarkt (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

9.7.1 Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz bedeutet, dass das Herz nicht die benötigte Leistung bringen kann. Die Kontraktionskraft der Ventrikel ist herabgesetzt. Durch die verminderte Pumpfunktion entsteht ein erhöhter Vorhofdruck. Das Gewebe beansprucht einen höheren Bedarf an Blutvolumen als vom Herzen geliefert wird. Atemnot, Müdigkeit und auch eine Schwellung der Sprunggelenke sind Symptome für Herzinsuffizienz. Diese treten bei Ruhe oder Belastung auf. Die Ursache für die Einschränkung der Pumpleistung kann eine Herzerkrankung, bzw. eine extra-kardiale Erkrankung sein. Linksventrikuläre Dysfunktion ist die Hauptursache für Herzinsuffizienz. Linksventrikuläre Dysfunktion entsteht infolge einer koronaren Herzkrankheit, eines Herzinfarktes, Bluthochdruck, Kardiomyopathien oder Defekte im Klappenapparat. Herzinsuffizienz ist eine chronische, progressive Krankheit (vgl. Remme, Swedberg, 2001). Die Marker BNP und NT-proBNP sind die ersten biochemischen Parameter, die zur Diagnose von Herzinsuffizienz herangezogen werden (vgl. Trauth, 2005). Beide Hormone werden bei Dehnung von Herzmuskelzellen, infolge intrakardialer Volumensbelastung (zB. durch Herzinsuffizienz) freigesetzt (vgl. Diagnostik: NT-Pro-BNP, 2006). Diese Hormone werden ständig freigesetzt, jedoch steigt die Ausschüttung bei Herzinsuffizienz an. Bei Herzinsuffizienz ist der Ventrikel vergrößert (siehe Abb. 14) (vgl. Trauth, 2005).



Das normale Herz sondert (NT-pro) ANP und, in einem kleinerem Ausmaß, auch (NT-pro)BNP ab.
N.b.: Das könnte ein Grund sein, weshalb (NT-pro)BNP im Blut gesunder Menschen vorhanden ist

Bei Herzinsuffizienz wird (NT-pro)ANP und - in einem viel höheren Ausmaß - (NT-pro)BNP freigesetzt; daraus resultiert ein größerer Konzentrationsgradient zwischen dem normalen und dem insuffizienten Herz. Dadurch hat (NT-pro)BNP eine bessere klinische Sensitivität als (NT-pro)ANP.
N.b.: Bei der Herzinsuffizienz ist das Ventrikel vergrößert, das nennt man Hypertrophie

Abb. 14 Freisetzung der natriuretischen Peptide (Trauth, 2005)

In weiterer Folge sind die Werte je nach Schweregrad der Herzinsuffizienz höher, bzw. niedriger. Herzinsuffizienz wird in vier Stufen eingeteilt. (siehe Tab. 2)

Tab. 2 Herzinsuffizienz: Klassifikation Quelle: Trauth (2005)

Klassen	Beschreibung	1 Jahr Überlebensrate
Grad I	Frühe Insuffizienz, keine Symptome bei normaler Anstrengung	> 95%
Grad II	Normale Aktivität erzeugt milde Symptome, aber Wohlbefinden bei Ruhe	80-90%
Grad III	Fortgeschrittene Insuffizienz, Wohlbefinden nur bei Ruhe, erhöhte physische Beeinträchtigung	55-65%
Grad IV	Schwere Insuffizienz, Patient hat Symptome bei Ruhestellung	5-15%

Nachstehende Abbildung zeigt die verschiedenen Stufen der Herzinsuffizienz und die dabei auftretenden NT-proBNP Werte (vgl. Trauth, 2005).

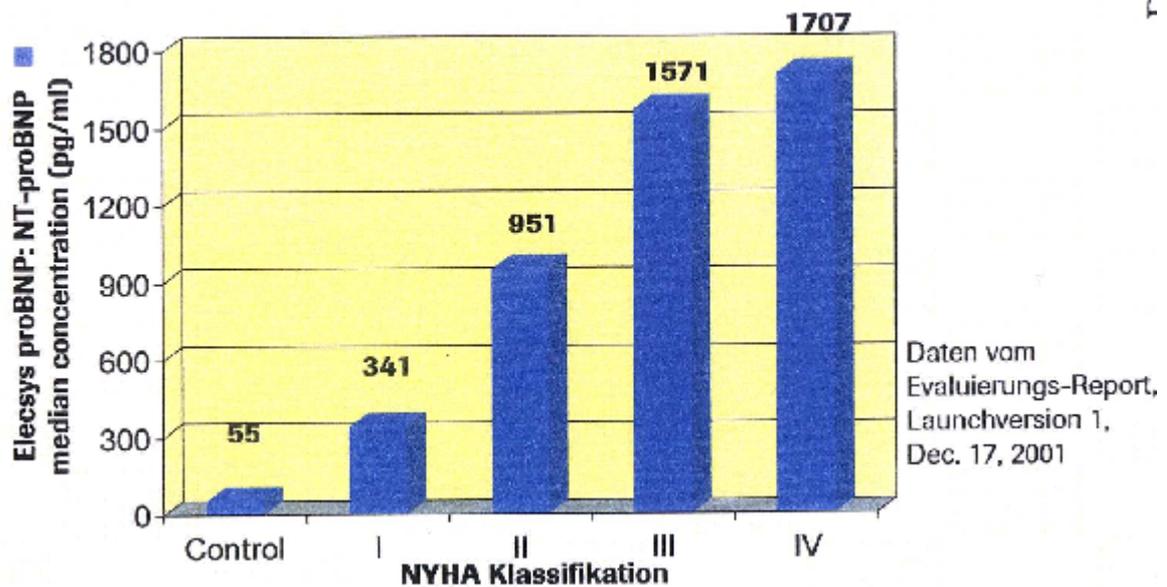


Abb. 15 NT-proBNP korreliert mit der Schwere der Herzinsuffizienz (Trauth, 2005)

Das Problem der Herzinsuffizienz breitet sich in den Industrienationen mehr und mehr aus. Derzeit sind 0,4-2% der europäischen Bevölkerung davon betroffen (vgl. Remme, Swedberg, 2001). In den Vereinigten Staaten gibt es derzeit 4,7 Millionen Betroffene. Jährlich erkranken weitere 500000 Menschen an Herzinsuffizienz (vgl. American Heart Association, 2001). 50% aller Herzinsuffizienz-Patienten sterben innerhalb der ersten vier Jahre nach der Diagnose (vgl. McMurray, Stewart, 2000).

9.7.2 Herzinfarkt

Ausgelöst wird ein Herzinfarkt durch den Verschluss einer Koronararterie, welche für die Versorgung der Herzmuskelzellen verantwortlich ist. Diese Verstopfung hat einen Abbruch der Durchblutung des betroffenen Gebietes zur Folge. Aufgrund der fehlenden Energie im betroffenen Bereich, sinkt das Ruhemembranpotential ab, was wiederum mit

sich bringt, dass von den nicht betroffenen Bereichen des Myokards ein Verletzungsstrom in das betroffene Gebiet eindringt. Am EKG ist das sichtbar (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996).

Betroffene Menschen haben meist ein unangenehmes, bis schmerzhaftes Gefühl in der linken Brust, im Arm, der Schulter, welches ca. 20 Minuten andauert.

Das American College of Cardiology (ACC) und die European Society of Cardiology (ESC) stellten im Jahr 1999 folgende Punkte zusammen, mit deren Hilfe Herzinfarkte erkannt werden sollten. Pathologisch gesehen ist ein Herzinfarkt ein Niedergang von Herzmuskelzellen infolge andauernder Ischämie. Biochemisch gesehen liegt ein Herzinfarkt dann vor, wenn verschiedene Parameter, wie Troponin T und I im Blut ansteigen. Es muss aber nicht unbedingt ein Herzinfarkt als Ursache für Zelltod im Herzmuskel geltend gemacht werden. Die genannten Troponine sind höchst spezifisch in Bezug auf myokardialen Zelltod. Am EKG wird manchmal durch eine Veränderung der ST- und T-Segmente, Herzmuskelzelltod sichtbar. Veränderungen der Q-Welle weisen ebenfalls darauf hin. ACC und ESC weisen darauf hin, dass die Bestimmung der Parameter Troponin I und T bei möglichen Herzinfarkten unerlässlich ist, da sie das momentan genaueste Instrument zur Bestimmung myokardialer Schäden sind (vgl. Antman et al., 2000).

10 PARAMETER

10.1 Katecholamine

Katecholamine steht als Bezeichnung für biogene Amine, Neurotransmitter und Hormone (vgl. Pschyrembel, 2007).

Zur Gruppe der Katecholamine gehören die aromatischen Amine, Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin. Weiters zählen deren Derivate dazu (vgl. Roche Lexikon, 1998).

10.1.1 Adrenalin

Adrenalin ist ein Hormon, das auch Epinephrin genannt wird. Gebildet wird es in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks. Adrenalin entfaltet seine Wirkung an den adrenergen Rezeptoren des Sympathikus, wobei es Alpha, - und Betarezeptoren gibt. Dies hat verschiedene Auswirkungen auf die Organsysteme, wie Regulation des Gefäßtonus, Steigerung des Blutdruckes, Erhöhung der Herzfrequenz und Veränderung des Stoffwechsels.

Unter anderem werden die Glykogenolyse und die Lipolyse in der Skelettmuskulatur sowie in der Leber gesteigert. Bei gesteigertem Erregungszustand, deren Auslöser, Angst, oder diverse Extremsituationen sein können, werden Nervenfasern erregt, welche eine Freisetzung des Adrenalins aus dem Nebennierenmark ins Blut bewirken (vgl. Roche Lexikon, 1998). Die nachstehende Abbildung zeigt den chemischen Aufbau von Adrenalin.

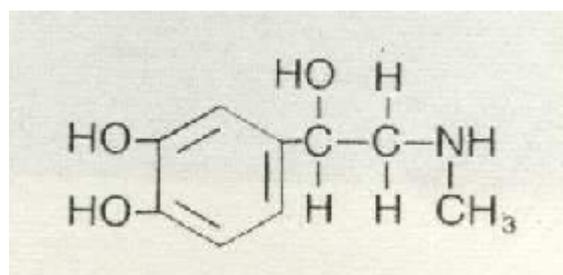


Abb. 16 Chemischer Aufbau von Adrenalin (Siegenthaler, 1970, 331)

10.1.2 Noradrenalin

Noradrenalin ist ein Hormon, das auch Norepinephrin genannt wird. Noradrenalin wird ebenfalls vom Nebennierenmark produziert. Es hat für den Sympathikus die Funktion eines Transmitters. Weiters führt es zu Vasokonstriktion, steigert die Pulsfrequenz und erhöht die Koronardurchblutung (vgl. Roche Lexikon, 1998). Die nachstehende Abbildung zeigt den chemischen Aufbau von Noradrenalin.

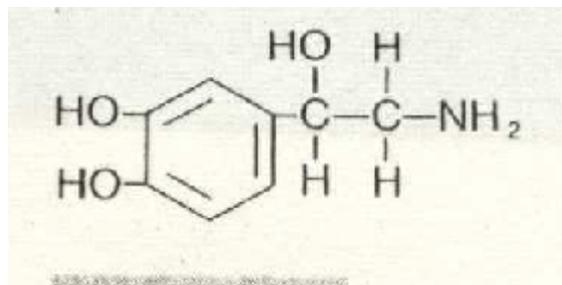


Abb. 17 Chemischer Aufbau von Noradrenalin (Siegenthaler, 1970, 331)

10.2 Troponine

Als Troponine werden regulatorische Muskelproteine der quergestreiften Muskulatur bezeichnet, welche sich an Tropomyosin binden und für die Muskelkontraktion mitverantwortlich sind. (vgl. Pschyrembel, 2007)

Die kontraktile Einheit des Muskels wird aus Aktin, Myosin, Tropomyosin und Troponin gebildet (vgl. Klinke, Silbernagl, 1996). (siehe Abb. 18)

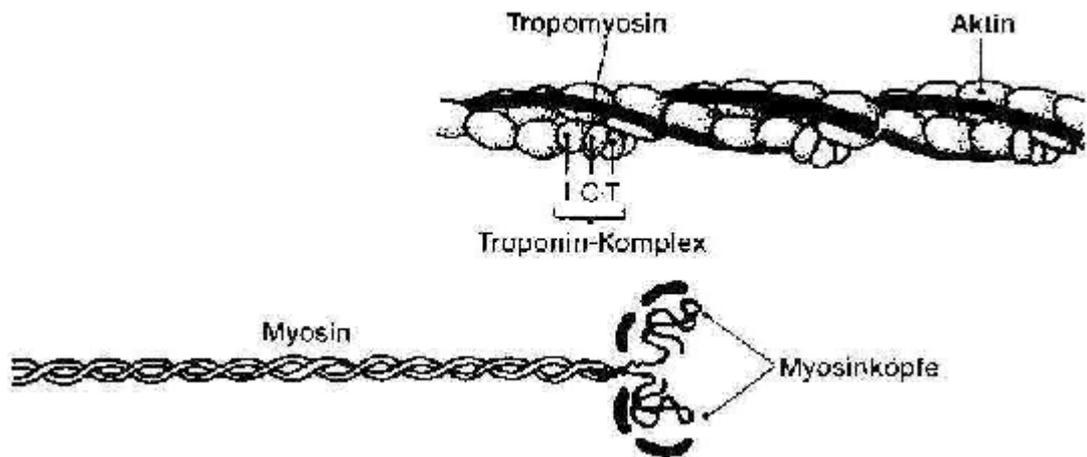


Abb. 18 Struktur der kontraktilen Elemente (Weineck, 1998, 35)

Bei Troponin handelt es sich um einen myofibrillären regulatorischen Proteinkomplex. Dieser besteht aus drei verschiedenen Teilen. Troponin C, Troponin T und dem im Rahmen der Studie gemessenen Troponin I. Troponine kommen in der quergestreiften Muskulatur vor. Troponine befinden sich teilweise in gelöstem Zustand im Zytoplasma. Die überwiegende Mehrheit der Troponine ist an die kontraktilen Strukturelemente gebunden. Aufgrund unterschiedlicher Aminosäuresequenzen ist eine Unterscheidung der Troponine der Skelettmuskulatur, von kardialen Troponinen möglich. Die Werte des kardialen Troponin I können auf eine mögliche Herzmuskelschädigung hinweisen (vgl. Neumeister et al., 1998) .

10.2.1 Troponin I

Der an das Aktin – Filament gebundene Troponinkomplex besteht unter anderen aus der Regulationsuntereinheit Troponin I (vgl. Perry, 1979). Die Hauptaufgabe des Troponin I liegt in der Regulierung der Muskelkontraktion.

Troponin I wird nach einem Herzinfarkt in den Blutkreislauf freigesetzt, wo es mehrere Tage nachweisbar ist (vgl. Mair et al., 1993).

Es konnte, neben einer Troponin I Freisetzung nach Herzmuskelschäden, auch eine Freisetzung von Troponin I nach Skelettmuskelschäden, wie beispielsweise bei chirurgischen Eingriffen, Traumata, bei Muskelerkrankungen, sowie bei großer

körperlicher Anstrengung, festgestellt werden (vgl. Mair, 1996). Neben Studien die bereits vor Jahren erwiesen, dass durch extreme Ausdauerbelastungen, Skelettmuskelschäden auftreten, (vgl. Artner, Dworzak et al., 1990) konnte auch bewiesen werden, dass durch ungewöhnlich lange Belastungen, Herzmuskelzellen zerstört werden. Probanden dieser Studie waren Teilnehmer des Hawaii Ironman Triathlons (vgl. Rifai et al., 1999). Diese Ergebnisse wurden durch die Untersuchungen von Neumayr und Mitarbeitern im Jahr 2001 bestätigt. Ihre Untersuchungen an 38 Teilnehmern des Ötztaler Radmarathons 1999, ergaben dass bei 13 Teilnehmern die kardialen Troponin I Werte signifikant anstiegen. Das wiederum bedeutet einen größeren Zerfall von Herzmuskelzellen (vgl. Neumayr et al., 2001).

Studien zufolge können Krankheiten wie Angina pectoris, instabile Angina pectoris, dekompensierte Herzinsuffizienz, Herzmuskelentzündung, Herzoperationen bzw. invasive Untersuchungen, oder Sepsis, Nierenversagen und Lungenembolie, zu einem Zerfall von Herzmuskelzellen und somit zu erhöhten Troponin I Werten führen (vgl. Galvani et al., 1997). Die Referenzwerte wurden im Rahmen einer Studie nach den Bestimmungen des National Committee for Clinical Laboratory Standards, ermittelt. Probanden waren 224 anscheinend gesunde Frauen und Männer. (siehe Tab. 3)

Tab. 3 Referenzwerte für Troponin I (Quelle: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 2000)

Population	n	Altersgruppe	99. Perzentile (ng/ml)
Frauen	115	17-77	0,009
Männer	109	18-78	0,022
Gesamt	224	17-78	0,012

10.3 BNP (Brain natriuretic peptide)

Die natriuretischen Peptide zählen zur Gruppe der Peptidhormone. Sie wirken harntreibend, natriuretisch (Na⁺ Ionen ausschwemmend) und blutdrucksenkend (vgl. Lexikon der Biochemie, 2000). Ursprünglich wurde BNP erstmals im Gehirn entdeckt, daher die Namensgebung. Es kommt aber überwiegend in der Herzkammer vor (vgl.

Talwar, 2000). Die Hauptaufgabe der natriuretischen Peptide liegt in der Regulation des Salz-, und Wasserhaushaltes und des Blutdruckes. (siehe Abb. 19) Neben dem BNP zählen noch drei andere Peptide zur Gruppe der natriuretischen Peptide. Das atrial natriuretische Peptid (ANP), das C-type natriuretische Peptid (CNP) und das Urodilatin. Chemisch gesehen bestehen sie aus einer Ringstruktur, aus Aminosäuren. 17 dieser Aminosäuren sind bei allen vier Formen gleich, wobei diese Ringstruktur essentiell für die physiologische Aktivität ist. BNP besteht aus 32 Aminosäuren (vgl. Trauth, 2005). Die natriuretischen Peptide wurden 1981 entdeckt. Eine erhöhte Konzentration der Peptide im Plasma ist stets mit einer negativen Prognose verbunden. Die Diagnose kann dabei von instabiler Angina Pectoris bis zur chronischen Herzinsuffizienz lauten.

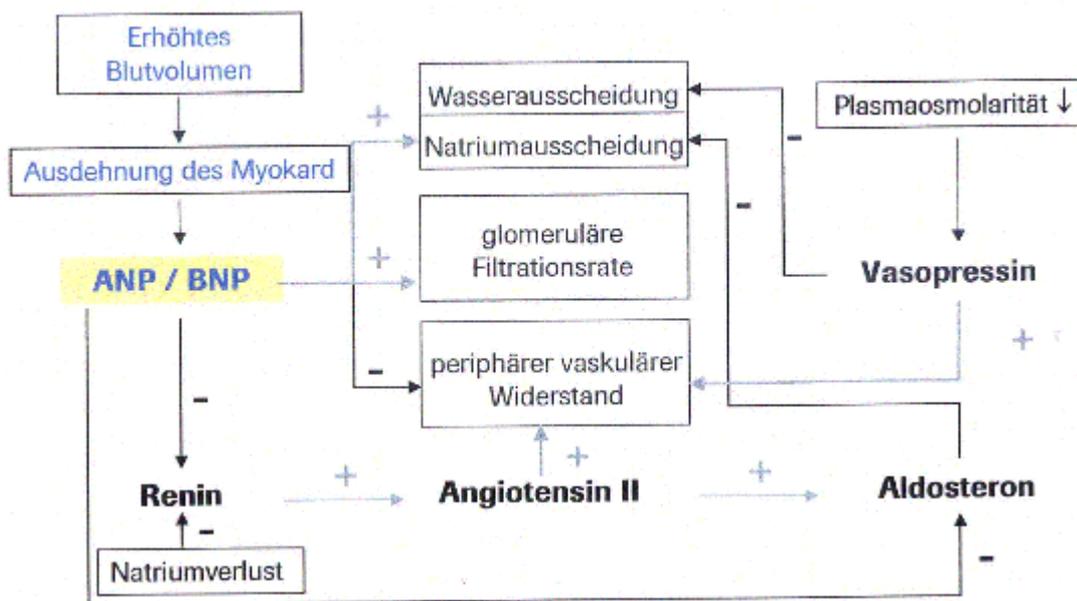


Abb. 19 Funktion der natriuretischen Peptide (Trauth, 2005)

10.3.1 NT-proBNP

Das Vorläufermolekül des BNP wird im Herzmuskel in ein Prohormon und ein Prä-Prohormon gespalten. (siehe Abb. 20) Werden die Herzmuskelzellen durch Volumensbelastung gedehnt, wird das Prohormon freigesetzt. Danach wird es in ein C-terminales, sowie in ein N-terminales

(NT-proBNP) Fragment aufgespaltet, welches wiederum im Zuge dieser Studie gemessen wurde. Da dieses Hormon bei einer Herzmuskeldehnung ausgeschüttet wird, welche wiederum bei Herzinsuffizienz auftritt, kann ein erhöhter NT-proBNP Wert auf Herzinsuffizienz hinweisen (vgl. Diagnostik: NT-proBNP, 2006). BNP und NT-proBNP werden im Verhältnis 1:1 in den Blutkreislauf abgegeben (vgl. Hunt et al., 1997). Neueste Studien haben ergeben, dass möglicherweise auch Hypoxie und Ischämie die Ausschüttung von Peptiden fördern (vgl. Kragelund et al., 2005). Diese Ergebnisse zeigen, dass NT-proBNP bei vaskulären sowie ventrikulären Störungen im Herz-Kreislaufsystem als globaler Marker herangezogen werden kann. Die folgende Abbildung zeigt den chemischen Aufbau des BNP und des NT-proBNP.

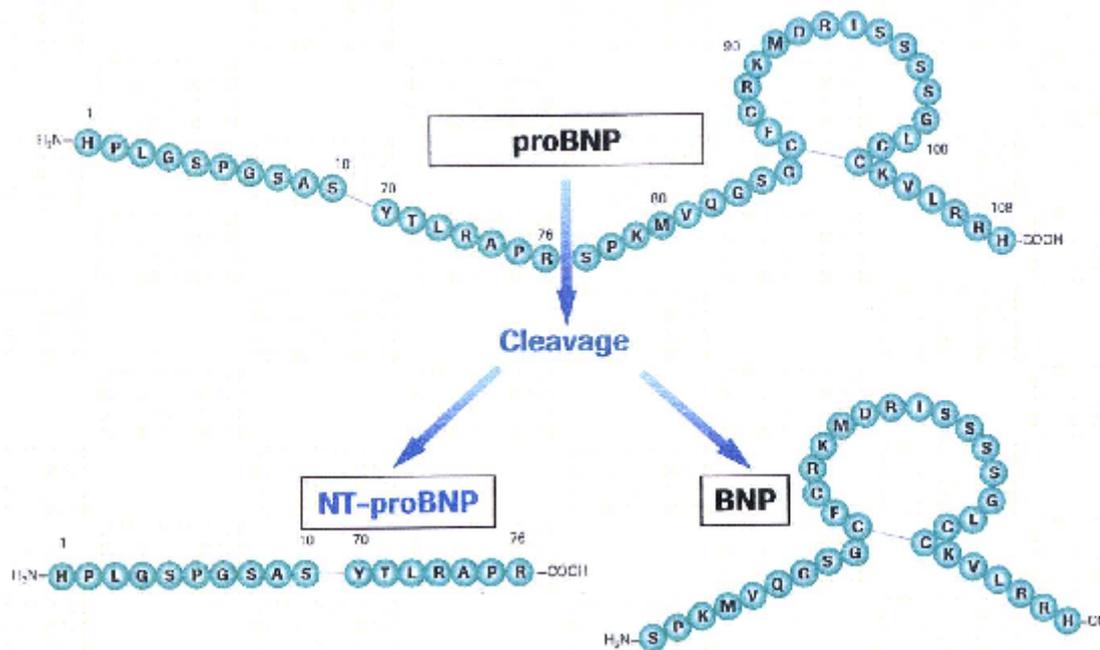


Abb. 20 Biochemie von NT-proBNP (Trauth, 2005)

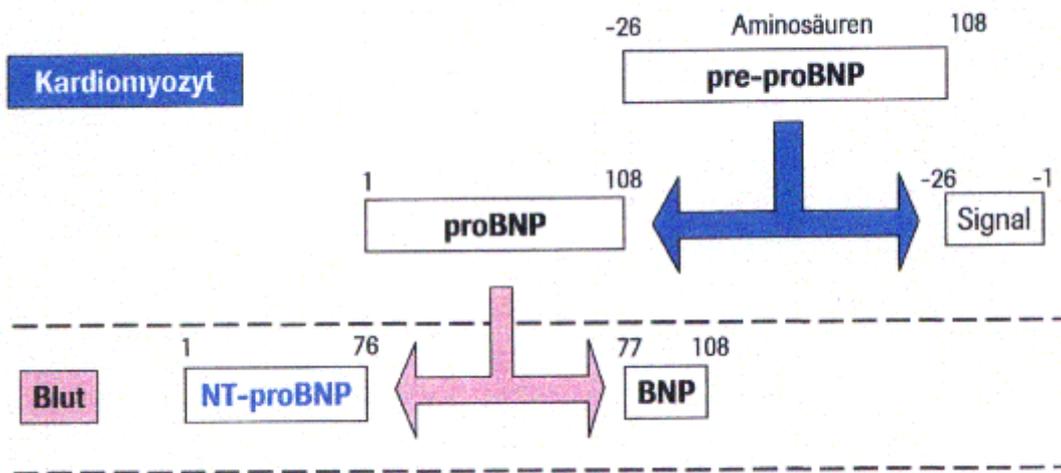


Abb. 21 Entstehung von NT-proBNP (Trauth, 2005)

Bei der Messung hat NT-proBNP gegenüber BNP die Vorteile, dass es eine längere Halbwertszeit hat, die bei 60 bis 120 Minuten liegt, gegenüber nur 20 Minuten von BNP. Weiters treten bei NT-proBNP geringere intra-individuelle Unterschiede auf. Die in-vitro Stabilität ist deutlich höher, was Vorteile in der logistischen Verarbeitung bringt (vgl. Mair et al., 2001). (siehe Abb. 22)

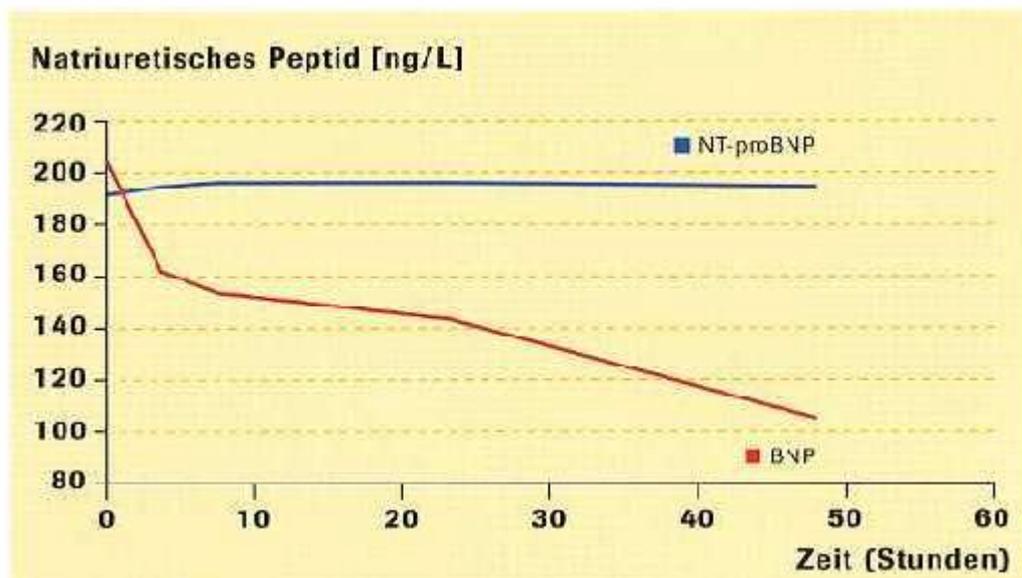


Abb. 22 Stabilität von NT-proBNP in EDTA-Plasma bei Raumtemperatur (Roche Diagnostics Packungsbeilage zu elecsys proBNP 2005, nach Yeo et al. 2003)

Zahlreiche Studien in den letzten Jahren sind Grundlage für die Fixierung der Referenzwerte. Bei NT-proBNP Werten unter 125 pg/ml ist eine Herzinsuffizienz auszuschliessen. Ab 125 pg/ml ist die Wahrscheinlichkeit einer Herzinsuffizienz gegeben. Jedoch muss dabei das Alter berücksichtigt werden, wie die folgende Abbildung zeigt (vgl. Gustafsson et al., 2003).

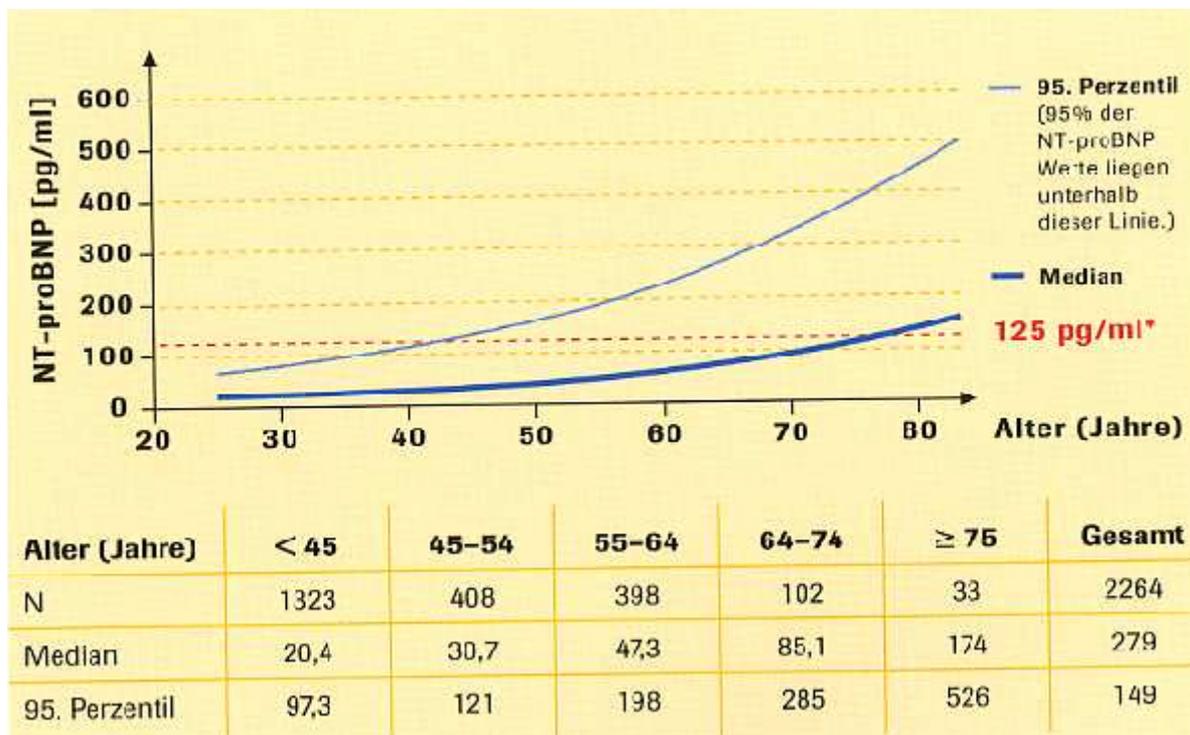


Abb. 23 Referenzwerte für NT-proBNP (Roche Diagnostics, Beipackzettel für elecsys proBNP, 2005)

Der Verwendung dieser Referenzwerte sind jedoch die Untersuchungen von Pagani et al. gegenüber zu stellen. Bei Längsschnittstudien an gesunden Männern und Frauen im Alter von 23 bis 51 Jahren, konnte bestätigt werden, dass erstens eine individuelle Variation zwischen den einzelnen Menschen vorliegt. Zweitens konnte eine biologische Variation zwischen den verschiedenen Abnahmezeitpunkten aufgezeigt werden. Die individuellen Unterschiede werden mit durchschnittlich 60% angegeben (vgl. Pagani et al., 2003). Diese Tatsache muss bei einer Interpretation geringfügiger Änderungen der Werte im Rahmen dieser Studie, berücksichtigt werden. Wu und Mitarbeiter gehen von einem Anstieg des NT-proBNP Wertes um 90% aus, um von signifikanten Unterschieden sprechen zu können (vgl. Wu et al., 2003).

10.4 Herzfrequenz

Als Herzfrequenz bezeichnet man die Zahl der Herzschläge pro Minute. Die Herzfrequenz ist Teil des Pulses, welcher die Anzahl der Herzschläge pro Minute, die Geschwindigkeit des Druckanstieges, die Regelmäßigkeit, sowie die absoluten Werte für Druck und Füllungsvolumen umschreibt (vgl. Spodick et al. 1992).

11 UNTERSUCHUNGEN

11.1 Methodik

Der erste Abschnitt der Untersuchungen fand beim Big Mountain Bewerb des Verbier Ride in der Schweiz statt. Messungen wurden bei Fahrern der Qualifikation am 19. Februar 2006, sowie beim Finale am 21. Februar 2006 durchgeführt.

Der zweite Abschnitt der Untersuchungen wurde bei der Sekundenjagd am Krippenstein bei Obertraun in Oberösterreich durchgeführt. Das Datum dieser Untersuchung war der 25. März 2006.

11.2 Probanden

11.2.1 Verbier Ride

Am Big Mountain Bewerb des Verbier Ride nahmen 64 Männer und 25 Frauen teil. An der Studie nahmen 15 FahrerInnen freiwillig teil. 13 Männer und zwei Frauen. Ein Fahrer war aber nur zur Messung der Herzfrequenz bereit. Ein Fahrer ist schwer gestürzt, daher konnten keine Blutabnahmen nach der Belastung durchgeführt werden. Ein Fahrer verweigerte nach einem Sturz ebenfalls die Blutabnahme. Diese Umstände reduzierten das Probandenfeld auf zwölf. Zusätzlich zu den durchgeführten Blutabnahmen und Herzfrequenzmessungen, wurden an die StudienteilnehmerInnen Anamnesebögen ausgeteilt. Anhand dieses Bogens konnten Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Nationalität, Fahrerstatus, Medikamenteneinnahme, sportliche – bzw. sportartspezifische Aktivität ermittelt werden. Teilnehmer folgender Länder nahmen an der Studie teil. Österreich (4), Deutschland (2), Frankreich (2), Schweden (2), Kanada (2), Norwegen, Schweiz, USA. Zehn Messungen wurden nach dem Qualifikationslauf durchgeführt, zwei nach dem Finale. Extremer Schneemangel erschwerte die Bedingungen für die Fahrer und Fahrerinnen zusätzlich. Bei dieser Form des Wettbewerbes sind die TeilnehmerInnen extremen psychischen Belastungen ausgesetzt, hervorgerufen durch die

Wettkampfsituation und die Tatsache, dass mögliche Fehler während der Fahrt, schlimme Folgen haben können, zB. bei Sprüngen über bis zu 20 Meter hohe Felsklippen. Die körperliche Belastung sollte jedoch nicht maximal sein.

11.2.2 Sekundenjagd

Bei diesem Rennen durch freies Gelände nahmen insgesamt 67 FahrerInnen teil. An der Studie nahmen sieben Fahrer aus zwei Nationen, Argentinien (1), Österreich (6) freiwillig teil. Es wurden ebenfalls Herzfrequenzmessungen sowie Blutabnahmen vor und nach der Belastung durchgeführt. Bei dieser Form des Rennens sind die Fahrer intensiver körperlicher Belastung ausgesetzt, da das Kriterium der Zeit vorhanden ist und die Wettkampfzeiten ca. drei Minuten betragen.

11.3 Erhobene Daten

11.3.1 Methode der Auswertung

Das Software Programm „Statistika für Windows, Version 5.1“ (StatSoft Inc. Tulsa, OK, USA) wurde zur Auswertung der statistischen Analysen herangezogen. Alle deskriptiven Angaben wurden als Mittelwert, Median und Standardabweichung angegeben. Um Veränderungen aufzuzeigen wurde eine einfache Faktorenanalyse mit Messwiederholung verwendet (ANOVA). Mittels Pearson – Produkt – Moment – Korrelation wurde der statistische Zusammenhang zwischen den einzelnen Variablen überprüft. Das Ausmaß des Signifikanzniveaus wurde mit dem „Tukey Honestly Significant Differences (HSD) post – hoc Test“ bestimmt. Bei einem P – Wert kleiner 0,05 bzw. 0,01 wurde eine statistische Signifikanz angenommen.

11.3.2 Anthropometrische Daten

Diese Daten wurden anhand eines Anamnesebogens, der von allen Probanden auszufüllen war, erhoben.

Tab. 4 Alter, Gewicht Größe der Probanden beim Verbier Ride

Variable	Deskriptive Statistik Verbier								
	Gült. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Unteres Quartil	Oberes Quartile	Varianz	Stdabw.
Grösse	12	179,417	181,500	168,0000	185,000	175,000	184,500	33,8	182,238
Gewicht	12	73,317	75,000	60,0000	85,000	67,000	82,500	80,4	18,9532
Alter	12	24,000	23,500	19,0000	29,000	22,000	25,500	3,3	18,0451

Tab. 5 Alter, Gewicht, Größe der Probanden bei der Sekundenjagd

Variable	Deskriptive Statistik Krippenstein								
	Gült. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Unteres Quartil	Oberes Quartile	Varianz	Stdabw.
Grösse	7	181,714	183,000	175,0000	187,000	177,000	187,000	27,6	182,500
Gewicht	7	73,143	77,000	70,0000	83,000	71,000	86,000	48,5	18,9629
Alter	6	24,333	23,500	22,0000	30,000	23,000	27,000	9,4	18,0608

Tab. 6 Alter, Gewicht, Größe der Probanden Gesamt

Variable	Deskriptive Statistik Verbier+Krippenstein								
	Gült. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Unteres Quartil	Oberes Quartile	Varianz	Stdabw.
Grösse	19	180,263	182,000	168,0000	187,000	177,000	185,000	34,2	182,486
Gewicht	19	75,474	75,000	60,0000	88,000	70,000	83,000	63,7	18,549
Alter	18	24,278	23,500	19,0000	30,000	22,000	27,000	3,9	18,5864

11.3.2.1 Alter

Das durchschnittliche Alter der ProbandInnen beim Verbier Ride betrug 24 Jahre. Der jüngste Proband war 19 Jahre alt, der älteste 29 Jahre (siehe. Tab. 4).

Das durchschnittliche Alter der Probanden bei der Sekundenjagd betrug 24, 8 Jahre. Der jüngste Teilnehmer war 22 Jahre, der älteste 30 Jahre (siehe Tab. 5).

Das durchschnittliche Alter aller TeilnehmerInnen lag bei 24, 3 Jahren (siehe Tab. 6).

Zwischen den Teilnehmern beider Wettbewerbe gibt es hinsichtlich des Alters keine

signifikanten Unterschiede.

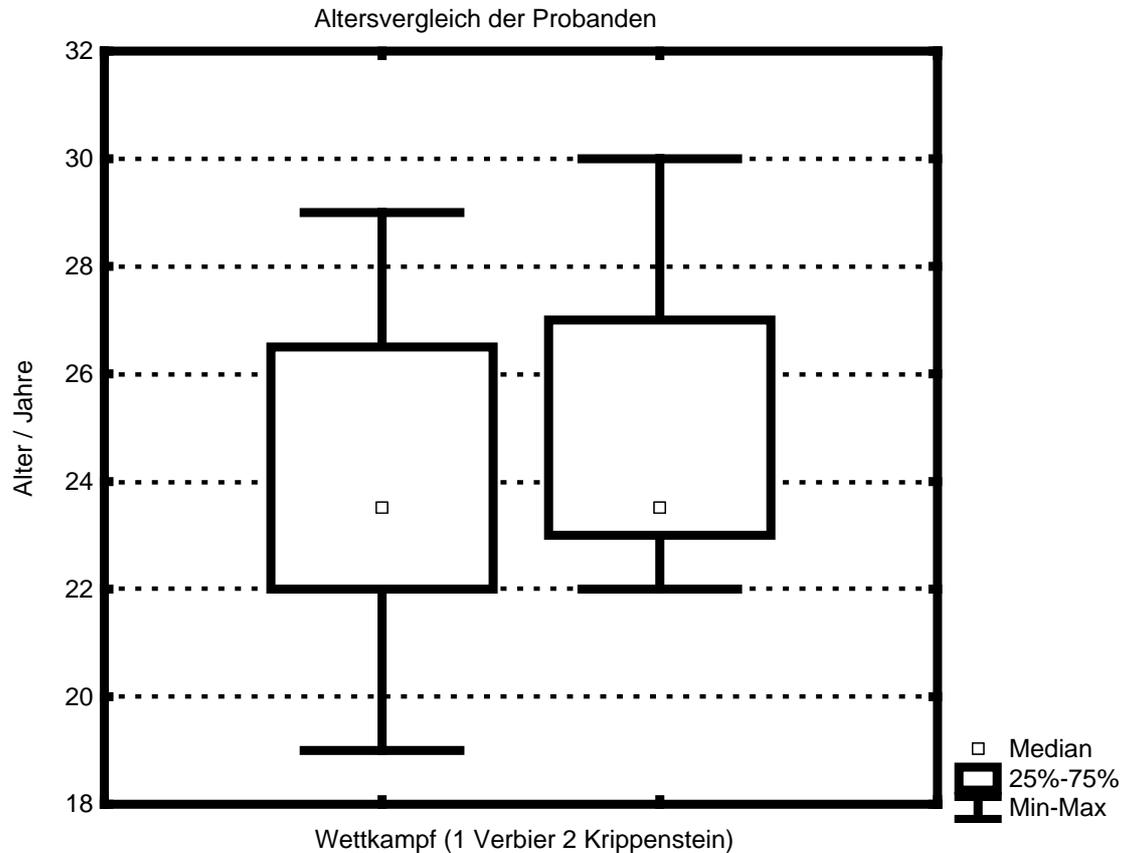


Abb. 24 Alter der Probanden (Median)

11.3.2.2 Geschlecht

Beim Verbier Ride nahmen zehn Männer und zwei Frauen an der Studie teil. Bei der Sekundenjagd nahmen ausschließlich Männer teil.

11.3.2.3 Größe

Die durchschnittliche Größe der TeilnehmerInnen betrug beim Verbier Ride 179,4cm. Die kleinsten Teilnehmer waren 168cm, der größte war 185cm (siehe Tab.4).

Die durchschnittliche Größe der Teilnehmer betrug bei der Sekundenjagd 181,7cm. Der kleinste Teilnehmer war 175cm, der größte 187cm (siehe Tab. 5).

Die durchschnittliche Größe aller Teilnehmer betrug 180,2 cm (siehe Tab.6).

Zwischen den Teilnehmern beider Wettbewerbe gibt es hinsichtlich Körpergröße keine signifikanten Unterschiede.

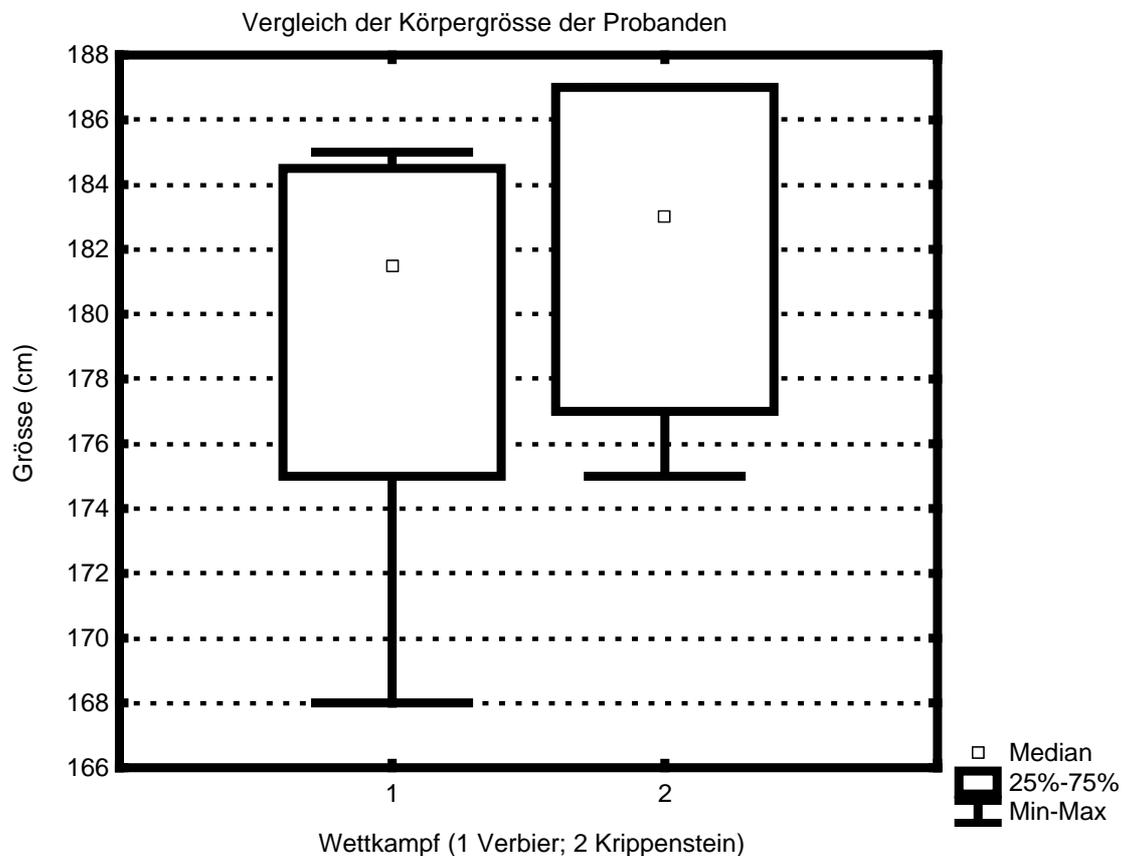


Abb. 25 Körpergröße der Probanden (Median)

11.3.2.4 Gewicht

Das durchschnittliche Gewicht der TeilnehmerInnen beim Verbier Ride betrug 73,9kg. Die leichteste FahrerIn wog 60kg. Der schwerste brachte es auf 85kg (siehe. Tab. 4).

Das durchschnittliche Gewicht der Teilnehmer bei der Sekundenjagd betrug 78,1kg . der leichteste Fahrer wog 70kg. Der Schwerste wog 88kg (siehe Tab. 5).

Das durchschnittliche Gewicht aller TeilnehmerInnen betrug 75,5kg (siehe Tab. 6).

Zwischen den Teilnehmern beider Wettbewerbe gibt es hinsichtlich des Körpergewichts keine signifikanten Unterschiede.

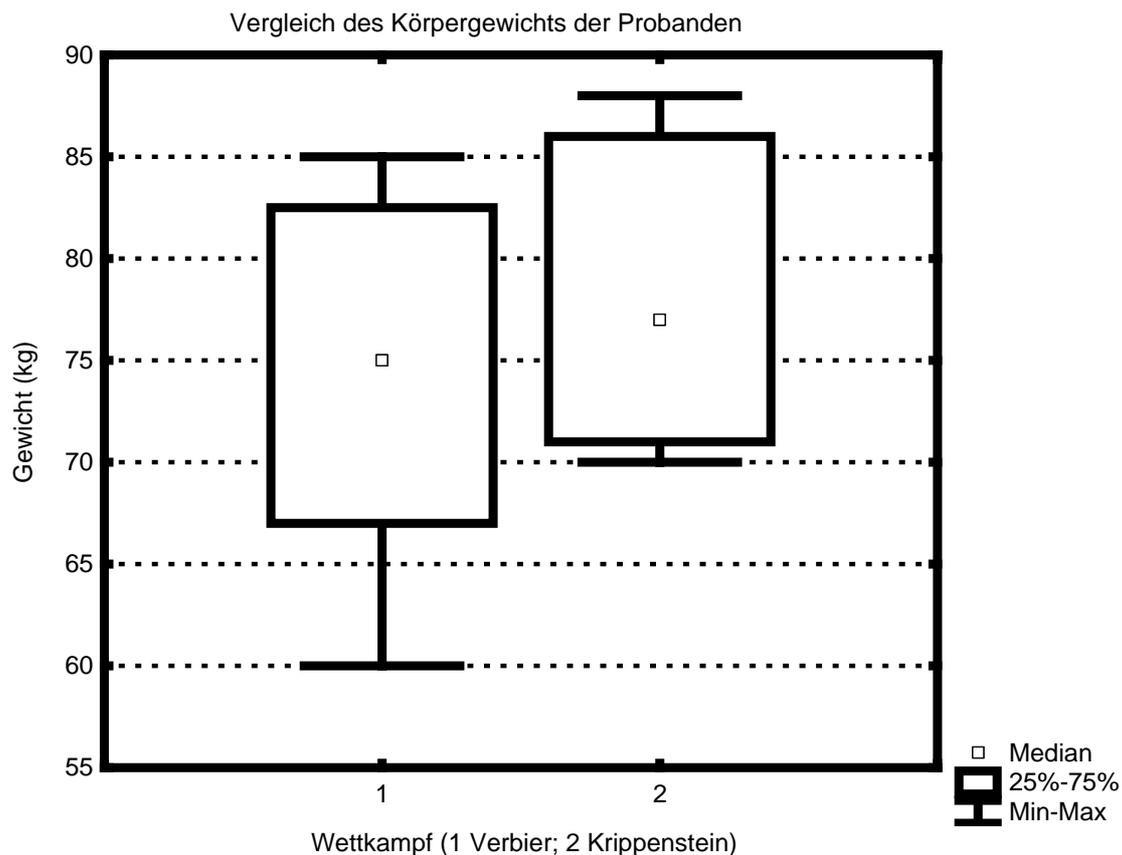


Abb. 26 Körpergewicht der Probanden

11.3.2.5 Body Mass Index (BMI)

Der BMI wird durch folgende Formel ermittelt. Körpergewicht in kg/Körpergröße in Meter x Körpergröße in Meter.

Daraus ergibt sich ein durchschnittlicher BMI der TeilnehmerInnen in Verbier von 22,5. Sowie ein durchschnittlicher BMI der Teilnehmer der Sekundenjagd von 23,6.

11.3.3 Blutparameter, Messmethodik

11.3.3.1 Katecholamine

Die Werte für Adrenalin und Noradrenalin wurden aus dem EDTA – Plasma ermittelt.

Die Blutabnahmen der Vorbelastung erfolgten beim Verbier Ride am Vorabend des Rennens, bei der Sekundenjagd am Tag des Rennens, drei Stunden vor der Belastung. Die für die Messung der Nachbelastung notwendigen Blutproben wurden in beiden Fällen (Verbier Ride, Sekundenjagd), unmittelbar nach der Belastung (innerhalb der ersten Minute nach Zielankunft) abgenommen. Die Blutproben wurden innerhalb der ersten 20 Minuten nach der Blutabnahme zentrifugiert, danach bei -20 Grad Celsius tiefgefroren. Die Auswertung der Katecholaminwerte übernahm dankenswerter Weise das Institut für Nuklearmedizin und Endokrinologie (AKH der Stadt Linz). Die Auswertungen leitete Herr Wiesinger Klaus. Die Firma LDN stellte uns die notwendigen Kits für die Auswertung zur Verfügung. Die Bestimmung erfolgte mittels EnzymImmunoAssay. Die Auswertung wurde mit dem Photometer Didiscan Reader der Fa. Asys Hitech GmbH durchgeführt. Die Auswertung erfolgte mit der dazugehörigen Software Digiwin (Version 1.19) ebenfalls von Asys. Die praktische Vorgangsweise der Messung lief wie folgt ab. 50ml eines Waschpuffers werden mit destilliertem Wasser auf 500ml verdünnt. Unmittelbar vor der Messung wird die Enzymlösung vorbereitet, welche in 1ml destilliertem Wasser aufgelöst wird und mit 0,3ml Coenzym und 0,7ml Enzympuffer vermengt wird. Für die Extraktion benötigt man nun 300 μ l der Plasmaproben, sowie 10 μ l der Standards.

Adrenalin und Noradrenalin wurden mittels eines cis-diolspezifischen Boronat-Affinitätsgels extrahiert. Danach wurde Adrenalin zu N-Azyladrenalin, sowie Noradrenalin zu N-Azylnoradrenalin azyliert. Diese Stoffe wurden dann enzymatisch in N-Azylmetanephrin, bzw. N-Azylnormetanephrin derivatisiert. Noradrenalin und Adrenalin sind an eine feste Phase gebunden. Die azylierten Katecholamine aus der Probe und die an der festen Phase gebundenen Katecholamine, konkurrieren um die vorhandenen Bindungsstellen der Antikörper. Wenn das System im Gleichgewicht ist, werden die freien Antigene und die freien Antigen-Antiseren-Komplexe durch Waschen entfernt. Der an der festen Phase gebundene Antigen-Antikörperkomplex wird mit einem enzymmarkierten Antikörper bestimmt und mit einem Substrat durch eine Farbreaktion nachgewiesen. Die Reaktion wird bei 450 nm gemessen. Die Menge des Antikörper-Antigen-Komplexes an der festen Phase ist indirekt proportional zu der Katecholaminkonzentration in der Probe. Die Bestimmung der Kontrollen und der unbekanntenen Proben, erfolgte durch den Vergleich der Mittelwerte der gemessenen Extinktion mit den entsprechenden Standardkonzentrationen. Zur quantitativen Bestimmung von Adrenalin und Noradrenalin wird jeweils eine Standardkurve ermittelt.

11.3.3.2 NT – proBNP

Die Werte für NT – proBNP wurden aus dem Serum ermittelt. Die Blutabnahmen der Vorbelastung erfolgten beim Verbier Ride am Vorabend des Rennens, bei der Sekundenjagd am Tag des Rennens, drei Stunden vor der Belastung. Die für die Messung der Nachbelastung notwendigen Blutproben wurden in beiden Fällen (Verbier Ride, Sekundenjagd), unmittelbar nach der Belastung (innerhalb der ersten Minute nach Zielankunft) abgenommen. Die Blutproben wurden innerhalb der ersten 20 Minuten nach der Blutabnahme zentrifugiert, danach bei –20 Grad Celsius tiefgefroren. Die Auswertung der NT – proBNP, sowie der Troponin I Werte übernahm dankenswerter Weise das Labor des Landeskrankenhauses Krems an der Donau. Die Auswertung der Untersuchungen leitete Prim. Dr. Michael Ecker. Die Untersuchungskits zur Auswertung der NT –pro BNP Werte stellte die Firma Roche zur Verfügung. Die Auswertung erfolgte mittels Elecsys® proBNP der Firma Roche. Das Gerät weist folgende Testeigenschaften auf. Die Detektion erfolgt mittels zwei direkt gegen das NT-proBNP gerichteter Antikörper (Epitop 1: Aminosäuren 1-21, Epitop 2: Aminosäuren 39-50). Verwendet wird das Elektrochemilumineszenz-Immunoassay Testprinzip. Als Kalibrator dient synthetisch hergestelltes NT-Pro-BNP (Aminosäuren 1-76). Gemessen wird in einem Bereich von 5-35000 pg/ml. Die Präzision beträgt laut Angabe von 0,8-3% CV (intraassay) und von 2,2-5,8% CV (interassay). Die Analysenzeit beträgt 18 Minuten. Für die Auswertung wird ein Probenvolumen von 20 µl benötigt. Das Probenmaterial ist hierbei Serum oder Plasma. (Heparin, EDTA).

11.3.3.3 Troponin I

Die Werte für Troponin I wurden aus dem Serum ermittelt. Die Blutabnahmen der Vorbelastung erfolgten beim Verbier Ride am Vorabend des Rennens, bei der Sekundenjagd am Tag des Rennens, drei Stunden vor der Belastung. Die für die Messung der Nachbelastung notwendigen Blutproben wurden in beiden Fällen (Verbier Ride, Sekundenjagd), unmittelbar nach der Belastung (innerhalb der ersten Minute nach

Zielankunft) abgenommen. Die Blutproben wurden innerhalb der ersten 20 Minuten nach der Blutabnahme zentrifugiert, danach bei -20 Grad Celsius tiefgefroren. Die Untersuchungskits stellte die Firma Abbott zur Verfügung. Die Auswertung fand im Labor des Landeskrankenhauses Krems an der Donau unter der Leitung von Prim. Dr. Michael Ecker statt. Die Auswertungen wurden mit dem Architect STAT Troponin I durchgeführt, einem Zwei-Schritt-Immunoassay zum Nachweis von kardialem Troponin I in Serum und Plasma. Grundlage der Untersuchungen ist die Chemiflex® Technik, welche eine Chemilumineszenz-Mikropartikelimmunoassay mit flexiblen Protokollen ist. Zu Beginn werden die Verdünnungsmittel und die paramagnetischen Mikropartikel, die mit anti-Troponin I Antikörpern beschichtet sind, gemischt. Das im Untersuchungsgut vorhandene Troponin I wird an die anti-Troponin I beschichteten Mikropartikel gebunden. In der zweiten Phase der Untersuchung wird nach Inkubation und Waschung, das anti-Troponin I: Akridinium-markierte Konjugat beigemischt. Nach einer weiteren Inkubation und Waschung, werden Pre-Trigger-, sowie Triggerlösung hinzugefügt. Die daraus entstehende Chemilumineszenzreaktion wird in relativen Lichteinheiten gemessen (RLE). Das im Untersuchungsgut vorhandene Troponin I ist direkt proportional zu den relativen Lichteinheiten, die vom optischen System des Architect I Gerätes, gemessen wurden. Nun wird die Troponin I Konzentration, anhand von bekannten Troponin I Konzentrationen, von einer Standardkurve abgelesen.

11.3.4 Herzfrequenzaufzeichnung

Die Herzfrequenz der TeilnehmerInnen vor und während des Wettkampfes wurde mit Polar 810 Geräten aufgezeichnet.

11.4 Messergebnisse

11.4.1 Verbier Ride

11.4.1.1 Adrenalin kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Adrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $58,75\text{pg/ml} \pm 28,75\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der

Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $564,5\text{pg/ml} \pm 292,3\text{pg/ml}$. Somit sind die Adrenalinwerte signifikant angestiegen. ($p < 0,00008$)

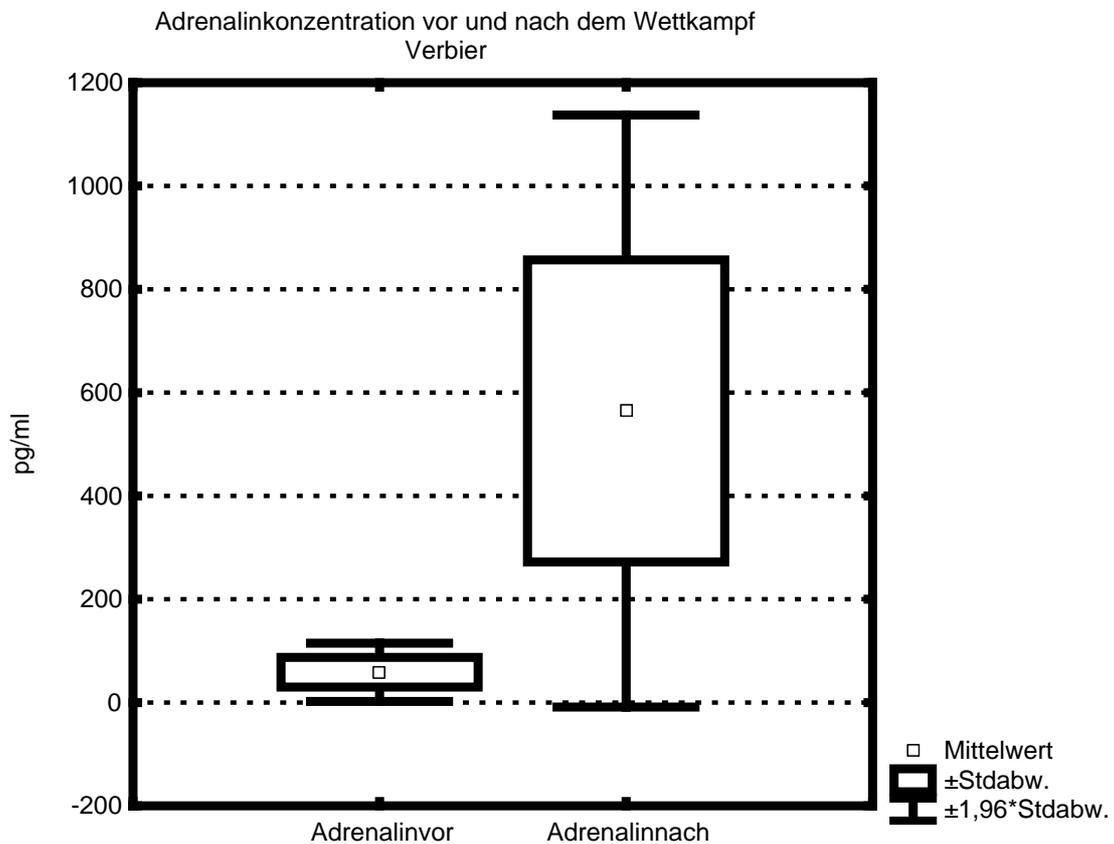


Abb. 27 Adrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert)

Tab. 7 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Verbier Ride)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Adrenalin Vor	12	58,75	51,5	24	115	826,6	28,75
Adrenalin Nach	12	564,5	444	232	1146	85454,5	292,33

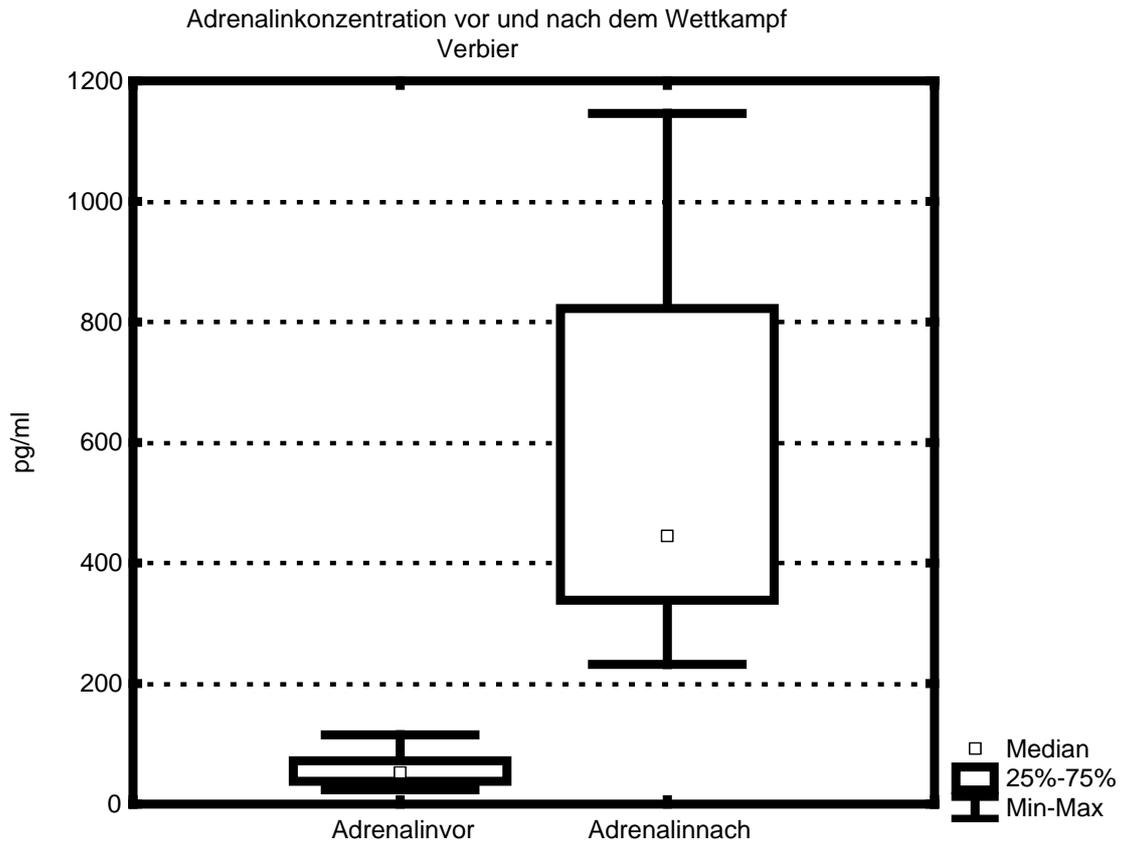


Abb. 28 Adrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Median)

Tab. 8 Vergleich der Adrenalinwerte (Verbier Ride)

Variable	t-Test für gepaarte Stichproben Verbier Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$							
	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
Adrenalin vor	58,7500	28,7501						
Adrenalin nach	564,5000	292,3259	12	-505,750	291,3327	-6,01364	11	0,000088

Folgende Grafik stellt die Adrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen vor und nach der Belastung dar.

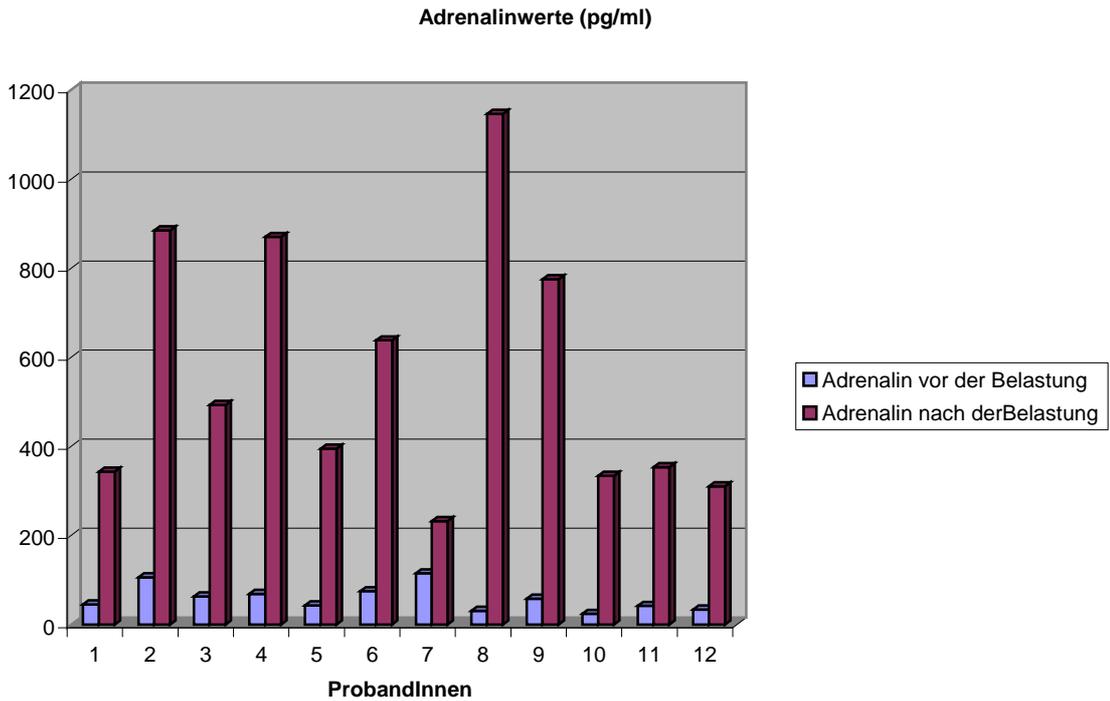


Abb. 29 Adrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen (Verbier)

11.4.1.2 Noradrenalin kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Noradrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $267,08\text{pg/ml} \pm 95,1\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $2038,67\text{pg/ml} \pm 681,94\text{pg/ml}$. Somit sind die Noradrenalinwerte signifikant angestiegen. ($p < 0,00002$)

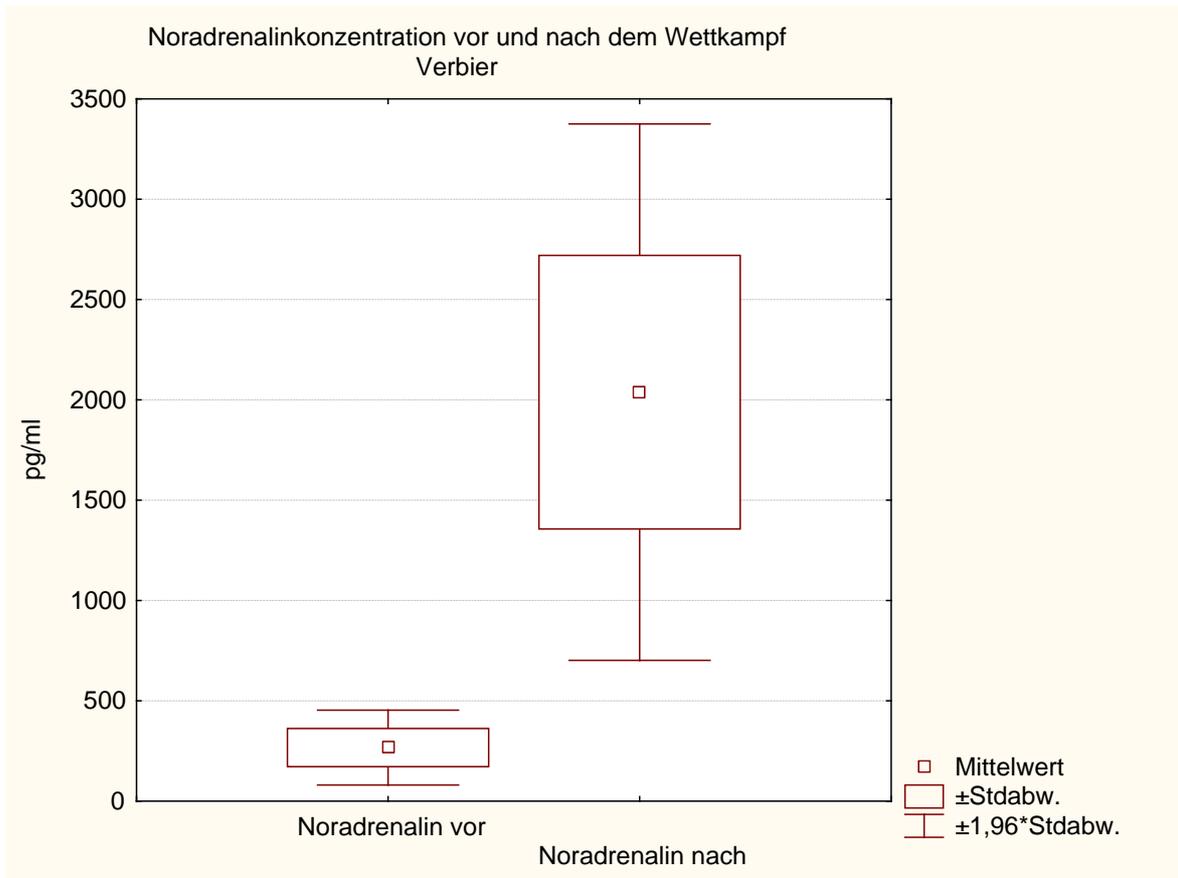


Abb. 30 Noradrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert)

Tab. 9 Noradrenalin im Blut deskriptive Statistik (Verbier Ride)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Noradrenalin Vor	12	267,08	253,5	126	506	9044,3	95,1
Noradrenalin Nach	12	2038,67	1906,5	992	3243	4650,36	681,94

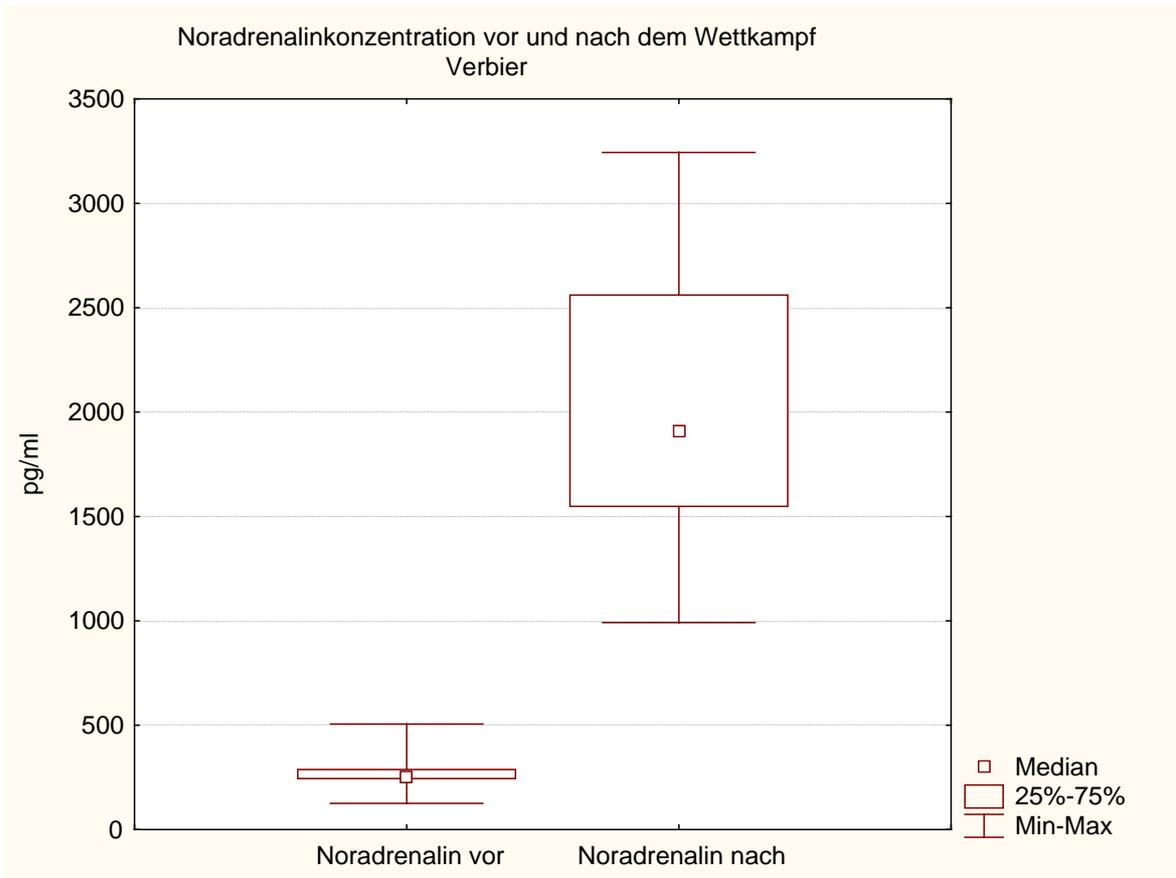


Abb. 31 Noradrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Median)

Tab. 10 Vergleich der Noradrenalinwerte (Verbier Ride)

Variable	t-Test für gepaarte Stichproben verbier Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$							
	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
Noradrenalinvor	267,083	95,1013						
Noradrenalinnach	2038,667	681,9358	12	-1771,58	688,6410	-8,91167	11	0,00000

Folgende Grafik zeigt die Noradrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen vor und nach der Belastung.

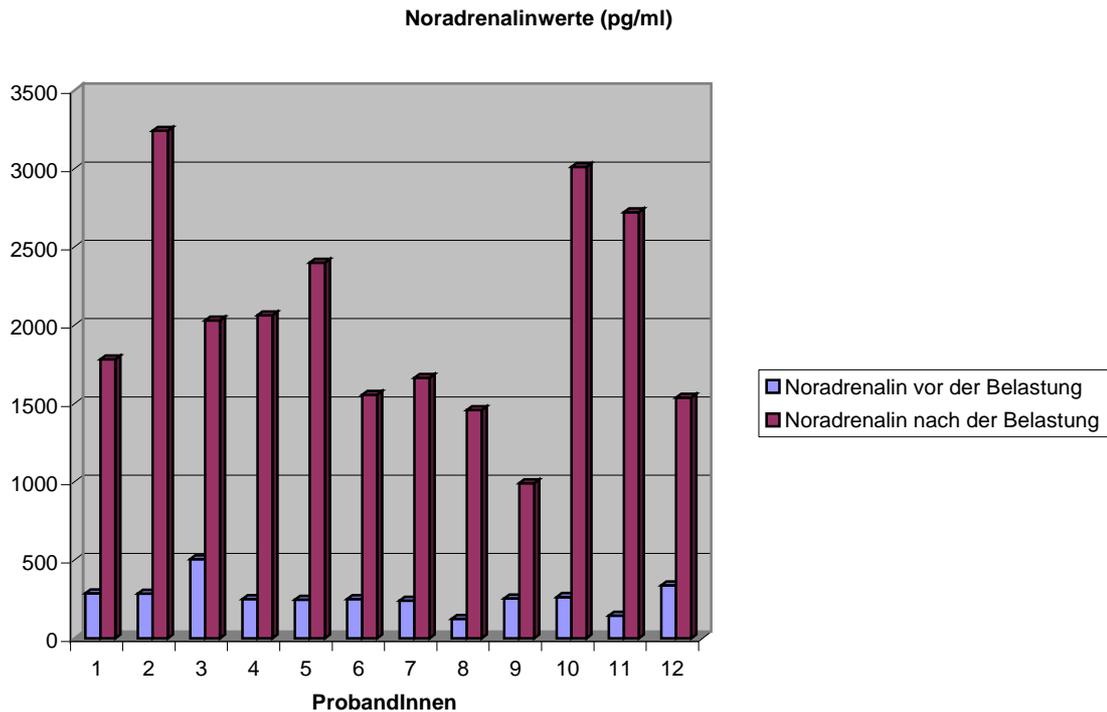


Abb. 32 Noradrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen (Verbier)

11.4.1.3 Nt-proBNP Kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Nt-proBNP Werte im Blut lagen vor der Belastung bei $30,92\text{pg/ml} \pm 23,36\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $34,5\text{pg/ml} \pm 17,7\text{pg/ml}$. Somit sind die Nt-proBNP Werte angestiegen, jedoch nicht signifikant. ($p < 0,28$)

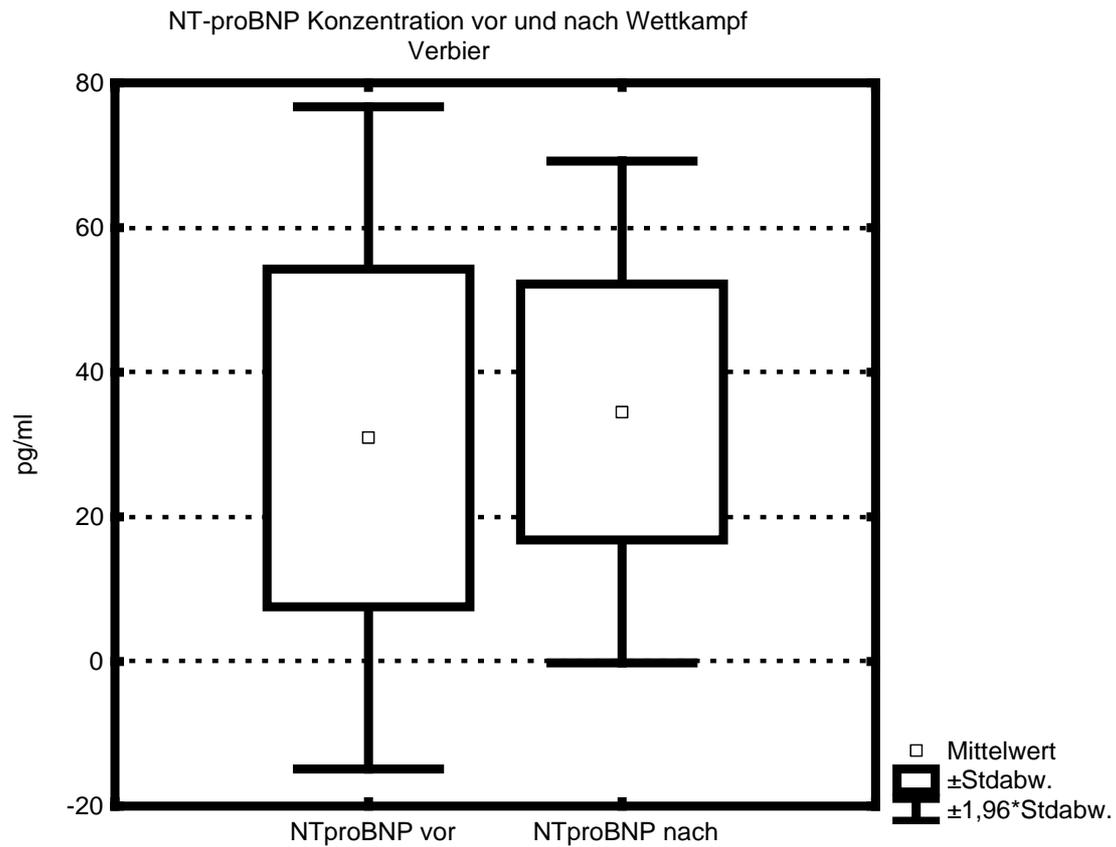


Abb. 33 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert)

Tab. 11 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) deskriptive Statistik

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Nt-proBNP Vor	12	30,92	25	10	98	545,5	23,36
Nt-proBNP Nach	12	34,5	32,5	20	86	313,2	17,7

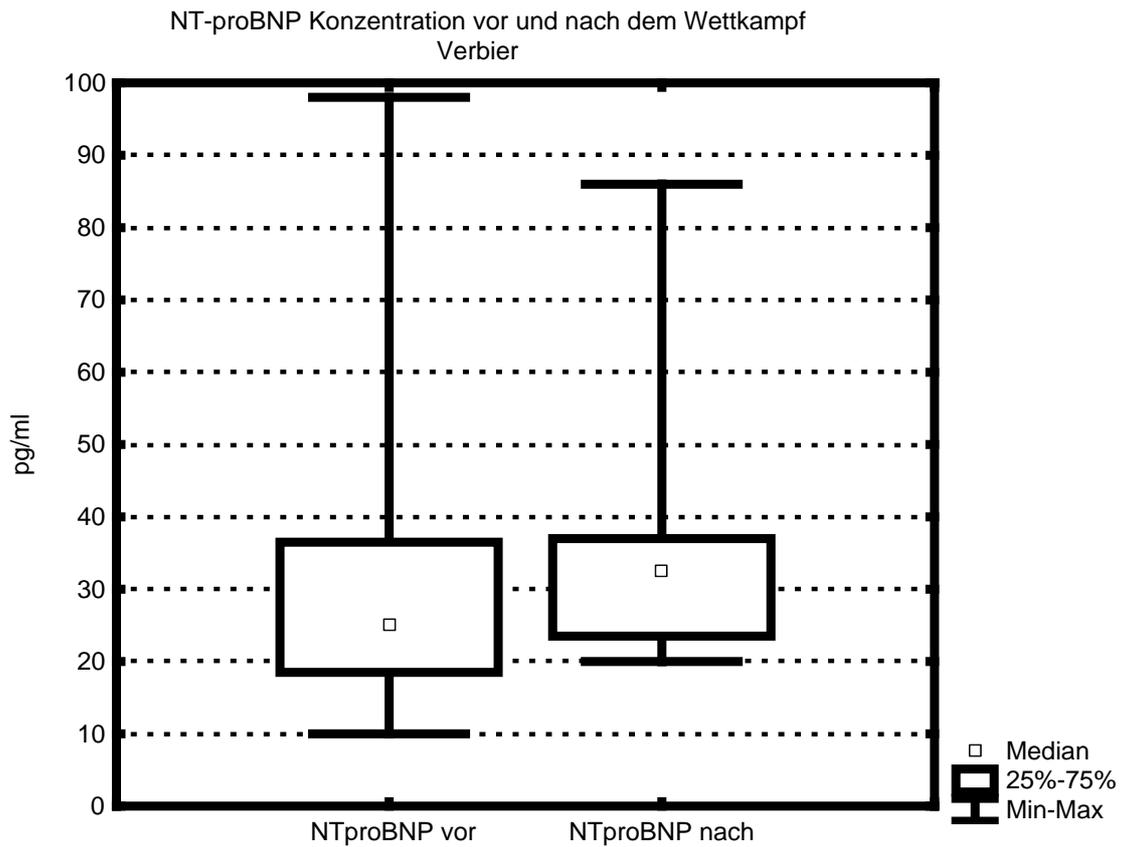


Abb. 34 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) (Median)

Tab. 12 Vergleich der Nt-proBNP Werte im Blut

Variable	t-Test für gepaarte Stichproben verbier Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$							
	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
NTproBNPvor	30,91667	23,35675						
NTproBNPnach	34,50000	17,69694	12	-3,58333	10,91670	-1,13707	11	0,279673

Die folgende Grafik zeigt die NT-proBNP Werte der einzelnen FahrerInnen vor und nach dem Wettkampf.

NT-proBNP Werte der einzelnen FahrerInnen (Verbier)

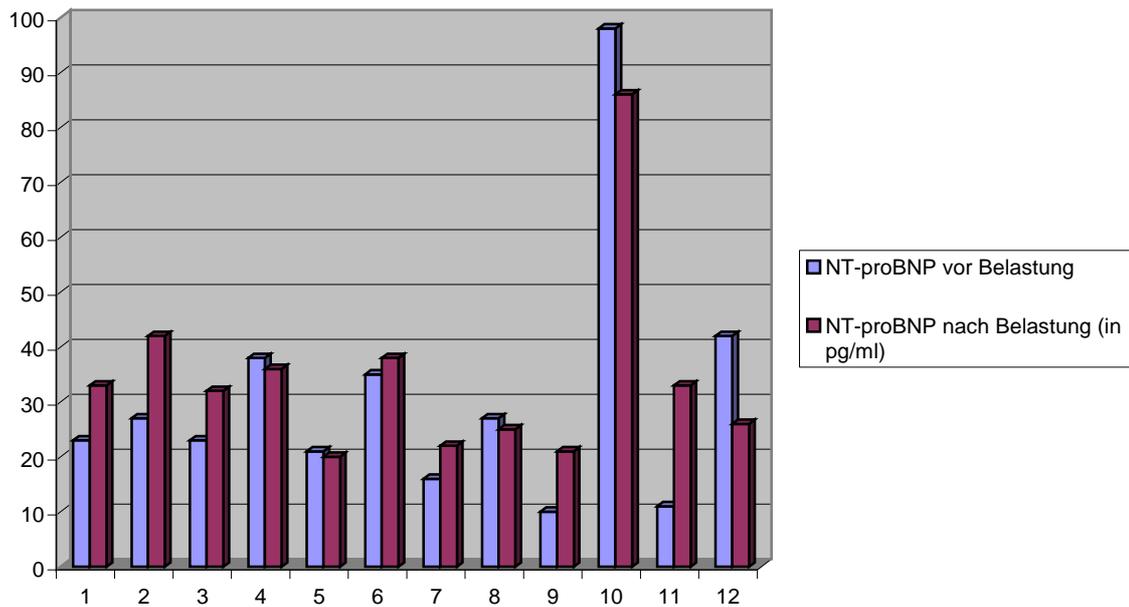


Abb. 35 NT-proBNP Werte der FahrerInnen (Verbier)

11.4.1.4 Troponin I Kinetik

Bei den Messungen konnte bei keinem der ProbandInnen Troponin I im messbaren Bereich festgestellt werden.

11.4.1.5 Herzfrequenz

Bei den Aufzeichnungen der Herzfrequenz wurden die Durchschnittswerte, die Startwerte sowie die maximal erreichten Werte ermittelt.

Beim Start hatten die Probanden eine durchschnittliche Herzfrequenz von 144 Schlägen in der Minute. Wobei die geringste Anzahl bei 125 und höchste Anzahl an Schlägen bei 173 lag.

Tab. 13 Herzfrequenz beim Start (Verbier)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF Start	10	144	125	173	13,95

Die maximal erreichten Werte der Herzfrequenz lagen bei durchschnittlich 199 Schlägen in der Minute. Wobei der niedrigste Maximalwert bei 174 Schlägen und der höchste Wert bei 233 lag.

Tab. 14 Maximale Herzfrequenz (Verbier)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF max	10	199	174	233	19,16

Die Durchschnittswerte der Herzfrequenz während des Wettkampfes lagen bei 169 Schlägen in der Minute, wobei der geringste Durchschnittswert 132 und der höchste 179 betrug.

Tab. 15 Durchschnittliche Herzfrequenz (Verbier)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF mean	10	169	132	179	13,99

Die folgende Grafik zeigt die Werte der einzelnen FahrerInnen beim Start, sowie deren Maximalherzfrequenz und die Durchschnittsherzfrequenz während der gesamten Fahrt.

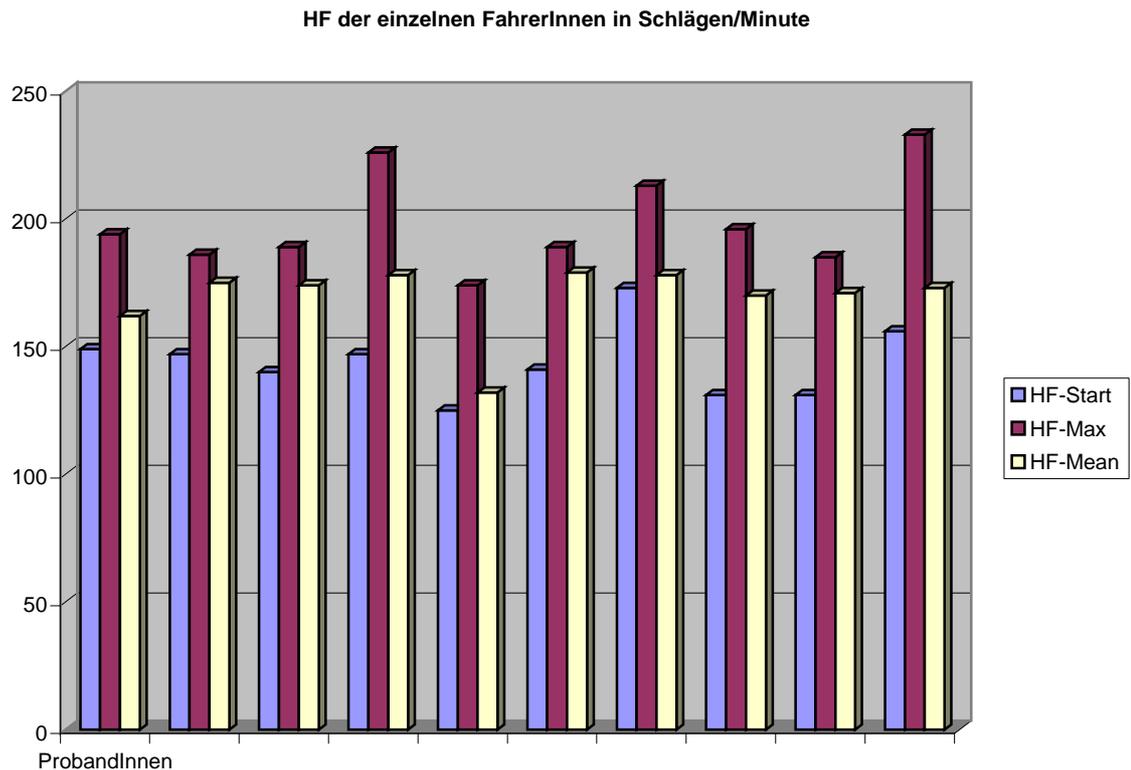


Abb. 36 Herzfrequenzen der einzelnen FahrerInnen (Verbier Ride)

11.4.2 Sekundenjagd

11.4.2.1 Adrenalinkinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Adrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $95,86\text{pg/ml} \pm 42,89\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $369,857\text{ pg/ml} \pm 131,184\text{pg/ml}$. Somit sind die Adrenalinwerte signifikant angestiegen, nach Vorzeichentest ($p < 0,02$) bzw. nach Wilcoxon Test ($P < 0,02$) (siehe Tab. 17).

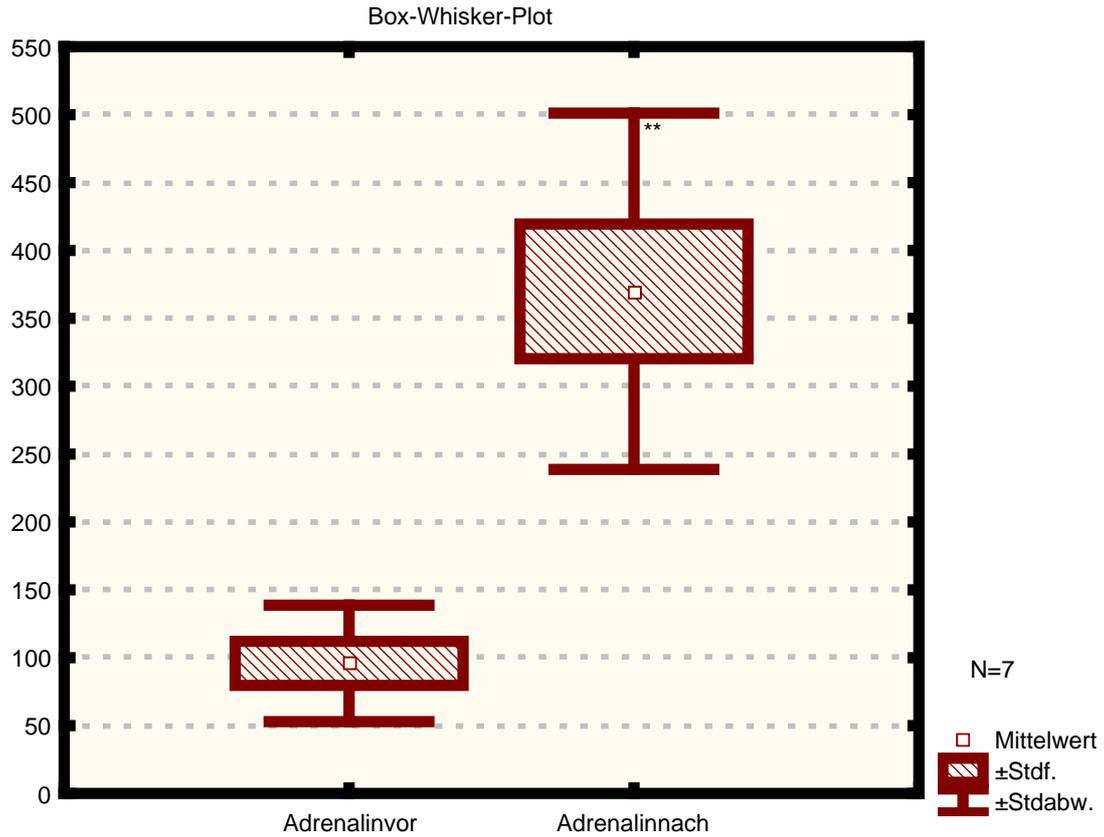


Abb. 37 Adrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd)

Tab. 16 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Adrenalin Vor	7	95,86	76	57	179	1839,8	42,89
Adrenalin Nach	7	369,86	370	144	552	17209,5	131,18

Tab. 17 Vergleich der Adrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd)

Variablenpaar	Vorzeichentest			
	Anz. un-verb.Rg.	Prozent v < V	Z	p-Niveau
Adrenalinvor & Adrenalinnach	7	100,0000	2,267787	0,023342

Die folgende Grafik zeigt die Adrenalinwerte der einzelnen Fahrer vor und nach der Belastung.

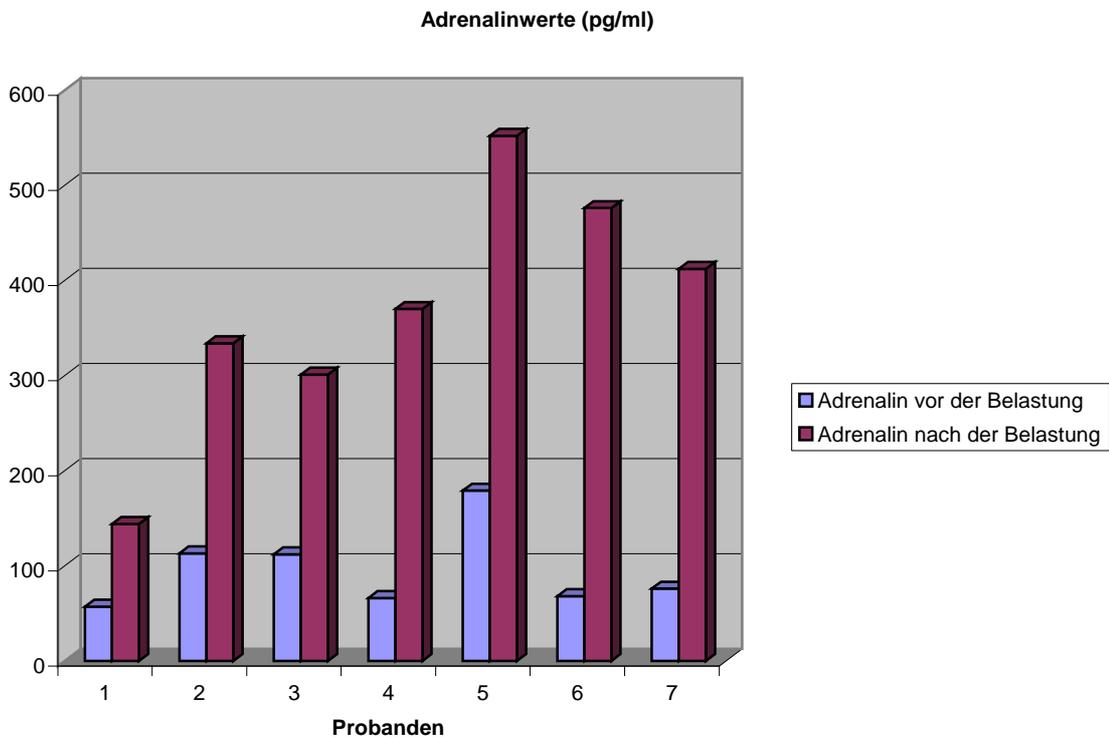


Abb. 38 Adrenalinwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)

11.4.2.2 Noradrenalin kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Noradrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $351\text{pg/ml} \pm 50,4\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $1953,43\text{pg/ml} \pm 969,82\text{pg/ml}$. Somit sind die Noradrenalinwerte signifikant angestiegen, nach Vorzeichentest ($p < 0,02$) und Wilcoxontest ($p < 0,02$) (siehe Tab. 19).

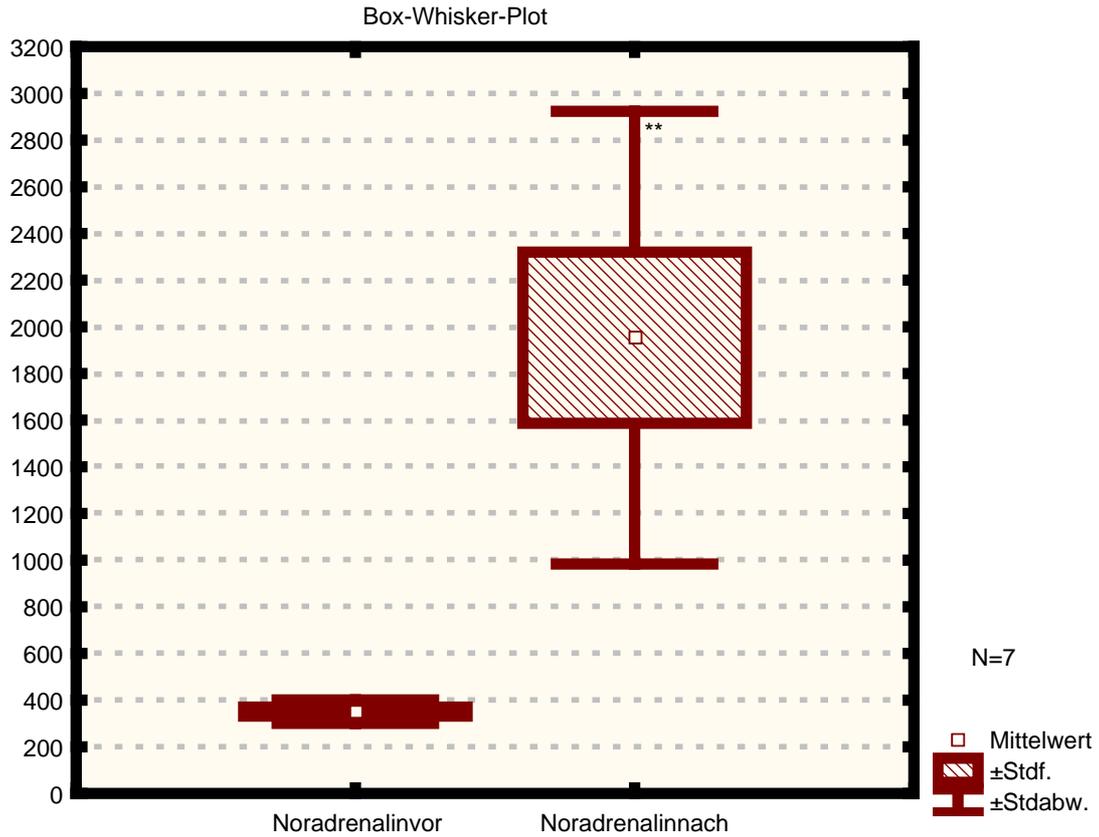


Abb. 39 Noradrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd)

Tab. 18 Noradrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Noradrenalin Vor	7	351	331	290	431	2540	50,4
Noradrenalin Nach	7	1953,43	1536	690	3385	940547	969,82

Tab. 19 Vergleich der Noradrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd)

Variablenpaar	Vorzeichentest Markierte Tests signifikant ab $p < ,05000$			
	Anz. un-verb.Rg.	Prozent $v < V$	Z	p-Niveau
Noradrenalin vor & Noradrenalin nach	7	100,0000	2,267787	0,023342

Variablenpaar	Wilcoxon-Test gepaarte Stichpr. Markierte Tests signifikant ab $p < ,050$			
	Gültige N	T	Z	p-Niveau
Noradrenalin vor & Noradrenalin nach	7	0,00	2,366432	0,017961

Die folgende Grafik stellt die Noradrenalinwerte der einzelnen Fahrer vor und nach der Belastung dar.

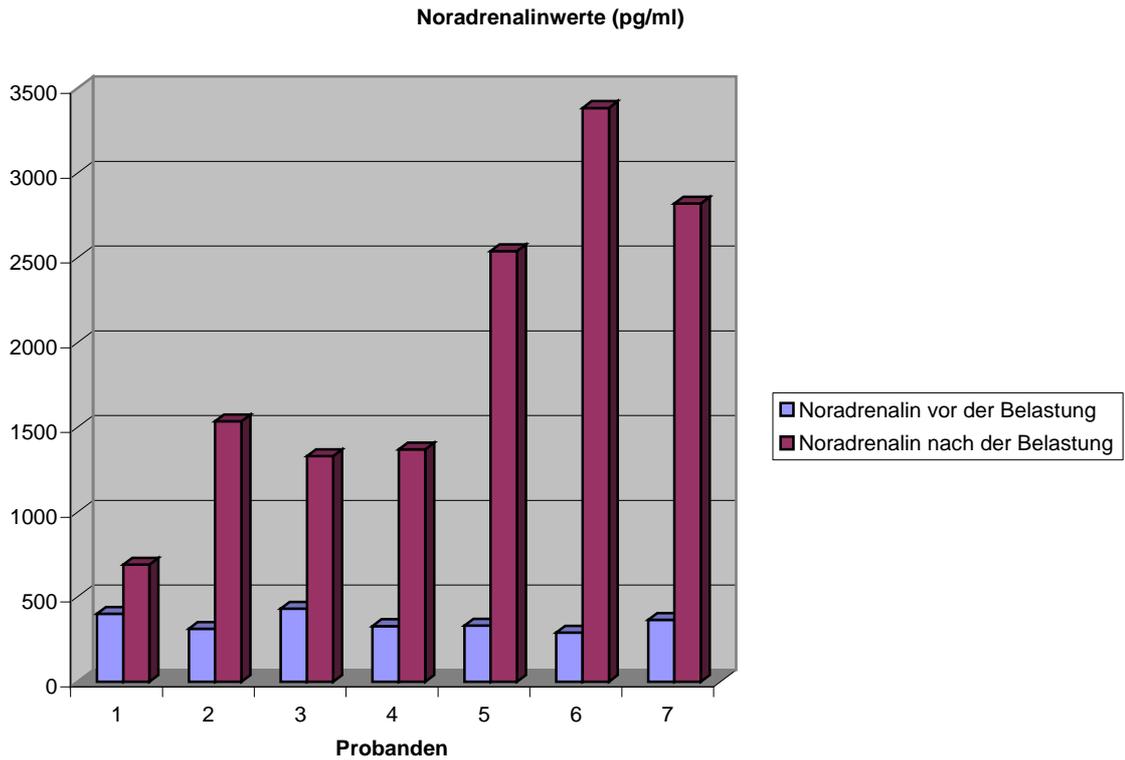


Abb. 40 Noradrenalinwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)

11.4.2.3 NT-proBNP Kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die NT-proBNP Werte im Blut lagen vor der Belastung bei $34,86\text{pg/ml} \pm 25,93\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $54,71\text{pg/ml} \pm 42,82\text{pg/ml}$. Somit sind die NT-proBNP Werte signifikant angestiegen, wenn man nach Wilcoxon berechnet ($p < 0,03$), nicht aber nach dem Vorzeichentest ($p < 0,13$)

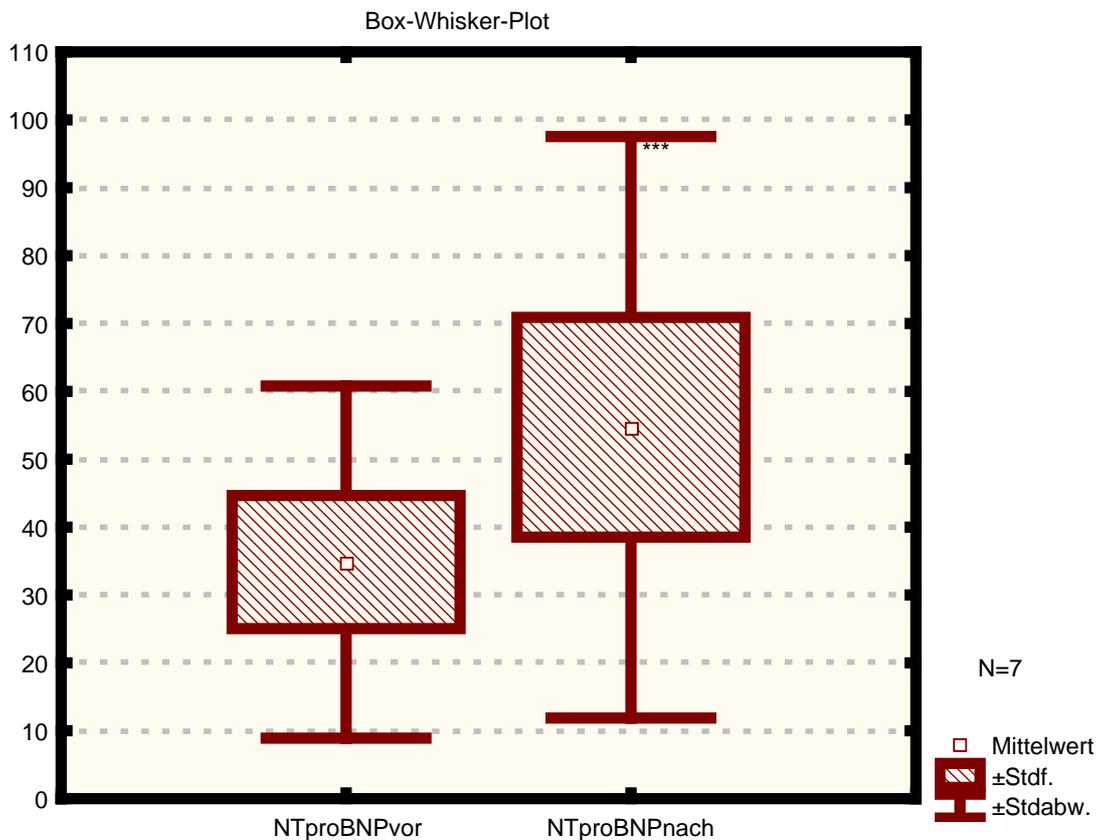


Abb. 41 Nt-proBNP Werte im Blut (Sekundenjagd)

Tab. 20 Nt-proBNP Werte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Nt-proBNP Vor	7	34,86	23	14	80	672,2	25,93
Nt-proBNP Nach	7	54,71	33	19	119	1833,9	42,82

Tab. 21 Vergleich der Nt-proBNP Werte im Blut (Sekundenjagd)

Variablenpaar	Vorzeichentest Markierte Tests signifikant ab $p < ,05000$			
	Anz. un- verb.Rg.	Prozent $v < V$	Z	p-Niveau
NTproBNPvor & NTproBNPnach	7	85,71429	1,511858	0,130570

Variablenpaar	Wilcoxon-Test gepaarte Stichpr. Markierte Tests signifikant ab $p < ,05000$			
	Gültige N	T	Z	p-Niveau
NTproBNPvor & NTproBNPnach	7	1,000000	2,197401	0,027993

In der folgenden Grafik sind die NT-proBNP Werte der einzelnen Fahrer vor und nach der Belastung dargestellt.

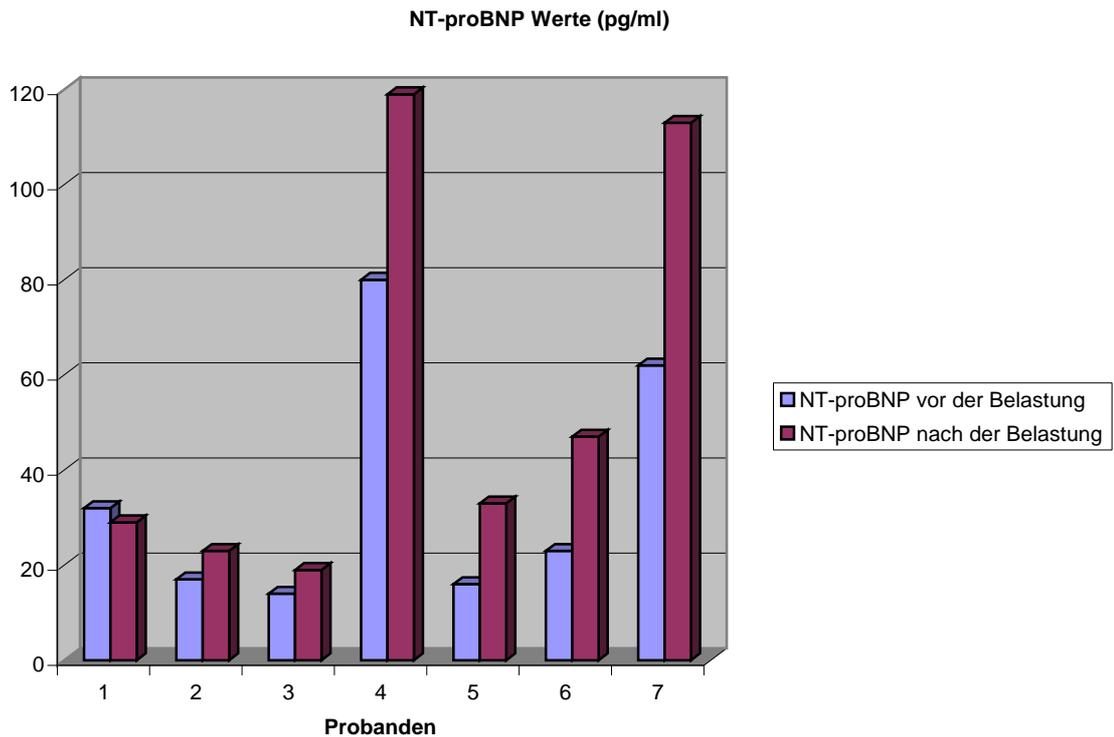


Abb. 42 NT-proBNP Werte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)

11.4.2.4 Troponin I Kinetik

Bei keiner einzigen Blutprobe lagen die Troponin I Werte im Messbereich. Das lässt darauf schließen, dass keinerlei Herzmuskelzellen zerstört wurden.

11.4.2.5 Herzfrequenz

Bei den Aufzeichnungen der Herzfrequenz wurden die Durchschnittswerte, die Startwerte sowie die maximal erreichten Werte ermittelt.

Beim Start hatten die Probanden eine durchschnittliche Herzfrequenz von 147 Schlägen in der Minute. Wobei die geringste Anzahl bei 132 und höchste Anzahl an Schlägen bei 174 lag.

Tab. 22 Herzfrequenz beim Start (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF Start	5	147	132	174	15,4

Die maximal erreichten Werte der Herzfrequenz lagen bei durchschnittlich 190 Schlägen in der Minute. Wobei der niedrigste Maximalwert bei 182 Schlägen und der höchste Wert bei 197 lag.

Tab. 23 Maximale Herzfrequenz (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF Max	5	190	182	197	5,96

Die Durchschnittswerte der Herzfrequenz während des Wettkampfes lagen bei 184 Schlägen in der Minute, wobei der geringste Durchschnittswert 178 und der höchste 191 betrug.

Tab. 24 Durchschnittsherzfrequenz (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Minimum	Maximum	Stdabw.
HF mean	5	184	178	191	5,26

Die folgende Grafik zeigt die Werte der einzelnen FahrerInnen beim Start, sowie deren Maximalherzfrequenz und die Durchschnittsherzfrequenz während der gesamten Fahrt.

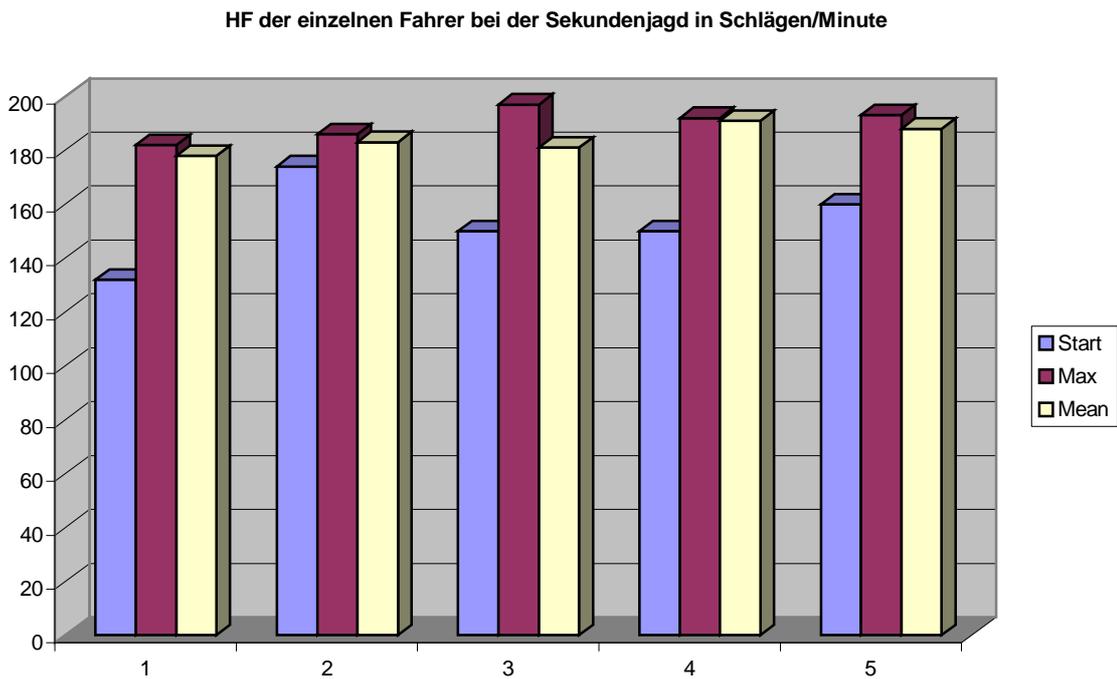


Abb. 43 Herzfrequenzen der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)

11.4.2.6 Laktatkinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Laktatwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $2,6\text{mmol/l} \pm 0,88\text{mmol/l}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $12,4\text{mmol/l} \pm 2,6\text{mmol/l}$. Somit sind die Laktatwerte signifikant angestiegen, nach Vorzeichentest ($p < 0,02$) und nach Wilcoxon Test ($p < 0,02$) (siehe Tab. 25).

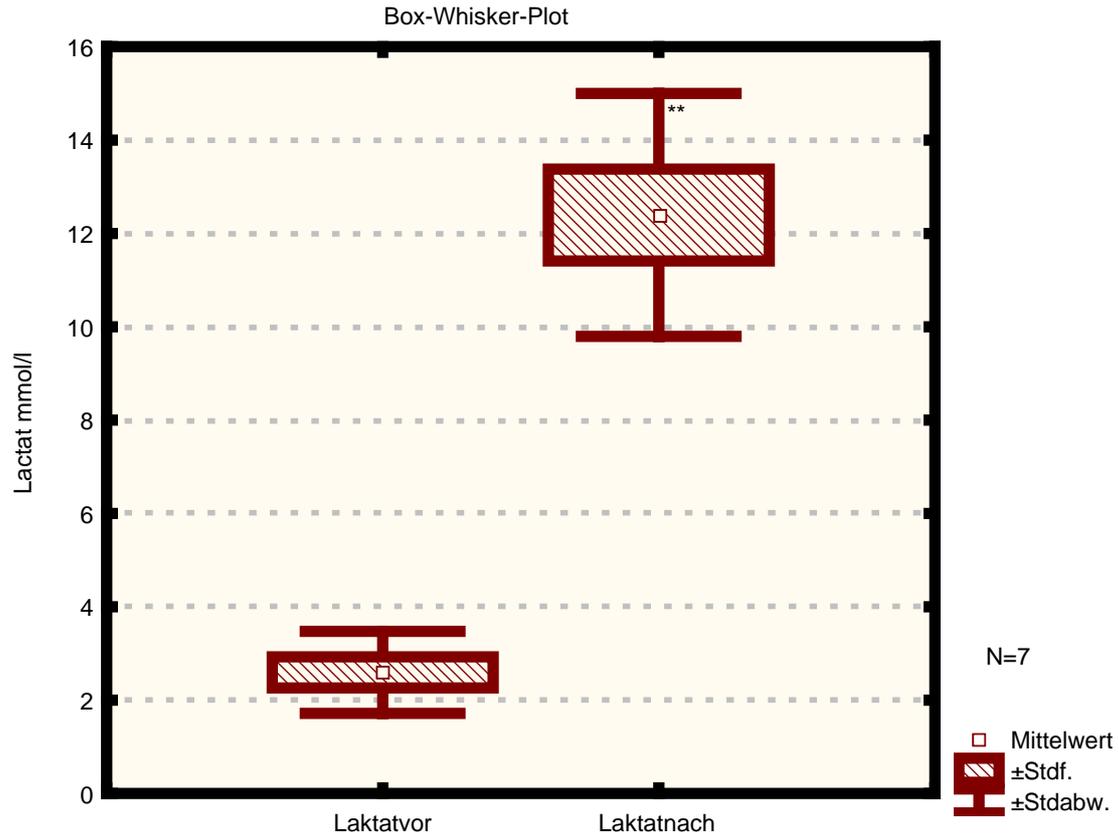


Abb. 44 Laktatwerte im venösen Blut (Sekundenjagd)

Tab. 25 Vergleich der Laktatwerte (Vorzeichentest, Wilcoxon-test)

Variablenpaar	Vorzeichentest Markierte Tests signifikant ab $p < ,05000$			
	Anz. un- verb.Rg.	Prozent $v < V$	Z	p-Niveau
Laktatvor & Laktatnach	7	100,0000	2,267787	0,023342

Variablenpaar	Wilcoxon-Test gepaarte Stichpr. Markierte Tests signifikant ab $p < ,05000$			
	Gültige N	T	Z	p-Niveau
Laktatvor & Laktatnach	7	0,00	2,366432	0,017961

Tab. 26 Laktatwerte im venösen Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Laktat Vor	7	2,6	2,23	1,53	3,92	0,8	0,88
Laktat Nach	7	12,4	12,3	7,97	16	6,8	2,6

Die folgende Grafik zeigt die Laktatwerte der einzelnen Fahrer vor und nach der Belastung.

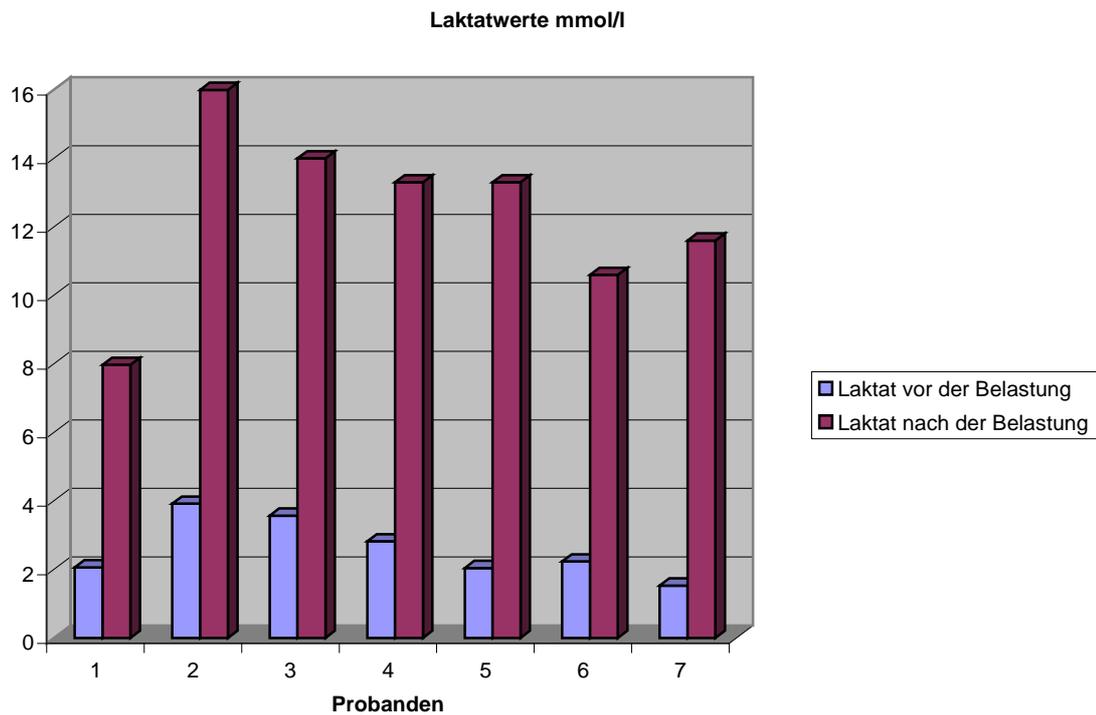


Abb. 45 Laktatwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)

11.4.3 Verbier Ride & Sekundenjagd

Bei einer Zusammenfassung der Messwerte beider Wettkämpfe, erhält man folgende Ergebnisse.

11.4.3.1 Adrenalinkinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Adrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $72,42\text{pg/ml} \pm 38,17\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $492,79\text{pg/ml} \pm 259,35\text{pg/ml}$. Somit sind die Adrenalinwerte signifikant angestiegen. ($p < 0,000002$)

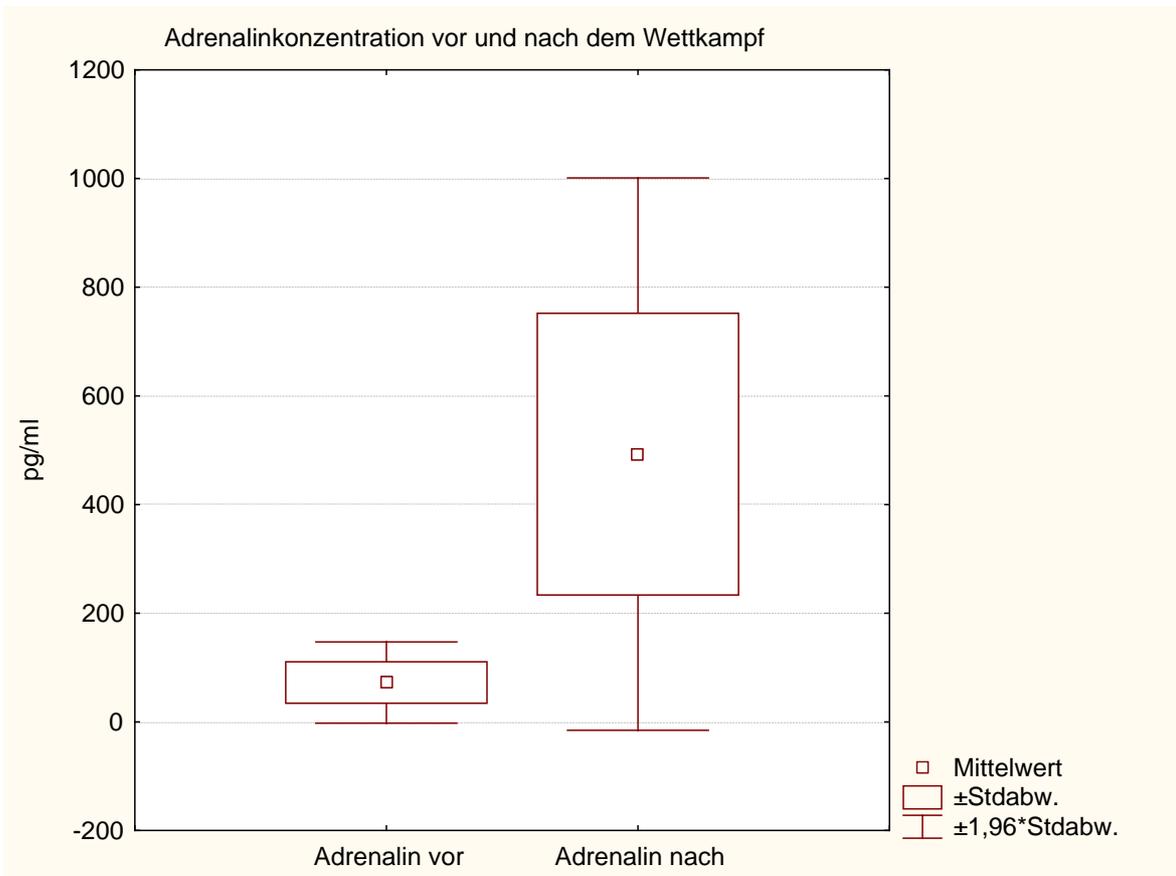


Abb. 46 Adrenalinwerte im Blut (Mittelwert)

Tab. 27 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Adrenalin Vor	19	72,42	66	24	149	1456,6	38,17
Adrenalin Nach	19	492,79	395	144	1146	67264	259,35

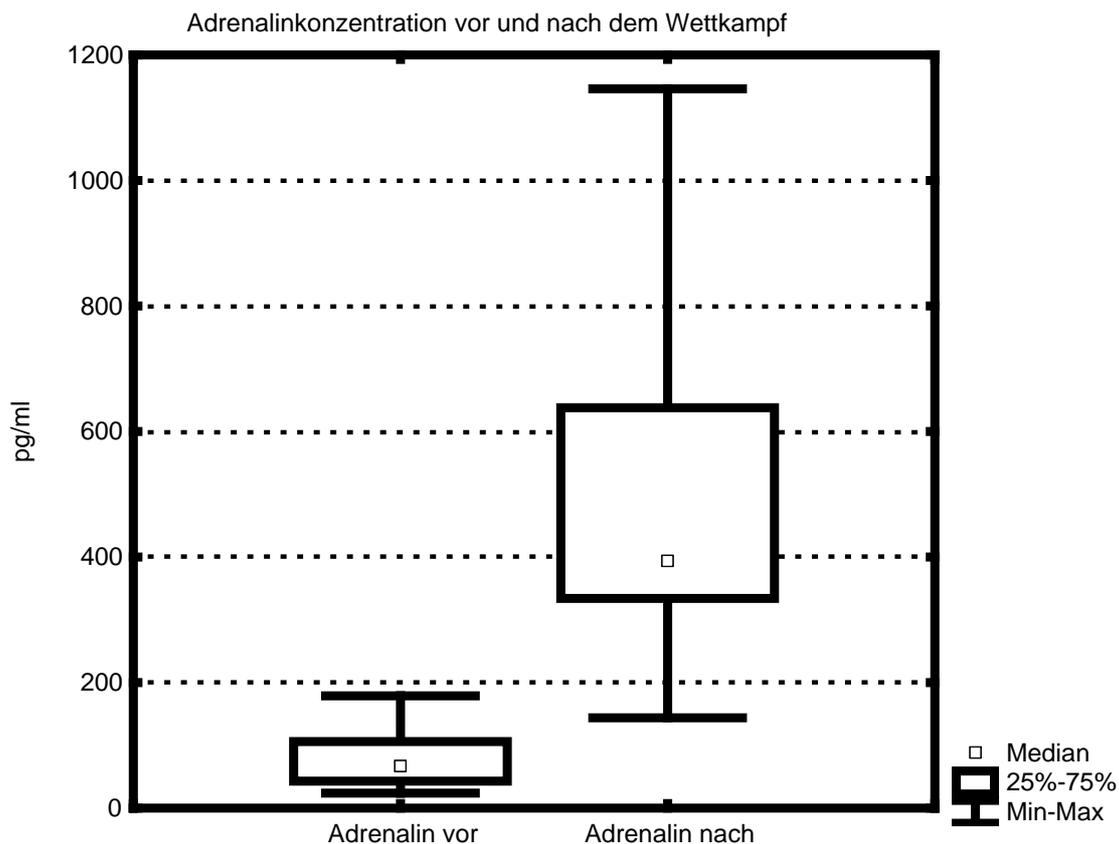


Abb. 47 Adrenalinwerte im Blut (Median)

Tab. 28 Vergleich der Adrenalinwerte im Blut

t-Test für gepaarte Stichproben verbier & Krippenstein								
Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$								
Variable	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
Adrenalinvor	72,4211	38,1653						
Adrenalinnach	492,7895	259,3530	19	-420,368	263,3726	-6,95723	18	0,000002

11.4.3.2 Noradrenalin kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die Noradrenalinwerte im Blut lagen vor der Belastung bei $298\text{pg/ml} \pm 90,02\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $2007,26\text{pg/ml} \pm 774,27\text{pg/ml}$. Somit sind die Noradrenalinwerte signifikant angestiegen. ($p < 0,0001$)

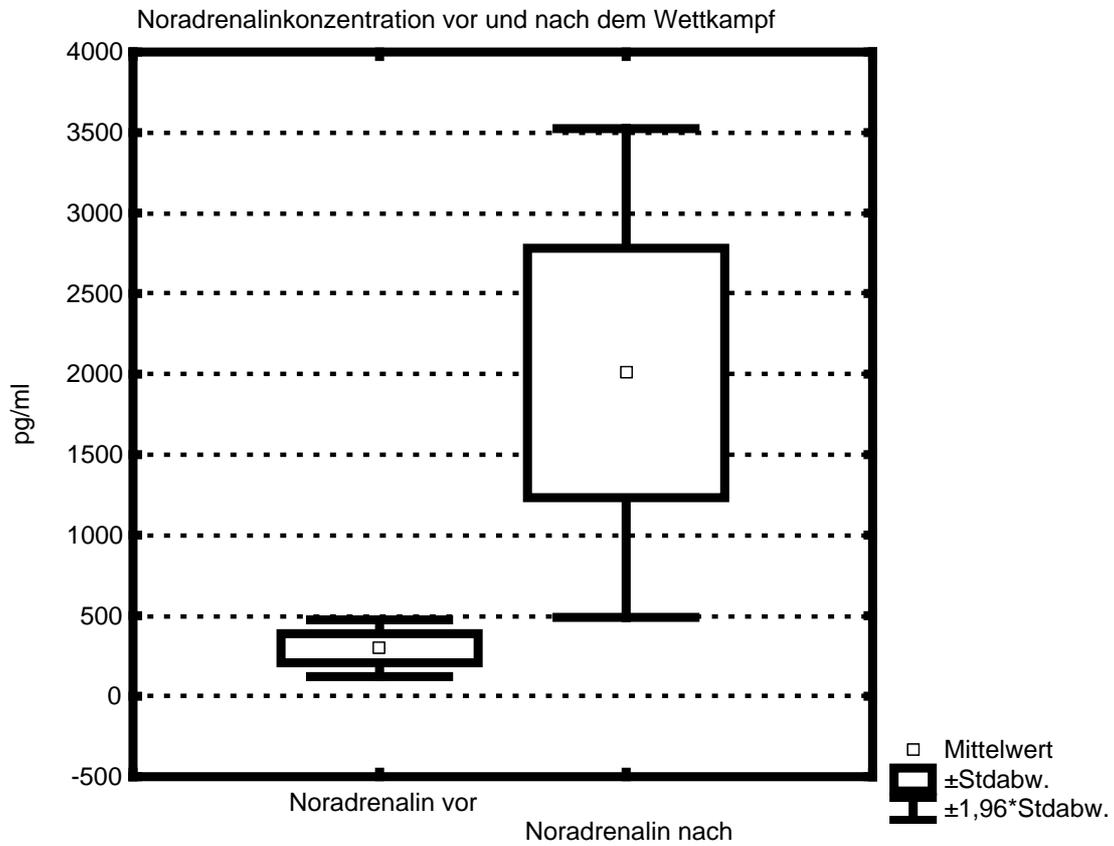


Abb. 48 Noradrenalinwerte im Blut (Mittelwert)

Tab. 29 Noradrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik

	Glt. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Noradrenalin Vor	19	298	288	126	506	8103,3	90,02
Noradrenalin Nach	19	2007,26	1782	690	3385	599489	774,27

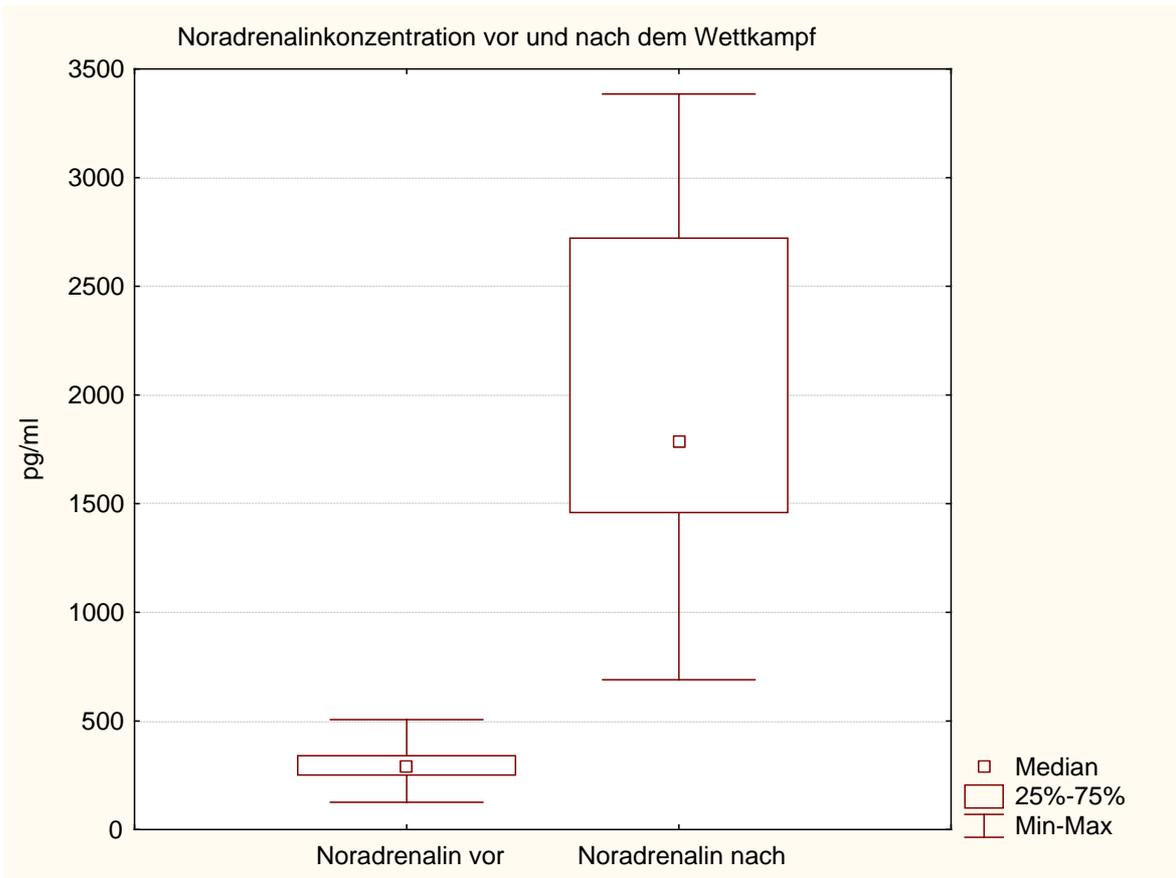


Abb. 49 Noradrenalinwerte im Blut (Median)

Tab. 30 Vergleich der Noradrenalinwerte im Blut

Variable	t-Test für gepaarte Stichproben Verbier & Krippenstein Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$							
	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
Noradrenalinvor	298,000	90,0185						
Noradrenalinnach	2007,263	774,2668	19	-1709,26	793,8532	-9,38524	18	0,00000

11.4.3.3 NT-proBNP Kinetik

Folgende Ergebnisse brachten die ausgewerteten Serumproben. Die NT-proBNP Werte im Blut lagen vor der Belastung bei $32,37\text{pg/ml} \pm 23,69\text{pg/ml}$. Die Ergebnisse der Blutabnahme unmittelbar nach der Belastung lagen bei $41,95\text{pg/ml} \pm 30,05\text{pg/ml}$. Somit sind die NT-proBNP Werte signifikant angestiegen. ($p < 0,02$)

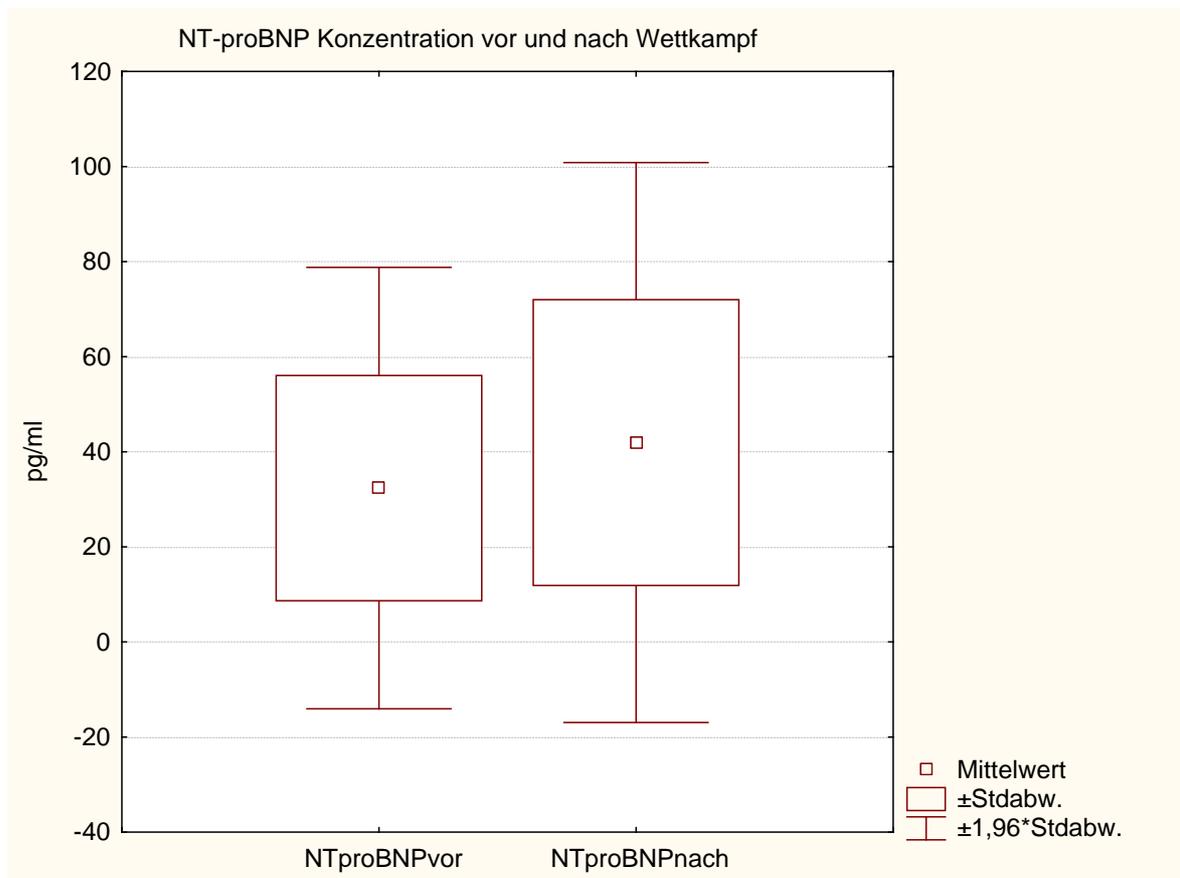


Abb. 50 NT-proBNP Werte im Blut (Mittelwert)

Tab. 31 NT-proBNP Werte im Blut deskriptive Statistik

	Gl. N	Mittelw.	Median	Minimum	Maximum	Varianz	Stdabw.
Nt-proBNP Vor	19	32,37	23	10	98	561,2	23,69
Nt-proBNP Nach	19	41,95	33	19	119	903,1	30,05

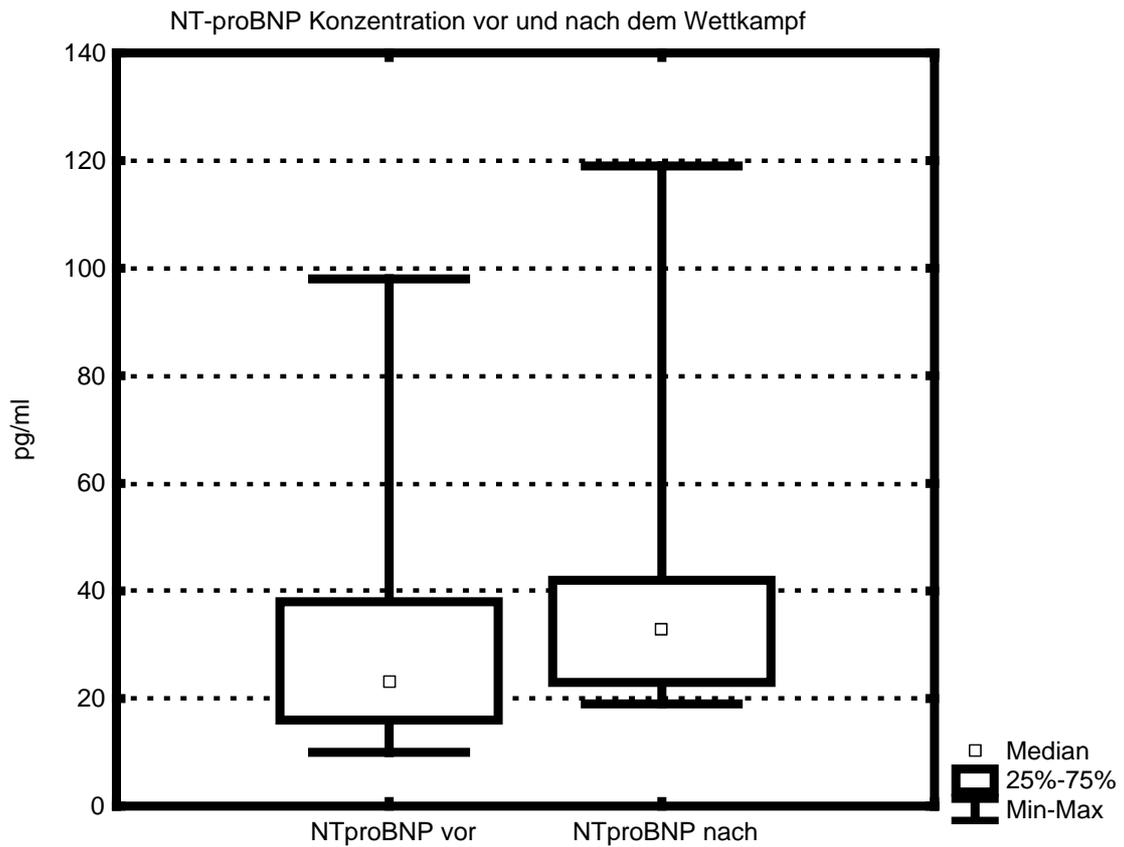


Abb. 51 NT-proBNP Werte im Blut (Median)

Tab. 32 Vergleich der NT-proBNP Werte

Variable	t-Test für gepaarte Stichproben Verbier & Krippenstein Markierte Differenzen signifikant für $p < ,05000$							
	Mittelw.	Stdabw.	N	Diff.	Stdabw. Diff.	t	FG	p
NTproBNPvor	32,36842	23,69062						
NTproBNPnach	41,94737	30,05083	19	-9,57895	16,29354	-2,56259	18	0,019577

11.5 Vergleich der Messwerte beider Untersuchungen (Verbier vs. Sekundenjagd)

11.5.1 Adrenalinwerte vor den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen Adrenalinwerte der Probanden vor dem Wettkampf in Verbier lagen bei 58,75pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte vor dem Wettkampf bei 95,86pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des Adrenalins im Blut der Probanden vor den Wettkämpfen, konnte somit ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,043$) (siehe Tab. 33)

Als Ursache dieses signifikanten Unterschiedes der Adrenalinwerte vor den Wettkämpfen wird die Zeit der Blutabnahme angenommen. Beim Wettkampf in Verbier wurden die Blutproben am Vorabend des Rennens durchgeführt. Bei der Sekundenjagd wurden die Blutabnahmen drei Stunden vor dem Wettkampf durchgeführt. Zu dieser Zeit befanden sich die Athleten bereits im Vorstartzustand und hatten somit erhöhte Adrenalinwerte.

Tab. 33 Vergleich der Werte bei den Wettkämpfen

Variable	Mann-Whitney U-Test Nach Var.: Bewerb Markierte Tests signifikant ab $p < 0,05000$									
	Rgsumme Gruppe 1	Rgsumme Gruppe 2	U	Z	p-Niveau	Z korr.	p-Niveau	Gült. N Gruppe 1	Gült. N Gruppe 2	2* exakt p
NTproBNPvor	119,5000	70,5000	41,50000	-0,04226	0,966293	-0,04237	0,966204	12	7	0,967135
NTproBNPnach	112,0000	78,0000	34,00000	-0,67612	0,498963	-0,67731	0,498208	12	7	0,535842
Adrenalinvor	96,0000	94,0000	18,00000	-2,02837	0,042523	-2,02837	0,042523	12	7	0,044931
Adrenalinnach	134,5000	55,5000	27,50000	1,22547	0,220398	1,22601	0,220195	12	7	0,226840
Noradrenalinvor	89,0000	101,0000	11,00000	-2,61998	0,008794	-2,62113	0,008764	12	7	0,007184
Noradrenalinnach	127,0000	63,0000	35,00000	0,59161	0,554114	0,59161	0,554114	12	7	0,591808

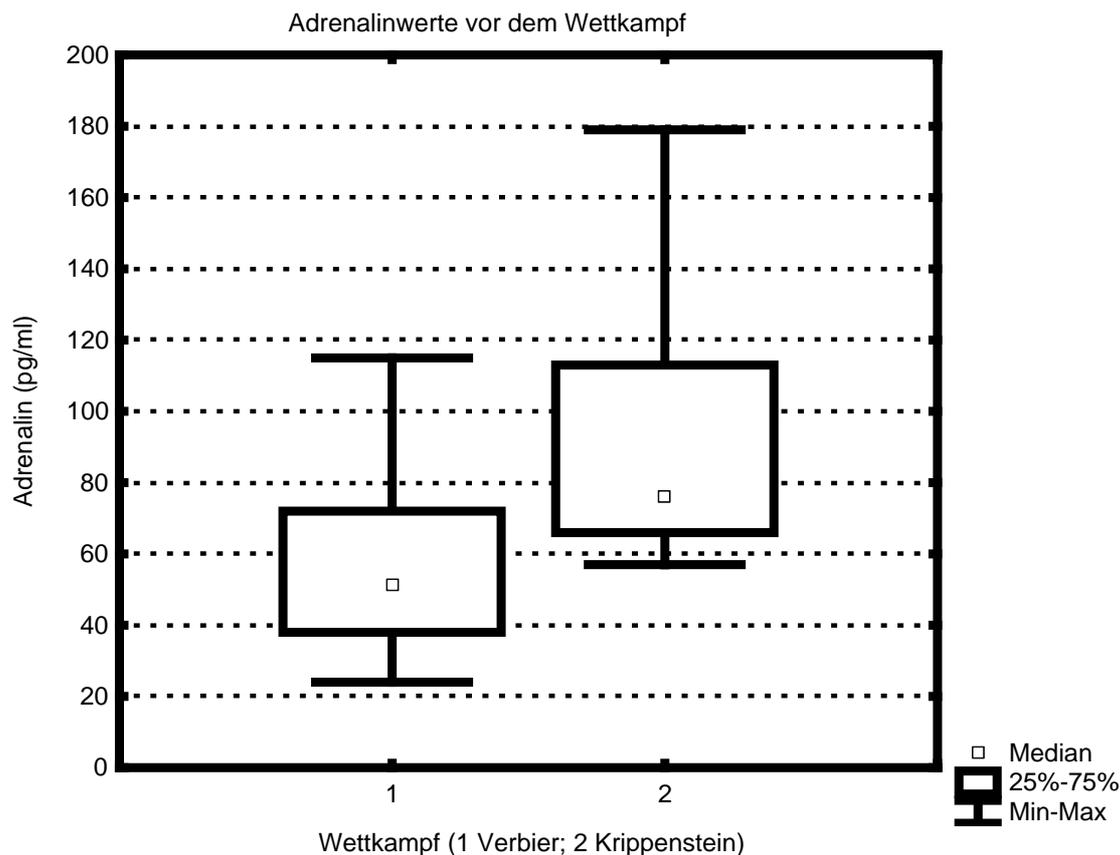


Abb. 52 Adrenalinwerte vor den Wettkämpfen (N1= 12, N2 = 7)

11.5.2 Noradrenalinwerte vor den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen Noradrenalinwerte der Probanden vor dem Wettkampf in Verbier lagen bei 267,08pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte vor dem Wettkampf bei 351pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des Noradrenalins im Blut der Probanden vor den Wettkämpfen, konnte somit ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,009$) (siehe Tab. 33)

Als Ursache dieses signifikanten Unterschiedes der Noradrenalinwerte vor den Wettkämpfen wird die Zeit der Blutabnahme angenommen. Beim Wettkampf in Verbier wurden die Blutproben am Vorabend des Rennens durchgeführt. Bei der Sekundenjagd wurden die Blutabnahmen drei Stunden vor dem Wettkampf durchgeführt. Zu dieser Zeit befanden sich die Athleten bereits im Vorstartzustand und hatten somit erhöhte Noradrenalinwerte.

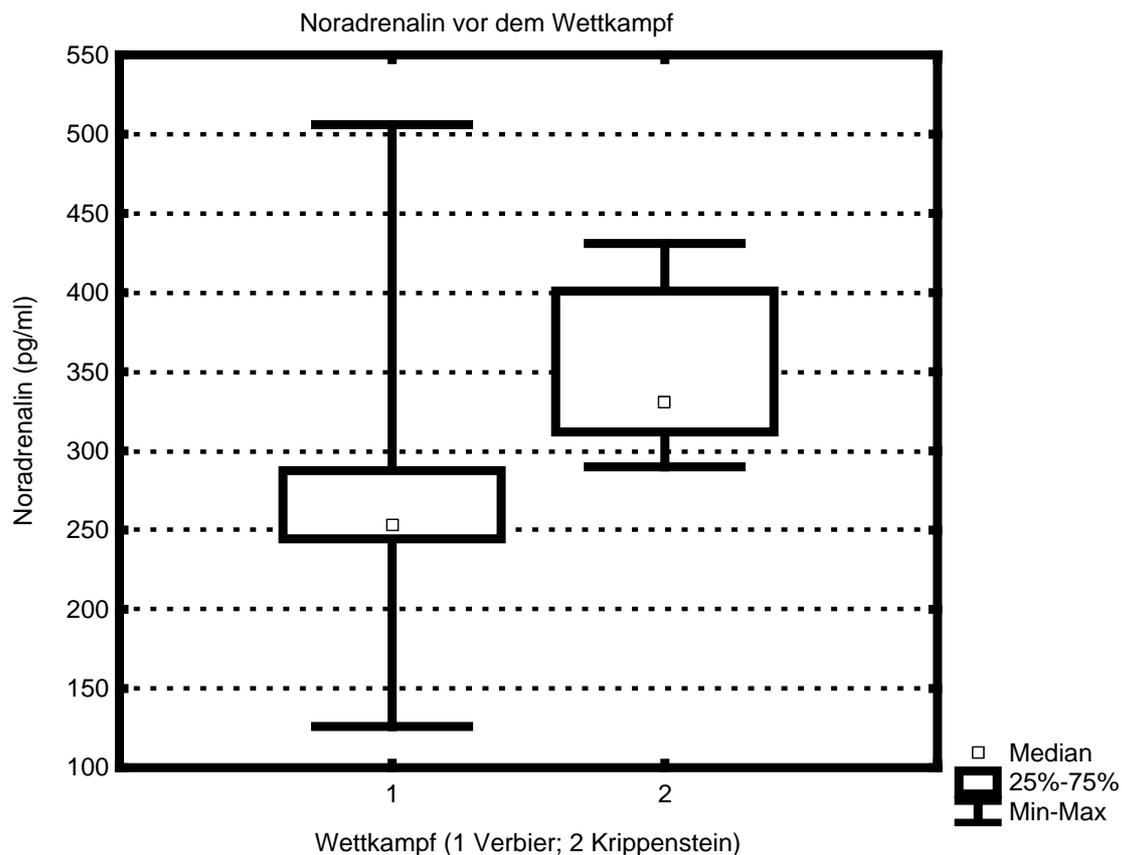


Abb. 53 Noradrenalinwerte vor den Wettkämpfen

11.5.3 NT-proBNP Werte vor den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen NT-proBNP Werte der Probanden vor dem Wettkampf in Verbier lagen bei 30,92pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte vor dem Wettkampf bei 34,86pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des NT-proBNP im Blut der Probanden vor den Wettkämpfen, konnte somit kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,74$) (siehe Tab. 33)

11.5.4 Adrenalinwerte nach den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen Adrenalinwerte der Probanden nach dem Wettkampf in Verbier lagen bei 564,5pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte nach dem Wettkampf bei 369,86pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des Adrenalins im Blut der Probanden nach den Wettkämpfen, konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,12$) (siehe Tab. 33)

11.5.5 Noradrenalinwerte nach den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen Noradrenalinwerte der Probanden nach dem Wettkampf in Verbier lagen bei 2038,67pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte nach dem Wettkampf bei 1953,43pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des Noradrenalins im Blut der Probanden nach den Wettkämpfen, konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,82$) (siehe Tab. 33).

11.5.6 NT-proBNP Werte nach den Wettkämpfen

Die durchschnittlichen NT-proBNP Werte der Probanden nach dem Wettkampf in Verbier lagen bei 34,5pg/ml. Bei der Sekundenjagd lagen die durchschnittlichen Werte nach dem Wettkampf bei 54,71pg/ml.

Beim Vergleich der Messwerte des NT-proBNP im Blut der Probanden nach den Wettkämpfen, konnte somit kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. ($p < 0,16$) (siehe Tab. 33)

11.6 Korrelationen zwischen den Messwerten beim Wettkampf in Verbier

11.6.1 Vor dem Wettkampf

11.6.1.1 Adrenalin-Noradrenalin

Bei der Untersuchung auf einen Zusammenhang der Adrenalinwerte vor dem Wettkampf mit den Noradrenalinwerten, konnte keine Signifikanz festgestellt werden. ($p < 0,66$)

Tab. 34 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
Adrenalinvor	58,7500	28,75010									
Noradrenalinvor	267,0833	95,10134	0,142814	0,020396	0,456294	0,657928	12	239,3294	0,472408	47,21894	0,043174

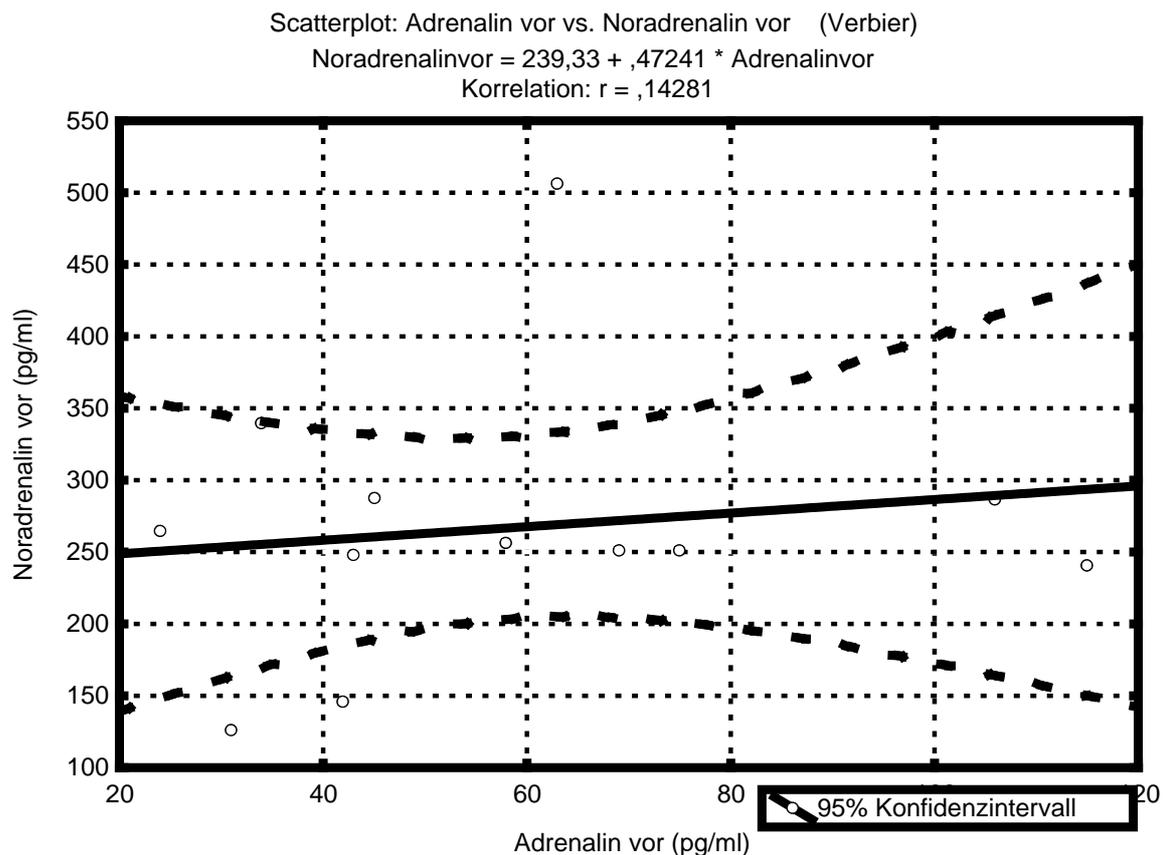


Abb. 54 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor Verbier

11.6.1.2 Adrenalin-NT-proBNP

Zwischen den Adrenalinwerten und NT-proBNP Werten vor dem Wettkampf in Verbier konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. ($p < 0,22$)

Tab. 35 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
NTproBNPvor	30,91667	23,35675									
Adrenalinvor	58,75000	28,75010	-0,379234	0,143819	-1,29606	0,224069	12	73,18201	-0,466804	49,01707	-0,308092

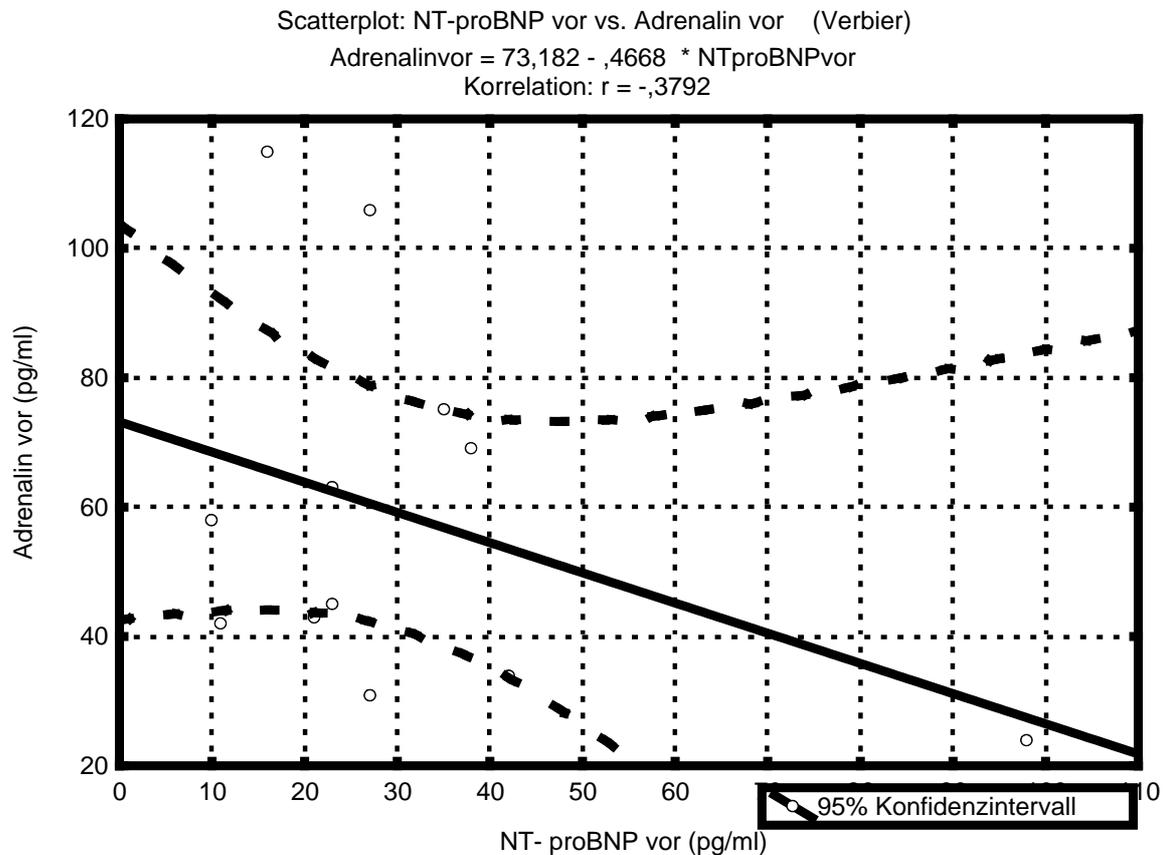


Abb. 55 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor Verbier

11.6.1.3 Noradrenalin-NT-proBNP

Bei den Untersuchungen auf einen Zusammenhang der Noradrenalinwerte mit den NT-proBNP Werten vor dem Wettkampf in Verbier konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. ($p < 0,79$)

Tab. 36 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
NTproBNPvor	30,9167	23,35675									
Noradrenalinvor	267,0833	95,10134	0,087096	0,007586	0,276471	0,787816	12	256,1195	0,354626	25,20360	0,021391

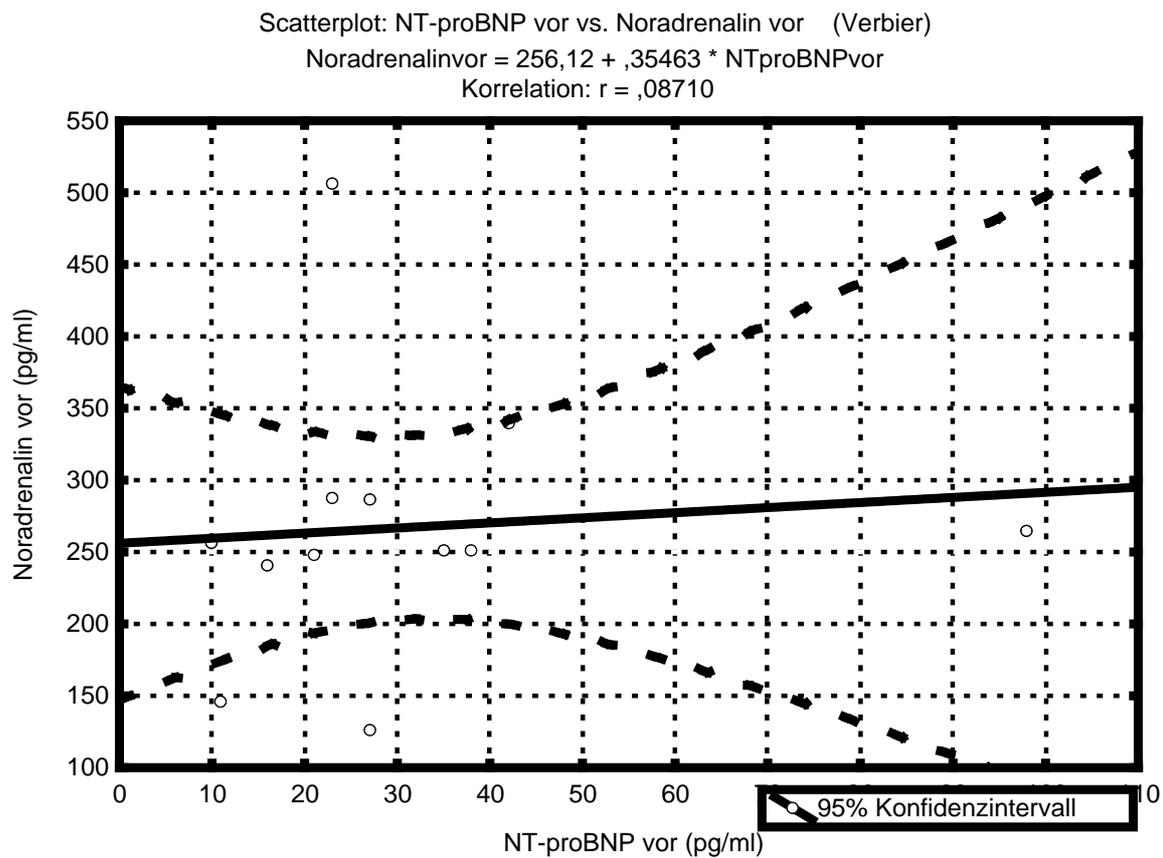


Abb. 56 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor Verbier

11.6.2 Nach dem Wettkampf

11.6.2.1 Adrenalin-Noradrenalin

Bei den Untersuchungen der Adrenalin- und Noradrenalinwerte nach dem Wettkampf in Verbier konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. ($p < 0,65$)

Tab. 37 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
Adrenalin nach	564,500	292,3259									
Noradrenalin nach	2038,667	681,9358	-0,146096	0,021344	-0,467006	0,650505	12	2231,054	-0,340811	692,1755	-0,062627

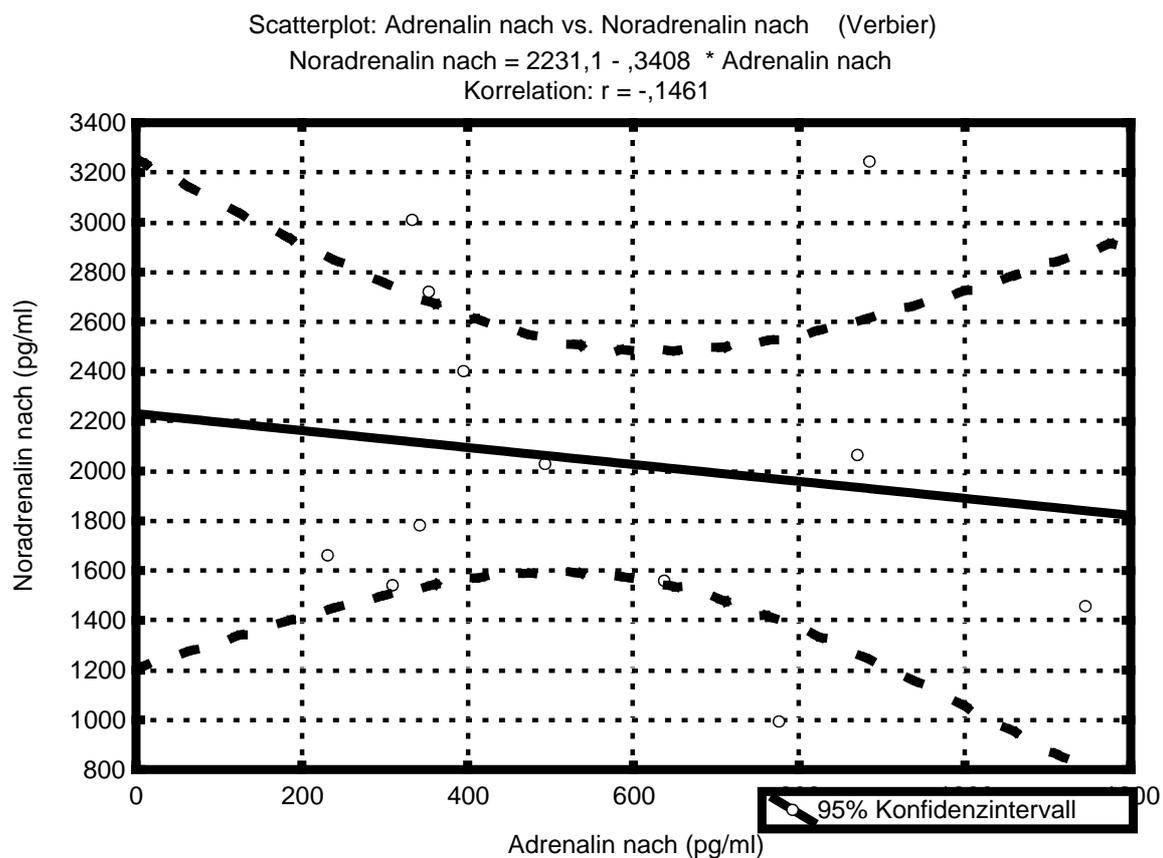


Abb. 57 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach Verbier

11.6.2.2 Adrenalin-NT-proBNP

Bei den Untersuchungen der Adrenalin- und NT-proBNP Werte nach dem Wettkampf in Verbier konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. ($p < 0,68$)

Tab. 38 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
NTproBNPnach	34,5000	17,6969									
Adrenalinnach	564,5000	292,3259	-0,132007	0,017426	-0,421128	0,682569	12	639,7290	-2,18055	39,01120	-0,007991

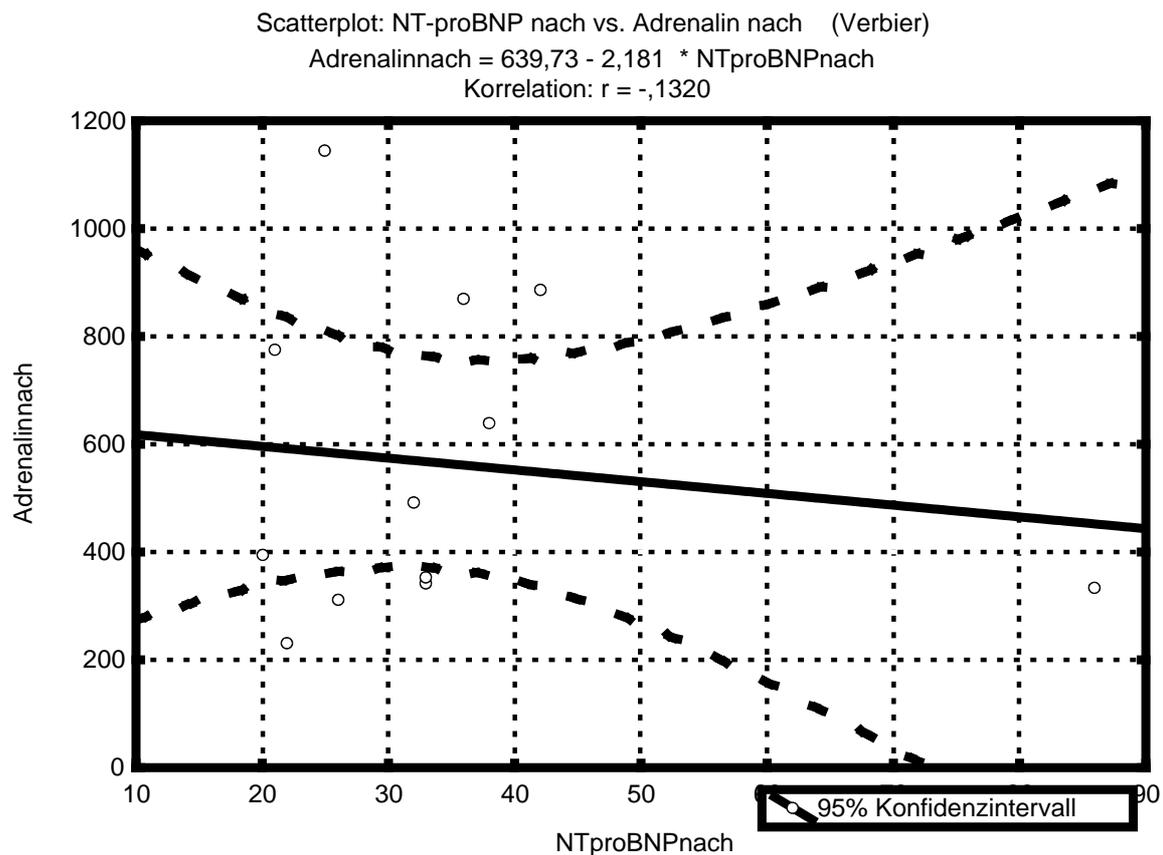


Abb. 58 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach Verbier

11.6.2.3 Noradrenalin-NT-proBNP

Bei den Untersuchungen der Noradrenalinwerte und den NT-proBNP Werten konnte ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. ($p < 0,037$)

Tab. 39 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
NTproBNPnach	34,500	17,6969									
Noradrenalin nach	2038,667	681,9358	0,604271	0,365144	2,398249	0,037427	12	1235,332	23,28505	2,530711	0,015681

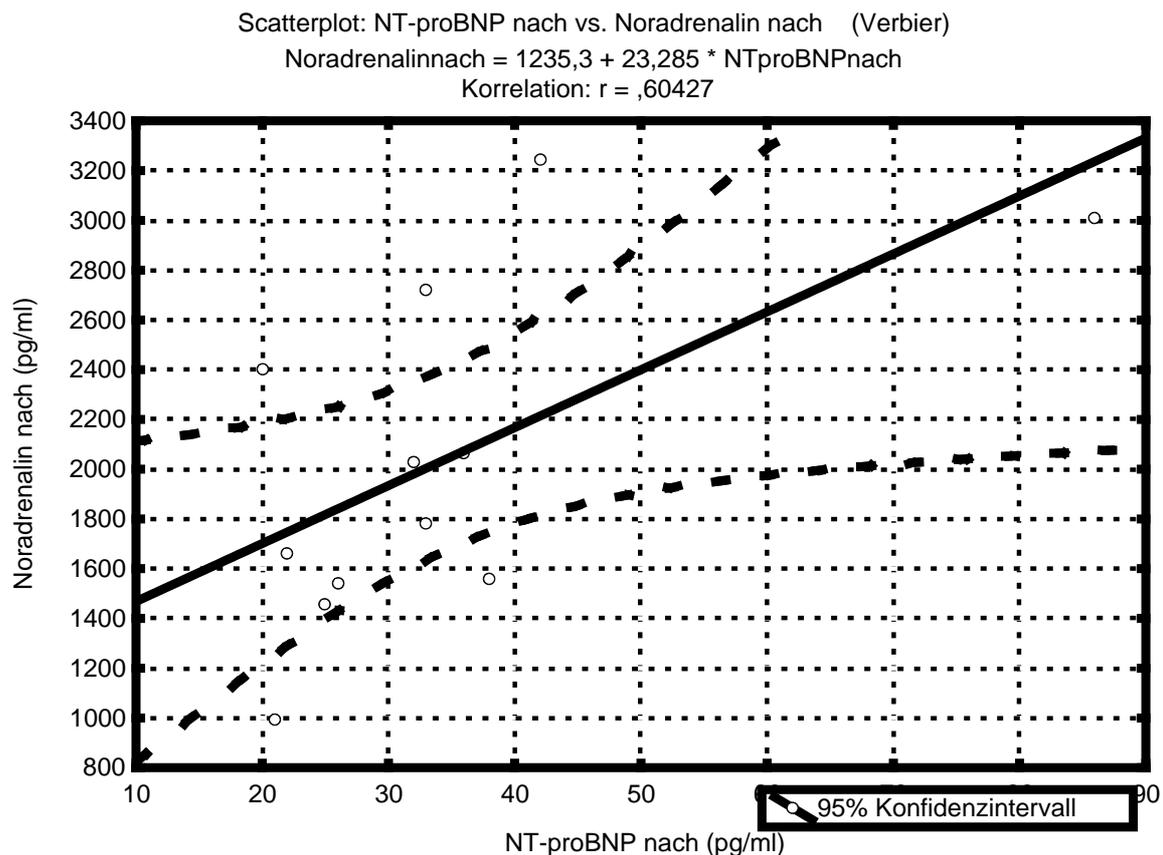


Abb. 59 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach Verbier

11.6.3 Vor dem Wettkampf - nach dem Wettkampf

11.6.3.1 Adrenalin

Die Adrenalinwerte vor dem Wettkampf in Verbier zeigen keine signifikante Korrelation zu den Adrenalinwerten nach dem Bewerb. ($p < 0,79$)

Tab. 40 Korrelation von Adrenalin vor und nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
Adrenalinvor	58,7500	28,7501									
Adrenalinnach	564,5000	292,3259	0,083663	0,006999	0,265496	0,796020	12	514,5232	0,850670	54,10518	0,008228

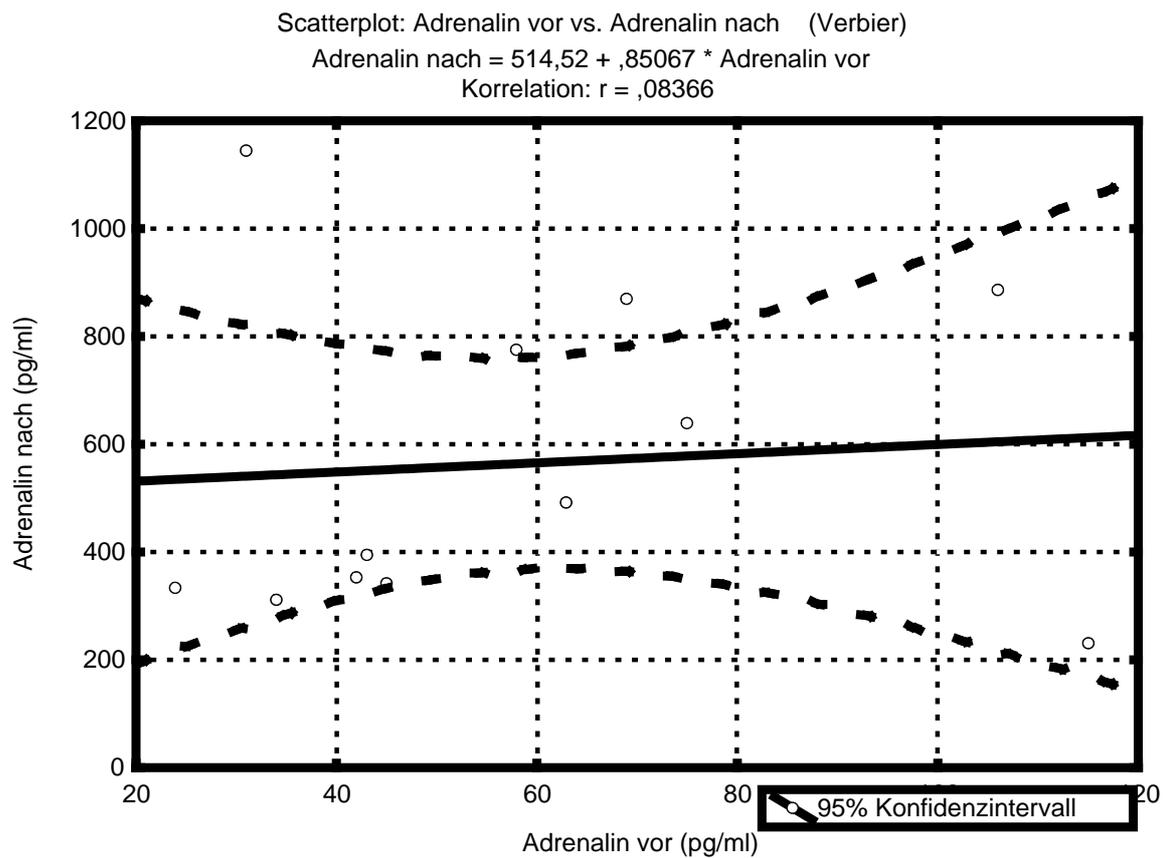


Abb. 60 Korrelation von Adrenalin vor und nach Verbier

11.6.3.2 Noradrenalin

Die Noradrenalinwerte vor dem Wettkampf in Verbier zeigen keine signifikante Korrelation zu den Noradrenalinwerten nach dem Bewerb. ($p < 0,99$)

Tab. 41 Korrelation von Noradrenalin vor und nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
Noradrenalinvor	267,083	95,1013									
Noradrenalinnach	2038,667	681,9358	-0,001124	0,000001	-0,003554	0,997235	12	2040,819	-0,008058	267,4028	-0,000157

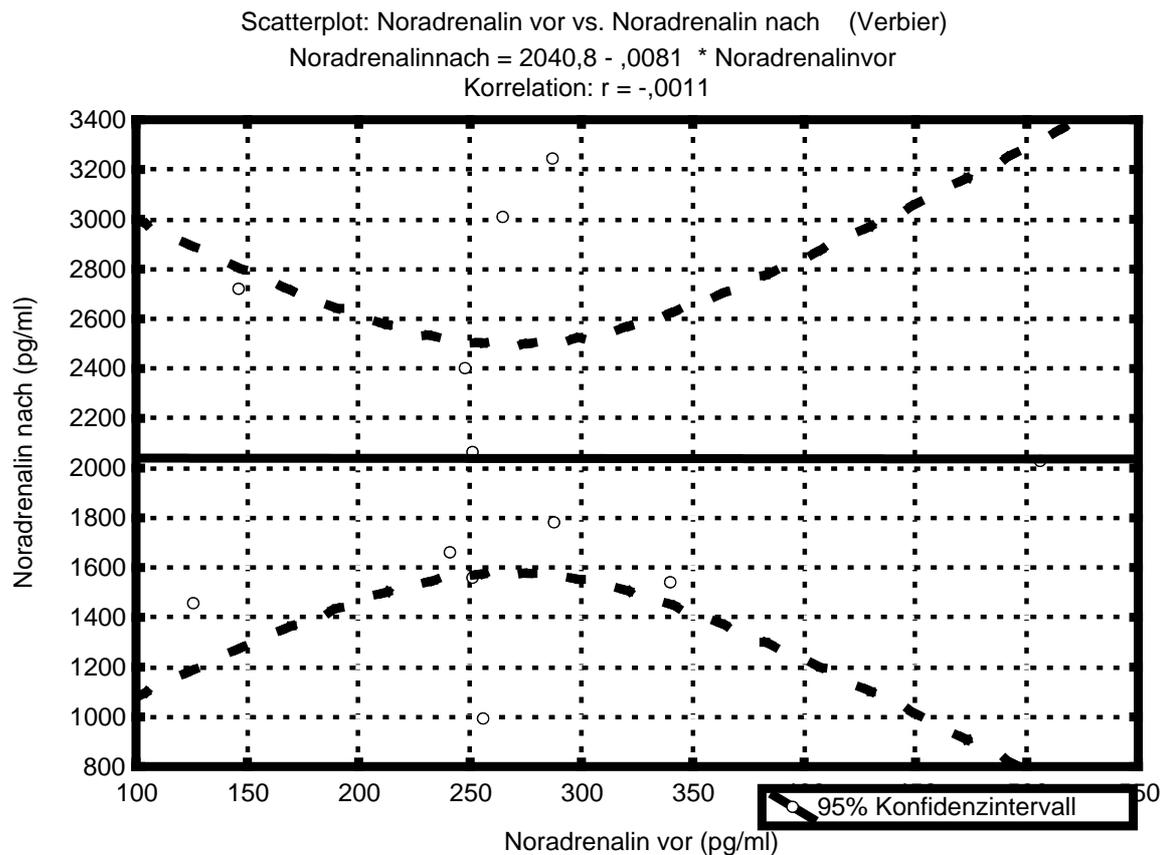


Abb. 61 Korrelation von Noradrenalin vor und nach Verbier

11.6.3.3 NT-proBNP

Die NT-proBNP Werte vor dem Wettkampf in Verbier zeigen eine signifikante Korrelation mit den Werten nach dem Wettkampf. ($p < 0,0008$)

Tab. 42 Korrelation von NT-proBNP vor und nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride1.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)										
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Konst. abh: Y	Steig. abh: Y	Konst. abh: X	Steig. abh: X
NTproBNPvor	30,91667	23,35675									
NTproBNPnach	34,50000	17,69694	0,894590	0,800292	6,330326	0,000086	12	13,54428	0,677813	-9,81737	1,180697

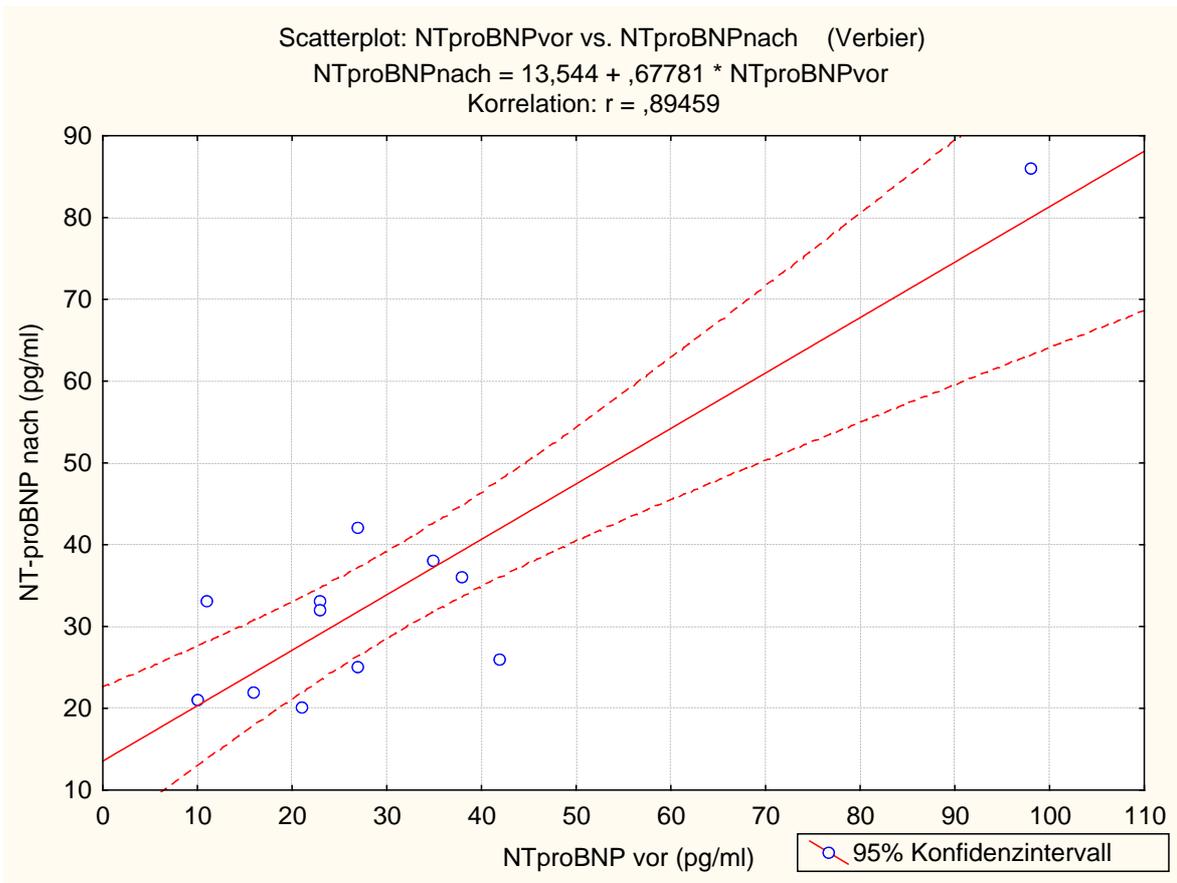


Abb. 62 Korrelation von NT-proBNP vor und nach Verbier

11.6.4 Korrelation der Herzfrequenzwerte mit den Blutwerten nach dem Wettkampf

Es gab weder bei den maximalen Herzfrequenzwerten noch bei den Durchschnittswerten eine signifikante Korrelation zu einem der gemessenen Blutparameter nach der Belastung. (siehe Tabellen)

Tab. 43 Korrelationen von HF max und Adrenalin nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für p < ,05000 (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Kor abh
Adrenalinnach	568,500	299,798						
Heart rate max	200,500	20,983	0,17275	0,02984	0,42960	0,68248	8	193,4

Tab. 44 Korrelationen von HF mean und Adrenalin nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für p < ,05000 (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Ko ab
Adrenalin nach	568,5000	299,7985						
heart rate mean	168,8750	15,8424	0,266628	0,071090	0,677632	0,523261	8	160

Tab. 45 Korrelationen von HF max und Noradrenalin nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für p < ,05000 (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Ko ab
Noradrenalin nach	1944,125	448,8418						
Heart rate max	200,500	20,9830	0,500354	0,250354	1,415550	0,206658	8	160

Tab. 46 Korrelationen von HF mean und Noradrenalin nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für p < ,05000 (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Ko ab
Noradrenalin nach	1944,125	448,8418						
heart rate mean	168,875	15,8424	0,045527	0,002073	0,111634	0,914754	8	160

Tab. 47 Korrelationen von HF max und NT-proBNP nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für p < ,05000 (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Ko ab
NTproBNP nach	30,3750	6,11643						
Heart rate max	200,5000	20,98299	0,285512	0,081517	0,729733	0,493047	8	170

Tab. 48 Korrelationen von HF mean und NT-proBNP nach Verbier

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)						
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N
NTproBNPnach	30,3750	6,11643					
heart rate mean	168,8750	15,84242	0,016770	0,000281	0,041084	0,968562	8

11.7 Korrelationen zwischen den Messwerten beim Wettkampf am Krippenstein

11.7.1 Vor dem Wettkampf

11.7.1.1 Adrenalin-Noradrenalin

Hinsichtlich der Untersuchung auf Korrelation zwischen den Werten von Adrenalin und Noradrenalin vor dem Wettbewerb am Krippenstein (Sekundenjagd), konnte keine Signifikanz festgestellt werden. ($p < 0,28$) (siehe Tab. 49).

Tab. 49 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor der Sekundenjagd

Variablenpaar	Spearman's Rangkorrelation (Interski.sta) MD paarweiser Ausschluss Markierte Korrelationen signifikant ab $p < ,05$			
	Gültige N	Spearman R	t(N-2)	p-Niveau
Adrenalinvor & Noradrenalinvor	19	0,260641	1,113123	0,281148

11.7.1.2 Adrenalin-NT-proBNP

Zwischen den Adrenalin- und NT-proBNP Werten vor der Sekundenjagd konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. ($p < 0,21$)

Tab. 50 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta)						
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N
NTproBNPvor	34,85714	25,92572					
Adrenalinvor	95,85714	42,89300	-0,547967	0,300268	-1,46478	0,202867	7

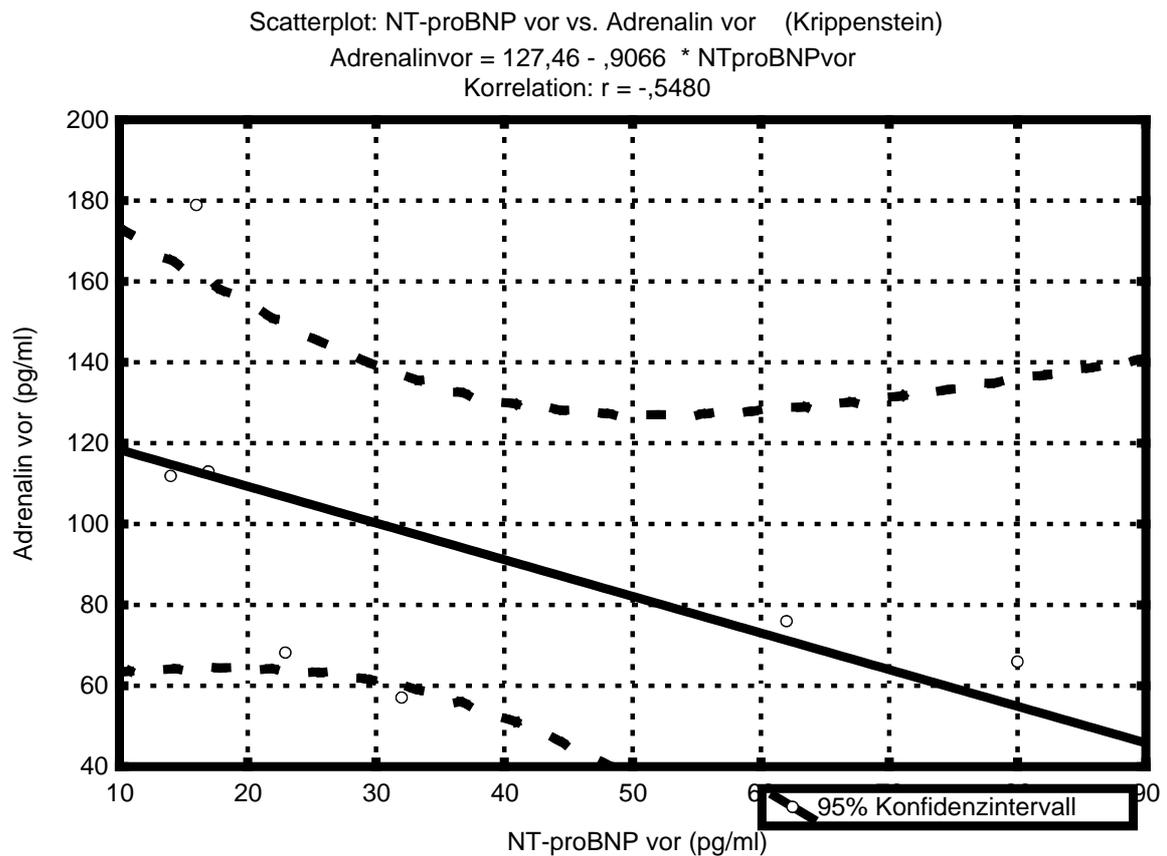


Abb. 63 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd

11.7.1.3 Noradrenalin-NT-proBNP

Die Noradrenalin- und NT-proBNP Werte vor der Sekundenjagd weisen keine signifikante Korrelation auf. ($p < 0,85$)

Tab. 51 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)						
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N
NTproBNPvor	34,8571	25,92572					
Noradrenalinvor	351,0000	50,39841	-0,089289	0,007973	-0,200457	0,849021	7

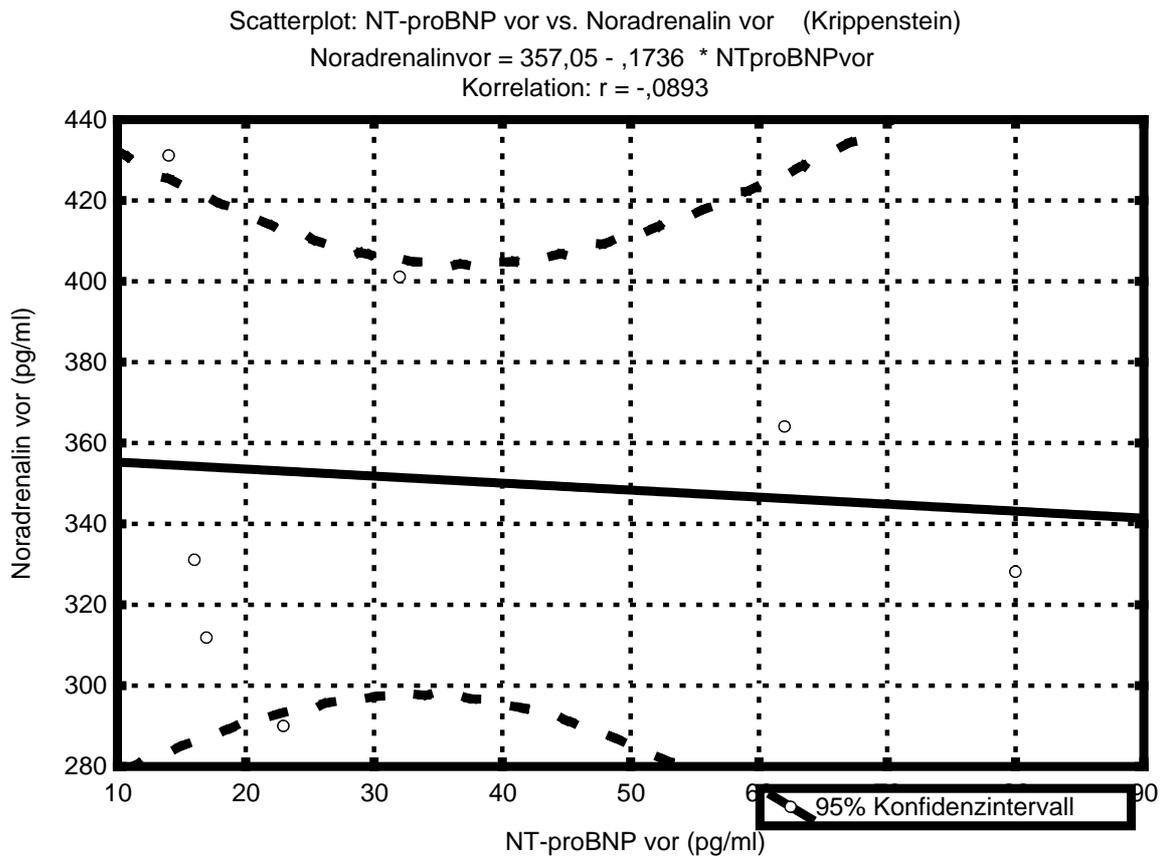


Abb. 64 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd

11.7.2 Nach dem Wettkampf

11.7.2.1 Adrenalin-Noradrenalin

Bei den Adrenalin- und Noradrenalinwerten nach der Sekundenjagd konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. ($p < 0,26$)

Tab. 52 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach der Sekundenjagd

Variablenpaar	Spearman's Rangkorrelation (Interski.sta) MD paarweiser Ausschluss Markierte Korrelationen signifikant ab $p < ,05$			
	Gültige N	Spearman R	t(N-2)	p-Niveau
Adrenalinnach & Noradrenalinnach	19	0,274682	1,177848	0,255083

11.7.2.2 Adrenalin-NT-proBNP

Zwischen den Adrenalin- und NT-proBNP Werten nach der Sekundenjagd konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. ($p < 0,65$)

Tab. 53 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNp nach der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Kor abh
NTproBNPnach	54,7143	42,8241						
Adrenalinnach	369,8571	131,1849	0,210510	0,044314	0,481504	0,650493	7	334,5

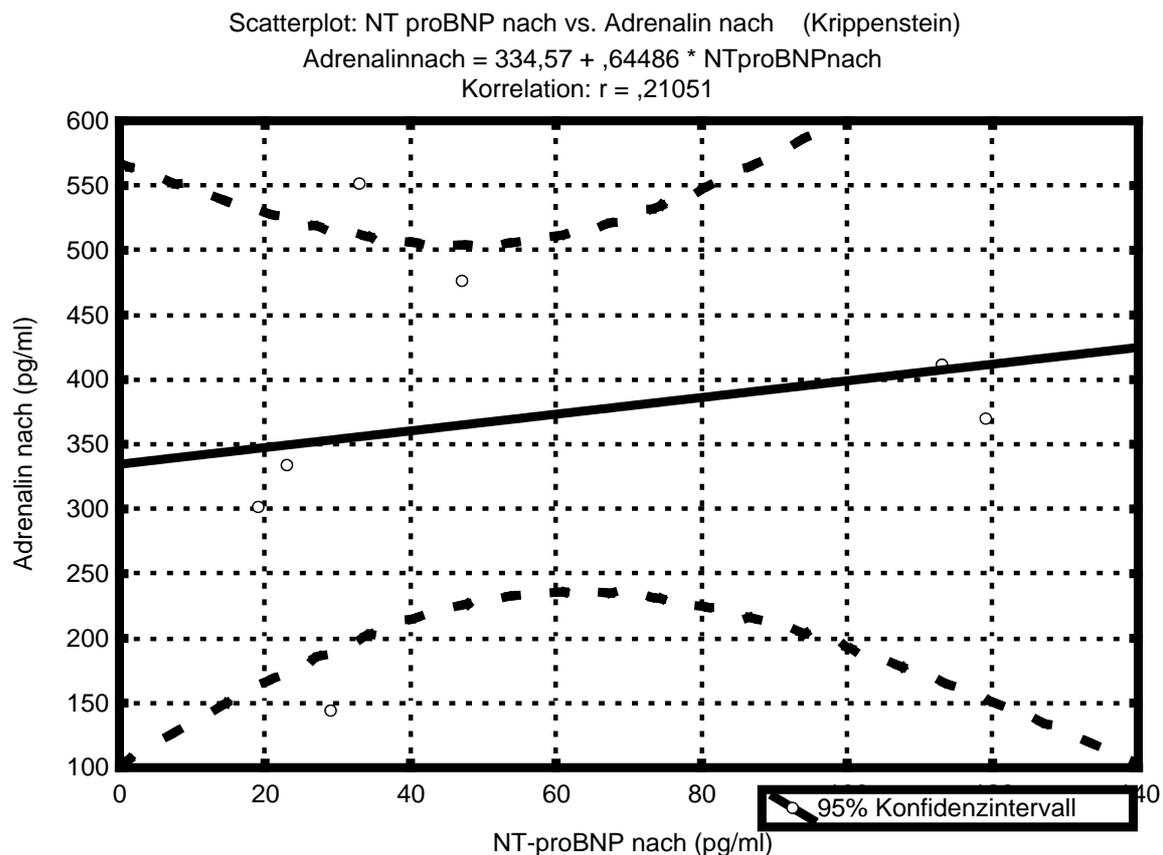


Abb. 65 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd

11.7.2.3 Noradrenalin-NT-proBNP

Es besteht keine signifikante Korrelation zwischen Noradrenalin- und NT-proBNP Werten nach der Sekundenjagd. ($p < 0,62$)

Tab. 54 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta)						
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N
NTproBNPnach	54,714	42,8241					
Noradrenalinnach	1953,429	969,8180	0,229949	0,052876	0,528339	0,619865	7 16

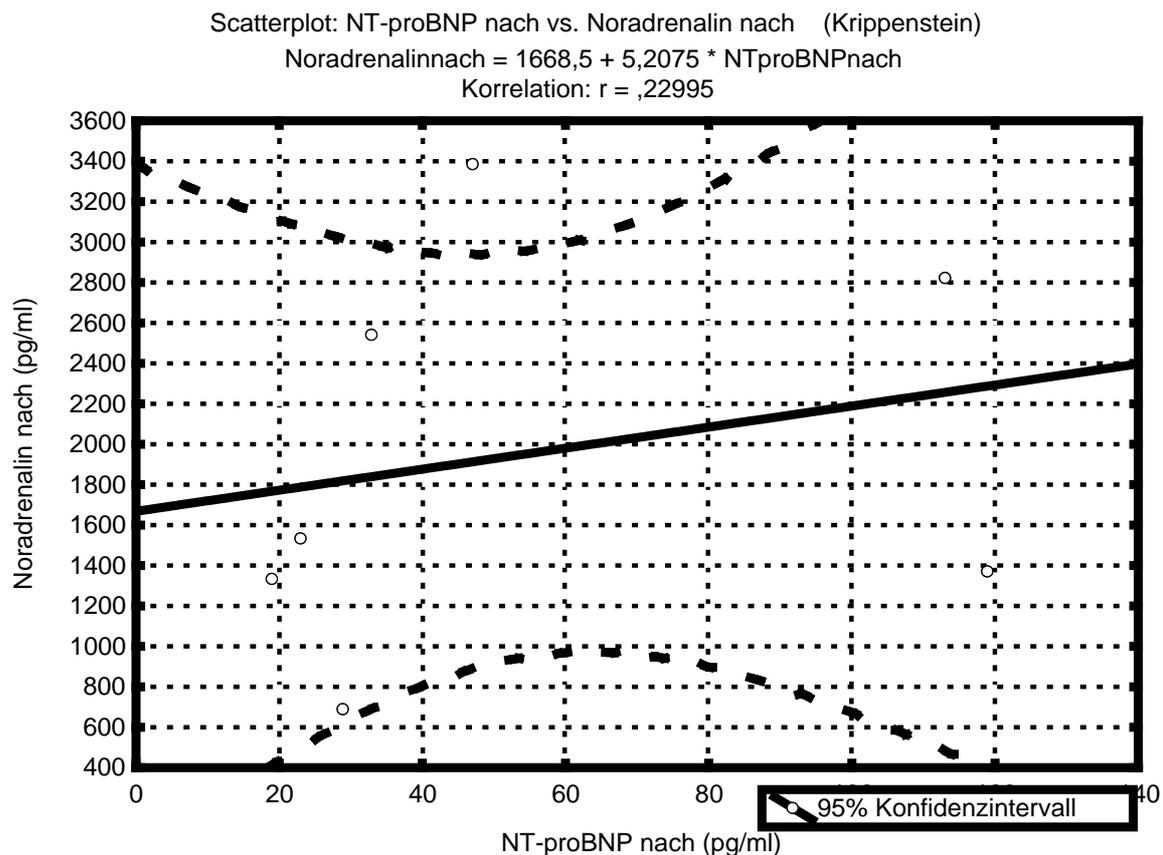


Abb. 66 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd

11.7.3 Vor dem Wettkampf – Nach dem Wettkampf

11.7.3.1 Adrenalin

Zwischen den Adrenalinwerten der Teilnehmer vor und nach der Sekundenjagd, konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. ($p < 0,21$)

Tab. 55 Korrelation von Adrenalin vor und nach der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Kons abh:
Adrenalinvor	95,8571	42,8930						
Adrenalinnach	369,8571	131,1849	0,544877	0,296891	1,453022	0,205949	7	210,11

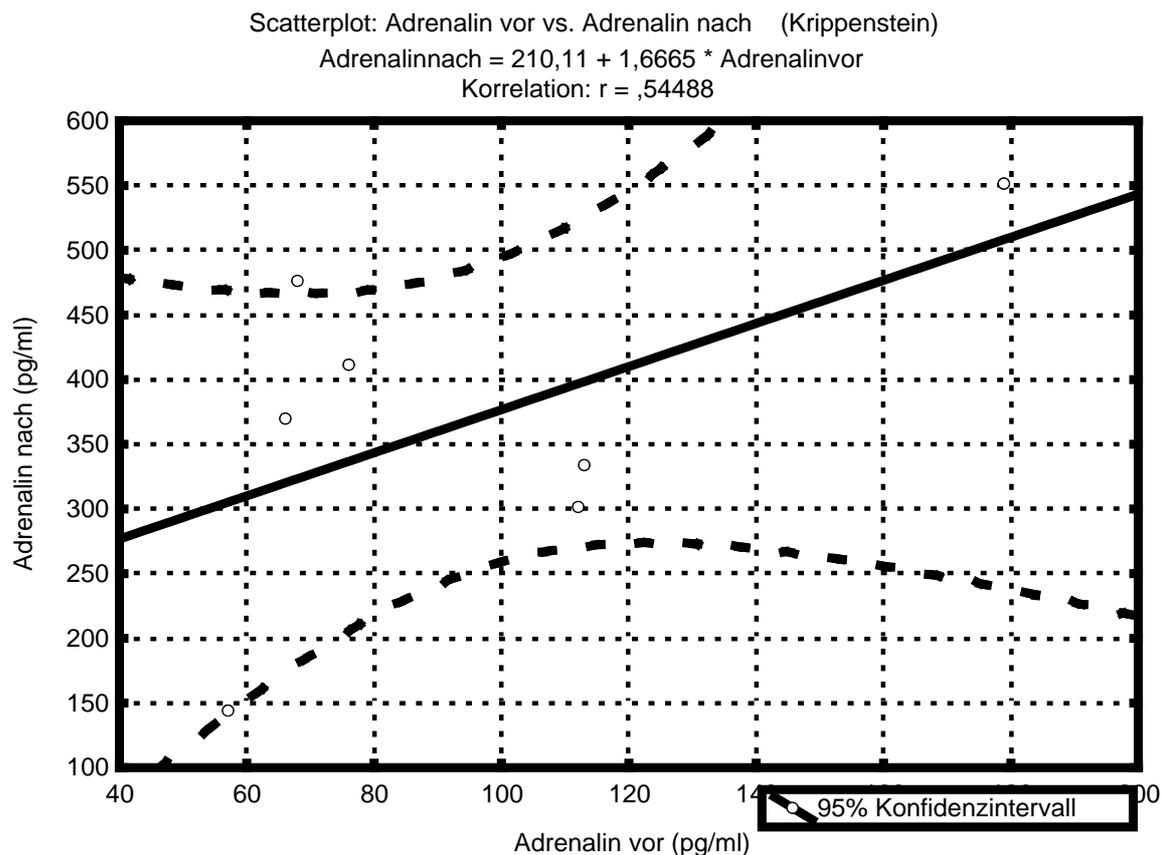


Abb. 67 Korrelation von Adrenalin vor und nach der Sekundenjagd

11.7.3.2 Noradrenalin

Zwischen den Noradrenalinwerten der Teilnehmer vor und nach der Sekundenjagd, konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. ($p < 0,17$)

Tab. 56 Korrelation von Noradrenalin vor und nach der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)						
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N
Noradrenalinvor	351,000	50,3984					
Noradrenalinnach	1953,429	969,8180	-0,583328	0,340272	-1,60589	0,169207	7 5

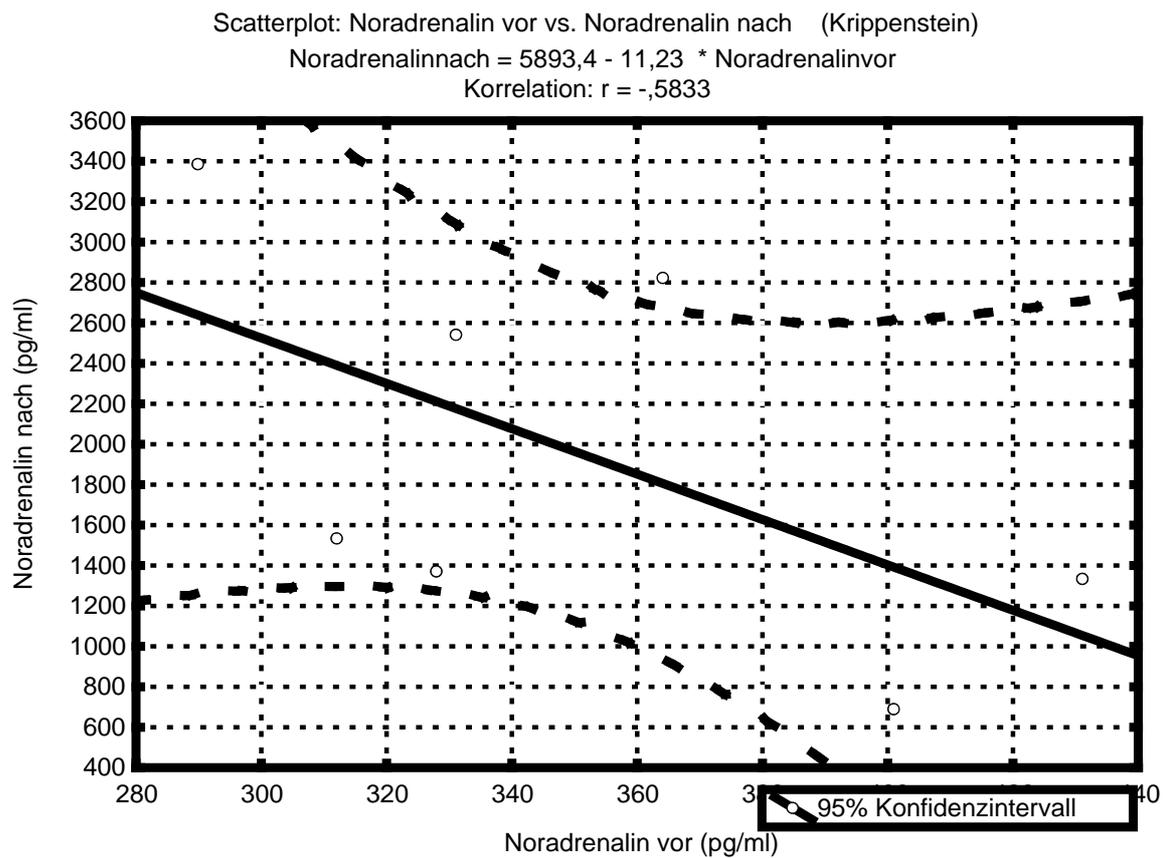


Abb. 68 Korrelation von Noradrenalin vor und nach der Sekundenjagd

11.7.3.3 NT-proBNP

Eine signifikante Korrelation konnte zwischen den NT-proBNP Werten vor und nach der Sekundenjagd festgestellt werden. ($p < 0,0008$)

Tab. 57 Korrelation von NT-proBNP vor und nach der Sekundenjagd

Var. X und Y	Korrelationen (freeride.sta) Markierte Korr. signifikant für $p < ,05000$ (Fallweiser Ausschluss von MD)							
	Mittelw.	Stdabw.	r(X,Y)	r ²	t	p	N	Kor abh
NTproBNPvor	34,85714	25,92572						
NTproBNPnach	54,71429	42,82411	0,956202	0,914322	7,304646	0,000753	7	-0,34

Scatterplot: NT-proBNP vor vs. NT-proBNP nach (Krippenstein)

$$\text{NTproBNPnach} = -0,3410 + 1,5795 * \text{NTproBNPvor}$$

Korrelation: $r = 0,95620$

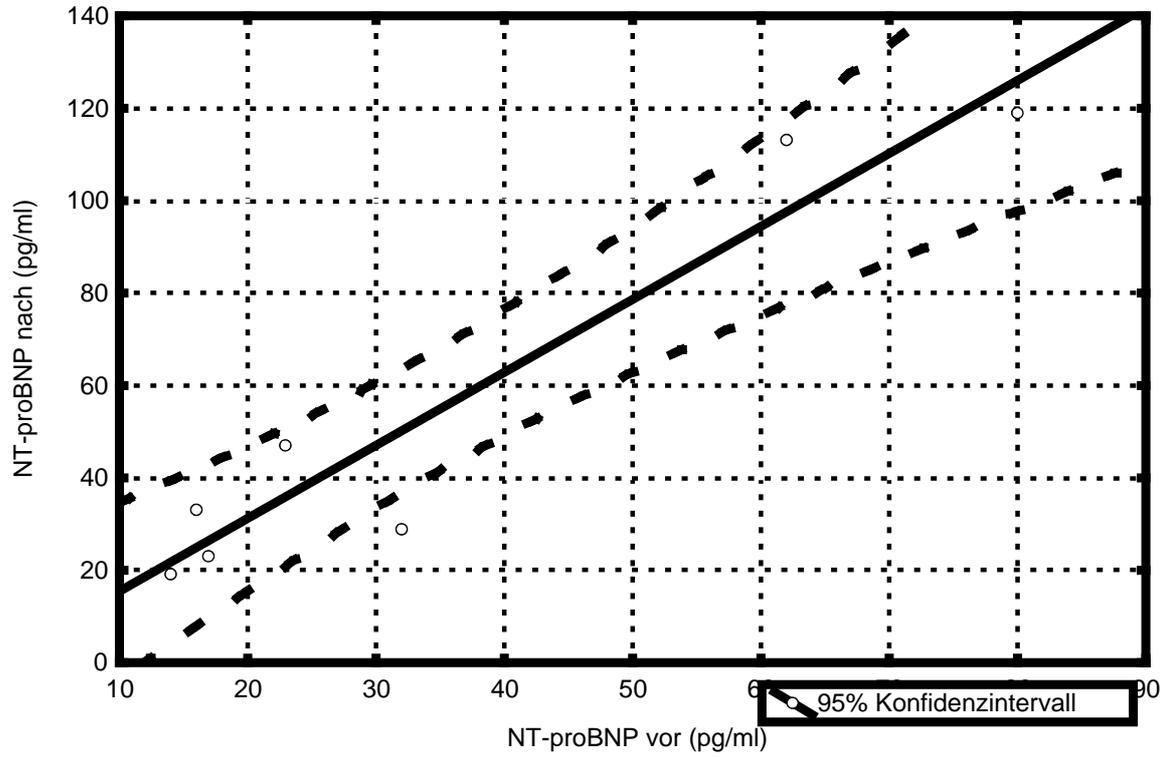


Abb. 69 Korrelation von NT-proBNP vor und nach der Sekundenjagd

12 DISKUSSION

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse konnten die Annahme bestätigen, dass bei Extremskifahrern, während eines Wettkampfes die Katecholaminspiegel, der Laktatspiegel sowie die Herzfrequenz stark ansteigen. Da es im Bereich des Extremskillaufes noch keine vorangegangenen Studien gleicher Art gibt, werden die Ergebnisse mit Studien bei anderen Extremsportarten verglichen. Ebenso verhält es sich beim Vergleich der vorliegenden Ergebnisse bezüglich einer möglichen Dehnung der Herzwand (NT-proBNP), beziehungsweise eines Zerfalles von Herzmuskelzellen (Troponin I). Hier gibt es nur Studienergebnisse zu extensiven Ausdauersportarten.

Zur besseren Übersicht werden die Ergebnisse der beiden Wettkämpfe zunächst getrennt diskutiert.

12.1 Verbier Ride

Die Ergebnisse werden nach Parametern getrennt, diskutiert und mit Ergebnissen vorangegangener Studien verglichen.

Beim Wettkampf des Verbier Ride war vor allem die psychische Belastung außerordentlich hoch. Jeder Fahrfehler kann sich fatal auswirken. Die körperliche Belastung ist jedoch nicht als maximal einzustufen.

Die Adrenalinwerte in Ruhe lagen bei $0,468\text{nmol/l} \pm 0,156\text{nmol/l}$. Andere Studien ergaben Referenzwerte in Ruhe von $0,1\text{-}0,8\text{nmol/l}$ (vgl. Weicker, 1988). Die bei dieser Studie erhobenen Ruhewerte liegen somit im Referenzbereich. Der Anstieg des Adrenalinpiegels war bei allen AthletInnen signifikant. Durchschnittlich sind die Werte bei der zweiten Messung um das zehnfache gegenüber der ersten Messung angestiegen. Vereinzelt waren sogar Anstiege um bis zu 3000 Prozent zu beobachten. Zu erklären ist dieser extreme Anstieg durch eine Kombination von sehr hoher psychischer Belastung, verursacht durch die Gefahr der Sportart, der psychischen Belastung aufgrund der Wettkampfsituation und schließlich aufgrund der körperlichen Belastung. Bei einer 60 Sekunden Maximalbelastung

am Fahrradergometer, konnten Anstiege des Adrenalins um durchschnittlich 230% beobachtet werden (vgl. Gabriel et al., 2003). Die durchschnittlichen Belastungswerte bei unserer Studie liegen bei 1000% gegenüber dem Ruhewert.

Zwischen den Adrenalinwerten vor der Belastung und nach der Belastung konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Das bedeutet, geringe Ruhewerte werden nicht gefolgt von geringen Maximalwerten bzw. umgekehrt.

Es stieg bei einigen AthletInnen der Katecholaminspiegel auf eine Höhe, welche normalerweise nur unter körperlicher Ausbelastung erreicht wird (vgl. Strobel et al., 1999). Bei maximaler Belastung am Fahrradergometer stiegen die Adrenalinwerte auf durchschnittlich 1061pg/ml an. Beim Schwimmen bis zur Ausbelastung, wurden Maximalwerte von durchschnittlich 677pg/ml erreicht. Am Laufband konnten durchschnittliche Werte von 603pg/ml unter Ausbelastung gemessen werden (vgl. Weiß et al., 2003). Es wurden bereits Drachenkunstflieger (vgl. Gomez-Huerga et al., 1988) und Fallschirmspringer (vgl. Larisch, 2002) auf Anstieg des Katecholaminspiegels im Blut untersucht. Hier konnten ebenfalls signifikante Anstiege gemessen werden. Jedoch nicht in so hohem Ausmaß wie bei dieser Studie. Im Vergleich zu den Ergebnissen bei Fallschirmspringern, hatten die ExtremskifahrerInnen einen um 10-20 Prozent stärkeren Anstieg des Katecholaminspiegels. Vergleicht man die maximal gemessenen Werte bei einer Studie über Gleitschirmflieger (vgl. Tusk, 1995), von 603pg/ml, mit dem in dieser Studie gemessenen Maximalwert von 1146 pg/ml, ist ein nahezu doppelt so hoher Maximalwert erkennbar. Der in dieser Studie erreichte Mittelwert von 564 pg/ml ist annähernd so hoch wie Maximalwerte in anderen Risikosportarten (vgl. Tusk, 1995). Noch höhere Anstiege von Adrenalin im Plasma konnten bei maximaler körperlicher Belastung bis zum Erschöpfungsabbruch, mit Anstiegen bis zum 20-50fachen des Ruhewertes (vgl. Strobel et al., 2003), bei Myokardinfarkten und bei Hypoglykämien, festgestellt werden, wo der Adrenalinspiegel auf Werte von durchschnittlich 2013 pg/ml, bzw. 2196 pg/ml ansteigt. Bei psychischer Belastung konnten Anstiege des Adrenalinspiegels auf durchschnittlich 732 pg/ml beobachtet werden (vgl. Strobel, 2002 B). Noradrenalin wurde ursprünglich als Stresshormon eingestuft, welches vor allem aufgrund körperlicher Belastung freigesetzt wird (vgl. Dimsdale & Moss, 1980, Fibiger et al., 1984). Jedoch zeigen zahlreiche Untersuchungen, dass Noradrenalin auch bei rein psychischer Belastung signifikant ansteigt (vgl. Dimsdale et al., 1987, Goldstein et al., 1987, Esler et al., 1989). Trotzdem werden wir Noradrenalin bei

dieser Studie auch als Indikator für körperliche Belastung heranziehen. Die Ruhewerte des Noradrenalin betragen bei dieser Studie $1,581\text{nmol/l} \pm 0,562\text{nmol/l}$. Die Referenzwerte in Ruhe liegen hier bei $0,1\text{-}3,1\text{nmol/l}$ (vgl. Weicker, 1988). Somit liegen die hier gemessenen Werte im Referenzbereich. Das Noradrenalin ist ebenfalls bei allen AthletInnen signifikant angestiegen, wobei der durchschnittliche Anstieg ca. das zehnfache betrug. Es besteht jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen Adrenalin - und Noradrenalin Spiegel der einzelnen AthletInnen. Die Anstiege des Noradrenalins weisen auch darauf hin, dass die körperliche Belastung nicht maximal war. Wie beim Adrenalin gibt es keinen Zusammenhang zwischen Ruhewerten und Maximalwerten. Weiß et al konnten 2003 Anstiege des Noradrenalins auf durchschnittlich 32nmol/l bei maximaler körperlicher Belastung am Radergometer feststellen. Am Laufband konnten sogar Werte von durchschnittlich 38nmol/l gemessen werden (vgl. Weiß et al., 2003). Bei den TeilnehmerInnen des Verbier Ride konnten durchschnittliche Werte von 2038 pg/ml ($12,04\text{nmol/l}$) festgestellt werden. Das zeigt, dass die extremen Adrenalinwerte der vorliegenden Studie zu einem großen Teil durch die psychische Beanspruchung erzeugt wurden. Bei Gleitschirmfliegern konnten maximale Noradrenalinwerte von $15,3\text{nmol/l}$ festgestellt werden (vgl. Tusk, 1995). Im Vergleich dazu lag der Mittelwert bei den Freeskiern bei $12,04\text{nmol/l}$, der Maximalwert bei $19,198\text{ nmol/l}$.

Bei Untersuchungen von Skispringern konnten keine Erhöhungen von Adrenalin und Noradrenalin unmittelbar vor dem Absprung festgestellt werden (vgl. Jakob et al., 1987).

Bei Männern im Alter von 46 bis 59 Jahren, konnte nach Skifahren in mittlerer Seehöhe ebenfalls keine signifikante Erhöhung des Adrenalin Spiegels festgestellt werden (vgl. Kanh et al., 1996). 2004 untersuchten Ehrmann et al Apnoetaucher bezüglich des Anstieges von Adrenalin und Noradrenalin. Bei diesen Risikosportlern konnten jedoch keine Anstiege der Katecholamine gemessen werden. Bei Sportlern wurde nach einem 60 Sekunden dauernden maximalen Belastungstest, eine Erhöhung des Noradrenalins um 260% festgestellt (vgl. Gabriel et al., 2003).

Anstiege der Katecholamine um bis zu 300% konnten bei ProbandInnen im Zuge einer Studie, bei der die TeilnehmerInnen in 15 Grad Celsius kaltem Wasser verharren mussten, festgestellt werden (vgl. Bühring & Spies, 1979). Beim Triathlon über die olympische Distanz konnten Anstiege von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma vom 4-7fachen gegenüber den Ruhewerten festgestellt werden (vgl. Strobel et al., 1994).

NT-proBNP wurde bislang noch nie im Bereich des Risikosports wissenschaftlich untersucht. Bisher wurden Untersuchungen bei extensiven Ausdauersportarten wie Marathon (vgl. Niessner et al., 2003, Herrmann et al., 2003, Siegel et al., 2002), 100 Kilometer Lauf (vgl. Ohba et al., 2001) und Triathlon (vgl. Banfi et al., 2005) durchgeführt. Es wird jedoch bezweifelt, dass die signifikante Erhöhung des NT-proBNP Spiegels tatsächlich aufgrund der verstärkten Herzwanddehnung auftritt. Daher untersuchten Scharhag et al., 2004 20 Ausdauersportler. Nach ein und dreistündigen Belastungen konnten erhöhte NT-proBNP Werte festgestellt werden. Der Anstieg wurde hier mit wachstumsregulierenden und zytoprotektiven Eigenschaften von NT-proBNP vermutet. Es wird jedoch darauf verwiesen, dass weitere Untersuchungen zur Klärung nötig seien.

Bei der vorliegenden Studie konnte ein Anstieg von NT-proBNP nach der Belastung festgestellt werden, jedoch ist dieser nicht signifikant. Gegenüber den Ruhewerten von durchschnittlich $30,92 \text{ pg/ml} \pm 22,36 \text{ pg/ml}$, stiegen die Nachbelastungswerte auf $34,5 \text{ pg/ml} \pm 17,7 \text{ pg/ml}$.

Demgegenüber stehen signifikante Anstiege die bei den oben genannten Sportarten gemessen wurden. Daraus lässt sich folgern, dass die Belastung der die ExtremskifahrerInnen ausgesetzt sind, keine Dehnung der Herzwand verursacht, bzw. unter der Belastungsstärke von Langzeitbelastungen liegt. Möglicher Grund kann die kurze Belastungsdauer von einigen Minuten im Vergleich zu mehreren Stunden bei den vorangegangenen Studien sein.

Die in der Literatur angegebenen Ruhewerte im Plasma von $9,9 \text{ pg/ml} \pm 9 \text{ pg/ml}$ (vgl. Clerico et al., 2002) stimmen jedoch nicht mit den in dieser Studie ermittelten $34,86 \text{ pg/ml} \pm 25,93 \text{ pg/ml}$ (Sekundenjagd) bzw. $30,92 \text{ pg/ml} \pm 23,36 \text{ pg/ml}$ (Verbier) Werten überein. Eine bei Marathonläufern durchgeführte Studie (vgl. Herrmann et al., 2003) ergab bei der Messung der NT-proBNP Werte in Ruhe, durchschnittliche Werte von 44 pg/ml . Diese Ruhewerte sind, wenn man das Alter der Probanden berücksichtigt, mit den Ruhewerten der ExtremskifahrerInnen zu vergleichen. Die Marathonläufer waren mit einem durchschnittlichen Alter von 40 Jahren, deutlich älter, als die ProbandInnen unserer Studie, welche bei den Untersuchungen durchschnittlich 24 Jahre alt waren. Die Nachbelastungswerte der Marathonläufer lagen bei dieser Studie bei durchschnittlich 137 pg/ml . Das bedeutete einen signifikanten Anstieg. Auch neueste Studien bei Marathonläufern ergaben signifikante Anstiege von NT-proBNP (vgl. Neilan et al., 2006).

Bei der Untersuchung auf Zusammenhänge der NT-proBNP Werte mit den anderen Parametern, konnte eine signifikante Korrelation der Noradrenalinwerte mit den NT-proBNP Werten nach der Belastung festgestellt werden. Schließt man einen zufälligen Zusammenhang aus, könnte das Ergebnis so gedeutet werden, dass erhöhte körperliche Belastung, gekennzeichnet durch das Noradrenalin, eine verstärkte NT-proBNP Ausschüttung, verursacht durch eine verstärkte Dehnung der Herzwand, bewirkt. Ein Anstieg der Peptide kann außerdem durch Hypoxie verursacht werden, welcher die TeilnehmerInnen des Vierer Rides ausgesetzt waren (vgl. Kragelund et al., 2005). Außerdem konnte bei beiden Wettkämpfen eine signifikante Korrelation der NT-proBNP Werte vor und nach der Belastung festgestellt werden. Das lässt darauf schließen, dass hohe Ruhewerte, noch höhere Belastungswerte, sowie geringere Ruhewerte, weniger hoch ansteigende Belastungswerte zur Folge haben.

Die Analyse des kardialen Markers Troponin I ergab bei allen TeilnehmerInnen Ergebnisse unter dem messbaren Bereich. Das lässt die Schlussfolgerung zu, dass keinerlei Herzmuskelzellen zerstört wurden. In der Vergangenheit durchgeführte Untersuchungen schlossen einen Herzmuskelzelltod durch körperliche Belastung, sei sie noch so extrem, aus (vgl. Wenger, Gilbert, 1974). Neuere Studien brachten jedoch andere Erkenntnisse. Durch ungewohnte muskuläre Belastung können Skelettmuskelzellen zerstört werden (vgl. Kuipers, 1994). Jüngste Untersuchungen sollten zeigen, dass auch die Herzmuskelzellen durch extreme Belastung zerstört werden können. Die vorliegenden wissenschaftlichen Studien zu Troponin I und körperlicher Belastung zeigen folgende Ergebnisse. Es gibt Untersuchungen bei Radfahrern (vgl. Neumayr et al., 2001), Triathleten (vgl. Rifai et al., 1999), Langläufern (vgl. Koller et al., 1999) und Marathonläufern (vgl. Herrmann et al., 2003), welche signifikante Erhöhungen des Troponin I ergaben. Jedoch konnte nicht festgestellt werden, ob dieses Troponin I aus dem Zytoplasma stammt, oder von zerstörten Zellen herrührt. Die Studien von Herrmann et al. und Scharhag et al. ergaben des Weiteren, dass der Anstieg des NT-proBNP nicht mit dem Anstieg des kardialen Troponin I korreliert. Scharhag et al. untersuchten 20 Ausdauersportler nach ein und dreistündigen Belastungen auf Anstieg des Troponin I. Es konnte eine signifikante Erhöhung festgestellt werden. Jedoch stellten Scharhag et al. die These auf, dass die Erhöhung des Troponin I Spiegels von einer vorübergehenden erhöhten Permeabilität der Herzmuskelzellen, verursacht durch die Ausdauerbelastung, ausgeht. Durch die Permeabilitätserhöhung der Zellwände kann das Troponin I austreten (vgl. Scharhag et al., 2004). Neueste

Untersuchungen bei 60 Teilnehmern des Boston Marathons, brachten folgende Erkenntnisse. Bei 60% der Probanden, war der Troponin I Spiegel erhöht. Bei 40% der Teilnehmer stieg der Troponin I Spiegel sogar über den Grenzwert für einen akuten Myokardinfarkt (vgl. Neilan et al., 2006). Auf jeden Fall kann man aufgrund der Ergebnisse unserer Studie ausschließen, dass intensive Belastung bei den TeilnehmerInnen zum Niedergang von Herzmuskelzellen geführt hat.. Die bisherigen Studien behandeln allesamt extensive Ausdauersportarten und können daher nicht mit den Ergebnissen dieser Studie gleichgesetzt werden.

Die Messung der Herzfrequenz brachte unerwartet hohe Maximalwerte. Durchschnittlich hatten die TeilnehmerInnen Maximalwerte von 199 Schlägen pro Minute, im Einzelfall von bis zu 233 Schlägen/Minute. Die Durchschnittsherzfrequenzen während der Fahrt lagen mit 169 Schlägen pro Minute im Bereich der Erwartungen. Die extremen Maximalwerte sind auf die außerordentliche psychische Belastung zurück zu führen. Es wird angenommen, dass die Maximalwerte während und kurz nach Sprüngen über bis zu 20 Meter hohe Felsklippen erreicht wurden. Vorangegangene Untersuchungen der maximalen Herzfrequenzen bei Risikosportlern wie, Drachenkunstfliegern (vgl. Gomez-Huerta et al., 1988) und Bungee-Springern (vgl. Tusk, 1995) konnten 200 bzw. 185 Schläge in der Minute feststellen. Womit diese Werte weit unter den hier gemessenen liegen. Bei Seglern konnten unter Wettkampfbedingungen bei Windstärke 6 maximale Herzfrequenzen von bis zu 170 Schlägen/Minute gemessen werden (vgl. Rieckert & Siewers, 1999).

Jedoch muss angemerkt werden, dass Extremskifahrer im Gegensatz zu den soeben genannten Sportlern, einer höheren körperlichen Belastung ausgesetzt sind. Studien haben gezeigt, dass die durchschnittliche maximale Herzfrequenz nach einer 60 Sekunden dauernden Maximalbelastung, bei Sportlern auf 167 ± 3 Schläge/Minute ansteigt. (vgl. Gabriel et al., 2003).

Bei der Untersuchung auf einen möglichen Zusammenhang der einzelnen Herzfrequenzwerte mit den Blutparametern nach der Belastung, konnte keine Signifikanz festgestellt werden. Das bedeutet, dass die Herzfrequenz nicht im selben Ausmaß ansteigt, wie die gemessenen Parameter. Dies ist deshalb interessant, da Adrenalin in direktem Zusammenhang mit der Herzfrequenz steht. Auch könnte eine höhere Herzfrequenz mit einer Steigerung des NT-proBNP Spiegels in Verbindung gebracht werden. Doch konnten diese Zusammenhänge durch die Untersuchungen nicht belegt werden.

Abschließend kann gesagt werden, dass verursacht durch die extreme psychische Belastung, gekoppelt mit einer starken körperlichen Belastung, sowohl die Herzfrequenz als auch die Katecholamine, Maximalwerte erreichten, dies sich jedoch in keiner Weise negativ auf den Herzmuskel auswirkte.

12.2 Sekundenjagd

Bei diesem Wettkampf war das Belastungsprofil für die Fahrer anders als beim Verbier Ride. Hier war die körperliche Belastung deutlich höher, die psychische Belastung jedoch nicht ganz so hoch. Grund dafür ist, dass bei diesem Rennen das Gelände nicht so gefährlich ist, es jedoch in möglichst kurzer Zeit bewältigt werden muss.

Bei den Probanden der Sekundenjagd wurde die erste Blutabnahme als Vorstartzustand, wenige Stunden vor dem Wettkampf gemessen. Dadurch ergeben sich auch signifikant höhere Werte bei der ersten Messung, als beim Verbier Ride.

Die Adrenalinwerte in Ruhe betragen $0,523\text{nmol} \pm 0,234\text{nmol/l}$. Sie liegen somit im Bereich der Referenzwerte von $0,1\text{nmol/l}-0,8\text{nmol/l}$ (vgl. Weicker, 1988). Die Adrenalinwerte sind bei allen AthletInnen signifikant angestiegen. Die absoluten Zahlen zeigen einen Maximalwert von 552pg/ml . Im Durchschnitt sind die Adrenalinwerte um das Vierfache angestiegen. Der Mittelwert liegt bei $369,86\text{pg/ml}$. Im Vergleich zu den Adrenalinwerten beim Verbier Ride sind die Maximalwerte deutlich niedriger, trotzdem nicht signifikant.

Die Ruhewerte des Noradrenalin liegen in einem Bereich von $1,916\text{nmol/l} \pm 0,296\text{nmol/l}$. Die Werte liegen somit im Referenzbereich von $0,1\text{nmol/l}-3,1\text{nmol/l}$ (vgl. Weicker, 1988). Die Noradrenalinwerte der Nachbelastung bei der Sekundenjagd liegen mit einem Mittelwert von $1953,43\text{pg/ml}$ und einem Maximalwert von 3385pg/ml annähernd im gleichen Bereich wie bei den erhobenen Werten beim Verbier Ride.

Die Adrenalinwerte nach der Sekundenjagd korrelieren mit den Noradrenalinwerten, was auf eine vor allem körperliche Belastung schließen lässt.

Die Messung der NT-proBNP Werte brachte einen signifikanten Anstieg nach dem Wettkampf. Um diesen jedoch zu interpretieren, muss auf Ergebnisse bisheriger Studien eingegangen werden. Es wird von einer natürlichen Variation des NT-proBNP Wertes zwischen den einzelnen Messungen von ca. 60 Prozent ausgegangen (vgl. Pagani et al.,

2003). Daher sollten, um NT-proBNP in der Herzinsuffizienz Diagnostik einzusetzen, mehrere Messungen durchgeführt werden. Verständlicherweise war das bei dieser Studie jedoch unmöglich. Außerdem besagen Studien, dass erst ab einem Anstieg von 90 Prozent eine Signifikanz gegeben ist (vgl. Wu et al., 2003). Berücksichtigt man diese Aussagen, so ist bei drei Probanden ein Anstieg des NT-proBNP Spiegels von signifikanter Höhe zu verzeichnen. Die Nachbelastungswerte dieser Teilnehmer befinden sich jedoch innerhalb des Referenzwertes von 125 pg/ml (vgl. Gustafsson et al., 2003). Man kann also davon ausgehen, dass durch die hohe körperliche Belastung, die Herzwand gedehnt wurde, jedoch nicht im selben Ausmaß, wie das bei Herzinsuffizienzpatienten der Fall ist, oder aber laut der These von Scharag et al. die erhöhten NT-proBNP Werte in Zusammenhang mit deren zytoprotektiven und wachstumsregulierenden Eigenschaften zu erklären sind.

Des Weiteren konnte zwischen den NT-proBNP Werten vor und nach der Belastung ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden, was bedeutet, dass hohe Ruhewerte mit noch höheren Belastungswerten einhergehen.

Die Analyse des kardialen Markers Troponin I ergab bei allen Teilnehmern Ergebnisse unter dem messbaren Bereich. Das lässt die Schlussfolgerung zu, dass keinerlei Herzmuskelzellen zerstört werden. Die Studien zu Troponin I wurden schon zum Verbier Ride diskutiert und sollen hier nicht wiederholt werden.

Die Messungen der Herzfrequenzen erbrachten die erwarteten Ergebnisse, die mit anderen anaeroben Belastungen vergleichbar sind. Die durchschnittliche Herzfrequenz der Fahrer lag bei 184 Schlägen, bei maximal gemessenen Werten von 197 Schlägen. Die geringere psychische Belastung der Sekundenjagd gegenüber dem Verbier Ride zeigte sich in deutlich niedrigeren Maximalwerten von 197 Schlägen zu 233 Schlägen.

Aufgrund der hohen körperlichen Belastung bei diesem Wettkampf wurde eine Ermittlung der Laktatwerte durchgeführt. Es war ein signifikanter Anstieg zu erkennen. Der Mittelwert nach der Belastung lag bei 12,4mmol/l. Das bestätigt die Annahme einer hohen anaeroben Belastung. Maximalwerte von bis zu 16mmol/l wurden gemessen.

Abschließend kann gesagt werden, dass bei diesem Wettkampf die Athleten vor allem körperlich gefordert wurden. Die signifikante Erhöhung der NT-proBNP Werte lässt den Schluss zu, dass der Herzmuskel in hohem Maße belastet wurde.

13 ZUSAMMENFASSUNG

Freeskiing ist eine Form des Skifahrens, die abseits von präparierten und gesicherten Pisten stattfindet. Das hohe Gefahrenpotential dieser Sportart liegt in der Unberechenbarkeit der Natur durch Lawinen und ständig wechselnde Bedingungen einerseits und dem Verhalten der SportlerInnen, welche versuchen, die Grenzen des Machbaren immer weiter nach oben zu verschieben, andererseits.

Thema der Dissertation war es, die psychophysischen Belastungen, denen Freeskier ausgesetzt sind, messbar zu machen. Darüber hinaus sollten die Auswirkungen auf das Myokard gemessen werden.

Die AthletInnen (n=19) waren einer ca. dreiminütigen Belastung im Zuge eines sogenannten „Big_Mountain“ Wettbewerbes ausgesetzt. Die Ruhewerte für Adrenalin, Noradrenalin und Nt-proBNP, welche am Vorabend des Wettkampfes gemessen wurden, befanden sich im Referenzbereich. Die Werte für Troponin-I befanden sich nicht im messbaren Bereich.

Die während des Wettkampfes aufgezeichnete Herzfrequenz der SportlerInnen ergab erwartbare Durchschnittswerte, jedoch unerwartet hohe Maximalwerte (bis zu 233 Schläge/min).

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin stiegen durchschnittlich um das 10 fache gegenüber den Ruhewerten an.

Nt-proBNP, ein Marker, der in der Medizin zur Diagnose von Herzinsuffizienz eingesetzt wird, sollte in diesem Fall Aufschluss geben, ob auch bei kurzzeitigen Extrembelastungen, die Herzwand ähnlich bei einer Herzinsuffizienz, gedehnt wird. Zwar ist Nt-proBNP nach der Belastung signifikant angestiegen, jedoch wurden zu keiner Zeit pathologische Werte erreicht. Darüber hinaus wird mittlerweile von einem Nt-proBNP Spiegel während Belastungen ausgegangen, der nicht auf eine Dehnung der Herzwand zurück zu führen ist.

Die Troponin-I Werte konnten auch nach der Belastung nicht definiert werden, da sie außerhalb des messbaren Bereiches lagen.

Es ist also davon auszugehen, dass professionelle Freeskier außergewöhnlichen physischen und psychischen Belastungen ausgesetzt sind, diese jedoch für das Myokard keinerlei negative Auswirkungen haben.

14 LITERATURVERZEICHNIS

Adams JE., Bodr GS., Davila-Roman VG., et al. (1993). Cardiac troponin I, a marker with high specificity for cardiac injury . *Circulation*. 88. 101-106

Altersberger I., et al. (2005). Das Vegetative Nervensystem. Zugriff am 2. Juni 2006 unter http://www.onmeda.de/lexika/anatomie/vegetatives_nervensystem_anatomie.html
OnVista Media Gmbh. Zuletzt geändert am 19. Mai 2005

American Heart Association. (2001). Heart and Stroke Statistical update, Dallas, Texas. *American Heart Association* . 2000. Zugriff am 23. Juni 2006 unter www.americanheart.org/statistics/07other.html

Antman E., et al. (2000). Myocardial Infarction Redefined-A Consensus Document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Comitee for Redefintion of Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. Hrsg. Elsevier Science Inc. Vol.36. Nr. 3

Artner Dworzak E., Mair J., Seibt I., Koller A., Haid C., Puschendorf B., (1990). Cardiac troponin T identifies unspecific increases of CKMB after physical exercise (letter). *Clin Chem* 36, 1853.

Banfi G., Migliorini S., Dolci A., Nosedà M., Scapellato L., Franzini C. (2005). B-type natiuretic peptide in athletes performing an Olympic triathlon. *J Sports Med Phys Fitness*. 45. 4. 529-531.

Barletta G., Stefani L., Del bene R., Fronzaroli C., Vecchiarino S., Lazzeri C., Fantini F., La Villa G. (1998). Effects of exercise on natiuretic peptides and cardiac function in man

Boyd J. C., Henrich L M., Schubert M T., Shumaker N. R. (2005). Evaluation of a Sensitive Rapid Assay for Cardiac Troponin I (cTnI) as Implemented on the ARCHITECT® ci8200® Analyzer. *Department of Pathology, University of Virginia Health System , Charlottesville, VA*

Bühning M., Spies H. F. (1979). Sympato-adrenale Aktivität bei akutem Kältestress *International Journal of Legal Medicine*. Verlag Springer Berlin/Heidelberg. 121-127. 83.2. /Juli 1979

Clerico A., et al. (2002). The ciculating levels of cardiac natiuretic hormones in healthy adults: Effects of age and sex. *Clin Chem Lab Med*. 40. 371-377

Cohen S., Miller G., Rabin B. (2001). Psychological Stress and Antibody Response to Immunization. *A Critical Review of the Human Literature Psychosom Med*. 63, 7-18

- Cole-King A., Harding K. G. (2001). Psychological Factors and delayed Healing in Chronic Wounds. *Psychosom Med.* 63, 216-220.
- Conkey S. (1998). IFSA – Freeskiing Contest Handbook. Zugriff am 1.Mai 2006 unter www.freeskiers.org
- Csikszentmihalyi M. (1991). Das Flow-Erlebnis: Jenseits von Angst und Langeweile. 3. Auflage. Stuttgart 1991
- Diagnostik: Neuer klinisch-chemischer Parameter: NT-Pro-BNP. Zugriff am 2. Mai 2006 unter: http://www.roche.com/pages/downloads/company/pdf/rddpenzberg02_04.pdf
- Dimsdale J. E., Moss J. (1980). Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 243 S. 340-342
- Dimsdale J. E., Young D., Moore R., Strauss H. W. (1987). Do plasma norepinephrine levels reflect behavioral stress? *Psychosomatic Medicine* 49. S. 375-382
- DocCheck Medical Services GmbH. (2002), Zugriff am 14. März 2006 unter <http://flexicon.doccheck.com/Troponin>
- Ehrmann U., Pittner A., Paulat K., Radermacher P., Muth CM. (2004). Katecholamine und Laktat bei Apnoetauchgängen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 55. 11. 295-298
- Esler M., Jennings G., Lambert G. (1989). Measurement of overall and cardiac norepinephrine release into plasma during cognitive challenge. *Psychoneuroendocrinology* 14. S. 477-481.
- Fanconi G., Wallgreen A. (1972). Lehrbuch der Pädiatrie, 8. Auflage, Schwaber und Co. Verlag Basel/Stuttgart
- Fenz W., Epstein S. (1967). Gradients of Physiological Arousal in Parachutists as a function of an Approaching Jump. *Psychosomatic Medicine.* 29. 33-51
- Fibiger W., Singer G., Miller A. J. (1984) Relationships between catecholamines in urine and physical and mental effort. *Int. J. of Psychophysiology* 1. S. 325-333
- Gabriel H.H.W., Scharhag J., Ratz M., Kindermann W. (2003). Charakterisierung der sofortigen Leukozytose nach anaerober Belastung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 54. 10. 274-280
- Galvani M., Ottani F., Ferrini D., et al. (1997). Prognostic influence of elevated values of cardiac toponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 95. 2053-2059

- Goldstein D. S., Eisenhofer G., Sax F. L., Keiser H. R., Kopin I. J. (1987). Plasma norepinephrine pharmacokinetics during mental challenge. *Psychosomatic Medicine* 49. S. 591- 605.
- Gomez-Huerga O., Blanc D., Decombaz J., Guignard T., Moesch H., (1988). Observations hormonales et électrocardiographiques au cours de vols delta acrobatiques et doubles. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin*. 36. 1. 21-28.
- Grover R. F. (1982). Sportmedizin und Leistungsphysiologie. *Leistungsfähigkeit in großen Höhen*. Strauss H. (Hrsg.) Enke, Stuttgart
- Gustafsson G., Baskjaer J., Hansen FS., Poulsen AH., Hildebrandt P. (2003). Value of N-Terminal pro-BNP in the Diagnosis of Left Ventricular Systolic Dysfunction in Primary Care Patients Referred for Echocardiography. *Heart Drug*. (2003) 3. 141-146
- Heeschen CW., Braunwald E. (1999). A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 102. 118-122
- Herrmann M., Scharhag J., Miclea M., Urhausen A., Hermann W., Kindermann W. (2003). Post-Race Kinetics of Cardiac Troponin T and I and N-terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in Marathon Runners. *Clinical Chemistry*. 49. 831-834
- Hunt PJ. et al (1997). The role of the circulation in processing pro brain natriuretic peptide (proBNP) to amino-terminal BNP and BNP-32. *Peptides*. 18. 1475-1481
- Jakob E., Roscher E., Lehmann M., Tusch R., Keul J. (1987). Zur Beurteilung der Beanspruchung beim Skispringen. *Sportmedizin-Kursbestimmung*. 654-658
- Kanh JF., Jouanin JC., Bruckert E., Guezennec CY., Monod H. (1996). Physiological effects of downhill skiing at moderate altitude in untrained middle-aged men. *Wilderness Environ Med*. 7(3), 199-207
- Koller A., Summer P., Moser H. (1999). Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise (letter). *JAMA* 282. 19
- Kraglund C. et al. (2005). N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide an Long Term Mortality in Stable Coronary Heart Disease. *N Engl Journal of Medicine*. 352. 666-675
- Kuipers H. (1994). Exercise induced muscle damage. *Int J Sports Med*. 15. 132-135. 18
- Larisch K., (2002). Gesunder Himmelsprung. Zugriff am 30. März 2006 unter <http://www.netdokter.de/feature/immunsystem.htm>

Lehmann M., Huber G., Schaub F., Keul J., (1982). Zur Bedeutung der Katecholaminausscheidung zur Beurteilung der körperlich-konzentrativen Beanspruchung beim Motorrad-Geländesport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 33. 10. 326-336

Lehmann M., Keul J. (1986). Free plasma catecholamines, heart rates, lactate levels, and oxygen uptake in competition weight lifters, cyclists, and untrained control subjects. *Int J Sports Med* 7. 18-21

Lexikon der Biochemie. (2000). *Spektrum Akademischer Verlag*, Heidelberg, Berlin

Mair J., Genser N., Norandell D., et al. (1996). Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. *Clin Chim Acta*. 245. 19-38

Mair J., Wagner I., Puschendorf B., et al. (1993). Cardiac troponin I to diagnose myocardial injury. *Lancet* 341. 838-839.

Mair J., Hammerer-Lercher A., Puschendorf B., The impact of cardiac natriuretic peptide determination on the diagnosis and management of heart failure. *Clin Chem Lab Med*. 39. 571-588

Mayer K.C. (2005). Was passiert biologisch bei einer Angsattacke oder auch allgemein im Stress. Zugriff am 14. März 2006 unter <http://www.neuro24.de/stress.htm>

McMurray J., Stewart S. (2000). Heart Failure. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart*. 83. 596-602

Mehr, A. (1997, 9. Juli) Risikosport – Suche nach Nervenkitzel.

Uni Magazin/Die Zeitschrift der Universität Zürich, 4.96 Zugriff am 1. Mai 2006 unter <http://www.unizh.ch/upd/magazin/4-96/>

National Committee for Clinical Laboratory Standards. (2000). How to define and determine Reference Intervals in the Clinical Laboratory. *Approved Guideline-Second Edition*. NCCLS Document. C28-A2

Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Marshall JE, Douglas PS, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ. (2006) Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*, 114, 2325-2333

Neumayr G., Pfister R., Mitterbauer G., Hörtnagl H. (2001) Asymptomatischer Herzmuskelschaden durch extreme Ausdauerbelastung? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52, 9, 253-257

Neumeister B., Besenthal I., Liebich H. (1998). *Klinikleitfaden der Labordiagnostik*, 92.
Gustav Fischer Verlag

Niessner A., Ziegler S., Slany J., Billensteiner E., Woloszczuk W., Geyer G. (2003). Increases in plasma levels of atrial and brain natriuretic peptides after running a marathon: Are there effects partly counterbalanced by adrenocortical steroid? *Eur J Endocrinol.* 149. 6. 555-559

Ohba H., Takada H., Musha H., Nagashima J., Mori N., Awawya T., Omiya K., Murayama M. (2001). Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *American Heart Journal.* 141. 751-758

Oliver G., Wardle J., Gibson E. (2000). Stress and Food Choice. *A Laboratory Study.* *Psychosom Med.* 62, 853-865.

Opaschowski H. W. (2000). *Xtrem – Der kalkulierte Wahnsinn – Extremsport als Zeitphänomen.* 1. Auflage, Hamburg, 2000. Hrsg. B.A.T Freizeit-Forschungsinstitut GmbH. Germa Press Verlag

Pagani F., Stefani F., Panthegini M., (2003). Biological variation in serum concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP). *Clinical Chem.* 49. 6. A34

Perry SV. (1979). The regulation of contractile activity in muscle. *Biochem Soc Trans,* 7. 593-617.

Pfister R., Erdmann E., Schneider C. A. (2003). Die natriuretischen Peptide des BNP und NT-Pro-BNP- die neuen Troponine der Herzinsuffizienz. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 128. 1007-1012

Pschyrembel, *Klinisches Wörterbuch.* (2007). Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York. 261. Auflage. S. 967, 1962

Remme WJ., Swedberg K. (2001). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Task force report. *European Heart Journal.* 22. 1527-1560

Rieckert H., Siewers M. (1999). Sportmedizinische Aspekte beim Segeln. *Deutsches Ärzteblatt,* 96, 38-42 Heft 9. 5. März 1999

Rifai N., Douglas PS., O'Toole M., Rimm E., Ginsburg GS. (1999). Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardio.* 83. 1085-1089

Roche Lexikon Medizin (1998) 4. Auflage, Urban und Fischer (München), 22, 263, 1213

Rosengren A. et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 control from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 364, 953-962

Roskamm H., Samek H., Weidemann H. (1968). Leistung und Höhe. Knoll. Ludwigshafen

Rowe W., (1992). Extraordinary unremitting endurance exercise and permanent injury to normal heart. *Lancet*. 340. 712-714

Scharhag J., Uhrhassen A., Kindermann W. (2004). Kardiale Schäden nach Langzeitausdauerbelastungen. *BISP Jahrbuch 2004*. VF 0407/01/32/2002 und VF 0407/01/59/2003

Schöni-Affolter F. (2005). Herzmuskulatur. Zugriff am 21. Juni 2006 unter www.unifr.ch/histologie/elearningfree/allemand/biochemie/muskel/herz/d-herz.php letzte Änderung am 5. April 2005

Seyle H. (1950). The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, *ACTA. INC. Medical Publishers*. Zugriff am 17. Juni 2006 unter http://de.wikipedia.org/wiki/Stress_%28Medizin%29

Siegel, A.J., Lewandrowski, E.L., Chun, K.Y., Sholar, M.B., Fischman, A.J. & Lewandrowski, K.B. (2001). Changes in cardiac markers including B-natriuretic peptide in runners after the Boston marathon. *Am J Cardiol*, 88, 920-923.

Siegenthaler W. (1970). Klinische Pathophysiologie. Hrsg. *Walter Siegenthaler*, Georg Thieme Verlag Stuttgart

Silbernagl S., Klinke R. (1996). Lehrbuch der Physiologie. 2. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart

Sorichter S., Mair J., Koller A., Calzolari C., Huonker M., Pau B., Puschendorf B. (2001). Release of muscle proteins after downhill running in male and female subjects. *Scand J Med Sci Sports*. 11. 1. 28-32

Spodick D. H., et al. (1992). *Am J Cardiol*. 69. 1245-1246. Zugriff am 6. Juni 2006 unter <http://de.wikipedia.org/wiki/Herzfrequenz> zuletzt geändert am 24. Mai 2006

Strobel G., Albert M., Welsch B., Jost J., Bärtsch P. (1994). Verhalten der Katecholamine und Katecholaminsulfate nach einem Triathlonwettkampf. *Regulations- und Repairmechanismen. Deutscher Sportärztekongress Paderborn*. 558-560. Zugriff am 31. März 2006 unter www.bisp.de

Strobel G., Friedmann B., Siebold R., Bärtsch B. (1999). Effect of severe exercise on plasma catecholamines in differently trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 31, 560-565

Strobel G. (2002 A). Sympathoadrenerges System und Katecholamine im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53, 3, 84-85

Strobel G. (2002 B). Wechselwirkungen zwischen Katecholaminen, β -Adrenozeptoren, akuter körperlicher Belastung und Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53, 4, 102-106

Talwar S., Downie PF., Ng LL., Squire IB. (2000). Towards a blood test for heart failure. The potential use of circulating natriuretic peptides. *Br J Clin Pharmacol*. 50. 15-20

Trauth B. C., (2005). Elecsys® proBNP. Professionelle kardiale Information zum Management der Herzinsuffizienz. *Roche Diagnostics*

Tusk I. (1995) Sportmedizinische Aspekte des Gleitschirmfliegens. *Dissertation*. Frankfurt am Main. Dokumentennummer 199804301335. Zugriff am 31. März 2006 unter www.bisp.de

Weicker H. (1988). Determination of free and sulfoconjugated catecholamines in plasma and urine by high-performance liquid chromatography. *Int. J. Sports Med.* 9 (Suppl) S. 68-74

Weicker H., Strobel G., (1994). Sportmedizin. *Gustav Fischer Verlag*. Stuttgart, Jena, New York

Weineck J. (1998). Sportbiologie. 6. Auflage. Spitta Verlag

Weiß M., Jost J., Volk G., Weicker H +. (2003). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin. Hormonelle Regulation der Elektrolyt-Volumen-Homöostase bei unterschiedlichen Bedingungen und sportlichen Belastungsformen*. 54. 3. 77-87

Wenger NK., Gilbert CA. (1974). The athletes heart in: Hurst JW., Logue RB., Schlant RC., Wenger NK. (Hrsg): *The heart arteries and veins*. 1546 Mc Graw Hill, New York.

Werdenigg N. (2003) Illustriertes Ski. – und Schnelexikon. Zugriff am 1. Mai 2006 unter <http://www.kunstpiste.com/glossary.php>

Wohlwill J. F. (1984). What are Sensation Seekers seeking? *Behavioral and Brain Sciences*. 7. 453

Wu AH., Smith A., Wiczorek S., Mather JF., Duncan B., White CM., McGill C., Katten D., Heller G. (2003). Biological variation for N-terminal Pro- and B-type natriuretic peptides and implications for

therapeutic monitoring of patients with congestive heart failure. *American Journal of Cardiology*. 92. 5. 628-631

Yeo K-TJ., et al. (2003). Multicenter evaluation of the Roche NT-proBNP assay and comparison to the Biosite Triage BNP assay. *Clinica Chimica Acta*. 338. 107-115

Zimbardo P. G. (1988). *Psychologie*. Hrsg. Hoppe-Graff, Keller, Engel. Springer Verlag

Zimmermann E., Donike M., Schänzer W., (1985). Katecholaminspiegel, psychische Aktivierung und Wettkampfstabilität. Training und Sport zur Prävention und Rehabilitation in der technisierten Umwelt, Franz I. Mellerowicz H., Noack W., (Hrsg.) 377-381.

Zimmerman U., Loew T., Wildt L. (1992). Stress hormones and bungee-jumping. *Lancet*. 340. 428

Zuckerman M. (1979). Sensation Seeking. *Beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale. L. Earlbaum

Zuckerman M. (1994). Behavioral expressions and biosocial bases of Sensation Seeking. *Cambridge University Press*. Cambridge

15 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1 Fotograf: Heiko Mandl	17
Abb. 2 Mont Gele (Wettkampfstrecke, Foto: Matthias Mayr).....	20
Abb. 3 Motive zum Risikosport (vgl. Opaschowski, 2000, 25)	22
Abb. 4 Prozentuale Abnahme von Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte, Dampfdruck (Weineck, 1998, 588)	27
Abb. 5 maximale Sauerstoffaufnahme in verschiedenen Höhen (Weineck, 1998, 597).....	28
Abb. 6 Stoffwechsel der Nebennierenmarkhormone (Siegenthaler, 1970, 333).....	31
Abb. 7 Plasmakatecholaminwerte bei unterschiedlichen Belastungen (Weiß et al. 2003, 79)	35
Abb. 8 Biosynthese und Sekretion von Noradrenalin und Adrenalin (Weicker, 1994, 278)	36
Abb. 9 Biosynthese der Nebennierenmarkhormone (Siegenthaler, 1970, 331)	37
Abb. 10 Zusammenhang zwischen Belastungsintensität und Katecholaminstieg (Weineck, 1998, 148).....	40
Abb. 11 Schematische Darstellung des Herzens: www. MedizInfo® Herzaufbau und Herzfunktion.htm Zugriff am 21.Juni 2006.....	45
Abb. 12 Struktur des Skelettmuskels (Weineck, 1998, 34).....	48
Abb. 13 Die Herzmuskelzelle (Schöni-Affolter, 2005).....	50
Abb. 14 Freisetzung der natriuretischen Peptide (Trauth, 2005)	53
Abb. 15 NT-proBNP korreliert mit der Schwere der Herzinsuffizienz (Trauth, 2005)	54
Abb. 16 Chemischer Aufbau von Adrenalin (Siegenthaler, 1970, 331).....	56
Abb. 17 Chemischer Aufbau von Noradrenalin (Siegenthaler, 1970, 331)	57
Abb. 18 Struktur der kontraktilen Elemente (Weineck, 1998, 35).....	58
Abb. 19 Funktion der natriuretischen Peptide (Trauth, 2005).....	60
Abb. 20 Biochemie von NT-proBNP (Trauth, 2005).....	61
Abb. 21 Entstehung von NT-proBNP (Trauth, 2005)	62
Abb. 22 Stabilität von NT-proBNP in EDTA-Plasma bei Raumtemperatur (Roche Diagnostics Packungsbeilage zu elecsys proBNP 2005, nach Yeo et al. 2003).....	62
Abb. 23 Referenzwerte für NT-proBNP (Roche Diagnostics, Beipackzettel für elecsys proBNP, 2005).....	63

Abb. 24 Alter der Probanden (Median).....	68
Abb. 25 Körpergröße der Probanden (Median).....	69
Abb. 26 Körpergewicht der Probanden	70
Abb. 27 Adrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert)	74
Abb. 28 Adrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Median).....	75
Abb. 29 Adrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen (Verbier).....	76
Abb. 30 Noradrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert)	77
Abb. 31 Noradrenalinwerte im Blut (Verbier Ride) (Median).....	78
Abb. 32 Noradrenalinwerte der einzelnen FahrerInnen (Verbier)	79
Abb. 33 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) (Mittelwert).....	80
Abb. 34 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) (Median).....	81
Abb. 35 NT-proBNP Werte der FahrerInnen (Verbier)	82
Abb. 36 Herzfrequenzen der einzelnen FahrerInnen (Verbier Ride)	84
Abb. 37 Adrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd).....	85
Abb. 38 Adrenalinwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)	86
Abb. 39 Noradrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd).....	87
Abb. 40 Noradrenalinwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd).....	88
Abb. 41 Nt-proBNP Werte im Blut (Sekundenjagd).....	89
Abb. 42 NT-proBNP Werte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd).....	90
Abb. 43 Herzfrequenzen der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd).....	92
Abb. 44 Laktatwerte im venösen Blut (Sekundenjagd).....	93
Abb. 45 Laktatwerte der einzelnen Fahrer (Sekundenjagd)	94
Abb. 46 Adrenalinwerte im Blut (Mittelwert).....	95
Abb. 47 Adrenalinwerte im Blut (Median)	96
Abb. 48 Noradrenalinwerte im Blut (Mittelwert).....	97
Abb. 49 Noradrenalinwerte im Blut (Median)	98
Abb. 50 NT-proBNP Werte im Blut (Mittelwert).....	99
Abb. 51 NT-proBNP Werte im Blut (Median).....	100
Abb. 52 Adrenalinwerte vor den Wettkämpfen (N1= 12, N2 = 7).....	102
Abb. 53 Noradrenalinwerte vor den Wettkämpfen	103
Abb. 54 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor Verbier	106
Abb. 55 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor Verbier	107
Abb. 56 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor Verbier	108
Abb. 57 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach Verbier	109

Abb. 58 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach Verbier	110
Abb. 59 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach Verbier	111
Abb. 60 Korrelation von Adrenalin vor und nach Verbier.....	112
Abb. 61 Korrelation von Noradrenalin vor und nach Verbier.....	113
Abb. 62 Korrelation von NT-proBNP vor und nach Verbier	114
Abb. 63 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd.....	117
Abb. 64 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd.....	118
Abb. 65 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd.....	120
Abb. 66 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd.....	121
Abb. 67 Korrelation von Adrenalin vor und nach der Sekundenjagd	122
Abb. 68 Korrelation von Noradrenalin vor und nach der Sekundenjagd	123
Abb. 69 Korrelation von NT-proBNP vor und nach der Sekundenjagd	124

16 TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1 Physiologische Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin Quelle: Siegenthaler (1970, 333)	39
Tab. 2 Herzinsuffizienz: Klassifikation Quelle: Trauth (2005).....	53
Tab. 3 Referenzwerte für Troponin I (Quelle: National Committee for Clinical Laboratory Standards. 2000)	59
Tab. 4 Alter, Gewicht Größe der Probanden beim Verbier Ride	67
Tab. 5 Alter, Gewicht, Größe der Probanden bei der Sekundenjagd	67
Tab. 6 Alter, Gewicht, Größe der Probanden Gesamt.....	67
Tab. 7 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Verbier Ride).....	74
Tab. 8 Vergleich der Adrenalinwerte (Verbier Ride).....	75
Tab. 9 Noradrenalin im Blut deskriptive Statistik (Verbier Ride)	77
Tab. 10 Vergleich der Noradrenalinwerte (Verbier Ride).....	78
Tab. 11 Nt-proBNP Werte im Blut (Verbier Ride) deskriptive Statistik	80
Tab. 12 Vergleich der Nt-proBNP Werte im Blut.....	81
Tab. 13 Herzfrequenz beim Start (Verbier).....	83
Tab. 14 Maximale Herzfrequenz (Verbier)	83
Tab. 15 Durchschnittliche Herzfrequenz (Verbier).....	83
Tab. 16 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd).....	85
Tab. 17 Vergleich der Adrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd).....	85
Tab. 18 Noradrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd).....	87
Tab. 19 Vergleich der Noradrenalinwerte im Blut (Sekundenjagd).....	87
Tab. 20 Nt-proBNP Werte im Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)	89
Tab. 21 Vergleich der Nt-proBNP Werte im Blut (Sekundenjagd)	90
Tab. 22 Herzfrequenz beim Start (Sekundenjagd)	91
Tab. 23 Maximale Herzfrequenz (Sekundenjagd).....	91
Tab. 24 Durchschnittsherzfrequenz (Sekundenjagd).....	92
Tab. 25 Vergleich der Laktatwerte (Vorzeichentest, Wilcoxon-test).....	93
Tab. 26 Laktatwerte im venösen Blut deskriptive Statistik (Sekundenjagd)	93
Tab. 27 Adrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik	95
Tab. 28 Vergleich der Adrenalinwerte im Blut	96
Tab. 29 Noradrenalinwerte im Blut deskriptive Statistik	97

Tab. 30 Vergleich der Noradrenalinwerte im Blut.....	98
Tab. 31 NT-proBNP Werte im Blut deskriptive Statistik	99
Tab. 32 Vergleich der NT-proBNP Werte	100
Tab. 33 Vergleich der Werte bei den Wettkämpfen.....	101
Tab. 34 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor Verbier.....	105
Tab. 35 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor Verbier	106
Tab. 36 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor Verbier	107
Tab. 37 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach Verbier.....	108
Tab. 38 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach Verbier	109
Tab. 39 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach Verbier.....	110
Tab. 40 Korrelation von Adrenalin vor und nach Verbier	111
Tab. 41 Korrelation von Noradrenalin vor und nach Verbier	112
Tab. 42 Korrelation von NT-proBNP vor und nach Verbier.....	113
Tab. 43 Korrelationen von HF max und Adrenalin nach Verbier	114
Tab. 44 Korrelationen von HF mean und Adrenalin nach Verbier	115
Tab. 45 Korrelationen von HF max und Noradrenalin nach Verbier.....	115
Tab. 46 Korrelationen von HF mean und Noradrenalin nach Verbier	115
Tab. 47 Korrelationen von HF max und NT-proBNP nach Verbier	115
Tab. 48 Korrelationen von HF mean und NT-proBNP nach Verbier	116
Tab. 49 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin vor der Sekundenjagd	116
Tab. 50 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd.....	117
Tab. 51 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP vor der Sekundenjagd.....	118
Tab. 52 Korrelation von Adrenalin und Noradrenalin nach der Sekundenjagd	119
Tab. 53 Korrelation von Adrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd.....	119
Tab. 54 Korrelation von Noradrenalin und NT-proBNP nach der Sekundenjagd	120
Tab. 55 Korrelation von Adrenalin vor und nach der Sekundenjagd.....	121
Tab. 56 Korrelation von Noradrenalin vor und nach der Sekundenjagd.....	122
Tab. 57 Korrelation von NT-proBNP vor und nach der Sekundenjagd	123

17 ANHANG

	MF	Größe cm	Gewicht kg	Alter Jahre	TROP 1 ms	TROP 2 ms	NI-proBMP 1 sp/s	NI-proBMP 2 sp/s	Adren 1 sp/s	Adren 2 sp/s	Nor 1 sp/s	Nor 2 sp/s	HF 1	HF 2	Lactat 1 mmol	Lactat 2 mmol
Datei: JmF																
CV%																
A	m	182	75	20			23	23	48	141	269	732				
B	m	175	75	22			27	42	109	100	307	1210				
C	m	182	77	25			23	22	48	48	163	223				
D	m	188	83	23					97		193					
E	m	184	83	22			23	23	38	170	251	1138				
F	m	182	85	23			21	23	40	130	243	1400				
G	m	171	85	21			25	23	48	100	251	1597				
H	m	188	89	23			23	22	115	170	241	1734				
I	m	188	85	23			27	25	37	114	103	1499				
J	m	182	73	27			10	21	30	77	205	882				
K	m	171	85	23					37		109					
L	m	171	81	23			23	23	24	134	195	1710				
M	m	188	83	24			11	23	42	110	143	1770				
N	m	181	82	22			42	25	24	110	243	1100				
O	m	177	77	21			12	23	57	117	117	810			2.11	1.81
P	m	180	77	24			17	23	10	84	210	1004			2.46	1.74
Q	m	187	77	20			12	17	10	101	437	1091			2.57	1.71
R	m	177	77	21			11	17	21	111	111	1071			2.11	1.11
S	m	188	80	25			13	23	75	162	137	1540			2.24	1.13
T	m	182	81	25			13	16	81	119	111	1383			2.25	1.18
U	m	187	81	25			13	17	78	110	111	1321			2.15	1.18

HF Start	149
HF Peak	194
HF Ziel	168
HF SCHNITT	162
	F

HF Start	147
HF Peak	186
HF Ziel	163
HF SCHNITT	175
	G

HF Start	140
HF Peak	189
HF Ziel	172
HF SCHNITT	174
	I

HF Start	147
HF Peak	226
HF Ziel	169
HF SCHNITT	178
	C

HF Start	125
HF Peak	174
HF Ziel	162
HF SCHNITT	132
	A

HF Start	141
HF Peak	189
HF Ziel	172
HF SCHNITT	179
	N
HF Start	173
HF Peak	213
HF Ziel	183
HF SCHNITT	178
	m

HF Start	131
HF Peak	196
HF Ziel	170
HF SCHNITT	170
	k

HF Start	131
HF Peak	185
HF Ziel	163
HF SCHNITT	171
	Kein Blut

HF Start	156
HF Peak	233
HF Ziel	159
HF SCHNITT	173
	E

LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Name: Matthias Mayr

Adresse: Am Kirchbügel 227 A-3552 Dross

Geburtsdatum: 16.05. 1981

Geburtsort: Wien

Nationalität: Österreichischer Staatsbürger

Familienstand: ledig

Telefon: 0043/6769517732

e-mail: matthias.mm@gmx.at

Beruf

Sportwissenschaftler am IPAS (www.ipas.at)

Bildungsweg

VS 1150 Wien: 4 Jahre

Gymnasium 1150 Wien 8 Jahre

Studium: Magisterstudium der Sportwissenschaften/ Prävention-Rekreation
abgeschlossen am 11.11.2005

Dokoratsstudium der Naturwissenschaften

Präsenzdienst

31.08.1999-28.04.2000: Raab-Kaserne Mautern

Fremdsprachen

Englisch

Französisch

