

Aus dem Institut für Motorik und Bewegungstechnik
der Deutschen Sporthochschule Köln
Leiter: Univ.-Prof. Dr. H. K. Strüder

Das spirografische Arbeits-O₂-Defizit

Von der Deutschen Sporthochschule Köln zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Sportwissenschaften
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Dipl.-Sportwiss. Billy Sperlich

aus Owensboro, Ky, USA

Köln 2007

Vorsitzende des

Promotionsausschusses:

Univ.-Prof. Dr. phil. I. Hartmann-Tews

1. Berichterstatter:

Univ.-Prof. Dr. H. K. Strüder

2. Berichterstatter:

Univ.-Prof. mult. Dr. med. Dr. h.c. W. Hollmann

Tag der mündlichen Prüfung:

08./09. Mai 2007

Erklärung gem. § 3 Abs. 2 Nr. 5: Vor diesem angestrebten Promotionsverfahren habe ich keine anderen Promotionsversuche begonnen oder Promotionsversuche sind fehlgeschlagen.

Dipl.-Sportwiss. Billy Sperlich

Erklärung gem. § 5 Abs. 3: Die angefertigte Dissertation ist bisher auch nicht in Teilen veröffentlicht worden.

Dipl.-Sportwiss. Billy Sperlich

Eidesstattliche Versicherung:

Hierdurch versichere ich an Eides Statt: Ich habe diese Dissertationsarbeit selbständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht.

Dipl.-Sportwiss. Billy Sperlich

Verzeichnis verwendeter Abkürzungen und Symbole

Abkürzung	Bezeichnung
A	
AÄ	Atemäquivalent
Abb.	Abbildung
ADP	Adenosindiphosphat
Af	Atemfrequenz (Atemzüge pro Minute)
AGS	Atemgassimulator
AGW	Atemgrenzwert
ANOVA	Einfaktorielle Varianzanalyse (analysis of variance)
ATP	Adenosintriphosphat
AZQ	Atemzeitquotient
B	
b-b-b	breath by breath als Bezeichnung für Einzelatemzugsanalyse
BE	Base Excess
BGA	Blutgasanalyse
BTPS	Body temperature (BT), pressure (P), saturated (S). Umrechnung in der Spirometrie zur Vergleichbarkeit von Werten aus unterschiedlichen Orten mit unterschiedlichen Höhen- und Klimabedingungen. Standard: 37°C, 760mmHg, 100% Luftfeuchtigkeit
bzw.	beziehungsweise
C	
ca.	circa
Ca ²⁺	Calciumionen
ccm·min ⁻¹	Kubikzentimeter pro Minute
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	Obstruktive Lungenerkrankung, Chronic obstructive pulmonary disease
D	
d	Tag (engl. day)
d.h.	das heißt
DS	DOUGLAS-Sack
ΔFCO ₂	Differenz der Kohlendioxidkonzentration
ΔFO ₂	Differenz der Sauerstoffkonzentration
E	
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyographie
et al.	und andere
etc.	et cetera
F	
Fa.	Firma
F _{ex} CO ₂	Fraktioneller Anteil der expirierten Kohlendioxidkonzentration in %
F _{ex} O ₂	Fraktioneller Anteil der expirierten Sauerstoffkonzentration in %
F _{in} CO ₂	Fraktioneller Anteil der inspirierten Kohlendioxidkonzentration in %
F _{in} O ₂	Fraktioneller Anteil der inspirierten Sauerstoffkonzentration in %
FO ₂	Sauerstoffkonzentration
H	
h	Stunde (engl. hour)
HCO ₃ ⁻	Bicarbonat in mmol pro Liter
HE	Hyperoxie
HET	Hyperoxietest

Verzeichnis verwendeter Abkürzungen und Symbole

	Hf	Herzfrequenz
	Hf _{max}	maximale Herzfrequenz
	HMV	Herzminutenvolumen
	Hz	Hertz
K	Kg	Körpergewicht
	kg	Kilogramm
	km·h ⁻¹	Kilometer pro Stunde
L	La	Laktatkonzentration im Blut in mmol·l ⁻¹
M	μl	Mikroliter (10 ⁻⁶ l)
	m	Meter
	M.	Muskel
	m·s ⁻¹	Meter pro Sekunde
	MC	Massenflusscontroller
	min	Minute
	ml	Milliliter (10 ⁻³ l)
	ml·min ⁻¹	Milliliter pro Minute
	ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹	Milliliter pro Minute pro Kilogramm Körpergewicht
	mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
	mmol·l ⁻¹	Millimol (10 ⁻³ mol) pro Liter
	mol	Stoffmenge
	ms	Millisekunden
N	n	Probandenanzahl
	n.s.	nicht signifikant
	NO	Normoxie
	Nr.	Nummer
O	o.g.	oben genannt
	O ₂	Sauerstoff
P	p	Irrtumswahrscheinlichkeit
	P	Leistung
	P _{4mmol}	Leistung bei 4mmol·l ⁻¹ Blutlaktat
	PCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck in mmHg
	pH	pH-Wert
	P-ID	Probanden Identifikationsnummer
	P _{inO₂}	inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck
	P _{max}	maximale Leistung
	pO ₂	Sauerstoffpartialdruck in mmHg
Q	Q	Herzleistung
R	rel.	relativ
	RPE	Rate of Perceived Exertion
	rpm	Umdrehungen pro Minute (rounds per minute)
	RQ	Respiratorischer Quotient (CO ₂ -Abgabe/O ₂ -Aufnahme)
	RSS	Reaktive Sauerstoffspezies
S	S.	Seite
	s.	siehe

Verzeichnis verwendeter Abkürzungen und Symbole

s.a.	siehe auch
s.u.	siehe unten
S·min ⁻¹	Schläge pro Minute
S _a O ₂	Arterielle Sauerstoffsättigung in %
SD	Standardabweichung, auch ±
sD	spirografisches Defizit
sig.	signifikant
s.o.	siehe oben
SO ₂	Sauerstoffsättigung
ST-Fasern	Slow-Twitch Fasern
STPD	Standard (S) temperature (T) pressure (P) dry (D). Umrechnung in der Spirometrie für Standardbedingungen bei trockenen Gasen. Standard: 0°C, 760mmHg, 0% Luftfeuchtigkeit
SV	Schlagvolumen
T Tab.	Tabelle
TN	Teilnehmer
U u.a.	unter anderem
usw.	und so weiter
V \dot{V} CO ₂	Kohlendioxidabgabe in Millilitern pro Minute
\dot{V}_E	Atemminutenvolumen in Litern pro Minute
\dot{V}_{ex}	expiriertes Volumen
\dot{V}_{in}	inspiriertes Volumen
$\dot{V}O_2$	Sauerstoffaufnahme in Millilitern pro Minute
$\dot{V}O_{2\uparrow}$	Sauerstoffmehraufnahme in Millilitern pro Minute
$\dot{V}O_{2max}$	maximale Sauerstoffaufnahme
KG	Körpergewicht in Kilogramm
VC	Vitalkapazität
vgl.	vergleiche
VP	Versuchsperson
vs.	versus
W Watt·kg ⁻¹ Kg	Watt pro Kilogramm Körpergewicht
Z z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
±	Standardabweichung, auch SD
\bar{x}	Mittelwert

		Seite
1	Einleitung	1
2	Teil A – Geschichtliche Entwicklung	5
2.1	Anfänge der Atemgasanalytik im Spiegel der technischen Entwicklung	5
2.2	Entdeckung des Ruhe-Sauerstoffdefizits durch UHLENBRUCK	14
2.3	Gründe nach UHLENBRUCK für eine Sauerstoffmehraufnahme	17
2.4	Fortführende Untersuchungen zum Sauerstoffdefizit	18
2.5	Sauerstoffdefizit zur Rentenbegutachtung	21
2.6	Spirografisches Defizit nach HOLLMANN	23
3	Teil A – Geräteentwicklung	38
3.1	Potenzielle Fehlerquellen bei b-b-b Messung	38
3.2	Entwicklung eines Prototypen zur Messung variabler Atemgase	45
3.2.1	Aufbau und Funktion der ZAN 600 USB	45
3.3	Pretestreihe	56
3.3.1	Untersuchungsgut in der Pretestreihe	56
3.3.2	Messapparatur	57
3.3.3	Pretestreihe	58
4	Teil B – Methodik	70
4.1	Untersuchungsgut	70
4.2	Untersuchungsgang	71
4.3	Untersuchungsverfahren	72
4.3.1	Rampentest	72
4.3.2	Spiroergometrischer Stufentest	73
4.3.3	Hyperoxietest	74
4.4.	Apparaturen und biochemische Analytik	75
4.4.1	Messung der Atemgaskenngrößen	75
4.4.1.1	Spirometriemessgerät	75
4.4.1.2	Messung der Herzfrequenz	75
4.4.1.3	Fahrradergometer	78
4.4.1.4	Zustands-Empfindlichkeitsskala	77
4.4.1.5	Laktatanalyse	77
4.4.1.6	Blutgasanalyse	78
4.5	Statistik	81
4.5.1	Varianzanalyse	82
4.5.2	Korrelation und Regression	82

5	Teil B – Ergebnisse	82
5.1	Rampentest	82
5.2	Spiroergometrischer Stufentest	83
5.3	Hyperoxietest	84
5.3.1	Blutlaktat	84
5.3.2	Herzfrequenz	86
5.3.3	Subjektives Belastungsempfinden	88
5.3.4	Blutgasanalyse	90
5.3.4.1	Sauerstoffsättigung	90
5.3.4.2	O ₂ -Partialdruck	92
5.3.4.3	pH	94
5.3.4.4	CO ₂ -Partialdruck	96
5.3.4.5	Base Excess	98
5.3.4.5	Bicarbonat	100
5.3.5	Atemgasanalyse	102
5.3.5.1	Inspirierte O ₂ -Konzentration	102
5.3.5.2	Exspirierte O ₂ -Konzentration	104
5.3.5.3	Δ O ₂ -Konzentration	106
5.3.5.4	Inspirierte CO ₂ -Konzentration	108
5.3.5.5	Exspirierte CO ₂ -Konzentration	110
5.3.5.6	Δ CO ₂ -Konzentration	112
5.3.5.7	Atemminutenvolumen	114
5.3.5.8	In- und exspiriertes Volumen	116
5.3.5.9	Sauerstoffaufnahme	118
5.3.5.10	Kohlendioxidabgabe	120
5.3.5.11	Atemfrequenz	122
5.3.6	Korrelation zwischen Laktatakkumulation in den Hyperoxie- tests und der Leistung an der fixen 4 mmol/l Laktatschwelle	124
6	Teil B - Diskussion	125
6.1	Das spirografische O ₂ -Arbeits-Defizit	125
6.2	Kaschiertes spirografisches Defizit	143
6.3	Zusammenhang zwischen fixer Laktatkonzentration und dem sD	148
6.4	Zusammenfassendes Fazit und Relevanz für die Praxis	151
7	Zusammenfassung	153
8	Anhang	155
9	Literaturverzeichnis	182
9	Lebenslauf	201

1. Einleitung

Die Variation der Sauerstoffkonzentration in der Inspirationsluft während maximaler und submaximaler Belastung führt im menschlichen Organismus zu vielfältigen hämodynamischen, kardiovaskulären und respiratorischen Veränderungen (HOLLMANN 1963; PELTONEN et al. 1999; PRIEUR et al. 2002; FAVIER et al. 2005). Seit der Einführung der Spiroergometrie als standardisiertes klinisches Verfahren durch KNIPPING und BRAUER im Jahre 1929 ist es mit der Analyse der verschiedenen Respirationsgrößen sowie metabolischer Parameter möglich, Leistungsreserven von Patienten und Athleten festzustellen. Je nach Zielsetzung werden in der Sportmedizin spiroergometrische Untersuchungen unter Hyperoxie-Bedingungen (HE-Test) eingesetzt, um die respiratorischen und metabolischen Stoffwechselforgänge näher zu beleuchten und zu quantifizieren (HOLLMANN/HETTINGER 2000).

Im Zuge der ersten HE-Tests beschrieb UHLENBRUCK (1929) das so genannte spirografische Defizit (sD). Dabei kam es ab einer submaximalen steady-state-Intensität beim Umschalten von Raumluft- auf Sauerstoffatmung zu einer Sauerstoffmehraufnahme (HOLLMANN 1963). Überschritt die O₂-Aufnahme 100ml·min⁻¹ wurde der Befund als pathologisch betrachtet. Diese Art der Messung war eng an die damalige Gerätebesonderheit der geschlossenen Spirometrie (großer Spirograf nach KNIPPING Typ 210D, Firma Albert Dargatz, Hamburg) geknüpft. Das sD wurde in der KNIPPING'schen Schule jahrzehntelang zur Rentenbegutachtung von Silikosepatienten als Kriterium einer eingeschränkten pulmonalen Leistungsfähigkeit eingesetzt (KNIPPING et al. 1960). Weiterführende Studien der Arbeitsgruppe um HOLLMANN konnten jedoch ein sD auch bei gesunden Probanden nachweisen (SCHULZE-VELLINGHAUSEN 1961/1962; SHARESTANI 1959/1969; NEDOH 1959/1960; RODER 1972/1973).

Auf Grund der daraus reduzierten Bedeutung des sD und des gleichzeitigen Einzugs kostengünstiger halboffener und offener Spirometer in den 60er und 70er Jahren war es gerätebedingt nicht mehr möglich, reproduzierbare Testergebnisse unter HE-Bedingungen zu erzielen. Die Analyse der

Einzelatemzuggrößen bei HE-Atmung stellte sich auf Grund der Trägheit und Nicht-Linearität der noch jungen Analysatoren-Generation als ungenau heraus (WELCH/PEDERSEN 1981). Mit dem Aufkommen der neuen Messapparaturen lag der Forschungsschwerpunkt auf der Entwicklung neuer leistungsfähiger Gasanalysatoren unter Normoxiebedingungen. Durch den technischen Fortschritt der Analyisatortechnik und dem Einsatz von sehr exakten Massenspektrometern konnten in den 90er Jahren erneut aussagekräftige Ergebnisse erzielt werden. Zuverlässige Studien (FAVIER et al. 2005; PRIEUR et al. 2002; EVES et al. 2002; PELTONEN et al. 2001; PRIEUR et al. 1998; KNIGHT et al. 1996) mit offenen Spirometriesystemen weisen ebenfalls auf eine Sauerstoffmehraufnahme sowohl unter maximalen als auch submaximalen HE-Testbedingungen hin.

In der Literatur werden vielfältige komplexe Gründe für eine Sauerstoffmehraufnahme unter HE angeführt. Dazu zählen die Zunahme des gelösten Sauerstoffs im Blutplasma (HOLLMANN 1963), eine erhöhte arterielle Hämoglobinsättigung (POWERS et al. 1993; PELTONEN et al. 1995), ein gesteigerter O₂-Antransport zur Muskelzelle (KNIGHT et al. 1993; PRIEUR et al. 2002), eine erhöhte O₂-Diffusion in die Mitochondrien (KNIGHT et al. 1993; RICHARDSON et al. 1999; PRIEUR et al. 2002), eine beschleunigte O₂-Kinetik bei Arbeitsbeginn (PRIEUR et al. 2002; MacDONALD et al. 1997), ein erhöhter Ca²⁺- (CARAFOLI/LEHNINGER 1971) und oxidativer Stoffwechsel durch veränderte Substratutilisation (ADAMS et al. 1986; PLET et al. 1992; PLOUTZ-SNYDER et al. 1996), eine veränderte Muskelfaserrekrutierung (PLOUTZ-SNYDER et al. 1996) sowie ein erhöhter Stoffwechsel nicht beteiligter Organe (NIELSEN et al. 1998).

Da die Ausdauerleistungsfähigkeit an die Größe der Sauerstoffmenge gebunden ist, die pro Zeiteinheit dem Organismus zugeführt wird, hat die O₂-Aufnahme unter Arbeit ein besonderes wissenschaftliches Interesse gefunden (HOLLMANN 1963). Klassische spiroergometrische Testverfahren wie die Bestimmung der $\dot{V}O_2\text{max}$ diagnostizieren lediglich die gesamte Leistungsfähigkeit aller beteiligten Organsysteme (kardio-pulmonales System

inklusive der Peripherie) und quantifizieren nur unzureichend die einzelnen leistungslimitierenden Faktoren, speziell der Peripherie (vgl. BASSETT et al. 1999).

Der Bedarf der Peripherie (Muskulatur) wird in der arbeitenden Muskulatur bei Gesunden durch das kardio-pulmonale System abgedeckt (BARSTOW et al. 1996). Über eine Änderung des O₂-Gehalts im kardio-pulmonalen System unter HE-Atmung (PLOUTZ-SNYDER et al. 1996) könnte das sD zur Beurteilung der limitierenden peripheren Leistungsreserven herangezogen werden.

Somit könnte im Leistungssport mit der Bestimmung des sD erstmals ein unblutiges Testverfahren zur Quantifizierung eines der wichtigsten leistungslimitierenden Teilsysteme vorliegen. In der Rehabilitation und Prävention bei Herzkreislauf- und Lungenpatienten sowie Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit spielt die periphere Leistungsfähigkeit eine große Rolle. Je ökonomischer die Peripherie arbeitet, desto mehr werden zentrale lebenswichtige Faktoren, wie z.B. die Herztätigkeit entlastet (FLETSCHER et al. 2001). Das sD könnte somit für diesen Personenkreis eine neue Möglichkeit der nicht-invasiven submaximalen Diagnostik und gegebenenfalls Empfehlungen für die Implementierung in die Trainingspraxis darstellen.

Auf der Basis der erhobenen Daten von der KNIPPING'schen Schule und der Untersuchungsgruppe um HOLLMANN mit der geschlossenen Spirometrieanlage und aktuellen HE-Untersuchungen mit offener breath-by-breath-Analyse (GRAHAM/WILSON 1983; HOWLEY et al. 1983; HOGAN/WELCH 1984; PRIEUR et al. 1998; PELTONEN et al. 2001; PRIEUR et al. 2004) ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Sind die mit der geschlossenen Spirometrieanlage (Großer Spirograf nach KNIPPING Typ 210D, Firma Albert Dargatz, Hamburg) erhobenen Daten (Sauerstoffmehraufnahme und Blutgaswerte) bei Umschaltung von Luft- auf Sauerstoffatmung (sD) mit einem offenen breath-by-breath-Spirometriesystem (ZAN 600 USB SpiroErgometrie Anlage der Firma

- ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba) bei unterschiedlichen submaximalen Belastungsintensitäten reproduzierbar?
2. Besteht zwischen der submaximalen Belastung und dem Auftreten des sD eine Beziehung?
 3. Besteht zwischen dem Auftreten eines sD bei gegebener Belastung und der in einem Stufentest ermittelten fixen 4-mmol/l Laktatschwelle eine Beziehung?

Im Teil A der Arbeit wird ein kurzer geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der Atemgasanalytik unter besonderer Berücksichtigung des spirografischen Defizits gegeben. Basierend auf dieser Grundlage erfolgt die Darstellung der notwendigen technischen Modifikationen eines offenen b-b-b-Spirografen zur Messung des sD. Im Teil B werden die oben geschilderten Fragestellungen experimentell überprüft und diskutiert.

Im folgenden Kapitel werden zunächst die Anfänge der **Atemgasanalytik** dargestellt. Daran anknüpfend folgt eine Beschreibung der wichtigsten **technischen Entwicklungen** zur Messung **variabler Atemgase** bis zur Aufdeckung des **spirografischen Defizits** durch UHLENBRUCK und die **Definition** von HOLLMANN. Das Kapitel endet mit einem technischen Überblick der **heutigen Messsysteme** und deren technischen Möglichkeiten zur Messung hyperoxischer Atemgaskonzentrationen im Allgemeinen und dem spirografischen Defizit im Speziellen.

2.1 Anfänge der Atemgasanalytik im Spiegel der technischen Entwicklung

Seit Beginn der Atemgasanalytik im Jahre 1789 durch den Biochemiker LAVOISIER und den Arzt SEGUIN nahm die technische Entwicklung der Messapparaturen und die Kenntnis über die gewonnenen Atemgasparameter kontinuierlich bis zur heutigen Zeit zu. LAVOISIER/SEGUIN führten erstmals, durch die Errungenschaft neuer technischer Hilfsmittel, die erste Gasstoffwechseluntersuchung während moderaten Gewichthebens durch. Abb. 1 zeigt die ersten Arbeitsversuche der beiden Wissenschaftler.



Abb. 1: Der Arbeitsversuch von LAVOISIER und SEGUIN 1789 (aus HOLLMANN/PRINZ 1994).

Der englische Arzt PROUT (1813) ließ später Versuchspersonen erstmals bis zur körperlichen Ausbelastung marschieren. Seine Beobachtungen über das Verhalten des CO_2 gaben den Anstoß für das spätere Verständnis zum steady-state. Einen aussagekräftigen Parameter über die Stoffwechselprozesse bei Tieren entdeckten REGNAULT/REISET (1849) im respiratorischen Quotienten. Der Engländer SMITH erhielt 1856 die Erlaubnis der Regierung, Untersuchungen zur Atemfunktion an Häftlingen durchzuführen und konstruierte erstmals ein portables Gasstoffwechselgerät, so dass fortan auch Feldversuche durchgeführt werden konnten. Erste Untersuchungen in einer luftdicht geschlossenen Kammer führte HIRN 1858 durch.

Der Berliner Wissenschaftler Nathan ZUNTZ (GUNGA 1989) wollte herausfinden, welche Faktoren die Leistungsfähigkeit beeinflussen und wie man diese steigern könnte. Dazu führte er Versuche mit dem in Abb. 2 dargestellten Pferd mit dem Namen „Barnabas“ durch. Seine Erkenntnisse sollten auf die Tierhaltung übertragen werden. Zusätzlich entwickelte er das erste tragbare geschlossene Spirometer, womit es möglich war, den O_2 -Verbrauch und die CO_2 -Produktion im Gehen zu messen. Abb. 3 zeigt ZUNTZ, wie er den Apparat testete.

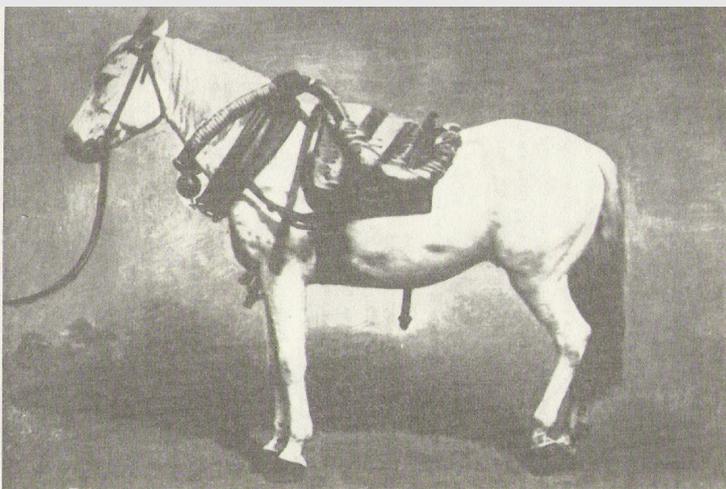


Abb. 2: Das ZUNTZ'sche Versuchspferd „Barnabas“ mit Trachealkanüle, Schlauchleitung, Expirationsventil und einem mit Bleiplatten belasteten Sattel (GUNGA 1989).



Abb. 3 zeigt, wie ZUNTZ sein erstes geschlossenes tragbares Spirometer testet. In: McARDLE 2001.

Eine deutliche Vereinfachung der Atemgasanalyse entstand 1911 durch den nach dem schottischen Physiologen benannten DOUGLAS-Sack - eine Methode, bei der die Atemgase während des Versuchs in einem luftdichten Beutel gesammelt (vgl. Abb. 4a und 4b) und im Anschluss daran analysiert werden (DOUGLAS/PRIESTLEY 1924). Diese Methode wird auch heute noch teilweise bei spiro-ergometrischen Messungen als Methode der Wahl verwendet.

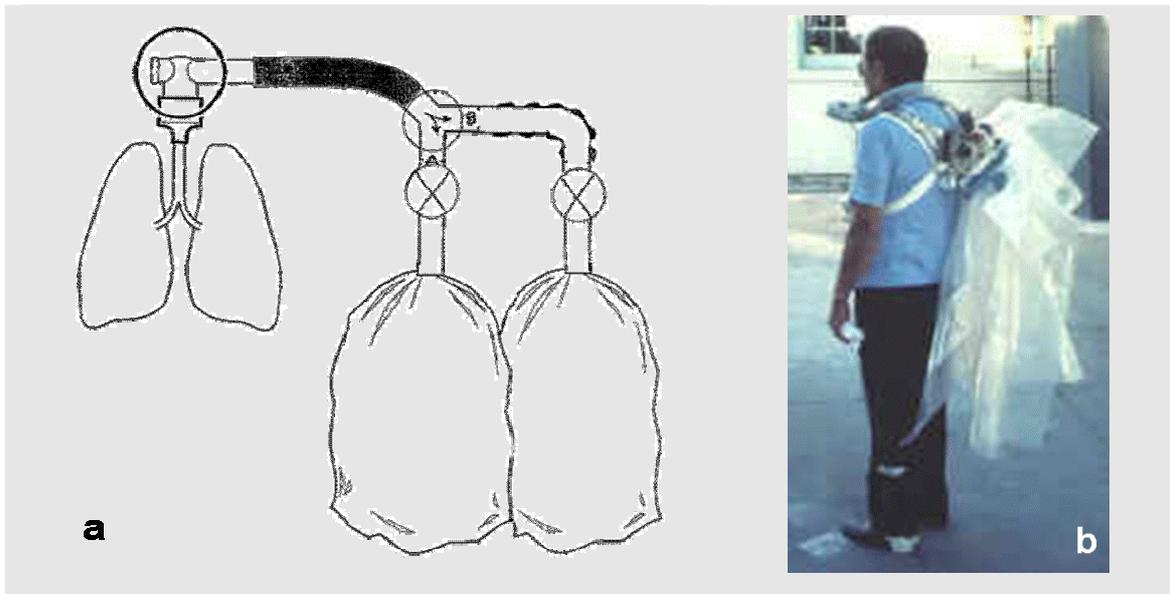


Abb. 4a: Links: Prinzip der DOUGLAS-Sack-Methode. Die Expirationsluft wird über Ventile in DOUGLAS-SÄCKEN gesammelt und später analysiert (Bild mod. nach <http://www.vacumed.com/images/DOUGLAS%20Bag%20Components.gif>, 20.03.2006, 20:00h)

Abb.4b: Rechts: Die DOUGLAS-Sack-Methode in der praktischen Anwendung. (http://www.larei.org/pk_history.htm 12.12.2006, 20:22h)

Aufbauend auf der Methode nach DOUGLAS, entwickelte 1913 der dänische Arzt und Zoologe Schack August Steenberg KROGH einen Respirationsapparat (vgl. Abb. 5) mit dem es möglich war, eine Stunde mit Gasgemischen unterschiedlich zur atmosphärischen Luft zu atmen. Mit diesem Apparat konnte die pulmonale Ventilation permanent registriert sowie einzelne Atemgasproben entnommen werden, um den Gasaustausch in Abständen von nur wenigen Sekunden zu bestimmen. Im Gegensatz zur DOUGLAS-Sack-Methode konnte die Gasprobe von KROGH schon während des Versuchs und über einen Zeitraum einer Stunde analysiert werden.

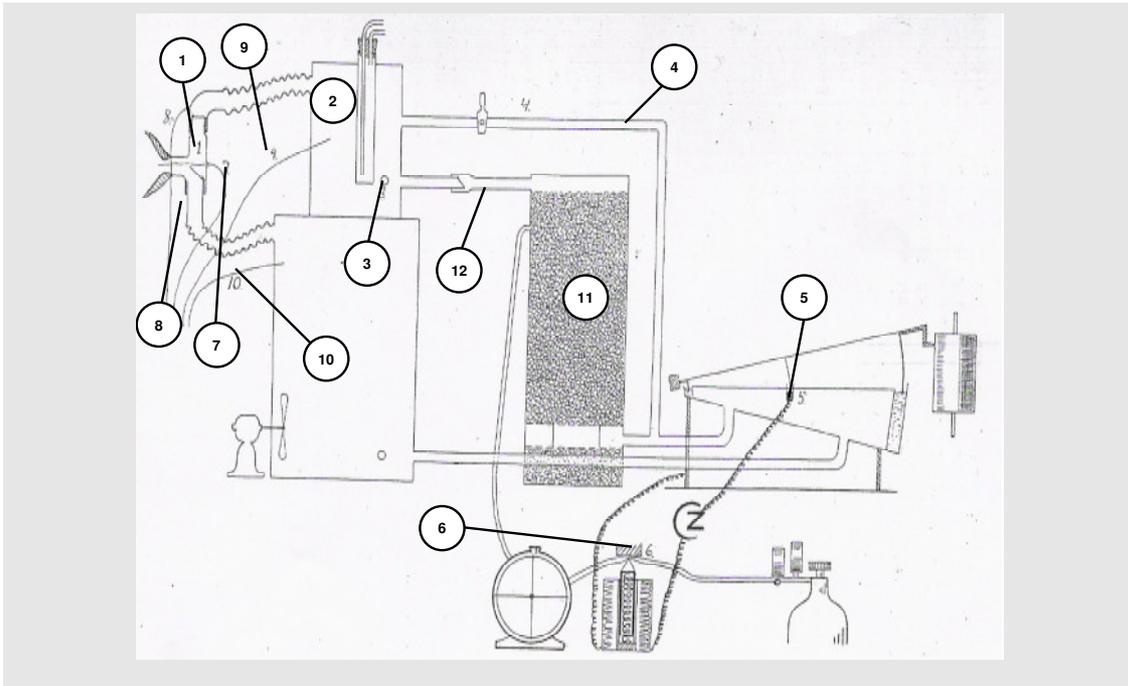


Abb. 5: Respiroapparat nach KROGH (KROGH 1913, modifiziert).

(1) = Ventil; (2) = Expirationsapparat; (3) = Schlauch; (4) = Schlauch; (5) = untere Schwelle; (6) = Gummischlauch; (7) = Schlauch; (8) = Schlauch; (9) = Expirationserschlauch; (10) = Inspirationsschlauch; (11) = Absorptionszylinder; (12) = Verbindungsschlauch Über eine Maske (nach BOHR) aus Weißblech wurde der Proband an den Respiroapparat angeschlossen. Dabei wurden alle unnötigen Lufträume in der Maske mit Plastilin ausgefüllt, um den Totraum so gering wie möglich zu halten. Die Maske als auch das anschließende Ventil wurden über eine Vorrichtung an der Decke aufgehängt. Zusätzlich wurde die Maske mittels eines elastischen Gummibandes am Kopf des Probanden befestigt. Der Expirationsapparat (2) diente der Sammlung der Expirationsgase, um die Entnahme von Proben zu ermöglichen. An diesem Zylinder befanden sich 3 Schläuche. Ein Schlauch (3) stand in direkter Verbindung mit der atmosphärischen Luft und wurde bei Arbeitsbeginn mit einem Gummistopfen verschlossen. Ein weiterer Schlauch (12) verband den Expirationszylinder mit dem Absorptionszylinder für CO_2 und schließlich verband der dritte Schlauch (4), bei dem ein Hahn zwischengeschaltet war, den Expirationszylinder mit dem Bereich unterhalb des Absorptionszylinders. Der Hahn an diesem Schlauch diente der Erhöhung des pCO_2 , wenn dieser geöffnet wurde. Zwischen dem Expirationszylinder und dem Absorptionszylinder wurde, wie an der Maske, ein Ventil zwischengeschaltet, um einen Rückstrom CO_2 -freier Luft zu verhindern. Der Absorptionszylinder war mit Natronkalk gefüllt. Hinter den Absorptionszylinder war der Spirograf geschaltet nach dem Muster von LINDHARD. Dieser Spirograf regelte automatisch den Zufluss von O_2 in die Apparatur, und zwar entsprechend dem Verbrauch durch die Versuchsperson. Erreichte der Spirograf eine bestimmte untere Schwelle (5), wurde über diesen Mechanismus ein Kreislauf geschlossen. Mittels eines Magneten wurde die Öffnung des Gummischlauches (6) frei und ließ dadurch den O_2 direkt vom Druckminderungsventil eines Zylinders ein. Dieser wurde durch ein Messgerät geleitet, das elektrisch jede viertel Drehung auf dem Kymographen registrierte. Der O_2 wurde am oberen Rand des Absorptionszylinders eingefüllt, damit gewährleistet wurde, dass er mit der Luft in der Apparatur vermischt wurde, bevor der Proband die Luft einatmete (KROGH 1913).

1924 konstruierte Hugo Wilhelm KNIPPING in der Hamburger Medizinischen Universitätsklinik den so genannten „**KNIPPING-Stoffwechselapparat**“, einen einfachen Apparat zur exakten Gasstoffwechseluntersuchung in der Klinik und ärztlichen Praxis. Abb. 6a und 6b zeigen eine schematische Darstellung der Apparatur. Das Gerät bestand im Wesentlichen aus einem Spirometer mit 8l Fassungsvermögen, einer Pumpe mit einem 1/3 PS-Motor, einer Flasche und einem Dreiwegehahn. Verbunden wurden die einzelnen Bestandteile durch kurze Leitungen zu einem geschlossenen System. Der Proband wurde durch ein

ZUNTZ'sches Mundstück an die Apparatur angeschlossen. Eine Nasenklemme verhinderte die Nasenatmung (KNIPPING 1924).

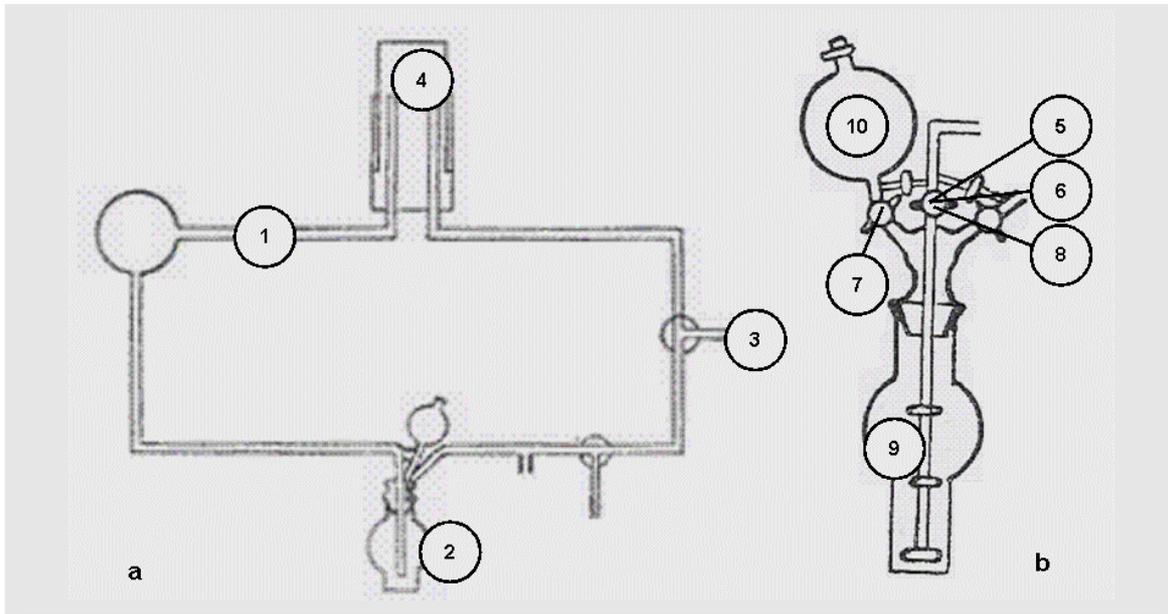


Abb. 6a: Konstruktion des KNIPPING-Apparates, 1924. Aus: KNIPPING 1924, modifiziert. (1) = Pumpe; (2) = Flasche; (3) = Dreiwegehahn; (4) = Spirometer. Der Luftstrom verlief von der Pumpe, zur Flasche, durch den Dreiwegehahn zum Spirometer und schließlich wieder zur Pumpe. O_2 wurde durch den Hahn aus einer Bombe eingefüllt. Die Flasche enthielt 45%ige Kalilauge, die das CO_2 absorbierte. Die Differenz des Spirometerstandes vor und nach dem Versuch zeigte den O_2 -Verbrauch an. Im Anschluss an den Versuch wurde 15%ige Schwefelsäure aus dem Reservoir durch den Hahn (7) in den Tubus eingefüllt. Durch den Luftstrom und die Durchmischung erfolgte eine langsame Austreibung des CO_2 , die nach 1-2 Min vollständig war. Schließlich wurde der Rest der Schwefelsäure auch noch in den Tubus gefüllt, danach wurden alle Hähne geschlossen. Die Differenz vor und nach der CO_2 -Austreibung zeigte den CO_2 -Wert an. Für einen neuen Versuch wurde die Flasche geleert und neue Lauge in den Tubus gefüllt. Ebenfalls wurde neue Säure in das Reservoir gefüllt. Mittels der Pumpe reinigte sich das System selbst vom CO_2 .

Abb. 6b: Waschflasche des KNIPPING-Apparates von 1924 (KNIPPING 1924, modifiziert). (5), (6), (7), (8) = Hähne; (9) = Tubus, (10) = Reservoir

1929 führten dann BRAUER/KNIPPING erstmals die Spiroergometrie in der Klinik ein. Dieses Jahr gilt als die Geburtsstunde der klinischen Leistungsdiagnostik (HOLLMANN/PRINZ 1994).

Die Spiroergometrie wurde von KNIPPING und seiner Schule (ZIMMERMANN; OLMES DE CARASCO; KOCH; ZAEPEL; HERMANNSEN; PETZOLD; MATHIESSEN; BORGARD; GORALEWSKI; ZORN; LANDEN; ALLERÖDER; ENGELS; BOLT; VALENTIN; VENRATH; HOLLMANN; KANN u.a.) dahingehend weiterentwickelt, dass gleichermaßen die Leistungsreserven sowohl von Herz und Kreislauf als auch die der Atmung exakt erfassbar und jederzeit re-

produzierbar waren. Diese Methode hatte sich in der Leistungsdiagnostik im Laufe der Zeit bewährt und wurde auch von vielen anderen Arbeitskreisen übernommen (PASARGIKLIAN; SADOUL; DENOLIN; LEQUIME; JEQUIER-DOGE; DONALD; REINDELL und Mitarbeiter; NÖCKER und Mitarbeiter, u.a.). Der Arbeitskreis um KNIPPING und später auch HOLLMANN verwendete zur damaligen Zeit den weiter entwickelten **großen Spirografen nach KNIPPING**, Typ 210 D, Spezialausführung „Sport“ der Firma Dargatz, Hamburg (vgl. Abb. 7).

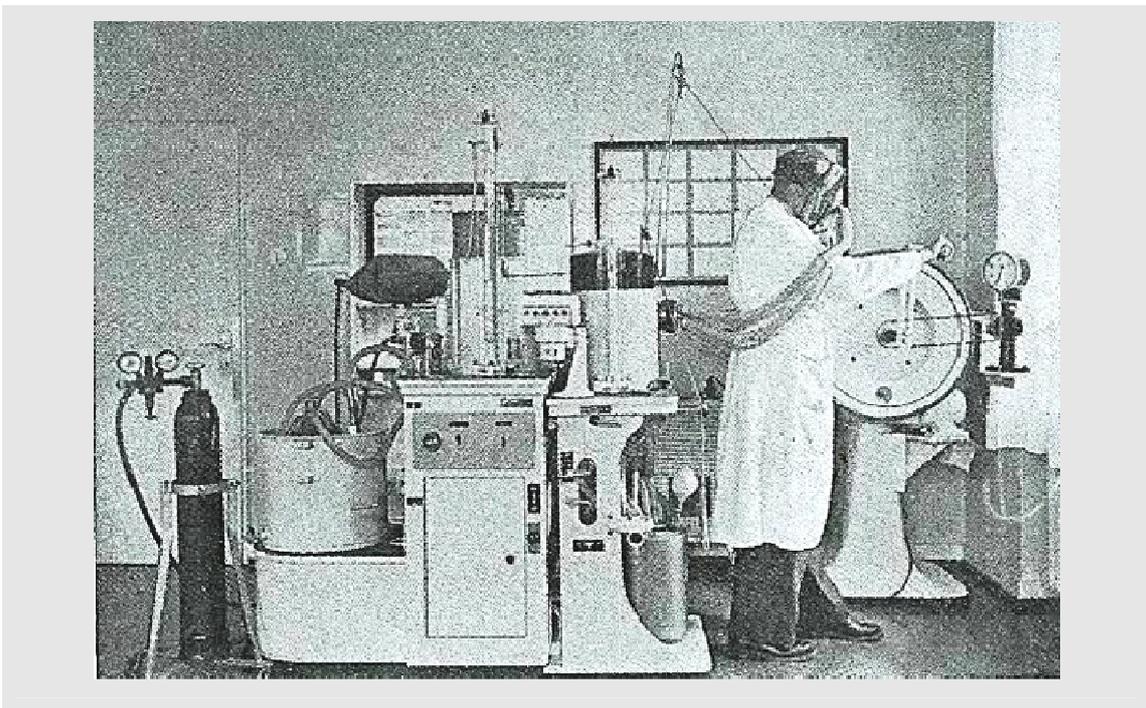


Abb. 7: Versuchsaufbau der geschlossenen Spirometrieanlage nach KNIPPING, Typ 210 D, Spezialausführung „Sport“ der Firma Dargatz, Hamburg. Links der große Spirograf für Arbeitsuntersuchungen, rechts: Drehkurbelergometer nach dem Wirbelstromprinzip. (HOLLMANN 1963, modifiziert).

Dieser Spirografentyp gehörte zu den geschlossenen, ventilfreien Systemen und bestand aus einem Spirometer, einer Lamellenrotationspumpe oder einer Turbine, einem CO₂-Absorber, der entweder Kalilauge oder Natronkalk enthielt, und einer Gesichtsmaske. Das einzige bewegliche Teil in dieser Konstruktion war die Spirometerglocke, die Volumenänderungen anzeigte. Dies geschah mittels eines Glaskapillarschreibers auf geeichtem Registrierpapier, das auf einem Wechsellaufkymografen in geeichtem Tempo ablief. Die Pumpe wurde benötigt, um ein dauerndes Zirkulieren der Systemluft zu gewährleisten. Der

Strömungsmesser zeigte die Strömungsgeschwindigkeit in Liter pro Minute an. Diese Geschwindigkeit konnte zwischen $150\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ und $450\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ variiert werden, was mit steigender Belastung nötig war. Ein Druckausgleichsventil kontrollierte die Luftdruckverhältnisse im System und in der Außenluft, beide mussten übereinstimmen. Automatisch arbeitende Kühlvorrichtungen und Kontaktthermometer sorgten für eine konstante Lufttemperatur (vgl. Abb. 8).

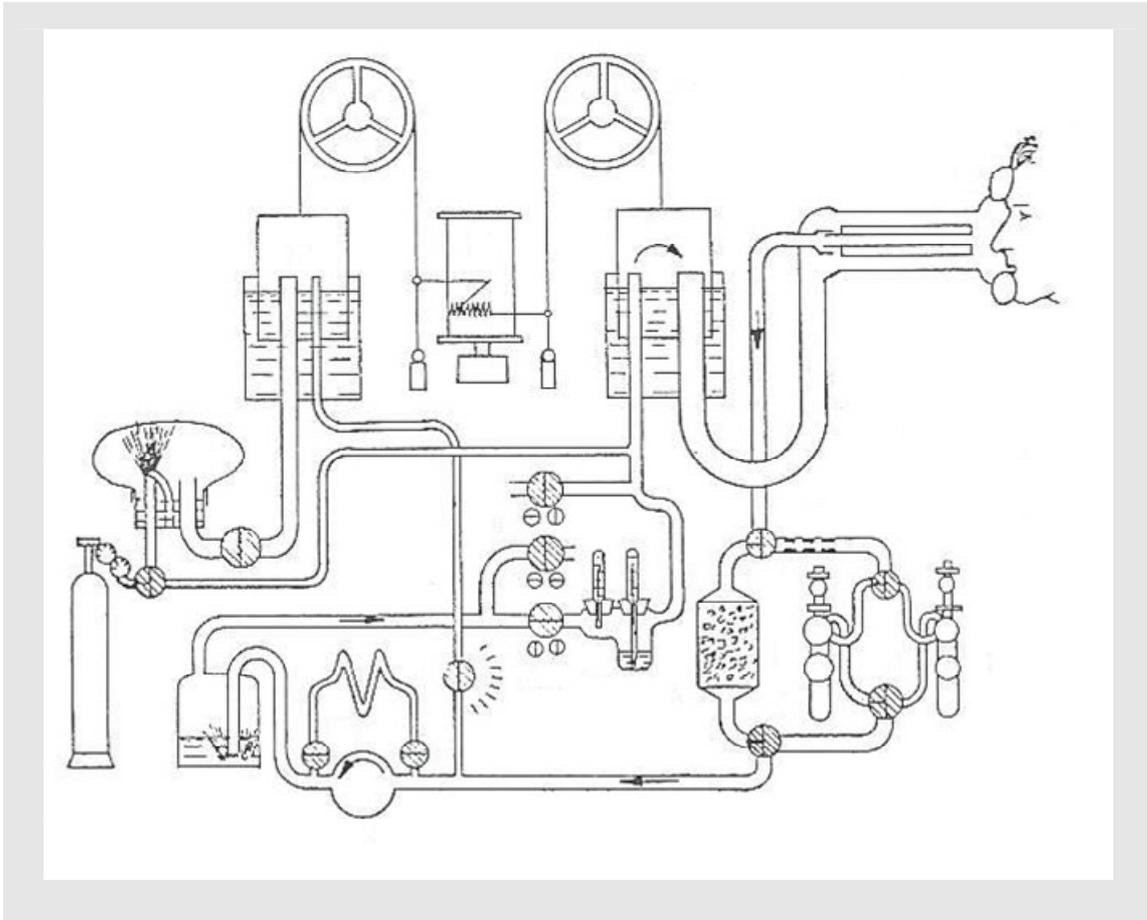


Abb. 8: Schematischer Aufbau des KNIPPING-Spirografen (ECKOLDT 1969, modifiziert)

Ein an das System angeschlossener Patient entnahm diesem ständig O_2 . Das dabei ausgeatmete CO_2 wurde von Natronkalk bzw. Kalilauge gebunden. Der O_2 -Verbrauch wurde durch das Absinken der Spirometriglocke volumetrisch angezeigt. So ergab sich aus dem Anstieg der Atemkurve die $\dot{V}\text{O}_2$ (vgl. Abb. 9).

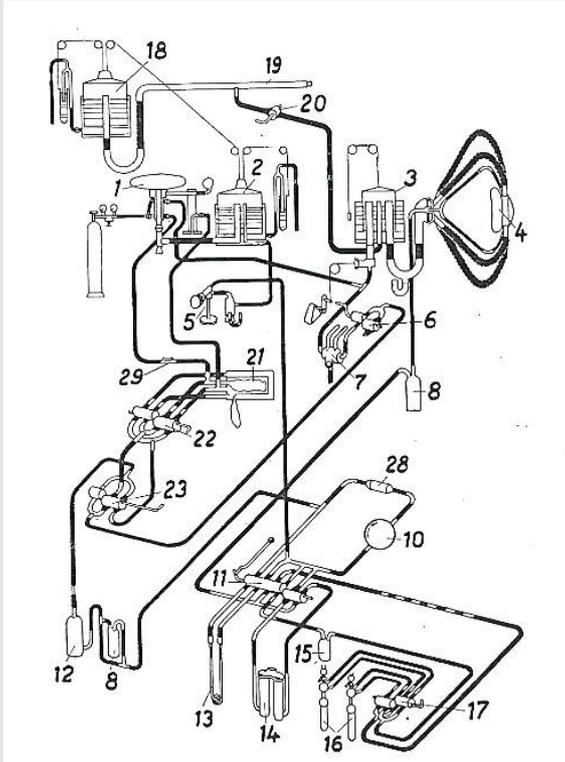


Abb. 9: Explosionskizze des großen Spirografen nach KNIPPING.

O₂-Verteiler (1), Nachfüllgasometer (2), Spirometer (3), Vollgesichtsmaske (4), O₂-Regler (5), Schott (6), Psychrometer (7), Sicherheitsflaschen (8), Pumpenaggregat (10), Tauscher (11), Tauchkühler (12), Kurzschlusskühler (13), Absorber (14), Sicherheitsflaschen (15), Gaswaschflasche (16), Wechsler (17), Stabilisiergasometer (18), Lüftrohr (19), Stabilisiergasometerschalter (20), Balancegefäß (21), Balanceschalter (22), Koppler (23), Schalldämpfer (28), Überdrucksicherung (29). (HOLLMANN 1963, modifiziert).

Der Apparat wurde später um einen O₂-Stabilisator erweitert. Dieser war nötig, da es vor allem bei höheren Belastungen zu größeren FO₂-Schwankungen in der Systemluft kommen konnte, was $\dot{V}O_2$ -Unregelmäßigkeiten verursacht hätte. Sauerstoff wurde fortlaufend und regulierbar synchron zum O₂-Verbrauch zugeführt, bei gleichzeitiger Entnahme volumetrisch gleicher Mengen Systemluft. Ein in den Kreislauf eingebauter Schott ermöglichte es, die O₂-Spannung im Kreislaufsystem in kürzester Zeit von Normoxie (NO) auf Hyperoxie (HE) und umgekehrt zu ändern. Um auf HE umzuschalten, wurde bei geschlossenem Schott und laufender Pumpe O₂ in das System gepumpt. Der Apparat musste zwei bis 3 Mal durchspült werden, damit hochprozentiger O₂ im System vorherrschte. Zur Messung von Außenluftverhältnissen im System, musste der Kreislauf 6 Mal durchgespült werden. Seitdem bei der Umschaltung HE-Balancegefäße verwendet wurden, konnte eine inspirierte Sauerstoffkonzentration (F_{in}O₂) von 60 bis 70% O₂ generiert werden.

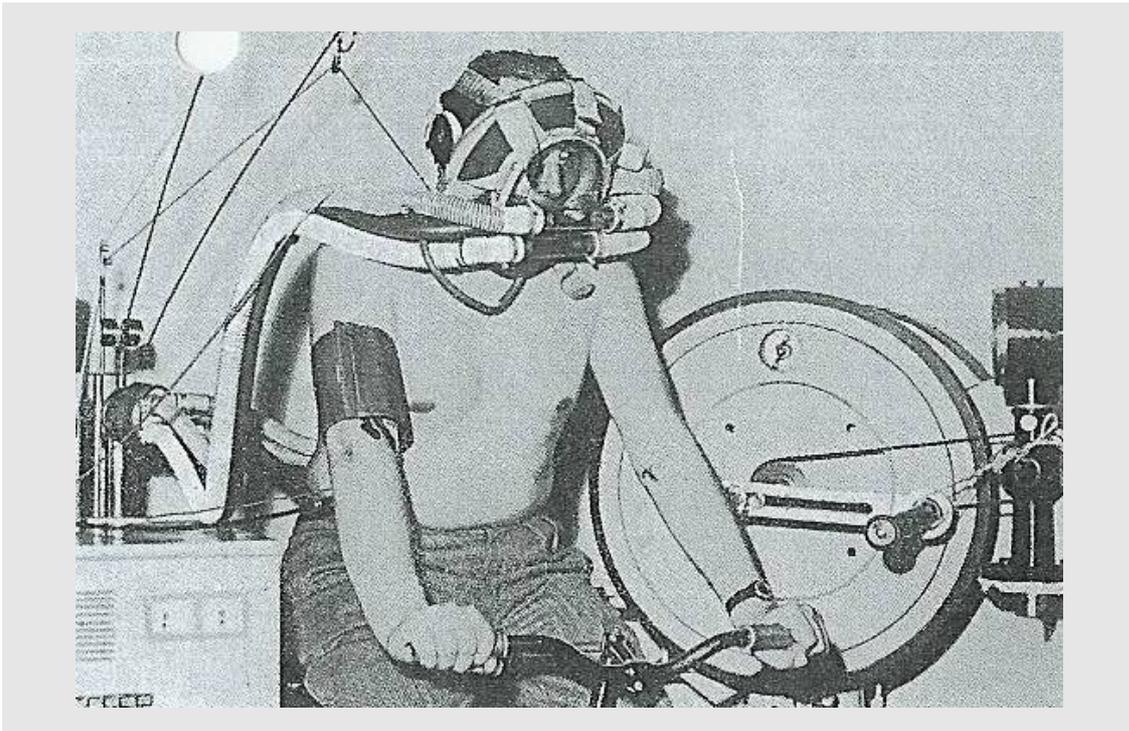


Abb. 10: Ein an den Spirografen angeschlossener Proband auf einem Fahrradergometer (HOLLMANN 1963, modifiziert).

Atemventile wurden nicht verwendet, so dass eine Pendelatmung vermieden werden konnten. Wie oben schon erwähnt, war der Patient über eine Gesichtsmaske (Plexiglasgesichtsmaske) mit dem Apparat verbunden (vgl. Abb. 10). Aufgrund der fehlenden Ventile verlief die Atmung ohne Widerstände. Ein Zusatzgerät ermöglichte eine maximale Genauigkeit von Temperatur und Wasserdampfspannung. Alle Atembewegungen und Veränderungen des Systemvolumens wurden unmittelbar und quantitativ über das Spirometer angezeigt und auf Kymografenpapier schriftlich festgehalten. Sämtliche Werte konnten ohne Umrechnung direkt abgelesen werden.

Fazit: Seit dem Beginn spiroergometrischer Untersuchungen im Jahre 1789 durch LAVOISIER und SEGUIN wurden die Messapparaturen ständig weiterentwickelt. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts war es durch den Stoffwechselapparat von KROGH erstmals möglich, Untersuchungen mit unterschiedlichen Gasgemischen durchzuführen, was den Beginn der Messung variabler Atemgase einläutete und somit neue Einblicke in die kardio-vaskulären und hämodynamischen Reaktionen auf die Sauerstoffatmung erlaubte. Die Konstruktion des

Gasstoffwechselapparates im Jahre 1924 durch KNIPPING und die Kombination mit Handkurbelergometern durch BRAUER/KNIPPING warer der Beginn eines neuen Kapitels in der klinischen und sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und der Anfang eines standardisierten Messverfahrens zur Bestimmung des Gasstoffwechsels unter Belastung. Der spätere Gasstoffwechselapparat Typ 710 D Spezialausführung „Sport“ der Firma DARGATZ (Hamburg) war mit einigen Verbesserungen ausgestattet, welche die Messgenauigkeit erhöhten und komplexere Messungen zuließen. Untersuchungen konnten sowohl an einem Drehkurbel- als auch an einem Fahrradergometer durchgeführt werden. Der Einbau eines Balancegefäßes ermöglichte es, eine $F_{in}O_2$ von maximal 60 bis 70% O_2 unter HE zu erzielen. Somit stellten die technischen Verbesserungen der Spirografen die Grundvoraussetzung für die im Folgenden beschriebenen Untersuchungen mit Hyperoxie dar.

2.2 Entdeckung des Ruhe-Sauerstoffdefizits durch UHLENBRUCK

Im Jahre 1929 präsentierte UHLENBRUCK seine Forschungsergebnisse zur rechtsventrikulären Herzinsuffizienz mit dem Ziel, die Diagnostik pulmonalbedingter Rechtsherzinsuffizienz unter **Ruhebedingungen** zu erleichtern. Sein Interesse galt dabei der Zyanose. Um diese analysieren zu können, führte er Ruhe-Grundumsatzbestimmungen der Patienten durch. Dazu verwendete er den oben beschriebenen KROGH'schen Stoffwechselapparat (vgl. Abb. 5). Im Anschluss daran füllte er die Apparatur mit reinem O_2 . Der dabei gemessene O_2 -Mehrverbrauch des Patienten gegenüber NO ließ ihn auf ein pulmonales O_2 -Defizit schließen. Er vermutete, dass dadurch mehr O_2 im Blut aufgenommen wurde, was er auf eine zuvor unvollständige arterielle Sättigung zurückführte. Die Ursache konnte sowohl pulmonal-gewebsbedingt, pulmonal-kreislaufbedingt als auch eine zentrale Atemstörung sein. Nachfolgende Tab. 1 zeigt den Zusammenhang zwischen der Diagnose rechtsventrikulärer Herzinsuffizienz und dem O_2 -Verbrauch aus NO und HE.

Tab. 1: O₂-Verbrauch bei NO und HE bei rechtsventrikulärer Insuffizienz (mod. nach UHLENBRUCK 1929).

Nr	Diagnose	O ₂ -Verbrauch (NO) [ccm·min ⁻¹]	O ₂ -Verbrauch (HE) [ccm·min ⁻¹]	%- Mehrverbrauch in HE
1	Rechts-Insuffizienz	281,0	413,3	46,8
2	Rechts-Insuffizienz	238,8	343,1	43,7
3	Rechts-Insuffizienz	303,7	350,5	15,4
4	Rechts-Insuffizienz Bronchikasten	310,0	362,0	16,8
5	Rechts-Insuffizienz	281,9	334,6	18,7
6	Pulmonale Stenose; Septumdefekt	334,2	476,5	42,6
7	Offener Ductus Botalli	254,5	250,2	0,0

Bei einigen Patienten zeigte sich eine $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE von annähernd 100% im Vergleich zur NO, bei leichteren Fällen zwischen 15 bis 20%. UHLENBRUCK wies darauf hin, dass es sich bei Patientin Nr. 6 um eine Patientin mit Pulmonalstenose und Septumdefekt handelte. Unter HE nahm sie deutlich mehr O₂ auf als unter NO.

Ein Jahr später führte UHLENBRUCK Untersuchungen zur quantitativen $\dot{V}O_2$ unter HE im Vergleich zur NO bei Patienten mit Behinderungen des Gasaustausches in der Lunge durch. Zunächst benutzte er das KROGH'sche Spirometer. Später ging er dann zum KNIPPING'schen Gasstoffwechselapparat (vgl. Abb. 8 und 9) über. UHLENBRUCK ließ sowohl Gesunde als auch Lungen- und Kreislaufkranke in Ruhe O₂ und atmosphärische Luft atmen, um herauszufinden, ob es bei HE im Vergleich zu NO zu einer Sauerstoffmehraufnahme ($\dot{V}O_2\uparrow$) kommt. Die Versuche dauerten jeweils 5min. Bei Versuch mit gesunden Personen trat kein Unterschied im O₂-Verbrauch, in der Atemtiefe und in der Atemfrequenz unter NO und HE auf. In den Untersuchungen mit lungen- und kreislaufkranken Patienten waren nur die Fälle von Interesse, die unter NO einen bestimmten O₂-Verbrauch aufwiesen, der sich unter HE erhöhte. Abb. 11 zeigt beispielhaft die erhöhte $\dot{V}O_2$ unter HE im Vergleich zu NO.

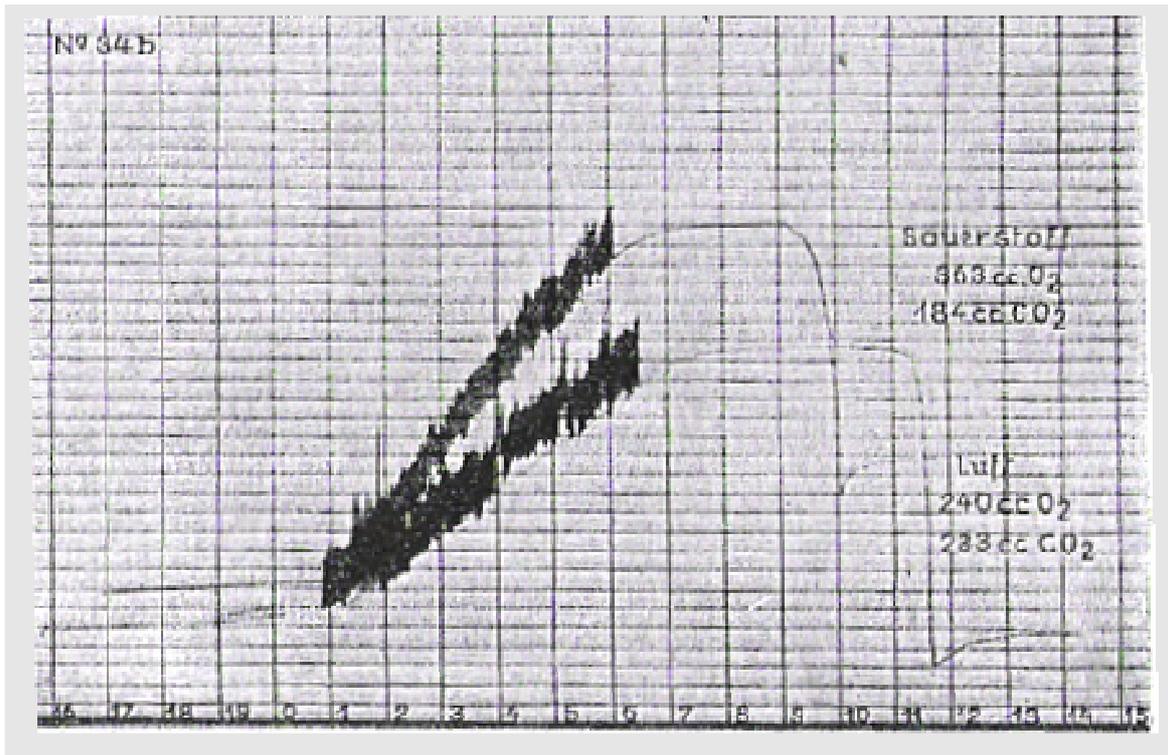


Abb. 11: Fotografisch übereinander projizierte Kurven, die den O₂-Verbrauch anzeigen. (UHLENBRUCK 1930). Die untere Kurve zeigt den O₂-Verbrauch unter NO: Die $\dot{V}O_2$ liegt bei 240 ml·min⁻¹ und die CO₂-Abgabe bei 233 ml·min⁻¹. Die obere Kurve beschreibt den O₂-Verbrauch unter HE: Die $\dot{V}O_2$ zeigt einen Wert von 363 ml·min⁻¹ und die CO₂-Abgabe einen Wert von 184 ml·min⁻¹ an.

UHLENBRUCK und sein Arbeitskreis folgerten, dass der Vergleich zwischen dem O₂-Verbrauch in NO und HE ein **kumulativer Ausdruck einer Funktionsschädigung des Gasaustausches der Lungenmembran** bezogen auf die $\dot{V}O_2$ bei nicht dyspnoischen Kranken mit kardiopulmonaler Schädigung war. Daraus ergab sich für sie ein sinnvoller Einsatz einer O₂-Inhalationstherapie für solche Patienten, wenn es nachweislich unter HE zu einer $\dot{V}O_2$ -Erhöhung kam.

Im Weiteren beschrieb UHLENBRUCK die $\dot{V}O_2$ -Vorgänge in der Körperperipherie unter HE. Dabei schloss er aus einem Sauerstoffatemtest ($F_{in}O_2 = 60\%$) bei Patienten mit einer flächenhaften Zyanose, dass es sich um eine zeitlich begrenzte $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE handelte (vgl. Abb. 12).

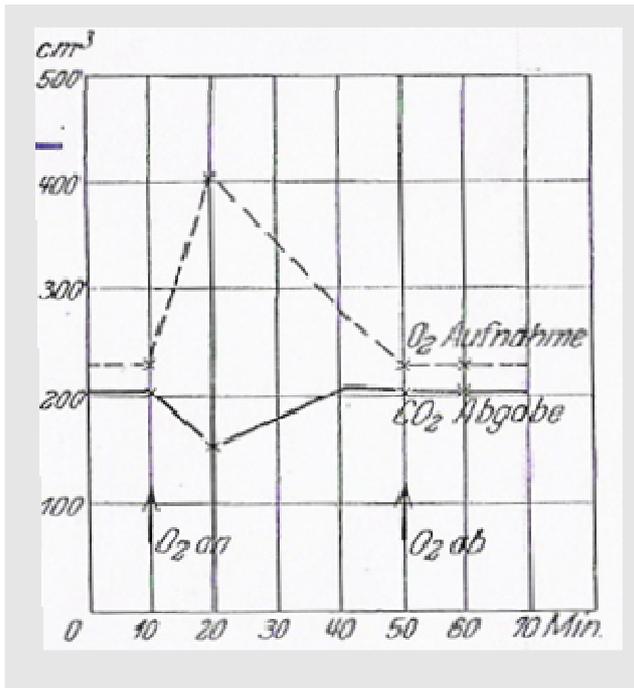


Abb. 12: Patient mit flächenhafter Zyanose. Nach 10min Luftatmung atmete der Patient 40min O₂. Nach einer anfänglich sehr hohen $\dot{V}O_2$ (405 cm³·min⁻¹) unter HE kam es zu einem allmählichen Absinken dieses Werts. Nach 30min HE lag dieser nur noch bei 275cm³·min⁻¹. Nach 50min hatte sich dieser Wert dem Aufnahmewert unter Luftatmung wieder angeglichen (UHLENBRUCK 1930).

UHLENBRUCK folgerte, dass durch eine Erkrankung des kardio-pulmonalen Systems, die mit einer Zyanose einhergeht ein O₂-Defizit in der Körperperipherie besteht. Die nicht ausgelasteten Nutzungssysteme der Peripherie können durch HE aufgefüllt werden, wodurch es zu einer temporären $\dot{V}O_2$ ↑ kommt. Für die Klinik ergab sich daraus eine Methode für die O₂-Inhalationstherapie. Sie sollte aufgrund der Ergebnisse nicht länger als eine halbe Stunde andauern und intermittierend angewendet werden, da es nach 30min zu keiner O₂-Mehraufnahme mehr kam.

2.3 Gründe nach UHLENBRUCK für eine Sauerstoffmehraufnahme

UHLENBRUCK stellte sich im weiteren Verlauf seiner Forschungsbemühungen die Frage, welche die Ursachen für die $\dot{V}O_2$ -Erhöhung bei Patienten mit einer flächenhaften Zyanose unter Ruhebedingungen waren. Er kam zu dem Ergebnis, dass es in der Lunge zu einer nicht ausreichenden O₂-Sättigung von 95% im Blut kam. Eine weitere Ursache sah er darin, dass das aus dem venösen System in die Lunge ankommende Blut eine sehr geringe O₂-Konzentration aufwies. Oben genannte Patientengruppen hatten nach seinen Erkenntnissen einen 5- bis 6fach verlangsamten Blutstrom in den Hautkapillaren gegenüber Gesunden. Durch diese Stagnation reduzierte das Blut über den O₂-Verbrauch in

Depotorgane (u.a. Milz, Leber, Haut) seinen Sauerstoffgehalt, wodurch ein O_2 -Defizit entstand. Deshalb nahm UHLENBRUCK an, dass die $\dot{V}O_2$ unter HE dazu diene, den im Übermaß an die Depotorgane abgegebenen O_2 zu ersetzen. Die Ursache für die stagnierende Blutmenge in solchen Fällen begründete er primär mit einer Stauung im Lungenkreislauf, sekundär mit einer Stromverlangsamung bzw. Depotbildung.

2.4 Fortführende Untersuchungen zum Sauerstoffdefizit

HERMANNSEN/UYTVANCK (1933) schlossen aus ihren Untersuchungen, dass bei untrainierten Probanden das Herz der für die $\dot{V}O_2$ begrenzende Faktor sei und nicht die Lungen. Eine pulmonalbedingte $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE zeigte sich nur dann, wenn der Atemgrenzwert bei einem Anstieg der Arbeitsleistung erreicht wurde. In diesem Fall wurde die $\dot{V}O_{2max}$ durch die Lungenleistung begrenzt. Dabei wurde eine Atemberuhigung offensichtlich. Diese stellten auch BRAUER/WOLF (1940) bei pulmonalinsuffizienten Patienten fest. Sie sprachen von einem kaschierten O_2 -Defizit, da sich das AMV trotz gleicher $\dot{V}O_2$ verringerte. Dies war ein Hinweis auf eine vorangegangene respiratorische Insuffizienz. Das O_2 -Defizit wurde durch die $\dot{V}O_2$ aufgefüllt. Auch BRAUER/WOLF (1940) fanden in ihren Versuchen, dass es zu einer weitaus höheren $\dot{V}O_2$ kam, sobald die Lunge nicht mehr in der Lage war, das Blut vollständig zu arterialisieren. Dann kam es zu einer Auffüllung des O_2 -Defizits, was ein Beweis für das Vorhandensein einer respiratorischen Insuffizienz war. Bei allen Formen einer Lungenfunktionseinschränkung, außer bei denen, die durch sogenannte „Kurzschlussinfiltrate“ zustande kamen, ließ sich dieser Nachweis einer respiratorischen Insuffizienz erbringen. Abb. 13 zeigt den Nachweis einer respiratorischen Ruheinsuffizienz, bei dem ein arterielles O_2 -Defizit von ca. 1000ml aufgefüllt wurde.

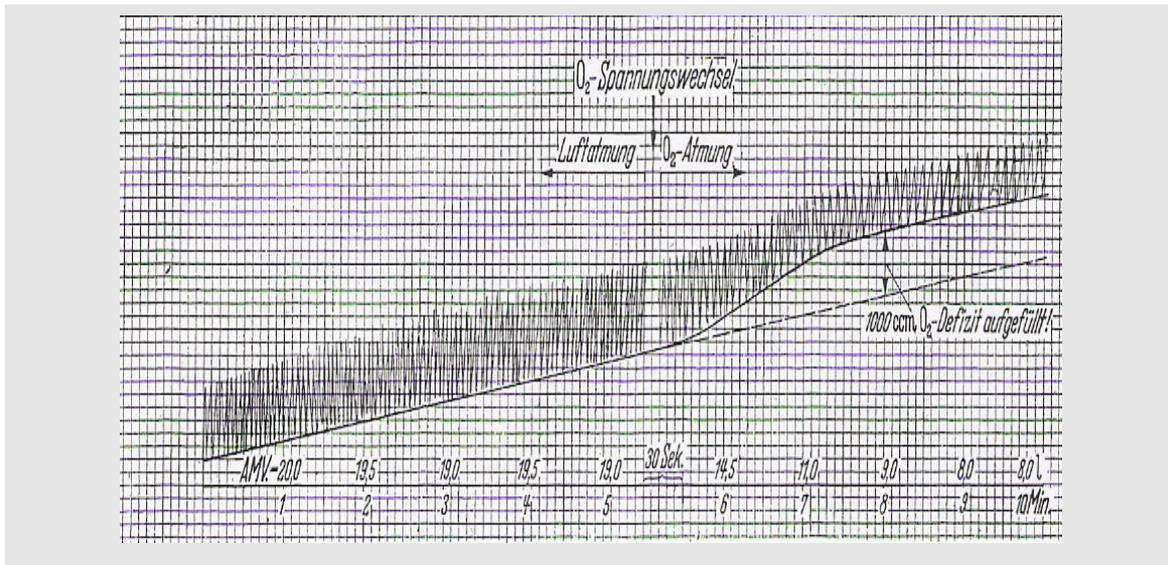


Abb. 13: Nachweis einer respiratorischen Ruheinsuffizienz (BRAUER/WOLF 1940).

Lag unter Ruhebedingungen keine respiratorische Insuffizienz vor, wurde eine Arbeitsbelastung mit stufenartigem Anstieg durchgeführt, um die Leistungsgrenze anhand der $\dot{V}O_{2max}$ und des HMV zu bestimmen. Jeweils beim Erreichen des steady-state wurde von NO auf HE umgeschaltet. In Abb. 14 ist der Arbeitsversuch eines Patienten mit einer respiratorischen Arbeitsinsuffizienz dargestellt. Ein arterielles Defizit kam deutlich zum Ausdruck.

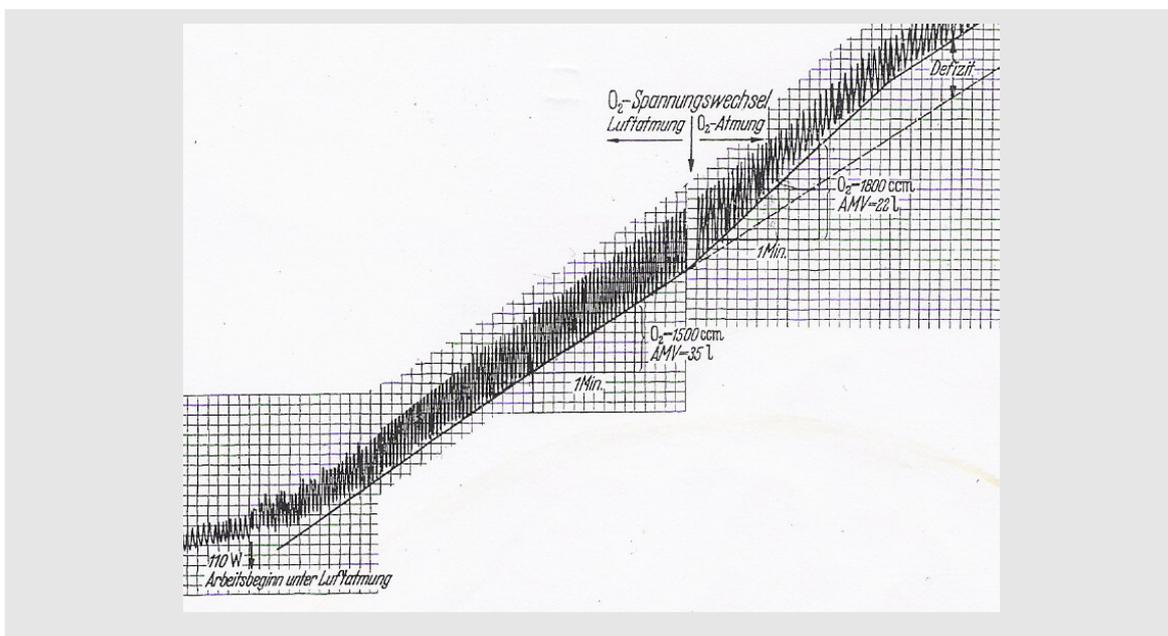


Abb. 14: Arbeitsversuch eines Patienten mit respiratorischer Arbeitsinsuffizienz (BRAUER/WOLF 1940).

Deutlich wurde in den Untersuchungen auch, dass es bei pulmonalinsuffizienten Patienten zu einer Atemberuhigung kam, wenn von NO auf HE umgeschaltet wurde. Obwohl die $\dot{V}O_2$ nach Auffüllung des O_2 -Defizits erhöht war, sank das Atemminutenvolumen deutlich ab (vgl. Abb. 15). In diesem Fall sprach man von einem so genannten **kaschierten O_2 -Defizit**.

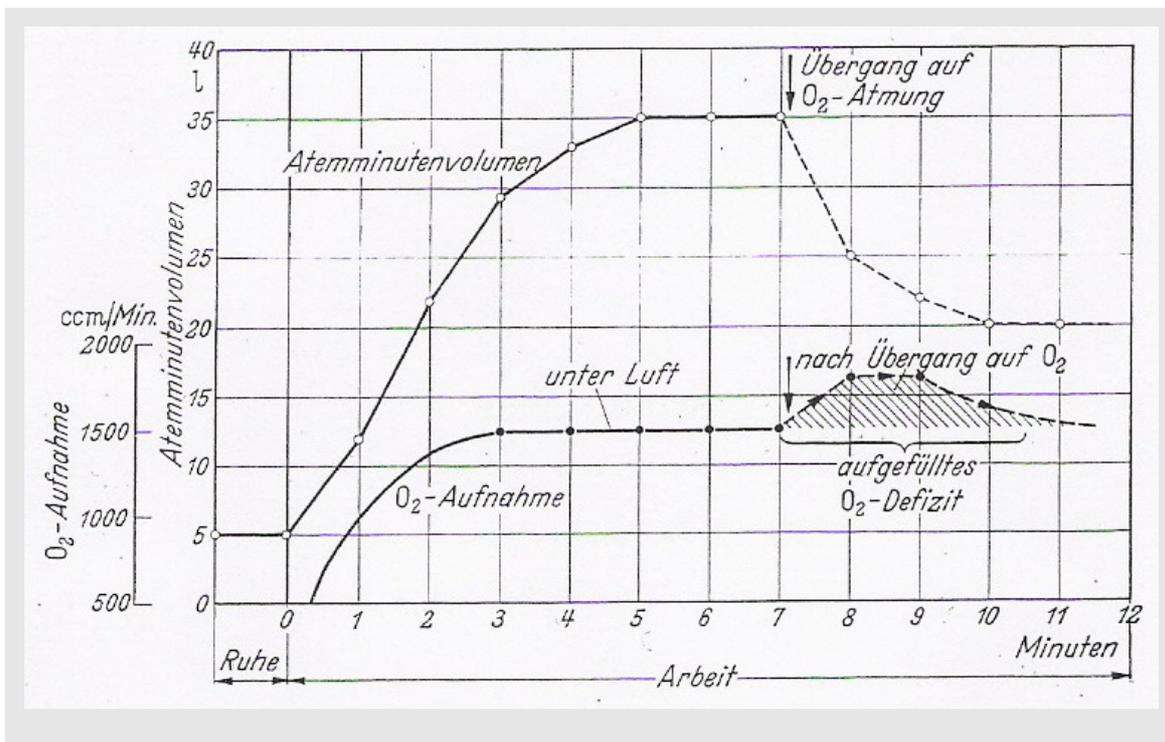


Abb. 15: Atemberuhigung bei $\dot{V}O_2$ im Arbeitsversuch (BRAUER/WOLF 1940).

Fazit: HERMANNSEN/UYTVANCK sowie BRAUER/WOLF unterstützten mit ihren Untersuchungen die Aussage KNIPPINGS, dass ein aufgetretenes O_2 -Defizit eine objektive, quantitative Leistungsdiagnose darstellte. Es bringt zum Ausdruck, dass in einer bestimmten Belastungsstufe ein O_2 -Mangel auftritt.

2.5 Sauerstoffdefizit zur Rentenbegutachtung

Ende der 1940er und Anfang der 1950er Jahre stellten die Arbeitskreise um BRAUER und KNIPPING sowie um BOLT, VALENTIN und VENRATH heraus, dass sich die spirografische Methode zur Aufdeckung eines O₂-Defizits für den Klinikalltag als tauglich erwies und die Arterienpunktion als Diagnosemittel dadurch in den Hintergrund rückte. Die Wattstufe, ab der ein Sauerstoffdefizit in Erscheinung trat, konnte als Beurteilungskriterium für eine Leistungsminderung von Lunge und Herz herangezogen werden (KNIPPING et al. 1953).

Folglich diente die Feststellung des O₂-Defizits in den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts dazu, lungenkranke Personen nach einem Schema zu begutachten, um sie danach in ihrer Erwerbsminderung einstufen zu können. LANDEN (1955) gibt dafür ein Schema vor. Dabei wurde berücksichtigt, ob der Arbeitsversuch auf dem Drehkurbelergometer oder am Wirbelstromergometer durchgeführt wurde. Der Grad der Erwerbsminderung wurde anhand des Sauerstoffdefizits in den verschiedenen Wattstufen festgestellt (vgl. Tab. 2).

Tab. 2: Die funktionelle Beurteilung des Lungen- und Herzkranken anhand des sD (mod. nach LANDEN 1955)

Wattstufe bei Auftreten eines O ₂ -Defizits [Watt]	Erwerbsminderung in [%]	
	Drehkurbelergometrie	Wirbelstromergometrie
150	50	30
120	60	40
90	70	50
60	80	60
30	100	70

Im Jahre 1960 veröffentlichten KNIPPING, BOLT, VALENTIN und VENRATH Untersuchungen zur Beurteilung von Herzkranken. Dabei gehen sie auch auf die Bestimmung der Leistungsgrenze mittels des sD ein. Ein arterieller O₂-Mangel in einer bestimmten Belastungsstufe galt in der Klinik als entscheidende und arbeitsbegrenzende Tatsache. Erfahrungsgemäß trat ein sD nur dann auf, wenn die Grenze der körperlichen Leistungsfähigkeit erreicht war. Sobald bei

einem Belastungsversuch dieses Phänomen zum Vorschein trat, wurde der Versuch abgebrochen, da eine weitere Belastung nach dem Auftreten als medizinisch kontraindiziert galt. Allerdings kam es auch zu Beobachtungen in verschiedenen Versuchen, bei denen ein sD weit unterhalb der Leistungsgrenze auftrat. KNIPPING und seine Schule stellten eine Einteilung zur gutachterlichen Beurteilung des Umfangs der Leistungsminderung auf (vgl. Tab. 3), die sich von der von LANDEN unterschied. Bei Funktionseinschränkungen von Herz oder Lungen, die sich bei einer spiroergometrischen Austestung an einem Wirbelstromergometer darstellten, wurde die Leistungsminderung in %, wie in Tab. 3 dargestellt, festgelegt.

Tab. 3: Einteilung zur Beurteilung des Umfangs der Leistungsminderung

Wattstufe	Leistungsminderung (in %)
90	30 (leicht)
70	50 (mittelschwer)
50	70 (mittelschwer bis schwer)
30	90-100 (schwer)

Diese Einteilung deckte sich nahezu mit denen, die u. a. in den USA, England, Frankreich und Belgien getroffen wurden, aber unabhängig voneinander entstanden sind (KNIPPING et al.1960).

Trotz einiger kritischer Stimmen von ROSSIER; BÜHLMANN; WIESINGER; MARX; ZACK; MÜLLER; KLEIN; LORENZEN; PETERSEN; KALTENBACH und KLEPZIG hatte sich die Untersuchungsmethodik zur Diagnose einer Belastungsinsuffizienz vor allem in Deutschland in der Mitte des 20. Jahrhunderts durchgesetzt. Auf die Kritik anderer Arbeitskreise wird in Kapitel 2.6 detailliert eingegangen.

Fazit: Ende der 40er und Anfang der 50er Jahre des letzten Jahrhunderts stellten BRAUER/KNIPPING sowie BOLT/VALENTIN und VENRATH heraus, dass sich die spirografische Methode zur Aufdeckung eines O_2 -Defizits für den Klinikalltag als tauglich erwies und die Wattstufe, ab der ein sD in Erscheinung trat, als Beurteilungskriterium für eine Leistungsminderung von Lunge und Herz herangezogen werden konnte (KNIPPING et al. 1953). LANDEN (1955) und KNIPPING et al. (1960) gingen noch einen Schritt weiter und stellten beide eine Einteilung zur Beurteilung des Umfangs der Leistungsminderung anhand der erzielten Wattstufen auf. Diese Einteilungen waren in den 50er Jahren maßgebend für die Rentenbegutachtung bei Lungenpatienten. Sämtliche Untersuchungen der verschiedenen Arbeitskreise zu dieser Zeit gingen davon aus, dass das sD nur bei pathologischen Befunden in Erscheinung trat.

2.6 Spirografisches Defizit nach HOLLMANN

Ende der 50er Jahre wurden einige Diplomarbeiten zum sD bei gesunden Versuchspersonen im Arbeitskreis um HOLLMANN verfasst. Diese Arbeiten schließen zeitlich an die Untersuchungen des vorangegangenen Kapitels an.

1958/59 untersuchte FUCHS 5 gesunde männliche Probanden in der **dritten Lebensdekade** in Bezug auf das sD. Sie verwendete dazu den Spirografen nach KNIPPING (vgl. Abb. 8 und 9). Für die Belastung wurden sowohl ein Fahrrad- als auch ein Drehkurbelergometer verwendet. Nach 5-minütiger Ruheatmung wurde eine 7- bis 10-minütige Arbeitszeit angeschlossen. Innerhalb der ersten 5 bis 8min wurde von NO auf hochprozentigen O_2 umgeschaltet. Im Anschluss daran erfolgte eine 8-minütige Ruhephase im Sitzen. Jeder Proband wurde viermal am Drehkurbelergometer und dreimal am Fahrradergometer bei unterschiedlichen Wattstufen untersucht. Am Fahrradergometer musste die Belastung um ein Drittel höher gewählt werden, um einen Vergleich mit dem Drehkurbelergometer ziehen zu können (160Watt auf dem Fahrradergometer entsprachen 120Watt am Drehkurbelergometer). Es gab keinen Einfluss der Art der Arbeit auf das Auftreten eines sD. FUCHS (1958/59) stellte fest, dass ein $\dot{V}O_2\uparrow$, im Sinne eines spirografischen Defizits, auch bei gesunden Personen

auftrat. Es gab allerdings keine einheitliche Wattstufe für das Auftreten des Defizits. Die Schwelle, an der es zu einer $\dot{V}O_2\uparrow$ kam, war individuell unterschiedlich. Bei FUCHS (1958/59) lag sie in einem Bereich von 110 bis 130Watt am Drehkurbelergometer. Auch die Höhe der $\dot{V}O_2\uparrow$ konnte verallgemeinert werden. Bei 2 der 5 Probanden war ein kaschiertes O_2 -Defizit aufgetreten, d.h. eine Verringerung der \dot{V}_E um mehr als 25% unter HE. Die Atemberuhigung konnte als Vorankündigung für ein sD verstanden werden, da es dann meist in der nächst höheren Wattstufe auftrat (FUCHS 1958/59).

Im darauf folgenden Jahr befasste sich NEDOH (1959/60) mit dem Auftreten des sD bei 19 **Jugendlichen** im Alter von 12 bis 14 Jahren. Ziel der Arbeit war es herauszufinden, wie stark Jugendliche belastet werden können, ohne die physiologische Leistungsgrenze zu überschreiten. Für die Untersuchungen wurde der Spirograf nach KNIPPING verwendet sowie ein Wirbelstromergometer. Nach 15-minütiger Ruhephase wurde mit der Untersuchungen begonnen. Nach weiteren 2 bis 3min Ruhe auf dem Fahrradergometer begann eine 6-minütige Arbeitszeit. Die ersten 4min wurde Raumluft geatmet. Die beiden letzten Minuten wurde auf HE umgeschaltet. Im Anschluss daran erfolgte erneut eine Ruhephase. Wurde kein sD festgestellt, wurde die Belastung beim nächsten Versuch um 10 bis 20Watt gesteigert. Trat unmittelbar ein Defizit auf, wurde der Widerstand entsprechend um 10 bis 20Watt gesenkt. Begonnen wurde jeweils bei 69Watt. Der Mittelwert des Auftretens des sD betrug 125Watt. Das mittlere O_2 -Defizit in dieser Belastungsstufe lag bei $182,6\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ und die durchschnittliche $\dot{V}O_2$ bei $1800\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Als wichtigste Aussage dieser Versuchsreihe wertet die Autorin, dass Belastungen mit einem O_2 -Verbrauch unterhalb 1700 bis $1800\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ keine Gefahr für Jugendliche in diesem Alter darstellen würden.

Im gleichen Jahr untersuchte SHARESTANI (1959/60) das Phänomen an zehn weiblichen gesunden **Probandinnen** ($\bar{x}=21,7$ Jahre), um die physiologische Leistungsgrenze festzustellen. Auch hier wurde der Spirograf nach KNIPPING verwendet sowie ein Drehkurbelergometer. Die Probandinnen nahmen jeweils an 3 Versuchen teil. Im ersten Versuch wurden sie 7min bei 80Watt belastet,

davon 5min unter NO und 2min unter HE. Im zweiten Versuch lag die Intensität bei 90Watt und die Zeit der HE ebenfalls bei 2min. Im dritten und letzten Versuch wurde entweder mit 70 oder mit 100Watt belastet, wobei 3min Arbeit unter HE stattfanden. Das sD trat bei Belastungen zwischen 80 und 100Watt auf. Die durchschnittliche $\dot{V}O_2$ betrug bei 80Watt $1657\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, das Defizit lag dann im Durchschnitt bei 139ml. Bei 90Watt lag die $\dot{V}O_2$ bei $1752\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, das Defizit bei 146ml. Schließlich lagen bei 100Watt die Werte bei 2200 bzw. 2500ml, damit um 1/3 niedriger als bei Männern. Diese Ergebnisse deckten sich mit vorangegangenen Untersuchungen. Anzumerken ist, dass das Defizit variabel auftrat. Ein Auffülldefizit konnte nicht festgestellt werden, ebenso wenig wie ein kaschiertes O_2 -Defizit. Die Verringerung des \dot{V}_E unter HE betrug lediglich 5 bis 15%.

Daran anknüpfend untersuchte SCHULZE-VELLINGHAUSEN (1961/62) zehn gesunde, leistungsfähige, **männliche Personen der dritten Lebensdekade** auf das sD bei unterschiedlicher Arbeitsdauer. Für die Versuche wurde der Spirograf Typ 210, Baujahr 1956, nach KNIPPING sowie ein Wirbelstromergometer verwendet. Die Testbatterie bestand aus jeweils 3 Versuchen, die an 3 verschiedenen Tagen durchgeführt wurden. Im ersten Versuch verrichteten die Versuchspersonen eine Leistung von 147Watt. 10min wurde dabei Raumluft geatmet, weitere 5min HE-Gasgemisch ($F_{in}O_2=70\%$). Im zweiten Versuch betrug die Belastungszeit bei 196,2Watt insgesamt 10min, wobei der Anteil von NO- und HE-Atmung jeweils 5min betrug. Im letzten Versuch lag die Belastung bei 245Watt. 4 bis 5min wurde Umgebungsluft geatmet und 1 bis 2min O_2 .

Mit Betrachtung aller 3 Versuche kamen SCHULZE-VELLINGHAUSEN zu dem Ergebnis, dass ein sD ab dem zweiten Versuch (196,2Watt) auftrat. Im ersten Versuch bei 147Watt kam es bei allen Probanden zu einer $\dot{V}O_2\uparrow$ von weniger als $100\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Im zweiten Versuch lag die $\dot{V}O_2\uparrow$ bei $198\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Bei schwerer Arbeit im dritten Versuch erhöhte sich die $\dot{V}O_2$ um $289\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Allerdings wurde hier nicht nach Erreichen eines steady-state auf HE umgeschaltet, da die verrichtete Arbeit zu schwer war und die $\dot{V}O_2$ ständig zunahm. Der höchste Wert lag bei $800\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Im Gegensatz zu oben genannten Untersuchungen trat hier ein kaschiertes O_2 -Defizit auf.

RODER (1972/73) befasste sich mit dem Verhalten verschiedener Parameter bei Auftreten des sD. Die Untersuchung fand zu einem Zeitpunkt statt, an dem eigentlich keine Untersuchungen mehr zur Bestimmung des sD durchgeführt wurden. Er testete 3 **Sportstudenten** zwischen 20 und 30 Jahren, die alle gesund waren. Jeder Proband führte 3 Tests durch: Zunächst wurde der Standardtest nach HOLLMANN/VENRATH (HOLLMANN 1963) zur Feststellung der $\dot{V}O_2$ max durchgeführt, um die maximale Leistungsfähigkeit zu beurteilen. Danach folgten 2 Dauerbelastungstests mit zunächst 80% und danach 50% der maximalen Leistungsfähigkeit. In diesen beiden Versuchen wurde nach 5min Arbeitszeit die $F_{in}O_2$ auf 50% O_2 umgeschaltet. Die Gesamtarbeitsdauer betrug 10min. Der Autor verwendete den großen Spirografen nach KNIPPING Typ 210 D der Firma Albert Dargatz. Bei 50% der maximalen Leistungsfähigkeit stieg die $\dot{V}O_2$ von 2017 auf 2137 $ml \cdot min^{-1}$ unter HE, bei 80% von 3187 auf 3582 $ml \cdot min^{-1}$. RODER (1972/73) schloss aus den Versuchen, dass die $\dot{V}O_2$ unter HE von 2 Faktoren abhänge, zum einen von einem vergrößerten Anteil des physikalisch gelösten O_2 im Blut sowie in der Gewebsflüssigkeit und zum anderen von der Erhöhung der O_2 -Sättigung. Letztere besäße nach Angaben des Autors die größere Bedeutung (RODER 1972/73).

Tab. 4 fasst die wesentlichen Ergebnisse der in der Arbeitsgruppe von HOLLMANN durchgeführten Arbeiten zum sD zusammen.

Tab. 4: Zusammenfassung der in der Arbeitsgruppe um HOLLMANN durchgeführten sD-Tests. (Sämtliche Vergleiche sind wie folgt dargestellt: NO vs HE). n = Anzahl; F_{iO_2} = inspirierte O_2 -Konzentration; S_aO_2 = arterielle O_2 -Sättigung; HCO_3 = Bicarbonat; \emptyset = im Durchschnitt; sD = spirografisches Defizit; $\dot{V}O_{2max}$ = maximale $\dot{V}O_2$, k. A. = keine Angaben

Autor	n	F_{iO_2} [%]	Test-Design	$\dot{V}O_2$ [$ml \cdot min^{-1}$]	S_aO_2 [%]	HCO_3	pH
SCHWARZ (1957/58)	10	60	Drehkurbelergometrie 10min 40Watt	\emptyset 1176 vs 1208	k. A.	k. A.	k. A.
			Drehkurbelergometrie 10min 120Watt	\emptyset 1960 vs 2040	k. A.	k. A.	k. A.
FUCHS (1958/59)	5	reiner O_2	Ergometrie bei 98Watt	1448 vs 1448	k. A.	k. A.	k. A.
			Ergometrie bei 117Watt	1596 vs 1600	k. A.	k. A.	k. A.
			Ergometrie 157Watt	2162 vs 2246	k. A.	k. A.	k. A.
SHARESTANI (1959/60)	10	reiner O_2	7min bei 70, 80, 90 oder 100 Watt, 5min NO, 2min HE	\emptyset + 16; + 106; + 146; +250	k. A.	k. A.	k. A.
NEDOH (1959/60)	19	reiner O_2	68, 78, 88, 98, 107, 117, 127, 137, 147Watt 4min NO, 2 HE	\emptyset sD bei 124 Watt \approx bei 182,6 $ml \cdot min^{-1}$	k. A.	k. A.	k. A.
SCHULZE- VELLING- HAUSEN (1961/62)	10	70	15min 147Watt HE nach 5min	2040 vs 2130	k. A.	k. A.	k. A.
			10min 196Watt HE nach 5min	2603 vs 2801	k. A.	k. A.	k. A.
			5-7min 245Watt HE nach 5min	3140 vs 3429	k. A.	k. A.	k. A.
RODER (1972/73)	4	50	50% $\dot{V}O_{2max}$	2017 vs 2137	97,31 vs 100	22,3 vs 22,06	7,378 vs 7,370
			80% $\dot{V}O_{2max}$	3187 vs 3582	96,96 vs 100	19,4 vs 17,4	7,342 vs 7,314

Fazit: Seit Ende der 1950er Jahre führten Diplomanden unter HOLLMANN Tests zum sD bei gesunden Sportstudenten sowie Jugendlichen durch. Bei diesen Untersuchungen (SCHULZE-VELLINGHAUSEN 1961/1962; SHARESTANI 1959/1969; NEDOH 1959/1960; FUCHS 1958/1959 RODER 1972/1973) stellte sich heraus, dass ein sD bei gesunden männlichen Personen des dritten Lebensjahrzehnts von durchschnittlich $200ml \cdot min^{-1}$ auftrat, bei weiblichen Perso-

nen desselben Alters jenseits von $150\text{-}200\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. 13 bis 14jährige Schuljungen lassen ein sD von $130\text{-}150\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ erkennen (HOLLMANN 1963; RODER 1972/1973). Entgegen der bisherigen Vorstellung wurde nun deutlich, dass das sD nicht nur bei Lungen- oder Herzkranken auftritt. Mit dieser Erkenntnis war das sD ab dann als Kriterium für eine Erwerbsminderung in der Rentenbegutachtung unbrauchbar. Außerdem zeigte sich noch einmal deutlich, dass das Auftreten eines sD hohen individuellen Schwankungen unterlag. Es bedurfte einer Reihe von Untersuchungen, um mittels sD die Leistungsgrenze des Probanden festzulegen. Die Untersuchungen von RODER zum sD waren zunächst die letzten ihrer Art. Resultierend aus den Untersuchungsergebnissen seiner Studien zum sD **definierte HOLLMANN (1963) das sD** wie folgt:

„Das spirografische O_2 -Defizit [...] zeigt sich als Sauerstoffmehraufnahme ($\dot{V}\text{O}_2\uparrow$) nach Umschaltung von NO auf HE. Übersteigt der Differenzbetrag unter Arbeit $100\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, so ist der Befund als pathologisch anzusehen, falls die $\dot{V}\text{O}_2$ unter $1800\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ liegt und der Patient das 5. Lebensjahrzehnt nicht überschritten hat. Bei höheren Belastungen findet sich das Phänomen auch bei Gesunden [...]“ (HOLLMANN 1963).

Zur Ermittlung des sD verrichtet die Versuchsperson auf einer niedrigen Wattstufe eine konstante Arbeit. Nach Erreichen des steady-states, wird nach 5-minütiger Arbeitsdauer von NO- auf HE-Atmung ($F_{\text{in}}\text{O}_2 \approx 70$ bis 80%) umgeschaltet. Dabei wird geprüft, ob sich die $\dot{V}\text{O}_2$ erhöhte oder ob es zu einer Verringerung des \dot{V}_E um mehr als 25% gekommen ist. Wird keiner der beiden Indikatoren festgestellt, wird der Ablauf in einer höheren Wattstufe fortgeführt (HOLLMANN 1963).

Abb. 16 zeigt die auf das Kymografenpapier aufgetragene $\dot{V}\text{O}_2$ von ca. $240\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ nach einer Minute HE-Atmung mit dem geschlossenen Spirografen System Typ 210D der Firma Albert Dargatz, Hamburg (FUCHS 1959).

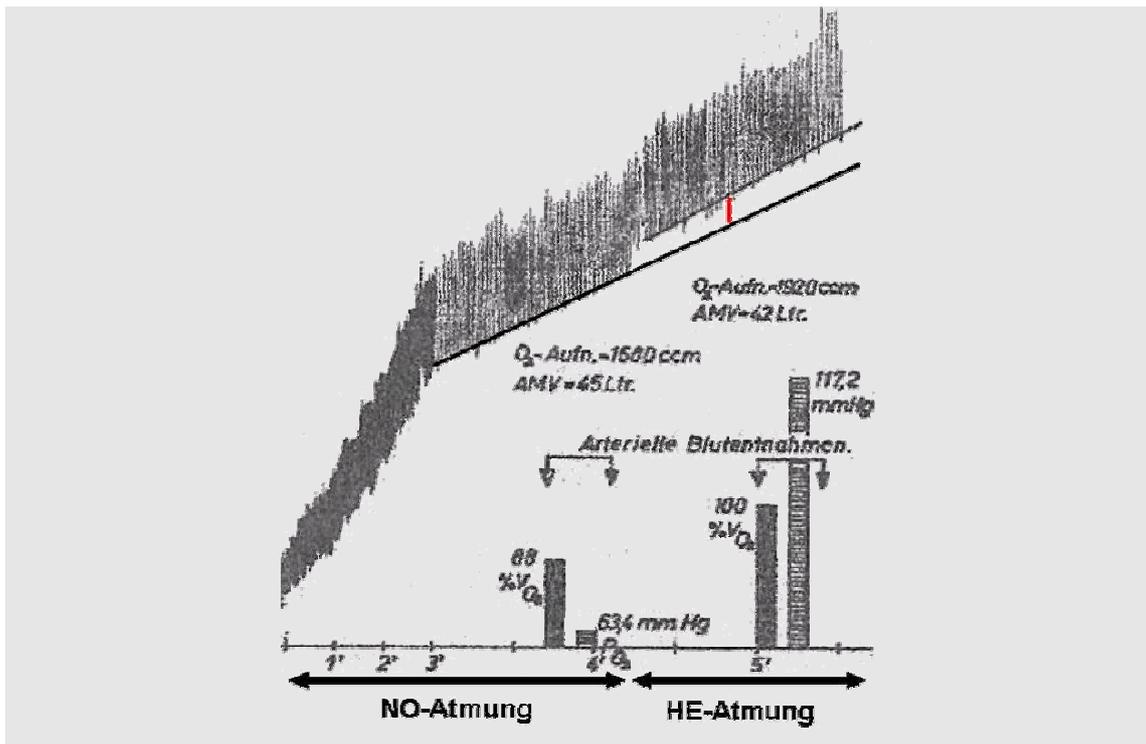


Abb. 15: Spirographisches Defizit (roter Strich) gemessen als Sauerstoffmehraufnahme (von ca. $240 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$) nach einer Minute Sauerstoffatmung mit dem geschlossenen Spirografen System Typ 210D der Firma Albert Dargatz, Hamburg. Modifiziert nach FUCHS (1959).

Eine Erscheinung, die sich vom sD unterscheidet, ist das „kaschierte“ O_2 -Defizit. Darunter versteht man eine Verringerung des Atemminutenvolumens um mehr als 25% nach Umschaltung von NO auf HE. In den meisten beobachteten Fällen trat in der nächst höheren Belastungsstufe ein sD auf (HOLLMANN 1963). Nach den Untersuchungen der Forschungsgruppe um HOLLMANN tritt ein spirographisches Defizit, gemessen mit einem geschlossen Spiroemtersystem, bei jedem Menschen - ob gesund oder krank - ab einer individuellen bestimmten Belastungsintensität auf. Die individuelle Streubreite ist dabei sehr hoch.

Kritiker des sD bemängelten bei der Kürze der Versuchsdauer, da der Apparat nach kurzer Zeit mit O_2 aufgefüllt werden musste (BJERKNES/SCHOLANDER 1938; NAGER 1947). NAGER (1947) wies daraufhin, dass entstehende Temperaturschwankungen, die beim Nachfüllen des O_2 -Gemisches entstehen, die Werte verfälschen könnten. Um daher eine kontinuierliche Luftatmung über einen längeren Zeitraum (10 bis 15min) zu gewährleisten, entwickelten BJERKNES/SCHOLANDER bei den Vorkriegsgeräten ein Dosimeter, das so-

wohl an den KROGH'schen als auch den KNIPPING'schen Respirationsapparat angeschlossen werden konnte. KLEIN et al. (1955) sowie KALTENBACH/KLEPZIG (1961) bemängelten, dass die bisherige Methodik nicht auf Fehlerquellen untersucht worden sei.

GÜNTHER (1963) listete mehrere Punkte auf, die bei einer Untersuchung mit dem damals verwendeten großen Spirografen nach KNIPPING, Typ 210 D, Spezialausführung „Sport“ der Firma Dagatz, Hamburg (vgl. Kapitel 2.1, Abb. 8 und 9), zu beachten seien. Es sei darauf hingewiesen, dass sich die Kritikpunkte auf das Vorkriegsmodell beziehen. Laut GÜNTHER (1963) musste beachtet werden, dass die Umschaltung von NO auf HE im steady-state erfolgen musste. Gesah dies vorher, wurden die Messgrößen, bezogen auf die Bestimmung eines sD, verfälscht. Nach seinen Erfahrungen sollte die Zeit vor der Umschaltung, dementsprechend bis zum Erreichen des steady-states, mindestens 6min betragen. Bei zu starken Temperaturschwankungen (ab $\sim 1^\circ\text{C}$) kommt es zu einer Volumenzunahme der Systemluft, was ebenfalls ein sD vortäuschen könnte. Die Förderleistung der Pumpe sollte bei Versuchen in der Klinik 150 bis $200\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ betragen. Bei Leistungsprüfungen wird eine Pumpleistung von mindestens 250 bis $300\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ gefordert. Dies war in sofern von Bedeutung, als dass es während des Versuchs nicht zu einer Rückatmung kommen durfte. Während die Atemzeitvolumina bei Patienten zwischen 70 und $100\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ liegen, wurden sie bei Sportlern im Bereich zwischen 120 und $150\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ gemessen. Zur Messung ist nach Meinung von GÜNTHER (1963) eine exakte Sauerstoffstabilisierung notwendig, weshalb ein Sauerstoffstabilisator in das Messsystem eingebaut wurde. Zudem weist GÜNTHER (1963) auf die hohe Bedeutung der Dichtigkeit des Systems hin. Messfehler konnten zudem auch auftreten, wenn die Auswertung des Spirogramms nicht exakt und korrekt erfolgt. Dabei ist zu beachten, dass es nach Umschaltung von Luft- auf Sauerstoffatmung ca. 30s dauerte, bis die erhöhte Sauerstoffspannung in den Kapillaren angeht. Daher sollte nach GÜNTHER (1963) dieser Zeitraum aus der Analyse ausgeschlossen werden. Als letzten Grund für ein nicht reproduzierbares sD nennt GÜNTHER (1963) physiologische Schwankungen. Daher können einma-

lig durchgeführte spiroergometrische Untersuchungen zu Fehleinschätzungen führen.

Fazit: In der Untersuchungsreihe von KLEIN et al. (1955) stellten sich bei den untersuchten Personen deutliche individuelle Schwankungen bei der Bestimmung der Hypoxämiegrenze heraus. Dies kritisierten auch BJERKNES/SCHOLANDER (1938). Daraus ergab sich die Problematik einer objektiven und genauen Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Probanden. Auch KALTENBACH/KLEPZIG stellten erhebliche Schwankungen bei der Feststellung der Leistungsgrenze der Probanden fest. Durch die unterschiedlich hohen Werte der Hypoxämiegrenzen in beiden Untersuchungen konnte keine Einstufung nach der Leistungsfähigkeit der Probanden erfolgen. GÜNTHER's (1963) Auflistung möglicher Fehlerquellen zeigt die messmethodischen Schwierigkeiten im Zusammenhang mit dem KNIPPING-Apparat und weist aufgrund möglicher technischer Fehlbedingung auf daraus resultierende Messschwankungen hin.

Mit der **Weiterentwicklung der spirografischen Messsysteme** war eine Messung des sD nicht mehr möglich. Die technischen Weiterentwicklungen in der Spiroergometrie (z.B. Siregnost FD 88 der Siemens AG, Erlangen; EOS Sprint der Frima Viasys/Jäger, Höchberg) in den 70er Jahren machten es möglich, durch **halboffene Systeme** (vgl. Abb. 17) atmosphärische Luft über ein Ventil ein- und über ein weiteres Ventil in eine Auffangvorrichtung, in der Regel ein DOUGLAS-Sack, auszuatmen. Damit waren die Wege der Ein- und Ausatemluft getrennt. Somit war das wesentliche Problem der geschlossenen Systeme, welches in der Konstanthaltung der Sauerstoffaufnahme liegt, beseitigt worden, da sich die Inspirationsluft beim halboffenen System in ihrer Zusammensetzung nicht ändert (STEGEMANN 1991).

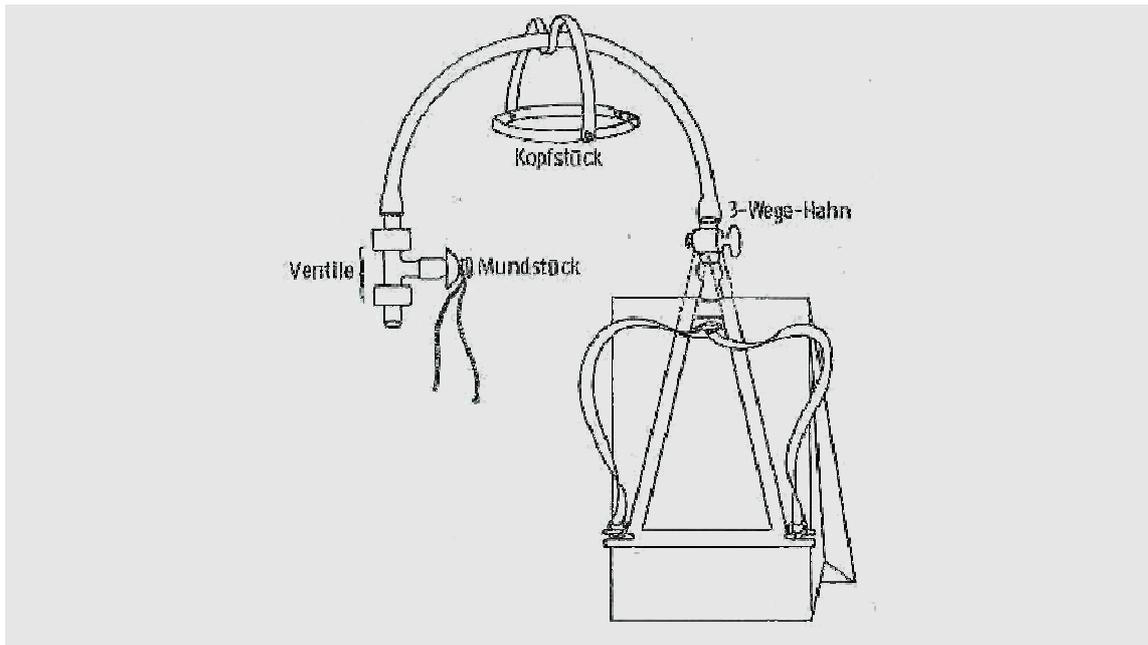


Abb. 17: Prinzip der halboffenen Spirometrie-Systeme. Die Ausatemluft wird in einem DOUGLAS-Sack gesammelt und anschließend analysiert (mod. nach STEGEMANN 1991)

Die einzelnen Atemzüge wurden über einen gewissen Zeitraum hinweg im DOUGLAS-Sack gesammelt und das Gasvolumen nach der Testung entweder mit feuchten oder trockenen Gasuhren gemessen (SCHARDT 2005). Die Analyse des Sauerstoffgehalts wurde fast ausschließlich mit den chemischen Methoden nach HALDANE (LLOYD 1958) oder mit einem Gasanalysegerät nach SCHOLANDER (1947) mittels Natriumdithionid ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$) bestimmt. Diese Gesamtvolumenmethode war zwar sehr zeitaufwendig, wies jedoch eine sehr hohe Genauigkeit auf (SCHARDT 2005). Mit dieser Art der Messung kann nur das expiratorische Atemminutenvolumen bestimmt werden. Analysen rascher Änderungen der O_2 -Aufnahme waren mit dieser Methode immer noch nicht möglich (MACFARLANE 2001; SCHARDT 2005). MACFARLANE (2001) weist darauf hin, dass die DOUGLAS-Sack Messmethode in der Wissenschaft zwar häufig als Referenzmethode zur Überprüfung der Messgenauigkeit herangezogen wird, aber trotz alledem nicht unproblematisch ist. Gasdiffusion durch die Sackwand bzw. Restgase, die in der Verschweißung bzw. in den Falten gefangen sind, können ebenfalls zu nicht berechenbaren Messschwankungen führen (SHEPHARD 1955; RAHAMAN/DURNIN 1964; MACFARLANE 2001).

Weitere Fortschritte in der Spirometertechnik ermöglichten es, mit völlig **offenen** Systemen ohne Atemventile (vgl. Tab. 5) sowohl das in- (\dot{V}_{in}) als auch das expiratorische Atemminutenvolumen (\dot{V}_{ex}) mit einer Einzelatemzugsanalyse, auch breath-by-breath-Analyse (b-b-b) genannt zu messen (MACFARLANE 1991; SCHARDT 2005). Für die Messung des Gasaustausches in Ruhe und unter Belastung ist die Messung der 3 inspirierten und expirierten Basisgrößen Atemvolumen (\dot{V}_{in} und \dot{V}_{ex}) und Sauerstoffkonzentration ($F_{in}O_2$ und $F_{ex}O_2$) sowie Kohlendioxidkonzentration ($F_{in}CO_2$ und $F_{ex}CO_2$) notwendig. Aus diesen Kenngrößen lassen sich alle weiteren Parameter, wie Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$), Kohlendioxidabgabe ($\dot{V}CO_2$) respiratorischer Quotient (RQ), Atemäquivalent (AÄ), Atemminutenvolumen (\dot{V}_E) etc. berechnen. Im Rahmen der technischen Entwicklung wurde sowohl für die Berechnung der Volumina als auch der Gaskonzentrationen eine Vielzahl von Methoden entwickelt (KELLER et al. 1985).

Laut MACFARLANE (2001) sind in der heutigen spirometrischen Wissenschaft im Wesentlichen 1. elektrochemische Analysatoren, 2. paramagnetische Analysatoren sowie 3. Zirkoniumzellen zur Analyse der Atemgaskonzentration in Gebrauch.

ad 1. Elektrochemische Analysatoren: Zur FO_2 -Bestimmung werden entweder polarografische Elektroden oder galvanische Zellen verwendet. Diese sind so konstruiert, dass sie einen stabilen Gasfluss erzeugen, der zum Sauerstoffpartialdruck proportional ist. Diese Elektroden werden in Systemen verwendet, bei denen eine schnelle Ansprechzeit nicht entscheidend ist. Neuerungen in dieser Technik erlauben Ansprechzeiten von <200ms, so dass Einzelatemzugsanalysen möglich sind (MACFARLANE 2001)

ad 2. Paramagnetische Analysatoren: Diese sind die wahrscheinlich am häufigsten verwendeten Analysatoren (MACFARLANE 2001). Aufgrund des Paramagnetismus des Sauerstoffs und seiner Abhängigkeit von der Temperatur kann die FO_2 gemessen werden. Die übrigen Gase N_2 und CO_2 sind im Gegensatz zum O_2 schwach diamagnetisch und werden von einem Magnetfeld abgestoßen. Wird der O_2 durch ein kräftiges Magnetfeld geführt, sammelt er sich

entsprechend dem Verlauf und der Dichte der Kräftelinie an. Durch einen elektrisch geheizten Draht im Magnetfeld nimmt der O_2 -Paramagnetismus in Folge der Erwärmung ab. Der erwärmte O_2 wird von dem noch stärker paramagnetischen O_2 verdrängt und erzeugt damit einen so genannten magnetischen Wind, dessen Geschwindigkeit dem O_2 -Gehalt des Luftgemisches proportional ist. Durch die Strömung wird der Heizdraht abgekühlt und verändert dadurch auch den elektrischen Widerstand. Diese Geräte verfügen über eine relativ kurze Einstellzeit ($<100\text{ms}$) und eine Linearität über den gesamten Messbereich (GABEL 1973; SCHARDT 2005).

Ad 3. Zirkoniumzelle: Ein vergleichbar schnelles Prinzip arbeitet chemisch nach dem Prinzip der Brennstoffzelle bzw. Zirkoniumzelle nach WESTINGHOUSE (SCHARDT 2005). Auf diese Weise werden Differenzen des Sauerstoffgehalts zwischen Raumluft und Expirationsluft gemessen und auch Änderungen der Raumluft berücksichtigt. Die Vorteile dieser Bestimmung liegen in der hohen Selektivität für O_2 , der hohen Messgenauigkeit (0,1%) und der Unabhängigkeit vom Luftdruck sowie der hohen Anzeigegeschwindigkeit von $<0,1\text{s}$ (SCHARDT 2005). Die Temperatur wird während der Messung stets konstant gehalten und auch bei diesen Geräten wird der Sauerstoffgehalt proportional der elektrischen Spannung (1Volt = 5%) bestimmt. Nach MACFARLANE et al. (2001) liegt der Vorteil dieser Analysatoren in der sehr kurzen Ansprechzeit und geringen Wartung.

Tab. 5 zeigt eine Zusammenstellung aller heutiger auf dem Markt befindlichen b-b-b-Systeme mit entsprechender Sensorentechnik, Betriebssystemen, Kosten und Messeigenschaften.

Tab: 5: Zusammenstellung derzeitig auf dem Markt befindlicher Spiroergometer (mod. nach MACFARLANE 2001) **a:** Betriebssystem von dem berichtet wird, dass es mit dem System kompatibel ist; **b:** Ungefähre Kosten für ein Basismodel in US Dollar; **c:** Subjektive Einschätzung der Einsatzmöglichkeit je nach Ziel und Fragestellung; **d:** Gängige Eigenschaften zusätzlich zu Ventilation, Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe, Herzfrequenz. **Adv** = Fortgeschrittene; **BXB**= breath-by-breath; **Can** = Abdeckung; **DC** = Diffusionskapazität; **ECG** = EKG Modul; **FC** = Galvanische Brennstoffzelle; **I-ECG** = integriertes EKG; **I-POX** = integrierte Pulsoximetrie; **Lab** = stationäres System; **MacOS** = Apple Macintosh; **MC** = Mischkammer; **MF** = Massen Flowmeter; **Mid** mittel; **MS** = Massenspektrometer; **NDIR** = nicht zerstreues Infrarot; **NICO** = Nichtinvasive kardiale Leistungsfähigkeit; **NW/CW** = Stickstoffauswaschung; **Para** = paramagnetisch; **Pit** = Pitot; **Port** = portabel; **Port/tele** = portable Telemetrie; **POX** = Pulsoximetrie; **PTM** = Pneumotachograph; **Semi** = beweglich; **Spir** = Spirometrie; **Std** = Standard; **Tur** = Turbine; **Win** = Windows; **Zir** = Zirkonium.

Hersteller	Webseite www.	Modell	Einsatz	Sensor			Betriebssystem ^a	ca. Kosten ^b [\$US1000]	Typ ^c	Eigenschaften ^d
				Volumen	O ₂	CO ₂				
AEI technologies	aeitecno.com	Moxus/ OCM-2	Lab	Tur	Zir	NDIR	DOS	20-25	Mid	Pseudo BXB only, ECG
Aerosport	aerosportinc.com	VO2000	Port/ tele	PTM	FC	NDIR	Win95/98	<10	Std	BXB only
		TEEM-100	Semi	PTM	FC	NDIR	Win95/98	10 - 15	Std	BXB only
ADInstruments	adinstruments.com	PowerLab/ 8M ML240	Lab	PTM	Para	NDIR	Win98/MacOs	10 - 15	Std	MC only, Spir
Cortex	cortex-medical.de	Metalyser II	Semi	Tur	FC	NDIR	Win98/NT	< 10	Mid	MC only, Spir
		Metalyser 3B	Semi	Tur	FC	NDIR	Win98/NT	10 - 15	Mid	BXB only, Spir, I-ECG
		MetaMax 3B	Port/ tele	Tur	FC	NDIR	Win98/NT	15 - 20	Mid	BXB only, Spir, I-ECG
Cosmed	cosmed.it	K4b	Port/ tele	Tur	FC	NDIR	Win95/98/00/NT	35 - 40	Mid	BXB only, Spir, ECG
		Quark b	Lab	Tur	Zir	NDIR	Win95/98/00/NT	25 - 30	Adv	BXB only, Spir, ECG, NICO, POX
		Quark PFT ergo	Lab	Tur	Zir	NDIR	Win95/98/00/NT	15 - 20	Mid	BXB only, ECG
Innovision	innovision- medical.dk	AMIS 2000	Lab	PTM	MS	MS	DOS	> 40	Adv	MC (dil), BXB NICO, DC

Jaeger	jaeger-toennies.com	Oxycon Delta	Lab	Tur	Para	NDIR	Win98	20 - 25	Mid	BXB only, Spir, ECG, POX
		Oxycon Pro	Lab	Tur	Para	NDIR	Win98	35 - 40	Adv	MC, BXB, Spir, Can, ECG, NICO, POX
Medical Graphics	medgraph.com	CPX/D	Lab	Pit	Zir	NDIR	Win98	25 - 30	Adv	BXB only, Spir, Can, NICO, ECG, POX
		CPX/Express	Semi	Pit	Zir	NDIR	Proprietary	20 - 25	Mid	BXB only, Spir, ECG
		VO2000	Port/tele	PTM	FC	NDIR	Win95	< 10	Std	BXB only
Morgan Medical	morganmedical.com	PulmoLab EX-670	Lab	Tur	MS	MS	Win95/98	25 - 30	Adv	BXB only, ECG, POX
		PulmoLab EX-505	Lab	PTM	Zir	NDIR	Win95/99	15 - 20	Mid	BXB only, ECG, POX
Parvomedics	parvo.com	TrueMax 2400	Lab	PTM	Para	NDIR	Win95/100	20 - 25	Mid	MC, pseudo BXB, Spir, ECG, NICO, POX
Physio-dyne	physio.dyne.com	Max-1	Lab	PTM	Para	NDIR	Win95/101	20 - 25	Mid	MC, pseudo BXB, Spir, ECG, NICO, POX
Quinton	quinton.com	Orca	Lab	PTM	Para	NDIR	Win98	30 - 35	Mid	BXB only, Spir, ECG, I-POX
SensorMedics	sensormedics.com	VMAX29	Lab	MF	Para	NDIR	Win95/98/00/NT	25 - 30	Adv	MC, BXB, Spir, Can, ECG, POX
		VMAX229	Lab	MF	Para	NDIR	Win95/98/00/NT	30 - 35	Adv	MC, BXB, Spir, Can, ECG, NICO, DC NW/CV, POX
Vacumed	vacumed.com	VMaxST	Port/tele	Tur	FC	NDIR	Win98/NT	15 - 20	Mid	BXB only, Spir, I-ECG
		Vista Mini-CPX-gold	Semi	Tur	Para	NDIR	Win95/98/00/NT	15 - 20	Mid	MC only, Spir, ECG, POX
		Vista Mini-CPX-silver	Semi	Tur	FC	NDIR	Win95/98/00/NT	10 - 15	Mid	MC only, Spir, ECG, POX
		VistaMX	Lab	Tur	FC	NDIR	Win95/98/00/NT	10 - 15	Std	MC only, Spir, ECG
ZAN	zan.de	ZAN 600	Semi	Pitot	Para	NDIR	Win95/98/00/NT/XP	10 - 15	Adv	BXB only, Spir, ECG

Mit Einzug der b-b-b-Analyse musste zeitsynchron zu Atemzugvolumen ein Oxygramm bzw. Kapnogramm erstellt werden (CLEMENSEN et al. 1994; MATTHEWS et al. 1987). Dies war zuerst nur mit Hilfe eines Massenspektrometers möglich, das technisch sehr aufwendig war. Durch technische Weiterentwicklung des paramagnetischen Systems und des Brennstoffzellenprinzips werden hauptsächlich diese Methoden heute für die Einzelzuganalyse eingesetzt (HUSZCZUK 1990, MACFARLANE 2001). Derzeit stellen diese Messprinzipien den Stand der Technik dar. Die meisten der oben beschriebenen Messapparaturen arbeiten nach diesen Prinzipien (vgl. Tab. 5). Die Gerätebesonderheiten und möglichen Fehlerquellen der b-b-b-Analyse offener Spirometersysteme werden in Kapitel 3.1 gesondert diskutiert.

Fazit: Der Fortschritt in der Analyisatorentechnik automatisierter b-b-b-Geräte liefert die benötigte Datendichte zur Klärung neuer Fragestellungen ($\dot{V}O_2$ -Kinetik, Intra-Atemzugsanalyse, etc.), die mit der ursprünglichen DOUGLAS-Sack Methode nicht möglich sind. Diese Datenflut und die Fülle der auf dem Markt befindlichen Messapparaturen haben eine erhebliche Ergebnisvariation zur Folge, weshalb im Einzelfall eine exakte Analyse der Messmethodik und -bedingungen bei der Interpretation von Studien dieser Art eine entscheidende Rolle spielt. Mit der neuen Gerätegeneration, vor allem durch die Entwicklung neuer schneller Analyisatoren, ist es theoretisch wieder möglich, das sD mit völlig offenen Systemen zu messen. Nachfolgendes Kapitel zeigt die detaillierte Entwicklung eines b-b-b-Prototypen zur Messung variabler Atemgase zur Klärung der Frage, ob das sD mit offenen Spirometern reproduziert werden kann.

3 Geräteentwicklung

Die Messung variabler Atemgaskonzentrationen, speziell unter Hyperoxie, ist mit handelsüblichen offenen b-b-b-Spirometern, unter anderem durch die geringe Ansprechzeit der Gassensoren, nicht möglich. Im Folgenden werden die potenziellen Fehlerquellen bei Messungen mit offenen b-b-b-Spirografen unter Norm- und Hyperoxie vorgestellt (Kapitel 3.1) und die Entwicklung eines Prototypen, mit dem das spirografische Defizit gemessen werden kann (Kapitel 3.2), beschrieben.

3.1 Potenzielle Fehlerquellen bei b-b-b-Messung

Da die Messprinzipien der Gasanalysensysteme auf physikalischen Gesetzen beruhen, lassen sich bereits hieraus viele Fehlerquellen ableiten, wie beispielsweise die Auswirkung atmosphärischer Parameter auf die Berechnung der $\dot{V}O_2$. WITHERS et al. (2000) machen deutlich, dass jegliche Ungenauigkeiten der $F_{ex}O_2$ -Berechnung zur 6,5-fachen Fehlerberechnung der $\dot{V}O_2$ führen. Laut ATKINSON et al. (2005) haben die Ermittlung der CO_2 -Fraktion, der Temperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit einen geringen Einfluss auf die Messgenauigkeit. Um zuverlässiges Datenmaterial zu erhalten, sollte besonderes Augenmerk auf die exakte Ermittlung der Gaskonzentration und der Atemvolumina gelegt werden. ATKINSON et al. (2005) geben einen umfangreichen Überblick über die Fehlerquellen sowie Bedienungsfehler in der Einzelatemzugsanalyse.

Physiologische Messungen weisen nach ATKINSON et al. (2005) unregelmäßige **biologische Schwankungen** der Atemgaskonzentration, Atemvolumina, Temperatur und Luftfeuchtigkeit auf. Speziell bei menschlichen Testversuchen müssen biologische Fehlerquellen zur Bewertung eines Gasanalysensystems mit einkalkuliert werden. KATCH et al. (1982) berichten über eine 5,6%ige Variabilität der $\dot{V}O_{2max}$ und gehen davon aus, dass 90% dieser Variabilität biologischen Fehlern zuzuschreiben ist. Andere Arbeitskreise gehen davon aus, dass mit sehr gut kalibrierten Geräten und erfahrenem Untersuchungspersonal sowie Probanden die Messvariabilität aufgrund biologischer Schwankungen bei <2,2% liegt (JAMES/DOUST 1997; JENSEN/JOHANSEN 1998; WITHERS et al.

2000). Wenn man nach diesen Erkenntnissen davon ausgeht, dass die absolute biologische Fehlertoleranz bei ca. 2% liegt, ist es selbst bei einem sehr gut kalibrierten System fragwürdig, eine Fehlerquote von $>0,5\%$ zu erreichen.

Eine der größten technischen Fehlerquellen ist auf den **Kalibrationsvorgang** zurück zu führen (ATKINSON et al. 2005). Dabei ist entscheidend, dass die Temperatur, der Luftdruck sowie die Luftfeuchtigkeit des Kalibrationsgases den gleichen physikalischen Zustand besitzt wie das ausgeatmete Atemgas. Normalerweise wird dies durch die Anpassung des Testgases an das Kalibrationsgas erreicht. Das Kalibrationsgas besitzt in der Regel eine Temperatur unterhalb der Raumtemperatur und ist völlig trocken. Nach ATKINSON et al. (2005) hat die Temperaturdifferenz einen sehr großen Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Berechnung. Minimale Temperaturunterschiede der Testgase spielen eine zu vernachlässigende Rolle, wohingegen eine Kalibrationsgastemperatur von 20°C und eine Testgastemperatur von ca. 32°C zu einem Fehler von $\sim 6,7\%$ in der $\dot{V}O_2$ -Berechnung führt. Eine Abweichung der chemischen Zusammensetzung des Kalibrationsgases von $0,035\%$ O_2 führt zu einer $\dot{V}O_2$ -Abweichung von $\sim 1\%$ (WITHERS 2000).

In der Regel wird das zu untersuchende Gas durch ein **Trocknungsmittel** geführt, um trockene Bedingungen zu erreichen. Die Luftfeuchtigkeit der ausgeatmeten Luft entspricht ca. $4,5\%$ des Wasserdampfgehalts und ist somit relativ feucht (GREEN/NESARAJAH 1968). Trockene Luft wäre wünschenswert, da es dem Zustand des Kalibrationsgases entspricht. Weiterhin würde es zudem die Kondensation innerhalb der Messapparatur verhindern. In der Regel wird Kalziumchlorid, Kalziumsulfat, Aluminium oder Magnesiumperchlorat zur Trocknung verwendet. Die Wirkungszeit dieser Substanzen ist sehr unterschiedlich, daher sollten sie häufig überprüft werden. Manche solcher Trocknungsmittel tendieren dazu CO_2 zu absorbieren (ELIA et al. 1986), was konsequenterweise zu Messfehlern in der $\dot{V}CO_2$ -Berechnung führt.

In neueren Systemen werden aus diesem Grund die Gase daher nicht getrocknet, sondern mit der atmosphärischen Bedingung im Labor ausbalanciert. Dazu wird ein semipermeabler Schlauch verwendet. Das Kalibrationsgas wird an dem

Schlauch vorbeigeführt und passt sich dadurch den Umgebungsbedingungen der Laborräumlichkeit an, wodurch der atmosphärische Zustand des Kalibrationsgases an die Ausatemluft angeglichen wird. Die meisten Flowsensoren reagieren sehr sensibel auf die Gasflussrate. Daher führen jegliche Unterschiede in der Flussrate zwischen dem Kalibrationsvorgang und der eigentlichen Messung zu substantziellen Fehlern in der Konzentrationsberechnung. Diese Fehlerquelle ist nach ATKINSON et al. (2005) sehr häufig, da bei vielen Studien das Kalibrationsgas ohne Flusscontroller in das System einströmt.

Zur **Berechnung des Atemvolumens** werden bei den meisten Spirometriesystemen kleine, leichte Volumensensoren mit geringem Atemwiderstand benutzt. Diese Sensoren sind im Vergleich zu älteren Pneumotachographen weniger sensibel auf Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsänderungen. YEH et al. (1987) weisen dennoch auf ein nicht-lineares Ansprechverhalten speziell bei sehr niedrigen und sehr hohen Flussraten hin. Nach ATKINSON et al. (2005) können Softwaremodifikationen diese Unlinearität kompensieren. Die ausgeatmete Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit wird bei vielen vollautomatischen Systemen nicht gemessen (ATKINSON et al. 2005), daher wird für weitere Berechnungen eine gesättigte expirierete Temperatur von 32°C angenommen. Zur Evaluation von Gasanalysegeräten werden Kalibrationsgeräte, Atemsimulatoren oder Luftpumpen verwendet (PRIEUR et al. 1997), was zu Fehlberechnungen führen kann, wenn diese Geräte mit anderen physikalischen Bedingungen betrieben werden.

Während die **Messtaktung** von Volumenfluss (Flow) und O₂/CO₂-Konzentrationssignal am Mundstück zeitlich noch synchron sind, erreicht die expirierete Gasprobe zeitversetzt zum Flowsignal den O₂-Sensor im Analysegerät. Dieser Zeitunterschied wird als Delay bezeichnet (LAMARRA/WHIPP 1995) und setzt sich aus der Transitzeit der Gasprobe über die Verschlauchung zum Sensor sowie der Ansprechzeit des Sensors zusammen (RÖCKER et al. 2005). Alle vollautomatisierten sidestream b-b-b-Geräte (Flow und Konzentrationssensor sind technisch und räumlich getrennt) benötigen eine softwarebedingte zeitliche Synchronisation der Flowrate und der entsprechenden Konzentrationsän-

derung von O_2 und CO_2 . Der Zeitabgleich wird in der Regel während des Kalibrationsvorgangs über die interne Software des Geräts definiert. HUGHSON et al. (1991) weisen darauf hin, dass eine Delaykompensation entscheidend für eine exakte $\dot{V}O_2$ Berechnung ist. Bei adäquater Delaykompensation bei b-b-b-Messungen können im Vergleich zur DOUGLAS-Sack Messung und massenspektrometrischen Untersuchungen präzise Daten erhoben werden. BOU-TELLIER et al. (1987) verdeutlichen, dass die Delayzeit keine technikbedingte Zeitkonstante ist, sondern viel mehr vom Atmungsmuster des Probanden abhängt. Bei hohen Atemfrequenzen und Flussraten können kleinste zeitliche Verschiebungen innerhalb der individuellen Atemzüge eine potentiell große Fehlerquelle bewirken (ATKINSON et al. 2005). Abb. 18 (mod. nach RÖCKER et al. 2005) zeigt die Delay-Verschiebung bei ansteigender Arbeitsintensität und Atemfrequenz. Mit zunehmender Belastungsintensität reduziert sich die Delay-Zeit.

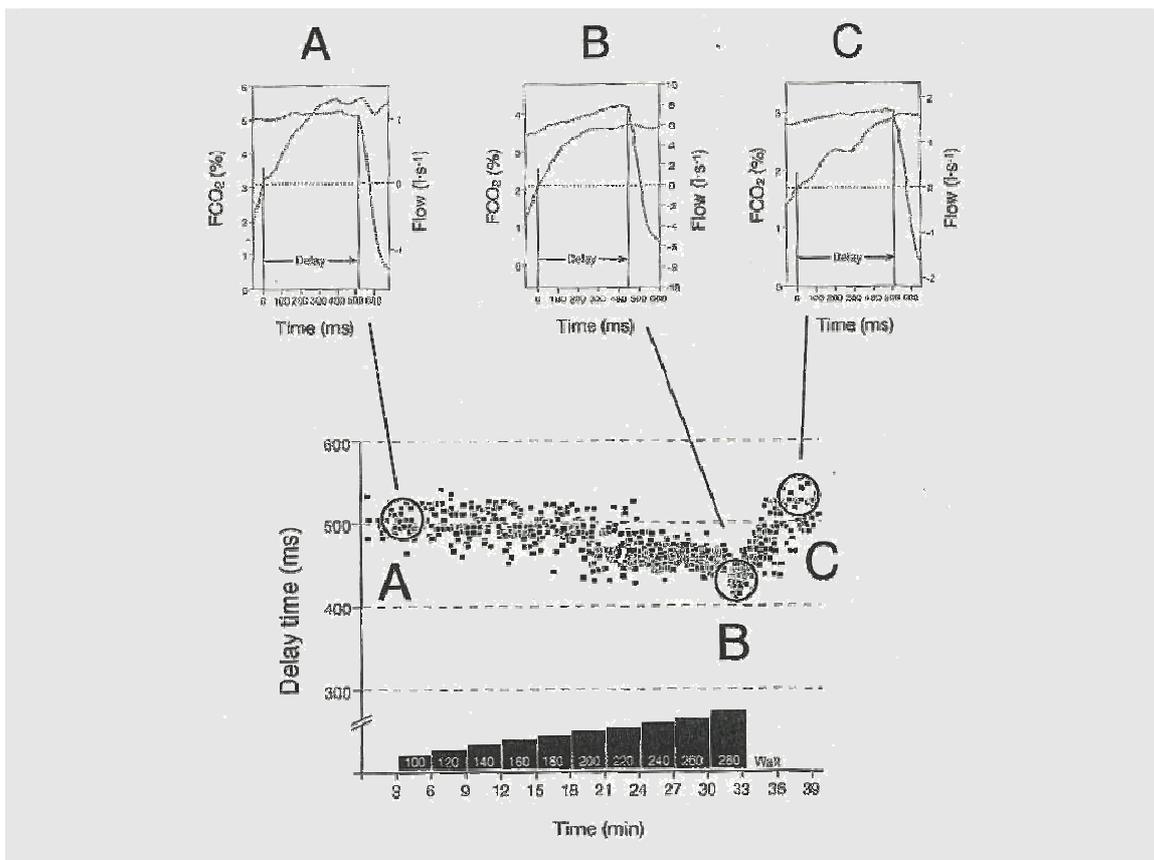


Abb. 18: Delay-Verschiebung am Beispiel des CO_2 - und Volumensignals bei ansteigender Arbeitsintensität (mod. nach RÖCKER et al. 2005). Bei hoher Atemfrequenz nimmt, mitbedingt durch die Trägheit der Sensoren, die Delayzeit ab. Die Unterschiede in der Zeitsynchronität des Volumen- und Gassignals führen zu einer Fehlberechnung der Sauerstoffaufnahme.

Somit können nach RÖCKER et al. (2005) Delay-Verschiebungen bis zu 50ms in einem Versuch variieren, was, wie Abb. 19 zeigt, zu erheblichen $\dot{V}O_2$ -Unterschieden innerhalb eines Atemzugs führen kann (RÖCKER et al. 2005).

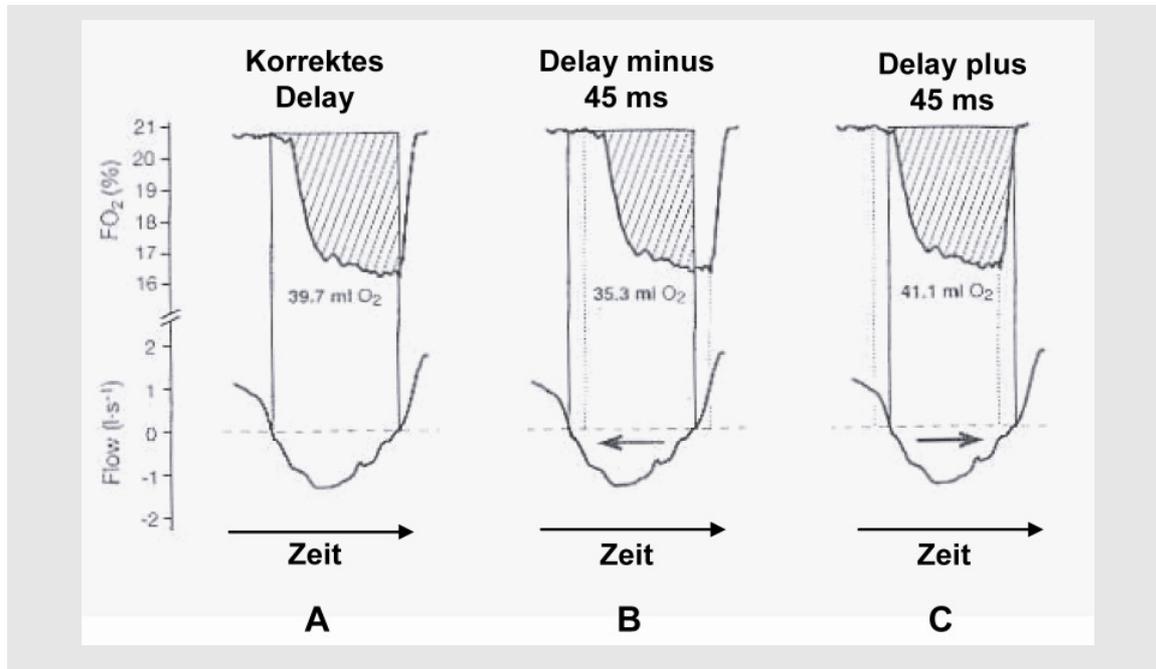


Abb. 19: Berechnete Auswirkungen einer Delay Verschiebung von 45 ms auf die $\dot{V}O_2$ eines einzelnen Atemzugs (Abb. mod. nach RÖCKER et al. 2005). A: Korrekte Zeitsynchronität, B: Verkürzte Delay-Zeit um 45 ms, C: Verlängerte Delay-Zeit. Dies kann je nach Delay zu einer Unterschätzung (B) der $\dot{V}O_2$ eines einzelnen Atemzugs von -4,4 ml bis zu einer Überschätzung von +1,4 ml führen (C).

Mögliche Gründe für eine Delayverschiebung nach RÖCKER et al. (2005) sind eine Druckveränderung aufgrund von Störungen zwischen Gasprobeneinlass und Atemmaske, eine Veränderung der Luftfeuchtigkeit im System, eine immanente Diffusion und Messausreißer sowie Vergleichsschwierigkeiten bei der Auswertung. Aufgrund der Datendichte bei b-b-b-Analyse geht diese Arbeitsgruppe davon aus, dass eine Mittlung der erhobenen Daten über 15 bis 30s zu einer adäquaten $\dot{V}O_2$ peak-Berechnung führt.

Im Zuge intrazyklischer b-b-b-Atemgasanalysen werden sehr exakte schnelle Analysatoren gefordert (ATKINSON et al. 2005). Der Zeitabgleich zwischen den Gaskonzentrationen und der Volumenmessung wird mit zunehmender natürlicher b-b-b-Variation immer schwieriger (LAMARRA/WHIPP 1995), wodurch sich Schwankungen in der $\dot{V}O_2$ -Errechnung erklären (MYERS et al. 1990).

Die Messgenauigkeit bei der b-b-b-Analyse hängt auch von der **Ansprechzeit der Sensoren** ab. Kleinste Veränderungen der respiratorischen Gaskonzentrationen sollten so schnell wie möglich registriert werden. Die Ansprechzeit der Analysatoren wird über die „10 zu 90% Zeit“ (t_{90}) angegeben (RÖCKER et al. 2005). Die t_{90} ist definiert als diejenige Zeit, die benötigt wird, um eine Gaskonzentrationsveränderung von 10 bis 90% zu erfassen. Die Ansprechzeit der Sensoren kann auch über die Messfrequenz (Datenpunkte innerhalb eines Zeitintervalls) abgeleitet werden. Die Messgenauigkeit des System hängt dabei nicht nur von der Messtaktung des Sensoren, sondern auch von dem Computersystem, welches die Daten digitalisiert, ab (RÖCKER et al. 2005). Dieses muss die entsprechende Leistungsfähigkeit besitzen, um die Datenmenge verarbeiten zu können. Nach Auffassung der Arbeitsgruppe um RÖCKER et al. (2005) verlieren b-b-b-Systeme an Attraktivität, wenn die t_{90} über 100ms (FARMERY/HAHN 2000) oder die Messfrequenz unter 15Hz liegt. CO₂-Analysatoren, die mit Infrarot-Absorption arbeiten, reagieren generell schneller als O₂-Sensoren. Technische Modifikationen haben die O₂-Sensoren für b-b-b-Analyse leistungsfähiger gemacht (vgl. MACFARLANE 2001).

Die meisten Gasanalysesysteme scheinen direkt nach dem Kalibrationsvorgang und bei kurzen maximalen und submaximalen Tests sehr exakte Daten zu liefern. Potenzielle Fehlerquellen verschärfen sich jedoch mit zunehmender **Dauer der Untersuchung** (ATKINSON et al. 2005). Zunehmender Speichelfluss und interne Kondensation sowie Drifts der Kalibrationsfaktoren verstärken potentielle Fehlberechnungen. Eine Simulation dieser Umstände entpuppt sich als schwer und eine Kalibration mit menschlichen Probanden ist aufgrund biologischer Variabilität unmöglich. Derzeit liegen keine publizierten Befunde vor, wie lange ein Gasanalysesystem konstante Messbedingungen aufrecht halten kann.

Fazit: Aufgrund der oben beschriebenen potenziellen Fehlerquellen sind folgende Messeigenschaften und Testbedingungen bei norm- und hyperoxischen Atemgasanalysen zwingend einzuhalten:

- Konstante atmosphärische Bedingungen (Luftdruck, Temperatur, Luftfeuchtigkeit) der Laborräumlichkeiten
- Konstanter Flow des Kalibrationsgases
- Anpassung des physikalischen Zustands von Kalibrations- und Testgas
- Gereinigte und kondensationsfreie Verschlauchung
- Lineares Ansprechverhalten von Flow- und Konzentrationssensoren
- Präzise Delay-Kompensation bei verschiedenen Atemgaskonzentrationen und Atemfrequenzen von Flow- und Gaskonzentrationen
- Schnelle Ansprechzeit (<100ms) der Analytoren
- Kalibration vor jeder Messung

3.2 Entwicklung eines Prototypen zur Messung variabler Atemgase

Zur Klärung der Fragestellung dieser Arbeit galt es, eine ZAN 600 USB Spiroergometrie-Anlage (ZAN 600) der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba hardware- und softwaretechnisch, mit oben erwähnten Voraussetzungen zu modifizieren. Das Gerät musste folgende methodische Grundbedingungen erfüllen: Erstens die synchrone Messung von unterschiedlichen inspirierten O₂- und CO₂-Atemgaskonzentrationen (Raumluft bis 100% Sauerstoffatmung), zweitens die Messung des Volumenstroms auch bei hohen Atemfrequenzen, drittens eine automatische Nachfüllung von O₂ aus einer Druckflasche in einen DOUGLAS-Sack über eine Steuerungs- und Reglereinheit sowie viertens ein direktes Umschalten von Luft- auf Sauerstoffatmung während Belastung über einen Y-Ventilmechanismus.

Für die Fragestellung und die spätere Interpretation der Ergebnisse sind der Aufbau und die Funktionsweise des Spirometers entscheidend, was im Folgenden ausführlich beschrieben wird.

3.2.1 Aufbau und Funktion der ZAN 600 USB

Abb. 20 zeigt den schematischen Aufbau der ZAN 600 USB-Anlage.

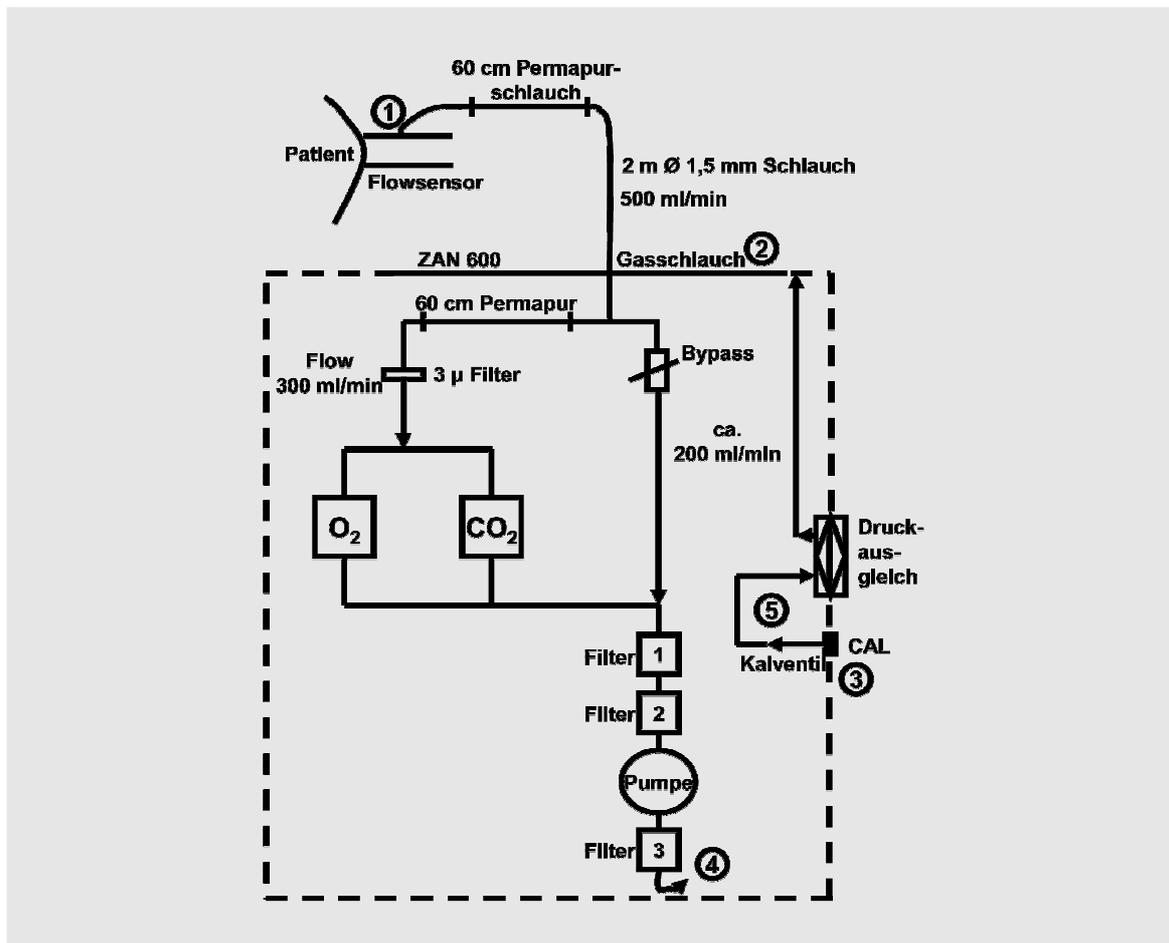


Abb. 20: Schematischer Aufbau der ZAN 600 USB Spiroergometrie-Anlage (ZAN 600). Im Inneren des ZAN 600 befindet sich sowohl ein O_2 - (ACE-XVmed® der Firma ACEOS GmbH), als auch ein CO_2 -Analysator (CardioPulmonary Technologies, Inc., Sussex, USA). Beide Analysatoren sind parallel verschlaucht und mit 3 Mikrofiltern montiert. Davor befindet sich ein ca. 60cm langer Permapur-Schlauch, der nach außen zum Flowsensor führt. Parallel zur Analysatorverschlauchung liegt ein Bypass, um die zu messende Gaskonzentration schneller vom Probanden zu den Analysatoren zu befördern. Auf der Rückseite des Systems liegt eine Druckausgleichskammer, die mit einem Ventil verbunden ist, an welchem das Kalibrationsgas angeschlossen ist. Vom Druckausgleich führt ein Anschluss nach außen mit der Beschriftung „CAL“. Im Inneren befinden sich 3 Platinen des ZAN 600 (2 x USB Handy V1.2 und 1 x IDSS). Auf einer Handyplatine sind 2 Drucksensoren befestigt, mit Hilfe der beiden anderen Platinen werden sowohl die $F_{in}O_2/F_{ex}O_2$ als auch die $F_{in}CO_2/F_{ex}CO_2$ bestimmt. Die beiden Platinen bilden jeweils eine eigenständige USB Einheit auf der Host Seite (PC). Sie sind intern an einen USB-Hub angeschlossen. Die dritte Platine beinhaltet die zum Schalten von Pumpe und Ventilen notwendigen Leistungstreiber (Transistoren). Die Spannungsversorgung für die USB Platinen sowie für die CO_2 -Platine liefert der USB Bus. Für den O_2 -Sensor ist ein von extern anzuschließendes 12V Netzteil notwendig. Eine Mikropumpe, die via USB schaltbar ist, saugt das zu analysierende Gas, bei einer Flussrate von ca. $300ml \cdot min^{-1}$, vom Flowrohr ausgehend durch die beiden Analysatoren. Dabei durchläuft das Gas einen Trockenschlauch (Permapur), der den Feuchtigkeitsgehalt des Messgases dem der Umgebung anpasst. Ein $3\mu m$ Filter verhindert sowohl das Eindringen von Schmutz als auch von Wasserdampf in den Schlauch. Direkt vor der Pumpe befinden sich 2 Filter, um Flowschwankungen durch Drehzahlschwankungen der Pumpe zu glätten. Der Filter hinter der Pumpe dient der Geräuschdämpfung.

Die ZAN 600 USB registriert in- und expirierte Atemströmungen sowie Atemgaskonzentrationen (O_2 - und CO_2 -Konzentration) für jeden Atemzug im 13,5ms Messtakt. Sie wird in Kombination mit einem kompatiblen Fujitsu Siemens P4 PC-System (CPU 2,8GHz, 256 MB RAM) benutzt. Dazu werden leistungsstarke Gasanalysatoren (vgl. MACFARLANE 2001), mit einer physikalischen Ansprechzeit $<90ms$, eingesetzt. Das mitgelieferte Messprogramm WinGPI 1.2.1.20 ermöglicht die Darstellung und Auswertung der Atemvolumina sowie der ein- und ausgeatmeten Gaskonzentrationen.

Zur Messung variabler Atemgaskonzentrationen unter HE-Bedingungen musste die ZAN 600 USB SpiroErgometrie Anlage (ZAN 600) der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba hard- bzw softwaretechnisch modifiziert werden (vgl. Abb. 21).

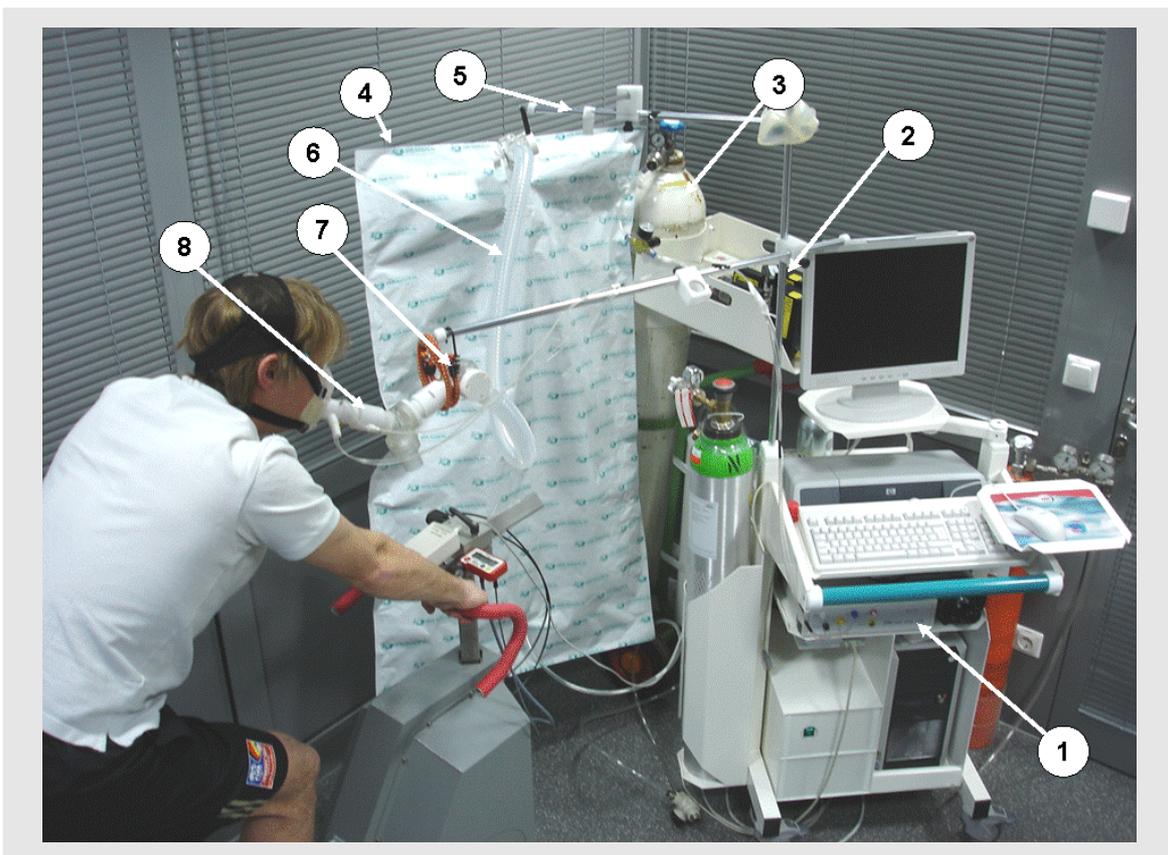


Abb. 21: Messplatz ZAN 600 USB bei Hyperoxietests.

(1) ZAN 600 USB Messtisch; (2) Massenflusscontroller; (3) Sauerstoffflasche; (4) DOUGLAS-sack (5) Aluminiumgestänge; (6) Flexibler Plastikschlauch; (7) Y-Ventil; (8) Flowsensor

Der Prototyp besteht aus dem ursprünglichen ZAN 600 USB Messtisch. Zusätzlich wurde ein Steuerungs- und Regelungssystem programmiert, über welches

mittels eines Software-Add-ons zur WinGPI Software Version 1.2.1.20 3 Massenflusscontroller (MC, Typ GFC, Aalborg Instruments & Controls, Inc. Orangeburg, New York, USA) variabel angesteuert werden konnten (vgl. Abb. 22). Da in dieser Testphase nur Untersuchungen mit 100% O₂ durchgeführt wurden, waren die 2 MC für CO₂ und N nicht belegt. Der O₂-MC war mit der ursprünglichen ZAN 600 über ein USB V1.1 Steuergerät, Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba, verbunden und regulierte den Volumenstrom aus einer 50l Gasflasche mit 100%igem medizinischen Sauerstoff (Praxair Technology, Inc., Düsseldorf).

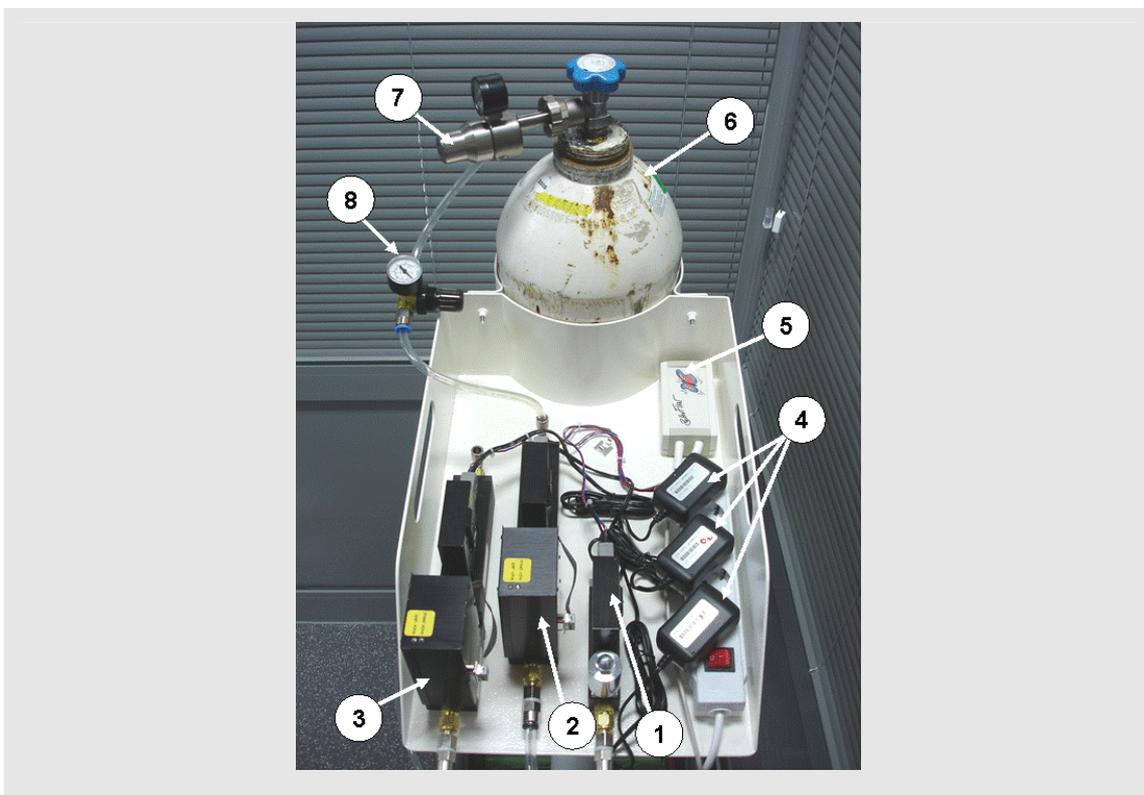


Abb. 22: Steuerungseinheit, montiert auf einer Sauerstoffflasche mit (1) Massenflusscontroller (MC) für N; (2) MC für O₂; (3) MC für N; (4) Netzteile der MC's; (5) USB Steuerelement; (6) Sauerstoffflasche; (7) und (8) Druckminderer

2 Druckminderer (Typ WegaMed O₂, Tescom Europe GmbH & Co. KG, Selmsdorf) zwischen der Gasflasche und dem MC regulierten den Druck auf konstante 1,2 bis 1,3bar. Der MC-Ausgang mündete über einen 90cm langen Plastikschlauch (Ø=1,75cm Durchmesser) in einen Mischbehälter und von dort über einen 110cm langen flexiblen Schlauch (Ø=1,75cm) in einen gasundurchlässigen 170l DOUGLAS-Sack (DS) Typ 6000, der Firma Hans Rudolph, Inc. Kan-

sas City, USA, der über eine Alustangenkonstruktion frei hängend montiert war. Aus dem Sack führte ein 1,15m langer flexibler Röhrenschlauch ($\varnothing=3,5\text{cm}$) zu einem Y-Ventil (Serie 3900, Firma Hans Rudolph, Inc. Kansas City, USA). Über den Y-Ventil-Mechanismus konnte je nach Schaltrichtung atmosphärische Umgebungsluft oder die Gaskonzentration aus dem DS inspiriert werden. Zwischen dem Y-Ventil und der Atemmaske des Probanden war der Flowsensor der ZAN 600 zwischengeschaltet, womit der ein- und ausgeatmete Volumenstrom und die in- bzw. expirierten Gaskonzentrationen analysiert werden konnten. Als Verbindungsstücke zwischen den Y-Ventilen, DS, Atemmaske und Atemsensor wurden Anschlüsse der 7000er Serie der Firma Hans Rudolph, Inc. Kansas City, USA, benutzt. Alle Bauteile waren neuwertig sowie auf dem neuesten Stand der Technik und garantierten somit eine höchstmögliche Dichtigkeit des Gesamtsystems. Die technischen Daten sowie Bauteildetails sind in Tab. 6 zusammengefasst.

Tab. 6.: Technische Daten des Atemsensors, Messaufnehmer für die Strömung und ZAN 600 USB Systemtisch

Atemsensor	
Messprinzip	Differenzdruck mit variabler Blende
Messbereich	$0\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$ bis $15\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$
Max. Linearitätsfehler o. Linearisierung	28%
Maximaler Linearitätsfehler mit Softwarelinearisierung	<3%
Strömungswiderstand	$<0,03\text{kPa}\cdot\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$
Effektiver Totraum	<20ml
Messaufnehmer für die Strömung	
Spannungsversorgung	7V-16V, 50 mA
Schnittstelle	USB
Druckwandler für Flowmessung	Halbleiter
Typ	0kPa-1,4kPa
Druckbereich	0,1%
ADU für Flow	21Bit, 16Bit Signalauflösung, 5Bit Offset
Volumenauflösung	< 5ml
Flow-Auflösung	$<1\text{ml}\cdot\text{s}^{-1}$
Druckwandler für Rocc bzw. Munddruckmessung	Halbleiter
Typ	0kPa-7kPa
Druckbereich	0,1%
ADU für Munddruck	21Bit, 16Bit Signalauflösung, 5Bit Offset

ZAN 600 Systemtisch

Konstruktion	Verschweißte Alu-Stahlblech-Konstruktion auf Rollen, 2 lose Rollen und 2 feststellbare, Rollen Elektronik komplett verkleidet
Abmessungen	80 x 55 x 130 t x b x h in [cm]
Gewicht	67kg
Lackierung	Pulverlack
Spannungsversorgung	220V 2A mit Trenntransformator 450 VA
Netzteil	3 x 12V 3A = 3 x 220V 0,5A Netzspannung mit Entstörschutz

CO₂ Analysator

Messbereich	0% bis 10%
Auflösung	0,1%
Linearität	0,1%
Genauigkeit	0,1%
8h maximale Abweichung	0,1%
T90 Zeit bei 200ml·min ⁻¹ Flow	85ms
Aufwärmzeit	5min bei 20°C
Zul. Feuchtigkeit	0% bis 90% nicht kondensierend
Betriebstemperatur	5° bis 40°C

O₂-Analysator

Messbereich	0% bis 100%
Auflösung	0,1%
Linearität	0,2%
Genauigkeit	0,1%
24h maximale Abweichung	0,5%
T90 Zeit bei 200ml·min ⁻¹	75ms
Flow	5min bei 20°C
Aufwärmzeit	0% bis 90% nicht kondensierend
Zul. Feuchtigkeit Betriebstemperatur	10° bis 40°C

Die **Kalibrationsprozedur** des Prototypen war identisch mit der ZAN 600 USB. Aufgrund der Zweipunkteichung des Systems und eventueller Nicht-Linearität der Gasanalysatoren wurde ein höherprozentiges O₂-Eichgasgemisch der Firma Praxair Technology, Inc., Düsseldorf aus 5% CO₂ und 95% O₂ verwendet. Diese Konzentration entsprach annäherungsweise der späteren expirierten O₂-Konzentration (vgl. ATKINSON et al. 2005). Nach Konzentrations- und Volumeneichung wurde über die Software das System mehrmals vollständig mit 100% O₂ geflutet, um eine eventuelle Kontamination mit Atmosphärenluft auszuschließen. Nach der O₂-Spülung wurde das System über eine Handpumpe ausgesaugt, bis der DOUGLAS-Sack völlig entleert war. Dieser Vorgang wurde zum Beginn einer Testreihe dreimal durchgeführt. Anschließend wurden in einem einminütigen Pre-Test bei 100% O₂-Atmung die Volumen- und Gaskonzentrationswerte unter Ruhebedingungen überprüft. Gegebenenfalls wurde das

System erneut kalibriert. Nach jeder Einzeltestung wurde das System ebenfalls kalibriert, um eventuelle Drifts der O₂- und CO₂-Analysatoren aufgrund der Betriebsdauer auszuschließen (vgl. RÖCKER et al. 2005).

Der bestehende O₂-Konzentrationsanalysator wurde durch einen Sidestream-**O₂-Festkörperelektrolytsensor ACE-Xmed[®]** der Firma ACEOS GmbH, Dresden ersetzt (vgl. Abb. 22). Der ACE-Xmed[®] arbeitet amperometrisch mit einer Betriebstemperatur von ca. 600 °C. Der Analysator besteht aus mehrschichtigen hochwertigen Keramiken und Edelmetallpasten. Auf Grund seiner baulichen Merkmale besitzt er eine geringe Trägheit und Ansprechzeit. Die technischen Einzelheiten finden sich in Tab 7.

Tab. 7. Technische Kenndaten des ACE-xmed/s (Herstellerangaben)

Eigenschaften	
Messprinzip	amperometrisch
Messbereich	10-100 Vol%
Genauigkeit absolut	<0,1Vol%
Auflösung	<0,01%
Linearität	<0,05 Vol%
Stabilität	<0,2 Vol%·8h ⁻¹
Temperaturbereich	0 °C-50 °C
Ansprechzeit (T ₉₀)	<100ms
Druckbereich	800-1.200hPa
Feuchtigkeitsbereich	0-100% (auch kondensierend)
Betrieb	
Flusswiderstand	2mbar/300ml·min ⁻¹ ; 4mbar/500 ml·min ⁻¹
effektiver Totraum	0,3ml
Volumenstrom erwartet	200-500l·min ⁻¹
Lebensdauer	unverbrauchend
Betriebsbereitschaft	<10min
Querempfindlichkeit	
Zu Umgebungstemperatur	keine
Zu Druck in Ansaugstrecke	ja, linear
Zu Feuchte	keine
Zu Gase	Brennbare Gase

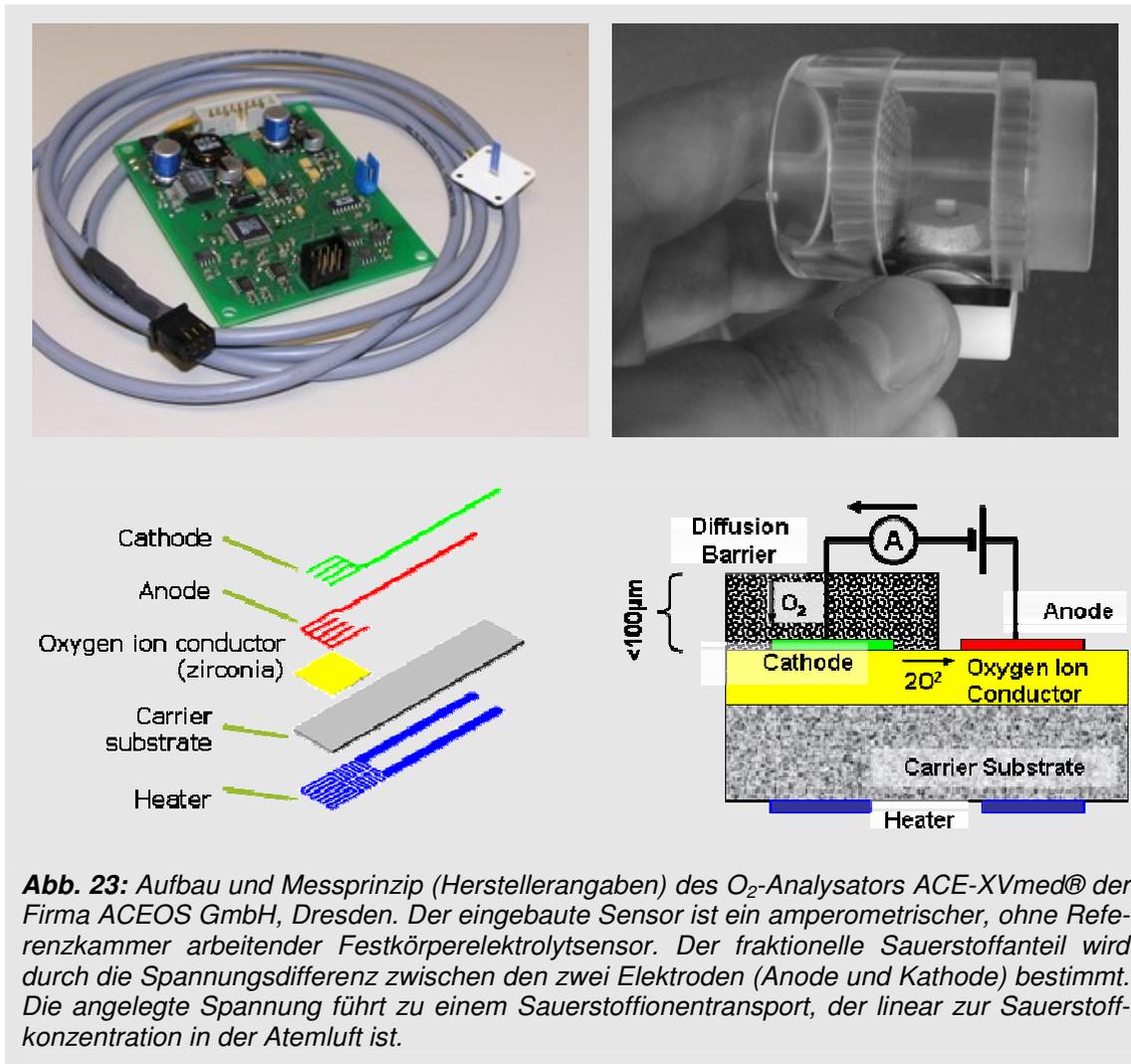


Abb. 23: Aufbau und Messprinzip (Herstellerangaben) des O_2 -Analyators ACE-XVmed® der Firma ACEOS GmbH, Dresden. Der eingebaute Sensor ist ein amperometrischer, ohne Referenzkammer arbeitender Festkörperelektrolytsensor. Der fraktionelle Sauerstoffanteil wird durch die Spannungsdifferenz zwischen den zwei Elektroden (Anode und Kathode) bestimmt. Die angelegte Spannung führt zu einem Sauerstoffionentransport, der linear zur Sauerstoffkonzentration in der Atemluft ist.

Als **CO₂-Analyator** fungierte das CO₂-Modul COMET II der Firma CardioPulmonary Technologies, Inc., Sussex, USA. Es besteht aus einem nicht-dispersiven Infrarot-Sensor, einer Gasprobenpumpe, einem Kalibrationsventil und einem Massenflusscontroller. Er leitete alle mikroprozessorgesteuerten Informationen über einen seriellen Hochgeschwindigkeitsanschluss zur Berechnung der Atemkenngrößen weiter (vgl. Abb. 24). Die technischen Kenndaten sind in Tab. 8 zusammengefasst.

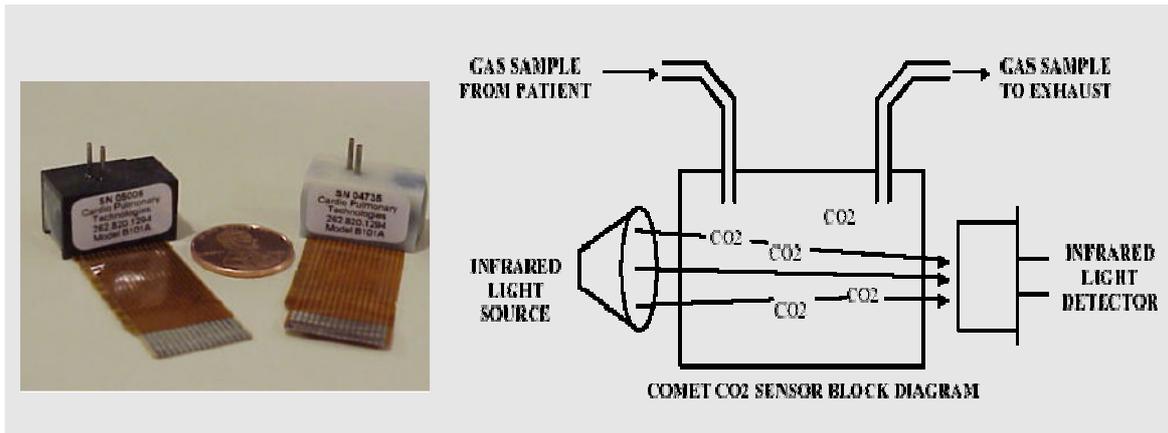


Abb. 24: CO₂-Analysatoren Comet CO₂-Sensor, CardioPulmonary Technologies, Inc., Sussex, USA (links) sowie dessen Messprinzip (rechts). Der CO₂-Sensor besteht aus einer Infrarotquelle und Detektor, einem barometrischem Signalgeber sowie einem Temperatursensor. Die analogen Ausgangsinformationen wurden digitalisiert und zur Bestimmung des CO₂-Partialdruck sowie CO₂-Konzentrationen verwendet.

Tab. 8. Technische Kenndaten des ACE-xmed/s CO₂-Sensor, CardioPulmonary Technologies, Inc., Sussex, USA (Herstellerangaben)

Eigenschaften	
Messprinzip	Infrarot
Messbereich	0-13%
Genauigkeit	2mmHg bei < 5.0% CO ₂
Größe	12mm hoch x 12mm breit x 22mm lang
Gewicht	< 7,0g
Temperturbereich	5°C bis 55°C
Aufbewahrungstemperatur	-40°C bis 70°C
Spannung	5V
Energieverbrauch	335mWatts
EEPROM	1Kbit Speicher (Microchip 93C46)
Ansprechzeit	28ms abhängig von Gebrauch und klimatischen Umgebungsbedingungen
Betrieb	
Aufwärmzeit	2-15s
Einbau Besonderheiten	Vierkanal A/D Input mit 12bit Resolution, Bi-Direktionale digitale Kommunikation, pneumatisches Ventil für Offset-Kalibration

Zur Ansteuerung der MC's wurde die bestehende ZAN 600 USB **Software** um eine digitalen O₂-, CO₂- und N-Add-on-Reglereinheit erweitert. Damit ist es möglich, den Flow aus der Gasflasche per Maussteuerung digital in den DS zu regulieren. Die Steuerungs- und Reglereinheit führt exakt die Menge an expi-

riertem Gasvolumen aus den Gasflaschen über die MC in den DS nach, so dass dort jederzeit das gleiche Volumen und die gleiche Gaskonzentration vorherrschen. Zur Sicherheit wurde ein „Flush“-Button in die Software eingebaut, mit dem der Volumenstrom in den DS direkt um $30\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ verstärkt werden konnte. Zudem konnte über ein Notventil sichergestellt werden, dass bei Versagen der Software der Proband genug Sauerstoff zum Atmen zur Verfügung hat.

Die aus dem Analog-Digital-Wandler (AD-Wandler) stammenden Rohsignale für Volumenstrom (Flow) sowie O_2 - und CO_2 -Fraktion wurden in einer txt-Datei durch den Prototypen chronologisch digital erfasst. Die benutzte Auswertesoftware, eine auf Visual Basic-Basis (VBA) erstellte Makro-Excelvorlage ZAN_EAZ, verarbeitete die entsprechenden txt-Files in mehreren Schritten zur späteren Berechnung sämtlicher Atemgaskenngrößen.

Im ersten Analyseschritt wurden anhand des Vorzeichenwechsels der Flow-signale die in- bzw. expirierten Phasen mit Zeitkriterium erkannt. Unregelmäßige Atemzüge wie z.B. Husten- und Räusperphasen der Probanden wurden dabei nicht berücksichtigt. Als Kriterium dafür wurde ein einmaliger X-Achsendurchlauf der Flowsignale innerhalb eines Atemzugs definiert. Anschließend erfolgte die zeitliche Delayerkennung (vgl. Kapitel 3.1) anhand der zeitlichen Differenz der O_2 -Signale zum Nullpunktdurchlauf des Flowsignals durch die X-Achse. Dabei wurde eine mittlere Delaykompensation über die 3 letzten Minuten der entsprechenden Atemphase in den weiteren Berechnungsprozess einkalkuliert. Daraufhin wurden die Rohwerte mit kompensierten Delays erneut eingelesen und die folgenden Atemgas- und Volumenparameter in einer Excel-Datei für jeden Atemzug, wie in Tabelle 9 zusammengefasst, ausgegeben:

Tab. 9.: Zusammenfassung der erhobenen Atemgasparameter mit Abkürzung, Einheit und Beschreibung

Kenngröße	Abkürzung	Einheit	Beschreibung
Zeit	t	[s]	Zeit eines Atemzuges
Inspirierte Fraktion von O ₂	F _{in} O ₂	[%]	Konzentration an eingeatmetem O ₂
Expirierte Fraktion von O ₂	F _{ex} O ₂	[%]	Konzentration an ausgeatmetem O ₂
Inspirierte Fraktion von CO ₂	F _{in} CO ₂	[%]	Konzentration an eingeatmetem CO ₂
Expirierte Fraktion von CO ₂	F _{ex} CO ₂	[%]	Konzentration an ausgeatmetem CO ₂
Differenz F _{in} O ₂ - F _{ex} O ₂	ΔFO ₂		Inspiriert-expirierter Konzentrationsunterschied von O ₂
Differenz F _{in} CO ₂ - F _{ex} CO ₂	ΔFCO ₂		Inspiriert-expirierter Konzentrationsunterschied von CO ₂
Atemfrequenz	AF	[1·min ⁻¹]	Atemzüge pro Minute
Atemminutenvolumen	V _E	[l·min ⁻¹]	Bezeichnet eingeatmetes Gasvolumen pro Minute
Inspiratorisches Atemminutenvolumen	V _{in}	[l·min ⁻¹]	V _{in} bezeichnet die eingeatmete Gasmenge pro Minute
Expiratorisches Atemminutenvolumen	V _{ex}	[l·min ⁻¹]	V _{ex} bezeichnet die ausgeatmete Gasmenge pro Minute
Sauerstoffaufnahme	VO ₂	[ml·min ⁻¹]	Von der Lunge aufgenommene O ₂ -Menge pro Minute
Kohlendioxidabgabe	VCO ₂	[ml·min ⁻¹]	Von der Lunge abgegebene CO ₂ -Menge pro Minute
Relative Sauerstoffaufnahme	VO ₂ /kg	[l·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	Von der Lunge aufgenommene O ₂ -Menge pro Minute im Verhältnis zum Körpergewicht
Atemäquivalent	V _E /VO ₂		Verhältnis der eingeatmeten Luftmenge zur Sauerstoffaufnahme

Für die Brutto-VO₂ Berechnung anhand des ex- und inspirierten Volumens sowie fraktionellen Sauerstoffanteils wurde folgende **Berechnungsgrundlage** verwendet (vgl. Formel 1):

$$\dot{V}O_2(t) = \frac{1}{T} \cdot \left[\text{STPD}_{in} \cdot \int_a^b FO_2(t) \cdot \dot{V}_{in}(t) dt - \text{STPD}_{ex} \cdot \int_b^c FO_2(t) \cdot \dot{V}_{ex}(t) dt \right] \quad (1)$$

Dabei kennzeichnet a den zeitlichen Beginn der Inspiration, b das zeitliche Ende der Inspiration sowie den zeitlichen Beginn der Expiration und c das zeitliche Ende der Expiration. Weiterhin bedeutet $\text{STPD}_{in} = \text{pbar}/1013 \cdot 273/T_{in}$ mit pbar = aktueller Luftdruck und T_{in} = aktuelle Lufttemperatur bei Trockengasatmung und $\text{STPD}_{in} = \text{pbar}/1013 \cdot 273/T_{in} \cdot (\text{pbar} - \text{pH}_2\text{O}_{in})/\text{pbar}$ mit pH₂O_{in} = insp. Luftfeuchtigkeit bei Raumluftatmung und $\text{STPD}_{ex} = \text{pbar}/1013 \cdot 273/T_{ex} \cdot (\text{pbar} - \text{pH}_2\text{O}_{ex})/\text{pbar}$ mit pH₂O_{ex} = exsp. Luftfeuchtigkeit.

Weiterhin wurden zusätzliche $\dot{V}O_2$ -Berechnungen auf der Basis der Korrekturbeschreibung variabler Atemgase von BEAVER et al. (1981) für in- und expirierte ($w\dot{V}O_2$) sowie nur auf der Basis expirierter Konzentrationswerte berechnet ($e\dot{V}O_2$). Der Vergleich der verschiedenen $\dot{V}O_2$ -Verläufe ist in Kapitel 3.3.3 beschrieben.

3.3 Pretestreihe

Zur Überprüfung der in Kapitel 3.1 geforderten Kriterien und Messgenauigkeit des b-b-b-Prototypen wurde eine umfangreiche Pretestreihe durchgeführt.

3.3.1 Untersuchungsgut in der Pretestreihe

An sämtlichen Pretests zur Evaluation des ZAN 600 Prototypen stellten sich 3 männliche gesunde Sportstudenten der Deutschen Sporthochschule Köln im Alter zwischen 24 und 28 Jahren zur Verfügung (Alter im Durchschnitt: $26,0 \pm 2,0$ J; Körpergewicht: $81,0 \pm 5,6$ kg; Körpergröße: $180,0 \pm 1,7$ cm; Body-Mass-Index: $25,0 \pm 1,7$ kg·m⁻²; $\dot{V}O_2$ max: $54,9 \pm 1,2$ ml·min⁻¹·kg⁻¹). Ihr persönliches Trainingspensum bestand aus 3 bis 4 Trainingseinheiten/Woche (TE/Wo) in den Sportarten Fußball und Laufen (vgl. Tab. 10).

Tab. 10: Anthropometrische Daten der Versuchspersonen in den Pretests sowie maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ max) [ml·min⁻¹·kg⁻¹] und Trainingshäufigkeit der betriebenen Sportarten. P-ID = Probandenidentifikationsnummer, BMI = Body Mass Index, TE/Wo = Trainingseinheit pro Woche

P-ID	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg·(m ²) ⁻¹]	$\dot{V}O_2$ max [ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹]	Sportart	TE/Wo
1	24,0	182,0	82,0	24,8	54,2	Fußball	3
2	26,0	179,0	86,0	26,8	54,2	Laufen	3
3	28,0	179,0	75,0	23,4	56,3	Laufen	4
\bar{x}	26,0	180,0	81,0	25,0	54,9		3,3
\pm	2,0	1,7	5,6	1,7	1,2		0,6

3.3.2 Messapparatur

Als Messapparatur wurde der ZAN 600 USB Prototyp und als Referenzapparatur ein vom Institut für Physiologie und Anatomie der Deutschen Sporthochschule entwickelter **Atemgassimulator** (AGS) verwendet. Dieser simuliert die menschliche Atmung während steady-state-Belastung, indem er exakte in- und expirierte Volumina bzw. Luftzusammensetzungen reproduziert (vgl. Abb. 25). Somit ist es möglich, definierte Atemfrequenzen und -volumina bzw. Gaskonzentrationen vorzugeben und über diese definierten Kenngrößen mit der Messgenauigkeit des ZAN 600 Prototypen zu vergleichen.

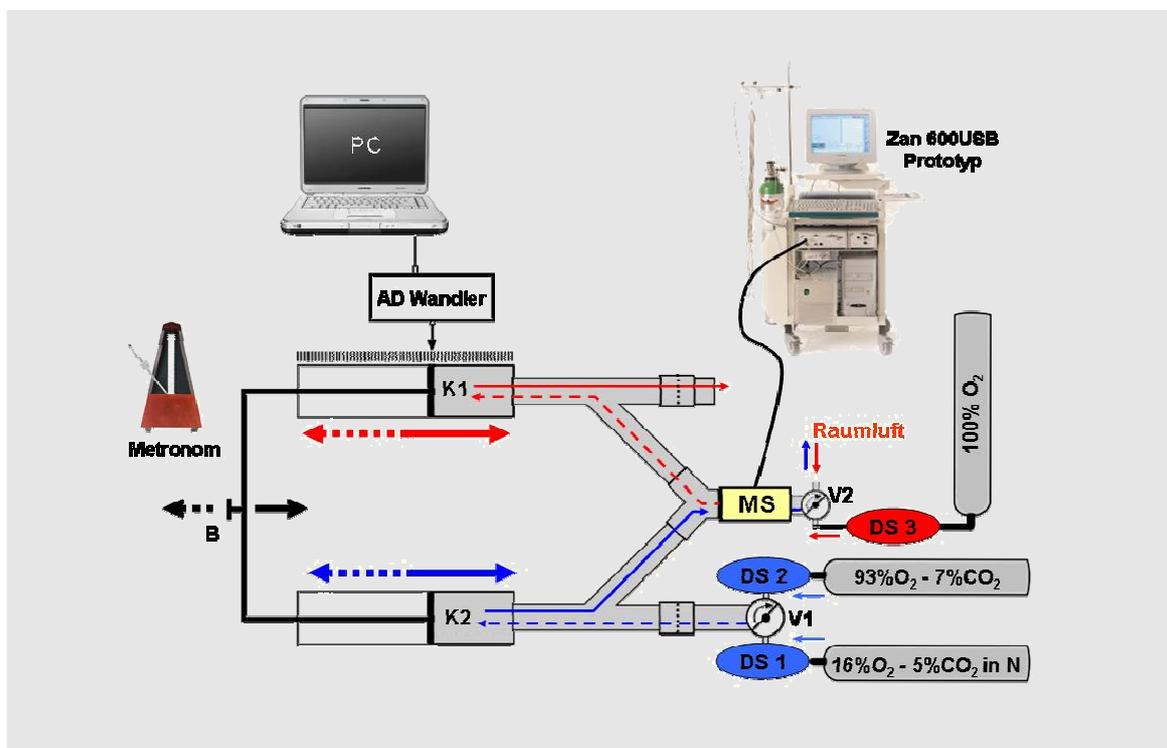


Abb. 25: Aufbau und Messprinzip des Atemgassimulators zur Evaluation des ZAN 600USB Prototypen

1. Simulation der normoxischen Inspiration (rote gestrichelte Linie):

Durch Zug des Bedieners (B) wird über die Ventilstellung (V2) Raumluft über den Kolben 1 (K1) durch das Mundstück (MS) eingesogen. Parallel wird das zu expirierende Gas (16%O₂/5%CO₂) aus dem DOUGLAS-Sack 1 (DS 1) über V1 in K2 eingesaugt.

2. Simulation der normoxischen Expiration (blaue durchgezogene Linie):

Durch Drücken beider Kolben verlässt das Gas in K1 den Atemsimulator, das Gas in K2 wird über den MS ausgeblasen.

3. Simulation hyperoxischer Inspiration und Expiration: Ablauf s. oben, V1 und V2 werden auf DS 2 und DS 3 umgeschaltet.

Parallel registriert ein PC über einen AD-Wandler alle mechanischen Bewegungen. Die ZAN 600 USB Anlage registriert das simulierte Atemvolumen bzw. die Gaskonzentrationen. Das Atemvolumen wird über einen Gewindemechanismus voreingestellt. Die verschiedenen Atemfrequenzen werden dem Bediener über ein Metronom vorgegeben. Somit kann mit einmaligem Ziehen und Drücken der Kolben ein Atemzug vollständig reproduzierbar simuliert werden.

Der Apparat besteht im Wesentlichen aus dem bei PRIEUR et al. (1997) beschriebenen AGS. Kernstück des Messplatzes sind die 2 fest montierten Kolben (5000er Serie, Firma Hans Rudolph, Inc. Kansas City, USA). Der Aufbau des AGS ist in Abb. 25 detailliert beschrieben. Sämtliche Ventile (Serie 3900), Verbindungen (Serie 3900) sowie DOUGLAS-Säcke (DS, 6000er) stammten von der Firma Hans Rudolph, Inc. Kansas City, USA. Die verschiedenen Atemfrequenzen werden über ein Metronom manuell vorgegeben. Die Kolbenvolumina werden über einen Gewindemechanismus vorjustiert. Der Messkopf der ZAN 600 USB Anlage wird an einem der Ausgänge des AGS angeschlossen. Die Temperatur der Testgase entsprach nach Auffüllen der DS der Raumtemperatur.

3.3.3 Pretestreihe

Zur **Überprüfung der Linearität der Messsensoren bei NO und HE** wurde der AGS, wie in Kapitel 3.2 beschrieben, an den zuvor kalibrierten ZAN 600 USB Prototypen angeschlossen. Als Testgase wurden für die Inspiration Raumluft und 100% O₂ sowie für die Expiration 16% O₂ mit 5% CO₂ in N und 93% O₂ mit 7% CO₂ der Firma Praxair Technology, Inc., Düsseldorf an die DS 1 bis 3 abgefüllt. Auf Grund der Größe der verwendeten DS (50l) waren ca. 30 bis 40 simulierbare Atemzüge möglich. Das System wurde mit 95% O₂ und 5% CO₂ zuvor kalibriert. Das festgelegte Atemvolumen lag bei 1l.

Ergebnis und Diskussion: Die F_{in}O₂ und F_{ex}O₂ lagen während der NO-Phase über 22 gemittelte Atemzüge und einer AF von 1·4s⁻¹ bei 20,84 ± 0,03% O₂ und 16,15 ± 0,21% O₂. Die F_{in}O₂ während der HE Phase lag im Mittel bei 99,29 ± 0,72% O₂. Die F_{ex}O₂ nahm erwartungsgemäß mit zunehmender Anzahl an Atemzügen aufgrund der Flutung des Simulators zu. Nach ca. 8 bis 9 Atemzügen wurden „stabile“ F_{ex}O₂ Werte von ca. 92,46 ± 0,21% O₂ errechnet (vgl. Abb. 26 und Tab. 11). Das Verhältnis von Ein- zu Ausatemvolumen (V_{in}/V_{ex}) lag über den gesamten Versuch bei 0,96 ± 0,01.

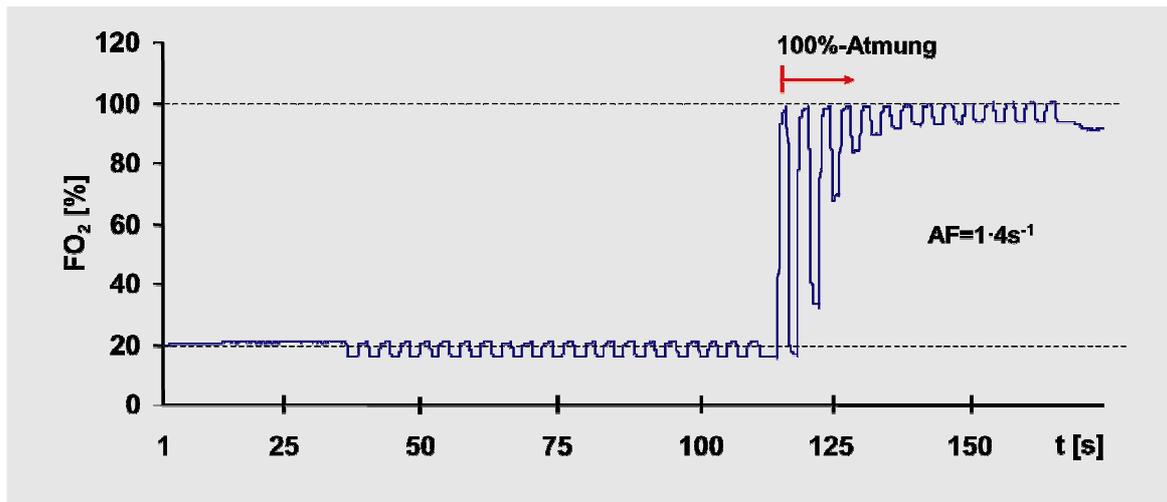


Abb. 26: Simulierte O_2 -Konzentration während NO- und HE-Atmung.

Tab. 11: Gemittelte $F_{in}O_2$ und $F_{ex}O_2$ sowie V_{in}/V_{ex} des Simulationstest mit verschiedenen Atemgaskonzentrationen und -frequenzen ($F_{in}O_2$ =Inspirierte Atemgaskonzentration $F_{ex}O_2$ =expirierte Atemgaskonzentration, V_{in} =Inspirierte Atemgasvolumen; V_{ex} =expirierte Atemgasvolumen; AF=Atemfrequenz; SD Standardabweichung; NO=Normoxie, HE=Hyperoxie)

		$F_{in}O_2$ [%]		$F_{ex}O_2$ [%]		V_{in}/V_{ex} [!]	
		soll	ist	soll	ist	Soll	ist
NO	$\bar{x} \pm SD$	20,8	20,847 \pm 0,035	16,0	16,156 \pm 0,212	1,00	0,957 \pm 0,007
	$\Delta\%$		+0,23%		+0,97%		-0,04%
HE	$\bar{x} \pm SD$	100	99,290 \pm 0,728	93	82,177 \pm 0,213	1,00	0,915 \pm 0,014
	$\Delta\%$		-0,71%		-11,63%		-0,08%

Die Abweichungen der Soll zur Ist O_2 -Konzentration lag während der NO-Phase bei $\Delta F_{in}O_2=0,04$ ($\sim 0,2\%$) und $\Delta F_{ex}O_2=0,15$ ($\sim 0,9\%$). Während HE unterscheiden sich die $\Delta F_{in}O_2=-0,71$ ($\sim 0,71\%$) und die $\Delta F_{ex}O_2$ mit $-0,54$ ($\sim 0,6\%$) nach 8 Atemzügen. Die minimal gemessenen Abweichungen können auf mögliche Undichtigkeiten des Systems zurückzuführen sein. Obwohl das komplette System und sämtliche DS zu Beginn dreimal mit dem jeweiligen Testgas gespült wurden, ist eine Restkontamination des Systems mit Raumluft nicht auszuschließen. Bei allen Tests wurden neuwertige Verbindungsstücke verwendet, welche eine hohe Dichtigkeit der Verschlauchung gewährleisten. Da für die Tests Flaschengas verwendet wurde und die Hersteller eine Konzentrationsabweichung von $0,2\%$ angeben, sind abweichende Konzentrationsunterschiede auf Grund einer Flaschenverunreinigung nicht auszuschließen.

Bei der Volumenmessung werden expirierete Volumina tendenziell minimal höher registriert als die inspirierten, was durch den Quotienten V_{in}/V_{ex} dargestellt wird. Die Abweichung liegt bei dieser Simulation bei 4,3%. Unter HE verstärkt sich dieser Trend, die Abweichung beträgt hier ca. 8,5%. Da bei der Volumenkalibration eine Handpumpe verwendet wurde, ist die minimale Abweichung durch unregelmäßige manuelle Pumparbeit erklärbar.

Aufgrund der minimalen V_{in}/V_{ex} -Drift wurde die in Kapitel 3.2 beschriebene $\dot{V}O_2$ -Berechnung nach BEAVER et al. (1981) verwendet. Dieser Algorithmus kompensiert vor allem in- und expiratorische Volumenunterschiede sowie die Alveolargaszusammensetzung bei erhöhten O_2 -Konzentrationen.

Wie bereits RÖCKER et al. (2005) dokumentierten, können hohe AF die Volumensensoren und somit die weitere $\dot{V}O_2$ -Berechnung beeinflussen. **Zur Überprüfung des Einflusses der AF auf die Atemgasparameter** des verwendeten Spirometers wurde der AGS manuell über ein Metronom mit 2 verschiedenen AF-Bereichen (Ruhe $\approx 1 \text{ AZ} \cdot 4 \text{ s}^{-1}$ vs Ausbelastung $\approx 1 \text{ AZ} \cdot 4 \text{ s}^{-1}$) während NO und HE manuell betrieben.

Ergebnis und Diskussion: Bei einer geringen AF von $1 \cdot 4 \text{ s}^{-1}$ lag die $F_{in}O_2$ während der NO-Phase bei $20,73 \pm 0,05\% O_2$ und die $F_{ex}O_2$ bei $15,80 \pm 0,05\% O_2$ (vgl. Tab. 12 und Abb. 27). Bei einer simulierten sehr hohen AF von $1 \cdot 1 \text{ s}^{-1}$ lagen die Konzentrationswerte in vergleichbarer Größenordnung ($F_{in}O_2$ bei $20,68 \pm 0,00\% O_2$ und die $F_{ex}O_2$ bei $15,86 \pm 0,03\% O_2$). Während HE lagen bei einer AF von $1 \cdot 4 \text{ s}^{-1}$ die $F_{in}O_2$ bei $99,10 \pm 0,00\% O_2$ und die $F_{ex}O_2$ bei $91,02 \pm 0,00\% O_2$. Bei einer AF von $1 \cdot 1 \text{ s}^{-1}$ wurde die $F_{in}O_2$ mit $98,25 \pm 0,00\% O_2$ und die $F_{ex}O_2$ mit $91,03 \pm 0,00\% O_2$ ermittelt. Das Verhältnis von V_{in}/V_{ex} war unter NO minimal höher als unter HE, unterschied sich aber nur minimal zwischen den AF (vgl. Tabelle 12).

Tab. 12: Gemittelte $F_{in}O_2$ und $F_{ex}O_2$ sowie V_{in}/V_{ex} des Simulationstests mit verschiedenen Atemgaskonzentrationen und Atemfrequenzen ($F_{in}O_2$ =Inspirierte Atemgaskonzentration, $F_{ex}O_2$ =expirierte Atemgaskonzentration, V_{in} =Inspirierte Atemgasvolumen; V_{ex} =expirierte Atemgasvolumen; AF=Atemfrequenz; SD = Standardabweichung; NO=Normoxie, HE Hyperoxie)

	AF		$F_{in}O_2$ [%]	$F_{ex}O_2$ [%]	V_{in}/V_{ex} [I]
NO	$1\cdot4s^{-1}$	$\bar{x}\pm SD$	$20,73 \pm 0,05$	$15,80 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,02$
	$1\cdot1s^{-1}$	$\bar{x}\pm SD$	$20,68 \pm 0,00$	$15,86 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,02$
HE	$1\cdot1s^{-1}$	$\bar{x}\pm SD$	$98,25 \pm 0,00$	$91,02 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,02$
	$1\cdot4s^{-1}$	$\bar{x}\pm SD$	$99,09 \pm 0,00$	$91,01 \pm 0,02$	$0,93 \pm 0,02$

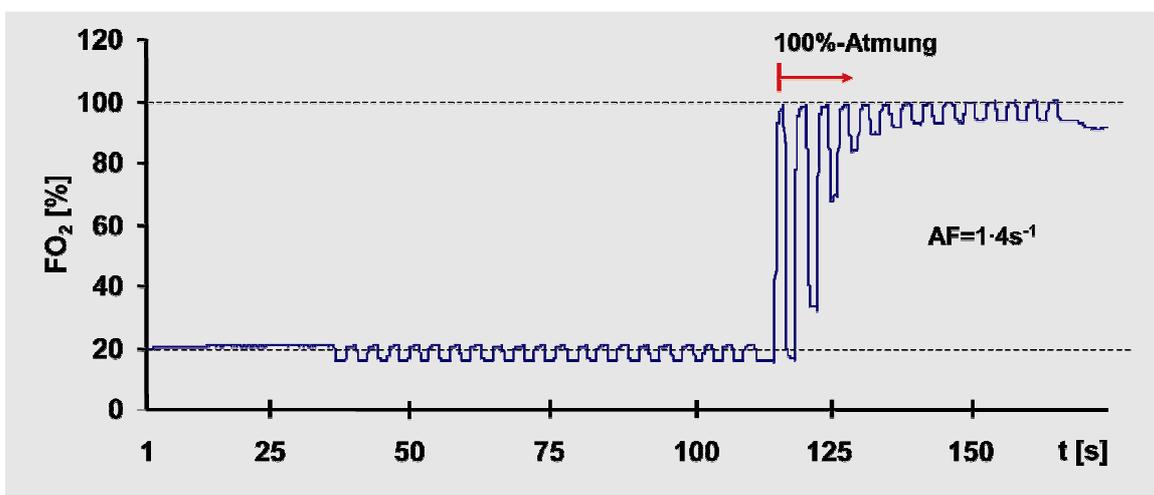


Abb 27: Simulierte O_2 -Konzentration während NO- und HE-Atmung und unterschiedlichen Atemfrequenzen

Unter NO sind die FO_2 -Werte stabil und bei unterschiedlichen AF annähernd gleich. Bei hoher AF ($1\cdot1s^{-1}$) in HE liegt die $F_{in}O_2$ mit 0,81% unterhalb der $F_{in}O_2$ bei $1\cdot4s^{-1}$. Die $F_{ex}O_2$ zwischen den beiden AF-Spektren unterscheiden sich mit 0,01% nicht nennenswert (vgl. gestrichelte rote Linie in Abb. 28). Abb. 28 zeigt, dass es bei hoher AF, im Vergleich zu einer niedrigen AF, auf Grund der O_2 -Sensorträgheit, erkennbar durch eine späte bzw. unzureichende Plateaubildung, zu einer Unterschätzung der inspirierten O_2 -Konzentrationen kommt. Folglich würden die $\dot{V}O_2$ im Grenzbereich der körperlichen Belastung zu niedrig berechnet. Aus diesem Grund wurde die in Kapitel 3.2 beschriebene $e\dot{V}O_2$ -Berechnung verwendet, da sie die $\dot{V}O_2$ auf der Basis expiratorischer Werte berechnet, und die Trägheit des Sensors bei sehr hohen AF kompensiert.

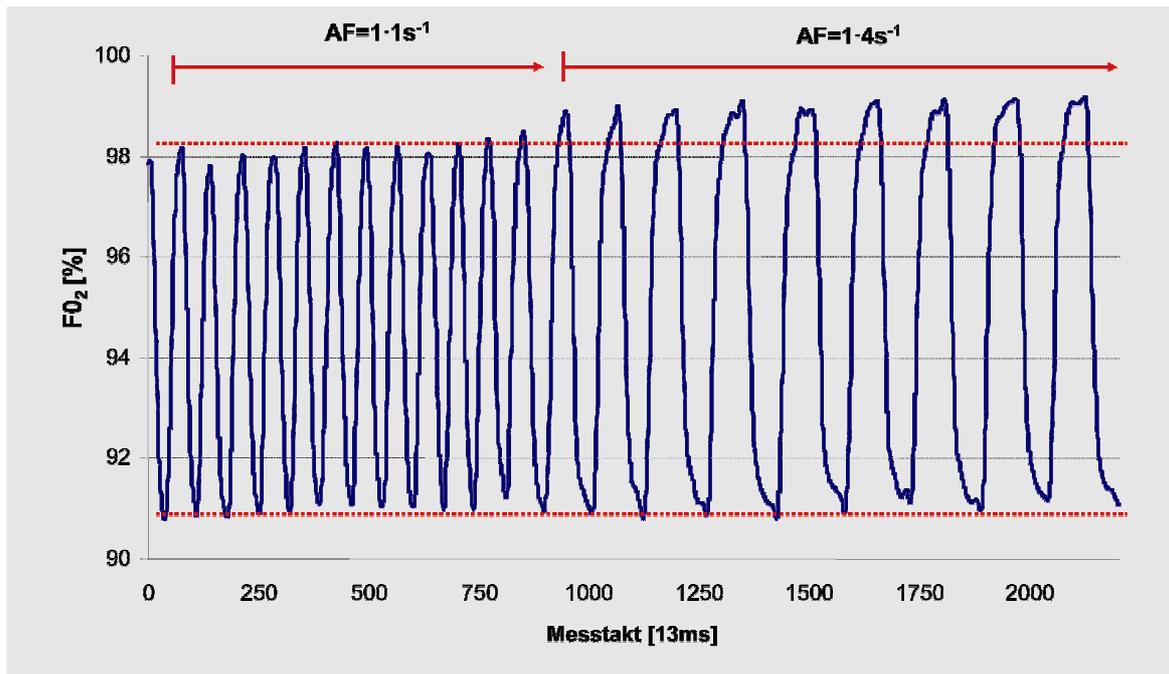


Abb. 28: FO_2 bei HE-Atmung mit unterschiedlicher AF. Bei sehr hoher AF ($1 \cdot 1s^{-1}$) liegen die $F_{in}O_2$ -Werte um ca. 0,8% niedriger als bei einer AF von ($4 \cdot 1s^{-1}$)

Auf Grund der automatischen Nachregelung von Sauerstoff aus der Sauerstoffflasche in den Atemsack könnte es aufgrund des zugeführten Gases zu Schwankungen der Atemstrommessungen beim Umschalten von Luft auf Sauerstoffatmung durch das Y-Ventil kommen. Zur Klärung des **Einflusses der Druckluftnachregelung unter HE auf die Volumenmessung** absolvierten die 3 Versuchspersonen auf einem Fahrradergometer 3 Testabläufe mit unterschiedlicher Belastungsintensität.

Ergebnis und Diskussion: Abb. 29 zeigt das Verhältnis von $\dot{V}_{in}/\dot{V}_{ex}$ der Probanden während der unterschiedlichen Belastungsintensitäten auf dem Fahrradergometer. Bei allen Probanden und unterschiedlichen Atemgaskonzentrationen waren keine Unterschiede in der Volumenmessung erkennbar.

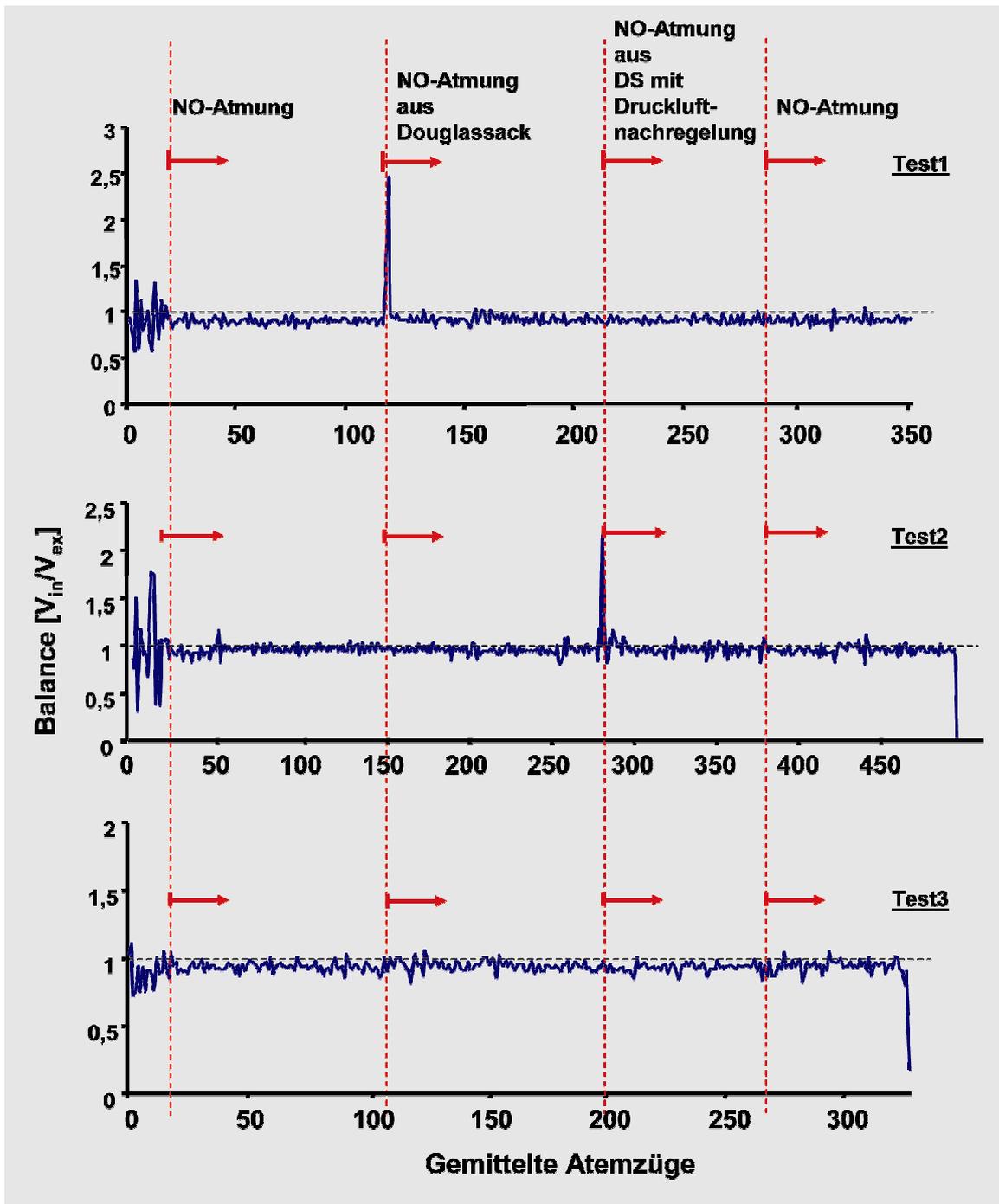


Abb 29: V_{in}/V_{ex} -Verhältnis bei P1 (185Watt; Test 1), P2 (205Watt; Test 2) und P3 (220Watt) und bei Umschaltung von Raumlufatmung auf Atmung aus DOUGLAS-Sack sowie nach Nachregelung von Atemgas in den DOUGLAS-Sack durch die Steuerungs- und Regelungseinheit. Der Anstieg in dem V_{in}/V_{ex} -Verhältnis bei Atemzug 117 (Test 1) und Atemzug 269 (Test 2) entstand durch ein noch geschlossenes Ventil, der Proband atmete kurzzeitig ein Vakuum.

Auch im Test-Retest (vgl. Abb. 30 und Tab. 13) sind nur geringfügige Unterschiede für \dot{V}_E (-1,2%), AF (-1,7%), $\dot{V}_{in}/\dot{V}_{ex}$ (-2,3%) erkennbar. Diese Unterschiede liegen im Bereich der von JAMES/DOUST (1997), JENSEN/JOHANSEN (1998), WITHERS et al. (2000) beschriebenen biologischen Fehlervarianz (vgl. Kapitel 3.1)

Tab. 13: Test-Retest-Vergleich des V_{in}/V_{ex} -Verhältnisses bei P1 (150 Watt) bei Umschaltung von Raumluftatmung auf Atmung aus dem DOUGLAS-Sack.

MZP	\dot{V}_E [l·min ⁻¹]		\dot{V}_{in} [l]		\dot{V}_{ex} [l]		AF [1·s ⁻¹]		$\dot{V}_{in}/\dot{V}_{ex}$	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
\bar{x}	55,26	55,94	2,52	2,57	-2,20	-2,28	22,32	22,28	-1,15	-1,12
\pm	7,06	7,85	0,46	0,47	0,30	0,30	3,30	4,05	0,14	0,14
Δ	-0,6802		-0,0455		0,0907		0,0350		-0,0261	
$\Delta\%$	-1,2161		-1,7727		-3,9778		0,1571		2,3184	

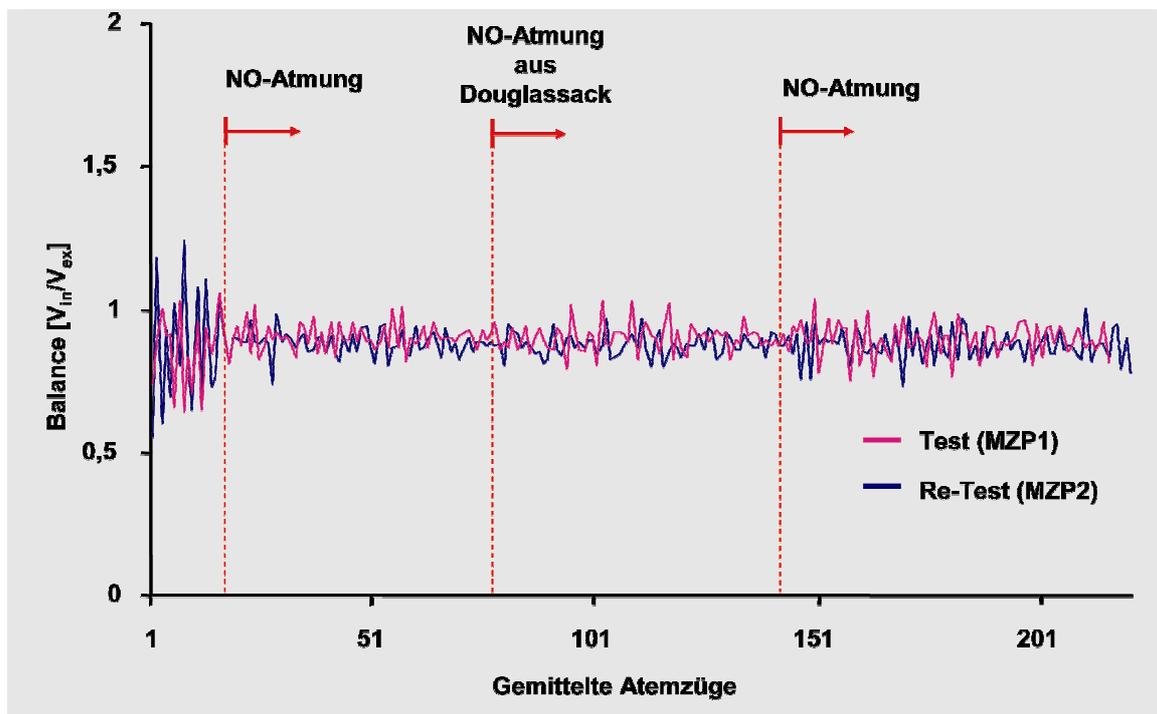


Abb. 30: Test-Retest-Vergleich des V_{in}/V_{ex} -Verhältnisses bei P1 (150Watt) bei Umschaltung von Raumluftatmung auf Atmung aus dem DOUGLAS-Sack.

Zur Klärung des **Delayverhaltens zwischen O₂- und Flowsignal** des ZAN 600 USB Prototypen (vgl. Kapitel 3.1) absolvierte P1 eine 15-minütige steady-state-Belastung bei 160Watt auf dem Fahrradergometer. Nach 5min wurde die F_{in}O₂ auf 100% O₂ erhöht. Nach 10min atmete P1 erneut Raumluft. Abb. 30 zeigt den Verlauf der Messtaktunterschiede (Delay) von O₂- zu Flowsignal.

Ergebnis und Diskussion: Während Hyperoxie fällt das Delay von im Mittel 185,9ms auf 128,5ms während der ersten 22 Atemzüge und stabilisiert sich dann bei ca. 142,5ms. In der zweiten Normoxiephase erhöht sich die Delayzeit auf 149,5ms (vgl. Tab. 14 und Abb. 31)

Tab. 14: Delayzeit (Zeitunterschied zwischen Nulldurchgang des Volumensignals und Anstieg der O₂-Konzentration) des Rohsignals sowie nach Kompensation für 1. Normoxiephase, HE-Atmung und 2. Normoxiephase.

Delay		NO1	HE	NO2
Rohsignals	Messtakte	14,3 ± 1,3	11,0 ± 2,0	13,4 ± 1,6
nach Kompensation		0,4 ± 1,1	1,0 ± 1,9	1,4 ± 1,6
Rohsignals	[ms]	185,9 ± 16,8	142,5 ± 25,4	174,2 ± 20,8
nach Kompensation		4,8 ± 14,5	12,5 ± 24,6	18,2 ± 20,8

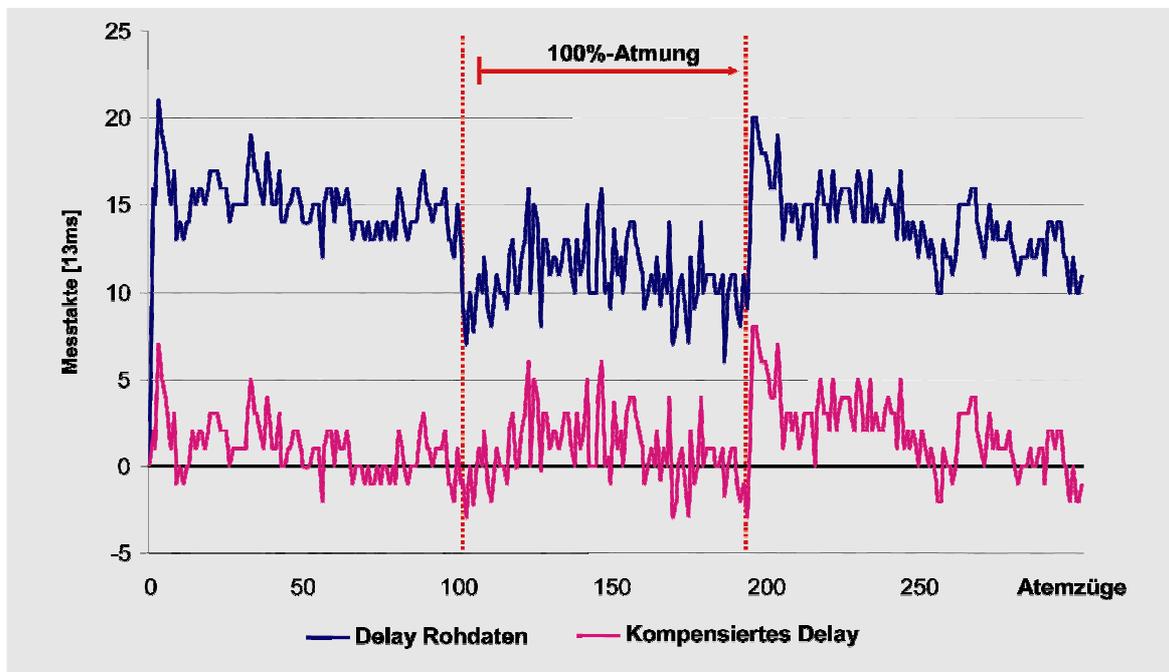


Abb. 31: Veränderung der Delayzeit zwischen O₂- und Flowsignal während HE-Atmung und anschließender Delaykompensation. Die Unterschiede sind in Messtakten [13ms] angegeben.

Ein zeitlich verspätetes Ansprechen des O_2 -Signals im Vergleich zum Übergang des Flows von Ex- zu Inspiration in dem oben beschriebenen Ausmaß (154,8ms in NO vs 56,8ms in HE) würde zu einer deutlichen Unterschätzung der $\dot{V}O_2$ während HE im Vergleich zur Normoxie führen (vgl. RÖCKER et al. 2005). Mögliche Gründe für eine veränderte Delayzeit sind in Kapitel 3.1 aufgeführt. Da aus einer Druckluftflasche reiner Sauerstoff zugeführt wurde und es sich dabei um trockenes Gas handelt, ist eine zusätzliche Fehlmessung auf Grund veränderter Viskosität des Gasflusses sowie eine veränderte Trocknungseigenschaft des Permapurschlauchs (s. Kapitel 3.2) denkbar.

Aus diesem Grund wurde, wie in Kapitel 3.2 beschrieben, eine softwarebedingte Kompensation der Delayverschiebung bei der Berechnung der Atemgasparameter vorgeschaltet, die die Delayzeit auf annähernd einen Messtakt (13ms) kompensiert.

Zur Festlegung der **$\dot{V}O_2$ -Berechnung unter HE** absolvierte die Versuchsperson P1 eine 15-minütige steady-state-Belastung bei 160Watt auf dem Fahrradergometer (vgl. Abb. 32). Nach 5min wurde, die $F_{in}O_2$ auf 100% O_2 erhöht. Nach 10min atmete P1 erneut Raumluft. Minimale Unterschiede in der Volumenberechnung, wie in Kapitel 3.2 bereits beschrieben, führen bei der Brutto- $\dot{V}O_2$ -Berechnung (Formel 1) zu einer deutlichen Überschätzung der $\dot{V}O_2$ während HE auf über $15l \cdot min^{-1}$ (vgl. Abb. 32). Die in dieser Berechnung ermittelte Sauerstoffaufnahme ($w\dot{V}O_2$) basiert auf der Grundlage, dass die Stickstoffauswaschung für in- und expirierte Volumina gleich ist. Da während Hyperoxie 100% Sauerstoff verwendet wurde führt dies dazu, dass bei der mathematischen Berechnung der $\dot{V}O_2$ nach BEAVER et al. (1981) negative Werte berechnet werden. Aus diesem Grund ist diese Berechnungsgrundlage für reinen Sauerstoff nicht anwendbar.

Wie oben bereits erwähnt, zeigt die $e\dot{V}O_2$, aufgrund der Kompensation der ex- und inspirierten Volumina auf der Basis expiratorischer Werte, sehr stabile Werte und ist demnach zur Beantwortung der Fragestellung die geeignetste Berechnungsgrundlage für die $\dot{V}O_2$ unter HE.

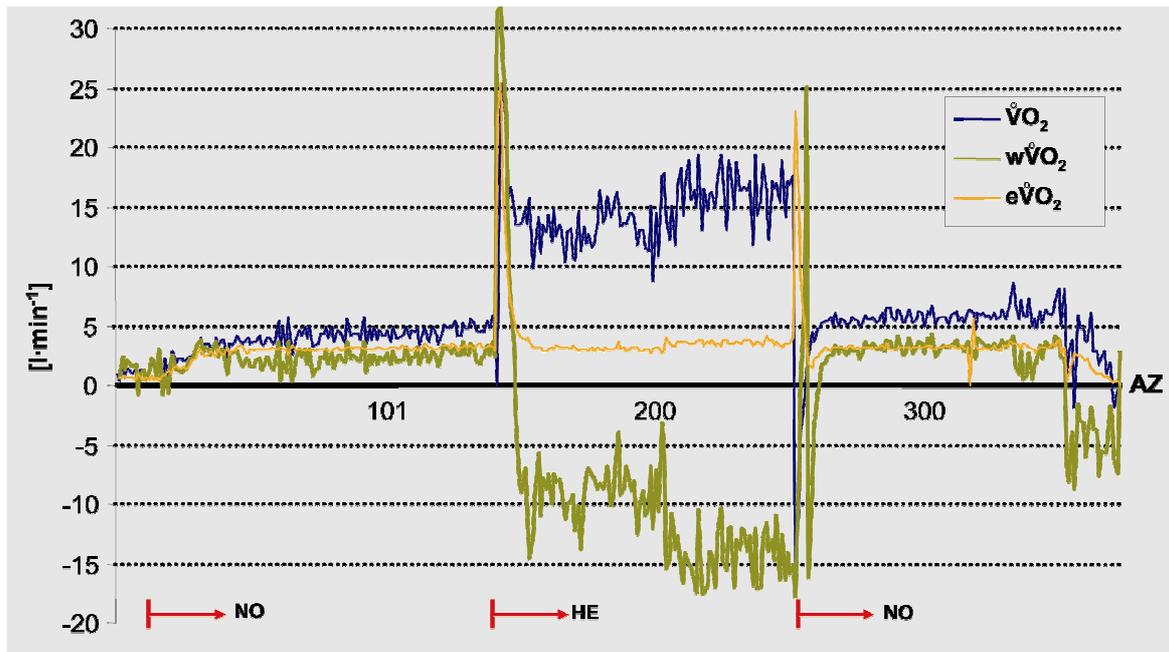


Abb. 32: $\dot{V}O_2$ -Verläufe unter NO und HE von Proband 1 auf der Basis der unterschiedlichen Berechnungsgrundlagen (vgl. Kapitel 3.2.1), NO=Normoxie, HE=Hyperoxie, AZ=Atemzug

Ein Vergleich zweier durchgeführter Tests (vgl. Abb. 32, 5min NO, 5min HE, 5min NO bei 280Watt) mit gleicher Belastungsintensität von P1 zeigt bei einem der Tests erheblich oszillierende und deutlich reduzierte $F_{ex}O_2$ während HE. Die Gründe hierfür sind spekulativ. Die Sensibilität der Messapparatur durch phasenweise Fehlmessungen der beteiligten Sensorsysteme, Überspannung des AD-Wandlers während Hyperoxie, Undichtigkeit der Atemmaske oder Fehlkalibrierung könnten hierfür ursächlich sein. Aus diesem Grund wurde nach Testende der HE-Versuch erneut auf physiologische Plausibilität überprüft. Dabei wurde die von der ausgewerteten Excel-Datei getrennt dargestellten $F_{in}O_2$ und $F_{ex}O_2$ bzw. ΔFO_2 ($=F_{in}O_2 - F_{ex}O_2$) betrachtet. Bei einem ΔFO_2 größer 7% (wie in Abbildung 33 ersichtlich) wurde der Versuch nicht in die statistische Weiterberechnung einbezogen. Gleiche Grenzwerte wurden auch für die FCO_2 festgelegt.

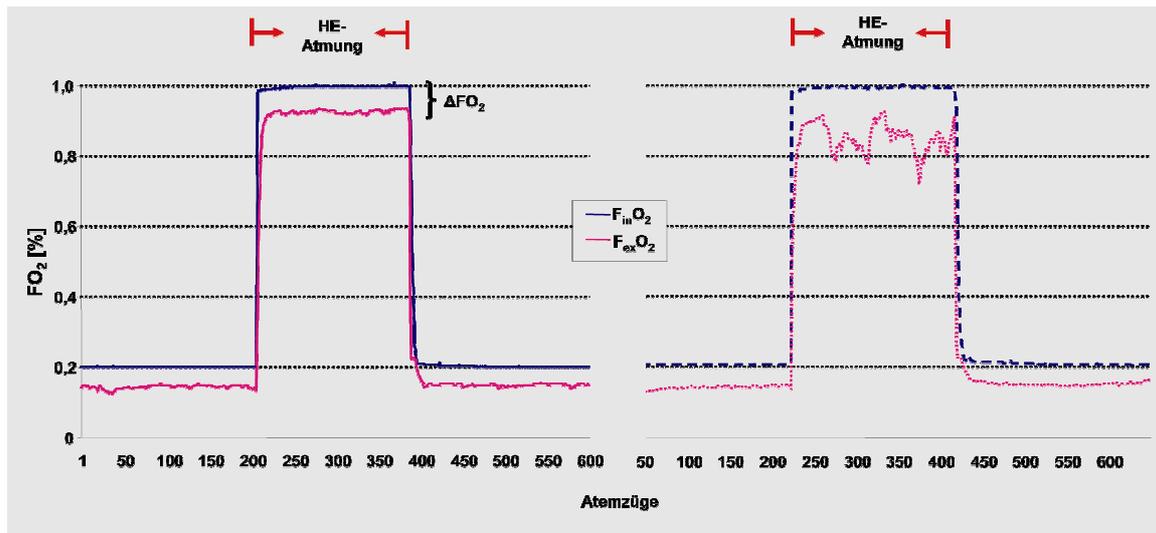


Abb. 33: Einbrüche in der ΔFO_2 bei P1 bei 280Watt, erkennbar rechts durch deutlich instabile $F_{ex}O_2$ gegenüber $F_{in}O_2$ (gestrichelte blaue und rosa Linie), die zu einer unphysiologisch hohen $\dot{V}O_2$ Berechnung führen.

Fazit: Sämtliche in dem Kapitel „Geräteentwicklung“ vorgestellten messtechnischen und softwarebedingten Konsequenzen auf der Grundlage der oben beschriebenen Messreihen wurden für die Beantwortung der Fragestellung dieser Arbeit berücksichtigt. Die wesentlichen Erkenntnisse aus der Pretestreihe sind:

- Die Unterschiede der Ist- $F_{in}O_2$ zu den Sollwerten liegen bei +0,23% in NO und -0,71% in HE. Dieser Unterschied ist auf Grund von möglicher Restgaskontamination des DOUGLAS-Sacks und herstellerbedingten Verunreinigung der Flaschenkonzentration zu vernachlässigen. Eine Linearität des Messsensors ist über den Messbereich gegeben.
- Niedrige AF ($1 \cdot 4 \cdot s^{-1}$) in NO und HE führen zu keiner nennenswerten FO_2 -Änderung in NO und HE. Aufgrund der Sensorträgheit vor allem in HE und daraus resultierender unterschätzter $F_{in}O_2$, führen hohe AF im Grenzbereich der körperlichen Leistungsfähigkeit zu einer Unterschätzung der $\dot{V}O_2$. Aus diesen Gründen wird die von BEAVER et al. (1981) verwendete Formel zur $\dot{V}O_2$ -Berechnung unter HE anhand expiratorischer Werte verwendet.

- Weiterhin kommt es zu einer minimalen Überschätzung des expirierten Volumens, was durch die von BEAVER et al. (1981) beschriebene Volumenkorrektur kompensiert wird.
- Die Atmung aus einem durch Druckflaschen konstant befüllten DOUGLAS-Sack hat keine Auswirkungen auf die Volumenmessung bei Umschaltung von Raumluft auf HE.
- Die unter HE deutlich veränderten Delayzeiten gegenüber NO werden durch das in Kapitel 3.2 beschriebene Vorgehen kompensiert.

Die Befunde der Pretestreihe belegen, dass es mit einer modifizierten offenen Spirometrieanlage, wie sie in dieser Arbeit konzipiert wurde, möglich ist, die Sauerstoffaufnahme unter Hyperoxie und somit das spirografische Defizit nach HOLLMANN zu messen. Im nachfolgenden zweiten Teil der Arbeit werden der methodische Aufbau sowie die Ergebnisse und deren Diskussion zur Klärung des spirografischen Defizits beschrieben.

4 Methodik

4.1 Untersuchungsgut

Für die Untersuchung stellten sich 12 männliche gesunde Sportstudenten der Deutschen Sporthochschule Köln im Alter zwischen 20 und 28 Jahren zur Verfügung (vgl. Tab. 15, Alter im Durchschnitt: $24,1 \pm 2,1$ J; Körpergewicht: $83,3 \pm 5,3$ kg; Körpergröße $183,4 \pm 4,3$ cm; Body-Mass-Index $24,8 \pm 1,8$ kg·m⁻². Ihr persönliches Trainingspensum bestand aus 2 bis 4 Trainingseinheiten/Woche (TE/Wo) in den Sportarten Fußball, Tennis und Laufen. Die Ausdauerleistungsfähigkeit, gemessen an der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) und fixen 4mmol·l⁻¹ Laktatschwelle (P_{4mmol}), lag im Mittel bei $51,4 \pm 8,7$ ml·min⁻¹·kg⁻¹ und $220,4 \pm 31,7$ Watt.

Tab. 15: Anthropometrische Daten sowie relative maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$), Belastungsintensität bei 4mmol·l⁻¹ Laktat (P_{4mmol}) und Trainingshäufigkeit der betriebenen Sportarten.

P-ID	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg·(m ²) ⁻¹]	$\dot{V}O_{2max}$ [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	P_{4mmol} [Watt]	Sportart	TE/Wo
P1	24,0	189,0	92,0	25,8	53,4	239,2	Tennis	4
P2	24,0	182,0	89,0	26,9	40,1	162,2	Laufen	2
P3	26,0	181,0	82,0	25,0	43,8	191,8	Fußball	3
P4	23,0	186,0	78,0	22,5	55,5	232,8	Fußball	3
P5	24,0	182,0	82,0	24,8	65,7	237,6	Laufen	3
P6	26,0	179,0	86,0	26,8	42,7	200,2	Laufen	3
P7	20,0	187,0	77,0	22,0	60,1		Fußball	4
P8	22,0	192,0	88,0	23,9	46,1	224,7	Fußball	3
P9	26,0	180,0	79,0	24,4	49,2	203,7	Fußball	3
P10	23,0	186,0	82,0	23,7	63,5	275,8	Fußball	3
P11	23,0	178,0	90,0	28,4	42,3		Fußball	2
P12	28,0	179,0	75,0	23,4	54,8	235,9	Laufen	4
\bar{x}	24,1	183,4	83,3	24,8	51,4	220,4		3,1
\pm	2,1	4,3	5,3	1,8	8,7	31,7		0,6

Alle Probanden hatten schon mehrfach an leistungsdiagnostischen Testverfahren teilgenommen. Sie wurden in sämtliche Testabläufe eingewiesen und über Zweck, Ablauf und Risiken der Testverfahren informiert. Ihre schriftliche Einverständniserklärung lag vor. Die Durchführung der Studie wurde durch die Ethikkommission der Deutschen Sporthochschule Köln genehmigt.

4.2 Untersuchungsgang

Die Studie bestand aus einer Testbatterie mit insgesamt acht Einzeltestungen (vgl. Abb. 34). Zunächst absolvierten alle Testpersonen einen Rampentest zur Ermittlung der $\dot{V}O_2\max$ auf einem Fahrradergometer (Messzeitpunkt 1, MZP). Nach einer Ruhezeit von 72h folgte ein Stufentest zur Ermittlung des fixen Laktatwerts bei $4,0\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Blutlaktat nach MADER (MZP2). Beide Testverfahren fanden unter Umgebungsluftbedingung (Normoxie, NO) statt. Jeweils nach 3, 6 und 9tägiger Pause folgten jeweils 2 Tests mit unterschiedlichen Intensitäten (30 und 80% der $\dot{V}O_2\max$, 40 und 70% sowie 50 und 60% der $\dot{V}O_2\max$) zur Ermittlung des spirografischen Defizits nach HOLLMANN (sD). Innerhalb der einzelnen Testtage betrug die Pausenzeit zwischen den 2 sD-Tests 60min. Die Testreihenfolge der MZP 3 bis 8 wurde randomisiert festgelegt. In allen sD Tests wurde die Einatemluft, entsprechend den Beschreibungen in Kapitel 4.3.3, phasenweise auf 100% Sauerstoff erhöht (100% Hyperoxie, HE 100%).

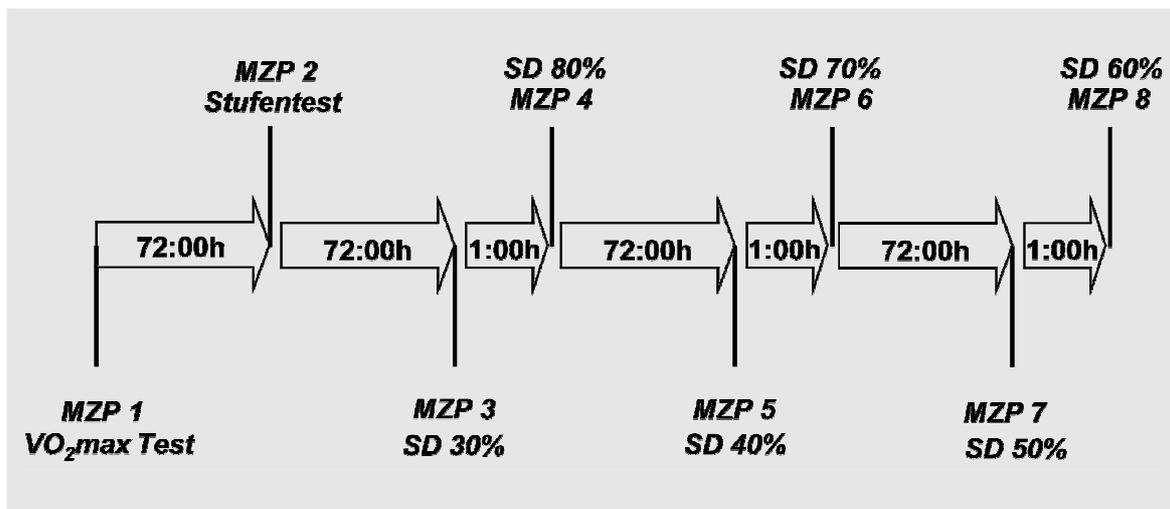


Abb. 34: Untersuchungsdesign und chronologischer Ablauf der einzelnen MZP. SD=spirografisches Defizit, MZP=Messzeitpunkt.

4.3 Untersuchungsverfahren

Alle im Folgenden vorzustellenden Testverfahren fanden im Labor des Instituts für Motorik und Bewegungstechnik der Deutschen Sporthochschule Köln statt.

4.3.1 Rampentest

Zur Ermittlung der $\dot{V}O_2$ max absolvierten die Teilnehmer (TN) einen Rampentest mit maximaler Ausbelastung auf einem Fahrradergometer (vgl. Abb. 35). Nach einer definierten 10-minütigen Aufwärmphase von 70Watt wurde in 1-minütigen Abständen die Belastung, ausgehend von 100Watt, jeweils um 30Watt bis zur subjektiven Erschöpfung der Probanden gesteigert. Die TN hatten die Vorgabe, eine Trittfrequenz von $80U \cdot \text{min}^{-1}$ einzuhalten. Als Abbruchleistung wurde die zuletzt über eine Minute durchgefahrene Belastungsstufe notiert. Diese diente als Ausgangspunkt zur Festlegung der Belastung für die folgenden Hyperoxie-tests. Zu Beginn und am Ende sowie 3min nach Abbruch der Tests wurde Blut zur La-Analyse entnommen. Alle erhobenen spirometrischen Daten und die Hf wurden kontinuierlich mittels Einzelatemzugsanalyse (vgl. Kapitel 3.2) registriert. Die $\dot{V}O_2$ max errechnete sich aus dem Datenmittelwert der während der letzten 30s bis Testabbruch erfassten Werte.

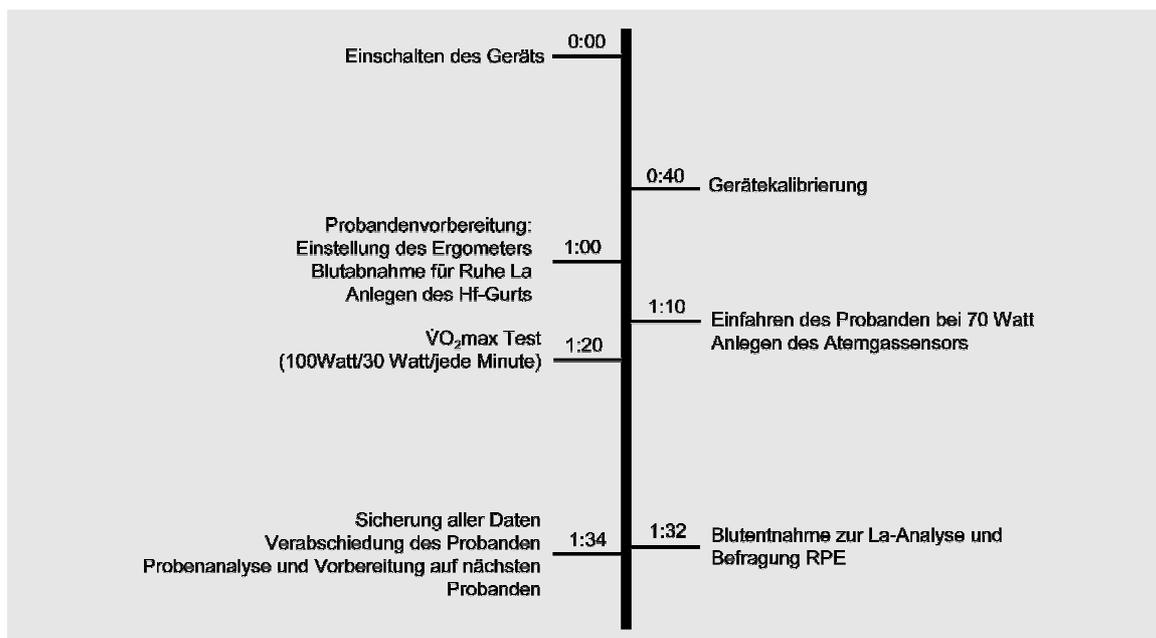


Abb. 35: Chronologischer Ablauf [h:min] des $\dot{V}O_2$ max-Rampentest. Dabei bedeuten: La=Laktat, Hf=Herzfrequenz, RPE=subjektives Empfinden.

4.3.2 Spiroergometrischer Stufentest

Nach 72h Stunden Pause, in der die TN angewiesen wurden, keine körperliche Arbeit zu vollziehen, absolvierten alle TN einen stufenförmig ansteigenden Belastungstest bis zur subjektiven Erschöpfung auf einem Fahrradergometer. Ausgehend von einer 70Watt Startbelastung wurde die Belastung alle 5min um 40Watt gesteigert. Während der Untersuchungen wurden kontinuierlich die Atemgase über die offene Spirometrieanlage analysiert. Zu Beginn und zum Ende jeder Belastungsstufe erfolgte die Registrierung der Hf, die Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen zur Bestimmung des La sowie die Frage nach der subjektiven Einschätzung des Belastungsempfindens nach BORG. Sämtliche spirometrische Daten und die Hf wurden kontinuierlich erhoben und später mit Hilfe eines eigens dafür entwickelten Softwareprogramms ausgewertet. Anhand der Laktatleistungskurve wurden die Belastungswerte und die $\dot{V}O_2$ berechnet, die einer metabolischen Intensität von $4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La entsprachen. Diese Werte dienten zum späteren Vergleich mit entsprechenden Ergebnissen der folgenden Testverfahren. Der chronologische Messablauf ist in Abb. 36 dargestellt.

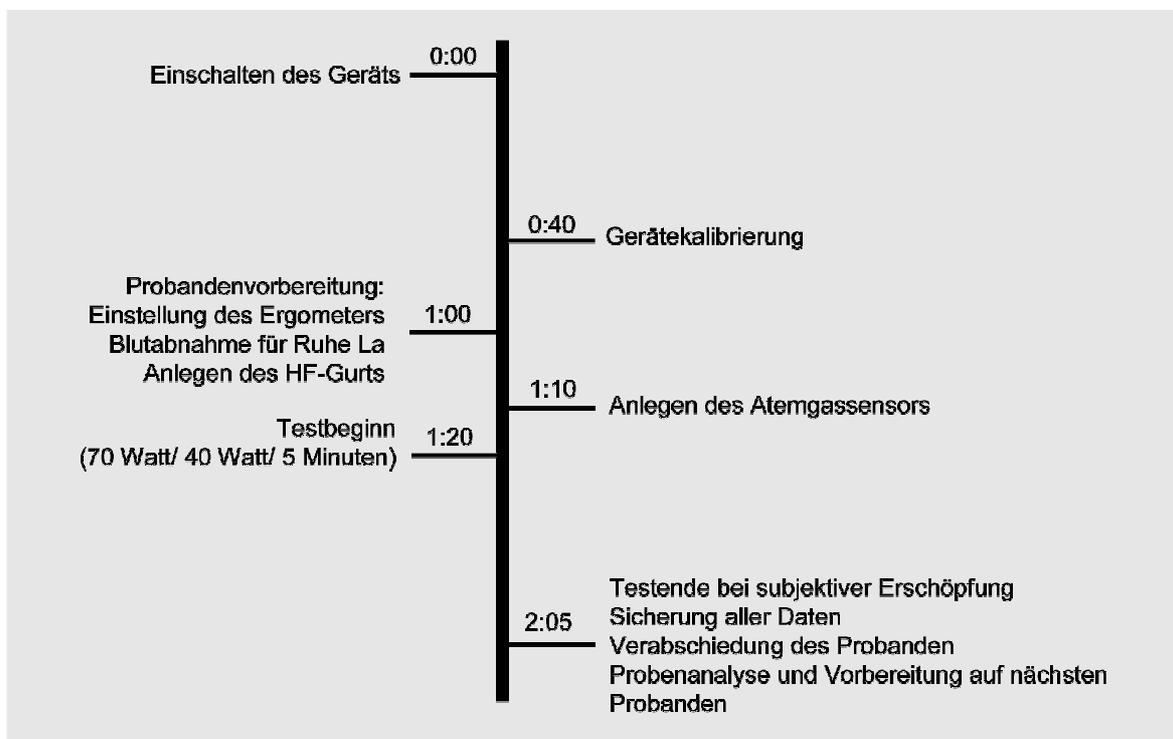


Abb. 36: Chronologischer Messablauf [h:min] des spiroergometrischen Stufentest. Dabei bedeuten: La= Laktat, Hf=Herzfrequenz, RPE=subjektives Empfinden.

4.3.3 Hyperoxietest (HET)

Zur Analyse des spirografischen Defizits wurden 6 HETs auf einem Fahrradergometer mit unterschiedlicher Belastungsintensität an 3 Testtagen durchgeführt (vgl. Abb. 37). Die Pausendauer zwischen den Testtagen betrug 72h. Zwischen den beiden HETs am jeweiligen Testtag war mindestens eine Stunde Pause. Die Belastungsintensitäten wurden anhand der im $\dot{V}O_2$ max Rampentest ermittelten Abbruchintensität bei 30%, 40%, 50%, 60%, 70% bzw. 80% der maximalen Wattbelastung (P_{max}) festgelegt. Nach einer Aufwärmphase von 3min bei 70 Watt wurde die Intensität auf die jeweilige Testintensität erhöht. Nach 5 min konstanter NO-Atmung wurde die inspirierte O_2 -Konzentration über ein Y-Ventil schlagartig auf 100% O_2 erhöht. Nach 10min folgten erneut 5min NO-Atmung. Der gesamte HET dauerte ohne Aufwärmzeit 15min. Während des HETs wurden sämtliche spirometrische Daten und die Hf kontinuierlich mittels einer offenen Spirometrieanlage registriert. Zu Beginn, nach 4min, 9min und 14min wurde Blut zur Blutgasanalyse (BGA) und Bestimmung der La-Konzentration aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen sowie das subjektive Belastungsempfinden anhand der BORG-Skala (RPE) ermittelt.

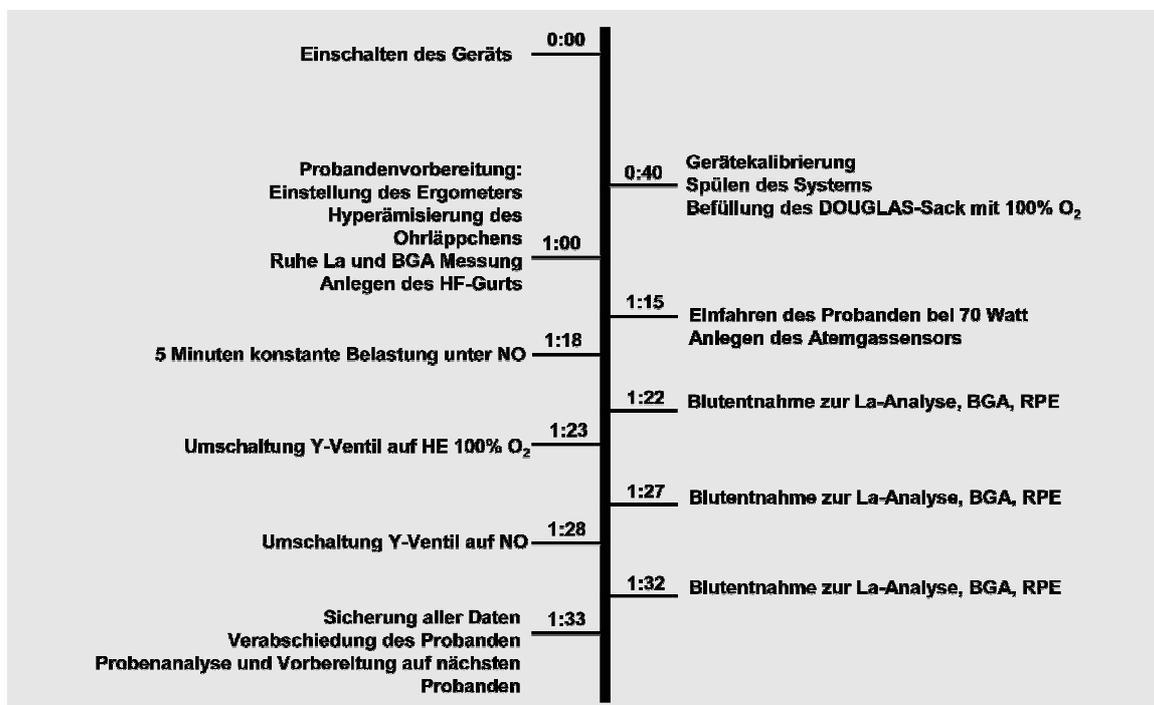


Abb. 37: Chronologischer Ablauf [h:min] der Hyperoxietests Dabei bedeuten: La= Laktat, Hf=Herzfrequenz, RPE=subjektives Empfinden, BGA=Blutgasanalyse, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie.

4.4 Apparaturen und biochemische Analytik

4.4.1 Messung der Atemgaskenngrößen

4.4.1.1 Spirometriemessgerät

Zur Messung der spirometrischen Atemgrößen im Rampen- und Stufentest wurde die ZAN 600 USB SpiroErgometrie Anlage (ZAN 600) der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba, wie bereits in Kapitel 3.2 detailliert beschrieben, verwendet. Sämtliche gerätetechnischen Besonderheiten und Berechnungen der Atemgasgrößen sind dort zu entnehmen. Die erhobenen Atemgaskenngrößen sind in Tab. 9 in Kapitel 3.2.1 aufgeführt.

4.4.1.2 Messung der Herzfrequenz

Mittels eines kodierten Brustgurtes der Firma Polar[®] Electro Kempele, Finnland wurde die Herzaktivität bei allen Untersuchungen drahtlos an eine Empfänger-einheit gesendet und digital im 1s-Takt aufgezeichnet. Mit der Receiver-einheit ZAN 040 Polar Receiver USB der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba wurde die Hf erfasst und über ein 3m langes USB Kabel an die Software der stationären ZAN 600 weitergeleitet (vgl. Abb. 38).

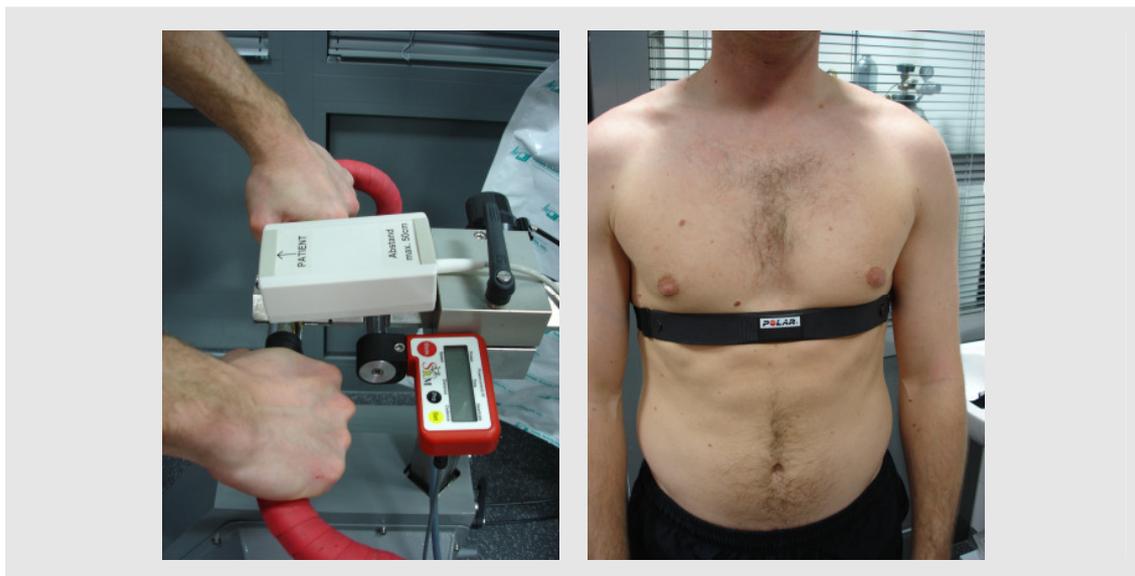


Abb. 38: Links: Receiver-einheit ZAN 040 der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Oberthulba. Rechts: Codierter Sendebrustgurt der Firma Polar[®] Electro Kempele, Finnland.

4.4.1.3 Fahrradergometer

Bei allen Tests kam ein drehzahlunabhängiges Hochleistungsergometer der Firma Schoberer Rad Messtechnik (SRM[®]) GmbH, Jülich, zum Einsatz (vgl. Abb. 40). Die Messung der Leistung erfolgte mit einer Leistungsmesskurbel am rechten Pedalarm, Version III, Profi (175mm Kurbellänge, 4 Dehnmessstreifen) mit einer Abtastrate von 500Hz. Der Hersteller gibt pro Pedalzyklus eine Messabweichung von 2 bis 2,5% an. Sämtliche Daten wurden über das am Lenker montierte SRM POWERCONTROLL III ONLINE in einen PC eingespeist. Die Sattelhöhe aller Probanden, gemessen von Drehkurbelmitte bis Satteloberkante, wurden zuvor nach der Formel $\text{Schrittlänge [cm]} \times 0,885$ eingestellt. Der Lenker-Sattelabstand entsprach einer Unterarmlänge plus Handbreite. Die Einstellungsmaße wurden notiert und zu jeder Testung erneut eingestellt. Für alle Tests wurden einheitliche handelsübliche Pedale mit Körbchenschlaufen zur Fixierung des Fußballens auf dem Pedal verwendet. Sämtliche Testabläufe mit den jeweiligen Wattbelastungen wurden über einen externen Laptop in die Steuer- und Regelungseinheit einprogrammiert. Während jeder Messung regelte das SRM die Belastungsintensität unabhängig von der Trittfrequenz. Die am Lenker befestigte Powercontrolleinheit (vgl. Abb. 40) zeigte in Echtzeit alle errechneten Größen im Display an. Gleichzeitig wurden alle relevanten Daten zur Datenverarbeitung via serieller Schnittstelle an einen PC übertragen.

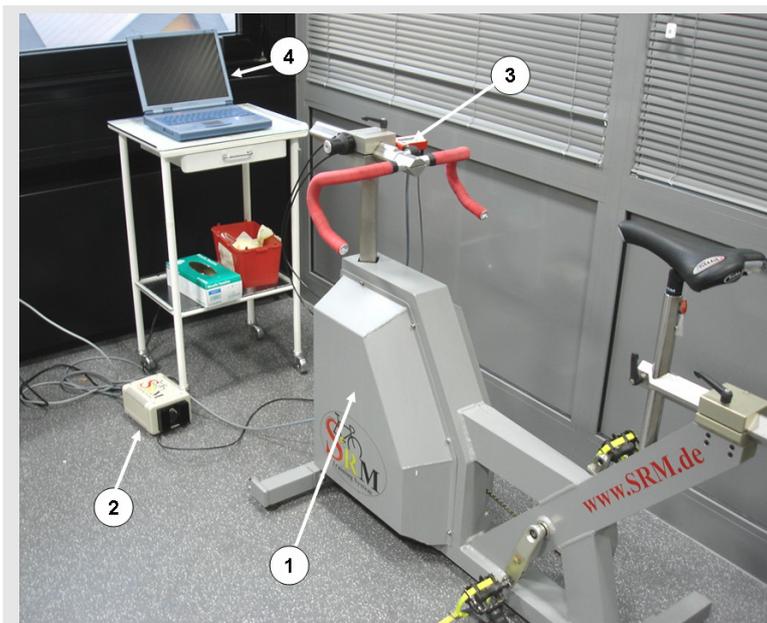


Abb. 40: Ergometermessplatz. (1) SRM Ergometer; (2) Netzteil; (3) Power Control Einheit, (4) Laptop zur Datenverarbeitung

4.4.1.4 Zustands- und Empfindungsskala

Zur Quantifizierung des subjektiven Belastungsempfindens wurde die RPE-Skala („Scale for Ratings of Perceived Exertion“) nach BORG/NOBEL (1974) verwendet (vgl. Tab. 16). Auf der nach dem Erfinder benannten Borg-Skala werden für die Belastungswahrnehmung ein Wert zwischen 6 und 20 zugewiesen. Jeder ungeraden Zahl ist ein Charakteristikum zugeordnet, die von 7 für „sehr, sehr leicht“ bis 19 für „sehr, sehr anstrengend“ reicht.

Tab. 16: *The RPE Scale for Ratings of Perceived Exertion (BORG/NOBEL 1974).*

Aktueller Anstrengungsgrad (RPE – Skala)	
20	
19	sehr, sehr anstrengend
18	
17	sehr anstrengend
16	
15	anstrengend
14	
13	etwas anstrengend
12	
11	leicht
10	
9	sehr leicht
8	
7	sehr, sehr leicht
6	

4.4.1.5 Laktatanalyse

Zur Blutlaktatbestimmung wurden aus dem Kapillarblut des Ohrläppchens 20µl arterielles Kapillarblut in geeichte end-to-end Glaskapilletten der Firma BRANDT entnommen. Diese wurden in mit 0,2ml 0,6-N-Perchlorsäure gefüllte Reaktionsgefäße gesteckt. Nach der Abnahme wurde die Lösung sowohl manuell als auch direkt nach der abgeschlossenen Untersuchung am gleichen Tag maschinell geschüttelt. Bis zur Analyse mit dem Gerät „BIOSEN C_line[®]“ der Firma EKF-diagnostic GmbH, Barleben (vgl. Abb. 41), wurden die Proben gekühlt aufbewahrt. Die Bestimmung des La erfolgte nach dem enzymatisch-

amperometrischen Messprinzip mit Hilfe von EKF-Chipsensoren. Diese wandeln die Probenkonzentrationen aus Glukose und Laktat in auswertbare, digitale Informationen um. Zur Qualitätssicherung der Kalibrierung wurde eine Kontrolllösung mit definierter Laktatkonzentration in gebrauchsfertige Reaktionsgefäße gefüllt und analysiert. Es erfolgte eine Doppelbestimmung jeder Probe.



Abb. 41: Laktatanalysegerät „BIOSEN C_line®“ der Firma EKF-diagnostic GmbH mit portalem Drucker und Laktatprobenhalter.

4.4.1.6 Blutgasanalyse (BGA)

Zur BGA kam das portable mikroprozessor-gesteuerte Analysegerät Osmetech OPTI[®] CCA Opti 3 der Firma Osmetech Inc., Roswell, USA (vgl. Abb. 42) zum Einsatz. Dazu wurden zunächst 200µl arterielles Kapillarblut aus dem mit Finalgon[®] (Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co KG, Ingelheim) hyperämisierten Ohrläppchen in geeichte Glaskapiletten der Firma Osmetech, Inc., Roswell, USA entnommen. Unmittelbar nach Blutentnahme wurde die Glaskapilette in die messbereite, zuvor kalibrierte BGA Kassette eingesteckt. Die Analysedauer betrug ca. 90s. Eine Einwegkassette enthielt alle zur Kalibrierung, Probenmessung und Probenentsorgung notwendigen Elemente. Mit Hilfe des Barcodelesers wurden die kassetten-spezifischen Kalibrierinformationen von der Kassettensverpackung in das Gerät eingelesen. Danach wurde die Kassette in die Messkammer eingesetzt. Der Analysator wärmte die Kassette auf $37,0 \pm 0,1$ °C

auf, und führte dann einen Kalibriertest der $p\text{CO}_2$ - und $p\text{O}_2$ - Sensoren durch, indem eine Gasmischung über die Optodensensoren geleitet wurde. Die pH-Kanäle wurden mit einer Präzisions-pH-Pufferlösung in der Kassette kalibriert. Die Kanäle zur Bestimmung von total Hämoglobin (tHb) und Sauerstoffsättigung (SO_2) wurden bereits bei der Herstellung kalibriert. Nach bestätigter Kalibrierung saugte der Analysator die Blutprobe über die Optodensensoren in die Kassette und ermittelte die Fluoreszenzemission der Optoden, nachdem diese mit der Blutprobe äquilibriert wurden. Nach jeder Einzelmessung folgten die Entfernung und die fachgerechte Entsorgung der Kassette aus dem Analysator. Die Bestimmung der gemessenen BGA Parameter erfolgte nach 4 unterschiedlichen Messprinzipien, die im Folgenden beschrieben sind.

Bestimmung Sauerstoffpartialdruck ($p\text{O}_2$): Der $p\text{O}_2$ Bestimmung im Blut lag das Luminisenz-Messprinzip zu Grunde. Die fluoreszierende optische Elektrode (Optode) ermittelte die Lichtenergie, die von fluoreszierenden Farbstoffen emittiert wurde. Das emittierende Licht wurde vom Anregungslicht durch optische Filter unterschieden. Die Konzentration der Messparameter wurde durch die Differenz der am Kalibrierpunkt gemessenen Fluoreszenz und der mit der Parameter-Konzentration gemessenen Fluoreszenz berechnet.

Bestimmung pH: Das Messprinzip der pH-Optode basiert auf pH-abhängigen Veränderungen der Lumineszenz eines Farbstoffmoleküls, das in der Optode immobilisiert wurde. Die Beziehung zwischen Lumineszenz und pH wurde durch eine Variante des chemischen Massenwirkungsgesetzes quantifiziert, welche beschreibt, wie die Intensität der Fluoreszenzemission sich bei einem ansteigenden Blut-pH-Wert über den charakteristischen pK_a des Farbstoffes hinaus erhöht.

Bestimmung Bicarbonat: Die Bicarbonat-Optoden basieren auf dem Prinzip der ionenselektiven Elektrodenmessungen (ISE). Die Optoden verwenden ionenselektive Erkennungselemente (Ionophore), ähnlich denen, die in ionenselektiven Elektroden verwendet werden. Die Ionophoren sind mit fluoreszierenden Elektrodenfarbstoffen verbunden. Mit dem Ansteigen der Ionenkonzentration

on binden diese Ionophore größere Mengen von Ionen und erhöhen oder reduzieren damit, je nach Ion, die Intensität der Fluoreszenz.

Bestimmung Sauerstoffsättigung (SO₂): Die Messung der SO₂ basierte auf dem Prinzip der optischen Reflexion. Rot- und Infrarotlicht wurde auf 3 Wellenlängen auf nicht hämolysiertes Vollblut innerhalb eines genau definierten Teils der Kassette über der O₂-Optode ausgestrahlt. Die Photonen wurden teilweise absorbiert und von den Erythrozyten in einem Verhältnis proportional zum Hämoglobingehalt reflektiert. Bei einem niedrigen Hämoglobingehalt trafen die nicht absorbierten Photonen auf den rosa Überzug der O₂-Optode auf und wurden ein zweites Mal durch das Blut reflektiert. Ein Teil des reflektierten Lichts verließ die Kassette am oberen Ende und wurde von einem Detektor im Gerät gemessen. Die Wellenlänge des Rotlichts wurde zur Messung von SO₂ benutzt, weil sie von Desoxyhämoglobin viel stärker absorbiert wurde als von anderen Hämoglobinen, und wurde in der Nähe des isobestischen Punktes für Oxy- und Carboxyhämoglobin gewählt. Ein Mikroprozessor wandelte das Ausgangssignal in digitale Informationen um. Sämtliche relevanten Parameter wurden digital gespeichert und sind in Tab. 17 beschrieben.

Tab. 17: Erhobene Parameter der BGA Analyse mit Abkürzung, Einheit sowie deren Beschreibung

Kenngröße	Abkürzung	Einheit	Beschreibung
H ⁺ -Ionenkonzentration oder Säure-Basenhaushalt	pH		Negativ dekadischer Logarithmus der H ⁺ -Ionen Konzentration
O ₂ -Partialdruck	pO ₂	mmHg	Bezeichnet den Anteil von O ₂ im Blut bezogen auf den gesamten Druck, bzw. Atmosphärendruck
CO ₂ -Partialdruck	pCO ₂	mmHg	Bezeichnet den Anteil von CO ₂ im Blut bezogen auf den gesamten Druck bzw. Atmosphärendruck
Base excess	BE	mmol·l ⁻¹	Menge an Säure/Base, die theoretisch zur Erlangung eines pH-Wertes von 7,4 bei 37° Celsius nötig wäre
Bicarbonat	HCO ₃ ⁻	mmol·l ⁻¹	Bezeichnet die Menge von HCO ₃ ⁻ im Blut
Sauerstoffsättigung	SO ₂	%	Verhältnis zwischen den Konzentrationen von Oxyhämoglobin und Hämoglobin minus Dys-hämoglobin

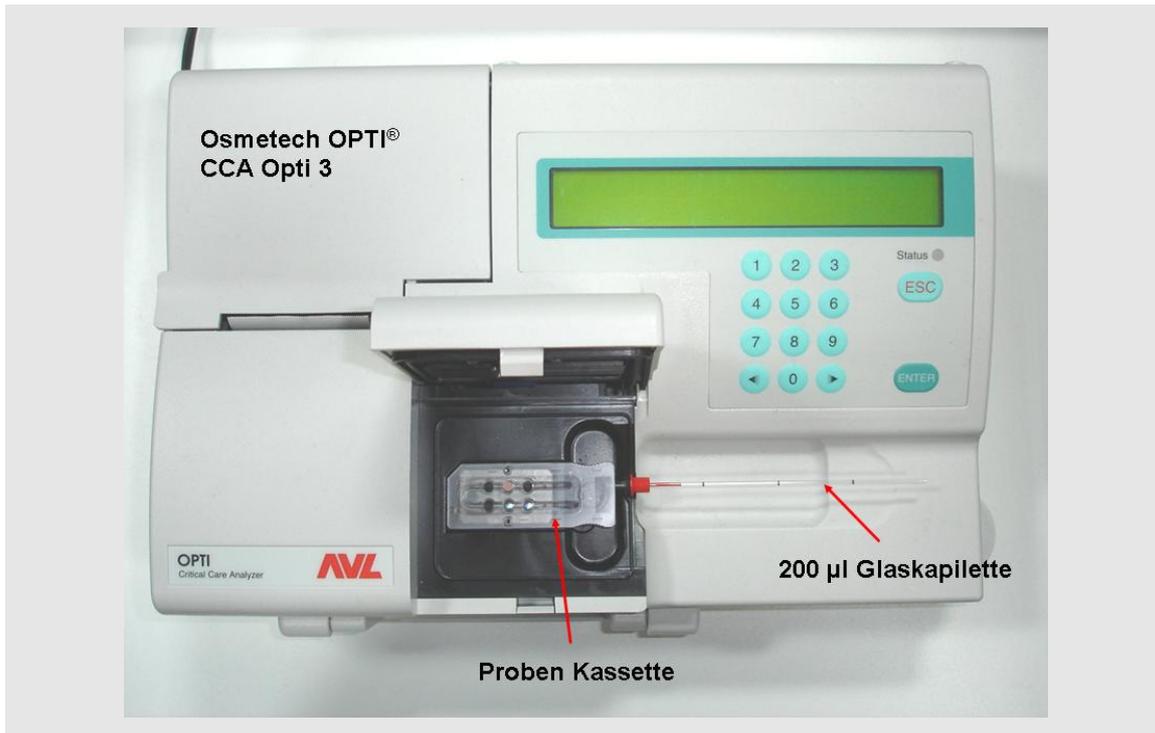


Abb. 42: Blutgasanalyse Gerät Osmetech OPTI[®] CCA Opti 3 der Firma Osmetech Inc., Roswell, USA mit eingelegter Kassette sowie 200µl Glaskapillette nach Probenentnahme.

4.5 Statistik

Die statistischen Messzahlen der Untersuchungsergebnisse wurden unter Zuhilfenahme des Datenverarbeitungsprogramms EASYSTAT[®] Version 3.4 und SPSS[®] für Windows der Microsoft Cooperation (11.0) sowie STATISTICA[®] Version 7.1 berechnet. Hierbei wurden die allgemein üblichen Formeln berechnet bzw. Prüfverfahren, wie in Tab. 18 aufgeführt, angewendet.

Tab. 18: Angewendete statistische Prüfverfahren (vgl. WILLIMCZIK 1992, CLAUSS/EBNER 1985). n = Anzahl

Darstellung	Berechnung
Arithmetisches Mittel (\bar{x})	$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$
Standardabweichung (SD)	$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$
Varianzanalyse und Mittelwertvergleich (s^2)	$s^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2$

4.5.1 Varianzanalyse

Das Statistikprogramm EASYSTAT® Version 3.4 führt bei der 2-faktoriellen Varianzanalyse den Vergleich der Mittelwerte mit Messwiederholungen durch. Die homogene Varianz als Voraussetzung für die Durchführung der Varianzanalyse wird durch das Programm automatisch überprüft. Für den Fall des Vorliegens signifikanter Faktorenunterschiede wurde ein multipler Mittelwertvergleich (NEWMAN-KEULS) angewendet. Bei SACHS (1992) und WILLIMCZIK (1992) findet sich eine ausführliche Beschreibung der zugrunde liegenden Verfahren.

4.5.2 Korrelation und Regression

Als Maß für den Zusammenhang zwischen 2 Variablen wurde die Korrelationsanalyse angewendet (SACHS 1992, WILLIMCZIK 1992). Die Stärke des Zusammenhangs der beiden Variablen wird mit dem Korrelationskoeffizienten r dargestellt. Die Werte für den Korrelationskoeffizienten liegen in einem Bereich von -1 bis +1, wobei 0 keinen Zusammenhang darstellt. Diese wurde mit Hilfe der Statistiksoftware STATISICA® 7.1 berechnet. Das Vorzeichen des r -Werts gibt die Richtung der Korrelation an. Signifikanzzusammenhänge, die den Schluss zulassen, dass der Korrelationskoeffizient auch für die Grundgesamtheit von Null verschieden ist, sind entsprechend kenntlich gemacht.

Für sämtliche beschriebene und angewendete statistische Berechnungen gelten die folgenden Signifikanzschranken:

Tab. 19: Signifikanzschranken (vgl. SACHS 1992, WILLIMCZIK 1992, CLAUSS/EBNER 1985)

Darstellung	Bezeichnung	Signifikanzschranken
n.s	nicht signifikant	$p > 0,05$
*	signifikant	$p \leq 0,05$
**	hoch signifikant	$p \leq 0,01$

5 Ergebnisse

5.1 Rampentest

Die durchschnittlich erreichte maximale Endleistung im Rampentest betrug $360,0 \pm 29,5$ Watt. Die geringste Abbruchleistung lag bei 310 Watt, die höchste bei 400 Watt. Die $\dot{V}O_2$ max variierte zwischen 3396 und 5145 ml·min⁻¹. Im Mittel lag die rel. $\dot{V}O_2$ max bei $50,6 \pm 8,3$ ml·min⁻¹·kg⁻¹. Die mittlere maximal gemessene Herzfrequenz lag bei $183,3 \pm 9,1$ S·min⁻¹. Die Blutlaktatwerte bei Abbruch stiegen im Mittel auf $9,00 \pm 2,51$ mmol·l⁻¹ an. Dabei wurde das subjektive Belastungsempfinden zum Ende des Tests auf der Borgskala (6-20) mit $18,5 \pm 0,5$ bewertet (vgl. Tab. 20).

Tab. 20: Tabellarische Zusammenfassung der erreichten Abbruchleistung (P_{max}), der absolut und relativ gemessenen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ max, rel. $\dot{V}O_2$ max), der maximal erreichten Herzfrequenz (Hf_{max}), der Endlaktatwerte (La_{max}) sowie des subjektiven Belastungsempfindens (RPE) im Rampentest.

P-ID	Abbruchleistung P_{peak} [Watt]	$\dot{V}O_{2peak}$ [ml·min ⁻¹]	rel. $\dot{V}O_2$ [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	Hf_{peak} [S·min ⁻¹]	La_{peak} [mmol·l ⁻¹]	RPE _{peak}
1	400	4984	54,2	172	10,05	18
2	310	3396	38,2	198	8,32	18
3	310	3665	44,7	197	9,41	18
4	370	4231	54,2	179	5,96	19
5	370	5145	62,0	187	7,89	18
6	340	3592	41,8	183	7,28	19
7	370	4463	58,0	187	11,10	18
8	370	3874	44,0	182	12,57	19
9	370	3948	50,0	170	12,52	19
10	400	5071	61,8	186	8,91	18
11	340	3789	42,1		4,13	19
12	370	4219	56,3	175	9,84	19
\bar{x}	360	4198	50,6	183	9,00	18
SD	29	601	8,3	9	2,51	1

5.2 Spiroergometrischer Stufentest

Die mittlere Abbruchleistung der Probanden im Stufentest lag bei $290,0 \pm 34,0$ Watt. Die geringste Endleistung wurde mit 230 Watt, die höchste mit 350 Watt gemessen. Die mittlere Leistung bei $2\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Blutlaktat ($P_{2\text{mmol}}$) wurde mit $163,2 \pm 33,6$ Watt errechnet. Dabei lag die Hf bei $133,9 \pm 8,9\text{S}\cdot\text{min}^{-1}$ und die $\dot{V}\text{O}_2$ bei $2368,0 \pm 389,3\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Die Probanden erzielten eine Leistung bei $4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Blutlaktat ($P_{4\text{mmol}}$) von $220,4 \pm 31,7$ Watt mit einer gemittelten Herzfrequenz von $158,0 \pm 9,6\text{S}\cdot\text{min}^{-1}$ und einer $\dot{V}\text{O}_2$ von $2088,2 \pm 459,9\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Bei Abbruch wurden mittlere maximale Laktatwerte von $9,1 \pm 1,3\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat registriert. Die maximal gemessene $\dot{V}\text{O}_2$ bei Testabbruch lag bei $4004,0 \pm 546,5\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, was einer relativen $\dot{V}\text{O}_2$ bei dieser Gruppe von $47,9 \pm 7,0\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ entsprach (vgl. Tab. 21).

Aufgrund muskulärer Probleme unmittelbar vor Testbeginn absolvierten die Probanden P7 und P11 aus gesundheitlichen Gründen den Stufentest nicht.

Tab. 21: Tabellarische Zusammenfassung der erreichten Leistung (P), Herzfrequenz (Hf), Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}\text{O}_2$) bei 2 und $4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Blutlaktat sowie bei Abbruch der Leistung im Stufentest.

P-ID	Ruhe	bei $2\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat			bei $4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat			bei Abbruch			
	La [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	P [Watt]	Hf [$\text{S}\cdot\text{min}^{-1}$]	$\dot{V}\text{O}_2$ [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$]	P [Watt]	Hf [$\text{S}\cdot\text{min}^{-1}$]	$\dot{V}\text{O}_2$ [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$]	P [Watt]	La [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	$\dot{V}\text{O}_2$ [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$]	rel. $\dot{V}\text{O}_2$ [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$]
1	3,0	184	134	2488	239	156	3422	350	11,1	4477	48,7
2	1,0	113	135	1944	162	165	2564	230	9,7	3729	41,9
3	1,1	130	135	1940	192	171	2667	270	9,6	3838	46,8
4	1,7	184	142	2320	233	156	3023	310	8,3	3735	47,9
5	1,0	178	132	2399	238	160	3163	310	9,5	4727	56,9
6	1,1	138	136	2018	200	164	2670	270	7,9	3127	36,4
7											
8	1,2	153	117	2300	225	146	3169	310	11,0	3844	43,7
9	1,6	136	122		204	140		270	8,6		
10	1,2	219	146	3060	276	167	4056	310	8,0	4790	58,4
11											
12	1,3	193	140	2843	236	155	3060	270	7,4	3769	50,3
\bar{x}	1,4	163	134	2368,0	220	158	3088	290	9,1	4004	47,9
SD	0,6	34	9	389,3	32	10	460	34	1,3	547	7,0

5.3 Hyperoxietests

Im Folgenden sind sämtliche Testergebnisse der erhobenen Parameter in den Hyperoxietests mit Mittelwerten (\bar{x}) und Standardabweichung (SD) in grafischer und tabellarischer Form zusammengefasst. Die Ergebnisse der einzelnen Probanden sind im Anhang beigefügt. Aufgrund der statistischen Ergebnisfülle werden nur die wichtigsten Ergebnisse und statistischen Vergleiche vorgestellt.

5.3.1 Blutlaktat (La)

Die Laktatwerte der 3 Belastungsphasen ($1,21$ bis $1,03\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La) von 30% P_{max} unterschieden sich statistisch nicht von den Ruhewerten ($1,10 \pm 0,28\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La). Ab der individuellen Intensität von 40% P_{max} stiegen die Laktatwerte unter Belastung an (s. Tab. 22) und unterschieden sich von den Ruhewerten signifikant ($p < 0,01$). Bei 40% , 50% sowie 60% P_{max} blieben die La-Konzentrationen unter Belastung annähernd konstant. Bei 70% P_{max} akkumulierte La von Ende NO1 ($3,92 \pm 0,82\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat) zu Ende HE ($5,03 \pm 1,17\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat) sowie zu Ende NO2 ($5,83 \pm 1,78\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat) signifikant ($p < 0,01$). Bei 80% P_{max} steigt das La Ende NO1 von $5,04 \pm 1,57\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La zu Ende HE auf $8,13 \pm 1,73\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La sowie am Ende NO2 signifikant ($p < 0,01$) auf $8,53 \pm 2,05\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ La an (vgl. Tab. 22 und Abb. 43).

Tab. 22: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) der Laktatwerte der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxiestreihe (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	$1,10 \pm 0,28$	$1,21 \pm 0,33$	$1,03 \pm 0,28$	$1,03 \pm 0,35$
40	$1,35 \pm 0,27$	$1,71 \pm 0,28$	$1,66 \pm 0,37$	$1,64 \pm 0,43$
50	$1,30 \pm 0,44$	$2,48 \pm 0,94$	$2,35 \pm 0,96$	$2,39 \pm 0,95$
60	$1,19 \pm 0,35$	$2,96 \pm 0,66$	$3,31 \pm 0,97$	$3,34 \pm 0,93$
70	$1,07 \pm 0,24$	$3,92 \pm 0,82$	$5,03 \pm 1,17^*$	$5,83 \pm 1,78^{\Delta \diamond}$
80	$1,01 \pm 0,30$	$5,04 \pm 1,57$	$8,13 \pm 1,73^*$	$8,53 \pm 2,05^{\Delta}$

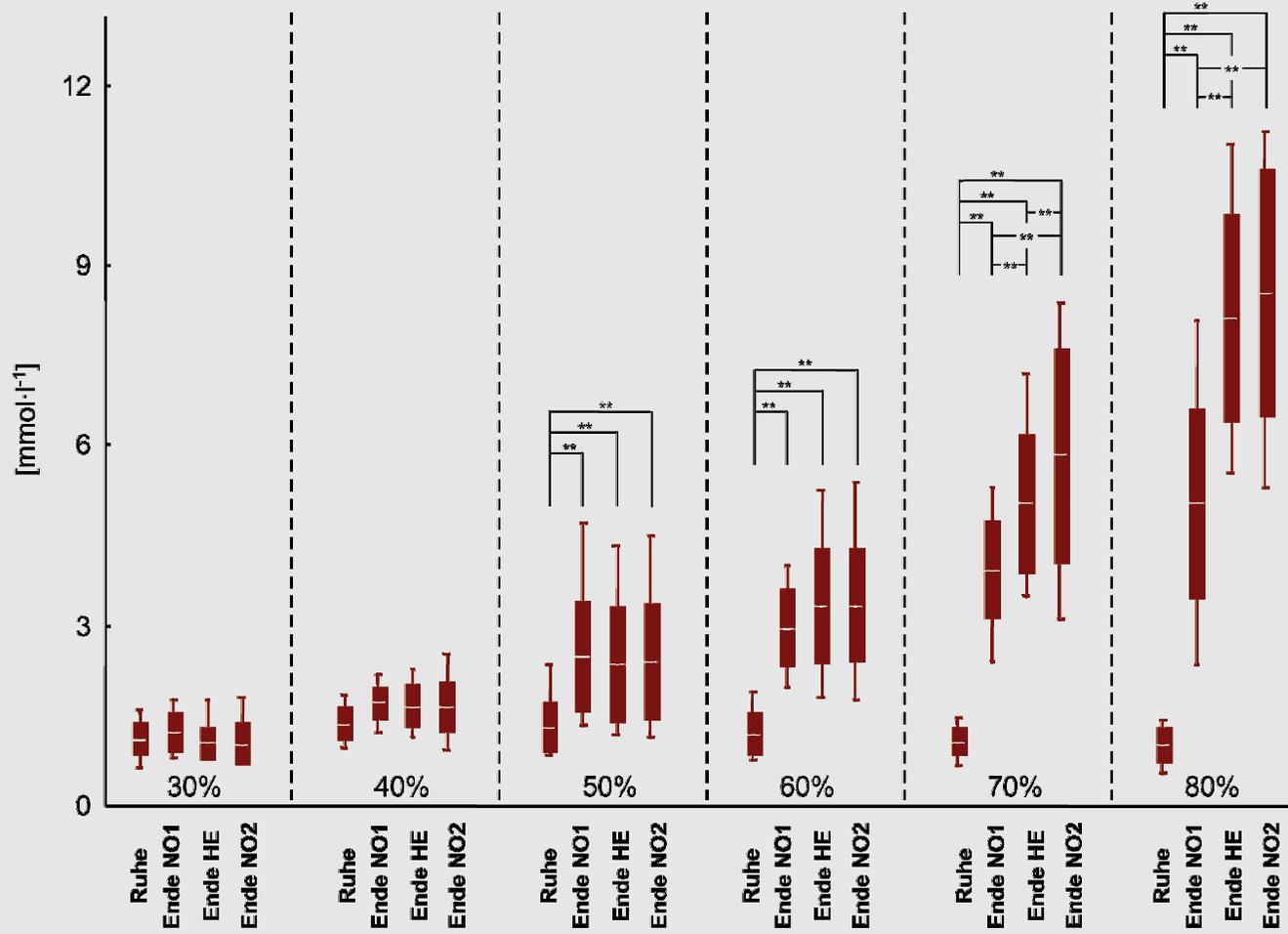


Abb. 43: Laktatanalyse. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren La der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.2 Herzfrequenz (Hf)

Während beider Hyperoxiephasen, Anfang HE und Ende HE, sank die Hf bei den Intensitäten 30-70% P_{\max} signifikant ($p < 0,01$) gegenüber Ende NO1 um -2,9 bis $-5,5 \text{ S} \cdot \text{min}^{-1}$. Im Anschluss an die Hyperoxieatmung stieg die Hf zum Anfang und Ende NO2 signifikant um 0,8 bis $14,7 \text{ S} \cdot \text{min}^{-1}$ an. Ab 80% P_{\max} stieg die Hf mit zunehmender Belastungsdauer von Ende NO1 ($168,8 \pm 7,7 \text{ S} \cdot \text{min}^{-1}$) zu Ende NO2 ($185,9 \pm 4,8 \text{ S} \cdot \text{min}^{-1}$) an. Die höchsten Werte wurden zum Ende NO2 bei 80% der P_{\max} mit $185,9 \pm 4,8 \text{ S} \cdot \text{min}^{-1}$ registriert (vgl. Tab. 23 und Abb. 44).

Tab. 23: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) der gemittelten Herzfrequenzwerte [$\text{S} \cdot \text{min}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO1, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	$105,5 \pm 8,4$	$101,1 \pm 8,9^*$	$101,1 \pm 8,3^{\Delta}$	$106,9 \pm 8,8$	$107,0 \pm 11,4$
40	$123,2 \pm 11,5$	$117,7 \pm 9,9^*$	$117,4 \pm 9,7^{\Delta}$	$123,9 \pm 10,4$	$127,1 \pm 11,5^{\diamond}$
50	$133,3 \pm 9,6$	$128,0 \pm 10,5^*$	$131,2 \pm 12,2^{\Delta}$	$140,3 \pm 14,3$	$143,6 \pm 14,5^{\diamond}$
60	$153,6 \pm 18,4$	$149,5 \pm 19,0^*$	$153,4 \pm 20,8$	$161,8 \pm 19,5$	$166,3 \pm 19,1^{\diamond}$
70	$162,5 \pm 10,0$	$159,5 \pm 9,7^*$	$165,1 \pm 11,1^{\Delta}$	$174,2 \pm 11,7$	$172,4 \pm 7,1^{\diamond}$
80	$168,8 \pm 7,7$	$169,6 \pm 7,1$	$172,7 \pm 4,9^{\Delta}$	$183,5 \pm 3,4$	$185,9 \pm 4,8^{\diamond}$

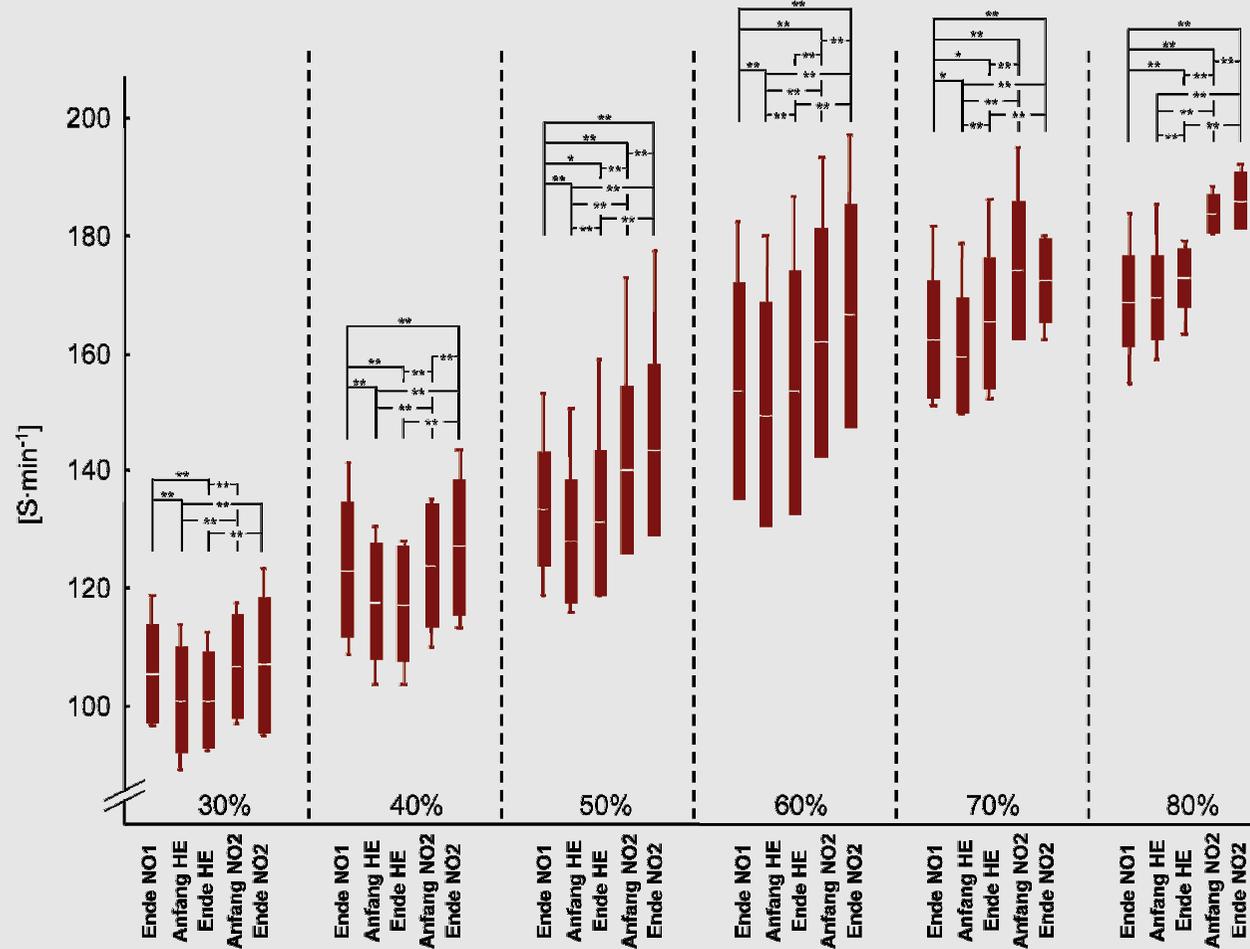


Abb. 44: Herzfrequenzverlauf. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren Hf der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p<0,01$, *=signifikant für $p<0,05$.

5.3.3 Subjektives Belastungsempfinden (RPE)

Das subjektive Belastungsempfinden nach der BORG-Skala stieg mit ansteigender Belastung sowie mit zunehmender Belastungsdauer innerhalb der einzelnen Intensitäten kontinuierlich an. Die Intensität bei 30% P_{\max} empfanden die Versuchspersonen als „sehr leicht“ bis „leicht“ (RPE=10,3). Die Testgruppe bewertete die Intensität 50% P_{\max} durchschnittlich mit „etwas anstrengend“ (RPE=12,5). 80% P_{\max} wurde zum Ende NO2 im Mittel als „sehr anstrengend“ (RPE = 17,8) empfunden (vgl. Tab. 24 und Abb. 45).

Tab. 24: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des subjektiven Belastungsempfindens [RPE] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	9,3 ± 1,9	10,2 ± 2,1*	10,3 ± 2,1 ^Δ
40	11,3 ± 0,8	11,8 ± 1,0	12,0 ± 1,2
50	12,3 ± 1,3	12,7 ± 1,1	13,4 ± 1,3 ^{Δ◊}
60	13,8 ± 1,3	14,8 ± 0,9*	15,3 ± 1,4 ^Δ
70	14,8 ± 1,5	15,9 ± 1,9*	16,9 ± 1,6 ^{Δ◊}
80	16,5 ± 1,4	17,9 ± 1,6*	18,9 ± 1,1 ^{Δ◊}

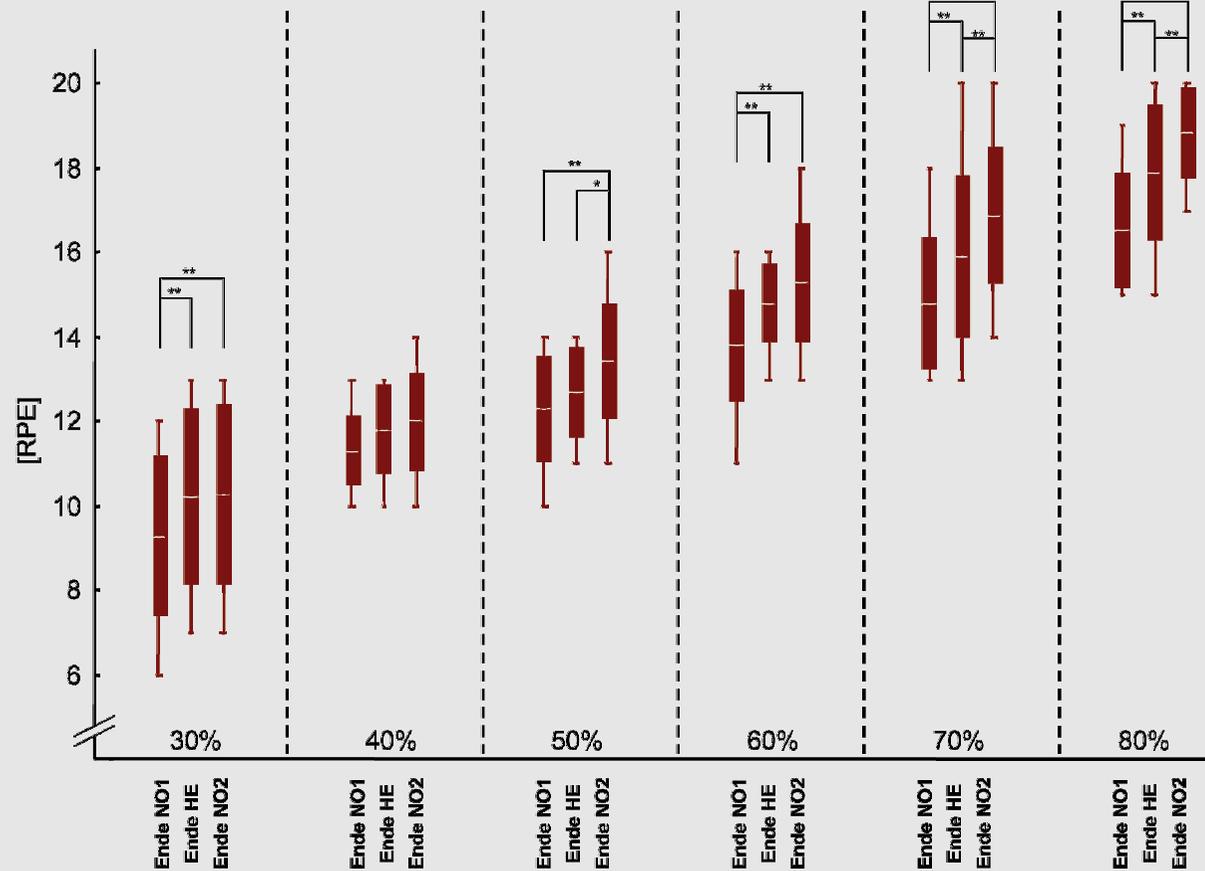


Abb. 45: Subjektives Belastungsempfinden. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren RPE der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.4 Blutgasanalyse

5.3.4.1 Sauerstoffsättigung (SO₂)

Die SO₂ stieg in allen Intensitäten von Ende NO1 auf Ende HE signifikant ($p < 0,01$) auf 100% an und fiel Ende NO2 signifikant ($p < 0,01$) wieder ab (s. Tab. 25). Die SO₂ nahm von Ruhe zu Ende NO1 bei 30% und 40% P_{max} signifikant ($p < 0,01$) sowie 50% P_{max} nicht signifikant ($p > 0,05$) zu (vgl. Tab. 25 und Abb. 46).

Tab. 25: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) der SO₂ [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, ^Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, [◇] = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	95,7 ± 1,3	96,8 ± 1,1	100,0 ± 0,0*	97,2 ± 0,4 [◇]
40	95,2 ± 1,3	97,0 ± 0,8	100,0 ± 0,0*	96,8 ± 0,4 [◇]
50	95,3 ± 1,6	95,7 ± 1,9	100,0 ± 0,4*	96,2 ± 1,8 [◇]
60	96,1 ± 1,1	95,3 ± 1,8	100,0 ± 0,0*	96,5 ± 0,9 ^{Δ◇}
70	96,5 ± 0,8	96,0 ± 0,9	100,0 ± 0,3*	96,5 ± 0,9 [◇]
80	96,7 ± 0,7	95,8 ± 1,1	100,0 ± 0,0*	96,7 ± 0,6 ^{Δ◇}

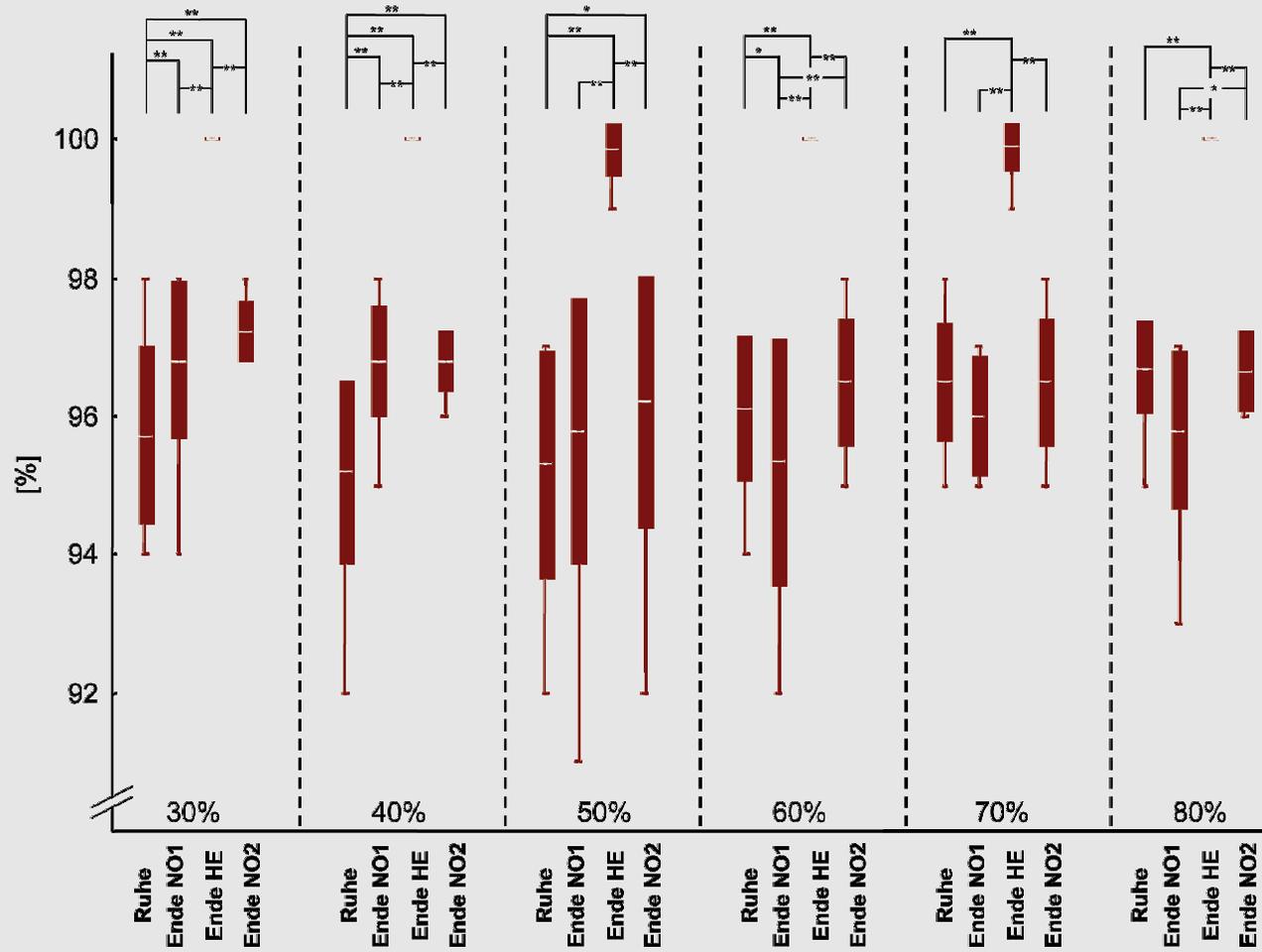


Abb. 46: Sauerstoffsättigung. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren Sauerstoffsättigung der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.4.2 O₂-Partialdruck (pO₂)

Analog mit dem signifikanten Anstieg der SO₂ am Ende von HE stieg auch der pO₂ signifikant ($p < 0,01$) in allen Intensitäten auf über $482,9 \pm 47,4$ bis $531,3 \pm 41,8$ mmHg an. Der höchste gemessene pO₂ lag mit $531,3 \pm 41,8$ mmHg und $531,3 \pm 49,1$ mmHg bei 30% und 40% P_{max}. Bis auf 70% P_{max} waren alle Ruhewerte des Intensitätsspektrums signifikant ($p < 0,01$) niedriger im Vergleich zu Ende NO1 und NO2 (vgl. Tab. 26 und Abb. 47).

Tab. 26: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des O₂-Partialdrucks [mmHg] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, ^Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, [◇] = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	79,9 ± 7,7	91,8 ± 8,2	531,3 ± 41,8*	90,6 ± 5,1 [◇]
40	76,4 ± 5,4	88,2 ± 9,4	531,3 ± 49,1*	87,7 ± 4,1 [◇]
50	81,4 ± 8,1	83,6 ± 11,7	505,9 ± 45,5*	91,1 ± 17,2 [◇]
60	81,6 ± 5,2	84,6 ± 14,5	488,5 ± 63,7*	87,1 ± 10,0 [◇]
70	84,0 ± 6,3	83,4 ± 4,8	482,9 ± 47,4*	85,3 ± 7,2 [◇]
80	86,2 ± 4,7	83,5 ± 5,5	495,8 ± 80,6*	88,7 ± 5,0 [◇]

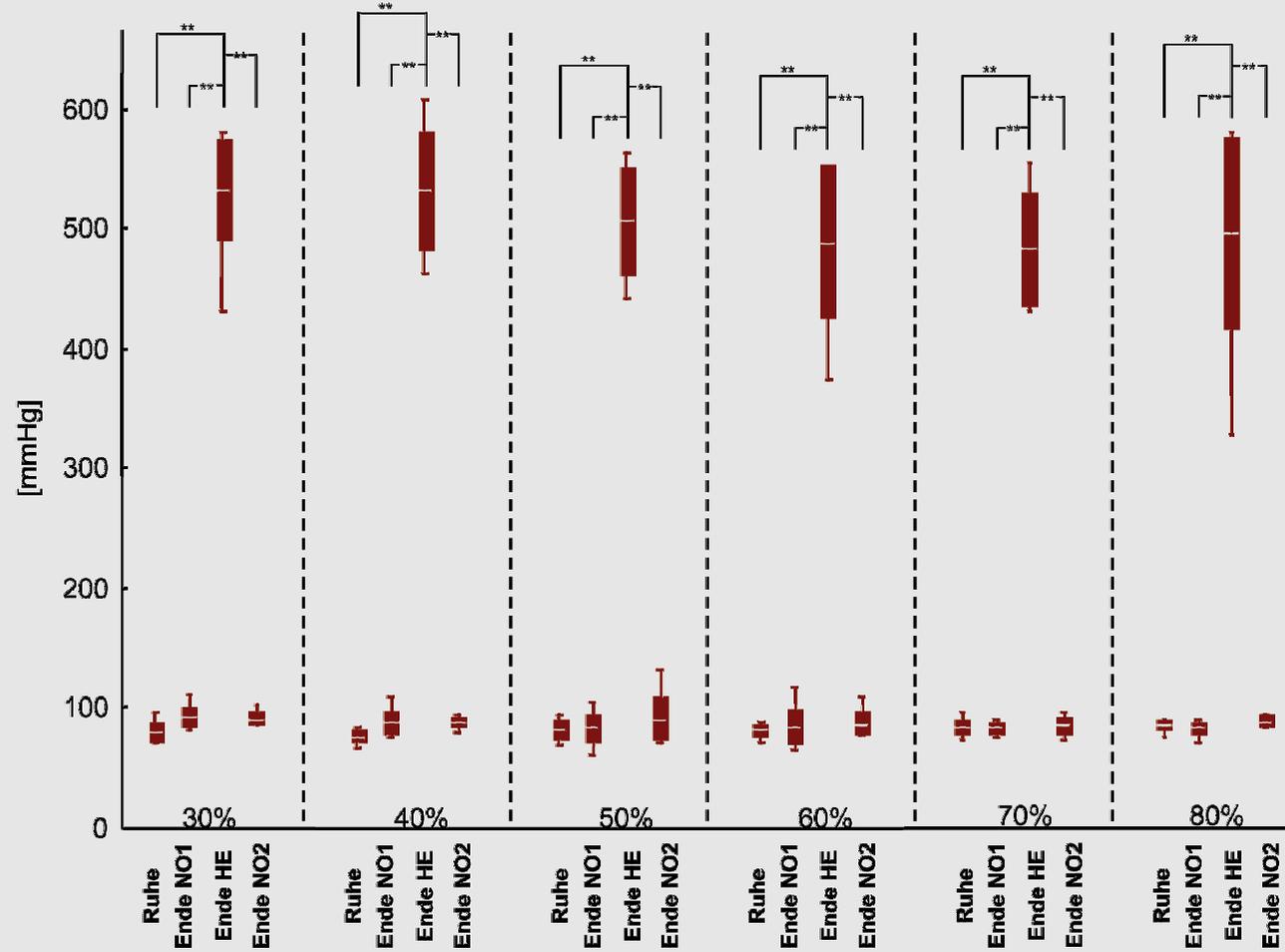


Abb. 47: O₂-Partialdruck. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren pO₂ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für p<0,01, *=signifikant für p<0,05.

5.3.4.3 pH

Ab 50% P_{\max} fiel der pH signifikant ($p < 0,01$) von Ruhe auf Ende NO1 ab. In jeder Intensität sank der pH von Ende NO1 zu Ende HE ($p < 0,01$) und stieg bis Ende NO2 signifikant ($p < 0,01$) wieder an. Mit zunehmender Intensität nahmen die pH-Werte während den Belastungsphasen (Ende NO1, HE und NO2) ab. (s. Tab. 27 und Abb. 48). Ein deutlicher pH-Abfall ist ab 70% P_{\max} zu erkennen.

Tab. 27: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des pH der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	7,44 ± 0,02	7,45 ± 0,02	7,42 ± 0,03*	7,46 ± 0,02 \diamond
40	7,44 ± 0,01	7,44 ± 0,01	7,41 ± 0,02*	7,44 ± 0,01 \diamond
50	7,45 ± 0,02	7,42 ± 0,02	7,40 ± 0,02*	7,43 ± 0,03 \diamond
60	7,45 ± 0,01	7,42 ± 0,02	7,39 ± 0,03*	7,43 ± 0,02 \diamond
70	7,45 ± 0,01	7,39 ± 0,03	7,35 ± 0,04*	7,40 ± 0,04 \diamond
80	7,45 ± 0,02	7,35 ± 0,03	7,29 ± 0,04*	7,35 ± 0,05 \diamond

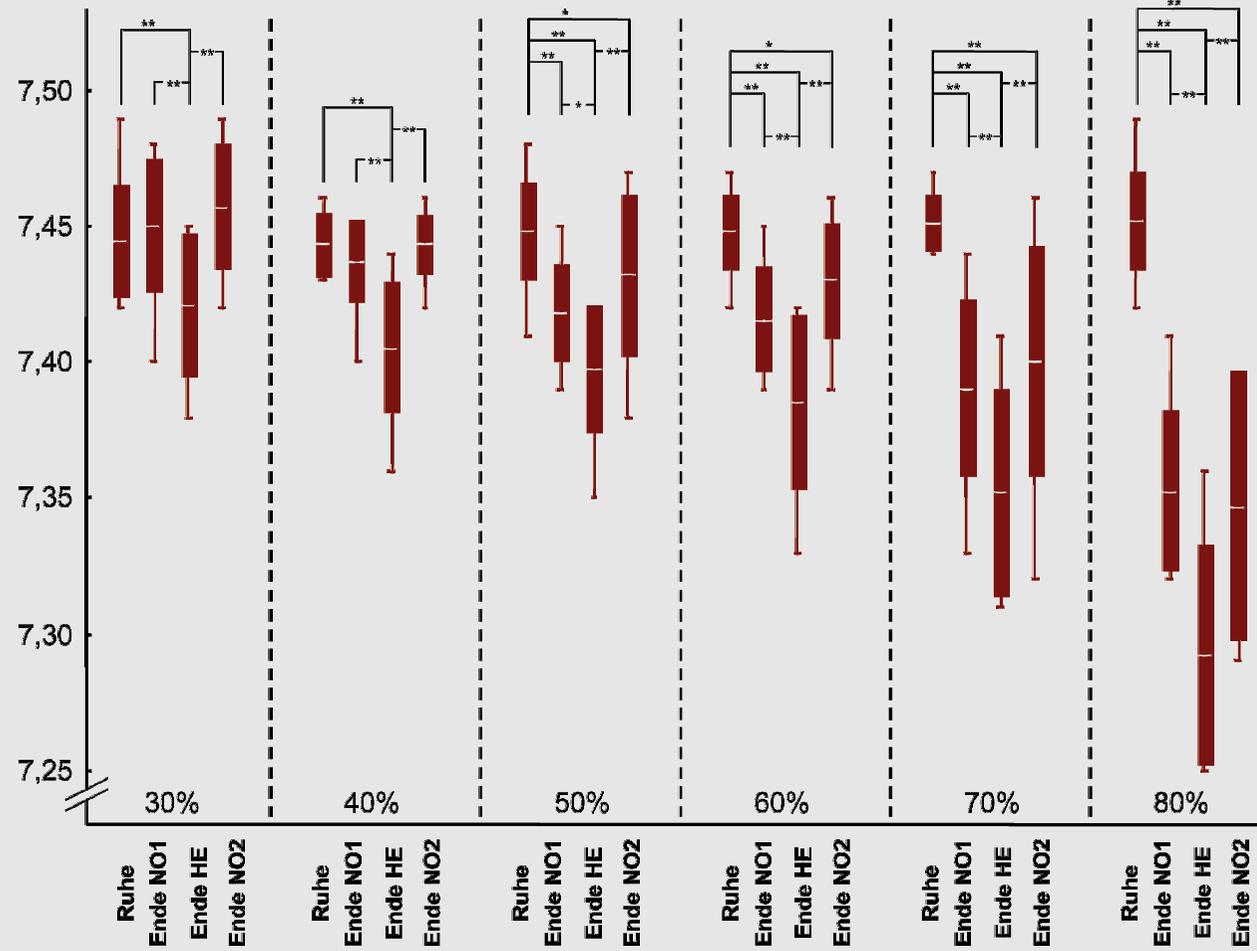


Abb. 48: pH. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren pH-Werte der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.4.4 CO₂-Partialdruck

Innerhalb der Intensitäten 30% bis 70% P_{max} steigt der pCO₂ von Ende NO1 zu Ende HE signifikant (p<0,01) um 3,7-12,9% an und fällt von Ende HE zu Ende NO2 wieder um 8,5 bis 32,3% signifikant ab. Ab 50% P_{max} fällt der pCO₂ innerhalb NO2 mit zunehmender Intensität ab. Zum Ende von NO2 bei 80% P_{max} wurde im Mittel der geringste pCO₂ von 30,0 ± 2,0mmHg registriert (vgl. Tab. 28 und Abb. 49).

Tab. 28: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x}\pm SD$) des CO₂-Partialdrucks [mmHg] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	40,1 ± 2,8	39,5 ± 3,0	42,5 ± 4,2*	38,4 ± 3,0 \diamond
40	40,1 ± 2,9	40,8 ± 3,0	43,5 ± 4,4*	40,1 ± 3,4 \diamond
50	40,2 ± 1,7	42,6 ± 2,4	45,6 ± 6,0*	40,0 ± 3,7 $\Delta\diamond$
60	39,9 ± 1,5	41,3 ± 4,3	45,7 ± 5,5*	37,3 ± 2,7 $\Delta\diamond$
70	38,8 ± 3,1	38,4 ± 4,4	43,4 ± 4,6*	35,4 ± 4,7 $\Delta\diamond$
80	37,6 ± 2,4	38,3 ± 3,4	39,7 ± 3,8	30,0 ± 2,0 $\Delta\diamond$

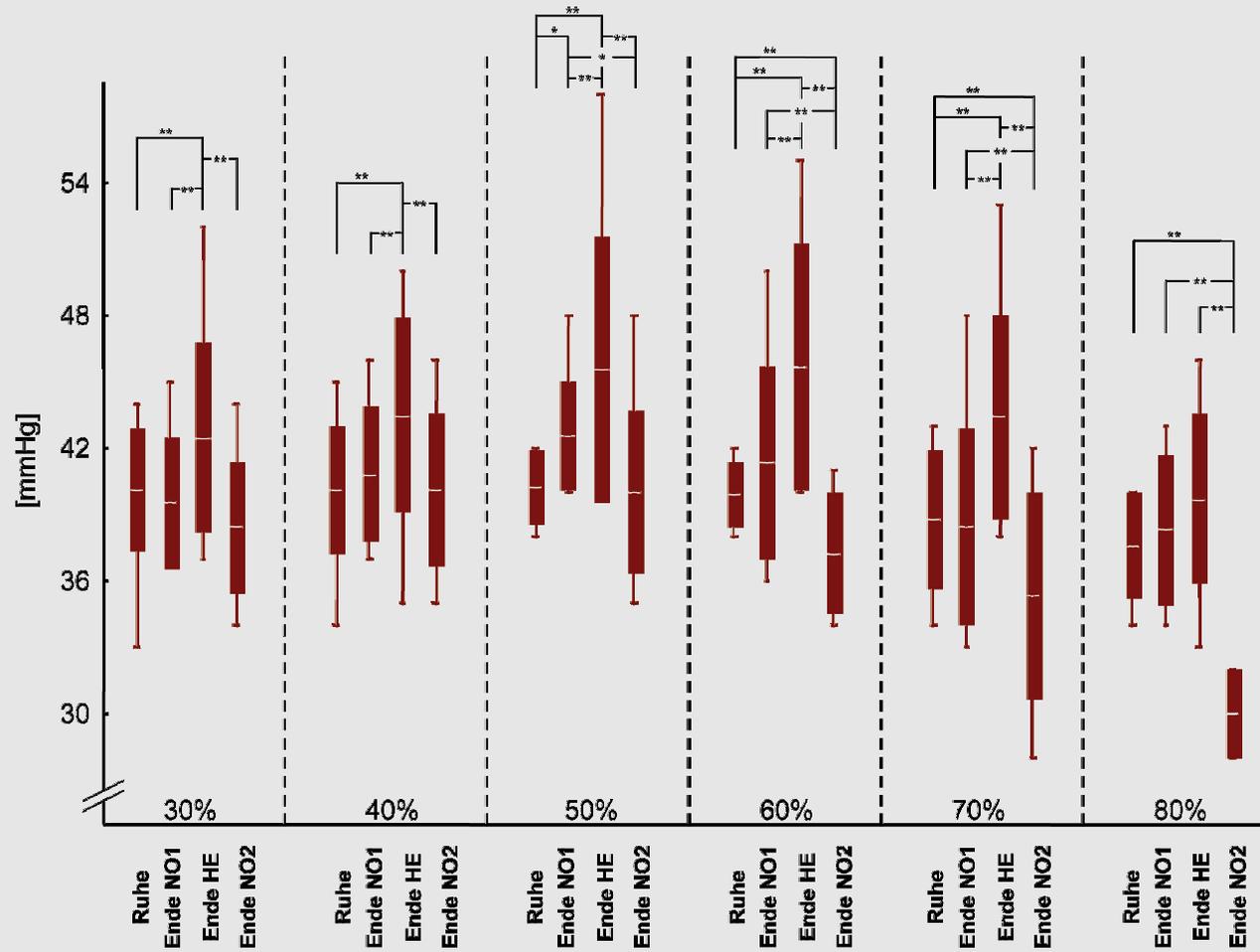


Abb. 49: CO₂-Partialdruck. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren pCO₂ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für p<0,01, *=signifikant für p<0,05.

5.3.4.5 Base Excess (BE)

Mit zunehmender Intensität reduzierten sich die BE-Werte während NO1, HE und NO2 gegenüber den Ruhewerten signifikant ($p < 0,01$). Ab 70% P_{\max} wurden zum Ende NO1, HE sowie NO2 negative BE-Werte registriert (vgl. Tab. 29 und Abb. 50).

Tab. 29: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des BE [$\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	2,7 ± 1,4	2,5 ± 1,0	2,2 ± 1,3	2,8 ± 1,0
40	2,5 ± 1,6	2,5 ± 2,0	1,5 ± 1,5*	2,6 ± 1,7 \diamond
50	3,0 ± 1,3	1,9 ± 1,5	1,8 ± 1,2	1,7 ± 1,9
60	2,7 ± 1,1	1,2 ± 1,3	0,9 ± 0,9	0,3 ± 2,0
70	2,5 ± 1,2	-1,8 ± 1,7	-2,1 ± 2,3	-2,5 ± 2,3
80	2,0 ± 1,0	-4,3 ± 1,5	-7,3 ± 2,1*	-7,6 ± 2,8 Δ

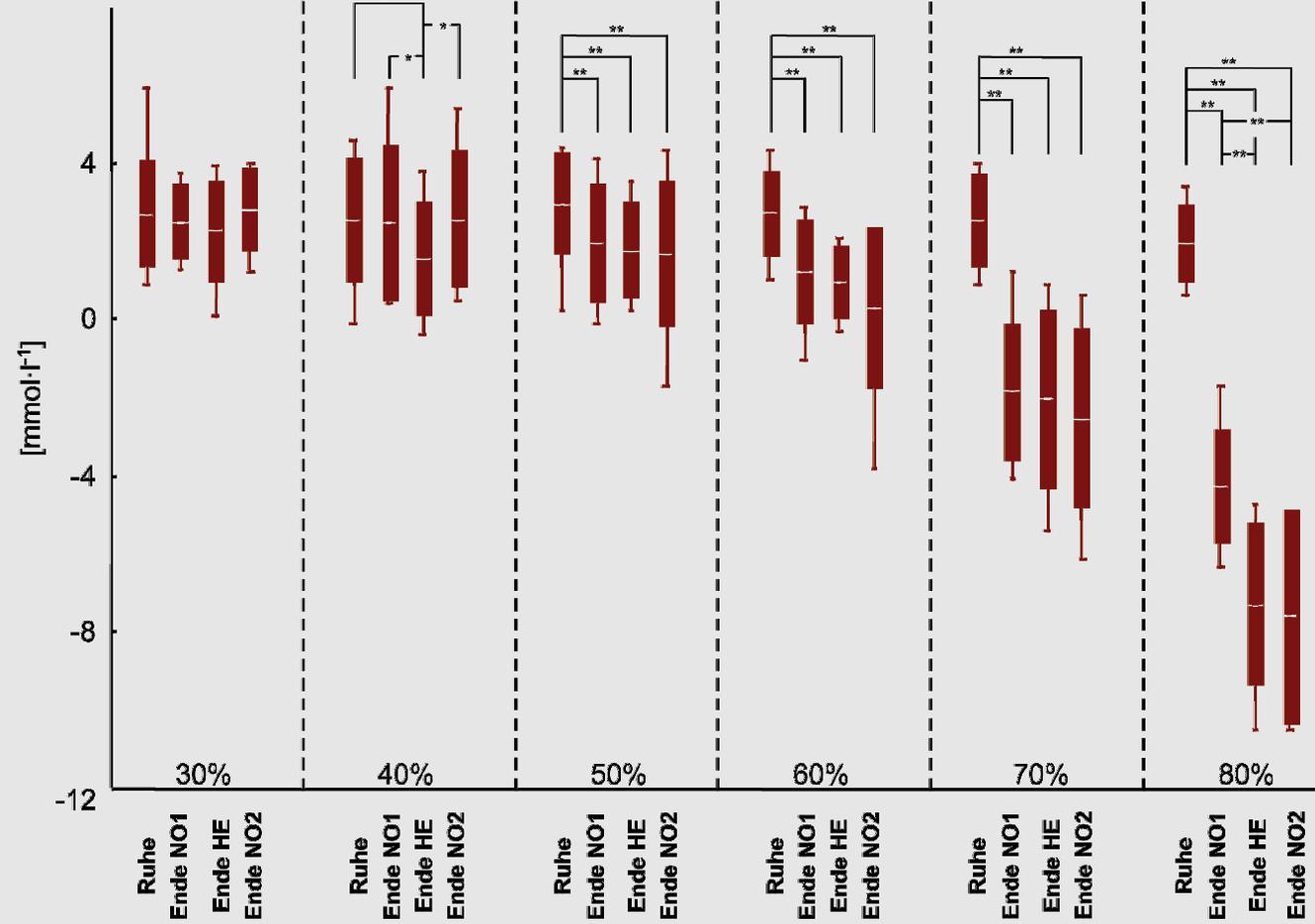


Abb. 50: Base Excess. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren BE der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.4.6 Bicarbonat (HCO_3^-)

Für die MZP der Intensitäten 30% und 40% P_{max} sind keine statistischen Unterschiede nachweisbar ($p > 0,05$). Im Mittel liegen alle HCO_3^- -Konzentrationen von 30 bis 50% P_{max} bei $26,8 \pm 0,3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Ab 60% P_{max} beginnen die HCO_3^- -Konzentrationen der Belastungsphasen im Vergleich zu den niedrigeren Belastungsintensitäten abzufallen. Der geringste mittlere HCO_3^- -Wert ist während 80% P_{max} zum Ende NO2 mit $16,3 \pm 2,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ zu verzeichnen (vgl. Tab. 30 und Abb. 51).

Tab. 30: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) des Bicarbonats [$\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende HE und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	$26,97 \pm 1,39$	$27,64 \pm 3,93$	$27,12 \pm 1,79$	$27,93 \pm 4,68$
40	$26,92 \pm 1,70$	$26,88 \pm 2,32$	$26,60 \pm 1,99$	$26,81 \pm 2,23$
50	$27,17 \pm 1,26$	$26,74 \pm 1,60$	$27,18 \pm 2,09$	$25,99 \pm 2,04^\diamond$
60	$26,96 \pm 0,98$	$26,25 \pm 2,01$	$26,73 \pm 1,71$	$24,17 \pm 2,26^{\Delta\diamond}$
70	$26,47 \pm 1,71$	$22,72 \pm 1,95$	$23,58 \pm 2,27^*$	$21,45 \pm 2,36^{\Delta\diamond}$
80	$25,72 \pm 1,19$	$21,48 \pm 3,57$	$18,70 \pm 1,85^*$	$16,26 \pm 2,15^{\Delta\diamond}$

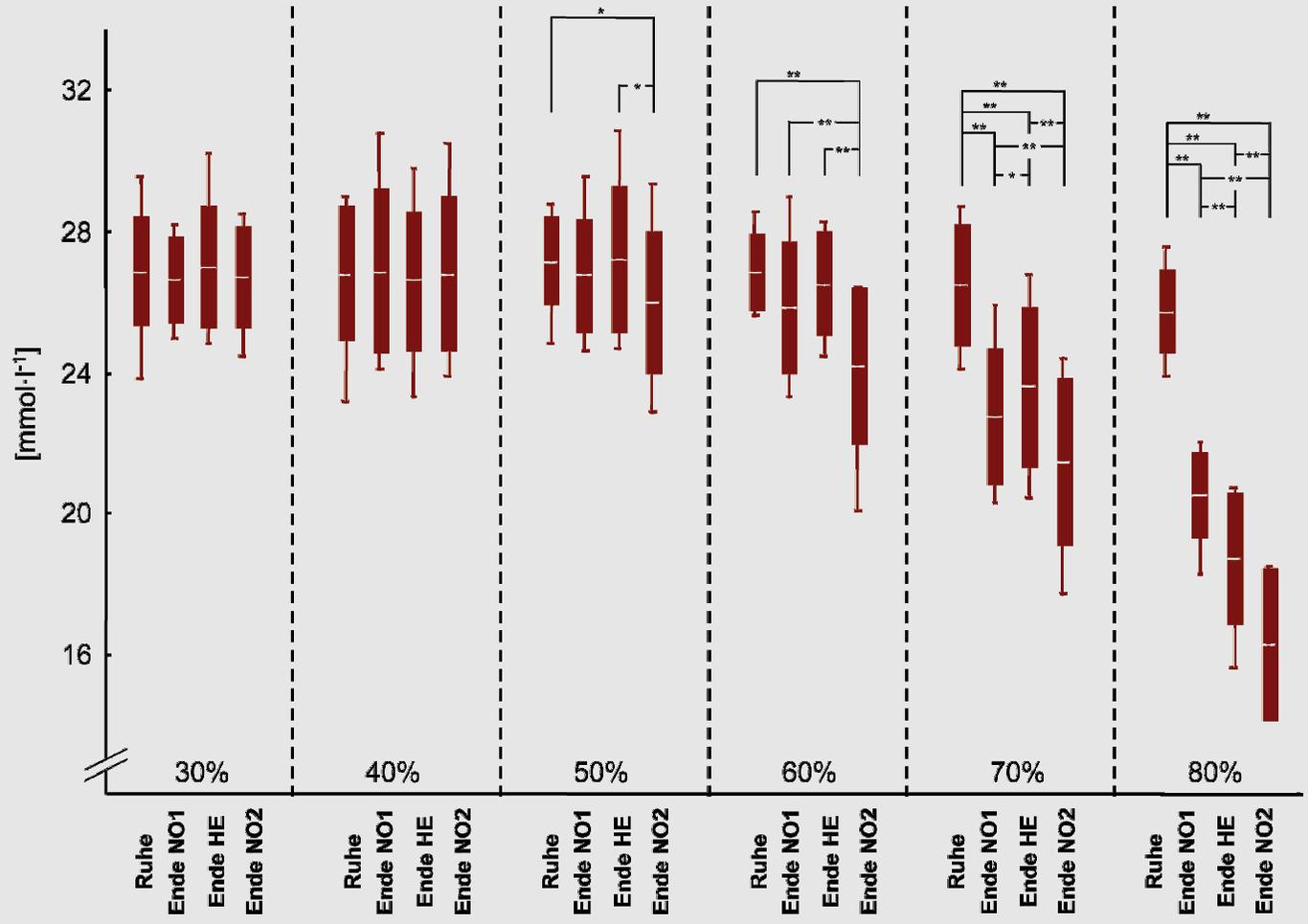


Abb. 51: Bicarbonat. Whisker-Box-Plot Darstellung des mittleren HCO_3^- der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p<0,01$, *=signifikant für $p<0,05$.

5.3.5 Atemgasanalyse

Auf Grund der insgesamt sehr hohen Belastungsintensität bei 80% P_{max} realisierten lediglich 4 Probanden die letzte Phase NO2 vollständig. Wegen der geringen Messwerte bei diesem MZP erfolgte keine statistische Auswertung dieses MZP.

5.3.5.1 $F_{in}O_2$

Während der Ruhemessungen und zum Ende NO1 lag die gemittelte $F_{in}O_2$ [%] bei $20,77 \pm 0,06$ bzw. $20,70 \pm 0,05$ für alle Intensitäten. Zum Anfang und Ende HE stieg die $F_{in}O_2$ signifikant ($p < 0,01$) auf $99,23 \pm 0,37$ bzw. $99,41 \pm 0,43$ in allen Intensitäten an. Zu Beginn und zum Ende von NO2 fiel die inspirierte O_2 -Atemgaskonzentration signifikant ($p < 0,01$) auf das Ausgangsniveau zurück (vgl. Tab. 31 und Abb. 52).

Tab. 31: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des gemittelten inspirierten fraktionellen Sauerstoffanteils [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	$20,87 \pm 0,17$	$20,80 \pm 0,18$	$99,37 \pm 0,68^*$	$99,43 \pm 0,72^\Delta$	$20,09 \pm 0,28$	$20,58 \pm 0,24$
40	$20,72 \pm 0,11$	$20,64 \pm 0,14$	$99,52 \pm 1,28^*$	$99,64 \pm 1,45^\Delta$	$20,70 \pm 0,18$	$20,54 \pm 0,15$
50	$20,80 \pm 0,12$	$20,72 \pm 0,11$	$98,75 \pm 1,04^*$	$98,89 \pm 1,04^\Delta$	$20,92 \pm 0,18$	$20,65 \pm 0,16$
60	$20,71 \pm 0,10$	$20,68 \pm 0,13$	$98,79 \pm 1,53^*$	$98,95 \pm 1,54^\Delta$	$20,77 \pm 0,08$	$20,59 \pm 0,21$
70	$20,74 \pm 0,07$	$20,68 \pm 0,18$	$99,32 \pm 1,71^*$	$99,51 \pm 1,69^\Delta$	$20,99 \pm 0,21$	$20,78 \pm 0,19$
80	$20,76 \pm 0,15$	$20,69 \pm 0,12$	$99,61 \pm 0,98^*$	$100,0 \pm 0,98^\Delta$	$21,21 \pm 0,35$	

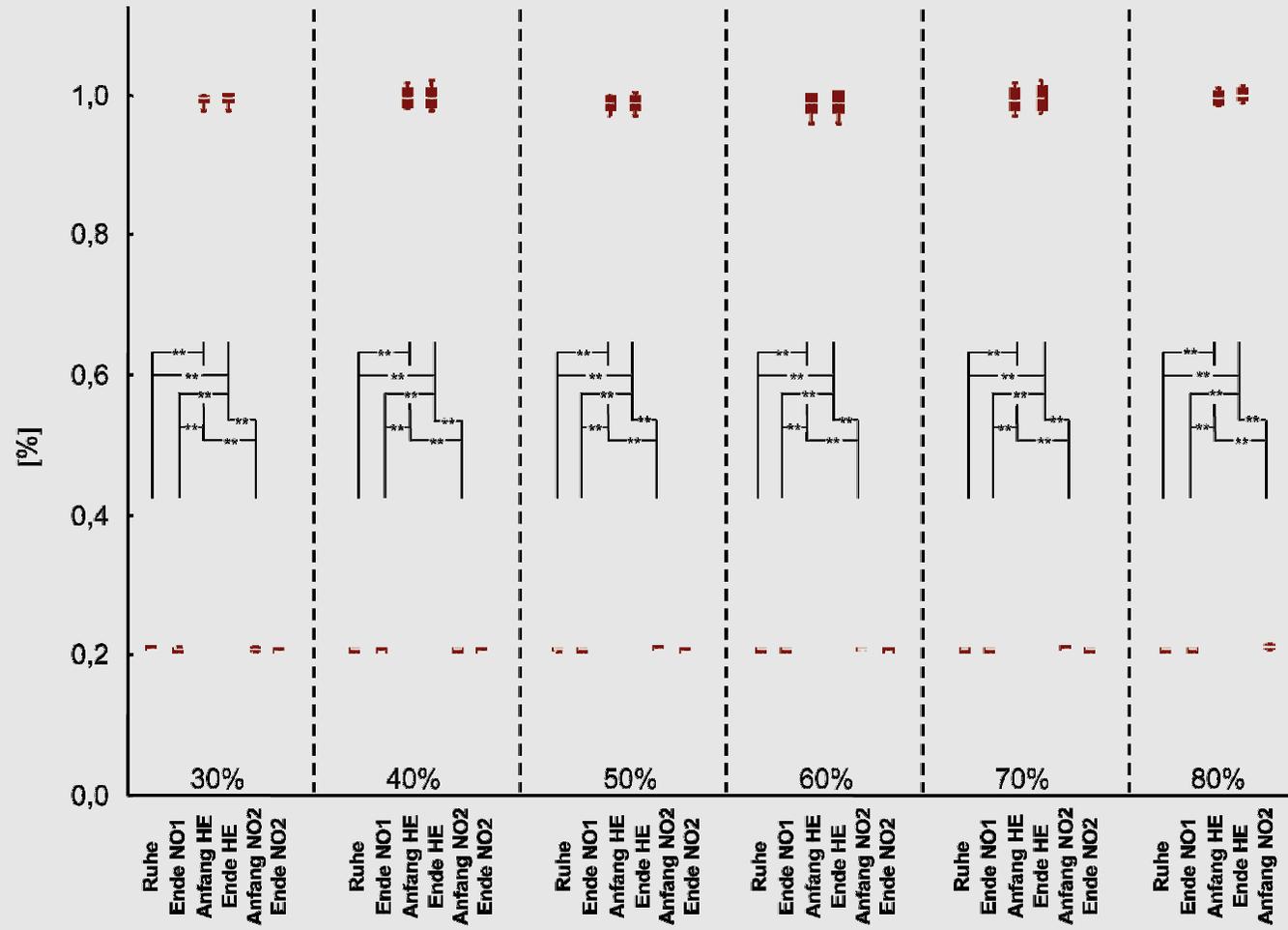


Abb. 52: $F_{in}O_2$. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $F_{in}O_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p<0,01$, *=signifikant für $p<0,05$.

5.3.5.2 F_{exO_2}

Während der Ruhemessungen und zum Ende NO1 lag die gemittelte F_{exO_2} bei $14,70 \pm 0,08$ bzw. $14,05 \pm 0,66\%$ für alle Intensitäten. Zum Anfang und Ende HE stieg die F_{exO_2} signifikant ($p < 0,01$) auf $92,35 \pm 0,58$ bzw. $92,86 \pm 0,60\%$ in allen Intensitäten. Zu Beginn und zum Ende von NO2 fiel die expirierte O_2 -Atemgaskonzentration signifikant ($p < 0,01$) auf $15,07 \pm 0,68$ respektive $14,31 \pm 0,49\%$ wieder ab (vgl. Tab. 32 und Abb. 53).

Tab. 32: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) des gemittelten expirierten fraktionellen Sauerstoffanteils [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	14,79 ± 0,45	13,14 ± 0,68	92,21 ± 1,54*	93,13 ± 1,67 Δ	14,54 ± 0,63	13,77 ± 0,91
40	14,71 ± 0,74	13,76 ± 0,65	92,59 ± 1,07*	92,92 ± 1,21 Δ	15,92 ± 3,56	14,31 ± 0,57
50	14,77 ± 0,47	13,76 ± 0,95	91,62 ± 1,62*	92,15 ± 1,68 Δ	14,41 ± 1,01	14,09 ± 1,04
60	14,59 ± 0,44	13,97 ± 0,79	91,80 ± 1,46*	92,16 ± 0,14 Δ	14,57 ± 0,67	14,29 ± 0,75
70	14,62 ± 0,32	14,91 ± 0,06	92,78 ± 1,56*	93,07 ± 0,81 Δ	15,15 ± 0,09	15,10 ± 0,67
80	14,73 ± 0,65	14,73 ± 0,71	93,10 ± 1,64*	93,70 ± 0,51 Δ	15,84 ± 0,68	

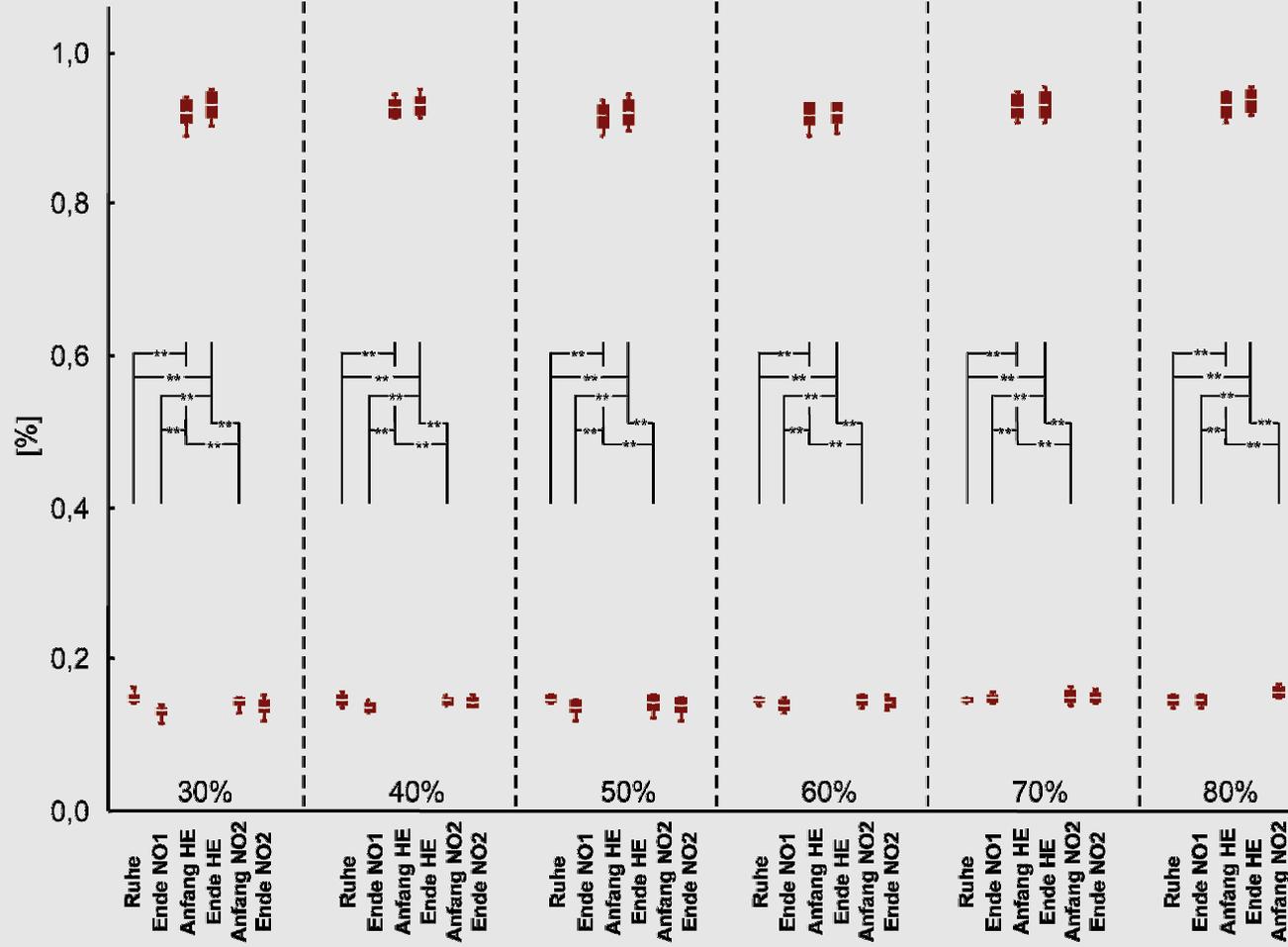


Abb. 53: $F_{ex}O_2$. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $F_{ex}O_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.3 ΔFO_2

Das ΔFO_2 berechnet sich als Differenz aus $F_{in}O_2 - F_{ex}O_2$. Dabei lagen die Differenzen zwischen 5,40 und 7,70%. Im Mittel lag das ΔFO_2 bei $6,50 \pm 0,05\%$ (vgl. Tab. 33 und Abb. 54).

Tab. 33: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des ΔFO_2 [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	6,14 \pm 0,51	7,73 \pm 0,70	7,66 \pm 1,09	6,94 \pm 0,95	6,43 \pm 0,57 \diamond	6,85 \pm 1,02
40	6,00 \pm 0,66	6,88 \pm 0,52	6,93 \pm 0,52	6,72 \pm 0,59	6,26 \pm 0,41 \diamond	6,23 \pm 0,43
50	6,01 \pm 0,59	6,99 \pm 0,99	7,33 \pm 1,14	6,92 \pm 1,21	6,61 \pm 1,04 \diamond	6,61 \pm 1,11
60	6,23 \pm 0,42	6,76 \pm 0,84	7,21 \pm 0,42	6,96 \pm 0,52	6,31 \pm 0,73 \diamond	6,35 \pm 1,00
70	6,04 \pm 0,27	5,75 \pm 0,69	6,63 \pm 0,81*	6,54 \pm 0,81 Δ	5,74 \pm 0,91	5,55 \pm 0,70
80	6,03 \pm 0,71	5,96 \pm 0,75	6,51 \pm 1,09*	6,31 \pm 0,77	5,38 \pm 0,39 \diamond	

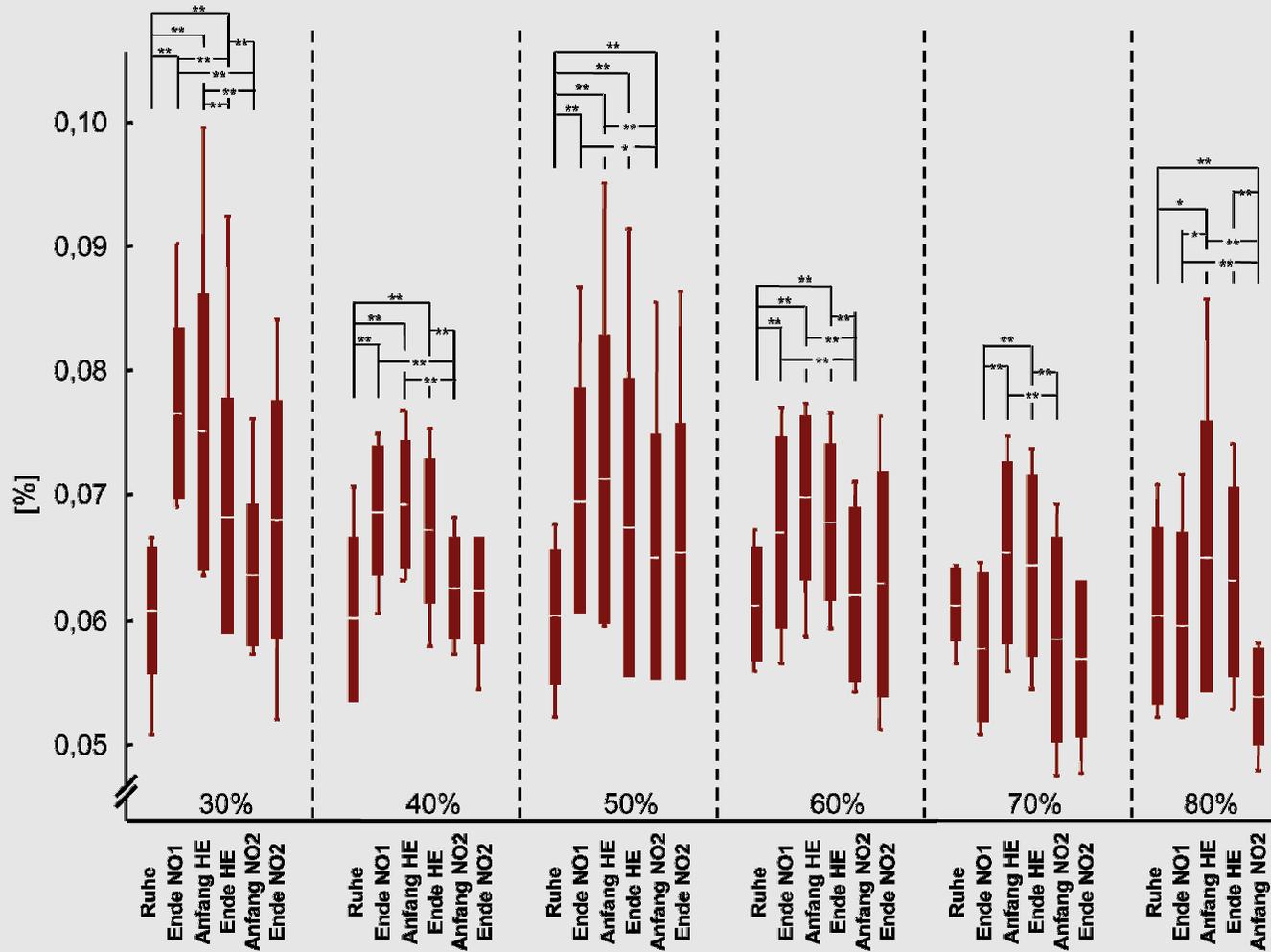


Abb. 54: ΔFO_2 . Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren ΔFO_2 der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.4 $F_{in}CO_2$

Die inspirierte CO_2 -Konzentration lag für alle Messungen in einem Wertebereich von 0,06 bis 0,28%. Die mittlere $F_{in}CO_2$ wurde mit $0,14 \pm 0,05\%$ errechnet. Für alle Intensitäten sank die $F_{in}CO_2$ in den Belastungsphasen gegenüber dem Ruhe-MZP signifikant ab ($p < 0,01$). Die $F_{in}CO_2$ zum Ende NO1 war für alle Intensitäten signifikant höher gegenüber den restlichen MZP ($p < 0,01$). Die $F_{in}CO_2$ am Ende HE ($0,13 \pm 0,02$) steigt für alle Intensitäten zu Anfang NO2 ($0,16 \pm 0,02\%$) signifikant an ($p < 0,01$) (vgl. Tab. 34 und Abb. 55).

Tab. 34: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des gemittelten inspirierten fraktionellen Kohlendioxidanteils [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	$0,20 \pm 0,06$	$0,12 \pm 0,03$	$0,10 \pm 0,04^*$	$0,09 \pm 0,03^\Delta$	$0,11 \pm 0,03^\diamond$	$0,15 \pm 0,07$
40	$0,18 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,03^*$	$0,09 \pm 0,05^\Delta$	$0,13 \pm 0,06^\diamond$	$0,16 \pm 0,04$
50	$0,21 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,03^*$	$0,07 \pm 0,01^\Delta$	$0,15 \pm 0,08^\diamond$	$0,19 \pm 0,12$
60	$0,21 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,04^*$	$0,08 \pm 0,03^\Delta$	$0,11 \pm 0,03^\diamond$	$0,14 \pm 0,04$
70	$0,28 \pm 0,14$	$0,15 \pm 0,07$	$0,09 \pm 0,03^*$	$0,07 \pm 0,03^\Delta$	$0,13 \pm 0,04^\diamond$	$0,16 \pm 0,08$
80	$0,27 \pm 0,09$	$0,14 \pm 0,04$	$0,06 \pm 0,02^*$	$0,09 \pm 0,08^\Delta$	$0,15 \pm 0,06^\diamond$	

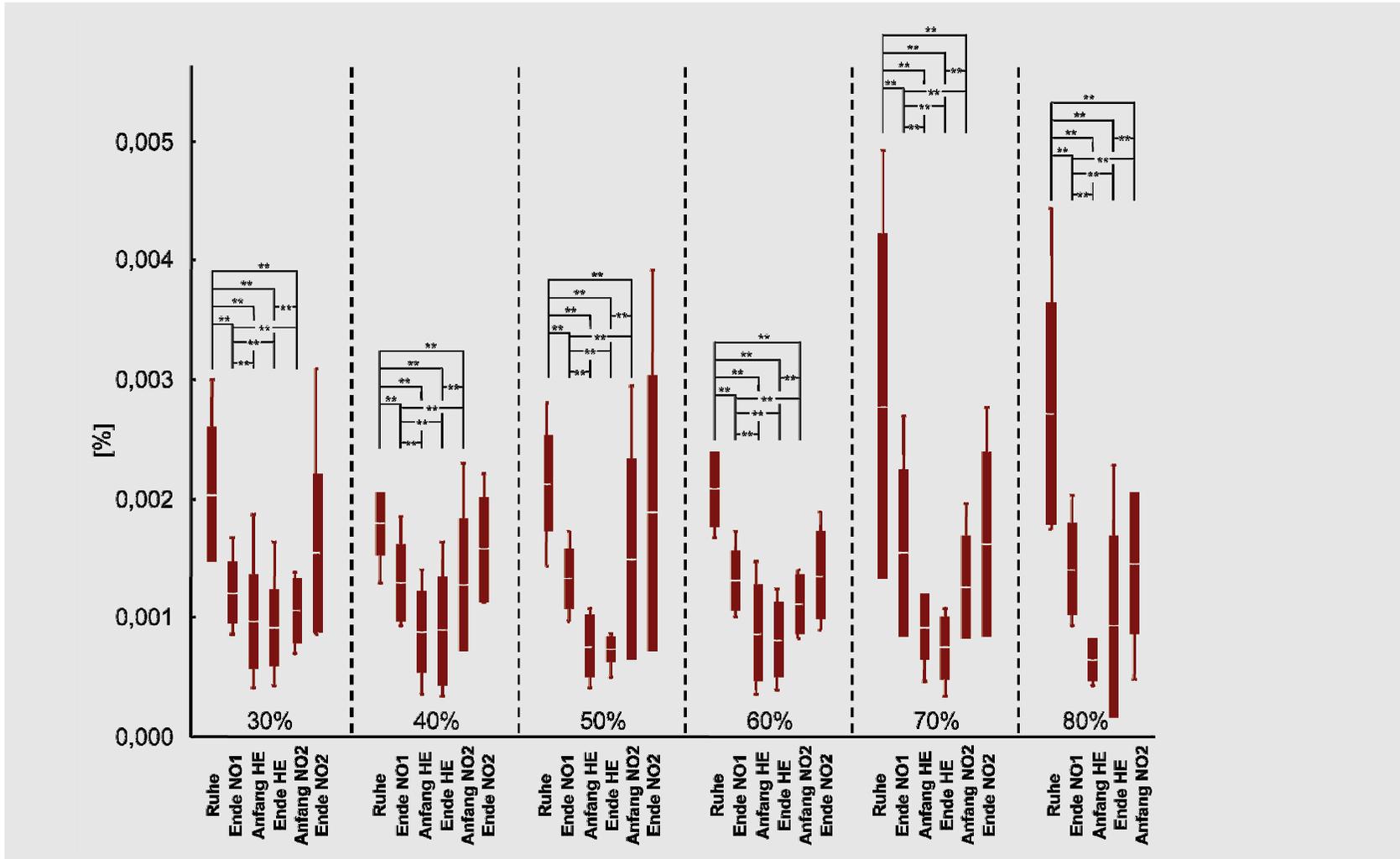


Abb. 55: $F_{in}CO_2$. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $F_{in}CO_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.5 F_{ex}CO₂

Die expirierete CO₂-Konzentration lag für alle Messungen in einem Bereich von 6,00 bis 7,90% (vgl. Tab. 35 und Abb. 56). Die mittlere F_{ex}CO₂ wurde mit 7,06 ± 0,51% errechnet. Für alle Intensitäten bis auf 70% P_{max} stieg die F_{ex}CO₂ in den Belastungsphasen gegenüber dem Ruhe-MZP signifikant an (p<0,01). Die F_{ex}CO₂ zum Ende NO1 stieg außer bei 30% P_{max} gegenüber HE signifikant (p<0,05-0,01) an. Die F_{ex}CO₂ von Anfang HE zu Anfang NO2 sank signifikant (p<0,05-0,01) von 7,55 ± 0,25 auf 7,03 ± 0,36%. Bei 60%, 70% sowie 80% der P_{max} sank die F_{ex}CO₂ von Ende HE zu Anfang NO2 signifikant (p<0,01).

Tab. 35: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des gemittelten expirierten fraktionellen Kohlendioxidanteils [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, ^Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, [◇] = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	6,01 ± 0,52	7,10 ± 0,73	7,31 ± 0,89	7,22 ± 0,99	6,99 ± 0,95	6,90 ± 0,98
40	6,19 ± 0,46	7,12 ± 0,67	7,52 ± 0,56*	7,55 ± 0,62 ^Δ	7,20 ± 0,53	6,90 ± 0,61
50	6,45 ± 0,47	7,42 ± 0,92	7,90 ± 1,01*	7,79 ± 0,13 ^Δ	7,52 ± 1,20	7,31 ± 1,08
60	6,32 ± 0,32	7,25 ± 0,67	7,76 ± 0,79*	7,71 ± 0,64 ^Δ	7,17 ± 0,51	6,89 ± 0,48
70	6,52 ± 0,36	6,66 ± 0,89	7,50 ± 0,07*	7,37 ± 0,75 ^Δ	6,88 ± 0,90	6,54 ± 0,78
80	6,00 ± 0,79	6,92 ± 1,17	7,28 ± 1,25*	7,37 ± 1,28 ^Δ	6,45 ± 1,01 [◇]	

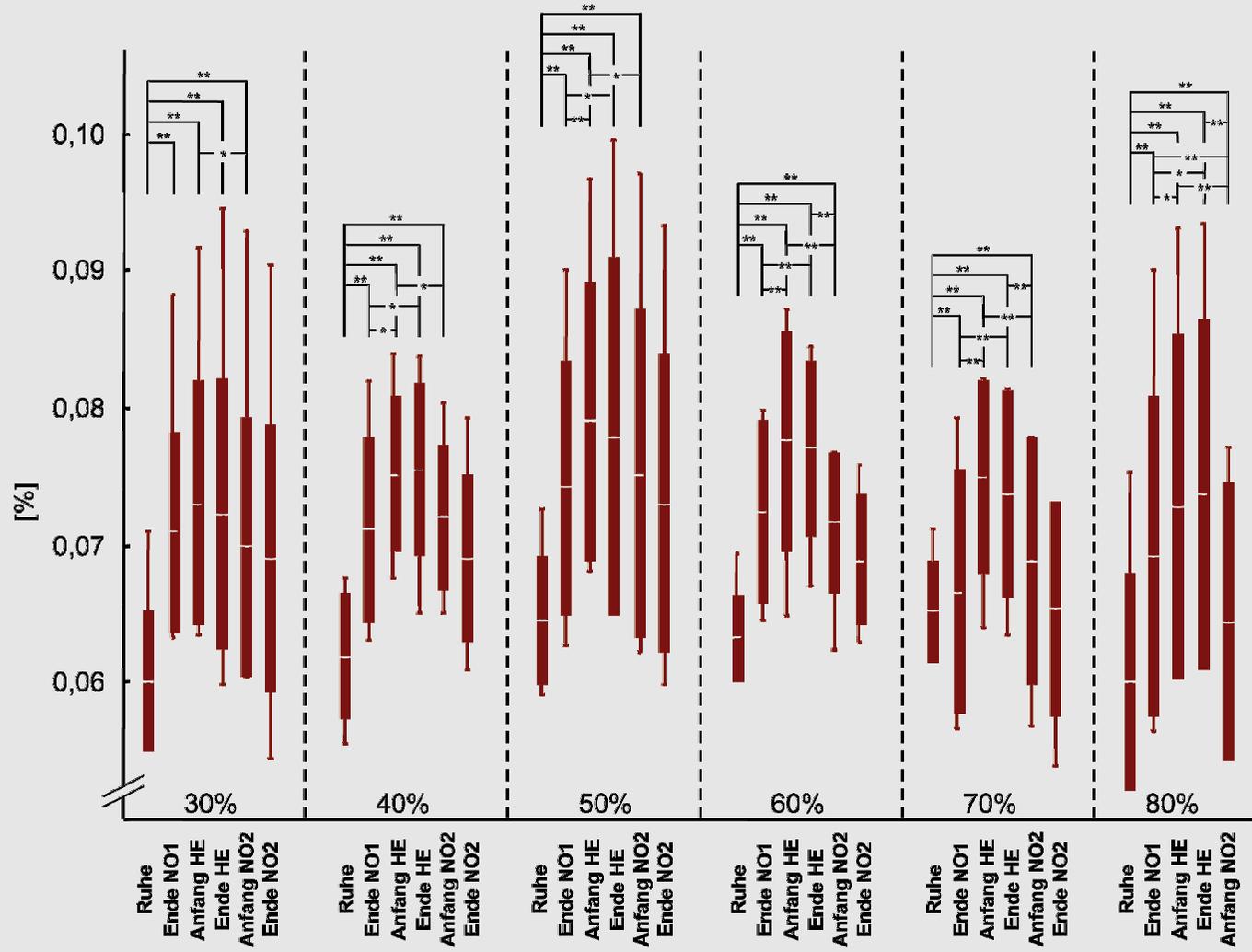


Abb. 56: $F_{ex}CO_2$. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $F_{ex}CO_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.6 ΔFCO_2

Analog zum ΔFO_2 berechnet sich das ΔFCO_2 als Differenz aus $F_{ex}CO_2 - F_{in}CO_2$. Dabei lag die Differenz der in- zur expirierten CO_2 -Konzentration zwischen 5,70 und 7,80%. Im Mittel lag die ΔFCO_2 über alle Messungen bei $6,90 \pm 0,06\%$ (vgl. Tab. 36 und Abb. 57).

Tab. 36: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des ΔFCO_2 [%] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	5,81 \pm 0,48	6,97 \pm 0,72	7,21 \pm 0,89	7,13 \pm 0,99	6,88 \pm 0,95	6,75 \pm 0,96
40	6,02 \pm 0,45	6,99 \pm 0,64	7,44 \pm 0,57*	7,46 \pm 0,64 Δ	7,08 \pm 0,48	6,74 \pm 0,59
50	6,24 \pm 0,48	7,29 \pm 0,91	7,83 \pm 1,00*	7,72 \pm 1,30 Δ	7,37 \pm 1,19	7,12 \pm 1,07
60	6,12 \pm 0,30	7,12 \pm 0,65	7,67 \pm 0,76*	7,63 \pm 0,61 Δ	7,06 \pm 0,51	6,76 \pm 0,48
70	6,24 \pm 0,26	6,51 \pm 0,90	7,40 \pm 0,70*	7,30 \pm 0,75 Δ	6,76 \pm 0,91	6,38 \pm 0,78
80	5,73 \pm 0,78	6,78 \pm 1,15	7,22 \pm 1,25	7,28 \pm 1,27	6,30 \pm 0,99	

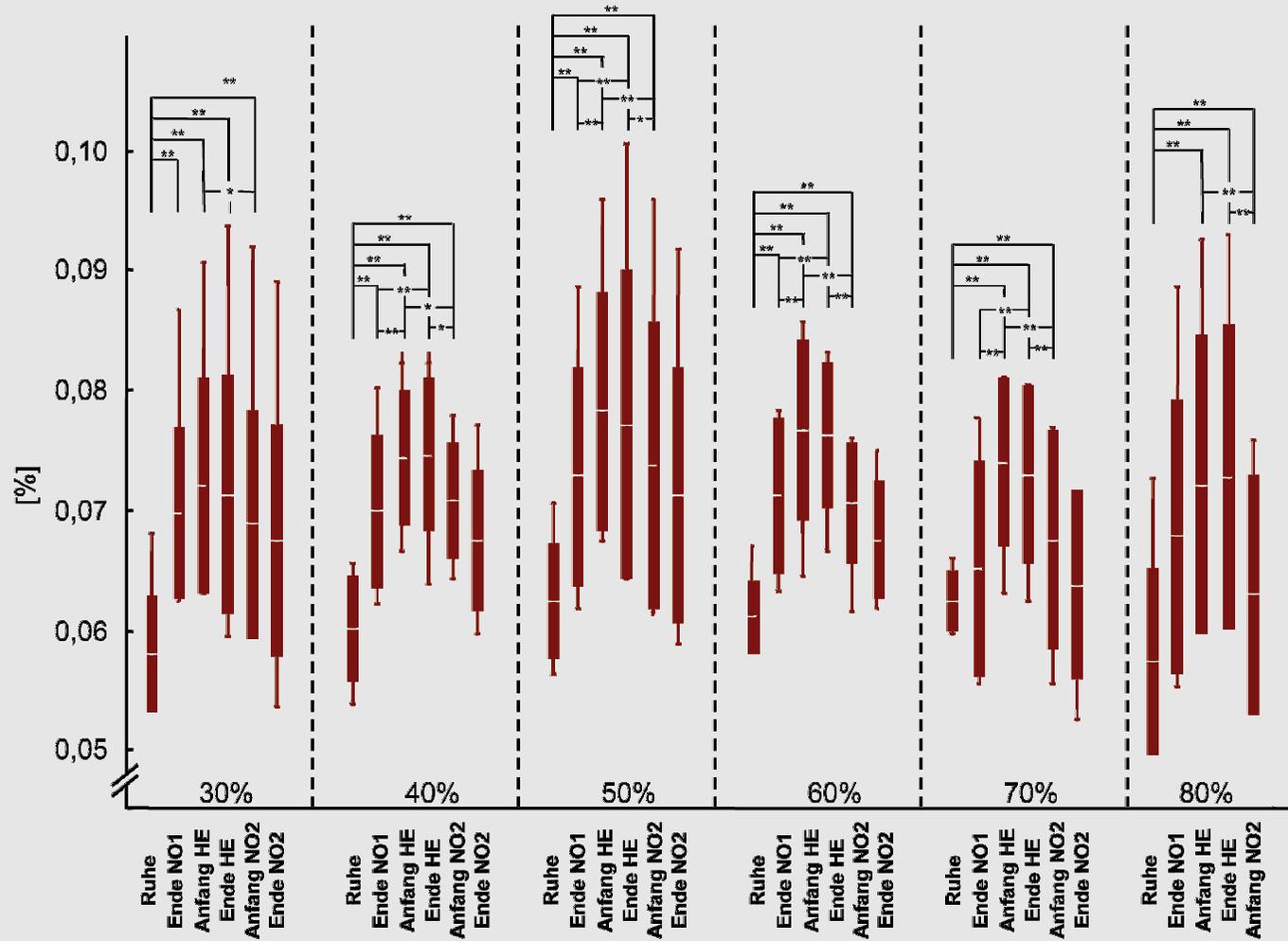


Abb. 57: ΔFCO_2 . Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren ΔFCO_2 der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.7 Atemminutenvolumen (\dot{V}_E)

Das Ruhe- \dot{V}_E lag bei allen Messungen im Mittel bei $20,02 \pm 1,16 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. Das höchste \dot{V}_E wurde zum Anfang NO₂ mit $137,06 \pm 10,61 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ registriert. Sämtliche Ruhe-MZP unterschieden sich signifikant von den Belastungsphasen ($p < 0,05-0,01$). Bei 60%, 70% und 80% der P_{max} steigt das \dot{V}_E von Ende NO₁, Anfang HE und Ende HE zu Anfang NO₂ signifikant ($p < 0,05-0,01$) an. Bei 40 bis 70% P_{max} fällt das \dot{V}_E nicht signifikant ($p > 0,05$) um -3,0 bis -5,8% ab. Bei 80% P_{max} sind die \dot{V}_E -Werte bei Ende NO₁ und Anfang HE nahezu identisch ($-0,05 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$). Bei 30% P_{max} steigt das \dot{V}_E von Ende NO₁ zu Anfang HE um 2,2% an (vgl. Tab. 37 und Abb. 58).

Tab. 37: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) des \dot{V}_E der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO₁ und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO₁ und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO₁ und Ende NO₂.

Int.	Ruhe	Ende NO ₁	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO ₂	Ende NO ₂
30	18.75 ± 5.63	40.11 ± 4.04	40.98 ± 3.93*	44.24 ± 5.54 Δ	46.92 ± 6.94	45.39 ± 6.24
40	21.21 ± 5.20	56.72 ± 7.99	53.44 ± 5.93*	57.44 ± 8.01	60.29 ± 6.66	61.52 ± 8.77
50	18.47 ± 2.31	67.25 ± 12.66	65.26 ± 12.04	68.68 ± 14.68	72.11 ± 13.04	72.17 ± 12.80
60	20.04 ± 3.38	83.09 ± 17.71	78.57 ± 13.27	82.53 ± 13.18	90.35 ± 14.91	90.44 ± 16.36
70	21.03 ± 2.30	95.76 ± 14.87	91.27 ± 11.24	95.21 ± 12.76	103.06 ± 16.77 \diamond	104.98 ± 15.87
80	20.59 ± 3,49	117.82 ± 14,63	117.77 ± 10,15	118.50 ± 15,74	137.06 ± 10,61	

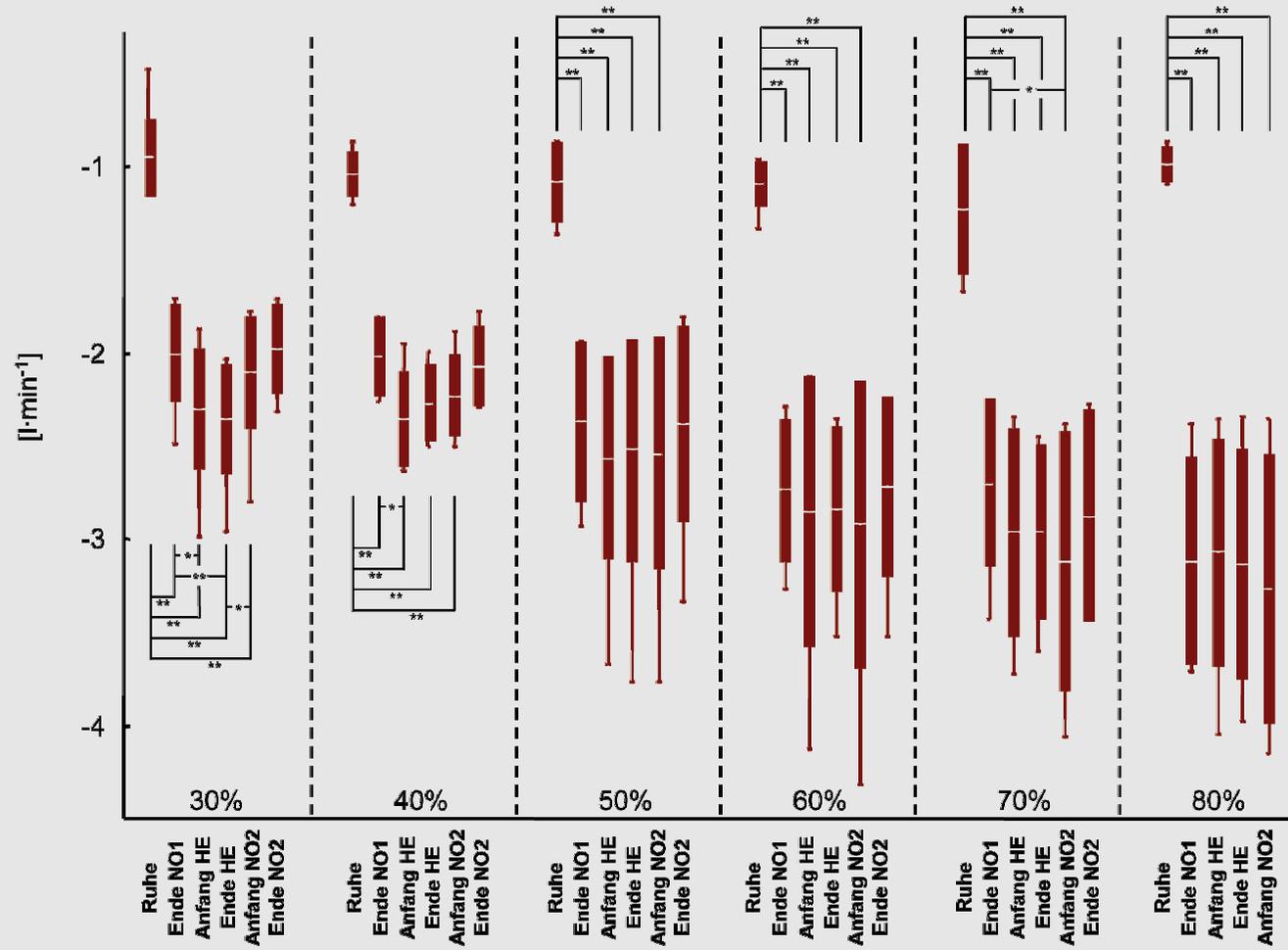


Abb. 58: Atemminutenvolumen. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren \dot{V}_E der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.8 Inspiriertes (V_{in}) und expiriertes Volumen (V_{ex})

Während der Sauerstoffatmung nimmt das V_{in} und V_{ex} gegenüber Raumluftatmung für jede Intensität um ca. 1 bis 20,8% zu (vgl. Tab. 38 und Abb. 59). Für 30, 40 und 70% P_{max} ist die Erhöhung signifikant ($p < 0,05-0,01$). Während der zweiten Normoxiephase verringert sich das V_{in} und V_{ex} gegenüber HE. Zum Ende NO2 erreichen die Volumina in etwa die gleiche Größenordnung wie zum Ende NO1 (-3,5 bis 2,7%).

Tab. 38: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) des in- und expirierten Atemvolumens [l] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxiestreife (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	1,13 ± 0,21	2,25 ± 0,27	2,63 ± 0,34*	2,68 ± 0,34 ^Δ	2,34 ± 0,32 [◊]	2,22 ± 0,26
40	1,15 ± 0,12	2,25 ± 0,25	2,69 ± 0,31*	2,59 ± 0,24 ^Δ	2,47 ± 0,27	2,30 ± 0,25
50	1,27 ± 0,26	2,70 ± 0,53	2,99 ± 0,62	2,94 ± 0,69	2,91 ± 0,73	2,74 ± 0,63
60	1,25 ± 0,14	3,051 ± 0,47	3,28 ± 0,89	3,20 ± 0,57	3,19 ± 0,91	2,98 ± 0,59
70	1,40 ± 0,34	2,97 ± 0,51	3,28 ± 0,56*	3,32 ± 0,54	3,32 ± 0,67	3,13 ± 0,63
80	1,19 ± 0,16	3,50 ± 0,54	3,55 ± 0,62	3,59 ± 0,65	3,54 ± 0,68	
30	-0,94 ± 0,21	-1,99 ± 0,26	-2,29 ± 0,32*	-2,34 ± 0,29 ^Δ	-2,09 ± 0,30	-1,90 ± 0,24
40	-1,03 ± 0,12	-2,01 ± 0,20	-2,34 ± 0,25*	-2,26 ± 0,20	-2,22 ± 0,21	-2,06 ± 0,21
50	-1,06 ± 0,21	-2,36 ± 0,42	-2,56 ± 0,54	-2,51 ± 0,59	-2,53 ± 0,62	-2,37 ± 0,52
60	-1,08 ± 0,12	-2,73 ± 0,38	-2,84 ± 0,72	-2,83 ± 0,44	-2,92 ± 0,77	-2,71 ± 0,48
70	-1,22 ± 0,35	-2,69 ± 0,45	-2,96 ± 0,55	-2,95 ± 0,47	-3,11 ± 0,69 [◊]	-2,86 ± 0,57
80	-0,98 ± 0,08	-3,11 ± 0,56	-3,06 ± 0,61	-3,13 ± 0,62	-3,26 ± 0,72	

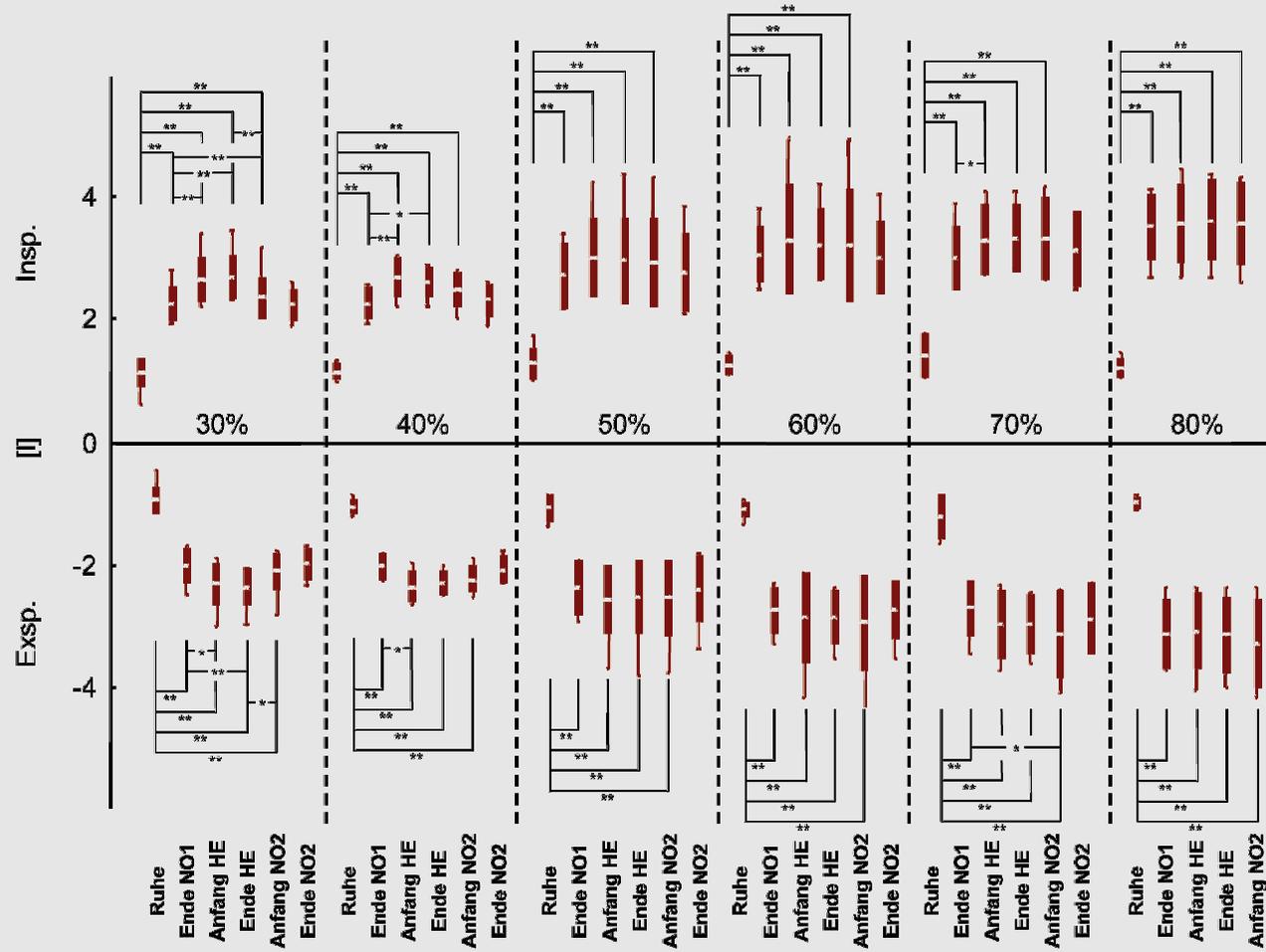


Abb. 59: \dot{V}_{in} und \dot{V}_{ex} . Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren \dot{V}_{in} und \dot{V}_{ex} der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stab=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.9 Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$)

Die Ruhe- $\dot{V}O_2$ lag für alle Intensitäten im Mittel bei $602,0 \pm 76,0 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Sämtliche $\dot{V}O_2$ -Werte stiegen unter Belastung signifikant gegenüber der Ruhephase an ($p < 0,01$). Die $\dot{V}O_2$ -Differenz von Ende NO1 zu Anfang HE ist als Kriterium zur Diagnose eines spirografischen Defizits entscheidend: Bei 30 bis 50% P_{max} erhöhte sich die $\dot{V}O_2$ jeweils um 81, 19 und $63 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ unter Hyperoxieatmung. Bei 60% P_{max} blieb die $\dot{V}O_2$ unter HE gegenüber NO gleich ($-1 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$). Bei 70% und 80% P_{max} erhöhte sich die $\dot{V}O_2$ jeweils um 166 sowie $179 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ unter Hyperoxieatmung. Für 80% P_{max} ist der Anstieg signifikant ($p < 0,05$) (vgl. Tab. 39 und Abb. 60).

Tab. 39: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) der $\dot{V}O_2$ [$\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	510,8 ± 157,9	1570,9 ± 78,0	1652,0 ± 164,7	1611,0 ± 178,6	1530,7 ± 135,8	1540,4 ± 68,7
40	655,2 ± 169,1	1893,4 ± 135,6	1912,8 ± 152,1	1957,1 ± 256,4	2004,6 ± 353,0	1831,1 ± 115,2
50	533,9 ± 69,0	2186,0 ± 261,7	2248,6 ± 317,6	2200,9 ± 322,4	2198,3 ± 262,8	2171,4 ± 301,0
60	627,1 ± 109,0	2644,7 ± 283,2	2643,3 ± 365,6	2733,7 ± 239,1	2719,0 ± 364,4	2706,1 ± 241,3
70	711,5 ± 136,1	2769,8 ± 159,2	2936,3 ± 206,0	2956,6 ± 137,2	2993,5 ± 251,4	2877,8 ± 146,6
80	572,8 ± 108,8	3196,9 ± 454,6	3375,8 ± 375,5	3381,2 ± 397,9	3555,8 ± 496,4 \diamond	

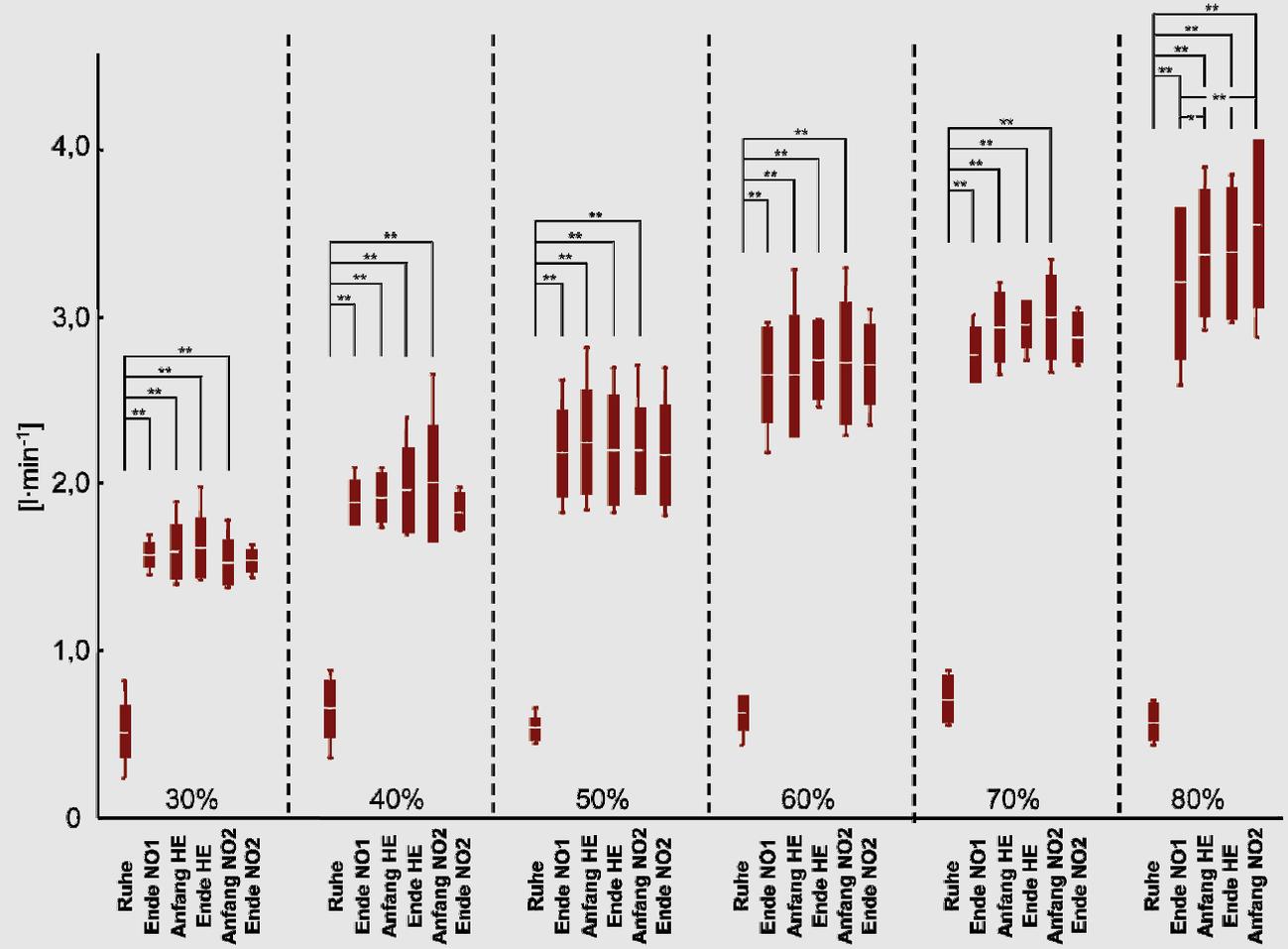


Abb. 60: Sauerstoffaufnahme. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $\dot{V}O_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.10 Kohlendioxidabgabe ($\dot{V}CO_2$)

Die $\dot{V}CO_2$ in Ruhe für alle Intensitäten lag im Mittel bei $609,0 \pm 83,0 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Sämtliche $\dot{V}CO_2$ -Werte stiegen unter Belastung signifikant gegenüber der Ruhephase an ($p < 0,01$). Die höchste $\dot{V}CO_2$ wurde zu Beginn NO2 bei 80% P_{max} mit $4069,0 \pm 707,0 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ gemessen. Die $\dot{V}CO_2$ zum Ende von NO1 stieg gegenüber Ende HE in allen Intensitäten signifikant an ($p < 0,05-0,01$). Auffällig war, dass die $\dot{V}CO_2$ -Werte von Ende NO1 zu Anfang und Ende HE anstiegen und in der zweiten Normoxiephase wieder abfielen. Der Anstieg von Ende NO1 zu Anfang und Ende HE war für 30%, 50%, 70% und 80% P_{max} signifikant ($p < 0,05-0,01$) (vgl. Tab. 40 und Abb. 61).

Tab. 40: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm SD$) der $\dot{V}CO_2$ [$\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxietestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	507,8 ± 203,8	1455,2 ± 131,3	1631,4 ± 148,0*	1719,9 ± 126,7 Δ	1674,5 ± 209,5 \diamond	1562,7 ± 116,6
40	662,9 ± 151,5	1967,8 ± 153,9	2119,9 ± 157,0	2241,5 ± 231,7 Δ	2179,1 ± 156,9	2018,5 ± 133,3
50	566,1 ± 112,7	2336,1 ± 286,8	2558,2 ± 361,5*	2614,4 ± 356,6 Δ	2542,2 ± 325,2 \diamond	2415,6 ± 322,7
60	644,4 ± 154,9	2864,8 ± 270,6	3015,9 ± 344,9	3218,9 ± 320,2 Δ	3162,4 ± 399,8 \diamond	2976,9 ± 285,0
70	727,9 ± 127,9	3196,5 ± 329,6	3493,6 ± 347,0*	3532,0 ± 192,2 Δ	3549,9 ± 339,7 \diamond	3308,6 ± 300,8
80	543,5 ± 107,7	3581,1 ± 456,6	3954,7 ± 575,2*	3993,4 ± 644,0 Δ	4069,5 ± 707,0 \diamond	

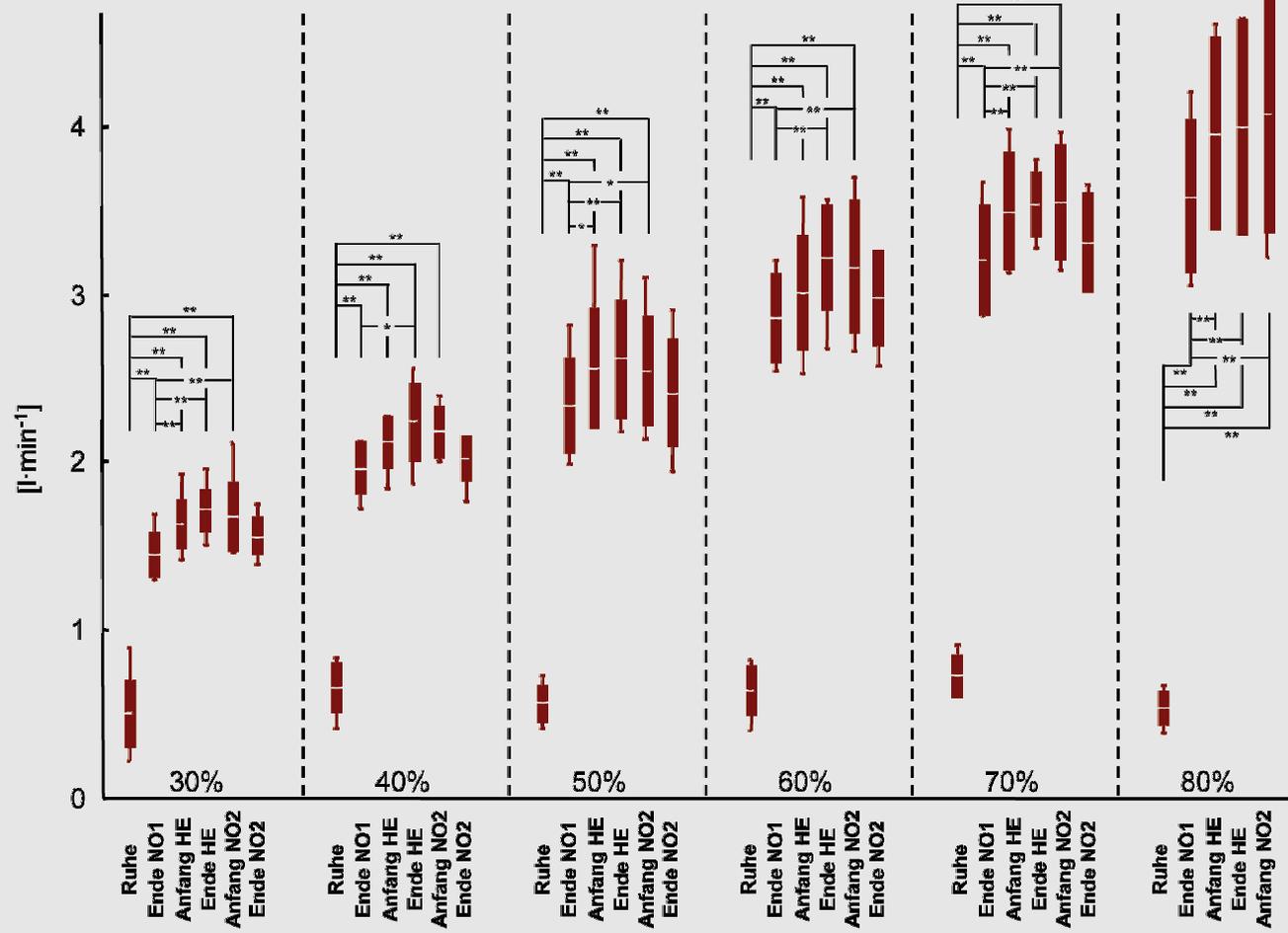


Abb. 61: Kohlendioxidabgabe. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren $\dot{V}CO_2$ der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.5.11 Atemfrequenz (AF)

Die Ruhe-AF für alle Intensitäten lag im Mittel bei $17,2 \pm 1,5 \text{ AZ} \cdot \text{min}^{-1}$. Die höchste AF wurde zu Beginn NO2 bei 80% P_{max} mit $40,1 \pm 9,2 \text{ AZ} \cdot \text{min}^{-1}$ gemessen. Unter Hyperoxieatmung fällt die AF gegenüber Ende NO1 im Mittel um -1,5 bis -21,6% ab. Für 40%, 50% und 70% P_{max} ist der Abfall statistisch signifikant ($p < 0,05-0,01$). Zu Beginn der zweiten NO-Phase steigt die Atemfrequenz wieder im Durchschnitt um 13,9 bis 29,9% signifikant ($p < 0,05-0,01$) gegenüber dem Beginn von HE in allen Intensitäten (vgl. Tab. 41 und Abb. 62).

Tab. 41: Tabellarische Zusammenfassung ($\bar{x} \pm \text{SD}$) der AF [$\text{AZ} \cdot \text{min}^{-1}$] der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in den Hyperoxiestreihen (Int.=Intensität, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie). * = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Anfang HE, Δ = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende HE, \diamond = signifikante Unterschiede zwischen Ende NO1 und Ende NO2.

Int.	Ruhe	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	18,62 ± 3,47	18,63 ± 3,65	16,15 ± 3,26	17,20 ± 3,91	20,94 ± 4,96 \diamond	21,26 ± 4,50
40	18,84 ± 5,40	25,79 ± 5,54	20,23 ± 2,44*	22,70 ± 4,91 Δ	25,20 ± 5,27	27,35 ± 6,61
50	15,22 ± 2,91	25,97 ± 7,39	22,62 ± 5,11*	24,44 ± 7,08	26,25 ± 7,94	27,72 ± 8,12
60	16,61 ± 3,98	27,95 ± 7,43	25,08 ± 6,77	26,69 ± 6,82	30,15 ± 9,10	31,68 ± 8,03
70	15,71 ± 3,63	33,17 ± 7,34	28,78 ± 7,33*	29,82 ± 8,23 Δ	32,79 ± 10,93	35,07 ± 11,24
80	18,02 ± 4,01	34,72 ± 8,65	34,18 ± 7,26	34,36 ± 9,77	40,11 ± 9,28 \diamond	

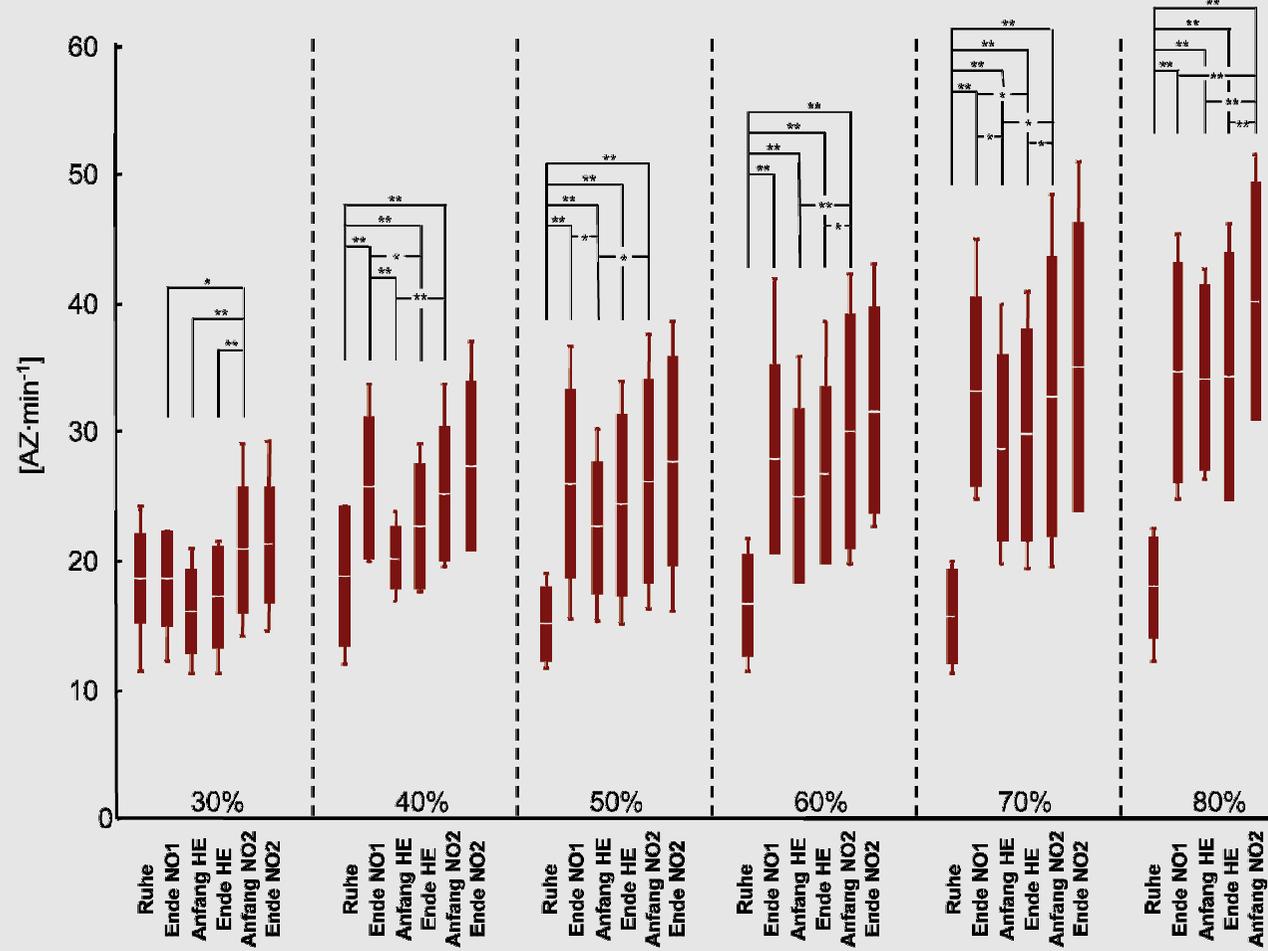


Abb. 62: Atemfrequenz. Whisker-Box-Plot Darstellung der mittleren AF der einzelnen Messzeitpunkte und Intensität aller Probanden mit Standardabweichung sowie Minima und Maxima. MW=Strich, Stabw=Box, Minima-Maxima=Whisker, **=signifikant für $p < 0,01$, *=signifikant für $p < 0,05$.

5.3.6 Korrelation zwischen der Laktatakkumulation in den Hyperoxietests und der Leistung an der fixen 4mmol/l Laktatschwelle

Die individuelle Leistung bei einer Laktatakkumulation ($P_{LA\ SD}$) von größer 1mmol/l Laktat von Ende NO1 zu Ende HE in der Hyperoxietestreihe korreliert signifikant ($p < 0,01$, $r = 0,93$) mit der individuellen Leistung an der fixen 4mmol/l Laktatschwelle im Stufentest ($P_{4mmol/l}$) (vgl. Abb. 63).

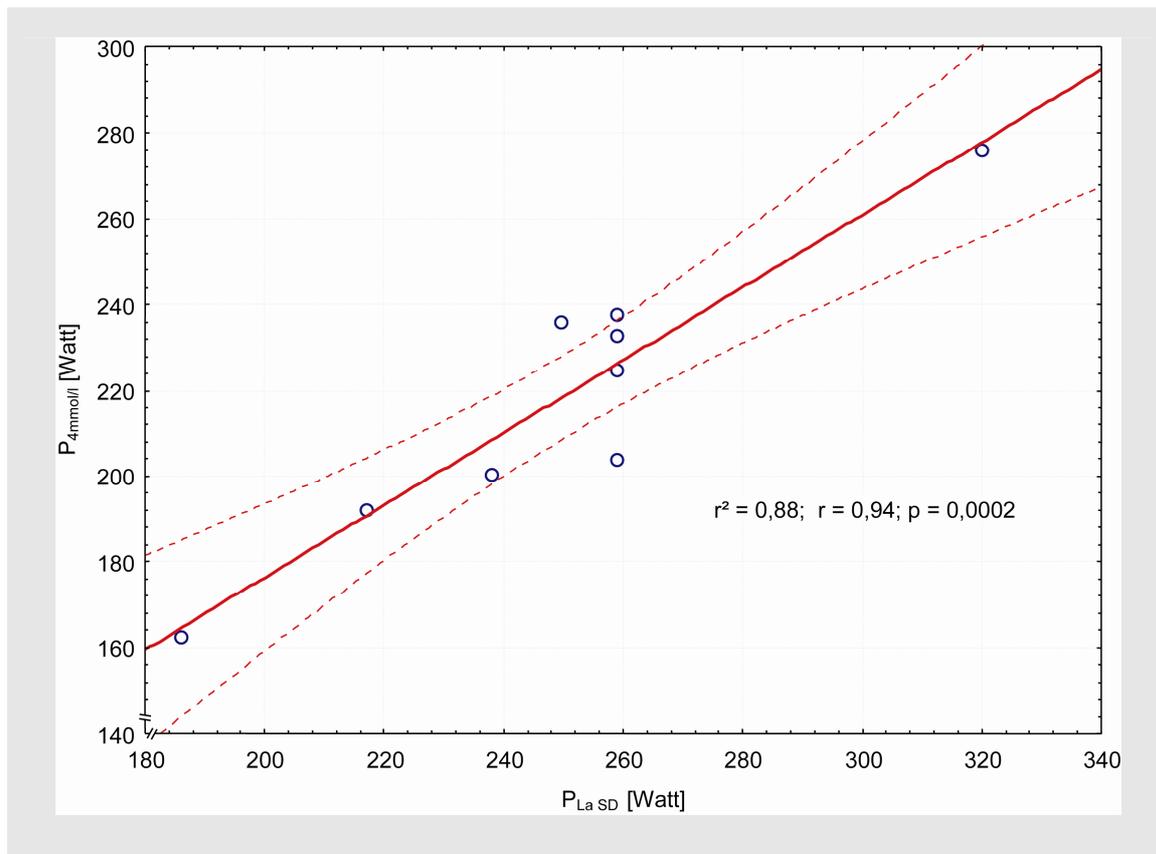


Abb 63: Korrelationsanalyse ($p < 0,01$, $r = 0,94$) einschließlich 95% Konfidenzintervall zwischen der Leistung bei einsetzender Laktatakkumulation von größer 1mmol/l Laktat von Ende NO1 zu Ende HE ($P_{LA\ SD}$) und der Leistung an der fixen 4mmol/l Laktatschwelle im Stufentest ($P_{4mmol/l}$).

6 Diskussion

6.1 Das spirografische O₂-Arbeits-Defizit

In der vorliegenden Studie wurde, gemäß der Definition des spirografischen Defizits (sD), eine $\dot{V}O_2\uparrow$ von mehr als $100 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ nach Umschaltung von Raumluft auf Hyperoxieatmung ($F_{in}O_2 = 100\%$) bei 70 und 80% P_{max} von 166 und $179 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ diagnostiziert. Diese Erhöhung entspricht einer $\dot{V}O_2$ -Zunahme von 5,6 bis 6%. Aufgrund der großen Streuung der Einzeldaten liegt lediglich ein statistischer Nachweis einer $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE bei 80% P_{max} ($p < 0,05$) vor. Ein nach HOLLMANN (1963) definiertes sD stellte sich folglich ab einer Intensität von 70% P_{max} (252Watt) und einer $\dot{V}O_2$ von ca. $2700 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ in dieser Studie ein.

Die Größenordnung der $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE gegenüber NO deckt sich mit den in Tabelle 42 zusammenfassend dargestellten Befunden trotz unterschiedlicher methodischer Vorgehensweise, was sowohl das Testprotokoll, die Messapparatur, die Kalibrationsmethoden, die $\dot{V}O_2$ -Berechnung als auch die Höhe der verwendeten $F_{in}O_2$ betrifft. Im Mittel nimmt die in der Literatur angegebene $\dot{V}O_2$ bei submaximaler Belastungsintensität $< 77\% \dot{V}O_{2max}$ unter HE vs NO um 4,2 bis 10,0% (FAVIER et al. 2005; PRIEUR et al. 2002; WELCH/PEDERSEN 1981, KUSENBACH et al. 1998; KNIGHT et al. 1992; GRAHAM et al. 1987; HOWLEY et al. 1983) und bei maximaler Arbeitsintensität um 4 bis 13,6% zu. Gleichzeitig kommt es zu einer Steigerung der Maximalleistung um 2,4 bis 11,4% (BYRNES et al. 1984; PELTONEN et al. 2001a; PELTONEN et al. 2001b; EVES et al. 2002; HUGHSON/KOWALCHUK 1995; PLOUTZ-SNYDER et al. 1996; KNIGHT et al. 1996; WILSON/WELCH 1975; ADAMS/WELCH 1980; PRIEUR et al. 2002; WILBER et al. 2003; FAVIER et al. 2005; WALSH/BANISTER 1995; KNIGHT et al. 1992; PEDERSEN et al. 1999; NIELSEN et al. 1999; NIELSEN et al. 1998; RICHARDSON et al. 1999; HOGAN et al. 1983).

WALSH/BANISTER (1995), NIELSEN et al. (1999) und PRIEUR et al. (2002) dokumentieren zum Ende eines Rampen- und Stufentests eine $\dot{V}O_{2max}\uparrow$ von 300 bis $437 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$, was deutlich über der $\dot{V}O_2\uparrow$ der vorliegenden Studie liegt. Diese Tatsache ist vermutlich in der deutlich kürzeren Belastungsdauer der an-

gewendeten Rampen- und Stufendesigns begründet, was eine höhere Leistung und somit noch höhere $\dot{V}O_2$ und folglich höhere $\dot{V}O_{2\uparrow}$ unter HE vermuten lässt. Dagegen konnten HUGHSON/KOWALCHUK (1995), KUSENBACH et al. (1998), HOWLEY et al. (1983) und HOGAN et al. (1983) keine statistisch signifikante $\dot{V}O_{2\uparrow}$ Erhöhung feststellen, dennoch erhöhen sich die absoluten $\dot{V}O_2$ -Werte auch in diesen Studien in HE vs NO. Nachstehende Tabelle 42 fasst sämtliche international publizierte Hyperoxiestudien seit 1975 mit einer Experimentalgruppe über 5 Probanden zusammen.

Tab 42: Chronologische Zusammenfassung sämtlicher international publizierter Hyperoxiestudien seit 1975 (n>5). Alle Vergleiche sind wie folgt dargestellt: Normoxie (NO) vs Hyperoxie(HE); n = Anzahl; F_IO₂ = Sauerstoffkonzentration während der Hyperoxieatmung; HF = Herzfrequenz; AF = Atemfrequenz; S_aO₂ = Sauerstoffsättigung; HCO₃ = Bicarbonat; Ø = im Durchschnitt; sD = spirografisches Defizit; VO₂max = maximale Sauerstoffaufnahme, k.A.= keine Angaben; MSM = Massenspektrometer; b-b-b-Einzelatemzugsanalyse

Autoren	n	F _I O ₂	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P _{max}	T P _{max}	VO ₂ max	VO ₂	VCO ₂	RQ	La	La _{max}	HF	Hf _{max}	VE	AF	S _a O ₂	HCO ₃	pH			
		[%]				[Watt]		[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]		[mmoll ⁻¹]	[mmoll ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[%]	[mmoll ⁻¹]				
FAVIER et al. (2005)	9	,30	1.) 6 min. HE bei 50% VO ₂ max 2.) 5 min NO bei 95% VO ₂ max	Exp: modified Douglas Bag (PRIEUR 1998)	Vol.: Tissot spirome- ter O2: paramagnetic Servomex CO2: infrared Normocap Scholander			+↑ 166*		n.s.		n.s.		n.s.									
GRATALOUP et al. (2005)	16	,30	Maxtest: 0,333 W/min Erhöhung	b-b-b, 10s gemit- telt	MedGraphics CPX/D System Scholander	↑** 3,3%		+↑ **12,8%			→	→	→	→	→	→		↑** +6,6% bzw. +2,6%					
WILBER et al. (2003)	19	,21; ,26; ,6	Ergometer Maxtest	Insp.: 120 l Neoprenballon Exp.: Vmaxx 29TM SensorMe- dics				↑*	↑*		↓*			→				↑*					
PRIEUR et al. (2002)	10	,30	Stufentest	b-b-b 30s Output	MedGraphics CPX/D System Scholander	↑** +4,5%		↑** +437 (15%)	↑** 3085 vs 3522	↑ n.s. 3671 vs 3853		↓ n.s. 12,8 vs 12,5		n.s.		n.s.			↑** 95,7 vs 98,8				
			12 min bei 40% VO ₂ max					↑* 1452 vs 1521	n.s.	↓* 0,92 vs 0,88		n.s.		n.s.		↑*** 43 vs 40							
			55% VO ₂ max					↑** 1874 vs. 1955		↓* 0,99 vs 0,93						↓** 55 vs 51							
			70% VO ₂ max					↑***		↓** 1,02 vs 0,97						↓** 68 vs 63							
			85% VO ₂ max					↑* 2674 vs 2767		↓** 1,06 vs 1,01						↓** 84 vs 76**							

Autoren	n	F_{iNO_2}	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P_{max}	$T P_{max}$	$\dot{V}O_{2max}$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}CO_2$	RQ	La	La_{max}	Hf	Hf_{max}	\dot{V}_E	AF	SaO_2	HCO_3	pH
		[%]				[Watt]		[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]		[mmoll ⁻¹]	[mmoll ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[1·min ⁻¹]	[%]	[mmoll ⁻¹]	
PEDERSEN et al. (1999)	8	,60	Einbeinige 20 min NO, 20 min HE, 2 Max- test bei jeder der beiden Intensitä- ten	Insp.: 4120I Douglas bag Exp: Douglas Bag, samples from mixing chamber	Scholander		+1,5 min länger unter HE		+5% *	→→	0,90 vs 0,82* (4- 6min)							98 vs 100%		→
NIELSEN et al. (1999)	11	,30	6 min Maxtest auf Ergometer	Angefeuchtete Atemluft aus DOUGLAS-Sack b-b-b 30 sec gemittelt	2001 Medical Graphics O ₂ : elektro-chemisch CO ₂ : Infrarot	+2,4%		↑* 5,2vs 5,8			→							99%	→	→
RICHARDSON et al. (1999)	7	1	Max. Knieexten- sor in 8-12 min	Indirect open- circuit calorimetry		↑*		↑* 1,24 vs 1,45										↑* 98,3 vs 99,9		
PELTONEN et al. (1999)	6	,29	4x4 min bei 50,60,70,80% VO _{2max} auf Laufband	Angefeuchtete Atemluft aus DOUGLAS-Sack 2x100l M-919 Ergo- spirometer				→	→			↓*	↓**	↓*						
NIELSEN et al. (1998)	11	,30	Ruderergometer 6 min max.	Angefeuchtete Atemluft aus DOUGLAS-Sack b-b-b MedGraphics 2001 30 s Mittelung		→		↑* 11,3%			→									
KUSENBACH et al. (1998)	13	,40	Fahrradergometer submax. ca. 10 min	Insp.: angefeuch- tet und ange- wärmt b-b-b	CPX MedGraphics, USA			↑ n.s.	→ n.s.		↓*			↓ n.s.				↑*		
PELTONEN et al. (1997)	6	,62	Ruderergometer 3 x 2500m	Insp.: Druckfla- sche vs DOUG- LAS- Sack Online: Mijnhardt Oxycon-4	Mijnhardt Oxycon 4		-11s						→							

Autoren	n	F _{InO₂}	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P _{max}	T P _{max}	VO ₂ max	VO ₂	VCO ₂	RQ	La	La _{max}	Hf	Hf _{max}	V _E	AF	SaO ₂	HCO ₃	pH	
		[%]				[Watt]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[mmol l ⁻¹]		[mmol l ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[%]	[mmol l ⁻¹]			
KNIGHT et al. (1996)	11	1	Modif. Stufentest bei 20%, 35%, 50%, 92%, 100% P _{max}			↑* 361 vs 372						↓* 92%: 6,7 vs 5,8 100%: 9,5 vs 8,5									↓*
MATEIKA et al. (1996)	7	,66	Stufentest	Beckman O ₂ - Analysator					↑ n.s. 3480 vs 3680			↓* 7,89 vs 7,54		↑ n.s. 170 vs 172		↑ n.s. 108,8 vs 110,6			↓* 20,19 vs 19,94	↓* 7,31 vs 7,29	
PLOUTZ- SNYDERS et al. (1996)	10	,70	Maxtest: 35W/35W/2min	Insp.: Gasflasche vs Wasser vs 5000L Meteorolo- gischer Ballon Exp: Mixing chamber	O ₂ : Beckmann OM- 11 CO ₂ : Beckmann LB-2			+↑ 11- 12%			↓	↓									
HUGHSON/ KOWALCHUK (1995)	6	,70	Rampentest 15W·min ⁻¹	b-b-b	Vol: Alpha Techno- logies VMM-110 Gas: Massen- Spektrometer Perkin-Elmer MAG- 110A Vol.-Kalibration mit Handpumpe.	↑*		↑ n.s. 3755 vs 3905													
WALSH/ BANISTER (1995)	7	,40	Maxtest: 8 min 30W vs 20W/min Stei- gung					↓4,08 vs 4,04													
PELTONEN et al. (1995)	6	,62	Maximaler Dauertest 3x 2500m Rudern	Insp.: 2 100l Ballong 30s Mittelung	Mijnhardt Oxycon-4	↑* +2,3%		↑*** +11%				n.s.		↑* 178 vs 189**		↓* 181,8 vs 174,8					

Autoren	n	F_{InO_2}	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P_{max}	T P_{max}	VO_{2max}	VO_2	VCO_2	RQ	La	La_{max}	Hf	Hf_{max}	V_E	AF	SaO_2	HCO_3	pH		
		[%]				[Watt]		[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]		[mmol l ⁻¹]	[mmol l ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[%]	[mmol l ⁻¹]			
GRAHAM et al. (1987)	6	0,60	Submax. Test 40 min 70-75% und 30 min 75-80% VO_{2max}	Exp: Douglas Bag vs samples mixing chamber Tissot Spirometer	Vol.: Tissot Spirome- ter O ₂ : Servomex OA 180 CO ₂ : Beckmann LB- 2) Scholander				→ n.s. 2870vs 2990 → n.s. 2770vs 2930				↓*				↓** 155 vs 146					
ADAMS et al. (1986)	6	0,61	30 min Ergometer bei 77% VO_{2max}	Insp.: Von Druck- flasche vs BTPS vs. 100l Ballon Exp.: Misch- kammer	O ₂ : elektrochem. Analysator S3-A CO ₂ : Beckmann LB- 2 Scholander				→		0,93 vs 0,82*				↓ n.s.					108 vs 87		
BYRNES et al. (1984)	6	0,70	Maxtest	Insp.: Aus Druck- flasche mit Zwischenreser- voir Exp.: 5l Misch- kammer	Scholander			↑*	↑*	↑*			↓*	→		→				↓*		
HOWLEY et al. (1983)	6	0,60	40 min 67% VO_{2max}	Insp.: Zylinder vs angefeuchtete Flasche vs Reservoir Exp.: Mischkam- mer Formeln der Berechnung angegeben	O ₂ : elektrochem. Analysator S3-A CO ₂ : Beckmann LB Scholander				↑ 1960 vs 2140	↓	↓** 0,92 vs 0,82		↓** 2,9 vs 2,2			↓** 150 vs 145				↓*	↓** 52,9 vs 48,4	

Autoren	n	F_{InO_2}	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P_{max}	T P_{max}	VO_2max	VO_2	VCO_2	RQ	La	La_{max}	Hf	Hf_{max}	V_E	AF	SaO_2	HCO_3	pH	
		[%]				[Watt]		[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]		[mmol l ⁻¹]	[mmol l ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[%]	[mmol l ⁻¹]		
HOGAN et al. (1983)	6	0,60	60/15/3 Stufen- test	Flasche vs BTPS Flasche vs 120l Gasometer vs Parkinson-Cowan CD4 Gasometer vs Mensch vs Mischkammer (4- 5 L) vs Analysator Mixing chamber	Vol.: Narco- Biosystems DMP-4B Physiograph O ₂ : Applied- Electrochemistry S- 3A CO ₂ : Beckmann LB- 2 Scholander	↑** 210 vs 233		↑ n.s. 3280 vs 3450				↓** 8,8 vs 7,5		→ 184 vs 182							
WELCH/ PEDERSEN (1981)	6	0,62	steady-state 4 min	Scholander Apparat Insp.: BTPS vs Reservoir Exp.: Ballon oder DOUGLAS-Sack	Vol.: Parkinson- Cowan CD4 Tissot Spirometer			↑ +10%	↑ +10%	↑ n.s. 2,13 vs 2,08											
BYRNES/ MULLIN (1981)	7	0,70	80% VO_2max /30 min	Insp.: 1000 l Ballon Haldane Trans- formation	Tissot Gasometer Scholander				→	↓ n.s.	↓*	↓**		↓*		↓**					
WILSON/ WELCH (1980)	10	0,80	Maxtest: 214 m/min zuneh- mende Steigung	Insp.: 100l Sack (Scotch-Pak, 3-M Corporation)	Scholander									↑*			→ 51,8 vs 51,9.				

Autoren	n	F_{inO_2}	Test-design	Messmethodik	Analysatoren/ Kalibration	P_{max}	T P_{max}	$\dot{V}O_2max$	$\dot{V}O_2$	$\dot{V}CO_2$	RQ	La	La _{max}	Hf	Hf _{max}	\dot{V}_E	AF	S _a O ₂	HCO ₃	pH
		[%]				[Watt]		[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]	[ml·min ⁻¹]		[mmoll ⁻¹]	[mmoll ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[S·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[l·min ⁻¹]	[%]	[mmoll ⁻¹]	
ADAMS/ WELCH (1980)	6	0,60	Fahrradergometer: 1) 10min 55% VO ₂ max 2) 90% bis Max	Insp.: Tank vs BTPS vs Tissot Ggasometer Exp.: Mischkammer	O ₂ : Electrochemistry S-3A CO ₂ : Beckmann LB- 2 Scholander		↑	↑ n.s.	→			→	→			→			→	↓ n.s.
WILSON/ WELCH (1975)	9	0,21; 0,4; 0,6; 0,8; 1	Maxtests: 110%	Insp.: 1000l Sack. Scotch-Pak, 3-M Corporation	Trockengasmeter (Parkinson-Cowan CD4) O ₂ : Beckmann E2 Scholander		↑**								→		→			
EKBLOM et al. (1975)	9	0,50	1) Ruhe 2) Submax. 3) Max	Insp.: Flasche vs DOUGLAS- Sack Exp.: Zwei aufeinander folgende Fla- schen Vol: Tissot spirometer Gas: Scholander				3)* ↑	2) ↑*			2) →	↓*	↓*					↑	

Das angewendete Testdesign der vorliegenden Studie war eng an das methodische Vorgehen der Arbeitsgruppen um HOLLMANN in den 50er und 60er Jahren geknüpft (vgl. HOLLMANN 1963, SCHULZE-VELLINGHAUSEN 1961/1962, SHARESTANI 1959/1969, NEDOH 1959/1960, FUCHS 1958/1959, RODER 1972/1973). Voraussetzung für die Diagnose eines sD war das Erreichen einer $\dot{V}O_2$ von 1300 - 2000ml·min⁻¹ und eines steady-state-Zustandes vor Umschalten auf Sauerstoffatmung. Dies wurde in der vorliegenden Studie durch die Variation der Arbeitsintensitäten von 30 bis 80% P_{max} sowie einer fünfminütigen NO-Phasendauer sichergestellt. Die Bandbreite der Intensitäten zwischen den Tests stellte sicher, dass ein weites Spektrum von sehr leichter bis quasi-maximaler Belastungsintensität abgedeckt wurde. Die ermittelten absoluten $\dot{V}O_2$ -Werte der NO-Phase mit der niedrigsten Intensität (1570,9 ± 78,0ml·min⁻¹ bei 30% P_{max}) sowie der höchsten (3196,9 ± 454,6ml·min⁻¹ bei 80% P_{max}) zeigen, dass die von HOLLMANN festgehaltenen Grenzen von 1300 bis 2000 ml·min⁻¹, ab denen ein sD auftritt, in der vorliegenden Studie erreicht wurden. Untermauert wird die Intensitätsabdeckung durch das subjektive Empfinden der Probanden. Dieses reichte im Mittel von „sehr leicht“ bei 30% P_{max} bis „sehr, sehr anstrengend“ bei 80% P_{max} . Das gewählte Intensitätsspektrum der vorliegenden Arbeit war folglich adäquat zur Überprüfung einer Sauerstofferhöhung im Sinne eines sD.

Die in dieser Arbeit bezifferte sD Größe von 166ml·min⁻¹ bei 70% P_{max} (ca. 252Watt) deckt sich teilweise mit den im Arbeitskreis von HOLLMANN erstellten Diplomarbeiten von SCHULZE-VELLINGHAUSEN (1961/1962) und RODER (1972/1973) (vgl. Tab. 43). SCHULZE-VELLINGHAUSEN (1961/1962) diagnostizierte ein sD von 198ml·min⁻¹ bei 245Watt und RODER (1972/1973) 395 ml·min⁻¹ bei 80% der mit einem HOLLMANN/VENRATH-Belastungsschema (vgl. HOLLMANN 1963) ermittelten maximalen Leistung. Aus der Arbeit von RODER (1972/1973) wird nicht ersichtlich, wie hoch die entsprechende Wattleistung der Probanden war, so dass ein direkter Vergleich nur bedingt möglich ist. Die gemessene Sauerstoffaufnahme bei RODER (1972/1973) von 3187ml·min⁻¹ bei 80% P_{max} deckt sich mit der $\dot{V}O_2$ bei 80% von 3197ml·min⁻¹ in

der vorliegenden Untersuchung. Die Intensität bei Eintreten des sD liegt bei 70% P_{\max} in dieser Arbeit demnach geringfügig unterhalb des von RODER (1972/1973) gefundenen sD. Mögliche Gründe hierfür sind spekulativ, können aber u.U. auf die unterschiedlich verwendete Atemgaskonzentration zurückzuführen sein. RODER (1972/1973) verwendete in seiner Arbeit eine Atemgaskonzentration mit 50% Sauerstoff.

NEDOH (1959/1960) untersuchte Jugendliche im Alter von 13,4 Jahren (1,62m Größe; 50,1kg Gewicht; BMI $19,1\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) auf dem Fahrradergometer und fand ein durchschnittliches sD von $182,6\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ bei einer Intensität von 124 Watt vor. Die absolute Höhe des sD ist mit oben erwähnten Studien vergleichbar, allerdings tritt das sD bei deutlich geringerer Intensität auf. Die Gründe hierfür sind spekulativ. Denkbar wäre, dass durch die geringere Gesamtmuskelmasse der „Suffizienzbereich“ der mit Sauerstoff zu versorgenden Muskulatur bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen früher ausgeschöpft ist, was ein sD bei geringerer Intensität erklären könnte.

Die Arbeitsintensität in der Studie von FUCHS (1958/1959) von 157 Watt war im Vergleich zur Belastungsintensität von SCHULZE-VELLINGHAUSEN (1961/1962) mit 245 Watt und RODER (1972/1973) mit 80% P_{\max} sowie im Vergleich zur vorliegenden Arbeit (252 Watt) zu gering, um ein mittleres sD von über $100\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ zu diagnostizieren. Die gefundene $\dot{V}\text{O}_2\uparrow$ lag hier bei $84\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$.

Da SHARESTANI (1959/1960) und SCHWARTZ (1957/58) bei ihren Untersuchungen Drehkurbelergometer verwendeten, ist ein direkter Vergleich mit der in dieser Arbeit verwendeten Fahrradergometrie nicht möglich. Nachfolgende Tabelle 43 fasst sämtliche in der Arbeitsgruppe um HOLLMANN durchgeführten sD-Tests zusammen.

Tab. 43: Zusammenfassung der in der Arbeitsgruppe um HOLLMANN durchgeführten sD-Tests. (Sämtliche Vergleiche sind wie folgt dargestellt: NO vs HE). n = Anzahl; $F_{in}O_2$ = zuge-schaltete inspirierte O_2 -Konzentration; $\bar{}$ = im Durchschnitt; sD = spirografisches Defizit; $\dot{V}O_{2max}$ = maximale $\dot{V}O_2$.

Autor	n	$F_{in}O_2$ [%]	Test-Design	$\dot{V}O_2$ [ml·min ⁻¹]	$\bar{}$ sD [ml·min ⁻¹]
SCHWARTZ (1957/58)	10	60	Drehkurbelergometrie 10 min 40 Watt	$\bar{}$ 1176 vs 1208	32
			Drehkurbelergometrie 10 min 120 Watt	$\bar{}$ 1960 vs 2040	80
FUCHS (1958/59)	5	reiner O_2	Ergometrie bei 98 Watt	1420 vs 1420	0
			Ergometrie bei 117 Watt	1600 vs 1600	0
			Ergometrie 157 Watt	2162 vs 2246	84
SHA- RESTANI (1959/60)	10	reiner O_2	Drehkurbelergometrie 7 min bei 70, 80, 90 oder 100 Watt, 5 min NO, 2 min HE	sD zwischen 70 und 100 Watt	
NEDOH (1959/60)	19	reiner O_2	68, 78, 88, 98, 107, 117, 127, 137, 147 Watt 4 min NO, 2 HE	$\bar{}$ sD bei 124 Watt \approx 182,6 ml·min ⁻¹	182
SCHULZE- VELLING- HAUSEN (1961/62)	10	70	15 min 147 Watt HE nach 5 min	2040 vs 2130	90
			10 min 196 Watt HE nach 5 min	2603 vs 2801	198
			5-7min 245 Watt HE nach 5 min	3140 vs 3429	289
RODER (1972/73)	4	50	50% P_{max}	2017 vs 2137	90
			80% P_{max}	3187 vs 3582	395

In der Literatur werden die unterschiedlichsten komplexen **Gründe für eine vermehrte Sauerstoffaufnahme** unter Hyperoxie diskutiert. HOLLMANN (1963) führt die $\dot{V}O_2\uparrow$ bei sD Untersuchungen auf die im Blut **physikalisch gelöste Menge an Sauerstoff** zurück. Mit der Umschaltung von Luft- auf Sauerstoffatmung erhöht sich der pO_2 bei einer $F_{in}O_2$ von 80% um etwa das Vierfache. Die physikalisch im Blutplasma gelöst vorhandene O_2 -Menge entspricht in ihrer Größenordnung den Partialdruckverhältnissen, d.h. sie nimmt um das Vierfache zu. Durchschnittlich befinden sich in 100ml Blut 0,30ml Sauerstoff in physikalischer Lösung. Bei einem Herzzeitvolumen (HZV) von 10l vergrößert sich die Menge schon auf 120ml, bei 20ml HZV auf 240ml. Zieht man hiervon den auch unter Luftatmung vorhandenen Betrag physikalisch gelösten O_2 im

Blut ab, so verbleibt noch immer eine $\dot{V}O_2\uparrow$ von $180\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Vergrößert sich das HZV im Grenzbereich der körperlichen Leistungsfähigkeit auf über 30l, so tritt zusätzlich eine arterielle Untersättigung hinzu. Dies kann bei Gesunden bis zu 5% betragen (HOLLMANN 1963). Dementsprechend vergrößert sich das sD. Die von HOLLMANN errechnete $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE ($\sim 180\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$) entspricht annäherungsweise der in dieser Arbeit gefundenen submaximalen sD-Größenordnung von $166\text{-}179\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ bei 70 und 80% P_{max} . Die bei maximalen Belastungen ermittelte $\dot{V}O_2\uparrow$ von ~ 300 bis $440\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ (WALSH/BANISTER 1995; PELTONEN et al. 2001) ist somit nur teilweise durch die im Blut physikalisch gelöste Menge an O_2 zu erklären. Nachfolgend sind zu dem oben genannten Grund weitere mögliche Mechanismen aufgeführt, die eine $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE erklären.

Die Steigerung der $F_{\text{in}}O_2$ führt zu einem erhöhten O_2 -Partialdruck im Blut (WAGNER 1992) und somit zu einem gesteigerten **vaskulär-intrazellulären pO_2 -Gradienten**, der eine Vergrößerung des Sauerstoffflusses von der Kapillare zur Muskelzelle zur Folge hat (RICHARDSON et al. 1999). Die Erhöhung des muskulären Sauerstoffflusses von den Kapillaren in die Mitochondrien führt zu einer $\dot{V}O_2\uparrow$ unter HE (PRIEUR et al. 2002). Gestützt wird diese Aussage durch KNIGHT et al. (1993), die zeigten, dass die $\dot{V}O_2\text{max}$ bei HE-Atmung ($F_{\text{in}}O_2=100\%$) im Oberschenkel während Ergometerarbeit signifikant um 8,1% gegenüber NO ansteigt.

PELTONEN et al. (1999) zeigen in ihrer Veröffentlichung einen belastungsbedingten Abfall der **arteriellen Hämoglobinsättigung** in einem 4x4min dauernden Stufentest bei einer Arbeitsintensität von 50 bis 80% der $\dot{V}O_2\text{max}$ und einer $F_{\text{in}}O_2$ von 29,3%, der bei Hochausdauertrainierten im Gegensatz zu Untrainierten noch größer war. Selbst unter diesen Umständen war das Hämoglobin der Untersuchungsgruppe nicht zu 100% gesättigt. Diese zusätzliche Sauerstoffkonzentration konnte lediglich den belastungsbedingten Abfall ausgleichen. Andere Studien (PELTONEN et al. 2001b, $F_{\text{in}}O_2=32\%$; PRIEUR et al. 2002, $F_{\text{in}}O_2=30\%$; HOLLMANN/LIESEN 1973, $F_{\text{in}}O_2=100\%$) die mit ähnlichen $F_{\text{in}}O_2$ -

Konzentrationen oder deutlich erhöhter $F_{in}O_2$ arbeiteten und eine 100%ige Sauerstoffsättigung ihrer Probanden zeigen, dokumentieren eine $\dot{V}O_2$ -Erhöhung.

Nach PRIEUR et al. (2002) würde ein schnelleres Anpassen der $\dot{V}O_2$ nach Arbeitsbeginn mit erhöhter $F_{in}O_2$ eine höhere $\dot{V}O_2$ bei hohen Belastungsintensitäten erklären. Eine Reduktion des Sauerstoffdefizits zu Beginn einer hyperoxischen Arbeit wie beispielsweise bei LINNARSSON et al. (1974) deuten auf einen schnelleren Wechsel in der **$\dot{V}O_2$ -Kinetik** hin (PRIEUR et al. 2002). MACDONALD et al. (1997) zeigten, dass die Zeit, für die $\dot{V}O_2$ um einen asymptotischen Wert zu erreichen, unter Hyperoxie ($F_{in}O_2=70\%$) kürzer ist als unter Normoxie. Im Gegensatz zu den Ausführungen von PRIEUR et al. (2002) konnten HUGHSON/KOWALCHUK (1995) und PELTONEN et al. (2001a) keine Beschleunigung in der $\dot{V}O_2$ -Kinetik erkennen. HEPPLER (2002) weist darauf hin, dass manche Studien (FULCO et al. 1996; HOGAN/WELCH 1986) keine signifikante $\dot{V}O_2\uparrow$ zeigen, was seiner Meinung aus der kurzen Testzeit von weniger als 4min resultiert.

PELTONEN et al. (1995) führen eine gesteigerte $\dot{V}O_2$ unter HE auf einen veränderten **Ca^{2+} -Stoffwechsel** zurück. Laut CARAFOLI/LEHNINGER (1971) haben die Mitochondrien eine Affinität, Ca^{2+} -Ionen zu akkumulieren. Dieser Vorgang benötigt Energie und erhöht die $\dot{V}O_2$ ohne gleichzeitige Adenosintri-phosphatproduktion (ATP). Des Weiteren beeinflusst eine gesteigerte intramitochondriale Ca^{2+} -Ionenkonzentration das Zusammenspiel von Oxidation und Phosphorolyse, was eine $\dot{V}O_2\uparrow$ bewirkt. Diese Vermutung wird von Untersuchungen von HANSFORD (1994 a, b) bekräftigt. Dieser Autor zeigte, dass Ca^{2+} -Ionen mitochondriale Enzyme aktivieren, die am oxidativen Stoffwechsel beteiligt sind.

Mehrere Autoren (PIRNAY 1973; EKBLUM 1975; MARTIN et al. 1979; MARTIN/STAGER 1981; WILSON et al. 1975; WELCH/PEDERSEN 1981; ADAMS et al. 1986; PLET et al. 1992; PLOUTZ-SNYDER et al. 1996) führen eine **ver-**

änderte Substratutilisation, einen so genannten „Substrat-Shift“ (PLOUTZ-SNYDER et al. 1996), während Hyperoxie als möglichen Grund für eine erhöhte $\dot{V}O_2$ an. Eine Verringerung der anaeroben Komponente an der Energiebereitstellung und eine vermehrte Oxidation freier Fettsäuren führt nach Ansicht der Autoren zu einer erhöhten Sauerstoffschuld bei gegebener Belastung und somit zu einem Anstieg der $\dot{V}O_2$. Diese Vermutung wird durch die Studie von FAVIER et al. (2005) bekräftigt. Sie dokumentieren während Hyperoxieatmung geringere RQ-Werte (respiratorischer Quotient), was auf einen vermehrten oxidativen Stoffwechsel hindeutet. In diesem Zusammenhang dokumentieren mehrere Studien reduzierte Laktatwerte unter Hyperoxiebedingung, was ebenfalls auf einen reduzierten anaeroben Stoffwechsel hindeutet (GRATALOUP 2005; PRIEUR et al. 2002; PELTONEN et al. 2001a; KNIGHT et al. 1996; MATEIKA et al. 1996; PLET et al. 1992; GRAHAM et al. 1986; HOWLEY et al. 1983; HOGAN et al. 1983; GAUTIER et al. 1978; HOLLMANN/LIESEN 1973). Dagegen weisen HOGAN et al. (1983) auf die Tatsache hin, dass der gemessene arterielle Laktatwert eine Summe aus Laktatproduktion im Muskel, Abgabe in die Blutbahn, Verteilung im Körper und Abbau in anderem Gewebe, wie Leber, Niere und ST-Fasern, darstellt (GRAHAM/WILSON 1983). Jeder dieser Prozesse könnte durch Hyperoxie beeinflusst werden und repräsentiert somit nicht unbedingt eine veränderte aerobe Stoffwechselaktivität unter HE. Entgegengesetzt zu den oben beschriebenen Studien zeigten HOWLEY et al. (1983), ADAMS et al. (1986) und LINOSSIER et al. (2000), dass die Konzentration an freien Fettsäuren während der Hyperoxieatmung unverändert zu normoxischen Werten waren. Zudem konnten sie keine Glykogenschonung erkennen.

Als weiteren Grund führen PLOUTZ-SNYDER et al. (1996) und PRIEUR et al. (2002) eine **veränderte Muskelfaserrekrutierung** für eine gesteigerte $\dot{V}O_2$ unter HE-Belastung an. PLOUTZ-SNYDER et al. (1996) weisen darauf hin, dass die Typ I-Muskelfasern in der menschlichen Muskulatur bei Arbeit zuerst rekrutiert werden (ESSEN 1978; GOLLNICK et al. 1973; THOMSON et al. 1979), danach mit zunehmender Belastungsdauer und -intensität die Typ IIa, danach die Typ IIx Fasern. Nach Auffassung von PLOUTZ-SNYDER et al. (1996) wird

der oxidative Stoffwechsel verstärkt beansprucht, wenn der Muskulatur mehr O_2 zur Verfügung steht, was eine geringere Laktatproduktion bewirkt. Unter diesen Umständen würden die Typ IIX-Fasern nicht rekrutiert werden, da die eher oxidativen Fasertypen I und IIa die Belastungsintensität bereits bewältigen können. Auch GOLLNICK et al. (1973) weisen darauf hin, dass wenn das O_2 -Angebot unter Hyperoxie ausreicht, die Typ I- und Typ IIa-Fasern vorzugsweise während einer submaximalen Belastungsphase rekrutiert werden. PRIEUR et al. (2002) argumentieren einfacher: sie gehen davon aus, dass inaktive Muskelfasern durch das Sauerstoffangebot früher rekrutiert werden und dadurch eine Sauerstoffmehraufnahme erklärt werden könnte.

NIELSEN et al. (1998) führen eine $\dot{V}O_2$ -Erhöhung unter HE vs NO auf einen **gesteigerten Stoffwechsel von „non-exercising“ Gewebe** der inneren Organe zurück. Allerdings zeigten NIELSEN et al. (2002) beispielsweise, dass der hepatische Stoffwechsel durch Hyperoxieatmung nicht beeinflusst wird. WILSON/WELCH (1980) gehen davon aus, dass ca. 10% der $\dot{V}O_2$, während anstrengender Arbeit der Atemmuskulatur zukommt. Eine mit HE einhergehende Hypoventilation könnte den O_2 -Aufwand für die Atemmuskulatur nachhaltig verringern und so mehr Sauerstoff der Arbeitsmuskulatur zur Verfügung stellen, was sich in der $\dot{V}O_2$ bemerkbar macht. Insgesamt könnte nach NIELSEN et al. (1999) ein erhöhter Stoffwechsel der nicht-arbeitenden Muskulatur eine mögliche Erklärung für eine gesteigerte $\dot{V}O_2$ unter HE darstellen.

Neuere Studien von FAVIER et al. (2006) weisen darauf hin, dass vor allem intensive physische Belastungen einen Anstieg **freier Radikale** im Körper bewirken (SJODIN et al. 1990, POWERS et al. 1989, PATTWELL/JACKSON 2004). Hyperoxiebedingung führt nach ANZUETO et al. (1994) und DEAN et al. (2004) ebenfalls zu solch einem vergleichbaren oxidativen Stress. Die Produktion freier Radikale beeinflusst die Effizienz der Atmungskette in den Mitochondrien, was sich durch eine geringere Effizienz des Energietransfers und das Verhältnis von ADP und verbrauchtem Sauerstoff zeigt (TONKONOGLI et al. 2000). Folglich könnte laut FAVIER et al. (2006) HE eine wesentliche Produktion an

RSS erzeugen sowie eine mitochondriale Abkopplung, was zum Teil zu einer Erhöhung der $\dot{V}O_2$, wie es von WILBER et al. (2003) aufgeworfen wird, führt.

Fazit: Die vorliegenden Befunde belegen eine $\dot{V}O_2\uparrow$ im Sinne eines sD von mehr als $100\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Die mittlere Belastungsintensität von 252Watt bei $70\%P_{\text{max}}$ auf dem Fahrradergometer ist für das Auftreten eines sD mit neueren und älteren Studien vergleichbar. Die Größenordnung des sD ist hauptsächlich auf die im Blut physikalisch gelöste Menge an Sauerstoff zurückzuführen. Mit zunehmender Belastung kommen weitere integrative $\dot{V}O_2$ -steigernde Mechanismen hinzu, die eine $\dot{V}O_2\uparrow$ von ~ 300 bis $440\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ unter HE vs NO durchaus erklären können. Da die $\dot{V}O_2$ -steigernden Ursachen nur unzureichend quantifizierbar sowie individuellen körperlichen Voraussetzungen unterworfen sind und es zudem fraglich bleibt, ob diese als summative Effekte in Erscheinung treten, ist eine Abschätzung der maximal möglichen $\dot{V}O_2$ -Erhöhung kaum möglich. Anhand der vorliegenden Datenlage scheint bei maximaler Arbeitsintensität gesunder Probanden und einer $F_{\text{in}}O_2$ über 60% eine $\dot{V}O_2\uparrow$ in einer Größenordnung von ~ 300 bis $440\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ und bei submaximaler Belastung (bis ca. $80\% P_{\text{max}}$) von ca. $200\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ realistisch zu sein.

6.2. Kaschiertes spirografisches Defizit

HOLLMANN (1963) versteht unter dem „kaschierten“ O₂-Defizit eine Verringerung des Atemminutenvolumens um mehr als 25% nach Umschaltung von NO auf HE. Eine Atemverlangsamung, im Sinne einer Reduktion des \dot{V}_E , konnte im untersuchten Intensitätsspektrum lediglich mit 6,4% während der ersten Minute HE registriert werden (vgl. Abb. 64). Die Atemfrequenz hingegen zeigt eine signifikante Verlangsamung unter HE um 1,6 bis 27,5%, je nach Arbeitsintensität.

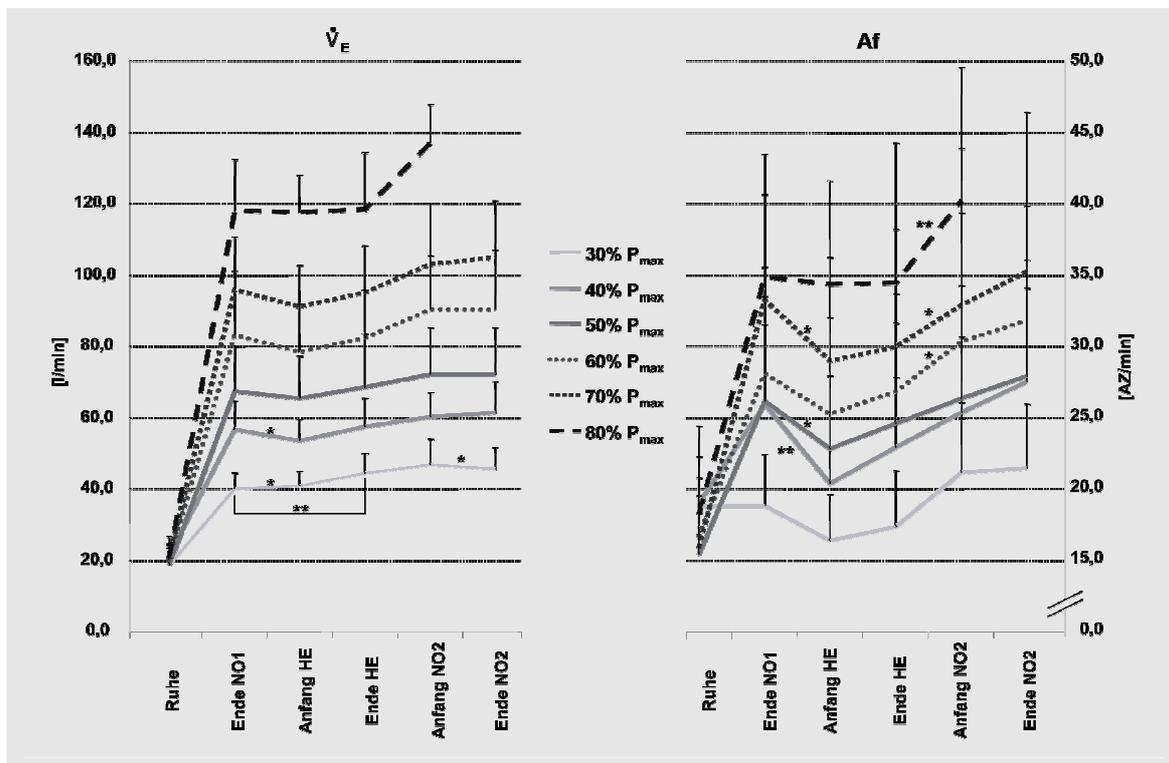


Abb. 64: Abfall des Atemminutenvolumens und der Atemfrequenz während Hyperoxieatmung über dem Intensitätsspektrum von 30 bis 80% P_{max} . Statistische Unterschiede sind mit * gekennzeichnet.

Diese Befunde stehen im Einklang mit den Studienergebnissen von EVES et al. (2002), ADAMS et al. (1996), PELTONEN et al. (1996), PLET et al. (1992), WALSH/BANISTER (1995) und PRIEUR et al. (2002) die ebenfalls ein signifikantes Absinken des \dot{V}_E unter HE verzeichnen. Die mittlere \dot{V}_E -Reduktion der betrachteten Studien lagen allerdings bei 6,9 bis 19,4%. Somit hat keine der Studien, weder mit DOUGLAS-Sackverfahren, noch mit Massenspektrometern, noch mit Einzelatemzugsanalysen eine Reduktion um mehr als 25% nachweisen können.

Die **Atemregulation** und die Kompensation des Säure-Basen-Haushalts spielen bei körperlicher Belastung und erhöhter inspirierter O_2 -Konzentration eine wichtige Rolle. In vielen Untersuchungen ist auf die enge Kopplung dieser beiden Systeme hingewiesen worden, die auch in der nachfolgenden Erholungsphase von entscheidender Bedeutung ist (vgl. ELDRIDGE et al. 1994, WHIPP 1994, WARD 2000). Die sehr komplexen Vorgänge werden durch mehrere respiratorische Neurone des ZNS, speziell im Atemzentrum der Medulla oblongata, durch arterielle Chemorezeptoren reguliert (SCHARDT 2006). Als hauptsächliche chemische und physikalische Einflussfaktoren auf die Atmung sind der CO_2 - und O_2 -Partialdruck (CHONAN et al. 1990; ESTAVILLO 1990; WHIPP 1994; BECKER et al. 1996), der pH-Wert (WHIPP 1994, LEBERG et al. 1998), die Körpertemperatur (WHIPP 1994, CHARDON et al. 2003), die reflektorische Steuerung über die sensiblen Rezeptoren des Lungenvagus (SCHARDT 2005) als auch über sensible Rezeptoren in der Atemmuskulatur sowie in den Gelenken und Bändern des Thorax bekannt (SCHARDT 2005). Bei der zentralen chemischen Atemregulation spielen Wasserstoffionen, cholinerge Mechanismen und Aminosäuretransmitter wie Glutamin bzw. Glutamat und die Substanz P eine wichtige Rolle (BURTON 1990; CHEN et al. 1990a; CHEN et al. 1990b).

Bereits in den 50er Jahren wiesen MAY (1957) und DEJOURS et al. (1957) eine Atemberuhigung, im Sinne einer **Verringerung des Atemminutenvolumens** von ~10 bis 20% innerhalb der ersten 2 bis 3min während der Sauerstoffatmung in Ruhe nach. Als Grund für diesen Abfall wurde die dämpfende Wirkung des Sauerstoffs auf die Aktivität der Karotiskörperchen angeführt (MAY 1957; WASSERMAN 1975; BECKER et al. 1996). Aufgrund des dadurch zunehmenden pCO_2 steigt nach ca. 3min das \dot{V}_E wieder auf den Ausgangswert an, obwohl die Karotiskörperaktivität immer noch unterdrückt bleibt. BECKER et al. (1996) konnten nach 25-minütiger Atmung mit einer $F_{in}O_2$ von 75% anschließend eine bis zu ~220%ige Steigerung der \dot{V}_E gegenüber dem Ausgangswert nachweisen.

Vergleichbare regulierende Effekte auf die Atmung unter HE zeigen sich in der vorliegenden Arbeit. Durch die schlagartige Änderung der $F_{in}O_2$ von Raumluft auf 100% O_2 steigt der **Sauerstoffpartialdruck** um das 6fache auf über 482mmHg an. Begleitend stellte sich eine 100%ige **Sauerstoffsättigung** während HE ein. Bereits nach einer Minute kommt es zu einer Depression des \dot{V}_E um ca. 5,7% und der AF um 10 bis 27% innerhalb der einzelnen Intensitäten (vgl. Abb. 64). Im Grenzbereich der körperlichen Leistungsfähigkeit bei 80% P_{max} ist kein signifikanter Abfall dieser Parameter zu verzeichnen (\dot{V}_E -0,05% und die AF um -1,6%). 3min später, noch während der HE-Phase, steigt das \dot{V}_E wieder auf NO-Niveau an, wohingegen die AF nur minimal ansteigt. Der geringere Abfall des \dot{V}_E gegenüber der Ruhedifferenz von BECKER et al. (1996) ist durch ein belastungsbedingt höheres \dot{V}_E erklärbar.

Durch die Hypoventilation nach Umschaltung auf Sauerstoffatmung ist in der Zwischenzeit der **Kohlendioxidpartialdruck** um 3,5 bis 11,4% auf 43,5 bis 45,7mmHg angestiegen. ELDRIDGE et al. (1994) und WHIPP (1994) zu Folge ist der pCO_2 -Anstieg der stärkste Atemantrieb, was eine deutliche Zunahme der \dot{V}_E und der AF zum Ende der HE-Phase in dieser Studie erklärt. Durch die freie Diffusion von CO_2 durch die Blut-Hirn-Schranke und die geringe Pufferkapazität des Liquors für CO_2 kommt es zu einer größeren **pH-Verschiebung** im Liquor (SCHWEGLER 2006). Diese führt zu einem sehr schnellen zentralen Atemantrieb, in dieser Untersuchung innerhalb weniger als 4min. Der Atemantrieb geht mit einer Hyperventilation einher, die das Ziel der Abatmung von CO_2 hat.

Bedingt durch den pCO_2 -Anstieg während HE, fällt der arterielle pH-Wert gegenüber NO auf bis zu 7,29 bei 80% P_{max} . Im Anschluss an die HE-Atmung steigt der pH-Wert nach 4min wieder über das Niveau von Ende NO1 hinaus an, was ein Zeichen für ein verstärktes Abatmen von CO_2 darstellt. Untermuert wird diese Tatsache durch einen deutlichen Abfall des pCO_2 in NO2 vs NO1 von -4,2% bei 30% P_{max} und -20,2% bei 80% P_{max} und einem Anstieg der $\dot{V}CO_2$ bereits zum Ende der HE-Phase gegenüber dem Anfang HE (+1 bis +6,7%). Dieser Effekt verstärkt sich mit zunehmender Belastungsintensität, was wieder-

um auf einen zusätzlichen bewegungsinduzierten Atemantrieb sowie eine CO₂-Produktion schließen lässt.

Mit dem Abfall an pH geht eine kompensatorische Erhöhung des **Bicarbonats** als Zeichen einer erhöhten Pufferaktivität von H⁺-Ionen einher (SCHWEGLER 2006). Simultan kommt es zu einem leichten Abfall der Laktatkonzentration unter HE (5-15%) bei 30 bis 50% P_{max}. Ab 60% P_{max} fällt in der vorliegenden Studie die HCO₃⁻-Konzentration sowie das **Base Excess** unter Null ab. Dieser Abfall spricht für einen deutlichen azidotischen Zustand und geht mit einem Anstieg der Laktatkonzentration im arteriellen Blut einher. Ab 60% P_{max} scheint in der vorliegenden Arbeit die Pufferkapazität des HCO₃⁻ ausgeschöpft zu sein, was eine Akkumulation von Blutlaktat über 1mmol·l⁻¹ während 70% P_{max} mit sich bringt. Auf die Laktatproduktion wird in Kapitel 6.3 näher eingegangen.

In der Hyperoxiephase kommt es bei 30 bis 70% P_{max} zu einem signifikanten Abfall der **Herzfrequenz** (Hf) um ca. 2,9 bis 5,5%. Ab 50% P_{max} steigt die Hf gegen Ende der HE-Phase wieder an. Zahlreiche Untersucherkreise dokumentieren ähnlich regulierende Effekte auf die Hf unter HE-Atmung (HOUSSIERE et al. 2006; HOGAN et al. 1983; EVES et al. 2002; GRAHAM et al. 1987; HOWLEY et al. 1983; MATEIKA et al. 1996). Zu Beginn der HE-Atemphase kommt es aufgrund des 5fach erhöhten pO₂ zu einer dämpfenden Wirkung der am Aortenbogen (Glomus aorticum) sowie Karotissinus (Glomus caroticum) befindlichen O₂-Sensoren (MILONE et al. 1999). Über die entsprechenden Nervenbahnen (N. glossopharyngeus und N. vagus) kommt es zu einer zentralreduzierten Aktivität des sympathischen Antriebs (DAVY et al. 1997, HOUSSIERE et al. 2006) sowie zu einer Stimulation der parasympathischen Nerven (LUND et al. 2003) auf die Herzmuskulatur. Dies führt zu einer Reduktion der Hf. MILONE et al. (1999) vermuten auch einen direkten Einfluss des Sauerstoffs auf den Sinusknoten und somit auf die Reizleitung des Herzens. In der vorliegenden Arbeit fällt die Hf signifikant um ca. 4 bis 5S·min⁻¹ ab, vergleichbar mit der Größenordnung anderer Studien (HOGAN et al. 1983, EVES et al. 2002, GRAHAM et al. 1987). Ab 50% P_{max} steigt die Hf zum Ende der HE-Phase im Mittel wieder um 3 bis 5S·min⁻¹ an. Ursächlich hierfür könnte die von BENDE-

DICT/HIGGINS (1911), CRAWFORD et al. (1997), DALY/BONDURAT (1962) dokumentierte hyperoxiebedingte Vasokonstriktion sein sowie eine Zunahme des peripheren Widerstands, aktiviert durch Chemorezeptoren der Karotiskörperchen (ACKER/XUE 1995; LOPEZ-BARNEO et al. 1993) nach HE-Atmung. Die genauen Mechanismen sind noch weitestgehend unklar. MILONE et al. (1999) hypothetisieren zudem die Bildung von freien Radikalen bzw. Hyperoxiden, die bei Stoffwechselprozessen im Zuge der Reduktion molekularen Sauerstoffs z.B. in der Atmungskette entstehen und für die Erhöhung des peripheren Widerstands verantwortlich sind. Eine zeitverschobene Erhöhung der Hf zum Ende der HE-Phase wäre durch die Vasokonstriktion der Peripherie erklärbar (MILONE et al. 1999). Zudem kommt es über eine Zunahme des $p\text{CO}_2$ bzw. Hyperventilation zu einer zentralen-sympathischen Aktivierung der Atmung, was eine Herzfrequenzsteigernde Wirkung mit sich führt.

Fazit: Die Befunde zeigen eine deutliche Atemberuhigung zu Beginn der HE-Phase wahrscheinlich aufgrund des dominierenden Einflusses von $p\text{O}_2$ auf den Atemantrieb. Der durch die Hypoventilation zunehmende $p\text{CO}_2$ führt zu einer zentralen Aktivierung des Atemantriebs, was die Abatmung von CO_2 zum Ziel hat. Ein kaschiertes spirografisches Sauerstoffdefizit im Sinne einer Atemberuhigung, dargestellt durch eine Verringerung des \dot{V}_E um 25%, konnte nicht nachgewiesen werden und steht im Einklang mit der Ergebnisvariation anderer vergleichbarer Studien.

6.3 Zusammenhang zwischen fixer Laktatkonzentration und dem sD

Bei 30 bis 50% P_{\max} fällt die Laktatkonzentration von Ende NO1 zu Ende HE um 2,9 bis 14,8% ab. Eine Reduktion der **Laktatkonzentration** unter HE-Atmung fanden auch zahlreiche andere Autorengruppen (GRATALOUP 2005; PRIEUR et al. 2002; PELTONEN et al. 2001a; KNIGHT et al. 1996; MATEIKA et al. 1996; PLET et al. 1992; GRAHAM et al. 1986; HOWLEY et al. 1983; HOGAN et al. 1983; GAUTIER et al. 1978). STELLINGWERFF et al. (2006) konnten eine Reduktion der Laktatkonzentration sowie Pyruvatdehydrogenaseaktivität und Glykogenolyse bei 70% $\dot{V}O_{2\max}$ und $F_{in}O_2$ von 60% nachweisen. Ab 60% P_{\max} beginnt die Laktatkonzentration von Ende NO1 zu Ende HE aufgrund der höheren Arbeitsintensität im Mittel um $0,34\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (+11,6%) zu steigen. Ab 70% P_{\max} akkumuliert die Blutlaktatkonzentration um $1,1 \pm 0,4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat trotz konstanter Arbeitsintensität von Ende NO1 zu Ende HE. Bei 80% P_{\max} ist die Laktatakkumulation noch deutlicher. Hier erhöht sich die Blutlaktatkonzentration im Durchschnitt um $3,1 \pm 0,2\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Nach der Definition von HECK (1990) entspricht die maximale Laktat-steady-state-Intensität unter Normoxiebedingungen derjenigen Intensität, bei der die Laktatproduktion und -elimination gerade noch im Gleichgewicht stehen. Akkumuliert die Laktatkonzentration über $1\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, so ist die individuelle Grenze dieses Gleichgewichts überschritten. Die Laktatproduktion ist demnach höher als die Elimination. In der vorliegenden Arbeit korreliert die individuelle Leistung, bei der eine Laktatakkumulation zwischen Ende NO1 und Ende HE größer $1\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ erreicht wird, signifikant mit der im Stufentest errechneten Leistung bei $4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Blutlaktat. Die mittlere Leistung, bei der die Blutlaktatkonzentration der Probanden zu akkumulieren beginnt, liegt bei $245 \pm 40\text{Watt}$. Diese entspricht der mittleren Leistung, bei der das sD auftritt ($252 \pm 20\text{Watt}$). Aufgrund unzureichender Datenmenge ist eine Korrelation der individuellen Leistung bei Auftreten des sD und der Leistung bei 4mmol im Stufentest nicht möglich. Indirekt besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen der mittleren Leistung bei Auftreten des sD und der Leistung bei 4mmol/l , ohne dass ein direkter statistischer Nachweis möglich ist. Die Zusammenhänge sind in nachfolgender Abb. 65 dargestellt.

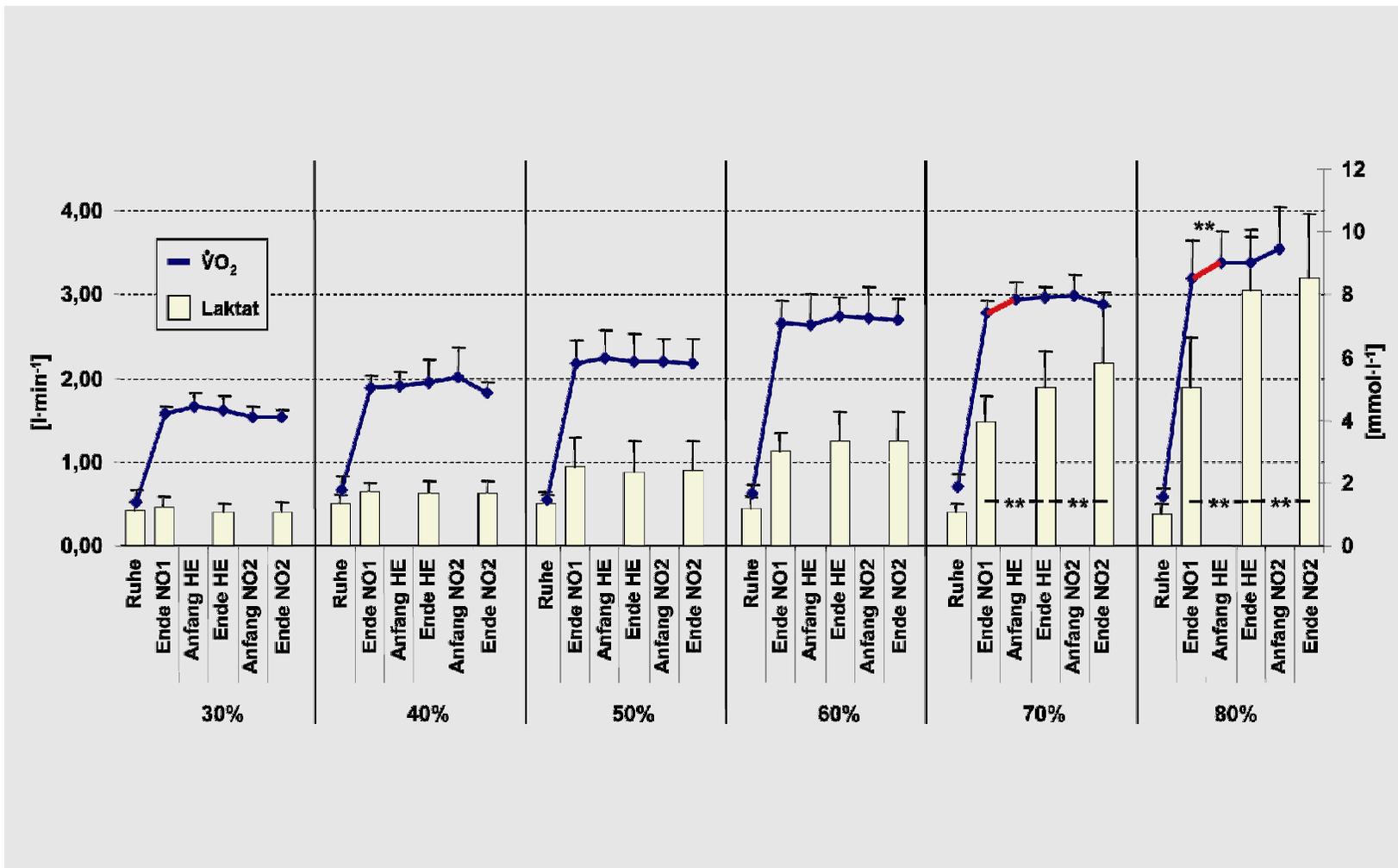


Abb. 65: Blutlaktatakkumulation von Ende NO1 zu Ende HE und Ende NO2 bei 70% P_{max} (schraffierte rote Fläche) und Eintreten des spirografischen Defizits ($\dot{V}O_2 \uparrow$ über $100 ml \cdot min^{-1}$) gekennzeichnet durch rote Linie. Die individuelle Leistung bei zunehmender Blutlaktatakkumulation über $1 mmol \cdot l^{-1}$ beträgt 245 Watt. Die mittlere Leistung bei Auftreten des sD beträgt 252 Watt. Bei 30 bis 60% P_{max} ist keine $\dot{V}O_2 \uparrow$ über $100 ml \cdot min^{-1}$ und Blutlaktatakkumulation ersichtlich. ** = signifikant für $p < 0,01$.

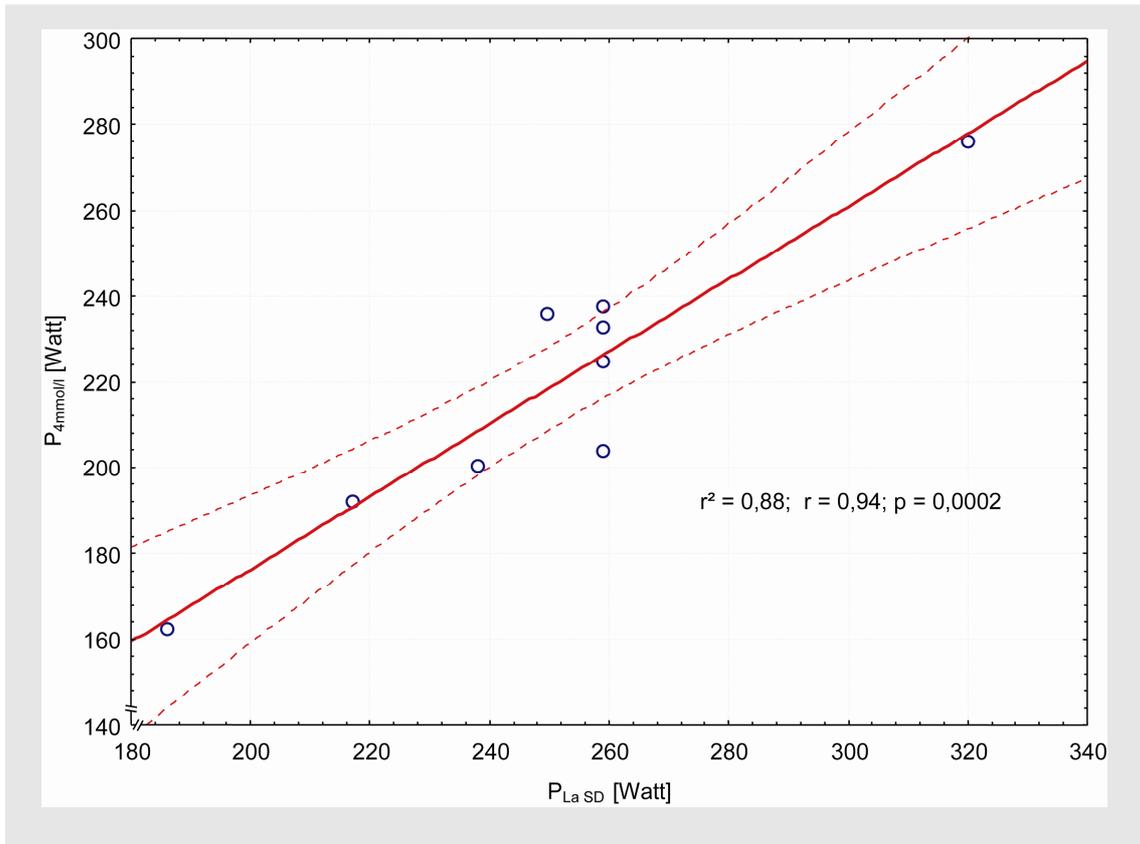


Abb. 66: Korrelationsanalyse ($p < 0,01$; $r = 0,94$) einschließlich 95% Konfidenzintervall zwischen der Leistung bei einsetzender Laktatakkumulation von größer $1\text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktat von Ende NO1 zu Ende HE ($P_{La\ SD}$) und der Leistung an der 4 mmol/l Laktatschwelle im Stufentest ($P_{4mmol/l}$).

Fazit: Die Datenlage zeigt einen eindeutigen statistischen Zusammenhang zwischen der Leistung bei eintretender Blutlaktatakkumulation in den Hyperoxietests und der Leistung bei 4 mmol/l im Stufentest ($r = 0,94$, $p < 0,01$). Die mittlere Leistung bei signifikantem Anstieg der Blutlaktatkonzentration ($245 \pm 40\text{ Watt}$) und die mittlere Leistung bei Eintreten des spirografischen Defizits ($252 \pm 20\text{ Watt}$) sind identisch. Obwohl statistisch nicht nachweisbar, belegen die Befunde einen Zusammenhang der in einem Stufentest ermittelten 4 mmol/l Leistung und der Leistung bei Eintreten des spirografischen Defizits. Diese liegt in dieser Arbeit bei $70\% P_{\max}$.

6.4 Zusammenfassendes Fazit und Relevanz für die Praxis

Die vorliegende Arbeit zeigt im Mittel bei allen Probanden eine $\dot{V}O_2\uparrow$ von $168\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ bei 70% der in einem Rampentest ermittelten maximalen Leistungsfähigkeit. Unterhalb dieser Grenze scheint die Sauerstoffaufnahme zur Abdeckung der für die Stoffwechselprozesse benötigten Sauerstoffs ausreichend zu sein. Oberhalb dieses „Suffizienzbereichs“ reagiert der Organismus mit einer deutlichen $\dot{V}O_2\uparrow$, gleichzeitig beginnt die Blutlaktatkonzentration signifikant zu akkumulieren. Klassische spiroergometrische Testverfahren wie die Bestimmung der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ diagnostizieren lediglich die gesamte Leistungsfähigkeit aller beteiligten Organsysteme (kardio-pulmonales System inklusive der Peripherie) und quantifizieren nur unzureichend die einzelnen leistungslimitierenden Faktoren, speziell die der Peripherie (vgl. BASSETT et al. 1999). Der letztlich leistungsbegrenzende Faktor kann beim gesunden Menschen nicht mit Sicherheit festgestellt werden (HOLLMANN et al. 2006). Bestimmend ist die integrierte Summe aller an der Leistung beteiligten Systeme und Mechanismen (vgl. Abb. 67).

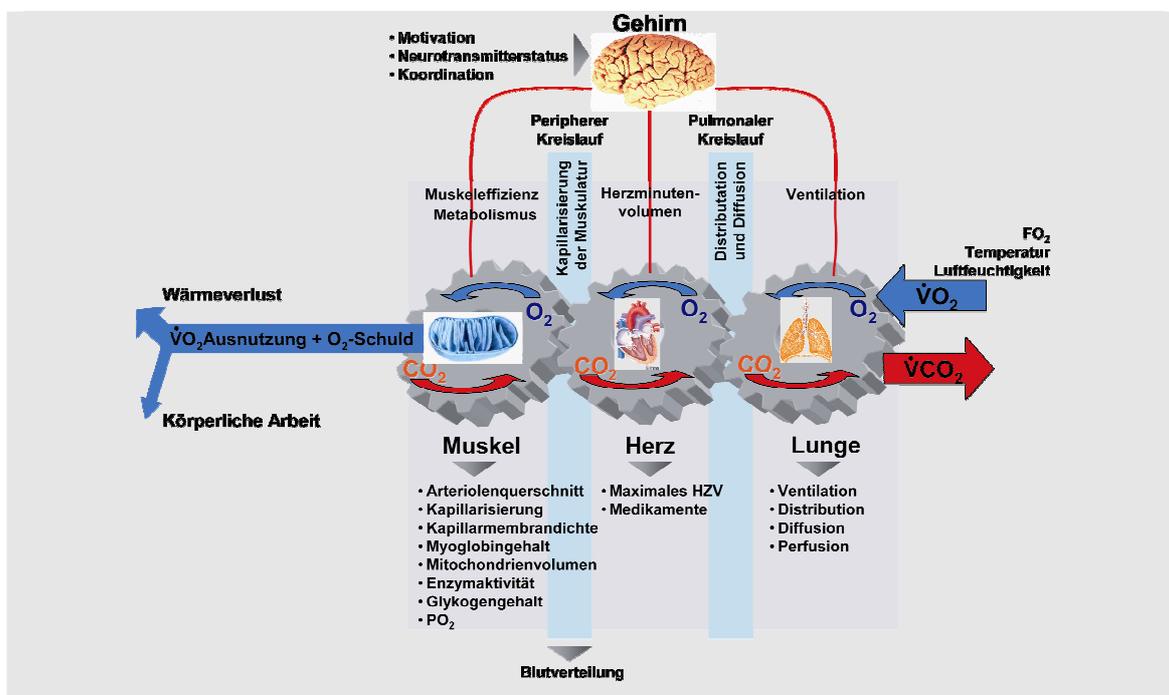


Abb. 67: Darstellung potenziell begrenzender Faktoren auf die Sauerstoffaufnahme (Modifiziert nach HOLLMANN et al. 2006 und SCHARDT 2006).

Eine zusammenfassende Betrachtung sämtlicher potenzieller leistungslimitierender Faktoren auf die Leistungsfähigkeit zeigt jedoch, dass unter normalen Milieubedingungen, in Normoxie bei moderater Temperatur und Luftfeuchtigkeit, das interzelluläre O₂-Angebot in der Peripherie der wohl stärkste beschränkende Faktor ist, da das pulmonale (POWERS et al. 1989, HILL et al. 1924) und kardiale System (ROWLAND 2006; ROWLAND et al. 2000; NOTTIN et al. 2002; POKAN et al. 2000; ROWLAND/BLUM 2000; BASSETT/HOWLEY 1999) ausreichend leistungsfähig sind, um die Muskulatur mit genügend O₂ für Stoffwechselprozesse zu versorgen (BASSETT/HOWLEY 1999). Nach HOLLMANN et al. 2006 verdichten sich Beweise, wonach unter Hyperoxiebedingungen die mitochondriale Leistungsfähigkeit der wohl stärkste leistungsbegrenzende Faktor darstellt. Bei maximaler Ausbelastung wird die $\dot{V}O_{2\max}$ zusätzlich durch zentrale kardiovaskuläre Faktoren, vor allem der Hf_{\max} und HMV limitiert (ROWLAND 2006), die wiederum durch zentrale Steuerungsfaktoren im Gehirn untergeordnet sind (vgl. Abb. 67 und NOAKES et al. 2001). Die Befunde der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass das sD eine Möglichkeit darstellt, den „Suffizienzbereich“ bzw. die Leistungsfähigkeit der Peripherie näher zu quantifizieren. Somit scheint ein unblutiges Testverfahren zur Beurteilung eines der wichtigsten leistungslimitierenden Teilsysteme vorzuliegen. Ausgehend von den vorliegenden Befunden könnte das sD, wie es bereits in den Arbeitskreisen von UHLENBRUCK, KNIPPING und HOLLMANN (vgl. Kapitel 2.2) angewendet wurde, unter anderem in der Rehabilitation und Prävention bei Herz-Kreislauf- und Lungenpatienten zur Diagnose der submaximalen körperlichen Leistungsfähigkeit (vgl. ZIELBERG/NOWACKI 2001) herangezogen werden. Im Hochleistungssport könnte es neben der klassischen Bestimmung der $\dot{V}O_{2\max}$, als Bruttokriterium der Ausdauerleistungsfähigkeit eine Zusatzinformation über die Leistungsreserven der Peripherie erlauben.

7 Zusammenfassung

Es wurde eine Untersuchung über den Einfluss von 100% Sauerstoffatmung auf ausgewählte metabolische, kardio-respiratorische sowie hämodynamische Parameter durchgeführt. Das Ziel der Arbeit war die Überprüfung des spirographischen Defizits (sD) nach HOLLMANN (1963), definiert als Sauerstoffmehraufnahme ($\dot{V}O_2\uparrow$) von $100 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ nach Umschaltung von Raumluft (NO)- auf Hyperoxieatmung (HE) bei submaximaler Belastung. Ferner wurde die Beziehung des sD zur ermittelten $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktatschwelle überprüft.

An der Studie beteiligten sich zwölf gesunde männliche Probanden (VP) (Alter $24,1 \pm 2,1$ J, Gewicht $83,3 \pm 5,3$ kg, Größe $183,4 \pm 4,3$ cm, relative maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2\text{max}$) $51,4 \pm 8,7 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, mittlere Leistung bei 4 mmol/l Laktat ($P_{4\text{mmol}}$) $220,4 \pm 31,7$ Watt). Zur Ermittlung der maximalen Leistung (P_{max}) und $\dot{V}O_2\text{max}$ absolvierten die VP einen Rampentest auf einem Fahrradergometer (Start:100W/Erhöhung:30W/Stufendauer:1min). 72h später wurde die $P_{4\text{mmol}}$ in einem Stufentest (70Watt/40Watt/5min) ermittelt. Nach jeweils dreitägiger Pause erfolgten 15-minütige steady-state-Dauertests (DT) bei 30 und 80, 40 und 70, 50 und 60% der P_{max} . Zwischen den DT lag eine Stunde Pause. Jeder DT bestand aus drei Phasen à fünf Minuten. In der ersten (NO1) und dritten Phase (NO2) atmeten die Probanden Raumluft. In der zweiten Phase (HE) atmeten die VP reinen Sauerstoff ($F_{\text{in}O_2}=100\%$). Ein hardwaremodifiziertes b-b-b Spirometer (Typ ZAN 600 USB) zeichnete sämtliche spirometrischen Parameter auf. Ein eigens für die Untersuchung entwickeltes Softwaremodul wertete im Anschluss die Parameter $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, Atemminutenvolumen (\dot{V}_E), Atemfrequenz (Af), Herzfrequenz (Hf) sowie in- und expiriertes Atemzugvolumen ($V_{\text{insp}}/V_{\text{exp}}$) auf der Berechnungsgrundlage von BEAVER et al. (1981) aus. Als Messzeitpunkte (MZP) wurde die Ruhephase, die 4. (Ende NO1), 6. (Anfang HE), 9. (Ende HE), 11. (Anfang NO2) und 14. Minute (Ende NO2) gemittelt. Jeweils in Ruhe sowie in der 4., 9. und 14. Minute wurde die Sauerstoffsättigung (SO_2), der Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck (pO_2 und pCO_2), die Bicarbonat (HCO_3^-)- und Laktatkonzentration (La), das Base Excess (BE), der pH sowie das subjektive Empfinden (RPE) ermittelt.

Die wesentlichen Befunde lauten:

1. Eine $\dot{V}O_2\uparrow$ im Sinne eines sD von mehr als $100\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ bei HE vs NO tritt ab 70% P_{max} auf. Die mittlere Leistung liegt bei 252Watt, die $\dot{V}O_2\uparrow$ beträgt $168\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Die $\dot{V}O_2\uparrow$ von $179\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ bei 80% P_{max} ist signifikant ($p<0,05$).
2. Die höchste $\dot{V}CO_2$ jeder Intensität wird zum Ende HE registriert ($p<0,01$).
3. Die V_{in} und V_{ex} nimmt unter HE zu, für 30, 40, 70% P_{max} signifikant ($p<0,05$).
4. Zum Anfang HE fällt die \dot{V}_E um 6,4% und die Af um bis zu 27% signifikant gegenüber dem Ende NO1 ab ($p<0,01$). Zum Ende HE steigt die \dot{V}_E und Af auf NO-Niveau an.
5. Der pO_2 steigt in HE vs NO um das 6fache auf $\sim 506\text{mmHg}$ an ($p<0,01$).
6. Zum Ende HE steigt der pCO_2 signifikant um 3,7 bis 12,9% an ($p<0,01$) und fällt im Anschluss unter NO2 unter NO1-Niveau ab ($p<0,01$).
7. Parallel fällt der pH während HE signifikant ab ($p<0,01$) und steigt im Anschluss unter NO2 wieder an.
8. Die HCO_3^- Konzentration steigt unter HE und fällt insgesamt mit zunehmender Intensität gegenüber Ruhe ab.
9. Die Hf fällt am Anfang HE gegenüber Ende NO1 signifikant ab ($p<0,01$) und beginnt zum Ende HE wieder anzusteigen. Die Hf in NO2 liegt über NO1 ($p<0,01$).
10. Das La akkumuliert ab 70% P_{max} in den DT von Ende NO1 vs HE über $1\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ an. Der individuelle Beginn der La-Akkumulation korreliert signifikant mit $P_{4\text{mmol}}$ ($r=0,96$, $p<0,05$).

Die Befunde zeigen, dass das von HOLLMANN beschriebene, mit geschlossenen Spirometern gemessene sD mit einem offenen breath-by-breath-Spirometer reproduziert werden kann und bei einer Belastungsintensität ca. 70% P_{max} auftritt. Das sD geht mit einer deutlichen La-Akkumulation einher. Die initiale Atemberuhigung zu Beginn von HE, ersichtlich durch eine Verringerung der \dot{V}_E , AF und HF, belegt die dominante atemregulierende Wirkung von O_2 zu Beginn von HE.

Im Folgenden sind die Einzelwerte, Mittelwerte, Standardabweichungen sowie statistischen Vergleiche der einzelnen erhobenen Parameter in tabellarischer Form zusammengestellt. Aufgrund der Datenfülle spirometrischer Daten sind diese als Mittelwertvergleiche in Kapitel 5 zusammengefasst und in diesem Kapitel als statistische Vergleiche tabellarisch dargestellt.

Rampentest

Tab. 44: Tabellarische Zusammenfassung der relativen und absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme (rel. VO_{2max} , VO_{2max}), erreichte Abbruchleistung, Ruhe- und Endlaktatwerte, maximal gemessene Herzfrequenz (HF_{max}) sowie subjektives Belastungsempfinden (RPE)

P-ID	rel. VO_{2max} [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	VO_{2max} [ml·min ⁻¹]	Abbruch- leistung [Watt]	La Ruhe [mmol·l ⁻¹]	La Ende [mmol·l ⁻¹]	HF_{peak} [S·min ⁻¹]	RPE
P1	51,8	4770	430	2,04	10,05	172	18
P2	36,8	3270	340	1,36	8,32	198	18
P3	42,7	3500	340	0,78	9,41	197	18
P4	43,7	3410	400	1,23	5,96	179	19
P5	62,7	5140	400	1,04	7,89	187	18
P6	39,6	3410	370	0,95	7,28	183	19
P7	56,3	4330	370	1,08	11,1	187	18
P8	45,1	3970	400	1,36	12,57	182	19
P9	47,3	3730	370	1,58	12,52	170	19
P10	60,7	4980	400	1,32	8,91	186	18
P11	38,4	3460	340	1,35	4,13		19
P12	53,0	3970	400	0,82	9,84	175	19
\bar{x}	48,2	3995	380	1,24	9,00	183	19
SD	8,7	661	30	0,35	2,51	9	01

Spiroergometrischer Stufentest

Tab. 45: Tabellarische Zusammenfassung der Laktatwerte (La), der Sauerstoffaufnahme (rel. VO₂), Herzfrequenz (HF) sowie subjektives Belastungsempfinden (RPE) jeder Stufe und jedes Probanden im Stufentest

P-ID	Parameter	70 Watt	110 Watt	150 Watt	190 Watt	230 Watt	270 Watt	310 Watt
P1	La [mmol·l ⁻¹]	1,9	1,4	1,4	2,1	3,5	5,7	9,8
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,50	1,67	2,14	2,48	3,19	3,66	4,16
	Hf [S·min ⁻¹]	108,0	120,0	128,0	135,0	153,0	165,0	173,0
	RPE	9,0	12,0	13,0	15,0	17,0	18,0	19,0
P2	La [mmol·l ⁻¹]	0,9	1,9	3,3	5,6	9,7		
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,57	1,92	2,40	2,99	3,51		
	Hf [S·min ⁻¹]	123,0	133,0	157,0	183,0	195,0		
	RPE	11,0	12,0	15,0	18,0	20,0		
P3	La [mmol·l ⁻¹]	1,1	1,5	2,4	3,9	6,5	9,6	
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,26	1,53	2,19	2,53	3,11	3,62	
	Hf [S·min ⁻¹]	100,0	124,0	145,0	170,0	181,0	188,0	
	RPE	9,0	10,0	13,0	15,0	19,0	20,0	
P4	La [mmol·l ⁻¹]	1,6	1,2	1,4	2,1	3,8	7,2	8,3
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,08	1,47	2,01	2,25	2,83	3,49	3,56
	Hf [S·min ⁻¹]	96,0	105,0	120,0	146,0	155,0	172,0	177,0
	RPE	6,0	10,0	12,0	13,0	15,0	18,0	20,0
P5	La [mmol·l ⁻¹]	1,1	1,3	1,6	2,2	3,5	6,1	9,5
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,32	1,69	2,13	2,58	3,07	3,82	4,78
	Hf [S·min ⁻¹]	101,0	109,0	125,0	135,0	156,0	177,0	184,0
	RPE	7,0	9,0	12,0	14,0	16,0	18,0	19,0
P6	La [mmol·l ⁻¹]	1,5	1,7	2,1	3,4	5,9	7,9	
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,33	1,82	1,99	2,47	2,71	2,90	
	Hf [S·min ⁻¹]	108,0	124,0	141,0	158,0	175,0	183,0	
	RPE	9,0	10,0	12,0	14,0	16,0	18,0	
P7	La [mmol·l ⁻¹]							
	VO ₂ [l·min ⁻¹]							
	Hf [S·min ⁻¹]							
	RPE							
P8	La [mmol·l ⁻¹]	1,4	1,4	1,9	2,8	4,2	7,2	11,0
	VO ₂ [l·min ⁻¹]	1,45	1,86	2,36	2,96	3,42	3,83	3,98
	Hf [S·min ⁻¹]	90,0	100,0	115,0	134,0	148,0	171,0	180,0
	RPE	9,0	11,0	13,0	15,0	16,0	17,0	

P9	La [mmol·l⁻¹]	1,7	1,7	2,2	3,2	5,5	8,6	
	VO₂ [l·min⁻¹]	2,13	2,68	2,96	3,27	3,58	3,98	
	Hf [S·min⁻¹]	109,0	118,0	124,0	139,0	141,0	161,0	
	RPE	8,0	12,0	14,0	16,0	18,0	19,0	
P10	La [mmol·l⁻¹]	1,0	1,0	0,8	1,3	2,3	3,3	8,0
	VO₂ [l·min⁻¹]	1,37	1,78	2,24	2,61	3,16	3,86	4,60
	Hf [S·min⁻¹]	100,0	111,0	123,0	135,0	150,0	165,0	180,0
	RPE	9,0	11,0	13,0	13,0	15,0	16,0	18,0
P11	La [mmol·l⁻¹]							
	VO₂ [l·min⁻¹]							
	Hf [S·min⁻¹]							
	RPE							
P12	La [mmol·l⁻¹]	2,1	1,2	1,4	1,9	3,4	7,4	
	VO₂ [l·min⁻¹]	1,59	1,96	2,32	2,65	2,86	3,58	
	Hf [S·min⁻¹]	95,0	113,0	125,0	139,0	153,0	167,0	
	RPE	9,0	10,0	13,0	13,0	15,0	17,0	

Hyperoxietests

Laktatanalyse

Tab. 46: Tabellarische Zusammenfassung der Laktatwerte der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x}\pm SD$
30	R	1,20	1,08	1,39	1,12	0,63	1,26	1,13	0,87	1,59	0,74		1,12	1,10±0,28
	NO1	1,36	1,68	1,01	1,10	1,08	0,97	0,94	1,07	1,75	0,78		1,56	1,21±0,33
	HE	0,93	1,76	0,97	0,87	0,99	0,98	0,79	0,91	1,33	0,78		1,02	1,03±0,28
	NO2	0,77	1,82	1,05	0,88	0,81	0,83	0,78	0,96	1,51	0,70		1,17	1,03±0,35
40	R		0,98	1,55	1,55	0,98	1,24		1,30	1,83	1,49	1,42	1,18	1,35±0,27
	NO1		2,09	1,82	1,24	1,72	1,65		1,52	2,19	1,48	1,73	1,65	1,71±0,28
	HE		2,29	1,90	1,47	1,90	1,57		1,36	1,97	1,24	1,77	1,12	1,71±0,37
	NO2		2,51	1,79	1,47	1,87	1,57		1,54	1,86	1,17	1,66	0,91	1,64±0,43
50	R		0,98	1,55	1,55	0,98	1,24		1,30	1,83	1,49	1,42	1,18	1,35±0,27
	NO1		2,09	1,82	1,24	1,72	1,65		1,52	2,19	1,48	1,73	1,65	1,71±0,28
	HE		2,29	1,90	1,47	1,90	1,57		1,36	1,97	1,24	1,77	1,12	1,66±0,37
	NO2		2,51	1,79	1,47	1,87	1,57		1,54	1,86	1,17	1,66	0,91	1,64±0,43
60	R		1,10	1,37	0,74	0,80	1,90		1,06	0,99	1,58	1,23	1,11	1,19±0,35
	NO1		3,57	2,78	1,99	2,53	2,92		3,29	2,91	4,00	3,57	2,07	2,96±0,66
	HE		5,25	3,05	2,07	3,55	3,20		3,05	3,58	3,39	4,11	1,82	3,31±0,97
	NO2		5,36	3,41	2,50	3,36	2,96		3,47	3,29	3,32	4,11	1,76	3,35±0,95
70	R		1,03	0,82	1,33	0,92	1,12		1,47	1,13	1,25	0,91	0,68	1,07±0,24
	NO1		5,29	3,74	3,82	4,67	3,20		3,94	4,70	3,64	2,41	3,75	3,92±0,82
	HE		7,18	5,80	5,41	5,81	4,35		5,05	5,64	3,86	3,70	3,48	5,03±1,17
	NO2			6,73	6,09	6,42	4,12		5,34	7,98	4,30		3,10	5,51±1,60
80	R	0,90	0,91	1,16	1,43	0,73	1,02	1,38	0,75	1,29	0,56			1,01±0,30
	NO1	5,78	8,06	4,57	3,85	5,15	2,36	5,08	5,23	6,51	3,80			5,04±1,57
	HE	9,10	11,01	8,76	7,55	9,83	5,56	7,20	6,64	9,27	6,40			8,13±1,73
	NO2			9,68		11,23	5,63	8,24						8,70±2,38

Tab. 47: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für Laktat. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	Ruhe			
	Ende NO1			
	Ende HE			
40	Ruhe			
	Ende NO1			
	Ende HE			
50	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1			
	Ende HE			
60	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1			
	Ende HE			
70	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			**
80	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30		**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30	*	**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende NO2	30	*	**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

Tab. 48: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für die Herzfrequenz. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2	Ende NO2
30	Ende NO1	**	**		
	Anfang HE			**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				
40	Ende NO1	**	**		**
	Anfang HE			**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				**
50	Ende NO1	**	*	**	**
	Anfang HE		**	**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				**
60	Ende NO1	**		**	**
	Anfang HE		**	**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				**
70	Ende NO1	*	*	**	**
	Anfang HE		**	**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				**
80	Ende NO1		**	**	**
	Anfang HE		**	**	**
	Ende HE			**	**
	Anfang NO2				**

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				*	**
	70					**
Anfang HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					*
Anfang NO2	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					*
Ende NO2	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

Blutgasanalyse

Sauerstoffsättigung

Tab. 49: Tabellarische Zusammenfassung der Sauerstoffsättigung der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x} \pm SD$
30	R	98,0	96,0	95,0	95,0	97,0	94,0	96,0	95,0	97,0	96,0		94,0	95,7±1,3
	NO1	98,0	97,0	96,0	97,0	98,0	97,0	97,0		97,0	94,0		97,0	96,8±1,1
	HE	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0	100,0±0,0
	NO2	98,0	97,0	97,0	97,0	98,0	97,0	97,0		97,0			97,0	97,2±0,4
40	R		96,0	96,0	96,0	96,0	92,0		95,0	94,0	96,0	95,0	96,0	95,2±1,3
	NO1		97,0	97,0	97,0	97,0	95,0		96,0	97,0	98,0	97,0	97,0	96,8±0,8
	HE		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			100,0	100,0	100,0		100,0±0,0
	NO2		97,0	97,0	97,0	97,0	97,0		96,0	97,0	97,0	96,0	97,0	96,8±0,4
50	R		96,0	95,0	96,0	96,0	92,0		97,0	95,0	97,0	93,0	96,0	95,3±1,6
	NO1		96,0	97,0	97,0	97,0	91,0		95,0	96,0		97,0	96,0	95,8±1,9
	HE			100,0	100,0	100,0	99,0		100,0	100,0		100,0		99,9±0,4
	NO2		97,0	97,0	97,0	98,0	95,0		95,0	96,0	98,0	92,0	97,0	96,2±1,8
60	R		97,0	96,0	97,0		94,0		95,0	96,0	97,0	97,0	96,0	96,1±1,1
	NO1		97,0	97,0	95,0	97,0	92,0		93,0	95,0		96,0	96,0	95,3±1,8
	HE			100,0	100,0				100,0	100,0		100,0		100,0±0,0
	NO2		97,0	97,0	96,0		96,0			95,0	96,0	97,0	98,0	96,5±0,9
70	R		97,0	97,0	96,0	97,0	95,0		96,0	96,0	97,0	96,0	98,0	96,5±0,9
	NO1		97,0	97,0	95,0	96,0	95,0			96,0	96,0	97,0	95,0	96,0±0,8
	HE		100,0	100,0	100,0		100,0		100,0	100,0	99,0	100,0	100,0	99,9±0,3
	NO2			98,0	97,0	97,0	96,0		95,0	96,0	97,0		96,0	96,5±0,9
80	R	97,0	97,0	96,0	97,0	97,0	95,0	97,0	97,0	97,0	97,0			96,7±0,6
	NO1	96,0	97,0	97,0	96,0	96,0	96,0	96,0	96,0	93,0	95,0			95,8±1,1
	HE	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			100,0±0,0
	NO2					97,0	97,0	96,0						96,7±0,6

Tab. 50: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für die Sauerstoffsättigung. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
40	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
50	Ruhe		**	*
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
60	Ruhe	*	**	
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			**
70	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
80	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	*
	Ende HE			**

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					*
	40				**	**
	50			**	**	
	60					
	70					
Ende NO1	30		*	**		*
	40		*	**		*
	50					
	60					
	70					
Ende HE	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO2	30					
	40					
	50					
	60					
	70					

pH

Tab. 51: Tabellarische Zusammenfassung des pH der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x}\pm SD$
30	R	7,45	7,44	7,43	7,44	7,44	7,42	7,44	7,45	7,49	7,47		7,42	7,44±0,02
	NO1	7,45	7,43	7,45	7,43	7,59	7,47	7,45		7,46	7,48		7,40	7,46±0,05
	HE	7,44	7,38	7,45	7,43		7,41	7,44	7,38	7,45	7,41		7,42	7,42±0,03
	NO2	7,47	7,44	7,47	7,44	7,65	7,43	7,46		7,47	7,49		7,42	7,47±0,07
40	R		7,44	7,43	7,46	7,44	7,43		7,45	7,44	7,45	7,43	7,46	7,44±0,01
	NO1		7,40	7,44	7,45	7,43	7,44		7,44	7,43	7,45	7,44	7,45	7,44±0,01
	HE		7,36	7,44	7,40	7,40	7,43			7,40	7,40	7,41		7,41±0,02
	NO2		7,42	7,44	7,45	7,45	7,46		7,44	7,44	7,44	7,44	7,45	7,44±0,01
50	R		7,44	7,44	7,44	7,45	7,41		7,48	7,46	7,45	7,45	7,46	7,45±0,02
	NO1		7,39	7,42	7,43	7,43	7,40		7,41	7,41		7,42	7,45	7,42±0,02
	HE			7,41	7,41	7,42	7,41		7,35	7,39		7,39		7,40±0,02
	NO2		7,38	7,43	7,44	7,46	7,43		7,40	7,41	7,47	7,43	7,47	7,43±0,03
60	R		7,45	7,44	7,47		7,42		7,46	7,45	7,45	7,45	7,44	7,45±0,01
	NO1		7,40	7,43	7,42	7,45	7,40		7,39	7,40		7,42	7,43	7,42±0,02
	HE			7,41	7,39	7,42			7,33	7,37		7,39		7,39±0,03
	NO2		7,39	7,44	7,43		7,43			7,41	7,44	7,44	7,46	7,43±0,02
70	R		7,45	7,44	7,45	7,45	7,46		7,44	7,46	7,47	7,44	7,45	7,45±0,01
	NO1		7,36	7,40	7,33	7,38	7,44			7,38	7,40	7,42	7,40	7,39±0,03
	HE		7,31	7,34	7,32	7,36	7,41		7,32	7,31	7,36	7,39	7,40	7,35±0,04
	NO2			7,42	7,38	7,39	7,46		7,38	7,32	7,42		7,43	7,40±0,04
80	R	7,44	7,46	7,45	7,45	7,44	7,42	7,46	7,45	7,49	7,46			7,45±0,02
	NO1	7,34	7,32	7,41	7,33	7,32	7,38	7,36	7,49	7,33	7,36			7,36±0,05
	HE	7,26	7,26	7,36	7,25	7,27	7,34	7,32	7,27	7,26	7,33			7,29±0,04
	NO2					7,29	7,38	7,37						7,35±0,05

Tab. 52: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für pH. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
40	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
50	Ruhe	**	**	*
	Ende NO1		*	
	Ende HE			**
60	Ruhe	**	**	*
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
70	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
80	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30		**	**	**	**
	40		*	*	**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70				**	**
Ende HE	30		*	**	**	**
	40				**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70				**	**
Ende NO2	30		*		**	**
	40				**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70				**	**

O₂-Partialdruck

Tab. 53: Tabellarische Zusammenfassung des O₂-Partialdrucks der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int. MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x} \pm SD$	
30	R	96,0	76,0	73,0	75,0	91,0	72,0	78,0	76,0	85,0	81,0	76,0	79,9±7,7	
	NO1	94,0	93,0	83,0	89,0	99,0	89,0	89,0		85,0	111,0	86,0	91,8±8,2	
	HE	544,0	431,0	544,0	561,0		543,0	543,0	491,0	539,0	536,0	581,0	531,3±41,8	
	NO2	94,0	89,0	88,0	88,0	103,0	93,0	87,0		86,0	91,0	87,0	90,6±5,1	
40	R		82,0	75,0	81,0	79,0	68,0		74,0	70,0	84,0	72,0	79,0	76,4±5,4
	NO1		87,0	85,0	94,0	89,0	76,0		80,0	87,0	110,0	92,0	82,0	88,2±9,4
	HE		563,0	462,0	608,0	548,0	521,0			554,0	528,0	466,0		531,3±49,1
	NO2		88,0	87,0	94,0	87,0	85,0		80,0	90,0	90,0	84,0	92,0	87,7±4,1
50	R		76,0	74,0	80,0	90,0	69,0		88,0	76,0	86,0	95,0	80,0	81,4±8,1
	NO1		84,0	86,0	85,0	89,0	61,0		78,0	77,0		87,0	105,0	83,6±11,7
	HE			523,0	552,0	466,0	179,0		563,0	478,0		518,0		468,4±132,4
	NO2		88,0	86,0	89,0	96,0	72,0		77,0	77,0	104,0	132,0	90,0	91,1±17,2
60	R		83,0	79,0	86,0		71,0		78,0	81,0	89,0	84,0	83,0	81,6±5,2
	NO1		84,0	89,0	87,0	118,0	66,0		72,0	78,0		84,0	83,0	84,6±14,5
	HE			515,0	507,0	459,0			374,0	551,0		525,0		488,5±63,7
	NO2		86,0	91,0	80,0		80,0			78,0	83,0	90,0	109,0	87,1±10,0
70	R		88,0	84,0	80,0	88,0	74,0		80,0	79,0	89,0	82,0	96,0	84,0±6,3
	NO1		90,0	85,0	82,0	83,0	75,0			86,0	87,0	86,0	77,0	83,4±4,8
	HE		556,0	497,0	542,0	209,0	431,0		525,0	300,0	162,0	204,0	503,0	392,9±157,1
	NO2			96,0	91,0	83,0	74,0		92,0	81,0	83,0		82,0	85,3±7,2
80	R	88,0	88,0	81,0	89,0	91,0	76,0	90,0	84,0	89,0	86,0			86,2±4,7
	NO1	87,0	89,0	91,0	86,0	85,0	83,0	81,0	78,0	72,0	83,0			83,5±5,5
	HE	580,0	422,0	559,0	501,0	550,0	535,0	541,0	526,0	328,0	416,0			495,8±80,6
	NO2					94,0	88,0	84,0						88,7±5,0

Tab. 54: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Haupteffekten für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten für PO₂ (MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
Ruhe		**	
Ende NO1		**	
Ende HE			**

CO₂-Partialdruck

Tab. 55: Tabellarische Zusammenfassung des CO₂-Partialdrucks der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x} \pm SD$
30	R	38,0	41,0	41,0	41,0	41,0	41,0	39,0	42,0	40,0	33,0		44,0	40,1±2,8
	NO1	37,0	40,0	37,0	44,0	41,0	39,0	37,0		38,0	37,0		45,0	39,5±3,0
	HE	38,0	43,0	37,0	44,0		43,0	39,0	52,0	41,0	44,0		44,0	42,5±4,3
	NO2	36,0	40,0	34,0	42,0	38,0	39,0	37,0		38,0	36,0		44,0	38,4±3,0
40	R		38,0	39,0	42,0	41,0	41,0		42,0	39,0	34,0	45,0	40,0	40,1±2,9
	NO1		42,0	37,0	45,0	41,0	37,0		46,0	40,0	38,0	41,0	41,0	40,8±3,1
	HE		46,0	35,0	50,0	43,0	40,0			45,0	44,0	45,0		43,5±4,4
	NO2		39,0	37,0	44,0	38,0	35,0		46,0	40,0	38,0	43,0	41,0	40,1±3,4
50	R		41,0	42,0	41,0	40,0	40,0		38,0	38,0	38,0	42,0	42,0	40,2±1,7
	NO1		44,0	41,0	43,0	40,0	41,0		48,0	41,0		43,0	42,0	42,6±2,4
	HE			43,0	46,0	41,0	40,0		58,0	44,0		47,0		45,6±6,0
	NO2		41,0	39,0	42,0	37,0	35,0		48,0	42,0	36,0	40,0	40,0	40,0±3,7
60	R		40,0	39,0	39,0		41,0		42,0	38,0	38,0	41,0	41,0	39,8±1,5
	NO1		41,0	37,0	43,0	36,0	38,0		50,0	44,0		43,0	40,0	41,3±4,3
	HE			40,0	47,0	40,0			55,0	46,0		46,0		45,6±5,5
	NO2		34,0	35,0	41,0		34,0			40,0	37,0	39,0	38,0	37,3±2,7
70	R		36,0	28,0	42,0	39,0	35,0		43,0	39,0	34,0	42,0	40,0	37,8±4,6
	NO1		38,0	35,0	48,0	35,0	33,0			39,0	37,0	41,0	40,0	38,4±4,4
	HE		42,0	38,0	49,0	41,0	38,0		53,0	44,0	42,0	44,0	43,0	43,4±4,6
	NO2			28,0	39,0	34,0	30,0		42,0	38,0	35,0		37,0	35,4±4,6
80	R	38,0	35,0	39,0	40,0	39,0	40,0	36,0	40,0	34,0	35,0			37,6±3,4
	NO1	34,0	38,0	35,0	43,0	41,0	35,0	37,0	42,0	42,0	36,0			38,3±3,4
	HE	38,0	36,0	33,0	46,0	39,0	40,0	41,0	45,0	40,0	39,0			39,7±3,8
	NO2					30,0	32,0	28,0						30,0±2,0

Tab. 56: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für den Kohlendioxidpartialdruck. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
40	Ruhe		**	
	Ende NO1		**	
	Ende HE			**
50	Ruhe	*	**	
	Ende NO1		**	*
	Ende HE			**
60	Ruhe		**	**
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			**
70	Ruhe		**	**
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			**
80	Ruhe			**
	Ende NO1			**
	Ende HE			**

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					*
	40					*
	50					*
	60					*
	70					
Ende NO1	30		**			
	40				*	*
	50				**	**
	60				**	**
	70					
Ende HE	30		**	**		**
	40		*	*		**
	50				*	**
	60					**
	70					**
Ende NO2	30				**	**
	40			*	**	**
	50			*	**	**
	60					**
	70					**

Base Excess

Tab. 57: Tabellarische Zusammenfassung des Base Excess der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x}\pm SD$
30	R	1,7	2,9	2,0	3,2	2,9	1,7	1,7	3,9	5,9	0,9		2,8	2,7±1,4
	NO1	1,4	1,7	1,7	3,4	15,1	3,7	1,3		2,9	3,4		2,0	3,6±4,1
	HE	1,5	0,1	1,2	3,4		1,4	1,7	3,9	3,9	2,4		2,9	2,2±1,3
	NO2	2,1	2,3	1,6	4,0	18,1	1,2	2,1		3,7	3,7		3,3	4,2±5,0
40	R		1,2	1,1	4,6	3,1	2,2		4,3	1,6	-0,1	3,7	3,7	2,5±1,6
	NO1		0,4	0,4	5,9	1,7	0,9		5,6	1,5	2,4	2,5	3,6	2,5±2,0
	HE		-0,4	-0,1	3,8	0,7	1,6			2,2	1,4	3,0		1,5±1,5
	NO2		0,5	0,8	4,8	2,1	0,7		5,4	2,4	1,6	3,7	3,6	2,6±1,8
50	R		3,2	3,4	2,4	3,0	0,2		4,3	2,5	2,0	4,2	4,4	3,0±1,3
	NO1		0,4	1,6	2,6	1,9	-0,1		4,1	0,4		2,4	4,0	1,9±1,5
	HE			1,8	3,3	1,3	0,2		3,5	0,7		1,6		1,7±1,2
	NO2		-1,7	1,2	3,2	1,6	-0,7		3,7	1,1	2,3	1,6	4,3	1,6±1,9
60	R		3,0	1,6	4,0		1,0		4,3	2,2	2,1	3,5	2,7	2,7±1,1
	NO1		0,2	0,1	2,5	0,6	-1,0		2,9	1,2		2,5	1,9	1,2±1,3
	HE			0,0	2,1	1,2			1,0	-0,3		1,6		0,9±0,9
	NO2		-3,8	-0,4	1,9		-1,2			0,3	1,1	1,9	2,3	0,3±2,1
70	R		1,1	1,5	3,9	2,4	0,9		4,0	3,4	1,6	3,3	3,2	2,5±1,2
	NO1		-4,1	-2,8	-1,6	-3,9	-0,8			-2,2	-2,3	1,2	-0,1	-1,8±1,7
	HE		-5,4	-4,7	-2,3	-2,5	-0,7		-0,3	-4,4	-2,0	0,9	0,9	-2,1±2,3
	NO2			-5,0	-2,1	-3,8	-1,3		-0,8	-6,1	-1,7		0,6	-2,5±2,3
80	R	0,8	1,2	2,4	3,4	1,8	1,3	1,8	3,3	2,9	0,6			2,0±1,0
	NO1	-6,3	-6,2	-2,4	-3,9	-5,2	-3,9	-4,3	7,0	-3,9	-4,9			-3,4±3,8
	HE	-9,9	-10,5	-6,0	-7,2	-8,6	-4,7	-5,4	-6,7	-8,7	-5,1			-7,3±2,1
	NO2					-10,5	-5,0	-7,3						-7,6±2,8

Tab. 58: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für Base Excess. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2
30	Ruhe			
	Ende NO1			
	Ende HE			
40	Ruhe		*	
	Ende NO1		*	
	Ende HE			*
50	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1			
	Ende HE			
60	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1			
	Ende HE			
70	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1			
	Ende HE			
80	Ruhe	**	**	**
	Ende NO1		**	**
	Ende HE			

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30			*	**	**
	40			*	**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30				**	**
	40				**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70					**
Ende NO2	30			**	**	**
	40			**	**	**
	50			*	**	**
	60				**	**
	70					**

Bicarbonat

Tab. 59: Tabellarische Zusammenfassung des Bicarbonat der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x}\pm SD$
30	R	25,5	27,2	26,5	27,6	27,4	26,3	25,7	28,4	29,6	24,8		27,7	27,0±1,4
	NO1	25,1	26,0	25,4	28,2	38,4	27,5	25,0		26,7	26,9		27,2	27,6±4,0
	HE	25,4	25,4	24,8	28,3		26,4	25,8	30,2	28,1	28,8		28,0	27,1±1,8
	NO2	25,5	26,5	24,5	28,5	40,7	25,3	25,6		27,4	27,0		28,3	27,9±4,7
40	R		25,3	25,4	29,0	27,5	26,6		28,8	25,7	24,3	28,9	27,7	26,9±1,7
	NO1		25,4	24,1	30,8	26,1	24,6		30,7	25,9	26,3	26,9	28,0	26,8±2,3
	HE		25,4	23,3	29,8	25,7	26,0			27,6	26,7	28,3		26,6±2,0
	NO2		24,9	24,5	29,6	26,1	23,9		30,5	26,6	25,6	28,5	27,9	26,8±2,2
50	R		27,6	27,9	26,8	27,2	24,8		27,9	26,3	25,8	28,6	28,8	27,2±1,3
	NO1		25,8	26,1	27,4	26,3	24,6		29,6	25,1		27,4	28,4	26,7±1,6
	HE			26,7	28,8	25,8	24,7		30,9	26,0		27,4		27,2±2,1
	NO2		23,4	25,4	27,7	25,1	22,9		29,4	25,9	25,8	26,0	28,3	26,0±2,0
60	R		27,2	25,6	27,8		26,6		28,6	26,1	26,0	27,7	27,1	27,0±1,0
	NO1		25,0	23,9	28,6	25,3	23,3		29,0	26,4		27,3	27,5	26,3±2,0
	HE			24,5	27,8	25,7			28,3	25,5		28,6		26,7±1,7
	NO2		20,1	23,0	26,4		22,0			24,9	24,9	26,1	26,0	24,2±2,3
70	R		24,5	25,4	28,4	26,4	24,1		28,7	27,4	24,6	27,9	27,3	26,5±1,7
	NO1		20,8	21,3	24,8	20,3	22,2			22,6	22,0	25,9	24,6	22,7±2,0
	HE		20,6	20,4	24,4	22,8	23,6		26,8	21,7	23,4	26,2	25,9	23,6±2,3
	NO2			17,7	22,7	20,2	21,0		24,3	19,3	22,0		24,4	21,5±2,4
80	R	24,7	24,6	26,5	27,6	25,9	25,7	25,3	27,4	25,6	23,9			25,7±1,2
	NO1	18,3	19,1	21,4	22,0	20,7	20,2	20,4	31,1	21,8	19,8			21,5±3,6
	HE	16,5	15,6	18,1	20,0	17,5	20,7	20,4	20,2	17,7	20,3			18,7±1,9
	NO2					14,2	18,5	16,1						16,3±2,2

Tab. 60: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für Bikarbonat. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende NO1	Ende HE	Ende NO2	MZP	Int.	40	50	60	70	80
30	Ruhe				Ruhe	30					
	Ende NO1	■	■			40	■				*
	Ende HE		■			50	■	■			*
40	Ruhe				Ende NO1	60	■	■	■		*
	Ende NO1	■	■			70	■	■	■	■	
	Ende HE		■			30				**	**
50	Ruhe			*	Ende HE	40	■			**	**
	Ende NO1	■	■			50	■	■		**	**
	Ende HE		■	*		60	■	■	■	**	**
60	Ruhe			**	Ende NO2	70	■	■	■	■	**
	Ende NO1	■	■	**		30				**	**
	Ende HE		■	**		40	■			**	**
70	Ruhe	**	**	**	Ende HE	50	■	■		**	**
	Ende NO1	■	*	**		60	■	■	■	**	**
	Ende HE		■	**		70	■	■	■	**	**
80	Ruhe	**	**	**	Ende NO2	30			**	**	**
	Ende NO1	■	**	**		40	■		**	**	**
	Ende HE		■	**		50	■	■	**	**	**
						60	■	■	■	**	**
						70	■	■	■	**	**

RPE

Tab. 61: Tabellarische Zusammenfassung des subjektiven Belastungsempfindens der einzelnen Messzeitpunkte jedes Probanden und jeder Belastungsintensität in der Hyperoxietestreihe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	$\bar{x} \pm SD$
30	NO1	10,0	9,0	7,0	6,0	8,0	8,0	11,0	11,0	12,0	11,0		9,0	9,3±1,9
	HE	13,0	11,0	8,0	7,0	8,0	8,0	12,0	11,0	12,0	12,0		10,0	10,2±2,1
	NO2	13,0	11,0	8,0	7,0	9,0	8,0	12,0	11,0	12,0	13,0		9,0	10,3±2,1
40	NO1		12,0	11,0	11,0	10,0	11,0		11,0	11,0	13,0	11,0	12,0	11,3±0,8
	HE		13,0	13,0	12,0	10,0	11,0		12,0	11,0	13,0	11,0	12,0	11,8±1,0
	NO2		14,0	13,0	12,0	11,0	11,0		12,0	12,0	13,0	10,0	12,0	12,0±1,2
50	NO1		12,0	12,0	11,0	13,0	14,0		10,0	12,0	13,0	14,0	12,0	12,3±1,3
	HE		14,0	12,0	12,0	12,0	14,0		11,0	13,0	13,0	14,0	12,0	12,7±1,1
	NO2		16,0	13,0	13,0	14,0	15,0		11,0	13,0	13,0	13,0	13,0	13,4±1,3
60	NO1		14,0	14,0	13,0	14,0	15,0		11,0	13,0	14,0	16,0	14,0	13,8±1,3
	HE		16,0	15,0	14,0	15,0	15,0		13,0	15,0	15,0	16,0	14,0	14,8±0,9
	NO2		18,0	15,0	15,0	16,0	15,0		13,0	15,0	15,0	17,0	14,0	15,3±1,4
70	NO1		18,0	14,0	16,0	13,0	15,0		14,0	16,0	14,0	15,0	13,0	14,8±1,5
	HE		20,0	16,0	16,0	14,0	16,0		15,0	17,0	15,0	17,0	13,0	15,9±1,9
	NO2			17,0	17,0	14,0	16,0		17,0	18,0	17,0		16,0	16,5±1,2
80	NO1	16,0	19,0	16,0	18,0	15,0	16,0	16,0	16,0	18,0	15,0			16,5±1,4
	HE	17,0	20,0	19,0	20,0	15,0	17,0	17,0	17,0	19,0	18,0			17,9±1,6
	NO2			20,0		17,0	19,0	18,0						18,5±1,3

Tab. 62: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für RPE. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

Int.	MZP	Ende HE	Ende NO2
30	Ende NO1	**	**
	Ende HE		
40	Ende NO1		
	Ende HE		
50	Ende NO1		**
	Ende HE		*
60	Ende NO1	**	**
	Ende HE		
70	Ende NO1	**	**
	Ende HE		**
80	Ende NO1	**	**
	Ende HE		**

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40			**	**	**
	50			**	**	**
	60					**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40			**	**	**
	50			**	**	**
	60					**
	70					**
Ende NO2	30	**	**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

Atemgasanalyse

$F_{in}O_2$

Tab. 63: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Haupteffekten für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten für $F_{in}O_2$ (MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
Ruhe		**	**	
Ende NO1		**	**	
Anfang HE				**
Ende HE				**

$F_{ex}O_2$

Tab. 64: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Haupteffekten für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten für $F_{ex}O_2$ (MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
Ruhe		**	**	
Ende NO1		**	**	
Anfang HE				**
Ende HE				**

ΔFO_2

Tab. 65: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für ΔFO_2 . Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40				**	**
	50				**	**
	60				**	**
	70				**	**
Anfang HE	30				**	**
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende HE	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Anfang NO2	30					**
	40					**
	50					**
	60					**
	70					**

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	
	Ende NO1			**	**
	Anfang HE			**	**
	Ende HE				**
40	Ruhe	**	**	**	
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE			*	
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				*
	Anfang HE				**
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
70	Ruhe				
	Ende NO1		**	**	
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
80	Ruhe		*		**
	Ende NO1		*		**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**

$F_{ex}O_2$

Tab. 66: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Haupteffekten für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten für $F_{ex}O_2$ (MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
Ruhe	**	**	**	**
Ende NO1		**	**	**
Anfang HE				
Ende HE				**

$F_{ex}CO_2$

Tab. 67: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für $F_{ex}CO_2$. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Anfang HE	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende HE	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Anfang NO2	30					
	40					
	50					**
	60					
	70					

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				*
	Ende HE				
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	*	
	Anfang HE				*
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	*	
	Anfang HE				*
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	**	
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
70	Ruhe		**	**	
	Ende NO1		**	**	
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	*	**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**

ΔFO_2

Tab. 68: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für ΔFCO_2 . Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40	■				
	50	■	■			
	60	■	■	■		
	70	■	■	■	■	
Ende NO1	30					
	40	■				
	50	■	■			
	60	■	■	■		
	70	■	■	■	■	
Anfang HE	30					
	40	■				
	50	■	■			
	60	■	■	■		
	70	■	■	■	■	
Ende HE	30					
	40	■				
	50	■	■			
	60	■	■	■		
	70	■	■	■	■	
Anfang NO2	30					
	40	■				*
	50	■	■			**
	60	■	■	■		*
	70	■	■	■	■	

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1	■			
	Anfang HE	■	■		*
	Ende HE	■	■	■	
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1	■	**	**	
	Anfang HE	■	■		*
	Ende HE	■	■	■	*
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1	■	**	**	
	Anfang HE	■	■		**
	Ende HE	■	■	■	*
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1	■	**	**	
	Anfang HE	■	■		**
	Ende HE	■	■	■	**
70	Ruhe		**	**	**
	Ende NO1	■	**	**	
	Anfang HE	■	■		**
	Ende HE	■	■	■	**
80	Ruhe		**	**	**
	Ende NO1	■			
	Anfang HE	■	■		**
	Ende HE	■	■	■	**

Atemminutenvolumen

Tab. 69: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für \dot{V}_E . Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang NO2	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				*
	Anfang HE				*
	Ende HE				
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				*
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				*
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				*
	Anfang HE				**
	Ende HE				*
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**

Inspiriertes Volumen

Tab. 70: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für \dot{V}_{in} . Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30		*	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50					**
	60					*
	70					*
Anfang HE	30			**	**	**
	40			**	**	**
	50					*
	60					
	70					
Ende HE	30			*	**	**
	40			**	**	**
	50					**
	60					
	70					
Anfang NO2	30		**	**	**	**
	40		*	**	**	**
	50					**
	60					
	70					

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	**	**
	Anfang HE				
	Ende HE				**
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	*	
	Anfang HE				
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*		
	Anfang HE				
	Ende HE				
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				

Exspiriertes Volumen

Tab. 71: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für V_{ex} . Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30			**	**	**
	40		*	**	**	**
	50				*	**
	60					*
	70					*
Anfang HE	30			**	**	**
	40			**	**	**
	50				*	*
	60					
	70					
Ende HE	30			**	**	**
	40			**	**	**
	50				*	**
	60					
	70					
Anfang NO2	30		*	**	**	**
	40			**	**	**
	50			*	**	**
	60					
	70					

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	**	
	Anfang HE				
	Ende HE				*
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*		
	Anfang HE				
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				*
	Anfang HE				
	Ende HE				
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				

Sauerstoffaufnahme

Tab. 72: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für $\dot{V}O_2$. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP	Int.	40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang NO2	30	**	**	**	**	**
	40			**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

Int.	MZP	Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				
	Anfang HE				
	Ende HE				
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*		**
	Anfang HE				
	Ende HE				

Kohlendioxidabgabe

Tab. 73: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für $\dot{V}CO_2$. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP		40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**
Anfang NO2	30	**	**	**	**	**
	40		**	**	**	**
	50			**	**	**
	60				**	**
	70					**

MZP		Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	**	**
	Anfang HE				
	Ende HE				
40	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1			*	
	Anfang HE				
	Ende HE				
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	**	*
	Anfang HE				
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1			**	**
	Anfang HE				
	Ende HE				
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	**	**
	Anfang HE				
	Ende HE				
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		**	**	**
	Anfang HE				
	Ende HE				

Atemfrequenz

Tab. 74: 2-faktorielle Varianzanalyse mit Einzeleffekten für die AF. Links für die jeweiligen MZPe der jeweiligen Intensitäten, rechts zwischen den Intensitäten der jeweiligen MZPe (Int.=Intensität, MZP=Messzeitpunkt, NO=Normoxie, HE=Hyperoxie).

MZP		40	50	60	70	80
Ruhe	30					
	40					
	50					
	60					
	70					
Ende NO1	30	**	**	**	**	**
	40				**	**
	50				**	**
	60				*	**
	70					**
Anfang HE	30	*	**	**	**	**
	40			*	**	**
	50				**	**
	60					**
	70					**
Ende HE	30	**	**	**	**	**
	40				**	**
	50				*	**
	60					**
	70					*
Anfang NO2	30	*	*	**	**	**
	40			*	**	**
	50				**	**
	60					**
	70					**

MZP		Ende NO1	Anfang HE	Ende HE	Anfang NO2
30	Ruhe				*
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
40	Ruhe	**		**	**
	Ende NO1		**	*	
	Anfang HE				**
	Ende HE				**
50	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*		*
	Anfang HE				
	Ende HE				
60	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				*
70	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1		*	*	*
	Anfang HE				*
	Ende HE				*
80	Ruhe	**	**	**	**
	Ende NO1				**
	Anfang HE				**
	Ende HE				**

A

ACKER, H., XUE, D.: Mechanisms of O₂ sensing in the carotid body in comparison with other O₂-sensing cells. *News Physiol. Sci.* 1995; 10, 211-16.

ADAMS, R. P., CASHMAN, P. A., YOUNG, J. C.: Effect of hyperoxia on substrate utilization during intense submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1986 Aug; 61(2):523-9.

ADAMS, R., P. WELCH, H. G.: Oxygen uptake, acid-base status, and performance with varied inspired oxygen fractions. *J Appl Physiol.* 1980 Nov; 49(5):863-8.

AMAR, J.: *Le rendement de la machine humaine.* Libraire J.B. Baillié et Fils, Paris. 1909.

ANZUETO, A., SUPINSKI, G. S., LEVINE, S. M., JENKINSON, S. G.: Mechanisms of disease: are oxygen-derived free radicals involved in diaphragmatic dysfunction? *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Apr; 149(4 Pt 1):1048-52.

ATKINSON, G., CABLE, N. T., GEORGE, K.: The relationship between baseline blood pressure and magnitude of post exercise hypotension. *J Hypertens.* 2005 Jun; 23(6):1271-2; author reply 1272-3.

ATWATER, W. O., BENEDICT, F. G.: *Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body.* U.S. Department of Agriculture, Office of experiment Stations - Bulletin No. 69 Government Printing Office, Washington. 1899.

B

BANNISTER, R. G., CUNNINGHAM, D. J.: The effects on the respiration and performance during exercise of adding oxygen to the inspired air. *J Physiol.* 1954 Jul 28; 125(1):118-37.

BARSTOW, T. J., JONES, A. M., NGUYEN, P. H., CASABURI, R.: Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J Appl Physiol.* 1996 Oct; 81(4):1642-50.

BASSETT, D. R. JR, HOWLEY, E. T.: Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Jan; 32(1):70-84.

BEAVER, W. L., LAMARRA, N., WASSERMAN, K.: Breath-by-breath measurement of true alveolar gas exchange. *J Appl Physiol.* 1981 Dec; 51(6):1662-75.

BECKER, H., POLO, O., MCNAMARA, S. G., BERTHON-JONES, M., SULLIVAN, C. E.: Ventilatory response to isocapnic hyperoxia. *J Appl Physiol.* 1995 Feb; 78(2):696-701.

BECKER, H. F., POLO, O., MCNAMARA, S. G., BERTHON-JONES, M., SULLIVAN, C. E.: Effect of different levels of hyperoxia on breathing in healthy subjects. *J Appl Physiol*. 1996 Oct; 81(4):1683-90.

BENEDICT, FG., HIGGINS, HL.: Effects on men at rest of breathing oxygen-rich gas mixtures. *Am J Physiol*. 1911; 28, 1-28.

BENOIT, H., BUSSO, T., PRIEUR, F., CASTELLS, J., FREYSSINET, D., LACOUR, J. R., DENIS, C., GEYSSANT, A.: Oxygen uptake during submaximal incremental and constant work load exercises in hypoxia. *Int J Sports Med*. 1997 Feb; 18(2):101-5.

BEVEGARD, S., HOLMGREN, A., JONSSON, B.: The effect of body position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on the stroke volume. *Acta Physiol Scand*. 1960 Jul 15; 49:279-98.

BJERKNES, SCHOLANDER: *Skandinavisches Archiv für Physiologie*. 1938; 79, 164.

BJERKNES, W.: Kritische Untersuchungen über Funktionsprüfung in Luft und in O₂. - Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1939; Bd. 39, 454.

BOLT, W., VALENTIN, H., VENRATH, H.: [Extent of cardiac function in insufficiency of the left heart.]. *Z Kreislaufforsch*. 1950 Dec; 39(23-24):718-28.

BORG, G., NOBEL, B.-J.: Perceived exertion. In: *Exercise and Sport Science Reviews*. Academic Press, New York, 1974.

BOUTELLIER, U., KUNDIG, T., GOMEZ, U., PIETSCH, P., KOLLER, E. A.: Respiratory phase detection and delay determination for breath-by-breath analysis. *J Appl Physiol*. 1987 Feb; 62(2):837-43.

BRAUER, L., KNIPPING, H. W.: *Beitr. Klein. Tbk*. 1948; 101, 424.

BRAUER, L., KNIPPING, H. W.: Über das sogenannte spiographische Defizit und einige Bemerkungen zur arteriellen Blutgasanalyse in der Herz- und Lungenklinik. *Medizinische Klinik*. 1949 Nov; 44, 1429.

BRAUER, L., WOLF, W.: Einführung in die Spirographie und Ergometrie. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1940; 94, 504.

BURTON, M. D., JOHNSON, D. C., KAZEMI, H.: Adrenergic and cholinergic interaction in central ventilatory control. *J Appl Physiol*. 1990 May; 68(5):2092-9.

BYRD, R. J., HORVATH, S. M.: Cardiovascular and ventilatory responses to exercise breathing 100 per cent oxygen. *Int Z Angew Physiol*. 1970; 28(4):263-8.

BYRNES, W. C., MIHEVIC, P. M., FREEDSON, P. S., HORVATH, S. M.: Submaximal exercise quantified as percent of normoxic and hyperoxic maximum oxygen uptakes. *Med Sci Sports Exerc*. 1984 Dec; 16(6):572-7.

BYRNES, WC, MULLIN, JP.: Metabolic Effects of breathing hyperoxic gas mixtures during heavy exercise. *Int J Sports Med.* 1981; 16, 572-577.

C

CARAFOLI, E., LEHNINGER, A. L.: A survey of the interaction of calcium ions with mitochondria from different tissues and species. *Biochem J.* 1971 May; 122(5):681-90.

CASPARI, E., ZUNTZ, N.: Stoffwechsel. In: TIGERSTEDT, R. (Hrsg) *Handbuch der physiologischen Methodik, erster Band.* Hirzel, Leipzig. 1911.

CERRETELLI, P., MARCONI, C.: Blood flow in exercising muscles. *Adv Cardiol.* 1986; 35:65-78.

CHAPMAN, C. B.: Edward Smith (1818-1874), physiologist, human ecologist, reformer. *J Hist Med Allied Sci.* 1967 Jan; 22(1):1-26.

CHARDON, K., BACH, V., TELLIEZ, F., TOURNEUX, P., ELABBASSI, E. B., CARDOT, V., GAULTIER, C., LIBERT, J. P.: Peripheral chemoreceptor activity in sleeping neonates exposed to warm environments. *Neurophysiol Clin.* 2003 Sep; 33(4):196-202.

CHEN, Z., HEDNER, J., HEDNER, T.: Substance P in the ventrolateral medulla oblongata regulates ventilatory responses. *J Appl Physiol.* 1990 Jun; 68(6):2631-9.

CHEN, Z. B., HEDNER, J., HEDNER, T.: Local effects of substance P on respiratory regulation in the rat medulla oblongata. *J Appl Physiol.* 1990 Feb; 68(2):693-9.

CHICK, T. W., STARK, D. M., MURATA, G. H.: Hyperoxic training increases work capacity after maximal training at moderate altitude. *Chest.* 1993 Dec; 104(6):1759-62.

CHONAN, T., MULHOLLAND, M. B., LEITNER, J., ALTOSE, M. D., CHERNIACK, N. S.: Sensation of dyspnea during hypercapnia, exercise, and voluntary hyperventilation. *J Appl Physiol.* 1990 May; 68(5):2100-6.

CLEMENSEN, P., CHRISTENSEN, P., NORSK, P., GRONLUND, J.: A modified photo- and magnetoacoustic multigas analyzer applied in gas exchange measurements. *J Appl Physiol.* 1994 Jun; 76(6):2832-9.

CRAWFORD, P., GOOD, P. A., GUTIERREZ, E., FEINBERG, J. H., BOEHMER, J. P., SILBER, D. H., SINOWAY, L. I.: Effects of supplemental oxygen on forearm vasodilation in humans. *J Appl Physiol.* 1997 May; 82(5):1601-6.

D

DALY, W. J., BONDURANT, S.: Effects of oxygen breathing on the heart rate, blood pressure, and cardiac index of normal men--resting, with reactive hyperemia, and after atropine. *J Clin Invest.* 1962 Jan; 41:126-32.

DANIELS, J., OLDRIDGE, N.: The effects of alternate exposure to altitude and sea level on world-class middle-distance runners. *Med Sci Sports.* 1970 Fall; 2(3):107-12.

DARGATZ, ALBERT.: Erläuterungen zur Anwendung des Spirographen nach Knipping für die Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit, für die Kontrolle der Herzleistungsgrenze und für die Registrierung der respiratorischen Arbeitsinsuffizienz. Hamburg (1), Im Selbstverlag o.J.

DAVIDSON, A. C., LEACH, R., GEORGE, R. J., GEDDES, D. M.: Supplemental oxygen and exercise ability in chronic obstructive airways disease. *Thorax.* 1988 Dec; 43(12):965-71.

DAVIES, C. T., SARGEANT, A. J.: Physiological responses to one- and two-leg exercise breathing air and 45 percent oxygen. *J Appl Physiol.* 1974 Feb; 36(2):142-8.

DAVY, K. P., JONES, P. P., SEALS, D. R.: Influence of age on the sympathetic neural adjustments to alterations in systemic oxygen levels in humans. *Am J Physiol.* 1997 Aug; 273(2 Pt 2):R690-5.

DEAN, J. B., MULKEY, D. K., HENDERSON, R. A. 3RD, POTTER, S. J., PUTNAM, R. W.: Hyperoxia, reactive oxygen species, and hyperventilation: oxygen sensitivity of brain stem neurons. *J Appl Physiol.* 2004 Feb; 96(2):784-91.

DEJOURS, P., MITHOEFER, J. C., LABROUSSE, Y.: Influence of local chemical change on ventilatory stimulus from the legs during exercise. *J Appl Physiol.* 1957 May; 10(3):372-5.

DEMPSEY, C. E.: pH dependence of hydrogen exchange from backbone peptide amides in apamin. *Biochemistry.* 1986 Jul 1; 25(13):3904-11.

DEMPSEY, J. A., HANSON, P. G., HENDERSON, K. S.: Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol.* 1984 Oct; 355:161-75.

DOUGLAS, C. G., PRIESTLEY, J. G.: *Human Physiology. A practical course.* Clarendon Press, Oxford. 1924.

E

ECKOLDT, K.: Methodik der Spiroergometrie, Med und Sport. 1969; 3, (9).

EKBLOM, B., HUOT, R., STEIN, E. M., THORSTENSSON, A. T.: Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. J Appl Physiol. 1975 Jul; 39(1):71-5.

EKBLOM, B., WILSON, G., ASTRAND, P. O.: Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. J Appl Physiol. 1976 Mar; 40(3):379-83.

ELDRIDGE, F. L.: Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea. Med Sci Sports Exerc. 1994 Mar; 26(3):319-27.

ELIA, M., McDONALD, T., CRISP, A.: Errors in measurements of CO₂ with the use of drying agents. Clin Chim Acta. 1986 Aug 15; 158(3):237-44.

EPPINGER, SCHÜRMEYER: Klinische Wochenschrift. 1928; Nr. 17.

EPPINGER, X., SCHWARZ, H., KIRSCH, S.: Das Versagen des Kreislaufs, Berlin. 1927.

ESSEN, B.: Glycogen depletion of different fibre types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. Acta Physiol Scand. 1978 Aug; 103(4):446-55.

ESTAVILLO, J. A.: Cardiac receptors evoke ventilatory response with increased venous PCO₂ at constant arterial PCO₂. J Appl Physiol. 1990 Jan; 68(1):369-73.

EVES, N. D., PETERSEN, S. R., JONES, R. L.: Hyperoxia improves maximal exercise with the self-contained breathing apparatus (SCBA). Ergonomics. 2002 Oct 10; 45(12):829-39.

F

FAGRAEUS, L., HESSER, C. M., LINNARSSON, D.: Cardiorespiratory responses to graded exercise at increased ambient air pressure. Acta Physiol Scand. 1974 Jun; 91(2):259-74.

FARMERY, A. D., HAHN, C. E.: Response-time enhancement of a clinical gas analyzer facilitates measurement of breath-by-breath gas exchange. J Appl Physiol. 2000 Aug; 89(2):581-9.

FAULKNER, J. A., KOLLIAS, J., FAVOUR, C. B., BUSKIRK, E. R., BALKE, B.: Maximum aerobic capacity and running performance at altitude. J Appl Physiol. 1968 May; 24(5):685-91.

FAVIER, A.: [Oxidative stress in human diseases]. *Ann Pharm Fr.* 2006 Nov; 64(6):390-6.

FAVIER, F. B., PRIEUR, F., GRATALOUP, O., BUSO, T., CASTELLS, J., DENIS, C., GEYSSANT, A., BENOIT, H.: A high blood lactate induced by heavy exercise does not affect the increase in submaximal VO₂ with hyperoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2005 May; 94(1-2):107-12.

FELDER, O.: [Criteria of ergospirometry for evaluation of decreased physical efficiency due to pulmonary causes.]. *Thoraxchirurgie.* 1961 Aug; 9:152-60.

FLETCHER, G. F., BALADY, G. J., AMSTERDAM, E. A., CHAITMAN, B., ECKEL, R., FLEG, J., FROELICHER, V. F., LEON, A. S., PINA, I. L., RODNEY, R., SIMONS-MORTON, D. A., WILLIAMS, M. A., BAZZARRE, T.: Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001 Oct 2; 104(14):1694-740.

FUCHS, G.: Untersuchungen über das spiographische O₂-Defizit bei gesunden männlichen Probanden, Diplomarbeit, DSHS Köln. 1958.

FULCO, C. S., LEWIS, S. F., FRYKMAN, P. N., BOUSHEL, R., SMITH, S., HARMAN, E. A., CYMERMAN, A., PANDOLF, K. B.: Muscle fatigue and exhaustion during dynamic leg exercise in normoxia and hypobaric hypoxia. *J Appl Physiol.* 1996 Nov; 81(5):1891-900.

G

GABEL, R. A.: Calibration of nonlinear gas analyzers using exponential washout and polynomial curve fitting. *J Appl Physiol.* 1973 Mar; 34(3):400-1.

GARNER, R. P., POWERS, S. K., CHURCH, G.: Effects of hypoxia and hyperoxia on ventilatory kinetics during recovery from exercise. *Aviat Space Environ Med.* 1986 Dec; 57(12 Pt 1):1165-9.

GAUTIER, H., MAILLARD, D., VINCENT, J., ZAOU, D.: Gas exchanges during exercise in normoxia and hyperoxia. *Respir Physiol.* 1978 May; 33(2):199-211.

GLEDHILL, N.: Blood doping and related issues: a brief review. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14(3):183-9.

GLEDHILL, N.: The influence of altered blood volume and oxygen transport capacity on aerobic performance. *Exerc Sport Sci Rev.* 1985; 13:75-93.

GOLLNICK, P. D., ARMSTRONG, R. B., SEMBROWICH, W. L., SHEPHERD, R. E., SALTIN, B.: Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise. *J Appl Physiol.* 1973 May; 34(5):615-8.

GRAHAM, T. E., PEDERSEN, P. K., SALTIN, B.: Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J Appl Physiol*. 1987 Oct; 63(4):1457-62.

GRAHAM, T. E., WILSON, B. A.: Effects of hypercapnia and hyperoxia on metabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1983; 15(6):514-9.

Grataloup, O., PRIEUR, F., BUSSO, T., CASTELLS, J., FAVIER, F. B., DENIS, C., BENOIT, H.: Effect of hyperoxia on maximal O₂ uptake in exercise-induced arterial hypoxaemic subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2005 Aug; 94(5-6):641-5.

GREEN, I.D., NASARAJAH M.S.: Water vapor pressure of end-tidal air of normals and chronic bronchitics. *J Appl Physiol* 1968; 24(2):229-31

GRIMAUX: In PRINZ, JP.: Die experimentelle Methode der ersten Gasstoffwechseluntersuchungen am ruhenden und quantifiziert belasteten Menschen. St. Augustin: Academia Hochschulschriften. 1992.

GRIMAUX, E. : Lavoisier. 1743-1794. D`apres sa correspondance, ses manuscrits, ses papiers de famille et d`autres documents inédits Felix Alcan, Paris. 1888.

GUNGA, H. C.: Leben und Werk des Berliner Physiologen Nathan Zuntz (1847-1920). Matthiesen, Husum. 1989.

GUYTON, R. A.: Oxygenated crystalloid cardioplegia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Apr; 5(2):114-21.

GUYTON, R. A., THOURANI, V. H., PUSKAS, J. D., SHANEWISE, J. S., STEELE, M. A., PALMER-STEEL, C. L., VINTEN-JOHANSEN, J.: Perfusion-assisted direct coronary artery bypass: selective graft perfusion in off-pump cases. *Ann Thorac Surg*. 2000 Jan; 69(1):171-5.

GÄRTNER, G.: Über die therapeutische Verwendung der Muskelarbeit und einen neuen Apparat zu ihrer Dosierung. *Wiener Medizinische Blätter* 10: 1554, 1582. *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*. 1887; 32, 607-621.

GÜNTHER, W.: Das spiographische O₂-defizit im Belastungsversuch. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*. 1963; 126, 373-379.

H

HANRIOT, M. and RICHEL, C. : Nouveau procédé de dosage de l`acide carbonique expiré et de l`oxygene absorbé dans les actes respiratoires. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l`Académie des sciences*. 1887; 104, 435.

HANSFORD, R.G. : Physiological role of mitochondrial Ca²⁺ transport. *J Bioenerg Biomembr*. 1994 Oct; 26(5):495-508.

HANSFORD, R.G.: Role of calcium in respiratory control. *Med Sci Sports Exerc.* 1994 Jan; 26(1):44-51.

HECK, H.: Laktat in der Leistungsdiagnostik, Hofmann, Schorndorf, 1990.

HEPPLER, R. T.: The role of O₂ supply in muscle fatigue. *Can J Appl Physiol.* 2002 Feb; 27(1):56-69.

HERMANNSEN, J., UYTVANCK, P. van.: Einige Untersuchungen über die Kreislauf- und Lungenleistung bei schwerer Arbeit. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.* 1933; 88, 279.

HIGGINBOTHAM, M. B., MORRIS, K. G., WILLIAMS, R. S., MCHALE, P. A., COLEMAN, R. E., COBB, F. R.: Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res.* 1986 Feb; 58(2):281-91.

HILL, AV., LONG, CNH., LUPTON, H.: Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen Part IV. Methods of studying the respiratory gas exchanges in man, during rapid alterations produced by muscular exercise and while breathing various gas mixtures. *Proc R Soc Lond (Biol).* 1924; 97, 84-94.

HILL, AV., LONG, CNH., LUPTON, H.: Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen Part VII. Muscular exercise and oxygen intake. *Proc R Soc Lond (Biol).* 1924; 97, 155-167.

HOGAN, M. C., COX, R. H., WELCH, H. G.: Lactate accumulation during incremental exercise with varied inspired oxygen fractions. *J Appl Physiol.* 1983 Oct; 55(4):1134-40.

HOGAN, M. C., WELCH, H. G.: Effect of altered arterial O₂ tensions on muscle metabolism in dog skeletal muscle during fatiguing work. *Am J Physiol.* 1986 Aug; 251(2 Pt 1):C216-22.

HOGAN, M. C., WELCH, H. G.: Effect of varied lactate levels on bicycle ergometer performance. *J Appl Physiol.* 1984 Aug; 57(2):507-13.

HOLLMANN, W.: Der Arbeits- und Trainingseinfluss auf Kreislauf und Atmung. *Steinkopf. Darmstadt.* 1959.

HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. Spiroergometrische Beurteilung und Untersuchungsergebnisse von männlichen und weiblichen Personen des 1. bis 8. Lebensjahrzehnts. München: Barth, 1963 - VIII, 120 S.: III., graph. Darst. - (Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes; 5). 1963.

HOLLMANN, W., HETTINGER, T.: Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin; mit 101 Tabellen, 4., völlig neu bearb. und erw. Aufl., Stuttgart. 2000.

HOLLMANN, W., LIESEN, H.: The influence of hypoxia and hyperoxia training in a laboratory on the cardiopulmonary capacity in: KEUL, J. (ed.): Limiting factors of Physical performance. Internat. Symposium. Gravenbruch 1971. Thieme, Stuttgart 1973.

HOLLMANN, W., STRÜDER, H.K., PREDEL, H.G., TAGARAKIS, C.V.M.: Spiroergometrie - Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken. Schattauer: Stuttgart, New York. 2006.

HONIG, C. R., CONNETT, R. J., GAYESKI, T. E.: O₂ transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity. Med Sci Sports Exerc. 1992 Jan; 24(1):47-53.

HORNBY, L., COATES, A. L., LANDS, L. C.: Effect of analyzer on determination of mixed venous PCO₂ and cardiac output during exercise. J Appl Physiol. 1995 Sep; 79(3):1032-8.

HOUSIERE, A., NAJEM, B., CUYLITS, N., CUYPERS, S., NAEIJE, R., VAN DE BORNE, P.: Hyperoxia enhances metaboreflex sensitivity during static exercise in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006 Jul; 291(1):H210-5.

HOWLEY, E. T., BASSETT, D. R. JR, WELCH, H. G.: Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. Med Sci Sports Exerc. 1995 Sep; 27(9):1292-301.

HOWLEY, E. T., COX, R. H., WELCH, H. G., ADAMS, R. P.: Effect of hyperoxia on metabolic and catecholamine responses to prolonged exercise. J Appl Physiol. 1983 Jan; 54(1):59-63.

http://www.larei.org/pk_history.htm, 12. 12. 2006 20 22h.

<http://www.vacumed.com/images/Douglas%20bag%20components.gif>, 20. 03. 2006 20 00h.

HUGHES, R. L., CLODE, M., EDWARDS, R. H., GOODWIN, T. J., JONES, N. L.: Effect of inspired O₂ on cardiopulmonary and metabolic responses to exercise in man. J Appl Physiol. 1968 Mar; 24(3):336-47.

HUGHSON, R. L., KOWALCHUK, J. M.: Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. Can J Appl Physiol. 1995 Jun; 20(2):198-210.

HUGHSON, R. L., NORTHEY, D. R., XING, H. C., DIETRICH, B. H., COCHRANE, J. E.: Alignment of ventilation and gas fraction for breath-by-breath respiratory gas exchange calculations in exercise. Comput Biomed Res. 1991 Apr; 24(2):118-28.

HUSZCZUK, A., WHIPP, B. J., WASSERMAN, K. A.: respiratory gas exchange simulator for routine calibration in metabolic studies. Eur Respir J. 1990 Apr; 3(4):465-8.

HÖFLING, OSKAR: Physik - Band II - Teil 2: Elektrizität - Magnetismus - Optik - Relativitätstheorie. Band II Tie.

J

JAMES, D.V., DOUST, J.H.: Oxygen uptake during moderate intensity running: response following a single bout of interval training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 77(6):551-5.

JANSEN, K., KNIPPING H. W., STROMBERG, K.; *Beitr. Klein. Tbc.* 1932; 80, 304.

JENSEN, K., JOHANSEN, L.: Reproducibility and validity of physiological parameters measured in cyclists riding on racing bikes placed on a stationary magnetic brake. *Scand J Med Sci Sports.* 1998 Feb; 8(1):1-6.

K

KALTENBACH, M., KLEPZIG, H.: [Spirographic oxygen deficit in the exertion experiment.]. *Z Kreislaufforsch.* 1961 Jul; 50:705-12.

KATCH, V. L., SADY, S. S., FREEDSON, P.: Biological variability in maximum aerobic power. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14(1):21-5.

KELLER, H. W., OYEN, T., STEINBERG, W., MÜLLER, J. W.: Die Messung von VO₂ und CO₂-Abgabe bei Beatmung und Spontanatmung. *Prax Clin Pneumol.* 1985; 39, 545-546.

KLEIN, B., LORENZEN, D., PETERSEN, O.: Untersuchung über das spirografische O₂-defizit bei Schwerarbeitern. *Acta tuberc. Scand.* 1955; 31, 263.

KNIGHT, D. R., POOLE, D. C., HOGAN, M. C., BEBOUT, D. E., WAGNER, P. D.: Effect of inspired O₂ concentration on leg lactate release during incremental exercise. *J Appl Physiol.* 1996 Jul; 81(1):246-51.

KNIGHT, D. R., SCHAFFARTZIK, W., POOLE, D. C., HOGAN, M. C., BEBOUT, D. E., WAGNER, P. D.: Effects of hyperoxia on maximal leg O₂ supply and utilization in men. *J Appl Physiol.* 1993 Dec; 75(6):2586-94.

KNIGHT, PD., SCHAFFARTZIK, W., POOLE, DC., HOGAN, MC., BEBOUT, DE., WAGNER, PD.: Hyperoxia improves leg VO₂max. *Faseb J.* 1992; 139, 3068.

KNIPPING, BOLT, VALENTIN, VENRATH: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. F. Enke. 2. Aufl. Stuttgart. 1960.

KNIPPING, H.W.: Ein einfacher Apparat zur exakten Gasstoffwechseluntersuchung in der Klinik und ärztlichen Praxis. *Münchener Med. Wochenschrift.* 1924; 17, 553.

KNIPPING, H.W., LUDS, H., VALENTIN, H., VENRATH, H.: [Differentiation of the left and right cardiac and pulmonary insufficiency with comments on cardiac catheterization and on the problem of deficiency.]. *Med Klin (Munich)*. 1953 Feb 6; 48(6):161-7.

KROGH, A.: A bicycle ergometer and respiration apparatus for the experimental study of muscular work. *Scand Arch Physiol*. 1913; 30, 375-394.

KUSENBACH, G., POTT, H., BREUER, A., PFANNENSTIEL, C., BARKER, M., MICHAILIDIS, K., HEIMANN, G., VILOZNI, D.: Evaluation of a commercial infant body plethysmography. *Eur Respir J*. 1998 May; 11(5):1211-3.

KUSENBACH, G., WIECHING, R., BARKER, M., HOFFMANN, U., ESSFELD, D.: Effects of hyperoxia on oxygen uptake kinetics in cystic fibrosis patients as determined by pseudo-random binary sequence exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999 Jan; 79(2):192-6.

L

LAMARRA, N., WHIPP, B.: Measurement of pulmonary gas exchange. In: Maud, P.J., Foster, C. (eds). *Physiological assessment of Human Fitness*. Champaign: Human Kinetics. 1995.

LANDEN, VON H. C.: Die funktionelle Beurteilung der Lungen- und Herzkranken-Begutachtung, Operationsanzeige, Therapieüberwachung und Arbeitslenkung. Darmstadt: Steinkopff. 1955.

LEHNINGER, A. L., CARAFOLI, E.: The interaction of La^{3+} with mitochondria in relation to respiration-coupled Ca^{2+} transport. *Arch Biochem Biophys*. 1971 Apr; 143(2):506-15.

LEYK, D., ESSFELD, D., HOFFMANN, U., WUNDERLICH, H. G., BAUM, K., STEGEMANN, J.: Postural effect on cardiac output, oxygen uptake and lactate during cycle exercise of varying intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994; 68(1):30-5.

LINDHARD, KROGH: A recording spirometer as part of a respiration apparatus for man has been adopted also by BENEDICT (*Dtsch. Arch. F. Klin. Med.* 1912, Bd. 107, S. 156) and he has moreover improved the design by a device which will automatically add the excursions together. *Scand. Arch. F. Physiol*. 1912; Bd. 17, 103.

LINNARSSON, D., KARLSSON, J., FAGRAEUS, L., SALTIN, B.: Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol*. 1974 Apr; 36(4):399-402.

LINOSSIER, M. T., DORMOIS, D., ARSAC, L., DENIS, C., GAY, J. P., GEYSSANT, A., LACOUR, J. R.: Effect of hyperoxia on aerobic and anaerobic performances and muscle metabolism during maximal cycling exercise. *Acta Physiol Scand.* 2000 Mar; 168(3):403-11.

LLOYD, B. B.: A development of Haldane's gas-analysis apparatus. *J Physiol.* 1958(143).

LOPEZ-BARNEO, J., BENOT, A., URENA, J.: Oxygen sensing and the electrophysiology of arterial chemoreceptor cells. *News Physiol. Sci.* 1993; 8, 191-195.

LUND, V., LAINE, J., LAITIO, T., KENTALA, E., JALONEN, J., SCHEININ, H.: Instantaneous beat-to-beat variability reflects vagal tone during hyperbaric hyperoxia. *Undersea Hyperb Med.* 2003 Spring; 30(1):29-36.

M

MACDONALD, M., PEDERSEN, P. K., HUGHSON, R. L.: Acceleration of VO₂ kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol.* 1997 Oct; 83(4):1318-25.

MACFARLANE, D. J.: Automated metabolic gas analysis systems: a review. *Sports Med.* 2001; 31(12):841-61.

MADSEN, Ö.: Untersuchungen über Einflussgrößen auf Parameter des Energiestoffwechsels beim freien Kraulschwimmen. Dissertation. DSHS Köln. 1982.

MARTIN, B. J., SPARKS, K. E., ZWILLICH, C. W., WEIL, J. V.: Low exercise ventilation in endurance athletes. *Med Sci Sports.* 1979 Summer; 11(2):181-5.

MARTIN, B. J. STAGER, J. M.: Ventilatory endurance in athletes and non-athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13(1):21-6.

MARTIN, G.: Ansteigende Arbeitsuntersuchungen männlicher Personen am Drehkurbelergometer mit Ermittlung von steady-State Werten unter Sauerstoffatmung. Diplomarbeit, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln. 1959.

MATEIKA, J. H., ESSIF, E., FREGOSI, R. F.: Effect of hypoxia on abdominal motor unit activities in spontaneously breathing cats. *J Appl Physiol.* 1996 Dec; 81(6):2428-35.

MATTHEWS, J. I., BUSH, B. A., MORALES, F. M.: Microprocessor exercise physiology systems vs a nonautomated system. A comparison of data output. *Chest.* 1987 Oct; 92(4):696-703.

MAY, P.: [Immediate action of oxygen on ventilation in normal man.]. *Helv Physiol Pharmacol Acta.* 1957; 15(2):230-40.

McARDLE, WILLIAM D., KATCH, FRANK I., KATCH, Victor L.: Exercise Physiology - Energy, Nutrition and human performance. 5.Aufl. Lippincott Williams & Wilkins. Pennsylvania, Maryland. 2001.

MCKONE, E. F., BARRY, S. C., FITZGERALD, M. X., GALLAGHER, C. G.: Role of arterial hypoxemia and pulmonary mechanics in exercise limitation in adults with cystic fibrosis. *J Appl Physiol*. 2005 Sep; 99(3):1012-8.

MILONE, S. D., NEWTON, G. E., PARKER, J. D.: Hemodynamic and biochemical effects of 100% oxygen breathing in humans. *Can J Physiol Pharmacol*. 1999 Feb; 77(2):124-30.

MYERS, J., WALSH, D., SULLIVAN, M., FROELICHER, V.: Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *J Appl Physiol*. 1990 Jan; 68(1):404-10.

MÜLLER, E. A.: Ein neues ergometrisches Verfahren. *Arbeitsphysiologie* Bd. 11. Springer-Verlag Berlin. 1941.

N

NAGER, G.: Über das sogenannte Sauerstoff-Defizit nach Uhlenbruck-Knippling. *Schweiz Z Tuberk* Bd. 4, 1947; 138: 1

NEDOH, H.: Untersuchungen über das spiographische O₂-Defizit bei Jugendlichen. Diplomarbeit, Köln. 1959.

NIELSEN, H. B., BOUSHEL, R., MADSEN, P., SECHER, N. H.: Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *Am J Physiol*. 1999 Sep; 277(3 Pt 2):H1045-52.

NIELSEN, H. B., CLEMMESSEN, J. O., SKAK, C., OTT, P., SECHER, N. H.: Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2002 Apr; 92(4):1677-83.

NIELSEN, H. B., MADSEN, P., SVENDSEN, L. B., ROACH, R. C., SECHER, N. H.: The influence of PaO₂, pH and SaO₂ on maximal oxygen uptake. *Acta Physiol Scand*. 1998 Sep; 164(1):89-7.

NOAKES, T.D., PELTONEN, J.E., RUSKO, H.K.: Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol* 2001; 204(Pt 18):3225-34

NOTTIN, S., VINET, A., STECKEN, F., NGUYEN, L. D., OUNISSI, F., LECOQ, A. M., OBERT, P.: Central and peripheral cardiovascular adaptations during a maximal cycle exercise in boys and men. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Mar; 34(3):456-63.

NUMMELA, A., HAMALAINEN, I., RUSKO, H.: Effect of hyperoxia on metabolic responses and recovery in intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2002 Oct; 12(5):309-15.

NYLIN, G.: [Oxygen deficiency in pre- and postoperative valvular stenoses.]. *Munch Med Wochenschr*. 1954 Nov 19; 96(47):1359-65.

P

PATWELL, D. M., MCARDLE, A., MORGAN, J. E., PATRIDGE, T. A., JACKSON, M. J.: Release of reactive oxygen and nitrogen species from contracting skeletal muscle cells. *Free Radic Biol Med*. 2004 Oct 1; 37(7):1064-72.

PEDERSEN, P. K., KIENS, B., SALTIN, B.: Hyperoxia does not increase peak muscle oxygen uptake in small muscle group exercise. *Acta Physiol Scand*. 1999 Aug; 166(4):309-18.

PELTONEN, J. E., LEPPAVUORI, A. P., KYRO, K. P., MAKELA, P., RUSKO, H. K.: Arterial haemoglobin oxygen saturation is affected by F(I)O₂ at submaximal running velocities in elite athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 1999 Oct; 9(5):265-71.

PELTONEN, J. E., RANTAMAKI, J., NIITTYMAKI, S. P., SWEINS, K., VIITASALO, J. T., RUSKO, H. K.: Effects of oxygen fraction in inspired air on rowing performance. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 Apr; 27(4):573-9.

PELTONEN, J. E., TIKKANEN, H. O., RITOLA, J. J., AHOTUPA, M., RUSKO, H. K.: Oxygen uptake response during maximal cycling in hyperoxia, normoxia and hypoxia. *Aviat Space Environ Med*. 2001 Oct; 72(10):904-11.

PELTONEN, J. E., TIKKANEN, H. O., RUSKO, H. K.: Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol*. 2001 Jul; 85(1-2):82-8.

PETTENKOFER, M. VON, VOIT, C.: Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch des normalen Menschen. *Zeitschrift für Biologie*. 1866; 2, 459.

PIRNAY, F., MARECHAL, R., DUJARDIN, R., LAMY, M., DEROANNE, R., PETIT, J. M.: Exercise during hyperoxia and hyperbaric oxygenation. *Int Z Angew Physiol*. 1973 Jul 20; 31(4):259-68.

PLET, J., PEDERSEN, P. K., JENSEN, F. B., HANSEN, J. K.: Increased working capacity with hyperoxia in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 65(2):171-7.

PLOUTZ-SNYDER, L. L., SIMONEAU, J. A., GILDERS, R. M., STARON, R. S., HAGERMAN, F. C.: Cardiorespiratory and metabolic adaptations to hyperoxic training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1996; 73(1-2):38-48.

POKAN, R., VON DUVILLARD, S. P., HOFMANN, P., SMEKAL, G., FRUHWALD, F. M., GASSER, R., TSCHAN, H., BARON, R., SCHMID, P., BACHL, N.: Change in left atrial and ventricular dimensions during and immediately after exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Oct; 32(10):1713-8.

POWERS, S. K., LAWLER, J., DEMPSEY, J. A., DODD, S., LANDRY, G.: Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO₂ max. *J Appl Physiol.* 1989 Jun; 66(6):2491-5.

POWERS, S. K., MARTIN, D., DODD, S.: Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes. Incidence, causes and impact on VO₂max. *Sports Med.* 1993 Jul; 16(1):14-22.

PRIEUR, F., BENOIT, H., BUSO, T., CASTELLS, J., GEYSSANT, A., DENIS, C.: Effects of moderate hyperoxia on oxygen consumption during submaximal and maximal exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2002 Dec; 88(3):235-42.

PRIEUR, F., BUSO, T., CASTELLS, J., BONNEFOY, R., BENOIT, H., GEYSSANT, A., DENIS, C.: Validity of oxygen uptake measurements during exercise under moderate hyperoxia. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Jun; 30(6):958-62.

PRINZ, J. P.: Elysée Bouny - Der Erfinder des Fahrradergometers. In: TITEL, K., ARNDT, K.H., HOLLMANN, W. (Hrsg.): *Sportmedizin gestern - heute - morgen.* Barth, Leipzig-Berlin-Heidelberg. 1993.

PROUT, W.: On the quantity of carbonic acid gas emitted from the lungs during respiration, at different times, and under different circumstances. *Annals of philosophy.* Bd. II, S. 328, London. 1813.

R

RAHAMAN, M. M., DURNIN, J. V.: Changes in concentration of gases in the rubber bladders of Max-Planck respirometers. *J Appl Physiol.* 1964 Nov; 19:1188-91.

RICHARDSON, R. S., GRASSI, B., GAVIN, T. P., HASELER, L. J., TAGORE, K., ROCA, J., WAGNER, P. D.: Evidence of O₂ supply-dependent VO₂ max in the exercise-trained human quadriceps. *J Appl Physiol.* 1999 Mar; 86(3):1048-53.

RODER, R.: Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Parameter bei Auftreten des spiographischen O₂-defizits. DSHS Köln. 1972.

ROECKER, K., PRETTIN, S., SORICHTER, S.: Gas exchange measurements with high temporal resolution: the breath-by-breath approach. *Int J Sports Med.* 2005 Feb; 26 Suppl 1:S11-8.

ROOYACKERS, J. M., DEKHUIJZEN, P. N., VAN HERWAARDEN, C. L., FOLGERING, H. T.: Training with supplemental oxygen in patients with COPD and hypoxaemia at peak exercise. *Eur Respir J.* 1997 Jun; 10(6):1278-84.

ROWLAND, T., GARRISON, A., DELULIO, A.: Circulatory responses to progressive exercise: insights from positional differences. *Int J Sports Med.* 2003 Oct; 24(7):512-7.

ROWLAND, T., HEFFERNAN, K., JAE, S. Y., ECHOLS, G., KRULL, G., FERNHALL, B.: Cardiovascular responses to static exercise in boys: insights from tissue Doppler imaging. *Eur J Appl Physiol.* 2006 Jul; 97(5):637-42.

ROWLAND, T., POTTS, J., POTTS, T., SANDOR, G., GOFF, D., FERRONE, L.: Cardiac responses to progressive exercise in normal children: a synthesis. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Feb; 32(2):253-9.

ROWLAND, T., WHATLEY BLUM, J.: Cardiac dynamics during upright cycle exercise in boys. *Am J Human Biol.* 2000 Nov 1; 12(6):749-757.

RUSHMER, R. F., SMITH, O. A.: Cardiac control. *Physiol Rev.* 1959 Jan; 39(1):41-68.

RUSKO, H. K., NUMMELA, A.: Measurement of maximal and submaximal anaerobic performance capacity: concluding chapter. *Int J Sports Med.* 1996 Jul; 17 Suppl 2:S125-9.

S

SACHS, L.: *Angewandte Statistik: Anwendung statistischer Methoden.* Springer, Berlin 1992.

SALTIN, B.: Hemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol.* 1985 Apr 26; 55(10):42D-47D.

SALTIN, B.: The interplay between peripheral and central factors in the adaptive response to exercise and training. *Ann N Y Acad Sci.* 1977; 301:224-31.

SALTIN, B., BLOMQUIST, G., MITCHELL, J. H., JOHNSON, R. L. JR, WILDENTHAL, K., CHAPMAN, C. B.: Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation.* 1968 Nov; 38(5 Suppl):VII1-78.

SCHARDT, F. W.: *Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik, MKM, Lenggries.* 2005.

SCHNAUBER, K., HOLLMANN, W., MEIER, F.: *Ein Handergometer für beliebig dosierbare Handarbeit.* Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie Dortmund und Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln. 1974.

SCHOLANDER, P.: Analyser for accurate estimation of respiratory gases in one half cubic centimetre samples. *J Biol Chem.* 1947; 167, 235-250.

SCHULZE-VELLINGHAUSEN, AXEL: Untersuchungen über das Verhalten des spiographischen O₂-defizits bei unterschiedlich langer Arbeitsdauer. DA DSHS Köln. 1961.

SCHWARTZ, D.: Über das Verhalten von ventilation und äußerem Stoffwechsel bei leichter und schwerer körperlicher Arbeit unter Luft- und Sauerstoffatmung. Diplomarbeit, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln. 1957.

SCHWEGLER, J.: Der Mensch: Anatomie und Physiologie; Schritt für Schritt Zusammenhänge verstehen. Thieme, Stuttgart 2006.

SHAPIRO, B. A., PERUZZI, W. T., TEMPLIN, R.: Clinical Adaptation of Blood Gases. Fifth Edition, Mosby, St. Louis. 1994.

SHARESTANI, E.: Untersuchungen über das spiographische O₂-defizit bei weiblichen Probanden. Köln. 1959.

SHEPHARD, R. J.: A critical examination of the Douglas bag technique. J Physiol. 1955 Mar 28; 127(3):515-24.

SIMONSON, X.: Der Umsatz bei körperlicher Arbeit. Bethe-Bergmann Handb. 1, 15, 30, 738. 1930.

SJODIN, B., HELLSTEN WESTING, Y., APPLE, F. S.: Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sports Med. 1990 Oct; 10(4):236-54.

SPECK, C.: Physiologie des menschlichen Atmens nach eigenen Untersuchungen. FCW Vogel, Leipzig. 1892.

SPROULE, B. J., MITCHELL, J. H., MILLER, W. F.: Cardiopulmonary physiological responses to heavy exercise in patients with anemia. J Clin Invest. 1960 Feb; 39:378-88.

STANEK, K. A., NAGLE, F. J., BISGARD, G. E., BYRNES, W. C.: Effect of hyperoxia on oxygen consumption in exercising ponies. J Appl Physiol. 1979 Jun; 46(6):1115-8.

STEAD, EA, STRAND, P-O, EKBLOM, B.: Hemodynamic response to work with different muscle groups, sitting and supine. J Appl Physiol. 1967; 22, 61-70.

STEGEMANN, J.: Leistungsphysiologie, Thieme, Stuttgart, New York. 1991.

STELLINGWERFF, T., LEBLANC, P. J., HOLLIDGE, M. G., HEIGENHAUSER, G. J., SPRIET, L. L.: Hyperoxia decreases muscle glycogenolysis, lactate production, and lactate efflux during steady-state exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006 Jun; 290(6):E1180-90.

T

THOMSON, J. A., GREEN, H. J., HOUSTON, M. E.: Muscle glycogen depletion patterns in fast twitch fibre subgroups of man during submaximal and supramaximal exercise. *Pflugers Arch.* 1979 Feb 14; 379(1):105-8.

TIGERSTEDT, R.: Respirationsapparate. Handbuch der physiologischen Methodik. Erster Band. Hirzel, Leipzig. 1911.

TONKONOGLI, M., WALSH, B., SVENSSON, M., SAHLIN, K.: Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *J Physiol.* 2000 Oct 15; 528 Pt 2:379-88.

U

UHLENBRUCK, P.: Beobachtungen zur rechtsventrikulären Herzinsuffizienz. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1929; 163, 220.

UHLENBRUCK, P.: Über die Wirksamkeit der HE. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.* 1930; 74, (1).

W

WAGNER, P. D.: Gas exchange and peripheral diffusion limitation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 Jan; 24(1):54-8.

WAGNER, P. D.: New ideas on limitations to VO₂max. *Exerc Sport Sci Rev.* 2000 Jan; 28(1):10-4.

WALSH, M. L., BANISTER, E. W.: The influence of inspired oxygen on the oxygen uptake response to ramp exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995; 72(1-2):71-5.

WARD, S. A.: Control of the exercise hyperpnoea in humans: a modeling perspective. *Respir Physiol.* 2000 Sep; 122(2-3):149-66.

WASSERMAN, K., WHIPP, B. J., KOYAL, S. N., CLEARY, M. G.: Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *J Appl Physiol.* 1975 Sep; 39(3):354-8.

WELCH, H. G.: Effects of hypoxia and hyperoxia on human performance. *Exerc Sport Sci Rev.* 1987; 15:191-221.

WELCH., H.G.: Hyperoxia and human performance: a brief review. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14(4):253-62.

WELCH, H. G., BONDE-PETERSEN, F., GRAHAM, T., KLAUSEN, K., SECHER, N.: Effects of hyperoxia on leg blood flow and metabolism during exercise. *J Appl*

Physiol. 1977 Mar; 42(3):385-90.

WELCH, H. G., MULLIN, J. P., WILSON, G. D., LEWIS, J.: Effects of breathing O₂-enriched gas mixtures on metabolic rate during exercise. *Med Sci Sports*. 1974 Spring; 6(1):26-32.

WELCH, H. G., PEDERSEN, P. K.: Measurement of metabolic rate in hyperoxia. *J Appl Physiol*. 1981 Sep; 51(3):725-31.

WHIPP, B. J.: Peripheral chemoreceptor control of exercise hyperpnea in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 1994 Mar; 26(3):337-47.

WILBER, R. L., HOLM, P. L., MORRIS, D. M., DALLAM, G. M., CALLAN, S. D.: Effect of F(I)O(2) on physiological responses and cycling performance at moderate altitude. *Med Sci Sports Exerc*. 2003 Jul; 35(7):1153-9.

WILSON, B. A., WELCH, H. G., LILES, J. N.: Effects of hyperoxic gas mixtures on energy metabolism during prolonged work. *J Appl Physiol*. 1975 Aug; 39(2):267-71.

WILSON, G. D., WELCH, H. G.: Effects of hyperoxic gas mixtures on exercise tolerance in man. *Med Sci Sports*. 1975 Spring; 7(1):48-52.

WILSON, G.D.: Effects of varying concentrations of N₂/O₂ and He/O₂ on exercise tolerance in man. *Med Sci Sports Exerc*. 1980; 12(5):380-4.

WITHERS, R., GORE, C., GASS, C., HAHN, A.: Determination of maximal oxygen consumption (VO₂max) or maximal aerobic power. In: GORE, C. (ed.). *Australian Sports Commission: Physiological Tests for Athletes*. Champaign: Human Kinetics. 2000.

Y

YEH, M. P., ADAMS, T. D., GARDNER, R. M., YANOWITZ, F. G.: Turbine flowmeter vs. Fleisch pneumotachometer: a comparative study for exercise testing. *J Appl Physiol*. 1987 Sep; 63(3):1289-95.

Z

ZIELBERG, T., NOWACKI, P.E.: Vergleichende erschöpfende Fahrradspiroergometrien bei Koronarkranken der Giessener Universitäts-Herzsportgruppen unter Normoxie und Hyperoxie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2001 Aug; 52 S (7-8).

Name	Billy Sperlich
Geburtsdatum	25.04.1977
Geburtsort	Owenbsboro, Kentucky, USA
Eltern	Jürgen Sperlich, Dipl.-Ingenieur Rita Sperlich geb. Reeder † Röntgenassistentin
Familienstand	Ledig

Schulbildung und Studium

1996	Allgemeine Hochschulreife Leibniz-Gymnasium Rottweil
WS 1998-WS 2002	Sportwissenschaft (Diplom) an der Deutschen Sporthochschule Köln
WS 2002-SS2004	Studium Mathematik und Biologie (Sek. II) an der Universität zu Köln
WS 2003	Beginn des Promotionsstudium an der Deutschen Sporthochschule in Köln

Praktische Tätigkeit

September 1996-August 1998	Reserveoffiziersausbildung
September 1999- April 2004	Studentische und Wissenschaftliche Hilfskraft im Institut für Sportspiele an der Deutschen Sporthochschule Köln
Oktober 2000-Oktober 2005	Lehrbeauftragter an der Deutschen Sporthochschule Köln
Mai 2004-März 2006	Wissenschaftlicher Mitarbeiter im Zentrum für Gesundheit an der Deutschen Sporthochschule
Oktober 2005-März 2006	Lehrkraft für besondere Aufgaben im Institut für Motorik und Bewegungstechnik an der Deutschen Sporthochschule Köln
Seit April 2006	Wissenschaftlicher Mitarbeiter im Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik an der Deutschen Sporthochschule Köln

Mein ganz besonderer Dank gebührt Herrn **Univ.-Prof. mult. Dr. Dr. h.c. W. Hollmann** für die Überlassung des Themas und die beeindruckende fachliche Unterstützung.

Herrn **Univ.-Prof. Dr. H.K. Strüder** danke ich für die fortwährende Hilfe und das Vertrauen in meine Person sowie für die einzigartigen Forschungsmöglichkeiten innerhalb des Instituts für Motorik und Bewegungstechnik der Deutschen Sporthochschule Köln. Seine unkomplizierte menschliche Art sind mir Vorbild geworden.

Mein außerordentlicher Dank und ein Höchstmaß an Anerkennung gelten **Herrn Dr. Dr. T. Schiffer**, der mir jederzeit kompetent und zuverlässig zu jeder Tageszeit zur Seite stand. Seine zielstrebige und unkomplizierte, freundschaftliche Arbeitsweise sowie sein großes fachliches Wissen haben mich beeindruckt. Ich hätte mir keine bessere Betreuung vorstellen können. Vielen Dank für das Vertrauen in mich und meine Arbeit.

Ich danke weiterhin meinem Institutsleiter **Prof. Dr. Dr. h.c. J. Mester** für die zeitliche Freiheit sowie das Entgegenkommen, neben meiner Tätigkeit im Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik, mein Promotionsstudium abschließen zu können.

Ein großer Dank gilt **Herrn Dr. U. Hoffmann** aus dem Institut für Physiologie und Anatomie der Deutschen Sporthochschule Köln für den immensen fachlichen Beitrag bei der Geräteentwicklung und Datenaufbereitung.

Besonders danken möchte ich den beteiligten Diplomanden **V. Hagedorn, A. Deisenroth** und **P. Kahnert**, die mich bei der Literaturrecherche, Geräteentwicklung, Studiendurchführung und Auswertung treu und stets hilfsbereit unterstützt haben sowie mit wertvollen Anregungen zum Gelingen der Studie beigetragen.

Für die ständige technische Hilfe möchte ich mich bei der **Firma ZAN Messgeräte GmbH**, Oberthulba, insbesondere bei Herrn Merklein und Herrn Grom sowie Herrn Nöthling bedanken.

Mein größter Dank gilt meiner Freundin **Birgit Wallmann** und meinen Freunden, insbesondere **Ulrich Seega**, sowie meiner ganzen Familie, speziell meinen **Eltern**, die viel Zeit und Kraft opferten, damit diese Arbeit zustande kam. Ich danke für ihr Vertrauen und ihr Verständnis sowie ihre unschätzbare Hilfe. Vielen Dank Ihnen/Euch allen!

Abstract

Spirographic Oxygen Deficit: Several test procedures have been designed to quantify metabolic and respiratory function since KNIPPING introduced spiroergographic testing in 1929. Altering inspired oxygen content ($F_{in}O_2$) leads to several metabolic and cardio-respiratory reactions. HOLLMANN defined the “spirographic oxygen deficit” (SOD) in 1963 as the excess oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) above 100 ml/min after changing $F_{in}O_2$ from normoxia (NO) to hyperoxia (HE) during steady state load. The SOD was measured by closed circuit spiromographs and was regarded as the sufficiency limit of submaximal endurance performance due to the limiting factors of peripheral oxygen consumption. The goal of the study was to determine whether the intensity at which SOD appears relates to an increase in lactate (La) accumulation. The results document a non-invasive La-independent method of measuring submaximal endurance performance with a special breath-by-breath (bbb) apparatus.

Twelve healthy male subjects ($\dot{V}O_{2max}: 51.4 \pm 8.7 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) performed a ramp and incremental test on a cycleergometer. After three days rest, three test series were performed at 30 and 80%, 40 and 70%, 50 and 60% P_{max} respectively. After five minutes of NO, $F_{in}O_2$ was increased to 100% O_2 for five minutes. $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, ventilation (\dot{V}_E), inspired and expired volume (V_{in}/V_{ex}), breath frequency (BF) and heart rate (HR) were calculated by a modified bbb spiromograph.

The results demonstrate a reproduction of the SOD with a modified open breath-by-breath spirographic device. The SOD occurs in healthy subjects at 70% P_{max} accompanied with a significant increase in La and pH drop. The initial respiratory depression, visible by decrease in VE and BF, shows a dominant respiratory control of O_2 at the beginning of HE. Subsequent hyperventilation occurs due to increasing $paCO_2$. The results show that the measurement of SOD is a possible non-invasive tool for evaluating submaximal endurance performance with a special bbb apparatus.

Das spirografische Arbeits-O₂-Defizit: Es wurde eine Untersuchung über den Einfluss von 100% Sauerstoffatmung auf ausgewählte metabolische, kardiorespiratorische sowie hämodynamische Parameter durchgeführt. Das Ziel der Arbeit war die Überprüfung des spirographischen Defizits (sD) nach HOLLMANN (1963), definiert als Sauerstoffmehraufnahme ($\dot{V}O_2\uparrow$) von $100 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ nach Umschaltung von Raumluft (NO)- auf Hyperoxieatmung (HE) bei submaximaler Belastung. Ferner wurde die Beziehung des sD zur ermittelten $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Laktatschwelle überprüft.

12 männliche Probanden ($\dot{V}O_{2\text{max}}:51,4\pm 8,7 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) absolvierten einen Rampentest und Stufentest. Nach jeweils dreitägiger Pause erfolgten 15-minütige steady-state-Dauertests (DT) bei 30 und 80, 40 und 70, 50 und 60% der P_{max}. Jeder DT bestand aus drei Phasen à fünf Minuten. In der ersten (NO1) und dritten Phase (NO2) atmeten die Probanden Raumluft. In der zweiten Phase (HE) atmeten die VP reinen Sauerstoff ($F_{\text{in}O_2}=100\%$). Ein hardwaremodifiziertes b-b-b Spirometer (Typ ZAN 600 USB) zeichnete sämtliche spirometrischen Parameter auf. Ein eigens für die Untersuchung entwickeltes Softwaremodul wertete im Anschluss die Parameter $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, Atemminutenvolumen (\dot{V}_E), Atemfrequenz (Af), Herzfrequenz (Hf) sowie in- und expiriertes Atemzugvolumen ($V_{\text{in}}/V_{\text{ex}}$) auf der Berechnungsgrundlage von BEAVER et al. (1981) aus.

Die Befunde zeigen, dass das von HOLLMANN beschriebene, mit geschlossenen Spirometern gemessene sD mit einem offenen breath-by-breath-Spirometer reproduziert werden kann und bei einer Belastungsintensität ca. 70% P_{max} auftritt. Das sD geht mit einer deutlichen La-Akkumulation einher. Die initiale Atemberuhigung zu Beginn von HE, ersichtlich durch eine Verringerung der \dot{V}_E , AF und HF, belegt die dominante atemregulierende Wirkung von O₂ zu Beginn von HE.