

Aus dem Institut für Physiologie und Anatomie
der Deutschen Sporthochschule Köln
Geschäftsführender Leiter: Prof. Dr. med. Otmar Bock

**Entwicklung und Anwendung eines nicht-invasiven
Verfahrens zur Abschätzung der muskulären
Sauerstoffaufnahmekinetik im aeroben Belastungsbereich**

von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Sportwissenschaften

genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Uwe Drescher

aus

Bad Hersfeld

Köln 2012

Erster Gutachter: Prof. Dr. Dr. Dieter Eßfeld
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Norbert Maassen
Vorsitzender des Promotionsausschusses: Prof. Dr. Wilhelm Bloch
Tag der mündlichen Prüfung: 26.10.2012

Eidesstattliche Versicherungen gem. § 7 Abs. 2 Nr. 4 und 5

Hierdurch versichere ich:

Ich habe diese Arbeit selbstständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen und technischen Hilfen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Hierdurch erkläre ich, dass ich die „Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis“ der Deutschen Sporthochschule Köln eingehalten habe.

Uwe Drescher

Vorwort

In den Jahren von 2007 bis 2012 wurde diese Arbeit im Institut für Physiologie und Anatomie der Deutschen Sporthochschule Köln angefertigt. In dieser Zeit konnte ich meinen wissenschaftlichen Horizont erweitern und möchte mich im Folgenden bei den Menschen bedanken, die mich bei der Durchführung der Untersuchungen und während der Anfertigung der vorliegenden Arbeit unterstützt haben.

An erster Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. Dr. Dieter Eßfeld für die Überlassung des Themas und die stets offene Tür bei Fragen und Problemen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Uwe Hoffmann für seine Unterstützung und die Zusammenarbeit in den letzten Jahren, die mir immer wieder neue Blickwinkel eröffnete und neue Lösungswege aufzeigte.

Für die Hilfe bei den Testdurchführungen danke ich Meike Meyer, Benjamin Baak und Jörg Thomsen.

Für das fleißige Korrekturlesen möchte ich mich bei Claudia Brähler, Jessica Koschate und Steffen Neubert bedanken.

Nicht zuletzt danke ich dem gesamten Team des Instituts für Physiologie und Anatomie der Deutschen Sporthochschule Köln für seine Unterstützung.

Diese Arbeit wurde mit Mitteln des DLR (FKZ 50WB0726) unterstützt.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Arbeitsplan	2
2	Theoretische Grundlagen zur dynamischen Analyse	3
2.1	Systemtheoretische Grundlagen	3
2.1.1	<i>Impulsantwort und Faltungsintegral</i>	4
2.1.2	<i>Korrelationsfunktionen</i>	7
2.1.3	<i>Pseudo Randomisierte Binäre Sequenz</i>	9
2.1.4	<i>Autokorrelationsfunktion der Leistung als Belastungsreiz</i>	10
2.1.5	<i>$\dot{V}O_2$-Antwort auf das dreieckförmige Leistungsmuster</i>	12
2.2	Physiologische Grundlagen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik	20
2.2.1	<i>Exponentielle Annäherung</i>	20
2.2.2	<i>3-Phasen-Modell</i>	22
2.2.3	<i>Statische und dynamische Linearität</i>	24
2.2.4	<i>Muskuläre $\dot{V}O_2$</i>	25
3	Übertragungsmodell der muskulären $\dot{V}O_2$	28
3.1	Modellparameter	31
3.1.1	<i>Sauerstoffverbrauch des Restkörpers</i>	31
3.1.2	<i>Venöse Transportzeit</i>	31
3.1.3	<i>Muskulärer Sauerstoffverbrauch</i>	32
3.2	Plausibilität	34
3.3	Idealisiertes physiologisches Beispiel	36
3.4	Abschätzung der Modellvariablen	38
3.5	Optimierungskriterien	42
3.6	Zusammenfassung der Grundlagen und Vorüberlegungen	43
3.7	Hypothesen	44
4	Methodik	45
4.1	Untersuchungsteilnehmer	45
4.2	Testdurchführung	46
4.2.1	<i>Belastungsprotokolle</i>	47
4.2.2	<i>Ergometrie</i>	48
4.2.3	<i>Task Force® Monitor</i>	49
4.2.4	<i>Spirometrie</i>	50
4.2.5	<i>Laktatmessung</i>	51
4.2.6	<i>Untersuchungsbedingungen</i>	52
4.3	Datenauswertung	52

4.3.1	<i>Synchronisation der Daten</i>	53
4.3.2	<i>Interpolation mittels kubischer Splines</i>	53
4.3.3	<i>Interpolation von Messausreißern und fehlender Werte</i>	55
4.3.4	<i>Datenfilterung</i>	55
4.3.5	<i>Analyse-Software</i>	56
4.3.5.1	<i>Abschätzung der Modellvariablen</i>	56
4.3.5.2	<i>ACF- und CCF-Berechnungen</i>	56
4.3.5.3	<i>Normalisierung</i>	58
4.3.5.4	<i>Optimierungskriterien</i>	60
4.3.6	<i>Statistische Auswertung</i>	61
4.4	<i>Exkurs: Ausbelastungsbeurteilung</i>	61
5	Ergebnisse	63
5.1	<i>Untersuchungsbedingungen</i>	63
5.2	<i>Ausbelastungsparameter</i>	63
5.3	<i>Physiologische Größen</i>	64
5.3.1	<i>Herzfrequenz</i>	64
5.3.2	<i>Laktat</i>	65
5.3.3	<i>Schlagvolumen</i>	67
5.3.4	<i>Arterio-venöse O₂-Konzentrationsdifferenz</i>	69
5.3.5	<i>Respiratorische und muskuläre V̇O₂</i>	71
5.4	<i>Übertragungsmodell</i>	74
5.4.1	<i>Modellvariablen</i>	74
5.4.2	<i>Venöse Transportzeit</i>	75
5.5	<i>Zeitreihenanalyse</i>	77
5.6	<i>Zusammenhangsanalysen</i>	81
5.6.1	<i>Korrelationen der Ausbelastungsparameter und der Probandencharakteristika</i>	81
5.6.2	<i>Korrelationen der Modell-, Ausbelastungs- und der Probandenparameter</i>	82
5.6.3	<i>Korrelationen der Modellparameter</i>	83
6	Diskussion	84
6.1	<i>Validität der Messparameter - Korrelationsanalysen</i>	84
6.2	<i>Einfluss einzelner Messparameter und Modellvariablen auf die Ergebnisse</i>	85
6.2.1	<i>Fluktuationen in den CCF-Verläufen</i>	85
6.2.2	<i>Herzzeitvolumen</i>	86
6.2.3	<i>Normalisierung</i>	88
6.3	<i>1. Hypothese</i>	90
6.4	<i>2. Hypothese</i>	96

6.5 3. Hypothese	98
7 Zusammenfassung und Ausblick.....	100
I Literaturverzeichnis.....	103
II Abkürzungsverzeichnis	110
III Abbildungsverzeichnis	112
IV Tabellenverzeichnis.....	119
V Anhang.....	121

1 Einleitung

Die Messung der O_2 -Aufnahme am Mund nach Belastungswechseln (respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik) erlaubt Rückschlüsse auf die aerobe Leistungsfähigkeit (HICKSON ET AL., 1978; PHILIPPS ET AL., 1995; EDWARDS ET AL., 2003; MURIAS ET AL., 2010). Besser Trainierte haben im aeroben Belastungsbereich schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetiken. Dagegen zeigt die $\dot{V}O_2$ im Steady State keinen Einfluss des Trainingszustandes. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetiken liefern also zusätzliche Informationen zu Steady State-Analysen. Da $\dot{V}O_2$ -Kinetiken auch im aeroben Belastungsbereich aussagekräftig sind, ergänzen sie darüber hinaus alle Testverfahren, die höhere Leistungen erfordern, wie z. B. $\dot{V}O_{2max}$ und laktatabhängige Verfahren. Die geringen Leistungsanforderungen erlauben auch Untersuchungen bei Personen, die nicht intensiv belastet werden können oder sollen (z. B. Patienten, Kinder oder Astronauten).

Bei der Interpretation der respiratorischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird in der Regel davon ausgegangen, dass sie ein einfaches, zeitlich verzögertes Abbild der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik ist. Diese Betrachtungsweise vernachlässigt jedoch die Einflüsse, die auf dem Weg vom Muskel zur Lunge das muskuläre $\dot{V}O_2$ -Signal verzerren und so Unterschiede zwischen muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ -Kinetik hervorrufen. Diese Unterschiede kommen durch die Dynamik des Herzzeitvolumens (HZV), den venösen Transport sowie die O_2 -Speicherfunktion im venösen Blut und der Lunge zustande (BEHNKE ET AL., 2005). Eine Möglichkeit diese verzerrenden Einflüsse zu umgehen wäre, die $\dot{V}O_2$ -Kinetik direkt am Muskel zu messen. Diese Herangehensweise wäre invasiv und nicht durchführbar, wenn mehrere Muskelgruppen beteiligt sind. Alternativ kann die $\dot{V}O_2$ -Kinetik durch zusätzliche und relevante, aber nicht-invasive Messungen (z. B. Herzzeitvolumen) ergänzt und die Verzerrungen durch ein Übertragungsmodell erfasst werden. Dieser Ansatz soll in der vorliegenden Arbeit verfolgt werden.

Die Untersuchung dynamischer Vorgänge, wie die der $\dot{V}O_2$ -Kinetik, erfordern Analysetechniken wie die Zeitreihenanalyse. Die theoretischen Grundlagen hierfür werden im nächsten Kapitel dargestellt. Anschließend wird ein Übertragungsmodell für die Erfassung der Verzerrungen entwickelt. Aus beiden Ansätzen werden Kriterien abgeleitet, die erfüllt sein müssen, um eine sinnvolle Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu gewährleisten. Abschließend wird das gesamte Verfahren praktisch erprobt.

Das übergeordnete Ziel der vorliegenden Arbeit ist, die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik aus respiratorisch gemessenen Daten abzuschätzen.

1.1 Arbeitsplan

Um eine Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik vornehmen zu können, sollen zunächst die folgenden Arbeitsschritte durchgeführt werden:

Theoretische Entwicklung und Umsetzung

- Beschreibung systemtheoretischer Analysemöglichkeiten
- Darstellung der physiologischen Grundlagen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik
- Beschreibung des Übertragungsmodells zur Berechnung der muskulären $\dot{V}O_2$
- Verbindung der systemtheoretischen und physiologischen Grundlagen zu einem Verfahren zur Bestimmung der muskulären Sauerstoffaufnahmekinetik

Anschließend soll dieses Verfahren in einem praktischen Test erprobt werden.

Praktische Anwendung

- Anwendung des Verfahrens anhand einer Probandengruppe, bestehend aus Sportstudenten und Freizeitsportlern
- Statistische Auswertung der Mess- und Modellparameter
- Diskussion der Ergebnisse

2 Theoretische Grundlagen zur dynamischen Analyse

2.1 Systemtheoretische Grundlagen

Der Zusammenhang zwischen einem Eingangssignal ($x(t)$) und einem Ausgangssignal ($y(t)$) kann durch eine Übertragungsfunktion f beschrieben werden (Abbildung 1, Formel 1, FLIEGE & GAIDA, 2008).

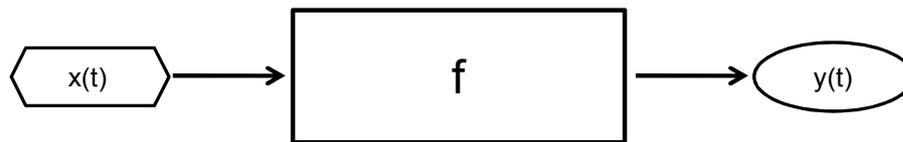


Abbildung 1: *Blackbox mit Eingangssignal $x(t)$, Übertragungsfunktion f und Ausgangssignal $y(t)$.*

$$y(t) = f(x(t)) \quad (1)$$

Ein solches System wird als *linear* bezeichnet, wenn die Summe beliebiger Eingangssignale $x_i(t)$ auf der Ausgangsseite die Summe der einzelnen Antworten $y_i(t)$ auslöst (Superpositionsprinzip, vgl. Formel 2, FLIEGE & GAIDA, 2008). Die Proportionalitätsfaktoren sind mit a_i angegeben.

$$f(a_1x_1(t) + a_2x_2(t)) = a_1f(x_1(t)) + a_2f(x_2(t)) \quad (2)$$

Ein System wird als *zeitinvariant* bezeichnet, wenn es unabhängig von zeitlichen Verschiebungen reagiert (vgl. Formel 3, FLIEGE & GAIDA, 2008).

$$f(x(t-t_0)) = y(t-t_0) \quad (3)$$

Erfüllt ein System die Eigenschaften *Linearität* und *Zeitinvarianz*, so wird dieses als LZI-System bezeichnet (FLIEGE & GAIDA, 2008).

Das Ausgangssignal oder die Antwort solcher Systeme kann mit gewöhnlichen Differentialgleichungen (DGL) beschrieben werden. *Gewöhnlich* sagt aus, dass nur eine unabhängige Variable in der DGL existiert, was in diesem Fall die Zeit (t) ist. Die Ordnung oder den Grad eines Systems gibt dabei die höchste vorkommende Ableitung in der DGL an.

2.1.1 Impulsantwort und Faltungsintegral

In der Systemtheorie wird sehr häufig der Ansatz genutzt, nach dem man mit Hilfe des sogenannten Dirac-Impulses – auch Nadelimpuls genannt – das Verhalten eines LZI-Systems auf ein Eingangssignal eindeutig beschreiben kann (FLIEGE & GAIDA, 2008). Hierbei kann der Dirac-Impuls bzw. dessen Annäherung in der praktischen Umsetzung aus einem Rechtecksignal entwickelt werden. Dazu wird die Basis des Rechtecks schrittweise verkleinert. Dies führt dazu, dass die Höhe des Rechtecks bei gleichem Flächeninhalt größer wird (vgl. Abbildung 2, FLIEGE & GAIDA, 2008).

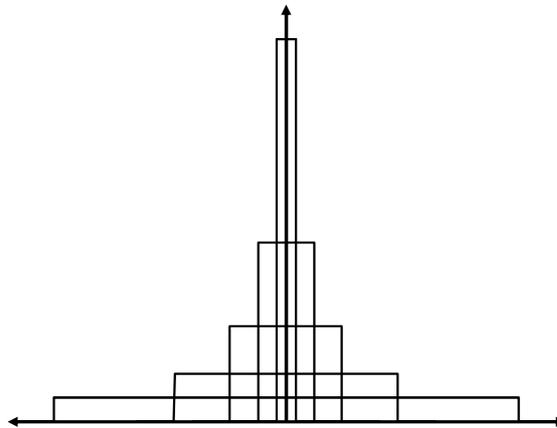


Abbildung 2: Annäherung an den Dirac-Impuls durch ein immer schmaleres Rechteck, dessen Höhe bei gleichbleibendem Flächeninhalt immer größer wird.

Führt man die Verkleinerung der Rechteckbasis unendlich weiter, ergibt sich in der Grenzwertbildung ein Rechteck mit unendlich schmaler Basis und unendlich großer Höhe (vgl. Formel 4 und 5, HOFFMANN, 2001).

Werte- und Funktionsbereich des Dirac-Impulses

$$\delta(t) = \begin{cases} \infty & \text{für } t = 0 \\ 0 & \text{für } t \neq 0 \end{cases} \quad (4)$$

Das Integral des Dirac-Impulses wird mit 1 angegeben und beschreibt damit die Einheitsfläche, die zur Skalierung des Dirac-Stoßes angegeben wird (vgl. Formel 5).

Integral des Dirac-Impulses

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \delta(t) dt = 1 \quad (5)$$

Die Reaktion eines LZI-Systems auf einen Dirac-Impuls wird als Impulsantwort $f(t)$ bezeichnet (FLIEGE & GAIDA, 2008). Mit der Impulsfunktion $f(t)$ ist eine vollständige Beschreibung des LZI-Systemverhaltens möglich, da sich zu allen Eingangssignalen $x(t)$, mit Hilfe der Faltung, die Antwortreaktion $y(t)$ bestimmen lässt. Formel 6 zeigt das Faltungsintegral zur Berechnung der Ausgangsfunktion $y(t)$, wobei die Signalverschiebung mit τ angegeben wird.

$$y(t) = \int_{-\infty}^{+\infty} f(\tau)x(t - \tau)d\tau \quad (6)$$

Um das Faltungsintegral von $x(t)$ und $f(t)$ zu berechnen, müssen die folgenden Rechenschritte durchgeführt werden (RUHM, 2007):

1. Spiegeln einer Funktion an der Ordinate
2. Verschieben der gespiegelten Funktion um den Wert τ
3. Multiplikation beider Funktionen (gespiegelte und verschobene mit der unveränderten Funktion)
4. Integration des Produktes über die Zeit (entspricht der Fläche unter dem Produkt)

Als Ergebnis erhält man den Faltungswert für die gewählte Verschiebung τ . Die hier beschriebenen 4 Schritte können über den gesamten Wertebereich durchgeführt werden, jedoch sollte berücksichtigt werden, dass eine logische und sinnvolle Verschiebungszeit τ gewählt wird (RUHM, 2007).

Nachfolgend soll der Zusammenhang von Dirac-Stoß mit der Sprung- und Rampenfunktion dargestellt werden. Dazu wurde eine mono-exponentielle Übertragungsfunktion gewählt, da sie die einfachste Form in den Übergängen eines LZI-Systems darstellt. Die genannte Funktion wird in Kapitel 2.2 (Physiologische Grundlagen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik) thematisiert.

Durch eine Folge von aneinandergereihten Dirac-Stößen kann die Sprungfunktion konstruiert werden, die damit eine Aufsummierung von Nadelimpulsen über die Zeit darstellt.

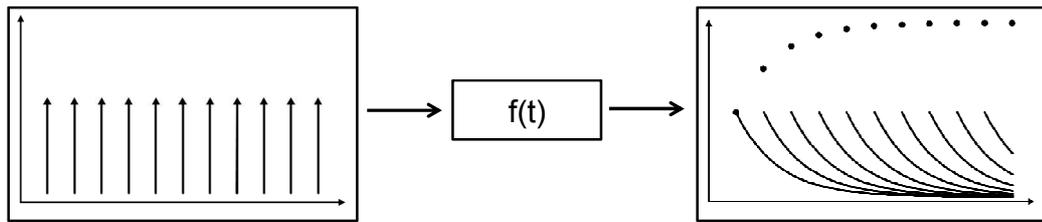


Abbildung 3: Die Summe aneinandergereihter Dirac-Impulse ergibt eine Sprungfunktion (links). Die einzelnen Systemantworten (Linien) der Dirac-Impulse ergeben in der Summe die Systemantwort auf die Sprungfunktion (Punkte, rechts).

Aufgrund des Superpositionsprinzips der LZI-Systeme ergeben sich in der Systemantwort aneinandergereihte Impulsantworten, die in der Summe den exponentiellen Anstieg der Systemantwort darstellen (vgl. Abbildung 3, FLIEGE & GAIDA, 2008). Führt man die Integration der Sprungfunktion durch, ergibt sich die Rampenfunktion.

Umgekehrt kann über Differenzierung aus der Rampen- die Sprungfunktion und weiter differenziert der Dirac-Stoß abgeleitet werden. Die Systemantworten auf die drei beschriebenen Eingangssignale können ebenfalls untereinander auf diese Weise durch Integration bzw. Differenzierung bestimmt werden.

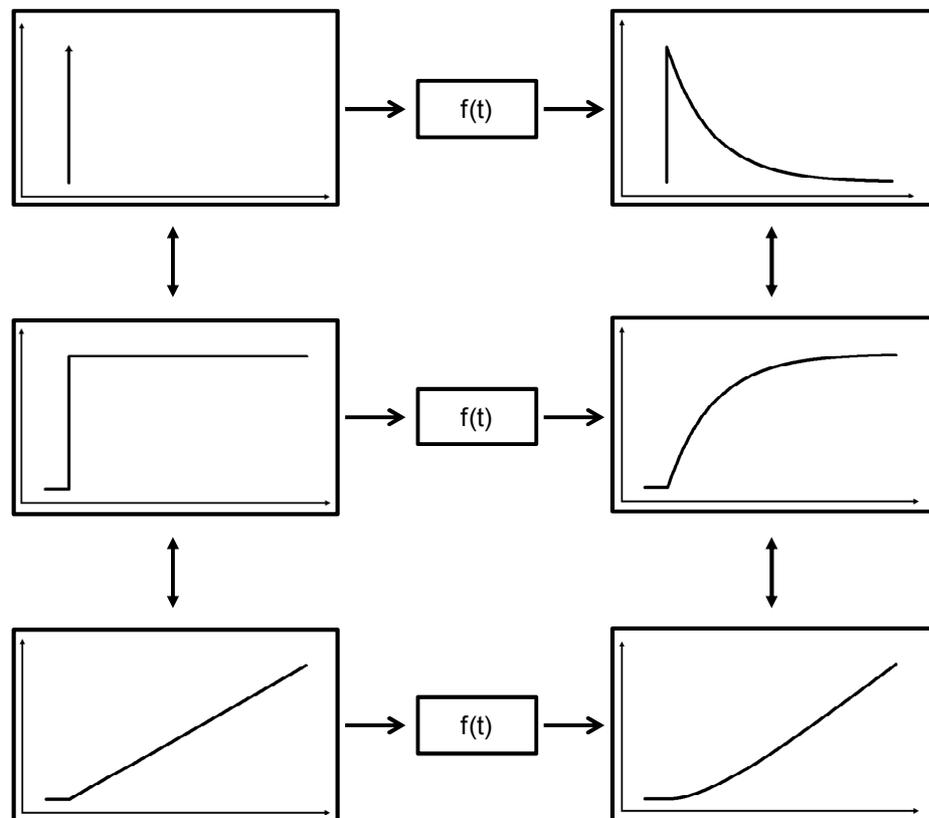


Abbildung 4: Zusammenhänge zwischen Dirac-Impuls, Sprung- und Rampenfunktion als Eingangssignale und deren Systemantworten. Durch Integration (Pfeile nach unten) bzw. Differenzierung (Pfeile nach oben) können jeweils die nach oben bzw. unten benachbarten Funktionen bestimmt werden. Dies gilt sowohl für die Eingangs- als auch für die Ausgangssignale.

Somit ist es möglich, dass über Integration bzw. Differenzierung der Dirac-Impuls, die Sprung- bzw. Rampenfunktion konstruiert werden können. Da die jeweiligen Systemantworten ebenfalls diese Zusammenhänge aufgrund der LZI-Systemeigenschaften aufweisen (vgl. Abbildung 4), können diese ebenfalls über Integration bzw. Differenzierung ermittelt werden.

2.1.2 Korrelationsfunktionen

Korrelationsfunktionen beschreiben Zusammenhänge von einem oder zwei Signalen zu unterschiedlichen Zeitpunkten (HOFFMANN, 2001).

Wird ein Signal zu unterschiedlichen Verschiebungen mit sich selbst korreliert, wird dies als Autokorrelationsfunktion (ACF) bezeichnet. Werden zwei unterschiedliche Signale zu verschiedenen Zeitpunkten korreliert, beschreibt man dies als Kreuzkorrelationsfunktion (CCF).

Die Anwendung der ACF und CCF wird oft genutzt, um in verrauschten Signalen Periodizitäten oder Muster wiederzufinden, die auf den ersten Blick nicht zu erkennen sind (HOFFMANN, 2001). Die Korrelationsfunktionen haben ihr Maximum bei der Verschiebung, bei der die Signale die größte Übereinstimmung aufweisen (HOFFMANN, 2001).

ACF und CCF stammen aus der Stochastik und werden beispielsweise bei Regressions- und Zeitreihenanalysen und in der Bildverarbeitung verwendet.

Als praktische Alternative kann die Korrelationstechnik genutzt werden, um wiederholte Messungen im Sinne einer Rauschreduzierung zu vermeiden. Die Faltungs- und Auto- bzw. Kreuzkorrelationsoperation sind eng miteinander verwandt. Der Unterschied besteht lediglich darin, dass bei der Faltung vor der Multiplikation beider Signale bzw. Funktionen eine der beiden Funktionen an der Ordinate gespiegelt wird (vgl. Formel 6 und 7, RUHM (2007)).

$$ACF(\tau) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t)x(t+\tau)dt \quad (7)$$

Zur praktischen Berechnung der Korrelationskoeffizienten kann die Summenformel genutzt werden (vgl. Formel 8). Dazu muss die Standardabweichung (s_x) und die Kovarianz (s_{xx}) des Signals $x(t)$ berechnet werden (vgl. Formel 9).

$$ACF(\tau) = \frac{s_{xx}(\tau)}{s_x \cdot s_x(\tau)} \quad (8)$$

$$ACF(\tau) = \frac{\frac{1}{n-1} \cdot \left(\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x}) \cdot (x_{i+\tau} - \bar{x}_\tau) \right)}{\sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2} \cdot \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_{i+\tau} - \bar{x}_\tau)^2}} \quad (9)$$

Die Mittelwerte der beiden Signale sind mit \bar{x} und \bar{x}_τ dargestellt. Mit n wird die Anzahl der Werte, über die der Korrelationskoeffizient im Zeitbereich berechnet wird und mit τ die Verschiebung der Signale zueinander angegeben.

$$CCF(\tau) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t)y(t+\tau)dt \quad (10)$$

Zur Berechnung der CCF zweier Signale (vgl. Formel 10) muss lediglich ein $x(t)$ durch $y(t)$ in den Formeln 7 bis 9 ersetzt werden.

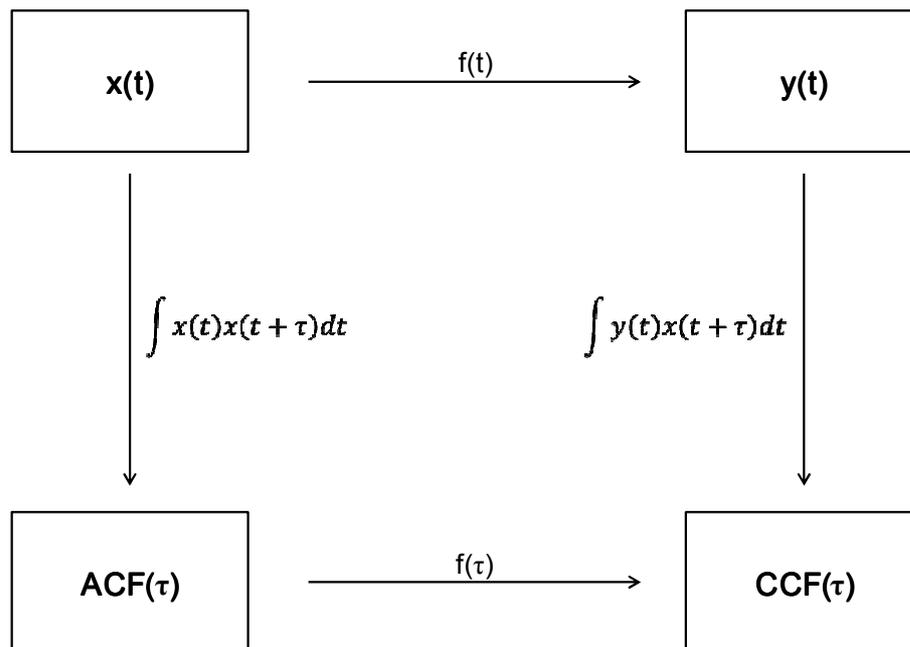


Abbildung 5: Zusammenhänge zwischen der Eingangsfunktion $x(t)$, den Übertragungsfunktionen $f(t, \tau)$, der Ausgangsfunktion $y(t)$, der Autokorrelationsfunktion ($ACF(\tau)$) und der Kreuzkorrelationsfunktion ($CCF(\tau)$) eines LZI-Systems, modifiziert nach HOFFMANN (1984).

Bei dem Übergang von der Zeit- in die Korrelationsebene bleiben bei einem LZI-System die Eigenschaften der statischen und dynamischen Linearität erhalten (BENDAT & PIERSOL, 1980). Die ACF kann daher als virtuelles Eingangssignal und die

CCF als virtuelles Ausgangssignal bezeichnet werden, die praktisch im Zeitbereich umgesetzt werden können.

Die Übertragungsfunktion $f(t)$ aus der Zeitebene wird in die Korrelationsebene übernommen und dabei t in τ umbenannt; die Funktion bleibt somit unverändert. Der Vorteil in der Nutzung der Korrelationsebene mit ACF als Eingangs-, der CCF als Ausgangssignal und $f(\tau)$ als Übertragungsfunktion liegt in einer Rauschreduzierung in der Systemantwort begründet. Zu diesem Zweck ist die Berechnung der ACF aus $x(t)$ und der CCF aus $x(t)$ und $y(t)$ nötig, die jeweils als Transformation aus der Zeit- in die Korrelationsebene zu verstehen ist (vgl. Abbildung 5).

2.1.3 Pseudo Randomisierte Binäre Sequenz

Eine pseudo randomisierte binäre Sequenz (PRBS) kann zwei Zustände annehmen, und ist daher für die praktische Anwendung gut anwendbar. In festen Zeitabständen wird – metaphorisch ausgedrückt – durch zufälliges *Münze werfen* entschieden, ob der aktuelle Zustand beibehalten oder in den anderen Zustand gewechselt wird. Das zufällige Wechseln dieser beiden Zustände ergibt kein perfektes *weißes Rauschen*, das jedoch durch häufiges Münzwurfen angenähert werden kann, mit dem Ziel, dass sich die ACF der PRBS einem Dirac-Stoß annähert, denn die ACF des weißen Rauschens ergibt den Dirac-Impuls (HOFFMANN, 2001).

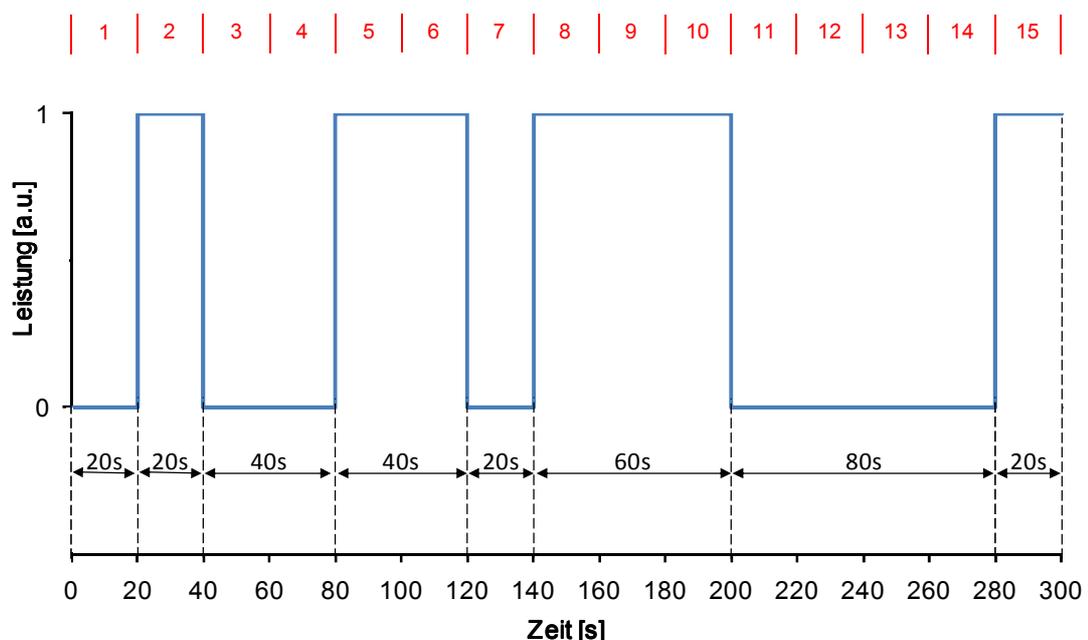


Abbildung 6: Beispiel einer Pseudo Randomisierten Binären Sequenz (PRBS). Jedes der 15 Elemente (rot) der PRBS hat eine Signaldauer von 20 s. Die Sequenzdauer beträgt 300 s. Die beiden Leistungszustände sind mit 0 und 1 als beliebige Einheiten (a.u.) dargestellt und können in der Praxis durch Leistungen beispielsweise in Watt ersetzt werden.

Eine PRBS besteht aus $2^n - 1$ Elementen, bei der innerhalb der Sequenz keine Wiederholungen auftreten (VILLWOCK, 2007, vgl. Abbildung 6). Die Sequenzdauer berechnet sich aus dem Produkt von Signaldauer und Anzahl der Elemente. Werden mehrere PRBS hintereinander angeordnet, ergeben sich beim Durchlaufen dieser Folge Periodizitäten in den Korrelationsberechnungen.

Da in der Praxis der Dirac-Impuls als idealisiertes Leistungssignal unmöglich in der Umsetzung ist, haben sich PRBS als Eingangssignale zur Identifikation der Antwortreaktion von LZI-Systemen als Alternative erwiesen (OUBBATI, 2010). Dabei ergibt sich durch die Berechnung der ACF der Leistung in der Korrelationsebene ein angenäherter Leistungsimpuls in Form eines Dreiecks.

2.1.4 Autokorrelationsfunktion der Leistung als Belastungsreiz

Durch die Verwendung einer PRBS als Leistungsmuster ergibt sich in der Korrelations-ebene als ACF der Leistung ein Dreieck. Das Maximum dieses Dreiecks liegt bei $y=1$ und die Basis bildet die doppelte Signaldauer (D) der PRBS, die bei der ACF zwischen $-D$ und $+D$ lokalisiert ist. Durch die Eigenschaft der Zeitinvarianz des LZI-Systems besteht die Möglichkeit, das Dreieck auf der x -Achse zu verschieben, sodass der Zeitpunkt 0 den Beginn des ansteigenden Teils des Dreiecks beschreibt. In der Leistungsphysiologie wird dieses Vorgehen oftmals genutzt, um den Beginn eines Belastungsprotokolls zum Zeitpunkt Null festzulegen, um eine Veränderung nach Beginn des Protokolls zu verdeutlichen. Die Lage der Basis des Dreiecks ist bei $y \neq 0$ und stellt damit das Minimum der Dreieckfunktion bzw. der ACF (ACF_{\min}) dar, was abhängig von der Anzahl der PRBS-Elemente (n) ist.

$$ACF_{\min} = -\frac{1}{n-1} \quad (11)$$

ACF_{\min} nähert sich bei entsprechend großer Anzahl der PRBS-Elemente an Null an. Bei Verwendung einer PRBS mit $n=15$ Elementen, wie in Abbildung 5 dargestellt, berechnet sich ACF_{\min} nach Formel 11. In der Praxis sind dynamische Belastungswechsel mit einer großen Anzahl an PRBS-Elementen unökonomisch, sodass hier der Mittelweg zwischen Umsetzbarkeit und Auswertemöglichkeit abzuwägen ist. Normalisiert soll die Basis des Dreiecks auf $y=0$ angegeben werden, um eine standardisierte Antwortreaktion des LZI-Systems beschreiben zu können. Dazu kann eine Verschiebung und Skalierung nach Formel 12 durchgeführt werden, die als

Normalisierung auf 0 und 1 zu verstehen ist. ACF_{\max} ist dabei das Maximum der nicht-normalisierten ACF, dessen Wert 1 beträgt.

$$ACF_{\text{Norm}}(\tau) = \frac{(ACF(\tau) - ACF_{\min})}{(1 - ACF_{\min})} \quad (12)$$

Das Dreieck wird aus praktischen Gründen in 4 Abschnitte untergliedert, die für die spätere Berechnung der Antwortreaktionen des LZI-Systems genutzt werden (vgl. Formel 13).

$$Dreieck_{\text{Norm}}(t) = \begin{cases} \wedge_A(t) = 0 & \text{für } -\infty < t \leq 0 \\ \wedge_B(t) = \frac{t}{D} & \text{für } 0 < t \leq D \\ \wedge_C(t) = 2 - \frac{t}{D} & \text{für } D < t < 2D \\ \wedge_D(t) = 0 & \text{für } 2D \leq t < +\infty \end{cases} \quad (13)$$

Abbildung 7 zeigt das normalisierte und nicht-normalisierte dreieckförmige Leistungsmuster mit der Basis von 40 s, die der doppelten Signaldauer (D) entspricht.

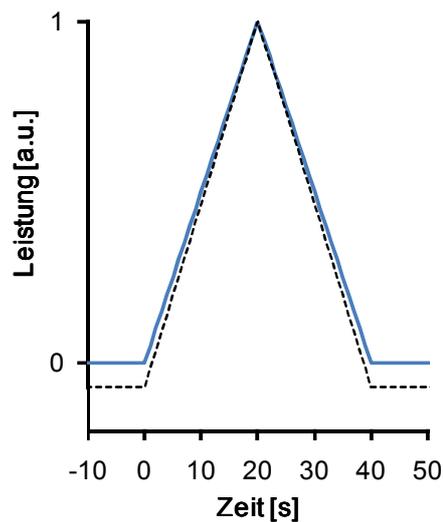


Abbildung 7: Normalisierte (blau) und nicht-normalisierte (schwarz gestrichelt) Dreieckfunktion der Leistung mit der Basis von 40 s.

Die in Abbildung 7 mit 0 und 1 angegebenen normalisierten Werte der Leistung können praktisch durch sinnvolle Werte im genutzten Leistungsmuster ersetzt werden.

2.1.5 $\dot{V}O_2$ -Antwort auf das dreieckförmige Leistungsmuster

Bei Systemen erster Ordnung ergeben sich für die Einträge der Gleichung 13 mit Hilfe der Faltung die Antworten der Gleichung 14, wobei die Zeitkonstante der Exponentialfunktion mit T und die Signaldauer mit D angegeben sind (vgl. Abbildung 8).

$$\text{Systemantwort} = \left\{ \begin{array}{ll} y_A(t) = 0 & \text{für } -\infty < t \leq 0 \\ y_B(t) = \frac{1}{D} \cdot t + \frac{T}{D} (e^{-\frac{t}{T}} - 1) & \text{für } 0 < t \leq D \\ y_C(t) = \frac{T}{D} \cdot \left(e^{-\frac{t}{T}} (1 - 2e^{-\frac{D}{T}}) + 1 \right) + 2 - \frac{1}{D} t & \text{für } D < t < 2D \\ y_D(t) = \frac{T}{D} \cdot e^{-\frac{t}{T}} \cdot (-2 \cdot e^{-\frac{D}{T}} + 1 + e^{-\frac{2D}{T}}) & \text{für } 2D \leq t < +\infty \end{array} \right. \quad (14)$$

Der erste Abschnitt der Systemantwort ($y_A(t)$) kann physiologisch eine Ruhephase der $\dot{V}O_2$ oder ein stabiles Eingangsniveau darstellen.

Abschnitt Zwei (*Anstiegsphase*, $y_B(t)$) stellt die beginnende Reaktion bzw. den Anstieg der $\dot{V}O_2$ aufgrund der steigenden Leistung dar. Abschnitt Drei (*Übergangsphase*, $y_C(t)$) repräsentiert den abklingenden Verlauf der $\dot{V}O_2$, der in dieser Phase sein Maximum erreicht und danach wieder fällt. Abschnitt Vier (*Ausklingphase*, $y_D(t)$) zeigt, dass nach Belastungsende die $\dot{V}O_2$ zu ihrem Ruhewert bzw. Eingangsniveau zurückkehrt.

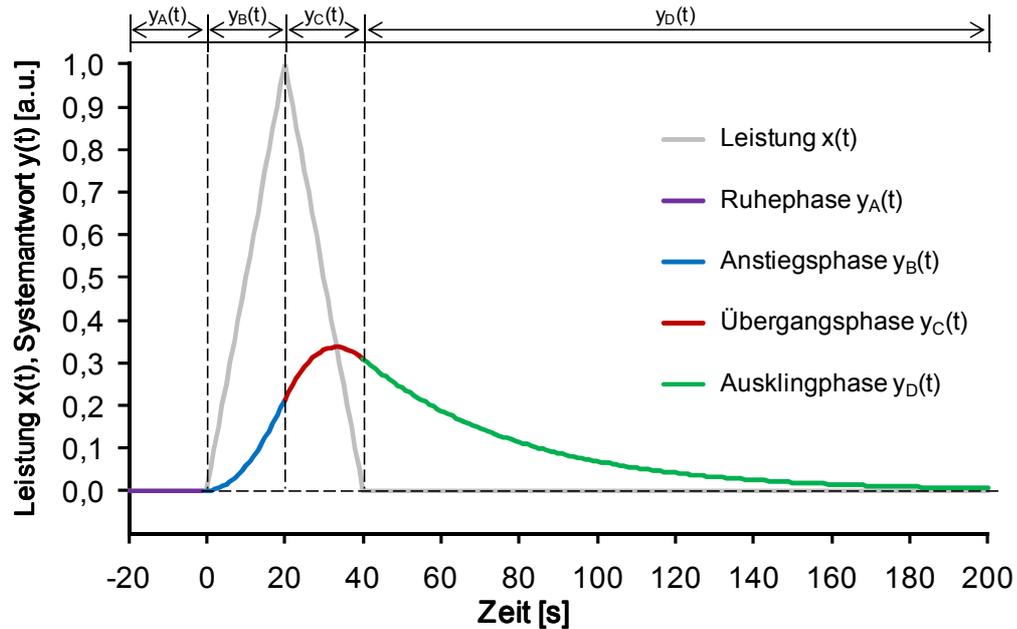


Abbildung 8: Systemantwort eines LZI-Systems erster Ordnung auf ein impulsähnliches Leistungsmuster mit einer Zeitkonstante von $T = 30$ s und einer Signaldauer $D = 20$ s. Dargestellt sind die vier unterschiedlichen Abschnitte (vgl. Formel 13 und 14).

Im Folgenden sollen die Lage und die Höhe des Maximums der Systemantwort bestimmt werden, um daraus einerseits die Grenzen des Maximums abzuleiten und andererseits den Zusammenhang zu den Kinetiken herzustellen.

Bei Betrachtung des Verlaufs der Systemantwort in der grafischen Ansicht fällt auf, dass das Maximum auf den abfallenden Teil der Dreieckfunktion fällt. Falls dies eine Eigenschaft der Systemantwort sein sollte, kann dies als Kriterium zur Beurteilung im Sinne eines validen Verlaufs der Systemantwort genutzt werden.

Um dies zu prüfen, wird nachfolgend die Funktion, die den dritten Abschnitt der Systemantwort repräsentiert ($y_C(t)$), abgeleitet und Null gesetzt, um die Lage des Maximums auf der x-Achse zu ermitteln (vgl. Formel 15-18).

Herleiten des Maximums der Systemantwort

Durch Nullsetzen von $y_c'(t)$ erhält man das Maximum der Antwortreaktion (Formel 15) und mit t_0 die Nullstelle des Maximums (vgl. Formel 18).

$$y_c'(t) = -\frac{1}{D}(1-2e^{\frac{D}{T}})e^{\frac{-t}{T}} - \frac{1}{D} \quad (15)$$

$$y_c'(t_0) = 0 \quad (16)$$

$$0 = -\frac{1}{D}(1-2e^{\frac{D}{T}})e^{\frac{-t_0}{T}} - \frac{1}{D} \quad (17)$$

$$t_0 = T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1) \quad (18)$$

Herleiten des Schnittpunktes durch Gleichsetzen

Im nächsten Schritt wird die Funktion, die den abfallenden Teil des Leistungssignals (Formel 19) beschreibt, mit der Funktion der Antwortreaktion gleichgesetzt, die den Teil zwischen D und $2D$ beschreibt (Formel 20), um deren Schnittpunkt t_s zu bestimmen.

$$\hat{c}(t) = 2 - \frac{t}{D} \quad (19)$$

$$2 - \frac{1}{D}t_s = \frac{T}{D} \left(e^{\frac{-t_s}{T}} (1 - 2e^{\frac{D}{T}}) + 1 \right) + 2 - \frac{1}{D}t_s \quad (20)$$

$$t_s = T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1) \quad (21)$$

Als Ergebnis der Gleichsetzung der beiden Funktionen erhält man in t_s die Lage des Schnittpunktes der Funktionen auf der x-Achse (vgl. Formel 21).

Vergleicht man die Formeln zur Berechnung von t_0 (Formel 18) und t_s (Formel 21), so stellt man fest, dass diese identisch sind (Formel 22).

$$t_0 = t_s \quad (22)$$

Der Schnittpunkt der beiden Funktionen ist auch das Maximum der Antwortreaktion. Dies bedeutet, dass alle Maxima der Antwortreaktionen auf dem abfallenden Teil des Eingangssignals liegen. Abbildung 9 zeigt das Leistungsmuster und vier Antwortreaktionen mit unterschiedlichen Zeitkonstanten.

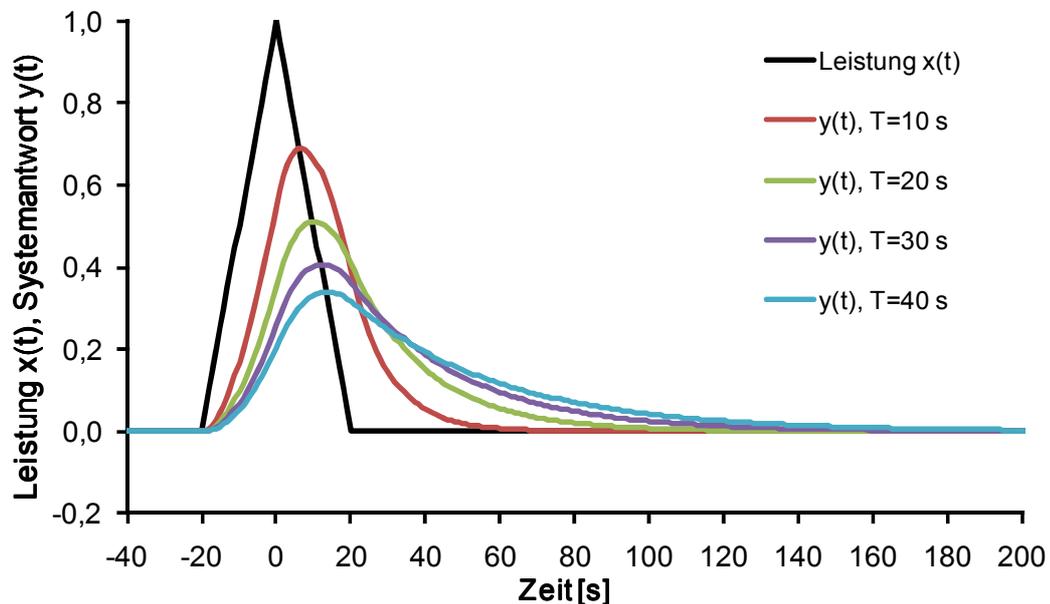


Abbildung 9: *Impulsähnliches Leistungsmuster mit vier unterschiedlichen Systemantworten, die sich durch die $n(T)$ von 10, 20, 30 und 40 s definieren. Die Maxima der vier Verläufe liegen jeweils auf dem abfallenden Teil des Leistungsmusters.*

Wie aus den bisherigen Berechnungen hervorgeht, liegt bei einem LZI-System das Maximum der Systemantwort auf dem impulsähnlichen Leistungsmuster und die Höhe des Maximums hängt von der Zeitkonstante T ab (vgl. Abbildung 9). Daraus lässt sich folgern, dass aus der Höhe des Maximums die Zeitkonstante abgeleitet werden kann. Das Maximum der Systemantwort kann für jede beliebige Zeitkonstante T berechnet werden, indem t_0 in die Gleichung $y_c(t)$ aus Formel 14 eingesetzt wird (vgl. Formel 23).

$$y_{\max}(T) = \frac{T}{D} \cdot \left(e^{\frac{-(T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1))}{T}} (1 - 2e^{\frac{D}{T}}) + 1 \right) + 2 - \frac{1}{D} (T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1)) \quad (23)$$

Der Zusammenhang zwischen den Zeitkonstanten und der Höhe des Maximums der Systemantwort ist in Abbildung 10 dargestellt.

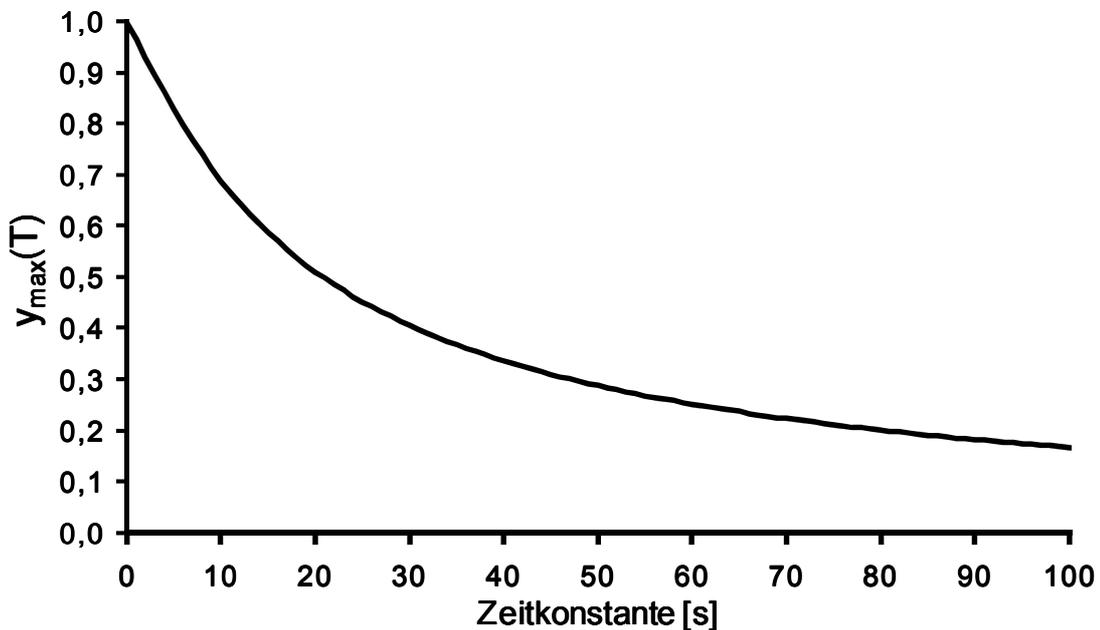


Abbildung 10: Zusammenhang von Zeitkonstante und Höhe des Maximums (y_{\max}) der Systemantwort bei einem LZI-System (vgl. Tabelle 13 im Anhang).

Somit lässt sich anhand der Höhe des Maximums der Systemantwort die Zeitkonstante und damit die Kinetik bestimmen.

Grenzwertbildungen des dritten Abschnitts

Es soll der Grenzwert der Funktion bestimmt werden, der die Lage des Maximums der Systemantwort auf der x-Achse beschreibt, bei dem T gegen $+\infty$ strebt (Formel 24).

$$\lim_{T \rightarrow +\infty} \left[T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1) \right] = 2D \quad (24)$$

Als Ergebnis nähert sich die Lage des Maximums der Systemantwort immer mehr dem Wert der doppelten Signaldauer D an.

Äquivalent dazu wird nach Formel 25 der Grenzwert gebildet, bei dem die Zeitkonstante gegen Null strebt. Dabei ergibt sich als Ergebnis die einfache Signaldauer D als Grenzwert.

$$\lim_{T \rightarrow 0} \left[T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1) \right] = D \quad (25)$$

Zur Bestimmung des Grenzwertes, bei dem die Höhe des Maximums bestimmt werden soll und die Zeitkonstante ebenfalls gegen $+\infty$ strebt, resultiert Null als Ergebnis (Formel 26).

$$\lim_{T \rightarrow +\infty} \left[1 - e^{\frac{-(T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1))}{T}} \right] = 0 \quad (26)$$

Somit nähert sich der y-Wert des Maximums der Systemantwort $y_C(t)$ mit größer werdenden Zeitkonstanten Null an.

Bestimmt man nun den Grenzwert des $y_C(t)$ -Maximums, bei dem T gegen Null strebt, ergibt sich 1 als Ergebnis (Formel 27).

$$\lim_{T \rightarrow 0} \left[1 - e^{\frac{-(T \cdot \ln(2e^{\frac{D}{T}} - 1))}{T}} \right] = 1 \quad (27)$$

Die vier Grenzwertbildungen zeigen, dass die Lage des Maximums der LZI-Systemantwort auf ein Dreieckssignal mit der Signaldauer D zwischen D und 2D und die Höhe des Maximums zwischen 0 und 1 liegt. Damit ist eine vollständige Beschreibung der Lage und Höhe des Maximums der Systemantwort erfolgt. Diese soll genutzt werden, um Kriterien zur Beurteilung der Stimmigkeit und Richtigkeit eines LZI-Systemverhaltens abzuleiten.

Grenzwertbildung des vierten Abschnitts

Abschließend soll der Grenzwert des vierten Abschnitts der Systemantwort $y_D(t)$ (vgl. Formel 28) ermittelt werden, bei dem die Zeit t gegen $+\infty$ strebt, um zu zeigen, dass das Systemverhalten der $\dot{V}O_2$ wieder den Wert Null bzw. das Ruhenniveau erreicht.

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \left[\frac{T}{D} \cdot e^{-\frac{t}{T}} \cdot \left(-2 \cdot e^{\frac{D}{T}} + 1 + e^{\frac{2D}{T}} \right) \right] = 0 \quad (28)$$

Als Ergebnis liefert die Grenzwertbildung aus Formel 28 den Wert Null.

Normalisierung der CCF

Bei der Berechnung der Kreuzkorrelationsfunktionen mit unterschiedlichen Zeitkonstanten des Ausgangssignals über den Bereich einer PRBS zeigt sich – ähnlich wie bei der Berechnung der ACF der Leistung –, dass die Verläufe der CCFs verschiedene Start- und Endniveaus haben, die nicht bei $y=0$ liegen (Abbildung 11).

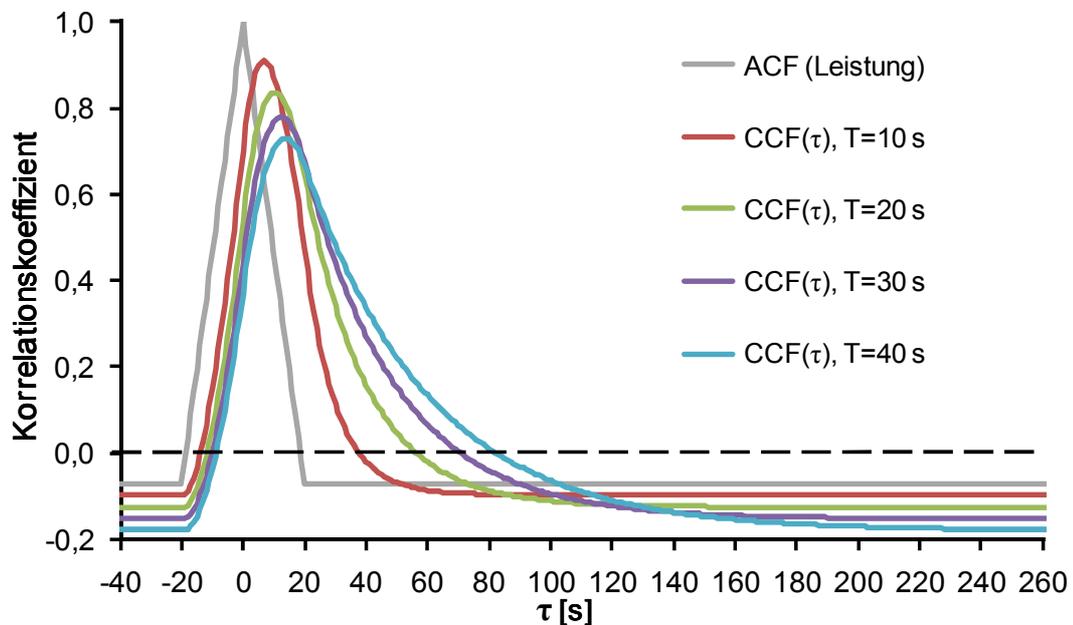


Abbildung 11: In den Kreuzkorrelationsberechnungen wird deutlich, dass das Start- und Endniveau der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) nicht bei $y=0$ liegt und von der Zeitkonstante T abhängt. Je langsamer die Kinetik, desto tiefer liegt das Niveau der CCF. Die nicht-normalisierte Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung ist ergänzend dargestellt.

Zur Normalisierung der CCF kann Formel 29 genutzt werden, die dabei auf die Extrema der ACF aus Kapitel 2.1.4 zurückgreift. CCF_{\min} bezeichnet das Minimum der nicht-normalisierten CCF, das abhängig von der Zeitkonstante ist (vgl. Abbildung 12).

$$CCF_{\text{Norm}}(\tau) = \frac{(CCF(\tau) - CCF_{\min}) \cdot \left[\frac{ACF_{\min}}{CCF_{\min}} \right]}{(1 - ACF_{\min})} \quad (29)$$

Die Normalisierung beinhaltet eine Verschiebung und Skalierung der CCF vergleichbar der ACF-Normalisierung aus Kapitel 2.1.4, sodass als Ergebnis die Maxima auf den abfallenden Teil der ACF fallen.

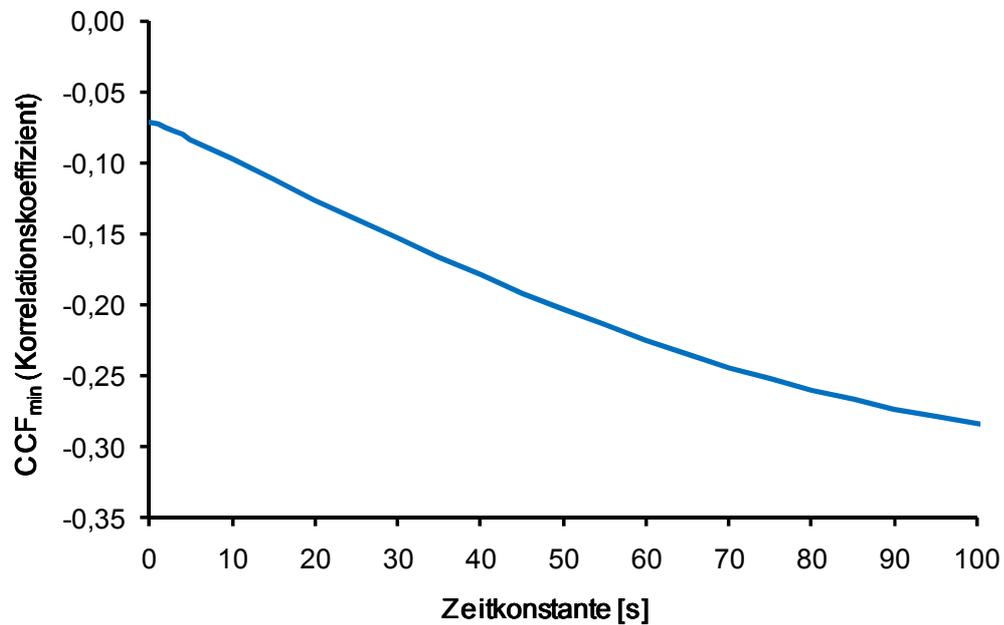


Abbildung 12: Zusammenhang von Zeitkonstante und dem Minimum der Kreuzkorrelationsfunktion von Leistung und entsprechender Systemantwort (CCF_{min}).

Nach Durchführung der Normalisierungen liegen die Start- und Endniveaus bei $y=0$ und die Maxima der CCF auf der ACF (vgl. Abbildung 9).

2.2 Physiologische Grundlagen der $\dot{V}O_2$ -Kinetik

2.2.1 Exponentielle Annäherung

HILL ET AL. stellten bereits 1924 fest, dass die am Mund gemessene $\dot{V}O_2$ nach unterschiedlich schnellen Laufgeschwindigkeiten zwischen 3,3 und 4,3 $m \cdot s^{-1}$ in den Erholungsphasen exponentiell abklingt. Die Belastungsdauer lag zwischen 2 min 49 s und ~23 min.

1951 beschreibt HENRY einen exponentiellen Anstieg der $\dot{V}O_2$ mit Belastungsbeginn und einen exponentiellen Abfall der $\dot{V}O_2$ in der Erholungsphase nach leichter fahrradergometrischer Arbeit, die für 6 min durchgeführt wurde.

1972 zeigen WHIPP & WASSERMAN, dass bei individuell hohen Belastungsintensitäten (bis 175 W) auf dem Fahrradergometer bei mehr als 6 min Belastungsdauer die $\dot{V}O_2$ kein steady state erreicht, sondern in einem langsamen exponentiellen Anstieg weiterverläuft. Sie folgern daraus, dass bei höheren Belastungsintensitäten der Verlauf der $\dot{V}O_2$ durch eine zweite Exponentialfunktion ergänzend beschrieben werden kann.

WHIPP ET AL. (1982) beobachteten einen sehr schnellen exponentiellen Anstieg der $\dot{V}O_2$ unmittelbar auf eine sprungförmige Belastung, die im Übergang aus Ruhe bzw. 0 W zu 100 W auf dem Fahrradergometer für 4 min durchgeführt wurde. Diese sehr schnelle Reaktion der $\dot{V}O_2$, die ebenfalls einen exponentiellen Verlauf hat, war in den individuellen Atemzugdaten nicht zu erkennen und wurde erst in der Mittelwertberechnung mehrerer Wiederholungen des gleichen Protokolls ersichtlich.

In Kapitel 2.1.1 wurden bereits die Zusammenhänge von Dirac-Stoß, Sprung- und Rampenfunktion verdeutlicht, die in der Praxis – wie gerade beschrieben – bei der Analyse der $\dot{V}O_2$ -Kinetik zur Anwendung kommen. Hauptsächlich werden sprungförmige Belastungsmuster zur Bestimmung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik gewählt. Neben diesen Belastungsprotokollen werden sinusförmige (CASABURI ET AL., 1977) und pseudo randomisierte binäre Sequenzen als Belastungsart (HUGHSON ET AL., 1990; EDWARDS ET AL., 2003) genutzt. Besonders die Verwendung von PRBS – wie in Kapitel 2.1.4 dargestellt – hat Vorteile bei der Analyse der $\dot{V}O_2$ -Kinetik gegenüber den anderen Belastungsformen, da keine mehrfachen Messungen zur Optimierung des Signal-Rausch-Verhältnisses der $\dot{V}O_2$ nötig sind.

Als Ergebnis aus den beobachteten Verläufen der $\dot{V}O_2$ bei sprungförmigen Belastungsformen wird geschlossen, dass es sich bei der Übertragungsfunktion $f(t)$ um ein exponentielles Verhalten des Systems handelt, bei dem das Eingangssignal die Leistung und das Ausgangssignal die gemessene respiratorische $\dot{V}O_2$ ist (vgl. Abbildung 13), die durch eine exponentielle Formel angenähert werden kann (HENRY, 1951; DI PRAMPERO ET AL., 1970) und in Abhängigkeit des Intensitätsbereichs als

Summe aus einer, zwei oder drei Exponentialfunktionen besteht (vgl. Formel 30 und Abbildung 14).

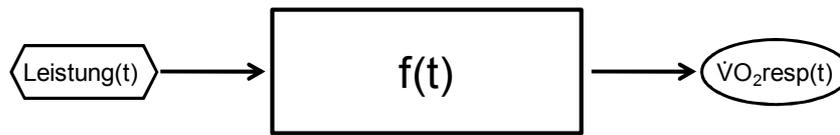


Abbildung 13: Vereinfachte Darstellung des Zusammenhangs von Leistung als Eingangssignal und respiratorischer $\dot{V}O_2$ als Ausgangssignal mit der Übertragungsfunktion $f(t)$, die die physiologischen Prozesse des Systems innerhalb der Blackbox repräsentiert.

Die beschriebenen Charakteristiken der respiratorischen $\dot{V}O_2$ von HILL ET AL. (1924), HENRY (1951), WHIPP & WASSERMAN (1972) und WHIPP ET AL. (1982) als Antwort auf sprunghafte Belastungen lassen sich physiologisch erklären.

Mit Belastungsbeginn – aus einer Ruhelage oder einer niedrigen Belastungsintensität – wird ein direkter Anstieg der $\dot{V}O_2$ am Mund gemessen. Dieser Anstieg resultiert zunächst aus einem gesteigerten Herzzeitvolumen, mit dem die Lunge durchblutet und somit eine O_2 -Mehraufnahme am Mund gemessen wird. Diese ist jedoch nicht auf einen gesteigerten Muskelmetabolismus zurückzuführen (WHIPP & WASSERMAN, 1972; WHIPP ET AL. 1982). Aus diesem Grund wird der beginnende Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ als *kardiodynamische Komponente* oder Phase I genannt. In dieser Phase ist nach dem Fick'schen Prinzip der am Mund gemessene vermehrte O_2 -Verbrauch aufgrund einer gleichbleibenden respiratorischen arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2\text{resp}}$) und der gesteigerten Durchblutungsrate der Lunge zu erklären.

Erreicht das venöse Blut aus der beanspruchten Muskulatur die Lunge, endet Phase I und es beginnt Phase II, die auch als *schnelle Komponente* bezeichnet wird und deren Verlauf sich durch einen schnellen exponentiellen Anstieg charakterisiert. In dieser Phase resultiert die gesteigerte $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ nach dem Fick'schen Prinzip sowohl durch einen Anstieg der $avDO_{2\text{resp}}$, als auch über die vermehrte Durchblutung der Lunge. Dies macht deutlich, dass die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ in Phase II einerseits durch die Perfusionsrate verzerrt und andererseits durch die *Wanderung* der muskulären arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2\text{musc}}$) vom Entstehen im Muskel über den Weg des venösen Blutvolumens bis in die Lunge zeitlich verzögert ist.

Liegt die aktuelle Leistung unterhalb des anaeroben Übergangs wird sich die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ in den meisten Fällen einem steady state annähern (HUGHSON, 2009). Ist die Belastungsintensität jedoch oberhalb dieses Bereichs wird ein deutlich verzögertes oder kein steady state mit weiterem $\dot{V}O_2$ -Anstieg zu beobachten sein (BARSTOW, 1994; BARSTOW ET AL., 1996; HUGHSON, 2009). Dieses weitere, langsame Ansteigen der $\dot{V}O_2$ wird als Phase III oder *langsame Komponente* bezeichnet.

2.2.2 3-Phasen-Modell

Alle drei Phasen können mit einem exponentiellen Verlauf dargestellt werden, sodass man im Übergangsbereich den Gesamtverlauf mit einer mathematischen Gleichung, die aus der Summe dreier Exponentialfunktionen besteht, näherungsweise beschreiben kann (vgl. Formel 30 und Abbildung 14, KOGA ET AL., 2005).

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2BL} + A_c \cdot \left(1 - e^{-\left(\frac{t}{T_c}\right)} \right) + A_p \cdot \left(1 - e^{-\left(\frac{t-TD_p}{T_p}\right)} \right) + A_s \cdot \left(1 - e^{-\left(\frac{t-TD_s}{T_s}\right)} \right)$$

(30, vgl. KOGA ET AL., 2005)

$\dot{V}O_{2BL}$ beschreibt die $\dot{V}O_2$ in Ruhe bzw. vor einer Belastungsänderung. Die Amplituden A_c , A_p und A_s beschreiben jeweils die Größe der $\dot{V}O_2$ -Veränderung, die der jeweiligen Phase zugeordnet wird (c = cardiodynamic phase, p = pulmonary phase, s = slow component phase). Der Unterschied der drei Exponentialfunktionen besteht in der Zeitkonstante (T) und der Zeitverzögerung.

Die Zeitkonstanten T_c , T_p und T_s geben an, in welcher Zeit 63% der Amplitudenwerte A_c , A_p und A_s erreicht werden. Die Totzeiten TD_p und TD_s geben die Zeitpunkte des Wirkens im Verlauf der $\dot{V}O_2$ -Kinetik an. Die Eulersche Zahl e ist jeweils die Basis der Exponentialfunktionen.

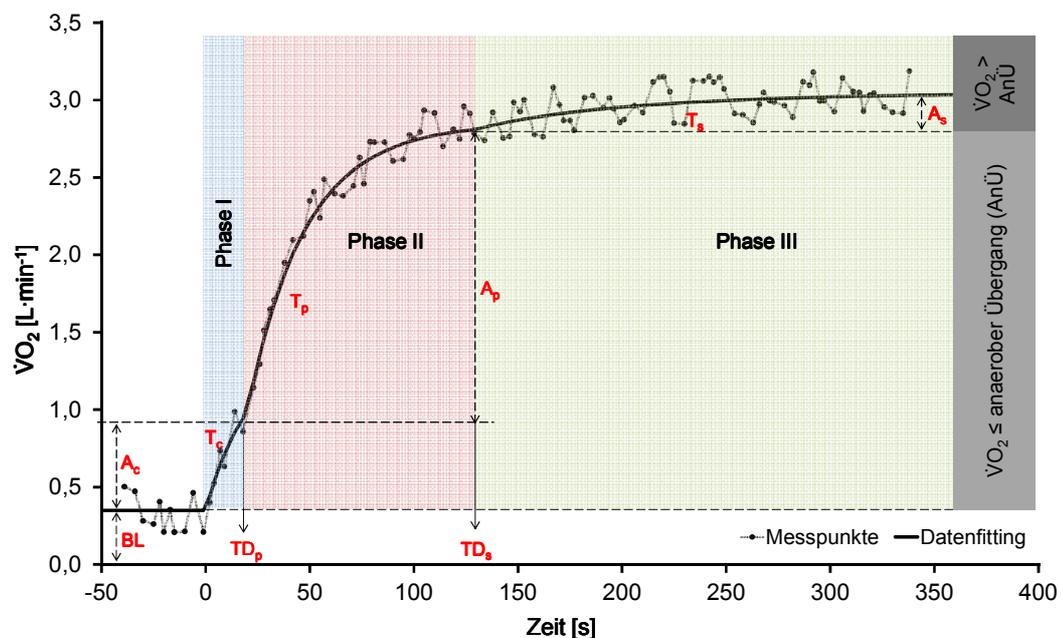


Abbildung 14: Phase I, II und III der respiratorischen Sauerstoffaufnahmekinetik (modifiziert nach KOGA ET AL., 2005 und HUGHSON, 2009). Dargestellt sind breath-by-breath-Daten (Messpunkte) und das Datenfitting des 3-Phasen-Modells, sowie die Intensitätsbereiche unterhalb und oberhalb des individuellen anaeroben Übergangs (AnÜ). Zur Erklärung siehe Text und Formel 30.

Mit der mittleren Reaktionszeit (MRT = Mean Response Time; LINNARSSON 1974) wird die Summe aus Zeitverzögerung und der Zeitkonstante der Phase II der $\dot{V}O_2$ resp beschrieben. Die MRT beinhaltet somit zwei Aussagen. Zum einen bezieht sie sich auf das venöse Blutvolumen, das mit der Zeitverzögerung angegeben wird, zum anderen auf die Zeitkonstante. Jedoch ist eine eindeutige Trennung dieser zwei Inhalte der MRT schwer möglich.

Die MRT gibt also nur unzureichende Informationen über das venöse Blutvolumen bzw. die dadurch entstehende Zeitverzögerung und die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik, die mit der Zeitkonstante ausgedrückt wird, an. In der Übergangsphase ist die Zeitverzögerung eine dynamische Größe, die sich während des gesamten Übergangs bis zum Erreichen eines steady states verändert. Alle Prozesse erreichen zwar während des steady states einen Gleichgewichtszustand, sind aber trotzdem weiterhin aufgrund des venösen Blutvolumens zeitverzögert. Im steady state sind O_2 -Verbrauch, Herzfrequenz (HR) und HZV quasi stabil, so dass man in diesem Fall tatsächlich von einer rein zeitverzögerten muskulären O_2 -Aufnahme sprechen kann, die sich in der respiratorischen O_2 -Aufnahme widerspiegelt, jedoch keine Aussage über die Dynamik zulässt.

Bei der Darstellung der respiratorischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik durch die Verwendung des 3-Phasen-Modells müssen immer die möglichen Einflüsse des Herzzeitvolumens, des venösen Blutvolumens und der Sauerstoffspeicher im Blut und der Lunge berücksichtigt werden, die sich auf den gesamten dynamischen Verlauf auswirken können. Dies ist dann besonders wichtig, wenn die Phase II der respiratorischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik genutzt wird, um auf die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu schließen. Oftmals wird davon ausgegangen, dass es sich bei der respiratorischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik um ein einfaches, zeitlich verzögertes Abbild der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik handelt, das zu Beginn durch den Einfluss des Herzzeitvolumens verzerrt und verzögert ist. Hierbei ist meist unklar, wo genau die kardiodynamische Phase aufhört bzw. die darauf folgende, nächste Phase beginnt.

Der Ansatz, die ersten 20 s als kardiodynamische Phase zu benennen und nicht für die Kinetikanalyse zu verwenden (WHIPP ET AL., 1982; BARSTOW ET AL., 1994; BEARDEN & MOFFATT, 2001; GRASSI ET AL., 2003; BUCHHEIT ET AL., 2009; MURIAS ET AL., 2010), ist praktisch, wird aber nicht den verschiedenen individuellen venösen Blutvolumina zwischen belasteter Muskulatur und Lunge und den Herzzeitvolumenveränderungen im Übergang gerecht.

Im Gegensatz dazu ist jedoch die beschriebene, direkte Reaktion der Phosphokreatin-Konzentrationen ([PCr]) bei Belastungswechsel (ROSSITER ET AL., 2002) plausibel und indiziert damit keine Totzeit zwischen Belastungsbeginn bzw. -änderung und muskulärer Antwort. Aufgrund dessen erscheint es sinnvoll, die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ ohne eine *kardio-dynamische* Phase zu beschreiben, da diese einerseits dem venösen Blut-

rückfluss zuzuordnen ist und andererseits ein direkter Abfall ohne Zeitverzögerung der [PCr] mit Belastungsbeginn beobachtet wurde.

Hinzu kommt, dass beispielsweise DI PRAMPERO & MARGARIA (1968) bei isolierten Untersuchungen am musculus gastrocnemius von anästhesierten Hunden einen mono-exponentiellen Verlauf der O₂-Aufnahme während Belastung und in der Erholungsphase, jeweils ohne Zeitverzögerung, aufgezeigt haben. Ergänzend konnte MAHLER (1985) zeigen, dass der O₂-Verbrauch am musculus sartorius bei Fröschen ebenfalls einen mono-exponentiellen Verlauf aufzeigt. Allerdings können die Methoden der Thermodilution und die Messung der [PCr]-Kinetiken nur eingeschränkt durchgeführt werden, da sie einerseits aufgrund der Invasivität ein gewisses Gefahrenpotential besitzen und andererseits begrenzt einsetzbar sind.

2.2.3 Statische und dynamische Linearität

DIMENNA & JONES (2009) beschreiben, dass bisherige Untersuchungen zur Linearität der $\dot{V}O_2$ -Kinetik im moderaten und intensiven Leistungsbereich widersprüchlich sind. Größtenteils scheint es so, dass im moderaten Leistungsbereich eine statische und dynamische Linearität vorliegt, jedoch zeigen die Ergebnisse von BRITTAIN ET AL. (2001) beispielhaft, dass es hier dennoch Widersprüche gibt. Bei Intensitäten oberhalb des anaeroben Leistungsbereichs deuten die Ergebnisse auf größere Zeitkonstanten und Asymmetrien der On- und Off-Übergänge hin, die damit keine statische und dynamische Linearität vermuten lassen (DIMENNA & JONES, 2009; vgl. Abbildung 15). Möglicherweise sind im moderaten und besonders im intensiven Belastungsbereich diese beobachteten Abweichungen von den Linearitätseigenschaften der $\dot{V}O_2$ resp – besonders bei Betrachtung der Symmetrien – auf die verzerrenden Einflüsse des HZV und der zeitlichen Wanderung der $avDO_2$ musc vom Muskel zur Lunge verantwortlich.

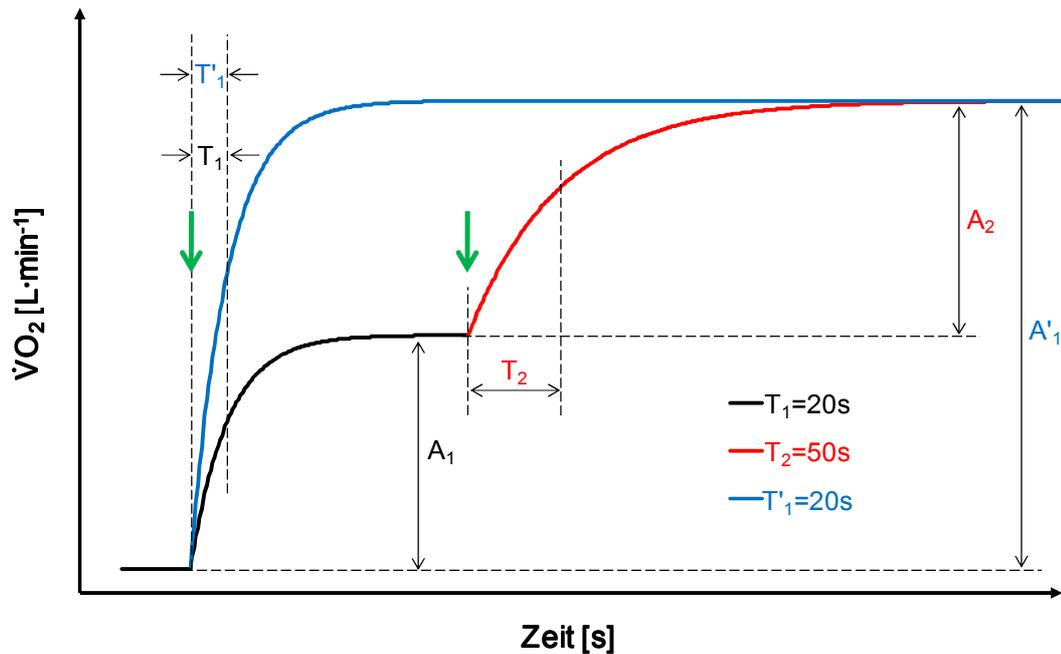


Abbildung 15: Skizzierte Darstellung einer möglichen $\dot{V}O_2$ -Kinetik mit mono-exponentiellem Verlauf in den Übergangsphasen zweier nacheinander durchgeführter Leistungssprünge (grüne Pfeile), modifiziert nach HUGHSON (1990). T_1 und T_2 stellen die Zeitkonstanten der schwarzen und roten Kurve dar. Die blaue Kurve verdeutlicht die erwartete $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei direkter Leistungserhöhung zum zweiten Leistungssprung. A_1 , A'_1 und A_2 sind die Amplituden der schwarzen, blauen und roten Kurve. Ist ein linear dynamisches System der $\dot{V}O_2$ gegeben, dürfen sich T_1 und T_2 nicht unterscheiden, was in diesem Beispiel nicht gegeben ist.

2.2.4 Muskuläre $\dot{V}O_2$

Aus den oben genannten Gründen muss ein direkter Vergleich der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetiken, die auf den Zeitkonstanten der Phase II der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ beruhen, kritisch beurteilt werden. Durch die beschriebenen Prozesse, die verzerrend und zeitverzögernd auf die respiratorische O_2 -Aufnahme wirken, ist eine Bewertung der muskulären Zeitkonstante anhand der respiratorischen O_2 -Aufnahme schwierig. Daher gilt das Interesse nicht der am Mund gemessenen respiratorischen $\dot{V}O_2$, sondern der ursprünglichen muskulären $\dot{V}O_2$.

Um von der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ auf die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ zu schließen, kann die Blackbox aus Abbildung 13 in weitere Komponenten zerlegt werden, die die physiologischen Prozesse, die in diesem Kapitel dargestellt wurden, vereinfacht abbilden. Dazu werden in der ursprünglichen Blackbox zwei weitere Boxen erstellt, die zum einen die physiologischen Prozesse auf muskulärer Ebene ($f_M(t)$) mit der Leistung als Input und der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ als Output repräsentieren. Und zum anderen die verzerrenden und zeitverzögernden Einflüsse zwischen muskulärer Ebene und der Lunge ($f_R(t)$) darstellen, bei der die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ als Input und die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ als Output dienen. Die Verknüpfung

zwischen der Leistung und $f_R(t)$ stellt die kardiodynamischen Einflüsse (KDE) dar, die von der Leistung abhängig sind (vgl. Abbildung 16).

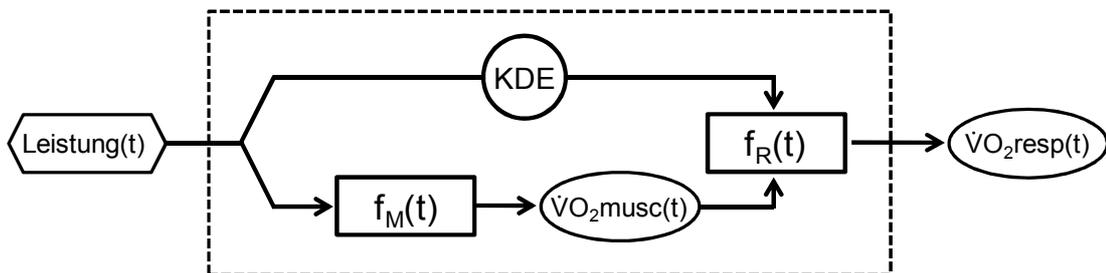


Abbildung 16: Zerlegung der ursprünglichen Blackbox in weitere Elemente zur Unterscheidung der physiologischen Prozesse. $f_M(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen Leistung und $\dot{V}O_{2musc}$, $f_R(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen $\dot{V}O_{2musc}$ und $\dot{V}O_{2resp}$, KDE = kardiodynamische Einflüsse.

Somit ist eine grundlegende Beschreibung der Zusammenhänge zwischen Leistung, muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ möglich.

Die Bestimmung der muskulären $\dot{V}O_2$ stellt sich generell schwierig dar. Eine direkte Messung über das Fick'sche Prinzip aus Durchblutungsrate und muskulärer $avDO_2$ ist während dynamischer Arbeit nur eingeschränkt durchführbar. Dennoch lassen Untersuchungen zur muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik darauf schließen, dass die Übertragungsfunktion $f_M(t)$ durch eine exponentielle Formel angenähert werden kann.

GRASSI ET AL. (1996) beschreiben mit invasiven Messungen, dass sich die Zeitkonstanten der $\dot{V}O_{2resp}$ (Phase II) und der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik nicht unterscheiden. Simulierte Berechnungen von BARSTOW ET AL. (1990) zeigen ebenfalls, dass sich die $\dot{V}O_{2musc}$ in der $\dot{V}O_{2resp}$ (Phase II) über einen breiten Bereich widerspiegelt. Ergänzend zeigen ROSSITER ET AL. (2002), dass sich die Kinetiken der [PCr] und der respiratorischen $\dot{V}O_2$ nicht unterscheiden. [PCr] können als indirekter Vertreter der muskulären O_2 -Aufnahme gesehen werden, da Phosphokreatin zur Resynthese von Adenosindiphosphat (ADP) zu Adenosintriphosphat (ATP) benötigt wird und somit die verrichtete muskuläre Arbeit und den O_2 -Verbrauch der Mitochondrien widerspiegelt (LAI ET AL., 2007).

Damit erscheint es sinnvoll, die Übertragungsfunktion $f_M(t)$ zwischen Leistung und muskulärer Ebene mit einer mono-exponentiellen Formel für moderate Belastungsintensitäten anzunähern. Ob es sich bei der Übertragungsfunktion $f_R(t)$ ebenfalls um ein exponentielles Verhalten handelt, ist unklar.

Mit Hinblick auf die Eigenschaften eines LZI-Systems lässt sich vermuten, dass eine statische und dynamische Linearität für die Übertragungsfunktion $f_M(t)$ mit der Leistung als Eingangs- und der $\dot{V}O_{2musc}$ als Ausgangssignal sowie der Zeitinvarianz wahrscheinlich ist.

Bei Betrachtung der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ als Ausgangs-, der Leistung als Eingangssignal und $f(t)$ als Übertragungsfunktion ist die Annahme, dass es sich um ein statisch und dynamisch lineares Systemverhalten handelt, fragwürdig, da die zeitverzögernden und verzerrenden Einflüsse der Übertragungsfunktion $f_R(t)$ zwischengeschaltet sind. Eine direkte Übertragung von der muskulären auf die respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik ist eher unwahrscheinlich, aber nicht unmöglich, wie es das Beispiel von HOFFMANN ET AL. (1992) zeigt, bei dem es nicht zwangsläufig zu Widersprüchen der LZI-Systemeigenschaften anhand der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ kommen muss. In diesen Fällen wirken sich höchstwahrscheinlich die verzerrenden und zeitverzögernden Einflüsse minimal oder kompensierend auf die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ aus. In welcher Art und Weise sich diese Einflüsse von der Leistung ableiten lassen ist unbekannt, lassen aber einen komplexen Wirkmechanismus des kardiorespiratorischen und vaskulären Systems vermuten.

3 Übertragungsmodell der muskulären $\dot{V}O_2$

Die Anwendung eines Übertragungsmodells wird gewählt, um die komplexen Abläufe und Wechselwirkungen der kardiorespiratorischen Größen ($f_R(t)$) als vereinfachtes Abbild der Realität beschreibbar und für die praktische Anwendung nutzbar zu machen (vgl. Abbildung 17). Das übergeordnete Ziel ist die Berechnung der muskulären $\dot{V}O_2$.

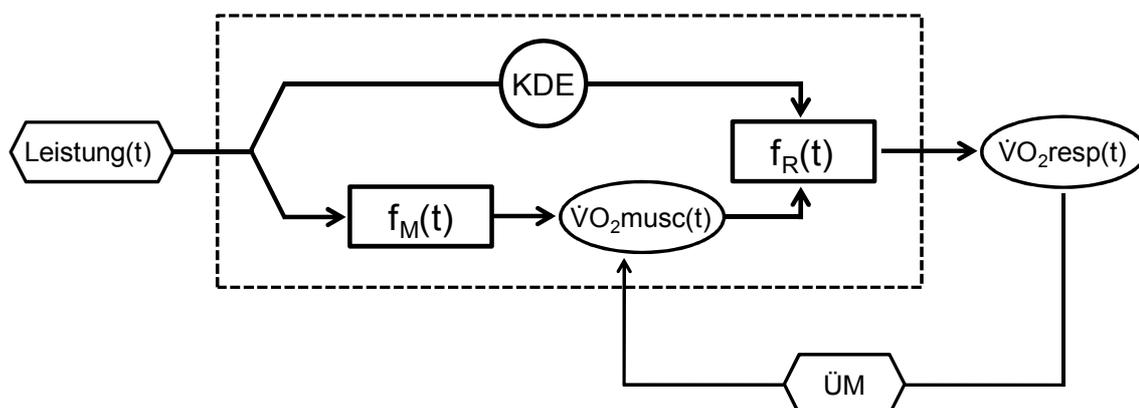


Abbildung 17: Erweitertes Modell der Zusammenhänge von Leistung und $\dot{V}O_2$ -Kinetiken, ergänzt durch die Darstellung des Übertragungsmodells (ÜM) zur Minimierung und Erfassung der Einflüsse aus $f_R(t)$.

Dabei wurde das verwendete Übertragungsmodell nicht grundlegend neu entwickelt, sondern basiert auf den Arbeiten der Modelle von BARSTOW & MOLÈ (1987), INMAN ET AL. (1987), BARSTOW ET AL. (1990), EBFELD ET AL. (1991) und COCHRANE & HUGHSON (1992) und wurde für diese Arbeit entsprechend angepasst.

Das verwendete Modell beinhaltet eine Reihe von Vereinfachungen, die bewusst gewählt wurden, um das Modell übersichtlich und praktisch anwendbar zu halten.

Als Voraussetzung für die praktische Anwendung des Modells, müssen die physiologischen Größen $\dot{V}O_2$ resp und HZV kontinuierlich gemessen werden bzw. vorliegen.

Das genutzte Modell besteht aus zwei Kompartimenten, die als Gesamtsystem den menschlichen Blutkreislauf darstellen und unterteilt sich in ein arbeitendes (musc) und ein nicht-arbeitendes (rem) Kompartiment.

Auf der arteriellen Seite des Blutkreislaufs wird das HZV in die Perfusionsraten Q'_{rem} und Q'_{musc} aufgeteilt. Über die Aufsummierung des HZV wird die Transportzeit des venösen Blutes berechnet, das von der belasteten Muskulatur bis zur Lunge wandert. Mit Q'_{musc} wird die arbeitende Muskulatur mit arteriellem Blut versorgt. Q'_{rem} beschreibt die Durchblutungsrate, die der Restkörper sowie alle nicht an der arbeitenden Muskulatur beteiligten Systeme erhalten. Dabei ist es unerheblich, wo sich die Abzweigung auf der arteriellen Seite von Q'_{rem} und Q'_{musc} befindet, da angenommen wird, dass im arteriellen Blut ein konstanter O_2 -Gehalt während (moderater) Belastung vor-

liegt (POOLE ET AL., 1992; GRASSI ET AL., 1996; BANGSBO ET AL., 2000; MACDONALD ET AL., 2000; GORDON ET AL., 2010).

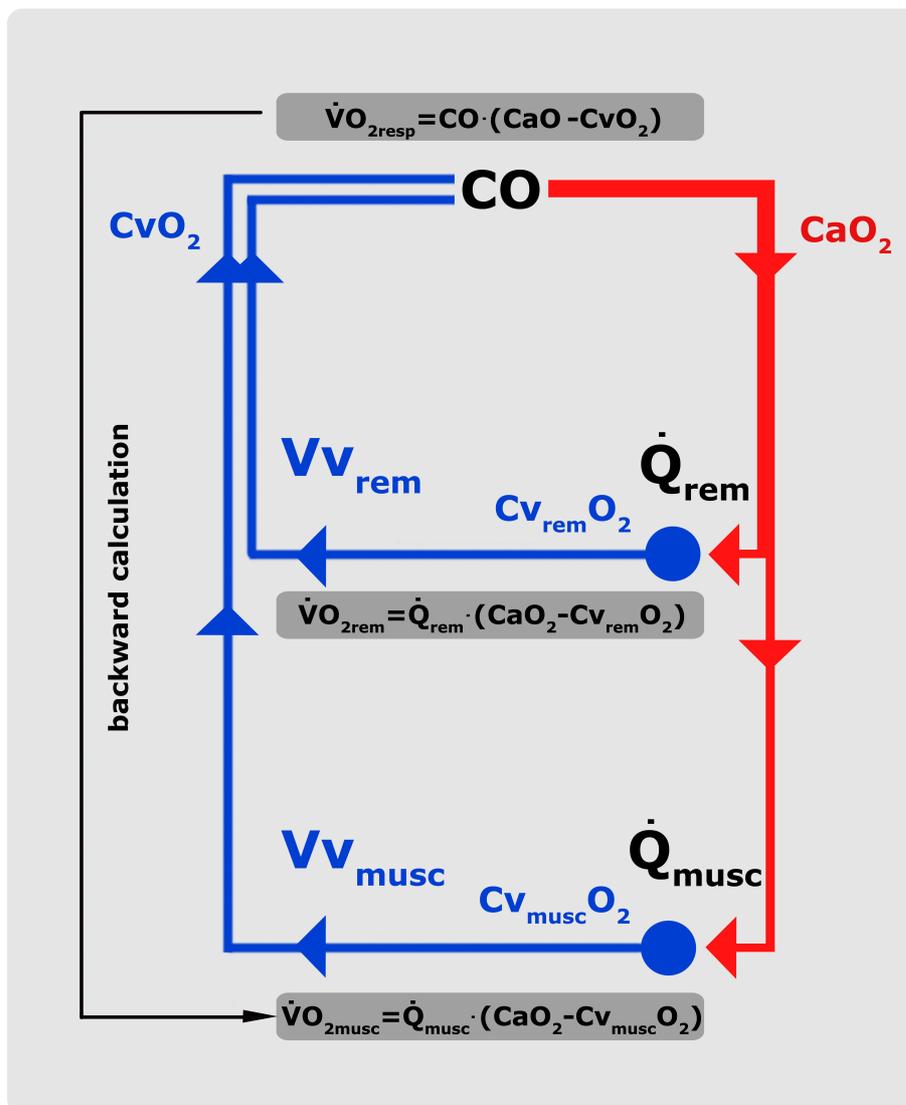


Abbildung 18: Darstellung des Übertragungsmodells, das für die Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs genutzt wird. Es besteht aus zwei Kompartimenten. Das erste stellt die nicht-arbeitenden Systeme des Körpers dar, das zweite repräsentiert die arbeitende Muskulatur (CO = Herzzeitvolumen, CaO_2 = Sauerstoffkonzentration des arteriellen Blutes, $Cv_{musc}O_2$ = Sauerstoffkonzentration des venösen Blutvolumens zwischen Muskulatur und Lunge (Vv_{musc}), $\dot{V}O_{2resp}$ = Sauerstoffverbrauch (gemessen am Mund), $\dot{V}O_{2rem}$ = Sauerstoffverbrauch aller Prozesse des Restkörpers, $\dot{V}O_{2musc}$ = Sauerstoffverbrauch der beanspruchten Muskulatur, Vv_{musc} , \dot{Q}'_{rem} und $\dot{V}O_{2rem}$ sind berechnete Größen).

Die Summe von \dot{Q}'_{rem} und \dot{Q}'_{musc} ergeben zu jedem Zeitpunkt (t) das $HZV(t)$. Dieses veranschaulicht Formel 31.

$$HZV(t) = \dot{Q}'_{rem}(t) + \dot{Q}'_{musc}(t) \quad (31)$$

Dabei wird das HZV und dessen Kinetik aus dem Produkt von Herzfrequenz und konstantem Schlagvolumen (SV) angenähert (vgl. DELOREY ET AL., 2004).

Im Übergang von Q'_{rem} und Q'_{musc} zum venösen Volumen ist jeweils der Sauerstoffverbrauch, zum einen des Restkörpers ($\dot{V}O_{2rem}$) und zum anderen der arbeitenden Muskulatur ($\dot{V}O_{2musc}$) lokalisiert (blaue Punkte in Abbildung 18). Sowohl $\dot{V}O_{2musc}$ als auch $\dot{V}O_{2rem}$ berechnen sich nach dem Fick'schen Prinzip aus Durchblutungsrate multipliziert mit der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz des Blutes des jeweiligen Kompartiments. Die Formeln 32 und 33 zeigen diese Berechnungen.

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2rem}(t) &= \dot{Q}_{rem}(t) \cdot avDO_{2rem}(t) \\ &= \dot{Q}_{rem}(t) \cdot (CaO_2(t) - Cv_{rem}O_2(t))\end{aligned}\tag{32}$$

$$\begin{aligned}\dot{V}O_{2musc}(t) &= \dot{Q}_{musc}(t) \cdot avDO_{2musc}(t) \\ &= \dot{Q}_{musc}(t) \cdot (CaO_2(t) - Cv_{musc}O_2(t))\end{aligned}\tag{33}$$

Die $avDO_{2rem}$ beschreibt den Konzentrationsunterschied zwischen arteriellem sowie venösem Blut des Restkörpers und die $avDO_{2musc}$ den der arbeitenden Muskulatur.

CaO_2 stellt die O_2 -Konzentration im arteriellen Blut dar, $Cv_{musc}O_2$ und $Cv_{rem}O_2$ die Konzentrationen im venösen Blut der Muskulatur bzw. des Restkörpers.

Auf der venösen Seite des Blutkreislaufes werden die zwei Kompartimente weitergeführt. Q'_{rem} wird nach Passage der sauerstoffverbrauchenden Prozesse des Restkörpers in das venöse Blutvolumen zwischen Restkörper und Lunge (Vv_{rem}) überführt. Gleiches geschieht mit Q'_{musc} , das im konzentrierten Punkt des muskulären Sauerstoffverbrauchs in das venöse Blutvolumen zwischen Muskulatur und Lunge (Vv_{musc}) übergeht. Die beiden venösen Volumina Vv_{rem} und Vv_{musc} fließen in dem Modell als Vereinfachung unmittelbar vor der Lunge zusammen.

Das Hauptaugenmerk liegt auf der *Wanderung* der $avDO_{2musc}$ von dem Zeitpunkt ihres Entstehens in der Muskulatur bis zur Messung der $\dot{V}O_{2resp}$ am Mund, sodass daraus nach dem Fick'schen Prinzip über die $avDO_{2musc}$ und der muskulären Durchblutungsrate Q'_{musc} der muskuläre Sauerstoffverbrauch berechnet werden kann.

Q'_{rem} wird während der Belastung als konstanter Wert angenommen (BARSTOW ET AL., 1990; COCHRANE & HUGHSON, 1992), infolge dessen sich relative Veränderungen des HZV in Q'_{musc} wiederfinden (vgl. CLAUSEN, 1976).

Die Analysemethode beinhaltet als Grundlage zur Bestimmung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ die Berechnungen des O_2 -Verbrauchs des Restkörpers und der venösen Transportzeiten, die im Folgenden beschrieben werden.

3.1 Modellparameter

3.1.1 Sauerstoffverbrauch des Restkörpers

Der Sauerstoffverbrauch des Restkörpers ($\dot{V}O_{2\text{rem}}$) kann als Vereinfachung aus der Ruhemessung vor Belastungsbeginn berechnet werden. In einer mehr-minütigen Ruhephase kann beispielsweise $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ aus dem Mittelwert der letzten 30 s der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ vor Belastungsbeginn berechnet werden. Dieser Wert wird dann für den Sauerstoffverbrauch der nicht an der Arbeit beteiligten Körperanteile im Modell genutzt.

3.1.2 Venöse Transportzeit

Für die Berechnung der dynamischen venösen Transportzeiten wird von dem integrierten Sekundenvolumen des HZV die Differenz zu $V_{v\text{musc}}$ gebildet. Vorher wird jedoch die zufließende Durchblutungsrate des Restkörpers, die aus Q'_{rem} besteht, abgezogen. Wird die Differenz größer oder gleich dem Volumen von $V_{v\text{musc}}$, errechnet sich die Transportzeit aus der Differenz dieser Zeitpunkte, in der das Volumen errechnet wurde. Die berechneten Werte der venösen Transportzeiten spiegeln damit nur das Blutvolumen zwischen belasteter Muskulatur und Lunge wider. Der venöse Blutanteil des nicht an der Arbeit beteiligten Kompartiments wird hierbei nicht berücksichtigt. Formel 34 zeigt die Berechnung des Sekundenvolumens (SecVol).

$$SecVol(t) = \frac{HZV(t)}{60} \quad (34)$$

$SecVol_{INT}$ beschreibt die Berechnung des integrierten Sekundenvolumens unter Berücksichtigung, dass Q'_{rem} als konstanter Wert abgezogen wird (Formel 35).

$$SecVol_{INT}(t) = \sum_0^t (SecVol(t) - \dot{Q}_{\text{rem}}(t)) \quad (35)$$

Die Berechnung der dynamisch venösen Transportzeit (d) wird iterativ über Differenzbildung der integrierten Sekundenvolumina durchgeführt. Bei diesem Verfahren wird

solange das $SecVol_{INT}(t)$ berechnet, bis es den Wert von Vv_{musc} erreicht hat. Aus dem Unterschied der Zeitdifferenzen, die zur Aufsummierung von $SecVol_{INT}$ benötigt wird, ergibt sich die Zeitverzögerung, sprich die venöse Bluttransportzeit des Blutanteils aus der belasteten Muskulatur (Formel 36).

$$Vv_{musc} \leq SecVol_{INT}(t + d) - SecVol_{INT}(t) \quad (36)$$

Vv_{musc} ergibt sich also aus dem Integral der muskulären Durchblutungsrate (vgl. Formel 37) in der Zeit von t bis $t+d(t)$:

$$Vv_{musc} = \int_t^{t+d(t)} \dot{Q}_{musc}(t) dt \quad (37)$$

Der bestimmte Wert Vv_{musc} wird für die jeweilige Auswertung als konstant angenommen (vgl. BARSTOW ET AL., 1990).

3.1.3 Muskulärer Sauerstoffverbrauch

Die Grundlage zur Berechnung der $\dot{V}O_{2musc}$ zum Zeitpunkt (t) besteht darin, dass mit den interpolierten Daten und dem Übertragungsmodell zu jedem Zeitpunkt (t) die aktuelle $avDO_{2musc}$ berechnet werden kann. So kann mit Hilfe der Annahmen aus $Q'_{rem}(t)$, Vv_{musc} , $\dot{V}O_{2rem}(t)$, den gemessenen Größen $\dot{V}O_{2resp}(t)$ und $HZV(t)$ über die ermittelten Zeitverzögerungen der muskuläre Sauerstoffverbrauch berechnet werden. Es wird somit die *Wanderung* der $avDO_{2musc}$ innerhalb des Vv_{musc} beobachtet und mit dessen Hilfe die $\dot{V}O_{2musc}$ berechnet. Formel 38 veranschaulicht die Berechnung von $\dot{V}O_{2musc}$ nach dem Fick'schen Prinzip aus dem Produkt von $avDO_{2musc}(t)$ und $Q'_{musc}(t)$.

$$\dot{V}O_{2musc}(t) = avDO_{2musc}(t) \cdot \dot{Q}_{musc}(t) \quad (38)$$

Die $avDO_{2musc}$ lässt sich wiederum aus dem Quotienten von $\dot{V}O_{2musc}$ (Zähler, Formel 39) und muskulärer Durchblutungsrate (Nenner, Formel 39) berechnen.

$$avDO_2musc(t) = \frac{\dot{V}O_2resp(t+d) - \dot{V}O_2rem(t+d)}{HZV(t+d) - \dot{Q}_{rem}(t+d)} \quad (39)$$

Dabei liegt der Fokus immer auf dem Zeitpunkt des Entstehens der muskulären Sauerstoffaufnahme, der mit (t) bezeichnet wird. Der Zeitpunkt (t+d) beschreibt somit den Zeitpunkt des Messens am Mund. Es werden also in der Praxis die Daten, die am Mund gemessen werden, genutzt, um den muskulären Sauerstoffverbrauch zu berechnen, der zeitlich früher stattgefunden hat.

Q'_{musc} wird über die Differenzbildung von HZV und Durchblutungsrate der nicht an der Belastung beteiligten Körperteile (Q'_{rem}) berechnet (Formel 40).

$$\dot{Q}_{musc}(t) = HZV(t) - \dot{Q}_{rem}(t) \quad (40)$$

Setzt man die Formeln 39 und 40 in Formel 38 ein, so bekommt man die detaillierte Gleichung zur Berechnung der muskulären Sauerstoffaufnahme (Formel 41).

$$\dot{V}O_2musc(t) = \frac{\dot{V}O_2resp(t+d) - \dot{V}O_2rem(t+d)}{HZV(t+d) - \dot{Q}_{rem}(t+d)} \cdot (HZV(t) - \dot{Q}_{rem}(t)) \quad (41)$$

Die berechneten Werte nach Formel 41 sind somit das Ergebnis der Berechnung von der $\dot{V}O_2resp$ zur $\dot{V}O_2musc$ unter Berücksichtigung der Dynamiken des HZV und des venösen Transports.

3.2 Plausibilität

In diesem Kapitel sollen die Auswirkungen von Veränderungen der Zeitkonstanten und ausgewählten physiologischen Einflüssen im Zeitbereich auf die Verläufe der CCF in der Zeitreihenanalyse beispielhaft dargestellt werden.

Auswirkungen unterschiedlicher Zeitkonstanten auf die CCF

Bei Variation der Zeitkonstanten ergibt sich jeweils der typische mono-exponentielle Verlauf im Zeitbereich (Abbildung 19).

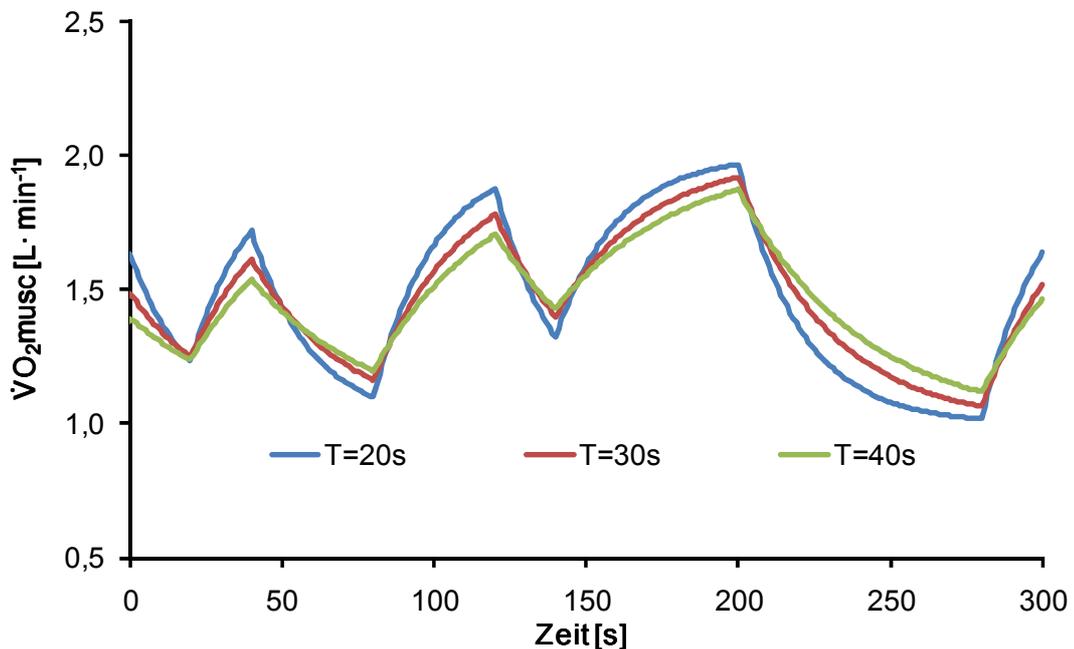


Abbildung 19: Dargestellt sind simulierte Daten der $\dot{V}O_{2,musc}$ mit unterschiedlichen Zeitkonstanten ($T=20$ s, 30 s, 40 s) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).

In der Zeitreihenanalyse zeigt die Variation der Zeitkonstanten den erwarteten Verlauf, bei dem die Maxima der CCFs auf den abfallenden Teil der ACF fallen (Abbildung 20).

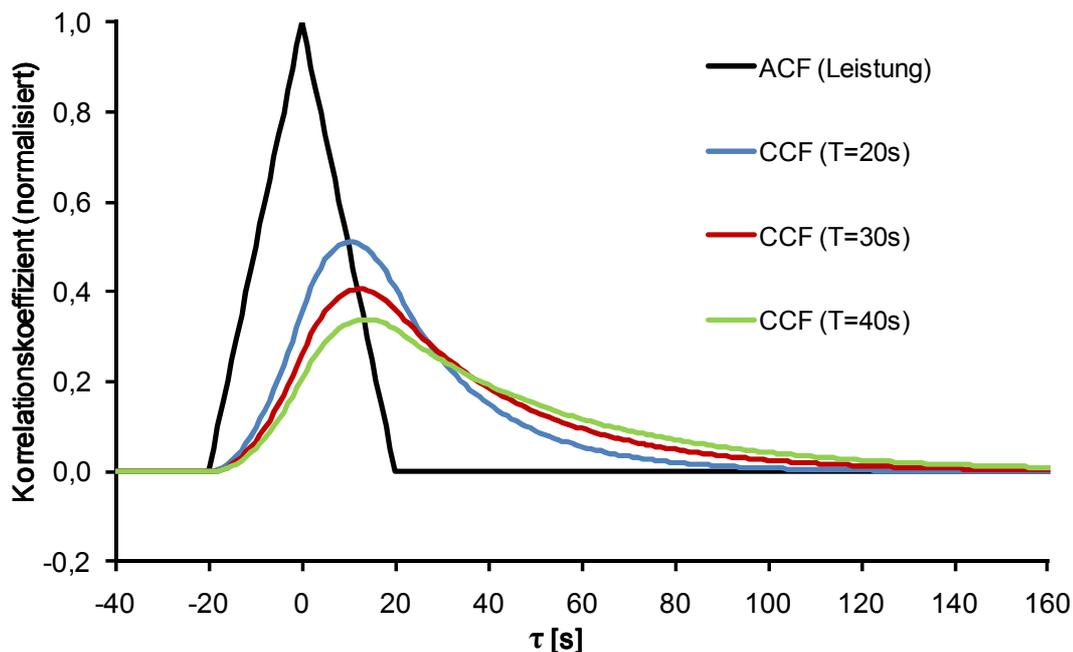


Abbildung 20: Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der drei simulierten Datensätze mit unterschiedlichen Zeitkonstanten aus Abbildung 19. Vergleiche hierzu die Verläufe der CCFs aus Abbildung 8, die mit Hilfe des Faltungsintegrals berechnet wurden.

Auswirkungen von Totzeiten auf die CCF

Bei Implementierung einer Totzeit (TD) in die Exponentialfunktion zeigt sich im Zeitbereich eine horizontale Verschiebung der Kurve um den Wert der Totzeit (Abbildung 21).

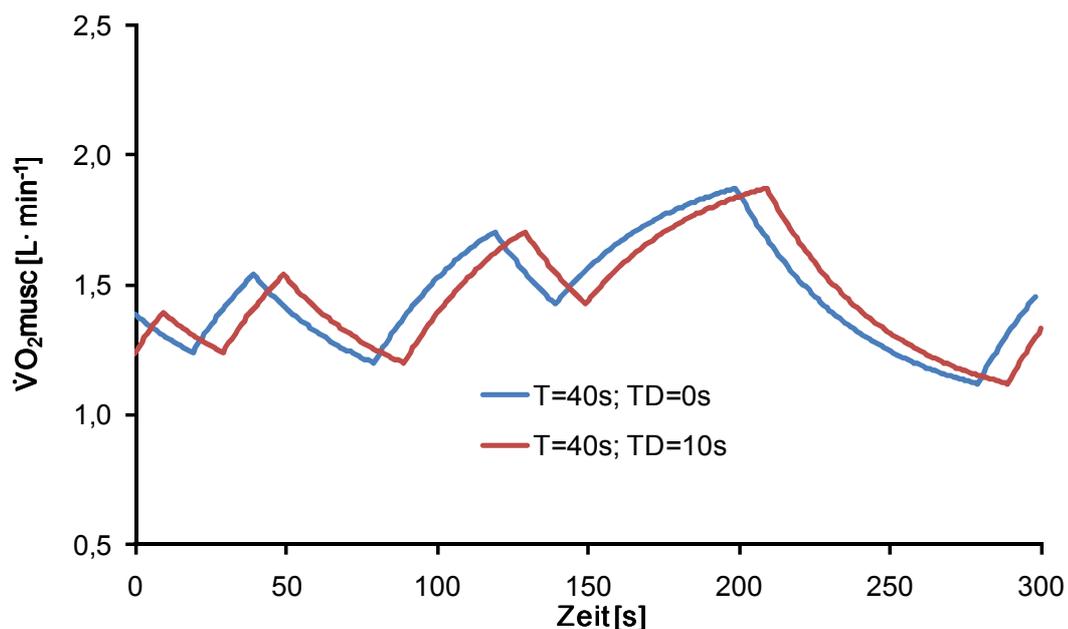


Abbildung 21: Simulierte Datensätze mit gleichen Zeitkonstanten, jedoch mit unterschiedlichen Totzeiten (TD=0 s, 10 s) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).

Die Auswirkung der Totzeit ist deutlich in der Zeitreihenanalyse (Abbildung 22) wiederzuerkennen. Sie bewirkt eine horizontale Verschiebung um die Dauer der Totzeit. Der relative Verlauf der CCF verändert sich dabei nicht.

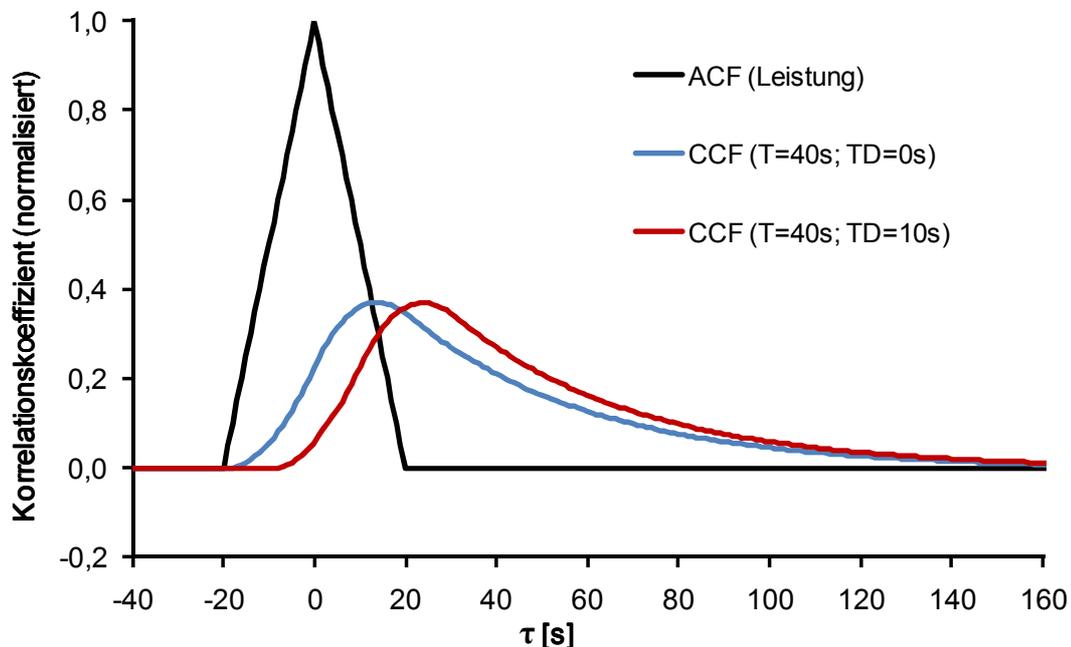


Abbildung 22: Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der beiden simulierten Datensätzen aus Abbildung 21 mit den Totzeiten (TD=0 s, 10 s).

3.3 Idealisertes physiologisches Beispiel

Anhand von simulierten Datensätzen, bei denen die Größen $\dot{V}O_{2\text{musc}}(t)$, $\text{HZV}(t)$, $Q'_{\text{rem}}(t)$, $\dot{V}O_{2\text{rem}}(t)$, $V_{v\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{resp}}(t)$ erstellt wurden, wird im Folgenden beispielhaft die Berechnung aus den HZV- und $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ -Daten auf die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ gezeigt. Dazu wurden die HZV- (Baseline = $9 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$; $T = 25 \text{ s}$; Amplitude = $3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) und die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Daten (Baseline = $0,1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$; $T = 35 \text{ s}$; Amplitude = $0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) als monoexponentielles Modell erzeugt. Als konstante Werte wurden $V_{v\text{musc}}$ (2 L), Q'_{rem} ($4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) und $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ ($0,35 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) gesetzt. Die Berechnung der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ wurde mit Hilfe eines dafür erstellten Makros durchgeführt, das die Zeitverzögerung und den verzerrenden Einfluss auf die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ simuliert. Die berechneten Werte dieser Parameter gibt Abbildung 23 wieder.

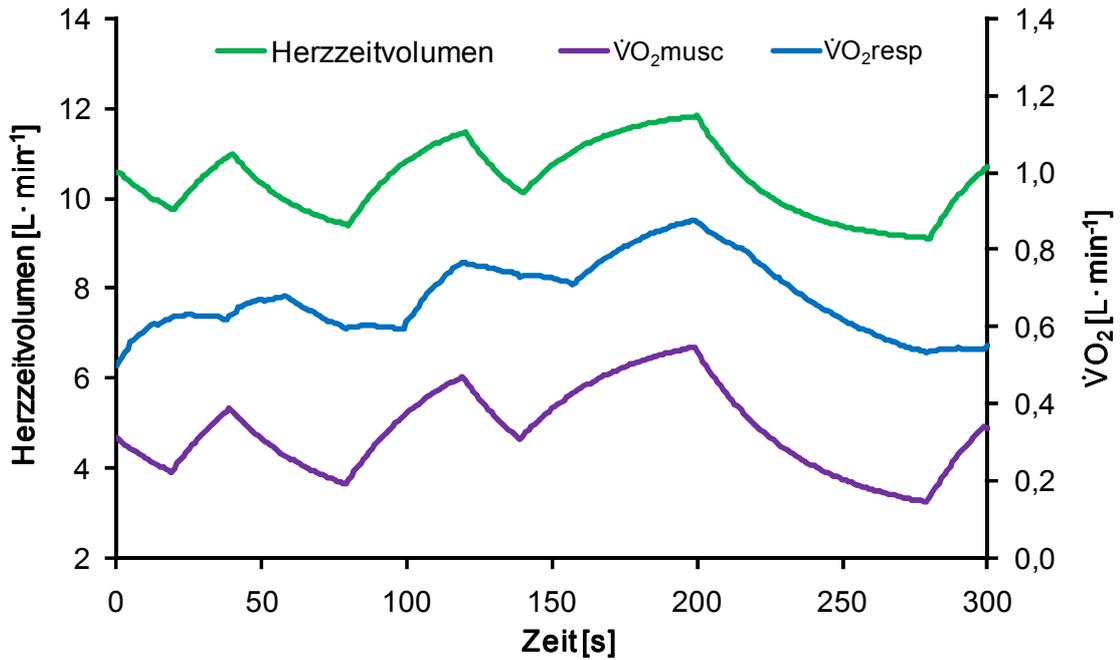


Abbildung 23: Simulierte Daten des Herzzeitvolumens, der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2$ musc) und der daraus berechneten respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2$ resp) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).

Der Unterschied von $\dot{V}O_2$ musc und $\dot{V}O_2$ resp ist in dem verzerrten Verlauf der $\dot{V}O_2$ resp zu erkennen, der auf den Einfluss der HZV-Dynamiken und des venösen Blutvolumens zurückzuführen ist.

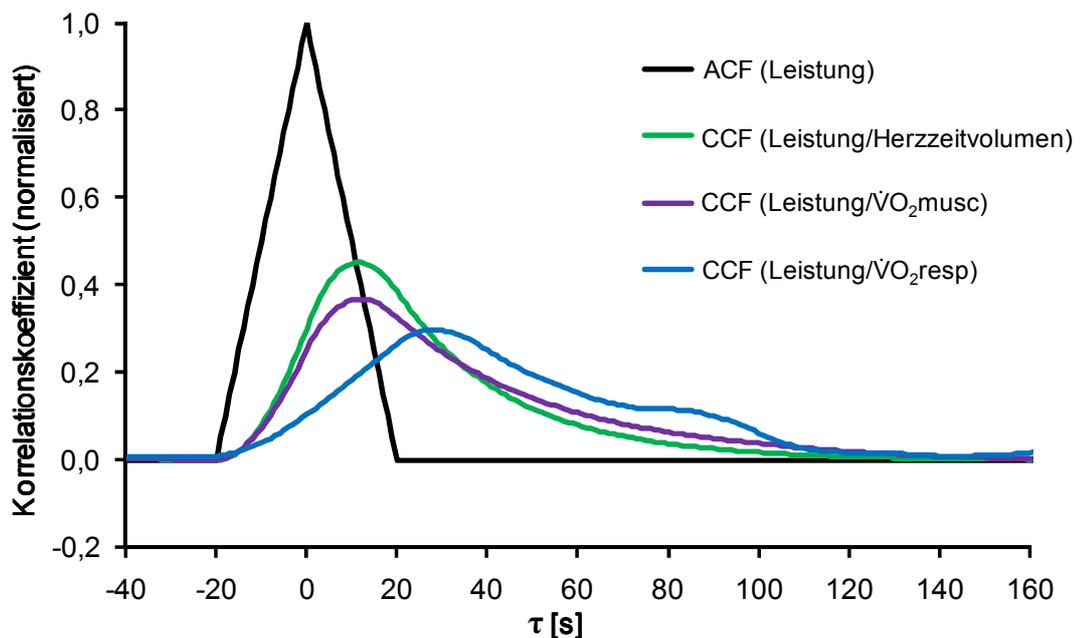


Abbildung 24: Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2$ resp), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2$ musc) und des Herzzeitvolumens.

Abbildung 24 zeigt, dass sowohl das Maximum der CCF der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$, als auch das Maximum der CCF des HZV, auf der ACF liegt. Die CCF der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ zeigt, dass ihr Maximum nicht auf der ACF liegt, sondern nach rechts verschoben ist. Der Einfluss der HZV-Dynamiken und des venösen Blutvolumens ist in der Zeitreihenanalyse somit als komplexe Wirkung an der Lage des CCF-Maximums und am Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ zu erkennen, dessen Maximum niedriger ist und dessen Ausklingen leichte Wellen aufweist.

3.4 Abschätzung der Modellvariablen

Der typische CCF-Verlauf eines mono-exponentiellen LZI-Systems soll kurz wie folgt für die Abschätzung der Modellvariablen zusammengefasst werden:

- Der CCF-Anstiegsbeginn liegt bei $\tau = -20$
- Die horizontale Differenz zwischen dem aufsteigenden Teil der ACF und dem Verlauf der CCF bei theoretischem kontinuierlichem Weiterführen der ACF spiegelt die Zeitkonstante der CCF wider.
- Für die Lage des CCF-Maximums auf der x -Achse gilt $0 \leq \tau \leq 20$ und für die Höhe des Maximums gilt $0 \leq y_{\text{max}} \leq 1$
- *Glattes* Ausklingen des CCF-Verlaufs für $\tau \geq 20$

Glatt soll hier verdeutlichen, dass es zu keinen Veränderungen im Wechsel der Krümmungen des Abschnitts nach $\tau \geq 20$ kommt. Die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ stellt im direkten Vergleich ein Beispiel dar, bei der es im Bereich des CCF-Verlaufs nach $\tau \geq 20$ zu keinem *glatten* Ausklingen kommt und leichte Wellen zu erkennen sind, die einen Krümmungswechsel beinhalten (vgl. Abbildung 25).

Die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ ist Ausgangslage zur Abschätzung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ mit Hilfe der Zeitreihenanalyse und des Übertragungsmodells. Abbildung 25 veranschaulicht, dass es praktisch zu einer Verschiebung und Transformation von der CCF (Leistung/ $\dot{V}O_{2\text{resp}}$) zur CCF (Leistung/ $\dot{V}O_{2\text{musc}}$) kommt, bei der der CCF-Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ mit den Eigenschaften eines LZI-Systems erster Ordnung erwartet wird.

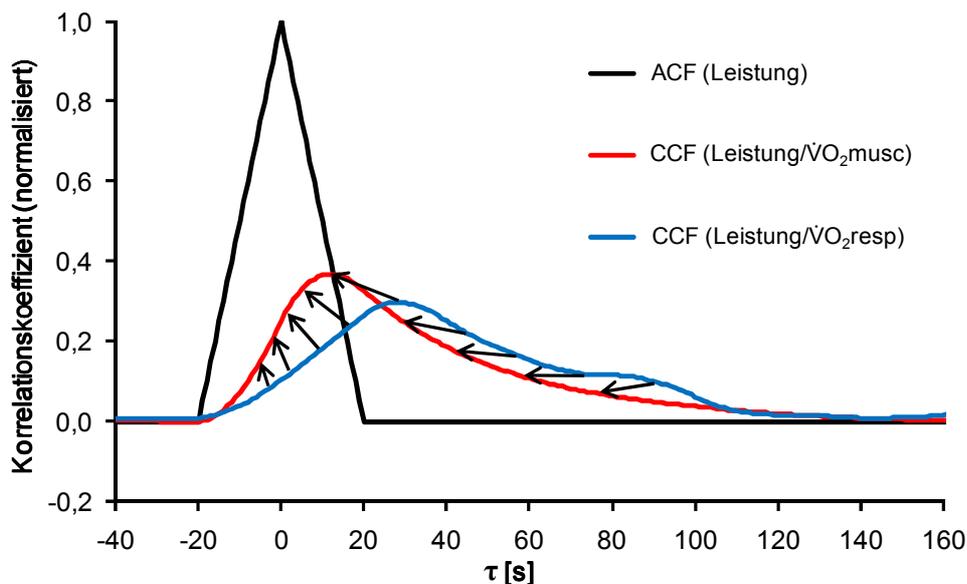


Abbildung 25: Abschätzung des CCF-Verlaufs der $\dot{V}O_{2,musc}$, bei der die CCF der $\dot{V}O_{2,resp}$ als Ausgangslage dient. Die Pfeile deuten an, dass praktisch eine Linksverschiebung und Transformation des CCF-Verlaufs von der $\dot{V}O_{2,resp}$ hin zur $\dot{V}O_{2,musc}$ durchgeführt wird. Dabei müssen die Eigenschaften eines LZI-Systems erster Ordnung für den CCF-Verlauf der $\dot{V}O_{2,musc}$ erfüllt sein.

Auswirkungen des Variierens von $V_{V_{musc}}$

Abbildung 26 zeigt verschiedene CCFs, bei deren Berechnung das $V_{V_{musc}}$ variiert wurde. Die Variation von $V_{V_{musc}}$ zeigt einen deutlichen Einfluss auf den jeweiligen Verlauf der CCF. Dieser ist relativ und absolut verändert.

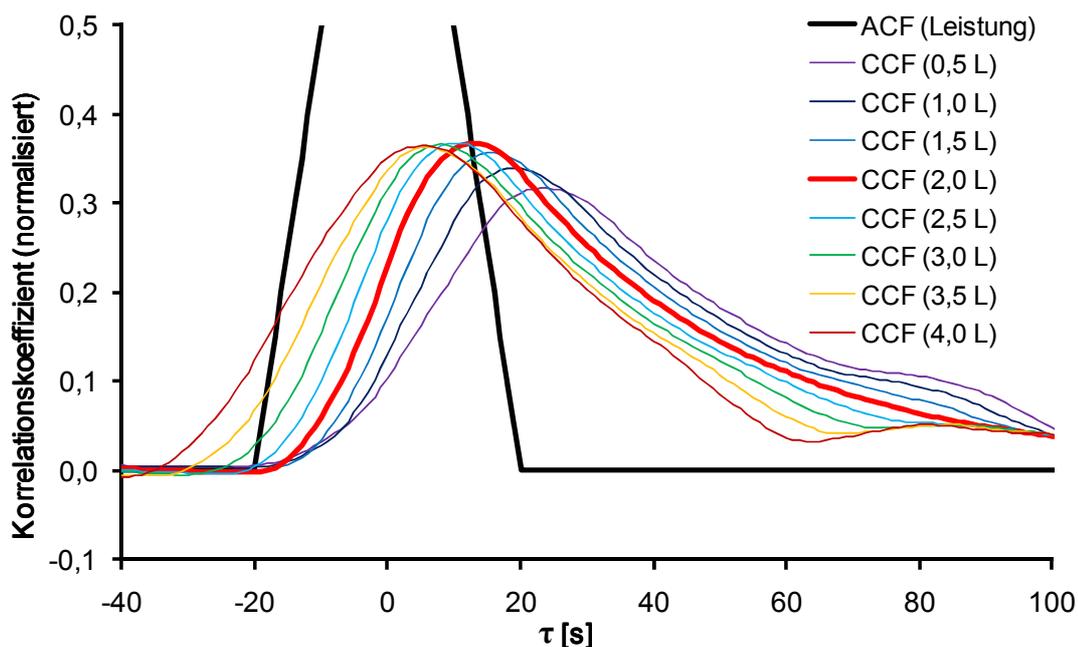


Abbildung 26: Darstellung der Auswirkungen der Variationen des venösen Blutvolumens zwischen Muskulatur und Lunge ($V_{V_{musc}}$). Die Kreuzkorrelationsfunktion (CCF), bei der das Maximum auf der Autokorrelationsfunktion der Leistung (ACF) liegt, gibt den richtigen Wert zur Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs an.

Der markanteste Einfluss von $V_{v_{\text{musc}}}$ ist die Verschiebung der Kurve entlang der x-Achse. Etwas geringer ist die relative Veränderung des CCF-Verlaufs, der sich in der Höhe des Maximums und in einer Wellenbildung zum Ausklang nach rechts zu beobachten ist. Bei Vergrößerung von $V_{v_{\text{musc}}}$ verschiebt sich die Kurve nach links, eine Verkleinerung bewirkt eine Verschiebung nach rechts. Setzt man für $V_{v_{\text{musc}}}$ den Wert 0 ein, ist der CCF-Verlauf identisch mit dem der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$. Nur bei der richtigen Wahl von $V_{v_{\text{musc}}}$ hat die CCF einen glatten Verlauf mit ihrem Maximum auf der ACF. Die glatteste Kurve mit dem Maximum auf dem abfallenden Teil der ACF gibt den richtigen Wert für $V_{v_{\text{musc}}}$ (2,0 L) an.

Auswirkungen des Variierens von Q'_{rem}

Wird Q'_{rem} variiert, ist dies in der CCF ebenfalls sichtbar und nimmt Einfluss auf den relativen Verlauf und die Lage des Maximums der CCF.

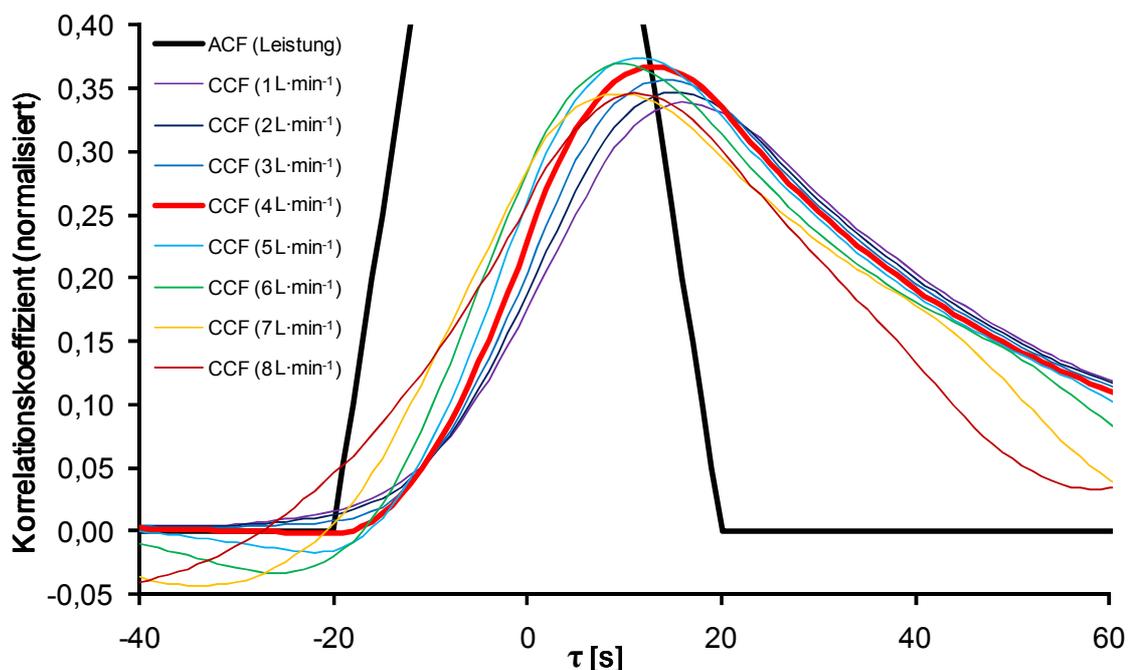


Abbildung 27: Darstellung der Auswirkungen der Variationen von der Durchblutungsrate des Restkörpers (Q'_{rem}). Die Kreuzkorrelationsfunktion (CCF), bei der das Maximum auf der Autokorrelationsfunktion der Leistung (ACF) liegt, gibt wieder den richtigen Wert zur Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs an.

Auch bei Variation der Durchblutungsrate Q'_{rem} (Abbildung 27) ist der Wert der richtige, bei dem die Kurve am glattesten – demnach ohne Wellen – verläuft und mit ihrem Maximum auf der fallenden Gerade der ACF liegt.

Bei Unterschätzung von Q'_{rem} wird die CCF nach rechts und links auseinandergezogen. Bei Überschätzung von Q'_{rem} bildet sich eine negative Delle bei bzw. vor der Verschiebung von -20.

Die Kombination aus den Variationen von $V_{v_{\text{musc}}}$ und Q'_{rem} sind sehr komplex und scheinen nicht mit einer simplen Verschiebung, Stauchung oder Zerrung beschreibbar zu sein. Hinzu kommen veränderte relative Kurvenverläufe der CCFs.

Nach eigenen Erfahrungen scheint die Variation von $V_{v_{\text{musc}}}$ im physiologisch sinnvollen Bereich einen größeren Einfluss auf die Lage und die Höhe des CCF-Maximums zu nehmen als Q'_{rem} .

Anhand der beiden Abbildungen 26 und 27 kann gezeigt werden, dass diejenigen Kurven der Kombinationen von $V_{v_{\text{musc}}}$ und Q'_{rem} ausgeschlossen werden können, die nicht dem typischen Verlauf der CCF aus Kapitel 3.2 entsprechen. Aus den hier beschriebenen Eigenschaften und dem typischen Verlauf der CCF lassen sich damit praktische Kriterien ableiten, die zur Bestimmung der Modellvariablen $V_{v_{\text{musc}}}$ und Q'_{rem} genutzt werden können.

3.5 Optimierungskriterien

Aus den Verläufen der CCF der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ durch Variieren von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} und den Eigenschaften des CCF-Verlaufs für ein LZI-System erster Ordnung aus Kapitel 3.4 werden die folgenden Kriterien abgeleitet, um die freien Modellvariablen zu bestimmen. Dabei stellt die Reihenfolge gleichzeitig die Wichtigkeit der Kriterien dar.

Das erste Kriterium bezieht sich nicht auf die Zeitreihenanalyse, sondern ist ein physiologisches Kriterium, das sich auf die O_2 -Ausschöpfung des Blutes bezieht. Kriterium 2 und 3 regulieren dahingegen die abgeleiteten Eigenschaften im Sinne eines bestmöglichen Verlaufs der CCF. Somit findet hier erneut eine Verknüpfung von Zeitbereich und Korrelationsebene statt. Der praktische Nutzen der Kriterien besteht darin, dass die physiologischen Reaktionen der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und dessen CCF-Verlauf einem LZI-System erster Ordnung entsprechen bzw. angenähert werden.

Kriterien

- 1.) Die muskuläre $avDO_2$ (Mittelwert + Standardfehler) und die $avDO_2$ des Restkörpers liegen unter $150 \text{ ml } O_2 \cdot L^{-1}$ Blut während der PRBS-Phasen.
Die Wahl des $avDO_2$ -Limits auf $150 \text{ ml} \cdot L^{-1}$ Blut wurde relativ hoch angesetzt, um für die Variablenberechnungen von Q'_{rem} einen größeren Spielraum zu ermöglichen, sodass vorzeitige Limitierungen der $avDO_2$ vermieden werden.
Mit $150 \text{ ml } O_2 \cdot L^{-1}$ Blut liegen die $avDO_2$ -Limits im Bereich von 50% der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ (ROWELL, 1993) und beschreiben damit Belastungen im moderaten bis submaximalen Intensitätsbereich.
- 2.) Minimierung der Fluktuationen der CCF der muskulären $\dot{V}O_2$ im Bereich des Anstiegs bei der Verschiebung -20.
- 3.) Das Maximum der CCF der muskulären $\dot{V}O_2$ liegt auf oder in der Nähe des abfallenden Teils der ACF (Leistung) und darf nur zwischen Verschiebungen von 0 bis 20 liegen.

Die Optimierung zur Bestimmung von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} wird mit Hilfe eines iterativen Algorithmus erreicht, der das Ziel hat, die Minimierung des vertikalen Abstandes von ACF (Leistung) und des Maximums der CCF (Leistung/ $\dot{V}O_{2\text{musc}}$) bei gegebener Verschiebung durch Variation von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} zu erlangen und gleichzeitig alle Optimierungskriterien berücksichtigt.

Die Werte von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} , bei denen alle Kriterien erfüllt sind und der kleinste vertikale Abstand zwischen ACF und CCF bei gleicher Verschiebung gegeben ist, stellt die beste Variablen-Kombination zur Berechnung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ dar.

3.6 Zusammenfassung der Grundlagen und Vorüberlegungen

Aus physiologischer Sicht werden die folgenden Punkte berücksichtigt, die für den Unterschied zwischen muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ verantwortlich sind.

- 1) HZV-Dynamiken (verzerrend)
- 2) Venöses Blutvolumen zwischen Muskulatur und Lunge (zeitverzögernd)
- 3) Speicherfunktion der O_2 -Konzentrationen im venösen Blutanteil (verzerrend und zeitverzögernd)
- 4) Die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird im aeroben Belastungsbereich als einfaches mono-exponentielles Modell ohne Zeitverzögerung angenähert.

Um das Übertragungsmodell möglichst überschaubar zu halten, werden während moderater Belastung die folgenden Größen als *konstant* angenommen:

- 1) Arterielle O_2 -Sättigung
- 2) Vaskuläre Bedingungen (Vasodilatation und -konstriktion)
- 3) Venöses Blutvolumen zwischen belasteter Muskulatur und Lunge
- 4) Durchblutungsrate des Restkörpers
- 5) O_2 -Verbrauch des Restkörpers
- 6) Schlagvolumen
- 7) Symmetrie der muskulären On- und Off-Kinetiken

Vernachlässigt werden die Faktoren, die zwar Einfluss auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik haben, sich aber nicht akut während eines Tests auswirken:

- 1) Aerobe Leistungsfähigkeit (auch Enzymaktivitäten)
- 2) Muskelfaserzusammensetzung
- 3) (Vor-)Ermüdung
- 4) Krankheit
- 5) Umgebungsbedingungen

Die folgenden Aspekte der systemtheoretischen Grundlagen werden für die Auswertung der Daten genutzt:

- 1) Die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik kann durch die Eigenschaften eines LZI-Systems erster Ordnung (inkl. Symmetrie der On- und Off-Kinetiken) beschrieben werden.
- 2) Das PRBS-Belastungsmuster wird als Eingangssignal des LZI-Systems erster Ordnung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ zur Beschreibung der Antwortreaktionen genutzt.
- 3) Mit Hilfe der Kreuz- sowie der Autokorrelationsfunktion werden die Antwortreaktionen der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ berechnet.

3.7 Hypothesen

Das Ziel der praktischen Versuche besteht darin, zu zeigen, dass das vorgestellte Verfahren zur Bestimmung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und dessen Kinetik mit realen Daten möglich ist und die Ergebnisse plausibel sind.

Zu diesem Zweck sollen die folgenden Hypothesen untersucht werden:

- 1) Die Modellparameter liegen im physiologisch plausiblen Bereich.
- 2) Aus den $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ - und den HZV-Daten kann auf die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetik geschlossen werden.
- 3) Die Kinetiken von $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ und $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ unterscheiden sich signifikant.

4 Methodik

4.1 Untersuchungsteilnehmer

Die Probanden wurden über Aushänge an der Deutschen Sporthochschule Köln und beim ASV Köln e. V., sowie aus dem Bekanntenkreis der Untersuchungsleiter rekrutiert. Alle Probanden versicherten ihr schriftliches Einverständnis und die freiwillige Teilnahme an den Tests.

Tabelle 1: *Tabellarische Darstellung der Probandencharakteristika*

Proband	Geschlecht [M/W]	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]
1	W	22	175	67,9	22,2
2	W	39	165	61,3	22,5
3	W	38	167	55,5	19,9
4	M	41	190	87,9	24,3
5	W	18	166	60,3	21,9
6	M	26	185	88,9	26,0
7	M	30	175	75,1	24,5
8	M	30	176	75,4	24,3
9	W	27	163	58,6	22,1
10	M	37	181	85,1	26,0
11	M	28	180	74,6	23,0
12	W	25	163	53,3	20,1
13	M	26	180	89,1	27,5
14	M	22	177	72,5	23,1
15	M	25	171	68,0	23,3
16	M	26	175	76,7	25,0
17	W	23	171	62,4	21,3
\bar{x}		28,4	174,1	71,3	23,4
<i>SD</i>		6,6	7,8	11,8	2,1

Voraussetzung für die Teilnahme an den Tests war, dass die Probanden unter keinen respiratorischen oder Herzkreislauf-Erkrankungen litten und auch sonst keine Krankheiten hatten. Es gab keine besonderen Voraussetzungen bezüglich des Fitnesszustandes oder der betriebenen Sportarten der Probanden.

Das Probandenkollektiv bestand aus Sportstudenten und sportlich aktiven Freizeitsportlern, die alle gesund waren, unterschiedliche sportliche Umfänge und Intensitäten umsetzten und verschiedene aerobe Leistungsfähigkeiten aufwiesen. Somit repräsentieren die Ergebnisse nur dieses Probandenkollektiv, das nicht mit anderen Probandengruppen gleichgesetzt werden sollte.

4.2 Testdurchführung

Für die Testdurchführung wurde ein Entwurf zur Versuchsdurchführung entwickelt, in dem alle einzelnen nacheinander abzuarbeitenden Schritte der Testdurchführung aufgeführt wurden. Benötigtes Material wie Elektroden, Blutlanzetten, Teststreifen, Tupfer, Desinfektionsmittel, Kalibriergas etc. wurden in ausreichendem Maße bereitgestellt, sodass für die geplante Probandenzahl ausreichend Verbrauchsmaterial vorhanden war. Jeder Proband wurde an zwei aufeinander folgenden Tagen getestet. Am ersten Tag wurde der moderate und am darauffolgenden Tag der Ausbelastungstest durchgeführt. Beide Tests wurden jeweils zur gleichen Uhrzeit (± 2 Stunden) absolviert.

Ein vorher erstellter Ablaufplan stellte die gleiche Reihenfolge und nach Möglichkeit auch die gleiche Zeitdauer der einzelnen Arbeitsschritte bei allen Tests sicher. Die Instruktionen für die Probanden wurden von den Untersuchungsleitern bei allen Probanden mit nahezu identischem Wortlaut durchgeführt, sodass auch hier eine größtmögliche Normierung gegeben war.

Die Probanden durften zwei Tage vor den Tests keinen Sport treiben, dazu zählte auch, dass sie keine kurzen Strecken mit dem Fahrrad zurücklegten. An den Versuchstagen selbst wurde darauf geachtet, dass zwei Stunden vor dem jeweiligen Test keine Nahrung aufgenommen wurde. In diesen zwei Stunden durfte, wenn nötig, nur Wasser getrunken werden. Diese Auflagen dienten dazu, möglichst ähnliche Voraussetzungen des Eingangszustandes der Probanden zu schaffen.

In Vortests wurde der Entwurf zur Versuchsdurchführung erprobt und verbessert, sodass für die späteren Tests die nötige Routine des Testpersonals gegeben war. Die praktische Anwendung und der Umgang mit allen Testgeräten wurden geübt, sodass auch hier ein sicherer Umgang mit allen Geräten gewährleistet werden konnte. Die Belastungsprotokolle wurden in das Steuergerät des Ergometers eingegeben und gespeichert. Alle Probanden wurden über die Einzelheiten der Tests und den Testablauf informiert. Jeder Proband wurde gewogen, um relative Parameter zum Körpergewicht berechnen zu können.

4.2.1 Belastungsprotokolle

Das moderate Belastungsprotokoll (EKE-Protokoll) startete mit einer anfänglichen Belastung von 30 Watt für 200 s. Danach folgten zwei PRBS für jeweils 300 s, die wechselnde Belastungen zwischen 30 und 80 Watt beinhalteten. Darauf erfolgte eine 80 Watt-Stufe für 200 s. Die letzten beiden Leistungsstufen beinhalteten 110 Watt und 140 Watt, die jeweils 120 s andauerten.

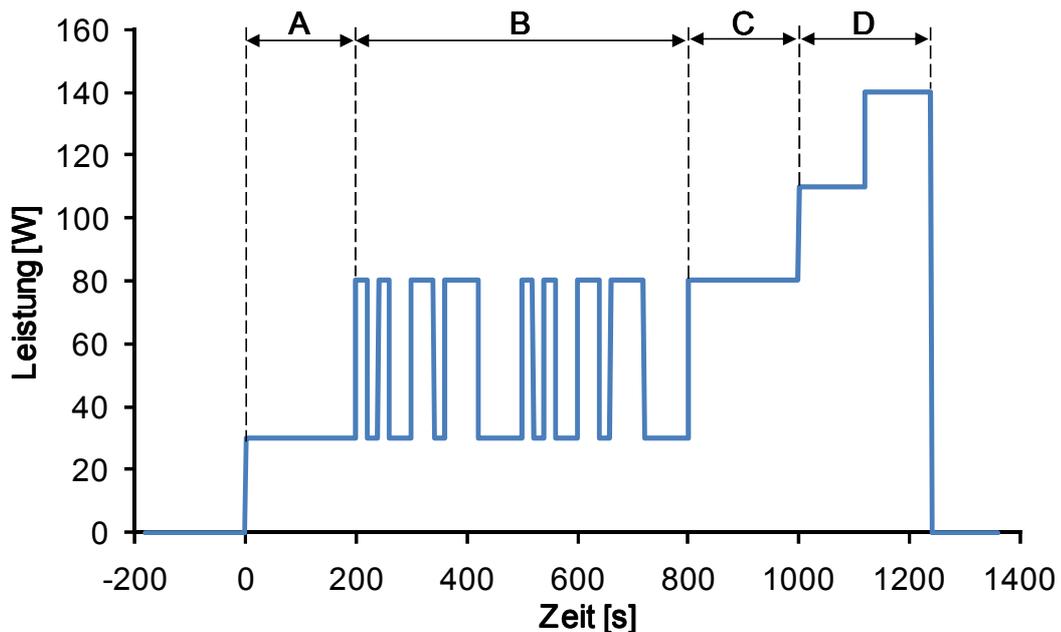


Abbildung 28: Darstellung des moderaten Belastungsprotokolls (EKE-Protokoll). Es beinhaltet zwei konstante Phasen bei 0-200 s (A) und 800-1000 s (C), dazwischen sind zwei pseudo randomisierte binäre Phasen (B) lokalisiert. Am Ende folgen zwei Stufen mit 110 Watt und 140 Watt.

Im Ausbelastungsprotokoll ($\dot{V}O_2$ max-Protokoll) startete die Belastung bei 50 Watt für eine Dauer von 180 s. Danach wurden die weiteren Stufen körpergewichtsabhängig erhöht. Bei Probanden mit 65 kg oder mehr Körpergewicht wurden die zwei folgenden Stufen um jeweils 50 Watt für 180 s erhöht, bei Probanden unter 65 kg Körpergewicht um jeweils 25 Watt. Ab der vierten Stufe wurde die Belastung körpergewichts-unabhängig alle 60 s um 25 Watt bis zur Ausbelastung gesteigert.

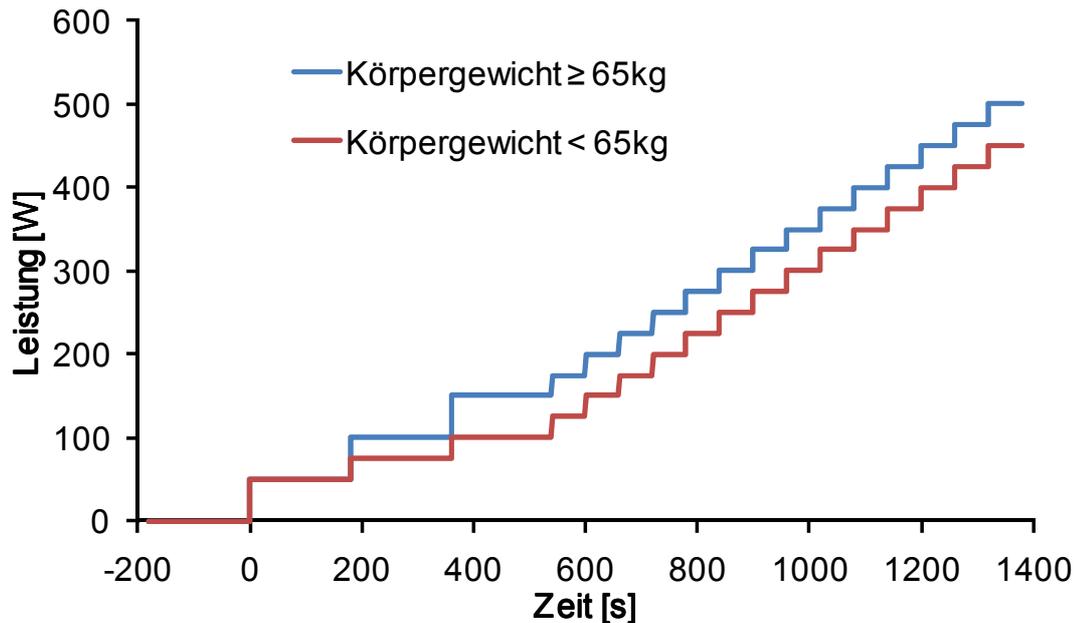


Abbildung 29: Der Ausbelastungstest ($\dot{V}O_2$ -max-Protokoll) beinhaltet zwei unterschiedliche Protokolle, die körpergewichtsabhängig sind. Die ersten 3 Stufen dauern jeweils 3 min, danach wird die Leistung pro Minute um 25 Watt bis zur individuellen Erschöpfung erhöht.

Die Probanden wurden auf dem Fahrradergometer entsprechend den Belastungsprotokollen getestet. Dabei hatten die Probanden die Aufgabe eine bestimmte Umdrehungszahl zu halten. Für den moderaten Test war die Umdrehungszahl mit 60 Umdrehungen pro Minute festgelegt. Bei dem $\dot{V}O_2$ -max-Test waren ebenfalls 60 Umdrehungen pro Minute vorgegeben, jedoch durften die Probanden nach eigenem Ermessen die Umdrehungszahl in der Ausbelastung steigern, aber nicht unter 60 Umdrehungen pro Minute fallen.

4.2.2 Ergometrie

Alle Tests, sowohl der moderate als auch der Ausbelastungstest, wurden auf dem Cardiac Stress Table der Firma Lode B. V., Niederlande, durchgeführt. Die Probanden wurden so auf dem Fahrradergometer platziert, dass sie einen *runden Tritt* durchführen konnten. Die Kniegelenke waren dabei in der tiefsten Position immer leicht gebeugt. Die Winkel, gemessen zur Horizontalen, waren dabei für die Beinergometereinheit auf 42° und für die Rückenlehne auf 45° festgelegt. Diese Einstellungen haben praktische Gründe. Zum einen wurde durch das Anlehnen des Oberkörpers an die Rückenlehne die Rumpf- und Oberkörpermuskulatur entlastet, sodass der Proband hauptsächlich während der Belastung die Beinmuskulatur beansprucht hat, zum anderen wurde damit die Oberkörperbewegung des Probanden minimiert, um Bewegungsartefakte des EKGs zu minimieren. Die 42° der Ergometereinheit, die technisch von Seiten des

Stress Tables begrenzt war, stellte für die Probanden die bequemste Einstellung während der Belastung dar. Dies wurde in Vortests untersucht. Beide Belastungsprotokolle wurden über den Lode Kurbelergometer Monitor (Work Load Programmer) gesteuert, auf dem während der Belastung die aktuelle Position im Belastungsprotokoll, die verstrichene Zeit seit Belastungsbeginn, die aktuelle Stufenzeit und die Umdrehungszahl für den Probanden zu sehen war. Zusätzlich konnte der Proband direkt über sich die Umdrehungszahl an einem analogen Drehzahlmesser ablesen.

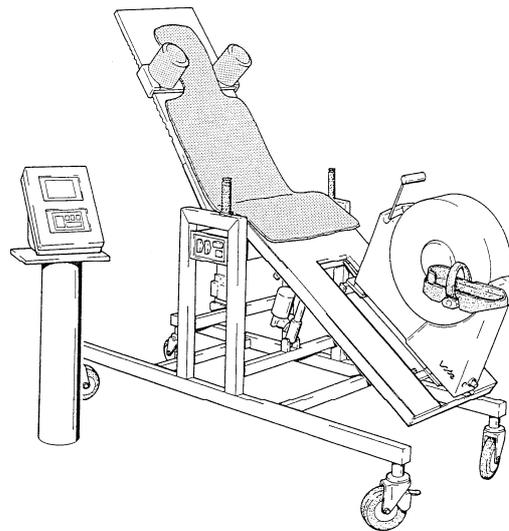


Abbildung 30: Dargestellt ist der Cardiac Stress Table von Lode (Skizze aus dem Benutzerhandbuch des Lode Stress Tables), auf dem die Tests durchgeführt wurden.

4.2.3 Task Force® Monitor

Mit Hilfe des Task Force® Monitor (TFM) 3040i der Firma CNSystems, Österreich, wurden bei der Durchführung der Versuche die Parameter aus Tabelle 2 aufgezeichnet.

Tabelle 2: Tabellarische Übersicht der Parameter, die mit Hilfe des Task Force® Monitors erhoben wurden.

Parameter	Bezeichnung	Einheit	Messmethode
HR	Herzfrequenz	min ⁻¹	Elektrokardiogramm
HZV	Herzzeitvolumen	L·min ⁻¹	Impedanzkardiographie
SV	Schlagvolumen	ml	Impedanzkardiographie

Alle aufgezeichneten Werte wurden als beat-to-beat-Daten gespeichert.

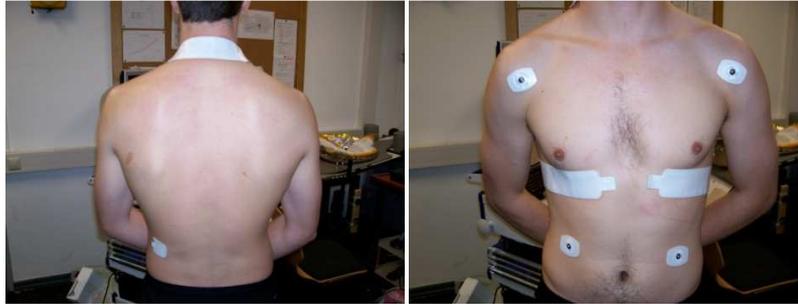


Abbildung 31: Elektroden für die EKG- und IKG-Messung des TaskForce Monitors.

Die Kalibration der einzelnen implementierten Geräte des TFM wird automatisch bei Inbetriebnahme des Gerätes vorgenommen, sodass hier kein Eingreifen durch das Testpersonal notwendig war.

Alle gemessenen Größen wurden während der Versuchsdurchführung von dem Testpersonal überwacht, um einerseits kritische Situationen (z. B. Extrasystolen) zu erkennen und andererseits Messfehlern (z. B. lose Elektroden) entgegenzuwirken.

4.2.4 Spirometrie

Mit Hilfe des ErgoSpirometriesystems ZAN-680 ErgoTest der Firma ZAN Messgeräte GmbH, Deutschland, wurden die Atemgaskonzentrationen von O_2 und CO_2 , sowie die in- und expirierten Volumina gemessen. Die ZAN-680 ErgoTest war über ein USB-Kabel an einem Panasonic Toughbook, Modell CF-Y5, angeschlossen, auf dem die zugehörige Software installiert war. Bei der Kalibration der ZAN-680 wurden jeweils vor den Tests einmal eine Volumen- und eine Gaskonzentrationskalibration durchgeführt. Die Volumenkalibration wurde mit einer 3-Liter-Kolbenpumpe und die Gaskonzentrationskalibration mit Eichgas der Konzentrationen von O_2 mit 16,02%, CO_2 mit 4,98% und N_2 mit 79% durchgeführt. Entsprechend für die BTPS- und STPD-Korrekturen wurden am Ende der Kalibration die Umgebungsbedingungen der Temperatur in $^{\circ}C$, der relativen Luftfeuchte in % und des Umgebungsdrucks in mbar angegeben.

Nach Anbringen der Spiromaske an den Probanden wurden diese durch kurzzeitiges Zuhalten und forciertes Ein- und Ausatmen auf Dichtigkeit getestet.

Die Parameter in Tabelle 3 wurden aus den Rohdaten der Spirometrie breath-by-breath berechnet.

Tabelle 3: *Tabellarische Übersicht der Parameter, die durch die Spirometrie erhoben wurden.*

Parameter	Bezeichnung	Einheit
$\dot{V}O_2$	Sauerstoffverbrauch	L·min ⁻¹
$\dot{V}CO_2$	Kohlendioxidabgabe	L·min ⁻¹
\dot{V}_E	Ventilation	L·min ⁻¹
AF	Atemfrequenz	min ⁻¹

Alle respiratorisch gemessenen Atemzüge wurden automatisch mit Hilfe der ZAN-Software bezüglich der pulmonalen Speicher korrigiert, sodass hierdurch die veranschaulichenden Einflüsse der pulmonalen Speicherung auf die Bestimmung der respiratorischen Werte minimiert wurden (BEAVER ET AL., 1981).

Da Temperatur, Druck und relative Feuchte der gemessenen Atemgase Einfluss auf die absolut gemessenen Werte haben, sind $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ und \dot{V}_E STPD- bzw. BTPS-korrigiert, sodass eine generelle Vergleichbarkeit dieser Werte gegeben ist. Zur Qualitätskontrolle wurden die end-tidalen Werte der breath-by-breath-Daten auf Ausreißer im Sinne einer undichten Atemmaske untersucht. Beim Vorliegen solcher Fälle wurden die entsprechenden Tests nicht genutzt.

4.2.5 Laktatmessung

Die Laktatmessungen wurden mit dem Gerät Accutrend Lactate und den BM-Lactate Teststreifen der Firma Roche Diagnostics GmbH, Deutschland, durchgeführt. Dazu wurde vor jeder Laktatabnahme das Ohrläppchen des Probanden mit Alkoholpads desinfiziert und mit Lanzetten der Firma FEATHER Safety Razor CO., Ltd. punktiert, um einen Tropfen Kapillarblut zu gewinnen, der auf den BM-Lactate Teststreifen aufgetragen wurde.



Abbildung 32: *Abnahme der Laktatproben am Ohrläppchen.*

Die Laktatproben wurden während des moderaten Belastungsprotokolls 3 min vor Belastungsbeginn als Ruhewerte, während Belastung zu den Zeitpunkten 2,5 min

(30 Watt), 15,5 min (80 Watt), 20,7min (Belastungsende) und 5 min nach Belastungsende bestimmt.

Im Ausbelastungsprotokoll wurden die Laktatproben 3 min vor Belastungsbeginn als Ruhewerte, in der Belastung zu den Zeitpunkten 3 min, 9 min, 12 min, bei Belastungsabbruch (variiert entsprechend der Leistungsfähigkeit der Probanden) und 5 min nach Belastungsabbruch bestimmt.

4.2.6 Untersuchungsbedingungen

Um die Untersuchungsbedingungen der durchgeführten Tests beurteilen zu können, wurden bei allen Tests die Umgebungsbedingungen (Umgebungstemperatur, relative Luftfeuchte, Luftdruck) notiert.



Abbildung 33: Testlabor mit Proband auf dem Lode Cardiac Stress Table.

4.3 Datenauswertung

Ausgewertet wurden die Tests aller Probanden, die sowohl den moderaten als auch den Ausbelastungstest durchgeführt hatten. Zu den Ausschlusskriterien gehörten Tests mit verhältnismäßig vielen Messfehlern in den beat-to-beat- oder den breath-by-breath-Daten. Weiterhin wurden die Tests von Probanden nicht verwendet, bei denen im moderaten Protokoll hohe Laktatwerte beobachtet wurden, da diese nicht für eine aerobe Belastung sprechen.

4.3.1 Synchronisation der Daten

Da die Untersuchungen zeitgleich mit mehreren Messinstrumenten durchgeführt wurden und jedes dieser Messinstrumente die Daten in unterschiedlicher zeitlicher Auflösung misst, war es notwendig, einen Trigger zu installieren, mit dem man zeitgleich eine Markierung auf beiden Messinstrumenten setzen konnte. Somit war es möglich, Belastungsbeginn und -ende anhand der Trigger auf den Messgeräten zu identifizieren und die Daten zu synchronisieren.

4.3.2 Interpolation mittels kubischer Splines

Um die Daten der Messgeräte in äquidistante Daten umzuwandeln, wurde das Verfahren der Interpolation mittels kubischer Splines aus der numerischen Mathematik angewandt, mit dessen Hilfe die Daten in 1-Sekunden-Intervallen berechnet wurden. Die Interpolation in äquidistante Daten ist zur Berechnung der ACF und CCF notwendig, da die Signale hierbei um ganze Sekunden verschoben werden.

Die Datenpunkte der zu interpolierenden physiologischen Größen stellen Stützstellen mit den Zwischenräumen als Teilintervalle dar. Ziel der Spline-Interpolation ist es, kubische Funktionen zu finden, die durch die Stützstellen gehen und glatt aneinander passen. Dazu werden alle Stützstellen in aufsteigender Form geordnet, sodass man jeweils in die Intervalle zwischen den Datenpunkten begrenzt definierte Polynomfunktionen legen kann. Dazu muss jeweils nach einer begrenzt definierten Funktion gesucht werden, die in dem Intervall ein Polynom vom dritten Grades hat (Formel 42, PLATO 2006).

$$f_i(x) = a_i x^3 + b_i x^2 + c_i x + d_i \quad (42)$$

$f_i(x)$ stellt den i -ten Messwert zum Zeitpunkt x dar. a_i , b_i , c_i und d_i sind die gesuchten Koeffizienten. Für die Berechnung der Polynomfunktionen sind 4 Bedingungen gegeben (PLATO 2006):

- 1) Die Anfangs- ($f_{i-1}(x_i)$) und Endpunkte ($f_i(x_i)$) der Teilfunktionen stoßen in den Stützstellen aneinander und haben dort den gleichen Wert (Formel 43) wie der gemessene Wert (y_i).

$$f_{i-1}(x_i) = f_i(x_i) = y_i \quad (43)$$

2) Die Steigungen in den Stützstellen sind gleich:

$$f'_{i-1}(x_i) = f'_i(x_i) \quad (44)$$

3) Die Krümmungen in den Stützstellen sind ebenfalls gleich:

$$f''_{i-1}(x_i) = f''_i(x_i) \quad (45)$$

4) Die Randbedingungen werden als natürliche Randbedingung angenommen:

$$f''_1(x_0) = f''_n(x_n) = 0 \quad (46)$$

Das aus diesen Bedingungen entstehende Gleichungssystem muss gelöst werden, um die einzelnen Teilfunktionen der Teilintervalle zu bestimmen.

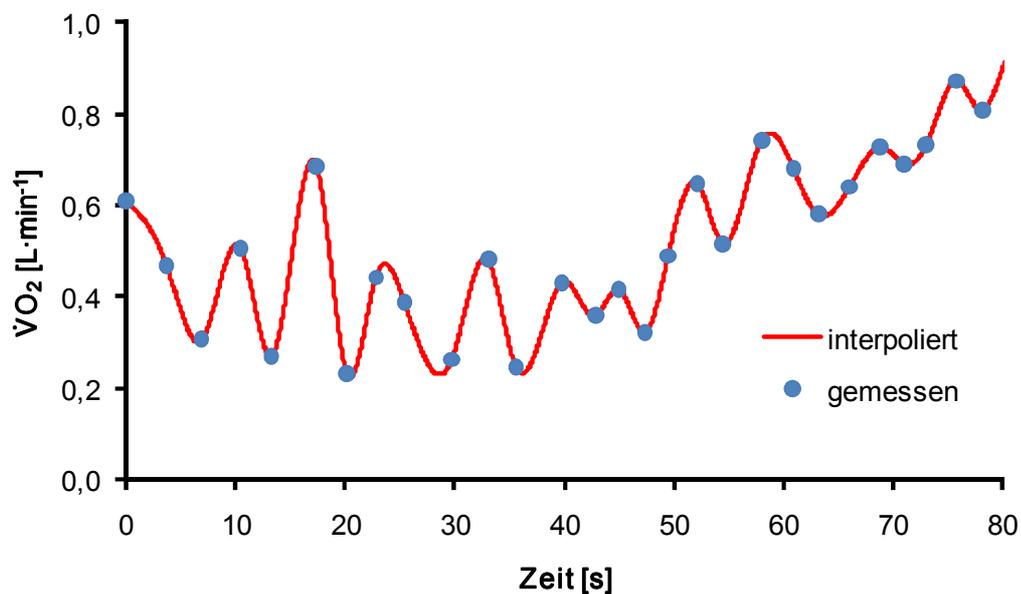


Abbildung 34: Darstellung der Interpolation mittels kubischer Splines. Die rote Kurve stellt die interpolierten Werte dar, die blauen Punkte repräsentieren die gemessenen Werte.

Nach diesem Prinzip wurden alle kubischen Spline-Interpolationen mit Hilfe eines Makros automatisiert berechnet. Eine Vertiefung der Rechenschritte soll an dieser Stelle nicht erfolgen.

Kubische Splines wurden gewählt, da diese Interpolationsmethode dem exponentiellen Verhalten der Parameter bei Belastungswechsel am nächsten kommt und die Krümmungen sehr klein gehalten werden. Diese Interpolationsmethode wird dem physio-

logischen Verhalten der gemessenen Größen im Übergangsbereich eines Stufenwechsels als sinnvolle Annäherung erachtet.

Allerdings gibt es Nachteile der kubischen Splines. Der Anfang und das Ende einer Datenreihe sind kritisch zu betrachten, da für die Berechnung der interpolierten Werte die umliegenden Werte am Anfang und am Ende fehlen. Im Normalfall werden in dieser Situation die benötigten Werte zur Interpolation mit Nullen ergänzt, was in abweichenden interpolierten Daten resultiert, die damit in diesem Bereich eines Datensatzes einen Fehler darstellen. Um mögliche Fehlerfortpflanzungen zu vermeiden, bietet es sich an, sowohl am Anfang als auch am Ende des Datensatzes die fehlerhaften Werte von nachfolgenden Analysen auszuschließen.

Ein zweiter Nachteil der kubischen Splines besteht darin, dass von nicht korrigierten Ausreißern oder Messfehlern die umliegenden interpolierten Werte ebenfalls beeinflusst werden.

4.3.3 Interpolation von Messausreißern und fehlender Werte

In den beat-to-beat-Daten traten gelegentlich Messfehler in der Art auf, dass zu einigen Herzschlägen keine Werte für Schlagvolumen und Herzminutenvolumen aufgezeichnet wurden. Ursache hierfür sind im Allgemeinen Oberkörperbewegungen der Probanden, sodass dadurch die abgeleiteten Signale der Impedanzkardiografie und das EKG-Signal gestört wurden. Die Messausreißer wurden manuell aus den Daten entfernt, dabei wurde jedoch immer die Plausibilität der Daten und die jeweilige Phase im Belastungsprotokoll berücksichtigt.

Die Korrektur der fehlenden Werte und der Messausreißer in den beat-to-beat- und breath-by-breath-Daten wurde mit der kubischen Spline-Interpolation berechnet, die den Zeitpunkt des fehlenden Wertes berücksichtigt.

4.3.4 Datenfilterung

Die interpolierten Daten wurden mit der Software Procalysis® der Firma Simplana GmbH, Aachen, Deutschland, mit einem Tiefpassfilter der Frequenz 0,1 Hz gefiltert. Dieses Vorgehen optimiert die Auswertungen der Modellvariablen bei den ACF- und CCF-Berechnungen in der BCM-Software (Backward Calculation Method).

Der Tiefpass-Filter von 0,1 Hz wird als angemessen erachtet, da Einflüsse auf Zeitkonstanten von ≤ 10 s im Allgemeinen nicht zu erwarten sind, da der Kehrwert der Zeitkonstante die Knickfrequenz des Tiefpassfilters darstellt.

4.3.5 Analyse-Software

Die BCM-Software (Version: 20110209), die für die hier beschriebene Anwendung programmiert wurde, beinhaltet sowohl die Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs unter Verwendung der in Kapitel 3.1 beschriebenen Gleichungen, als auch die Berechnung der Auto- bzw. Kreuzkorrelationen von Leistung und $\dot{V}O_2\text{musc}$, sowie weiterer Parameter.

4.3.5.1 Abschätzung der Modellvariablen

Bei der Bestimmung des venösen Blutvolumens und der Durchblutungsrate des Restkörpers wird über ein iteratives Verfahren die beste Kombination dieser beiden Größen ermittelt. Dabei werden, innerhalb der physiologischen Grenzen, alle sinnvollen Kombinationen der beiden Variablen variiert. Ziel des Verfahrens ist, dass das Maximum der CCF (Leistung/ $\dot{V}O_2\text{musc}$) bei gleicher Signalverschiebung auf dem abfallenden Teil der ACF (Leistung) liegen soll.

Es hat sich in der Praxis herausgestellt, dass man mit Hilfe dieses iterativen Verfahrens in Bereiche der Differenzen von ACF (Leistung) und CCF (Leistung/ $\dot{V}O_2\text{musc}$) von kleiner als 0,05 kommt. In allen Fällen wurde danach per Hand durch weiteres Variieren – im Prinzip eine Art Feineinstellung – eine kleinere Differenz und damit eine bessere Kombination von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} erzielt. Das ist damit zu begründen, dass das iterative Verfahren beim Durchlaufen aller Kombinationen von $V_{v\text{musc}}$ und Q'_{rem} größere Schrittweiten aufgrund der zur Verfügung stehenden Rechenkapazitäten nutzt, als dies per Hand in der Auswerte-Software möglich war.

4.3.5.2 ACF- und CCF-Berechnungen

Zur Berechnung der ACF und der CCFs werden jeweils die zu korrelierenden Signale im Zeitbereich an der Ordinate gespiegelt, damit die berechneten Korrelationskoeffizienten identisch und vergleichbar mit der Berechnung des Faltungsintegrals sind. Nach der Spiegelung werden zu jeder Verschiebung der beiden Signale die Korrelationskoeffizienten bestimmt (vgl. Abbildung 35), zu deren Berechnung die 600 Werte der beiden PRBS genutzt werden.

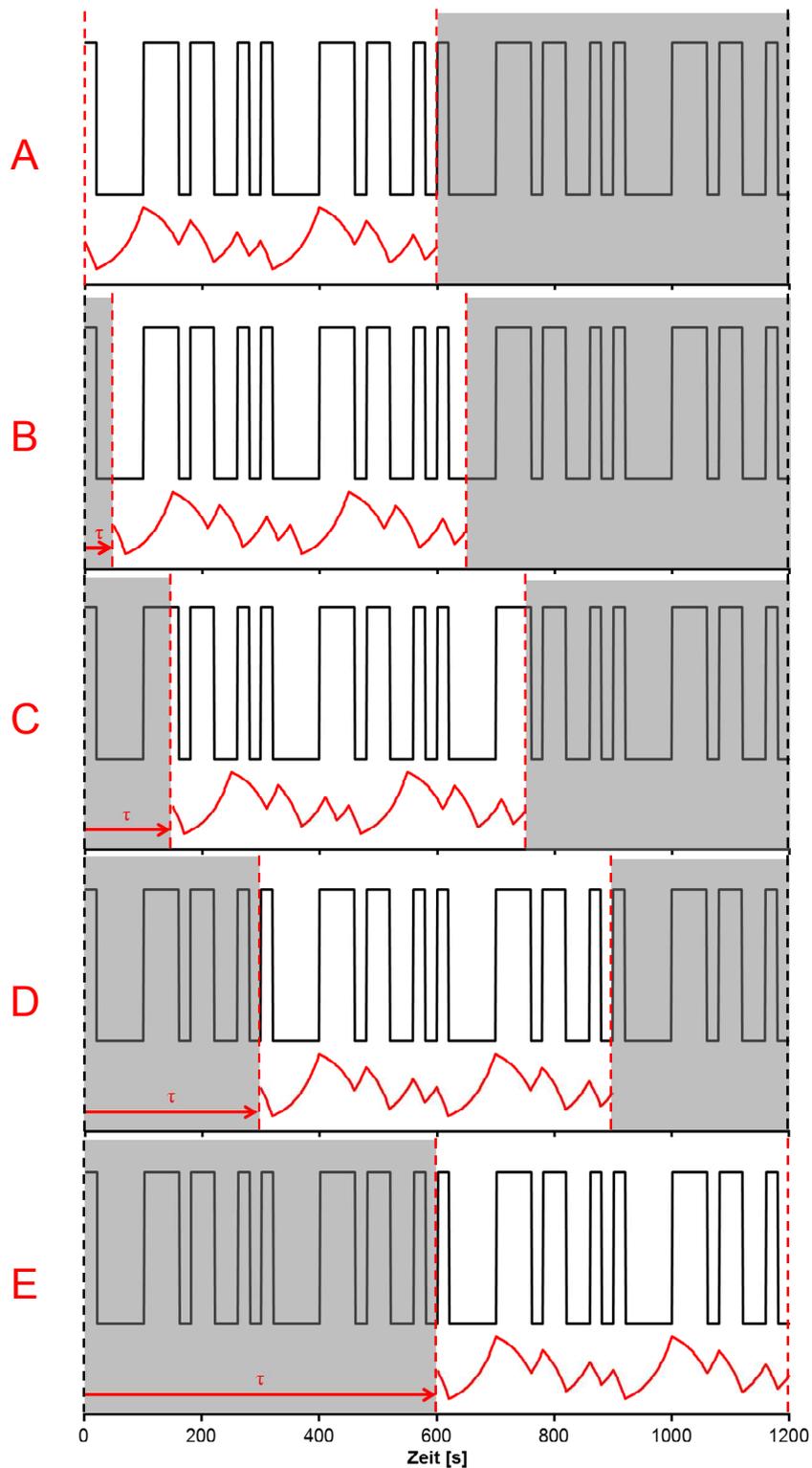


Abbildung 35: Darstellung der Berechnung der Kreuzkorrelationsfunktionen. Das Leistungssignal ist schwarz und das gemessene Signal rot dargestellt; beide Signale sind an der Ordinate gespiegelt. Die weißen Bereiche zeigen die Werte, die miteinander korreliert werden. Die grauen Bereiche werden nicht bei der Korrelationsberechnung berücksichtigt. Der rote waagerechte Pfeil gibt die Verschiebung (τ ; A bis E: 0 s, 50 s, 150 s, 300 s, 600 s) des Antwortsignals an.

Abbildung 36 zeigt die Kreuzkorrelationsberechnungen zu den Verschiebungen aus Abbildung 35.

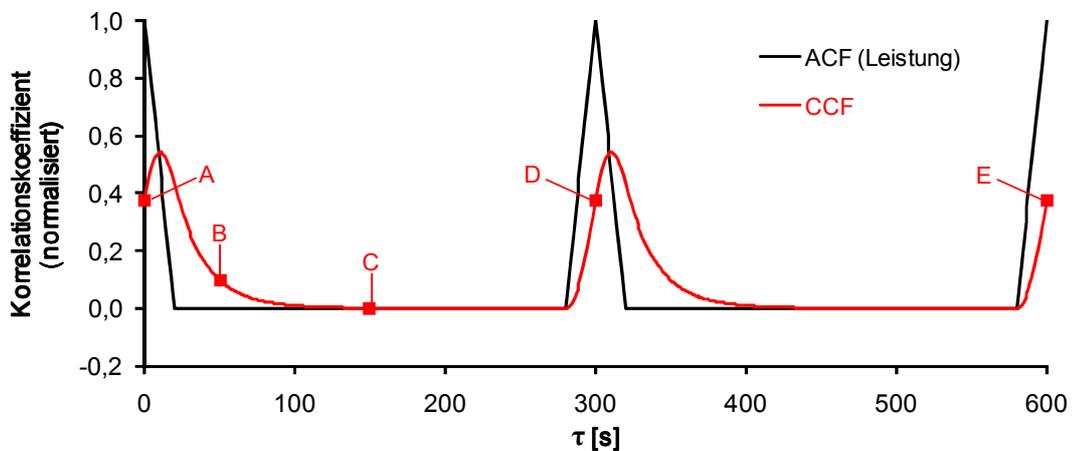


Abbildung 36: Die roten Punkte (A-E) im Diagramm repräsentieren die Kreuzkorrelationskoeffizienten der Leistung mit dem gemessenen Parameter zu den 5 dargestellten Verschiebungen (τ) aus Abbildung 35. Der Verlauf der roten Kreuzkorrelationsfunktion (CCF) stellt die Korrelationskoeffizienten aller 600 Verschiebungen dar. Schwarz ist die Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung dargestellt.

Die Berechnung der CCF wird für alle 600 Verschiebungen durchgeführt. Gut erkennbar ist, dass das Maximum der CCF auf dem abfallenden Teil der ACF liegt. Es ist weiter zu erkennen, dass sich die Verläufe von ACF und CCF nach jeweils 300 s Verschiebung wiederholen.

4.3.5.3 Normalisierung

Grundlage der Normalisierung ist das Minimum der CCF, dessen Wert abhängig von der Zeitkonstante ist (vgl. Abbildung 12). Da es in der praktischen Auswertung bei größer werdenden Zeitkonstanten und Nutzung von jeweils 2 PRBS keine absolut glatten Verläufe der CCF auf das Ein- bzw. Ausgangsniveau gibt (vgl. Abbildung 37), wurde der Ansatz gewählt, das CCF-Minimum als Mittelwert über den Bereich der Verschiebung von 180 bis 280 s zu berechnen.

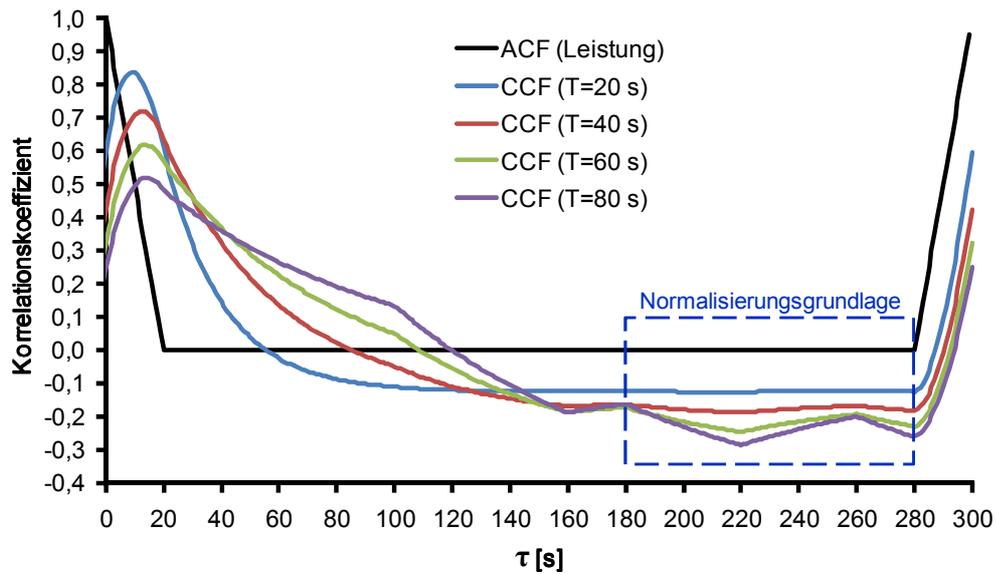


Abbildung 37: Normalisierte Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und nicht normalisierte Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) mit verschiedenen Zeitkonstanten. Mit größer werdenden Zeitkonstanten (T) nehmen die Fluktuationen im Normalisierungsbereich zu und erreichen keinen waagrecht Verlauf.

Hierbei wird bei langsameren Zeitkonstanten im Bereich der Normalisierung das Endniveau der Korrelationskoeffizienten nicht immer vollständig im Sinne eines waagrecht Verlaufs erreicht (vgl. Abbildung 11 und 37). Dies wird jedoch kompensiert durch den relativ großen Bereich von 100 s mögliche Fluktuationen, die bei den CCF-Verläufen in diesem Bereich der Verschiebungen auftreten können (vgl. Abbildung 38).

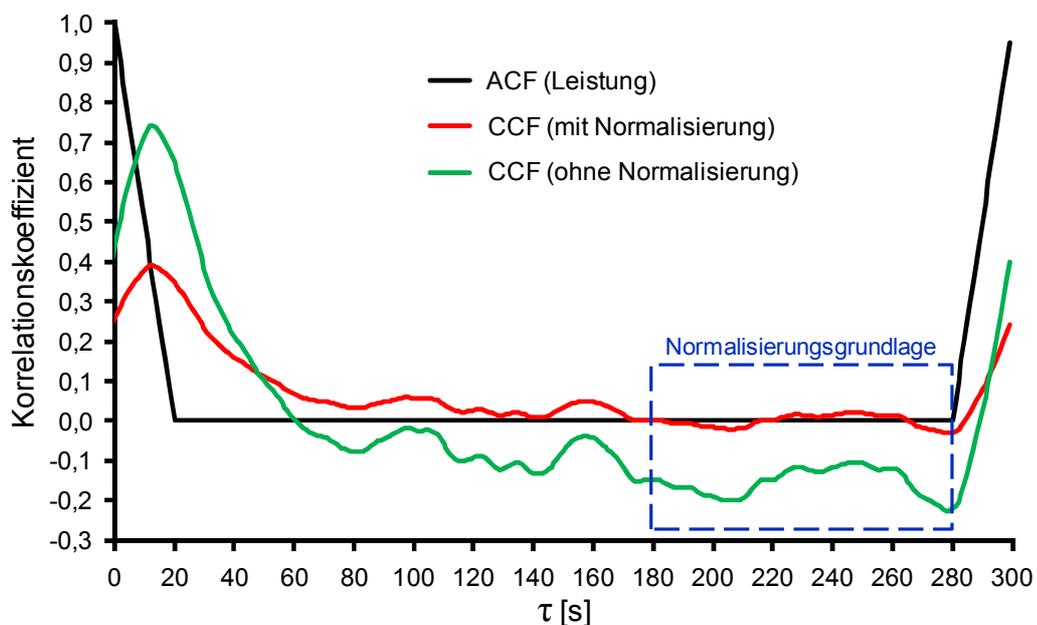


Abbildung 38: Beispiel eines normalisierten (rot) und nicht normalisierten (grün) Kreuzkorrelationsfunktions-Verlaufs (CCF) der muskulären $\dot{V}O_2$ und der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung sowie der Darstellung des Normalisierungsbereichs (blau).

Es wird also eine geringe Ungenauigkeit bei der Bestimmung des CCF-Minimums in Kauf genommen, sodass damit größere Fluktuationen im Normalisierungsbereich kompensiert werden können, um in der Folge die Bestimmung des CCF-Maximums bzw. die Kinetik-Beurteilung zu optimieren.

4.3.5.4 Optimierungskriterien

Bei der Anwendung der Optimierungskriterien konnte nicht immer ein optimaler CCF-Verlauf der $\dot{V}O_2$ muscle im Sinne der Eigenschaften eines LZI-Systems erster Ordnung angenähert werden (vgl. Kapitel 3.5). Aus diesem Grund wurde für das Kriterium 2 (Minimierung der Fluktuationen der CCF der muskulären $\dot{V}O_2$ im Bereich des Anstiegs bei der Verschiebung -20) zwei Fälle unterschieden.

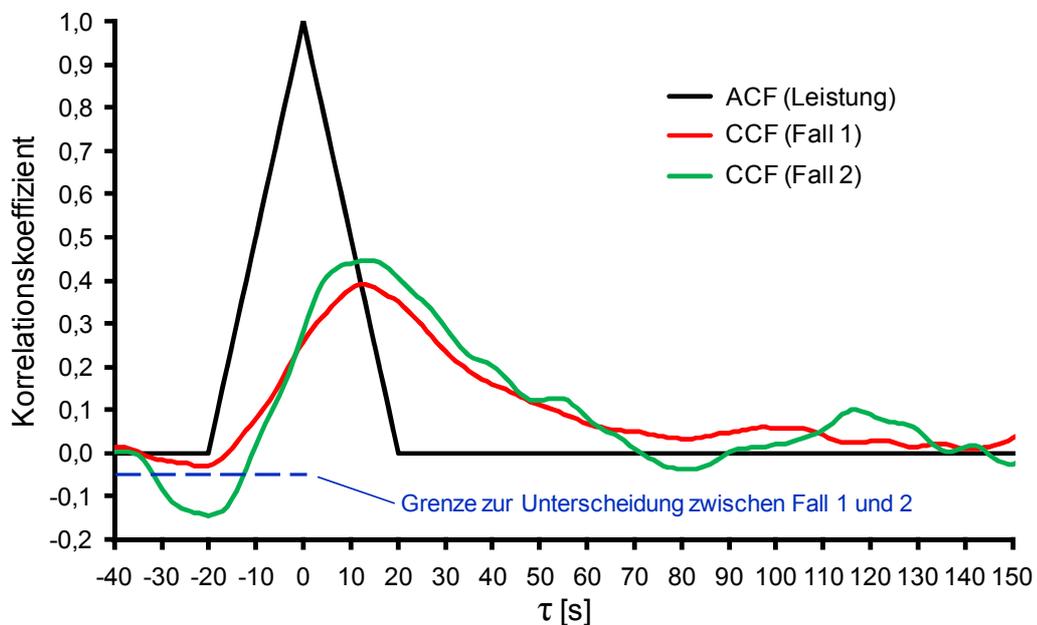


Abbildung 39: Unterscheidung der CCF-Verläufe der $\dot{V}O_2$ muscle anhand des unterschiedlichen Verhaltens im Bereich der Verschiebung $\tau = -20$ (2. Optimierungskriterium). Liegt der CCF-Verlauf oberhalb von $y = -0,05$ (blaue gestrichelte Linie) wird dies als Fall 1 bezeichnet, liegt der Verlauf unterhalb, wird dies mit Fall 2 beschrieben.

Fall 1 bezeichnet den Verlauf der CCF (Leistung/ $\dot{V}O_2$ muscle), bei der der y-Wert im Bereich des Anstiegs größer als -0,05 ist. Fall 2 beschreibt Anstiege, deren kleinster Wert geringer als -0,05 ist (vgl. Abbildung 39). Diese beiden Unterscheidungen in den Verläufen der CCF der $\dot{V}O_2$ muscle werden später in der Diskussion genauer analysiert.

4.3.6 Statistische Auswertung

Die Zusammenhangsanalysen, Normalverteilungsüberprüfungen und Mittelwertvergleiche wurden mit der Statistik-Software Predictive Analytics Software (PASW) der Firma SPSS Inc., Version 19, durchgeführt.

Signifikante Zusammenhänge bzw. Unterschiede sind im Normalfall mit $p < 0,05$, hochsignifikante mit $p < 0,01$ und höchstsignifikante Unterschiede bzw. Zusammenhänge mit $p < 0,001$ gekennzeichnet. Nicht signifikante Unterschiede bzw. Zusammenhänge sind im Allgemeinen mit $p > 0,05$ dargestellt.

Für die Normalverteilungsprüfung wurde ein Signifikanzniveau von 0,1 angesetzt und mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov Tests (Signifikanzkorrektur nach Lilliefors) durchgeführt. Bei der Zusammenhangsanalyse wurde bei keinem Widerspruch zum Vorliegen einer Normalverteilung (NV) der Pearson'sche Korrelationskoeffizient zur Beschreibung verwendet, bei Widerspruch zur NV der Spearman'sche Korrelationskoeffizient.

Bei den Mittelwertvergleichen wurden bei Vergleich zweier Mittelwerte der t-Test oder der parameterfreie Wilcoxon-Test angewandt, jeweils nach Prüfung auf NV. Bei Vergleich von drei oder mehr Mittelwerten wurde eine ANOVA (Analysis of Variance) mit Messwiederholung bei keinem Widerspruch einer NV oder der Friedman-Test bei Widerspruch zur NV angewendet. Post-Hoc-Tests wurden entsprechend nach Bonferroni oder mit Wilcoxon Paar-Vergleichen durchgeführt. Hierbei ist zu beachten, dass bei diesen Tests mit Bonferroni-Anpassung unterschiedliche Signifikanzniveaus aufgrund der Anzahl der durchgeführten Paar-Vergleiche angegeben werden. Darauf wird jedoch in diesen Fällen explizit hingewiesen.

4.4 Exkurs: Ausbelastungsbeurteilung

An dieser Stelle sollen kurz die Kriterien zur Beurteilung einer Ausbelastung bei einer Spiroergometrie beschrieben werden, da für diese Arbeit zusätzlich ein $\dot{V}O_2\text{max}$ -Test durchgeführt wurde, um Zusammenhänge der Parameter des moderaten Tests mit den maximal erreichten Werten in der Ausbelastung zu überprüfen.

Das Hauptkriterium zur Bestimmung der $\dot{V}O_2\text{max}$ ist die Plateaubildung der O_2 -Aufnahme bei weiterer Belastungssteigerung (HOWLEY ET AL., 1995). Kann keine eindeutige Plateaubildung beobachtet werden, müssen weitere Kriterien herangezogen werden, um eine mögliche Ausbelastung zu beurteilen. In der Literatur haben sich der respiratorische Quotient (RQ), die maximale Herzfrequenz (HR_{max}) und die Blutlaktatkonzentrationen als sekundäre Kriterien etabliert, die genutzt werden, um eine Ausbelastung zu beurteilen (HOWLEY ET AL. 1995; MEYER, 2003; POOLE ET AL. 2008). Eine große beanspruchte Muskelmasse und ein Rampenprotokoll sind zusätzli-

che Voraussetzungen, um die $\dot{V}O_2\text{max}$ zu bestimmen (HOWLEY ET AL., 1995; TSCHOPP, 2001).

Um die Plateaubildung der $\dot{V}O_2$ in der Ausbelastung zu bestimmen, wurden die Mittelwerte der respiratorischen $\dot{V}O_2$ in den ersten drei Stufen in der Zeit von jeweils 1:45-2:45 min und für die folgenden Stufen jeweils im Zeitraum von 35-55 s ermittelt. Die Mittelwerte der ersten drei Stufen wurden nach der Methode von HOWLEY ET AL. (1995) bestimmt, die weiteren Stufen wurden äquivalent dazu angepasst. Das Kriterium, ob eine Plateaubildung vorliegt, war dann erfüllt, wenn der letzte Mittelwert der respiratorischen $\dot{V}O_2$ unter dem Wert lag, der aus der letzten Steigung der $\dot{V}O_2$ vorhergesagt wurde, von dem zwei Standardabweichungen abgezogen wurden.

Das Maximum des respiratorischen Quotienten wurde aus den breath-by-breath-Daten bestimmt und daraufhin geprüft, ob dieser über 1,1 liegt (TSCHOPP, 2001; MEYER, 2003). Ein RQ von 1,1 kann dabei auf eine Ausbelastung bei unspezifisch Trainierten hinweisen, wobei schon ein RQ von 1,05 für maximale Anstrengung bei Ausdauertrainierten sprechen kann (MEYER, 2003). Der vorhergesagte maximale Herzfrequenzbereich wurde nach POOLE ET AL. (2008) berechnet und überprüft, ob die maximal gemessene Herzfrequenz in diesen Bereich fällt. Die Blutlaktatwerte wurden daraufhin untersucht, ob sie bei bzw. nach Belastungsende Laktatwerte von $8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ Blut oder mehr aufwiesen (POOLE ET AL., 2008).

In der vorliegenden Arbeit wurde die Plateaubildung der $\dot{V}O_2$ als Indikator für die $\dot{V}O_2\text{max}$ herangezogen. Wurde keine Plateaubildung beobachtet, wurden die sekundären Kriterien als Hinweis auf eine Ausbelastung im Sinne der $\dot{V}O_2\text{max}$ genutzt.

Da es in der Literatur widersprüchliche Aussagen betreffend der Beurteilung der $\dot{V}O_2\text{max}$ anhand primärer und sekundärer Kriterien gibt, sei an dieser Stelle auf die weiterführende Literatur verwiesen.

5 Ergebnisse

Die im Folgenden bezeichneten *interpolierten Werte für 53,3 Watt* wurden mittels linearer Regression aus den Mittelwerten des jeweiligen Parameters mit Hilfe der 30 Watt- und 80 Watt-Mittelwerte berechnet.

5.1 Untersuchungsbedingungen

Die Umgebungsbedingungen von moderatem und Ausbelastungstest stellten bei Luftdruck ($1015,94 \pm 9,71$ mbar vs. $1016,12 \pm 10,69$ mbar; $p > 0,05$; $n=17$), Temperatur ($21,23 \pm 0,97$ °C vs. $21,41 \pm 0,94$ °C; $p > 0,05$; $n=17$) und der relativen Luftfeuchte ($42,59 \pm 5,91\%$ vs. $42,71 \pm 6,92\%$; $p > 0,05$; $n=17$) keine signifikanten Unterschiede dar.

5.2 Ausbelastungsparameter

Tabelle 4 gibt einen Überblick der Ausbelastungsgrößen aller Probanden.

Tabelle 4: *Tabellarische Darstellung der erreichten maximalen Parameter der Probanden aus dem Ausbelastungstest. $\dot{V}O_{2max}$ = maximale O_2 -Aufnahme; $rel\dot{V}O_{2max}$ = $\dot{V}O_{2max}$ relativ zur Körpermasse; WL_{max} = maximal erreichte Leistung; $relWL_{max}$ = WL_{max} relativ zur Körpermasse; HR_{max} = maximal gemessene Herzfrequenz.*

Proband	$\dot{V}O_{2max}$ [L·min ⁻¹]	rel $\dot{V}O_{2max}$ [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	WL_{max} [Watt]	rel WL_{max} [Watt·kg ⁻¹]	HR_{max} [min ⁻¹]
1	3,28	48,27	300	4,42	196
2	3,64	58,67	300	4,89	189
3	2,58	46,94	225	4,05	187
4	4,78	54,32	375	4,27	162
5	2,71	45,22	250	4,15	165
6	6,01	67,50	450	5,06	191
7	4,21	56,10	300	3,99	191
8	3,95	52,46	300	3,98	186
9	2,18	36,96	175	2,99	185
10	4,25	50,01	325	3,82	176
11	4,82	65,10	350	4,69	205
12	2,60	49,06	225	4,22	198
13	4,26	47,81	350	3,93	190
14	4,28	59,46	325	4,50	207
15	3,68	54,13	275	4,09	182
16	4,46	57,86	300	3,84	193
17	2,45	38,93	225	3,62	170
\bar{x}	3,8	52,3	297,1	4,1	186,6
SD	1,0	8,2	66,1	0,5	12,6

5.3 Physiologische Größen

5.3.1 Herzfrequenz

Abbildung 40 zeigt die Mittelwerte der Herzfrequenzen, berechnet aus den letzten 30 s der konstanten Leistungsphasen und während der Gesamtdauer der ersten und zweiten PRBS.

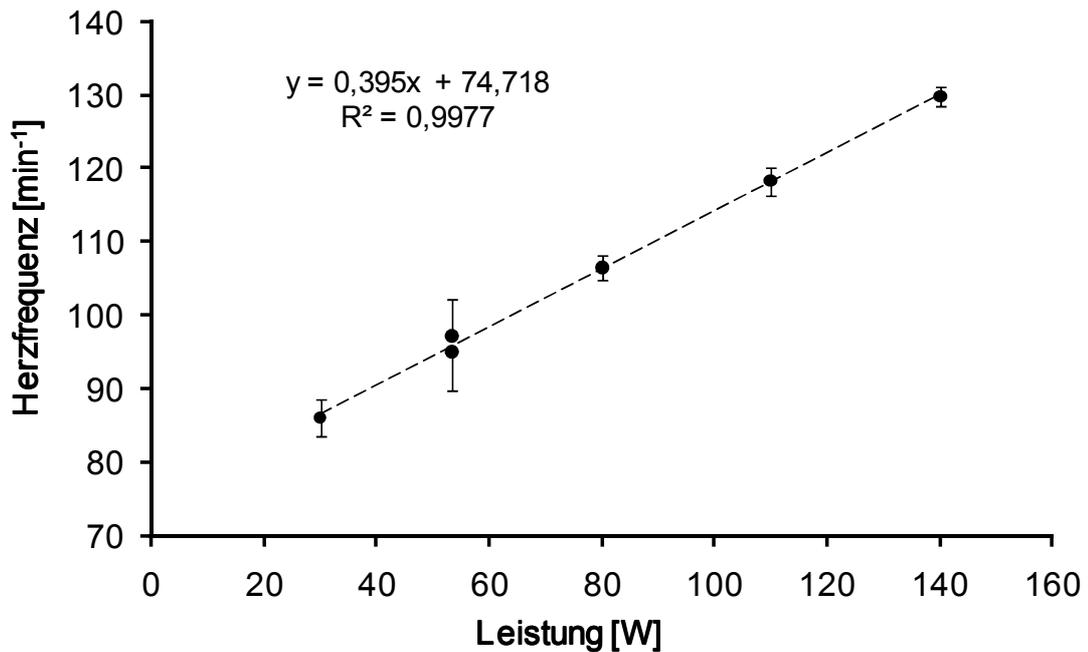


Abbildung 40: Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzfrequenzen in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.

Mit Hilfe des Spearman'schen Rang-Korrelationskoeffizienten konnte zwischen der Leistung und den Mittelwerten der Herzfrequenzen ein signifikanter Zusammenhang beschrieben werden ($r_{SP}=0,9857$; $p<0,001$; $n=6$).

Der Mittelwertvergleich mittels ANOVA mit Messwiederholung zeigt einen signifikanten Unterschied der drei Mittelwerte bei 53,3 Watt ($p<0,001$; $n=17$), der durch den Post-Hoc-Test nach Bonferroni zwischen PRBS 1 und PRBS 2 ($p<0,001$; $n=17$) und zwischen PRBS 2 und dem linear interpolierten Wert für 53,3 Watt ($95,53 \pm 14,83 \text{ min}^{-1}$; $p<0,05$; $n=17$) systematisch ist.

5.3.2 Laktat

Die Laktatwerte des moderaten Tests zeigen ein belastungsabhängiges Verhalten. Der Ruhewert liegt bei $1,55 \pm 0,47 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ und verringert sich bei 30 Watt auf $1,46 \pm 0,34 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, bei 80 Watt liegt er bei $1,72 \pm 0,72 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$. Am Ende der Belastung wurden die Laktatwerte mit $2,28 \pm 1,08 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ bestimmt und erreichten 5 Minuten nach Belastungsende $2,39 \pm 1,09 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

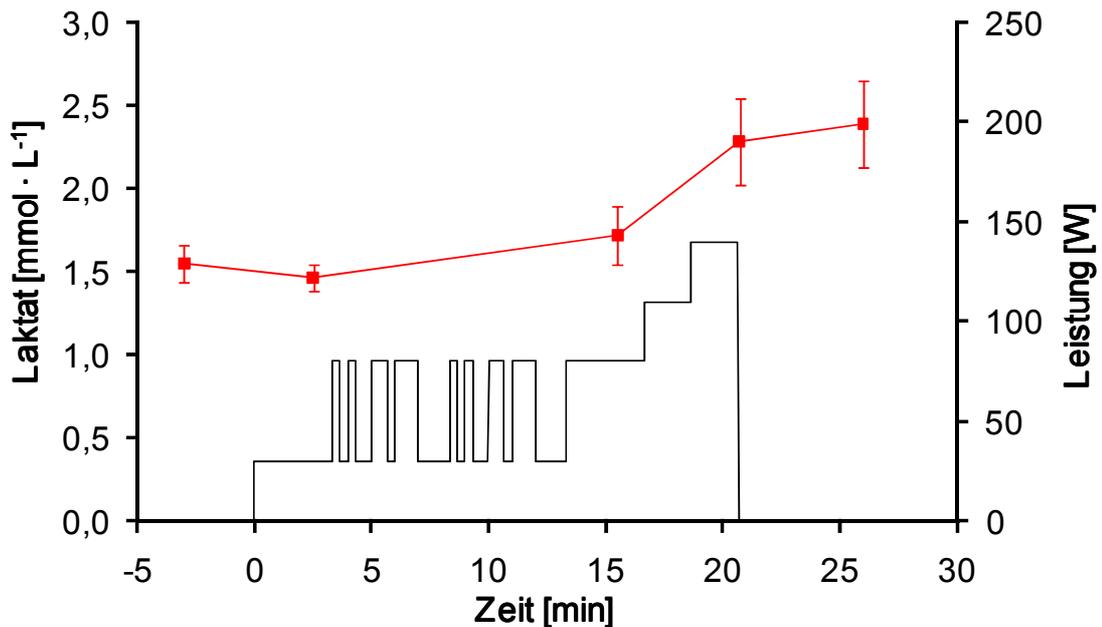


Abbildung 41: Verlauf der Laktatwerte während des moderaten Belastungsprotokolls, sowie Ruhe- und Erholungswerte. Dargestellt sind Mittelwerte \pm Standardfehler.

Die Analyse mittels ANOVA (Friedman-Test) zeigt einen systematischen Unterschied der Laktatmittelwerte ($p < 0,001$; $n = 17$). Der Post-Hoc-Test (Wilcoxon-Test mit Bonferroni-Korrektur) zeigt die multiplen Mittelwertvergleiche (Tabelle 5).

Tabelle 5: Post-Hoc-Test (Wilcoxon) der Laktatmittelwerte des moderaten Belastungstests. Aufgrund der Bonferroni-Anpassung gilt für die gezeigten multiplen Mittelwertvergleiche ein Signifikanzniveau von 0,005.

Statistik für Test ^{a,b}				
	30W	80W	Ende	Erholung5min
Ruhe	0,419	0,23	0,003	0,002
30W		0,04	0,003	0,001
80W			0,005	0,001
Ende				0,413

a. Wilcoxon-Test mit Bonferroni-Korrektur (Alphafehler-Kumulierung)

b. Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

Abbildung 42 zeigt die Laktatwerte des Ausbelastungstests.

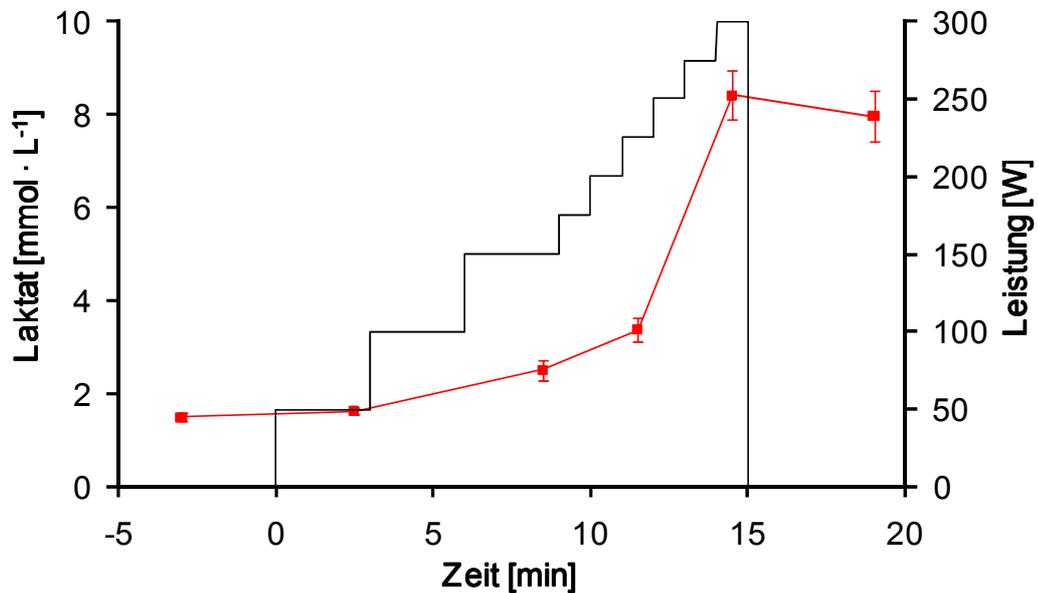


Abbildung 42: Verlauf der Laktatwerte während der Ausbelastungsprotokolle, sowie Ruhe- und Erholungswerte. Dargestellt sind Mittelwerte \pm Standardfehler, sowie das Ausbelastungsprotokoll für Probanden mit mehr als 65 kg Körpermasse bis zur Leistung von 300 Watt, da im Mittel dieser Wert erreicht wurde.

Die Mittelwertvergleiche mittels Friedman-Test zeigen signifikante Haupteffekte der Laktatmittelwerte des Ausbelastungstests ($p < 0,001$; $n = 17$). Tabelle 6 gibt die Übersicht der multiplen Mittelwertvergleiche (Wilcoxon) der Laktatwerte des Ausbelastungstests.

Tabelle 6: Post-Hoc-Test (Wilcoxon) der Laktatmittelwerte des Ausbelastungstests. Aufgrund der Bonferroni-Anpassung gilt für die gezeigten multiplen Mittelwertvergleiche ein Signifikanzniveau von 0,0033.

Statistik für Test ^{a,b}					
	3min	9min	12min	Ende	Erholung5min
Ruhe	0,091	0,001	0,000	0,000	0,000
3min		0,001	0,000	0,000	0,000
9min			0,006	0,000	0,000
12min				0,000	0,000
Ende					0,816

a. Wilcoxon-Test mit Bonferroni-Korrektur (Alphafehler-Kumulierung)

b. Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

5.3.3 Schlagvolumen

Abbildung 43 zeigt die Mittelwerte der Schlagvolumina, berechnet aus den letzten 30 s der konstanten Leistungsphasen bei 30 Watt, 80 Watt, 110 Watt und 140 Watt sowie während der Gesamtdauer der ersten und zweiten PRBS.

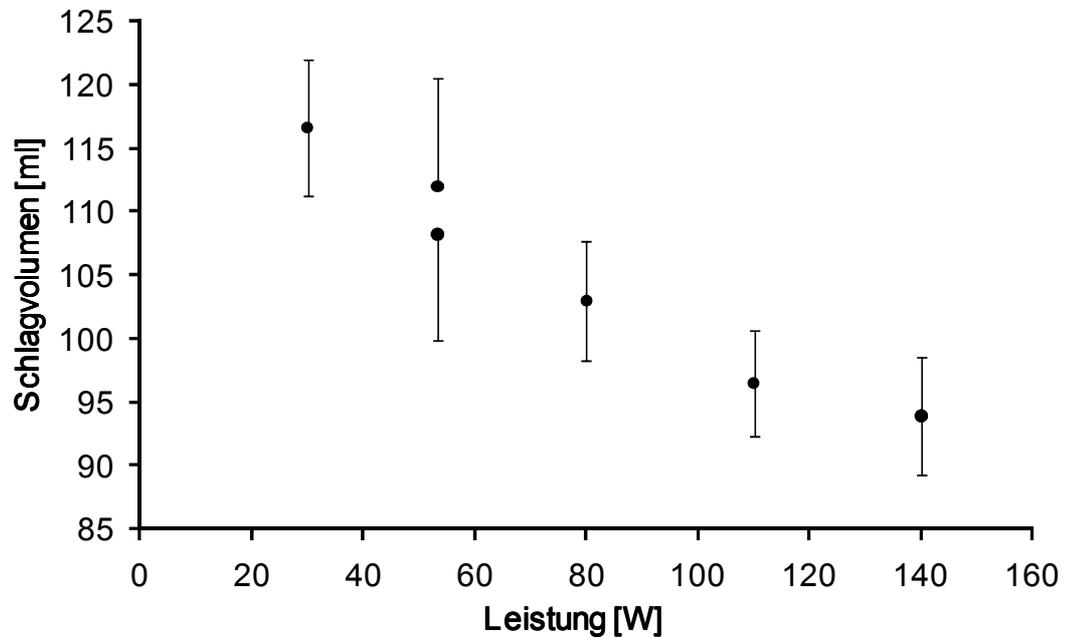


Abbildung 43: Mittelwerte und Standardabweichungen der Schlagvolumina in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.

Mit Hilfe des Spearman'schen Rang-Korrelationskoeffizienten konnte zwischen der Leistung und den Mittelwerten der Schlagvolumina ein signifikanter Zusammenhang beschrieben werden ($r_{SP} = -0,986$; $p < 0,001$; $n = 6$).

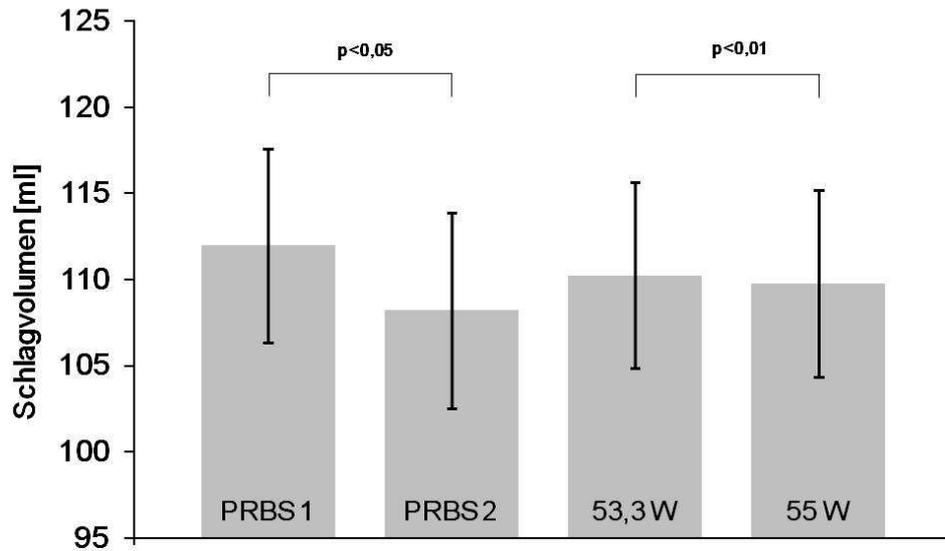


Abbildung 44: Mittelwerte und Standardfehler der Schlagvolumina des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2), dem Mittelwert für 53,3 Watt und 55 Watt, ermittelt aus der linearen Regression von 30 Watt und 80 Watt.

Der Mittelwertvergleich mittels ANOVA mit Messwiederholung (vgl. Abbildung 44) zeigt einen signifikanten Unterschied der vier Mittelwerte ($p < 0,05$; $n = 17$), der durch den Post-Hoc-Test nach Bonferroni zwischen PRBS 1 und PRBS 2 ($p < 0,05$; $n = 17$) und zwischen 53,3 Watt ($110,24 \pm 22,25$ ml) und 55 Watt ($109,77 \pm 22,31$ ml) systematisch ist ($p < 0,01$; $n = 17$).

5.3.4 Arterio-venöse O_2 -Konzentrationsdifferenz

Die Verläufe der arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenzen an der Lunge ($avDO_2\text{resp}$) und im Muskel ($avDO_2\text{musc}$) zeigen einen ähnlichen Verlauf, wobei in der $avDO_2\text{musc}$ das Belastungsmuster während der dynamischen Phasen besser wieder zu erkennen und die Amplitude größer ist (vgl. Abbildung 45).

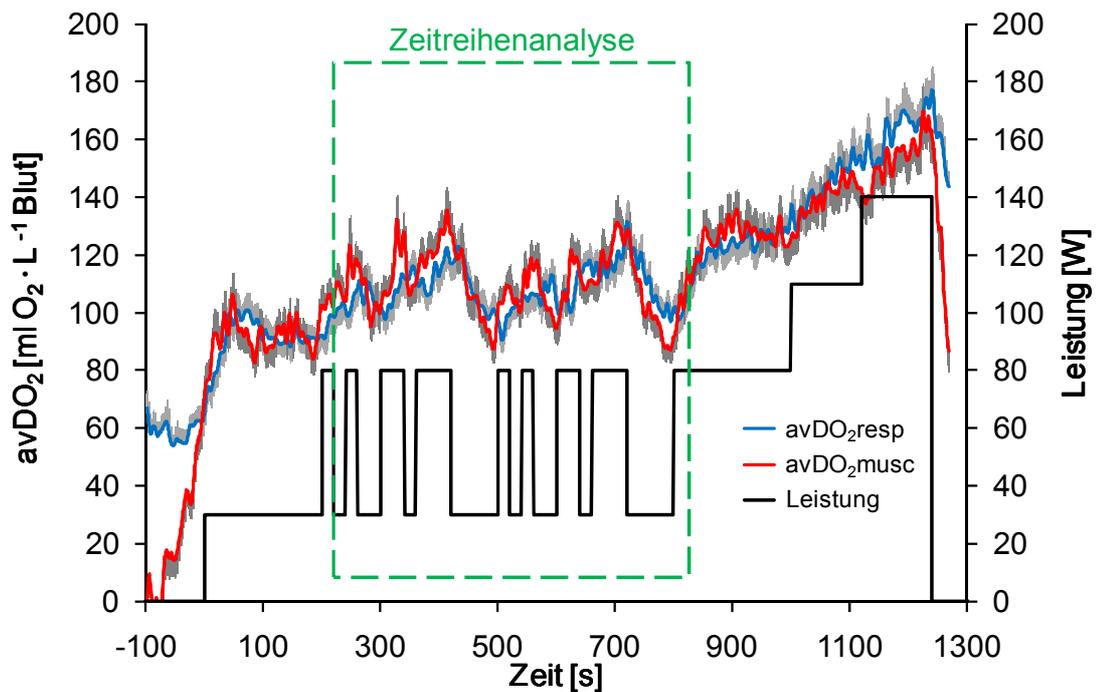


Abbildung 45: Mittelwerte und Standardfehler der arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenzen an der Lunge ($avDO_2\text{resp}$) und im Muskel ($avDO_2\text{musc}$). Der grüne Rahmen zeigt den Bereich, der für die Zeitreihenanalyse genutzt wird.

Abbildung 46 zeigt die Mittelwerte der $avDO_2\text{resp}$ und $avDO_2\text{musc}$, berechnet aus den letzten 30 s bei 30 Watt, 80 Watt, 110 Watt und 140 Watt sowie als Gesamtmittelwerte der PRBS1 und PRBS2. Mit dem grünen Rechteck ist der Bereich dargestellt, in dem die Zeitreihenanalyse durchgeführt wurde. Werte außerhalb des Modellbereichs sind als Extrapolation zu verstehen, für die das Modell mit seinen Annahmen nicht oder nur bedingt gültig ist.

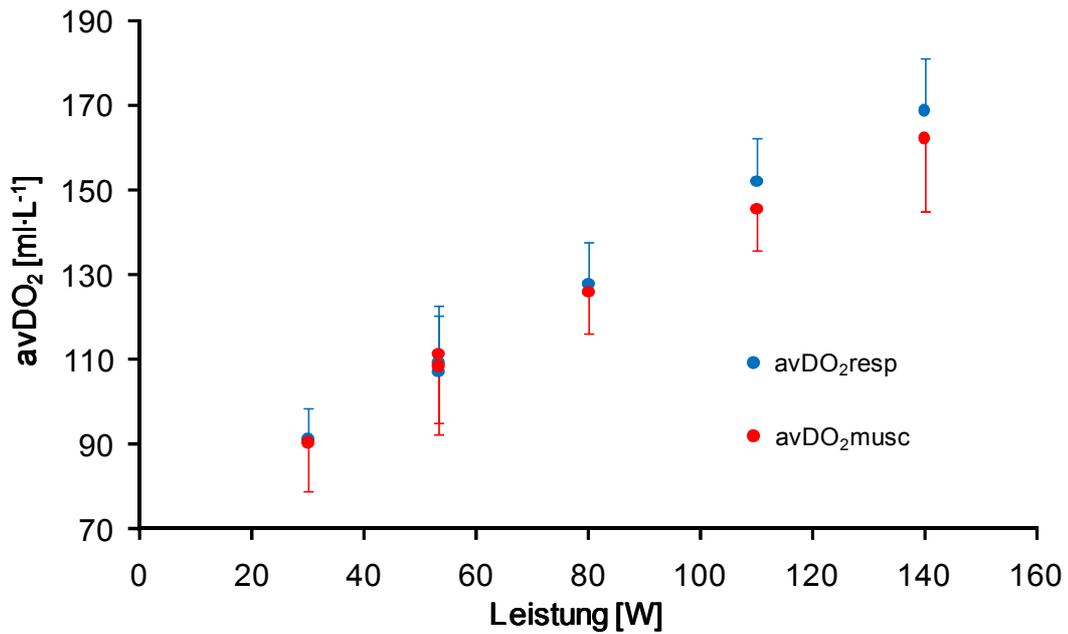


Abbildung 46: Mittelwerte und Standardabweichungen der arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenzen an der Lunge ($avDO_2$ resp) und im Muskel ($avDO_2$ musc) in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.

Die Analyse mittels Spearman'schem Rang-Korrelationskoeffizienten zwischen der Leistung und den Mittelwerten der $avDO_2$ resp ($r_{SP}=0,986$; $p<0,001$; $n=6$) und der $avDO_2$ musc ($r_{SP}=0,986$; $p<0,001$; $n=6$) zeigt jeweils einen signifikanten Zusammenhang.

5.3.5 Respiratorische und muskuläre $\dot{V}O_2$

Im Zeitbereich sind die respiratorische ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) und muskuläre ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) sowie das Belastungsmuster dargestellt (vgl. Abbildung 47). Es ist zu erkennen, dass die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ zum Belastungsmuster zeitverzögert ist, die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ hingegen zeigt eine nahezu direkte Reaktion auf Belastungsveränderungen. Die zeitliche Lage beider Kurven verdeutlicht, dass die $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ im Vergleich zur $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ nach rechts verschoben ist.

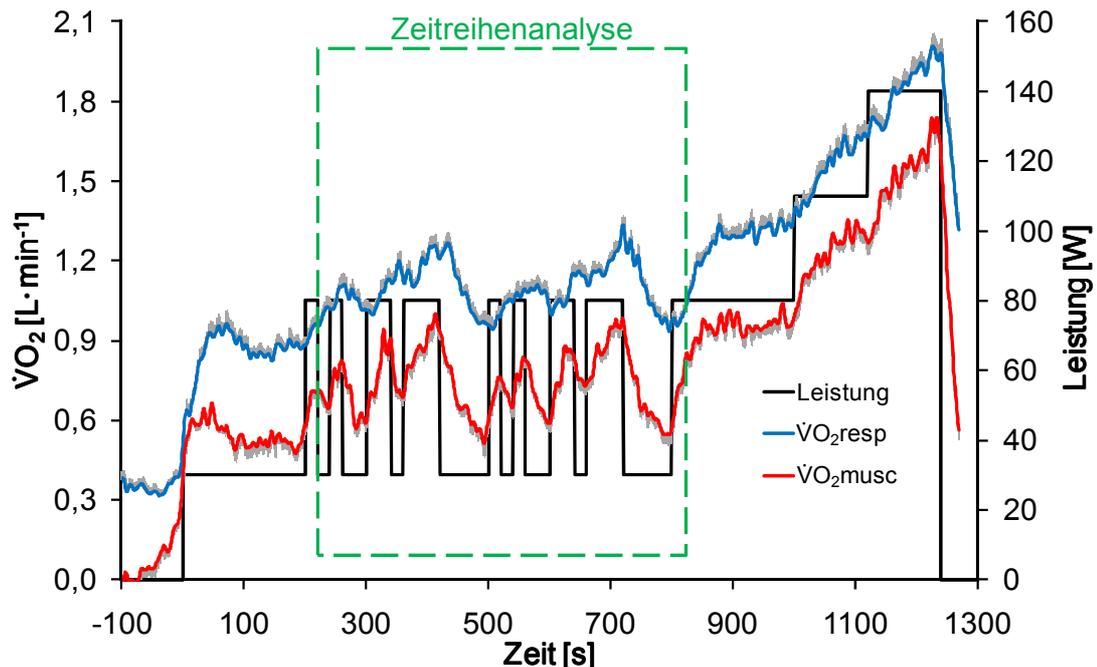


Abbildung 47: Mittelwerte und Standardfehler der respiratorischen ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) und muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) sowie das Belastungsprotokoll (Leistung) im Zeitbereich.

Insgesamt ist das Belastungsmuster in der muskulären $\dot{V}O_2$ besser wiederzuerkennen als in der respiratorischen $\dot{V}O_2$. Besonders die kurzen Segmente der PRBS sind in der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ deutlicher zu identifizieren.

Abbildung 48 zeigt die Mittelwerte der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ (blau), berechnet aus den letzten 30 s der konstanten Leistungsphasen bei 30 Watt, 80 Watt, 110 Watt und 140 Watt sowie während der Gesamtdauer der ersten und zweiten PRBS.

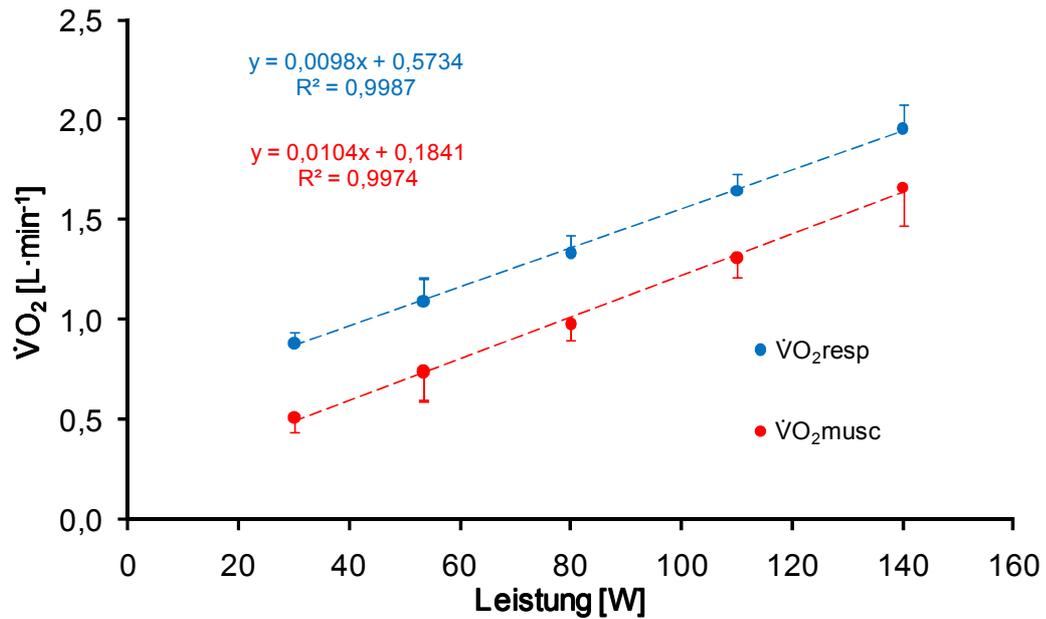


Abbildung 48: Mittelwerte und Standardabweichungen der respiratorischen ($\dot{V}O_{2resp}$, blau) und muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$, rot) in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.

Die Zusammenhangsanalyse mittels Spearman'schem Rang-Korrelationskoeffizienten zwischen der Leistung und den Mittelwerten der $\dot{V}O_{2resp}$ ($r_{SP}=0,9857$; $p<0,001$; $n=6$) und der $\dot{V}O_{2musc}$ ($r_{SP}=0,9857$; $p<0,001$; $n=6$) zeigt jeweils signifikante Korrelationen.

Der Vergleich der $\dot{V}O_{2resp}$ -Mittelwerte von PRBS1, PRBS2 und den linear interpolierten Werten für 53,3 Watt ($1,09 \pm 0,13$ L·min⁻¹) mittels ANOVA mit Messwiederholung zeigt keinen signifikanten Unterschied der drei Mittelwerte ($p>0,05$; $n=17$, Abbildung 49).

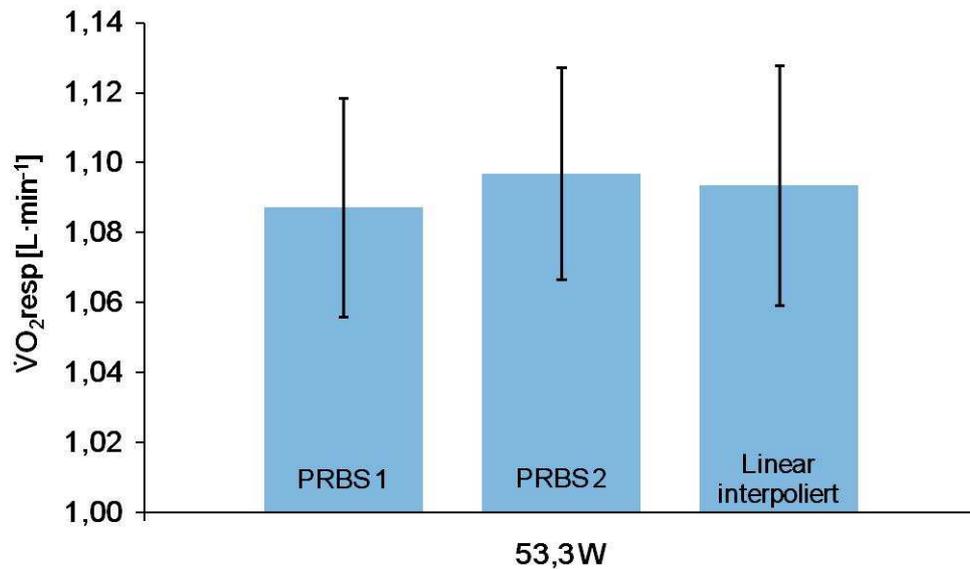


Abbildung 49: Mittelwerte und Standardfehler der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2) und dem Mittelwert für 53,3 Watt, ermittelt aus der linearen Regression.

Beim Vergleich der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Mittelwerte von PRBS1, PRBS2 und den linear interpolierten Werten für 53,3 Watt ($0,73 \pm 0,09$ L·min⁻¹) mittels ANOVA (Friedman) ist zu erkennen, dass ebenfalls kein signifikanter Unterschied der drei Mittelwerte ($p > 0,05$; $n = 17$, Abbildung 50) gegeben ist.

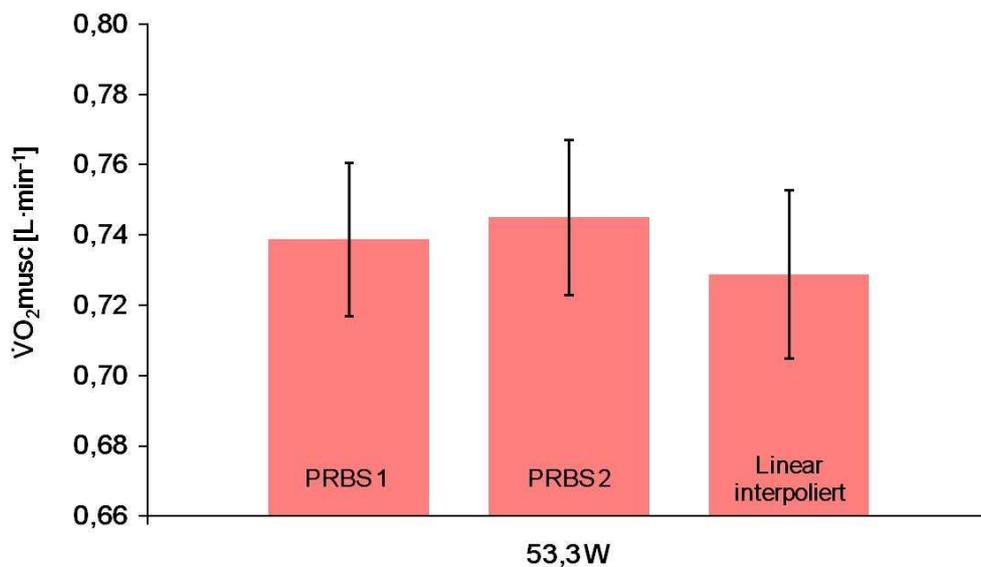


Abbildung 50: Mittelwerte und Standardfehler der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2) und dem Mittelwert für 53,3 Watt, ermittelt aus der linearen Regression.

5.4 Übertragungsmodell

5.4.1 Modellvariablen

Die aus dem Übertragungsmodell bestimmten Werte für $V_{V_{\text{musc}}}$, Q'_{rem} und $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7: Tabellarische Darstellung der Modellvariablen. Fall 1 beschreibt den normalen Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ in der Zeitreihenanalyse, bei der das Minimum der normalisierten Kreuzkorrelationsfunktionen ($CCF(\text{Leistung}/\dot{V}O_{2\text{musc}})$) nicht kleiner als $-0,05$ ist. Fall 2 beschreibt kleinere CCF-Minima der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$, die optisch in den Graphen als Delle zu erkennen sind.

Proband	Fall	$V_{V_{\text{musc}}}$	Q'_{rem}	$\dot{V}O_{2\text{rem}}$
	[1='Normal'; 2='Delle']	[ml]	[ml·min ⁻¹]	[L·min ⁻¹]
1	1	3500	3567	0,33
2	1	2700	4249	0,26
3	1	1700	2673	0,32
4	1	3250	2954	0,38
5	1	3250	2934	0,29
6	1	1300	4379	0,42
7	1	2850	3888	0,45
8	1	1650	2840	0,37
9	1	2150	4310	0,48
10	1	2500	2993	0,24
11	1	2500	3124	0,41
12	1	2800	2800	0,41
13	2	3350	4468	0,40
14	2	3350	2879	0,29
15	2	2250	3170	0,32
16	2	2800	3473	0,31
17	2	3800	3362	0,25
\bar{x}	-	2688	3415	0,35
<i>SD</i>	-	707	618	0,07

Für Fall 1 (n=12; Kapitel 4.3.5.4) ergeben sich bei den Modellvariablen für $V_{V_{\text{musc}(1)}}$ 2513 ± 694 ml, für $Q'_{\text{rem}(1)}$ 3392 ± 649 ml·min⁻¹ und für $\dot{V}O_{2\text{rem}(1)}$ $0,36 \pm 0,08$ L·min⁻¹. Im Vergleich dazu für Fall 2 (n=5; Kapitel 4.3.5.4) für $V_{V_{\text{musc}(2)}}$ 3110 ± 597 ml, für $Q'_{\text{rem}(2)}$ 3470 ± 602 ml·min⁻¹ sowie für $\dot{V}O_{2\text{rem}(2)}$ $0,31 \pm 0,06$ L·min⁻¹.

5.4.2 Venöse Transportzeit

Abbildung 51 zeigt die Transportzeiten des venösen Blutvolumens zwischen belasteter Muskulatur und Lunge. Im Bereich der beiden PRBS sind die ständigen Wechsel der Transportzeiten zu erkennen. Mit steigender Belastungsintensität werden die Transportzeiten kleiner, mit sinkender Intensität größer.

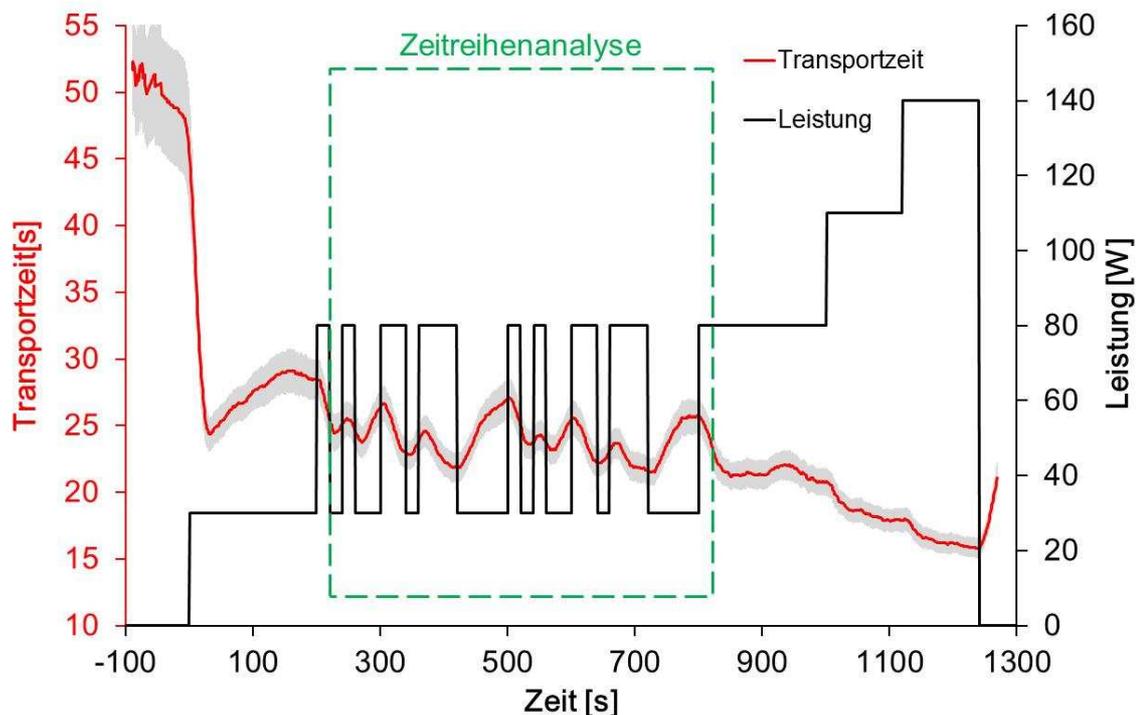


Abbildung 51: Darstellung der mittleren dynamischen Transportzeiten (Mittelwerte \pm Standardfehler) des venösen Blutvolumens und des Belastungsprotokolls (Leistung) während des moderaten Tests.

Die Mittelwerte der venösen Bluttransportzeiten sind aus den letzten 30 s der konstanten Leistungsphasen bei 30 Watt, 80 Watt, 110 Watt und 140 Watt sowie während der Gesamtdauer der ersten und zweiten PRBS berechnet (vgl. Abbildung 52).

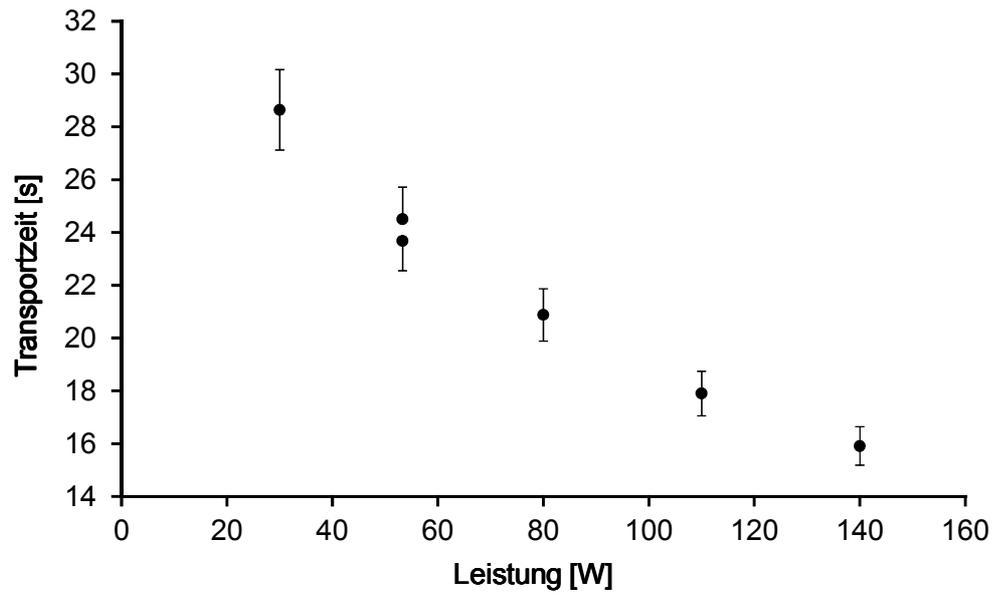


Abbildung 52: *Mittelwerte und Standardfehler der venösen Transportzeiten in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.*

Mit Hilfe des Spearman'schen Rang-Korrelationskoeffizienten konnte zwischen der Leistung und den Mittelwerten der venösen Bluttransportzeiten ein signifikanter negativer Zusammenhang beschrieben werden ($r_{SP}=-0,99$; $p<0,01$; $n=6$).

5.5 Zeitreihenanalyse

Die Zeitreihenanalyse zeigt, dass die Parameter unterschiedlich schnell auf die Leistungsänderung reagieren. Die Herzfrequenz zeigt die schnellste Reaktion, gefolgt von der muskulären und der respiratorischen $\dot{V}O_2$. Die Reaktion der respiratorischen CO_2 -Abgabe und der Ventilation sind im Vergleich die langsamsten Größen (vgl. Abbildung 53).

Das Maximum der jeweiligen CCF (H_{peak} (Herzfrequenz), R_{peak} ($\dot{V}O_2_{resp}$), M_{peak} ($\dot{V}O_2_{musc}$) repräsentiert die Kinetik des Parameters. Je höher das Maximum, desto schneller die Kinetik. Je weiter rechts das Maximum der CCF, desto verzögerter ist der Parameter.

H_{τ} , R_{τ} und M_{τ} beschreiben die x-Werte (Verschiebungen) von H_{peak} , R_{peak} und M_{peak} .

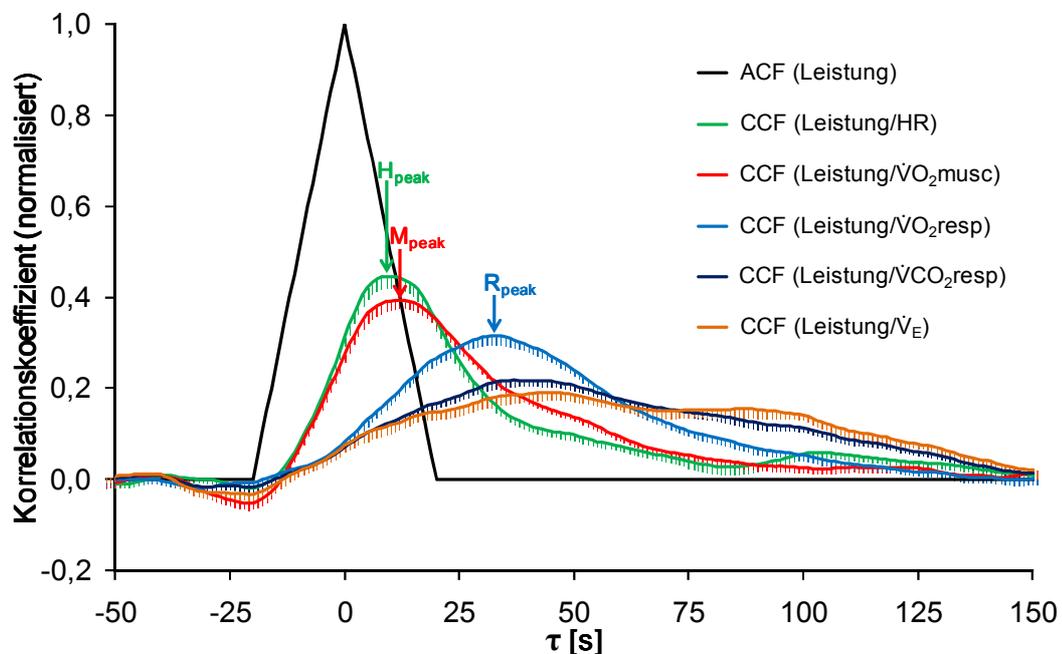


Abbildung 53: Mittelwerte und Standardfehler ($n=17$) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2_{musc}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_2_{resp}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_2_{resp}$) und der Ventilation (\dot{V}_E). Die Peak-Werte stellen das Maximum des jeweiligen Parameters der CCF dar.

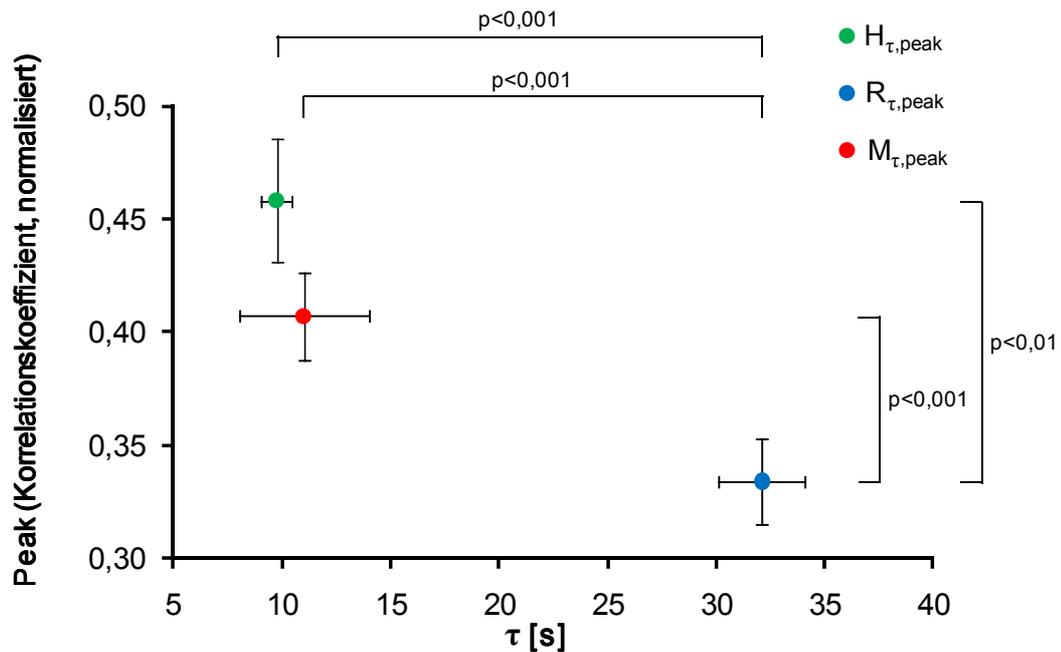


Abbildung 54: Mittelwerte \pm Standardfehler der CCF-Maxima (τ und Peak; $n=17$) der Parameter Herzfrequenz ($H_{\tau,peak}$), VO_2 resp ($R_{\tau,peak}$) und VO_2 musc ($M_{\tau,peak}$). Da M_{τ} nicht normal verteilt ist, wird dieser Wert als Median \pm Standardfehler des Median dargestellt.

Sowohl bei den Peaks ($p < 0,01$; $n=17$) als auch bei den Verschiebungen (τ) ($p < 0,001$; $n=17$) wurden mittels ANOVA signifikante Unterschiede der Mittelwerte gefunden (vgl. Abbildung 54).

Die Post-Hoc-Mittelwertvergleiche (Wilcoxon-Tests mit Bonferroni-Korrektur der Alphafehler-Kumulierung; $\alpha=0,0167$) zeigen einen signifikanten Unterschied von H_{τ} ($9,8 \pm 2,9$ s) und R_{τ} ($32,1 \pm 8,2$ s; $p < 0,001$; $n=17$) sowie von R_{τ} und M_{τ} (11 ± 3 s; $p < 0,001$; $n=17$). H_{τ} und M_{τ} unterscheiden sich nicht systematisch voneinander ($p > 0,0167$; $n=17$). Bei den Post-Hoc-Mittelwertvergleichen (Bonferroni) der Maxima zeigen H_{peak} ($0,46 \pm 0,11$) und R_{peak} ($0,33 \pm 0,08$) einen signifikanten Unterschied ($p < 0,01$; $n=17$). R_{peak} und M_{peak} ($0,41 \pm 0,08$) sind ebenfalls signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$; $n=17$). Wobei H_{peak} und M_{peak} sich nicht systematisch unterscheiden ($p > 0,05$; $n=17$).

Weiterhin konnte ein signifikanter Zusammenhang von R_{peak} und M_{peak} ($r=0,891$ $p < 0,001$; $n=17$) beschrieben werden (vgl. Abbildung 55).

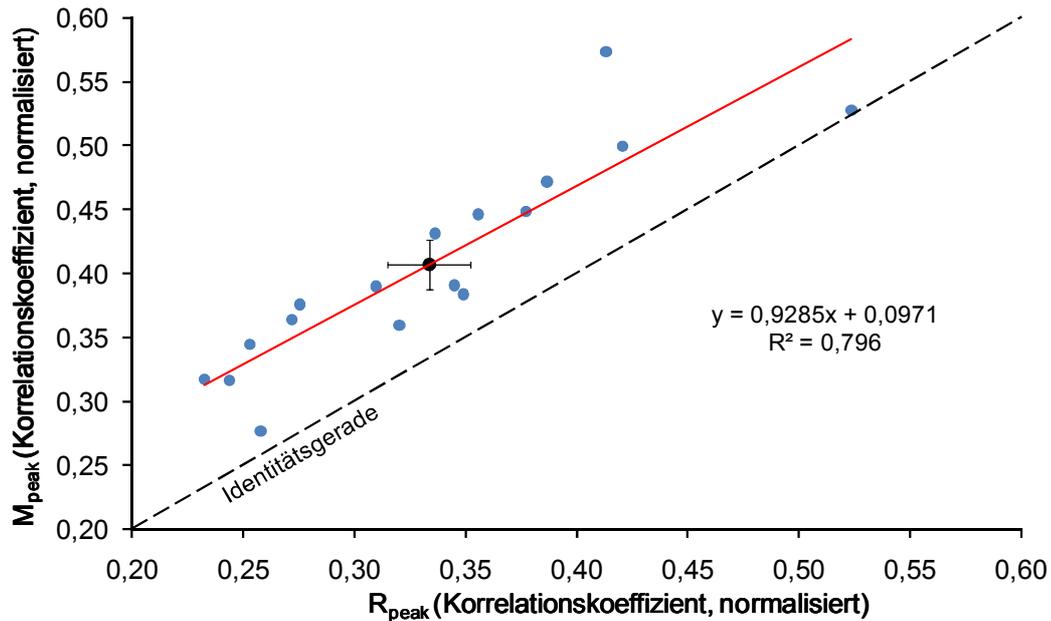


Abbildung 55: Vergleichende Darstellung der individuellen Kinetiken (blaue Punkte) und als Mittelwert \pm Standardfehler (schwarzer Punkt) von respiratorischer (R_{peak}) und muskulärer $\dot{V}O_2$ -Kinetik (M_{peak}).

Die beiden Abbildungen 56 und 57 beschreiben Fall 1 und Fall 2 (siehe Kapitel 4.3.5.3) in der Zeitreihenanalyse.

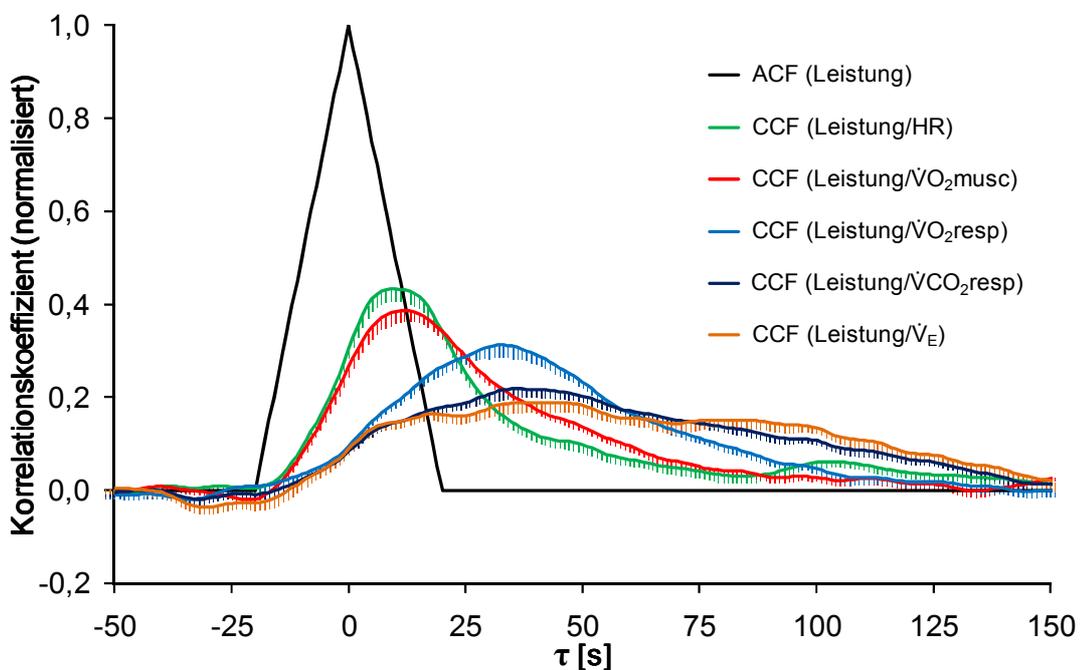


Abbildung 56: Mittelwerte und Standardfehler von Fall 1 ($N=12$) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_{2resp}$) und der Ventilation (\dot{V}_E).

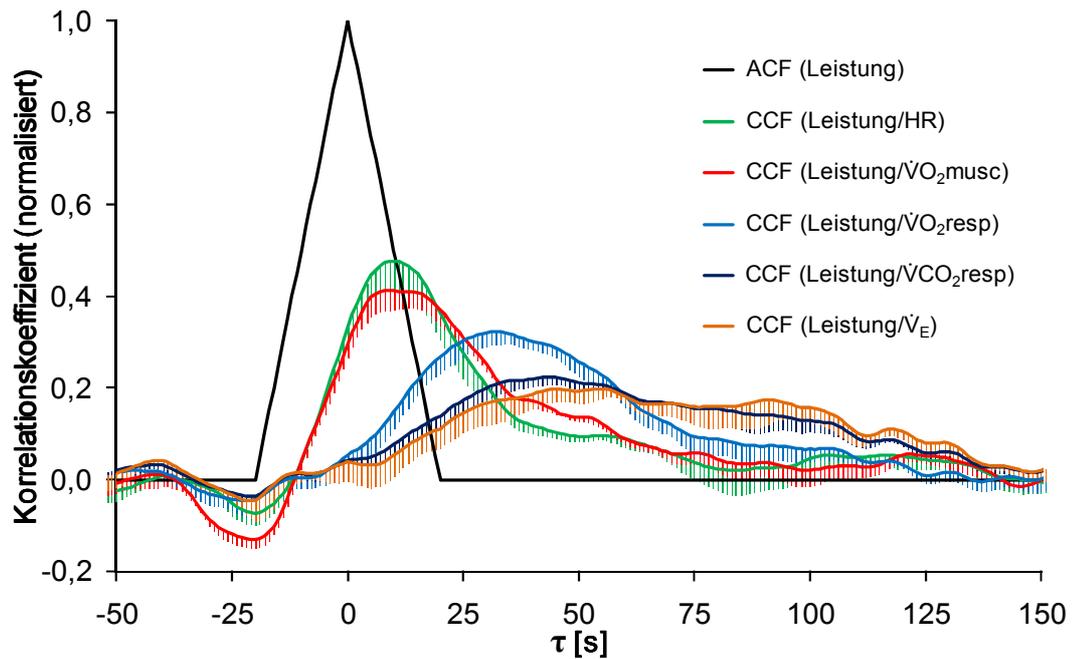


Abbildung 57: Mittelwerte und Standardfehler von Fall 2 ($N=5$) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_{2resp}$) und der Ventilation (\dot{V}_E).

Der deutlich negative Verlauf der $\dot{V}O_{2musc}$ und der Herzfrequenz im Bereich des Anstieges bei der Verschiebung (τ) -20, bei Fall 2 im Vergleich zu Fall 1, ist deutlich zu erkennen. Zusätzlich ist ein jeweils leicht höherer Wert von H_{peak} und M_{peak} im Vergleich zu Fall 1 erkennbar.

5.6.2 Korrelationen der Modell-, Ausbelastungs- und der Probandenparameter

Tabelle 9: Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Modellparameter mit den Probandencharakteristika und den Ausbelastungsdaten. Signifikante Zusammenhänge sind rot dargestellt.

N=17		Vv _{musc}	Q' _{rem}	VO ₂ rem	H _{peak}	R _{peak}	M _{peak}	H _τ	R _τ	M _τ *
Alter	Korrelation	-,404	,009	,109	,050	-,396	-,449	-,008	-,460	-,095
	Signifikanz (2-seitig)	,108	,972	,677	,850	,115	,070	,977	,063	,718
Gewicht	Korrelation	-,119	,226	,621	,466	,300	,347	,111	-,184	-,296
	Signifikanz (2-seitig)	,649	,383	,008	,060	,243	,172	,670	,479	,248
Größe	Korrelation	-,047	,217	,671	,370	,239	,341	,135	-,283	-,280
	Signifikanz (2-seitig)	,858	,402	,003	,144	,356	,180	,606	,271	,277
BMI	Korrelation	-,176	,226	,516	,473	,327	,307	,081	-,032	-,184
	Signifikanz (2-seitig)	,498	,383	,034	,055	,199	,231	,759	,903	,481
VO₂max	Korrelation	-,168	,490	,732	,312	,367	,480	,050	-,268	-,412
	Signifikanz (2-seitig)	,520	,046	,001	,223	,147	,051	,848	,298	,101
relVO₂max	Korrelation	-,251	,611	,655	,061	,317	,427	-,045	-,234	-,238
	Signifikanz (2-seitig)	,330	,009	,004	,818	,215	,088	,864	,367	,357
WL_{max}	Korrelation	-,063	,483	,603	,440	,262	,425	,020	-,262	-,392
	Signifikanz (2-seitig)	,811	,050	,010	,077	,309	,089	,938	,310	,120
reWL_{max}	Korrelation	-,028	,588	,250	,191	,045	,249	-,126	-,207	-,226
	Signifikanz (2-seitig)	,914	,013	,333	,463	,864	,336	,630	,425	,384
HR_{max}	Korrelation	-,334	,336	,340	-,250	,242	,230	-,153	,269	-,237
	Signifikanz (2-seitig)	,190	,187	,181	,334	,350	,375	,557	,296	,360

* Da M_τ nicht normalverteilt ist, wurden alle Zusammenhangsanalysen dieses Parameters mit den anderen Größen mit Hilfe des Spearman'schen Rang-Korrelationskoeffizienten durchgeführt.

5.6.3 Korrelationen der Modellparameter

Tabelle 10: Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Modelldaten. Signifikante Zusammenhänge sind rot dargestellt.

N=17		Q'_{rem}	$\dot{V}O_{2rem}$	H_{peak}	R_{peak}	M_{peak}	H_T	R_T	M_T^*
V_{vmusc}	Korrelation	-,050	-,329	,363	,173	,395	-,250	-,146	-,134
	Signifikanz (2-seitig)	,849	,198	,152	,507	,117	,332	,577	,609
Q'_{rem}	Korrelation		,372	,170	-,082	,183	,020	-,103	-,118
	Signifikanz (2-seitig)		,142	,514	,753	,482	,941	,695	,653
$\dot{V}O_{2rem}$	Korrelation			-,043	,341	,369	,224	-,090	-,168
	Signifikanz (2-seitig)			,868	,181	,145	,388	,730	,520
H_{peak}	Korrelation				,345	,425	-,030	-,153	-,409
	Signifikanz (2-seitig)				,174	,089	,909	,558	,103
R_{peak}	Korrelation					,892	,215	,015	-,422
	Signifikanz (2-seitig)					,000	,408	,953	,092
M_{peak}	Korrelation						,195	-,191	-,486
	Signifikanz (2-seitig)						,454	,463	,048
H_T	Korrelation							-,144	,276
	Signifikanz (2-seitig)							,582	,283
R_T	Korrelation								,260
	Signifikanz (2-seitig)								,314

* Da M_T nicht normalverteilt ist, wurden alle Zusammenhangsanalysen dieses Parameters mit den anderen Größen mit Hilfe des Spearman'schen Rang-Korrelationskoeffizienten durchgeführt.

6 Diskussion

6.1 Validität der Messparameter - Korrelationsanalysen

Zunächst soll der Zusammenhang von $\dot{V}O_2\text{max}$ und WL_{max} ($r=0,957$; $p<0,001$; $n=17$) betrachtet werden, der verdeutlicht, dass die Messgeräte (Spiro- und Ergometer) valide gemessen haben. Gäbe es hier keinen oder nur einen sehr geringen Zusammenhang, müssten die Messergebnisse angezweifelt werden.

Bei Betrachtung der Korrelationen der Modell- mit den Probanden- und Ausbelastungsparametern konnten für den O_2 -Verbrauch des Restkörpers ($\dot{V}O_2\text{rem}$) – der identisch mit der Ruhe- $\dot{V}O_2$ ist – systematische Zusammenhänge beschrieben werden. Die Korrelationen mit dem Gewicht ($r=0,621$; $p<0,01$; $n=17$), der Größe ($r=0,671$; $p<0,01$; $n=17$), dem BMI ($r=0,516$; $p<0,05$; $n=17$), der $\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,732$; $p<0,01$; $n=17$), der $\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,655$; $p<0,01$; $n=17$) und der WL_{max} ($r=0,603$; $p<0,05$; $n=17$) erscheinen aufgrund der damit möglicherweise verbundenen größeren Muskelmasse der Probanden plausibel. Dies bedeutet, dass eine absolut größere Muskelmasse auch einen vermehrten O_2 -Bedarf in Ruhe hat und mit einer absolut größeren Muskelmasse bessere Leistungen erzielt werden können. Aufgrund der Korrelation der $\dot{V}O_2\text{rem}$ mit der $\dot{V}O_2\text{max}$, $\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$ und WL_{max} könnten diese als zusätzliche Indikatoren für eine Abschätzung der Leistungsfähigkeit genutzt werden.

Für die Perfusion des Restkörpers (Q'_{rem}) wurden signifikante Zusammenhänge mit $\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,49$; $p<0,05$; $n=17$), $\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,611$; $p<0,01$; $n=17$) und $\text{rel}WL_{\text{max}}$ ($r=0,588$; $p<0,05$; $n=17$) gefunden. Diese deuten darauf hin, dass mit steigender Leistungsfähigkeit die Durchblutungsrate des Restkörpers bei moderaten Intensitäten vergrößert ist. Wenn dies tatsächlich so sein sollte, könnte man dies als eine Art Reserve des Herzzeitvolumens verstehen, das bei intensiveren Belastungen durch Gefäßdilatation und -konstriktion den belasteten Körpersegmenten ergänzend zugeführt werden kann und dabei gleichzeitig dem nicht-arbeitenden Segment entzogen wird.

Für die respiratorische (R_{peak}) und muskuläre (M_{peak}) $\dot{V}O_2$ -Kinetik wurden Korrelationen mit den Ausbelastungsparametern erwartet, jedoch nicht nachgewiesen. Aus anderen Veröffentlichungen ist bekannt, dass die respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik (Phase II) positiv mit der aeroben Leistungsfähigkeit korreliert (HICKSON ET AL., 1978; PHILIPPS ET AL., 1995; EDWARDS ET AL., 2003; MURIAS ET AL., 2010). Tendenziell kann dies an den Signifikanzen von M_{peak} mit $\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,48$; $p=0,051$; $n=17$), $\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$ ($r=0,427$; $p=0,088$; $n=17$) und WL_{max} ($r=0,425$; $p=0,089$; $n=17$) gesehen werden, die unter 10% liegen und somit auf eine Tendenz eines positiven Zusammenhangs hinweisen.

6.2 Einfluss einzelner Messparameter und Modellvariablen auf die Ergebnisse

6.2.1 Fluktuationen in den CCF-Verläufen

Für die CCF-Verläufe der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ wurden 2 Fälle unterschieden. Bei Fall 1 ($n=12$) wurde eine Abweichung von maximal $-0,05$ im Bereich des CCF-Anstiegs definiert und soll somit im Rahmen der natürlichen Schwankungen liegen. Für Fall 2 ($n=5$) wurden Abweichungen kleiner als $-0,05$ festgelegt.

Vergleicht man die Modellvariablen der Fälle 1 und 2, sind die Werte für $V_{V_{\text{musc}}}$ und Q'_{rem} bei Fall 2 (3110 ± 597 ml; 3470 ± 602 ml·min⁻¹) jeweils höher als bei Fall 1 (2513 ± 694 ml; 3392 ± 649 ml·min⁻¹). Geht man nun davon aus, dass die dem Fall 1 zugeordneten Verläufe als zutreffend für die Modellannahmen sind und Fall 2 durch andere Modelle besser beschrieben werden könnte, so werden die Modellvariablen $V_{V_{\text{musc}}}$ und Q'_{rem} bei Fall 2 überschätzt.

Herzfrequenz-Verlauf

Das Herzfrequenzverhalten veranschaulicht einen systematischen linearen Zusammenhang zur Leistung. Die Untersuchung der PRBS-Phasen mit dem erwarteten linear interpolierten Mittelwert für 53,3 Watt weist darauf hin, dass sich PRBS 2 sowohl von PRBS 1 als auch von dem interpolierten Wert signifikant unterscheidet. Daher ist davon auszugehen, dass sich die Herzfrequenz in den dynamischen Phasen nicht linear verhält und es zusätzliche Einflüsse gibt. Daher soll die Herzfrequenz im Korrelationsbereich genauer betrachtet werden.

Bei der differenzierten Auswertung der beiden Fälle in der Zeitreihenanalyse ist die Abweichung für Fall 2 möglicherweise durch den Verlauf der CCF der Herzfrequenz zu begründen, da dieser Verlauf am tiefsten Punkt im Anstieg den Wert $-7,3$ aufweist. Da die Herzfrequenz mit dem Schlagvolumen multipliziert das Herzzeitvolumen ergibt, pflanzt sich dieser Verlauf möglicherweise im Anstieg über das Herzzeitvolumen in der Zeitreihenanalyse bis in den Verlauf der CCF der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ fort.

Ursache für dieses Verhalten und damit möglicherweise auch für den CCF-Verlauf der Fälle 2 können unterschiedliche oder verändernde Einflüsse des Sympathikus und Parasympathikus sein. MACIEL ET AL. (1986) geben an, dass sich die Herzfrequenzzunahme in den ersten 30 s in den Übergangsphasen aus Ruhe zur Leistungssteigerung hauptsächlich auf das Nachlassen des Parasympathikuseinflusses zurückführen lässt. Der danach folgende weitere Anstieg der Herzfrequenz wird dem Einfluss des Sympathikus zugeordnet.

ECKOLDT ET AL. (1980) beschreiben für Belastungsintensitäten vergleichbar mit Herzfrequenzen bis 140 min⁻¹ die wechselnden Einflüsse von Sympathikus und Parasympathikus. Oberhalb dieses Wertes ist die Parasympathikusaktivität jedoch minimal

bzw. verändert sich nicht mehr. Die mittleren Herzfrequenzen der PRBS 1 ($94,96 \pm 14,11 \text{ min}^{-1}$) und 2 ($97,20 \pm 15,04 \text{ min}^{-1}$) zeigen, dass diese unterhalb von 140 min^{-1} liegen und sich damit in den dynamischen Phasen die Regulation der Herzfrequenz über Sympathikus und Parasympathikus verändert. Allerdings erklärt dies noch nicht den signifikanten Unterschied der Herzfrequenz-Mittelwerte der beiden PRBS, da die Mittelwerte der Leistung identisch und somit identische Einflüsse von Para- und Sympathikus zu erwarten sind.

Eine weitere Ursache besteht in einer tendenziell ansteigenden Herzfrequenz, die auf eine beginnende Ermüdung des Körpers oder einen Anstieg der Körpertemperatur hinweist.

Diese Ursachen könnten für das dynamisch nicht lineare Verhalten der Herzfrequenz verantwortlich sein, was an dieser Stelle nicht weiter untersucht werden soll.

Letztlich muss in Betracht gezogen werden, dass das verwendete Modell möglicherweise ungeeignet zur Beschreibung der Fälle 2 in der Zeitreihenanalyse ist und so die beobachteten Unterschiede erklärt.

6.2.2 Herzzeitvolumen

Von besonderem Interesse ist die Bestimmung des Herzzeitvolumens, weil dieser Parameter für die $\dot{V}O_2$ muscle-Kinetik-Bestimmung genutzt wird. Die Methode der Impedanzkardiographie des in dieser Studie verwendeten Gerätes zeigt im Vergleich zur blutigen Messung der Thermodilution (ThDi) einen hohen systematischen Zusammenhang bei der Bestimmung des HZV ($r=0,876$; $p<0,001$; $n=16$; FORTIN ET AL., 2006). Allerdings werden die HZV-Werte des Task Force® Monitors (TFM) im Vergleich zur Thermodilution leicht überschätzt (ThDi-TFM: $-0,24 \pm 0,47 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$). Nimmt man die Herzfrequenz als valide gemessen an, überträgt sich diese Überschätzung auf das Schlagvolumen (SV). Somit sind generell etwas zu hohe SV-Werte in der hier vorgestellten Arbeit zu erwarten. FORTIN ET AL. (2006) weisen explizit darauf hin, dass die relativen Veränderungen, die mit der Impedanzmethode ermittelt werden, und nicht die absoluten Werte, bei einer Beurteilung herangezogen werden sollten.

Um die relativen Einflüsse einer Überschätzung des HZV zu beurteilen, wurden die $\dot{V}O_2$ muscle-Kinetikberechnungen als Mittelwerte über alle Probanden mit reduzierten HZV-Werten von 10%, 20%, 25% und 30% durchgeführt und anschließend die mittlere prozentuale Abweichung im CCF-Verlauf der $\dot{V}O_2$ muscle zwischen den Verschiebungen 0 bis 20τ sowie die relativen Abweichungen der Modellvariablen V_{muscle} , Q'_{rem} und M_{peak} bestimmt. Der Bereich zwischen den Verschiebungen 0 bis 20τ wurde deshalb gewählt, weil in diesem Bereich das CCF-Maximum der $\dot{V}O_2$ muscle liegt und anhand

dessen die Kinetik bestimmt wird. Veränderungen in diesem Bereich der Verschiebungen sind daher von besonderer Bedeutung.

Tabelle 11: Auswirkungen der Reduzierung des Herzzeitvolumens (HZV) auf die mittleren Abweichungen im Kreuzkorrelationsverlauf (CCF) zwischen den Verschiebungen $\tau = 0$ bis 20 und auf die Modellvariablen venöses muskuläres Blutvolumen ($V_{V_{\text{musc}}}$), Durchblutungsrate des Restkörpers (Q'_{rem}) und muskulärer $\dot{V}O_2$ -Kinetik (M_{peak}), sowie auf die arterio-venösen O_2 -Differenzen des Restkörpers ($avDO_2\text{rem}$) und der belasteten Muskulatur ($avDO_2\text{musc}$). Die Reduzierung um 30% des HZV wurde nicht ausgewertet, da hierbei entweder die $avDO_2\text{musc}$ oder die $avDO_2\text{rem}$ oberhalb des Limits von $150 \text{ ml}\cdot\text{L}^{-1}$ lagen.

	Reduzierung des Herzzeitvolumens		
	um 10%	um 20%	um 25%
Abweichung des CCF-Verlaufs der $\dot{V}O_2\text{musc}$ zwischen $\tau = 0$ bis 20 (N=20)			
\bar{x}	-0,9%	-0,9%	-0,9%
SD	0,6%	0,5%	0,5%
Abweichung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik			
M_{peak}	0,5%	0,7%	2,0%
Abweichungen der Modellvariablen			
$V_{V_{\text{musc}}}$	-10,7%	-23,2%	-28,6%
Q'_{rem}	-0,7%	-0,7%	1,1%
Prozentuale Abweichungen der $avDO_2$ und absolute Werte [$\text{ml } O_2\cdot\text{L}^{-1}$ Blut]			
$avDO_2\text{rem}$	0,7% (149)	0,7% (149)	-1,1% (146)
$avDO_2\text{musc}$	14,6% (107)	34,6% (126)	48,6% (139)

Wie in Tabelle 11 zu erkennen ist, wurden die prozentualen mittleren Abweichungen der CCF-Verläufe der $\dot{V}O_2\text{musc}$ mit -0,9% bestimmt. M_{peak} , der die Kinetik der $\dot{V}O_2\text{musc}$ widerspiegelt, zeigt Abweichungen von 0,5% bis 2,0%. Bei Betrachtung der Veränderungen der Modellparameter zeigt $V_{V_{\text{musc}}}$ ähnliche prozentuale Veränderungen wie die HZV-Reduzierung, die von -10,7% bis -28,6% reichen. Q'_{rem} verändert sich dazu im Vergleich sehr gering mit -0,7% bzw. mit 1,1%. Ebenfalls geringe relative Veränderungen bestehen bei der $avDO_2\text{rem}$, die zwischen 0,7% und -1,1% liegen. Im Gegensatz dazu ist die $avDO_2\text{musc}$, deren Abweichungen von 14,6% über 34,6% bis hin zu 48,6% reichen, deutlich beeinflusst.

Als Ergebnis lässt sich festhalten, dass eine Überschätzung des HZV durch die Impedanzkardiographie oder der Bestimmung des Schlagvolumens in erster Linie in den Parametern $V_{V_{\text{musc}}}$ und $avDO_2\text{musc}$ wiederzufinden ist. Dies erscheint sinnvoll, da sich die absoluten HZV-Werte ändern, aber der relative Verlauf unverändert bleibt. Die Auswirkungen auf die Bestimmung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik sind gering und liegen mit 2% in einem Bereich, der vernachlässigt werden kann.

6.2.3 Normalisierung

Die durchgeführte Normalisierung in der Zeitreihenanalyse stößt dann an ihre Grenzen, wenn Werte über +1 oder unter -1 in der normalisierten Form auftreten. Dies ist mit einer schlechten Signalqualität oder einer falschen Zuordnung der korrelierten Signale zu begründen. Ist ein Maximum im Bereich der Verschiebungen von 180 bis 280 s in den Kreuzkorrelationsfunktionen lokalisiert, kann eine fehlerhafte Normalisierung aller Werte des Parameters das Ergebnis sein. Treten in dem beschriebenen Normalisierungsbereich unerwartet große Schwankungen oder Extrema auf, ist eine Normalisierung somit kritisch zu bewerten.

Die Normalisierung zwischen via Faltungsintegral bestimmten und normalisierten CCF-Daten zeigt eine sehr große Übereinstimmung (vgl. Abbildung 58).

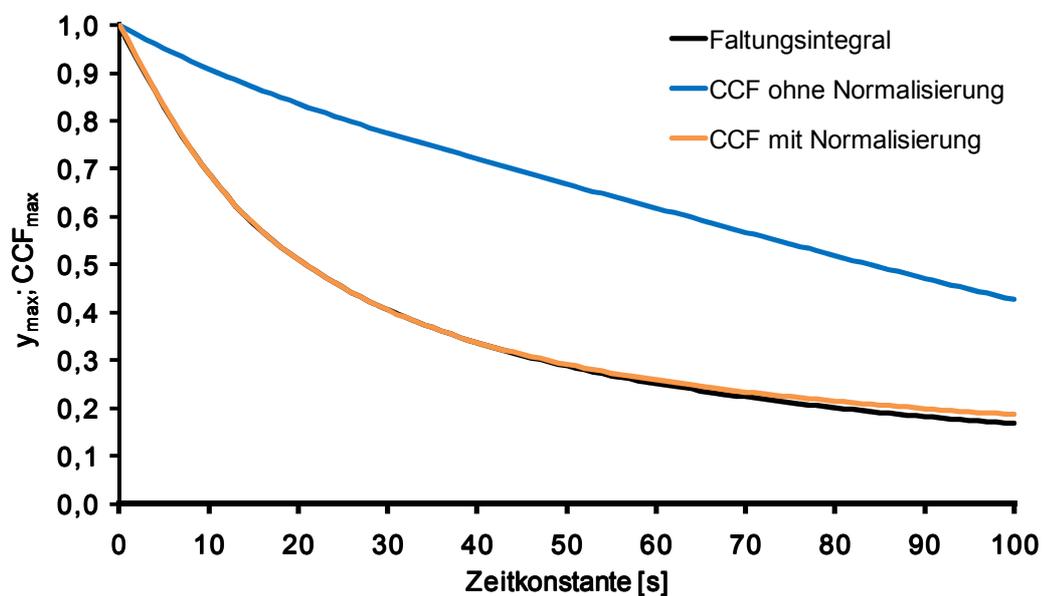


Abbildung 58: Zusammenhang zwischen den Maxima aus den Berechnungen mittels Faltungsintegral (y_{max}) und Kreuzkorrelationsberechnungen (CCF_{max} mit und ohne Normalisierung) aufgetragen zur Zeitkonstante.

Der Bland-Altman-Plot zeigt, dass im Bereich der Zeitkonstanten bis 100 Sekunden eine mittlere Differenz von $-0,006 \pm 0,007$ vorliegt (vgl. Abbildung 59). Der Bereich des Korrelationskoeffizienten von 0,35 bis 0,9 hat dabei eine mittlere Abweichung, die sehr dicht an Null liegt.

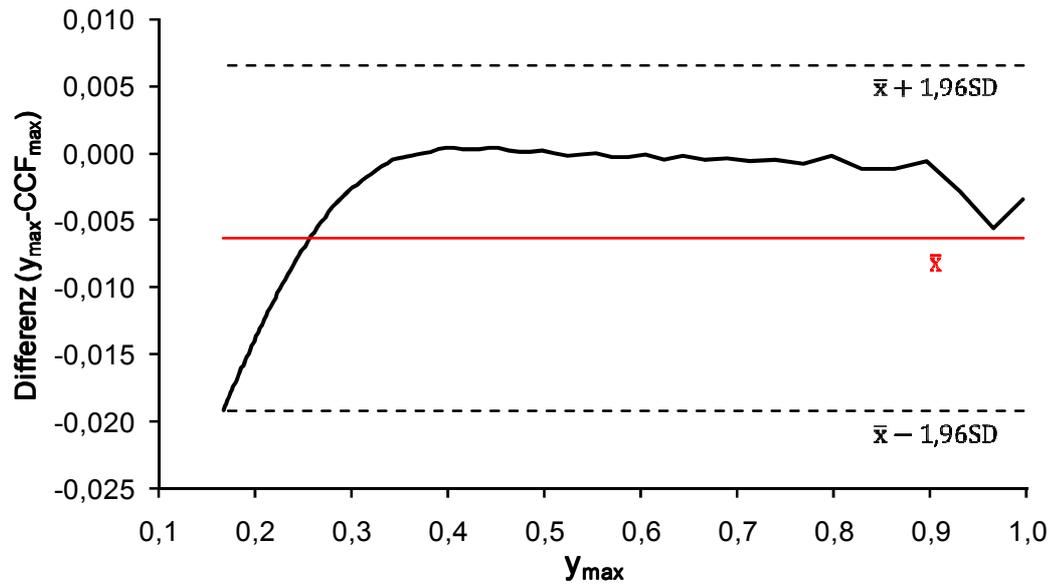


Abbildung 59: Bland-Altman-Plot der Maxima aus Faltungsintegral (y_{max}) und den Kreuzkorrelationsberechnungen (CCF_{max}). Dargestellt sind der Mittelwert der Differenzen (\bar{x}) und die mittlere Differenz $\pm 1,96$ -facher Standardabweichung ($\bar{x} \pm 1,96SD$) der Daten aus Abbildung 58.

Die in Abbildung 59 größer werdende Differenz zwischen Faltung und CCF-Berechnungen bei zunehmender Zeitkonstante (= kleiner werdendes y_{max}) ist auf die Bestimmung von CCF_{min} und die Normalisierung zurückzuführen.

Eine mögliche Alternative, um die Nachteile der Normalisierung zu umgehen, könnte darin bestehen, die ACF und CCF nicht zu normalisieren und eine Kennlinie zu erstellen, die die Lage der Extrema der verschiedenen CCFs mit ihren Zeitkonstanten darstellt, die für die Optimierung der Modellvariablen genutzt werden kann.

6.3 1. Hypothese

Die Modellparameter liegen im physiologisch plausiblen Bereich

Muskuläres venöses Blutvolumen

Das muskuläre venöse Blutvolumen ($V_{v_{\text{musc}}}$) beschreibt den Anteil des Blutvolumens, das zwischen arbeitender Muskulatur und Lunge lokalisiert ist. Dieses beinhaltet demnach auch das Volumen, das sich in der Lungenarterie befindet, wird in der vorliegenden Arbeit aber als venöses Volumen bezeichnet, weil es sich hierbei um das gleiche Blut handelt, dessen O_2 -Gehalt aufgrund der O_2 -Reduzierung nach Passage der belasteten Muskulatur verringert ist. Die anatomische Bezeichnung wird hier zugunsten der physiologischen vernachlässigt. Der venöse Volumenanteil des nicht an der Arbeit beteiligten Kompartiments wird nicht beachtet, was in der Modellskizze daran gesehen werden kann (vgl. Abbildung 18), dass der Ort des Zusammenfließens der beiden venösen Volumina in der Lunge lokalisiert ist. Demnach kann $V_{v_{\text{musc}}}$ als virtuelles muskuläres venöses Blutvolumen bezeichnet werden.

BARSTOW & MOLÉ (1987) haben mit ihren Berechnungen zur Simulation der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Aufnahme in den Übergangsphasen während Belastung das venöse Blutvolumen, das zwischen den Beinen und der Lunge lokalisiert ist, mit 1040 ml und 1250 ml bestimmt. Diese Werte wurden aus der Literatur (vgl. HOBBS & EDWARDS (1963), ROWELL ET AL. (1966)) für einen Mann mit 70 kg Körpergewicht und einer $\dot{V}O_{2\text{max}}$ von $4,2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ berechnet, der bei 50% seiner $\dot{V}O_{2\text{max}}$ belastet wurde, mit der Annahme, dass diese Intensität im aeroben Belastungsbereich liegt. Zusätzlich wurde die $\dot{V}O_2$ -Kinetik als Systemantwort erster Ordnung angenommen.

Bei den Untersuchungen von INMAN ET AL. (1987) wurden sechs trainierte männliche Probanden bei Belastungen im Übergang von Ruhe \rightarrow^1 100 Watt und von 100 Watt \rightarrow 200 Watt auf dem Fahrradergometer getestet. Sie schätzten über Körpergröße und -gewicht der Probanden ein absolutes Blutvolumen ab, bei dem sie davon ausgehen, dass 75% von diesem den venösen Anteil darstellen (vgl. ALBERT, 1971). Sie berechneten für das venöse Blutvolumen im Mittel $3550 \pm 50 \text{ ml}$, wobei jedoch nicht zwischen muskulärem Blutvolumen und dem Anteil des nicht-arbeitenden Kompartiments unterschieden wurde.

BARSTOW ET AL. (1990) nutzen in den Modellberechnungen standardmäßig ein venöses Blutvolumen von 3000 ml, das in der Summe die Anteile von der arbeitenden Muskulatur und dem Restkörper darstellen. Durch Variation des venösen Volumens (0 - 4 L) zeigen sie Effekte auf diverse Parameter, wie beispielsweise die Transport-

¹ Der Pfeil steht stellvertretend für Übergänge entsprechend den (Leistungs-)zuständen, die vor und nach dem Pfeil beschrieben sind.

dauer. Bei BARSTOW ET AL. (1990) ist nicht klar, welche Anteile des gesamten venösen Volumens der arbeitenden Muskulatur und dem Restkörper im Einzelnen zugeordnet werden.

EßFELD ET AL. (1991) nutzen in ihrem Modell zwei unterschiedliche venöse Volumina. Der erste venöse Anteil bezeichnet das Volumen, das zwischen belasteter Beinmuskulatur und Zusammenflussspunkt mit dem venösen Volumen des Restkörpers liegt. Das zweite venöse Volumen beschreibt den Anteil, der zwischen dem Punkt des Zusammenfließens und der Lunge lokalisiert ist. Als Summe der beiden Volumina nutzen sie 1 L, das sie von BARSTOW & MOLÉ (1987) übernehmen.

In den Computersimulationen von COCHRANE & HUGHSON (1992) wird eine Annäherung an das venöse Blutvolumen beschrieben, das sich zwischen der Muskulatur der Beine und der Lunge befindet, indem sie nach ROWELL (1986) eine Abschätzung des gesamten Blutvolumens eines 70kg-schweren Menschen vornehmen und davon ~70-75% als venösen Teil bestimmen. Demnach gehen sie von ~5 L als gesamtes Blutvolumen aus und berechnen mit ~3,5 L den venösen Anteil. Da sie nur den venösen Anteil des arbeitenden Kompartiments betrachten, folgern sie daraus, dass das effektive venöse Blutvolumen kleiner als 3,5 L sein muss. Sie wählen daher 3 L als Startwert für ihre Berechnungen. Als bestes Ergebnis ihrer Simulationen im Vergleich zu Daten eines Probanden, der sechs Wiederholungen der Übergänge von 25 Watt → 105 Watt auf dem Fahrradergometer durchgeführt hat, bestimmen sie 2 L für $V_{v_{musc}}$.

In der hier vorgestellten Arbeit wurde $V_{v_{musc}}$ mit 2688 ± 707 ml bestimmt. Der Vergleich der Modellvariablen $V_{v_{musc}}$ mit der Literatur zeigt, dass $V_{v_{musc}}$ im Rahmen der Vergleichswerte von 1 bis 3 L liegt und damit plausibel erscheint.

Durchblutungsrate des Restkörpers

Bei dynamischer Arbeit ist die Zunahme des Herzzeitvolumens abhängig von der Belastungsintensität und dient in erster Linie dazu die belastete Skelettmuskulatur mit O_2 zu versorgen. Kleinere Anteile der Durchblutung werden der Versorgung des Herzens und der Hautdurchblutung zugerechnet (CLAUSEN, 1976). Als konstanter Wert kann die Durchblutungsrate des Restkörpers (Q'_{rem}) bei moderater Belastung angenommen werden, die alle Körpersegmente versorgt, die nicht an der muskulären Arbeit beteiligt sind. Dazu zählen u. a. Gehirn, Leber, Nieren, Haut und passive Muskulatur.

Q'_{rem} ist bei dynamischer Arbeit aufgrund der sympathischen Vasokonstriktion reduziert (CLAUSEN, 1976), um eine Luxusperfusion der nicht-arbeitenden Segmente zu verhindern. Erst bei höheren Belastungsintensitäten ist eine Minderdurchblutung anzunehmen.

ROWELL (1974) beschreibt die Verteilung des Herzzeitvolumens unter Belastung bei einer Umgebungstemperatur von 25,6 °C und bei einer $\dot{V}O_2$ von $\sim 1,1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ für die arbeitende Muskulatur (Q'_{musc}) mit $\sim 5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ und Q'_{rem} mit $\sim 6 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$.

Das Herzzeitvolumen aus der vorliegenden Arbeit wurde während der dynamischen Phasen im Mittel mit $10,3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ bestimmt und liegt damit nur knapp unterhalb des Wertes von $\sim 11 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ bei gleicher $\dot{V}O_2$ wie bei ROWELL (1974).

Zieht man die Perfusion der Haut, die ROWELL (1974) mit $\sim 3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ beschreibt, von Q'_{rem} ab, ergeben sich $\sim 3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, was annäherungsweise dem Ergebnis für Q'_{rem} aus der hier präsentierten Arbeit ($3,42 \pm 0,62 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) entspricht. Das heißt, dass sich möglicherweise Anteile aus Q'_{rem} in Q'_{musc} befinden, was eine Unterschätzung von Q'_{rem} zur Folge hat.

BARSTOW ET AL. (1990) geben bei ihren Modellberechnungen einen fraktionellen Anteil der Ruhedurchblutung für den Restkörper mit 85% an, den sie während Belastung als festen Wert für den Restkörper nutzen. Als Ruhe-Herzzeitvolumen nehmen sie $6,25 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ an, sodass sich damit $5,31 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ für Q'_{rem} ergibt.

Berechnet man Q'_{rem} aus dem Herzzeitvolumen der vorliegenden Arbeit ($7,04 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$) nach BARSTOW ET AL. (1990), ergeben sich $5,98 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, was vergleichbar mit den Werten von ROWELL (1974) ist.

EßFELD ET AL. (1991) nutzen in ihren Analysen $4,0 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ als konstanten Wert für Q'_{rem} . COCHRANE & HUGHSON (1992) berechnen für Q'_{rem} einen Wert zwischen $4,5$ und $5,0 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, bei dem sie davon ausgehen, dass ein 70-kg-schwerer Mensch eine $\dot{V}O_2$ in Ruhe von $0,25 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ hat, mit der Annahme, dass sich über 15% der Muskelmasse mit $2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ eine anteilige $\dot{V}O_2$ von $0,03 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ berechnen lässt. Diese ziehen sie von der Ruhe- $\dot{V}O_2$ ab, erhalten demnach $0,22 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, teilen diese nach dem Fick'schen Prinzip durch die arterio-venöse O_2 -Konzentrationsdifferenz, die bei gesunden Erwachsenen im Bereich von $40\text{-}50 \text{ ml}\cdot\text{L}^{-1}$ liegt, und erhalten Q'_{rem} .

Überträgt man diese Berechnungen mit den gleichen Annahmen auf die hier vorgestellte Arbeit und setzt für die $\dot{V}O_2$ des Restkörpers $0,32 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ und für die avDO_2 $59 \text{ ml}\cdot\text{L}^{-1}$ ein, ergibt sich für Q'_{rem} $5,4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass Q'_{rem} aus der hier vorgestellten Arbeit unterhalb der Werte aus der Literatur liegt und damit unterschätzt sein kann. Möglicherweise sind Anteile, die ursprünglich dem Restkörper zugeordnet werden müssen, in der Durchblutungsrate des arbeitenden Kompartiments (Q'_{musc}) enthalten.

O₂-Verbrauch des Restkörpers

Der Sauerstoffverbrauch des Restkörpers ($\dot{V}O_{2\text{rem}}$) fasst alle O₂-Verbraucher zusammen, die während der Belastungssituation nicht an der Arbeit beteiligt sind; dazu zählen wie bei Q'_{rem} u. a.: Gehirn, Leber, Nieren, Haut und passive Muskulatur.

Zur Bestimmung von $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ wurde in der hier vorgestellten Studie die Ruhe- $\dot{V}O_2$ genutzt, die 1:1 als konstanter Wert übernommen wurde. Dies begründet sich in der Annahme, dass in Ruhe das zweite Kompartiment (belastete Muskulatur) nicht aktiv ist und erst bei Belastung aktiviert wird. Da in der hier vorgestellten Arbeit moderate Belastungsintensitäten genutzt werden, kann davon ausgegangen werden, dass weniger als 100% der Gesamtmuskulatur aktiv ist und somit ein passiver muskulärer O₂-Verbraucher der $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ während moderater Belastungsintensität zugeordnet werden darf.

BARSTOW ET AL. (1990) geben für $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ 82% der Ruhe- $\dot{V}O_2$ an, 18% rechnen sie der passiven Muskulatur zu. Bei ihren Modellberechnungen nutzen sie für die Ruhe- $\dot{V}O_2$ 0,25 L·min⁻¹ und errechnen daraus 0,205 L·min⁻¹ O₂-Verbrauch für den Restkörper und 0,045 L·min⁻¹ für die passive Muskulatur. Berechnet man nach diesem Schema die $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ aus der hier vorgestellten Arbeit ohne den passiven Muskelanteil, ergibt sich 0,287 L·min⁻¹ für $\dot{V}O_{2\text{rem}}$.

EßFELD ET AL. (1991) rechnen für den O₂-Verbrauch des nicht-arbeitenden Kompartiments 0,3 L·min⁻¹ und liegen damit etwas höher als BARSTOW ET AL. (1990).

COCHRANE & HUGHSON (1992) unterteilen die Ruhe- $\dot{V}O_2$ von 0,25 L·min⁻¹ in einen ruhenden muskulären Anteil von 0,03 L·min⁻¹ und den Anteil für die restlichen O₂-Verbraucher von 0,22 L·min⁻¹. Berechnet man nach COCHRANE & HUGHSON (1992) die $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ mit den Daten der hier vorgestellten Studie ergibt sich 0,32 L·min⁻¹ für $\dot{V}O_{2\text{rem}}$.

In der hier vorgestellten Arbeit wurde $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ mit $0,35 \pm 0,07$ L·min⁻¹ bestimmt und liegt damit höher als die Werte aus den anderen Studien. Auch nach Reduzierung der passiven Muskelanteile hat $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ einen größeren Wert als die Literaturangaben. Hier können sich ggf. größere Muskelmassenanteile der Probanden auswirken, die die höheren $\dot{V}O_2$ -Ruhe-Werte bzw. die $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ -Werte erklären.

Venöse Transportzeit

Die venösen Transportzeiten bezeichnen die Zeit, die das venöse Blut auf dem Weg von der belasteten Muskulatur bis zum Gasaustausch in der Lunge braucht.

In der hier präsentierten Arbeit zeigt die Transportzeit des venösen Blutvolumens bei Belastungsbeginn eine deutliche Reduzierung mit darauf folgender leichter Zunahme der Transportzeit während der konstanten 30-Watt-Phase. Der zeitgleiche Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ und $\dot{V}O_{2\text{musc}}$, der sich in einer Überhöhung kurz nach Belastungsbeginn

zeigt, deutet auf einen vermehrten Muskeleinsatz hin, der durch das In-Schwung-Bringen des Schwungrades des Fahrradergometers zu erklären ist. Demzufolge wird durch die stärkere Wirkung der Muskelpumpe das HZV in Richtung Herz und Lunge beschleunigt, was sich in den verringerten Transportzeiten wiederfindet. Nachdem der Widerstand des Schwungrades überwunden wurde, verlängern sich die venösen Transportzeiten allmählich wieder.

WHIPP ET AL. (1982) beschreiben die Dauer der kardiodynamischen Phase der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ mit $18,9 \pm 2,13$ s (Ruhe \rightarrow 100 Watt) bzw. mit $18,6 \pm 3,13$ s (100 Watt \rightarrow 200 Watt) und weisen damit auf die Transportdauer des O_2 -reduzierten Blutes aus der beanspruchten Muskulatur bis zur Lunge hin.

BARSTOW & MOLÉ (1987) zeigen, dass die venösen Transportzeiten von der Größe des venösen Volumens und der Perfusion abhängen. In ihren Analysen bei 50% $\dot{V}O_{2\text{max}}$ errechnen sie für ein venöses Volumen von 1040 ml bzw. 1250 ml eine Transportzeit von 12 s bis 17 s. Nach ihren eigenen Beobachtungen haben sie bei gut trainierten Radfahrern für die Phase I der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ 10 s bis 21 s im Übergang von 33 Watt zu 115-180 Watt ($\sim 55\%$ $\dot{V}O_{2\text{max}}$) bestimmt.

BARSTOW ET AL. (1990) beschreiben bei Variation von $V_{v\text{musc}}$ im Bereich von 0 bis 4 L eine Dauer der Phase I der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ zwischen 0 bis 22 s.

COCHRANE & HUGHSON (1992) berechnen bei einem Leistungswechsel von 25 zu 105 Watt eine Dauer der Phase I der alveolären $\dot{V}O_2$ von 18,7 s.

In der vorliegenden Arbeit wurden die venösen Transportzeiten als Mittelwerte in den dynamischen Phasen mit $24,5 \pm 5,0$ s (PRBS1) und $23,7 \pm 4,6$ s (PRBS2) bestimmt und liegen damit etwas höher im Vergleich zu den Literaturangaben.

Ein Einfluss von Vasokonstriktion und -dilatation ist besonders im Übergang von Ruhe zu Belastung auf die Transportzeiten wahrscheinlich, kann mit den vorliegenden Ergebnissen jedoch nicht nachgewiesen werden.

Es muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass es sich um *dynamische* Transportzeiten handelt, die sich in der Übergangsphase ändern, und somit nicht als Konstanten zu sehen sind. Dies wird besonders bei Betrachtung der Abbildung 52 deutlich, die zeigt, dass mit zunehmender Leistung die venösen Transportzeiten kleiner werden.

Schlagvolumen

Das Schlagvolumen des Herzens beschreibt die Menge des Blutes, die pro Herzschlag aus der linken Herzkammer ausgeworfen wird. In der vorliegenden Arbeit wurde für die Kinetikanalyse das Schlagvolumen als konstanter Wert während der dynamischen Phasen (PRBS) genutzt.

MAKRIDES ET AL. (1990) haben bei ihren Analysen des Schlagvolumens vor und nach Ausdauertraining Werte im Bereich von 90 bis 115 ml im moderaten Intensitätsbereich ($\dot{V}O_2$: 1,0 - 2,0 L·min⁻¹) bei gesunden untrainierten männlichen Probanden (Alter: 27 ± 3 Jahre) ermittelt. LEYK ET AL. (1992) untersuchten das Schlagvolumen bei aufrechter und liegender Bein-Ergometrie. Dabei haben sie bei gesunden männlichen Probanden (Alter: 25 ± 2 Jahre) in sitzender ~110 ml und in liegender Position ~140 ml für das Schlagvolumen im moderaten Intensitätsbereich ($\dot{V}O_2$: 0,6 - 1,1 L·min⁻¹) bestimmt. Die Untersuchungen von LEYK ET AL. (1993) zum Schlagvolumen in liegender und aufrechter Position von gut trainierten männlichen Sportstudenten (Alter: 26 ± 6 Jahre) zeigt eine hohe Übereinstimmung mit den Werten aus der hier vorgestellten Arbeit für den moderaten Intensitätsbereich. Sie beschreiben ein Schlagvolumen von ~110-115 ml in aufrechter und von ~120-130 ml in liegender Arbeitsposition für Intensitäten von 20 bis 80 Watt.

Die Ergebnisse des Schlagvolumens aus der hier vorgestellten Arbeit wurden im Mittel der PRBS, die 53,3 Watt entsprechen, mit ~110 ml bestimmt. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass der Oberkörper der Probanden in einem Winkel von 45° zur Waagrechten positioniert war und damit eine Lage zwischen sitzender und liegender Position darstellt.

Der Vergleich der abgeschätzten Schlagvolumenwerte aus der vorliegenden Arbeit für moderate Intensitäten mit der Literatur zeigt, dass diese als angemessen und sinnvoll zu bewerten sind.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass das venöse muskuläre Blutvolumen, die Durchblutungsrate und der Sauerstoffverbrauch des Restkörpers, die venösen Transportzeiten und das Schlagvolumen im physiologisch plausiblen Rahmen liegen, wobei die Durchblutungsrate des Restkörpers unterschätzt wird.

6.4 2. Hypothese

Aus den $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ - und den HZV-Daten kann auf die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetik geschlossen werden

Die Anwendung des hier vorgestellten Verfahrens greift bei der Bestimmung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik auf die respiratorisch gemessene $\dot{V}O_2$ und das Herzzeitvolumen zurück.

Bei Betrachtung der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$, aufgetragen zur Leistung, stimmt der berechnete Wirkungsgrad von $9,8 \text{ ml O}_2 \cdot \text{W}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ gut überein mit den Ergebnissen von POOLE ET AL. (1992), die $9,9 \pm 0,2 \text{ ml O}_2 \cdot \text{W}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ angeben. Die absoluten Werte der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ ($1,1 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$) bei der Leistung von $53,3 \text{ W}$ – dies ist der Mittelwert der PRBS-Abschnitte – entsprechen den Werten von POOLE ET AL. (1992; $1,2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$). Für den Unterschied von $0,1 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ sind die Achsenabschnitte der jeweiligen Gleichungen verantwortlich, die eine unterschiedliche $\dot{V}O_2$ bei 0 Watt beschreiben. Dieser Wert kann wiederum beispielsweise von der Muskelmasse des Probandenkollektivs abhängen.

Bei der Betrachtung des Herzzeitvolumens ist ebenfalls ein linearer Zusammenhang zur Leistung vorhanden, der identisch mit dem der Herzfrequenz ist (vgl. Abbildung 40), da das Herzzeitvolumen aus dem Produkt von Herzfrequenz und konstantem Schlagvolumen für die Modellanwendung und die Kinetikanalyse genutzt wird. Der lineare Anstieg des Herzzeitvolumens im moderaten bis submaximalen Intensitätsbereich ist bekannt (vgl. ROWELL, 1993). Der Anstieg des Herzzeitvolumens liegt bei den hier erhobenen Daten bei $4,3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ pro $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$ Anstieg der $\dot{V}O_2$ und ist damit niedriger als die Näherungswerte von ROWELL (1993), die mit $\sim 6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ angegeben sind. Eine mögliche Ursache im Unterschied der beiden Werte kann die Bestimmung des Herzzeitvolumens liefern, für die ein konstantes Schlagvolumen während der dynamischen Phasen genutzt wurde. Die Herzzeitvolumen-Werte, die kleiner und größer als die Leistungswerte der PRBS sind, müssen als Extrapolation verstanden werden und liegen demnach entsprechend absolut zu niedrig oder zu hoch.

Vergleicht man die absoluten Werte des Herzzeitvolumens von $10,3 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ aus der vorliegenden Arbeit, die im Mittel der beiden PRBS bei einer $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ von $1,1 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ bestimmt wurden, passen diese gut zu den Werten von ROWELL (1993), der bei gleicher $\dot{V}O_{2\text{resp}} \sim 11 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ für das Herzzeitvolumen angibt.

POOLE ET AL. (1992) ermittelten durch invasive Messungen im Leistungsbereich von $\sim 20\text{-}90\%$ der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ für die muskuläre $\dot{V}O_2$ einen Wirkungsgrad von $9,2 \pm 0,6 \text{ ml O}_2 \cdot \text{W}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Dieser Wert liegt etwas niedriger als der Wirkungsgrad aus der vorliegenden Arbeit, der mit $10,4 \text{ ml O}_2 \cdot \text{W}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ bestimmt wurde. POOLE ET AL. (1992) geben das 95%ige Konfidenzintervall der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ mit $8,0\text{-}10,4 \text{ ml O}_2 \cdot \text{W}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ an,

sodass man daraus ableiten kann, dass der Wirkungsgrad der $\dot{V}O_2$ musc aus der hier vorgestellten Arbeit im Rahmen von POOLE ET AL. (1992) liegt.

Der Vergleich der gemessenen $\dot{V}O_2$ resp- und Herzzeitvolumen-Daten mit der Literatur zeigt, dass diese plausibel erscheinen, sodass man deshalb diese Daten in Kombination mit dem Übertragungsmodell nutzen kann, um die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu berechnen.

Dazu sollen kurz die Vor- und Nachteile des Übertragungsmodells im Vergleich zum 3-Phasen-Modell diskutiert werden.

Die vollständige Systemantwort der $\dot{V}O_2$ resp wird in dem Übertragungsmodell berücksichtigt und nicht, wie bei der Nutzung des 3-Phasen-Modells, die ersten 20 s von der Analyse ausgeschlossen. Im Übertragungsmodell werden dynamische Transportzeiten, die vom Herzzeitvolumen und dem venösen Transport abhängen, genutzt. Das 3-Phasen-Modell hat nur einen statischen Wert, mit dem der Beginn der Phase II der $\dot{V}O_2$ resp bestimmt wird. Hier wird also die Dynamik des venösen Transports und der O_2 -Speicher vernachlässigt. Somit liegt der Fokus des 3-Phasen-Modells fälschlicherweise auf der $\dot{V}O_2$ resp, die durch das Herzzeitvolumen und den venösen Transport im Vergleich zur $\dot{V}O_2$ musc beeinflusst und verändert ist bzw. sein kann.

Bei sehr langsamen $\dot{V}O_2$ resp-Kinetiken ist es möglich, dass beim Datenfitting der Exponentialfunktion der $\dot{V}O_2$ resp (Phase II) des 3-Phasen-Modells der Schnittpunkt mit der x-Achse vor Arbeitsbeginn bzw. -wechsel liegen kann. Dies suggeriert somit eine O_2 -Aufnahme vor Belastungsbeginn bzw. -wechsel und führt das Verfahren ad absurdum (vgl. WHIPP ET AL., 1982).

Berücksichtigt man, dass die HZV-Kinetik in der hier vorgestellten Arbeit eine Zeitkonstante von 24 s hat (vergleichbar mit jungen Probanden von DELOREY ET AL., 2004), ist nach einer Zeitkonstante 63% und nach 72 s ($\cong 3$ Zeitkonstanten) 95% der Differenzamplitude erreicht. Somit wird deutlich, dass nach einer Zeitkonstante noch 37% relative Veränderungen stattfinden. Infolgedessen muss berücksichtigt werden, dass die $\dot{V}O_2$ resp-Kinetik weiterhin in diesem Zeitbereich durch das HZV beeinflusst ist und damit eine verzerrte respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik vermittelt, die nicht der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik entsprechen muss.

Gäbe es zwischen muskulärer und respiratorischer Ebene immer die gleichen kardiodynamischen Einflüsse, wäre die Anwendung des 3-Phasen-Modells möglicherweise vertretbar. Da diese Einflüsse jedoch von vielen Faktoren wie beispielsweise Alter, Intensitätsbereich, Trainingszustand, Erkrankungen und Arbeitsform abhängen, muss nach einer Alternative gesucht werden. Diese Alternative bietet das Übertragungsmodell, das die kardiodynamischen Einflüsse zwischen Muskel und Lunge berücksichtigt.

6.5 3. Hypothese

Die Kinetiken von $\dot{V}O_{2resp}$ und $\dot{V}O_{2musc}$ unterscheiden sich signifikant

Der Vergleich von respiratorischer und muskulärer $\dot{V}O_2$ im Zeitbereich zeigt (vgl. Abbildung 47), dass einerseits die muskuläre $\dot{V}O_2$ zeitlich früher auf Belastungsänderungen reagiert und andererseits, dass das Verlaufsmuster der $\dot{V}O_{2musc}$ deutlicher dem Belastungsmuster als die $\dot{V}O_{2resp}$ entspricht. Man sieht klare Unterschiede zwischen muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ im Zeitbereich. Ergänzend zu den $\dot{V}O_2$ -Verläufen veranschaulichen die arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenzen auf muskulärer ($avDO_{2musc}$) und respiratorischer ($avDO_{2resp}$) Ebene ein ähnliches Verhalten. Die $avDO_{2musc}$ zeigt eine deutlich frühere Reaktion auf die Belastungswechsel als die $avDO_{2resp}$. Auch die Muster der $avDO_2$ -Verläufe zeigen ein vergleichbares Bild, bei dem das Belastungsmuster klarer in der $avDO_{2musc}$ als in der $avDO_{2resp}$ wiederzuerkennen ist.

Die genannten Unterschiede sind in der Zeitreihenanalyse ebenfalls erkennbar und können statistisch nachgewiesen werden. Anhand der Lage der CCF-Maxima auf der x-Achse von muskulärer (M_τ) und respiratorischer $\dot{V}O_2$ (R_τ), konnte ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden, der damit, die bereits im Zeitbereich sichtbare zeitliche Verzögerung von muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ -Antwort auf Belastungswechsel, nachweist. Die bessere Übereinstimmung der $\dot{V}O_{2musc}$ gegenüber der $\dot{V}O_{2resp}$ mit dem Belastungsmuster im Zeitbereich kann an der Amplitude bzw. der Höhe des CCF-Maximums gezeigt werden. Hier ist das CCF-Maximum der $\dot{V}O_{2musc}$ (M_{peak}) signifikant größer als das der $\dot{V}O_{2resp}$ (R_{peak}), was bedeutet, dass die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik schneller ist als die am Mund gemessene respiratorische $\dot{V}O_2$. Weiterhin wird deutlich, dass die $avDO_{2musc}$ als Kompensator für den erhöhten Sauerstoffbedarf (bei Belastungserhöhung) dient und damit einer möglichen Unterversorgung an O_2 durch eine ggf. geringe muskuläre Durchblutungsrate – zumindest zeitweise – kompensieren kann.

Sowohl die respiratorische als auch die muskuläre $avDO_2$ kann als Indikator zur Beurteilung einer möglichen Limitierung der O_2 -Ausschöpfung herangezogen werden. Dabei ist die muskuläre $avDO_2$ von größerem Interesse und kann ggf. bei der Frage, ob die muskuläre $\dot{V}O_2$ durch Anlieferung oder Ausschöpfung des Sauerstoffs begrenzt wird, Hinweise liefern.

Es muss beachtet werden, dass die hier ermittelten Ergebnisse nicht direkt mit dem 3-Phasen-Modell der $\dot{V}O_2$ resp vergleichbar sind, da die Kinetiken mit unterschiedlichen Methoden bzw. Modellen bestimmt wurden. Daher macht es keinen Sinn die Ergebnisse vergleichend darzustellen.

Ein möglicher Vergleich der beiden Modelle und somit der abgeschätzten muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetiken könnte jedoch in den Übergangsphasen *Ruhe* → *30 Watt* und *30 Watt* → *80 Watt* in Kombination mit dem 3-Phasen-Modell erreicht werden. Diese Ergebnisse wären dann mit den CCF-Peaks der Zeitreihenanalyse unter Verwendung des Übertragungsmodells zu vergleichen. Allerdings müsste man bei jedem Probanden wiederholte Tests für das 3-Phasen-Modell durchführen, um das Signal-Rausch-Verhältnis der respiratorischen $\dot{V}O_2$ zu optimieren (vgl. ROSSITER ET AL., 1999).

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ist der Verfasser der Ansicht, dass das hier entwickelte und angewandte Verfahren eine präzisere Beurteilung des muskulären Metabolismus im aeroben Belastungsbereich zulässt als die Nutzung des 3-Phasen-Modells.

Zwar gibt es eine geringfügige Unterschätzung der Durchblutungsrate des Restkörpers, die jedoch durch die Vorteile des angewandten Verfahrens mehr als aufgewogen wird.

7 Zusammenfassung und Ausblick

Die Kinetik der respiratorisch gemessenen O_2 -Aufnahme ($\dot{V}O_2$ -Kinetik) nach Belastungswechseln erlaubt Rückschlüsse auf die aerobe Leistungsfähigkeit. Bei der Interpretation der respiratorischen $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird in der Regel davon ausgegangen, dass es sich bei dieser um ein einfaches, zeitlich verzögertes Abbild der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik handelt. Die schnellere $\dot{V}O_2$ -Kinetik nach einem Ausdauertraining wäre dann ausschließlich und unverzerrt einer schnelleren muskulären O_2 -Aufnahme zuzuschreiben. Diese Annahme übersieht jedoch, dass es auf dem Weg vom Muskel zur Lunge Einflüsse gibt, welche das muskuläre $\dot{V}O_2$ -Signal verzerren und dadurch Unterschiede zwischen muskulärer und respiratorischer $\dot{V}O_2$ -Kinetik erzeugen. Die muskuläre und respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik unterscheiden sich aufgrund der Dynamiken des Herzzeitvolumens, des venösen Transports sowie der O_2 -Speicherfunktion im venösen Blut und der Lunge.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik abzuschätzen. Dazu wurde neben der respiratorischen $\dot{V}O_2$ das Herzzeitvolumen nicht-invasiv bestimmt. Gleichzeitig wurden die Verzerrungen durch ein Übertragungsmodell erfasst. Zur Analyse der dynamischen Vorgänge der $\dot{V}O_2$ -Kinetik wurden Kreuzkorrelationsfunktionen genutzt. Die Kombination dieser Verfahren erlaubt ein Zurückrechnen von der respiratorischen auf die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik. Zugleich wurde eine Abschätzung physiologischer Modellvariablen (venöses muskuläres Blutvolumen, Perfusion der nicht an der Arbeit beteiligten Körpersegmente) erzielt. Zur Abschätzung der Fehlervariation der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik wurden Variationen des Herzzeitvolumens durchgeführt.

In der praktischen Umsetzung wurden 17 Probanden getestet, die dynamische Belastungswechsel zwischen 30 Watt und 80 Watt auf dem Fahrradergometer absolvierten. Dabei wurde die Herzfrequenz (HR, Elektrokardiographie) und das Schlagvolumen (SV, Impedanzkardiographie) beat-to-beat sowie der Gasaustausch breath-by-breath aufgezeichnet. Das Herzzeitvolumen wurde als Produkt von HR und SV berechnet. Insgesamt haben 12 von 17 Probanden alle entwickelten Kriterien erfüllt. Die restlichen 5 Probanden zeigten geringe Abweichungen in der Zeitreihenanalyse.

Die Anwendung des neuen Analyseverfahrens veranschaulicht, dass

- a) das Übertragungsmodell erfolgreich eingesetzt werden konnte,
- b) die Modellvariablen im physiologisch plausiblen Rahmen liegen,
- c) eine sinnvolle Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik möglich ist,
- d) sich die muskuläre und die respiratorische $\dot{V}O_2$ -Kinetik signifikant unterscheidet.

Zur weiteren Validierung des hier vorgestellten Verfahrens könnten die folgenden Verfahren herangezogen werden: Bestimmung der [PCr]-Kinetiken, invasive Messung mittels Thermodilution zur Blutgasanalyse, Verwendung eines PRBS-Belastungsmusters, Anwendung einer Rückatemmethode zur Bestimmung von Herzzeit- und Schlagvolumen sowie der Messung der Atemgase inklusive Ventilation. Die Ergebnisse verdeutlichen, dass es möglich ist, nicht-invasiv gute Abschätzungen der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik zu erzielen. Bei Variation des Herzzeitvolumens ändert sich die Schätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik um maximal 2%. Dabei zeigte $V_{V_{\text{musc}}}$ (venöses muskuläres Blutvolumen) die größte Veränderung unter den Modellvariablen. Aufgrund des moderaten Leitungsbereichs und der Nicht-Invasivität kann das Verfahren breit eingesetzt werden. Neben den sportwissenschaftlichen Einsatzgebieten könnte es auch in der Medizin, in der Rehabilitation und im Breiten- und Alterssport angewendet werden.

Summary

The respiratory measured oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) kinetics allows conclusions about the aerobic performance. Generally, by interpretation of the respiratory $\dot{V}O_2$ -kinetics it is assumed that this is a simple, time-shifted version of muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics. In this case after endurance training the faster $\dot{V}O_2$ -kinetics would be ascribing to faster muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics. However, this assumption ignores the time-delaying and distortive effects between exercising muscles and the lung site, which deform the muscular $\dot{V}O_2$ -signal. The differences between respiratory and muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics are caused by the dynamic of cardiac output, venous return and the O_2 -stores in the venous blood volume and in the lungs.

The goal of this study was estimating muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics. For this purpose, respiratory oxygen uptake kinetics and cardiac output was measured non-invasively. A transfer model was developed and applied to determine the distortive effects. For analysis of the kinetics responses cross-correlation functions were used. The combination of these procedures permits a backward calculation of muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics. In addition, an assessment of physiological model variables was obtained, like muscular venous blood volume ($V_{V_{\text{musc}}}$) and perfusion of the non-exercising body segments (Q'_{rem}). Error estimation for muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics was conducted by changes in cardiac output.

17 subjects completed dynamic workload changes between 30 and 80 Watts on a cycle ergometer successfully. While doing so, heart rate (HR) and stroke volume (SV) as well as gas exchange were measured beat-to-beat and breath-by-breath, respectively. Cardiac output was calculated by multiplying HR and SV.

12 of 17 subjects conformed to the developed criteria for estimating muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics. The remaining 5 subjects showed deviations in the time-series analysis.

The application of the newly developed procedure shows that

- a) the transfer model was applied successfully,
- b) the model variables are in a plausible physiological range,
- c) a reasonable assessment of muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics is possible,
- d) a significant difference between respiratory and muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics was observed.

For further validation of the procedure presented here, the following methods could be used: Estimating of [PCr]-kinetics, invasive assessment by thermo dilution for blood gas analysis, using a PRBS workload protocol, application of a rebreathing technique for estimation of cardiac output and stroke volume as well as measuring gas exchange and ventilation.

The results show that a good assessment of muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics is possible by using non-invasive procedures. The error estimation of cardiac output reveals that maximal differences of 2% in the muscular $\dot{V}O_2$ -kinetics occur. Thereby, $V_{V_{\text{musc}}}$ showed the major alteration of the model variables.

Due to low to moderate exercise intensity and non-invasive procedures a variety of possible application areas are given besides sport science, e. g. medicine, rehabilitation as well as recreational and age sport.

I Literaturverzeichnis

- Albert, S. N. (1971). *Blood Volume and Extracellular Fluid Volume* (2nd Ed.). Springfield: Thomas.
- Babcock, M. A., Paterson, D. H. & Cunningham, D. A. (1994). Effects of aerobic endurance training on gas exchange kinetics of older men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26(4), 447-452.
- Bangsbo, J., Krstrup, P., González-Alonso, J., Boushel, B. and Altin, B. (2000). Muscle oxygen kinetics at onset of intense dynamic exercise in humans. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* 279, R899-R906.
- Barstow, T. J and Molé, P. A. (1987). Simulation of pulmonary O₂ uptake during exercise transients in humans. *J. Appl. Physiol.* 63(6), 2253-2261.
- Barstow, T. J., Lamarra, N. and Whipp, B. J. (1990). Modulation of muscle and pulmonary O₂ uptakes by circulatory dynamics during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 68(3), 979-989.
- Barstow, T. J. and Molé, P. A. (1991). Linear and nonlinear of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J. Appl. Physiol.* 71(6), 2099-2106.
- Barstow, T. J. (1994). Characterization of $\dot{V}O_2$ kinetics during heavy exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26(11), 1327-1334.
- Barstow, T. J., Buchthal, S., Zanconato, S. & Cooper, D. M. (1994). Muscle energetics and pulmonary oxygen uptake kinetics during moderate exercise. *American Physiology Society*, 1742-1749.
- Barstow, T. J., Jones, A. M., Nguyen, P. H. and Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J. Appl. Physiol.*, 81(49), 1642-1650.
- Bearden, S. E. and Moffatt, R. J. (2001). $\dot{V}O_2$ and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. *J. Appl. Physiol.*, 90, 2081-2087.
- Beaver, W. L., Lamarra, N. & Wasserman, K. (1981). Breath-by-breath measurement of true alveolar gas exchange. *J. Appl. Physiol.*, 51, 1662-1675.
- Behnke, B. J., Barstow, T. J. and Poole, D. C. (2005). Relationship between $\dot{V}O_2$ responses at the mouth and across the exercising muscles. In: Jones, A. M. and Poole D., C. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine* (141-153). Routledge.
- Bendat, J., S. & Piersol, A. G. (1980). *Engineering applications of correlation and spectral analysis*. John Wiley & Sons, New York.
- Berger, N. J. A., Tolfrey, K., Williams, A. G. & Jones, A. M. (2006). Influence of Continuous and Interval Training on Oxygen Uptake On-Kinetics. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 38(3), 504-512.
- Bland, J., M. and Altman, G. A. (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, 8;1(8476), 307-10.

- Brittain, C. J., Rossiter, H. B., Kowalchuk, J. M. and Whipp, B. J. (2001). Effect of prior metabolic rate on the kinetics of oxygen uptake during moderate-intensity exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *86*, 125-134.
- Buchheit, M., Laursen, P. B. and Ahmaidi, S. (2009). Effect of prior exercise on pulmonary O₂ uptake and estimated muscle capillary blood flow kinetics during moderate-intensity field running in men. *J. Appl. Physiol.*, *107*, 460-470.
- Casaburi, R., Whipp, B. J., Wasserman, K., Beaver, W. L. & Koyal, S. N. (1977). Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. *J. Appl. Physiol.*, *42*, 300-301.
- Cerretelli, P., Pendergast, D., Paganelli, W. C. and Rennie, D. W. (1979). Effects of specific muscle training on $\dot{V}O_2$ on-response and early blood lactate. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, *47(4)*, 761-769.
- Chilibeck P. D., Paterson, D. H., Petrella, R. J. and Cunningham, D. A. (1996). The Influence of Age and Cardiorespiratory Fitness on Kinetics of Oxygen Uptake. *Can. J. Appl. Physiol.* *21(3)*, 185-196.
- Clausen, J. P. (1976). Circulatory Adjustments to Dynamic Exercise and Effect of Physical Training in Normal Subjects and in Patients with Coronary Artery Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, *18*, 459-495.
- Cleuziou, C., Perrey, S., Borrani, F., Lecoq, A. M., Candau, R., Courteix, D. and Obert, P. (2004). Dynamic responses of oxygen uptake at the onset and end of moderate and heavy exercise in trained subjects. *Can. J. Appl. Physiol.* *29(1)*, 32-44.
- Cochrane, J., E. and Hughson, R. L. (1992). Computer simulation of O₂ transport and utilization mechanisms at the onset of exercise. *J. Appl. Physiol.*, *73(6)*, 2382-2388.
- Convertino, V., A., Goldwater, D. J. & Sandler, H. (1984). $\dot{V}O_2$ kinetics of constant-load exercise following bed-rest-induced deconditioning. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, *57(5)*, 1545-1550.
- Day, J. R., Rossiter, H. B., Coats, E. M., Skasick, A. and Whipp, B. J. (2003). The maximal attainable $\dot{V}O_2$ during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. *J. Appl. Physiol.*, *95*, 1901-1907.
- DeLorey, D., S., Kowalchuk, J., M. and Paterson, D. H. (2004). Effects of prior heavy intensity exercise on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in young and older adult humans. *J. Appl. Physiol.*, *97*, 998-1005.
- De Marées, H. (1996). *Sportphysiologie*. 8. korr. Auflage. Köln: Sport und Buch Strauß.
- DiMenna, F. J., Wilkerson, D. P., Burnley, M and Jones, A. M. (2008). Influence of priming exercise on pulmonary O₂ uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise from an elevated baseline. *J. Appl. Physiol.*, *105*, 538-546.
- DiMenna, F. J & Polle, A. M. (2009). "Linear" versus "nonlinear" $\dot{V}O_2$ responses to exercise: Reshaping traditional beliefs. *J. Exerc. Sci. Fit.*, *7(2)*, 67-84.
- Di Prampero, P., E. & Margaria, R. (1968). Relationship between Consumption, High Energy Phosphates and the Kinetics of the O₂ Debt in Exercise. *Pflugers Arch.*, *304(1)*, 11-19.

- Di Prampero, P. E., Davies, C. T., Cerretelli, P. and Margaria, R. (1970). An analysis of O₂ debt contracted in submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, 29(5), 547-551.
- Drescher, U., Eßfeld, D., Hoffmann, U. (2010). Estimating the Influence of Cardio-Vascular Parameters on Respiratory V'O₂ Kinetics during Moderate Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 42, 511-512.
- Drescher, U., Steegmanns, A., Hoffmann, U. (2010). Characterization of Respiratory and Muscular VO₂ Kinetics during Moderate Pseudo Random Binary Sequence Exercise. *Int. J. Exerc. Sci.* 5(1), S2-S3.
- Eckoldt, K., Pfeifer, B. and Schubert, E. (1980). Sympathetic and Parasympathetic Innervation of the heart at Rest and Work in Man as Judged by Heart Rate and Sinus-Arrythmia. In: Koepchen, H. P., Hilton, S. M. and Trzebski, A. *Central Interaction between Respiratory and Cardiovascular Control Systems* (216-223), Berlin: Springer-Verlag.
- Edwards, A. M., Claxton, D. B. & Fysh, M. L. (2003). A Comparison of two time-domain analysis procedures in the determination of V'O₂ kinetics by pseudorandom binary sequence exercise testing. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 88, 411-416.
- Eßfeld, D., Hoffmann, U. & Stegemann, J. (1987). V'O₂ kinetics in subjects differing in aerobic capacity: investigation by spectral analysis. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 56, 508-515.
- Eßfeld, D., Hoffmann, U. & Stegemann, J. (1991). A model for studying the distortion of muscle oxygen uptake patterns by circulation parameters. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 62, 83-90.
- Fliege, N. & Gaida, M. (2008). *Signale und Systeme: Grundlagen und Anwendungen mit MATLAB*. J. Schlembach Fachverlag, Wilburgstetten.
- Fortin, J., Habenbacher, W., Heller, A., Hacker, A., Grüllenberger, R., Innerhofer, J., Passath., H., Wagner, C., Haitchi, G., Flotzinger, D., Pacher, R. and Wach, P. (2006). Non-invasive beat-to-beat cardiac output monitoring by an improved method of transthoracic bioimpedance measurement. *Comput. Biol. Med.*, 36(11), 1185-1203.
- Gordon, D., Marshall, K., Connell, A. and Barnes, R. J. (2010). Influence of Blood Donation on Oxygen Uptake Kinetics During Moderate and Heavy Intensity Cycle Exercise. *Int. J. Sports Med*, 31, 298-303.
- Grassi, B., Poole, D. C., Richardson, R. S., Knight, D. R., Erickson, B. K. and Wagner, P. D. (1996). Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J. Appl. Physiol.*, 80(3), 988-998.
- Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C. and Cerretelli, P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling on-transitions in humans. *J. Appl. Physiol.*, 95, 149-158.
- Hahn, C. E. W. (1996). Oxygen respiratory gas analysis by sine-wave measurement: a theoretical model. *J. Appl. Physiol.*, 81(2), 985-997.
- Henry, F. M. (1951). Aerobic oxygen consumption and alactic debt in muscular work. *J. Appl. Physiol.*, 3, 427-38.

- Hickson, R. C., Bomze, H. A. & Holloszy, J. O. (1978). Faster adjustment of O₂ uptake to the energy requirement of exercise in the trained state. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, 44(6), 877-881.
- Hill, A. V., Long, C. N. H., Lupton, H. (1924). Muscular Exercise, Lactic Acid, and the Supply and Utilisation of Oxygen. *Proc. R. Soc. Lond. B November 1*, 97, 84-138.
- Hobbs, J. T. & Edwards, E. A. (1963). Femoral Artery Flow, Limb Blood Volume and Cardiac Output Through Continuously Recorded Indicator-Dilution Curves. *Ann Surg.*, 158(2), 159-171.
- Hoffmann, U. (1984). *Dynamische Analyse der Ventilations-Kinetik bei kombinierten Leistungs- und P_{CO2}-Änderungen*. Dissertation. Deutsche Sporthochschule Köln.
- Hoffmann, U., Eßfeld, D., Wunderlich, H.-G. & Stegemann, J. (1992). Dynamic linearity of $\dot{V}O_2$ responses during aerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 64, 139-144.
- Hoffmann, R. (2001). *Grundlagen der Frequenzanalyse: Eine Einführung für Ingenieure und Informatiker*. Band 620, expert-Verlag, Renningen-Malmsheim.
- Howley, E. T., Bassett, D. R. and Welch, H. G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27(9), 1292-1301.
- Hughson, R. L., Sherrill, D. L. & Swanson, G. D. (1988). Kinetics of $\dot{V}O_2$ with impulse and step exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, 64(1), 451-459.
- Hughson, R. L. (1990). Exploring cardiorespiratory control mechanisms through gas exchange dynamics. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22(1), 72-79.
- Hughson, R. L., Winter, D. A., Patla, A. E., Swanson, G. D. & Cuervo, L. A. (1990). Investigation on $\dot{V}O_2$ kinetics in humans with pseudorandom binary sequence work rate change. *J. Appl. Physiol.*, 68(2), 796-801.
- Hughson, R. L., Cuervo, L. A., Patla, A. E., Winter, D. A., Xing, H. C., Dietrich, B. H. & Swanson, G. D. (1991). Time domain analysis of oxygen uptake during pseudorandom binary sequence exercise tests. *J. Appl. Physiol.*, 71(4), 1620-1626.
- Hughson, R. L., Green, H. J. & Sharatt, M. T. (1995). Gas exchange, blood lactate and plasma catecholamines during incremental exercise in hypoxia and normoxia. *J. Appl. Physiol.*, 79(4), 1134-1141.
- Hughson, R. L. (2009). Oxygen uptake kinetics: historical perspective and future directions. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 34, 840-850.
- Inman, M. D., Hughson, R. L., Weisiger, K. H. and Swanson, G. D. (1987). Estimate of mean tissue O₂ consumption at onset of exercise in males. *J. Appl. Physiol.*, 63(4), 1578-1585.
- Jones, A. M. & Poole, D. C. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine*. Abingdon: Routledge.

- Koga, S., Shiojiri, T. and Kondo, N. (2005). Measuring $\dot{V}O_2$ kinetics: the practicalities. In: Jones, A. M. and Poole D., C. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine* (39-61). Routledge.
- Koppo, K., Bouckaert, J. and Jones, A. M. (2004). Effect of Training Status and Exercise Intensity on Phase II $\dot{V}O_2$ Kinetics. *Med. Sci. Sports Exerc.*, *36*(2), 225-232.
- Kusenbach, G., Wieching, R., Barker, M., Hoffmann, U. & Eßfeld, D. (1999). Effects of hyperoxia on oxygen uptake kinetics in cystic fibrosis patients as determined by pseudo-random binary sequence exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *79*, 192-196.
- Lai, M., Dash, R. K., Nasca, M. M., Saidel, G. M. and Cabrera, M. E. (2006). Relating pulmonary oxygen uptake to muscle oxygen consumption at exercise onset: in vivo and in silico studies. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *97*, 380-394.
- Lai, N., Camesasca, M., Saidel, G., Dash, R. K. & Cabrera, M. E. (2007). Linking Pulmonary Oxygen Uptake, Muscle Oxygen Utilization and Cellular Metabolism during Exercise. *Annals of Biomedical Engineering*, *35*(6), 956-969.
- Lai, N., Nasca, M. M., Silva, M. A., Silva, F. T., Whipp, B. J. and Cabrera, E. C. (2008). Influence of exercise intensity on pulmonary oxygen uptake kinetics at the onset of exercise and recovery in male adolescents. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* *33*, 107-117.
- Leyk, D., Eßfeld, D., Hoffmann, U, Baum, K. and Stegemann, J. (1992). Influence of body position and pre-exercise activity on cardiac output and oxygen uptake following step changes in exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *65*, 499-506.
- Leyk, D., Eßfeld, D., Hoffmann, U., Wunderlich, H.-G., Baum, K. & Stegemann, J. (1993). Postural effect on cardiac output, oxygen uptake and lactate during cycle exercise of varying intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *68*, 30-35.
- Linnarsson, D. (1974). Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. *Acta Physiol. Scand. Suppl.*, *415*, 1-68.
- MacDonald M. J., Tarnopolsky, M. A., Hughson, R. L (2000). Effect of hyperoxia and hypoxia on leg blood flow and pulmonary and leg oxygen uptake at the onset of kicking exercise. *Can. J. Physiol. Pharamcol.* *78*, 67-74.
- Maciel, B. C., Gallo, L., Marin Neto, J. A., Lima Filho, E. C. and Martins, L. B. E. (1986). Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin. Sci. (Lond)*, *71*, 457-460.
- Mahler, M. (1985). First-Order Kinetics of Muscle Oxygen Consumption and an Equivalent Proportionality between $\dot{Q}O_2$ and Phosphorylcreatine Level – Implications for the Control of Respiration. *J. Gen. Physiol.*, *86*(1), 135-165.
- Makrides, L., Heigenhauser, G. J. F. and Jones, N. L. (1990). High-intensity endurance training in 20- to 30- and 60- to 70-yr-old healthy men. *J. Appl. Physiol.* *69*(5), 1792-1798.
- Marti, B., Zundel, R. & Held, T. (1998). Beeinflusst ein früher vs. später vormittäglicher Testzeitpunkt die Ergebnisse eines Ausdauerleistungstests? *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, *46*(4), 155-158.

- Meyer, M. (2009). *Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Blutglukosekinetik, aerobem Stoffwechsel und Ernährung bei körperlicher Belastung*. Diplomarbeit. Universität Hohenheim.
- Meyer, T. (2003). Der respiratorische Quotient (RQ). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54(1), 29-30.
- Murias, J. M., Kowalchuk, J. M. and Paterson, D. H. (2010). Speeding of VO₂ kinetics with endurance training in old and young men is associated with improved matching of local O₂ delivery to muscle O₂ utilization. *J. Appl. Physiol.*, 108(4), 913-922.
- Oubbati, M. (2010). *Kybernetik: Skript zur Vorlesung (Sommersemester 2010)*. Zugriff am 07.05.2011 unter http://www.uni-ulm.de/fileadmin/website_uni_ulm/iui.inst.130/Mitarbeiter/oubbati/Vorlesungen/KybernetikSS10/OubbatiSkript.pdf. Universität Ulm.
- Paterson, D. A. and Whipp, B. J. (1991). Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. *J. Physiol.*, 443, 575-586.
- Phillips, S. M., Green, H. J., MacDonald, M. J. & Hughson, R. L. (1995). Progressive effect of endurance training on VO₂ kinetics at the onset of submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, 79(6), 1914-1920.
- Plato, R. (2006). *Numerische Mathematik kompakt. Grundlagenwissen für Studium und Praxis*. 3. Aufl. GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden.
- Poole, D. C., Gaesser, G. A., Hogan, M. C., Knight, D. R. and Wagner, P. D. (1992). Pulmonary and leg VO₂ during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. *J. Appl. Physiol.*, 72(2), 805-810.
- Poole, D. C. & Jones, A. M. (2005). Towards an understanding of the mechanistic bases of VO₂ kinetics. In: Jones, A. M. and Poole D., C. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine* (294-328). Routledge.
- Poole, D. C. (2007). The Final Frontier: Oxygen Flux Into Muscle at Exercise Onset. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 35, 4, 166-173.
- Poole, D. C., Wilkerson, D. P. and Jones, M. J. (2008). Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 102, 403-410.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Doyle, V. L., Howe, F. A., Griffiths, J. R. and Whipp, B. J. (1999). Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *J. Physiol.*, 518(3), 921-932.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Kowalchuk, J. M., Howe, F. A., Griffiths, J. R. and Whipp, B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off- transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *J. Physiol.*, 541, 991-1002.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Howe, F. A., Kowalchuk, J. M., Griffiths, J. R. and Whipp, B. J. (2002). Dynamics of intramuscular ³¹P-MRS Pi peak splitting and the slow components of PCr and O₂ uptake during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 93, 2059-2069.

- Rowell, L. B. Marx, H. J. Bruce, R. A. Conn, R. D. and Kusumi F. (1966). Reductions in cardiac output, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise. *J Clin Invest*, 45(11), 1801–1816.
- Rowell, L. B. (1974). Human Cardiovascular Adjustments to Exercise and Thermal Stress. *Physiol Rev January 1974*, 54 (1), 75-159.
- Rowell, L. B. (1986). *Human Circulation regulation during physical stress*. Oxford University Press, New York.
- Rowell, L. B. (1993). *Human Cardiovascular Control*. Oxford University Press, New York.
- Ruhm, K. H. (2007). *Faltung und Korrelation und die Fourier-Transformation*. Zugriff am: 22.12.2009 unter http://www.mmm.ethz.ch/bil_dok_de, Dokument: d0000017.pdf.
- Sachs, L. (2004). *Angewandte Statistik – Anwendung statistischer Methoden*. Elfte, überarbeitete und aktualisierte Auflage, Springer-Verlag, Heidelberg.
- Stegemann, J., Hoffmann, U., Erdmann, R. & Eßfeld, D. (1997). Exercise Capacity During and After Spaceflight. *Aviat. Space Environ. Med.*, 68, 812-817.
- Tschopp, M., Held, T., Villinger, B. and Marti, B. (2001). Qualitätsstandards in der Ausdauerleistungsdiagnostik. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 49(2), 57-66.
- Villwock, S. (2007). *Identifikationsmethoden für die automatisierte Inbetriebnahme und Zustandsüberwachung elektrischer Antriebe*. Dissertation. Universität Siegen.
- Whipp, B. J. (1971). Rate constant for the kinetics of oxygen uptake during light exercise. *J. Appl. Physiol.*, 30, 261-263.
- Whipp, B. J. and Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J. Appl. Physiol.*, 33, 351-6.
- Whipp, B. J., Ward, S. A., Lamarra, N., Davies, J. A. and Wasserman, K. (1982). Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 52, 1506-13.
- Whipp, B. J. & Rossiter, H. B. The kinetics of oxygen uptake – Physiological inferences from the parameters. In: Jones, A. M. & Poole, D. C. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine* (62-94). Routledge.
- Wolfram Alpha (2009). *Computational knowledge engine*. Zugriff am 20.12.2009 unter <http://www.wolframalpha.com>
- Yoshida, T. and Watari, H. (1993). ³¹P-Nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the time course of energy metabolism during exercise and recovery *Eur. J. Appl. Physiol.* 66, 494-499.

II Abkürzungsverzeichnis

A

ACF	Autokorrelationsfunktion
ADP	Adenosindiphosphat
AF	Atemfrequenz
ANOVA	Varianzanalyse (Analysis of Variance)
AnÜ	Anaerober Übergang
ATP	Adenosintriphosphat
a.u.	unskalierte bzw. frei wählbare Einheiten (engl. arbitrary units)
avDO ₂ musc	arterio-venöse O ₂ -Konzentrationsdifferenz der Muskulatur
avDO ₂ resp	arterio-venöse O ₂ -Konzentrationsdifferenz der Lunge

B

BCM	Backward Calculation Method
BL	Baseline
BMI	Body Mass Index
BTPS	Body Temperature, Pressure, Saturated

C

°C	Grad Celsius
CCF	Kreuzkorrelationsfunktion
CCF _{max}	Maximum der Kreuzkorrelationsfunktion
CCF _{min}	Minimum der Kreuzkorrelationsfunktion

D

D	Signaldauer
DGL	Differentialgleichung
d(t)	Zeitverzögerung (im Übertragungsmodell)

E

EKE	Exercise Kinetics Experiment
-----	------------------------------

H

HR	Herzfrequenz
HR _{max}	Maximale Herzfrequenz
HZV	Herzzeitvolumen

L

LZI	linear zeitinvariant
-----	----------------------

M

mbar	Millibar
mmol	Millimol
Mod	Moderater Test
MRT	Mean Response Time

P

Peak	y-Wert der CCF-Maxima (H_{peak} , R_{peak} , M_{peak})
PRBS	Pseudo randomisierte binäre Sequenz

Q

Q' _{musc}	Perfusion der belasteten Muskulatur
Q' _{rem}	Perfusion des Restkörpers

R

r	Korrelationskoeffizient (nach Pearson)
$\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$	Maximale O_2 -Aufnahme relativ zum Körpergewicht
$\text{rel}WL_{\text{max}}$	Maximal erreichte Leistung relativ zum Körpergewicht
RQ	Respiratorischer Quotient
r_{SP}	Korrelationskoeffizient (nach Spearman)

S

SD	Standardabweichung
SecVol	Blutvolumen des Herzens, das rechnerisch pro Sekunde ausgeworfen wird
$\text{SecVol}_{\text{INT}}$	integriertes Sekundenvolumen
STPD	Standard Temperature, Pressure, Dry
SV	Schlagvolumen

T

T	Zeitkonstante
τ	tau, Zeit- bzw. Signalverschiebung
TD	Totzeit

U

ÜM	Übertragungsmodell
----	--------------------

V

$\dot{V}CO_2$	Kohlendioxidabgabe
\dot{V}_E	Ventilation
$\dot{V}O_2$	Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_2\text{max}$	Maximale Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_2\text{musc}$	Muskulärer Sauerstoffverbrauch
$\dot{V}O_2\text{resp}$	Respiratorisch gemessener Sauerstoffverbrauch
VV_{musc}	Venöse Blutmenge zwischen belasteter Muskulatur und Lunge

W

WL_{max}	Maximal erreichte Leistung in Watt
-------------------	------------------------------------

X

\bar{x}	Mittelwert
-----------	------------

III Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: <i>Blackbox mit Eingangssignal $x(t)$, Übertragungsfunktion f und Ausgangssignal $y(t)$.</i>	3
Abbildung 2: <i>Annäherung an den Dirac-Impuls durch ein immer schmaler werdendes Rechteck, dessen Höhe bei gleichbleibendem Flächeninhalt immer größer wird.</i>	4
Abbildung 3: <i>Die Summe aneinandergereihter Dirac-Impulse ergibt eine Sprungfunktion (links). Die einzelnen Systemantworten (Linien) der Dirac-Impulse ergeben in der Summe die Systemantwort auf die Sprungfunktion (Punkte, rechts).</i>	6
Abbildung 4: <i>Zusammenhänge zwischen Dirac-Impuls, Sprung- und Rampenfunktion als Eingangssignale und deren Systemantworten. Durch Integration (Pfeile nach unten) bzw. Differenzierung (Pfeile nach oben) können jeweils die nach oben bzw. unten benachbarten Funktionen bestimmt werden. Dies gilt sowohl für die Eingangs- als auch für die Ausgangssignale.</i>	6
Abbildung 5: <i>Zusammenhänge zwischen der Eingangsfunktion $x(t)$, den Übertragungsfunktionen $f(t, \tau)$, der Ausgangsfunktion $y(t)$, der Autokorrelationsfunktion $(ACF(\tau))$ und der Kreuzkorrelationsfunktion $(CCF(\tau))$ eines LZI-Systems, modifiziert nach HOFFMANN (1984).</i>	8
Abbildung 6: <i>Beispiel einer Pseudo Randomisierten Binären Sequenz (PRBS). Jedes der 15 Elemente (rot) der PRBS hat eine Signaldauer von 20 s. Die Sequenzdauer beträgt 300 s. Die beiden Leistungszustände sind mit 0 und 1 als beliebige Einheiten (a.u.) dargestellt und können in der Praxis durch Leistungen beispielsweise in Watt ersetzt werden.</i>	9
Abbildung 7: <i>Normalisierte (blau) und nicht-normalisierte (schwarz gestrichelt) Dreieckfunktion der Leistung mit der Basis von 40 s.</i>	11
Abbildung 8: <i>Systemantwort eines LZI-Systems erster Ordnung auf ein impulsähnliches Leistungsmuster mit einer Zeitkonstante von $T = 30$ s und einer Signaldauer $D = 20$ s. Dargestellt sind die vier unterschiedlichen Abschnitte (vgl. Formel 13 und 14).</i>	13
Abbildung 9: <i>Impulsähnliches Leistungsmuster mit vier unterschiedlichen Systemantworten, die sich durch die $n(T)$ von 10, 20, 30 und 40 s definieren. Die Maxima der vier Verläufe liegen jeweils auf dem abfallenden Teil des Leistungsmusters.</i>	15
Abbildung 10: <i>Zusammenhang von Zeitkonstante und Höhe des Maximums (y_{max}) der Systemantwort bei einem LZI-System (vgl. Tabelle 13 im Anhang).</i>	16

- Abbildung 11: *In den Kreuzkorrelationsberechnungen wird deutlich, dass das Start- und Endniveau der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) nicht bei $y=0$ liegt und von der Zeitkonstante T abhängt. Je langsamer die Kinetik, desto tiefer liegt das Niveau der CCF. Die nicht-normalisierte Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung ist ergänzend dargestellt.* 18
- Abbildung 12: *Zusammenhang von Zeitkonstante und dem Minimum der Kreuzkorrelationsfunktion von Leistung und entsprechender Systemantwort (CCF_{min}).* 19
- Abbildung 13: *Vereinfachte Darstellung des Zusammenhangs von Leistung als Eingangs- und respiratorischer $\dot{V}O_2$ als Ausgangssignal mit der Übertragungsfunktion $f(t)$, die die physiologischen Prozesse des Systems innerhalb der Blackbox repräsentiert.* 21
- Abbildung 14: *Phase I, II und III der respiratorischen Sauerstoffaufnahme-kinetik (modifiziert nach KOGA ET AL., 2005 und HUGHSON, 2009). Dargestellt sind breath-by-breath-Daten (Messpunkte) und das Datenfitting des 3-Phasen-Modells, sowie die Intensitätsbereiche unterhalb und oberhalb des individuellen anaeroben Übergangs (AnÜ). Zur Erklärung siehe Text und Formel 30.* 22
- Abbildung 15: *Skizzierte Darstellung einer möglichen $\dot{V}O_2$ -Kinetik mit mono-exponentiellem Verlauf in den Übergangsphasen zweier nacheinander durchgeführter Leistungssprünge (grüne Pfeile), modifiziert nach HUGHSON (1990). T_1 und T_2 stellen die Zeitkonstanten der schwarzen und roten Kurve dar. Die blaue Kurve verdeutlicht die erwartete $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei direkter Leistungserhöhung zum zweiten Leistungssprung. A_1 , A'_1 und A_2 sind die Amplituden der schwarzen, blauen und roten Kurve. Ist ein linear dynamisches System der $\dot{V}O_2$ gegeben, dürfen sich T_1 und T_2 nicht unterscheiden, was in diesem Beispiel nicht gegeben ist.* 25
- Abbildung 16: *Zerlegung der ursprünglichen Blackbox in weitere Elemente zur Unterscheidung der physiologischen Prozesse. $f_M(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen Leistung und $\dot{V}O_{2musc}$, $f_R(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen $\dot{V}O_{2musc}$ und $\dot{V}O_{2resp}$, KDE = kardiodynamische Einflüsse.* 26
- Abbildung 17: *Erweitertes Modell der Zusammenhänge von Leistung und $\dot{V}O_2$ -Kinetiken, ergänzt durch die Darstellung des Übertragungsmodells (ÜM) zur Minimierung und Erfassung der Einflüsse aus $f_R(t)$.* 28

- Abbildung 18: *Darstellung des Übertragungsmodells, das für die Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs genutzt wird. Es besteht aus zwei Kompartimenten. Das erste stellt die nicht-arbeitenden Systeme des Körpers dar, das zweite repräsentiert die arbeitende Muskulatur (CO = Herzzeitvolumen, CaO_2 = Sauerstoffkonzentration des arteriellen Blutes, $Cv_{musc}O_2$ = Sauerstoffkonzentration des venösen Blutvolumens zwischen Muskulatur und Lunge (Vv_{musc}), $\dot{V}O_{2resp}$ = Sauerstoffverbrauch (gemessen am Mund), $\dot{V}O_{2rem}$ = Sauerstoffverbrauch aller Prozesse des Restkörpers, $\dot{V}O_{2musc}$ = Sauerstoffverbrauch der beanspruchten Muskulatur, Vv_{musc} , Q'_{rem} und $\dot{V}O_{2rem}$ sind berechnete Größen).*.....29
- Abbildung 19: *Dargestellt sind simulierte Daten der $\dot{V}O_{2musc}$ mit unterschiedlichen Zeitkonstanten ($T=20$ s, 30 s, 40 s) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).*.....34
- Abbildung 20: *Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der drei simulierten Datensätze mit unterschiedlichen Zeitkonstanten aus Abbildung 19. Vergleiche hierzu die Verläufe der CCFs aus Abbildung 8, die mit Hilfe des Faltungsintegrals berechnet wurden.*.....35
- Abbildung 21: *Simulierte Datensätze mit gleichen Zeitkonstanten, jedoch mit unterschiedlichen Totzeiten ($TD=0$ s, 10 s) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).*.....35
- Abbildung 22: *Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der beiden simulierten Datensätzen aus Abbildung 21 mit den Totzeiten ($TD=0$ s, 10 s).*.....36
- Abbildung 23: *Simulierte Daten des Herzzeitvolumens, der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$) und der daraus berechneten respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$) über die Dauer von einer pseudo randomisierten binären Sequenzen (PRBS).*.....37
- Abbildung 24: *Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$) und des Herzzeitvolumens.*.....37
- Abbildung 25: *Abschätzung des CCF-Verlaufs der $\dot{V}O_{2musc}$, bei der die CCF der $\dot{V}O_{2resp}$ als Ausgangslage dient. Die Pfeile deuten an, dass praktisch eine Links-Verschiebung und Transformation des CCF-Verlaufs von der $\dot{V}O_{2resp}$ hin zur $\dot{V}O_{2musc}$ durchgeführt wird. Dabei müssen die Eigenschaften eines LZI-Systems erster Ordnung für den CCF-Verlauf der $\dot{V}O_{2musc}$ erfüllt sein.*.....39
- Abbildung 26: *Darstellung der Auswirkungen der Variationen des venösen Blutvolumens zwischen Muskulatur und Lunge (Vv_{musc}). Die Kreuzkorrelationsfunktion (CCF), bei der das Maximum auf der Autokorrelationsfunktion der Leistung (ACF) liegt, gibt den richtigen Wert zur Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs an.*.....39

- Abbildung 27: *Darstellung der Auswirkungen der Variationen von der Durchblutungsrate des Restkörpers (Q'_{rem}). Die Kreuzkorrelationsfunktion (CCF), bei der das Maximum auf der Autokorrelationsfunktion der Leistung (ACF) liegt, gibt wieder den richtigen Wert zur Berechnung des muskulären Sauerstoffverbrauchs an.....40*
- Abbildung 28: *Darstellung des moderaten Belastungsprotokolls (EKE-Protokoll). Es beinhaltet zwei konstante Phasen bei 0-200 s (A) und 800-1000 s (C), dazwischen sind zwei pseudo randomisierte binäre Phasen (B) lokalisiert. Am Ende folgen zwei Stufen mit 110 Watt und 140 Watt.47*
- Abbildung 29: *Der Ausbelastungstest ($\dot{V}O_2$ max-Protokoll) beinhaltet zwei unterschiedliche Protokolle, die körpergewichtsabhängig sind. Die ersten 3 Stufen dauern jeweils 3 min, danach wird die Leistung pro Minute um 25 Watt bis zur individuellen Erschöpfung erhöht.48*
- Abbildung 30: *Dargestellt ist der Cardiac Stress Table von Lode (Skizze aus dem Benutzerhandbuch des Lode Stress Tables), auf dem die Tests durchgeführt wurden.49*
- Abbildung 31: *Elektroden für die EKG- und IKG-Messung des TaskForce Monitors.50*
- Abbildung 32: *Abnahme der Laktatproben am Ohrläppchen.51*
- Abbildung 33: *Testlabor mit Proband auf dem Lode Cardiac Stress Table.52*
- Abbildung 34: *Darstellung der Interpolation mittels kubischer Splines. Die rote Kurve stellt die interpolierten Werte dar, die blauen Punkte repräsentieren die gemessenen Werte.54*
- Abbildung 35: *Darstellung der Berechnung der Kreuzkorrelationsfunktionen. Das Leistungssignal ist schwarz und das gemessene Signal rot dargestellt; beide Signale sind an der Ordinate gespiegelt. Die weißen Bereiche zeigen die Werte, die miteinander korreliert werden. Die grauen Bereiche werden nicht bei der Korrelationsberechnung berücksichtigt. Der rote waagerechte Pfeil gibt die Verschiebung (τ ; A bis E: 0 s, 50 s, 150 s, 300 s, 600 s) des Antwortsignals an.....57*
- Abbildung 36: *Die roten Punkte (A-E) im Diagramm repräsentieren die Kreuzkorrelationskoeffizienten der Leistung mit dem gemessenen Parameter zu den 5 dargestellten Verschiebungen (τ) aus Abbildung 35. Der Verlauf der roten Kreuzkorrelationsfunktion (CCF) stellt die Korrelationskoeffizienten aller 600 Verschiebungen dar. Schwarz ist die Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung dargestellt.....58*

Abbildung 37: <i>Normalisierte Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und nicht normalisierte Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) mit verschiedenen Zeitkonstanten. Mit größer werdenden Zeitkonstanten (T) nehmen die Fluktuationen im Normalisierungsbereich zu und erreichen keinen waagrechten Verlauf.</i>	59
Abbildung 38: <i>Beispiel eines normalisierten (rot) und nicht normalisierten (grün) Kreuzkorrelationsfunktions-Verlaufs (CCF) der muskulären $\dot{V}O_2$ und der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung sowie der Darstellung des Normalisierungsbereichs (blau).</i>	59
Abbildung 39: <i>Unterscheidung der CCF-Verläufe der $\dot{V}O_2$musc anhand des unterschiedlichen Verhaltens im Bereich der Verschiebung $\tau = -20$ (2. Optimierungskriterium). Liegt der CCF-Verlauf oberhalb von $y = -0,05$ (blaue gestrichelte Linie) wird dies als Fall 1 bezeichnet, liegt der Verlauf unterhalb, wird dies mit Fall 2 beschrieben.</i>	60
Abbildung 40: <i>Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzfrequenzen in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.</i>	64
Abbildung 41: <i>Verlauf der Laktatwerte während des moderaten Belastungsprotokolls, sowie Ruhe- und Erholungswerte. Dargestellt sind Mittelwerte \pm Standardfehler.</i>	65
Abbildung 42: <i>Verlauf der Laktatwerte während der Ausbelastungsprotokolle, sowie Ruhe- und Erholungswerte. Dargestellt sind Mittelwerte \pm Standardfehler, sowie das Ausbelastungsprotokoll für Probanden mit mehr als 65 kg Körpermasse bis zur Leistung von 300 Watt, da im Mittel dieser Wert erreicht wurde.</i>	66
Abbildung 43: <i>Mittelwerte und Standardabweichungen der Schlagvolumina in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.</i>	67
Abbildung 44: <i>Mittelwerte und Standardfehler der Schlagvolumina des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2), dem Mittelwert für 53,3 Watt und 55 Watt, ermittelt aus der linearen Regression von 30 Watt und 80 Watt.</i>	68
Abbildung 45: <i>Mittelwerte und Standardfehler der arterio-venösen O_2-Konzentrationsdifferenzen an der Lunge ($avDO_2$resp) und im Muskel ($avDO_2$musc). Der grüne Rahmen zeigt den Bereich, der für die Zeitreihenanalyse genutzt wird.</i>	69
Abbildung 46: <i>Mittelwerte und Standardabweichungen der arterio-venösen O_2-Konzentrationsdifferenzen an der Lunge ($avDO_2$resp) und im Muskel ($avDO_2$musc) in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.</i>	70

Abbildung 47: Mittelwerte und Standardfehler der respiratorischen ($\dot{V}O_{2resp}$) und muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$) sowie das Belastungsprotokoll (Leistung) im Zeitbereich.	71
Abbildung 48: Mittelwerte und Standardabweichungen der respiratorischen ($\dot{V}O_{2resp}$, blau) und muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$, rot) in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.	72
Abbildung 49: Mittelwerte und Standardfehler der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$) des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2) und dem Mittelwert für 53,3 Watt, ermittelt aus der linearen Regression.	73
Abbildung 50: Mittelwerte und Standardfehler der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$) des moderaten Tests in den dynamischen Phasen (PRBS 1 und 2) und dem Mittelwert für 53,3 Watt, ermittelt aus der linearen Regression.	73
Abbildung 51: Darstellung der mittleren dynamischen Transportzeiten (Mittelwerte \pm Standardfehler) des venösen Blutvolumens und des Belastungsprotokolls (Leistung) während des moderaten Tests.	75
Abbildung 52: Mittelwerte und Standardfehler der venösen Transportzeiten in den unterschiedlichen Phasen des moderaten Belastungsprotokolls aufgetragen zur Leistung.	76
Abbildung 53: Mittelwerte und Standardfehler ($n=17$) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_{2resp}$) und der Ventilation (\dot{V}_E). Die Peak-Werte stellen das Maximum des jeweiligen Parameters der CCF dar.	77
Abbildung 54: Mittelwerte \pm Standardfehler der CCF-Maxima (τ und Peak; $n=17$) der Parameter Herzfrequenz ($H_{\tau,peak}$), $\dot{V}O_{2resp}$ ($R_{\tau,peak}$) und $\dot{V}O_{2musc}$ ($M_{\tau,peak}$). Da M_{τ} nicht normal verteilt ist, wird dieser Wert als Median \pm Standardfehler des Median dargestellt.	78
Abbildung 55: Vergleichende Darstellung der individuellen Kinetiken (blaue Punkte) und als Mittelwert \pm Standardfehler (schwarzer Punkt) von respiratorischer (R_{peak}) und muskulärer $\dot{V}O_2$ -Kinetik (M_{peak}).	79
Abbildung 56: Mittelwerte und Standardfehler von Fall 1 ($N=12$) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_{2resp}$) und der Ventilation (\dot{V}_E).	79

- Abbildung 57: *Mittelwerte und Standardfehler von Fall 2 (N=5) der Autokorrelationsfunktion (ACF) der Leistung und der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF) der Leistung mit der Herzfrequenz (HR), der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$), der respiratorischen $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$), der respiratorischen CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_{2\text{resp}}$) und der Ventilation (\dot{V}_E).80*
- Abbildung 58: *Zusammenhang zwischen den Maxima aus den Berechnungen mittels Faltungsintegral (y_{max}) und Kreuzkorrelationsberechnungen (CCF_{max} mit und ohne Normalisierung) aufgetragen zur Zeitkonstante.88*
- Abbildung 59: *Bland-Altman-Plot der Maxima aus Faltungsintegral (y_{max}) und den Kreuzkorrelationsberechnungen (CCF_{max}). Dargestellt sind der Mittelwert der Differenzen (\bar{x}) und die mittlere Differenz $\pm 1,96$ -facher Standardabweichung ($\bar{x} \pm 1,96SD$) der Daten aus Abbildung 58.89*

IV Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: <i>Tabellarische Darstellung der Probandencharakteristika</i>	45
Tabelle 2: <i>Tabellarische Übersicht der Parameter, die mit Hilfe des Task Force® Monitors erhoben wurden.</i>	49
Tabelle 3: <i>Tabellarische Übersicht der Parameter, die durch die Spirometrie erhoben wurden.</i>	51
Tabelle 4: <i>Tabellarische Darstellung der erreichten maximalen Parameter der Probanden aus dem Ausbelastungstest. $\dot{V}O_{2max}$ = maximale O_2-Aufnahme; $rel\dot{V}O_{2max}$ = $\dot{V}O_{2max}$ relativ zur Körpermasse; WL_{max} = maximal erreichte Leistung; $relWL_{max}$ = WL_{max} relativ zur Körpermasse; HR_{max} = maximal gemessene Herzfrequenz.</i>	63
Tabelle 5: <i>Post-Hoc-Test (Wilcoxon) der Laktatmittelwerte des moderaten Belastungstests. Aufgrund der Bonferroni-Anpassung gilt für die gezeigten multiplen Mittelwertvergleiche ein Signifikanzniveau von 0,005.</i>	65
Tabelle 6: <i>Post-Hoc-Test (Wilcoxon) der Laktatmittelwerte des Ausbelastungstests. Aufgrund der Bonferroni-Anpassung gilt für die gezeigten multiplen Mittelwertvergleiche ein Signifikanzniveau von 0,0033.</i>	66
Tabelle 7: <i>Tabellarische Darstellung der Modellvariablen. Fall 1 beschreibt den normalen Verlauf der $\dot{V}O_{2musc}$ in der Zeitreihenanalyse, bei der das Minimum der normalisierten Kreuzkorrelationsfunktionen ($CCF((Leistung/\dot{V}O_{2musc}))$) nicht kleiner als -0,05 ist. Fall 2 beschreibt kleinere CCF-Minima der $\dot{V}O_{2musc}$, die optisch in den Graphen als Delle zu erkennen sind.</i>	74
Tabelle 8: <i>Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Probandencharakteristika und der Ausbelastungsdaten. Signifikante Zusammenhänge sind rot dargestellt.</i>	81
Tabelle 9: <i>Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Modellparameter mit den Probandencharakteristika und den Ausbelastungsdaten. Signifikante Zusammenhänge sind rot dargestellt.</i>	82
Tabelle 10: <i>Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Modelldaten. Signifikante Zusammenhänge sind rot dargestellt.</i>	83
Tabelle 11: <i>Auswirkungen der Reduzierung des Herzzeitvolumens (HZV) auf die mittleren Abweichungen im Kreuzkorrelationsverlauf (CCF) zwischen den Verschiebungen $\tau = 0$ bis 20 und auf die Modellvariablen venöses muskuläres Blutvolumen ($V_{V_{musc}}$), Durchblutungsrate des Restkörpers (Q'_{rem}) und muskulärer $\dot{V}O_2$-Kinetik (M_{peak}), sowie auf die arterio-venösen O_2-Differenzen des Restkörpers ($avDO_2rem$) und der belasteten Muskulatur ($avDO_2musc$). Die Reduzierung um 30% des HZV wurde nicht ausgewertet, da hierbei entweder die $avDO_2musc$ oder die $avDO_2rem$ oberhalb des Limits von $150 \text{ ml}\cdot\text{L}^{-1}$ lagen.</i>	87

- Tabelle 12: *Zeitkonstanten mit den jeweils berechneten Maxima aus Faltungsintegral (y_{max}) und normalisierten ($CCF_{maxVnorm}$) bzw. nicht normalisierten Kreuzkorrelationsberechnungen (CCF_{max})..... 121*
- Tabelle 13: *Übersicht der gemessenen und berechneten Parameter. Dargestellt sind die Mittelwerte \pm Standardabweichungen ($n=17$) der Größen zu den jeweiligen Belastungsphasen des moderaten Protokolls. Bei den mit (*) markierten Stufen bei der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2musc}$) und der muskulären arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2musc}$) ist zu berücksichtigen, dass diese außerhalb des Modellbereichs liegen und als Extrapolationen zu betrachten sind, die nicht oder eingeschränkt gültig sind. Das Herzzeitvolumen (HZV) ist aus dem Mittelwert des Schlagvolumens (SV) am Ende der niedrigen (30 Watt) und hohen Phase (80 Watt) und der Herzfrequenz (HR) berechnet. Bei der respiratorischen arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2resp}$) (\ddagger) ist zu beachten, dass diese aus dem Quotient aus respiratorischer $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2resp}$) und HZV (mit konstantem SV) ermittelt wurde. $\dot{V}O_{2musc}$ = muskuläre O_2 -Aufnahme, $\dot{V}CO_{2resp}$ = respiratorische CO_2 -Abgabe, \dot{V}_E = Ventilation, AF = Atemfrequenz..... 122*

V Anhang

Tabelle 12: Zeitkonstanten mit den jeweils berechneten Maxima aus Faltungsintegral (y_{max}) und normalisierten (CCF_{max_norm}) bzw. nicht normalisierten Kreuzkorrelationsrechnungen (CCF_{max}).

Zeitkonstante [s]	y_{max}	CCF_{max_norm}	CCF_{max}
0,1	0,997	1,000	1,000
1	0,965	0,971	0,992
2	0,931	0,934	0,981
3	0,896	0,897	0,969
4	0,862	0,863	0,961
5	0,829	0,830	0,952
6	0,797	0,798	0,942
7	0,768	0,768	0,934
8	0,740	0,740	0,926
9	0,713	0,714	0,917
10	0,688	0,689	0,909
11	0,665	0,666	0,902
12	0,644	0,644	0,893
13	0,623	0,624	0,886
14	0,604	0,604	0,878
15	0,586	0,586	0,871
16	0,569	0,569	0,864
17	0,553	0,553	0,856
18	0,538	0,538	0,850
19	0,524	0,524	0,843
20	0,510	0,510	0,836
21	0,497	0,497	0,829
22	0,485	0,485	0,823
23	0,473	0,473	0,817
24	0,462	0,462	0,811
25	0,452	0,451	0,804
26	0,442	0,441	0,798
27	0,432	0,432	0,792
28	0,423	0,422	0,787
29	0,414	0,413	0,781
30	0,405	0,405	0,775
31	0,397	0,397	0,769
32	0,389	0,389	0,763
33	0,382	0,382	0,758
34	0,375	0,375	0,753
35	0,368	0,368	0,747
36	0,361	0,361	0,742
37	0,354	0,355	0,736
38	0,348	0,349	0,731
39	0,342	0,343	0,725
40	0,336	0,337	0,720
41	0,331	0,332	0,715
42	0,325	0,327	0,710
43	0,320	0,322	0,705
44	0,315	0,317	0,700
45	0,310	0,312	0,694
46	0,305	0,308	0,689
47	0,301	0,303	0,684
48	0,296	0,299	0,679
49	0,292	0,295	0,674
50	0,288	0,291	0,668

Zeitkonstante [s]	y_{max}	CCF_{max_norm}	CCF_{max}
51	0,284	0,287	0,663
52	0,280	0,284	0,658
53	0,276	0,280	0,653
54	0,272	0,277	0,648
55	0,268	0,273	0,643
56	0,265	0,270	0,638
57	0,261	0,267	0,633
58	0,258	0,264	0,628
59	0,255	0,261	0,623
60	0,251	0,258	0,618
61	0,248	0,255	0,613
62	0,245	0,253	0,608
63	0,242	0,250	0,603
64	0,239	0,248	0,598
65	0,236	0,245	0,593
66	0,234	0,243	0,588
67	0,231	0,240	0,583
68	0,228	0,238	0,578
69	0,226	0,236	0,573
70	0,223	0,234	0,568
71	0,221	0,231	0,563
72	0,218	0,229	0,558
73	0,216	0,227	0,553
74	0,214	0,225	0,548
75	0,211	0,223	0,543
76	0,209	0,222	0,538
77	0,207	0,220	0,533
78	0,205	0,218	0,528
79	0,203	0,216	0,523
80	0,201	0,214	0,518
81	0,199	0,213	0,514
82	0,197	0,211	0,509
83	0,195	0,209	0,504
84	0,193	0,208	0,499
85	0,191	0,206	0,494
86	0,189	0,205	0,490
87	0,187	0,203	0,485
88	0,186	0,202	0,480
89	0,184	0,200	0,476
90	0,182	0,199	0,471
91	0,181	0,198	0,467
92	0,179	0,196	0,462
93	0,177	0,195	0,458
94	0,176	0,194	0,453
95	0,174	0,192	0,449
96	0,173	0,191	0,444
97	0,171	0,190	0,440
98	0,170	0,189	0,435
99	0,168	0,187	0,431
100	0,167	0,186	0,427

Tabelle 13: Übersicht der gemessenen und berechneten Parameter. Dargestellt sind die Mittelwerte \pm Standardabweichungen ($n=17$) der Größen zu den jeweiligen Belastungsphasen des moderaten Protokolls. Bei den mit (*) markierten Stufen bei der muskulären $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) und der muskulären arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2\text{musc}}$) ist zu berücksichtigen, dass diese außerhalb des Modellbereichs liegen und als Extrapolationen zu betrachten sind, die nicht oder eingeschränkt gültig sind. Das Herzzeitvolumen (HZV) ist aus dem Mittelwert des Schlagvolumens (SV) am Ende der niedrigen (30 Watt) und hohen Phase (80 Watt) und der Herzfrequenz (HR) berechnet. Bei der respiratorischen arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenz ($avDO_{2\text{resp}}$) (\ddagger) ist zu beachten, dass diese aus dem Quotient aus respiratorischer $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) und HZV (mit konstantem SV) ermittelt wurde. $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ = muskuläre O_2 -Aufnahme, $\dot{V}CO_{2\text{resp}}$ = respiratorische CO_2 -Abgabe, \dot{V}_E = Ventilation, AF = Atemfrequenz.

Phase	Dauer [s]	Leistung [W]	HR [min ⁻¹]	SV [ml]	HZV [L·min ⁻¹]	$\dot{V}O_{2\text{resp}}$ [L·min ⁻¹]	$\dot{V}O_{2\text{musc}}$ [L·min ⁻¹]
Ruhe	180	-	65,53 \pm 9,86	94,31 \pm 21,78	7,04 \pm 0,97	0,35 \pm 0,07	0,13 \pm 0,05*
Niedrige Phase	200	30	86,02 \pm 12,53	116,60 \pm 22,24	9,24 \pm 1,25	0,88 \pm 0,14	0,51 \pm 0,10*
PRBS 1	300	53,3	94,96 \pm 14,11	111,97 \pm 23,17	10,17 \pm 1,13	1,09 \pm 0,13	0,74 \pm 0,09
PRBS 2	300	53,3	97,20 \pm 15,04	108,22 \pm 23,43	10,40 \pm 1,20	1,10 \pm 0,13	0,75 \pm 0,09
Hohe Phase	200	80	106,42 \pm 18,19	102,95 \pm 24,05	11,37 \pm 1,33	1,33 \pm 0,12	0,98 \pm 0,09*
Stufe 1	120	110	118,28 \pm 20,67	96,46 \pm 23,23	12,62 \pm 1,41	1,64 \pm 0,15	1,31 \pm 0,12*
Stufe 2	120	140	129,77 \pm 21,98	93,88 \pm 23,56	13,87 \pm 1,71	1,96 \pm 0,17	1,66 \pm 0,15*
Phase	Dauer [s]	Leistung [W]	$\dot{V}CO_{2\text{resp}}$ [L·min ⁻¹]	\dot{V}_E [L·min ⁻¹]	AF [min ⁻¹]	$avDO_{2\text{resp}}(\ddagger)$ [ml·L ⁻¹]	$avDO_{2\text{musc}}$ [ml·L ⁻¹]
Ruhe	180	-	0,32 \pm 0,06	9,38 \pm 1,24	15,77 \pm 2,79	59 \pm 14	39 \pm 16*
Niedrige Phase	200	30	0,78 \pm 0,12	20,19 \pm 3,05	20,74 \pm 3,27	91 \pm 16	90 \pm 22*
PRBS 1	300	53,3	0,99 \pm 0,11	24,13 \pm 2,57	20,45 \pm 3,89	107 \pm 19	111 \pm 21
PRBS 2	300	53,3	1,03 \pm 0,11	25,21 \pm 2,81	20,99 \pm 4,46	109 \pm 18	109 \pm 21
Hohe Phase	200	80	1,25 \pm 0,11	29,99 \pm 3,02	21,67 \pm 3,73	128 \pm 20	126 \pm 22*
Stufe 1	120	110	1,56 \pm 0,14	36,13 \pm 4,24	23,28 \pm 4,11	152 \pm 27	146 \pm 27*
Stufe 2	120	140	1,92 \pm 0,19	43,50 \pm 5,64	25,24 \pm 4,45	169 \pm 25	162 \pm 28*

- 2005 Wissenschaftliche Hilfskraft des Informations- und
Kommunikations-Technologiezentrums (luK) der
Deutschen Sporthochschule Köln
- 2006 Wissenschaftliche Hilfskraft im Institut für Physiologie
und Anatomie der Deutschen Sporthochschule Köln
- 2009 Wissenschaftlicher Mitarbeiter des Instituts für
Physiologie und Anatomie der Deutschen Sporthoch-
schule Köln