

Medizin

Gerd Hoffmann

**Der Körpereisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit**

Verlag Shaker

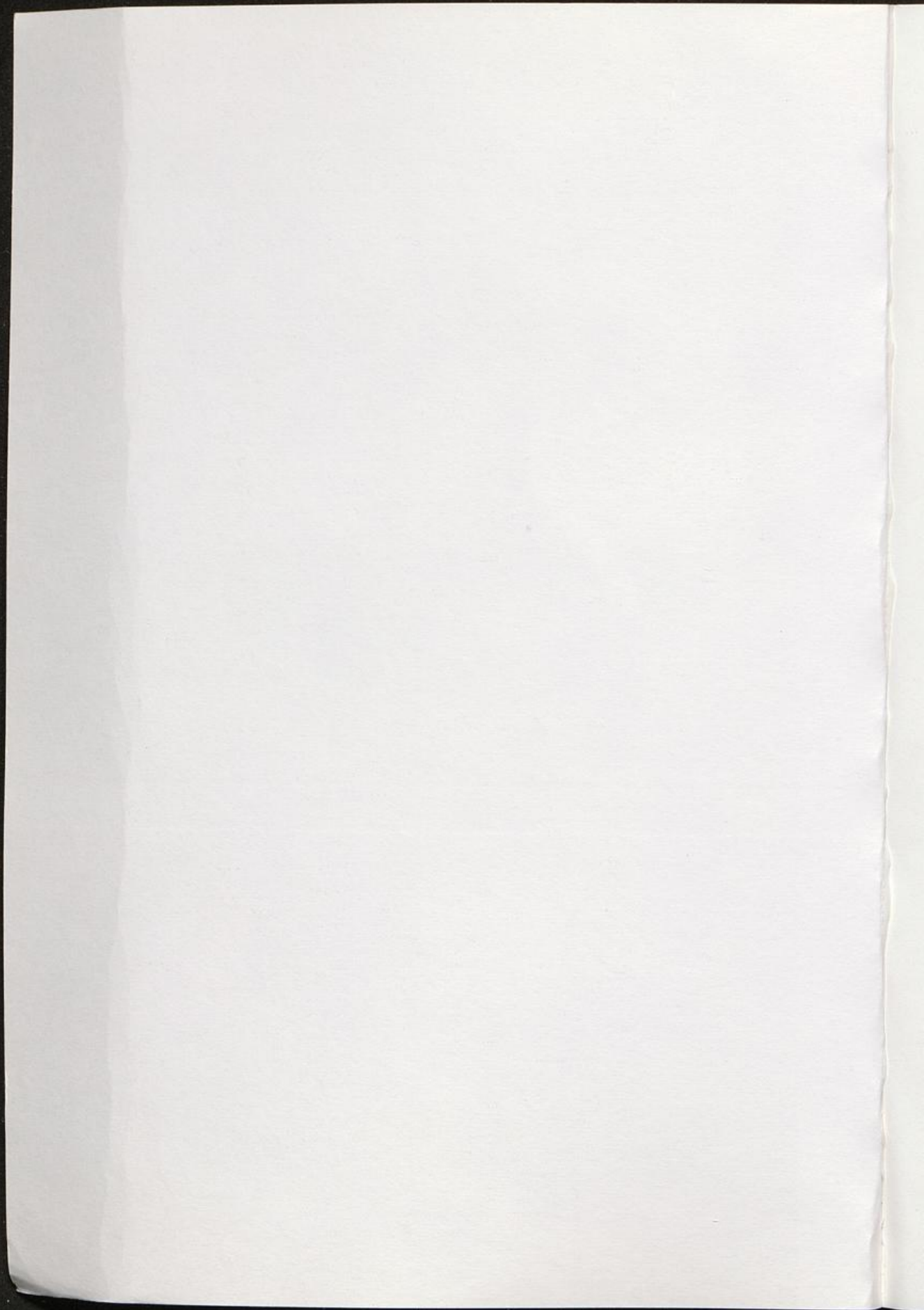
**Der Körper Eisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit**

**Ein wissenschaftliches
für das Fach Sportwissenschaft, Gymnastik**

**Fachbereich Sportwissenschaft, Fakultät für Sportwissenschaft
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main**

**Dr. med. Gerd Hoffmann
Klein-Achau**

Frankfurt am Main 1995



Der Körperf Eisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit

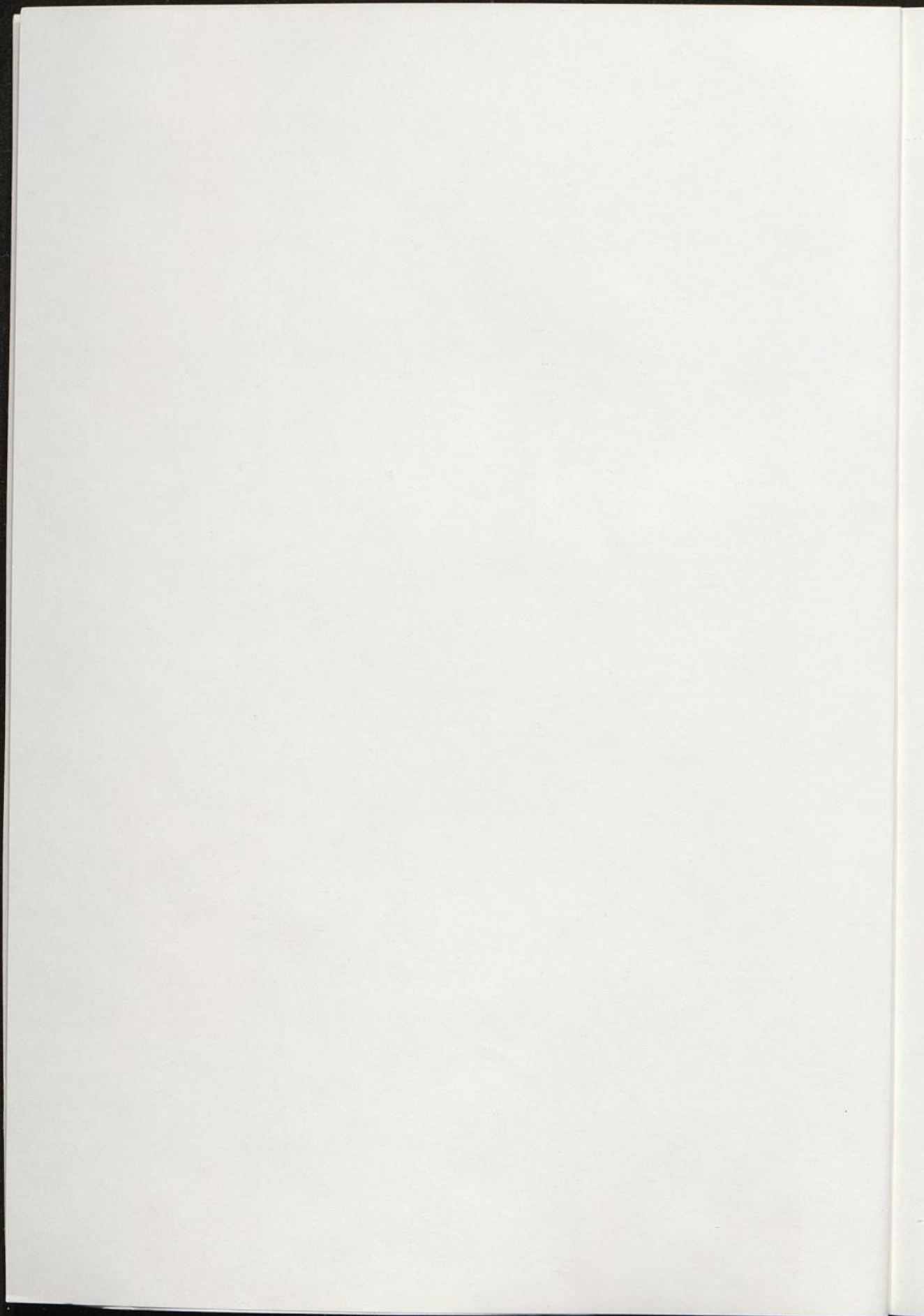
für das Fach Sportwissenschaftliche Gesundheitslehre

Fachbereich Sportwissenschaftliche Angelegenheiten
der Johann Wolfgang Goethe-Universität

Frankfurt am Main

Dr. med. Gerd Hoffmann
Klein-Aufheim

Frankfurt am Main 1995



Berichte aus der Medizin

**Der Körper-eisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit**

Der Körper-eisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung

Habilitationsschrift

für das Fach Sportwissenschaften - Sportmedizin

**Fachbereich Sportwissenschaften und Arbeitslehre
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main**

**Dr. med. Gerd Hoffmann
Klein-Auheim**

Verlag Sankt
Aachen 1995

Frankfurt am Main 1995

Der Körperzustand bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit

Habilitationschrift

für das Fach Sportwissenschaften - Sportmedizin

Fachbereich Sportwissenschaften und Arbeitslehre
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

Dr. med. Gerd Hoffmann
Klein-Aurheim

Frankfurt am Main 1992

1. Einleitung

1.1

1.2

Gerd Hoffmann

**Der Körpereisenstatus bei Sporttreibenden
und seine Beziehung
zur körperlichen Belastung
und Leistungsfähigkeit**

2. Fragestellungen

2.1

2.2

2.3

3. Methoden

Verlag Shaker
Aachen 1995

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Einheitsaufnahme

Hoffmann, Gerd:

Der Körpererlebensstatus bei Sporttreibenden und seine Beziehung zur körperlichen Belastung und Leistungsfähigkeit/

Gerd Hoffmann. - Als Ms. gedr. -

Aachen : Shaker, 1995

(Berichte aus der Medizin)

Zugl.: Frankfurt am Main, Univ., Habil.-Schr., 1995

ISBN3-8265-0910-2

Autor:

Dr. med. Gerd Hoffmann

Institut für Sportwissenschaften

der Johann Wolfgang Goethe - Universität

Abteilung Sportmedizin

Ginnheimer Landstraße 39

D 60487 Frankfurt am Main

Copyright Verlag Shaker 1995

Alle Rechte, auch das des auszugsweisen Nachdruckes, der auszugsweisen oder vollständigen Wiedergabe, der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen und der Übersetzung, vorbehalten.

Als Manuskript gedruckt. Printed in Germany.

ISBN 3-8265-0910-2

ISSN 0945-0890

Shaker Verlag GmbH, Hubertusstr. 40, 52064 Aachen

Telefon: 0241 / 406351 - Telefax: 0241 / 406354

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	9
1.1 Bedeutung des Eisens für den Menschen und speziell den Sporttreibenden	9
1.2 Charakteristika des Eisenstoffwechsels und seiner Variablen	10
1.2.1 Eisen-Kompartiment- und Eisen-Bilanz-Modell	11
1.2.1.1 Eisenbestand	11
1.2.1.2 Interner Eisenumsatz	12
1.2.1.3 Teilsummen der Eisenbilanz, externer Umsatz	13
1.2.2 Regelung des Eisenstoffwechsels und Variablen des Eisenstoffwechsels	14
1.2.2.1 Eisenresorption und ihre Förderung und Hemmung	14
1.2.2.2 Transferrin, Eisen im Serum, Transferrinsättigung	19
1.2.2.3 Eisenverwendung, Eisenspeicherung, Ferritin, Hämosiderin	22
1.2.3 Geschlechtsspezifische Einflußfaktoren auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz sowie der Einfluß von Blutspenden und anderer Blutverluste	25
2. Fragestellungen	27
2.1 Bestandsaufnahme des Eisenstatus bei Sporttreibenden	27
2.2 Beeinflussung des Eisenstoffwechsels und seiner Laborvariablen durch Sport	27
2.3 Beeinflussung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch den Eisenstoffwechsel und insbesondere eine Eisengabe	27
3. Methoden, untersuchte Sportlergruppen und jeweiliger Untersuchungsaufbau	29
3.1 Grundlagen und allgemeine Festlegungen	29

3.2 Methoden	30
3.2.1 Blutentnahmen, Labormethoden und Schweißgewinnung	30
3.2.1.1 Blutentnahmen und Labormethoden	30
3.2.1.2 Schweißgewinnung	33
3.2.2 Belastungsverfahren	34
3.2.2.1 Vorwiegend aerobe Belastungsverfahren	34
3.2.2.2 Vorwiegend anaerobes Belastungsverfahren	36
3.2.3 Datenerfassung, Auswertung und Darstellung	39
3.2.3.1 Statistische Methoden für Auswertung und Darstellung	39
3.2.3.2 Gestaltung der Tabellen und Abbildungen	40
3.2.3.3 Literaturdokumentation	50
3.3 Untersuchte Sportlergruppen, jeweilige Fragestellungen und Untersuchungsaufbau	50
3.3.1 Junioren-Radrennfahrer	51
3.3.2 Volleyballspieler	55
3.3.3 Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters	55
3.3.4 Triathletinnen vor und nach einem Triathlon	56
3.3.5 Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation	57
3.3.6 Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während einer Interventionsstudie mit Eisengabe	59
3.3.7 Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen	66
4. Ergebnisse	68
4.1 Junioren-Radrennfahrer	68
4.1.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe	68
4.1.2 Langzeitveränderungen	69
4.1.2.1 Langzeitveränderungen der Blutvariablen	69
4.1.2.2 Langzeitveränderungen der Leistungsdaten	71
4.1.3 Akute Veränderungen	72
4.1.3.1 Akute Veränderungen der Blutvariablen	72
4.1.3.2 Urinuntersuchungen	75
4.1.3.3 Schweißuntersuchungen	76
4.2 Volleyballspieler	77

0	4.3 Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters	78
0	4.3.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe	78
0	4.3.2 Langzeitveränderungen	79
3	4.4 Triathletinnen vor und nach einem Triathlon	80
4	4.4.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe	80
4	4.4.2 Akute Veränderungen	81
6	4.5 Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation	84
9	4.5.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe	84
9	4.5.2 Veränderungen	85
0	4.6 Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während	
	einer Interventionsstudie mit Eisengabe	89
0	4.6.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe	89
1	4.6.2 Akute Veränderungen während der ersten Ergometrie	92
5	4.6.3 Akute Veränderungen während der zweiten Ergometrie	93
5	4.6.4 Langzeitveränderungen während der Eisentherapie	94
6	4.7 Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen	101
7	4.8 Vergleich der untersuchten Gruppen	104
9	5. Diskussion	110
6	5.1 Auswirkungen sportlicher Aktivität auf den Eisenstoffwechsel und	
8	seine Laborvariablen	110
8	5.1.1 Ruhesituation	110
9	5.1.2 Einflußfaktoren des Sports auf den Eisenumsatz und	
9	die Eisenbilanz	117
1	5.1.2.1 Erhöhter Eisenbedarf	117
2	5.1.2.2 Erhöhte Eisenverluste	118
2	5.1.2.3 Verminderte Eisenresorption	127
5	5.1.2.4 Vermindertem Eisenangebot in der Nahrung	128
6	5.1.2.5 Verminderung der Eisenverluste	135
7	5.1.2.6 Pathologische Einflußfaktoren für Eisenverluste	136
7	5.1.2.7 Eisenbilanz	136

5.1.3	Langzeitveränderungen	138
5.1.3.1	Erörterungen zur Ferritin-Interpretation	142
5.1.3.2	Erörterungen zum Begriff der "Sportanämie"	151
5.1.4	Akute Veränderungen	158
5.2	Einfluß des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit einschließlich Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Eisengabe	172
5.2.1	Eisenmangel mit Eisenmangelanämie	172
5.2.2	Eisenmangel ohne Eisenmangelanämie	174
5.3	Sportmedizinisches Risikofaktorenmodell des Eisenmangels und sportmedizinische Konsequenzen	183
6.	Zusammenfassung	189
7.	Tabellen	199
Tab. 1-2:	Laborvariablen (Übersicht)	199
Tab. 3-78:	Junioren-Radrennfahrer	201
Tab. 3-4:	Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	201
Tab. 5-27:	Langzeitveränderungen von Blutvariablen	203
Tab. 28-52:	Akute Veränderungen von Blutvariablen	215
Tab. 53-64:	Schweißuntersuchungen	240
Tab. 65-66:	Leistungsdaten	246
Tab. 67-78:	Langzeitveränderungen von Leistungsdaten	247
Tab. 79-81:	Volleyballspieler	253
Tab. 79:	1. Gruppe, Schweißuntersuchungen	253
Tab. 80-81:	2. Gruppe, Schweißuntersuchungen	254
Tab. 82-93:	Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters	256
Tab. 82-83:	Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	256
Tab. 84-93:	Langzeitveränderungen	258

Tab. 94-99: Triathletinnen vor und nach einem Triathlon	263
Tab. 94-95: Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	263
Tab. 96-98: Akute Veränderungen	265
Tab. 99: Leistungsdaten	268
Tab. 100-117: Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation	269
Tab. 100: Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	269
Tab. 101: Leistungsdaten	270
Legende	271
Tab. 102-117: Akute Veränderungen	272
Tab. 118-183: Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während einer Interventionsstudie mit Eisengabe	288
Tab. 118-126: Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	288
Tab. 127-138: Akute Veränderungen	297
Tab. 139-143: Langzeitveränderungen	309
Tab. 144-145: Langzeitveränderungen, Verum-/Placebo-Vergleich	312
Tab. 146-161: Langzeitveränderungen von Leistungsdaten	314
Tab. 162-183: Verum-/Placebo-Erfolgsvergleich	322
Tab. 184-190: Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen	330
Tab. 184-189: Kennzeichnende Variablen, Ruhewerte	330
Tab. 190: Ruhewerte innerhalb von Untergruppen	336
Tab. 191-192: Vergleich der untersuchten Gruppen	337
8. Abbildungen	339
Abb. 1-42: Junioren-Radrennfahrer	339
Abb. 1-8: Häufigkeitsverteilungen	339
Abb. 9-16: Langzeitveränderungen	341
Abb. 17-42: Akute Veränderungen	345
Abb. 43-50: Volleyballspieler (Schweißuntersuchungen)	358

Abb. 51-65: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters	362
Abb. 51-57: Häufigkeitsverteilungen	362
Abb. 58-65: Langzeitveränderungen	364
Abb. 66-93: Triathletinnen vor und nach einem Triathlon	368
Abb. 66-73: Häufigkeitsverteilungen	368
Abb. 74-93: Akute Veränderungen	370
Abb. 94-134: Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation	375
Abb. 94-100: Häufigkeitsverteilungen	375
Abb. 101-134: Akute Veränderungen	377
Abb. 135-182: Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während einer Interventionsstudie mit Eisengabe	394
Abb. 135-150: Häufigkeitsverteilungen	394
Abb. 151-180: Akute und Langzeitveränderungen	402
Abb. 181-182: Leistungsdaten	417
Abb. 183-230: Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen	418
Abb. 183-200: Häufigkeitsverteilungen	418
Abb. 201-224: Häufigkeitsverteilungen in Untergruppen	427
Abb. 225-230: Box-Whisker-Vergleiche zwischen Untergruppen	433
Abb. 231-300: Vergleich der untersuchten Gruppen	436
Abb. 231-292: Häufigkeitsverteilungen	436
Abb. 293-300: Box-Whisker-Vergleiche zwischen Gruppen	452
9. Literaturverzeichnis	456
10. Summary	553

1. Einleitung

1.1 Bedeutung des Eisens für den Menschen und speziell den Sporttreibenden

Eisen ist ein auf der Erde ubiquitär vorkommendes Element, das in der Entwicklung der Lebewesen eine wichtige Rolle gespielt hat:

Dabei mußten die Organismen einerseits Schutzmechanismen gegen die mögliche schädigende Wirkung des Eisens entwickeln, andererseits erfüllt das Eisen vor allem als biokatalytisches Element in einer Vielzahl von Enzymen und spezifischen Proteinen eine wichtige Funktion im Zellstoffwechsel, vor allem im Bereich der Energiebereitstellung und -nutzung, so daß eine ausreichende Versorgung mit Eisen sichergestellt werden mußte. Für die Entwicklung des Lebens auf der Erde wird - nach einer anfänglichen Phase der Urhomöostase mit gut verfügbarem zweiwertigem Eisen bei reduzierend wirkender sauerstofffreier Atmosphäre - ein Verlust der Homöostase durch das Auftreten des Sauerstoffs und die damit verbundene Notwendigkeit der Wiedererlangung der Eisenhomöostase durch spezifische Zellleistung postuliert und das Aufrechterhalten eines Eisengleichgewichts in Organismen als Teil einer Gesamthomöostase zahlreicher Elektrolyte und Mineralstoffe gesehen, wobei vor allem Eisen, Kupfer und Zink auch an zahlreichen regelnden Enzymsystemen beteiligt sind [761]. Da das Eisen heute auf der Erde fast ausschließlich in der für Lebewesen schlecht zugänglichen dreiwertigen Form vorliegt und der Mensch eine deutlich eingeschränkte Fähigkeit der Aufnahme von Eisen aus der Nahrung hat, besteht die Gefahr des Eisenmangels [91], der sogar als weltweit häufigste Mangelkrankung [91, 455] bzw. häufigster ernährungsbedingter Mangel angesehen wird [565]. So haben nach Schätzungen mindestens 15% der Weltbevölkerung eine Eisenmangelanämie [159].

Die Bedeutung speziell für Sportler und Sportlerinnen und ihre Leistungsfähigkeit erwächst daraus, daß Eisen auf verschiedenen Ebenen an der Bereitstellung und Nutzung von Energie für Bewegungen beteiligt ist - auf zellulärer Ebene in zahlreichen eisenhaltigen Enzymen vor allem der aeroben Energiebereitstellung, im Muskel im eisenhaltigen Myoglobin und für den Sauerstofftransport im eisenhaltigen Hämoglobin - und weil es bei Sporttreibenden unter bestimmten Umständen zum Eisenmangel kommen kann [418].

Aus der Vielfältigkeit der Wirkorte des Eisens im menschlichen Organismus und der vorrangigen Versorgung der Erythropoese - vor anderen Bedarfsstellen [455, 458, 459] - mit Eisen ergibt sich, daß Eisenmangelzustände bereits vor dem Auftreten

einer manifesten Anämie zu Funktionsstörungen und Leistungsminderungen führen können.

Und schließlich erwächst die Bedeutung auch aus der Tatsache, daß es für erkannte Eisenmangelprobleme auch eine adäquate und sogar in den meisten Fällen einfach durchzuführende Therapie gibt und damit eine rechtzeitige Diagnose kein konsequenzloser Selbstzweck ist.

Eine der Aufgaben und Ziele einer vorwiegend präventiv tätigen Sportmedizin [36] ist es dabei, zur Bewahrung einer guten Gesundheit und Leistungsfähigkeit Eisenmangelzustände bei Sporttreibenden ganz zu vermeiden und hinsichtlich eines Eisenmangels Gefährdete so rechtzeitig zu erkennen, daß es nicht erst zum Auftreten von eisenmangelbedingten Problemen oder eines manifesten Eisenmangels kommt [373]. Andererseits muß aber auch eine unkritische und unbegründete Eisenzufuhr vermieden werden, da nach heutiger Kenntnis vorübergehend niedrige Serumeisenspiegel (aber ohne wirklichen Körpereisenmangel !) z.B. in Phasen der Infektabwehr durchaus sinnvolle Körperzustände darstellen und eine Eisengabe die Infektabwehr stören könnte.

Aus der daraus abzuleitenden Notwendigkeit, einen beginnenden Mangel an Eisen (Körperspeichereisen) zu erkennen und andererseits bei z.B. nur erniedrigter Eisenkonzentration im Serum nicht fälschlich einen Eisenmangel anzunehmen, ergibt sich die Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtung und dennoch möglichst einfachen Beurteilung des Eisenstoffwechsels bei Sportlern [368].

Darüber hinaus erfordern durch sportliche Belastungen hervorgerufene Veränderungen von Variablen des Eisenstoffwechsels, wie sie z.B. in einer früheren eigenen Untersuchung an 40 trainierten Langstreckenläufern im Rahmen von 25-km-Läufen beobachtet wurden [71, 364] und die Anregung für eine weitere Bearbeitung des Eisenstoffwechsels bei Sportlern gaben, eine Differenzierung zwischen einerseits reversiblen Beeinflussungen von Variablen des Eisenstoffwechsels durch Sport, insbesondere durch akute Belastungen, und andererseits sportbedingten Veränderungen des Eisenstatus, um auch bei Sportlern eine angemessene Interpretation im Hinblick auf mögliche Therapiekonsequenzen oder ihre Entbehrlichkeit zu erhalten.

1.2 Charakteristika des Eisenstoffwechsels und seiner Variablen

Unabhängig von einer möglichen Sportausübung können die am Eisenstoffwechsel beteiligten Stoffmengen und die wesentlichen Formen, in denen Eisen im menschlichen Organismus auftritt, zunächst in einem Eisen-Kompartiment- und Eisen-Bilanz-Modell dargestellt werden:

1.2.1 Eisen-Kompartiment- und Eisen-Bilanz-Modell

1.2.1.1 Eisenbestand

Bei einem Erwachsenen befinden sich ca. 3-5 g Eisen im Organismus.

[91] nennt 3800 mg als Gesamtmenge für einen erwachsenen Mann von 75 kg (und 2500 mg für eine erwachsene Frau), aufgeteilt auf:

- 2800 mg in funktionellen Komponenten, hiervon
 - 2300 mg im Hämoglobin,
 - 320 mg im Myoglobin,
 - 80 mg in Häm enthaltenden Enzymen und
 - 100 mg in nicht Häm enthaltenden Enzymen, und
- 1000 mg in Speicherkomplexen, hiervon
 - 700 mg im Ferritin und
 - 300 mg im Hämosiderin.

[604] nennt hiermit vergleichbare Werte und gibt für einen optimalen Gesamtkörpereisenbestand bei Männern von 70 kg Körpergewicht ca. 4200 mg (ca. 75 mmol) Eisen im Organismus und bei menstruierenden Frauen von 60 kg Körpergewicht ca. 3525 mg (ca. 63 mmol) an. (Alle Originalangaben von [604] sind in mmol und in Prozent, die Angaben in mg wurden hieraus zum Zwecke der Vergleichbarkeit errechnet.)

Vom optimalen Gesamtkörpereisenbestand sind nach [604]

- 66%, 2775 mg = 49,7 mmol (Frauen: 62%, 2200 mg = 39,3 mmol) im Hämoglobin,
- 4,5%, 190 mg = 3,4 mmol (Frauen: 4,5%, 155 mg = 2,8 mmol) im Myoglobin,
- vermutlich ca. 10%, ca. 430 mg = ca. 7,7 mmol (Frauen: ca. 10%, ca. 370 mg = ca. 6,6 mmol) in Form von Enzymeisen (davon der kleinere Anteil Zytochrome, Dioxygenasen, Hydroxylasen, Peroxydasen, Katalasen, der größere Anteil andere Eisen enthaltende Enzyme),
- nur ca. 0,17%, ca. 5,6 mg = ca. 0,1 mmol (Frauen: ca. 0,14%, ca. 5 mg = ca. 0,1 mmol) im Blutplasma bzw. Blutserum (bei der Berechnung der Angaben in mg ergeben sich etwas unterschiedliche Werte in Abhängigkeit davon, ob von den Prozentangaben oder den nur mit einer Nachkommastelle angegebenen mmol-Angaben ausgegangen wird; wenn präzisierend ca. 54 - 72 μ mol zugrundegelegt werden, ergibt sich mit 3 - 4 mg Eisen eine etwas kleinere Menge; die Kleinheit der Eisenmenge im Kompartiment "Blutserum bzw. Blutplasma" mit ca. 1 bis weniger als 2 Promille des Gesamteisenbestands wird aber in jedem Fall deutlich),
- 19%, 800 mg = 14,4 mmol (Frauen: 23%, 800 mg = 14,3 mmol) als Ferritin und Hämosiderin in den Körpereisenspeichern Knochenmark, Leber und Milz.

Die Zahlen für Frauen sehen somit nach [604] bis auf die deutlich geringere absolute Eisenmenge im Hämoglobin und Myoglobin infolge der kleineren Hämoglobin- und Myoglobinmenge und die damit auch kleinere Gesamtmenge ähnlich aus.

Meist werden aber größere Unterschiede zwischen Männern und Frauen hinsichtlich der Eisenspeicher beschrieben: [157] geht von bis zu 1000 mg bei Männern und bis zu 300 mg bei Frauen aus, [470] nennt 600-900 mg für Männer und 200-300 mg für Frauen als durch quantitative Phlebotomie mobilisierbares Reserveeisen.

Das sogenannte Serumeisen ist praktisch vollständig an Transferrin als Transportprotein gebunden.

Das Verhältnis der Eisenfraktionen zueinander verschiebt sich vom Säuglingsalter bis zum Erwachsenenalter zugunsten des Speichereisens.

Die Größe der Körpereisenspeicher kann prinzipiell mit verschiedenen Verfahren ermittelt werden, z.B. mit bis zur völligen Erschöpfung der Eisenspeicher wiederholten Phlebotomien [91, 453, 454, 460, 466, 470, 471, 474] oder über nuklearmedizinische Methoden (Isotopenverdünnungstechnik) oder die biochemische Bestimmung des Eisengehaltes von Organen [91] oder in der Eisenüberladung auch z.B. mit dem Kernspinresonanzverfahren [132, 290, 440, 461, 462, 472, 628, 669, 683] oder spezieller Computertomographie [573].

Ein sehr gutes Maß für das Körperspeichereisen ("Füllungszustand der Körpereisenspeicher" im Sinne der Eisenreserven) ist die Ferritin-Konzentration im Serum [91, 451, 453, 454, 457, 460, 465, 469, 470, 471, 473].

Die Frage, ob sich diese Interpretation der Ferritin-Konzentration auch bei Sportlern anwenden läßt, wird ausgiebig in der Diskussion erörtert.

1.2.1.2 Interner Eisenumsatz

Gemessen an der Gesamtkörpereisenmenge von idealerweise über ca. 3500 mg (über 60 mmol) ist der tägliche interne Eisenumsatz mit ca. 25 mg (ca. 0,45 mmol, 450 µmol) [208, 604] bzw. 35 mg [91] bzw. 20-30 mg ohne Eisenmangel und 40-60 mg bei gesteigertem Umsatz im Rahmen der Hämoglobinregeneration einer zuvor bestehenden Eisenmangelanämie [455] klein und beträgt somit deutlich weniger als 1% des Gesamteisenbestandes des Körpers. Hiervon betreffen ca. 20 mg (ca. 360 µmol) den mengenmäßig dominierenden [91] Kreislauf "Knochenmark (Erythropoese), Hämoglobin im Erythrozyten, Eisenrückgewinnung beim Erythrozytenabbau über das retikulohistiozytäre System RHS, Blutplasma (als transferringebundenes Eisen) und zurück zum Knochenmark" und jeweils ca. 2,5 mg (ca. 45 µmol) den wechselseitigen Austausch zwischen Blutplasma und Eisenspeichern sowie

zwischen Blutplasma und Enzymen [208, 604]. Anstelle der beiden letzten Eisenumsatzkomponenten beschreibt [91] die ebenfalls als klein beschriebenen Umsatzwege vom Blutplasma (Transferrin) zu Parenchymzellen, insbesondere der Leber, und zu extravasalen Geweben. Je nach Fragestellung sind differenzierte Eisen-Kompartiment-Modelle beschreibbar [91]. Die im Hinblick auf einige in der Diskussion zu erörternde Besonderheiten der Ferritin-Interpretation wichtige Differenzierung zwischen Leber-Kompartiment und RHS-Kompartiment wird bei mehreren Modellen deutlich [563].

Die genannten Zahlen beim Eisenumsatz, die vor allem die beteiligten Größenordnungen demonstrieren sollen, gelten für den Erwachsenen ohne spezielle Berücksichtigung sportlicher Betätigung oder geschlechtsspezifischer Besonderheiten wie Schwangerschaft [604].

1.2.1.3 Teilsummen der Eisenbilanz, externer Umsatz

Für den nicht-sporttreibenden gesunden erwachsenen Mann liegen täglicher Eisenverlust und tägliche Eisenresorption (externer Brutto-Umsatz), die bei ausgeglichener Eisenbilanz etwa gleich groß sind (externer Netto-Umsatz im Sinne eines Gewinns oder Verlusts gleich 0), mit ca. 0,018 mmol (18 μ mol, ca. 1 mg) [143, 604] bzw. 12-14 μ g/kg [91] bzw. 1,2 mg für 18-30jährige [91] nochmals etwa eine Größenordnung unter dem internen Eisenumsatz. Dieser größenordnungsmäßige Abstand der Teilsummen der Eisenbilanz vom internen Eisenumsatz gilt auch für Frauen - mit einem täglichen Eisenbedarf im gebärfähigen Alter von 1 bis über 2 mg, z.B. 1,3 mg [91] - einschließlich Sportlerinnen.

Für nicht-sporttreibende Männer sowie Frauen vor der Menarche und nach der Menopause sind Epithelienabschilferungen, aber auch minimale Blutverluste, die Hauptverlustwege:

- 2/3 (ca. 0,6 mg) des täglichen Verlustes erfolgen über den Gastrointestinaltrakt [91] (0,5 mg über die Abschilferung von Darmepithelien, weniger als 0,1 mg über die Sezernierung des Gallesekrets),
- der Rest über die Haut (0,2-0,3 mg) [91],
- nur wenig (weniger als 0,1 mg [91] bzw. um 0,1 mg [299]) über den Urin.

Auch ohne spezielle Betrachtung der Schweißbildung oder einer sportlichen Belastung kommt es über die Desquamation von Hautzellen zu einem Eisenverlust, der bei normaler Transferrineisensättigung ca. 0,2-0,3 mg täglich beträgt und im Extremfall hoher Sättigungen bis ca. 0,7 mg betragen kann [299].

Bei Eisenresorptionsquoten aus der Nahrung von ca. 10% liegt die mit der Nahrung zuzuführende Eisenmenge für nicht-sporttreibende erwachsene Männer bei ca. 0,18 mmol (180 μ mol, ca. 10 mg) und damit höher, aber ebenfalls noch etwas unter

dem Gesamteisenumsatz des Körpers. Hiermit übereinstimmend nennt [91] für den Eisengehalt amerikanischer Ernährung 15 mg Eisen bei Männern und 10-12 mg bei Frauen.

1.2.2 Regelung des Eisenstoffwechsels und Variablen des Eisenstoffwechsels

Im Gegensatz zu einer Reihe von mit der Nahrung aufgenommenen Stoffen, bei denen der Körper Aufnahme und Ausscheidung zwecks Aufrechterhaltung einer ausgewogenen Bilanz regelt, erfolgt die Regelung beim Eisen nur über die Aufnahme, da es beim Eisen keine für Regelzwecke verwertbare gezielte Ausscheidungsmöglichkeit gibt.

Vor dem Hintergrund einer möglichen Eisenmangelsituation bestehen die Grundprinzipien des Eisenstoffwechsels daher aus:

- geregelter Aufnahme des Eisens im Darm
- Speicherung über die unmittelbar benötigte Menge hinaus
- und
- hochgradiger Wiederverwertung freiwerdender Eisenmengen innerhalb des Organismus, also quasi einem Recycling, zur Minimierung von Eisenverlusten [418].

Die wesentlichen Mechanismen sind:

1.2.2.1 Eisenresorption und ihre Förderung und Hemmung

Die Resorption des Eisens erfolgt im Duodenum. Die Resorptionsrate ist abhängig vom Körpereisenbestand und steigt bei kleinerem Körpereisenbestand.

[91] nennt eine Resorptionsrate von 6% für Männer mit normalen Eisenspeichern und von 15% für Frauen. Entscheidende Unterschiede bestehen dabei zwischen Häm-eisen und Nichthämeisen [91, 252]: Nichthämeisen - z.B. Eisen pflanzlichen Ursprungs - wird nur zu 1-7% im Gegensatz zu 10-20% des Häm-eisens (an Häm gebundenes Eisen) vom nicht-eisendefizitären Menschen resorbiert [91].

Als Beispiel werden für eine Frau mit 500 mg Speichereisen Resorptionsquoten von 25% für Häm-eisen und nur 5-10% für Nichthämeisen, bei ungünstiger Ernährung (wenig Fleisch, wenig Ascorbinsäure) auch unter 5% für das Nichthämeisen angegeben [91].

Beim Nichthämeisen sind wiederum dreiwertige Eisenverbindungen aufgrund der Bildung schlecht löslicher Metallhydroxide oder -polymere im zunehmend alkalischen Milieu des Duodenums und Jejunums wesentlich schlechter aufnehmbar als zwei-

wertige Verbindungen [91, 632]. Dies ist auch die Begründung, warum bei einer oralen Eisentherapie zweiwertige und nicht dreiwertige Eisenverbindungen verwendet werden sollten [199, 201, 347, 349, 632, 657]. Die Unterschiede zwischen zwei- und dreiwertigen Eisenverbindungen zeigen sich auch im In-vitro-Zellmodell [17]. Nach Tieruntersuchungen ist für die Aufnahme dreiwertigen Eisens zunächst eine Reduktion zu zweiwertigem Eisen erforderlich [619]. Eine wesentliche Rolle für die Bioverfügbarkeit von Eisenionen spielen aber außerdem der pH-Wert [272] und die Fähigkeit zur Komplexbildung [271] bzw. die Liganden und die Stabilität ihrer Anlagerung an das Eisen [224], auch im Hinblick auf den unten dargelegten alternativen Resorptionsweg. So kann dreiwertiges Eisen dem zweiwertigen vergleichbar gut resorbiert werden, wenn es tierexperimentell der Darmmukosa direkt ionisiert angeboten wird [224]. Für die Aufnahme von Nichthämeisen günstig sind Liganden-Komplexe mittlerer Stabilität, während für die Aufnahme von Hämeisen Liganden-Komplexe höherer Stabilität in Frage kommen [224].

Das in der Nahrung vorwiegend dreiwertig vorliegende Nichthämeisen wird zunächst durch das saure Milieu des Magens in freie Eisenionen und locker gebundene organische Eisenverbindungen gespalten. Sofern die Nahrung ausreichend reduzierende Substanzen, wie Ascorbinsäure und Cystein, enthält, wird im nächsten Schritt ein Teil des dreiwertigen Eisens in die besser lösliche und besser resorbierbare zweiwertige Form umgewandelt.

Die eigentliche Aufnahme in den Organismus erfolgt in drei Teilschritten:

1. Die Aufnahme ("uptake" [91]) aus dem Darmlumen als freies Eisen oder Eisenchelat durch einen raschen Prozeß in die Mukosazelle,
2. der intrazelluläre Transport in der Mukosazelle und
3. die Weitergabe ("transfer" [91]) des Eisens von der Mukosazelle auf das Transferrin des Blutplasmas.

Für den Ablauf in Phasen spricht auch die von [543] beobachtete Differenzierbarkeit einer schnellen und einer langsamen Eisenabsorptionsphase.

Am wichtigsten ist dabei die auch bei [771] beschriebene Differenzierung in Mukosaaufnahme des Eisens aus dem intestinalen Lumen und Mukosatransfer in den Körper: der erste und der dritte Teilschritt sind somit die entscheidenden.

Im Bereich der Mukosazelle erfolgt auch die Regelung der Eisenresorption: Wenn das sich in der Mukosazelle befindende Eisen nicht binnen einiger Tage an das Blutplasma-Transferrin weitergegeben wird, geht das nur bis in die Mukosazelle gelangte Eisen mit der Abschilferung der Darmepithelien wieder verloren. Dies kann als ein Schutzmechanismus gegen eine Eisenüberladung verstanden werden. Die prozentuale Eisenresorption liegt dabei um so höher, je geringer die Eisenspeicherreserven des Organismus sind.

Im In-vitro-Modell zeigen sich Hinweise, daß es für Eisenionen außer der spezifischen Eisenaufnahme in die Mukosazelle (transzellulärer Weg) auch eine unspezifische (vielleicht parazelluläre) Eisenaufnahme gibt [310].

Neben dem eben beschriebenen Weg der Eisenaufnahme für Nichthämeisen in die Mukosazelle gibt es für stabile hydrophobe Eisenverbindungen wie z.B. das Eisenporphyrin oder typischerweise das Hämeisen die Möglichkeit, die Mukosazellmembran direkt zu durchwandern, ohne an dem normalen Eisentransport in die Mukosazelle hinein teilzunehmen und ohne von eisenresorptionshemmenden Einflüssen wesentlich beeinflußt zu werden, so daß diese Substanzen bevorzugt aufgenommen werden können [252]. (In der Mukosazelle wird dann aber nach [91] auch beim Hämeisen das Eisen vom Porphyrin abgespalten und verhält sich dann wie das Nichthämeisen, ist also insbesondere auch der Modulation der Aufnahme des Eisens aus der Mukosazelle in das Blut durch den Eisenstatus des Körpers unterworfen.) Diese bevorzugte Resorption zusammen mit einer Begünstigung auch der Aufnahme von Nichthämeisen durch Fleisch und Fisch - infolge z.B. der Freisetzung von Aminosäuren, die die Bildung unlöslicher polymerer Eisenkomplexe verhindern - [91] ist der Grund, warum gerade Fleisch ein so exzellenter Eisenlieferant für den Menschen ist und das Hämeisen einen wichtigen Teil der resorbierten Eisenmenge ausmacht, auch wenn das Hämeisen nur den kleineren Teil des gesamten in der Nahrung enthaltenen Eisens darstellt.

Für bestimmte orale Eisenpräparate, Eisen(III)-Hydroxid-Polymaltose-Komplexe, wird noch ein anderer (aktiver) Transportmechanismus postuliert [281].

Auch die Beteiligung von Apotransferrin als "recycling carrier" wird postuliert [425].

Insgesamt stellt die Eisenaufnahme eine Kaskade abnehmender Quantitäten vom Eisengehalt der Nahrung (z.B. 15 mg/Tag) über die im Darmlumen in Lösung gebrachte Eisenmenge (z.B. 7 mg) und die in Mukosazellen aufgenommene Menge (z.B. 3 mg) bis zur endgültig ins Blutplasma aufgenommenen Menge (z.B. 1 mg) dar [91].

Unter diesem Aspekt ist nicht nur der Darminhalt aus der Sicht des Organismus noch der Außenwelt (im Sinne einer nach innen verlegten Außenwelt) zuzurechnen, sondern auch die Mukosazelle - im Hinblick auf die Desquamation - funktional gesehen noch "Außenwelt" und die Eisenaufnahme für den Körper erst mit der Aufnahme ins Blutplasma abgeschlossen. Ähnlich wird dies auch von [91] gesehen.

Förderung der Eisenresorption

Eine Förderung der Eisenresorption erfolgt - global betrachtet - durch so unterschiedliche Einflußfaktoren wie Sauerstoffmangel (Hypoxie), Erythropoietin, orale Zufuhr von Ascorbinsäure und Bernsteinsäure, Cystein, einige Aminosäuren, Äthylalkohol,

niedriges pH im Darminhalt, Vitamin-B₆-Mangel, bei Hunger, bei der Gravidität, bei Leberzirrhose und portocavalem Shunt, Pankreaserkrankungen sowie bei Eisenmangelanämien [618]; im Einzelfall ist jedoch eine differenzierte Betrachtung möglicher Effekte erforderlich (so erhöht Alkohol nur die Aufnahme zweiwertigen Eisens und dies auch nur bei Personen ohne Achlorhydrie, so daß der Effekt wahrscheinlich über eine Stimulierung der Magensekretion erfolgt). Nach [91] sind die beiden wichtigsten Einflußfaktoren Fleisch und Ascorbinsäure, wobei sich die Beeinflussung nur auf das im Vergleich zum Hämeisen schlechter aufnehmbare Nichthämeisen bezieht (Fleisch begünstigt also auch die Aufnahme von Nichthämeisen). Beide Einflußfaktoren sind zudem über das Ernährungsverhalten beeinflussbar und deshalb von praktischer Konsequenz, z.B. durch Kombination eisenreicher und askorbinreicher Nahrung [97] und durch Einbeziehung von Fleisch in die Ernährung. Die Eisenaufnahme kann nach [91] durch Stoffe begünstigt werden, die mit dem Eisen lösliche monomere Komplexe bilden, wie Ascorbinsäure, Zitronensäure, Amine, Aminosäuren und Zucker. Der Zusatz von ca. 10 mg Ascorbinsäure pro 1 mg zweiwertigem Eisen erhöht die Eisenresorption deutlich [658]. Eine im Hinblick auf die gerade auch bei Sportlern anzutreffenden Eisenmangelsituationen gesundheitlich eher günstige Eisenaufnahme aus Konservendosen in die Lebensmittel kommt trotz erheblicher Unterschiede der Eisenaufnahme in Abhängigkeit vom Füllgut (z.B. zwischen 8 und 1000 mg / kg in 1 Jahr, hoch bei aggressiven sauren Lebensmitteln, wie saurem Sellerie) wegen der unerwünschten Geschmacksveränderungen der Lebensmittel und deshalb im Regelfall geeigneter Wahl des Konservendosentyps (Innenlackierung, Abdeckung von Schweißnähten) nicht zum Tragen [663].

Außerdem wirken bestimmte Einflußfaktoren nicht unbedingt auf alle drei Teilschritte der Eisenaufnahme gleich: so beeinflusst Hypoxie sowohl den ersten Schritt, d.h. die Eisenabsorption aus dem Darmlumen in die Mukosazelle, als auch den dritten Schritt, d.h. den Transfer des Eisens von der Mukosazelle ins Blut; dagegen beeinflusst der aktuelle Eisenbestand des Körpers fast ausschließlich den dritten Schritt, den Transfer, und fast gar nicht den ersten Schritt, die Aufnahme [603]. Eine Verminderung des Eisengehaltes der Nahrung ruft tierexperimentell bereits nach 1 Tag eine deutliche Steigerung der Eisenresorptionsquote hervor [719].

Hemmung der Eisenresorption

Eine Hemmung der Eisenresorption infolge Komplexbildung kann durch die folgenden Stoffe auftreten [344]: Alginate (in Puddingpulver, Instant-Suppen, Speiseeis), Oxalate (in Spinat, Rhabarber), Phytin (in Getreide und Getreideprodukten, Reis), Tannin (in schwarzem Tee, aber auch z.B. in der Schale roter Grapefrüchte [316]), Aluminiumhydroxid, Magnesium-Aluminium-Silikate, Calciumcarbonat (in Antacida).

Antacida führen zu einer deutlichen Minderung der Eisenresorption [233]. Die Verminderung der prozentualen Eisenresorptionsquote durch Getreide scheint - trotz der ebenfalls diskutierten Verursachung durch den Ballaststoffanteil - durch die Phytinsäure bedingt zu sein [263, 489], wobei die Eisennettoaufnahme infolge des höheren Eisengehaltes von Getreideprodukten im Vergleich zu z.B. Milchprodukten in einer experimentellen Untersuchung nicht vermindert gefunden wurde [263]. Ein hoher Anteil pflanzlicher Fasern vermindert die Eisenresorption [91, 263]. Auch das Phosvitin des Eigelbs und Calciumsalze vermindern die Eisenresorption [263].

Für einen Großteil der Bevölkerung bedeutsam ist die Eisenresorptionsminderung durch Kaffee [550] und Tee [205, 420]. So vermag starker Kaffee die Resorption von Nichteiseneisen auf weniger als ein Zehntel der ohne Kaffee vorhandenen Quote zu senken; die resorptionsmindernde Wirkung des Kaffees erstreckt sich sowohl auf gleichzeitig als auch eine Stunde zuvor eingenommenes Essen, nicht aber auf eine Mahlzeit eine Stunde nach dem Kaffeetrinken [550]. Tee bewirkt - die Zahlen wurden an Hämochromatose-Patienten ermittelt - sowohl akut eine Hemmung der Eisenresorption um 70% gegenüber Wasser als auch bezüglich des chronischen Anstiegs der Ferritin-Konzentration im Serum und eine Minderung der per Phlebotomie ermittelten Eisenspeicher um ca. 35% [420].

Außerdem beobachtet man eine Minderung der Eisenresorption bei Malabsorptionssyndromen, verminderter Magensäure, Antibiotikatherapie, oraler Einnahme von Pankreasfermenten - das exokrine Pankreas hemmt die Eisenaufnahme -, vermehrter Zufuhr von Phosphaten und organischen Säuren, Transfusionspolyzythämie und aplastischer Anämie u.a. [618].

Eisenresorptionshemmende Nahrungsbestandteile können die Aufnahme von Eisen (Nichteiseneisen) deutlich (im Extrem um über 80%!) gegenüber einer Nüchtern-einnahme mindern [91]. Selbst bei speziell eisenangereicherten Getränken ist die Resorption geringer als bei alleiniger Zufuhr der entsprechenden Eisenmenge in wäßriger Lösung [316].

Insgesamt spielt die Bioverfügbarkeit des Nahrungseisens eine entscheidende Rolle bezüglich der mit der Nahrung zuführbaren Eisenmenge [91].

Auch bei Infektionen ist die Eisenabsorption gemindert, außerdem scheint das Eisen zwar absorbiert zu werden, gelangt dann aber sofort in die RNS-Zellen und nicht ins Plasma und nicht in die Erythropoese [640].

Eine Verminderung der mukosalen Eisenaufnahme - bei nur gering geänderter mukosaler Speicherung (leicht vermindert) und mukosalem Transfer (gering erhöht) - konnte bei Hunden auch bei erhöhter Gesamterythrozytenmasse (durch vorausgegangene Erythropoietin-Gabe induzierte Polyzythämie) gefunden werden [541].

Die Vielfältigkeit von Beeinflussungen wird hieran deutlich.

Das aus der Mukosazelle ans Blutplasma übergebene Eisen wird nahezu vollständig an das Transferrin gebunden, dabei liegt das Eisen in dreiwertiger Form vor (s.u.).

1.2.2.2 Transferrin, Eisen im Serum, Transferrinsättigung

Transferrin

Transferrin ist ein einkettiges Polypeptid mit zwei aktiven Zentren zur Bindung von Eisen. Die besondere Aufgabe des Transferrins besteht in der spezifischen - und im Serum nahezu vollständigen - Bindung von Eisen: dies schützt die Körperzellen einerseits vor der Eisentoxizität (oxidierende Wirkung freier Eisenionen) und hat antimikrobielle Wirkung über den Entzug von z.B. für Bakterien frei verfügbarem Eisen [301, 355, 615, 740, 741, 742, 744, 745, 746, 748, 749] - s.a. Abschnitt 5.3 - und ermöglicht andererseits gleichzeitig die gezielte kontrollierte Versorgung bestimmter Gewebe, vor allem des Knochenmarks für die Erythropoese, mit Eisen, wobei die Versorgung über Zellrezeptoren regelbar ist [91]. Die Versorgung sowohl von Parenchymgewebe wie auch des Extravasalraumes mit Eisen hängt dabei von der an Transferrin gebundenen Eisenmenge im Plasma ab [91]. Die Aufnahme von Eisen in Zielzellen ist u.a. auch vom Reifegrad der Zellen abhängig [755].

Die Bindung von Eisen an das Transferrin erfolgt in der dreiwertigen Form.

1 Molekül Transferrin bindet 2 Eisen⁺⁺⁺-Ionen, das Molekulargewicht des Transferrins beträgt etwa 80000, hieraus ergibt sich eine Bindefähigkeit von etwa 1,25 µg Eisen / mg Transferrin bzw. 1 g Transferrin bindet 22,5 µmol Eisen [301].

Obwohl eine Ungleichverteilung des Eisens auf die beiden Bindungsstellen des Transferrins beobachtet werden kann - je nach Eisen-Konzentration im Serum wird eine oder werden beide Bindungsstellen mit Eisen belegt [208] -, besteht nach [531] keine funktionelle Heterogenität hinsichtlich der Eisenabgabe an Speicher oder blutbildende Organe. Mit zwei Eisenatomen beladenes Transferrin hat jedoch eine höhere Eisenabgabefähigkeit als mit einem Eisenatom beladenes Transferrin [91].

Spezifische Rezeptoren an der Oberfläche der Zielzelle binden selektiv eisenbeladenes Transferrin (im Gegensatz zu eisenfreiem Apotransferrin), das rezeptor-gebunden in Vesikeln ins Zellinnere transportiert wird (Endozytose) und von dem im sauren Milieu von Endosomen durch die Rezeptorwirkung beschleunigt das Eisen freigesetzt wird [30]. Nach [607] ist dieses Schema dahingehend zu modifizieren, daß die Ansäuerung nur einen der freisetzenden Faktoren darstellt und daß der größte Teil des retikulozytären niedermolekularen Eisens an ATP gebunden vorliegt und in dieser Form zu den Mitochondrien (zur Hämsynthese) gebracht werden kann.

Transferrin wird in der Leber synthetisiert. Transferrin wird während der Transportfunktion nicht bleibend verändert und steht nach einem Transportvorgang wieder für den nächsten zur Verfügung.

Bis auf wenige krankhafte Zustände mit Proteinverlust wird die Transferrin-Konzentration im Plasma allein durch die Produktion bestimmt. Für die Transferrin-Konzentration wurde eine inverse Beziehung zur Ferritin-Konzentration im Hepatozyten gesehen [91].

Transferrin befindet sich auch in anderen Körperflüssigkeiten sowie in der Mukosazelle.

Die Transferrin-Konzentration ist - außer durch sekundäre Auswirkungen des Eisenstoffwechsels oder der Ernährung oder von Krankheiten - nicht altersabhängig und nicht unterschiedlich bei Männern und nicht-schwangeren Frauen [91].

Die normale Transferrin-Konzentration im Serum liegt zwischen ca. 2 und 4 g/l (200-400 mg/dl), entsprechend 26 - 52 $\mu\text{mol/l}$.

Die Transferrin-Konzentration steht zu den Körpereisenspeichern - sowohl im retikulohistiozytären System wie in parenchymatösen Organen - und zur Ferritin-Konzentration im Plasma [91, 521] in inverser Beziehung. Entsprechend kommt es bei Eisenmangel zu einer Erhöhung der Transferrin-Konzentration.

Entzündungen und Infekte verringern die Transferrin-Konzentration.

Erhöhte Transferrin-Konzentrationen treten am häufigsten beim Eisenmangel auf, aber auch in der Schwangerschaft (unabhängig vom Eisenstatus) und durch östrogenhaltige Kontrazeptiva [91, 612].

Eisen-Konzentration im Serum

Normalwerte des Serumeisens (das nahezu vollständig proteingebunden ist) liegen zwischen ca. 60 und 180 $\mu\text{g/dl}$ (entsprechend 11 - 32 $\mu\text{mol/l}$) bzw. - wie für diese Arbeit verwendet - zwischen 60 und 160 $\mu\text{g/dl}$. Die Gesamteisenmenge im Blutplasma beträgt somit - wie eingangs bei den Betrachtungen der Größenordnungen bereits dargelegt - nur ca. 54 - 72 μmol , entsprechend 3 - 4 mg Eisen.

Die Eisen-Konzentration im Serum zeigt eine deutliche Tagesrhythmik mit den höchsten Konzentrationen morgens (9 Uhr) und den tiefsten am Abend (21 Uhr) [91, 685] - während in einer früheren Arbeit [715] versucht worden war, unter der Modellvorstellung einer Regulation in Abhängigkeit vom Ausgangswert [715, 780] 3 Gruppen der spontanen zirkadianen Rhythmik anhand ihrer Eisen-Konzentrationen am Morgen zu unterscheiden.

Die Eisen-Konzentration im Serum zeigt deutliche intraindividuelle Schwankungen von Tag zu Tag [91]. Die hohen Schwankungen sind vor allem durch die Kleinheit dieses Pools (3 mg) im Vergleich zu den Eisenumsatzraten bedingt und entstehen durch Variation in der Freisetzung aus dem retikuloendotheliale System RES [91].

Die Eisen-Konzentration im Serum ist bei Männern und Frauen nicht wesentlich unterschiedlich und sie wird auch nicht durch den Menstruationszyklus beeinflusst [91]. [41] beschrieb dagegen Zyklusabhängigkeiten mit einem Minimum in der zweiten Zykluswoche und einem Maximum in der dritten Zykluswoche, und orale Kontrazeptiva erhöhen sehr ausgeprägt (z.B. von 33 auf 67 µg/dl) die Eisen-Konzentration [564].

Die Eisen-Konzentration im Serum wird aber durch alle Erkrankungen verändert, die die Freisetzung von Eisen aus dem retikuloendotheliale System RES oder die Aufnahme ins Knochenmark oder die Transferrin-Konzentration beeinflussen [91]. Ein Serumeisen-Mangel kann auf einem Eisenmangel, Entzündungen, Ascorbinsäure-Mangel oder Erniedrigungen der Transferrin-Konzentration beruhen [91].

Ein Serumeisen-Mangel besteht nach [91] bei einmaliger Messung einer Konzentration unter 40 µg/dl bzw. mehrmaliger Messung von Konzentrationen unter 50 µg/dl, eine erhöhte Eisen-Konzentration im Serum bei einmaliger Messung einer Konzentration über 200 µg/dl bzw. mehrmaliger Messung von Konzentrationen über 150 µg/dl.

Transferrinsättigung

Die Sättigung von Transferrin mit Eisen (auch Eisen-Transferrinsättigung oder kurz Transferrinsättigung genannt) wird im allgemeinen als prozentuale Sättigung angegeben (Prozentanteil der tatsächlichen Eisenbeladung des Transferrins an der gesamten Eisenbindungskapazität des Transferrins).

Die Transferrinsättigung ist sowohl von der Eisen-Konzentration als auch der Transferrin-Konzentration abhängig: entsprechend ist die Sättigung - unter Berücksichtigung der dargelegten zirkadianen Rhythmik der Eisen-Konzentration im Serum - morgens am höchsten (ca. 35%).

Die normale Eisen-Transferrinsättigung des Erwachsenen liegt bei 16 - 45 % (als untere Grenze des Normbereichs wird auch 20% und als obere Grenze 55% angegeben; zur Problematik eindimensionaler "univariater" Normbereiche s.a. Abschnitt 3.2.3.2).

Bei Eisenmangel ergibt sich - im Idealfall einer typischen Laborkonstellation - aus erniedrigter oder noch normaler Eisen-Konzentration und erhöhter Transferrin-Konzentration eine erniedrigte Transferrinsättigung.

Konzentrationen unter 16% gehen mit einer unzureichenden Eisenversorgung der Erythropoese einher.

Die Transferrinsättigung spiegelt - aufgrund der höheren Eisenabgabefähigkeit von mit zwei anstelle einem Eisenatom beladenem Transferrin - besser die Eisenversorgung des Gewebes wider, als dies die Eisen-Konzentration im Serum kann [91].

1.2.2.3 Eisenverwendung, Eisenspeicherung, Ferritin, Hämosiderin

Eisenverwendung

Der Großteil (70 - 90 %) des an Transferrin gebundenen Eisens wird ins Knochenmark transportiert und von basophilen Erythroblasten aufgenommen, wo es für die Häm- bzw. Hämoglobinsynthese zur Verfügung steht.

Der Rest des Eisens dient der Synthese von Enzymen und Coenzymen bzw. zur Auffüllung der Eisenspeicher. Für die Aufnahme des Eisens besitzen die entsprechenden Zellen, wie Retikulozyten oder Leberzellen, einen spezifischen Membranrezeptor.

Die Eisenspeicherung erfolgt als Ferritin und Hämosiderin.

Ferritin

Ferritin - erstmals bereits 1894 als "Ferratin" [656] und 1937 unter dem heutigen Namen beschrieben [508] und seit 1972 auch in den geringen im Serum auftretenden Konzentrationen meßbar [11] - ist die diffuse, lösliche, mobile Fraktion des Speichereisens [91], wie sie zum größten Teil in den Parenchymzellen der Leber (Hepatozyten) sowie außerdem in den Zellen des retikulohistiozytären Systems RHS der Milz, Leber und des Knochenmarks vorkommt.

Das sogenannte Apoferritin ist der eisenfreie Zustand des Ferritins und stellt eine aus 24 Untereinheiten bestehende Hohlkugel [323, 454] in Form eines Proteins mit einem Molekulargewicht von 480000 Dalton dar.

Ferritin ist ein sehr stabiles Protein mit stabiler Tertiär- und Quartärstruktur [169]. Ferritin vermag im Inneren - unter Oxydation zweiwertigen Eisens [773] - bis zu ca. 4000-4500 [187] Eisenatome aufzunehmen und das Eisen als polynukleäres Ferrihydroxyphosphat zu speichern (bei kompletter Eisensättigung liegt das Holo ferritin mit einem Molekulargewicht von ca. 900000 Dalton, davon ca. 25 Gewichtsprozent Eisen, vor) [91, 454].

Funktionelle Differenzierungen zwischen H- und L-Ketten-Ferritinen sind mittlerweile möglich [513, 723].

Eine Mikroheterogenität der Ferritine aus verschiedenen Geweben mit Isoferritinen ist bekannt.

Hämosiderin

Außerdem ist eine Speicherung des Eisens als Hämosiderin in den Zellen des retikulohistiozytären Systems RHS von Knochenmark, Milz und Leber sowie der Skelettmuskulatur möglich. Hämosiderin ist die aggregierte, unlösliche Depot-Fraktion des Speichereisens mit bis zu ca. 40 Gewichtsprozent Eisen [91]. Hämosiderin ist wahrscheinlich ein inhomogenes und unterschiedlich zusammengesetztes Kondensationsprodukt von Ferritin und Zellbestandteilen, wie Nukleotiden oder Lipiden, mit einem höheren Eisen-Protein-Verhältnis als beim Ferritin [454]. Aus dem Hämosiderin ist das Eisen wesentlich schwerer als aus dem Ferritin und nur bei ausreichender Ascorbinsäure-Konzentration mobilisierbar [91]. Bei steigenden Körpereisenspeichern nimmt die Speicherung im Hämosiderin gegenüber der im Ferritin zu [91].

Eisenspeicherung

Die Eisenspeicherung erfolgt in zwei verschiedenen Geweben: zum einen im retikulohistiozytären System RHS und zum anderen im Parenchym, vor allem in den Hepatozyten. Meist erfolgt das Auffüllen der beiden Speicher parallel (zur Sonder-situation des Sportlers s. Abschnitt 5.1.3.1). Das an Transferrin gebundene Eisen versorgt bei ausreichend hoher Transferrinsättigung die Erythropoese und das Parenchym einschließlich vor allem der Hepatozyten - nicht aber das retikulohistiozytäre System RHS -, während das Hämoglobin abgebauter (alter) Erythrozyten - über die Phagozytose alter Erythrozyten oder ihrer Zellfragmente - das RHS mit Eisen versorgt [91].

Das durch Phagozytose ins RHS in Form des Häm aufgenommene Eisen wird intrazellulär rasch vom Porphyrin des Häm abgespalten und entweder an das Transferrin des Plasmas abgegeben oder im RHS gespeichert.

Nicht an Transferrin gebundenes Eisen im Serum wird von der Leber aufgenommen [779].

Mengenmäßig verteilt sich das Speichereisen etwa zu je einem Drittel auf Knochenmark und Milz (RHS), auf Hepatozyten und Kupferzellen der Leber und auf Myofibrillen und RHS der Muskeln [91].

Das Ferritin wird im retikulohistiozytären System RHS sowie auch in anderen Geweben synthetisiert und gelangt in kleinen Mengen ins Blutplasma, sei es im Sinne einer Zell-Leckage oder einer Sezernierung [710].

Die im Serum vorkommende geringe Menge an Ferritin entstammt unter normalen Bedingungen nahezu ausschließlich den Zellen des retikulohistiozytären Systems RHS und befindet sich mit dem dort vorhandenen Reserveeisenpool in einem Gleichgewicht.

Die diagnostische Bedeutung des Ferritins besteht in dieser Korrelation von Ferritin-Konzentration im Serum und im RHS und von Körpereisenspeichern und damit in der Aussagefähigkeit der Ferritin-Konzentration im Serum hinsichtlich der Körpereisenspeicher.

Solange keine Erkrankungen mit erhöhten Ferritinwerten bestehen - dysproportional hoher Anstieg der Eisenspeicher im RHS infolge einer blockierten Freisetzung von Eisen aus dem RHS z.B. bei Entzündungen [91] -, ist dabei die Konzentration des Ferritins im Plasma ein direktes Maß für die Eisenfüllung der Körpereisenspeicher. Dies ist die Grundlage der Interpretierbarkeit des Ferritins und gilt zunächst prinzipiell auch beim Sportler. Auf die Fragen der Anwendbarkeit im sportmedizinischen Bereich und mögliche Limitierungen durch sportbedingte Veränderungen wird ausführlich in der Diskussion im Abschnitt 5.1.3.1 eingegangen.

Eine hohe Ferritin-Konzentration ist dabei ein Zeichen für einen hohen Füllungsgrad der Eisenspeicher, eine niedrige Ferritin-Konzentration entspricht weitgehend entleerten Eisenspeichern.

Die Deutbarkeit der Ferritin-Konzentration im Serum als Maß für das Gesamtkörper-Reserveeisen setzt jedoch voraus, daß die direkte Relation von Serumferritin zum Eisen des retikulohistiozytären Systems RHS nicht durch Ferritinfreisetzung aus Parenchymzellen z.B. der Leber oder durch eine Änderung der Serumferritin-Synthese (z.B. durch Tumoren) bzw. des Serumferritin-Katabolismus gestört ist und auch nicht durch Infekte oder Tumoren die Freisetzung von Eisen aus dem RHS gehemmt ist (mit der Folge einer Verschiebung von Eisen zugunsten des RHS, ohne daß dem eine Änderung des Gesamteisenbestandes entspräche) [91].

Es gibt aber keine Erkrankung, die zu einer Erniedrigung der Ferritin-Konzentration ohne Mangel an Körperspeichereisen führt. Insofern kann ein erniedrigtes Ferritin als weitestgehend beweisend für eine Eisenmangelsituation angesehen werden und eine Anämie (Hämoglobin-Konzentration <12 g/dl) mit einer Ferritin-Konzentration unter $12 \mu\text{g/dl}$ ausnahmslos als Eisenmangelanämie gewertet werden [460]. Auf die spezielle Interpretationsproblematik der Ferritin-Konzentration bei Sportlern wird ausführlich in der Diskussion eingegangen.

Umgekehrt können erhöhte Ferritinwerte bei all den Erkrankungen auftreten, die zu einer vermehrten Freisetzung von Ferritin aus zugrundegehenden Zellen, z.B. aus der Leber, führen.

Normwerte liegen für das Ferritin beim Mann zwischen ca. 30 und $300 \mu\text{g/l}$, bei der Frau zwischen ca. 30 und $220 \mu\text{g/l}$, wobei als untere Normgrenze für nicht-sporttrei-

bende Frauen z.T. auch niedrigere Werte (z.B. um 20 µg/l) angegeben werden, die ich allerdings für zu niedrig ansehe. Im Diskussionskapitel wird noch näher auf die Ferritin-Normgrenzen allgemein und bei Sportlern eingegangen.

Das im Blut zirkulierende Ferritin (Serumferritin) ist nahezu eisenfrei (Apo ferritin). Ihm kommt daher keine relevante Eisentransportfunktion zu. Es schützt jedoch die Zellen vor der zytotoxischen Wirkung freien Eisens und vor der Begünstigung einer Radikalanbildung durch Eisen [83].

Das Serumferritin wird zu nahezu 100 % von der Leber aufgenommen.

Für die Freisetzung von Eisen aus Eisenspeichern ist wahrscheinlich zunächst eine Reduktion des dreiwertigen Eisens zu zweiwertigem Eisen erforderlich; das freigesetzte zweiwertige Eisen wird anschließend über die - kupferhaltige, s.a. Abschnitt 5.3 - sogenannte Ferrioxidasen I, auch als Coeruloplasmin bezeichnet, oder über andere oxydationsfördernde Enzyme oder die oxydationsfördernde Wirkung des Transferrins selbst vor seiner Bindung an Transferrin wieder zu dreiwertigem Eisen oxidiert [91].

Die Eisenausscheidung im Sinne des Gesamteisenverlustes beträgt - wie bereits bei den "Teilsommen der Eisenbilanz" erläutert - beim nicht-sporttreibenden Mann sowie der Frau nach der Menopause ca. 1 mg/Tag.

1.2.3 Geschlechtsspezifische Einflußfaktoren auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz sowie der Einfluß von Blutspenden und anderer Blutverluste

Auf der Grundlage des im Abschnitt 1.2.1 ausführlich dargelegten Eisen-Bilanz-Modells soll zunächst - unabhängig von einer Sportausübung - auf geschlechtsspezifische Einflußfaktoren sowie (geschlechtsunabhängig) auf andere Blutverluste einschließlich Blutspenden eingegangen werden.

Mit der Menstruation gehen bei einer Blutmenge von 25-60 ml

- ca. 0,225-0,54 mmol (ca. 225-540 µmol, ca. 12,5-30 mg) Eisen im Monat [604]

- und damit umgerechnet bis zu 0,018 mmol (18 µmol, 1 mg) Eisen pro Tag

verloren, bei starker Menstruationsblutung auch mehr. Die Verteilung der Menstruationsblutmenge ist dabei rechtsschief, so daß auch bei einem Median von nur 30 ml (15 mg Eisen/Monat, entsprechend ca. 0,5 mg/Tag) mehr als 10% der untersuchten Frauen Blutmengen über 80 ml (über 40 mg Eisen/Monat, entsprechend über 1,3 mg/Tag) aufwiesen [91]. Als typischer Wert werden ca 0,6 mg/Tag für diesen Verlustweg von [91] genannt. Die menstruellen Blutverluste können z.B. durch

Intrauterinpressare erhöht werden [525, 564, 600], so daß auch gehäufte Eisenmangelanämien auftreten [564]. In der Entwicklungsphase überwiegt der Einfluß der beginnenden Menstruation (Menarche) über dem von Wachstumsschüben [446]. Der Beitrag der Menstruation zu Eisenmangelproblemen bei Sportlerinnen wird als bedeutsam eingestuft [639, 760].

Eine Schwangerschaft stellt über die Blutneubildung des Feten, über den Blutverlust während der Geburt und über die Eisenweitergabe während des Stillens einen Eisenmehrbedarf von ca. 5,4 mmol (d.h. ca. 300 mg) Eisen dar, pro Tag also ca. 0,018 mmol (18 µmol, 1 mg) [604]. [91] gibt sogar 740 mg für die Schwangerschaft an, entsprechend 2,6 mg/Tag (mit Berücksichtigung der Zunahme der Erythrozytenmasse der Schwangeren sogar 1190 mg, entsprechend 4 mg/Tag).

Menstruation bzw. Schwangerschaft können somit den Eisenbedarf (im Sinne der notwendigen täglichen Eisenresorption zur Deckung der Eisenverluste bzw. des Eisenmehrbedarfs) bei Frauen im gebärfähigen Alter gegenüber Männern - jeweils für Nichtsporttreibende betrachtet - von ca. 0,018 mmol (18 µmol, ca. 1 mg) auf ca. 0,036 mmol (36 µmol, ca. 2 mg) verdoppeln. Menstruationsblutmengen von über 80 ml (einem Eisenverlust von über 1,2 mg/Tag entsprechend) gelten alleine bereits als ausreichend zur Auslösung einer Eisenmangelanämie [91]. Dieser natürlicherweise deutlich erhöhte Eisenbedarf bei Frauen im gebärfähigen Alter mit der Konsequenz meist niedrigerer Eisenspeicher im Vergleich zu nach der Menopause oder zu Männern wird von [91, 90] ausführlich erläutert.

Auch Blutspenden als eine Sonderform des "Blutverlustes" erhöht den Eisenbedarf erheblich, und zwar bereits eine Blutspende um täglich 0,5 mg für den Zeitraum eines Jahres [91], und hat erheblichen Einfluß auf die Eisenspeicher [41, 511, 528, 602]. Auch multiple Blutentnahmen für Blutuntersuchungen können über die Zeit einen nennenswerten Blutverlust darstellen.

Ebenso können pathologische Blutverluste, z.B. über den Gastrointestinaltrakt [102] als häufigste Eisenmangelursache bei erwachsenen Männern und bei Frauen nach der Menopause [91], den Eisenbedarf so weit steigern, daß die Eisenspeicher entleert werden.

Wesentlich seltener ist eine Eisenmalabsorption.

Auf die Besonderheiten des sporttreibenden Menschen wird in den folgenden Abschnitten 2. bis 4. eingegangen und das hier dargestellte Eisen-Kompartiment- und Eisen-Bilanz-Modell im Abschnitt 5.1.2 unter dem Aspekt sportspezifischer Einflußfaktoren auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz wieder aufgegriffen.

2. Fragestellungen

Die hauptsächlich interessierenden Fragestellungen und Zielformulierungen umfassen drei Themenbereiche:

2.1 Bestandsaufnahme des Eisenstatus bei Sporttreibenden

Wie sieht der Eisenstatus von Sportlern und Sportlerinnen verschiedener Sportdisziplinen aus? Ziel ist die Deskription der "Ruhsituation", also die Erfassung des Eisenstatus ohne zeitlich unmittelbare Beeinflussung durch körperliche Aktivität.

2.2 Beeinflussung des Eisenstoffwechsels und seiner Laborvariablen durch Sport

Die Betrachtung der grundsätzlichen Frage, ob Sport den Eisenstoffwechsel und seine Laborvariablen beeinflusst, kann vor allem nach den Kriterien der Zeit und der Interpretation untergliedert werden:

Unter dem Zeitaspekt stellt sich die Frage der Beeinflussung durch chronische Sportausübung, durch akute Mittel- und Langzeitbelastungen (aerobe Belastungen) und durch akute Kurzzeitbelastungen (anaerobe Belastungen).

Hinsichtlich der Interpretation möglicher zu beobachtender Meßwertveränderungen lassen sich zwei Teilaspekte formulieren:

Treten gesundheits- oder leistungsrelevante Veränderungen des Eisenstoffwechsels durch sportliche Aktivität auf?

Treten Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels auf, die die sonst gültige Interpretierbarkeit dieser Variablen einschränken?

Der gesamte dargestellte zweite Themenbereich umfaßt die Deskription sowohl der Ruhe- als auch der Belastungssituation.

2.3 Beeinflussung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch den Eisenstoffwechsel und insbesondere eine Eisengabe

Inwieweit wird die sportliche Leistungsfähigkeit durch den Eisenstoffwechsel (aktueller Eisenstatus) beeinflusst?

Kann die sportliche Leistungsfähigkeit einschließlich des Befindens bei nicht-anämischen Sportlern durch Eisengabe beeinflusst und verbessert werden?

Im Gegensatz zu den rein deskriptiven beiden ersten Themenbereichen ist dies eine interventionelle Fragestellung. Neben der Ruhesituation wird hierbei schwerpunktmäßig die Beeinflussung der Belastungssituation betrachtet.

Aufgrund des seltenen Auftretens von Eisenüberladungen bei Sportlern wurden hiermit in Zusammenhang stehende Fragen, wie sie in der Hämochromatoseforschung angewandt werden, nicht zum Gegenstand der Untersuchung gemacht.

3. Methoden, untersuchte Sportlergruppen und jeweiliger Untersuchungsaufbau

3.1 Grundlagen und allgemeine Festlegungen

Die dargelegten Fragestellungen sollten an Sportlern und Sportlerinnen mit Methoden untersucht werden, die mit Ausnahme der Blutentnahme nicht invasiv sind und keine gesundheitlichen Risiken enthalten. Diese methodische Beschränkung ist vor allem darin begründet, daß es sich bei den Untersuchten vorwiegend um Gesunde handelt und damit - anders als im klinischen Bereich bei der Diagnostik und Therapie Erkrankter - keine unmittelbare Begründung für die Anwendung invasiver oder mit Gesundheitsrisiken behafteter Untersuchungstechniken in der Nutzen-Risiko-Abwägung zu sehen ist. Außerdem spricht die Existenz mittlerweile langjährig erprobter und detailliert etablierter Laborbestimmungsmethoden zum Eisenstoffwechsel, wie die heute standardisiert durchführbaren Bestimmungen von Ferritin und Transferrin, für diesen Ansatz, der neben den Laboruntersuchungen von Blut, Schweiß und Urin auch die anderen Komponenten einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung [139, 365, 373], wie vor allem Anamnese, klinische Untersuchung und sportmedizinische Belastungsuntersuchungen, einschließt.

Aufgrund dieser Randbedingungen erfolgte die dargelegte methodische Selbstbeschränkung, auch wenn der methodenkritische Einwand möglich ist, daß vom Standpunkt des Erkenntnisgewinns gerade im Hinblick auf die Frage der Übertragbarkeit der Interpretation von Variablen aus dem Bereich der klinischen Medizin in die Sportmedizin weitere Außenkriterien, wie zum Beispiel die Untersuchung von Knochenmarkstanzen oder nuklearmedizinische Untersuchungsverfahren, wünschenswert wären.

Die dargelegten Untersuchungen erfolgten - nach Pilotstudien 1986 sowie unter Berücksichtigung von 1980 durchgeführten Untersuchungen [364] - im Zeitraum von 1987 bis 1992 im Sportmedizinischen Institut Frankfurt am Main an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, die Auswertungen von 1987 bis 1994. Alle untersuchten Sportler und Sportlerinnen wurden über die durchzuführenden Untersuchungen vorweg aufgeklärt. Für die Interventionsstudie mit Gabe eines oralen Eisenpräparates wurde zusätzlich die Zustimmung der Ethikkommission der Landesärztekammer Hessen und die schriftliche Zustimmung aller teilnehmenden Sportler und Sportlerinnen nach vorausgegangener ausführlicher mündlicher und schriftlicher Information eingeholt.

3.2 Methoden

Die sportmedizinischen Untersuchungen erfolgten zur Beurteilung der Sporttauglichkeit unter Berücksichtigung aller gesundheits- und sportrelevanter Teilaspekte einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung [139, 365, 373]. Für die Dokumentation der Anamnese, der klinischen Untersuchung, der sportmedizinischen Belastungsuntersuchungen sowie der Laboruntersuchungen wurde der standardisierte Untersuchungsbogen des Sportmedizinischen Institutes Frankfurt am Main verwendet. Daneben wurden selbst entwickelte ergänzende Erhebungsbögen für Teilaspekte (Ernährungsanamnese) sowie für die gesamte Interventionsstudie eingesetzt. Die Ernährungsanamnese ist bei den Methoden zur jeweiligen Studie (s. Abschnitte 3.3.4, 3.3.6, 3.3.7) vermerkt, der Befragungsumfang (Einzelfragen zur Ernährung) ist aus den Ergebnistabellen (Tab. 94, 118-119, 121-122, 124-125, 185, 187, 189) ersichtlich.

3.2.1 Blutentnahmen, Labormethoden und Schweißgewinnung

3.2.1.1 Blutentnahmen und Labormethoden

Für die aus dem venösen Blut zu bestimmenden Variablen wurden die Blutentnahmen grundsätzlich im Liegen (für Ruhewerte ohne vorherige körperliche Belastung nach mehrminütiger Ruhephase) aus einer nur schwach gestauten Cubital- oder Unterarmvene unmittelbar nach Staubeginn mittels eisenfreier Einmalentnahmematerialien mit zusatzfreien Röhrchen für die Serumbestimmungen sowie EDTA-beschichteten Blutbildröhrchen und Citrat enthaltenden Röhrchen für die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und zumeist unter Verwendung von Schmetterlingsblutentnahmekanülen (sogenannten "Butterflies") durchgeführt.

Die Blutentnahmen für die Ruheuntersuchungen erfolgten - mit Ausnahme der Studie mit den Freizeitsportlerinnen sowie den Senioren-Radrennfahrern - am frühen Vormittag nüchtern oder nach nur höchstens einem kleinen Frühstück (ca. 1 Brötchen). Die Festlegung auf eine eng begrenzte tageszeitliche Spanne erfolgte, um auch tageszeitlich bedingte Schwankungen z.B. der Eisen-Konzentration im Serum [91] möglichst klein zu halten.

Bei der Weiterverarbeitung der entnommenen Blutproben wurde auf alle einschlägigen Aspekte der korrekten Probenweiterbearbeitung geachtet, wie Zentrifugieren der für Serumbestimmungen dienenden Blutproben ca. 30 Minuten nach Blutentnahme mit unmittelbar anschließendem Abtrennen des Serums, Bestimmung vor allem von "kritischen" Variablen (mit möglicher Werteveränderung bei verspäteter Bestim-

mung), wie zum Beispiel dem Blutbild, im Regelfall unmittelbar nach der Blutentnahme am gleichen Tag sowie vorzugsweise Bestimmung auch des überwiegenden Teils der weiteren Variablen ebenfalls am gleichen Tag. Soweit die Bestimmungen nicht am gleichen Tag erfolgten, wurden sie entweder nach Kühlung zum Beispiel am Folgetag oder für einige wenige Variablen, wie zum Beispiel Ferritin, gegebenenfalls nach Einfrieren des Serums binnen Tagen oder maximal ca. drei bis vier Wochen bestimmt.

Labortechnisch erfolgte die Bestimmung der Eisen-Konzentration im Serum mittels photometrischem Farbttest mit Ferene^R (eingetragenes Warenzeichen von "Diagnostic Chemical", Charlottetown / Canada) am Autoanalyser RA 1000 der Firma Technicon (Test-Kit T01-1583-01), die Bestimmung des Transferrins turbidimetrisch ebenfalls am Autoanalyser RA 1000 (Test-Kit T01-1560-01), die Bestimmung des Ferritins in Elisa-Technik am ESA 22 der Firma Boehringer Mannheim (Test-Kit 1289063).

Die Variablen des Blutbildes (Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten) wurden am halbautomatischen Blutbildbestimmungsgerät CC 180 der Firma Sysmex untersucht.

Die Bestimmung von Gesamtprotein, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, Glutamat-Oxalazetat-Transaminase GOT (neue Bezeichnung Aspartat-Aminotransferase ASAT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase GPT (neue Bezeichnung Alanin-Aminotransferase ALAT), Laktat-Dehydrogenase LDH, Gamma-Glutamyl-Transferase GGT, alkalischer Phosphatase AP, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceriden und High Density Lipoproteinen HDL erfolgte mit Standard-Methoden am Autoanalyser Technicon RA 1000.

Haptoglobin wurde anfangs per Immundiffusion auf Nor-Partigen-Platten der Firma Behring und später turbidimetrisch am Autoanalyser RA 1000 (Test-Kit T01-3007-01 der Firmen Technicon / Bayer) bestimmt.

Calcium wurde photometrisch mit Cresolphtalein-Komplexon der Firma Boehringer/Mannheim (Test-Kit 627391/02) bestimmt, Magnesium ebenfalls photometrisch mit Calmagite der Firma Abbott (Test-Kit 2911-01).

Die Natrium- und Kalium-Bestimmungen erfolgten nach der Methode der ionensensitiven Membran am Natrium/Kalium-Meter AVL 982 der Firma AVL.

Das Erythrozyten-Protoporphyrin wurde fluoreszenzphotometrisch am Spectrofluorophotometer RF-510 der Firma Shimadzu bestimmt.

Alle Laborbestimmungen wurden im Labor des Sportmedizinischen Institutes Frankfurt am Main durchgeführt, das regelmäßig und für alle im Labor durchgeführt

ten Variablen, soweit sie im Rahmen der halbjährlichen Ringversuche zur Kontrolle angeboten werden, ausnahmslos mit Erfolg an den Laborringversuchen der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen teilnimmt.

Außerdem wurden täglich und für jede Bestimmungsserie die laborinternen Qualitätskontrollen erfolgreich durchgeführt.

Es wurde stets auf einen hohen Qualitätsstandard im Labor (hohe Präzision und Richtigkeit) und zusätzlich auf Plausibilität mit den klinischen Befunden geachtet.

Dies gilt auch für die mittlerweile zum Teil kritisch beurteilten Messungen mit ionensensitiven Membranen: von uns während der Studien durchgeführte Vergleiche mit Parallelmessungen derselben Proben in mehreren externen Labors mittels Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) ergaben keinerlei Vorteile der AAS gegenüber den Bestimmungen mit ionensensitiven Membranen.

Die Transferrinsättigung wurde aus der gemessenen Eisen-Konzentration im Serum und der gemessenen Transferrin-Konzentration nach [301] und in Übereinstimmung mit [207] für alle dargelegten Studien einheitlich errechnet als:

Transferrinsättigung = (Serumeisen [$\mu\text{g/dl}$]) / (Transferrin [g/l] x 1,25).

Auch nach Erscheinen von [208], in dem ein anderer Umrechnungsfaktor - vermutlich aufgrund neuerer Molekülmassenbestimmungen - aufgeführt ist, wurde zugunsten der Einheitlichkeit der mit [207, 301] gut belegte Umrechnungsfaktor beibehalten. Der in [208] angegebene Umrechnungsfaktor liefert im Vergleich zu dem verwendeten um 1/9 niedrigere Transferrinsättigungen, so daß die hier dargestellten Transferrinsättigungen mit Sicherheit nicht zu niedrig sind und hier als pathologisch erniedrigt dargestellte Werte auch nach dem alternativen Berechnungsmodus im erniedrigten Bereich lägen; nur für den Grenzbereich von Transferrinsättigungen von 16 bzw. 17% würden bei der alternativen Berechnung zusätzlich pathologisch erniedrigte Transferrinsättigungen von 15% oder niedriger entstehen.

Durch die unmittelbare Bestimmung von Transferrin anstelle der früher meist bestimmten totalen Eisenbindungskapazität konnten die bei [16, 257] ausführlich erörterten zusätzlichen Umrechnungsprobleme - infolge unterschiedlicher methodischer Ansätze - bei der Ermittlung der Transferrin-Konzentration aus der totalen Eisenbindungskapazität vermieden werden. Allerdings steht diesem Vorteil bei dem gewählten Vorgehen der Nachteil der nur rechnerischen Ermittlung der Transferrinsättigung gegenüber. Während aus klinischer Sicht der Transferrinsättigung gegenüber der Transferrin-Konzentration der Vorzug hinsichtlich der Aussagefähigkeit gegeben wird, können sportmedizinisch im Hinblick auf die Stabilität der Aussagefähigkeit auch während und nach sportlichen Belastungen tendenziell Vorteile der Transferrin-Konzentration gegenüber der Transferrinsättigung gesehen werden, so

daß das gewählte Vorgehen zumindest zu rechtfertigen ist oder sogar leichte Vorteile bietet.

Die Blutentnahmen für die Blutgasanalyse und die Laktatbestimmungen erfolgten aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Hierfür wurde das Ohrläppchen mit einer Nonovamid und Nicoboxil enthaltenden Salbe (Finalgon^R) eingecremt und nach Erreichen einer deutlichen Überwärmung die Salbenreste wieder entfernt.

Die Blutgasanalysen erfolgten unmittelbar nach der Blutentnahme im Blutgasanalyse-Gerät "AVL 945" der Firma AVL. Die Blutgasanalysen umfaßten die Bestimmung von pH, pCO₂, BE (base excess), BE_{ecf} (BE der Extrazellulärflüssigkeit), BB (buffer bases), HCO₃, pO₂ und O₂-Sättigung.

Die Laktatbestimmungen wurden ebenfalls unmittelbar nach Blutentnahme durchgeführt. Sie erfolgten für alle Studien mit Ausnahme der Interventionsstudie am "Kontron 640" der Firma Hoffmann-La Roche nach der elektroenzymatischen Methode. Die Laktatbestimmungen der Interventionsstudie wurden mit dem "ESAT 661 Lactat" der Firma Eppendorf ebenfalls nach der elektroenzymatischen Methode erstellt. Die Blutgasanalysen und Laktatbestimmungen erfolgten in der Abteilung für Leistungsdiagnostik des Sportmedizinischen Institutes Frankfurt am Main.

Die Urinuntersuchung auf Hämoglobin, Protein, Glukose und Nitrit erfolgte mit handelsüblichen Teststreifen.

3.2.1.2 Schweißgewinnung

Für die Schweißuntersuchungen wurde die von Böhmer entwickelte Methode der Schweißgewinnung während körperlicher Belastung mittels Colostomie-Beuteln verwendet: Hierzu wurde die Haut der interessierenden Körperregionen - Rücken, Brust und Achselhöhlen - zunächst durch wiederholte intensive Reinigung mittels destilliertem Wasser und Einmal-Papiertüchern gereinigt und abschließend abgetrocknet. Anschließend wurden selbstklebende Einmal-Plastik-Colostomie-Beutel auf die Brust auf das obere Drittel des Sternums, auf den Rücken auf jede Seite der Wirbelsäule im Bereich der Schulterblätter und in der Achselhöhle unmittelbar caudal der Axillarbehaarung geklebt [411, 412]. Die Colostomie-Beutel wurden sechs Minuten nach Belastungsende entfernt und der in den Colostomie-Beuteln gesammelte Schweiß in inerte Laborgefäße umpipettiert und im Labor des Sportmedizinischen Institutes Frankfurt am Main analysiert. In Voruntersuchungen war im Labor geprüft worden, daß das Plastikmaterial der Colostomie-Beutel selbst über Tage hinweg keine der interessierenden Substanzen, insbesondere Eisen, in Flüssigkeiten abgibt, die sich innerhalb der Beutel befinden.

Das dargestellte Verfahren ist in der Handhabung einfacher als z.B. das von [92] beschriebene Verfahren mit einem an allen 4 Rändern mit entsprechendem Kleber zu befestigendem Polyethylenfilm sowie zusätzlicher vorheriger Abdeckung der Haut mit Vaseline und einem Ölfilm, der den Kontakt von Schweißtropfen mit der Haut zur Erzielung höherer Reinheit verhindern soll. Das Grundkonzept eines plastikumschlossenen Raumes auf der Haut ähnelt dabei dem auch in dieser Arbeit verwendeten Verfahren.

Beide Verfahren heben sich damit von Alternativen der Schweißsammlung über Filterpapier [662] oder dem Schweißabstreifen von der Haut oder dem Sammeln in Wannen und Ganzkörperabspülen mit destilliertem Wasser und Tüchern [104, 147] oder Mikromethoden mit Gewinnung von Schweißtropfen einzelner Schweißdrüsen unter dem Stereomikroskop [238] ab.

Auf die Problematik der Bestimmungen von Eisen-Konzentrationen und Eisen-Mengen im Schweiß mittels chemischer Verfahren und der Möglichkeit der mehrfachen Überschätzung der tatsächlichen Eisenmengen trotz sorgfältiger Hautreinigung vor der Schweißgewinnung hat [91] hingewiesen: dies sei vor allem auf exogene Verunreinigungen der Haut oder der benutzten Analysegeräte zurückzuführen. Gegen eine derartige grundsätzliche Verunreinigung der hier dargestellten Schweißproben spricht allerdings die Tatsache, daß auch Schweißproben ohne meßbaren Eisengehalt gefunden wurden. Die erhaltenen Ergebnisse liegen außerdem in einem Bereich, der mit Angaben von [91], die auf verschiedenen Meßverfahren basieren, im Einklang stehen.

3.2.2 Belastungsverfahren

3.2.2.1 Vorwiegend aerobe Belastungsverfahren

Als vorwiegend aerobes Belastungsverfahren im Sinne einer Ermittlung der allgemeinen aeroben Mittel- und Langzeitausdauer wurde eine stufenweise ansteigende erschöpfende drehzahlunabhängige Fußkurbelergometrie im Sitzen (häufig als sogenannte "Fahrrad-Ergometrie" bezeichnet) durchgeführt, wobei mit 100 Watt begonnen und alle drei Minuten um 50 Watt gesteigert wurde, wie dies seit Jahren dem internationalen sportmedizinischen Standard entspricht und in Übereinstimmung mit [80] und - für den Bereich von Probanden mit großer Leistungsbreite - auch [545, 677] steht.

Die verwendeten Ergometer entsprachen den allgemeinen Standardisierungsempfehlungen [544, 546, insbesondere 677].

Die eingestellte Leistungsstufe wurde elektronisch innerhalb des verwendeten Drehzahlbereiches konstant gehalten. Es wurde den Sportlern eine Drehzahl im Bereich zwischen 60 und 80 Umdrehungen pro Minute empfohlen mit der Maßgabe, im unteren Leistungsbereich eher zu ca. 60 Umdrehungen pro Minute und im oberen Leistungsbereich eher zu 80 Umdrehungen pro Minute oder mehr zu tendieren, wobei in Übereinstimmung mit Erkenntnissen über subjektiv als optimal empfundene Drehzahlen im Hochleistungsbereich mit Werten von ca. 102 bis 109 U/Min [49, 50, 300, 307, 647, 648, 649, 650] vor allem bei hochtrainierten Sportlern auch Drehzahlen deutlich über 80 U/Min (bis ca. 100 U/Min) untersucherseitig akzeptiert wurden, zumal auch für diesen Bereich die Drehzahlunabhängigkeit bei dem verwendeten Ergometer der Firma Jäger gewährleistet war. (Der Belastungsbereich war wählbar "bis 300 Watt", "bis 600 Watt" und "bis 1000 Watt".) Diese empfohlenen Drehzahlbereiche entsprechen auch den Erkenntnissen, daß die optimale Drehzahl mit steigender Leistung zunimmt und die Drehzahlabhängigkeit ergometrischer Meßgrößen im maximalen - im Gegensatz zum submaximalen - Belastungsbereich keine entscheidende Rolle spielt [523, 769], daß hinsichtlich der neuromuskulären Funktion und des Leistungsempfindens höhere Drehzahlen - z.B. 70-80 U/min - als unter rein energetischen Aspekten - z.B. 40-60 U/min - am günstigsten eingestuft werden und aufgrund der angenehmer empfundenen Kraft-Geschwindigkeits-Zuordnung bevorzugt werden [523] und dies die Leistungsbereitschaft steigere [769].

Die stufenweise Steigerung alle 3 Minuten um 50 Watt erfolgte bis zur subjektiven Erschöpfung (Regelfall) oder bis zum Abbruch aus medizinischer Indikation (Ausnahme). Als Gründe zum Abbruch wurden die sportmedizinisch üblichen Kriterien zugrundegelegt (zum Beispiel systolische Blutdruckwerte bei klassischer indirekter Meßtechnik nach Riva Rocci von über 250 mm Hg oder bei Einzelfallentscheidung über 270 mm Hg oder ausgeprägte Ischämiereaktionen oder schwere Herzrhythmusstörungen) [386, 391]. Abbrüche aus medizinischer Indikation traten bei den hier dargestellten Sportlergruppen nahezu nicht auf, so daß die dargestellten Leistungsangaben die maximale Leistungsfähigkeit bei Erreichen der subjektiven Leistungsgrenze repräsentieren.

Für die Beschreibung der erreichten Leistung wurde die höchste Belastungsstufe dann voll gewertet, wenn die Stufe volle drei Minuten durchgehalten wurde (zum Beispiel 450 Watt als Leistung bei einer Gesamttergometriezeit von 24 Minuten und zuletzt vollen 3 Minuten 450 Watt), ansonsten wurde die letzte Belastungsstufe hinsichtlich der Anzahl an voll durchgehaltenen Minuten nur anteilig gewertet (zum Beispiel 417 Watt bei einer Gesamttergometriezeit von 22 Minuten mit zuletzt

3 Minuten 400 Watt und einer Minute 450 Watt, entsprechend 400 Watt plus $\frac{1}{3} \times 50$ Watt) [387].

Für die Interventionsstudie, bei der die Ergometrieleistung nicht wie bei den anderen Studien nur eine deskriptive Variable, sondern eine der beiden Hauptzielvariablen darstellte, wurde dagegen die Ergometriezeit auch unter Berücksichtigung der Sekunden der letzten angebrochenen Minute und entsprechend bei der Interpolation der Leistung ohne Rundung auf volle Minuten berücksichtigt.

Für die Beurteilung der Leistung erfolgte primär eine Normierung auf Körpergewicht, wodurch bei Fußkurbelergometrie für Normalgewichtige der gleichen Altersstufe und gleichen Geschlechts eine gute Vergleichbarkeit auch bei unterschiedlicher Körpergröße und unterschiedlichem Körpergewicht erzielt wird. Außerdem wurden mittels graphischer Interpolation die Leistungen bei einer Laktat-Konzentration von 2 mmol/l und bei 4 mmol/l ermittelt, beides sowohl absolut in Watt als auch bezogen auf das Körpergewicht als auch schließlich prozentual zur individuellen Maximalleistung. Schließlich wurde unter Berücksichtigung von Körpergewicht und Geschlecht ein sportarttypischer Optimalwert der Leistung nach Szögy [697] ermittelt und die individuelle Maximalleistung als Prozentwert der Optimalleistung dargestellt [387].

Zur weiteren Beschreibung dienten die Herzfrequenzen bei maximaler Leistung sowie bei einer Laktat-Konzentration im arterialisierten Blut von 2 bzw. 4 mmol/l.

Blutentnahmen aus dem hyperämisierten Ohrläppchen zur Bestimmung der Laktat-Konzentration erfolgten in Ruhe, während Belastung alle 3 Minuten am Ende jeder Belastungsstufe, außerdem am Belastungsende sowie in der 3. und 6. Erholungsminute.

Als vorwiegend aerobe sportartspezifische Belastung für Langstreckenläufer wurde ein 10-Kilometer-Lauf als Feldtest auf einer dem jeweiligen Läufer bzw. der jeweiligen Läuferin bekannten Laufstrecke (z.B. Waldstrecke) unter wettkampfählichen Bedingungen, d.h. mit Zeitmessung, durchgeführt (s. Abschnitt 3.3.6: Langstreckenläufer während einer Interventionsstudie).

3.2.2.2 Vorwiegend anaerobes Belastungsverfahren

Eine vorwiegend anaerobe Belastung zur Beurteilung der aktuellen anaeroben Leistungsfähigkeit im Sinne der (anaeroben) Maximalkraft (Schnellkraft) und der Kurzeitdauer (sogenanntes Stehvermögen) sowie zur Prognose beider Größen wurde in Form des Zwei-Phasen-Tests nach Szögy [387, 692, 693, 694, 695, 696, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709] am drehzahlabhängigen Fußkurbelergometer im Sitzen durchgeführt.

Hierzu erfolgte zunächst eine Kurzzeitbelastung von 15 Sekunden ("15-Sekunden-Test") auf einem Belastungsniveau von 600 Watt pro 100 Umdrehungen pro Minute und hierzu gehörig nach sechs Minuten Pause zwei sehr kurze Belastungen von maximal ca. 5 Sekunden, die jeweils nur bis zum Erreichen des individuellen Leistungsmaximums durchgeführt wurden, mit einem Belastungsbereich von 400 Watt/100 U/Minute bzw. 800 Watt/100 U/Minute.

Nach einer Stunde Pause erfolgte eine Belastung von 45 Sekunden ("45-Sekunden-Test") mit 600 Watt/100 U/Minute.

Alle Testeinheiten dieser Kurzzeittests wurden in der von Szögy eingeführten Form mit jeweils maximal möglicher Leistung am drehzahlabhängigen Ergometer durchgeführt, d.h., die zu jedem Zeitpunkt individuelle Leistung entsprach - unter Berücksichtigung des mit 400, 600 bzw. 800 Watt/100 U/Minute vorgegebenen Leistungsniveaus - der aktuellen maximal möglichen Leistung des jeweiligen Sportlers.

Die erst später eingeführte Modifikation [81, 387, 698, 699, 700] des Zwei-Phasen-Tests nach Szögy in Form eines "5-Sekunden-Tests" (samt dazugehörigen zwei sehr kurzen Belastungen) und eines "45-Sekunden-Tests" anstelle eines "15-Sekunden-Tests" (samt dazugehörigen zwei sehr kurzen Belastungen) und eines "45-Sekunden-Tests" wurde hier noch nicht verwendet.

Beim 15-Sekunden-Test wurde die maximale Leistung (Watt) im Sinne des Spitzenwertes innerhalb der 15 Sekunden gemessen und hieraus die auf Körpergewicht bezogene maximale Leistung (Watt pro Kilogramm) und die prozentuale relative Leistung (bezogen auf einen Körpergewicht und Geschlecht berücksichtigenden Optimalwert) ermittelt (aktuelle Schnellkraft) [387, 692].

Aus dem 15-Sekunden-Test sowie den beiden anschließenden Kurztests bis zum Erreichen der maximalen Leistung wurden für jede der beiden Belastungsstufen (400 bzw. 800 Watt/100 U/Minute) die relativen prozentualen Veränderungen (Verbesserungen bzw. Verschlechterungen) der maximalen Umdrehungszahl und der maximalen Leistung bezogen auf die individuelle Leistung bei 600 Watt/100 U/Minute berechnet und aus den beiden prozentualen Änderungswerten pro Leistungsstufe ein Prozent-Score ermittelt. Der Vergleich der beiden Prozent-Score-Werte (je einer für 400 Watt und für 800 Watt pro 100 U/Minute) ergibt, ob der untersuchte Sportler eher von der Minderung des Leistungsniveaus von 600 auf 400 Watt pro 100 U/Minute oder eher von der Erhöhung von 600 auf 800 Watt pro 100 U/Minute leistungsmäßig profitierte: Im ersten Fall spricht dies für überwiegende Schnelligkeitsqualitäten des Sportlers, im zweiten Fall überwiegend für Kraftqualitäten. Unter der vereinfachenden Annahme, daß Schnelligkeit mehr dem angeborenen Bereich im Sinne des vorwiegend genetisch Determinierten zugeordnet werden kann, während Kraft deutlich

mehr trainierbar ist, sind leistungsprognostisch gesehen Sportler der ersten Gruppe günstiger zu bewerten (da bei angeborenen Schnelligkeitsqualitäten die Kraftkomponente noch trainiert werden kann), während Sportler der zweiten Gruppe leistungsprognostisch ungünstiger zu bewerten sind, da bei ihnen die angeborene Schnelligkeitskomponente geringer ausgeprägt ist und die erbrachte Leistung bereits über die trainierbare Krafteigenschaft erbracht wird (motorische Schnellkraftprognose) [387].

Zur Beurteilung der alaktaziden Reserven im Sinne der Energie-Bereitstellungsmöglichkeiten ohne Sauerstoffnutzung wird der Quotient aus der während des 15-Sekunden-Tests geleisteten Arbeit (Joule) und dem maximalen Laktatanstieg zwischen vor und nach dem 15-Sekunden-Test bestimmt. Dieser Quotient wird als alaktazider Quotient bezeichnet. Ein großer alaktazider Quotient spricht für große alaktazide Energiereserven und ist somit als günstig zu werten (energetische Schnellkraftprognose) [387].

Beim 45-Sekunden-Test wird die über die 45 Sekunden erbrachte Arbeit gemessen und hieraus die mittlere Leistung in Watt errechnet, daraus abgeleitet wieder die auf Körpergewicht bezogene mittlere Leistung (Watt/Kilogramm), außerdem die prozentuale relative Leistung (bezogen auf einen Körpergewicht und Geschlecht berücksichtigenden Optimalwert nach Szögy [692]) (aktuelles Stehvermögen = aktuelle Kurzzeitausdauer) [387].

Außerdem wird ein laktazider Quotient aus der während des 45-Sekunden-Tests geleisteten Arbeit (Joule) und dem maximalen Laktatanstieg zwischen vor und nach dem 45-Sekunden-Test zur Beurteilung der laktaziden Reserven errechnet. Dieser Quotient wird als laktazider Quotient bezeichnet. Ein großer laktazider Quotient spricht für große laktazide Energiereserven und ist somit als günstig zu werten (Prognose des Stehvermögens = der Kurzzeitausdauer) [387].

Blutentnahmen aus dem hyperämisierten Ohr läppchen erfolgten in Ruhe vor dem 15-Sekunden-Test sowie 3 und 6 Minuten nach dem 15-Sekunden-Test sowie ebenfalls in Ruhe vor dem 45-Sekunden-Test und 3 und 6 Minuten nach dem 45-Sekunden-Test. Der 45-Sekunden-Test erfolgte frühestens eine Stunde nach dem 15-Sekunden-Test und erst, wenn die Ruhe-Laktat-Konzentration auf unter 2 mmol/l gesunken war.

Alle aufgeführten Belastungstests des Zwei-Phasen-Tests nach Szögy wurden an einem drehzahlabhängigen Fußkurbelergometer UEM der Firma Mijnhardt (Niederlande) durchgeführt, das Belastungen von bis zu 1600 Watt ermöglicht.

3.2.3 Datenerfassung, Auswertung und Darstellung

Für die EDV-gestützte Datenerfassung wurden studienbezogene eigene Datenbanken unter dBASE III plus^R und SPSS/PC+^R erstellt und verwendet.

3.2.3.1 Statistische Methoden für Auswertung und Darstellung

Gemäß der im Abschnitt 2 dargelegten Zielformulierungen der Deskription für die ersten beiden Themenbereiche wurde für die Auswertung und Darstellung ganz überwiegend eine deskriptive Statistik gewählt [4]. Damit entfällt automatisch die gesamte Problematik der Vergrößerung des Alpha-Fehlers bei multipeler Testung (Mehrfachtestung), die bei fehlender Alpha-Adjustierung zu unzutreffenden Schlußfolgerungen führen kann [2, 5, 6, 7, 43, 44].

Im Hinblick auf die im biologischen Bereich zum Teil schiefen Verteilungen - gerade für das auch hier zu betrachtende Haptoglobin explizit erläutert und über die Verwendung von Quartilen bei [45] gelöst - wurden für die Darstellungen grundsätzlich Median und Perzentilen (Quartilen) sowie gegebenenfalls Minimum und Maximum als beschreibende Größen für die Verteilung von Merkmalsausprägungen gewählt. Es werden damit Probleme vermieden, wie sie infolge fehlender Voraussetzungen für das Anwenden der häufig benutzten Standardabweichung - zum Beispiel Fehlen einer annähernden Normalverteilung - auftreten, und auch die Probleme einer sonst eventuell erforderlichen Datentransformation bei schiefen Verteilungen, wie sie zum Teil für die Betrachtung des Ferritins verwendet werden [267]. Der Median ist zudem im Gegensatz zum arithmetischen Mittelwert stabil hinsichtlich einzelner untypischer Werte bzw. Ausreißer.

Die deskriptive Statistik [4] entspricht dabei der Zielformulierung und erlaubt die Darstellung aller Variablen ohne Beschränkung auf eine hinsichtlich einer praktikablen Alpha-Adjustierung sonst notwendigen Beschränkung auf eine überschaubar kleine Anzahl an Variablen, wie sie bei vorrangiger Verwendung konfirmatorischer Statistik erforderlich würde.

Ergänzend zur deskriptiven Statistik mit Darstellung von Minimum, Perzentilen (25%- und 75%-Perzentilen = Quartilen), Median und Maximum wurden an einigen Stellen zusätzlich "deskriptive p-Werte" nach [6] "p(deskr.)" vor allem zur zusätzlichen Charakterisierung zeitlicher Veränderungen von Variablen eingesetzt. Sie haben - wie im Namen explizit ausgedrückt - deskriptiven (nicht konfirmatorischen) Charakter und beinhalten und erfordern daher keine Alpha-Adjustierung. Den in der vorliegenden Arbeit aufgeführten "deskriptiven p-Werten" nach [6] wurde - gemäß dem genannten Konzept der angestrebten und verwirklichten Unabhängigkeit von Vertei-

lungsformen (z.B. einer Normalverteilung) - der nicht-parametrische "Vorzeichen-Rang-Test von Wilcoxon" [= "Wilcoxon matched pairs signed ranks test"] für Veränderungen innerhalb einer Gruppe bzw. der Mann-Whitney-U-Test für Vergleiche zwischen Gruppen zugrundegelegt. Ein einzelner "deskriptiver p-Wert" nach [6] kann als Irrtumswahrscheinlichkeit zur Ablehnung einer Nullhypothese auf Gleichheit angesehen werden, wenn in der Versuchsplanung die Testung dieser Nullhypothese vorweg als einzige zu testende Fragestellung (oder als eine unter mehreren zu testenden bei gleichzeitiger Alpha-Adjustierung) festgelegt worden wäre. "Deskriptive p-Werte" nach [6] können u.a. zur Hypothesenfindung oder im Rahmen der "Deskriptiven Datenanalyse DDA" nach [6] verwendet werden.

Für den dritten Themenbereich, die Interventionsstudie mit oraler Eisengabe, wurde für die Hauptfragestellung eine konfirmatorische Statistik mit Beschränkung auf zwei Null-Hypothesen und Alpha-Adjustierung nach Bonferroni [6, 422] - für mehr als 2 Variablen wäre auch eine Korrektur nach [641] in Betracht gekommen - sowie Verwendung des nicht-parametrischen Mann-Whitney-U-Tests (Alpha-Adjustierung nach Bonferroni für ein Gesamtalpha von 0,05 (nominelles Signifikanzniveau [643])) sowie die Verwendung deskriptiver Statistik für die übrigen Ziel-Variablen festgelegt.

3.2.3.2 Gestaltung der Tabellen und Abbildungen

Auswahl der darzustellenden Variablen und Ergebnisse

Aus der umfangreichen EDV-gestützten Dokumentation der Studien (zum Beispiel ca. 30000 Einzeldaten einschließlich Anamnesedaten für die Interventionsstudie) und der Primärauswertung (zum Beispiel ca. 150 Tabellenseiten à 128 Ergebniswerten für das Trainingsjahr 1987/88 der Junioren-Radrennfahrer, ca. 200 Tabellenseiten für die Interventionsstudie) wurden für die Darstellungen dieser Arbeit nur die Variablen und Ergebnisteile ausgewählt, die unmittelbar zum Eisenstoffwechsel gehören oder hiermit in direkter Beziehung stehen oder als Bezugsgrößen bei zeitlichen Veränderungen von Relevanz sind (zum Beispiel Hämatokrit, Gesamtprotein oder Leukozyten) oder zur Charakterisierung der untersuchten Sportlergruppen (im Sinne von Begleitvariablen) und der Untersuchungs- und Belastungsbedingungen (zum Beispiel Leistungsdaten) erforderlich sind. Diese Begleitvariablen werden dann meist nur bei der Charakterisierung der Ausgangssituation (Ruhewerte) und nicht mit ihren zeitlichen Änderungen dargestellt, auch wenn sie - wie die Variablen des Eisenstoffwechsels - zu allen Zeitpunkten erhoben wurden. Auch die Ergebnisse bei Wiederholungsuntersuchungen nach Monaten oder gleichartige Wiederholungsuntersuchungen in darauffolgenden Trainingsjahren an weiteren vergleichbaren Sportler-

gruppen werden nur insoweit dargestellt, als sie entweder für Längsschnittbetrachtungen oder den Beleg der Reproduzierbarkeit bestimmter Ergebnisse benötigt werden. Auf diese Weise ist eine erhebliche Komprimierung auf ein dem Thema angemessenes überschaubares Maß an präsentierten Daten möglich: Dies erscheint sinnvoller als eine - aus puristischer biomathematischer Sicht forderbare - völlig unselektierte, vollständige Darstellung aller Daten samt aller verwendeter Untergruppenbildungen und zeitlicher Verläufe.

Anordnung und Reihenfolge der Tabellen und Abbildungen

Um einen ungestörten Lesefluß zu ermöglichen, sind Tabellen und Abbildungen in separaten Abschnitten angeordnet und alle wesentlichen Ergebnisse verbal im Text so aufgeführt, daß den Verweisen auf Tabellen und Abbildungen nur dann gefolgt werden muß, wenn die Aussage im größeren Tabellenzusammenhang oder in der graphischen Darstellung nachvollzogen werden soll.

Sowohl bei den Tabellen als auch den Abbildungen werden die Studien zunächst jede für sich dargestellt. Am Ende wird ein studienübergreifender Vergleich vorgenommen.

Bei der Tabellengestaltung wurde versucht, auf nicht erforderliche Tabellenteile zu verzichten, z.B. bei der Bildung von Differenzen zwischen Zeitpunkten nur die medizinisch relevanten auszuwählen und bei der Darstellung von Gruppen und Untergruppen auf sportmedizinisch nicht relevante Darstellungen von Untergruppen neben der Darstellung einer Gesamtgruppe zu verzichten (z.B. bei den Junioren-Radrennfahrern Verzicht auf die Differenzierung in die beiden Untergruppen bei der Darstellung der Langzeiteffekte, Tab. 5-27).

Unter dem Aspekt der Vollständigkeit wurde es aber andererseits angestrebt, dem Leser an sinnvollen Stellen die Möglichkeit des eigenen Vergleichs einer Gesamtgruppe und ihrer Untergruppe, gegebenenfalls auch in zwei Kategorisierungsrichtungen, zu geben. So erfolgt z.B. bei der Interventionsstudie eine Darstellung von "Alle", Läufer, Läuferinnen und in der anderen Kategorisierungsrichtung "Alle", Verum, Placebo (Tab. 127-138). Die Berechtigung für die Darstellung der Gruppe "Alle" neben der geschlechtsspezifischen Differenzierung erwächst hier vor allem durch die Betrachtung von Veränderungen (vor allem prozentuale Veränderungen können selbst dann vergleichbar sein, wenn die absoluten Ausgangswerte geschlechtsspezifisch unterschiedlich sind), und die Betrachtung von "Allen" ohne Differenzierung zwischen Verum und Placebo erscheint besonders zu den Zeitpunkten gerechtfertigt, an denen noch keine Verum- bzw. Placebo-Gabe erfolgte (dies trifft beispielsweise

auch auf die Differenzierung zwischen Sauerstoff- bzw. Luftgabe bei den Senioren-Radrennfahrern auf die ersten 4 von insgesamt 6 Zeitpunkten zu, Tab. 102-117).

Für die prägnante und anschauliche Ergänzung zu den auch Nachschlagezwecken dienenden Tabellen wurden Abbildungen gewählt. In der Kombination beider Darstellungsprinzipien können Exaktheit (Tabellen) und Anschaulichkeit (Abbildungen) geboten werden.

Bei den Abbildungen wurde die Darstellung auf die sportmedizinisch interessierenden Teilgruppen beschränkt (bei der Eisengabestudie z.B. Läufer mit Verum, Läufer mit Placebo, Läuferinnen mit Verum, Läuferinnen mit Placebo; Abb. 151-182). Auf die zusätzliche Darstellung der in den Tabellen im Rahmen der 2x2-Struktur mit dargestellten 5 Summengruppen (Läufer, Läuferinnen, Verum, Placebo, Alle; Tab. 127-138) wurde zum Zwecke der Übersichtlichkeit und im Sinne einer Beschränkung des Darstellungsumfangs verzichtet.

Bei den Tabellen und Abbildungen wurde ebenfalls nach dem der Gesamtarbeit zugrundeliegenden Gliederungsschema "Beschreibung der Ruhesituation der Sportlergruppe" (Ausgangssituation), "Langzeitveränderungen über einen Zeitraum" (dargestellt ebenfalls anhand von Ruhewerten, d.h. ohne unmittelbar vorausgegangene Akutbelastung) und "Akutveränderungen" gegliedert. (Lediglich bei der Interventionsstudie wurde hiervon bewußt abgewichen und es werden die Langzeiteffekte erst nach den Akuteffekten dargestellt, um die über die belastungsbedingten Akuteffekte hinausgehenden Interventionseffekte gemeinsam am Ende der Betrachtung der Studie abhandeln zu können: Damit ergibt sich eine logische Reihenfolge: von Intervention (Verum-/Placebo-Eisengabe) unabhängige Ruhesituation, von Intervention unabhängige Akutveränderung, von Intervention abhängige Akutveränderung, von Intervention abhängige Langzeitveränderung.)

Ruhesituation

Für die Ruhesituation (Ausgangssituation) wurde zur umfassenden Deskription der jeweiligen Sportlergruppe in einer Tabelle eine größere Anzahl an Variablen herangezogen und diese stets mit allen 5 der ausgewählten verteilungsfreien statistischen Kenngrößen (Minimum, 25%-Perzentile, Median, 75%-Perzentile, Maximum) charakterisiert (z.B. Tab. 3, 82-83, 100). Mit Ausnahme der Differenzierung nach Geschlecht wurde hierbei nicht nach Untergruppen unterschieden (da eine randomisierte Unterteilung in Untergruppen, z.B. Sauerstoff- oder Luft-Gruppe, Verum- oder Placebo-Gruppe, zeitlich erst später einsetzt.)

Häufigkeitsverteilungen (Histogramme)

Die Deskription der Ruhesituation wird durch Häufigkeitsverteilungen (Histogramme) von ausgewählten eisenstoffwechselrelevanten Variablen ergänzt, wobei Merkmalsausprägungen außerhalb des Normalbereichs durch dunklere Säulen hervorgehoben werden (z.B. Abb. 1-8, 51-57, 94-100).

Langzeitveränderungen

Die Betrachtung von Langzeitveränderungen (Längsschnittbetrachtungen über einen Zeitraum) erfolgt mittels Tabellen: Dabei werden absolute und relative Veränderungen zwischen Anfangs- und Endpunkt (z.B. Tab. 139-143) oder zwischen mehreren Zeitpunkten (z.B. Tab. 5-27) unter jeweils zusätzlicher Nennung der Ausgangsabsolutwerte oder aller Absolutwerte aufgeführt. Die Darstellung umfaßt Minimum, 25%-Perzentile, Median, 75%-Perzentile und Maximum der Veränderung (z.B. Tab. 5-27) oder bei gleichzeitiger Präsentation von Untergruppen 25%-Perzentile, Median und 75%-Perzentile der Veränderung (z.B. Tab. 139-143). (Begründung für die Wahl dieser 3 verteilungsfreien statistischen Kenngrößen s.u.)

Der zeitliche Verlauf (Langzeitverlauf) einschließlich eventueller Zwischenzeitpunkte wird für die wichtigsten Variablen ergänzend auch in Abbildungen dargestellt (z.B. Abb. 9-16). Abbildungen können z.T. eine integrale Darstellung von Akut- und Langzeitveränderungen beinhalten (z.B. Abb. 17-42, 151-180).

Rechnerische Ermittlung und Darstellung von Veränderungen

Für die Angabe von Veränderungen (in Tabellen, im Text und in solchen Abbildungen, die explizit Veränderungen darstellen) wird rechnerisch von jedem Sportler die Veränderung ermittelt und dann 25%-Perzentile, Median und 75%-Perzentile (und gegebenenfalls Minimum und Maximum) aller Veränderungen angegeben: dies ist rechnerisch der aufwendigere, aber korrekte Weg: man erhält so den Median der Veränderungen (z.B. Median der Ferritin-Konzentrationsanstiege), nicht die Veränderung (Differenz) der Mediane der Ferritin-Konzentrationen. Diese Berechnungsweise wurde allen Veränderungsangaben der eigenen Untersuchungen zugrundegelegt (unabhängig davon, ob es sich um Langzeitveränderungen oder akute Veränderungen handelt) und gilt auch dann, wenn aus sprachlichen Gründen nicht immer die ausführliche Formulierung ("Median der Ferritin-Konzentrationsanstiege" bzw. "Median der Anstiege der Ferritin-Konzentration"), sondern die Kurzformulierung "Ferritin-Konzentrationsanstieg" oder "Anstieg der Ferritin-Konzentration" verwendet wurde. Dies ist als Erklärung scheinbarer Widersprüche zu beachten, wenn z.B. ein

kleiner Anstieg zwischen Zeitpunkt 1 und 2 beschrieben wird (weil dies dem auch in der Tabelle ablesbaren "Median aller Veränderungen zwischen den zwei Zeitpunkten" entspricht), während der Median der Werte zum Zeitpunkt 2 etwas kleiner als der Median der Werte zum Zeitpunkt 1 sein kann, wobei diese Mediane in den entsprechenden Zeilen der Tabelle ebenfalls ablesbar sind und diese Konstellation vor allem optisch in den meisten Abbildungen, nämlich solchen, die primär Merkmalsausprägungen zu Zeitpunkten und nicht Merkmalsausprägungen von Veränderungen während einer Zeitspanne darstellen, als Abnahme (im Sinne der "Veränderung der Mediane zwischen den zwei Zeitpunkten") hervortreten kann.

Auf die Relativierung von Konzentrationsveränderungen (der Serumkonzentrationen von Zielvariablen) durch Bezug auf Plasmavolumenveränderungen ("Korrektur" der Werte nach [202]) wurde - mit Hinweis auf die im Diskussionskapitel 5. im Abschnitt 5.1.4 über akute Veränderungen ausführlich erörterte Problematik verschiedener Bezugssysteme - bewußt verzichtet. Statt dessen wurden die Veränderungen der Zielvariablen (z.B. Ferritin-Konzentration) einschließlich der Veränderungen interessierender Bezugsvariablen (z.B. Gesamtprotein-Konzentration, Hämatokrit) dargestellt. Die Möglichkeit einer synoptischen Betrachtung ist damit gegeben. Zudem sind die realen (unkorrigierten) Merkmalsausprägungen von Variablen gerade auch für die Frage nach der Interpretierbarkeit von Variablen adäquat: meist geht es dann um die Interpretierbarkeit aus einer einzigen Blutentnahme, Korrekturmöglichkeiten (mittels Werten aus einer zweiten Blutentnahme) bestehen dann nicht (z.B. "Ist eine Ferritin-Konzentration bei einem Sportler näherungsweise auch ohne genaue Kenntnis eventuell abgelaufener sportlicher Belastungen in den vorausgegangenen Tagen interpretierbar?").

Angaben von absoluten Veränderungen tragen die Einheit der Meßgröße (z.B. $\mu\text{g/l}$ bei Ferritin-Konzentrationen), Angaben von relativen Veränderungen in Prozent sind immer in Relativprozent (%). Dies ist im Text nur an den Stellen mit der Bezeichnung "Relativ%" hervorgehoben, an denen Verwechslungen möglich erscheinen. (Dies ist insbesondere beim Hämatokrit der Fall, bei dem auch die Maßeinheit Prozent ist: Anstieg des Hämatokrit von 40% auf 44% ist ein Anstieg von 10 Relativ%.) [Die neuere Darstellungsform des Hämatokrit als dimensionslose Zahl zwischen 0 und 1 wurde gemäß den bisherigen medizinischen Gepflogenheiten in dieser Arbeit nicht verwendet.]

Bei Beschränkung auf 3 verteilungsfreie statistische Kenngrößen (anstelle der Präsentation aller 5) scheinen neben der Darstellung des Medians die beiden gewählten Perzentilen (von der Verwendung der Quartile her üblich und auch als

unteres Quartil Q_1 und oberes Quartil Q_3 bezeichnet [642, 643]) stabiler und damit im Regelfall aussagekräftiger als die alternativ denkbare Verwendung von Minimum und Maximum. So erlauben z.B. 3 positive Werte bei 25%-Perzentile, Median und 75%-Perzentile in der Rubrik der relativen oder absoluten Änderungen zwischen zwei Zeitpunkten den Rückschluß, daß bei mindestens 75% der betrachteten Gruppe sich die entsprechende Variable erhöht hat. Dies ermöglicht im genannten Beispiel eine bessere Aussage als ein positiver Median und ein positives Maximum bei negativem Minimum, was sowohl einer sportmedizinisch nicht relevanten Veränderung der Variablen mit fast so vielen Abnahmen wie Zunahmen als auch einer sportmedizinisch relevanten Veränderung von nahezu ausschließlichen Zunahmen mit nur einer Ausnahme einer Abnahme entsprechen kann.

Für den Sonderfall ausschließlicher Veränderungen in eine Richtung, bei der die Darstellung von Minimum, Median und Maximum treffender und über die gewählte Perzentilendarstellung in der Aussagefähigkeit hinausreichend wäre, wird der entsprechende Sachverhalt ergänzend im Textteil der Ergebnisse dargestellt.

Akute Veränderungen

Für die akuten Veränderungen werden in den Tabellen neben den Absolutwerten der betrachteten Zeitpunkte die absoluten Änderungen für die sportmedizinisch relevanten Zeitintervalle sowie die dazugehörigen relativen Änderungen aufgeführt. Die Darstellung umfaßt Minimum, 25%-Perzentile, Median, 75%-Perzentile und Maximum der Veränderung (z.B. Tab. 96-98) oder bei gleichzeitiger Präsentation von Untergruppen 25%-Perzentile, Median und 75%-Perzentile der Veränderung (z.B. Tab. 28-52).

Box-Whisker-Darstellungen

Für die Abbildungen wurden neben den Histogrammen sogenannte "Box-Whisker-Plots" (Box-Whisker-Darstellungen) verwendet, die den Vorteil haben, anschaulich alle 5 gewählten verteilungsfreien statistischen Kenngrößen darzustellen: die "Box" repräsentiert dabei den Bereich vom unteren bis zum oberen Quartil ("Quartilsabstand" Q_3-Q_1 [643]) und damit die mittleren 50% aller gemessenen Werte, der Median ist als Unterteilungsstrich innerhalb der Box erkennbar, die Whiskers reichen bis zum aufgetretenen Minimum und Maximum [725].

Diese Darstellungsform hat gegenüber den sonst üblichen Säulendiagrammen Vorteile: Beim Säulendiagramm würde jede Säule einen Median darstellen, ein Streuungsmaß (Spannweite von Minimum bis Maximum oder alternativ Spanne

zwischen 25%-Perzentile und 75%-Perzentile) wäre allenfalls noch durch Einfügen einer senkrechten Linie im Bereich des oberen Säulenendes abbildbar.

Demgegenüber vermag die Box-Whisker-Darstellung ohne Verlust der Anschaulichkeit und Übersichtlichkeit mehr statistische Kenngrößen (5 anstelle von 1-3) dem Betrachter zu vermitteln.

Die Box-Whisker-Darstellung ermöglicht außerdem problemlos die Darstellung mehrerer Zeitpunkte nebeneinander. Im Vergleich mit einer alternativ hierzu denkbaren Liniendarstellung, bei der jeweils alle Mediane (und entsprechend alle Minima, alle Maxima, alle 25%- und alle 75%-Perzentile) der verschiedenen Zeitpunkte miteinander verbunden sind, oder einer entsprechenden Darstellung der zwischen den Linien liegenden Quartilenflächen betont die gewählte Box-Whisker-Darstellung - im Gegensatz zu einem Linienzug, der eher mit einer kontinuierlichen Messung einer Variablen assoziiert wird -, daß es sich um diskrete Meßzeitpunkte handelt.

Einbeziehung von Sporttreibenden in die Darstellung

Bei einigen der durchgeführten Studien war die Anzahl der prinzipiell untersuchbaren Sportler begrenzt (so umfaßte die deutsche Nationalmannschaft der Junioren-Radrennfahrer nur die untersuchten Sportler) und geringe Fluktuationen in der Zusammensetzung der Gesamtgruppe der untersuchbaren Sportlergruppe nicht ganz zu vermeiden: im Hinblick auf eine statistisch korrekte Darstellung wurde hier so verfahren, daß für die Darstellung der Ausgangssituation im Sinne der Charakterisierung der Gesamtgruppe unter Einbeziehung einer möglichst großen Anzahl alle zu diesem Zeitpunkt untersuchten Sportler dargestellt werden, für die Darstellung von Langzeitveränderungen dagegen nur die Sportler, von denen Werte zu allen in der jeweiligen Tabelle oder der jeweiligen Abbildung dargestellten Zeitpunkten vorlagen, und bei den Akutveränderungen ebenfalls jeweils nur die Sportler, von denen Werte zu allen Zeitpunkten einer Akutveränderung vorhanden waren (bei Abweichungen von diesem Grundprinzip wurden die verwendeten Anzahlen explizit in der jeweiligen Tabelle vermerkt: Tab. 28-52: hier wurden jeweils die Junioren-Radrennfahrer einbezogen, von denen Daten innerhalb eines Untersuchungstages komplett vorlagen).

Auf diese Weise ist sichergestellt, daß innerhalb einer Darstellung oder eines Tabellenabschnitts Unterschiede zwischen Zeitpunkten nicht auf geringfügigen Änderungen in der Gruppenzusammensetzung oder der Anzahl untersuchbarer Sportler basieren.

Bei der Interventionsstudie mit Eisengabe konnte aufgrund der Größe der Gruppe und der vollständigen Teilnahme und lückenlosen Datenerhebungsmöglichkeit von 80 der insgesamt 82 Teilnehmer (2 Therapieabbrüche) von insgesamt 84 Probanden

(2 nicht in die Studie aufgenommen) für alle Darstellungen (Tabellen und Abbildungen) mit Ausnahme der Darstellung der die untersuchte Gruppe charakterisierenden Variablen (Ausgangssituation, n=84) ohne nennenswerte Verkleinerung der jeweils betrachteten Stichprobe einheitlich die Gruppe der 80 voll Teilnehmenden betrachtet werden.

Reihenfolge der Variablen

Für die Darstellung von Variablen (vor allem Laborvariablen) in Tabellen und Abbildungen wurde - nach Berücksichtigung der übergeordneten sequentiellen Anordnung nach Einzelstudien und der Anordnung nach Betrachtungsaspekten (Ruhewerte, Langzeitveränderungen, akute Veränderungen) - nach Sachgesichtspunkten eine einheitliche Reihenfolge festgelegt, wie sie in der Tabelle 1 zu sehen ist:

Am Anfang der Liste der Laborvariablen steht bei einer Arbeit über Eisen die Eisenkonzentration (auch wenn gerade diese Variable sportmedizinisch nur eingeschränkte Aussagekraft hat), es folgen die weiteren unmittelbaren Variablen des Eisenstoffwechsels (zunächst die Transferrin-Konzentration, dann die aus Eisenkonzentration und Transferrin-Konzentration ableitbare Transferrinsättigung, dann die Ferritin-Konzentration), dann - als weitere eng mit dem Eisenstoffwechsel assoziierte Proteine - das Haptoglobin und das Hämopectin, nach diesen speziellen Proteinen das Gesamtprotein als erste allgemeine Bezugsgröße, weiterhin Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten als drei weitere allgemeine Bezugsgrößen und zugleich mit dem Eisenstoffwechsel assoziierte Variablen, danach die drei die Einzelerythrozyten charakterisierenden Variablen mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration MCHC, und dann Leukozyten und Thrombozyten als weitere Variablen des Blutbildes.

Es schließen sich die Elektrolyte Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium an. Danach folgen Enzyme, beginnend mit dem Muskelenzym Creatinkinase CK, dann GOT, GPT, LDH, GGT, AP. Es schließen sich die harnpflichtigen Substanzen Harnstoff und Kreatinin an. Danach folgen Substrate: Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL.

Dann kommen Variablen des arterialisierten Kapillarblutes: Laktat, Ammoniak und die Variablen der Blutgasanalyse (pH, pCO₂, Base Excess BE, BE der Extrazellulärflüssigkeit, Gesamtpufferbasen BB, Bicarbonat HCO₃, pO₂, O₂-Sättigung).

Am Ende stehen Urinvariablen (Protein, Glukose, Nitrit im Urin) sowie gegebenenfalls Schweißvariablen (innerhalb der Schweißvariablen in der gleichen Reihenfolge wie die entsprechenden Variablen im Serum).

Dem gesamten Block der Laborvariablen werden wichtige Allgemeinangaben (Alter), anthropometrische Daten (Körpergröße, Körpergewicht) und anamnestische Angaben vorangestellt.

Auch Leistungsdaten werden zu einem Darstellungsblock zusammengefaßt.

Diese Reihenfolge der Variablen wurde für alle Tabellen und Abbildungen - innerhalb jeder Studie wie auch für den daran anschließenden studienübergreifenden Vergleich - eingehalten. Auch für die Ergebnispräsentation im Text (Abschnitt 4. mit Unterabschnitten) wurde meist diese Reihenfolge gewählt, wenn nicht aus speziellen Gründen (z.B. Voranstellung eines ausgewählten Aspektes bei der Darstellung oder Zusammenfassung von Variablen mit etwa gleich großen Veränderungen, Voranstellung bedeutsamer Aspekte) bewußt hiervon abgewichen wurde.

Einheiten von Laborvariablen, Normalbereiche

Bei der Darstellung von Laborvariablen wurden überwiegend die internationalen Einheiten (Einheiten des Systeme Internationale = SI-Einheiten) verwendet, soweit sie heute in der Bundesrepublik Deutschland als überwiegend verwendete Einheiten anzusehen sind. Bei einigen Variablen, bei denen für viele Kollegen die bisherigen Einheiten noch gebräuchlicher sind, wurde zugunsten einer besseren Verständlichkeit und vor allem auch plastischeren Vorstellung, die mit Absolutwerten verbunden werden kann, auf ein zwanghaftes Umrechnen in SI-Einheiten verzichtet, insbesondere auch bei den Variablen, bei denen die maschinelle labormäßige Bestimmung in den bisherigen Einheiten erfolgte. Bei eng miteinander in Beziehung stehenden Variablen, wie Eisen, Transferrin und Ferritin, wurde darauf geachtet, einheitlich Einheiten aus dem gleichen System zu wählen, also zum Beispiel in Mikrogramm pro Deziliter ($\mu\text{g}/\text{dl}$), Gramm pro Liter (g/l) und Mikrogramm pro Liter ($\mu\text{g}/\text{l}$). Bei Verwendung der bisherigen Einheiten wurde bei den Variablen, bei denen typischerweise auf Deziliter bezogen angegeben wurde, dies beibehalten. Beim Serumeisen werden heute die Angaben in Mikrogramm pro Deziliter und in Mikromol pro Liter in der Bundesrepublik Deutschland vergleichbar häufig verwendet; es erfolgt deshalb an wichtigen Stellen, die sich auf Absolutangaben beziehen, zusätzlich zur Angabe in der bisherigen Einheit eine Angabe in der SI-Einheit.

Einen Überblick über die bestimmten Laborvariablen und die verwendeten Maßeinheiten geben die Tabellen 1 und 2. In den Tabellen 1 und 2 sind auch die Umrechnungsfaktoren von den bisherigen Einheiten in SI-Einheiten angegeben.

Außerdem sind in den Tabellen 1 und 2 Normalbereiche (Normbereiche) angegeben, wobei z.T. etwas voneinander abweichende Werte aus unterschiedlichen Quellen vermerkt sind.

Zu diesen in der Medizin üblichen Normbereichen ist grundsätzlich kritisch anzumerken, daß es sich hierbei um sogenannte "univariate Normbereiche" handelt, also um Normbereiche für die Situation, daß jeweils eine Variable einzeln betrachtet wird. Dies entspricht oft nicht der Komplexität klinischen medizinischen (auch sportmedizinischen) Denkens mit dem synoptischen Erfassen einer "Befundkonstellation" (wobei diese meist außer Laborbefunden auch noch klinische Befunde und weitere Daten mit einschließt). Bei der Interpretation von Labordaten und der Anwendung von univariaten Normbereichen sollte dies berücksichtigt werden.

Multivariate Normbereiche sind heute zwar bei Beschränkung auf eine nicht zu hohe Dimensionalität (etwa im Bereich 2 bis höchstens 5) mathematisch bei ausreichend großem Datenpool konstruierbar [1, 3, 8, 9, 10], in vielen Fällen muß aber auch heute noch u.a. aus Gründen der Praktikabilität auf eine univariate Darstellung und univariate Normbereiche zurückgegriffen werden: multivariate Normbereiche sind oft für die betrachteten Variablen nicht bekannt, Tabellen und Abbildungen sind häufig selbst bei univariater Darstellung bereits komplex (z.B. durch Zeitabhängigkeit der betrachteten Variablen, s. Tab. 28-52, oder zusätzliche Untergruppen, s. Tab. 127-138), und auf einer Papierebene (anders als z.B. bei einer dynamischen Darstellung am Computermonitor) sind kaum mehr als 2 (allenfalls 3) Variablen in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit darstellbar.

Entsprechend wird auch in dieser Arbeit - vor allem wegen der betrachteten Zeitabhängigkeit von Laborvariablen und zusätzlich z.T. wegen der Betrachtung von Untergruppen - für die Darstellung in Tabellen und Abbildungen eine univariate Betrachtung im Sinne der Betrachtung einer Laborvariablen gewählt. Für die Interpretation von Zusammenhängen und für die Betreuung eines Sportlers oder eines Patienten wird aber zu einer möglichst synoptischen (integrativen) Betrachtung von Werte- und Befundkonstellationen geraten [373].

Bei der Darstellung von Ergebnissen in Tabellen wurde darauf geachtet, nur soviel Nachkommastellen bei Meßdaten (z.B. Laborvariablen) anzugeben, wie dies aufgrund der Meßgenauigkeit sinnvoll und begründbar ist. Andererseits wurden Nachkommastellen bei den überwiegend zusammenfassenden Ergebnispräsentationen nicht so rigoros gekürzt, wie dies aus heute gültigen Fehlertoleranzgrenzen labortechnischer Bestimmungen bei der Ermittlung von Einzelwerten ableitbar wäre, zumal dies auch nicht der klinischen Praxis entspricht.

So wurden z.B. - s. Tab. 29, 31, 28 - die Transferrin-Konzentration in Gramm pro Liter [g/l] mit 2 Nachkommastellen, die Ferritin-Konzentration in $\mu\text{g/l}$ dagegen mit nur 1 Nachkommastelle und die Eisen-Konzentration im Serum in $\mu\text{g/dl}$ ohne Nachkommastelle angegeben.

Die prozentualen Änderungen wurden, den üblichen Gepflogenheiten entsprechend, prinzipiell nur mit einer Nachkommastelle angegeben und gegebenenfalls für die Darstellung der Originaldaten und der prozentualen Änderungen unterschiedliche Anzahlen an Nachkommastellen verwendet, also z.B. die Transferrin-Konzentration in Gramm pro Liter [g/l] mit 2 Nachkommastellen und die prozentualen Veränderungen der Transferrin-Konzentration mit nur 1 Nachkommastelle (s. z.B. Tab. 29). Im laufenden Text wurden prozentuale Änderungen zum Zwecke der leichteren Lesbarkeit meist ohne Nachkommastellen angegeben.

3.2.3.3 Literaturdokumentation

Für die Literaturdokumentation wurde - unter Berücksichtigung der Erfahrung mit einem eigenen Literaturdatenbank-System bereits 1977 (verwendet in [363]) - ab 1987 eine nach eigenen Grundsätzen [366, 367] strukturierte Literaturdatenbank aufgestellt und verwendet: dabei wurden insbesondere auch eigenentwickelte Formen der Datenbanknutzung eingesetzt, wie das automatisierte Importieren von Download-Dateien aus großen Datenbanken in die eigene Literaturdatenbank [366, 367, 370, 375, 384].

Der jeweils erste Vorname eines Autors wurde - in Übereinstimmung mit Norm DIN 1505 Teil 2 01.84 und [367] - nach Möglichkeit unabgekürzt angegeben.

Im Hinblick auf die Probleme verschiedener Abkürzungssysteme für Zeitschriftentitel und die Notwendigkeit der Auflösung von Abkürzungen bei der Literaturbeschaffung wurden Zeitschriftentitel möglichst unabgekürzt wiedergegeben [367].

3.3 Untersuchte Sportlergruppen, jeweilige Fragestellungen und Untersuchungsaufbau

Bei der Auswahl der zu untersuchenden Sportlergruppen wurde die bereits länger bekannte Tatsache des gehäuftten Auftretens von Eisenmangelproblemen bei Ausdauersportlern [125, 141, 150, 192, 194, 203, 213, 214, 215, 217, 264, 274, 334, 335, 361, 572, 591, 766] durch ein schwerpunktmäßiges Betrachten von Ausdauersportlern berücksichtigt.

Auch innerhalb des Ausdauersportbereichs sind die verschiedenen Sportarten hinsichtlich möglicher Entstehungsmechanismen eines vermehrten Eisenverlustes unterschiedlich zu werten, wie dies in einer schematisierenden Aufteilung in traumatisierende Sportarten, zum Beispiel Laufen, und nicht-traumatisierende Sportarten, zum Beispiel Radrennfahren, zum Ausdruck kommt. Diesbezüglich sollten beide Gruppen von Sportarten berücksichtigt werden.

Außerdem ist ein weiterer wichtiger Einflußfaktor das Geschlecht mit einem vermehrten Auftreten von Eisenmangelproblemen bei Frauen im Vergleich zu Männern, wobei hier ebenfalls sowohl Männer als auch Frauen untersucht werden sollten.

Schließlich sollte für die hier darzulegenden Untersuchungen der Einfluß der Sportausübung auf den Eisenstoffwechsel möglichst ausgeprägt sein, so daß neben der Schwerpunktsetzung auf den Ausdauersportbereich als weiteres Kriterium vorwiegend gut bis sehr gut trainierte Sporttreibende mit entsprechendem umfangreichem Training betrachtet werden sollten.

An den Anfang der systematisch aufzubauenden Untersuchungen wurden deshalb Untersuchungen an einer hochtrainierten Gruppe männlicher Ausdauersportler einer nicht-traumatisierenden Sportart gestellt, der deutschen Junioren-Nationalmannschaft der Radrennfahrer. Damit waren bewußt die möglicherweise eisenmangelverstärkend wirkenden Faktoren "traumatisierende Sportart" und "weibliches Geschlecht" für diesen ersten Untersuchungsteil ausgeklammert.

3.3.1 Junioren-Radrennfahrer

Ziel der Untersuchungen war vor allem die Bestandsaufnahme des Eisenstatus bei Sportlern im Hinblick auf die Ruhesituation (erster Themenbereich der Zielformulierungen, Abschnitt 2.1) sowie die Beeinflussung von Laborvariablen des Eisenstoffwechsels durch Sport hinsichtlich Langzeitveränderungen während eines Trainingsjahres als auch vor allem hinsichtlich akuter Veränderungen (zweiter Themenbereich der Zielformulierungen, Abschnitt 2.2).

Bei den akuten Veränderungen sollten vorwiegend aerobe Mittel- und Langzeitbelastungen und vorwiegend anaerobe Kurzzeitbelastungen gegenübergestellt werden, Belastungen, wie sie mittels verschiedener Ergometrie-Formen - für die Junioren-Radrennfahrer sogar sportarttypisch - als Labortests standardisiert und mit den Untersuchungsmöglichkeiten einer institutsbezogenen Untersuchung durchführbar sind.

Hierzu gehörte das Erfassen vor allem von Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels sowie der zeitlichen Abläufe dieser Veränderungen einschließlich ihrer Rückbildung. Außerdem sollten mögliche Auswirkungen auf die Interpretierbarkeit dieser Variablen in Relation zur klinisch üblichen Wertung und mögliche gesundheits- oder leistungsrelevante Veränderungen des Eisenstoffwechsels durch sportliche Aktivität aufgezeigt werden.

Eines der Ziele der Untersuchung der Junioren-Radrennfahrer war es auch, den möglicherweise unterschiedlichen Einfluß der beiden ganz verschiedenen ergometrischen Belastungen (vorwiegend aerobe bzw. vorwiegend anaerobe Belastung) auf die Variablen des Eisenstoffwechsels zu untersuchen.

Eine zusätzliche Fragestellung betraf die Erfassung möglicher belastungsassoziierter Eisen-Verlustquellen: insbesondere sollten mögliche Eisenverluste über den Urin und den Schweiß untersucht werden.

Diese Fragen betreffen mit der Deskription der Ruhe- und Belastungssituation den zweiten Themenbereich der Zielformulierungen im Abschnitt 2.

Die 22 Radrennfahrer der deutschen Junioren-Nationalmannschaft wurden zu Beginn des Trainingsjahres 1987/88 im November 1987 untersucht. Die Junioren-Radrennfahrer waren alle im Alter von 16 oder 17 Jahren (zur weiteren Charakterisierung s. Tab. 3 und 65 / 66) [79, 410, 413, 414, 415].

Im Rahmen einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung erfolgte zunächst vormittags eine venöse Blutentnahme in Ruhe vor Belastung, dann wurden die 22 Radrennfahrer randomisiert in zwei Gruppen zu je 11 bezüglich der zu wählenden Belastungsform aufgeteilt:

Die eine Gruppe wurde überwiegend aerob mit einer stufenweise ansteigenden erschöpfenden drehzahlunabhängigen Fußkurbelergometrie im Sitzen belastet (siehe Abschnitt 3.2), die andere Gruppe wurde überwiegend anaerob mit dem Zwei-Phasen-Test nach Szögy am drehzahlabhängigen Fußkurbelergometer belastet.

Außer den vom Belastungsverfahren abhängigen (im Abschnitt 3.2 beschriebenen) Blutentnahmen aus dem hyperämisierten Ohrläppchen für die Laktatbestimmungen erfolgten venöse Blutentnahmen 1 Minute, 6 Minuten und 24 Stunden nach Belastungsende, wobei als Belastungsende bei der aeroben Belastungsform der Ergometrie-Abbruch und bei der vorwiegend anaeroben Belastungsform das Ende des 45-Sekunden-Tests zählte.

Aufgrund der in den Pilotstudien gewonnenen Erfahrung über die zeitlich schnelle Dynamik von Laborveränderungen nach Belastung wurde auf das Einhalten der zeitlichen Abstände großer Wert gelegt, insbesondere darauf, daß die erste venöse Blutentnahme nach Belastung trotz des erforderlichen Lagewechsels (nach Abbruch bzw. Beenden der Ergometrie im Sitzen: Absteigen vom Fußkurbelergometer und Hinlegen auf eine Liege) nicht später als eine Minute nach Belastungsende durchgeführt wurde.

Aus den venösen Blutentnahmen wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Gesamtprotein, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres

korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Erythrozyten-Protoporphyrin, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase.

Nach einer Pause von mindestens einer Stunde nach Belastungsende und dem Erreichen einer Ruhe-Laktat-Konzentration von weniger als zwei mmol/l erfolgte noch die jeweils komplementäre Belastung, wobei hiervon für die hier vorgestellte Studie jedoch keine Daten herangezogen wurden, um - mit Ausnahme der Labordaten 24 Stunden nach Belastung - Interaktionen zwischen den Belastungsformen durch aufeinanderfolgende Belastungen sicher ausschließen zu können.

Eine derartige komplette Untersuchung wurde innerhalb der Trainingsperiode von November 1987 bis Juni 1988 insgesamt viermal durchgeführt.

Zu allen Untersuchungsterminen erfolgte unter dem Aspekt der Zumutbarkeit für eine Untersuchung gesunder Sportler eine Limitierung auf vier Blutentnahmen pro Untersuchungstermin. Aus dem gleichen Grund wurden im Hinblick auf mögliche nachteilige Auswirkungen auf die Venen auch keine Venenverweilkanülen verwendet.

Aufgrund des bereits aus den Pilotstudien bekannten relativ raschen Ablaufs von Veränderungen der Laborvariablen wurden die drei Zeitpunkte "Vor Belastung", "1 Minute nach Belastung" und "6 Minuten nach Belastung" für alle vier Untersuchungstermine übereinstimmend gewählt. Der vierte Zeitpunkt wurde im Hinblick auf die Dokumentation der Rückbildung der Veränderungen bis zum nächsten Morgen "24 Stunden nach Belastung" gewählt, während beim zweiten bis vierten Untersuchungstermin der vierte Zeitpunkt bezüglich der Verlaufsbetrachtung in der unmittelbaren Zeitspanne nach Belastung "eine Stunde nach Belastung" gewählt wurde.

Die Zuordnung zu einer der beiden Belastungsgruppen wurde über alle vier Untersuchungstermine beibehalten, ebenso die Belastungsverfahren innerhalb jeder Gruppe mit Ausnahme des dritten Untersuchungstermins (April 1988), bei dem zur Dokumentation vergleichbarer Leistungen beider Gruppen sowie aus technischen Gründen die vorwiegend aerobe Belastungsform für beide Gruppen angewendet wurde.

Zur Erfassung möglicher Eisenverluste über den Urin wurden Urinuntersuchungen auf Hämoglobin (sowie zusätzlich auf Eiweiß und Glukose) durchgeführt.

Hinsichtlich möglicher Eisenverluste über den Schweiß erfolgte eine Schweißuntersuchung während der stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie. Neben der Frage nach der Höhe möglicher Eisenverluste über den Schweiß beim Sportler sollte

auch untersucht werden, ob die Eisen-Konzentration im Schweiß an unterschiedlichen Körperregionen unterschiedlich ist und ob sie mit anderen Variablen korreliert. Da während der Zwei-Phasen-Tests aufgrund der Kürze der Belastungen (15 bzw. 45 Sekunden) nicht mit einer technisch verwertbaren Schweißbildung zu rechnen war, wurden die Schweißuntersuchungen ausschließlich während der stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie durchgeführt (abweichend von den übrigen Untersuchungen unabhängig von der randomisierten Einteilung in die beiden Untersuchungsgruppen).

Für die Schweißuntersuchungen wurden nach der im Abschnitt 3.2 beschriebenen Methode Colostomie-Beutel vor Beginn der Belastung auf der Brust, auf der linken Rückenseite, auf der rechten Rückenseite (mit der Möglichkeit eines Seitenvergleichs zur methodischen Kontrolle) sowie in der Achselhöhle angebracht und sechs Minuten nach Belastungsende entfernt.

Aus dem Schweißproben wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Chlorid, Harnstoff, pH, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL, LDL, Harnsäure.

Zur weiteren Bestätigung der während des Trainingsjahres 1987/88 gewonnenen Ergebnisse wurden auch in den folgenden Trainingsjahren (1988/89, 1989/90 und 1990/91) zumeist mehrmals pro Jahr Untersuchungen zum Eisenstoffwechsel der deutschen Junioren-Radrenn-Nationalmannschaft durchgeführt, in den letzten Trainingsjahren mit Beschränkung auf die Junioren-Bahnradrennfahrer. Wegen der engen altersmäßigen Begrenzung der Junioren-Nationalmannschaft (16 bis 17 Jahre) gab es bei fast völliger Konstanz der Gruppenzusammensetzung während eines Trainingsjahres deutliche Wechsel von Trainingsjahr zu Trainingsjahr, wobei ein Teil der Radrennfahrer aber über zwei Trainingsjahre beobachtet werden konnte.

In den genannten Folgejahren wurden die Untersuchungen bei den stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrien durchgeführt und die Blutentnahmen aufgrund der im ersten betrachteten Trainingsjahr gewonnenen Ergebnisse hinsichtlich der größten faßbaren Veränderungen auf zwei venöse Blutentnahmen pro Untersuchung - in Ruhe vor Belastung und 1 Minute nach Belastungsende - beschränkt und wiederum Wert auf striktes Einhalten des Blutentnahmezeitpunkts nach Belastung gelegt. Daneben wurde, wie auch bereits im ersten Trainingsjahr, auf jeder Belastungsstufe eine Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen für Laktat und zum Teil auch für Blutgasanalysen durchgeführt.

Die Darstellung in den Tab. 3 - 78 und in den Abb. 1 - 42 beschränkt sich auf das Trainingsjahr 1987/88.

3.3.2 Volleyballspieler

Speziell zur Frage der Eisenverluste über den Schweiß wurden zur Ergänzung der dargelegten Untersuchungen an den Junioren-Radrennfahrern weitere Sportler untersucht: Dabei sollte es sich im Hinblick auf eine vermehrte Schweißproduktion um eine längere und sporttypische Belastung mit Praktikabilität der Anwendung der Schweißsammelmethode mit Colostomie-Beuteln einschließlich ihrer Überwachung und zeitlichen Aufteilung der Schweißsammelperiode handeln, um auch die Frage beantworten zu können, ob sich die Eisen-Konzentration im Laufe einer sportlichen Belastung ändert und ob Unterschiede zwischen verschiedenen sportlichen Belastungen hinsichtlich der Eisen-Konzentration im Schweiß bestehen (im Vergleich zu den untersuchten Junioren-Radrennfahrern): Hierzu wurden Volleyballspieler während Volleyball-Trainingsspielen jeweils abends in einer Sporthalle untersucht [369, 411].

Einmal-Plastik-Colostomie-Beutel wurden - nach der im Methodenteil beschriebenen Reinigung der Haut - am Rücken links und rechts der Wirbelsäule in Höhe der Schulterblätter und auf der Brust auf den oberen Anteil des Sternums plaziert.

Bei einer Gruppe von zwölf männlichen Volleyballspielern im Alter von 22 bis 31 Jahren (Median: 27 Jahre) wurde der Schweiß während einer Aufwärmphase von 30 Minuten und einem anschließenden Volleyballspiel von 75 Minuten gesammelt.

Bei einer weiteren Gruppe von zwölf männlichen etwas höher trainierten Volleyballspielern im Alter von 23 bis 35 Jahren (Median: 28 Jahre) erfolgte eine getrennte Untersuchung der ersten und der zweiten Spielhälfte: Dazu wurde eine erste Serie von Colostomie-Beuteln zu Beginn der 30minütigen Aufwärmphase angebracht, diese Beutel wurden in der zeitlichen Spielmitte des ebenfalls etwa 75minütigen Spiels entfernt und durch eine zweite Serie von Beuteln für den zweiten Teil des Volleyballspiels ersetzt, die nach Spielende entfernt wurden.

Aus dem Schweißproben wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Chlorid, Harnstoff, pH, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL, LDL, Harnsäure.

3.3.3 Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters

Mit den beiden folgenden Sportlergruppen sollten im Hinblick auf die bekannte höhere Wahrscheinlichkeit von Eisenmangelproblemen bei Frauen Sportlerinnen untersucht werden, und zwar in der ersten Gruppe Sportlerinnen überwiegend ohne bisher ausgeprägte sportliche Betätigung und im Untersuchungsverlauf ohne ausgeprägte Ausdauerbelastungen.

Hierzu wurden 33 Freizeitsportlerinnen im Alter von 19 bis 49 Jahren (Median: 27 Jahre) untersucht, die in einem Fitneß-Studio mit einem systematischen Krafttraining begannen, und weitere Verlaufsuntersuchungen nach 2 und 4 Monaten Training durchgeführt [380].

Zur Fragestellung des Eisenstoffwechsels wurden Blutentnahmen jeweils in Ruhe zu den drei genannten Untersuchungszeitpunkten durchgeführt. Daneben erfolgten anthropometrische Messungen, Kraftmessungen verschiedener Muskelgruppen, ergometrische Belastungen sowie Blutdruck- und Herzfrequenz-Messungen in Ruhe, während Ergometrie und während der Benutzung von Kraftmaschinen.

Aus den venösen Blutentnahmen wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Gesamtprotein, Albumin, Alpha1-Globulin, Alpha2-Globulin, Beta-Globulin, Gamma-Globulin, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, GOT, GPT, GGT, alkalische Phosphatase, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL, LDL, Harnsäure.

3.3.4 Triathletinnen vor und nach einem Triathlon

Als zweite Sportlerinnen-Gruppe wurde eine Gruppe hochtrainierter Triathletinnen ausgewählt, die - außer durch den Faktor Geschlecht - durch ihren hohen Ausdauertrainingsumfang wie auch durch die Einbeziehung einer sogenannten "traumatisierenden" Sportart, dem Laufen, innerhalb des Schwimmen, Radfahren und Laufen enthaltenden Triathlons eine Personengruppe mit prinzipiell hoher Wahrscheinlichkeit von Eisenmangelproblemen darstellt.

Neben dem ersten Themenbereich der Fragestellungen und Zielformulierungen des Abschnitts 2 mit der Erfassung des Eisenstatus einschließlich einer hier schwerpunktmäßig zusätzlich berücksichtigten Ernährungsanamnese sollte bei dieser Sportlerinnengruppe auch speziell die Beeinflussung der Variablen des Eisenstoffwechsels durch die stundenlange extreme Belastung eines Wettkampf-Triathlons untersucht werden.

Es wurden 28 hochtrainierte Triathletinnen, darunter auch die Europameisterin von 1989, während eines international besetzten Triathlons mit 2,5 km Schwimmen, 93 km Radfahren und 22 km Laufen (Qualifikationstriathlon für den Hawaii-Triathlon) im Sommer 1989 untersucht [77, 380, 399, 400, 401]:

Hierzu wurden in Ruhe vor der Aufwärmphase vor dem Start und unmittelbar nach dem Zieleinlauf intravenöse Blutentnahmen im Liegen binnen ca. 2 Minuten (!) nach Zieleinlauf durchgeführt sowie das Körpergewicht ermittelt.

Aufgrund der Vorerfahrungen mit den Junioren-Radrennfahrern über die zeitlich rasche Rückbildung von Blutvariablenveränderungen nach Belastungsende wurde auch bei den Triathletinnen großer Wert auf die Einhaltung dieser sehr engen zeitlichen Kopplung von Zieleinlauf und Blutentnahme gelegt, obwohl dies bei einer derartigen Felduntersuchung größeren logistischen Aufwand (Begleitung jeder Triathletin im Laufschrift vom Zieleinlauf zum Blutentnahmezelt, Bereitstellung mehrerer paralleler Blutentnahmeplätze für etwa zeitgleiche Zieleinläufe) als bei einer Belastungsuntersuchung im Institut erfordert. Auf die besondere Bedeutung der Blutentnahmezeitpunkte vor und nach einer Ausdauerbelastung wies auch bereits [96] hin.

Außerdem erfolgte eine Befragung der Triathletinnen unter anderem zu ihrem Ernährungsverhalten einschließlich der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme während des Wettkampfs.

Die Erfassung der Ernährungsgewohnheiten erfolgte mit eigenen standardisierten Anamnese-Bögen (zum Befragungsumfang s. Tab. 94).

Zur Charakterisierung der Leistung dienten die Gesamt-Triathlon-Zeit sowie die Einzelzeiten für Schwimmen, Radfahren und Laufen sowie die Transitzeiten und außerdem die Gesamtplatzierung sowie die Platzierung in der Altersklasse.

Aus den venösen Blutentnahmen wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Gesamtprotein, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, GOT, GPT, GGT, alkalische Phosphatase, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure.

Die untersuchten Triathletinnen waren im Alter von 21 bis 57 Jahren (Median: 29 Jahre).

3.3.5 Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation

Mit der nächsten Sportlergruppe sollte neben der Erfassung des Eisenstatus bei älteren männlichen Ausdauersportlern vor allem der Einfluß besonderer Umgebungsbedingungen, speziell einer hyperbaren Oxygenation HBO (Sauerstoffüberdruckbehandlung), auf die Variablen des Eisenstoffwechsels untersucht werden.

Ebenso war es ein Ziel, die Auswirkungen submaximaler längerer Belastungen im Vergleich zur maximalen Belastung zu erfassen und die Effekte einer erneuten Belastung in der Phase der noch nicht abgeschlossenen Regeneration zu betrachten. Da gleichzeitig die Beeinflussung der Regeneration durch hyperbare Oxygenation betrachtet werden sollte und Probleme einer verzögerten Regeneration mit möglichen verzögerten Abläufen (Abbau einer Sauerstoffschuld sowie von belastungsinduzierten Stoffwechselprodukten wie dem Laktat) am ehesten in den höheren Altersstufen erwartet werden können, wurden hierfür Senioren-Radrennfahrer mit einem Mindestalter von 40 Jahren und einer Mindestjahresfahrleistung von 5000 km untersucht [77, 399, 402, 403, 404, 405].

Bei insgesamt 32 Senioren-Radrennfahrern wurde während einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung zur Ermittlung der maximalen allgemeinen Mittel- und Langzeitausdauer eine stufenweise ansteigende erschöpfende drehzahlunabhängige Fußkurbelergometrie ("Ergometrie A") im Sitzen gemäß der im Abschnitt 3.2 dargestellten Form durchgeführt.

An einem späteren Tag wurde eine Fußkurbelergometrie mit 70% der gemessenen maximal möglichen Leistungsfähigkeit bis zur Erschöpfung durchgeführt ("Ergometrie B").

Nach der "Ergometrie B" erfolgte eine Überdruckbehandlung mit 1,5 Atmosphären absolut (1,5 ATA, entsprechend 1,5 bar absolut oder 0,5 bar Überdruck) über 30 Minuten (zuzüglich je 5 bis 10 Minuten für Kompression und Dekompression) in einer Mehrpersonen-Sauerstoff-Überdruckkammer (die Kammer wurde dankenswerterweise von der Vinzenz-von-Paul-Stiftung (jetzt: "Dr.med.h.c.-Erwin-Braun-Stiftung"), Basel, zur Verfügung gestellt): Während der 30 Minuten erhielten randomisiert im Rahmen einer einfachen Blindstudie 20 Senioren-Radrennfahrer eine Überdrucktherapie mit reinem Sauerstoff (hyperbare Oxygenation) und - als Kontrollgruppe - 12 Senioren-Radrennfahrer Preßluft.

Nach der Überdruckbehandlung wurde eine weitere Ergometrie mit 70% der maximal möglichen Leistungsfähigkeit (gleiche Belastungshöhe wie bei der "Ergometrie B") bis zur Erschöpfung durchgeführt ("Ergometrie C").

Zu insgesamt 6 Zeitpunkten - jeweils vor und eine Minute nach den drei Ergometrien - wurden bei jedem Radrennfahrer intravenöse Blutentnahmen sowie Entnahmen arterialisierten Kapillarblutes aus dem Ohrläppchen durchgeführt.

Aus den venösen Blutentnahmen wurden die folgenden Variablen bestimmt: Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres

Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, alkalische Phosphatase, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Harnsäure.

Aus dem arterialisierten Kapillarblut erfolgten Laktatbestimmung und Blutgasanalyse (pH, pCO₂, Basenüberschuß BE (base excess), Basenüberschuß der Extrazellulärflüssigkeit, Gesamtpufferbasen BB (buffer bases), HCO₃, pO₂ und O₂-Sättigung), wobei die Blutgaswerte noch zusätzlich zu drei weiteren Zeitpunkten (10, 20 und 30 Minuten nach Beginn der Überdruckbehandlung) während der Überdruckbehandlung ermittelt wurden.

Die untersuchten 32 Senioren-Radrennfahrer waren im Alter von 40 bis 65 Jahren (Median: 44 Jahre). Zwischen den beiden Gruppen bestanden hinsichtlich Alter, Körpergröße (Median 176 cm) und Körpergewicht (75 kg) und maximaler Leistungsfähigkeit keine relevanten Unterschiede. Der gute bis sehr gute Trainingszustand aller Radrennfahrer wurde mit maximalen Leistungsfähigkeiten zwischen 250 und 450 Watt (Median 333 Watt) belegt.

3.3.6 Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während einer Interventionsstudie mit Eisengabe

Die in den Abschnitten 3.3.1 bis 3.3.5 dargestellten fünf Studien dienten der beobachtenden Untersuchung und Beschreibung der Eisenstoffwechsel-Verhältnisse bei Sportlern.

Mit der Studie an Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen sollten einerseits verschiedene Aspekte der Deskription der Ruhe- und Belastungssituation des Eisenstatus einschließlich der Beeinflussung der Variablen des Eisenstoffwechsels durch körperliche Belastung in ihren verschiedenen Facetten unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Untersuchungen abgerundet und abgeschlossen werden:

Hierzu gehörte das ausschließliche Betrachten einer als "traumatisierend" zu werten Ausdauersportart, nämlich des Laufens, sowie die Betrachtung von Sportlern und auch Sportlerinnen unter Einbeziehung sowohl eines Labor- wie auch eines Feldtests. Somit sollten die beiden möglicherweise Eisenmangel begünstigenden Faktoren, weibliches Geschlecht und traumatisierende Ausdauersportart, besonders berücksichtigt werden und auch einen Vergleich zwischen Sportlern und Sportlerinnen unmittelbar ermöglichen. Außerdem sollten bei der Bestandsaufnahme wieder die Ernährungsgewohnheiten besonders berücksichtigt und in Relation zum Eisenstatus gesetzt werden.

Über diese beiden deskriptiven Themenbereiche hinaus war es aber wesentliches Ziel dieser Studie, den dritten Themenbereich mit der Frage der Beeinflussung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch Eisengabe zu beantworten.

Auch hinsichtlich dieser Fragestellung war es sinnvoll, Laufen als Ausdauersportart mit der in der Literatur am meisten genannten Häufung von Eisenmangelproblemen [125, 141, 150, 192, 194, 203, 213, 214, 215, 217, 264, 274, 334, 335, 361, 591] sowie unter spezieller Berücksichtigung der Situation der Sportlerinnen, d.h. Läuferinnen [141, 150, 192, 203, 214, 217, 274, 334, 335, 361, 380], zu wählen, da am ehesten bei vorhandenem Eisenmangel mit positiven Effekten einer Eisengabe zu rechnen war.

So erschienen Leistungsverbesserungen durch Eisengabe - über einen Ausgleich möglicher Eisendefizite auf zellulärer Ebene und damit Wiederherstellung einer optimalen Leistungsfähigkeit - auch bei normaler Hämoglobin-Konzentration denkbar, während leistungsverbessernde Effekte einer Eisentherapie bei einer bereits manifesten Eisenmangelanämie bekannt und pathophysiologisch auch selbstverständlich zu erwarten sind, so daß die Untersuchung auf nicht-anämische Sportler und Sportlerinnen beschränkt wurde: Für diesen Bereich nicht-anämischer Sportler und Sportlerinnen kann die Frage möglicher positiver Aspekte einer oralen Eisengabe grundsätzlich als noch nicht endgültig entschieden angesehen werden, wobei vor allem die Situation weitgehend entleerter oder nur mäßig gefüllter Eisenspeicher ohne bereits eingetretene Anämie die interessanteste Konstellation darstellt.

Der Fragestellung kommt vor allem aus der Sicht der präventiven Sportmedizin [36, 373, 388] eine besondere Bedeutung hinsichtlich des rechtzeitigen Erkennens beginnender Eisenmangelzustände zu, um nicht nur das in der Entwicklung einer Eisenmangelsituation erst spät auftretende Symptom einer Anämie zu vermeiden, sondern auch eine optimale Eisenversorgung für das Myoglobin und alle Eisen enthaltenden Zellenzyme und damit eine optimale körperliche Leistungsfähigkeit sicherzustellen.

Grundgedanke und Hauptzielkriterium der Studie war die Frage nach einer Änderung (Steigerung) der Leistungsfähigkeit, gemessen bei Belastungsuntersuchungen sowohl unter Institutsbedingungen wie auch bei Feldtests, durch orale Gabe eines Eisenpräparats während einer Zeitspanne von 6 Wochen bei randomisierter Zuteilung zu einer Verum- bzw. Placebo-Gruppe im Sinne einer Doppel-Blind-Studie bei Läufern und Läuferinnen.

Eingeschlossen werden konnten aktive Läufer und Läuferinnen, die regelmäßig, d.h. mindestens einmal pro Woche, trainierten und in der Lage waren, einen 10-km-Lauf unter wettkampfähnlichen Bedingungen (mit Zeitmessung) zu absolvieren, im Alter von 18 bis 80 Jahren waren und keine der Ausschlußkriterien aufwiesen.

Ausschlußkriterien waren fehlende Sporttauglichkeit (gemäß der Gesamtbeurteilung des Sportlers bzw. der Sportlerin im Rahmen einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung unter Berücksichtigung der bei der Teilnahme an der klinischen Prüfung zu erwartenden Belastungen), Kontraindikationen gegen eine Eiseneinnahme sowie Hämoglobin-Werte unter 10,5 g/dl bei Läuferinnen und 11 g/dl bei Läufern.

Diese - zur Möglichkeit des Ausschlusses aufgrund einer manifesten Anämie aus klinischen Gründen - zusätzlich formulierten Hämoglobin-Konzentrationsgrenzen waren im Hinblick auf die Diskussion um die sogenannte Pseudoanämie bei Sportlern bewußt relativ niedrig angesetzt, um bei klinisch fehlenden Zeichen einer manifesten Anämie nicht wegen sogenannter "Verdünnungseffekte" mit mäßig erniedrigten Hämoglobin-Werten Läufer oder Läuferinnen aus der Teilnahme an der Studie ausschließen zu müssen. Tatsächlich wurde niemand wegen Anämiegründen oder Unterschreiten von Hämoglobin-Grenzwerten von der Teilnahme an der Studie ausgeschlossen, und von nur 2 teilnehmenden Läufern wurde eine Hämoglobin-Konzentration von 13 g/dl (1 Läufer mit 12,0 g/dl, 1 Läufer mit 12,7 g/dl, kein Läufer unter 12 g/dl) und nur von einer Läuferin mit einer Hämoglobin-Konzentration von 11,8 g/dl die Grenze von 12 g/dl unterschritten, so daß auch unter Zugrundelegung üblicher klinischer Kriterien - traditionelle Untergrenze der normalen Hämoglobin-Konzentration für Männer 13 g/dl und für (nicht-schwangere) Frauen 12 g/dl [91, 331], in Übereinstimmung mit der WHO-Definition - mit Ausnahme von drei grenzwertigen Hämoglobin-Konzentrationen keine Anämie bei den Teilnehmenden vorlag. Von insgesamt eingangs 84 untersuchten Läufern und Läuferinnen (51 Läufer, 33 Läuferinnen), die sich zur Teilnahme an der Studie meldeten, konnten nach Ausschluß von 2 Läufern (aufgrund fehlender Sporttauglichkeit wegen kardialer Risiken) 82 in die Studie aufgenommen werden [77, 378, 379, 380, 383, 389, 390, 399].

Im Hinblick auf die unterschiedlichen Aussagemöglichkeiten einer Leistungsdiagnostik unter Institutsbedingungen und im Feldtest sollten beide Methoden parallel eingesetzt werden: Einerseits der Lauf als sportarttypischer Feldtest und andererseits die Fußkurbelergometrie als standardisierte institutsgebundene Belastungsform mit der Möglichkeit des Erhebens einer größeren Anzahl an Variablen.

Für den institutsgebundenen Test wurde dabei bei der Abwägung zwischen der sportarttypischeren Laufbandbelastung und der Fußkurbelergometrie aufgrund einiger Vorteile zugunsten der Fußkurbelergometrie entschieden: Die Blutentnahmen aus dem hyperämisierten Ohrläppchen für die Laktatbestimmungen sind auf allen Belastungsstufen ohne Unterbrechung der Belastung möglich, ein gesundheitsdiagnostisch vollwertiges Belastungs-EKG kann im Gegensatz zu der auf dem Laufband artefaktreicheren Registrierung auf allen Stufen gewonnen werden, eine Sturz-

gefahr, wie sie bei laufbandungewohnten Läufern oder Läuferinnen auf dem Laufband im Maximalbelastungsbereich prinzipiell besteht, entfällt bei der Fußkurbelergometrie. Zudem wird eine sportarttypische Belastung bereits durch den Feldtest gewährleistet.

Der Studienablauf gliederte sich in Eingangsuntersuchung zu Studienbeginn, Behandlungsphase und Abschlußuntersuchung am Studienende.

Die Eingangsuntersuchung umfaßte eine komplette sportmedizinische Untersuchung einschließlich ausführlicher Anamneseerhebung (mit spezieller Berücksichtigung der Ernährung, zum Befragungsumfang hinsichtlich der Ernährung s. Tab. 118-119, 121-122, 124-125), klinischer Untersuchung, Anthropometrie und ausbelastender stufenweise ansteigender Fußkurbelergometrie im Sitzen (siehe Abschnitt 3.2.2.1).

Jeweils vor der Belastungsuntersuchung und 1 Minute nach Belastungsende erfolgte eine intravenöse Blutentnahme im Liegen zur Bestimmung von 30 deskriptiven Variablen:

Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Gesamtprotein, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, GOT, GPT, LDH, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL, Blutsenkungsgeschwindigkeit BSG nach 1 und 2 Stunden.

Außerdem wurden alle drei Minuten während Belastung sowie nach 3 und 6 Minuten Erholung Blutentnahmen aus dem hyperämisierten Ohrläppchen (arterialisiertes Kapillarblut) für die Bestimmung der Laktatwerte sowie in Ruhe und am Belastungsende für die Blutgasanalyse (pH, pCO₂, Basenüberschuß BE (base excess), Basenüberschuß der Extrazellulärflüssigkeit, Gesamtpufferbasen BB (buffer bases), HCO₃, pO₂ und O₂-Sättigung) entnommen.

Die Ermittlungen der Laufzeit im Feldtest erfolgte individuell durch den betreffenden Läufer bzw. die betreffende Läuferin während eines wettkampfähnlich durchgeführten 10-km-Trainingslaufes innerhalb einer Woche vor oder nach der sportmedizinischen Untersuchung (im Regelfall wenige Tage vor der sportmedizinischen Untersuchung und ausnahmslos vor Beginn der Einnahme von Verum oder Placebo).

Nach Abschluß der Eingangsuntersuchung sowie des Feldtests erfolgte eine sechswöchige Einnahme von Verum oder Placebo gemäß randomisierter Zuteilung (täglich morgens nüchtern und mit mindestens zweistündigem Abstand zu eisenresorptionsmindernden Nahrungsmitteln wie Kaffee oder schwarzem Tee, um eine mögliche

wesentliche Eisenaufnahmehemmung durch Nahrungsbestandteile im Vergleich zu einer Nüchterneinnahme [91] zu verhindern).

Nicht zulässig waren in der Behandlungsphase zusätzliche Einnahmen eines Eisenpräparates oder von Mischpräparaten mit einem Eisenanteil von über 10 mg zwei- oder dreiwertigem Eisen pro Tag. Zulässig waren dagegen Elektrolytgetränke sowie außerdem Elektrolytpräparate ohne Eisen oder mit einem Eisenanteil unter 10 mg zwei- oder dreiwertigem Eisen pro Tag sowie alle sonstigen ärztlichen Medikationen (unter Dokumentation dieser Begleitmedikationen).

Die Verum-Kapseln enthielten in einer optisch neutralen, undurchsichtigen und mit einer Banderole fest verschlossenen Hart-Gelatine-Kapsel ca. 250 Pellets mit insgesamt 568 mg Eisen(II)-Glycinsulfatkomplex, entsprechend 100 mg zweiwertigem Eisen (mikroverkapselt). Die Galenik ist bei diesem Präparat so gewählt, daß sich die Pellets nach Auflösung der Kapsel im Magen gleichmäßig im Chymus verteilen und aufgrund ihres magensaftresistenten Überzugs den Magen ohne Schleimhautirritation passieren [350]. Nach dem Übertritt ins Duodenum lösen sich die Pellets innerhalb weniger Minuten auf ("duodenal quick release" [350]). Bis auf die für die Studienzwecke gewählte neutrale Verkapselung entspricht das Verum-Präparat dem Handelspräparat ferro sanol duodenal^R der Firma Sanol GmbH, die die Verum- und Placebo-Kapseln dankenswerterweise für die Studie bereitstellte. Für das zugrundeliegende Handelspräparat konnte in Untersuchungen von [348, 349] gezeigt werden, daß es gegenüber einer wäßrigen Eisen-II-Askorbat-Lösung bei Probanden mit normalen Eisenreserven eine relative Bioverfügbarkeit von 83% und bei Patienten mit erschöpften Eisenreserven eine relative Bioverfügbarkeit von 95% besitzt. Das verwendete Präparat erfüllt somit beide von [632] genannten Kriterien einer oralen Eisentherapie, hohe Bioverfügbarkeit bei gleichzeitig guter Verträglichkeit [200, 350], was in der Planungsphase der Studie als entscheidendes Auswahlkriterium für ein Sportlern zu verabreichendes Eisenpräparat angesehen wurde.

Die Placebo-Kapseln waren optisch identisch und enthielten einen Füllstoff ohne Eisen.

Hinsichtlich der Compliance konnte bei den zur Teilnahme hochmotivierten Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen - auch aufgrund früherer sehr positiver Erfahrungen mit Langstreckenläufern [364] - und unter den gewählten Randbedingungen von einer im Regelfall gewissenhaften Einnahme der Präparate ausgegangen werden. Motivation zur Teilnahme war die Möglichkeit einer kostenlosen umfassenden sportmedizinischen Untersuchung einschließlich der gerade für Langstreckenläufer interessanten Information zur Frage der individuellen Leistungsbeeinflussung durch Eisengabe. Entsprechend waren die Langstreckenläufer und Lang-

streckenläuferinnen im Hinblick auf eine auch für den Einzelnen zutreffende Beantwortung dieser Frage bedacht, durch sorgfältige Mitarbeit die Grundlage hierfür zu schaffen. Das persönliche Interesse an Information über den eigenen Körper sowie eine ausführliche Erläuterung des gesamten Studienablaufs und der Notwendigkeit sorgfältiger Mitarbeit waren somit die Grundlage einer guten Compliance. Es wurden auch keinerlei Probandengelder oder Aufwandsentschädigungen gezahlt.

Zusätzlich war aber zur Compliance-Kontrolle von jedem Teilnehmer täglich ein Eintrag in einem Kontrollbogen über die erfolgte Präparateinnahme vorzunehmen, am Behandlungsende war die Packung mit den restlichen Kapseln mitzubringen (so daß die Differenz zwischen einzunehmender und tatsächlich eingenommener Anzahl an Kapseln gebildet werden konnte: im Median 0 Kapseln Differenz, 78% der Läufer und Läuferinnen hatten höchstens 1 Kapsel Differenz), und schließlich erfolgte die Blutentnahme am Studienende nach der morgendlichen Einnahme des Präparates, so daß die aktuelle Einnahme auch anhand der Eisen-Konzentration im Serum auf Plausibilität geprüft werden konnte.

Am Ende der Behandlungsphase mit Verum- bzw. Placebo-Einnahme erfolgte eine erneute Fußkurbelergometrie nach dem gleichen Schema wie bei der Eingangsuntersuchung sowie wiederum eine individuelle Ermittlung der Laufzeit für einen 10-km-Lauf auf der gleichen Strecke wie bei der Eingangsuntersuchung.

Bei allen Variablen sollte deskriptiv die Veränderung zwischen vor und nach der Behandlungsphase betrachtet werden und dabei - gegebenenfalls für Läufer und Läuferinnen getrennt - die Verum-Gruppe der Placebo-Gruppe gegenübergestellt werden.

Gemäß der Zielformulierung zum Themenbereich 3 (Abschnitt 2.3), ob die sportliche Leistungsfähigkeit durch Eisengabe beeinflußt wird, waren die beiden Hauptzielvariablen hinsichtlich des Verum-/Placebo-Vergleichs zusätzlich gemäß konfirmatorischer Statistik zu testen.

Die beiden Hauptzielvariablen waren dabei:

1. Die Ergometrie-Zeit (Zeit bis zum Abbruch der Ergometrie) in Minuten und Sekunden bzw. hieraus rechnerisch ableitbar die Maximalleistung (wobei hierbei eine höhere Ergometrie-Zeit einer höheren Leistung entspricht); dem entspricht unter verbaler Einbeziehung der Zeitstruktur: intraindividueller Leistungsanstieg zwischen erster und zweiter Ergometrie (Anstieg der Maximalleistung).
2. Die Laufzeit beim 10-km-Lauf (wobei hierbei eine niedrigere Laufzeit einer höheren Leistung entspricht); dem entspricht unter verbaler Einbeziehung der Zeit-

struktur: intraindividueller Leistungsanstieg zwischen erstem und zweitem 10-km-Lauf (Verkürzung der Laufzeit).

Zusätzliche deskriptive Zielvariablen sollten dabei sein:

- Die Leistung bei einer Laktat-Konzentration von 4 mmol/l während der Fußkurbel-Ergometrie bzw. unter verbaler Einbeziehung der Zeitstruktur der intraindividuelle Leistungsanstieg zwischen erster und zweiter Ergometrie bei einer Laktat-Konzentration von 4 mmol/l,
- die relative Leistung bei dieser Laktat-Konzentration bezogen auf das Körpergewicht und auf die Maximalleistung,
- die Herzfrequenz bei dieser Laktat-Konzentration,
- alle entsprechenden Werte bei einer Laktat-Konzentration von 2 mmol/l,
- weiterhin alle Variablen des venösen Blutes (Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Gesamtprotein, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, GOT, GPT, LDH, Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Cholesterin, Triglyceride, HDL, Blutsenkungsgeschwindigkeit BSG nach 1 und 2 Stunden),
- die Laktat-Konzentrationen und die Blutgasanalysen,
- weiterhin die Ergebnisse der Befindlichkeitsbefragung mittels Borg-Skala [86, 87, 88, 89] unmittelbar nach der Ergometrie ("wie anstrengend empfanden Sie die Belastung?") (Erfassung des Anstrengungsempfindens, Beanspruchungsdiagnostik [35]),
- sowie Begleitvariablen wie - neben Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körpergewicht und Vitalkapazität - vor allem Trainingsumfang (Zahl der Trainingsstunden pro Woche bzw. Anzahl gelaufener Kilometer pro Woche) und ausführliche Angaben zum Ernährungsverhalten (zum Befragungsumfang hinsichtlich der Ernährung s. Tab. 118-119, 121-122, 124-125) und - soweit über die Einzelfallbetrachtung hinaus sinnvoll für eine statistische Betrachtung klassifizierbar - Angaben der klinischen Untersuchung und des Belastungs-EKGs.

Die Beschränkung auf nur zwei zu testende Hauptzielvariablen erfolgte auch im Hinblick auf die Problematik der Vergrößerung des Gesamt-Alpha-Fehlers bei Mehrfachtestung [2, 5, 6, 43, 44]. Die Frage der Leistungssteigerung durch Eisengabe war anhand der folgenden beiden Hypothesen zu prüfen:

Erste Null-Hypothese: H_0 : "Zwischen der Verum-Gruppe und der Placebo-Gruppe besteht hinsichtlich der Leistungsverbesserung zwischen erster und zweiter Ergometrie (gemessen als Ergometrie-Zeit bzw. maximale Leistung) kein Unterschied."

Zweite Null-Hypothese: H_0 : "Zwischen der Verum-Gruppe und der Placebo-Gruppe besteht hinsichtlich der Leistungsverbesserung zwischen erstem und zweitem 10-km-Lauf (gemessen als Laufzeit) kein Unterschied."

Entsprechend lauteten die Alternativ-Hypothesen, daß ein Unterschied zwischen Verum- und Placebo-Gruppe besteht (zweiseitige Fragestellung).

Als multipeles Signifikanz-Niveau wurde 5% festgelegt und somit unter Berücksichtigung einer Adjustierung nach Bonferroni [6, 422] für den Einzeltest ein Signifikanz-Niveau von 2,5% (zum Erzielen von Aussagen auf dem 5%-Niveau = "nominelles Signifikanzniveau" [643]) festgelegt. Als statistisches Auswertungsverfahren wurde der Mann-Whitney-U-Test eingesetzt.

Für die Fallzahl-Schätzung auf der Basis des Zwei-Stichproben-t-Tests wurde angenommen, daß ein Effect-Size-Index von ca. 1 relevant ist, d.h. die aufzudeckende sportmedizinisch relevante Differenz ist etwa so groß wie die Variabilität der Veränderungen ($\Delta/\sigma = 1$). Die sportmedizinisch relevante Differenz sollte mit einer Trennschärfe von 80% aufgedeckt werden. Dazu war eine Fallzahl von 21 pro Gruppe (Verum bzw. Placebo) erforderlich. Mit der untersuchten Anzahl an Läufern und Läuferinnen wurde gegenüber dieser Mindestzahl etwa die doppelte Anzahl an Sportlern untersucht (41 in der Verum- und 41 in der Placebo-Gruppe, wobei durch Studienabbruch von nur einer Läuferin und einem Läufer endgültig insgesamt 80 Läufer und Läuferinnen, hiervon 39 in der Verum- und 41 in der Placebo-Gruppe, verblieben).

3.3.7 Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen

Mit dieser abschließenden Studie sollte der Eisenstatus bei einer großen Zahl höchsttrainierter Sportler und Sportlerinnen der verschiedensten Sportarten erfaßt werden: Damit sollte den gerade im Hochleistungssport durch den starken Einfluß der Sportausübung denkbaren Eisenmangelproblemen - speziell in einer maximalen Hochleistungsphase - unter besonderer Berücksichtigung der Situation der Sportlerinnen mit ihrem in den vorausgegangenen Studien gezeigten erhöhten Risiko einer Eisenmangelsituation nachgegangen werden.

Hierzu wurde der Großteil der australischen Olympiamannschaft zwei Wochen vor den Olympischen Spielen 1992 untersucht. Nach ihrer Ankunft in Europa wurden 110 Sportler und 61 Sportlerinnen im Alter von 15 bis 46 Jahren (Median: 23 Jahre) im Sportmedizinischen Institut Frankfurt am Main untersucht [381, 382, 394, 418, 419].

Zu den 110 Sportlern gehörten 20 Fußballspieler, 18 Schwimmer, 17 Ruderer, 16 Hockeyspieler, 15 Leichtathleten, 9 Segler, 6 Reiter, 3 Turmspringer, 2 Kanuten, 2 Radrennfahrer, 1 Judoka und 1 Tennisspieler.

Zu den 61 Sportlerinnen gehörten 23 Leichtathletinnen, 14 Schwimmerinnen, 7 Ruderinnen, 5 Turmspringerinnen, 4 Seglerinnen, 2 Radrennfahrerinnen, 2 Synchronschwimmerinnen, 2 Tennisspielerinnen, 1 Kanutin und 1 Reiterin.

Es wurden anamnestische Daten erhoben (Fragen zur Ernährung: vegetarische Ernährung, Einnahme eines oralen Eisenpräparates, s. Tab. 185, 187, 189) und intravenöse Blutentnahmen im Liegen in Ruhe zur Bestimmung der folgenden Variablen durchgeführt:

Eisen, Transferrin, Transferrinsättigung, Ferritin, Haptoglobin, Hämapexin, Gesamtprotein, Immunglobulin G, Immunglobulin A, Immunglobulin M, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen MCV, mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH, mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC, Leukozyten, Lymphozyten, Mono-/Granulozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Creatinkinase, GOT, GPT, LDH, Harnstoff, Kreatinin.

Die Merkmalsausprägungen wurden in Beziehung zum sportlichen Erfolg bei den Olympischen Spielen gesetzt.

4. Ergebnisse

Innerhalb jeder dargestellten Sportlergruppe wird zunächst der Eisenstatus unter Ruhebedingungen dargelegt, dann folgen - soweit dies untersucht wurde - die Langzeitveränderungen und schließlich die Akutveränderungen unter körperlicher Belastung.

4.1 Junioren-Radrennfahrer

4.1.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe

Einen Überblick über die die Sportlergruppe der Junioren-Radrennfahrer charakterisierenden Variablen und Begleitvariablen geben die Tabellen 3 und 4, wobei hier beispielhaft für die sogenannten "Ruhewerte" (ohne akute körperliche Belastung) die Werte vom Beginn des Trainingsjahres (November 1987, Tab. 3) und vom Ende des Trainingsjahres (Juni 1988, Tab. 4) dargestellt sind.

Für die wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels sind außerdem Häufigkeitsverteilungen der Ausgangswerte (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) vom November 1987 in den Abbildungen 1 bis 8 dargestellt:

Beim Eisen im Serum lag die Konzentration bei keinem Junioren-Radrennfahrer unter 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (November 1987, Februar 1988), der Median lag im November 1987 bei 135 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Tab. 3, 5, Abb. 1).

Die Transferrin-Konzentration lag in allen vier Untersuchungsmonaten bei den Ruhewerten aller Junioren-Radrennfahrer (mit einer Ausnahme im April 1988) zwischen 2 und 4 g/l und damit im Normalbereich (Tab. 3, 4, 6, Abb. 2).

Die Transferrin-Sättigung lag im November 1987 und Februar 1988 ausnahmslos oberhalb von 15% und damit bei keinem im erniedrigten Bereich (Tab. 3, 4, 7, Abb. 3).

Die Ferritin-Konzentration lag mit einem Median von 64 $\mu\text{g}/\text{l}$ im Bereich zwischen 23 und 124 $\mu\text{g}/\text{l}$ und mit einer Ausnahme oberhalb von 30 $\mu\text{g}/\text{l}$ und damit im unauffälligen Bereich (Tab. 3, 4, 8, Abb. 4).

Die Hämoglobin-Konzentration lag zwischen 14,6 und 17,2 (Median 15,5) g/dl und damit im normämischen Bereich (Tab. 3, 4, 11, Abb. 7). Unauffällige Merkmalsausprägungen zeigten auch der hiermit korrespondierende Hämatokrit (Tab. 3, 4, 12, Abb. 8), die Erythrozyten-Konzentration (Tab. 3, 4, 13) und die die Erythrozyten charakterisierenden Variablen MCV (Tab. 3, 4, 14), MCH (Tab. 3, 4, 15) und MCHC (Tab. 3, 4, 16).

Die Untersuchung der Junioren-Radrennfahrer ergab somit bei allen einen unauffälligen Eisenstatus (beurteilt anhand von Ferritin, Transferrinsättigung, Eisen im Serum) und ein unauffälliges Blutbild (Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten-Konzentration, MCV, MCH, MCHC) ohne Anämie.

Die weiteren in den Tabellen 3 und 4 aufgeführten Variablen dokumentieren - neben den Ergebnissen der medizinischen Untersuchungen - einen unauffälligen Gesundheitszustand der untersuchten Sportlergruppe bei einem umfangreichen Trainingsprogramm (die Eingangsuntersuchung im November 1987 erfolgte kurz nach Wiederaufnahme des Trainings nach einer Trainingspause), der durchschnittliche Trainingsumfang lag bei mehr als 10 Stunden pro Woche (Tab. 65, 66).

Unauffällig waren insbesondere auch die Konzentrationen von Haptoglobin (Tab. 3, 4, 9, Abb. 5) (keine Erniedrigung als Hämolyse-Indikator), Gesamtprotein (Tab. 3, 4, 10, Abb. 6), Leukozyten (Tab. 3, 4, 17), Thrombozyten (Tab. 3, 4, 18), Elektrolyten (Tab. 3, 4, 19-22) (mit einigen wenigen erniedrigten Magnesium-Konzentrationen), verschiedenen Enzymen wie Creatinkinase und GPT (Tab. 3, 4, 23), Ruhe-Laktat (Tab. 3, 4, 24) und die Variablen der Blutgasanalyse (Tab. 3, 4, 25-27).

4.1.2 Langzeitveränderungen

4.1.2.1 Langzeitveränderungen der Blutvariablen

Für die Verlaufsbetrachtung der Ruhewerte über das Trainingsjahr von November 1987 bis Juni 1988 zur Beurteilung des Langzeiteinflusses intensiver Ausdauerbelastungen mit Trainingsumfängen von im Median 13 Stunden pro Woche (Minimum 7, Maximum 21 Stunden pro Woche) wurden für die Tabellen 5-27 und die Abbildungen 9-16 nur die Sportler einbezogen, für die Werte zu allen dargestellten Untersuchungsterminen erhoben werden konnten.

Diese Verlaufsbetrachtung der Ruhewerte über das Trainingsjahr ergab für das Serumeisen - über alle vier Untersuchungszeitpunkte betrachtet - einen überwiegend abfallenden Verlauf (Median der Veränderungen zwischen November 1987 und Juni 1988: -27%), wobei bei den ersten beiden Untersuchungen (November 1987, Februar 1988) im Gegensatz zu den weiteren beiden Untersuchungen (April 1988, Juni 1988) kein Radrennfahrer unter 60 µg/dl lag (Tab. 5, Abb. 9).

Das Transferrin zeigt eine schwach ansteigende Tendenz (+11%), wobei die Normalbereichsobergrenze von 4 g/dl bis auf einige leichte Überschreitungen im April 1988 von keinem Sportler während des Jahres überschritten wurde (Tab. 6, Abb. 10).

Die Transferrinsättigung hat während des Trainingsjahres eine deutlich fallende Tendenz (-30 Relativ%), wobei bei den ersten beiden Untersuchungsterminen noch keinerlei Werte unter 16 % auftreten, während dies bei den letzten beiden Unter-

suchungsterminen (April 1988 und Juni 1988) bei einigen Radrennfahrern der Fall ist (niedrigster Wert: 10 %) (Tab. 7, Abb. 11).

Das Ferritin zeigt bei deutlichen auch intraindividuellen Schwankungen von Untersuchungstermin zu Untersuchungstermin insgesamt keinen Trend und ein weitgehendes Konstantbleiben des Medians (64 bzw. 63 $\mu\text{g/l}$ für November 1987 bzw. Juni 1988) (Tab. 8, Abb. 12).

Das Haptoglobin besitzt keinen erkennbaren Trend (Tab. 9, Abb. 13).

Das Gesamtprotein zeigt - von niedrigen Konzentrationen im November 1987 ausgehend - zwischen November 1987 und Februar 1988 einen deutlichen Anstieg von 14% und dann ein weitgehend gleichbleibendes bis leicht abfallendes Verhalten innerhalb des Normalbereichs (Tab. 10, Abb. 14).

Hämoglobin und Hämatokrit haben über das Trainingsjahr diskret fallende Tendenz (-3%), alle Werte bleiben jedoch mit Ausnahme eines Sportlers mit einem grenzwertig erniedrigten Hämoglobin von 12,7 g/dl (Hämatokrit 40,4 %) bei der Aprilmessung während des gesamten Jahres im Normalbereich (oberhalb 13 g/dl Hämoglobin und 40% Hämatokrit) (Tab. 11-12, Abb. 15-16).

Auch Erythrozyten-Konzentration (Tab. 13), MCV (Tab. 14) und MCH (Tab. 15) liegen ausnahmslos im Normalbereich. MCV (Tab. 14), MCH (Tab. 15) und MCHC (Tab. 16) weisen eine sehr hohe intraindividuelle Konstanz auf.

Ebenfalls nur Schwankungen innerhalb des Normalbereichs ohne wesentliche Trends zeigen Leukozyten und Thrombozyten (Tab. 17-18).

Eine hohe intraindividuelle Konstanz im Verlauf des Trainingsjahres ist beim Natrium mit fast ausschließlich im Normalbereich liegenden Konzentrationen zu sehen (Tab. 19).

Das Kalium steigt zwischen November 1987 und Februar 1988 deutlich an (12%) und bleibt dann weitgehend gleich bis leicht abfallend innerhalb des Normalbereichs (Tab. 20).

Das Calcium besitzt hohe intraindividuelle Konstanz (Tab. 21).

Das Magnesium variiert weitgehend im Normalbereich (mit einigen leicht erniedrigten Konzentrationen) ohne erkennbaren Trend (Tab. 22).

Die Creatinkinase lag bei der ersten Untersuchung (November 1987) am höchsten und zeigte im Jahresverlauf einen fallenden Trend (-55%) (Tab. 23).

Das Ruhe-Laktat weist bei nahezu ausschließlich unauffälligen Konzentrationen keinen eindeutig erkennbaren und relevanten Trend über das Trainingsjahr auf (Tab. 24).

Die Variablen der Ruhe-Blutgasanalyse zeigen eine hohe bis sehr hohe intraindividuelle Konstanz im Jahresverlauf (Tab. 25-27).

4.1.2.2 Langzeitveränderungen der Leistungsdaten

Für die Frage der Beeinflussung des Eisenstoffwechsels und seiner Laborvariablen durch akute Belastungen wurden die im Abschnitt 3.2 beschriebenen beiden Belastungsformen der erschöpfenden stufenweise ansteigenden drehzahlunabhängigen Fußkurbelergometrie und des Zwei-Phasen-Tests nach Szögy (drehzahlabhängige Fußkurbelergometrie) durchgeführt und hierfür, wie im Abschnitt 3.3.1 dargelegt, die Gesamtgruppe der 22 Junioren-Radrennfahrer in zwei Teilgruppen à 11 aufgeteilt, um an den Untersuchungstagen Interaktionen zwischen den Belastungsarten für die hier darzulegende Betrachtung sicher auszuschließen. Sonstige Unterschiede bestanden zwischen beiden Teilgruppen nicht, insbesondere auch kein unterschiedliches Trainingsprogramm zwischen den Untersuchungsterminen.

Die beiden Gruppen können leistungsmäßig mit den in den Tabellen 65-66 dargestellten Leistungsdaten als sehr gut bis ausgezeichnet trainiert charakterisiert werden:

Einen Überblick über die Entwicklung der körperlichen Leistungsfähigkeit über das Trainingsjahr geben die Tabellen 67-78, für die die genannte Einteilung in zwei Belastungsgruppen verwendet wird, die im weiteren auch für die Darstellung der Akuteffekte körperlicher Belastung eingesetzt wird:

Die Maximalleistung unter aerober Belastung steigt während des Trainingsjahres leicht an (Anstieg der absoluten Leistung im Median 2,5%, unverändert bezüglich der auf Körpergewicht bezogenen Leistung) (Tab. 67-68), die Leistung bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l sinkt vor allem beim letzten Untersuchungstermin (Juni 1988) sowohl bezüglich der absoluten als auch der gewichtsnormierten Leistung und auch der prozentualen Leistung zur maximalen Leistung ab (Tab. 70-72).

Die Radrennfahrer waren zu allen Untersuchungszeitpunkten als sehr gut bis ausgezeichnet trainiert einzustufen, auch wenn unter dem Aspekt der biochemischen Seite (Laktat-Leistungs-Kurve, Leistung bei einer Laktat-Konzentration von 4 mmol/l) der noch günstigere Trainingszustand in der ersten Hälfte des Trainingsjahres bestand.

Zu allen Untersuchungsterminen lagen alle erhobenen Maximalleistungen während aerober Belastung ausnahmslos oberhalb fünf Watt pro Kilogramm Körpergewicht (Tab. 68), was die sehr gute bis ausgezeichnet trainierte allgemeine Mittel- und Langzeitausdauer (sogenannte Herz-Kreislauf-Leistungsfähigkeit) belegt.

Die anaeroben Leistungsdaten zeigen über das Trainingsjahr hinweg eine weitgehende Konstanz auf ebenfalls sehr hohem Leistungsniveau (Tab. 66 und 73-78):

Die maximale Leistung beim 15-Sekunden-Test des Zwei-Phasen-Testes nach Szögy lag zu keinem Untersuchungstermin niedriger als 11,7 Watt pro Kilogramm Körpergewicht (Tab. 74) (Median im November 1987 13,6 Watt pro Kilogramm Körpergewicht, entsprechend 1088 Watt, Tab. 66) und ebenso gut waren auch die Daten für den 45-Sekunden-Test (Median der mittleren Leistung: 8,5 Watt pro Kilogramm Körpergewicht, entsprechend 640 Watt, Tab. 66). Über das Trainingsjahr bestand eine geringfügig abnehmende Tendenz bei den anaeroben Leistungen (Tab. 73-76) bei allerdings schwach ansteigender (positiver) Tendenz von alaktazidem und laktazidem Quotienten (Tab. 77-78), was insgesamt ein weitgehend konstantes anaerobes Leistungsvermögen ergibt.

4.1.3 Akute Veränderungen

4.1.3.1 Akute Veränderungen der Blutvariablen

Die Akutveränderungen von Laborvariablen während der beiden Belastungsformen sind in den Tabellen 28-52 sowie den Abbildungen 17-42 dargestellt [79, 410, 413, 414, 415]. Für diese Beschreibung der Akuteffekte wurden - anders als für die Längsschnittbetrachtungen der Tabellen 5-27 und der Abbildungen 9-16 - alle zum jeweiligen Untersuchungstermin untersuchten Sportler einbezogen (November 1987 und Februar 1988 22 identische Radrennfahrer, im Juni 1988 23 Radrennfahrer, davon 19 identisch mit November 1987 und Februar 1988).

Während der Akutbelastungen stiegen fast alle betrachteten Variablen des venösen Blutes vom Ausgangspunkt vor Belastung bis zum Zeitpunkt 1 oder 6 Minuten nach Belastung an.

Bei den Akutbelastungen waren die größten Veränderungen bei der vorwiegend aeroben Belastungsform bei fast allen Variablen bereits 1 Minute nach Belastungsende zu sehen, d.h. bereits 6 Minuten nach Belastung sind die Veränderungen bereits wieder rückläufig, während bei der anaeroben Belastungsform die größten Veränderungen teils 1 Minute, teils 6 Minuten nach Belastungsende zu sehen sind.

Im folgenden werden im Text explizit z.T. nur die Akutveränderungen im November 1987 aufgeführt: die vollständige Darstellung der Veränderungen (November 1987, Februar 1988, Juni 1988; absolute und relative Veränderungen; Verhalten in der Gesamtgruppe und in den Untergruppen) für die wesentlichen Variablen wird in den Tabellen 28-52 gegeben.

Die Eisen-Konzentration im Serum stieg sowohl während der überwiegend aeroben wie auch der überwiegend anaeroben Belastung deutlich (Median der Veränderungen im November 1987: 22% bzw. 26%) an, das Ausgangsniveau wird eine Stunde nach Belastung wieder erreicht und 24 Stunden nach Belastung zum Teil auch unterschritten (Tab. 28, Abb. 17-18).

Die Transferrin-Konzentration stieg unter beiden Belastungsformen deutlich an (14% bzw. 15% im November 1987, bei der anaeroben Belastung stieg die Transferrin-Konzentration sogar ausnahmslos an) (Tab. 29, Abb. 19-20).

Die Transferrinsättigung stieg überwiegend an (11% bzw. 10% im November 1987, uneinheitlicher im Februar 1988 und Juni 1988) (Tab. 30, Abb. 21-22).

Das Ferritin zeigte ein uneinheitliches Verhalten mit einer großen Spannweite aufgetretener Veränderungen, überwiegend jedoch leichte Anstiege (3% bzw. 13% im November 1987, im Median unverändertes Verhalten im Februar 1988 und Anstiege von 5% bzw. 12% im Juni 1988) (Tab. 31, Abb. 23-24).

Haptoglobin zeigte leichte Anstiege (6% bzw. 5% im November 1987, 12% bzw. 6% im Februar 1988 und 10% bzw. 8% im Juni 1988) (Tab. 32, Abb. 25-26).

Das Gesamtprotein stieg unter beiden Belastungsformen deutlich an (15% bzw. 16% im November 1987), wobei es sich bemerkenswerterweise zu allen drei dargestellten Untersuchungsterminen um ausnahmslose Anstiege unter Belastung handelte (Tab. 33, Abb. 27-28).

Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit und Erythrozyten-Konzentration zeigten zu allen Untersuchungsterminen nahezu ausnahmslos (November 1987 und Februar 1988 ganz ohne Ausnahme) Anstiege unter beiden Belastungsformen: zum Beispiel im November 1987 7% bzw. 9% beim Hämoglobin, 9% bzw. 10% beim Hämatokrit und 7% bzw. 10% bei den Erythrozyten (Tab. 34-36, Abb. 29-32). Die Anstiege von Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit und Erythrozyten-Konzentration waren kleiner als die der Gesamtprotein-Konzentration (Tab. 33-36, Abb. 27-32).

Während der Akutbelastung blieb das mittlere korpuskuläre Volumen MCV im Rahmen der labortechnischen Erfassungsgenauigkeit völlig konstant (größte prozentuale Abweichung zum Beispiel im November 1987 nur 2%!) (Tab. 37, Abb. 33-34), vergleichbar konstant blieben entsprechend auch mittleres korpuskuläres Hämoglobin MCH (Tab. 38) und mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration MCHC (Tab. 39). Auch das Erythrozytenprotoporphyrin zeigte keine nennenswerten Änderungen (Tab. 40).

Um die Dynamik der akuten Veränderungen von Variablen des Eisenstoffwechsels während Belastungen in ihrer Relation zu anderen belastungsinduzierten Akutveränderungen betrachten zu können und die entsprechende Wertigkeit beurteilen zu können, werden neben den bereits dargelegten typischen Bezugsgrößen, wie Hämatokrit und Gesamtprotein, und Variablen mit der dargelegten hohen Konstanz

auch unter Belastung (MCV, MCH, MCHC) im folgenden noch einige Variablen mit großen und auch medizinisch relevanten Veränderungen dargelegt:

Die Leukozyten-Konzentration stieg unter aerober Belastung um 93% und unter anaerober Belastung um 79% (November 1987) mit weitgehender Rückbildung sowohl nach einer Stunde wie auch nach 24 Stunden (Tab. 41, Abb. 35-36). Die Leukozyten-Konzentration stieg dabei zu allen Untersuchungsterminen ausnahmslos an.

Ebenfalls nahezu ausnahmslos waren die Anstiege der Thrombozyten-Konzentration unter den beiden akuten Belastungsformen (44% bzw. 25% im November 1987) mit bei allen Untersuchungsterminen deutlich größeren Anstiegen während aerober im Vergleich zu anaerober Belastung (Tab. 42, Abb. 37-38).

Die folgenden Variablen sind über den Veränderungsaspekt hinaus auch Beleg der sehr hohen Belastungsintensität während der gewählten Belastungsverfahren:

Die Laktat-Konzentration stieg unter aerober Belastung von 0,9 mmol/l auf 11,3 mmol/l und unter anaerober Belastung von 1,0 mmol/l auf 12,8 mmol/l mit weitgehender Normalisierung (Mediane unter 2 mmol/l) bereits nach einer Stunde und völliger Normalisierung nach 24 Stunden (Tab. 48, Abb. 41-42).

Die Ammoniak-Konzentration stieg unter aerober Belastung um 79% (Februar 1988) bzw. 176% (Juni 1988) und - noch ausgeprägter - unter anaerober Belastung um 121% bzw. 197% mit weitgehender Normalisierung binnen einer Stunde (Tab. 49).

Sehr ausgeprägt sind auch die pH-Veränderungen: Unter aerober Belastung pH-Abfall von 7,41 auf 7,18, unter anaerober Belastung von 7,42 auf 7,13 (Tab. 50)! Auch hierbei trat bereits nach einer Stunde eine nahezu vollständige Normalisierung der Werte auf. Hierzu korrespondiert - ausgehend von ausgeglichenen Werten um 0 mmol/l - unter Belastung ein ausgeprägter Basenmangel (negativer "Base Exzess") von -15,5 mmol/l unter aerober Belastung und -19,7 mmol/l unter anaerober Belastung (Tab. 51) sowie eine Abnahme der Gesamtpufferbasen-Konzentration um 32% bzw. 30% (Tab. 52).

Natrium ist dagegen ein Beispiel für nur geringe Konzentrationserhöhungen von wenigen Prozenten sowohl während aerober wie auch anaerober Belastung mit etwas deutlicheren Veränderungen während anaerober Belastung (1,6% bei aerober Belastung, 5,9% bei anaerober Belastung) (Tab. 43).

Kalium ist ein Beispiel für einen biphasischen Verlauf mit über dem Ausgangsniveau erhöhten Werten 1 Minute nach Belastung, vor allem nach anaerober Belastung, und Abfällen unter den Ausgangswert 6 Minuten nach Belastung bei beiden Belastungsformen und weitgehendem Erreichen der Ausgangswerte 1 Stunde nach Belastung (Tab. 44, Abb. 39-40).

Calcium zeigt etwas höhere Konzentrationsanstiege als das Natrium mit tendenziell etwas höheren Anstiegen während anaerober Belastung (10%) im Vergleich zu aerober Belastung (6%) (Tab. 45).

Magnesium weist zumeist höhere Konzentrationsanstiege als das Calcium mit deutlich höheren Anstiegen während anaerober Belastung (14%, 10%, 10%) im Vergleich zu aerober Belastung (4%, 8%, 5%) auf (Tab. 46).

Ausdruck der ausgeprägten muskulären Belastung durch beide Belastungsverfahren war auch ein Anstieg der Creatinkinase-Konzentration (CK) um fast 50% 24 Stunden nach Belastung (Tab. 47). (Eine Differenzierung nach Belastungsart ist aufgrund des Versuchsdesigns für den Blutentnahme-Zeitpunkt 24 Stunden nach Belastung nicht möglich, da hier alle 22 Radrennfahrer beide Belastungsformen am Vortag absolviert hatten.)

4.1.3.2 Urinuntersuchungen

Die Urinuntersuchungen zeigten im November 1987 - ausgehend von 22 ausnahmslos unauffälligen Urinbefunden vor Belastung (kein Nachweis von Hämoglobin, Protein, Glukose oder Nitrit) - 1 Stunde nach aerober Belastung bei 2 von 10 Urinen eine Hämoglobinurie (1x 10, 1x 50 Teststreifen-Einheiten), bei 4 von 10 Urinen eine Proteinurie (2x 0,3 g/l, 1x 1 g/l, 1x 5 g/l) und bei 1 von 10 Urinen eine Glukosurie (1 g/l) und 1 Stunde nach anaerober Belastung bei 10 Urinen keine Hämoglobinurie und keine Glukosurie und lediglich 1 Proteinurie (1x 1 g/l). Am nächsten Morgen waren bis auf eine einzige Proteinurie von 0,3 g/l alle Urinbefunde wieder unauffällig. Im Februar 1988 waren die 22 Vorbelastungsurinbefunde ebenfalls ausnahmslos unauffällig (kein Nachweis von Hämoglobin, Protein, Glukose oder Nitrit), eine Hämoglobinurie wurde weder 1 Stunde nach aerober Belastung noch 1 Stunde nach anaerober Belastung gefunden, eine Glukosurie lediglich bei 1 von 9 Urinproben nach aerober Belastung (1x 0,05 g/l), eine Proteinurie dagegen bei 8 von 9 Urinproben nach aerober Belastung (5x 0,3 g/l, 3x 1 g/l) und bei 2 von 7 Urinproben nach anaerober Belastung (1x 0,3 g/l, 1x 1 g/l).

Im Juni 1988 waren die 23 Vorbelastungsurinbefunde bis auf 2 Proteinurien (je 1x 0,3 g/l in jeder Teilgruppe) unauffällig (kein Nachweis von Hämoglobin, Glukose oder Nitrit), eine Hämoglobinurie oder eine Glukosurie wurde weder 1 Stunde nach aerober Belastung noch 1 Stunde nach anaerober Belastung gefunden, eine Proteinurie dagegen bei 7 von 10 Urinproben nach aerober Belastung (6x 0,3 g/l, 1x 1 g/l) und bei 2 von 10 Urinproben nach anaerober Belastung (1x 0,3 g/l, 1x 1 g/l).

Somit wurden Hämoglobin- und Glukosurien sowohl in Ruhe als auch nach Belastung selten gefunden, Proteinurien dagegen häufig nach aerober und seltener nach anaerober Belastung.

4.1.3.3 Schweißuntersuchungen

Die bei der vorwiegend aeroben Belastungsform (stufenweise ansteigende Fußkurbel-Ergometrie) gewonnenen Schweißproben ergaben eine große Spannweite zwischen minimal und maximal gemessenen Eisen-Konzentrationen, wobei bei der Untersuchung mit der größten Probenanzahl (Juni 1988) die Mediane an den drei Meßorten (Rücken, Brust und Achselhöhle) relativ nahe beieinander lagen: 45 bzw. 43 bzw. 48 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Tab. 53). Die Konzentration liegt damit niedriger als im Serum (bei ca. 40-50% der Serum-Konzentration), aber in einem hinsichtlich Verlusten relevanten Bereich und in der Relation Schweiß-Konzentration zu Serum-Konzentration höher als einige der im folgenden vergleichsweise aufgeführten Bestandteile [412]. Unabhängig von der Körperregion variiert die Eisen-Konzentration jedoch über einen weiten Wertebereich (beginnend mit Konzentrationen unterhalb der Erfassungsgrenze von ca. 6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ bis über 80 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Die Eisen-Konzentrationen im Schweiß am Rücken korrelieren gut mit denen auf der Brust, während die in der Achsel keine relevante Korrelation zu denen am Rücken oder denen auf der Brust aufweisen [412]. Die Eisen-Konzentration im Schweiß zeigt keine relevante Korrelation zur Eisen-Konzentration im Serum (vor, 1 Minute nach, 6 Minuten nach und 60 Minuten nach Ergometrie) [412] mit Ausnahme einer schwachen positiven Beziehung ($r=0,42$) der Eisen-Konzentration im Schweiß am Rücken zur Eisen-Konzentration im Serum vor der Belastung [412]. Die Eisen-Konzentration im Schweiß am Rücken zeigt eine schwache negative Korrelation ($r=-0,49$) zur Abnahme der Ferritin-Konzentration zwischen der 1. und der 6. Minute nach Belastung; Hohe Eisen-Konzentrationen im Schweiß am Rücken waren tendenziell mit Abnahmen der Ferritin-Konzentration zwischen der 1. und der 6. Minute nach Belastung korreliert [412].

Die Natrium-Konzentration im Schweiß lag mit ca. 53-77 mmol/l (Mediane) bei knapp der Hälfte der Konzentration im Serum und war im Schweiß von der Brust etwas höher als an Rücken und Achsel (Tab. 54). Die Variabilität war niedriger als die der Eisen-Konzentration im Schweiß.

Die Kalium-Konzentration im Schweiß lag mit 8 mmol/l bemerkenswerterweise über der im Serum (ca. beim 1,5-1,8fachen), wobei Rücken, Brust und Achsel vergleichbar hohe Werte aufwiesen (Tab. 55).

Die Calcium-Konzentration im Schweiß lag mit ca. 0,8 mmol/l unter der Hälfte der Konzentration im Serum (Tab. 56).

Die Magnesium-Konzentration im Schweiß betrug mit ca. 0,1-0,2 mmol/l nur etwa 10-20% der Konzentration im Serum (Tab. 57).

Die Chlorid-Konzentration im Schweiß lag mit ca. 60 mmol/l etwa im Bereich der Hälfte der Konzentration im Serum (Tab. 58).

Die Harnstoff-Konzentration im Schweiß lag mit ca. 70 mg/dl bemerkenswerterweise über der im Serum mit tendenziell etwas höheren Werten im Brust- und Achselbereich (Tab. 59).

Cholesterin war im Schweiß nahezu nicht nachweisbar (1-2 mg/dl) (Tab. 60).

Auch die Harnsäure-Konzentration im Schweiß war sehr niedrig (0,1-0,4 mg/dl) (Tab. 61).

Bemerkenswert hoch - etwas höher als die Konzentrationen nach Belastung im Blut - waren die Laktat-Konzentrationen im Schweiß mit Werten um 13 mmol/l (Tab. 62).

Der Schweiß-pH lag im leicht sauren Bereich (typische Werte 5,5-6,0) (Tab. 63).

Die zur Analyse zur Verfügung stehenden Schweißprobenvolumina lagen pro Abnahmestelle bei ca. 1 ml (Spannweite 0,1-6,0 ml) (Tab. 64).

4.2 Volleyballspieler

Die Ergebnisse der Untersuchung der ersten Gruppe von Volleyballspielern sind in der Tabelle 79 und die der zweiten Gruppe in den Tabellen 80-81 sowie für beide Gruppen in den Abbildungen 43-50 dargestellt [369, 411]. Zur Charakterisierung der sportlichen Belastung und der Schweißproduktion bei den untersuchten Volleyballspielern kann die ausnahmslos meßbare Gewichtsabnahme von 0,7 bis 2,7 kg (Median: 1,6 kg) in der ersten Gruppe und von 0,4 bis 1,7 kg (Median: 1,2 kg) in der zweiten Gruppe dienen (Tab. 79 und 80-81).

Die Eisen-Konzentrationen im Schweiß wiesen - wie bei den Junioren-Radrennfahrern - eine große Spannweite zwischen minimal und maximal gemessenen Werten mit einer hohen Variabilität unabhängig von der Körperregion auf (Abb. 43). Die Eisen-Konzentrationen lagen bei der ersten Gruppe zumeist höher als bei der zweiten Gruppe; am Rücken waren die Eisen-Konzentrationen meist höher als auf der Brust; in der ersten Spielhälfte waren die Eisen-Konzentrationen überwiegend (vor allem am Rücken) höher als in der zweiten Spielhälfte, d.h., die Eisen-Konzentration - vor allem am Rücken - nahm während der sportlichen Belastung ab und zwar für die Mehrzahl der Rückenschweißproben der zweiten Spielhälfte bis unter die Nachweisgrenze (Tab. 79-80, Abb. 43).

Die Eisen-Konzentration im Schweiß am Rücken korrelierte nur sehr schwach mit der auf der Brust [412].

Zwischen Eisen-Konzentration im Schweiß und Schweiß-pH gab es keine relevante Korrelation [412].

Für die weiteren bei den Volleyballspielern untersuchten Variablen liegt eine zumeist recht hohe Übereinstimmung (höher als bei der Eisen-Konzentration) mit den bereits bei den Junioren-Radrennfahrern gefundenen Ergebnissen vor (Tab. 79-81, Abb. 44-50). Die Kalium-Konzentrationen im Schweiß sind bei den Volleyballspielern jedoch etwas niedriger als bei den Junioren-Radrennfahrern (Abb. 45) und der pH-Wert liegt bei den Volleyballspielern z.T. im schwach alkalischen Bereich (Abb. 50).

4.3 Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters

4.3.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe

Die die Gruppe charakterisierenden Variablen und die Ruhewerte (Ausgangswerte vor Beginn des Trainings) der 33 Freizeitsportlerinnen, die in einem Fitneßcenter mit einem Krafttraining begannen, sind in den Tabellen 82-83 sowie den Abbildungen 51-57 zusammengestellt [380].

Der Eisenstatus ist hinsichtlich der Ausgangswerte (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) in der Tabelle 83 sowie in Form von Häufigkeitsverteilungen in den Abbildungen 51-57 dargestellt.

Von den Eisen-Konzentrationen im Serum liegt ein nennenswerter Teil (9 bzw. 6 von 33) unter 60 bzw. unter 50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Abb. 51). Nur 2 Freizeitsportlerinnen hatten eine Eisen-Konzentration über 130 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Das Transferrin war bei 6 von 33 Freizeitsportlerinnen über 4 g/l erhöht (sowie 1x Grenzwert von 4 g/l) (Abb. 52), die Transferrinsättigung war bei 15 von 33 Freizeitsportlerinnen unter 16% und bei 10 der 33 unter 15% erniedrigt (Abb. 53).

Das Ferritin lag zwischen 14 und 128 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Median 45 $\mu\text{g}/\text{l}$) und war bei 10 von 33 Freizeitsportlerinnen unter 30 $\mu\text{g}/\text{l}$ erniedrigt (Abb. 54).

Die Gesamtprotein-Konzentrationen lagen im normalen Bereich (Abb. 55).

Die Hämoglobin-Konzentrationen waren mit Werten zwischen 10,9 und 14,1 g/dl und einem Median von nur 12,1 g/dl niedrig und lagen bei 11 von 33 Freizeitsportlerinnen unter 12 g/dl (Abb. 56).

Entsprechendes gilt auch für den Hämatokrit mit einem Median von 38,2 %: bei 7 von 33 Freizeitsportlerinnen war der Hämatokrit niedriger als 37 % (Abb. 57).

MCV, MCH und MCHC lagen im Median im unauffälligen Bereich, in einzelnen Fällen waren jedoch ausgeprägte Erniedrigungen (Minimalwerte: MCV 74 fl, MCH 22,9 pg) zu finden.

Die übrigen Variablen, wie Leukozyten, Thrombozyten, Elektrolyte, Lipide, Albumin, Globuline, Enzyme, Harnstoff, Kreatinin, weisen ganz überwiegend unauffällige Merkmalsausprägungen auf (als Ausnahmen: eine Hypokaliämie, einige Hyperlipidämien) (Tab. 83).

4.3.2 Langzeitveränderungen

Die Längsschnittbetrachtungen für den Verlauf während ca. 4 Monaten Training - im Hinblick auf die Fragestellung der Beeinflussung des Eisenstoffwechsels und seiner Laborvariablen durch Sport im Sinne eines Langzeiteinflusses - sind in den Tabellen 84-93 und in den Abbildungen 58-65 dargestellt.

In die Verlaufs-betrachtungen wurden nur diejenigen Sportlerinnen einbezogen, die zu allen drei Untersuchungszeitpunkten (Beginn, nach 2 Monaten, nach 4 Monaten) untersucht werden konnten.

Im Verlauf der 4 Monate zeigte die Eisen-Konzentration im Serum eine fallende Tendenz: am Ende lagen mehr als die Hälfte der Werte unter der Normalbereichs-Untergrenze von 50 µg/dl (Tab. 84, Abb. 58).

Das Transferrin zeigte im Verlauf die niedrigsten Werte beim zweiten von insgesamt drei Untersuchungszeitpunkten, d.h. nach 2 Monaten (Tab. 85, Abb. 59).

Die Transferrinsättigung fiel während der Beobachtungsphase - nach einem leichten zwischenzeitlichen Anstieg nach 2 Monaten - ab (Tab. 86, Abb. 60).

Die Ferritin-Konzentration war ebenfalls im Verlauf leicht fallend (Tab. 87, Abb. 61).

Das Gesamtprotein blieb über den Beobachtungszeitraum bei schwach abfallender Tendenz weitgehend konstant und im Normalbereich (Tab. 88, Abb. 62).

Beim Hämoglobin zeigte sich ein deutlicher Anstieg mit Normalisierung anfangs erniedrigter Werte für alle, die in die Längsschnittuntersuchung einbezogen werden konnten (Tab. 89, Abb. 63).

Auch der Hämatokrit war im Verlauf - vor allem in den letzten beiden Monaten - ansteigend (Tab. 90, Abb. 64).

Das MCV zeigte insgesamt wie auch intraindividuell eine sehr hohe Konstanz (größte aufgetretene Veränderung: 4%) (Tab. 91, Abb. 65).

Auch MCH und MCHC blieben über den Beobachtungszeitraum konstant (Tab. 92).

Die Leukozyten-Konzentration änderte sich bei nahezu ausnahmslos im normalen Bereich liegenden Werten nicht (Tab. 93).

4.4 Triathletinnen vor und nach einem Triathlon

4.4.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe

Die die Gruppe charakterisierenden Variablen sowie die Ruhewerte (vor Triathlon) sind in den Tabellen 94-95 dargestellt. Neben den unmittelbaren Variablen des Eisenstoffwechsels sind gemäß der im Abschnitt 3.3.4 formulierten Fragestellung auch die anamnestischen Angaben zum Ernährungsverhalten aufgeführt (Tab. 94) und zur weiteren Beschreibung der Gruppe (einschließlich Dokumentation des Gesundheitszustandes) in der Übersichtstabelle 95 auch nicht unmittelbar mit dem Eisenstoffwechsel verbundene Variablen (Begleitvariablen) im unteren Tabellenteil mit hinzugenommen.

Für die wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels werden außerdem Häufigkeitsverteilungen der Ausgangswerte (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) in den Abbildungen 66 bis 73 dargestellt.

Die untersuchten Triathletinnen im Alter von 21 bis 57 Jahren (Median: 29 Jahre) hatten einen Trainingsumfang zwischen 7 und 30 Stunden/Woche (Median: 13 Stunden/Woche) (Tab. 94).

Das hohe Leistungsvermögen der Triathletinnen ist an den Leistungsdaten (Tab. 99) mit Zeiten für den gesamten Triathlon (2,5 km Schwimmen, 93 km Radfahren und 22 km Laufen) von 16264 Sekunden (= 4 Stunden, 31 Minuten, 4 Sekunden) bis 24656 Sekunden (= 6 Stunden, 50 Minuten, 56 Sekunden) und einem Median von 20140 Sekunden (= 5 Stunden, 35 Minuten, 40 Sekunden) sowie an den Zeiten für die drei Einzeldisziplinen und den Plazierungen zu erkennen.

Die Ernährungsanamnese ergab, daß sich die Triathletinnen ganz überwiegend fleischarm oder fleischlos ernährten: Von 26 Triathletinnen gaben 7 an, kein Fleisch zu essen, 17 wenig Fleisch, 2 mittelmäßig viel Fleisch und keine viel Fleisch. Von den 21 Hauptmahlzeiten einer Woche (täglich Frühstück, Mittag- und Abendessen) wurden im Median nur 3,5 Mahlzeiten als Fleisch enthaltend angegeben und nur von 8 Triathletinnen mehr als 5 Mahlzeiten pro Woche (Tab. 94).

Nach eigener Einschätzung der Triathletinnen lag die tägliche Fleischmenge bei 50 g pro Tag (Median), und nur 6 Triathletinnen nannten Mengen über 50 g pro Tag (Tab. 94).

10 der 28 Triathletinnen (36%) nahmen ein Eisenpräparat ein.

Der Körpereisenstatus wurde durch die folgenden Ruhewerte (ohne akute sportliche Belastung) charakterisiert:

Der Median der Ferritin-Konzentration vor dem Triathlon betrug nur 22 µg/l (Tab. 95). Nur 9 von 28 Triathletinnen hatten eine Ferritin-Konzentration von über 30 µg/l (Untergrenze des Normalbereichs) (Abb. 69).

Die Transferrin-Konzentration lag bei 13 von 28 Triathletinnen oberhalb der Normgrenze von 4 g/l (Tab. 95, Abb. 67).

Die Transferrinsättigung betrug bei 12 von 28 Triathletinnen 15% oder weniger (Tab. 95, Abb. 68).

Die Eisen-Konzentration im Serum lag dagegen nur bei 6 von 28 Triathletinnen unter 50 µg/dl (bei 4 unter 40 µg/dl) (Tab. 95, Abb. 66) und eine Hämoglobin-Konzentration unter 13 g/dl (Tab. 95, Abb. 72) bestand nur bei einer Triathletin (manifeste Anämie mit 10,4 g/dl Hämoglobin, 33,5 % Hämatokrit, 5 µg/l Ferritin, 4,2 g/l Transferrin, 4% Transferrinsättigung, 23 µg/dl = 4,1 µmol/l Eisen). Entsprechend lagen auch Hämatokrit und Erythrozyten-Konzentration nahezu alle im unauffälligen Bereich (Tab. 95, Abb. 73).

Das Haptoglobin war bei 3 Triathletinnen unter 0,5 g/l erniedrigt (unter 1,0 g/l lagen 10 von 28 Triathletinnen) (Tab. 95, Abb. 70).

Unauffällig waren Gesamtprotein, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten und fast ausnahmslos Leukozyten (1 erhöhter Wert) und die übrigen zur Beschreibung der Gruppe herangezogenen Variablen (Tab. 95).

4.4.2 Akute Veränderungen

Die Veränderungen durch die Akutbelastung des Triathlons sind in den Tabellen 96-98 und den Abbildungen 74-94 dargestellt [77, 380, 399, 400, 401]. Dabei sind in den Tabellen zur Charakterisierung der Veränderungen während des Triathlons (= Vergleich der Werte zwischen "vor Triathlon" und "nach Triathlon") - wie im Abschnitt 3.2.3 beschrieben - "deskriptive p-Werte" nach [6] "p(deskr.)" auf der Basis des nicht-parametrischen "Vorzeichen-Rang-Tests von Wilcoxon" [= "Wilcoxon matched pairs signed ranks test"] für Veränderungen innerhalb einer Gruppe ergänzend angegeben.

Während der Akutbelastung stieg ein Teil der betrachteten Variablen des venösen Blutes vom Ausgangspunkt vor Belastung bis nach dem Triathlon an; dies trifft hinsichtlich der Veränderungsrichtung "Anstieg" aber nicht auf alle Variablen zu, die Anstiege während der wesentlich kürzeren Belastungen bei den Junioren-Radrennfahrern gezeigt hatten.

Die Variablen des Eisenstoffwechsels zeigten mäßige Veränderungen:

Die Eisen-Konzentration im Serum sank während des Triathlons im Median um 19% ($p(\text{desk.})=0,0372$) (Tab. 96, Abb. 74).

Die Transferrin-Konzentration stieg im Median um 7% ($p(\text{desk.})=0,0002$) (Tab. 96, Abb. 75). Nach dem Triathlon lagen deutlich mehr als die Hälfte der Werte oberhalb von 4 g/l. Insgesamt traten jedoch beim Transferrin während des Triathlons keine groben Veränderungen und insbesondere keine so großen wie beim Eisen auf.

Die Transferrinsättigung nahm im Median um 14 (Relativ-)% (2 % absolut entsprechend) ab ($p(\text{desk.})=0,0077$) (Tab. 96, Abb. 76).

Die Ferritin-Konzentration zeigte während des Triathlons überwiegend Anstiege, im Median um 27% ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 96, Abb. 77). Der deskriptive p-Wert nach [6] von 0,0000 kann als starker Hinweis auf den Unterschied zwischen vor und nach Belastung gewertet werden. (Bei "deskriptiven p-Werten" von $p(\text{desk.})=0,0000$ würde auch eine konfirmatorische Datenanalyse mit Korrektur nach Bonferroni/Holm [6, 422] für die hier tabellarisch aufgeführten 21 Variablen bei 5% oder 1% Irrtumswahrscheinlichkeit Signifikanzen zeigen, wenn ein derartiges Vorgehen mit konfirmatorischer Testung in der Versuchsplanung vorweg festgelegt worden wäre.)

Im Hinblick auf die Frage der Beeinflussung von Laborwerten durch extreme Belastungen und ihre Interpretierbarkeit ist nennenswert, daß nur bei 4 Triathletinnen sich eine unter 30 µg/l liegende Ferritin-Konzentration auf über 30 µg/l erhöhte, und zwar maximal auf 47 µg/l. (Aus einer Ferritin-Konzentration von mindestens 50 µg/l hätte damit auch ohne Kenntnis, ob es sich um einen "Ruhe-Wert" oder um einen Wert nach Triathlon handelt, bei allen Triathletinnen korrekt auf einen normalen, d.h. mindestens 30 µg/l betragenden Ruhewert geschlossen werden können.)

Trotz einer durchschnittlichen Flüssigkeitsaufnahme von 2 Liter während des Triathlons (im Maximum ca. 4 Liter) - berechnet aus den eigenen Angaben der Triathletinnen - und zusätzlicher Nahrungsaufnahme sank das Körpergewicht während des Triathlons ausnahmslos, und zwar zwischen 0,6 und 3,7 kg, im Median 1,7 kg ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 96).

Die Haptoglobin-Konzentration zeigte ein fast ausnahmsloses, aber relativ geringes Absinken um im Median 17% ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 96, Abb. 78).

Die Gesamtprotein-Konzentration stieg während des Triathlons im Median um 6% ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 96, Abb. 79). Der im Vergleich zum Hämoglobin- oder Hämatokritanstieg höhere Anstieg des Gesamtproteins stimmt mit früheren eigenen Untersuchungen bei kürzerer aerober oder anaerober Belastung überein [413, 414], s.a. Abschnitt 4.1.

Die Hämoglobin-Konzentration blieb bis auf einen minimalen Anstieg (Median der Veränderungen: +0,2 g/dl, entspricht +1,4%) nahezu konstant ($p(\text{desk.})=0,16$) (Tab. 97, Abb. 80).

Dies gilt auch für den Hämatokrit (Median der Veränderungen: deutlich unter 1% (0,6 Relativ%, entspricht 0,3 % absolut) ($p(\text{desk.})=0,44$) (Tab. 97, Abb. 81) und die Erythrozyten-Konzentration (Tab. 97, Abb. 82).

Das mittlere korpuskuläre Volumen (MCV) blieb konstant ($p(\text{desk.})=0,48$) (Tab. 97, Abb. 83).

Eindrucksvolle Veränderungen zeigte die Leukozyten-Konzentration, die sich während des Triathlons ausnahmslos erhöhte und im Median verdreifachte ($p(\text{desk.})=0,0000$), wobei der niedrigste Nachbelastungswert noch höher als der höchste Ausgangswert lag (Tab. 97, Abb. 84). Der größte Anstieg ging von 8,9 G/l auf 35 G/l.

Die Thrombozyten-Konzentration stieg ebenfalls ausnahmslos an, im Median um 32% ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 97, Abb. 85).

Die Kalium-Konzentration zeigte ausnahmslos Anstiege, im Median um 1 mmol/l, 25% entsprechend ($p(\text{desk.})=0,0000$), und erreichte - ausgehend von Werten, die ausschließlich im unauffälligen Bereich zwischen 3,7 und 4,7 mmol/l lagen - Werte bis 5,8 mmol/l (Tab. 98, Abb. 87). Übereinstimmend mit bereits früher beschriebenen belastungsabhängigen Kalium-Konzentrationsanstiegen im Serum [67] wurden bei 50% der Triathletinnen (14 von 28) Werte über 5 mmol/l nach dem Triathlon erreicht (Tab. 98, Abb. 87).

Die Calcium-Konzentration zeigte nur kleinere Veränderungen mit überwiegend geringen Anstiegen ($p(\text{desk.})=0,0004$), ohne daß die obere Grenze des Normalbereichs nennenswert überschritten wurde (Tab. 98, Abb. 88).

Die Magnesium-Konzentration blieb im Median unverändert ($p(\text{desk.})=0,7032$) (Tab. 98, Abb. 89).

Die Creatinkinase-Konzentration stieg während des Triathlons ausnahmslos an und zeigte im Median etwa eine Vervierfachung ($p(\text{desk.})=0,0000$), als höchste Werte wurden - ausgehend von Ruhewerten zwischen 25 und 146 U/l - 703 und 8416 U/l gemessen (Tab. 98, Abb. 90).

Die Harnstoff-Konzentration stieg ausnahmslos an, im Median um 48% ($p(\text{desk.})=0,0000$) (Tab. 98, Abb. 91).

Die Kreatinin-Konzentration zeigte überwiegend Anstiege, im Median um 0,3 mg/dl ($p(\text{desk.})=0,0000$), wobei - ausgehend von Vorwettkampfwerten zwischen 0,8 und 1,2 mg/dl - Werte bis 1,8 mg/dl erreicht wurden (Tab. 98, Abb. 92). Der relative Anstieg betrug im Median 27%.

Bei der Glukose-Konzentration überwogen leichte Anstiege, der Median der Veränderungen betrug 17% ($p(\text{desk.})=0,0084$) (Tab. 98, Abb. 93). Im Gegensatz zu 9 Ausgangswerten unter 84 mg/dl (4,66 mmol/l) wurden nach dem Triathlon keine Konzentrationen unter 84 mg/dl beobachtet.

Hinsichtlich der bei dieser Studie noch nicht direkt als Frage formulierten Beeinflussung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch den Körpereisenstatus für nicht-anämische Sportler wurden die Variablen des Eisenstoffwechsels in ihrer Beziehung zu den Leistungsdaten betrachtet: Dabei wurde kein statistischer Zusammenhang zwischen Ferritin-Konzentration einerseits und Platzierung absolut oder in der Altersklasse andererseits gesehen. Erste Plätze in der jeweiligen Altersklasse wurden mit Fleischverzehrsmengen zwischen 0 und 100 g/Tag erzielt. Die 4 Triathletinnen mit (relativ hohen) Fleischverzehrsmengen zwischen 100 und 110 g/Tag belegten jedoch alle erste bis dritte Plätze in ihrer Altersklasse, während ansonsten die Platzierungen z.T. bis zum 17. Platz in der jeweiligen Altersklasse gingen. Die 5 bestplatziertesten Triathletinnen hatten alle Transferrin-Konzentrationen im Normalbereich bis 4 g/l.

4.5 Senioren-Radrennfahrer vor und nach hyperbarer Oxygenation

4.5.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe

Die die Senioren-Radrennfahrer charakterisierenden Variablen und Begleitvariablen in Ruhe (ohne akute körperliche Belastung) sind in der Tabelle 100 dargestellt; darüber hinaus ist das gute bis sehr gute Leistungsvermögen als Ausdruck des Trainingszustandes aus den in der Tabelle 101 aufgeführten Leistungsdaten mit maximalen Leistungsfähigkeiten zwischen 250 und 450 Watt (Median: 333 Watt) ersichtlich.

Für die wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels sind außerdem Häufigkeitsverteilungen der Ausgangswerte (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) in den Abbildungen 94 bis 100 dargestellt:

Die Eisen-Konzentration im Serum lag nur bei 2 der 32 Senioren-Radrennfahrer unter 60 µg/dl, fast alle Werte waren im Normalbereich, der Median betrug 99 µg/dl (Tab. 100, Abb. 94).

Die Transferrin-Konzentration lag bei allen Senioren-Radrennfahrern - mit Ausnahme eines einzelnen gering erhöhten Wertes - zwischen 2 und 4 g/l und damit im Normalbereich (Tab. 100, Abb. 95).

Die Transferrin-Sättigung lag ebenfalls bei allen Senioren-Radrennfahrern - mit Ausnahme eines einzelnen stark erniedrigten Wertes - zwischen 16 % und 45 % und damit im Normalbereich (Tab. 100, Abb. 96).

Der Median der Ferritin-Konzentration betrug 133 µg/l. Nur 2 der 32 Senioren-Radrennfahrer hatten unter 30 µg/l erniedrigte Ferritin-Konzentrationen (beide

deutlich erniedrigt), ein Radrennfahrer hatte eine erhöhte Ferritin-Konzentration (Tab. 100, Abb. 97).

Die Konzentrationen von Haptoglobin und Hämoglobin und die Hämatokrit-Werte lagen alle mit jeweils einer Ausnahme eines erniedrigten Wertes im Normalbereich (Tab. 100, Abb. 98-100).

Die weiteren in der Tabelle 100 aufgeführten Variablen zeigen fast ausschließlich für Sportler unauffällige Merkmalsausprägungen und dokumentieren - neben den Ergebnissen der sportmedizinischen Untersuchungen - für fast alle Senioren-Radrennfahrer einen unauffälligen Gesundheitszustand bei hohem Leistungsvermögen.

Unauffällig waren insbesondere auch die Konzentrationen von Leukozyten, Thrombozyten, Elektrolyten (bis auf 4 gering erniedrigte Magnesium-Konzentrationen von 0,72-0,74 mmol/l), verschiedenen Enzymen wie Creatinkinase und alkalische Phosphatase, außerdem Harnstoff, Kreatinin (bis auf 2 erhöhte Werte von 1,5 bzw. 1,6 mg/dl), Glukose, Harnsäure (bis auf 1 über 7,6 mg/dl erhöhten Wert), Ruhe-Laktat und die Variablen der Blutgasanalyse.

4.5.2 Veränderungen

Die Veränderungen von Laborvariablen während der 3 Ergometrien (erste Ergometrie am Voruntersuchungstag, zweite und dritte Ergometrie am Hauptuntersuchungstag), während der hyperbaren Behandlung und - bedeutungsmäßig nachrangig - zwischen den beiden Untersuchungstagen sind in den Tabellen 102-117 und in den Abbildungen 101-134 dargestellt [77, 399, 403, 404, 405, 402].

Bezüglich des Studienaufbaus ist hier nochmals darauf hinzuweisen, daß sich Auswirkungen der Zugehörigkeit zu einer der beiden Untergruppen (Sauerstoff- bzw. Luft-Behandlung) im Sinne der möglichen unterschiedlichen Wirkung der beiden Behandlungen erst ab dem Zeitpunkt der hyperbaren Therapie (also erst nach Abschluß der zweiten Ergometrie frühestens ab Zeitpunkt Z4A bzw. Z5) zeigen konnten, so daß sich hinsichtlich der Ergometrien derartige behandlungsbedingte Unterschiede - falls sie auftreten - erst bei der dritten Ergometrie zeigen konnten.

Während der Akutbelastungen der Ergometrien stieg der überwiegende Teil der betrachteten Variablen des venösen Blutes - in Übereinstimmung mit den Untersuchungen bei den Junioren-Radrennfahrern (s. Abschnitt 4.1.3.1) - an.

So stieg die Eisen-Konzentration bei allen drei Ergometrien an (10%, 13%, 2%) (Tab. 102, Abb. 101-102). Nennenswerte Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen im erläuterten Sinne (d.h., die auf eine unterschiedliche

Behandlung zurückgeführt werden könnten, sich also erst ab den Zeitpunkten nach der zweiten Ergometrie zeigen), sind nicht zu erkennen.

Die Transferrin-Konzentration stieg bei allen drei Ergometrien an, deutlicher bei der ersten (bis zur maximalen Leistungsfähigkeit gehenden) Ergometrie (+13%) als bei den beiden anderen (nur mit 70% der maximalen Leistungsfähigkeit durchgeführten) Ergometrie (+7% bzw. +5%) ohne Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen (Tab. 103, Abb. 103-104).

Die Transferrinsättigung blieb während der Ergometrien hinsichtlich des Medians der Veränderungen weitgehend unverändert (Tab. 104, Abb. 105-106).

Die Ferritin-Konzentration zeigte während der Ergometrien überwiegend leichte Anstiege (8%, 2% bzw. 4%) ohne Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen (Tab. 105, Abb. 107-110).

Die Haptoglobin-Konzentration stieg während der Ergometrien überwiegend leicht an, etwas deutlicher bei der ersten Ergometrie (+9%) als bei der zweiten und dritten Ergometrie (+6% bzw. +2%) ohne Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen (Tab. 106, Abb. 111-112).

Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit zeigten während der Ergometrien ganz überwiegend leichte Anstiege mit kleineren Anstiegen während der dritten Ergometrie (3% gegenüber 5% und 5%). Während der Phase der hyperbaren Therapie schien der zuvor aufgetretene Anstieg in der Gruppe mit Sauerstoff-Behandlung tendenziell etwas deutlicher rückläufig (vorwiegend für die Zeitspanne "Z5-Z4", z.T. auch für "Z5-Z3") als in der Gruppe mit Luft-Behandlung (z.B. für Z5-Z4: Hämoglobin: -2,1% gegenüber -0,3%, Hämatokrit: -3,7% gegenüber -0,9%) (Tab. 107-108, Abb. 113-116).

Während der Akutbelastungen der Ergometrien - wie auch zwischen den beiden Untersuchungstagen - blieb das mittlere korpuskuläre Volumen MCV im Rahmen der labortechnischen Erfassungsgenauigkeit - wie bereits bei den Junioren-Radrennfahrern (Tab. 37, Abb. 33-34) - völlig konstant mit der Hälfte aller Abweichungen zwischen 0 und ca. 1% (Tab. 109, Abb. 117-118).

Die Leukozyten-Konzentration stieg während der ersten Ergometrie ausnahmslos und während der zweiten und dritten Ergometrie fast ausnahmslos an, und zwar - vergleichbar den Untersuchungen an den Junioren-Radrennfahrern (s. Abschnitt 4.1.3.1) - in erheblichem Umfang (58%, 42%, 58%) (Tab. 110, Abb. 119-120).

Die Leukozyten-Konzentration ging dabei während der hyperbaren Behandlung (zwischen zweiter und dritter Ergometrie) nicht nennenswert zurück (tendenziell eher noch in der Gruppe mit Luft-Behandlung), so daß aufgrund des zu Beginn der dritten Ergometrie bereits erhöhten Ausgangsniveaus nach der dritten Ergometrie die höchsten Werte (Median: 13,7 G/l, größter Wert: 21,9 G/l [405]) erreicht wurden.

Die Laktat-Konzentration stieg bei allen drei Ergometrien an, bei der ersten (bis zur maximalen Leistungsfähigkeit gehenden) Ergometrie wesentlich deutlicher (+7,6 mmol/l = +624%) als bei den beiden anderen (nur mit 70% der maximalen Leistungsfähigkeit durchgeführten) Ergometrien (+2,5 mmol/l = +181% bzw. +1,5 mmol/l = 130%) ohne Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen (Tab. 111, Abb. 121-122).

Während bei den bis hierhin aufgeführten Variablen des venösen Blutes sowie beim Laktat sich zwischen der mit Sauerstoff behandelten Gruppe (Gruppe mit hyperbarer Oxygenation) und der nur mit Preßluft behandelten Kontrollgruppe mit Ausnahme einiger geringer Tendenzen einer etwas rascheren Normalisierung unter hyperbarer Oxygenation keine relevanten Unterschiede zeigten, waren dagegen in den Blutgasanalysen - wie im folgenden dargelegt - deutliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen während der Überdruck-Behandlung zu sehen, womit auch die korrekte Gabe von reinem Sauerstoff bzw. Preßluft über dichtsitzende Gesichtsmasken [255] in der Überdruckkammer belegt wurde.

Der pH-Wert sank während der ersten Ergometrie stark (von 7,41 auf 7,26) - wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei den Junioren-Radrennfahrern (s. Abschnitt 4.1.3.1) - und während der zweiten und dritten Ergometrie (mit nur 70% der maximalen Leistungsfähigkeit, aber längerer Dauer als der ersten Ergometrie) nur geringfügig (Tab. 112, Abb. 123-124). Während der hyperbaren Therapie stieg der pH-Wert in beiden Behandlungsgruppen über das Ausgangsniveau bis in den alkalischen Bereich, zu Beginn der Behandlung deutlicher in der Gruppe mit Luft-Behandlung (pH 7,51 bzw. 7,53) als in der Gruppe mit Sauerstoff-Behandlung (7,46 bzw. 7,48) (Tab. 112, Abb. 123-124).

Der Kohlendioxidpartialdruck $p\text{CO}_2$ sank während der ersten beiden Ergometrien deutlich (-17% bzw. -13%) und blieb dann während der hyperbaren Therapie bis zum Beginn der dritten Ergometrie erniedrigt, wobei die Werte während der hyperbaren Therapie in der Gruppe mit Luft-Behandlung tendenziell noch niedriger als in der Gruppe mit Sauerstoff-Behandlung lagen (Tab. 113, Abb. 125-126). Von der erniedrigten Ausgangsbasis vor der dritten Ergometrie aus kam es dann während der dritten Ergometrie zu leichten Anstiegen (etwas ausgeprägter in der Gruppe mit Luft-Behandlung, so daß am Ende etwa wieder gleiche Werte in beiden Gruppen erreicht wurden).

Der Basenüberschuß BE wurde während der ersten Ergometrie stark negativ (Basenmangel) und bei den beiden weiteren Ergometrien nur gering negativ, was

im Ernährungsverhalten zeigten sich besondere Unterschiede (Tab. 121-122, 124-125).

eng mit dem beschriebenen Verhalten des pH-Werts korreliert (Tab. 114, Abb. 127-128). Allerdings blieb der Basenüberschuß während der hyperbaren Therapie im Gegensatz zum pH-Wert im Normalbereich.

Die Gesamtpufferbasen-Konzentration verhielt sich sehr ähnlich dem Basenüberschuß BE: sie wurde während der ersten Ergometrie stark negativ und bei den beiden weiteren Ergometrien nur gering negativ (Tab. 115, Abb. 129-130).

Der Sauerstoff-Partialdruck pO_2 stieg während der ersten Ergometrie um 12% an, während er sich bei den beiden anderen Ergometrien nicht nennenswert änderte (Tab. 116, Abb. 131-132). Unter hyperbarer Therapie stieg der Sauerstoff-Partialdruck in der Gruppe mit Sauerstoff-Behandlung (hyperbare Oxygenation) erwartungsgemäß stark an (von im Median 108 auf 336 mm Hg) und in der Kontrollgruppe mit Luft-Behandlung nur gering (von im Median 106 auf 135 mm Hg). (Der Anstieg in der Kontrollgruppe ist durch die Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks infolge Druck-erhöhung in der Kammer bedingt.) Die Möglichkeit, durch hyperbare Sauerstofftherapie (hyperbare Oxygenation HBO) den Sauerstoffpartialdruck im Blut und damit den Sauerstoffpartialdruckgradienten vom Blut hin zum passiv per Diffusion zu versorgenden Gewebe massiv zu erhöhen, und zwar durch physikalische Lösung im Blut unabhängig von der Bindung und Sättigung des Hämoglobin, stellt dabei das Grundprinzip der klinischen Anwendung der HBO dar [*Übersichtsarbeiten: 256, 434; Arbeiten aus der eigenen Arbeitsgruppe zur klinischen Anwendung der HBO: 69, 70, 72, 75, 76, 117, 118, 119, 190, 191, 261, 262, 371, 372, 385, 393, 395, 398, 406, 407, 408, 409, 416, 417*] wie auch die Grundlage für eine von theoretischen Überlegungen her denkbare Anwendung im sportmedizinischen Bereich zur Förderung der Regeneration [*Arbeiten aus der eigenen Arbeitsgruppe zur Anwendung der HBO im sportmedizinischen Bereich: 73, 74, 77, 78, 399, 402, 403, 404, 405*]. (Unsere Untersuchungen haben diesbezüglich allerdings gezeigt, daß - unter den von uns untersuchten Bedingungen und mit der Leistungsfähigkeit als Zielvariablen - beim Gesunden die Regeneration auch mit HBO nicht beschleunigt oder verbessert werden kann.)

Die Sauerstoffsättigung nahm während der ersten Ergometrie etwas ab, während der beiden weiteren Ergometrien waren die Veränderungen geringer (Tab. 117, Abb. 133-134). Unter hyperbarer Therapie stieg die Sauerstoffsättigung in der Gruppe mit Sauerstoff-Behandlung auf 99,9%, in der Gruppe mit Luft-Behandlung auf 99,1%. Wegen der begrenzten Möglichkeiten der Bindung von Sauerstoff an Hämoglobin sind die Änderungen der Sauerstoffsättigung viel kleiner als die Änderungen des Sauerstoffpartialdrucks.

4.6 Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während einer Interventionsstudie mit Eisengabe

4.6.1 Ausgangswerte und Charakterisierung der Gruppe

Die die Gruppe der Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen charakterisierenden Variablen sowie die Ausgangswerte (Ruhewerte ohne akute körperliche Belastung) sind in den Tabellen 118-126 dargestellt (Tab. 118-120: Läufer und Läuferinnen, Tab. 121-123: Läufer, Tab. 124-126: Läuferinnen).

Dies umfaßt gemäß der im Abschnitt 3.3.6 formulierten Fragestellung neben den unmittelbaren Variablen des Eisenstoffwechsels (Tab. 120, 123, 126) auch anamnestiche Angaben zum Ernährungsverhalten (Tab. 118-119, 121-122, 124-125) und Begleitvariablen zur weiteren Beschreibung der Gruppe (einschließlich Dokumentation des Gesundheitszustandes).

Für die wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels sind außerdem Häufigkeitsverteilungen der Ausgangswerte (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) in den Abbildungen 135 bis 150 dargestellt.

Die eingangs untersuchten insgesamt 84 Läufer und Läuferinnen (51 Läufer, 33 Läuferinnen) waren im Alter von 23 bis 76 Jahren (Median bei den Läufern 47 Jahre, bei den Läuferinnen 39 Jahre), absolvierten ein wöchentliches Lauftraining zwischen 10 und 150 km (Median 58 bzw. 50 km) (Tab. 118, 121, 124) und zeigten ganz überwiegend einen guten bis sehr guten Trainingszustand: Median der Laufzeit für einen wettkampfähnlichen 10 km-Trainingslauf 43 Min 47 s bzw. 48 Min 27 s, Median der Leistung bei der stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie 308 bzw. 218 Watt, bezogen auf das Körpergewicht 4,16 bzw. 3,76 Watt/kg Körpergewicht, bei einer Laktat-Konzentration von 4 mmol/l 242 bzw. 163 Watt, bezogen auf das Körpergewicht 3,25 bzw. 2,87 Watt/kg Körpergewicht und erreichten während der Fußkurbelergometrie Laktat-Konzentrationen von 10,24 bzw. 9,35 mmol/l (jeweils Median der Läufer bzw. Läuferinnen); die besten Leistungen lagen bei 35 Min 40 s Laufzeit für den 10 km-Lauf, 408 Watt und 5,52 Watt/kg KG bei der Ergometrie (detaillierte Leistungsdaten für die 80 an allen Teilen der Studie teilnehmenden Läufer und Läuferinnen sind in den Tabellen 146-161 dargestellt). Der sehr gute Trainingszustand galt auch für die beiden ältesten in die Studie aufgenommenen Teilnehmer, einen 76jährigen Läufer und eine 76jährige Läuferin, beide Deutsche Meister in ihrer Altersklasse.

Im Ernährungsverhalten zeigten sich besonders deutlich geschlechtsspezifische Unterschiede (Tab. 121-122, 124-125):

Während Läufer im Median 9 Mahlzeiten pro Woche mit Fleisch oder Wurst oder Fisch oder Geflügel (im folgenden bei zumeist nur untergeordneten Mengen an Wurst oder Fisch unter dem Begriff Fleisch zusammengefaßt) angaben, waren es bei den Läuferinnen nur 4 Mahlzeiten; nach eigenen Angaben aßen 2% der Läufer gegenüber 12% der Läuferinnen kein Fleisch (oder Wurst oder Fisch), 53% der Läufer gegenüber 79% der Läuferinnen wenig Fleisch, 43% der Läufer gegenüber nur 9% der Läuferinnen mittelmäßig viel Fleisch und 2% der Läufer (keine Läuferin) viel Fleisch; im Bereich mit mittelmäßig viel oder viel Fleischverzehr lagen somit 45% der Läufer gegenüber nur 9% der Läuferinnen. Die Selbsteinschätzung der täglich verzehrten Fleischmenge ergab im Median 100 Gramm bei den Läufern und 50 Gramm bei den Läuferinnen.

Ein Eisenpräparat war in den vorausgegangenen 3 Monaten von 4 der 51 Läufer (8%) und von 5 der 33 Läuferinnen (15%) eingenommen worden.

Der Körpereisenstatus wurde durch die folgenden Ruhewerte (ohne akute sportliche Belastung) charakterisiert:

Die Eisen-Konzentration im Serum lag zwischen 32 und 220 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Mediane: 96 bzw. 99 $\mu\text{g}/\text{dl}$ für Läufer bzw. Läuferinnen) und somit bei einigen unterhalb bzw. oberhalb üblicher (s. Tab. 1) Normalbereichsgrenzen; insbesondere hatten 8 der 51 Läufer (16%) und 7 der 33 Läuferinnen (21%) Konzentrationen unter 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$, 5 der Läufer (10%) und 2 der Läuferinnen (6%) Werte unter 50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ und somit 8 Läufer und 2 Läuferinnen Konzentrationen unterhalb des geschlechtsspezifischen Normalbereichs (Tab. 120, 123, 126, Abb. 135-136).

Die Transferrin-Konzentration lag zwischen 2,27 und 6,36 g/l (Mediane: 3,05 bzw. 3,42 g/l, somit höhere Werte bei den Läuferinnen) und bei 4 der 51 Läufer (8%) und bei 5 der 33 Läuferinnen (15%) über der Grenze von 4 g/l (Tab. 120, 123, 126, Abb. 137-138).

Die Transferrinsättigung lag zwischen 5,2 und 60,5 % (Mediane: 25,2 bzw. 23,2 %) und somit bei einigen unterhalb bzw. oberhalb üblicher (s. Tab. 1) Normalbereichsgrenzen; insbesondere hatten 9 der 51 Läufer (18%) und 7 der 33 Läuferinnen (21%) Transferrinsättigungen unter 16 % (Tab. 120, 123, 126, Abb. 139-140).

Im Gegensatz zu den genannten drei Variablen des Eisenstoffwechsels zeigten sich sehr deutliche Geschlechtsunterschiede bei der vierten Variablen des Eisenstoffwechsels, der Ferritin-Konzentration: die Läufer zeigten Werte zwischen 9,9 und 482,2 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Median 88,1 $\mu\text{g}/\text{l}$), die Läuferinnen zwischen 9,4 und 123,6 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Median: 34,0 $\mu\text{g}/\text{l}$), wobei 5 der 51 Läufer (10%) und 13 der 33 Läuferinnen (39%) Werte unter 30 $\mu\text{g}/\text{l}$ und 1 der 51 Läufer (2%) und 6 der 33 Läuferinnen (18%) Werte unter 20 $\mu\text{g}/\text{l}$ aufwiesen (Tab. 120, 123, 126, Abb. 141-142).

Die Verteilung der Ferritin-Konzentration war bei den Läuferinnen gegenüber den Läufern linksverschoben (Tab. 123, 126, Abb. 141-142).

Die Haptoglobin-Konzentration lag bei 10 der 51 Läufer (20%) und bei 6 der 33 Läuferinnen (18%) unterhalb von 0,5 g/l, wobei die höher angesetzte andere Normgrenze von 1 g/l (siehe Tab. 1) sogar von fast der Hälfte der Läufer und Läuferinnen unterschritten wurde (Tab. 120, 123, 126, Abb. 143-144).

Die Gesamtprotein-Konzentration lag mit Werten zwischen 62 und 77 g/l bei allen Läufern und Läuferinnen im unauffälligen Bereich (Mediane 69 bzw. 70 g/l) (Tab. 120, 123, 126, Abb. 145-146).

Die Mediane der Hämoglobin-Konzentration betragen 14,7 bzw. 13,3 g/dl mit nur 2 von 51 Läufern unter der Normalbereichsgrenze von 13 g/dl (keiner unter 12 g/dl) und nur 1 von 33 Läuferinnen unter der Normalbereichsgrenze von 12 g/dl (keine unter 11,8 g/dl) (Tab. 120, 123, 126, Abb. 147-148).

Entsprechend lag auch der Hämatokrit mit wenigen Ausnahmen im Normalbereich mit Medianen von 45,1 % bzw. 40,8 %: lediglich 2 der 51 Läufer wiesen einen Hämatokrit unter 40 % (keiner unter 37 %) und 3 der 33 Läuferinnen einen Hämatokrit unter 37 % (keine unter 35 %) auf (Tab. 120, 123, 126, Abb. 149-150).

Die weiteren in den Tabellen 120, 123 und 126 aufgeführten Variablen (Ruhewerte) zeigen bis auf häufigere Hypercholesterinämien (sowie einzelne erniedrigte Kalium- und Magnesium-Konzentrationen und einzelne erhöhte Konzentrationen z.B. bei Harnstoff, Kreatinin, Glukose, Blutsenkungsgeschwindigkeit) fast ausschließlich für Sportler unauffällige Merkmalsausprägungen und dokumentieren - neben den Ergebnissen der sportmedizinischen Untersuchungen - für fast alle Läufer und Läuferinnen einen unauffälligen Gesundheitszustand bei zumeist hohem Leistungsvermögen.

Die Konzentrationen des Eisens und des Ferritins wiesen keine nennenswerte, sportmedizinisch verwertbare Korrelation auf.

Für die Darstellung aller Veränderungen (Akut- und Langzeiteffekte) wurden einheitlich nur die 80 Läufer und Läuferinnen berücksichtigt, die an allen Abschnitten der Studie teilnahmen (die beiden nicht in die Studie einbezogenen Läufer und die beiden Studienabbrüche blieben hier unberücksichtigt).

Wegen des besonderen Charakters der Studie als Interventionsstudie werden nach der Darstellung der Ausgangssituation zunächst die akuten Veränderungen (Akuteffekte) bei der ersten Ergometrie dargelegt, da beides noch unabhängig von der Eisengabe ist, und nach den Akuteffekten bei der bereits von der Eisengabe

beeinflussten zweiten Ergometrie die Langzeitveränderungen (Langzeiteffekte) während der Eisengabe.

4.6.2 Akute Veränderungen während der ersten Ergometrie

Die akuten Veränderungen während der ersten Ergometrie sind in den Tabellen 127-138 und in den Abbildungen 151-180 dargestellt (in den Abbildungen sind jeweils Z1 "vor 1. Ergo" und Z2 "nach 1. Ergo" miteinander zu vergleichen).

Während dieser ersten ausbelastenden stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie stieg die Eisen-Konzentration im Serum um 16% (Tab. 127, Abb. 151-152), die Transferrin-Konzentration um 11% (Tab. 128, Abb. 153-154), die Ferritin-Konzentration um 9% (Tab. 130, Abb. 157-160), die Haptoglobin-Konzentration um 10% (Tab. 131, Abb. 161-162), die Gesamtprotein-Konzentration um 11% (Tab. 132, Abb. 163-164), die Hämoglobin- und Erythrozyten-Konzentration sowie der Hämatokrit um im Median 8% (Tab. 133-134, Abb. 165-168).

Dabei waren die Anstiege bei den Langsteckenläufern zumeist etwas ausgeprägter als bei den Langstreckenläuferinnen, besonders deutlich war dieser Geschlechtsunterschied bei der Eisen-Konzentration mit 20% gegenüber 5% (Tab. 127, Abb. 151-152), der Transferrin-Konzentration mit 13% gegenüber 6% (Tab. 128, Abb. 153-154), der Transferrinsättigung mit 6 Relativ% gegenüber 1 Relativ% (Tab. 129, Abb. 155-156) und bei der Ferritin-Konzentration mit 11% gegenüber 5% (Tab. 130, Abb. 157-160).

Im Vergleich zu den genannten Variablen waren die prozentualen Veränderungen z.B. der Leukozyten-Konzentration (Anstieg um 62%) (Tab. 137, Abb. 173-174) bzw. der Laktat-Konzentration (Anstieg von 0,70 mmol/l um 8,75 mmol/l, d.h. um ca. 1290%, auf 9,53 mmol/l) (Abb. 179-180) viel größer.

Zudem zeigten bei der Leukozyten-Konzentration - anders als bei den oben dargelegten Variablen - die Läuferinnen mit +75% größere Veränderungen als die Läufer mit 57%.

Die bereits bei den Radrennfahrern beobachtete Konstanz einiger Variablen unter Ergometriebelastung bestätigte sich auch bei den Läufern und Läuferinnen, z.B. beim mittleren korpuskulären Volumen MCV (Tab. 135, Abb. 169-170), dem mittleren korpuskulären Hämoglobin MCH (Tab. 136, Abb. 171-172) und der mittleren korpuskulären Hämoglobin-Konzentration MCHC.

Andere Variablen zeigten nur geringe Anstiege (Transferrinsättigung 3% (Tab. 129, Abb. 155-156), Natrium-Konzentration 3%, Calcium-Konzentration 5%, GPT 5%, Harnstoff-Konzentration Abfall um 3%) oder vorwiegend Anstiege in der gleichen Größenordnung wie die Gesamtprotein-Konzentration (Magnesium-Konzentration 9%, Kreatinin-Konzentration 10%, LDH 14%, Creatinkinase 10%, GOT 11%, Chole-

sterin 10%, HDL 12%, Triglyceride 13%) oder etwas darüber (Thrombozyten 22% (Tab. 138, Abb. 175-176), Kalium-Konzentration 18% (Abb. 177-178), Glukose 17%).

Der pH verminderte sich während der ersten Ergometrie um 0,14 pH-Einheiten, der Kohlendioxidpartialdruck $p\text{CO}_2$ um 6 mm Hg, der Basenüberschuß um 11 mmol/l, das Bikarbonat HCO_3 um 9,3 mmol/l, das $p\text{O}_2$ stieg um 8,3 mm Hg bei nahezu unveränderter Sauerstoffsättigung an.

Während der ersten Ergometrie nahm das Körpergewicht im Median um 0,2 kg ab (Läufer 0,3 kg, Läuferinnen 0,1 kg).

In Übereinstimmung mit der randomisierten Zuteilung zu den Gruppen und der noch nicht erfolgten Einnahme von Verum bzw. Placebo bestanden keine relevanten Unterschiede zwischen der Verum- und Placebo-Gruppe.

4.6.3 Akute Veränderungen während der zweiten Ergometrie

Die akuten Veränderungen während der zweiten Ergometrie sind in den Tabellen 127-138 und in den Abbildungen 151-180 dargestellt (in den Abbildungen sind jeweils Z3 "vor 2. Ergo" und Z4 "nach 2. Ergo" miteinander zu vergleichen).

Während dieser zweiten ausbelastenden stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie (nach 6 Wochen Einnahme von Verum bzw. Placebo) waren die Veränderungen während der Ergometrie für die meisten Variablen etwas ausgeprägter als bei der ersten Ergometrie.

Zudem ergaben sich Unterschiede zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe bezüglich der akuten Veränderungen während der zweiten Ergometrie:

In der Verum-Gruppe stieg die Eisen-Konzentration um 32% gegenüber 19% (bei den Läuferinnen war der Unterschied mit 32% gegenüber 13% besonders deutlich) (Tab. 127, Abb. 151-152).

Der Anstieg der Transferrin-Konzentration war innerhalb der Läuferinnen in der Verum-Gruppe deutlich geringer (7%) als in der Placebo-Gruppe (13%), während sich bei den Läufern angedeutet eher die umgekehrte Reaktion ergab (Tab. 128, Abb. 153-154).

Entsprechend stieg die Transferrinsättigung innerhalb der Läuferinnen in der Verum-Gruppe deutlich an (20 Relativ%), während sie in der Placebo-Gruppe fast unverändert blieb (+2 Relativ%) (Tab. 129, Abb. 155-156). Bei den Läufern war bei der Transferrinsättigung kein Unterschied zwischen Verum und Placebo hinsichtlich der Veränderung während der zweiten Ergometrie.

Auch die Ferritin-Konzentration stieg während der zweiten Ergometrie in der Verum-Gruppe deutlicher als in der Placebo-Gruppe (11% gegenüber 5% bei den Läuferinnen, 13% gegenüber 9% bei den Läufern) (Tab. 130, Abb. 157-160).

Angedeutete Unterschiede zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe bezüglich der akuten Veränderungen während der zweiten Ergometrie zeigten sich bei der Leukozyten-Konzentration bei den Läuferinnen (+85% in der Verum-Gruppe, +71% in der Placebo-Gruppe) (Tab. 137, Abb. 173-174), bei den Thrombozyten mit gegenläufigen Tendenzen bei Läufern (+24% bzw. +19%) und Läuferinnen (+21% bzw. +25%) (Tab. 138, Abb. 175-176) und beim Kalium bei den Läuferinnen (geringerer Anstieg in der Placebo-Gruppe) (Abb. 177-178).

Keine Unterschiede zwischen Verum-Gruppe und Placebo-Gruppe bezüglich der akuten Veränderungen während der zweiten Ergometrie waren bei den Konzentrationen von Haptoglobin (Tab. 131, Abb. 161-162), Gesamtprotein (Tab. 132, Abb. 163-164), Hämoglobin (Tab. 133, Abb. 165-166), beim Hämatokrit (Tab. 134, Abb. 167-168), beim mittleren korpuskulären Volumen MCV (Tab. 135, Abb. 169-170), mittleren korpuskulären Hämoglobin MCH (Tab. 136, Abb. 171-172) und bei der Laktat-Konzentration (Abb. 179-180) festzustellen.

4.6.4 Langzeitveränderungen während der Eisentherapie

Die Langzeitveränderungen (Langzeiteffekte) während der sechswöchigen Eisengabe (randomisierte doppelblinde placebo-kontrollierte orale Eisentherapie) sind in den Tabellen 139-161 und in den Abbildungen 151-182 dargestellt (in den Abbildungen 151-180 können jeweils Z1 "vor 1. Ergo" und Z3 "vor 2. Ergo" miteinander verglichen werden) [77, 378, 379, 380, 383, 389, 390, 399].

Während der sechswöchigen Eisengabe änderte sich in der Gesamtgruppe der Läufer und Läuferinnen die Hämoglobin-Konzentration nicht (+ 0,0%) (Tab. 143, Abb. 165-166), was in Übereinstimmung mit der Definition des Ausgangszustandes als "nicht-anämische Sportler" steht.

Der Median der Veränderungen der Ferritin-Konzentration betrug in der Verum-Gruppe +14,3 µg/l (+25%) (30 der 39 Läufer und Läuferinnen zeigten Anstiege), in der Placebo-Gruppe -1,8 µg/l (-4%) (Tab. 142, Abb. 157-160).

Die Transferrin-Konzentration zeigte geringe hierzu inverse Veränderungen von -4% in der Verum-Gruppe und +2% in der Placebo-Gruppe (Tab. 140, Abb. 153-154).

Die Eisen-Konzentration stieg in der Verum-Gruppe um 24%, in der Placebo-Gruppe um 8% (Tab. 139, Abb. 151-152).

Die Transferrinsättigung veränderte sich um +39 Relativ% in der Verum-Gruppe bzw. um -8 Relativ% in der Placebo-Gruppe (Tab. 141, Abb. 155-156).

Wenn bei den genannten Laborvariablen hinsichtlich der Veränderung der Ruhewerte während der 6 Wochen zusätzlich nach Geschlechtsgruppen differenziert wird, so zeigten sich die folgenden Unterschiede:

Bezüglich der Hämoglobin-Konzentration gab es innerhalb der Läuferinnen in der Verum-Gruppe leichte Anstiege (4,1%) gegenüber -1,5% in der Placebo-Gruppe (Tab. 143, Abb. 165-166).

Die oben beschriebene unterschiedliche Entwicklung der Ferritin-Konzentration in der Verum- und der Placebo-Gruppe war bei den Läuferinnen mit +25% gegenüber -19% deutlicher als bei den Läufern mit +26% gegenüber +3% (Tab. 142, Abb. 157-160).

Die oben beschriebene unterschiedliche Entwicklung der Transferrin-Konzentration in der Verum- und der Placebo-Gruppe war ebenfalls bei den Läuferinnen mit -4% gegenüber +6% deutlicher als bei den Läufern mit -4% gegenüber -1% (Tab. 140, Abb. 153-154).

Die oben beschriebene unterschiedliche Entwicklung der Eisen-Konzentration in der Verum- und der Placebo-Gruppe war bei den Läufern mit +21% gegenüber -4% deutlicher als bei den Läuferinnen mit +27% gegenüber +13% (Tab. 139, Abb. 151-152).

Die oben beschriebene unterschiedliche Entwicklung der Transferrinsättigung in der Verum- und der Placebo-Gruppe war sowohl bei den Läufern (+35 Relativ% gegenüber -9 Relativ%) als auch bei den Läuferinnen (+39 Relativ% gegenüber +9%) deutlich (Tab. 141, Abb. 155-156).

Exemplarisch für Ferritin und Eisen ergänzend angegebene deskriptive p-Werte nach [6] geben - ausgehend von fehlenden Unterschieden zwischen Verum- und Placebo-Gruppe vor Beginn der Behandlung (= vor und nach 1. Ergometrie) - starke Hinweise auf die sich in den 6 Wochen entwickelnden Unterschiede:

z.B. für das Ferritin (Tab. 145) bei Läufern und Läuferinnen mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0000$ für die Entwicklung während der 6 Wochen bezüglich der Werte jeweils nach Ergometrie bzw. mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0013$ für die Entwicklung während der 6 Wochen bezüglich der Werte jeweils vor Ergometrie (Ruhewerte);

bzw. für das Ferritin bei Läuferinnen mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0001$ für die Entwicklung während der 6 Wochen bezüglich der Werte jeweils nach Ergometrie bzw. mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0002$ für die Entwicklung während der 6 Wochen bezüglich der Werte jeweils vor Ergometrie bzw. mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0015$ für den Zeitpunkt vor der 2. Ergometrie (Ruhewerte) bzw. mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0027$ für den Zeitpunkt nach der 2. Ergometrie;

oder z.B. für das Eisen (Tab. 144) bei Läufern und Läuferinnen mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0004$ für den Zeitpunkt nach der 2. Ergometrie bzw. mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0011$ für die Entwicklung während der 6 Wochen bezüglich der Werte jeweils nach Ergometrie.

Während in dieser Darstellungsform Unterschiede zwischen Verum- und Placebo-Gruppe für das Eisen sowohl für Untersuchungszeitpunkte als auch für Veränderun-

gen zwischen Untersuchungszeitpunkten wahrscheinlichgemacht werden können, trifft dies für das Ferritin - aufgrund der sehr großen Streuung der absoluten Werte - nur für die Veränderungen zwischen Untersuchungszeitpunkten zu.

Die übrigen Laborvariablen zeigten hinsichtlich der Ruhewerte während der 6 Wochen keine nennenswerten Veränderungen (weder in der Gesamtgruppe noch bei geschlechtsspezifischer Betrachtung), das Körpergewicht blieb konstant (Verum +0,3 kg, Placebo +0,0 kg), ebenso der Körperfettprozentsatz und der Trainingsumfang.

Die Ruheherzfrequenz ging in der Gruppe der Läuferinnen mit Verum um 12% (von 55 auf 50) ohne vergleichbare Veränderungen in den anderen Untergruppen zurück.

Die Verträglichkeit (bezogen auf alle 82 in die Studie aufgenommenen Läufer und Läuferinnen) wurde von 31 der 41 Sportler mit Verum-Präparat mit gut oder sehr gut, von 7 als befriedigend und nur von 3 (darunter auch den beiden mit Therapieabbruch) als ausreichend oder mangelhaft beurteilt. Von den 41 Sportlern mit dem Placebo-Präparat gaben 40 eine gute oder sehr gute Verträglichkeit, 1 eine befriedigende Verträglichkeit und niemand eine ausreichende oder mangelhafte Verträglichkeit an.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (einschließlich solcher ohne klinische Relevanz) wurden insgesamt von 10 der 82 Läufer und Läuferinnen angegeben, davon von 9 der 41 aus der Verum-Gruppe (22%) und von 1 der 41 aus der Placebo-Gruppe (2%) mit einem $p(\text{deskr.}) = 0,0073$ für den Vergleich zwischen Verum und Placebo (Tab. 170). Innerhalb der Verum-Gruppe gaben Läuferinnen etwa doppelt so häufig wie Läufer Nebenwirkungen an (Tab. 170). Die Betrachtung einer Teilgruppe mit Ferritin $<40 \mu\text{g/l}$ ergibt im Vergleich hierzu keine neuen Aspekte (Tab. 183).

Die beiden Therapieabbrüche betrafen einen Läufer mit Verum und eine Läuferin mit Verum; der Therapieabbruch wurde von dem Läufer mit einem angeblich schlechten Körpergeruch, der seit Einnahme des Präparates aufgetreten sei, begründet, was objektiv als sehr unwahrscheinlich im Zusammenhang mit der Einnahme stehend gewertet wurde; die Läuferin gab als Therapieabbruchgrund einen Hautausschlag an, der nach Absetzen des Präparates wieder spontan verschwunden sei; zur fraglichen Zeit wurden aber auch Erdbeeren als mögliche Auslöser des Hautausschlags gegessen, eine komplizierte Hauterkrankung war zudem retrospektiv ebenfalls zu erheben und eine Reexposition mit dem Präparat unter stationären Bedingungen war aus Zeitgründen wegen Auswanderung der Läuferin ebenfalls nicht möglich, so daß die Frage des ursächlichen Zusammenhangs nicht endgültig geklärt werden konnte. Bis auf die beiden Therapieabbrüche konnten die anderen auf Befragen genannten Nebenwirkungen als geringfügig und ohne klinische Konsequenz bewertet werden.

Die Behandlung mit Eisen bewirkte keine signifikanten oder relevanten Effekte bezüglich der 2 konfirmatorisch zu testenden Hauptzielvariablen "Veränderung der Laufzeit bei einem 10 km-Lauf" und "Veränderung der Ergometriezeit (= der maximalen Leistung) bei einer ausbelastenden stufenweise ansteigenden Fußkurbelergometrie" während 6 Wochen Behandlung mit Verum bzw. Placebo im Vergleich zwischen Verum-Gruppe und Placebo-Gruppe:

So brachte die Verum-Therapie - abgesehen von einer allgemeinen Leistungsverbesserung bei allen Beteiligten von im Median ca. 1% bezüglich Ergometriezeit und Laufzeit - keine Leistungsverbesserung, wenn - wie vorweg biostatistisch geplant - die Gesamtgruppe (Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen) betrachtet wird (Tab. 162-163, 146-147, Abb. 181-182).

Aufgrund der Versuchsplanung ist dies die auf beide konfirmatorisch zu testende Variablen bezogene Hauptaussage der Studie !

Wenn man deskriptiv und explorativ - über die biomathematisch geplante konfirmatorische Testung hinausgehend - nach Trends innerhalb der Geschlechtsgruppen sieht, dann verbesserten (= erhöhten) die Langstreckenläuferinnen mit Verum ihre Ergometriezeit (+1,9%), während die Langstreckenläuferinnen mit Placebo sich diesbezüglich verschlechterten (-3%) (Tab. 147, Abb. 182) (bei Verwendung von deskriptiven p-Werten nach [6] entspricht dies einem $p(\text{deskr.})=0,0517$) (Tab. 163). Die Läufer mit Verum verbesserten ihre Ergometriezeit um 1,9%, die Läufer mit Placebo um 1,6%.

Die Laufzeitverbesserung (= kürzere Laufzeit) war innerhalb der Gruppe der Langstreckenläufer in der Verum-Gruppe etwas ausgeprägter (1,7%) als in der Placebo-Gruppe (0,5%) ($p(\text{deskr.})=0,1765$) (Tab. 146, Abb. 181, Tab. 162). Die Langstreckenläuferinnen zeigten dagegen einen umgekehrten Effekt: die Laufzeit verbesserte sich in der Placebo-Gruppe mehr (2,3%) als in der Verum-Gruppe (0,2%) ($p(\text{deskr.})=0,0928$).

Der Darstellung der maximalen Leistung in Watt bei der Ergometrie - s. Abschnitt 3.2.2, vorwiegend aerobes Belastungsverfahren - ergibt wegen der strikten Relation zwischen Ergometriezeit und maximaler Leistung (maximale Leistung / Watt = $(100-50) + (50 * (\text{Ergometriezeit} / \text{Sekunden}) / 180)$) bis auf rundungsbedingte Abweichungen (Angaben in Watt ohne Nachkommastellen) das gleiche Bild wie die Ergometriezeit (Tab. 148, vgl. Tab. 147) und verdeutlicht - wie auch die folgende Tabelle 149 - das hohe Leistungsniveau.

Auch bei Bezug der Leistung auf das Körpergewicht ergibt sich ein ähnliches Bild (Tab. 149).

Bei dem mittels Borg-Skala während der Ergometrien ermittelten Anstrengungsempfinden ergibt sich kein Unterschied zwischen Verum- und Placebo-Gruppe (Tab. 150).

Beim Anstieg der Laktat-Konzentration während Ergometrie sowie bei den maximalen Laktat-Konzentrationen zeigte sich ein allenfalls schwacher Trend zu etwas niedrigeren maximalen Laktat-Konzentrationen in der Placebo-Gruppe bei der zweiten im Vergleich zur ersten Ergometrie (Tab. 151-152).

Die Leistungen bei Laktat-Konzentrationen von 4 bzw. 2 mmol/l - sowohl absolut (Tab. 154, 158) als auch auf Körpergewicht (Tab. 156, 160) oder auf Maximalleistung (Tab. 157, 161) bezogen - sowie die entsprechenden Herzfrequenzen (Tab. 155, 159) einschließlich der Herzfrequenz unter maximaler Belastung (Tab. 153) zeigten keine nennenswerten Unterschiede zwischen der Verum-Gruppe und der Placebo-Gruppe (auch unter Einbeziehung deskriptiver p-Werte nach [6]) sowohl hinsichtlich der Gesamtgruppe als auch bei separater geschlechtsbezogener Betrachtung.

Die subjektive Beurteilung (der 80 Teilnehmer, die die Studie beendeten), ob die Therapie ihnen irgendeinen Nutzen gebracht habe, zeigte einen deutlichen Unterschied - ausgeprägter bei den Langstreckenläufern als bei Langstreckenläuferinnen - zugunsten der Verum-Gruppe: 16 von 39 (=41%) aus der Verum-Gruppe gegenüber 7 von 41 (=17%) aus der Placebo-Gruppe sahen einen Nutzen ($p(\text{deskr.})=0,0187$) (Tab. 164).

Dies galt auch für die präzisiertere subjektive Beurteilung, ob die Therapie eine allgemeine Verbesserung des Befindens gebracht habe: 13 von 37 (=35%) aus der Verum-Gruppe gegenüber 5 von 38 (=13%) aus der Placebo-Gruppe sahen einen Nutzen ($p(\text{deskr.})=0,0269$) (Tab. 166). Vergleichbar fiel auch die Beurteilung aus, ob die Therapie einen sonstigen subjektiven Nutzen (außer Befinden oder Laufzeit) gebracht habe (Tab. 167).

Die subjektive Beurteilung, ob die Therapie einen Nutzen hinsichtlich ihrer Laufzeiten (auch während der 6 Wochen) gebracht habe, zeigte dagegen keine vergleichbaren Effekte: hier sahen nur 5 von 28 (18%) aus der Verum-Gruppe und 3 von 36 (8%) aus der Placebo-Gruppe einen subjektiven Nutzen (Tab. 165). Das ganz überwiegende Verneinen eines subjektiven Nutzens hinsichtlich der Laufzeiten (z.B. im Training während der 6 Wochen) stimmt gut mit dem oben dargestellten objektiv fehlenden Unterschied zwischen Verum und Placebo hinsichtlich der gemessenen Laufzeiten überein.

Auch die subjektive Beurteilung des Anstrengungsgrades während der Ergometrie, ermittelt anhand der Selbsteinstufung mittels Borg-Skala unmittelbar nach Belastungsende, zeigte keine Unterschiede zwischen Verum und Placebo, weder für die

Gesamtgruppe noch bei getrennter Betrachtung von Läufern und Läuferinnen (Tab. 150).

Bemerkenswert ist dabei die hohe Konstanz der Anstrengungsbeurteilung: in allen 9 tabellarisch betrachteten Gruppen und Untergruppen war die Veränderung der Einschätzung im Median 0 und 50% der jeweiligen Sportler aller 9 Gruppen und Untergruppen wichen bei der zweiten Ergometrie höchstens um 1 Beurteilungsstufe gegenüber ihrer Einschätzung bei der ersten Ergometrie ab (Tab. 150).

Innerhalb der explorativ aufgezeigten Trends zugunsten der Verum-Gruppe im Vergleich zur Placebo-Gruppe profitieren Läufer tendenziell eher im Bereich des subjektiven Befindens, Läuferinnen eher im Bereich der Ergometrieleistung.

Werden objektive Laufzeitänderung (über die 6 Wochen), objektive Ergometriezeitänderung und subjektive Beurteilung eines Nutzens zu einer Erfolgsbeurteilung anhand einer vierstufigen Skala (Erfolg: sehr gut, gut, mäßig, ungenügend) zusammengefaßt, so zeigt sich ein deutlicher Unterschiedstrend für die Gesamtgruppe der Läufer und Läuferinnen mit $p(\text{deskr.})=0,0692$ wie auch für die Läufer mit $p(\text{deskr.})=0,0767$, nicht jedoch für die Läuferinnen (Tab. 168).

Wenn die 4 Ausprägungsstufen der Erfolgsbeurteilung paarweise zusammengefaßt werden ("sehr gut" und "gut" zu "Erfolg", "mäßig" und "ungenügend" zu "kein Erfolg"), so werden die Unterschiede zwischen Verum- und Placebo-Gruppe deutlicher: in der Gesamtgruppe der Läufer und Läuferinnen hatten mit Verum 19 von 49 (49%) Erfolg, mit Placebo 10 von 41 (24%) ($p(\text{deskr.})=0,0246$), bei den Läufern waren es 13 von 24 (54%) gegenüber 6 von 24 (25%) ($p(\text{deskr.})=0,0409$) (Tab. 169).

Hinsichtlich des am Ende der Behandlungszeit erfragten Vermutungsgrades (subjektive Vermutungssicherheit), ob sie Verum oder Placebo hatten, ergab sich zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe - sowohl für die Gesamt- wie auch die Untergruppen - kein Unterschied (Tab. 171).

Der Inhalt der Vermutung, ob sie Verum oder Placebo hatten, war dagegen mit einem $p(\text{deskr.})=0,0000$ zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe verschieden und zudem in sehr hohem Maße - besonders in der Verum-Gruppe - mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit übereinstimmend: 36 von 39 (92%) aus der Verum-Gruppe vermuteten zutreffend, daß sie der Verum-Gruppe angehören, und 29 von 41 (71%) aus der Placebo-Gruppe vermuteten zutreffend, daß sie der Placebo-Gruppe angehören (Tab. 172).

Wenn ein subjektiver Nutzen empfunden wurde, so wurde immer eine Zugehörigkeit zur Verum-Gruppe vermutet, und auch bei fehlendem subjektivem Nutzen wurde von 22 von 52 (42%) eine Zugehörigkeit zur Verum-Gruppe vermutet (Tab. 173).

Trotz der zu Studienbeginn an alle Teilnehmer gegebenen Information, daß Stuhlverfärbungen sowohl bei Verum als auch bei Placebo auftreten als auch bei beiden ausbleiben können (und somit aus der Stuhlfarbe nicht auf die Zugehörigkeit zu einer der beiden Gruppen geschlossen werden kann), war die Stuhlfarbe mit großem Abstand sowohl in der Verum- wie auch in der Placebo-Gruppe der meistgenannte (von 58 genannte) Vermutungsgrund (hinsichtlich der Vermutung der Zugehörigkeit zur Verum- oder Placebo-Gruppe) (Tab. 174). Am zweithäufigsten wurde das allgemeine Befinden als Vermutungsgrund genannt (21mal), und zwar wesentlich häufiger in der Placebo-Gruppe (16mal) als in der Verum-Gruppe (5mal) und besonders häufig bei den Läuferinnen mit Placebo (10 von 17). Mit geringerer Häufigkeit wurden Beschwerden (14mal), Leistungsvermögen (10mal) und Befinden bei Belastung (5mal) genannt (Tab. 174).

Da ein Nutzen einer oralen Eisengabe am ehesten für Läufer und Läuferinnen mit niedriger Ferritin-Konzentration erwartet werden kann, erfolgten im explorativ-deskriptiven Sinne einige der vorgenannten Betrachtungen ergänzend auch für die Teilgruppe (n=29) der Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Ausgangs-Konzentrationen kleiner als 40 µg/l:

Hinsichtlich der Verbesserung der Laufzeit zeigte sich unter Berücksichtigung der deskriptiven p-Werte nach [6] kein Unterschied (mit eher Laufzeitverbesserung in der Placebo-Gruppe als der Verum-Gruppe) (Tab. 175, vgl. Tab. 162).

Für die Verbesserung der Ergometriezeit wurde der bereits in der Tabelle 163 gezeigte Trend zugunsten der Verum-Gruppe deutlicher: für alle Läufer und Läuferinnen mit Ferritin <40 µg/l wurde die Ergometriezeit in der Verum-Gruppe um +24 Sekunden gegenüber -5 Sekunden in der Placebo-Gruppe mit $p(\text{deskr.})=0,0547$ und für die Läuferinnen in der Verum-Gruppe um +24 Sekunden gegenüber -18 Sekunden in der Placebo-Gruppe mit $p(\text{deskr.})=0,0151$ verbessert (Tab. 176).

Für die meisten Variablen eines subjektiven Nutzens und des Erfolgs der Eisengabe werden die oben beschriebenen Unterschiede zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe (s. Tab. 164-169) bei Betrachtung der Teilgruppe (n=29) der Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Ausgangs-Konzentrationen kleiner als 40 µg/l nicht deutlicher, wie die Tabellen 177-182 zeigen. Als Ausnahme kann der Erfolg der Eisengabe genannt werden, der bei Beschränkung auf die Teilgruppe auch für die Läuferinnen mit einem $p(\text{deskr.})=0,0431$ einen Unterschied zugunsten der Verum-Gruppe (5 von 10 = 50% mit Erfolg) gegenüber der Placebo-Gruppe (1 von 11 = 9% mit Erfolg) ergibt (Tab. 182, vgl. Tab. 169).

4.7 Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen

Einen Überblick über die die Sportler und Sportlerinnen der australischen Olympiamannschaft 1992 charakterisierenden Variablen und Begleitvariablen geben die Tabellen 184-189 [381, 382, 394, 418, 419].

Für die wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels sind außerdem Häufigkeitsverteilungen (Ruhewerte ohne körperliche Belastung) in den Abbildungen 183 bis 200 dargestellt.

Die untersuchten insgesamt 171 australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen (110 Männer, 61 Frauen) waren im Alter von 15 bis 46 Jahren (Median 23 Jahre).

Für die meisten Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen zeigen die Tabellen 184 und 189 einen unauffälligen Gesundheitszustand.

Nur 2 der 171 australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen waren Vegetarier, alle anderen schlossen Fleisch, Fisch oder Geflügel in ihre Ernährung ein (Tab. 185).

Ein Eisenpräparat, zumeist mit 105 mg zweiwertigem Eisen, wurde viel häufiger von den Olympiateilnehmerinnen (20 von 61 = 33%) als von den Olympiateilnehmern (4 von 110 = 4%) eingenommen (Tab. 187, 189).

Der Median der Ferritin-Konzentrationen lag für die Olympiateilnehmer bei 97 $\mu\text{g/l}$, für die Olympiateilnehmerinnen bei 55 $\mu\text{g/l}$ (Tab. 186, 188). Ferritin-Konzentrationen unter 30 $\mu\text{g/l}$ traten bei 11 der 61 Olympiateilnehmerinnen (18%) und nur bei 2 der 110 Olympiateilnehmer (2%) auf (Abb. 189, 190). Die Verteilung der Ferritin-Konzentration war bei den Olympiateilnehmerinnen gegenüber den Olympiateilnehmern linksverschoben (Abb. 189, 190).

In Übereinstimmung mit den Ferritin-Konzentrationen war die Transferrin-Konzentration bei 12 der 61 Olympiateilnehmerinnen (20%) und nur bei 3 der 110 Olympiateilnehmer (3%) über 4 g/l erhöht (Abb. 185, 186).

Ein anderes Bild ergaben dagegen Transferrinsättigung und vor allem Eisenkonzentration:

Die Transferrinsättigung war bei 8 der 61 Olympiateilnehmerinnen (13%) und bei 22 der 110 Olympiateilnehmer (20%) unter 16 % erniedrigt (Abb. 187, 188).

Die Eisenkonzentration war nur bei 2 der 61 Olympiateilnehmerinnen (3%) unter 50 $\mu\text{g/dl}$ - bzw. bei 6 der 61 (=10%) unter 60 $\mu\text{g/dl}$ -, aber bei 9 der 110 Olympiateilnehmer (8%) unter 50 $\mu\text{g/dl}$ - bzw. bei 20 der 110 (18%) unter 60 $\mu\text{g/dl}$ - erniedrigt, so

daß 2 der 61 Olympiateilnehmerinnen (3%) und 20 der 110 Olympiateilnehmer (18%) unterhalb ihrer geschlechtsbezogenen unteren Normalbereichsgrenze lagen (Abb. 183, 184).

Haptoglobin-Konzentrationen unter 0,5 g/l wurden bei 5 der 61 Olympiateilnehmerinnen (8%) und bei 25 der 110 Olympiateilnehmer (23%) beobachtet. Haptoglobin-Konzentrationen unter 1 g/l wurden bei 31 der 61 Olympiateilnehmerinnen (51%) und bei 64 der 110 Olympiateilnehmer (58%) gesehen (Abb. 191, 192).

Hämopexin-Konzentrationen unter 0,5 g/l traten bei keiner Olympiateilnehmerin und keinem Olympiateilnehmer auf (Abb. 193, 194).

Die Gesamt-Protein-Konzentration lag bis auf einen erhöhten und einen geringfügig erniedrigten Wert (beides bei den Olympiateilnehmern) im Normalbereich (Abb. 195, 196).

Die Immunglobuline lagen ganz überwiegend in den jeweiligen Normalbereichen; beim Immunglobulin M wurde die obere Normalbereichsgrenze von 8 der 61 Olympiateilnehmerinnen (13%) und von 9 der 110 Olympiateilnehmer (8%) überschritten.

Bei den 61 Olympiateilnehmerinnen traten keine Hämoglobin-Konzentrationen unter 12 g/dl auf, d.h., keine der Olympiateilnehmerinnen hatte eine Anämie. Bei den 110 Olympiateilnehmern hatten nur 3 Hämoglobin-Konzentrationen unter 13 g/dl, wobei alle 3 nur gering erniedrigte Konzentrationen zwischen 12,3 und 12,9 g/dl aufwiesen (Abb. 197, 198).

Hiermit korrespondiert gut der Hämatokrit, der bis auf eine grenzwertige Erniedrigung bei den 61 Olympiateilnehmerinnen und 3 leichte Erniedrigungen bei den 110 Olympiateilnehmern im Normalbereich lag (Abb. 199, 200).

Auch für Leukozyten, Lymphozyten, Granulozyten lagen nur ganz vereinzelt Werte außerhalb des Normalbereichs [419].

Innerhalb der Gruppe der 61 Olympiateilnehmerinnen traten unter 30 µg/dl erniedrigte Ferritin-Konzentrationen überdurchschnittlich häufig bei den Leichtathletinnen und den Synchronschwimmerinnen auf, einzelne Erniedrigungen bei den Kanutinnen, Seglerinnen, Ruderinnen und Schwimmerinnen, keine bei den Radrennfahrerinnen, Reiterinnen, Tennisspielerinnen und Tauchsportlerinnen.

Es wurde außerdem die Beziehung zwischen der Ausprägung von Laborvariablen und dem Erfolg während der Olympischen Spiele 1992 in Barcelona betrachtet. Hierzu wurde innerhalb der Olympiateilnehmerinnen und der Olympiateilnehmer unterteilt in Personen mit und ohne Medaillengewinn (Tab. 190, Abb. 201-230).

7 der 61 Olympiateilnehmerinnen (11%) und 25 der 110 Olympiateilnehmer (23%) gewannen mindestens eine Medaille (Gold, Silber oder Bronze).

Zwischen Medaillengewinn und Ferritin-Konzentration wurde weder für die Olympiateilnehmerinnen noch die Olympiateilnehmer eine Korrelation gefunden (Abb. 213-216, 228). 2 der 7 Medaillengewinnerinnen und keiner der 25 Medaillengewinner hatten eine Ferritin-Konzentration unter 30 µg/l. Die zwei Medaillengewinnerinnen mit erniedrigter Ferritin-Konzentration hatten normale Werte für Transferrin, Transferrinsättigung, Eisen, Haptoglobin (über 0,5 g/l) sowie Hämopexin und Hämoglobin-Konzentrationen über 13 g/dl. Eine der beiden, eine Schwimmerin, nahm bereits ein Eisenpräparat ein (orale Eisensubstitution), die andere, eine Kanutin, nicht [419].

Auch zwischen Medaillengewinn und den Konzentrationen von Transferrin, Hämoglobin, Haptoglobin sowie Hämopexin wurde weder für die Olympiateilnehmerinnen noch die Olympiateilnehmer eine Korrelation gefunden (Abb. 205-208, 217-224, 226, 229-230).

Hinsichtlich der Eisen-Konzentration bestand bei den 110 Olympiateilnehmern (Männern) sogar eine negative Korrelation: die 25 Medaillengewinner hatten einen Median von 71 µg/dl, 9 der 25 (36%) hatten eine Eisen-Konzentration unter 60 µg/dl, keiner lag über 140 µg/dl; die 85 Olympiateilnehmer ohne Medaillengewinn hatten einen Median von 92 µg/dl, nur 11 von 85 (13%) hatten eine Eisen-Konzentration unter 60 µg/dl, 16 der 85 (19%) lagen über 140 µg/dl (Abb. 201-204, 225). Auch bei den 7 Olympiateilnehmerinnen mit Medaillengewinn hatte keine eine Eisen-Konzentration über 140 µg/dl, es lagen alle im normalen Bereich (Abb. 203).

Die Transferrinsättigung zeigte eine ähnliche Situation wie die Eisen-Konzentration mit einer negativen Korrelation zum Medaillengewinn bei den 110 Olympiateilnehmern (Männern): die 25 Medaillengewinner hatten einen Median von 17 %, 9 der 25 (36%) hatten eine Transferrinsättigung unter 16 %, keiner lag über ca. 32 %; die 85 Olympiateilnehmer ohne Medaillengewinn hatten einen Median von 23 %, nur 14 von 85 (16%) hatten eine Transferrinsättigung unter 16 %, 20 der 85 (24%) lagen über 32 % (Abb. 209-212, 227). Auch bei den 7 Olympiateilnehmerinnen mit Medaillengewinn hatte keine eine Transferrinsättigung über 30 %, es lagen alle im normalen Bereich (Abb. 211). Weitergehendere Betrachtungen (vergleichbar den Korrelationsaussagen bei den Olympiateilnehmern hinsichtlich Eisen-Konzentration und Transferrinsättigung) waren für die Olympiateilnehmerinnen aufgrund der Kleinheit der Unter-Untergruppe der Olympiateilnehmerinnen mit Medaillengewinn absolut (7) wie auch relativ (7 von 61 = 11%) nicht möglich.

Die Medaillengewinner (und -gewinnerinnen) tendierten somit eher zu niedrigeren Eisen-Konzentrationen und niedrigeren Transferrinsättigungen, während sie sich in einer Reihe anderer Variablen nicht von denjenigen ohne Medaillengewinn unterschieden.

Sowohl für die Gesamtgruppe der 171 Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen als auch für die beiden geschlechtsbezogenen Gruppen der 110 Olympiateilnehmer und der 61 Olympiateilnehmerinnen bestand eine negative Korrelation zwischen der Eisen-Konzentration und der Konzentration von Immunglobulin G [419]. Keine Korrelation wurde dagegen zwischen verminderten Ferritin-Konzentrationen (unter 30 µg/dl) und den Immunglobulinen gefunden [419].

4.8 Vergleich der untersuchten Gruppen

Für den Vergleich von Ruhewerten verschiedener Gruppen von Sportlern und Sportlerinnen können Blutuntersuchungen von 6 Studien herangezogen werden: Junioren-Radrennfahrer, Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters, Triathletinnen, Senioren-Radrennfahrer, Langstreckenläufer, Olympiateilnehmer.

Bei 2 der 6 Studien wurden Männer und Frauen untersucht (Langstreckenläufer, Olympiateilnehmer), bei 2 Studien Männer (Junioren-Radrennfahrer, Senioren-Radrennfahrer) und bei 2 Studien Frauen (Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters, Triathletinnen). Somit stehen insgesamt 8 Gruppen für den Vergleich zur Verfügung: 4 Gruppen Männer (Junioren-Radrennfahrer, Senioren-Radrennfahrer, Langstreckenläufer, Olympiateilnehmer) und 4 Gruppen Frauen (Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters, Triathletinnen, Langstreckenläuferinnen, Olympiateilnehmerinnen) [77, 79, 369, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 389, 390, 394, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 410, 411, 413, 414, 415, 418, 419].

Entsprechende Vergleiche für die wichtigsten 8 Variablen (Eisen-Konzentration, Transferrin-Konzentration, Transferrinsättigung, Ferritin-Konzentration, Haptoglobin-Konzentration, Gesamtprotein-Konzentration, Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit) sind in den Übersichtstabellen 191-192 und den Abbildungen 231-300 dargestellt. Die Abbildungen 231-292 zeigen mit einheitlichem Maßstab in Gruppen zu 8 Abbildungen (den Sportlergruppen entsprechend) die Häufigkeitsverteilungen zu jeder Variablen. Die Abbildungen 293-300 enthalten noch komprimierter in Box-Whisker-Darstellungsform in jeweils 1 Abbildung den Vergleich aller 8 Gruppen zu einer Variablen.

Die Ferritin-Konzentrationen lagen bei den 4 Gruppen sporttreibender Männer zumeist deutlich höher als bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 191, Abb. 255-262, 296). Dies kann als Linksverschiebung der Verteilung bei Frauen gegenüber Männern bezeichnet werden (vgl. 255-258 mit 259-262).

Die Normalbereichs-Untergrenze von 30 µg/l wurde innerhalb der 4 Gruppen sporttreibender Männer nur jeweils von wenigen unterschritten: von 2 der 110 australi-

schen Olympiateilnehmer (2%), von 1 der 22 Junioren-Radrennfahrer (5%), von 2 der 32 Senioren-Radrennfahrer (6%) und - mit etwas größerer Häufigkeit - von 5 der 51 Langstreckenläufer (10%) (Tab. 191, Abb. 255-258, 296).

Die 4 Gruppen sporttreibender Frauen zeigten nicht nur insgesamt niedrigere Ferritin-Konzentrationen, sondern auch viel häufiger Werte unterhalb der Normalbereichs-Untergrenze von 30 µg/l, die - s. Diskussionsteil 5. - als Hinweis auf niedrige oder weitgehend erschöpfte Körpereisenspeicher gewertet werden können: diese Unterschreitung war - in der Reihenfolge zunehmender Häufigkeit - bei 11 der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen der Fall (18%), bei 10 der 33 Freizeitsportlerinnen (30%), bei 13 der 33 Langstreckenläuferinnen (39%) und bei 19 der 28 Triathletinnen (68%) (Tab. 191, Abb. 259-262, 296). Bei den Triathletinnen lagen somit 2/3 aller Sportlerinnen und damit auch der Median mit 22 µg/l im erniedrigten Bereich, die Spannweite zwischen Minimum und Maximum (5-73 µg/l) war bei ihnen von allen Gruppen am kleinsten. Auch die beobachteten Maximalwerte der Ferritin-Konzentration folgten mit absteigenden Werten der genannten Reihenfolge der Gruppen: 443 µg/l (Olympiateilnehmerinnen), 128 µg/l (Freizeitsportlerinnen), 124 µg/l (Langstreckenläuferinnen), 73 µg/l (Triathletinnen) (Tab. 191).

Die geschlechtsspezifische Normalbereichsbergrenze wurde - wenn 400 µg/l für Männer und 150 µg/l für Frauen gewählt werden (vgl. Tab. 1 und Diskussionskapitel) - von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer, von 1 der 51 Langstreckenläufer und von 6 der 61 Olympiateilnehmerinnen überschritten (Maximalwerte: 546 µg/l bei den Senioren-Radrennfahrern, 482 µg/l bei den Langstreckenläufern, 443 µg/l bei den Olympiateilnehmerinnen). Wird dagegen auch für Männer nur von einem Normalbereich im Sinne eines anzustrebenden Bereichs (s. Diskussionskapitel) bis 150 µg/l ausgegangen, so liegen 14 der 32 Senioren-Radrennfahrer (44%), 10 der 51 Langstreckenläufer (20%) und 23 der 110 Olympiateilnehmer (21%) über der oberen Grenze. Ausnahmslos unterhalb von 150 µg/l liegen die Junioren-Radrennfahrer, die Freizeitsportlerinnen, die Triathletinnen und die Langstreckenläuferinnen (Tab. 191, Abb. 255-262, 296).

Zum Verhalten der Ferritin-Konzentrationen korreliert gut das Verhalten der Transferrin-Konzentrationen, und zwar entsprechen niedrige Ferritin-Konzentrationen hohen Transferrin-Konzentrationen:

Die Transferrin-Konzentrationen lagen bei den 4 Gruppen sporttreibender Männer zumeist niedriger als bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 191, Abb. 239-246, 294). Dies kann als Rechtsverschiebung der Verteilung bei Frauen gegenüber Männern bezeichnet werden (vgl. 239-242 mit 243-246).

Die Normalbereichs-Obergrenze von 4 g/l wurde innerhalb der 4 Gruppen sporttreibender Männer - vergleichbar den wenigen Ferritin-Konzentrationen außerhalb

des Normalbereichs - nur von wenigen überschritten: von keinem der 22 Junioren-Radrennfahrer (0%), von 3 der 110 australischen Olympiateilnehmer (3%), von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer (3%), und - mit etwas größerer Häufigkeit - von 4 der 51 Langstreckenläufer (8%) (Tab. 191, Abb. 239-242, 294).

Die 4 Gruppen sporttreibender Frauen zeigten nicht nur insgesamt höhere Transferrin-Konzentrationen, sondern auch viel häufiger Werte oberhalb der Normalbereichs-Obergrenze von 4 g/l, die - s. Diskussionsteil 5. - als Hinweis auf niedrige oder weitgehend erschöpfte Körpereisenspeicher gewertet werden können: diese Überschreitung war - in der Reihenfolge zunehmender Häufigkeit - bei 5 der 33 Langstreckenläuferinnen (15%) der Fall, bei 6 der 33 Freizeitsportlerinnen (18%), bei 12 der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (20%), und bei 13 der 28 Triathletinnen (46%) (Tab. 191, Abb. 243-246, 294). Bei den Triathletinnen lag somit fast die Hälfte aller Sportlerinnen im erniedrigten Bereich und damit auch der Median mit 3,97 g/l knapp an der oberen Normalbereichsgrenze, was in Übereinstimmung mit den insgesamt niedrigsten Ferritin-Konzentrationen bei dieser Sportlerinnengruppe steht. Auch die beobachteten Minimalwerte der Transferrin-Konzentration entsprachen mit aufsteigenden Werten der oben genannten Reihenfolge der Gruppen hinsichtlich zunehmender Häufigkeit von Auffälligkeiten der Ferritin-Konzentration und absteigenden Ferritin-Maximalwerten: 2,32 g/l minimale Transferrin-Konzentration (Olympiateilnehmerinnen), 2,39 g/l (Freizeitsportlerinnen), 2,53 g/l (Langstreckenläuferinnen), 2,95 g/l (Triathletinnen) mit somit wieder der auffälligsten Konstellation bei den Triathletinnen (Tab. 191).

Die untere Normalbereichsgrenze von 2 g/l für die Transferrin-Konzentration wurde in keiner der 8 Gruppen unterschritten (Tab. 191, Abb. 239-246, 294).

Für die meisten Gruppen (mit Ausnahme der Olympiateilnehmer) korrelieren die aufgezeigten Auffälligkeiten beim Ferritin und beim Transferrin relativ gut auch mit der Transferrinsättigung:

Die Transferrinsättigungen lagen bei 3 der 4 Gruppen sporttreibender Männer tendenziell höher als bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 191, Abb. 247-254, 295).

Die Normalbereichs-Untergrenze von 16 % wurde innerhalb von 2 der 4 Gruppen sporttreibender Männer - vergleichbar den wenigen Ferritin- und Transferrin-Konzentrationen außerhalb des Normalbereichs - fast nicht unterschritten: von keinem der 22 Junioren-Radrennfahrer (0%) und nur von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer (3%), dagegen - mit größerer Häufigkeit - von 9 der 51 Langstreckenläufer (18%) und von 23 der 110 australischen Olympiateilnehmer (21%) (Tab. 191, Abb. 247-250, 295).

Bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen zeigte sich - im Vergleich mit den beiden erstgenannten Gruppen von Männern - in jeder Gruppe ein nennenswerter Anteil mit

erniedrigten Transferrinsättigungen (Werte unterhalb der Normalbereichs-Untergrenze von 16 %), die - s. Diskussionsteil 5. - als Hinweis auf niedrige oder weitgehend erschöpfte Körpereisenspeicher gewertet werden können: diese Unterschreitung war - in der Reihenfolge zunehmender Häufigkeit - bei 8 der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (13%) der Fall, bei 7 der 33 Langstreckenläuferinnen (21%), bei 12 der 28 Triathletinnen (43%) und bei 15 der 33 Freizeitsportlerinnen (45%) (Tab. 191, Abb. 251-254, 295). Somit hatten bezüglich der Transferrinsättigung zwei Gruppen von Sportlerinnen - die Triathletinnen und die Freizeitsportlerinnen - einen hohen Anteil (um 45%) von auffälligen Werten, was ein etwas anderes Bild als die Betrachtung von Ferritin und Transferrin ergibt.

Überschreitungen der oberen Normalbereichsgrenze von 45 % Transferrinsättigung traten in 6 der insgesamt 8 Gruppen auf, wobei in 4 Gruppen (Läufer, Olympiateilnehmer, Freizeitsportlerinnen, Olympiateilnehmerinnen) Werte über 60 % zu verzeichnen waren (Tab. 191, Abb. 247-254, 295).

Die Eisen-Konzentrationen korrelieren nicht systematisch bzw. nur für einige Gruppen mit dem vorweg aufgezeigten Bild von Auffälligkeiten beim Ferritin und beim Transferrin. Die Eisen-Konzentrationen weisen auch keinen für alle Gruppen geltenden Geschlechtsunterschied auf (Tab. 191, Abb. 231-238, 293):

Bei den 4 Gruppen sporttreibender Männer zeigte sich hinsichtlich erniedrigter Eisen-Konzentrationen keine sportmedizinisch verwertbare einheitliche Korrelation zu den oben beschriebenen Auffälligkeiten beim Ferritin und Transferrin: Die Normalbereichs-Untergrenze von 60 µg/dl für Männer wurde innerhalb von 2 der 4 Gruppen sporttreibender Männer - vergleichbar den wenigen Ferritin- und Transferrin-Konzentrationen außerhalb des Normalbereichs - fast nicht unterschritten: von keinem der 22 Junioren-Radrennfahrer (0%) und nur von 2 der 32 Senioren-Radrennfahrer (6%), dagegen - mit größerer Häufigkeit - von 8 der 51 Langstreckenläufer (16%) und von 20 der 110 australischen Olympiateilnehmer (18%) (Tab. 191, Abb. 231-234, 293), ohne daß entsprechend häufige Auffälligkeiten beim Ferritin oder Transferrin vorlägen.

Bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen zeigte sich hinsichtlich erniedrigter Eisen-Konzentrationen keine sportmedizinisch verwertbare Korrelation zu den oben beschriebenen Auffälligkeiten beim Ferritin und Transferrin: Eisen-Konzentrationen unter der Normalbereichs-Untergrenze von 50 µg/dl für Frauen wurden bei nur 2 der 61 Olympiateilnehmerinnen (3%), bei nur 2 der 33 Langstreckenläuferinnen (6%), bei 6 der 33 Freizeitsportlerinnen (18%) und bei 6 der 28 Triathletinnen (21%) gesehen (Tab. 191, Abb. 235-238, 293) und damit systematisch deutlich seltener als Auffälligkeiten beim Ferritin oder Transferrin.

Überschreitungen der Normalbereichs-Obergrenze traten - wenn als Grenze 160 $\mu\text{g}/\text{dl}$ verwendet wird - in allen 8 Gruppen auf, zumeist nur mit mäßiggradig erhöhten Werten, bei 1 Sportler und 3 Sportlerinnen aber sogar mit Werten über 240 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Tab. 191, Abb. 231-238, 293).

Insgesamt ist eine deutliche Differenzierung zwischen Gruppen einschließlich der Geschlechtsdifferenzierung - wie bei Ferritin und Transferrin gegeben - beim Eisen nicht zu sehen.

Bei den Haptoglobin-Konzentrationen zeigte sich kein systematischer Unterschied zwischen den Gruppen sporttreibender Männer und den Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 192, Abb. 263-269, 297).

Wenn als Normalbereichs-Untergrenze 0,5 g/l gewählt wird (vgl. Tab. 1), dann wurde diese Grenze bei 4 Gruppen nur jeweils von wenigen unterschritten, bei 3 weiteren Gruppen häufiger: von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer (3%), von 5 der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (8%), von 2 der 22 Junioren-Radrennfahrer (9%), von 3 der 28 Triathletinnen (11%), und - mit etwas größerer Häufigkeit - von 6 der 33 Langstreckenläuferinnen (18%), von 10 der 51 Langstreckenläufer (20%) und von 25 der 110 australischen Olympiateilnehmer (23%) (Tab. 192, Abb. 263-269, 297).

Überschreitungen des Normalbereichs traten - wenn 3,3 g/l als Obergrenze gewählt wird - fast nicht auf (Tab. 192, Abb. 263-269, 297).

Auch bei den Gesamtprotein-Konzentrationen zeigte sich kein systematischer Unterschied zwischen den Gruppen sporttreibender Männer und den Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 192, Abb. 270-276, 298).

Wenn als Normalbereichs-Untergrenze 61 g/l gewählt wird (vgl. Tab. 1), dann wurde diese Grenze mit Ausnahme der diesbezüglich insgesamt auffällig niedrige Konzentrationen aufweisenden Junioren-Radrennfahrer (allerdings auch nur bei diesem ersten Untersuchungszeitpunkt der Saison) fast nie unterschritten: von keinem der 51 Langstreckenläufer (0%), von keiner der 33 Freizeitsportlerinnen (0%), von keiner der 28 Triathletinnen (0%), von keiner der 33 Langstreckenläuferinnen (0%), von keiner der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (0%), von 1 der 110 australischen Olympiateilnehmer (1%) und von 4 der 22 Junioren-Radrennfahrer (18%) (Tab. 192, Abb. 270-276, 298).

Über der oberen Normalbereichsgrenze von 83 g/l lagen lediglich 4 der 110 Olympiateilnehmer und niemand aus den anderen 6 Gruppen (Tab. 192, Abb. 270-276, 298).

Die Hämoglobin-Konzentrationen lagen - gemäß dem bei dieser Variablen allgemein gültigen Geschlechtsunterschied - bei den 4 Gruppen sporttreibender Männer höher als bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen (Tab. 192, Abb. 277-284, 299).

Dies kann als Linksverschiebung der Verteilung bei Frauen gegenüber Männern bezeichnet werden (vgl. 277-280 mit 281-284). Mit Ausnahme bei den Freizeitsportlerinnen lagen die Konzentrationen in allen Gruppen fast alle im Normalbereich.

Die geschlechtsspezifischen Normalbereichs-Untergrenzen wurden von keinem der 22 Junioren-Radrennfahrer (0%), von keiner der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (0%), von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer (3%), von 3 der 110 australischen Olympiateilnehmer (3%), von 1 der 33 Langstreckenläuferinnen (3%), von 2 der 51 Langstreckenläufer (4%), von 1 der 28 Triathletinnen (4%) und von 11 der 33 Freizeitsportlerinnen (33%) unterschritten (Tab. 192, Abb. 277-284, 299).

Überschreitungen des Normalbereichs wurden mit Ausnahme einer Triathletin in keiner Gruppe beobachtet (Tab. 192, Abb. 277-284, 299).

Eng hierzu korreliert waren die Hämatokritwerte: sie lagen - gemäß dem auch bei dieser Variablen allgemein gültigen Geschlechtsunterschied - bei den 4 Gruppen sporttreibender Männer höher als bei den 4 Gruppen sporttreibender Frauen im Sinne einer Linksverschiebung der Verteilung bei Frauen gegenüber Männern (Tab. 192, Abb. 285-292, 300). Mit Ausnahme bei den Freizeitsportlerinnen lagen die Konzentrationen in allen Gruppen fast alle im Normalbereich. Die geschlechtsspezifischen Normalbereichs-Untergrenzen wurden von keinem Junioren-Radrennfahrer (0%), von 1 der 61 australischen Olympiateilnehmerinnen (2%), von 1 der 32 Senioren-Radrennfahrer (3%), von 3 der 110 australischen Olympiateilnehmer (3%), von 2 der 51 Langstreckenläufer (4%), von 1 der 28 Triathletinnen (4%), von 3 der 33 Langstreckenläuferinnen (9%) und von 7 der 33 Freizeitsportlerinnen (21%) unterschritten (Tab. 192, Abb. 285-292, 300).

Überschreitungen des Normalbereichs waren selten und zumeist nur geringgradig (Tab. 192, Abb. 285-292, 300).

5. Diskussion

Sport und Eisenstoffwechsel stehen in Wechselwirkung miteinander:

An den Anfang der Diskussion werden die Auswirkungen sportlicher Aktivität auf den Eisenstoffwechsel gestellt, beginnend mit dem Eisenstatus von Sportlern und Sportlerinnen verschiedener Sportarten und den Einflußfaktoren sportlicher Belastung auf den Eisenstoffwechsel, zunächst bezogen auf die Ruhesituation sowie den Langzeiteinfluß, dann außerdem auf die Akutveränderungen.

Im zweiten Teil der Diskussion wird dann auf den Einfluß des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit und den Sporttreibenden eingegangen. Hierzu gehört auch die Erörterung möglicher Effekte einer zusätzlichen Eisenzufuhr.

Zunächst zu den Auswirkungen sportlicher Aktivität auf den Eisenstoffwechsel:

5.1 Auswirkungen sportlicher Aktivität auf den Eisenstoffwechsel und seine Laborvariablen

5.1.1 Ruhesituation

Beim Eisenstatus der untersuchten Sportler und Sportlerinnen in Ruhe zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen einzelnen Sportlergruppen, insbesondere auch Geschlechtsunterschiede und auch Unterschiede zwischen verschiedenen Intensitäten und Arten der Sportausübung sowie zwischen verschiedenen Altersgruppen:

So hatten die Junioren-Radrennfahrer - synoptisch beurteilt anhand von Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung, Serumeisen, den Variablen des Blutbildes sowie Anamnese, klinischer Untersuchung, Leistungsdiagnostik und sportmedizinischer Gesamtbeurteilung - alle einen unauffälligen Eisenstatus, und auch bei den Olympiateilnehmern und den Senioren-Radrennfahrern waren nur ganz vereinzelt (2-6%) Sportler mit einer Eisenmangel-Konstellation; etwas häufiger (10%) war dies bei den Langstreckenläufern; häufiger war dies bei allen Gruppen von Sportlerinnen, beginnend mit den Olympiateilnehmerinnen, dann den Freizeitsportlerinnen, gehäuft war dies bei den Langstreckenläuferinnen und am deutlichsten bei den Triathletinnen (Eisenmangel-Konstellation bei zwei Drittel der Triathletinnen) zu finden. So zeigten die Triathletinnen von allen untersuchten Sportlergruppen am häufigsten unter 30 µg/l erniedrigte Ferritin-Konzentrationen, über 4 g/l erhöhte Transferrin-Konzentrationen und unter 16% erniedrigte Transferrinsättigungen sowie erniedrigte Eisenkonzentrationen im Serum - also die Konstellation einer Erschöpfung der Eisenspeicher -, etwas weniger häufig waren diese Auffälligkeiten bei den Langstrecken-

läuferinnen und den Freizeitsportlerinnen, seltener bei den anderen Gruppen bis hin zu den unauffälligen Junioren-Radrennfahrern (s. Abschnitt 4.8).

Eisenmangel-Konstellationen waren damit bei den Sportlerinnen grundsätzlich deutlich häufiger als bei Sportlern. Außerdem zeigten Laufsportarten (Triathlon, Langstreckenlauf, Leichtathletik) höhere Häufigkeiten an Eisenmangelproblemen als z.B. Radrennfahren. Auf die hierfür zugrundeliegenden Einflußfaktoren wird im Abschnitt 5.1.2 ausführlich eingegangen.

Innerhalb einer Gesamtbewertung korrelierten Ferritin-Konzentration und Transferrin-Konzentration für alle Gruppen gut miteinander im Sinne einer inversen Relation (s. Abschnitt 4.8): niedrigen Ferritin-Konzentrationen entsprachen hohe Transferrin-Konzentrationen, beides Hinweise auf niedrige (oder erschöpfte) Körpereisenspeicher. Für die meisten Gruppen (mit Ausnahme der Olympiateilnehmer) korrelieren die Auffälligkeiten beim Ferritin und beim Transferrin relativ gut auch mit der Transferrinsättigung: Dieses relativ einheitliche Gesamtverhalten von zumindest 2 oder 3 Variablen - sowie Plausibilität hinsichtlich weiterer Variablen, wie klinisch-sportmedizinischer Untersuchung und Leistungsdaten - ist als ein Argument für die prinzipielle Interpretierbarkeit z.B. der Ferritin-Konzentration auch bei Sportlern anzusehen, wenn - wie im Abschnitt 5.1.3.1 noch separat zu erörtern - z.T. isoliert die Interpretierbarkeit der Ferritin-Konzentration in Frage gestellt wird. (Auf Limitierungen der Interpretierbarkeit - bzw. das Maß möglicher "Werte verfälschungen" z.B. durch akute sportliche Belastungen - wird im Abschnitt 5.1.4 eingegangen.)

Dagegen korrelierte die Eisen-Konzentration bei den 8 Gruppen nicht oder nicht einheitlich mit den Auffälligkeiten beim Ferritin, dem Transferrin oder bei der Gesamtbeurteilung, was die Aussagefähigkeit und sportmedizinische Verwertbarkeit einer isoliert betrachteten Eisen-Konzentration stark einschränkt.

Im Gegensatz zu den z.T. häufigen Auffälligkeiten des Eisenstatus (Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung) waren selbst in den besonders auffälligen Gruppen der Triathletinnen - mehr als die Hälfte wiesen Zeichen weitgehend erschöpfter Eisenspeicher auf - und der Langstreckenläuferinnen manifeste Anämien nur ganz vereinzelt (1 von 28 Triathletinnen, 1 von 33 Langstreckenläuferinnen) zu finden, gar nicht bei den Olympiateilnehmerinnen, und auch bei den Freizeitsportlerinnen waren - mit Ausnahme der bei einem Drittel auffälligen Eingangsuntersuchung! - nur wenige Sportlerinnen (bei der Abschlußuntersuchung keine) im formal anämischen Bereich mit Hämoglobin-Konzentrationen unter 12 g/dl. (Bei den Männern mit der ohnehin geringeren Häufigkeit von Auffälligkeiten des Eisenstatus gab es fast keine Anämien im Sinne von Hämoglobin-Konzentrationen unter 13 g/dl: keiner von 22 Junioren-Radrennfahrern, 1 von 32 Senioren-Radrennfahrern, 2 von 51 Langstreckenläufern, 3 von 110 Olympiateilnehmern.) Dies steht in Einklang mit der Tatsache, daß eine eisenmangelbedingte Anämie das 3. Stadium eines Eisenmangels darstellt, also

entsprechend spät in einem sich entwickelnden Eisenmangel auftritt bzw. nicht, wenn der Eisenmangel nicht entsprechend groß ist oder zwischenzeitlich über eine ausreichende Eisenzufuhr gegengesteuert wird.

Die beschriebenen Beobachtungen zum Körpereisenstatus bei Sportlern und Sportlerinnen in Ruhe stimmen mit dem überwiegenden Teil der sportmedizinischen Literatur überein:

Männliche Profi-Radrennfahrer zeigten ausnahmslos normale oder sogar leicht erhöhte Ferritin-Konzentrationen [121]. Auch [534] fand bei 27 Elite-Radrennfahrern in keinem Fall einen Eisenmangel oder eine Anämie, bei einem Drittel sogar erhöhte Eisen-Konzentrationen.

Dies stimmt im Hinblick auf Mangelprobleme mit den fast ausschließlich im normalen Bereich liegenden Ferritin-, Transferrin-, Eisen- und Hämoglobin-Konzentrationen sowohl der untersuchten Junioren- als auch der Senioren-Radrennfahrer (s. Abschnitte 4.1.1, 4.5.1) überein, erhöhte Eisen-Konzentrationen traten bei den Senioren-Radrennfahrern nur bei 1 von 32 auf (Abb. 232).

Bei der Untersuchung männlicher Sportler wurden gegenüber Kontrollen erhöhte Ferritin-Konzentrationen - ausnahmslos oberhalb von ca. 40 µg/l liegend - bei Profi-Radrennfahrern sowie Ruderern im Gegensatz zu deutlich erniedrigten Ferritin-Konzentrationen bei Mittel- und Langstreckenläufern gefunden [213, 215]; bei den Läufern wurden im Vergleich zur Kontrollgruppe außerdem erniedrigte Eisen- und Haptoglobin-Konzentrationen sowie nicht-signifikant erhöhte Transferrin-Konzentrationen im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtet [215].

Bei den eigenen Untersuchungen nahm die Ferritin-Konzentration bei den Langstreckenläufern eine Mittelstellung zwischen den beiden Radrennfahrer-Gruppen ein (höhere Ferritin-Konzentration bei den Senioren-Radrennfahrern im Sinne des bekannten Alterseinflusses), die Haptoglobin-Konzentration war niedriger als bei den beiden Radrennfahrer-Gruppen (Tab. 191-192, Abb. 255-257, 263-265).

Ebenfalls erniedrigte Ferritin-Konzentrationen als Zeichen erniedrigter Eisenspeicher fanden [141] bei ca. 30% der untersuchten männlichen Langstreckenläufer und ca. 80% der Langstreckenläuferinnen.

Männliche Langstreckenläufer hatten zu 30% Ferritin-Konzentrationen unter 40 µg/l [264].

Langstreckenläuferinnen hatten zu 21% Ferritin-Konzentrationen unter 30 µg/l und niedrigere Ferritin-Konzentrationen als Ruderinnen, Schwimmerinnen und Kurz- und Mittelstreckenläuferinnen, aber nicht niedriger als eine Kontrollgruppe untrainierter Frauen [214, 361].

Bei Marathonläuferinnen wurden bei 35% erschöpfte Eisenspeicher mit Ferritin-Konzentrationen unter $12 \mu\text{g/l}$ gefunden [192].

[334, 335] fanden bei Langstreckenläuferinnen niedrigere Ferritin-Konzentrationen ($16 \mu\text{g/l}$) - 5 von 11 sogar unter $12 \mu\text{g/l}$ - als Zeichen häufigerer Erschöpfung der Eisenspeicher als bei Sprinterinnen ($33 \mu\text{g/l}$) und einer Kontrollgruppe ($26 \mu\text{g/l}$).

Ca. 35% der untersuchten Langstreckenläufer zeigten deutlich verminderte Eisenspeicher [591].

Die eigenen Untersuchungen ergaben ebenfalls niedrige Ferritin-Konzentrationen für die Läuferinnen (Median $34 \mu\text{g/l}$) mit 39% der Läuferinnen unter $30 \mu\text{g/l}$ (18% unter $20 \mu\text{g/l}$), aber noch ungünstigere Verhältnisse bei den Triathletinnen (Tab. 191, Abb. 260, 261).

Erniedrigte Ferritin-Konzentrationen zeigten 6 von 8 Marathonläuferinnen und 6 von 13 Marathonläufern, erhöhte Eisenbindungskapazitäten nur 4 der Frauen und 2 der Männer und erniedrigte Eisen-Konzentrationen nur 2 Frauen und 1 Mann, was die Bedeutung des Ferritins für die frühe Erkennung eines Eisenmangels betont [203].

Auch bei den eigenen Untersuchungen an Langstreckenläuferinnen war die Erkennbarkeit von Mangelauffälligkeiten anhand einer erhöhten Transferrin-Konzentration (15% der Läuferinnen) oder einer erniedrigten Eisen-Konzentration (6% der Läuferinnen) gegenüber einer bei 39% der Läuferinnen erniedrigten Ferritin-Konzentration deutlich geringer (Abb. 237, 245, 261).

Auch bei Freizeitläufern und -läuferinnen wurden deutlich niedrigere Ferritin-Konzentrationen im Vergleich zur Bevölkerung gefunden (Mittelwerte 18 gegenüber $70 \mu\text{g/l}$ bei den Frauen und 61 gegenüber $99 \mu\text{g/l}$ bei den Männern), 9 der 32 Läuferinnen und nur 3 der 86 Läufer hatten Ferritin-Konzentrationen unter $12 \mu\text{g/l}$ als Zeichen des Eisenmangels, es bestand bei keinem eine Eisenmangelanämie [150].

Erniedrigte Eisenspeicher mit Ferritin-Konzentrationen unter $30 \mu\text{g/l}$ wurden bei 14% (3 von 22) der untersuchten Ultramarathonläufer im Vergleich zu 2% (1 von 52) der Kontrollpersonen und bei keinem von 12 Schwimmern gefunden [194].

Bei den eigenen Untersuchungen hatten 10% der Langstreckenläufer erniedrigte Ferritin-Konzentrationen (Abb. 257).

[572] fand bei 11 von 18 heranwachsenden Langstreckenläuferinnen Ferritin-Konzentrationen unter $20 \mu\text{g/l}$ als Ausdruck erniedrigter Eisenspeicher.

Von [766] wurden erniedrigte Eisenspeicher bei wettkampfmäßig Langstreckenlauf betreibenden Läufern und einer Läuferin bei Knochenmarkuntersuchungen gefunden.

[217] fand erniedrigte Ferritin-Konzentrationen bei niedrigen Hämoglobin-Konzentrationen von männlichen und weiblichen Langstreckenläufern, Ruderern und Eisschnellläufern.

Unter 20 µg/l erniedrigte Ferritin-Konzentrationen als Zeichen verminderter Eisenspeicher wurde auch bei 5 von 83 untersuchten Fußballspielern gefunden [103].

In der Gruppe der männlichen polnischen Olympiateilnehmer 1988 hatten die Ausdauersportler mit einer Ferritin-Konzentration von im Mittel unter 50 µg/l niedrigere Konzentrationen als die Sportler kraftbetonter Sportarten oder eine untrainierte Kontrollgruppe, ohne daß allerdings Störungen der Erythropoese (einschließlich Beurteilung des freien Erythrozyten-Protoporphyrins) erkennbar waren [681].

[125] fand deutlich erniedrigtes Ferritin als Zeichen erniedrigter Eisenspeicher bei männlichen Langstreckenläufern, ausgeprägter bei mehr trainierenden Marathonläufern als bei Ultramarathonläufern, sowie vermindertes Haptoglobin bereits in Ruhe.

[274] fand ähnliche Ergebnisse bei Läuferinnen.

Auch bei den eigenen Untersuchungen hatten 20% der Langstreckenläufer und 18% der Langstreckenläuferinnen ein unter 0,5 g/l erniedrigtes Haptoglobin.

Erniedrigte Eisenspeicher mit Ferritin-Konzentrationen unter 15 µg/l wurden auch gehäuft bei Feldhockeyspielerinnen gefunden, vor allem jeweils am Saisonende sowie bei mehrjähriger Sportausübung, wobei dann die Ferritin-Konzentrationen häufig nur noch 10-20 µg/l betragen [195].

Sportlerinnen zeigten niedrigere Ferritin-Konzentrationen und häufiger erniedrigte Transferrinsättigungen (<16%) als Nichtsportlerinnen, wobei Sportlerinnen schwarzer Hautfarbe jeweils noch ungünstigere Werte hatten [101a].

Erniedrigte Ferritin-Konzentrationen bei Triathletinnen und seltener bei Triathleten wurden auch von [68] gefunden.

Auch Ruderinnen zeigten viel häufiger als Ruderer erniedrigte Ferritin-Konzentrationen und damit kleinere Eisenspeicher als Ruderer [230].

Einen prälatenten Eisenmangel mit Ferritin-Konzentrationen unter 30 µg/l fand [142] bei 39% der Sportlerinnen und 16% der Sportler olympischer Wintersportarten. Unter 16% erniedrigte Transferrinsättigungen wurden bei 7 von 20 Nationalmannschafts-Skiabfahrtläuferinnen gefunden [167].

Insgesamt werden Eisenmangelzustände (Eisenmangel und latenter Eisenmangel) häufiger bei Sportlerinnen als bei Sportlern gefunden [37, 143], was mit den eigenen Ergebnissen übereinstimmt.

[475] fand bei 83% der untersuchten Sportlerinnen und bei 46% der Sportler einen prälatenten oder latenten Eisenmangel und damit auffallend hohe Häufigkeiten.

Dagegen beobachtete [181] nur bei 4 von 90 männlichen Marathonläufern und 1 von 25 Marathonläuferinnen grenzwertig niedrige Ferritin-Konzentrationen zwischen 10-25 µg/l.

Die eigenen Ergebnisse nehmen hierzu eine Mittelstellung mit Differenzierung vor allem nach Geschlecht und Sportart ein.

[435, 617] fanden bei Volleyballspielerinnen um ca. 50% niedrigere Ferritin-Konzentrationen als bei Skilangläuferinnen.

[12] weist allerdings darauf hin, daß auch bei nicht-sporttreibenden Frauen ein Großteil verminderte Eisenspeicher [154] und erniedrigte Ferritin-Konzentrationen habe. Auch [593] fand bei jungen Frauen keinen Unterschied zwischen Marathonläuferinnen, 5-km-Läuferinnen und Nichtsportlerinnen hinsichtlich Hämatokrit, Hämoglobin-Konzentration und der in allen Gruppen niedrigen (noch normalen) Ferritin-Konzentration.

Allein die in den eigenen Untersuchungen oben aufgezeigte Differenzierungsmöglichkeit hinsichtlich der Eisenspeicher bei den untersuchten Sportlerinnen verschiedener Sportarten spricht aber gegen den Standpunkt, bei Frauen grundsätzlich von niedrigen oder erniedrigten Eisenspeichern ausgehen zu müssen und deshalb keinen Einfluß der Sportausübung anzunehmen: vielmehr können sogar einzelne Einflußfaktoren - s. Abschnitt 5.1.2 - benannt werden, die teils unmittelbar sportbedingt sind (wie der mikro-traumatisierende Einfluß von Laufsportarten), teils mittelbar (fleischlose Ernährung als von Läuferinnen für gut befundene, die sportliche Leistung fördernde Ernährung) mit der Sportausübung zusammenhängen.

Keine Unterschiede zwischen Freizeit-Aerobic-Tänzerinnen und Nichtsportlerinnen hinsichtlich Hämoglobin, Hämatokrit, Eisen, Transferrinsättigung und Ferritin und damit kein erhöhtes Eisenmangelrisiko fand [492].

[266] fand bei finnischen nicht-schwangeren Frauen im Alter von 17 bis 50 Jahren eine mittlere Ferritin-Konzentration von nur 28 µg/l (mit 30% der Frauen unter 20 µg/l) und als prädiktive Faktoren für niedrige Eisenspeicher Blutspenden und stark verlängerte Menstruationsblutungen, während tägliche körperliche Aktivität sogar mit höheren Ferritin-Konzentrationen assoziiert war, was auf eine vermutliche höhere Eisenzufuhr zurückgeführt wurde.

[216] fand beim Vergleich von Gruppen verschieden trainierter Langstreckenläuferinnen bis hin zu Eliteathletinnen und einer untrainierten Kontrollgruppe keine wesentlichen Unterschiede bezüglich Blutbild- und Eisenvariablen und interpretierte dies als Hinweis, daß auch diese Sportlerinnen keine erhöhte Häufigkeit von Anämie oder Eisenmangel zeigen; andererseits beschrieb er aber, daß 5 von 16 Eliteläuferinnen Ferritin-Konzentrationen unter 12 µg/l (2 hiervon mit Transferrinsättigungen unter 20%) und eine Hämoglobinverminderung unter 12 g/dl hatten, und dies trotz höherer Häufigkeit einer Zusatzeinnahme von Eisen als in der Kontrollgruppe, so daß dem Eisen bei Sportlerinnen doch weiter Aufmerksamkeit zu schenken ist.

Einen Eisenmangel fand [676] bei 10-15% der Hochleistungssportlerinnen im gebärfähigen Alter.

Die Transferrin-Konzentration wurde von [435, 617] bei Volleyballspielerinnen, Skilangläufern und -läuferinnen höher als bei den jeweiligen Kontrollgruppen gefunden mit jedoch uneinheitlichen Transferrinsättigungen im Vergleich zu den Kontrollgruppen.

[606] fand erniedrigte Transferrinsättigungen unter 15% als Zeichen des Eisenmangels bei 11% der weiblichen Langstreckenläufer.

20% der von [336] untersuchten Langstreckenläuferinnen hatten eine erniedrigte Transferrinsättigung von 16% oder niedriger als Hinweis auf einen nicht ganz ungestörten Eisenstoffwechsel, obwohl Hämatokrit und Hämoglobin- und Transferrin-Konzentration unauffällig waren.

Bei den eigenen Untersuchungen hatten von den Langstreckenläuferinnen 21% erniedrigte Transferrinsättigungen und 15% erniedrigte Transferrin-Konzentrationen (Abb. 245, 253).

Hart trainierende Läufer hatten nahezu oder ganz fehlendes Knochenmarkseisen [223, 766] und eine vermehrte Radioeisenelimination, die einem täglichen Verlust von 2 mg/Tag entspricht [223].

Keine erhöhte Häufigkeit von Eisenmangel in einer Gruppe mit teilweiser Eisen substitution fand [28] im Vergleich von Sportlern und Nichtsportlern.

Keine Auffälligkeiten bezüglich Eisen-Konzentrationen in Vollblut, Serum und Urin bestanden bei den Ausgangs- und Verlaufswerten nach einer zweistündigen Schwimmbelastung [64].

Ältere Ausdauersportler zeigten im Vergleich mit gleichaltrigen Nichtsporttreibenden sowie mit Langstreckenläufern einer mittleren Altersgruppe keine Unterschiede in der Eisen- und Hämoglobin-Konzentration [357].

Bei Ringern wurden bezüglich der Mittelwerte keine Auffälligkeiten bei Hämatokrit, Hämoglobin- und Ferritin-Konzentration gefunden, Einzelwerte waren aber z.T. grenzwertig oder auffällig [291].

Eisenmangelanämien hatten nur 5% der Sportlerinnen und 2% der Sportler in einer Gruppe von Olympiateilnehmern [186], dagegen 18,5% der untersuchten Langstreckenläuferinnen [606].

Andererseits wurden aber auch unauffällige Befunde mit fehlender "Sportanämie" bei Längsschnittuntersuchungen über eine Saison bei Feldhockey- und Fußballspielerinnen gefunden [211].

Die weitere Erörterung des Blutbildes und speziell des Begriffs der sogenannten "Sportanämie" erfolgt nach der folgenden Diskussion von sportspezifischen Einflußfaktoren auf den Eisenstoffwechsel innerhalb des Abschnitts über Langzeitveränderungen, s. Abschnitt 5.1.3.2.

5.1.2 Einflußfaktoren des Sports auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz

Für die ursächliche Interpretation der im Abschnitt 5.1.1 hinsichtlich des Eisenstatus von Sportlern und Sportlerinnen in Ruhe herangezogenen Ergebnisse aus dem Abschnitt 4. ist es sinnvoll, das im Abschnitt 1.2 allgemein dargelegte Eisen-Kompartiment- und Eisen-Bilanz-Modell wieder aufzugreifen und jetzt sportspezifische Einflußfaktoren auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz zu betrachten:

Solche sportspezifischen Einflußfaktoren bestehen in einem erhöhten Eisenbedarf im engeren Sinne, erhöhten Eisenverlusten, einer verminderten Eisenresorption und einem verminderten Eisenangebot in der Nahrung.

Wegen der besonderen Bedeutung wird der bereits im Abschnitt 1.2 erwähnte geschlechtsspezifische Einflußfaktor vermehrter Eisenverluste bei Frauen im gebärfähigen Alter, bei Sportlerinnen vor allem über die Menstruationsblutung, hier bei den Eisenverlusten nochmals mit aufgeführt. (In die gleiche Richtung wird die Eisenbilanz auch durch den weiteren geschlechtsspezifischen Einfluß des Eisenmehrbedarfs und der Eisenverluste durch eine Schwangerschaft beeinflusst.)

5.1.2.1 Erhöhter Eisenbedarf

Während der Aufbauphase eines Trainings kann es - je nach Trainingsumfang und den trainierten motorischen Grundeigenschaften unterschiedlich ausgeprägt - zu einem Anstieg der Gesamtmenge des Körpers an Myoglobin, Hämoglobin und auch der Eisen enthaltenden Zellenzyme kommen: Alle drei Teileffekte bedeuten einen Eisenmehrbedarf für den Körper, und zwar für den Baustoffwechsel, d.h. Eisenmehrbedarf durch Anabolie, wie er auch in den Wachstumsphasen der Kindheit und Jugend vorliegt [91, 427] und mit dem er beim sporttreibenden Kind und Jugendlichen, sich summierend, zusammentreffen kann und präventivmedizinisch berücksichtigt werden muß [388, 396]. Dieser Eisenmehrbedarf ist Eisenmehrbedarf im engeren Wortsinne [376, 380, 397].

(Indirekt entsteht ein Eisenmehrbedarf im weiteren Wortsinne vor allem durch erhöhte Eisenverluste, weshalb dieser Teil bilanzmäßig korrekterweise bei den Verlusten aufzuführen ist.)

Die frühen Effekte eines aeroben Trainings auf den Eisenstatus sind nach [155] am besten mit einer Mobilisierung von Speichereisen für die gesteigerte Gesamterythrozytenmasse und Muskelmasse (Mehrbedarf) zu erklären, wobei heranwachsende

Mädchen am ehesten gefährdet sind, in einen Eisenmangel hineinzukommen. Auch [146] beschreibt für die australische Bevölkerung mit insgesamt geringer Häufigkeit von Anämie und Eisenmangel - unabhängig von sportlicher Aktivität - Teenagerinnen (durch das Zusammentreffen von Pubertät, Wachstum und einsetzender Menstruation) neben Schwangeren und Blutspenderinnen als die Gruppe mit der höchsten Eisenmangel-Gefährdung.

5.1.2.2 Erhöhte Eisenverluste

Auch in der Phase der Erhaltung eines bereits erzielten Trainingszustandes sind bei gleichen prozentualen Eisenverlusten beim Erhaltungsstoffwechsel (z.B. bei der Erythrozyten- und Myoglobinerneuerung) und bei gleicher Erneuerungsgeschwindigkeit aufgrund des absolut größeren Bestandes an Eisen enthaltenden Proteinen höhere absolute Eisenverluste zu erwarten. Dieser Effekt wird zudem bei schnellerer Proteinerneruerung in der viel beanspruchten Muskulatur des Sportlers im Vergleich zum Nichtsportler noch verstärkt.

Vor allem für Ausdauersportarten und hierbei insbesondere beim Laufen (Langstreckenlauf über 10, 20, 25, 30, 42, 100 km) werden vermehrte Verluste beobachtet - so wie auch andere Minerale, wie Chrom, Zink und Kupfer, sportbedingt deutlich vermehrt ausgeschieden und verloren werden [122]. Für die erhöhten Verluste werden verschiedene Erklärungsmechanismen diskutiert, wobei die beobachteten Effekte wahrscheinlich aus der Summe verschiedener Einzelmechanismen resultieren:

Schädigung der Erythrozyten mit intravasaler Hämolyse, Hämoglobinurie

Durch die Laufbelastung kommt es im Fußsohlenbereich zu einer Schädigung der Erythrozyten in den Kapillaren mit Hämolyse [180, 188, 196, 214, 225, 242, 244, 285, 341, 479, 501, 548, 616, 672, 679, 714, 751]. Die sonst bestehenden Eisenrückführungsmechanismen - z.B. über das Haptoglobin mit Bildung eines Hämoglobin-Haptoglobin-Komplexes, der von der Leber rasch wieder aus dem Blutstrom entfernt wird [12] - werden dabei überfordert, es kommt zum Auftreten freien Hämoglobins im Plasma - Hämoglobinämie [285] - und konsekutiv zur Ausscheidung von freiem Hämoglobin über den Urin - Hämoglobinurie [193, 260, 285] -, wegen des Auftretens bei langen Märschen auch als Marschhämoglobinurie bezeichnet [105, 260, 342, 343, 608, 679].

Für die Erklärung der intravasalen Hämolyse wird eine mechanische Schädigung der Erythrozyten beim Laufen unmittelbar im Fußsohlenbereich in Abhängigkeit vom

Laufuntergrund und dem Laufstil [59, 548; *experimentell detailliert untersucht von 179 und 341*] und dem Laufschuhsohlenmaterial [245, 537] angegeben, wobei [143] aufgrund der heute guten Stoßabsorption moderner Laufschuhe die mechanische Schädigung nur noch begrenzt für relevant hält, während [225] keine Beeinflussung des Hämolyseausmaßes beim Vergleich zweier Laufschuhe, wohl aber bei Verminderung des Laufumfangs fand und deshalb diesen unmittelbaren mechanischen Effekt für nennenswert hält. Daneben wird eine Destruktion infolge verminderter Endstrombahnperfusion vorgeschädigter Erythrozyten durch die sich kontrahierende Muskulatur diskutiert [242, 435] sowie eine Erythrozytenmembranschädigung durch die typischerweise mit einer Sportausübung verbundenen erhöhten Katecholaminspiegel, erhöhte Blutumlaufgeschwindigkeit, Acidose und erhöhte Körpertemperatur [143, 435] sowie eine Erythrozytenmembranproteinanomalie [32] und die belastungsabhängige Freisetzung eines hämolysierenden Faktors, z.B. Lysolecithin aus der Milz [776].

Die bei Läufern und Läuferinnen gegenüber Nichtsporttreibenden erhöhte Hämolyse läßt sich durch eine deutlich verminderte Erythrozytenlebenszeit (66 gegenüber 114 Tagen) und eine verminderte Chromhalbwertseliminationszeit chrommarkierter Erythrozyten erfassen [739].

Als Zeichen der intravasalen Hämolyse wurden auch die bereits in Ruhe erniedrigten Haptoglobin-Konzentrationen bei regelmäßig trainierenden Läufern [125, 176, 215, 217, 739] und Soldaten [517] interpretiert. Ebenfalls als Zeichen einer intravasalen Hämolyse wurde die Verminderung der Haptoglobin-Konzentration unmittelbar nach einer Laufbelastung und in den Stunden nach einem Lauf [59, 96, 125, 213, 217, 340, 341, 443, 501, 622, 739] sowie bei verschiedenen fußbelastenden Leichtathletiktrainingsformen, wie Sprints, Sprüngen und Tempoläufen [752], gewertet. Während eines Marathonlaufs zeigten z.B. 81 von 88 männlichen Läufern einen Haptoglobinabfall, davon 13 bis in den nicht meßbaren Bereich und 6 weitere bis unter 0,3 g/l [181].

Es wurden auch Unterschiede zwischen Laufbelastung und Fahrradbelastung als Beispiele für eine traumatisierende und eine nicht-traumatisierende Belastungsform gefunden: nur die Laufbelastung führte zu einer Haptoglobinverminderung [751] und die Eisen-Konzentration im Schweiß lag bei der Laufbelastung etwa beim Siebenfachen im Vergleich zur Fahrradbelastung [751, 752]. Auch [435] sieht die Ausbildung eines Eisenmangels weniger vom Trainingsumfang als vielmehr von der Art der Belastung abhängig.

Auch Unterschiede zwischen einerseits Mittel- und Kurzstreckenläuferinnen sowie Schwimmerinnen einerseits und Langstreckenläuferinnen andererseits [361] deuten ebenfalls auf mögliche sportarttypische Unterschiede und Effekte speziell des Laufens hin.

Andererseits werden aber auch Hämolysen bei Schwimmerinnen beschrieben [664]. Ebenso fand [230] bei Ruderern und Ruderinnen als Sportlern mit einer nichttraumatisierenden Sportart über einen Beobachtungszeitraum von 4 Wochen erniedrigte Haptoglobin-Konzentrationen als Zeichen einer Hämolyse mit Normalisierung nach 2 Ruhetagen.

Triathlon zählt zu den Sportarten mit erhöhten Eisenverlusten [138].

Bei den eigenen Untersuchungen wiesen hinsichtlich der Ruhewerte die beiden Radrennfahrer-Gruppen fast keine Haptoglobinniedrigungen auf, die Langstreckenläuferinnen, die Langstreckenläufer und die australischen Olympiateilnehmer (Männer) (davon ca. 50% in potentiell traumatisierenden Kontaktsportarten oder Leichtathletik) die häufigsten Haptoglobinniedrigungen, was den Zusammenhang zum Laufen stützt; die Triathletinnen hatten dagegen trotz ihres Laufens als Teildisziplin bei den Ruhewerten etwas weniger häufig Haptoglobinniedrigungen (nur 3 von 28 Triathletinnen), wenn 0,5 g/l als untere Normalbereichsgrenze verwendet werden (unter 1 g/l lagen dagegen 10 der 28 Triathletinnen) (Abb. 263-269). Während des Triathlons kam es aber fast ausnahmslos zu einem Abfall der Haptoglobin-Konzentration, wenn auch im Median nur um 17% (Tab. 96, Abb. 78, s.a. Abschnitt 4.4.2). Dagegen stieg die Haptoglobin-Konzentration bei den verschiedensten (nichttraumatisierenden) "Fahrradergometrien" der beiden Radrennfahrer-Gruppen und der Läufer und Läuferinnen an. Extrembelastungen ausbelastender "Fahrradergometrien" können in Einzelfällen auch zu einer Hämoglobinurie führen, wie die Urinuntersuchungen der Junioren-Radrennfahrer ergaben (Abschnitt 4.1.3.2). Die eigenen Untersuchungsergebnisse unterstützen in ihrer Gesamtheit also stark die Vorstellung einer durch traumatisierende Sporteinflüsse auftretenden und mit Haptoglobinabfall einhergehenden Hämolyse, während dieser Effekt bei nicht-traumatisierender sportlicher Belastung nicht oder nicht in vergleichbarem Umfang eintritt.

Erstaunlicherweise wurden von [194] nach Ultramarathonläufen trotz der massiven Laufbelastung keine Haptoglobinniedrigungen gefunden.

Zu den mechanisch über die Fußbelastung erklärbaren Hämolysen mit Hämoglobinurie wird von [12] auch der Skilanglauf gezählt, wie auch [559] erhöhte Verluste von Eisen, Kupfer und Mangan im Stuhl und Urin bei Skilangläufern und Skilangläuferinnen bei 5- bis 50-km-Skilangläufen beobachtete. [61] fand allerdings selbst unter Wettkampfbedingungen und Strecken bis 50 km keinerlei Hämoglobinurie, wie auch [435] den Skilanglauf als Beispiel einer Sportart ohne prellende Belastung der Füße anführt. [598] führt Verminderungen der Haptoglobin-Konzentration bei Skilangläufern auf deren - neben dem eigentlichen Skilanglauf betriebenes - umfangreiches Lauftraining (mit Traumatisierung im Fußsohlenbereich) zurück.

Auch ein Anstieg der freien Hämoglobin-Konzentration im Plasma ist nach Laufbelastung nachweisbar [59], z.B. auf über das Doppelte bei 20- und 25-km-Läufen [282], nicht jedoch ein Abfall der Hämopexin-Konzentration [59, 443].

Auch bei den eigenen Untersuchungen der Ruhewerte der 171 australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen wurde - trotz 30 unter 0,5 g/l erniedrigten Haptoglobin-Konzentrationen und insgesamt 95 Haptoglobin-Konzentrationen unter 1 g/l - in keinem Fall eine erniedrigte Hämopexin-Konzentration beobachtet (Abb. 193-194).

Hämopexin stellt ein hämbindendes Plasmaglykoprotein für die rezeptorvermittelte Endozytose von Häm zwecks Eisenkonservierung (Eisenrückgewinnung) dar und wirkt als extrazelluläres Antioxidans [14].

Offen bei dem gesamten Erklärungsmodell der Hämolyse mit konsekutiver Hämoglobinurie scheint zunächst allerdings, wieso es zur Ausscheidung freien Hämoglobins kommt, obwohl auch nach völligem Erschöpfen der Haptoglobin-Bindungskapazität für Hämoglobin theoretisch noch die nachgeordnete Hämopexin-Bindungskapazität für die Hämoglobinbindung zur Verfügung steht, aber unter sportlicher Belastung kein Hämopexinabfall beobachtet wurde [59]. Als Erklärung können hier die unterschiedlichen Angriffspunkte von Haptoglobin und Hämopexin gesehen werden [717]: Haptoglobin bindet Oxyhämoglobin, Methämoglobin, isolierte Hämoglobin-Alpha-Ketten und Alpha-/Beta-Dimere, nicht jedoch desoxygeniertes Hämoglobin, Häm und isolierte Hämoglobin-Beta-Ketten. Das Hämopexin bindet freie Hämderivate [45, 717] - und auch nur bei einer Konzentration der Hämderivate von über 6 mg/l [717] -, nicht aber Hämoglobin [717]. Freies Hämoglobin wird also ausschließlich an Haptoglobin, freie Hämderivate nur an Hämopexin gebunden. Insofern können z.B. intravasale Hämolysen mit hohem freiem Hämoglobin ohne Überschreiten der Grenze von 6 mg/l Hämderivaten die Beobachtungen erklären. Auch [91] betont, daß bereits die Hämolyse einer geringen Zahl an Erythrozyten zu einer Hämoglobinurie führen kann - ungebundenes Hämoglobin dissoziiert in Dimere, die über die Nieren ausgeschieden werden -, wobei aber für die mechanisch bedingte Hämolyse im Sinne der Erythrozytenfragmentation als typischer eine Hämosiderinurie noch ohne Hämoglobinurie genannt wird. Hämosiderinurie entsteht, wenn Hämoglobin über die Nierenglomeruli ausgeschieden und dann von Nierentubuluszellen aufgenommen, katabolisiert und das Eisen als Hämosiderin in die Zellen eingelagert und bei der Exfoliation der Nierentubuluszellen mit dem Urin ausgeschieden wird [91].

Die über Hämolyse möglichen Eisenverlustmengen über den Urin werden von [91] mit bis zu 20 mg/Tag und am Beispiel der nichtsportbezogenen paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie mit 10-15 mg/Tag angegeben und sind daher als potentiell sehr bedeutsam zu werten.

Der Hämolyse wird im Hinblick auf die Erklärung der Sportanämie neben der möglichen Verursachung eines Eisenmangels z.T. diskussionsweise auch eine eigenständige pathophysiologische Bedeutung (stärkere Hämolyse als Erythropoese im Sinne einer Überforderung der Erythropoese unabhängig von einem möglichen Problem der Eisenbilanz) eingeräumt [309, 449], dies mit Hinweis auf die hohe Reservekapazität der Erythropoese aber verworfen [309].

Ausscheidung von Eisen im Urin

Neben der Ausscheidung von Hämoglobin und Hämosiderin ist auch eine erhöhte Ausscheidung unmittelbar von Eisen über die Nieren möglich. In den ersten 3 Stunden nach einem 3-Stunden-Lauf wurde eine Eisenausscheidung im Urin von im Mittel 234 µg beobachtet [213], während ohne sportliche Belastung der Gesamteisenverlust über den Urin bei ca. 100 µg täglich liegt [299]. Eine erhöhte Eisenausscheidung im Urin - zusammen mit einer Proteinurie - wurde nach erschöpfender Belastung gefunden [178]. Eine Proteinurie war bei 50% der Läufer und Läuferinnen nach 20- und 25-km-Läufen nachweisbar [282], was mit den eigenen Ergebnissen gehäuft nachweisbarer Proteinurie nach Ergometrie (vor allem nach aerober stufenweise ansteigender Belastung) bei den Junioren-Radrennfahrern übereinstimmt. Eine massive Zunahme von Transferrin und Haptoglobin im Urin nach Laufbelastung fand [59]. Dagegen fand [581] nur bei Typ-1-Diabetikern, nicht aber bei Nicht-Diabetikern, eine starke, über dem entsprechenden Anstieg der Albumin-Ausscheidung liegende Transferrin-Ausscheidung im Urin nach körperlicher Belastung im Sinne eines - gegenüber der Albuminurie - sensitiveren Indikators einer gestörten Nierenfunktion beim Diabetiker mit normaler Albuminausscheidung im Urin, wobei [498] in Übereinstimmung hiermit bei Laufbandbelastung eine Abhängigkeit der Transferrin-Ausscheidung im Urin von der Belastungsintensität beobachtete.

Hämaturie/Erythrozyturie

Hämaturie/Erythrozyturie kann belastungsabhängig durch Blutungen im Bereich der Niere und ableitenden Harnwege einschließlich der Harnblase auftreten [12, 63, 82, 101, 220, 247, 273, 313, 329, 337, 423, 566, 613, 622, 714]. Als Ursache der Blutungen werden z.B. Blutungen aus dem Nierenbecken bei Gefäßanomalien [329], Nierenkapillarenrisse bei erhöhtem Nierengefäßwiderstand [423] während hoher körperlicher Belastung oder ständiges Auslösen von Kontusionen der Harnblase durch den immer wieder auf die Harnblase drückenden Darm während des Laufens [374] bzw. Kontusionen gegenüberliegender Harnblasenabschnitte bei weitgehend leerer Harnblase [55, 63] oder eine Ischämie [337] diskutiert. [273] lokalisierte die

Blutungsquellen für makroskopisch sichtbare Hämaturien im Bereich des Blasenhalses und der hinteren Urethra von Läufern und fand keine erfragbaren Hämaturieereignisse bei Läuferinnen. [668] fand bei 9 von 50 Marathonläufern - mit vor dem Lauf unauffälligem Urinbefund - nach dem Marathon eine Hämaturie, [247] bei 33 von 48 Langstreckenläufern - hiervon bis auf 4 grenzwertige Ruheerhöhungen alle vor Belastung unauffällig - nach einem Langlauf eine erhöhte Erythrozytenzahl im Urin. Damit im Einklang stehen die eigenen Ergebnisse bei den Junioren-Radrennfahrern, bei denen in Einzelfällen nach der Fußkurbelergometrie eine Erythrozyturie / Hämaturie nachweisbar war.

Myoglobinurie

Durch Schädigung der Muskelzelle kann auch eine Myoglobinurie [20, 34, 143, 613] auftreten. Eine Myoglobinurie geht im Gegensatz zur Hämoglobinurie infolge Hämolyse nicht mit einer Haptoglobinverminderung einher [91].

Gastrointestinale (Mikro-)Blutungen

Durch die Laufbelastung können - vermutlich ischämiebedingte [101, 337, 480, 554, 614, 652, 672, 688, 689] (Reduktion des gastrointestinalen Blutflusses um bis zu 80% ! [101, 140, 637]) - Mikroblutungen im Bereich des Magen-Darm-Traktes entstehen [101, 106, 155, 160, 229, 258, 313, 331, 332, 337, 479, 538, 542, 549, 553, 566, 569, 571, 610, 613, 627, 652, 665, 666, 672, 688, 689, 714, 731, 753], in Extremfällen auch massive Hämorrhagien [106, 258].

Endoskopisch gewonnene Gewebeproben bei Läufern mit Hämatemesis oder Melaena zeigten histologisch das Bild einer ischämisch geschädigten Mukosa [312].

Die kausale Verknüpfung zwischen Laufbelastung und z.B. erosiver Gastritis mit meßbarem Blutverlust konnte z.B. mit einer Längsschnittbetrachtung einer Läuferin mit einem Wechsel von Phasen mit und ohne Laufbelastung sowie mit und ohne Gastritisbehandlung gezeigt werden [160].

Als häufigste gastrointestinale Blutungsquelle nennt [554] die hämorrhagische Gastritis, die vermutlich ischämiebedingt unter Laufbelastungen auftritt und nach 3 Tagen auch gastrokopisch nicht mehr nachweisbar sei. Auch der Nachweis einer campylobacter-pylori-negativen Gastritis als Ursache einer Eisenmangelanämie bei einem 14jährigen Sportler wird beschrieben [527].

Auch sportbedingte Magenerkrankungen wurden beschrieben [359].

Eine andere Ursache sind mechanische Irritationen des Coecums während des Laufens [609].

Detaillierte Diagnostik (4 Langstreckenläuferinnen [258], 2 Langstreckenläufer [269]) einschließlich Panendoskopie oder röntgenologischer Untersuchung des Verdauungstrakts zeigt aber meist keine verwertbare Ursache für mikroskopische (positiver Blutnachweis im Stuhl) oder sogar makroskopisch sichtbare und zeitlich mit Laufbelastungen koinzidierende Blutungen im Magen-Darm-Trakt, wobei in den meisten Fällen auch keine Erklärung über eine Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika in Betracht kam und die Symptomatik vor allem bei Extrembelastungen (Wettkampf oder starke Trainingssteigerung) auftrat, so daß die belastungsabhängige Ischämie die wahrscheinlichste Erklärung darstellt [258, 269]. Eine Abhängigkeit gastrointestinaler Beschwerden von der Laufintensität fanden auch [312] und [667], letzterer mit 55% Durchfallshäufigkeit bei den schnellsten Läufern gegenüber 20% bei den langsamen.

Eine von uns betreute Langstreckenläuferin berichtete sogar über laufintensitätsabhängige, makroskopisch sichtbare Darmblutungen, ohne daß eine faßbare pathologische Ursache bekannt war. Dies stimmt mit Fallberichten von [258] überein.

Nach einem Marathonlauf wird der Blutnachweis im Stuhl bei 20% der Läufer positiv [554], je nach Sensitivität der Methode kann aber auch bei 83% der Läufer ein Anstieg der Häm-Konzentration im Stuhl gefunden werden [106, 688]. Die mittleren Hämoglobin-Konzentrationen im Stuhl waren bei Kontrollpersonen und bei Langstreckenläufern vor einem Lauf mit ca. 1-1,1 mg/g Stuhl nicht unterschiedlich, nach einem Lauf stieg die Konzentration aber auf 4 mg/g Stuhl an [688]. [507] fand dagegen trotz eines vermehrten Hämoglobinverlustes bei einem Teil der Marathonläufer nach Marathonläufen keine signifikant unterschiedlichen Hämoglobin-Konzentrationen im Stuhl vor und nach einem Marathonlauf.

Für die Annahme, daß das Auftreten gastrointestinaler Blutverluste von der Intensität der Sportausübung und nicht unbedingt von einer bestimmten Sportart, wie dem Laufen, abhängig ist, sprechen die Untersuchungen von [206], der positive Blutnachweise im Stuhl bei Radrennfahrern fand, und zwar gehäuft nach Wettkämpfen als nach Trainingsbelastungen. Auch für die beobachteten Abnahmen der Eisen- und Ferritin-Konzentrationen bei Schwimmerinnen wurden ursächlich Blut-/Eisenverluste über den Verdauungstrakt vermutet [478].

Daneben können Schmerzmittel, wie Acetylsalicylsäure, wie sie bei Sportlern zur Unterdrückung sportbedingter Beschwerden bisweilen verwendet werden, eine Blutungssymptomatik im Gastrointestinaltrakt verstärken [12].

Auch für Kinder wird beim Langstreckenlauf das Risiko einer Eisenmangelanämie gesehen [560].

Ausscheidung von Eisen im Schweiß

Schließlich sollte, wie dies bereits durch die eigenen Untersuchungen belegt wurde, auch die Eisenausscheidung über den Schweiß berücksichtigt werden, die ca 140 µg (ca. 0,0025 mmol, 2,5 µmol) pro Liter (mit beobachteten Spitzenwerten von 725 µg/l = 0,013 mmol/l = 13 µmol/l) - errechnet aus den Medianen (3,6 µmol/l = 20 µg/dl, 1,7 µmol/l = 10 µg/dl) der 1. Gruppe der untersuchten Volleyballspieler (Tab. 79) - und damit bei einem Schweißverlust von z.B. 2 Litern ca. 280 µg (0,005 mmol = 5 µmol) und mehr bei einer einzigen sportlichen Veranstaltung betragen kann [411]. Wenn alternativ die Eisen-Konzentrationen im Schweiß der Junioren-Radrennfahrer mit Medianen zwischen 6 und 50 µg/dl (60 bis 500 µg/l) - bei der letzten Untersuchung alle Mediane zwischen 43 und 48 µg/dl (430 bis 480 µg/l) (Tab. 53) - zugrundegelegt würden, ergäben sich z.T. noch höhere Verlustmengen.

[599] fand hiermit übereinstimmend Eisen-Konzentrationen im Schweiß zwischen 130 und 290 µg/l, weshalb er den Eisenverlust über den Schweiß als möglicherweise wesentlichsten Verlustweg für männliche Ausdauerathleten ansah.

Diese Eisen-Konzentrationen im Schweiß stimmen größtmäßig auch mit Untersuchungen an Nichtsportlern und Kranken mit Konzentrationen von 0-14 µg/dl (0-140 µg/l) im Schweiß von Hand und Unterarm überein [21].

Körperliches Training verstärkt die Fähigkeit zum Schwitzen unter körperlicher Belastung [22].

Bei Sportlern wurden auch Unterschiede zwischen verschiedenen Körperpartien hinsichtlich des Eisengehaltes des Schweißes gefunden, z.B. 8,8 µmol/l am Abdomen, 5,0 am Arm, 8,9 auf der Brust und 3,6 am Rücken mit ausgeprägten individuellen Unterschieden [26].

Unterschiede zwischen verschiedenen Körperpartien sowie außerdem tendenziell abnehmende Eisen-Konzentrationen während sportlicher Belastung wurden auch in den eigenen Untersuchungen - s. Abschnitte 4.1.3.3 und 4.2 sowie Tab. 79-81, 53-64, Abb. 43 - gefunden.

Auch [306] fand Unterschiede zwischen Arm und Rumpf und außerdem Unterschiede bei unterschiedlichen Bestimmungsmethoden: mehr Eisen am Arm als am Rumpf mit der Ferrozin-Methode, die Nichthämeisen einschließlich Transferrineisen erfasst, und ausschließlich am Rumpf mit der Bleomycinmethode nachweisbare niedermolekulare Eisenkomplexe.

Auch Geschlechtsunterschiede im Eisengehalt des Schweißes bei Sportlern wurden beschrieben: 5,11 µmol/l bei Männern und 3,05 µmol/l bei Frauen [448].

Unterschiede wurden auch im Vergleich unterschiedlicher Schweißgewinnungsmethoden gefunden: 258 µg/l für Gesamtkörperschweiß, gewonnen mittels Ganzkörperabspülung und 922 µg/l für Armschweiß, gewonnen mittels den Arm umhüllen-

dem Plastikbeutel [147]. Die Werte liegen trotz der angewandten Technik der Hautreinigung hoch, wurden aber von [147] als niedrig im Vergleich mit älteren Arbeiten, die zellhaltigen Schweiß betrachteten, gewertet.

Eisen- und Mineralverluste über den Schweiß sind dabei beim Schwitzen durch Hitzebelastung (Sauna), wie es z.B. bei Ringern zur Gewichtsreduktion vor einem Wettkampf eingesetzt wird, analog [558] oder noch größer als bei körperlicher Belastung [128].

Z.T. werden allein für diesen Verlustweg des Eisens über den Schweiß 0,25-1 mg (0,0045-0,018 mmol, 4,5-18 µmol) [12] bzw. sogar 1(-2) mg [96] pro Tag angegeben, wobei die Schweißmenge bei Trainierten deutlich höher als bei Untrainierten liegt [109]. [153] fand bei Messungen an zellfreiem Schweiß sogar ca. 1 mg Eisenverlust innerhalb 7,5 Stunden und ca. 1,7 mg in 16,5 Stunden mit Konzentrationen zwischen 250 und 390 µg/l in einer Klimakammer.

Die Schweißausscheidung wird dabei entgegen [240] durchaus als eine der Ursachen der Erschöpfung der Eisenspeicher oder einer negativen Eisenbilanz gesehen [99, 153, 177, 306, 318, 331, 332, 479, 484, 503, 558, 578, 613, 714, 727, 751]. Der Verlust über den Schweiß wurde dabei auch als ursächlich für die Abnahme intrerythrozytärer Konzentrationen von Eisen, Kupfer und Mangan bei Sportlern angesehen [558].

Sehr hohe Eisen-Konzentrationen im Schweiß - 4,2 mg/l - wurden von [134] bei Sportlern und Sportlerinnen berichtet.

Bei sehr aufwendiger Reinigungstechnik [104] wurden aber für zellfreien Schweiß ab der zweiten Schweißgewinnungsperiode deutlich niedrigere Werte (22,5 µg/l) gefunden (erste Periode 50,7 µg/l; zellreicher Schweiß: 213 bzw. 119 µg/l). Letztere Werte liegen aber wieder im Bereich der oben genannten verlustrelevanten Eisenmengen, selbst wenn hier Zellverluste der Haut mit eingehen.

Eine Eisenspeicherung erfolgt in den apokrinen Hautdrüsen - im höheren Alter entgegen den anderen Eisenspeichern des Organismus in abnehmender Menge -, nicht dagegen in den ekkrinen Hautdrüsen [756].

Bei höherer Schweißflußrate kommt es auch zu einer erhöhten Ausscheidung von Laktat aus dem Schweißdrüsen-Stoffwechsel [239], was mit den eigenen Beobachtungen hoher Laktat-Konzentrationen (um 13 mmol/l) im Schweiß bei den untersuchten Junioren-Radrennfahrern übereinstimmt.

Menstruation

Auch die Möglichkeit eines bei Sportlerinnen über die Norm verstärkten Eisenverlustes durch die Periodenblutung wird erwähnt [331] - vgl. jedoch die im Abschnitt

5.1.2.5 erörterte Möglichkeit eines sportbedingt verminderten Verlustes durch Oligo- oder Amenorrhoe.

Blutspende

Von Bedeutung ist auch gerade bei Sportlern der Blut- und Eisenverlust bereits einer einzigen Blutspende, da unter intensivem Training u.U. keine positive Eisenbilanz zum Wiederauffüllen der Eisenspeicher erreicht wird [24] und bei ca. der Hälfte der Frauen im gebärfähigen Alter bereits eine einzige Blutspende zur völligen Erschöpfung der Eisenreserven reicht [602]; umgekehrt führt die Reinfusion autologen Blutes bei Sportlern ("Blutdoping", präziser "Eigenblut-Rücktransfusion" [421]) - außer zu einer Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration [421] - zu einem Anstieg des Serumferritins [52].

5.1.2.3 Verminderte Eisenresorption

Durch intensives und extensives Lauf- und Ausdauertraining ist möglicherweise auch die prozentuale Eisenresorption (Resorptionsquote) im Darm herabgesetzt bzw. im Vergleich zu Nichtsporttreibenden mit vergleichbarem Eisenstatus niedriger [143, 223, 680]. So hatten intensiv trainierende Langstreckenläufer trotz weitgehend erschöpfter Knochenmark-Eisenspeicher unerwartet niedrige Resorptionsraten vor allem für Nichthämeisen, aber auch für Hämeisen [223], und bei Ausdauersportlerinnen waren in einer bestehenden Eisenmangelsituation die Resorptionsquoten nicht so weit wie bei Nichtsportlerinnen gesteigert [143]. Aber auch eine Störung der intestinalen Eisenabsorption durch einen bestehenden Eisenmangel selbst - und zwar in der intestinalen Mukosa, die auf eine kontinuierliche Eisenversorgung über die Nahrung angewiesen sei und nicht andere Körperreserven nutzen könne - wird diskutiert [175].

[33] sieht eine verminderte Eisenresorptionsfähigkeit während einer Phase harten Trainings mit körperlicher Erschöpfung durch eine erhöhte Transferrinsättigung als gegeben.

Bei chinesischen Sportlern und Sportlerinnen war während der Trainingsperiode die Eisenresorptionsrate mit 8,9% gegenüber 11,9% außerhalb der Trainingsphase signifikant vermindert [134].

Eine inverse Relation zwischen Eisenmangel und Eisenaufnahme - als Zeichen einer ungestörten Regulation - fand dagegen [176].

Bei der eigenen Interventionsstudie mit Eisengabe bei den Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen ergibt sich rechnerisch eine Resorptionsquote von ca. 2,7%

und damit insgesamt ein relativ niedriger Wert, auch wenn andererseits mit dem Anstieg der Ferritin-Konzentration die Effektivität der Eisengabe belegt werden konnte (in der Verum-Gruppe stieg die Ferritin-Konzentration um $14,3 \mu\text{g/l}$; nach [91, 156, 198, 454, 733] entspricht ein Anstieg der Ferritin-Konzentration um $1 \mu\text{g}$ einer Speichereisenzunahme von ca. 8 mg oder ca. $120 \mu\text{g} / \text{kg}$ Körpergewicht; die Hämoglobin-Konzentration stieg nicht an, so daß näherungsweise - unter Vernachlässigung z.B. von denkbaren Myoglobineisen- oder Enzymeisen-Anstiegen - davon ausgegangen werden kann, daß die gesamte aufgenommene Eisenmenge in die Speicher gelangte: damit entsprechen die $14,3 \mu\text{g}$ Anstieg der Ferritin-Konzentration ca. 114 mg Zunahme des Speichereisens, dies sind ca. 2,7% der über 42 Tage insgesamt zugeführten 4200 mg).

Eine Hemmung der Eisenresorption infolge Komplexbildung kann durch die folgenden Stoffe auftreten [344]: Alginate (in Puddingpulver, Instant-Suppen, Speiseeis), Oxalate (in Spinat, Rhabarber), Phytin (in Getreide und Getreideprodukten, Reis), Tannin (Tee), Aluminiumhydroxid, Magnesium-Aluminium-Silikate, Calciumcarbonat (in Antacida). Für einen Großteil der Bevölkerung einschließlich der Sportler und Sportlerinnen bedeutsam ist die Eisenresorptionsminderung durch Kaffee und Tee [420].

Außerdem kann die Resorption durch Phosphate, Oxalate und im Getreide enthaltene Phytate vermindert werden [604].

Vor allem letzteres kann bei der Ernährung sich bewußt kohlenhydratreich ernährenden Ausdauersportler Bedeutung erlangen (Frühstücksmüsli).

Für viele bedeutsam ist vor allem auch die erhebliche Verminderung der Eisenresorption durch Kaffee und schwarzen Tee [420, 474].

[595] fand bei Läuferinnen eine hochsignifikant negative Korrelation zwischen Kaffee- bzw. Teekonsum und Ferritin-Konzentration.

Auch ein zu hoher Fettanteil (Triglyceride) in der Nahrung wird als eisenaufnahmehemmend beschrieben [177].

Die genannten Mechanismen wirken dabei mehr oder weniger dem körpereigenen Prinzip entgegen, bei sinkendem Körperspeichereisen (Reserveeisen) die prozentuale und absolute Eisenresorptionsquote zu erhöhen.

5.1.2.4 Vermindertem Eisenangebot in der Nahrung

Diesbezüglich gibt es m.E. vor allem zwei Teilprobleme:

Zum einen das Problem eines gerade für Sportlerinnen postulierten übertriebenen Schlankheitsideals [56, 85, 579, 772], das über den sozialen Druck im gesellschaftlichen Rahmen generell oder über den Trainer und Funktionär beim Streben nach

besonderer Leichtigkeit (z.B. bei Kunstturnerinnen) zu einer Fehl- und Mangelernährung mit Tendenz zur Unterernährung einschließlich vermindertem Körperfettprozentsatz und meist dann auch einer Eisenmangelsituation führt [377, 645]. So wurden von [324] eine auf ca. 6,6 mg erniedrigte Eisenzufuhr bei Kunstturnerinnen während eines Trainingslagers beobachtet, das der Vorbereitung auf internationale Wettkämpfe hinsichtlich sportlicher Technik und "Gewichtsregulierung" diene. In enger Beziehung hierzu stehen die gerade bei zumeist jugendlichen Ausdauersportlerinnen mit hohem Leistungswillen und oft auch sehr gutem Leistungsniveau zu sehende sogenannte Pubertätsmagersucht (Anorexia nervosa) und auch die sogenannte Brech-Freß-Sucht (Bulimie) [373], wobei [691] begrifflich neben diesen beiden Gruppen als dritte noch die "Anorexia athletica" bezeichnet. So haben wir in unserem Institut gerade in der Gruppe der leistungsstarken Läuferinnen latente Eisenmangelzustände (mit erniedrigtem Ferritin) und im Extrem einen Körperfettprozentsatz (ermittelt aus 10 Körpermeßpunkten nach der Kaliper-Methode [684]) von unter 1% (bei einem Normbereich für Frauen von 5-18%) beobachtet. Neben dem Schlankheitsideal im ästhetischen Sinn sind es aber auch die Existenz von Gewichtsklassen in verschiedenen Sportarten [85] und das sportdisziplinbezogene besondere Augenmerk auf ein niedriges Körpergewicht [137], die zu einer Gewichtsreduzierung verleiten und bisweilen zu einer Fehl- und Mangelernährung führen. Auch bei der Gewichtsreduktion Übergewichtiger wurde eine deutlichere Abnahme der Ferritinkonzentration bei gleichzeitiger Anwendung von Diät und körperlicher Belastung gegenüber alleiniger Diät gefunden [171].

Der zweite Teilaspekt betrifft die auch in den eigenen Untersuchungen gehäuft beobachtete Ernährungsgewohnheit von Ausdauersportlerinnen - aber auch anderer Sportler [103] -, sich im Sinne einer aus ihrer Sicht besonders guten - und z.B. fettarmen - Ernährung fleischlos oder fleischarm und damit eisenarm zu ernähren. Sie verzichten damit auf eine besonders gut resorbierbare und damit effektive Eisenform [103, 460], da - wie bereits im Abschnitt 1.2 erläutert - hydrophobe Eisenverbindungen wie das Eisenporphyrin unter Umgehung der sonstigen transzellulären Eisentransportmechanismen vom Darmlumen her durch die Mukosazelle hindurchwandern können und somit direkt aufgenommen werden [604].

Beides kann dazu führen, daß die empfohlene Mindestzufuhr von Eisen mit der Nahrung - 10 mg für Männer und 18 mg für Frauen [85, 143] - gerade bei Sportlerinnen nicht erreicht wird. Eisen gehört dabei - neben Calcium - zu den zwei Mineralstoffen, die bei Sportlerinnen am häufigsten unzureichend über die Nahrung zugeführt werden [84, 374].

Die empfohlene Mindestmenge von 18 mg Eisenzufuhr mit der Nahrung wird nach [243] erst ab einer täglichen Kalorienzufuhr von 13000 Kilojoule sichergestellt.

Eine unzureichende Eisenzufuhr über die Nahrung gerade bei Ausdauersportlerinnen wurde in zahlreichen Arbeiten beschrieben [144, 165, 235, 330, 331, 479, 495, 496, 506, 524, 574, 613, 639, 646, 672, 732], z.T. eine mögliche Mangelzufuhr [244, 293, 295, 516, 686]. So betrug die Eisenzufuhr bei trainierten Radrennfahrerinnen nur 59% der empfohlenen Mindestmenge bei auffällig verminderter Fleischzufuhr [481] und weniger als 70% der empfohlenen Mindestmenge bei Sportlerinnen verschiedener Sportarten [579]. Selbst bei gemäß den Ernährungsrichtlinien ausreichender Eisenzufuhr wurden bei 35% der untersuchten hochtrainierten Marathonläuferinnen erschöpfte Eisenreserven mit einer Ferritin-Konzentration unter 12 µg/l gefunden [192].

Hiermit übereinstimmend kann selbst eine bilanzierte Ernährung für Sportlerinnen noch unter dem offensichtlichen Bedarf liegen, der erst mit einer Zusatzzufuhr gedeckt wird [185]. Selbst für männliche Sportler (Langstreckenläufer) sieht [433] den offensichtlichen Bedarf durch die 10 mg Eisenzufuhr der allgemeinen Ernährungsrichtlinien nicht gedeckt.

Die Bedeutung der Ernährung und insbesondere der Einbeziehung von Fleisch in die Ernährung wird von [526] hervorgehoben: in einer randomisierten Studie erwies sich der Zusatz von Fleisch hinsichtlich des Erhaltens guter Hämoglobin- und Ferritin-Konzentrationen als effektiver als eine orale Eisensupplementierung.

Auch der Geschlechtsunterschied mit viel häufigerer Eisenmangelernährung (beurteilt an den Ernährungsempfehlungen für die erforderliche Mindestzufuhr) bei Frauen - 90% - gegenüber Männern - 10% - wurde bei Mittel- und Langstreckenläufern beschrieben [141], aber auch für die die verschiedensten Sportarten umfassende Gruppe der potentiellen Olympiateilnehmer 1980 aus Irland mit einer unzureichenden Eisenzufuhr der Sportlerinnen von 13-14 mg/Tag (bei einer erforderlichen Menge von 18 mg) gegenüber einer mehr als ausreichenden Eisenzufuhr der Sportler von 20-21 mg (bei einer erforderlichen Menge von 10 mg) mit deutlich niedrigeren Ferritin-Konzentrationen der Sportlerinnen gegenüber den Sportlern und jeweils derjenigen ohne gegenüber denjenigen mit Eisensupplementierung [40]. Hiermit übereinstimmend wurde bei australischen Elitefußballspielern eine durchschnittliche Eisenzufuhr von 19,6 mg täglich und damit ebenfalls deutlich über der empfohlenen Mindestmenge von 10 mg liegend gefunden [112], ebenso eine bis auf individuelle Ausnahmen ausreichende Eisenzufuhr bei amerikanischen High-School-Fußballspielern [353, 354] und eine ausreichende Eisenzufuhr bei männlichen australischen Elite-triatleten [111] und bei männlichen Langstreckenläufern mit 25 mg täglich [268]. Bei

älteren Ausdauersportlern wurde eine (allerdings nicht signifikant) höhere Eisenzufuhr als bei gleichaltrigen Nichtsporttreibenden gefunden [357].

Während männliche Triathleten bereits allein mit der Nahrung die empfohlenen Eisenzufuhrmengen überschritten, lagen die Triathletinnen allein mit der Nahrung deutlich darunter und überschritten erst durch einen hohen Prozentsatz an Sportlerinnen mit Eisensubstitution die empfohlenen Eisenzufuhrmengen [488].

[590] fand allerdings bei 30% der untersuchten Triathleten des Ironman Triathlon in Hawaii mindestens 1 auffällige Variable des Eisenstoffwechsels.

Auch innerhalb der Sportlerinnen wurden Unterschiede in der Bioverfügbarkeit des zugeführten Eisens mit einer niedrigeren absorbierbaren Eisenmenge infolge einer geringeren Fleischzufuhr bei Langstreckenläuferinnen und einer Kontrollgruppe im Vergleich zu Sprinterinnen gefunden [335].

[713] fand dagegen bei gesunden nicht-anämischen Sportlern und Sportlerinnen keine Korrelation zwischen der Ferritin-Konzentration als Maß für den Eisen-Status und der täglichen Nahrungszufuhr von Eisen und Fleisch, sondern eine positive Korrelation zwischen der Ferritin-Konzentration und dem Quotienten aus Protein- und Energiezufuhr sowie negative Korrelationen zwischen der Ferritin-Konzentration und der Energiezufuhr und der Kohlenhydratzufuhr.

In einer unzureichenden Ernährung mit einer Eisenzufuhr, die z.B. bei 76% der kanadischen Frauen unter der empfohlenen Mindestmenge lag, sieht [143] neben dem erhöhten Eisenbedarf durch die Menstruation die entscheidende Ursache für die bei Sportlerinnen häufiger als bei Sportlern auftretenden Eisenmangelzustände.

In den späten Phasen der Pubertät wurden bei Sportlerinnen eine geringere Eisenzufuhr mit der Nahrung und signifikant niedrigere Ferritin-Konzentrationen als bei Jungen gefunden [765].

Die erhöhten Eisenverluste bei Ausdauersportlern können u.U. durch eine "übliche" Ernährung ohne spezielle Berücksichtigung des Eisenstoffwechsels nicht ausgeglichen werden [113], während eine bewußte Beachtung des Eisens in der Ernährung Bedeutung für Prävention und Therapie der Sportanämie [120] bzw. einer ernährungsbedingten Anämie [236, 308] hat und eine gezielte Ernährungsberatung bei Sportlerinnen Erfolge zeigt [478].

Aber auch bei männlichen Sportlern, z.B. Läufern, können im Zusammenhang mit einer fehlenden bewußten Ernährungsgestaltung Eisenmangelprobleme mit verminderten Eisen-Konzentrationen im Serum [131] oder erniedrigten Ferritin-Konzentrationen [176] auftreten oder die Eisenzufuhr kann, z.B. bei Fußballspielern oder Sportstudenten, überwachungsbedürftig sein [133]. Eisenspeicher - beurteilt anhand der Ferritin-Konzentration - und Anzahl der Trainingseinheiten pro Woche waren bei männlichen Sportlern verschiedener Sportarten (vorwiegend Läufer) invers korreliert,

d.h., eine hohe Anzahl an Trainingseinheiten war gehäuft mit niedrigen Eisenreserven verbunden [176].

Die Gefahr der Eisenminderversorgung besteht auch besonders bei vegetarischer Ernährung [94, 633, 768, 771], selbst beim männlichen Sportler [433], obwohl auch mit einer sinnvoll zusammengestellten laktovegetarischen Ernährung der Eisenbedarf von Sportlern noch gedeckt werden kann [97]. Auch im Hinblick auf die Eisenversorgung kann innerhalb der vegetarischen Ernährung noch zwischen verschiedenen Formen - Rohköstler, reine Vegetarier, Milch-Vegetarier, Milch-Eier-Vegetarier, Semivegetarier und Anhängern einer biologischen Ernährung - unterschieden werden [294]. [444] berichtet über einen nennenswerten Anteil an sich vegetarisch oder fleisचेingeschränkt Ernährenden auch bei Langstreckenläufern mit Differenzierungen der bevorzugten Fleisch- und Wurstsorten.

Bei Radrennfahrerinnen (auch Elite-Radrennfahrerinnen) gab ein Drittel eine modifizierte vegetarische Ernährung (Fisch und Geflügel, kein Fleisch) an [674], wobei ein hoher Prozentsatz (47% der Elite-Radrennfahrerinnen) eine Eisensubstitution durchführten.

Als Häufigkeit für eine modifizierte vegetarische Kost wird z.B. ein Drittel der untersuchten Läuferinnen angegeben.

Neben geschlechtsbezogenen Unterschieden gibt es in der Ernährung auch stark ausgebildete Unterschiede zwischen verschiedenen Nationen, z.B. nehmen chinesische Athleten 2,9 bis 3,7mal mehr Eisen mit der Nahrung zu sich als japanische Athleten, bei denen Defizite in der Ernährungsberatung angenommen werden [585].

Vermindert es Nahrungseisenangebot bei den eigenen Untersuchungen

Die sich in den zahlreichen aufgeführten Arbeiten widerspiegelnde Einschätzung des Ernährungsfaktors als sehr bedeutsam stimmt mit den eigenen Ergebnissen und der eigenen Wertung überein: besonders deutlich wird dies beim Vergleich der Ernährungsanamnese der Läuferinnen und Läufer und der Triathletinnen und insbesondere dann, wenn das Ernährungsverhalten in Beziehung zum Körpereisenstatus gesetzt wird:

Die Ernährungsanamnese ergab - wie im Abschnitt 4.4.1 dargestellt -, daß sich die Triathletinnen ganz überwiegend fleischarm oder fleisсhlos ernährten und damit trotz ihres Mehrbedarfs sowohl als Frau als auch als Ausdauersportlerin eine besonders eisenarme und damit hinsichtlich des Eisens ungünstige Ernährung hatten: 25% aßen gar kein Fleisch (vegetarische Ernährung), weitere ca. zwei Drittel wenig Fleisch, nur 7% viel Fleisch. Von den 21 Hauptmahlzeiten einer Woche enthielten nach Angaben der Triathletinnen im Median nur 3,5 Mahlzeiten Fleisch, die tägliche Fleischverzehrsmenge lag nach Eigeneinschätzung bei nur 50 g, nur 6 von 28

Triathletinnen (21%) nannten Werte über 50 g. Die Triathletinnen hatten zugleich - beurteilt anhand von Ferritin- und Transferrin-Konzentration und Transferrinsättigung - den schlechtesten Eisenstatus von allen 8 untersuchten Gruppen: der Median der Ferritin-Konzentration betrug nur 22 µg/l, 68% aller Triathletinnen hatten unter 30 µg/l erniedrigte Ferritin-Konzentrationen, fast die Hälfte hatte erhöhte Transferrin-Konzentrationen und erniedrigte Transferrinsättigungen, somit zeigte ein hoher Prozentsatz der Triathletinnen Zeichen weitgehend erschöpfter Eisenspeicher, ohne daß es - bis auf eine einzige Ausnahme - bereits zu einer Anämie gekommen wäre. Geschlechtsspezifische Unterschiede im Ernährungsverhalten wurden besonders im unmittelbaren Vergleich zwischen Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen - wie im Abschnitt 4.6.1 dargelegt - deutlich: Läufer gaben im Median 9 der 21 Hauptmahlzeiten einer Woche als Fleisch (oder Wurst oder Fisch oder Geflügel) enthaltend an, Läuferinnen dagegen nur 4. Im Bereich mit mittelmäßig viel oder viel Fleischverzehr lagen 45% der Läufer gegenüber nur 9% der Läuferinnen. Die tägliche Fleischverzehrsmenge lag bei den Läufern bei 100 g, bei den Läuferinnen bei nur 50 g. Gar kein Fleisch aßen 2% der Läufer gegenüber 12% der Läuferinnen. Die Unterschiede (4 anstelle 9 Mahlzeiten pro Woche mit Fleisch, 50 anstelle 100 g Fleisch pro Tag) übersteigen dabei die Unterschiede seitens des Körpergewichts (57,4 gegenüber 73,4 kg) oder des Kalorienverbrauchs und betreffen auch mit der Anzahl fleiscenthaltender Mahlzeiten pro Woche (von 21 Hauptmahlzeiten pro Woche) eine von der Absolutmasse verzehrten Fleisches unabhängige Größe. Damit zeigen auch die Läuferinnen - trotz ihres Mehrbedarfs sowohl als Frau als auch als Ausdauersportlerin - eine eisenarme und damit hinsichtlich des Eisens ungünstige Ernährung, allerdings nicht ganz so ungünstig (bezogen z.B. auf den Prozentsatz mit fleischloser Ernährung) wie die Triathletinnen. Dies korreliert wiederum sehr gut mit dem Eisenstatus, beurteilt anhand von Ferritin- und Transferrin-Konzentration und Transferrinsättigung: die Langstreckenläuferinnen hatten den zweitschlechtesten Eisenstatus der 8 untersuchten Gruppen, deutlich schlechter als die Langstreckenläufer, aber etwas besser als die Triathletinnen: unter 30 µg/l erniedrigte Ferritin-Konzentrationen hatten 39% der Läuferinnen gegenüber nur 10% der Läufer, der Median der Ferritin-Konzentrationen lag bei 34 µg/l gegenüber 88 µg/l, über 4 g/l erhöhte Transferrin-Konzentrationen hatten 15% der Läuferinnen und 8% der Läufer. Als eine der wesentlichen Ursachen der deutlich kleineren Eisenreserven der Langstreckenläuferinnen gegenüber den Langstreckenläufern sowie der geringen Eisenreserven der Triathletinnen wird - neben den Menstruationsverlusten - das Ernährungsverhalten mit einer fleischarmten und damit eisenarmen Ernährung angesehen. Die australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen hatten dagegen bei einem hinsichtlich Eisenzufuhr sehr guten Ernährungsverhalten (mit nur 1% nahezu keine Vegetarier) - wie im Abschnitt 4.7 dargestellt - insgesamt einen guten

Eisenstatus, die Olympiateilnehmerinnen (zusätzlich zum guten Ernährungsverhalten bei 33% orale Eisensupplementierung) sogar innerhalb der 4 untersuchten Gruppen von Sportlerinnen den besten: Der Median der Ferritin-Konzentrationen lag für die Olympiateilnehmer bei 97 µg/l, für die Olympiateilnehmerinnen bei 55 µg/l (höchster Medianwert der 4 Gruppen von Sportlerinnen), 2% der Olympiateilnehmer und 18% der Olympiateilnehmerinnen (niedrigster Prozentsatz der 4 Gruppen von Sportlerinnen) hatten eine Ferritin-Konzentration unter 30 µg/l, die Transferrin-Konzentration war bei 3% der Olympiateilnehmer und bei 20% der Olympiateilnehmerinnen über 4 g/l erhöht.

Und auch die beiden Radrennfahrer-Gruppen hatten bei einer Fleisch einschließenden Ernährung fast ausschließlich einen unauffälligen Eisenstatus.

Insgesamt kann somit für alle eigenen untersuchten Gruppen von Sportlern und Sportlerinnen mit Angaben zum Ernährungsverhalten eine deutlich ausgeprägte Beziehung zwischen Ernährungsverhalten und Eisenstatus aufgezeigt werden, insbesondere ein Zusammenhang zwischen ausreichendem Fleischverzehr und guter Körperspeichereisenmenge respektive eine Häufung weitgehend erschöpfter Eisenspeicher bei fehlendem oder zu geringem Fleischanteil in der Nahrung.

Eine unzureichende Ernährung mit z.B. deutlicher Minderung an Fleisch wird aber auch außerhalb sportlicher Belastung als ursächlich für eine Minderversorgung mit Eisen gesehen, wie z.B. eine umfangreiche Untersuchung des Ernährungsverhaltens bei Studenten [15] oder große Populationsstudien mit Messung der Ferritin-Konzentrationen als Maß der Eisenspeicher [511] ergaben.

Bei älteren Bürgern wurden für Männer und Frauen im Median Eisenzufuhrmengen von unter 10 mg täglich gefunden [250], was auch für diese Gruppe die unzureichende Eisenzufuhr selbst ohne Sportausübung belegt, wobei die Eisenzufuhr in der Nahrung - wie auch andere Mineralstoffe und Vitamine - mit der körperlichen Leistungsfähigkeit (Hand- und Beinkraft) korrelierte [587]. Die unzureichende Eisenversorgung auch in den Industriestaaten hebt sich dabei von der eher üppigen Versorgung mit anderen Nahrungsbestandteilen ab [279].

Bei einer Untersuchung an kanadischen Studentinnen benutzten 31% der Sporttreibenden - gegenüber 11% der Nichtsporttreibenden - Eisenergänzungspräparate und neigten weniger zum Weglassen von Fleisch als die Nichtsporttreibenden; ein Bewußtsein für eisenreiche Ernährung wurde für erforderlich angesehen [39].

[596] fand bei Langstreckenläuferinnen im Vergleich zu nicht-sporttreibenden Frauen eine höhere Kohlenhydrat- und eine geringere Fettaufnahme (einschließlich Cholesterin und gesättigte Fettsäuren) bei höherem Faseranteil und somit hinsichtlich

dieser Nahrungsbestandteile bei den Läuferinnen ein ernährungsphysiologisch mehr dem Ideal entsprechendes Verhalten.

30% der Läufer eines Alpinmarathons gaben an, Eisen zusätzlich zur Ernährung einzunehmen [589].

Bei Radrennfahrern waren Eisen, Vitamin C und Vitamine der B-Gruppe die am häufigsten in Ergänzungspräparaten eingenommenen Inhaltsstoffe [296].

Bei Sportlern und Sportlerinnen der verschiedensten Sportarten wurde eine Vitamin- und Mineralstoff-Supplementierung bei 51%, besonders häufig bei den Sportlerinnen, gefunden, wobei diejenigen mit Supplementierung bereits ohne ihre Supplementierung zu höheren Nahrungsaufnahmen u.a. von Eisen tendierten, was als Ausdruck eines guten Gesundheitsbewußtseins bei allerdings bei vielen dennoch ungünstigem Lipidprofil gewertet wurde [46].

Nahrungsergänzungen werden von einem großen Teil der Sporttreibenden verwendet, von einigen auch in Form zahlreicher Präparate gleichzeitig und in hohen Dosierungen [114].

Zur ausreichenden Eisenversorgung sollte eine bewußte Nahrungsauswahl erfolgen [136, 151].

Eine Eisensupplementierung von 10 mg täglich wird von [438, 439] für Leistungssportler im Kindes- und Jugendalter empfohlen.

Eine Eisensupplementierung erfolgte bei den eigenen untersuchten Gruppen wesentlich häufiger bei Sportlerinnen als bei Sportlern, am häufigsten bei 36% der Triathletinnen und bei 33% der Olympiateilnehmerinnen (gegenüber 4% der Olympiateilnehmer), außerdem - bezogen auf die letzten 3 Monate vor Beginn der Eisengabestudie - bei 15% der Läuferinnen gegenüber 8% der Läufer.

5.1.2.5 Verminderung der Eisenverluste

Günstig im Sinne einer Verminderung der Eisenverluste bei vor allem Ausdauersport treibenden Sportlerinnen im gebärfähigen Alter kann die durch hohe Trainingsumfänge und -intensitäten (meist mit Unterschreitung eines bestimmten Körperfettprozentsatzes von z.B. ca. 9%) bedingte Oligo- oder Amenorrhoe sein. So gaben 33% der Elite-Radrennfahrerinnen und nur 12% von weniger trainierten Radrennfahrerinnen eine Amenorrhoe an, wobei alle 12 amenorrhoeische Elite-Radrennfahrerinnen sich vegetarisch ernährten [675]. Auf die Verminderung der Eisenverluste durch Oligo- oder Amenorrhoe infolge Training oder oraler Kontrazeptiva weist auch [181] hin.

Dieser Effekt wird jedoch meist durch die anderen zuvor aufgeführten Auswirkungen der sportlichen Belastung überdeckt.

Mit der Menopause fällt der geschlechtsspezifische Blutverlust über die Menstruation weg und die Ferritin-Konzentration sowie die Transferrinsättigung steigen sowohl bei Sportlerinnen als auch Nichtsportlerinnen nach der Menopause im Vergleich zu vorher an [356].

5.1.2.6 Pathologische Einflußfaktoren für Eisenverluste

Auf die außerhalb sportlicher Aktivität bekannten pathologischen Einflußfaktoren für Eisenverluste und für verminderte Eisenaufnahme, wie Malabsorption und Blutverluste z.B. durch Tumoren [454, 460, 657, 717, 768], soll hier im Rahmen der Erörterung sporttypischer Einflußfaktoren nicht näher eingegangen werden. (Die Notwendigkeit, an derartige Ursachen auch in der Sportmedizin zu denken, wird aber im Abschnitt 5.3 an einem Beispiel erläutert.)

Hingewiesen wird jedoch auch auf den gerade bei Leistungssportlern im Rahmen einer engmaschigen sportmedizinischen Überwachung möglichen Eisenverlust durch gehäufte regelmäßige Blutentnahmen für Laborkontrollen. Auch im Rahmen von wissenschaftlichen Studien mit wiederholten Blutentnahmen wurden die beobachteten Abnahmen der Ferritin-Konzentration auf den Eisenverlust durch die Blutentnahmen bezogen [429] bzw. sogar eine sich entwickelnde Anämie als möglicherweise blutentnahmebedingt gewertet [251].

5.1.2.7 Eisenbilanz

Die Eisenbilanzteilsomme "Eisenmehrbedarf und Eisenverluste" kann bei erwachsenen männlichen Ausdauersportlern - als Schätz- und Merkwert - ca. 0,036 mmol (36 μ mol, ca. 2 mg) pro Tag und damit das Doppelte im Vergleich zu einem nicht-sporttreibenden Mann betragen, bei Ausdauersportlerinnen ca. 0,072 mmol (72 μ mol, ca. 4 mg) und damit das Doppelte gegenüber einer nicht-sporttreibenden erwachsenen gesunden Frau und das Vierfache gegenüber einem nicht-sporttreibenden Mann. Diese Eisenbilanzteilsomme ist besonders während einer Trainingsaufbauphase mit Muskelmassenzunahme sowie außerdem bei Ausdauersportlerinnen sowie bei noch nicht abgeschlossenem Wachstum hoch zu erwarten.

Zusammen mit einer prozentual verminderten Eisenresorption kann vor allem ein vermindertes Eisenangebot in der Nahrung dazu führen, daß die Eisenbilanzteilsomme "Eisenresorption" betragsmäßig nicht die Höhe der Teilsomme "Eisenmehrbedarf und Verluste" erreicht und somit die Eisenbilanz negativ wird.

Bei einem derartigen Überwiegen der Summe aus Mehrbedarf und Verlusten gegenüber der Resorption kommt es zunächst zu einer Verminderung des Körperspeichereisens, als "Speichereisenmangel" [91, 455, 460] bezeichnet. Dabei kommt es wahrscheinlich gegen Ende dieses Geschehens auch zu einer nicht mehr optimalen Versorgung der Körperzellen mit Eisen für Enzyme und Myoglobin und damit zu einer Leistungsminderung noch vor dem Auftreten von Blutbildveränderungen im Sinne von Konzentrationsabnahmen des Hämoglobins, des Hämatokrits und Abnahmen des mittleren korpuskulären Hämoglobins und des mittleren korpuskulären Volumens der Erythrozyten [12, 175, 638]. - Der Aspekt der Leistungsbeeinflussung durch den Eisenstatus wird im zweiten Teil der Diskussion im Abschnitt 5.2 ausführlicher erörtert. - Bei weiterem Fortschreiten der Eisenmangelsituation tritt dann eine Minderversorgung der Erythropoese mit Eisen auf, was als "Eisen-defizitäre Erythropoese" [91, 455, 460] bezeichnet wird und noch nicht zum Unterschreiten der traditionellen Anämiegrenzen von z.B. 13 bzw. 12 g/dl Hämoglobin führt, und schließlich ein manifester Eisenmangel mit "Eisenmangelanämie" [91, 455, 460] (im typischen Fall hypochrom und mikrozytär, MCH < 27 pg, MCHC < 32 g/dl, MCV < 85 fl [91]).

Der alleinige "Speichereisenmangel" ist nach [91] durch eine Verminderung des Knochenmarkeisens, eine erhöhte Eisenabsorption, mäßig erhöhtes Transferrin (3,6 g/l) und mäßig erniedrigtes Ferritin (20 µg/l) gekennzeichnet, die "eisendefizitäre Erythropoese" zusätzlich durch verminderte Sideroblasten, verminderte Transferrinsättigung (<15%), vermindertes Eisen im Serum (<60 µg/dl) und erhöhtes Erythrozytenprotoporphyrin (100 µg/dl Erythrozyten) bei weiter gesteigertem Transferrin (3,9 g/l) und noch niedrigerem Ferritin (10 µg/l), die "Eisenmangelanämie" zusätzlich zu einer Verschlechterung der vorstehenden Variablen vor allem durch eine mikrozytäre hypochrome Anämie.

[156] verwendet bei gleicher Einteilung in die drei Kategorien die alleinige Verminderung der Ferritin-Konzentration (<12 µg/l) als kennzeichnend für den Speichereisenmangel, eine zusätzliche Verminderung der Transferrinsättigung (<16%) und Erhöhung des freien Erythrozyten-Protoporphyrins (>100 µg/dl) als kennzeichnend für die eisendefizitäre Erythropoese und eine zusätzliche Verminderung des Hämoglobins (<12 g/dl) als kennzeichnend für eine Anämie. Auch [460] weist auf die Bedeutung erhöhter Erythrozytenprotoporphyrin-Konzentrationen für den Nachweis einer eisendefizitären Erythropoese hin.

Die zwei heute verwendeten Begriffen "Speichereisenmangel" und "Eisen-defizitäre Erythropoese" können dabei den beiden älteren Begriffen "prälatenter Eisenmangel" und "latenter Eisenmangel" gegenübergestellt werden.

"Prälatenter Eisenmangel" wurde dabei als lediglich durch eine gesteigerte Eisenresorption gekennzeichneter Zustand definiert, der "latente Eisenmangel" dagegen

durch im Plasma vermindertes Eisen und Ferritin bei erhöhtem Transferrin und verminderter Transferrinsättigung gekennzeichnet.

Die Phase mit Hämoglobinverminderung wird in beiden Begriffssystemen als "manifeste Eisenmangel" bezeichnet.

Bei den eigenen Untersuchungen wurde ein Speichereisenmangel (mit einer unter 30 µg/l erniedrigten Ferritin-Konzentration) im Sinne eines Stadiums 1 eines Eisenmangels je nach untersuchter Gruppe bei 2-68% gefunden, wobei Häufigkeiten über 10% nur in Gruppen von SportlerInnen auftraten.

Manifeste Eisenmangelanämien oder Anämien sonstiger Genese traten - beurteilt anhand der Unterschreitung einer Hämoglobin-Konzentration von 13 g/dl bei Sportlern und 12 g/dl bei SportlerInnen - dagegen in allen Gruppen (mit Ausnahme der Anfangsuntersuchung der FreizeitsportlerInnen) nicht oder fast nicht auf: innerhalb von 7 Gruppen (ohne die FreizeitsportlerInnen) nur bei 8 von 347 Sportlern und SportlerInnen (2%), bei Betrachtung aller 8 Gruppen mit Einschluß der FreizeitsportlerInnen bei 19 von 370 Sportlern und SportlerInnen (5%); diese Häufigkeiten werden sogar noch kleiner, falls einige grenzwertige Erniedrigungen der Hämoglobin-Konzentration als nicht pathologische, hämodilutionsbedingte "Sportanämie" gewertet werden - s. Abschnitt 5.1.3.2. Eisenmangelanämien im Sinne eines Stadiums 3 eines Eisenmangels sind bei den untersuchten Gruppen somit selten, deutlich seltener als ein Speichereisenmangel. Auch sonstige erythrozytenbezogene, auf Eisenmangel hindeutende Blutbildveränderungen (erniedrigtes MCV und MCH) sind selten (z.B. Tab. 14-16, Abb. 33-34; Tab. 91-92, Abb. 65; Tab. 95, 97, Abb. 83; Tab. 100, 109, Abb. 117-118; Tab. 120, 123, 126, 135-136, Abb. 169-172; Tab. 184, 186, 188).

5.1.3 Langzeitveränderungen

Die im Abschnitt 5.1.2 genannten Einflußfaktoren des Sports auf den Eisenumsatz und die Eisenbilanz machen sich vor allem in langfristigen Veränderungen der Variablen des Körpereisenstatus bemerkbar:

Bei der Betrachtung der Literatur ergibt sich durch Unterschiede in den Fragestellungen, den untersuchten Sportlergruppen sowie den Randbedingungen einschließlich der Blutentnahmezeitpunkte hinsichtlich Veränderungen über die Zeit - vor allem hinsichtlich der später noch zu erörternden akuten Veränderungen - ein teilweise uneinheitliches Bild, ohne daß dem inhaltliche Widersprüche zugrunde liegen müssen:

In Übereinstimmung mit den eigenen Längsschnittuntersuchungen an den Junioren-Radrennfahrern, die über das Trainingsjahr keine nennenswerten Veränderungen der

Ferritin-Konzentration (bei jedoch sinkender Eisen-Konzentration) aufwiesen, wurde bei zuvor nicht ausdauertrainierten Sportstudenten während eines 9wöchigen Ergometertrainings keine Veränderung der Ferritin-Konzentrationen gefunden, während bei einer weiteren Gruppe mit Lauftraining eine deutliche Verminderung der Ferritin-Konzentration auftrat [213]; die Eisen-Konzentrationen im Serum sanken bei beiden Belastungsformen.

Ebenfalls keine Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels (mit Ausnahme eines Anstiegs der Hämoglobin-Konzentration in der Trainingsgruppe) bei nachweisbarem Trainingseffekt (Herzfrequenz) wurden bei einer gemäßigt Ergometertraining durchführenden Gruppe und einer Kontrollgruppe 56- bis 65jähriger Frauen über 11 Wochen gefunden [770].

Abnahmen der Ferritin-Konzentration während einer fünfmonatigen Trainingsperiode wurden bei Skilangläufern und Skilangläuferinnen gefunden [435, 617].

Läufer und Läuferinnen zeigten über eine 18- bis 20monatige Trainingsperiode ein Absinken (mit anschließender Stabilisierung) der Ferritin-Konzentration [449].

Männliche Marathonläufer zeigten während einer Trainingsaison (Oktober bis Mai) zunächst eine leichte Abnahme der Ferritin-Konzentration, dann eine Konstanz und schließlich im Mai während einer sehr intensiven Trainingsphase einen signifikanten Abfall [264]; andererseits wurden bei einer größeren Gruppe von männlichen Ausdauersportlern die höchsten Ferritin-Konzentrationen in der Phase der höchsten Trainingsintensität - zugleich auch Phase der höchsten Ascorbinsäurezufuhr - gefunden, so daß der Trainingsintensität kein hoher prädiktiver Wert für erniedrigte Ferritin-Konzentrationen zukommt [264, 265].

Leichte Abnahmen der Ferritin-Konzentration (von ca. 31 auf 25 µg/l) wurden auch bei einer Gruppe von Freizeitsportlerinnen [66] in den ersten 13 Wochen eines aeroben Fitneßtrainings gefunden.

Die eigenen Untersuchungen der Freizeitsportlerinnen eines Fitneßstudios ergaben ein leichtes Absinken der Ferritin-Konzentration (Tab. 87, Abb. 61) und ein deutliches Absinken der Eisen-Konzentration (Tab. 84, Abb. 58).

Während eines 20tägigen Laufs über insgesamt 1100 km entwickelte sich eine Anämie, wobei allerdings offen blieb, ob dies durch die zahlreichen Blutentnahmen (insgesamt 360 ml) bedingt oder mitbedingt war, die Ferritin-Konzentration zeigte eine geringfügig ansteigende Tendenz über die Gesamtzeit, die Transferrin-Konzentration stieg jeweils während der täglichen Laufbelastung an, geringfügig auch über die Gesamtzeit, die Haptoglobin-Konzentration zeigte über die Gesamtzeit einen deutlichen Anstieg, bei Betrachtung während der Laufbelastung eines Tages dagegen einen Abfall und die Eisen-Konzentration im Serum lag am Ende der Gesamtzeit bei allen unter 60 µg/dl [251]. Während eines entsprechenden Laufes zeigten - bei unverändertem Hämatokrit - Gesamtprotein und Transferrin Abnahmen über die

Gesamtzeit, während unter der Belastung des ersten Lauftages eine hochsignifikante Erhöhung des Gesamtproteins auftrat [512].

Während eines 20tägigen Radrennens wurden bei Profi-Radrennfahrern keine nennenswerten Veränderungen der Ferritin-Konzentration im Serum und in den Erythrozyten sowie der Transferrinsättigung gefunden, während die Hämoglobin- und die Eisen-Konzentration abnahmen [121].

Nach 9 Tagen Radrenn-Wettkampf-Belastung lagen 18 Stunden nach Abschluß der Belastung MCH, Eisenbindungskapazität und Ferritin-Konzentration bei männlichen Elite-Radrennfahrern signifikant höher [534].

Innerhalb einer Gesamtbeobachtungsphase von 15 Monaten wurde bei Profi-Radrennfahrern unter intravenöser Eisengabe in der Trainingsphase ein Abfall von Hämatokrit und Hämoglobin- und Erythrozyten-Konzentration bei gleichzeitigem Anstieg der bereits hohen Ferritin-Konzentration beobachtet und geschlossen, daß den Blutbildveränderungen kein Eisenmangel, sondern eine verminderte Erythropoese, vermehrte Erythrozytendestruktion und eventuell ein Hämodilutionseffekt zugrunde liegen [304].

Abnahmen der Ferritin-Konzentration um ca. 40% wurden über eine vierwöchige Trainingsphase bei Ruderern und Ruderinnen beobachtet [230].

Unter oraler Eisengabe von 50 mg täglich über 12 Wochen während eines kreislauf-relevanten Trainings junger Frauen konnten Unterschiede bei der Ferritin-Konzentration zwischen der behandelten Gruppe und der Kontrollgruppe - letztere mit abnehmenden Ferritin-Konzentrationen als Zeichen sich erschöpfender Eisenspeicher - gefunden werden, was als Beleg des positiven Effekts der Eisengabe auf den Eisenhaushalt gewertet wurde [437].

Damit im Einklang stehen die eigenen Ergebnisse bei der Eisengabestudie der Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen: in der Verum-Gruppe stieg die Ferritin-Konzentration um 14,3 µg/l (25%), in der Placebo-Gruppe sank sie gering um 1,8 µg/l (4%) (Tab. 142, Abb. 157-160). Deutlicher wird die Übereinstimmung, wenn nach Geschlechtsgruppen differenziert wird: Gerade bei den Läuferinnen ließ sich mit der Eisengabe die sonst während der Trainingsphase auftretende Verminderung des Körpereisenbestandes verhindern (Anstieg der Ferritin-Konzentration bei Läuferinnen mit Verum um 25% gegenüber einem Abfall bei Placebo um 19%), während bei den Läufern auch ohne Eisengabe die Eisensituation über die 6 Wochen stabil blieb (Placebo-Gruppe +3%, Verum-Gruppe +26%) (Tab. 142, Abb. 157-160).

Auch [567] konnte unter 12wöchiger oraler Eisensupplementierung bei eisendefizitären (zumeist nicht-anämischen) Frauen zwischen 18 und 40 Jahren einen Anstieg der Ferritin-Konzentration von 16 auf 37 µg/l finden, wobei Zink- und Magnesium-

Konzentrationen erst nach der Behandlungsphase unter ihre Ausgangswerte signifikant abfielen.

Unter einer Eisentherapie mit 160 mg Eisen pro Tag - ausgehend von Ferritin-Konzentrationen um 23 $\mu\text{g/l}$ - konnte [598] bei Skilangläufern während einer Trainingsphase Anstiege der Ferritin-Konzentration um ca. 65% in den Verum-Gruppen - als Zeichen einer effektiven Auffüllung der Eisenspeicher - gegenüber einem leichten Abfall in der unbehandelten Gruppe feststellen; die Eisen-Konzentration war unverändert, die totale Eisenbindungskapazität ging - nach dem Ferritin-Anstieg - zurück.

Bei Marathonläufern und Marathonläuferinnen mit unter 20 $\mu\text{g/l}$ erniedrigten Ferritin-Konzentrationen konnten durch Einnahme von täglich 120 mg Eisen über 7 Wochen signifikante Anstiege der Ferritin-Konzentration bei den Läufern und Läuferinnen und der Hämoglobin-Konzentration bei den Läufern beobachtet werden [504].

Mit einer einmonatigen Gabe von 18 mg Hämeisen (aus Schweineblut hergestellte Tabletten) konnte die Hämoglobin-Konzentration anämischer Sportler und Sportlerinnen um 0,8-1 g/dl angehoben und die Ferritin-Konzentration normalisiert werden [134].

Bei einer kleinen Gruppe von Normalpersonen (Nichtsportlern ohne hämatologische Auffälligkeiten) wurden unter vierwöchiger Eisengabe von täglich 100 mg zweiwertigem Eisen bis auf eine Ausnahme keine Konzentrationsänderungen von Hämoglobin, Erythrozyten, Transferrin und Ferritin beobachtet [660].

Arbeiten über Eisengabe, die auch die Auswirkungen auf die sportliche Leistungsfähigkeit betrachten, sind im Abschnitt 5.2 (5.2.1 und 5.2.2) dargestellt.

Eine deutliche Abnahme der Ferritin-Konzentration als Zeichen abnehmender Eisenspeicher bei weitgehend unveränderten Konzentrationen von Eisen und Eisenbindungskapazität und geringen Abnahmen der Hämoglobin-Konzentration wurden im Rahmen einer 15tägigen Hochgebirgsausbildung von Soldaten mit täglich 5 Stunden Skifahren beobachtet [305].

Während 4 Monaten Schwimmtraining von Jungen und Mädchen wurde ein Anstieg von Transferrin und Haptoglobin im Vergleich zu einer nicht trainierenden Kontrollgruppe und bei den Schwimmern ein Abfall des Hämoglobins und des Eisens sowie bei den Schwimmerinnen ein Anstieg des Ferritins beobachtet [580].

Im Tierexperiment konnte an Ratten gezeigt werden, daß ein Schwimmtraining den Anteil Eisen enthaltender Knochenmarkzellen signifikant vermindert [278].

Während eines 29tägigen Helium-Sauerstoff-Tieftauchexperiments mit einer maximalen Tauchtiefe von 1000 Fuß wurde ein deutlicher Anstieg des Ferritins von ca. 140 auf ca. 190 $\mu\text{g/l}$ während der Kompressionsphase und eine nennenswerte

Rückbildung erst nach Abschluß der Rekompensation mit Erreichen der Ausgangswerte erst nach weiteren ca. 2 Wochen beobachtet [286]. Dies ist insbesondere von Interesse, da die eigenen Untersuchungen der Senioren-Radrennfahrer unter den um mehrere Größenordnungen kleineren Druck- und Zeitverhältnissen in der Sauerstoffüberdruckkammer keine Veränderungen der Ferritin-Konzentrationen auslösten (Tab. 105, Abb. 107-110).

5.1.3.1 Erörterungen zur Ferritin-Interpretation

Erhöhte Ferritin-Konzentrationen

Für die Interpretation von Erhöhungen der Ferritin-Konzentration kommen neben der Möglichkeit einer tatsächlichen Erhöhung des Körperspeichereisens, wie z.B. bei einer Hämochromatose, auch andere Ursachen in Betracht, wie z.B. Entzündungen, Infektionen, Tumore (mit Ferritin-Sezernierung parallel aus Leber, Milz und dem Tumor [520, 547]), Operationen, nicht-steroidale Antirheumatika, Lebererkrankungen (mit vermehrter Freisetzung von Ferritin), Alkoholkonsum (auch bei normaler GGT), Diabetes mellitus, parenterale Eisentherapie [62, 91, 110, 198, 234, 248, 321, 345, 431, 432, 454, 457, 511, 737], orale Kontrazeptiva (Östrogene) [567], wobei z.B. Ferritin-Konzentrationen im mittleren Bereich unter antirheumatischer Therapie unterschiedlich interpretiert werden (als Nichtbeeinflussung der Eisenspeicher oder als Werteerhöhung trotz Eisenmangel) [110, 670].

Selbst für einen Teil dieser Sonderfälle wird jedoch noch eine korrekte Interpretierbarkeit gesehen:

Nach [275, 467, 767] reflektiert die Ferritin-Konzentration auch in der pathologischen Situation der Tumor- und Infektanämie die einseitige Verschiebung des Eisens aus dem Transport- und Erythropoese-Kompartiment in das Speicher-Kompartiment und gibt damit den Füllungszustand der Eisenspeicher wider. Selbst bei chronischer Polyarthrit wurde keine unspezifische entzündungsbedingte Erhöhung der Ferritin-Konzentration im Serum gegenüber Kontrollpersonen beobachtet, eine Differenzierung zwischen verschiedenen Ferritin-Bereichen für die Interpretation wird jedoch vorgeschlagen [670]. Eine eingeschränkte Aussagefähigkeit für die Situation der rheumatoiden Arthritis sieht dagegen [654]: aussagekräftig sind Ferritin-Konzentrationen unter 12 oder über 60 µg/l; es sind Differenzierungen z.B. zwischen einem Eisenmangel und einer sideropenischen Anämie mit RHS-Siderose (gekennzeichnet durch erniedrigtes Serum Eisen, nicht erhöhter bzw. relativ verminderter Transferrin-Konzentration mit einer Transferrinsättigung über 15% und einer Ferritin-Konzentration über 60 µg/l) durch Betrachtung der Befundkonstellation anstelle eines isolierten

Meßwertes z.T. möglich. Für die Beurteilung der Körpereisenspeicher bei entzündlichen rheumatischen Erkrankungen eignet sich jedoch nach [728] die Ferritin-Konzentration im Erythrozyten wesentlich besser als die im Serum. Die erfolgreiche Behandlung einer Anämie bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen mit Erythropoietin führt allerdings selbst bei diesen die Ferritin-Interpretation erschwerenden Grunderkrankungen zu einem zum Anstieg der Hämoglobin-Konzentration sinngemäß passenden deutlichen Abfall der Ferritin-Konzentration [463].

Auch für die mit steigendem Lebensalter höheren Ferritin-Konzentrationen [454] gibt es neben der Deutungsmöglichkeit als Beeinflussung der Ferritin-Konzentration durch zunehmende Morbidität (einschließlich Entzündungen) im Alter ohne parallelen Anstieg der Eisenspeicher auch die Möglichkeit real zunehmender Eisenspeicher, wofür z.B. die altersabhängig zunehmenden Eisen-Konzentrationen in der Leber bei Pferden sprechen [620].

Die höheren Ferritin-Konzentrationen bei den Senioren-Radrennfahrern (Median: 133 µg/l) im Vergleich zu den Junioren-Radrennfahrern (Median: 64 µg/l) entsprechen dieser Tendenz zu höheren Ferritin-Konzentrationen mit steigendem Alter (Tab. 191, Abb. 255-256).

Erniedrigte Ferritin-Konzentrationen

Demgegenüber sind Verringerungen der Ferritin-Konzentration außerhalb des sportmedizinischen Bereichs und nach Ausschluß von Fehlbestimmungen nahezu als beweisend für einen Körperspeichereisenmangel anzusehen [198, 321, 345, 454, 457, 470, 471, 500] und ermöglichen die Differenzierung zwischen Eisenmangelanämie und anderen Anämieursachen. So kann nach [453, 454] eine Anämie (Hämoglobin-Konzentration unter 12 g/dl) bei einer Ferritin-Konzentration unter 15 µg/l bzw. unter 12 µg/l [345, 346, 452, 460, 468] ausnahmslos als Eisenmangelanämie gewertet werden.

Die besondere diagnostische Bedeutung des Ferritins liegt dabei in der direkten Korrelation zwischen Ferritin-Konzentration im Serum und den Körpereisenspeichern und damit darin, daß auch bereits die frühe Phase eines Eisenmangels, die nur in einer Verminderung oder weitgehenden Erschöpfung der Eisenreserven bei noch unauffälligen übrigen Laborwerten (Transferrin, Transferrinsättigung, Blutbild) besteht, anhand einer Verringerung der Ferritin-Konzentration erkannt werden kann, was ansonsten nur durch Beurteilung einer invasiv gewonnenen Knochenmarkprobe oder mittels nuklearmedizinischer oder massenspektrometrischer Verfahren (intestinale Eisenabsorption) möglich ist [158, 315, 431, 451, 453, 454, 457, 460, 469, 470, 471, 521, 671, 733]. Dies schließt die Untersuchung von Gruppen mit erhöhtem Risiko für einen Eisenmangel, wie Blutspender und Schwangere, ein [464,

528, 651, 653]. Auch die nicht-invasive Verlaufskontrolle einer Eisentherapie ist möglich [454, 465, 466, 473, 474]. Für die gute Korrelation der Ferritin-Konzentration im Serum mit dem Körperspeichereisen [91, 450, 454, 468, 469] sprechen die verschiedensten Untersuchungsergebnisse [91]: die Ferritin-Konzentration im Serum korreliert gut mit dem nachweisbaren Eisengehalt im Knochenmark [322, 470, 471] und mit den aus erschöpfenden Phlebotomien berechenbaren Eisenspeichern [453, 460, 470, 471], der Logarithmus der Ferritin-Konzentration im Serum ist negativ mit der Eisenresorption korreliert [158, 470, 471] und die unterschiedlich großen Eisenspeicher von Männern gegenüber Frauen werden auch in den unterschiedlichen Ferritin-Konzentrationen richtig wiedergegeben.

Aufgrund der engen Korrelation von Ferritin-Konzentration im Serum und den Körpereisenspeichern entspricht 1 µg/l Ferritin etwa 8 mg [91, 733] bzw. 6-8 mg [198] bzw. 10 mg [156] Speichereisen oder - in Relation zum Körpergewicht - 120 µg Speichereisen pro kg Körpergewicht.

Eine sehr kritische Einschätzung der Aussagefähigkeit und Nützlichkeit der Ferritin-Konzentration im Serum wie bei [722] stellt die Ausnahme dar.

Übertragbarkeit auf den sportmedizinischen Bereich

Für den sportmedizinischen Bereich wurde in vielen Arbeiten von einer Übertragbarkeit der Interpretation erniedrigter Ferritinwerte als Zeichen erniedrigter Körpereisenspeicher ausgegangen.

In einigen Arbeiten [z.B. 309, 530] wird dies mittlerweile jedoch mit dem Hinweis einer Umverteilung oder eines veränderten Eisenmetabolismus in Zweifel gezogen: Während normalerweise 90% alter Erythrozyten vom retikulohistiozytären System aus der Blutbahn entfernt werden und das Eisen entweder mittels Transferrin zum Knochenmark zurücktransportiert wird oder als Ferritin gespeichert wird, gehen [309, 530] davon aus, daß durch intravasale Hämolyse freigesetztes (Eisen enthaltendes) Hämoglobin vom Haptoglobin gebunden wird und dann von Hepatozyten unter Umgehung des retikulohistiozytären Systems aufgenommen wird - dieser Ablauf generell beim Auftreten einer Hämolyse entspricht auch der Darstellung bei [91]. Dieses - als Haptoglobin-Hämoglobin-Komplex in die Hepatozyten aufgenommene - Eisen kann dann z.B. für die Hämoglobinsynthese verwendet werden, erhöht aber nicht die Ferritin-Konzentration, da die Serumferritin-Konzentration mit der Ferritin- und Eisenmenge im retikuloendothelialen System [473] und dadurch mit dem Reserveeisen [91, 450, 454, 468, 469] in einem direkten Verhältnis steht, aber nicht zwangsläufig die Eisenmenge in den Hepatozyten widerspiegelt, wenn es in dem Modell aus 3 Eisenspeicher-Kompartimenten [91, 454] - Knochenmark und Milz (retikuloendotheliale Zellen), Muskel (Myofibrillen und retikuloendotheliale Zellen),

Leber (90% Hepatozyten, 10% Kupfer-Zellen) zu einer Ungleichverteilung des Speichereisens kommt. Unter Bezug auf [530] sieht [435] hierin eine hämolysebedingte Umschichtung des Eisens vom retikuloendothelialen System in die Hepatozyten und damit eine nur bedingte Interpretierbarkeit niedriger oder abfallender Ferritin-Konzentrationen als Zeichen eines Eisendefizits. Die Eisenspeicher eines Sportlers können deshalb unterschätzt werden [240].

Die nach einer Marathonbelastung bei Läufern und Läuferinnen signifikant erhöhten Ferritin-Konzentrationen repräsentieren nicht genau die Körpereisenspeicher [505, 506].

Auch für Entzündungsreaktionen wurden sowohl eine Blockierung der Eisenfreisetzung aus dem retikuloendothelialen System und zugleich eine beschleunigte Aufnahme von Eisen in die Hepatozyten als Ursache der verminderten Eisenkonzentration im Serum gefunden [575].

Synoptische Beurteilung

Wegen dieser möglichen kritischen Aspekte der Interpretierbarkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum wurde deshalb bei den eigenen Untersuchungen vorrangig auf die synoptische Beurteilung von Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung, Eisen, den Variablen des Blutbildes sowie Anamnese, klinischer Untersuchung, Leistungsdiagnostik und sportmedizinischer Gesamtbeurteilung Wert gelegt. Grobe Diskrepanzen vor allem für erniedrigte Ferritin-Konzentrationen mit den übrigen Beurteilungskriterien wurden dabei allerdings nicht gefunden. So waren erniedrigte Ferritin-Konzentrationen oft auch mit erhöhten Transferrin-Konzentrationen sowie erniedrigten Transferrinsättigungen koinzidierend - gute Korrelation zwischen Ferritin und Transferrin für alle Gruppen, gute Korrelation zwischen Ferritin und Transferrinsättigung für alle Gruppen mit Ausnahme der Olympiateilnehmer, s. Abschnitt 4.8 - und extreme Erniedrigungen der Ferritin-Konzentration wurden bei den wenigen Fällen mit manifester Anämie und Erniedrigung der Hämoglobin-Konzentration deutlich unter 12 g/dl gefunden. Trotz der kritischen Anmerkungen von [530] über erniedrigte Ferritin-Konzentrationen, die bei Sporttreibenden nicht die Körpereisenspeicher widerspiegeln, sprechen auch Einzelbeobachtungen z.B. bei den untersuchten Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen für die Interpretierbarkeit von Ferritin-Konzentrationen auch bei Sportlern: so zeigte der Langstreckenläufer mit der niedrigsten Hämoglobin-Konzentration (12,0 g/dl), einer Ferritin-Konzentration von nur 9,9 µg/l, einer Transferrin-Konzentration von 4,95 g/l, einer Transferrinsättigung von 5,2% und einer Eisen-Konzentration von 32 µg/dl - interpretierbar als Borderline-Eisenmangelanämie - unter der Eisentherapie (Verum) eine Verbesserung auf 15,2 g/dl Hämoglobin, 23,1 µg/l Ferritin, 3,75 g/l Transferrin, 37,1% Transferrinsätti-

gung und 174 µg/l Serumeisen, was durch den Verlauf die Interpretation der Ausgangssituation voll bestätigt. (Die Leistungsfähigkeit nahm bei diesem Sportler übrigens weder bei der Ergometrie noch dem 10-km-Lauf zu.) Das Beispiel zeigt außerdem, daß es trotz der (eher seltenen) Möglichkeit, daß Hämoglobinniedrigungen unter die Normgrenzen durch sportbedingte Verdünnungseffekte (sogenannte "Pseudoanämie") bedingt sind, sinnvoll ist, primär an einen Eisenmangel oder auch andere (schwerwiegendere) Ursachen zu denken (vgl. hierzu auch das im Abschnitt 5.3 dargestellte Beispiel eines okkulten Mammakarzinoms einer Langstreckenläuferin).

Auch in den Fällen, in denen erniedrigte Ferritin-Konzentrationen mit noch normalen Transferrin-Konzentrationen und -sättigungen und normalen Eisen-Konzentrationen einhergingen, war ein Körpereisenmangel über eine verminderte Eisenzufuhr mit der Nahrung - fleischlose oder fleischarme Ernährung - und z.B. über Eisenverluste durch die Menstruation im allgemeinen plausibel zu machen.

Nach eigener Einschätzung bleibt die prinzipielle Interpretierbarkeit der Ferritin-Konzentration somit auch für den Sporttreibenden erhalten, auch wenn Veränderungen der Ferritin-Konzentration sowohl durch akute Belastungen wie auch langfristig durch Sportausübung möglich sind.

Gewisse Einschränkungen der Interpretierbarkeit der Ferritin-Konzentration als Maß für das Körperspeichereisen werden bei den akuten Veränderungen unter körperlicher Belastung deutlich: meßbare Veränderungen der Ferritin-Konzentration binnen z.B. nur wenige Minuten dauernden Belastungen mit anschließender Reversibilität der Veränderungen spiegeln offensichtlich nicht die viel langsamer - meist über Tage bis Monate - ablaufenden Änderungen der Körpereisenspeicher wider: dies wird bei den akuten Veränderungen - s. Abschnitt 5.1.4 - diskutiert.

In diesem Sinne interpretiert [214] auch die bei Sportlerinnen einiger Ausdauerdisziplinen höher als bei einer untrainierten Vergleichsgruppe gefundenen Ferritin-Konzentrationen als belastungsbedingte Erhöhung eines Akute-Phase-Proteins. Ebenfalls als Akute-Phase-Reaktion werden Veränderungen von Glykoproteinen nach sportlicher Belastung gesehen, wobei beim Untrainierten die Reaktion verstärkt ist [501].

Die bei den eigenen Untersuchungen beobachteten Veränderungen der Ferritin-Konzentration sind jedoch moderat - verglichen mit z.B. den Veränderungen von Leukozyten-Konzentrationen, s. hierzu die Ausführungen im Abschnitt 5.1.4 - und liegen wie auch die der Transferrin-Konzentration nur etwa im Bereich der allgemein beobachteten Hämokonzentrationseffekte, wie sie sich auch bei der Hämoglobin- oder der Gesamtprotein-Konzentration zeigen. Außerdem sollten derartige Einflüsse bei der Interpretation berücksichtigt werden und zudem möglichst nicht isoliert eine einzelne Variable (z.B. Ferritin-Konzentration) des Eisenstoffwechsels betrachtet

werden, sondern die oben beschriebene synoptische Erfassung des Eisen-, Gesundheits- und Leistungsstatus angestrebt werden. Unter diesen Kautelen behält die Ferritin-Konzentration auch beim Sporttreibenden und auch während und nach akuten sportlichen Belastungen ihren Aussagewert.

Die relative Stabilität der Ferritin-Konzentration im Sinne einer fehlenden nennenswerten Beeinflussung durch verschiedene Faktoren wurde auch durch die eigenen Untersuchungen der Senioren-Radrennfahrer für einige z.T. besondere Einflußfaktoren gezeigt: weder pH-Änderungen noch Hyperventilation oder Umgebungsdruckänderungen in einer Überdruckkammer oder hyperbare Oxygenation mit Vermehrung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks führten zu einer faßbaren Veränderung der Ferritin-Konzentration (auf Veränderungen während Tieftauchexperimenten wurde dagegen oben hingewiesen).

Untere Normalbereichsgrenzen der Ferritin-Konzentration

Als untere Grenze zwischen noch normalen und erniedrigten Ferritin-Konzentrationen werden deutlich unterschiedliche Werte verwendet:

[431] fand unter 10 µg/l eine verminderte Transferrinsättigung, eine eisendefizitäre Erythropoese und fehlendes Eisen im Knochenmark als Zeichen erschöpfter Eisenspeicher, [158, 521] sahen Werte unter 10-12 µg/l als Zeichen erschöpfter Eisenspeicher, [91, 150, 157, 192, 432] verwendeten 12 µg/l, [195] 15 µg/l, [141] 25 µg/l, [181] sah für Männer im Bereich von 10-25 µg/l Hinweise auf verminderte Eisenspeicher und erst Konzentrationen unter 10 µg/l als Zeichen erschöpfter Eisenspeicher, [194] verwendete 30 µg/l bei der Untersuchung von männlichen Sportlern, ebenso [142] für die Abgrenzung zum prälatenten Eisenmangel ("suboptimale Werte") bei Sportlern und Sportlerinnen, [139] gibt allgemein für Sportler 30 µg/l an. Nach Ausschluß von Personen mit vermindertem Speichereisen nennt [451] als Untergrenze eines 95%-Vertrauensbereichs für Männer 34 µg/l und für Frauen 22 µg/l, in einer neueren Arbeit [457] für 20-50jährige 35 bzw. 23 µg/l und in [460] 32 µg/l für Männer und 20 µg/l für Frauen als Untergrenze des Referenzbereichs und 12 µg/l als für Männer und Frauen geltende Grenze zwischen Speichereisenmangel und Eisenmangelanämie. [143] geht davon aus, daß bei Ferritin-Konzentrationen unter 20 µg/l kein Knochenmark-Speichereisen mehr vorhanden ist - [322] nennt in Übereinstimmung hiermit 20-25 µg/l - und daß ein Eisenmangel noch bei Ferritin-Konzentrationen von bis zu 64 µg/l [345] vorliegen kann. [264] benutzt zur Beschreibung 40 µg/l als Grenze. Auch [16] benutzt zur Klassenbildung innerhalb der untersuchten Personen 43 µg/l als Grenze zwischen der Gruppe mit Verdacht auf Eisenmangel und der Normalgruppe und [176] bei Sportlern den recht hohen Wert von 50 µg/l als Grenze zwischen der "Eisenmangel-" und der "Normalgruppe".

[428] nennt sogar eine Ferritin-Konzentration von 90 µg/l als erstrebenswerten Mittelwert für Sportler.

[611] verweist darauf, daß als Untergrenze des Normalbereichs Werte zwischen 3 und 110 µg/l angegeben werden und dies u.a. an unterschiedlicher Alterszusammensetzung und fehlendem Nachweis normaler Eisenreserven bei der Erstellung der Normbereiche liegen kann.

Bei der Interpretation von Absolutwerten ist - vor allem bei früheren Arbeiten - auch die bei [93, 345, 469, 528, 611, 640, 653] erläuterte starke Abhängigkeit von der Meßmethode (mit verschiedenen Ferritin-Standards und unterschiedlichen Antiseren) zu berücksichtigen - die Notwendigkeit eines Standards für die Vergleichbarkeit wird betont [93, 528, 640, 653] -, während neuerdings z.T. Bezug auf den WHO-Standard genommen wird [457, 515].

Unter Berücksichtigung der zwischen 3 und 110 µg/l variierenden unteren Normalbereichsgrenzen der Ferritin-Konzentration und eigener Erfahrung wird für die eigene sportmedizinische Tätigkeit wie auch für die hier vorliegende Arbeit eine untere Normalbereichsgrenze von 30 µg/l geschlechtsunabhängig verwendet. Dies berücksichtigt durch eine nicht zu niedrig gewählte Grenze gerade auch für Frauen den sportmedizinisch wichtigen Aspekt der Prävention [373]: sinkende oder nur noch kleine Körperspeichereisen-Reserven sollten rechtzeitig erkannt werden, bevor sie Krankheitswert erlangen. Auch wenn Frauen häufig niedrige Ferritin-Konzentrationen und damit Körperspeichereisen-Reserven aufweisen, so sollte auch für sie ein solides Minimum, repräsentiert durch die 30 µg/l, nicht unterschritten werden. Außerdem sollen mit der ausreichend hoch angesetzten Grenze von 30 µg/l eisenmangelbedingte Minderungen der Leistungsfähigkeit (sei es auf zellulärer Ebene im Stadium 1 des Eisenmangels, d.h. bei erschöpften Eisenspeichern, oder durch eine eisendefizitäre Erythropoese im Stadium 2 des Eisenmangels) sicher vermieden werden.

Wenn der Bereich hoher oder sehr hoher Ferritin-Konzentrationen im Sinne möglicher Eisenüberladungen des Körpers oder zumindest möglicherweise ungünstiger Konzentrationen (Werte oberhalb von 150 µg/l) ausgeklammert wird - s. Abschnitt 5.3! - und wenn eine Relation zwischen Ferritin-Konzentration und Körperspeichereisen auch für den Sportler zutrifft, besteht bei den Sportlern mit höheren Ferritin-Konzentrationen für diesen einen Aspekt ein höheres Maß an Gesundheit oder Fitneß - versinnbildlicht als Abstand zwischen aktuellem Gesundheits- oder Fitneßzustand und einer möglichen Erkrankung - im Sinne einer höheren Regelbreite [373]. Erhöhte Eisenspeicher sind dagegen - wie auch erniedrigte - ungünstig hinsichtlich Gesundheit und vermutlich auch Leistungsfähigkeit - s. Abschnitte 5.2.2 und 5.3.

Interpretation Ferritin, Transferrinsättigung, Erythrozytenprotoporphyrin - Hämoglobin, Eisen

Als günstig zur Beurteilung, ob ein Eisenmangel vorliegt, wird - auch für die Untersuchung der Prävalenz in der Bevölkerung - die Betrachtung von Ferritin (im Serum), Transferrinsättigung und Erythrozytenprotoporphyrin gesehen [91, 156, 252]. [156] sieht die Aussagefähigkeit der einzelnen Variablen differenziert für das jeweilige Funktions-Kompartiment, ohne daß eine einzige Variable die gesamte Aussagefähigkeit besäße. Ferritin spiegelt dabei die Eisenreserven wider, die Transferrinsättigung die Eisenversorgung der Gewebe und das Erythrozytenprotoporphyrin die Eisenversorgung der Erythropoese [252]; entsprechend können daraus auch die verschiedenen Stadien des Eisenmangels abgeleitet und anhand der Laborwerte differenziert werden. Oder bei gedanklicher Zusammenfassung zweier Kompartimente: Transferrinsättigung und Erythrozytenprotoporphyrin spiegeln die Eisenversorgung der Erythropoese wider, das Ferritin dagegen die Körpereisenspeicher mit der Differenzierungsmöglichkeit zwischen tatsächlichem Eisenmangel und Infekt [91].

Die bei den eigenen Untersuchungen in 5 der 8 Gruppen - nicht bei den Olympiateilnehmern, Langstreckenläufern und Freizeitsportlerinnen - größeren Häufigkeiten an Auffälligkeiten beim Ferritin gegenüber solchen bei der Transferrinsättigung würden im vorgenannten Interpretationsmodell bedeuten, daß häufiger das Speichereisen vermindert als bereits die Erythropoese gestört ist, was plausibel ist und auch im Einklang mit der im Abschnitt 1.1 genannten vorrangigen Versorgung der Erythropoese vor anderen Bedarfsstellen [455, 458, 459] steht. Die bei den Freizeitsportlerinnen zum ersten Untersuchungszeitpunkt häufigeren Auffälligkeiten bei der Transferrinsättigung (15 von 33 = 45%) als beim Ferritin (10 von 33 = 30%) wären wiederum im Einklang mit den bei 11 von 33 Freizeitsportlerinnen (33%) erniedrigten Hämoglobin-Konzentrationen im Sinne einer gestörten bzw. verminderten Erythropoese, ebenso die im weiteren Verlauf (nach 2 Monaten) steigenden Hämoglobin-Konzentrationen bei steigenden Transferrinsättigungen - vgl. aber S. 153, 164.

Wenn mindestens 2 der 3 Meßgrößen Ferritin, Transferrinsättigung, Erythrozytenprotoporphyrin außerhalb der Normgrenzen liegen (Ferritin unter 12 µg/l, Transferrinsättigung unter 16%, Erythrozytenprotoporphyrin über 100 µg/dl Erythrozyten), spricht dies für einen Eisenmangel [91, 157].

Die Transferrinsättigung gilt dabei als relativ sensitiv für das Erkennen von Eisenmangelzuständen mit der Interpretationseinschränkung z.B. durch infektbedingte Erniedrigungen [91]. Außerdem können Transferrin und Transferrinsättigung sich in bezug auf Veränderungen durch akute Extrembelastungen stabiler als z.B. das Ferritin verhalten: Bei den untersuchten Triathletinnen änderten sich die Transferrin-

Konzentration um +7%, die Transferrinsättigung um -14 Relativ%, die Ferritin-Konzentration dagegen um +28% (Tab. 96).

Die Transferrinsättigung ist besser als die Eisen-Konzentration im Serum zur Beurteilung der Eisenspeicher geeignet [771].

Beim Vorliegen einer die Interpretierbarkeit der Ferritin-Konzentration beeinflussenden Erkrankung ist - dem oben dargelegten eigenen Interpretationskonzept entsprechend - mehr als auf die einzelne Variable auf die Befundkonstellation der verschiedenen Variablen des Eisenstoffwechsels zu achten [27, 654]; eine zusätzliche Aussage - selbst beim gleichzeitigen Vorliegen einer entzündlichen Erkrankung oder eines Leberparenchymschadens - bietet schließlich die zusätzliche Bestimmung der Ferritin-Konzentration in den Erythrozyten [27, 457, 625].

Bei Blutspendern wurden bei 29% der männlichen Dauerspender und bei 63% der Frauen mit 4-5 Blutspenden erschöpfte Eisenreserven mit einer Ferritin-Konzentration im Serum von unter 10 µg/l gefunden [528], bei einer anderen Untersuchung hatten 9% der männlichen und 25% der weiblichen Dauerblutspender Ferritin-Konzentrationen unter 12 µg/l als Zeichen völlig erschöpfter Eisenspeicher und sogar 58% bzw. 64% Ferritin-Konzentrationen außerhalb des Normalbereichs (95%-Vertrauensbereich) eines Vergleichskollektivs (Normalkollektivs) [651], in einer weiteren Untersuchung ebenfalls 59% der Blutspenderinnen erschöpfte Eisenspeicher mit Ferritin-Konzentrationen unter 12 µg/l [653]. Manifeste Anämien mit verminderten Hämoglobin-Konzentrationen sind dagegen seltener [602, 653].

Hiermit übereinstimmend sieht [611] für die Überwachung von Blutspendern Ferritin als empfindlichste Variable, danach die Transferrinsättigung und das Transferrin, während sich das Blutbild einschließlich Hämoglobin hierfür nicht eignet [611, 653], da sich erst beim manifesten Eisenmangel eine Korrelation zum Hämoglobin zeigt [653]. Auch [651] sieht im Ferritin eine gute Überwachungsmöglichkeit für die Reserveeisenmenge bei Blutspendern, eine geringere Aussagekraft haben Serumeisen und totale Eisenbindungskapazität, während die Variablen des Blutbildes einschließlich Erythrozytenindizes keine Rückschlüsse auf die Reserveeisenmenge erlauben.

Für die Eisen-Konzentration im Serum werden für Leistungssportler 80 µg/dl als Untergrenze des Ausreichenden genannt [486].

Die alleinige Betrachtung der Eisen-Konzentration im Serum zum Erfassen eines Eisenmangels wie auch zur Definition der Risikogruppen für einen Eisenmangel - wie in [41] angewendet - erscheint dagegen aus heutiger Sicht wegen der geringen Aussagefähigkeit der isoliert betrachteten Eisen-Konzentration nicht angemessen, worauf auch bereits die bei [41] selbst dargelegten nur geringen Korrelationen der

Eisen-Konzentrationen der gleichen Personen zu verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (wie auch der Eisen-Konzentration mit dem Hämoglobin) hinweisen.

Auch für die eigenen Untersuchungen wurde im Abschnitt 4.8 dargelegt, daß die Eisen-Konzentrationen nicht systematisch bzw. nur für einige Gruppen mit Auffälligkeiten beim Ferritin und beim Transferrin korrelieren und deshalb sportmedizinisch nur sehr eingeschränkt interpretierbar sind, vor allem bei isolierter Betrachtung nur von Eisen-Konzentrationen.

Ebenso weist [331] auf die eingeschränkte Interpretierbarkeit der Eisen-Konzentration im Serum, da diese durch zahlreiche Einflußfaktoren modifiziert wird.

So kann die Einnahme oraler Kontrazeptiva die Eisen-Konzentration im Serum erhöhen, s.a. Abschnitt 5.1.4. Östrogene steigern auch die Transferrin-Synthese [208] und damit die Transferrin-Konzentration, außerdem ist die Einnahme oraler Kontrazeptiva mit erhöhten Ferritin- (und Kupfer-)Konzentrationen korreliert [567].

Für den speziellen Fall der Erhöhung der Eisen-Konzentration nach 6 Wochen Eisengabe in der Verum-Gruppe der eigenen Interventionsstudie (Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen) ist bei der Interpretation zu beachten, daß diese Erhöhung im Wesentlichen auf die Einnahme des Eisenpräparates am Morgen des Untersuchungstages zurückzuführen ist, also - trotz des formalen Vergleichs über 6 Wochen - faktisch einen Akuteffekt darstellt, s. Abschnitt 5.1.4.

5.1.3.2 Erörterungen zum Begriff der "Sportanämie"

Zu den - über Tage bis Monate sich entwickelnden - Langzeitveränderungen unter sportlicher Belastung gehören auch Veränderungen des roten Blutbildes:

Von verschiedenen Autoren wurden dabei leicht verminderte oder im unteren Grenzbereich ("borderline anaemia" [445]) liegende Hämoglobin-Konzentrationen und Hämatokrit-Werte bei Sportlern [37, 143, 186, 227, 517, 588, 601, 616, 621, 687, 716], vor allem bei Langstreckenläufern [96, 100, 108, 125, 204, 212, 214, 215, 217, 223, 226, 274, 285, 426, 433, 442, 506, 533, 762], gefunden:

Wegen dieser Häufung bei Sportlern wird deshalb auch der Begriff der "Sportanämie" bzw. "Läuferanämie" oder "Joggeranämie" verwendet [23, 181, 185, 204, 210, 212, 217, 221, 226, 227, 240, 242, 258, 270, 276, 287, 309, 338, 340, 360, 426, 433, 443, 449, 480, 487, 517, 529, 530, 592, 616, 635, 736, 739, 752, 751, 774, 775, 776, 777].

Andererseits wurde die Sinnhaftigkeit dieses Begriffs "Sportanämie" bezweifelt: "a myth?" [115], "fact or fiction?" [601], "does it exist?" [738], "a paper tiger" [734] oder als "Pseudoanämie" relativiert [212, 225, 227] bzw. auf den fehlenden Krankheitswert

hingewiesen [759]. Von Relevanz für die Erörterung hier ist dabei vor allem die Frage der Ursache und einer möglichen Beteiligung eines Eisenmangels, wobei - unabhängig von der speziellen Situation der Sportler - [91] auf die prinzipielle Problematik von Normgrenzen - z.B. 13 g/dl Hämoglobin für Männer und 12 g/dl für nicht-schwangere Frauen [91, in Übereinstimmung mit der WHO-Definition] - hinweist, die das Individuelle nicht berücksichtigen können und arbiträre Grenzen zwischen zwei sich in Wirklichkeit überlappenden Populationen von Personen mit normaler und solcher mit verminderter Hämoglobin-Konzentration darstellen (so daß sowohl Werte unterhalb eines Grenzwertes individuell noch normal sein können als auch umgekehrt über der Norm liegende Werte bereits unter dem individuellen Optimum liegen können [91]).

Unterscheidung: belastungsbedingte "Pseudoanämie" - belastungsbedingte echte Anämie

Eine inhaltlich und begrifflich klare Unterscheidung für den sportmedizinischen Bereich trifft [12]:

Einerseits gibt es die belastungsbedingte (sportbedingte) "Pseudoanämie" [212, 445] durch Vergrößerung des Plasmavolumens mit relativer, aber nicht absoluter Abnahme der Erythrozytenmasse, also Verminderung von Hämoglobin-Konzentration und/oder Hämatokrit bei normaler oder sogar erhöhter absoluter Erythrozytenmasse. Dies kann auch mit dem Begriff "Verdünnungseffekt" ("Hämodilution") im Hinblick auf einen für maximale Sauerstofftransportfunktion "optimalen" (nicht zu hohen) Hämatokrit [170] umschrieben werden.

Andererseits gibt es die belastungsbedingte (sportbedingte) echte Anämie, z.B. durch Eisenmangel - wie oben ausführlich hinsichtlich der sportbedingten Einflußfaktoren auf den Eisenstoffwechsel diskutiert - oder andere Ursachen (z.B. durch Folsäure- oder Vitamin-B12-Mangel oder auch eine unzureichende Proteinzufuhr [776]). So gebraucht [258] den Begriff der Sportanämie - im Gegensatz zur Verwendung des Begriffs im Sinne einer Hämodilution - allein für sportbedingte Eisenmangelanämien, denen verschiedene Ätiologien und pathophysiologische Mechanismen zugrunde liegen können, und [270] verwendet den Begriff ebenfalls in Verbindung mit Eisenmangel.

Wenn man den Begriff "Sportanämie" als Oberbegriff für alle im Zusammenhang mit Sport auftretenden "Anämien" - im Sinne des Unterschreitens von Hämoglobin-Konzentrations- oder Hämatokritgrenzen - verwendet, dann muß zwischen den beiden Möglichkeiten differenziert werden: einerseits eventuell auftretende physiologische Hämoglobin-Konzentrations- und Hämatokriterniedrigungen im Sinne von Verdünnungseffekten ohne pathologische Bedeutung - für die meines Erachtens der

im allgemeinen pathologisch interpretierte Begriff "Anämie" besser vermieden werden sollte -, andererseits die durch Sport und z.B. einen hierdurch hervorgerufenen Eisenmangel bedingte und als pathologisch zu wertende (echte) Anämie.

Auch [435] unterscheidet zwischen subnormalen Hämoglobin-Konzentrationen und Hämatokrit-Werten einerseits und "Anämien im streng medizinischen Sinn".

So sieht [115] als Ursache der von anderen als Sportanämie bezeichneten erniedrigten Hämoglobin-Konzentrationen Plasmavolumen-Vergrößerungen ohne eine echte Anämie. In diesem Sinn der Plasmavolumen-Vergrößerung können auch die weiter unten beschriebenen Folgereaktionen an den Tagen nach ausdauernder sportlicher Belastung mit Verminderungen der Hämoglobin-Konzentration gewertet werden [621].

Die eigenen Untersuchungen zeigen für die untersuchten Sportlergruppen mit Ausnahme der Freizeitsportlerinnen während ihrer ersten Trainingswoche - Interpretation über den Akuteffekt des einsetzenden Trainings, siehe S. 164 - kaum eine Notwendigkeit, "Verdünnungseffekte" als Erklärungsmodell heranzuziehen: vielmehr lagen Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit bei den meisten untersuchten Sportlern und Sportlerinnen im ganz unauffälligen und auch nicht grenzwertig erniedrigten Bereich - nur 2% bzw. unter Einschluß auch der Freizeitsportlerinnen 5% hatten erniedrigte Hämoglobin-Konzentrationen, s. Abschnitt 5.1.2.7 -, z.T. (beispielsweise bei den Junioren-Radrennfahrern) sogar deutlich über den Werten, die im Hinblick auf eine optimale Sauerstofftransportkapazität des Blutes mit guter Fluidität diskutiert werden, z.B. für Männer ca. 43% bzw. 45% [309]. Bei den wenigen Sportlern und Sportlerinnen mit eindeutig erniedrigter Hämoglobin-Konzentration und erniedrigtem Hämatokrit bestand dagegen z.T. ein eindeutiger Eisenmangel mit als pathologisch zu wertender - sportbedingt entstandener - Eisenmangelanämie (ein Senioren-Radrennfahrer mit 12,2 g/dl Hämoglobin-Konzentration, 39,3% Hämatokrit, 6,6 µg/l Ferritin-Konzentration, 3,95 g/l Transferrin-Konzentration, 2% Transferrinsättigung, 10 µg/dl Eisen-Konzentration, 84 fl MCV, 26,1 pg MCH, 31 g/dl MCHC; ein Läufer mit 12,0 g/dl Hämoglobin-Konzentration, 37,9% Hämatokrit, 9,9 µg/l Ferritin-Konzentration, 4,95 g/l Transferrin-Konzentration, 5,2% Transferrinsättigung, 32 µg/dl Eisen-Konzentration, 92 fl MCV, 29,1 pg MCH, 31,7 g/dl MCHC; eine Triathletin mit 10,4 g/dl Hämoglobin-Konzentration, 33,5% Hämatokrit, 5,3 µg/l Ferritin-Konzentration, 4,18 g/l Transferrin-Konzentration, 4% Transferrinsättigung, 23 µg/dl Eisen-Konzentration, 92 fl MCV, 28,5 pg MCH, 31,0 g/dl MCHC). Somit bleiben nur einige wenige der 370 untersuchten Sportler und Sportlerinnen, deren zumeist geringfügige Unterschreitungen der Normalbereichsgrenzen als Hämodilutionseffekt angesprochen werden können.

Hiermit übereinstimmend sieht [309] in der Sportanämie auch keine Adaptation an einen höheren Sauerstoffbedarf des Sportlers oder eine bessere Leistungsfähigkeit. [309] betrachtet allerdings auch eine sportbedingte Hämolyse oder einen Eisenmangel nicht als zutreffende Erklärungen - sondern nur als Nebeneffekte - für eine "Sportanämie" und erklärt das Phänomen erniedrigter Hämoglobin-Konzentrationen bei ausdauertrainierenden Sportlern über eine verminderte Erythropoese und verminderte Erythropoietin-Konzentration infolge erhöhter 2,3-DPG-Konzentration in den Erythrozyten, die wiederum im Rahmen physiologischer Regelmechanismen unter langdauernder sportlicher Belastung über eine Rechtsverschiebung der Hämoglobin-Sauerstoff-Dissoziationskurve für eine ausreichende Sauerstoffversorgung der Gewebe durch erleichterte Dissoziation (höhere Entspeicherung des Sauerstoffs vom Hämoglobin bei gleichem Sauerstoffpartialdruck) sorgt. Damit übereinstimmend sieht auch [635] die Ursache der Sportanämie in einer - bei ausreichender Gewebesauerstoffversorgung - verminderten Stimulierung der Erythropoese. Erhöhte 2,3-DPG-Konzentrationen in den Erythrozyten sowie verminderte Hämoglobin-Konzentrationen wurden auch von [325] während intensiver Trainingsphasen gefunden, aber abweichend von [309] als Ausdruck einer stimulierten Erythropoese mit Ausschüttung junger Erythrozyten (mit hohem 2,3-DPG-Gehalt) interpretiert. Hierzu passend und ebenfalls entgegen den Vorstellungen von [309] fanden [623, 624] bei Läufern erhöhte Erythropoietin-Konzentrationen.

Sieben Tage Fußkurbelergometer-Training ergab bei Studentinnen abhängig von der Ausgangskonzentration an Hämoglobin unterschiedliche Entwicklungen der Erythropoietin-Konzentration: in der Gruppe mit hohen Hämoglobin-Konzentrationen sank die Erythropoietin-Konzentration von hohen Ausgangswerten etwas ab, während sie in den Gruppen mit niedriger oder tendenziell anämischer Hämoglobin-Konzentration anstieg und sich auch die Hämoglobin-Konzentration erhöhte [711].

Für heranwachsende Sportlerinnen wurden neben einem Eisenmangel auch der sportbedingte Streß und eine verminderte Zink-Konzentration im Blut als Ursachen für ein hinsichtlich der Hämsyntheseprodukte und -enzyme anderes Bild als bei der Eisenmangelanämie gesehen [497].

Im Zusammenhang mit lauftrainingsbedingten Veränderungen im Zinkstoffwechsel wurde die Sportanämie als Vorläufer einer Hypozinkämie bei Sportlern gewertet [584].

Erhöhung von Blutvolumen und Plasmavolumen

Ein erhöhtes Blutvolumen und eine erhöhte Gesamthämoglobinmasse ohne eine wesentliche Verringerung der Hämoglobin-Konzentration bei männlichen Lang-

streckenläufern im Vergleich zu Nichtsportlern fand [100], der auf eine unabhängige Regelung von Blutvolumen und Hämoglobin-Konzentration schloß.

Auch [241] sieht in der Plasmavolumenerhöhung [757] den wesentlichen und sogar aufgrund der verbesserten Rheologie mit verminderter Viskosität [577] physiologisch sinnvollen Faktor für die bei Sportlern verminderte Hämoglobin-Konzentration. Dies erscheint insbesondere auch unter dem Aspekt der auch in den eigenen Untersuchungen gezeigten raschen Anstiege von Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit während akuter Belastung plausibel: wären die Ausgangswerte bei Sportlern und Sportlerinnen zu hoch, würden die belastungsbedingten Anstiege zu noch höheren und damit rheologisch noch ungünstigeren Werten führen.

Als Kompensation für die durch Plasmavolumen-Erhöhungen verminderten Hämoglobin-Konzentrationen fanden [225, 226] erhöhte Erythrozyten-Volumina (MCV).

Häufigkeit der Sportanämie

Keine erhöhte Anämiehäufigkeit fand [28] bei der Untersuchung weiblicher und männlicher Sportler mit und ohne Eisensubstitution im Vergleich zu Nichtsportlern, wobei allerdings die Hämoglobin-Konzentrationen bei den männlichen Sportlern niedriger als bei den Nichtsportlern und umgekehrt bei den Sportlerinnen höher als bei den Nichtsportlerinnen lagen.

Ebenfalls keine gegenüber der Normalbevölkerung erhöhte Anämiehäufigkeit oder Häufigkeit an Auffälligkeiten im Eisenstatus wurde bei Skiläufern und Skiläuferinnen (Biathlon, Alpin und Langlauf) gesehen [351].

[116] sieht in der Sportanämie hinsichtlich der Gesamtbewertung ein eher nur kleines Problem.

[225, 227, 241] sehen in der Sportanämie wegen der besseren Fluidität und der verminderten Viskosität des Blutes sogar Vorteile für den Sportler.

In Übereinstimmung mit den eigenen Untersuchungsergebnissen fand [567] bei gesunden Frauen im Alter zwischen 18 und 40 Jahren bei 39% (43 von 111) einen Eisenmangel mit Ferritin-Konzentrationen unter 20 µg/dl, aber nur bei 4% (4 von 111) eine Anämie mit Hämoglobin-Konzentrationen unter 12 g/dl.

Ebenfalls in Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen fand auch [595] bei Läuferinnen und nicht-sporttreibenden Frauen nur sehr selten eine Anämie: beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit, Eisen-Konzentration, Transferrinsättigung und Erythrozytenprotoporphyrin, die Läuferinnen hatten jedoch eine signifikant niedrigere Ferritin-Konzentration

(mit signifikant häufigerem Unterschreiten von 20 µg/dl), totale Eisenbindungskapazität und Erythrozytenzahl bei signifikant höherem mittlerem korpuskulärem Hämoglobin MCH im Vergleich zur Gruppe der Nichtsporttreibenden. Laufaktivität und Ferritin-Konzentration waren negativ miteinander korreliert.

Entgegen den meisten Berichten gehäufter Sportanämieprobleme bei Frauen im Vergleich zu Männern kommt [57] zum umgekehrten Schluß gehäufter Sportanämiegefährdung bei extensiv (über 4 Stunden/Woche) trainierenden männlichen Sportlern.

Untere Normalbereichsgrenze der Hämoglobin-Konzentration bei Sporttreibenden

Eine hohe oder sehr hohe Rate auffälliger Befunde ergibt sich auch dann, wenn bei der Bewertung die untere Normgrenze der Hämoglobin-Konzentration sehr hoch angesetzt wird: so bezeichnete [181] 22 von 90 untersuchten männlichen Marathonläufern als anämisch, davon 19 aufgrund von Hämoglobin-Konzentrationen zwischen 13 und unter 14 g/dl als leicht anämisch, und 3 hatten Hämoglobin-Konzentrationen von 12,5 bzw. 12,6 g/dl. Benutzt man dagegen 13 g/dl als Untergrenze, so kann die Gruppe als "mit Ausnahme von 3 grenzwertigen Hämoglobinniedrigungen normämisch" bezeichnet werden. [142, 289] verwenden ebenfalls 14 g/dl für Männer und 12 g/dl für Frauen als Grenze, wobei [289] hiermit keine gehäuften Anämien bei den untersuchten Männern fand, [428] verwendet ebenfalls 14 g/dl für Sportler. [449] unterscheidet sogar zwischen "Sportanämie" (Hämoglobin-Konzentration bei Männern unter 14 g/dl und bei Frauen unter 12 g/dl) und "suboptimalen Hämoglobin-Konzentrationen" (bei Männern unter 16 g/dl und bei Frauen unter 14 g/dl), da er - mit Hinweis auf [583] - von der Notwendigkeit höherer Hämoglobin-Konzentrationen für maximale sportliche Belastungen ausgeht. Die Anwendung höherer Grenzwerte (z.B. 16 g/dl für Sportler und 14 g/dl für Sportlerinnen) würde natürlich den Prozentsatz von Sportlern und Sportlerinnen mit "auffälliger" Hämoglobin-Konzentration auch bei den eigenen Untersuchungen erhöhen. Aus eigener sportmedizinischer Einschätzung erscheinen solch hohe Normalbereichsgrenzen nicht angemessen.

Auch noch andere Werte für die Abgrenzung des Normalen vom Anämischen werden bei Sportlern verwendet: z.B. 13,5 g/dl bei Männern [29, 100] - ebenso [326] für Nichtsportler - und 11,5 g/dl bei Frauen [29], 11 g/dl bei Läuferinnen [593] sowie der hoch angesetzte Wert von 13 g/dl für Leistungssportlerinnen [319].

"Sportanämie" - "Pseudoanämie" - "echte Anämie"

Zusammenfassend kann der Themenbereich "Sportanämie" in der folgenden Weise betrachtet werden:

Nicht jede Anämie bei einem Sportler ist eine "Sportanämie" (z.B. eine nicht sportbezogene Tumoranämie bei einem Sportler).

Der Begriff "Sportanämie" im weiten (übergeordneten) Wortsinn bezeichnet alle in Zusammenhang mit der Sportausübung einschließlich der damit verbundenen Einstellungen und Lebensweisen bei Sportlern auftretenden Unterschreitungen von Hämoglobin-Konzentrations- und Hämatokrit-Grenzen.

Innerhalb des Begriffes "Sportanämie" sind zwei große Untergruppen zu unterscheiden:

Zum einen im Rahmen der Sportausübung physiologisch auftretende leichte Unterschreitungen konventioneller "Normgrenzen" der Hämoglobin-Konzentrationen und der Hämatokritwerte, die vor allem über Flüssigkeitsverschiebungen (Hämodilutionseffekt) erklärt werden, die als physiologischer Vorgang keinen Krankheitswert haben und allein nie zu einer dramatischen Anämie im Sinne einer ausgeprägten Unterschreitung der Normgrenzen führen und bei denen auch keine der typischen möglichen Einzelursachen einer Anämie, wie ein Eisenmangel, vorliegt. Diese Form wird deshalb auch als "Pseudoanämie" bezeichnet.

Zum anderen im Rahmen der Sportausübung auftretende Anämien (Unterschreitungen z.T. auch deutlichen Ausmaßes konventioneller "Normgrenzen" der Hämoglobin-Konzentrationen und der Hämatokritwerte), die auf sportbezogene Einflüsse (z.B. Erythrozytenschädigung im Bereich der Fußsohle bei Läufern) zurückzuführen sind und bei denen meist auch pathophysiologische Gegebenheiten einer bestimmten Anämieform (meist Eisenmangelanämie) gegeben sind und denen prinzipiell wegen der Möglichkeit einer Verschlechterung Krankheitswert zukommen kann oder zukommt.

Konsequenz

Als Konsequenz sollte deshalb m.E. auch bei Sportlern und Sportlerinnen bei eindeutigem Unterschreiten der Normgrenzen für die Hämoglobin-Konzentration - 13 g/dl für Männer, 12 g/dl für (nicht-schwangere) Frauen in Übereinstimmung mit [91, 331] - bzw. des Hämatokrits - 40 % für Männer, 37 % für Frauen - vorrangig an eine pathologisch zu wertende - durchaus möglicherweise sportbedingt entstandene - Anämie, meist eine Eisenmangelanämie, und nur nachrangig oder bei entsprechender Anamnese - z.B. Trainingsbeginn - an einen Verdünnungseffekt gedacht werden.

Die alleinige Beurteilung der Hämoglobin-Konzentration und des MCV zum Anämie-Screening - wie von [289] dargelegt - hat allerdings im Hinblick auf einen sich entwickelnden Eisenmangel den entscheidenden Nachteil, erst das Stadium 3 eines Eisenmangels zu erfassen. Dieser Nachteil wird durch das am Ende des Diskussionskapitels noch zu erläuternde eigene Risikofaktorenmodell vermieden.

Auch die alleinige Betrachtung der Eisen-Konzentration im Serum erscheint - selbst wenn, wie bei [319], mit 80-85 $\mu\text{g}/\text{dl}$ ein hoher Wert für die Abgrenzung zwischen dem tolerablen Bereich für Sportler und erniedrigten Werten benutzt wird - für eine frühe Erkennung eines Eisenmangels nicht geeignet, wie dies an den eigenen Untersuchungen anhand unzureichender Übereinstimmungen der Eisen-Konzentration mit anderen Variablen des Eisenstoffwechsels deutlich zu belegen ist - s. Abschnitt 4.8.

5.1.4 Akute Veränderungen

An den Anfang der Betrachtung akuter Änderungen sollen einige prinzipielle Anmerkungen zu Konzentrationsänderungen und insbesondere Konzentrationsänderungen der häufig verwendeten Bezugsgrößen "Gesamtprotein-Konzentration", "Hämoglobin-Konzentration" und "Hämatokrit" gestellt werden:

Unterschiedliche Bezugssysteme für die Angabe prozentualer Veränderungen

[48] weist zurecht darauf hin, daß z.B. akute Flüssigkeitsverschiebungen während einer Belastung zwischen Extra- und Intravasalraum - auch unter mathematisch idealen Modellannahmen (wie konstantem intravasalem Zellvolumen und konstanter intravasaler Proteinmasse im Plasma) - zu unterschiedlichen prozentualen Veränderungen der Protein-Konzentration im Plasma und des Hämatokrits führen: dies ist durch die Definition des Hämatokrits bedingt, der die Relation der intravasalen Zellmasse zum Blutvolumen darstellt, während sich die Protein-Konzentration im Plasma auf das andere Bezugsvolumen, das Plasma, bezieht. Die relativen numerischen Veränderungen des Hämatokrits sind dabei kleiner als die Veränderungen der Protein-Konzentration im Plasma. Unter bestimmten idealen Modellannahmen kann aber sowohl aus dem Hämatokrit wie auch aus der Protein-Konzentration z.B. die Veränderung des Plasmavolumens berechnet werden. (Die weitere Variable "Hämoglobin-Konzentration" bezieht sich - dem Hämatokrit vergleichbar und anders als die Protein-Konzentration im Plasma - auf das Blutvolumen.)

Außerdem führt die sprachlich übliche Betrachtung von Veränderungen bezogen auf den Ausgangspunkt - und nicht den Endpunkt, wie bei [48] - nochmals zu anderen numerischen Veränderungswerten (so sind die Aussagen "das Endvolumen ist 25%

größer als das Ausgangsvolumen" und "das Ausgangsvolumen war 20% kleiner als das Endvolumen" zueinander passende Aussagen).

Weiterhin sind aus mathematischen Gründen auch im idealen Modell Volumenveränderungen und Konzentrationsänderungen nicht numerisch identisch (so führt die ausschließliche Wegnahme von 20% des Lösungsmittels, z.B. Plasma, einer gelösten Substanz, z.B. Protein, zu einer Konzentrationszunahme der gelösten Substanz um 25%): alles letztlich nur Auswirkungen wechselnder Bezugsgrößen.

Ein Beispiel für die dargelegten Bezüge liefert [629, 630]: bei 5000 ml Blutvolumen (2750 ml Plasmavolumen und 2250 ml Erythrozytenvolumen) führt der Verlust von 500 ml eiweißfreier Flüssigkeit aus dem Intravasalraum bei unveränderter intravasaler Hämoglobinmenge und Gesamteiweißmenge (und unveränderter Gesamteiweißmenge im Plasmaraum) und unverändertem intravasalem Erythrozytenvolumen zu einer Abnahme des Blutvolumens um 10% (von 5000 ml auf 4500 ml) und des Plasmavolumens um 18% (von 2750 ml auf 2250 ml) sowie zu einer Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration und des Hämatokrits um 11% (von 150 g/l auf 167 g/l bzw. von 45% auf 50%) und der Gesamtprotein-Konzentration im Plasma um 22% (von 60 g/l auf 73,3 g/l).

Unter Modellannahmen gibt auch die vielfach zitierte und als Grundlage von zahlreichen Berechnungen dienende Arbeit von [202] die Möglichkeit der Berechnung von Plasmavolumen-Änderungen aus Hämoglobin-Konzentrations- und Hämatokritbestimmungen an, die nicht mit Berechnungen aus Gesamtprotein-Konzentrationsbestimmungen übereinstimmen und keine Konstanz der intravasalen Gesamteiweißmenge voraussetzen.

Diese aufgezeigten mathematisch-definitorischen Grundlagen numerischer Veränderungsangaben müssen beachtet werden, um insbesondere Überinterpretationen gewonnener Daten zu vermeiden.

In der Realität sind aber außerdem auch die Modellannahmen nicht zwangsläufig gegeben anzusehen: selbst wenn die intravasale Zellmasse (vorrangig Erythrozytenmasse) bei Betrachtung einer kurzfristigen Veränderung konstant bleibt, so bedeutet dies noch nicht zwangsläufig eine Konstanz des intravasalen Zellvolumens, auch wenn z.B. in den eigenen Untersuchungen die sehr hohe Konstanz des mittleren korpuskulären Volumens MCV für die Benutzbarkeit einer derartigen Annahme spricht. Die Modellvorstellung einer konstanten absoluten Protein- oder sonstigen Bezugsmasse im Plasmaraum wird bereits von [48] bewußt nicht aufrecht erhalten: er geht - mit Hinweis auf z.T. gegenläufige Ergebnisse anderer Autoren - von geringen Plasmaproteinmasse-Verlusten während kürzerer Belastungen und von Plasmaproteinmasse-Zunahmen während längerer Belastungen aus. Auch stellt [48] sehr detailliert unterschiedliche prozentuale gemessene Veränderungen der Gesamt-

protein-Konzentration im Serum, der Albumin-Konzentration im Serum, des Hämatokrits und des Plasmavolumens sowie der errechneten Veränderungen des Plasmavolumens dar. Die Problematik wird auch deutlich, wenn z.B. die Berechnung von Plasmavolumen-Veränderungen unterschiedliche Ergebnisse liefert, je nach dem, ob z.B. die Hämatokrit- und Hämoglobin-Veränderungen oder die Gesamtprotein-Konzentrationsänderungen zugrundegelegt werden [655].

Ein Erklärungsansatz, warum die Realität offensichtlich auch bei kurzen Belastungen nicht ganz den sehr einfachen Modellannahmen folgt, geht von der Inhomogenität des Intravasalraumes aus: die Unterscheidung zwischen "Gesamtkörperhämatokrit und venösem Hämatokrit" bei [48] weist bereits in diese Richtung, wurde aber bei [48] noch nicht als solche thematisiert; das bei der Erläuterung akuter Leukozyten-Konzentrationen näher dargelegte Netzwerk-Konzept von [277] mit Mikroheterogenität in der Verteilung von Blutkomponenten kommt hier zur Verdeutlichung und (Teil-) Erklärung der Komplexität realer Verhältnisse in betracht.

Und schließlich können bei längerer Belastung Gewichts- und Wasserverluste auftreten, ohne daß hiermit strikt korrelierende Wasserverluste im Intra- oder Extrazellulärraum auftreten müssen, da während des Glykogenabbaus an das Glykogen gebundenes Wasser freigesetzt wird [166].

Wegen der dargelegten prinzipiellen Problematik errechneter Plasmavolumenveränderungen wurde für die Darstellung der eigenen Untersuchungsergebnisse - wie im Abschnitt 3.2.3 vermerkt - auf eine "Korrektur" von Veränderungswerten auf Plasmavolumenveränderungen verzichtet und es werden statt dessen die Veränderungen der Zielvariablen einschließlich der Veränderungen interessierender Bezugsvariablen dargestellt, auch wenn [499] für die Verwendung korrigierter Werte plädiert.

Akute Konzentrationsänderungen: Hämokonzentrationseffekt durch Wasserverschiebungen - andere Faktoren

Ein Teil der bei Belastungen, z.B. einer Fußkurbelergometrie, auftretenden Veränderungen von Laborvariablen, insbesondere Stoffkonzentrationen im Blut, kann als sogenannter Hämokonzentrationseffekt durch Wasserverschiebungen (z.B. aus dem Intravasalraum hinaus z.B. in die Arbeitsmuskulatur) interpretiert werden: dies würde die weitgehend gleichgerichteten und z.T. schnellen Veränderungen und vor allem auch den Anstieg der Hämoglobin-Konzentration bei konstantem MCV erklären. Beispiele sind die ausführlich im Ergebnisteil dargelegten Akutveränderungen bei den Junioren-Radrennfahrern, den Senioren-Radrennfahrern, den Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen und - für längere Belastungen - den Triathletinnen. Die bei den verschiedenen Sportlergruppen reproduzierbaren bzw. übereinstimmenden

Unterschiede im Ausmaß der Veränderung zwischen verschiedenen Blutvariablen legen jedoch nahe, daß weitere Faktoren für einzelne Variablen eine Rolle spielen, so daß für jede Variable letztlich einzelne zusätzliche Erklärungsmechanismen herangezogen werden können: für die Leukozyten sind dies z.B. die oben dargelegte Modellvorstellung der intravasalen Umverteilung zwischen randständigen Leukozyten und Zentralstrom und die Ausschüttung von Leukozyten aus Knochenmark, Milz und Lymphknoten, für das Kalium könnte es ein Ausströmen während Belastung aus der Arbeitsmuskulatur mit raschem (überschießendem) Rückstrom unmittelbar nach Belastungsende und anschließender Normalisierung sein, für den Anstieg der Eisenkonzentration ebenfalls ein Ausstrom aus Zellen, für den Anstieg der Ferritin-Konzentration eine "Akute-Phase-Reaktion" und für den Abfall des Haptoglobins bei längeren Belastungen eine leichte Hämolyse.

Der größere Anstieg der Eisen-Konzentration zwischen vor und nach zweiter Ergometrie bei den Läufern und Läuferinnen der Eisengabestudie in der Verum-Gruppe gegenüber der Placebo-Gruppe ist durch die vorausgegangene Einnahme des Eisenpräparates auch am Morgen der zweiten Ergometrie (im Median 105 Minuten vor der ersten Blutentnahme an diesem Tag) zu erklären und kann gleichzeitig auch als Beleg für die gute Compliance der Läufer und Läuferinnen gewertet werden.

Auch der geringere Anstieg der Transferrin-Konzentration in der Verum-Gruppe gegenüber der Placebo-Gruppe innerhalb der Läuferinnen kann mit der sechswöchigen Eiseneinnahme ursächlich in Verbindung gebracht werden: durch die Eiseneinnahme kommt es gerade bei den gehäuft Eisenmangel aufweisenden Läuferinnen zum Auffüllen ihrer Eisenspeicher mit Anstieg der Ferritin-Konzentration und Abfall der zuvor tendenziell höheren Transferrin-Konzentration. Von diesen normalen Transferrin-Ausgangskonzentrationen aus kommt es zu weniger großen Anstiegen als von den höheren Werten in der Placebo-Gruppe.

Aber nicht alle Phänomene lassen sich letztlich schlüssig und mit überschaubarem Erklärungsaufwand, d.h. ohne zu viele "Hilfskonstruktionen", erklären.

Akute Konzentrationsänderungen bei unterschiedlichen Randbedingungen

Auf die Schwierigkeit, Ergebnisse gerade über Akutveränderungen während sportlicher Belastungen zu vergleichen, weisen explizit [499, 518] im Hinblick auf die unterschiedlichen Randbedingungen und die sich unterscheidenden Sportlergruppen sowie die eingesetzten Meßverfahren hin.

Dies erscheint besonders wichtig, um in der Fülle an Einzelbeobachtungen nicht eine große Anzahl an Widersprüchen, sondern meist nur unterschiedliche Beobachtungsbedingungen innerhalb des zwar nachvollziehbar, aber mit erheblicher Variationsbreite reagierenden menschlichen Organismus zu sehen !

[499] fand bei männlichen Marathonläufern eine deutliche Hämokonzentration mit einer Abnahme des Plasmavolumens um 11%.

[181] berichtet über erstaunlicherweise geschlechtsabhängig unterschiedliches Verhalten des Plasmavolumens während eines Marathonlaufs: bei den Männern eine Verminderung des Plasmavolumens um 6,5%, errechenbar aus Erhöhungen des Hämatokrits, der Hämoglobin- und der Erythrozyten-Konzentration; bei den Frauen dagegen überwiegend eine Plasmavolumenerhöhung, erkennbar an einer Abnahme von Hämatokrit, Hämoglobin- und Erythrozyten-Konzentration.

Auch [96] fand bei Wettkampf-Langstreckenläufen - mit kritischem Hinweis auf mögliche unterschiedliche Ergebnisse in Abhängigkeit von den gewählten Blutentnahmezeitpunkten - z.T. leichte Hämatokritanstiege (Hämokonzentrationen) bei Männern und leichte Hämatokritabfälle bei Frauen.

[754] fand während eines Marathons - mit der Ruheblutentnahme allerdings bereits eine Woche vor dem Lauf - Plasmavolumen-Abnahmen bei den Frauen von 8% und bei den Männern von 13%, jeweils errechnet aus den Veränderungen der Hämoglobin-Konzentration und des Hämatokrit. Die Erhöhungen der Protein-Konzentration wurden auf einen Lymphfluß von der Muskulatur in das Gefäß-Kompartiment zurückgeführt [754].

[561] fand bei Marathonläufern während eines Marathonlaufs nur geringfügige Veränderungen des roten Blutbildes.

Auch [443] beschrieb für Marathonläuferinnen während eines Marathons unveränderte Konzentrationen für Erythrozyten, Hämoglobin sowie weitgehend unveränderte Werte für latente Eisenbindungskapazität, gesamte Eisenbindungskapazität und Transferrinsättigung und einen (nicht signifikanten) Anstieg der Eisen-Konzentration.

[194] nennt hiermit übereinstimmend für männliche Ultramarathonläufer Hämokonzentrationen 30 Minuten nach dem Lauf mit Abfällen unter das Ausgangsniveau zwei Tage danach.

Auch [621] fand Abnahmen der Hämoglobin-Konzentration als Zeichen einer Vergrößerung des Plasmavolumens an den Tagen nach einer ausdauernden hohen Belastung.

[115] beschrieb für einen 24 Stunden dauernden 120-km-Lauf einen Hämatokritabfall nach 9 Stunden (50 km), Normalisierung nach 16 Stunden Erholung und einen erneuten Hämatokritabfall nach 64 Stunden Erholung mit deutlichen (berechneten) Blutvolumen- und Plasmavolumen-Zunahmen - als akute Belastungsreaktion und spätere Adaptationsreaktion - zu den Zeitpunkten verminderten Hämatokrits.

Während wiederholter intensiver kurzdauernder Läufe wurden vergleichbare Veränderungen des Blutbildes wie bei einem Ultralangstreckenlauf über 24 Stunden beobachtet [555].

Für die akuten Erhöhungen der Gesamtproteinmenge während eines ca. 50-km-Laufs (Etappe eines 20tägigen 1000-km-Laufs) werden von [512] als mögliche Erklärungen verstärkter Einstrom aus dem Interstitium, ein nach intravasal gerichteter Proteintransport durch die Muskelkapillaren, eine Freisetzung aus Gewebe oder ein gesteigerter Lymphzufluß aus dem Interstitium angegeben, wobei eine Hypervolämie [631] mit Zunahme des Plasmavolumens resultiere, was auch der Hämatokritabnahme während der jeweiligen Etappenläufe entsprach [512].

Bei gemäßigtem Lauftempo wurden bei einem Triathlon keine Hämoglobin- oder Hämatokritänderungen beobachtet [246], bei Wettkämpfen steigt aber mit zunehmender Länge das Dehydratationsrisiko überproportional an [358].

Auch die eigenen Untersuchungen ergaben bei den Triathletinnen während eines Triathlons unter Wettkampfbedingungen - mit ca. 3% Körpergewichtsverlust trotz Flüssigkeitszufuhr von ca. 2 l - keine nennenswerte Änderung von Hämoglobin-Konzentration (+1,4%) und Hämatokrit (+0,6 Relativ%), während die Gesamtprotein-Konzentration um 6% zunahm. Es zeigen sich somit im Vergleich zu Akutveränderungen während kürzerer Belastungen - anaerobe Kurzzeitbelastungstests oder stufenweise ansteigende Fußkurbelergometrien z.B. bei den Junioren-Radrennfahrern [413, 414], s. Abschnitt 4.1 - nur geringe Veränderungen im Sinne einer Hämokonzentration [401]. Eine Verminderung von Hämoglobin und Hämatokrit, wie sie mit deutlich anderen Blutabnahmezeitpunkten im Rahmen eines Marathonlaufs beschrieben wurde [655], war bei unseren Blutentnahmezeitpunkten, bei denen vor allem die Blutentnahmen unmittelbar (binnen nur 2 Minuten) nach Zieleinlauf erfolgten, nicht zu beobachten [401].

Auch 30-40 Minuten Fußkurbelergometrie verursacht eine deutliche Hämokonzentration mit errechneten Plasmavolumen-Abnahmen zwischen 1,1 und 18,6% [26].

Bei den eigenen Untersuchungen konnten z.B. bei den Fußkurbelergometer-Belastungen der Junioren-Radrennfahrer für beide Belastungsformen - sowohl die vorwiegend aerobe stufenweise ansteigende Fußkurbelergometrie über insgesamt ca. 20 bis 25 Minuten als auch die nur insgesamt ca. 1 Minute Belastungsdauer umfassenden anaeroben Kurzzeitbelastungstests am drehzahlabhängigen Ergometer - für Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit und Erythrozyten-Konzentration zu allen Untersuchungsterminen nahezu ausnahmslos (November 1987 und Februar 1988 ganz ohne Ausnahme) Anstiege - bei konstantem MCV - beobachtet werden: zum Beispiel im November 1987 7% (aerobe Belastung) bzw. 9% (anaerobe Belastung) beim Hämoglobin, 9% bzw. 10% beim Hämatokrit und 7% bzw. 10% bei den Erythrozyten (Tab. 34-36, Abb. 29-32). Die Anstiege von Hämoglobin-Konzentration, Hämatokrit und Erythrozyten-Konzentration waren - in Übereinstimmung mit den

oben aus theoretischen Erwägungen zu den verschiedenen Bezugsvolumina abgeleiteten Verhältnissen - kleiner als die der Gesamtprotein-Konzentration (Tab. 33-36, Abb. 27-32), die unter beiden Belastungsformen deutlich und zu allen drei dargestellten Untersuchungsterminen bemerkenswerterweise ausnahmslos anstieg (15% bzw. 16% im November 1987) (Tab. 33, Abb. 27-28). Besonders hervorzuheben ist, daß auch die vorwiegend anaerobe Belastung von nur ca. 1 Minute Dauer vergleichbar große Veränderungen (bei 2 der 3 dargestellten Untersuchungstermine im Trainingsjahr sogar noch etwas größere Veränderungen) wie die wesentlich länger (ca. 20-25 Minuten) dauernde vorwiegend aerobe Belastung bewirkt, was auf die wichtige Bedeutung der Belastungsintensität hinweist.

Vergleichbare Ergebnisse zeigten die eigenen Untersuchungen bei den Senioren-Radrennfahrern und bei den Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen während Ergometrien: so stiegen z.B. während der zweiten Ergometrie der Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen (n=80) die Gesamtprotein-Konzentration um 13%, die Hämoglobin-Konzentration um 9% und der Hämatokrit um 9% bei unverändertem MCV und unverändertem MCH (Tab. 132-136; Abb. 163-172).

Kurze Schwimmbelastungen führen bei konstantem MCHC - in Übereinstimmung mit der Konstanz des MCHC während der eigenen Belastungsuntersuchungen (z.B. Tab. 39) - ebenfalls zu einer Hämokonzentration (Zunahme von Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit, Abnahme des Plasmavolumens) [325].

Auch Hitzebelastung führt zu einer Hämokonzentration mit Plasmavolumen-Abnahme, die aber durch Flüssigkeitsaufnahme deutlich gemindert werden kann [123].

Eine 20minütige intensive Belastung führt zu einer Erhöhung der Blut- und Plasma-viskosität, des Hämatokrit, der Plasmaeiweiß-Konzentration und zu einer Abnahme der Vollblut-Filtrierbarkeit, vermutlich u.a. infolge Hämokonzentration und Ablösung wandständiger Zellen [303].

In der ersten Woche eines Lauftrainings von Querfeldeinläuferinnen wurden ausgeprägte Hämoglobin- und Hämatokritabnahmen mit weitgehender Rückbildung innerhalb der nächsten Wochen beobachtet und im Sinne einer Sportanämie nicht nur auf mögliche Hämodilutionseffekte, sondern auch auf Erythrozytenzerstörungen, also Hämolyse, zurückgeführt [274]. Dieser zeitlich nur kurz zu beobachtende Effekt deutlich erniedrigter Hämoglobin- und Hämatokritwerte käme auch für die erste Blutuntersuchung der Freizeitsportlerinnen als Deutung in Betracht, deren erste Blutentnahme einige Tage bis ca. eine Woche nach Trainingsbeginn erfolgte und niedrigere - und z.T. auch etwas in den anämischen Bereich erniedrigte - Werte als bei den Folgeuntersuchungen zeigte - vgl. aber auch S. 149.

Akute Veränderungen der Ferritin-Konzentration und anderer Variablen des Eisenstoffwechsels

Laufbelastung, z.B. ein dreistündiger Lauf, erhöht akut die Ferritin-Konzentration mit anschließendem Abfall über mehrere Tage hinweg [213].

Das Ferritin stieg während eines Marathonlaufs bei Läuferinnen von 27 auf 43 µg/l an [181]. Auch [139] nennt Erhöhungen um 20-30% nach akuter Belastung.

Dieses Maß der Ferritinerhöhung entspricht etwa den eigenen Beobachtungen bei den Triathletinnen: Während des Triathlons stieg die Ferritin-Konzentration im Median um 27% mit einer großen Spannweite der Veränderungen zwischen -13% und +94% (Tab. 96). Nennenswert ist dabei, daß selbst unter Berücksichtigung einiger weniger Ausnahmen einschließlich einer einzigen ausgeprägten Erhöhung der Ferritin-Konzentration während des Triathlons die Interpretation der Ferritin-Konzentration im Serum als Maß für das Körperspeichereisen durch die Anstiege nicht wesentlich gestört wurde [401]: wie im Abschnitt 4.4.2 dargelegt, erhöhte sich nur bei 4 Triathletinnen eine unter 30 µg/l liegende Ferritin-Konzentration auf über 30 µg/l, und zwar maximal auf 47 µg/l. (Aus einer Ferritin-Konzentration von mindestens 50 µg/l hätte damit auch ohne Kenntnis, ob es sich um einen "Ruhe-Wert" oder um einen Wert nach Triathlon handelt, bei allen Triathletinnen korrekt auf einen normalen, d.h. mindestens 30 µg/l betragenden Ruhewert geschlossen werden können.)

Nach einer Ultramarathon-Laufbelastung stieg die Ferritin-Konzentration von 122 auf 201 µg/l - mit großen individuellen Unterschieden des Anstiegs zwischen 5 und 153% - und war auch nach 2 Tagen noch erhöht und fiel dann bis 2 Wochen nach dem Lauf bis deutlich unter die Ausgangswerte - von 132 auf 96 µg/l - ab [194].

Anstiege der Ferritin-Konzentration von 20 bis 50% nach Belastung zusammen mit fallenden Hämoglobin-Konzentrationen werden beschrieben [611, 729].

Die Erhöhungen der Ferritin-Konzentration nach akuter Belastung werden als Reaktion eines Akute-Phase-Proteins interpretiert [361].

Außerdem wäre im Hinblick auf die in Leukozyten bis zu tausendfach höheren Ferritin-Konzentrationen im Vergleich zu Erythrozyten [27, 522, 690] auch eine Freisetzung von Ferritin aus Leukozyten denkbar. Bei sehr kleinen Ferritin-Konzentrationen gilt deshalb eine Hämolyse als werteverfälschend [653]. Eine geringe Hämolyse gilt dagegen als nicht werteverfälschend, erst die komplette Lyse der Erythrozyten würde die Ferritin-Konzentration um ca. 60% erhöhen [457].

Unmittelbar nach einer Laufbelastung sind auch die Konzentrationen von Eisen und Transferrin erhöht und das Haptoglobin ist unmittelbar nach der Laufbelastung - siehe hierzu auch die ausführlichen Erörterungen zur Hämolyse im Abschnitt über

Eisenverluste - sowie in den folgenden Stunden erniedrigt [213]. Auch nach einem 25-km-Lauf waren die Eisen-Konzentrationen in Serum und Vollblut erhöht [71, 282, 283, 284].

Nach zwei- oder dreistündigen Läufen mit mittlerer Geschwindigkeit wurden an den nachfolgenden Tagen mäßige Anstiege u.a. von Haptoglobin und Transferrin ohne eindeutige Veränderungen von Hämopexin beobachtet; nach mehrwöchigem Ausdauertraining sind bei Wiederholung der Belastungen signifikant geringfügigere Anstiege u.a. von Haptoglobin und Transferrin zu beobachten, was - mit Vorbehalt - als eine arbeitsbewirkte entzündungsähnliche Veränderung und ihre Hemmung durch Ausdauertraining gewertet wurde [421].

Eine 45minütige Fußkurbelergometrie mit einer Basisbelastung und einer jeweils einminütigen maximalen Belastungssteigerung alle 5 Minuten ergab über die Gesamtbelastungsphase einen Anstieg der Eisen-Konzentration im Serum um 32%, der Transferrin-Konzentration um 13% und der Hämoglobin-Konzentration um 8% [287]. Diese Veränderungen einschließlich der Relation untereinander mit überproportionaler Erhöhung der Eisen-Konzentration stimmt gut mit den eigenen Beobachtungen bei den ausbelastenden Fußkurbelergometrien der verschiedenen untersuchten Sportlergruppen (Junioren- und Senioren-Radrennfahrer, Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen) überein: so zeigten die Junioren-Radrennfahrer (Gesamtgruppe im November 1987) einen Anstieg der Eisen-Konzentration um 26%, der Transferrin-Konzentration um 14%, der Ferritin-Konzentration um 12%, der Gesamtprotein-Konzentration um 15% und der Hämoglobin-Konzentration um 8% (Tab. 28-34) und die Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen während der ersten Ergometrie einen Anstieg der Eisen-Konzentration um 16%, der Transferrin-Konzentration um 11%, der Ferritin-Konzentration um 9%, der Gesamtprotein-Konzentration um 11% und der Hämoglobin-Konzentration um 8% (Tab. 127-133).

Ebenfalls hiermit übereinstimmend sind die bei intensivem Intervalltraining beobachteten signifikanten Veränderungen im Sinne einer Hämokonzentration mit Anstiegen der Konzentration von Hämoglobin und Transferrin und Anstiegen der Serumeisen-Konzentration um 25% ohne wesentliche Veränderungen der Transferrinsättigung und der Ferritin-Konzentration [298] (abweichend von den eigenen Ergebnissen bei den Junioren-Radrennfahrern wurden auch nach einem Tag noch erhöhte Transferrin-Konzentrationen gefunden).

Auch die bei [287] beschriebenen sprunghaften Anstiege jeweils während einer einzigen Belastungsminute mit Spitzenbelastung entsprechen den eigenen Beobachtungen bei den Maximalbelastungen der Junioren-Radrennfahrer während der ebenfalls nur insgesamt ca. 1 Minute umfassenden anaeroben Belastungen: so zeigte die Teilgruppe der Junioren-Radrennfahrer mit anaerober Belastung (November 1987) einen Anstieg der Eisen-Konzentration um 26%, der Transferrin-

Konzentration um 15%, der Ferritin-Konzentration um 13%, der Gesamtprotein-Konzentration um 16% und der Hämoglobin-Konzentration um 9% (Tab. 28-34).

[287] deutet die Anstiege der Eisen-Konzentration als Bereitstellungen für eine trainingsinduzierte Myoglobinsynthese und gleichzeitig als mögliche Ursache der Erschöpfung der Eisenspeicher bei Sportlern, während der Transferrinanstieg im Rahmen der Hämokonzentration erklärbar ist.

Ebenfalls Anstiege der Transferrin-Konzentration um 9-13% unter Belastung beschreibt [352], wobei die Transferrin-Konzentration auch durch andere Faktoren und z.T. noch stärker beeinflusst werden kann: Alter, Menstruationszyklus (+15%), Schwangerschaft (+37 bis +70%), bestimmte Medikamente (-68% bis +60%), orale Kontrazeption (+10 bis +62%), bei letzteren wahrscheinlich infolge des Östrogenanteils [456]. Orale Kontrazeptiva erhöhen außerdem sehr ausgeprägt (z.B. von 33 auf 67 µg/dl) die Eisen-Konzentration [564] bzw. führen zu grenzwertig hohen Eisen-Konzentrationen und grenzwertig bis erhöhten Transferrin-Konzentrationen [660].

Eine starke Abnahme der Eisen-Konzentration - von 107 auf 50 µg/dl - bei unveränderter Transferrin-Konzentration wurde während eines Triathlons (Männer und Frauen) beobachtet [246], ebenfalls eine Abnahme der Eisen-Konzentration um 40% während eines Triathlons mit erhöhten Werten am darauffolgenden Tag [430] und eine Abnahme der Eisen-Konzentration auch während eines Schwimm-Marathons [297].

Auch die eigenen Untersuchungen der Triathletinnen ergaben während des Triathlons überwiegend Abnahmen der Eisen-Konzentration um im Median 19%, ein Viertel der Abnahmen lag sogar zwischen 43% und 69% (Tab. 96). Die Transferrin-Konzentrationen stiegen hierbei gering (im Median um 7%) an.

Unveränderte Transferrin-Konzentrationen wurden bei einem einstündigen Bodybuilding-Training sowie in der anschließenden Erholungsphase gefunden [539].

Während Fechtbelastung (Männer und Frauen) wurde ein Anstieg der Transferrin-Konzentration und ein Absinken der Eisen-Konzentration und der Transferrinsättigung beobachtet [177].

Eine zweistündige Ergometerbelastung ergab deutliche Anstiege der Konzentrationen von Haptoglobin, Transferrin und Eisen bei nur geringem Anstieg des Hämatokrits [317], ebenso wurden Anstiege der Konzentrationen von Haptoglobin, Transferrin und Eisen auch nach einer zweistündigen Schwimmbelastung beobachtet [320].

Dies entspricht am ehesten den längerdauernden Ergometrien mit 70% der maximalen Leistungsfähigkeit bei den Senioren-Radrennfahrern (z.B. 2. Ergometrie): dabei stiegen die Konzentrationen des Haptoglobins um 6%, des Transferrins um 7%, des Eisens um 13%, während der Hämatokrit nur um 5% stieg (Tab. 102-108).

[96] fand bezüglich der Eisen-Konzentration im Serum Anstiege bei Männern und nur geringe Anstiege bei Frauen während Marathonläufen und Abfälle bei Männern während eines 100-km-Laufs, wobei [96] drei Phasen der Eisenreaktion auf Belastung vermutet: Anstieg während Belastung, dann Abfall (je nach Belastungsdauer noch während Belastung) und erneuter Anstieg einen Tag nach Belastung. Für eine humorale Vermittlung einer sinkenden Eisen-Konzentration durch Belastung sprechen die Untersuchungen von [124], der ein Absinken der Eisen-Konzentration im Serum von Ratten fand, denen menschliches Plasma injiziert wurde, das nach einer Belastung gewonnen worden war. Hierfür spricht auch das Absinken der Eisen-Konzentration unter der vorwiegend psychischen Belastung bei der Teilnahme an Autorennen [130].

Ohne sportliche Belastung ist im Tagesverlauf eine deutlich sinkende Eisen-Konzentration bei konstanter Transferrin-Konzentration (konstanter totaler Eisenbindungskapazität) zu beobachten [339].

Eine fünftägige physische und psychische Streßphase verursachte einen Abfall der Eisen-Konzentration um 44% und einen Anstieg der Ferritin-Konzentration um 59% entsprechend einer Akute-Phase-Reaktion [673].

Anstiege des freien Erythrozyten-Porphyrins belegen nach [274] noch besser als Hämoglobin, Hämatokrit, Eisen im Serum oder Transferrinsättigung einen Eisenmangel im Sinne einer Dysbalance zwischen Eisenbedarf für die Erythropoese und Eisenversorgung; das Erythrozyten-Porphyrin unterliegt dabei - im Gegensatz zu anderen Variablen - keinen plötzlichen Änderungen durch andere Einflußfaktoren. Die hohe Konstanz dieser Variablen konnte in den eigenen Untersuchungen der Junioren-Radrennfahrer auch unter akuter aerober und anaerober Belastung gezeigt werden (Erythrozyten-Protoporphyrin, Tab. 40). Die unauffälligen Konzentrationen waren dabei im Einklang mit dem unauffälligen Körpereisenstatus dieser Sportler.

Die bei den eigenen untersuchten Sportlergruppen (Junioren- und Senioren-Radrennfahrer, Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen) und den verschiedenen Belastungen (aerob, anaerob) gefundenen Anstiege der Eisen-Konzentration im Serum sowie die Verminderung der Eisen-Konzentration während des Triathlons stehen im Gegensatz zu [91], der keine Beeinflussung durch Muskelarbeit beschreibt, und stimmen - hinsichtlich der Anstiege - mit der frühen Untersuchung von [61] überein, wobei bei den eigenen Untersuchungen der Trend zum Anstieg der Eisen-Konzentration noch einheitlicher war. Als Interpretation für den über das Maß der Hämoglobin-Konzentrations- und Hämatokrit-Anstiege hinausgehenden Anstieg der Eisen-Konzentration kommt die von [61] diskutierte Hämolyse in Betracht. Aller-

dings erscheint diese Erklärung vor allem für die kürzeren Belastungen mit zudem fehlender Haptoglobindynamik fraglich. Denkbar ist dagegen der oben genannte Eisen-Ausstrom aus Zellen oder die unten diskutierte intravasale Umverteilung zwischen verschiedenen Gefäßbezirken oder Gefäßarealen.

[228] diskutiert im Gegensatz hierzu Abnahmen der Eisen-Konzentration während akuter Belastung. Dies muß insofern nicht unbedingt einen Widerspruch zum Vorgenannten darstellen, da bei den eigenen Untersuchungen für kürzere Belastungen (zwischen ca. 1 Minute und ca. 1 Stunde) jeweils Anstiege und für die im Median ca. 5 1/2 Stunden dauernde Triathlonbelastung ein Abfall beobachtet wurde.

Vergleich mit akuten Veränderungen der Leukozyten- und Thrombozyten-Konzentration

Die bei den verschiedenen untersuchten Sportlergruppen und den verschiedenen Belastungsformen gefundenen Leukozytenanstiege stimmen mit früheren Untersuchungen anderer Autoren [61, 209, 222, 328, 758] überein. Die bei den Triathletinnen gefundene maximale Leukozytose von 36000/ μ l geht allerdings noch über den von [61] berichteten Maximalwert von 27400/ μ l bei Skilangläufen bis 50 km Länge hinaus.

[181] berichtet auch über im Durchschnitt eine Vervierfachung der Leukozyten-Konzentration bei einem Marathon, [246] über eine Verdreifachung bei einem Triathlon und [499] über einen Anstieg um 140% während eines Marathons. Die ausgeprägte Leukozytose bei einem Marathonlauf war weitgehend durch eine Zunahme der neutrophilen Granulozyten und der Lymphozyten bedingt [561], nach Ende einer zweieinhalbstündigen Laufbelastung kommt es zu einer langanhaltenden (mehrere Tage anhaltenden) Minderung der Lymphozyten und ihrer Subpopulationen [586].

Bei den Junioren-Radrennfahrern konnten auch bei den 2-Phasen-Tests nach Szögy von nur 15 bzw. 45 Sekunden Dauer - und damit bei noch kürzeren als bei [61] dargestellten Belastungen und in Übereinstimmung mit den frühen Untersuchungen von [19] bei sehr kurzen anaeroben Belastungen von ca. 50-200 Sekunden Dauer - sehr große Leukozytenanstiege - im Median um 79% (Tab. 41) - gefunden werden.

Vor allem die Leukozytenanstiege während der Kurzzeitbelastungen im 2-Phasen-Test nach Szögy bei den Junioren-Radrennfahrern können als Umverteilungen innerhalb des Intravasalraumes von wandständigen Leukozyten in den Zentralstrom [413] sowie ebenfalls intravasale Umverteilungen zwischen verschiedenen Gefäßarealen gemäß dem unten erläuterten Netzwerkkonzept von [277] interpretiert werden, während bei längerfristigen Belastungen - z.B. untersuchte Triathletinnen während des Triathlons - wahrscheinlich auch andere Faktoren, wie Mobilisierung von Leukozyten aus Leukozytenreservoirs, wie der Milz und dem Knochenmark, eine

wesentliche Rolle spielen. Auch dies ist mit der bereits bei [61] gegebenen Deutung einer ersten Reaktionsphase, die unabhängig von der Hypophysen-Nebennieren-Tätigkeit abläuft, und einer späteren Hypophysen-Nebennieren-abhängigen "Streß"-Reaktionsphase konzinn. Der "Auswascheffekt" wandständiger Leukozyten [624] wurde auch als eine Erklärung erhöhter Leukozyten-Konzentrationen nach Marathonbelastung angeführt [754, 758], wobei [754] allerdings entzündlichen Gewebeveränderungen während der Marathonbelastung die größere Bedeutung beimaß. Ebenfalls im Einklang mit den eigenen Beobachtungen stehen die ausführlichen Erörterungen bei [181] zum Mechanismus der akuten Erhöhungen der Leukozyten-Konzentration unter Laufbelastung: bis zu einer Verdoppelung ist theoretisch durch Umverteilung des in Ruhe etwa die Hälfte des Gesamt-Granulozytenpools ausmachenden intravasal randständigen Granulozytenpools - in langsam durchbluteten Bezirken oder sinusoidalen Gefäßbereichen wie in der Milz - hinein in den zirkulierenden Pool zu erklären; noch größere Anstiege sind nur über weitere Mechanismen, wie Plasmavolumen-Verminderung, verminderte Einwanderung von Neutrophilen ins Gewebe und eine Cortisol-induzierte Ausschüttung von Granulozyten aus dem Knochenmark zu erklären, wobei [181] letzteres nur für von untergeordneter Bedeutung einstuft und aus meiner Sicht auch die Plasmavolumen-Änderungen nur einen sehr kleinen Teil des Anstiegs erklären können. Die Umverteilung des Granulozytenpools wird auch bereits in [19, 60] und Ausschüttungen aus Depots sowie mögliche Beziehungen zum pH und zu adrenokortikalen Hormonen bei [19] erörtert. Die für längere Belastungen gegebene Deutung der Leukozytenanstiege als durch Gewebeverletzungen entzündungsbedingt [499] vermag dagegen nicht die oben dargelegten und erklärten Akuteffekte bei sehr kurzfristiger Belastung zu erklären.

Auch die Thrombozyten-Konzentration steigt unter akuter Belastung deutlich an: die eigenen Untersuchungen ergaben Anstiege von 25% bei den Junioren-Radrennfahrern (gesamte Gruppe) während Ergometrie bzw. sogar 46% für die vorwiegend aerobe Ergometrie, um 32% bei den Triathletinnen während des Triatlons, um 22% bei den Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen während Ergometrie. Dies stimmt mit den Beobachtungen von [181] überein, der bei Marathonläufen Anstiege um 30-40% fand und dies überwiegend auf eine Ausschüttung aus der Milz als auch zusätzlich als Umverteilung eines randständigen Pools im Lungenkreislauf in den zirkulierenden Pool deutete.

Die Betrachtung gerade der massiven Veränderungen der Leukozyten und auch der Thrombozyten im Rahmen einer Erörterung des Eisenstoffwechsels hat dabei vor allem aus zwei Gründen seine Berechtigung:

Zum einen werden die zumeist deutlich kleineren Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels relativiert, so daß neben der verbreiteten Betonung der akuten Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels auch der Standpunkt zu rechtfertigen ist, daß eine - zumindest orientierende - Interpretation der Variablen selbst beim Vorliegen von Akuteffekten unter Berücksichtigung dieser Randbedingung möglich ist [401, 410, 413, 414, 415].

Zum anderen ergeben sich auch mögliche analoge Erklärungsmodelle für die Dynamik von anderen Variablen einschließlich Variablen des Eisenstoffwechsels: so sprechen vor allem die auch bei den extrem kurzen Belastungen des 2-Phasen-Tests bei den Junioren-Radrennfahrern gefundenen deutlichen und schnell auftretenden Veränderungen eher gegen vermutlich langsamer ablaufende Verschiebungen zwischen Intravasal- und Extravasalraum und für intravasale Verschiebungen; bei gleichzeitiger Konstanz des MCV (z.B. Tab. 37, Abb. 33-34) kommen hierfür vor allem Verschiebungen zwischen verschiedenen Gefäßbezirken - Randstrom und Zentralstrom - und besonders zwischen verschiedenen Gefäßarealen - große Gefäße und Kapillarbereich - in Betracht. Als Erklärungsansatz für letzteres kann das Netzwerkmodell von [277] mit Mikroheterogenität in der Verteilung von Blutkomponenten - zellulären Elementen und Blutplasma - im Bereich der Kapillaren mit z.B. deutlich zwischen einzelnen Kapillaren variierendem Hämatokrit und zellulären Flußgeschwindigkeiten herangezogen werden. Eine rasche Umverteilung innerhalb des Intravasalraumes zwischen einzelnen Kapillargebieten und Gebieten der großen Blutgefäße, aus denen die venösen Blutentnahmen stammen, könnte dann sowohl schnell auftretende Veränderungen von Blutvariablen - wie z.B. die Hämatokritanstiege während der Kurzzeitbelastungen im 2-Phasen-Test der Junioren-Radrennfahrer - als auch unterschiedliche Veränderungshöhen z.B. von Gesamtprotein und Hämatokrit erklären, die über das hinausgehen, was unter Berücksichtigung der oben dargelegten verschiedenen Bezugssysteme (einerseits Plasmaraum, andererseits Intravasalraum = Blutvolumen) über reine Flüssigkeitsverschiebungen zwischen Intra- und Extravasalraum zu erklären wäre. Solche Flüssigkeitsverschiebungen, z.B. zu Belastungsbeginn vom Intravasalraum in die arbeitende Muskulatur hinein - z.B. Anstieg des Muskelwassers von 8% zu Beginn der Belastung [163, 164] und Abnahme des Plasmawassers um etwa den gleichen Betrag [163, 164] bzw. bei 70% der maximalen Leistungsfähigkeit um 13% [164] infolge der Gewebe-Hyperosmolalität -, können aber zusätzlich den bei allen Untersuchungen mit kurzer oder mittellanger Belastung gefundenen allgemeinen Trend der "Hämokonzentration" mit Anstieg nahezu aller Konzentrationen mit erklären (z.B. Tab. 28-52 und Abb. 17-42 für die Akuteffekte bei den Junioren-Radrennfahrern).

5.2 Einfluß des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit einschließlich Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Eisengabe

Als zweiter Teil der Diskussion wird der Einfluß des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit und den Sporttreibenden erörtert. Hierzu gehören auch mögliche Effekte einer zusätzlichen Eisenzufuhr.

Eisen zählt sportmedizinisch - wegen der Möglichkeit des Eisenmangels und einer damit zusammenhängenden Leistungsminderung - zu den leistungsdiagnostisch relevanten Variablen [485].

5.2.1 Eisenmangel mit Eisenmangelanämie

Wenn der Eisenmangel bis zur Eisenmangelanämie - und dann meist auch erniedrigten Eisen-Konzentrationen im Serum - geführt hat, dann ist die Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit einschließlich der sportlichen Belastbarkeit und Leistung, vor allem im Ausdauerbereich für Maximalleistungen - nicht für submaximale Belastungen [12], im Tierversuch aber auch bereits bei gemäßigten Belastungen [65] -, bereits über die verminderte Sauerstofftransportkapazität und damit die verminderte maximale Sauerstoffaufnahme pathophysiologisch leicht verständlich (s. aber unten !):

Dieser Zusammenhang zwischen manifester Eisenmangelanämie und dadurch verminderter Ausdauerleistungsfähigkeit ist schon länger und durch zahlreiche Arbeiten bekannt [18, 182, 218, 280, 730] und kann heute als gesichertes Wissen angesehen werden, wobei bereits kleine Hämoglobinniedrigungen eine Minderung der Leistungsfähigkeit bewirken [85, 143 159], z.B. 20% Leistungsminderung bei Frauen mit einer Hämoglobin-Konzentration von 11-11,9 g/dl im Vergleich zu über 13 g/dl [280].

Entsprechend sind auch verminderte Leistungsfähigkeiten infolge eisenmangelbedingter Anämien über eine meist orale Eisentherapie im Regelfall - soweit hiermit die Eisenbilanz wieder positiv zu gestalten ist und nicht Eisenverluste z.B. über Blutungen über die Eisenresorption dominieren - behebbar [219, 479, 514] und die Leistung auf das Niveau eines nicht-anämischen Menschen [159] oder Sportlers steigerbar. Dabei kommt es auch zur Normalisierung der Hämoglobin-Konzentration [219, 582] und der bei Sportlern während der Eisenmangelanämie vermindert gefundenen Verformbarkeit der Erythrozyten [482].

Die Leistungssteigerung durch Eisengabe bei manifester Eisenmangelanämie und verminderter Hämoglobin-Konzentration ist dabei zumindest zum erheblichen Teil über den Hämoglobinstieg zu erklären, so wie auch bei Anämien anderer Genese (beispielsweise renalen Anämien) z.B. mittels Erythropoietin eine Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration [54, 126, 597, 636] und der Leistungsfähigkeit [536, 634] erreicht werden kann, wobei sogar für Gesunde ein Anstieg der Hämoglobin-Konzentration und der Leistungsfähigkeit durch Erythropoietin samt der Problematik des Mißbrauchs als Doping bei Sportlern [53, 231, 232, 597] und der dabei bestehenden Gesundheitsgefährdung [421] beschrieben wurde.

In Tieruntersuchungen an Kälbern konnte mit verminderter Zufuhr von Eisen mit der Nahrung dosisabhängig eine Anämie mit verminderter Sauerstoffaufnahme und erhöhter Laktat-Konzentration bei Laufbandbelastungen hervorgerufen werden [519, 605]; eine intravenöse Gabe von Eisen brachte innerhalb von 3 Tagen keinen Anstieg der Hämoglobin-Konzentration und kaum eine Verbesserung der Sauerstoffaufnahme unter Belastung [519].

Eine Eisenmangelanämie bewirkt neben der Reduktion der aeroben Kapazität und der Reduktion der Ausdauer eine verstärkte Laktatazidose [486, 487].

Auch wenn nur geringe Hämoglobinniedrigungen vorliegen, werden bei Eisengabe günstige Effekte beschrieben [159, 583, 659], z.B. auch verminderte Laktat-Konzentrationen [659]. So führte die orale Eisengabe von 60 mg täglich über 60 Tage bei anämischen Schulmädchen zu einer Abnahme der Ruhe- und Belastungs-Laktat-Konzentrationen und der Belastungsherzfrequenz [477].

Eine orale Eisen-Gabe von 100 mg über 8 Wochen brachte bei Frauen mit Ferritin-Konzentrationen unter 20 µg/l einen Anstieg der Konzentrationen von Ferritin (von 14 auf 23 µg/l) und Hämoglobin (von 12,8 auf 14,1 g/dl) sowie der maximalen Sauerstoffaufnahme und eine Abnahme der Laktat-Konzentration nach submaximaler Belastung [502]; der Ausgangszustand wurde aufgrund des erzielbaren Anstiegs der Hämoglobin-Konzentration als leicht anämisch gewertet.

Bei an eine Höhe von 3600-4100 m über dem Meeresspiegel adaptierten Männern wurde dagegen - im Kontrast zu Untersuchungsergebnissen anderer Autoren auf Meereshöhe - in der Untergruppe der anämischen Männer (Hb 13,0 gegenüber 18,4 g/dl, Ferritin 6 gegenüber 79 µg/l, Transferrinsättigung 7,7 gegenüber 23,7%) keine veränderte Laktat-Konzentration im Vergleich zu Kontrollpersonen bei gleicher absoluter Belastungshöhe von Fußkurbelergometrien sowie hinsichtlich der Laktat-Leistungs-Relation beobachtet, während die Maximalbelastung und die absoluten Laktat-Konzentrationen bei Maximalbelastung bei den anämischen Männern niedriger als bei den Kontrollpersonen lagen, wobei bei den anämischen Männern über

eine Verminderung des 2,3-DPG/Hämoglobin-Verhältnisses eine Linksverschiebung der Hämoglobin-Sauerstoff-Dissoziationskurve - im Gegensatz zu der erwarteten Rechtsverschiebung - zur Kompensation ihrer eisenmangelbedingten Anämie zwecks Aufrechterhaltung ausreichend hoher prozentualer Sättigungen besteht; nur leicht-gradig anämische Männer unterschieden sich nicht von den Kontrollen [47].

Eisengabe führte bei Sportlerinnen mit Eisenmangel dosisabhängig zu einer Erhöhung von Hämoglobin- und Ferritin-Konzentrationen und der geschätzten Eisenreserven [144], ebenso eine Eisengabe von 12 bis 18 Monaten bei Läufern und Läuferinnen mit Eisenmangel (Ferritin unter 60 µg/l) oder Hämoglobinniedrigungen (unter 12 bzw. 14 g/dl) zu leichten Hämoglobin- und deutlichen Ferritin-Konzentrationsanstiegen (von 34 auf 73 µg/l bei Läufern und von 15 auf 76 µg/l bei Läuferinnen) [145].

Auch bei Basketballspielerinnen wurde unter zusätzlicher Gabe eines auch Eisen enthaltenden Mineralstoffpräparates ein Anstieg der Eisen- und Hämoglobin-Konzentration beobachtet, während die alleinige bilanzierte Ernährung noch zu einem weiteren Absinken der bereits eingangs niedrigen Werte führte und somit offensichtlich nicht den Bedarf deckte [185].

Andererseits werden aber für die Situation der "Sportanämie" im Sinne einer "Pseudoanämie" - z.B. durch Verdünnungseffekte infolge vermehrten Plasmasvolumens - auch unter Wettkampfbedingungen bei Läufern keine Leistungseinbußen beschrieben [212].

Zumindest für die manifeste Anämie sieht [91] die Verminderung verschiedener Eisen enthaltender Zellbestandteile - wie Myoglobin, Zytochrome, Katalase, Peroxidase, NADH und verschiedener Dehydrogenasen - als zweifelsfrei gegeben [172]. An Ratten lassen sich im Stadium der Eisenmangelanämie auch massive Störungen im Energiemetabolismus der Leber einschließlich einer gestörten Phosphorylierung nachweisen [724]; Störungen der Phosphorylierung mit verminderter ATP-Konzentration treten auch bei der entgegengesetzten Situation, der Eisenüberladung, auf [127].

5.2.2 Eisenmangel ohne Eisenmangelanämie

Differenzierter als die manifeste Anämie ist die unter präventiven Gesichtspunkten besonders wichtige Situation verminderter Körpereisenspeicher ohne bereits bestehende Anämie zu sehen: hierbei wäre eine Verminderung der Leistungsfähigkeit z.B. über eine nicht mehr ausreichende Eisenversorgung für die Myoglobinsynthese wie

auch für die Synthese der zahlreichen in der Energiebereitstellung benötigten Enzyme denkbar.

So ergab z.B. eine tierexperimentelle Arbeit an vier Gruppen von Ratten - mit und ohne Anämie, mit und ohne Eisenmangelernährung - eine verminderte Ausdauerleistungsfähigkeit bei Eisenmangel auch ohne Anämie sowie hierbei verminderte Enzymaktivitäten eisenhaltiger Enzyme [252, 254]. Vergleichbare Befunde fand auch [253] im Tierversuch nach Ausgleich einer verminderten Hämoglobin-Konzentration durch Transfusion. Ebenso fand [183] bei Ratten nach Auftransfusion eine deutliche Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme - als Ausdruck der Sauerstofftransportkapazität -, aber keine Verbesserung der Ausdauer als Zeichen der durch Eisenmangel noch gestörten Muskel-Mitochondrien-Funktion. Ebenso war, ausgehend von einer Eisenmangelsituation, mit einer ausreichenden Nahrungseisenzufuhr bei Ratten die maximale Sauerstoffaufnahme über eine Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration binnen 3 Tagen wieder wesentlich anzuheben, während die mitochondrialen Funktionen, die muskuläre Oxydationskapazität und die Ausdauerfähigkeit sich erst ab dem 5. Tag verbesserten [184]. Verminderte Enzymaktivitäten, z.B. Zytochrom C, im Muskel bei Eisenmangel im Tierversuch wurden auch von [763] gefunden. Veränderungen der Mitochondrien wurden bei Ratten sowohl durch Eisenmangel als auch Training und besonders ausgeprägt beim Einwirken beider "Stressfaktoren" beobachtet [441].

Auch [483] fand nur eine teilweise Ausgleichbarkeit einer Eisenmangelsituation durch Auftransfusion, was für die Bedeutung auch des Gewebeeisens spricht.

Bei Eisenmangel-Ratten wurden erhöhte Laktat-Konzentrationen unter Belastung gefunden [253, 254, 483]; als Ursache hierfür wurden eine verminderte Fähigkeit zu aerober Energiebereitstellung und die auch experimentell nachweisbar verminderten Zellkonzentrationen an eisenhaltigen Enzymen, wie den verschiedenen Zytochromen, Pyruvat-Malat-Oxidase und der stark verminderten Alpha-Glyzerophosphat-Oxidase [253], angesehen [184, 253, 254, 331, 540]. Allein über die Zytochrom-C_{a3}-Oxidase laufen 85-90% des Ruhe-Sauerstoffverbrauchs des Menschen, was die Bedeutung dieses Enzyms verdeutlicht [189]. Mit 0,43% Eisen ist das Zytochrom C sogar eisenreicher als das Hämoglobin [602]. Magnetresonanz-spektroskopische Untersuchungen an Muskulatur von eisendefizitären Ratten zeigten einen beschleunigten Abbau von Phosphokreatin unter Belastung und eine langsamere anschließende Erholung, was auf eine gestörte oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien infolge gestörter Funktion Eisen enthaltender Proteine zurückgeführt wurde, da eine Eisengabe, die eine vorbestehende Anämie erfolgreich behebt, nicht im gleichen Zeitraum die genannten metabolischen Veränderungen rückgängig macht [718].

Einen mehr als dreifachen Anstieg der Ausdauerleistungsfähigkeit schwer eisendefizitärer Ratten in der Verum-Gruppe innerhalb von nur 15 Stunden nach intraperitonealer Eisen-Gabe ohne signifikanten Anstieg der Hämoglobin-Konzentration wertete [764] auch als Hinweis darauf, daß schwerer Eisenmangel auch außerhalb der Verminderung der Hämoglobin-Konzentration eine wichtige metabolische Rolle bei der Leistungsminderung spielt.

[576] fand - wie [253, 254, 483] - erhöhte Laktat-Konzentrationen in der Eisenmangelsituation und ihre Beeinflußbarkeit durch Eisensubstitution. Erhöhte Laktat-Konzentrationen während moderater Laufbandbelastung bei Eisenmangel wurden auch bei Kälbern gefunden [65].

Für Sportler wird bei Eisenmangel ohne Anämie eine Verminderung der Arbeitsleistung und eine vorzeitige Laktatazidose beschrieben [486].

[129] fand dagegen bei durch Phlebotomie induziertem Eisenmangel über 2 Monate mit anschließender Reinfusion keine Veränderungen der Leistungsfähigkeit oder von Zellenzymen in der Muskulatur.

Ebenso ergaben sich bei nicht-anämischen Läuferinnen bzw. Nichtsporttreibenden keine Unterschiede zwischen eisendefizitären und nicht-eisendefizitären Frauen hinsichtlich maximaler Sauerstoffaufnahme, Laktat-Schwellen und subjektivem Anstrengungsempfinden unter verschiedenen submaximalen Belastungen - lediglich die venöse Laktat-Konzentration nach maximaler Belastung lag bei eisendefizitären Frauen mit Ferritin-Konzentrationen unter 20 µg/l höher -, woraus geschlossen wurde, daß ein Eisenmangel ohne Anämie die Leistungsfähigkeit und das Anstrengungsempfinden weder bei Trainierten noch bei Untrainierten beeinflußt [682].

Auch [240] bestreitet für Sportler eine klinische Relevanz eines Eisenmangels, solange er noch nicht zur Erniedrigung der Hämoglobin-Konzentration geführt hat.

Dagegen fand [175] auch ohne Anämie und damit ohne Bezug zur Sauerstofftransportkapazität des Blutes bei Eisenmangel eine verminderte Leistungsfähigkeit, speziell auch für submaximale Ausdauerbelastungen [173].

Diese Untersuchungen haben damit auch die oben aufgeführte einfache pathophysiologische Erklärung der Leistungsminderung bei Eisenmangelanämie allein über die verminderte Sauerstofftransportkapazität - durch die verminderte Hämoglobin-Konzentration - relativiert: offensichtlich spielt auch hierbei der Eisenmangel auf zellulärer Ebene eine Rolle [58, 331]. Auch [661] beschreibt im Hinblick auf ältere Menschen eine verminderte Leistungsfähigkeit bei Eisenmangel unabhängig von einer Anämie.

Eine Therapie afrikanischer Schulkinder in 16 Untergruppen u.a. mit Eisen brachte einen signifikanten diskreten Hämoglobinanstieg in der mit Eisen behandelten Gruppe im Vergleich zur nicht mit Eisen behandelten Gruppe sowie einen schwachen

Zusammenhang zwischen Laufleistung und Hämoglobin-Konzentration mit ausgeprägterem Einfluß bei niedrigeren Hämoglobin-Konzentrationen [302].

Bei den eigenen Untersuchungen der fast ausschließlich normämischen und ganz überwiegend einen guten Eisenstatus aufweisenden australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen konnte für die meisten Variablen des Eisenstoffwechsels kein Zusammenhang zur sportlichen Leistungsfähigkeit (beurteilt am Medaillengewinn bei den Olympischen Spielen 1992 in Barcelona) gefunden werden (Tab. 190, Abb. 201-230). Allerdings hatten alle Medaillengewinner und Medaillengewinnerinnen entweder Ferritin-Konzentrationen über 30 µg/l oder - bei den zwei einzigen Medaillengewinnerinnen mit einer Ferritin-Konzentration unter 30 µg/l - alle anderen Variablen des Eisenstatus im normalen Bereich. Für die Eisen-Konzentration und die Transferrinsättigung zeigte sich sogar eine negative Korrelation zum Medaillengewinn: Eisen-Konzentration und Transferrinsättigung lagen bei den Medaillengewinnern tendenziell niedriger (keine Eisen-Konzentration über 140 µg/dl, keine Transferrinsättigung über 32%) als bei denjenigen ohne Medaillengewinn.

Die körperliche Leistungsfähigkeit kann auch durch die Interaktion kleinerer Defizite mehrerer Stoffe, wie Eisen und Riboflavin, stark herabsetzt werden [42]. Für eine multifaktorielle ergänzende Zufuhr von Nahrungsstoffen, u.a. auch Eisen, wurden Leistungsverbesserungen beim Marathonlauf sowie höhere Hämoglobin- und Ferritin-Konzentrationen sowie das seltenere Auftreten von Verletzungen und Erkrankungen im Vergleich mit einer nur den Ernährungsrichtlinien entsprechend ernährten Kontrollgruppe beschrieben und auf einen Zusatzbedarf bei Ausdauersportlern geschlossen [148, 149].

In diesen Bereich gehören auch die Untersuchungen zur Frage, inwieweit die körperliche Leistungsfähigkeit, vor allem die Ausdauerleistungsfähigkeit, durch eine zusätzliche Eisengabe und damit optimale Eisenversorgung des Organismus gesteigert oder zumindest faßbare Belastungsreaktionen modifiziert werden können:

Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Eisengabe

[331] sah hier Unterschiede zwischen einerseits Studien mit höchstens 50 mg Eiseneinnahme pro Tag und nur geringen Verbesserungen von Hämoglobin und Eisenstatus und andererseits Verbesserungen bei Eiseneinnahmen von mindestens 100 mg täglich. Zur ersten Gruppe gehören [161, 333, 594], zur zweiten Gruppe zählen [570, 572, 606, 659].

[333] beobachtete bei Skilangläufern und Skilangläuferinnen im Doppelblindversuch während 8 Monaten Eisengabe von 18 mg täglich (mit einer Multivitamin- und Mineralstoffgabe für alle) keine signifikanten Unterschiede - lediglich einen Trend zu etwas höheren Ferritin-Konzentrationen unter Eisengabe - zwischen den Gruppen, während Phasen mit unterschiedlicher Trainingsbelastung oder ein Höheraufenthalt Auswirkungen auf das Blutbild und die Eisenvariablen zeigten.

[338] fand bei jungen Fitneß-Sportlerinnen unter Gabe von 9 mg bzw. 18 mg Eisen täglich im Vergleich zur Kontrollgruppe keine nennenswerten Unterschiede bezüglich Hämatokrit, Hämoglobin- und Ferritin-Konzentration über 8 Wochen mit einer schwachen Senke der Werte in der 5. Woche.

Die Entwicklung eines Eisenmangels bei Läuferinnen - vor allem durch gastrointestinale Blutungen (bei 9 der 20 Läuferinnen) - konnte weder durch eine Ernährungsberatung noch durch eine orale Eisentherapie mit 60 mg Eisen täglich verhindert werden; dies war erst mit einer oralen Eisentherapie mit Tagesdosen von 180 mg Eisen im Sinne einer suffizienten Therapie möglich [571].

[424] fand bei nicht-anämischen Ausdauersportlerinnen (Querfeldeinläuferinnen) unter oraler Eisengabe von 65 mg Eisen täglich während einer Trainingssaison in der behandelten Gruppe signifikante Leistungssteigerungen bezüglich der 5-km-Laufzeit, Anstiege der Eisen- und der Ferritin-Konzentration und der Transferrinsättigung und im Vergleich zur Kontrollgruppe am Ende der Saison höhere Eisen- und Ferritin-Konzentrationen.

In einer placebo-kontrollierten Studie mit Eisengabe (975 mg Eisensulfat täglich) bei nicht-anämischen Langstreckenläuferinnen wurde ein Anstieg der Ferritin-Konzentration von 9 auf 27 $\mu\text{g/l}$ in der Verum-Gruppe (gegenüber Abfall von 11 auf 9 $\mu\text{g/l}$ in der Placebo-Gruppe) und eine signifikante Verbesserung der Ausdauerzeit bei Laufbandbelastung im Vergleich zur ausschließlich Verschlechterungen aufweisenden Kontrollgruppe gefunden - während keine Unterschiede bei der maximalen und submaximalen Sauerstoffaufnahme, der Atmung oder der Herzfrequenz zugunsten der Verum-Gruppe bestanden -, woraus geschlossen wurde, daß ein Eisenmangel ohne Anämie die sportliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, ohne den meßbaren Gasaustausch oder die kardialen Meßwerte zu beeinflussen [638].

Bei sporttreibenden Studentinnen fand [626] einen hohen Anteil (31%) mit Eisenmangel (Ferritin-Konzentration unter 12 $\mu\text{g/l}$ oder Transferrinsättigung unter 16%) bei allerdings vergleichbar hohem Anteil in der keinen Sport treibenden Kontrollgruppe, unter Eisengabe konnte der überwiegende Teil anfangs anämischer Sportlerinnen hinsichtlich der Hämoglobin-Konzentration normalisiert werden, während einige anfangs normämische und unbehandelte Sportlerinnen während der Trainingssaison anämisch wurden; bei der subjektiven Leistungseinschätzung beurteilten die Sportlerinnen, die anfangs einen Eisenmangel aufwiesen, zu Beginn der Trainingssaison

ihre Leistungsfähigkeit schlechter als die Sportlerinnen ohne Eisenmangel, eine erfolgreiche Behandlung des Eisenmangels spiegelte sich aber nicht in einer im Vergleich zu Sportlerinnen ohne Eisenmangel anderen Entwicklung von subjektiver Leistungseinschätzung, Befinden oder Beschwerden während der Trainingsaison wider.

In einer placebo-kontrollierten Studie mit Gabe von Eisen (50 mg pro Tag) oder Folsäure bei (fast ausschließlich nicht-anämischen) Marathonläuferinnen mit Eisenmangel (Ferritin-Konzentration unter 40 µg/l) oder Folsäuremangel wurde eine rasche Normalisierung der Ferritin- bzw. Folsäure-Konzentrationen in den Verum-Gruppen gefunden, während verschiedene Leistungsdaten bei Laufbandergometrie (maximale Laufzeit, maximale Sauerstoffaufnahme, maximale Laktat-Konzentration, Laufgeschwindigkeit bei der anaeroben Schwelle) 1 und 10 Wochen nach Behandlungsbeginn keine Veränderungen zeigten [535]. Aus den Untersuchungen wurde geschlossen, daß eine Therapie mit Eisen bei Eisenmangel (bzw. Folsäure bei Folsäuremangel) ohne bestehende Anämie keine faßbare Leistungsverbesserung bringt und daß über dem Normalbereich liegende Konzentrationen von Ferritin oder Folsäure ebenfalls keine Leistungsverbesserung bewirken.

Auch [712] konnte bei nicht-anämischen Sportlern mit Ferritin-Konzentrationen unter 30 µg/l durch Eisengabe mit Anheben der Ferritin-Konzentration um mindestens 15 µg/l (im Mittel um 20 µg/l) keine Verbesserung der aeroben oder anaeroben Leistung beobachten.

Ebenso fand [38] in einer placebo-kontrollierten Studie bei Langstreckenläufern mit Gabe von 132 mg Eisen täglich keine Verbesserung der Laufleistung im Cooper-Test.

Zusammenfassend sieht [155] in den meisten bisher durchgeführten Studien keinerlei Leistungsverbesserung durch eine orale Eisengabe, insbesondere wenn die Ferritin-Konzentrationen zu Beginn über 12 µg/l lagen.

In einer placebo-kontrollierten Studie mit Gabe von 160 mg Eisen täglich bei jungen Sportlerinnen während einer siebenwöchigen Trainingsphase fand [750] nur in der Verum-Gruppe einen signifikanten Anstieg von Hämoglobin-Konzentration und Hämatokrit bei unveränderten Werten in der Kontrollgruppe; die maximale Sauerstoffaufnahme stieg in beiden Gruppen signifikant an und lag bei den beiden letzten Zeitpunkten (4. und 7. Woche) in der Verum-Gruppe signifikant höher als in der Placebo-Gruppe, woraus auf Vorteile einer täglichen oralen Eisengabe hinsichtlich Blutbild und schnellerer Verbesserung der aeroben Kapazität während einer intensiven Trainingsphase geschlossen wurde.

[435, 617] fanden bei zwölfwöchiger Therapie mit 80,5 mg Fe²⁺ nur bei den Männern einen signifikanten Ferritinanstieg, nicht dagegen bei den Frauen.

Demgegenüber konnte in der eigenen Untersuchung der Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen bei sogar nur sechswöchiger Einnahme von 100 mg Fe²⁺ sowohl bei den Männern als auch den Frauen ein eindeutiger Anstieg der Ferritin-Konzentration in der Verum-Gruppe bei unveränderter Konzentration in der Placebo-Gruppe beobachtet werden, was die Effektivität des zugeführten Eisens hinsichtlich der Eisenversorgung und der Erhöhung der Körpereisenspeicher belegt.

[568] fand in einer randomisierten Doppelblindstudie bei nicht-anämischen Langstreckenläuferinnen mit prälatentem bzw. latentem Eisenmangel bei 8 Wochen Einnahme von 320 mg Eisensulfat (= ca. 100 mg zweiwertiges Eisen) bzw. von Placebo einen deutlichen Anstieg der Ferritin-Konzentration (von 12 auf 38 µg/l in der Verum-Gruppe gegenüber 12 auf 17 µg/l in der Placebo-Gruppe) bei weitgehend konstanten Hämoglobin-Konzentrationen, aber keine signifikante Verbesserung der Leistungsfähigkeit hinsichtlich verschiedener Leistungsvariablen bei vorwiegend aeroben (Laufband) und anaeroben Tests (Wingate-Test [ähnlich dem 2-Phasen-Test von Szögy]) und auch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Enzymaktivität in Muskelbiopsien, woraus geschlossen wurde, daß eine alleinige Minderung der Ferritin-Konzentration auf unter 20 µg/l im Sinne geringer Eisenspeicher ohne Anämie die körperliche Leistungsfähigkeit nicht mindert.

Damit stimmen gut die Ergebnisse in der eigenen Interventionsstudie bei den Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen überein: Die Eisengabe brachte - trotz Effektivität hinsichtlich Erhöhung der Ferritin-Konzentration - bei Betrachtung der Gesamtgruppe (Läufer und Läuferinnen) keine signifikante oder relevante Verbesserung der objektiv meßbaren Leistung, weder beim 10 km-Lauf noch bei der Ergometrie. Entsprechend ergibt sich hieraus auch kein Grund für die Empfehlung einer generellen Eiseneinnahme bei Langstreckenläufern oder Langstreckenläuferinnen. Die deskriptiv aufgezeigten Trends bei separater Betrachtung von Läufern einerseits und von Läuferinnen andererseits haben keine deskriptiven p-Werte unter 0,05 (wären somit bei confirmatorischer Testung einer einzelnen Variablen nicht signifikant) und gerade für die sportarttypische Belastungsform, den 10 km-Lauf, wird ein leichter Vorteil nur bei den Läufern und nicht bei den Läuferinnen gesehen, bei denen aufgrund ihrer prinzipiell wahrscheinlicheren Eisenmangelprobleme eher positive Effekte als bei den Läufern zu erwarten gewesen wären, wie sich dies für die Ergometrieleistung ja gerade bei den Läuferinnen mit Verum gegenüber denen mit Placebo als Trend auch zeigte. (Für Läuferinnen mit einer Ferritin-Konzentration unter 40 µg/l liegt dagegen der deskriptive p-Wert für den Vorteil der Verum-Gruppe bei der Ergometrie gegenüber der Placebo-Gruppe mit 0,0151 unter 0,05.)

Die aufgezeigten Trends - mit dem genannten gegenläufigem Verhalten von Läufern und Läuferinnen bei den beiden Belastungsformen - sollten daher mit Zurückhaltung interpretiert werden (und könnten gegebenenfalls der Hypothesenformulierung für weiterführende Untersuchungen dienen).

Interessant sind dagegen die Unterschiede in der subjektiven Beurteilung des Therapienutzens zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe: einerseits werden die zugunsten der Verum-Gruppe bestehenden Unterschiede dadurch relativiert, daß die meisten an der Interventionsstudie teilnehmenden Sportler und Sportlerinnen zutreffend (zumeist aufgrund der Stuhlfarbe) vermuteten, ob sie der Verum- oder der Placebo-Gruppe angehörten. Andererseits zeigten - trotz der meist zutreffenden Vermutung über Verum- oder Placebo-Gruppenzugehörigkeit - die subjektive Beurteilung, ob die Therapie einen Nutzen bezüglich ihrer Laufzeiten (auch während der 6 Wochen) gebracht habe, und auch die subjektive Beurteilung des Anstrengungsgrades während der Ergometrie keine Unterschiede zwischen Verum und Placebo (in Übereinstimmung mit dem auch objektiv fehlenden Unterschied), was die Glaubwürdigkeit der aufgezeigten Unterschiede zwischen Verum und Placebo hinsichtlich irgendeinem Nutzen und hinsichtlich allgemeiner Befindlichkeitsverbesserung eher unterstützt.

Die Möglichkeit, daß Eisengabe auch über den Placebo-Effekt hinaus psychische Wirkungen entfalten könnte, erscheint angesichts verschiedener bereits bekannter Einflüsse des Eisens auf cerebrale Leistungen - mit Verschlechterungen von Hirnleistungen und Motorik beim Eisenmangel [720] - diskussionswürdig: so werden mittlerweile Interaktionen zwischen Eisenstoffwechsel und Veränderungen im Gehirnstoffwechsel z.B. beim Parkinson mit freiem Eisen als möglichem Katalysator der Fenton-Reaktion und damit begünstigendem Faktor für freie Radikale diskutiert und sind in Teilen bereits nachgewiesen [778]. Für die Möglichkeit spezifischer Eiseneffekte im Gehirnstoffwechsel sprechen auch im Zeitablauf wechselnde charakteristische Verteilungsmuster von Eisen in den verschiedenen Gehirnabschnitten nach Eisengabe, wobei als Hypothese von einer Aufnahme des an Transferrin gebundenen Eisens aus dem Blut in die Endothelzellen und anschließender Freisetzung des Eisens vom Transferrin durch Ansäuerung ausgegangen wird [552]. Im extrapyramidalen System und in Kleinhirnkernen treten sogar höhere Eisenkonzentrationen als in der Leber auf, und in den verschiedenen Gehirnabschnitten korrelieren Nichthämeisen- und Ferritin-Konzentrationen, während die Konzentration an Transferrin-Rezeptoren davon abweicht und mit der Stoffwechselaktivität der jeweiligen Gehirnregion korreliert [551].

Der Eisenstoffwechsel kann Auswirkungen auf die mentale Leistungsfähigkeit haben, vor allem auf die Aufmerksamkeitslenkung [159]. Eisenmangel führt tierexperimentell zu vermindertem Dopamin-Umsatz im Gehirn [720].

Trotz der prinzipiell denkbaren Beeinflussung der Psyche und des Empfindens soll die Frage der psychischen Beeinflussung durch Eisengabe beim Sporttreibenden hier noch offen bleiben (auch hier könnte das Dargelegte gegebenenfalls einer Hypothesenfindung zukünftiger Arbeiten dienen).

[582] fand bei anämischen Personen durch Eisengaben eine Leistungssteigerung, die nicht allein auf einen Anstieg der Hämoglobin-Konzentration zurückzuführen war.

Eine Beeinflussung der Eisen-Konzentration im Serum wurde auch durch eine biologische Wirkstoffkombination mit geringeren Abnahmen nach einer Skilanglauf-Wettkampfbelastung in der Verum-Gruppe im Vergleich zu Placebo gefunden [51].

Erhöhte Eisenspeicher - beurteilt anhand der Ferritin-Konzentration - scheinen aber die Leistungsfähigkeit eher wieder zu verschlechtern, wie [121] berichtete: die leistungsmäßig schlechtere Teilgruppe von Profi-Radrennfahrern hatte während der Gesamtzeit eines 20tägigen Radrennens signifikant höhere (288 µg/l) Ferritin-Konzentrationen als die Teilgruppe mit guter Leistung (113 µg/l). Obwohl die höheren Ferritin-Konzentrationen auch Ausdruck z.B. entzündlicher Veränderungen sein könnten, erscheint diese Interpretation insgesamt weniger wahrscheinlich (es wird nichts hierüber berichtet, der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist sehr hoch, auch die Transferrinsättigung ist z.T. sehr hoch).

Die eigenen Untersuchungen der Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen zeigten zwar keine negative Korrelation zwischen Ferritin-Konzentration und sportlichem Erfolg (Medaillengewinn), jedoch tendenziell zwischen Eisen-Konzentration (und Transferrinsättigung) und sportlichem Erfolg.

Schließlich gibt es auch noch Interaktionen des Eisenstoffwechsels mit der Infektabwehr [159] - s. hierzu auch Abschnitt 5.3.

Andere Faktoren, wie Vitamin B6, B12 und Folsäure, bleiben durch Eisengabe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe sowie durch Ergometerbelastung unbeeinflusst [135].

5.3 Sportmedizinisches Risikofaktorenmodell des Eisenmangels und sportmedizinische Konsequenzen

Risikofaktorenmodell für die Erkennung eisenmangelgefährdeter Sportler und Sportlerinnen

Als Konsequenz für die praktische sportmedizinische Tätigkeit im Sinne sportmedizinischer Untersuchung, Beratung und Betreuung von Sporttreibenden läßt sich aus den dargelegten Untersuchungen ein erstaunlich einfaches Risikofaktorenmodell [erstmalig vorgestellt: 397, außerdem 377, 380, 418] für die Erkennung eisenmangelgefährdeter Sportler und Sportlerinnen angeben, das auf anamnestischen Angaben basiert und damit im Vorfeld der in dieser Arbeit aufgezeigten Fülle an Laboruntersuchungen angesiedelt ist:

Einfach überprüfbare "Risikofaktoren" im Sinne von Indikatoren für einen latenten oder manifesten Eisenmangel sind:

- a) Frau im gebärfähigen Alter
- b) Ausdauersport
- c) Fleischlose oder fleischarme Ernährung als Zeichen einer eisenarmen Ernährung
- d) Blutspenden

Ein deutlich gehäuftes Risiko für Eisenmangelzustände ist bei diesem Risikofaktorenmodell dann gegeben, wenn mindestens drei der genannten vier Faktoren (oder zwei einschließlich des Ernährungsfaktors) zutreffen: also z.B. bei einer sich fleischlos ernährenden 25jährigen Triathletin.

Kommen alle 4 Faktoren zusammen (wenn im genannten Beispiel die Triathletin auch noch Blut spendet), so ist der Eisenmangel mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit anzutreffen, sofern nicht bereits durch eine gezielte Einnahme eines Eisenpräparates dem entgegengesteuert wurde.

Konsequenz hieraus sollte sein, nach diesem Schema gefährdete Sportler und vor allem Sportlerinnen rechtzeitig auf die Problematik einer ausreichenden Eisenversorgung hinzuweisen, sie insbesondere auf die sinnvolle Möglichkeit einer eisenreichen Ernährung (mit Fleisch, Geflügel, Fisch oder Wurst) hinzuweisen und mit geeigneten Maßnahmen zu überwachen (neben dem Blutbild auch Transferrin und Transferrinsättigung oder nach Möglichkeit am besten Ferritin) und rechtzeitig - noch bevor sich Blutbildveränderungen zeigen - z. B. bei Unterschreiten einer Ferritin-Konzentration von 30 µg/l eine orale Eisensubstitution mit einem gut resorbierbaren, gut verträglichen zweiwertigen Eisenpräparat über ausreichend lange Zeit (zumindest 50 Tage) einzuleiten.

Eisenstoffwechselfeldiagnostik: Anamnese und Laborbestimmungen

Am Anfang auch einer Eisenstoffwechselfeldiagnostik steht also nicht sofort und für jeden zwangsläufig eine Laborbestimmung, sondern die Anamnese mit Fragen nach der Ernährung, insbesondere Fleischverzehr, nach Ausdauersport, Blutspenden und bei Frauen im gebärfähigen Alter nach der Menstruation.

Wenn Laborbestimmungen erforderlich werden, so ist die Bestimmung der Ferritin-Konzentration hinsichtlich des frühen Erkennens beginnender Eisenmangelzustände die aussagekräftigste, es folgen Transferrin-Konzentration und Transferrinsättigung, während eine isolierte Bestimmung der Serumeisen-Konzentration in der Mehrzahl der Fälle wegen nur sehr schwacher (bis fehlender) Aussagekraft weitgehend nutzlos ist (jedoch verwertbar im Kontext z.B. mit Transferrin, d.h. zur Berechnung der Transferrinsättigung) [392]. Blutbildveränderungen treten in der Entwicklung eines Eisenmangels zwar ebenfalls erst spät auf und hierbei sollte außer auf das Hämoglobin auch auf das MCH, MCHC und MCV geachtet werden, die Bestimmung des Blutbildes als heute einfache und zuverlässige Labormethode behält aber ihre Berechtigung aufgrund ihrer klaren Aussage hinsichtlich des Erkennens einer manifesten Anämie. Bei alleiniger Betrachtung des Blutbildes ist jedoch auch bei der für eine Eisenmangelsituation typischen Konstellation mikrozytärer Zellen (erniedrigtes MCV) z.B. an die Differentialdiagnose einer Thalassämie [12] zu denken.

Bei der Bewertung von Hämoglobin-Konzentrationen sollte auch bei intensiv trainierenden Sportlern bei nennenswertem Unterschreiten der klinisch üblichen Normgrenzen von 13 g/dl für Männer und 12 g/dl für Frauen - wie auch die in dieser Arbeit vorgelegten Daten der 8 Sportlergruppen belegen - weniger an die in der Literatur immer wieder genannte "Pseudoanämie" des Sportlers durch Verdünnungseffekte infolge Plasmavolumenerhöhung als vielmehr an eine echte Anämie und hierbei vorrangig an eine Eisenmangelanämie gedacht werden. Erfreulicherweise liegt dann meist nur eine negative Eisenbilanz aus den oben erläuterten harmlosen Sport- und Ernährungsgründen vor.

Bei all dem sollte jedoch nie das typische klinische Denken ganz außer acht gelassen werden, wie mir vor Jahren die Eisenmangelsituation einer vermindert leistungsfähigen 58 Jahre alten, intensiv trainierenden Läuferin (Sportlehrerin) mit einem Hämoglobin von 10,9 g/dl bei einem Serumeisen von 22 µg/dl (3,9 µmol/l) und einem Ferritin von 5,9 µg/l, einem mittleren korpuskulären Volumen von nur 79 fl und einem mittleren korpuskulären Hämoglobin von nur 23,5 pg und somit dem typischen Bild einer hypochromen mikrozytären Eisenmangelanämie zeigte: Die rasche weitere diagnostische Klärung wegen fehlender Besserung des Blutbildes (kein eindeutiger Retikulozytenanstieg, Hämoglobin und Hämatokrit weitgehend unverändert) unter oraler Eisengabe über 10 Tage ergab als Ursache der Eisenmangelanämie ein

operables histologisch zu sicherndes kleines Mammakarzinom, das letztlich aufgrund der sportmedizinischen Untersuchung entdeckt und erfolgreich operiert werden konnte, wie der klinisch unauffällige Verlauf über mittlerweile ca. 6 Jahre mit weiterer Sportausübung gezeigt hat. Solch schwerwiegende Grunderkrankungen als Ursache von Eisenmangelsituationen bei Sporttreibenden sind aber erfreulicherweise die Ausnahme.

Auch [554, 689] weisen auf die notwendige Differentialdiagnostik beim Nachweis okkulten gastrointestinaler Blutungen auch bei Sportlern im Sinne des Ausschlusses anderer, eventuell vital gefährdender Ursachen hin, wie auch [91, 326] allgemein und [96] für Sportler die ursächliche Klärungsbedürftigkeit eines Eisenmangels oder einer Eisenmangelanämie betont.

Eisengaben unter dem Aspekt möglicher unerwünschter Wirkungen von Eisen

Eisengaben sollten nicht völlig ungezielt und ohne Berücksichtigung der Randbedingungen erfolgen: So sollten die im Rahmen einer Infektion erniedrigten Eisenkonzentrationen im Serum weder als akuter Eisenmangel fehlinterpretiert noch durch eine Eisengabe in dieser Phase behandelt werden, da nach heutigem Verständnis die verminderten Serumeisen-Konzentrationen im Körper mit dem Ziel der Bakterienabwehr durch vermindertes Bakterienwachstum (Eisenmangel auch für die Bakterien) verwendet werden ("adaptiver Abfall des Serumeisens") [31, 91, 107, 215, 237, 493, 494, 615, 735, 740, 741, 742, 744, 749] - s.a. Abschnitt 1.2.2.2. Dem ungesättigten Transferrin wird dabei ein bakteriostatischer Effekt durch Entzug des für mikrobielles Wachstum essentiellen Eisens zugeschrieben [301, 615], wobei bestimmte Bakterien allerdings sogar an Transferrin gebundenes Eisen nutzen können [95, 476] und spezielle Eisentransport-Verbindungen (Siderophore) besitzen [491, 615]. Der Eisenverfügbarkeit wird eine Schlüsselrolle bei der Auslösung von Infektionen zugemessen [476, 491]. Ebenso wurde eine Verminderung der Granulozyten-Funktionen Phagozytose und Bakterizidie bei erhöhten Eisen-Konzentrationen beobachtet [726], was einer Verschlechterung der Infektabwehr entspricht. Umgekehrt kann allerdings auch ein zuvor bestehender Eisenmangel die Infektabwehrmechanismen des Organismus schwächen [159], und Eisen ist für die Proliferation von B-Lymphozyten und damit die Infektabwehr unerlässlich [362]. Starke Abnahmen der Eisen-Konzentration im Serum treten darüber hinaus unspezifisch bei den verschiedensten Formen von Streß - Operationen, neurologischen Verletzungen, gynäkologischen Problemen, Chemotherapie - auf und sind dann auch regelmäßig von Anstiegen der Leukozytenkonzentration begleitet [259], wobei die Erniedrigung der Eisen-Konzentration nach einer Operation wiederum als Schutzmechanismus gegen eine mögliche Infektion gesehen werden kann [31]. Auch können unkontrollierte regelmäßige Eiseneinnah-

men den oxidativen zellschädigenden Streß, wie er bei körperlicher Belastung oder Hyperoxie auftritt, verstärken - experimentell im Tierversuch von [447] gezeigt. Auch erwies sich die Gegenwart von zweiwertigen Eisenionen im Tierversuch als wichtige Voraussetzung für das Auftreten einer Lipidperoxidation [162]. Eine Eisen-ADP-Lösung bewirkt tierexperimentell die Bildung von Sauerstoffradikalen [556]. Auch während und nach einer Ischämie kann Eisen in Form von niedermolekularen Komplexen redoxaktiven Eisens freigesetzt werden und die Bildung von wiederum schädigend wirkenden Sauerstoffradikalen begünstigen [288, 292]. Eisen vermag das Auftreten von DNA-Brüchen z.B. in Anwesenheit von Peroxiden zu steigern (während Sauerstoffradikalfänger dem entgegenwirken) [721]. Auch Zusammenhänge zwischen Eisen und Neoplasieentstehung wurden beschrieben [743, 744, 745, 746, 747]. Bei Eisengabe werden hinsichtlich der Bildung von Hydroxylradikalen Unterschiede zwischen freiem Eisen (als Eisenion) und proteingebundenem Eisen beschrieben [168].

Mittlerweile wird auch eine Korrelation zwischen Ferritin-Konzentrationen über 150 µg/l und einem erhöhten Myokardinfarktrisiko gesehen [644].

Ein breitgefächertes Bereich von Erkrankungen wird mit der Wirkung von Eisen in Zusammenhang gebracht [489, 490, 510] - insbesondere über eine gesteigerte eisenkatalysierte bzw. eisenabhängige Hydroxylradikalbildung (Fenton-Reaktion, Haber-Weiss-Reaktion) im Sinne eines oxidativen Stresses [25, 311, 489, 490] -, und es werden Vorteile eher niedriger Eisen-Konzentrationen und niedriger Körpereisenspeicher, wie sie gerade bei Sporttreibenden (durch den Eisenverlust) auftreten können, gesehen [489, 509]. Entsprechend werden aus dieser Sicht zur Prävention einer Reihe von Erkrankungen niedrige (aber nicht erschöpfte) Körpereisenspeicher sowie alle Maßnahmen zur Minderung der Eisenaufnahme als erstrebenswert angesehen [489, 490, 744]. Ebenso schützen Transferrin, Haptoglobin, Hämopexin und Ferritin - als natürliche Antioxidantien über die sichere Bindung von Eisen [25] - und zahlreiche sogenannte Radikalfänger (wie z.B. die Vitamine C und E oder das Beta-Carotin) in gewissem Umfang vor dem eiseninduzierten oxidativen Streß [311, 489, 490], wobei (moderate) körperliche Aktivität (Sport) - möglichst ohne Hämolyse - in der Lage zu sein scheint, die Konzentration von Antioxidantien zu erhöhen [25]. Im Tierexperiment erhöhte eine erschöpfende Belastung bei Ratten die Urinausscheidung von Malondialdehyd als Indikator für schädliche oxidative Stoffwechselprodukte sowie locker gebundenes Gewebe-Eisen, bei trainierten im Gegensatz zu untrainierten Ratten wurde aber im Sinne eines günstigen Trainingseffekts eine schnellere Eliminierung von Malondialdehyd aus dem Perfusat elektrisch stimulierter Muskeln beobachtet [436].

Die oben genannten Wirkungen von Eisen können als unerwünschte Effekte des Eisens angesehen werden und sprechen gegen eine unbegründete Eiseneinnahme

bei Sporttreibenden. (Allerdings ist nicht jede Bildung von Sauerstoffradikalen im Körper als unerwünscht zu werten, wie dies die lebensnotwendige Erzeugung von Sauerstoffradikalen in Phagozyten zur Bakterienabwehr beispielhaft zeigt, und Eisen ist auch an antioxidativ wirkenden Enzymen beteiligt [633].)

Weiterhin vermögen unkontrollierte regelmäßige Eiseneinnahmen durch die Maskierung einer sich ansonsten entwickelnden Eisenmangelanämie die rechtzeitige Erkennung eines Tumors zu verhindern [12] oder den Zinkstoffwechsel ungünstig zu beeinflussen [678], da Eisen- und Zink-Konzentrationen im Serum sich indirekt proportional zueinander verhalten [122] und hohe Eisenspiegel die Zinkaufnahme inhibieren können [13, 479], wobei am Transferrin neben dem typischerweise zu bindenden Eisen auch andere Metallionen, wie Zink oder Aluminium, gebunden werden können [197, 249, 512] und z.B. ein Aluminium-Transferrin-Komplex die Eisenaufnahme in die Zelle stark vermindert [249], wie auch insgesamt von einer kompetitiven Aufnahme verschiedener Metallionen aus dem Darmlumen in die Darmmukosa ausgegangen werden kann [152]. So kann eine vermehrte Eisenzufuhr tierexperimentell in der Leber die Eisen-Konzentration erhöhen und die Zink- und Kupfer-Konzentrationen vermindern [532]. Auch beim Menschen bestehen enge Verbindungen zwischen Eisen- und Kupferstoffwechsel [314, 557], deren Gleichgewicht durch eine einseitige Eisenzufuhr gestört werden kann: so gibt es eine kompetitive Hemmung von Eisen- und Zinkaufnahme und von Eisen- und Kupferaufnahme im Darm mit Hinweisen auf niedrige Zink- und Kupferversorgung bei Ausdauersporttreibenden [565], wobei erniedrigte Zink-Konzentrationen im Serum erst in den 12 Wochen im Anschluß an eine orale Eisentherapie beobachtet wurden [567]. Die Ferrioxidase ist kupferabhängig, was als eine Erklärungsmöglichkeit für fehlendes Ansprechen auf eine Eisensupplementierung angesehen wird [565]. Die Verflechtung des Eisens als geregelter Größe und zugleich auch am Regelprozeß aktiv beteiligtem Element in dem in der Einleitung erwähnten Sinne einer Gesamthomöostase [761] wird dabei deutlich.

Ambivalente Rolle des Eisens: lebensnotwendiges Element - mögliche schädigende Wirkung

Aus den zahlreichen dargestellten Zusammenhängen wird die bereits in der Einleitung - Abschnitt 1.1 - dargestellte ambivalente Rolle des Eisens im menschlichen Organismus deutlich: Eisen stellt nicht nur ein in vielen Funktionen lebensnotwendiges Element dar, das es ausreichend mit der Nahrung aufzunehmen und zu sammeln gilt, sondern Eisen hat auch eine mögliche schädigende Wirkung, vor der sich der Körper über verschiedene Mechanismen schützen muß.

Deshalb sollten aus heutiger Sicht - trotz eines Normalbereichs für Männer bis etwa 400 µg/l - Ferritin-Konzentrationen nur bis 150 µg/l als anzustrebender Bereich für sporttreibende wie auch nicht-sporttreibende Männer und Frauen angesehen werden: erstrebenswert sind tendenziell "mittlere" Ferritin-Konzentrationen - ohne zu niedrige oder zu hohe Konzentrationen - etwa zwischen 30 und 150 µg/l.

Für den Sportler oder die Sportlerin mit nachgewiesenem Eisenmangel ist aber - nach Berücksichtigung des Vorstehenden und Ausschöpfung einer eventuell möglichen kausalen Therapie - eine Eisensubstitution in Übereinstimmung mit [174, 331] sinnvoll und daher zu empfehlen [98]. Die Zahl derjenigen, die tatsächlich einer Eisentherapie bedürfen, wird aber z.T. als sehr niedrig eingeschätzt [221], während die eigenen Untersuchungen für die oben genannten Risikogruppen durchaus einen nennenswerten Teil interventionswürdiger Eisenmangelsituationen belegen (wobei sich die Intervention gegebenenfalls auf eine gezielte Ernährungsmodifikation beschränken kann). Wenn bei Sporttreibenden eine Eisentherapie durchgeführt werden soll, so kann dies in aller Regel mit den bereits umfangreichen Möglichkeiten einer oralen Therapie [327] erfolgen und bedarf nicht der risikoreicheren parenteralen Form.

Eine dilutionsbedingte "Pseudoanämie" - im Sinne meist nur relativer Verminderungen der Hämoglobin-Konzentration ohne oder mit nur geringem Unterschreiten der Grenzen des Normalen - bedarf dagegen keiner Therapie [227].

Schließlich ist im Rahmen der Betrachtung des Eisenstoffwechsels bei Sportlern die nicht zum Gegenstand der hier dargelegten Untersuchungen gemachte und in der Sportmedizin generell sehr seltene Möglichkeit einer Eisenüberladung durch eine Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose) zu nennen, auf die Ferritinwerte über 400 µg/l (bis über 10000 µg/l) und Transferrinsättigungen über 50 % hinweisen können [454, 460].

6. Zusammenfassung

Bedeutung des Eisens für Sporttreibende

Die Bedeutung des Eisens für Sporttreibende erwächst a) aus der Notwendigkeit einer guten Energieversorgung für optimale sportliche Leistungen (die wiederum von Eisen enthaltenden Enzymen in den Zellen, vom Eisen enthaltenden Myoglobin in der Muskulatur und vom Eisen enthaltenden Hämoglobin für den Sauerstofftransport zum Gewebe abhängt), b) daraus, daß ein Eisenmangel auftreten kann (aufgrund der begrenzten Eisenverfügbarkeit in der Nahrung können Mehrbedarf und Verluste die Eisenaufnahme übersteigen), was die körperliche Leistungsfähigkeit stört, und c) daß eine Behandlung (Ernährungsumstellung, orale Eisentherapie) leicht verfügbar ist.

Vor dem Hintergrund einer möglichen Eisenmangelsituation bestehen die Grundprinzipien des Eisenstoffwechsels beim Menschen aus einer geregelten Aufnahme des Eisens im Darm, einer Speicherung über die unmittelbar benötigte Menge hinaus und einer hochgradigen Wiederverwertung freiwerdender Eisenmengen innerhalb des Organismus zur Minimierung von Eisenverlusten.

Beeinflussung des Eisenstoffwechsels durch Sport

Sport im Sinne körperlicher Aktivität beeinflußt den Eisenstoffwechsel und kann die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines Eisenmangels über mehrere Faktoren erhöhen: a) einen erhöhten Eisenbedarf (erhöhte Masse an Myoglobin, Hämoglobin und Eisen enthaltenden Zellenzymen bei Sporttreibenden, besonders in der Phase des Muskelmassen- und Körperaufbaus), b) erhöhte Eisenverluste (Hämoglobinurie durch Hämolyse infolge Erythrozytenschädigung im Fußsohlenbereich während des Laufens, Hämaturie, Erythrozyturie, Myoglobinurie, oder direkte Eisenverluste im Urin, ischämiebedingte Mikroblutungen im Verdauungstrakt und Eisenausscheidung im Schweiß), c) eine verminderte Eisenresorption, insbesondere z.B. durch Tee- und Kaffeekonsum, und d) ein vermindertes Eisenangebot in der Nahrung, besonders bei einer fleischlosen oder fleischarmen und damit eisenarmen Ernährung.

Außerdem kann Sport eine verminderte Erythropoese mit leicht verminderter Hämoglobin-Konzentration trotz gesteigerter Gesamterthrozytenmasse hervorrufen.

Fragestellungen

Fragestellungen waren eine Bestandsaufnahme des Eisenstatus bei Sporttreibenden verschiedener Sportdisziplinen im Sinne der Erfassung der Ruhesituation ohne zeitlich unmittelbare Beeinflussung durch körperliche Aktivität, weiterhin die Beeinflus-

sung des Eisenstoffwechsels und seiner Laborvariablen durch Sport (Langzeitveränderungen durch Sportausübung, akute Veränderungen bei vorwiegend aeroben oder anaeroben Belastungen) einschließlich der Frage nach gesundheitsrelevanten Veränderungen des Eisenstoffwechsels durch sportliche Aktivität als auch der Frage nach der Interpretierbarkeit der Variablen trotz sportlicher Aktivität und schließlich die Frage der Beeinflussung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch den Eisenstoffwechsel und insbesondere durch eine Eisengabe.

Methoden

Die Fragestellungen wurden an 9 Gruppen mit insgesamt ca. 400 Sporttreibenden mit Methoden untersucht, die mit Ausnahme der Blutentnahme nicht invasiv waren und keine gesundheitlichen Risiken enthielten. Untersucht wurden 22 Junioren-Radrennfahrer (Median des Alters: 17 Jahre), 24 Volleyballspieler (Median des Alters: 27 Jahre), 33 Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (Median des Alters: 27 Jahre), 28 Triathletinnen (Median des Alters: 29 Jahre), 32 Senioren-Radrennfahrer (Median des Alters: 44 Jahre), 51 Langstreckenläufer (Median des Alters: 47 Jahre) und 33 Langstreckenläuferinnen (Median des Alters: 39 Jahre), 110 Olympiateilnehmer (Median des Alters: 23 Jahre) und 61 Olympiateilnehmerinnen (Median des Alters: 23 Jahre).

Zu den 110 Olympiateilnehmern gehörten 20 Fußballspieler, 18 Schwimmer, 17 Ruderer, 16 Hockeyspieler, 15 Leichtathleten, 9 Segler, 6 Reiter, 3 Turmspringer, 2 Kanuten, 2 Radrennfahrer, 1 Judoka und 1 Tennisspieler.

Zu den 61 Olympiateilnehmerinnen gehörten 23 Leichtathletinnen, 14 Schwimmerinnen, 7 Ruderinnen, 5 Turmspringerinnen, 4 Seglerinnen, 2 Radrennfahrerinnen, 2 Synchronschwimmerinnen, 2 Tennisspielerinnen, 1 Kanutin und 1 Reiterin.

Es wurden sportmedizinische Untersuchungen zur Beurteilung der Sporttauglichkeit unter Berücksichtigung aller gesundheits- und sportrelevanter Teilaspekte einer kompletten sportmedizinischen Untersuchung durchgeführt.

Bei 370 Sporttreibenden (alle Gruppen außer den Volleyballspielern) erfolgten Blutuntersuchungen in Ruhe. Bei den Junioren-Radrennfahrern, den Freizeitsportlerinnen, den Senioren-Radrennfahrern, den Langstreckenläufern und den Langstreckenläuferinnen wurden Verlaufsuntersuchungen mit Blutuntersuchungen innerhalb einer Zeitspanne von Wochen bis maximal einer achtmonatigen Trainingsperiode zur Erfassung von Langzeitveränderungen durchgeführt. Außerdem erfolgten Blutuntersuchungen nach vorwiegend aerober Fußkurbelergometrie zur Erfassung akuter Veränderungen einschließlich entsprechender Verlaufsuntersuchungen über Wochen oder die Trainingsperiode bei den Junioren-Radrennfahrern, den Senioren-Radrennfahrern, den Langstreckenläufern und den Langstreckenläuferinnen sowie

nach vorwiegend anaerober Fußkurbelergometrie bei den Junioren-Radrennfahrern und nach einem Triathlon bei den Triathletinnen.

Außerdem wurden Schweißuntersuchungen bei den Junioren-Radrennfahrern während Fußkurbelergometrien und bei den Volleyballspielern während Volleyballspielen durchgeführt.

Anamnestisch wurde das Ernährungsverhalten, insbesondere hinsichtlich des Fleischverzehrs, erhoben.

Eisenstatus der untersuchten Sportler und Sportlerinnen in Ruhe

Beim Eisenstatus der untersuchten Sportler und Sportlerinnen in Ruhe zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen einzelnen Sportlergruppen, insbesondere auch Geschlechtsunterschiede und auch Unterschiede zwischen verschiedenen Intensitäten und Arten der Sportausübung sowie zwischen verschiedenen Altersgruppen:

So hatten die Junioren-Radrennfahrer - synoptisch beurteilt anhand von Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung, Serumeisen, den Variablen des Blutbildes sowie Anamnese, klinischer Untersuchung, Leistungsdiagnostik und sportmedizinischer Gesamtbeurteilung - alle einen unauffälligen Eisenstatus, und auch bei den Olympiateilnehmern und den Senioren-Radrennfahrern waren nur ganz vereinzelt (2-6%) Sportler mit einer Eisenmangel-Konstellation; etwas häufiger (10%) war dies bei den Langstreckenläufern; häufiger war dies bei allen Gruppen von Sportlerinnen, beginnend mit den Olympiateilnehmerinnen, dann den Freizeitsportlerinnen, gehäuft war dies bei den Langstreckenläuferinnen und am deutlichsten bei den Triathletinnen (Eisenmangel-Konstellation bei zwei Drittel der Triathletinnen) zu finden. So zeigten die Triathletinnen von allen untersuchten Sportlergruppen am häufigsten unter $30 \mu\text{g/l}$ erniedrigte Ferritin-Konzentrationen, über 4 g/l erhöhte Transferrin-Konzentrationen und unter 16% erniedrigte Transferrinsättigungen sowie erniedrigte Eisenkonzentrationen im Serum - also die Konstellation einer Erschöpfung der Eisenspeicher -, etwas weniger häufig waren diese Auffälligkeiten bei den Langstreckenläuferinnen und den Freizeitsportlerinnen, seltener bei den anderen Gruppen bis hin zu den unauffälligen Junioren-Radrennfahrern.

Eisenmangel-Konstellationen waren damit bei den Sportlerinnen grundsätzlich deutlich häufiger als bei Sportlern. Dies wurde - außer auf die Eisenverluste über die Menstruation - auf anamnestisch zu erhebende deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede im Ernährungsverhalten mit einer bei den Sportlerinnen viel selteneren und kleineren Fleischzufuhr im Vergleich zu den Sportlern zurückgeführt, wobei Fleischzufuhr und Körpereisenspeicher miteinander in Beziehung gesetzt werden konnten. Außerdem zeigten Laufsportarten (Triathlon, Langstreckenlauf, Leichtathletik), die im Hinblick auf Erythrozytenalterationen im Fußsohlenbereich als mikrotrau-

matisierend bewertet werden können, höhere Häufigkeiten an Eisenmangelproblemen als z.B. Radrennfahren.

Innerhalb einer Gesamtbewertung korrelierten Ferritin-Konzentration und Transferrin-Konzentration für alle Gruppen gut miteinander im Sinne einer inversen Relation: niedrigen Ferritin-Konzentrationen entsprachen hohe Transferrin-Konzentrationen, beides Hinweise auf niedrige (oder erschöpfte) Körpereisenspeicher. Für die meisten Gruppen (mit Ausnahme der Olympiateilnehmer) korrelieren die Auffälligkeiten beim Ferritin und beim Transferrin relativ gut auch mit der Transferrinsättigung: Dieses relativ einheitliche Gesamtverhalten von zumindest 2 oder 3 Variablen - sowie Plausibilität hinsichtlich weiterer Variablen, wie klinisch-sportmedizinischer Untersuchung und Leistungsdaten - ist als eines der Argumente für die prinzipielle Interpretierbarkeit der Ferritin-Konzentration auch bei Sportlern anzusehen.

Dagegen korrelierte die Eisen-Konzentration bei den 8 Gruppen nicht oder nicht einheitlich mit den Auffälligkeiten beim Ferritin, dem Transferrin oder bei der Gesamtbeurteilung, was die Aussagefähigkeit und sportmedizinische Verwertbarkeit einer isoliert betrachteten Eisen-Konzentration stark einschränkt.

"Sportanämien"

Im Gegensatz zu den z.T. häufigen Auffälligkeiten des Eisenstatus (Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung) waren selbst in den besonders auffälligen Gruppen der Triathletinnen und der Langstreckenläuferinnen manifeste Anämien nur ganz vereinzelt (1 von 28 Triathletinnen, 1 von 33 Langstreckenläuferinnen) zu finden, gar nicht bei den Olympiateilnehmerinnen, und auch bei den Freizeitsportlerinnen waren - mit Ausnahme der bei einem Drittel auffälligen Eingangsuntersuchung! - nur wenige Sportlerinnen (bei der Abschlußuntersuchung keine) im formal anämischen Bereich mit Hämoglobin-Konzentrationen unter 12 g/dl. (Bei den Männern mit der ohnehin geringeren Häufigkeit von Auffälligkeiten des Eisenstatus gab es fast keine Anämien (6 von 215 = 3%) im Sinne von Hämoglobin-Konzentrationen unter 13 g/dl.)

Dies steht in Einklang mit der Tatsache, daß eine eisenmangelbedingte Anämie das 3. Stadium eines Eisenmangels darstellt, also entsprechend spät in einem sich entwickelnden Eisenmangel auftritt bzw. nicht, wenn der Eisenmangel nicht entsprechend groß ist oder zwischenzeitlich über eine ausreichende Eisenzufuhr gegensteuert wird.

Bei den eigenen Untersuchungen wurden somit "Sportanämien" im weiten (übergeordneten) Wortsinn (alle in Zusammenhang mit der Sportausübung einschließlich der damit verbundenen Einstellungen und Lebensweisen bei Sportlern auftretenden Unterschreitungen von Hämoglobin-Konzentrations- und Hämatokrit-

Grenzen) wie auch die innerhalb des Begriffes "Sportanämie" zu unterscheidenden beiden Untergruppen nur vereinzelt gefunden:

Die eigenen Untersuchungen zeigen für die untersuchten Sportlergruppen mit Ausnahme der Freizeitsportlerinnen während ihrer ersten Trainingswoche kaum eine Notwendigkeit, als Erklärung sogenannte "Pseudoanämien" im Sinne von im Rahmen der Sportausübung physiologisch auftretenden leichten Unterschreitungen konventioneller "Normgrenzen" der Hämoglobin- und Hämatokritwerte anzunehmen, die vor allem über Flüssigkeitsverschiebungen (Hämodilutionseffekt) erklärt werden, die als physiologischer Vorgang keinen Krankheitswert haben und bei denen auch keine typischen möglichen Einzelursachen einer Anämie, wie ein Eisenmangel, vorliegen. Bei einigen wenigen untersuchten Sportlern und Sportlerinnen lag dagegen eine "Sportanämie" im Sinne von im Rahmen der Sportausübung auftretenden (echten) Anämien (Unterschreitungen z.T. auch deutlichen Ausmaßes konventioneller "Normgrenzen" der Hämoglobin- und Hämatokritwerte) vor, die auf sportbezogene Einflüsse (z.B. Erythrozytenschädigung im Bereich der Fußsohle bei Läufern) zurückzuführen sind und bei denen im Regelfall auch pathophysiologische Gegebenheiten einer bestimmten Anämieform (meist Eisenmangelanämie) zu finden sind und denen prinzipiell wegen der Möglichkeit einer Verschlechterung Krankheitswert zukommen kann oder zukommt.

Langzeitveränderungen

Die Verlaufsbetrachtungen über eine achtmonatige Trainingsperiode bei den Junioren-Radrennfahrern ergaben für die Eisen-Konzentration im Serum einen überwiegend abfallenden Verlauf (Median der Veränderungen: -27%), ebenso bei der Transferrinsättigung (-30 Relativ%), eine schwach ansteigende Tendenz beim Transferrin (+11%) und ein im Median weitgehendes Konstantbleiben bei der Ferritin-Konzentration mit einem insgesamt unauffälligen Eisenstatus.

Die Freizeitsportlerinnen zeigten während 4 Monaten für die Eisen-Konzentration und die Transferrinsättigung eine fallende und für die Ferritin-Konzentration eine schwach fallende Tendenz.

Die Langstreckenläufer und Langstreckenläuferinnen zeigten während 6 Wochen - bei Betrachtung der hinsichtlich Eisen effektiv unbehandelten Placebo-Gruppe - einen leichten Anstieg der Eisen-Konzentration und einen leichten Abfall der Transferrinsättigung bei nur geringfügigen Änderungen von Transferrin- und Ferritin-Konzentrationen mit jedoch Abfall der Ferritin-Konzentration um 19% bei den Läuferinnen.

Akute Veränderungen

Während verschiedener Formen akuter Belastungen konnten systematische Veränderungen der Variablen des Eisenstoffwechsels, abhängig von der Intensität und der Dauer der Belastung, gefunden werden: Während kurzer bis mittellanger Belastungen (ca. 1 - 30 Minuten) treten Erhöhungen aller wesentlichen Variablen des Eisenstoffwechsels, mit besonderer Betonung bei der Eisen-Konzentration, auf: so zeigten beispielsweise die Junioren-Radrennfahrer (Gesamtgruppe im November 1987) während Fußkurbelergometrie einen Anstieg der Eisen-Konzentration um 26%, der Transferrin-Konzentration um 14%, der Ferritin-Konzentration um 12%, der Haptoglobin-Konzentration um 5%, der Gesamtprotein-Konzentration um 15% und der Hämoglobin-Konzentration um 8%, wobei die hochintensiven Kurzzeitbelastungen (anaerobe Tests) im Rahmen des 2-Phasen-Tests nach Szögy mit nur ca. 1 Minute Gesamtdauer tendenziell etwas größere Konzentrationsanstiege als die stufenweise ansteigenden (vorwiegend aeroben) Fußkurbelergometrien mit ca. 20-25 Minuten Dauer hervorriefen.

Während sehr langer Belastungen (Triathlon von im Median 5 1/2 Stunden Dauer) wurden dagegen Verminderungen der Eisen-Konzentration um 19% und der Haptoglobin-Konzentration um 17% bei Anstiegen der Transferrin-Konzentration um 7%, der Ferritin-Konzentration um 27%, der Gesamtprotein-Konzentration um 6% und bei nahezu unveränderter Hämoglobin-Konzentration beobachtet.

Besonderer Wert wurde auf eine sehr rasche Blutentnahme nach Belastungsende (selbst unter den organisatorisch erschwerten Bedingungen der Untersuchungen während des Triathlons) gelegt, da die eigenen Untersuchungen an den Junioren-Radrennfahrern z.T. sehr große Unterschiede zwischen 1 und 6 Minuten nach Belastungsende gezeigt hatten und unterschiedliche Blutentnahmezeitpunkte möglicherweise auch die Erklärung für scheinbar untereinander widersprüchliche Ergebnisse anderer Arbeiten darstellen.

24 Stunden nach Belastungen von ca. 20-30 Minuten Dauer waren die meisten Veränderungen wieder zurückgebildet, die Haptoglobin-Konzentration jedoch um 7% vermindert.

Die Veränderungen der Ferritin- und der Transferrin-Konzentration während akuter Belastungen sind meist so moderat (sie liegen für kurze bis mittellange Belastungen von 1-30 Minuten nur etwa im Bereich der allgemein beobachteten Hämokonzentrationseffekte, wie sie sich auch bei der Hämoglobin- oder der Gesamtprotein-Konzentration zeigen), daß sie die prinzipielle Interpretierbarkeit dieser Variablen des Eisenstatus auch für Sporttreibende nicht aufheben. Mögliche Veränderungen der Ferritin-Konzentration sowohl durch akute Belastungen wie auch langfristig durch Sportausübung sollten aber bei der Interpretation berücksichtigt werden. Außerdem ist

möglichst nicht isoliert eine einzelne Variable (z.B. Ferritin-Konzentration) des Eisenstoffwechsels zu betrachten, sondern eine synoptische Erfassung des Eisen-, Gesundheits- und Leistungsstatus anzustreben.

Schweißuntersuchungen

Es wurden Unterschiede zwischen verschiedenen Körperpartien sowie außerdem tendenziell abnehmende Konzentrationen während sportlicher Belastung gefunden. Die Mediane der Eisen-Konzentrationen im Schweiß der Junioren-Radrennfahrer auf Rücken, Brust und in der Achselhöhle lagen zwischen 6 und 50 µg/l - ohne relevante Korrelation zur Konzentration im Serum - und bei den Volleyballspielern zwischen 0 und 20 µg/l auf Rücken und Brust. Bei sportbedingten Schweißverlusten von z.B. 2 Litern am Tag ergeben sich relevante Eisenverluste über den Schweiß (z.B. 0,3 mg pro Tag für die Volleyballspieler).

Einfluß des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit einschließlich Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Eisengabe

Der Themenkomplex des Einflusses des Eisenstoffwechsels auf die sportliche Leistungsfähigkeit umfaßt den Eisenmangel mit Eisenmangelanämie, den Eisenmangel ohne Eisenmangelanämie und die Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch Eisengabe.

Wenn der Eisenmangel bis zur Eisenmangelanämie geführt hat, dann ist die Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit einschließlich der sportlichen Belastbarkeit und Leistung, vor allem im Ausdauerbereich für Maximalleistungen, bereits über die verminderte Sauerstofftransportkapazität und damit die verminderte maximale Sauerstoffaufnahme pathophysiologisch verständlich und bekannt. Entsprechend führt bei einer Leistungsminderung infolge Eisenmangelanämie eine (suffiziente) Eisengabe zu einer Erhöhung der Hämoglobin-Konzentration und der Leistungsfähigkeit.

Differenzierter als die manifeste Anämie ist die unter präventiven Gesichtspunkten besonders wichtige Situation verminderter Körpereisenspeicher ohne bereits bestehende Anämie zu sehen: hierbei wäre eine Verminderung der Leistungsfähigkeit z.B. über eine nicht mehr ausreichende Eisenversorgung für die Myoglobinsynthese wie auch für die Synthese der zahlreichen in der Energiebereitstellung benötigten Enzyme denkbar.

Bei den eigenen Untersuchungen der fast ausschließlich normämischen und ganz überwiegend einen guten Eisenstatus aufweisenden 171 australischen Olympiateilnehmer und Olympiateilnehmerinnen konnte für die meisten Variablen des Eisen-

stoffwechsels kein Zusammenhang zur sportlichen Leistungsfähigkeit (beurteilt am Medaillengewinn bei den Olympischen Spielen 1992 in Barcelona) gefunden werden. Für die Eisen-Konzentration und die Transferrinsättigung zeigte sich sogar eine negative Korrelation zum Medaillengewinn: Eisen-Konzentration und Transferrinsättigung lagen bei den Medaillengewinnern tendenziell niedriger als bei denjenigen ohne Medaillengewinn.

In der eigenen Interventionsstudie mit 82 normämischen Langstreckenläufern und Langstreckenläuferinnen zur Frage der Leistungsbeeinflussung durch Eisengabe konnte unter sechswöchiger Einnahme von 100 mg zweiwertigem Eisen täglich (in Form eines Präparates mit guter Verträglichkeit und guter Bioverfügbarkeit) sowohl bei den Männern als auch den Frauen ein eindeutiger Anstieg der Ferritin-Konzentration in der Verum-Gruppe (Median der Veränderungen: +14,3 µg/l, +25%) bei unveränderter Konzentration in der Placebo-Gruppe (-1,8 µg/l, -4%) beobachtet werden (bei Verwendung von deskriptiven p-Werten nach Abt entspricht dies einem $p(\text{deskr.})=0,0013$ für die Gesamtgruppe, $p(\text{deskr.})=0,0002$ für die Langstreckenläuferinnen), was die Effektivität des zugeführten Eisens hinsichtlich der Eisenversorgung und der Erhöhung der Körpereisenspeicher belegt.

Die Eisengabe brachte innerhalb der Interventionsstudie bei Betrachtung der Gesamtgruppe (Läufer und Läuferinnen) keine signifikante oder relevante Verbesserung der objektiv meßbaren Leistung, weder beim 10 km-Lauf noch bei der Ergometrie. Entsprechend ergibt sich hieraus auch kein Grund für die Empfehlung einer generellen Eiseneinnahme bei Langstreckenläufern oder Langstreckenläuferinnen.

Wenn man deskriptiv und explorativ - über die biomathematisch geplante konfirmatorische Testung hinausgehend - nach Trends innerhalb der Geschlechtsgruppen sieht, dann verbesserten (= erhöhten) die Langstreckenläuferinnen mit Verum ihre Ergometriezeit (+1,9%), während die Langstreckenläuferinnen mit Placebo sich diesbezüglich verschlechterten (-3%) ($p(\text{deskr.})=0,0517$). Die Läufer mit Verum verbesserten ihre Ergometriezeit um 1,9%, die Läufer mit Placebo um 1,6%.

Die Laufzeitverbesserung (= kürzere Laufzeit) war innerhalb der Gruppe der Langstreckenläufer in der Verum-Gruppe etwas ausgeprägter (1,7%) als in der Placebo-Gruppe (0,5%) ($p(\text{deskr.})=0,1765$). Die Langstreckenläuferinnen zeigten dagegen einen umgekehrten Effekt: die Laufzeit verbesserte sich in der Placebo-Gruppe mehr (2,3%) als in der Verum-Gruppe (0,2%) ($p(\text{deskr.})=0,0928$).

Gerade für die sportarttypische Belastungsform, den 10 km-Lauf, wird ein leichter Vorteil nur bei den Läufern und nicht bei den Läuferinnen gesehen, bei denen aufgrund ihrer prinzipiell wahrscheinlicheren Eisenmangelprobleme eher positive Effekte als bei den Läufern zu erwarten gewesen wären, wie sich dies für die Ergometrieleistung ja gerade bei den Läuferinnen mit Verum gegenüber denen mit Placebo als

Trend auch zeigte. (Für Läuferinnen mit einer Ferritin-Konzentration unter 40 µg/l wird der deskriptive p-Wert für den Vorteil der Verum-Gruppe bei der Ergometrie gegenüber der Placebo-Gruppe mit 0,0151 noch deutlicher.) Die aufgezeigten Trends sollten im Hinblick auch auf das gegenläufige Verhalten von Läufern und Läuferinnen bei den beiden Belastungsformen mit Zurückhaltung interpretiert werden.

Sportmedizinisches Risikofaktorenmodell des Eisenmangels und sportmedizinische Konsequenzen

Als Konsequenz für die praktische sportmedizinische Tätigkeit im Sinne sportmedizinischer Untersuchung, Beratung und Betreuung von Sporttreibenden läßt sich aus den dargelegten Untersuchungen ein einfaches Risikofaktorenmodell für die Erkennung eisenmangelgefährdeter Sportler und Sportlerinnen angeben, das auf anamnestischen Angaben im Sinne einfach überprüfbarer "Risikofaktoren" basiert:

- a) Frau im gebärfähigen Alter
- b) Ausdauersport
- c) Fleischlose oder fleischarme Ernährung als Zeichen einer eisenarmen Ernährung
- d) Blutspenden

Ein deutlich gehäuftes Risiko für Eisenmangelzustände ist bei diesem Risikofaktorenmodell dann gegeben, wenn mindestens drei der genannten vier Faktoren (oder zwei einschließlich des Ernährungsfaktors) zutreffen.

Wenn Laborbestimmungen erforderlich werden, so ist die Bestimmung der Ferritin-Konzentration hinsichtlich des frühen Erkennens beginnender Eisenmangelzustände die aussagekräftigste, es folgen Transferrin-Konzentration und Transferrinsättigung, während eine isolierte Bestimmung der Serumeisen-Konzentration in der Mehrzahl der Fälle wegen nur sehr schwacher (bis fehlender) Aussagekraft weitgehend nutzlos ist (jedoch verwertbar im Kontext z.B. mit Transferrin, d.h. zur Berechnung der Transferrinsättigung). Auch wenn Blutbildveränderungen während der Entwicklung eines Eisenmangels erst spät auftreten, hat die heute einfache und zuverlässige Labormethode der Bestimmung des Blutbildes ihre Berechtigung im Hinblick auf das Erkennen einer manifesten Anämie.

Bei der Bewertung von Hämoglobin-Konzentrationen sollte auch bei intensiv trainierenden Sportlern bei nennenswertem Unterschreiten der klinisch üblichen Normgrenzen von 13 g/dl für Männer und 12 g/dl für Frauen weniger an die in der Literatur immer wieder genannte "Pseudoanämie" des Sportlers durch Verdünnungseffekte infolge Plasmavolumenerhöhung als vielmehr an eine echte Anämie und hierbei vorrangig an eine Eisenmangelanämie gedacht werden. Einer Eisenmangelanämie

liegt dann meist nur eine negative Eisenbilanz aus den oben erläuterten harmlosen Sport- und Ernährungsgründen zugrunde, das typische klinische Denken mit der differentialdiagnostischen Möglichkeit z.B. einer schwerwiegenderen Grunderkrankung sollte jedoch nicht unberücksichtigt bleiben.

Eisengaben bei Sporttreibenden sollten nicht ungezielt und ohne Berücksichtigung der Randbedingungen erfolgen: So sollten die im Rahmen einer Infektion erniedrigten Eisen-Konzentrationen im Serum weder als akuter Eisenmangel fehlinterpretiert noch durch eine Eisengabe in dieser Phase behandelt werden, da sie aus heutiger Sicht zweckgerichtete Maßnahmen des Körpers im Rahmen der Infektabwehr darstellen. Störungen derartiger physiologischer Reaktionen durch Eisengabe wie auch Begünstigung von Lipidperoxidation und Sauerstoffradikalenbildung durch Eisen oder sonstige unerwünschte Effekte sprechen gegen eine unbegründete Eiseneinnahme bei Sporttreibenden.

Eisen hat eine ambivalente Rolle im menschlichen Organismus: Eisen stellt nicht nur ein in vielen Funktionen lebensnotwendiges Element dar, das es ausreichend mit der Nahrung aufzunehmen und zu sammeln gilt, sondern Eisen hat auch eine mögliche schädigende Wirkung, vor der sich der Körper über verschiedene Mechanismen schützen muß.

Deshalb sollten aus heutiger Sicht für sporttreibende wie auch nicht-sporttreibende Männer und Frauen tendenziell "mittlere" Ferritin-Konzentrationen - ohne zu niedrige oder zu hohe Konzentrationen - etwa zwischen 30 und 150 $\mu\text{g/l}$ angestrebt werden.

Für den Sportler oder die Sportlerin mit nachgewiesenem Eisenmangel ist aber - nach Berücksichtigung des Vorstehenden und Ausschöpfung einer eventuell möglichen kausalen Therapie - eine Eisensubstitution sinnvoll und zu empfehlen. Wenn bei Sporttreibenden eine Eisentherapie durchgeführt werden soll, so kann dies meist als orale Therapie erfolgen (zweiwertiges gut verträgliches Eisenpräparat guter Bioverfügbarkeit über mindestens 50 Tage) und bedarf nicht der risikoreicheren parenteralen Form. Ergänzend sollte immer eine entsprechende Ernährungsberatung zur Ernährungsumstellung (ausreichend Fleisch, Geflügel, Fisch oder Wurst für eine eisenreiche Ernährung) erfolgen, so daß im Idealfall nach einer einmaligen oralen Eisentherapiephase der Eisenstatus nur über die Ernährung stabil gehalten werden kann. Bei weniger ausgeprägter Störung des Eisenstatus genügt oft auch nur die Ernährungsberatung bzw. die Ernährungsumstellung.

Eine hämodilutionsbedingte "Pseudoanämie" - im Sinne meist nur relativer Verminderungen der Hämoglobin-Konzentration ohne oder mit nur geringem Unterschreiten der Grenzen des Normalen - bedarf dagegen keiner Therapie.

Tabelle 1: Laborvariablen (1. Teil): Konzentrationen im Serum

Bezeichnung	Einheit	Normalbereich	Quelle	Umrechnung (z.B. in Stoffmengenkonzentration)
Eisen	µg/dl	60 – 160 M	/S	1 µg/dl = 0.1791 µmol/l
		50 – 160 F	/S	
		40 – 155 M	[K]	
		37 – 165 F	[K]	
Transferrin	g/l	2 – 4	/S	
		2.3 – 4.4	[A]	
		2.1 – 3.4 M	[T]	
		2 – 3.1 F	[T]	
Transferrinsättigung	%	16 – 45		
Ferritin	µg/l	35 – 217 M	[K]	
		23 – 110 F	[K]	
		30 – 400 M	[A]/S	
		23 – 150 F	[A]	
		30 – 150 F	/S	
Haptoglobin	g/l	1 – 3	[A]	
		0.5 – 3.3	[T]/S	
Hämopexin	g/l	0.5 – 1.15	[T]	
Gesamtprotein	g/l	61 – 83		
Hämoglobin	g/dl	13 – 18 M		1 g/dl = 0.62 mmol/l
		12 – 16 F		
Hämatokrit	%	40 – 52 M		1 Vol% = 0.01 l/l
		37 – 47 F		
Erythrozyten	Mill./µl	4.5 – 5.9 M		1 Mill./µl = 1 T/l
		4.0 – 5.2 F		
		4.4 – 5.9 M	[T]	
		3.8 – 5.2 F	[T]	
MCV	fl	81 – 100		
MCH	pg	27 – 33	/S	1 pg = 0.015 fmo1
		26 – 35	[A]	
MCHC	g/dl	32 – 36	/S	1 g/dl = 0.15 mmol/l
		31 – 37	[A]	
Leukozyten	Tsd./µl	4 – 10		1 Tsd./µl = 1 G/l
Thrombozyten	Tsd./µl	130 – 450		1 Tsd./µl = 1 G/l
Natrium	mmol/l	137 – 147		
Kalium	mmol/l	3.5 – 5.0		
Calcium	mmol/l	2.1 – 2.6		
Magnesium	mmol/l	0.75 – 1.1		
Creatinkinase	U/l	– 300	/S	
		– 80 M	[T,A]	
		– 70 F	[T,A]	
GOT = ASAT = AST	U/l	5 – 17 M		
		5 – 15 F		
GPT = ALAT = ALT	U/l	5 – 23 M		
		5 – 19 F		
LDH	U/l	120 – 240		
GGT	U/l	6 – 28 M		
		4 – 18 F		
AP	U/l	40 – 190		

Tabelle 2: Laborvariablen (2. Teil): Konzentrationen im Serum u.a.

Bezeichnung	Einheit	Normalbereich	Quelle	Umrechnung (z.B. in Stoffmengenkonzentration)
Harnstoff	mg/dl	20 – 50		1 mg/dl = 0.166 mmol/l
Kreatinin	mg/dl	0.7 – 1.4	/S	1 mg/dl = 88.4 µmol/l
		0.7 – 1.2 M	[A]	
		0.6 – 1.1 F	[A]	
Glukose	mg/dl	70 – 110		1 mg/dl = 0.055 mmol/l
Cholesterin	mg/dl	– 200		1 mg/dl = 0.0258 mmol/l
Triglyceride	mg/dl	– 180		1 mg/dl = 0.0114 mmol/l
HDL	mg/dl	55 –	M	
		65 –	F	
Laktat	mmol/l	– 2		
Ammoniak	µmol/l	11 – 55		
Blutgasanalyse				
pH		7.37 – 7.45		
pCO ₂	mm Hg	35 – 46	M	
		32 – 43	F	
BE (base excess)	mmol/l	–2 – +3		
BE _{ecf} (BE der Extrazellulärfl.)	mmol/l	–2 – +3		
BB (buffer bases)	mmol/l	46 – 50		
HCO ₃	mm Hg	21 – 26		
pO ₂	mm Hg	80 – 110	/S	
		71 – 104	[T]	
O ₂ -Sättigung	%	94 – 99		
Hämoglobin im Urin	pos./neg	neg.		
Protein im Urin	g/l	– 0.2		
Glukose im Urin	g/l	– 1		1 mg/dl = 0.055 mmol/l
Nitrit im Urin	pos./neg	neg.		

Anmerkungen zu den Tabellen 1 und 2:

Die Normalbereiche sind von einer Reihe von Faktoren (Definition der untersuchten Grundgesamtheit, Prinzip der Ermittlung von Normalbereichen [+2s oder Perzentilen; "typische" oder ideale Werte], Labormethoden und Laborspezifika, klinischen und sportmedizinischen Aspekten und Gepflogenheiten) abhängig (s.a. Abschnitt 3.2.3.2).

Darüber hinaus sind eine Reihe von Variablen geschlechts- und altersabhängig.

Die angegebenen Normalbereiche sollen daher nur der Orientierung dienen.

Sie entsprechen den unter Berücksichtigung von Ambrus [s.u.], Grailing [301], Kaltwasser [457] und Thomas [717] im Sportmedizinischen Institut Frankfurt am Main für die untersuchten Sportlergruppen verwendeten Normalbereichen. (Eine neuere Zusammenfassung von Normalbereichen für Sporttreibende wird bei [562] gegeben.)

An einigen Stellen wurden voneinander abweichende Normalbereiche explizit angegeben.

Außerdem sind die angegebenen Normalbereiche nur für die Interpretation der Ruhesituation (ohne akute körperliche Belastung) konzipiert.

M = gültig für Männer

F = gültig für Frauen

/S = für die vorliegende Arbeit aus sportmedizinischer Sicht verwendeter Normalbereich

[A] nach Ambrus (Carmen Ambrus: Klinisch-chemischer Befund. Umrechnungsfaktoren und Normalbereiche. Sportmedizinisches Institut Frankfurt am Main, 1990)

[K] nach Kaltwasser [457]

[T] nach Thomas [717]

Tabelle 3: Junioren-Radrennfahrer (n=22)

Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte
(November 1987)

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Körpergewicht / kg	59.6	65.7	71.0	76.7	89.7
Eisen / µg/dl	77	101	136	153	185
Transferrin / g/l	2.01	2.85	3.06	3.16	3.48
Transferrinsättigung / %	20.0	28.0	36.5	42.0	59.0
Ferritin / µg/l	23.0	39.0	63.5	74.0	124.0
Haptoglobin / g/l	.34	.92	1.59	1.99	3.33
Gesamtprotein / g/l	57	62	64	67	71
Hämoglobin / g/dl	14.6	15.0	15.5	16.1	17.2
Hämatokrit / %	43.6	45.9	47.3	48.8	52.1
Erythrozyten / T/l	4.65	5.08	5.24	5.30	5.64
MCV / fl	87	89	91	93	96
MCH / pg	28.1	29.0	30.1	30.5	31.4
MCHC / g/dl	31.7	32.1	32.7	33.1	34.4
Erythrozyten-Protoporphyrin / nmol/l Vollblut	610	761	828	943	1266
Leukozyten / G/l	4.3	5.2	5.7	6.5	8.7
Thrombozyten / G/l	155	194	214	240	284
Natrium / mmol/l	142.6	143.8	144.4	145.1	146.3
Kalium / mmol/l	3.62	3.83	4.02	4.27	4.61
Calcium / mmol/l	2.22	2.35	2.39	2.45	2.56
Magnesium / mmol/l	.71	.78	.84	.87	.93
Creatinkinase / U/l	50	72	109	221	618
Laktat / mmol/l	.58	.72	.95	1.19	1.67
pH	7.39	7.40	7.41	7.42	7.44
pCO ₂ / mm Hg	34.5	36.8	38.3	41.4	45.0
Basenüberschuß / mmol/l	-1.4	-.4	.0	.7	1.8
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit / mmol/l	-2.1	-.9	-.2	.4	1.9
Gesamtpufferbasen BB / mmol/l	46.5	47.5	47.9	49.1	50.2
HCO ₃ / mmol/l	21.6	23.0	23.9	24.5	26.4
PO ₂ / mm Hg	69.8	92.8	97.7	99.4	110.5
O ₂ -Sättigung / %	93.5	97.1	97.5	97.8	98.3

Hämoglobin im Urin: 22 x neg.
Protein im Urin: 22 x neg.
Glukose im Urin: 22 x neg.

Tabelle 4: Junioren-Radrennfahrer (n=23)Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte
(Juni 1988)

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Körpergewicht / kg	59.2	64.2	72.5	76.1	89.5
Eisen / µg/dl	48	74	98	114	217
Transferrin / g/l	2.49	3.01	3.25	3.45	3.76
Transferrinsättigung / %	12.0	17.5	21.5	26.0	46.0
Ferritin / µg/l	26.8	41.2	62.8	82.9	106.0
Haptoglobin / g/l	.39	1.16	1.42	1.75	2.82
Gesamtprotein / g/l	67	70	71	74	77
Hämoglobin / g/dl	13.5	14.3	14.7	15.1	15.8
Hämatokrit / %	41.7	43.9	45.9	46.9	49.2
Erythrozyten / T/l	4.37	4.76	4.96	5.13	5.48
MCV / fl	87	90	93	94	96
MCH / pg	28.1	28.7	29.9	30.6	31.3
MCHC / g/dl	31.0	31.7	32.4	32.7	33.5
Leukozyten / G/l	4.3	4.9	5.7	7.1	9.5
Thrombozyten / G/l	134	170	211	249	323
Natrium / mmol/l	142.0	143.7	144.9	146.4	152.2
Kalium / mmol/l	4.07	4.27	4.40	4.54	4.88
Calcium / mmol/l	2.39	2.43	2.46	2.53	2.65
Magnesium / mmol/l	.83	.86	.90	.96	1.00
Creatinkinase / U/l	47	61	67	112	128
GPT / U/l	3	10	14	16	24
Harnstoff / mg/dl	23	30	35	41	49
Laktat / mmol/l	.83	.92	1.10	1.33	2.26
Ammoniak / µmol/l	15	22	24	36	58
pH	7.39	7.42	7.44	7.45	7.46
pCO ₂ / mm Hg	28.1	34.5	36.4	40.0	41.8
Basenüberschuß / mmol/l	-2.3	-1.4	.3	1.3	2.6
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit / mmol/l	-3.5	-2.1	-.2	1.1	2.5
Gesamtpufferbasen BB / mmol/l	45.6	46.5	48.3	49.3	50.6
HCO ₃ / mmol/l	19.4	21.7	23.8	24.9	26.5
PO ₂ / mm Hg	71.6	102.6	112.7	120.0	144.6
O ₂ -Sättigung / %	95.0	97.8	98.4	98.8	99.6

Hämoglobin im Urin: 23 x neg.
 Protein im Urin: 21 x neg., 2 x 0,3 g/l
 Glukose im Urin: 23 x neg.

Tabelle 5: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/dl}$

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	77	99	135	152	185
Z21 = Februar 1988	62	99	122	152	211
Z31 = April 1988	38	66	93	126	227
Z41 = Juni 1988	48	74	83	102	187
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-71	-43	-2	14	121
Z31-Z21 = während 2. Phase	-118	-47	-24	4	52
Z41-Z31 = während 3. Phase	-144	-54	0	25	94
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-96	-75	-42	-11	107
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-93	-72	-26	-3	35
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-43.6	-23.4	-1.1	14.9	150.0
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-69.5	-45.0	-24.7	6.4	71.2
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-63.3	-43.6	.0	34.7	199.3
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-67.4	-43.8	-37.8	-13.3	133.3
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-59.6	-48.9	-27.4	-2.4	23.2

Tabelle 6: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	2.01	2.86	3.01	3.14	3.48
Z21 = Februar 1988	2.12	2.97	3.12	3.24	3.70
Z31 = April 1988	2.36	2.81	3.08	3.32	4.30
Z41 = Juni 1988	2.49	3.01	3.31	3.46	3.76
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.16	-.01	.16	.22	.45
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.49	-.23	-.09	.26	1.09
Z41-Z31 = während 3. Phase	-1.13	-.28	.13	.54	.82
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.35	-.17	.17	.35	1.31
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.17	.18	.30	.43	.86
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-5.5	-.3	5.5	7.6	16.9
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-17.0	-7.6	-2.6	11.3	35.4
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-27.1	-7.0	5.2	17.2	31.9
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-12.0	-5.7	5.5	17.4	45.8
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-5.4	6.3	10.9	14.3	30.5

**Tabelle 7: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Transferrinsättigung / %**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	20.0	28.0	33.0	42.0	59.0
Z21 = Februar 1988	17.0	25.0	28.0	42.0	65.0
Z31 = April 1988	10.0	19.0	22.0	29.0	59.0
Z41 = Juni 1988	12.0	16.0	21.5	25.0	46.0
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-20.0	-14.0	-1.0	.0	29.0
Z31-Z21 = während 2. Phase	-43.0	-16.0	-5.0	3.0	16.0
Z41-Z31 = während 3. Phase	-40.0	-12.5	.5	7.5	23.0
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-37.0	-19.0	-10.0	-1.0	32.0
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-33.0	-21.5	-8.0	-4.0	8.0
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-48.8	-29.4	-2.3	.0	138.1
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-66.2	-46.2	-20.0	11.5	47.6
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-67.9	-41.9	2.2	47.1	140.0
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-64.3	-60.8	-33.3	-5.0	152.4
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-63.6	-54.8	-29.5	-13.8	21.1

**Tabelle 8: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	23.0	39.0	64.0	74.0	124.0
Z21 = Februar 1988	21.6	38.1	51.1	63.0	82.4
Z31 = April 1988	31.9	41.7	59.5	67.3	131.4
Z41 = Juni 1988	26.8	41.2	62.8	80.7	106.0
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-61.0	-17.4	-12.4	-4.2	26.2
Z31-Z21 = während 2. Phase	-4.4	1.7	4.1	10.8	58.0
Z41-Z31 = während 3. Phase	-44.5	-6.4	2.1	7.6	32.1
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-57.7	-7.1	-4.5	4.3	39.3
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-72.2	-9.2	-2.2	9.5	42.2
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-49.2	-25.8	-19.7	-6.7	113.8
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-10.6	3.2	11.3	19.0	92.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-33.9	-15.3	4.7	10.3	44.1
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-46.5	-14.8	-7.1	9.2	170.9
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-58.2	-18.8	-4.5	18.5	183.7

Tabelle 9: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	.34	.92	1.55	1.90	3.33
Z21 = Februar 1988	.36	1.06	1.38	1.99	2.38
Z31 = April 1988	.73	1.21	1.50	1.87	2.36
Z41 = Juni 1988	.39	1.16	1.43	1.71	2.82
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.00	-.27	-.02	.30	.93
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.88	-.24	-.03	.15	.85
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.82	-.57	-.18	.42	.95
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1.83	-.22	.06	.29	.90
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-1.41	-.59	-.05	.33	.92
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-42.0	-14.2	-5.3	28.6	88.2
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-37.0	-16.2	-1.5	14.1	236.1
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-67.8	-30.2	-12.4	28.0	75.9
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-55.0	-8.5	4.3	28.1	218.4
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-43.7	-26.7	-3.1	35.9	89.6

Tabelle 10: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	57	62	63	65	69
Z21 = Februar 1988	68	73	74	75	79
Z31 = April 1988	62	68	70	72	73
Z41 = Juni 1988	67	70	71	73	77
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	7	9	10	12	15
Z31-Z21 = während 2. Phase	-10	-5	-4	-2	2
Z41-Z31 = während 3. Phase	-3	-2	1	4	8
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	2	4	6	9	13
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	2	7	8	10	15
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	11.3	13.8	14.5	19.4	25.4
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-13.9	-6.8	-5.2	-2.7	2.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.3	-2.7	1.4	5.9	11.8
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	3.0	6.0	9.0	14.8	22.8
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	2.9	10.9	12.7	15.6	24.2

**Tabelle 11: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Hämoglobin-Konzentration / g/dl**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	14.6	15.0	15.1	15.6	16.5
Z21 = Februar 1988	14.6	14.7	14.9	15.6	16.3
Z31 = April 1988	12.7	14.1	14.4	14.6	15.1
Z41 = Juni 1988	13.5	14.3	14.7	14.9	15.8
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.3	-.3	-.1	.2	.7
Z31-Z21 = während 2. Phase	-2.0	-1.1	-.8	-.6	.5
Z41-Z31 = während 3. Phase	-1.0	.0	.4	.6	2.1
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-2.3	-1.1	-.9	-.6	-.2
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-1.8	-1.1	-.5	-.2	.3
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-7.9	-2.0	-.6	1.3	4.7
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-13.6	-7.1	-5.3	-3.9	3.4
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-6.8	.0	2.7	4.1	16.5
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-15.3	-7.0	-5.8	-4.1	-1.4
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-11.0	-7.5	-3.2	-1.3	2.0

**Tabelle 12: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Hämatokrit / %**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	43.6	45.7	46.4	47.5	50.5
Z21 = Februar 1988	43.7	45.8	46.9	47.3	49.8
Z31 = April 1988	40.4	44.0	45.0	45.2	49.0
Z41 = Juni 1988	41.7	44.3	45.9	46.4	48.1
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-4.0	-.8	.5	1.3	3.2
Z31-Z21 = während 2. Phase	-6.1	-3.7	-2.6	-1.3	3.9
Z41-Z31 = während 3. Phase	-5.3	-.6	1.0	2.4	6.5
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-6.9	-2.6	-1.5	-.9	1.3
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-6.2	-2.4	-1.4	.2	3.2
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-8.1	-1.7	1.1	2.7	7.3
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-13.1	-7.6	-5.5	-2.8	8.6
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-10.8	-1.3	2.2	5.3	16.1
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-14.6	-5.4	-3.2	-2.1	3.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-12.3	-5.0	-3.1	.4	7.1

Tabelle 13: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Erythrozyten-Konzentration / Mill./ μ l = T/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	4.65	5.05	5.19	5.26	5.50
Z21 = Februar 1988	4.74	4.99	5.18	5.25	5.42
Z31 = April 1988	4.51	4.70	4.83	4.93	5.24
Z41 = Juni 1988	4.37	4.77	4.96	5.13	5.48
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.60	-.15	.02	.15	.29
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.67	-.46	-.33	-.18	.34
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.38	-.06	.13	.22	.66
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.67	-.43	-.28	-.18	.05
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.64	-.31	-.24	-.06	.25
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-10.9	-2.7	.4	3.0	5.9
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-12.9	-8.8	-6.1	-3.4	6.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-7.3	-1.3	2.6	4.6	14.6
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-12.9	-8.2	-5.4	-3.6	1.1
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-11.6	-6.0	-4.8	-1.2	5.1

Tabelle 14: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Mittleres corpusculäres Volumen MCV / fl

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	87	89	90	93	95
Z21 = Februar 1988	87	90	91	93	97
Z31 = April 1988	87	90	92	95	99
Z41 = Juni 1988	87	90	92	94	96
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1	0	1	1	3
Z31-Z21 = während 2. Phase	-4	1	1	2	3
Z41-Z31 = während 3. Phase	-4	-2	-1	1	3
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1	1	1	3	6
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-1	0	1	2	4
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-1.1	.0	1.1	1.1	3.4
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-4.1	1.1	1.1	2.2	3.2
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.3	-2.1	-1.0	1.1	3.3
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-1.1	1.1	1.1	3.3	6.5
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-1.1	.0	1.1	2.2	4.5

**Tabelle 15: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Mittleres corpusculäres Hämoglobin MCH / pg**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	28.1	28.9	29.8	30.5	31.4
Z21 = Februar 1988	28.2	28.5	29.8	30.5	31.2
Z31 = April 1988	27.8	28.8	29.7	30.5	31.4
Z41 = Juni 1988	28.1	28.7	29.2	30.6	31.3
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.4	-.7	-.1	.5	1.4
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.0	-.2	.2	.4	.7
Z41-Z31 = während 3. Phase	-1.3	-.5	.1	.4	1.1
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1.6	-.6	.0	.4	1.4
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-2.1	-.4	.1	.4	1.0
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-4.6	-2.4	-.4	1.7	4.9
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-3.4	-.7	.6	1.4	2.5
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.4	-1.6	.3	1.4	3.7
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-5.1	-2.1	.0	1.4	5.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-6.8	-1.4	.3	1.3	3.6

**Tabelle 16: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Mittlere corpusculäre Hämoglobin-Konzentration MCHC / g/dl**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	31.7	32.5	32.7	32.9	34.4
Z21 = Februar 1988	31.0	31.9	32.5	33.0	34.1
Z31 = April 1988	30.8	31.7	32.2	32.4	33.6
Z41 = Juni 1988	31.0	31.7	32.4	32.7	33.5
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.9	-.7	-.4	.1	1.3
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.9	-.7	-.2	.1	1.2
Z41-Z31 = während 3. Phase	-1.7	-.5	.2	.8	1.7
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-2.3	-1.0	-.6	-.3	1.0
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-2.7	-1.0	-.4	-.1	.7
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-5.5	-2.2	-1.2	.3	4.1
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-5.8	-2.1	-.6	.3	3.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-5.2	-1.5	.6	2.5	5.5
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-6.9	-3.1	-1.8	-.9	3.1
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-7.8	-3.0	-1.2	-.3	2.2

**Tabelle 17: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	4.3	5.1	5.4	5.9	6.7
Z21 = Februar 1988	4.0	4.8	5.5	6.1	7.1
Z31 = April 1988	4.1	5.1	5.5	6.5	8.2
Z41 = Juni 1988	4.3	4.9	5.5	6.2	9.2
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-2.7	-1.0	.3	.8	2.7
Z31-Z21 = während 2. Phase	-2.5	-1.1	.0	.9	4.0
Z41-Z31 = während 3. Phase	-2.6	-.9	-.2	.6	4.8
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1.4	-.7	.2	1.2	1.6
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-1.5	-.2	.4	.5	4.2
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-40.3	-15.4	7.0	15.1	62.8
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-35.2	-16.9	.0	18.4	100.0
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-31.7	-12.7	-3.0	11.1	109.1
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-21.8	-12.1	3.8	19.4	30.8
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-23.4	-3.9	6.9	9.6	84.0

**Tabelle 18: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Thrombozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	155	191	198	225	248
Z21 = Februar 1988	138	205	232	247	277
Z31 = April 1988	142	200	224	236	296
Z41 = Juni 1988	134	182	211	224	275
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-53	5	28	30	53
Z31-Z21 = während 2. Phase	-57	-24	-11	0	86
Z41-Z31 = während 3. Phase	-103	-14	-8	1	19
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-25	-5	9	22	73
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-61	-19	6	13	63
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-27.7	2.0	11.5	17.1	27.3
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-23.1	-12.9	-5.2	.0	62.3
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-43.5	-6.4	-3.5	.5	13.4
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-11.1	-2.5	4.2	13.1	34.4
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-31.3	-8.1	2.8	6.6	29.7

Tabelle 19: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Natrium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	142.6	143.8	144.2	144.8	146.1
Z21 = Februar 1988	143.3	144.3	144.8	145.8	147.4
Z31 = April 1988	139.7	141.8	142.7	143.3	145.3
Z41 = Juni 1988	142.5	143.7	144.8	145.4	152.2
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.5	.2	.7	1.5	2.6
Z31-Z21 = während 2. Phase	-5.0	-3.7	-2.0	-1.6	.1
Z41-Z31 = während 3. Phase	.1	1.6	1.8	3.2	9.2
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-5.1	-2.6	-1.2	-1.0	-5
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-2.6	-5	.3	1.1	8.1
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-1.0	.1	.5	1.0	1.8
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-3.4	-2.6	-1.4	-1.1	.1
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	.1	1.1	1.3	2.2	6.4
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-3.5	-1.8	-8	-7	-3
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-1.8	-3	.2	.8	5.6

Tabelle 20: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Kalium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	3.62	3.88	4.04	4.27	4.61
Z21 = Februar 1988	4.34	4.41	4.45	4.61	4.95
Z31 = April 1988	4.07	4.13	4.29	4.52	4.80
Z41 = Juni 1988	4.07	4.21	4.40	4.54	4.88
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.17	.31	.49	.65	1.23
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.88	-.36	-.26	-.11	.20
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.20	.00	.08	.15	.52
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.46	.13	.32	.42	.67
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.46	.13	.33	.56	.93
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-3.7	7.6	12.2	17.2	33.1
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-17.8	-7.9	-5.9	-2.5	4.6
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.3	.0	1.8	3.6	12.5
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-10.2	2.9	7.7	10.8	18.5
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-10.2	3.2	8.5	13.2	25.7

Tabelle 21: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Calcium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	2.22	2.31	2.39	2.45	2.56
Z21 = Februar 1988	2.30	2.38	2.43	2.49	2.58
Z31 = April 1988	2.28	2.37	2.41	2.49	2.58
Z41 = Juni 1988	2.39	2.42	2.45	2.50	2.64
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.09	-.01	.02	.07	.22
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.21	-.03	.00	.03	.18
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.10	.01	.07	.11	.16
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.05	-.03	.02	.07	.15
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.08	.01	.10	.13	.20
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-3.7	-.4	.8	3.0	9.6
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-8.4	-1.2	.0	1.2	7.8
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.0	.4	3.0	4.5	7.0
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-2.0	-1.3	.8	3.0	6.8
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-3.2	.4	4.1	5.4	9.0

Tabelle 22: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Magnesium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	.73	.81	.84	.87	.93
Z21 = Februar 1988	.74	.84	.88	.92	.98
Z31 = April 1988	.72	.79	.82	.88	.92
Z41 = Juni 1988	.83	.86	.88	.92	.99
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.14	-.06	.05	.12	.17
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.15	-.12	-.06	-.02	.12
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.05	.02	.07	.11	.22
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.16	-.05	-.02	.03	.19
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.05	.00	.05	.11	.26
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-15.9	-7.1	5.7	14.8	23.3
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-15.5	-12.9	-7.1	-2.2	15.8
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-5.4	2.4	8.6	15.3	28.6
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-18.2	-5.7	-2.3	3.9	26.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-5.7	.0	5.7	14.3	35.6

Tabelle 23: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Creatinkinase-Konzentration im Serum / U/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	50	84	136	256	618
Z21 = Februar 1988	71	79	88	99	137
Z31 = April 1988	44	65	76	93	203
Z41 = Juni 1988	50	61	66	109	123
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-531	-150	-38	11	48
Z31-Z21 = während 2. Phase	-56	-34	-16	5	132
Z41-Z31 = während 3. Phase	-137	-23	-1	17	59
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-552	-159	-43	-7	29
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-552	-160	-75	6	72
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-85.9	-57.5	-27.9	13.1	94.1
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-55.1	-30.9	-18.8	6.9	185.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-67.5	-27.4	-9	26.3	92.2
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-89.3	-66.8	-38.4	-6.6	54.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-89.3	-70.1	-55.1	10.9	141.2

Tabelle 24: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Laktat-Konzentration / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	.58	.70	.90	1.07	1.67
Z21 = Februar 1988	.57	.79	1.07	1.16	1.64
Z31 = April 1988	.52	.76	.88	1.00	1.46
Z41 = Juni 1988	.83	.85	1.10	1.33	2.26
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.27	-.19	-.06	.19	1.06
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.07	-.33	-.07	.03	.76
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.36	-.04	.22	.49	1.45
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.74	-.23	-.06	.24	.57
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.35	-.06	.22	.27	1.42
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-25.5	-16.7	-6.1	20.9	182.8
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-65.2	-28.5	-6.5	3.8	108.6
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-25.7	-4.5	24.2	58.3	179.0
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-44.3	-21.5	-5.0	35.8	64.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-29.4	-5.7	24.2	42.4	169.0

Tabelle 25: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen pH im Vollblut

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	7.39	7.40	7.41	7.42	7.43
Z21 = Februar 1988	7.40	7.41	7.42	7.43	7.45
Z31 = April 1988	7.40	7.41	7.42	7.43	7.45
Z41 = Juni 1988	7.39	7.42	7.44	7.46	7.46
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.02	.00	.01	.02	.05
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.03	-.01	.00	.02	.04
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.03	-.01	.01	.02	.03
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-.02	.00	.01	.03	.04
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.02	.02	.02	.04	.06
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-.3	.0	.1	.3	.7
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-.4	-.1	.0	.3	.5
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-.4	-.1	.1	.3	.4
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-.3	.0	.1	.4	.5
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-.3	.3	.3	.5	.8

Tabelle 26: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen Basenüberschuß im Vollblut / mmol/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	-1.4	-.5	-.1	.6	1.5
Z21 = Februar 1988	-1.5	-.2	.5	1.7	2.4
Z31 = April 1988	-.9	.5	1.4	1.9	2.1
Z41 = Juni 1988	-2.3	-1.6	.6	1.3	2.6
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.2	-.1	.5	1.1	2.6
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.8	-.4	.3	1.3	2.5
Z41-Z31 = während 3. Phase	-3.8	-3.5	-1.3	.2	1.5
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1.5	.2	1.0	1.8	3.4
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-3.4	-1.6	-2	.7	2.1

**Tabelle 27: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeitveränderungen
Gesamtpufferbasen-Konzentration BB / mmol/l**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	46.5	47.5	47.8	49.1	50.0
Z21 = Februar 1988	46.4	47.7	48.5	49.7	50.4
Z31 = April 1988	47.0	48.5	49.4	49.9	50.1
Z41 = Juni 1988	45.6	46.3	48.6	49.3	50.6
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.2	-0.5	0.5	1.0	2.7
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.8	-0.4	0.4	1.4	2.6
Z41-Z31 = während 3. Phase	-3.9	-3.6	-1.4	0.2	1.5
Z31-Z11 = während 1.+2. Phase	-1.9	0	0.8	1.9	3.5
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-4.4	-1.7	-0.6	0.3	2.1
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-2.5	-0.9	1.0	2.1	5.7
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-3.6	-0.8	0.8	2.9	5.5
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-7.8	-7.3	-2.7	0.4	3.1
(Z31-Z11)*100/Z11 / %	-3.8	0	1.7	4.0	7.5
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-8.8	-3.4	-1.2	0.6	4.3

Tabelle 28: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Eisen-Konzentration im Serum / µg/dl

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	101	136	153	111	137	177	95	125	152
Z12 = 1 min nach Ergo	135	158	186	135	170	212	132	148	171
Z13 = 6 min nach Ergo	131	162	187	133	167	206	122	152	165
Z14 = 1 Tag nach Ergo	80	116	158	87	102	147	80	146	158
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	20	30	44	17	35	44	20	26	44
Z13-Z11 = bis 6 min nE	12	25	41	12	27	41	10	22	41
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-35	-9	14	-60	-30	-6	-5	8	24
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	14.6	25.6	32.7	12.5	21.9	31.6	14.6	26.0	33.8
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	10.6	19.6	30.5	10.0	19.5	31.4	10.6	21.4	30.5
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-27.0	-6.5	9.2	-37.1	-24.6	-4.5	-3.4	6.6	19.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	98	118	151	106	125	152	91	102	123
Z22 = 1 min nach Ergo	107	121	175	119	143	186	91	120	171
Z23 = 6 min nach Ergo	108	127	179	108	132	182	95	123	166
Z24 = 1 h nach Ergo	95	118	170	109	128	174	84	105	164
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	-3	20	30	0	28	35	-12	5	21
Z23-Z21 = bis 6 min nE	1	14	33	-3	12	37	7	16	33
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-9	4	20	-13	10	23	-4	0	11
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-3.3	15.4	28.9	.0	23.3	29.1	-12.0	5.0	21.4
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	.8	12.7	31.0	-3.6	6.9	31.0	6.4	13.1	44.7
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-8.4	3.3	12.4	-10.7	9.5	13.3	-2.7	.0	11.1
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	74	98	114	70	92	109	81	98	114
Z42 = 1 min nach Ergo	87	109	134	86	96	141	91	117	127
Z43 = 6 min nach Ergo	84	110	126	84	99	136	85	111	124
Z44 = 1 h nach Ergo	76	105	118	76	95	129	84	113	117
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	6	21	37	-8	17	34	8	21	38
Z43-Z41 = bis 6 min nE	-1	16	28	-3	1	31	4	17	28
Z44-Z41 = bis 1 h nE	0	16	28	-7	10	28	2	16	28
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	7.4	17.7	40.0	-11.4	21.2	37.0	11.7	17.7	45.7
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-1.2	13.0	33.7	-2.4	1.2	28.7	2.9	15.7	34.2
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	.0	14.8	32.5	-8.4	12.5	34.3	2.6	14.8	31.9

Tabelle 29: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	2.85	3.06	3.16	2.86	3.01	3.29	2.80	3.13	3.15
Z12 = 1 min nach Ergo	3.33	3.42	3.66	3.24	3.35	3.66	3.39	3.42	3.75
Z13 = 6 min nach Ergo	3.18	3.33	3.49	3.18	3.38	3.52	3.14	3.29	3.49
Z14 = 1 Tag nach Ergo	2.84	2.92	3.21	2.88	2.97	3.13	2.74	2.88	3.21
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	.24	.39	.59	.12	.39	.55	.29	.38	.60
Z13-Z11 = bis 6 min nE	.18	.32	.38	.15	.33	.46	.19	.32	.38
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.08	-.03	.03	-.05	-.01	.02	-.13	-.07	.06
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	7.6	14.3	18.8	3.7	13.7	18.8	9.6	15.2	21.3
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	6.0	10.3	13.3	5.0	11.6	14.8	6.8	9.2	12.0
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-2.4	-.9	.9	-1.8	-.3	.5	-4.3	-3.1	1.9
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	2.93	3.12	3.35	2.90	3.20	3.37	2.93	3.07	3.24
Z22 = 1 min nach Ergo	3.38	3.53	3.72	3.24	3.58	3.74	3.39	3.46	3.71
Z23 = 6 min nach Ergo	3.22	3.40	3.48	3.09	3.37	3.55	3.25	3.43	3.48
Z24 = 1 h nach Ergo	2.91	3.13	3.25	2.95	3.17	3.34	2.83	3.06	3.18
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	.23	.37	.55	.04	.39	.50	.29	.35	.60
Z23-Z21 = bis 6 min nE	.09	.25	.35	-.28	.19	.29	.09	.32	.45
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.20	-.01	.09	-.22	.07	.12	-.18	-.04	.00
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	9.0	11.6	17.0	1.3	11.3	16.6	9.9	11.9	19.1
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	3.0	8.2	11.8	-7.1	6.6	9.4	3.2	10.9	14.9
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-6.2	-.2	3.0	-6.6	2.2	3.7	-5.9	-1.2	.0
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	3.01	3.25	3.45	3.12	3.42	3.46	2.98	3.10	3.31
Z42 = 1 min nach Ergo	3.53	3.75	3.96	3.57	3.81	4.02	3.52	3.70	3.92
Z43 = 6 min nach Ergo	3.25	3.48	3.61	3.25	3.51	3.61	3.35	3.43	3.58
Z44 = 1 h nach Ergo	3.15	3.22	3.48	3.18	3.23	3.36	3.15	3.22	3.48
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	.34	.52	.61	.34	.47	.61	.40	.52	.61
Z43-Z41 = bis 6 min nE	.04	.17	.29	.02	.09	.20	.08	.19	.41
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.17	.11	.21	-.32	-.04	.18	-.09	.13	.35
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	9.9	16.9	19.9	9.9	15.3	18.6	12.5	16.9	21.3
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	1.6	4.9	9.5	.6	3.1	5.8	2.2	5.5	11.7
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-5.4	3.6	6.9	-9.1	-1.1	5.3	-2.8	4.0	9.8

Tabelle 30: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Transferrinsättigung / %

stung	75%- Per- zentile	Alle (n=11)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
		25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
<i>November 1987 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
3.15										
		28.0	36.5	42.0	26.0	37.0	44.0	28.0	33.0	41.0
3.75		30.0	36.0	47.0	30.0	42.0	52.0	28.0	34.0	43.0
3.49		31.0	38.0	45.0	31.0	42.0	49.0	29.0	38.0	42.0
3.21		23.0	29.5	42.0	24.0	26.5	38.5	22.0	36.5	42.0
absolute Änderungen:										
.60		-1.0	4.0	6.0	1.0	4.0	6.0	-2.0	2.0	5.0
.38		.0	3.5	7.0	.0	5.0	7.0	-2.0	3.0	7.0
.06		-10.0	-3.5	8.0	-16.0	-7.0	-3.5	.0	5.0	8.0
relative Änderungen:										
21.3		-3.0	10.3	16.7	2.4	10.6	16.7	-6.1	10.0	16.7
12.0		.0	10.6	16.7	.0	11.4	16.7	-4.9	10.5	18.4
1.9		-27.0	-8.3	13.6	-36.9	-24.1	-8.3	.0	11.8	24.2
<i>Februar 1988 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
3.24		24.0	28.0	41.0	24.0	35.0	42.0	21.0	27.0	30.0
3.71		23.0	28.5	40.0	25.0	35.0	44.0	20.0	26.0	40.0
3.48		24.0	29.0	42.0	25.0	34.0	47.0	22.0	27.0	38.0
3.18		23.0	30.5	46.0	27.0	32.0	47.0	23.0	27.0	45.0
absolute Änderungen:										
.60		-5.0	1.5	4.0	-1.0	3.0	7.0	-6.0	-1.0	3.0
.45		-1.0	1.5	8.0	-2.0	6.0	9.0	-1.0	.0	5.0
.00		-3.5	2.0	6.0	-5.0	4.0	7.0	-1.0	2.0	2.0
relative Änderungen:										
19.1		-16.7	5.7	15.8	-3.8	11.1	16.3	-22.2	-4.8	12.0
14.9		-5.3	4.9	24.0	-7.7	14.6	24.0	-4.8	.0	26.7
.0		-11.3	7.7	15.5	-17.1	10.0	16.3	-1.5	7.4	9.5
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>										
Zeitpunkte:										
3.31		17.5	21.5	26.0	16.0	18.5	23.0	19.5	23.0	27.0
3.92		18.0	21.5	29.0	15.5	20.0	23.5	20.0	25.0	30.5
3.58		19.0	23.5	32.0	16.0	21.5	33.5	21.0	25.0	31.5
3.48		19.0	24.0	28.0	19.0	24.0	28.0	19.5	25.5	31.0
absolute Änderungen:										
.61		-1.5	.0	4.5	-2.5	1.0	3.5	-.5	.0	5.0
.41		-1.0	2.0	7.0	-3.0	.0	7.0	.0	2.5	6.5
.35		-.5	1.5	5.5	.5	2.5	6.0	-1.0	1.5	5.5
relative Änderungen:										
21.3		-6.5	.0	21.4	-15.5	6.5	18.4	-2.4	.0	22.8
11.7		-4.2	6.5	29.7	-25.0	.0	30.4	.0	8.0	28.0
9.8		-1.8	6.9	28.3	2.2	15.0	33.9	-3.9	5.3	23.7

Tabelle 31: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	39.0	63.5	74.0	51.0	71.0	100.0	37.0	44.0	67.0
Z12 = 1 min nach Ergo	44.0	60.0	89.0	57.0	72.0	103.0	44.0	49.0	87.0
Z13 = 6 min nach Ergo	40.0	66.0	82.0	53.0	68.0	111.0	38.0	47.0	81.0
Z14 = 1 Tag nach Ergo	56.0	65.5	81.0	57.5	65.5	82.5	43.0	67.5	81.0
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	.0	6.5	11.0	-10.0	3.0	14.0	5.0	8.0	11.0
Z13-Z11 = bis 6 min nE	-2.0	2.0	8.0	-5.0	.0	8.0	.0	3.0	9.0
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-5.0	4.5	8.0	-10.0	-3.5	7.0	4.0	6.0	8.0
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	.0	11.9	22.2	-9.7	3.0	12.6	10.3	12.8	25.6
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-4.0	3.2	11.9	-6.8	.0	7.2	.0	6.8	13.9
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-6.8	7.7	14.1	-12.5	-5.0	11.9	5.6	11.1	16.7
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	39.8	53.3	62.4	45.2	55.6	63.0	36.2	50.6	62.2
Z22 = 1 min nach Ergo	40.2	54.7	68.9	40.2	55.1	72.2	39.5	54.5	68.9
Z23 = 6 min nach Ergo	40.7	53.4	65.6	37.9	52.7	65.6	40.7	54.2	69.9
Z24 = 1 h nach Ergo	39.4	54.6	64.5	39.5	54.8	64.6	35.9	47.6	63.8
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	-3.2	.1	5.4	-6.3	.1	5.4	-2.1	.2	9.7
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-2.9	-6	3.2	-5.9	-2.8	3.2	-2.3	.4	4.5
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-2.8	1.3	3.0	-.8	1.8	4.6	-3.0	-.3	1.2
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-9.6	.4	10.9	-13.5	.2	10.6	-5.4	.6	16.4
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-8.5	-1.1	7.3	-12.7	-4.5	5.1	-4.0	1.4	10.2
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-5.6	2.4	6.2	-1.5	5.3	7.3	-5.9	-.8	2.5
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	41.2	62.8	82.9	53.1	63.6	82.9	35.3	60.5	68.7
Z42 = 1 min nach Ergo	45.5	68.2	89.2	53.3	69.7	93.4	38.4	68.2	83.8
Z43 = 6 min nach Ergo	45.3	68.7	84.3	60.0	70.0	92.2	42.8	65.7	77.5
Z44 = 1 h nach Ergo	38.8	62.4	83.5	50.1	62.4	83.8	33.6	66.7	72.8
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	2.7	4.1	10.4	1.5	4.3	9.3	3.0	4.1	11.7
Z43-Z41 = bis 6 min nE	1.5	4.4	9.2	1.4	3.9	6.9	2.8	5.0	11.6
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1.3	.8	3.4	-1.7	-.7	1.0	.6	2.8	7.5
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	3.0	10.8	14.5	2.5	5.3	13.4	8.5	12.0	14.5
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	2.8	9.7	15.3	1.7	6.2	12.9	4.1	12.7	17.6
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-1.2	2.1	5.9	-3.0	-.8	1.1	2.1	3.5	11.5

Tabelle 32: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

ung	75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
		25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
<i>November 1987 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
67.0		.92	1.59	1.99	1.06	1.63	2.38	.70	.99	1.90
87.0		.99	1.72	1.99	1.22	1.72	2.28	.70	1.14	1.99
81.0		.99	1.72	1.99	1.22	1.72	2.18	.77	1.14	1.99
81.0		.77	1.18	1.72	1.18	1.64	2.09	.22	.85	.92
absolute Änderungen:										
11.0		.00	.08	.16	.00	.07	.17	.00	.09	.15
9.0		.00	.08	.17	-.09	.09	.17	.00	.07	.18
8.0		-.18	-.11	.00	-.18	-.11	-.04	-.18	-.06	.00
relative Änderungen:										
25.6		.0	5.1	11.0	.0	5.5	11.0	.0	4.7	12.0
13.9		.0	6.9	10.0	-5.0	6.2	9.1	.0	7.6	11.0
16.7		-16.9	-6.7	.0	-13.9	-6.7	-2.5	-35.3	-7.1	.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
62.2		1.06	1.42	1.99	1.38	1.46	1.99	.75	1.22	2.28
68.9		1.22	1.55	2.28	1.46	1.63	2.28	.70	1.38	2.38
69.9		1.06	1.46	2.09	1.38	1.55	2.09	.60	1.38	2.28
63.8		.96	1.34	2.09	1.30	1.38	1.99	.60	.99	2.18
absolute Änderungen:										
9.7		.06	.10	.17	.08	.11	.30	.02	.10	.16
4.5		-.04	.00	.09	.00	.00	.09	-.10	.00	.18
1.2		-.15	-.07	.00	-.08	-.07	.00	-.23	-.10	-.04
relative Änderungen:										
16.4		4.2	6.2	13.1	5.0	11.6	18.1	4.2	5.6	13.1
10.2		-4.2	.0	5.8	.0	.0	5.8	-6.3	.0	8.8
2.5		-9.1	-5.8	.0	-7.1	-5.8	.0	-15.3	-6.6	-4.2
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>										
Zeitpunkte:										
68.7		1.16	1.42	1.75	1.16	1.38	1.57	1.25	1.43	1.89
83.8		1.31	1.45	1.93	1.31	1.49	1.64	1.33	1.45	1.98
77.5		1.22	1.39	1.92	1.22	1.39	1.67	1.22	1.39	1.92
72.8		1.13	1.30	1.80	1.13	1.23	1.49	1.14	1.65	1.80
absolute Änderungen:										
11.7		.03	.10	.21	.06	.13	.20	.03	.09	.23
11.6		-.05	.06	.19	-.05	.07	.21	.00	.04	.17
7.5		-.09	-.05	.05	-.17	-.08	-.04	-.09	.00	.05
relative Änderungen:										
14.5		3.3	7.7	15.7	3.3	10.1	15.7	2.1	7.7	13.1
17.6		-3.2	5.2	9.7	-3.2	5.9	11.5	.0	2.6	7.7
11.5		-10.2	-4.3	3.5	-14.6	-5.7	-3.0	-7.7	.0	3.5

Tabelle 33: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	62	64	67	62	64	67	61	64	67
Z12 = 1 min nach Ergo	72	75	77	71	74	77	73	75	78
Z13 = 6 min nach Ergo	69	71	74	70	71	74	68	71	75
Z14 = 1 Tag nach Ergo	62	64	66	63	65	67	61	64	65
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	8	10	12	8	10	12	8	9	14
Z13-Z11 = bis 6 min nE	6	7	8	7	7	9	4	7	8
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1	0	2	-1	0	1	-2	-1	2
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	12.3	15.3	19.4	12.7	14.9	18.8	11.9	15.8	22.6
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	9.7	11.0	12.5	10.4	11.1	14.1	6.2	10.9	12.5
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-1.7	.0	3.1	-8	.0	1.6	-3.0	-7	3.5
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	73	74	75	73	74	76	73	73	75
Z22 = 1 min nach Ergo	78	83	84	79	84	86	78	81	84
Z23 = 6 min nach Ergo	76	79	82	77	79	83	75	79	82
Z24 = 1 h nach Ergo	71	74	77	69	73	78	72	75	77
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	3	9	11	3	9	11	3	9	11
Z23-Z21 = bis 6 min nE	0	4	9	1	4	7	0	8	9
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-3	-1	3	-3	-1	5	-2	0	2
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	4.2	12.7	15.1	4.2	12.2	15.1	4.0	13.2	15.1
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	.0	5.5	12.2	1.3	5.5	9.7	.0	11.8	12.3
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-3.8	-7	3.4	-4.2	-1.4	6.7	-2.7	.0	2.7
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	70	71	74	70	72	73	69	71	74
Z42 = 1 min nach Ergo	78	80	83	80	83	83	77	79	80
Z43 = 6 min nach Ergo	75	76	78	76	78	79	74	75	76
Z44 = 1 h nach Ergo	71	72	74	70	73	75	71	72	73
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	6	9	11	9	11	12	5	7	9
Z43-Z41 = bis 6 min nE	3	5	7	4	6	7	3	5	5
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1	1	2	-2	0	2	-1	1	2
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	8.6	12.2	15.3	12.3	14.4	16.9	7.0	9.9	12.2
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	4.1	6.9	9.9	5.5	7.8	9.9	4.1	6.8	7.2
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-1.4	1.4	2.9	-2.6	.0	2.9	-1.4	1.4	2.9

Tabelle 34: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Hämoglobin-Konzentration / g/dl

Kategorie	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	
November 1987 (n=22)										
Zeitpunkte:										
67	Z11 = vor Ergo	15.0	15.5	16.1	15.0	15.5	16.1	14.8	15.5	15.8
78	Z12 = 1 min nach Ergo	16.2	16.5	17.4	15.9	16.3	17.4	16.2	16.6	17.2
75	Z13 = 6 min nach Ergo	15.7	16.0	16.9	15.7	15.9	17.0	15.6	16.0	16.9
65	Z14 = 1 Tag nach Ergo	14.6	15.2	15.6	14.7	15.3	15.7	14.4	15.1	15.6
absolute Änderungen:										
14	Z12-Z11 = während Ergo	.8	1.2	1.5	.8	1.0	1.4	1.0	1.4	1.7
8	Z13-Z11 = bis 6 min nE	.4	.8	1.0	.4	.9	1.1	.3	.7	.8
2	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.7	-.5	.0	-.8	-.5	-.1	-.7	-.4	.4
relative Änderungen:										
22.6	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	5.3	7.8	10.2	5.3	6.5	8.7	6.8	8.9	11.0
12.5	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	2.4	5.1	6.7	2.4	6.0	6.8	1.9	4.3	5.4
3.5	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-4.4	-2.9	.0	-4.6	-3.0	-.6	-4.4	-2.5	2.7
Februar 1988 (n=22)										
Zeitpunkte:										
75	Z21 = vor Ergo	14.8	15.3	15.7	14.9	15.4	16.2	14.7	14.9	15.7
84	Z22 = 1 min nach Ergo	16.2	16.4	16.6	16.0	16.4	17.4	16.2	16.3	16.5
82	Z23 = 6 min nach Ergo	15.7	16.0	16.3	15.5	16.0	16.5	15.7	16.0	16.3
77	Z24 = 1 h nach Ergo	14.8	15.2	15.5	15.1	15.2	16.1	14.6	14.8	15.4
absolute Änderungen:										
11	Z22-Z21 = während Ergo	.6	1.2	1.5	.5	1.1	1.5	.6	1.2	1.5
9	Z23-Z21 = bis 6 min nE	.2	.7	.9	.0	.7	.8	.2	.6	1.1
2	Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.5	-.3	.2	-.6	.0	.2	-.4	-.4	-.1
relative Änderungen:										
15.1	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	3.8	7.1	10.1	3.4	6.5	9.2	3.8	7.8	10.2
12.3	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	1.3	4.0	5.8	.0	4.1	5.4	1.4	3.9	7.5
2.7	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-3.4	-1.7	1.0	-4.1	.0	1.4	-2.7	-2.5	-.7
Juni 1988 (n=23=13+10)										
Zeitpunkte:										
74	Z41 = vor Ergo	14.3	14.7	15.1	14.3	14.7	15.2	14.3	14.7	15.0
80	Z42 = 1 min nach Ergo	15.0	15.5	16.4	15.4	16.0	16.5	15.0	15.4	15.6
76	Z43 = 6 min nach Ergo	14.7	15.2	15.7	14.7	15.3	15.8	14.6	15.1	15.7
73	Z44 = 1 h nach Ergo	13.9	14.2	14.8	13.9	14.1	14.6	14.0	14.4	14.9
absolute Änderungen:										
9	Z42-Z41 = während Ergo	.5	1.0	1.4	1.0	1.5	1.7	.5	.9	1.2
5	Z43-Z41 = bis 6 min nE	.1	.5	.9	.4	.7	1.1	.1	.4	.8
2	Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.6	-.4	.2	-.7	-.6	.2	-.5	-.1	.1
relative Änderungen:										
12.2	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	3.4	6.8	9.9	6.8	10.2	11.6	3.4	6.1	7.9
7.2	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	.7	3.4	6.5	2.6	4.8	7.2	.6	2.7	5.4
2.9	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-4.2	-2.5	1.3	-4.8	-4.0	1.3	-3.4	-.7	.7

Tabelle 35: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Hämatokrit / %

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	45.9	47.3	48.8	45.7	47.5	50.1	46.2	47.3	48.8
Z12 = 1 min nach Ergo	49.6	51.8	53.7	49.7	52.1	53.7	49.0	50.8	55.2
Z13 = 6 min nach Ergo	48.4	49.9	51.7	49.0	50.2	52.9	48.2	49.9	51.0
Z14 = 1 Tag nach Ergo	44.6	47.3	48.2	45.6	47.5	48.3	44.5	46.0	47.8
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	2.9	4.8	5.9	2.9	4.1	5.4	2.6	5.1	6.0
Z13-Z11 = bis 6 min nE	2.2	2.8	3.6	2.4	3.1	3.6	1.8	2.4	3.6
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1.6	-0.4	.6	-1.7	-0.4	.4	-1.6	-0.3	2.4
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	6.1	10.0	12.7	6.1	8.6	12.2	5.6	10.2	13.1
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	4.5	5.8	7.2	4.8	6.5	7.2	3.9	5.5	7.2
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-3.5	-0.7	1.3	-3.5	-0.7	.9	-3.5	-0.5	5.3
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	46.1	47.1	48.8	46.1	48.7	49.8	45.1	47.0	47.5
Z22 = 1 min nach Ergo	49.1	51.0	52.8	50.3	50.9	55.2	48.4	51.0	52.8
Z23 = 6 min nach Ergo	48.2	49.6	51.4	47.8	49.3	51.9	48.2	49.8	50.8
Z24 = 1 h nach Ergo	45.1	46.2	47.2	45.5	46.9	48.9	44.3	45.4	46.0
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	2.3	4.0	5.5	2.3	3.8	5.4	1.3	4.2	6.3
Z23-Z21 = bis 6 min nE	.9	2.3	3.4	.0	2.2	3.4	1.2	2.5	3.8
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-2.5	-1.6	.4	-2.7	-1.3	.8	-2.2	-1.7	-1.1
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	4.9	8.4	12.2	4.9	7.8	11.8	2.8	9.6	13.5
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	2.0	4.9	6.9	.0	4.7	6.8	2.5	5.1	8.1
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-5.0	-3.5	.9	-5.4	-2.8	1.7	-4.5	-3.8	-2.3
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	43.9	45.9	46.9	44.3	45.8	46.4	43.9	45.9	46.9
Z42 = 1 min nach Ergo	46.7	49.2	50.7	48.3	49.9	51.6	46.7	48.4	50.2
Z43 = 6 min nach Ergo	46.3	47.1	47.8	46.7	47.5	49.0	46.2	46.5	47.6
Z44 = 1 h nach Ergo	43.1	44.3	45.4	43.1	44.9	45.4	42.9	44.2	45.0
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	1.9	2.9	4.9	2.4	4.5	6.6	1.9	2.4	4.1
Z43-Z41 = bis 6 min nE	.3	2.1	2.8	1.4	2.4	3.3	.3	1.5	2.3
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-2.3	-0.9	.7	-2.3	-1.1	.7	-2.3	-0.9	.3
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	4.1	6.1	11.1	5.2	9.9	14.3	4.1	5.4	8.9
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	.7	4.5	6.3	3.1	5.2	7.4	.6	3.2	5.2
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-5.2	-1.8	1.6	-4.9	-2.3	1.6	-5.2	-1.8	.7

Tabelle 36: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Erythrozyten-Konzentration / Mill./ μ l = T/l

stung	75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
		25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
<i>November 1987 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
48.8		5.08	5.24	5.30	4.95	5.25	5.31	5.18	5.23	5.29
55.2		5.44	5.61	5.76	5.44	5.59	5.76	5.42	5.69	5.79
51.0		5.31	5.48	5.58	5.31	5.47	5.64	5.31	5.48	5.56
47.8		4.94	5.18	5.34	4.95	5.18	5.40	4.94	5.13	5.33
absolute Änderungen:										
6.0		.27	.46	.61	.27	.36	.64	.29	.50	.61
3.6		.19	.26	.39	.19	.30	.41	.19	.22	.33
2.4		-.21	-.06	.15	-.22	-.10	.07	-.21	.01	.28
relative Änderungen:										
13.1		5.2	9.0	11.8	5.1	7.1	12.1	5.5	9.6	11.8
7.2		3.6	5.0	8.0	3.6	5.3	8.4	3.6	4.2	6.3
5.3		-4.0	-1.1	2.9	-4.2	-1.8	1.3	-4.0	.4	5.5
<i>Februar 1988 (n=22)</i>										
Zeitpunkte:										
47.5		5.10	5.21	5.26	5.10	5.22	5.31	4.90	5.18	5.25
52.8		5.32	5.57	5.81	5.36	5.55	5.84	5.32	5.58	5.81
50.8		5.19	5.35	5.64	5.11	5.33	5.68	5.28	5.35	5.64
46.0		4.94	5.09	5.22	4.94	5.09	5.37	4.93	5.09	5.10
absolute Änderungen:										
6.3		.30	.40	.53	.30	.32	.53	.16	.44	.63
3.8		.06	.20	.38	.01	.20	.35	.10	.21	.39
-1.1		-.19	-.14	.01	-.20	-.11	.10	-.18	-.15	-.12
relative Änderungen:										
13.5		5.7	7.5	10.1	5.7	6.8	10.1	3.1	9.2	12.2
8.1		1.1	3.9	7.1	.2	3.8	6.6	1.9	4.4	7.4
-2.3		-3.5	-2.7	.2	-3.7	-2.1	2.0	-3.3	-2.9	-2.4
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>										
Zeitpunkte:										
46.9		4.76	4.96	5.13	4.73	4.85	5.00	4.86	4.97	5.13
50.2		5.04	5.34	5.45	5.00	5.40	5.59	5.08	5.25	5.40
47.6		4.95	5.10	5.17	4.95	5.03	5.29	5.03	5.13	5.16
45.0		4.71	4.80	5.02	4.71	4.79	4.87	4.72	4.88	5.04
absolute Änderungen:										
4.1		.16	.27	.47	.23	.44	.65	.16	.20	.38
2.3		.02	.16	.27	.12	.21	.31	-.02	.11	.19
.3		-.22	-.08	.07	-.29	-.11	.07	-.18	-.08	.07
relative Änderungen:										
8.9		3.3	5.3	9.9	4.8	8.7	13.2	3.3	4.6	7.8
5.2		.4	3.2	5.7	2.4	4.2	6.6	-.4	2.2	3.8
.7		-4.7	-1.6	1.5	-5.8	-2.3	1.5	-3.5	-1.6	1.4

Tabelle 37: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Mittleres corpusculäres Volumen MCV / fl

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	89	91	93	89	92	93	89	90	91
Z12 = 1 min nach Ergo	90	92	94	91	93	94	89	91	92
Z13 = 6 min nach Ergo	89	92	94	91	92	95	89	91	92
Z14 = 1 Tag nach Ergo	88	91	93	89	93	94	88	90	92
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	0	1	1	1	1	2	0	1	1
Z13-Z11 = bis 6 min nE	0	1	1	0	1	2	0	1	1
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	0	0	1	0	1	1	-1	0	0
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	.0	1.1	1.1	1.1	1.1	2.2	.0	1.1	1.1
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	.0	1.1	1.1	.0	1.1	2.2	.0	1.0	1.1
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	.0	.0	1.1	.0	.5	1.1	-1.1	.0	.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	90	92	94	90	94	95	90	91	92
Z22 = 1 min nach Ergo	90	92	95	90	95	95	90	91	92
Z23 = 6 min nach Ergo	91	92	95	91	94	95	91	91	93
Z24 = 1 h nach Ergo	90	91	93	91	93	94	90	90	91
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	0	0	1	0	1	1	0	0	1
Z23-Z21 = bis 6 min nE	0	1	1	0	1	1	0	0	1
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-1	-1	0	-1	0	0	-1	-1	-1
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	.0	.0	1.1	.0	1.1	1.1	.0	.0	1.1
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	.0	1.1	1.1	.0	1.1	1.1	.0	.0	1.1
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-1.1	-1.1	.0	-1.1	.0	.0	-1.1	-1.1	-1.1
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	90	93	94	90	94	94	91	91	93
Z42 = 1 min nach Ergo	92	93	96	92	96	96	92	92	93
Z43 = 6 min nach Ergo	91	93	95	91	95	95	92	92	94
Z44 = 1 h nach Ergo	90	91	95	91	94	95	90	91	92
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	1	1	2	1	2	2	0	1	1
Z43-Z41 = bis 6 min nE	0	1	1	0	1	1	0	1	1
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1	0	1	-1	1	1	-1	0	0
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	1.1	1.1	2.1	1.1	1.6	2.1	.0	1.1	1.1
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	.0	1.1	1.1	.0	1.1	1.1	.0	1.1	1.1
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-1.1	.0	1.1	-1.0	.5	1.1	-1.1	.0	.0

Tabelle 38: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Mittleres corpusculäres Hämoglobin MCH / pg

Kategorie	Zeitpunkt	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
		25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
November 1987 (n=22)										
Zeitpunkte:										
91	Z11 = vor Ergo	29.0	30.1	30.5	29.6	30.4	30.5	28.4	29.8	30.6
92	Z12 = 1 min nach Ergo	28.8	29.2	30.9	28.9	29.2	31.2	28.6	29.0	30.9
92	Z13 = 6 min nach Ergo	28.7	29.5	30.4	29.1	29.7	30.1	28.6	29.0	30.5
92	Z14 = 1 Tag nach Ergo	28.3	29.9	30.4	28.7	30.0	30.9	28.3	29.1	30.3
absolute Änderungen:										
1	Z12-Z11 = während Ergo	-0.4	-0.2	.1	-1.1	-0.2	.1	-0.4	-0.3	.3
1	Z13-Z11 = bis 6 min nE	-0.6	-0.3	.1	-0.8	-0.4	.0	-0.6	-0.3	.3
0	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1.1	-0.5	-0.1	-0.9	-0.3	.0	-1.1	-0.8	-0.4
relative Änderungen:										
1.1	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-1.4	-0.8	.3	-3.7	-0.7	.3	-1.3	-1.0	1.0
1.1	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-2.1	-1.2	.4	-2.6	-1.3	.0	-2.1	-1.0	1.1
0	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-3.5	-1.8	-0.3	-3.0	-1.0	.2	-3.5	-2.5	-1.4
Februar 1988 (n=22)										
Zeitpunkte:										
92	Z21 = vor Ergo	29.0	30.1	30.6	29.3	30.2	30.9	28.5	29.7	30.6
92	Z22 = 1 min nach Ergo	28.4	29.9	30.3	28.4	30.1	30.8	27.9	29.1	30.3
93	Z23 = 6 min nach Ergo	28.8	30.3	30.7	30.1	30.6	30.8	28.4	29.5	30.5
91	Z24 = 1 h nach Ergo	29.5	30.1	30.7	29.7	30.3	30.8	29.2	29.7	30.4
absolute Änderungen:										
1	Z22-Z21 = während Ergo	-1.0	.0	.3	-1.0	-0.1	.2	-1.0	.1	.5
1	Z23-Z21 = bis 6 min nE	-0.7	.0	.5	-0.7	.0	.5	-0.7	.0	.6
-1	Z24-Z21 = bis 1 h nE	-0.2	.0	.6	-0.2	-0.1	.7	-0.1	.1	.2
relative Änderungen:										
1.1	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-3.2	-0.2	1.0	-3.2	-0.4	.7	-3.2	.3	1.7
1.1	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-2.3	.0	1.7	-2.3	.0	1.7	-2.3	.0	2.0
-1.1	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-0.7	-0.2	2.0	-0.7	-0.3	2.3	-0.3	.3	.7
Juni 1988 (n=23=13+10)										
Zeitpunkte:										
93	Z41 = vor Ergo	28.7	29.9	30.6	29.0	30.2	30.6	28.7	29.6	30.4
93	Z42 = 1 min nach Ergo	28.7	30.1	30.6	29.6	30.1	30.5	28.6	30.1	30.8
94	Z43 = 6 min nach Ergo	29.0	29.8	30.5	29.3	29.8	30.5	29.0	29.8	30.3
92	Z44 = 1 h nach Ergo	28.7	29.7	30.5	29.0	29.7	30.5	28.7	29.7	30.5
absolute Änderungen:										
1	Z42-Z41 = während Ergo	-0.3	.2	.6	-0.5	-0.1	.6	-0.2	.3	.6
1	Z43-Z41 = bis 6 min nE	-0.4	.1	.5	-0.5	-0.2	.4	-0.2	.3	.6
0	Z44-Z41 = bis 1 h nE	-0.2	.0	.3	-0.2	.0	.1	-0.1	.0	.4
relative Änderungen:										
1.1	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	-1.0	.7	2.0	-1.6	-0.3	2.0	-0.6	1.0	2.0
1.1	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-1.3	.3	1.7	-1.6	-0.7	1.3	-0.7	1.0	2.0
0	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-0.7	.0	1.1	-0.7	-0.2	.3	-0.3	.0	1.3

Tabelle 39: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Mittlere corpusculäre Hämoglobin-Konzentration MCHC / g/dl

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	32.1	32.7	33.1	32.5	32.7	33.0	31.8	32.7	33.5
Z12 = 1 min nach Ergo	31.9	32.2	33.1	31.4	32.0	32.6	31.9	32.4	33.1
Z13 = 6 min nach Ergo	31.5	32.2	32.9	31.3	32.2	32.9	31.5	32.1	33.4
Z14 = 1 Tag nach Ergo	32.0	32.3	33.0	32.1	32.3	33.0	31.9	32.4	33.0
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	-.8	-.4	.1	-1.5	-.6	-.2	-.8	-.4	.1
Z13-Z11 = bis 6 min nE	-1.3	-.4	-.1	-1.3	-.4	-.1	-1.0	-.4	.2
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1.1	-.4	.0	-1.1	-.4	.0	-.9	-.6	.0
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-2.5	-1.4	.3	-4.6	-1.8	-.6	-2.4	-1.2	.3
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-3.8	-1.2	-.3	-4.0	-1.2	-.3	-3.1	-1.3	.6
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-3.3	-1.2	.0	-3.3	-1.1	.2	-2.7	-1.8	.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	31.9	32.5	33.1	31.9	32.5	32.7	31.7	32.8	33.2
Z22 = 1 min nach Ergo	31.6	32.1	32.6	31.6	32.2	32.5	30.7	32.0	33.5
Z23 = 6 min nach Ergo	31.8	32.4	32.7	31.8	32.4	32.7	31.5	32.4	32.7
Z24 = 1 h nach Ergo	32.3	32.7	33.5	32.2	32.5	33.4	32.7	33.3	33.5
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	-1.1	-.4	.3	-1.1	-.4	.2	-1.1	-.4	.5
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-.9	-.2	.2	-.9	.0	.2	-1.2	-.4	.4
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.1	.3	.8	-.1	.0	.8	.0	.3	.7
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-3.3	-1.2	.9	-3.3	-1.2	.6	-3.4	-1.2	1.5
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-2.8	-.5	.6	-2.8	.0	.6	-3.6	-1.2	1.2
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-.3	.9	2.4	-.3	.0	2.5	.0	.9	2.1
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	31.7	32.4	32.7	31.7	32.3	32.5	31.7	32.4	32.7
Z42 = 1 min nach Ergo	31.3	32.0	32.5	31.5	31.8	32.1	31.1	32.4	32.9
Z43 = 6 min nach Ergo	31.4	31.9	32.6	31.3	31.8	32.1	31.5	31.9	32.7
Z44 = 1 h nach Ergo	31.7	32.3	32.8	31.6	32.1	32.3	32.0	32.6	33.3
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	-.8	-.2	.2	-1.1	-.5	.2	-.6	-.1	.2
Z43-Z41 = bis 6 min nE	-.8	-.2	.3	-1.0	-.6	.3	-.5	.1	.2
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.3	.2	.4	-.3	.0	.2	-.1	.2	.6
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	-2.5	-.6	.6	-3.3	-1.6	.6	-1.8	-.3	.6
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-2.5	-.6	.9	-3.0	-1.7	.9	-1.5	.3	.6
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-.9	.6	1.3	-.9	.2	.6	-.3	.6	1.9

Tabelle 40: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Erythrozytenprotoporphyrin-Konzentration / nmol/l Vollblut

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
November 1987 (n=22)									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	761	828	943	761	824	943	709	898	944
Z12 = 1 min nach Ergo	727	897	980	727	898	969	690	889	1010
Z13 = 6 min nach Ergo	725	858	941	725	843	941	670	889	992
Z14 = 1 Tag nach Ergo	761	876	948	817	893	1036	712	860	923
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	-19	14	71	0	27	104	-22	-18	37
Z13-Z11 = bis 6 min nE	-46	5	30	-13	21	30	-72	-40	60
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-77	-21	17	-8	15	78	-107	-80	-45
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-2.4	1.7	8.2	.0	2.9	8.6	-2.7	-2.0	4.5
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-4.7	.6	3.6	-1.2	2.3	3.6	-7.7	-3.9	9.8
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-7.9	-2.4	2.5	-1.0	1.8	7.9	-11.0	-8.1	-7.4

Tabelle 41: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	5.2	5.7	6.5	5.1	5.8	6.7	5.2	5.6	6.0
Z12 = 1 min nach Ergo	9.1	10.1	12.5	10.2	11.1	12.6	8.6	9.5	9.9
Z13 = 6 min nach Ergo	9.3	9.9	11.8	9.4	10.0	11.8	8.0	9.6	12.3
Z14 = 1 Tag nach Ergo	5.5	6.2	6.9	5.9	6.7	8.0	5.3	5.6	6.4
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	3.8	4.8	5.4	4.9	5.3	5.8	3.1	3.8	4.7
Z13-Z11 = bis 6 min nE	3.7	4.3	5.0	3.9	4.3	5.0	3.3	4.1	5.3
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	.0	1.0	1.4	.3	1.0	1.6	-.7	.6	1.2
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	65.5	88.2	95.3	86.6	92.6	96.2	54.2	69.6	90.4
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	61.0	75.0	86.6	64.2	73.5	92.2	55.9	78.6	86.6
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	.0	17.0	27.9	5.8	17.0	33.7	-11.7	11.5	27.9
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	4.9	5.9	6.5	4.9	5.9	7.0	4.6	5.7	6.5
Z22 = 1 min nach Ergo	8.4	9.4	10.7	8.7	10.2	11.6	7.6	8.7	9.5
Z23 = 6 min nach Ergo	7.9	9.1	9.9	7.7	9.6	10.7	8.0	9.0	9.8
Z24 = 1 h nach Ergo	5.7	6.9	7.7	5.5	7.0	8.1	5.8	6.5	7.2
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	2.9	3.7	4.4	3.6	4.3	4.8	2.0	3.2	3.8
Z23-Z21 = bis 6 min nE	2.9	3.2	3.7	2.9	3.2	4.1	2.5	3.1	3.4
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.4	.5	1.7	-.2	.4	2.2	-.7	.8	1.1
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	50.0	62.3	78.5	62.0	72.9	78.7	37.0	55.7	66.7
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	46.3	57.1	63.3	46.3	60.4	63.8	41.3	52.3	63.3
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-6.0	9.2	25.0	-4.2	6.2	37.3	-10.8	14.0	20.0
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	4.9	5.7	7.1	5.0	5.7	7.5	4.8	5.9	6.4
Z42 = 1 min nach Ergo	7.8	9.4	11.6	9.4	10.7	14.1	7.2	8.3	9.5
Z43 = 6 min nach Ergo	7.8	8.9	10.6	8.2	9.7	12.3	7.8	8.1	9.2
Z44 = 1 h nach Ergo	5.2	5.8	6.9	5.3	6.8	7.7	5.2	5.6	6.3
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	2.1	3.3	4.9	3.8	5.1	5.9	1.9	2.4	3.2
Z43-Z41 = bis 6 min nE	2.4	3.0	4.0	3.0	4.0	4.8	2.2	2.4	3.1
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.7	.1	.6	.0	.1	1.0	-.8	-.4	.3
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	41.3	57.6	83.0	67.3	77.9	100.0	29.6	43.4	53.2
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	43.5	51.8	74.0	46.4	64.9	81.6	37.3	48.9	52.2
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-12.5	1.8	14.0	.0	1.9	14.9	-12.6	-5.6	5.5

Tabelle 42: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Thrombozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	<i>November 1987 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
6.0	Z11 = vor Ergo	194	214	240	185	212	240	195	216	241
9.9	Z12 = 1 min nach Ergo	231	269	297	257	282	317	221	239	272
12.3	Z13 = 6 min nach Ergo	244	282	317	249	296	327	236	268	282
6.4	Z14 = 1 Tag nach Ergo	209	219	244	172	210	231	219	225	257
	absolute Änderungen:									
4.7	Z12-Z11 = während Ergo	23	58	84	70	84	105	20	24	53
5.3	Z13-Z11 = bis 6 min nE	33	59	86	55	77	113	30	49	64
1.2	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-3	2	16	-15	-2	8	2	14	18
	relative Änderungen:									
90.4	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	11.6	25.0	43.6	35.2	43.6	46.9	9.0	11.9	23.2
86.6	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	17.9	27.6	40.3	28.4	35.2	48.2	13.3	25.1	26.9
27.9	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-1.9	.7	7.2	-7.9	-7	3.9	.9	6.1	7.4
	<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
6.5	Z21 = vor Ergo	208	234	247	205	236	247	208	226	253
9.5	Z22 = 1 min nach Ergo	250	298	320	297	310	367	214	270	309
9.8	Z23 = 6 min nach Ergo	257	296	324	279	302	350	225	291	314
7.2	Z24 = 1 h nach Ergo	226	241	254	227	242	251	216	235	263
	absolute Änderungen:									
3.8	Z22-Z21 = während Ergo	16	64	87	59	73	94	1	16	68
3.4	Z23-Z21 = bis 6 min nE	31	54	96	53	79	109	10	37	69
1.1	Z24-Z21 = bis 1 h nE	-3	8	30	-2	7	36	-4	9	23
	relative Änderungen:									
66.7	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	5.9	24.7	45.8	24.4	29.6	53.4	.4	5.9	32.7
63.3	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	12.3	22.4	48.0	22.3	36.6	52.5	4.8	13.7	28.2
20.0	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-1.1	3.3	14.3	-9	2.9	17.6	-1.4	4.6	11.1
	<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
	Zeitpunkte:									
6.4	Z41 = vor Ergo	170	211	249	161	197	227	182	217	255
9.5	Z42 = 1 min nach Ergo	230	260	299	244	275	323	211	241	279
9.2	Z43 = 6 min nach Ergo	232	247	304	231	260	304	243	247	284
6.3	Z44 = 1 h nach Ergo	196	220	265	182	211	265	211	222	259
	absolute Änderungen:									
3.2	Z42-Z41 = während Ergo	19	46	89	78	89	102	13	19	38
3.1	Z43-Z41 = bis 6 min nE	34	60	82	71	80	87	29	50	54
.3	Z44-Z41 = bis 1 h nE	0	13	30	5	19	36	-1	5	25
	relative Änderungen:									
53.2	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	9.0	17.1	43.0	36.6	42.6	57.4	7.1	10.4	16.1
52.2	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	16.1	29.7	47.3	36.5	42.8	50.9	13.4	20.5	27.5
5.5	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	.0	8.5	13.0	2.9	9.1	14.5	-4	2.3	9.4

Tabelle 43: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Natrium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	143.8	144.4	145.1	143.8	144.8	145.9	143.7	144.2	144.9
Z12 = 1 min nach Ergo	147.3	149.5	151.9	144.6	147.3	148.4	150.3	151.9	155.7
Z13 = 6 min nach Ergo	145.3	146.0	147.8	143.9	145.8	146.0	145.5	147.7	148.6
Z14 = 1 Tag nach Ergo	143.4	144.6	145.8	143.2	144.4	145.9	143.7	145.1	145.8
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	2.4	4.7	8.4	.8	2.4	3.2	6.4	8.4	10.8
Z13-Z11 = bis 6 min nE	.4	2.0	3.4	.1	.4	1.9	2.1	3.3	3.7
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.7	.3	.9	-.8	-.2	.7	-.2	.7	1.7
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	1.6	3.3	5.9	.6	1.6	2.2	4.4	5.9	7.4
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	.3	1.4	2.3	.1	.3	1.3	1.5	2.3	2.6
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-.5	.2	.6	-.6	-.1	.5	-.1	.4	1.2
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	144.3	145.4	146.0	144.6	145.8	146.8	144.3	144.8	145.8
Z22 = 1 min nach Ergo	146.7	148.6	150.1	146.4	146.7	149.9	148.0	148.9	152.1
Z23 = 6 min nach Ergo	144.5	145.0	147.0	144.1	144.6	145.1	144.6	146.6	147.7
Z24 = 1 h nach Ergo	143.4	144.1	144.6	143.9	144.3	144.6	142.9	143.3	144.0
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	2.8	3.4	4.2	.2	3.1	4.0	3.0	3.9	8.1
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-1.7	.3	1.6	-2.0	-.8	1.0	.2	.8	3.5
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-2.6	-1.5	-.7	-2.4	-1.4	-.2	-2.8	-1.5	-.8
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	1.9	2.4	2.9	.1	2.2	2.8	2.1	2.7	5.6
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-1.2	.2	1.1	-1.4	-.5	.7	.1	.6	2.4
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-1.8	-1.0	-.5	-1.6	-1.0	-.1	-1.9	-1.0	-.6
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	143.7	144.9	146.4	143.4	145.1	146.6	144.4	144.9	145.4
Z42 = 1 min nach Ergo	148.3	151.1	154.2	147.5	148.5	149.6	151.1	153.2	154.4
Z43 = 6 min nach Ergo	145.5	147.4	148.6	145.2	146.1	148.1	147.3	148.0	148.6
Z44 = 1 h nach Ergo	144.6	145.3	146.9	144.9	145.4	146.2	144.6	145.2	146.9
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	4.1	5.5	9.0	3.1	4.3	5.1	5.7	7.8	9.3
Z43-Z41 = bis 6 min nE	1.4	2.2	3.6	.3	2.0	2.5	1.9	2.9	3.8
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.6	.5	1.6	-.9	1.0	1.9	-.2	.3	.7
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	2.8	3.8	6.2	2.2	3.0	3.6	3.9	5.5	6.4
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	1.0	1.5	2.5	.2	1.4	1.7	1.3	2.0	2.6
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-.4	.3	1.1	-.6	.7	1.3	-.1	.2	.5

Tabelle 44: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Kalium-Konzentration im Serum / mmol/l

stung	75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
		25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
<i>November 1987 (n=22)</i>											
Zeitpunkte:											
144.9		Z11 = vor Ergo	3.83	4.02	4.27	3.78	4.02	4.32	3.88	4.08	4.27
155.7		Z12 = 1 min nach Ergo	4.12	4.46	5.06	3.85	4.13	4.16	4.69	5.06	5.45
148.6		Z13 = 6 min nach Ergo	3.41	3.61	3.76	3.39	3.49	3.68	3.54	3.64	3.78
145.8		Z14 = 1 Tag nach Ergo	3.96	4.09	4.27	4.00	4.15	4.34	3.86	4.01	4.19
absolute Änderungen:											
10.8		Z12-Z11 = während Ergo	-.09	.57	1.12	-.19	-.08	.47	.78	1.12	1.17
3.7		Z13-Z11 = bis 6 min nE	-.69	-.37	-.17	-.79	-.53	-.21	-.69	-.27	-.15
1.7		Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	.11	.22	.34	.14	.22	.36	-.14	.15	.32
relative Änderungen:											
7.4		(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-2.4	14.8	26.8	-4.7	-2.0	12.3	19.6	26.8	30.9
2.6		(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-16.8	-9.4	-4.3	-17.3	-13.4	-5.5	-16.8	-6.9	-4.0
1.2		(Z14-Z11)*100/Z11 / %	2.7	5.6	9.2	3.6	5.6	9.3	-3.4	3.8	8.7
<i>Februar 1988 (n=22)</i>											
Zeitpunkte:											
145.8		Z21 = vor Ergo	4.41	4.48	4.61	4.42	4.51	4.73	4.38	4.44	4.61
152.1		Z22 = 1 min nach Ergo	4.80	4.99	5.16	4.59	4.80	4.99	4.98	5.14	5.28
147.7		Z23 = 6 min nach Ergo	3.73	3.80	3.99	3.65	3.80	3.99	3.73	3.79	4.07
144.0		Z24 = 1 h nach Ergo	4.20	4.28	4.51	4.20	4.28	4.48	4.25	4.28	4.57
absolute Änderungen:											
8.1		Z22-Z21 = während Ergo	.20	.49	.74	-.21	.20	.65	.48	.60	.82
3.5		Z23-Z21 = bis 6 min nE	-.89	-.81	-.35	-.93	-.84	-.35	-.88	-.77	-.27
-8		Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.33	-.18	.01	-.40	-.27	-.09	-.23	-.09	.03
relative Änderungen:											
5.6		(Z22-Z21)*100/Z21 / %	4.3	10.9	16.3	-4.8	4.3	14.4	10.8	13.6	16.6
2.4		(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-19.1	-17.0	-7.9	-19.2	-19.0	-7.9	-19.1	-17.0	-6.7
-6		(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-7.0	-3.9	.2	-9.1	-5.9	-2.1	-5.0	-2.1	.7
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>											
Zeitpunkte:											
145.4		Z41 = vor Ergo	4.27	4.40	4.54	4.27	4.46	4.55	4.27	4.38	4.47
154.4		Z42 = 1 min nach Ergo	4.45	4.69	5.02	4.56	4.69	5.01	4.45	4.70	5.02
148.6		Z43 = 6 min nach Ergo	3.66	3.88	4.01	3.59	3.76	3.97	3.85	3.91	4.11
146.9		Z44 = 1 h nach Ergo	4.18	4.46	4.52	3.96	4.37	4.61	4.36	4.46	4.50
absolute Änderungen:											
9.3		Z42-Z41 = während Ergo	.00	.25	.58	-.18	.35	.56	.04	.24	.64
3.8		Z43-Z41 = bis 6 min nE	-.59	-.48	-.36	-.68	-.55	-.48	-.56	-.36	-.29
.7		Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.17	-.02	.18	-.27	-.15	.18	-.03	.03	.15
relative Änderungen:											
6.4		(Z42-Z41)*100/Z41 / %	.0	5.7	14.3	-4.3	8.0	12.3	.9	5.7	14.6
2.6		(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-14.0	-10.9	-8.4	-15.9	-12.6	-10.9	-12.3	-8.6	-6.6
.5		(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-3.5	-.5	4.1	-5.9	-3.3	4.1	-.7	.7	3.5

Tabelle 45: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Calcium-Konzentration im Serum / mmol/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	2.35	2.39	2.45	2.30	2.39	2.45	2.35	2.39	2.45
Z12 = 1 min nach Ergo	2.49	2.58	2.67	2.44	2.52	2.60	2.56	2.66	2.73
Z13 = 6 min nach Ergo	2.38	2.47	2.52	2.34	2.40	2.52	2.43	2.47	2.52
Z14 = 1 Tag nach Ergo	2.34	2.37	2.43	2.32	2.37	2.44	2.35	2.37	2.43
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	.13	.17	.24	.07	.13	.18	.17	.24	.32
Z13-Z11 = bis 6 min nE	.00	.08	.11	-.01	.08	.09	.02	.10	.13
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.01	.00	.05	-.01	.00	.04	-.10	.02	.07
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	5.3	7.5	10.4	2.9	5.7	8.1	7.1	10.4	13.2
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	.0	3.4	4.3	-.4	3.3	3.7	.8	4.1	5.5
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-.4	.0	2.2	-.4	.0	1.9	-4.1	.8	3.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	2.40	2.43	2.50	2.40	2.42	2.51	2.38	2.46	2.50
Z22 = 1 min nach Ergo	2.57	2.60	2.65	2.54	2.59	2.65	2.58	2.61	2.66
Z23 = 6 min nach Ergo	2.40	2.49	2.52	2.39	2.42	2.52	2.44	2.49	2.53
Z24 = 1 h nach Ergo	2.40	2.46	2.51	2.39	2.47	2.52	2.41	2.45	2.50
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	.11	.15	.24	.07	.13	.24	.11	.16	.24
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-.01	.02	.07	-.05	.00	.08	.00	.03	.07
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.05	.00	.07	-.06	.05	.08	-.05	-.01	.01
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	4.5	6.3	10.1	2.9	5.4	10.3	4.5	6.6	10.1
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-.4	.6	3.0	-1.9	.0	3.5	.0	1.2	3.0
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-2.1	.2	2.7	-2.3	2.1	3.3	-2.0	-.4	.4
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	2.43	2.46	2.53	2.41	2.47	2.54	2.44	2.46	2.53
Z42 = 1 min nach Ergo	2.51	2.57	2.75	2.52	2.61	2.66	2.50	2.53	2.75
Z43 = 6 min nach Ergo	2.47	2.54	2.60	2.47	2.54	2.57	2.48	2.50	2.60
Z44 = 1 h nach Ergo	2.48	2.49	2.60	2.48	2.49	2.63	2.48	2.50	2.56
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	.07	.11	.20	.10	.13	.15	.04	.08	.21
Z43-Z41 = bis 6 min nE	.02	.04	.09	.02	.03	.08	.02	.04	.09
Z44-Z41 = bis 1 h nE	.00	.02	.06	-.01	.01	.06	.01	.02	.06
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	2.9	4.6	7.7	4.0	4.8	5.7	1.6	3.3	8.3
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	.8	1.7	3.5	.8	1.4	3.3	.8	1.7	3.5
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	.0	.8	2.5	-.4	.4	2.5	.4	.8	2.4

Tabelle 46: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Magnesium-Konzentration im Serum / mmol/l

75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	<i>November 1987 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
2.45	Z11 = vor Ergo	.78	.84	.87	.81	.87	.88	.76	.81	.84
2.73	Z12 = 1 min nach Ergo	.84	.93	1.00	.80	.85	.97	.90	.99	1.03
2.52	Z13 = 6 min nach Ergo	.81	.88	.94	.78	.83	.94	.85	.91	1.03
2.43	Z14 = 1 Tag nach Ergo	.82	.84	.88	.83	.85	.89	.82	.84	.87
	absolute Änderungen:									
.32	Z12-Z11 = während Ergo	.02	.09	.12	-.03	.03	.08	.10	.12	.21
.13	Z13-Z11 = bis 6 min nE	.01	.06	.12	-.06	.02	.06	.01	.12	.19
.07	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.04	-.01	.03	-.05	.00	.03	-.04	-.01	.03
	relative Änderungen:									
13.2	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	2.7	10.5	13.7	-3.4	3.9	9.5	11.6	13.7	26.9
5.5	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	1.1	6.9	15.1	-6.9	2.5	7.1	1.2	15.1	22.6
3.0	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-4.5	-.6	3.4	-5.0	-.1	2.9	-4.5	-1.1	3.6
	<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
2.50	Z21 = vor Ergo	.84	.88	.92	.84	.88	.90	.83	.88	.93
2.66	Z22 = 1 min nach Ergo	.91	.97	1.04	.90	.96	1.02	.91	.97	1.07
2.53	Z23 = 6 min nach Ergo	.83	.92	.98	.79	.86	.92	.83	.98	1.06
2.50	Z24 = 1 h nach Ergo	.82	.89	.95	.80	.82	.93	.89	.94	.97
	absolute Änderungen:									
.24	Z22-Z21 = während Ergo	.05	.09	.14	.03	.07	.16	.06	.10	.14
.07	Z23-Z21 = bis 6 min nE	-.01	.03	.09	-.04	.01	.06	.00	.08	.12
.01	Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.03	.02	.05	-.08	.00	.05	.02	.05	.06
	relative Änderungen:									
10.1	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	5.6	10.3	15.9	3.4	7.9	17.8	7.7	10.3	15.9
3.0	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-1.2	4.3	9.3	-4.4	1.3	6.8	.0	8.9	13.6
.4	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-3.7	1.7	6.7	-8.9	.0	5.7	2.3	5.4	6.8
	<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
	Zeitpunkte:									
2.53	Z41 = vor Ergo	.86	.90	.96	.86	.88	.92	.87	.90	.97
2.75	Z42 = 1 min nach Ergo	.91	.94	.99	.91	.93	.97	.91	.98	1.05
2.60	Z43 = 6 min nach Ergo	.83	.90	.98	.83	.86	.91	.90	.97	1.00
2.56	Z44 = 1 h nach Ergo	.83	.87	.98	.80	.85	.87	.85	.98	1.02
	absolute Änderungen:									
.21	Z42-Z41 = während Ergo	.02	.06	.09	.03	.04	.06	.01	.09	.10
.09	Z43-Z41 = bis 6 min nE	-.04	.00	.04	-.05	-.03	-.01	.00	.04	.07
.06	Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.07	-.01	.06	-.09	-.06	-.01	-.03	.04	.11
	relative Änderungen:									
8.3	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	2.2	6.4	10.2	3.3	5.0	6.9	1.1	9.5	11.0
3.5	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-4.3	.0	4.8	-5.7	-3.5	-1.2	.0	4.1	7.8
2.4	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-7.6	-1.2	6.1	-10.5	-6.5	-1.2	-3.4	4.0	12.1

Tabelle 47: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Creatinkinase-Konzentration im Serum / U/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	72	109	221	84	106	272	67	116	221
Z12 = 1 min nach Ergo	82	122	265	82	124	311	65	119	265
Z13 = 6 min nach Ergo	76	120	237	76	119	292	64	120	237
Z14 = 1 Tag nach Ergo	103	156	352	111	156	316	103	159	352
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	5	12	19	5	18	31	4	10	14
Z13-Z11 = bis 6 min nE	2	9	16	2	13	20	-3	9	16
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	32	41	68	35	45	122	31	35	68
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	4.2	12.0	17.9	5.8	13.2	17.9	2.6	10.5	18.2
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	1.6	7.5	12.3	1.6	8.0	12.3	-2.6	7.2	16.0
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	23.5	45.6	84.3	19.3	57.4	89.8	23.8	45.6	62.0
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	72	88	99	84	95	107	71	79	90
Z22 = 1 min nach Ergo	92	99	117	92	110	119	84	94	117
Z23 = 6 min nach Ergo	87	97	112	89	102	114	82	91	112
Z24 = 1 h nach Ergo	77	94	111	78	99	111	73	84	110
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	9	12	19	7	12	21	11	12	13
Z23-Z21 = bis 6 min nE	4	11	15	4	6	15	8	11	13
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-4	5	8	-7	4	12	-2	5	7
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	9.3	13.8	19.7	8.2	12.2	24.4	9.8	15.3	19.7
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	4.7	11.7	17.9	4.1	9.5	17.9	7.1	14.9	18.2
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-3.9	3.7	10.9	-8.2	3.6	13.4	-2.8	4.5	10.6
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	61	67	112	62	78	109	61	66	113
Z42 = 1 min nach Ergo	69	84	126	75	86	125	66	84	126
Z43 = 6 min nach Ergo	67	77	119	69	81	119	64	71	118
Z44 = 1 h nach Ergo	64	75	113	67	80	113	63	71	112
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	7	10	16	7	12	18	8	10	13
Z43-Z41 = bis 6 min nE	3	5	10	5	8	11	3	5	6
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1	3	6	-3	5	8	0	1	5
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	9.7	14.7	17.2	9.7	15.6	23.0	10.7	13.1	16.0
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	4.0	8.1	13.1	7.5	9.1	13.1	4.0	7.1	10.4
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-1.5	3.7	8.1	-4.8	4.1	9.8	.0	2.0	5.5

Tabelle 48: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Laktat-Konzentration im Serum / mmol/l

75%- Per- zentile	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	<i>November 1987 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
221	Z11 = vor Ergo	.72	.95	1.19	.70	.89	1.19	.74	.99	1.30
265	Z12 = 1 min nach Ergo	7.22	9.15	11.27	10.30	11.27	11.67	6.89	7.63	8.99
237	Z13 = 6 min nach Ergo	10.72	11.72	12.79	10.04	10.81	11.73	11.70	12.79	14.60
352	Z14 = 1 Tag nach Ergo	.76	.91	1.09	.87	.95	1.03	.74	.79	1.10
	absolute Änderungen:									
14	Z12-Z11 = während Ergo	6.36	8.49	10.30	9.58	10.30	10.60	6.22	6.49	7.32
16	Z13-Z11 = bis 6 min nE	9.73	10.48	11.56	9.34	9.91	10.17	11.03	11.56	12.95
68	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.17	.06	.26	-.19	.18	.28	-.17	.03	.06
	relative Änderungen:									
18.2	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	603.5	893.5	1157.3	661.2	1157.3	1501.7	491.7	693.4	928.4
16.0	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	837.8	1067.7	1408.6	651.9	1008.4	1408.6	883.8	1262.6	1646.3
62.0	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-16.7	7.4	37.1	-16.0	23.9	47.9	-16.7	2.7	9.0
	<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
	Zeitpunkte:									
90	Z21 = vor Ergo	.79	.93	1.10	.81	1.08	1.23	.75	.85	1.10
117	Z22 = 1 min nach Ergo	7.95	9.36	12.09	9.01	10.78	12.41	7.58	8.77	9.94
112	Z23 = 6 min nach Ergo	9.05	11.52	13.19	8.85	9.96	11.76	11.29	12.76	14.68
110	Z24 = 1 h nach Ergo	1.37	1.76	2.03	1.18	1.82	2.26	1.38	1.70	1.80
	absolute Änderungen:									
13	Z22-Z21 = während Ergo	7.10	8.54	10.45	7.71	9.77	11.41	6.48	7.62	9.21
13	Z23-Z21 = bis 6 min nE	8.11	10.53	11.91	7.77	9.26	10.60	10.46	11.91	13.95
7	Z24-Z21 = bis 1 h nE	.41	.64	.92	.37	.64	1.42	.46	.63	.89
	relative Änderungen:									
19.7	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	593.1	870.0	1261.6	593.1	927.6	1100.0	589.1	712.1	1434.2
18.2	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	722.7	999.4	1322.9	704.3	908.1	1001.2	917.3	1260.2	1868.4
10.6	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	36.2	63.1	110.5	30.5	55.2	113.3	41.8	67.3	107.2
	<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
	Zeitpunkte:									
113	Z41 = vor Ergo	.92	1.10	1.33	.85	1.20	1.53	.98	1.04	1.13
126	Z42 = 1 min nach Ergo	8.30	9.30	12.06	11.96	12.05	12.50	8.08	8.51	9.27
118	Z43 = 6 min nach Ergo	10.29	11.51	13.74	10.29	11.34	12.20	10.46	12.50	14.12
112	Z44 = 1 h nach Ergo	1.48	1.59	1.90	1.55	1.88	2.42	1.48	1.56	1.63
	absolute Änderungen:									
13	Z42-Z41 = während Ergo	6.97	8.27	10.97	9.96	10.84	11.22	6.37	7.38	8.17
6	Z43-Z41 = bis 6 min nE	8.81	10.67	12.28	8.59	10.26	11.10	8.83	11.50	13.14
5	Z44-Z41 = bis 1 h nE	.25	.48	.68	.22	.48	.98	.44	.48	.59
	relative Änderungen:									
16.0	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	627.9	794.6	1032.7	717.0	978.9	1141.5	627.9	723.0	827.0
10.4	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	697.7	1009.1	1272.6	697.7	865.9	1066.0	847.1	1160.2	1340.8
5.5	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	19.0	47.5	71.2	16.5	48.2	92.5	38.9	47.5	59.2

Tabelle 49: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Ammoniak-Konzentration / $\mu\text{mol/l}$

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	39	42	51	39	41	42	37	47	55
Z22 = 1 min nach Ergo	67	78	93	66	75	80	72	93	128
Z23 = 6 min nach Ergo	60	73	95	55	69	75	73	98	115
Z24 = 1 h nach Ergo	36	43	52	30	40	52	38	46	51
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	26	37	51	25	31	43	26	51	79
Z23-Z21 = bis 6 min nE	18	33	51	17	20	42	26	51	64
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-8	2	10	-13	1	9	-7	5	10
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	56.5	94.3	149.1	51.3	78.6	104.9	56.5	121.4	156.3
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	40.5	80.0	122.0	35.3	57.1	122.0	55.3	111.7	153.1
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-15.7	4.6	20.9	-26.9	2.0	21.4	-13.2	13.0	20.4
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	22	24	36	24	25	37	22	24	31
Z42 = 1 min nach Ergo	63	76	94	69	74	80	63	84	94
Z43 = 6 min nach Ergo	57	67	81	57	65	74	58	70	101
Z44 = 1 h nach Ergo	27	29	33	27	32	39	28	28	31
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	35	45	62	35	44	58	38	48	62
Z43-Z41 = bis 6 min nE	30	39	57	27	36	52	36	46	71
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-3	7	12	-7	10	15	-3	6	8
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	102.6	175.0	263.6	94.6	176.4	263.6	123.8	175.0	218.2
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	81.1	158.3	237.5	71.1	141.8	236.4	98.5	197.4	314.7
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-10.0	27.3	36.4	-20.8	29.7	62.5	-8.4	27.3	31.9

Tabelle 50: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
pH im Vollblut

Kategorie	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)			
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	
November 1987 (n=22)										
Zeitpunkte:										
55	Z11 = vor Ergo	7.40	7.41	7.42	7.39	7.41	7.42	7.40	7.42	7.42
128	Z12 = 1 min nach Ergo	7.16	7.19	7.21	7.15	7.18	7.21	7.18	7.19	7.21
115	Z13 = 6 min nach Ergo	7.13	7.19	7.22	7.18	7.21	7.23	7.10	7.13	7.20
51	Z14 = 1 Tag nach Ergo	7.39	7.40	7.41	7.39	7.40	7.41	7.39	7.40	7.40
absolute Änderungen:										
79	Z12-Z11 = während Ergo	-.25	-.21	-.19	-.25	-.22	-.19	-.25	-.21	-.19
64	Z13-Z11 = bis 6 min nE	-.27	-.21	-.19	-.20	-.19	-.17	-.31	-.27	-.23
10	Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-.02	-.01	.01	-.02	-.01	.01	-.03	-.01	.01
relative Änderungen:										
156.3	(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-3.4	-2.8	-2.6	-3.4	-2.9	-2.6	-3.4	-2.8	-2.6
153.1	(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-3.6	-2.8	-2.6	-2.7	-2.6	-2.3	-4.2	-3.6	-3.1
20.4	(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-.3	-.1	.1	-.3	-.1	.1	-.4	-.1	.1
Februar 1988 (n=22)										
Zeitpunkte:										
31	Z21 = vor Ergo	7.41	7.42	7.43	7.40	7.42	7.44	7.41	7.41	7.43
94	Z22 = 1 min nach Ergo	7.16	7.19	7.21	7.17	7.21	7.24	7.15	7.17	7.20
101	Z23 = 6 min nach Ergo	7.14	7.20	7.25	7.18	7.24	7.31	7.11	7.14	7.23
31	Z24 = 1 h nach Ergo	7.39	7.40	7.42	7.39	7.39	7.41	7.40	7.41	7.42
absolute Änderungen:										
62	Z22-Z21 = während Ergo	-.26	-.23	-.21	-.26	-.23	-.19	-.27	-.24	-.23
71	Z23-Z21 = bis 6 min nE	-.29	-.23	-.19	-.23	-.20	-.07	-.30	-.28	-.19
8	Z24-Z21 = bis 1 h nE	-.04	-.02	.00	-.06	-.03	.00	-.03	-.01	.01
relative Änderungen:										
218.2	(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-3.5	-3.1	-2.8	-3.5	-3.1	-2.6	-3.6	-3.2	-3.1
314.7	(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-3.9	-3.1	-2.6	-3.1	-2.7	-.9	-4.0	-3.8	-2.6
31.9	(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-.5	-.3	.1	-.8	-.4	.0	-.4	-.1	.1
Juni 1988 (n=23=13+10)										
Zeitpunkte:										
	Z41 = vor Ergo	7.42	7.44	7.45	7.41	7.42	7.43	7.43	7.44	7.45
	Z42 = 1 min nach Ergo	7.19	7.22	7.23	7.19	7.19	7.22	7.21	7.22	7.24
	Z43 = 6 min nach Ergo	7.18	7.24	7.26	7.24	7.24	7.25	7.17	7.22	7.28
	Z44 = 1 h nach Ergo	7.40	7.42	7.42	7.40	7.41	7.42	7.40	7.42	7.42
absolute Änderungen:										
	Z42-Z41 = während Ergo	-.25	-.21	-.20	-.25	-.22	-.20	-.24	-.21	-.20
	Z43-Z41 = bis 6 min nE	-.25	-.19	-.17	-.18	-.18	-.17	-.27	-.22	-.19
	Z44-Z41 = bis 1 h nE	-.04	-.02	.01	-.02	-.02	.01	-.05	-.02	.00
relative Änderungen:										
	(Z42-Z41)*100/Z41 / %	-3.4	-2.9	-2.7	-3.4	-3.0	-2.7	-3.2	-2.8	-2.7
	(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-3.4	-2.6	-2.3	-2.4	-2.4	-2.3	-3.6	-3.0	-2.6
	(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-.5	-.3	.1	-.3	-.3	.1	-.7	-.3	.0

Tabelle 51: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Basenüberschuß im Vollblut / mmol/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	-4	.0	.7	-5	-1	1.1	-4	.0	.6
Z12 = 1 min nach Ergo	-16.0	-14.9	-13.8	-16.1	-15.5	-13.8	-15.7	-14.1	-13.0
Z13 = 6 min nach Ergo	-19.7	-16.2	-14.2	-16.3	-14.2	-13.3	-20.5	-19.7	-15.3
Z14 = 1 Tag nach Ergo	-2.0	-7	.5	-1.5	-3	1.1	-2.7	-1.0	.3
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	-15.9	-14.8	-13.2	-16.1	-15.3	-13.8	-15.3	-14.6	-12.7
Z13-Z11 = bis 6 min nE	-18.5	-16.1	-14.7	-16.1	-14.4	-13.1	-20.5	-18.5	-16.3
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1.7	-1.3	.0	-1.8	-4	.0	-1.7	-1.4	-1.2
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	-1	.9	1.2	-1	1.2	1.8	-5	.5	1.0
Z22 = 1 min nach Ergo	-16.3	-14.7	-12.9	-16.4	-14.9	-13.3	-16.2	-14.6	-12.5
Z23 = 6 min nach Ergo	-19.0	-15.6	-12.8	-16.1	-14.8	-9.1	-20.3	-18.6	-14.3
Z24 = 1 h nach Ergo	-2.0	-7	.1	-2.0	-7	.2	-1.6	-6	.1
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	-16.7	-15.3	-13.7	-16.5	-15.8	-14.8	-16.9	-14.4	-13.0
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-18.9	-16.6	-13.9	-17.1	-15.0	-9.0	-20.7	-18.8	-14.8
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-2.3	-1.1	-5	-2.4	-2.2	-5	-1.8	-1.0	-6
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	-1.4	.3	1.3	-1	1.3	2.1	-1.4	.1	1.3
Z42 = 1 min nach Ergo	-15.8	-14.8	-13.2	-15.8	-15.2	-15.0	-15.2	-13.7	-12.3
Z43 = 6 min nach Ergo	-17.9	-14.2	-13.4	-13.9	-13.5	-13.2	-18.7	-15.3	-13.5
Z44 = 1 h nach Ergo	-1.0	-6	-1	-9	-3	.8	-1.2	-6	-3
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	-17.3	-15.6	-13.0	-17.3	-17.1	-14.9	-17.5	-14.6	-12.4
Z43-Z41 = bis 6 min nE	-16.6	-15.0	-13.4	-15.5	-14.3	-13.8	-19.1	-16.5	-13.4
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1.5	-2	.7	-1.5	-2	.7	-1.7	-3	.7

Tabelle 52: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Gesamtpufferbasen-Konzentration BB / mmol/l

	Alle (n=22)			aerobe Belastung (n=11)			anaerobe Belastung (n=11)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
<i>November 1987 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z11 = vor Ergo	47.5	47.9	49.1	47.5	47.8	49.5	47.5	48.4	49.0
Z12 = 1 min nach Ergo	32.3	33.1	34.6	31.8	32.7	34.6	32.6	33.8	34.9
Z13 = 6 min nach Ergo	28.3	31.8	33.8	31.6	33.7	34.6	27.8	28.3	33.0
Z14 = 1 Tag nach Ergo	45.9	47.3	48.5	46.5	47.7	49.1	45.2	46.9	48.3
absolute Änderungen:									
Z12-Z11 = während Ergo	-15.9	-14.9	-13.3	-16.1	-15.3	-13.9	-15.0	-14.7	-12.7
Z13-Z11 = bis 6 min nE	-18.5	-16.3	-14.7	-16.1	-14.4	-13.1	-20.6	-18.5	-16.4
Z14-Z11 = bis 1 Tag nE	-1.8	-1.6	-.8	-1.8	-.9	-.1	-1.8	-1.7	-1.3
relative Änderungen:									
(Z12-Z11)*100/Z11 / %	-32.7	-30.8	-27.2	-33.5	-31.9	-27.7	-32.3	-30.3	-26.7
(Z13-Z11)*100/Z11 / %	-39.6	-32.9	-31.0	-32.6	-30.4	-27.6	-43.3	-39.6	-32.9
(Z14-Z11)*100/Z11 / %	-3.7	-3.2	-1.6	-3.8	-1.8	-.2	-3.7	-3.4	-2.8
<i>Februar 1988 (n=22)</i>									
Zeitpunkte:									
Z21 = vor Ergo	47.8	48.8	49.2	47.8	49.2	49.8	47.4	48.5	49.0
Z22 = 1 min nach Ergo	31.6	33.3	35.0	31.5	33.1	34.6	31.7	33.3	35.4
Z23 = 6 min nach Ergo	28.9	32.4	35.1	31.8	33.1	38.8	27.6	29.3	33.6
Z24 = 1 h nach Ergo	45.9	47.2	48.1	45.9	47.2	48.2	46.3	47.3	48.1
absolute Änderungen:									
Z22-Z21 = während Ergo	-16.8	-15.4	-13.8	-16.6	-15.9	-14.9	-16.9	-14.5	-13.1
Z23-Z21 = bis 6 min nE	-18.9	-16.7	-14.0	-17.1	-15.1	-9.0	-20.8	-18.8	-14.9
Z24-Z21 = bis 1 h nE	-2.5	-1.2	-.5	-2.8	-2.3	-.5	-1.8	-1.0	-.6
relative Änderungen:									
(Z22-Z21)*100/Z21 / %	-35.1	-31.1	-28.3	-34.8	-32.5	-30.3	-35.4	-30.2	-27.0
(Z23-Z21)*100/Z21 / %	-40.1	-34.2	-28.7	-35.4	-31.5	-18.8	-41.9	-40.1	-30.7
(Z24-Z21)*100/Z21 / %	-5.0	-2.5	-1.0	-5.7	-4.6	-1.0	-3.8	-2.1	-1.3
<i>Juni 1988 (n=23=13+10)</i>									
Zeitpunkte:									
Z41 = vor Ergo	46.5	48.3	49.3	47.8	49.3	50.1	46.5	48.1	49.3
Z42 = 1 min nach Ergo	32.1	33.1	34.7	32.1	32.7	32.9	32.7	34.2	35.6
Z43 = 6 min nach Ergo	30.1	33.8	34.6	34.0	34.4	34.7	29.2	32.6	34.4
Z44 = 1 h nach Ergo	46.9	47.3	47.8	47.0	47.6	48.8	46.7	47.3	47.6
absolute Änderungen:									
Z42-Z41 = während Ergo	-17.4	-15.7	-13.1	-17.4	-17.2	-14.9	-17.6	-14.6	-12.4
Z43-Z41 = bis 6 min nE	-16.7	-15.0	-13.4	-15.6	-14.4	-13.8	-19.2	-16.5	-13.4
Z44-Z41 = bis 1 h nE	-1.5	-.2	.7	-1.5	-.2	.7	-1.8	-.4	.7
relative Änderungen:									
(Z42-Z41)*100/Z41 / %	-34.9	-31.6	-27.4	-34.9	-34.7	-31.2	-35.8	-30.5	-26.0
(Z43-Z41)*100/Z41 / %	-35.6	-30.2	-28.8	-31.0	-29.2	-28.9	-39.7	-33.9	-28.8
(Z44-Z41)*100/Z41 / %	-3.1	-.4	1.4	-3.0	-.4	1.4	-3.7	-.7	1.5

**Tabelle 53: Junioren-Radrennfahrer
Eisen-Konzentration im Schweiß / µg/dl**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n= 8)	0	0	11	22	22
Brust	(n= 8)	0	0	22	50	61
Achsel	(n= 2)	6	6	11	17	17
April 1998						
Rücken	(n=11)	0	0	6	45	84
Brust	(n=10)	6	34	50	78	179
Achsel	(n= 9)	0	6	17	45	61
Juni 1988						
Rücken	(n=13)	0	16	45	56	63
Brust	(n=15)	0	9	43	61	82
Achsel	(n=12)	0	14	48	59	63

**Tabelle 54: Junioren-Radrennfahrer
Natrium-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	27.1	33.7	56.4	74.1	92.4
Rücken 2	(n=14)	24.7	35.3	60.3	76.4	85.1
Brust	(n=15)	41.2	52.5	71.1	88.6	149.5
Achsel	(n=12)	26.0	42.1	52.8	60.2	70.9
April 1998						
Rücken	(n=12)	28.9	49.7	57.7	68.4	86.4
Brust	(n=12)	47.0	61.1	71.3	84.9	90.7
Achsel	(n=11)	31.5	43.5	69.3	78.4	82.6
Juni 1988						
Rücken	(n=18)	25.8	45.1	61.1	67.3	104.5
Brust	(n=14)	38.3	57.8	76.8	84.4	105.1
Achsel	(n=13)	29.2	51.7	62.4	75.3	145.6

**Tabelle 55: Junioren-Radrennfahrer
Kalium-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	4.51	5.38	8.07	11.23	15.67
Rücken 2	(n=14)	4.34	6.29	8.35	9.78	15.10
Brust	(n=15)	5.12	5.56	7.13	9.75	13.61
Achsel	(n=12)	5.13	7.24	8.90	14.11	17.84
April 1998						
Rücken	(n=12)	4.67	5.93	7.24	8.22	9.06
Brust	(n=12)	6.40	7.54	8.06	9.61	12.78
Achsel	(n=11)	6.18	8.30	9.42	10.72	13.71
Juni 1988						
Rücken	(n=18)	4.51	5.49	6.45	7.38	12.18
Brust	(n=14)	4.76	6.84	8.09	12.10	15.27
Achsel	(n=13)	5.70	7.22	8.53	10.16	13.22

**Tabelle 56: Junioren-Radrennfahrer
Calcium-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	.55	.71	.94	1.10	2.12
Rücken 2	(n= 7)	.73	.73	.82	.94	1.13
Brust	(n=15)	.53	.77	.90	1.19	2.79
Achsel	(n=15)	.68	1.15	1.40	1.95	2.55
April 1998						
Rücken	(n=12)	.27	.46	.56	.84	1.48
Brust	(n=11)	.29	.41	.88	1.38	7.05
Achsel	(n= 9)	.25	.47	.78	.85	1.02
Juni 1988						
Rücken	(n=13)	.21	.43	.57	.83	1.62
Brust	(n=11)	.38	.44	.66	1.21	1.96
Achsel	(n=11)	.40	.44	.82	.94	1.61

**Tabelle 57: Junioren-Radrennfahrer
Magnesium-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n=15)	.00	.10	.17	.26	1.55
Brust	(n=15)	.00	.13	.20	.24	.43
Achsel	(n= 8)	.00	.12	.19	.53	2.92
April 1998						
Rücken	(n=12)	.06	.09	.11	.12	.19
Brust	(n=11)	.05	.09	.14	.24	.29
Achsel	(n= 8)	.07	.12	.15	.19	.21
Juni 1988						
Rücken	(n=18)	.00	.05	.09	.09	.18
Brust	(n=16)	.05	.11	.15	.24	.29
Achsel	(n=15)	.00	.10	.14	.25	.26

**Tabelle 58: Junioren-Radrennfahrer
Chlorid-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	30.3	50.8	57.2	72.4	91.4
Rücken 2	(n= 2)	46.1	46.1	62.5	78.9	78.9
Brust	(n=15)	40.3	47.9	63.8	81.5	141.6
Achsel	(n=14)	29.5	48.0	54.4	58.2	80.8
April 1998						
Rücken	(n=12)	28.8	42.9	51.9	62.0	76.9
Brust	(n=12)	41.8	57.0	64.3	77.1	82.8
Achsel	(n=11)	31.6	39.4	60.6	67.2	73.4
Juni 1988						
Rücken	(n=12)	30.5	56.6	63.1	67.8	106.2
Brust	(n= 9)	42.5	60.2	76.8	84.8	97.5
Achsel	(n=10)	40.3	54.0	62.7	85.9	150.9

Tabelle 59: Junioren-Radrennfahrer
Harnstoff-Konzentration im Schweiß / mg/dl

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n=15)	47	54	64	79	113
Brust	(n=15)	49	56	67	99	131
Achsel	(n= 4)	61	62	63	65	65
April 1998						
Rücken	(n=11)	47	60	68	95	98
Brust	(n=10)	60	72	84	101	125
Achsel	(n= 9)	54	78	86	101	112
Juni 1988						
Rücken	(n=18)	47	55	59	73	129
Brust	(n=15)	2	62	94	115	165
Achsel	(n=14)	47	69	90	112	140

Tabelle 60: Junioren-Radrennfahrer
Cholesterin-Konzentration im Schweiß / mg/dl

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n=15)	1	1	1	2	3
Brust	(n=15)	0	1	1	2	7
Achsel	(n= 4)	1	1	2	3	3
April 1998						
Rücken	(n=11)	1	1	1	2	2
Brust	(n=10)	1	1	1	2	2
Achsel	(n= 9)	0	1	1	1	1
Juni 1988						
Rücken	(n=17)	0	1	2	3	5
Brust	(n=16)	0	1	2	3	4
Achsel	(n=15)	0	1	2	4	6

**Tabelle 61: Junioren-Radrennfahrer
Harnsäure-Konzentration im Schweiß / mg/dl**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n=15)	.08	.30	.35	.46	.56
Brust	(n=15)	.16	.34	.40	.55	.69
Achsel	(n= 4)	.12	.27	.44	.51	.53
April 1998						
Rücken	(n=11)	.00	.10	.10	.20	.20
Brust	(n=10)	.00	.10	.20	.30	.30
Achsel	(n= 9)	.00	.10	.10	.20	.30
Juni 1988						
Rücken	(n=17)	.10	.10	.10	.20	.20
Brust	(n=16)	.00	.10	.20	.35	.60
Achsel	(n=15)	.00	.10	.20	.40	.60

**Tabelle 62: Junioren-Radrennfahrer
Laktat-Konzentration im Schweiß / mmol/l**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken	(n=15)	9.61	11.09	12.63	15.52	17.54
Brust	(n=15)	9.84	11.51	12.72	14.77	20.78
Achsel	(n= 1)	10.26	10.26	10.26	10.26	10.26
April 1998						
Rücken	(n=11)	9.00	10.81	12.55	13.45	14.21
Brust	(n=10)	10.58	11.62	13.88	14.58	15.64
Achsel	(n= 9)	10.08	12.00	13.17	13.48	16.56
Juni 1988						
Rücken	(n=17)	8.71	11.10	11.62	13.35	17.55
Brust	(n=15)	6.77	12.19	14.16	16.93	19.05
Achsel	(n=17)	9.69	12.11	13.76	16.02	20.25

**Tabelle 63: Junioren-Radrennfahrer
pH-Wert im Schweiß**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	5.0	5.5	6.0	6.5	7.0
Rücken 2	(n=12)	5.0	5.5	6.0	6.5	7.0
Brust	(n=16)	4.5	5.5	6.0	6.5	7.0
Achsel	(n=14)	4.5	5.5	6.0	6.5	7.0
April 1998						
Rücken	(n=12)	4.5	5.5	6.0	6.8	7.5
Brust	(n=12)	4.5	5.3	5.8	6.0	7.0
Achsel	(n=11)	5.0	5.5	6.5	6.5	7.0
Juni 1988						
Rücken	(n=19)	4.5	5.5	5.5	5.5	6.5
Brust	(n=14)	4.5	5.5	5.5	6.0	7.0
Achsel	(n=13)	4.5	5.5	5.5	6.0	7.0

**Tabelle 64: Junioren-Radrennfahrer
Schweißprobenvolumen / ml**

		Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Februar 1988						
Rücken 1	(n=15)	.40	.60	.80	1.25	1.95
Rücken 2	(n=14)	.50	.65	.85	1.00	1.80
Brust	(n=16)	.20	.60	1.00	1.20	1.50
Achsel	(n=15)	.15	.20	.30	.40	1.25
April 1998						
Rücken	(n=12)	.50	.60	.70	1.08	3.50
Brust	(n=12)	.35	.53	.78	1.40	1.60
Achsel	(n=11)	.20	.30	.55	.70	6.00
Juni 1988						
Rücken	(n=19)	1.00	1.60	1.60	1.70	3.40
Brust	(n=16)	.10	.60	1.70	1.70	3.10
Achsel	(n=17)	.12	.50	.60	.70	1.70

Tabelle 65: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=11), aerobe Leistungsdaten November 1987

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	16.	17.	17.	17.	17.
Körpergewicht / kg	59.8	60.8	67.5	70.5	76.9
Trainingsstunden pro Woche	.	5.	11.	14.	17.
Trainingsjahre (Radrennfahren)	4.	6.	9.	10.	10.
maximale Leistung / Watt	350.	367.	384.	400.	434.
maximale Leistung / Körpergewicht / W/kg	5.33	5.49	5.72	6.07	6.62
maximale Leistung / optimale Leistung / %	92.	93.	95.	99.	106.
Leistung bei 4 mmol Laktat / Watt	279.	289.	324.	337.	361.
Leistung bei 4 mmol Laktat / KG / W/kg	4.34	4.50	4.69	5.13	5.26
Leistung bei 4 mmol Laktat / max.Leistung / %	76.	79.	82.	84.	91.

Tabelle 66: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=11), anaerobe Leistungsdaten November 1987

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	16.	16.	17.	17.	17.
Körpergewicht / kg	59.6	71.5	75.6	80.2	89.7
Trainingsstunden pro Woche	.	5.	11.	12.	15.
Trainingsjahre (Radrennfahren)	3.	4.	6.	7.	8.
maximale Leistung / Watt	720.	1024.	1088.	1088.	1104.
maximale Leistung / Körpergewicht / W/kg	11.7	12.3	13.6	14.8	15.2
mittlere Leistung innerhalb 45 Sekunden / W	504.	598.	640.	653.	771.
mittlere Leistung in 45 s / KG / W/kg	7.7	8.2	8.5	8.6	9.0
alaktazider Quotient / kJoule/mmol Laktat	1.31	1.44	1.78	1.99	2.19
laktazider Quotient / kJoule/mmol Laktat	1.93	2.22	2.50	2.61	3.17

Tabelle 67: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8), maximale Leistung / Watt

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	350	376	384	392	434
Z21 = Februar 1988	334	359	384	400	450
Z31 = April 1988	334	367	376	409	467
Z41 = Juni 1988	350	377	394	417	467
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-50	-8	0	16	16
Z31-Z21 = während 2. Phase	-17	0	0	17	17
Z41-Z31 = während 3. Phase	-13	0	8	18	50
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-13	2	16	17	67
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	0	2	10	25	33
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-12.5	-2.3	.0	3.9	4.2
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-4.4	.0	.0	4.0	4.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-3.3	.0	2.1	5.1	13.6
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-3.3	.4	4.0	4.5	19.1
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	.0	.4	2.5	5.9	8.6

Tabelle 68: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8), maximale Leistung / Körpergewicht / Watt/kg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	5.45	5.67	5.89	6.08	6.62
Z21 = Februar 1988	5.05	5.38	5.84	6.12	6.18
Z31 = April 1988	5.28	5.43	5.87	6.14	6.24
Z41 = Juni 1988	5.30	5.72	6.07	6.22	6.56
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-1.03	-.47	-.04	.06	.50
Z31-Z21 = während 2. Phase	-.23	.01	.05	.17	.28
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.24	-.01	.14	.31	.83
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-.20	.05	.19	.32	1.06
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.24	-.12	-.02	.23	.59
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-16.9	-7.7	-7	1.2	8.9
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-3.9	.1	.9	3.1	4.9
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-4.3	-.2	2.6	5.3	15.7
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-3.6	.8	3.2	5.5	21.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-4.2	-2.1	-2	4.1	10.5

Tabelle 69: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8), maximale Leistung / optimale Leistung / %

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	92	94	98	100	106
Z21 = Februar 1988	85	90	98	100	105
Z31 = April 1988	87	91	97	102	108
Z41 = Juni 1988	90	95	101	104	108
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-15	-6	-1	2	7
Z31-Z21 = während 2. Phase	-5	0	1	4	5
Z41-Z31 = während 3. Phase	-3	0	2	5	13
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-3	1	4	5	17
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-3	-1	1	5	10
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-15.0	-6.1	-5	2.1	7.1
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-5.1	.0	1.1	3.8	5.2
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-3.2	.0	2.2	5.2	14.6
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-3.2	1.0	3.8	5.1	20.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-3.2	-1.0	1.0	4.7	10.2

Tabelle 70: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8), Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / Watt

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	279	294	315	334	361
Z21 = Februar 1988	281	301	319	335	378
Z31 = April 1988	228	276	298	314	333
Z41 = Juni 1988	227	233	279	310	359
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-29	2	6	18	22
Z31-Z21 = während 2. Phase	-73	-46	-28	-9	7
Z41-Z31 = während 3. Phase	-51	-39	-19	13	34
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-74	-61	-40	-23	-19
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-103	-49	-30	-18	-2
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-8.8	.7	1.7	5.5	7.2
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-24.3	-12.7	-9.0	-2.9	2.1
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-18.1	-13.2	-6.3	4.5	10.5
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-24.6	-20.0	-12.8	-7.1	-5.0
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-31.2	-17.3	-9.6	-5.5	-6

8), **Tabelle 71: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8),
Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / Körpergewicht / Watt/kg**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	4.34	4.63	4.75	5.15	5.26
Z21 = Februar 1988	4.51	4.64	4.72	4.97	5.16
Z31 = April 1988	3.63	3.91	4.28	4.54	4.83
Z41 = Juni 1988	3.50	3.73	4.10	4.70	4.79
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.54	-.23	-.02	.13	.47
Z31-Z21 = während 2. Phase	-1.11	-.92	-.50	-.30	.13
Z41-Z31 = während 3. Phase	-.68	-.49	.03	.29	.44
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-1.13	-.91	-.58	-.34	-.23
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-1.67	-.84	-.58	-.46	.10
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-10.4	-4.3	-.5	2.9	10.0
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-23.4	-18.9	-10.5	-6.4	2.8
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-16.3	-10.7	.9	7.2	10.1
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-24.4	-19.3	-12.5	-6.8	-4.7
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-32.3	-18.0	-12.2	-9.3	2.1

8), **Tabelle 72: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit aerober Belastung (n=8),
Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / maximale Leistung / %**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	76	80	82	84	86
Z21 = Februar 1988	77	80	82	87	98
Z31 = April 1988	59	69	75	78	83
Z41 = Juni 1988	59	65	71	75	77
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-8	-1	2	6	14
Z31-Z21 = während 2. Phase	-22	-17	-10	-5	-1
Z41-Z31 = während 3. Phase	-15	-8	-5	2	7
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-23	-20	-13	-10	-7
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-27	-14	-12	-7	-6
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-9.3	-1.2	1.9	6.8	16.7
(Z31-Z21)*100/Z21 / %	-24.4	-20.0	-11.3	-5.7	-1.2
(Z41-Z31)*100/Z31 / %	-20.3	-9.6	-6.2	2.7	10.0
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-25.6	-22.9	-16.4	-11.7	-8.3
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-31.4	-17.2	-14.0	-8.6	-7.2

Tabelle 73: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9), maximale anaerobe Leistung / Watt

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	720	1024	1072	1088	1104
Z21 = Februar 1988	832	1008	1104	1120	1136
Z41 = Juni 1988	928	1008	1040	1056	1104
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-80	16	32	48	112
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-96	-64	-16	0	112
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-80	-16	0	16	224
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-7.4	1.6	2.9	4.5	15.6
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-8.5	-5.7	-1.5	.0	13.5
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-7.4	-1.5	.0	1.6	31.1

Tabelle 74: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9), maximale anaerobe Leistung / Körpergewicht / Watt/kg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	11.7	12.3	13.3	13.9	15.2
Z21 = Februar 1988	11.7	13.2	13.5	14.3	15.3
Z41 = Juni 1988	12.2	12.9	13.3	14.6	15.0
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.5	.0	.1	.6	1.1
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-1.2	-.5	-.2	.3	1.8
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.7	-.3	.0	.2	2.9
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-3.4	.0	.7	4.3	9.1
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-8.3	-3.6	-1.5	2.1	13.6
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-5.1	-2.0	.0	1.5	24.0

Tabelle 75: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9),
mittlere Leistung innerhalb 45 Sekunden / Watt

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	504	598	627	653	771
Z21 = Februar 1988	544	580	620	658	707
Z41 = Juni 1988	547	576	618	662	720
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-64	-20	-14	5	47
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-40	-22	0	13	33
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-51	-36	-13	13	49
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-8.3	-3.1	-2.2	.8	9.3
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-6.1	-3.6	.0	1.8	5.9
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-8.2	-5.7	-2.2	2.0	8.5

Tabelle 76: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9),
mittlere Leistung innerhalb 45 Sekunden / Körpergewicht / Watt/kg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	7.7	8.2	8.5	8.6	8.6
Z21 = Februar 1988	7.0	7.8	8.0	8.3	8.9
Z41 = Juni 1988	7.5	7.6	8.0	8.6	9.1
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.7	-.7	-.3	.1	.3
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-.3	-.2	.1	.2	.6
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.9	-.6	-.1	.2	.5
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-9.1	-8.1	-3.7	1.2	3.5
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-3.8	-2.5	1.3	2.4	8.6
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-10.6	-7.4	-1.3	2.4	5.8

Tabelle 77: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9), Alaktazider Quotient / kJoule/mmol/l Laktatanstieg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	1.31	1.44	1.51	1.99	2.19
Z21 = Februar 1988	1.29	1.43	1.56	1.73	1.81
Z41 = Juni 1988	1.42	1.51	1.60	1.75	2.40
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.39	-.31	-.07	.09	.14
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-.07	-.06	.04	.33	.79
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.46	-.19	.07	.15	.48
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-19.1	-15.0	-5.2	7.2	9.3
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-4.2	-3.6	2.4	23.0	49.1
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-21.0	-10.6	4.6	11.0	32.0

Tabelle 78: Junioren-Radrennfahrer, Teilgruppe mit anaerober Belastung (n=9), Laktazider Quotient / kJoule/mmol/l Laktatanstieg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z11 = November 1987	1.93	2.29	2.50	2.60	3.17
Z21 = Februar 1988	1.90	2.23	2.58	2.70	3.99
Z41 = Juni 1988	2.11	2.52	2.61	2.66	3.46
absolute Änderungen:					
Z21-Z11 = während 1. Phase	-.47	-.19	.12	.62	1.15
Z41-Z21 = während 2.+3. Phase	-1.15	-.52	.02	.10	1.34
Z41-Z11 = während Gesamtzeit	-.51	.00	.04	.43	.93
relative Änderungen:					
(Z21-Z11)*100/Z11 / %	-16.2	-9.1	4.9	31.5	40.5
(Z41-Z21)*100/Z21 / %	-28.8	-19.8	.8	4.5	63.2
(Z41-Z11)*100/Z11 / %	-16.1	.0	1.7	20.6	36.8

Tabelle 79: Volleyballspieler, 1. Gruppe (n=12)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Schweißkonzentrationen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	22.0	24.5	27.0	30.5	31.0
Körpergröße / cm	173.0	177.5	184.0	188.0	191.0
Körpergewicht / kg					
vor Volleyballspiel	67.8	71.7	76.2	80.3	90.3
nach Volleyballspiel	66.9	70.0	74.2	79.1	89.6
Änderung während des Spiels	-.7	-1.0	-1.6	-1.9	-2.7
relative Änderung / %	-.8	-1.4	-2.1	-2.5	-3.4
Eisen im Schweiß / µg/dl					
Rücken	0	3	20	27	74
Brust	0	1	10	21	71
Natrium im Schweiß / mmol/l					
Rücken	25.5	44.9	65.3	83.3	86.5
Brust	31.7	38.3	71.0	87.1	116.0
Kalium im Schweiß / mmol/l					
Rücken	3.96	4.44	5.40	6.52	10.87
Brust	3.44	4.39	5.35	7.19	13.32
Calcium im Schweiß / mmol/l					
Rücken	.39	.44	.56	.65	.90
Brust	.35	.47	.54	.87	.99
Magnesium im Schweiß / mmol/l					
Rücken	.04	.05	.06	.09	.12
Brust	.00	.03	.07	.10	.11
Chlorid im Schweiß / mmol/l					
Rücken	17.9	37.7	58.3	73.3	76.0
Brust	27.0	42.6	63.2	75.3	104.7
Harnstoff im Schweiß / mg/dl					
Rücken	39	63	75	87	141
Brust	41	66	69	86	137
pH im Schweiß					
Rücken	4.54	5.27	6.63	7.53	7.95
Brust	4.56	6.32	7.53	7.77	8.26

Tabelle 80: Volleyballspieler, 2. Gruppe (n=12)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Schweißkonzentrationen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	23.0	24.5	27.5	31.0	35.0
Körpergröße / cm	174.0	181.5	182.5	184.5	194.0
Körpergewicht / kg					
vor Volleyballspiel	69.8	73.5	81.5	90.0	106.5
nach Volleyballspiel	68.5	72.8	80.5	88.5	105.0
Änderung während des Spiels	-.4	-.9	-1.2	-1.5	-1.7
relative Änderung / %	-.5	-1.1	-1.4	-1.8	-2.0
Eisen im Schweiß / µg/dl					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	0	1	7	12	29
Rücken, 2. Spielhälfte (n=11)	0	0	0	2	16
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-19	-12	-6	0	3
relative Änderung / %	-100	-100	-96	-65	300
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	0	1	3	5	39
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	0	1	3	5	10
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-16	0	1	1	10
relative Änderung / %	-100	-94	13	50	167
Natrium im Schweiß / mmol/l					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	<20.0	40.1	58.8	67.8	92.0
Rücken, 2. Spielhälfte (n=10)	<20.0	33.2	46.9	67.5	86.2
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-29.8	-7.0	-2.8	1.3	4.1
relative Änderung / %	-48.3	-10.5	-3.2	2.0	10.4
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	<20.0	34.7	50.1	64.4	148.1
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	<20.0	40.3	49.7	57.8	112.5
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-8.4	-1.3	4.3	10.9	29.3
relative Änderung / %	-14.5	-3.1	14.6	17.2	44.0
Kalium im Schweiß / mmol/l					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	3.44	3.89	4.52	7.10	10.33
Rücken, 2. Spielhälfte (n=10)	3.27	3.96	4.48	5.11	7.18
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-3.21	-1.78	-.60	.39	1.21
relative Änderung / %	-36.0	-29.2	-13.9	10.8	35.2
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	3.41	4.95	6.62	8.06	9.94
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	3.27	6.02	6.47	7.13	9.12
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-3.84	-.65	1.00	1.84	3.38
relative Änderung / %	-54.0	-7.5	16.3	42.2	76.5
Calcium im Schweiß / mmol/l					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	.41	.46	.64	.79	.99
Rücken, 2. Spielhälfte (n=11)	.47	.52	.54	.67	1.14
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-.37	-.14	.02	.09	.34
relative Änderung / %	-38.5	-21.2	3.5	22.0	81.0
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	.24	.50	.66	.87	1.44
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	.58	.70	.72	1.11	1.93
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-.18	-.02	.20	.46	1.22
relative Änderung / %	-20.0	-3.3	22.4	131.3	191.7

Tabelle 81: Volleyballspieler, 2. Gruppe (n=12)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Schweißkonzentrationen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Magnesium im Schweiß / mmol/l					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	.05	.09	.12	.16	.22
Rücken, 2. Spielhälfte (n=11)	.03	.05	.06	.08	.16
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-.14	-.09	-.03	-.01	.03
relative Änderung / %	-63.6	-54.5	-50.0	-11.1	23.1
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	.04	.07	.14	.21	.35
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	.06	.08	.14	.18	.28
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-.06	-.04	.01	.06	.24
relative Änderung / %	-46.1	-28.6	7.1	64.7	600.0
Chlorid im Schweiß / mmol/l					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	10.8	32.8	49.1	57.8	88.2
Rücken, 2. Spielhälfte (n=10)	10.2	28.1	39.6	58.5	78.0
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-28.3	-10.0	-2.4	2.7	4.5
relative Änderung / %	-54.8	-17.9	-7.2	6.1	11.6
Brust, 1. Spielhälfte (n=11)	13.8	33.6	41.7	58.8	138.9
Brust, 2. Spielhälfte (n=10)	11.5	32.8	39.5	82.4	105.8
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-49.2	-8.9	1.5	10.3	23.6
relative Änderung / %	-35.4	-21.3	6.4	26.9	40.1
Harnstoff im Schweiß / mg/dl					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	38	49	56	106	139
Rücken, 2. Spielhälfte (n=11)	50	52	64	83	127
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-32	-19	8	18	30
relative Änderung / %	-28	-17	14	33	40
Brust, 1. Spielhälfte (n=12)	48	59	79	101	150
Brust, 2. Spielhälfte (n= 9)	65	87	92	110	158
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	3	6	23	39	55
relative Änderung / %	3	5	24	77	100
pH im Schweiß					
Rücken, 1. Spielhälfte (n=12)	4.25	5.10	6.77	7.57	8.14
Rücken, 2. Spielhälfte (n= 8)	4.43	5.21	7.27	7.54	8.06
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	-.91	-.25	.27	1.04	2.14
relative Änderung / %	-14.1	-4.3	4.3	15.4	43.0
Brust, 1. Spielhälfte (n=11)	4.24	5.51	5.92	7.23	7.90
Brust, 2. Spielhälfte (n= 6)	4.72	5.22	6.70	7.27	7.38
Änderung zw. 1.u.2.Hälfte	.04	.22	.54	1.08	1.71
relative Änderung / %	.6	4.4	10.7	19.2	30.2

Tabelle 82: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=33)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter [Jahre]	19.0	23.0	27.0	32.0	49.0
Größe [cm]	159.0	163.0	165.0	172.0	176.0
Gewicht [kg]	48.6	57.0	59.8	64.2	68.9
Hautfaltendicke (Wange) / mm	7	9	10	12	19
Hautfaltendicke (Mundboden)/mm	4	7	8	12	15
Hautfaltendicke (Brustkorb)/mm	5	10	12	18	35
Hautfaltendicke (Brustk.u.)/mm	6	10	13	18	43
Hautfaltendicke (Bauch) / mm	13	21	30	38	66
Hautfaltendicke (Hüfte) / mm	5	8	13	17	50
Hautfaltendicke (Rücken) / mm	7	11	15	20	48
Hautfaltendicke (Oberarm)/ mm	10	17	21	25	37
Hautfaltendicke (Obersch)/ mm	8	12	15	20	29
Hautfaltendicke (Wade) / mm	7	13	17	20	28
Hautfaltendicke (gesamt) / mm	85	124	177	196	291
Körperfettprozentatz / %	15.1	21.6	27.7	29.5	36.3
Spannweite / cm	155	161	165	173	182
Brustkorbumfang (Mittell.)/ cm	76.0	80.0	83.0	85.5	99.0
Brustkorbumfang (inspir.) / cm	82.0	86.0	88.0	90.0	103.0
Brustkorbumfang (exspir.) / cm	76.0	80.0	81.0	84.0	98.0
Differenz BKU insp./exsp. / cm	4.0	6.0	6.0	7.5	11.0
Bauchumfang / cm	56.0	64.0	68.0	72.0	89.0
Gesäßumfang / cm	83.0	88.5	91.5	96.0	103.0
Oberarmumfang rechts / cm	21.5	25.0	26.5	27.5	31.5
Oberarmumfang links / cm	22.0	25.0	26.5	28.0	31.0
Unterarmumfang rechts / cm	21.0	23.5	24.5	24.5	26.5
Unterarmumfang links / cm	21.0	23.0	23.5	24.5	27.5
Oberschenkelumfang rechts / cm	47.5	50.5	52.5	55.0	60.0
Oberschenkelumfang links / cm	47.0	51.5	53.0	55.0	60.5
Unterschenkelumfang rechts/ cm	32.0	34.0	36.0	37.5	39.0
Unterschenkelumfang links / cm	32.0	34.0	35.5	37.5	40.0
Biacromialbreite / cm	33.0	34.0	35.0	36.5	37.5
Bispinalbreite / cm	19.5	23.5	24.0	25.5	27.0
Bicristalbreite / cm	24.0	26.5	27.5	28.5	30.0
Bitrochanterialbreite / cm	29.5	31.0	32.0	33.0	35.5
Handdruckkraft rechts / Einh.	15.0	25.0	27.0	32.0	43.0
Handdruckkraft links / Einh.	12.0	22.0	25.0	28.0	35.0
Schulterzugkraft / Einh.	9.0	17.0	20.0	23.0	36.0
Ruheherzfrequenz / 1/min	60	68	76	80	104
systol. Ruheblutdruck / mm Hg	95	110	120	130	160
diastol. Ruheblutdruck / mm Hg	50	65	70	80	95
maximale Leistung / Watt	146	188	202	225	300

Tabelle 83: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=33)
Ruhewerte (Ausgangswerte)

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl	27	56	72	91	261
Transferrin / g/l	2.39	2.96	3.24	3.49	4.78
Transferrinsättigung / %	4.5	14.0	17.0	21.0	64.8
Ferritin / µg/l	14.0	27.8	44.9	72.0	128.4
Gesamtprotein / g/l	63	69	72	75	79
Albumin / g/l	39.4	44.6	46.8	48.5	52.8
Alpha1-Globulin / g/l	1.1	2.0	2.4	2.8	5.2
Alpha2-Globulin / g/l	4.9	5.7	6.2	6.5	7.7
Beta-Globulin / g/l	1.2	6.9	8.1	8.5	10.7
Gamma-Globulin / g/l	4.5	7.3	8.8	10.2	13.4
Albumin/Globulin-Quotient	1.38	1.67	1.90	2.15	2.75
Albumin / %	57.9	62.5	65.5	68.3	73.3
Alpha1-Globulin / %	1.5	2.9	3.3	3.7	7.6
Alpha2-Globulin / %	6.8	8.0	8.6	9.4	10.8
Beta-Globulin / %	1.8	9.2	11.3	11.6	13.9
Gamma-Globulin / %	7.2	10.2	12.0	13.8	17.2
Hämoglobin / g/dl	10.9	11.7	12.1	12.7	14.1
Hämatokrit / %	35.0	37.1	38.2	39.9	46.8
Erythrocyten / T/l	3.53	3.97	4.10	4.29	4.75
MCV / fl	74	92	93	98	105
MCH / pg	22.9	29.0	29.9	31.2	32.9
MCHC / g/dl	30.0	31.3	31.7	32.3	33.8
Leukocyten / G/l	4.4	6.0	6.9	8.4	11.4
Thrombocyten / G/l	149	217	261	298	374
Natrium / mmol/l	141.2	142.5	143.4	144.2	145.9
Kalium / mmol/l	3.40	3.79	3.92	3.99	4.54
Calcium / mmol/l	1.95	2.34	2.36	2.40	2.53
Magnesium / mmol/l	.74	.80	.84	.90	1.00
Creatinkinase CK / U/l	22	34	49	64	162
GOT / U/l	2	6	8	8	13
GPT / U/l	3	6	9	10	30
GGT / U/l	4	7	8	12	37
alkalische Phosphatase / U/l	35	47	58	68	137
Harnstoff / mg/dl	17	27	29	33	54
Kreatinin / mg/dl	.7	.9	1.0	1.1	1.3
Glukose / mg/dl	85	92	102	108	134
Cholesterin / mg/dl	157	186	199	213	308
Triglyceride / mg/dl	52	77	92	125	262
HDL / mg/dl	42	61	69	76	100
LDL / mg/dl	75	103	111	121	211
Harnsäure / mg/dl	1.6	2.7	3.0	3.3	4.2

**Tabelle 84: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Eisen-Konzentration im Serum / µg/dl**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	43	61	73	92	122
Z2 = nach 2 Monaten	21	47	74	106	173
Z3 = nach 4 Monaten	7	33	47	72	133
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-101	-26	8	38	85
Z3-Z2 = während 2. Phase	-131	-58	-21	4	53
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-68	-48	-25	0	82
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-82.8	-31.5	11.2	73.8	114.1
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-89.4	-68.9	-26.0	10.0	166.7
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-89.1	-54.1	-39.6	.0	167.3

**Tabelle 85: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	2.60	2.96	3.26	3.42	4.40
Z2 = nach 2 Monaten	2.28	2.58	2.90	3.35	3.56
Z3 = nach 4 Monaten	2.70	3.11	3.36	3.61	4.95
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-.84	-.58	-.27	-.06	.26
Z3-Z2 = während 2. Phase	-.30	.11	.49	.68	1.39
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-.54	-.06	.19	.43	.90
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-24.0	-19.0	-8.8	-2.1	8.8
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-9.4	4.4	17.1	24.1	58.3
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-15.9	-1.8	6.4	12.3	27.7

Tabelle 86: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Transferrinsättigung / %

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	10.1	15.2	17.3	21.0	33.0
Z2 = nach 2 Monaten	5.8	11.2	19.9	28.4	44.1
Z3 = nach 4 Monaten	6.3	8.4	12.9	22.4	37.2
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-27.2	-5.3	3.1	10.2	23.3
Z3-Z2 = während 2. Phase	-32.3	-12.0	-3.8	1.5	12.8
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-16.1	-9.7	-4.1	.8	22.1
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-82.4	-29.9	19.6	58.5	149.0
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-80.4	-48.6	-20.8	10.7	220.7
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-60.6	-53.6	-26.5	7.8	146.4

Tabelle 87: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	14.0	29.6	49.9	82.5	128.4
Z2 = nach 2 Monaten	14.3	32.0	41.8	69.8	169.4
Z3 = nach 4 Monaten	20.0	28.2	39.2	67.8	242.2
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-56.9	-6.8	.0	.0	51.6
Z3-Z2 = während 2. Phase	-36.0	-10.6	-.7	7.1	72.7
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-60.5	-21.0	-7.4	2.9	140.8
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-58.1	-19.1	.0	.0	43.8
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-51.1	-25.5	-1.7	15.1	51.9
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-51.1	-36.3	-19.8	4.4	1007.5

Tabelle 88: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	63	69	72	75	78
Z2 = nach 2 Monaten	63	67	70	70	73
Z3 = nach 4 Monaten	64	66	70	73	78
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-9	-5	-3	0	4
Z3-Z2 = während 2. Phase	-4	-1	0	4	9
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-10	-4	-2	1	5
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-11.7	-6.7	-3.5	.0	6.1
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-5.7	-1.5	.0	5.9	13.6
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-12.8	-5.6	-2.0	1.4	7.1

Tabelle 89: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Hämoglobin-Konzentration / g/dl

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	11.6	11.6	12.1	12.6	14.1
Z2 = nach 2 Monaten	11.1	12.1	12.6	12.8	15.0
Z3 = nach 4 Monaten	12.1	13.0	13.5	13.8	14.8
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-.5	.0	.4	.9	1.2
Z3-Z2 = während 2. Phase	-.6	.3	1.0	1.3	1.8
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-.2	.7	1.4	1.7	1.9
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-4.3	.0	3.4	6.8	10.3
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-4.7	2.3	7.9	10.7	15.0
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-1.5	5.2	10.6	14.2	16.1

Tabelle 90: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Hämatokrit / %

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	36.0	36.9	38.4	40.0	46.8
Z2 = nach 2 Monaten	35.8	38.1	38.8	40.2	46.7
Z3 = nach 4 Monaten	38.3	41.2	42.2	43.6	55.4
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-2.1	-1.1	.4	1.9	3.5
Z3-Z2 = während 2. Phase	-.8	1.8	3.2	4.9	15.1
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-1.5	2.3	4.0	5.4	16.3
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-5.2	-2.9	1.1	5.1	9.6
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-1.9	3.9	8.2	13.0	37.5
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-3.7	5.8	10.4	14.6	41.7

Tabelle 91: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Mittleres corpusculäres Volumen MCV / fl

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	90	92	93	98	103
Z2 = nach 2 Monaten	89	90	93	96	100
Z3 = nach 4 Monaten	90	90	93	96	103
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-4	-3	-1	0	1
Z3-Z2 = während 2. Phase	-2	-1	0	1	3
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-3	-2	-1	0	1
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-4.0	-2.9	-1.1	.0	1.1
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-2.1	-1.0	.0	1.1	3.0
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-3.0	-2.2	-1.1	.0	1.0

Tabelle 92: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Mittleres corpusculäres Hämoglobin MCH / pg

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	28.0	28.8	29.4	31.1	32.0
Z2 = nach 2 Monaten	27.7	28.9	29.6	31.2	32.6
Z3 = nach 4 Monaten	24.4	28.4	29.4	30.7	32.3
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-1.1	-.2	.2	.4	.8
Z3-Z2 = während 2. Phase	-8.2	-1.0	-.1	.3	1.3
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-7.5	-.9	-.3	.5	1.7
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-3.8	-.7	.7	1.4	2.8
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-25.2	-3.2	-.2	1.1	4.6
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-23.5	-3.1	-1.0	1.7	6.1

Tabelle 93: Freizeitsportlerinnen eines Fitneßcenters (n=18)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./µl = G/l

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeitpunkte:					
Z1 = Beginn	4.4	5.9	6.8	7.8	9.3
Z2 = nach 2 Monaten	4.1	5.5	6.7	7.4	10.1
Z3 = nach 4 Monaten	4.6	6.0	6.6	8.8	9.8
absolute Änderungen:					
Z2-Z1 = während 1. Phase	-3.0	-1.2	-.2	.1	3.2
Z3-Z2 = während 2. Phase	-.8	-.3	.4	1.4	3.5
Z3-Z1 = während Gesamtzeit	-2.0	-.5	.2	.6	2.9
relative Änderungen:					
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-35.9	-15.4	-2.6	1.8	46.4
(Z3-Z2)*100/Z2 / %	-12.1	-3.6	6.7	18.9	85.4
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-25.6	-7.1	4.9	10.9	42.0

Tabelle 94: Triathletinnen (n=28)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	21.0	26.5	29.0	33.5	57.0
Körpergröße	158.0	162.5	167.0	170.5	183.0
Körpergewicht / kg	51.6	57.3	59.4	63.3	86.9
Triathlon systematisch / Jahre	.3	2.0	3.0	4.0	5.0
Training / h/Woche	7.0	10.0	13.0	18.0	30.0
Wieviele von 21 Mahlzeiten pro Woche enthalten Fleisch ?	.0	.5	3.5	6.0	17.0
Fleisch / g/Tag	0	0	50	50	250
Flüssigkeit / l/Tag	1.0	2.0	2.3	3.0	4.0

Einnahme eines Elektrolytpräparates: 19 = 68%

Einnahme eines Eisenpräparates: 10 = 36%

Einnahme eines sonstigen Präparates: 13 = 46%

Raucherin: 2 = 7%

Anti-Baby-Pille: 8 = 29%

Schon einmal schwanger: 7 = 25%

Fleischkonsum-Selbsteinschätzung:

ohne Angabe: 2 = 7%

kein Fleisch: 7 = 25%

wenig Fleisch: 17 = 61%

mittelmäßig: 2 = 7%

viel Fleisch: 0 = 0%

Tabelle 95: Triathletinnen (n=28)
Ruhewerte (= vor Triathlon)

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl	23	52	95	129	173
Transferrin / g/l	2.95	3.48	3.97	4.59	5.68
Transferrinsättigung / %	4.0	10.5	17.5	24.5	39.0
Ferritin / µg/l	5.3	15.7	22.3	32.9	72.7
Haptoglobin / g/l	.20	.85	1.49	1.86	3.59
Gesamtprotein / g/l	63	69	72	74	81
Hämoglobin / g/dl	10.4	13.7	14.4	15.2	17.4
Hämatokrit / %	33.5	41.2	43.2	44.4	49.8
Erythrozyten / T/l	3.65	4.38	4.57	4.84	5.32
MCV / fl	86	91	93	96	98
MCH / pg	28.5	29.9	31.6	32.9	33.5
MCHC / g/dl	31.0	33.0	34.0	34.3	34.9
Leukozyten / G/l	4.2	5.8	6.6	7.6	14.5
Thrombozyten / G/l	152	210	234	260	352
Natrium / mmol/l	142.0	144.7	145.4	147.2	151.7
Kalium / mmol/l	3.72	3.91	4.07	4.35	4.70
Calcium / mmol/l	2.12	2.25	2.34	2.38	2.62
Magnesium / mmol/l	.73	.81	.85	.90	.98
Creatinkinase / U/l	25	36	43	59	146
GOT / U/l	5	6	8	10	19
GPT / U/l	16	17	18	21	48
GammaGT / U/l	5	8	8	13	61
Alkalische Phosphatase / U/l	61	76	87	106	223
Harnstoff / mg/dl	18	26	31	33	44
Kreatinin / mg/dl	.8	1.0	1.0	1.0	1.2
Glukose / mg/dl	67	80	94	103	128
Cholesterin / mg/dl	127	159	176	200	224
Triglyceride / mg/dl	66	103	117	184	250
Harnsäure / mg/dl	2.6	3.5	4.1	4.6	5.4

Tabelle 96: Triathletinnen (n=28)
Akute Veränderungen während des Triathlons

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Körpergewicht / kg					
vor dem Triathlon	51.6	57.3	59.4	63.3	86.9
nach dem Triathlon	49.7	55.3	57.7	61.2	86.3
Änderung während des Triathlons	-3.7	-2.5	-1.7	-1.2	-.6
relative Änderung / %	-6.2	-4.0	-2.9	-2.0	-.7
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Flüssigkeitsaufnahme während des Triathlons / l	.5	1.3	2.0	2.6	4.0
Eisen / µg/dl					
vor dem Triathlon	23	52	95	129	173
nach dem Triathlon	17	50	69	102	158
Änderung während des Triathlons	-94	-46	-11	5	77
relative Änderung / %	-69.1	-43.1	-19.0	8.9	240.6
Änderung: p(deskr.):	0.0372				
Transferrin / g/l					
vor dem Triathlon	2.95	3.48	3.97	4.59	5.68
nach dem Triathlon	3.12	3.73	4.56	5.00	6.03
Änderung während des Triathlons	-.89	.17	.30	.51	1.01
relative Änderung / %	-16.2	4.6	7.4	13.2	22.6
Änderung: p(deskr.):	0.0002				
Transferrinsättigung / %					
vor dem Triathlon	4.0	10.5	17.5	24.5	39.0
nach dem Triathlon	3.0	8.5	13.0	19.5	32.0
Änderung während des Triathlons	-22.0	-8.0	-2.0	-.5	14.0
relative Änderung / %	-71.0	-43.1	-14.0	-2.5	200.0
Änderung: p(deskr.):	0.0077				
Ferritin / µg/l					
vor dem Triathlon	5.3	15.7	22.3	32.9	72.7
nach dem Triathlon	6.5	20.3	28.7	43.9	126.5
Änderung während des Triathlons	-9.0	2.2	6.7	10.5	61.2
relative Änderung / %	-13.2	18.6	27.5	37.3	93.8
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Haptoglobin / g/l					
vor dem Triathlon	.20	.85	1.49	1.86	3.59
nach dem Triathlon	.15	.54	1.28	1.61	3.43
Änderung während des Triathlons	-.89	-.28	-.22	-.08	.06
relative Änderung / %	-63.6	-34.5	-16.5	-3.5	4.0
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Gesamtprotein / g/l					
vor dem Triathlon	63	69	72	74	81
nach dem Triathlon	70	73	76	79	85
Änderung während des Triathlons	-1	2	5	8	13
relative Änderung / %	-1.4	2.0	6.2	10.9	20.6
Änderung: p(deskr.):	0.0000				

Tabelle 97: Triathletinnen (n=28)
Akute Veränderungen während des Triathlons

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Hämoglobin / g/dl					
vor dem Triathlon	10.4	13.7	14.4	15.2	17.4
nach dem Triathlon	13.2	14.3	14.7	15.1	16.5
Änderung während des Triathlons	-1.9	-.3	.2	.8	1.6
relative Änderung / %	-10.9	-1.9	1.4	5.6	12.1
Änderung: p(deskr.):	0.1618				
Hämatokrit / %					
vor dem Triathlon	33.5	41.2	43.2	44.4	49.8
nach dem Triathlon	39.6	42.3	43.3	44.5	47.5
Änderung während des Triathlons	-3.2	-1.2	.3	1.7	4.9
relative Änderung / %	-6.4	-2.7	.6	4.1	12.2
Änderung: p(deskr.):	0.4386				
Erythrozyten / T/l					
vor dem Triathlon	3.65	4.38	4.57	4.84	5.32
nach dem Triathlon	4.24	4.44	4.57	4.77	5.55
Änderung während des Triathlons	-.40	-1.10	-.01	.15	.59
relative Änderung / %	-7.5	-2.2	-.1	3.5	13.1
Änderung: p(deskr.):	0.5422				
MCV / fl					
vor dem Triathlon	86	91	93	96	98
nach dem Triathlon	86	90	94	97	98
Änderung während des Triathlons	-1	0	0	1	2
relative Änderung / %	-1.1	.0	.0	1.0	2.1
Änderung: p(deskr.):	0.4802				
Leukozyten / G/l					
vor dem Triathlon	4.2	5.8	6.6	7.6	14.5
nach dem Triathlon	15.1	18.3	20.8	23.6	35.0
Änderung während des Triathlons	9.0	10.8	13.5	17.4	26.1
relative Änderung / %	77.2	157.5	198.4	276.2	356.0
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Thrombozyten / G/l					
vor dem Triathlon	152	210	234	260	352
nach dem Triathlon	172	271	309	356	553
Änderung während des Triathlons	20	45	80	94	292
relative Änderung / %	9.3	19.4	31.7	38.6	111.9
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Natrium / mmol/l					
vor dem Triathlon	142.0	144.7	145.4	147.2	151.7
nach dem Triathlon	141.1	145.7	147.3	150.4	155.5
Änderung während des Triathlons	-4.4	.6	2.2	3.6	7.6
relative Änderung / %	-2.9	.4	1.5	2.5	5.3
Änderung: p(deskr.):	0.0013				

Tabelle 98: Triathletinnen (n=28)
Akute Veränderungen während des Triathlons

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Kalium / mmol/l					
vor dem Triathlon	3.72	3.91	4.07	4.35	4.70
nach dem Triathlon	4.14	4.75	5.03	5.33	5.78
Änderung während des Triathlons	.28	.57	.97	1.30	1.66
relative Änderung / %	6.0	13.5	25.0	31.1	43.2
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Calcium / mmol/l					
vor dem Triathlon	2.12	2.25	2.34	2.38	2.62
nach dem Triathlon	2.16	2.34	2.42	2.49	2.61
Änderung während des Triathlons	-.19	.00	.05	.17	.27
relative Änderung / %	-8.1	.2	2.2	7.6	12.2
Änderung: p(deskr.):	0.0004				
Magnesium / mmol/l					
vor dem Triathlon	.73	.81	.85	.90	.98
nach dem Triathlon	.72	.80	.85	.90	.98
Änderung während des Triathlons	-.15	-.05	.00	.04	.12
relative Änderung / %	-16.7	-6.5	.0	5.4	15.1
Änderung: p(deskr.):	0.7032				
Creatinkinase / U/l					
vor dem Triathlon	25	36	43	59	146
nach dem Triathlon	77	141	178	268	8416
Änderung während des Triathlons	52	94	129	216	8270
relative Änderung / %	73	219	292	464	5664
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Harnstoff / mg/dl					
vor dem Triathlon	18	26	31	33	44
nach dem Triathlon	27	40	44	48	60
Änderung während des Triathlons	1	12	14	16	26
relative Änderung / %	2.3	38.4	47.5	57.1	113.0
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Kreatinin / mg/dl					
vor dem Triathlon	.8	1.0	1.0	1.0	1.2
nach dem Triathlon	.7	1.1	1.3	1.5	1.8
Änderung während des Triathlons	-.2	.2	.3	.5	.8
relative Änderung / %	-22.2	16.2	27.3	44.9	80.0
Änderung: p(deskr.):	0.0000				
Glukose / mg/dl					
vor dem Triathlon	67	80	94	103	128
nach dem Triathlon	84	91	103	115	170
Änderung während des Triathlons	-34	0	15	25	72
relative Änderung / %	-27.6	.0	16.8	33.7	73.5
Änderung: p(deskr.):	0.0084				

**Tabelle 99: Triathletinnen (n=28)
Leistungsdaten**

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Zeit insgesamt / Sekunden	16264	18684	20140	21910	24656
Zeit Schwimmen / Sekunden	2079	2534	2959	3376	4905
Zeit Radfahren / Sekunden	8499	9485	10086	10913	13103
Zeit Laufen / Sekunden	5510	6296	7027	7903	8605
Zeit Transit1 / Sekunden	35	72	107	174	399
Zeit Transit2 / Sekunden	44	78	90	108	264

Plazierungen der 28 Triathletinnen in ihrer jeweiligen Altersklasse:

1. Platz:	5	=	18%
2. Platz:	2	=	7%
3. Platz:	3	=	11%
4. Platz:	2	=	7%
5. Platz:	2	=	7%
6. Platz:	3	=	11%
8. Platz:	2	=	7%
9. Platz:	1	=	4%
10. Platz:	1	=	4%
11. Platz:	1	=	4%
12. Platz:	1	=	4%
13. Platz:	2	=	7%
15. Platz:	1	=	4%
16. Platz:	1	=	4%
17. Platz:	1	=	4%

Verteilung der 28 Triathletinnen auf die Altersklassen:

TW18:	3	=	11%
TW25:	12	=	43%
TW30:	7	=	25%
TW35:	3	=	11%
TW40:	1	=	4%
TW45:	1	=	4%
TW55:	1	=	4%

Erzielte Plätze im Gesamtfeld aller Teilnehmer:

74, 244, 282, 288, 298, 367, 439, 490, 582, 608, 627, 648, 663, 668, 710, 712,
743, 784, 792, 810, 832, 846, 848, 875, 880, 883, 888, 904

Tabelle 100: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	40.0	42.0	44.0	50.0	65.0
Körpergröße / cm	164.0	170.8	176.0	180.8	195.5
Körpergewicht / kg	53.2	70.1	75.2	80.3	116.4
Eisen / µg/dl	10	79	99	124	177
Transferrin / g/l	2.10	2.78	3.08	3.27	4.07
Transferrinsättigung / %	2.0	20.2	26.5	34.0	43.5
Ferritin / µg/l	6.6	88.0	133.4	181.3	545.6
Haptoglobin / g/l	.19	1.03	1.32	1.65	2.88
Hämoglobin / g/dl	12.2	15.2	15.8	16.3	17.7
Hämatokrit / %	39.3	46.7	47.3	49.2	54.0
Erythrozyten / T/l	4.54	4.89	5.13	5.38	6.21
MCV / fl	84	90	93	96	100
MCH / pg	26.1	29.4	30.7	31.8	34.4
MCHC / g/dl	28.8	32.4	33.2	33.8	36.3
Leukozyten / G/l	3.9	5.2	6.0	6.8	8.3
Thrombozyten / G/l	146	196	219	257	403
Natrium / mmol/l	140.6	145.0	146.5	149.0	154.6
Kalium / mmol/l	3.99	4.32	4.45	4.63	5.08
Calcium / mmol/l	2.27	2.43	2.48	2.54	2.63
Magnesium / mmol/l	.72	.81	.86	.93	1.11
Creatinkinase / U/l	25	36	52	69	119
Alkalische Phosphatase / U/l	57	75	88	102	117
Harnstoff / mg / dl	12	30	37	43	52
Kreatinin / mg /dl	.5	1.0	1.2	1.3	1.6
Glukose / mg /dl	59	81	92	98	121
Harnsäure / mg /dl	3.4	4.5	5.1	5.7	8.8
Laktat / mmol/l	.77	.95	1.18	1.41	2.02
pH	7.37	7.40	7.41	7.43	7.48
pCO2 / mm Hg	30.0	35.1	38.7	41.6	45.9
Basenüberschuß / mmol/l	-1.4	-.1	.2	1.1	2.8
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit / mmol/l	-2.1	-.5	.0	.8	3.3
Gesamtpufferbasen BB / mmol/l	46.2	47.7	48.2	49.1	50.8
HCO3 / mmol/l	21.1	23.4	24.1	25.0	27.8
PO2 / mm Hg	88.9	94.4	102.2	112.3	129.9
O2-Sättigung / %	96.8	97.5	97.9	98.5	99.0

**Tabelle 101: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Leistungsdaten**

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
maximale Leistung bei Ergometrie A / Watt	300	333	367	300	333	375	292	317	342
Leistung bei Ergo B und Ergo C (ca.70% der max. Leistung) / Watt	210	235	255	210	235	260	205	220	240
Dauer Ergometrie B / min	45	47	60	46	48	60	45	46	60
Dauer Ergometrie C / min	25	32	35	24	30	35	27	35	36
Differenz Dauer Ergometrie B - Ergometrie C / min	15	19	25	15	20	25	11	16	24

Legende zu den Tabellen 102-117:

Zeitpunkte:

Zeitpunkt 1: vor 1. Ergometrie.

Zeitpunkt 2: 1 Minute nach 1. Ergometrie.

An einem anderen Untersuchungstag:

Zeitpunkt 3: vor 2. Ergometrie.

Zeitpunkt 4: 1 Minute nach 2. Ergometrie.

Anschließend hyperbare Behandlung mit Sauerstoff bzw. Luft.

Zeitpunkt 4A: 10 Minuten nach Beginn der hyperbaren Behandlung.

Zeitpunkt 4B: 20 Minuten nach Beginn der hyperbaren Behandlung.

Zeitpunkt 4C: 30 Minuten nach Beginn der hyperbaren Behandlung.

Zeitpunkt 5: vor 3. Ergometrie.

Zeitpunkt 6: 1 Minute nach 3. Ergometrie.

Absolute Änderungen:

Z2-Z1: absolute Änderung während 1. Ergometrie

Z4-Z3: absolute Änderung während 2. Ergometrie

Z5-Z4: absolute Änderung von "nach 2. Ergometrie" bis "vor 3. Ergometrie"
(in dieser Zeitspanne lag die hyperbare Behandlung)

Z6-Z5: absolute Änderung während 3. Ergometrie

Z5-Z3: absolute Änderung von "vor 2. Ergometrie" bis "vor 3. Ergometrie"

Z6-Z3: absolute Änderung von "vor 2. Ergometrie" bis "nach 3. Ergometrie"

Relative Änderungen:

$(Z2-Z1) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % während 1. Ergometrie

$(Z4-Z3) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % während 2. Ergometrie

$(Z5-Z4) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % von "nach 2. Ergometrie"
bis "vor 3. Ergometrie"

(in dieser Zeitspanne lag die hyperbare Behandlung)

$(Z6-Z5) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % während 3. Ergometrie

$(Z5-Z3) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % von "vor 2. Ergometrie"
bis "vor 3. Ergometrie"

$(Z6-Z3) \cdot 100 / Z1$ / %: relative Änderung in % von "vor 2. Ergometrie"
bis "nach 3. Ergometrie"

Tabelle 102: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Eisen-Konzentration im Serum / µg/dl

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	79	99	124	88	103	129	76	97	110
Z2 = nach 1. Ergo	87	111	137	105	123	143	86	100	122
Z3 = vor 2. Ergo	62	88	105	61	88	105	64	80	106
Z4 = nach 2. Ergo	73	98	121	73	103	125	73	85	109
Z5 = vor 3. Ergo	74	92	114	69	96	117	74	82	93
Z6 = nach 3. Ergo	69	96	116	66	97	125	70	93	100
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1. Ergo	5	11	19	3	11	20	6	10	14
Z4-Z3 = während 2. Ergo	3	10	17	3	12	17	-1	10	21
Z5-Z4	-10	-4	3	-9	-4	2	-11	-8	4
Z6-Z5 = während 3. Ergo	-4	2	7	-5	2	5	-4	3	8
Z5-Z3 =	-9	3	12	-9	3	10	-8	3	13
Z6-Z3	-10	7	19	-8	6	13	-11	8	24
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.1	10.2	18.7	3.8	14.1	19.6	6.1	9.6	15.5
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	4.8	13.0	19.8	5.0	10.4	20.0	.7	15.0	16.4
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-12.1	-3.6	3.8	-11.1	-3.1	3.1	-13.0	-8.3	4.8
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	-4.0	1.5	9.3	-4.7	1.2	6.7	-4.0	2.7	9.3
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-9.2	4.3	15.6	-8.6	5.3	11.6	-10.3	2.8	20.7
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	-11.4	7.8	20.3	-11.4	6.3	19.0	-12.5	9.0	24.1

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 103: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
Zeitpunkte:										
110	Z1 = vor 1. Ergo	2.78	3.08	3.27	2.89	3.13	3.31	2.60	2.79	3.27
122	Z2 = nach 1. Ergo	3.04	3.32	3.74	3.11	3.50	3.83	2.93	3.12	3.72
106	Z3 = vor 2. Ergo	2.66	2.86	3.21	2.76	2.87	3.21	2.59	2.83	3.14
109	Z4 = nach 2. Ergo	2.85	3.11	3.47	2.95	3.11	3.47	2.70	3.09	3.40
93	Z5 = vor 3. Ergo	2.66	3.10	3.37	2.73	3.10	3.32	2.61	3.09	3.42
100	Z6 = nach 3. Ergo	2.91	3.15	3.46	2.91	3.18	3.39	2.76	3.15	3.48
absolute Änderungen:										
14	Z2-Z1 = während 1. Ergo	.26	.40	.57	.15	.38	.57	.26	.40	.55
21	Z4-Z3 = während 2. Ergo	.10	.21	.32	.17	.26	.33	.03	.13	.23
4	Z5-Z4	-.28	-.10	.03	-.36	-.12	.03	-.15	-.09	.03
8	Z6-Z5 = während 3. Ergo	.05	.16	.27	.06	.14	.23	.02	.25	.29
13	Z5-Z3	-.04	.10	.24	-.04	.13	.34	-.05	.08	.22
24	Z6-Z3	.11	.26	.44	.10	.25	.44	.15	.26	.40
relative Änderungen:										
15.5	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	8.8	12.7	18.8	4.3	12.3	20.7	9.3	13.1	17.0
16.4	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	3.7	7.4	10.8	6.0	7.8	12.9	1.3	5.2	8.1
4.8	(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-8.6	-3.5	1.0	-9.9	-4.7	1.0	-4.7	-3.1	.8
9.3	(Z6-Z5)*100/Z5 / %	1.5	4.9	9.7	2.1	4.3	8.5	.7	7.5	10.4
20.7	(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-1.4	3.7	9.1	-1.3	4.2	11.0	-2.1	3.0	8.0
24.1	(Z6-Z3)*100/Z3 / %	4.4	9.1	14.2	3.7	9.0	15.5	5.9	9.1	13.0

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 104: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Transferrinsättigung / %

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	20	26	34	22	27	34	19	24	32
Z2 = nach 1. Ergo	20	27	33	22	29	34	18	23	32
Z3 = vor 2. Ergo	19	23	30	20	24	30	19	22	33
Z4 = nach 2. Ergo	20	25	30	20	26	30	19	23	30
Z5 = vor 3. Ergo	20	25	29	20	26	29	19	23	27
Z6 = nach 3. Ergo	20	23	29	20	25	30	20	23	27
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	-3	-0	1	-3	0	2	-2	-0	0
Z4-Z3 = während 2.Ergo	-2	0	3	-2	0	3	-2	1	4
Z5-Z4	-2	-0	2	-1	0	2	-2	-1	2
Z6-Z5 = während 3.Ergo	-2	-0	1	-2	-1	1	-2	0	1
Z5-Z3	-4	-1	3	-2	-1	3	-5	-1	4
Z6-Z3	-5	-0	4	-3	-0	4	-5	-0	4
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-9.4	-1.0	5.0	-10.9	.6	10.2	-7.4	-1.8	.7
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-8.8	1.1	12.5	-8.8	.7	11.1	-5.9	4.8	15.6
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-6.7	-3	7.4	-5.5	1.1	8.3	-8.6	-4.3	6.8
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	-8.0	-1.4	5.5	-8.0	-4.3	4.6	-9.9	1.4	7.0
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-15.1	-3.6	11.8	-9.1	-3.4	10.2	-18.5	-5.6	20.2
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	-23.3	-1.7	14.1	-23.3	-1.7	14.1	-21.3	-5	17.6

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 105: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	88.0	133.4	181.3	87.9	139.5	191.6	88.0	120.8	160.6
Z2 = nach 1. Ergo	84.8	161.0	215.4	84.0	171.3	219.9	91.7	123.6	186.9
Z3 = vor 2. Ergo	72.0	129.7	171.8	72.0	139.9	171.8	76.0	99.2	180.2
Z4 = nach 2. Ergo	75.1	129.1	170.5	75.1	135.1	162.4	75.8	119.1	192.0
Z5 = vor 3. Ergo	72.7	130.1	167.5	72.7	133.2	177.9	81.0	120.4	149.1
Z6 = nach 3. Ergo	73.9	139.6	175.6	74.3	139.9	176.2	68.8	115.4	175.6
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1. Ergo	2.7	6.6	28.5	3.2	15.4	35.0	-5.2	6.4	16.4
Z4-Z3 = während 2. Ergo	-3.6	1.2	11.0	-4.8	-1.0	6.2	.4	10.7	16.5
Z5-Z4	-12.1	.7	5.8	-8.1	1.4	7.7	-32.4	.7	3.8
Z6-Z5 = während 3. Ergo	-2.1	2.6	19.9	-4.9	5.0	17.9	-2.1	.4	29.2
Z5-Z3	-4.9	1.5	8.9	-2.9	1.3	6.9	-13.5	2.1	10.2
Z6-Z3	.1	4.9	26.6	.1	2.3	33.3	.0	5.3	20.0
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	3.0	8.4	19.4	3.9	9.7	22.9	-5.3	5.1	13.7
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-2.5	2.0	11.1	-2.9	-1.2	10.1	.7	5.1	12.4
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-9.2	1.5	6.0	-7.1	3.4	7.2	-12.7	1.0	3.1
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	-3.5	3.9	14.2	-6.6	7.4	13.6	-3.2	.4	17.4
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-4.1	3.5	10.1	-4.1	2.6	9.7	-5.9	3.6	12.2
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	.7	5.4	17.3	.7	2.6	20.9	.0	6.3	12.9

siehe auch Legende vor Tabelle 102

**Tabelle 106: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l**

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	1.03	1.32	1.65	1.08	1.35	1.58	.99	1.16	1.70
Z2 = nach 1. Ergo	1.11	1.40	1.76	1.11	1.44	1.68	1.09	1.30	1.87
Z3 = vor 2. Ergo	.91	1.08	1.51	.94	1.08	1.57	.89	1.10	1.51
Z4 = nach 2. Ergo	.97	1.16	1.55	1.00	1.16	1.55	.95	1.15	1.59
Z5 = vor 3. Ergo	.91	1.16	1.52	.94	1.18	1.51	.86	1.12	1.57
Z6 = nach 3. Ergo	.93	1.15	1.51	.96	1.15	1.45	.92	1.20	1.69
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.07	.13	.20	.08	.13	.20	.05	.12	.21
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.02	.06	.11	.03	.06	.11	-.01	.06	.14
Z5-Z4	-.09	-.05	.02	-.10	-.05	.05	-.07	-.06	-.02
Z6-Z5 = während 3.Ergo	-.00	.03	.08	-.03	.01	.06	.01	.04	.13
Z5-Z3	-.02	.01	.06	-.03	.01	.06	-.01	.01	.04
Z6-Z3	.02	.05	.09	.03	.05	.08	.01	.06	.15
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.7	9.4	19.0	3.8	9.0	19.0	7.8	9.4	17.9
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	1.0	6.2	9.9	2.9	5.4	11.5	-1.0	7.0	9.1
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-6.7	-4.1	1.9	-7.3	-4.6	3.0	-6.1	-4.0	-1.6
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	-.7	2.4	6.5	-3.4	1.4	3.9	.8	4.8	9.7
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-2.2	1.0	4.7	-2.2	1.8	5.8	-3.5	.9	3.3
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	1.6	4.9	7.8	1.6	4.4	7.0	1.3	6.0	10.0

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 107: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Hämoglobin-Konzentration / g/dl

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
Zeitpunkte:										
Z1 = vor 1. Ergo	15.2	15.8	16.3	15.0	15.8	16.4	15.4	15.9	16.3	
Z2 = nach 1. Ergo	16.0	16.7	17.2	16.0	16.8	17.2	16.0	16.6	17.3	
Z3 = vor 2. Ergo	14.4	14.9	15.3	14.3	14.8	15.1	14.6	15.0	15.6	
Z4 = nach 2. Ergo	15.1	15.5	16.1	14.8	15.6	16.0	15.1	15.4	16.4	
Z5 = vor 3. Ergo	14.5	15.3	15.9	14.5	15.0	15.6	14.8	15.4	16.0	
Z6 = nach 3. Ergo	14.9	15.9	16.5	14.9	16.0	16.5	14.9	15.9	16.6	
absolute Änderungen:										
Z2-Z1 = während 1. Ergo	.4	.9	1.4	.7	1.0	1.4	.2	.4	1.2	
Z4-Z3 = während 2. Ergo	.3	.7	.9	.7	.8	1.1	.2	.6	.8	
Z5-Z4	-.5	-.3	.1	-.6	-.3	.0	-.5	-.0	.1	
Z6-Z5 = während 3. Ergo	.1	.4	.8	.0	.3	.8	.1	.5	.7	
Z5-Z3	.2	.5	.7	.3	.5	.7	-.1	.3	.7	
Z6-Z3	.5	.8	1.2	.5	.9	1.2	.5	.8	1.0	
relative Änderungen:										
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	2.5	5.4	8.7	4.2	6.0	9.0	1.6	2.9	7.8	
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	2.0	5.1	6.4	4.8	5.6	7.3	1.4	3.8	5.4	
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-3.3	-1.9	.7	-3.9	-2.1	.0	-3.1	-3	.9	
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	.6	2.8	4.8	.0	2.1	4.8	1.0	3.1	4.5	
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	1.3	3.3	4.9	2.1	3.5	5.1	-.3	2.4	4.8	
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	3.5	5.6	7.9	3.5	6.2	8.1	3.5	4.6	6.6	

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 108: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Hämatokrit / %

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	46.7	47.3	49.2	46.7	47.7	49.2	46.6	47.1	48.9
Z2 = nach 1. Ergo	48.3	50.3	52.0	48.3	50.5	52.2	48.6	50.3	51.9
Z3 = vor 2. Ergo	44.5	46.4	48.2	44.7	46.2	48.5	44.5	46.6	47.3
Z4 = nach 2. Ergo	45.8	48.7	50.1	45.3	48.8	49.7	46.0	48.3	50.7
Z5 = vor 3. Ergo	45.3	47.3	49.4	44.5	47.1	49.1	45.9	47.6	49.7
Z6 = nach 3. Ergo	46.1	49.7	51.1	45.6	48.1	50.5	46.8	50.3	51.6
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1. Ergo	1.4	3.1	4.3	1.4	3.1	4.0	1.7	3.1	4.9
Z4-Z3 = während 2. Ergo	.1	2.5	3.9	-.1	2.6	4.2	1.1	2.4	3.4
Z5-Z4	-2.5	-1.7	.9	-2.5	-1.8	-.1	-2.4	-.4	1.4
Z6-Z5 = während 3. Ergo	-.1	1.0	3.0	-.7	.5	1.4	.2	2.1	3.1
Z5-Z3	-.1	1.1	2.1	-.6	1.0	1.8	.8	1.6	2.9
Z6-Z3	.4	2.4	4.1	-.4	1.3	3.4	1.9	3.1	5.0
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	3.0	6.5	8.9	3.0	6.4	8.5	3.5	6.5	9.6
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	.2	5.4	8.3	-.2	5.2	9.9	2.2	5.4	7.4
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-5.1	-3.5	2.1	-5.1	-3.7	-.2	-4.6	-.9	3.1
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	-.2	2.0	6.3	-1.5	1.1	2.9	.4	4.5	6.4
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-.2	2.5	4.7	-1.2	2.2	4.0	1.9	3.5	6.2
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	.9	5.2	9.1	-.7	2.8	7.4	4.1	6.9	11.0

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 109: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Mittleres Corpusculäres Volumen MCV / fl

75%- Per- zentile	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Zeitpunkte:									
48.9	Z1 = vor 1. Ergo	90	93	96	89	94	96	91	93	96
51.9	Z2 = nach 1. Ergo	90	94	96	90	94	96	91	93	95
47.3	Z3 = vor 2. Ergo	89	92	95	89	93	95	90	92	94
50.7	Z4 = nach 2. Ergo	89	92	96	89	93	96	90	92	94
49.7	Z5 = vor 3. Ergo	89	92	96	89	94	96	90	92	94
51.6	Z6 = nach 3. Ergo	89	93	96	89	94	96	90	92	94
	absolute Änderungen:									
4.9	Z2-Z1 = während 1.Ergo	0	1	1	0	1	1	0	1	1
3.4	Z4-Z3 = während 2.Ergo	0	0	1	0	0	1	-1	0	1
1.4	Z5-Z4	-1	0	0	-1	0	0	0	0	1
3.1	Z6-Z5 = während 3.Ergo	0	0	1	0	0	0	-1	0	1
2.9	Z5-Z3	0	0	1	0	0	1	0	0	1
5.0	Z6-Z3	0	0	1	0	0	1	0	1	1
	relative Änderungen:									
9.6	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1
7.4	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	.0	.0	1.1	.0	.0	1.1	-.5	.0	1.1
3.1	(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-1.0	.0	.0	-1.1	.0	.0	.0	.0	.5
6.4	(Z6-Z5)*100/Z5 / %	.0	.0	1.0	.0	.0	.0	-.5	.0	1.1
6.2	(Z5-Z3)*100/Z3 / %	.0	.0	1.1	.0	.0	1.0	.0	.0	1.1
11.0	(Z6-Z3)*100/Z3 / %	.0	.0	1.1	.0	.0	1.1	.0	.5	1.1

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 110: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	5.2	6.0	6.8	5.2	6.0	6.5	5.5	6.3	7.5
Z2 = nach 1. Ergo	8.2	9.6	10.7	8.5	9.5	10.3	7.6	9.9	11.5
Z3 = vor 2. Ergo	5.2	5.8	7.2	5.2	5.8	6.7	5.1	5.8	7.8
Z4 = nach 2. Ergo	7.3	8.5	9.9	7.6	8.7	9.9	7.1	8.3	10.3
Z5 = vor 3. Ergo	7.9	8.6	10.0	8.1	8.5	10.7	7.3	8.6	9.6
Z6 = nach 3. Ergo	12.4	13.7	15.5	12.7	14.3	15.6	12.1	13.1	15.5
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	2.3	3.5	4.4	2.8	3.5	4.4	1.9	3.1	4.4
Z4-Z3 = während 2.Ergo	1.6	2.5	3.1	1.9	2.8	4.6	1.4	2.2	2.8
Z5-Z4	-1.2	-1	1.7	-0.9	0	1.8	-1.2	-0.7	1.3
Z6-Z5 = während 3.Ergo	3.5	4.9	7.0	3.6	4.7	7.0	3.4	5.0	6.7
Z5-Z3	1.3	2.9	3.9	2.0	3.2	4.5	1.0	1.9	3.7
Z6-Z3	6.7	7.4	9.4	7.1	7.4	10.0	6.5	6.9	7.7
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	36.3	58.3	75.2	42.6	65.3	78.8	35.9	49.3	67.9
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	30.5	41.7	58.5	30.7	46.5	68.5	30.3	34.0	47.6
(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-12.1	-1.2	20.2	-10.2	0	20.2	-14.8	-7.2	18.3
(Z6-Z5)*100/Z5 / %	40.7	57.5	84.5	39.4	60.3	85.6	42.2	56.2	80.5
(Z5-Z3)*100/Z3 / %	24.6	55.5	72.0	33.9	57.3	72.0	15.2	29.4	77.7
(Z6-Z3)*100/Z3 / %	89.3	131.4	164.9	102.8	137.5	183.1	76.8	123.4	145.4

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 111: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Laktat-Konzentration / mmol/l

75%- Per- zentile	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Zeitpunkte:									
7.5	Z1 = vor 1. Ergo	.95	1.18	1.41	.92	1.09	1.41	1.04	1.26	1.52
11.5	Z2 = nach 1. Ergo	7.51	8.96	10.33	7.65	9.26	11.20	7.30	7.72	9.24
7.8	Z3 = vor 2. Ergo	1.05	1.24	1.48	.91	1.19	1.36	1.15	1.34	1.63
10.3	Z4 = nach 2. Ergo	2.32	4.09	5.05	2.86	4.52	5.44	2.03	3.20	4.96
9.6	Z5 = vor 3. Ergo	1.24	1.36	1.60	1.25	1.36	1.70	1.19	1.36	1.46
15.5	Z6 = nach 3. Ergo	2.55	2.79	4.44	2.64	3.13	4.48	2.29	2.60	3.84
	absolute Änderungen:									
4.4	Z2-Z1 = während 1. Ergo	6.26	7.55	9.44	6.43	8.25	10.31	5.85	6.53	7.83
2.8	Z4-Z3 = während 2. Ergo	1.19	2.52	3.57	1.40	3.07	4.62	.77	1.76	3.18
1.3	Z5-Z4	-3.64	-2.68	-1.08	-4.17	-2.99	-1.15	-3.43	-1.69	-1.76
6.7	Z6-Z5 = während 3. Ergo	.97	1.50	2.96	1.10	1.66	3.06	.64	1.34	2.48
3.7	Z5-Z3	-.08	.13	.40	.05	.26	.43	-.31	-.03	.21
7.7	Z6-Z3	1.09	1.51	3.19	1.32	1.59	3.57	.90	1.35	2.33
	relative Änderungen:									
67.9	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	482.2	623.6	906.5	517.4	690.1	1107.0	373.5	512.5	683.2
47.6	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	101.1	181.4	289.2	115.9	252.1	467.6	50.0	171.7	213.5
18.3	(Z5-Z4)*100/Z4 / %	-72.8	-64.4	-40.2	-76.2	-69.8	-46.8	-68.6	-57.2	-33.8
80.5	(Z6-Z5)*100/Z5 / %	57.9	129.7	190.0	80.9	130.4	190.0	49.6	109.9	180.6
77.7	(Z5-Z3)*100/Z3 / %	-6.4	12.3	31.2	5.3	18.4	35.5	-19.2	-1.9	15.4
145.4	(Z6-Z3)*100/Z3 / %	76.1	127.1	220.9	92.7	131.2	327.5	60.1	120.7	156.4

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 112: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
pH im Vollblut

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	7.40	7.41	7.43	7.40	7.41	7.43	7.40	7.42	7.45
Z2 = nach 1. Ergo	7.22	7.26	7.29	7.21	7.24	7.28	7.25	7.28	7.32
Z3 = vor 2. Ergo	7.40	7.42	7.43	7.40	7.42	7.44	7.41	7.42	7.43
Z4 = nach 2. Ergo	7.37	7.41	7.42	7.37	7.40	7.42	7.41	7.41	7.42
Z4A = nach 10 min hyp.B.	7.42	7.48	7.55	7.42	7.46	7.57	7.44	7.51	7.53
Z4B = nach 20 min hyp.B.	7.41	7.50	7.55	7.41	7.48	7.57	7.42	7.53	7.55
Z4C = nach 30 min hyp.B.	7.41	7.47	7.55	7.42	7.48	7.59	7.40	7.45	7.55
Z5 = vor 3. Ergo	7.43	7.45	7.48	7.43	7.44	7.46	7.43	7.46	7.50
Z6 = nach 3. Ergo	7.37	7.40	7.41	7.37	7.39	7.41	7.39	7.41	7.42
absolute Änderungen:									
Z2 -Z1 = während 1.Ergo	-.20	-.16	-.12	-.21	-.18	-.14	-.18	-.14	-.10
Z4 -Z3 = während 2.Ergo	-.04	-.02	.00	-.04	-.03	-.01	-.02	-.01	.01
Z4A-Z3	.01	.07	.12	.01	.05	.12	.03	.10	.13
Z4B-Z3	.01	.07	.12	.01	.06	.12	.02	.11	.12
Z4C-Z3	.00	.04	.14	.02	.04	.20	-.02	.05	.14
Z5 -Z3	.02	.03	.07	.00	.03	.06	.02	.04	.09
Z6 -Z3	-.04	-.02	.00	-.06	-.03	.00	-.03	-.01	-.01
Z4C-Z4	.01	.07	.12	.04	.07	.17	.00	.04	.12
Z5 -Z4	.03	.05	.07	.03	.05	.07	.03	.06	.08
Z6 -Z5 = während 3.Ergo	-.09	-.06	-.03	-.07	-.06	-.03	-.11	-.04	-.03
relative Änderungen:									
(Z2 -Z1)*100/Z1	-2.8	-2.2	-1.6	-2.8	-2.4	-1.9	-2.4	-1.8	-1.4
(Z4 -Z3)*100/Z3	-.5	-.3	-.1	-.5	-.4	-.1	-.3	-.1	.1
(Z4A-Z3)*100/Z3	.2	.9	1.6	.2	.7	1.6	.4	1.4	1.7
(Z4B-Z3)*100/Z3	.1	.9	1.7	.1	.8	1.6	.3	1.4	1.7
(Z4C-Z3)*100/Z3	.0	.5	1.9	.2	.5	2.7	-.2	.6	1.9
(Z5 -Z3)*100/Z3	.2	.4	.9	.0	.4	.8	.2	.6	1.2
(Z6 -Z3)*100/Z3	-.6	-.3	-.1	-.8	-.4	.0	-.4	-.2	-.1
(Z4C-Z4)*100/Z4	.2	.9	1.7	.5	1.0	2.3	.0	.6	1.6
(Z5 -Z4)*100/Z4	.4	.7	1.0	.4	.6	1.0	.4	.8	1.0
(Z6 -Z5)*100/Z5	-1.2	-.8	-.4	-1.0	-.8	-.3	-1.5	-.5	-.4

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 113: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
pCO₂ / mm Hg

75%- Per- zentile	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Zeitpunkte:									
7.45	Z1 = vor 1. Ergo	35.1	38.7	41.6	36.0	38.6	41.2	33.6	39.7	41.8
7.32	Z2 = nach 1. Ergo	28.4	32.1	36.3	28.0	31.4	35.6	29.5	33.1	36.4
7.43	Z3 = vor 2. Ergo	36.5	39.3	40.9	36.4	39.6	41.1	37.0	39.0	40.5
7.42	Z4 = nach 2. Ergo	27.7	32.8	36.6	27.1	31.7	34.7	29.9	34.1	37.0
7.53	Z4A = nach 10 min hyp.B.	23.0	28.7	36.3	23.0	30.3	36.5	23.0	24.5	35.3
7.55	Z4B = nach 20 min hyp.B.	22.0	28.0	37.9	22.0	29.3	38.5	21.4	26.7	34.8
7.55	Z4C = nach 30 min hyp.B.	22.5	30.2	37.5	24.2	31.5	37.3	21.7	29.4	39.7
7.50	Z5 = vor 3. Ergo	29.1	32.7	36.3	30.1	34.1	36.5	26.1	30.4	34.9
7.42	Z6 = nach 3. Ergo	30.9	34.6	36.7	30.7	35.3	37.4	31.6	34.3	36.0
	absolute Änderungen:									
-10	Z2-Z1 = während 1.Ergo	-10.6	-6.8	-3.6	-10.7	-7.0	-4.7	-8.8	-6.0	-2.9
.01	Z4-Z3 = während 2.Ergo	-9.9	-5.1	-2.4	-12.0	-5.7	-3.6	-8.4	-4.2	-2.0
.13	Z4A-Z3	-15.3	-9.9	-4.1	-14.4	-8.0	-4.3	-15.3	-12.1	-3.9
.12	Z4B-Z3	-15.6	-9.1	-3.9	-14.9	-7.1	-3.9	-15.6	-11.1	-5.2
.14	Z4C-Z3	-13.7	-6.3	-1.2	-20.4	-4.8	-2.4	-13.4	-7.8	.0
.09	Z5-Z3	-7.9	-5.8	-2.4	-7.7	-4.7	-2.4	-9.5	-7.2	-2.2
-01	Z6-Z3	-7.3	-5.1	-1.8	-7.3	-4.1	-1.8	-6.9	-5.7	-2.8
.12	Z4C-Z4	-8.2	-9	3.6	-8.5	.5	2.8	-8.0	-2.9	4.4
.08	Z5-Z4	-4.4	1.0	6.3	-2.3	2.9	6.5	-5.7	-1.8	3.0
-03	Z6-Z5 = während 3.Ergo	-2.1	1.3	4.7	-2.1	.3	3.6	-2.1	1.9	6.0
	relative Änderungen:									
-1.4	(Z2-Z1)*100/Z1	-25.0	-16.6	-11.0	-26.9	-18.3	-12.5	-22.7	-15.0	-9.0
.1	(Z4-Z3)*100/Z3	-25.1	-13.2	-6.8	-27.2	-15.1	-10.2	-20.5	-10.8	-5.3
1.7	(Z4A-Z3)*100/Z3	-38.7	-27.2	-10.1	-41.2	-20.5	-10.8	-38.2	-31.9	-9.9
1.7	(Z4B-Z3)*100/Z3	-44.0	-20.2	-9.5	-35.8	-18.8	-9.5	-45.6	-30.2	-13.4
1.9	(Z4C-Z3)*100/Z3	-36.8	-16.8	-4.3	-52.6	-13.2	-6.0	-36.8	-20.5	.0
1.2	(Z5-Z3)*100/Z3	-21.5	-13.9	-6.6	-21.1	-11.3	-7.5	-24.4	-18.4	-5.5
-1	(Z6-Z3)*100/Z3	-18.5	-12.5	-4.6	-18.6	-10.7	-4.5	-17.0	-14.2	-7.3
1.6	(Z4C-Z4)*100/Z4	-25.5	-2.8	10.0	-28.2	1.3	8.1	-22.7	-11.8	11.8
1.0	(Z5-Z4)*100/Z4	-11.8	3.6	21.3	-6.3	8.4	22.7	-15.9	-5.3	8.9
-4	(Z6-Z5)*100/Z5	-6.9	4.5	15.6	-6.9	1.0	11.4	-5.1	5.9	24.2

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 114: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Basenüberschuß im Vollblut / mmol/l

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	-.1	.2	1.1	-.3	.2	.9	-.1	.6	1.1
Z2 = nach 1. Ergo	-14.3	-12.4	-8.6	-14.5	-13.0	-10.7	-12.6	-9.6	-8.1
Z3 = vor 2. Ergo	-.2	.6	1.3	-.2	.8	1.1	-.5	.4	1.8
Z4 = nach 2. Ergo	-5.5	-3.1	-1.7	-6.8	-3.4	-2.5	-5.0	-1.9	-.7
Z4A = nach 10 min hyp.B.	-1.9	-.5	.1	-1.7	-.6	.1	-1.9	-.1	.1
Z4B = nach 20 min hyp.B.	-1.2	.2	1.2	-1.3	.2	1.0	.0	.2	1.3
Z4C = nach 30 min hyp.B.	-1.5	.0	1.0	-1.3	.0	1.5	-1.8	.0	.9
Z5 = vor 3. Ergo	-.9	.2	.9	-.6	.1	1.0	-1.5	.3	.7
Z6 = nach 3. Ergo	-4.6	-2.9	-1.4	-4.4	-3.5	-1.7	-4.8	-1.9	-1.1
absolute Änderungen:									
Z2 -Z1 = während 1.Ergo	-14.7	-12.4	-9.9	-14.8	-13.0	-10.9	-13.6	-10.6	-8.5
Z4 -Z3 = während 2.Ergo	-6.2	-3.8	-2.8	-6.6	-4.5	-3.0	-5.2	-3.3	-1.0
Z4A-Z3	-1.7	-1.1	-.5	-2.2	-1.1	-.8	-1.6	-.8	-.4
Z4B-Z3	-1.7	-1.0	.2	-1.7	-1.0	.2	-1.3	-1.0	-.3
Z4C-Z3	-1.6	-1.1	.5	-2.0	-1.1	.9	-1.4	-.8	.5
Z5 -Z3	-1.7	-.9	.3	-1.6	-1.0	.2	-1.9	-.8	.4
Z6 -Z3	-5.4	-3.8	-2.1	-5.8	-4.5	-2.2	-4.9	-2.7	-1.9
Z4C-Z4	2.0	3.8	5.3	3.5	4.4	5.9	.4	2.4	5.0
Z5 -Z4	2.3	3.7	4.9	3.1	4.2	5.1	1.1	2.3	4.0
Z6 -Z5 = während 3.Ergo	-4.6	-2.7	-1.9	-4.6	-3.5	-2.0	-4.1	-2.0	-1.2

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 115: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Gesamtpufferbasen-Konzentration BB / mmol/l

75%- Per- zentile	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Zeitpunkte:									
1.1		47.7	48.2	49.1	47.5	48.2	48.9	47.8	48.6	49.1
-8.1		33.6	35.5	39.3	33.4	34.9	37.2	35.3	38.3	39.8
1.8		47.7	48.7	49.3	47.7	48.8	49.1	47.5	48.4	49.8
-7		42.5	44.8	46.2	41.2	44.6	45.4	42.9	46.0	47.2
.1		46.0	47.4	48.1	46.3	47.3	48.1	46.0	47.9	48.1
1.3		46.7	48.2	49.2	46.6	48.2	49.0	47.9	48.2	49.3
.9		46.5	47.9	49.0	46.6	47.9	49.5	46.1	47.9	48.9
.7		47.0	48.2	48.9	47.3	48.1	49.0	46.4	48.3	48.7
-1.1		43.4	45.1	46.6	43.6	44.5	46.2	43.1	46.0	46.8
	absolute Änderungen:									
-8.5		-14.8	-12.5	-10.2	-14.9	-13.0	-11.0	-13.7	-10.8	-8.6
-1.0		-6.2	-3.9	-2.8	-6.6	-4.6	-3.1	-5.3	-3.3	-9
-4		-1.7	-1.1	-.5	-2.2	-1.2	-.8	-1.6	-.8	-4
-3		-1.7	-1.0	.2	-1.7	-1.0	.3	-1.3	-1.0	-3
.5		-1.7	-1.1	.5	-2.0	-1.1	.9	-1.4	-.8	.5
.4		-1.7	-.9	.3	-1.6	-1.1	.2	-1.9	-.8	.4
-1.9		-5.5	-3.8	-2.2	-5.9	-4.6	-2.3	-5.0	-2.8	-1.9
5.0		2.0	3.9	5.4	3.6	4.4	5.9	.4	2.4	5.0
4.0		2.3	3.8	4.9	3.2	4.3	5.1	1.1	2.3	4.0
-1.2		-4.7	-2.7	-1.9	-4.7	-3.5	-2.1	-4.2	-2.0	-1.2
	relative Änderungen:									
		-30.3	-25.9	-20.4	-30.8	-27.7	-22.8	-27.9	-21.7	-17.8
		-13.0	-8.0	-5.9	-14.0	-9.2	-6.3	-10.8	-6.8	-2.0
		-3.4	-2.3	-1.0	-4.6	-2.5	-1.7	-3.4	-1.5	-.8
		-3.6	-2.0	.4	-3.6	-2.0	.6	-2.7	-2.0	-.6
		-3.4	-2.3	1.0	-4.2	-2.3	1.8	-2.8	-1.6	1.0
		-3.6	-1.9	.6	-3.2	-2.3	.4	-3.9	-1.6	.8
		-11.3	-7.8	-4.5	-11.5	-9.4	-4.7	-10.0	-5.6	-4.0
		4.4	8.5	12.8	7.8	10.3	14.4	.8	5.4	12.2
		5.1	8.3	11.5	7.0	9.6	12.2	2.4	5.1	9.2
		-9.8	-5.6	-4.0	-9.8	-7.4	-4.4	-8.8	-4.2	-2.6

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 116: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
pO₂ / mm Hg

	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	94.4	102.2	112.3	95.0	103.0	116.5	94.4	99.3	109.7
Z2 = nach 1. Ergo	104.9	114.5	120.8	108.0	117.6	122.3	104.9	112.9	120.3
Z3 = vor 2. Ergo	96.9	106.7	111.8	102.0	107.2	110.8	95.5	100.3	114.1
Z4 = nach 2. Ergo	102.5	107.4	112.4	103.8	108.4	112.9	98.0	105.6	111.5
Z4A = nach 10 min hyp.B.	135.2	178.3	295.6	179.2	240.2	313.0	107.2	129.2	157.7
Z4B = nach 20 min hyp.B.	141.6	213.4	372.0	199.5	284.4	386.0	121.3	134.7	146.9
Z4C = nach 30 min hyp.B.	137.1	215.9	354.5	243.8	335.6	375.0	114.4	135.4	140.3
Z5 = vor 3. Ergo	98.0	103.3	109.1	98.3	105.4	110.0	95.3	101.5	103.8
Z6 = nach 3. Ergo	99.6	103.9	106.2	100.3	104.4	106.2	93.7	101.5	106.7
absolute Änderungen:									
Z2 -Z1 = während 1.Ergo	3.0	12.1	17.3	3.0	12.3	16.7	5.4	12.1	19.9
Z4 -Z3 = während 2.Ergo	-4.7	-1	6.6	-4.7	1.0	6.6	-4.8	-1.5	6.7
Z4A-Z3	32.3	73.7	184.8	78.9	152.3	217.4	6.1	14.6	38.2
Z4B-Z3	28.5	92.8	268.1	119.9	187.4	282.5	19.5	24.0	37.6
Z4C-Z3	21.9	104.6	241.2	117.4	237.5	285.7	11.1	20.2	39.8
Z5 -Z3	-15.5	-1.2	4.5	-12.6	-1.2	4.2	-15.6	-5.8	6.1
Z6 -Z3	-7.7	-4.3	3.1	-7.7	-4.6	2.3	-7.7	-3.3	4.9
Z4C-Z4	26.6	104.5	249.4	127.3	228.9	272.8	7.6	20.2	34.8
Z5 -Z4	-12.1	-4.5	2.0	-9.1	-4.0	.6	-13.1	-6.9	5.5
Z6 -Z5 = während 3.Ergo	-8.7	.3	6.8	-4.7	.3	4.0	-11.0	-3.4	15.0
relative Änderungen:									
(Z2 -Z1)*100/Z1	2.7	11.6	17.7	2.7	11.8	16.3	5.3	11.6	21.0
(Z4 -Z3)*100/Z3	-4.5	-1	6.4	-4.5	1.0	6.4	-4.4	-1.6	7.3
(Z4A-Z3)*100/Z3	27.8	74.2	167.0	74.2	153.6	196.6	6.5	12.1	39.3
(Z4B-Z3)*100/Z3	24.7	88.4	250.8	111.6	195.0	272.9	16.9	24.7	38.8
(Z4C-Z3)*100/Z3	20.7	88.8	232.4	108.0	217.7	281.9	10.6	17.5	41.1
(Z5 -Z3)*100/Z3	-13.6	-1.1	4.6	-11.4	-1.1	3.9	-14.0	-5.2	6.5
(Z6 -Z3)*100/Z3	-8.2	-4.0	2.7	-8.2	-4.5	2.3	-7.9	-3.1	4.5
(Z4C-Z4)*100/Z4	24.1	93.3	237.1	105.3	214.5	260.9	6.9	17.5	29.7
(Z5 -Z4)*100/Z4	-10.9	-4.0	1.8	-8.6	-3.7	.6	-12.2	-6.4	5.7
(Z6 -Z5)*100/Z5	-7.9	.3	6.6	-4.3	.3	3.7	-11.0	-3.2	16.4

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 117: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Sauerstoffsättigung / %

75%- Per- zentile	Alle (n=32)			Sauerstoff (n=20)			Luft (n=12)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Zeitpunkte:									
109.7	Z1 = vor 1. Ergo	97.5	97.9	98.5	97.4	98.0	98.6	97.5	97.9	98.3
120.3	Z2 = nach 1. Ergo	96.6	97.4	97.7	96.5	97.3	97.5	96.8	97.6	97.9
114.1	Z3 = vor 2. Ergo	97.6	98.2	98.3	97.8	98.2	98.3	97.5	97.7	98.4
111.5	Z4 = nach 2. Ergo	97.6	98.0	98.3	97.7	98.0	98.4	97.4	98.0	98.3
157.7	Z4A = nach 10 min hyp.B.	99.1	99.6	99.9	99.5	99.8	99.9	98.6	99.1	99.5
146.9	Z4B = nach 20 min hyp.B.	99.3	99.8	99.9	99.7	99.9	99.9	99.0	99.1	99.4
140.3	Z4C = nach 30 min hyp.B.	99.1	99.8	99.9	99.8	99.9	99.9	98.6	99.1	99.4
103.8	Z5 = vor 3. Ergo	97.9	98.2	98.5	98.0	98.2	98.5	97.9	98.2	98.3
106.7	Z6 = nach 3. Ergo	97.4	97.8	98.0	97.6	97.6	98.1	97.1	97.8	97.9
	absolute Änderungen:									
19.9	Z2 -Z1 = während 1.Ergo	-1.4	-.6	.0	-1.4	-.9	.0	-.8	-.5	.0
6.7	Z4 -Z3 = während 2.Ergo	-.5	-.2	.3	-.6	-.2	.3	-.3	-.2	.3
38.2	Z4A-Z3	.7	1.5	1.8	1.4	1.7	1.8	.3	.7	1.7
37.6	Z4B-Z3	.7	1.6	1.9	1.4	1.6	1.9	.4	1.2	1.6
39.8	Z4C-Z3	.8	1.6	1.8	1.5	1.6	1.8	.4	.8	1.6
6.1	Z5 -Z3	-.4	.0	.4	-.3	.0	.3	-.4	-.4	.8
4.9	Z6 -Z3	-.8	-.6	-.1	-.8	-.6	-.2	-.9	-.4	.2
34.8	Z4C-Z4	1.0	1.5	1.9	1.5	1.9	2.1	.7	.8	1.2
5.5	Z5 -Z4	-.1	.1	.5	.0	.1	.5	-.4	.0	.6
15.0	Z6 -Z5 = während 3.Ergo	-.9	-.4	-.1	-.8	-.4	-.1	-.9	-.5	.6
	relative Änderungen:									
21.0	(Z2 -Z1)*100/Z1	-1.4	-.7	.1	-1.5	-.9	.0	-.8	-.5	.1
7.3	(Z4 -Z3)*100/Z3	-.5	-.2	.3	-.6	-.2	.3	-.3	-.2	.3
39.3	(Z4A-Z3)*100/Z3	.7	1.5	1.8	1.4	1.7	1.8	.3	.7	1.7
38.8	(Z4B-Z3)*100/Z3	.7	1.6	1.9	1.4	1.6	1.9	.4	1.2	1.6
41.1	(Z4C-Z3)*100/Z3	.8	1.6	1.8	1.5	1.6	1.8	.4	.8	1.6
6.5	(Z5 -Z3)*100/Z3	-.4	.0	.4	-.3	.1	.3	-.4	-.4	.8
4.5	(Z6 -Z3)*100/Z3	-.8	-.6	-.1	-.8	-.6	-.2	-.9	-.4	.3
29.7	(Z4C-Z4)*100/Z4	1.0	1.5	1.9	1.5	1.9	2.1	.7	.8	1.2
5.7	(Z5 -Z4)*100/Z4	-.1	.1	.5	-.1	.2	.5	-.4	.0	.6
16.4	(Z6 -Z5)*100/Z5	-.9	-.4	-.1	-.8	-.4	-.1	-.9	-.5	.6

siehe auch Legende vor Tabelle 102

Tabelle 118: Läufer und Läuferinnen (n=84)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	23.0	36.0	42.5	50.0	76.0
Körpergröße / cm	154.5	166.8	172.3	179.0	192.2
Körpergewicht / kg	49.2	59.1	68.2	76.1	96.3
Körperfettprozentsatz / %	7.1	13.9	17.5	19.8	28.9
Körpertemperatur / Grad C	35.2	36.0	36.3	36.6	37.1
Ruheherzfrequenz / 1/min	39	47	55	59	82
systol. Ruheblutdruck / mm Hg	100	120	130	140	180
diastol. Ruheblutdruck / mm Hg	60	75	80	85	110
Vitalkapazität / l	2.0	3.2	3.7	4.2	6.4
Anzahl Trainingsjahre	1.0	4.0	7.0	10.0	57.0
Trainingsstunden pro Woche	2.0	4.0	5.0	7.0	20.0
Lauftraining / Stunden/Woche	1.0	3.5	5.0	7.0	14.0
Lauftraining / km/Woche	10	34	50	78	150
Anzahl Hauptmahlzeiten (von 21) pro Woche mit Fleisch	.0	3.0	6.0	10.0	21.0
Fleisch / g/Tag	0	50	80	150	400

Geschlecht:

Männer 51 = 60.7 %
Frauen 33 = 39.3 %

Befinden:

gut 61 = 72.6 %
mäßig 21 = 25.0 %
schlecht 1 = 1.2 %
ohne Angabe 1 = 1.2 %

Elektrolytgetränke/-präparate: 42 = 50.0 %

Eisenpräparat in den letzten 3 Monaten: 9 = 10.7 %

Anti-Baby-Pille: 5 von 33 = 15.2 %

Sonstige Medikamente: 28 = 33.3 %

Rauchen: 8 = 9.5 %

Anzahl Zigaretten pro Tag: <1: 1x, 1: 1x, 4: 1x, 5: 2x, 10: 1x, 12: 1x,
o.A.: 1x

Alkohol: 68 = 81.0 %

Alkoholmenge bei diesen 68:
wenig: 34 x = 50 %, mittelmäßig: 9 = 13.2 %, o.A.: 25 x = 36.8 %

Anzahl bisheriger Schwangerschaften: 0: 10x, 1: 7x, 2: 7x, 3: 3x, 5: 1x, o.A.: 5

Tabelle 119: Läufer und Läuferinnen (n=84)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen: Ernährung

Ernährung:

Fleischkonsum—Selbsteinschätzung:

kein Fleisch:	5 = 6.0 %
wenig Fleisch:	53 = 63.1 %
mittelmäßig:	25 = 29.8 %
viel Fleisch:	1 = 1.2 %

Ernährung magnesiumbewußt: 45 = 53.6 %

Bananen:

kein	5 = 6.0 %
wenig	31 = 36.9 %
viel	46 = 54.8 %
ohne Angabe	2 = 2.4 %

Fische:

kein	20 = 23.8 %
wenig	54 = 64.3 %
viel	9 = 10.7 %
ohne Angabe	1 = 1.2 %

grüne Blattgemüse:

kein	4 = 4.9 %
wenig	37 = 44.0 %
viel	40 = 47.6 %
ohne Angabe	3 = 3.6 %

Haferflocken, Müsli:

kein	20 = 23.8 %
wenig	37 = 44.0 %
viel	26 = 31.0 %
ohne Angabe	1 = 1.2 %

magnesiumreiche Mineralwässer:

kein	13 = 15.5 %
wenig	23 = 27.4 %
viel	47 = 56.0 %
ohne Angabe	1 = 1.2 %

Nüsse:

kein	24 = 28.6 %
wenig	42 = 50.0 %
viel	16 = 19.0 %
ohne Angabe	2 = 2.4 %

Vollkornbrot:

kein	2 = 2.4 %
wenig	29 = 34.5 %
viel	52 = 61.9 %
ohne Angabe	1 = 1.2 %

Tabelle 120: Läufer und Läuferinnen (n=84)
Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl	32	68	96	126	220
Transferrin / g/l	2.27	2.95	3.15	3.58	6.36
Transferrinsättigung / %	5.2	17.0	24.7	32.8	60.5
Ferritin / µg/l	9.4	32.3	59.3	121.8	482.2
Haptoglobin / g/l	.04	.73	1.03	1.43	3.16
Gesamtprotein / g/l	62	67	69	72	77
Hämoglobin / g/dl	11.8	13.3	14.3	14.8	16.9
Hämatokrit / %	35.6	41.3	43.7	46.3	51.7
Erythrozyten / T/l	3.74	4.36	4.69	4.99	5.54
MCV / fl	83	92	93	96	105
MCH / pg	25.0	29.4	30.6	31.1	34.0
MCHC / g/dl	27.3	31.9	32.5	33.1	35.7
Leukozyten / G/l	3.7	5.2	5.7	6.5	10.4
Thrombozyten / G/l	122	195	222	241	376
Natrium / mmol/l	134.9	138.7	139.8	141.0	150.9
Kalium / mmol/l	3.36	3.85	4.03	4.26	4.70
Calcium / mmol/l	2.25	2.33	2.43	2.51	2.70
Magnesium / mmol/l	.61	.81	.86	.97	1.13
Creatinkinase CK / U/l	22	53	66	121	504
GOT / U/l	9	15	18	20	49
GPT / U/l	11	18	20	23	53
LDH / U/l	80	142	158	183	313
Harnstoff / mg/dl	17	32	39	48	87
Kreatinin / mg/dl	.6	1.0	1.1	1.2	1.5
Glukose / mg/dl	47	79	87	97	153
Cholesterin / mg/dl	139	193	211	234	316
Triglyceride / mg/dl	30	62	74	102	312
HDL / mg/dl	40	62	72	84	116
BSG, 1.Stunde / mm n.W.	1	4	6	8	19
BSG, 2.Stunde / mm n.W.	4	9	15	21	52
Laktat / mmol/l	.44	.53	.72	1.00	2.19
pH	7.39	7.41	7.44	7.46	7.56
pCO2 / mm Hg	19.1	31.8	34.3	37.3	41.8
Basenüberschuß / mmol/l	-4.1	-1.6	-1	.8	5.2
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit / mmol/l	-5.1	-2.3	-1.0	.2	5.1
Gesamtpufferbasen / mmol/l	43.8	46.3	47.8	48.8	53.2
Bikarbonat HCO3 / mmol/l	16.4	21.1	22.5	23.9	28.6
pO2 / mm Hg	91.1	103.5	108.8	115.6	136.4
Sauerstoffsättigung / %	97.1	98.0	98.3	98.6	99.4

Protein im Urin / g/l: neg.: 83 x ; 0.2 g/l: 1x
 Nitrit im Urin: neg.: 84 x
 Glukose im Urin: neg.: 84 x

Tabelle 121: Läufer (n=51)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	30.0	41.0	47.0	52.0	76.0
Körpergröße / cm	162.5	172.0	178.0	181.5	192.2
Körpergewicht / kg	62.2	68.5	73.4	80.0	96.3
Körperfettprozentsatz / %	7.1	13.7	17.0	19.5	27.7
Körpertemperatur / Grad C	35.3	36.0	36.2	36.5	36.9
Ruheherzfrequenz / 1/min	39	45	52	57	81
systol. Ruheblutdruck / mm Hg	105	130	135	145	180
diastol. Ruheblutdruck / mm Hg	65	80	80	90	110
Vitalkapazität / l	2.2	3.4	4.1	4.5	6.4
Anzahl Trainingsjahre	2.0	5.0	7.0	16.0	57.0
Trainingsstunden pro Woche	2.0	4.5	5.0	8.0	14.0
Lauftraining / Stunden/Woche	1.0	4.0	5.0	8.0	14.0
Lauftraining / km/Woche	10	40	58	80	150
Anzahl Hauptmahlzeiten (von 21) pro Woche mit Fleisch	.0	4.0	9.0	12.0	21.0
Fleisch / g/Tag	.0	50.0	100.0	150.0	400.0

Befinden:

gut 37 = 72.5 %
 mäßig 13 = 25.5 %
 schlecht 1 = 2.0 %

Elektrolytgetränke/-präparate: 29 = 56.9 %

Eisenpräparat in den letzten 3 Monaten: 4 = 7.8 %

Sonstige Medikamente: 12 = 23.5 %

Rauchen: 4 = 7.8 %

Anzahl Zigaretten pro Tag: 5: 1x, 10: 1x, 12: 1x, o.A.: 1x

Alkohol: 43 = 84.3 %

Alkoholmenge bei diesen 43:
 wenig: 18 x = 41.9 %, mittelmäßig: 9 = 20.9 %, o.A.: 16 x = 37.2 %

Tabelle 122: Läufer (n=51)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen: Ernährung

Ernährung:

Fleischkonsum-Selbsteinschätzung:

kein Fleisch:	1 = 2.0 %
wenig Fleisch:	27 = 52.9 %
mittelmäßig:	22 = 43.1 %
viel Fleisch:	1 = 2.0 %

Ernährung magnesiumbewußt: 26 = 51.0 %

Bananen:

kein	5 = 9.8 %
wenig	23 = 45.1 %
viel	22 = 43.1 %
ohne Angabe	1 = 2.0 %

Fische:

kein	8 = 15.7 %
wenig	35 = 68.6 %
viel	8 = 15.7 %

grüne Blattgemüse:

kein	4 = 7.8 %
wenig	25 = 49.0 %
viel	20 = 39.2 %
ohne Angabe	2 = 3.9 %

Haferflocken, Müsli:

kein	13 = 25.5 %
wenig	24 = 47.1 %
viel	14 = 27.5 %

magnesiumreiche Mineralwässer:

kein	7 = 13.7 %
wenig	19 = 37.3 %
viel	25 = 49.0 %

Nüsse:

kein	15 = 29.4 %
wenig	27 = 52.9 %
viel	8 = 15.7 %
ohne Angabe	1 = 2.0 %

Vollkornbrot:

kein	1 = 2.0 %
wenig	22 = 43.1 %
viel	28 = 54.9 %

Tabelle 123: Läufer (n=51)
Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl	32	68	96	124	220
Transferrin / g/l	2.27	2.89	3.05	3.38	6.36
Transferrinsättigung / %	5.2	17.5	25.2	32.7	60.5
Ferritin / µg/l	9.9	53.6	88.1	143.0	482.2
Haptoglobin / g/l	.04	.73	1.03	1.55	3.16
Gesamtprotein / g/l	62	67	69	71	77
Hämoglobin / g/dl	12.0	14.2	14.7	15.4	16.9
Hämatokrit / %	37.9	43.4	45.1	47.7	51.7
Erythrozyten / T/l	4.13	4.59	4.85	5.14	5.54
MCV / fl	83	91	93	96	105
MCH / pg	26.3	29.4	30.5	31.0	34.0
MCHC / g/dl	28.7	31.8	32.5	33.0	34.6
Leukozyten / G/l	3.7	5.2	5.7	6.5	9.6
Thrombozyten / G/l	122	181	221	240	376
Natrium / mmol/l	134.9	138.7	140.2	141.4	148.6
Kalium / mmol/l	3.42	3.90	4.07	4.27	4.70
Calcium / mmol/l	2.26	2.33	2.43	2.51	2.70
Magnesium / mmol/l	.67	.84	.88	.98	1.13
Creatinkinase CK / U/l	23	54	73	142	504
GOT / U/l	9	15	18	21	49
GPT / U/l	15	18	21	25	53
LDH / U/l	115	142	156	190	313
Harnstoff / mg/dl	17	35	42	48	87
Kreatinin / mg/dl	.9	1.0	1.1	1.2	1.5
Glukose / mg/dl	49	80	88	101	153
Cholesterin / mg/dl	147	196	212	243	316
Triglyceride / mg/dl	40	66	85	115	312
HDL / mg/dl	40	59	67	75	111
BSG, 1.Stunde / mm n.W.	1	3	4	7	19
BSG, 2.Stunde / mm n.W.	4	8	12	16	52
Laktat / mmol/l	.45	.58	.78	.99	1.57
pH	7.39	7.41	7.44	7.46	7.56
pCO2 / mm Hg	19.1	34.0	36.0	37.5	41.8
Basenüberschuß / mmol/l	-3.1	-1.1	.0	1.3	5.2
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit/ mmol/l	-4.9	-1.8	-.6	.8	5.1
Gesamtpufferbasen / mmol/l	44.8	46.8	48.0	49.3	53.2
Bikarbonat HCO3 / mmol/l	16.4	22.1	23.1	24.6	28.6
pO2 / mm Hg	91.1	102.9	108.2	113.7	136.4
Sauerstoffsättigung / %	97.1	98.0	98.2	98.6	99.4

Protein im Urin / g/l: neg.: 51 x
Nitrit im Urin: neg.: 51 x
Glukose im Urin: neg.: 51 x

Tabelle 124: Läuferinnen (n=33)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter	23.0	33.0	39.0	41.0	76.0
Körpergröße / cm	154.5	163.0	165.0	170.0	178.0
Körpergewicht / kg	49.2	54.0	57.4	60.4	82.8
Körperfettprozentsatz / %	9.4	14.0	18.2	21.7	28.9
Körpertemperatur / Grad C	35.2	36.1	36.5	36.7	37.1
Ruheherzfrequenz / 1/min	41	51	55	60	82
systol. Ruheblutdruck / mm Hg	100	115	120	130	170
diastol. Ruheblutdruck / mm Hg	60	70	75	80	105
Vitalkapazität / l	2.0	2.8	3.3	3.7	4.4
Anzahl Trainingsjahre	1.0	3.0	6.0	8.0	40.0
Trainingsstunden pro Woche	3.0	4.0	5.0	6.0	20.0
Lauftraining / Stunden/Woche	1.0	3.0	5.0	6.0	10.0
Lauftraining / km/Woche	11	30	50	70	140
Anzahl Hauptmahlzeiten (von 21) pro Woche mit Fleisch	.0	2.0	4.0	7.0	12.0
Fleisch / g/Tag	.0	30.0	50.0	100.0	150.0

Befinden:

gut 24 = 72.7 %
 mäßig 8 = 24.2 %
 schlecht 0 = 0.0 %
 ohne Angabe 1 = 3.0 %

Elektrolytgetränke/-präparate: 13 = 39.4 %

Eisenpräparat in den letzten 3 Monaten: 5 = 15.2 %

Anti-Baby-Pille: 5 = 15.2 %

Sonstige Medikamente: 16 = 48.5 %

Rauchen: 4 = 12.1 %

Anzahl Zigaretten pro Tag: <1: 1x, 1: 1x, 4: 1x, 5: 1x, o.A.: 1x

Alkohol: 25 = 75.8 %

Alkoholmenge bei diesen 25:

wenig: 16 x = 64 %, mittelmäßig: 0 = 0 %, o.A.: 9 x = 36 %

Anzahl bisheriger Schwangerschaften: 0: 10x, 1: 7x, 2: 7x, 3: 3x, 5: 1x, o.A.: 5

Tabelle 125: Läuferinnen (n=33)

Die Gruppe kennzeichnende Variablen: Ernährung

Ernährung:

Fleischkonsum-Selbsteinschätzung:

kein Fleisch:	4 = 12.1 %
wenig Fleisch:	26 = 78.8 %
mittelmäßig:	3 = 9.1 %
viel Fleisch:	0 = .0 %

Ernährung magnesiumbewußt: 19 = 57.6 %

Bananen:

kein	0 = .0 %
wenig	8 = 24.2 %
viel	24 = 72.7 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

Fische:

kein	12 = 36.4 %
wenig	19 = 57.6 %
viel	1 = 3.0 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

grüne Blattgemüse:

kein	0 = .0 %
wenig	12 = 36.4 %
viel	20 = 60.6 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

Haferflocken, Müsli:

kein	7 = 21.2 %
wenig	13 = 39.4 %
viel	12 = 36.4 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

magnesiumreiche Mineralwässer:

kein	6 = 18.2 %
wenig	4 = 12.1 %
viel	22 = 66.7 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

Nüsse:

kein	9 = 27.3 %
wenig	15 = 45.5 %
viel	8 = 24.2 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

Vollkornbrot:

kein	1 = 3.0 %
wenig	7 = 21.2 %
viel	24 = 72.7 %
ohne Angabe	1 = 3.0 %

Tabelle 126: Läuferinnen (n=33)
Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl	42	67	99	143	203
Transferrin / g/l	2.53	3.16	3.42	3.75	4.98
Transferrinsättigung / %	10.1	16.4	23.2	33.1	45.6
Ferritin / µg/l	9.4	24.3	34.0	44.9	123.6
Haptoglobin / g/l	.28	.74	1.03	1.29	1.85
Gesamtprotein / g/l	62	67	70	72	75
Hämoglobin / g/dl	11.8	12.9	13.3	13.7	15.2
Hämatokrit / %	35.6	39.0	40.8	42.9	47.7
Erythrozyten / T/l	3.74	4.23	4.35	4.41	5.21
MCV / fl	87	92	93	96	99
MCH / pg	25.0	29.8	30.6	31.1	34.0
MCHC / g/dl	27.3	32.0	32.4	33.1	35.7
Leukozyten / G/l	3.9	5.1	6.0	6.5	10.4
Thrombozyten / G/l	142	207	228	243	355
Natrium / mmol/l	135.9	138.6	139.7	140.3	150.9
Kalium / mmol/l	3.36	3.81	3.92	4.17	4.47
Calcium / mmol/l	2.25	2.31	2.43	2.52	2.67
Magnesium / mmol/l	.61	.78	.82	.94	1.08
Creatinkinase CK / U/l	22	50	60	84	255
GOT / U/l	10	15	16	19	38
GPT / U/l	11	18	19	21	43
LDH / U/l	80	144	158	169	260
Harnstoff / mg/dl	22	30	35	44	63
Kreatinin / mg/dl	.6	.9	1.0	1.0	1.2
Glukose / mg/dl	47	79	84	92	119
Cholesterin / mg/dl	139	190	204	219	279
Triglyceride / mg/dl	30	57	67	84	157
HDL / mg/dl	52	70	81	95	116
BSG, 1.Stunde / mm n.W.	2	6	8	9	15
BSG, 2.Stunde / mm n.W.	7	12	19	23	36
Laktat / mmol/l	.44	.50	.61	1.00	2.19
pH	7.40	7.43	7.45	7.46	7.50
pCO2 / mm Hg	25.0	29.7	31.8	34.1	40.3
Basenüberschuß / mmol/l	-4.1	-2.0	-.7	.4	2.0
Basenüberschuß der Extra- zellulärflüssigkeit / mmol/l	-5.1	-3.3	-1.8	-.5	1.8
Gesamtpufferbasen / mmol/l	43.8	46.0	47.2	48.4	50.0
Bikarbonat HCO3 / mmol/l	18.3	20.3	21.2	22.8	25.7
pO2 / mm Hg	98.2	104.6	113.0	119.3	127.3
Sauerstoffsättigung / %	97.6	98.1	98.5	98.7	99.1

Protein im Urin / g/l: neg.: 32 x ; 0.2 g/l: 1x
 Nitrit im Urin: neg.: 33 x
 Glukose im Urin: neg.: 33 x

Tabelle 127: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/dl}$

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	67	96	126	74	96	124	66	94	147
Z2 = nach 1. Ergo	81	113	150	78	123	148	81	105	156
Z3 = vor 2. Ergo	78	108	148	96	119	167	62	97	131
Z4 = nach 2. Ergo	99	143	178	129	158	196	76	114	154
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	3	14	24	3	16	26	2	11	23
Z4-Z3 = während 2.Ergo	11	23	40	15	27	56	9	19	30
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	3.9	15.7	28.2	4.0	17.7	28.3	3.7	12.6	28.1
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	11.6	24.0	38.8	20.2	31.5	52.2	6.1	18.9	31.1
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	67	95	123	76	96	118	64	93	147
Z2 = nach 1. Ergo	79	113	147	84	118	140	79	107	165
Z3 = vor 2. Ergo	78	106	132	98	118	146	62	88	120
Z4 = nach 2. Ergo	99	145	166	130	158	185	80	114	154
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	7	19	28	11	20	27	5	19	32
Z4-Z3 = während 2.Ergo	16	26	43	21	29	58	13	24	35
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	8.2	19.6	30.0	13.8	22.6	28.6	5.2	16.5	33.1
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	19.0	27.7	39.8	21.1	31.7	48.0	14.5	22.3	30.4
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	66	104	146	58	109	149	67	99	140
Z2 = nach 1. Ergo	81	106	153	78	129	153	81	97	145
Z3 = vor 2. Ergo	82	130	171	95	135	185	66	104	149
Z4 = nach 2. Ergo	107	143	197	129	161	212	76	119	159
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	2	8	16	0	7	24	2	9	14
Z4-Z3 = während 2.Ergo	5	19	34	12	27	53	5	10	21
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	1.9	5.4	17.8	.0	5.5	28.3	2.1	5.4	12.9
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	3.2	17.3	35.3	7.8	31.5	81.2	2.8	13.3	34.4

**Tabelle 128: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l**

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	2.96	3.18	3.59	2.91	3.08	3.43	3.03	3.33	3.68
Z2 = nach 1. Ergo	3.30	3.56	3.96	3.19	3.42	3.63	3.44	3.68	4.07
Z3 = vor 2. Ergo	2.91	3.15	3.55	2.79	3.01	3.33	3.11	3.34	3.77
Z4 = nach 2. Ergo	3.30	3.60	4.00	3.21	3.40	3.76	3.56	3.84	4.14
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.17	.34	.48	.11	.26	.44	.24	.36	.48
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.25	.45	.58	.22	.45	.61	.28	.45	.55
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.8	10.8	14.7	3.1	8.5	15.3	7.2	11.1	14.6
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	7.6	13.4	17.4	6.6	13.6	20.5	9.2	13.3	16.1
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	2.90	3.05	3.36	2.86	2.97	3.09	2.97	3.17	3.55
Z2 = nach 1. Ergo	3.27	3.49	3.70	3.12	3.33	3.51	3.45	3.60	4.04
Z3 = vor 2. Ergo	2.79	3.12	3.35	2.69	2.96	3.22	2.93	3.21	3.40
Z4 = nach 2. Ergo	3.29	3.56	3.83	3.23	3.41	3.75	3.34	3.60	3.93
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.26	.38	.51	.21	.33	.49	.34	.41	.59
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.28	.46	.60	.38	.49	.65	.27	.45	.54
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	8.0	12.5	16.3	6.7	10.9	16.6	10.9	12.9	15.4
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	9.2	15.2	19.4	10.9	15.8	21.6	8.7	14.0	16.7
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	3.19	3.43	3.85	3.16	3.42	3.95	3.22	3.45	3.75
Z2 = nach 1. Ergo	3.35	3.71	4.09	3.36	3.63	4.10	3.30	3.77	4.07
Z3 = vor 2. Ergo	3.01	3.44	3.80	2.92	3.10	3.57	3.34	3.64	3.85
Z4 = nach 2. Ergo	3.33	3.86	4.17	3.16	3.39	4.00	3.85	4.01	4.23
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.07	.20	.41	.10	.21	.42	.04	.19	.40
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.17	.42	.54	.14	.25	.53	.34	.45	.58
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	2.2	6.4	11.0	2.7	6.1	10.9	1.0	6.6	11.1
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	5.5	11.0	15.5	3.9	7.3	13.6	9.3	13.0	15.5

**Tabelle 129: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Transferrinsättigung / %**

75%- Per- zentile	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)			
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	
	Läufer und Läuferinnen (n=80):									
	Zeitpunkte:									
3.68	Z1 = vor 1. Ergo	16.7	23.9	32.5	17.6	25.0	32.1	16.4	23.0	32.8
4.07	Z2 = nach 1. Ergo	17.4	25.4	34.2	18.4	27.9	33.7	17.0	23.4	35.7
3.77	Z3 = vor 2. Ergo	19.5	26.3	40.5	23.1	33.1	44.5	15.5	22.2	31.9
4.14	Z4 = nach 2. Ergo	21.1	33.0	41.7	32.6	36.4	46.0	16.0	23.7	34.4
	absolute Änderungen:									
.48	Z2-Z1 = während 1.Ergo	-1.0	.6	3.2	-.8	1.4	3.8	-1.3	.4	2.5
.55	Z4-Z3 = während 2.Ergo	-1.9	2.5	5.8	-1.9	3.6	10.0	-1.3	2.0	4.3
	relative Änderungen:									
14.6	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-4.5	2.7	11.6	-4.4	5.9	17.8	-5.1	1.3	11.4
16.1	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-6.5	10.6	24.6	-9.9	17.1	36.6	-6.1	9.1	16.7
	Läufer (n=48):									
	Zeitpunkte:									
3.55	Z1 = vor 1. Ergo	17.3	25.0	31.6	19.2	25.1	30.5	16.7	23.0	32.1
4.04	Z2 = nach 1. Ergo	18.8	25.4	34.5	20.8	27.2	34.3	15.7	23.4	35.6
3.40	Z3 = vor 2. Ergo	20.2	25.4	37.9	23.9	32.6	41.6	15.8	21.0	31.1
3.93	Z4 = nach 2. Ergo	21.3	33.4	37.8	30.4	36.0	46.7	17.3	24.0	34.5
	absolute Änderungen:									
.59	Z2-Z1 = während 1.Ergo	-.6	1.2	4.0	-.2	1.7	4.3	-2.1	.6	3.7
.54	Z4-Z3 = während 2.Ergo	-1.7	3.1	6.1	-1.8	3.5	8.9	.1	2.7	5.2
	relative Änderungen:									
15.4	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-2.1	5.6	18.6	-.7	7.6	18.7	-7.3	2.2	16.9
16.7	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-6.1	11.5	25.4	-6.4	11.6	29.1	.0	11.5	15.9
	Läuferinnen (n=32):									
	Zeitpunkte:									
3.75	Z1 = vor 1. Ergo	16.2	23.2	34.7	16.4	23.5	33.1	16.0	23.0	37.6
4.07	Z2 = nach 1. Ergo	17.2	24.3	33.4	17.3	28.3	33.0	17.0	20.6	35.7
3.85	Z3 = vor 2. Ergo	17.3	26.6	43.3	22.8	36.0	46.1	13.7	24.4	35.6
4.23	Z4 = nach 2. Ergo	20.1	33.0	45.4	33.2	38.7	46.0	15.8	22.3	32.9
	absolute Änderungen:									
.40	Z2-Z1 = während 1.Ergo	-1.2	.1	1.9	-1.0	.3	2.9	-1.3	.1	1.5
.58	Z4-Z3 = während 2.Ergo	-3.1	1.4	5.2	-5.2	5.2	12.6	-2.1	.5	2.4
	relative Änderungen:									
11.1	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-5.9	.7	10.0	-7.7	1.7	11.3	-5.1	.7	4.1
15.5	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-8.0	6.4	23.7	-14.2	19.9	69.4	-6.2	2.3	16.7

**Tabelle 130: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l**

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	31.6	55.4	119.1	35.4	61.6	120.0	28.4	53.7	118.1
Z2 = nach 1. Ergo	33.6	62.4	128.6	40.1	64.1	122.6	29.0	60.7	133.1
Z3 = vor 2. Ergo	32.9	64.1	123.3	46.8	74.1	118.1	27.1	52.2	132.8
Z4 = nach 2. Ergo	35.3	73.9	138.2	50.7	82.6	134.9	26.0	55.1	141.4
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.7	4.9	11.8	.7	5.2	16.5	.7	4.7	10.0
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.1	4.1	12.6	.0	7.6	15.0	.1	2.8	8.0
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	2.1	9.4	15.6	1.9	9.9	16.5	2.1	9.1	14.3
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	.4	9.1	19.5	.0	12.0	23.1	.8	7.8	13.7
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	53.3	83.5	142.6	53.3	76.0	135.0	51.5	104.5	145.3
Z2 = nach 1. Ergo	54.5	103.9	159.6	54.5	93.3	148.5	58.0	116.7	167.6
Z3 = vor 2. Ergo	57.7	99.5	161.7	67.1	96.0	151.7	52.6	121.3	161.7
Z4 = nach 2. Ergo	66.7	121.3	181.8	74.9	115.2	176.1	57.4	125.5	181.8
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	3.4	8.2	21.3	3.1	9.3	25.1	3.4	6.6	19.4
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.3	7.6	17.2	-.2	9.5	19.2	.7	6.5	14.4
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	3.9	10.8	17.6	4.0	12.5	19.3	3.6	9.8	15.1
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	.4	10.3	21.2	-.3	13.4	25.0	1.1	9.2	14.7
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	23.6	33.5	44.2	28.1	37.3	43.5	19.7	28.6	44.9
Z2 = nach 1. Ergo	23.4	35.0	47.9	31.1	40.1	48.7	20.0	33.2	47.1
Z3 = vor 2. Ergo	24.3	34.7	55.2	38.2	46.8	77.2	21.7	29.4	33.6
Z4 = nach 2. Ergo	26.2	35.9	61.2	36.3	50.7	81.3	23.0	32.2	35.6
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	.0	1.5	4.8	-1.3	2.3	4.5	.0	1.0	5.0
Z4-Z3 = während 2.Ergo	.1	2.9	5.6	1.6	4.1	10.9	.0	.8	3.3
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	.0	4.7	14.6	-2.0	5.2	14.9	.0	4.2	14.3
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	.4	7.9	15.6	6.6	10.9	21.2	.0	4.8	8.6

Tabelle 131: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

75%- Per- zentile	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
118.1	.71	1.01	1.43	.60	.91	1.40	.73	1.08	1.56
133.1	.73	1.16	1.58	.66	1.05	1.45	.74	1.28	1.80
132.8	.73	.97	1.28	.56	.91	1.17	.81	1.13	1.48
141.4	.76	1.08	1.40	.65	1.01	1.26	.86	1.24	1.62
absolute Änderungen:									
10.0	.04	.08	.17	.04	.08	.11	.03	.08	.23
8.0	.04	.09	.16	.05	.09	.15	.03	.10	.17
relative Änderungen:									
14.3	3.8	9.9	19.0	3.7	9.2	15.7	4.0	11.2	19.4
13.7	5.2	9.1	15.7	5.7	9.8	18.3	5.1	8.9	14.3
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
145.3	.69	.99	1.54	.66	.91	1.44	.69	1.22	1.68
167.6	.65	1.17	1.74	.67	1.02	1.45	.61	1.56	1.84
161.7	.61	.95	1.41	.52	.81	1.01	.77	1.17	1.53
181.8	.67	1.06	1.63	.63	.96	1.17	.76	1.29	1.73
absolute Änderungen:									
19.4	.04	.10	.19	.03	.08	.11	.06	.15	.28
14.4	.05	.09	.16	.06	.09	.15	.05	.10	.16
relative Änderungen:									
15.1	6.6	12.1	21.4	3.6	10.2	17.4	8.8	17.2	22.3
14.7	6.6	9.2	14.8	6.6	9.3	17.7	5.1	9.2	11.8
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
44.9	.71	1.03	1.31	.60	.93	1.34	.74	1.03	1.21
47.1	.76	1.11	1.35	.66	1.08	1.36	.81	1.14	1.35
33.6	.81	1.00	1.26	.77	.98	1.25	.85	1.03	1.26
35.6	.93	1.12	1.35	.91	1.06	1.34	.98	1.14	1.35
absolute Änderungen:									
5.0	.03	.07	.14	.04	.07	.13	.02	.06	.15
3.3	.03	.09	.17	.05	.09	.14	.02	.10	.18
relative Änderungen:									
14.3	3.2	7.5	14.0	3.7	7.3	15.6	3.2	7.6	13.4
8.6	4.3	9.0	20.5	3.9	9.8	21.9	5.1	8.6	19.9

Tabelle 132: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	67	69	72	67	69	71	67	70	72
Z2 = nach 1. Ergo	74	77	79	74	76	79	74	77	80
Z3 = vor 2. Ergo	66	68	70	65	67	70	68	69	71
Z4 = nach 2. Ergo	74	76	79	73	76	79	75	77	80
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	5	7	10	5	7	10	6	8	10
Z4-Z3 = während 2.Ergo	7	9	11	7	9	11	7	9	11
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	7.4	10.5	14.2	7.2	10.3	14.5	7.8	10.7	13.9
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	9.5	13.0	16.4	10.0	13.0	15.9	9.2	13.0	16.4
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	67	69	72	67	69	70	67	71	73
Z2 = nach 1. Ergo	75	78	80	75	77	79	77	80	82
Z3 = vor 2. Ergo	66	68	70	65	67	68	68	70	71
Z4 = nach 2. Ergo	74	76	80	73	76	79	76	78	83
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	7	8	10	6	8	11	7	9	10
Z4-Z3 = während 2.Ergo	8	9	11	8	9	11	8	10	12
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	9.2	12.2	15.0	8.4	11.7	15.8	10.3	12.5	14.9
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	10.6	13.5	16.5	10.9	13.3	16.4	10.2	13.5	16.7
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	67	70	72	67	69	72	69	70	71
Z2 = nach 1. Ergo	74	76	78	72	75	79	74	76	77
Z3 = vor 2. Ergo	66	69	71	65	69	71	68	68	70
Z4 = nach 2. Ergo	74	76	79	73	76	79	74	76	78
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	4	6	8	4	7	8	4	6	8
Z4-Z3 = während 2.Ergo	6	8	10	6	8	10	6	7	10
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.9	8.5	11.9	6.0	9.3	12.3	5.8	8.5	11.6
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	8.2	11.2	15.2	8.1	11.9	15.9	8.5	10.1	14.5

**Tabelle 133: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Hämoglobin-Konzentration / g/dl**

		Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
		25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):										
Zeitpunkte:										
72	Z1 = vor 1. Ergo	13.3	14.3	14.8	13.1	14.3	14.9	13.3	14.1	14.8
80	Z2 = nach 1. Ergo	14.3	15.3	15.9	14.3	15.2	16.0	14.3	15.3	15.7
71	Z3 = vor 2. Ergo	13.6	14.3	15.2	13.5	14.2	15.3	13.7	14.3	15.1
80	Z4 = nach 2. Ergo	14.7	15.5	16.5	14.5	15.5	16.6	14.8	15.5	16.4
absolute Änderungen:										
10	Z2-Z1 = während 1.Ergo	.8	1.1	1.3	.8	1.1	1.6	.7	1.1	1.2
11	Z4-Z3 = während 2.Ergo	1.0	1.2	1.7	.8	1.2	1.6	1.1	1.2	1.7
relative Änderungen:										
13.9	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.3	7.6	9.2	5.4	7.9	10.7	5.1	7.5	8.5
16.4	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	6.8	8.6	11.6	5.6	8.5	11.7	7.2	8.9	11.5
Läufer (n=48):										
Zeitpunkte:										
73	Z1 = vor 1. Ergo	14.3	14.7	15.4	14.2	14.6	15.4	14.3	14.7	15.3
82	Z2 = nach 1. Ergo	15.3	15.7	16.4	15.2	15.8	16.4	15.4	15.7	16.4
71	Z3 = vor 2. Ergo	14.1	14.8	15.4	14.1	14.5	15.4	14.2	14.9	15.4
83	Z4 = nach 2. Ergo	15.5	16.2	16.9	15.1	16.0	16.7	15.7	16.4	16.9
absolute Änderungen:										
10	Z2-Z1 = während 1.Ergo	.8	1.1	1.4	.8	1.2	1.6	.8	1.1	1.3
12	Z4-Z3 = während 2.Ergo	1.0	1.3	1.8	.8	1.3	1.9	1.0	1.3	1.8
relative Änderungen:										
14.9	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.3	7.6	9.5	5.2	9.0	10.1	5.3	7.6	8.8
16.7	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	6.8	8.6	12.8	5.7	8.3	12.8	7.1	8.9	13.0
Läuferinnen (n=32):										
Zeitpunkte:										
71	Z1 = vor 1. Ergo	12.9	13.3	13.7	12.5	13.0	14.0	13.0	13.3	13.6
77	Z2 = nach 1. Ergo	13.7	14.3	14.7	13.7	14.3	14.7	13.4	14.1	14.6
70	Z3 = vor 2. Ergo	12.7	13.5	14.0	12.7	13.5	14.9	12.7	13.5	14.0
78	Z4 = nach 2. Ergo	13.8	14.7	15.3	14.0	14.5	15.8	13.7	14.7	15.3
absolute Änderungen:										
8	Z2-Z1 = während 1.Ergo	.7	1.0	1.1	.8	1.0	1.6	.7	.8	1.1
10	Z4-Z3 = während 2.Ergo	.9	1.2	1.4	.7	1.1	1.4	1.1	1.2	1.3
relative Änderungen:										
11.6	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	5.3	6.9	8.3	6.2	7.0	12.3	5.1	6.3	8.3
14.5	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	6.7	8.7	10.3	5.2	8.5	10.9	7.9	8.9	9.8

Tabelle 134: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Hämatokrit / %

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	41.2	43.7	46.5	40.8	44.3	46.8	41.2	43.5	46.0
Z2 = nach 1. Ergo	44.1	47.2	49.5	44.1	47.4	49.7	43.9	47.1	49.3
Z3 = vor 2. Ergo	40.7	43.0	45.5	39.9	42.9	45.5	41.2	43.2	45.5
Z4 = nach 2. Ergo	44.2	46.8	49.7	44.2	46.6	49.7	44.2	46.9	49.6
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	2.1	3.6	4.6	2.0	3.3	4.6	2.1	3.6	4.6
Z4-Z3 = während 2.Ergo	2.5	4.0	5.3	3.2	4.2	5.5	2.3	3.7	5.2
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	4.6	8.3	10.4	4.2	8.2	11.3	4.7	8.6	10.2
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	5.5	9.4	12.4	6.8	9.9	12.6	5.1	8.5	12.0
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	43.5	45.3	47.8	42.7	45.6	48.1	43.6	44.8	47.2
Z2 = nach 1. Ergo	47.3	49.0	50.7	47.1	49.1	51.0	47.4	48.8	50.5
Z3 = vor 2. Ergo	42.6	44.5	46.5	42.1	43.9	46.7	43.4	45.1	46.4
Z4 = nach 2. Ergo	46.5	48.7	50.9	46.2	48.4	50.9	47.3	48.8	50.9
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	2.1	4.2	4.8	2.0	3.3	5.0	2.4	4.3	4.6
Z4-Z3 = während 2.Ergo	3.2	4.2	5.8	3.3	4.6	5.8	2.7	3.8	5.8
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	4.5	9.0	11.4	4.1	7.3	11.8	5.3	9.6	10.4
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	6.8	9.6	12.8	7.2	10.0	12.4	5.8	8.8	13.3
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	38.8	40.8	43.0	38.2	40.6	43.8	40.5	41.1	41.7
Z2 = nach 1. Ergo	42.3	43.8	45.4	41.7	44.0	46.3	42.6	43.7	44.4
Z3 = vor 2. Ergo	38.8	40.3	42.6	37.6	39.9	42.9	38.9	40.4	41.7
Z4 = nach 2. Ergo	42.4	43.9	46.1	41.8	43.6	46.3	42.6	44.1	45.8
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	2.0	3.2	3.7	2.7	3.3	3.7	1.9	2.8	3.6
Z4-Z3 = während 2.Ergo	1.9	3.6	5.0	1.9	3.7	5.3	1.8	3.3	4.3
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	4.9	7.9	9.7	6.2	8.2	10.2	4.6	6.8	9.4
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	4.6	8.9	11.9	4.4	9.2	12.7	4.8	8.1	10.4

Tabelle 135: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Mittleres corpusculäres Volumen MCV / fl

75%- Per- zentile	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
46.0	92	93	96	91	93	95	92	93	97
49.3	92	94	96	92	93	96	92	94	97
45.5	89	92	94	89	92	94	89	92	95
49.6	90	92	95	89	92	94	90	93	95
absolute Änderungen:									
4.6	0	1	1	0	1	1	0	1	1
5.2	0	1	1	0	1	1	0	0	1
relative Änderungen:									
10.2	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1
12.0	.0	.5	1.1	.0	1.0	1.1	.0	.0	1.1
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
47.2	91	93	96	91	93	96	91	93	97
50.5	91	94	97	91	94	96	91	94	98
46.4	89	92	95	90	92	94	89	93	95
50.9	90	93	96	91	92	95	90	93	96
absolute Änderungen:									
4.6	0	1	1	0	1	1	0	1	1
5.8	0	0	1	0	0	1	0	1	1
relative Änderungen:									
10.4	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1	.0	1.0	1.1
13.3	.0	.0	1.1	.0	.0	1.1	.0	1.0	1.1
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
41.7	92	93	96	92	93	95	92	93	96
44.4	93	94	96	93	93	95	93	94	97
41.7	89	91	94	88	90	92	91	92	94
45.8	90	92	94	89	92	93	91	93	95
absolute Änderungen:									
3.6	0	0	1	0	0	1	0	0	1
4.3	0	1	1	0	1	2	0	0	1
relative Änderungen:									
9.4	.0	.0	1.1	.0	.0	1.1	.0	.0	1.1
10.4	.0	1.0	1.1	.0	1.1	2.1	.0	.0	1.1

Tabelle 136: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Mittleres corpusculäres Hämoglobin MCH / pg

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	29.4	30.5	31.1	28.9	30.2	30.9	30.1	30.6	31.2
Z2 = nach 1. Ergo	29.3	30.4	31.3	29.3	30.1	31.1	29.4	30.6	31.3
Z3 = vor 2. Ergo	29.7	30.4	31.3	30.1	30.5	31.2	29.4	30.4	31.3
Z4 = nach 2. Ergo	29.8	30.6	31.3	29.9	30.6	31.3	29.6	30.6	31.2
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	-.5	.0	.5	-.5	.0	.8	-.5	.0	.3
Z4-Z3 = während 2.Ergo	-.4	.1	.7	-.7	-.1	.4	-.2	.2	.8
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-1.6	.0	1.5	-1.6	.0	2.8	-1.6	.0	1.0
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-1.4	.2	2.2	-2.3	-.3	1.4	-.7	.7	2.5
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	29.3	30.4	31.0	28.8	30.0	31.0	30.2	30.6	31.1
Z2 = nach 1. Ergo	29.3	30.3	31.4	29.3	30.1	31.5	29.0	30.5	31.4
Z3 = vor 2. Ergo	29.8	30.4	31.4	30.1	30.6	31.4	29.6	30.4	31.5
Z4 = nach 2. Ergo	29.6	30.6	31.4	29.4	30.5	31.4	29.7	30.7	31.4
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	-.5	-.1	.5	-.5	-.0	.8	-.5	-.2	.3
Z4-Z3 = während 2.Ergo	-.5	.2	.7	-.8	-.1	.4	-.2	.3	.8
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-1.6	-.3	1.7	-1.7	-.2	2.9	-1.6	-.7	1.0
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-1.6	.7	2.0	-2.7	-.3	1.3	-.7	.8	2.6
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	29.6	30.6	31.1	29.3	30.3	30.7	29.9	30.8	31.4
Z2 = nach 1. Ergo	29.6	30.6	31.1	29.5	30.1	31.0	30.0	30.6	31.2
Z3 = vor 2. Ergo	29.6	30.4	31.1	30.2	30.5	31.0	29.2	30.2	31.2
Z4 = nach 2. Ergo	30.0	30.7	31.2	30.1	30.7	31.2	29.6	30.6	31.2
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	-.5	.0	.3	-.5	.0	.2	-.3	.1	.4
Z4-Z3 = während 2.Ergo	-.3	.0	.7	-.5	-.1	.6	-.3	.0	.8
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	-1.5	.2	1.1	-1.6	.0	.7	-1.0	.3	1.3
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	-1.1	.0	2.5	-1.6	-.3	2.0	-1.0	.0	2.5

Tabelle 137: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)			
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	
Läufer und Läuferinnen (n=80):										
Zeitpunkte:										
31.2	Z1 = vor 1. Ergo	5.1	5.8	6.5	5.1	5.7	6.4	5.1	5.9	7.0
31.3	Z2 = nach 1. Ergo	8.5	9.5	11.4	8.5	9.7	11.5	8.4	9.4	11.3
31.3	Z3 = vor 2. Ergo	5.1	5.9	6.7	4.9	5.7	6.6	5.2	6.1	6.8
31.2	Z4 = nach 2. Ergo	8.8	9.9	11.4	8.8	10.1	11.2	8.8	9.8	11.5
absolute Änderungen:										
.3	Z2-Z1 = während 1.Ergo	3.0	3.7	4.5	3.0	3.4	4.6	3.0	3.9	4.5
.8	Z4-Z3 = während 2.Ergo	3.1	4.0	4.8	3.1	4.1	4.9	3.1	3.8	4.6
relative Änderungen:										
1.0	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	49.2	61.5	78.7	49.1	58.8	77.8	49.2	63.8	79.6
2.5	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	56.3	68.9	85.9	57.6	69.5	86.6	55.6	66.3	85.2
Läufer (n=48):										
Zeitpunkte:										
31.1	Z1 = vor 1. Ergo	5.3	5.7	6.6	5.1	5.7	6.2	5.4	6.0	6.8
31.4	Z2 = nach 1. Ergo	8.6	9.3	10.6	8.6	9.0	10.0	8.9	9.4	10.6
31.5	Z3 = vor 2. Ergo	5.1	5.9	6.7	4.8	5.7	6.4	5.4	6.2	7.1
31.4	Z4 = nach 2. Ergo	8.8	9.4	11.1	8.5	9.2	10.2	8.9	10.1	11.4
absolute Änderungen:										
.3	Z2-Z1 = während 1.Ergo	2.8	3.4	4.1	2.8	3.3	3.9	2.8	3.7	4.2
.8	Z4-Z3 = während 2.Ergo	3.1	3.6	4.6	3.1	3.6	4.6	3.1	3.7	4.6
relative Änderungen:										
1.0	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	48.1	56.8	68.5	48.9	56.3	66.7	45.2	60.3	73.6
2.6	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	53.7	63.1	82.6	54.3	62.6	81.7	53.7	63.6	82.6
Läuferinnen (n=32):										
Zeitpunkte:										
31.4	Z1 = vor 1. Ergo	4.9	6.0	6.5	5.3	6.0	6.4	4.4	5.7	7.0
31.2	Z2 = nach 1. Ergo	7.9	10.1	12.9	8.1	10.2	12.6	7.8	9.7	13.1
31.2	Z3 = vor 2. Ergo	5.0	5.9	6.8	5.1	5.8	7.0	4.7	5.9	6.6
31.2	Z4 = nach 2. Ergo	9.0	10.3	12.5	10.2	10.7	13.1	8.3	9.8	12.0
absolute Änderungen:										
.4	Z2-Z1 = während 1.Ergo	3.1	4.3	5.2	3.2	4.3	5.3	3.1	4.3	4.9
.8	Z4-Z3 = während 2.Ergo	3.5	4.3	5.8	3.4	5.5	6.8	3.5	4.1	4.4
relative Änderungen:										
1.3	(Z2-Z1)*100/Z1 / %	50.8	74.9	87.5	49.2	75.4	86.8	52.3	74.4	88.1
2.5	(Z4-Z3)*100/Z3 / %	61.7	78.1	96.7	69.4	84.6	108.3	58.5	70.5	90.5

Tabelle 138: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Thrombozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	198	223	243	207	230	253	192	219	234
Z2 = nach 1. Ergo	238	273	305	237	283	320	240	267	293
Z3 = vor 2. Ergo	192	228	265	191	229	276	196	227	253
Z4 = nach 2. Ergo	245	275	303	248	279	322	239	270	293
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	24	47	67	17	48	78	29	39	60
Z4-Z3 = während 2.Ergo	24	49	66	19	49	71	25	49	58
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	12.0	21.9	30.9	9.2	22.7	34.9	12.1	21.4	26.8
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	12.3	21.7	27.9	12.0	21.7	28.0	12.7	20.7	27.9
Läufer (n=48):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	183	221	240	190	231	254	183	209	224
Z2 = nach 1. Ergo	215	267	305	219	292	319	215	253	288
Z3 = vor 2. Ergo	179	217	245	180	221	265	175	210	235
Z4 = nach 2. Ergo	225	263	293	235	273	305	216	257	284
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	21	41	71	19	48	79	23	33	63
Z4-Z3 = während 2.Ergo	19	50	67	18	58	73	24	45	57
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	11.5	20.3	33.5	13.0	20.7	35.3	10.5	19.3	29.2
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	11.9	21.4	27.9	12.1	23.5	29.0	11.5	18.9	26.8
Läuferinnen (n=32):									
Zeitpunkte:									
Z1 = vor 1. Ergo	211	229	251	217	228	243	199	232	259
Z2 = nach 1. Ergo	245	281	311	239	274	320	259	284	302
Z3 = vor 2. Ergo	222	251	285	217	255	323	227	239	273
Z4 = nach 2. Ergo	271	292	337	273	293	352	270	280	325
absolute Änderungen:									
Z2-Z1 = während 1.Ergo	32	53	63	17	53	78	38	52	59
Z4-Z3 = während 2.Ergo	30	49	61	29	47	58	34	52	68
relative Änderungen:									
(Z2-Z1)*100/Z1 / %	13.4	24.2	29.0	7.7	23.0	32.5	14.1	25.4	26.8
(Z4-Z3)*100/Z3 / %	12.5	21.7	28.2	12.0	20.8	26.4	14.0	25.4	30.2

Tabelle 139: Läufer und Läuferinnen (n=80), Langzeitveränderungen Eisen-Konzentration im Serum / µg/dl

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Z1 = Ausgangswert	67	96	126	74	96	124	66	94	147
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-15	15	44	2	22	56	-35	7	31
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-17.5	17.0	50.2	2.7	24.4	64.4	-35.4	7.9	37.7
Läufer (n=48):									
Z1 = Ausgangswert	67	95	123	76	96	118	64	93	147
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-12	12	39	2	23	47	-51	-3	32
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-20.3	12.3	53.4	2.2	21.1	59.3	-35.9	-4.1	42.8
Läuferinnen (n=32):									
Z1 = Ausgangswert	66	104	146	58	109	149	67	99	140
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-20	18	50	11	20	67	-22	12	30
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-16.8	20.6	44.3	12.1	26.7	69.7	-20.5	13.0	33.3

Tabelle 140: Läufer und Läuferinnen (n=80), Langzeitveränderungen Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Z1 = Ausgangswert	2.96	3.18	3.59	2.91	3.08	3.43	3.03	3.33	3.68
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.27	-.03	.21	-.31	-.12	.13	-.21	.07	.24
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-8.2	-8	6.0	-10.0	-3.8	4.5	-7.2	1.7	7.3
Läufer (n=48):									
Z1 = Ausgangswert	2.90	3.05	3.36	2.86	2.97	3.09	2.97	3.17	3.55
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.25	-.04	.15	-.29	-.11	.13	-.21	-.02	.19
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-8.2	-1.4	5.1	-8.8	-3.8	4.5	-6.5	-6	5.7
Läuferinnen (n=32):									
Z1 = Ausgangswert	3.19	3.43	3.85	3.16	3.42	3.95	3.22	3.45	3.75
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.34	-.02	.27	-.52	-.15	.05	-.24	.17	.35
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-9.1	-5	7.7	-15.2	-3.8	1.5	-7.2	5.9	9.8

Tabelle 141: Läufer und Läuferinnen (n=80), Langzeitveränderungen Transferrinsättigung / %

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Z1 = Ausgangswert	16.7	23.9	32.5	17.6	25.0	32.1	16.4	23.0	32.8
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-3.7	3.8	11.4	-.2	9.6	17.9	-10.0	-1.0	7.6
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-17.8	20.6	60.7	-.8	38.5	79.0	-32.5	-8.2	35.0
Läufer (n=48):									
Z1 = Ausgangswert	17.3	25.0	31.6	19.2	25.1	30.5	16.7	23.0	32.1
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-2.9	3.3	10.8	-.3	8.4	17.7	-11.9	-1.4	7.0
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-13.3	18.0	60.7	-1.0	34.7	74.9	-33.1	-9.0	43.6
Läuferinnen (n=32):									
Z1 = Ausgangswert	16.2	23.2	34.7	16.4	23.5	33.1	16.0	23.0	37.6
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-4.8	4.6	12.2	2.7	9.6	22.0	-4.9	1.4	9.1
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-21.0	24.2	51.7	14.9	38.5	100.1	-26.3	8.7	28.5

Tabelle 142: Läufer und Läuferinnen (n=80), Langzeitveränderungen Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Z1 = Ausgangswert	31.6	55.4	119.1	35.4	61.6	120.0	28.4	53.7	118.1
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-4.5	3.4	20.8	.7	14.3	23.8	-8.3	-1.8	8.3
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-7.2	8.2	34.1	1.2	24.7	47.8	-19.2	-3.9	11.7
Läufer (n=48):									
Z1 = Ausgangswert	53.3	83.5	142.6	53.3	76.0	135.0	51.5	104.5	145.3
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-2.5	14.2	29.7	3.2	17.6	30.6	-4.5	1.6	28.0
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-3.9	11.8	35.5	5.7	25.7	47.5	-7.2	3.2	16.8
Läuferinnen (n=32):									
Z1 = Ausgangswert	23.6	33.5	44.2	28.1	37.3	43.5	19.7	28.6	44.9
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-5.9	-.7	9.7	-.3	10.1	15.3	-10.5	-5.8	-1.2
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-19.8	-1.9	30.1	-.9	24.7	60.4	-28.6	-19.2	-3.9

Tabelle 143: Läufer und Läuferinnen (n=80), Langzeitveränderungen Hämoglobin-Konzentration / g/dl

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen (n=80):									
Z1 = Ausgangswert	13.3	14.3	14.8	13.1	14.3	14.9	13.3	14.1	14.8
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.4	.0	.6	-.4	.1	.6	-.5	.0	.6
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-2.7	.0	4.1	-2.7	.6	4.2	-3.7	.0	4.1
Läufer (n=48):									
Z1 = Ausgangswert	14.3	14.7	15.4	14.2	14.6	15.4	14.3	14.7	15.3
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.4	-.0	.5	-.5	-.2	.4	-.3	.0	.5
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-2.7	-.3	3.3	-3.3	-1.2	2.4	-2.1	.0	3.6
Läuferinnen (n=32):									
Z1 = Ausgangswert	12.9	13.3	13.7	12.5	13.0	14.0	13.0	13.3	13.6
Z3-Z1 = während 6 Woch.	-.4	.5	.8	.0	.5	.8	-.6	-.2	.8
(Z3-Z1)*100/Z1 / %	-3.0	3.1	6.2	.0	4.1	6.5	-4.5	-1.5	5.8

75%-Perzentile

118.1
8.3
11.7

145.3
28.0
16.8

44.9
-1.2
-3.9

Tabelle 144: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Eisen-Konzentration im Serum / µg/dl

	Alle (n=80) Median	Verum (n=39) Median	Placebo (n=41) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen (n=80)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	96	96	94	0.9654
Z2 = nach 1. Ergo	113	123	105	0.8173
Z3 = vor 2. Ergo	108	119	97	0.0134
Z4 = nach 2. Ergo	143	158	114	0.0004
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	15	22	7	0.0167
Z4-Z2 = während 6 Wochen	30	52	15	0.0011
Läufer (n=48)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	95	96	93	0.8689
Z2 = nach 1. Ergo	113	118	107	0.8852
Z3 = vor 2. Ergo	106	118	88	0.0337
Z4 = nach 2. Ergo	145	158	114	0.0080
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	12	23	-3	0.0538
Z4-Z2 = während 6 Wochen	29	43	18	0.0303
Läuferinnen (n=32)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	104	109	99	0.9098
Z2 = nach 1. Ergo	106	129	97	0.8650
Z3 = vor 2. Ergo	130	135	104	0.1357
Z4 = nach 2. Ergo	143	161	119	0.0182
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	18	20	12	0.1566
Z4-Z2 = während 6 Wochen	38	62	15	0.0202

Tabelle 145: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Ferritin-Konzentration im Serum / µg/l

	Alle (n=80) Median	Verum (n=39) Median	Placebo (n=41) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen (n=80)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	55.4	61.6	53.7	0.7253
Z2 = nach 1. Ergo	62.4	64.1	60.7	0.7038
Z3 = vor 2. Ergo	64.1	74.1	52.2	0.0734
Z4 = nach 2. Ergo	73.9	82.6	55.1	0.0940
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	3.4	14.3	-1.8	0.0013
Z4-Z2 = während 6 Wochen	4.5	15.2	-2.0	0.0000
Läufer (n=48)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	83.5	76.0	104.5	0.5919
Z2 = nach 1. Ergo	103.9	93.3	116.7	0.7105
Z3 = vor 2. Ergo	99.5	96.0	121.3	0.9507
Z4 = nach 2. Ergo	121.3	115.2	125.5	0.9425
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	14.2	17.6	1.6	0.1548
Z4-Z2 = während 6 Wochen	8.0	14.2	.1	0.0168
Läuferinnen (n=32)				
Zeitpunkte:				
Z1 = vor 1. Ergo	33.5	37.3	28.6	0.2653
Z2 = nach 1. Ergo	35.0	40.1	33.2	0.3170
Z3 = vor 2. Ergo	34.7	46.8	29.4	0.0015
Z4 = nach 2. Ergo	35.9	50.7	32.2	0.0027
Änderungen:				
Z3-Z1 = während 6 Wochen	-7	10.1	-5.8	0.0002
Z4-Z2 = während 6 Wochen	1.8	16.2	-5.4	0.0001

**Tabelle 146: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Laufzeit 10-km-Lauf / Sekunden**

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Lauf A	2485	2710	2984	2483	2708	2927	2486	2720	3000
Lauf B	2448	2640	2990	2497	2650	2990	2439	2632	2983
Änderung während 6 Wo.	-90	-24	27	-81	-25	46	-98	-21	26
relative Änderung / %	-3.2	-0.9	1.0	-3.1	-0.9	1.4	-3.3	-0.9	.9
Läufer (n=48):									
Lauf A	2371	2579	2809	2391	2614	2767	2371	2529	2941
Lauf B	2361	2516	2820	2326	2557	2700	2391	2510	3015
Änderung während 6 Wo.	-81	-25	43	-95	-49	35	-50	-13	43
relative Änderung / %	-3.2	-0.9	1.8	-3.6	-1.7	1.4	-2.1	-0.5	1.8
Läuferinnen (n=32):									
Lauf A	2646	2906	3170	2640	2907	3300	2652	2904	3153
Lauf B	2598	2811	3091	2595	2872	3280	2598	2750	2922
Änderung während 6 Wo.	-114	-19	8	-44	-8	46	-192	-62	-2
relative Änderung / %	-3.3	-0.7	.3	-1.6	-0.2	1.4	-6.4	-2.3	-1

**Tabelle 147: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Ergometriezeit / Sekunden**

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	621	809	958	605	810	950	645	780	965
Ergometrie B	640	810	965	645	840	960	640	787	1005
Änderung während 6 Wo.	-20	10	50	-2	12	55	-30	5	50
relative Änderung / %	-2.8	1.0	6.0	-0.2	1.9	7.4	-4.5	.5	5.5
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	828	931	1010	825	895	969	830	958	1028
Ergometrie B	863	940	1048	885	940	1020	794	948	1055
Änderung während 6 Wo.	-15	15	55	-11	20	55	-20	15	55
relative Änderung / %	-1.5	1.6	5.9	-1.1	1.9	5.9	-1.9	1.6	6.0
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	535	608	665	525	600	650	550	620	665
Ergometrie B	540	613	701	540	615	720	540	610	670
Änderung während 6 Wo.	-25	2	43	0	12	50	-40	-18	20
relative Änderung / %	-4.5	.2	6.7	.0	1.9	10.2	-6.0	-3.0	3.2

Tabelle 148: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Maximale Leistung / Watt

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	223	275	316	218	275	314	229	267	318
Ergometrie B	228	275	318	229	283	317	228	269	329
Änderung während 6 Wo.	-6	3	14	-1	3	15	-8	1	14
relative Änderung / %	-2.3	.9	4.9	-.2	1.4	5.7	-3.5	.4	4.6
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	280	309	331	279	299	319	281	316	335
Ergometrie B	290	311	341	296	311	333	270	313	343
Änderung während 6 Wo.	-4	4	15	-3	6	15	-6	4	15
relative Änderung / %	-1.3	1.3	4.9	-1.0	1.6	4.9	-1.6	1.3	5.1
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	199	219	235	196	217	231	203	222	235
Ergometrie B	200	220	245	200	221	250	200	219	236
Änderung während 6 Wo.	-7	0	12	0	3	14	-11	-5	6
relative Änderung / %	-3.5	.2	5.2	.0	1.4	7.5	-4.7	-2.4	2.6

Tabelle 149: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Maximale Leistung / Körpergewicht / Watt/kg

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	3.63	3.93	4.36	3.59	3.91	4.36	3.68	3.94	4.35
Ergometrie B	3.60	4.03	4.52	3.64	4.12	4.44	3.60	3.93	4.56
Änderung während 6 Wo.	-.09	.04	.23	-.06	.05	.27	-.11	-.00	.19
relative Änderung / %	-2.3	.7	5.4	-1.5	1.3	7.0	-2.8	-.1	4.9
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	3.68	4.18	4.57	3.67	4.21	4.39	3.71	3.93	4.58
Ergometrie B	3.83	4.23	4.64	4.00	4.31	4.49	3.74	4.02	4.74
Änderung während 6 Wo.	-.05	.04	.22	-.08	.03	.22	-.03	.07	.22
relative Änderung / %	-1.3	.9	5.4	-1.9	.6	5.5	-.8	1.6	5.4
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	3.52	3.81	4.10	3.14	3.76	4.03	3.54	3.94	4.10
Ergometrie B	3.47	3.89	4.28	3.46	3.91	4.32	3.47	3.86	4.07
Änderung während 6 Wo.	-.12	.00	.26	-.05	.14	.30	-.18	-.09	.10
relative Änderung / %	-3.4	.1	6.2	-1.2	3.2	7.3	-4.6	-2.4	2.9

Tabelle 150: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anstrengungsempfinden während Ergometrie / Borg-Skala

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	15	16	17	15	16	17	15	16	17
Ergometrie B	15	16	17	15	16	17	15	16	17
Änderung während 6 Wo.	-1	0	1	-1	0	1	-1	0	1
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	16	16	17	16	16	17	15	16	17
Ergometrie B	15	16	17	15	16	17	15	16	17
Änderung während 6 Wo.	-1	0	1	-1	0	1	-1	0	1
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	15	16	17	15	15	17	15	16	17
Ergometrie B	15	15	17	15	16	16	14	15	17
Änderung während 6 Wo.	-1	0	0	-1	0	1	-1	0	0

Tabelle 151: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anstieg der Laktat-Konzentration während Ergometrie / mmol/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	7.60	8.75	10.23	7.38	8.36	10.47	8.08	8.94	10.10
Ergometrie B	7.22	8.57	9.65	6.92	8.43	10.05	7.24	8.75	9.46
Änderung während 6 Wo.	-1.37	-0.28	.69	-1.37	.09	.97	-1.40	-0.59	.59
relative Änderung / %	-15.6	-3.9	8.8	-15.2	1.2	10.1	-15.9	-6.8	7.1
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	7.59	9.55	10.45	7.24	9.15	10.46	8.08	9.84	10.40
Ergometrie B	7.51	8.92	10.02	7.18	8.43	10.36	8.06	9.01	9.62
Änderung während 6 Wo.	-1.53	-0.36	.59	-1.48	.07	.79	-1.53	-0.86	.36
relative Änderung / %	-17.0	-4.8	7.1	-19.6	.8	9.2	-15.6	-9.1	4.2
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	7.65	8.34	9.51	7.46	7.86	10.54	8.12	8.62	9.41
Ergometrie B	7.04	8.15	8.94	6.87	8.43	9.39	7.13	7.96	8.87
Änderung während 6 Wo.	-1.37	.02	.87	-1.13	.29	1.07	-1.39	-0.37	.80
relative Änderung / %	-15.2	.3	11.2	-13.4	3.7	14.1	-16.8	-4.4	8.9

Tabelle 152: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Laktat-Konzentration, Maximalwert / mmol/l

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	8.32	9.53	11.24	8.11	9.16	11.39	8.86	9.96	10.94
Ergometrie B	7.90	9.28	10.29	7.80	9.17	10.74	7.99	9.38	10.22
Änderung während 6 Wo.	-1.52	-.31	.63	-1.39	.10	.76	-1.68	-.59	.52
relative Änderung / %	-16.3	-3.0	6.5	-14.8	1.1	8.3	-17.3	-5.5	5.8
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	8.41	10.40	11.43	8.06	9.73	11.47	8.72	10.62	11.43
Ergometrie B	8.36	9.43	10.68	7.84	9.22	11.03	8.63	9.57	10.29
Änderung während 6 Wo.	-1.63	-.31	.69	-1.51	.01	.84	-1.68	-.83	.41
relative Änderung / %	-17.8	-3.3	7.0	-19.3	.2	7.9	-16.1	-6.8	4.6
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	8.23	9.25	10.03	8.11	8.68	11.24	8.88	9.36	9.96
Ergometrie B	7.68	8.75	9.59	7.80	9.01	9.77	7.54	8.58	9.49
Änderung während 6 Wo.	-1.32	-.31	.59	-.60	.15	.70	-1.72	-.45	.52
relative Änderung / %	-15.1	-3.0	6.1	-12.7	1.9	8.4	-18.5	-4.8	5.8

Tabelle 153: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Herzfrequenz unter maximaler Belastung / 1/min

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	155	164	172	154	162	171	156	165	172
Ergometrie B	159	164	174	158	164	172	159	165	175
Änderung während 6 Wo.	-4	2	6	-3	3	5	-4	0	6
relative Änderung / %	-2.3	1.2	3.5	-1.8	1.9	3.3	-2.3	.0	3.8
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	153	159	169	154	159	170	152	160	169
Ergometrie B	156	163	173	151	164	173	157	163	171
Änderung während 6 Wo.	-5	4	7	-3	4	6	-5	5	8
relative Änderung / %	-2.8	2.3	4.2	-1.4	2.3	3.6	-3.0	2.8	5.1
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	164	168	174	158	165	171	165	170	176
Ergometrie B	161	167	175	159	164	172	164	169	175
Änderung während 6 Wo.	-4	-2	5	-3	1	5	-4	-2	1
relative Änderung / %	-2.1	-.9	2.9	-1.8	.6	3.3	-2.3	-1.2	.6

Tabelle 154: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / Watt

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	171	207	256	166	210	268	172	197	254
Ergometrie B	178	219	267	180	223	273	177	217	259
Änderung während 6 Wo.	-3	8	18	-3	5	17	-3	10	20
relative Änderung / %	-1.4	3.7	9.2	-1.4	2.5	9.6	-1.7	4.0	8.7
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	209	246	273	215	242	278	203	251	263
Ergometrie B	221	247	294	225	267	290	216	239	295
Änderung während 6 Wo.	-2	9	21	-2	6	20	-2	11	21
relative Änderung / %	-0.8	3.7	7.2	-0.8	2.2	7.2	-0.8	4.0	8.6
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	141	163	188	139	163	195	145	172	184
Ergometrie B	145	173	193	143	170	196	147	176	191
Änderung während 6 Wo.	-4	7	16	-4	4	17	-3	7	15
relative Änderung / %	-2.2	3.6	11.0	-2.4	2.9	11.7	-1.9	3.8	8.7

Tabelle 155: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Herzfrequenz bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / 1/min

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	135	143	149	130	143	148	135	144	149
Ergometrie B	138	146	156	136	147	156	139	146	155
Änderung während 6 Wo.	-1	4	8	0	4	8	-2	4	7
relative Änderung / %	-0.7	2.8	5.5	0	3.1	5.5	-1.4	2.7	5.3
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	130	138	146	129	140	146	134	137	146
Ergometrie B	136	140	156	132	140	156	138	141	148
Änderung während 6 Wo.	-1	4	9	-1	4	9	-2	4	9
relative Änderung / %	-0.7	2.9	6.8	-0.3	2.7	6.5	-1.1	2.9	6.8
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	142	148	153	136	146	152	146	149	154
Ergometrie B	145	150	156	139	149	155	146	152	156
Änderung während 6 Wo.	-2	3	7	0	5	7	-2	2	7
relative Änderung / %	-1.0	2.1	5.1	0	3.3	5.5	-1.5	1.3	4.2

Tabelle 156: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration / Körpergewicht / Watt/kg

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	2.70	3.14	3.59	2.75	3.17	3.60	2.64	3.04	3.50
Ergometrie B	2.74	3.25	3.76	2.79	3.32	3.80	2.70	3.21	3.64
Änderung während 6 Wo.	-.03	.11	.27	-.02	.11	.26	-.03	.14	.31
relative Änderung / %	-1.2	3.2	9.8	-.7	3.0	9.5	-1.3	4.7	10.0
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	2.77	3.27	3.80	2.88	3.38	3.80	2.72	3.16	3.76
Ergometrie B	2.83	3.42	3.86	2.93	3.67	3.95	2.74	3.36	3.77
Änderung während 6 Wo.	-.02	.11	.26	-.01	.10	.21	-.03	.16	.29
relative Änderung / %	-.5	3.6	7.6	-.2	3.1	5.3	-1.0	5.1	9.1
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	2.42	2.88	3.26	2.35	2.92	3.29	2.55	2.85	3.23
Ergometrie B	2.55	3.05	3.31	2.55	3.12	3.34	2.69	3.00	3.29
Änderung während 6 Wo.	-.09	.11	.32	-.08	.12	.32	-.10	.11	.32
relative Änderung / %	-2.9	3.1	11.2	-2.4	3.0	12.1	-3.5	3.1	11.0

Tabelle 157: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 4 mmol/l Laktat-Konzentration relativ zur Maximalleistung / %

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	73.7	77.4	84.1	74.0	79.5	86.8	73.3	77.1	80.6
Ergometrie B	75.1	80.6	85.7	74.6	82.1	86.8	75.2	80.3	84.2
Änderung während 6 Wo.	-2.3	1.3	7.5	-3.5	1.3	6.1	-1.9	1.3	8.0
relative Änderung / %	-3.2	1.8	9.4	-4.1	1.7	7.6	-2.5	1.8	10.6
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	75.1	78.3	85.9	75.1	82.6	86.9	75.0	77.3	81.8
Ergometrie B	75.1	82.5	87.1	76.2	84.7	87.8	75.1	79.8	83.8
Änderung während 6 Wo.	-1.7	1.6	6.1	-2.4	1.6	5.9	-1.7	1.5	6.7
relative Änderung / %	-2.3	1.8	7.4	-2.8	1.8	6.7	-2.3	1.7	9.0
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	70.6	76.8	80.0	71.0	75.5	84.6	70.2	77.1	78.0
Ergometrie B	73.4	79.0	84.6	71.5	78.5	85.0	75.4	80.3	84.2
Änderung während 6 Wo.	-3.0	1.3	8.8	-4.3	1.3	7.7	-2.0	1.3	10.1
relative Änderung / %	-4.3	1.8	12.0	-6.9	1.7	8.5	-2.6	1.8	14.1

Tabelle 158: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 2 mmol/l Laktat-Konzentration / Watt

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	101	150	185	100	150	198	105	148	182
Ergometrie B	130	157	204	130	160	214	135	154	195
Änderung während 6 Wo.	0	13	27	-3	13	25	1	13	27
relative Änderung / %	.0	7.6	17.0	-1.9	6.8	18.8	1.1	10.0	16.5
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	150	177	205	154	181	218	144	168	195
Ergometrie B	152	189	223	154	199	219	150	177	230
Änderung während 6 Wo.	0	15	29	-6	14	28	4	18	31
relative Änderung / %	.0	6.9	16.0	-2.8	6.5	14.9	1.7	12.6	16.3
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	80	101	134	70	96	126	92	126	134
Ergometrie B	82	117	149	75	113	150	83	135	146
Änderung während 6 Wo.	0	11	22	0	10	19	-13	11	24
relative Änderung / %	.0	9.0	18.6	.0	9.8	27.0	-16.5	8.2	17.6

Tabelle 159: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Herzfrequenz bei 2 mmol/l Laktat-Konzentration / 1/min

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	109	119	127	109	118	127	108	119	126
Ergometrie B	114	124	135	112	121	137	117	125	132
Änderung während 6 Wo.	-1	4	13	-3	3	15	1	5	12
relative Änderung / %	-.3	3.3	10.4	-2.4	2.4	10.6	.9	4.3	10.3
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	108	116	124	109	118	130	105	113	120
Ergometrie B	113	121	132	112	120	136	114	122	128
Änderung während 6 Wo.	-1	4	14	-5	2	12	2	6	15
relative Änderung / %	-.8	3.5	11.8	-4.0	1.8	9.0	1.6	4.5	13.5
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	115	123	130	100	118	125	121	126	136
Ergometrie B	117	128	139	113	124	138	122	129	139
Änderung während 6 Wo.	1	4	12	1	4	15	-1	3	10
relative Änderung / %	.4	2.9	8.7	.8	3.4	12.2	-.8	2.2	8.2

Tabelle 160: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 2 mmol/l Laktat-Konzentration / Körpergewicht / Watt/kg

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	1.70	2.17	2.62	1.50	2.22	2.79	1.71	2.14	2.56
Ergometrie B	1.90	2.39	2.88	1.86	2.39	2.90	1.90	2.38	2.82
Änderung während 6 Wo.	-.01	.19	.40	-.03	.17	.35	.02	.22	.44
relative Änderung / %	-.4	7.0	18.0	-1.2	5.8	20.9	.7	10.0	17.9
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	1.91	2.34	2.82	2.00	2.46	3.00	1.78	2.24	2.60
Ergometrie B	2.01	2.61	3.00	2.15	2.73	3.06	1.99	2.41	2.93
Änderung während 6 Wo.	.01	.19	.41	-.05	.14	.33	.02	.25	.46
relative Änderung / %	.6	6.0	17.5	-2.1	5.0	13.6	.8	12.9	18.0
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	1.36	1.87	2.28	1.21	1.50	2.13	1.65	2.12	2.28
Ergometrie B	1.41	2.03	2.57	1.26	1.97	2.54	1.44	2.37	2.60
Änderung während 6 Wo.	-.04	.18	.39	-.03	.19	.37	-.24	.18	.39
relative Änderung / %	-1.8	9.0	19.6	-1.2	10.0	30.0	-16.5	7.9	17.9

Tabelle 161: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Leistung bei 2 mmol/l Laktat-Konzentration relativ zur Maximalleistung / %

	Alle (n=80)			Verum (n=39)			Placebo (n=41)		
	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile	25%-Perzentile	Median	75%-Perzentile
Läufer und Läuferinnen									
Ergometrie A	45.3	55.8	63.0	44.3	59.2	65.5	47.7	54.4	60.3
Ergometrie B	50.5	61.5	66.3	51.0	62.2	66.9	50.0	61.4	65.8
Änderung während 6 Wo.	-2.8	3.8	9.4	-4.5	3.7	8.7	-1.6	4.0	10.0
relative Änderung / %	-5.7	6.0	18.4	-6.8	5.0	18.1	-4.1	6.7	20.2
Läufer (n=48):									
Ergometrie A	49.3	58.3	64.7	52.9	63.0	67.5	49.2	55.5	60.1
Ergometrie B	54.4	62.3	67.2	55.7	64.2	67.8	54.0	60.9	65.5
Änderung während 6 Wo.	-2.1	3.8	8.8	-4.2	2.9	8.8	-.8	4.7	8.9
relative Änderung / %	-4.3	6.0	16.8	-6.3	4.1	14.4	-1.2	7.8	17.3
Läuferinnen (n=32):									
Ergometrie A	40.4	50.9	60.0	33.5	47.8	59.7	45.0	54.0	60.3
Ergometrie B	45.8	57.4	64.7	40.0	56.5	64.1	46.3	61.4	65.8
Änderung während 6 Wo.	-4.4	3.0	10.5	-5.0	4.1	8.7	-3.8	1.9	11.6
relative Änderung / %	-6.7	5.8	21.7	-7.8	7.4	18.7	-5.7	4.2	21.7

Tabelle 162: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Verbesserung der Laufzeit beim 10-km-Lauf / Sekunden

	Alle (n=80) Median	Verum (n=39) Median	Placebo (n=41) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	24	25	21	0.8177
Läufer (n=48)	25	49	13	0.1765
Läuferinnen (n=32)	19	8	62	0.0928

0.8177 > 0.025: Die erste Nullhypothese kann nicht verworfen werden
 (kein signifikanter Unterschied für ein Gesamt-Alpha = 5 %).

Tabelle 163: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Verbesserung der Ergometriezeit / Sekunden

	Alle (n=80) Median	Verum (n=39) Median	Placebo (n=41) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	10	12	5	0.2159
Läufer (n=48)	15	20	15	0.9671
Läuferinnen (n=32)	2	12	-18	0.0517

0.2159 > 0.025: Die zweite Nullhypothese kann nicht verworfen werden
 (kein signifikanter Unterschied für ein Gesamt-Alpha = 5 %).

Tabelle 164: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	23 von 80 = 28.8 %	16 von 39 = 41.0 %	7 von 41 = 17.1 %	0.0187
Läufer (n=48)	17 von 48 = 35.4 %	12 von 24 = 50.0 %	5 von 24 = 20.8 %	0.0366
Läuferinnen (n=32)	6 von 32 = 18.8 %	4 von 15 = 26.7 %	2 von 17 = 11.8 %	0.2888

Tabelle 165: Läufer und Läuferinnen (n=80)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen
 bezüglich Laufzeit**

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	8 von 64 = 12.5 %	5 von 28 = 17.9 %	3 von 36 = 8.3 %	0.2568
Läufer (n=48)	7 von 38 = 18.4 %	4 von 17 = 23.5 %	3 von 21 = 14.3 %	0.4708
Läuferinnen (n=32)	1 von 26 = 3.8 %	1 von 11 = 9.1 %	0 von 15 = 0.0 %	0.2429

Tabelle 166: Läufer und Läuferinnen (n=80)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen
 bezüglich des Befindens**

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	18 von 75 = 24.0 %	13 von 37 = 35.1 %	5 von 38 = 13.2 %	0.0269
Läufer (n=48)	12 von 43 = 27.9 %	9 von 22 = 40.9 %	3 von 21 = 14.3 %	0.0545
Läuferinnen (n=32)	6 von 32 = 18.8 %	4 von 15 = 26.7 %	2 von 17 = 11.8 %	0.2888

Tabelle 167: Läufer und Läuferinnen (n=80)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem
 sonstigem Nutzen**

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	21 von 77 = 27.3 %	15 von 39 = 38.5 %	6 von 38 = 15.8 %	0.0265
Läufer (n=48)	16 von 45 = 35.6 %	11 von 24 = 45.8 %	5 von 21 = 23.8 %	0.1279
Läuferinnen (n=32)	5 von 32 = 15.6 %	4 von 15 = 26.7 %	1 von 17 = 5.9 %	0.1117

Tabelle 168: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmtem Erfolgsscore

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen				0.0692
1 = sehr gut	8 von 80 = 10.0 %	6 von 39 = 15.4 %	2 von 41 = 4.9 %	
2 = gut	21 von 80 = 26.3 %	13 von 39 = 33.3 %	8 von 41 = 19.5 %	
3 = mäßig	28 von 80 = 35.0 %	10 von 39 = 25.6 %	18 von 41 = 43.9 %	
4 = ungenügend	23 von 80 = 28.8 %	10 von 39 = 25.6 %	13 von 41 = 31.7 %	
Läufer (n=48)				0.0767
1 = sehr gut	6 von 48 = 12.5 %	5 von 24 = 20.9 %	1 von 24 = 4.2 %	
2 = gut	13 von 48 = 27.1 %	8 von 24 = 33.3 %	5 von 24 = 20.9 %	
3 = mäßig	15 von 48 = 31.3 %	5 von 24 = 20.9 %	10 von 24 = 41.7 %	
4 = ungenügend	14 von 48 = 29.2 %	6 von 24 = 25.0 %	8 von 24 = 33.3 %	
Läuferinnen (n=32)				0.5103
1 = sehr gut	2 von 32 = 6.3 %	1 von 15 = 6.7 %	1 von 17 = 5.9 %	
2 = gut	8 von 32 = 25.0 %	5 von 15 = 33.3 %	3 von 17 = 17.6 %	
3 = mäßig	13 von 32 = 40.6 %	5 von 15 = 33.3 %	8 von 17 = 47.1 %	
4 = ungenügend	9 von 32 = 28.1 %	4 von 15 = 26.7 %	5 von 17 = 29.4 %	

Tabelle 169: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit Erfolg der Medikation
(= mit sehr gutem oder gutem Erfolg)

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	29 von 80 = 36.3 %	19 von 39 = 48.7 %	10 von 41 = 24.4 %	0.0246
Läufer (n=48)	19 von 48 = 39.6 %	13 von 24 = 54.2 %	6 von 24 = 25.0 %	0.0409
Läuferinnen (n=32)	10 von 32 = 31.3 %	6 von 15 = 40.0 %	4 von 17 = 23.5 %	0.3235

Tabelle 170: Läufer und Läuferinnen (n=82 !)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit unerwünschten
Arzneimittelwirkungen

	Alle (n=82)	Verum (n=41)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	10 von 82 = 12.2 %	9 von 41 = 22.0 %	1 von 41 = 2.4 %	0.0073
Läufer (n=49)	5 von 49 = 10.2 %	4 von 25 = 16.0 %	1 von 24 = 4.2 %	0.1758
Läuferinnen (n=33)	5 von 33 = 15.2 %	5 von 16 = 31.3 %	0 von 17 = 0.0 %	0.0137

Tabelle 171: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmtem
Vermutungsgrad hinsichtlich Verum- oder Placebogabe

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen				0.3716
"glaubt zu wissen"	46 von 80 = 57.5 %	24 von 39 = 61.5 %	22 von 41 = 53.7 %	
"Vermutung"	27 von 80 = 33.8 %	13 von 39 = 33.3 %	14 von 41 = 34.1 %	
"keine Ahnung"	7 von 80 = 8.8 %	2 von 39 = 5.1 %	5 von 41 = 12.2 %	
Läufer (n=48)				0.1691
"glaubt zu wissen"	26 von 48 = 54.2 %	15 von 24 = 32.1 %	11 von 24 = 45.8 %	
"Vermutung"	17 von 48 = 35.4 %	8 von 24 = 20.5 %	9 von 24 = 37.5 %	
"keine Ahnung"	5 von 48 = 10.4 %	1 von 24 = 4.2 %	4 von 24 = 16.7 %	
Läuferinnen (n=32)				0.7903
"glaubt zu wissen"	20 von 32 = 62.5 %	9 von 15 = 60.0 %	11 von 17 = 5.3 %	
"Vermutung"	10 von 32 = 31.3 %	5 von 15 = 33.3 %	5 von 17 = 29.4 %	
"keine Ahnung"	2 von 32 = 6.3 %	1 von 15 = 6.7 %	1 von 17 = 5.9 %	

Tabelle 172: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmter
Vermutung hinsichtlich Verum- oder Placebogabe

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig) bezogen auf n=73 mit Verm.
Läufer und Läuferinnen				0.0000
vermutet Verum	43 von 80 = 53.8 %	36 von 39 = 92.3 %	7 von 41 = 17.1 %	
vermutet Placebo	30 von 80 = 37.5 %	1 von 39 = 2.6 %	29 von 41 = 70.7 %	
"keine Ahnung"	7 von 80 = 8.8 %	2 von 39 = 5.1 %	5 von 41 = 12.2 %	
Läufer (n=48)				0.0000
vermutet Verum	28 von 48 = 58.3 %	22 von 24 = 91.7 %	6 von 24 = 25.0 %	
vermutet Placebo	15 von 48 = 31.3 %	1 von 24 = 4.2 %	14 von 24 = 58.3 %	
"keine Ahnung"	5 von 48 = 10.4 %	1 von 24 = 4.2 %	4 von 24 = 16.7 %	
Läuferinnen (n=32)				0.0000
vermutet Verum	15 von 32 = 46.9 %	14 von 15 = 93.3 %	1 von 17 = 5.9 %	
vermutet Placebo	15 von 32 = 46.9 %	0 von 15 = 0.0 %	15 von 17 = 88.2 %	
"keine Ahnung"	2 von 32 = 6.3 %	1 von 15 = 6.7 %	1 von 17 = 5.9 %	

Tabelle 173: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmter
Vermutung hinsichtlich Verum- oder Placebogabe

	Alle mit Vermutung (n=73)	Mit subjektivem Nutzen und mit Vermutung (n=21)	Ohne subjektiven Nutzen und mit Vermutung (n=52)	Vergleich mit/ohne Nutz. p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen				0.0000
vermutet Verum	43 von 73 = 58.9 %	21 von 21 = 100.0 %	22 von 52 = 42.3 %	
vermutet Placebo	30 von 73 = 41.1 %	0 von 0 = 0.0 %	30 von 52 = 57.7 %	
Läufer (n=43)				0.0003
vermutet Verum	28 von 43 = 65.1 %	16 von 16 = 100.0 %	12 von 27 = 44.4 %	
vermutet Placebo	15 von 43 = 34.9 %	0 von 16 = 0.0 %	15 von 27 = 55.6 %	
Läuferinnen (n=30)				0.0160
vermutet Verum	15 von 30 = 50.0 %	5 von 5 = 100.0 %	10 von 25 = 40.0 %	
vermutet Placebo	15 von 30 = 50.0 %	0 von 5 = 0.0 %	15 von 25 = 60.0 %	

Tabelle 174: Läufer und Läuferinnen (n=80)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmtem
Vermutungsgrund (Mehrfachnennungen möglich)

	Alle (n=80)	Verum (n=39)	Placebo (n=41)
Läufer und Läuferinnen			
allgemeines Befinden	21	5	16
Befinden bei Belastung	5	2	3
Leistungsvermögen	10	4	6
Beschwerden	14	8	6
Stuhlfarbe	58	32	26
Läufer (n=48)			
allgemeines Befinden	10	4	6
Befinden bei Belastung	4	2	2
Leistungsvermögen	6	4	2
Beschwerden	6	4	2
Stuhlfarbe	36	19	17
Läuferinnen (n=32)			
allgemeines Befinden	11	1	10
Befinden bei Belastung	1	0	1
Leistungsvermögen	4	0	4
Beschwerden	8	4	4
Stuhlfarbe	22	13	9

**Tabelle 175: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Verbesserung der Laufzeit beim 10-km-Lauf / Sekunden**

	Alle (n=29) Median	Verum (n=14) Median	Placebo (n=15) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	19	5	47	0.1904
Läufer (n=8)	-12	-33	19	0.5637
Läuferinnen (n=21)	22	5	47	0.2907

**Tabelle 176: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Verbesserung der Ergometriezeit / Sekunden**

	Alle (n=29) Median	Verum (n=14) Median	Placebo (n=15) Median	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	10	24	- 5	0.0547
Läufer (n=8)	15	30	15	0.5614
Läuferinnen (n=21)	3	24	-18	0.0151

Tabelle 177: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	7 von 29 = 24.1 %	5 von 14 = 35.7 %	2 von 15 = 13.3 %	0.1667
Läufer (n=8)	3 von 8 = 37.5 %	2 von 4 = 50.0 %	1 von 4 = 25.0 %	0.4945
Läuferinnen (n=21)	4 von 21 = 19.0 %	2 von 11 = 18.2 %	1 von 13 = 7.9 %	0.2343

Tabelle 178: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen
 bezüglich Laufzeit**

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	3 von 24 = 12.5 %	2 von 11 = 18.2 %	1 von 13 = 7.7 %	0.4485
Läufer (n=8)	2 von 6 = 33.3 %	1 von 3 = 33.3 %	1 von 3 = 33.3 %	1.0000
Läuferinnen (n=21)	1 von 18 = 6.0 %	1 von 8 = 12.5 %	0 von 10 = 0.0 %	0.2636

Tabelle 179: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem Nutzen
 bezüglich des Befindens**

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	5 von 26 = 19.2 %	4 von 13 = 30.8 %	1 von 13 = 7.7 %	0.1432
Läufer (n=8)	1 von 5 = 20.0 %	1 von 3 = 33.3 %	0 von 2 = 0.0 %	0.4142
Läuferinnen (n=21)	4 von 21 = 19.0 %	3 von 10 = 30.0 %	1 von 11 = 9.1 %	0.2343

Tabelle 180: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
**Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit subjektivem
 sonstigem Nutzen**

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	7 von 28 = 25.0 %	5 von 14 = 35.7 %	2 von 14 = 14.3 %	0.1985
Läufer (n=8)	3 von 7 = 42.9 %	2 von 4 = 50.0 %	1 von 3 = 33.3 %	0.6831
Läuferinnen (n=21)	4 von 21 = 19.0 %	3 von 10 = 30.0 %	1 von 11 = 9.1 %	0.2343

Tabelle 181: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit bestimmtem Erfolgsscore

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen				0.1476
1 = sehr gut	4 von 29 = 13.8 %	2 von 14 = 14.3 %	2 von 15 = 13.3 %	
2 = gut	5 von 29 = 17.2 %	5 von 14 = 35.7 %	0 von 15 = 0.0 %	
3 = mäßig	12 von 29 = 41.4 %	4 von 14 = 28.6 %	8 von 15 = 53.3 %	
4 = ungenügend	8 von 29 = 27.6 %	3 von 14 = 21.4 %	5 von 15 = 33.3 %	
Läufer (n=8)				0.5491
1 = sehr gut	2 von 8 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	
2 = gut	1 von 8 = 12.5 %	1 von 4 = 25.0 %	0 von 4 = 0.0 %	
3 = mäßig	2 von 8 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	
4 = ungenügend	3 von 8 = 37.5 %	1 von 4 = 25.0 %	2 von 4 = 50.3 %	
Läuferinnen (n=21)				0.1748
1 = sehr gut	2 von 21 = 9.5 %	1 von 10 = 10.0 %	1 von 11 = 9.1 %	
2 = gut	4 von 21 = 19.0 %	4 von 10 = 40.0 %	0 von 11 = 0.0 %	
3 = mäßig	10 von 21 = 47.6 %	3 von 10 = 30.0 %	7 von 11 = 63.6 %	
4 = ungenügend	5 von 21 = 23.8 %	2 von 10 = 20.0 %	3 von 11 = 27.3 %	

Tabelle 182: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit Erfolg der Medikation
(= mit sehr gutem oder gutem Erfolg)

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	9 von 29 = 31.0 %	7 von 14 = 50.0 %	2 von 15 = 13.3 %	0.0361
Läufer (n=8)	3 von 8 = 37.5 %	2 von 4 = 50.0 %	1 von 4 = 25.0 %	0.4945
Läuferinnen (n=21)	6 von 21 = 28.6 %	5 von 10 = 50.0 %	1 von 11 = 9.1 %	0.0431

Tabelle 183: Läufer und Läuferinnen mit Ferritin-Konzentration < 40 µg/l (n=29)
Anzahl an Läufern und Läuferinnen mit unerwünschten
Arzneimittelwirkungen

	Alle (n=29)	Verum (n=14)	Placebo (n=15)	Vergleich Verum/Placebo p(deskr.) (zweiseitig)
Läufer und Läuferinnen	5 von 29 = 17.2 %	4 von 14 = 28.6 %	1 von 15 = 6.7 %	0.1252
Läufer (n=8)	2 von 8 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	1 von 4 = 25.0 %	1.0000
Läuferinnen (n=21)	3 von 21 = 14.3 %	3 von 10 = 30.0 %	0 von 11 = 0.0 %	0.0555

Tabelle 184: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	15.0	21.0	23.0	27.0	46.0
Eisen / µg/dl	4	75	93	124	294
Transferrin / g/l	2.29	3.04	3.28	3.55	5.08
Transferrinsättigung / %	1.1	17.6	22.7	30.3	66.0
Ferritin / µg/l	13.7	51.4	79.3	126.9	443.1
Haptoglobin / g/l	.02	.59	.89	1.35	3.20
Hämopexin / g/l	.51	.71	.75	.82	1.45
Gesamtprotein / g/l	60	69	72	74	101
Immunglobulin G / g/l	5.60	9.87	11.61	13.78	21.89
Immunglobulin A / g/l	.52	1.52	2.08	2.89	7.15
Immunglobulin M / g/l	.40	1.13	1.59	2.05	6.00
Hämoglobin / g/dl	12.0	13.6	14.1	15.0	17.2
Hämatokrit / %	36.3	41.8	44.2	46.3	55.5
Erythrozyten / T/l	3.90	4.63	4.95	5.22	6.41
MCV / fl	80.2	86.4	89.5	91.4	98.6
MCH / pg	24.7	28.0	28.9	29.6	31.5
MCHC / g/dl	29.2	31.8	32.4	32.9	34.3
Leukozyten / G/l	2.6	5.8	6.6	7.8	12.7
Lymphozyten / G/l	.6	1.9	2.3	2.8	5.7
Lymphozyten relativ / %	13.6	28.0	34.1	40.4	69.5
Mono-, Granulozyten / G/l	1.2	3.6	4.3	5.2	10.4
Mono-, Granulozyten rel. / %	30.5	59.6	65.9	72.0	86.4
MPV	8.0	9.7	10.3	10.9	12.4
PDW	8.3	10.5	11.3	12.5	17.0
RDWCV	12.8	13.6	13.9	14.1	16.1
Thrombozyten / G/l	149	212	246	281	449
Natrium / mmol/l	135.0	141.0	142.0	144.0	160.0
Kalium / mmol/l	3.55	4.00	4.18	4.35	5.53
Calcium / mmol/l	2.14	2.30	2.35	2.43	2.77
Magnesium / mmol/l	.65	.77	.82	.89	1.31
Creatinkinase / U/l	20	47	72	124	653
Harnstoff / mg/dl	20	36	40	47	71
Kreatinin / mg/dl	.8	1.0	1.1	1.1	1.9

Tabelle 185: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

Geschlecht:			
Männer		110	= 64.3 %
Frauen		61	= 35.7 %
Vegetarier:		2	= 1.2 %
Einnahme eines oralen Eisenpräparates:			
nein:		147	= 86.0 %
ja, 50 mg täglich:		1	= .6 %
ja, 80 mg täglich:		3	= 1.8 %
ja, 105 mg täglich:		20	= 11.7 %
Sportart:			
Fußball		20	= 11.7 %
Hockey		16	= 9.4 %
Judo		1	= .6 %
Kanu		3	= 1.8 %
Leichtathletik		38	= 22.2 %
Radsport		4	= 2.3 %
Reiten		7	= 4.1 %
Rudern		24	= 14.0 %
Schwimmen		32	= 18.7 %
Segeln		13	= 7.6 %
Synchronschwimmen		2	= 1.2 %
Tennis		3	= 1.8 %
Turmspringen		8	= 4.7 %
Mindestens eine Medaille gewonnen:		32	= 18.7 %
Zwei Goldmedaillen gewonnen:		1	= .6 %
Eine Goldmedaille gewonnen:		5	= 2.9 %
Eine Silbermedaille gewonnen:		19	= 11.1 %
Eine Bronzemedaille gewonnen:		9	= 5.3 %

Tabelle 186: Olympiateilnehmer (n=110)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	18.0	21.0	23.0	27.0	46.0
Eisen / µg/dl	12	69	86	115	260
Transferrin / g/l	2.29	2.90	3.22	3.36	4.64
Transferrinsättigung / %	3.1	16.6	21.8	28.1	66.0
Ferritin / µg/l	20.6	64.3	96.8	142.2	265.1
Haptoglobin / g/l	.02	.53	.84	1.31	3.20
Hämopexin / g/l	.55	.68	.75	.79	1.45
Gesamtprotein / g/l	60	70	73	75	101
Immunglobulin G / g/l	7.28	10.14	11.64	13.92	21.89
Immunglobulin A / g/l	.52	1.57	2.15	3.00	7.15
Immunglobulin M / g/l	.40	1.12	1.49	2.05	6.00
Hämoglobin / g/dl	12.3	13.9	14.8	15.3	17.2
Hämatokrit / %	37.6	43.3	45.3	47.0	55.5
Erythrozyten / T/l	4.36	4.89	5.08	5.39	6.41
MCV / fl	80.2	86.0	88.3	90.5	97.9
MCH / pg	24.7	27.9	28.6	29.3	31.5
MCHC / g/dl	30.2	31.9	32.4	32.9	34.3
Leukozyten / G/l	2.6	5.7	6.7	7.7	10.8
Lymphozyten / G/l	.7	1.9	2.3	2.8	5.7
Lymphozyten relativ / %	14.9	28.7	34.7	39.7	69.5
Mono-, Granulozyten / G/l	1.2	3.6	4.3	5.1	7.8
Mono-, Granulozyten rel. / %	30.5	60.3	65.3	71.3	85.1
MPV	8.0	9.8	10.3	11.0	12.4
PDW	8.3	10.5	11.5	12.7	17.0
RDWCV	12.8	13.7	13.9	14.2	16.1
Thrombozyten / G/l	149	212	240	275	391
Natrium / mmol/l	135.0	140.0	142.0	144.0	160.0
Kalium / mmol/l	3.69	4.00	4.17	4.39	5.53
Calcium / mmol/l	2.14	2.31	2.36	2.46	2.77
Magnesium / mmol/l	.71	.79	.85	.93	1.31
Creatinkinase / U/l	27	57	79	138	653
Harnstoff / mg/dl	24	38	43	50	71
Kreatinin / mg/dl	.8	1.0	1.1	1.2	1.9

Tabelle 187: Olympiateilnehmer (n=110)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

Geschlecht:			
Männer		110	= 100.0 %
Vegetarier:		1	= 0.9 %
Einnahme eines oralen Eisenpräparates:			
nein:		106	= 96.4 %
ja, 50 mg täglich:		0	= 0.0 %
ja, 80 mg täglich:		0	= 0.0 %
ja, 105 mg täglich:		4	= 3.6 %
Sportart:			
Fußball		20	= 18.2 %
Hockey		16	= 14.5 %
Judo		1	= .9 %
Kanu		2	= 1.8 %
Leichtathletik		15	= 13.6 %
Radsport		2	= 1.8 %
Reiten		6	= 5.5 %
Rudern		17	= 15.5 %
Schwimmen		18	= 16.4 %
Segeln		9	= 8.2 %
Synchronschwimmen		0	= 0.0 %
Tennis		1	= 0.9 %
Turmspringen		3	= 2.7 %
Mindestens eine Medaille gewonnen:		25	= 22.7 %
Zwei Goldmedaillen gewonnen:		1	= .9 %
Eine Goldmedaille gewonnen:		4	= 3.6 %
Eine Silbermedaille gewonnen:		17	= 15.5 %
Eine Bronzemedaille gewonnen:		4	= 3.6 %

Tabelle 188: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen und Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Alter / Jahre	15.0	19.5	23.0	27.5	37.0
Eisen / µg/dl	4	85	111	136	294
Transferrin / g/l	2.32	3.14	3.39	3.84	5.08
Transferrinsättigung / %	1.1	19.9	25.6	30.5	64.0
Ferritin / µg/l	13.7	34.8	54.6	79.8	443.1
Haptoglobin / g/l	.06	.73	.99	1.46	2.76
Hämopexin / g/l	.51	.75	.79	.90	1.10
Gesamtprotein / g/l	62	67	70	72	81
Immunglobulin G / g/l	5.60	9.59	11.61	12.93	17.04
Immunglobulin A / g/l	.69	1.32	1.91	2.57	3.60
Immunglobulin M / g/l	.60	1.27	1.69	2.01	4.75
Hämoglobin / g/dl	12.0	12.9	13.5	13.9	15.2
Hämatokrit / %	36.3	39.8	41.7	43.4	47.7
Erythrozyten / T/l	3.90	4.42	4.62	4.86	5.45
MCV / fl	83.7	88.9	91.0	92.8	98.6
MCH / pg	26.0	28.3	29.3	30.0	31.3
MCHC / g/dl	29.2	31.7	32.3	32.8	34.1
Leukozyten / G/l	3.2	6.1	6.6	8.2	12.7
Lymphozyten / G/l	.6	2.0	2.3	2.8	3.8
Lymphozyten relativ / %	13.6	26.1	34.0	43.3	57.1
Mono-, Granulozyten / G/l	2.1	3.6	4.6	5.4	10.4
Mono-, Granulozyten rel. / %	42.9	56.8	66.0	73.9	86.4
MPV	8.2	9.6	10.3	10.8	12.0
PDW	8.4	10.5	11.2	12.1	14.8
RDWCV	13.0	13.5	13.8	14.1	14.6
Thrombozyten / G/l	152	211	253	295	449
Natrium / mmol/l	135.0	141.0	143.0	145.0	154.0
Kalium / mmol/l	3.55	4.00	4.21	4.34	5.37
Calcium / mmol/l	2.15	2.27	2.34	2.40	2.64
Magnesium / mmol/l	.65	.73	.78	.84	.96
Creatinkinase / U/l	20	39	56	81	377
Harnstoff / mg/dl	20	32	37	41	60
Kreatinin / mg/dl	.8	.9	1.0	1.1	1.7

Tabelle 189: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Die Gruppe kennzeichnende Variablen

Geschlecht:

Frauen 61 = 100.0 %

Vegetarier:

1 = 1.6 %

Einnahme eines oralen Eisenpräparates:

nein: 41 = 67.2 %

ja, 50 mg täglich: 1 = 1.6 %

ja, 80 mg täglich: 3 = 4.9 %

ja, 105 mg täglich: 16 = 26.2 %

Sportart:

Fußball 0 = .0 %

Hockey 0 = .0 %

Judo 0 = .0 %

Kanu 1 = 1.6 %

Leichtathletik 23 = 37.7 %

Radsport 2 = 3.3 %

Reiten 1 = 1.6 %

Rudern 7 = 11.5 %

Schwimmen 14 = 23.0 %

Segeln 4 = 6.6 %

Synchronschwimmen 2 = 3.3 %

Tennis 2 = 3.3 %

Turmspringen 5 = 8.2 %

Mindestens eine Medaille gewonnen: 7 = 11.5 %

Zwei Goldmedaillen gewonnen: 0 = .0 %

Eine Goldmedaille gewonnen: 1 = 1.6 %

Eine Silbermedaille gewonnen: 2 = 3.3 %

Eine Bronzemedaille gewonnen: 5 = 8.2 %

Tabelle 190: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Ruhewerte in den Untergruppen (mit/ohne Medaille)

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
<i>Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)</i>					
Alter / Jahre	18.0	22.0	24.0	28.0	34.0
Eisen / µg/dl	35	55	71	85	135
Transferrin / g/l	2.50	3.07	3.26	3.36	3.87
Transferrinsättigung / %	9.1	13.2	16.6	22.7	32.1
Ferritin / µg/l	32.4	74.0	98.9	166.8	228.5
Haptoglobin / g/l	.02	.57	.83	1.34	2.09
Hämopexin / g/l	.61	.68	.75	.79	1.45
Gesamtprotein / g/l	70	72	74	77	81
Hämoglobin / g/dl	12.3	14.0	14.6	15.3	16.3
Hämatokrit / %	37.6	43.5	44.9	46.4	52.3
MCV / fl	83.7	86.3	89.0	91.1	92.1
<i>Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)</i>					
Alter / Jahre	18.0	21.0	23.0	26.0	46.0
Eisen / µg/dl	12	76	92	123	260
Transferrin / g/l	2.29	2.89	3.16	3.36	4.64
Transferrinsättigung / %	3.1	18.2	22.9	31.5	66.0
Ferritin / µg/l	20.6	62.3	94.7	131.3	265.1
Haptoglobin / g/l	.05	.48	.84	1.30	3.20
Hämopexin / g/l	.55	.71	.75	.79	1.27
Gesamtprotein / g/l	60	70	72	74	101
Hämoglobin / g/dl	12.3	13.9	14.8	15.3	17.2
Hämatokrit / %	38.7	43.3	45.5	47.2	55.5
MCV / fl	80.2	85.8	88.2	90.4	97.9
<i>Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)</i>					
Alter / Jahre	18.0	18.0	21.0	27.0	36.0
Eisen / µg/dl	68	80	101	124	139
Transferrin / g/l	2.70	3.11	3.87	4.39	5.08
Transferrinsättigung / %	17.5	17.7	21.9	25.6	29.6
Ferritin / µg/l	15.1	20.4	54.1	79.8	87.3
Haptoglobin / g/l	.56	.82	1.03	1.34	1.61
Hämopexin / g/l	.68	.79	.94	.94	1.06
Gesamtprotein / g/l	64	65	72	75	76
Hämoglobin / g/dl	12.8	13.3	13.7	14.1	14.3
Hämatokrit / %	39.5	42.0	43.2	43.5	45.7
MCV / fl	89.3	89.6	92.9	93.3	93.4
<i>Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)</i>					
Alter / Jahre	15.0	20.0	23.0	28.0	37.0
Eisen / µg/dl	4	85	111	140	294
Transferrin / g/l	2.32	3.14	3.39	3.79	4.97
Transferrinsättigung / %	1.1	19.9	26.6	31.2	64.0
Ferritin / µg/l	13.7	34.8	54.7	82.5	443.1
Haptoglobin / g/l	.06	.73	.98	1.49	2.76
Hämopexin / g/l	.51	.75	.79	.90	1.10
Gesamtprotein / g/l	62	67	70	72	81
Hämoglobin / g/dl	12.0	12.8	13.5	13.8	15.2
Hämatokrit / %	36.3	39.8	41.5	43.4	47.7
MCV / fl	83.7	88.6	90.6	92.6	98.6

Tabelle 191: Vergleich der 8 Gruppen
(4 Gruppen Männer, 4 Gruppen Frauen) Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Eisen / µg/dl					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	77	101	136	153	185
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	10	79	99	124	177
Läufer (n=51)	32	68	96	124	220
Olympiateilnehmer (n=110)	12	69	86	115	260
Freizeitsportlerinnen (n=33)	27	56	72	91	261
Triathletinnen (n=28)	23	52	95	129	173
Läuferinnen (n=33)	42	67	99	143	203
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	4	85	111	136	294
Transferrin / g/l					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	2.01	2.85	3.06	3.16	3.48
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	2.10	2.78	3.08	3.27	4.07
Läufer (n=51)	2.27	2.89	3.05	3.38	6.36
Olympiateilnehmer (n=110)	2.29	2.90	3.22	3.36	4.64
Freizeitsportlerinnen (n=33)	2.39	2.96	3.24	3.49	4.78
Triathletinnen (n=28)	2.95	3.48	3.97	4.59	5.68
Läuferinnen (n=33)	2.53	3.16	3.42	3.75	4.98
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	2.32	3.14	3.39	3.84	5.08
Transferrinsättigung / %					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	20.0	28.0	36.5	42.0	59.0
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	2.0	20.2	26.5	34.0	43.5
Läufer (n=51)	5.2	17.5	25.2	32.7	60.5
Olympiateilnehmer (n=110)	3.1	16.6	21.8	28.1	66.0
Freizeitsportlerinnen (n=33)	4.5	14.0	17.0	21.0	64.8
Triathletinnen (n=28)	4.0	10.5	17.5	24.5	39.0
Läuferinnen (n=33)	10.1	16.4	23.2	33.1	45.6
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	1.1	19.9	25.6	30.5	64.0
Ferritin / µg/l					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	23.0	39.0	63.5	74.0	124.0
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	6.6	88.0	133.4	181.3	545.6
Läufer (n=51)	9.9	53.6	88.1	143.0	482.2
Olympiateilnehmer (n=110)	20.6	64.3	96.8	142.2	265.1
Freizeitsportlerinnen (n=33)	14.0	27.8	44.9	72.0	128.4
Triathletinnen (n=28)	5.3	15.7	22.3	32.9	72.7
Läuferinnen (n=33)	9.4	24.3	34.0	44.9	123.6
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	13.7	34.8	54.6	79.8	443.1

Tabelle 192: Vergleich der 8 Gruppen
(4 Gruppen Männer, 4 Gruppen Frauen) Ruhewerte

	Minimum	25%- Per- zentile	Median	75%- Per- zentile	Maximum
Haptoglobin / g/l					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	.34	.92	1.59	1.99	3.33
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	.19	1.03	1.32	1.65	2.88
Läufer (n=51)	.04	.73	1.03	1.55	3.16
Olympiateilnehmer (n=110)	.02	.53	.84	1.31	3.20
Triathletinnen (n=28)	.20	.85	1.49	1.86	3.59
Läuferinnen (n=33)	.28	.74	1.03	1.29	1.85
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	.06	.73	.99	1.46	2.76
Gesamtprotein / g/l					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	57	62	64	67	71
Läufer (n=51)	62	67	69	71	77
Olympiateilnehmer (n=110)	60	70	73	75	101
Freizeitsportlerinnen (n=33)	63	69	72	75	79
Triathletinnen (n=28)	63	69	72	74	81
Läuferinnen (n=33)	62	67	70	72	75
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	62	67	70	72	81
Hämoglobin / g/dl					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	14.6	15.0	15.5	16.1	17.2
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	12.2	15.2	15.8	16.3	17.7
Läufer (n=51)	12.0	14.2	14.7	15.4	16.9
Olympiateilnehmer (n=110)	12.3	13.9	14.8	15.3	17.2
Freizeitsportlerinnen (n=33)	10.9	11.7	12.1	12.7	14.1
Triathletinnen (n=28)	10.4	13.7	14.4	15.2	17.4
Läuferinnen (n=33)	11.8	12.9	13.3	13.7	15.2
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	12.0	12.9	13.5	13.9	15.2
Hämatokrit / %					
Junioren-Radrennfahrer (n=22)	43.6	45.9	47.3	48.8	52.1
Senioren-Radrennfahrer (n=32)	39.3	46.7	47.3	49.2	54.0
Läufer (n=51)	37.9	43.4	45.1	47.7	51.7
Olympiateilnehmer (n=110)	37.6	43.3	45.3	47.0	55.5
Freizeitsportlerinnen (n=33)	35.0	37.1	38.2	39.9	46.8
Triathletinnen (n=28)	33.5	41.2	43.2	44.4	49.8
Läuferinnen (n=33)	35.6	39.0	40.8	42.9	47.7
Olympiateilnehmerinnen (n=61)	36.3	39.8	41.7	43.4	47.7

Abb. 1: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

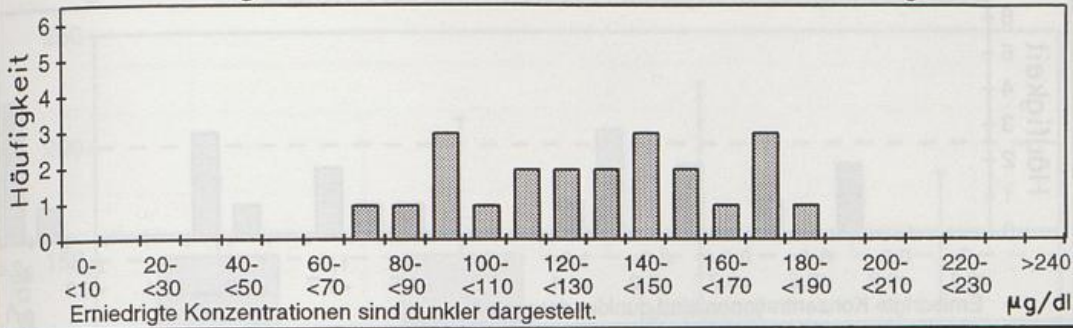


Abb. 2: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

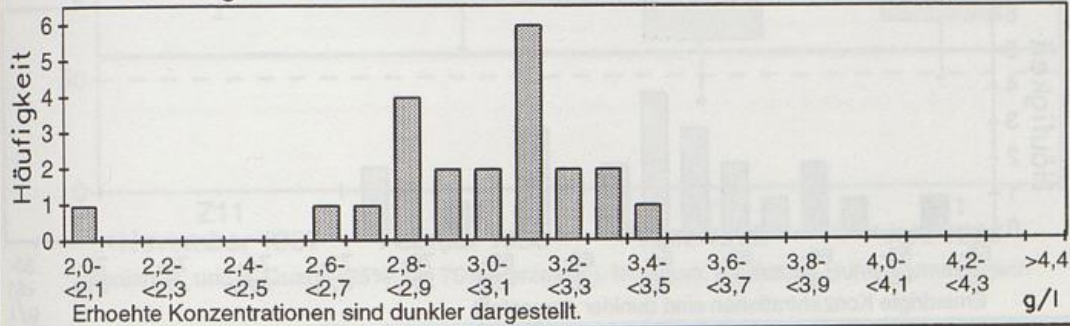


Abb. 3: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

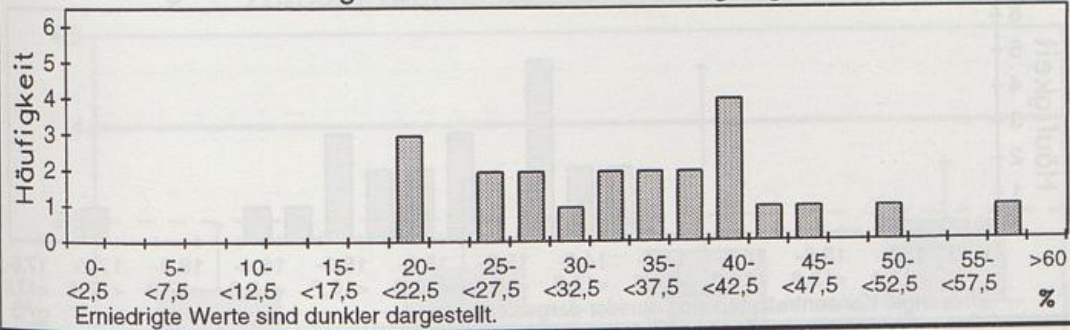


Abb. 4: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{l}$

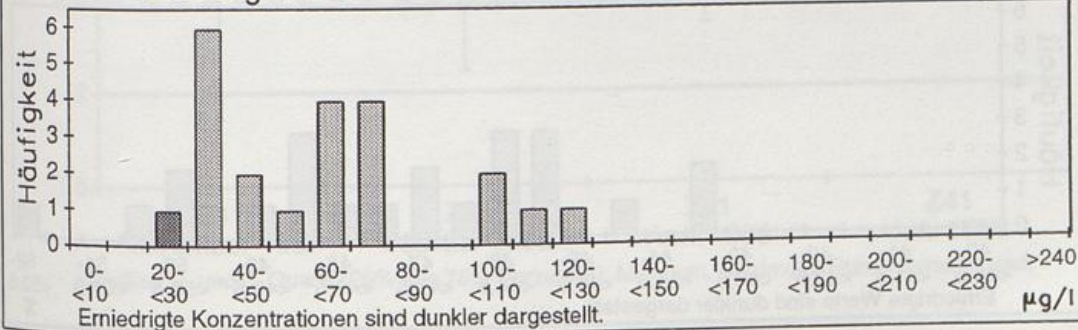


Abb. 5: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

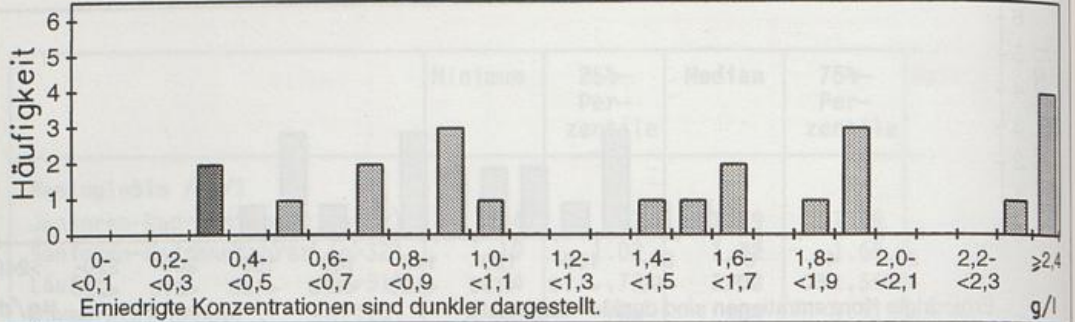


Abb. 6: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

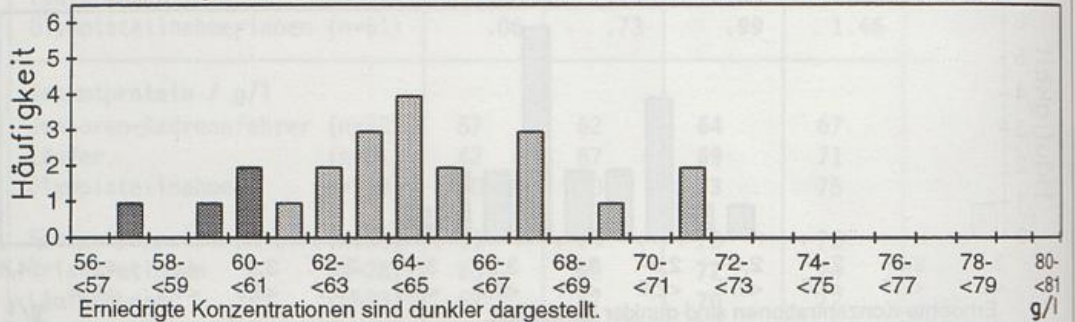


Abb. 7: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

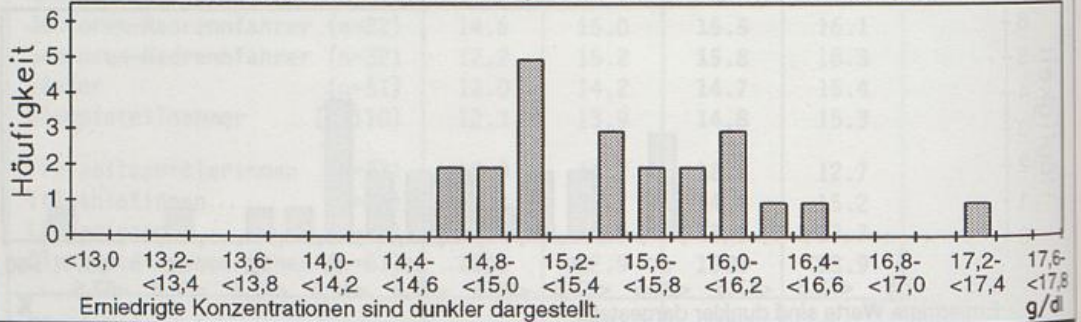


Abb. 8: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

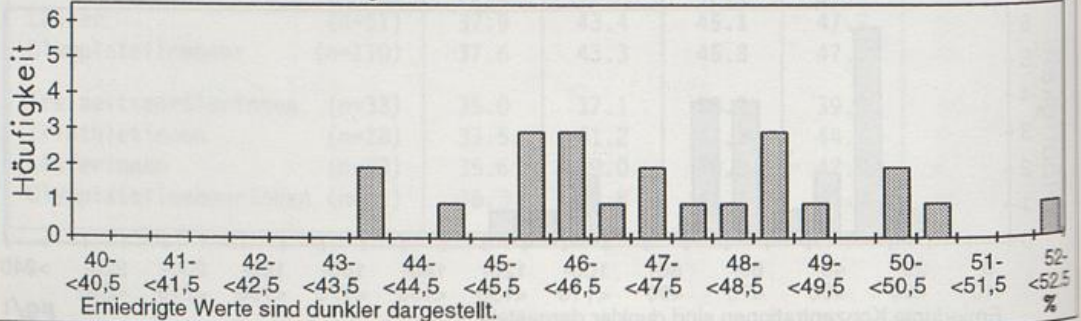


Abb. 9: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

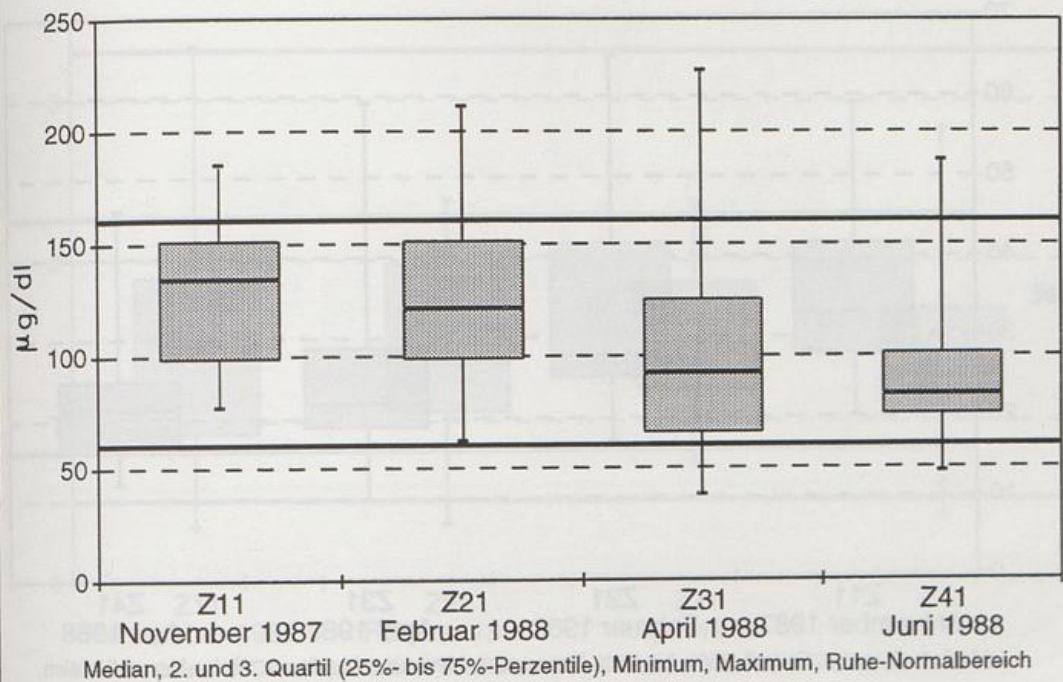


Abb. 10: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

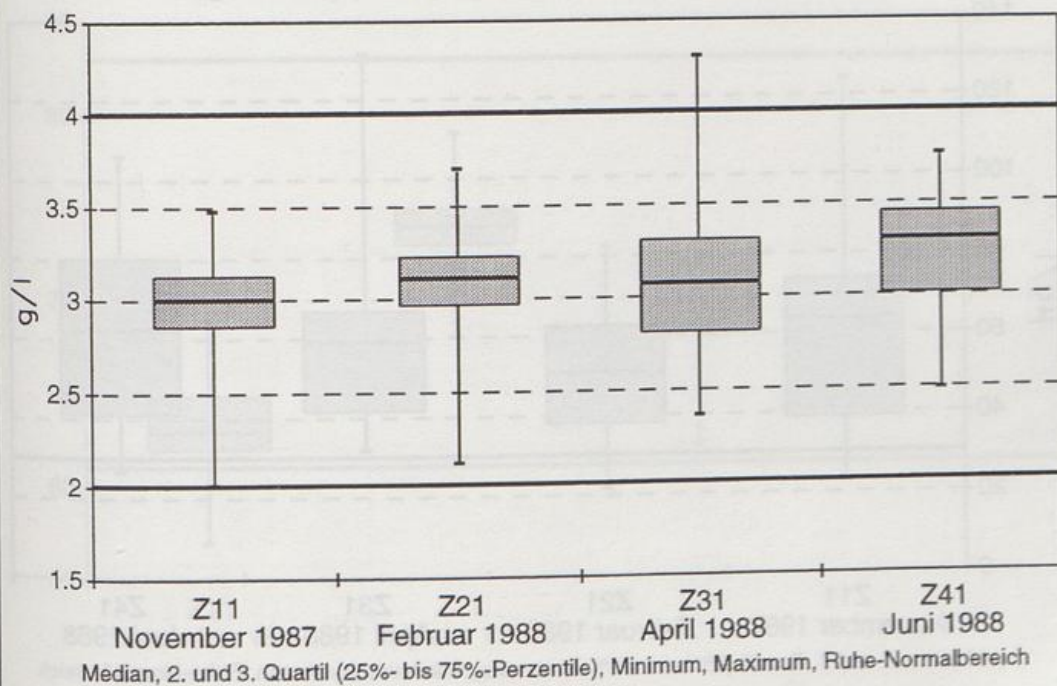


Abb. 11: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Transferrinsättigung / %

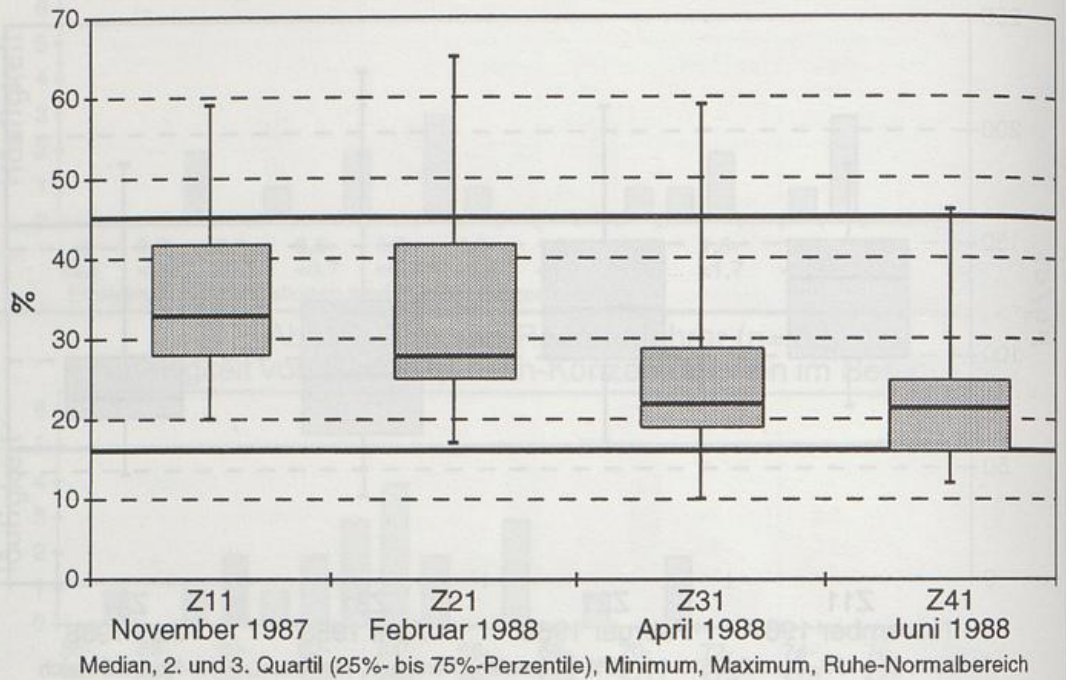


Abb. 12: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$

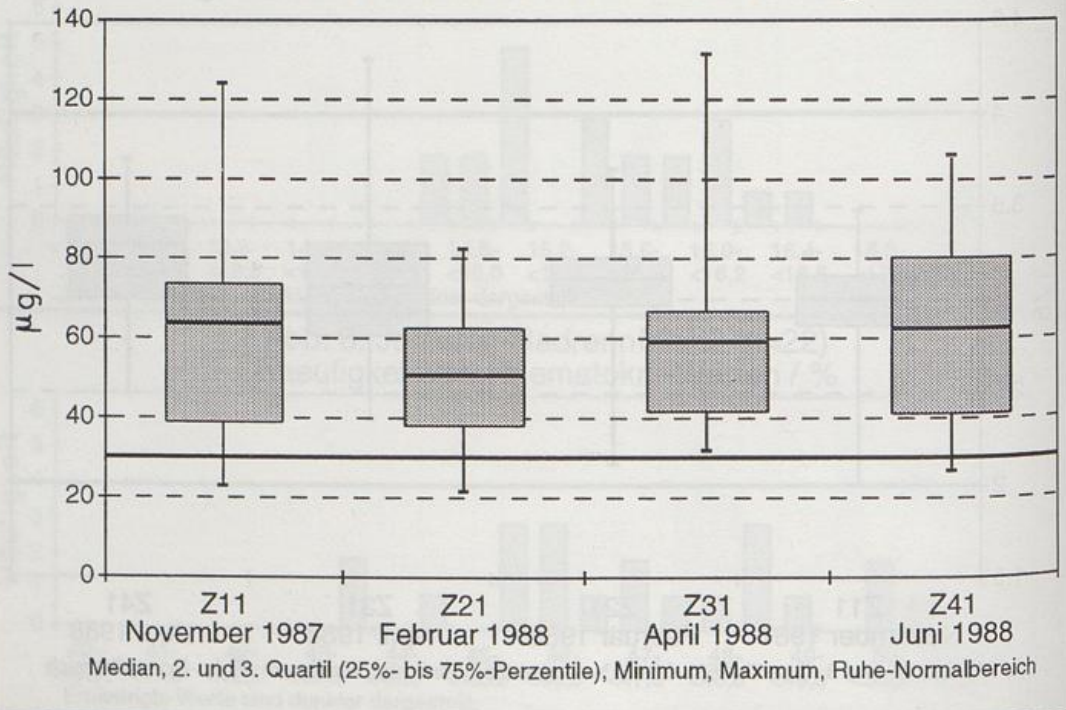


Abb. 13: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

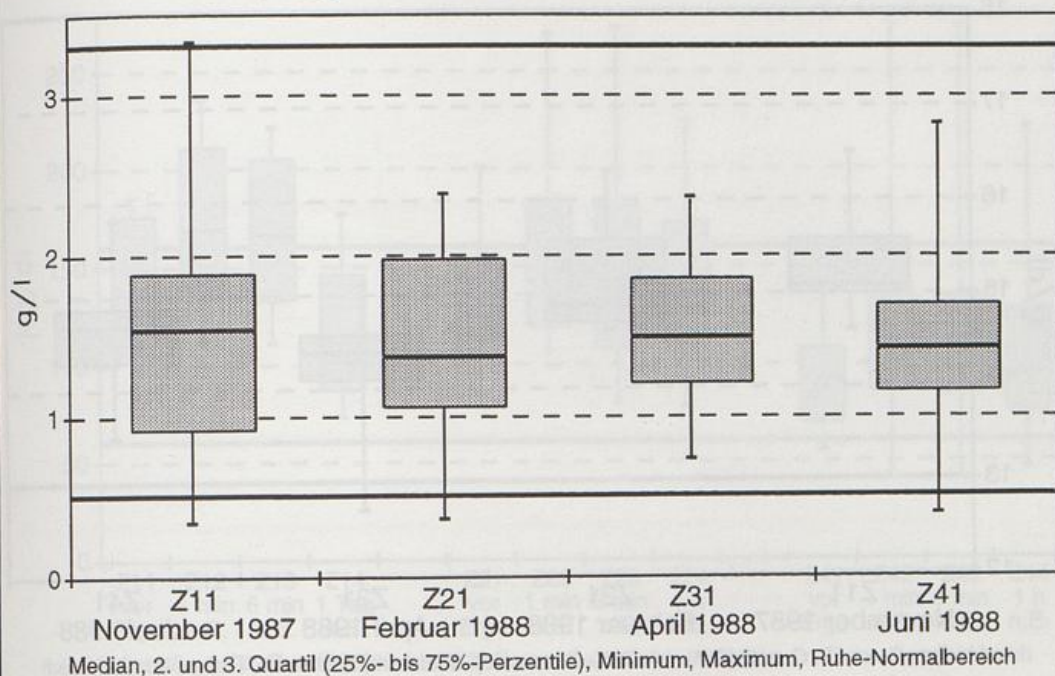


Abb. 14: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

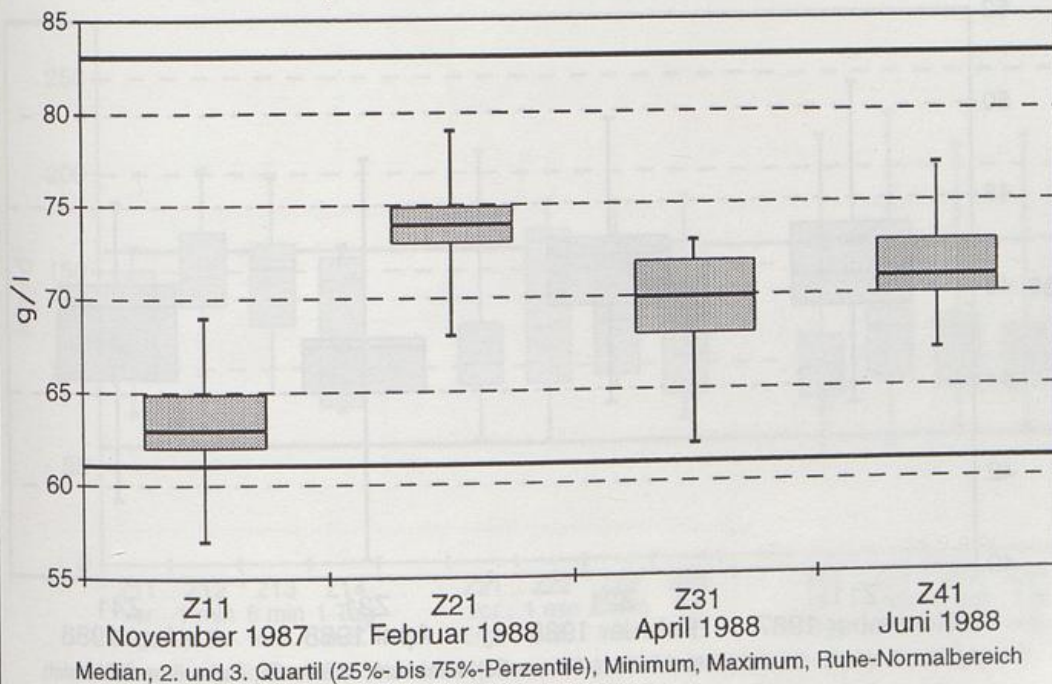


Abb. 15: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte
Haemoglobin-Konzentration im Serum / g/dl

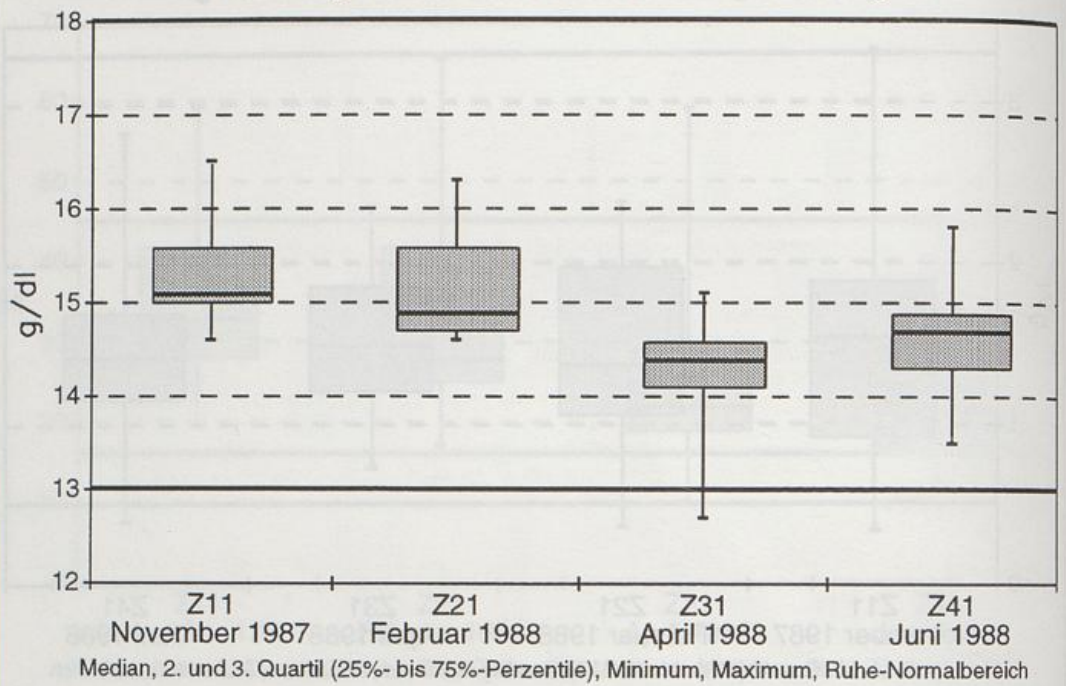


Abb. 16: Junioren-Radrennfahrer (n=17), Langzeiteffekte
Haematokrit / %

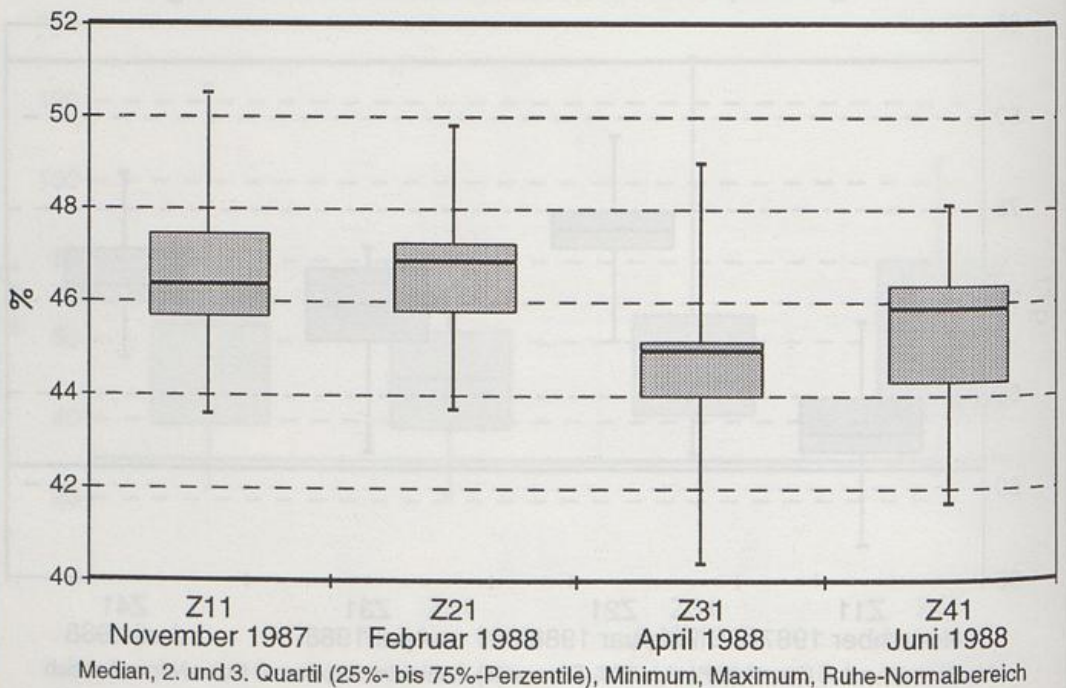


Abb. 17: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

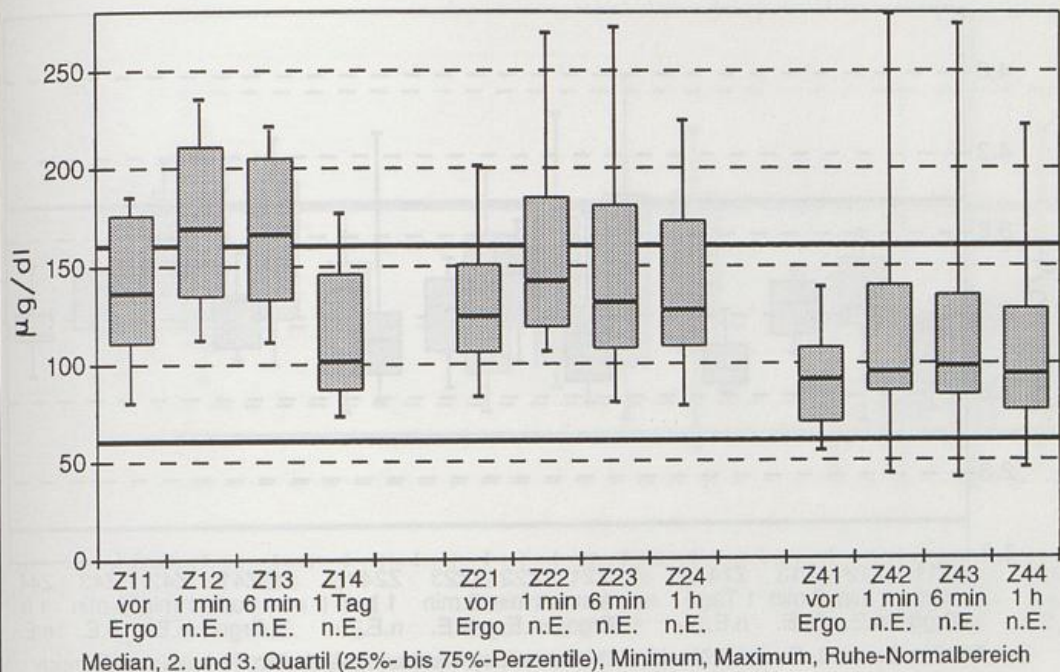


Abb. 18: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

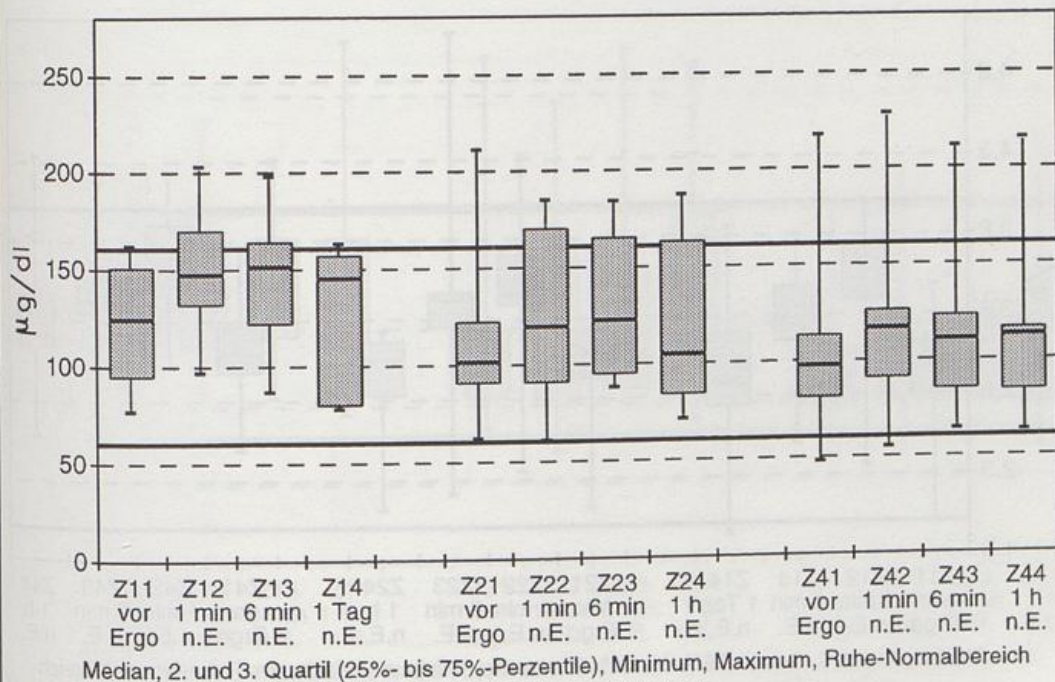


Abb. 19: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

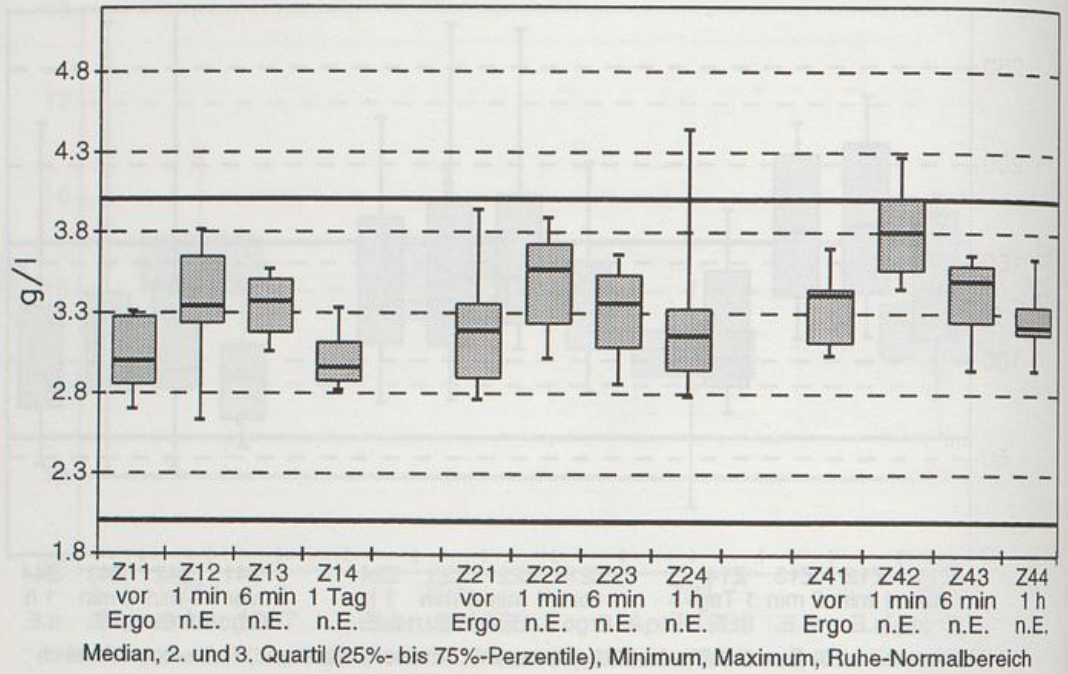


Abb. 20: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

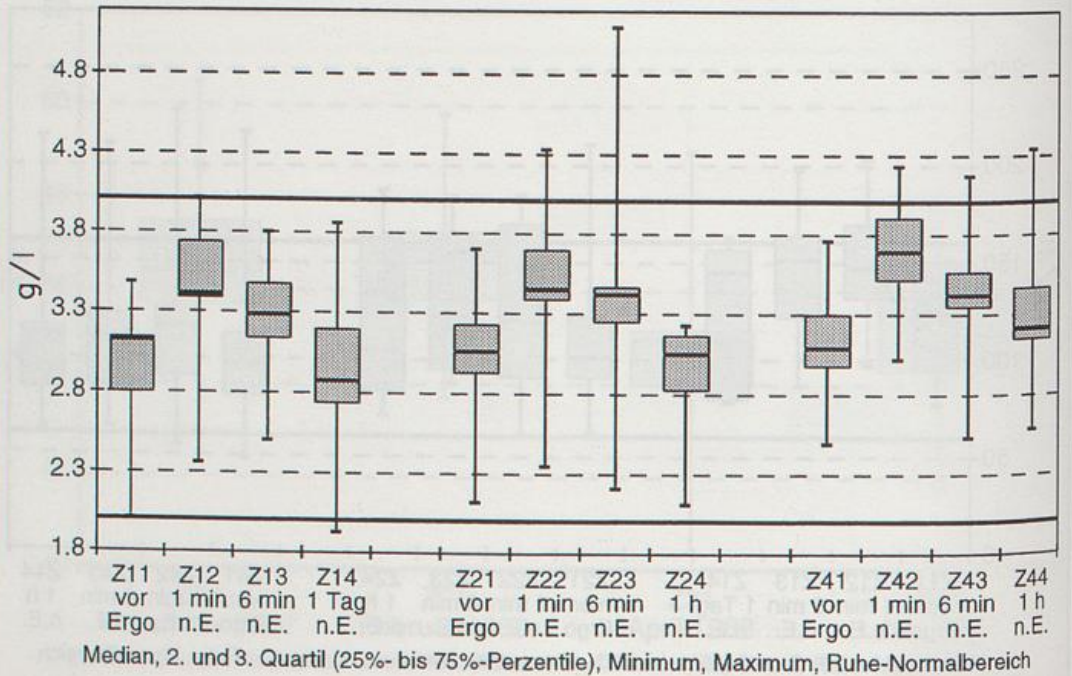


Abb. 21: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Transferrinsaettigung / %

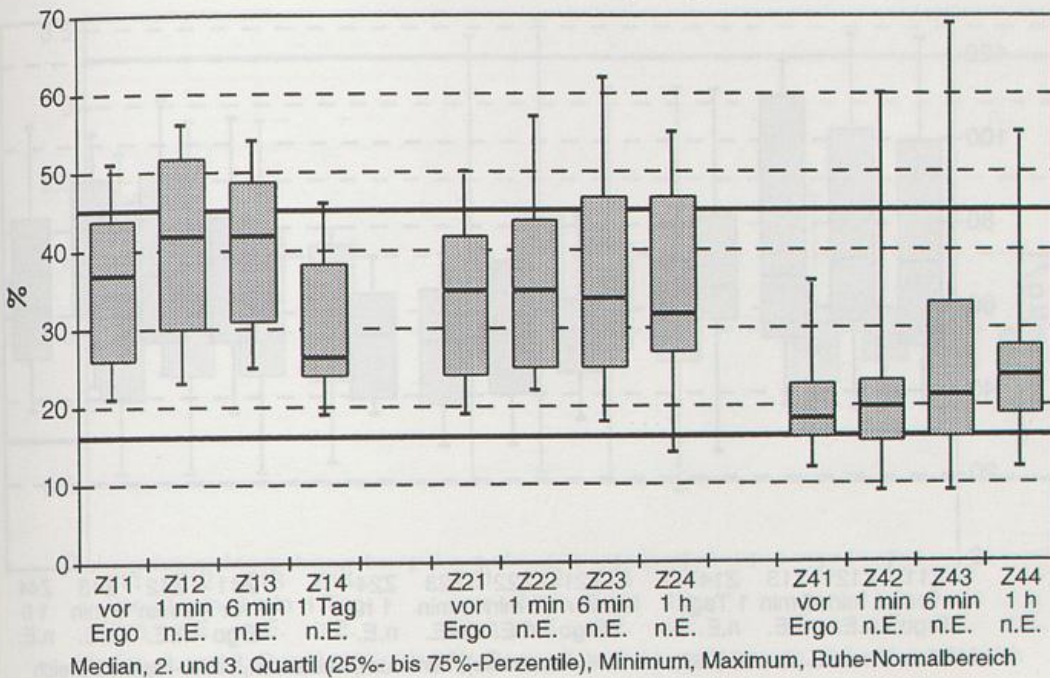


Abb. 22: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Transferrinsaettigung / %

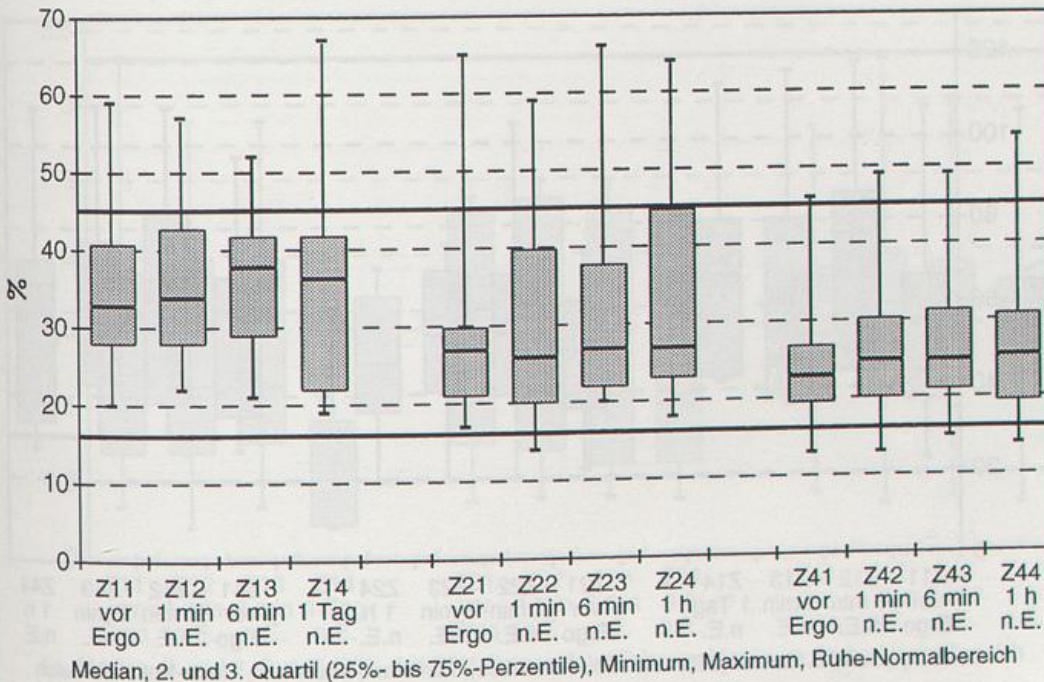


Abb. 23: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$

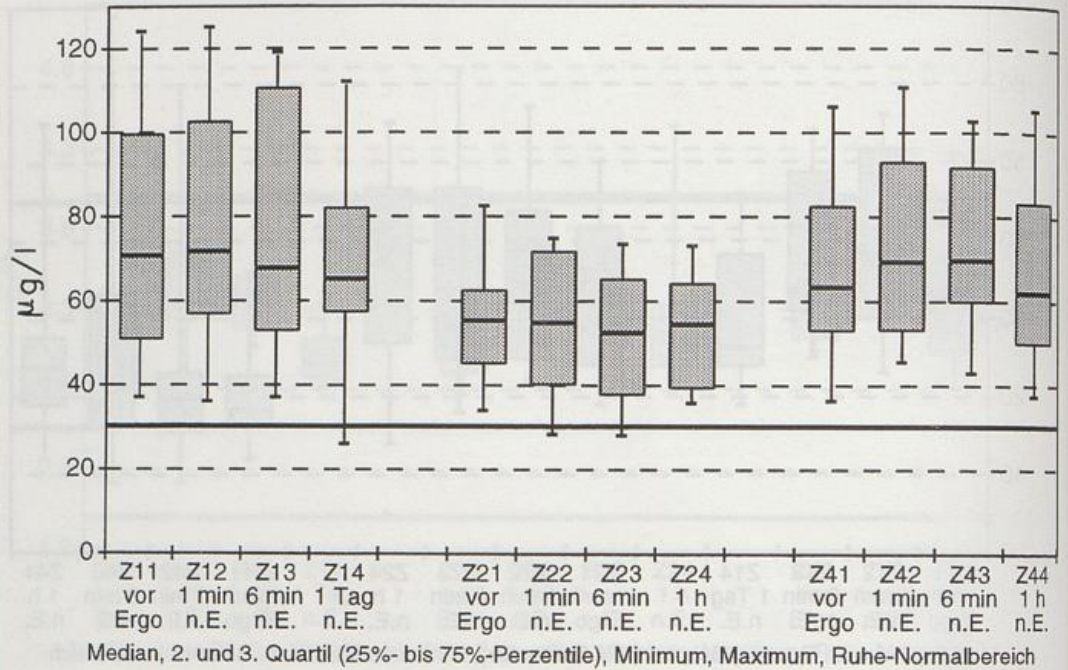


Abb. 24: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$

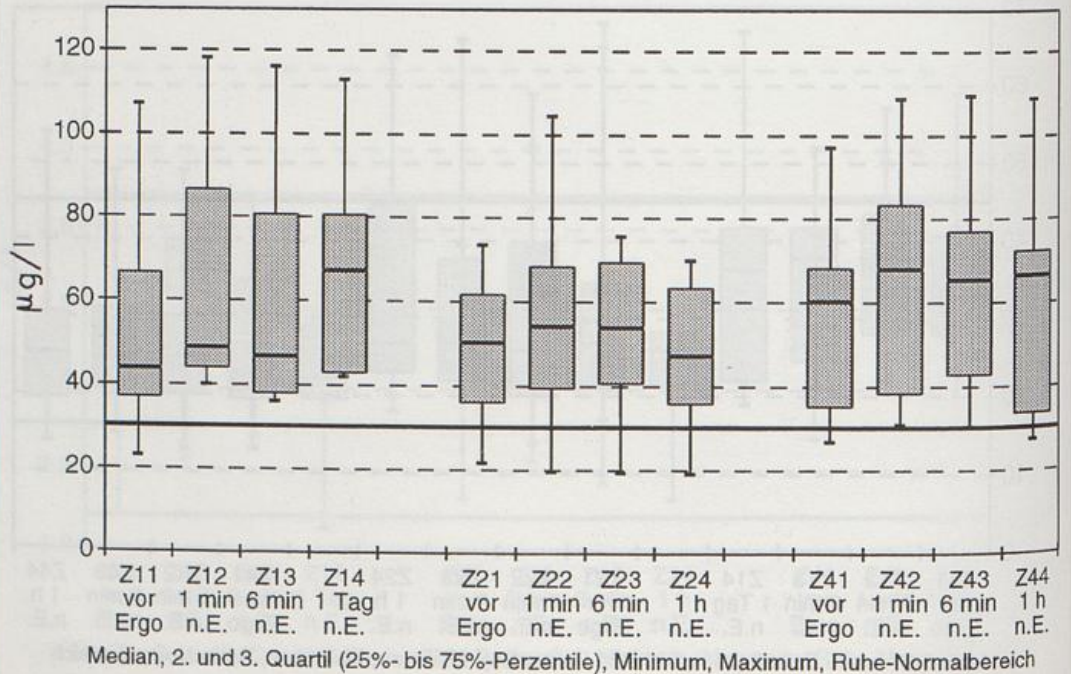


Abb. 25: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

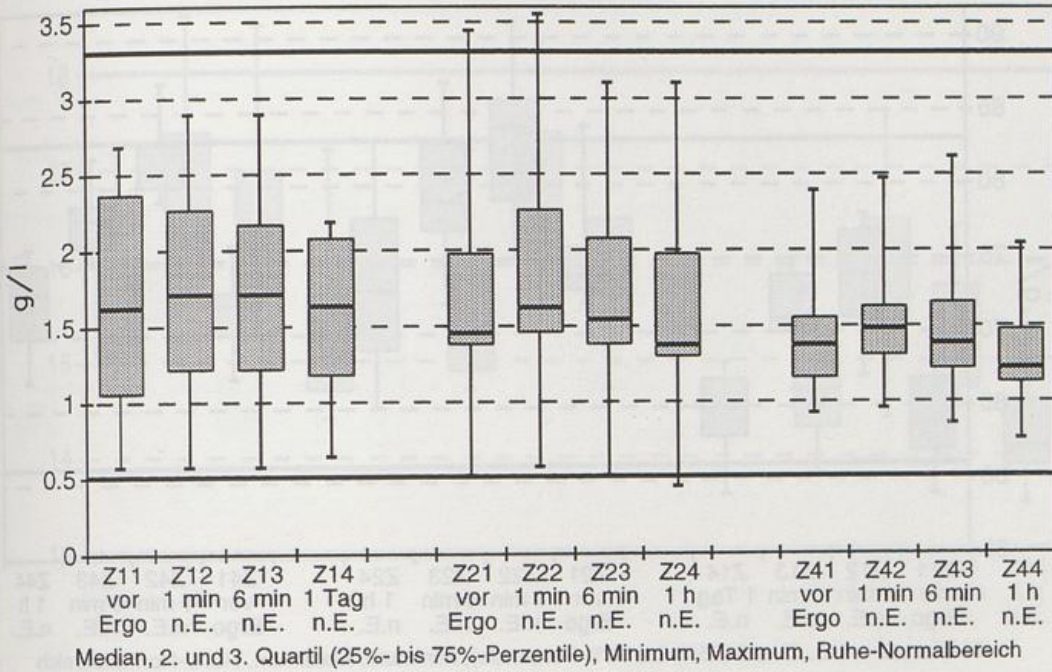


Abb. 26: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

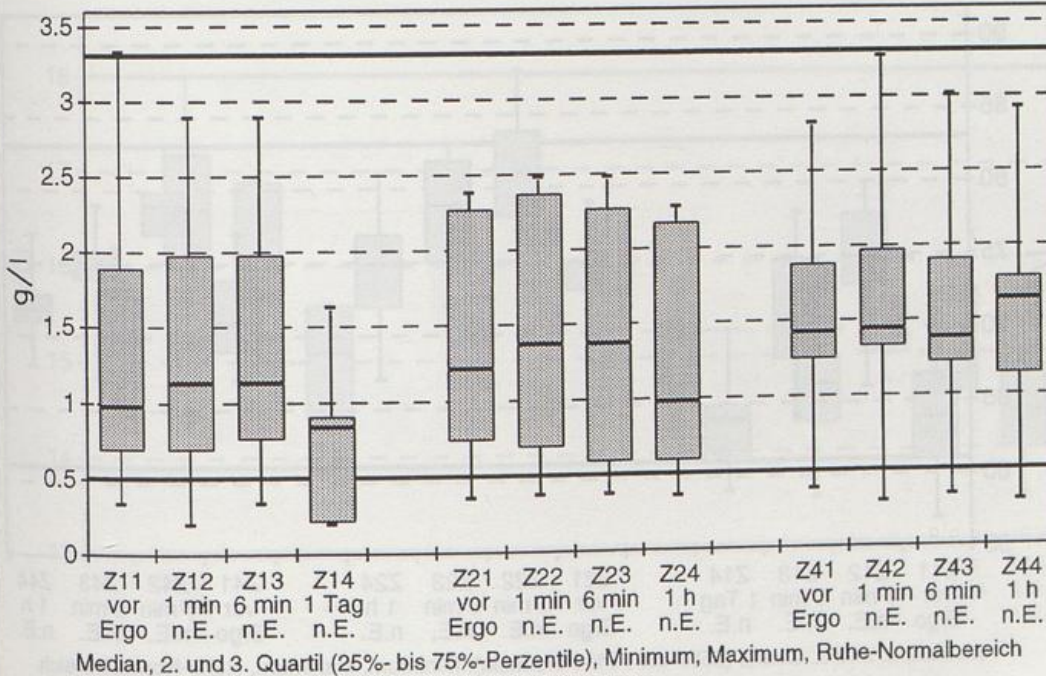


Abb. 27: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

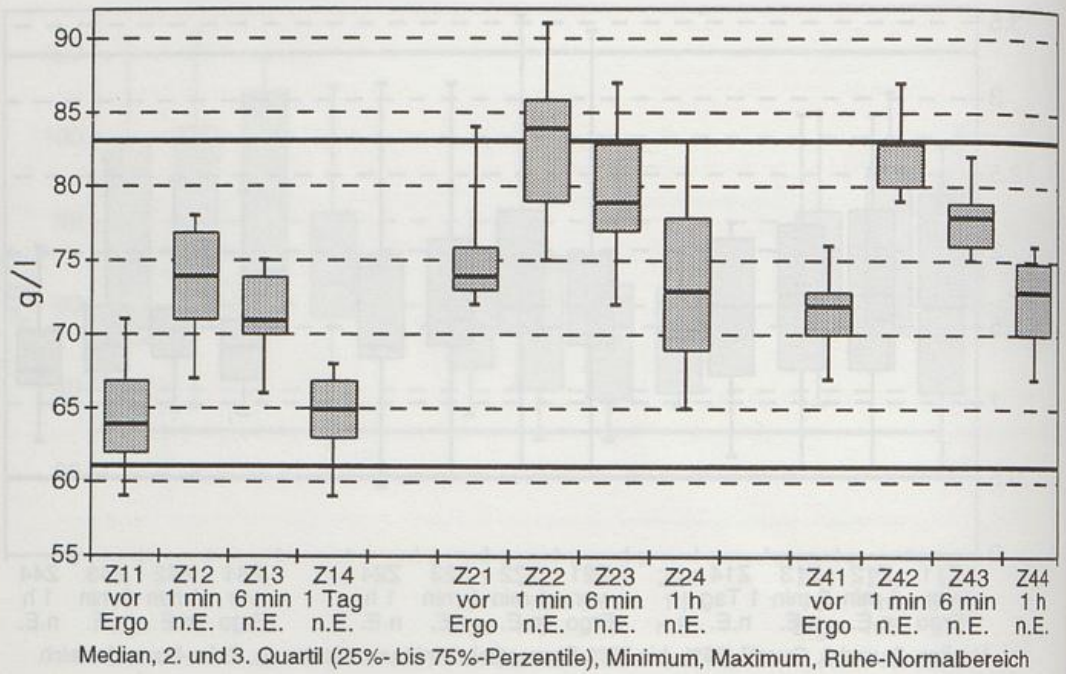


Abb. 28: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

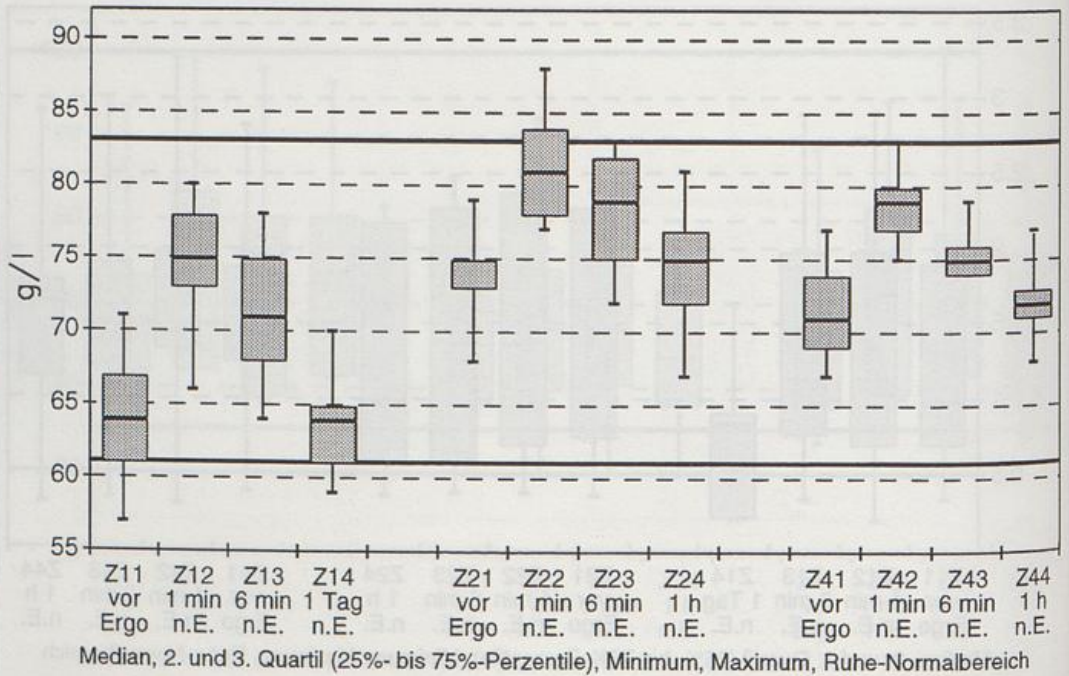


Abb. 29: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

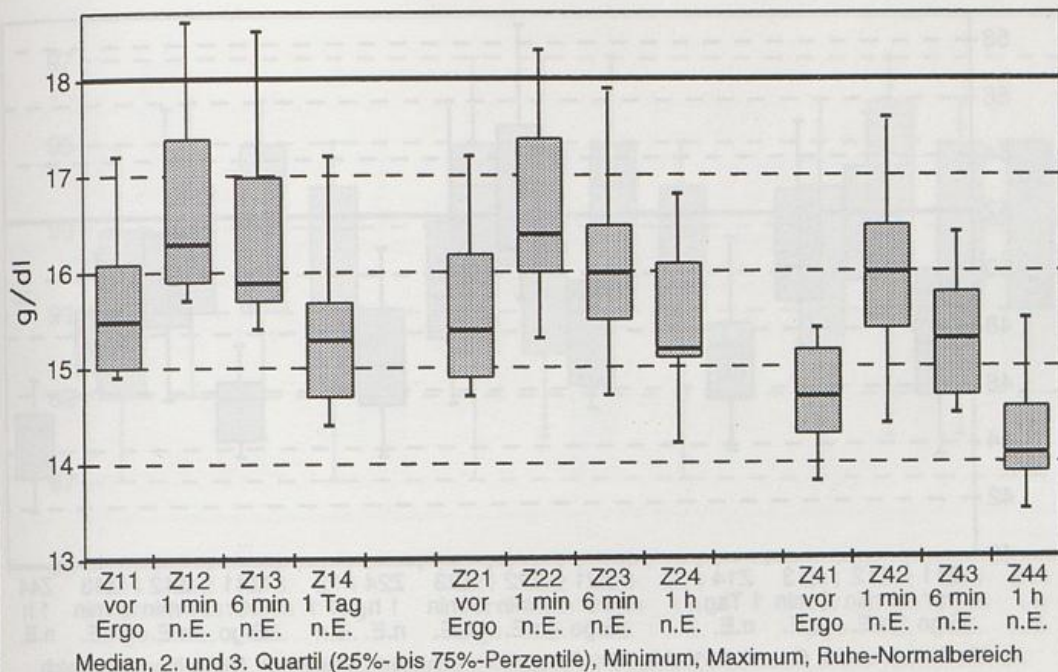


Abb. 30: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

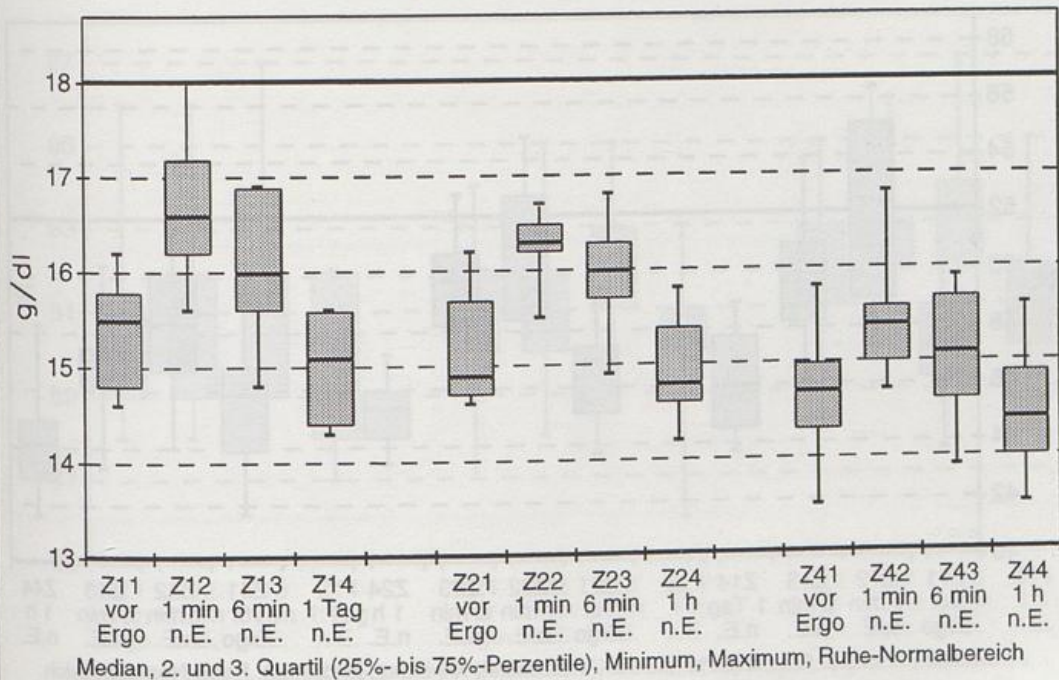


Abb. 31: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Haematokrit / %

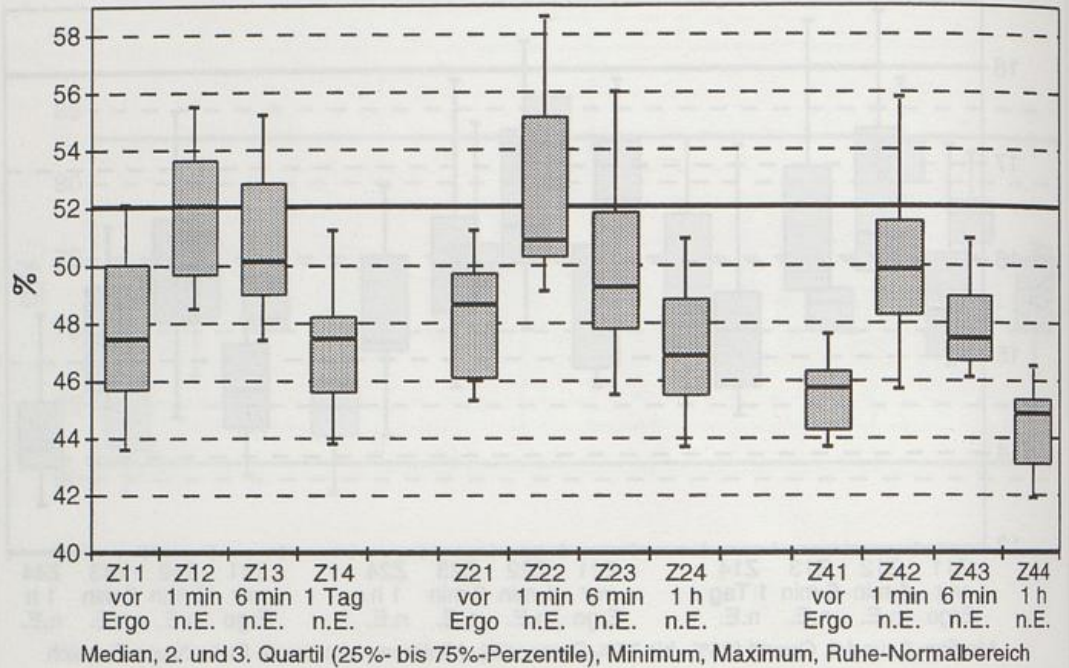


Abb. 32: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Haematokrit / %

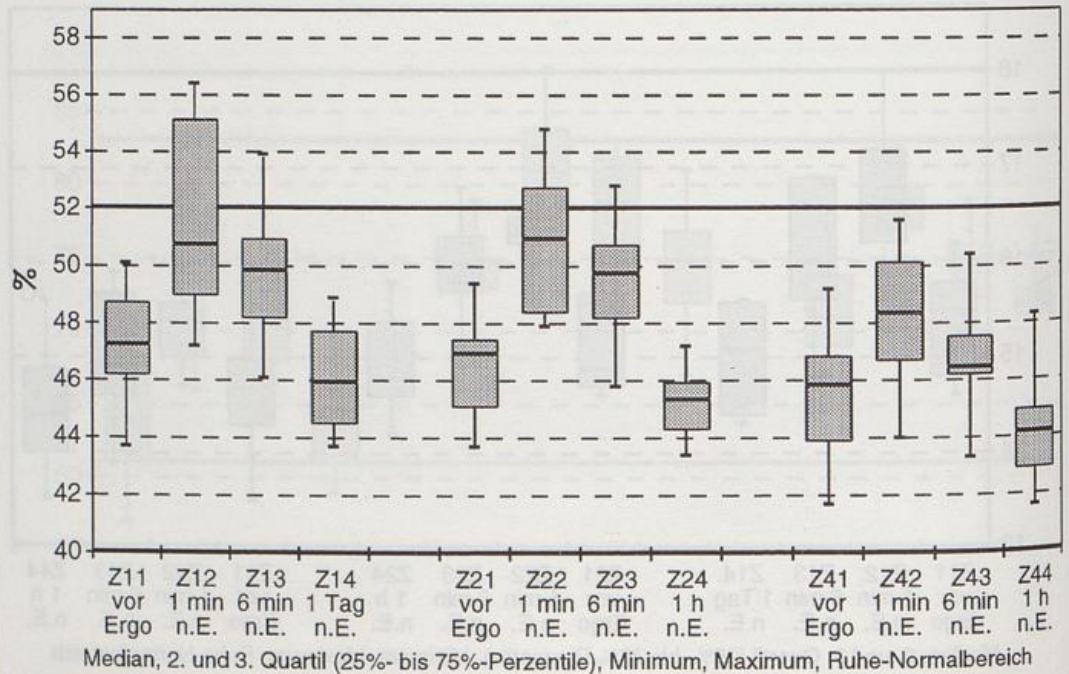


Abb. 33: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

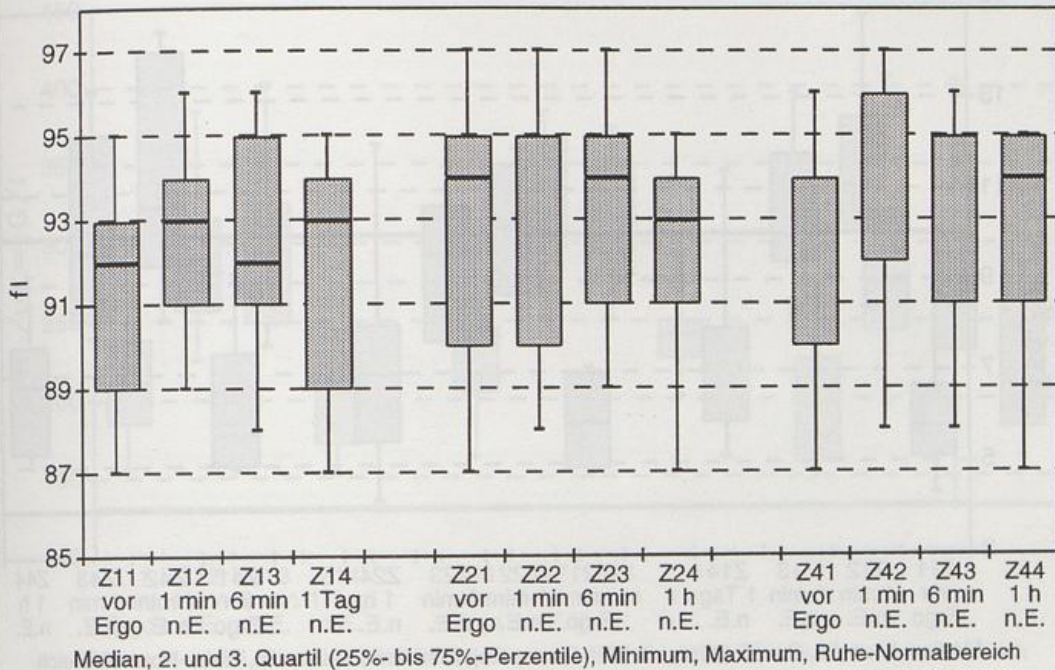
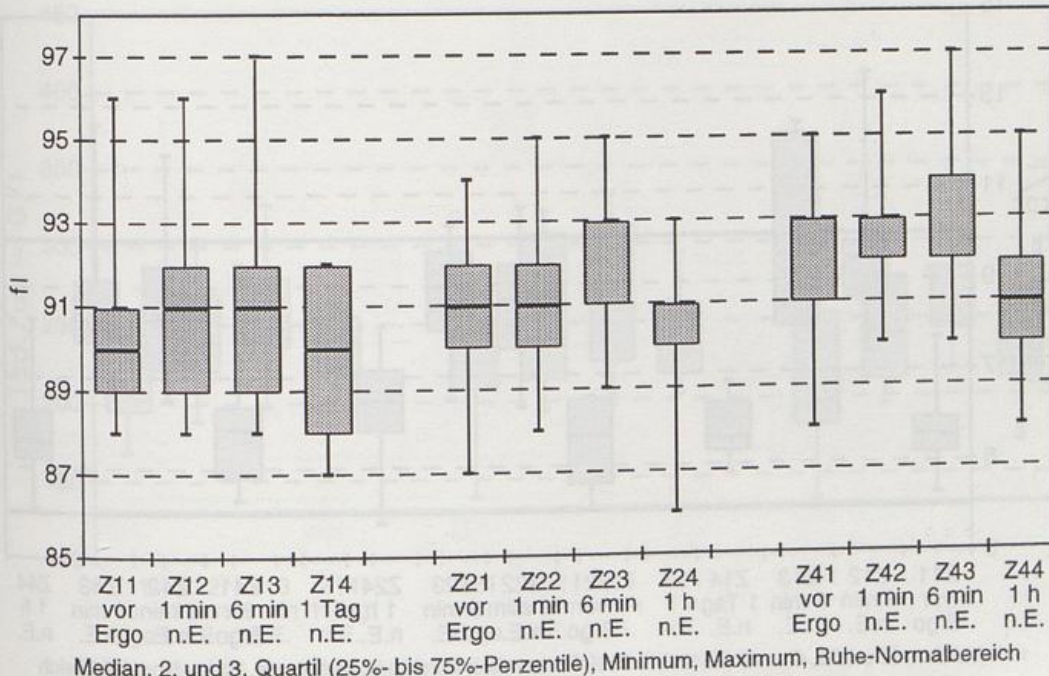


Abb. 34: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl



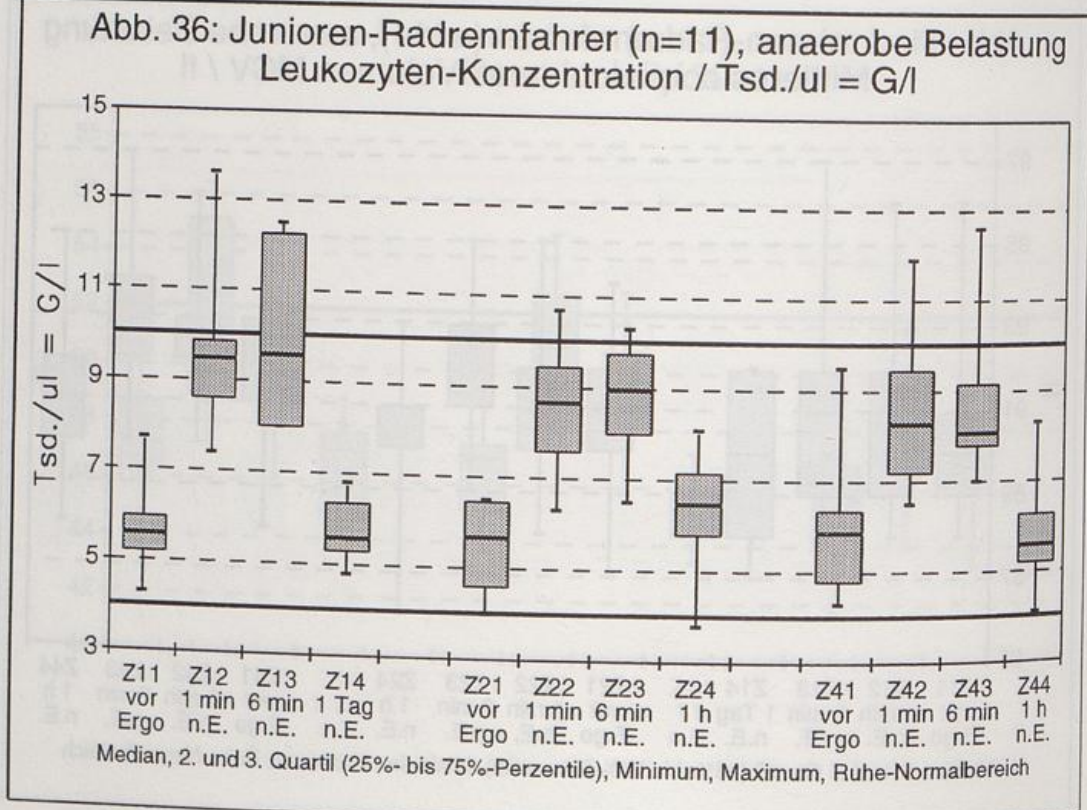
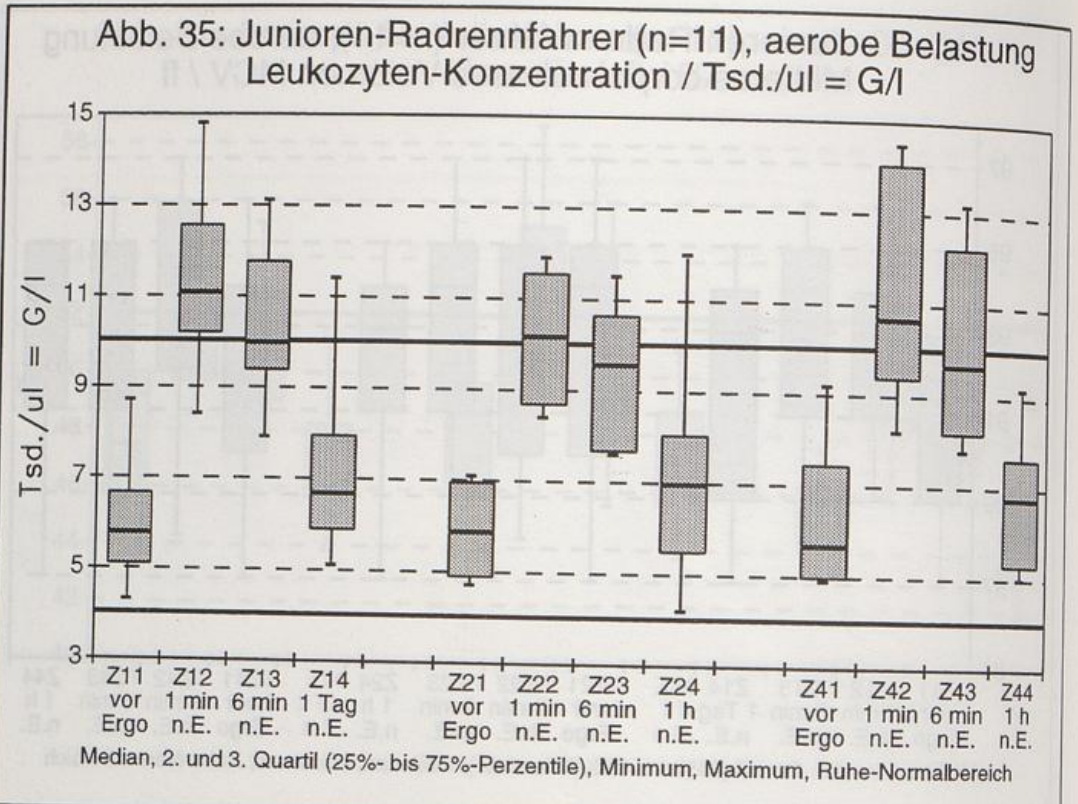


Abb. 37: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Thrombozyten-Konzentration / Tsd./ul = G/l

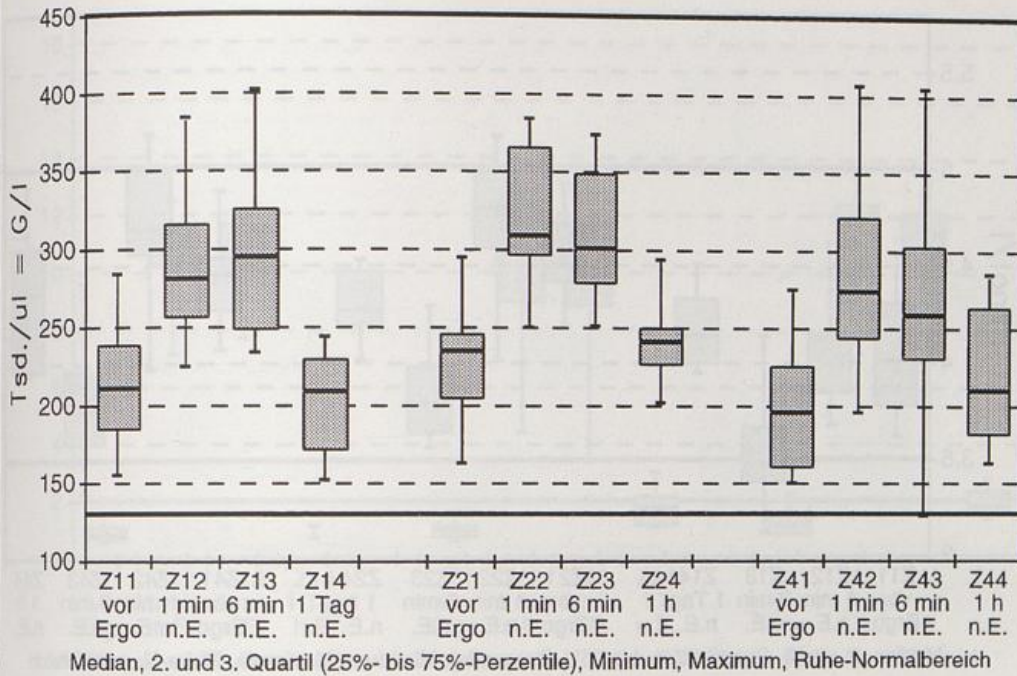


Abb. 38: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Thrombozyten-Konzentration / Tsd./ul = G/l

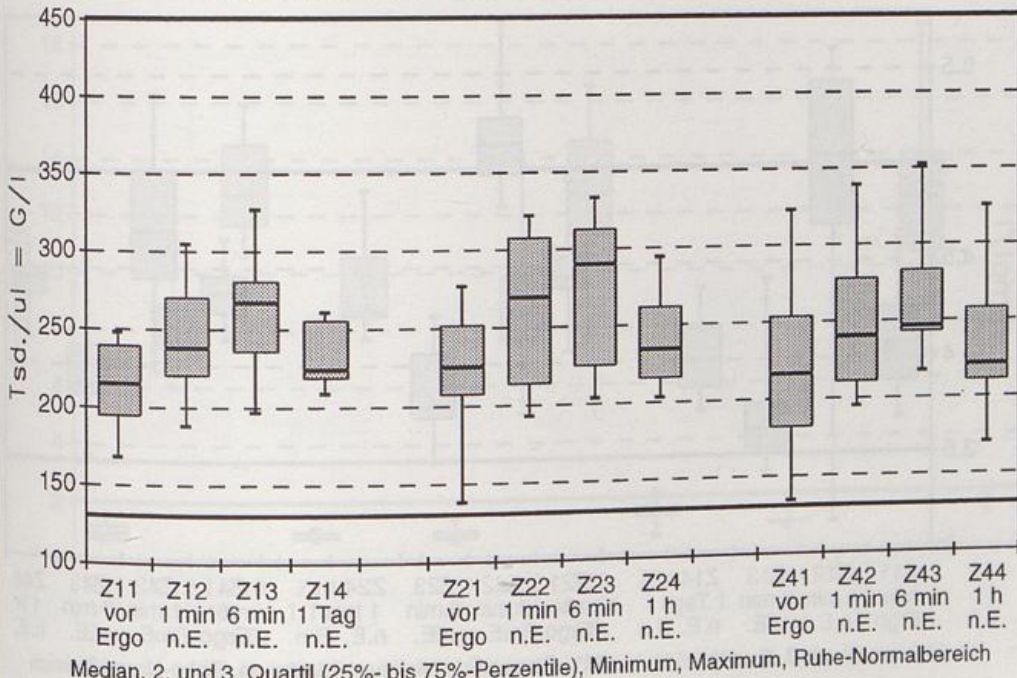


Abb. 39: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Kalium-Konzentration / mmol/l

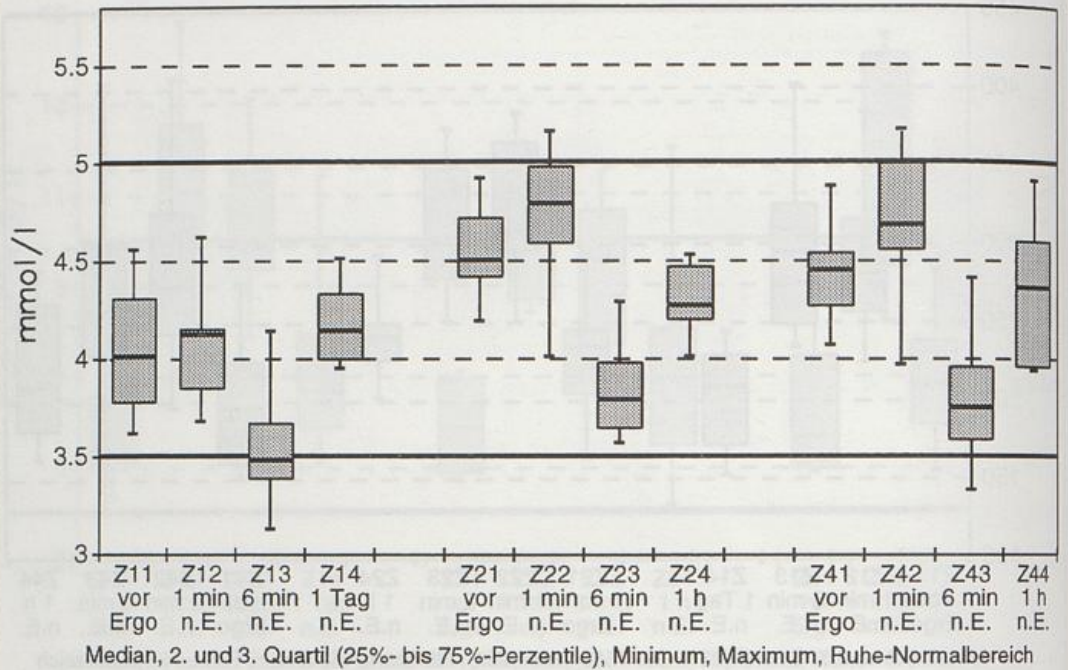


Abb. 40: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Kalium-Konzentration / mmol/l

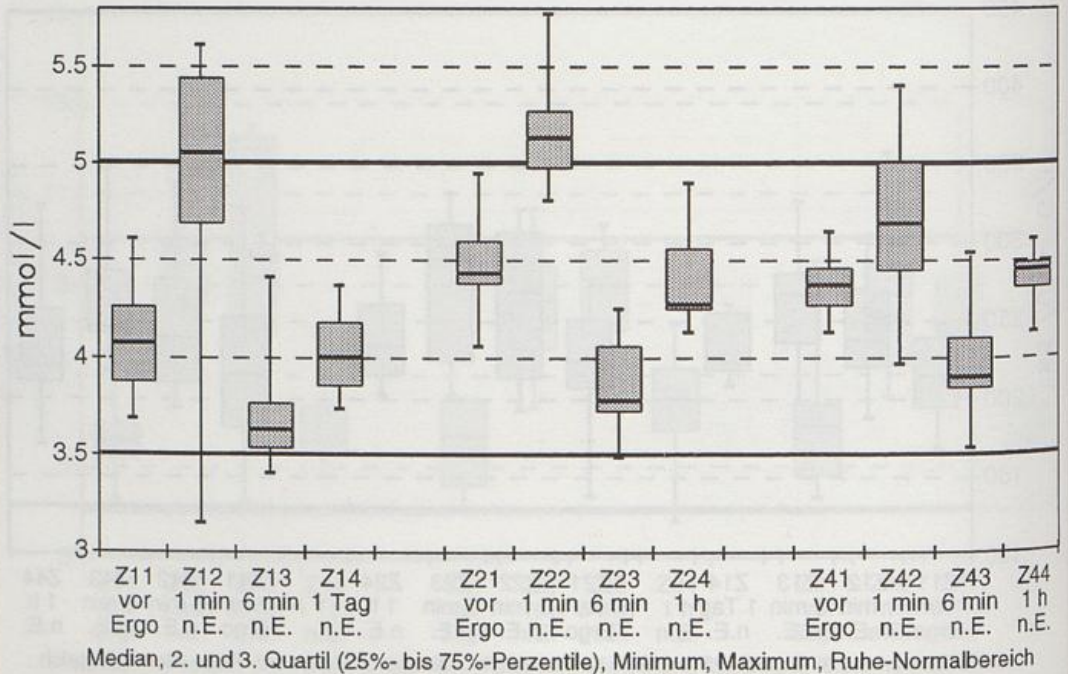


Abb. 41: Junioren-Radrennfahrer (n=11), aerobe Belastung
Laktat-Konzentration / mmol/l

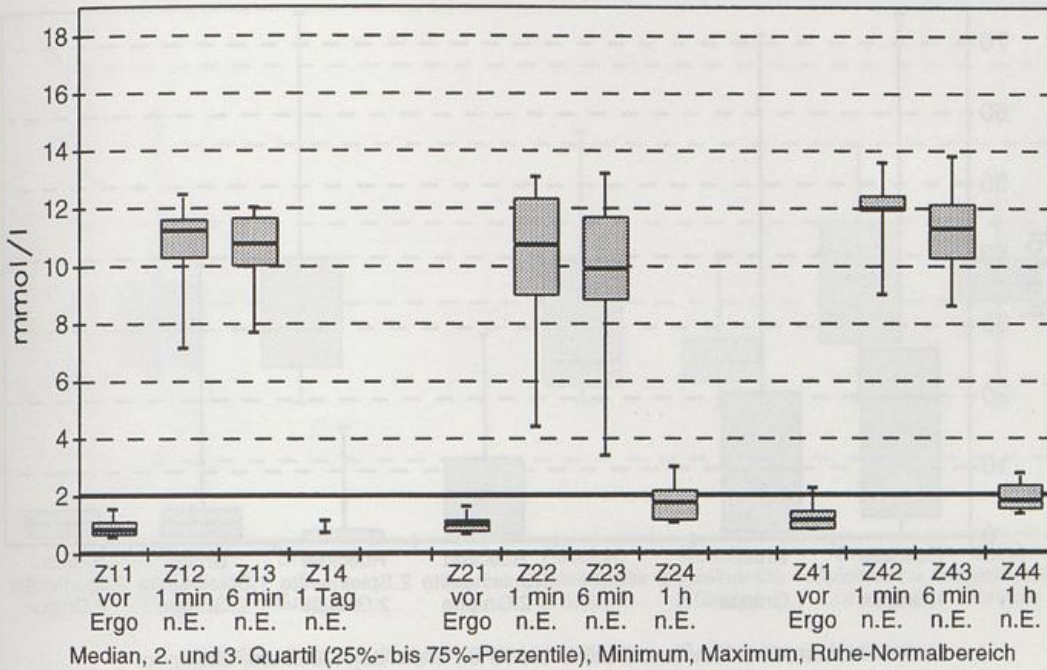


Abb. 42: Junioren-Radrennfahrer (n=11), anaerobe Belastung
Laktat-Konzentration / mmol/l

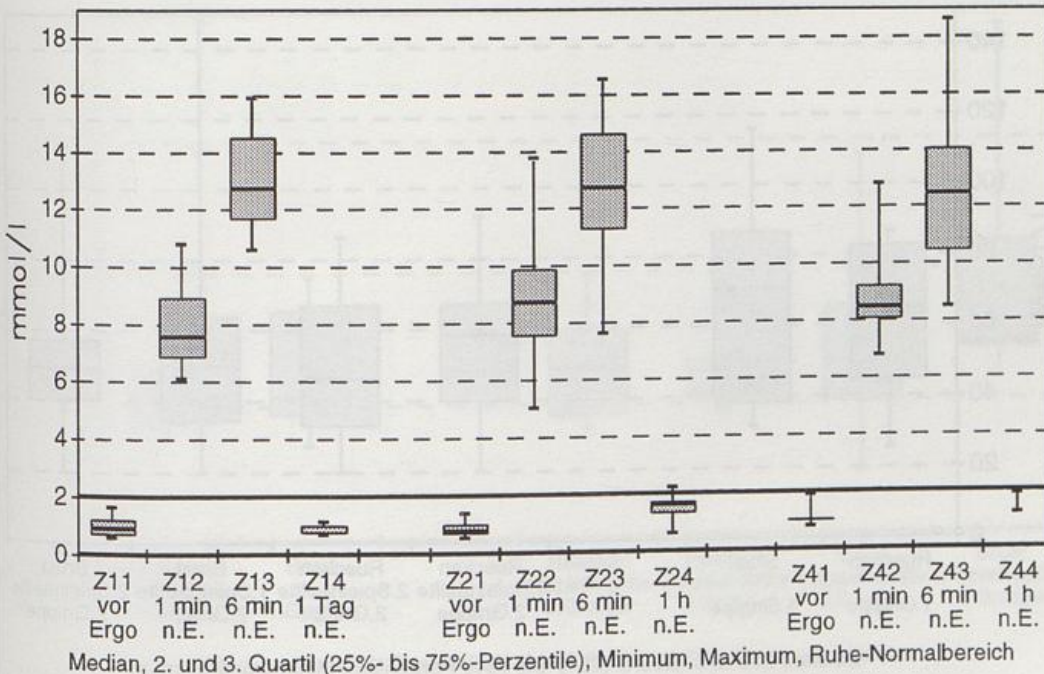


Abb. 43: Volleyballspieler (n=12+12)
Eisen-Konzentration im Schweiß / $\mu\text{g}/\text{dl}$

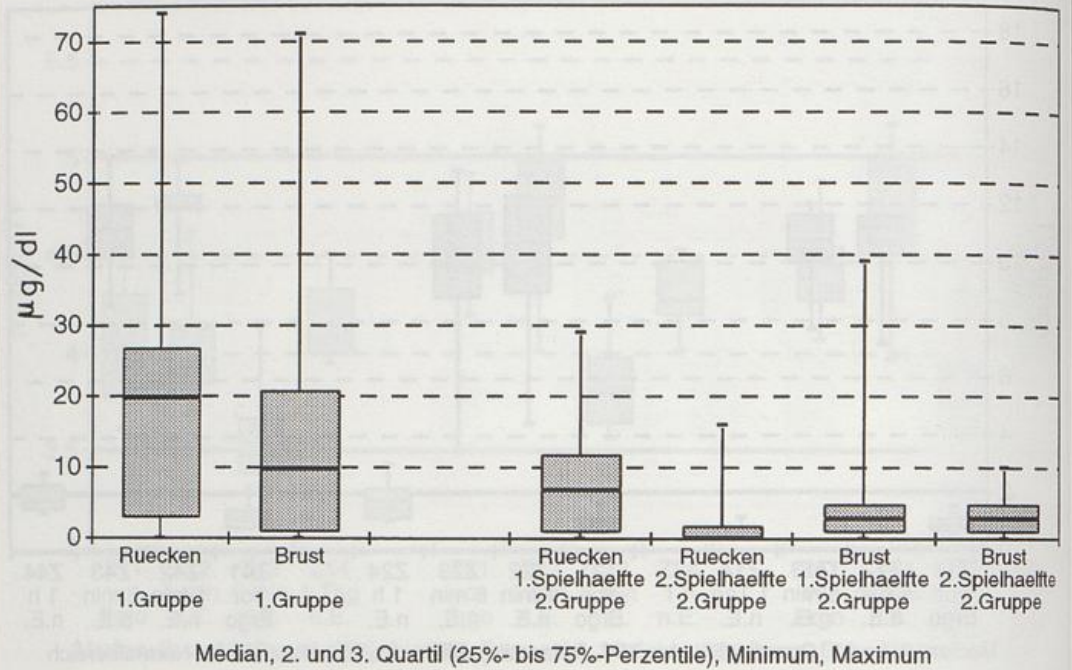


Abb. 44: Volleyballspieler (n=12+12)
Natrium-Konzentration im Schweiß / mmol/l

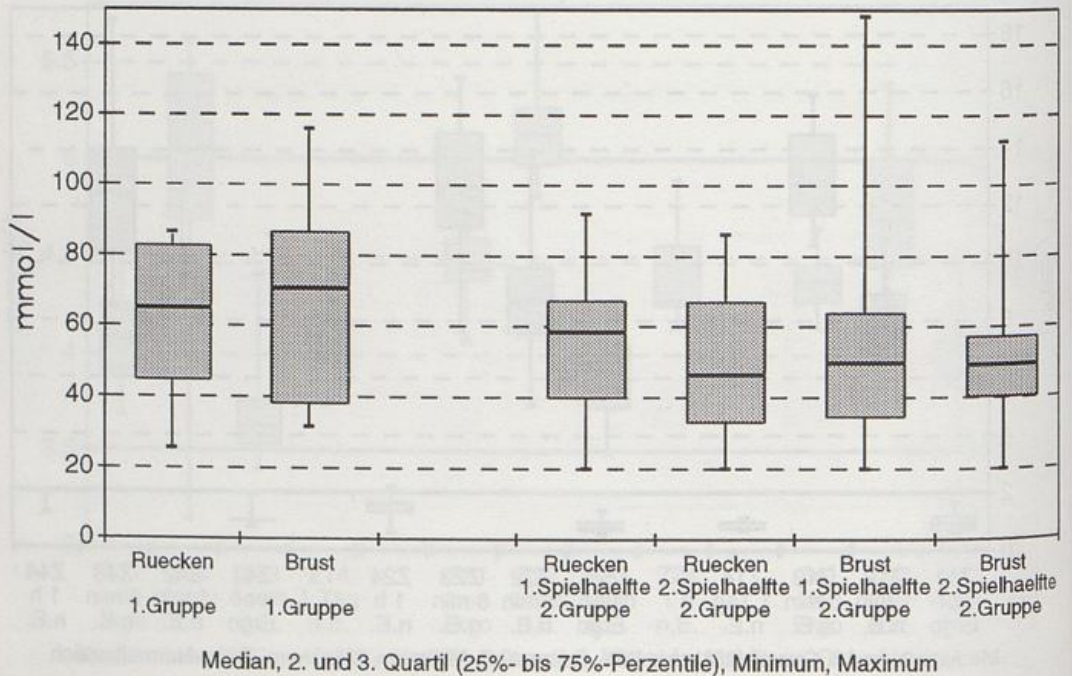


Abb. 45: Volleyballspieler (n=12+12)
Kalium-Konzentration im Schweiß / mmol/l

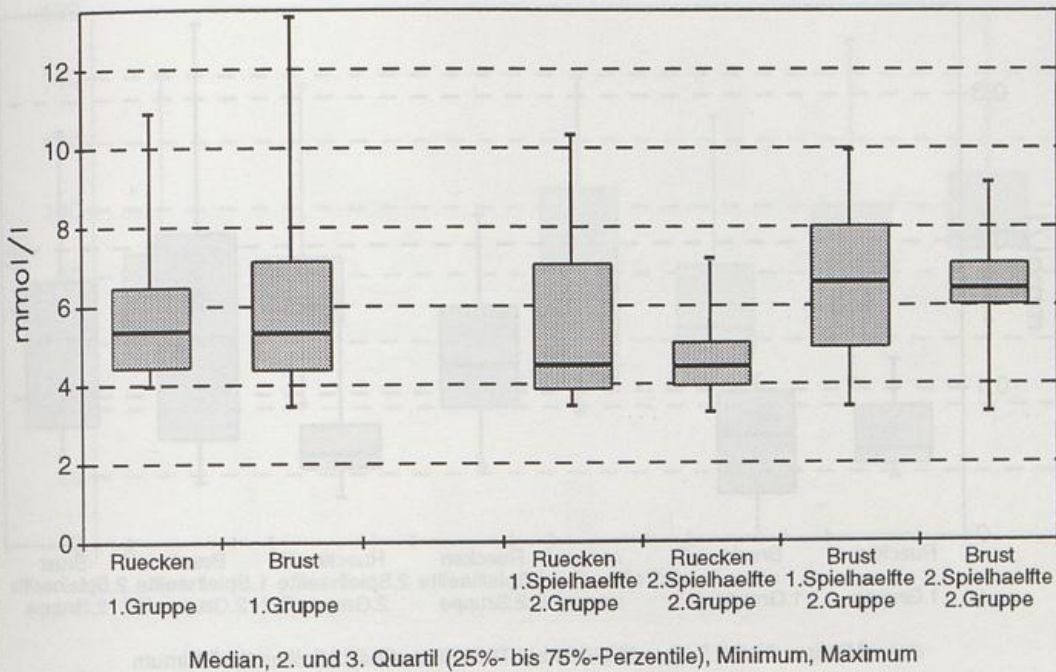


Abb. 46: Volleyballspieler (n=12+12)
Calcium-Konzentration im Schweiß / mmol/l

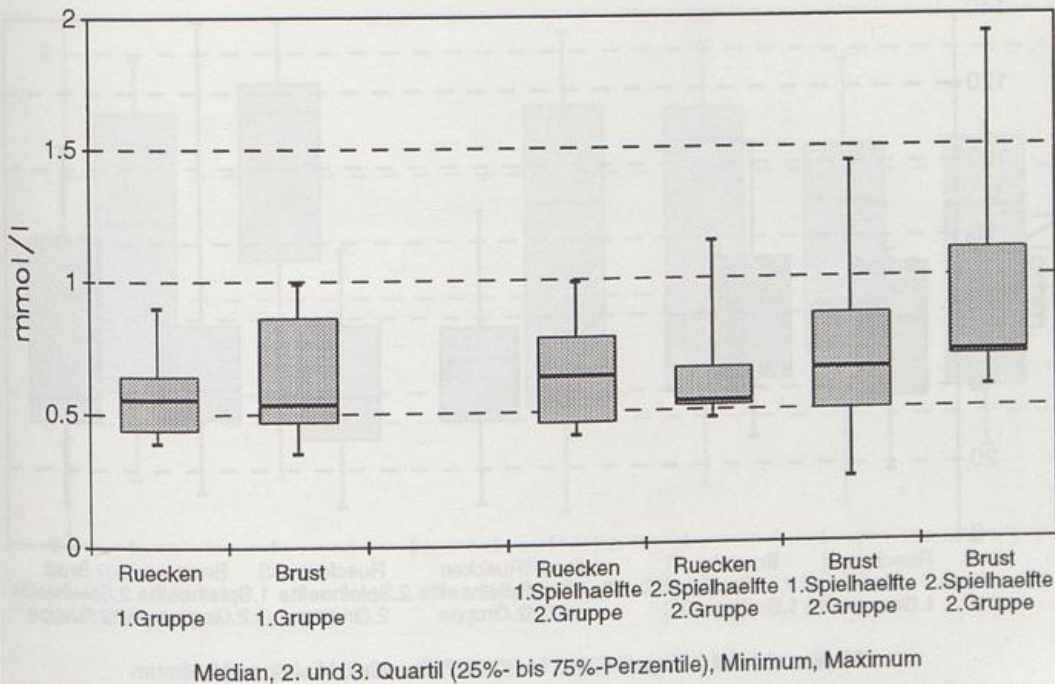


Abb. 47: Volleyballspieler (n=12+12)
Magnesium-Konzentration im Schweiß / mmol/l

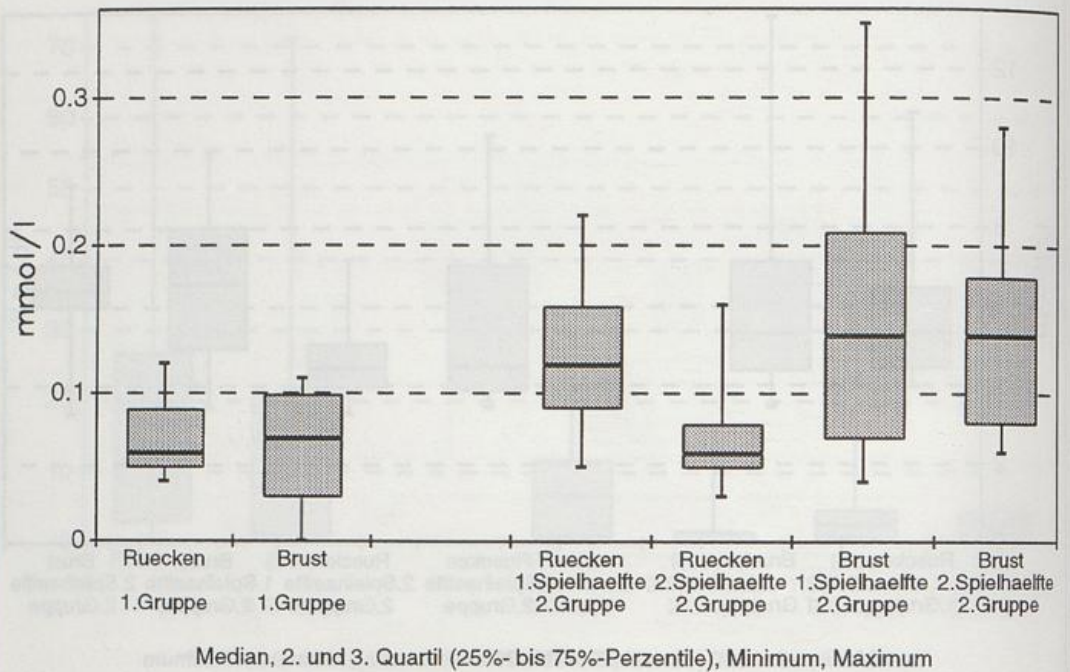


Abb. 48: Volleyballspieler (n=12+12)
Chlorid-Konzentration im Schweiß / mmol/l

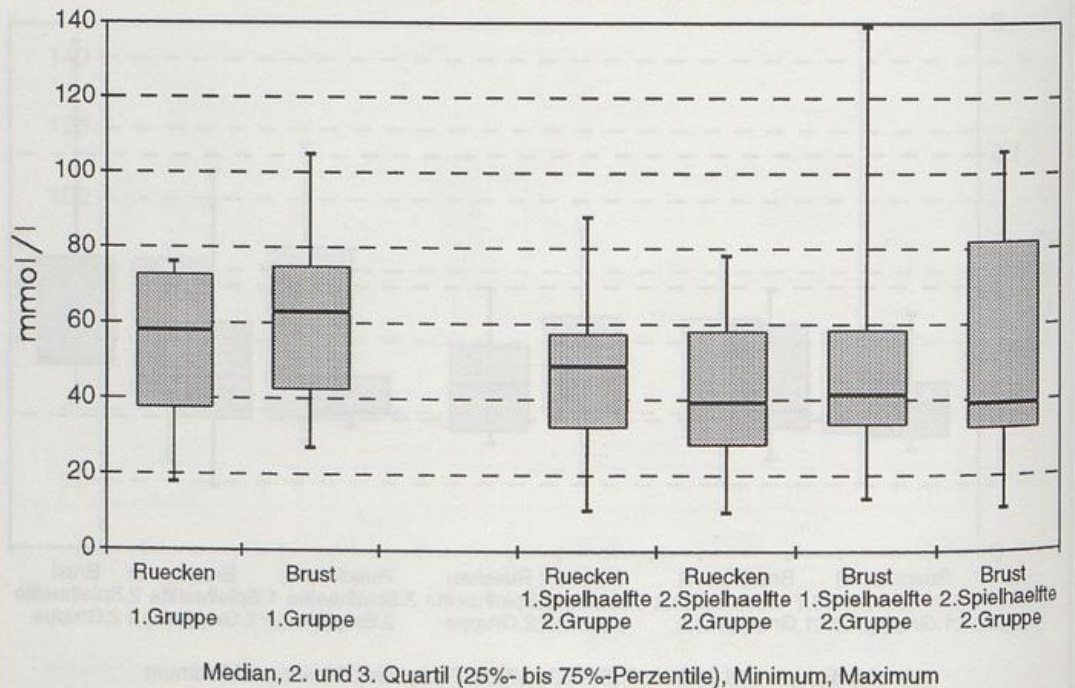


Abb. 49: Volleyballspieler (n=12+12)
Harnstoff-Konzentration im Schweiß / mg/dl

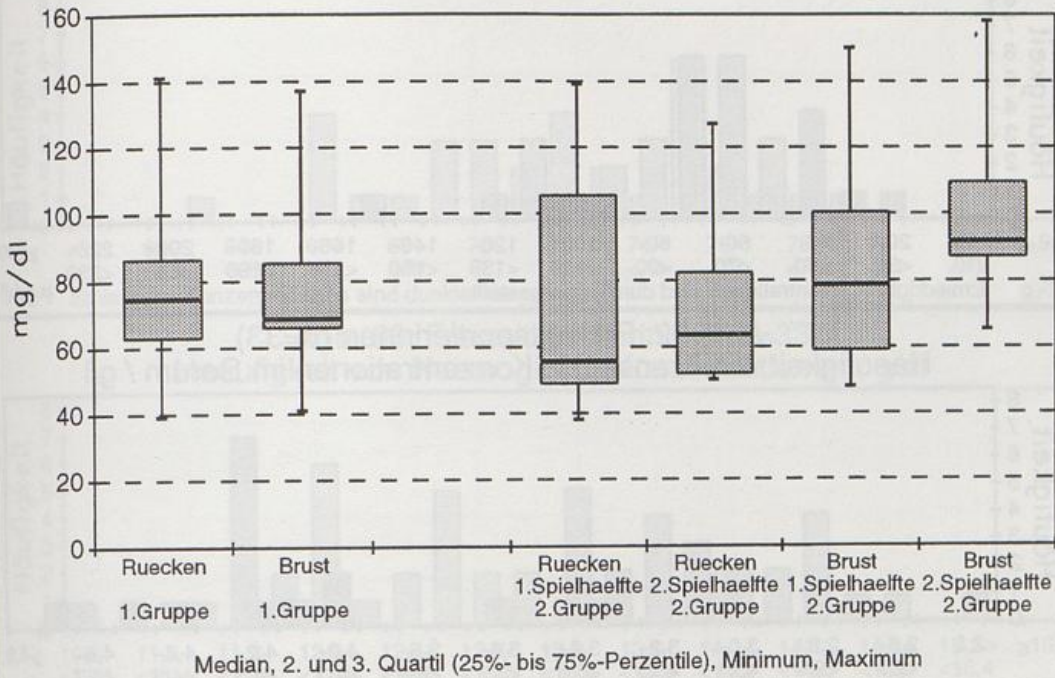


Abb. 50: Volleyballspieler (n=12+12)
pH im Schweiß

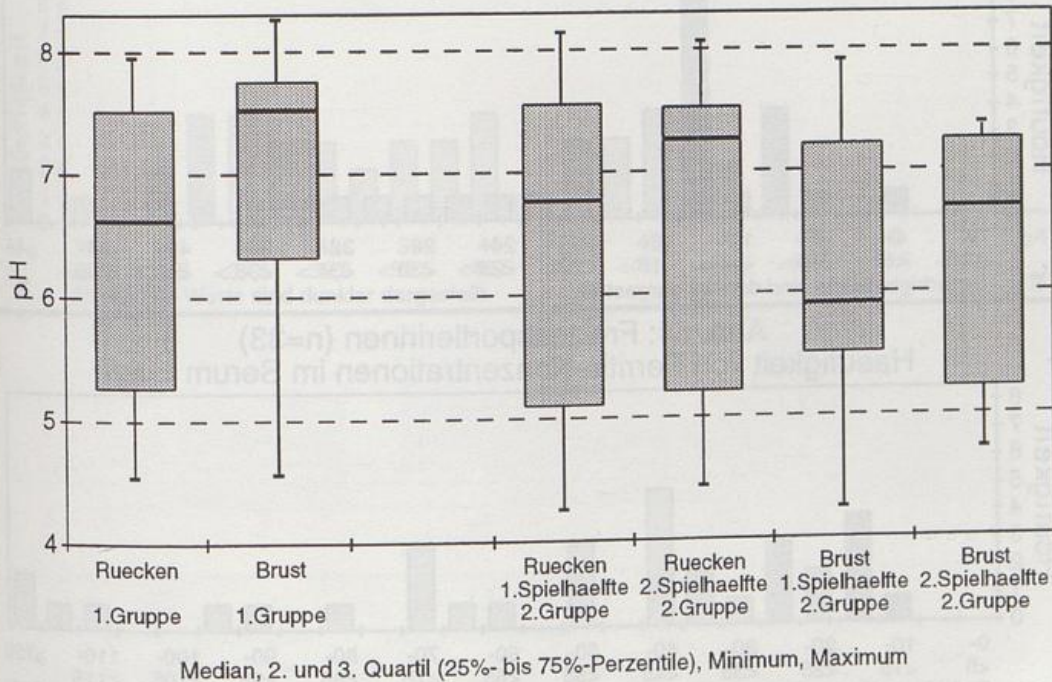


Abb. 51: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Haeufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

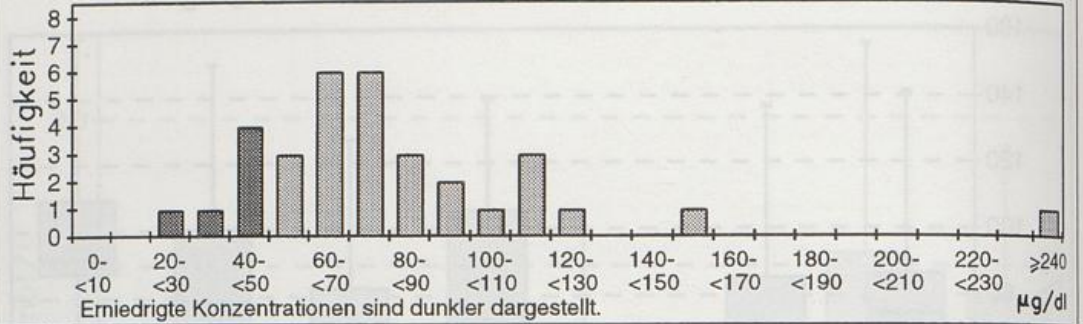


Abb. 52: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Haeufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

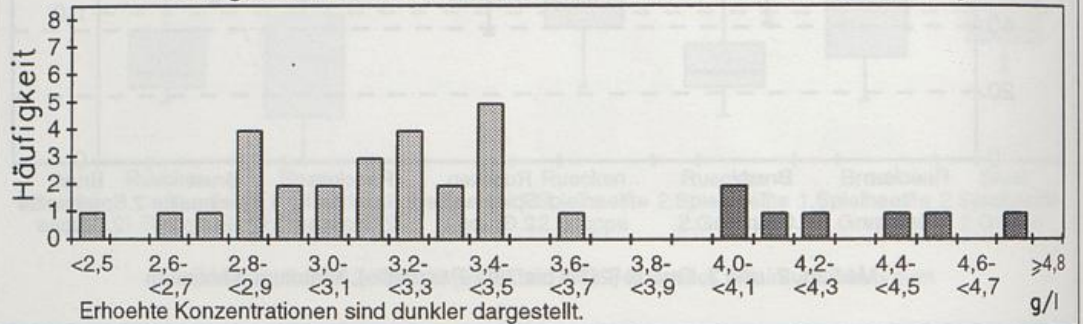


Abb. 53: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

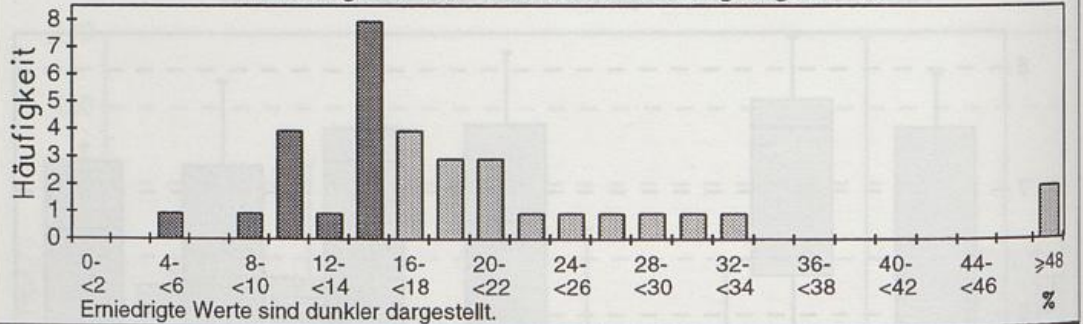


Abb. 54: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

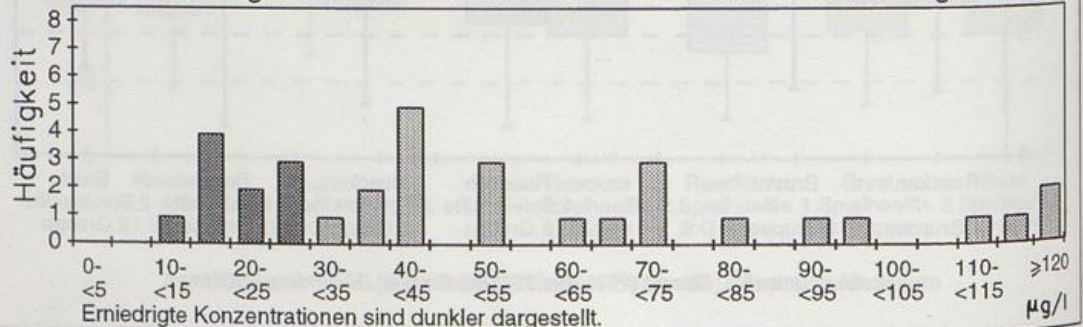


Abb. 55: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

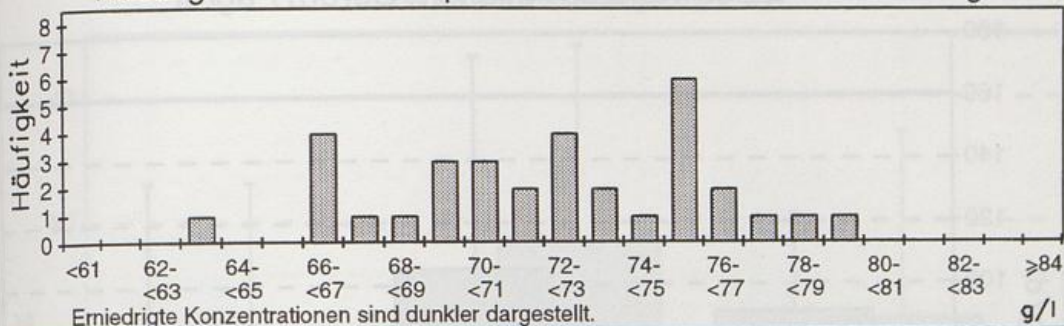


Abb. 56: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

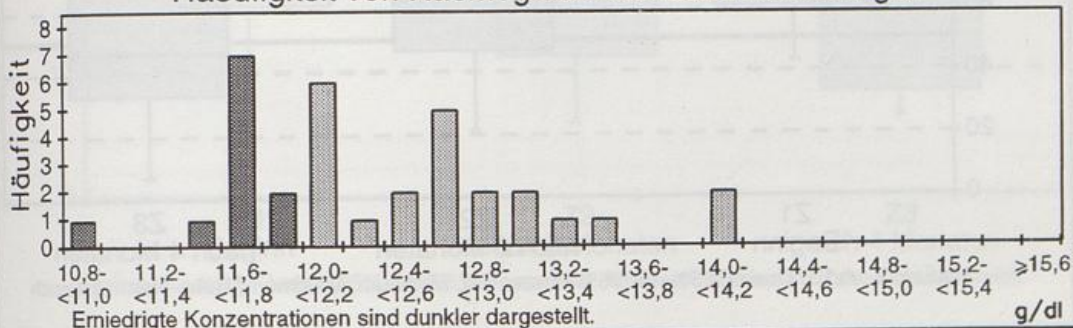


Abb. 57: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

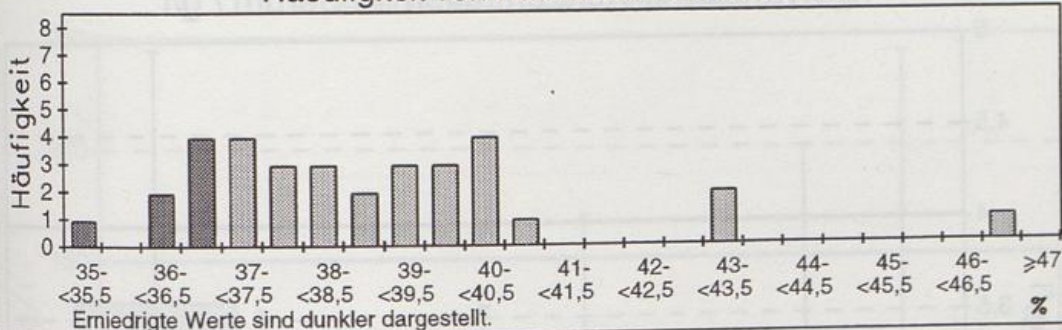


Abb. 58: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

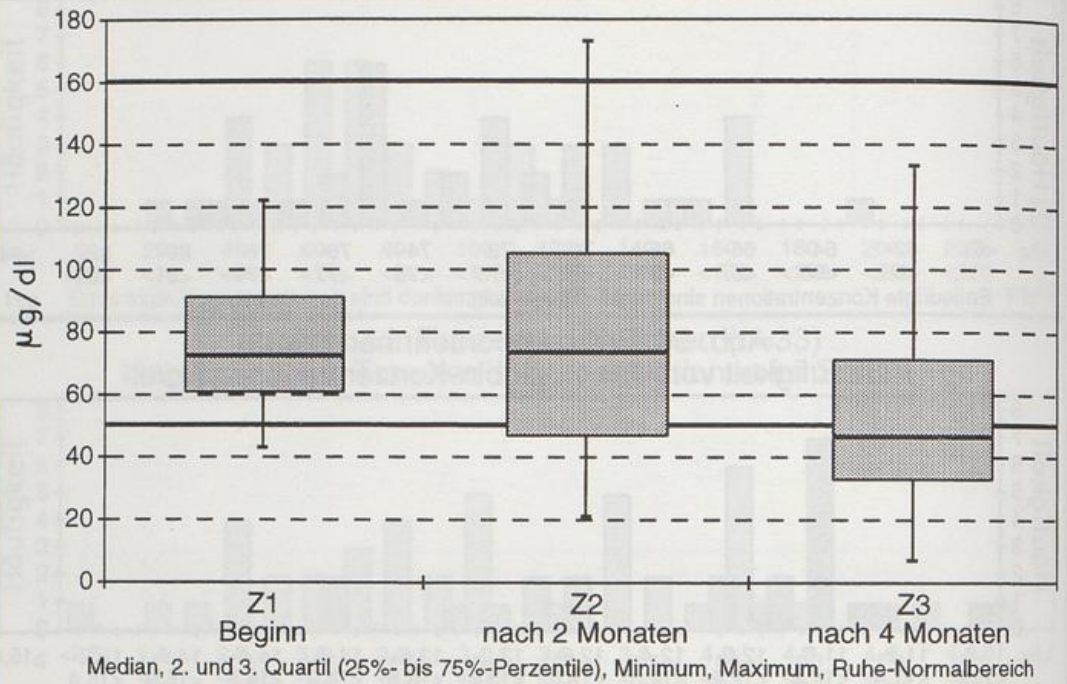


Abb. 59: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

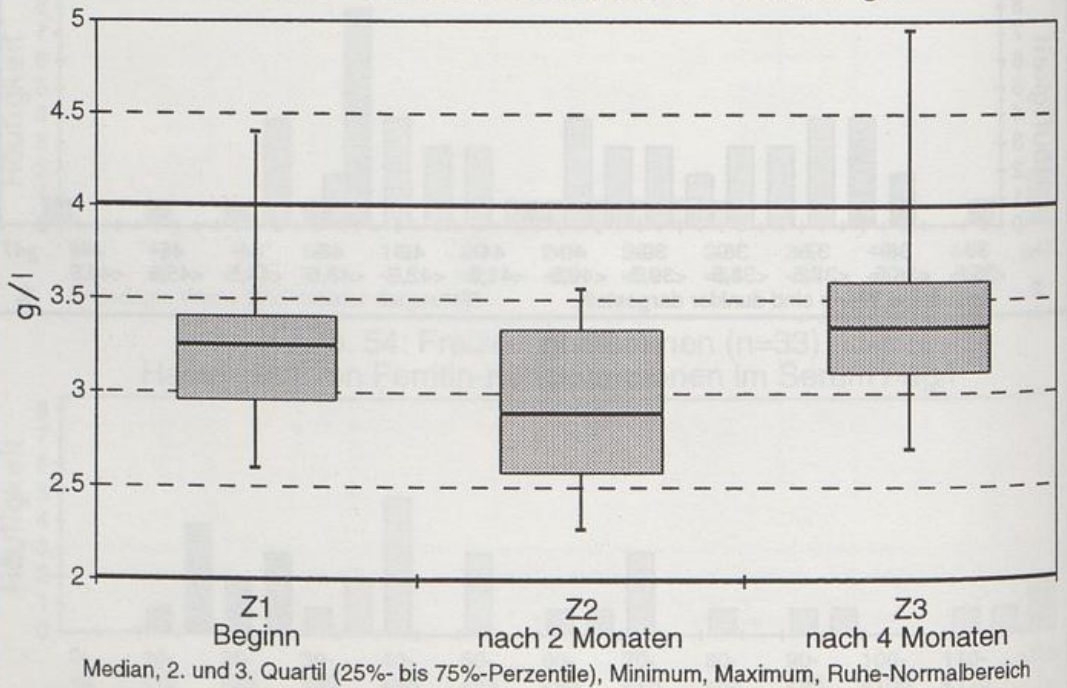


Abb. 60: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Transferrinsättigung / %

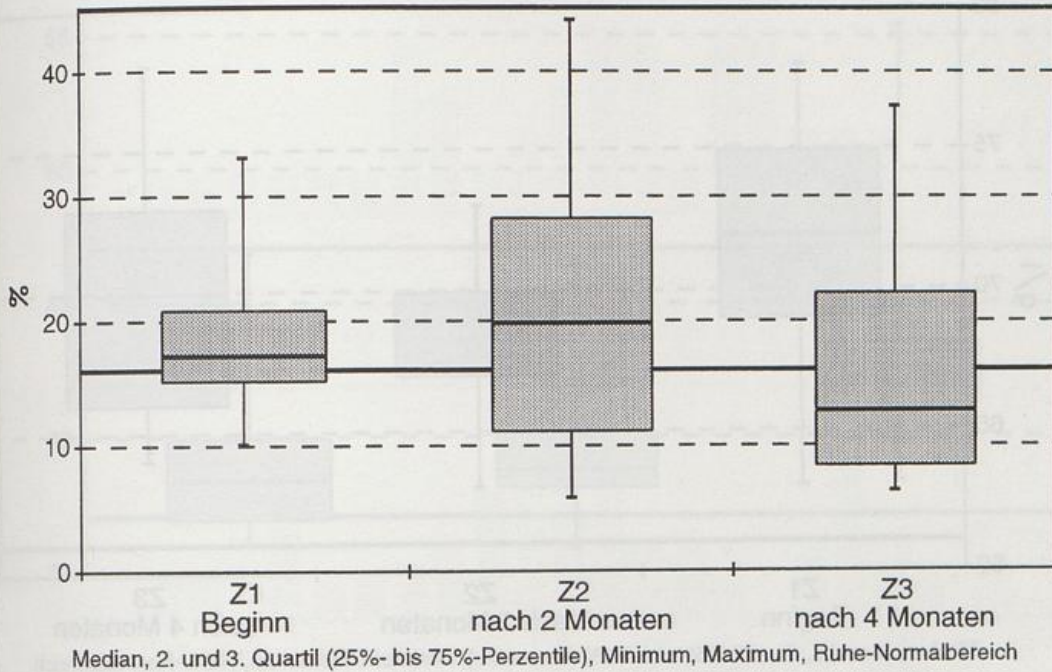
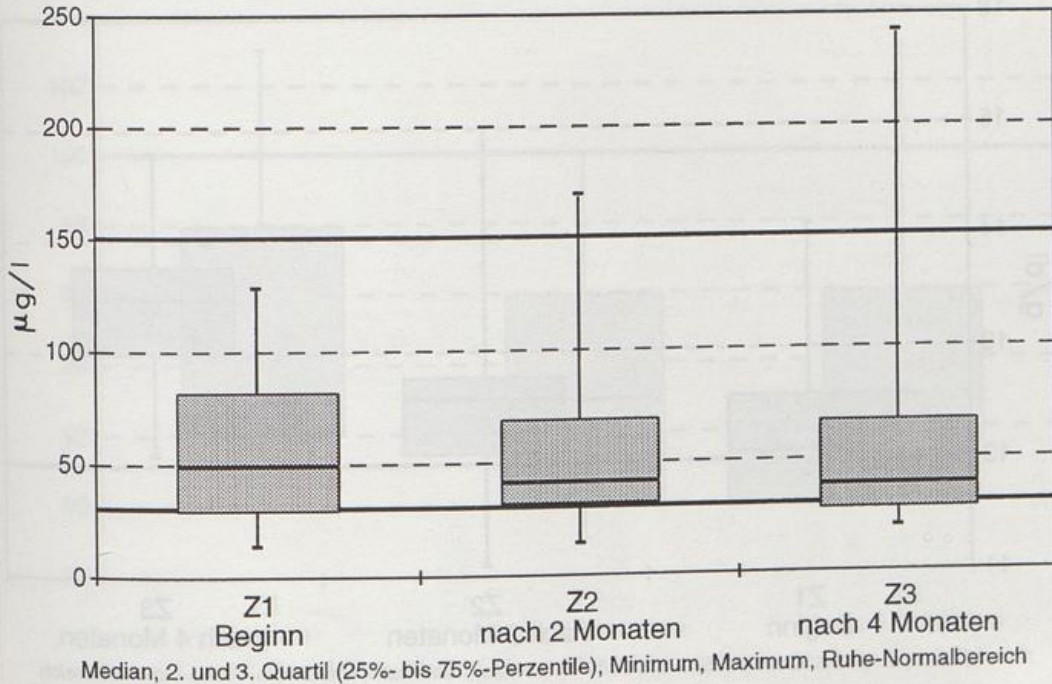


Abb. 61: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$



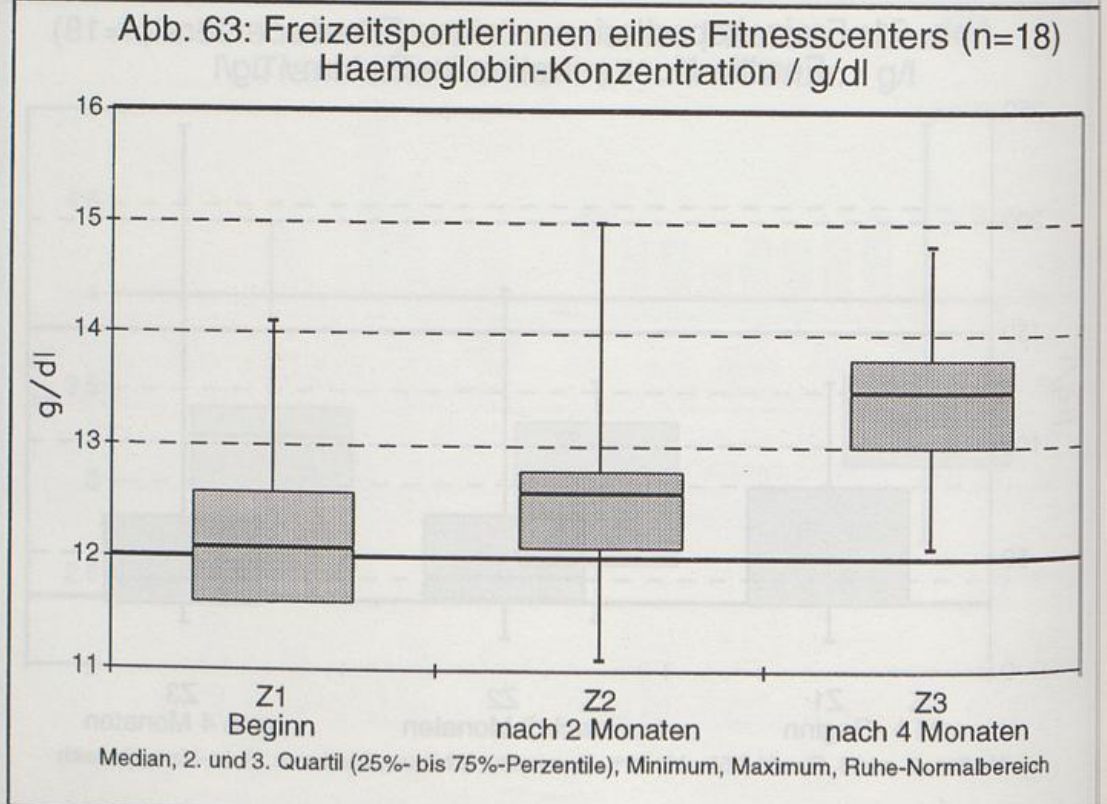
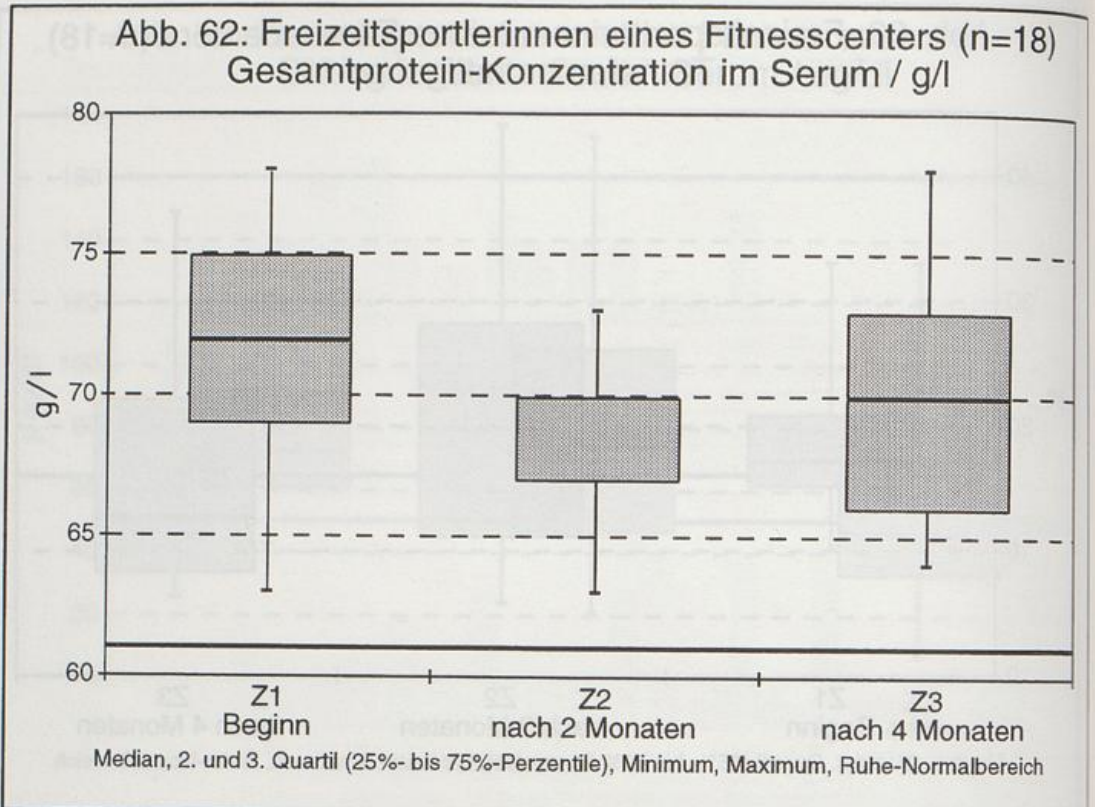


Abb. 64: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Haematokrit / %

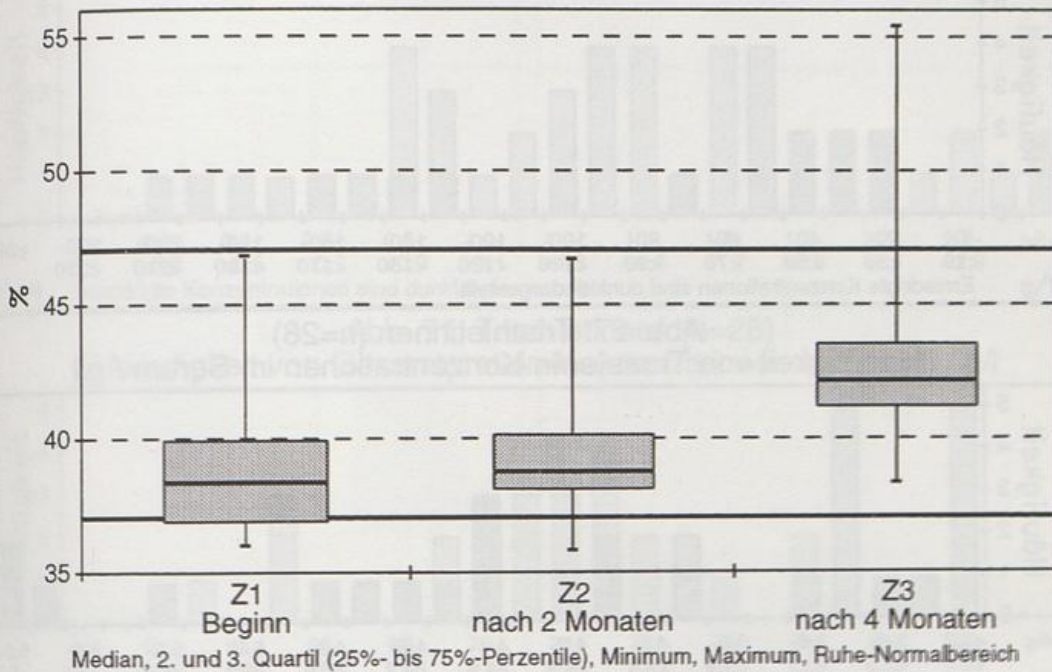


Abb. 65: Freizeitsportlerinnen eines Fitnesscenters (n=18)
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

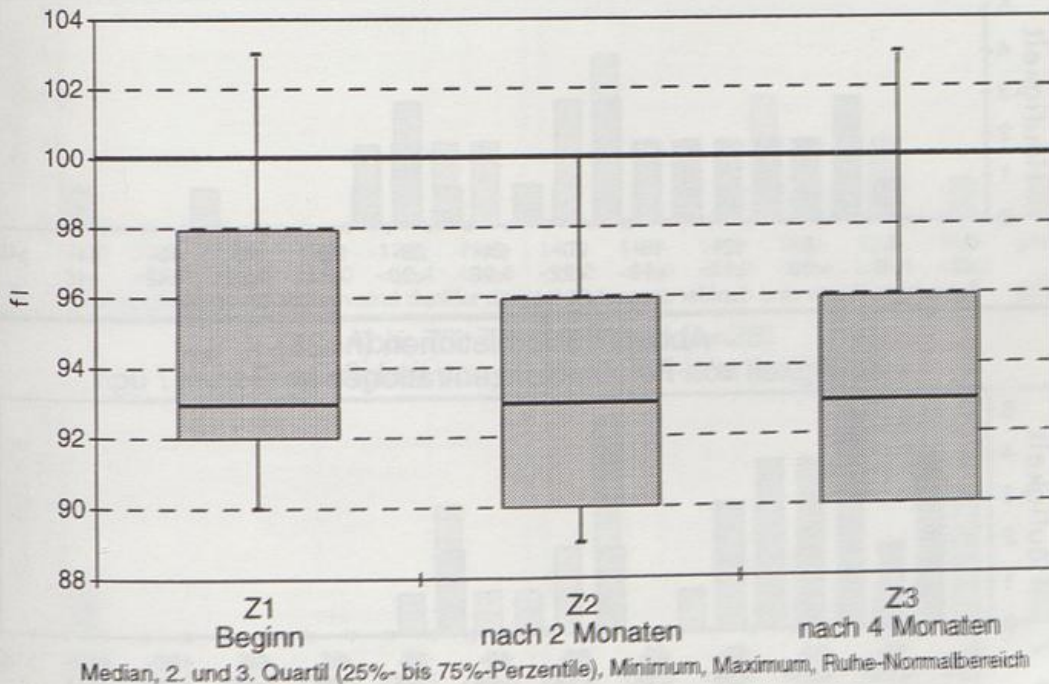


Abb. 66: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

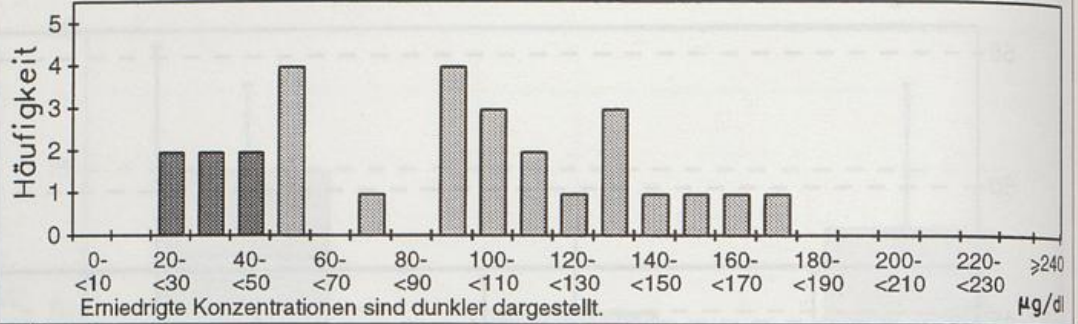


Abb. 67: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

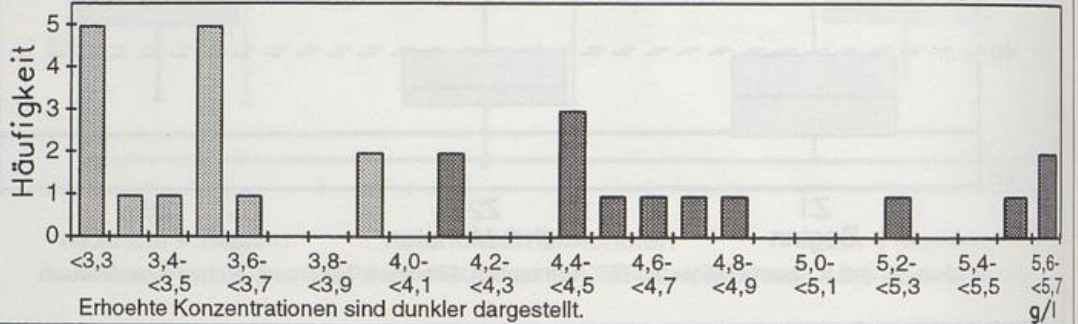


Abb. 68: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

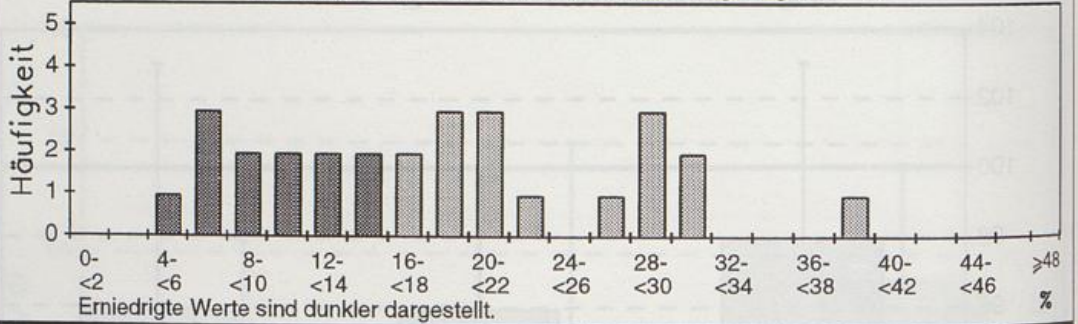


Abb. 69: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

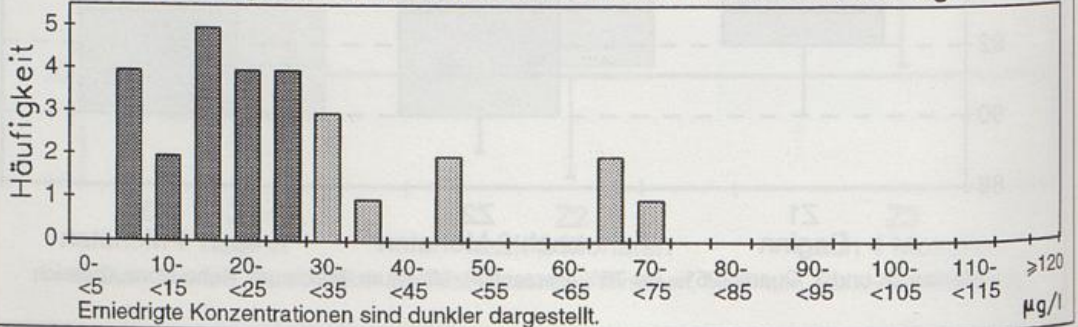


Abb. 70: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

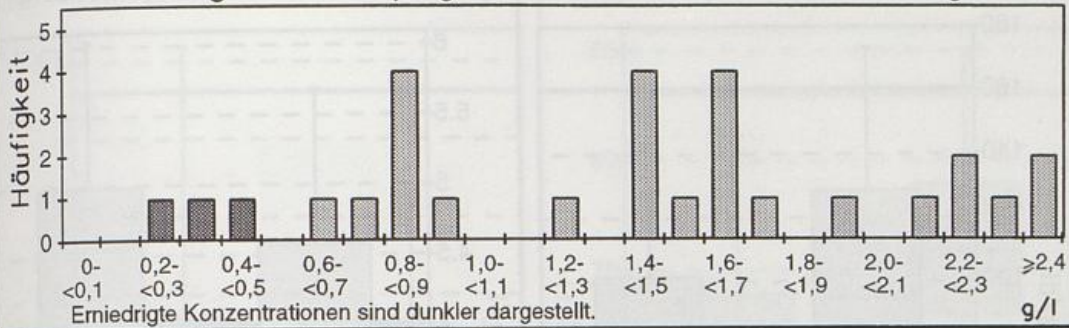


Abb. 71: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

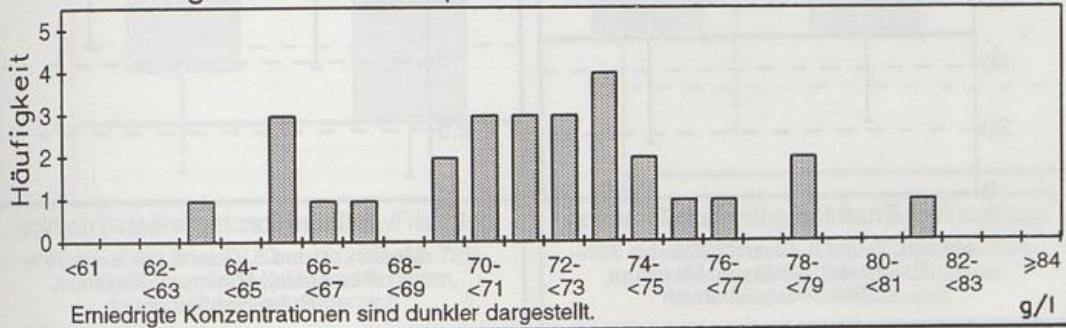


Abb. 72: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

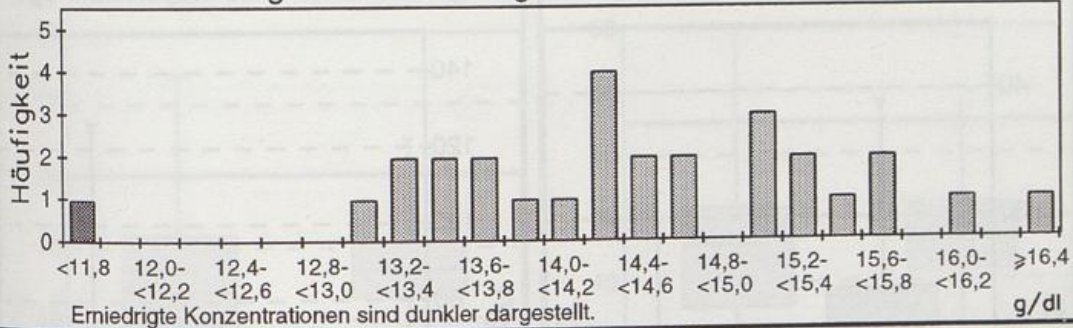


Abb. 73: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

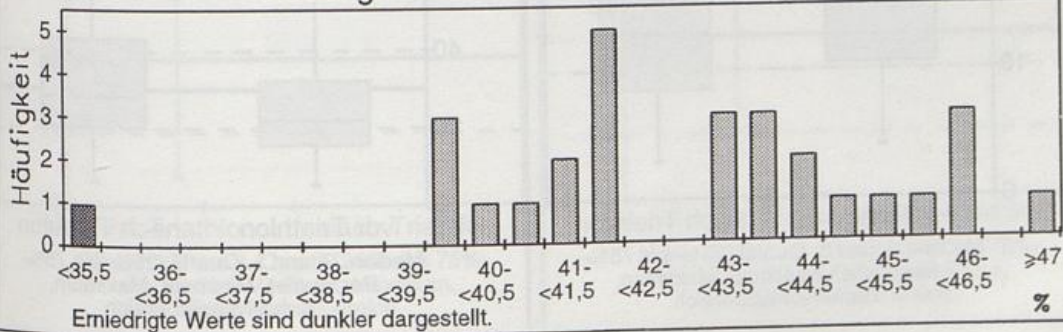
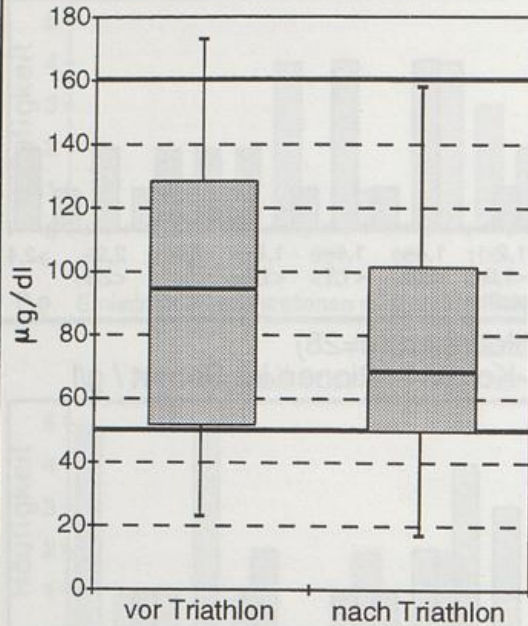
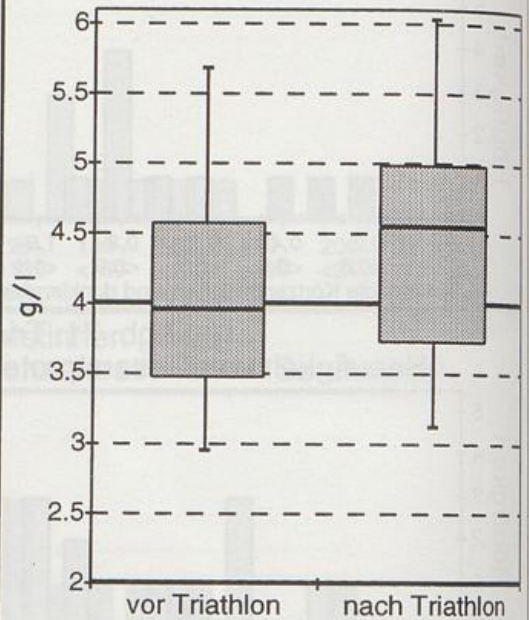


Abb. 74: Triathletinnen (n=28)
Eisen-Konzentration i.S. / ug/dl



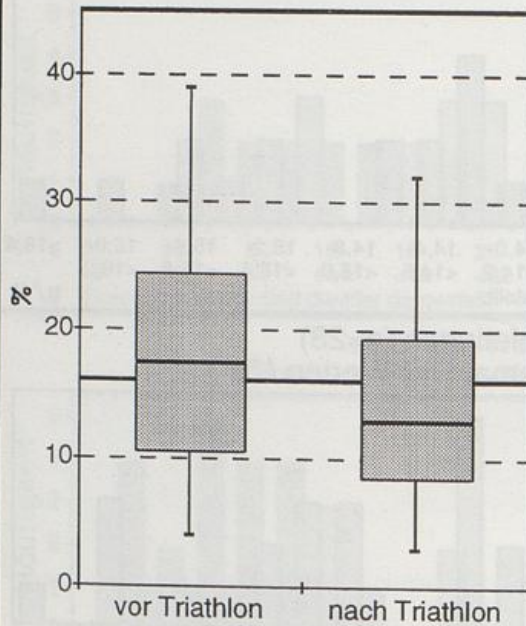
Median, 2. und 3. Quartil (25%- bis 75%-
Perzentile), Minimum, Maximum,
Ruhe-Normalbereich

Abb. 75: Triathletinnen (n=28)
Transferrin-Konzentration i.S. / g/l



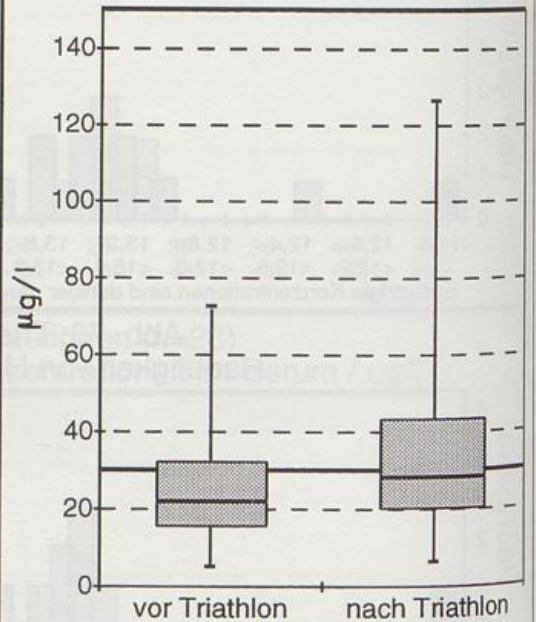
Median, 2. und 3. Quartil (25%- bis 75%-
Perzentile), Minimum, Maximum,
Ruhe-Normalbereich

Abb. 76: Triathletinnen (n=28)
Transferrinsättigung / %



Median, 2. und 3. Quartil (25%- bis 75%-
Perzentile), Minimum, Maximum,
Ruhe-Normalbereich

Abb. 77: Triathletinnen (n=28)
Ferritin-Konzentration i.S. / ug/l



Median, 2. und 3. Quartil (25%- bis 75%-
Perzentile), Minimum, Maximum,
Ruhe-Normalbereich

Abb. 78: Triathletinnen (n=28)
Haptoglobin-Konzentration i.S. / g/l

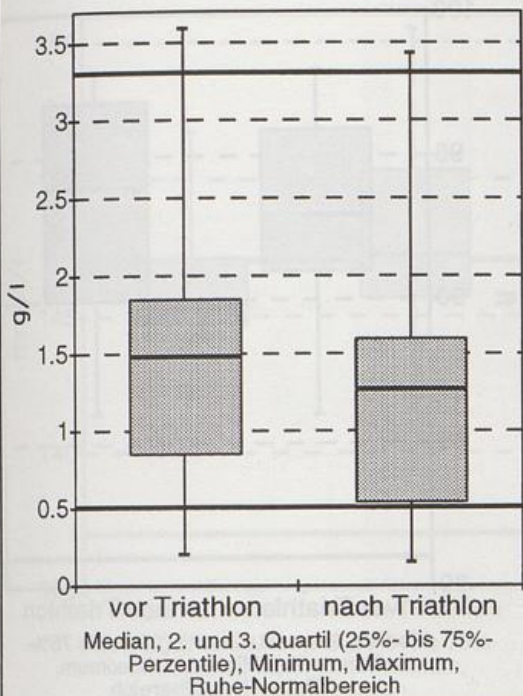


Abb. 79: Triathletinnen (n=28)
Gesamtprotein-Konzentration i.S. / g/l

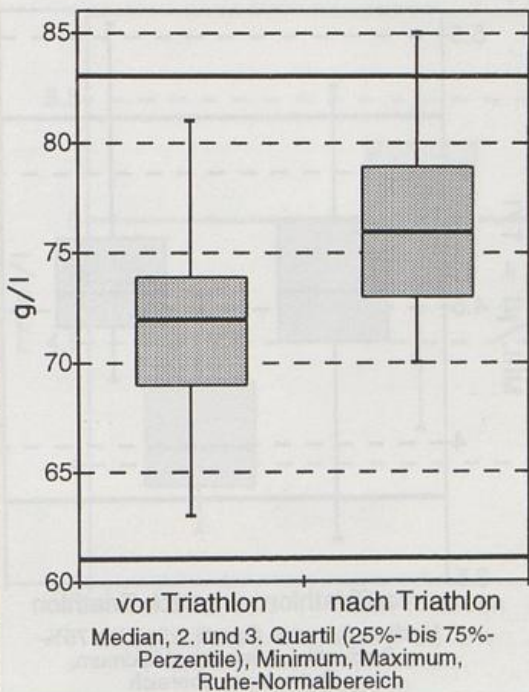


Abb. 80: Triathletinnen (n=28)
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

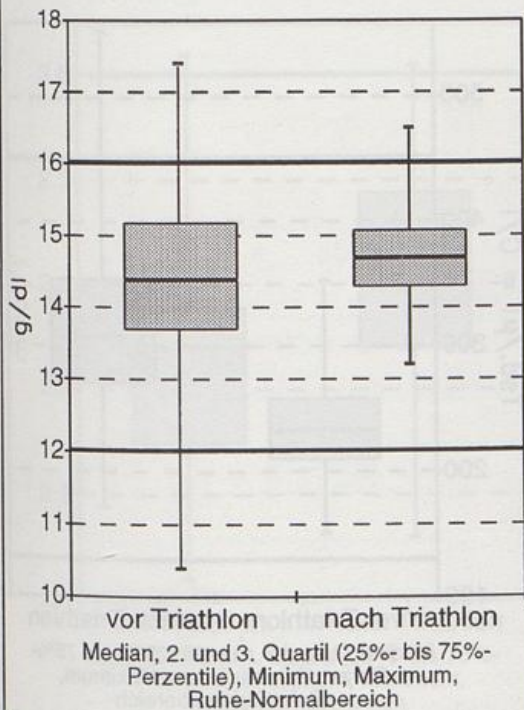
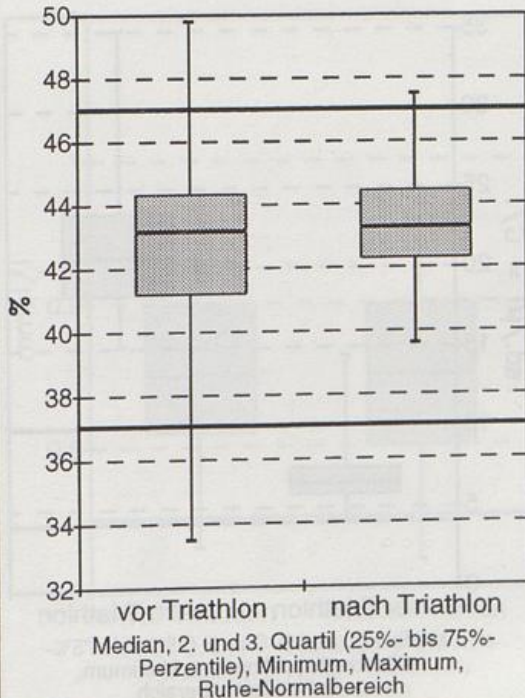


Abb. 81: Triathletinnen (n=28)
Haematokrit / %



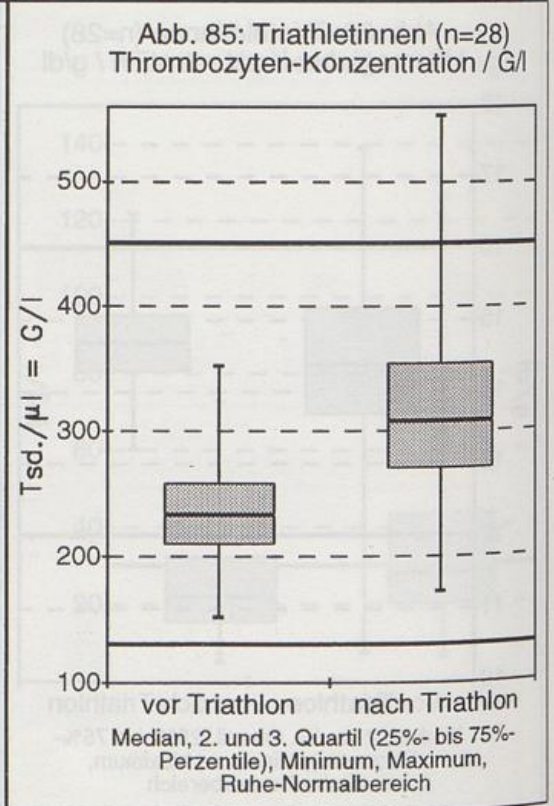
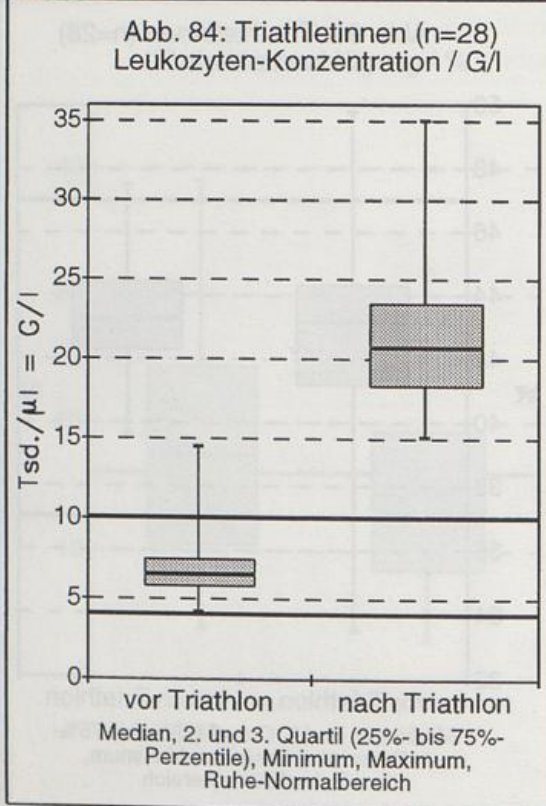
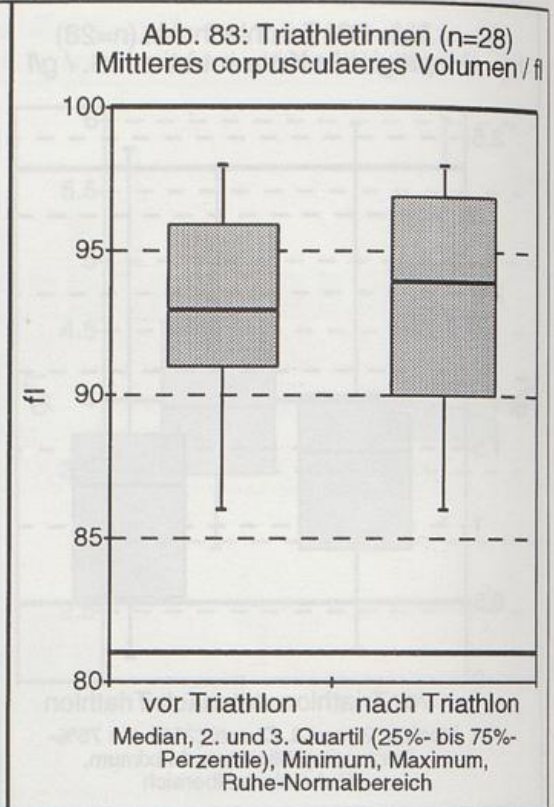
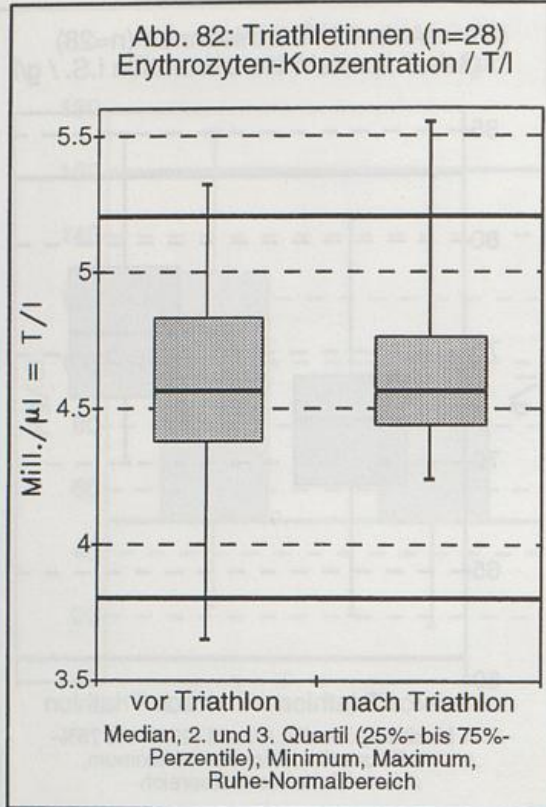


Abb. 86: Triathletinnen (n=28)
Natrium-Konzentration i.S. / mmol/l

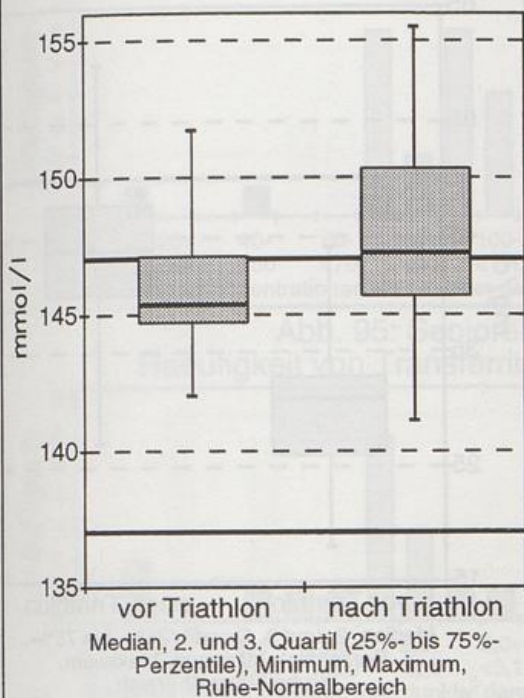


Abb. 87: Triathletinnen (n=28)
Kalium-Konzentration i.S. / mmol/l

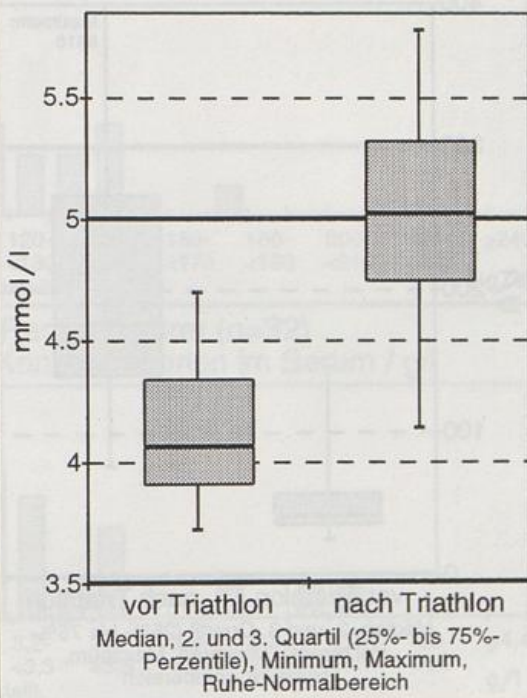


Abb. 88: Triathletinnen (n=28)
Calcium-Konzentration i.S. / mmol/l

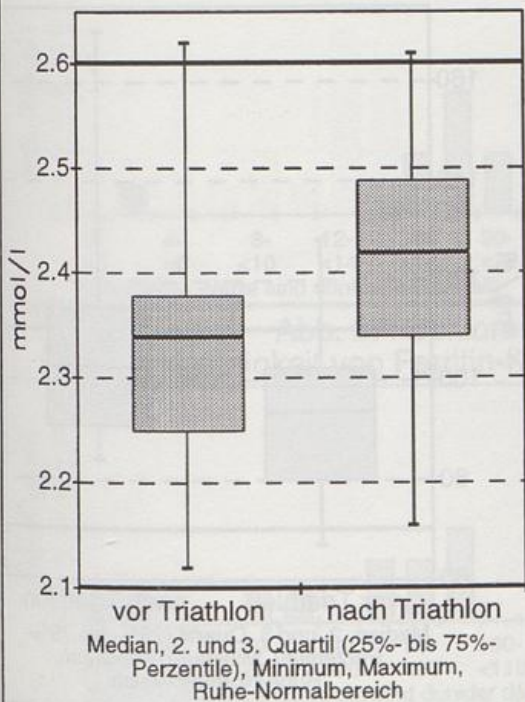
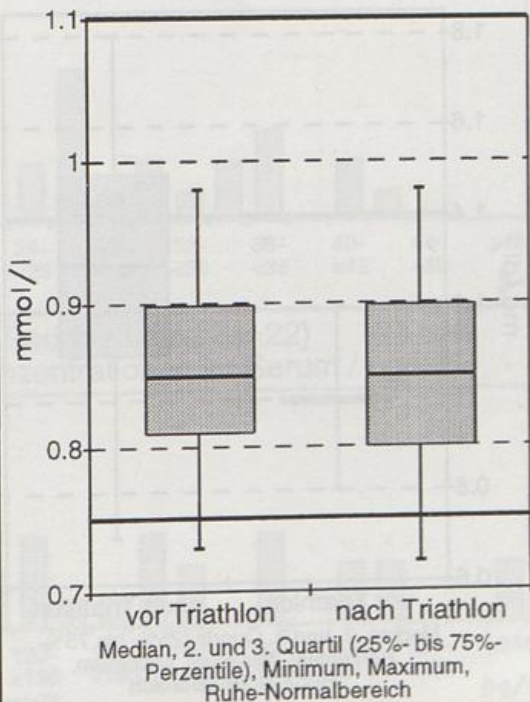


Abb. 89: Triathletinnen (n=28)
Magnesium-Konzentration i.S. / mmol/l



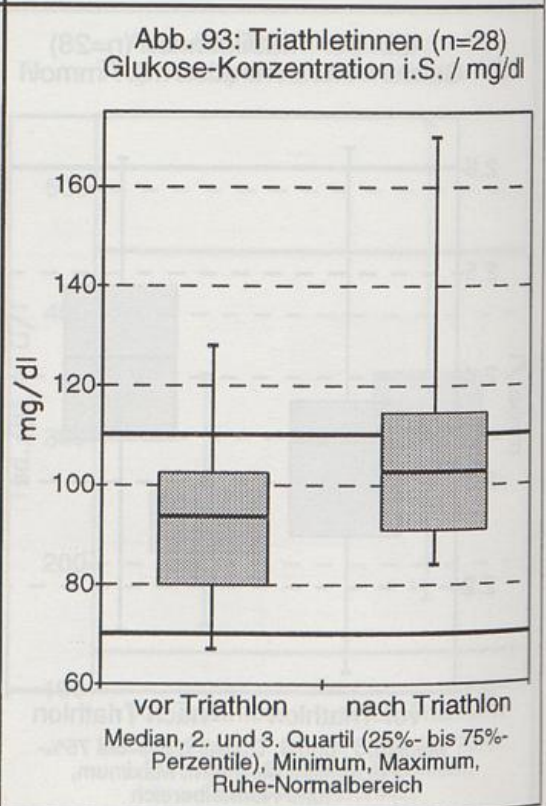
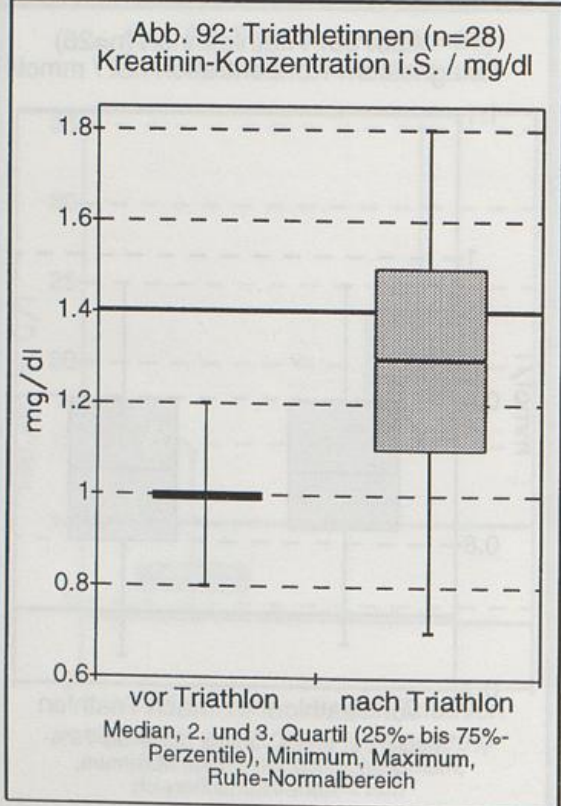
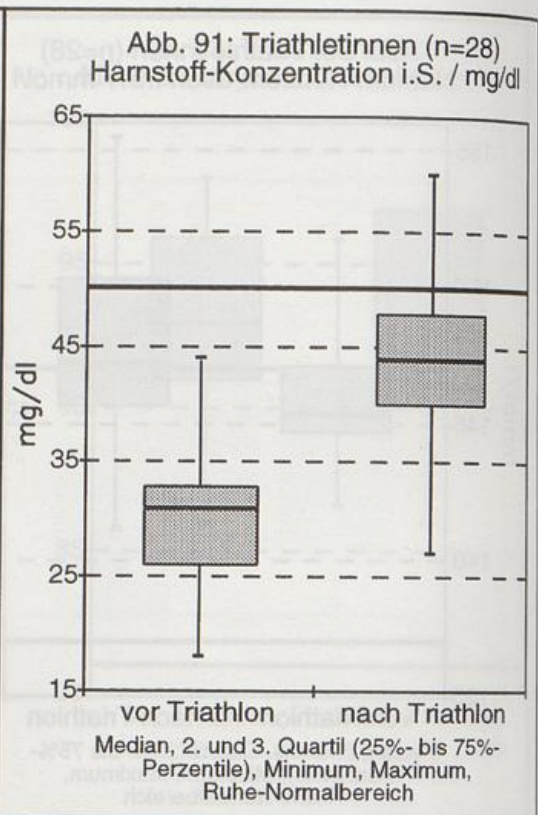
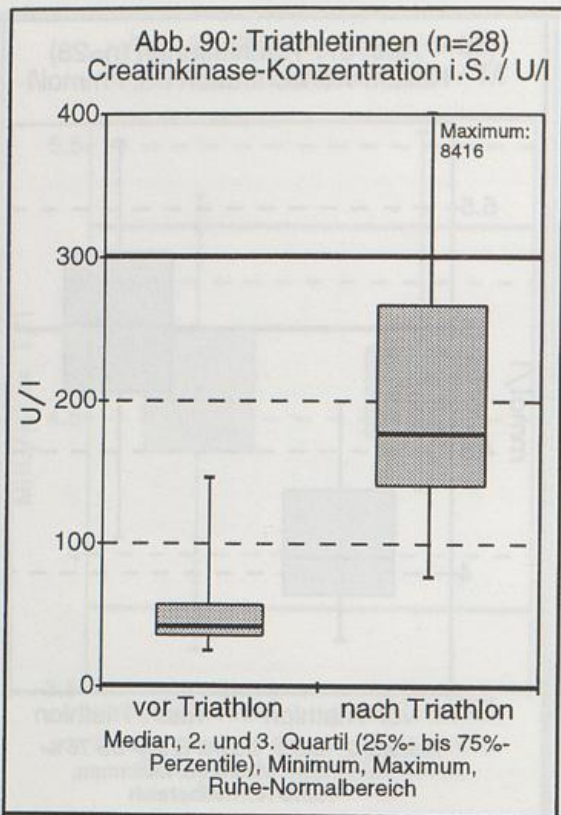


Abb. 94: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

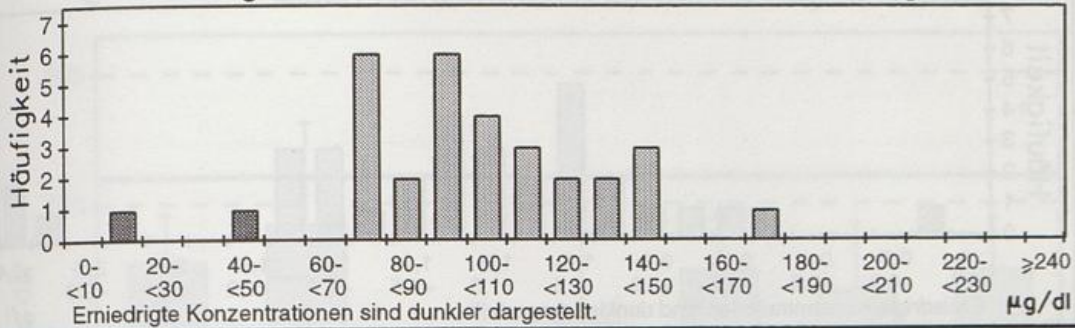


Abb. 95: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

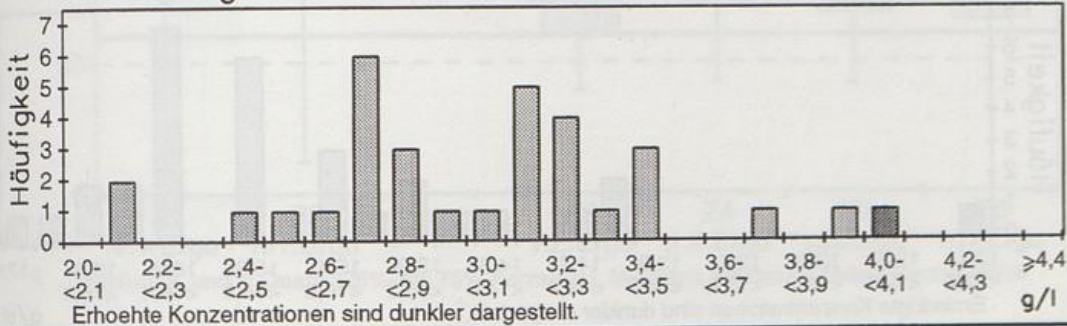


Abb. 96: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

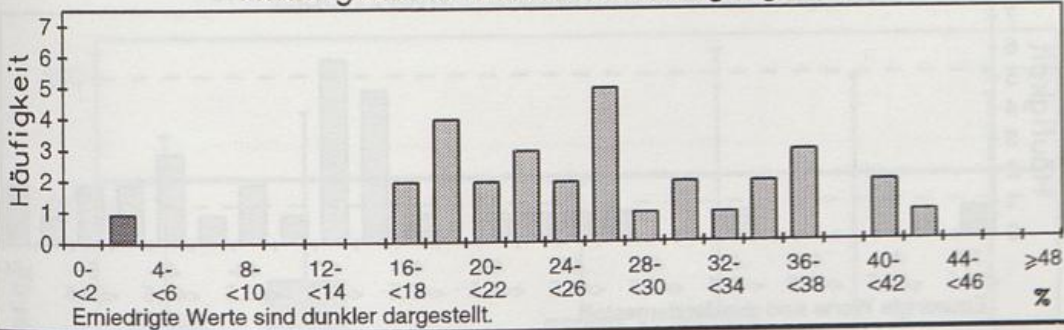


Abb. 97: Senioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

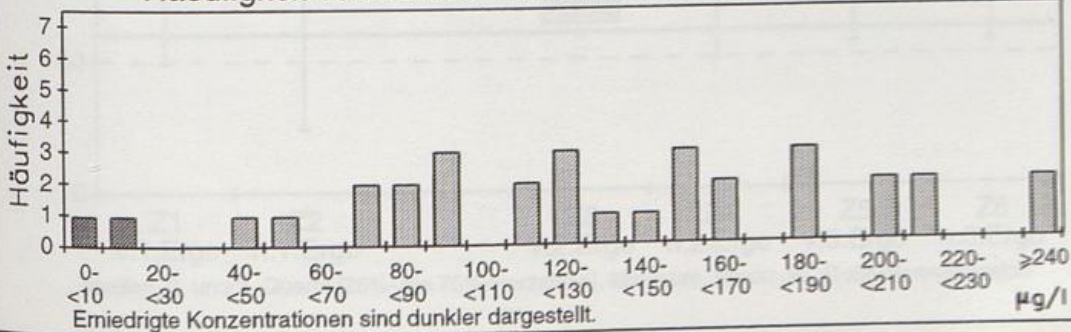


Abb. 98: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

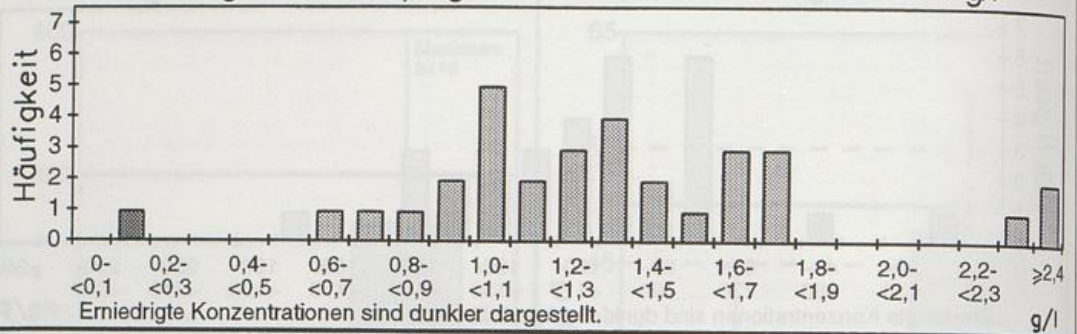


Abb. 99: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

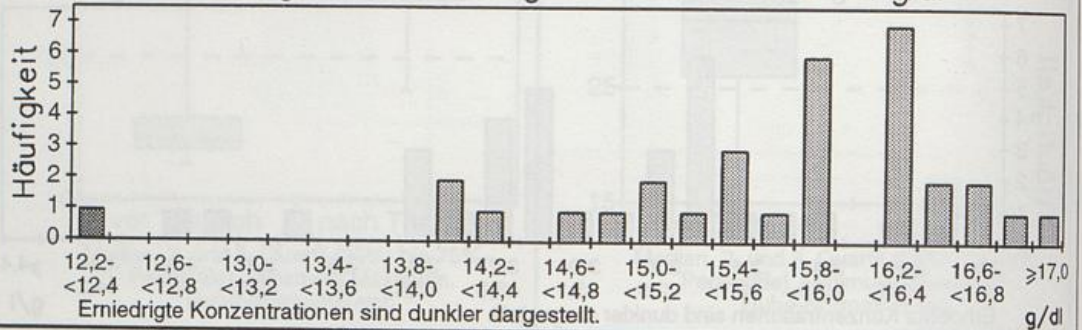


Abb. 100: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

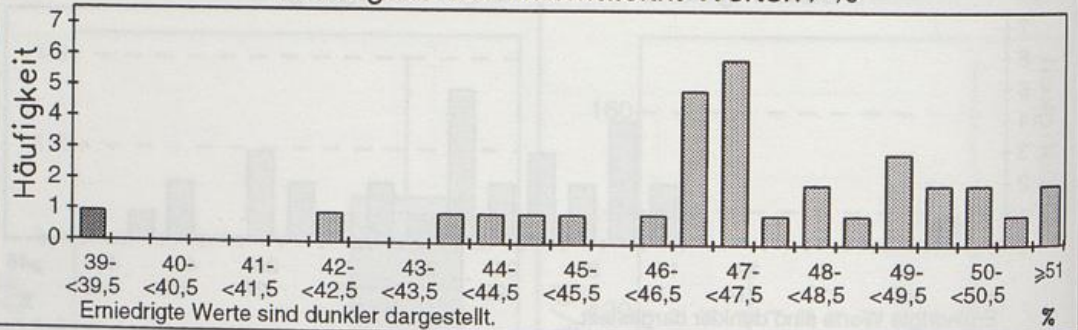


Abb. 101: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

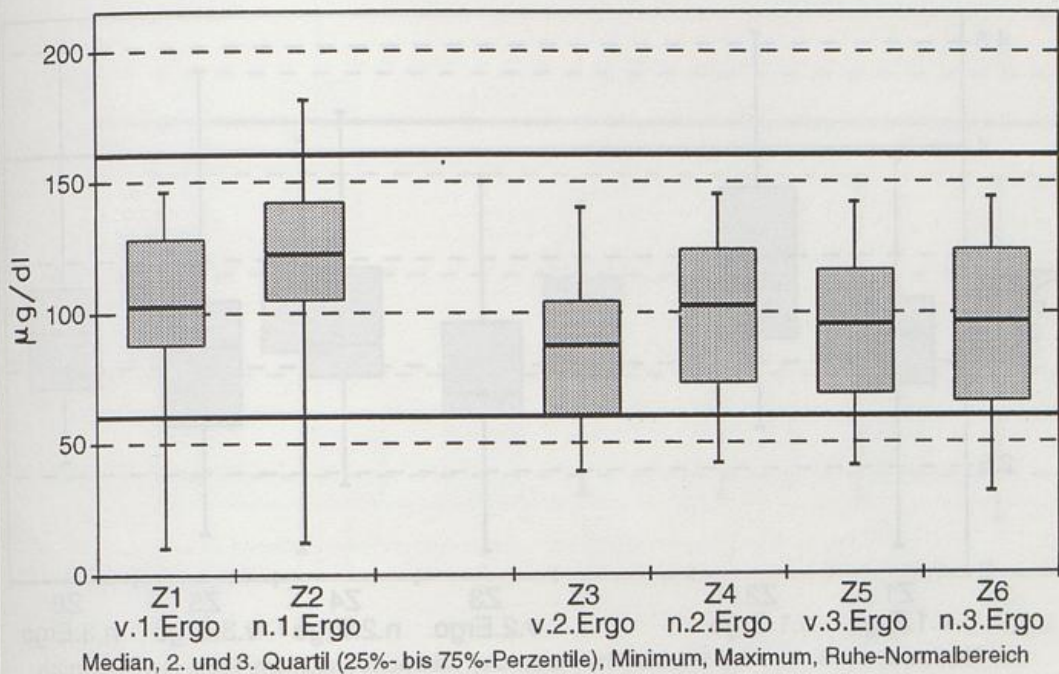


Abb. 102: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

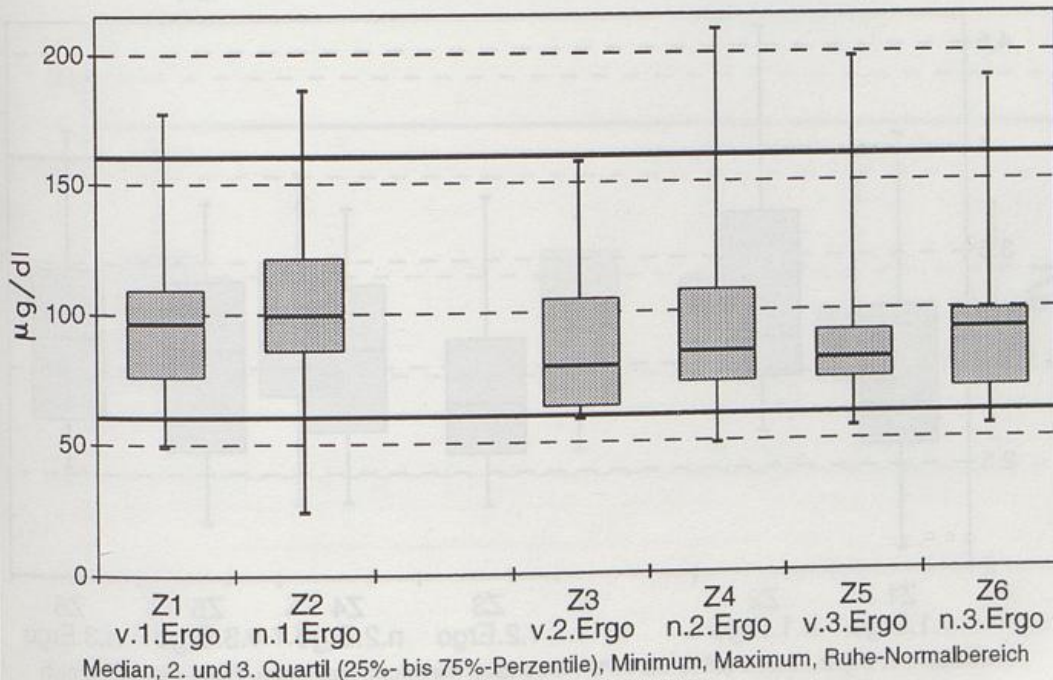


Abb. 103: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

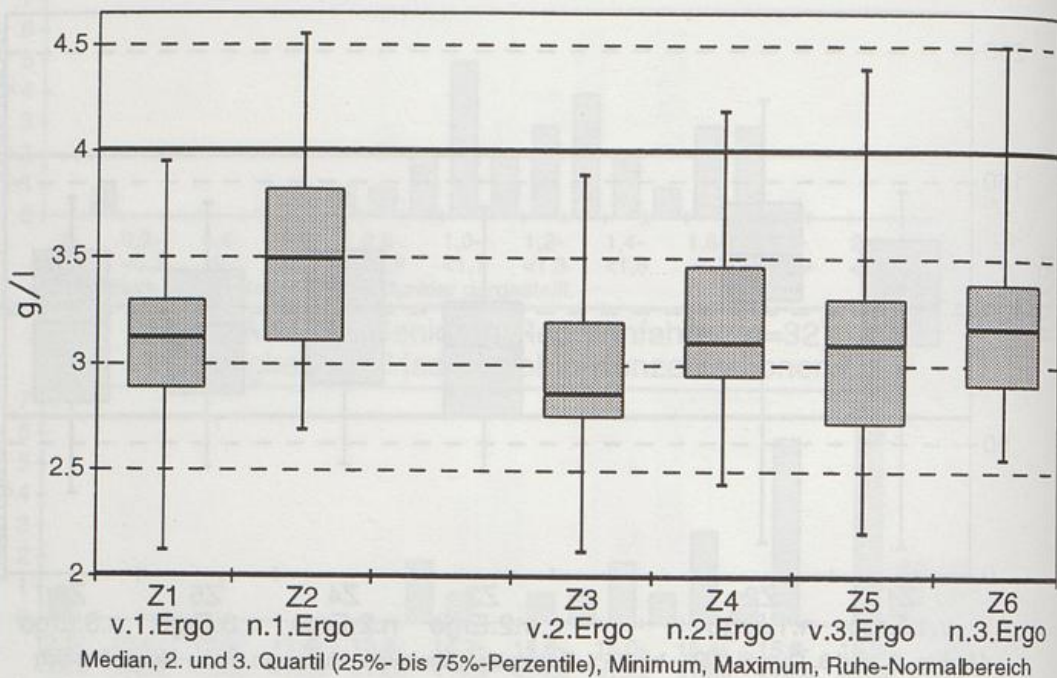


Abb. 104: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

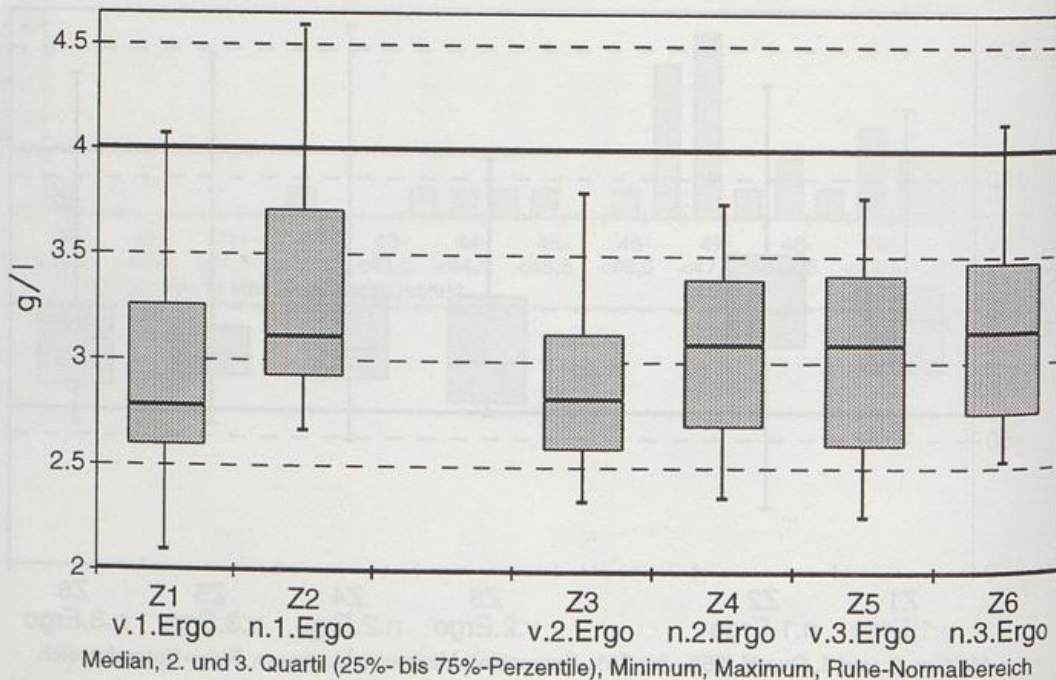


Abb. 105: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Transferrinsättigung / %

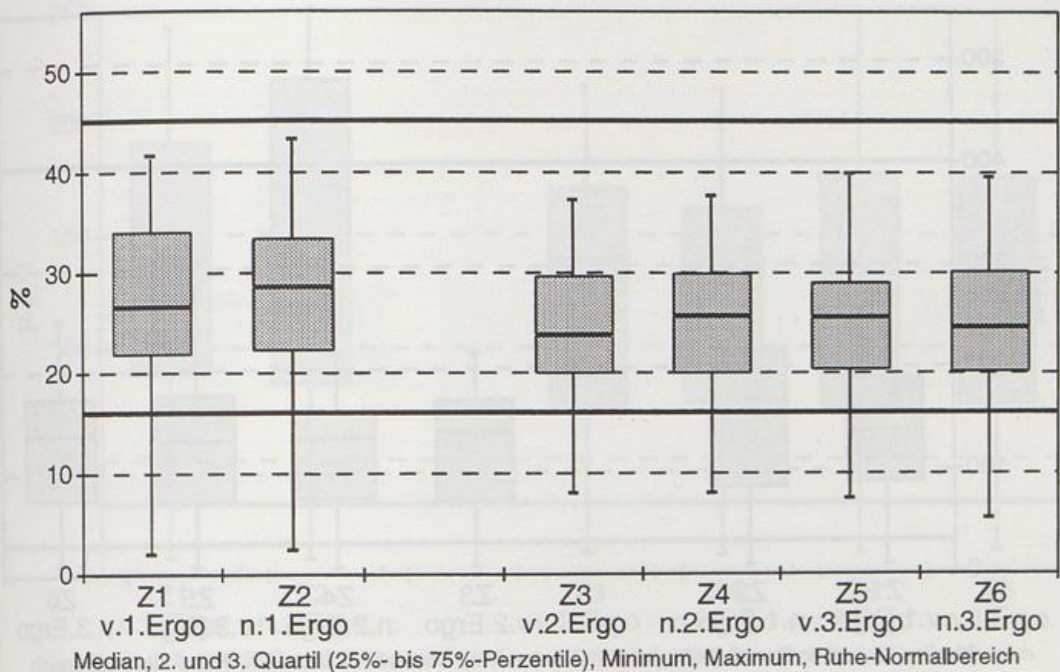
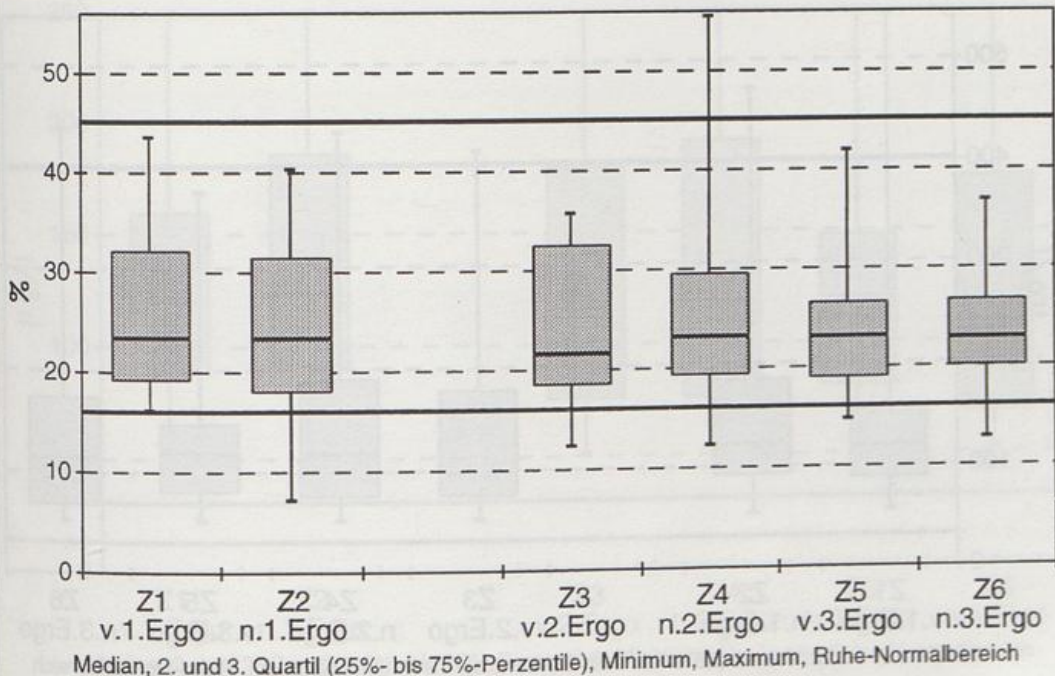


Abb. 106: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Transferrinsättigung / %



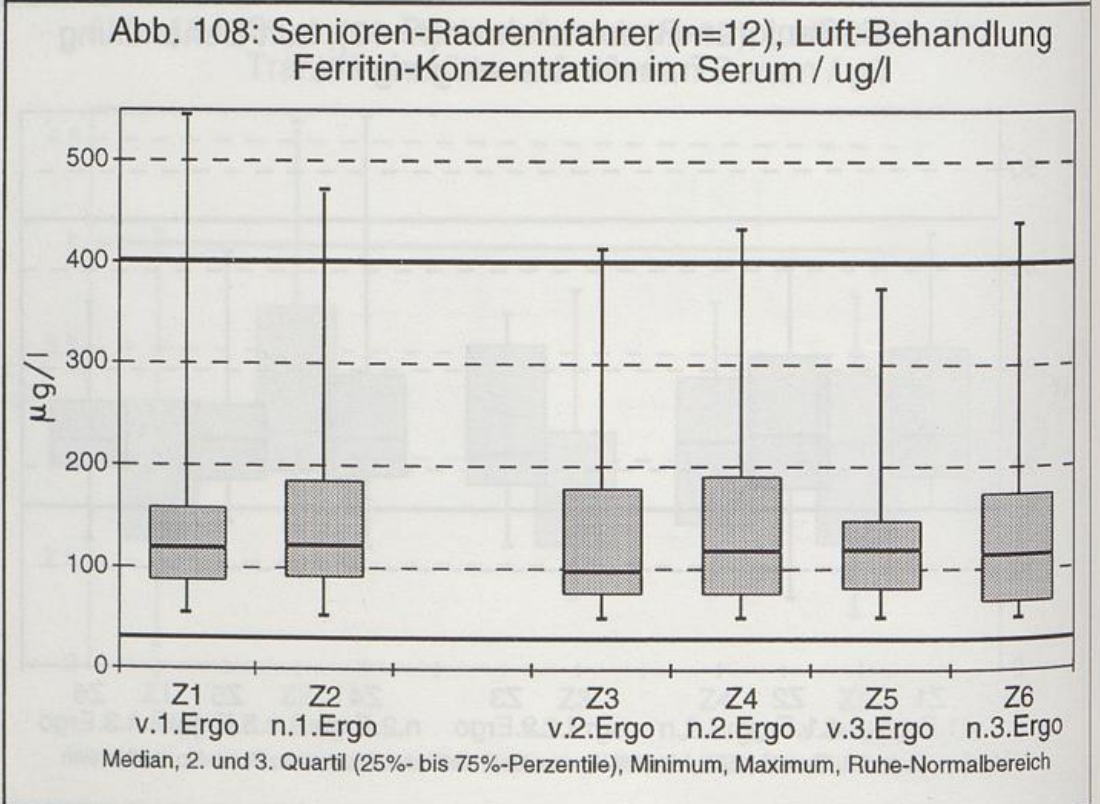
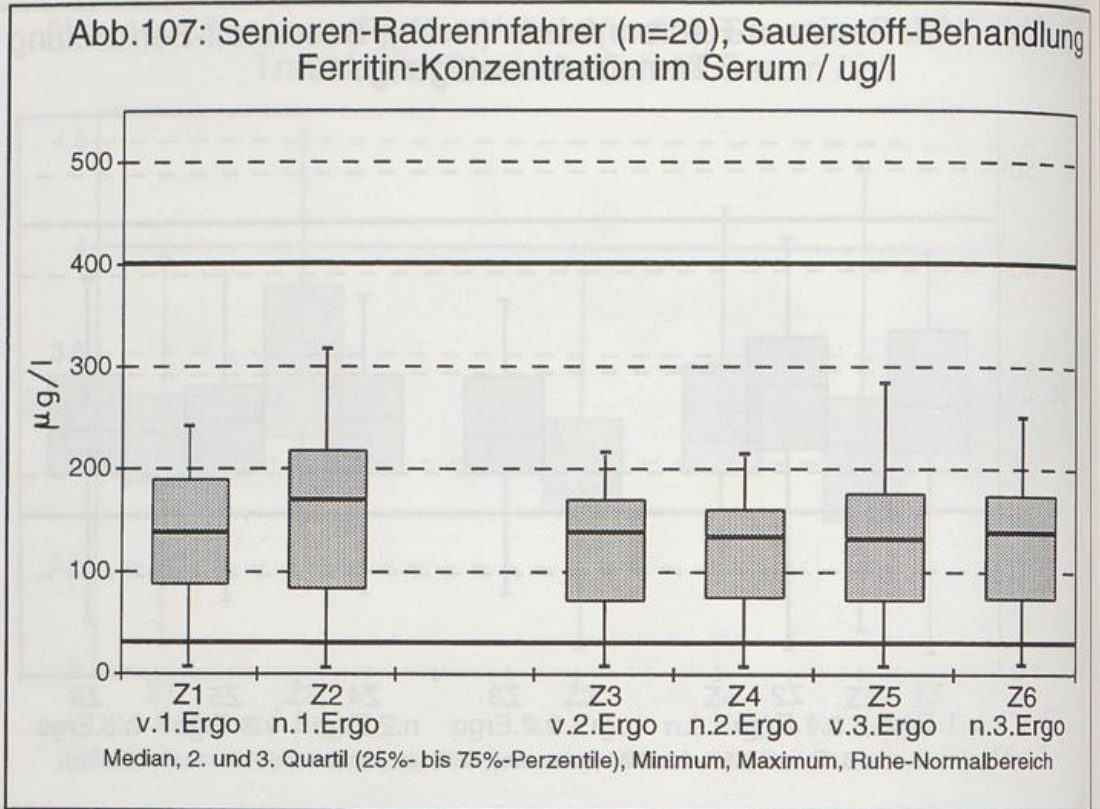


Abb.109: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

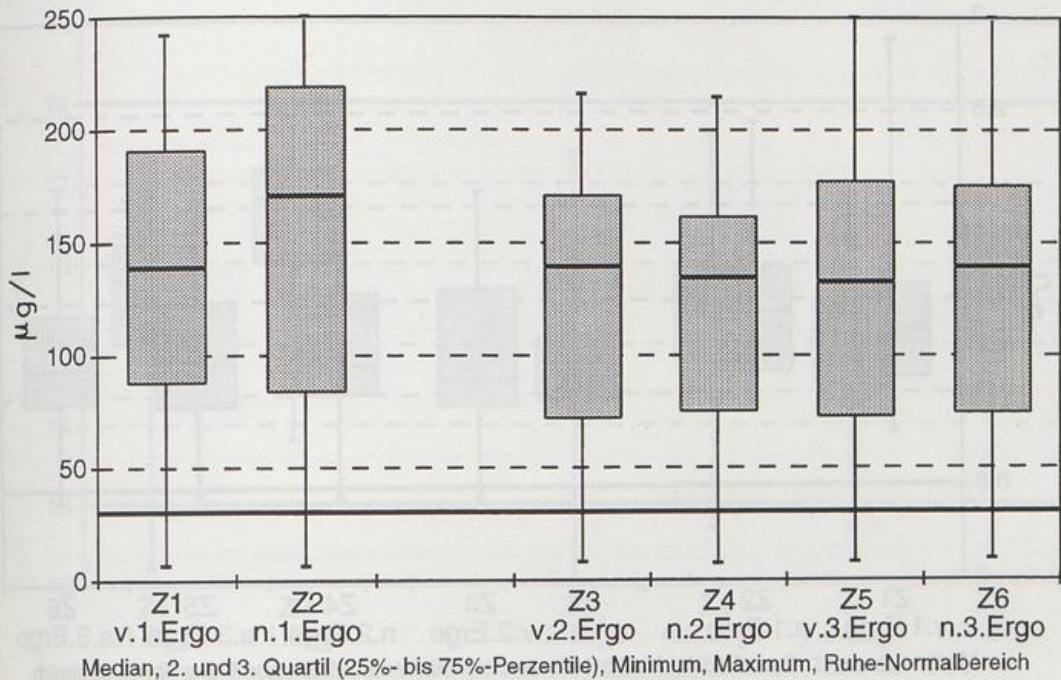
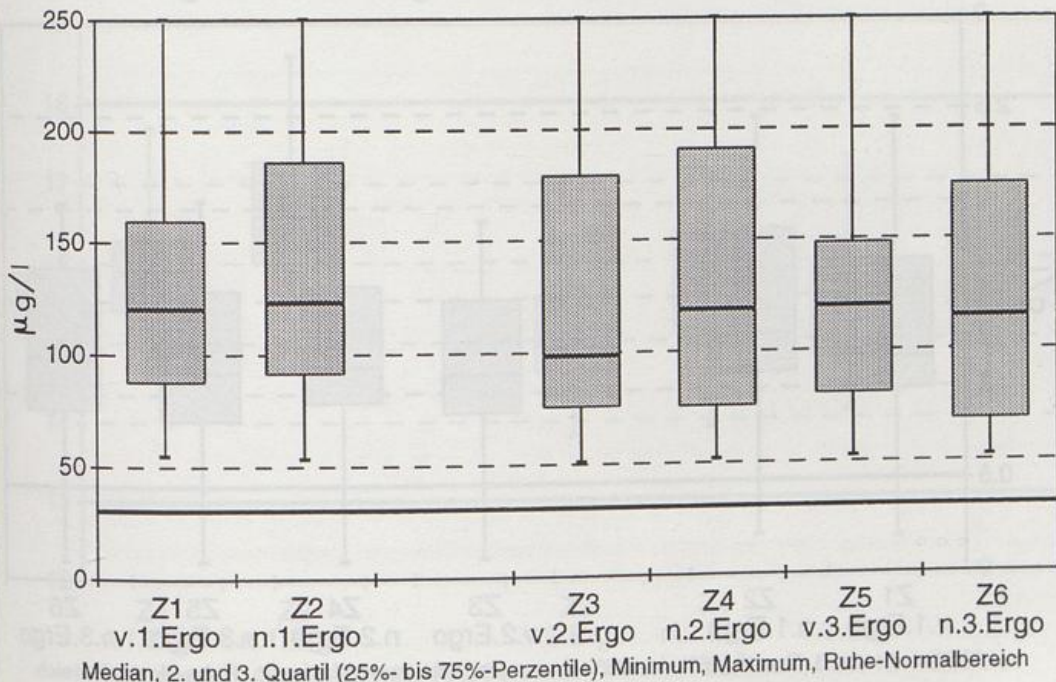


Abb. 110: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l



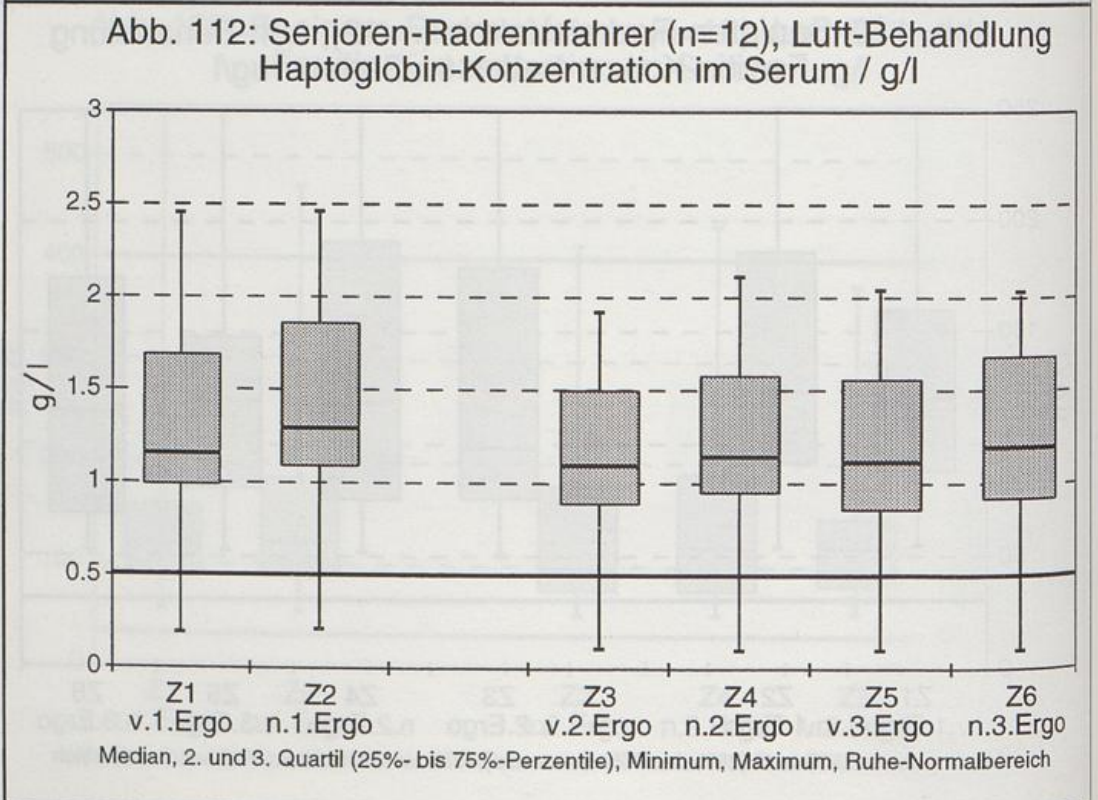
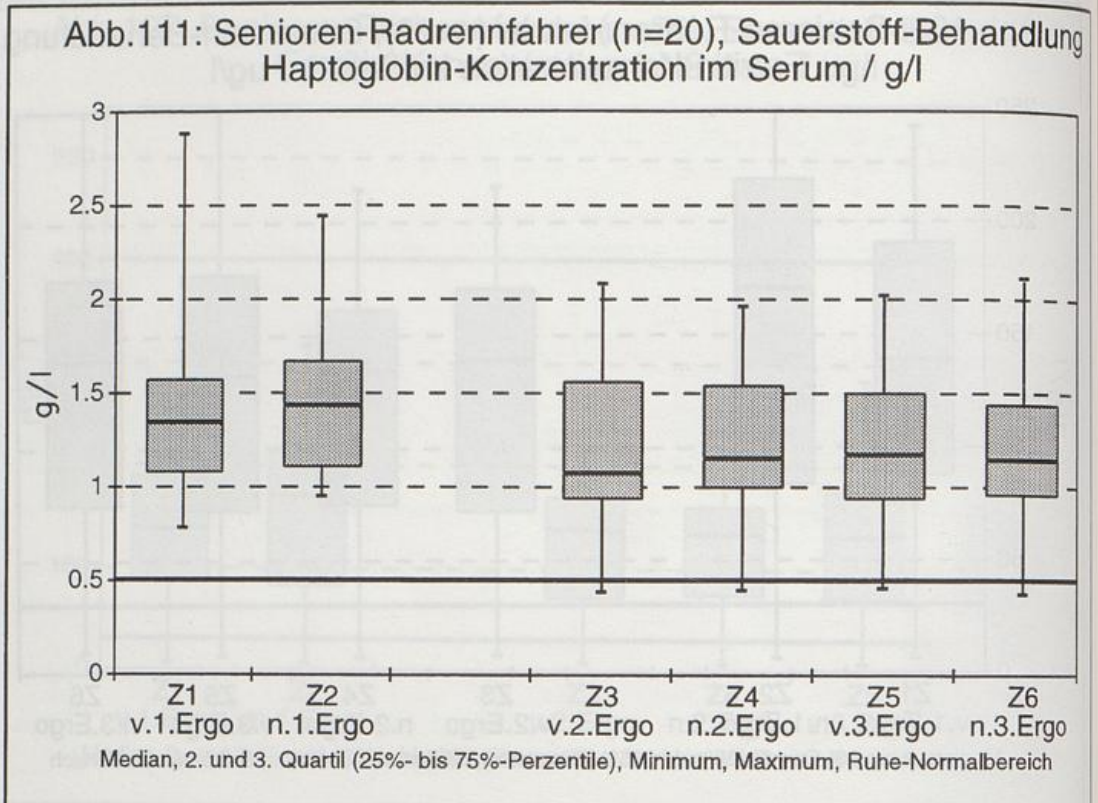


Abb.113: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

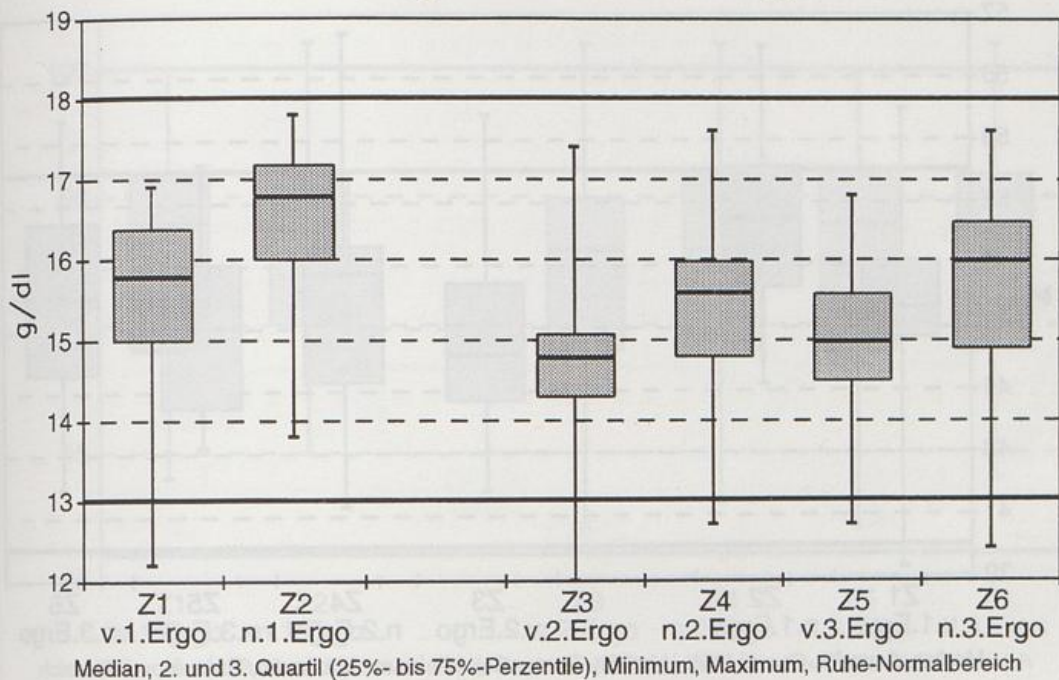


Abb. 114: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

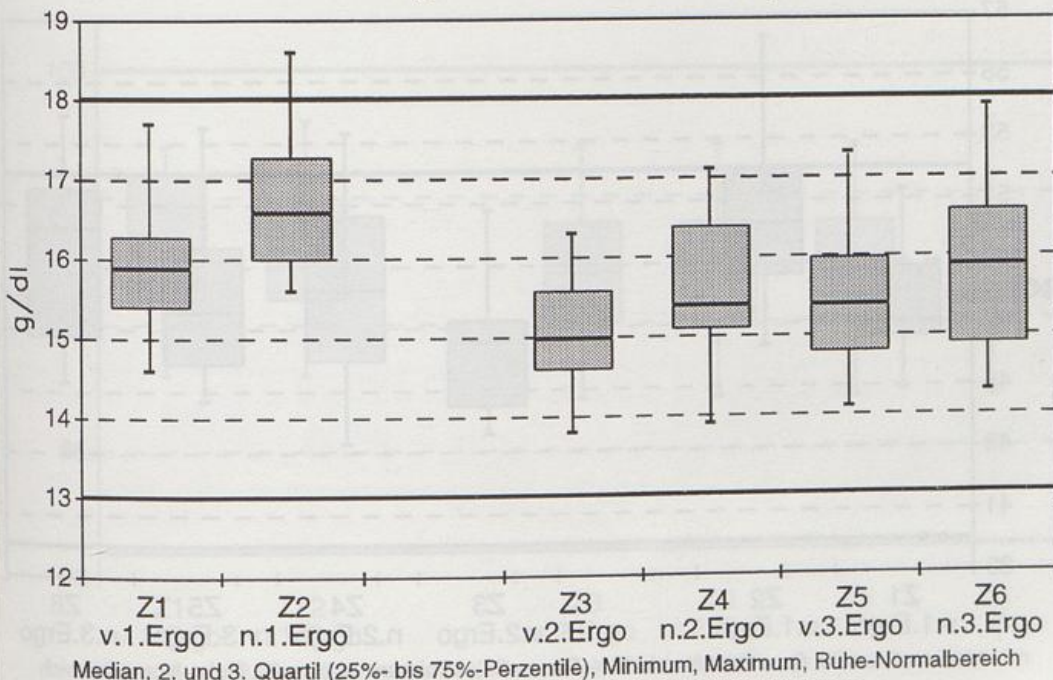


Abb.115: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Haematokrit / %

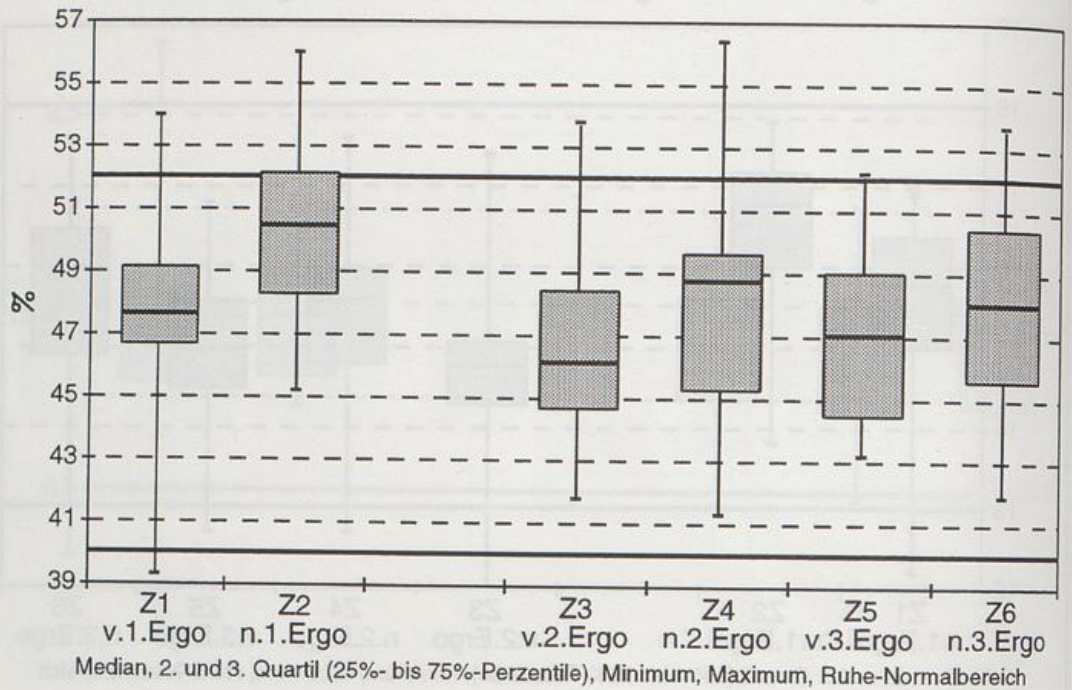


Abb. 116: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Haematokrit / %

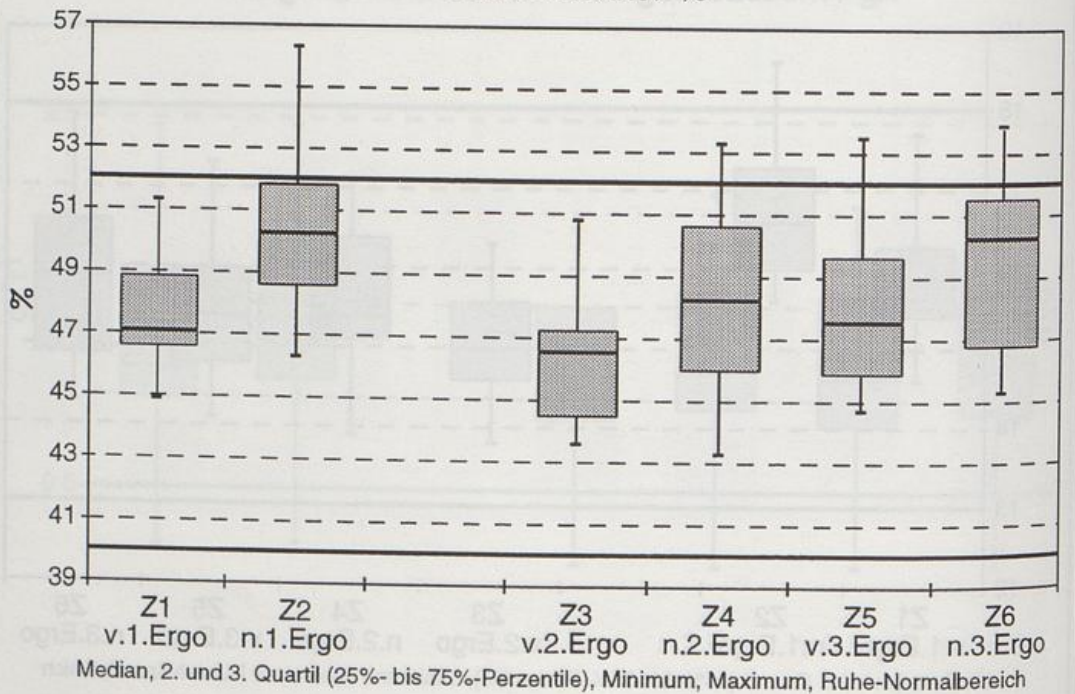


Abb.117: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

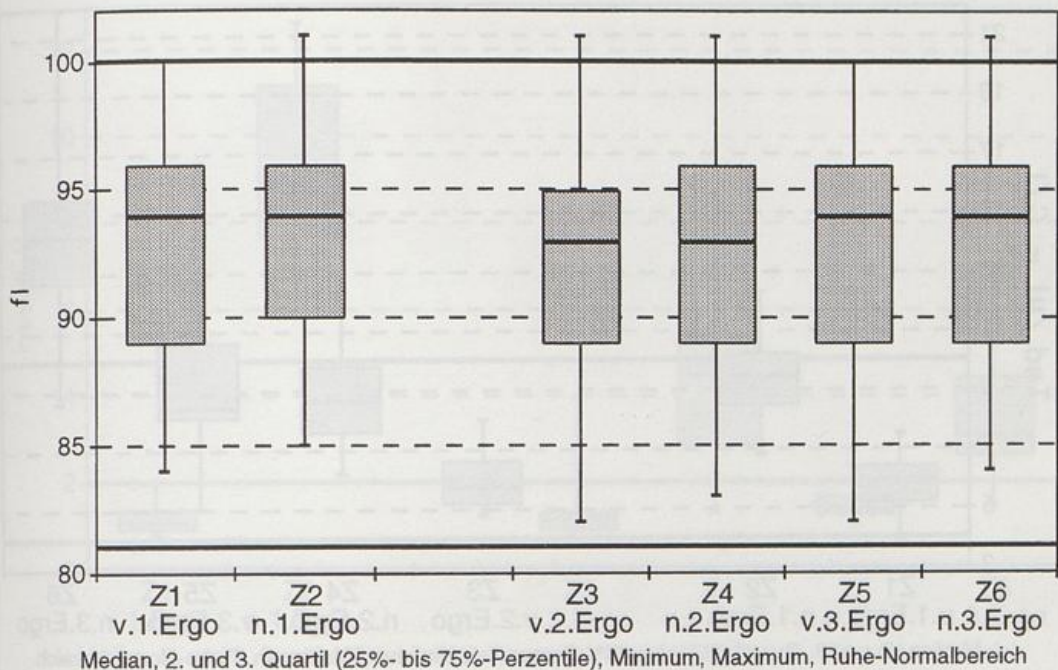


Abb. 118: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

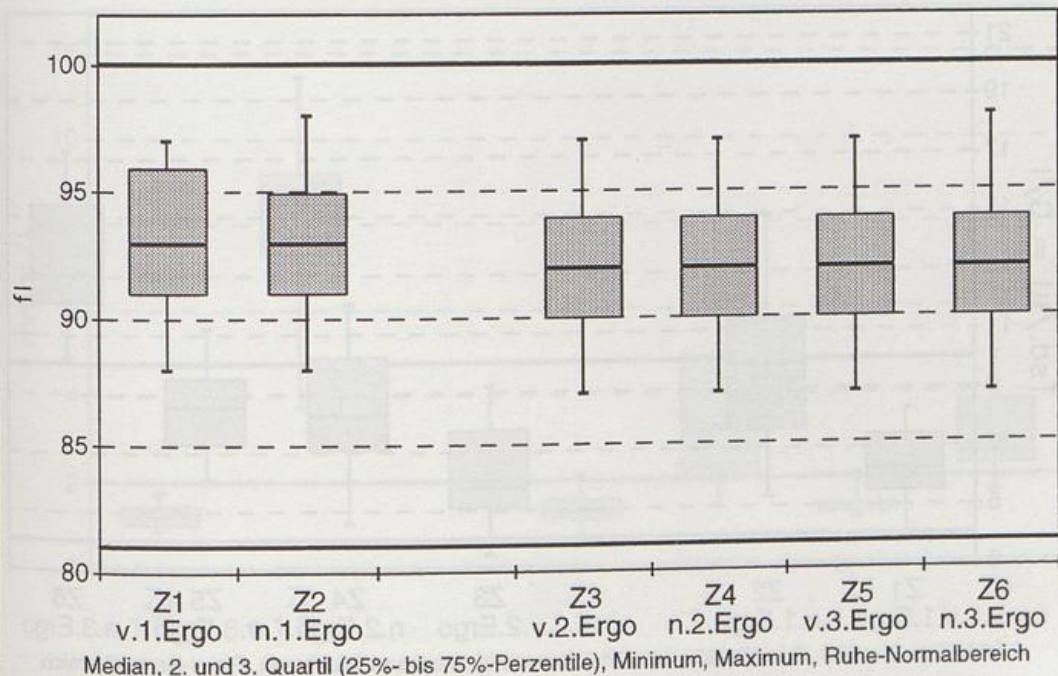


Abb.119: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Leukozyten-Konzentration im Serum / Tsd./ μ l = G/l

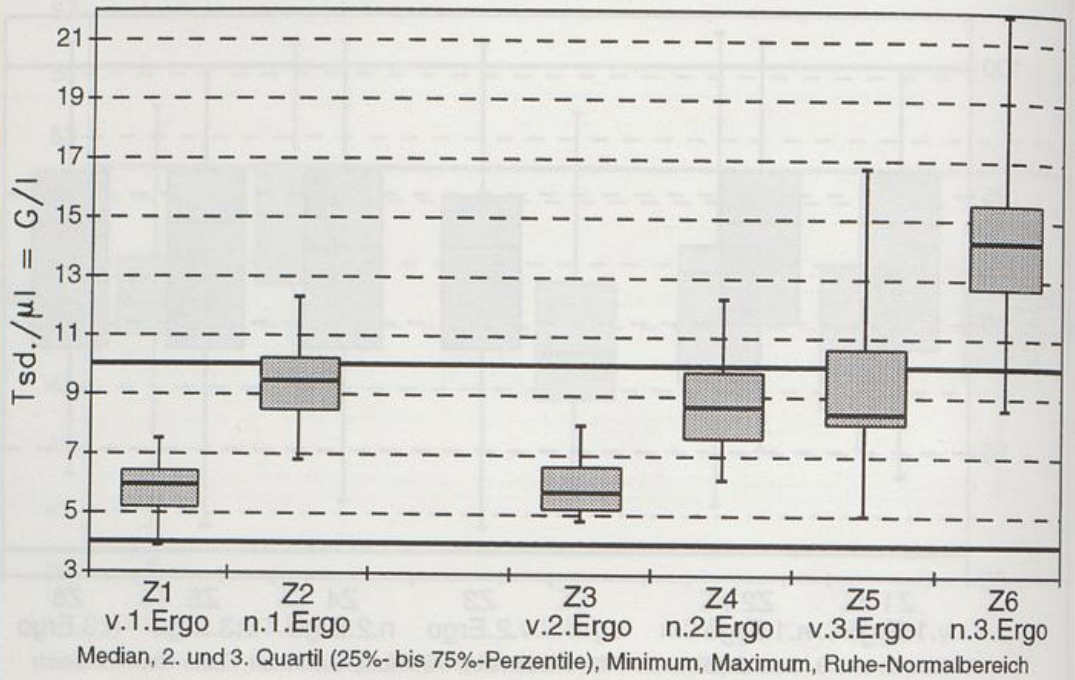


Abb. 120: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

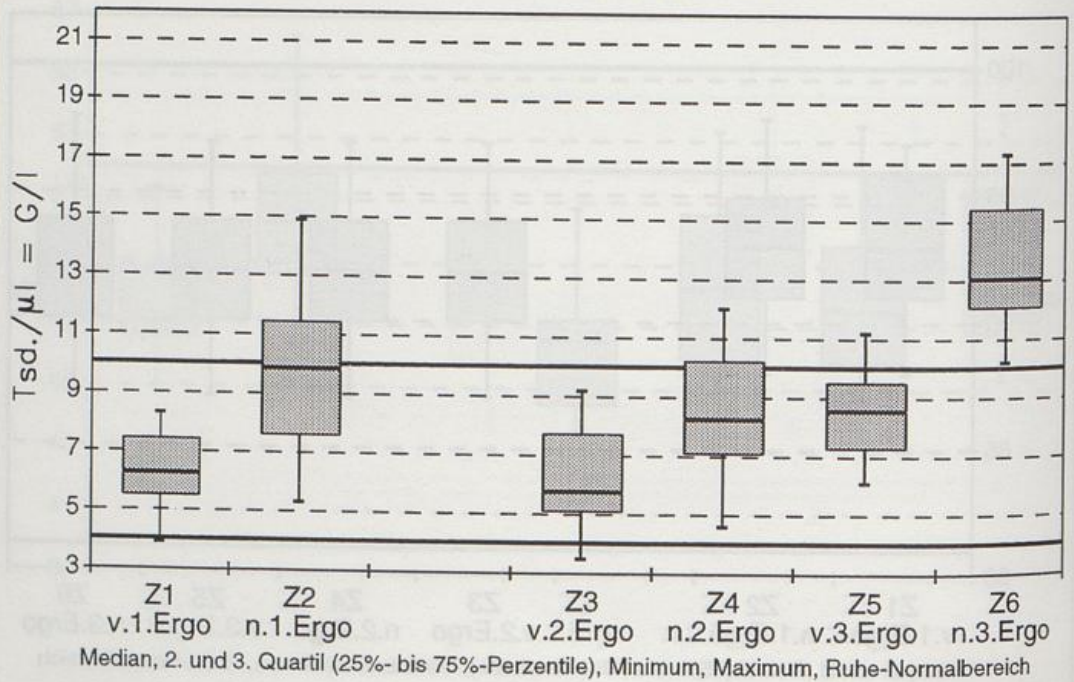


Abb.121: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Laktat-Konzentration / mmol/l

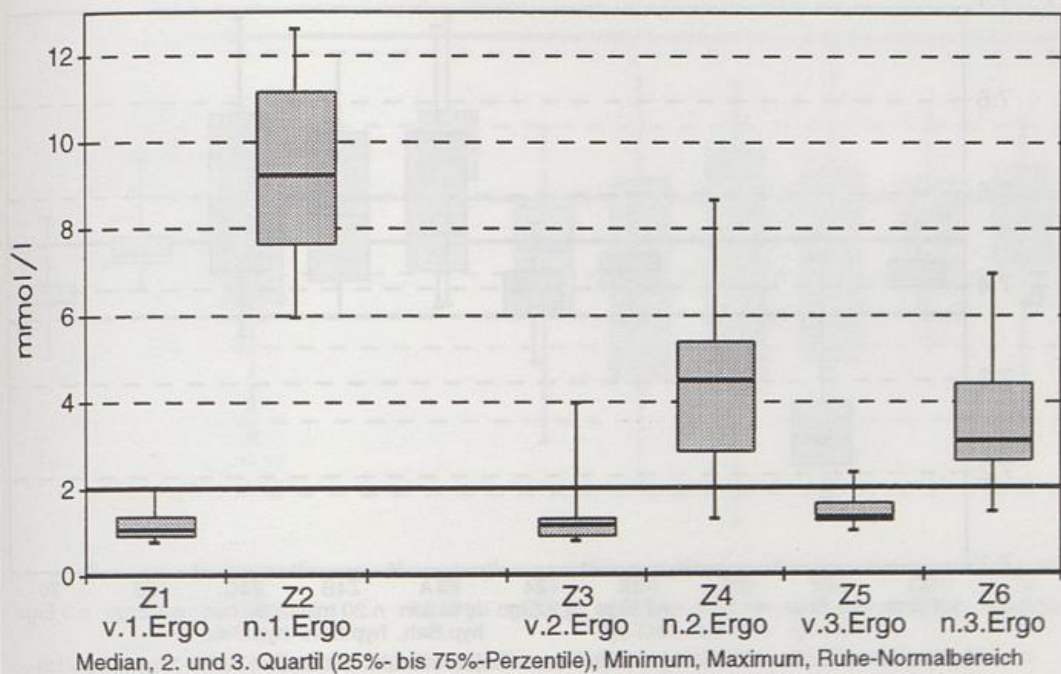


Abb. 122: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Laktat-Konzentration / mmol/l

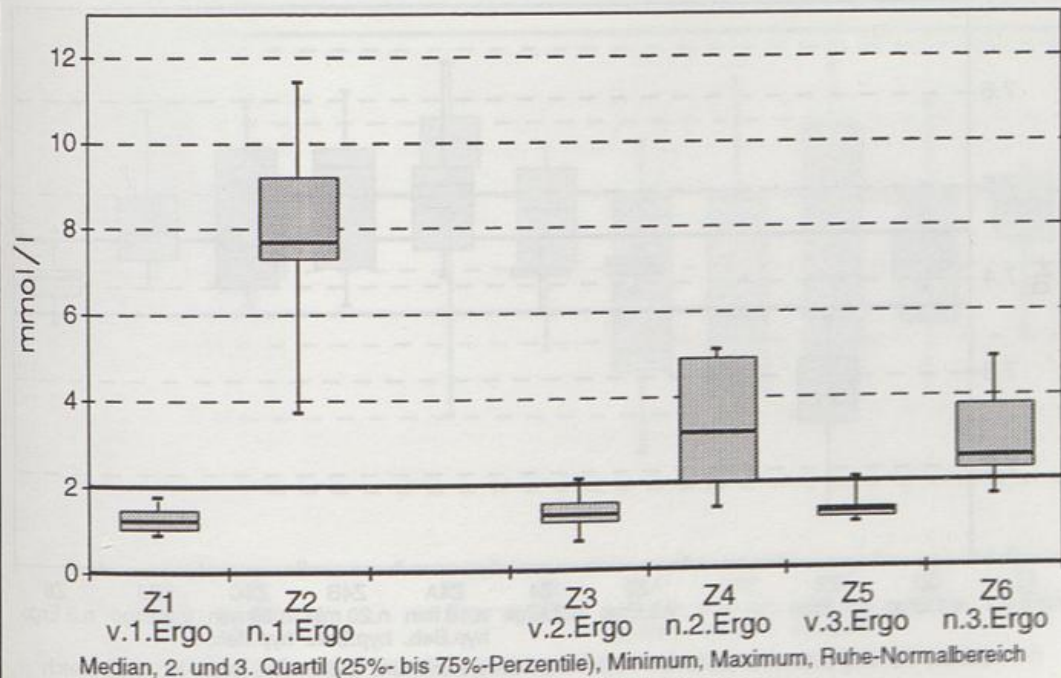


Abb. 123: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung pH

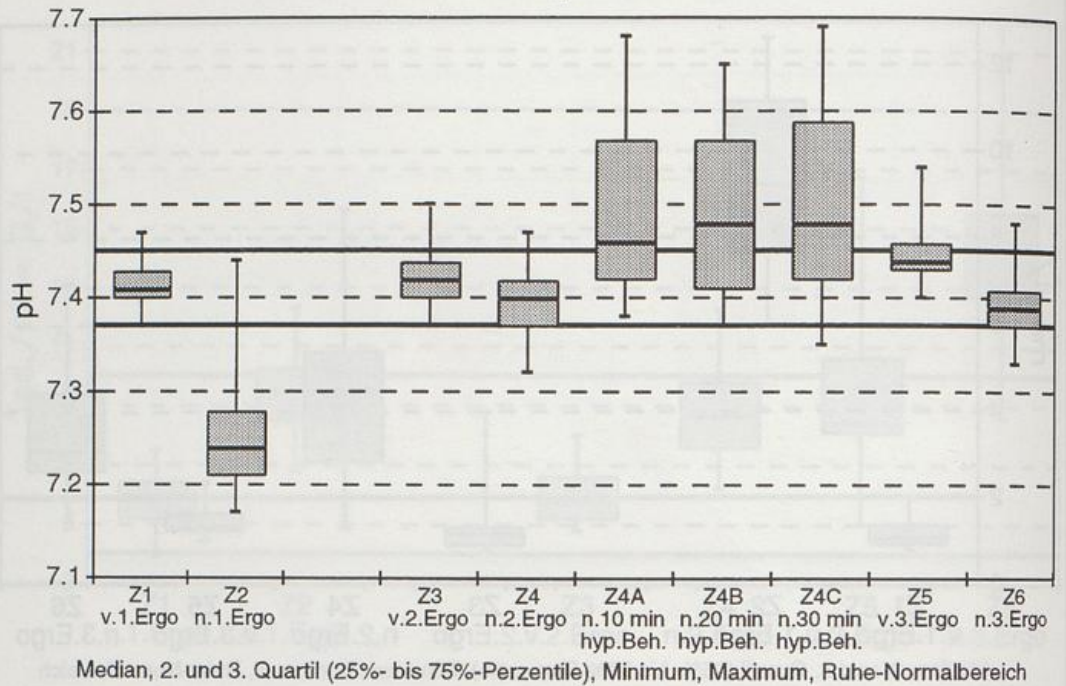


Abb. 124: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung pH

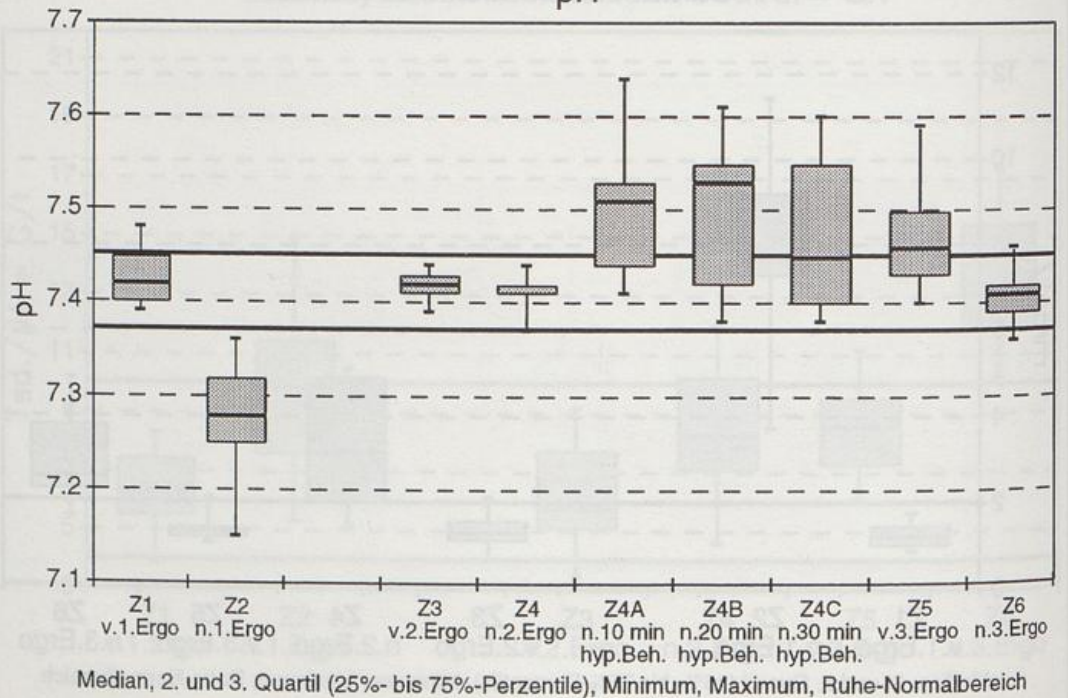


Abb. 125: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Kohlendioxidpartialdruck pCO₂ / mm Hg

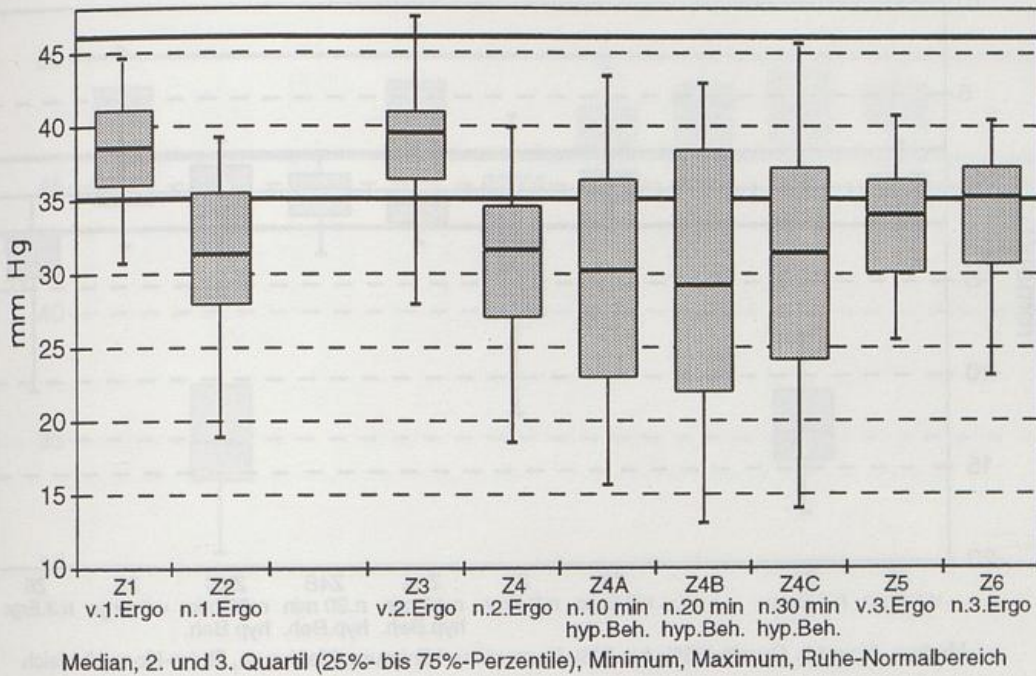


Abb. 126: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Kohlendioxidpartialdruck pCO₂ / mm Hg

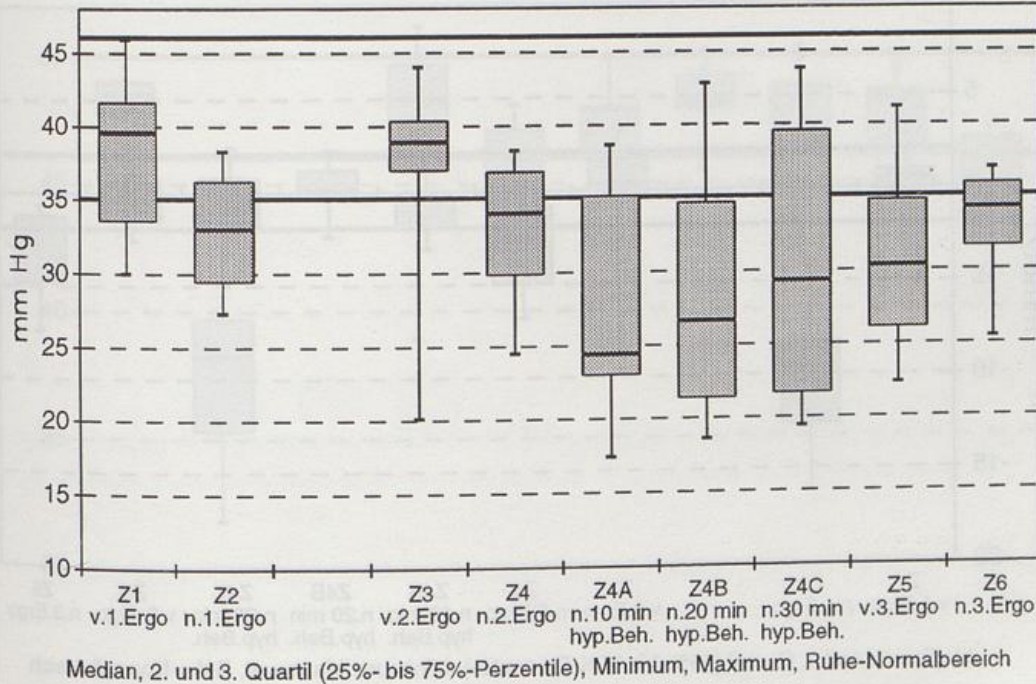


Abb. 127: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Basenueberschuss BE / mmol/l

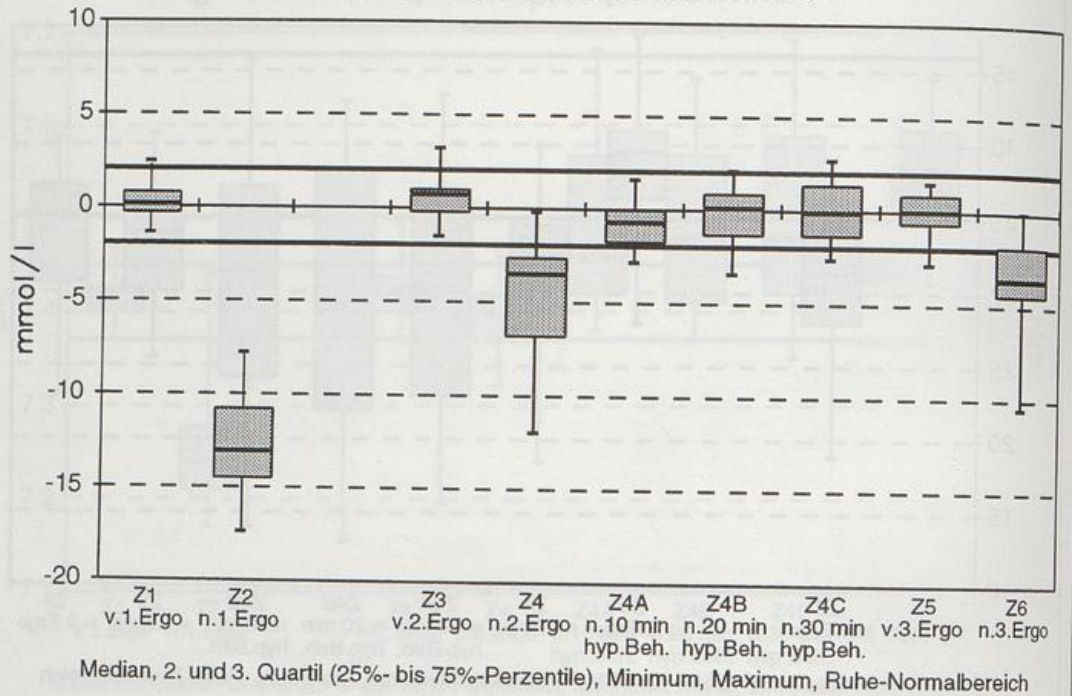


Abb. 128: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Basenueberschuss BE / mmol/l

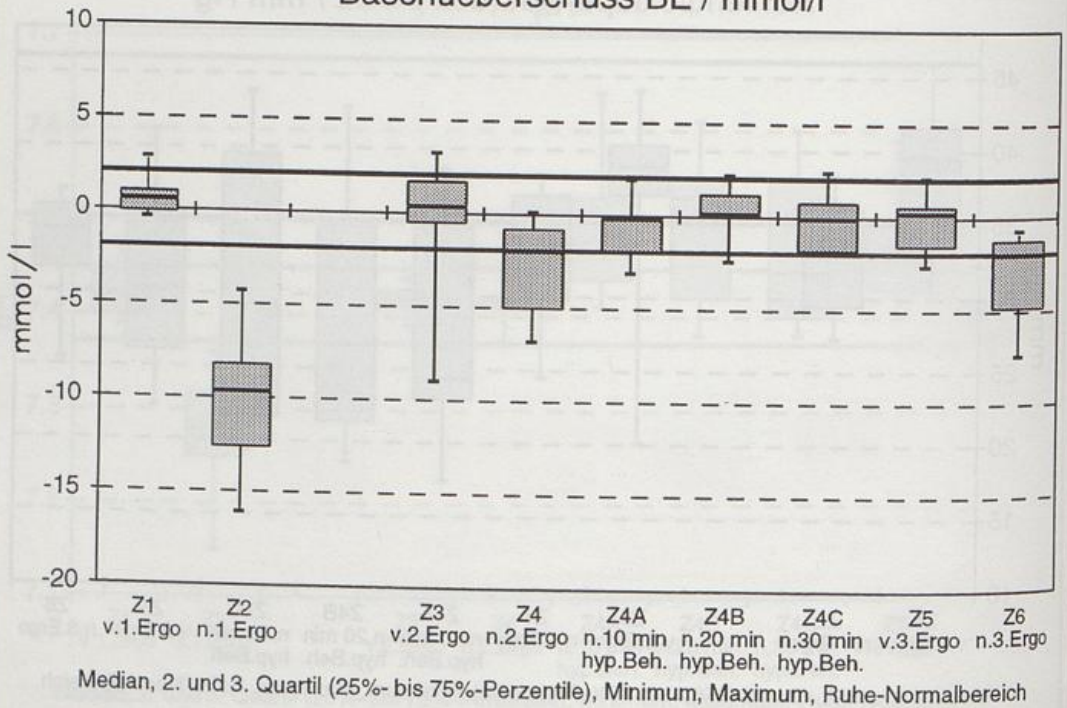


Abb. 129: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Gesamtpufferbasen-Konzentration BB / mmol/l

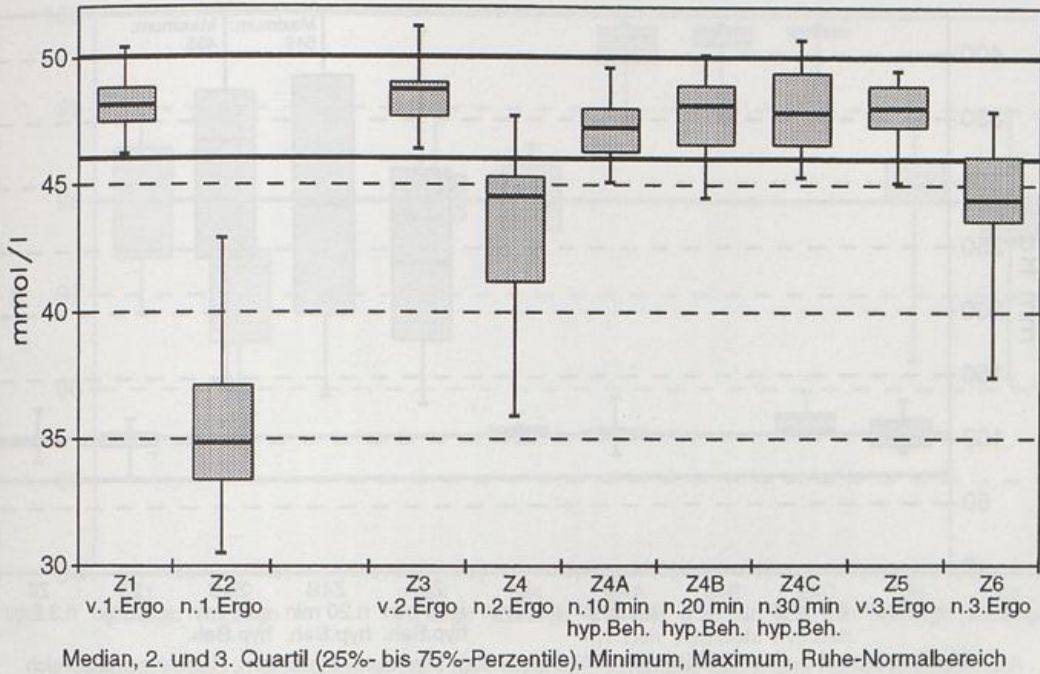


Abb. 130: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Gesamtpufferbasen-Konzentration BB / mmol/l

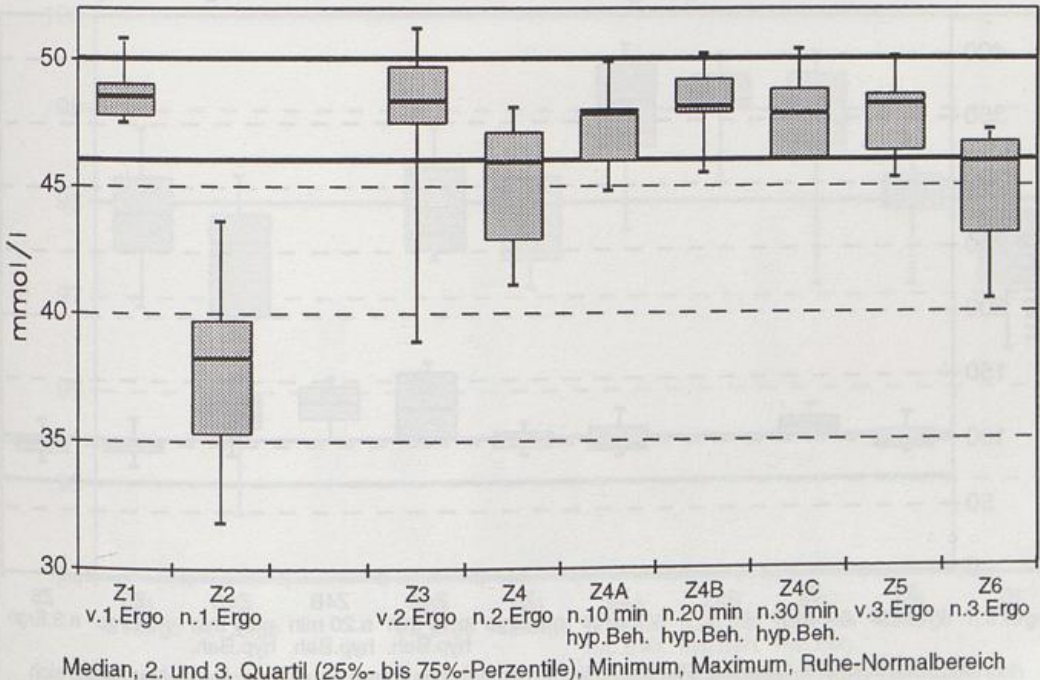


Abb. 131: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Sauerstoffpartialdruck pO₂ / mm Hg

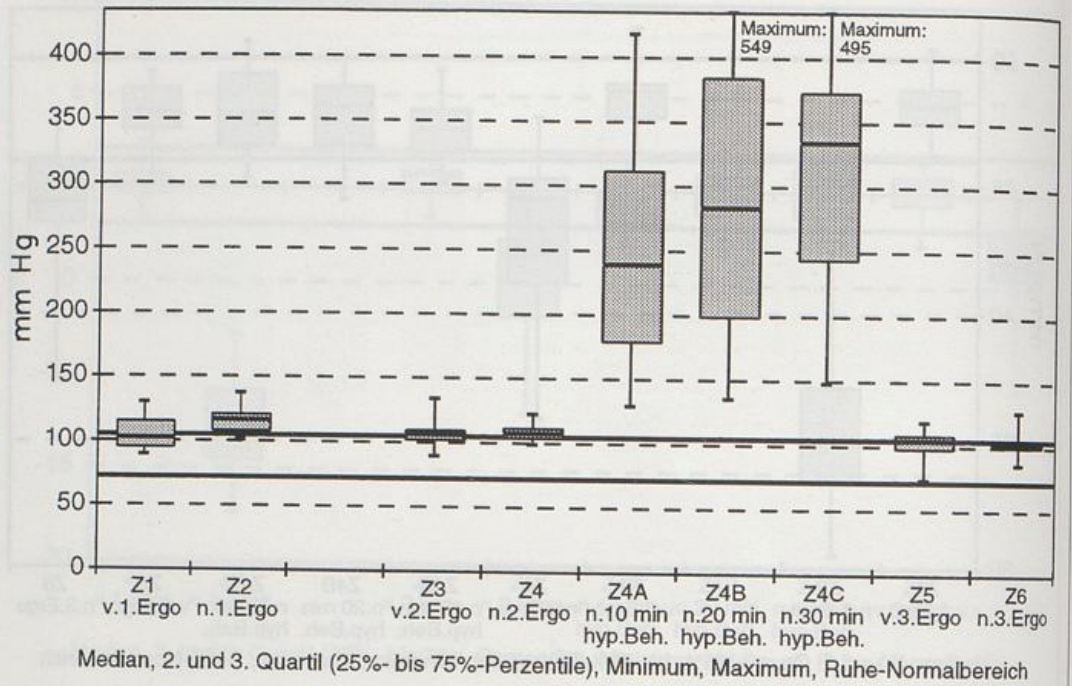


Abb. 132: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Sauerstoffpartialdruck pO₂ / mm Hg

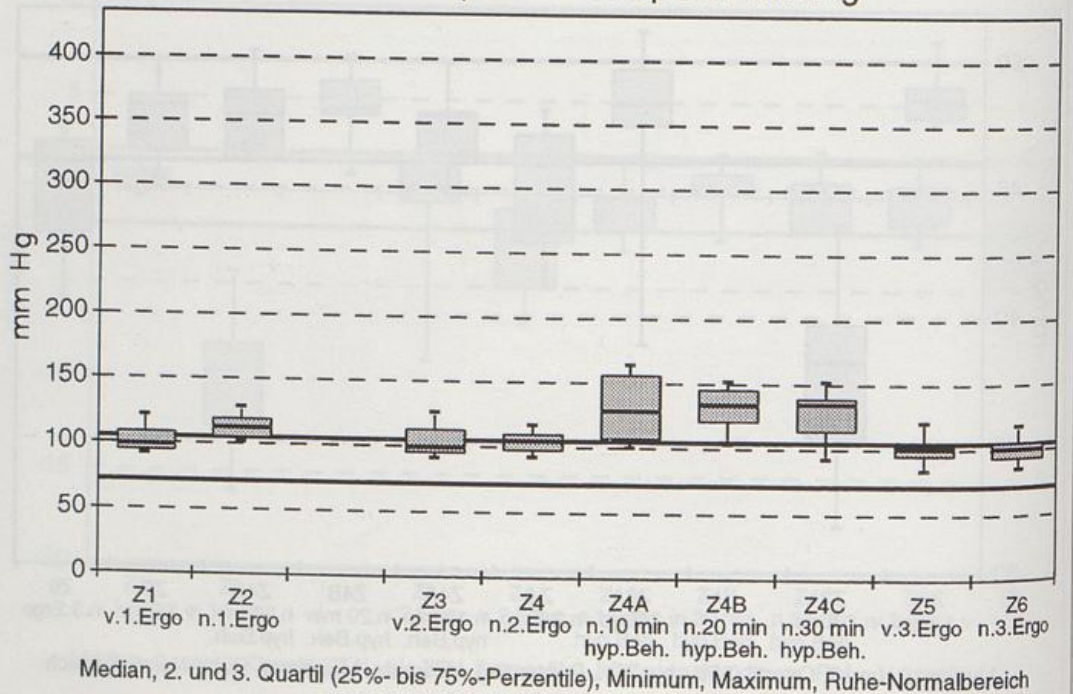


Abb. 133: Senioren-Radrennfahrer (n=20), Sauerstoff-Behandlung
Sauerstoffsättigung / %

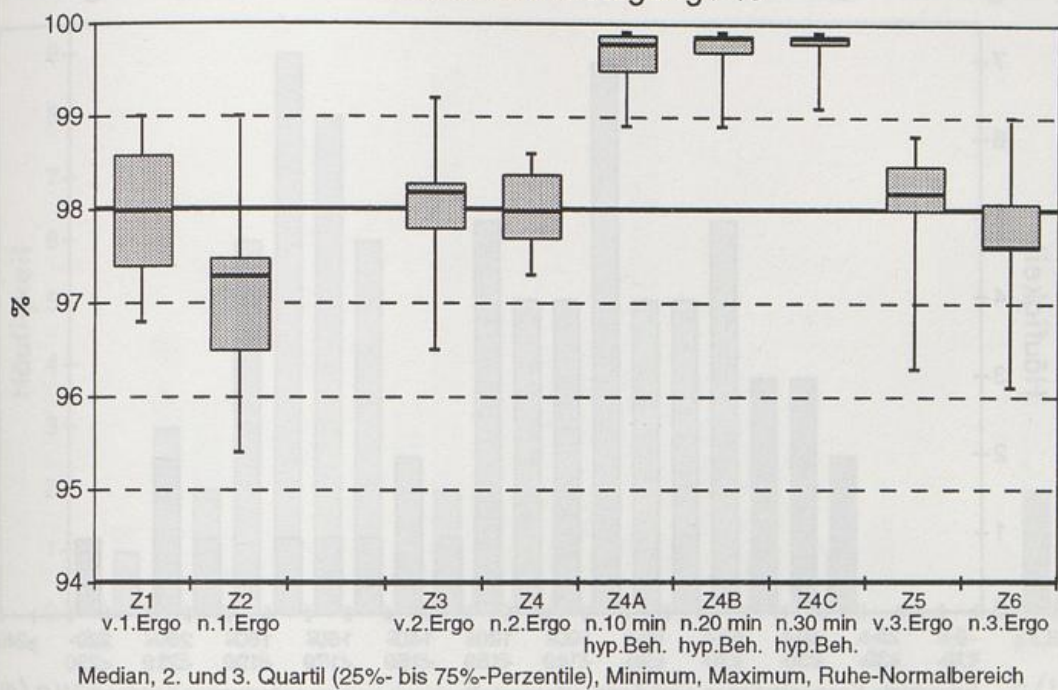


Abb. 134: Senioren-Radrennfahrer (n=12), Luft-Behandlung
Sauerstoffsättigung / %

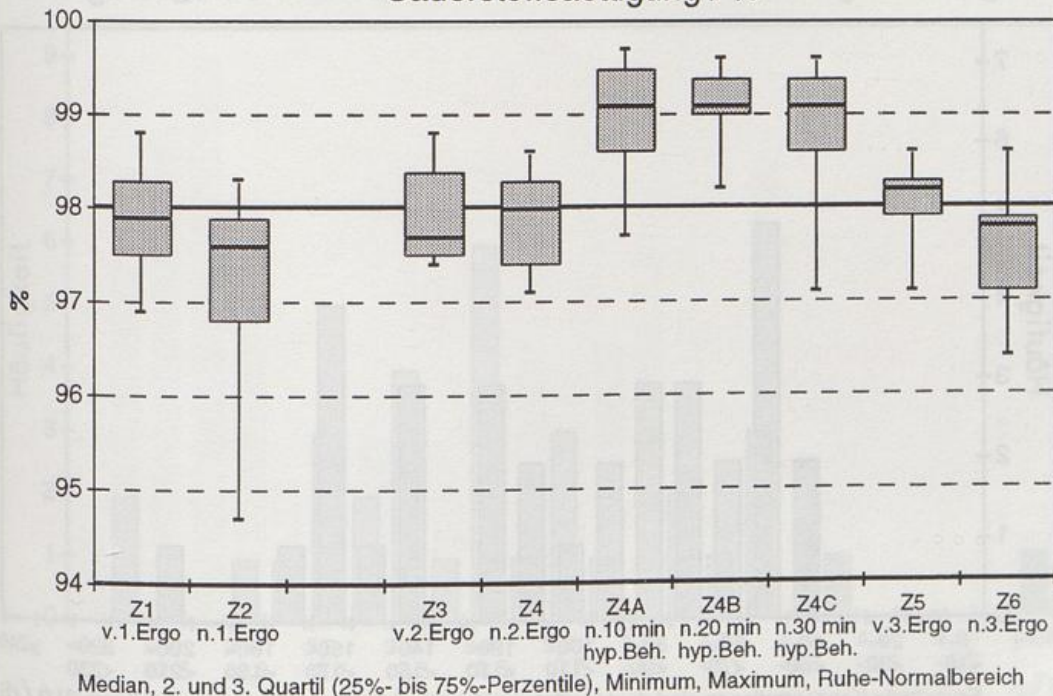


Abb. 135: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

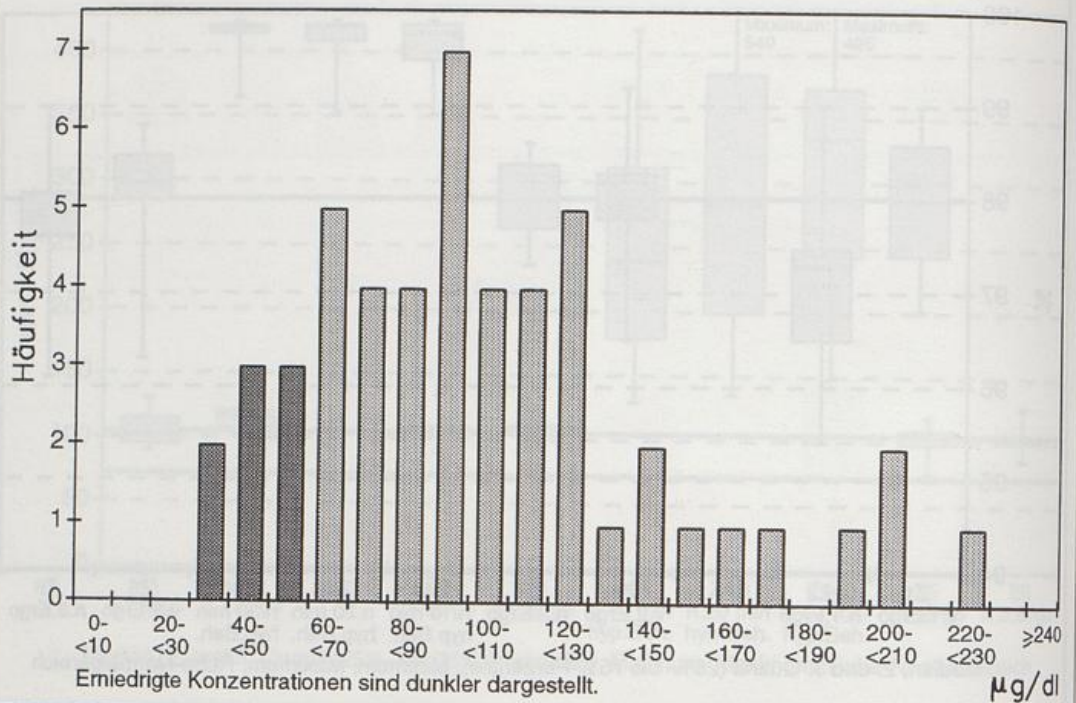


Abb. 136: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

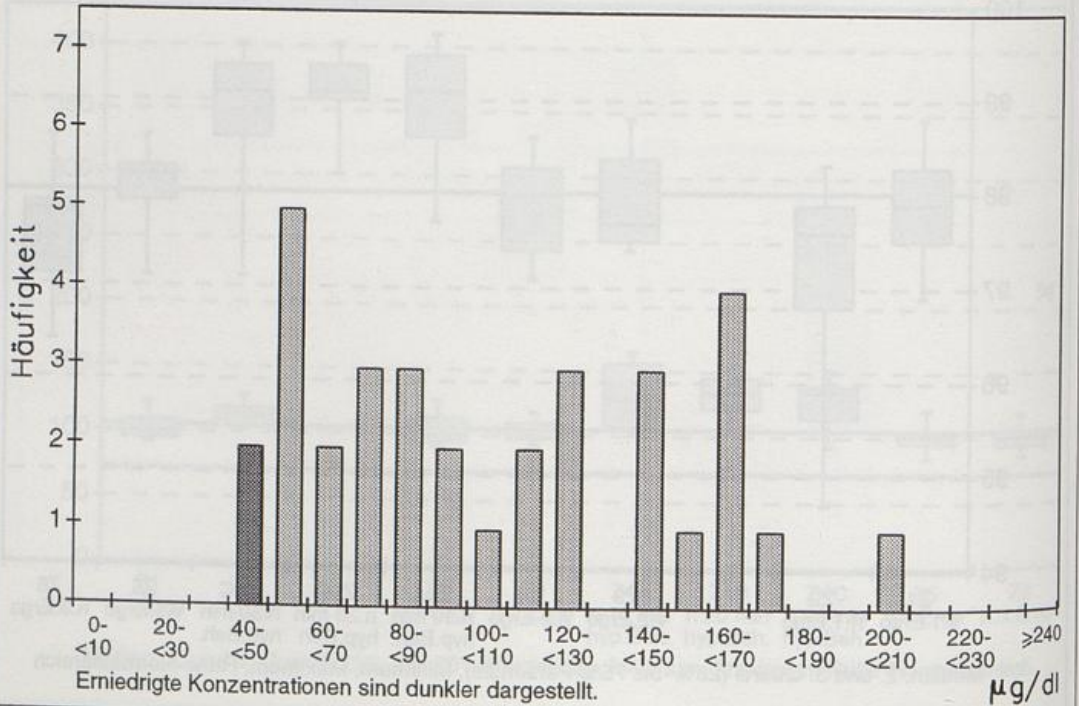


Abb. 137: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

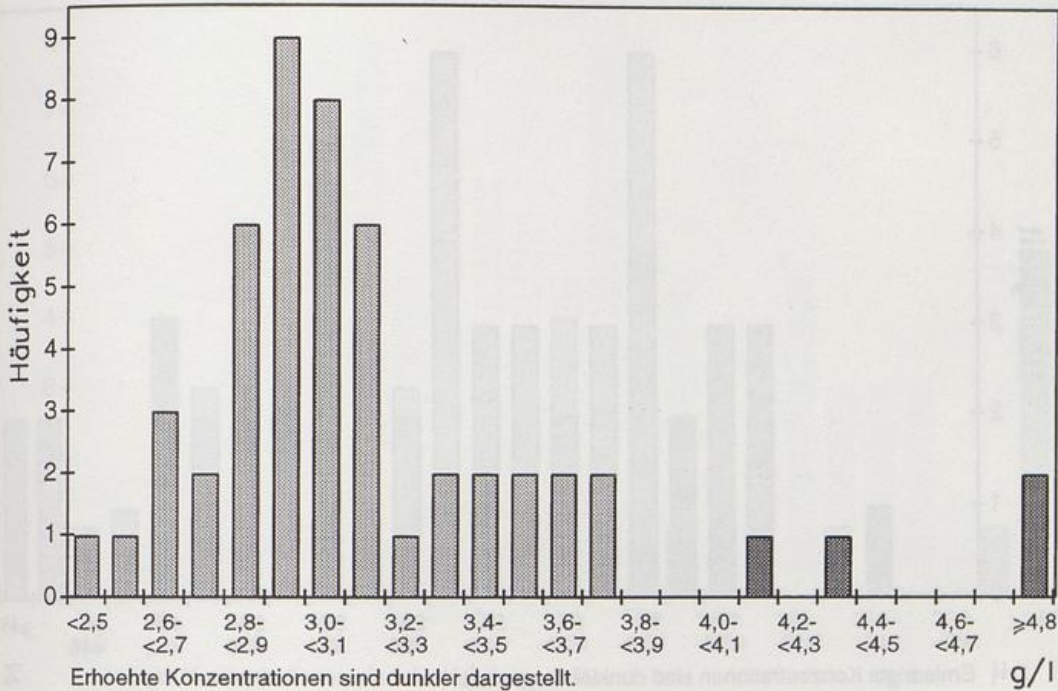


Abb. 138: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

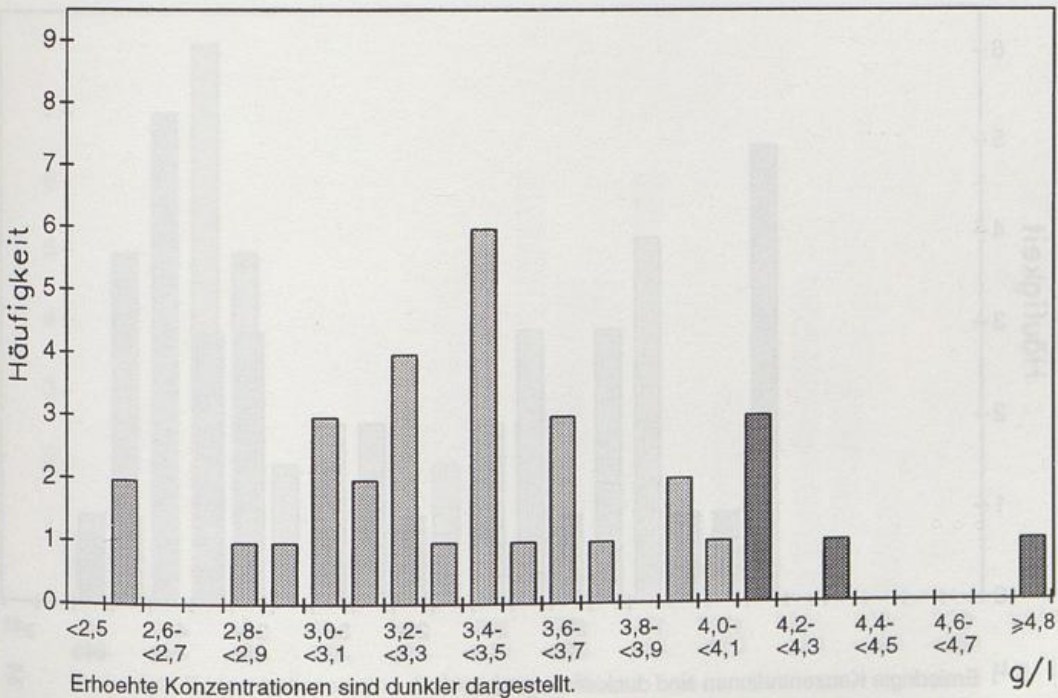


Abb. 139: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

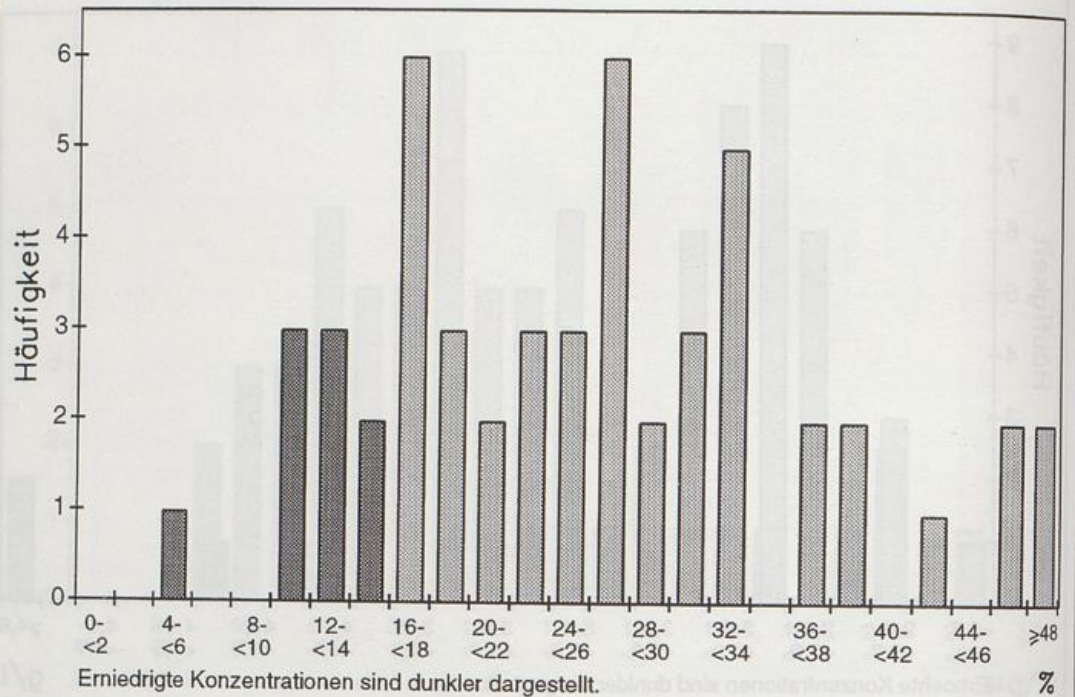


Abb. 140: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

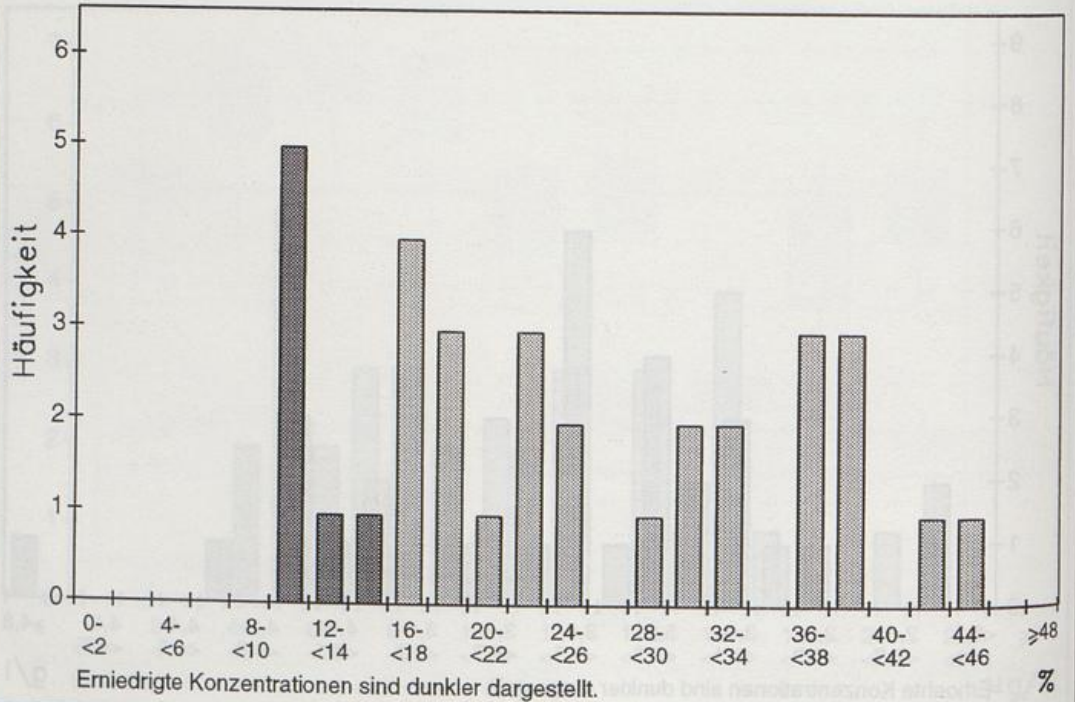


Abb. 141: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

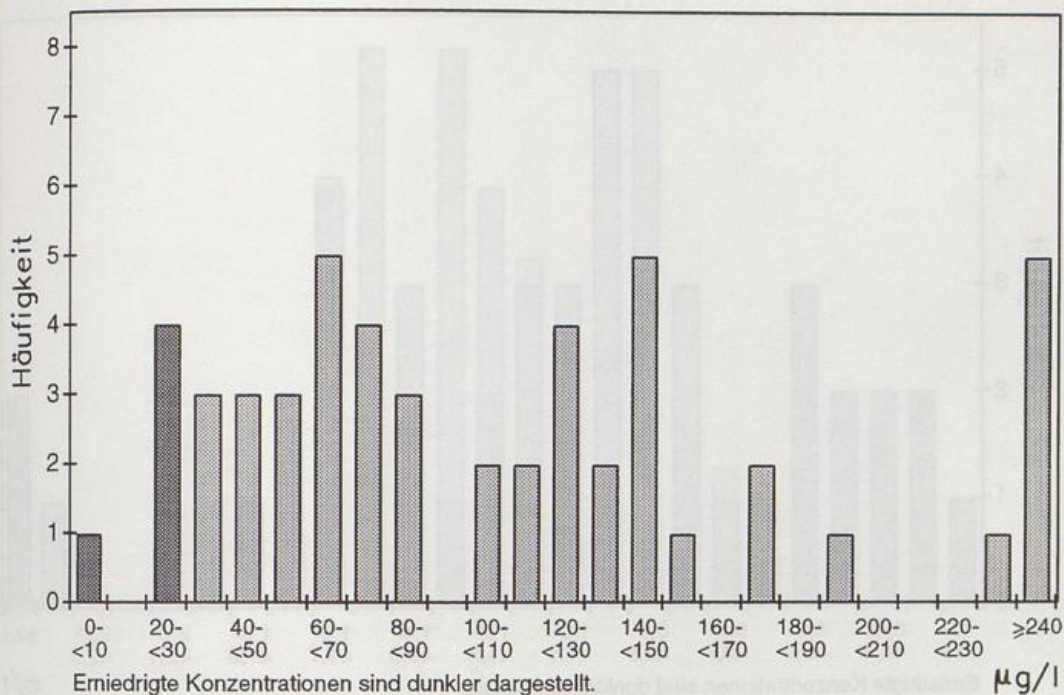


Abb. 142: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

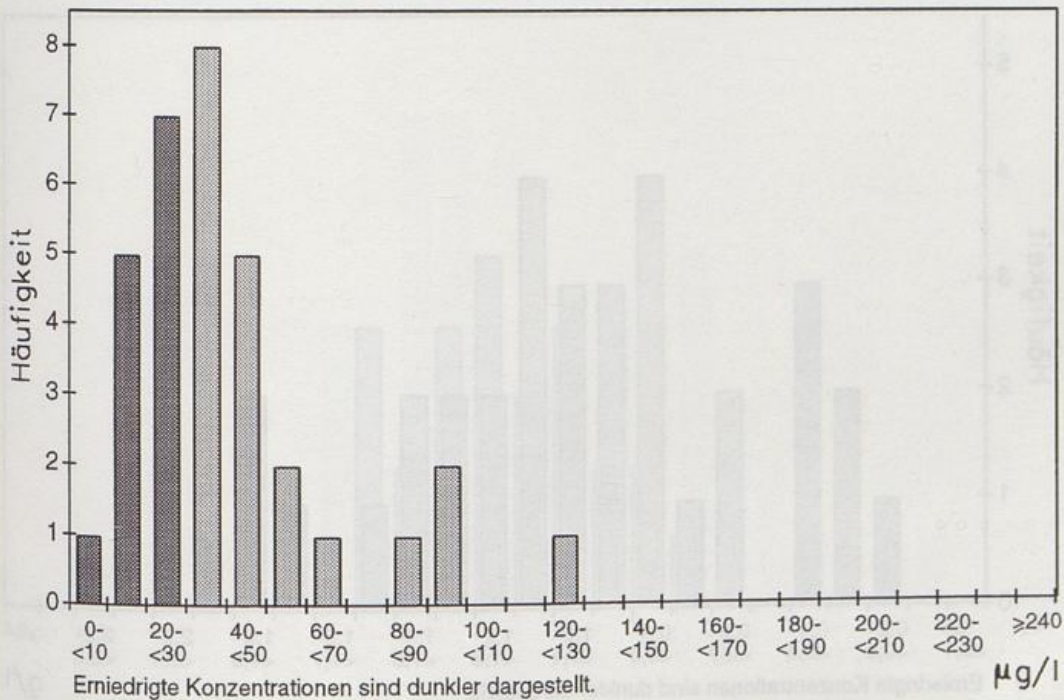


Abb. 143: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

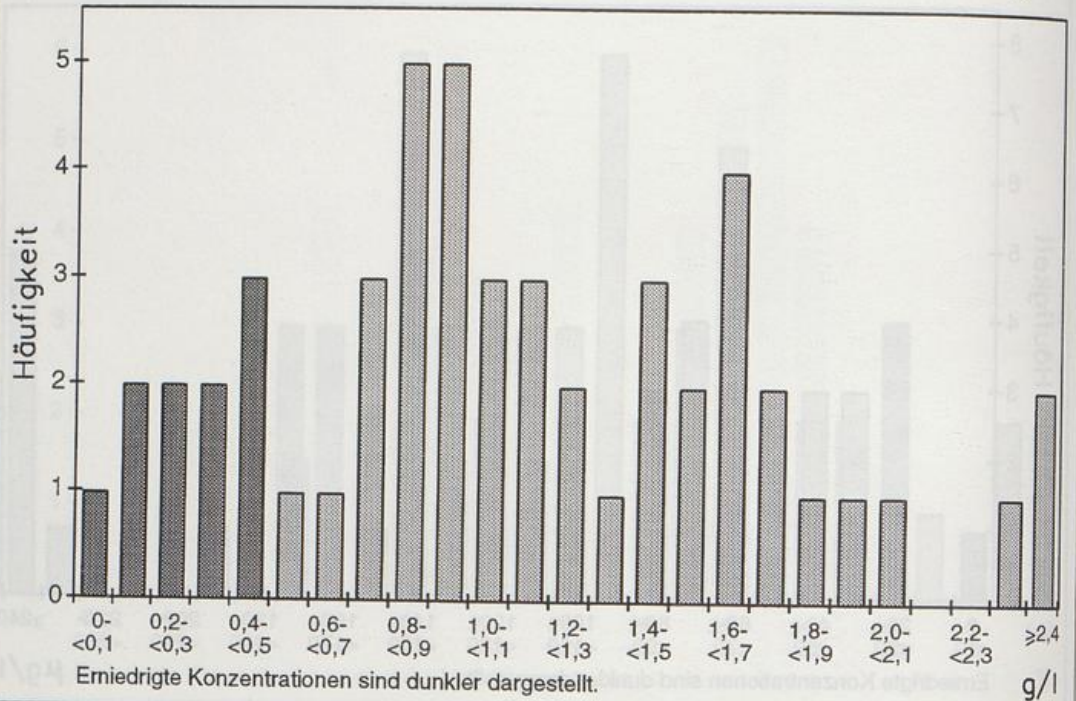


Abb. 144: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

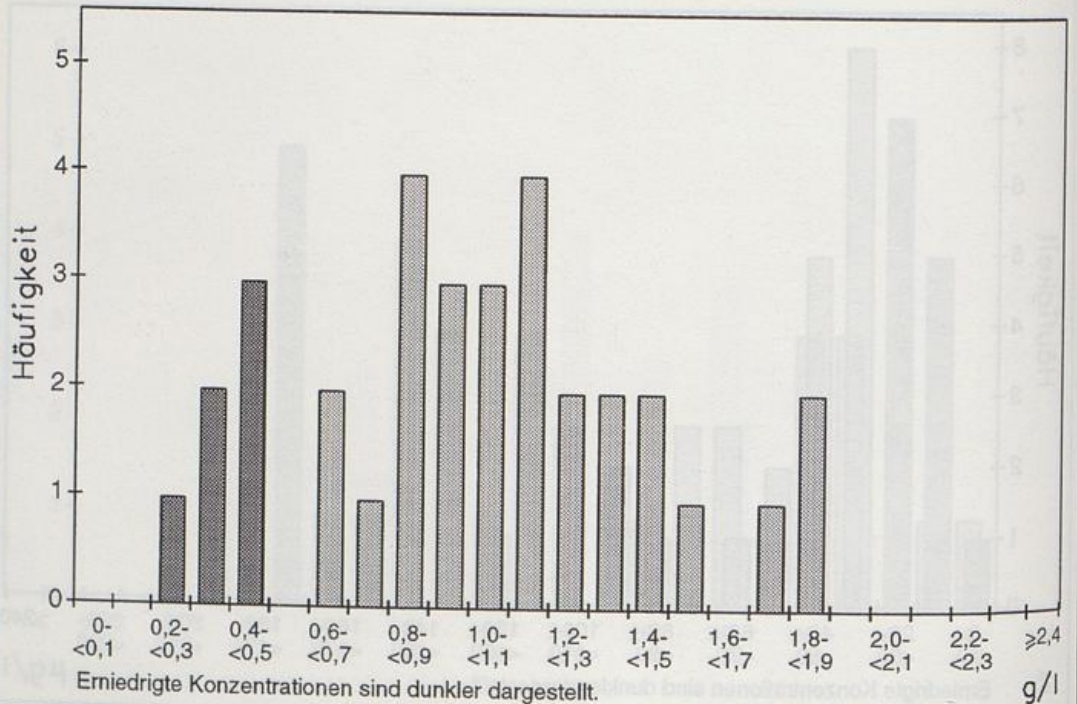


Abb. 145: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

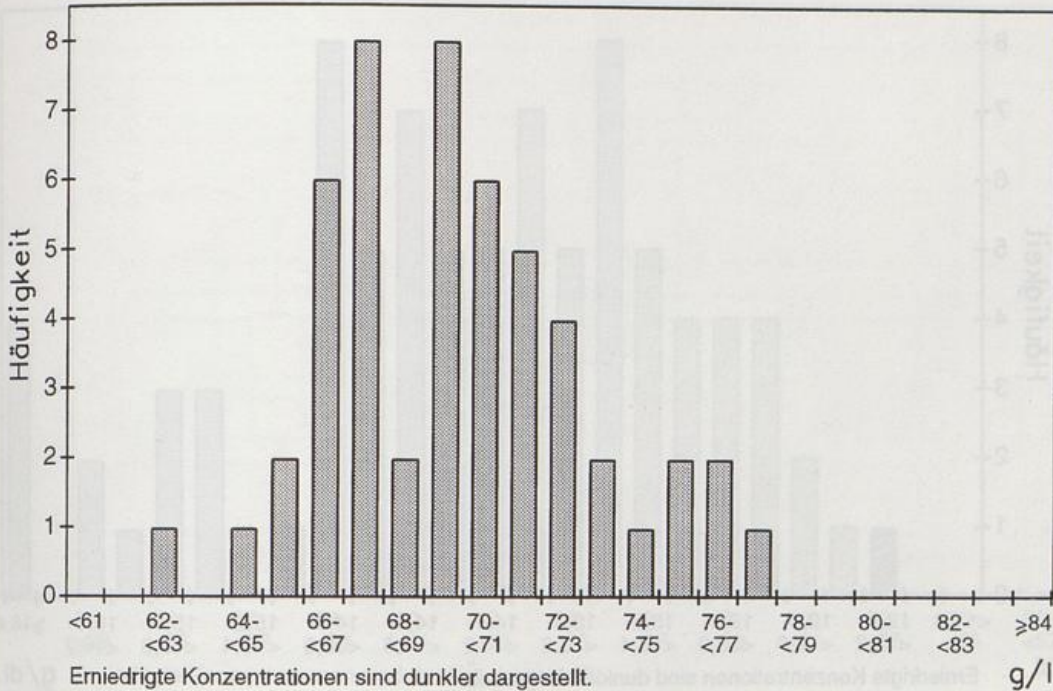


Abb. 146: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

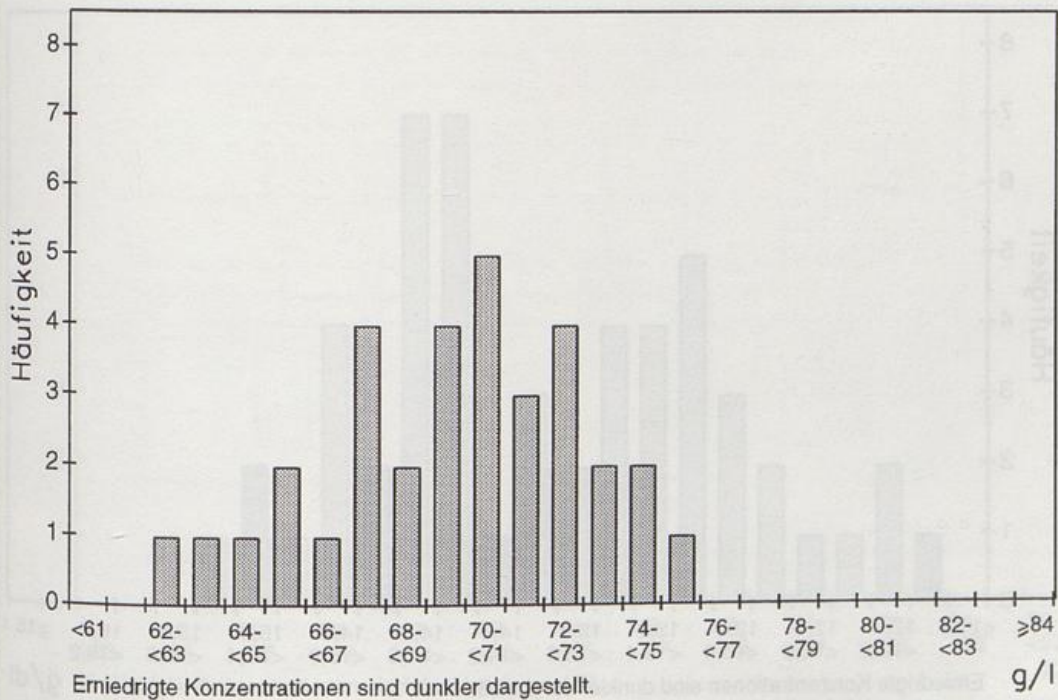


Abb. 147: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

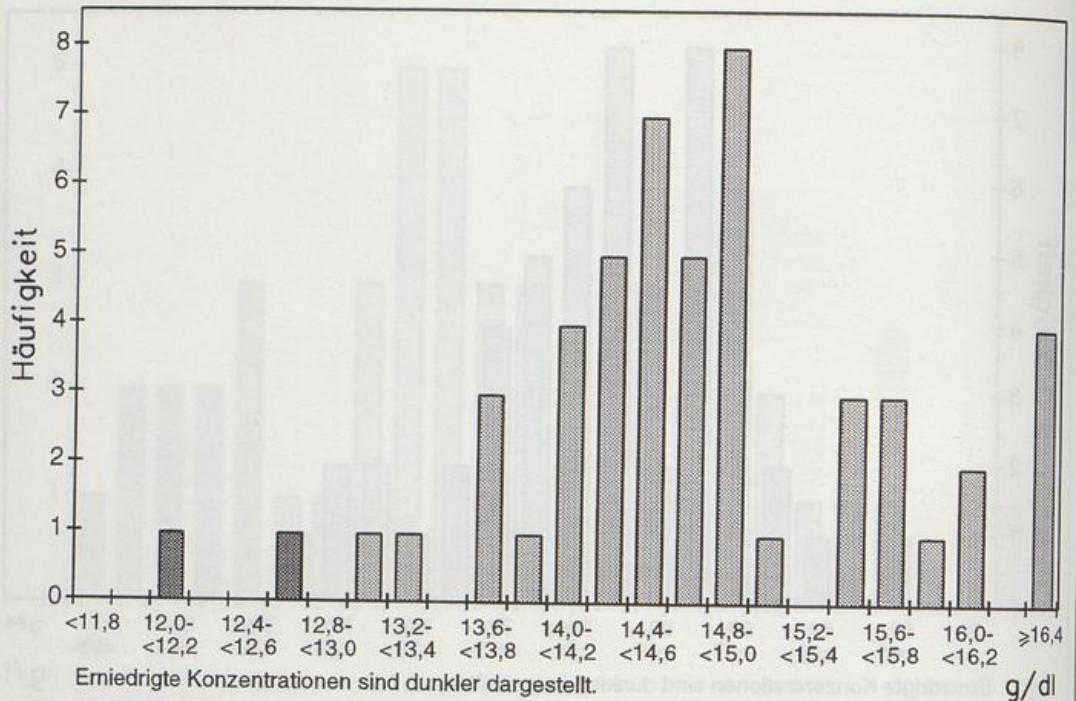


Abb. 148: Laeuferinnen (n=33)
Haeufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

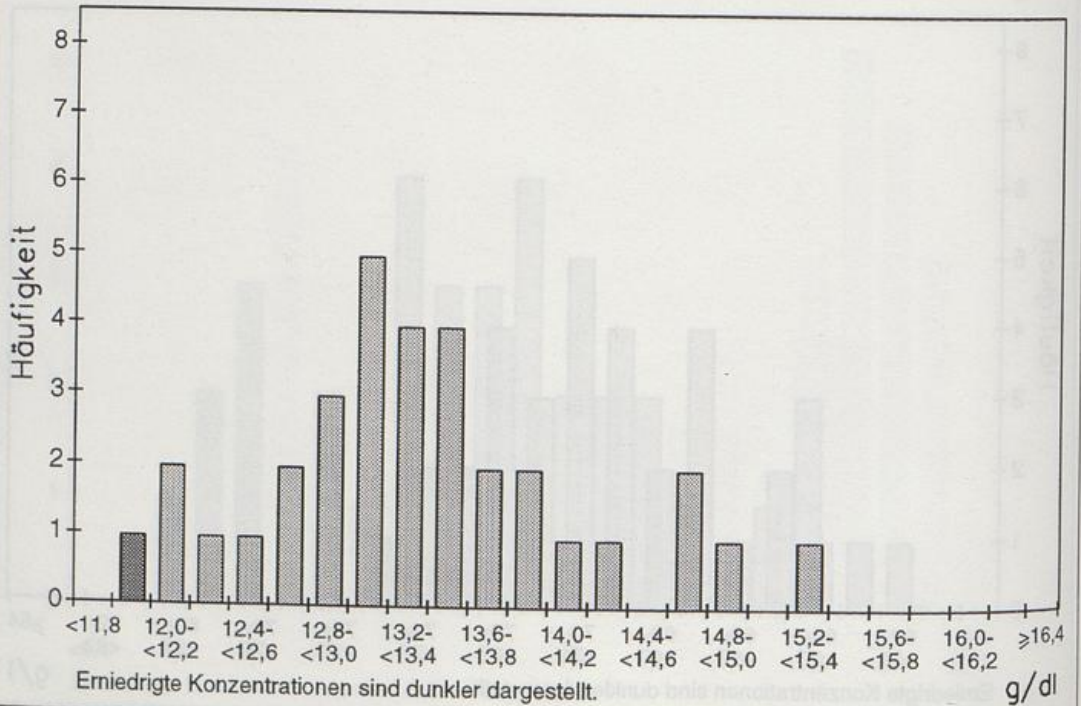


Abb. 151: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

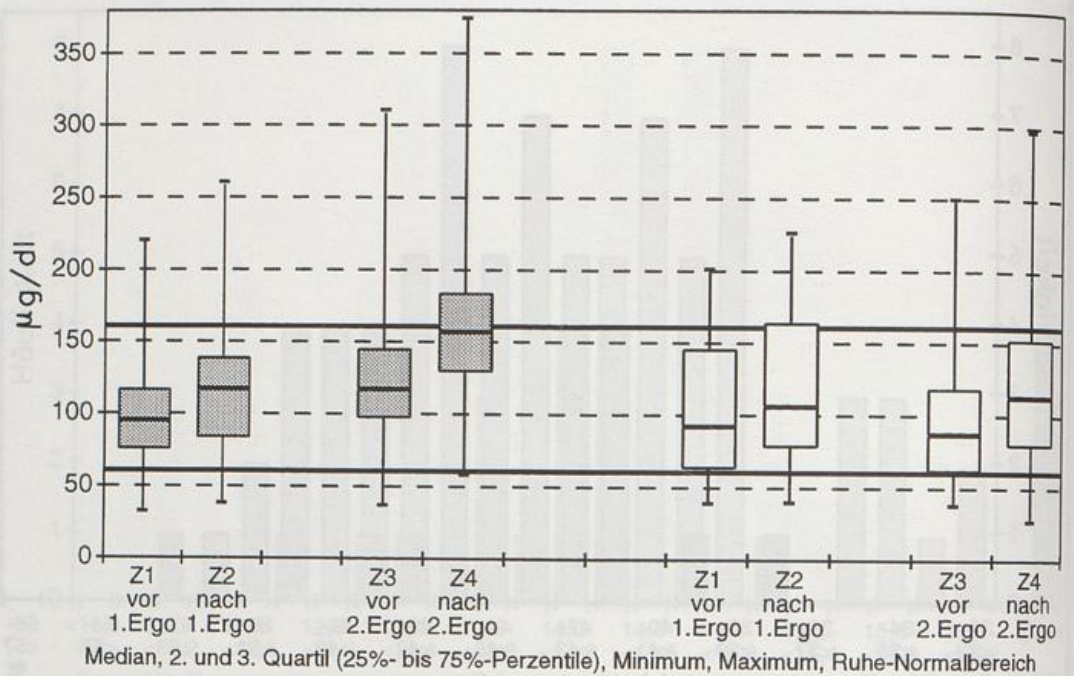


Abb. 152: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

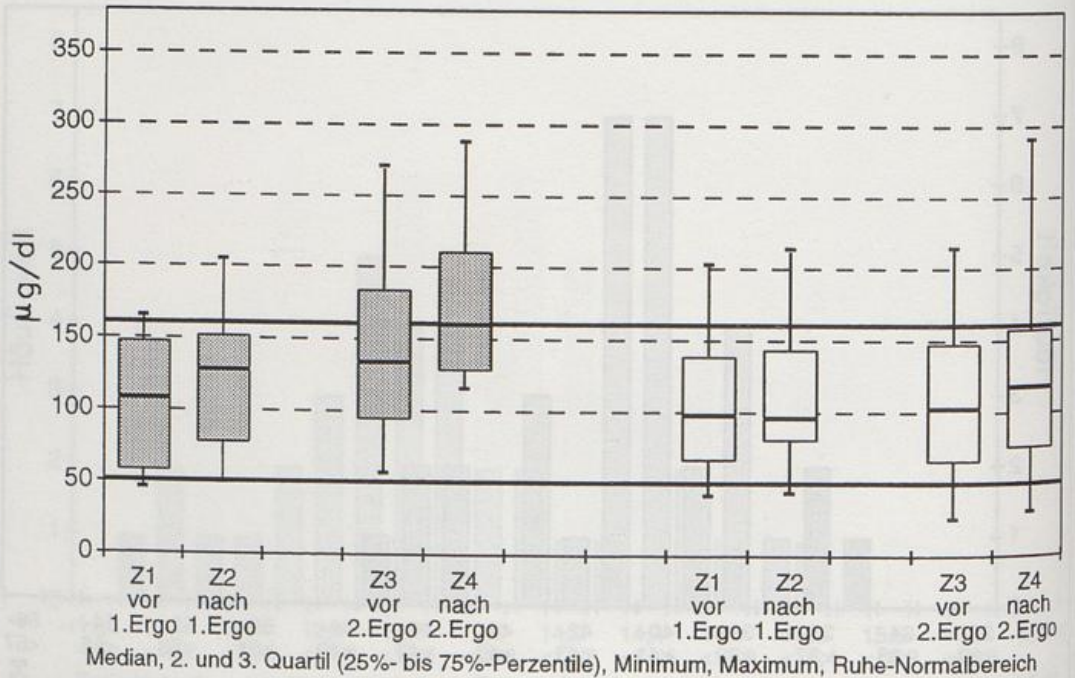


Abb. 153: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

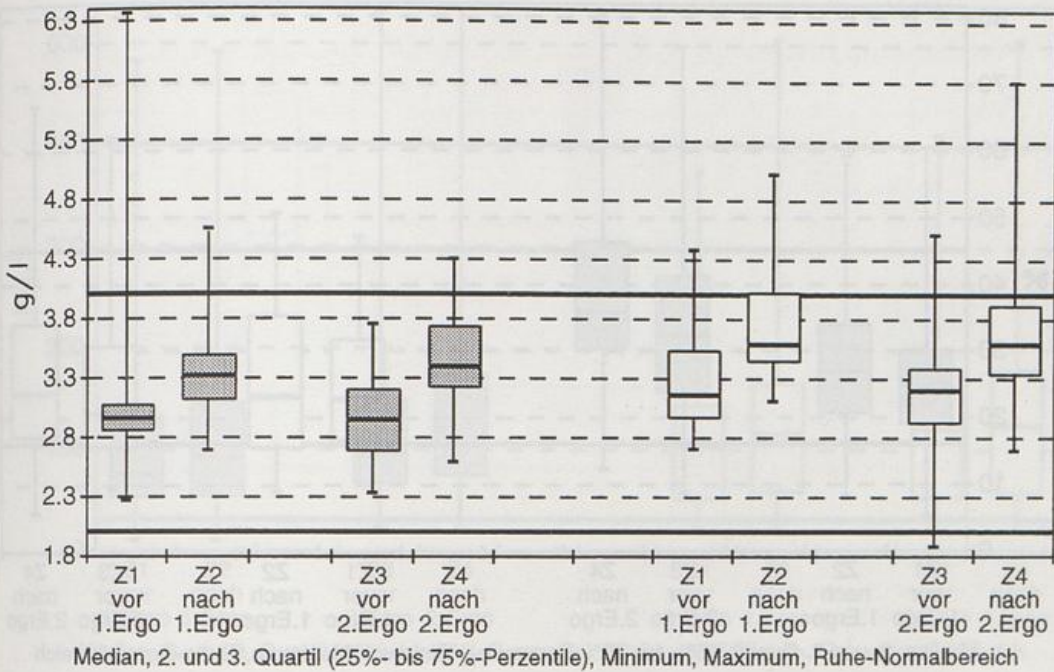


Abb. 154: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

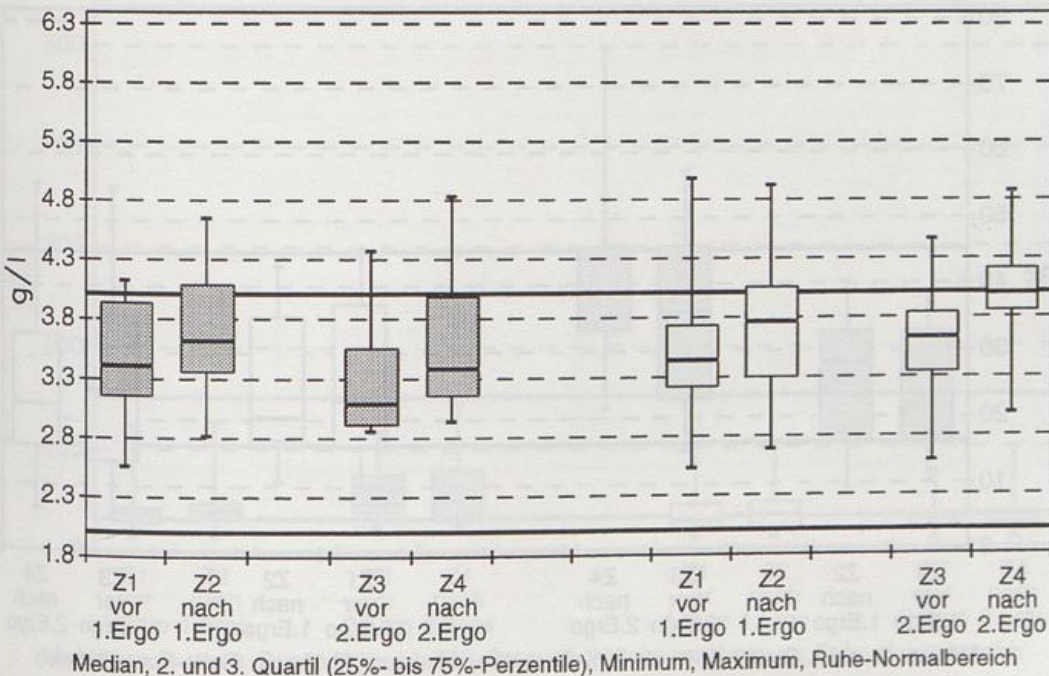


Abb. 155: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Transferrinsaettigung / %

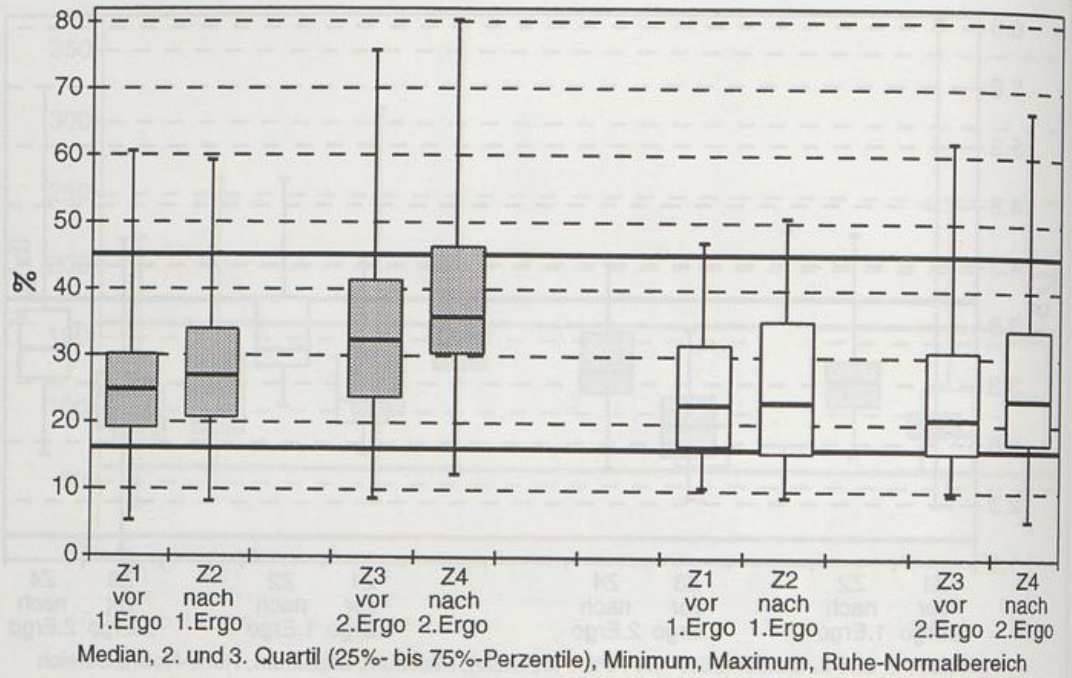


Abb. 156: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Transferrinsaettigung / %

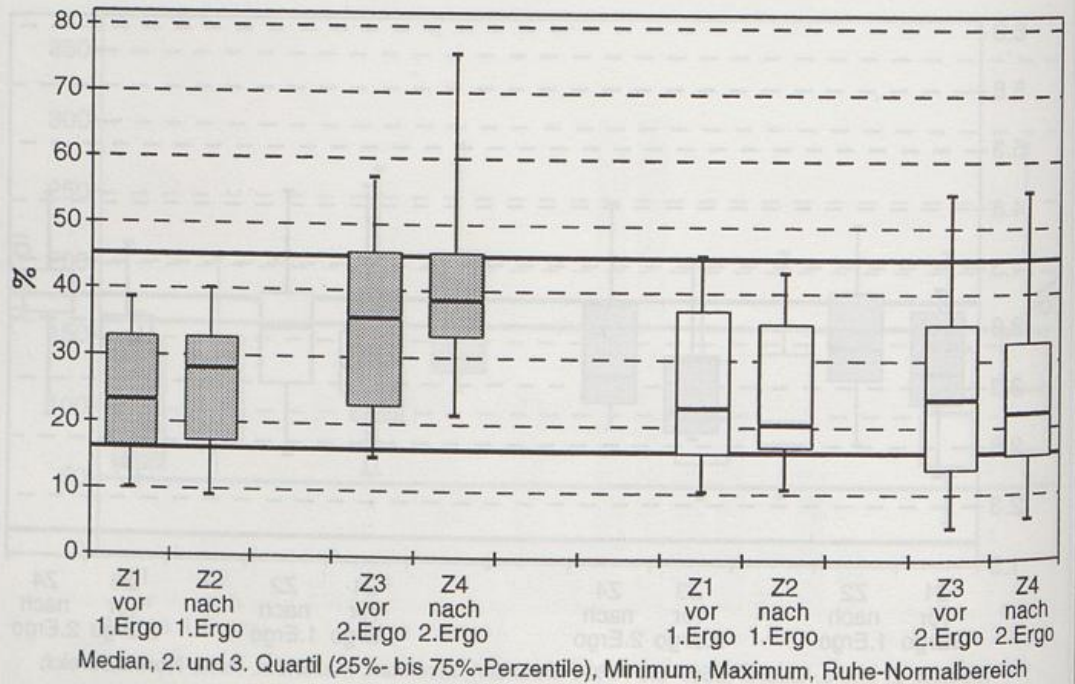


Abb. 157: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

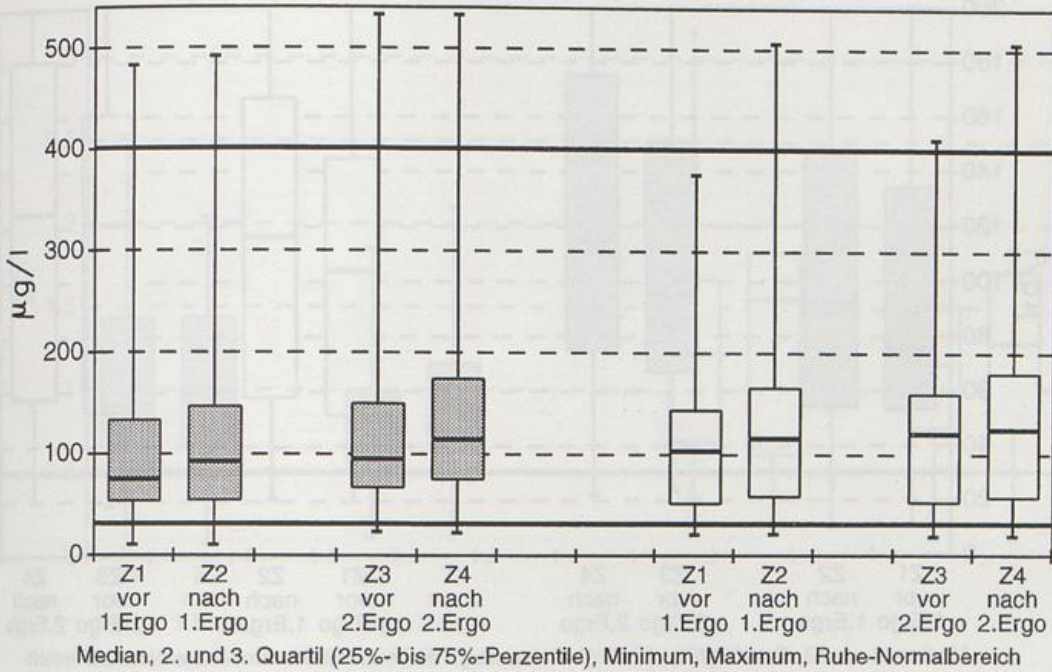


Abb. 158: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

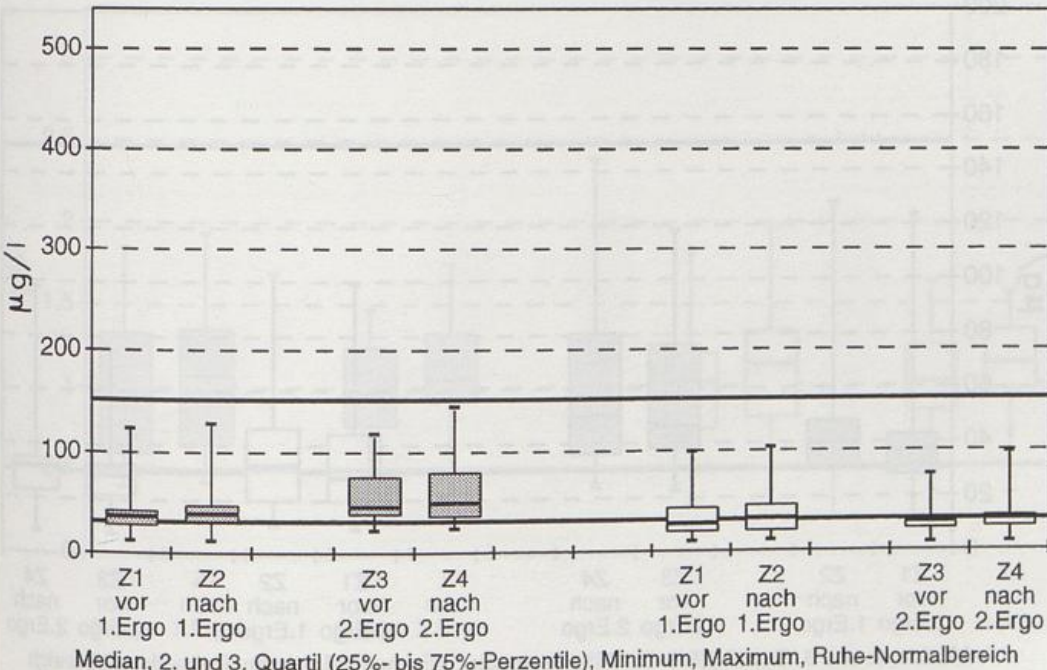


Abb. 159: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

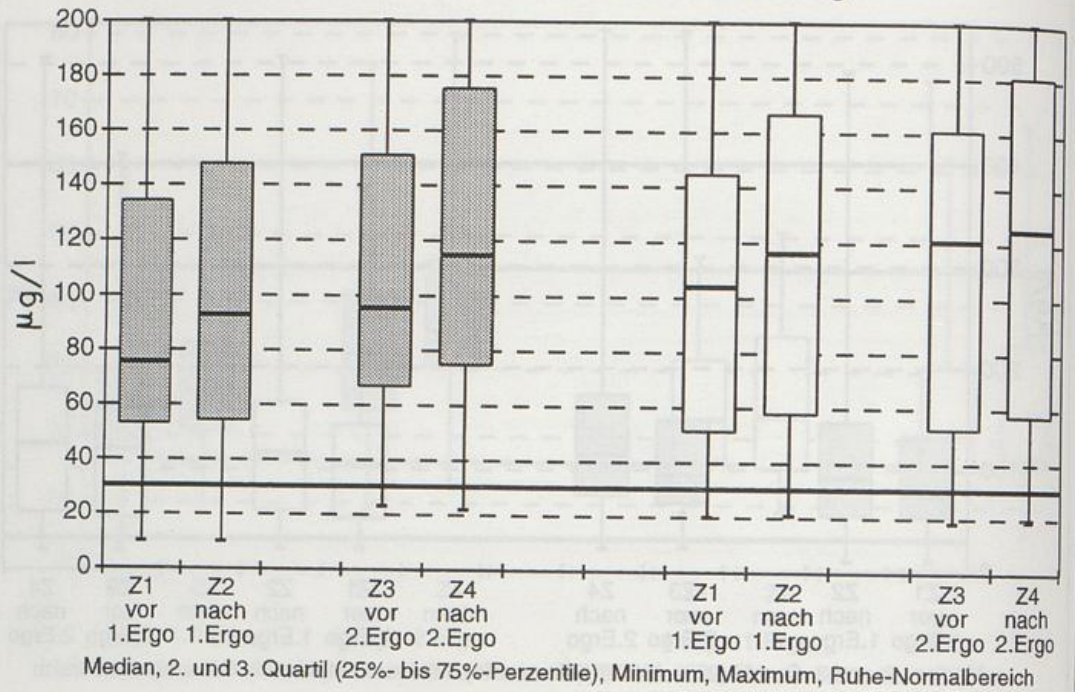


Abb. 160: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

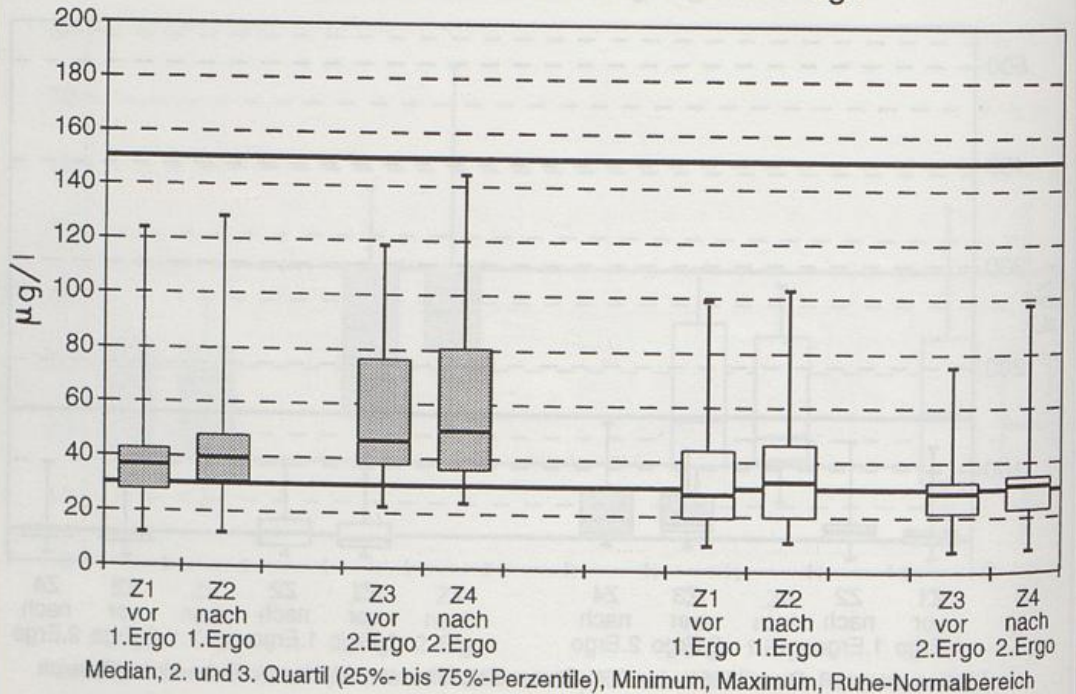


Abb. 161: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

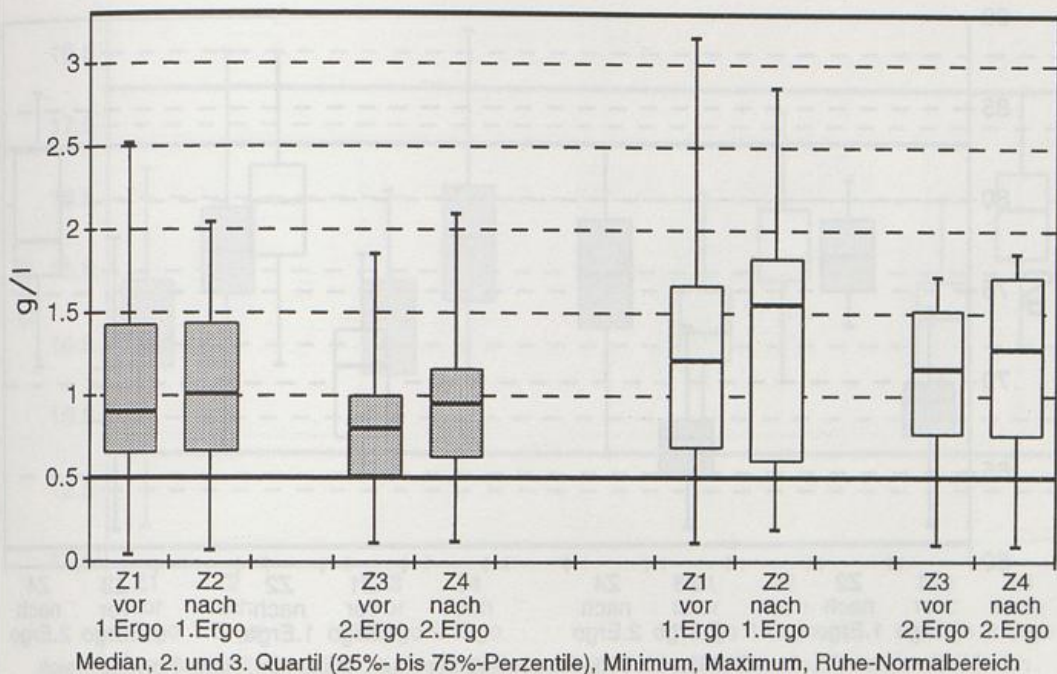


Abb. 162: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

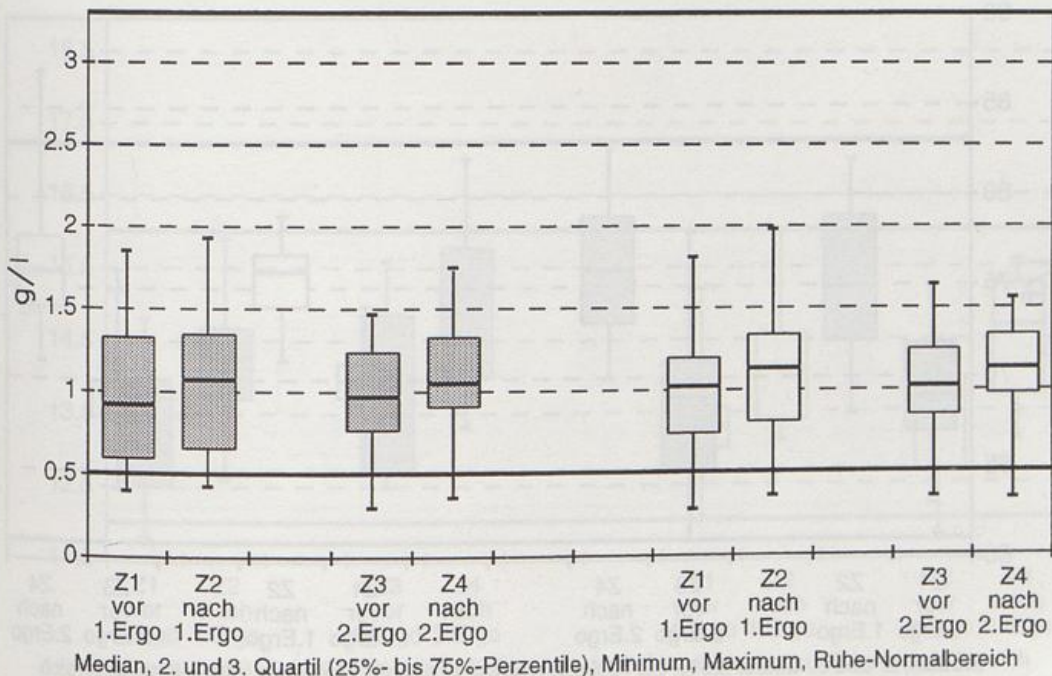


Abb. 163: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

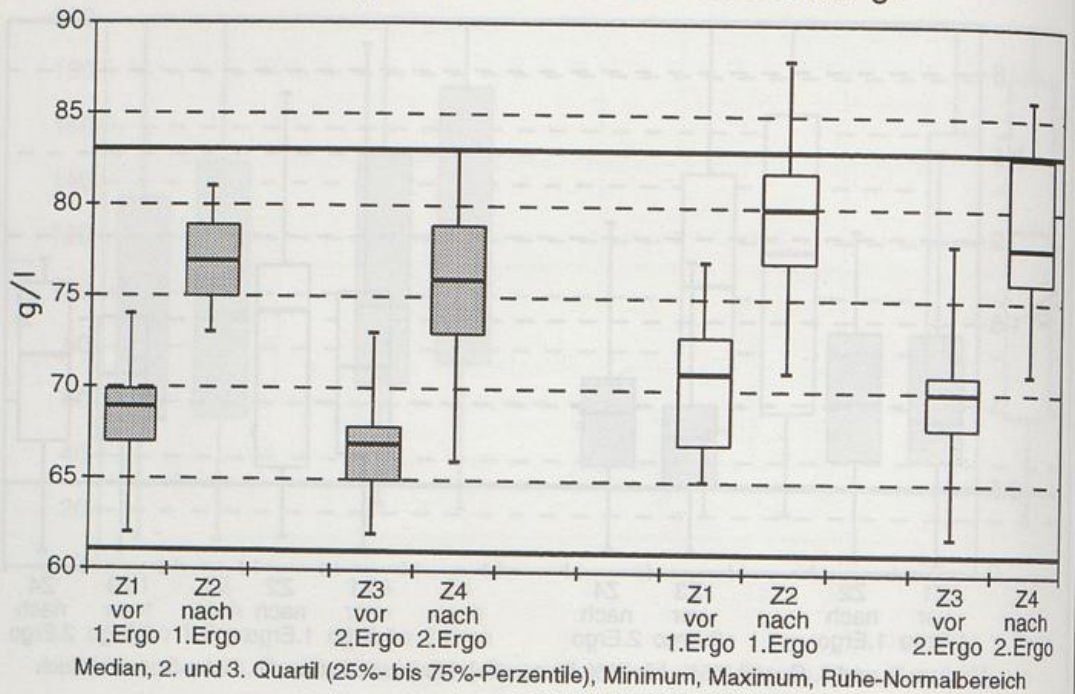


Abb. 164: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

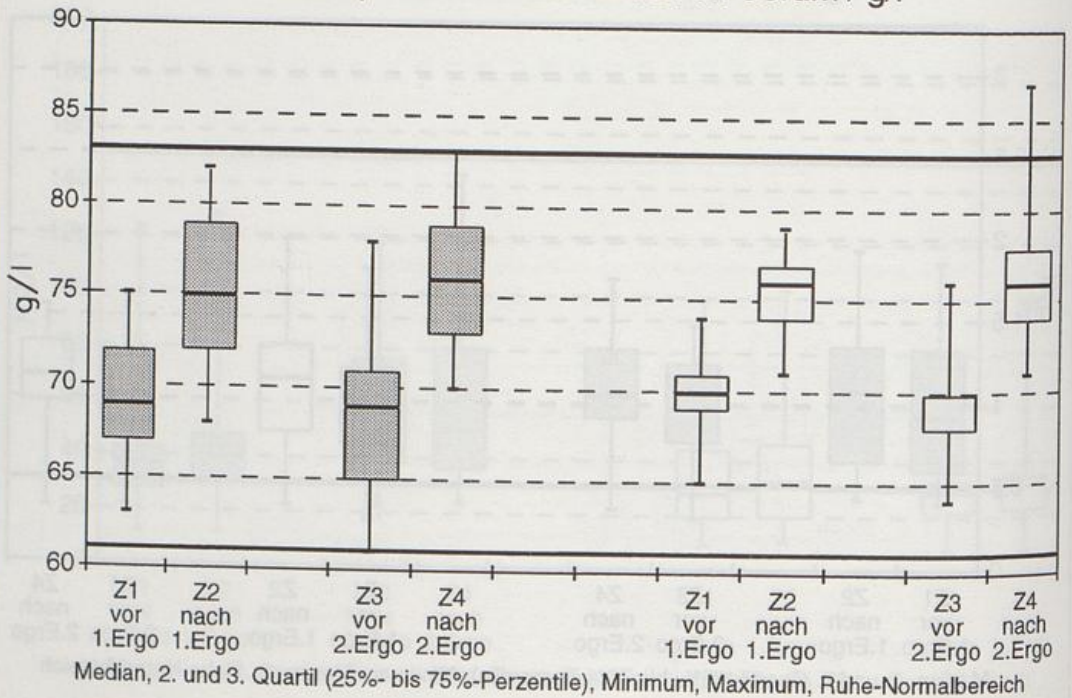


Abb. 165: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

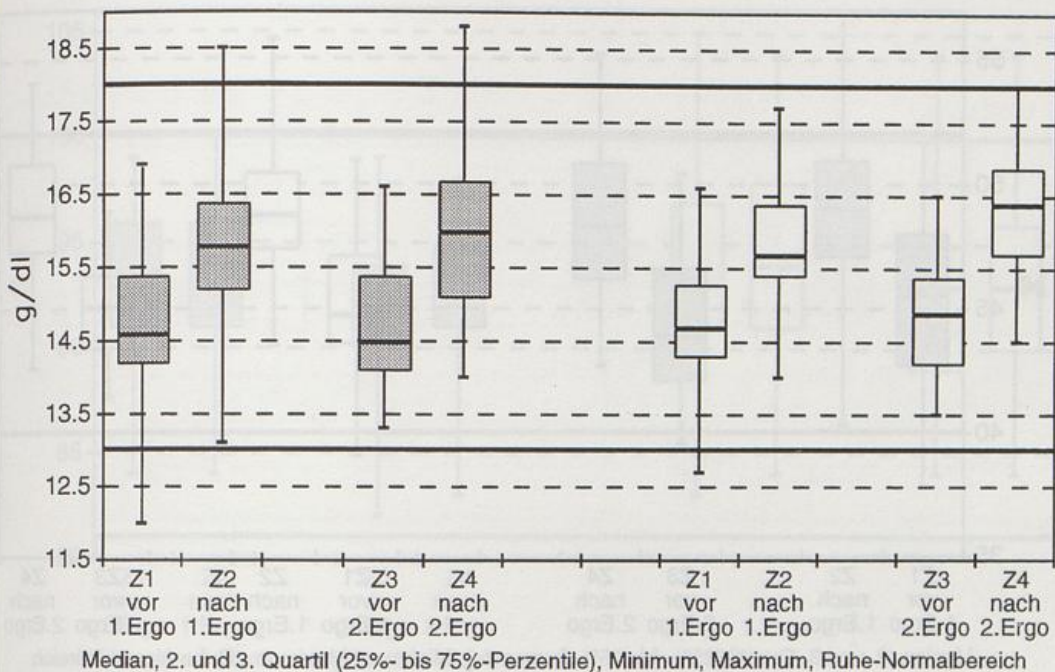


Abb. 166: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

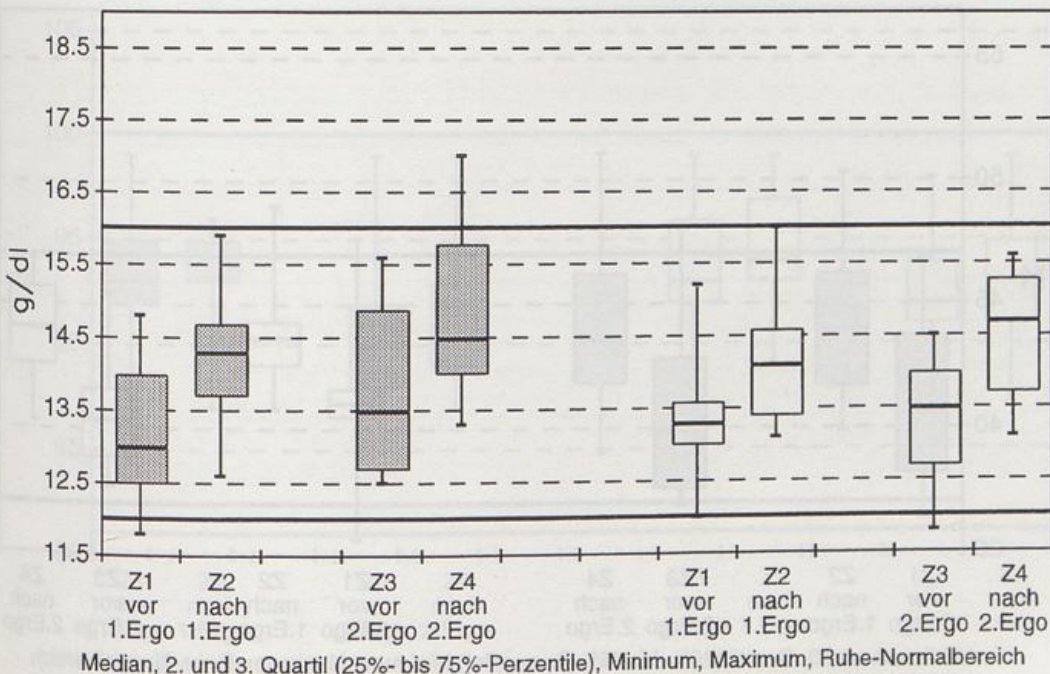


Abb. 167: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Haematokrit / %

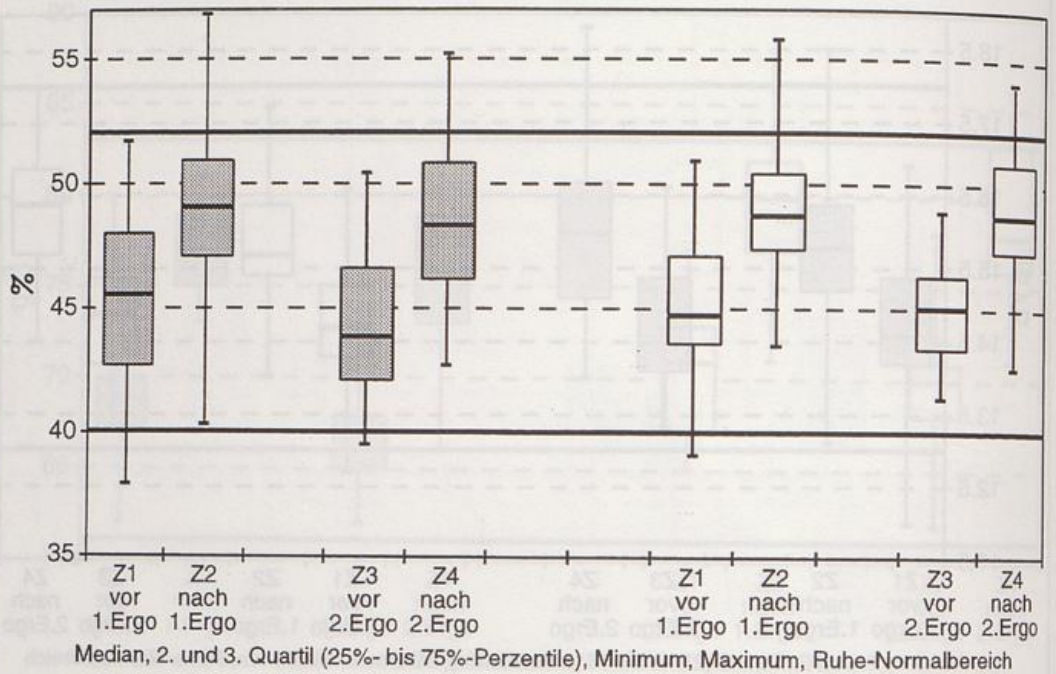


Abb. 168: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Haematokrit / %

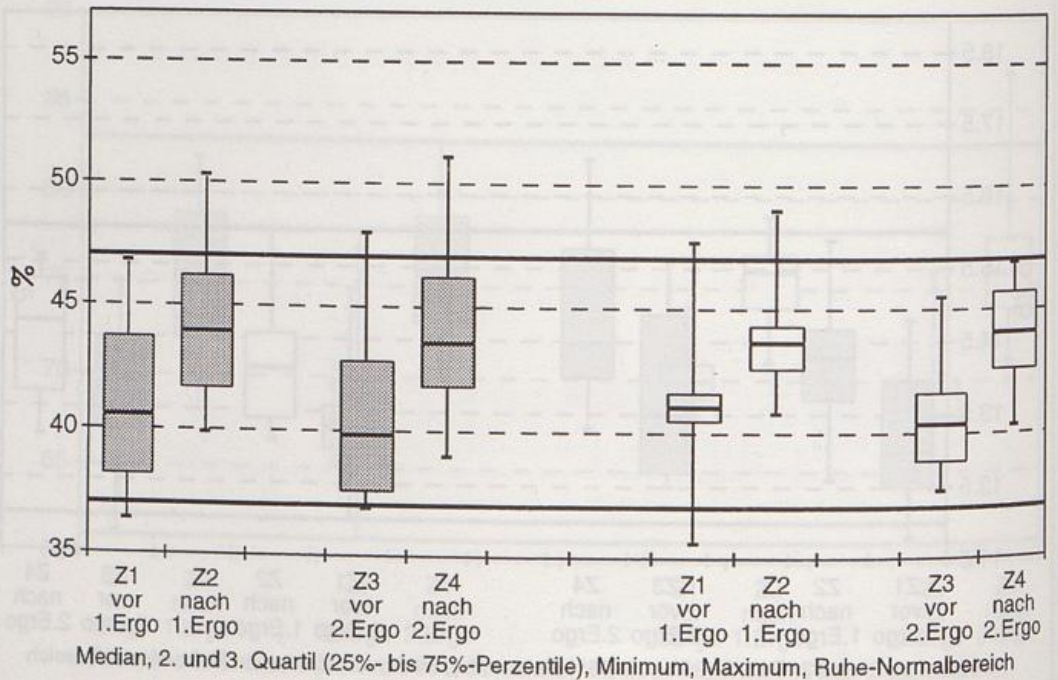


Abb. 169: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

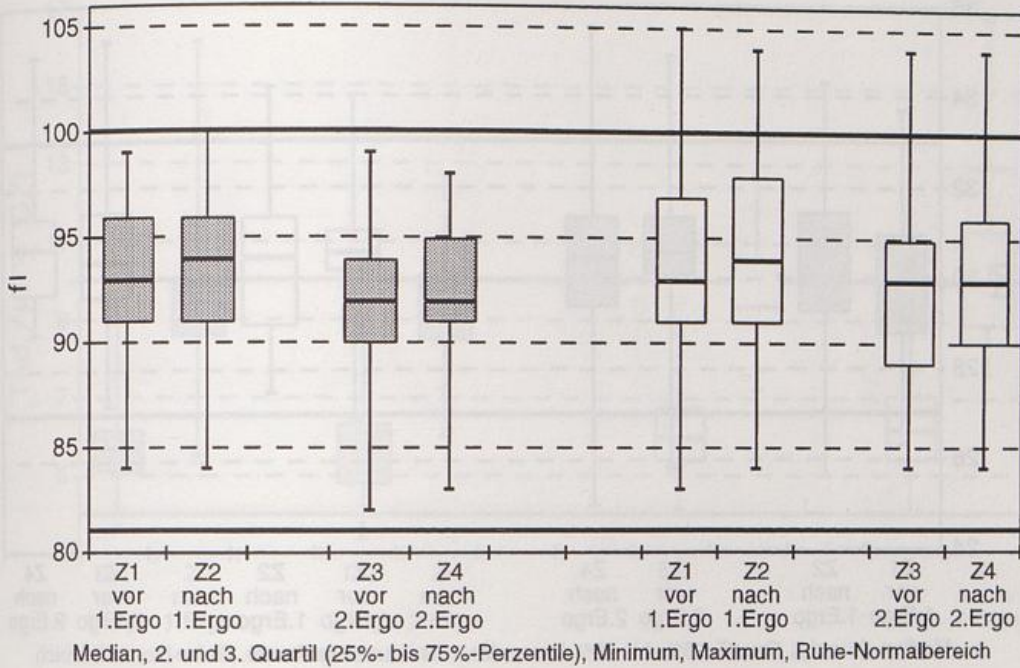


Abb. 170: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Mittleres corpusculaeres Volumen MCV / fl

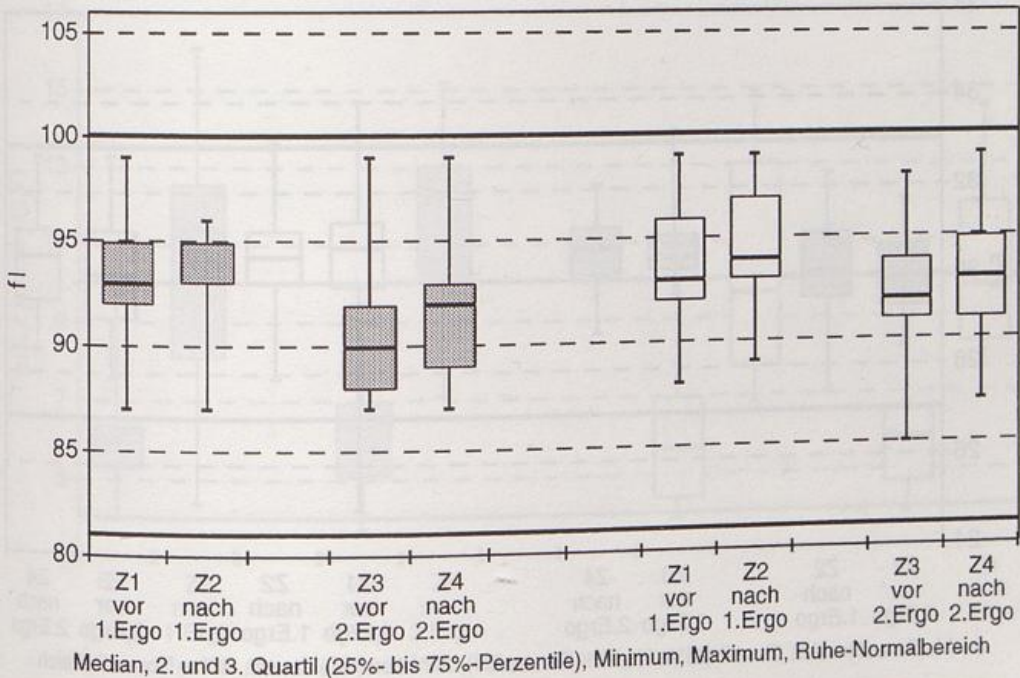


Abb. 171: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Mittleres corpusculaeres Haemoglobin MCH / pg

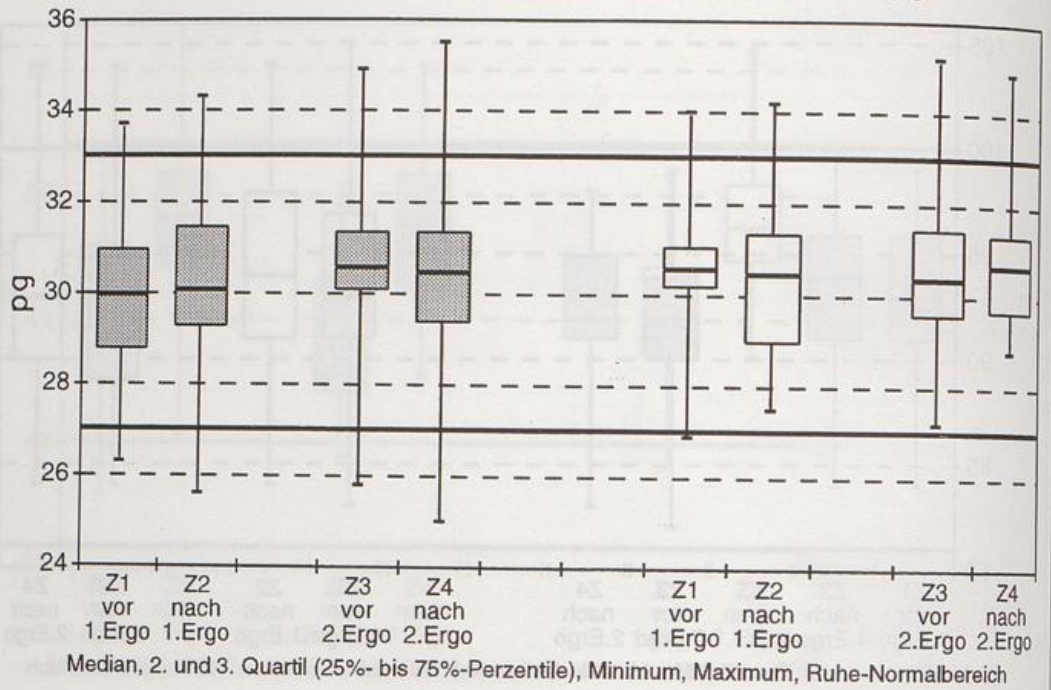


Abb. 172: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Mittleres corpusculaeres Haemoglobin MCH / pg

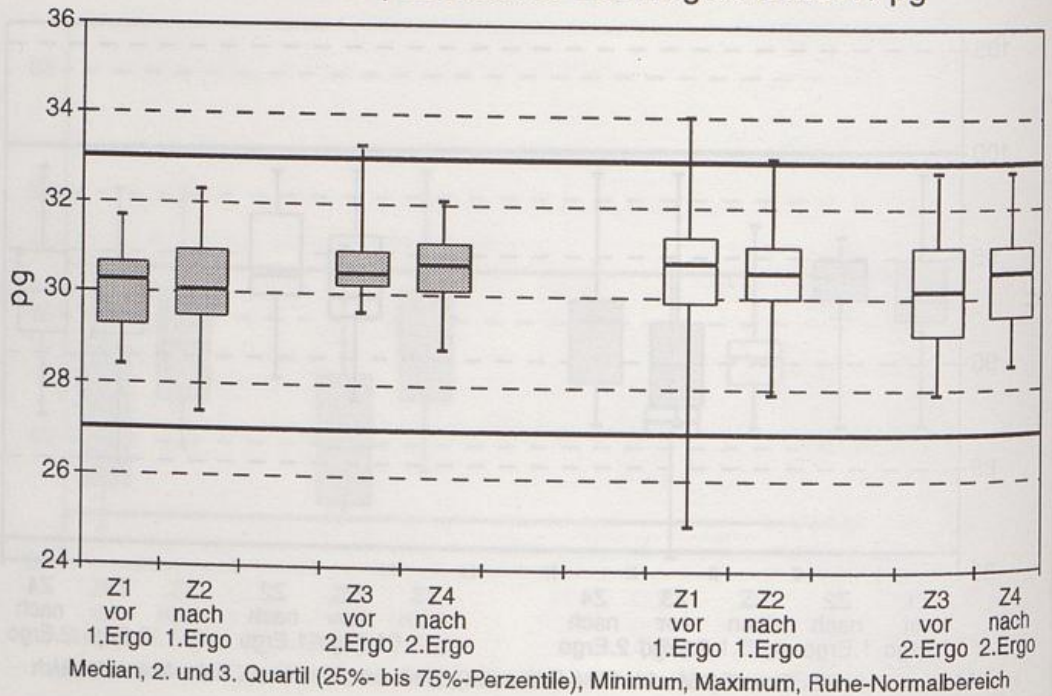


Abb. 173: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l

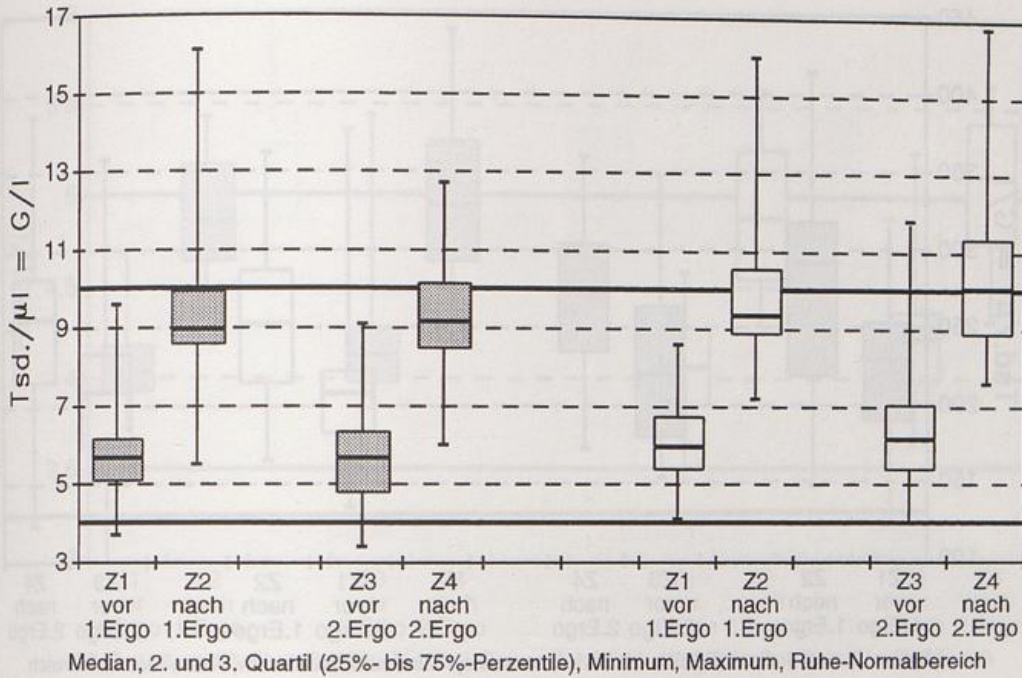
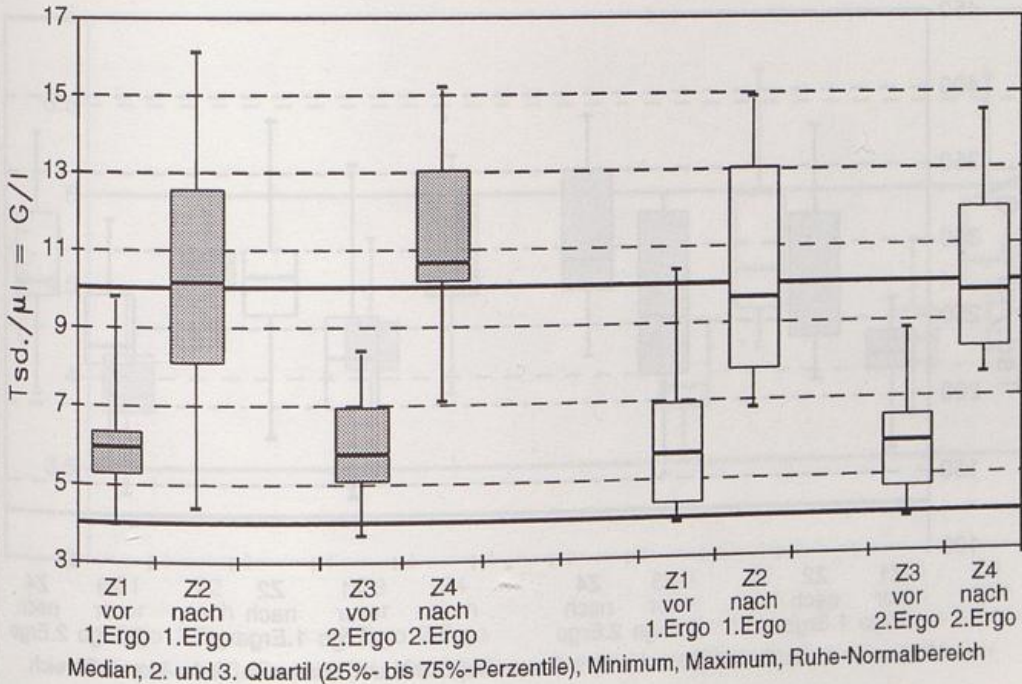


Abb. 174: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Leukozyten-Konzentration / Tsd./ μ l = G/l



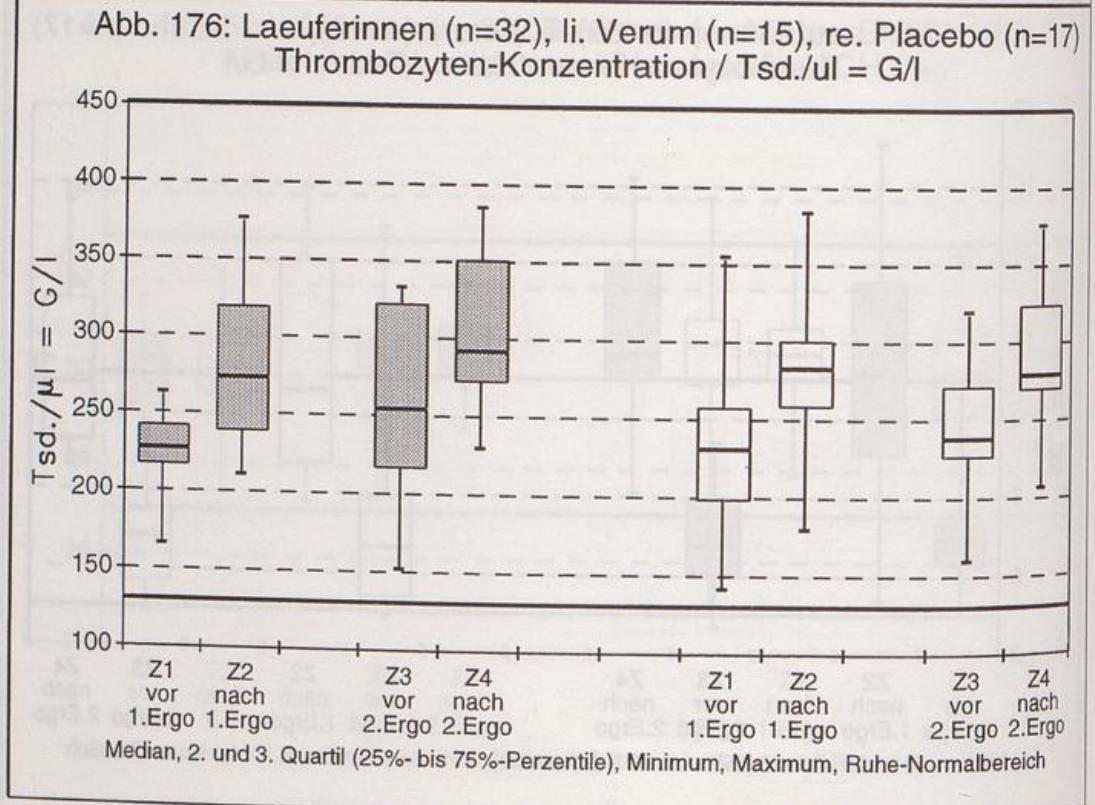
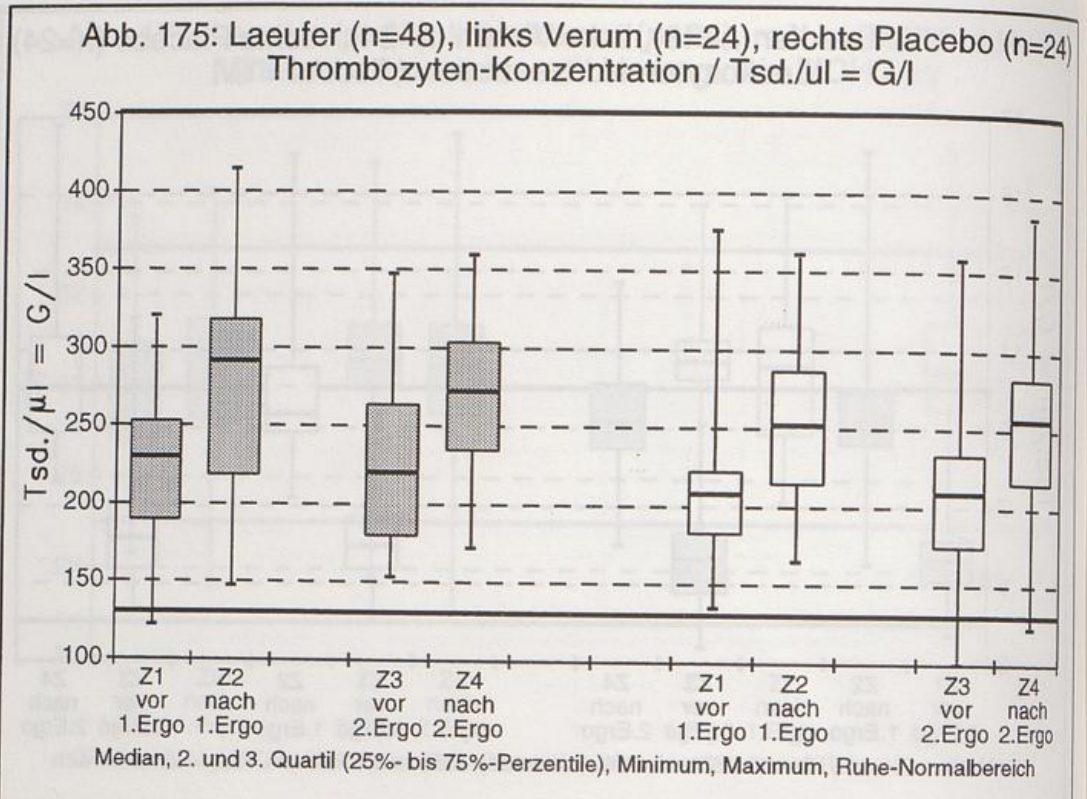


Abb. 177: Läufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Kalium-Konzentration im Serum / mmol/l

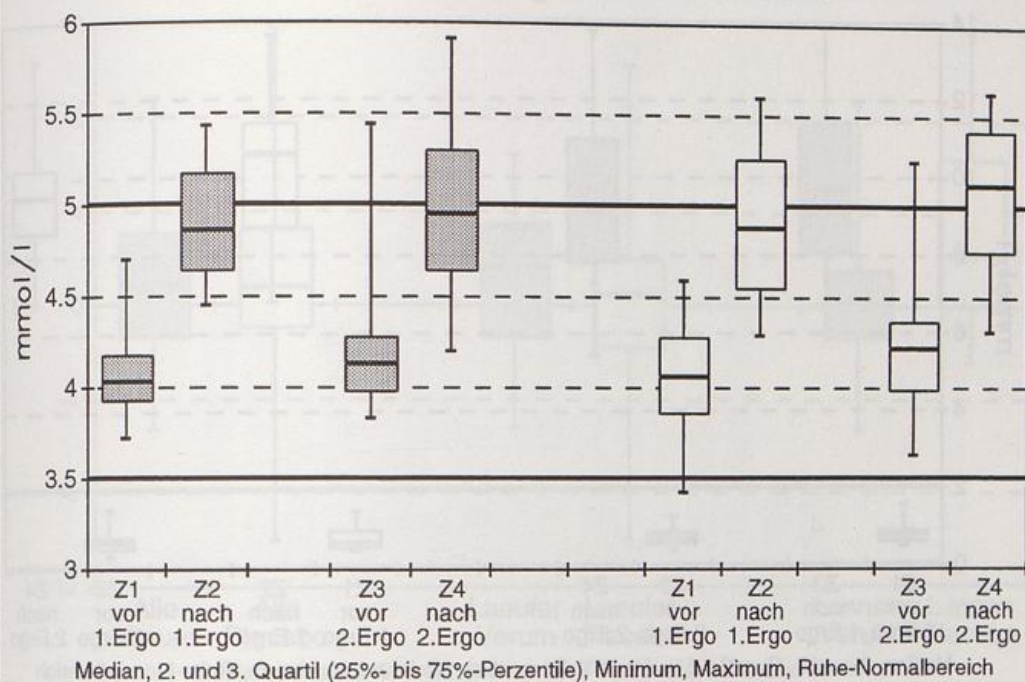


Abb. 178: Läuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Kalium-Konzentration im Serum / mmol/l

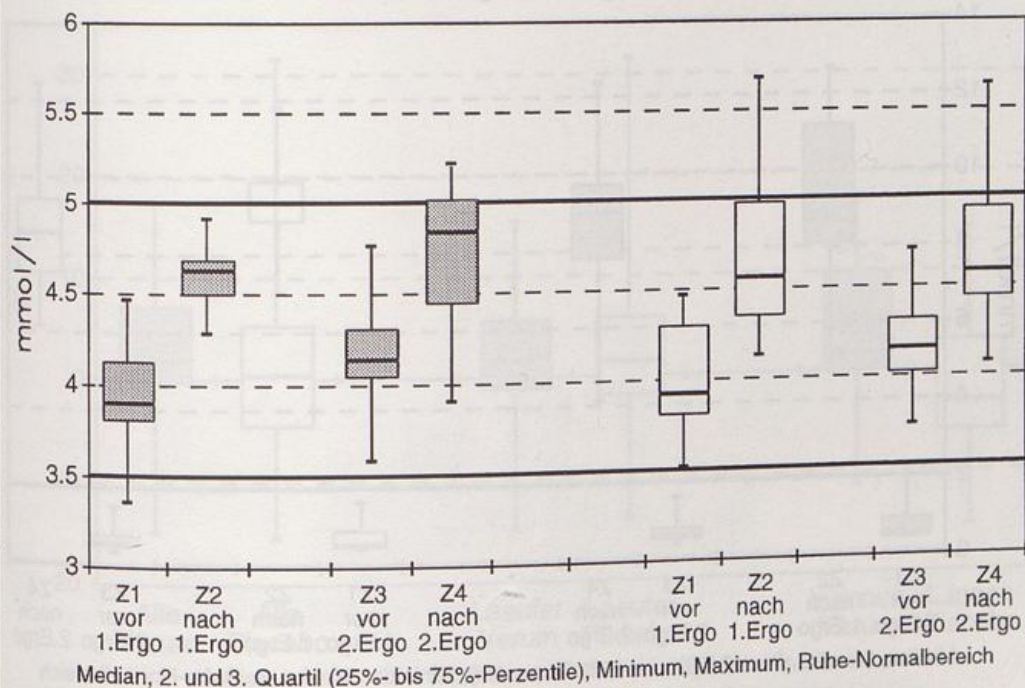


Abb. 179: Laeufer (n=48), links Verum (n=24), rechts Placebo (n=24)
Laktat-Konzentration / mmol/l

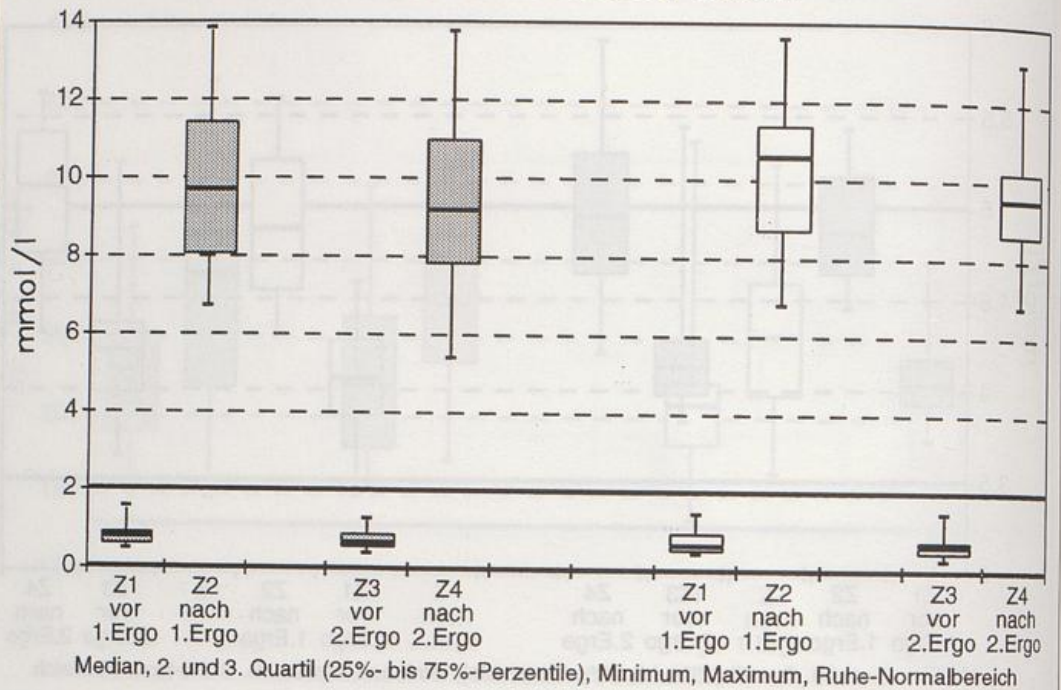


Abb. 180: Laeuferinnen (n=32), li. Verum (n=15), re. Placebo (n=17)
Laktat-Konzentration / mmol/l

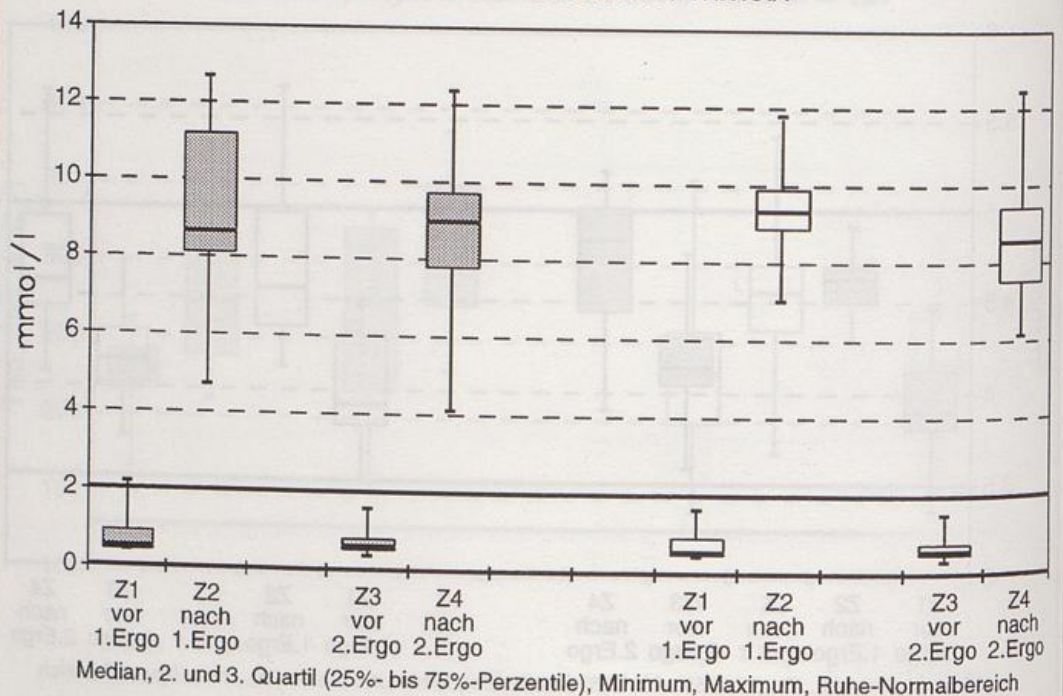


Abb. 181: Laeufer (n=48) und Laeuferinnen (n=32)
Verbesserung der Laufzeit / %

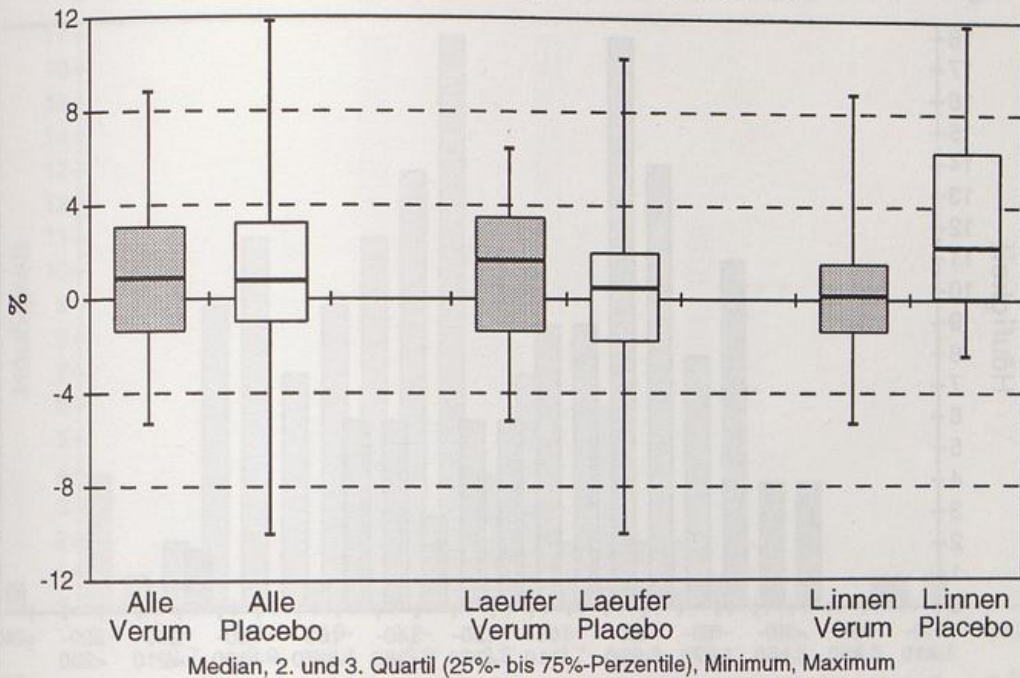


Abb. 182: Laeufer (n=48) und Laeuferinnen (n=32)
Verbesserung der Ergometriezeit / %

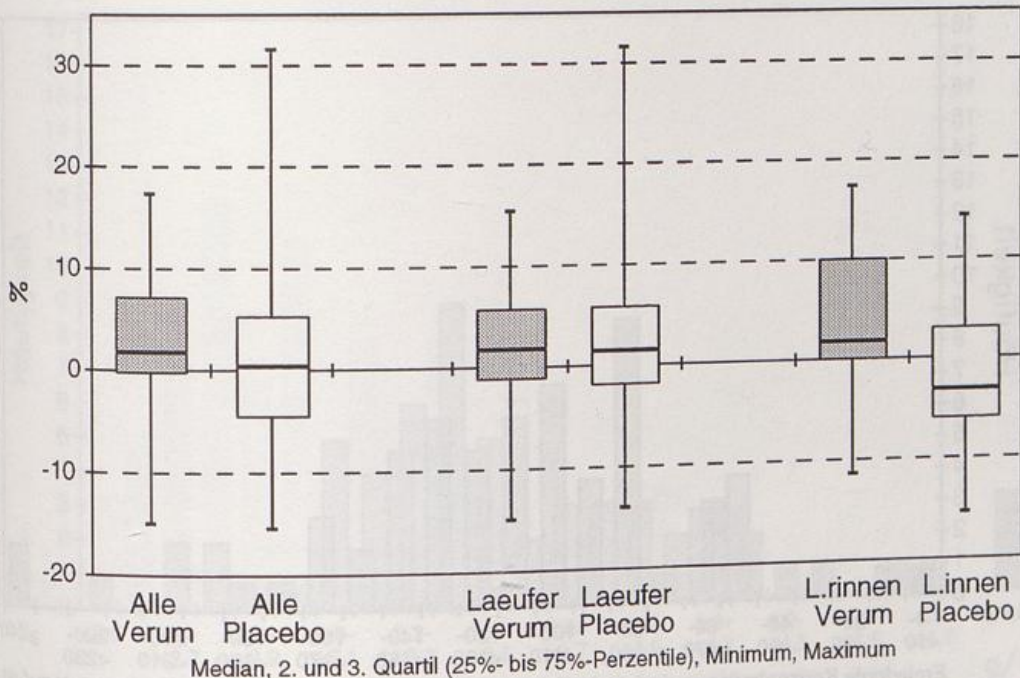


Abb. 183: Olympiateilnehmer (n=110)
Haeufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

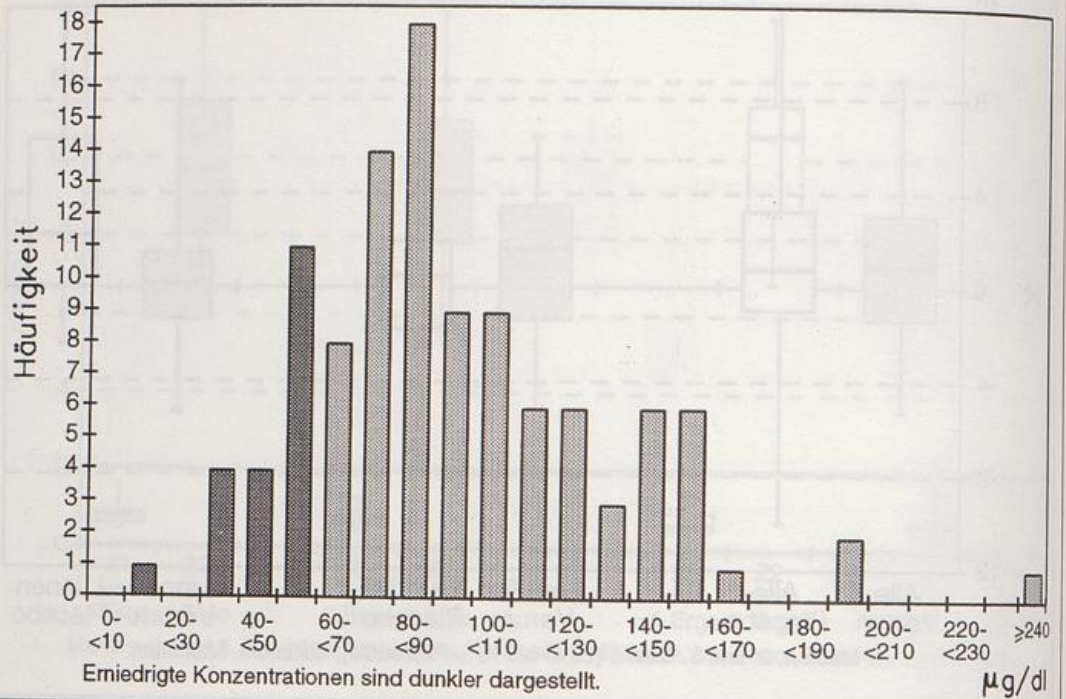


Abb. 184: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Haeufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

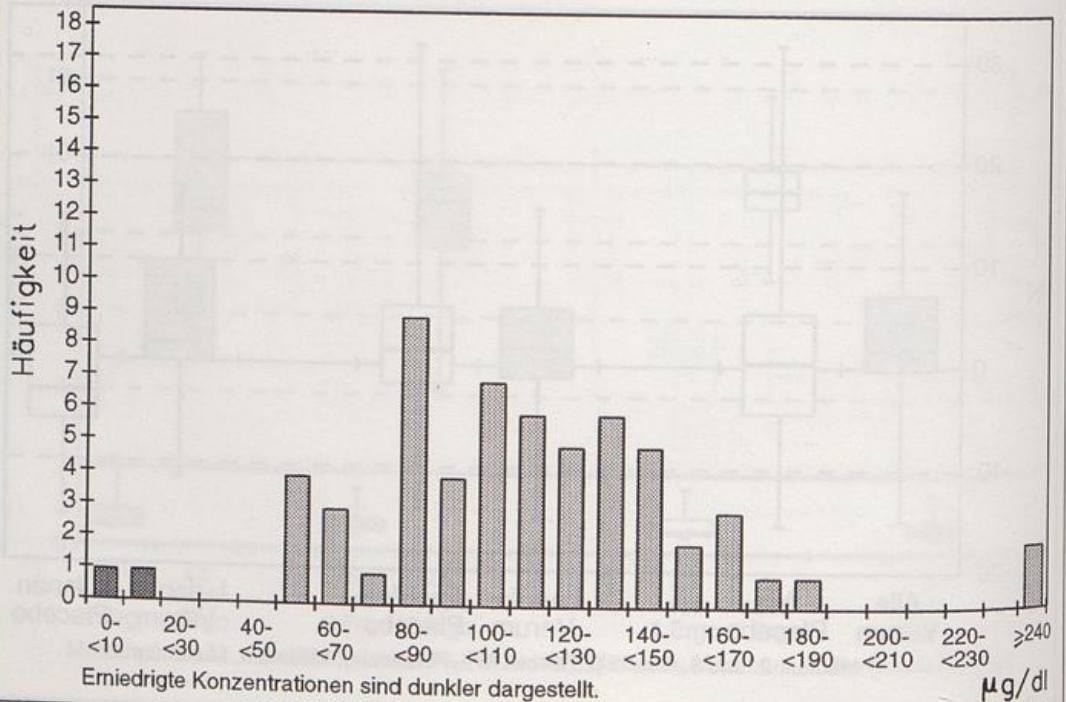


Abb. 185: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

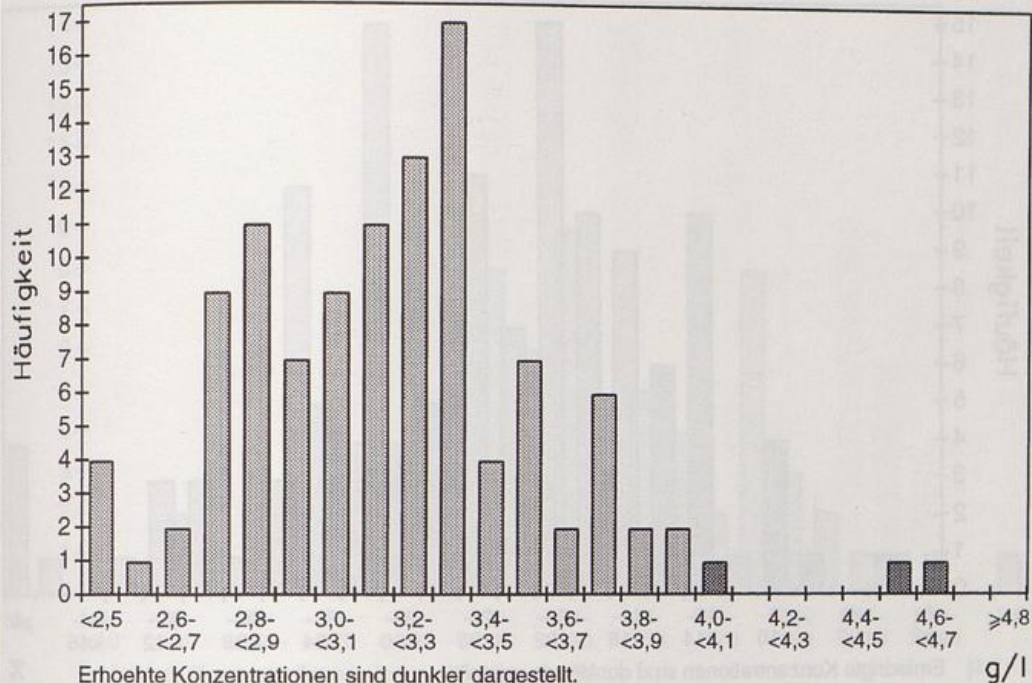


Abb. 186: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

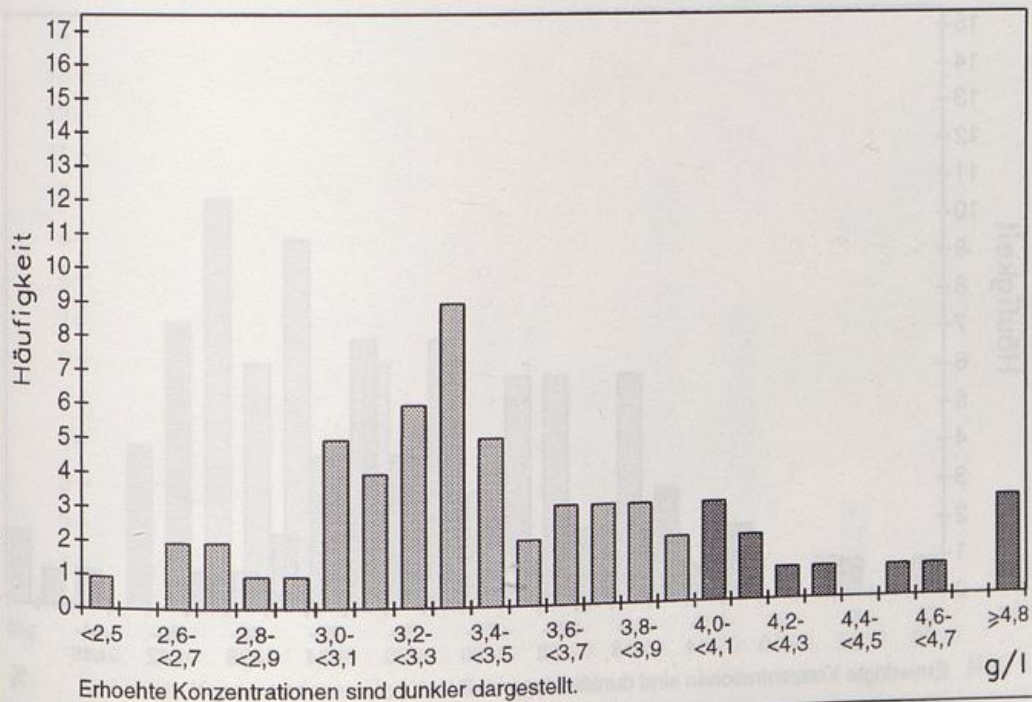


Abb. 187: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

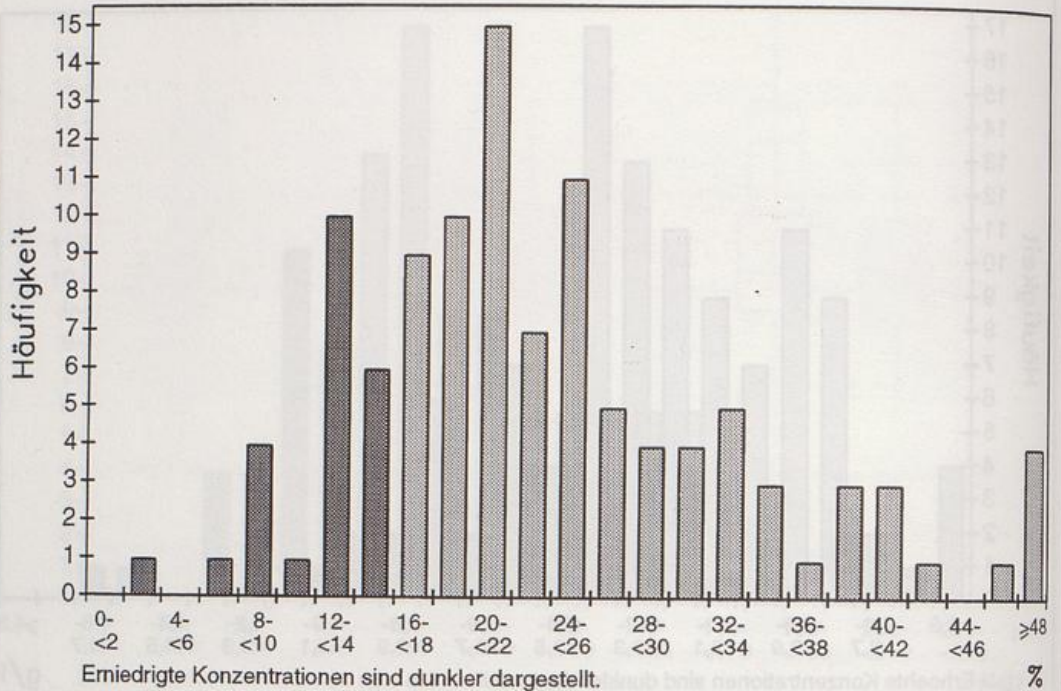


Abb. 188: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

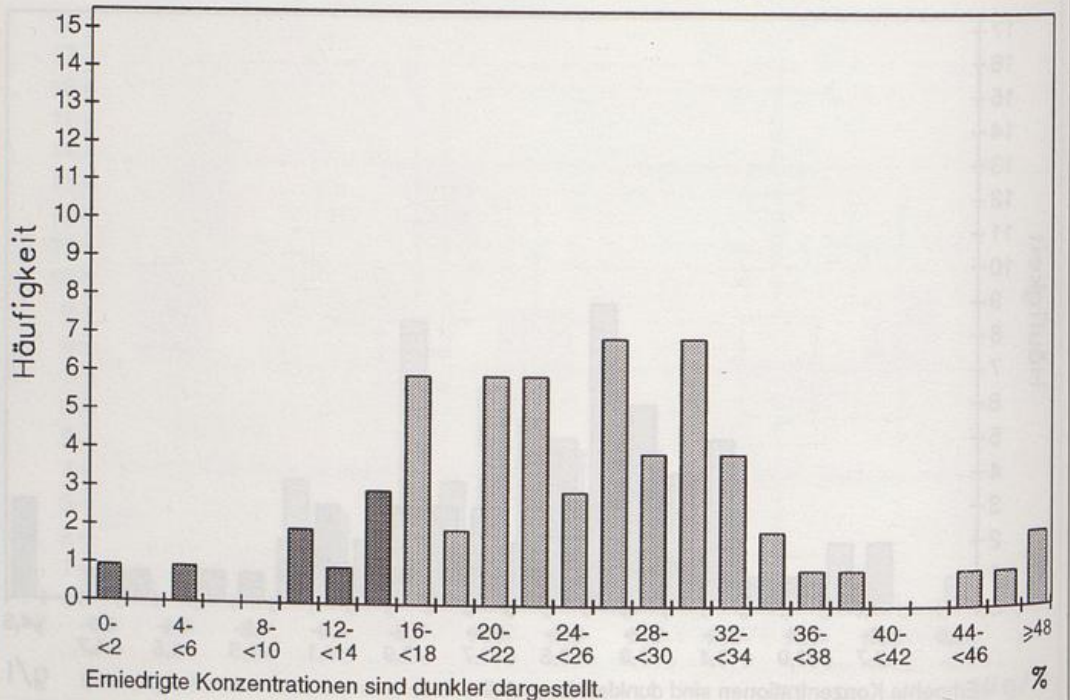


Abb. 189: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

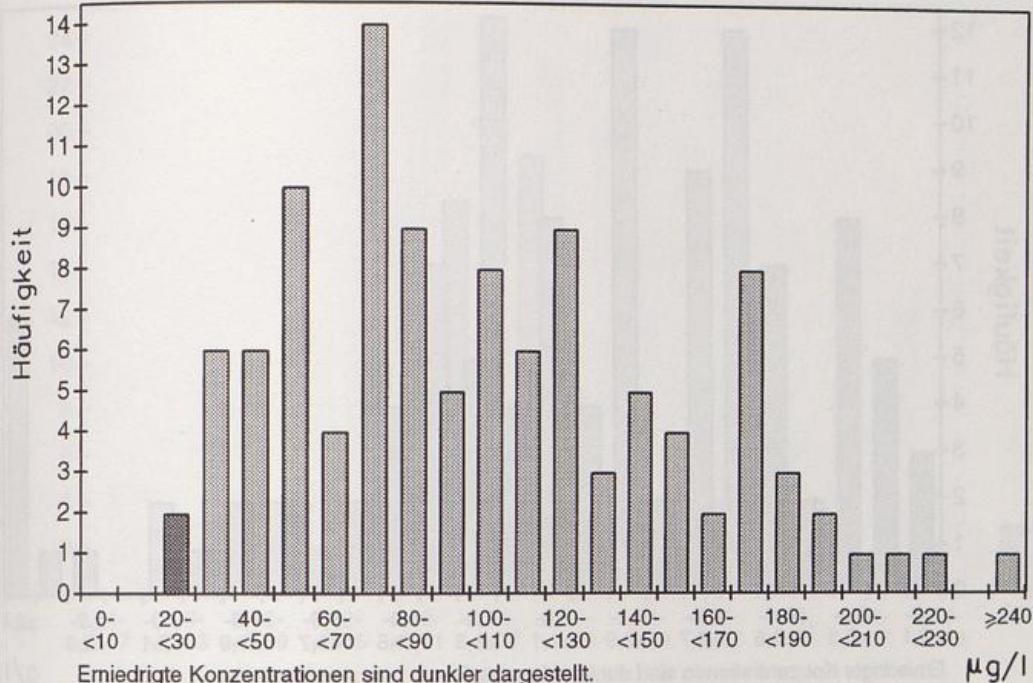


Abb. 190: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

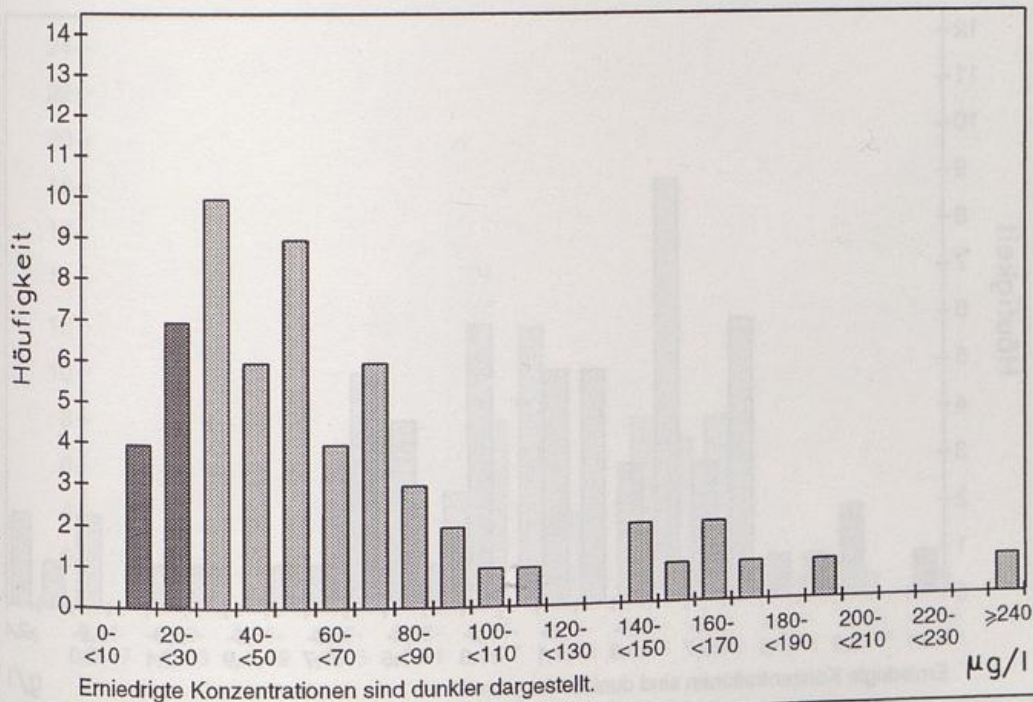


Abb. 191: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

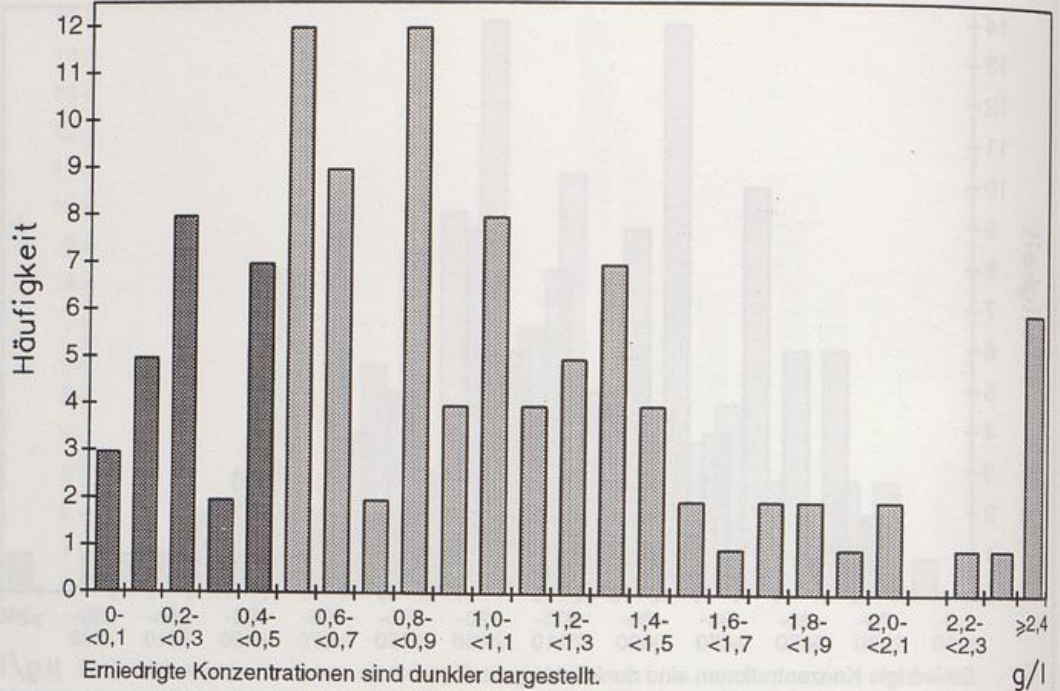


Abb. 192: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

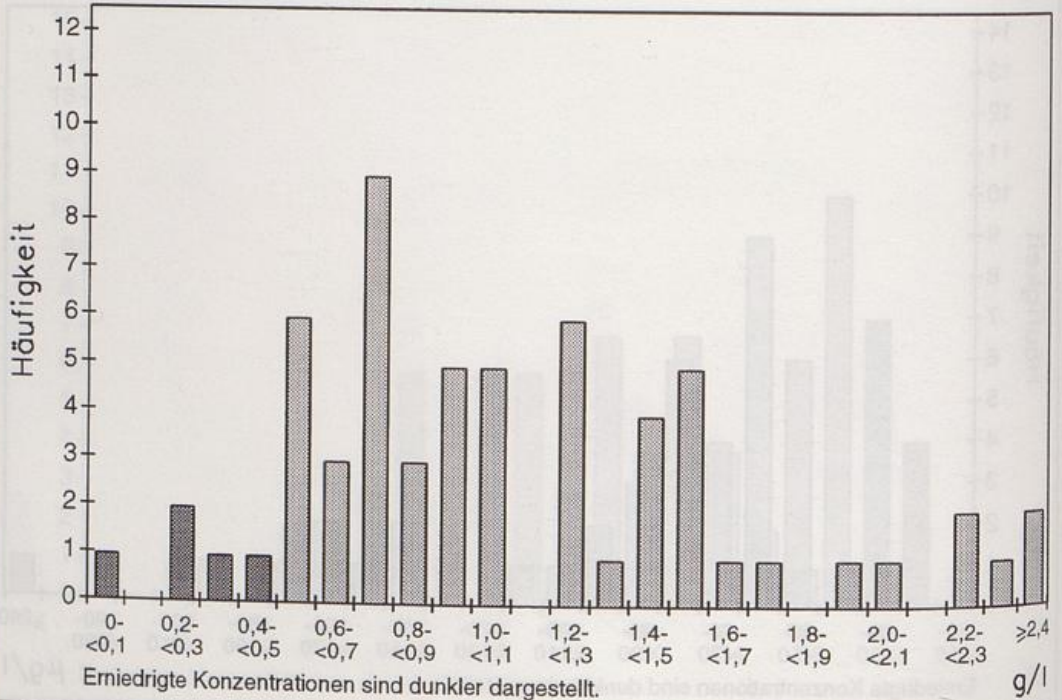


Abb. 193: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haemopexin-Konzentrationen im Serum / g/l

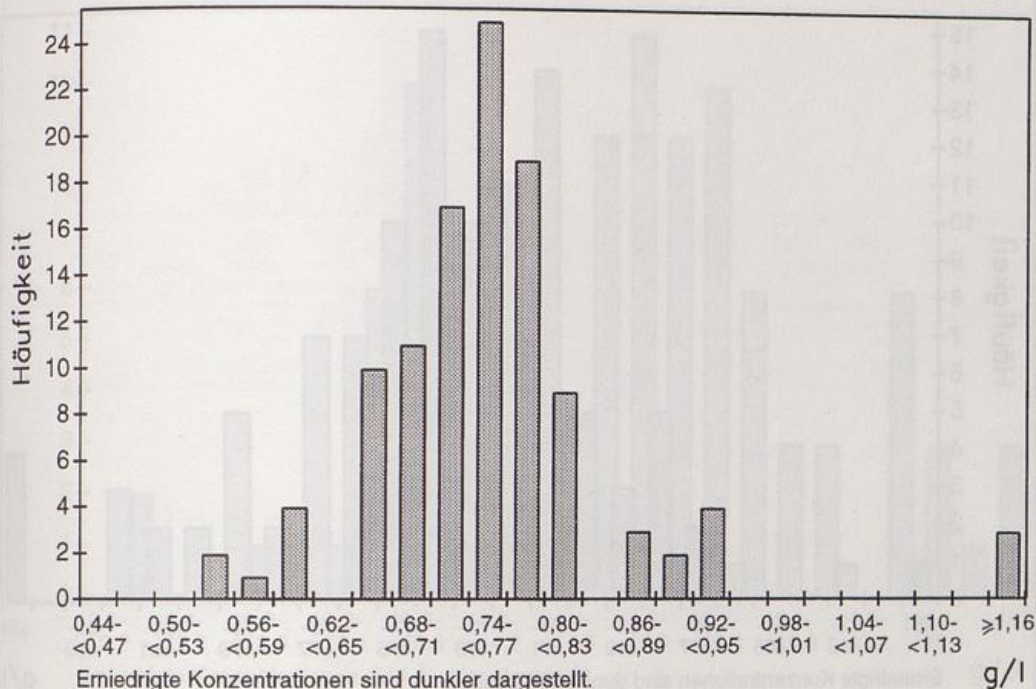


Abb. 194: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haemopexin-Konzentrationen im Serum / g/l

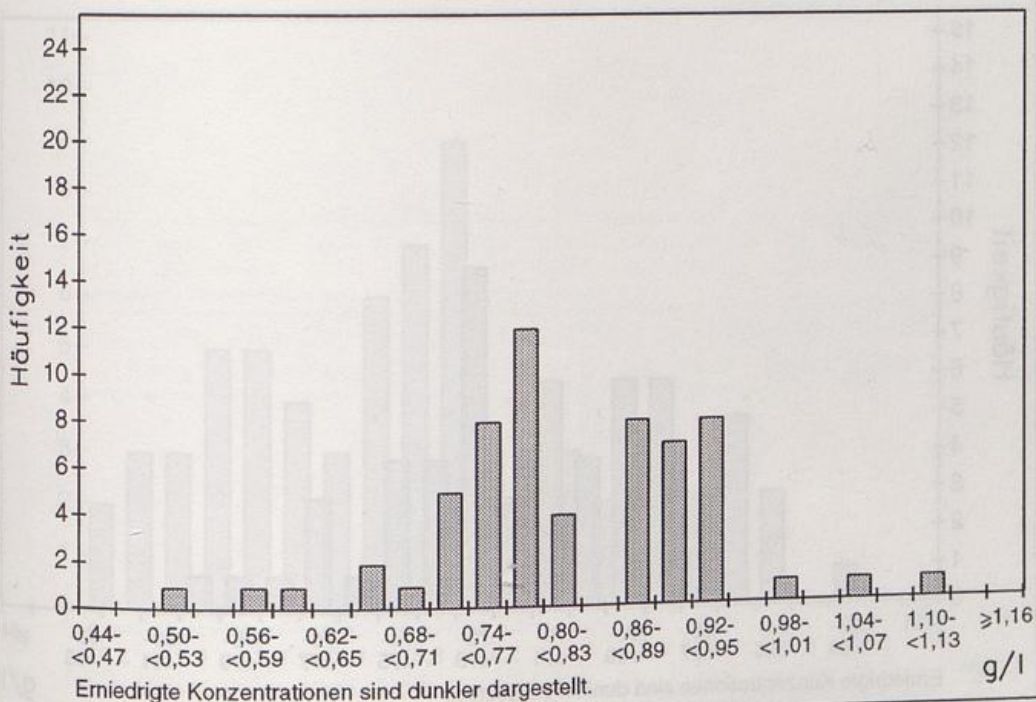


Abb. 195: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

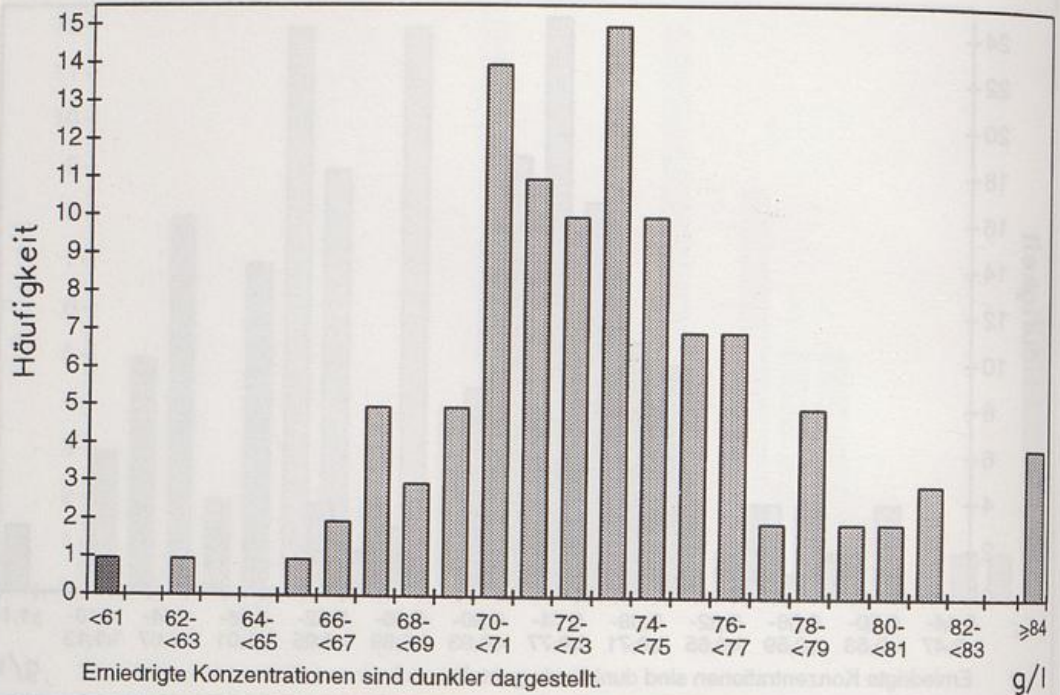


Abb. 196: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

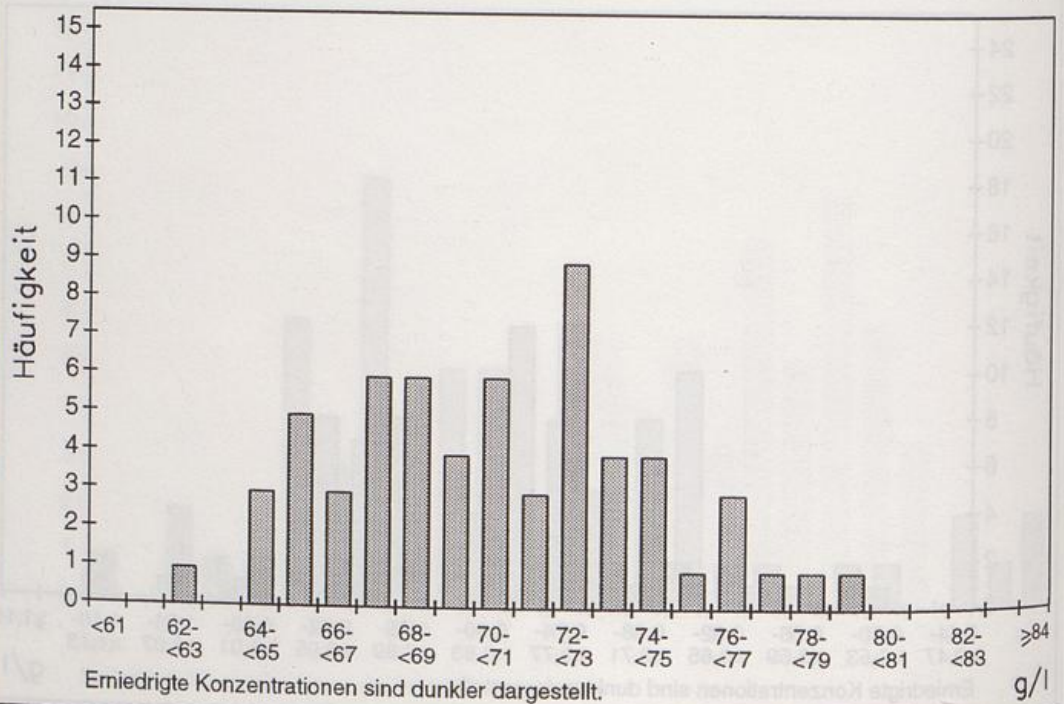


Abb. 197: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

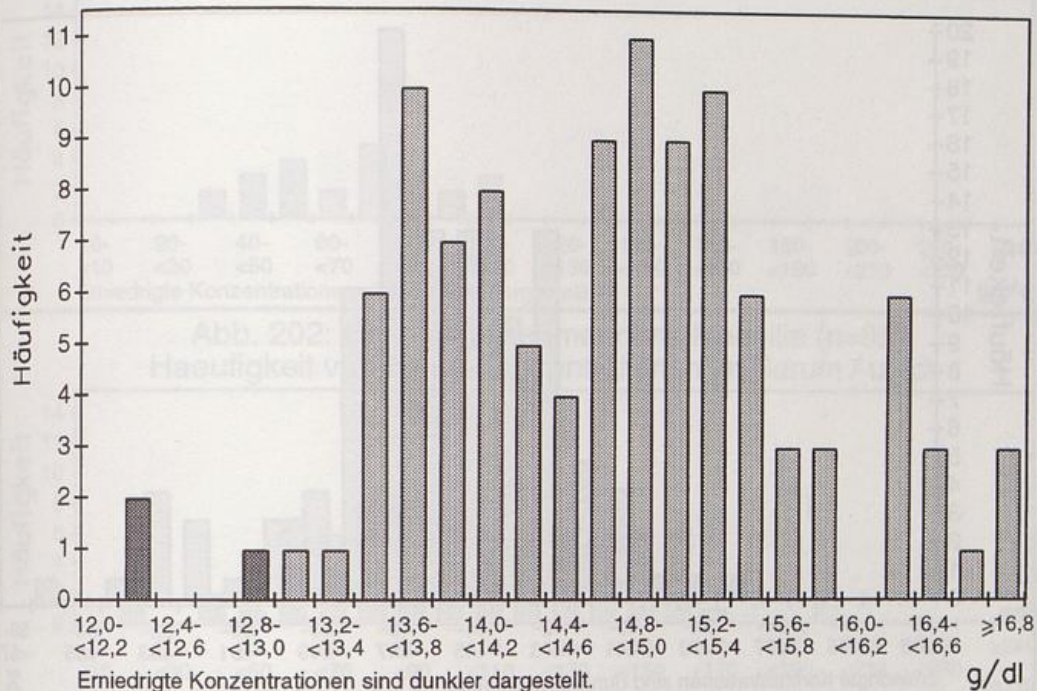


Abb. 198: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

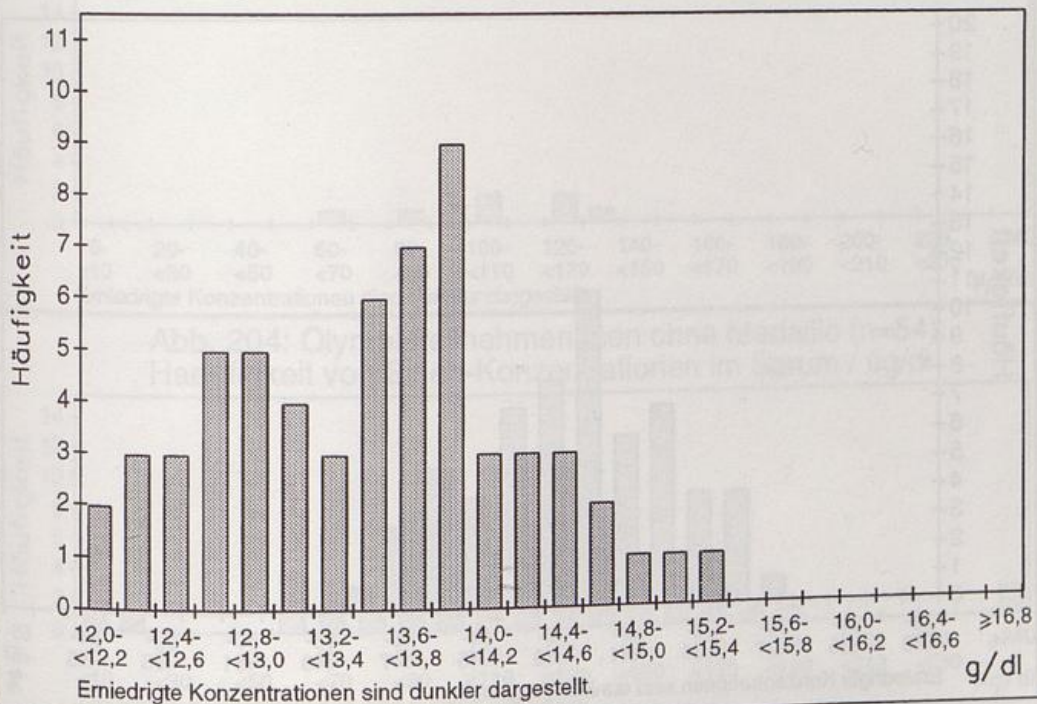


Abb. 199: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

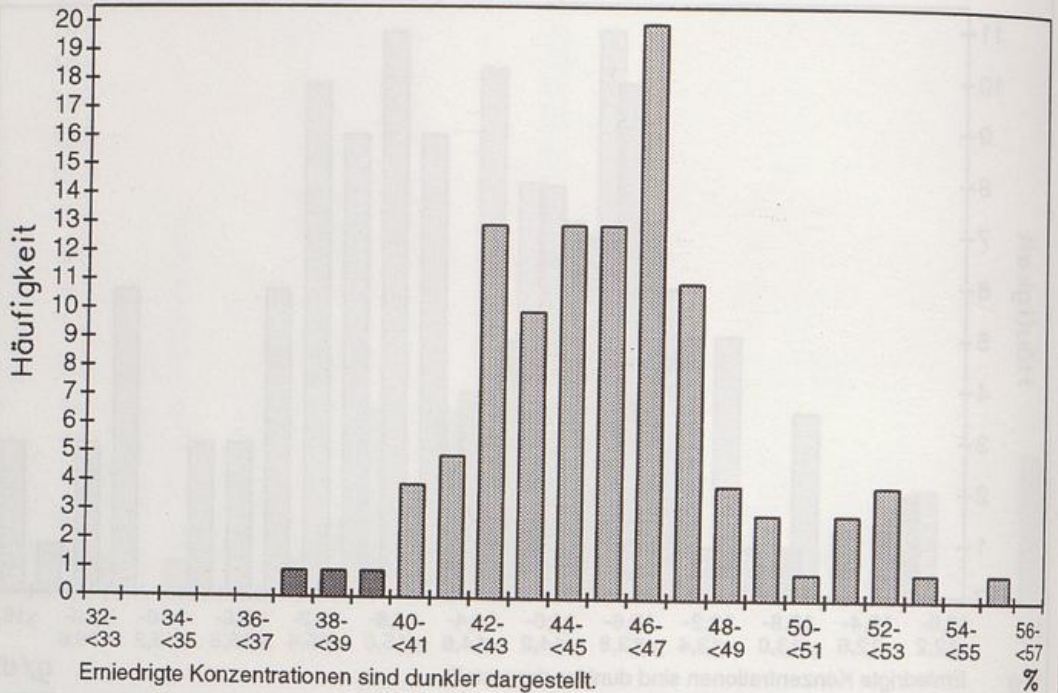


Abb. 200: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

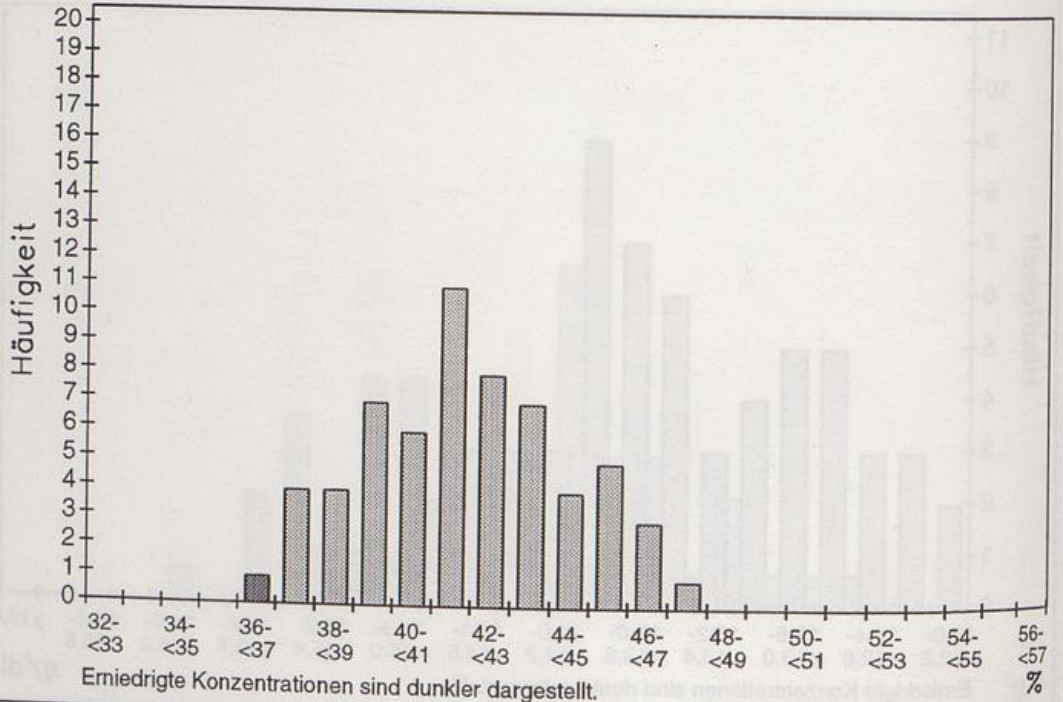


Abb. 201: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

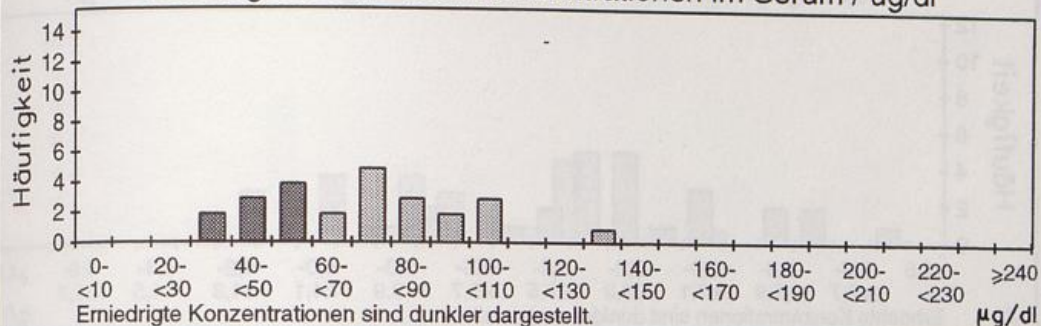


Abb. 202: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

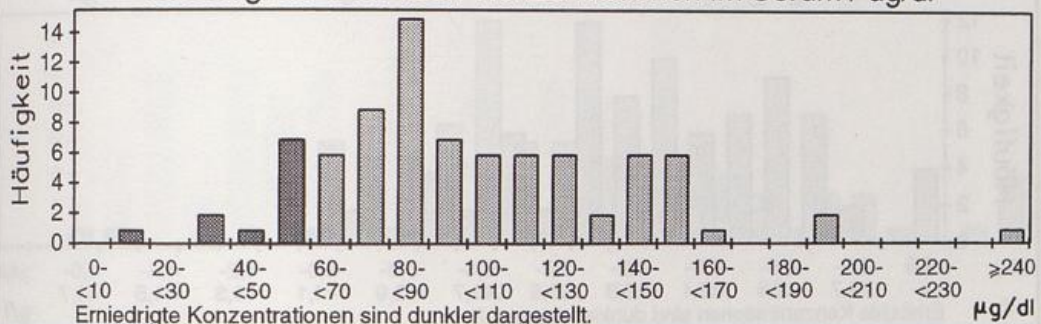


Abb. 203: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

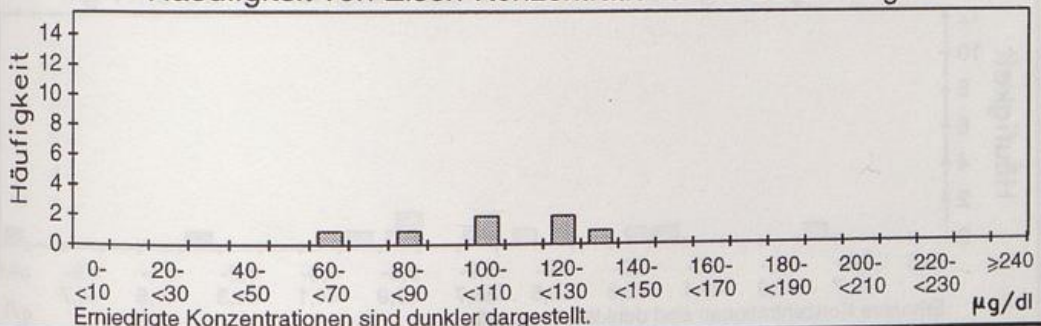


Abb. 204: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

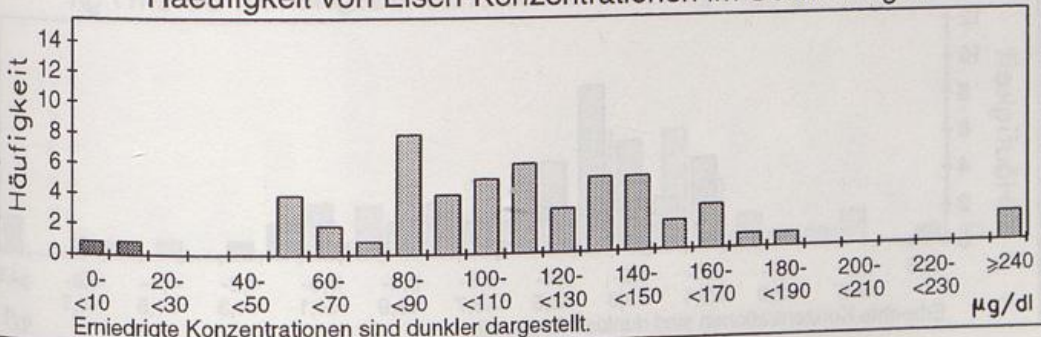


Abb. 205: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

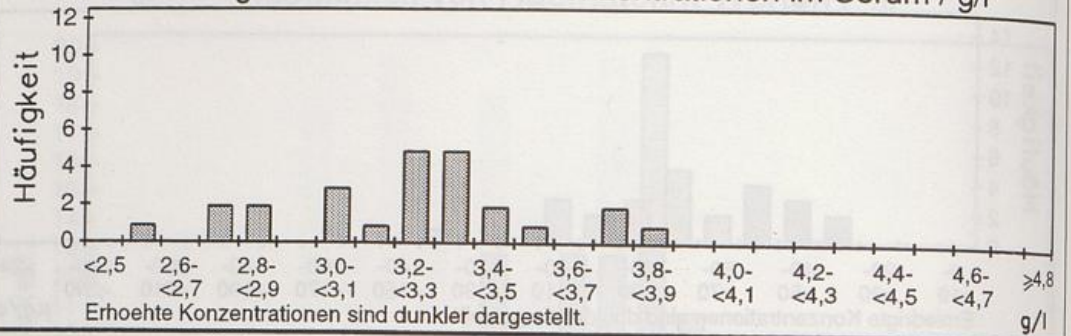


Abb. 206: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

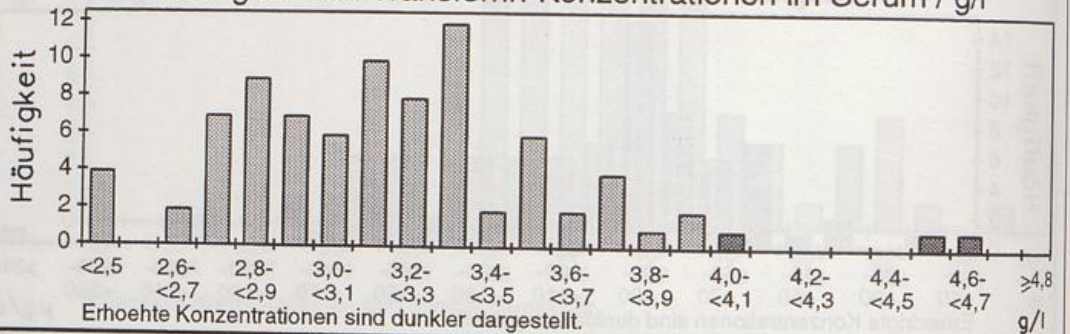


Abb. 207: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

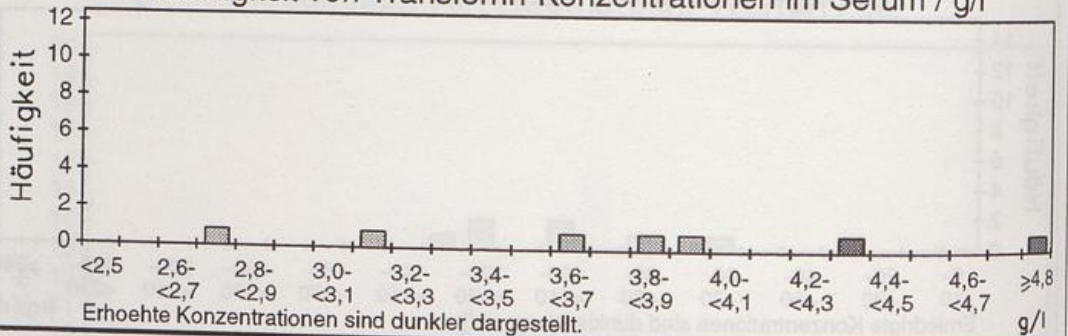


Abb. 208: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

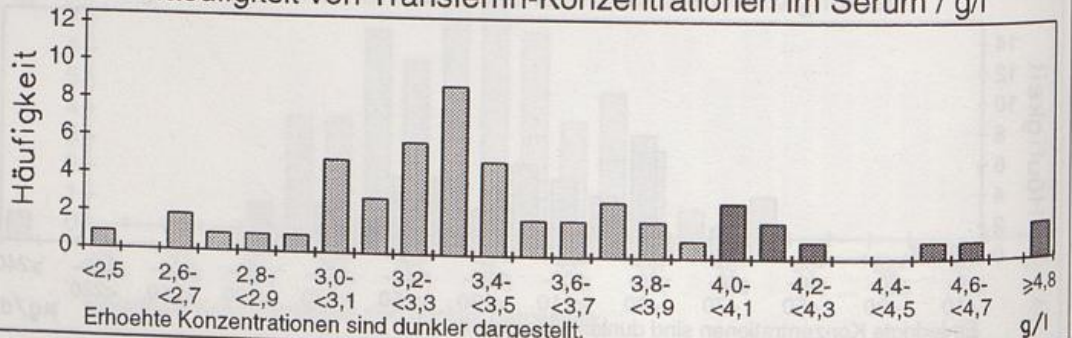


Abb. 209: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

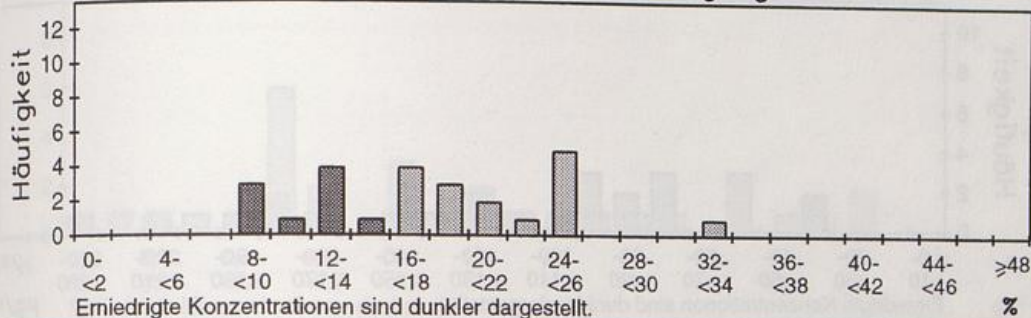


Abb. 210: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

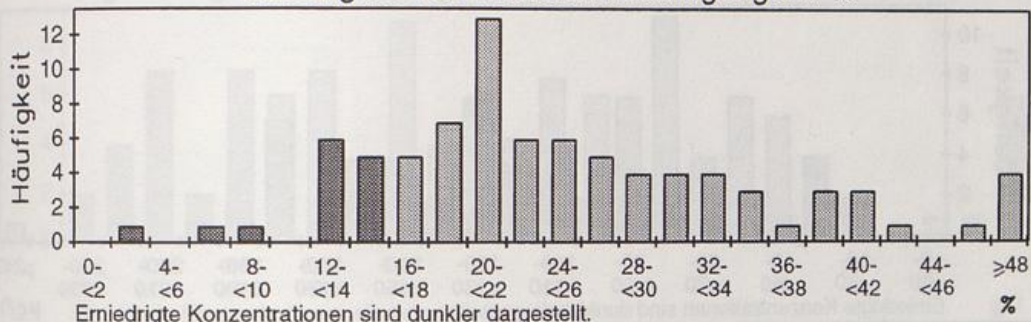


Abb. 211: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

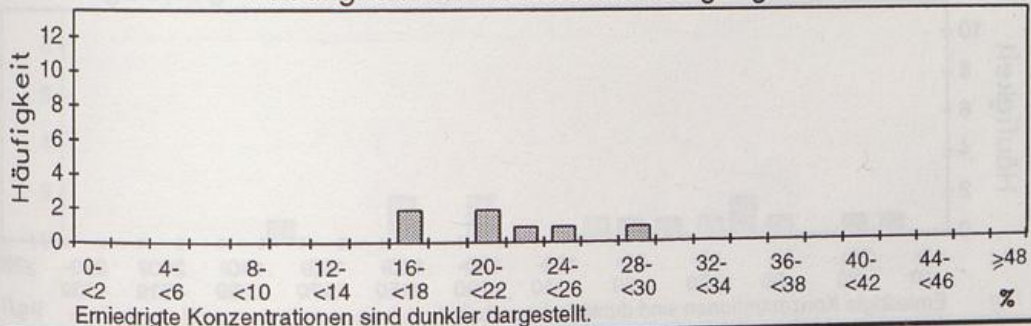


Abb. 212: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

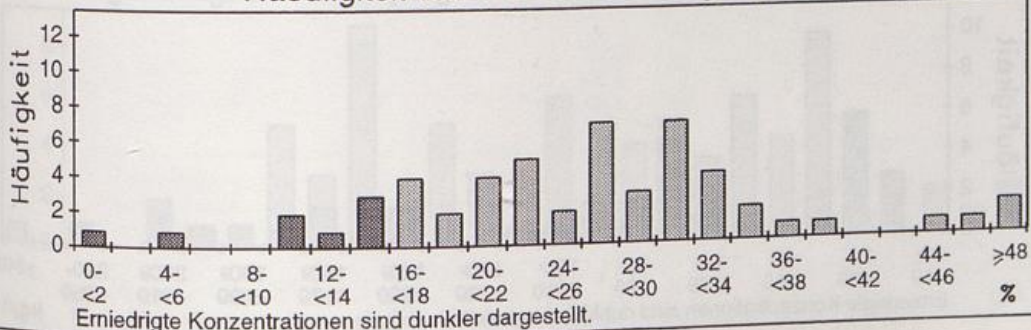


Abb. 213: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

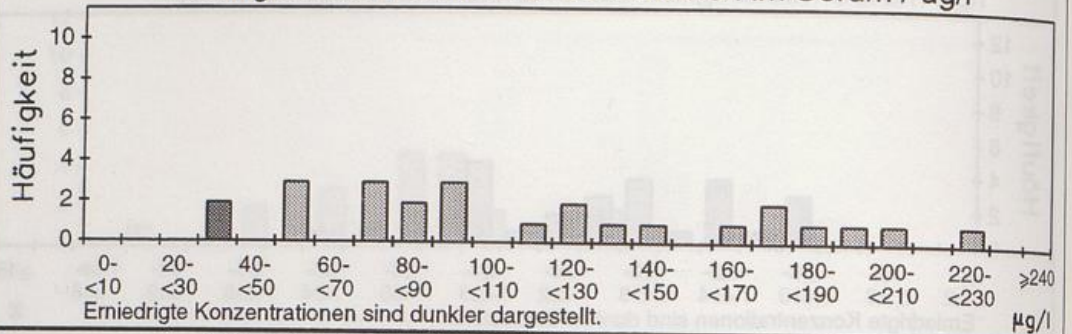


Abb. 214: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

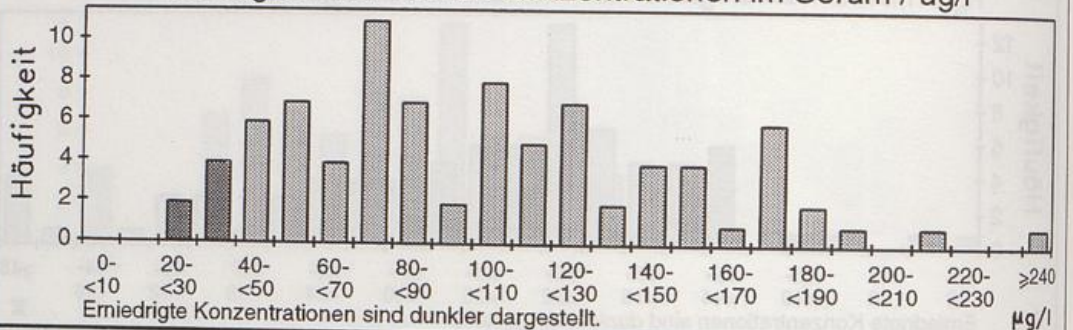


Abb. 215: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

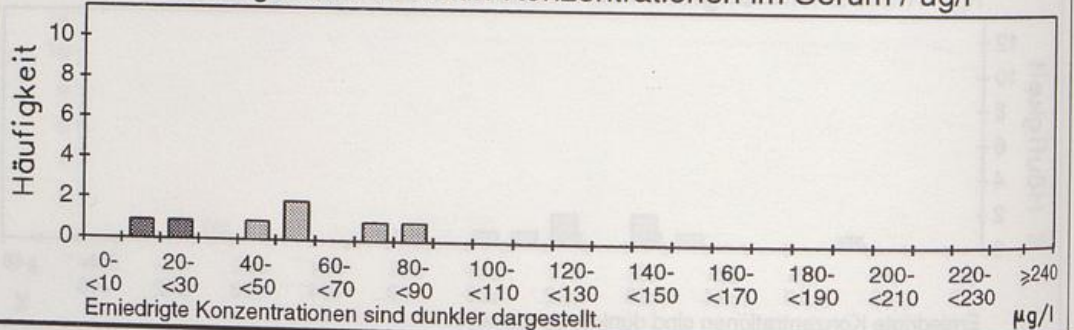


Abb. 216: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

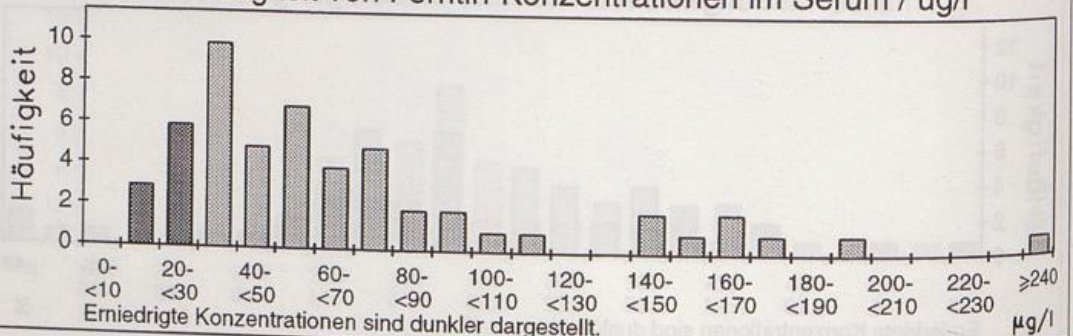


Abb. 217: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

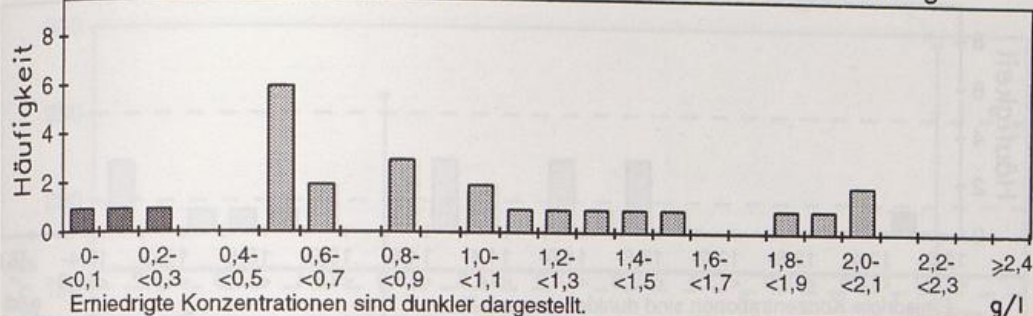


Abb. 218: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

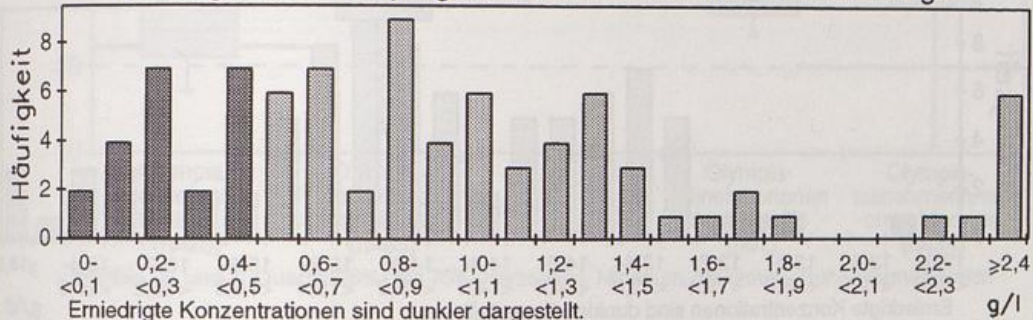


Abb. 219: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

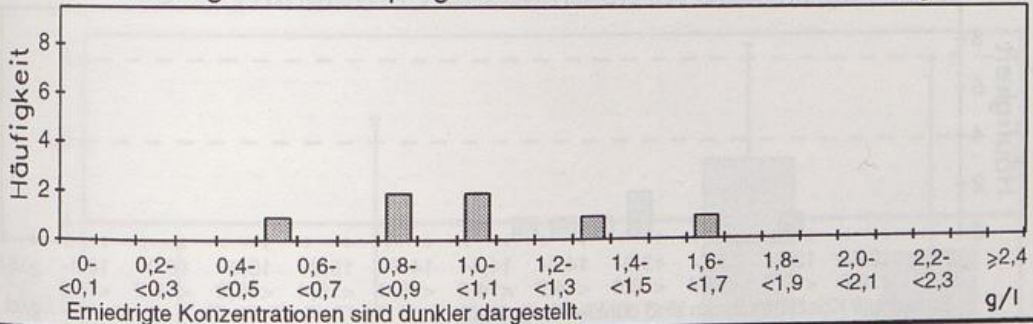


Abb. 220: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

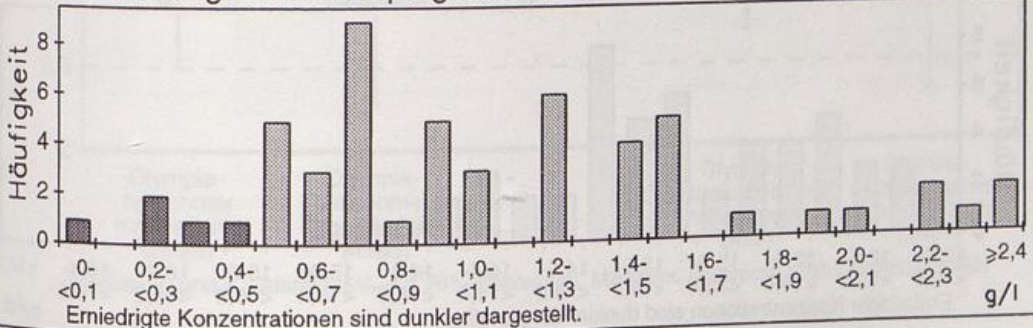


Abb. 221: Olympiateilnehmer mit Medaille (n=25)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

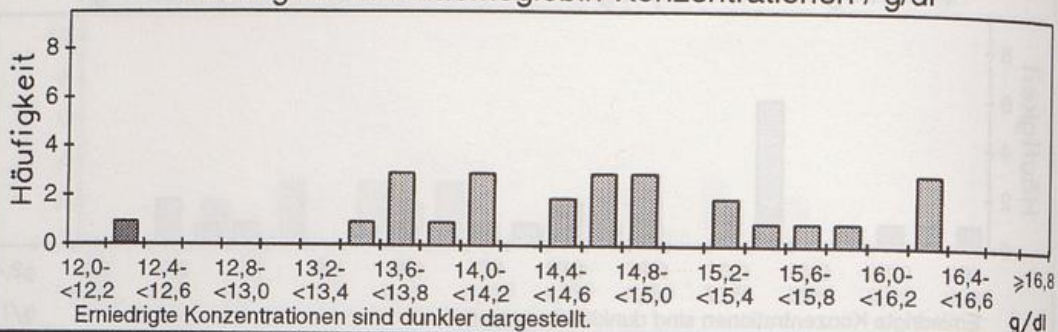


Abb. 222: Olympiateilnehmer ohne Medaille (n=85)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

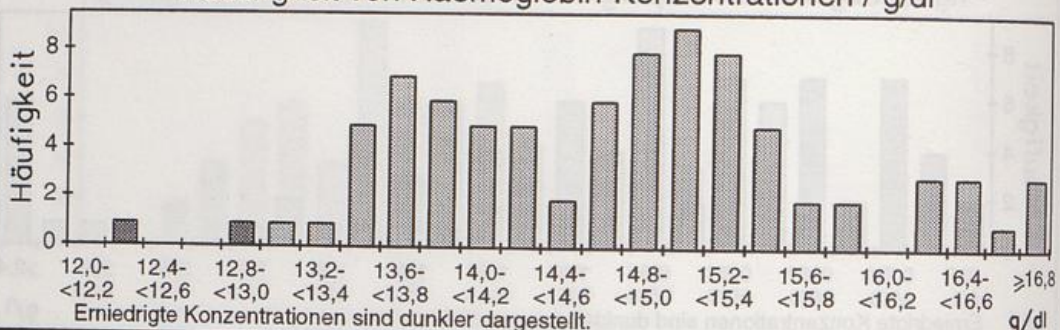


Abb. 223: Olympiateilnehmerinnen mit Medaille (n=7)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

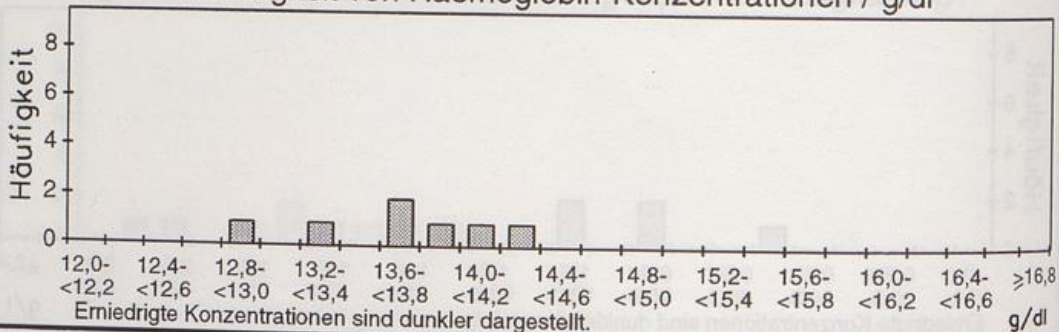


Abb. 224: Olympiateilnehmerinnen ohne Medaille (n=54)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

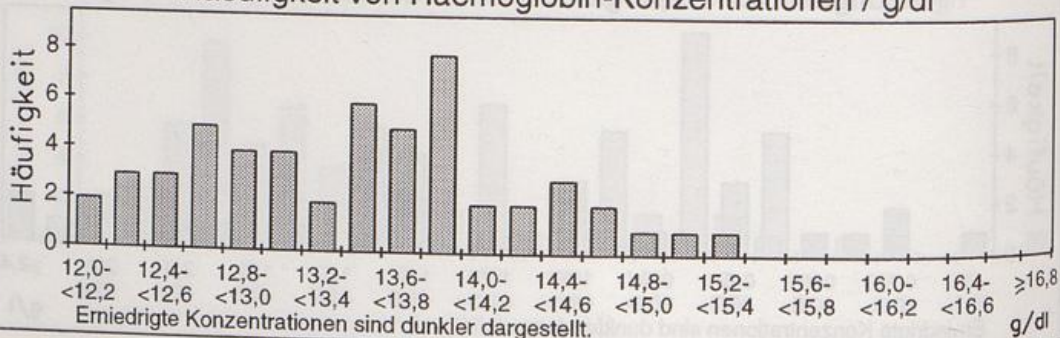


Abb. 225: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

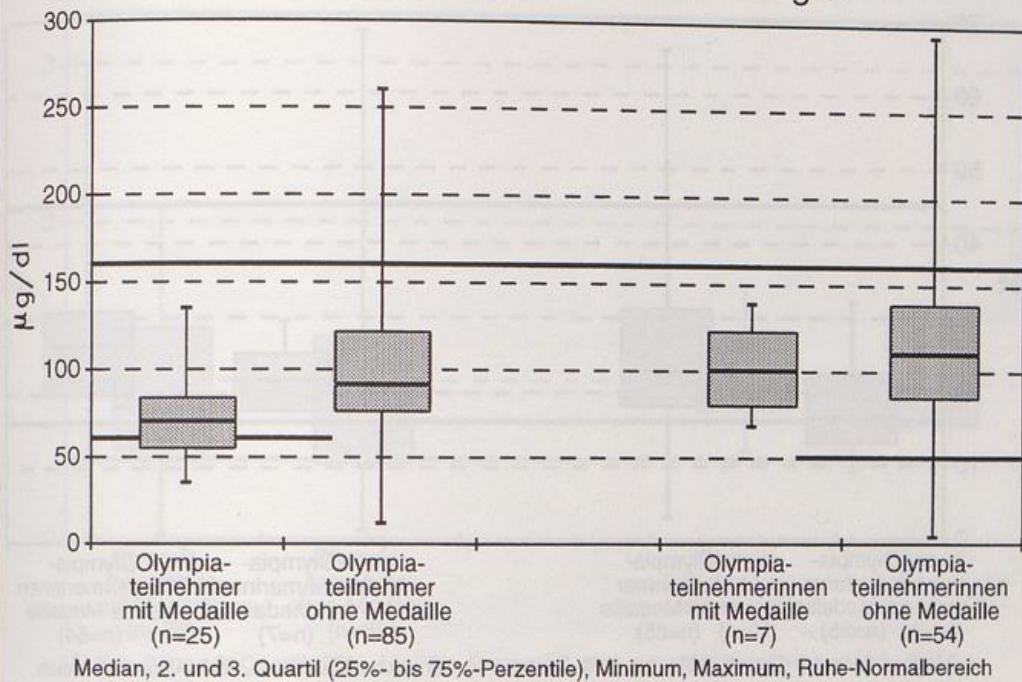


Abb. 226: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

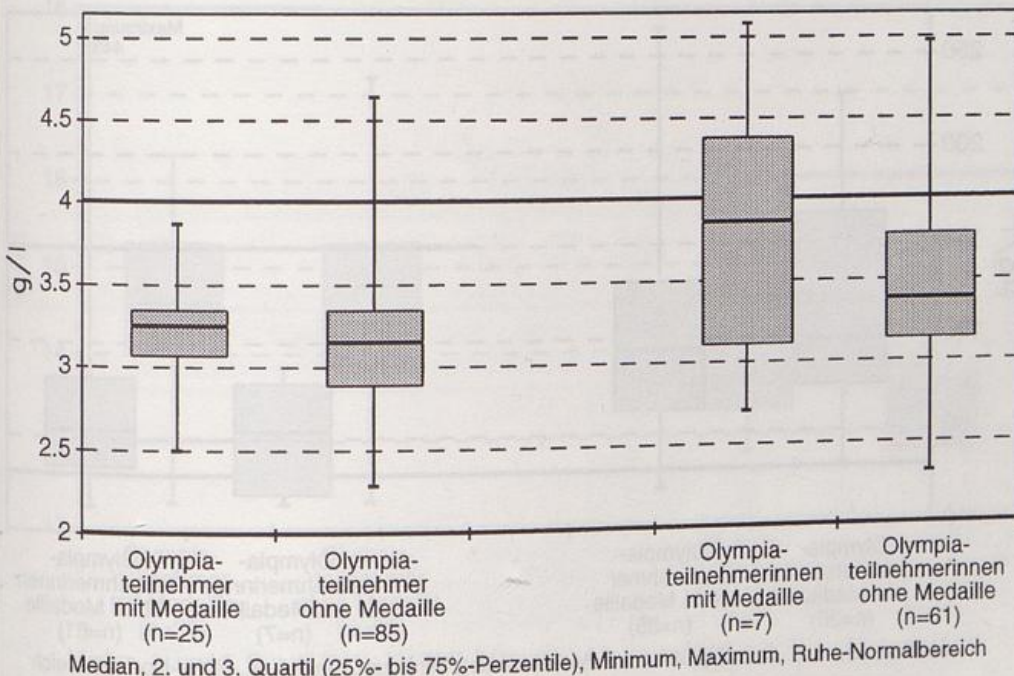


Abb. 227: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Transferrinsättigung / %

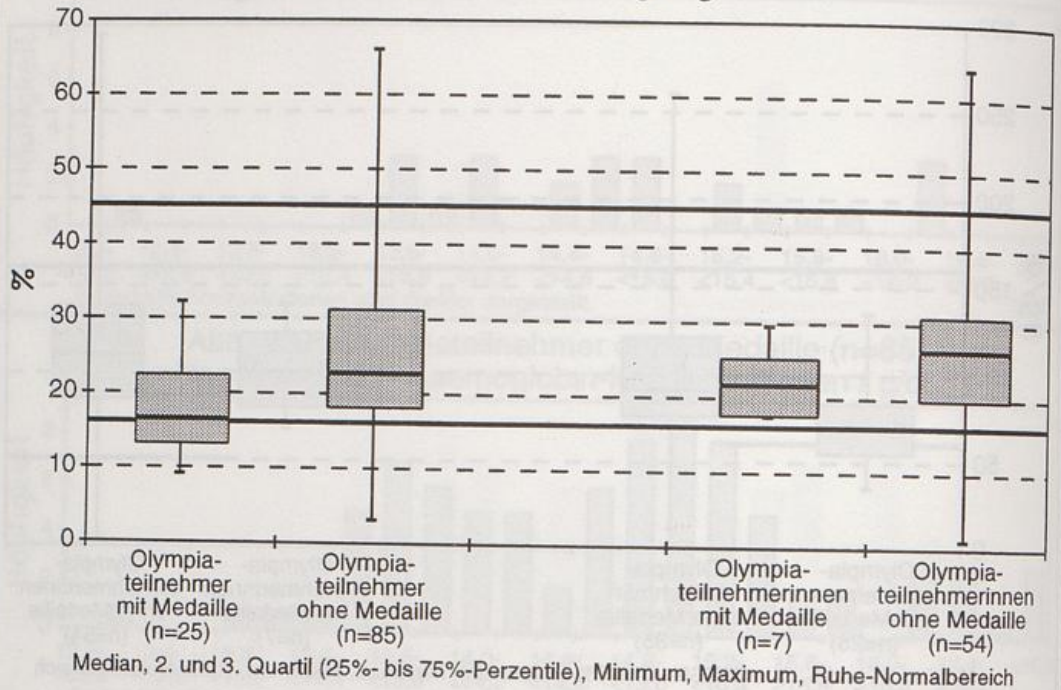


Abb. 228: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Ferritin-Konzentration im Serum / $\mu\text{g/l}$

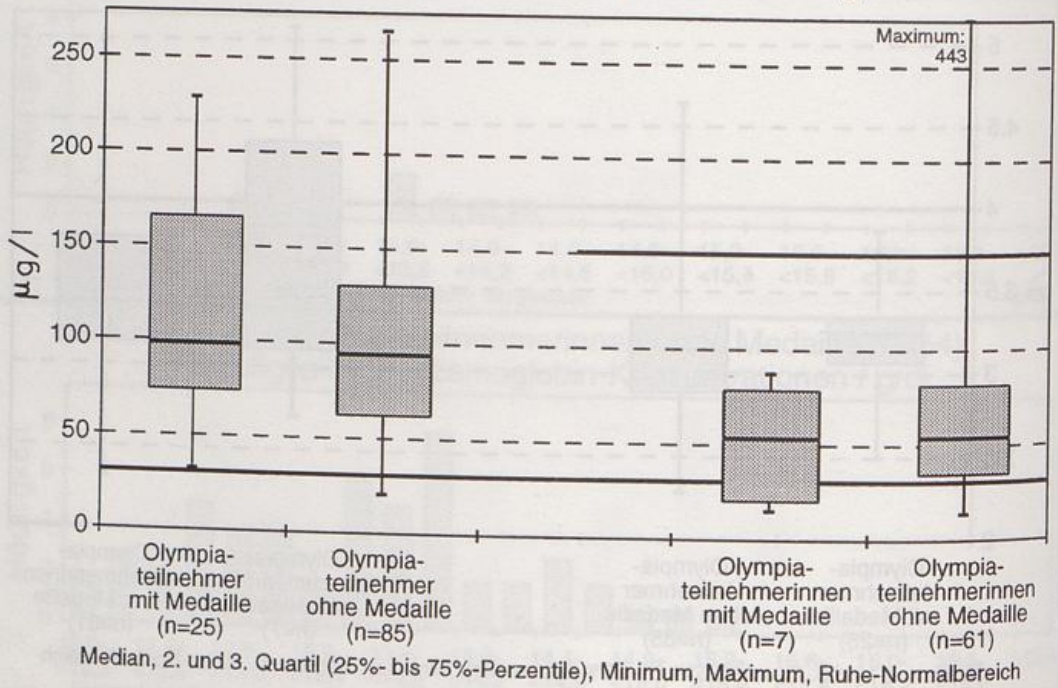


Abb. 229: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Haptoglobinkonzentration im Serum / g/l

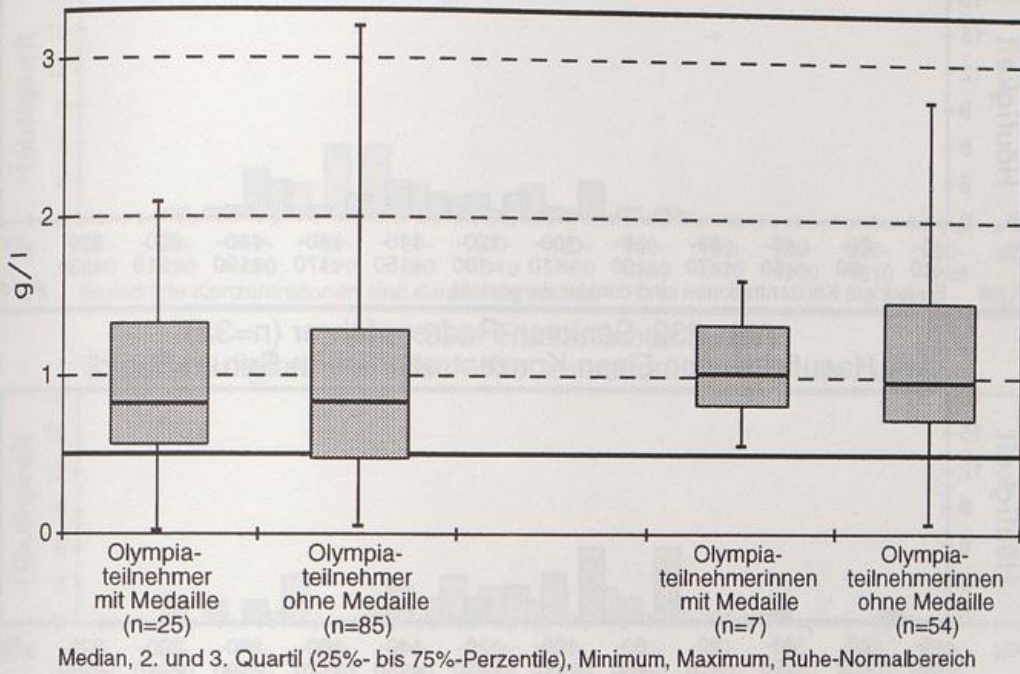


Abb. 230: Olympiateilnehmer und -teilnehmerinnen (n=171)
Haemoglobinkonzentration / g/dl

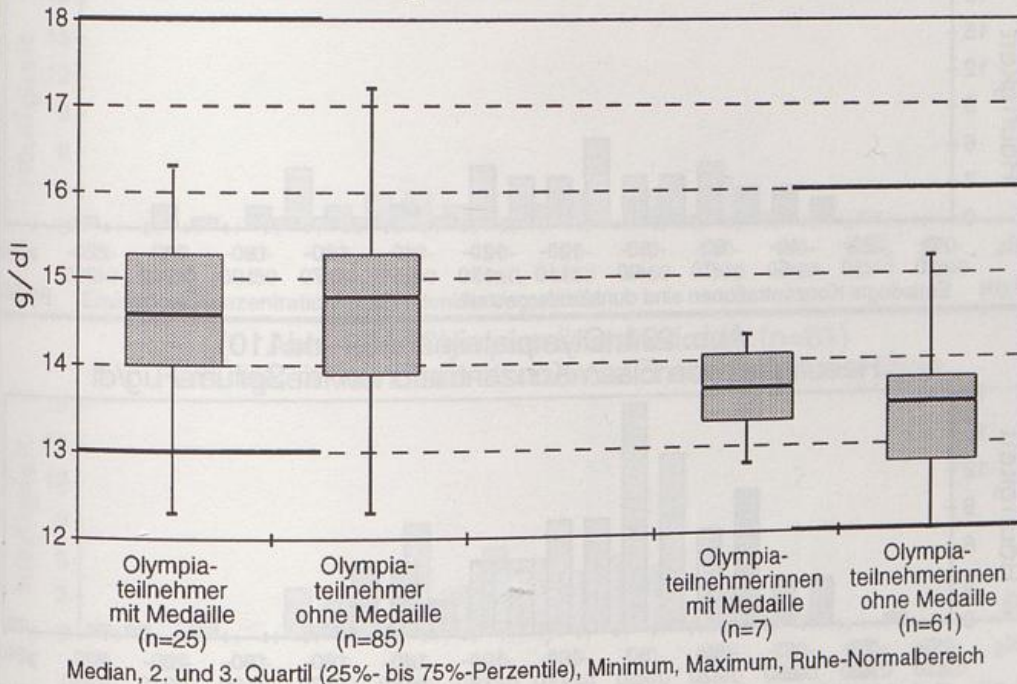


Abb. 231: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

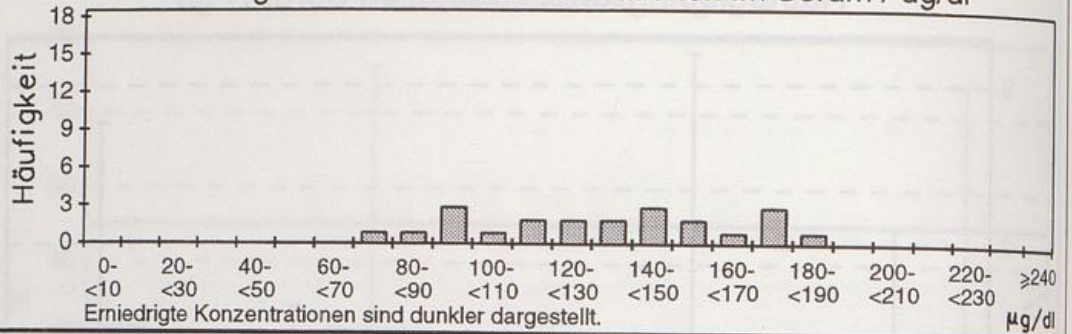


Abb. 232: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

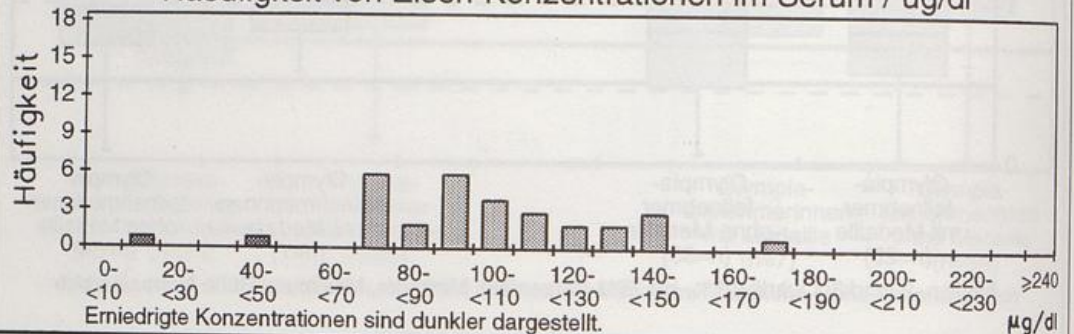


Abb. 233: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

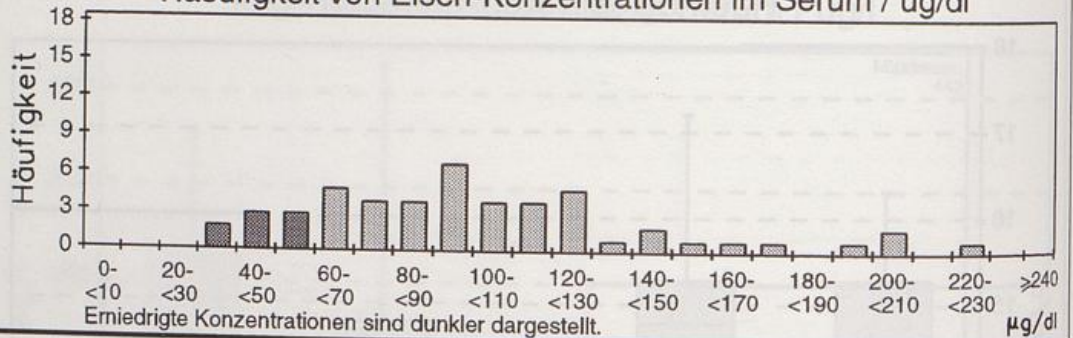


Abb. 234: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / ug/dl

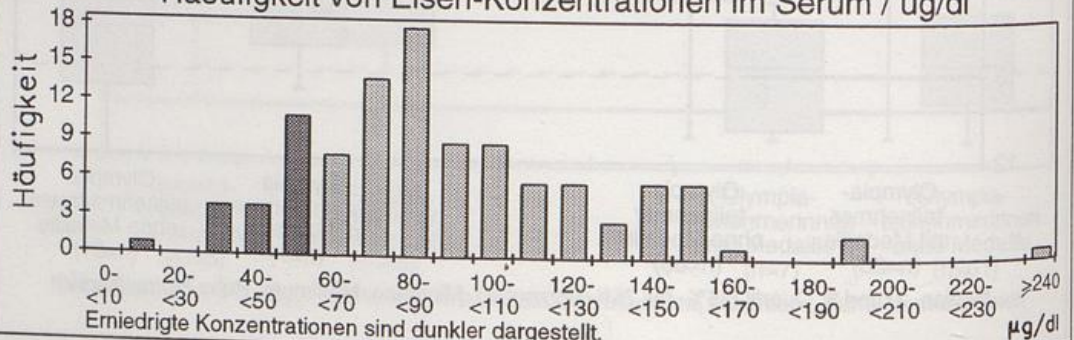


Abb. 235: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/dl}$

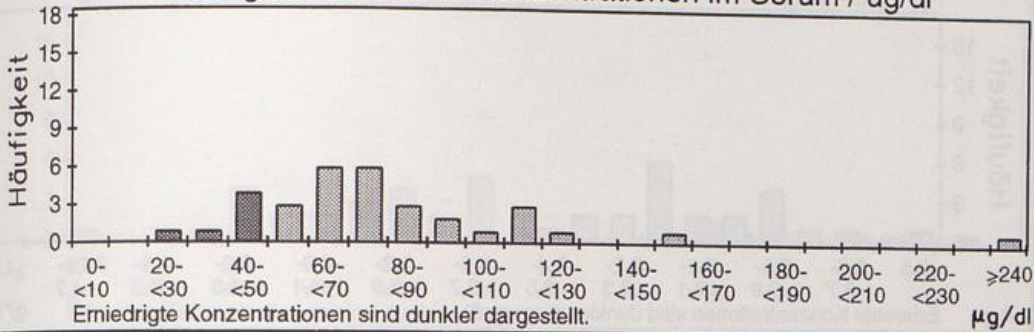


Abb. 236: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/dl}$

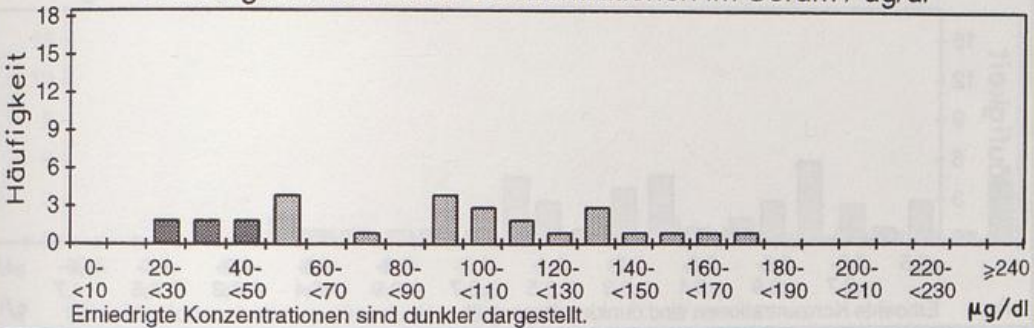


Abb. 237: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/dl}$

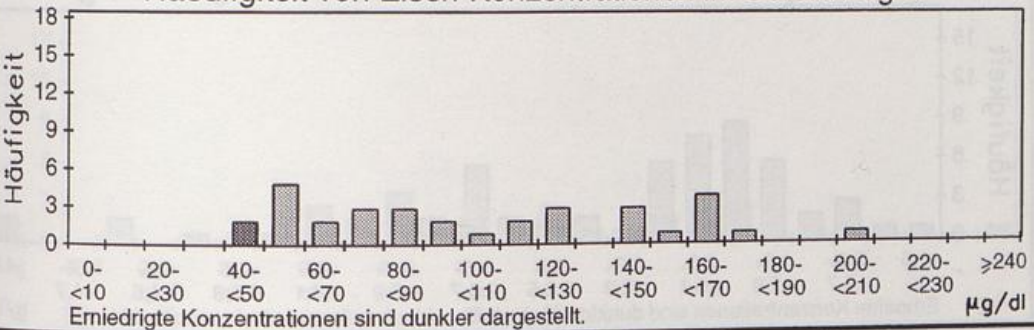


Abb. 238: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Eisen-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/dl}$

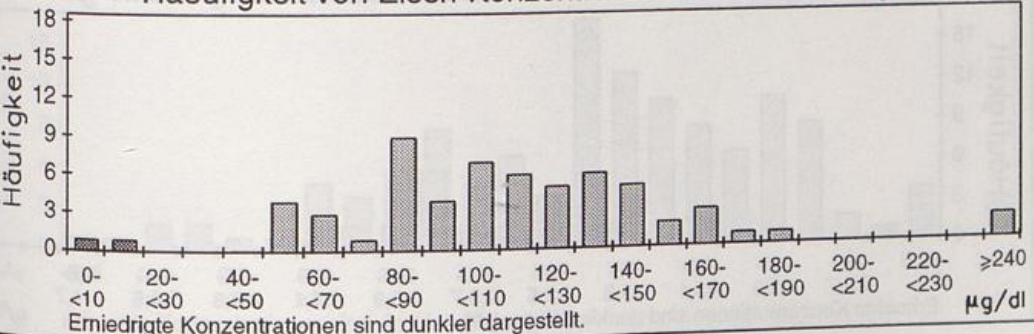


Abb. 239: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

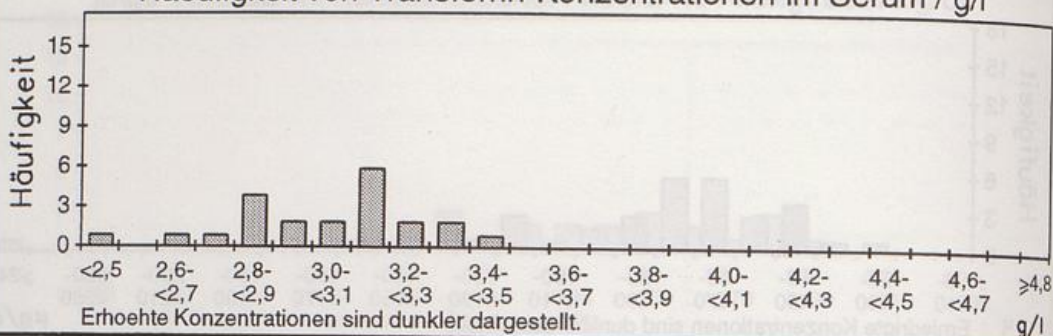


Abb. 240: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

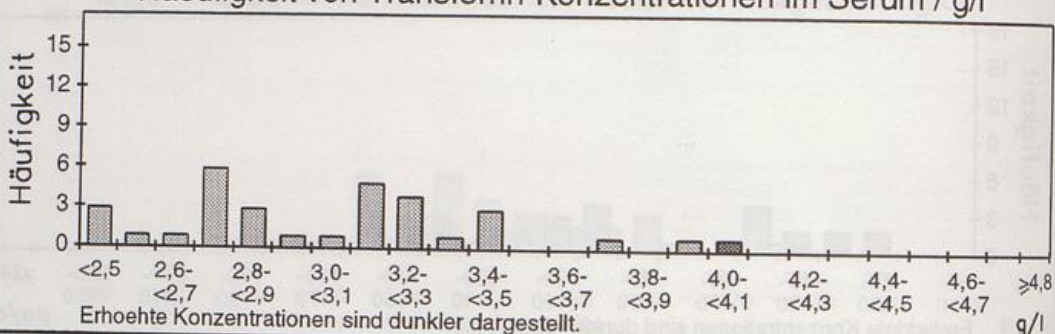


Abb. 241: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

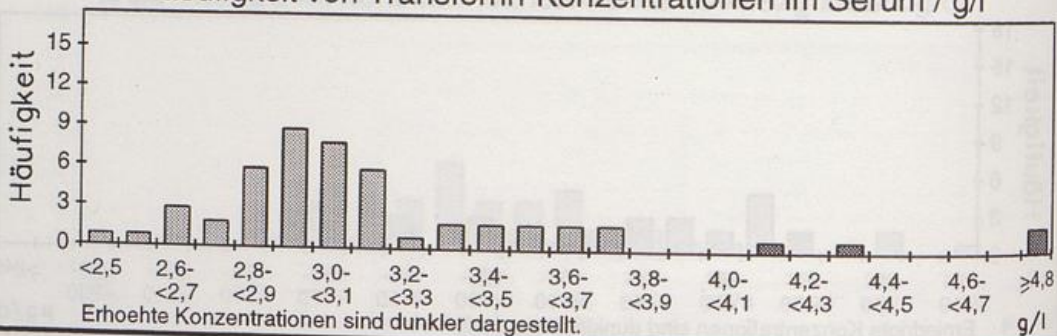


Abb. 242: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

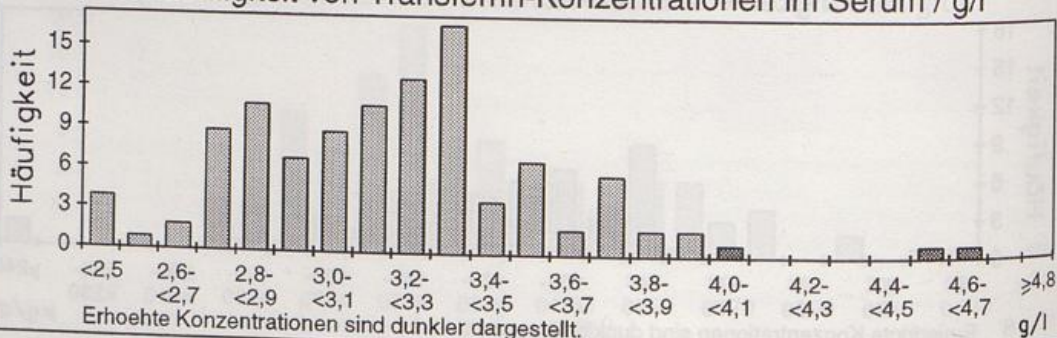


Abb. 243: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

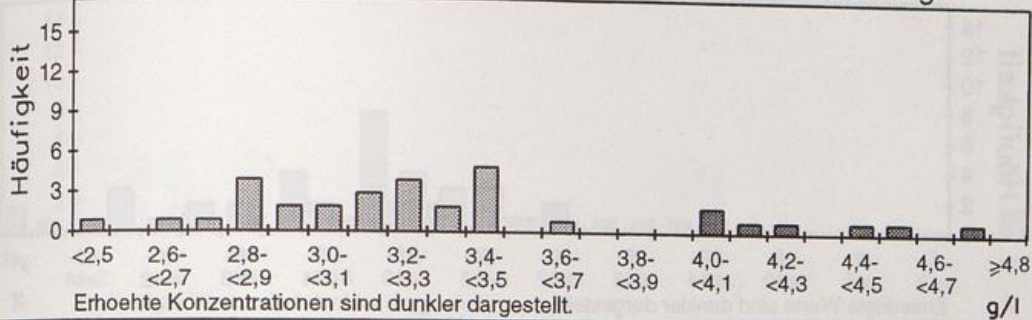


Abb. 244: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

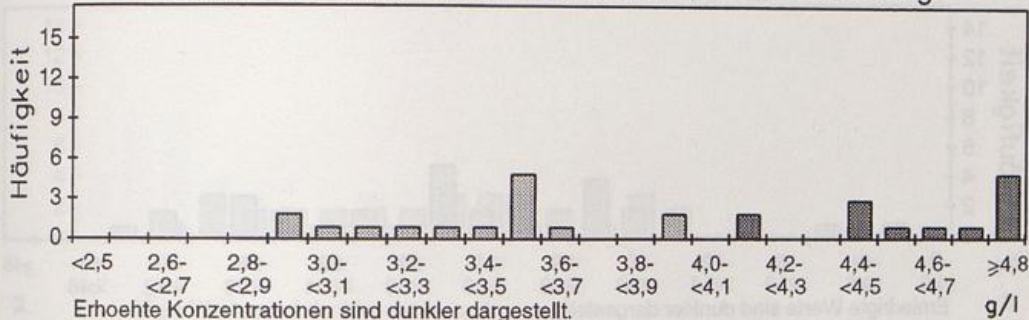


Abb. 245: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

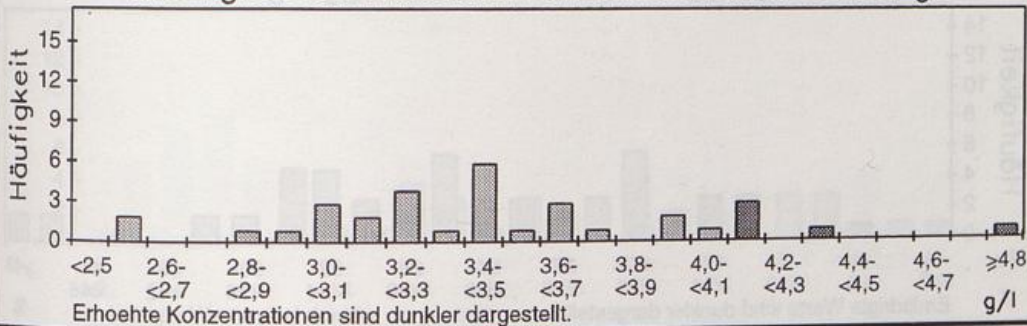


Abb. 246: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Transferrin-Konzentrationen im Serum / g/l

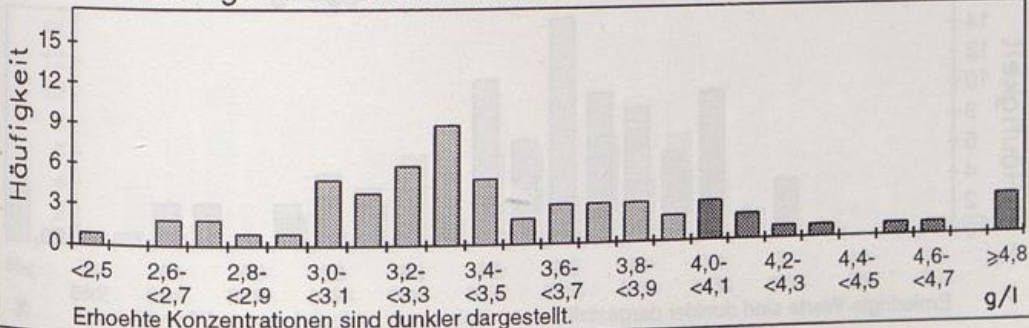


Abb. 247: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

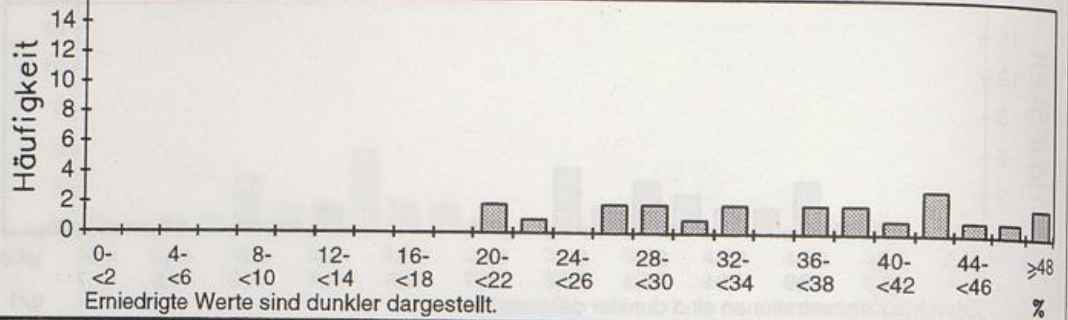


Abb. 248: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

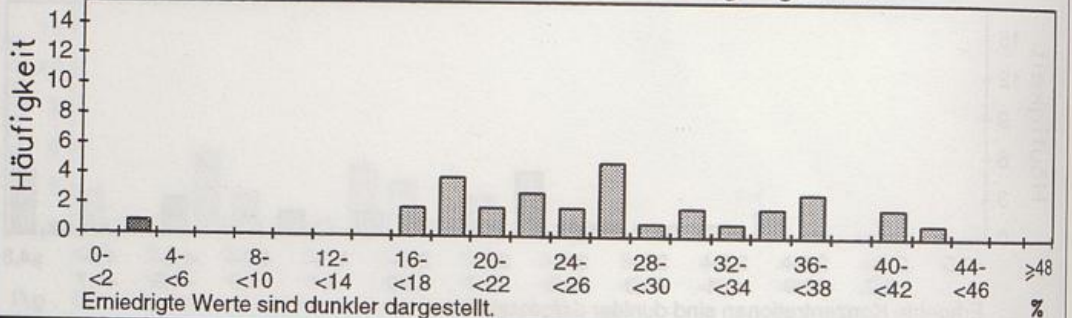


Abb. 249: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

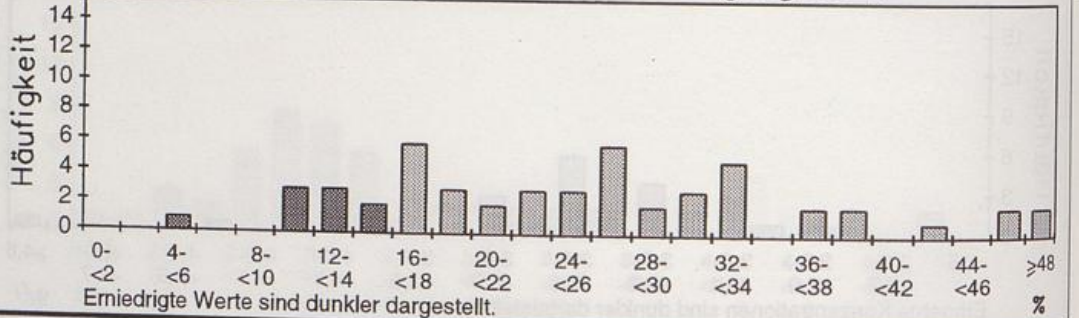


Abb. 250: Olympiateilnehmer (n=110)
Haeufigkeit von Transferrinsaettigungen / %

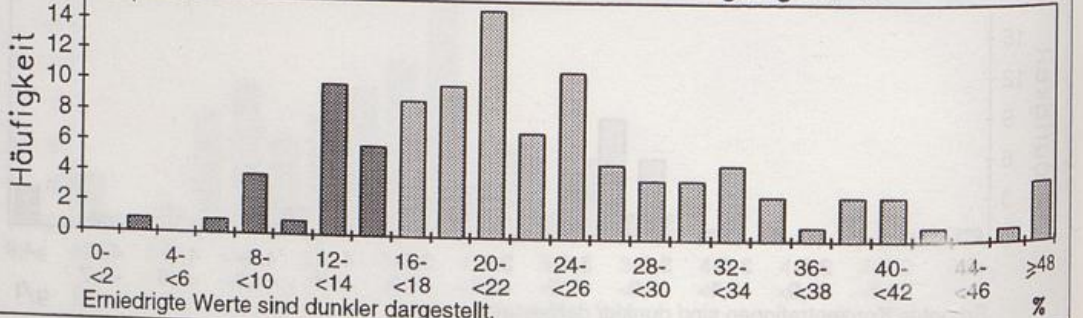


Abb. 251: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

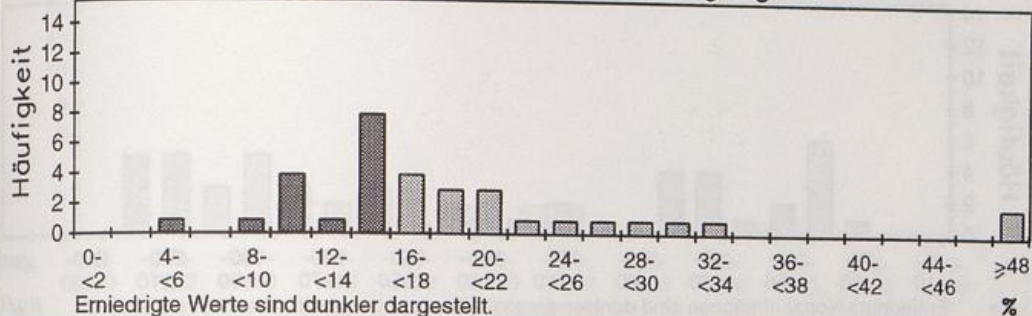


Abb. 252: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

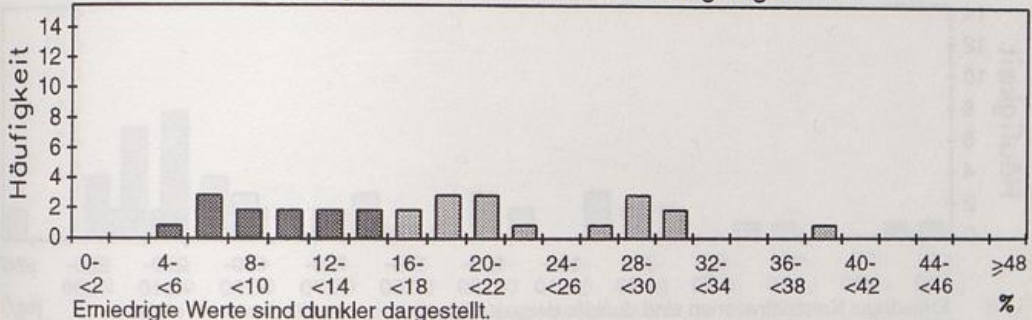


Abb. 253: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

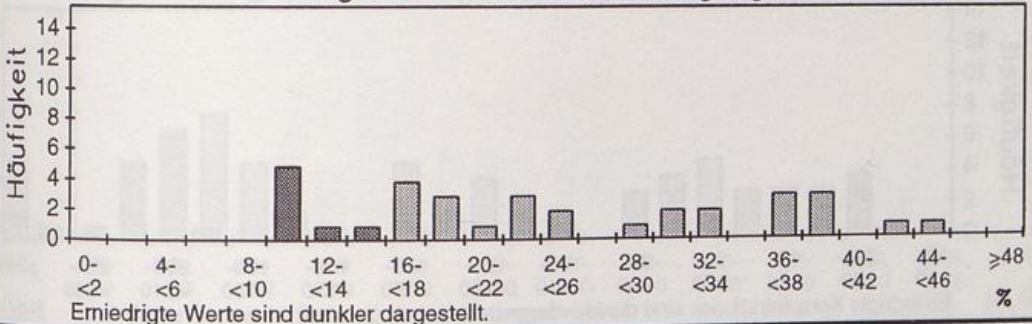


Abb. 254: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Transferrinsättigungen / %

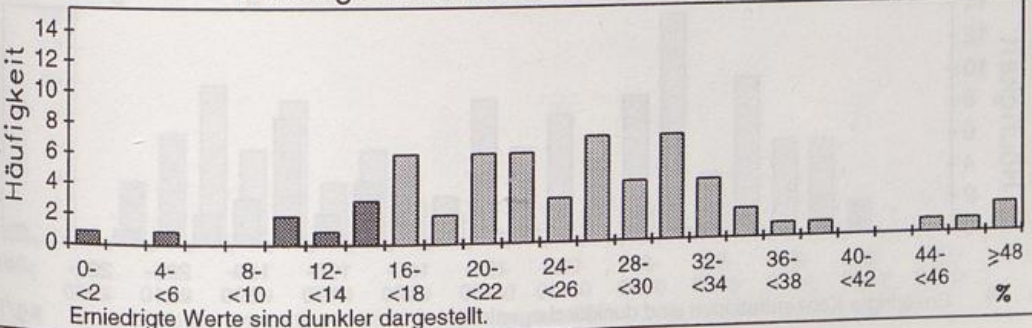


Abb. 255: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

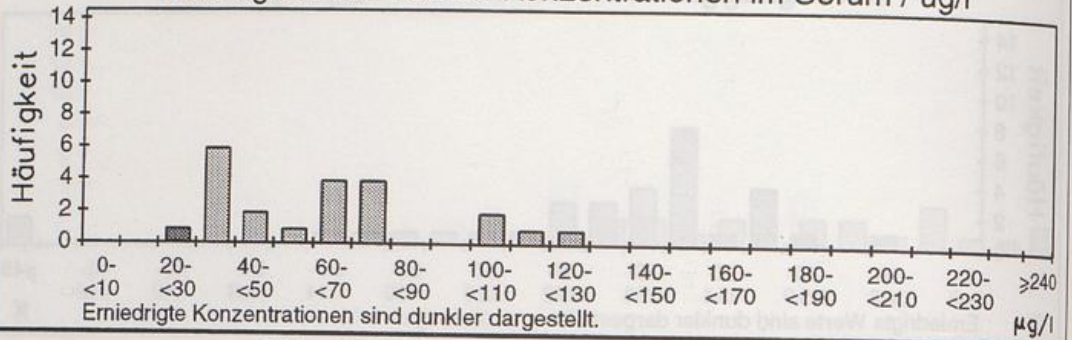


Abb. 256: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

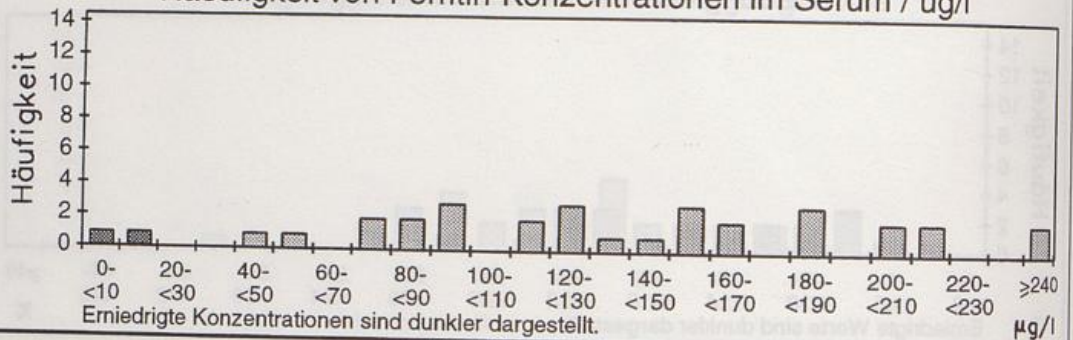


Abb. 257: Laeufer (n=51)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

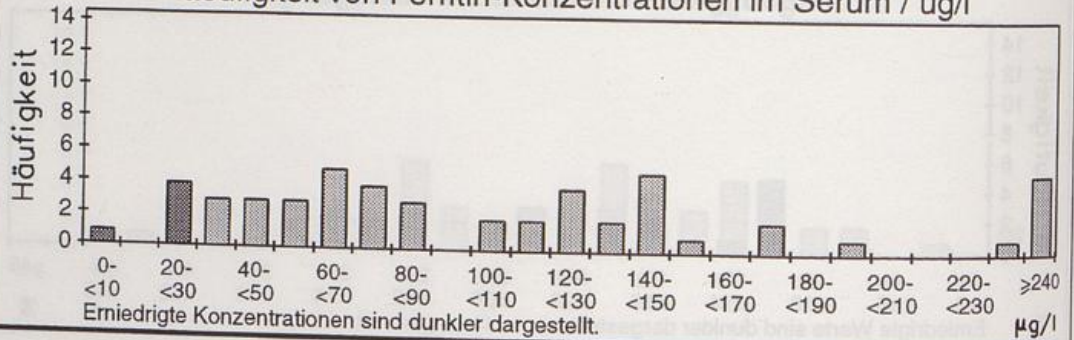


Abb. 258: Olympiateilnehmer (n=110)
Haeufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / ug/l

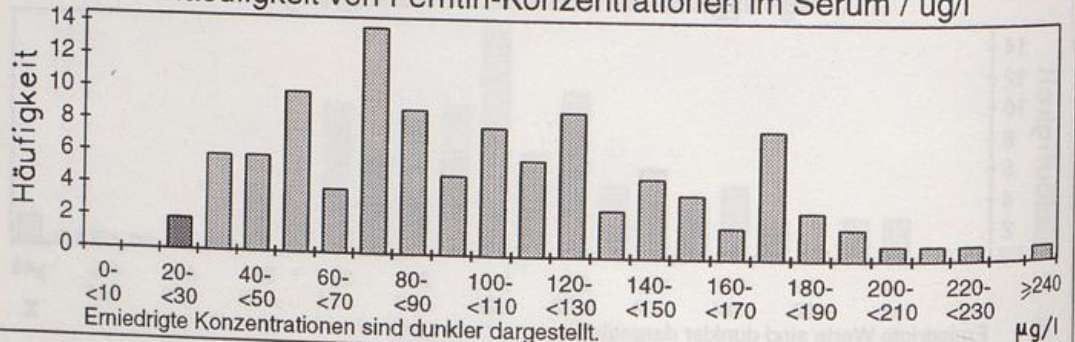


Abb. 259: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

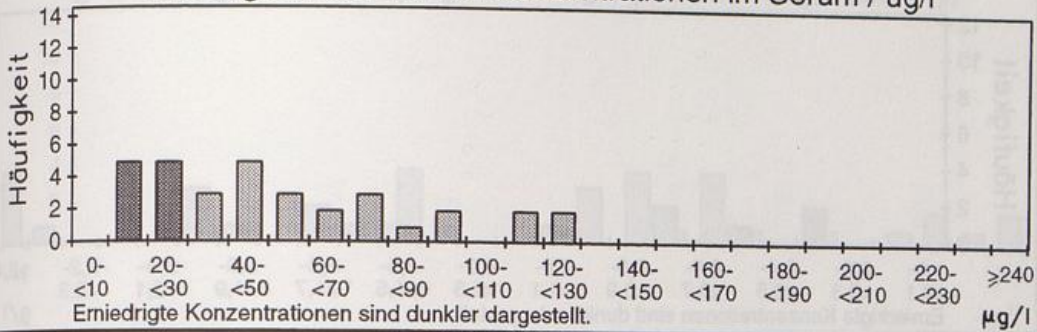


Abb. 260: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

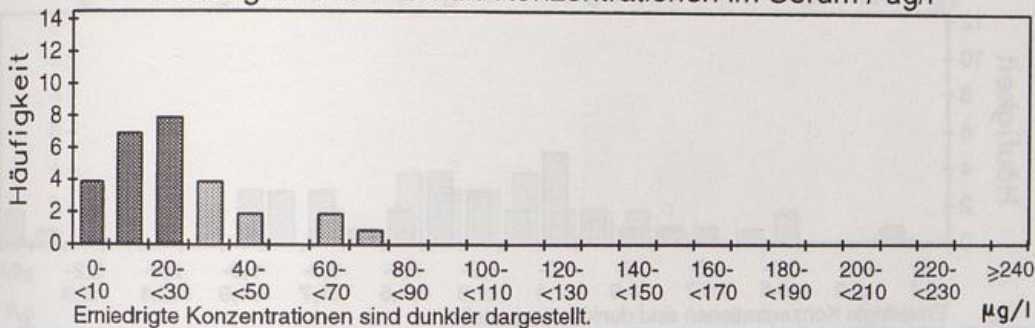


Abb. 261: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

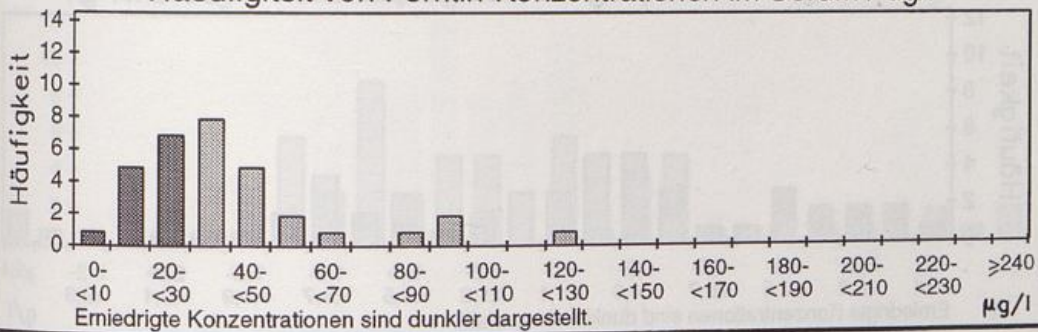


Abb. 262: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Ferritin-Konzentrationen im Serum / $\mu\text{g/l}$

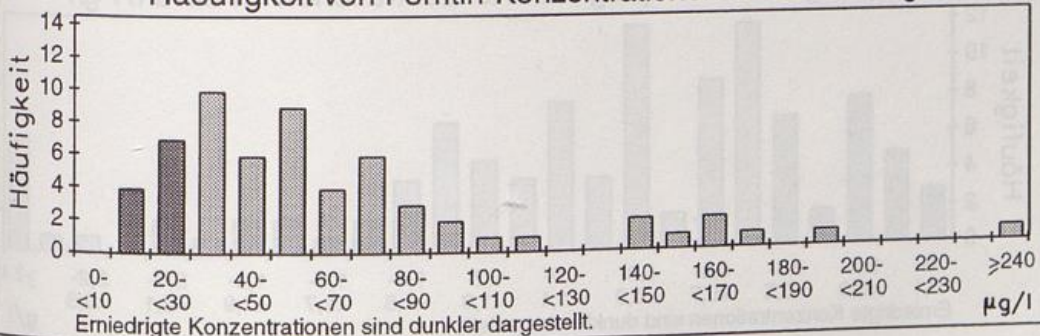


Abb. 263: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

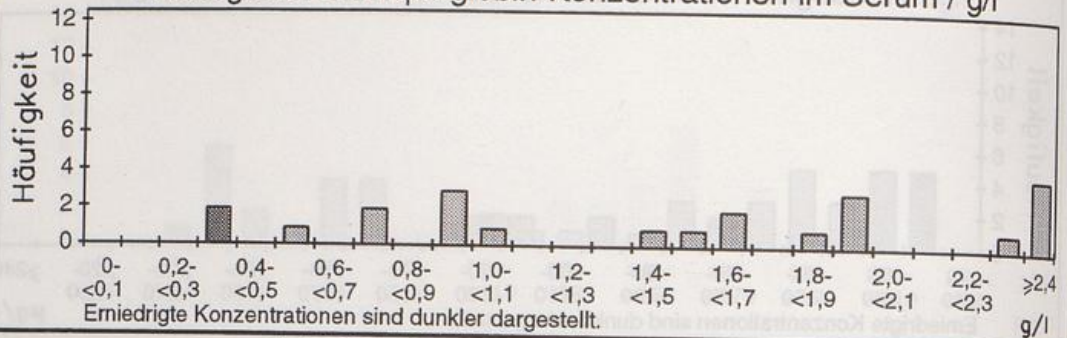


Abb. 264: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

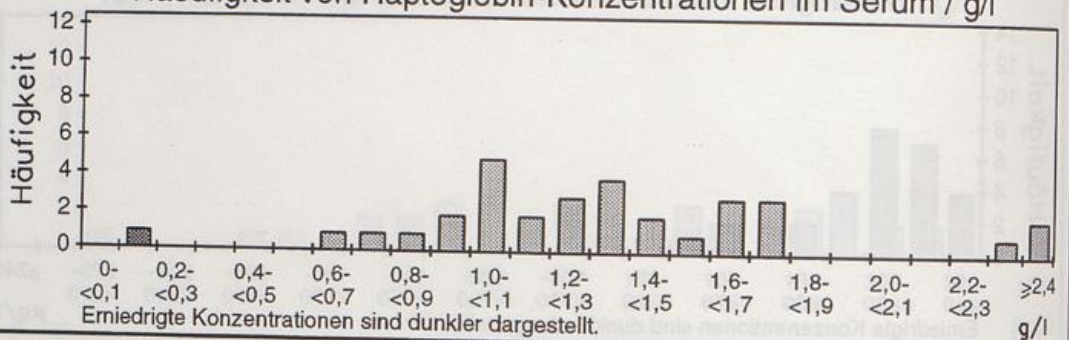


Abb. 265: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

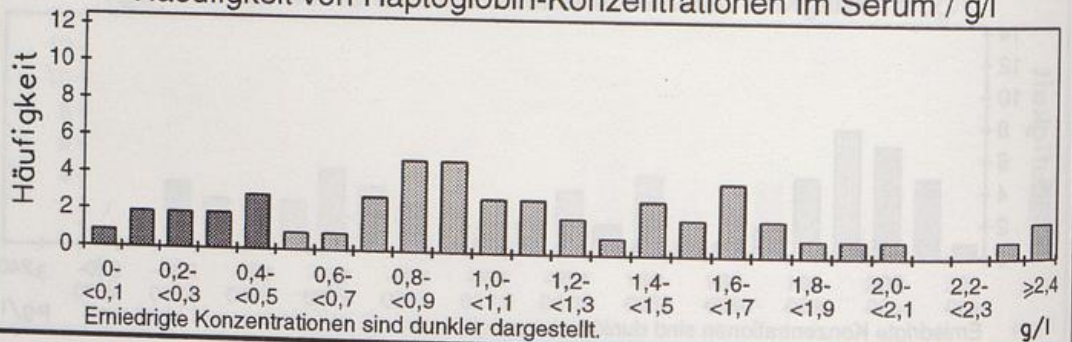


Abb. 266: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

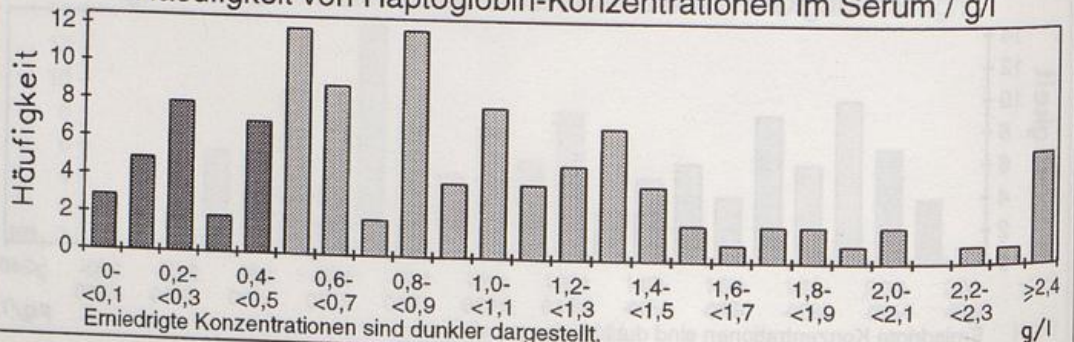


Abb. 267: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

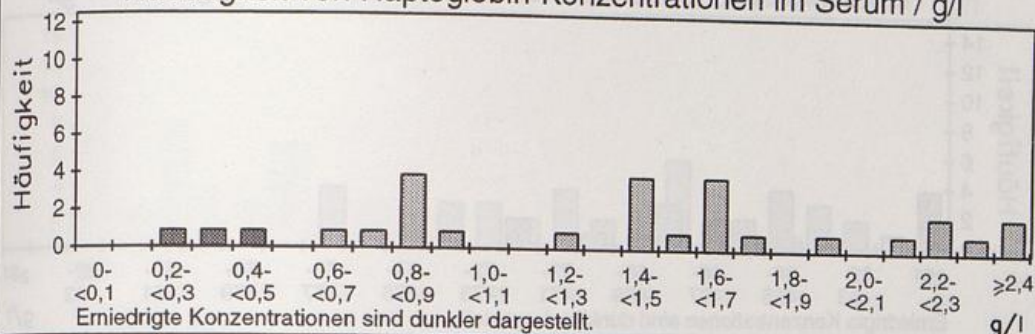


Abb. 268: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

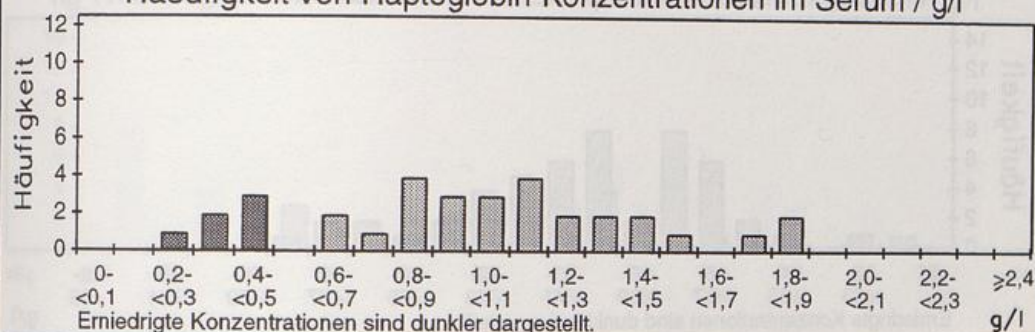


Abb. 269: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haptoglobin-Konzentrationen im Serum / g/l

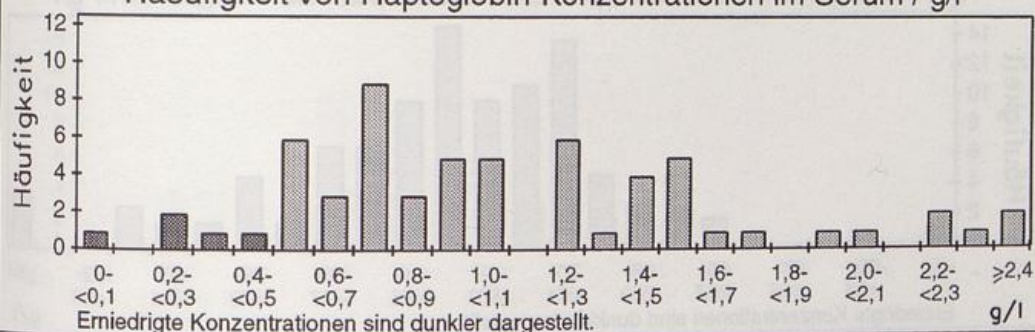


Abb. 270: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

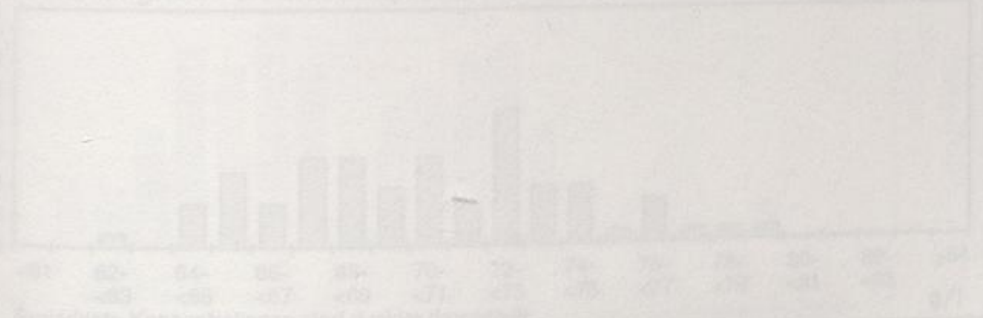


Abb. 270: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

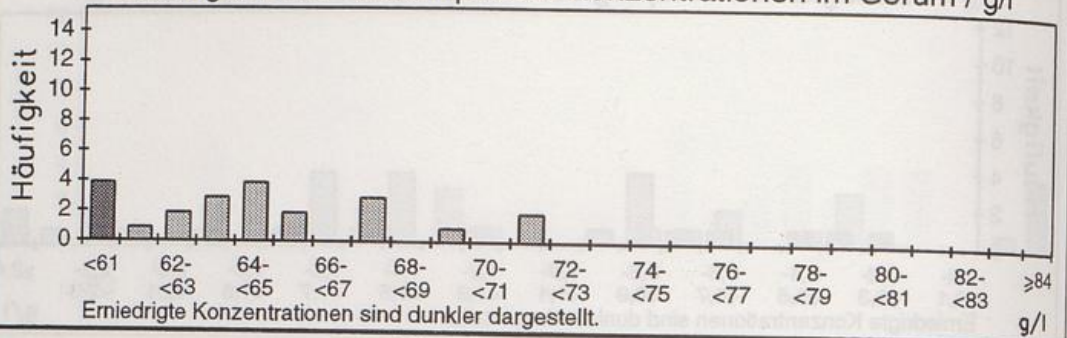


Abb. 271: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

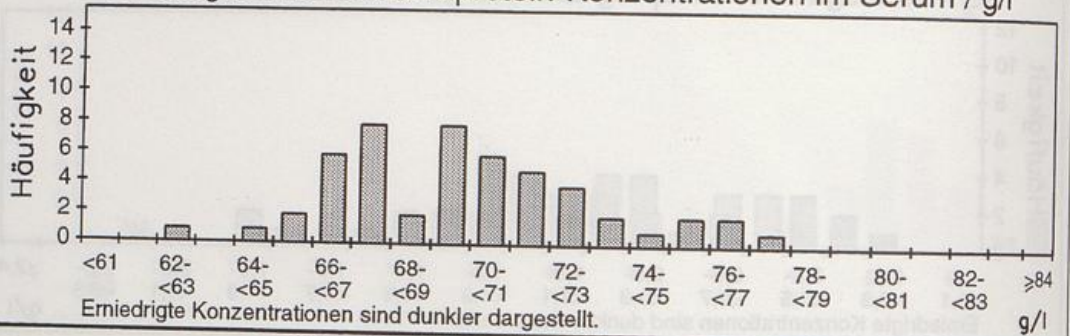


Abb. 272: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

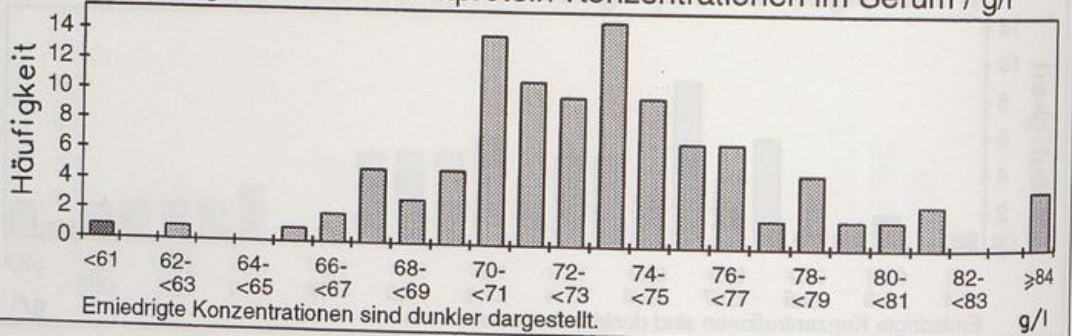


Abb. 273: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

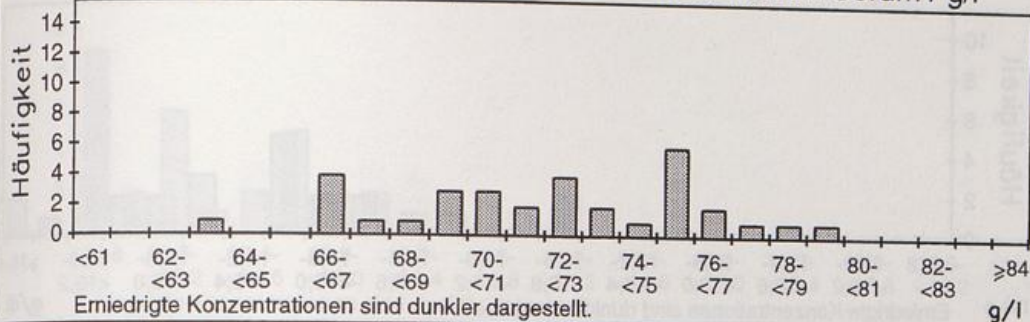


Abb. 274: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

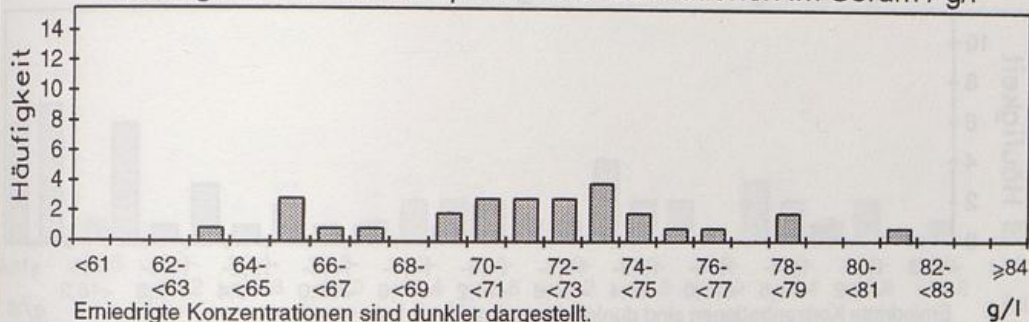


Abb. 275: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

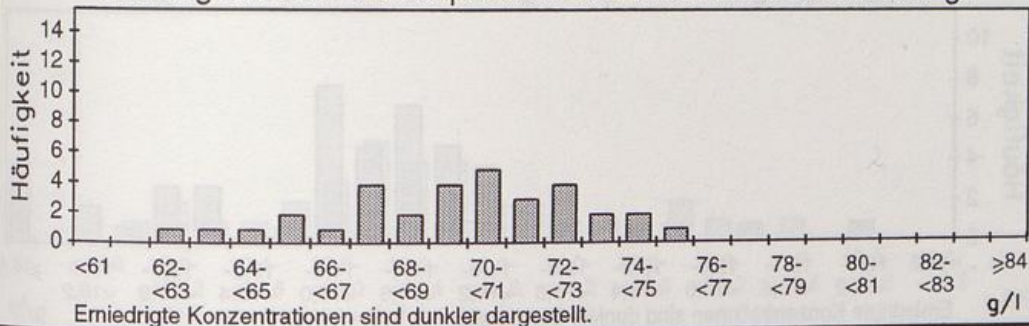


Abb. 276: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Gesamtprotein-Konzentrationen im Serum / g/l

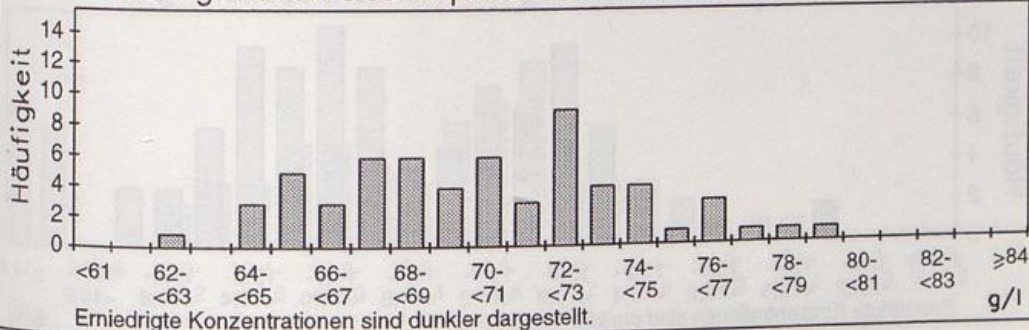


Abb. 277: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

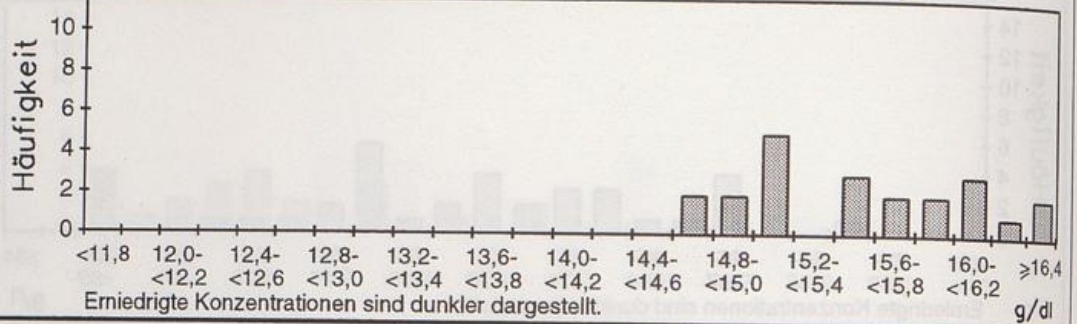


Abb. 278: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

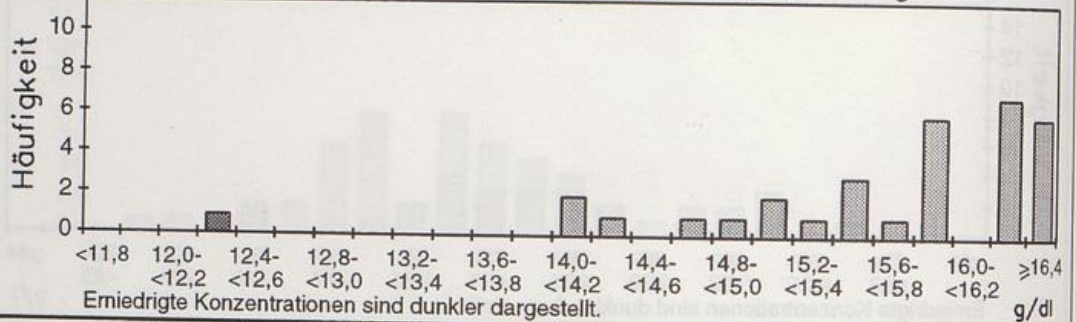


Abb. 279: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

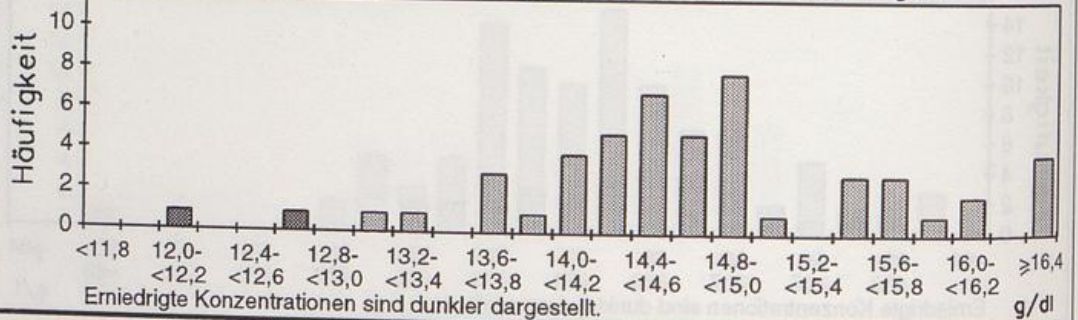


Abb. 280: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

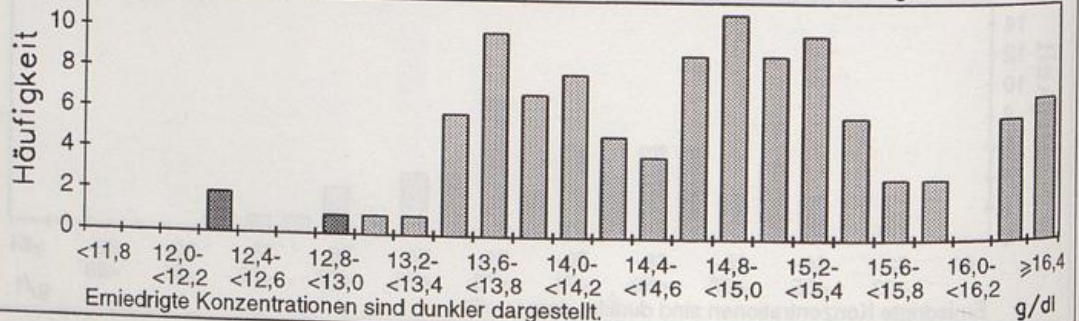


Abb. 281: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

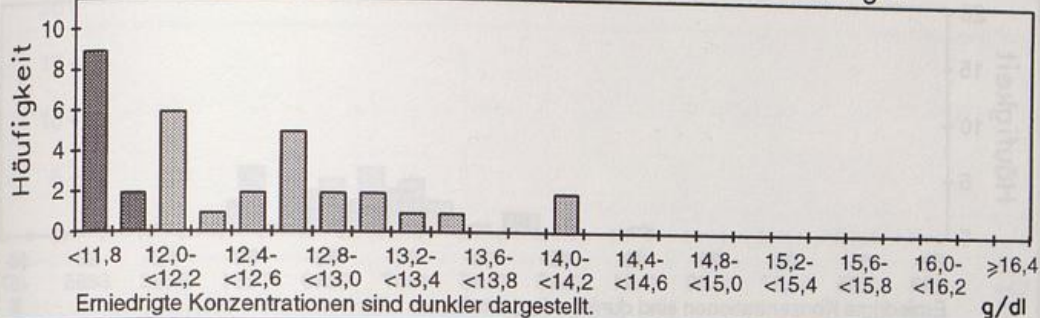


Abb. 282: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

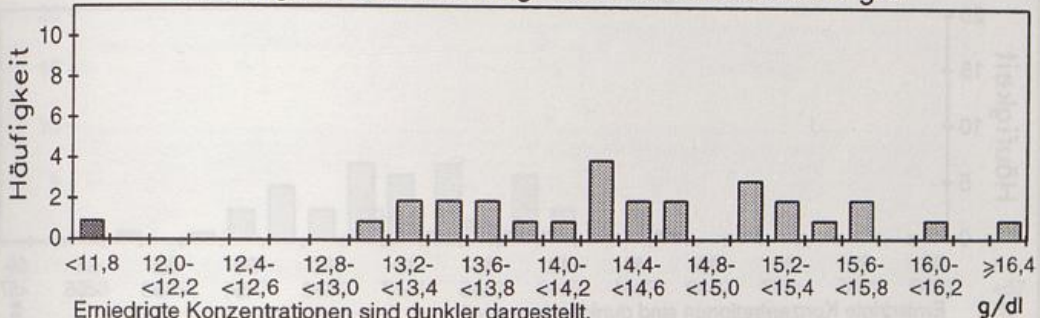


Abb. 283: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

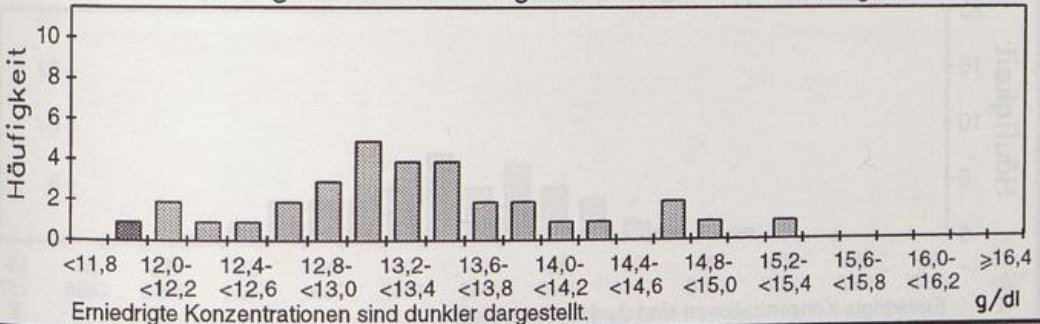


Abb. 284: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haemoglobin-Konzentrationen / g/dl

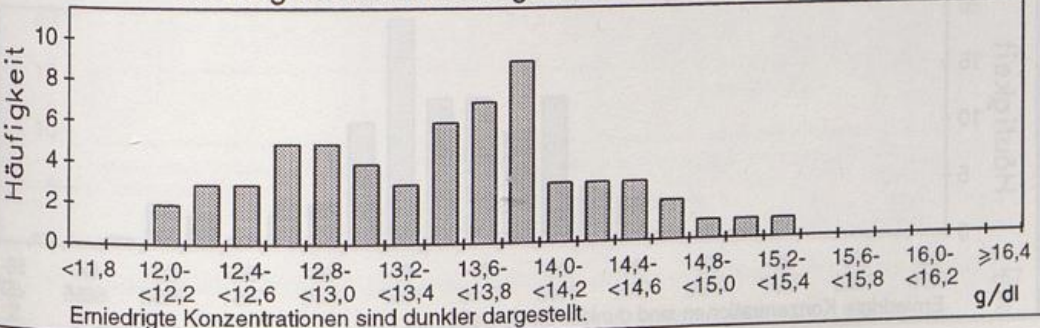


Abb. 285: Junioren-Radrennfahrer (n=22)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

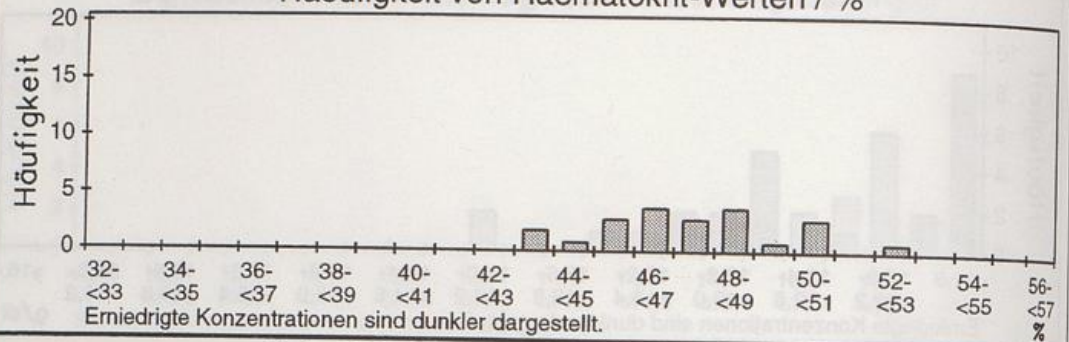


Abb. 286: Senioren-Radrennfahrer (n=32)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

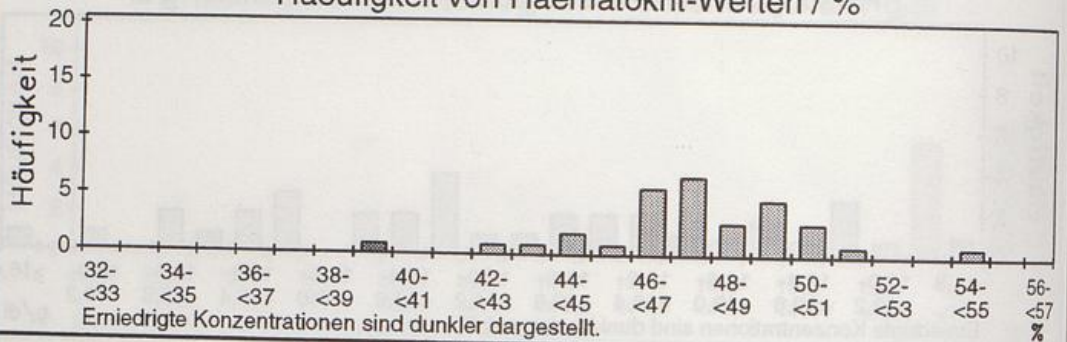


Abb. 287: Läufer (n=51)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

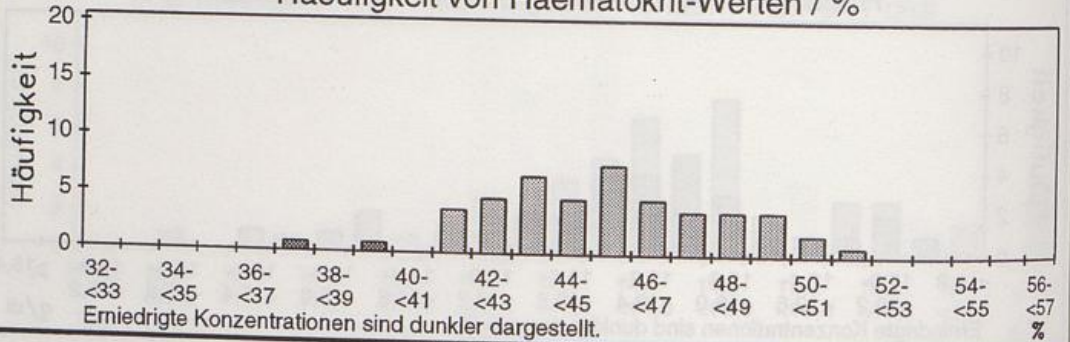


Abb. 288: Olympiateilnehmer (n=110)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

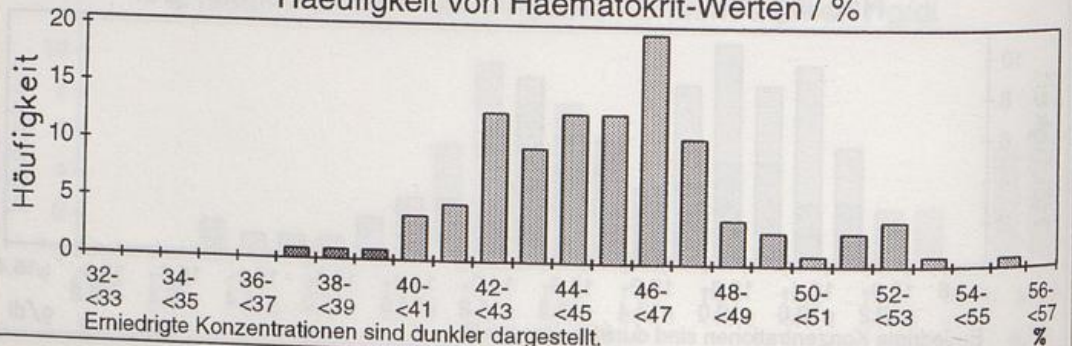


Abb. 289: Freizeitsportlerinnen (n=33)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

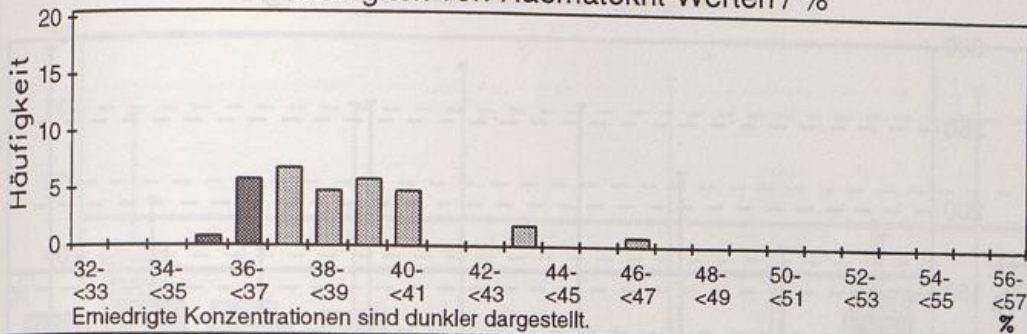


Abb. 290: Triathletinnen (n=28)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

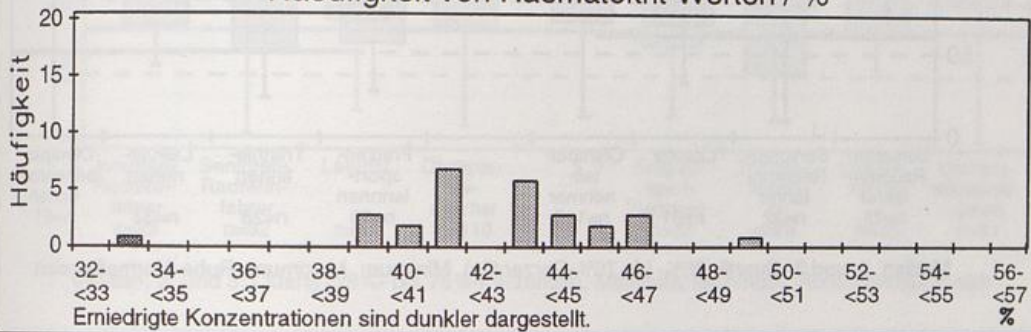


Abb. 291: Läuferinnen (n=33)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

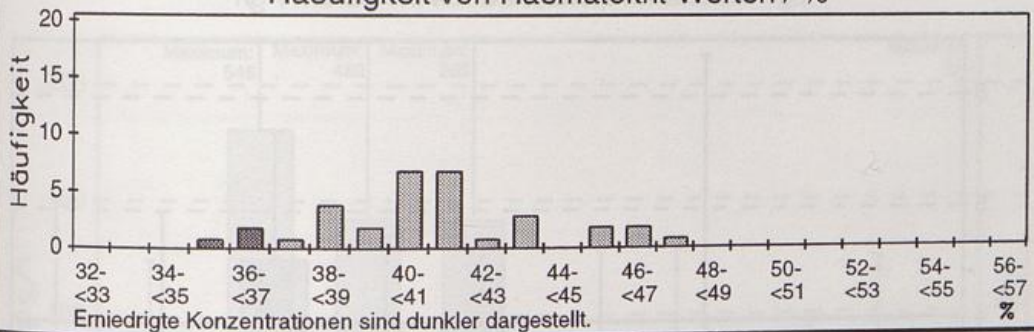


Abb. 292: Olympiateilnehmerinnen (n=61)
Häufigkeit von Haematokrit-Werten / %

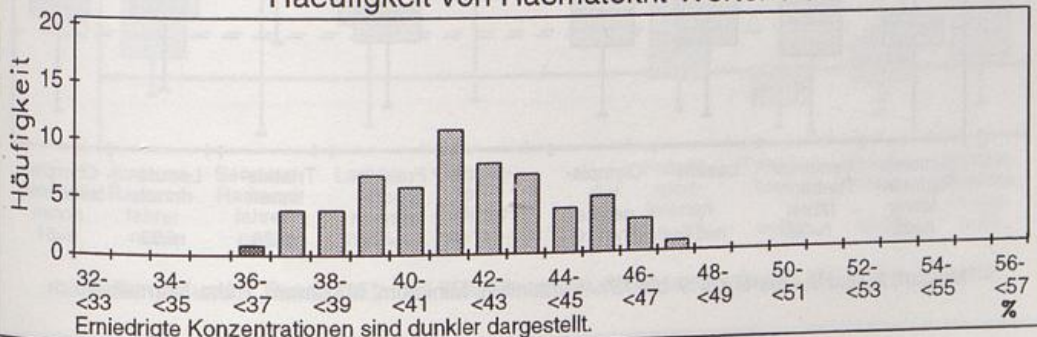


Abb. 293: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen)
Eisen-Konzentration im Serum / $\mu\text{g}/\text{dl}$

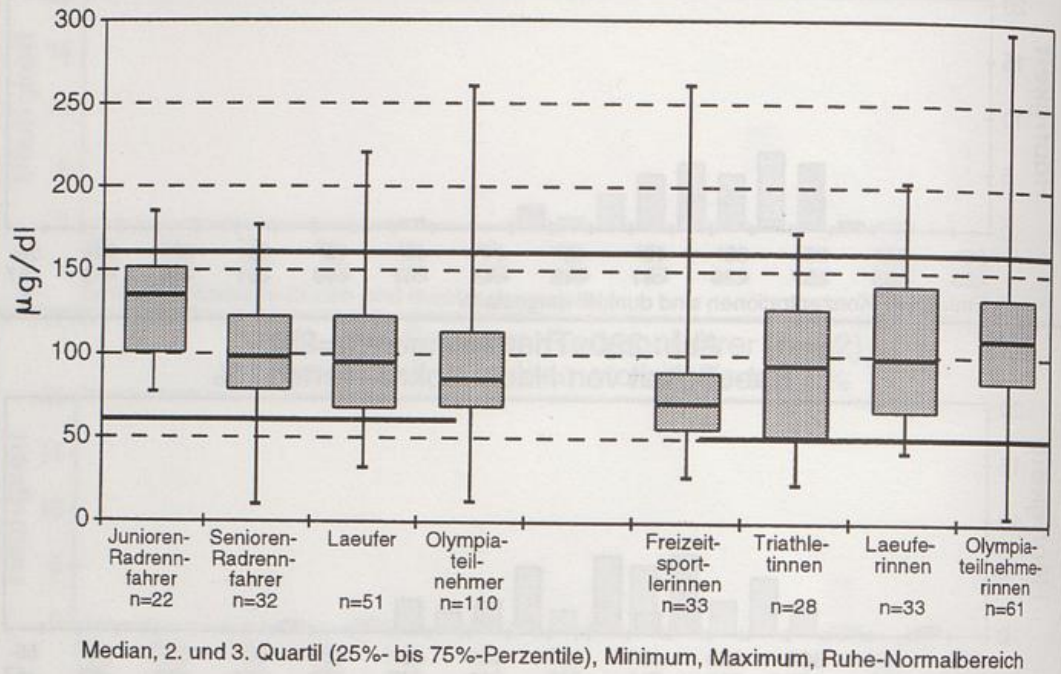


Abb. 294: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen)
Transferrin-Konzentration im Serum / g/l

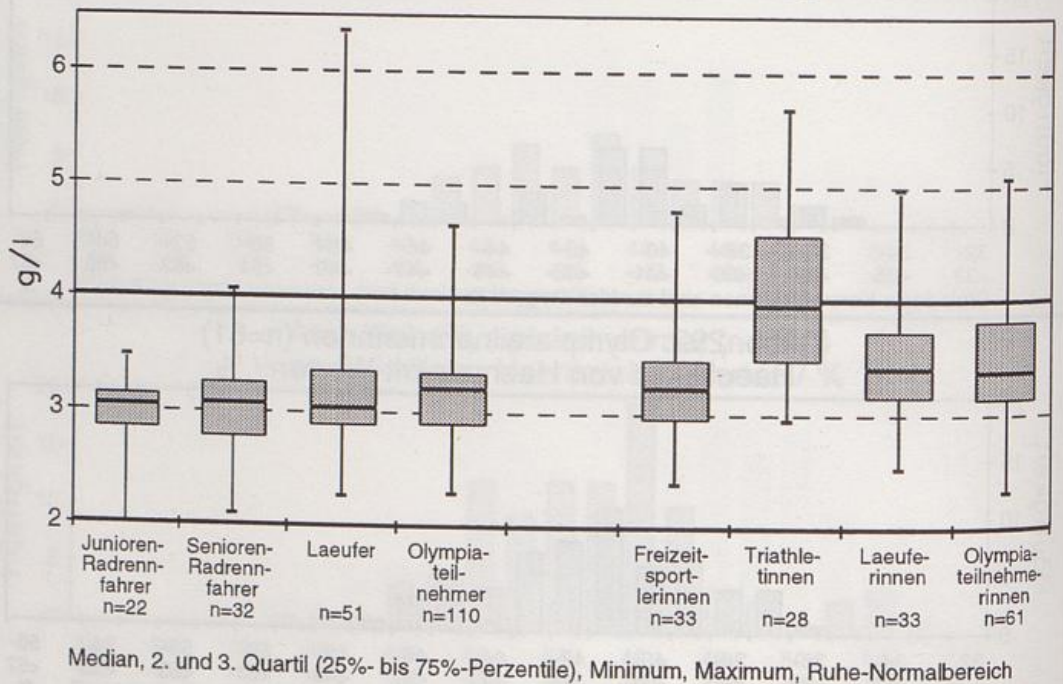


Abb. 295: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen) Transferrinsaettigung / %

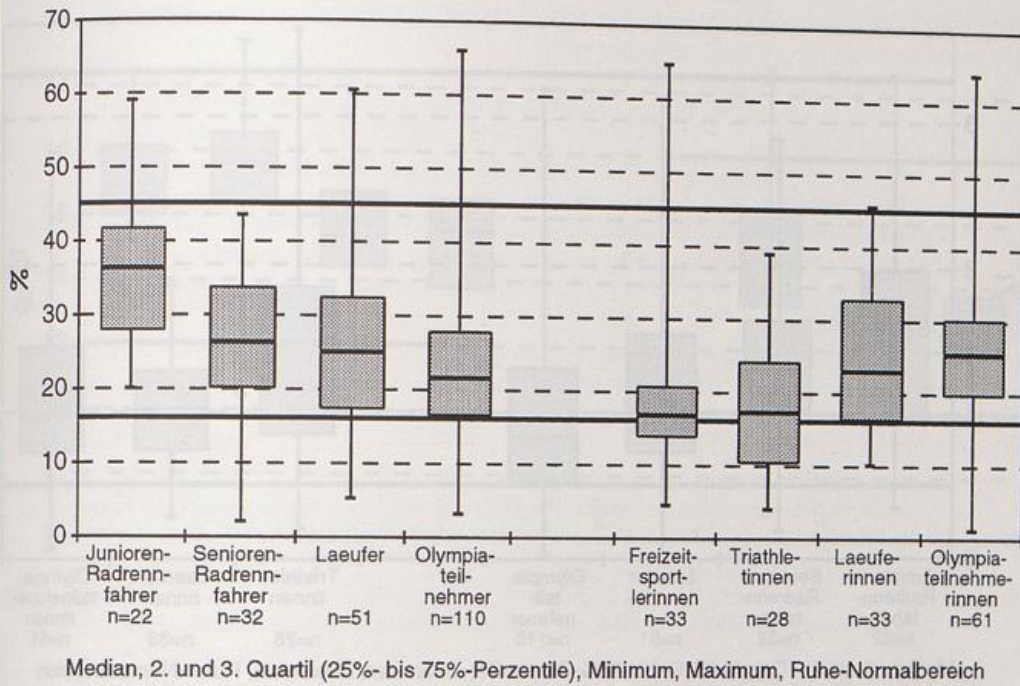


Abb. 296: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen) Ferritin-Konzentration im Serum / ug/l

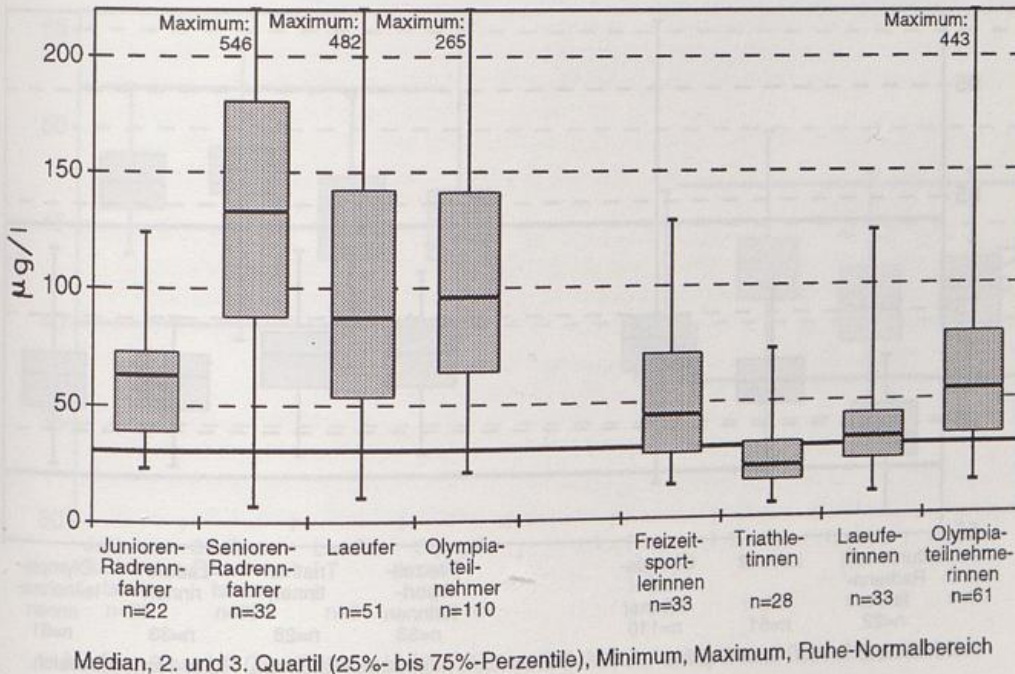


Abb. 297: Vergleich der 7 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 3 Gruppen Frauen) Haptoglobin-Konzentration im Serum / g/l

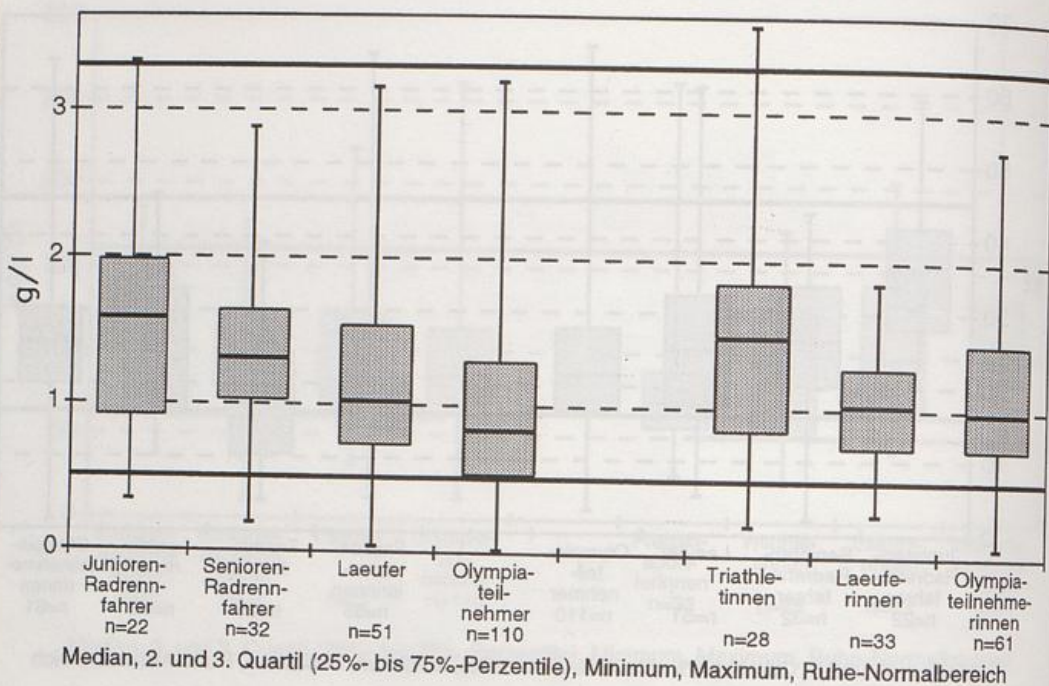


Abb. 298: Vergleich der 7 Gruppen (3 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen) Gesamtprotein-Konzentration im Serum / g/l

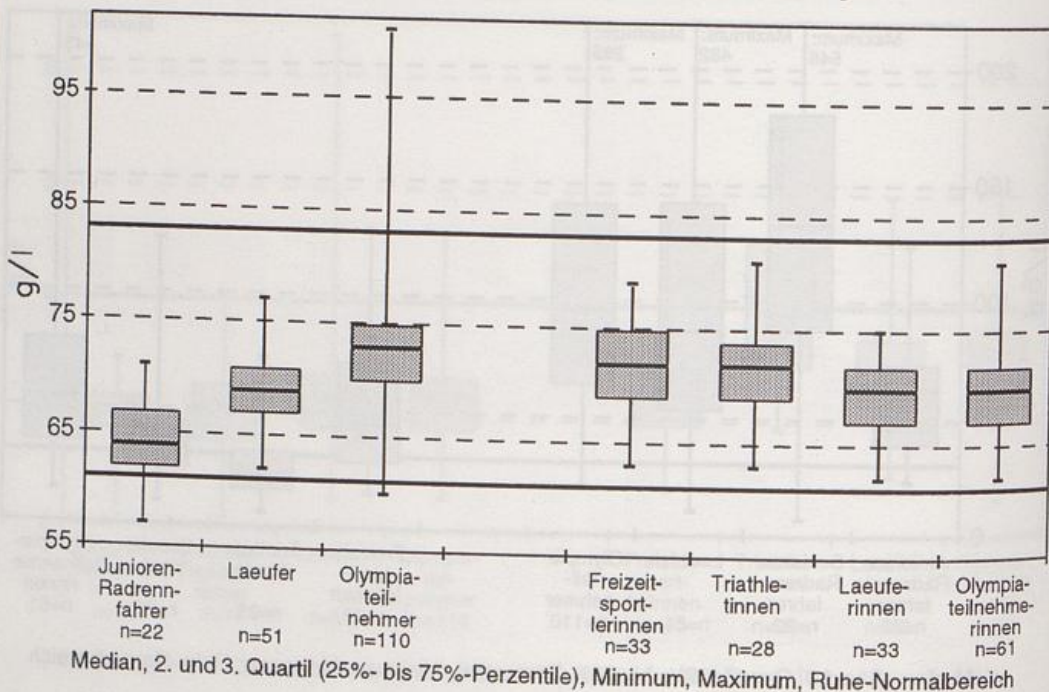


Abb. 299: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen)
Haemoglobin-Konzentration / g/dl

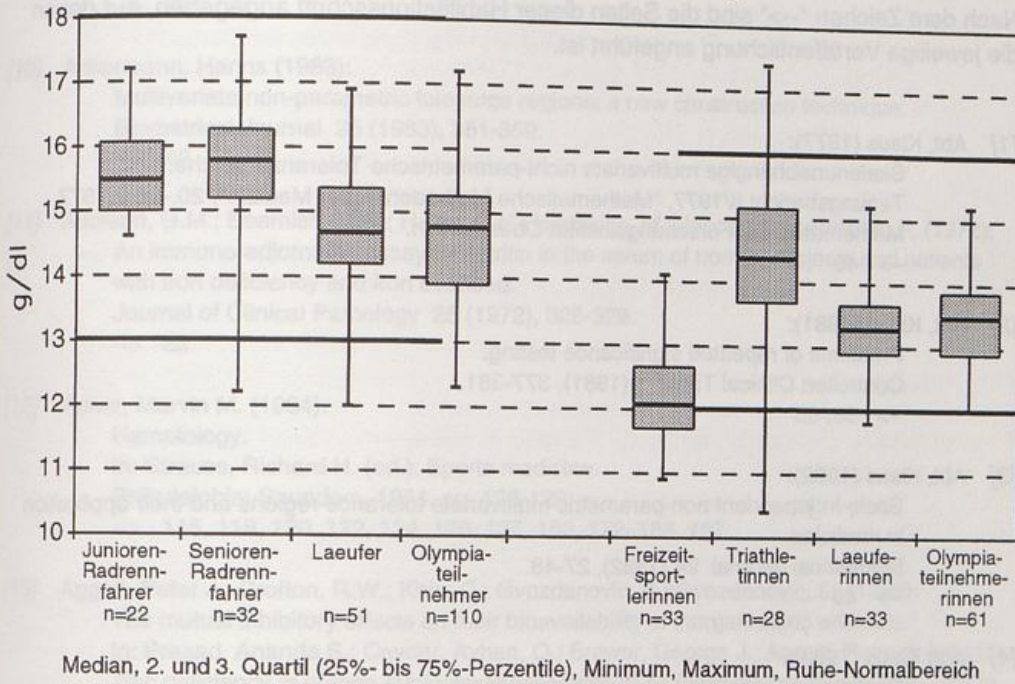
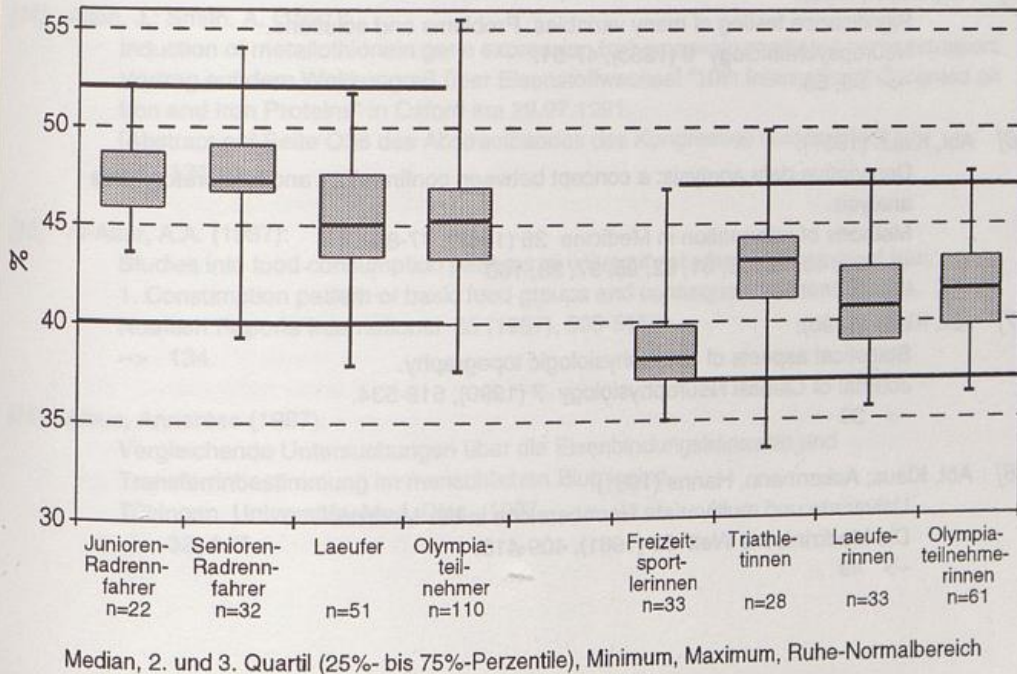


Abb. 300: Vergleich der 8 Gruppen (4 Gruppen Maenner, 4 Gruppen Frauen)
Haematokrit / %



9. Literaturverzeichnis

Nach dem Zeichen "-->" sind die Seiten dieser Habilitationsschrift angegeben, auf denen die jeweilige Veröffentlichung angeführt ist.

- [1] Abt, Klaus (1977):
Skalenunabhängige multivariate nicht-parametrische Toleranzbereiche.
Tagungsbericht 8/1977, "Mathematische Methoden in der Medizin", 20.-26.2.1977,
Mathematisches Forschungsinstitut Oberwolfach.
--> 49
- [2] Abt, Klaus (1981):
Problems of repeated significance testing.
Controlled Clinical Trials 1 (1981), 377-381.
--> 39, 65
- [3] Abt, Klaus (1982):
Scale-independent non-parametric multivariate tolerance regions and their application
in medicine.
Biometrical Journal 24 (1982), 27-48.
--> 49
- [4] Abt, Klaus (1983):
Deskriptive Statistik als eigenständige Methode der Biometrie.
Bi-annual meeting, Austro-Swiss Region Biometric Soc., Basel 1983.
--> 39
- [5] Abt, Klaus (1983):
Significance testing of many variables. Problems and solutions.
Neuropsychobiology 9 (1983), 47-51.
--> 39, 65
- [6] Abt, Klaus (1987):
Descriptive data analysis: a concept between confirmatory and exploratory data
analysis.
Methods of Information in Medicine 26 (1987), 77-88.
--> 39, 40, 65, 66, 81, 82, 95, 97, 98, 100
- [7] Abt, Klaus (1990):
Statistical aspects of neurophysiologic topography.
Journal of Clinical Neurophysiology 7 (1990), 519-534.
--> 39
- [8] Abt, Klaus; Ackermann, Hanns (1981):
Univariate und multivariate Normbereiche in der Medizin.
Die Medizinische Welt 32 (1981), 409-413.
--> 49

- [9] Ackermann, Hanns (1980):
Skalierungsinvariante multivariate nichtparametrische Normbereiche.
Frankfurt am Main, Univ., Diss., 1980.
--> 49
- [10] Ackermann, Hanns (1983):
Multivariate non-parametric tolerance regions: a new construction technique.
Biometrical Journal 25 (1983), 351-359.
--> 49
- [11] Addison, G.M.; Beamish, M.R.; Hales, C.N.; Hodgkins, M.; Jacobs, A.; Llewelin, P. (1972):
An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients
with iron deficiency and iron overload.
Journal of Clinical Pathology 25 (1972), 326-329.
--> 22
- [12] Adner, Marvin M. (1984):
Hematology.
In: Strauss, Richard H. (ed.): Sports medicine.
Philadelphia: Saunders, 1984, pp. 120-129.
--> 115, 118, 120, 122, 124, 126, 137, 152, 172, 184, 187
- [13] Aggett, Peter J.; Crofton, R.W.; Khin, C.; Gvozdanovic, S.; Gvozdanovic, D. (1983):
The mutual inhibitory effects on their bioavailability of inorganic zinc and iron.
In: Prasad, Ananda S.; Cavdar, Ayhan, O.; Brewer, George J.; Aggett, Peter J. (eds.):
Zinc deficiency in human subjects. Proceedings of an International Symposium held in
Ankara, Turkey, April 29-30, 1982.
New York: Alan R. Liss, 1983, pp. 117-124.
--> 187
- [14] Alam, J.; Smith, A. (1991):
Induction of metallothionein gene expression by hemopexin-mediated heme transport.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite O36 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 121
- [15] Al-Attar, A.A. (1987):
Studies into food consumption patterns of university student community of Iraq.
1. Consumption pattern of basic food groups and consequent nutrient intakes.
Nutrition Reports International 35 (1987), 505-515.
--> 134
- [16] Albus, Annerose (1987):
Vergleichende Untersuchungen über die Eisenbindungskapazität und
Transferrinbestimmung im menschlichen Blutplasma.
Tübingen, Universität, Med. Diss., 1987.
--> 32, 147

- [17] Alvarez, X.; Nichols, G.M.; Glass, J. (1991):
Iron transport across intestinal epithelia: the CACO2 cell monolayer system.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P85 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 15
- [18] Andersen, H.T.; Barkve, H. (1970):
Iron deficiency and muscular work performance. An evaluation of the cardio-respiratory
function of iron deficient subjects with and without anaemia.
Oslo: Universitetsforlaget, 1970, pp. 1-62.
(= The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, vol. 25,
suppl. 114.)
--> 172
- [19] Andersen, K.Lange (1955):
Leucocyte response to brief, severe exercise.
Journal of Applied Physiology 7 (1955), 671-674.
--> 169, 170
- [20] Anderson, James H.; Sanders, Charles V.; Larson, Paul (1974):
Exercise myoglobinuria.
The New England Journal of Medicine 290 (1974), 632.
--> 123
- [21] Apte, Sharad V. (1967):
Deferoxamine and sweat iron.
Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 125 (1967),
117-118.
--> 125
- [22] Araki, T.; Matsushita, K.; Umeno, K.; Tsujino, A.; Toda, Y. (1981):
Effect of physical training on exercise-induced sweating in women.
Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology 51
(1981), 1526-1532.
--> 125
- [23] Arnon, R.; Epstein, Y. (1989):
(Sports anemia and iron metabolism in athletes.) [Original in Hebräisch.]
Harefuah 116 (1989), 384-387.
--> 151
- [24] Arnon, R.; Seidman, D.S.; Dolev, E.; Burstein, R.; Deuster, Patricia A.; Epstein, Y. (1989):
The effect of blood donation on iron balance in subjects participating in a strenuous
11 week training course.
In: Joint meeting (67th meeting) of the Deutsche Physiologische Gesellschaft and
Israel Physiological and Pharmacological Society, Jerusalem, Israel, March 5-10, 1989.
Pflügers Archiv, European Journal of Physiology 413, supplement 1 (1989), R35.
--> 127

- [25] Aruoma, Okezie I. (1994):
Free radical and antioxidant strategies in sports.
Journal of Nutritional Biochemistry 5 (1994), 370-381.
--> 186
- [26] Aruoma, Okezie I.; Reilly, T.; MacLaren, D.; Halliwell, Barry (1988):
Iron, copper and zinc concentrations in human sweat and plasma; the effect of
exercise.
Clinica Chimica Acta 177 (1988), 81-87.
--> 125, 163
- [27] Baerwald, Christoph (1988):
Erythrozytenferritin und Eisenstoffwechsel bei anämischen Patienten mit rheumatoider
Arthritis.
Marburg, Universität, Med. Diss., 1988.
--> 150, 165
- [28] Balaban, Edward P.; Cox, John V.; Snell, Peter G.; Vaughan, Robert H.; Frenkel, Eugene P.
(1989):
The frequency of anemia and iron deficiency in the runner.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21 (1989), 643-648.
--> 116, 155
- [29] Balaban, Edward P.; Cox, John V.; Vaughan, Robert H.; Frenkel, Eugene P.; Snell, Peter G.
(1988):
Iron deficiency in the runner as determined by a direct red cell ferritin measurement.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Dallas, Texas, USA,
May 25-28, 1988.
Medicine and Science in Sports and Exercise 20, supplement (1988), S78.
--> 156
- [30] Bali, P.; Zak, O.; Aisen, P. (1991):
A new function for the transferrin receptor in modulating the release of iron from
transferrin.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 28.07.1991.
[Abstract auf Seite O10 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 19
- [31] Ballantyne, Garth H. (1983):
Rapid drop in serum iron concentration following cholecystectomy: a metabolic
response to stress.
The American Surgeon 49 (1983), 146-150.
--> 185
- [32] Banga, J.P.; Pinder, J.C.; Gratzner, W.B.; Linch, D.C. (1979):
An erythrocyte membrane-protein anomaly in march haemoglobinuria.
The Lancet 1979/II (1979), 1048-1049.
--> 119

- [33] Banister, E.W.; Hamilton, C.L. (1985):
Variations in iron status with fatigue modelled from training in female distance runners.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 54 (1985),
16-23.
--> 127
- [34] Bank, William J. (1977):
Myoglobinuria in marathon runners: possible relationship to carbohydrate and lipid
metabolism.
In: Milvy, Paul (ed.): The marathon: physiological, medical, epidemiological, and
psychological studies.
Annals of the New York Academy of Sciences 301 (1977), 942-948.
--> 123
- [35] Banzer, Winfried (1990):
Verhaltensmedizin und präventive Sportmedizin - verhaltensmedizinische
Beanspruchungsdiagnostik innerhalb sportbezogener Prävention.
In: Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.): Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990, S. 30-38.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
--> 65
- [36] Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.) (1990):
Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
--> 10, 60
- [37] Baohui, Z.; Jun-Zong, Pu (1986):
(A study of serum ferritin and trace elements in athletes suffering from anemia.)
Chinese Journal of Sports Medicine (Beijing) 5 (1986), 62-63, 12-16.
--> 114, 151
- [38] Barla, Christine; Chichmanian, Rose-M.; Mignot, Gilles; Balarac, Norbert; Poirée, Jean-C.
(1991):
Influence d'une supplémentation en fer sur les performances de coureurs de fond.
(Der Einfluß von zusätzlichem Eisen auf die Leistung von Langstreckenläufern.)
Médecine du Sport (Paris) 65 (1991), 94-96.
--> 179
- [39] Barr, Susan I. (1987):
Nutrition knowledge of female varsity athletes and university students.
Journal of the American Dietetic Association 87 (1987), 1660-1664.
--> 134
- [40] Barry, A.; Cantwell, T.; Doherty, F.; Folan, Jean C.; Ingoldsby, M.; Kevany, J.P.; O'Broin,
J.D.; O'Connor, H.; O'Shea, B.; Ryan, B.A.; Vaughan, J. (1981):
A nutritional study of Irish athletes.
British Journal of Sports Medicine 15 (1981), 99-109.
--> 130

- [41] Bast, Robert (1985):
Die Praevalenz des Eisenmangels bei jungen deutschen Frauen.
Heidelberg, Universität, Med. Diss., 1985.
--> 21, 26, 150
- [42] Bates, C.J.; Powers, H.J.; Thurnham, D.I. (1989):
Vitamins, iron, and physical work.
The Lancet 1989/II (1989), 313-314.
--> 177
- [43] Bauer, P. (1989):
Multistage testing with adaptive designs.
Biometrie und Informatik in Medizin und Biologie 20 (1989), 130-148.
--> 39, 65
- [44] Bauer, P.; Hommel, G.; Sonnemann, E. (Hrsg.) (1988):
Multiple Hypothesenprüfung. Multiple Hypotheses Testing. Symposium in Gerolstein
am 6. und 7.11.1987.
Berlin: Springer, 1988.
(= Medizinische Informatik und Statistik, Bd. 70.)
--> 39, 65
- [45] Baumann, Elisabeth C. (1982):
Altersabhängige Konzentrationen Hämoglobin- und Eisen-bindender Proteine
(Haptoglobin, Hämopexin, Transferrin) in Seren von gesunden und kranken Kindern.
München, Universität, Med. Diss., 1982.
--> 39, 121
- [46] Bazzarre, T.L.; Scarpino, A.; Sigmon, R.; Marquart, L.F.; Wu, S.-M.L.; Izurieta, M. (1993):
Vitamin-mineral supplement use and nutritional status of athletes.
Journal of the American College of Nutrition 12 (1993), 162-169.
--> 135
- [47] Beard, J.L.; Haas, J.D.; Tufts, D.; Spielvogel, H.; Vargas, E.; Rodriguez, C. (1988):
Iron deficiency anemia and steady-state work performance at high altitude.
Journal of Applied Physiology 64 (1988), 1878-1884.
--> 174
- [48] Beaumont, W. van; Greenleaf, J.E.; Juhos, L. (1972):
Disproportional changes in hematokrit, plasma volume, and proteins during exercise
and bed rest.
Journal of Applied Physiology 33 (1972), 55-61.
--> 158, 159, 160
- [49] Beelen, A.; Sargeant, Anthony J. (1991):
Effect of fatigue on maximal power output at different contraction velocities in humans.
Journal of Applied Physiology 71 (1991), 2332-2337.
--> 35

- [50] Beelen, A.; Sargeant, Anthony J.; Lind, A.; de Haan, A.; Kernell, D.; van Mechelen, W. (1993):
Effect of contraction velocity on the pattern of glycogen depletion in human muscle fibre types.
In: Sargeant, Anthony J.; Kernell, D. (eds.): Neuromuscular fatigue.
Amsterdam: Elsevier / North-Holland, 1993.
(= Academy Series. Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences.)
--> 35
- [51] Berg, Aloys; Lais, Manfred; Huber, Georg; Keul, Joseph (1985):
Einfluß einer biologischen Wirkstoffkombination auf die belastungsbedingten Serumveränderungen der Kreatinkinase-Aktivität, des Harnstoffspiegels sowie der Spurenelemente Eisen und Zink bei Ausdauersportlern.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 36 (1985), 170-175.
--> 182
- [52] Berglund, Bo; Birgegård, Gunnar; Wide, Leif; Pihlstedt, Peter (1989):
Effects of blood transfusions on some hematological variables in endurance athletes.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21 (1989), 637-642.
--> 127
- [53] Berglund, Bo; Ekblom, Björn (1991):
Effect of recombinant human erythropoietin treatment on blood pressure and some haematological parameters in healthy men.
Journal of Internal Medicine 229 (1991), 125-130.
--> 173
- [54] Bergmann, Maria; Grützmaker, P.; Heuser, J.; Kaltwasser, Joachim P. (1990):
Iron-metabolism under rEPO therapy in patients on maintenance hemodialysis.
The International Journal of Artificial Organs 13 (1990), 109-112.
--> 173
- [55] Bernhardt, Dierk (1983):
Blut im Urin (Leserbrief).
In: Beilage "Lehre der Leichtathletik", Leichtathletik 34 (1983), 1284.
--> 122
- [56] Berning, Jacqueline R. (1988):
Nutritional concerns for women.
In: Puhl, Jacqueline L.; Brown, Harmon C.; Voy, Robert O. (eds.): Sport science perspectives for women.
Champaign (Ill.): Human Kinetics Publishers, 1988, pp. 181-187.
--> 128
- [57] Berry, B.J. (1987):
The frequency of anemia associated with aerobic activity.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Las Vegas, Nevada, USA, May 27-30, 1987.
Medicine and Science in Sports and Exercise 19, supplement (1987), S20.
--> 156

- [58] Beutler, E.; Larsh, S.E.; Gurney, C.W. (1960):
Iron therapy in chronically fatigued, nonanemic women: a double-blind study.
Annals of Internal Medicine 52 (1960), 378-394.
--> 176
- [59] Bichler, K.H.; Lachmann, E.; Porzsolt, F. (1972):
Untersuchungen zur mechanischen Hämolyse bei Langstreckenläufern.
Sportarzt und Sportmedizin 23 (1972), 9-14.
--> 119, 121, 122
- [60] Bieger, W.P.; Weiß, M.; Michel, G.; Weicker, H. (1980):
Exercise-induced monocytosis and modulation of monocyte function.
International Journal of Sports Medicine 1 (1980), 30-36.
--> 170
- [61] Bilger, R.; Reindell, Herbert; Scharpf, H.; Jung, H.; Kilchling, H. (1954):
Blutbild- und Serum-Eisenuntersuchungen bei sportlicher Höchstbelastung.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 79 (1954), 1339-1344.
--> 120, 168, 169, 170
- [62] Birgegård, Gunnar; Hällgren, Roger; Venge, Per; Wide, Leif (1979):
Serum ferritin during inflammation. A study on myocardial infarction.
Acta Medica Scandinavica 206 (1979), 361-366.
--> 142
- [63] Blacklock, N.J. (1977):
Bladder trauma in the long distance runner: "10.000 metres haematuria".
British Journal of Urology 49 (1977), 129-132.
--> 122
- [64] Blechschmidt-Hahn, Günther; Schröder, Hans-Joachim (1982):
Elektrolytverhalten in Blut, Serum und Harn von Hochleistungssportlern nach
zweistündlicher Schwimmbelastung: Wirkung von Kalium-Magnesium-Aspartat auf den
Elektrolythaushalt und die Leistungskapazität: Natrium, Magnesium und Zink ;
Ganzkörperkalium, Kalium, Eisen und Kupfer.
Frankfurt a.M., Universität, Med. Diss., 1982.
--> 116
- [65] Blum, J.W.; Lindt, F.; Eichinger, H. (1989):
Performance of calves during treadmill exercise: modification by workload and iron
supply.
International Journal for Vitamin and Nutrition Research 59 (1989), 427.
--> 172, 176
- [66] Blum, Scott M.; Sherman, Adria R.; Boileau, Richard A. (1986):
The effects of fitness-type exercise on iron status in adult women.
The American Journal of Clinical Nutrition 43 (1986), 456-463.
--> 139

- [67] Böhmer, Dieter (1987):
Elektrolytverluste durch Schweiß.
In: Rieckert, Hans (Hrsg.): Sportmedizin - Kursbestimmung. Deutscher Sportärztekongreß, Kiel, 16.-19. Oktober 1986.
Berlin: Springer, 1987, S. 508-512.
--> 83
- [68] Böhmer, Dieter (1988):
Eisenstoffwechsel bei Ausdauersportlern.
In: Bremer, Dieter; Engelhardt, Martin; Kremer, Alexandra; Wodick, Reinhard (Red.): Triathlon: Psychologie, Training, Doping.
Ahrensburg: Czwalina, 1988, S. 27-31.
(= Triathlon und Sportwissenschaft, Bd. 2.)
--> 114
- [69] Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian; Böckler, Lothar; Hoffmann, Gerd (1993):
Hyperbare Oxygenation bei therapierefraktären Hörstürzen und Tinnitus.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 717, Nr. 210208.
--> 88
- [70] Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian; Hoffmann, Gerd; Knecht, Rainald (1993):
Hörsturz.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 640-641, Nr. 193503.
--> 88
- [71] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1983):
Elektrolytgaben bei ausdauertrainierten älteren Sportlern.
In: Hecker, G.; Baumann, W.; Grosser, M.; Hollmann, Wildor; Meinberg, E. (Hrsg.): Schulsport - Leistungssport - Breitensport. Wissenschaftliches Symposium 10. bis 12. Juni 1981.
Sankt Augustin: Richarz, 1983, S. 78-82.
(= Schriften der Deutschen Sporthochschule Köln, Bd. 10.)
--> 10, 166
- [72] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1989):
Video-Informationsfilm für Ärzte "Hyperbare Oxygenation - Sauerstoff als Therapie".
[Vinzenz-von-Paul-Stiftung, Basel, Erwin-Braun-Institut, Engelberg/Schweiz, Fa. Telewissen, Darmstadt, 1989.]
--> 88
- [73] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1991):
Die Bedeutung der hyperbaren Medizin für die Regeneration.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth, Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1990.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1991, S. 94.
--> 88

- [74] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1993):
Der Einfluß einer hyperbaren Oxygenation auf die Regeneration nach sportlicher Belastung.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 717-718, Nr. 210209.
--> 88
- [75] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1993):
Sauerstoffüberdrucktherapie.
Forschung Frankfurt 11 (1993), Heft 2, S. 28-39.
--> 88
- [76] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1993):
Sauerstoffüberdrucktherapie: Forschung und klinischer Einsatz.
"Presse-Information: Thema Medizin" der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften AWMF, Nr. 10/93, 28. Mai 1993, S. 1-7 [identisch in "Mitteilungen aus der AWMF: Nachrichten, Termine, Dokumentationen für alle Mitgliedsgesellschaften, Nr. 2/93", S.18-22, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften.]
--> 88
- [77] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd; Ambrus, Carmen (1993):
Eisenstatus bei verschiedenen Sportarten und unter besonderen Belastungen und Bedingungen.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 718, Nr. 210211.
--> 56, 58, 61, 81, 85, 88, 94, 104
- [78] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd; Hillmann, Frank (1992):
Einfluß der hyperbaren Sauerstoffgaben auf die Regeneration nach sportlichen Belastungen.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans; Mülfarth, Lothar; Schröder, Michael (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1991.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1992, S. 150.
--> 88
- [79] Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1989):
Eisenstoffwechsel bei hochtrainierten Ausdauersportlern - akute Veränderungen unter Belastung und längerfristige Änderungen.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth, Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1988.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1989, S. 84-85.
--> 52, 72, 104

- [80] Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert (1987):
Ergometry methodology.
Vortrag im Rahmen der Tagung der Commission Liaison des Weltverbandes für Sportmedizin (Fédération Internationale de Médecine Sportive, FIMS) in Dublin im September 1987.
--> 34
- [81] Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Hoffmann, Gerd; Straubinger, Jörg (1993):
Validierung und Optimierung der Belastungsdauer im anaeroben 2-Phasen-Test für die Schätzung der alaktaziden und laktaziden Energiereserven.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 718-719, Nr. 210212.
--> 37
- [82] Boileau, Michel; Fuchs, Eugene; Barry, John M.; Hodges, Clarence V. (1980):
Stress hematuria: athletic pseudonephritis in marathoners.
Urology 15 (1980), 471-474.
--> 122
- [83] Bolann, B.J.; Ulvik, R.J. (1991):
On the interaction between ferritin and the superoxide radical.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 31.07.1991.
[Abstract auf Seite O64 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 25
- [84] Bonen, Arend (1990):
Nutritional aspects of physical performance.
Vortrag auf dem 24. Weltkongreß des Weltverbandes der Sportmedizin in Amsterdam am 30.05.1990.
--> 129
- [85] Bonen, Arend (1990):
Nutritional concerns during training.
In: Hermans, G.P.H.; Mosterd, W.L. (eds.): Sports, Medicine and Health. Proceedings of the XXIV World Congress of Sports Medicine, Amsterdam, 27 May - 1 June 1990. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division), 1990, pp. 67-76. (= Excerpta Medica, International Congress Series, No. 921.) [Keynote lecture]
--> 128, 129, 172
- [86] Borg, Gunnar A. (1962):
Physical performance and perceived exertion.
Thesis, Lund, 1962.
--> 65
- [87] Borg, Gunnar A. (1977):
Physical work and effort.
Oxford: 1977.
--> 65

- [88] Borg, Gunnar A. (1980):
A category scale with ratio properties for intermodal and interindividual comparisons.
Proceedings of the 22nd International Congress of psychology.
Leipzig: VEB Deutscher Verlag, 1980.
--> 65
- [89] Borg, Gunnar A. (1982):
Psychophysical bases of perceived exertion.
Medicine and Science in Sports and Exercise 14 (1982), 377.
--> 65
- [90] Bothwell, Thomas H.; Charlton, Robert W. (1981):
Iron deficiency in women. A report of the International Nutritional Anemia Consultative
Group (INACG).
Oxford: Blackwell [ohne Orts- und Verlagsangabe im Buch], 1981/1984 (Nachdruck).
--> 26
- [91] Bothwell, Thomas H.; Charlton, Robert W.; Cook, James D.; Finch, Clement A. (1979):
Iron metabolism in man.
Oxford: Blackwell, 1979.
[Standardwerk mit ausführlicher Bibliographie (2600 Literaturanführungen)]
--> 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 34, 61, 63, 117,
121, 123, 128, 137, 142, 144, 147, 149, 152, 157, 168, 174, 185
- [92] Boysen, Thomas C.; Yanagawa, Shigeru; Sato, Fusako; Sato, Kenzo (1984):
A modified anaerobic method of sweat collection.
Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology 56
(1984), 1302-1307.
--> 34
- [93] Brändle, Sabine (1987):
Entwicklung eines immunradiometrischen Nachweises für Serumferritin unter
Verwendung eines 125Jod-markierten monoklonalen Antikörpers.
Heidelberg, Universität, Med. Diss., 1987.
--> 148
- [94] Brauckmann, Birgit (1990):
Vegetarische Ernährung - Vorteile für Läufer?
Spiridon 16 (1990), 44-45.
--> 132
- [95] Brazel-Faisst, Comelia (1985):
Essentielle Bedeutung der Eisentransportsysteme für das Wachstum von Escherichia
coli in Blutserum.
Tübingen, Universität (Fakultät für Biologie), Diss. (Naturwissenschaften), 1985.
--> 185
- [96] Bresch, Hansmartin; Jung, Klaus (1979):
Beeinflussung des roten Blutbildes durch Langstreckenlauf.
Condition 10 (1979), 9-12 und 15-22.
--> 57, 119, 126, 151, 168, 185

- [97] Breuer, Rosemarie (1984):
Leistungssteigerung durch gezielte Ernährung.
Bruchhausen-Vilsen: Volks-Sport, 1984.
--> 17, 132
- [98] Brook, Norman D. (1986):
The female endurance runner.
Athletics Coach (Halesowen) 20 (1986), 4-6.
--> 188
- [99] Brotherhood, J.R. (1984):
Nutrition and sports performance.
Sports Medicine (Auckland) 1 (1984), 350-389.
--> 126
- [100] Brotherhood, J.R.; Brozovic, B.; Pugh, L.G.C. (1975):
Haematological status of middle- and long-distance runners.
Clinical Science and Molecular Medicine 48 (1975), 139-145.
--> 151, 155, 156
- [101] Brouns, F.; Saris, Wim H.M.; Rehrer, N.J. (1987):
Abdominal complaints and gastrointestinal function during long-lasting exercise.
International Journal of Sports Medicine 8 (1987), 175-189.
--> 122, 123
- [101a] Brown, Robert T.; McIntosh, Susan M.; Seabolt, Vicki R.; Daniel, William A. (1985):
Iron status of adolescent female athletes.
Journal of Adolescent Health Care 6 (1985), 349-352.
- [102] Brüscke, Gerhard; Mehls, Erika (1971):
Das Eisenmangelsyndrom.
Dresden: Steinkopff, 1971.
--> 26
- [103] Brukner, Peter; Inge, Karen (1988):
Iron status of VFL footballers.
The Australian Journal of Science and Medicine in Sport 20 (1988), 8-10.
--> 114, 129
- [104] Brune, M.; Magnusson, Bengt; Persson, H.; Hallberg, Leif (1986):
Iron losses in sweat.
The American Journal of Clinical Nutrition 43 (1986), 438-443.
--> 34, 126
- [105] Buckle, Richard M. (1965):
Exertional (march) haemoglobinuria.
The Lancet 1965/I (1965), 1136-1138.
--> 118

- [106] Buckman, Maire T. (1984):
Gastrointestinal bleeding in long-distance runners. (Editorial)
Annals of Internal Medicine 101 (1984), 127-128.
--> 123, 124
- [107] Bullen, J.J.; Rogers, Henry J.; Griffiths, E. (1974):
Bacterial iron metabolism in infection and immunity.
In: Neilands, J.B. (ed.): Microbial iron metabolism.
New York: Academic Press, 1974, pp. 517-551.
--> 185
- [108] Bunch, Thomas W. (1980):
Blood test abnormalities in runners.
Mayo Clinic Proceedings 55 (1980), 113-117.
--> 151
- [109] Buono, Michael J.; Sjöholm, Neil T. (1988):
Effect of physical training on peripheral sweat production.
Journal of Applied Physiology 65 (1988), 811-814.
--> 126
- [110] Burkard, Ingrid (1987):
Der Nachweis möglicher Einflüsse verschiedener Therapieverfahren wie nicht-steroidale Antirheumatika (Indometacin) auf den Serumferritinspiegel bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.
Mainz, Universität, Med. Diss., 1987. [1 Mikrofiche]
--> 142
- [111] Burke, Louise M.; Read, Richard S.D. (1987):
Diet patterns of elite Australian male triathletes.
The Physician and Sportsmedicine 15 (1987), 140-155.
--> 130
- [112] Burke, Louise M.; Read, Richard S.D. (1988):
A study of dietary patterns of elite Australian football players.
Canadian Journal of Sports Medicine 13 (1988), 15-19.
--> 130
- [113] Burke, Louise M.; Read, Richard S.D. (1989):
Sports nutrition. Approaching the nineties.
Sports Medicine (Auckland) 8 (1989), 80-100.
--> 131
- [114] Burke, Louise M.; Read, Richard S.D. (1993):
Dietary supplements in sport.
Sports Medicine (Auckland) 15 (1993), 43-65.
--> 135
- [115] Burstein, R.; Assia, E.; Epstein, Y. (1985):
Sports anaemia: a myth ?
The Lancet 1985/II (1985), 389.
--> 151, 153, 162

- [116] Buskirk, E.R. (1981):
Some nutritional considerations in the conditioning of athletes.
Annual Review of Nutrition 1 (1981), 319-350.
--> 155
- [117] Buslau, Michael; Hoffmann, Gerd (1993):
Der Einsatz der hyperbaren Oxygenation bei dermatologischen Erkrankungen.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993,
S. 720-721, Nr. 210218.
--> 88
- [118] Buslau, Michael; Hoffmann, Gerd (1993):
Die hyperbare Oxygenation (HBO) - eine adjuvante Therapie akuter und chronischer
Wundheilungsstörungen.
Dermatologische Monatsschrift 179 (1993), 39-54.
--> 88
- [119] Buslau, Michael; Hoffmann, Gerd (1993):
Hyperbaric oxygenation in the treatment of skin diseases.
In: Fuchs, Jürgen; Packer, Lester (eds.): Oxidative stress in dermatology.
New York: Marcel Dekker, 1993, pp. 457-485.
--> 88
- [120] Caldarone, Giovanni; Giampietro, Michelangelo (1987):
Aspetti nutrizionali nella prevenzione e nella terapia dell'anemia da sport.
(Nutritional aspects of prevention and treatment of sports anaemia.)
Atleticastudi (Rome) 18 (1987), 101-106.
--> 131
- [121] Campanini, Stefania; Arosio, Paolo; Levi, Sonia; Ceriotti, Ferruccio; Murone, Michelangelo;
Marconi, Claudio (1988):
Analysis of the iron status of professional cyclists during a 3-week road race.
Haematologica (Pavia) 73 (1988), 111-114.
--> 112, 140, 182
- [122] Campbell, Wayne W.; Anderson, Richard A. (1987):
Effects of aerobic exercise and training on the trace minerals chromium, zinc and
copper.
Sports Medicine (Auckland) 4 (1987), 9-18.
--> 118, 187
- [123] Candas, V.; Libert, J.P.; Brandenberger, G.; Sagot, J.C.; Amoros, C.; Kahn, J.M. (1986):
Hydration during exercise. Effects on thermal and cardiovascular adjustments.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 55 (1986),
113-122.
--> 164

- [124] Cannon, Joseph G.; Kluger, Matthew J. (1983):
Endogenous pyrogen activity in human plasma after exercise.
Science 220 (1983), 617-619.
--> 168
- [125] Casoni, I.; Borsetto, C.; Cavicchi, A.; Martinelli, S.; Conconi, F. (1985):
Reduced hemoglobin concentration and red cell hemoglobinization in Italian marathon
and ultramarathon runners.
International Journal of Sports Medicine 6 (1985), 176-179.
--> 50, 60, 114, 119, 151
- [126] Casoni, I.; Ricci, Giorgio; Ballarin, E.; Borsetto, C.; Grazi, G.; Guglielmini, Cristina;
Manfredini, F.; Mazzoni, G.; Patracchini, M.; De Paoli Vitali, Ermanno; et al. (1993):
Hematological indices of erythropoietin administration in athletes.
International Journal of Sports Medicine 14 (1993), 307-311.
--> 173
- [127] Ceccarelli, D.; Trenti, T.; Caramazza, I.; Muscatello, U.; Masini, A. (1991):
The effect of excess iron on the energy state of rat liver in an experimental model of
chronic dietary iron overload.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P130 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 174
- [128] Celejowa, I.; Najmark, E.; Andrzejewska, M. (1983):
Badania racjonalnego regulowania ciezaru ciała w zapasach. (Investigations of rational
body weight regulation in wrestling.)
Zeszyty Naukowe (Warschau) (1983), 181-203.
--> 126
- [129] Celsing, Fredrik; Blomstrand, Eva; Werner, Björn; Pihlstedt, Peter; Ekblom, Björn (1986):
Effects of iron deficiency on endurance and muscle enzyme activity in man.
Medicine and Science in Sports and Exercise 18 (1986), 156-161.
--> 176
- [130] Cerioli, G.; Bruno, M.; Campana, M.; Corsanini, E.; Zuliani, U. (1988):
Risposte bioumorali alla effettuazione di un rally automobilistico.
(Biohumoral responses to participation in a car rally. [Übersetzung des Autors])
Medicina dello Sport (Turin) 41 (1988), 153-157.
--> 168
- [131] Chalopin, Catherine; Haberkorn, Didier; Frangeul, Alain (1989):
Eating behavior patterns in junior elite orienteers. Quantitative and qualitative aspects.
Sci. J. of Orienteer. (1989), 37-41.
--> 131
- [132] Chan, P.C.K.; Liu, P.; Cronin, C.; Heathcote, J.; Uldall, R. (1992):
The use of nuclear-magnetic-resonance imaging in monitoring total-body iron in
hemodialysis-patients with hemosiderosis treated with erythropoietin and phlebotomy.
American Journal of Kidney Diseases 19 (1992), 484-489.
--> 12

- [133] Chen, J.; Yang, Z.; Zhou, Q.; Jiao, Y.; Wu, Y.; Chen, Z.; Wang, Y.; Guan, Y.; Liu, J. (1987):
(Nutrition and metabolism of athletes training in hot environments.)
Chinese Journal of Sports Medicine (Beijing) 6 (1987), 65-70.
--> 131
- [134] Chen, Jidi; Li, Kegj; Zhuo, Ping (1990):
(Study on iron status and its related factors in children, adolescents, and young athletes.)
Chinese Journal of Sports Medicine (Beijing) 9 (1990), 140-145.
--> 126, 127, 141
- [135] Chrisley, B.Mc.; Pratt, C.A.; Schlenker, E.D. (1991):
Effect of exercise and iron supplementation on vitamin B-6, B-12 and folate status of adult females.
In: 75th Annual Meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology, Atlanta, Georgia, USA, April 21-25, 1991.
The FASEB Journal 5 (1991), A588, abstract 1263.
--> 182
- [136] Clark, Nancy (1985):
Increasing dietary iron.
Track Technique (Los Altos, Cal.) 92 (1985), 2939-2940.
--> 135
- [137] Clark, Nancy (1986):
Training drain: diet deficiencies abound among weight-conscious runners.
Runner (New York) 8 (1986), 24-25.
--> 129
- [138] Clasing, Dirk (1989):
Gefahren des Triathlons aus internistischer Sicht.
In: Bremer, Dieter; Engelhardt, Martin; Kremer, Alexandra; Wodick, Reinhard (Red.):
Triathlon: Trainingssteuerung, Psychologie, Jugendtriathlon. Internationales Triathlon-Symposium Neumünster 1988.
Ahrensburg: Czwalina, 1989, S. 7-16.
(= Triathlon und Sportwissenschaft, Bd. 3.)
--> 120
- [139] Clasing, Dirk; Siegfried, Ingeborg (Hrsg.) (1990):
Sportärztliche Untersuchung und Beratung. 2. Aufl.
Erlangen: perimed, 1990.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 28.)
--> 29, 30, 147, 165
- [140] Clausen, Jan P. (1977):
Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man.
Physiological Reviews 57 (1977), 779-815.
--> 123

- 987):
- [141] Clement, Douglas B.; Asmundson, R.C. (1982):
Nutritional intake and hematological parameters in endurance runners.
The Physician and Sportsmedicine 10 (1982), 37-43.
--> 50, 60, 112, 130, 147
- [142] Clement, Douglas B.; Lloyd-Smith, D.R.; Macintyre, J.G.; Matheson, G.O.; Brock, R.;
Dupont, Michel (1987):
Iron status in Winter Olympic sports.
Journal of Sports Sciences 5 (1987), 261-271.
--> 114, 147, 156
- [143] Clement, Douglas B.; Sawchuk, Lynne L. (1984):
Iron status and sports performance.
Sports Medicine (Auckland) 1 (1984), 65-74.
--> 13, 114, 119, 123, 127, 129, 131, 147, 151, 172
- [144] Clement, Douglas B.; Taunton, Jack E.; McKenzie, Donald C.; Sawchuk, Lynne L.; Wiley,
J.Preston (1986):
High- and low-dosage iron supplementation in iron-deficient, endurance trained
females.
In: Katch, F.I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign (Ill.): Human kinetics publishers, 1986, pp. 75-81.
(= The 1984 olympic scientific congress proceedings, vol. 2.)
--> 130, 174
- [145] Clement, Douglas B.; Taunton, Jack E.; Sawchuk, Lynne L. (1987):
Hemoglobin and serum ferritin response to oral iron supplementation in iron deficient
middle and long distance runners.
In: Sports medicine in track and field athletics. Proceedings of the second IAAF
[International Amateur Athletic Federation] Medical Congress, Canberra, Australia,
1987.
London: International Amateur Athletic Federation, Australian Institute of Sport, 1988,
pp. 83-88.
--> 174
- [146] Cobiac, L.; Baghurst, K.I. (1993):
Iron status and dietary iron intakes of Australians.
Food Australia 45 (1993), S 3-S 23.
--> 118
- [147] Cohn, James R.; Emmett, Edward A. (1978):
The excretion of trace metals in human sweat.
Annals of Clinical and Laboratory Science 8 (1978), 270-275.
--> 34, 126
- [148] Colgan, Michael (1986):
Effects of multinutrient supplementation on athletic performance.
In: Katch, Frank I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign, Ill., USA.: Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 21-50.
(= The 1984 olympic scientific congress proceedings, vol. 2.)
--> 177

- [149] Colgan, Michael; Fieldler, Suzann; Colgan, Lesley A. (1987):
Micronutrient status of endurance athletes: effects on blood status and performance.
In: Sports medicine in track and field athletics. Proceedings of the second IAAF
[International Amateur Athletic Federation] Medical Congress, Canberra, Australia,
1987.
London: International Amateur Athletic Federation, Australian Institute of Sport, 1988,
pp. 59-80.
--> 177
- [150] Colt, Edward; Heyman, Budd (1984):
Low ferritin levels in runners.
Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 24 (1984), 13-17.
--> 50, 60, 113, 147
- [151] Colwell, J. (1989):
Women's running : intake can make the difference.
Australian runner (Melbourne, Aust.) 9 (1989), 18.
--> 135
- [152] Conrad, M.E.; Umbreit, J.N.; Moore, E.J. (1991):
Regulation of iron absorption in the intestine.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P85 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 187
- [153] Consolazio, C.Frank; Matoush, LeRoy O.; Nelson, Richard A.; Harding, Richard S.;
Canham, John E. (1963):
Excretion of sodium, potassium, magnesium and iron in human sweat and the relation
of each to balance and requirements.
The Journal of Nutrition 79 (1963), 407-415.
--> 126
- [154] Cook, James D. (1982):
Clinical evaluation of iron deficiency.
Seminars in Hematology 19 (1982), 6-18.
--> 115
- [155] Cook, James D. (1994):
The effect of endurance training on iron metabolism.
Seminars in Hematology 31 (1994), 146-154.
--> 117, 123, 179
- [156] Cook, James D.; Finch, Clement A. (1979):
Assessing iron status of a population.
The American Journal of Clinical Nutrition 32 (1979), 2115-2119.
--> 128, 137, 144, 149
- [157] Cook, James D.; Finch, Clement A.; Smith, Nathan J. (1976):
Evaluation of the iron status of a population.
Blood 48 (1976), 449-455.
--> 12, 147, 149

- [158] Cook, James D.; Lipschitz, David A.; Miles, Laughton E.M.; Finch, Clement A. (1974):
Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects.
The American Journal of Clinical Nutrition 27 (1974), 681-687.
--> 143, 144, 147
- [159] Cook, James D.; Lynch, Sean R. (1986):
The liabilities of iron deficiency.
Blood 68 (1986), 803-809.
--> 9, 172, 173, 182, 185
- [160] Cooper, B.T.; Douglas, Shirley A.; Firth, L.A.; Hannagan, Jacqueline A.; Chadwick, V.S.
(1987):
Erosive gastritis and gastrointestinal bleeding in a female runner. Prevention of the
bleeding and healing of the gastritis with H2-receptor antagonists.
Gastroenterology 92 (1987), 2019-2023.
--> 123
- [161] Cooter, G.Rankin; Mowbray, Kathy W. (1978):
Effects of iron supplementation and activity on serum iron depletion and hemoglobin
levels in female athletes.
The Research Quarterly 49 (1978), 114-118.
--> 177
- [162] Cornelius, Sabine (1989):
Induktion von In-vivo-Lipidperoxidation durch redoxaktive Substanzen. Die Bedeutung
von Eisen und Glutathion.
Lübeck, Med. Universität, Med. Diss., 1989.
--> 186
- [163] Costill, David L. (1977):
Sweating: its composition and effects on body fluids.
In: Milvy, Paul (ed.): The Marathon: Physiological, medical, epidemiological, and
psychological studies.
New York: New York Academy of Sciences, 1977, pp. 160-174.
(= Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 301.)
--> 171
- [164] Costill, David L. (1984):
Water and electrolyte requirements during exercise.
Clinics in Sports Medicine 3 (1984), 639-648.
--> 171
- [165] Costill, David L. (1989):
Ernährung und Diätetik.
In: Dirix, Albert; Knuttgen, Howard G.; Tittel, Kurt (Hrsg.): Olympiabuch der
Sportmedizin. Eine Veröffentlichung des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS.
Deutsche Übersetzung und Bearbeitung von Kurt Tittel.
Köln: Deutscher Ärzteverlag, 1989, S. 486-508.
--> 130

- [166] Costill, David L.; Cote, Richard; Fink, William J. (1982):
Dietary potassium and heavy exercise: effects on muscle water and electrolytes.
The American Journal of Clinical Nutrition 36 (1982), 266-275.
--> 160
- [167] Couzy, F.; Guezennec, C.Y.; Legrand, H. (1989):
Low transferrin saturation, hemoglobin and plasma zinc values in female alpine skiers.
Science & Sports 4 (1989), 243-244.
--> 114
- [168] Cremonesi, P.; Caramazza, I.; Del Soldato, P.; Raja, K.B.; Simpson, R.; Evans, P.J.;
Halliwell, Barry (1991):
The effect of iron salts and iron protein complexes in free radical generation: biological
implications.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P113 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 186
- [169] Crichton, R.R.; Chavaz-Alba, O.; Roland, F. (1991):
Human recombinant H chain ferritin as a probe of the tertiary and quaternary stability of
proteins.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 28.07.1991.
[Abstract auf Seite P13 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 22
- [170] Crowell, Jack W.; Smith, Elvin E. (1967):
Determinant of the optimal hematocrit.
Journal of Applied Physiology 22 (1967), 501-504.
--> 152
- [171] Dale, Djoeko v.; Schrijver, Jaap; Saris, Wim H.M. (1990):
Changes in vitamin status in plasma during dieting and exercise.
International Journal for Vitamin and Nutrition Research 60 (1990), 67-74.
--> 129
- [172] Dallman, Peter R. (1974):
Tissue effects of iron deficiency.
In: Jacobs, A.; Worwood, M. (eds.): Iron in biochemistry and medicine.
London: Academic Press, 1974, pp. 437-475.
--> 174
- [173] Dallman, Peter R. (1982):
Manifestations of iron deficiency.
Seminars in Hematology 19 (1982), 19-30.
--> 176
- [174] Dallman, Peter R. (1989):
Iron deficiency: does it matter?
Journal of Internal Medicine 226 (1989), 367-372.
--> 188

- [175] Dallman, Peter R.; Beutler, E.; Finch, Clement A. (1978):
Effects of iron deficiency exclusive of anaemia.
British Journal of Haematology 40 (1978), 179-184.
--> 127, 137, 176
- [176] Dallongeville, Jean; Ledoux, Marielle; Brisson, Guy (1989):
Iron deficiency among active men.
Journal of the American College of Nutrition 8 (1989), 195-202.
--> 119, 127, 131, 132, 147
- [177] Dam, Bram van; Haralambie, Georg (1977):
Die Änderungen einiger biochemischer Parameter durch sportartspezifische Belastungen im Fechtsport.
Leistungssport 7 (1977), 285-292.
--> 126, 128, 167
- [178] Darmanaden, R.; Belon, G.; Benezis, C.; Gay, N.; Castel, J.; Huguët, R. (1988):
A propos de l'élimination du fer urinaire chez 35 sportifs de haut niveau après épreuve d'effort. (Die Ausscheidung von Eisen im Urin bei 35 Leistungssportlern nach Belastung.)
Science et Sports 3 (1988), 333-335.
--> 122
- [179] Davidson, Ronald J.L. (1964):
Exertional haemoglobinuria: a report on three cases with studies on the haemolytic mechanism.
Journal of Clinical Pathology 17 (1964), 536-540.
--> 119
- [180] Davidson, Ronald J.L. (1969):
March or exertional haemoglobinuria.
In: Haemolytic anaemias (British issue).
Seminars in Hematology 6 (1969), 150-161.
--> 118
- [181] Davidson, Ronald J.L.; Robertson, J.D.; Galea, G.; Maughan, R.J. (1987):
Hematological changes associated with marathon running.
International Journal of Sports Medicine 8 (1987), 19-25.
--> 114, 119, 135, 147, 151, 156, 162, 165, 169, 170
- [182] Davies, C.T.M.; Chukweumeka, A.C.; Haaren, J.P.M. v. (1973):
Iron deficiency anaemia: its effect on maximum aerobic power and responses to exercise in African males aged 17-40 years.
Clinical Science 44 (1973), 555-562.
--> 172
- [183] Davies, Kelvin J.A.; Donovan, Casey M.; Refino, Canio J.; Brooks, George A.; Packer, Lester; Dallman, Peter R. (1984):
Distinguishing effects of anemia and muscle iron deficiency on exercise bioenergetics in the rat.
American Journal of Physiology 246 (1984), E535-E543.
--> 175

- [184] Davies, Kelvin J.A.; Maguire, John J.; Brooks, George A.; Dallman, Peter R.; Packer, Lester (1982):
Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion.
American Journal of Physiology 242 (1982), E418-E427.
--> 175
- [185] De Monte, Teresa (1986):
Alimentazione e attività. Effetti di un integrazione minerale. (Nutrition and sports effects of mineral supplements.)
La Clinica Dietologica 13 (1986), 403-420.
--> 130, 151, 174
- [186] De Wijn, J.F.; De Jongste, J.L.; Mosterd, W.; Willebrand, D. (1971):
Haemoglobin, packed cell volume, serum iron and iron binding capacity of selected athletes during training.
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 11 (1971), 42-51.
--> 116, 151
- [187] Deighton, N.; Rowland, I.; Symons, M.C.R. (1991):
ESR studies of a range of ferritins and haemosiderins.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O58 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 22
- [188] Deitrick, R.W. (1990):
Traumatic "footstrike" hemolysis in the heavy endurance athlete.
In: 37th annual meeting of the American College of Sports Medicine, Salt Lake City, Utah, USA, May 22-25, 1990.
Medicine and Science in Sports and Exercise 22, supplement (1990), S135, abstract 806.
--> 118
- [189] Denison, D.M. (1989):
Oxygen supply and uses in tissues.
In: Reinhart, K.; Eyrich, K. (eds.): *Clinical aspects of O2 transport and tissue oxygenation*.
Berlin: Springer, 1989, S. 37-43.
--> 175
- [190] Desloovere, Christian; Knecht, Rainald; Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1993):
Hyperbare Sauerstofftherapie bei chronischem Tinnitus - Eine Doppelblindstudie.
In: *Verhandlungsbericht 1993 der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie: Teil II: Sitzungsbericht*.
European Archives of Oto-Rhino-Laryngology supplement 1993/II (1993), 225-226.
--> 88

- [191] Desloovere, Christian; Knecht, Rainald; Rosemann, Gerd; Schmidt, R.; Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd; Böckler, Lothar (1992):
Hyperbare Sauerstofftherapie bei therapieresistenten Hörstürzen.
In: Verhandlungsbericht 1992 der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie: Teil II: Sitzungsbericht.
European Archives of Oto-Rhino-Laryngology supplement 1992/II (1992), 195-197.
--> 88
- [192] Deuster, Patricia A.; Kyle, Susan B.; Moser, Phylis B.; Vigersky, Robert A.; Singh, Anita; Schoemaker, Eric B. (1986):
Nutritional survey of highly trained women runners.
The American Journal of Clinical Nutrition 44 (1986), 954-962.
--> 50, 60, 113, 130, 147
- [193] Dickinson, Lee (1894):
Haemoglobinuria from muscular exertion.
Transactions of the Clinical Society of London 27 (1894), 230-233.
--> 118
- [194] Dickson, D.N.; Wilkinson, R.L.; Noakes, Timothy D. (1982):
Effects of ultra-marathon training and racing on hematologic parameters and serum ferritin levels in well-trained athletes.
International Journal of Sports Medicine 3 (1982), 111-117.
--> 50, 60, 113, 120, 147, 162, 165
- [195] Diehl, Dorothy M.; Lohman, Timothy G.; Smith, Samuel C.; Kertzer, Robert (1986):
Effects of physical training and competition on the iron status of female field hockey players.
International Journal of Sports Medicine 7 (1986), 264-270.
--> 114, 147
- [196] Diehl, L.F.; Butler, W.M.; Ferguson, E.W.; Schoemaker, Eric B. (1982):
Intravascular hemolysis in marathon runners.
Clinical Research 30 (1982), 314A.
--> 118
- [197] Dietz, Christel (1982):
Einfluss einiger Übergangsmetalle auf den Transferrin-vermittelten Eisentransport:
Untersuchungen in vivo und in vitro an der Ratte.
Saarbrücken, Universität, Med. Diss., 1982. [1 Mikrofiche]
--> 187
- [198] Dietzfelbinger, Hermann (1982):
Die klinische Bedeutung des Serumferritins.
Medizinische Klinik 77 (1982), 342-347.
--> 128, 142, 143, 144
- [199] Dietzfelbinger, Hermann (1987):
Bioavailability of bi- and trivalent oral iron preparations. Investigations of iron absorption by postabsorption serum iron concentrations curves.
Arzneimittelforschung / Drug Research 37/1 (1987), 107-112.
--> 15

- [200] Dietzfelbinger, Hermann (1991):
"Eisern" dem Mangel Paroli bieten!
Therapiewoche 41 (1991), 1615-1616.
--> 63
- [201] Dietzfelbinger, Hermann; Kaboth, W. (1979):
Bioverfügbarkeit oraler Eisenpräparate.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 104 (1979), 742-746.
--> 15
- [202] Dill, D.B.; Costill, David L. (1974):
Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma, and red cells in
dehydration.
Journal of Applied Physiology 37 (1974), 247-248.
--> 44, 159
- [203] Dine, G.; Turret, M.M.; Manceaux, J.C.; Bonnet, F.; Franco, P. (1987):
Intérêt de la ferritinémie dans le suivi biologique des marathoniens. (Value of blood
ferritin in the biological follow-up of marathon runners (letter)).
Presse Médicale 16 (1987), 311.
--> 50, 60, 113
- [204] Dine, G.; Turret, M.M.; Manceaux, J.C.; Bonnet, F.; Franco, P. (1988):
Carence martiale et anémie du marathonien. (Iron deficiency and marathon runner's
anaemia.)
Science & Sports 3 (1988), 29-39.
--> 151
- [205] Disler, P.B.; Lynch, Sean R.; Charlton, Robert W.; Torrance, J.D.; Bothwell, Thomas H.;
Walker, R.B.; Mayet, Fatima (1975):
The effect of tea on iron absorption.
Gut 16 (1975), 193-200.
--> 18
- [206] Dobbs, T.W.; Atkins, M.; Ratliff, R.; Eichner, Edward R. (1988):
Gastrointestinal bleeding in competitive cyclists.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Dallas, Texas, USA,
May 25-28, 1988.
Medicine and Science in Sports and Exercise 20, supplement (1988), S78.
--> 124
- [207] Dörner, K. (1984):
Eisenstoffwechsel. Eisen (Fe). Transferrin (TF) und Eisenbindungskapazität (EBK).
In: Thomas, Lothar (Hrsg.): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von
Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 2. Aufl.
Marburg: Medizinische Verlagsgesellschaft, 1988, S. 282-290.
--> 32

- [208] Dörner, K. (1988):
Eisenstoffwechsel. Eisen (Fe). Transferrin (TF) und Eisenbindungskapazität (EBK).
In: Thomas, Lothar (Hrsg.): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von
Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 3. Aufl.
Marburg: Medizinische Verlagsgesellschaft, 1988, S. 362-371.
--> 12, 13, 19, 32, 151
- [209] Dörner, H.; Heinold, D.; Hilmer, W. (1987):
Die reaktive Belastungsleukozytose in Abhängigkeit von der körperlichen
Leistungsfähigkeit.
In: Rieckert, Hans (Hrsg.): Sportmedizin - Kursbestimmung. Deutscher
Sportärztekongreß, Kiel, 16.-19. Oktober 1986.
Berlin: Springer, 1987, S. 809-812.
--> 169
- [210] Dorsen, Peter J. (1985):
Runner's anemia or "I wonder where the blood went". A personal experience.
Minnesota Medicine (St. Paul) 68 (1985), 768-769.
--> 151
- [211] Douglas, Priscilla D. (1989):
Effect of a season of competition and training on hematological status of women field
hockey and soccer players.
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 29 (1989), 179-183.
--> 116
- [212] Dressendorfer, Rudolph H.; Wade, Charles E.; Amsterdam, Ezra A. (1981):
Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20-day road race.
JAMA, The Journal of the American Medical Association 246 (1981), 1215-1218.
--> 151, 152, 174
- [213] Dufaux, B.; Hoederath, Angela; Heck, Hermann; Schürch, P.; Mader, A.; Gola, R.; Order,
U.; Hollmann, Wildor (1980):
Einfluß von körperlicher Belastung und Training auf das Serumferritin.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 31 (1980), 253-261.
--> 50, 60, 112, 119, 122, 139, 165, 166
- [214] Dufaux, B.; Hoederath, Angela; Hollmann, Wildor (1988):
Serumferritin bei Ruderinnen, Schwimmerinnen, Kurz-, Mittel- und
Langstreckenläuferinnen.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 39 (1988), 260-264.
--> 50, 60, 112, 118, 146, 151
- [215] Dufaux, B.; Hoederath, Angela; Streitberger, I.; Hollmann, Wildor; Assmann, G. (1981):
Serum ferritin, transferrin, haptoglobin, and iron in middle- and long-distance runners,
elite rowers, and professional racing cyclists.
International Journal of Sports Medicine 2 (1981), 43-46.
--> 50, 60, 112, 119, 151, 185

- [216] Durstine, J.L.; Pate, Russell R.; Sparling, P.B.; Wilson, G.E.; Senn, M.D.; Bartoli, W.P. (1987):
Lipid, lipoprotein, and iron status of elite women distance runners.
In: A comprehensive profile of elite women distance runners.
International Journal of Sports Medicine 8, supplement 2 (1987), 119-123.
--> 115
- [217] Ebashi, Hiroshi; Nishijima, Yoko; Maruyama, Yoshikazu; Ohira, Yoshinobu; Tabata, Izumi; Takekura, Hiroaki; Nishizono, Hidetsugu; Kurata, Hiroshi; Shibayama, Hidetaro (1989):
Hematological characteristics and iron status in elite athletes. [Original in Japanese mit englischem Titel und Abstract]
Bulletin of the Physical Fitness Research Institute No. 73 (1989), 18-30.
--> 50, 60, 113, 119, 151
- [218] Edgerton, V. Reggie; Bryant, Susan L.; Gillespie, C.A.; Gardner, Gerald W. (1972):
Iron deficiency anemia and physical performance and activity of rats.
The Journal of Nutrition 102 (1972), 381-399.
--> 172
- [219] Edgerton, V. Reggie; Gardner, Gerald W.; Ohira, Yoshinobu; Gunawardena, K.A.; Senewiratne, Brian (1979):
Iron-deficiency anaemia and its effect on worker productivity and activity patterns.
British Medical Journal 1979/II (1979), 1546-1549.
--> 172
- [220] Editorial (1979):
The haematuria of the long-distance runner.
British Medical Journal 1979/II (1979), 159.
--> 122
- [221] Editorial (1985):
"Anaemia" in athletes.
The Lancet 1985/I (1985), 1490-1491.
--> 151, 188
- [222] Egoroff, A. (1924):
Die Veränderung des Blutbildes während der Muskelarbeit bei Gesunden.
(Die myogene Leukocytose.)
Zeitschrift für Klinische Medizin 100 (1924), 485-497.
--> 169
- [223] Ehn, Lars; Carlmark, Björn; Höglund, Sverker (1980):
Iron status in athletes involved in intense physical activity.
Medicine and Science in Sports and Exercise 12 (1980), 61-64.
--> 116, 127, 151
- [224] Ehtechami, Cyrus (1987):
Zur Rolle von Ferritin bei der Eisenresorption - tierexperimentelle Untersuchungen an Ratten mit verschiedenen Eisenderivaten.
München, Universität (Fakultät für Chemie und Pharmazie), Diss., 1987.
--> 15

- [225] Eichner, Edward R. (1985):
Runner's macrocytosis: A clue to footstrike hemolysis. Runner's anemia as a benefit versus runner's hemolysis as a detriment.
The American Journal of Medicine 78 (1985), 321-325.
--> 118, 119, 151, 155
- [226] Eichner, Edward R. (1986):
Runner's anemia, runner's macrocytosis, and iron deficiency.
Sports Medicine Digest (Van Nuys, Calif.) 8, No. 4 (1986), 1-2.
--> 151, 155
- [227] Eichner, Edward R. (1986):
The anemias of athletes.
The Physician and Sportsmedicine 14 (1986), 122-130.
--> 151, 188
- [228] Eichner, Edward R. (1986):
The marathon: is more less?
The Physician and Sportsmedicine 14 (1986), 183-187.
--> 169
- [229] Eichner, Edward R. (1989):
Gastrointestinal bleeding in athletes.
The Physician and Sportsmedicine 17 (1989), 128-140.
--> 123
- [230] Eichner, Edward R.; Strauss, R.H.; Sherman, W.M.; Dernbach, A.; Lamb, D.R. (1989):
Intravascular hemolysis in elite college rowers.
In: 36th annual meeting of the American College of Sports Medicine, Baltimore, Maryland, USA, May 31-June 3, 1989.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21, supplement (1989), S78.
--> 114, 120, 140
- [231] Ekblom, Björn (1989):
Effects of iron deficiency, variation in hemoglobin concentration and erythropoietin [korrigiert: erythropoietin] injections on physical performance and relevant physiological parameters.
In: International Olympic Committee Medical Commission; United States Olympic Committee: Proceedings. First IOC World Congress on Sport Sciences. October 28, 1989-November 3, 1989.
Colorado Springs: U.S. Olympic Committee, 1989, pp. 9-11.
--> 173
- [232] Ekblom, Björn; Berglund, Bo (1991):
Effect of recombinant human erythropoietin on physical performance and maximal aerobic power in man.
Medicine and Science in Sports and Exercise 12 (1991).
--> 173

- [233] Ekenved, Gunnar (1976):
Iron absorption studies.
Scandinavian Journal of Haematology supplement 28 (1976).
--> 18
- [234] Elin, Ronald J.; Wolff, Sheldon M.; Finch, Clement A. (1977):
Effect of induced fever on serum iron and ferritin concentrations in man.
Blood 49 (1977), 147-153.
--> 142
- [235] Ellsworth, Nancy M.; Hewitt, Barbara F.; Haskell, William L. (1985):
Nutrient intake of elite male and female nordic skiers.
The Physician and Sportsmedicine 13 (1985), 78-92.
--> 130
- [236] Elwood, P.C. (1968):
The role of food iron in the prevention of nutritional anaemias.
Occurrence, causes and prevention of nutritional anaemias.
Uppsala: Almquist & Wiksell, 1968.
--> 131
- [237] Emery, Thomas (1980):
Iron deprivation as a biological defence mechanism.
Nature 287 (1980), 776-777.
--> 185
- [238] Emrich, Hinderk M.; Ullrich, K.J. (1966):
Ausscheidung verschiedener Stoffe im Schweiß in Abhängigkeit von der
Schweißflußrate.
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie der Menschen und Tiere 290 (1966),
298-310.
--> 34
- [239] Emrich, Hinderk M.; Zwiebel, Ralf K.H. (1966):
Veränderungen des Lactat-Pyruvat-Quotienten im menschlichen Schweiß bei
verschieden starkem Schwitzen.
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie der Menschen und Tiere 290 (1966),
315-319.
--> 126
- [240] Eriksson, B.; Mellstrand, T.; Peterson, L.; Renström, P.; Svedmyr, N. (1989):
Sport, Krankheit und Medikament. Ein Handbuch für Ärzte, Übungsleiter und
Sportlehrer.
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1989.
--> 126, 145, 151, 176
- [241] Ernst, E.; Matrai, A. (1984):
Hematocrit and plasma volume in runners.
Annals of Internal Medicine 101 (1984), 571.
--> 155

- [242] Ernst, E.; Stumvoll, M.; Magyarosy, I. (1988):
"Sportanämie" - Wohin verschwinden die Erythrozyten ?
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 39 (1988), 476-480.
--> 118, 119, 151
- [243] Erp-Baart, A.M.J. v.; Saris, Wim H.M.; Binkhorst, R.A.; Vos, J.A.; Brouns, F. (1987):
A nation-wide survey on nutritional habits in athletes.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Las Vegas, Nevada,
USA, May 27-30, 1987.
Medicine and Science in Sports and Exercise 19, supplement (1987), S21.
--> 130
- [244] Erp-Baart, A.M.J. v.; Saris, Wim M.H.; Binkhorst, R.A.; Vos, J.A.; Elvers, J.W.H. (1989):
Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part II. Mineral and vitamin
intake.
International Journal of Sports Medicine 10, supplement 1 (1989), S11-S16.
--> 118, 130
- [245] Falsetti, Herman L.; Burke, Edmund R.; Feld, Ronald D.; Frederick, Edward C.; Ratering,
Cam (1983):
Hematological variations after endurance running with hard- and soft-soled running
shoes.
The Physician and Sportsmedicine 11 (1983), 118-127.
--> 119
- [246] Farber, Harrison; Arbetter, Joan; Schaefer, Ernst; Hill, Sophia; Dallal, Gerard; Grimaldi,
Robert; Hill, Nicolas (1987):
Acute metabolic effects of an endurance triathlon.
Annals of Sports Medicine (North Hollywood) 3 (1987), 131-138.
--> 163, 167, 169
- [247] Fassett, Robert G.; Owen, Julie E.; Fairley, Jacinth; Birch, Douglas F.; Fairley, Kenneth F.
(1982):
Urinary red-cell morphology during exercise.
British Medical Journal 285 (1982), 1455-1457.
--> 122, 123
- [248] Fereberger, W. (1984):
Eisen und Eisen bindende Proteine bei Entzündungen und Tumoren.
Wiener Medizinische Wochenschrift Supplement 79 (1984), 3.
--> 142
- [249] Fernández Menéndez, M.J.; McGregor, Sheila (1991):
The role of aluminium in cellular uptake of iron (⁵⁹Fe).
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P61 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 187

- [250] Fidanza, F.; Coli, R.; Damiani, P.; Fiorini, D.; Coli, A. Maurizi; Simonetti, M.S. (1988):
Nutritional status of a group of institutionalized elderly people in Perugia (Italy).
International Journal for Vitamin and Nutrition Research 58 (1988), 85-91.
--> 134
- [251] Fieger, Martin (1985):
Blutuntersuchungen während eines 1100-km-Laufes. Longitudinalstudie an den
Teilnehmern des Deutschlandlaufes 1981.
Münster, Universität, Med. Diss., 1985.
--> 136, 139
- [252] Finch, Clement A.; Cook, James D. (1984):
Iron deficiency.
The American Journal of Clinical Nutrition 39 (1984), 471-477.
--> 14, 16, 149, 175
- [253] Finch, Clement A.; Gollnick, Philip D.; Hlastala, Michael P.; Miller, Louise R.; Dillmann,
Erick; Mackler, Bruce (1979):
Lactic acidosis as a result of iron deficiency.
The Journal of Clinical Investigation 64 (1979), 129-137.
--> 175, 176
- [254] Finch, Clement A.; Miller, Louise R.; Inamdar, A.R.; Person, Richard; Seiler, Katherine;
Mackler, Bruce (1976):
Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction.
The Journal of Clinical Investigation 58 (1976), 447-453.
--> 175, 176
- [255] Fischer, Bernd; Jacob, Stephan; Schnaiter, A. (1989):
Arterielle pO₂-Werte mit verschiedenen Sauerstoffmasken. Vergleiche mit
transcutanen pO₂-Bestimmungen.
Geriatric and Rehabilitation 2 (1989), 225-227.
--> 87
- [256] Fischer, Bernd; Jain, Kewal K.; Braun, Erwin; Lehl, Siegfried (1988):
Handbook of hyperbaric oxygen therapy.
Berlin: Springer, 1988.
--> 88
- [257] Fischer, Norbert (1982):
Vergleichende Bestimmung von indirekt (totale Eisenbindungskapazität) und direkt
gemessenem Transferrin bei gesunden und kranken Kindern.
München, Universität, Med. Diss., 1982.
--> 32
- [258] Fisher, Rosemarie L.; McMahon, Lawrence F.J.; Ryan, Michael J.; Larson, Daniel; Brand,
Myron (1986):
Gastrointestinal bleeding in competitive runners.
Digestive Diseases and Sciences 31 (1986), 1226-1228.
--> 123, 124, 151, 152

- [259] Fitzsimons, Edward J.; Levine, Steven R. (1983):
Rapid drop in serum iron concentration associated with stress.
The American Journal of the Medical Sciences 285 (1983), 12-17.
--> 185
- [260] Fleischer, Richard (1881):
Über eine neue Form von Haemoglobinurie beim Menschen.
Berliner Klinische Wochenschrift 18 (1881), 691-694.
--> 118
- [261] Floto, Christian; Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd (1990):
Fit durch Sauerstoff.
Live-Reportage von der Sauerstoffüberdruckkammer des Sportmedizinischen Institutes
Frankfurt am Main an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt im
1. Hörfunkprogramm des Hessischen Rundfunks (hr1) am 13.9.1990, 10.15-10.25 und
10.45-10.55.
--> 88
- [262] Floto, Christian; Hoffmann, Gerd; Desloovere, Christian; u.a. (1992):
Sauerstoffüberdrucktherapie.
Fernsehbeitrag in der Sendung "Gesundheitsmagazin Praxis" des Zweiten Deutschen
Fernsehens am 01.07.1992, 21.00-21.45.
--> 88
- [263] Förster, Karsten (1989):
Differenzierung des Nahrungs-Phosphors - Einfluß einer phytinsäurereichen Kost auf
die Absorption von Calcium, Magnesium, Zink, Eisen und Kupfer (Lebensmittel-
analysen und Bilanzen).
Gießen, Universität (Fachbereich Ernährungs- und Haushaltswissenschaften),
Diss., 1988.
--> 18
- [264] Fogelholm, Mikael (1988):
The effect of training volume on serum ferritin in long-distance runners.
In: Parizkova, Jana (Hrsg.): Nutrition, metabolism and physical exercise. Proceedings
of the International Symposium dedicated to the 640th anniversary of Charles
University (Carolinum, Prague, March 30th - April 1st, 1988).
Prag: Charles Univ., 1989, pp. 57-68.
--> 50, 60, 112, 139, 147
- [265] Fogelholm, Mikael (1989):
Estimated energy expenditure, diet and iron status of male Finnish endurance athletes:
a cross-sectional study.
Scandinavian Journal of Sports Sciences 11 (1989), 59-63.
--> 139
- [266] Fogelholm, Mikael; Alopaeus, K.; Silvennoinen, T.; Teirila, J. (1993):
Factors affecting iron status in non-pregnant women from urban south Finland.
European Journal of Clinical Nutrition 47 (1993), 567-574.
--> 115

- [267] Fogelholm, Mikael; Jaakkola, L.; Lampisjärvi, T. (1992):
The effects of iron supplementation in female athletes with low serum ferritin concentration.
International Journal of Sports Medicine 13 (1992), 158-162.
--> 39
- [268] Fogelholm, Mikael; Tikkanen, H.; Näveri, H.; Härkönen, M. (1989):
High-carbohydrate diet for long distance runners - a practical view-point.
British Journal of Sports Medicine 23 (1989), 94-96.
--> 130
- [269] Fogoros, Richard N. (1980):
"Runner's trots." Gastrointestinal disturbances in runners.
JAMA, The Journal of the American Medical Association 243 (1980), 1743-1744.
--> 124
- [270] Fort, Petr; Holasova, Marie; Kopecky, Antonin; Blattna, J. (1990):
Problematika metabolismu zeleza ve vztahu ke sportovnimu vykonu.
Teor. a Praxe tel. Vych. 38 (1990), 36-40.
--> 151, 152
- [271] Forth, Wolfgang (1987):
Eisen und Eisenversorgung des Warmblüter-Organismus.
Naturwissenschaften 74 (1987), 175-180.
--> 15
- [272] Forth, Wolfgang; Schäfer, S.G. (1987):
Absorption of di- and trivalent iron.
Arzneimittelforschung / Drug Research 37/1 (1987), 96-100.
--> 15
- [273] Fred, Herbert L.; Natelson, Ethan A. (1977):
Grossly bloody urine of runners.
Southern Medical Journal 70 (1977), 1394-1396.
--> 122
- [274] Frederickson, Lucinda A.; Puhl, Jacqueline L.; Runyan, William S. (1983):
Effects of training on indices of iron status of young female cross-country runners.
Medicine and Science in Sports and Exercise 15 (1983), 271-276.
--> 50, 60, 114, 151, 164, 168
- [275] Frenkel, Eugene P.; Sheehan, R.G.; Newton, M.J. (1980):
Diagnostischer Wert der Serumferritinbestimmung bei der chronischen Infektanämie.
In: Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (Hrsg.): Serum-Ferritin. Methodische und klinische Aspekte.
Berlin: Springer, 1980, S. 211-224.
--> 142
- [276] Fricker, Peter; Clark, F.; Telford, Richard D.; Kupkee, W.; Beasley, Susan (1985):
Sports anaemia and the "at risk" athlete.
Sports Sci. Med. Quart. 1 (1985), 4-7.
--> 151

- [277] Gaehtgens, P. (1989):
Microcirculatory control of tissue oxygenation.
In: Reinhart, K.; Eyrich, K. (eds.): Clinical aspects of O₂ transport and tissue oxygenation.
Berlin: Springer, 1989, S. 44-52.
--> 160, 169, 171
- [278] Gagne, C.M.; Walbergrankin, J.L.; Ritchey, S.J. (1994):
Effects of exercise on iron status in mature female rats.
Nutrition Research 14 (1994), 211-219.
--> 141
- [279] Galan, P.; Hercberg, S. (1989):
El deficit de hierro en los paises industrializados. Una carencia en el contexto de la abundancia (II). (Iron deficiency in the industrialized countries. A lack in the context of abundance (II))
Rev Enferm 12 (1989), 69-73.
--> 134
- [280] Gardner, Gerald W.; Edgerton, V.Reggie; Senewiratne, Brian; Barnard, R.James; Ohira, Yoshinobu (1977):
Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia.
The American Journal of Clinical Nutrition 30 (1977), 910-917.
--> 172
- [281] Geisser, P.; Müller, A. (1987):
Pharmacokinetics of iron salts and ferric hydroxide-carbohydrate complexes.
Arzneimittelforschung / Drug Research 37/1 (1987), 100-104.
--> 16
- [282] Giebel, Gerald D. (1982):
Auswirkungen des Langstreckenlaufes auf Elektrolyt-, Protein- und Katecholamin-Konzentrationen im Plasma.
Frankfurt a.M., Universität, Med. Diss., 1982.
--> 121, 122, 166
- [283] Giebel, Gerald D. (1982):
Elektrolytveränderungen im Langstreckenlauf.
Condition 13 (1982), 14-15.
--> 166
- [284] Giebel, Gerald D.; Schoeppe, W. (1984):
Elektrolyte und Spurenelemente beim Langstreckenlauf.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 35 (1984), 160-174.
--> 166
- [285] Gilligan, D.Rourke; Altschule, M.D.; Katersky, E.M. (1943):
Physiological intravascular hemolysis of exercise. Hemoglobinemia and hemoglobinuria following cross-country runs.
Journal of Clinical Investigation 22 (1943), 859-869.
--> 118, 151

- [286] Gilman, Sara C.; Biersner, R.J.; Piantadosi, C. (1982):
Serum ferritin increases during deep saturation dives.
Aviation, Space, and Environmental Medicine (Washington) 53 (1982), 1014-1016.
--> 142
- [287] Gimenez, Manuel; Uffholtz, Hubert; Paysant, Pierre; Belleville, Francine; Nabet, Pierre (1988):
Serum iron and transferrin during an exhaustive session of interval training.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 57 (1988), 154-158.
--> 151, 166, 167
- [288] Goddard, J.G.; Gower, J.D.; Sweeney, G.D.; Green, C.J. (1991):
Reductive ferritin iron mobilisation and oxygen radical formation: implications for ischaemia-reperfusion injury.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 31.07.1991.
[Abstract auf Seite O65 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 186
- [289] Goldenring, John M.; Anorga, Eduardo (1988):
The utility of screening well athletes with a complete blood count.
International Journal of Adolescent Medicine and Health 3 (1988), 155-161.
--> 156, 158
- [290] Gomori, John M.; Horev, Gadi; Tamary, Hannah; Zandback, Judith; Kornreich, Liora; Zaizov, Rina; Freud, Enrique; Krief, Oliver; Ben-Meir, Joseph; Rotem, Haim; Kuspel, Mario; Rosen, Phillip; Rachmilewitz, Eliezer A.; Loewenthal, Elia; Gorodetsky, Raphael (1991):
Hepatic iron overload: quantitative MR imaging.
Radiology 179 (1991), 367-369.
--> 12
- [291] Good, P.; Snook, J.T. (1988):
Effects of recurring weight loss on serum lipoproteins and nutrient status of varsity collegiate wrestlers.
In: 72nd annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology, Las Vegas, Nevada, USA, May 1-5, 1988.
The FASEB Journal 2 (1988), A1225, abstract 5401.
--> 116
- [292] Gower, J.D.; Ambrose, I.J.; Nishikawa, H.; Pickford, M.A.; Green, C.J. (1991):
The use of iron chelators for ameliorating ischemia / reperfusion injury in a variety of experimental models.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P117 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 186

- [293] Grandjean, Ann C. (1984):
Nutritional concerns for the woman athlete.
In: Symposium on the athletic woman.
Clinics in Sports Medicine 3 (1984), 923-938.
--> 130
- [294] Grandjean, Ann C. (1987):
The vegetarian athlete.
The Physician and Sportsmedicine 15 (1987), 191-194.
--> 132
- [295] Grandjean, Ann C.; Ruud, J.S. (1989):
Nutritional needs of the female athlete.
In: Hickson, J.F. and Wolinsky, I. (eds.): Nutrition in exercise and sport.
Boca Raton (Florida, USA): CRC Press, 1989, pp. 345-366.
--> 130
- [296] Grandjean, Ann C.; Ruud, J.S. (1994):
Nutrition for cyclists.
Clinics in Sports Medicine 13 (1994), 235-247.
--> 135
- [297] Gravenstein, Dietrich; Gravenstein, Stefan; Wheeler, Keith B. (1985):
Serum iron depression following a marathon swim in Lake Erie.
The Ohio State Medical Journal 81 (1985), 281-285.
--> 167
- [298] Gray, A.B.; Telford, Richard D.; Weidemann, M.J. (1993):
The effect of intense interval exercise on iron status parameters in trained men.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 778-782.
--> 166
- [299] Green, Ralph; Charlton, Robert; Seftel, Harold; Bothwell, Thomas H.; Mayet, Fatima;
Adams, Barry; Finch, Clement A.; Layrisse, Miguel (1968):
Body iron excretion in man.
The American Journal of Medicine 45 (1968), 336-353.
--> 13, 122
- [300] Greig, C.A.; Sargeant, Anthony J.; Vollestad, N.K. (1985):
Muscle force and fibre recruitment during dynamic exercise in man.
The Journal of Physiology 371 (1985), 176P.
--> 35
- [301] Greiling, Helmut; Gressner, A.M. (1987):
Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie.
Stuttgart: Schattauer, 1987.
--> 19, 32, 185

- [302] Greisen, Gorm (1986):
Mild anaemia in African school children: Effect on running performance and an intervention trial.
Acta Paediatrica Scandinavica 75 (1986), 662-667.
--> 177
- [303] Gueguen-Duchesne, M.; Durand, F.; Beillot, J.; Legoff, M.C.; Dezier, J.F.; Pommereuil, M.; Genetet, B. (1989):
Effect of maximal physical exercise on hemorheological parameters in top level sportsmen.
Clinical Hemorheology 9 (1989), 625-632.
--> 164
- [304] Guglielmini, Cristina; Casoni, I.; Patracchini, M.; Manfredini, F.; Grazi, G.; Ferrari, M.; Conconi, F. (1989):
Reduction of Hb levels during the racing season in nonsideropenic professional cyclists.
International Journal of Sports Medicine 10 (1989), 352-356.
--> 140
- [305] Gutiérrez Martín, M.; Romero Colás, S.; Calvo Martínez de Laguna, T.; Fernández Garcés, F.; Vicente González, J. (1989):
Repercusiones hematológicas del ejercicio físico en montaña. (Haematological aspects of high-mountain physical exercise. [Übersetzung des Autors]) [Original in Spanisch mit englischem Abstract]
Sangre (Barcelona) 34 (1989), 267-270.
--> 141
- [306] Gutteridge, J.M.C.; Rowley, D.A.; Halliwell, Barry; Cooper, D.F.; Heeley, D.M. (1985):
Copper and iron complexes catalytic for oxygen radical reactions in sweat from human athletes.
Clinica Chimica Acta 145 (1985), 267-273.
--> 125, 126
- [307] Hagberg, J.M.; Mullin, J.P.; Giese, M.D.; Spitznagel, E. (1981):
Effect of pedalling rate on submaximal exercise responses of competitive cyclists.
Journal of Applied Physiology 51 (1981), 447-451.
--> 35
- [308] Hallberg, Leif; Högdahl, A.-M.; Nilsson, L.; Rybo, G. (1968):
Variation in iron loss in women.
In: Blix, Gunnar (ed. for the Swedish Nutrition Foundation): Occurrence, causes and prevention of nutritional anaemias.
Uppsala: Almqvist & Wiksell, 1968, pp. 115-120.
(= Symposia of the Swedish Nutrition Foundation, vol. 6.)
--> 131
- [309] Hallberg, Leif; Magnusson, Bengt (1984):
The etiology of "sports anemia" [Editorial].
Acta Medica Scandinavica 216 (1984), 145-148.
--> 122, 144, 151, 153, 154

- [310] Halleux, C.; Schneider, Y.-J. (1991):
Iron absorption by CaCo 2 cells, in an in vitro model of the intestinal barrier.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O53 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 16
- [311] Halliwell, Barry (1994):
Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence?
The Lancet 344 (1994), 721-724.
--> 186
- [312] Halvorsen, F.-A.; Lyng, J.; Glomsaker, T.; Ritland, S. (1990):
Gastrointestinal disturbances in marathon runners.
British Journal of Sports Medicine 24 (1990), 266-268.
--> 123, 124
- [313] Halvorsen, F.-A.; Lyng, J.; Ritland, S. (1990):
Gastrointestinal bleeding in marathon runners.
Scandinavian Journal of Gastroenterology 21 (1986), 493-497.
--> 122, 123
- [314] Hamer, D.H. (1991):
Molecular biology of metallothionein.
Hauptvortrag ("Plenary lecture") auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel
"10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
--> 187
- [315] Hansen, Christine (1986):
Anwendung von stabilen Isotopen bei tracerkinetischen Untersuchungen zum
Eisenstoffwechsel.
Frankfurt a.M., Universität (Fachbereich Physik), Diss. (Naturwissenschaften), 1986.
--> 143
- [316] Hansen, Christine; Werner, Eckhard; Roth, Paul; Kaltwasser, Joachim P. (1987):
Estimation of trace element bioavailability: intestinal absorption from iron enriched
dietetic foods.
Trace Element - Analytical Chemistry in Medicine and Biology 4 (1987), 121-126.
--> 17, 18
- [317] Haralambie, Georg (1970):
Changes of serum glycoprotein levels after long-lasting physical exercise.
Clinica Chimica Acta 27 (1970), 475-479.
--> 167
- [318] Haralambie, Georg (1972):
Some aspects of iron and copper metabolism during physical exercise.
In: De Wijn, J.F.; Brinkhorst, R.A.: Nutritional aspects of physical performance.
Den Haag: 1972, pp. 47-62.
--> 126

- [319] Haralambie, Georg; Dam, Bram van (1977):
Untersuchungen über den Vitamin-Elektrolyt-Status bei Spitzenfechterinnen.
Leistungssport 7 (1977), 214-219.
--> 156, 158
- [320] Haralambie, Georg; Keul, Joseph; Theumert, Franziska (1976):
Protein-, Eisen- und Kupfer-Veränderungen im Serum bei Schwimmern vor und nach
Höhentraining.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 35 (1976),
21-31.
--> 167
- [321] Harju, Esko (1989):
Clinical pharmacokinetics of iron preparations.
Clinical Pharmacokinetics 17 (1989), 69-89.
--> 142, 143
- [322] Harju, Esko; Pakarinen, Arto; Larmi, Teuvo (1984):
A comparison between serum ferritin concentration and the amount of bone marrow
stainable iron.
The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation 44 (1984), 555-556.
--> 144, 147
- [323] Harrison, Pauline M.; Banyard, Stephen H.; Hoare, Richard J.; Russell, Susan M.; Treffry,
Amyra (1977):
The structure and function of ferritin.
In: Iron metabolism.
Amsterdam: Elsevier, 1977, pp. 19-40.
(= Ciba Foundation Symposium 51 (new series).)
--> 22
- [324] Hashiguchi, Takeo; Morotomi, Yoshio; Sakurai, Tadayoshi (1988):
On the health control of female gymnasts during training camp - body weight control
and nutrition management.
Tairyoku kagaku / Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine 37
(1988), 283-295.
--> 129
- [325] Hasibeder, W.; Schobersberger, W.; Mairbäurl, H. (1987):
Red cell oxygen transport before and after short-term maximal swimming in
dependence on training status.
International Journal of Sports Medicine 8 (1987), 105-108.
--> 154, 164
- [326] Hausmann, K. (1987):
Klinische Perspektiven der Diagnose und Prognose des Eisenmangels.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 112 (1987), 929-931.
--> 156, 185

- [327] Hausmann, K. (1987):
Möglichkeiten und Grenzen der Therapie des Eisenmangels.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 112 (1987), 931-933.
--> 188
- [328] Hawk, P.B. (1904):
On the morphological changes in the blood after muscular exercise.
The American Journal of Physiology 10 (1904), 384-400.
--> 169
- [329] Hayashi, Mutsuo; Kume, Takashi; Nihira, Hiromi (1980):
Abnormalities of renal venous system and unexplained renal haematuria.
The Journal of Urology 124 (1980), 12-16.
--> 122
- [330] Haymes, Emily M. (1986):
Nutrition for the female distance runner.
In: Drinkwater, Barbara L. (ed.): Female endurance athletes.
Champaign (Ill.): Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 81-92.
--> 130
- [331] Haymes, Emily M. (1987):
Nutritional concerns: need for iron.
Medicine and Science in Sports and Exercise 19, supplement (1987), S197-S200.
--> 61, 123, 126, 130, 151, 157, 175, 176, 177, 188
- [332] Haymes, Emily M.; Lamanca, John J. (1989):
Iron loss in runners during exercise. Implications and recommendations.
Sports Medicine (Auckland) 7 (1989), 277-285.
--> 123, 126
- [333] Haymes, Emily M.; Puhl, Jacqueline L.; Temples, Thomas E. (1986):
Training for cross-country skiing and iron status.
Medicine and Science in Sports and Exercise 18 (1986), 162-167.
--> 177, 178
- [334] Haymes, Emily M.; Spillman, D.M. (1987):
Iron status of women distance runners, sprinters, and moderately active women.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Las Vegas, Nevada,
USA, May 27-30, 1987.
Medicine and Science in Sports and Exercise 19, supplement (1987), S20.
--> 50, 60, 113
- [335] Haymes, Emily M.; Spillman, D.M. (1989):
Iron status of women distance runners, sprinters, and control women.
International Journal of Sports Medicine 10 (1989), 430-433.
--> 50, 60, 113, 131

- [336] Hedquist, A.M.; Gerber, L.E. (1987):
Iron status of female runners in southeastern New England.
In: 71st annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental
Biology, Washington, DC, USA, March 29-April 2, 1987.
Federation Proceedings 46 (1987), 1166.
--> 116
- [337] Heer, M.; Repond, F.; Hany, A.; Sulser, H. (1986):
Hämorrhagische Kolitis, Gastritis, Hämaturie und Rhabdomyolyse bei einer Joggerin:
ein globales Ischämiesyndrom?
Schweizerische Rundschau Medizin (Praxis) 75 (1986), 1538-1540.
--> 122, 123
- [338] Hegenauer, Jack; Strause, Linda; Saltman, Paul; Dann, Diana; White, James; Green,
Ralph (1983):
Transitory hematologic effects of moderate exercise are not influenced by iron
supplementation.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 52 (1983),
57-61.
--> 151, 178
- [339] Heilmann, E. (1973):
Tagesschwankungen des Serumeisenspiegels und der Eisenbindungskapazität bei
verschiedenen Erkrankungen.
Medizinische Klinik 68 (1973), 1042-1045.
--> 168
- [340] Heilmann, E.; Bresch, Hansmartin; Weinand, H.; Jung, Klaus (1978):
Anämie bei Langstreckenläufern.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 29 (1978), 15-20.
--> 119, 151
- [341] Heilmann, E.; Lunke, G.; Behr, J.; Schmidt, J. (1978):
Untersuchungen zur mechanisch bedingten Hämolyse nach verschiedenen sportlichen
Übungen.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 29 (1978), 291-294.
--> 118, 119
- [342] Heilmann, E.; Lunke, G.; Behr, J.; Schmidt, J.; Blumenberg, G.R. (1975):
Untersuchungen zur Marschhämoglobinurie.
In: 81. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin.
Münchener Medizinische Wochenschrift 117 (1975), 846.
--> 118
- [343] Heilmann, E.; Lunke, G.; Behr, J.; Schmidt, J.; Blumenberg, G.R. (1975):
Untersuchungen zur Marschhämoglobinurie.
In: Schlegel, B. (Hrsg.): 81. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin,
Wiesbaden, 6.-10. April 1975.
München: Bergmann, 1975, S. 1021-1023.
(= Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Bd. 81.)
--> 118

- [344] Heilmann, Edelgard (1979):
Therapie des Eisenmangels.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 104 (1979), 1364-1366.
--> 17, 128
- [345] Heinrich, Hellmuth C. (1979):
Diagnostischer Wert der Radioeisen-Absorption und des Serum-Ferritins bei
Eisenmangel und Eisenüberladung.
Die Medizinische Welt 30 (1979), 89-97.
--> 142, 143, 147, 148
- [346] Heinrich, Hellmuth C. (1980):
Diagnostischer Wert des Serumferritins für die Beurteilung der Gesamtkörpereisen-
reserven.
In: Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (Hrsg.): Serum-Ferritin. Methodische und
klinische Aspekte.
Berlin: Springer, 1980, S. 58-95.
--> 143
- [347] Heinrich, Hellmuth C. (1983):
Diagnostik, Ätiologie und Therapie des Eisenmangels unter besonderer
Berücksichtigung der ⁵⁹Fe-Retentionsmessung im Gesamtkörper-
Radioaktivitätsdetektor.
Der Nuklearmediziner 6 (1983), 243-254.
--> 15
- [348] Heinrich, Hellmuth C. (1986):
Bioverfügbarkeit und therapeutische Wirksamkeit oraler Eisen(II)- und -(III)präparate.
Schweizerische Apotheker-Zeitung 124 (1986), 1231-1256.
--> 63
- [349] Heinrich, Hellmuth C. (1986):
Bioverfügbarkeit und therapeutischer Wert oraler Eisen(II)- und Eisen(III)-Präparate.
Deutsche Apotheker-Zeitung 126 (1986), 681-690.
--> 15, 63
- [350] Heinrich, Hellmuth C. (1991):
Die "Quadratur" der Eisentherapie!
Therapiewoche 41 (1991), 1621-1622.
--> 63
- [351] Hemmingsson, P.; Bauer, M.; Birgegard, Gunnar (1991):
Iron status in elite skiers.
Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports 1 174-179.
--> 155
- [352] Herbeth, B.; Henny, J.; Siest, G. (1983):
Variations biologiques et valeurs de référence de la transferrine, des immunoglobulines
A et de l'orosomucoïde. (Biological variations and reference values of transferrin,
immunoglobulin A and orosomucoïd.)
Annales de Biologie Cliniques 41 (1983), 23-32.
--> 167

- [353] Hickson, James F.; Duke, Megan A.; Risser, William L.; Johnson, Craig W.; Palmer, Randy; Stockton, John E. (1987):
Nutritional intake from food sources of high school football athletes.
Journal of the American Dietetic Association 87 (1987), 1656-1659.
--> 130
- [354] Hickson, James F.; Schrader, John W.; Yeagley, Jerad L.; Trischler, Leslie L.; Stockton, John E. (1987):
Effect of pre-season conditioning on nutritional intakes of male soccer athletes.
Journal of Applied Sport Science Research (Lincoln, Neb.) 1 (1987), 30-32.
--> 130
- [355] Hider, R.C.; Hall, A.D.; Gudka, B.; Singh, S. (1991):
The exchange of iron between low molecular weight ligands and transferrin.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P46 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 19
- [356] Higuchi, Mitsuru; Ishii, Keiko; Itoh, Akiko; Oishi, Kunie; Iwaoka, Kensuke; Kobayashi, Shuhei; Itoh, Roichi (1990):
Iron status and nutritional profile in pre- and post-menopausal middle-aged runners.
[Original in Japanisch mit englischem Titel und Summary]
Bulletin of the Physical Fitness Research Institute No. 75 (1990), 109-118.
--> 136
- [357] Higuchi, Mitsuru; Yamakawa, Kikue; Ozawa, Makiko; Fuchi, Tokio; Takenoshita, Noriko; Kobayashi, Shuhei (1987): Nutritional status of older endurance athletes.
Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine 36 (1987), 10-17.
--> 116, 131
- [358] Hiller, Douglas B.; O'Toole, Mary L.; Fortess, Eric E.; Laird, Robert H.; Imbert, Peter C.; Sisk, T.David (1987):
Medical and physiological considerations in triathlons.
The American Journal of Sports Medicine 15 (1987), 164-167.
--> 163
- [359] Hilpert, G.; Gaudin, B.; Devars du Mayne, J.-F.; Cerf, M. (1984):
Gastrite ulcéreuse chez un coureur de fond.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 8 (1984), 983.
--> 123
- [360] Hiramatsu, Shigeyoshi (1960):
(Metabolism of heme iron in muscular exercise and sports anemia (changes in erythrocyte properties in muscular exercise and their physiological significance).
Report II. [Übersetzung des Autors]) [Original in Japanisch mit englischem Abstract]
Acta Haematologica Japonica - Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi 23 (1960), 852-861.
--> 151

- [361] Hoederath, Angela (1985):
Über die Anwendung eines Enzymimmunoassays zur Bestimmung des Serumferritins nach körperlicher Belastung und Training bei Athleten verschiedener Ausdauersportarten.
Köln, Universität, Med. Diss., 1985.
--> 50, 60, 112, 119, 165
- [362] Höing, Rudolf (1983):
Cancerogene, mutagene und Immunsystem-bezogene Wirkungen von Eisen, Cobalt, Nickel, Mangan und Zink - eine Literaturübersicht.
Münster, Universität, Med. Diss., 1983.
--> 185
- [363] Hoffmann, Gerd (1979):
Nachdehnungsuntersuchungen an glatter Muskulatur von Ratte und Meerschweinchen in kontrahierender und erschlaffender Lösung unter Verwendung neuerer Verfahren der Datenerfassung und -verarbeitung.
Frankfurt a.M., Universität, Med. Diss., 1979.
--> 50
- [364] Hoffmann, Gerd (1983):
Elektrolytgaben bei Langläufern.
[Unveröffentlichtes Manuskript, 406 Seiten.]
--> 10, 29, 63
- [365] Hoffmann, Gerd (1986):
Die sportärztliche Untersuchung in der ärztlichen Praxis: Internistische Untersuchung. Vortrag auf dem Seminar "Die sportärztliche Untersuchung in der ärztlichen Praxis" des Arbeitskreises Sportmedizin der Akademie für ärztliche Fortbildung und Weiterbildung der Landesärztekammer Hessen am 13.12.1986 in Bad Nauheim.
--> 29, 30
- [366] Hoffmann, Gerd (1989):
Aspekte der Dokumentation sportmedizinischer Literatur.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth, Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1988.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1989, S. 86-87.
--> 50
- [367] Hoffmann, Gerd (1989):
Dokumentation medizinischer Literatur. Literaturanführung, Literaturdatenbank, Datenimport.
[Monographie, ca. 100 Seiten, unveröffentlicht]
--> 50
- [368] Hoffmann, Gerd (1989):
Eisen und Sport - Variablen des Eisenstoffwechsels unter aerober und anaerober Belastung.
Gastvortrag im Rahmen des Sport-Physiologischen Colloquiums des Instituts für Sportmedizin der Freien Universität Berlin in Berlin am 19.07.1989.
--> 10

- [369] Hoffmann, Gerd (1989):
Internistische Aspekte bei der Betreuung von Volleyballspielern.
In: Böhmer, Dieter (Hrsg.): Sportärztliche Betreuung von Volleyballspielern.
Symposium des Deutschen Sportärztebundes in Frankfurt am Main am 10.06.1989.
--> 55, 77, 104
- [370] Hoffmann, Gerd (1989):
Weiterverarbeitung von Recherche-Ergebnissen auf PCs mittels LIDOS.
Vortrag mit praktischen Demonstrationen am PC auf dem dvs-Workshop
"Möglichkeiten und Grenzen von Recherchen zu sportwissenschaftlichen
Fragestellungen in Datenbanken" im Bundesinstitut für Sportwissenschaft (BISp) in
Köln am 2.11.1989.
--> 50
- [371] Hoffmann, Gerd (1990):
Experiences with hyperbaric oxygenation in the Sportsmedical Institute Frankfurt/Main.
Vortrag auf dem "Concilium Hyperbaricum" in Nagoya/Japan am 13.4.1990.
--> 88
- [372] Hoffmann, Gerd (1990):
Perspektiven der Hyperbaren Oxygenation in der Sportmedizin.
In: Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.): Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990, S. 124-134.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
--> 88
- [373] Hoffmann, Gerd (1990):
Präventive Sportmedizin aus internistisch-sportmedizinischer Sicht.
In: Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.): Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990, S. 79-97.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
--> 10, 29, 30, 49, 60, 129, 148
- [374] Hoffmann, Gerd (1991):
24. Weltkongreß des Weltverbandes für Sportmedizin (Fédération Internationale de
Médecine Sportive, FIMS).
Deutsches Ärzteblatt 88 (1991), A671-A676 bzw. B477-B480.
[Kongreßbericht]
--> 122, 129
- [375] Hoffmann, Gerd (1991):
Anwenderorientierte Literaturlatenbankstruktur und automatisierter Datenimport aus
Download-Dateien von Literaturrecherchen im sportmedizinischen und sportpsycholo-
gischen Bereich.
In: Singer, Roland (Hrsg.): Sportpsychologische Forschungsmethodik - Grundlagen,
Probleme, Ansätze.
Bericht über die Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Sportpsychologie in der
Bundesrepublik Deutschland e.V. vom 6. bis 8. September 1990 am Institut für
Sportwissenschaft der Technischen Hochschule Darmstadt.
Köln: bps-Verlag, 1991, S. 234-240.
(= Betrifft: Psychologie & Sport, Bd. 24.)
--> 50

- [376] Hoffmann, Gerd (1991):
Eisenstoffwechsel und Sport.
Vortrag auf dem 31. Winterlehrgang des Sportärzterverbandes Hessen in
Bad Hofgastein am 26.2.1991.
--> 117
- [377] Hoffmann, Gerd (1991):
Eisenstoffwechsel und Sport.
Therapiewoche 41 (1991), 1623.
--> 129, 183
- [378] Hoffmann, Gerd (1991):
Maximum performance during running and bicycle ergometry in non-anaemic male and
female long distance runners within a randomized double blind oral iron treatment
study.
In: Harrison, Pauline M; Beaumont, C.; Brock, J.H.; Hider, R.C.; Peto, T.E.A.; Peters,
T.J.; Worwood, M. (eds.): 10th International Conference on Iron and Iron Proteins,
Oxford/United Kingdom, July 27th - July 31st 1991, Keble College, Oxford University.
Oxford: 1991, p. P92. [Abstract-/Symposiumsband]
--> 61, 94, 104
- [379] Hoffmann, Gerd (1992):
Die maximale Leistungsfähigkeit nichtanämischer Langstreckenläufer und -läuferinnen
beim Laufen und bei Fußkurbelergometrie vor und nach einer oralen Eisenbehandlung.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans; Mülfarth, Lothar;
Schröder, Michael (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1991.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1992, S. 151-153.
--> 61, 94, 104
- [380] Hoffmann, Gerd (1992):
Eisenstoffwechsel bei Sportlerinnen.
In: Medau, Hans Jochen; Nowacki, Paul E. (Hrsg.): Frau und Sport IV. Die olympischen
Disziplinen der Frau im Sport. (Erstes gesamtdeutsches Sportmedizinisches
Symposium in Coburg 1990.)
Erlangen: Perimed-Spitta, 1992, S. 193-209.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 41.)
--> 56, 60, 61, 78, 81, 94, 104, 117, 183
- [381] Hoffmann, Gerd (1993):
Der Eisenstatus der australischen Olympiamannschaft 1992.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993,
S. 722, Nr. 210224.
--> 66, 101, 104
- [382] Hoffmann, Gerd (1993):
Der Eisenstatus der australischen Olympiamannschaft 1992.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans; Mülfarth, Lothar;
Schröder, Michael (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1992.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1993, S. 121-122.
--> 66, 101, 104

- [383] Hoffmann, Gerd (1993):
Die maximale Leistungsfähigkeit nichtanämischer Langstreckenläufer und -läuferinnen beim Laufen und bei Fußkurbelergometrie vor und nach einer oralen Eisenbehandlung. 8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 722-723, Nr. 210225.
--> 61, 94, 104
- [384] Hoffmann, Gerd (1993):
Dokumentation medizinischer Literatur und automatisierter Datenimport aus Download-Dateien von Literaturrecherchen. 8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993, S. 723, Nr. 210226.
--> 50
- [385] Hoffmann, Gerd (1993):
Hyperbaric oxygenation in China.
Oxygen / Ossigeno 3 (1994), No. 1, 6-7.
--> 88
- [386] Hoffmann, Gerd (1993):
Hypertonie und Sport.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 44 (1993), 153-166.
--> 35
- [387] Hoffmann, Gerd (1993):
Leistungsdiagnostik: Begriff und Realisierung in der Sportmedizin.
Österreichisches Journal für Sportmedizin 23 (1993), 45-53.
--> 36, 37, 38
- [388] Hoffmann, Gerd (1993):
Leistungssport und Gesundheit für den Jugendlichen.
In: Siegfried, Ingeborg (Hrsg.): Gesundheit, Sport und Medizin. Sportmedizinische Fort- und Weiterbildung. Ergebnisse einer dreiteiligen Veranstaltungsserie: Sport für die Gesundheit in jedem Lebensalter.
Bad Homburg: Bettendorf, 1993, S. 25-37.
--> 60, 117
- [389] Hoffmann, Gerd (1993):
Maximal efficiency in running and in foot-pedal operated crank-type ergometer measurements in non-anaemic long-distance runners before and after oral iron treatment.
In: Sports Medicine: Yesterday - Today - Tomorrow. 25 to 27 September 1992, Oberhof / Thuringia, Germany.
International Journal of Sports Medicine 14 (1993), 162.
--> 61, 94, 104

- [390] Hoffmann, Gerd (1993):
Maximale Leistungsfähigkeit beim Laufen und bei Fußkurbelergometrien von nichtanämischen Langstreckenläufern und -läuferinnen vor und nach einer oralen Eisenbehandlung.
In: Tittel, Kurt; Arndt, Karl-Hans; Hollmann, Wildor (Hrsg.): Sportmedizin: gestern - heute - morgen. Jubiläumssymposium des Deutschen Sportärztebundes in Oberhof vom 25. bis 27. September 1992.
Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1993, S. 156-160.
(= Sportmedizinische Schriftenreihe, Bd. 28.)
--> 61, 94, 104
- [391] Hoffmann, Gerd (1993):
Sport und Hypertonie.
In: Siegfried, Ingeborg (Hrsg.): Gesundheit, Sport und Medizin. Sportmedizinische Fort- und Weiterbildung. Ergebnisse einer dreiteiligen Veranstaltungsserie: Sport für die Gesundheit in jedem Lebensalter.
Bad Homburg: Bettendorf, 1993, S. 40-51.
--> 35
- [392] Hoffmann, Gerd (1993):
The medical significance of variables of iron metabolism in physically active males and females.
In: International Meeting on Porphyrin Metabolism and Iron Metabolism. Abstracts of papers and posters presented at the combined meeting on Porphyrin Metabolism and on Iron Metabolism (the European Iron Club) held on 30 April - 4 May 1992 at the National Sport Centre "Papendal", Arnhem, The Netherlands.
The Netherlands Journal of Medicine 42 (1993), A40.
--> 184
- [393] Hoffmann, Gerd (1993):
11. Weltkongreß für Hyperbare Oxygenation in Fuzhou/China vom 06.-10.09.1993.
Caisson 8 (1993), 224-241.
[Bericht]
--> 88
- [394] Hoffmann, Gerd (1994):
Immunologische Aspekte einer Olympiamannschaft.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans; Mülfarth, Lothar; Schröder, Michael (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1993.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1994, S. 171-172.
--> 66, 101, 104
- [395] Hoffmann, Gerd (1994):
Improvement of wound healing in chronic ulcers by hyperbaric oxygenation and by waterfiltered ultrared A induced localized hyperthermia.
In: Vaupel, P. (ed.): Oxygen Transport to Tissue XV. 20th Conference of the "International Society on Oxygen Transport to Tissue" (20th ISOTT-Meeting), Mainz, August 26-30, 1992. New York: Plenum Press, 1994, pp. 181-188.
--> 88

- [396] Hoffmann, Gerd (1994):
Leistungssport und Gesundheit für Jugendliche.
"Presse-Information: Thema Medizin" der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen
Medizinischen Fachgesellschaften AWMF, Nr. 1/94, 9. März 1994, S. 1-6.
[identisch in "Mitteilungen aus der AWMF: Nachrichten, Termine, Dokumentationen für
alle Mitgliedsgesellschaften", 1994, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen
Medizinischen Fachgesellschaften.]
--> 117
- [397] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter (1990):
Eisenstoffwechsel bei Sportlerinnen.
Vortrag auf dem "Ersten gesamtdeutschen sportmedizinischen Symposium" in Coburg
am 30.6.1990.
--> 117, 183
- [398] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter (1994):
Stellungnahme der Sachverständigen zur Hyperbaren Sauerstofftherapie an den
Bundesausschuß der Ärzte und Krankenkassen (Arbeitsausschuß NUB-Richtlinien
(Neue Untersuchungs- und Behandlungsmethoden)).
--> 88
- [399] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen (1991):
Eisenstatus bei verschiedenen Sportarten und unter besonderen Belastungen und
Bedingungen.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth,
Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1990.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1991, S. 89-91.
--> 56, 58, 61, 81, 85, 88, 94, 104
- [400] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen (1991):
Investigations of female triathletes before and after a triathlon.
In: 32nd German Congress of Sports Medicine, October 18-21, Munich, FRG.
International Journal of Sports Medicine 12 (1991), 89.
--> 56, 81, 104
- [401] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen (1991):
Untersuchungen von Triathletinnen vor und nach einem Triathlon.
In: Bernett, Paul; Jeschke, Dieter (Hrsg.): Sport und Medizin - Pro und Contra.
32. Deutscher Sportärztekongreß vom 18.-21. Oktober 1990 in München.
München: Zuckschwerdt, 1991, S. 442-446.
--> 56, 81, 104, 163, 165, 171
- [402] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen; Zimmer, Peter (1990):
Beeinflussung der Regeneration durch hyperbare Oxygenation nach Belastung bei
Senioren-Radrennfahrern.
Poster auf dem 32. Deutschen Sportärztekongreß in München am 20.10.1990.
--> 58, 85, 88, 104

- [403] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen; Zimmer, Peter (1990):
Working capacity and changes of blood variables during exercise tests before and after hyperbaric oxygenation.
Undersea Biomedical Research 17, supplement (1990), 62, abstract 74.
--> 58, 85, 88, 104
- [404] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen; Zimmer, Peter (1991):
Influence of hyperbaric oxygenation on regeneration after workload in senior cyclists.
International Journal of Sports Medicine 12 (1991), 127.
--> 58, 85, 88, 104
- [405] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Ambrus, Carmen; Zimmer, Peter (1992):
Working capacity and changes of blood variables during exercise tests before and after hyperbaric oxygenation.
In: Bakker, D.J.; Cramer, Frederick S. (eds.): Proceedings of the Tenth International Congress on Hyperbaric Medicine, August 11-18, 1990, Amsterdam, The Netherlands, Joint Meeting: International Congress on Hyperbaric Medicine, European Undersea Biomedical Society, Undersea and Hyperbaric Medical Society.
Flagstaff (Arizona, USA): Best Publishing Company, 1992, pp. 44-51.
--> 58, 85, 86, 88, 104
- [406] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian (1994):
Hyperbare Oxygenation als Behandlung chronischer Formen des Innenohrverlusts und des Tinnitus.
6. Symposium für Tauchmedizin der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin in Mainz am 23.10.1993. [im Druck]
--> 88
- [407] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian (1994):
Hyperbare Oxygenation als Behandlung von Hörsturz und akutem Tinnitus.
6. Symposium für Tauchmedizin der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin in Mainz am 23.10.1993. [im Druck]
--> 88
- [408] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian (1994):
Hyperbaric oxygenation as a treatment for sudden deafness and acute tinnitus.
In: Bakker, D.J.; Cramer, Frederick S. (eds.): Proceedings of the Eleventh International Congress on Hyperbaric Medicine, September 6-10, 1993, Fuzhou, China.
Flagstaff (Arizona, USA): Best Publishing Company, 1994.
--> 88
- [409] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Desloovere, Christian (1994):
Hyperbaric oxygenation as a treatment of chronic forms of inner ear hearing loss and tinnitus.
In: Bakker, D.J.; Cramer, Frederick S. (eds.): Proceedings of the Eleventh International Congress on Hyperbaric Medicine, September 6-10, 1993, Fuzhou, China.
Flagstaff (Arizona, USA): Best Publishing Company, 1994.
--> 88

- [410] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1988):
Changes of blood variables during aerobic and anaerobic exercise tests in junior cyclists with special regard to iron metabolism.
International Journal of Sports Medicine 9 (1988), 384.
--> 52, 72, 104, 171
- [411] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1989):
Iron excretion in sweat of athletes.
In: Egyed, A. (ed.): European Iron Club Meeting, Budapest, August 28-31, 1989, Program & Abstracts, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Körösi Csoma Sándor Kollégium, Budapest, Hungary.
Budapest: 1989, p. 41. [Abstract-/Symposiumsband]
--> 33, 55, 77, 104, 125
- [412] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1989):
Iron excretion in sweat of athletes.
Vortrag auf dem Meeting des "European Iron Club" in Budapest am 30.8.1989.
--> 33, 76, 77, 78
- [413] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1989):
Veränderungen von Blutvariablen bei aeroben und anaeroben Belastungstests von Junioren-Radrennfahrern unter besonderer Berücksichtigung des Eisenstoffwechsels.
In: Böning, Dieter; Braumann, Klaus-Michael; Busse, Martin-Wolfgang; Maassen, Norbert; Schmidt, Walter (Hrsg.): Sport - Rettung oder Risiko für die Gesundheit ? 31. Deutscher Sportärztekongreß, Hannover 1988.
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1989, S. 103-107.
--> 52, 72, 82, 104, 163, 169, 171
- [414] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Ambrus, Carmen (1991):
Acute and long-term changes of blood variables during aerobic and anaerobic exercise tests in junior cyclists.
In: Frenkl, Róbert; Szmodis, I. (eds.): Children and exercise. Pediatric work physiology XV. Seregélyes 1989. [Kongreßband zum 15. Symposium der "European Group of Pediatric Work Physiology" in Seregélyes/Ungarn vom 11.09.1989 bis 15.9.1989.]
Budapest: Nationale Institute for Health Promotion, 1991, pp. 249-255.
[Originaltitel der Autoren: "Acute changes during aerobic and anaerobic exercise tests and long-term changes of blood variables in junior cyclists."]
--> 52, 72, 82, 104, 163, 171
- [415] Hoffmann, Gerd; Böhmer, Dieter; Szögy, Adalbert; Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1988):
Blood variables of iron metabolism in junior cyclists: acute changes during aerobic and anaerobic exercise tests and long-term changes.
In: Hansen, Christine; Kaltwasser, Joachim-Peter; Roth, Paul; Werner, Eckhard (eds.): European Iron Club, Frankfurt am Main, 05.-08. September 1988. Programme and Abstracts.
Frankfurt am Main: Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung, 1988. [Abstract-/Symposiumsband]
--> 52, 72, 104, 171

- [416] Hoffmann, Gerd; Buslau, Michael (1994):
Behandlung von Hauterkrankungen mittels Hyperbarer Oxygenation.
6. Symposium für Tauchmedizin der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin in
Mainz am 23.10.1993. [im Druck]
--> 88
- [417] Hoffmann, Gerd; Buslau, Michael (1994):
Treatment of skin diseases by hyperbaric oxygenation.
In: Bakker, D.J.; Cramer, Frederick S. (eds.): Proceedings of the Eleventh International
Congress on Hyperbaric Medicine, September 6-10, 1993, Fuzhou, China.
Flagstaff (Arizona, USA): Best Publishing Company, 1994.
--> 88
- [418] Hoffmann, Gerd; Sando, Brian (1993):
Iron status of the Australian Olympic Team 1992.
In: Grier, Jannet (ed.): Proceedings of the XIIIth Congress of the International
Association on Physical Education and Sport for Girls and Women, Melbourne,
Australia, July 31 - August 06, 1993.
Melbourne: International Association on Physical Education and Sport for Girls and
Women, 1993, 19 pages.
--> 9, 14, 66, 101, 104, 183
- [419] Hoffmann, Gerd; Sando, Brian (1994):
Iron status and immunologic aspects of the Australian olympic team 1992.
"XXV FIMS World Congress of Sports Medicine", Athens / Greece,
September 10 - 16, 1994. [im Druck]
--> 66, 101, 102, 103, 104
- [420] Hoffmann, Udo (1986):
Therapeutische Beeinflussung der Eisenspeicherneubildung bei hereditärer
Hämochromatose durch regelmäßiges Teetrinken.
Frankfurt a. M., Universität, Med. dent. Diss., 1986.
--> 18, 128
- [421] Hollmann, Wildor (1993):
Medizin - Sport - Neuland. 40 Jahre mit der Deutschen Sporthochschule Köln.
Erinnerungen - Erlebnisse - Ansichten.
Sankt Augustin: Academia, 1993.
(= Lebenserinnerungen aus Kultur und Wissenschaft, Bd. 1.)
--> 127, 166, 173
- [422] Holm, S. (1979):
A simple sequentially rejective multiple test procedure.
Scandinavian Journal of Statistics 6 (1979), 65-70.
--> 40, 66, 82
- [423] Hoover, Dennis L.; Cromie, William J. (1981):
Theory and management of exercise-related hematuria.
The Physician and Sportsmedicine 9 (1981), 91-95.
--> 122

- [424] Hudgins, P.M.; Prudhomme-Lizotte, J.C.; Mayhew, J.L. (1990):
Effects of iron supplementation on hematologic profile and performance in female endurance athletes.
In: 74th annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology, part II, Washington, D.C., USA, April 1-5, 1990.
The FASEB Journal 4 (1990), A1197, abstract 5408.
--> 178
- [425] Hübers, Helmut (1979):
Die enterale Resorption von Transferrin-Eisen: Bedeutung für die Eisenresorption.
Homburg/Saar, Universität, Med. Diss., 1979. [1 Mikrofiche]
--> 16
- [426] Hunding, Axel; Jordal, Robert; Paulev, Poul-E. (1981):
Runner's anemia and iron deficiency.
Acta Medica Scandinavica 209 (1981), 315-318.
--> 151
- [427] Isager, Henrik (1974):
Iron deficiency, growth, and stimulated erythropoiesis.
Scandinavian Journal of Haematology supplement 21 (1974).
--> 117
- [428] Islegen, C.; Karamizrak, O.; Ozkilic, H.; Erlacin, S. (1989):
Turk milli futbol takiminin hemoglobin, hematokrit, serum demir, TDBK ve ferritin parametrelerinin incelenmesi. (Investigations on hemoglobin, hematocrit, serum iron and ferritin parameters of Turkish national soccer players.)
Spor hekimligi dergisi/Turkish journal of sports medicine (Izmir, Turkey) 24 (1989), 65-70.
--> 148, 156
- [429] Istfan, Nawfal; Murray, Edwina; Janghorbani, Morteza; Evans, William J.; Young, Vernon R. (1983):
The nutritional value of a soy protein concentrate (STAPRO-3200) for long-term protein nutritional maintenance in young men.
The Journal of Nutrition 113 (1983), 2524-2534.
--> 136
- [430] Iwane, Hisao; Shimomitsu, T.; Katsumura, T.; Ishii, Y.; Nakajima, H.; Kakihiro, H.; Takanami, Y.; Fujinami, J. (1989):
Fluctuation in serum iron level after ultraendurance race - ironman triathlon.
In: 36th annual meeting of the American College of Sports Medicine, Baltimore, Maryland, USA, May 31-June 3, 1989.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21, supplement (1989), S79.
--> 167
- [431] Jacobs, A.; Miller, F.M.; Worwood, M.; Beamish, M.R.; Wardrop, C.A.J. (1972):
Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload.
British Medical Journal 1972/IV (1972), 206-208.
--> 142, 143, 147

- [432] Jacobs, A.; Path, F.R.C.; Worwood, M. (1975):
Ferritin in serum. Clinical and biochemical implications.
The New England Journal of Medicine 292 (1975), 951-956.
--> 142, 147
- [433] Jacobs, Michael B.; Wilson, Wyndham (1984):
Iron deficiency anemia in a vegetarian runner [Letter to the editor].
JAMA, The Journal of the American Medical Association 252 (1984), 481-482.
--> 130, 132, 151
- [434] Jain, Kewal K. (1990):
Textbook of hyperbaric medicine.
Toronto: Hogrefe und Huber, 1990.
--> 88
- [435] Jakob, Ernst; Berg, Aloys; Räther, Michael J.; Keul, Joseph (1990):
Diagnostik des Eisenmangels unter besonderer Berücksichtigung des Ferritins.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 41 (1990), 402-410.
--> 115, 116, 119, 120, 139, 145, 153, 179
- [436] Jenkins, R.R.; Krause, K.; Schofield, L.S. (1993):
Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 213-217.
--> 186
- [437] Jensen, C.A.; Weaver, C.M.; Sedlock, D.A. (1989):
Iron supplementation and iron status in exercising young women.
In: 73rd annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental
Biology, New Orleans, Louisiana, USA, March 19-23, 1989.
The FASEB Journal 3 (1989), A350, abstract 722.
--> 140
- [438] Jobin, C.; Duhamel, J.F.; Sesboue, B.; Bureau, F.; Guincestre, J.Y.; Duhamel, A.;
De Schrevel, G.; Brouard, J.; Fabre, J. (1989):
L'alimentation de l'enfant et de l'adolescent sportifs de haut niveau.
Science & Sports 4 (1989), 293-303.
--> 135
- [439] Jobin, C.; Duhamel, J.F.; Sesboue, B.; Bureau, F.; Guincestre, J.Y.; Duhamel, A.;
De Schrevel, G.; Brouard, J.; Fabre, J. (1993):
L'alimentation de l'enfant et de l'adolescent sportifs de haut niveau. (Nutrition
in young high-level athletes.)
Pediatrie 48 (1993), 109-117.
--> 135
- [440] Johnson, C.D. (1993):
Magnetic-resonance-imaging of the liver - current clinical-applications.
Mayo Clinic Proceedings 68 (1993), 147-156.
--> 12

- [441] Johnson, Jay A.; Willis, Wayne T.; Dallman, Peter R.; Brooks, George A. (1990):
Muscle mitochondrial ultrastructure in exercise-trained iron-deficient rats.
Journal of Applied Physiology 68 (1990), 113-118.
--> 175
- [442] Johnson, Robert J. (1986):
Causes of anemia in endurance athletes [letter].
Minnesota Medicine (St. Paul) 69 (1986), 150-151.
--> 151
- [443] Jung, Klaus (1982):
Women in long distance running.
Annals of Sports Medicine (North Hollywood) 1 (1982), 17-22.
--> 119, 121, 151, 162
- [444] Jung, Klaus (1988):
Ernährungsgewohnheiten von Ausdauersportlern.
In: Bremer, Dieter; Engelhardt, Martin; Kremer, Alexandra; Wodick, Reinhard (Red.):
Triathlon: Psychologie, Training, Doping.
Ahrensburg: Czwalina, 1988, S. 7-25.
(= *Triathlon und Sportwissenschaft*, Bd. 2.)
--> 132
- [445] Kaaden, Joan (1988):
Borderline anaemia in athletes.
Sport Health (Canberra, Aust.) 6 (1988), 6-9, 23.
--> 151, 152
- [446] Kagamimori, S.; Fujita, T.; Naruse, Y.; Kurosawa, Y.; Watanabe, M. (1988):
A longitudinal study of serum ferritin concentration during the female adolescent growth spurt.
Annals of Human Biology 15 (1988), 413-419.
--> 26
- [447] Kagan, V.E.; Bakalova, R.A.; Rangelova, D.S.; Stoyanovsky, D.A.; Koynova, G.M.;
Wolinsky, I. (1989):
Oxidative stress leads to inhibition of calcium transport by sarcoplasmic reticulum in skeletal muscle.
Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 190 (1989), 365-368.
--> 186
- [448] Kaiser, V.; Janssen, E.; Wersch, J.W.J. van (1987):
Sweat excretion of iron in long distance runners.
In: 13th International congress of clinical chemistry and the 7th European congress of clinical biochemistry, the Hague, Netherlands, June 28-July 3, 1987.
Annals of Clinical Biochemistry 24, supplement 2 (1987), 60.
--> 125

- [449] Kaiser, V.; Janssen, G.M.E.; Wersch, J.W.J. van (1989):
Effect of training on red blood cell parameters and plasma ferritin: a transverse and a longitudinal approach.
International Journal of Sports Medicine 10, supplement 3 (1989), S169-S175.
--> 122, 139, 151, 156
- [450] Kaltwasser, Joachim P. (1979):
Bioscientia Bericht Nr. 14 (1979).
--> 144
- [451] Kaltwasser, Joachim P. (1980):
Indikation zur Serumferritin-Bestimmung.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 105 (1980), 319-321.
--> 12, 143, 147
- [452] Kaltwasser, Joachim P. (1981):
Die Bedeutung des Serumferritins für Diagnose und Verlaufsbeobachtung des Eisenmangels.
Die Medizinische Welt 32 (1981), 1405-1412.
--> 143
- [453] Kaltwasser, Joachim P. (1984):
Serumferritin - diagnostische Bedeutung.
Materia Medica Nordmark 36 (1984), 117-131.
--> 12, 143, 144
- [454] Kaltwasser, Joachim P. (1987):
Die diagnostische Bedeutung des Serumferritins.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 33-46.
--> 12, 22, 23, 128, 136, 142, 143, 144, 188
- [455] Kaltwasser, Joachim P. (1987):
Physiologische Grundlagen der Eisentherapie.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 11-22.
--> 9, 12, 137, 149
- [456] Kaltwasser, Joachim P. (1988):
Eisenstoffwechsel.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 113 (1988), 361.
--> 167
- [457] Kaltwasser, Joachim P. (1988):
Ferritin.
In: Thomas, Lothar (Hrsg.): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 3. Aufl.
Marburg: Medizinische Verlagsgesellschaft, 1988, S. 372-377.
--> 12, 142, 143, 147, 148, 150, 165

- [458] Kaltwasser, Joachim P. (1989):
Eisen und Sport.
Vortrag im Rahmen des Grundkurses C des Sportärzterverbandes Hessen in Frankfurt
am Main am 10.10.1989, 9.30-10.30.
--> 9, 149
- [459] Kaltwasser, Joachim P. (1990):
Eisenstoffwechsel und Sport.
Vortrag im Rahmen des Grundkurses C des Sportärzterverbandes Hessen in Frankfurt
am Main am 26.10.1990, 8.30-9.15.
--> 9, 149
- [460] Kaltwasser, Joachim P. (1990):
Eisenstoffwechselstörungen.
Diagnose & Labor 40 (1990), 47-59.
--> 12, 24, 129, 136, 137, 143, 144, 147, 188
- [461] Kaltwasser, Joachim P.; Gottschalk, R.; Schalk, K.P.; Hartl, W. (1990):
Non-invasive quantitation of liver iron-overload by magnetic resonance imaging.
British Journal of Haematology 74 (1990), 360-363.
--> 12
- [462] Kaltwasser, Joachim P.; Gottschalk, R.; Straube, U.; Lenz, G.W. (1991):
Non-invasive liver-iron determination by MR-measurement in clinical practice.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P118 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 12
- [463] Kaltwasser, Joachim P.; Praeve, F.; Brune, Th. (1991):
Treatment of the anaemia of chronic inflammatory disorders by rHU-erythropoietin.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P104 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 143
- [464] Kaltwasser, Joachim P.; Schalk, K.P.; Seidl, S.; Werner, Eckhard (1983):
Prevalence of iron deficiency in pregnant women and registered blood donors in
Germany.
INSERM (Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale) 113 (1983),
105-115.
--> 143
- [465] Kaltwasser, Joachim P.; Schalk, K.P.; Werner, Eckhard; Roth, Paul (1983):
Control of oral iron supplementation by serum ferritin determination.
INSERM (Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale) 113 (1983),
191-200.
--> 12, 144

- [466] Kaltwasser, Joachim P.; Schwarz-van de Sand, W. (1989):
Orale Eisentherapie - Bioverfügbarkeit und therapeutische Wirksamkeit von Ferro-Eisen als Brausetabletten bei posthämorrhagischer Eisenmangelanämie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 114 (1989), 1188-1195.
--> 12, 144
- [467] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1978):
Die Bedeutung des Serumferritins bei der Diagnose und Verlaufsbeobachtung des Eisenmangels.
Therapiewoche 28 (1978), 7301-7312.
--> 142
- [468] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1978):
Die quantitative Beurteilung der Körpereisenspeicher.
Nuc-Compact. Compact News in Nuclear Medicine (Darmstadt) 9 (1978), 139-148.
--> 143, 144
- [469] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1980):
Serum-Ferritin. Methodische und klinische Aspekte.
Berlin: Springer, 1980.
--> 12, 143, 144, 148
- [470] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1981):
Thema: Radioisotope in der Hämatologie.
Methoden zur Messung der Körpereisenreserven und ihre diagnostische Bedeutung.
Der Nuklearmediziner 4 (1981), 123-139.
--> 12, 143, 144
- [471] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1983):
Quantitative evaluation of body iron stores.
In: Spittell, John A. jr: Clinical medicine. Vol. 1.
Philadelphia: Harper & Row, 1983, pp. 92-103.
--> 12, 143, 144
- [472] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (1987):
Eisenüberladung: eine schleichende Erkrankung mit schweren Folgen.
Forschung Frankfurt 5 (1987), Heft 2/3, S. 54-61.
--> 12
- [473] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard; Becker, HJ. (1977):
Serumferritin als Kontrollparameter bei oraler Eisentherapie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 102 (1977), 1150-1155.
--> 12, 144
- [474] Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard; Niechzial, M. (1987):
Bioavailability and therapeutic efficacy of bivalent and trivalent iron preparations.
Arzneimittelforschung / Drug Research 37/1 (1987), 122-129.
--> 12, 128, 144

- [475] Karamizrak, S.O.; Varol, S.R.; Akgun, N.; Islegen, C.; Mutaf, I.; Yaman, C. (1990):
Sporcularda demir metabolizmasi parametrelerinin incelenmesi ve fiziksel is kapasitesi
ile iliskilerinin arastirilmesi. (The evaluation of iron metabolism parameters and their
relationship with physical work capacity in athletes.)
Spor hekimligi dergisi/Turkish journal of sports medicine (Izmir, Turkey) 25 (1990),
65-75.
--> 114
- [476] Karwasz, Sabine (1984):
Die Rolle des Eisens bei der Neisseria-meningitidis-Infektion.
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss., 1984.
--> 185
- [477] Kashyap, Purnima; Gopaldas, Tara (1988):
Impact of hematinic supplementation on submaximal work capacity in underprivileged
school girls (8-15 yrs).
Nutrition Research 8 (1988), 145-154.
--> 173
- [478] Kasper, Linda; Gartner, D.; Glick, M.; Moorehead, W. (1988):
The effect of competitive swimming on serum iron and serum ferritin levels in female
high school swimmers.
In: 40th national meeting of the American Association for Clinical Chemistry, New
Orleans, Louisiana, USA, July 24-28, 1988.
Clinical Chemistry 34 (1988), 1204.
--> 124, 131
- [479] Keen, C.L.; Hackman, R.M. (1986):
Trace elements in athletic performance.
In: Katch, Frank I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign (Ill., USA): Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 51-66.
(= The 1984 olympic scientific congress proceedings, vol. 2.)
--> 118, 123, 126, 130, 172, 187
- [480] Kehl, Oth.; Jäger, K.; Münch, R.; Bühler, H.; Segantini, P.; Bollinger, A.; Ammann, R.
(1986):
Mesenteriale Ischämie als Ursache der "Jogging-Anämie" ?
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 116 (1986), 974-976.
--> 123, 151
- [481] Keith, Robert E.; O'Keeffe, Kathleen A.; Alt, Lynn A.; Young, Karen L. (1989):
Dietary status of trained female cyclists.
Journal of the American Dietetic Association 89 (1989), 1620-1623.
--> 130
- [482] Keji, Li (1990):
The influence of IDA on RBC deformability in athletes.
Sports Science (Beijing) 10 (1990), 49-51.
--> 172

- [483] Kern, Marialice; Brooks, George A.; Dallman, Peter R. (1988):
Effect of iron-deficiency and anemia on the metabolic responses to sub-maximal exercise.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Dallas, Texas, USA, May 25-28, 1988.
Medicine and Science in Sports and Exercise 20, supplement (1988), S78.
--> 175, 176
- [484] Keul, Joseph (1985):
Vitamine und Sport.
In: Hötzel, Dieter: Vitaminversorgung, eine Aufgabe der Ernährung.
Nieder-Olm: Eckes, 1985, S. 116-128.
--> 126
- [485] Keul, Joseph (1988):
Metabolische Parameter zur Beurteilung des Leistungszustandes.
In: Janssen, Jan-Peters; Schlicht, Wolfgang; Carl, Klaus (Red.): Steuerung und Regelung des Trainings. Workshop des Lehrstuhls Sportpsychologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel und des Bundesinstituts für Sportwissenschaft vom 10. bis zum 12. Juni 1987 in Kiel. 1. Aufl.
Köln: Sport & Buch Strauß, Edition Sport, 1988, S. 57-58.
--> 172
- [486] Keul, Joseph; Berg, Aloys (1985):
Die Bedeutung des Eisens im Breiten- und Leistungssport.
Deutsche Tennis-Zeitung 39 (1985), 20-22.
--> 150, 173, 176
- [487] Keul, Joseph; Jakob, Ernst; Berg, Aloys; Dickhuth, Hans-H.; Lehmann, Manfred (1987):
Zur Wirkung von Vitaminen und Eisen auf die Leistungs- und Erholungsfähigkeit des Menschen und die Sportanämie.
Zeitschrift für Ernährungswissenschaft, Journal of Nutritional Sciences 26 (1987), 21-42.
--> 151, 173
- [488] Khoo, Chor-S.; Rawson, Nancy E.; Robinson, Michele L.; Stevenson, Rebecca J. (1987):
Nutrient intake and eating habits of triathletes.
Annals of Sports Medicine (North Hollywood) 3 (1987), 144-150.
--> 131
- [489] Kieffer, Felix (1993):
Wie Eisen und andere Spurenelemente die menschliche Gesundheit beeinflussen:
Eine Neubeurteilung alter Erfahrungen.
Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und -hygiene 84 (1993), 48-87.
--> 18, 186
- [490] Kieffer, Felix (1995):
Eisenüberladung und oxidativer Streß.
Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin (1995). [im Druck]
--> 186

- [491] Kleinke, Gerhard; Weimann, Doris (1984):
Transport und Aufnahme von Eisen durch Mikroorganismen. Teil I und Teil II.
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss., 1984.
--> 185
- [492] Klingshirn, Lisa A.; Shoup, E.E.; Miller, Bonnie J.; Slentz, Chris A.; Pate, Russell R. (1989):
Iron status of habitual female aerobic dancers.
In: 36th annual meeting of the American College of Sports Medicine, Baltimore,
Maryland, USA, May 31-June 3, 1989.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21, supplement (1989), S78.
--> 115
- [493] Kluger, Matthew J.; Rothenburg, Barbara A. (1979):
Fever and reduced iron: Their interaction as a host defense response to bacterial
infection.
Science 203 (1979), 374-376.
--> 185
- [494] Kochan, Ivan; Kvach, James T.; Wiles, Thomas I. (1977):
Virulence-associated acquisition of iron in mammalian serum by *Escherichia coli*.
The Journal of Infectious Diseases 135 (1977), 623-632.
--> 185
- [495] Kogawa, Hiroshi; Koyama, Kenzo; Mimura, K.; Sato, Tatsuya; Goto, Eiji (1988):
Food habits and preferences of the college-aged female athletes during the training
period II. with a special reference to the balance of caloric intake and energy
consumption.
Memoirs of Osaka Kyoiku University, Series III, Nat. Sci. Appl. Sci. 37 (1988),
239-242.
--> 130
- [496] Kogawa, Hiroshi; Koyama, Kenzo; Sato, Tatsuya; Goto, Eiji (1987):
Foods habits and preferences of the college-aged female athletes during the training
period.
Memoirs of Osaka Kyoiku University, Series III, Nat. Sci. Appl. Sci. 36 (1987),
239-244.
--> 130
- [497] Kondo, Masao; Ohe, Toshie; Nakamura, Iwao; Kudo, Yoshiro; Urata, Gumpei; Kajimoto,
Masatoshi; Motizuki, Miyuki; Sakai, Tadashi (1989):
Studies on heme synthetic disorder and its mechanism with sports training in
adolescent girls. [Original in Japanisch mit Titel und Summary in Englisch]
Bulletin of the Physical Fitness Research Institute No. 72 (1989), 93-100.
--> 154
- [498] Konen, J.C.; Summerson, J.H.; Shihabi, Z.K. (1993):
Changes in diabetic urinary transferrin excretion after moderate exercise.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 1110-1114.
--> 122

- [499] Kraemer, Robert R.; Brown, Barry S. (1986):
Alterations in plasma-volume-corrected blood components of marathon runners and concomitant relationship to performance.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 55 (1986), 579-584.
--> 160, 161, 162, 169, 170
- [500] Krause, John R.; Stolc, Viktor (1979):
Serum ferritin and bone marrow iron stores. I. Correlation with absence of iron in biopsy specimens.
American Journal of Clinical Pathology 72/II (1979), 817-820.
--> 143
- [501] Lais, Manfred (1987):
Einfluß von Training und Wettkampf auf immunologische Kenngrößen.
Freiburg i.Br., Universität, Med. Diss., 1987.
--> 118, 119, 146
- [502] Lamanca, John J.; Haymes, Emily M. (1993):
Effects of iron repletion on VO₂max, endurance, and blood lactate in women.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 1386-1392.
--> 173
- [503] Lamanca, John J.; Haymes, Emily M.; Daly, J.A.; Moffatt, R.J.; Waller, M.F. (1988):
Sweat iron loss of male and female runners during exercise.
International Journal of Sports Medicine 9 (1988), 52-55.
--> 126
- [504] Lampe, Johanna W.; Slavin, Joanne L.; Apple, Fred S. (1986):
Effects of moderate iron supplementation on the iron status of runners with low serum ferritin.
Nutrition Reports International 34 (1986), 959-966.
--> 141
- [505] Lampe, Johanna W.; Slavin, Joanne L.; Apple, Fred S. (1986):
Elevated serum ferritin concentrations in master runners after a marathon race.
International Journal for Vitamin and Nutrition Research 56 (1986), 395-398.
--> 145
- [506] Lampe, Johanna W.; Slavin, Joanne L.; Apple, Fred S. (1986):
Poor iron status of women runners training for a marathon.
International Journal of Sports Medicine 7 (1986), 111-114.
--> 130, 145, 151
- [507] Lampe, Johanna W.; Slavin, Joanne L.; Apple, Fred S. (1991):
Iron status of active women and the effect of running a marathon on bowel function and gastrointestinal blood loss.
International Journal of Sports Medicine 12 (1991), 173-179.
--> 124

- [508] Laufberger, Vilem (1937):
Sur la cristallisation de la ferritin.
Bulletin de la Société de Chimie Biologique 19 (1937), 1575-1582.
--> 22
- [509] Lauffer, Randall B. (1991):
Exercise as prevention: do the health benefits derive in part from lower iron levels?
Medical Hypotheses 35 (1991), 103-107.
--> 186
- [510] Lauffer, Randall B. (1992):
Iron and human disease.
Boca Raton (Florida, USA): CRC Press, 1992.
--> 186
- [511] Leggett, B.A.; Brown, N.N.; Bryant, S.J.; Duplock, L.; Powell, L.W.; Halliday, J.W. (1990):
Factors affecting the concentrations of ferritin in serum in a healthy Australian population.
Clinical Chemistry 36 (1990), 1350-1355.
--> 26, 134, 142
- [512] Leitzmann, Michael F. (1990):
Auswirkungen eines 1000-km-Etappenlaufs auf den Proteinmetabolismus - eine Longitudinalstudie.
Mainz, Universität, Med. Diss., 1990. [2 Mikrofiche]
--> 140, 163, 187
- [513] Levi, Sonia; Cozzi, A.; Santambrogio, P.; Arosio, Paolo (1991):
Study of the sequences involved in ferritin iron incorporation.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 28.07.1991.
[Abstract auf Seite O15 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 22
- [514] Li, R.; Chen, X.; Yan, H.; Deurenberg, P.; Garby, L.; Hautvast, J.G. (1994):
Functional consequences of iron supplementation in iron-deficient female cotton mill workers in Beijing, China.
American Journal of Clinical Nutrition 59 (1994), 908-13.
--> 172
- [515] Liappis, N.; Schlebusch, H. (1990):
Referenzwerte der Ferritin-Konzentration im Serum von Kindern.
Klinische Pädiatrie 202 (1990), 99-102.
--> 148
- [516] Liebman, Michael; Landis, William H.; Trollinger, Henry R.; Sykes, Jeannie; Irvin, Bonnie C. (1987):
Effects of exercise training and a vegetarian diet on mineral status and plasma lipids in female runners.
Nutrition Reports International 35 (1987), 1059-1071.
--> 130

- [517] Lindemann, Rolf (1978):
Low hematocrits during basic training: athlete's anemia?
The New England Journal of Medicine 299 (1978), 1191-1192.
--> 119, 151
- [518] Lindner, Manjo (1984):
Konzentrationsänderungen von Spurenelementen während und nach
Ausdauerbelastungen.
Münster, Universität, Med. Diss., 1984.
--> 161
- [519] Lindt, F.; Blum, J.W. (1993):
Physical performance of veal calves during chronic iron deficiency anaemia and after
acute iron overload.
Zentralblatt für Veterinärmedizin (A) 40 (1993), 444-455.
--> 173
- [520] Linkesch, Werner (1986):
Ferritin bei malignen Erkrankungen.
Wien: Springer, 1986.
--> 142
- [521] Lipschitz, David A.; Cook, James D.; Finch, Clement A. (1974):
A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores.
The New England Journal of Medicine 290 (1974), 1213-1216.
--> 20, 143, 147
- [522] Lipschitz, David A.; Cook, James D.; Finch, Clement A. (1975):
Ferritin in formed blood elements.
Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 148 (1975),
358-364.
--> 165
- [523] Löllgen, H. (1983):
Zur Bedeutung der Tretgeschwindigkeit in der Ergometrie.
In: Mellerowicz, Harald; Franz, Ingomar-Werner (Hrsg.): Standardisierung, Kalibrierung
und Methodik in der Ergometrie. Ausgewählte Beiträge vom 4. Internationalen Seminar
für Ergometrie.
Erlangen: perimed, 1983, S. 46-54.
--> 35
- [524] Loosli, Alvin R.; Benson, Joan; Gillien, Donna M.; Bourdet, Kathy (1986):
Nutrition habits and knowledge in competitive adolescent female gymnasts.
The Physician and Sportsmedicine 14 (1986), 118-130.
--> 130
- [525] Ludwig, H. (1987):
Gesichtspunkte der Eisensubstitution bei Frauen.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und
Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 52-54.
--> 26

- [526] Lyle, R.M.; Weaver, C.M.; Sedlock, D.A.; Rajaram, S.; Martin, B.; Melby, C.L. (1992):
Iron status in exercising women: the effect of oral iron therapy vs increased
consumption of muscle foods.
The American Journal of Clinical Nutrition 56 (1992), 1049-1055.
--> 130
- [527] Mack, David; Sherman, Philip (1989):
Iron deficiency anemia in an athlete associated with *Campylobacter pylori*-negative
chronic gastritis.
Journal of Clinical Gastroenterology 11 (1989), 445-447.
--> 123
- [528] Mack, Günther (1989):
Entwicklung eines Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) zum Nachweis von
Ferritin in menschlichem Serum.
Heidelberg, Universität, Med. Diss., 1989.
--> 26, 144, 148, 150
- [529] Magnusson, Bengt; Hallberg, Leif; Rossander, Lena; Swolin, Birgitta (1984):
Iron metabolism and "sports anemia". I. A study of several iron parameters in elite
runners with differences in iron status.
Acta Medica Scandinavica 216 (1984), 149-155.
--> 151
- [530] Magnusson, Bengt; Hallberg, Leif; Rossander, Lena; Swolin, Birgitta (1984):
Iron metabolism and "sports anemia". II. A hematological comparison of elite runners
and control subjects.
Acta Medica Scandinavica 216 (1984), 157-164.
--> 144, 145, 151
- [531] Mahlberg, Rolf (1990):
Untersuchungen zur Eisenresorption an der in situ perfundierten Darmschlinge der
Ratte.
Saarbrücken, Universität, Diss., 1990. [1 Mikrofiche]
--> 19
- [532] Marrella, M.; Milanino, R.; Pasqualicchio, M.; Cuzzolin, L.; Caramazza, I.; Benoni, G.
(1991):
Long-term ferrous sulphate therapy in rats: influence on tissue and serum iron, copper
and zinc levels.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P91 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 187
- [533] Martin, Randolph P.; Haskell, William L.; Wood, Peter D. (1977):
Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners.
In: The marathon: physiological, medical, and psychological studies.
Annals of the New York Academy of Sciences 301 (1977), 346-360.
--> 151

- [534] Massey, L.K.; Wickler, D. (1989):
Iron status, diet and race performance of elite male cyclists.
In: 73rd annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental
Biology, New Orleans, Louisiana, USA, March 19-23, 1989.
The FASEB Journal 3 (1989), A449, abstract 1293.
--> 112, 140
- [535] Matter, Michele; Stittfall, Tessa; Graves, John; Myburgh, Kathryn; Adams, Brett; Jacobs,
Peter; Noakes, Timothy D. (1987):
The effect of iron and folate therapy on maximal exercise performance in female
marathon runners with iron and folate deficiency.
Clinical Science 72 (1987), 415-422.
--> 179
- [536] Mayer, Gert; Thum, Johanna; Cada, Eva M.; Stummvoll, Hans K.; Graf, Helmut (1988):
Working capacity is increased following recombinant human erythropoietin treatment.
Kidney International 34 (1988), 525-528.
--> 173
- [537] McArdle, William; Katch, Frank I.; Katch, Victor L. (1991):
Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance. 3. ed.
Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
--> 119
- [538] McCabe, Marshall E.; Peura, David A.; Kadakia, Shailesh C.; Bocek, Zdenek; Johnson,
Lawrence F. (1986):
Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon.
Digestive Diseases and Sciences 31 (1986), 1229-1232.
--> 123
- [539] McKillop, G.; Ballantyne, F.C.; Borland, W.; Scullion, R.; Kay, J.W.; Fell, G.S.;
Ballantyne, D. (1988):
The short-term metabolic effects of strenuous exercise in body builders.
British Journal of Sports Medicine 22 (1988), 107-108.
--> 167
- [540] McLane, J.A.; Fell, R.D.; McKay, R.H.; Winder, W.W.; Brown, E.B.; Holloszy, J.O. (1981):
Physiological and biochemical effects of iron deficiency on rat skeletal muscle.
American Journal of Physiology 241 (1981), C47-C54.
--> 175
- [541] McLaren, G.D.; Colville, J.; Ringdahl, M.; Nathanson, M.H. (1991):
Effect of the rate of erythropoiesis on intestinal iron absorption; decreased iron
absorption and altered mucosal iron kinetics in dogs with increased red blood cell
mass.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O52 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 18

- [542] McMahon, Laurence F.; Ryan, Michael J.; Larson, Daniel; Fisher, Rosemarie L. (1984):
Occult gastrointestinal blood loss in marathon runners.
Annals of Internal Medicine 100 (1984), 846-847.
--> 123
- [543] Mehwald, Jörg (1988):
Kinetik der Eisenabsorption - Pathophysiologie und morphologische Untersuchungen
an gesunden Tieren und Tieren im Eisenmangel.
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss. A, 1988.
--> 15
- [544] Mellerowicz, Harald (1975):
Ergometrie.
München: Urban und Schwarzenberg, 1975.
--> 34
- [545] Mellerowicz, Harald (1983):
Standardisierung der Ergometrie.
In: Mellerowicz, Harald; Franz, Ingomar-Werner (Hrsg.): Standardisierung, Kalibrierung
und Methodik in der Ergometrie. Ausgewählte Beiträge vom 4. Internationalen Seminar
für Ergometrie.
Erlangen: perimed, 1983, S. 81-86.
--> 34
- [546] Mellerowicz, Harald; Franz, Ingomar-W. (1983):
Standardisierung, Kalibrierung und Methodik in der Ergometrie. Ausgewählte Beiträge
vom 4. Internationalen Seminar für Ergometrie.
Erlangen: perimed, 1983.
--> 34
- [547] Middleton, R.B.; Madani, N.; Linder, M.C. (1991):
Sources of serum ferritin in cancer.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P79 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 142
- [548] Miller, Bonnie J.; Pate, Russell R.; Burgess, W. (1988):
Foot impact force and intravascular hemolysis during distance running.
International Journal of Sports Medicine 9 (1988), 56-60.
--> 118, 119
- [549] Montes, J.Morera; Jiménez, F.J.Sánchez; Blanco, J.M.Arribas; Casasnovas, y C.B. (1989):
Anemia ferropénica por pérdida hemática gastrointestinal en una mujer corredora de
fondo. (Ferroperenic anemia caused by gastrointestinal blood-loss in a female long-
distance runner.)
Medicina Clinica 93 (1989), 275.
--> 123

- [550] Morck, Timothy A.; Lynch, Sean R.; Cook, James D. (1983):
Inhibition of food iron absorption by coffee.
The American Journal of Clinical Nutrition 37 (1983), 416-420.
--> 18
- [551] Morris, C.M.; Candy, J.M.; Bloxham, J.A.; Edwardson, J.A. (1991):
Markers of brain iron homeostasis: distribution and role in neurodegeneration.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P96 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 181
- [552] Morris, C.M.; Keith, A.B.; Candy, J.M.; Edwardson, J.A.; Pullen, R.G.L. (1991):
Transport of iron and gallium in relation to the mechanism of iron homeostasis in the
brain.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 31.07.1991.
[Abstract auf Seite O63 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 181
- [553] Moser, B. (1990):
Sport und Verdauungstrakt.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 115 (1990), 1448-1451.
--> 123
- [554] Moses, Frank M. (1990):
The effect of exercise on the gastrointestinal tract.
Sports Medicine (Auckland) 9 (1990), 159-172.
--> 123, 124, 185
- [555] Nagel, D.; Seiler, D.; Franz, H. (1992):
Biochemical, hematological and endocrinologic parameters during repeated intense
short-term running in comparison to ultra-long-distance running.
International Journal of Sports Medicine 13 (1992), 337-343.
--> 162
- [556] Nashawati, E.; Dimarco, A.; Supinski, G. (1993):
Effects produced by infusion of a free radical-generating solution into the diaphragm.
American Review of Respiratory Disease 147 (1993), 60-65.
--> 186
- [557] Nasolodin, V.V.; Gladkikh, I.P.; Dvorkin, V.A. (1993):
Vliianie priema vitaminov na obmen zheleza, medi i margantsa v organizme
sportsmenov. (Effect of vitamin supplementation on the metabolism of iron, copper and
manganese in athletes.)
Gigiena i Sanitariia (1993), 31-33.
--> 187

- [558] Nasolodin, V.V.; Rusin, V.Ja; Voronin, C.M. (1990):
Sravnitel'nyj analiz vozdeystvija mysecnoj i teplovoj nagruzok na nekotorye pokazateli obmena mikroelementov i immunoj zascity u sportsmenov. (Vergleichende Analyse der Wirkung von Muskel- und Wärmebelastungen auf die Merkmale des Mineralstoffwechsels und den Immunschutz bei Sportlern.)
Teoriya i Praktika Fizicheskoi Kultury (Moskau) (1990), 19-22.
--> 126
- [559] Nasolodin, V.V.; Rusin, V.Ya.; Vorobiev, V.A. (1990):
The effect of one-time muscle loads of varying intensity and duration on the iron, copper, and manganese balances in athletes.
Soviet Sports Review (Escondido, Calif.) 25 (1990), 66-68.
--> 120
- [560] Nelson, Michael A.; Goldberg, Barry; Harris, Sally S.; Landry, Gregory L.; Risser, William L. (1990):
Risks in distance running for children.
Pediatrics 86 (1990), 799-800.
--> 124
- [561] Neubauer, Hans-D. (1987):
Veränderungen hämatologischer Parameter nach einem Marathonlauf unter besonderer Berücksichtigung des roten und weißen Blutbildes.
Berlin, Univ., Diss., 1987.
--> 162, 169
- [562] Neumann, Georg; Schüler, Klaus-P. (1994):
Sportmedizinische Funktionsdiagnostik. 2. Aufl.
Leipzig: Barth, 1994.
(= Sportmedizinische Schriftenreihe, Bd. 29.)
--> 200
- [563] Neumann, Julius (1984):
Kompartimentanalyse tracerkinetischer Untersuchungen des Kalium-, Kalzium- und Eisenstoffwechsels sowie der ¹³¹J-Hippuran-Kinetik.
Rostock, Universität (Fakultät für Biologie, Chemie und Agrarwissenschaften),
Diss. (rer. nat.), 1984.
--> 13
- [564] Nevinny-Stickel, J. (1987):
Kontrazeptive Maßnahmen und Anämie.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 55-60.
--> 21, 26, 167
- [565] Newhouse, Ian J. (1989):
The efficacy of iron supplementation and its relationship to plasma copper and zinc levels.
Clinics in Sports Medicine 1 (1989), 217-227.
--> 9, 187

- [566] Newhouse, Ian J.; Clement, Douglas B. (1988):
Iron status in athletes: An update.
Sports Medicine (Auckland) 5 (1988), 337-352.
--> 122, 123
- [567] Newhouse, Ian J.; Clement, Douglas B.; Lai, C. (1993):
Effects of iron supplementation and discontinuation on serum copper, zinc, calcium,
and magnesium levels in women.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 562-571.
--> 140, 142, 151, 155, 187
- [568] Newhouse, Ian J.; Clement, Douglas B.; Taunton, Jack E.; McKenzie, Donald C. (1989):
The effects of prelatent/latent iron deficiency on physical work capacity.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21 (1989), 263-268.
--> 180
- [569] Nickerson, H.J.; Holubets, Mary C.; Weiler, Brian R.; Haas, Ronald G.; Schwartz, S.;
Ellefson, Mark E. (1990):
Etiology and incidence of iron deficiency in adolescent athletes.
In: Hercberg, S.; Galan, P.; Dupin, H. (eds.): Aspects actuels des carences en fer et en
folates dans le monde. (Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world.)
Paris: Les editions INSERM, 1990, S. 291-298.
(= Colloque INSERM [Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale],
vol. 197.)
--> 123
- [570] Nickerson, H.James; Holubets, Mary C.; Tripp, Alan D.; Pierce, Willard E. (1985):
Decreased iron stores in high school female runners.
AJDC, American Journal of Diseases of Children 139 (1985), 1115-1119.
--> 177
- [571] Nickerson, H.James; Holubets, Mary C.; Weiler, Brian R.; Haas, Ronald G.; Schwartz,
Samuel; Ellefson, Mark E. (1989):
Causes of iron deficiency in adolescent athletes.
The Journal of Pediatrics 114 (1989), 657-663.
--> 123, 178
- [572] Nickerson, H.James; Tripp, Alan D. (1983):
Iron deficiency in adolescent cross-country runners.
The Physician and Sportsmedicine 11 (1983), 60-66.
--> 50, 113, 177
- [573] Nielsen, P.; Engelhardt, R.; Fischer, R.; Heinrich, Hellmuth C.; Langkowski, J.H.; Bucheler,
E. (1992):
Noninvasive liver iron quantification by computed-tomography in iron-overloaded rats.
Investigative Radiology 27 (1992), 312-317.
--> 12
- [574] Nieman, David C. (1988):
Vegetarian dietary practices and endurance performance.
The American Journal of Clinical Nutrition 48, supplement (1988), 754-761.
--> 130

- [575] Niitsu, Y.; Kondo, H.; Hirayama, H.; Shintani, N.; Fujikawa, K.; Kobune, M.; Kohgo, Y. (1991):
Effect of inflammatory cytokines (IL-1, IL-6, TNF) on transferrin receptor and ferritin synthesis in human hepatoblastoma cell Hep G2.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O48 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 145
- [576] Nilson, Karen L.; Schoene, Robert B.; Robertson, H.Thomas; Escourrou, Pierre; Smith, N.J. (1981):
The effect of iron repletion on exercise-induced lactate production in minimally iron-deficient subjects.
Medicine and Science in Sports and Exercise 13 (1981), 92.
--> 176
- [577] Novosadová, J. (1977):
The changes in hematocrit, hemoglobin, plasma volume and proteins during and after different types of exercise.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 36 (1977), 223-230.
--> 155
- [578] Nowacka, L.; Sobiech, K.A. (1992):
Zmiany stezenia elektrolitow u biegaczy i osob niepelnosprawnych przed i po biegu maratonskim. (Veränderungen in der Elektrolytkonzentration bei Läufern und nicht voll leistungsfähigen Personen vor und während des Marathonlaufs.)
Wychowanie fizyczne i Sport (Warschau) 36 (1992), 40-48.
--> 126
- [579] Nutter, J. (1991):
Seasonal changes in female athletes' diets.
International Journal of Sport Nutrition 1 (1991), 395-407.
--> 128, 130
- [580] Nuviola, R.J.; Lapieza, M.G.; Castillo, M.C.; Aspiroz, M.; Abos, D.; Giner, A. (1992):
Efectos del entrenamiento fisico sobre los parametros hematologicos en jovenes nadadores. (Effect of physical training on hematological parameters in young swimmers.)
Sangre 37 (1992), 363-367.
--> 141
- [581] O'Donnell, M.J.; Martin, P.; Cavan, D.; Parkes, A.; Chapman, J.; Chapman, C.; Barnett, A.H. (1991):
Increased urinary transferrin excretion in exercising normoalbuminuric insulin-dependent diabetic patients.
Annals of Clinical Biochemistry 28 (1991), 456-460.
--> 122

- [582] Ohira, Y.; Edgerton, V. Reggie; Gardner, Gerald W.; Senewiratne, Brian; Barnard, R. James; Simpson, D.R. (1979):
Work capacity, heart rate and blood lactate responses to iron treatment.
British Journal of Haematology 41 (1979), 365-372.
--> 172, 182
- [583] Ohira, Yoshinobu; Edgerton, V. Reggie; Gardner, Gerald W.; Gunawardena, K.A.; Senewiratne, Brian; Ikawa, S. (1981):
Work capacity after iron treatment as a function of hemoglobin and iron deficiency.
Journal of Nutritional Science and Vitaminology 27 (1981), 87-96.
--> 156, 173
- [584] Ohno, H.; Sato, Y.; Ishikawa, M.; Yahata, T.; Gasa, S.; Doi, R.; Yamamura, K.; Taniguchi, N. (1990):
Training effects on blood zinc levels in humans.
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 30 (1990), 247-253.
--> 154
- [585] Okano, G.; Taguchi, M.; Mu, Z.; Sato, Y.; Kaji, M.; Sugiura, K. (1993):
A survey comparing nutritional status and exercise training programs between adolescent Japanese and Chinese athletes.
Tairyoku Kagaku / Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine 42 (1993), 446-454.
--> 132
- [586] Order, U.; Dufaux, B.; Uhlenbruck, G.; Liesen, H. (1990):
Lymphocyte subsets during the 1st hours and days after a 2.5h running test.
Journal of Clinical & Laboratory Immunology 32 (1990), 97-102.
--> 169
- [587] Ortega, R.M.; Andres, P.; Melendez, A.; Turrero, E.; Gaspar, M.J.; Gonzalez-Gross, M.; Garrido, G.; Chamorro, M.; Diaz-Albo, E.; Moreiras-Varela, O. (1992):
Influencia de la nutricion en la capacidad funcional de un grupo de ancianos espanoles. (Effect of nutrition on the functional capacity of a group of elderly Spaniards.)
Archivos Latinoamericanos de Nutricion 42 (1992), 133-145.
--> 134
- [588] Oscai, Lawrence B.; Williams, Ben T.; Hertig, Bruce A. (1968):
Effect of exercise on blood volume.
Journal of Applied Physiology 24 (1968), 622-624.
--> 151
- [589] Osterwalder, P.; Biener, K. (1990):
Ernährung von Ultralangläufern.
Österreichisches Journal für Sportmedizin 20 (1990), 24-26.
--> 135

- [590] O'Toole, Mary L.; Iwane, Hisao; Douglas, Pamela S.; Applegate, Elizabeth A.; Hiller, Douglas B. (1990):
Iron status in ultraendurance triathletes.
The Physician and Sportsmedicine 17 (1990), 90-102.
--> 131
- [591] Pakarinen, Arto (1980):
Ferritin, in sport medicine.
Nordiclab-Newsletters 4 (1980), 20-28.
--> 50, 60, 113
- [592] Pate, Russell R. (1983):
Sports anemia: A review of the current research literature.
The Physician and Sportsmedicine 11 (1983), 115-131.
--> 151
- [593] Pate, Russell R.; Jun-Zong, Pu; Dover, Victoria; Lambert, Michael; Goodyear, Laurie (1986):
Iron storage in female distance runners.
In: Katch, Frank I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign (Ill.): Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 101-106.
(= 1984 Olympic Scientific Congress Proceedings, Vol. 2.)
--> 115, 156
- [594] Pate, Russell R.; Maguire, Molly; Wyk, Jon V. (1979):
Dietary iron supplementation in women athletes.
The Physician and Sportsmedicine 7 (1979), 81-86.
--> 177
- [595] Pate, Russell R.; Miller, Bonnie J.; Davis, J.Mark; Slentz, Chris A.; Klingshirn, Lisa A. (1993):
Iron status of female runners.
International Journal of Sport Nutrition 3 (1993), 222-231.
--> 128, 155
- [596] Pate, Russell R.; Sargent, R.G.; Baldwin, C.; Burgess, M.L. (1990):
Dietary intake of women runners.
International Journal of Sports Medicine 11 (1990), 461-466.
--> 134
- [597] Patterson, K.G. (1994):
The uses of recombinant human erythropoietin.
Saudi Medical Journal 15 (1994), 1-13.
--> 173
- [598] Pattini, A.; Schena, F. (1990):
Effects of training and iron supplementation on iron status of cross-country skiers.
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 30 (1990), 347-353.
--> 120, 141

- [599] Paulev, Poul-E.; Jordal, Robert; Pedersen, Nils S. (1983):
Dermal excretion of iron in intensely training athletes.
Clinica Chimica Acta 127 (1983), 19-27.
--> 125
- [600] Pejtsik, B. (1987):
Eisenmangel bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 61-66.
--> 26
- [601] Pelliccia, A.; DiNucci, G.B. (1987):
Anemia in swimmers: fact or fiction? Study of hematologic and iron status in male and female top-level swimmers.
International Journal of Sports Medicine 8 (1987), 227-230.
--> 151
- [602] Peter, Cornelia (1985):
Die Eisenbilanz bei Blutspendern.
Berlin, Akademie für ärztliche Fortbildung, Med. Diss., 1985.
--> 26, 127, 150, 175
- [603] Peters, Timothy J. (1991):
Persönliche Mitteilung auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford vom 27.07. bis 31.07.1991.
--> 17
- [604] Petrides, Petro E. (1988):
In: Löffler, Georg; Petrides, Petro E.: Physiologische Chemie. 4. Aufl.
Berlin: Springer, 1988, S. 574-580.
(= Springer-Lehrbuch.)
--> 11, 12, 13, 25, 26, 128, 129
- [605] Piguët, M.; Bruckmaier, R.M.; Blum, J.W. (1993):
Treadmill exercise of calves with different iron supply, husbandry, and work load.
Zentralblatt für Veterinärmedizin (A) 40 (1993), 456-465.
--> 173
- [606] Plowman, Sharon A.; McSwegin, Patricia C. (1981):
The effects of iron supplementation on female cross country runners.
The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 21 (1981), 407-416.
--> 116, 177
- [607] Pollack, S.; Weaver, J.; Zhan, H. (1991):
Intrazellulär iron.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P42 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 19

- [608] Porges, O.; Strisover, R. (1913):
Offizielles Protokoll der k.k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 24. Januar
1913. Ein Fall von Marschhämoglobinurie.
Wiener klinische Wochenschrift 26 (1913), 193-194.
--> 118
- [609] Porter, Alan M.W. (1982):
Marathon running and the caecal slap syndrome. Case report.
British Journal of Sports Medicine 16 (1982), 178.
--> 123
- [610] Porter, Alan M.W. (1983):
Do some marathon runners bleed into the gut?
British Medical Journal 287 (1983), 1427.
--> 123
- [611] Poser, Rudolf (1984):
Untersuchungen zur diagnostischen Bedeutung des Serumferritinspiegels bei
Schwangeren und Blutspendern.
Göttingen, Universität, Med. Diss., 1984.
--> 148, 150, 165
- [612] Powell, L.W.; Jacobi, J.M.; Gaffney, T.J.; Adam, R. (1970):
Failure of a pure progestogen contraceptive to affect serum levels of iron, transferrin,
protein-bound iodine, and transaminase.
British Medical Journal 1970/III (1970), 194-195.
--> 20
- [613] Price, Edward; Lemire, Brett (1988):
Iron deficiency in athletes: Etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment.
Chiropractic Sports Medicine 2 (1988), 12-14.
--> 122, 123, 126, 130
- [614] Qamar, M.I.; Read, A.E. (1987):
Effects of exercise on mesenteric blood flow in man.
Gut 28 (1987), 583-587.
--> 123
- [615] Rabsch, Wolfgang; Reissbrodt, Rolf (1992):
Eisenversorgung von Bakterien und ihre Bedeutung für den infektiösen Prozeß.
Bioforum 15 (1992), 10-15.
--> 19, 185
- [616] Radomski, M.W.; Sabiston, B.H.; Isoard, P. (1980):
Development of "sports anemia" in physically fit men after daily sustained submaximal
exercise.
Aviation, Space, and Environmental Medicine (Washington) 51 (1980), 41-45.
--> 118, 151

- [617] Räther, Michael J. (1993):
Der Eisenstoffwechsel unter akuter und chronischer Ausdauerbelastung.
Freiburg (Breisgau), Univ., Med. Diss., 1993. [Mikrofiche]
--> 115, 116, 139, 179
- [618] Raith, Ursula (1982):
Untersuchungen zur Eisenresorption unter spezifischer Stimulation des exkretorischen
Pankreas.
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss., 1982.
--> 17, 18
- [619] Raja, K.B.; Simpson, R.J.; Peters, Timothy J. (1991):
Role for iron reduction in ferric iron uptake by mouse duodenal mucosa.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O51 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 15
- [620] Ramsay, W.N.M. (1991):
Age-related storage of iron in the liver of horses.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P44 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 143
- [621] Refsum, H.E.; Jordfald, G.; Stroemme, S.B. (1976):
Hematological changes following prolonged heavy exercise.
In: Jokl, E.; Anand, R.L.; Stoboy, H. (eds.): Advances in exercise physiology.
Proceedings of the International Symposium on Exercise and Sports Physiology held in
conjunction with the 26th International Congress of Physiological Sciences, New Delhi,
October 1974 at the National Institute of Sports, Patiala, Punjab, India.
Basel: Karger, 1976, pp. 91-99.
(= Medicine and Sport, vol. 9.)
--> 151, 153, 162
- [622] Remacha, A.F.; Ordonez, J.; Garcia-die, F.; Estruch, A.; Gimferrer, E. (1993):
Exertion-induced haematological changes during long-distance racing.
Sangre (Saragossa) 38 (1993), 443-447.
--> 119, 122
- [623] Ricci, Giorgio; Masotti, Massimo; De Paoli Vitali, Ermanno; Vedovato, Marta; Zanotti,
Giuliano (1988):
Effects of exercise on haematologic parameters, serum iron, serum ferritin, red cell
2,3-diphosphoglycerate and creatine contents, and serum erythropoietin in long-
distance runners during basal training.
Acta Haematologica (Basel) 80 (1988), 95-98.
--> 154

- [624] Ricci, Giorgio; Masotti, Massimo; De Paoli Vitali, Ermanno; Vedovato, Marta; Zanotti, Giuliano (1990):
Effects of a mixed physical activity (biathlon) on haematologic parameters, red cell 2,3-DPG and creatine, serum erythropoietin, urinary enzymes and microalbumin [letter to the editor].
European Journal of Haematology 45 (1990), 178-179.
--> 154, 170
- [625] Rieger, Armin (1983):
Intraerythrozytäre Ferritinkonzentration und Eisenbestand: Ergänzung der Serumferritindiagnostik durch die Bestimmung des Ferritingehaltes in den roten Blutzellen bei Patienten mit vermindertem Körpereisengehalt, Leberzellschäden und renalen Anämien.
Freiburg i.Br., Universität, Med. Diss., 1983.
--> 150
- [626] Risser, William L.; Lee, Eva J.; Poindexter, Hally B.W.; West, M.Stewart; Pivarnik, James M.; Risser, Jan M.H.; Hickson, James F. (1988):
Iron deficiency in female athletes: its prevalence and impact on performance.
Medicine and Science in Sports and Exercise 20 (1988), 116-121.
--> 178
- [627] Robertson, J.D.; Maughan, R.J.; Davidson, Ronald J.L. (1987):
Faecal blood loss in response to exercise.
British Medical Journal 295 (1987), 303-305.
--> 123
- [628] Rocchi, E.; Cassanelli, M.; Borghi, A.; Paolillo, F.; Pradelli, M.; Casalgrandi, G.; Burani, A.; Gallo, E. (1993):
Magnetic-resonance-imaging and different levels of iron overload in chronic liver-disease.
Hepatology 17 (1993), 997-1002.
--> 12
- [629] Röcker, Lothar (1979):
Das Verhalten von Plasmavolumen und Plasmaproteinen nach körperlichen Leistungen, körperlichem Training und Hitzeeinwirkung.
Berlin, Freie Universität, Habil.-Schr., 1979.
--> 159
- [630] Röcker, Lothar (1986):
Der Einfluß körperlicher Aktivität auf das Blut.
In: Hollmann, Wildor (Hrsg.): Zentrale Themen der Sportmedizin. 3. Aufl.
Berlin: Springer, 1986, S. 168-195.
--> 159
- [631] Röcker, Lothar; Kirsch, K.A.; Heyduck, B.; Altenkirch, H.-U. (1989):
Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes, and fluid-regulating hormones.
International Journal of Sports Medicine 10 (1989), 270-274.
--> 163

- [632] Roetz, R. (1987):
Bioverfügbarkeit und Verträglichkeit - Kriterien der Eisentherapie.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 23-32.
--> 15, 63
- [633] Rokitzki, Lothar (1993):
Spurenelement Eisen - das klassische "Sportlermineral". Vitamine und Mineralstoffe im Sport (III).
TW Sport und Medizin 5 (1993), 413-416.
--> 132, 187
- [634] Rosenlöf, Katarina; Grönhagen-Riska, C.; Sovijärvi, A.; Honkanen, E.; Tikkanen, I.; Ekstrand, A.; Piirilä, P.; Fyhrquist, F. (1989):
Beneficial effects of erythropoietin on haematological parameters, aerobic capacity, and body fluid composition in patients on haemodialysis.
Journal of Internal Medicine 226 (1989), 311-317.
--> 173
- [635] Ross, J.H. (1982):
Sports anaemia.
British Medical Journal 284 (1982), 1947.
--> 151, 154
- [636] Roth, Paul; Ewald, U.; Werner, Eckhard; Kurz, P.; Tsobanelis, P.; Weitz-Miesner, B.; Vlachojannis, J. (1989):
Effects of recombinant human erythropoietin on the anaemia of chronic renal failure.
Poster auf dem Meeting des "European Iron Club" in Budapest vom 28. bis 31.8.1989.
[Abstract ist auf Seite 86 des Abstractbandes "European Iron Club Meeting, Budapest, August 28-31, 1989, Program & Abstracts, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Körösi Csoma Sándor Kollégium, Budapest, Hungary" erschienen.]
--> 173
- [637] Rowell, Loring B.; Blackmon, John R.; Bruce, Robert A. (1964):
Indocyanine green clearance and estimated hepatic blood flow during mild to maximal exercise in upright man.
The Journal of Clinical Investigation 43 (1964), 1677-1690.
--> 123
- [638] Rowland, Thomas W.; Deisroth, Molly B.; Green, Gerald M.; Kelleher, John F. (1988):
The effect of iron therapy on the exercise capacity of nonanemic iron-deficient adolescent runners.
AJDC, American Journal of Diseases of Children 142 (1988), 165-169.
--> 137, 178
- [639] Rowland, Thomas W.; Kelleher, John F. (1989):
Iron deficiency in athletes. Insights from high school swimmers.
AJDC, American Journal of Diseases of Children 143 (1989), 197-200.
--> 26, 130

- [640] Rudolph, Heidrun (1983):
Die Wirkung körpereigener Faktoren in der Regulation der Eisenabsorption aus dem Gastrointestinaltrakt: die Abhängigkeit der Größe der Eisenabsorption durch die Intestinalmukosa von der erythropoetischen Aktivität des Knochenmarkes, dem Füllungszustand der Eisenspeicher und dem Grad der Sauerstoffsättigung der Gewebe.
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss., 1983.
--> 18, 148
- [641] Rüger, B. (1978):
Das maximale Signifikanzniveau des Tests: "Lehne H_0 ab, wenn k unter n gegebenen Tests zur Ablehnung führen."
Metrika 25 (1978), 171-178.
--> 40
- [642] Sachs, Lothar (1974):
Angewandte Statistik. Planung und Auswertung, Methoden und Modelle.
Zugleich 4. Aufl. der "Statistischen Auswertungsmethoden".
Berlin: Springer, 1974.
--> 45
- [643] Sachs, Lothar (1992):
Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden.
7. Aufl.
Berlin: Springer, 1992.
--> 40, 45, 66
- [644] Salonen, J.T.; Nyssonen, K.; Korpela, H.; Tuomilehto, J.; Seppanen, R.; Salonen, R. (1992):
High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial-infarction in eastern finnish men.
Circulation 86 (1992), 803-811.
--> 186
- [645] Sanborn, C.F.; Jankowski, C.M. (1994):
Physiologic considerations for women in sport.
Clinics in Sports Medicine 13 (1994), 315-327.
--> 129
- [646] Sandoval, W.M.; Heyward, V.H.; Lyons, T.M. (1989):
Comparison of body composition, exercise and nutritional profiles of female and male body builders at competition.
Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 29 (1989), 63-70.
--> 130
- [647] Sargeant, Anthony J. (1987):
Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 56 (1987), 693-698.
--> 35

- [648] Sargeant, Anthony J. (1994):
Human power output and muscle fatigue.
International Journal of Sports Medicine 15 (1994), 116-121.
--> 35
- [649] Sargeant, Anthony J.; Beelen, A. (1993):
Human muscle fatigue in dynamic exercise.
In: Sargeant, Anthony J.; Kernell, D. (eds.): Neuromuscular fatigue.
Amsterdam: Elsevier / North-Holland, 1993.
(= Academy Series. Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences.)
--> 35
- [650] Sargeant, Anthony J.; Hoinville, E.; Young, A. (1981):
Maximum leg force and power output during short-term dynamic exercise.
Journal of Applied Physiology 51 (1981), 1175-1182.
--> 35
- [651] Schäfer, Michael (1981):
Über die Anwendung der Serumferritinbestimmung zur Überwachung des
Körpereisenstatus bei Dauerblutspendern.
Frankfurt a.M., Universität, Med. Diss., 1981.
--> 144, 150
- [652] Schaub, N.; Spichtin, H.P.; Stalder, G.A. (1985):
Ischämische Kolitis als Ursache einer Darmblutung bei Marathonlauf?
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 115 (1985), 454-457.
--> 123
- [653] Scheibl, Ernst G. (1986):
Zur Wertigkeit der Enzym-Immuno-Assay-Serumferritinbestimmung bei Blutspendern.
Bonn, Universität, Med. Diss., 1986.
--> 144, 148, 150, 165
- [654] Schiff, Norman T. (1986):
Blutbildveränderungen und Eisenstoffwechselfparameter bei Patienten mit rheumatoider
Arthritis: Untersuchungen des Blutbildes bei Patienten mit Anämie und rheumatoider
Arthritis in Korrelation zu den Eisenstoffwechselfparametern.
Marburg, Universität, Med. Diss., 1986.
--> 142, 150
- [655] Schmidt, Walter; Maassen, Norbert; Tegtbur, U.; Braumann, Klaus M. (1989):
Plasmavolumenveränderungen und Erythropoese nach einem Marathonlauf.
In: Böning, Dieter; Braumann, Klaus-Michael; Busse, Martin-Wolfgang; Maassen,
Norbert; Schmidt, Walter (Hrsg.): Sport - Rettung oder Risiko für die Gesundheit ?
31. Deutscher Sportärztekongreß, Hannover 1988.
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1989, S. 99-102.
--> 160, 163
- [656] Schmiedeberg, O. (1894):
Ueber das Ferratin und seine diätetische und therapeutische Anwendung.
Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 33 (1894), 101-116.
--> 22

- [657] Schmitt, Bernhard (1984):
Zur biologischen Verfügbarkeit oraler Eisenpräparate - vergleichender Eisenbelastungstest.
Würzburg, Universität, Med. Diss., 1984.
--> 15, 136
- [658] Schnetter, Doris (1987):
Vitamin C und die Resorption von zweiwertigem Eisen; experimentelle Ergebnisse und biochemische Grundlagen.
Erlangen-Nürnberg, Universität, Med. Diss., 1987.
--> 17
- [659] Schoene, Robert B.; Escourrou, Pierre; Robertson, H. Thomas; Nilson, Karen L.; Parsons, Jane R.; Smith, Nathan J. (1983): Iron repletion decreases maximal exercise lactate concentrations in female athletes with minimal iron-deficiency anemia.
The Journal of Laboratory and Clinical Medicine 102 (1983), 306-312.
--> 173, 177
- [660] Schröder, Reinhard (1982):
Ferritin im Serum - Untersuchungen an Normalpersonen zur Frage der Altersabhängigkeit und des Verhaltens während und nach einer 4-wöchigen Eisenbelastung.
Düsseldorf, Universität, Med. Diss., 1982.
--> 141, 167
- [661] Schultz, Barry M.; Freedman, Michael L. (1987):
Iron deficiency in the elderly.
Baillière's Clinical Haematology 1 (1987), 291-313.
--> 176
- [662] Schwartz, Irving L.; Thaysen, Joern H.; Dole, Vincent P. (1953):
Urea excretion in human sweat as a tracer for movement of water within the secreting gland.
The Journal of Experimental Medicine 97 (1953), 429-437.
--> 34
- [663] Sedlmayr, Monika (1989):
Beurteilungskriterien für die Eisenaufnahme durch Lebensmittel in Feinstblechverpackungen: dosenspezifische Eisenlössigkeit in Bezug zu Füllgutaggressivität und sensorische Toleranzen.
München, Technische Universität (Fakultät Landwirtschaft und Gartenbau), Diss. (oec. troph.), 1989.
--> 17
- [664] Selby, George B.; Eichner, Edward R. (1986):
Endurance swimming, intravascular hemolysis, anemia, and iron depletion. New perspective on athlete's anemia.
The American Journal of Medicine 81 (1986), 791-794.
--> 120

- [665] Selby, George B.; Frame, D.; Eichner, Edward R. (1988):
Effort related gastrointestinal blood loss in young distance runners.
In: Annual meeting of the American Federation for Clinical Research (Southern Section), New Orleans, Louisiana, USA, February 3-5, 1988.
Clinical Research 36 (1988), 17A.
--> 123
- [666] Selby, George B.; Frame, D.; Eichner, Edward R. (1988):
Effort-related gastrointestinal blood loss in young distance runners during a competitive season.
In: Annual meeting of the American College of Sports Medicine, Dallas, Texas, USA, May 25-28, 1988.
Medicine and Science in Sports and Exercise 20, supplement (1988), S79.
--> 123
- [667] Sellmann, Arno (1994):
Durchfall bei Langstreckenläufern.
Vortrag auf dem 34. Winterlehrgang des Sportärzterverbandes Hessen in Bad Hofgastein vom 12.-26.02.1994.
[Vortrag referiert in: Hoffmann, Gerd: 34. Winterlehrgang des Sportärzterverbandes Hessen in Bad Hofgastein vom 12.02.1994 bis zum 26.02.1994. Sportärzterverband Hessen - aktuell 6 (1994), 9-25.]
--> 124
- [668] Siegel, Arthur J.; Hennekens, Charles H.; Solomon, Harold S.; Boeckel, B. van (1979):
Exercise-related hematuria. Findings in a group of marathon runners.
JAMA, The Journal of the American Medical Association 241 (1979), 391-392.
--> 123
- [669] Siegelman, Evan S.; Mitchell, Donald G.; Rubin, Raphael; Hann, Hie-W.L.; Kaplan, Kenneth R.; Steiner, Robert M.; Rao, Vijay M.; Schuster, Stephen J.; Burk, Lawrence D.; Rifkin, Matthew D. (1991):
Parenchymal versus reticuloendothelial iron overload in the liver: distinction with MR imaging.
Radiology 179 (1991), 361-366.
--> 12
- [670] Siemens, Peter (1984):
Eisenstoffwechsel bei chronischer Polyarthritis unter besonderer Berücksichtigung des Serum-Ferritinspiegels.
Mainz, Universität, Med. Diss., 1984.
--> 142
- [671] Siimes, Martti A.; Dallman, Peter R. (1974):
New kinetic role for serum ferritin in iron metabolism.
British Journal of Haematology 28 (1974), 7-18.
--> 143
- [672] Stewart, James G.; Aikawa, David A.; Samuel, Owen, Richard A. (1984):
Gastrointestinal blood loss and anemia.
Annals of Internal Medicine 100 (1984), 343-345.
--> 123, 124

- [672] Simon, Toby L. (1988):
Hematology of sports.
In: Appenzeller, Otto (ed.): Sports medicine. Fitness, training, injuries. 3. ed.
Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1988, pp. 257-272.
--> 118, 123, 130
- [673] Singh, Anita; Smoak, Bonnie L.; Patterson, Kristine Y.; LeMay, Lin G.; Veillon, Claude;
Deuster, Patricia A. (1991):
Biochemical indices of selected trace minerals in men: effect of stress.
The American Journal of Clinical Nutrition 53 (1991), 126-131.
--> 168
- [674] Slavin, Joanne L.; Mcnamara, E.A.; Lutter, Judy M. (1986):
Nutritional practices of women cyclists including recreational riders and elite racers.
In: Katch, Frank I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign (Ill., USA): Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 107-112.
(= The 1984 olympic scientific congress proceedings, vol. 2.)
--> 132
- [675] Slavin, Joanne L.; York, Pam V.; Lutter, Judy M. (1986):
Nutritional habits of active and inactive women participating in an osteoporosis study.
In: Katch, Frank I. (ed.): Sport, health, and nutrition.
Champaign (Ill., USA): Human Kinetics Publishers, 1986, pp. 197-203.
(= The 1984 olympic scientific congress proceedings, vol. 2.)
--> 135
- [676] Smith, Nathan J. (1978):
Nutrition and the young athlete.
Pediatric Annals 7 (1978), 682-689.
--> 115
- [677] Smodlaka, V.N.; Mellerowicz, Harald; Horák, J. (1983):
Revidierte Standardisierungsvorschläge für Ergometrie 1981 (Minimal- und Kompromißprogramm der Arbeitsgruppe für Ergometrie) ICSPÉ.
In: Mellerowicz, Harald; Franz, Ingomar-Werner (Hrsg.): Standardisierung, Kalibrierung und Methodik in der Ergometrie. Ausgewählte Beiträge vom 4. Internationalen Seminar für Ergometrie.
Erlangen: perimed, 1983, S. 280.
--> 34
- [678] Solomons, Noel W. (1986):
Competitive interaction of iron and zinc in the diet: consequences for human nutrition.
The Journal of Nutrition 116 (1986), 927-935.
--> 187
- [679] Spicer, A.J. (1970):
Studies on march haemoglobinuria.
British Medical Journal 1970/I (1970), 155-156.
--> 118

- [680] Spodaryk, Krzysztof (1988):
Zelazo a wydolnosc fizyczna. (Eisen und die physische Leistungsfähigkeit.)
Sport wyczynowy (Warschau) 26 (1988), 35-40.
--> 127
- [681] Spodaryk, Krzysztof (1993):
Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 67 (1993), 66-70.
--> 114
- [682] Spodaryk, Krzysztof (1993):
The relationship between iron status and perceived exertion in trained and untrained women.
Journal of Physiology and Pharmacology 44 (1993), 415-423.
--> 176
- [683] Stark, David D. (1991):
Hepatic iron overload: paramagnetic pathology.
Radiology 179 (1991), 333-335.
--> 12
- [684] Stefanicki, Elisabeth (1990):
Präventive Aufgaben der Sportanthropometrie.
In: Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.): Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990, S. 59-70.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
--> 129
- [685] Steger, Klaus (1989):
Zirkadiane Rhythmik des Serumeisenspiegels.
Leipzig, Universität, Med. Diss. A, 1989.
--> 20
- [686] Steinbaugh, Maria (1984):
Nutritional needs of female athletes.
In: Symposium on nutritional aspects of exercise.
Clinics in Sports Medicine 3 (1984), 649-670.
--> 130
- [687] Stewart, G.A.; Steel, Joan E.; Toyne, A.H. (1972):
Observations on the haematology and the iron and protein intake of Australian olympic athletes.
The Medical Journal of Australia 1972/II (1972), 1339-1343.
--> 151
- [688] Stewart, James G.; Ahlquist, David A.; McGill, Douglas B.; Ilstrup, Duane M.; Schwartz, Samuel; Owen, Richard A. (1984):
Gastrointestinal blood loss and anemia in runners.
Annals of Internal Medicine 100 (1984), 843-845.
--> 123, 124

- [689] Sullivan, Stephen N. (1986):
Gastrointestinal bleeding in distance runners.
Sports Medicine (Auckland) 3 (1986), 1-3.
--> 123, 185
- [690] Summers, M.; Worwood, M.; Jacobs, A. (1974):
Ferritin in normal erythrocytes, lymphocytes, polymorphs, and monocytes.
British Journal of Haematology 28 (1974), 19-26.
--> 165
- [691] Sundgot-Borgen, Jorunn (1993):
Nutrient intake of female elite athletes suffering from eating disorders.
International Journal of Sport Nutrition 3 (1993), 431-442.
--> 129
- [692] Szögy, Adalbert (1987):
Anaerober Test mit dem UEM-Fahrradergometer Mijnhardt.
[Maschinenschriftliches Manuskript, unveröffentlicht.]
--> 36, 37, 38
- [693] Szögy, Adalbert (1987):
Beiträge zur Bestimmung der anaeroben Kapazität bei Hochleistungssportlern.
In: Bachl, Norbert; Baumgartl, Peter; Huber, G.; Keul, Joseph (Hrsg.): Die
trainingsphysiologische und klinische Bedeutung der anaeroben Kapazität.
Wien: Hollinek, 1987, S. 80-91.
--> 36
- [694] Szögy, Adalbert (1990):
Präventive Aspekte der Leistungsdiagnostik.
In: Banzer, Winfried; Hoffmann, Gerd (Hrsg.): Präventive Sportmedizin.
Erlangen: perimed, 1990, S. 109-117.
(= Beiträge zur Sportmedizin, Bd. 36.)
[Übersichtsarbeit mit ausführlichen Literaturangaben]
--> 36
- [695] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Ambrus, Peter; Brune, S. (1984):
Zur Bestimmung der anaeroben Kapazität bei Radrennfahrern.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 35 (1984), 153-160.
--> 36
- [696] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Ambrus, Peter; Linzbach, Brita (1984):
Fahrradergometrische Bestimmungen der anaeroben Kapazität bei jugendlichen
Bahn-, Straßen- und Querfeldeinradrennfahrern.
Therapiewoche 34 (1984), 3868-3870.
--> 36
- [697] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Ambrus, Peter; Starischka, Stefan (1981):
Sollwerte zur Beurteilung der Dauerleistungsfähigkeit von Hochleistungssportlern unter
besonderer Berücksichtigung des Körpergewichtes und der Sportart bzw. -disziplin.
Leistungssport 11 (1981), 260-262.
--> 36

- [698] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Hoffmann, Gerd; Straubinger, Jörg (1991):
Validierung und Optimierung der Belastungsdauer im anaeroben 2-Phasen-Test für
die Schätzung der alaktaziden und laktaziden Energiereserven.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth,
Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1990.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1991, S. 95-96.
--> 36, 37
- [699] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Straubinger, Jörg (1990):
Total work and lactate production in maximum speed-dependent bicycle ergometer
exercise between 5 and 45 s.
In: 32nd German Congress of Sports Medicine, October 18-21, 1990, Munich, FRG.
International Journal of Sports Medicine 12 (1991), 112.
--> 36, 37
- [700] Szögy, Adalbert; Böhmer, Dieter; Straubinger, Jörg; Hoffmann, Gerd (1991):
Gesamtarbeit und Laktatbildung bei maximalen drehzahlabhängigen
Fahrradergometerbelastungen zwischen 5 und 45 Sekunden.
In: Bernett, Paul; Jeschke, Dieter (Hrsg.): Sport und Medizin - Pro und Contra.
32. Deutscher Sportärztekongreß vom 18.-21. Oktober 1990 in München.
München: Zuckschwerdt, 1991, S. 672-675.
--> 36, 37
- [701] Szögy, Adalbert; Cherebetiu, Gabriel (1974):
Minutentest auf dem Fahrradergometer zur Bestimmung der anaeroben Kapazität.
European Journal of Applied Physiology 33 (1974), 171-176.
--> 36
- [702] Szögy, Adalbert; Hoffmann, Gerd (1990):
Maximum anaerobic power in adolescent athletes.
In: Hermans, G.P.H.; Mosterd, W.L. (eds.): Sports, Medicine and Health. Proceedings
of the XXIV World Congress of Sports Medicine, Amsterdam, 27 May - 1 June 1990.
Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division), 1990,
pp. 615-619.
(= Excerpta Medica, International Congress Series, No. 921.)
--> 36
- [703] Szögy, Adalbert; Hoffmann, Gerd (1991):
Die maximale anaerobe Leistung jugendlicher Sportler bei Fahrradergometrie,
Sprungtest und Treppenhochlaufest.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth,
Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1990.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1991, S. 92-93.
--> 36
- [718] Thompson, B.K.; ...
The effect of iron deficiency on ...
Acta Physiologica Scandinavica 117 (1990), 85-90.
--> 175

- [704] Szögy, Adalbert; Hoffmann, Gerd (1993):
Die maximale anaerobe Leistung jugendlicher Sportler bei Fahrradergometrie,
Sprungtest und Treppenhochlaufstest.
8. Forschungsbericht 1990-1992 der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt
am Main.
Frankfurt am Main: Pressestelle der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, 1993,
S. 728-729, Nr. 210241.
--> 36
- [705] Szögy, Adalbert; Linzbach, Brita (1987):
Einsatz anaerober Tests zur Leistungsdiagnose und -prognose von Radrennfahrern.
In: Rieckert, Hans (Hrsg.): Sportmedizin - Kursbestimmung. Deutscher
Sportärztekongreß, Kiel, 16.-19. Oktober 1986.
Berlin: Springer, 1987, S. 674-678.
--> 36
- [706] Szögy, Adalbert; Linzbach, Brita; Böhmer, Dieter; Ambrus, Peter (1985):
Bestimmungen der aeroben und anaeroben Kapazität bei jugendlichen Straßen-, Bahn-
und Querfeldein-Radrennsportlern.
In: Franz, Ingomar-Werner; Mellerowicz, Harald; Noack, Wolfgang (Hrsg.): Training und
Sport zur Prävention und Rehabilitation in der technisierten Umwelt. Deutscher
Sportärztekongreß, Berlin, 27.-29. September 1984.
Berlin: Springer, 1985, S. 637-641.
--> 36
- [707] Szögy, Adalbert; Linzbach, Brita; Hoffmann, Gerd; Oehme, Wolfgang (1989):
Leistungsprognose der anaeroben Kapazität bei jugendlichen Radrennfahrern.
In: Bundesinstitut für Sportwissenschaft (Hrsg.); Fleischer, Hans (Red.); Mülfarth,
Lothar (Red.): Sportwissenschaftliche Forschungsprojekte. Erhebung 1988.
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1989, S. 88.
--> 36
- [708] Szögy, Adalbert; Linzbach, Brita; Hoffmann, Gerd; Oehme, Wolfgang (1989):
Zur Problematik der aeroben und anaeroben Leistungsprognose am Beispiel
Radrennfahren.
In: Böning, Dieter; Braumann, Klaus-Michael; Busse, Martin-Wolfgang; Maassen,
Norbert; Schmidt, Walter (Hrsg.): Sport - Rettung oder Risiko für die Gesundheit ?
31. Deutscher Sportärztekongreß, Hannover 1988.
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1989, S. 492-494.
--> 36
- [709] Szögy, Adalbert; Linzbach, Brita; Hoffmann, Gerd; Oehme, Wolfgang (1991):
Sports performance prediction in adolescent cyclists by estimation of the potential
development of their aerobic capacity.
In: Frenkl, Róbert; Szmodis, I. (eds.): Children and exercise. Pediatric work physiology
XV. Seregélyes 1989. [Kongreßband zum 15. Symposium der "European Group of
Pediatric Work Physiology" in Seregélyes/Ungarn vom 11.09.1989 bis 15.9.1989.]
Budapest: Nationale Institute for Health Promotion, 1991, pp. 245-248.
--> 36

- [710] Tacchini, L.; Schiaffonati, L.; Rappocciolo, E.; Cairo, G. (1991):
Is ferritin secreted? Evidences in favour and against.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P84 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 23
- [711] Tanaka, N.; Mayuzumi, M.; Tanaka, N.; Hori, S. (1993):
Effect of a moderate work for 7 successive days on concentrations of serum
erythropoietin and hemoglobin of female university students.
Tairyoku kagaku / Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine 42
(1993), 29-36.
--> 154
- [712] Telford, Richard D.; Bunney, Christopher J.; Catchpole, Edward A.; Catchpole, Wendy R.;
Deakin, Vicki; Gray, Bon; Hahn, Allan G.; Kerr, Deborah A. (1992):
Plasma ferritin concentration and physical work capacity in athletes.
International Journal of Sport Nutrition 2 (1992), 335-342.
--> 179
- [713] Telford, Richard D.; Cunningham, R.B.; Deakin, Vicki; Kerr, Deborah A. (1993):
Iron status and diet in athletes.
Medicine and Science in Sports and Exercise 25 (1993), 796-800.
--> 131
- [714] Telford, Richard D.; Hahn, Allan G.; Parker, Anthony R. (1987):
Iron deficiency.
Excel (Canberra) 3 (1987), 12-15.
--> 118, 122, 123, 126
- [715] Thedering, Franz (1949):
Zur vegetativen Steuerung des Serumeisens.
Klinische Wochenschrift 27 (1949), 496-501.
--> 20
- [716] Thörner, Walter (1930):
Über die Zellelemente des Blutes im Trainingszustand. Untersuchung an
Olympiakämpfern in Amsterdam.
Arbeitsphysiologie 2 (1930), 116-128.
--> 151
- [717] Thomas, Lothar (Hrsg.) (1988):
Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die
medizinische Diagnostik. 3. Aufl.
Marburg: Medizinische Verlagsgesellschaft, 1988.
--> 121, 136
- [718] Thompson, C.H.; Green, Y.S.; Ledingham, J.G.; Radda, G.K.; Rajagopalan, B. (1993):
The effect of iron deficiency on skeletal muscle metabolism of the rat.
Acta Physiologica Scandinavica 147 (1993), 85-90.
--> 175

- [719] Topham, R.W.; Eads, C.E.; Butler, B.F. (1991):
Alterations in the mucosal processing of iron in response to very short-term dietary iron depletion.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P90 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 17
- [720] Tovi, Avi; Ben-Shachar, Dorit; Youdim, Moussa B.H. (1991):
Dopamine turnover but not in vitro release is reduced during iron deficiency.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P97 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 181, 182
- [721] Toyokuni, S.; Sagripanti, Jose-L. (1991):
Oxidative DNA strand breaks mediated by iron or iron chelates with special reference to nitrilotriacetic acid.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 31.07.1991.
[Abstract auf Seite O67 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 186
- [722] Trampe, Reinhardt (1984):
Serumferritin bei normalem Eisenstatus, bei Eisenmangel und unter Eisensubstitution.
Hamburg, Universität, Med. Diss., 1984.
--> 144
- [723] Treffry, Amyra; Hirzmann, J.; Hodson, N.W.; Harrison, Pauline M. (1991):
Binding of iron and other metals to recombinant apoferritins studied by UV-difference spectroscopy.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 28.07.1991.
[Abstract auf Seite O16 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 22
- [724] Trenti, T.; Botti, B.; Caramazza, I.; Ceccarelli, D.; Masini, A. (1991):
Energy metabolism derangement of liver in iron deficient rats.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P99 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 174
- [725] Tukey, John W. (1977):
Exploratory data analysis.
Reading (Massachusetts): Addison-Wesley Publishing Company, 1977.
(= Addison-Wesley series in behavioral science: quantitative methods.)
--> 45

- [726] Ungemach, Margarete (1983):
Einfluß von Temperatur und Eisenkonzentration auf die Funktion neutrophiler Granulozyten.
Göttingen, Universität, Med. dent. Diss., 1983.
--> 185
- [727] Vellar, O.D. (1968):
Studies on sweat losses of nutrients. I. Iron content of whole body sweat and its association with other sweat constituents, serum iron levels, hematological indices, body surface area, and sweat rate.
The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation 21 (1968), 157-167.
--> 126
- [728] Vernet, M.; Bied, A.; Revenant, M.C. (1991):
Red cell ferritin in rheumatology.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite P101 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 143
- [729] Vidnes, Arne; Opstad, Per K. (1981):
Serum ferritin in young men during prolonged heavy physical exercise.
Scandinavian Journal of Haematology 27 (1981), 165-170.
--> 165
- [730] Viteri, Fernando E.; Torún, Benjamin (1974):
Anaemia and physical work capacity.
Clinics in Haematology 3 (1974), 609-626.
--> 172
- [731] Volpicelli, Nicholas A.; Spector, Monroe H. (1988):
Sports and the gastrointestinal tract and liver.
In: Appenzeller, Otto (ed.): Sports medicine. Fitness, training, injuries. 3. ed.
Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1988, pp. 121-128.
--> 123
- [732] Wahrburg, Ursel (1983):
Alimentäre Eisenzufuhr und Eisensupplementierung. Eisenversorgung von Leistungssportlerinnen.
Bonn, Universität (Landwirtschaftliche Fakultät), Diss. (Dr. troph.), 1983.
--> 130
- [733] Walters, G.O.; Miller, F.M.; Worwood, M. (1973):
Serum ferritin concentration and iron stores in normal subjects.
Journal of Clinical Pathology 26 (1973), 770-772.
--> 128, 143, 144
- [734] Wardrop, C.A.J. (1987):
Runners' anaemia: a paper tiger. [editorial]
British Medical Journal 295 (1987),
455-456.
--> 151

- [735] Warrell, D.A. (Hrsg.); Kleinheinz, Andreas (Übers.) (1990):
Infektionskrankheiten.
Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, edition medizin, 1990.
--> 185
- [736] Watts, Eric (1989):
Athletes' anaemia. A review of possible causes and guidelines on investigation.
British Journal of Sports Medicine 23 (1989), 81-83.
--> 151
- [737] Weig, Johannes (1988):
Verlauf des Serumferritinspiegels und anderer hämatologischer Parameter bei Infekten
im Kindesalter.
München, Universität, Med. Diss., 1988.
--> 142
- [738] Weight, Lindsay M. (1993):
'Sports anaemia'. Does it exist?
Sports Medicine (Auckland) 16 (1993), 1-4.
--> 151
- [739] Weight, Lindsay M.; Jacobs, Peter; Byrne, M. (1990):
Exercise haemolysis.
In: 19th annual meeting of the International Society for Experimental Hematology,
Seattle, Washington, USA, August 26-30, 1990.
Experimental Hematology 18 (1990), 570.
--> 119, 151
- [740] Weinberg, Eugene D. (1974):
Iron and susceptibility to infectious disease.
Science 184 (1974), 952-956.
--> 19, 185
- [741] Weinberg, Eugene D. (1975):
Nutritional immunity. Host's attempt to withhold iron from microbial invaders.
JAMA, The Journal of the American Medical Association 231 (1975), 39-41.
--> 19, 185
- [742] Weinberg, Eugene D. (1978):
Iron and infection.
Microbiological Reviews 42 (1978), 45-66.
--> 19, 185
- [743] Weinberg, Eugene D. (1983):
Iron in neoplastic disease.
Nutrition and Cancer 4 (1983), 223-233.
--> 186
- [744] Weinberg, Eugene D. (1984):
Iron withholding: a defense against infection and neoplasia.
Physiological Reviews 64 (1984), 65-102.
--> 19, 185, 186

- [745] Weinberg, Eugene D. (1985):
Roles of iron in infection and neoplasia.
Journal de Pharmacologie 16 (1985), 358-364.
--> 19, 186
- [746] Weinberg, Eugene D. (1986):
Iron, infection, and neoplasia.
Clinical Physiology and Biochemistry 4 (1986), 50-60.
--> 19, 186
- [747] Weinberg, Eugene D. (1989):
Iron, asbestos, and carcinogenicity [letter].
The Lancet 1989/1 (1989), 1399-1400.
--> 186
- [748] Weinberg, Eugene D. (1990):
Cellular iron metabolism in health and disease.
Drug Metabolism Reviews 22 (1990), 531-579.
--> 19
- [749] Weinberg, Eugene D. (1991):
Cellular iron metabolism in health and disease.
Hauptvortrag ("Plenary lecture") auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel
"10th International Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
--> 19, 185
- [750] Weinstein, Yitzhak; Epstein, S.; Magazanik, Abraham; Abarbanel, J.; Inbar, O. (1989):
Hematological profile and aerobic capacity of exercising young females: the effects of
oral iron supplementation.
In: 36th annual meeting of the American College of Sports Medicine, Baltimore,
Maryland, USA, May 31-June 3, 1989.
Medicine and Science in Sports and Exercise 21, supplement (1989), S43.
--> 179
- [751] Weiß, M.; Krauter, Thilo; Graff, K.H.; Abmayr, W.; Fiehn, W.; Weicker, H. (1983):
Eisenstoffwechsel und Eisenausscheidung bei verschiedenen Belastungsformen im
Zusammenhang mit der Entstehung der Sportanämie.
In: Beilage "Lehre der Leichtathletik" Leichtathletik 34 (1983), 1281-1284.
--> 118, 119, 126, 151
- [752] Weiß, M.; Krauter, Thilo; Graff, K.H.; Abmayr, W.; Fien, W.; Weicker, H. (1983):
Eisenstoffwechsel und Eisenausscheidung bei verschiedenen Belastungsformen im
Zusammenhang mit der Entstehung der Sportanämie.
In: Heck, Hermann; Hollmann, Wildor; Liesen, H.; Rost, R. (Hrsg.): Sport: Leistung und
Gesundheit. Deutscher Sportärztekongreß 1982, Köln.
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1983, S. 235-240.
--> 119, 151
- [753] Weiss, Robert F. (1986):
The anemic runner.
Journal of the American Podiatric Medical Association 76 (1986), 584-585.
--> 123

- [754] Wells, Christine L.; Stern, Joel R.; Hecht, Lillian H. (1982):
Hematological changes following a marathon race in male and female runners.
European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 48 (1982),
41-49.
--> 162, 170
- [755] Werner, Eckhard; Scharberg, E.A.; Schmitz, P.-J. (1991):
Investigations on the changes of iron uptake of reticulocytes with maturation.
Poster auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 29.07.1991.
[Abstract auf Seite P50 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 19
- [756] Wieland, Walter (1983):
Eisenablagerung in apokrinen Hautdrüsen und inneren Organen: eine vergleichende
Untersuchung.
Köln, Universität, Med. Diss., 1983.
--> 126
- [757] Wilkerson, J.E.; Gutin, B.; Horvath, S.M. (1977):
Exercise-induced changes in blood, red cell, and plasma volumes in men.
Medicine and Science in Sports and Exercise 9 (1977), 155-158.
--> 155
- [758] Wilkerson, J.E.; Kolka, M.A.; Stephenson, L.A. (1979):
Exercise-induced leukocytosis during a competitive marathon.
Medicine and Science in Sports and Exercise 11 (1979), 99.
--> 169, 170
- [759] Willan, Peter; Ratcliffe, R.J. (1982):
Sports anaemia.
British Medical Journal 284 (1982), 1947-1948.
--> 152
- [760] Williams, Melvin H. (1984):
Vitamin and mineral supplements to athletes: do they help?
In: Symposium on nutritional aspects of exercise.
Clinics in Sports Medicine 3 (1984), 623-637.
--> 26
- [761] Williams, R.J.P. (1991):
Iron homeostasis.
Eröffnungsvortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International
Congress on Iron and Iron Proteins" in Oxford am 27.07.1991.
--> 9, 187
- [762] Williamson, Michael R. (1981):
Anemia in runners and other athletes.
The Physician and Sportsmedicine 9 (1981), 73-79.
--> 151

- [763] Willis, Wayne T.; Brooks, George A.; Henderson, Scott A.; Dallman, Peter R. (1987):
Effects of iron deficiency and training on mitochondrial enzymes in skeletal muscle.
Journal of Applied Physiology 62 (1987), 2442-2446.
--> 175
- [764] Willis, Wayne T.; Gohil, Kishor; Brooks, George A.; Dallman, Peter R. (1990):
Iron deficiency: improved exercise performance within 15 hours of iron treatment in
rats.
The Journal of Nutrition 120 (1990), 909-916.
--> 176
- [765] Willows, N.D.; Grimston, S.K.; Roberts, D.; Smith, D.J.; Hanley, D.A. (1993):
Iron and hematologic status in young athletes relative to puberty: a cross-sectional
study.
Pediatric Exercise Science 5 (1993), 367-376.
--> 131
- [766] Wishnitzer, R.; Vorst, E.; Berrebi, A. (1983):
Bone marrow iron depression in competitive distance runners.
International Journal of Sports Medicine 4 (1983), 27-30.
--> 50, 113, 116
- [767] Wohlenberg, H. (1980):
In: Kaltwasser, Joachim P.; Werner, Eckhard (Hrsg.): Serum-Ferritin. Methodische und
klinische Aspekte.
Berlin: Springer, 1980, S. 226-227.
--> 142
- [768] Wohlenberg, H. (1987):
Klinisch-diagnostische Strategie bei Eisenmangel und Eisenmangelanämien.
In: Kaltwasser, Joachim Peter; Roetz, R. (Hrsg.): Eisenstoffwechsel - Grundlagen und
Probleme. Internationales Tardyferon-Symposium, 26. April 1986, Offenburg.
Frankfurt am Main: pmi Verlag, 1987, S. 47-51.
--> 132, 136
- [769] Wolff, R. (1983):
Vergleichende Messungen der Herzschlagfrequenz mit unterschiedlichen Drehzahlen
bei gleichen ergometrischen Leistungen.
In: Mellerowicz, Harald; Franz, Ingomar-Werner (Hrsg.): Standardisierung, Kalibrierung
und Methodik in der Ergometrie. Ausgewählte Beiträge vom 4. Internationalen Seminar
für Ergometrie.
Erlangen: perimed, 1983, S. 55-59.
--> 35
- [770] Woo, V.R.; Pratt, C.A. (1990):
The effect of moderate exercise on iron status in 56- to 65-year-old women.
In: 74th annual meeting of the Federation of American Societies for Experimental
Biology, part I, Washington, D.C., USA, April 1-5, 1990.
The FASEB Journal 4 (1990), A397, abstract 754.
--> 139

- [771] Wrobel, Jörg (1984):
Transferrin - Bedeutung für den Eisenstoffwechsel (Literaturstudie).
Berlin, Humboldt-Universität, Med. Diss., 1984.
[enthält Literaturverzeichnis mit 717 Literaturanführungen]
--> 15, 132, 150
- [772] Wurster, K.G. (1990):
Zu schlank für schnelle Läufe?
Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft, 1990.
--> 128
- [773] Xu, Bi; Chasteen, N. D. (1991):
The stoichiometry of iron(II) oxidation in ferritin.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 28.07.1991.
[Abstract auf Seite O18 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]
--> 22
- [774] Yoshimura, Hisato (1966):
Sports anemia.
In: Evang, Karl; Andersen, K.Lange (eds.): Physical activity in health and disease.
Proceedings of the Beitostölen Symposium 1966.
Oslo, Baltimore: Universitetsforlaget (Scandinavian University Books), Williams and
Wilkins, 1966, pp. 74-78.
--> 151
- [775] Yoshimura, Hisato (1970):
Anemia during physical training (sports anemia).
Nutrition Reviews 28 (1970), 251-253.
--> 151
- [776] Yoshimura, Hisato; Inoue, T.; Yamada, T.; Shiraki, Keizo (1980):
Anemia during hard physical training (sports anemia) and its causal mechanism with
special reference to protein nutrition.
In: Bourne, Geoffrey H. (ed.): Human nutrition and nutrition and pesticides in cattle.
Basel: Karger, 1980, pp. 1-86.
(= World review of nutrition and dietetics, vol. 35.)
--> 119, 151, 152
- [777] Yoshimura, Hisato; Shiraki, Keizo (1981):
Role of red blood cells in adaption to hard muscular exercise with special reference to
protein nutrition - physiological meaning of sports anemia.
In: Horvath, Steven M.; Yousef, Mahamed K. (eds.): Environmental physiology: aging,
heat and altitude. Proceedings of Life, Heat, and Altitude Conference held on May
15-17, 1979 at the University of Nevada, Las Vegas, U.S.A.
New York: Elsevier North Holland, 1981, pp. 147-177.
--> 151

- [778] Youdim, Moussa B.H.; Ben-Shachar, Dorit; Eshel, G.; Finberg, M.; Riederer, P. (1991):
Siderosis of substantia nigra and Parkinson's disease.
Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on Iron and Iron
Proteins" in Oxford vom 27.07. bis 31.07.1991.
[Abstract auf Seite O61 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]

--> 181

- [779] Zanninelli, G.; Brissot, P.; Zeind, J.; Gollan, J. (1991):
Biliary excretion of plasma non-transferrin-bound iron: a significant excretory pathway
in normal but not chronically iron overloaded rats.
Vortrag auf dem Weltkongreß über Eisenstoffwechsel "10th International Congress on
Iron and Iron Proteins" in Oxford am 30.07.1991.
[Abstract auf Seite O54 des Abstractbandes des Kongresses veröffentlicht.]

--> 23

- [780] Zipf, Hans F. (1947):
Zum "Ausgangswertgesetz" von Wilder.
Klinische Wochenschrift 24/25 (1947), 545-550.

--> 20

[77] Young, Moses B.H., Ben-Gurion, David, and Ben-Zur, Herta. *Ben-Gurion: A Biography*. New York: Basic Books, 1978. 2 vols. 1000 pp. \$29.95. ISBN 0-465-02111-1.

[78] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[79] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[80] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[81] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[82] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[83] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[84] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[85] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

[86] Zimmell, G., Blass, P., and Geller, J. (1987). "The Role of the Teacher in the Development of the Child's Language." In *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(1), 1-15.

10. Summary: Iron Status of Athletes and its Relation to Physical Workload and Work Capacity

Importance of Iron for Athletes

The importance of iron especially for athletes (sportsmen and sportswomen) rises a) first from the necessity for a good energy delivery for optimal performance (which depends upon iron containing enzymes in the cells, on iron containing myoglobin in the muscles and on iron containing hemoglobin for the oxygen transport to tissue), b) as iron can become deficient (limited availability in nutrition, demands and losses may overcome the uptake), thus disturbing physical working capacity, and c) as a treatment (changes in nutrition, oral iron treatment) is easily available.

Considering the potential risk of an iron deficiency, the basic principles of iron metabolism in humans consist of a regulated uptake of iron in the gut, a storage beyond the immediately necessary demands, and a highly efficient recovery of released iron within the organism like a recycling in order to minimize iron losses.

Influence of Sports Activities on Iron Metabolism

Sports activities (physical activities) influence iron metabolism and can increase the probability of developing an iron deficiency by several factors: a) a higher demand for iron (increased amount of myoglobin, hemoglobin, and iron containing cell enzymes, especially in the phase of increasing muscle and body mass), b) increased iron losses (hemoglobinuria by hemolysis caused by damaging erythrocytes in the soles of the feet during running, hematuria, erythrocyturia, myoglobinuria, or direct iron losses in the urine, ischemic induced microbleedings into the gut, and iron excretion in sweat), c) a reduced iron absorption, caused by sports activities and in addition especially by tea and coffee consumption, and d) a reduced iron content of nutrition, especially a nutrition without meat or poor of meat and therefore poor of iron.

In addition sports activities can cause a slightly down regulated erythropoiesis with slightly decreased concentration of hemoglobin, although total erythrocyte mass is increased.

Questions of Interest

Questions of interest were a description of iron status of athletes of different sports disciplines in the sense of describing the resting situation without direct influence of physical activity, in addition the influence of sports on iron metabolism and its variables (long term changes caused by sport, acute changes caused by mainly

aerobic or anaerobic workloads) including the question towards sports induced changes of iron metabolism relevant for the healthy status and the question of interpretability of variables in spite of physical activity and at last the question of influencing physical performance by iron metabolism and especially by an iron supplementation.

Methods

The questions of interest were investigated in 9 groups with approx. 400 sportsmen and sportswomen with methods, which were non invasive (with the exception of blood sampling) and without healthy risks. 22 male junior cyclists (median of age: 17 years), 24 volleyball players (median of age: 27 years), 33 leisure time sportswomen of a fitness center (median of age: 27 years), 28 female triathletes (median of age: 29 years), 32 male senior cyclists (median of age: 44 years), 51 male long distance runners (median of age: 47 years) and 33 female long distance runners (median of age: 39 years), 110 male participants of the Olympic Games (median of age: 23 years) and 61 female participants of the Olympic Games (median of age: 23 years) were investigated.

The 110 male participants of the Olympic Games included 20 soccer players, 18 swimmers, 17 rowers, 16 hockey players, 15 track and field athletes, 9 yachtsmen, 6 riders, 3 high divers, 2 canoeists, 2 cyclists, 1 judoka, and 1 tennis player.

The 61 female participants of the Olympic Games included 23 track and field athletes, 14 swimmers, 7 rowers, 5 high divers, 4 yachtswomen, 2 cyclists, 2 synchron swimmers, 2 tennis players, 1 canoeist, 1 rider.

Sportsmedical investigations for the assessment of fitness for sports activities with consideration of all health and sports relevant aspects of a complete sportsmedical investigation were performed.

In 370 athletes (all groups without the volleyball players) blood investigations were performed. In the junior cyclists, the leisure time sportswomen, the senior cyclists, the male long distance runners and the female long distance runners follow-up investigations with blood investigations within a period of weeks up to a maximum of a training period of 8 months were done in order to recognize long term changes. In addition blood investigations after mainly aerobic cycling ergometry were done to register acute changes including corresponding follow-up investigations within weeks or over the training period in the junior cyclists, the senior cyclists, the male long distance runners and the female long distance runners, and after mainly anaerobic cycling ergometry in the junior cyclists and after a triathlon in the female triathletes.

In addition investigations of sweat were performed in the junior cyclists during cycling ergometry and in the volleyball players during volleyball matches.

Anamnestic data concerning nutritional habits, especially meat consumption, were obtained.

Iron Status of the Investigated Sportsmen and Sportswomen

The iron status of the investigated sportsmen and sportswomen during rest showed marked differences between different groups, especially gender differences and as well differences between different intensities and sports disciplines and between different groups of age:

All junior cyclists had - when looking synoptically based on ferritin, transferrin, transferrin saturation, serum iron, variables of blood count and anamnesis, clinical investigation, investigation of physical working capacity and complete sportsmedical assessment - an inconspicuous iron status, and as well among the male participants of the Olympic Games and the senior cyclists were only a few sportsmen (2-6%) with the constellation of an iron deficiency; this was found slightly more frequently (10%) among the male long distance runners. It was more frequent in all groups of sportswomen, starting with the participants of the Olympic Games, followed by the leisure time sportswomen, it was frequent among the female long distance runners and most frequent among the female triathletes (two third of the triathletes showed the constellation of an iron deficiency). The female triathletes had among all investigated groups of athletes most frequently ferritin concentrations below 30 $\mu\text{g/L}$, transferrin concentrations above 4 g/L, and transferrin saturations below 16% and decreased iron concentrations in serum - which is the constellation of exhausted iron stores -, less frequent were these conspicuousnesses among the female long distance runners and the female leisure time sportswomen, rare among the other groups up to the inconspicuous junior cyclists.

Constellations of iron deficiency were in principle markedly more frequent in sportswomen than in sportsmen. This was related to marked gender differences - beside iron losses by menstruation - in nutritional habits with a less frequent and much smaller meat consumption in comparison to sportsmen. Meat consumption and body iron stores could be related to each other. In addition running disciplines (triathlon, long distance running, track and field athletics), which can be judged to be micro-traumatic concerning erythrocyte alterations in the soles of the feet, showed more frequently iron deficiency problems than e.g. cycling.

Within a complete assessment ferritin concentrations and transferrin concentrations correlated well for all groups with an inverse relation: low ferritin concentrations corresponded to high transferrin concentrations, both hints towards low (or exhausted) body iron stores. Concerning most groups (with the exception of the participants of the Olympic Games) the conspicuousnesses of ferritin and transferrin

correlated as well relatively well with the transferrin saturation: This relatively unique behaviour of at least 2 or 3 variables - and plausibility concerning additional variables, like clinical and sportsmedical investigation and physical working capacity - is one of the arguments for - in principle - an interpretability of ferritin concentrations in athletes.

In contrast to this within the 8 groups iron concentration did not correlate (or not in the same manner) with the conspicuousnesses of ferritin, transferrin or the complete assessment, which markedly restricts the expressiveness and sportsmedical use of an isolated iron concentration.

"Sports Anemia"

In contrast to partly frequent conspicuousnesses of iron status (ferritin, transferrin, transferrin saturation) manifest anemias were rare even within the striking groups of the female triathletes and female long distance runners (1 of 28 triathletes, 1 of 33 long distance runners), no anemia was found among the female participants of the Olympic Games, and among the leisure time sportswomen - with the exception of the examination at the beginning, which was not within normal ranges for one third ! - only a few sportswomen (at the finishing examination none) lay within a formalistically anemic range with hemoglobin concentrations below 12 g/dL. (Within the sportsmen with a lower frequency of abnormalities in their iron status nearly no anemias (6 out of 215 = 3%) with hemoglobin concentrations below 13 g/dL were seen.)

This is in accordance with the fact, that an iron deficiency anemia represents the third phase of an iron deficiency, which means, that it occurs late within a developing iron deficiency or does not occur, if iron deficiency is not big enough or is treated by a sufficient iron supply.

Within the own investigations "sports anemias" in a broader sense (all hemoglobin concentrations and hematocrit values, which are in connection with sports activities including sports related habits below border lines) as well as the two subgroups of this meaning of "sports anemias" were rare:

The own investigations of the investigated sports groups show - with the exception of the leisure time sportswomen within their first training week - nearly no necessity to explain the findings by "pseudoanemias" in the sense of physiologically (sports induced) occurring slightly below conventional "normal ranges" decreased hemoglobin and hematocrit values, which have no pathological meaning and which have no typical single reason for an anemia, like an iron deficiency.

In contrast to this a few sportsmen and sportswomen showed a "sports anemia" in the sense of a sports related (true) anemia (decreased or strikingly decreased hemoglobin and hematocrit values below usual borders of "normal range"), which can be

related to sports influences (e.g. erythrocyte damaging in the soles of the feet of runners) and which usually show pathophysiological findings of a specific form of anemia (mostly iron deficiency anemia) and which have or may have a pathological importance, as they can worsen.

Long Term Changes

Follow-up investigations over a training period of 8 month in the junior cyclists showed a mainly decreasing time course concerning iron in serum (median of changes: -27%), as well concerning transferrin saturation (-30 relative%), a week increasing tendency concerning transferrin (+11%) and a mostly constant median of ferritin concentration with an inconspicuous iron status in total.

The leisure time sportswomen showed a decreasing tendency of iron concentration and transferrin saturation and a slightly decreasing tendency of ferritin concentration during 4 months.

The male and female long distance runners showed - looking at the untreated placebo group - a slight increase of iron concentration and a slight decrease of transferrin saturation with only small changes of transferrin and ferritin concentrations, but a decrease of ferritin concentration by 19% in the female long distance runners.

Acute Changes

During different kinds of acute work load systematic changes of variables of iron metabolism were found, depending from intensity and duration of work load: During work loads of short or medium duration (approx. 1 - 30 minutes) increases of all important variables of iron metabolism occur: e.g. junior cyclists (complete group in November 1987) during bicycle ergometry showed an increase of iron concentration by 26%, of transferrin concentration by 14%, of ferritin concentration by 12%, of haptoglobin by 5%, of total protein concentration by 15% and of hemoglobin concentration by 8%, where the highly intensive short term work loads (anaerobic tests) of the 2 phase tests by Szögy with only approx. 1 minute total duration showed a trend to larger increases of concentrations compared to stepwise increasing (mainly aerobic) bicycle ergometries of approx. 20-25 minutes duration.

In contrast to this during work loads of very long duration (triathlon of in median 5 1/2 hours duration) decreases of iron concentration by 19% and of haptoglobin concentration by 17% combined with increases of transferrin concentration by 7%, of ferritin concentration by 27%, of total protein concentration by 6% and with nearly unchanged hemoglobin concentration were observed.

Special emphasis was laid upon a blood sampling very quick after end of work load (even under the organizationally difficult circumstances of the investigations during the triathlon), as own investigations of the junior cyclists had revealed partly great differences between 1 and 6 minutes after end of work load and as different time points of blood sampling might be the explanation for seemingly inconsistent results of other publications.

24 hours after work loads of approx. 20-30 minutes duration most of the changes had disappeared, but the haptoglobin concentration was decreased by 7%.

The changes of ferritin and transferrin concentrations during acute workload are mostly moderate (for workloads of short and intermediate duration in the range of 1-30 minutes changes are only in the magnitude of generally observable effects of hemoconcentration, as seen in concentrations of hemoglobin or total protein), so that in principle the interpretability of those variables of iron status is not lost in athletes. However potential changes of ferritin concentration both by acute workloads and as well over long periods by sports activities should be considered during interpretation. In addition not a single variable (e.g. ferritin concentration) of iron metabolism should be studied, but a synoptic observation of the status of iron, health and work capacity should be aspired.

Investigations of Sweat

Differences between different body regions and in addition a tendency to decreasing concentrations during sports activities were found.

The medians of iron concentrations in sweat of the junior cyclists on back, chest, and axilla lay between 6 and 50 $\mu\text{g/L}$ - without relevant correlation to the concentration in serum - and among the volleyball players between 0 and 20 $\mu\text{g/L}$ on back and chest. Sports related sweat losses of e.g. 2 liters per day cause relevant iron losses via sweat (e.g. .3 mg per day in the volleyball players).

Influence of Iron Metabolism on Physical Working Capacity in Sports including Influence of an Iron Supply on Working Capacity

The subject of influence of iron metabolism on physical working capacity includes iron deficiency with iron deficiency anemia, iron deficiency without iron deficiency anemia, and the influence of an iron supply on working capacity.

If iron deficiency has led to an iron deficiency anemia, a decrease of physical working capacity including sports related working capacity, especially concerning staying power for maximum loads, can be explained pathophysiologically by a decreased oxygen transport capacity and a decreased maximum oxygen uptake and is well

known. Corresponding to this in cases of a decreased working capacity caused by an iron deficiency anemia a (sufficient) iron supply leads to an increase of hemoglobin concentration and of working capacity.

More complex as a manifested anemia is the - under preventive aspects - especially important situation of decreased body iron stores without already existing anemia: in this case a decrease of working capacity might occur e.g. by a no longer sufficient iron supply for myoglobin synthesis or for the synthesis of the numerous enzymes for energy delivery.

Within own investigations of the 171 male and female Australian participants of the Olympic Games, nearly all of them showing normal hemoglobin concentrations and the large majority a good iron status, for most of the variables of iron metabolism no correlation towards sports related physical working capacity (judged on winning a medal during the Olympic Games 1992 in Barcelona) was found. Iron concentration and transferrin saturation showed even a negative correlation towards winning a medal: iron concentration and transferrin saturation were in principle lower in medalists than in those without winning a medal.

Within the own intervention study with 82 male and female long distance runners without anemia with the question of influencing working capacity by iron administration during 6 weeks of intake of 100 mg bivalent iron per day (in a drug with good tolerance and good bioavailability) both in males and females a clear increase of ferritin concentration was observed in the verum group (median of changes: +14.3 µg/L, +25%) with unchanged concentration in the placebo group (-1.8 µg/L, -4%) (using descriptive p values by Abt this results in a $p(\text{descr.})=.0013$ for the complete group, $p(\text{descr.})=.0002$ for the female long distance runners): this proves the effectiveness of the administered iron concerning iron supply and increasing body iron stores.

When looking at the complete group (male and female long distance runners) within the intervention study, the administration of iron caused no significant or relevant improvement of the objective working capacity, neither concerning a 10 kilometer race nor an ergometry. Therefore no reason for a recommendation of a general iron administration among male or female long distance runners occurs.

When looking descriptively and in an exploratory manner - beyond the biostatistically planned confirmatory testing - towards trends within gender groups, then female long distance runners with verum improved (= increased) their ergometry time (+1.9%), while female long distance runners with placebo worsened (-3%) ($p(\text{descr.})=.0517$). Male runners with verum improved their ergometry time by 1.9%, runners with placebo by 1.6%.

Improvement of running time (= shorter running time) was - within the group of male long distance runners - in the verum group slightly more pronounced (1.7%) than in

the placebo group (.5%) ($p(\text{descr.})=.1765$). The female long distance runners showed in contrast an adverse effect: running time improved in the placebo group more (2.3%) than in the verum group (.2%) ($p(\text{descr.})=.0928$).

Especially for the sportsdiscipline typical form of workload, the 10 kilometer race, a slight advantage is seen only within the male runners and not within the female runners, who were expected to be more likely to show positive effects (higher probability of iron deficiency problems) than male runners, which was seen concerning ergometry working capacity in female runners with verum compared to placebo as a trend. (Concerning female runners with a ferritin concentration below $40 \mu\text{g/L}$ the descriptive p value of the advantage of the verum group during ergometry compared to the placebo group is more pronounced with .0151.) The described trends should be interpreted only carefully considering reverse trends of males and females within the two forms of workload.

Sportsmedical Risk Factor Model of Iron Deficiency and Sportsmedical Consequences

As a consequence for sportsmedical activities in the sense of sportsmedical examination, advice and guidance of athletes an easy to use risk factor model for the recognition of athletes being in danger to develop an iron deficiency can be presented. The model is based on anamnestic data in a sense of "risk factors", which can be checked easily:

- a) being female, especially in the fertile period of life,
- b) doing endurance sports,
- c) having a nutrition poor of iron, especially without meat or poor of meat,
- d) being a blood donor.

A markedly increased risk for iron deficiencies in this risk factor model is present, if three out of these four risk factors are given or two including the nutrition factor.

If laboratory investigations are necessary, the quantification of ferritin concentration gives most information concerning the early recognition of beginning iron deficiencies, then come transferrin concentration and transferrin saturation, while an isolated quantification of serum iron concentration is nearly worthless in most cases caused by very weak meaningfulness (however useful in combination with e.g. transferrin for calculation of transferrin saturation). Although blood count alterations occur late in the development of an iron deficiency, the nowadays easy and reliable laboratory method of a blood count is indicated and appropriate in order to recognize a manifest anemia.

Lebenslauf

Concerning the interpretation of hemoglobin concentrations even in intensively training athletes in cases of marked decrease below clinically usual borders of normality (13 g/dL for males, 12 g/dL for females) one should not think primarily towards the in literature often mentioned "pseudo anemia" of athletes (caused by hemodilution effects caused by plasma volume increases), but mainly towards a true anemia and especially an iron deficient anemia. In most cases an iron deficiency anemia is based only on a negative iron balance caused by the above mentioned harmless reasons related to sport and nutrition, but the typical clinical consideration of a differential diagnosis e.g. a severe basic illness should be taken into account.

Iron supplementation in athletes should not be done unspecifically and without regarding circumstances: e.g. low iron concentrations during an infection should not be misinterpreted as acute iron deficiency nor treated by an iron supplementation in this phase, as they reflect appropriate reactions of the body against infections. Disturbances of such physiological reactions by an iron supplementation as well as propagation of lipid peroxidation and formation of oxygen radicals by iron and other undesired effects are arguments against an unindicated iron intake by athletes.

Iron plays an ambivalent role in human organism: iron is not only an essential element for many functions, which has to be taken up sufficiently by nutrition, but iron has as well a potential hazardous effect, the body has to protect itself by different mechanisms against this.

Therefore from a modern point of view "medium" ferritin concentrations - without concentrations to high or to low - approx. between 30 and 150 $\mu\text{g/L}$ should be aspired for male and female athletes as well as non athletes.

When the explanations above are taken into account and possibilities of an causal therapy are exhausted, for sportsmen and sportswomen with a proofed iron deficiency an iron supplementation is useful and recommended. If an iron therapy has to be performed in athletes, mostly an oral therapy is possible (bivalent iron preparation with good tolerance and good bioavailability for a period of at least 50 days) and a more risky parenteral form is not necessary. In addition a counselling concerning nutrition to change nutritional habits (enough meat, poultry, fish, sausages for a nutrition rich of iron) should take place, so that in an ideal situation after a single oral iron treatment phase iron status can be kept stable only by nutrition. In less severe cases often nutrition counselling or changes in nutritional habits are sufficient.

In contrast a pseudoanemia due to hemodilution - in the sense of mostly only relative decreases of hemoglobin concentration without or with only slight decreases below normal ranges - needs no therapy.

Concerning the interpretation of hemoglobin concentrations, it is generally held that a decrease in hemoglobin concentration is indicative of anemia. (13 g/dl for males, 12 g/dl for females) and would normally indicate a decrease in the number of red blood cells. However, there are several conditions which can cause a decrease in hemoglobin concentration without a decrease in the number of red blood cells. For example, a decrease in the volume of plasma (hypovolemia) can cause a decrease in hemoglobin concentration. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal.

It is important to note that a decrease in hemoglobin concentration does not necessarily indicate a decrease in the number of red blood cells. For example, a decrease in the volume of plasma (hypovolemia) can cause a decrease in hemoglobin concentration. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal.

Therefore, it is important to consider the total red blood cell count in addition to the hemoglobin concentration when interpreting laboratory results. A decrease in hemoglobin concentration with a normal total red blood cell count may indicate a condition such as hypovolemia. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal.

When the explanation above is taken into account and considered in an overall theory, the explanation for anemia and other conditions with a normal total red blood cell count is more complete. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal. In such cases, the hemoglobin concentration is elevated, but the total red blood cell count is normal.

Lebenslauf

- Geboren am in Klein-Auheim (jetzt Hanau).
- 1972 Abitur als Jahrgangsbester am Gymnasium in Hanau (Hohe Landesschule).
- 1972 - 1979 Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, Stipendiat der "Studienstiftung des deutschen Volkes". 1979 Approbation.
- Seit 1973 (bis heute) intensive Beschäftigung mit Medizinischer Informatik, elektronischer Datenverarbeitung und Biomathematik.
- 1975 - 1979 Promotion auf dem Gebiet der Muskelphysiologie im Zentrum der Physiologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, hierfür 1980 Carl-Oelemann-Preis (Preis der Landesärztekammer Hessen).
- 1979 - 1980 Vollzeitweiterbildung in Sportmedizin: "Sportärztliche Hauptberatungsstelle des Landes Hessen" in Frankfurt am Main in Verbindung mit der Abteilung für Kardiologie des Zentrums der Inneren Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main. Neben sportmedizinischen Untersuchungen auch Mitwirkung bei der Planung des Bundesforschungsprojektes über sporttreibende Bürger und der Einführung eines EDV-gestützten Dokumentationssystems für sportmedizinische Befunde. Regelmäßige Betreuung einer Koronarsportgruppe. Erste Lehrtätigkeit im Rahmen der Hauptvorlesung "Sportmedizin" im Fachbereich Sportwissenschaften der Johann Wolfgang Goethe-Universität.
- 1980 Erwerb der Zusatzbezeichnung "Sportmedizin" der Landesärztekammer, des Sportarzt-diploms des Deutschen Sportärztebundes und der "Fachübungsleiterlizenz für Koronarsport" des Deutschen Sportbundes.
- Seit 1980 Mitglied im Sportärzterverband Hessen / Deutschen Sportärztebund.
- 1980 - 1986 Internistische Weiterbildung an den Medizinischen Kliniken (und Röntgenabteilung) des Stadtkrankenhauses Offenbach am Main (Akademisches Lehrkrankenhaus der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main) sowie Lehrtätigkeit für Medizinisch-technische Assistenten, Krankenschwestern und Fachkrankenschwestern.
- 1981/82 Erlangung der Fachkunde im Strahlenschutz.
- Seit 1982 Mitglied im Freundeskreis der Studienstiftung des deutschen Volkes e.V.
- 1985 Erlangung der Fachkunde "Rettungsdienst".
- 1986 Anerkennung als Arzt für Innere Medizin / Internist.
- 1986 - 1992 Abteilungsleiter im "Sportmedizinischen Institut Frankfurt am Main an der Johann Wolfgang Goethe-Universität", zunächst für die Abteilungen "Innere Medizin", "Röntgen und Photolabor" und "EDV", von 1990 bis 1992 für die Abteilung "Innere Medizin und Leistungsdiagnostik" sowie den EDV-Bereich. Präventivbetonte umfassende Untersuchung und Beratung von Sportlern aller Alters- und Leistungsklassen; Therapie von Sporttreibenden. Betreuung von Promotionsarbeiten sowie von in- und ausländischen Gastärzten.
- Seit 1986 intensive Mitarbeit im Sportärzterverband Hessen. Fort- und Weiterbildungstätigkeit (für Ärzte) für den Sportärzterverband Hessen und den Deutschen Sportärztebund: ab 1987 Mitgestaltung der Grundkurse zur Erlangung der Zusatzbezeichnung Sportmedizin in Frankfurt am Main (als einer der beiden wissenschaftlichen Leiter), ab 1988 auch des Winterlehrgangs des Sportärzterverbandes Hessen in Bad Hofgastein (1995 als einer der beiden wissenschaftlichen Leiter). Lehrtätigkeit (für Übungsleiter und Fachübungsleiter) für den Landessportbund Hessen.
- Seit 1987 Lehrauftrag am Institut für Sportwissenschaften der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main.
- 1988 Aufnahme in den wissenschaftlichen Beirat der Zeitschrift "Geriatric and Rehabilitation".
- Seit 1988 Fachkontakte zu japanischen Wissenschaftlern im Bereich Hyperbare Oxygenation (einschließlich Japanaufenthalt im April 1990); Mitglied in der "Foundation for the International Congress on Hyperbaric Medicine" (seit 1992 als einziges deutsches Mitglied auf Lebenszeit); Mitglied im "European Iron Club".

- Seit 1989* Pressewart im Vorstand des Sportärzteverbandes Hessen, Herausgeber des Mitteilungsblattes "Sportärzteverband Hessen - aktuell" und Delegierter bei den Delegiertenversammlungen des Deutschen Sportärztebundes sowie Teilnahme auch an Sitzungen der Sektion "Forschung und Lehre an der Hochschule" des Deutschen Sportärztebundes und bei Sitzungen des "Vereins zur Förderung der Sportmedizin"; Mitglied in der Arbeitsgemeinschaft der Hochschullehrer für Sportmedizin; Mitarbeit bei der Planung des Forschungsprojektes "Sport in Hessen - Aspekte der Prävention und Perspektiven für das Jahr 2000" der hessischen sportwissenschaftlichen und sportmedizinischen Institute.
- Seit 1990* Verbandsarzt des Bundes Deutscher Radfahrer.
- 1990* aktive Teilnahme am Weltkongreß für Sportmedizin in Amsterdam; einer von zwei Delegierten Deutschlands bei den Sitzungen der "Foundation for the International Congress on Hyperbaric Medicine" in Amsterdam und aktive Teilnahme am Weltkongreß für Hyperbare Medizin (Hyperbare Oxygenation HBO).
- 1991 - 1992* Gründungsmitglied des gemeinnützigen "Institute for Applied Medical Research".
- Seit 1991* Mitglied in "The Inorganic Biochemistry Discussion Group (IBDG)" (angeschlossen an die "Royal Society of Chemistry" und die "British Biophysical Society").
- 1992* Ernennung zum Beamten auf Zeit als wissenschaftlicher Assistent (C1) der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main (im Rahmen der Professur für Sportmedizin im Fachbereich "Sportwissenschaften und Arbeitslehre").
- Seit 1992* Delegierter des Deutschen Sportärztebundes bei den Delegiertenversammlungen der "Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)"; Mitglied in der "Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM)"; Gründungsmitglied des "Arbeitskreises Klinische HBO" in der "Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin".
- 1993* einziger deutscher Sportmediziner beim 12. Kongreß der "International Association of Physical Education and Sport for Girls and Women" in Zusammenarbeit mit der "Australian Sports Medicine Federation" in Melbourne / Australien (aktive Teilnahme), Besuch sportmedizinischer und sportwissenschaftlicher Einrichtungen in Sydney, Canberra, Melbourne und Adelaide; einziger Delegierter Deutschlands beim Weltkongreß für Hyperbare Medizin (aktive Teilnahme) und bei der Sitzung der "Foundation for the International Congress on Hyperbaric Medicine" in Fuzhou / China.
- Seit 1993* Delegierter des Deutschen Sportärztebundes bei der Mitgliederversammlung der "Deutschen Zentrale für Volksgesundheitspflege (DZV)".
- 1994* aktive Teilnahme am Weltkongreß für Sportmedizin in Athen (Vortrag und Tagungsvorsitz).
- Seit 1994* Assistant Editor der Zeitschrift "Oxygen/Ossigeno" der Foundation for the International Congress on Hyperbaric Medicine, Mitglied im "Fachausschuß Hyperbare Oxygenation" der "Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin", Mitglied in der "Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)", Mitglied in der "European Underwater and Baromedical Society (EUBS)", Mitglied in der "Vereinigung der Freunde und Förderer der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main".
- 1995* Habilitation (Sportwissenschaften - Sportmedizin) im Fachbereich "Sportwissenschaften und Arbeitslehre" der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main ("Der Körperstatus bei Sporttreibenden und seine Beziehung zur körperlichen Belastung und Leistungsfähigkeit").
- Regelmäßiger Gutachter für die Zeitschrift "International Journal of Sports Medicine".
- Eigene Forschungsschwerpunkte: Eisen- und Magnesiumstoffwechsel bei Sportlern; Schweißuntersuchungen bei Sportlern; aerobe und anaerobe Leistungsdiagnostik; Hypertonie und Sport; Hyperbare Oxygenation; Ultrarot-Hyperthermie; Medizinische Informatik, z.B. Dokumentation medizinischer Literatur einschließlich Literaturdatenbanken.
- In meiner Freizeit betreibe ich gern Bergwandern, Skilanglauf, Schwimmen und Laufen.

ISBN 3-8265-0910-2