

**Einfluss des Menstruationszyklus und der normobaren Hypoxie auf  
Glukosekinetik und Leistungsparameter während intensiver Aus-  
dauerbelastungen bei trainierten Athletinnen und Athleten**

Dissertation

zur Erlangung des  
Doktorgrades der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegt

der Philosophischen Fakultät II  
Philologien, Kommunikations- und Musikwissenschaften  
der Martin-Luther-Universität  
Halle-Wittenberg,

von Frau Sarah Feichtinger

Datum der Verteidigung: 25.11.2024

1. Gutachter: Prof. Dr. Kuno Hottenrott
2. Gutachter: Prof. Dr. Oliver Stoll

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich auf dem Weg bis zu dieser Arbeit begleitet und unterstützt haben.

Vielen Dank an das gesamte Institut für Sportwissenschaft, den Arbeitsbereich Trainingswissenschaft und Sportmedizin, meinen Betreuer und meine Gutachter, die Hilfskräfte die mich stets im Labor unterstützt haben und die Probandinnen und Probanden, die mir mit vollem Interesse ihre Zeit geschenkt haben.

Ebenso möchte ich der Firma Supersapiens für die Bereitstellung der Glukosesensoren danken.

Ganz besonders danke ich meiner Familie und meinen Freunden, die mir immer eine Stütze waren.

Und Iza, die seit Jahren bedingungslos hinter mir steht.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>I</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>II</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>III</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>IV</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Theoretischer Hintergrund und Forschungsstand</b> .....	<b>4</b>
2.1 Sex Data-Gap.....	4
2.2 Stoffwechsel .....	5
2.2.1 Grundlagen der Energiebereitstellung.....	6
2.2.2 Glukosestoffwechsel .....	9
2.2.3 Glukosemessung per CGM .....	11
2.3 Der weibliche Zyklus .....	15
2.3.1 Physiologie des Menstruationszyklus.....	15
2.3.2 Pathophysiologie des Menstruationszyklus.....	17
2.3.3 Nicht-ovarielle Funktionen von Östrogen und Progesteron.....	19
2.3.4 Einfluss der Sexualhormone auf Stoffwechsel und Leistungsfähigkeit .....	23
2.4 Hypoxieexposition .....	28
2.4.1 Strategien im Höhen- bzw. Hypoxietraining .....	29
2.4.2 Physiologische Anpassungen an die Hypoxie.....	31
2.4.3 Stoffwechsel unter Hypoxie .....	37
2.4.4 weibliche Hormone im Zusammenhang mit Höhenexposition .....	38
<b>3 Fragestellung und Hypothesen</b> .....	<b>41</b>
<b>4 Methodik</b> .....	<b>45</b>
4.1 Probandenkollektiv .....	45
4.2 Versuchsdesign .....	49
4.2.1 Bestimmung der Zyklusphasen .....	53
4.2.2 Entwurf der Ernährungspläne.....	53
4.3 Erhobene Parameter .....	55
4.3.1 Baselineparameter .....	56
4.3.2 Sauerstoffaufnahme .....	57
4.3.3 Periphere Sauerstoffsättigung .....	58
4.3.4 Gewebsglukose .....	58
4.3.5 Blutglukose .....	58
4.3.6 Respiratory Exchange Ratio.....	58
4.3.7 Langzeitgewebsglukose .....	59
4.3.8 Belastungszeit bis zur Erschöpfung .....	59
4.3.9 Blutlaktat.....	60
4.3.10 Herzfrequenz .....	60
4.3.11 Subjektives Beanspruchungsempfinden .....	60
4.4 Detaillierter Ablauf der Labortage.....	61
4.5 Statistische Methoden .....	64

<b>5 Ergebnisse</b>	<b>66</b>
5.1 Menstruationszyklus	66
5.1.1 Stichprobe Z	66
5.1.2 Belastungssteuerung	69
5.1.3 Gewebsglukose	69
5.1.4 Blutglukose	72
5.1.5 Respiratory Exchange Ratio	74
5.1.6 Langzeitgewebsglukose	75
5.1.7 Belastungszeit bis zur Erschöpfung	76
5.1.8 Laktatakkumulation	77
5.1.9 Herzfrequenz	78
5.1.10 Einordnung auf der BORG-Skala	80
5.2 Hypoxie	82
5.2.1 Stichprobe H	82
5.2.2 Belastungssteuerung	83
5.2.3 Sauerstoffsättigung	84
5.2.4 Gewebsglukose	85
5.2.5 Blutglukose	87
5.2.6 Respiratory Exchange Ratio	88
5.2.7 Belastungszeit bis zur Erschöpfung	90
5.2.8 Laktatakkumulation	91
5.2.9 Herzfrequenz	93
5.2.10 Einordnung auf der BORG-Skala	95
<b>6 Diskussion</b>	<b>97</b>
6.1 Menstruationszyklus	97
6.1.1 Hypothese 1: Glukoseregulation	99
6.1.2 Hypothese 2: Langzeitglukosewerte	105
6.1.3 Hypothese 3: Leistungsfähigkeit	108
6.1.4 Hypothese 4: Beanspruchungsparameter	109
6.2 Hypoxie	114
6.2.1 Hypothese 5: Glukoseregulation	116
6.2.2 Hypothese 6: Leistungsfähigkeit	119
6.2.3 Hypothese 7: Beanspruchungsparameter	120
<b>7 Limitationen</b>	<b>124</b>
<b>8 Schlussfolgerung &amp; Ausblick</b>	<b>127</b>
<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>130</b>
<b>Anhang</b>	<b>159</b>
<b>Eidesstattliche Erklärung</b>	<b>176</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Regeneration von ATP	8
Abbildung 2	Abbott Libre Sense Glucose Sport Biosensor und Supersapiens App-Surface	12
Abbildung 3	Platzierung des Sensors am Oberarm	12
Abbildung 4	Messprinzip der kontinuierlichen Glukosemessung	13
Abbildung 5	28-tägiger Idealzyklus in sechs Phasen mit schematischer Hormonkonzentration	17
Abbildung 6	Akute und chronische Anpassungen des kardiovaskulären Systems an Hypoxie	35
Abbildung 7	Detaillierte Übersicht der Drop-Out Fälle im Verlauf der Studie	48
Abbildung 8	Grobstruktur Untersuchungsablauf für männliche und weibliche Probanden	50
Abbildung 9	Probandin auf dem Rollentrainer in der Hypoxiekammer	51
Abbildung 10	Übersicht Untersuchungsablauf im weiblichen Zyklus	52
Abbildung 11	Skala des Beanspruchungsempfindes (BORG-Skala)	61
Abbildung 12	Berichtete Zyklusbeschwerden und Häufigkeit des Auftretens	67
Abbildung 13	Mittlere Gewebsglukoseentwicklung in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	71
Abbildung 14	Mittlere Blutglukoseentwicklung in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	73
Abbildung 15	Mittlerer RER in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	74
Abbildung 16	Mittlere Langzeitgewebsglukose in Follikel- und Lutealphase für Tag, Nacht und Glukosestabilität	76
Abbildung 17	Mittlere Laktatakkumulation in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	77
Abbildung 18	Mittlere Herzfrequenz in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	79
Abbildung 19	Mittlere BORG-Werte in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung	81
Abbildung 20	Mittlere Gewebsglukoseentwicklung in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	86
Abbildung 21	Mittlere Blutglukoseentwicklung in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	87
Abbildung 22	Mittlerer RER in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	89
Abbildung 23	Mittlere Laktatakkumulation in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	92
Abbildung 24	Mittlere Herzfrequenz in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	94
Abbildung 25	Mittlere BORG-Werte in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung	95

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Einordnung des Physical Activity Levels nach Berufsgruppen und Freizeitverhalten.....	55
Tabelle 2 Deskriptive Statistik der Baseline-Parameter der Athletinnen der Stichprobe Z.....	67
Tabelle 3 Anthropometrische Daten der Stichprobe Z an den Untersuchungstagen.....	68
Tabelle 4 Trainingsdaten der Stichprobe Z vor den Untersuchungstagen.....	68
Tabelle 5 Sauerstoffaufnahme in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung.....	69
Tabelle 6 Gewebsglukosekonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung...	71
Tabelle 7 Blutglukosekonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung.....	73
Tabelle 8 RER in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung .....	75
Tabelle 9 Langzeitgewebsglukosewerte in Follikel- und Lutealphase für Tag, Nacht und Glukosestabilität.....	76
Tabelle 10 Laktatkonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung.....	78
Tabelle 11 Herzfrequenz in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung .....	80
Tabelle 12 BORG-Werte in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung.....	81
Tabelle 13 Deskriptive Statistik der Baseline-Parameter der Athleten der Stichprobe H. ....	83
Tabelle 14 Trainingsdaten der Stichprobe H vor den Untersuchungstagen .....	83
Tabelle 15 Sauerstoffaufnahme in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung .....	84
Tabelle 16 Durchschnittliche Sauerstoffsättigung im Blut in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung.....	85
Tabelle 17 Gewebsglukosekonzentration in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung ....	86
Tabelle 18 Blutglukosekonzentration in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung .....	88
Tabelle 19 Respiratory Exchange Ratio in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung.....	90
Tabelle 20 Laktatakkumulation in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung.....	92
Tabelle 21 Herzfrequenz in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung .....	94
Tabelle 22 BORG-Werte in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung .....	96

## Abkürzungsverzeichnis

ADP	Adenosindiphosphat
AMP	Adenosinmonophosphat
ANOVA	Varianzanalyse
ANS	Autonomes Nervensystem
ATP	Adenosintriphosphat
BIA	Bioimpedanzanalyse
BMI	Body Mass Index
bpm	beats per minute
CD	Cool-Down
CGM	kontinuierliches Glukosemonitoring
DB	Dauerbelastung
EPO	Erythropoetin
FFM	fettfreie Masse
F <sub>i</sub> O <sub>2</sub>	inspiratorische Sauerstofffraktion
GLUT1-#	Glukosetransporter1-#
HF	Herzfrequenz
HIF	Hypoxie-induzierter Faktor
IGF-1	Insulin-like growth factor-1
IHT	intermittierendes Hypoxietraining
HVR	hypoxic ventilatory response
kcal	Kilokalorien
LEA	Low Energy Availability
LH	luteinisierendes Hormon
LHTH	“live high, train high“-Konzept
LHTL	“live high, train low“-Konzept
LLTH	“live low, train high“-Konzept
PAL	Physical Activity Level
P <sub>B</sub>	Barometrischer Druck
p <sub>i</sub> O <sub>2</sub>	inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck
PMS	Prämenstruelles Syndrom
RED-S	Relative Energy Deficiency-Syndrome
RER	Respiratory Exchange Ratio
SGLT1	Natrium/Glukose-Cotransporter 1
UT	Untersuchungstag
ü.N.N.	über Normalnull
VO <sub>2max</sub>	absolute maximale Sauerstoffaufnahmekapazität
VO <sub>2peak</sub>	belastungsinduzierte maximale Sauerstoffaufnahmekapazität
WU	Warm-Up

## Zusammenfassung

**Zielsetzung:** Zur Optimierung von Leistung und Regeneration kann die Kenntnis von bestimmten Einflussfaktoren auf die Glukosekinetik und den Kohlenhydratstoffwechsel während Ausdauerbelastungen eine entscheidende Rolle spielen. Dabei sind aufgrund unzureichender und unklarer Datenlage der Menstruationszyklus bei Athletinnen, sowie ein Hypoxietraining bei Athletinnen und Athleten von besonderem Interesse. Der Parameter der kontinuierlichen Gewebsglukosemessung (CGM) ist noch recht neu und könnte in diesen Forschungsbereichen einen deutlichen Fortschritt im Anwendungsbezug bedeuten. **Methodik:** In zwei Stichproben (Zyklus (Z):  $n = 12$ ,  $w: 12$ ; Hypoxie (H):  $n = 16$ ,  $w: 6$ ,  $m: 10$ ) nahmen gut trainierte Radsportlerinnen und Radsportler im Alter zwischen 19 und 39 Jahren an der Studie teil. Alle Probandinnen und Probanden trugen einen CGM-Sensor über den gesamten Studienzeitraum. Zur Untersuchung des Einflusses des Zyklus absolvierte die Stichprobe Z in der frühen Follikelphase und mittleren Lutealphase eine 60-minütige Dauerbelastung bei 75% der  $VO_{2peak}$  mit anschließender stufenförmiger Ausbelastung auf einem Rollentrainer im Labor. Zur Untersuchung des Einflusses einer Hypoxieexposition absolvierte die Stichprobe H in Normoxie ( $F_{iO_2}$ : 20.9 %  $O_2$ ) und normobarer Hypoxie ( $F_{iO_2}$ : 15.5 %  $O_2$ ) eine 60-minütige Dauerbelastung bei der gleichen relativen Belastung von 75 % der  $VO_{2peak}$  mit anschließender stufenförmiger Ausbelastung auf einem Rollentrainer im Labor. Erhoben wurden in beiden Stichproben Gewebsglukose (mg/dl), Blutglukose (mg/dl), RER, Laktat (mmol/l), Herzfrequenz (bpm), subjektives Beanspruchungsempfinden (BORG-Skala) und die Belastungszeit bis zur Erschöpfung (min). In Stichprobe Z wurden zusätzlich Langzeitglukosewerte (mg/dl) in Follikel- und Lutealphase erfasst. **Ergebnisse:** Unter Belastung zeigten sich in der Follikelphase signifikant niedrigere Blutglukosewerte als in der Lutealphase. Die Gewebsglukose zeigte tendenziell niedrigere Werte, der RER war in der Follikelphase tendenziell höher als in der Lutealphase. Laktat, Herzfrequenz, subjektives Beanspruchungsempfinden und Belastungszeit bis zur Erschöpfung waren fast gleich. Auch die Langzeitglukosewerte unterschieden sich nicht. Unter hypoxischer Belastung waren die Gewebs- und Blutglukosewerte sowie der RER fast identisch zur normoxischen Belastung, das Laktat zeigte in Hypoxie tendenziell höhere Werte, während Herzfrequenz, subjektives Beanspruchungsempfinden und die Belastungszeit bis zur Erschöpfung sich kaum unterschieden. **Schlussfolgerung:** Während der Follikelphase des Menstruationszyklus scheinen Frauen unter Belastung eine instabilere Glukoseregulation und eine höhere Kohlenhydratoxidation zu haben. Die Leistungsfähigkeit scheint hierdurch nicht beeinträchtigt zu sein. Ein erhöhter Fokus auf eine adäquate Versorgung mit Kohlenhydraten vor und während der Belastung ist indiziert. Zwischen Normoxie und Hypoxie bei gleicher relativer Belastung scheint sich die Glukoseregulation und der Kohlenhydratstoffwechsel nicht zu unterscheiden. Die Leistungsfähigkeit ebenfalls nicht. Beide Faktoren rufen sehr individuelle Reaktionen hervor, weshalb ein individueller Ansatz bei der Implementierung der Ergebnisse in Trainings- und Regenerationsplanung angestrebt werden sollte.

*Stichwörter: Menstruationszyklus, Hypoxietraining, Ausdauertraining, kontinuierliches Glukosemonitoring, Glukosekinetik*

## Abstract

**Objective:** Knowledge of certain factors influencing glucose kinetics and carbohydrate metabolism during endurance exercise may play a crucial role in optimizing performance and recovery. Due to insufficient and unclear data, menstrual cycle in female athletes and hypoxic training in male and female athletes are of particular interest. Continuous glucose monitoring (CGM) is still relatively new in performance research and could represent a significant advance in terms of application in the above-mentioned research areas. **Methods:** In two samples (cycle (Z):  $n = 12$ ,  $w = 12$ ; hypoxia (H):  $n = 16$ ,  $w = 6$ ,  $m = 10$ ), well-trained cyclists between the ages of 19 and 39 participated in the study. All subjects wore a CGM-sensor throughout the study period. To investigate the influence of the cycle, sample Z completed 60 min of continuous exercise in the early follicular and mid-luteal phases at 75% of  $VO_{2max}$ , followed by a graded load protocol until exhaustion on a treadmill in the laboratory. To investigate the influence of hypoxic exposure, sample H underwent 60 minutes of continuous exercise in normoxia ( $F_iO_2$ : 20.9 %  $O_2$ ) and normobaric hypoxia ( $F_iO_2$ : 15.5 %  $O_2$ ) at the same relative load of 75 % of  $VO_{2peak}$ , followed by a graded load protocol until exhaustion on a treadmill in the laboratory. In both samples, tissue glucose (mg/dl), blood glucose (mg/dl), RER, lactate (mmol/l), heart rate (bpm), rate of perceived exertion (RPE), and time to exhaustion (min) were recorded. In sample Z, long-term glucose values in the follicular and luteal phases were also recorded. **Results:** During exercise, blood glucose levels were significantly lower in the follicular phase than in the luteal phase. Tissue glucose tended to be lower and RER tended to be higher in the follicular phase than in the luteal phase. Lactate, heart rate, perceived exertion, and time to exhaustion were similar. There was also no difference in long-term glucose levels. In hypoxia, tissue and blood glucose levels as well as RER were almost the same as during exercise in normoxia. Lactate tended to show higher values in hypoxia than in normoxia, whereas heart rate, perceived exertion and exercise time to exhaustion did not differ significantly. **Conclusion:** During the follicular phase of the menstrual cycle, women seem to have less stable glucose regulation and increased carbohydrate oxidation during exercise. Performance does not seem to be affected. An increased focus on adequate carbohydrate intake before and during exercise is indicated. In hypoxia, glucose regulation and carbohydrate metabolism do not appear to differ under the same relative exercise load. There is no difference in performance. Both factors cause very individual reactions. Therefore, an individual approach should be taken when implementing the results in training and recovery planning.

*Keywords: menstrual cycle, hypoxic training, endurance exercise, continuous glucose monitoring, glucose kinetics*

## 1 Einleitung

Der Wunsch nach einer Optimierung der athletischen Leistungsfähigkeit sowohl im Leistungssport als auch im ambitionierten Freizeitsport ist eine fortwährende Komponente der sportwissenschaftlichen Diskussion. Immer wieder werden verschiedenste bekannte sowie neue Methoden, Theorien aber auch Tools im Diskurs beleuchtet. Wo die reine Trainingssteuerung an ihre Grenzen gerät, wird nach neuen, vielversprechenden Nischen gesucht, die der Athletin oder dem Athleten zur Steigerung der eigenen Leistung verhelfen sollen.

Die kontinuierliche Glukosemessung (engl.: continuous glucose monitoring, CGM) mit CGM-Sensoren ist eine dieser neuen Methoden, der in letzter Zeit viel Aufmerksamkeit zugekommen ist. Der Anbieter Supersapiens wirbt mit zahlreichen erfolgreichen Sportlerinnen und Sportlern, die durch die Glukosesensoren einen ganz neuen Blick auf ihren Stoffwechsel werfen durften. Von Marathonläufer Eliud Kipchoge über Triathlet Jan Frodeno hin zu CrossFit-Athletin Samantha Briggs (Supersapiens, 2023). Der Sensor, der etwa die Größe einer Zweieuro-Münze besitzt, wird an der Rückseite des Oberarms platziert und soll bis zu 14 Tage am Stück die Glukosewerte in der Zwischenzellflüssigkeit messen. Die Werte werden dann in Echtzeit per App für die Anwender sichtbar gemacht. Von den Herstellern wird ein Blick in die Stoffwechselabläufe versprochen. Somit soll der Einsatz der Sensoren, die ihren Ursprung in der Behandlung von diabetischen Patienten haben, ambitionierte Athleten beim Ernährungs- und Regenerationsmanagement unterstützen. Als „Mikrolabor“, das jederzeit dabei ist, verspricht es Visibilität von Werten, die ansonsten häufig nur im Laborsetting erfasst werden können. In der ständigen Diskussion über den Stoffwechsel unter Belastung und einer adäquaten Ernährung in Form einer abgestimmten Zufuhr von Nährstoffen scheinen die Sensoren genau in die Mitte des Bedarfs zu treffen (Podlogar & Wallis, 2022).

Darüber hinaus längst keine Nische mehr, steht in den letzten Jahren immer öfter und präsenter der weibliche Menstruationszyklus und die Frage nach den Einflüssen dessen auf sämtliche Aspekte der sportlichen Leistungsfähigkeit im Fokus. Mit ihrem Statement „Women are not small men“ hat Dr. Stacy Sims vor einigen Jahren großes Aufsehen erregt, dem eine regelrechte Welle, in der sportwissenschaftlichen Forschung und ihrerseits an Bildungsangeboten, bezüglich des Menstruationszyklus folgte (Sims, 2024, April). Aber auch eine immer größere Beteiligung von Frauen an

großen Events im Sport, wie den Olympischen Spielen, lässt den Bedarf in der Forschung steigen, um Belastung und Regeneration auf den weiblichen Organismus abgestimmt steuern zu können. Nachdem 1900 zum ersten Mal in der Geschichte Frauen mit einem Anteil von 2.2 % an den Olympischen Spielen teilgenommen haben, hat das Internationale Olympische Komitee sich für die Spiele 2024 in Paris dazu verschrieben eine absolute Geschlechtergleichheit zu erreichen (IOC, 2024). Trotz größerer Teilhabe, vermehrter Forschung und der allgemeingültigen Akzeptanz für spezifische Unterschiede zwischen Frauen und Männern bezüglich der optimalen Trainingssteuerung besteht noch immer in vielen Bereichen der Geschlechterforschung keine ausreichende wissenschaftliche Evidenz, ganz zu schweigen von einem wissenschaftlichen Konsens. Wenn im Trainingskontext auf den Zyklus der Athletin eingegangen wird, scheint ein großer Anteil an Annahmen über die Einflüsse auf die Trainierbarkeit und die Leistungsfähigkeit noch immer auf Erfahrungsberichten und Hypothesen zu beruhen. Besonders spezifische Unterschiede im Stoffwechsel und die Frage nach einer angepassten Ernährung im Zyklus sind nicht abschließend geklärt.

Neben diesen physiologischen Grundvoraussetzungen, die sinnvoll in die Trainings- und Regenerationssteuerung eingebaut werden können, ist die Manipulation der Trainingsreize eine Möglichkeit in das Trainingsgeschehen einzugreifen. Das Höhenttraining als eine solche Methode steht als gängige Vorgehensweise im Trainingsplan der meisten ambitionierten Ausdauerathleten (Stellingwerff et al., 2019). Eingesetzt wird dies zur Steigerung der Leistungsfähigkeit sowohl für Belastungen auf Meereshöhe als auch zur Vorbereitung auf Wettkämpfe in höheren Lagen. Überall auf der Welt haben sich Höhentrainingscenter etabliert, die längst nicht nur von Eliteathleten genutzt werden. Besonders bekannt sind diese in Iten (Kenia) oder Flagstaff (Arizona). Da längere Trainingsaufenthalte dort für viele Athleten besonders organisatorisch schwer zu realisieren sind, entstehen immer mehr Trainingslösungen mit simulierter Höhenexposition auch im Flachland. Doch trotz der hohen Erwartungen an diese Form des Trainings gilt auch hier hinsichtlich vieler Aspekte kein abschließender Konsens. Besonders der optimale Umgang mit der Nährstoffversorgung stellt viele Trainierende und Trainer noch vor große Hürden.

So scheint die Verbindung dieser Themenbereiche unabdingbar und das Potential der Glukosesensoren enorm. Grundlegend werden Fragen aufgeworfen wie: Hat der weibliche Menstruationszyklus einen Einfluss auf die Glukosekinetik und die

Leistungsfähigkeit von Athletinnen? Wie unterscheidet sich diese zwischen Belastungen auf Meereshöhe und unter hypoxischen Bedingungen? Und wie wirken sich diese Faktoren auf die Erfassung der kontinuierlichen Glukosewerte aus? Können CGM-Systeme genutzt werden, um individuelle Bedürfnisse zu erfassen und können mögliche Erkenntnisse unterstützen, um leistungsfördernde Maßnahmen einzuleiten? In der folgenden Forschungsarbeit soll auf die Grundlagen im Zusammenhang mit diesen Themenbereichen eingegangen und ein Forschungsvorhaben vorgestellt werden, um diese Fragen genauer zu beleuchten.

Zunächst sollen in Kapitel 2 die theoretischen Hintergründe zu den Themenbereichen des Stoffwechsels, des Menstruationszyklus und des Höhen- bzw. Hypoxietrainings dargelegt werden. Ausgehend hiervon werden in Kapitel 3 die Forschungsfragen und die davon abgeleiteten Hypothesen vorgestellt. Kapitel 4 dient der Erläuterung der methodischen Vorgehensweise des Forschungsvorhabens. Nachfolgend werden in Kapitel 5 die Ergebnisse der Datenerhebung vorgestellt, bevor sie in Kapitel 6 diskutiert und in den bisherigen Forschungsstand eingeordnet werden. In Kapitel 7 werden etwaige Limitationen des Forschungsvorhabens dokumentiert. Abschließend werden in Kapitel 8 die Ergebnisse und Schlüsse, die aus der Untersuchung gezogen wurden, zusammengefasst und ein Ausblick auf die zukünftige Forschung geworfen.

In der folgenden Aufarbeitung der theoretischen Hintergründe hierzu und Darstellung der durchgeführten Untersuchung werden die Attribute weiblich und männlich im Sinne des bei der Geburt zugeordneten biologischen Geschlechts genutzt, solange nicht anders gekennzeichnet. Dies entspricht im Vergleich dem englischen Ausdruck ‚sex‘, wobei sich ‚gender‘ auf die Geschlechtsidentifikation beziehungsweise das soziale Geschlecht bezieht, welches nicht dem biologischen Geschlecht entsprechen muss. Es wird bei den eingeschlossenen Quellen davon ausgegangen, dass diese ebenfalls auf das biologische Geschlecht bezogen sind, auch wenn dies nicht immer exakt gekennzeichnet wurde. Zum vereinfachten Textverständnis wird das generische Maskulinum genutzt, es sei denn die beschriebene Population besteht nur aus Frauen. Dennoch versteht sich der Einschluss aller Geschlechtsidentitäten auf gesellschaftlicher Ebene. Wissenschaftliche Aussagen in Bezug auf die Geschlechter können nur zu weiblichen und männlichen Personen getroffen werden, da nur diese beiden Geschlechter Teil der eigenen Untersuchungen waren.

## **2 Theoretischer Hintergrund und Forschungsstand**

Im folgenden Kapitel werden die grundlegenden theoretischen Hintergründe zu den Themenbereichen aufgearbeitet, die im Zusammenhang mit den Forschungsgegenständen stehen. Zum verbesserten Verständnis der Untersuchungen ist eine fundierte Kenntnis zum einen der Stoffwechselwege unter Belastung, im speziellen der Glukoseregulation im Kohlenhydratstoffwechsel und der Möglichkeiten, diese zu messen, zum anderen der Physiologie sowie Besonderheiten des weiblichen Zyklus und der Hypoxieexposition notwendig. Unter Einbezug des aktuellen Forschungsstands werden die wichtigsten Aspekte dieser Themenbereiche beschrieben.

### **2.1 Sex Data-Gap**

Ein wesentlicher Teil der sportwissenschaftlichen Forschung beschäftigt sich mit der Physiologie des Menschen, den physiologischen Abläufen während körperlicher Belastung und den Adaptationen des Organismus in Folge von strukturiertem Training. Trotz der evidenzbasierten Kenntnis von Unterschieden auf anatomischer, physiologischer sowie psychologischer Ebene zwischen Frauen und Männern (Hunter et al., 2023) - auch im direkten Zusammenhang mit körperlicher Aktivität - werden Frauen bis heute signifikant weniger in sportwissenschaftliche Studien eingeschlossen. Untersuchungen des letzten Jahrzehnts zeigen keine deutlichen Veränderungen in der Sichtbarkeit von Frauen in der Forschung (Costello et al., 2014; Cowley et al., 2021). Costello et al. (2014) untersuchten als erste Forschende die Geschlechterverteilung der Studienpopulationen der Veröffentlichungen in drei führenden sportwissenschaftlichen Journals zwischen 2011 und 2013. Nur 39 % aller Probanden waren weiblich, die restlichen 61 % männlich. Bei der Betrachtung der einzelnen Artikel fiel auf, dass weibliche und männliche Teilnehmer durchschnittlich im Verhältnis von 35:65 eingeschlossen wurden. Auch die weiterführende Forschung von Cowley et al. (2021) zeigte keine Änderungen. Frauen sind in der Forschung noch immer signifikant unterrepräsentiert und das mit stabilen Zahlen. Die Untersuchung schloss den anschließenden Zeitraum von 2014 bis 2020 ein und zeigte einen Anteil von 34 % an weiblichen Probandinnen unter allen eingeschlossenen Teilnehmern. Neben den gemischtgeschlechtlichen Studien schlossen 31 % ausschließlich Männer und nur 6 % ausschließlich Frauen ein. Diese erheblichen Unterschiede in der Geschlechterverteilung werden seit geraumer Zeit als „Sex Data Gap“ in der sportwissenschaftlichen Forschung

intensiv diskutiert (Garver et al., 2023; Laxdal, 2023; Mujika & Taipale, 2019; Noordhof et al., 2022).

Auch wenn diese Untersuchungen nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da es sich nur um Ausschnitte der führenden Journals handelt, zeichnen sie einen deutlichen Trend. Angesichts der sich nicht ändernden Forschungslage ist es noch einmal wichtiger, den weiblichen Organismus in seiner Besonderheit adäquat in die Untersuchungen einzubinden und die Methodik soweit möglich dem angestrebten Goldstandard anzupassen. Dieser entspricht einer dreischrittigen Bestimmung der Zyklusphasen in Form der kalenderbasierten Zählmethode, der Bestimmung des luteinisierenden Hormons im Urin und einer anschließenden Messung von Östrogenen und Progesteron im Serum an den Tagen der Datenerhebung (Schaumberg et al., 2017).

## **2.2 Stoffwechsel**

Um den Organismus stetig mit Energie zu versorgen und eine optimale Funktionsfähigkeit zu gewährleisten, kann im Stoffwechsel auf verschiedene Substrate zurückgegriffen werden. Die relevantesten Nährstoffe, aus denen Energie bezogen werden kann, sind Fette, Kohlenhydrate und Proteine. Während in einem gesunden Organismus Proteine nur in akuten Mangelsituationen zur Energieproduktion genutzt werden, sind Fette und Kohlenhydrate die Hauptenergiequelle für den menschlichen Körper. Die Proteine sind vornehmlich für den Aufbau, also den anabolen Stoffwechsel, wichtig und dienen als Bausteine für verschiedenste Gewebe und Systeme (bspw. Muskulatur, Transportmoleküle, Hormonsystem, Immunsystem). Kohlenhydrate und Fette spielen hingegen maßgeblich im katabolen Stoffwechsel eine Rolle. Abhängig von der Verfügbarkeit der Substrate sowie der situationsspezifischen Anforderung und somit der Verfügbarkeit von Sauerstoff im Organismus tragen Fette und Kohlenhydrate in veränderbaren Anteilen zur Energiegewinnung bei. Bei körperlicher Aktivität sind die Belastungsdauer und -intensität die leitenden Einflussgrößen (McArdle et al., 2015). Im Zusammenhang mit dieser Arbeit ist die Energiebereitstellung im Ausdauersport, genauer bei intensiveren Einheiten von 60 Minuten und länger von besonderer Bedeutung. Im Folgenden werden daher zunächst die Grundlagen des Energiestoffwechsels genauer beschrieben. Danach folgt eine spezifische Betrachtung des Kohlenhydratstoffwechsels und dessen besonderen Einflussgrößen. Außerdem wird ein Blick auf die Regulation des Blutzuckers unter Belastung geworfen. In diesem Zusammenhang

sollen der Weg der CGM-Geräte in den Sport geklärt und Details zu dem Messverfahren bereitgestellt werden.

### **2.2.1 Grundlagen der Energiebereitstellung**

Die Grundlage jeder einzelnen Bewegung ist eine Adenosintriphosphat (ATP)-abhängige Muskelkontraktion. Da der Speicher des energiereichen ATPs in der Muskulatur extrem begrenzt ist (3-8 mmol/kg Muskel), ist der Organismus auf eine schnelle Regeneration dessen angewiesen (Mairbörl, 2023). Unter Mithilfe des Enzyms Kreatinkinase erfolgt diese im Zytoplasma der Muskelzelle über die Spaltung von Kreatinphosphat. Die Phosphatgruppe wird an das vorhandene Adenosindiphosphat (ADP) abgegeben und neues ATP wird synthetisiert. Auch die Speicher des Kreatinphosphats sind unter hohem ATP-Bedarf trotz des Kreatin-/Kreatinphosphat-Shuttles innerhalb weniger Sekunden aufgebraucht. Dieser Mechanismus wird als anaerobalaktazider Stoffwechsel beschrieben, da er keinen Sauerstoff bedarf und kein Laktat als Stoffwechselprodukt anfällt.

Bei fortwährendem Energiebedarf setzt ohne die Einbindung von Sauerstoff, aber unter Bildung von Laktat unmittelbar die anaerobe Glykolyse ein (anaerob-laktazider Stoffwechsel). Es wird zunächst Glukose aus den Glykogenspeichern der Muskulatur, anschließend Blutglukose, die aus Leberglykogen regeneriert wird, abgebaut. Hierbei entstehen netto aus einem Mol Glukose 2 Mol ATP (Silbernagl et al., 2018). Bei der Spaltung von Glukose entsteht Pyruvat, welches ohne Sauerstoff weiter zu Laktat abgebaut wird. Das Laktat reichert sich mit der Zeit in der Muskelzelle an. Hierdurch verringert sich der pH-Wert in der Zelle und die glykolytischen Enzyme werden gehemmt. Die anaerobe Glykolyse kann somit nicht mehr mit derselben Flussrate ablaufen. Als Folge tritt der oxidative Abbau von Glukose verstärkt in den Vordergrund und die Belastungsintensität muss verringert werden. Trotz vergleichsweise geringer ATP-Ausbeute ist der entscheidende Vorteil dieser Form der Energiebereitstellung die schnelle Verfügbarkeit (McArdle et al., 2015).

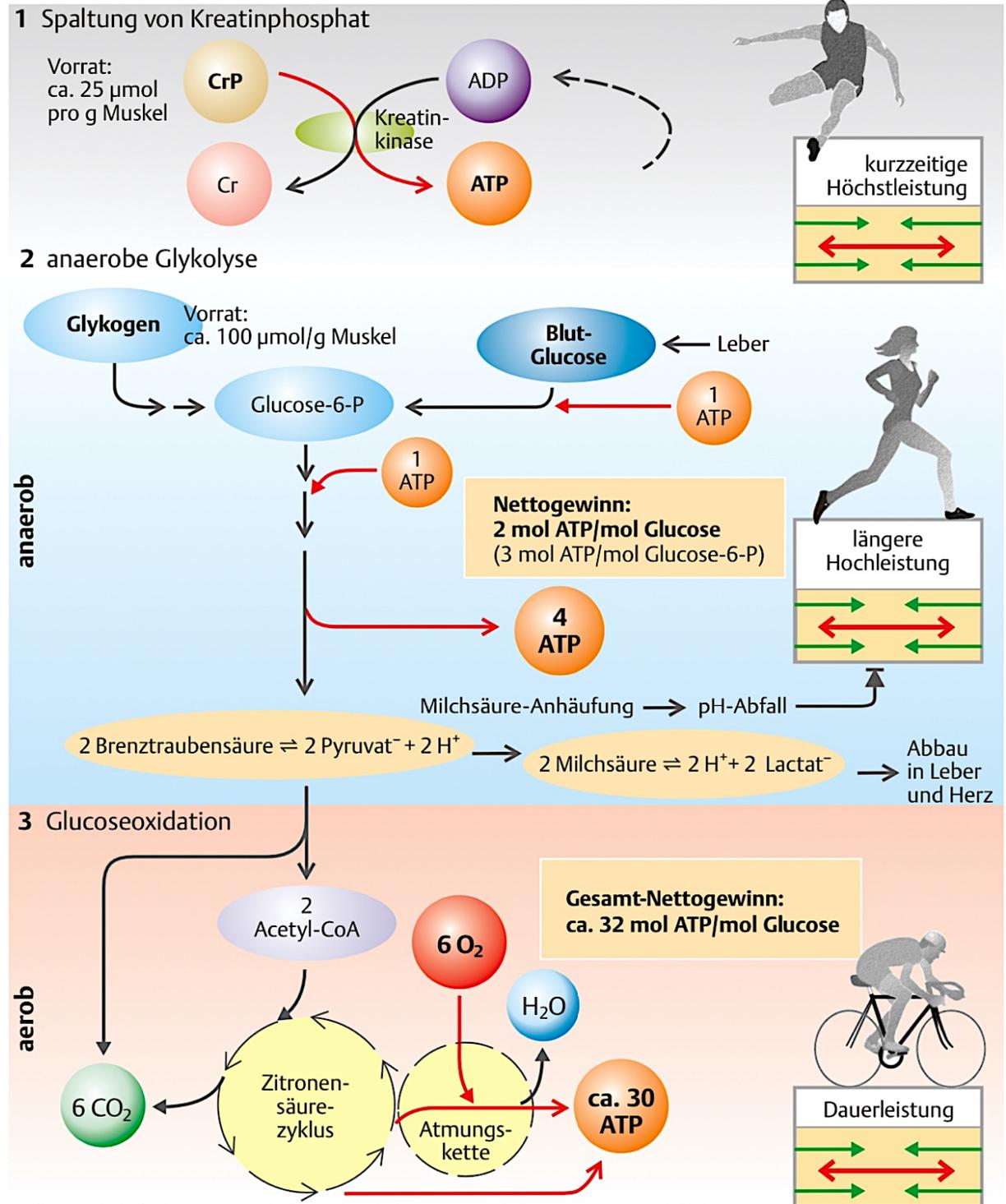
Bei langandauernder Belastung, wie beispielsweise im Radsport oder Langstreckenlauf, dominieren die aeroben Stoffwechselprozesse unter Einbezug von Sauerstoff. Die Stoffwechselschritte der vollständigen Oxidation von Glukose laufen bis zum Pyruvat gleich ab (s. Abbildung 1). Unter ausreichender Sauerstoffverfügbarkeit findet die oxidative Decarboxylierung von Pyruvat zu Acetyl-Coenzym-A statt, welches in den

Zitronensäurezyklus der Mitochondrien eingeschleust wird. Acetyl-Coenzym-A wird ebenfalls aus der  $\beta$ -Oxidation von Fettsäuren in den Zitronensäurezyklus abgegeben. Der aus dem Zitronensäurezyklus entstehende Wasserstoff gelangt in die Atmungskette, wo durch die oxidative Phosphorylierung ATP entsteht. Weitere Endprodukte sind  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$ , die dem Kreislauf wieder zugeführt werden. Die vollständige Oxidation von Glukose beziehungsweise die  $\beta$ -Oxidation von Fettsäuren ist im Vergleich zu der anaeroben Glykolyse zwar langsamer, dafür entstehen aus einem Mol Glukose je nach Ausgangsmolekül zwischen 32 und 38 Mol ATP und aus einem Mol Fettsäure (z.B. Palmitinsäure) 130 Mol ATP (Hanakam & Ferrauti, 2020; McArdle et al., 2015). Da das kalorische Äquivalent, das heißt die Energieausbeute pro Liter verbrauchtem Sauerstoff, von Kohlenhydraten höher ist als das der Fette, werden Kohlenhydrate bei höheren Belastungen vermehrt verstoffwechselt, Fette vorwiegend bei niedrigeren Belastungen (Silbernagl et al., 2018). Abbildung 1 verdeutlicht die drei Regenerationswege von ATP.

Somit stellt sich die hohe Relevanz der Kohlenhydrate als Energieträger bei hohen körperlichen Belastungen heraus. Im Gegensatz zu den Fettsäuren können Kohlenhydrate sowohl mit als auch ohne Mitwirkung von Sauerstoff zu ATP verstoffwechselt werden. Allerdings sind die Speicher der Kohlenhydrate im Organismus deutlich begrenzter als die der Fette. So summieren sich bei einer 80 kg schweren Person die Speicher aus dem Blut, dem Muskel und Leberglykogen auf etwa 400-600 g (300-500 g Muskelglykogen, 100 g Leberglykogen) auf (McArdle et al., 2015). Trainierte Personen können größere als untrainierte, aber immer noch begrenzte Glykogenspeicher aufweisen. Die Möglichkeit der Fettspeicherung ist theoretisch endlos. Bei intensiven Ausdauerbelastungen oberhalb von 65 % der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) reichen diese Speicher für bis zu 75-90 Minuten (Murray & Rosenbloom, 2018).

# Abbildung 1

## Regeneration von ATP



Anmerkung. CrP = Kreatinphosphat, Cr = Kreatin, ADP = Adenosinmonophosphat, ATP = Adenosintriphosphat, O $_2$  = Sauerstoff, CO $_2$  = Kohlenstoffdioxid, H $_2$ O = Wasser (aus Silbernagl et al. (2018), S. 91).

### **2.2.2 Glukosestoffwechsel**

Die durch die Nahrung zugeführten Kohlenhydrate sind vornehmlich Polysaccharide (Mehrfachzucker) und Disaccharide (Zweifachzucker), in kleinerem Umfang Monosaccharide (Einfachzucker). Der menschliche Organismus ist jedoch nur in der Lage, Monosaccharide (Glukose, Fruktose, Galaktose) zu resorbieren, und nutzt davon vorwiegend Glukose (Glukose-6-Phosphat) zur Energiegewinnung. Die aufgenommenen Poly- und Disaccharide müssen entsprechend vor der Resorption enzymatisch aufgespalten werden. Die Monosaccharide Glukose und Galaktose werden über den Dünndarm durch aktiven Transport im Symport mit Natrium (SGLT1) oder, Fruktose, per Diffusion entlang des Konzentrationsgradienten (Glukosetransporter-5 [GLUT5]) resorbiert (basolateral GLUT2) (Vaupel, 2011). Anschließend werden sie über die Vena Portae zur Leber transportiert und dort zur Verstoffwechslung bereitgestellt. Zunächst wird durch die anflutende Glukose die Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels sichergestellt. Die verbleibende Glukose wird als Glykogen in der Leber gespeichert. Ist dieser Speicher gesättigt, wird restliche Glukose zur Synthese von Muskelglykogen genutzt oder in die Biosynthese von beispielsweise Lipiden oder Aminosäuren eingespeist. Bei starkem Überangebot von Glukose wird diese zur Synthese von Triglyceriden genutzt und im Fettgewebe eingelagert. Fruktose und Galaktose werden in der Leber in Glukosemetabolite umgewandelt und können anschließend in genannte Stoffwechselwege mit einbezogen werden (Löffler, 2007).

Das Glykogen aus der arbeitenden Muskulatur wird über mehrere Mechanismen koordiniert abgebaut. Sowohl die Steigerung der sarkoplasmischen Calciumionenkonzentration durch die Aktivierung der Motoneurone als auch die Anhäufung von Adenosinmonophosphat (AMP) initiieren den Glykogenabbau. Schlüsselenzym für die Glykolyse und den Glykogenabbau ist die Phosphofruktokinase. Die Mechanismen des Glykogenabbaus können allerdings nur in Anwesenheit von Phosphat arbeiten, das aus der Regeneration von ADP und Kreatinphosphat zu ATP stammt. Diese bedingt, dass das Muskelglykogen nur in minimalen Teilen zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels genutzt wird (Frayn, 2010). Außerdem sorgt der Anstieg von Glukagon und Adrenalin dafür, dass Glykogenspeicher der Leber mobilisiert werden. Unter Belastung werden durch die Aktivierung des Sympathikus und der Stimulation des Hypophysenvorderlappens Adrenalin aus dem Nebennierenrindenmark und über die Ausschüttung des Adrenocorticotropen Hormons Kortisol aus der Nebennierenrinde

abgegeben. Beide fördern die Ausschüttung von Glukagon. Zyklisches AMP und die Proteinkinase A sorgen dann für die Aktivierung der Phosphorylase b zu Phosphorylase a. Diese ist die aktivierte Form, die Glykogen unter Mithilfe von Phosphat zu Glukose-1-Phosphat abbauen kann, welches wiederum zu Glukose-6-Phosphat umgewandelt wird und somit für den Energiestoffwechsel zur Verfügung steht (Frayn, 2010).

Neben der Bereitstellung von Energie ist die Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels von höchster Priorität für den Organismus. Da sowohl Zellen des Gehirns als auch die Erythrozyten auf die Versorgung mit Glukose angewiesen sind, ist ein basaler Blutzuckerspiegel unerlässlich für das Überleben. Auch wenn in einer längeren Fastenperiode das Gehirn den Stoffwechsel so reguliert, dass es auf Ketonkörper als Energielieferanten zurückgreifen kann, bleibt es in Teilen auf Glukose angewiesen (Scheschonka et al., 2007). Die Regulation wird maßgeblich von Insulin und Glukagon, aber auch weiteren Hormonen der Nebennierenrinde, Hypophyse und Schilddrüse gesteuert. Dabei ist Insulin das Schlüsselhormon, das den Transport der Glukose vom Blut in die Zelle vermittelt. Erhöhte Blutglukosewerte, beispielsweise durch eine kohlenhydrathaltige Mahlzeit, regen die Bauchspeicheldrüse an Insulin aus den B-Zellen der Langerhans-Inseln zu sezernieren. Dieses bewirkt die Auslösung einer Signalkaskade durch die der Glukosetransporter GLUT4 vermehrt in die Zellmembran eingebaut und Glukose aus dem Blut in die Zelle aufgenommen wird (Lang, 2011). Der Blutzuckerspiegel sinkt. Glukagon, das aus den A-Zellen der Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse ausgeschüttet wird, bildet den Gegenspieler zum Insulin und sorgt für die Mobilisation von Glukose aus den Speichern. Normalwerte des Blutzuckerspiegels liegen bei gesunden Personen nüchtern bei 70 mg/dl und bei etwa 120 mg/dl nach der Einnahme einer Mahlzeit. Beide Werte können jedoch interindividuell sehr unterschiedlich ausfallen und hängen mit der Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung zusammen (Biesalski et al., 2020).

Unter kontinuierlicher moderater Belastung schwankt der Blutzucker bei gesunden Personen kaum. Neben Insulin sorgt auch die Muskelkontraktion für den vermehrten Einbau von GLUT4 in die Zellmembran und sichert somit fortwährend einen stabilen Blutzuckerspiegel. Die Regulation dessen geschieht sowohl durch Feedback- als auch Feedforwardmechanismen. Dabei gilt die Reaktion auf sinkende Blutzuckerspiegel als Feedback und die zuvor beschriebene Reaktion auf Muskelkontraktion und steigende

Adrenalin Spiegel als Feedforward. Bei intensiven Belastungen führt dies jedoch dazu, dass der Blutzuckerspiegel in der Regel ansteigt. Die Glukoseabgabe übersteigt nun die Aufnahme im Gewebe (Suh et al., 2007). Die genannten Regulationsmechanismen sorgen für eine kontinuierliche Versorgung aller peripheren Gewebe. Erst wenn die Glykogenspeicher des Körpers aufgebraucht sind, werden Veränderungen des Blutzuckers sichtbar, die wiederum durch die Glukoneogenese abgefedert werden. Die Belastung wird in der Folge herabgesetzt werden müssen, der Organismus sichert aber über diesen Mechanismus weitergehend die ständige Versorgung aller Gewebe mit Energie. In der Glukoneogenese wird über verschiedene Ausgangsstoffe wie Aminosäuren, Lipide und Laktat neue Glukose synthetisiert (Brooks, 2020).

### **2.2.3 Glukosemessung per CGM**

Angesichts der enormen Relevanz des Glukosestoffwechsels unter Belastung ist der Bedarf der Quantifizierung dessen gestiegen. Da die Standardverfahren auf Dauer sowohl unpraktikabel sind als auch die Umsetzung im tatsächlichen Trainingskontext schwierig ist, werden immer häufiger CGM-Systeme angewandt. Diese messen die Glukosekonzentration in der interstitiellen Flüssigkeit über den kompletten Tagesverlauf, je nach Modell bis zu 14 Tage lang. Ihren Ursprung haben die CGM-Sensoren im Diabetesmanagement. In den letzten Jahren wurde der Einsatzbereich deutlich erweitert, besonders auf den Sport und die Lifestylebranche.

Ein bedeutender Fortschritt im Vergleich zur Messung des Blutzuckers ist die Möglichkeit die Glukoseveränderungen im Organismus in jeglicher Situation nahezu in Echtzeit mitzuverfolgen. Während die Blutzuckermessung eine retrospektive Methode darstellt, soll auf die fluktuierenden Daten der CGM-Sensoren sehr unmittelbar reagiert werden können. Je nach Modell geben die CGM-Sensoren alle 1-5 Minuten Durchschnittswerte der akkumulierten Glukosedaten heraus. Grundsätzlich beruhen die verschiedenen Glukosesensoren auf demselben Prinzip der Glukosemessung in der interstitiellen Flüssigkeit des Unterhautfettgewebes. Im Folgenden stehen die Details des Abbott Libre Sense Glucose Sport Biosensors von der Firma Abbott Diabetes Care Ltd. (Großbritannien) im Vordergrund. Dieser wird von der Firma Supersapiens, Inc. (Irland) mit zugehöriger App für das Smartphone (s. Abb. 2) und Desktopanwendung (Tt1 Products, 2022) für Sportler vom Freizeit- bis zum Elitesportsegment beworben und verkauft.

## Abbildung 2

*Abbott Libre Sense Glucose Sport Biosensor und Supersapiens App-Surface*



*Anmerkung.* Quelle: Supersapiens (2023).

Bei ständiger Bluetoothverbindung zum Smartphone soll dieser Sensor über 14 Tage jede Minute einen Glukosewert liefern. Bei unterbrochener Verbindung kann der Sensor Daten über acht Stunden speichern, die retrospektive als 15-minütige Durchschnittswerte ausgelesen werden können. Platziert wird er an der Rückseite des Oberarms (s. Abb. 3).

## Abbildung 3

*Platzierung des Sensors am Oberarm*

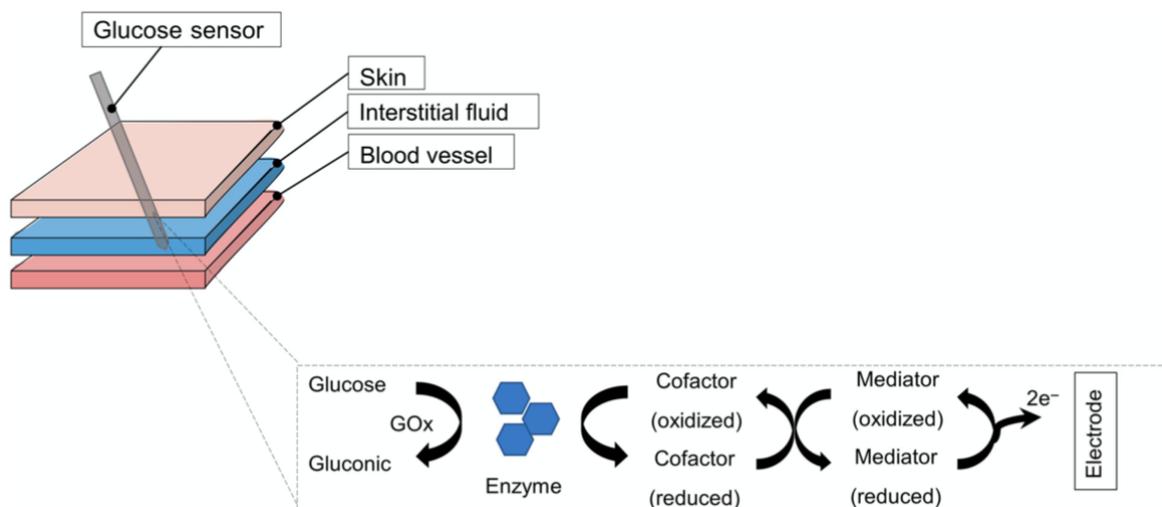


*Anmerkung.* Quelle: Supersapiens (2023).

Mithilfe eines Applikators mit einer Nanonadel wird ein kleines bewegliches Filament in das Unterhautfettgewebe gebracht. Dieses Filament enthält eine Elektrode, die mit Glukoseoxidase getränkt ist (s. Abb. 4). Hierdurch wird die Glukoseoxidase-reaktion katalysiert. Der entstehende elektrische Strom entspricht der Glukosekonzentration der interstitiellen Flüssigkeit und wird herstellenspezifisch durch Algorithmen in die ausgegebene Glukosekonzentrationen umgerechnet (Bowler et al., 2023).

#### Abbildung 4

Messprinzip der kontinuierlichen Glukosemessung



*Anmerkung.* Platzierung des Filaments zur Messung der Glukosekonzentration in der interstitiellen Flüssigkeit mit Abbildung der Glukoseoxidase-reaktion. Gox = Glukoseoxidase, aus Bowler et al. (2023).

Nichtsdestotrotz können die Ergebnisse der Messmethoden beider Flüssigkeiten nicht gleichgesetzt werden. Es kann eine Verzögerung der Glukoseveränderungen der interstitiellen Flüssigkeit gegenüber der Blutglukose von etwa 5-10 Minuten entstehen (Schmelzeisen-Redeker et al., 2015). Die Diffusion der Glukose durch die Zellwände bis zur interstitiellen Flüssigkeit bedarf einer gewissen Zeit, die unter anderem zu der Verzögerung beiträgt. Dies kann besonders bei steigenden als auch bei sinkenden Glukosewerten beobachtet werden, allerdings nicht zwangsläufig in beide Richtungen im gleichen Ausmaß (Kulcu et al., 2003). Schmelzeisen-Redeker et al. (2015) beschreiben mehrere Einflussgrößen auf die Kinetik der interstitiellen Glukosewerte. Hierzu zählen beispielsweise der lokale Blutfluss und die Gewebedurchblutung als auch die Permeabilität der interstitiellen Flüssigkeit. Da dies individuelle Faktoren sind,

erklärt sich auch, dass es relevante Unterschiede in der Verzögerung zwischen den Individuen geben kann.

Die Studienlage zur Nutzung der CGM-Systeme im Sport ist aufgrund der Neuartigkeit bis dato klein. So wird zunächst vor allem von einer Eignung zur adäquaten Versorgung mit Kohlenhydraten vor und nach körperlicher Belastung, besonders Ausdauerbelastungen ausgegangen (Bowler et al., 2023; Clavel et al., 2021). Es besteht bei Athleten und Coaches besonders die Nachfrage nach der Offenlegung individueller Bedürfnisse der Energieversorgung aufgrund aktueller Trainings- und Wettkampfbelastungen, da vor allem die Glukoseregulation unter Ausdauerathleten sich von der der gesunden Normalbevölkerung abheben kann (Flockhart & Larsen, 2023). Ein weiterer Faktor der Regenerationssteuerung beläuft sich auf die Überwachung der nächtlichen Glukosewerte. Eine nächtliche Hypoglykämie hat sich als Störfaktor für erholsamen und regenerierenden Schlaf herausgestellt und kann somit die Regeneration einschränken (Jauch-Chara & Schultes, 2010). Besonders im Zusammenhang mit der Gesundheit weiblicher Athletinnen steht die Kontrolle der Langzeitglukosewerte. Es hat sich gezeigt, dass größere andauernde Energiedefizite die mittleren Glukosespiegel deutlich senken können. So wäre die kontinuierliche Glukosemessung als Marker für eine reduzierte Energieverfügbarkeit (Low Energy Availability [LEA]) denkbar (Bowler et al., 2023). Einer Manifestation eines Relative Energy Deficiency Syndrome (RED-S), welches schwerwiegende Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit, aber im Besonderen auch auf die Gesundheit von Athletinnen und Athleten haben kann, könnte durch eine Überwachung anhand eines CGM-Systems vorgebeugt werden. Bei den weiblichen Athletinnen steht dies im direkten Zusammenhang zum Female Athlete Triad, wobei die Relevanz des RED-S für männliche Athleten, besonders im Ausdauersport, nicht unterschätzt werden darf (Mountjoy et al., 2018). Insgesamt ist die Bandbreite der Anwendungsfelder von CGM-Systemen im Sport breit gefächert, wobei sich die Anbieter in der Bewerbung ihrer Artikel vor allem auf die Funktion einer „Batteriestandsanzeige“ vor, während und nach der Belastung fokussieren (Supersapiens, 2023).

## **2.3 Der weibliche Zyklus**

Der weibliche Zyklus basiert auf einem komplexen Zusammenspiel verschiedener Hormone. Das Gleichgewicht dieses Zusammenspiels ist auch über die reine Reproduktionsfunktion des weiblichen Organismus hinaus für die Gesunderhaltung besonders wichtig. Dies wird abermals durch die weitreichenden Auswirkungen der weiblichen Sexualhormone auf viele andere Organe deutlich. Auch unter Belastung sind Einflüsse der Hormone möglich. Im Folgenden soll die Physiologie des Menstruationszyklus thematisiert und die Funktionen der Östrogene und des Progesterons dargestellt werden, bevor auf den spezifischen Zusammenhang dieser zum Sport eingegangen wird.

### **2.3.1 Physiologie des Menstruationszyklus**

Der Menstruationszyklus begleitet menstruierende Personen von der Menarche in ihrem frühen Jugendalter bis zum Einsetzen der Menopause und kennzeichnet damit den Zeitraum, in dem der weibliche Organismus zur Fortpflanzung fähig ist. Dabei umfasst ein idealisierter Zyklus einen Zeitraum von 28 Tagen mit einer Blutungsdauer von drei bis fünf Tagen. Tatsächlich schwankt die Zykluslänge jedoch sowohl intra- als auch interindividuell. Je nach Quelle gelten somit Monatszyklen von 21-35 Tagen (Carmichael et al., 2021) beziehungsweise 25-31 Tagen (Lasch & Fillenberg, 2017) als physiologisch. Außerdem sind Schwankungen von  $\pm 3$  Tagen zwischen den einzelnen Zyklen einer Frau im physiologischen Bereich möglich. Auch die Blutungsdauer kann auf bis zu sieben Tage schwanken. Solch ein physiologischer oder auch eumenorrhöischer Zyklus lässt sich grob in zwei Phasen unterteilen, welche durch den Eisprung getrennt sind. Hierbei ist der Zeitpunkt des Eisprungs höchst individuell. Dies hat zur Folge, dass die beiden Zyklushälften stark in ihrer Länge variieren können (Soumpasis et al., 2020).

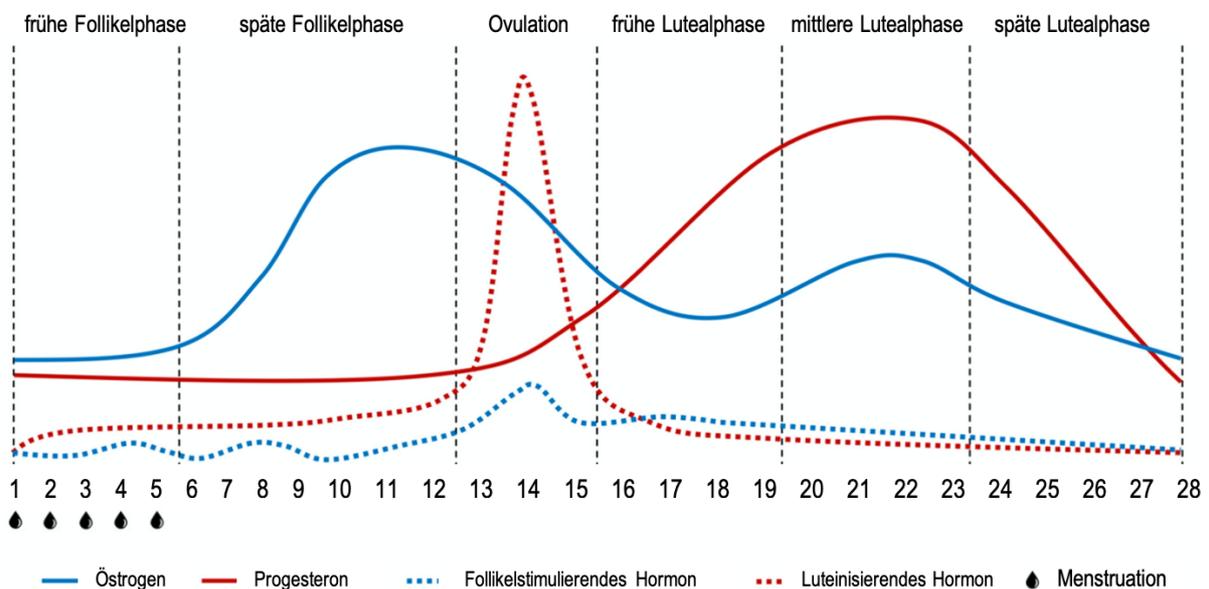
Die erste Hälfte, auch Follikel- oder Proliferationsphase, ist gekennzeichnet durch die einsetzende Blutung zu Beginn des Zyklus. Hier blutet das Endometrium (Gebärmutterschleimhaut) ab, da es im vergangenen Zyklus nicht zur Einnistung einer befruchteten Eizelle gekommen ist. Während dieser ersten Zyklushälfte reift im Ovar ein neuer Follikel heran, und das Endometrium wird erneut aufgebaut (es proliferiert). Der Wechsel von erster zu zweiter Zyklushälfte ist gekennzeichnet durch die Ovulation,

den Eisprung. In der zweiten Zyklushälfte, auch Luteal- oder Sekretionsphase, wird aus dem verbleibenden Follikel das Corpus luteum (Gelbkörper). Das in dieser Zyklushälfte dominierende Progesteron bewirkt am Endometrium einen sekretorischen Umbauprozess, welcher in der erneuten Abblutung des Endometriums resultiert (Lasch & Fillenberg, 2017). Während die zweite Zyklushälfte relativ stabil 14 Tage beträgt, ist die erste Zyklushälfte deutlich variabler. Kommen Schwankungen zwischen den Zyklen zustande, so sind diese zumeist bedingt durch eine kürzere oder längere Follikelphase (Waller et al., 1998).

Bei genauerer Betrachtung muss der Zyklus aus hormoneller Sicht in sechs Unterphasen eingeteilt werden (s. Abb. 5). Unterschieden werden die frühe und späte Follikelphase, die Ovulationsphase sowie die frühe, mittlere und späte Lutealphase (Pitchers & Elliott-Sale, 2019). Die frühe Follikelphase beginnt mit der einsetzenden Menstruation. Währenddessen ist die Konzentration der weiblichen Sexualhormone insgesamt niedrig. In der darauffolgenden späten Follikelphase dominiert das von den Follikelzellen gebildete Östrogen. Wenn die Östrogenkonzentration ihren Peak erreicht, folgt die Ausschüttung vom Gonadotropin-Releasing-Hormon im Hypothalamus. Hierdurch wird aus dem Hypophysenvorderlappen das luteinisierende Hormon (LH) freigesetzt. Der entstehende LH-Peak löst die Ovulation aus, die etwa 24-36 Stunden später stattfindet. Nach der Ovulation schließt die frühe Lutealphase an, in der das Corpus luteum beginnt, größere Mengen Progesteron und in geringem Maße Östrogen zu sezernieren. In der mittleren Lutealphase kommt es zur höchsten Konzentration von Progesteron und einem zweiten, niedrigeren Peak von Östrogen, welche das Endometrium für eine mögliche Einnistung eines befruchteten Follikels vorbereiten. Bei einer ausbleibenden Befruchtung des Follikels degeneriert das Corpus luteum, die Konzentration von Progesteron und Östrogen fällt in der späten Lutealphase wieder ab und das Endometrium wird abgestoßen. Die erneute Menstruation setzt ein (Carmichael et al., 2021; Lasch & Fillenberg, 2017; Schmidt et al., 2010).

## Abbildung 5

28-tägiger Idealzyklus in sechs Phasen mit schematischer Hormonkonzentration



Anmerkung. Übersetzt aus Carmichael et al. (2021).

### 2.3.2 Pathophysiologie des Menstruationszyklus

Weicht der Zyklus in Länge, Blutungsdauer oder -stärke oder wiederkehrendem Rhythmus von diesen physiologischen Aspekten ab, so wird von Zyklusstörungen gesprochen. Diese Zyklusstörungen sollen hier nicht in vollem Umfang besprochen werden, sondern für das allgemeine Verständnis im Grundsatz aufgegriffen werden.

Die Ätiologie von Zyklusstörungen ist divers. So können zum einen weitreichende hormonelle Ungleichgewichte ursächlich für Störungen im Zyklus sein. Zum anderen können Erkrankungen wie Entzündungen, Myome, Dysplasien, aber auch eine Endometriose oder ein polyzystisches Ovarialsyndrom Beschwerden auslösen. Beispielsweise können eine Polymenorrhö (Zyklus < 25 Tage), Oligomenorrhö (Zyklus > 38 aber < 3 Monate), Amenorrhö (primär: Blutung hat nie eingesetzt, sekundär: mindestens 3 Monate keine Blutung) oder Dysmenorrhö (extrem schmerzhaftes Blutungen) eintreten. Darüber hinaus kann es noch Abweichungen vom physiologischen Zyklusgeschehen in Form von sehr starken oder schwachen Blutungen geben. Bei nichtschwangeren und grundsätzlich fruchtbaren Frauen gehen die meisten Formen der Zyklusstörungen mit einer Abweichung vom physiologischen Hormonprofil einher (Lasch & Fillenberg, 2017). Nicht zuletzt kann auch eine Unterernährung die

funktionelle Ursache von Zyklusstörungen sein. Diese kann tief in die hormonelle Regulation der Fortpflanzungsorgane eingreifen. Besonders im Zusammenhang mit hohen Trainingsumfängen im Sport sollte dieser Aspekt betrachtet werden (Thomas et al., 2016; Volek et al., 2006). Zyklusstörungen, die in diesem Zusammenhang häufig auftreten, sind zum einen die zuvor genannte Oligomenorrhö, eine Anovulation oder Lutealphasendefekte (Williams & Ruffing, 2019). Besonders anovulatorische Zyklen bleiben häufig unerkannt, da diese in der Regel trotzdem mit einer regelmäßigen Blutung einhergehen. Da kein Eisprung stattfindet, ist die Lutealphase dieser Zyklen gekennzeichnet von sehr variablen Konzentrationen von Östrogen und einer sehr niedrigen Progesteronkonzentration. Diese lässt eine weitere Proliferation der Gebärmutter-schleimhaut zu, welche dann keine Blutung im herkömmlichen Sinn, sondern eine Durchbruchblutung zur Folge hat (Mihm et al., 2011). Auch Lutealphasendefekte gehen meist mit einer sehr niedrigen Progesteronkonzentration in der zweiten Zyklus-hälfte einher, sodass diese sehr kurz ist (< 10 Tage) (Beitins et al., 1991). Die Prävalenz der Zyklusstörungen, die auf die sportliche Aktivität zurückgehen wird, wie folgt vermutet: 29 % Lutealphasendefekte, 20 % anovulatorische Zyklen, 7 % Oligomenorrhö und 37 % Amenorrhö (De Souza et al., 2010).

Abgesehen von den klinischen Zyklusstörungen treten auch bei Frauen mit einer Eumenorrhö immer wieder zyklusbedingte Symptome auf, ohne dass sie diese direkt mit einer Erkrankung ihres reproduktiven Systems in Verbindung bringen. So geben über 90 % der Frauen einer groß angelegten Umfrage unter Sportlerinnen Symptome im Zusammenhang mit ihrem Zyklus an. Hierzu zählen beispielsweise Stimmungsschwankungen, Unterleibskrämpfe, Erschöpfung und Schmerzen im unteren Rücken und den Brüsten (Bruinvels et al., 2021). In einer weiteren Studie gaben über 60 % der Frauen mit genannten Symptomen an, dass diese ihre Motivation und die Wahrscheinlichkeit zu trainieren einschränkte (Findlay et al., 2020). Häufig werden die beschriebenen Symptome bei Auftreten unmittelbar vor Einsetzen der Menstruation unter dem Begriff des Prämenstruellen Syndroms (PMS) zusammengefasst. Ursache für das PMS sind oftmals anovulatorische Zyklen, die, wie zuvor beschrieben, einen Progesteronmangel und somit eine Östrogendominanz verursachen, welche die Symptome hervorrufen. Da hin und wieder ein anovulatorischer Zyklus bei Frauen normal ist, muss abgegrenzt werden, ob es sich um einen pathologischen oder physiologischen Sachverhalt handelt (Lasch & Fillenberg, 2017).

### **2.3.3 Nicht-ovarielle Funktionen von Östrogen und Progesteron**

Die zuvor genannten Geschlechtshormone haben neben ihren primären Funktionen in der Gebärmutter und dem Ovar ebenso Effekte auf andere Zielgewebe und -systeme im Organismus. In erster Linie dienen die Hormone der Bildung und Aufrechterhaltung eines der Befruchtung und Einnistung einer Eizelle dienlichen Milieus. Da dies nicht nur auf die reproduktiven Organe beschränkt ist, sollen im Folgenden die extragenitalen Effekte der Hormone Östrogen und Progesteron näher betrachtet werden (Wierman, 2007). Da diese sehr vielfältig sind, besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit; es wurden die für das sportwissenschaftliche Forschungsfeld relevanten Inhalte subjektiv ausgewählt.

Aus biochemischer Sicht zählen beide Hormone zu den Steroidhormonen. Gemeinsam mit den Androgenen, die in diesem Abschnitt nicht genauer beleuchtet werden sollen, bilden sie die Gruppe der Sexualhormone. Neben den Sexualhormonen vervollständigen die Glucocorticoide sowie Mineralocorticoide die Gruppe der Steroidhormone (Rocha-Rodrigues et al., 2021). In der bestehenden Literatur werden diverse extragenitale Effekte von Östrogen und Progesteron beschrieben. Während sich die Effekte der beiden Hormone auf den Ebenen einiger Zielorgane recht gut voneinander trennen lassen, muss an anderer Stelle das Zusammenspiel betrachtet werden. So werden beispielsweise das kardiovaskuläre, das metabolische und das neurologische System sowie die Knochengesundheit und das Inflammationsgeschehen, aber auch das respiratorische System und die Thermoregulation beeinflusst (Benton et al., 2020; Fuentes & Silveyra, 2019; Imai et al., 2010; Iorga et al., 2017; Rocha-Rodrigues et al., 2021).

Die endogenen *Östrogene* des weiblichen Organismus lassen sich in die drei Hauptformen Estron (E1), Estradiol (E2) und Estriol (E3) unterteilen. Bei nicht-schwangeren Frauen dominiert das Estradiol (E2), welches hauptsächlich in den Ovarien, während einer Schwangerschaft in der Plazenta produziert wird. Darüber hinaus werden in kleineren Anteilen sowohl im Fettgewebe als auch in der Nebennierenrinde Östrogene produziert. Hier findet zum einen ein Umbau von Steroidvorstufen (z.B. Cholesterin), zum anderen von Androgenen zu Östrogenen statt (Uhl, 2006). Während der Großteil des Estradiols im Körper an das Sexualhormon bindende Globulin (SHBG) und rund 30 % an Albumin gebunden ist, liegt nur ein Prozent des Estradiols in ungebundener Form vor. Allein das frei zirkulierende Estradiol kann seine biologische

Wirkung im Organismus entfalten (Taylor et al., 2019). Der Abbau der Östrogene findet in der Leber statt, bevor sie über die Niere ausgeschieden werden (Weyerstahl & Stauber, 2013).

Das im weiblichen Körper wichtigste natürliche Gestagen ist das *Progesteron*. Es wird im Ovar im Gelbkörper sowie der Nebennierenrinde und während einer Schwangerschaft in der Plazenta gebildet. Vorstufe des Progesterons ist ebenfalls Cholesterin (Uhl, 2006; Weyerstahl & Stauber, 2013). Etwa 10 % des Progesterons zirkulieren im Blut an Transcortin, der weitaus größere Teil ist an das Serumalbumin gebunden (Taraborrelli, 2015). Auch Progesteron wird in der Leber abgebaut und über die Nieren ausgeschieden. Neben den Wirkungen auf das Genital zeigen sich auch beim Progesteron Effekte auf diverse weitere Gewebe und Systeme des Organismus. Progesteron kann sowohl antagonistische als auch synergistische Wirkungen zu den Östrogenen haben. Daraus ergibt sich entweder eine Verstärkung oder eine Hemmung der Östrogenwirkungen (Oosthuysen & Bosch, 2010; Sims & Heather, 2018; Stricker et al., 2006).

Aus der Erforschung peri- und postmenopausaler Frauen ist eine generelle kardioprotektive Wirkung von Östrogenen hervorgegangen (Maas et al., 2011). Zu den Effekten auf das *kardiovaskuläre System* zählen eine Steigerung der Angiogenese sowie eine Vasodilatation, aber auch eine Senkung der reaktiven Sauerstoffspezies, des oxidativen Stresses und der Fibrosierung (Charkoudian & Stachenfeld, 2014; Iorga et al., 2017). Die durch die Östrogene hochregulierte Produktion von Stickstoff (NO) trägt maßgeblich zur Steigerung der Vasodilatation bei (Birch & Lyall, 2019). Diese könnte wiederum einen vermehrten Transport von Sauerstoff zur Muskulatur ermöglichen. Dabei ist nicht abschließend geklärt, ob dies auch einen Performancevorteil bringt, da der Muskel das mehr an Sauerstoff kapazitiv verarbeiten können müsste. Außerdem scheint Östrogen einen positiven Einfluss auf die arterielle Elastizität zu nehmen (Rajkumar et al., 1997). Darüber hinaus schützt es vor kardiologischen Veränderungen auf struktureller (gesteigerte ventrikuläre Hypertrophie) und funktioneller (gesenkte Kontraktilität) Ebene (Hinderliter et al., 2002; Mendelsohn & Karas, 2005).

In Bezug auf das *Skelettsystem* begünstigt Östrogen die Mineralisierung der Knochen und stimuliert die Osteoblastenaktivität bzw. hemmt die Aktivität der Osteoklasten. Ein Östrogenmangel hingegen wie z.B. durch das Einsetzen der Menopause, aber auch eine sekundäre Amenorrhö, die durch exzessives Training und unzureichende Versorgung mit Nährstoffen bedingt sein kann, kann eine übermäßige

Osteoklastenaktivität mit sich bringen und schlussendlich zu einem schnellen Verlust von Knochendichte führen (Forsyth & Hind, 2019). Respektive lässt sich mit Einsetzen der Menopause bei Frauen eine höhere Anfälligkeit für Osteoporose feststellen (Schmidt et al., 2010; Uhl, 2006).

Ebenfalls diskutiert werden Einflüsse auf das *muskuläre System und den Bänder- und Sehnenapparat*. Minahan et al. (2015) berichten von einer gewissen Schutzfunktion vor belastungsbedingten Muskelschäden, welche möglicherweise auf eine gesteigerte Aktivierung und Proliferation von Satellitenzellen zurückgehen könnte. Außerdem wird durch Östrogen die Synthese von Neutrophilen und Makrophagen unterdrückt, was eine hemmende Wirkung auf die Inflammationskaskade hat und somit auch vor Muskelschäden schützen könnte (Chaffin et al., 2011). Ein sehr kontrovers diskutierter Effekt ist der von Östrogen auf die Laxität der Bänder, genauer des vorderen Kreuzbandes. Der Bandapparat im Knie besitzt Östrogenrezeptoren, jedoch ist nicht geklärt, ob Östrogen dadurch tatsächlich einen Effekt in Form von laxeren Bandstrukturen hat (Dos'Santos et al., 2023; Lee et al., 2013). Möglicherweise hat die Transitionsphase, das heißt der akute Anstieg beziehungsweise Abfall der Hormone, einen größeren Effekt auf die Laxität als ein einzelnes Hormon an sich (Shultz et al., 2004).

Im Bereich des *neurologischen Systems* wird davon ausgegangen, dass Progesteron mit dem GABA-Rezeptor interagiert und somit einen regulierenden Effekt auf die Stimmung und das Verhalten haben kann (Taraborrelli, 2015). Auch wenn direkte Zusammenhänge hier ausgehend von einem Mausmodell geknüpft wurden, zeigt sich auch bei Frauen mit einem PMS eine Verschlechterung der Symptome, wie aggressivem Verhalten bei einer sehr niedrigen Progesteronkonzentration (Pinna et al., 2008; Ziomkiewicz et al., 2012). Darüber hinaus scheint Progesteron eine generelle neuroprotektive Wirkung zu haben. Dies zeigt sich beispielsweise in Form einer verstärkten Myelinisierung der Nervenfasern des zentralen und peripheren Nervensystems (Schumacher et al., 2014; Singh & Su, 2013). In ebendiesem Zusammenhang wird diskutiert, ob Progesteron somit auch Auswirkungen auf die Kraftleistung haben kann. Studien zeigen sowohl Ergebnisse die für, aber auch gegen eine höhere Kraftleistung bei höherer Progesteronkonzentration im Blut sprechen (Rocha-Rodrigues et al., 2021).

Der Einfluss von Progesteron auf das *respiratorische System* wird kontrovers diskutiert. In diversen Studien konnte durch den Anstieg des Progesterons in der

Lutealphase ein gesteigerter Atemantrieb in Ruhe beobachtet werden (Oosthuysse & Bosch, 2010). Allerdings sollte dieser direkt durch Progesteron getriebene Anstieg der Atmung von der möglicherweise indirekt gesteigerten Ventilation durch die erhöhte Körperkerntemperatur durch den Progesteronanstieg abgetrennt werden (Janse de Jonge, 2003). In anderen Studien konnte dieser gesteigerte Atemantrieb hingegen nicht festgestellt werden (Freemas et al., 2021; Matsuo et al., 2003; Smekal et al., 2007). Weitreichender Konsens besteht allerdings bezüglich des Atemantriebs während maximaler und submaximaler Belastung. Hier zeigt die Mehrheit der Studien keine Effekte der gesteigerten Progesteronkonzentration in der Lutealphase (Porter & Duke, 2023).

Progesteron steigert die *Thermogenese* und erhöht somit die Basaltemperatur im Organismus. Dies wirkt sich in einem Anstieg der Körperkerntemperatur um etwa 0,4-0,6 °C in der zweiten Zyklushälfte aus (Charkoudian & Stachenfeld, 2014; Lasch & Fillenberg, 2017). Dies kann als Methode genutzt werden, um die Zyklusphasen zu überwachen, beispielsweise zur Empfängnisverhütung. Entgegen der Annahme, dass Frauen besonders in der mittleren Lutealphase dadurch anfälliger für einen Hitzschlag sind, gibt es hierfür keine Evidenz (Giersch, Charkoudian, et al., 2020; Giersch, Morrissey, et al., 2020; Gifford et al., 2019).

Die Effekte auf das *Immunsystem* und damit auf das Infektionsrisiko werden am besten als eine verstärkte Immunantwort durch Östrogene und eine supprimierte Immunantwort durch Progesteron beschrieben. Immunzellen besitzen Östrogenrezeptoren, über die eine immunmodulierende Wirkung ausgehen kann. Progesteron wirkt vor allem durch eine generelle Aktivierung der Immunzellrezeptoren (Klein & Flanagan, 2016; Oertelt-Prigione, 2012).

Eine weit verbreitete Beobachtung unter Athletinnen sowie nicht-Athletinnen sind vermehrte Heißhungerattacken oder sogenannte „Cravings“, die besonders kurz vor oder während der Menstruation auftreten. Studien spiegeln dieses subjektive Empfinden wider (De Souza et al., 2018). Als Ursache wird ein gesteigerter *Grundumsatz* in der Lutealphase diskutiert (Benton et al., 2020; Day et al., 2005; Horton et al., 2002). Progesteron scheint im Zusammenhang mit einer Erhöhung des Grundumsatzes zu stehen und somit die benötigte Energie für die Versorgung des Organismus zu steigern. Im Gegensatz dazu steht die Follikelphase, die besonders direkt vor dem Eisprung physiologisch die höchste Konzentration an Östrogenen im Zyklus hat. Der

Grundumsatz ist hier am niedrigsten. Östrogen wirkt gemeinsam mit den appetitregulierenden Hormonen Leptin und Ghrelin und senkt die Nahrungsaufnahme (Bisdee et al., 1989; Butera, 2010).

Des Weiteren gibt es Hinweise darauf, dass Östrogen und Progesteron in die Regulation des *Flüssigkeitshaushalts* eingreifen. Es scheint Einflüsse der beiden Hormone sowohl auf neuronale als auch hormonelle Systeme zu geben, die wiederum Einfluss auf den Durst, die Flüssigkeitsaufnahme, den Salzhunger und die Flüssigkeits- und Natriumregulation der Nieren haben. Besonders das antidiuretische Hormon scheint durch die Sexualhormone beeinflusst zu werden. Hohe Östrogenkonzentrationen wie beispielsweise in der späten Follikelphase können den osmotischen Schwellenwert für die Ausschüttung vom antidiuretischen Hormon und die Durstregulation senken. Eine deutliche Veränderung des Gesamtkörperwassers scheint dies allerdings nicht mit sich zu ziehen. Änderungen des Flüssigkeitshaushalts sind vor allem als eine Verschiebung in der extrazellulären Flüssigkeit zu erkennen. Östrogene bewirken hier eine Erhöhung des Plasmavolumens, während Progesteron dieses senkt (Stachenfeld, 2008). Die Lutealphase wird zum Teil mit einer größeren Ödemneigung, einem früher eintretenden Durstgefühl und einer erhöhten Natriumretention assoziiert (Giersch, Charkoudian, et al., 2020), wobei Progesteron ebenfalls mit einer höheren Aldosteronproduktion und damit geringeren Natriumrückresorption in Verbindung gebracht wird (Quinkler et al., 2002). Es ist allerdings nicht auszuschließen, dass erhebliche interindividuelle Unterschiede der Hormonkonstellationen auch Einflüsse auf die Gesamtflüssigkeitsretention nehmen können (Rodriguez-Giustiniani et al., 2022). Die genauen Einflüsse der weiblichen Sexualhormone auf den Flüssigkeitshaushalt und entsprechende Wirkmechanismen sind nicht abschließend geklärt, weshalb definitive Aussagen noch nicht möglich sind.

### **2.3.4 Einfluss der Sexualhormone auf Stoffwechsel und Leistungsfähigkeit**

Die weiblichen Geschlechtshormone interagieren sowohl direkt als auch indirekt mit der Muskulatur, dem Leberstoffwechsel sowie dem Fettgewebe. Einer der bekanntesten Effekte von Östrogen ist die verstärkte Einlagerung von Fett im Unterhautgewebe, sodass Frauen generell einen höheren Körperfettanteil besitzen als Männer (Thompson et al., 2012). Darüber hinaus können sie sowohl in Ruhe als auch unter Belastung Einfluss auf den *Substratstoffwechsel* nehmen (Isacco et al., 2012).

Generell wird den weiblichen Sexualhormonen eine Senkung des Kohlenhydrat- und eine Steigerung des Fettstoffwechsels zugeschrieben, was dazu führt, dass bei gleicher relativer Belastungsintensität Frauen zu einem geringeren Teil Kohlenhydrate und zu einem größeren Teil Fettsäuren zur Energieproduktion nutzen als Männer (D'Eon et al., 2002; Tarnopolsky, 2008). Dies gilt sowohl für den Gesamtumsatz an Kohlenhydraten, gemessen am Respiratory Exchange Ratio (RER), als auch für die hepatische Glykogenolyse. Inwiefern auch auf geringere Anteile des Muskelglykogens zurückgegriffen wird, ist nicht klar (Isacco & Boisseau, 2023). Was dies im Detail für den weiblichen Organismus bedeutet und inwiefern sich dies auf die Zyklusphasen auswirkt, soll im Folgenden noch einmal genauer betrachtet werden. Da in vielen Fällen der in vivo Untersuchungen die Einflüsse der beiden Hormone aufgrund ihrer natürlichen Fluktuationen im Zyklus nicht separat betrachtet werden können, werden vor allem die Zusammenhänge in den Zyklusphasen thematisiert und weniger die einzelnen Effekte der Hormone. Schließlich bleibt zu beachten, dass die Studienlage in letzter Konsequenz extrem heterogen bleibt und in vielen Bereichen kein abschließender Konsens unter Forschenden bezüglich der Effekte der Sexualhormone auf die verschiedenen Endpunkte besteht (Horton et al., 2002). Allein aufgrund der deutlich voneinander abweichenden Herangehensweisen und Methodiken der Untersuchungen können Erkenntnisse oft nicht direkt gegeneinander aufgewogen werden. Nichtsdestotrotz trägt jede bis dato durchgeführte Forschung dazu bei, immer mehr Klarheit zu schaffen.

Wie in einigen Studien gezeigt werden konnte, kann Östradiol allein den Grundumsatz sowie die Kohlenhydratoxidation senken und die Konzentration sowie Oxidation von freien Fettsäuren im Plasma während moderater Ausdauerbelastung steigern (Carter et al., 2001; Ruby et al., 1997). Da es sich bei den genannten Studien um Untersuchungen an Männern und amenorrhöischen Frauen handelt, die mit Östradiol supplementiert wurden, ist unklar, inwiefern diese Ergebnisse direkt auf eumenorrhöische Frauen übernommen werden können. Andererseits konnte auch Hackney (1999) in Ruhe sowie unter Belastung einen glykogensparenden Effekt des Östrogens und eine simultane Steigerung der Lipolyse beobachten. Die Glykogeneinsparung bezog sich hierbei sowohl auf das Muskel- als auch das Leberglykogen. Unter anaerober Belastung konnte hingegen sogar eine gesteigerte Glukoseaufnahme in die

Skelettmuskulatur festgestellt werden, welche jedoch durch die antagonistische Funktion des Progesterons in der Lutealphase gehemmt werden kann (Oosthuyse & Bosch, 2010).

Das Progesteron scheint generell den Proteinkatabolismus zu fördern und die Glukoneogenese durch ebendiese Proteine zu steigern (Kriengsinyos et al., 2004; Lamont et al., 1987; Uhl, 2006). Daneben senkt Progesteron die Sensitivität des Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) bezogenen Aufnahme von Glucose in die Skelettmuskulatur. Andererseits wird die Translokation von GLUT4 und GLUT1 gesteigert, mit dem Zweck einer erhöhten Glykogeneinlagerung im Endometrium zur Unterstützung einer möglichen Einnistung eines Embryos (Zhang et al., 2020). Außerdem ist eine höhere Progesteronkonzentration eher mit einer Insulinresistenz assoziiert (Campbell & Febbraio, 2002). Synergistisch zu Östradiol wirkt Progesteron glykogeneinsparend, durch die Verringerung der hepatischen Glykogenolyse (Kalkhoff, 1982). Insgesamt wird somit von einer verringerten Kohlenhydratoxidation und damit einer größeren Fähigkeit Glykogen einzulagern in der Lutealphase durch hohe Progesteron- und Östrogenspiegel ausgegangen. Das Gegenteil scheint in der Follikelphase vorzuliegen, besonders in der frühen Follikelphase, wenn sowohl Östrogen als auch Progesteron nur in basaler Konzentration im Organismus vorhanden sind (Eckerson, 2019).

Allerdings sollte der Substratstoffwechsel in Ruhe und unter Belastung getrennt voneinander betrachtet werden. Hier bietet sich zusätzlich die Möglichkeit, Belastungen verschiedener Intensitäten voneinander zu trennen. Die häufig unterschiedlichen methodischen Vorgehensweisen machen die Interpretation vorhandener Ergebnisse noch schwieriger. Während der Großteil der Studien keine Unterschiede im Stoffwechsel zwischen der Follikelphase und Lutealphase in Ruhe zeigen, scheinen die zuvor genannten Effekte eher auf den Stoffwechsel unter Belastung zuzutreffen. Aber auch hier lassen sich diverse Studien finden, die keine Effekte der Zyklusphasen auf den Stoffwechsel beschreiben.

Zderic et al. (2001) konnten Unterschiede in der Glukosekinetik während Ausdauerbelastungen finden. Verglichen wurden sowohl Belastungen bei 70 % als auch 90 % der Laktatschwelle. Während bei den geringeren Belastungen und in Ruhe keine Unterschiede zwischen den Zyklusphasen beobachtet werden konnten, zeigte sich bei den höheren Belastungen in der Lutealphase eine geringere Oxidation von Kohlenhydraten. Diese wurden in Zusammenhang mit den ermittelten erhöhten

Östradiolwerten im Gegensatz zur Follikelphase gebracht. Im Kontrast dazu stehen die Ergebnisse von Horton et al. (2002), die keine Unterschiede zwischen den Zyklusphasen bei einer Belastung von 50 % der  $VO_{2max}$  feststellen konnten. Auch bei steigender Belastung fallen die Studienergebnisse eher zugunsten eines ausbleibenden Unterschieds in der Kohlenhydratoxidation aus (Kraemer et al., 2013). Diese Untersuchungen wurden allerdings hauptsächlich an nur moderat trainierten Frauen und im nüchternen Zustand durchgeführt, weshalb die Aussagekraft für ambitionierte Sportlerinnen in realen Trainings- und Wettkampfsituationen deutlich eingeschränkt ist.

Werden diese physiologischen Effekte der weiblichen Sexualhormone nun in ihrer Gesamtheit betrachtet, und wird erneut bewusst, dass die fluktuierenden Hormone über den Stoffwechsel hinaus direkten Einfluss auf die Stressresilienz und die Trainingsadaptation haben können, liegt die Vermutung nahe, dass sich diese auf die *Leistungsfähigkeit* auswirken (Sims & Heather, 2018; Sims et al., 2021). Bei der genaueren Betrachtung der Performance soll zwischen der Kraft- und Ausdauerleistungsfähigkeit unterschieden werden. Da die Kraftleistungsfähigkeit für diese Untersuchung weniger relevant ist, sollen die Effekte nur kurz beleuchtet werden.

Wie zuvor beschrieben, können die Sexualhormone Auswirkungen auf das Nervensystem haben und damit auch auf das motorische Nervensystem. In Bezug auf die Kraftleistungsfähigkeit ist die Ergebnislage der Studien sehr kontrovers. Als einen der Gründe führen Piirainen et al. (2023) einen tageszeitabhängigen Effekt des Zyklus an, der von Birch und Reilly (2002) beschrieben wurde. So scheint bei Testungen der Maximalkraft am Morgen diese in der Lutealphase niedriger zu sein als in der Follikelphase. Finden die Testungen jedoch am Nachmittag statt, scheint der Effekt entgegengesetzt zu sein und die Kraft in der Lutealphase größer. Durch uneinheitliche Studiendesigns können somit enorme Unterschiede in den Ergebnissen entstehen. Bei Standardisierung hierfür zeigt sich allgemein eine steigende Maximalkraftentwicklung in der Follikelphase bis hin zur Ovulation. Hiernach sinkt diese und kehrt erst kurz vor Einsetzen der Menstruation wieder auf das Niveau der frühen Follikelphase zurück. Nichtsdestotrotz bleibt eine hohe Inter- aber auch Intraindividualität aufgrund schwankender Hormonkonstellationen. Daher können auch diese Erkenntnisse nicht als allgemeingültig angesehen werden (Piirainen et al., 2023).

Auch bei der Betrachtung der Ausdauerleistungsfähigkeit zeigen sich uneinheitliche Ergebnisse. Bei Freizeitsportlerinnen konnte beispielsweise eine schlechtere aerobe

Ausdauerleistung während der mittleren Lutealphase im Vergleich zur mittleren Follikelphase bei einem time-to-completion-Test auf einem Radergometer festgestellt werden (Freemas et al., 2021). Aus einer Befragung von Freizeitmarathonläuferinnen geht ebenfalls ein Einfluss des Zyklus hervor. Hier zeigten sich allerdings verbesserte Ausdauerleistungen in der Lutealphase (Greenhall et al., 2021). Campbell et al. (2001) konnten wiederum bei einer Ausdauerbelastung auf dem Radergometer von zwei Stunden zeigen, dass die Leistung in der Follikelphase höher war als in der Lutealphase. Zu beachten ist, dass die Untersuchungen bei weiblichen Probandinnen im nüchternen Zustand durchgeführt wurden. In einem zweiten Teil der Untersuchung konnte gezeigt werden, dass der Leistungsunterschied zwischen den Zyklusphase bei einer Supplementation mit Kohlenhydraten verschwunden ist. In dem systematischen Review und der Meta-Analyse von McNulty et al. (2020) konnte herausgestellt werden, dass aufgrund der bis dato vorliegenden Studienlage höchstens auf einen trivialen bis kleinen Effekt des Zyklus auf die Leistungsfähigkeit geschlossen werden kann. Des Weiteren zeigte sich das Problem, dass die Qualität der betrachteten Studien laut Autorinnen „niedrig“ oder „sehr niedrig“ war. Die Probandenzahlen sind meist gering, die Methodiken sind lückenhaft oder nicht miteinander vergleichbar. Bei der Betrachtung aerober Belastungen zeigt sich bei der Mehrheit der vorhandenen Studien kein Effekt der Zyklusphasen auf die Leistungsfähigkeit (Carmichael et al., 2021). Aus diesen Übersichtsartikeln wurde geschlossen, dass sich dieser kleine Effekt auf die Leistungsfähigkeit in einer leicht gesenkten Leistungsfähigkeit in der frühen Follikelphase bemerkbar macht (Hicks et al., 2023).

All diese mannigfaltigen Ergebnisse der vorgestellten Forschung bilden ein sehr komplexes Forschungsfeld ab, in dem noch immer kein abschließender Konsens gefunden wurde. Besonders die Auswirkungen auf den Substratstoffwechsel sind häufig widersprüchlich. Neben den immer wieder beschriebenen verschiedenen Methodiken, die maßgeblich zu den differenten Studienergebnissen führen können, wird als weiterer wichtiger Punkt das Verhältnis von Östrogen zu Progesteron in der Lutealphase des Zyklus angeführt (Hackney, 2021). Da Progesteron sowohl antiöstrogene Effekte besitzt als auch synergistisch wirken kann, sollte vor allem das Zusammenspiel der Hormone in den Zyklusphasen betrachtet werden. So scheint in der Konsequenz der tatsächliche Betrag der Hormonkonzentration von Östrogen und Progesteron im Organismus weniger Auswirkungen zu haben als das Verhältnis der beiden zueinander

(D'Eon et al., 2002). Häufig wird von einem *Östrogen:Progesteron-Verhältnis* berichtet, das die Auswirkungen auf die verschiedenen Systeme mediiert (Janse de Jonge, 2003).

## 2.4 Hypoxieexposition

Neben Expeditionen in die höchsten Regionen der Welt, genießt das Höhentraining schon seit Jahrzehnten eine enorme Aufmerksamkeit. Besonders unter Ausdauerathleten sind Trainingslager in der Vorsaison oder zur direkten Vorbereitung auf Wettkämpfe in höheren Lagen oder unter simulierter Höhe sehr beliebt. Dabei gibt es nicht das eine Höhen- oder Hypoxietraining, das erfolgsversprechend ist. Während in der Wissenschaft lange Zeit kontrovers diskutiert wurde (Lundby, 2014), ob ein Höhen- bzw. Hypoxietraining überhaupt leistungssteigernd auf Belastungen auf Meereshöhe wirkt, müssen sowohl die verschiedenen Strategien des Höhen und Hypoxietrainings als auch der Grad der (simulierten) Höhe selbst voneinander abgegrenzt werden. Wie die Höhenlagen differenziert werden, welche verschiedenen Strategien im Training verfolgt werden können und wie sich die Hypoxie auf den Organismus auswirkt, soll im Folgenden genauer betrachtet werden. Die Einordnung der verschiedenen Höhen- und Hypoxiegrade gilt hier sowohl für natürliche Höhenlagen als auch die simulierten normobaren oder hypobaren Hypoxien. Hierbei kann ebenfalls unterschieden werden, ob es sich um Auswirkungen aufgrund von akuter oder chronischer Hypoxie handelt. Besondere Beachtung sollen die Auswirkungen der Hypoxie auf den Stoffwechsel und im Speziellen auf die Oxidation von Kohlenhydraten bekommen. Inwiefern die weiblichen Hormone im Zusammenspiel mit einem Hypoxietraining von Relevanz sein können, soll ebenfalls kurz beleuchtet werden.

Im Zuge der Betrachtung des Höhen- und Hypoxietrainings müssen zu Beginn die verschiedenen Höhen voneinander abgegrenzt werden. Dabei hat sich eine Unterteilung in fünf Klassen etabliert (Bärtsch & Saltin, 2008), beginnend bei einer Seehöhe von 0 bis 500 m über Normalnull (ü.N.N.) (*nahe Meeresspiegel*), bei der keine Veränderungen auf physiologischer Ebene zu erkennen sind. Darauf folgen in einer Höhe von 500-2000 m ü.N.N. die *niedrigen Höhen*. Hier sind besonders ab 1500 m ü.N.N. Einschränkungen in der Leistungsfähigkeit zu erkennen, denen allerdings durch eine adäquate Akklimatisation entgegengewirkt werden kann. Neben Einschränkungen der Leistungsfähigkeit kommen in *moderaten Höhen* (2000-3000 m ü.N.N.) Störungen des

allgemeinen Wohlbefindens hinzu, die sich besonders bei nicht akklimatisierten Personen in den ersten Tagen des Höhengaufenthalts zeigen. Auch diese Einschränkungen können durch eine Akklimatisation negiert werden. In *hohen Höhen* zwischen 3000 und 5500 m ü.N.N. ist mit schwerwiegenderen Einschränkungen, wie der akuten Höhenkrankheit zu rechnen. Bei diesen Höhen ist ein gestaffelter Aufstieg zu empfehlen, um größeren Komplikationen wie einem Höhenhirnödem oder einem Höhenlungenödem vorzubeugen. Die Leistungsfähigkeit bei Athleten bleibt trotz Akklimatisation eingeschränkt. Schließlich werden Höhen ab 5500 m und darüber als *extreme Höhen* klassifiziert. Hier sind nur Adaptationen bei dauerhaftem Aufenthalt zu erwarten (Bärtsch & Saltin, 2008).

#### **2.4.1 Strategien im Höhen- bzw. Hypoxietraining**

Grundlegend sind im Höhen- und Hypoxietraining zwei Herangehensweisen voneinander abzugrenzen, die wiederum unterschiedlich gestaltet werden können. Unterschieden werden zum einen ein kontinuierliches Höhenttraining mit einem dauerhaften Aufenthalt in der Höhe von mehreren Wochen. Zum anderen kann ein Höhenttraining durch eine intermittierende Hypoxieexposition gestaltet werden. Je nach Trainings- und Wettkampfkalender und Voraussetzungen (z.B. Trainingsstätten, Reisebereitschaft, Trainingsziel) kann sich individuell die eine oder andere Herangehensweise besser eignen. Als kontinuierliches Höhenttraining gilt das klassische live high-train high (LHTH)-Konzept. Hier verbringt der Athlet mindestens 1-3 Wochen durchgehend in Höhen zwischen 1500 und 2500 m ü.N.N. So erfolgt sowohl das Training als auch die Regeneration unter Hypoxieexposition (Gatterer & Faulhaber, 2019). Möglich ist dies an verschiedenen Trainingsstätten der Welt, wovon sich einige im Leistungssport in der Vergangenheit etabliert haben (z.B. Flagstaff (Arizona), Iten (Kenia)). Deutlich flexibler in der Anpassung ist das intermittierende Hypoxietraining (IHT). Charakterisiert ist diese Form des Trainings durch geplante Wechsel zwischen normalem Sauerstoffangebot und Hypoxiephasen (Gatterer & Faulhaber, 2019). Unterschieden werden hierbei zum einen das live low-train high (LLTH)- und das live high-train low (LHTL)-Konzept in natürlicher Höhe, zum anderen können beide Konzepte auch unter simulierter Höhe in normobarer oder hypobarer Hypoxie verfolgt werden.

Beim LLTH bleibt der Athlet den Großteil des Tages in normobarer normoxischer Umgebung. Für kürzere Zeiträume von wenigen Minuten bis Stunden wird der Athlet

hypoxischen Bedingungen ausgesetzt. Während dieser Zeiträume findet das Training statt. Jedoch wird nicht zwingend der komplette Trainingsplan unter hypoxischen Umständen absolviert. Die Gesamtdauer dieser Trainingsform kann erheblich variieren. Das Training kann zwischen 10 Tagen und 8 Wochen bei Intensitäten von 50 – 80 % der  $VO_{2max}$  auf einer Höhe zwischen 2300 und 5700 m ü.N.N. durchgeführt werden. Grundsätzlich ist der Höhengenaufenthalt in natürlicher Umgebung möglich, jedoch zu meist logistisch nicht gut umsetzbar. (Gatterer & Faulhaber, 2019). Daher wird bei dieser Methode die Höhe häufig simuliert. Dies kann entweder als normobare oder hypobare Hypoxie in Form von Sauerstoffmasken, Hypoxiezelten oder hypobaren Kammern erfolgen. Der Trainingsnutzen dieser Form des Hypoxietrainings ist umstritten. Jedoch scheint eine effektive Prä-Akklimatisation, die sich dieser Form des Trainings bedient, im Vorfeld von Trainingslagern oder Wettkämpfen in der Höhe möglich zu sein (Vogt & Hoppeler, 2010; Wilber, 2007). Nachteil dieser Form ist häufig die Notwendigkeit die Trainingsintensität im Gegensatz zu normoxischen Bedingungen herabsetzen zu müssen.

Eine Alternative, die das häufig zitierte Problem der niedrigeren Trainingsintensität beheben soll, bildet das LHTL-Konzept. Während die Regenerationszeit in der Höhe verbracht wird, finden mindestens die Schlüsseltrainingseinheiten mit hoher Intensität unter normoxischen Bedingungen statt (Levine & Stray-Gundersen, 1997). Auch hier bieten sich mehrere Möglichkeiten der Umsetzung. Genau wie beim LLTH ist diese Trainingsform in natürlicher Höhe oft logistisch schwer umzusetzen. Da sich herausgestellt hat, dass für hämatologische Anpassungen (Steigerung der Hämoglobinmasse) eine Mindestdauer von 14 Stunden pro Tag bei einer Höhe von 2000 m ü.N.N. über drei Wochen notwendig ist (Rusko et al., 2004), sind Hypoxiezelte nicht praktikabel. Immer öfter werden jedoch Höhentrainingshäuser oder -wohnungen bereitgestellt. So können die Athleten problemlos und ohne störende Umgebungsbedingungen wie bei der Nutzung eines Zelts oder Atemmasken einen Großteil des Tages unter hypoxischen Bedingungen verbringen (Bärtsch & Saltin, 2008). Das Training kann somit weiterhin unter normoxischen Bedingungen oder je nach Ort der Trainingsstätte in niedriger Höhe absolviert werden. Eine Modifikation dieser Trainingsstrategie ist das *sleep high-train low*. Hier wird die Hypoxieexposition auf die Schlafzeit verkürzt, jedoch der Grad an Hypoxie meist deutlich gesteigert (Wilber, 2001).

### **2.4.2 Physiologische Anpassungen an die Hypoxie**

Die vorgestellten Trainingsstrategien werden nicht nur im Vorfeld von Wettkämpfen zur Akklimatisation der Athleten angewandt. Der Aufenthalt in Höhe oder dessen Simulation kann auf physiologischer Ebene Anpassungsmechanismen anstoßen, die schließlich zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit führen sollen. Während die Verbesserung der Leistungsfähigkeit für Events in der Höhe als relativ gesichert gilt, wurde lange Zeit darüber diskutiert, ob eine Trainingsperiode unter Hypoxie auch positive Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit auf Meereshöhe hat. Es standen Diskussionen über Responder und Non-Responder im Raum. Darüber hinaus scheinen die physiologischen Veränderungen bei Personen mit einer ohnehin schon hohen Hämoglobinmasse, wie zum Beispiel gut trainierten Ausdauersportlern, geringer zu sein als bei Untrainierten (Bonetti & Hopkins, 2009; Gatterer & Faulhaber, 2019). Mittlerweile ist die Datenlage eindeutiger, wenn auch die methodische Qualität der Studien häufig als niedrig eingestuft wird. Der Ansatz des LHTL scheint dabei die besten Möglichkeiten für eine Leistungssteigerung in Form einer erhöhten  $VO_{2max}$  zu bieten. Während in der Forschung das LHTL die meiste Zuwendung bekommt und daher die Erkenntnisse hierüber überwiegen, nutzen viele Athleten das LHTH (Álvarez-Herms et al., 2015; Feng et al., 2023). Aber auch verschiedenste Formen des IHT besitzen das Potenzial für erfolgsversprechende Adaptationen der Leistung (Millet et al., 2010). Im folgenden Abschnitt sollen die möglichen physiologischen Effekte einer Hypoxieexposition vorgestellt werden. Auch hier wird kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben.

Der Aufstieg in natürliche Höhen bringt einen stetigen Abfall des barometrischen Drucks ( $P_B$ ) mit sich. Während nahe des Meeresspiegels ein Luftdruck von 1013.3 hPa herrscht, fällt dieser bei 2000 m ü.N.N. auf 794.9 hPa, bei 5000 m ü.N.N. auf 540.3 hPa ab. Durch diesen gesenkten Druck ist das Sauerstoffangebot für den Organismus bei gleicher inspiratorischer Sauerstofffraktion ( $F_iO_2$ ) von 20,95 % herabgesetzt. Der inspiratorische Sauerstoffpartialdruck ( $p_iO_2$ ) sinkt (Domej & Schwabergger, 2019a). Künstlich kann der herabgesetzte  $p_iO_2$  auf zwei Weisen simuliert werden. Entweder der Umgebungsluftdruck wird wie beim Aufstieg in natürliche Höhen bei gleichbleibender  $F_iO_2$  von 20.95 % gesenkt (hypobare Hypoxie). Oder der  $F_iO_2$  wird bei unverändertem  $P_B$  vermindert (normobare Hypoxie), sodass der  $p_iO_2$  ebenfalls sinkt. Um einen relevanten Hypoxiereiz zu generieren, sollte durch beide Varianten der  $p_iO_2$  auf unter 150 mmHg sinken. Seitens hypobarer Hypoxie kommen maßgeblich

Dekompressionskammern zum Einsatz. Die günstigeren und praktikableren Alternativen sind normobare Hypoxiekammern oder Atemmasken zur Erzeugung einer normobaren Hypoxie. Trotz desselben Ergebnisses des gesenkten  $p_iO_2$  sind verschiedene Auswirkungen auf die Anpassung des Organismus möglich (Domej, 2019). Es konnten beispielsweise verschiedene Effekte der respiratorischen Parameter, aber auch des Flüssigkeitshaushalts beobachtet werden (Millet et al., 2012; Trembl et al., 2020). Fraglich ist, ob die Unterschiede zwischen normobarer und hypobarer Hypoxie auf physiologischer Ebene groß genug sind, um bei der Betrachtung der leistungsvariierenden Parameter relevante Unterschiede zu erzeugen (Coppel et al., 2015). Wie zuvor bereits erwähnt, wird im Leistungssportlichen Kontext häufig auf das LHTH zurückgegriffen (Álvarez-Herms et al., 2015). Trotz möglicher differenter Reaktionen des Organismus hat sich in der Umsetzung der simulierten Höhe der Ansatz des IHT in Form einer normobaren Hypoxie etabliert (Domej, 2019). Zwar scheinen die Anpassungsreaktionen nicht im selben Umfang stattzufinden, wie beispielsweise bei einem natürlichen Höhengenaufenthalt, eine intermittierende normobare Hypoxieexposition ist allerdings aufgrund positiver Bilanz in der Kosten-Nutzenabwägung von hoher Relevanz. Sowohl Flexibilität als auch geringe negative Nebeneffekte machen diese Vorgehensweise zu einer praktikablen Lösung (Hamlin et al., 2010; Jung et al., 2020). Im Folgenden werden grundlegend die Effekte der Hypoxie auf den Organismus dargestellt. Welche Schwellen bezüglich der Höhe für bestimmte Effekte der einzelnen Systeme gelten und wie dementsprechend das Ausmaß der Reaktionen ist, variiert erheblich. Ebenfalls fällt eine deutliche interindividuelle Variabilität auf (Bärtsch & Saltin, 2008).

In vielfältiger Weise wirkt sich die Hypoxie auf das *respiratorische System* aus. Ziel des Organismus ist es, eine extreme Gewebehypoxie zu verhindern und das Gewebe weiterhin ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen. Hierzu steigt zunächst der Atemantrieb durch die Stimulierung peripherer Chemorezeptoren der Karotiskörperchen. Beschrieben wird dieser auch als „hypoxic ventilatory response“ (HVR). Dieser Anstieg des Atemantriebs beginnt unmittelbar nach Hypoxieexposition und ist abhängig vom Grad der Hypoxie. Bei längerem Verbleib in der Höhe wird dieser für Ruhebedingungen weiter ansteigen und sich auf einem dem Hypoxiegrad angepassten Niveau einpendeln. Für Aktivitäten bei maximaler Belastung wird ein stabiles Niveau schon nach mehreren Tagen erreicht. Durch die gesteigerte Atemfrequenz sinkt allmählich die alveoläre  $CO_2$ -Sättigung, es entsteht eine Hypokapnie und schließlich eine

respiratorische Alkalose. Dies führt zu einer Gegenregulation des respiratorischen Systems und hat die Stabilisation der Atemfrequenz zur Folge (Bärtsch & Saltin, 2008; Domej & Schwabegger, 2019b; Khodaei et al., 2016; Teppema & Berendsen, 2014).

Auch die  $VO_{2max}$  sinkt in Folge der Hypoxieexposition. Beim Großteil der Population lassen sich Veränderungen ab einer Höhe von 1500 m ü.N.N. erkennen. Von dort an sinkt die  $VO_{2max}$  um etwa 1 % pro 100 m Anstieg (Lundby, 2014). Das tatsächliche Ausmaß hängt allerdings auch vom Trainingsstatus der Athleten ab (Friedmann et al., 2005). So konnten bei hochtrainierten Athleten Einschränkungen auch schon ab einer Höhe von 580 m ü.N.N. beobachtet werden (Gore et al., 1996). Diese Individualität sollte immer bedacht werden. Bedingt ist diese aus respiratorischer Sicht durch den verringerten  $p_iO_2$  und den eingeschränkten Gasaustausch. Auf kardiovaskulärer Ebene tragen das geringere Herzzeitvolumen und ein verringerter Blutfluss zum arbeitenden Gewebe hierzu bei (Calbet et al., 2003). Ein Ausdauertraining in der Höhe mit derselben absoluten Belastung wie in Normoxie wird aufgrund der geringeren  $VO_{2max}$  unter Hypoxie immer zu einem intensiveren Training führen (Bärtsch & Saltin, 2008).

Auf *hämatologischer Ebene* ist der maßgebliche Effekt zu verzeichnen, der für die meisten Athleten als Grund für einen Langzeitaufenthalt in der Höhe spricht. Die Neubildung von Erythrozyten wird durch eine gesteigerte Erythropoese angeregt. Durch die Hypoxie wird die Hydroxylierung von HIF-2 $\alpha$  gehemmt. HIF-2 $\alpha$  ist eine Untereinheit des Hypoxie-induzierten Transkriptionsfaktors (HIF). Die Gruppe der HIF haben diverse Funktionen in der Genregulation. Während HIF-1 $\alpha$  vornehmlich für die kurzfristigen Anpassungen an akute Hypoxieexpositionen verantwortlich ist, ist HIF-2 $\alpha$  für eine gesteigerte Produktion des Hormons Erythropoietin (EPO) in den Nieren bekannt: Eine der langfristigen Antworten des Körpers, um einer Unterversorgung mit Sauerstoff aufgrund einer Hypoxie entgegenzuwirken. Die gesteigerte Produktion von EPO führt zu einer vermehrten Produktion von Erythrozyten. Die Hämoglobinkonzentration im Blut steigt, was wiederum eine größere Kapazität zum Sauerstofftransport mit sich bringt (Frede & Fandrey, 2014). Aber auch schon in den ersten Tagen einer Höhenexposition zeigt sich eine erhöhte Hämoglobinkonzentration. Diese ist wiederum nicht durch eine erhöhte Produktion, sondern über eine Abnahme des Plasmavolumens (Hämokonzentration) bedingt (Milledge & Bartsch, 2014; Schmidt, 2002). Laut Schmidt und Prommer (2008) ist eine Höhe von mindestens 2100 m ü.N.N. für 3 Wochen notwendig, um relevante Anpassungen der EPO-Produktion zu erreichen. Als

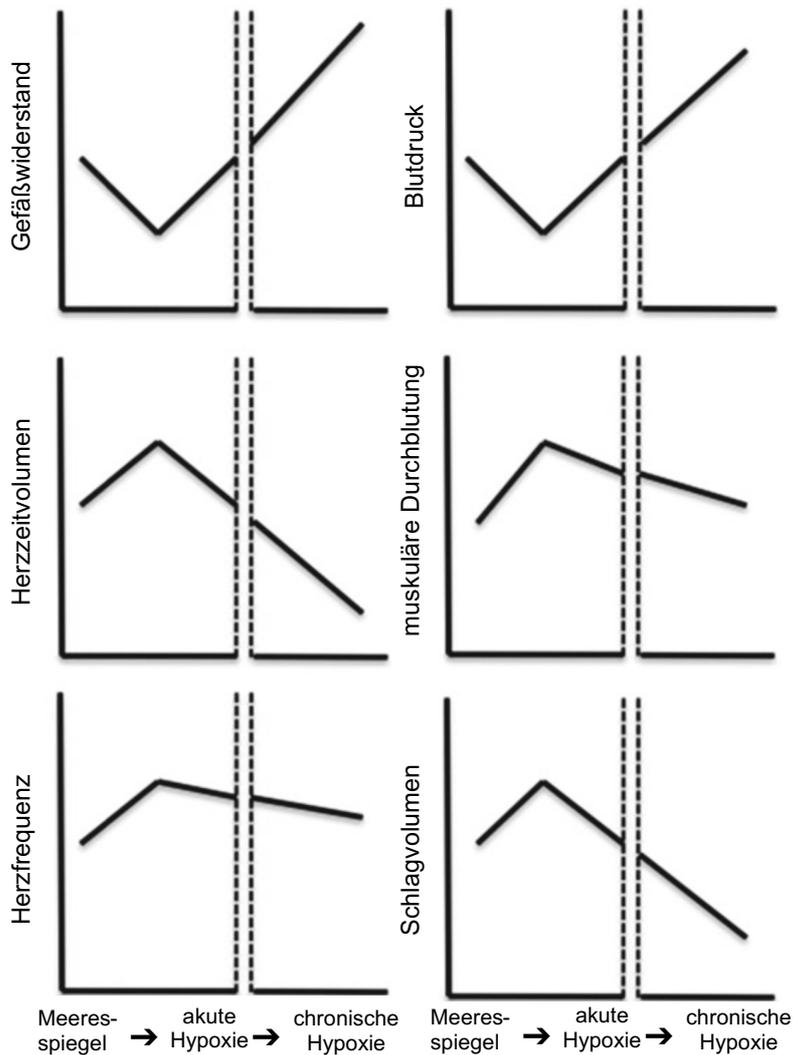
Erythropoietinparadox wird die initial rasch ansteigende Konzentration von EPO bezeichnet, die innerhalb der nächsten 5-10 Tage während des kontinuierlichen Höhengaufenthalts wieder nahezu auf das Ausgangsniveau sinkt. Jedoch bleibt die gesteigerte Produktion der Erythrozyten für 3-6 Monate erhalten (Milledge & Bartsch, 2014).

Kurzfristig ist die *Pufferkapazität* des Blutes unter Hypoxieexposition vermindert (Domej & Schwabergger, 2019c). Bei langfristigen Höhengaufenthalten steigt die Pufferkapazität in der Muskulatur durch eine Akklimation wieder, sodass keine Leistungseinschränkungen auf anaerober Ebene zu verzeichnen sind. Durch die Hochregulierung einiger Proteine, die beispielsweise für den Transport von Bicarbonat zuständig sind, wird die Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts sogar verbessert (Juel et al., 2003).

Die Anpassung des *kardiovaskulären Systems* an die hypoxischen Bedingungen entwickelt sich fortlaufend über den Zeitraum der Exposition. Dabei ist ein Unterschied zwischen den akuten Anpassungen und den Effekten von anhaltender Hypoxieexposition zu erkennen (Baggish et al., 2014). Abbildung 6 verdeutlicht die akuten und chronischen Anpassungen des kardiovaskulären Systems. Bei akuter Höhengexposition reagiert der Organismus mit einer gesteigerten Herzfrequenz (HF) sowie mit einem gesenkten Blutdruck. In der Folge steigt auch das Herzminutenvolumen (Bärtsch & Gibbs, 2007). Dies gilt für Bedingungen in Ruhe und bei submaximaler Belastung. Die maximale Herzfrequenz hingegen ist unter hypoxischen Bedingungen herabgesetzt. Allerdings ist der Grad der Anpassung Abhängig von der Höhe und interindividuell verschieden (Friedmann et al., 2005; Saltin, 1996). Die Steigerung der Herzfrequenz und des Herzminutenvolumens resultiert hauptsächlich aus der Aktivierung des Sympathikus. Genau wie bei der respiratorischen Anpassung vernehmen die Karotiskörperchen den geringeren  $p_iO_2$  und geben den Reiz zur Erhöhung der Herzfrequenz weiter. Eine andauernde Hypoxieexposition kehrt diese Anpassungen allerdings langsam wieder um. Die Herzfrequenz fällt nur in geringem Maße wieder ab und bleibt leicht erhöht, wobei das Herzminutenvolumen deutlich unter das Ausgangsvolumen abfällt und auch der Blutdruck über das Ausgangsniveau steigt (Baggish et al., 2014).

## Abbildung 6

Akute und chronische Anpassungen des kardiovaskulären Systems an Hypoxie



Anmerkung. Übersetzt aus Baggish et al. (2014), S. 104.

Das *Autonome Nervensystem* (ANS) ist der Teil des zentralen Nervensystems, das alle unbewussten und unwillkürlichen Funktionen des menschlichen Nervensystems steuert. Unterteilt wird dieses neben dem enterischen Nervensystem in den Sympathikus und den Parasympathikus. Dabei steht der Sympathikus generell für die Aktivierung und den „fight or flight“-Modus und der Parasympathikus für den „rest and digest“-Modus, wobei nicht von einer ausschließlich antagonistischen Wirkung ausgegangen werden sollte (Jänig, 2011). Durch einen hypoxischen Reiz wird in der Regel der Sympathikus aktiviert, was beispielsweise zum Anstieg der Herzfrequenz beiträgt. Allerdings spielt neben der Aktivierung des Sympathikus der Rückzug des

Parasympathikus auch eine entscheidende Rolle in der Regulation der Herzfrequenz unter hypoxischen Bedingungen. Wie zuvor beschrieben, reagiert das ANS auf den hypoxischen Reiz durch Reflexe der arteriellen Chemorezeptoren, beispielsweise der Karotiskörperchen (Drinkhill et al., 2014). Besonders im Zusammenhang mit dem ANS wird darüber diskutiert, ob die Art der Simulation der Höhe verschiedene Auswirkungen auf physiologischer Ebene hat.

Auch auf *hormoneller Ebene* passt sich der Organismus an hypoxische Bedingungen an, um alle Gewebe adäquat mit Sauerstoff zu versorgen. Grundsätzlich handelt es sich bei der Hypoxieexposition um eine Stresssituation des Körpers, auf die er reagiert. Durch die Hypoxie wird die Ausschüttung von Stresshormonen wie Cortisol stimuliert, besonders wenn weitere Stressoren wie eine körperliche Belastung hinzukommen (Cooke et al., 2018; Imoberdorf et al., 2006). Auch die Hormone der Stoffwechselregulation wie Insulin und Glucagon scheinen durch eine Hypoxie beeinflusst zu werden. Allerdings ist es hier deutlich schwieriger, eine konkrete Aussage zu treffen. Diverse Studien konnten Veränderungen der Hormone und dementsprechend der Blutglukosekonzentration in verschiedene Richtungen beobachten (Richalet, 2014). Ein entscheidender Faktor scheint dabei die Nahrungsaufnahme unter langanhaltender Hypoxieexposition zu sein. Da in vielen Fällen bei einem andauernden Höhengaufenthalt die Energieaufnahme nicht den Energiebedarf deckt und sich somit besonders Athleten in einem Energiemangelzustand befinden, ist es bei vielen Studien nicht möglich, die Auswirkungen der Höhe auf die Glukosespiegel und Insulinkonzentrationen von den Auswirkungen einer unterkalorischen Kost zu trennen. Nichtsdestotrotz kann aus der Forschung ein Trend gezogen werden. So scheint Insulin sowohl in Ruhe als auch unter Belastung generell anzusteigen, genauso wie das Hormon Leptin. Dieses ist unter anderem verantwortlich für die Steuerung der Energieaufnahme. Sezerniert von den Adipozyten korreliert die Konzentration mit der Höhe der Gesamtfettmasse und steuert das Sättigungsgefühl. Zu beachten bleibt, dass viele der Studien, die in diesem Zusammenhang durchgeführt wurden, in extremen Höhen stattgefunden haben und es somit fraglich bleibt, ob die Effekte auch auf mittlere Höhen übertragen werden können (Richalet, 2014).

### **2.4.3 Stoffwechsel unter Hypoxie**

Im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität sind die Auswirkungen der Hypoxie auf den Stoffwechsel von besonderer Bedeutung. Effekte, wie die Steigerung der Herzfrequenz und Atmung unter akuter Hypoxieeinwirkung, bringen einen gesteigerten Grundumsatz mit sich. Der häufig zitierte Verlust von Körpermasse bei Höheng Aufenthalten scheint hier maßgeblich auf eine nicht angepasste Energieaufnahme zurückzuführen zu sein (Lundby, 2014). Des Weiteren wird häufig diskutiert, inwiefern sich der Anteil der Fett- und Kohlenhydratoxidation an der Energieversorgung unter Hypoxietraining verschiebt. Naheliegend ist die Hypothese, dass aufgrund eines geringeren Sauerstoffangebots im Organismus der Substratstoffwechsel von überwiegendem Fettstoffwechsel zu Kohlenhydratstoffwechsel wechselt. Diese Form der Energieproduktion kann im Gegensatz zu Fett auch ohne die Mitwirkung von Sauerstoff ADP zu ATP umwandeln (vgl. Kapitel 2.2.1) und könnte somit auch für abweichende Glukosespiegel verantwortlich sein. Die Studienlage hierzu ist nicht eindeutig. In vorangehenden Studien konnte sowohl eine erhöhte als auch keine Veränderung der Kohlenhydratoxidation beim Höhen- und Hypoxietraining beobachtet werden (Brooks et al., 1991; Goto et al., 2015; Katayama et al., 2010; Lundby & Van Hall, 2002). Dabei muss jedoch der Grad an Hypoxie differenziert werden. Die Studienlage zeigt vermehrt Einflüsse auf den Substratstoffwechsel und den Grundumsatz bei extremen Höhenbedingungen ab 3500 m (Lundby, 2014). In Bezug auf ein Hypoxietraining, wie es von Athleten angewandt wird, ist besonders die Reaktion des Stoffwechsels und der Glukoseregulation unter moderaten Höhen- oder Hypoxiebedingungen (2000 – 3000 m ü.N.N.) relevant. Doch auch hier lassen sich in der Literatur sowohl Hinweise für (Katayama et al., 2010; Messier et al., 2017) als auch gegen (Matu et al., 2017) Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel finden.

Als zugrundeliegende Mechanismen für die Veränderungen im Stoffwechsel und auch der Glukoseregulation werden einerseits die Aktivierung des Sympathikus und damit einhergehende Anstiege von Epinephrin und Norepinephrin und die höhere Ökonomie des Stoffwechsels diskutiert (Katayama et al., 2010). Dies könnte im Folgenden Auswirkungen auf die Regulation der Glukose haben. Aber auch hierzu fehlt der Konsens in der Literatur (Braun et al., 2001; Kelly et al., 2010; Larsen et al., 1997). Sowohl höhere, niedrigere als auch gleichbleibende Glukosespiegel unter Hypoxie wurden berichtet und mit höheren und niedrigeren Insulinspiegeln und einer veränderten

Insulinsensitivität in Zusammenhang gebracht. Als maßgeblicher Mediator geben die Artikel hierzu die Aktivierung des sympathischen Nervensystems an. Aber auch eine vermehrte Translokation von GLUT4 in die Skelettmuskulatur durch einen hypoxischen Reiz wird als Grund für möglicherweise verschiedene Regulationsmechanismen der Glukose diskutiert (Peifer-Weiß et al., 2024).

Mit Blick auf die vorgestellten physiologischen Veränderungen und angesichts möglicher Änderungen der Stoffwechselabläufe, ist eine veränderte Ausdauerleistungsfähigkeit unter hypoxischen Bedingungen, besonders ohne vorherige Akklimatisation gut etabliert. Dahingegen verursacht der verringerte Luftwiderstand in natürlichen Höhen eine Verbesserung von hochgeschwindigkeitsbasierten Sportarten, wie beispielsweise in Sprintdisziplinen oder bei Wurfwettbewerben (Lundby, 2014). Im Zusammenhang mit der Planung aber auch der Interpretation von Studien zu Hypoxietrainings und Höhengenaufenthalten muss die Belastungsintensität als wichtiger Faktor berücksichtigt werden. Erhebliche Unterschiede in der Methodik der Studien tragen zu den vielen widersprüchlichen Ergebnissen bei. Zum einen variiert die Belastungsintensität zwischen den Studien häufig. Sowohl die unterschiedlichen Ausgangswerte in Normoxie (moderate oder intensive Belastungsintensität) als auch die Steuerung der Belastung in Hypoxie (absolut oder relativ gleiche Belastungsintensität) muss hier betrachtet werden. Die Belastungsintensität ist der maßgebliche Parameter, der über die Anteile im Substratstoffwechsel entscheidet. Je höher die Intensität, desto größer auch der Anteil an Kohlenhydraten in der Energiebereitstellung (McArdle et al., 2015). So muss beim Vergleich von Studien bedacht werden, dass bei der gleichen absoluten Belastungsintensität unter hypoxischen wie normoxischen Bedingungen in Hypoxie eine höhere Intensität aufgrund der reduzierten  $VO_{2max}$  resultiert. So ist eine höhere Nutzung von Blutglukose vorprogrammiert (Beidleman et al., 2002; Lundby & Van Hall, 2002) und die Leistungsfähigkeit eingeschränkt.

#### ***2.4.4 weibliche Hormone im Zusammenhang mit Höhenexposition***

Angesichts der diversen Einflüsse der Hypoxie auf die verschiedenen Systeme des Organismus und den genauso vielfältigen Einflüssen der weiblichen Sexualhormone auf ebendiese lohnt ein Blick auf mögliche Effekte des weiblichen Menstruationszyklus auf die Auswirkungen der Hypoxie. Besonders, da sich einige Zielgewebe

überschneiden. Zunächst bleibt, dass in diesem spezifischen Forschungsfeld die Literaturlage extrem dünn ist.

Da die weiblichen Sexualhormone einen Einfluss auf den Substratstoffwechsel haben, liegt die Untersuchung dessen unter hypoxischen Bedingungen nahe. Verschiedene Untersuchungen um die Jahrtausendwende haben ebendiesen Einfluss erforscht. So konnte besonders bei simulierter und terrestrischer extremer Höhe (4300 m ü.N.N.) beobachtet werden, dass im Gegensatz zu den männlichen Probanden, die in der Höhe einen gesteigerten RER aufwiesen, dieser bei den Frauen niedriger war. Laut den Autoren spricht dies zunächst für eine gesteigerte Kohlenhydratoxidation bei den männlichen und eine erhöhte Fett- beziehungsweise Proteinoxidation bei den weiblichen Probandinnen (Beidleman et al., 2002; Braun et al., 2000). Allerdings wurden diese Studien nicht ausschließlich an natürlich menstruierenden Frauen durchgeführt. Die im vorigen Abschnitt genannten Einflussgrößen auf den Substratstoffwechsel müssen aber auch hier beachtet werden. So zeigt sich hier eher eine Tendenz im Gegensatz zu grundlegenden Fakten.

Wie in Kapitel 2.3.3 beschrieben, konnten Einflüsse der weiblichen Sexualhormone, besonders des Progesterons, auf respiratorische Parameter erkannt werden. So liegt die Vermutung nahe, dass sich diese Einflüsse auch auf die ventilatorische Antwort unter Hypoxie auswirken. Goldberg et al. (2017) konnten in ihrer Studie eine niedrigere HVR bei Frauen als bei Männern feststellen. Hier werden als mögliche Ursachen die Sensitivität der Chemorezeptoren auf Progesteron, aber auch anatomische Unterschiede des Atmungssystems und unerkannte Schlafapnoe bei Männern angeführt. Der zugrundeliegende Mechanismus der veränderten Chemosensitivität könnte eine höhere Erregbarkeit des Atemzentrums in der Medulla oblongata sein (Barba-Moreno et al., 2022). Unter hypoxischen Bedingungen könnte dies eine geringere Reaktion auf die Hyperkapnie auslösen, was einen kleineren Anstieg der Ventilation im Gegensatz zu Männern bewirkt (Sayegh et al., 2022). Als Konsequenz resultieren eine stärkere Hypoxämie und eine größere Atemarbeit als bei Männern (Camacho-Cardenosa et al., 2022).

Darüber hinaus konnten keine generellen Einflüsse der weiblichen Sexualhormone auf die hämatologischen Anpassungen durch die gesteigerte EPO-Synthese unter Hypoxie beobachtet werden (Wachsmuth et al., 2013). Allerdings scheinen Frauen trotzdem seltener in Form einer erhöhten Erythropoese auf einen Höhengaufenthalt zu reagieren.

Der limitierende Faktor scheint hier ein niedrigerer beziehungsweise unzureichend gefüllter Eisenspeicher zu sein, der häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt (Sim et al., 2019). Insgesamt sind die Einflüsse der fluktuierenden Sexualhormone während des Zyklus im Zusammenhang mit hypoxischen Bedingungen unzureichend erforscht. Etwas mehr Aufschluss gibt es über die Geschlechtsunterschiede, wobei auch hier viele Forschungsergebnisse sehr widersprüchlich sind.

### 3 Fragestellung und Hypothesen

Bei dem Blick auf die vorgestellten wissenschaftlichen Hintergründe fällt auf, dass in diesen Bereichen, die für Training, Wettkampf und Leistungsfähigkeit sehr relevant sind, noch sehr wenig Konsens herrscht. Besonders der starken Unterrepräsentation von Frauen in der Forschung und frauenspezifischen Forschungsfeldern sollte entgegengewirkt werden.

Der Kohlenhydratstoffwechsel und die Glukoseregulation sind extrem wichtige Faktoren der Energieversorgung im Ausdauersport und stehen damit im direkten Zusammenhang mit der Leistungsfähigkeit. Daneben steht besonders die Langzeitglukose als möglicher Marker für eine langfristige adäquate Energieversorgung um Energiemangelzuständen wie LEA und einem möglichen RED-S vorzubeugen. Die aktuelle Relevanz der Einführung der Langzeitglukosemessung im Sport eröffnet damit einen weiteren wichtigen Forschungszeitweig, welcher sogar den Lückenschluss zwischen Theorie und Praxis schaffen könnte. Um in diesem Zusammenhang die Regulation sowohl der Gewebs- als auch der Blutglukose vor, nach und während körperlicher Belastung differenzieren zu können, ist die Kenntnis verschiedener weiterer Einflussgrößen, wie beispielsweise des Zyklus und einer Hypoxieexposition von Nöten.

Darüber hinaus bleibt noch immer das Interesse an generellen Einflüssen von Zyklus und Hypoxie auf die verschiedenen Parameter der Leistungsfähigkeit. Zwar steht der weibliche Zyklus immer öfter im Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen, ein klarer Konsens über zyklusspezifische Einflüsse auf Beanspruchung und Leistungsfähigkeit bleibt jedoch aus. Ebenso herrscht Uneinigkeit im Feld der Auswirkungen der Hypoxieexposition, besonders in Bezug auf den Stoffwechsel in mittleren Höhen, die im Trainings- und Wettkampfkontext von Ausdauersportlern relevant sind. Die Inkonsistenz der vorhandenen Forschung in beiden Themenbereichen lässt, bedingt durch deutlich voneinander abweichende oder mangelhaft geplante Methodiken in den vorhandenen Studien, keine deutlichen Schlüsse zu. Im Leistungssport könnte die Kenntnis über die Gesetzmäßigkeiten der verschiedenen Systeme jedoch zu einer Verbesserung der Leistungen in Training und Wettkampf beitragen. Aber auch im Freizeitsport könnten diese Erkenntnisse zu einer gesünderen Trainingsweise und somit zur Gesunderhaltung beitragen.

Nach der intensiven Studie der vorhandenen Forschungslage war von besonderer Relevanz, die Untersuchung der Forschungsgegenstände möglichst nah an die realen Bedingungen der Sportler und Sportlerinnen zu bringen. Die klaren Vorteile einer Laborstudie, wie die Möglichkeit der Standardisierung und gründlichen Überwachung sämtlicher Parameter, geht allein aufgrund ihrer Natur mit einer Eingeschränkten Übertragbarkeit in die Anwendungsfelder einher. Besonders auffällig war, dass der Kohlenhydratstoffwechsel mit dem Zweck der Standardisierung häufig an Probanden untersucht wurde, die nüchtern in die Untersuchung starteten. Bei höheren Intensitäten, wie sie im Wettkampf aber auch im Training häufig vorkommen, ist dies kein realitätsnahes Setting. Somit sollte dies mit einer Standardisierung der Ernährung im Vorfeld behoben werden. Genauso sollte ausgeschlossen werden, dass etwaige Veränderungen der Glukosekinetik auf unterschiedliche Intensitäten zwischen Normoxie und Hypoxie zurückzuführen sind. Auch wenn Athleten unter Hypoxie häufig versuchen, bei der gleichen absoluten Belastungsintensität wie in Normoxie zu trainieren, um keine Trainingseinbußen durch zu geringe Intensität bei längeren Aufenthalten in der Höhe zu verzeichnen, sollte zur Identifikation möglicher Regulationsunterschiede im Vergleich die gleiche relative Belastung gewählt werden.

Ausgehend von den vielfältigen vorgestellten Ergebnissen stellt sich eine sehr Anwendungsbezogene Forschungsfrage: Lässt sich eine Änderung der Glukoseregulation unter intensiver Ausdauerbelastung aufgrund der Einflüsse der Hormonschwankungen im weiblichen Zyklus oder durch eine Veränderung der Sauerstoffverfügbarkeit im Sinne eines Hypoxietrainings feststellen? Und wirkt sich dies auf die Leistungsfähigkeit oder die Beanspruchung der Athletinnen und Athleten aus? Inwiefern ist hierbei die Überwachung der Gewebsglukose anhand einer Langzeitglukosemessung hilfreich?

Das übergeordnete Ziel der Untersuchung ist die fortführende Forschung in den beschriebenen Themenfeldern und die Nutzung neuartiger, praxisnaher Methoden. Durch die Weiterentwicklung der Forschung kann ein besseres Verständnis der physiologischen und metabolischen Abläufe im Organismus unter den spezifischen Bedingungen gelingen. Dadurch kann die Versorgungslage der Athleten verbessert und das Auftreten von Energiemangelsymptomen vermieden werden, was langfristig zu einer Verbesserung von Trainings- und Wettkampfbedingungen und schließlich zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit führen kann. Insbesondere unter Athletinnen kann

somit die adäquate Versorgung mit Energie die Aufrechterhaltung der reproduktiven Funktion trotz hoher Trainingsbelastungen und somit eine langfristige Leistungsfähigkeit und Gesundheit unterstützen. Im Mittelpunkt der Untersuchungen stehen die Glukosekinetik, die Leistungsfähigkeit und die physiologischen Reaktionen der Sportler in Form von Parametern der Beanspruchung im Zusammenhang mit dem weiblichen Zyklus und dem Hypoxietraining. Hieraus haben sich die folgenden sieben Forschungsfragen und zugehörigen Hypothesen ergeben, die anhand eines standardisierten Untersuchungsdesigns im Labor geprüft werden sollten:

Unterscheidet sich die Glukoseregulation zwischen Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?

- H<sub>1</sub>: Es gibt einen Unterschied a. der Gewebsglukose, b. der Blutglukose, c. des RER zwischen der Follikelphase und der Lutealphase während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der  $VO_{2peak}$  mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

Unterscheidet sich das Glukoselevel im Alltag zwischen Follikel- und Lutealphase?

- H<sub>2</sub>: Es gibt einen Unterschied a. der Langzeitgewebsglukose des Tages, b. der Langzeitgewebsglukose der Nacht, c. der Glukosestabilität zwischen der Follikelphase und der Lutealphase.

Unterscheidet sich die Leistungsfähigkeit zwischen der Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?

- H<sub>3</sub>: Es gibt einen Unterschied der Belastungszeit bis zur Erschöpfung zwischen der Follikelphase und der Lutealphase während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der  $VO_{2peak}$  mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

Unterscheidet sich die objektive und subjektive Beanspruchung zwischen der Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?

- H<sub>4</sub>: Es gibt einen Unterschied der a. Laktatakkumulation, b. Herzfrequenz, c. Einordnung auf der BORG-Skala zwischen der Follikelphase und der Lutealphase während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der  $VO_{2peak}$  mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

Unterscheidet sich die Glukoseregulation bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?

- H<sub>5</sub>: Es gibt einen Unterschied a. der Gewebsglukose, b. der Blutglukose, c. des RER bei gleicher relativer Belastung in Normoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 20.9 %) und Hypoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 15.5 %) während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der VO<sub>2peak</sub> mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

Unterscheidet sich die Leistungsfähigkeit bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?

- H<sub>6</sub>: Es gibt einen Unterschied der Belastungszeit bis zur Erschöpfung bei gleicher relativer Belastung in Normoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 20.9 %) und Hypoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 15.5 %) während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der VO<sub>2peak</sub> mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

Unterscheidet sich die objektive und subjektive Beanspruchung bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?

- H<sub>7</sub>: Es gibt einen Unterschied der a. Laktatakkumulation, b. Herzfrequenz, c. Einordnung auf der BORG-Skala bei gleicher relativer Belastung in Normoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 20.9 %) und Hypoxie (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 15.5 %) während einer 60-minütigen Dauerbelastung bei 75 % der VO<sub>2peak</sub> mit anschließender Stufenbelastung auf dem Fahrrad.

## **4 Methodik**

Im folgenden Kapitel wird das zur Bearbeitung der vorgestellten Hypothesen entworfene Studiendesign genauer beschrieben. Der Studienzeitraum erstreckte sich von Mai 2022 bis Juli 2023. Von Mai bis August wurde das entworfene Studiendesign zunächst in Pilotuntersuchungen getestet und angepasst, wonach die Erhebung der hier verwendeten Daten im August 2022 startete und bis Juli 2023 andauerte. Zu Beginn wurden ausschließlich weibliche Ausdauersportlerinnen in die Untersuchung eingeschlossen. Nachdem die Rekrutierung nicht die beabsichtigte Menge an Probandinnen erreichte, wurden zur Beantwortung der Fragestellungen bezüglich der Höhenunterschiede nachträglich auch männliche Sportler einbezogen.

Bei der Untersuchung handelt es sich um eine prospektiv experimentelle Laboruntersuchung. Die Probanden wurden von der Versuchsleiterin und Hilfskräften im trainingswissenschaftlichen Labor der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg betreut. Der Untersuchungszeitraum für die einzelne Probandin erstreckte sich über eineinhalb Menstruationszyklen, bei den männlichen Probanden belief sich der Zeitraum auf 2-3 Wochen. Während dieses Zeitraums absolvierten die weiblichen Probandinnen sechs Termine im trainingswissenschaftlichen Labor, die männlichen vier Termine. Von diesen waren die ersten zwei jeweils Eingangsdagnostiken zur Feststellung der Leistungsfähigkeit, eine unter normoxischen Bedingungen, die zweite unter hypoxischen Bedingungen in der Höhenkammer. Die darauffolgenden Untersuchungen waren Dauerbelastungen mit demselben Design, ebenfalls einmal in Normoxie und einmal in Hypoxie. Bei den weiblichen Teilnehmerinnen wiederholten sich diese ein weiteres Mal in der entsprechend anderen Zyklushälfte.

Im Folgenden werden die zugrunde gelegten Ein- und Ausschlusskriterien der Stichproben, das Untersuchungsdesign und der detaillierte Untersuchungsablauf vorgestellt. Ebenso werden die erhobenen Parameter und die verwendeten Messinstrumente genauer beschrieben, bevor schließlich die verwendeten statistischen Methoden, die zur Auswertung der erhobenen Daten genutzt wurden, erläutert werden.

### **4.1 Probandenkollektiv**

Die in die Untersuchung eingeschlossenen Probandinnen und Probanden wurden durch Aushänge in der Universität, Werbung in Radsportvereinen und dem

Hochschulsport sowie über persönliche Kontakte rekrutiert. Maßgebliches Einschlusskriterium war die Leistungsfähigkeit und der Status des Menstruationszyklus. Einerseits um sicherzustellen, dass die Belastung auf dem Fahrrad adäquat absolviert werden kann, andererseits um im Anschluss Aussagen über die untersuchten Parameter für eine homogene Gruppe treffen zu können. Entsprechend wurden als Leistungskriterium im Mittel mindestens fünf Stunden Ausdauersport pro Woche vorausgesetzt, mit einer deutlichen Radsportaffinität. Außerdem mussten die Probandinnen ihr eigenes Rad mit in das Labor bringen können. Es wurden nur Probandinnen und Probanden im Alter zwischen 18 und 40 Jahren eingeschlossen. Die weiblichen Probandinnen mussten einen eumenorrhöischen Zyklus ohne gynäkologische Erkrankungen aufweisen

(s. Kapitel 2.3.2), vor ihrer Menopause und frei von hormonellen Verhütungsmitteln oder anderen hormonellen Präparaten sein. Darüber hinaus mussten die Probandinnen Kenntnis über die Zyklusregelmäßigkeit ihrer letzten drei Zyklen haben. Um die Gesundheit und eigene Sicherheit während der Untersuchungen sicherzustellen, mussten alle frei von akuten Krankheitssymptomen, orthopädischen Vorerkrankungen oder einer regelmäßigen Medikamenteneinnahme sein, die die Leistungsfähigkeit einschränken könnte. Sämtliche Testungen wurden in Übereinstimmung mit der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg durchgeführt. Vor Beginn der Untersuchungen haben alle Probanden ihr schriftliches Einverständnis zur Datenerhebung und anonymisierten -weiterverarbeitung gegeben.

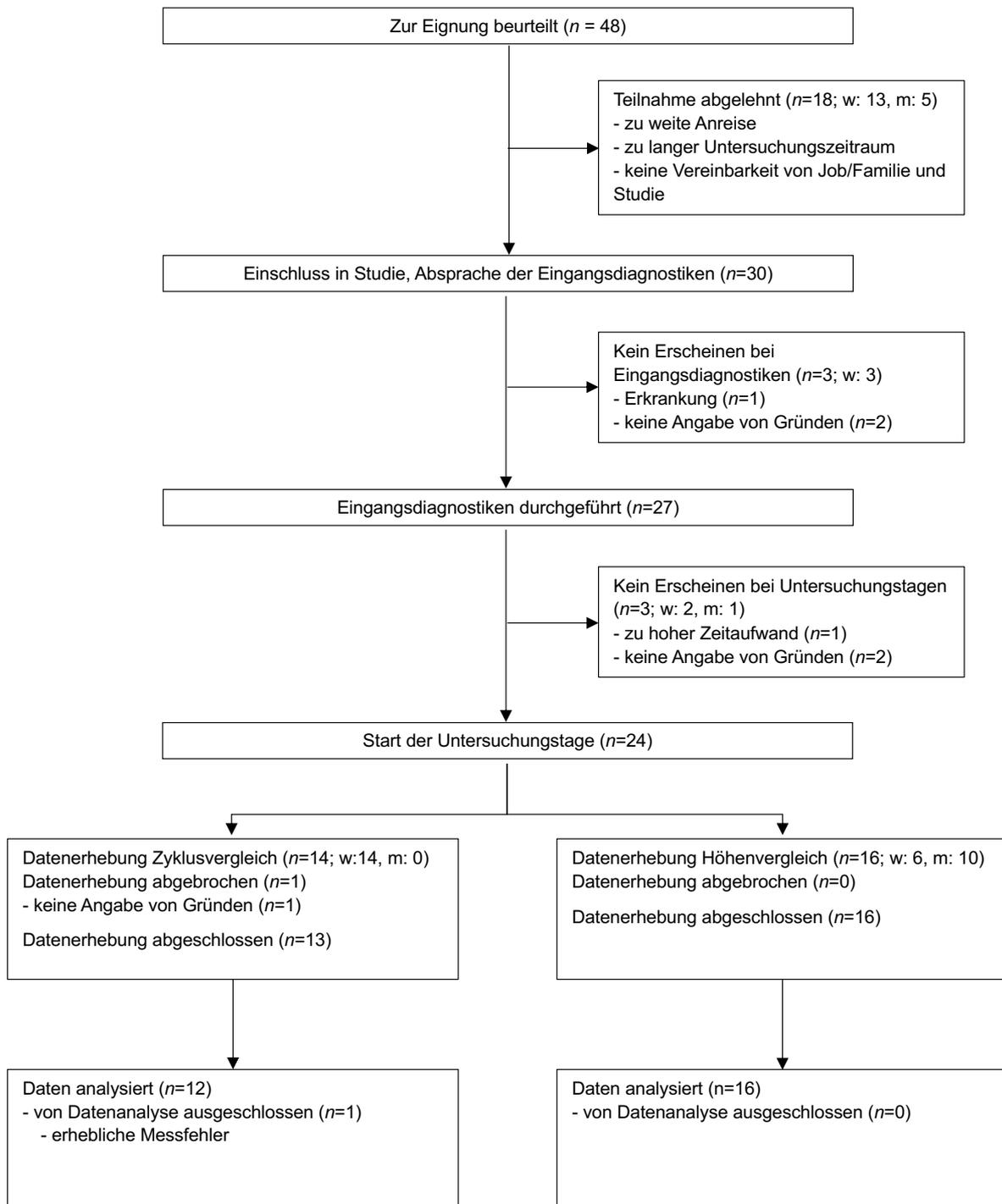
Aus den genannten Voraussetzungen ergab sich ein Probandenkollektiv von insgesamt 30 Personen ( $w = 19$ ,  $m = 11$ ), wovon acht Personen über den Verlauf der Datenerhebung zu verschiedenen Zeitpunkten komplett aus der Studie ausgestiegen sind. Weitere sechs Personen haben nicht alle Untersuchungstage (UT) durchlaufen. Abbildung 7 zeigt eine differenzierte Drop-Out-Übersicht. Aus dem Probandenkollektiv wurden zur spezifischen Auseinandersetzung mit den erarbeiteten Fragestellungen zwei Stichproben gebildet. Zum einen eine rein weibliche Gruppe von  $n = 12$  Probandinnen zur Bearbeitung der Fragestellungen zum weiblichen Zyklus (Stichprobe Z). Zum anderen wurde eine gemischte Stichprobe mit  $n = 16$  Personen ( $w = 6$ ,  $m = 10$ ) gezogen, welche zur Erörterung der Fragestellungen in Bezug auf die Höhe diente

(Stichprobe H). Die detaillierten Eigenschaften der Stichproben werden im Kapitel 5 dargestellt.

Aus der a-priori Power Analyse mithilfe des Programms G\*Power (Version 3.1.9.6) ist bei einer erwarteten Effektgröße von 0.8, einem  $\alpha$ -Fehler von 0.05 und einer Power von 0.95 bei einem zweiseitigen Test für abhängige Stichproben eine optimale Stichprobengröße von 23 Probanden hervorgegangen (s. Anhang B). Beide Stichproben erreichten nicht die optimale Größe von 23 Probanden. Besonders die strengen Einschlusskriterien seitens der weiblichen Probandinnen gepaart mit dem hohen Zeitaufwand für die Untersuchungen waren ausschlaggebend hierfür. Trotz hohem Aufwand für die Rekrutierung mussten die Untersuchungen schlussendlich vor Erreichen der gewünschten Anzahl an Probanden beendet werden.

## Abbildung 7

### Detaillierte Übersicht der Drop-Out Fälle im Verlauf der Studie



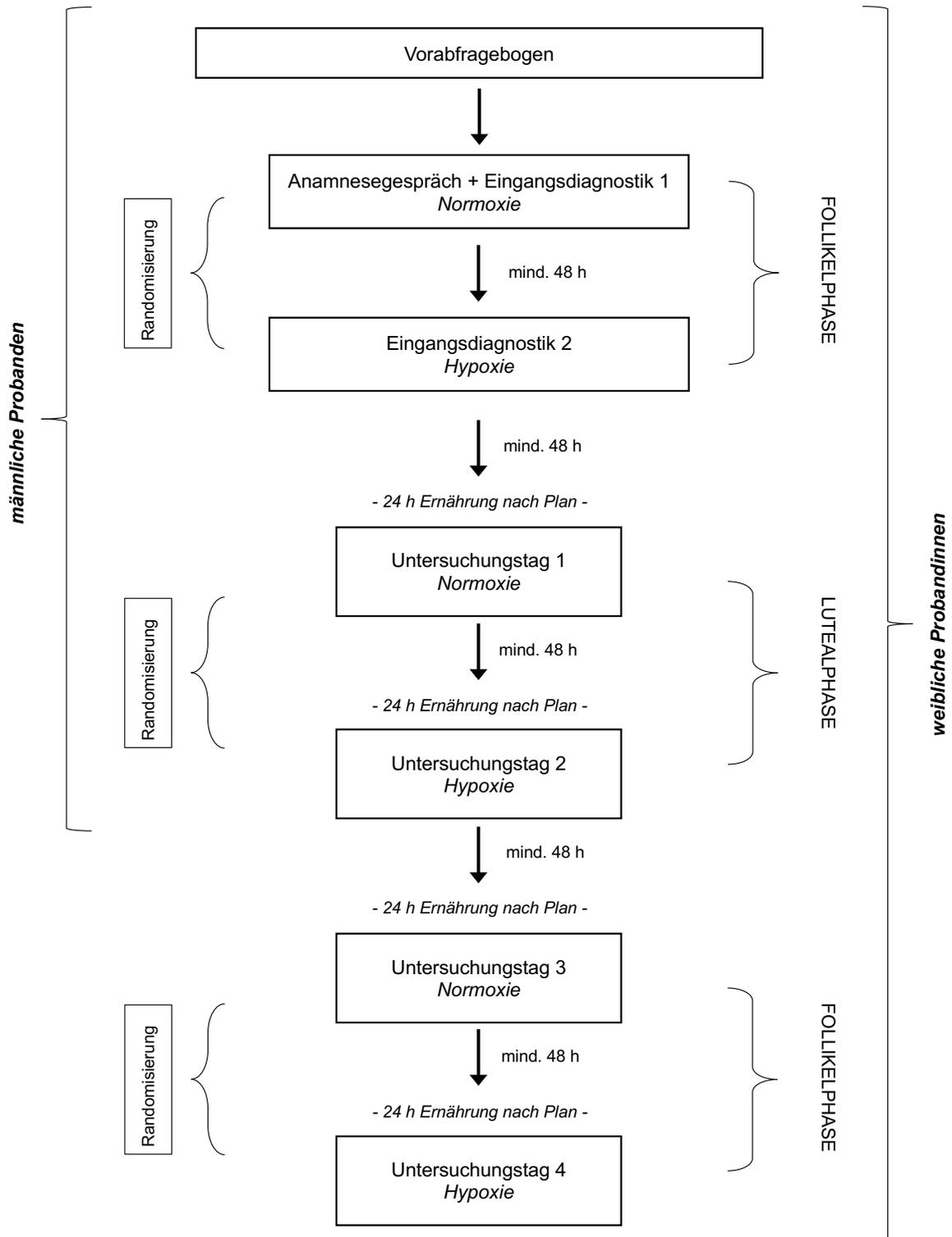
Anmerkung.  $n$  = Anzahl,  $w$  = weiblich,  $m$  = männlich, UT = Untersuchungstag.

## 4.2 Versuchsdesign

Vor dem Einschluss in die Studie wurden Vorabfragebögen (s. Anhang C) von der Versuchsleiterin an die potentiellen Probanden gesandt. So konnten vorab persönliche Daten, der Trainingsumfang und die Zykluseigenschaften abgefragt werden. Außerdem wurde die Kompatibilität des privaten Fahrrads mit dem vorhandenen Rollentrainer und der gewünschte Zeitraum der Teilnahme geklärt. Schließlich wurde so die Eignung zur Studienteilnahme festgestellt. Nach dem Einschluss in die Studie wurden zunächst Termine für die Eingangsuntersuchungen festgelegt. Während dieser sollte die physiologische Eignung und die Leistungsfähigkeit der Probanden in Normoxie und Hypoxie bestimmt werden. Ebenso wurde ein Anamnesegespräch durchgeführt und anthropometrische Daten erfasst. Bei den weiblichen Probandinnen mussten die Eingangsdagnostiken zu Beginn des Menstruationszyklus in der frühen Follikelphase liegen. Es sollte ein Zeitraum genutzt werden, in dem mit möglichst geringen hormonellen Schwankungen zu rechnen war. Die Untersuchungen mussten mit einem Abstand von mindestens 48 Stunden stattfinden. Bei den männlichen Probanden mussten lediglich die 48 Stunden Abstand eingehalten werden. Somit sollten sowohl Verzerrungen der Daten aufgrund einer Vorerermüdung als auch Trainingseffekte ausgeschlossen werden. Für die männlichen Probanden schlossen sich in der darauffolgenden Woche die Untersuchungstage mit Dauerbelastungen bei 75 % der belastungsinduzierten maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ) unter normoxischen und hypoxischen Bedingungen in der Höhenkammer bei einer simulierten Höhe von etwa 2450 m ü.N.N ( $F_{iO_2}$ : 15.5%  $O_2$ ). an. Die Untersuchungen liefen nach demselben Untersuchungsprotokoll ab. Um auch hier einen möglichen Trainings- bzw. Gewöhnungseffekt auszuschließen, wurde die Reihenfolge, in der die Untersuchungen in Normoxie und Hypoxie absolviert wurden, randomisiert und einfach verblindet (Single-Blind). Abbildung 8 zeigt eine Übersicht über den Studienablauf für die Probandinnen und Probanden. Nach Möglichkeit sollten alle Termine zur selben Uhrzeit stattfinden, um Schwankungen aufgrund des zirkadianen Rhythmus in den Parametern auszuschließen. Da die Kinetik der Glukosewerte im Organismus je nach Ernährungszustand schwanken kann, bekamen die Probanden auf sie abgestimmte Ernährungspläne für die 24 Stunden vor ihren Dauerbelastungen. An allen anderen Tagen während der Studie sollten sie ihre habituelle Ernährung beibehalten.

### Abbildung 8

Grobstruktur Untersuchungsablauf für männliche und weibliche Probanden



Zur Untersuchung wurde der Rollentrainer Tacx Flux S Smart T2900S (Garmin Ltd., Schweiz) genutzt. Dieser ist mit allen gängigen Fahrradkomponenten kompatibel und wurde um die benötigten Kassetten ergänzt, sodass ein einwandfreier Gebrauch der privaten Räder gewährleistet werden konnte. Abbildung 9 zeigt eine Probandin mit ihrem persönlichen Rad auf dem Rollentrainer. Zu Beginn jeder Untersuchung musste der Trainer per Spin Down kalibriert werden. Die Probanden mussten auf eine Geschwindigkeit von 30 km/h pedalieren und das Schwungrad daraufhin auslaufen lassen. Über die App konnten sowohl die gemessene Geschwindigkeit, Leistung und die Trittfrequenz ausgelesen werden. Laut Hersteller werden die Daten mit einer Genauigkeit von bis zu 3% Abweichung bestimmt.

### Abbildung 9

*Probandin auf dem Rollentrainer in der Hypoxiekammer*



*Anmerkung.* Dargestellt ist eine Probandin mit persönlichem Rad auf dem Rollentrainer mit Maske der Spirometrie während einer Dauerbelastung.

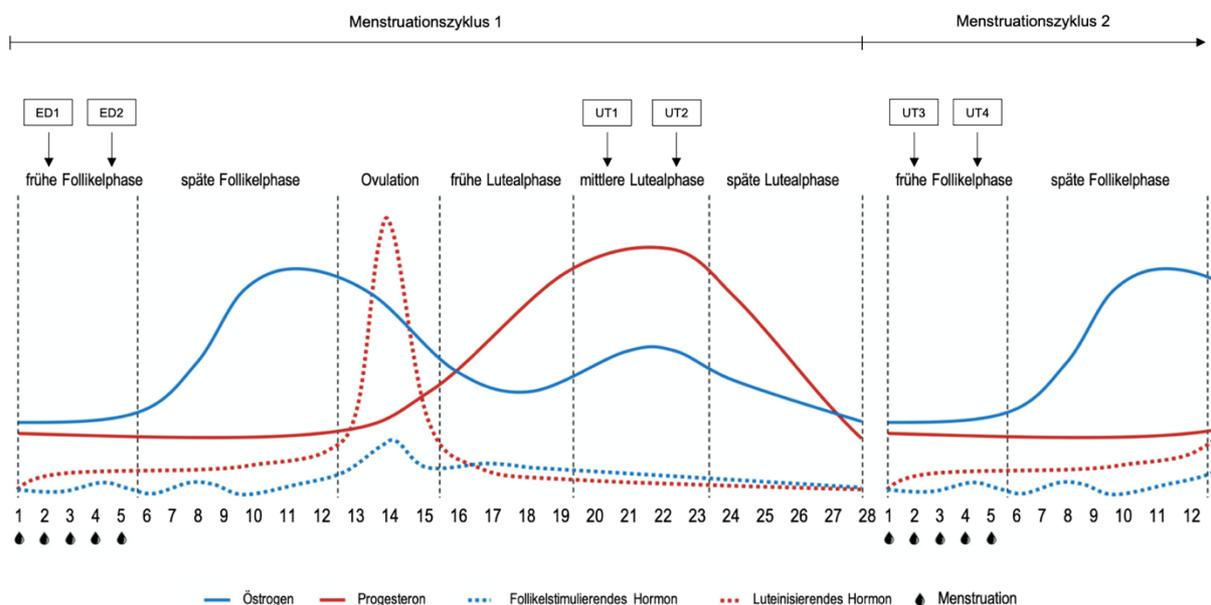
Die Untersuchungen fanden alle in der Hypoxiekammer (Höhenbalance GmbH, Österreich) des trainingswissenschaftlichen Labors statt. Das System der Hypoxiekammer beruht auf dem Prinzip der normobaren Hypoxie. Im Gegensatz zu den

Realbedingungen im Gebirge verändert sich hier nicht der Luftdruck, sondern die Sauerstoffkonzentration in der Umgebung. Beide Varianten haben als Ergebnis, dass die Sauerstoffsättigung im Organismus herabgesetzt wird (Domej, 2019). So wurde je nach beabsichtigter Umgebungsbedingung die Kammer auf eine Sauerstoffkonzentration der Umgebungsluft von 20.9 % (Normoxie) oder 15.5 % (Hypoxie) vorbereitet. Während der Datenerhebung wurde die Sauerstoffkonzentration fortlaufend zusätzlich mit einem Sauerstoff-Messgerät (G1690 O<sub>2</sub>-Analyser, Greisinger GHM Messtechnik GmbH, Regenstauf) bestimmt, um gegebenenfalls frühzeitig nachsteuern zu können.

Die Untersuchungstage der Dauerbelastungen erfolgten für die weiblichen Probandinnen auf dieselbe Weise. Zeitlich wurden diese jedoch an ihren Menstruationszyklus angepasst (s. Abb. 10). Der Status des Zyklus konnte für die Probandinnen nicht verblindet werden. Die beiden ersten Untersuchungstage (UT1 und UT2) in Normoxie und Hypoxie sollten in der mittleren Lutealphase liegen (Zyklustag 19/20-23/24 eines idealisierten 28-Tagezyklus). Die darauffolgenden Untersuchungen UT3 und UT4 sollten in der frühen Follikelphase des nächsten Zyklus stattfinden.

### Abbildung 10

Übersicht Untersuchungsablauf im weiblichen Zyklus



Anmerkung. ED: Eingangsdiagnostik, UT: Untersuchungstag, übersetzt und modifiziert aus Carmichael et al. (2021).

#### **4.2.1 Bestimmung der Zyklusphasen**

Die Bestimmung der Zyklusphasen erfolgte als eine Kombination aus der Kalendermethode und Urintests zur Erfassung des Anstiegs des luteinisierenden Hormons vor der Ovulation. Die Probandinnen bekamen vor Beginn der Studie einen Zykluskalender (s. Anhang D) ausgehändigt auf dem sie die Zyklusdaten der letzten sechs Monate eintragen sollten. Ausgehend hiervon wurde durch die Kalendermethode die Dauer und der Eisprung des Zyklus für die Studienteilnahme abgeschätzt. Zur genaueren Bestimmung des Eisprungs und damit auch dem Beginn der Lutealphase wurden Ovulationstests (One+ Step Ovulationstest, AIDE Diagnostic CO, LTD, China) an die Probandinnen ausgehändigt. Diese dienten zur Bestimmung des Anstiegs des LH vor dem Eisprung. Die Tests bestimmen mit einer Sensitivität von 20 mIU/ml das humane LH im Urin der Probandinnen anhand von humanen LH-Antikörpern auf einer stabilisierenden Grundmasse aus Proteinen und Natriumacetat. Je nach Zykluslänge wurde den Probandinnen ein Startdatum etwa fünf Tage vor errechnetem Ovulationsdatum genannt, ab dem sie täglich einen der Ovulationstests nach genauer Anleitung durchführen sollten (s. Anhang E). Die Ergebnisse der Tests sollten anhand von Fotos dokumentiert und nach deutlich positivem Ergebnis (dunkler Teststrich) an die Versuchsleiterin übermittelt werden. Der Beginn des nächsten Zyklus wurde durch das Einsetzen der Blutung bestimmt und ebenfalls von den Probandinnen an die Versuchsleiterin kommuniziert.

#### **4.2.2 Entwurf der Ernährungspläne**

Der Ernährungsplan für die 24 Stunden vor den Untersuchungstagen wurde individuell an die energetischen Anforderungen und die gewohnte Ernährungsweise jedes Probanden angepasst (mischköstig od. vegetarisch/vegan). Als Grundlage für die Zusammensetzung des Planes galt der Energiebedarf (kcal) der Probanden. Der Gesamtenergiebedarf wurde aus den erfassten Daten für den Grundumsatz (stehend und liegend), dem täglichen Aktivitätsniveau und dem geschätzten Umsatz für die sportliche Aktivität ermittelt. In das tägliche Aktivitätsniveau wurden alle Aktivitäten neben der sportlichen Aktivität eingerechnet. Die Bestimmung des Energiebedarfs für ebendiese wurde in Anlehnung an das Compendium of Physical Activities vorgenommen (Ainsworth et al., 2011). Da die Ermittlung des Grundumsatzes anhand von Bioimpedanzanalysen (BIA) Störfaktoren und Schwankungen unterliegen kann, wurden die

Daten aus der stehenden und der liegenden Messung gemittelt. Die Zusammensetzung des Ernährungsplans entsprach einer durchschnittlichen Ernährungsweise für aktive Sportler mit 55 % Kohlenhydraten, 25 % Fett und 20 % Eiweiß und einer Aufteilung von drei Hauptmahlzeiten und zwei kleineren Snacks pro Tag. Anhang F zeigt einen exemplarischen Ernährungsplan über etwa 2300 kcal pro Tag. Die Probanden durften einzelne Lebensmittel innerhalb einer Lebensmittelgruppe austauschen. Dies musste jedoch notiert und bei allen anderen Untersuchungstagen gleichermaßen wiederholt werden. Eine Anpassung der Portionsgrößen war in derselben Weise erlaubt, da auch eine gründliche und gewissenhafte Berechnung des Energiebedarfs von dem tatsächlichen Energiebedarf abweichen kann. Somit sollte vermieden werden, dass sich die Probanden weder über- noch unterkalorisch ernährten.

Das Physical Activity Level (PAL) wird genutzt, um den Gesamtenergiebedarf von Menschen auf einfache Weise genauer bestimmen zu können. Der PAL-Wert ist ein Faktor, der experimentell für verschiedene Berufsgruppen mit unterschiedlicher Freizeitaktivität bestimmt wurde. Die so ermittelten Durchschnittswerte haben sich in der Praxis als praktikabel herausgestellt, um den Gesamtenergiebedarf einer Person rechnerisch zu bestimmen. Allerdings erhebt dieses Modell nicht den Anspruch auf endgültige Exaktheit (Biesalski et al., 2020). Die nachfolgende Tabelle 1 soll einen Überblick über die entsprechenden PAL-Werte liefern.

**Tabelle 1***Einordnung des Physical Activity Levels nach Berufsgruppen und Freizeitverhalten*

Arbeitsschwere und Freizeitverhalten	PAL	Beispiele
ausschließlich sitzende oder liegende Lebensweise	1,2	alte, gebrechliche Menschen
ausschließlich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keinen anstrengenden Freizeitaktivitäten	1,4-1,5	Büroangestellte, Feinmechaniker*innen
sitzende Tätigkeit, zeitweilig auch zusätzlicher Energieaufwand für gehende und stehende Tätigkeiten	1,6-1,7	Laboranten, Kraftfahrer*innen, Studierende, Fließbandarbeiter*innen
überwiegend gehende oder stehende Arbeit	1,8-1,9	Haushaltsführende, Verkäufer*innen, Kellner*innen, Mechaniker*innen, Handwerker*innen
körperlich anstrengende berufliche Tätigkeit	2,0-2,4	Bauarbeiter*innen, Landwirte, Bergarbeiter*innen, Leistungssportler*innen

Anmerkung. PAL = Physical Activity Level, modifiziert aus Biesalski et al. (2020), S. 39.

### 4.3 Erhobene Parameter

Die während der Studie erhobenen Parameter teilen sich zum einen auf in die Baselineparameter, die während der Eingangsdiagnostiken erhoben wurden, und zum anderen in die Parameter der Untersuchungstage. Die Baselineparameter dienen maßgeblich dazu, die Stichproben zu charakterisieren sowie die Leistungsfähigkeit der Probanden zu bestimmen und daraus die Belastung der Untersuchungstage abzuleiten. Die Parameter der Untersuchungstage werden einerseits zur Standardisierung und Kontrolle des Forschungsvorhabens, andererseits zur Beantwortung der Hypothesen herangezogen. Sie dienen sowohl der Klärung physiologischer Reaktionen auf die induzierte Belastung als auch dem Ausschluss einer Fehlinterpretation der Zielgrößen die primär zur Beantwortung der Fragestellungen herangezogen werden.

### 4.3.1 Baselineparameter

Zur Charakterisierung der Stichproben und Sicherstellung der Eignung für die Studie wurden zu Beginn der Untersuchung verschiedene personenbezogene Daten erfasst. Hierzu zählen sowohl Daten aus dem Anamnesegespräch als auch dem Vorabfragebogen. Im Folgenden wird auf die für die Untersuchung wichtigsten Parameter verwiesen. Die vollständigen Fragebögen können in den Anhängen G und C eingesehen werden. Erfasst wurden Alter, Geschlecht und der aktuelle Trainingsumfang (h/Woche). Anhand dieser Informationen wurden die Probanden zusätzlich in eine der sechs Tier Stufen eingruppiert. Diese Einordnung klassifiziert den Trainingsstatus von Athleten in den Stufen Tier0: bewegungsarm, Tier1: Freizeitsportler, Tier2: trainiert/Entwicklungsbereich, Tier3: hochtrainiert/nationales Niveau, Tier4: Elite/Internationales Niveau und Tier5: Weltklasse (McKay et al., 2022). Des Weiteren wurden die berufliche Tätigkeit und das tägliche Aktivitätsniveau außerhalb des Sports abgefragt. Das damit zusammenhängende PAL wurde im Anschluss zur Anpassung des bereitgestellten Ernährungsplans genutzt. Darüber hinaus wurde die Körpergröße (cm) und das Körpergewicht (kg) sowie die Körperzusammensetzung mittels BIA im Stehen (*Tanita BC-545N*, Tanita Europe BV, Niederlande) und erneut im Liegen (*Bio Impedance Analyzer*, Data Input GmbH, Deutschland) ermittelt. Die erfassten Daten zur Körperzusammensetzung (liegend) wurden mithilfe der Software *Nutri 3* in die Größen Körperwasser (l), Körperfett (%), Körperfett (kg), fettfreie Masse (FFM) (kg), BMI ( $\text{kg/m}^2$ ) und Grundumsatz (kcal) umgerechnet. Bei den Daten der Messung der Körperzusammensetzung im Stehen interessierte maßgeblich der Grundumsatz (kcal). Die weiteren Daten wurden erfasst, um Messfehler bei der Liegendmessung auszuschließen. Die BIA gehört zu den gängigsten, kostengünstigsten und nicht-invasiven Methoden, um die Körperzusammensetzung einer Person zu bestimmen. Bei Einhalten der Voraussetzungen führt diese zu stabilen und gut reproduzierbaren Ergebnisse. Grundsatz der Messung ist das Anlegen einer Wechselspannung in Form von zwei Quellenelektroden und zwei Detektionselektroden über einen bestimmten Körperabschnitt oder den kompletten Körper. Die Leitfähigkeit der verschiedenen Gewebe im Organismus ergibt unterschiedliche Impedanzen. Während fetthaltige Gewebe aufgrund der schlechteren Leitfähigkeit größere Widerstände ergeben, ergibt wasserhaltiges Gewebe eine niedrigere Impedanz. Die Zellmembranen wirken wie elektrische Kondensatoren. So kann auf die Kompartimente Fett, fettfreies Gewebe und Körperwasser sowie deren

Verteilung geschlossen werden (Biesalski et al., 2020). Das genutzte Gerät arbeitet mit jeweils zwei Elektroden an Hand- und Fußrücken der dominanten Körperseite.

### **4.3.2 Sauerstoffaufnahme**

Die Sauerstoffaufnahme (ml/min/kg) wurde sowohl als Kriterium für die Ausdauerleistungsfähigkeit als auch als Maß zur Belastungssteuerung erfasst. Zur besseren Vergleichbarkeit wurde die Sauerstoffaufnahme in Bezug auf das Körpergewicht herangezogen. Um die Belastung während der Untersuchungstage für die Probanden festlegen zu können, interessierte die belastungsinduzierte maximale Sauerstoffaufnahme (Kapazität ( $VO_{2peak}$  [ml/min/kg])) in Normoxie und Hypoxie, die anhand von Ausbelastungstests auf dem Fahrrad bestimmt wurde. Es wird ganz bewusst auf die  $VO_{2peak}$  und nicht die  $VO_{2max}$  verwiesen. Diese werden häufig gleichgesetzt. Jedoch ist es trotz eines sorgfältig gewählten Ausbelastungsprotokolls nicht immer möglich, die tatsächliche  $VO_{2max}$  eines Sportlers zu identifizieren. Die  $VO_{2peak}$  bezieht sich vielmehr auf die maximal erreichte Sauerstoffaufnahme während der Testung. Die  $VO_{2peak}$  in Normoxie wurde bei einem  $F_{iO_2}$  von 20.9 % in der Umgebungsluft bestimmt, während die  $VO_{2peak}$  in Hypoxie bei einem  $F_{iO_2}$  von 15.5 % bestimmt wurde. Während der Dauerbelastung wurde die Sauerstoffaufnahme ( $VO_2$ ) dokumentiert, um die Ausdauerbelastung zwischen den verschiedenen Bedingungen der Untersuchungstage steuern zu können. Erfasst wurden die Daten anhand einer Spirometrie mit dem Metalyzer 3B (Cortex GmbH, Deutschland). Dieser wurde vor jeder Nutzung nach Herstellerangaben kalibriert (Volumenstromsensor, Sauerstoffabgleich, ggf. 2-Punkt-Kalibration). Die anschließende Auswertung wurde mit der Software MetaSoft Studio (Version 4.7.1.) (Cortex GmbH, Deutschland) durchgeführt. Zur besseren Vergleichbarkeit zwischen den Probanden wurde die  $VO_{2peak}$  im Anschluss zusätzlich in das KUADC-Perzentil überführt, welches die aerobe Leistungsfähigkeit einordnen soll. Dieses wird aus der  $VO_{2peak}$ , dem Alter und dem Geschlecht der Probanden berechnet (Graves et al., 2015).

#### **4.3.3 Periphere Sauerstoffsättigung**

Die periphere Sauerstoffsättigung im Blut (%) wird ebenfalls zur Auswertung genutzt. Mittels Fingertip Pulsoximeter (ChoiceMMed, Choice Electronic Technology Co., China) wurde die Sauerstoffsättigung am Mittelfinger erfasst, um die durch die verschiedenen Umgebungsbedingungen induzierten Sauerstoffverhältnissen im Organismus zu überwachen.

#### **4.3.4 Gewebsglukose**

Eine der Zielgrößen zur Bestimmung der Glukosekinetik in dieser Untersuchung ist die Gewebsglukose (mg/dl). Die Gewebsglukose ist ein verhältnismäßig neuer Parameter in der Sportwissenschaft. In dieser Untersuchung wird die Gewebsglukose mithilfe eines Biosensors (Abbott Libre Sense Glucose Sport Biosensor) zur kontinuierlichen Glukosemessung im Unterhautfettgewebe von der Firma Abbott Diabetes Care Ltd. (Großbritannien) erfasst und anhand der App Supersapiens (Tt1 Products, Inc, Ireland) ausgelesen. Als retrospektive Methode zum erneuten Auslesen der Daten wurde das Supersapiens Dashboard (<https://dashboard.supersapiens.com/login>) genutzt.

#### **4.3.5 Blutglukose**

Die Blutglukose (mg/dl) ist ein weiterer Parameter zur Beurteilung der Glukosekinetik und gibt wie die Gewebsglukose Aufschluss über den Energiestatus und die Beanspruchung der Athleten. Sie wurde durch eine Blutabnahme am hyperämisierten Ohrfläppchen bestimmt und mittels SUPER GL ambulance (Dr. Müller Gerätebau GmbH, Deutschland) ausgewertet. Anschließend wurde sie zwecks übersichtlicherer Vergleichbarkeit von mmol/l in die Einheit mg/dl überführt.

#### **4.3.6 Respiratory Exchange Ratio**

Der RER als Quotient aus der CO<sub>2</sub>-Abgabe und der O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Lunge wurde zur Beurteilung der Stoffwechselbelastung hinzugezogen. Der RER gibt nur in Ruhe direkt Aufschluss über das verstoffwechselte Substrat, da das anfallende CO<sub>2</sub> nicht ausschließlich aus der Verstoffwechslung von Kohlenhydraten stammt, sondern

ebenfalls aus dem Bikarbonatpuffer der akkumulierten Säuren im Organismus. Daher sollten keine direkten Ableitungen der verstoffwechselten Kohlenhydratmenge vorgenommen werden (Kroidl et al., 2007). Eine Einschätzung der Belastung und eine hierarchische Einordnung der Verstoffwechselten Substrate ist aber durchaus möglich. So beschreibt ein RER von 0.7 in Ruhe einen reinen Fettstoffwechsel, ein RER von 1 entspricht einem reinen Kohlenhydratstoffwechsel. Unter Belastung muss das beschriebene CO<sub>2</sub> aus der Abatmung des Bikarbonatpuffers mit beachtet werden. Somit kann der RER auch Werte oberhalb von 1 annehmen. Ab einem Wert von 1.1 wird von einer Ausbelastung des Sportlers ausgegangen.

#### **4.3.7 Langzeitgewebsglukose**

Eine weitere Zielgröße ist die Langzeitgewebsglukose (mg/dl) im Zyklusverlauf. Sie wird als Durchschnittswert der mittels CGM-Sensoren erfassten Gewebsglukosewerte von jeweils vier aufeinanderfolgenden Tagen pro Zyklushälfte angegeben. Hierbei handelt es sich einmal um die Zyklustage 5-8 ( $\pm 2$  Tage), welches dem Übergang von der frühen zur späten Follikelphase entspricht. In der Lutealphase wurden die Zyklustage 7-10 ( $\pm 2$  Tage) nach dem LH-Peak betrachtet (mittlere Lutealphase). Es wurde sich auf die 15-minütigen Glukosewerte bezogen. Um einen differenzierten Überblick über die Langzeitgewebsglukose zu bekommen, wurden die Tages-, Nacht- und Stabilitätswerte einzeln zur Auswertung herangezogen. Die Tageswerte entsprechen dem Mittelwert der Daten zwischen 06:00 Uhr und 23:59 Uhr, die Nachtwerte dem Mittelwert der Daten zwischen 02:00 Uhr und 05:59 Uhr. Da die nächtlichen Werte möglichst unbeeinflusst von der letzten Mahlzeit und den letzten Aktivitäten am Abend sein sollten, wurden die Werte zwischen 00:00 Uhr und 01:59 Uhr ausgelassen. Die Glukosestabilität schließt sich aus einem einzelnen Wert pro Tag, dieser ist einheitslos. Fehlwerte wurden durch eine Mittelwertkorrektur aus den beiden umliegenden Daten ergänzt. Bei mehr als 12 Fehlwerten im Tagesverlauf wurden die Daten aus der Analyse ausgeschlossen. Während der Nacht bei mehr als drei Fehlwerten.

#### **4.3.8 Belastungszeit bis zur Erschöpfung**

Als Maß für die Leistungsfähigkeit wurde die Belastungszeit bis zur Erschöpfung (min) mit einbezogen. Hierzu wurde der Zeitpunkt bis zum freiwilligen Abbruch der Belastung aufgrund völliger Erschöpfung dokumentiert.

#### **4.3.9 Blutlaktat**

Ebenfalls zur objektiven Ermittlung der Beanspruchung und der Energiebereitstellung wurde das Blutlaktat (mmol/l) während der Dauerbelastungen erfasst. Das Laktat, welches während der Belastung im Energiestoffwechsel als Stoffwechselprodukt aus der anaeroben Glykolyse anfällt, gibt Aufschluss über die Art der Energiebereitstellung und damit über die Beanspruchung der Sportler. Das Laktat wurde gemeinsam mit der Blutglukose am hyperämisierten Ohrläppchen bestimmt und ausgewertet (*SUPER GL ambulance*, Dr. Müller Gerätebau GmbH, Deutschland).

#### **4.3.10 Herzfrequenz**

Die Herzfrequenz (bpm) wird als objektiver Indikator der Herz-Kreislauf-Beanspruchung des Organismus herangezogen und mittels Herzfrequenzuhr (*Polar RS800 CX*, Polar, Finnland) erfasst. Die Auswertung wurde mit der Software Polar ProTrainer 5 (Polar, Finnland) durchgeführt.

#### **4.3.11 Subjektives Beanspruchungsempfinden**

Als weitere Zielgröße ist neben den objektiven Parametern die Ratings of Perceived Exertion-Skala, im weiteren Verlauf BORG-Skala genannt, als subjektiver Parameter der Beanspruchung der Sportler hinzugezogen worden. Da die Beanspruchung keine eindimensionale physiologische Größe ist, sollen somit auch die Beanspruchungsfaktoren mit in die Auswertung einbezogen werden, die nicht objektiv messbar sind. Die BORG-Skala orientiert sich mit einstufigen Intervallen zwischen 6 und 20 grob an der Herzfrequenz. Eine 6 markiert entsprechende einer Orientierung an einer Herzfrequenz von 60 bpm die geringste bzw. keine Beanspruchung und eine 20 die höchste (Borg, 1998; Löllgen, 2004). Abbildung 11 zeigt die genutzte Skala.

## Abbildung 11

Skala des Beanspruchungsempfindes (BORG-Skala)

---

6	
7	Sehr, sehr leicht
8	
9	Sehr leicht
10	
11	Recht leicht
12	
13	Etwas anstrengender
14	
15	Anstrengend
16	
17	Sehr anstrengend
18	
19	Sehr, sehr anstrengend
20	

---

Anmerkung. 15-stufige Skala des Beanspruchungsempfindens nach Gunnar Borg (Borg, 1998; Löllgen, 2004).

## 4.4 Detaillierter Ablauf der Labortage

Der erste Termin im trainingswissenschaftlichen Labor unterteilte sich in das Anamnesegespräch und den Ausbelastungstest zur Feststellung der  $VO_{2peak}$ . Im Anamnesegespräch wurde neben den zuvor beschriebenen erfassten anthropometrischen Parametern ein Aufklärungsgespräch geführt und den Probanden der Ablauf der gesamten Studie genau erläutert. Diese unterschrieben daraufhin eine Einwilligungserklärung und die Datenschutzverordnung (s. Anhang H). Bei den Probandinnen wurden die Zyklusparameter überprüft. Ebenso wurde eine Impfung gegen bzw. eine Erkrankung an Covid-19 abgefragt. Etwaige Unregelmäßigkeiten im Zyklus der Probandinnen in den entsprechenden Zeiträumen hätten somit erklärt werden können und nicht direkt zu einem Ausschluss aus der Studie führen müssen (Rodríguez Quejada et al., 2022). Außerdem wurde die Funktionsweise und die Applikation des Glukosebiosensors erläutert. Darüber hinaus wurde den Probandinnen eine Anleitung und Hinweise zu den Ovulationstests gegeben. Im Anschluss an die Erläuterungen wurde eine 5-minütige Aufzeichnung der Herzfrequenzvariabilität in Ruhe (liegend, ruhige Umgebung, ruhige Atmung, keine Gespräche/Geräusche in der Umgebung) mittels Polar RS800 CX

(Polar, Finnland) durchgeführt. Etwaige auftretende Unregelmäßigkeiten der Aufzeichnungen hätten Hinweis auf eine nicht intakte Herzgesundheit geben können und somit ein Ausschlusskriterium für die Untersuchungstage sein können. Danach folgte die Messung der Körperzusammensetzung im Liegen und im Stehen.

Nachdem alle anamnestischen Daten gesammelt und Fragen geklärt wurden, wurde die Diagnostik zur Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität in Normoxie bzw. Hypoxie durchgeführt. Die Diagnostik fand auf den privaten Rädern der Probanden statt. So konnte im weiteren Verlauf der Untersuchungen ausgeschlossen werden, dass Einschränkungen in der Sitzposition für Leistungsunterschiede- oder Limitationen zwischen den einzelnen Testtagen verantwortlich sind. Für die Diagnostik und alle weiteren Untersuchungen wurden die Fahrräder auf den Rollentrainer Tacx Flux S Smart T2900S (Garmin Ltd., Schweiz) gebracht und mit der tacx Training™ – App (Garmin International, 2022) für das iPad gesteuert. Es wurde ein Rampenbelastungsprotokoll genutzt, das als primären Outcome-Parameter die maximale Sauerstoffaufnahmekapazität hat (s. Anhang I). Zu Beginn wurden die Ruhewerte für HF,  $VO_{2peak}$ , RER, Laktat und Glukose erfasst, nachdem die Probanden für 5 Minuten sitzend auf dem Rad zur Ruhe gekommen sind. Danach folgte ein Warm-Up, bei dem sich die Probanden für 10 Minuten erwärmten (w: 50 Watt, m: 75 Watt). Im Anschluss wurde die Wattleistung um 25 Watt pro Minute bis zur Ausbelastung gesteigert. Als Kriterien der Ausbelastung galten neben der subjektiven Einschätzung der Probanden die Stagnation von  $VO_{2peak}$ , HF und/oder ein RER von  $> 1.1$ . Die Probanden wurden dazu angehalten stets eine Trittfrequenz von 80-90 U/Min einzuhalten. Ausgenommen Laktat und Glukose, wurden die Parameter am Ende jeder Stufe erfasst. Die Blutabnahme zur Bestimmung der Laktat- und Glukosewerte erfolgte alle zwei Minuten, da das verzögerte Anfluten in der Peripherie eine noch kleinschrittigere Abnahme nicht praktikabel macht. Schließlich folgte ein 10-minütiges Cool-Down bei ebenfalls 50/75 Watt, bei dem nach sechs Minuten die Erholungswerte erfasst wurden.

Nach frühestens 48 Stunden folgte die zweite Eingangsdiagnostik unter der noch offenen Umgebungsbedingung (Normoxie oder Hypoxie). Um eine Verblindung für die Probanden sicherzustellen, fanden alle Diagnostiken und Untersuchungen in der Höhenkammer (Höhenbalance GmbH, Österreich) des trainingswissenschaftlichen Labors statt. Aufgrund der gleichen optischen und akustischen Bedingungen war es den Probanden nicht möglich einen Unterschied zwischen den Diagnostiken festzustellen.

Die Untersuchungstage fanden alle nach demselben Ablauf statt (s. Anhang J). Nachdem die Probanden im Labor eintrafen, wurde das Fahrrad auf dem Rollentrainer montiert. Zu Beginn der Untersuchung wurde zur Verlaufskontrolle eine Messung der Körperzusammensetzung im Stehen durchgeführt. Außerdem wurden die Art und Uhrzeit der letzten Mahlzeit, gegebenenfalls Abweichungen vom vorgegebenen Ernährungsplan und die Uhrzeit und Dauer der letzten Belastung dokumentiert. Nach einer Ruhephase von fünf Minuten wurden die Ruhewerte sitzend auf dem Rad erfasst. Die Dauerbelastung begann mit einem zehnminütigem Warm-Up (w: 75 Watt, m: 100 Watt). Danach folgten 60 Minuten bei 75 % der  $VO_{2peak}$ . Die Belastung wurde vorab bei dem entsprechenden Wattäquivalent von 75 %  $VO_{2peak}$  für normoxische oder hypoxische Verhältnisse festgelegt. Die Belastung im Warm-Up wurde nicht noch einmal an die hypoxischen Bedingungen nach unten korrigiert, da diese ohnehin schon recht niedrig waren. Eine adäquate Erwärmung der Muskulatur sollte dringend sichergestellt werden und ein deutlicher Einfluss auf die Leistungsfähigkeit konnte bei so niedrigen Belastungen ausgeschlossen werden. Falls die Belastung der 1-stündigen Dauerbelastung nach den ersten 5-10 Minuten nicht den 75 % der  $VO_{2peak}$  entsprach, wurde die Belastung noch einmal nach oben oder unten angepasst. Im späteren Verlauf wurde auf eine weitere Anpassung der Belastung verzichtet. Im Anschluss an die 60 Minuten folgten 1-minütige Stufen mit einer Steigerung um 10 Watt pro Stufe bis zur Ausbelastung. Die Probanden wurden angehalten, die Dauerbelastung mit einer Trittfrequenz von 80-90 U/min bis zur kompletten Ausbelastung zu fahren. Sie hatten die Möglichkeit die Belastung jederzeit während der Untersuchung abzubrechen. Der genaue Abbruchzeitpunkt wurde dokumentiert. Ungeachtet des Abbruchzeitpunktes wurde die Dauerbelastung mit einer 10-minütigen aktiven Erholung (w: 75 W, m: 100 W) abgeschlossen. Während der Dauerbelastung wurden die Parameter alle fünf Minuten zu den Zeitpunkten Ruhe, Warm-Up WU1-2, Dauerbelastung DB1-12 und Cool-Down CD1-2 erfasst. Die Probanden bekamen nach 30 Minuten der Dauerbelastung die Möglichkeit ad libitum Wasser zu trinken. Hierzu hat die Versuchsleiterin den Probanden die Maske der Atemgasanalyse für zwei Minuten abgenommen.

## 4.5 Statistische Methoden

Zur Auswertung der erhobenen Daten wurden diese zunächst mit dem Programm Microsoft Excel (Version 16.77.1) digitalisiert und strukturiert. Sowohl die deskriptive als auch die inferenzstatistische Auswertung erfolgte mit dem Programm JASP (Version 0.16.4). Abbildungen und Tabellen wurden ebenfalls mit den genannten Programmen erstellt. Die Daten aus der deskriptiven Analyse werden in der Regel als Mittelwert  $M \pm$  Standardabweichung  $SD$  dargestellt, gegebenenfalls wird bei entsprechender Eignung der Median  $Md$  als ergänzende deskriptive Größe abgebildet.

Zur Prüfung der Voraussetzungen für die folgenden Tests wurden die erhobenen Daten der Messzeitpunkte zunächst mittels Shapiro-Wilk-Test ( $p \leq .05$ ) auf Normalverteilung geprüft, da infolge der kleinen Stichprobengröße nicht generell von einer Normalverteilung der Daten aufgrund des Grenzwerttheorems ausgegangen werden konnte (Döring & Bortz, 2016). Nach der Überprüfung auf Normalverteilung aller Daten wurden bei der Stichprobe Z zum Ausschluss deutlich voneinander abweichender Voraussetzungen vor den Untersuchungstagen die anthropometrischen Daten und die Trainingsdaten mit dem studentschen t-Test auf Unterschiede überprüft. Bei der Stichprobe H wurden lediglich die Trainingsdaten mittels studentschem t-Test überprüft. Bei nicht normalverteilten Daten wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test genutzt.

Zur Bearbeitung der Hypothesen wurde ein Vergleich der entsprechenden Parameter zu den einzelnen Messzeitpunkten (Ruhe-CD2) vorgenommen, der mögliche Unterschiede zum einen zwischen den Zyklusphasen, zum anderen zwischen den Sauerstoffbedingungen der Umgebungsluft herausstellen sollte. Die Messzeitpunkte der verschiedenen Bedingungen konnten im Fall von normalverteilten Daten anhand von studentschen t-Tests für gepaarte Stichproben analysiert werden, da es sich bei den Skalenniveaus der Parameter stets um intervallskalierte Daten handelt. Im Fall der Verletzung der Normalverteilung wurde von dem non-parametrischen Äquivalent, dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, Gebrauch gemacht. Da die Interaktion zwischen den einzelnen Messzeitpunkten innerhalb eines Untersuchungstages nicht von primärem Interesse war, konnte ein kumulierter Fehler ausgeschlossen werden (Döring & Bortz, 2016). Zur weiteren Einordnung der Ergebnisse wird die Effektstärke für den studentschen t-Test als Cohen's  $d$ , für den Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als rangbiseriale Korrelation  $r$  angegeben. Ergänzend wird das 95 %-Konfidenzintervall der Mittelwertdifferenz beziehungsweise der Hodges-Lehmann-Schätzung aufgeführt.

Da die Stichprobe zur Beantwortung der Hypothesen H5 bis H7 sowohl aus männlichen als auch weiblichen Probanden besteht, wurde zusätzlich zu der Analyse der Mittelwertsunterschiede eine Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung zum Aufspüren möglicher Interaktionseffekte zwischen dem Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft und dem Geschlecht (Sauerstoffgehalt x Geschlecht) durchgeführt. Da es Hinweise darauf gibt, dass diese relativ robust gegenüber Verletzung der Normalverteilung ist (Pagano, 2010; Salkind, 2010; Wilcox, 2012) wurde die ANOVA auch bei Verletzung der Normalverteilung durchgeführt. Bei der Verletzung der Sphärizität wurde entsprechend des  $\epsilon$  eine Greenhouse-Geisser-Korrektur vorgenommen. Da mit steigender Belastungsdauer Probanden aus der Dauerbelastung aufgrund einer Ausbelastung ausgestiegen sind, wurden zur Bestimmung des Interaktionseffekts nur die ersten 30 Minuten der Dauerbelastung einbezogen.

Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq .05$  festgelegt. Die Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's  $d$  wird wie folgt eingeordnet: trivialer Effekt  $d < 0.2$ , kleiner Effekt  $0.2 \leq d < 0.5$ , mittlerer Effekt  $0.5 \leq d < 0.8$ , großer Effekt  $d \geq 0.8$ . Beim Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test wird die Effektstärke als rangbiseriale Korrelation  $r$  angegeben. Dabei entspricht  $r < 0.1$  einem trivialen Effekt, ein kleiner Effekt  $0.1 \leq r < 0.3$  und ein großer Effekt  $r \geq 0.5$ . Die Effektstärke bei der ANOVA wird als partielles  $\eta^2$  ( $\eta^2_p$ ) angegeben und  $\eta^2_p < 0.01$  entspricht einem trivialen Effekt,  $0.1 \leq \eta^2_p < 0.06$  einem kleinen,  $0.06 \leq \eta^2_p < 0.14$  einem mittleren und  $\eta^2_p \geq 0.14$  einem großen Effekt (Cohen, 1988).

## 5 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der deskriptiven und inferenzstatistischen Auswertung der durchgeführten Untersuchung vorgestellt. Begonnen wird hierbei mit den Ergebnissen der Untersuchung der Zyklusphasen, worauf die Ergebnisse der Untersuchung unter Hypoxieexposition folgen. Zunächst wird die gewählte Stichprobe genauer beschrieben. Eine parameterorientierte Vorstellung der Ergebnisse schließt an. Bedingt durch die Art und Weise der Datenerhebung und die Möglichkeit, die Dauerbelastung vorzeitig abubrechen, werden im Folgenden nicht alle inferenzstatistischen Tests immer mit der vollen Anzahl an Probanden gerechnet. Dies wird in den entsprechenden Tabellen kenntlich gemacht. Die Interpretation und Diskussion aller Ergebnisse folgen in Kapitel 6.

### 5.1 Menstruationszyklus

Dieses Kapitel zeigt die Ergebnisse des Vergleichs der erhobenen Parameter zwischen der frühen Follikel- und mittleren Lutealphase (im Folgenden auch nur Follikelphase und Lutealphase genannt) der Stichprobe Z (Zyklus). Es werden sowohl die Ergebnisse der Parameter vorgestellt, die zur Standardisierung und Überprüfung der Methodik erhoben wurden als auch die, die primär zur Beantwortung der Fragestellungen herangezogen werden. Durch einen Ausfall des Spiroergometrie-Systems bei der Datenerhebung einer Probandin in der Follikelphase fehlen die Daten der respiratorischen Parameter dieser Person im Cool Down.

#### 5.1.1 Stichprobe Z

Die zur Bearbeitung der zyklusspezifischen Hypothesen herangezogene Stichprobe bestand aus 12 Probandinnen im Alter zwischen 20 und 39 Jahren mit einem durchschnittlichen Alter von 26.92 Jahren  $\pm 5.74$ . Die Probandinnen besaßen eine  $VO_{2peak}$  von 48.75 ml/min/kg  $\pm 3.33$ . Von den 12 Frauen wurden 11 der Tier2-Gruppe zugeordnet, eine der Tier3-Gruppe. Die Frauen waren alle frei von hormonellen Verhütungsmitteln. In den letzten sechs Monaten vor der Untersuchung haben sie eine durchschnittliche Zykluslänge zwischen 25 und 32 Tagen angegeben ( $M = 28.42$  Tage  $\pm 2.50$ ,  $Md = 28.5$  Tage). Alle weiteren während der Eingangsuntersuchung erhobenen anthropometrischen Kenngrößen sowie Informationen über die sportliche Aktivität werden in Tabelle 2 abgebildet. Darüber hinaus zeigt Abbildung 12 die von den Athletinnen

beschriebenen Zyklusbeschwerden und die Häufigkeit der Nennung. Dabei haben die meisten Probandinnen mehrere Beschwerden über den Verlauf des Zyklus angegeben. Unterleibskrämpfe wurden am häufigsten genannt und nur zwei Probandinnen gaben keinerlei Beschwerden an.

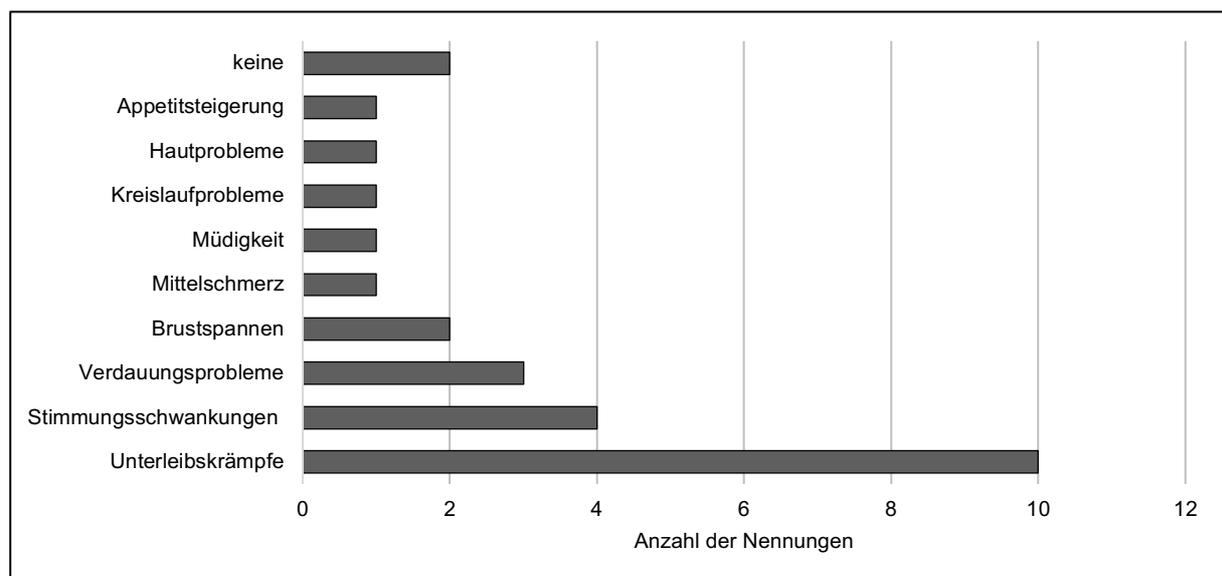
**Tabelle 2**

*Deskriptive Statistik der Baseline-Parameter der Athletinnen der Stichprobe Z.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>
Alter (Jahre)	26.92	5.74
Gewicht (kg)	63.85	5.68
Größe (m)	1.67	0.02
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.79	2.07
Körperfett (%)	25.00	4.75
Körperfett (kg)	16.18	4.21
Magermasse (kg)	47.83	2.33
Grundumsatz (kcal)	1415.83	43.16
VO <sub>2peak</sub> (ml/min/kg)	48.75	3.33
KUADC-Perzentil (%)	92.45	6.34
Abbruchsleistung (W)	291.67	22.19
∅ Zykluslänge (letzte 6 Monate)	28.42	2.50
sportliche Aktivität (h/Woche)	8.38	2.89

**Abbildung 12**

*Berichtete Zyklusbeschwerden und Häufigkeit des Auftretens*



*Anmerkung. n = 12.*

Die Untersuchungstage der Erhebung in der Follikelphase fanden zwischen dem 2. und 8. Zyklustag ( $M = 4.75 \pm 1.71$ ,  $Md = 5$ ), die in der Lutealphase zwischen dem 20. und 31. ( $M = 24.25 \pm 2.90$ ,  $Md = 24$ ) Zyklustag statt. Der LH-Peak vor der Ovulation wurde anhand der Ergebnisse der Ovulationstests zwischen dem 11. und 21. Zyklustag ( $M = 15.08 \pm 3.09$ ,  $Md = 14$ ) berichtet. Die Tabelle 3 zeigt, dass sich Gewicht, Körperfettanteil und die fettfreie Masse bei den Untersuchungen in der Follikel- und Lutealphase statistisch nicht relevant voneinander unterschieden haben. Darüber hinaus wurde neben der generellen körperlichen Aktivität die Trainingsanzahl und der Trainingsumfang in den letzten sieben Tagen vor dem jeweiligen Untersuchungstag erfasst. Sowohl Anzahl an Trainingseinheiten als auch der Trainingsumfang unterschieden sich im Vorfeld der Untersuchungstage nicht signifikant voneinander (s. Tab. 4). Bei der Untersuchung während der Follikelphase haben drei Probandinnen die Dauerbelastung vor dem Erreichen des Messzeitpunkts DB12 abgebrochen. Während der Lutealphase waren dies vier Probandinnen.

**Tabelle 3**

*Anthropometrische Daten der Stichprobe Z an den Untersuchungstagen*

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Cohen's <i>d</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Gewicht (kg)	12	63.63	5.31	63.41	4.75	1.86	11	.41	-0.34	0.77	0.25
Körperfett (%)	12	24.28	4.60	24.25	5.81	0.06	11	.95	-1.16	1.23	0.02
fettfreie Masse (kg)	12	45.58	1.97	45.44	1.89	0.35	11	.73	-0.74	1.03	0.10

*Anmerkung.* 95 %-KI = 95 % Konfidenzintervall der Differenz.

**Tabelle 4**

*Trainingsdaten der Stichprobe Z vor den Untersuchungstagen*

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Trainingsanzahl	12	5.83	3.46	4.75	3.52	1.31	11	.22	-0.74	2.91	0.38
Trainingsumfang (h)	12	7.91	4.86	6.81	6.63	0.70	11	.50	-2.35	4.55	0.20

*Anmerkung.* 95 %-KI = 95 % Konfidenzintervall der Differenz.

### 5.1.2 Belastungssteuerung

Die zur Steuerung der Belastung erfasste Sauerstoffaufnahme (ml/min/kg) zeigte einen mit der Belastungsintensität im Zusammenhang stehenden Verlauf. Es waren keinerlei statistisch relevanten Unterschiede zwischen den Untersuchungen in Follikel- und Lutealphase zu erkennen (s. Tab. 5). In der Follikel- und Lutealphase lag die Belastung bei  $188.25 \text{ W} \pm 22.05$  ( $3.94 \text{ W/kg}_{\text{FFM}} \pm 0.46$ ).

**Tabelle 5**

*Sauerstoffaufnahme in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung*

	Follikelphase			Lutealphase		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	12	4.92	1.00	5.17	0.83	-0.82	11	.43	-0.92	0.42	-0.24
WU1	12	19.67	1.44	19.58	1.78	0.21	11	.84	-0.79	0.96	0.06
WU2	12	20.00	1.71	20.00	2.17	0.00	11	1.00	-0.86	0.86	0.00
DB1	12	35.42	2.57	35.33	3.70	0.15	11	.89	-1.17	1.34	0.04
DB2	12	36.00	3.10	35.00	4.07	1.54	11	.15	-0.43	2.43	0.44
DB3	12	35.83	2.98	35.50	3.83	0.55	11	.59	-1.00	1.67	0.16
DB4	12	35.92	2.84	35.92	3.94	0.00	11	1.00	-1.33	1.33	0.00
DB5	12	36.33	2.35	35.58	3.94	0.99	11	.34	-0.92	2.42	0.28
DB6	12	36.08	3.26	35.50	3.40	0.89	11	.39	-0.86	2.03	0.26
DB7	11	35.09	2.98	35.45	3.42	-0.51	10	.62	-1.96	1.23	-0.15
DB8	11	35.36	3.14	36.09	3.51	-1.27	10	.23	-2.01	0.55	-0.38
DB9	9	35.56	2.70	35.67	3.46	-0.15	8	.88	-1.81	1.58	-0.05
DB10 <sup>a</sup>	9	36.11	2.76	35.44	4.07	0.56		.61	-1.00	2.50	0.22
DB11	9	36.67	2.78	36.22	3.90	0.77	8	.47	-0.89	1.78	0.26
DB12	8	35.89	2.85	37.25	4.68	-1.08	7	.32	-3.19	1.19	-0.38
CD1 <sup>a</sup>	11	21.82	2.75	22.92	3.18	-1.07		.31	-5.50	1.00	-0.40
CD2	11	21.45	2.98	21.58	3.06	-0.55	10	.60	-1.84	1.12	-0.17

*Anmerkung.* Sauerstoffaufnahme in ml/min/kg. Effektstärke bei studentschem *t*-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentschem *t*-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.1.3 Gewebsglukose

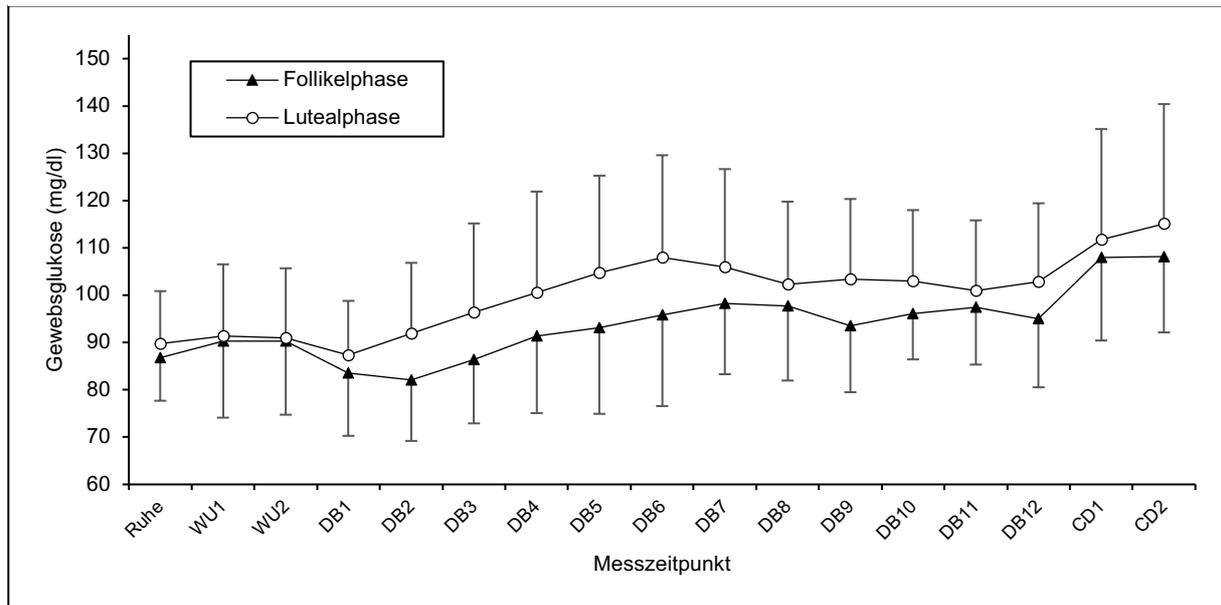
Bei der Betrachtung der mittleren Gewebsglukosewerte der Dauerbelastung haben sich Unterschiede zwischen der Follikel- und Lutealphase gezeigt. Im gesamten Verlauf war zu erkennen, dass die Werte ausgehend vom Ruhewert nach einem kleinen Anstieg im Warm-Up in der Dauerbelastung initial abgesunken und danach kontinuierlich wieder gestiegen sind. Ab etwa der Hälfte der Dauerbelastung begannen die Werte wieder zu sinken, um sich auf einem mittleren Niveau zu stabilisieren. Die Verläufe in

Follikel- und Lutealphase unterschieden sich hier. Im Cool-Down stieg das Niveau der Gewebsglukosewerte wieder deutlich an. Insgesamt blieben die Gewebsglukosewerte in der Follikelphase während der kompletten Untersuchung unterhalb der Werte der Lutealphase (s. Abb. 13). Sowohl die Ruhewerte als auch die des Warm-Ups bei niedriger Intensität lagen sehr dicht beieinander. Erst zu Beginn der höheren Intensität (75 % der  $VO_{2peak}$ ) zeigte sich ein deutlicherer Unterschied zwischen der Follikel- und Lutealphase. Während in der Lutealphase nur ein kurzer Abfall zum Zeitpunkt DB1 vor dem kontinuierlichen Anstieg der Gewebsglukosewerte bis zum Zeitpunkt DB6 zu erkennen war, fielen die Werte in der Follikelphase bis zum Zeitpunkt DB2 und stiegen danach bis DB7 wieder an. Im Anschluss an den Peak der Werte zu den Testzeitpunkten sanken diese etwas ab und stabilisierten sich in einem ähnlichen zeitverzögerten Bild. Zu keinem der erhobenen Zeitpunkte ließ sich nach inferenzstatistischer Auswertung ein signifikanter Unterschied zwischen Follikel- und Lutealphase erkennen (s. Tab. 6). Allerdings ergab sich zu den Zeitpunkten DB2 (82.08 mg/dl  $\pm$ 12.89 vs. 91.92 mg/dl  $\pm$ 14.91,  $t(11) = -2.13$ ,  $p = .06$ ,  $d = -0.61$ , 95 %-KI [-20.00; 0.33]), DB3 (86.42 mg/dl  $\pm$ 13.51 vs. 96.33 mg/dl  $\pm$ 18.84,  $t(11) = -1.91$ ,  $p = .08$ ,  $d = -0.55$ , 95 %-KI [-21.36; 1.53]), DB5 (93.08 mg/dl  $\pm$ 18.16 vs. 104.67 mg/dl  $\pm$ 20.60,  $Z = -1.96$ ,  $p = .06$ ,  $r = -0.67$ , 95 %-KI [-23.00; 1.50]) und DB9 (93.56 mg/dl  $\pm$ 14.06 vs. 103.44 mg/dl  $\pm$ 16.89,  $t(8) = -2.11$ ,  $p = .07$ ,  $d = -0.70$ , 95 %-KI [-20.71; 0.93]) nur knapp keine statistische Signifikanz. Zusätzlich war eine mittlere bis hohe Effektstärke zu erkennen.

Durch Messausfälle des Glukosesensors kam es bei zwei Probandinnen an insgesamt drei Zeitpunkten zu einem Fehlwert während der Datenerhebung. Diese Fehlwerte wurden durch eine Mittelwertkorrektur durch die umliegenden Werte ergänzt.

**Abbildung 13**

Mittlere Gewebsglukoseentwicklung in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Gewebsglukose in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

**Tabelle 6**

Gewebsglukosekonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung

	$n$	Follikelphase		Lutealphase		$t$ bzw. $Z$	$df$	$p$	95 % - KI		Effektstärke
		$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
Ruhe <sup>a</sup>	12	86.83	9.15	89.75	11.11	-0.87		.41	-11.00	3.50	-0.31
WU1	12	90.25	16.14	91.42	15.11	-0.19	11	.85	-14.58	12.25	-0.06
WU2	12	90.25	15.52	90.92	14.77	-0.13	11	.90	-12.06	10.72	-0.04
DB1	12	83.50	13.23	87.33	11.46	-0.85	11	.41	-13.78	6.12	-0.24
DB2	12	82.08	12.89	91.92	14.91	-2.13	11	.06	-20.00	0.33	-0.61
DB3	12	86.42	13.51	96.33	18.84	-1.91	11	.08	-21.36	1.53	-0.55
DB4	12	91.33	16.26	100.50	21.40	-1.63	11	.13	-21.51	3.17	-0.47
DB5 <sup>a</sup>	12	93.08	18.16	104.67	20.60	-1.96		.06	-23.00	1.50	-0.67
DB6	12	95.83	19.27	108.00	21.59	-1.82	11	.10	-26.84	2.51	-0.53
DB7	11	98.27	14.97	105.91	20.75	-1.34	10	.21	-20.31	5.04	-0.40
DB8	11	97.73	15.77	102.36	17.41	-0.98	10	.35	-15.18	5.91	-0.30
DB9	9	93.56	14.06	103.44	16.89	-2.11	8	.07	-20.71	0.93	-0.70
DB10	9	96.11	9.69	103.00	14.99	-1.53	8	.16	-17.25	3.48	-0.51
DB11	9	97.44	12.12	101.00	14.82	-0.85	8	.42	-13.23	6.12	-0.28
DB12	8	95.00	14.47	102.88	16.56	-1.66	7	.14	-13.64	2.39	-0.59
CD1	12	108.00	17.59	111.75	23.37	-0.71	11	.49	-15.34	7.84	-0.21
CD2	12	108.17	16.04	115.08	25.31	-1.10	11	.29	-20.74	6.91	-0.32

Anmerkung. Gewebsglukosekonzentration in mg/dl. Effektstärke bei studentischem  $t$ -Test als Cohen's  $d$ , bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient  $r$ . 95 %-KI bei studentischem  $t$ -Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

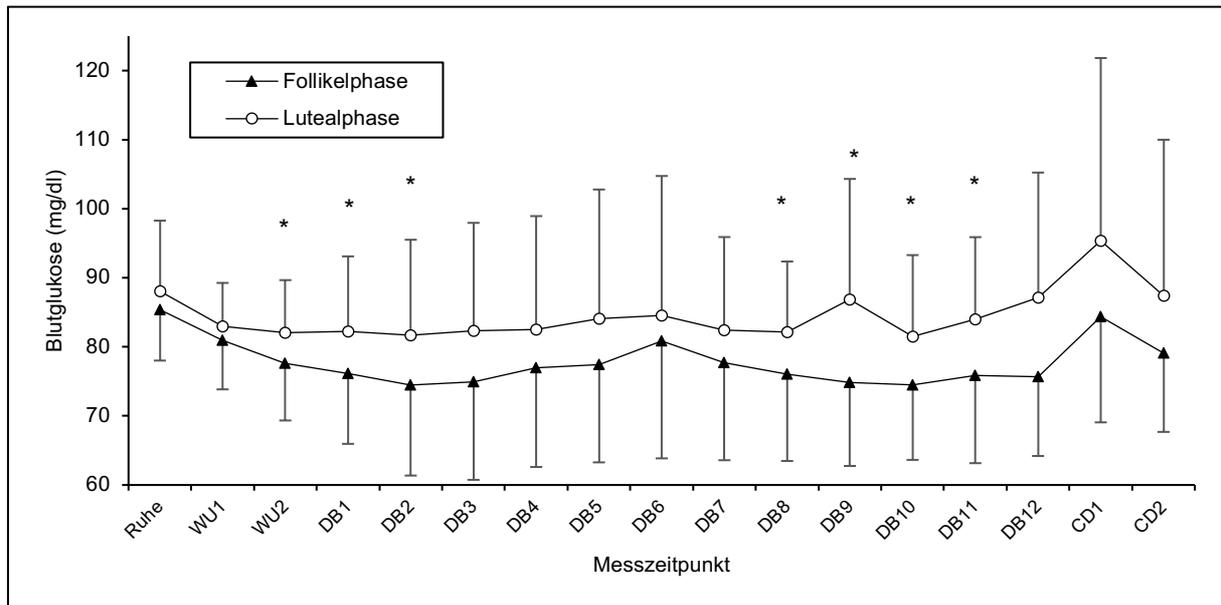
<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.1.4 Blutglukose

Die mittlere Entwicklung der Blutglukose während der Dauerbelastung zeigte sich ebenso als unterschiedlich zwischen der Follikel- und Lutealphase, wie die der Gewebsglukose. Der Verlauf unterschied sich jedoch grundlegend. Ausgehend vom Ruhewert sanken die Werte im Warm-Up, während der Dauerbelastung blieben sie im Allgemeinen auf einem niedrigeren Niveau und stiegen zum Cool Down wieder an. Die Blutglukosewerte der Follikelphase waren konstant niedriger als die der Lutealphase. Im Detail unterschieden sich die Werte der Zyklusphasen in Ruhe und zum ersten Warm-Up Zeitpunkt noch nicht maßgeblich voneinander. Zu den Zeitpunkten WU2 (77.66 mg/dl  $\pm$ 8.32 vs. 82.09 mg/dl  $\pm$ 7.58,  $t(11) = -2.47$ ,  $p = .03$ ,  $d = -0.71$ , 95 %-KI [-8.37; -0.49]), DB1 (76.14 mg/dl  $\pm$ 10.19 vs. 82.24 mg/dl  $\pm$ 10.87,  $t(11) = -2.48$ ,  $p = .03$ ,  $d = -0.71$ , 95 %-KI [-11.51; -0.68]) und DB2 (74.51 mg/dl  $\pm$ 13.14 vs. 81.70 mg/dl  $\pm$ 13.81,  $t(11) = -2.25$ ,  $p = .05$ ,  $d = -0.65$ , 95 %-KI [-14.24; -0.14]) zeigten sich in der Follikelphase jedoch signifikant niedrigere Werte. Weitere Signifikanzen waren zu den Zeitpunkten DB8, DB9, DB10 und DB11 zu erkennen (s. Tab. 7). Zum Zeitpunkt DB12 unterschieden sich die Werte nur knapp nicht signifikant voneinander. Die Effektstärke war jedoch im oberen Bereich für einen mittleren Effekt. Die Werte der Lutealphase blieben insgesamt bis auf kleinere Schwankungen zum Zeitpunkt DB5 und DB6 und einem Ausreißer zum Zeitpunkt DB9 während der Dauerbelastung sehr stabil. Erst zum Ende der Belastung zeigte sich ein Anstieg der Blutglukose, gefolgt von einem starken Abfall zum Messzeitpunkt CD2. Die Werte der Follikelphase unterlagen größeren Schwankungen. Nach dem initialen Abfall der Blutglukose stiegen diese bis zum Zeitpunkt DB6 wieder an, gefolgt von einem erneuten Abfall bis zum Ende der Dauerbelastung. In der Cool-Down Phase stiegen die Werte zunächst stark an, bevor sie wieder abfielen (s. Abb. 14).

**Abbildung 14**

Mittlere Blutglukoseentwicklung in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte *M* der Blutglukose in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung *SD*.

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 7**

Blutglukosekonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Cohen's <i>d</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	12	85.39	7.38	88.06	10.21	-1.04	11	.32	-8.34	2.99	-0.30
WU1	12	80.93	7.08	83.02	6.24	-1.32	11	.21	-5.57	1.40	-0.38
WU2	12	77.66	8.32	82.09	7.58	-2.47	11	.03*	-8.37	-0.49	-0.71
DB1	12	76.14	10.19	82.24	10.87	-2.48	11	.03*	-11.51	-0.68	-0.71
DB2	12	74.51	13.14	81.70	13.81	-2.25	11	.05*	-14.24	-0.14	-0.65
DB3	12	74.97	14.23	82.30	15.66	-1.83	11	.09	-16.14	1.49	-0.53
DB4	12	76.92	14.31	82.54	16.39	-1.55	11	.15	-13.61	2.38	-0.45
DB5	12	77.46	14.19	84.13	18.66	-1.69	11	.12	-15.35	2.02	-0.49
DB6	12	80.81	16.96	84.57	20.18	-1.09	11	.30	-11.36	3.86	-0.31
DB7	11	77.69	14.11	82.39	13.51	-1.25	10	.24	-13.11	3.70	-0.38
DB8	11	76.07	12.59	82.13	10.23	-2.76	10	.02*	-10.96	-1.16	-0.83
DB9	9	74.82	12.06	86.91	17.41	-3.57	8	.007*	-19.90	-4.28	-1.19
DB10	9	74.50	10.86	81.50	11.79	-3.79	8	.005*	-11.27	-2.74	-1.26
DB11	9	75.90	12.74	83.98	11.90	-4.95	8	.001*	-11.86	-4.32	-1.65
DB12	8	75.68	11.48	87.16	18.07	-2.18	7	.07	-21.36	0.86	-0.77
CD1	12	84.33	15.26	95.36	26.46	-1.96	11	.08	-23.40	1.33	-0.57
CD2	12	79.05	11.37	87.37	22.62	-1.47	11	.17	-20.87	4.15	-0.42

Anmerkung. Blutglukosekonzentration in mg/dl. 95 %-KI als 95 % Konfidenzintervall der Differenz.

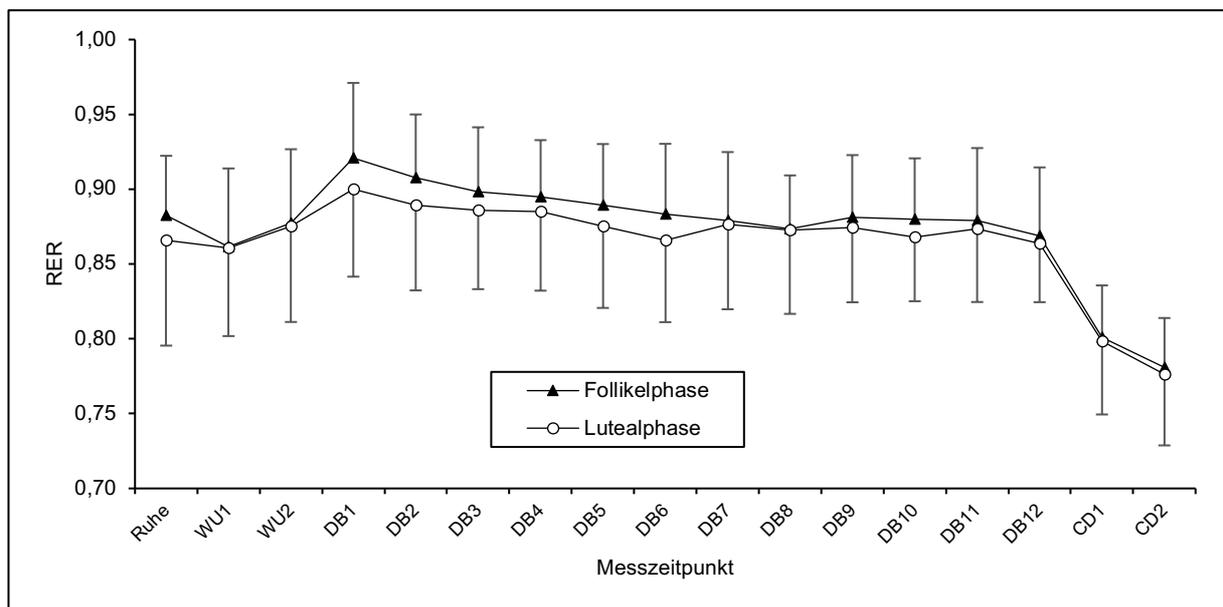
\*für  $p \leq .05$

### 5.1.5 Respiratory Exchange Ratio

Der RER in der Follikel- und Lutealphase verlief während der Untersuchung grundsätzlich ähnlich. Ausgehend vom Ruhewert sank der RER mit Beginn der Belastung im Warm-Up minimal ab und stieg dann bis zum Zeitpunkt DB1 steil an. Von dort an sank der RER kontinuierlich mit kleineren Schwankungen bis zum Ende der Einheit. Im Cool Down fielen die Werte deutlich bis unter den Ausgangswert (s. Abb. 15). Die Werte der Lutealphase befanden sich während der gesamten Untersuchung entweder unterhalb der Werte der Follikelphase oder auf gleichem Niveau. Jedoch waren die Unterschiede zwischen den Zyklusphasen sehr gering und statistisch nicht signifikant (s. Tab. 8). Die größten Unterschiede fanden sich zu Beginn der intensiven Dauerbelastung zum Zeitpunkt DB1 ( $0.92 \pm 0.05$  vs.  $0.90 \pm 0.06$ ,  $t(11) = 1.45$ ,  $p = .18$ ,  $d = 0.42$ , 95 %-KI [-0.01; 0.05]) und DB2 ( $0.91 \pm 0.04$  vs.  $0.89 \pm 0.06$ ,  $Z = 1.29$ ,  $p = .21$ ,  $r = 0.44$ , 95 %-KI [-0.01; 0.05]).

**Abbildung 15**

*Mittlerer RER in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung*



*Anmerkung.* Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  des RER in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

**Tabelle 8***RER in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	12	0.88	0.04	0.87	0.07	1.09	11	.30	-0.02	0.05	0.31
WU1	12	0.86	0.05	0.86	0.06	0.05	11	.96	-0.04	0.04	0.01
WU2	12	0.88	0.05	0.88	0.06	0.16	11	.87	-0.03	0.04	0.05
DB1	12	0.92	0.05	0.90	0.06	1.45	11	.18	-0.01	0.05	0.42
DB2 <sup>a</sup>	12	0.91	0.04	0.89	0.06	1.29		.21	-0.01	0.05	0.44
DB3	12	0.90	0.04	0.89	0.05	0.91	11	.38	-0.02	0.04	0.26
DB4	12	0.90	0.04	0.89	0.05	0.80	11	.44	-0.02	0.04	0.23
DB5	12	0.89	0.04	0.88	0.05	1.19	11	.26	-0.01	0.04	0.34
DB6	12	0.88	0.05	0.87	0.05	1.41	11	.19	-0.01	0.04	0.41
DB7	11	0.88	0.05	0.88	0.06	0.18	10	.86	-0.03	0.04	0.06
DB8	11	0.87	0.04	0.87	0.06	0.07	10	.95	-0.03	0.03	0.02
DB9	9	0.88	0.04	0.87	0.05	0.37	8	.72	-0.03	0.05	0.12
DB10 <sup>a</sup>	9	0.88	0.04	0.87	0.04	0.35		.78	-0.02	0.06	0.14
DB11	9	0.88	0.05	0.87	0.05	0.32	8	.75	-0.03	0.05	0.11
DB12	8	0.87	0.05	0.86	0.04	0.94	7	.38	-0.02	0.04	0.33
CD1 <sup>a</sup>	11	0.80	0.03	0.80	0.05	-0.56		.61	-0.03	0.05	-0.20
CD2	11	0.78	0.03	0.78	0.05	0.35	10	.74	-0.02	0.03	0.10

*Anmerkung.* Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

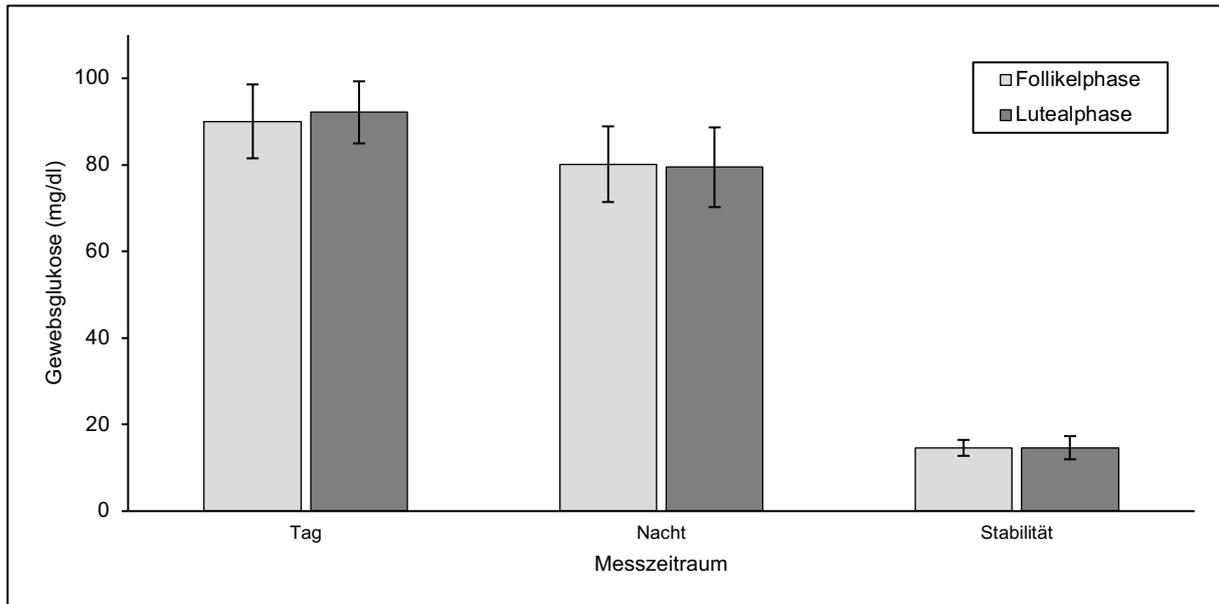
<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.1.6 Langzeitgewebsglukose

Die gemessene Langzeitglukose während des Studienzeitraums zeigte keine deutlichen Unterschiede zwischen der Follikel- und Lutealphase (s. Abb. 16). Während des Tageszeitraums ließen sich minimal höhere Werte der Gewebsglukose in der Lutealphase erkennen, diese waren jedoch nicht signifikant (90.05 mg/dl ±8.54 vs. 92.13 mg/dl ±7.17,  $t(9) = -1.11$ ,  $p = .30$ ,  $d = -0.35$ , 95 %-KI [-6.32; 2.17]). Während der Nacht waren die Werte nahezu identisch. Bei der Betrachtung der Glukosestabilität hat sich ebenfalls kein Unterschied zwischen den Zyklusphasen erkennen lassen (s. Tab. 9). Aufgrund diverser Ausfälle der Glukosesensoren konnten die Langzeitwerte von lediglich zehn der zwölf Probandinnen in die Auswertung der genannten Parameter einbezogen werden.

## Abbildung 16

Mittlere Langzeitgewebsglukose in Follikel- und Lutealphase für Tag, Nacht und Glukosestabilität



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der kontinuierlichen Gewebsglukose am Tag (6:00 – 24:00 Uhr) und in der Nacht (2:00 – 6:00 Uhr) sowie die Glukosestabilität des Tages in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

## Tabelle 9

Langzeitgewebsglukosewerte in Follikel- und Lutealphase für Tag, Nacht und Glukosestabilität

	$n$	Follikelphase		Lutealphase		$t$ bzw. $Z$	$df$	$p$	95 % - KI		Effektstärke
		$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
Tag (mg/dl)	10	90.05	8.54	92.13	7.17	-1.11	9	.30	-6.32	2.17	-0.35
Nacht (mg/dl)	10	80.16	8.75	79.45	9.21	0.42	9	.68	-3.03	4.44	0.13
Stabilität <sup>a</sup>	10	14.62	1.84	14.65	2.68	0.22		.86	-1.83	1.67	0.08

Anmerkung. Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's  $d$ , bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient  $r$ . 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.1.7 Belastungszeit bis zur Erschöpfung

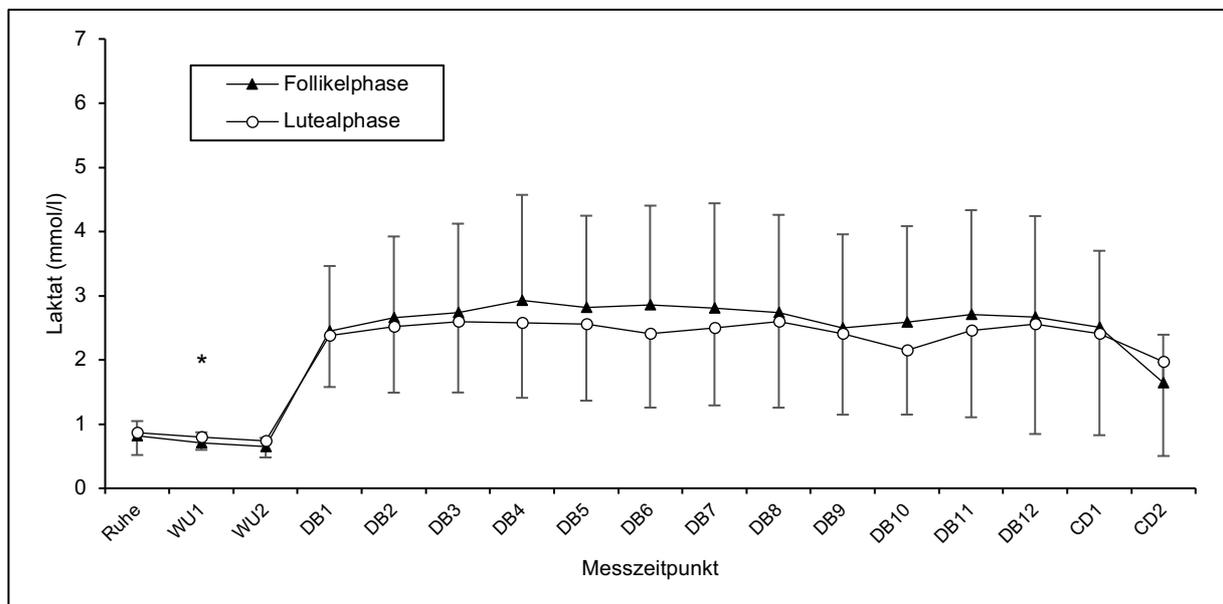
Beim Vergleich der Abbruchszeiten zwischen den untersuchten Zyklusphasen fiel kein deutlicher Unterschied auf. Im Durchschnitt hielten die Probandinnen in der Lutealphase 1.5 min länger durch als in der Follikelphase. Allerdings zeigte sich dies nicht als statistisch signifikanter Effekt (57.67 min  $\pm$ 11.49 vs. 59.17 min  $\pm$ 8.19,  $Z = -0.14$ ,  $p = .94$ ,  $r = -0.06$ , 95 %-KI [-16.50; 8.00]).

### 5.1.8 Laktatakkumulation

Die Laktatwerte der Probandinnen fielen während der Dauerbelastung in den Zyklusphasen ausgehend vom Ruhewert anfangs im Warm-Up leicht ab und stiegen zu Beginn der Dauerbelastung stark an. Über den Verlauf der Untersuchung stabilisierten sie sich mit einigen Schwankungen, bevor sie zum Zeitpunkt CD2 wieder abfielen (s. Abb. 17). Bei der weiteren Betrachtung der Entwicklung der Laktatwerte über den Belastungsverlauf fiel auf, dass die Ausgangswerte in Ruhe und in der Warm-Up-Phase der Lutealphase höher waren, als in der Follikelphase. Die Werte der Follikelphase stiegen allerdings mit Beginn der intensiven Belastung über die der Lutealphase an und blieben über den gesamten Verlauf höher. Nur zum Zeitpunkt WU1 ein signifikanter Unterschied zwischen den Werten der Follikelphase und der Lutealphase ( $0.71 \text{ mmol/l} \pm 0.17$  vs.  $0.80 \text{ mmol/l} \pm 0.20$ ,  $Z = -2.14$ ,  $p = .04$ ,  $r = -0.76$ , 95 %-KI [-0.24; -0.01]). Zu allen anderen Zeitpunkten waren die Unterschiede nicht statistisch signifikant (s. Tab. 10).

#### Abbildung 17

Mittlere Laktatakkumulation in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Laktatakkumulation in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 10***Laktatkonzentration in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	12	0.81	0.23	0.87	0.35	-0.82	11	.43	-0.21	0.09	-0.24
WU1 <sup>a</sup>	12	0.71	0.17	0.80	0.20	-2.14		.04*	-0.24	-0.01	-0.76
WU2 <sup>a</sup>	12	0.65	0.13	0.74	0.26	-1.33		.20	-0.37	0.03	-0.47
DB1 <sup>a</sup>	12	2.45	1.01	2.38	0.80	1.02		.34	-0.38	0.45	0.33
DB2	12	2.65	1.27	2.52	1.03	0.61	11	.56	-0.36	0.63	0.18
DB3	12	2.74	1.38	2.60	1.10	0.55	11	.59	-0.43	0.72	0.16
DB4	12	2.93	1.64	2.58	1.17	1.17	11	.27	-0.31	1.00	0.34
DB5	12	2.82	1.43	2.56	1.19	1.00	11	.34	-0.31	0.82	0.29
DB6	12	2.85	1.55	2.41	1.15	2.11	11	.06	-0.02	0.91	0.61
DB7	11	2.81	1.63	2.50	1.20	1.17	10	.27	-0.29	0.92	0.35
DB8	11	2.74	1.52	2.59	1.34	0.74	10	.48	-0.29	0.59	0.22
DB9	9	2.50	1.46	2.41	1.26	0.49	8	.64	-0.33	0.51	0.16
DB10	9	2.59	1.50	2.15	1.00	1.52	8	.17	-0.23	1.11	0.51
DB11	9	2.70	1.63	2.46	1.35	0.97	8	.36	-0.34	0.84	0.32
DB12	8	2.67	1.57	2.56	1.71	0.92	7	.39	-0.41	0.94	0.33
CD1	12	2.51	1.19	2.41	1.58	0.21	11	.84	-0.92	1.12	0.06
CD2 <sup>a</sup>	12	1.65	0.75	1.97	1.47	0.16		.91	-0.78	0.36	0.05

*Anmerkung.* Laktatkonzentration in mmol/l. Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

\*für  $p \leq .05$

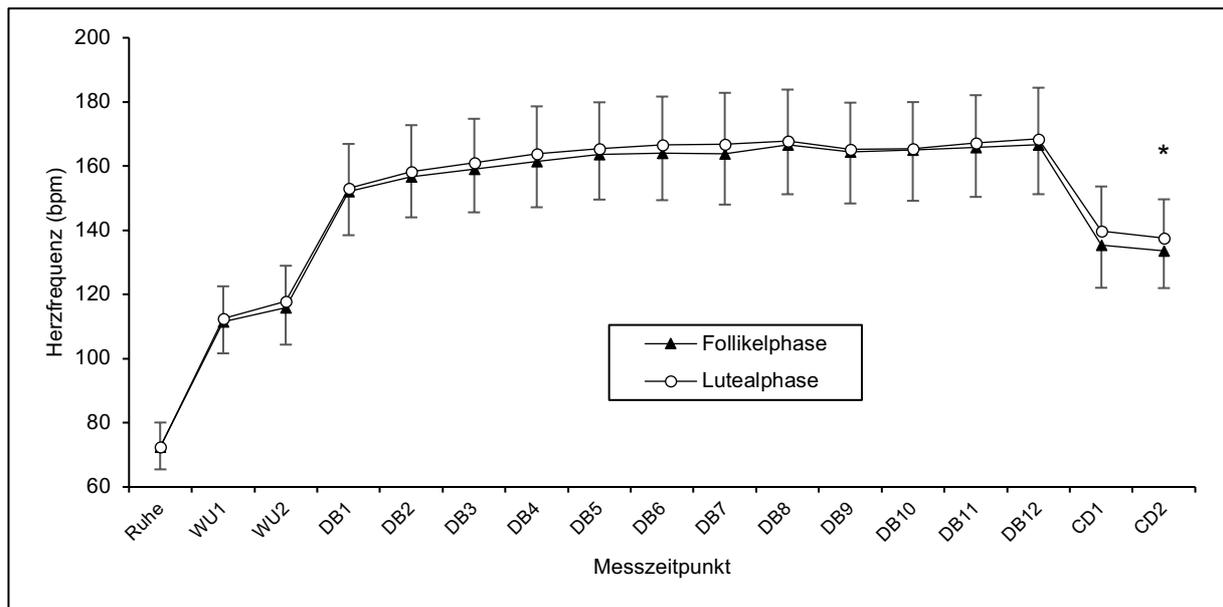
### 5.1.9 Herzfrequenz

Der Verlauf der Herzfrequenz während der Untersuchung kann der Abbildung 18 entnommen werden. Unter Ruhebedingungen waren die Werte der Follikel- und Lutealphase nahezu identisch. Im Anschluss stieg die Herzfrequenz bei Aufnahme der Aktivität im Warm-Up und folgend erneut beim Start der intensiven Dauerbelastung. Über den Verlauf der 60-minütigen Belastung ist die Herzfrequenz allmählich weiter angestiegen, bis in beiden Zyklusphasen zum Zeitpunkt DB12 der höchste Wert erreicht wurde. Im darauffolgenden Cool-Down sanken die Herzfrequenzwerte wieder ab. Insgesamt fiel auf, dass die Werte der Lutealphase stets oberhalb der Werte der Follikelphase verliefen. Hierbei handelte es sich während der intensiven Dauerbelastung um nur maximal 3 Schläge pro Minute. Statistisch signifikante Unterschiede zeigten sich nicht. In der Cool-Down-Phase blieben die Herzfrequenzwerte in der Lutealphase ebenfalls etwa vier Schläge pro Minute oberhalb derer der Follikelphase

(s. Tab. 11). Während zum Zeitpunkt CD1 nur knapp keine statistische Signifikanz erreicht wurde (135.42 bpm  $\pm$ 13.34 vs. 139.83 bpm  $\pm$ 13.81,  $t(11) = -1.90$ ,  $p = .08$ ,  $d = -0.55$ , 95 %-KI [-9.54; 0.71]), unterschieden sich die Herzfrequenzwerte zum Zeitpunkt CD2 (133.67 bpm  $\pm$ 11.69 vs. 137.58 bpm  $\pm$ 12.06,  $t(11) = -2.21$ ,  $p = .05$ ,  $d = -0.64$ , 95 %-KI [-7.82; -0.01]) signifikant voneinander.

### Abbildung 18

Mittlere Herzfrequenz in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Herzfrequenz in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 11***Herzfrequenz in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Follikelphase		Lutealphase		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Cohen's <i>d</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	12	72.58	7.10	72.50	7.59	0.08	11	.94	-2.17	2.34	0.02
WU1	12	111.42	9.77	112.50	10.04	-0.46	11	.65	-6.22	4.05	-0.13
WU2	12	115.83	11.48	117.92	11.02	-0.70	11	.50	-8.60	4.44	-0.20
DB1	12	152.17	13.71	153.08	13.82	-0.56	11	.59	-4.51	2.67	-0.16
DB2	12	156.67	12.64	158.25	14.50	-0.82	11	.43	-5.84	2.67	-0.24
DB3	12	159.00	13.42	161.00	13.74	-1.32	11	.21	-5.34	1.34	-0.38
DB4	12	161.50	14.34	163.92	14.70	-1.36	11	.20	-6.32	1.49	-0.39
DB5	12	163.67	14.11	165.33	14.54	-1.00	11	.34	-5.32	1.99	-0.29
DB6	12	164.08	14.71	166.58	15.08	-1.36	11	.20	-6.56	1.56	-0.39
DB7	11	163.82	15.82	166.91	15.92	-1.61	10	.14	-7.37	1.18	-0.49
DB8	11	166.55	15.33	167.82	16.03	-0.55	10	.59	-6.43	3.88	-0.17
DB9	9	164.44	16.09	165.22	14.55	-0.30	8	.77	-6.69	5.14	-0.10
DB10	9	165.11	15.93	165.33	14.61	-0.08	8	.94	-6.72	6.27	-0.03
DB11	9	165.89	15.50	167.22	14.87	-0.57	8	.59	-6.74	4.07	-0.19
DB12	8	166.67	15.43	168.50	15.93	-0.23	7	.82	-5.63	4.63	-0.08
CD1	12	135.42	13.34	139.83	13.81	-1.90	11	.08	-9.54	0.71	-0.55
CD2	12	133.67	11.69	137.58	12.06	-2.21	11	.05*	-7.82	-0.01	-0.64

Anmerkung. Herzfrequenz in bpm. 95 %-KI als 95 % Konfidenzintervall der Differenz.

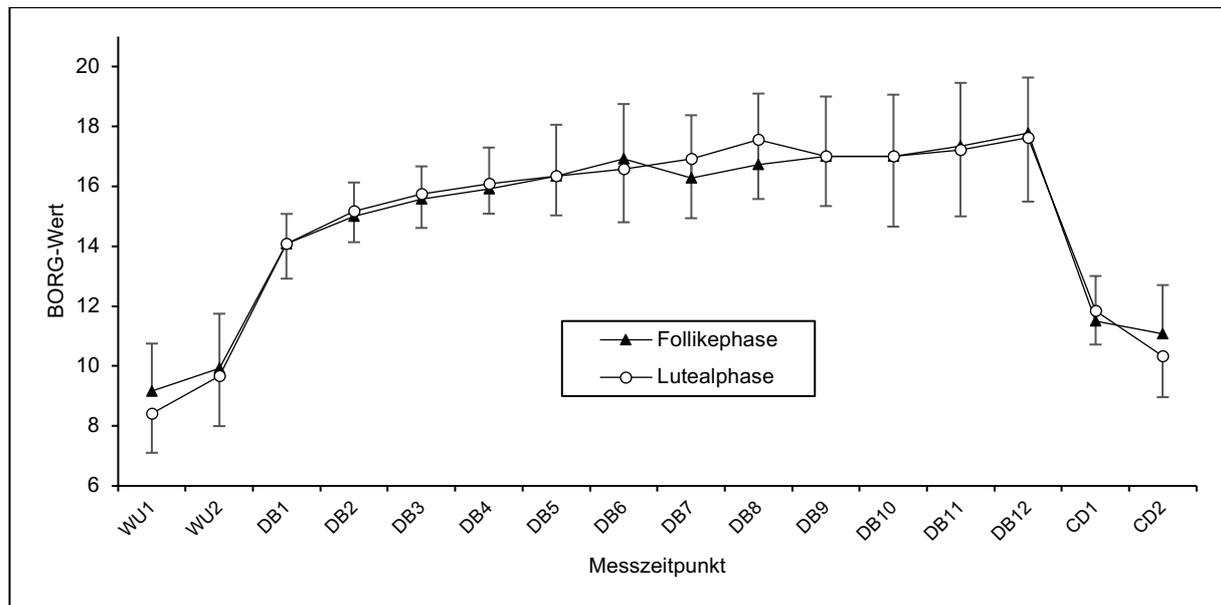
\*für  $p \leq .05$

### 5.1.10 Einordnung auf der BORG-Skala

Die Betrachtung der BORG-Werte der Belastungszeit zeigte grundsätzlich einen ähnlichen Verlauf zwischen Follikel- und Lutealphase (s. Abb. 19). Der erste Anstieg war vom Zeitpunkt WU1 zu WU2 zu erkennen. Danach folgte ein steiler Anstieg der objektiven Beanspruchungswerte zu Beginn der intensiven Dauerbelastung. Die Werte stiegen mit kleineren Schwankungen um die Zeitpunkte DB7 bis DB9 kontinuierlich und nahezu gleich bis zum Ende der Belastung an. Im Cool-Down fielen die BORG-Werte wieder ab. Wie Tabelle 12 entnommen werden kann, zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede der subjektiven Beanspruchungswerte zwischen den Zyklusphasen. Jedoch erreichten die recht kleinen Differenzen der Mittelwerte zu den Zeitpunkten WU1 ( $9.17 \pm 1.59$  vs.  $8.42 \pm 1.31$ ,  $t(11) = 2.14$ ,  $p = .06$ ,  $d = 0.62$ , 95 %-KI [-0.02; 1.52]), DB7 ( $16.27 \pm 2.10$  vs.  $16.91 \pm 1.97$ ,  $t(10) = -2.06$ ,  $p = .07$ ,  $d = -0.62$ , 95 %-KI [-1.33; 0.05]) und DB8 ( $16.73 \pm 2.37$  vs.  $17.55 \pm 1.97$ ,  $t(10) = -2.04$ ,  $p = .07$ ,  $d = -0.62$ , 95 %-KI [-1.71; 0.07]) nur knapp keine statistische Signifikanz.

## Abbildung 19

Mittlere BORG-Werte in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Einordnung auf der BORG-Skala in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Follikel- und Lutealphase. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

## Tabelle 12

BORG-Werte in Follikel- und Lutealphase während der Dauerbelastung

	$n$	Follikelphase		Lutealphase		$t$ bzw. $Z$	$df$	$p$	95 % - KI		Effektstärke
		$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
WU1	12	9.17	1.59	8.42	1.31	2.14	11	.06	-0.02	1.52	0.62
WU2	12	9.92	1.83	9.67	1.67	0.76	11	.46	-0.47	0.97	0.22
DB1 <sup>a</sup>	12	14.08	1.00	14.08	1.16	0.00		1.00	-1.00	1.00	0.00
DB2 <sup>a</sup>	12	15.00	1.13	15.17	1.03	-0.67		.57	-1.00	-1.00	-0.33
DB3	12	15.58	1.08	15.75	1.14	-0.56	11	.59	-0.82	0.49	-0.16
DB4	12	15.92	1.38	16.08	1.00	-0.62	11	.55	-0.76	0.43	-0.18
DB5	12	16.33	1.72	16.33	1.30	0.00	11	1.00	-1.05	1.05	0.00
DB6 <sup>a</sup>	12	16.92	1.83	16.58	1.78	0.67		.57	-1.00	2.50	0.33
DB7	11	16.27	2.10	16.91	1.97	-2.06	10	.07	-1.33	0.05	-0.62
DB8	11	16.73	2.37	17.55	1.97	-2.04	10	.07	-1.71	0.07	-0.62
DB9	9	17.00	2.00	17.00	1.66	0.00	8	1.00	-0.77	0.77	0.00
DB10	9	17.00	2.06	17.00	2.35	0.00	8	1.00	-0.94	0.94	0.00
DB11	9	17.33	2.12	17.22	2.22	0.21	8	.84	-1.13	1.35	0.07
DB12 <sup>a</sup>	8	17.78	1.86	17.63	2.13	0.80		.59	-1.00	3.00	0.50
CD1 <sup>a</sup>	12	11.50	1.51	11.83	1.11	-0.94		.41	-3.00	2.00	-0.47
CD2 <sup>a</sup>	12	11.08	1.62	10.33	1.37	1.42		.16	-1.00	3.00	0.53

Anmerkung. Effektstärke bei studentischem  $t$ -Test als Cohen's  $d$ , bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient  $r$ . 95 %-KI bei studentischem  $t$ -Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

## 5.2 Hypoxie

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse des Vergleichs der erhobenen Parameter während der Dauerbelastungen in Normoxie und Hypoxie vorgestellt. Nachdem die Stichprobe H genauer beschrieben wurde, werden die Ergebnisse der Parameter, die zur Standardisierung der Erhebung genutzt wurde gezeigt. Im Anschluss folgen die Ergebnisse der Parameter die zur Beantwortung der Forschungsfragen herangezogen werden, sowie ein Verweis auf einen möglichen Interaktionseffekt zwischen der Sauerstoffkonzentration und dem Geschlecht.

### 5.2.1 Stichprobe H

Die Stichprobe H bestand aus insgesamt 16 Probanden und Probandinnen ( $w = 6$ ,  $m = 10$ ). Die Probanden waren zwischen 19 und 39 Jahre alt ( $M = 24.63$  Jahre  $\pm 4.81$ ) und erreichten eine  $VO_{2peak}$  von  $59.38$  ml/min/kg  $\pm 8.71$ . Sie berichteten eine Trainingsleistung von  $9.5$  Stunden  $\pm 3.6$  pro Woche. Daraus ergab sich eine Einordnung von fünf Frauen in die Tier2-, einer Frau in die Tier3-Gruppe, sechs Männern in die Tier2- und vier Männern in die Tier3-Gruppe. Die weiteren erhobenen Baselinedaten können Tabelle 13 entnommen werden. Die in die Untersuchung einbezogenen Frauen waren frei von hormonellen Verhütungsmitteln und wurden jeweils in der frühen Follikelphase untersucht. Tabelle 14 zeigt die erfragte Trainingsanzahl und den Trainingsumfang in Stunden der letzten sieben Tage vor den jeweiligen Untersuchungstagen. Dabei war der Trainingsumfang vor der Untersuchung in Hypoxie signifikant niedriger, als der vor der in Normoxie. Bei der Untersuchung unter normoxischen Bedingungen haben neun Probanden die Dauerbelastung vor der 60. Minute abgebrochen, unter hypoxischen Bedingungen waren dies sechs. Weitere Details zu den Abbruchzeiten im Zusammenhang mit dem Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft finden sich in Kapitel 5.2.7.

**Tabelle 13***Deskriptive Statistik der Baseline-Parameter der Athleten der Stichprobe H.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>
Alter (Jahre)	24.63	4.81
Gewicht (kg)	70.72	8.13
Größe (m)	1.77	0.09
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.53	2.10
Körperfett (%)	18.94	7.15
Körperfett (kg)	13.24	4.91
Magermasse (kg)	57.61	8.98
Grundumsatz (kcal)	1620.63	184.73
VO <sub>2peak</sub> (ml/min/kg)	59.38	8.71
KUADC-Perzentil (%)	96.88	3.54
Abbruchsleistung (W)	367.19	71.72
sportliche Aktivität (h/Woche)	9.50	3.60

**Tabelle 14***Trainingsdaten der Stichprobe H vor den Untersuchungstagen*

	<i>n</i>	Normoxie		Hypoxie		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Cohen's <i>d</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Trainingsanzahl	15	7.27	4.27	6.47	3.96	1.38	14	.19	-0.44	2.04	0.36
Trainingsumfang (h)	15	9.69	5.91	7.72	5.38	3.75	14	.002*	0.84	3.09	0.97

*Anmerkung.* 95 %-KI als 95 % Konfidenzintervall der Differenz.\*für  $p \leq .05$ 

### 5.2.2 Belastungssteuerung

Die Belastung wurde vornehmlich anhand der absoluten Sauerstoffaufnahme gesteuert. Die Werte während der Dauerbelastung können Tabelle 15 entnommen werden. In Hypoxie war diese, abgesehen von dem Zeitpunkt DB12, zu allen Zeitpunkten der intensiven Dauerbelastung signifikant geringer als in Normoxie (s. Tab 15). Zu diesem Zeitpunkt war der Unterschied jedoch nur knapp nicht signifikant und erreichte eine hohe Effektstärke. Die ANOVA zeigte überdies keinen Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht ( $F(1, 13) = 3.76, p = .07, \eta_p^2 = 0.22$ ). Weitere Beobachtete Effekte können dem Anhang A (Tab. I und II) entnommen werden. Schlussendlich wurden die Probanden über die 60 Minuten gemittelt und in Abhängigkeit zur VO<sub>2peak</sub> der jeweiligen Bedingung angegeben in Normoxie bei durchschnittlich

75.08 % und in Hypoxie bei 77.89 % der  $VO_{2peak}$  belastet. Dies entsprach in Normoxie  $245.94 \text{ W} \pm 52.01$  ( $4.25 \text{ W/kg}_{FFM} \pm 0.40$ ) und in Hypoxie  $218.38 \text{ W} \pm 50.50$  ( $3.76 \text{ W/kg}_{FFM} \pm 0.42$ ).

**Tabelle 15**

*Sauerstoffaufnahme in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung*

	n	Normoxie		Hypoxie		t bzw. Z	df	p	95 % - KI		Effektstärke
		M	SD	M	SD				UG	OG	
Ruhe	16	5.19	0.98	5.50	1.26	-0.92	15	.37	-1.03	0.41	-0.23
WU1 <sup>a</sup>	16	20.56	1.31	21.31	2.82	-1.08		.29	-2.50	1.00	-0.34
WU2	16	21.38	2.80	22.06	2.62	-1.10	15	.29	-2.02	0.64	-0.28
DB1	16	43.56	7.48	39.25	7.27	4.71	15	< .001*	2.36	6.27	1.18
DB2	16	44.25	7.55	39.56	7.01	6.24	15	< .001*	3.09	6.29	1.56
DB3	16	43.88	7.61	40.50	6.62	4.52	15	< .001*	1.78	4.97	1.13
DB4	16	43.88	7.62	40.56	6.70	4.17	15	< .001*	1.62	5.01	1.04
DB5	15	44.81	7.72	41.07	6.65	4.16	14	.001*	2.07	6.47	1.07
DB6	15	44.75	8.05	41.20	6.78	3.32	14	.005*	1.42	6.58	0.86
DB7	14	44.73	8.40	40.50	8.03	4.43	13	< .001*	2.45	7.12	1.18
DB8	13	45.86	8.67	41.54	6.63	4.57	12	< .001*	2.53	7.16	1.27
DB9	10	45.64	8.13	41.30	6.53	4.79	9	.001*	2.64	7.36	1.52
DB10	9	46.50	6.75	43.44	6.42	3.62	8	.007*	1.41	6.36	1.21
DB11	7	47.43	6.75	41.71	6.40	8.40	6	< .001*	4.05	7.38	3.18
DB12	6	47.00	7.54	42.83	7.73	1.99		.06	2.50	6.00	0.90
CD1 <sup>a</sup>	15	25.60	4.21	25.67	3.24	-0.09	14	.93	-1.73	1.60	-0.02
CD2	15	23.93	4.71	23.73	3.20	0.22	14	.83	-1.75	2.15	0.06

*Anmerkung.* Sauerstoffaufnahme in ml/min/kg. %. Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

\*für  $p \leq .05$

### 5.2.3 Sauerstoffsättigung

Tabelle 16 zeigt die periphere Sauerstoffsättigung im Blut als Durchschnittswerte in Ruhe, im Warm-Up, der Dauerbelastung und im Cool-Down. Während der Datenerhebung in Hypoxie war zu allen erfassten Zeitpunkten eine signifikant geringere Sauerstoffsättigung im Blut zu erkennen. Die ANOVA konnte keinen Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht aufspüren ( $F(1, 12) = 2.46, p .14, \eta_p^2 = 0.17$ ). Weitere Ergebnisse sind Anhang A (Tab. III u. IV) zu entnehmen.

**Tabelle 16***Durchschnittliche Sauerstoffsättigung im Blut in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Normoxie		Hypoxie		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	14	97.64	0.93	96.21	2.08	2.14	13	.05*	-0.02	2.87	0.57
WU	15	96.87	2.55	93.5	3.68	3.96	14	.001*	1.54	5.19	1.02
DB <sup>a</sup>	16	94.81	1.45	88.64	5.54	3.15		< .001*	4.02	9.36	0.90
CD	16	95.91	1.56	91.41	4.23	4.95	15	< .001*	2.56	6.44	1.24

*Anmerkung.* Sauerstoffsättigung in %. Effektstärke bei studentschem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentschem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

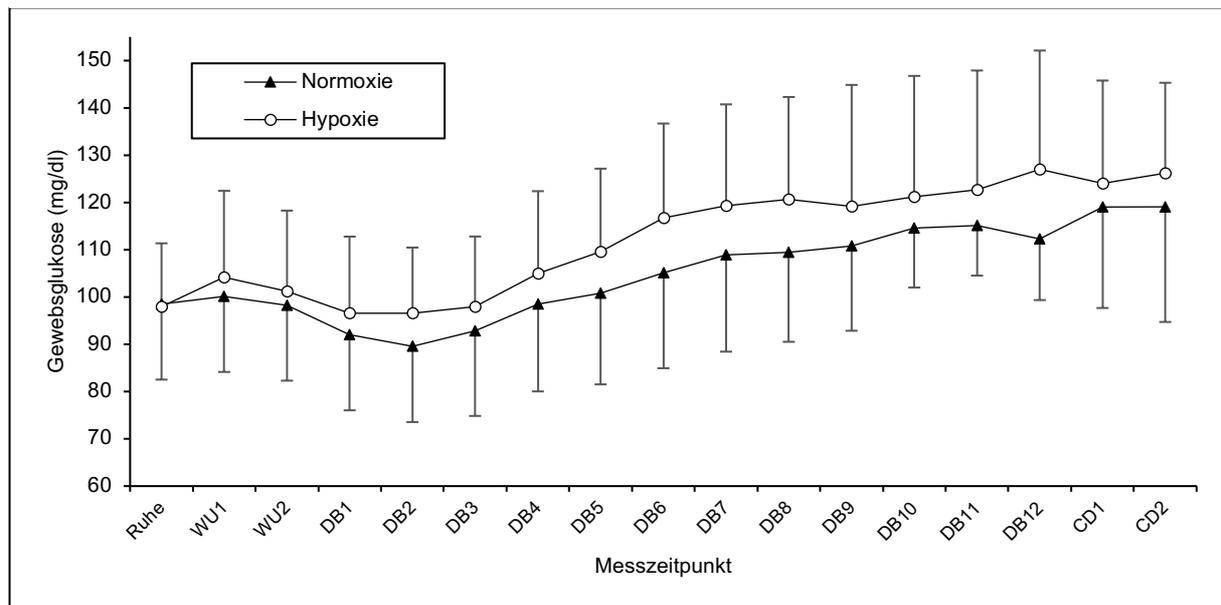
\*für  $p \leq .05$

### 5.2.4 Gewebsglukose

Die Gewebsglukosewerte in Normoxie und Hypoxie verliefen während der Untersuchung grundsätzlich ähnlich. Der Ruhewert unter beiden Bedingungen war nahezu identisch. Unter beginnender Belastung des Warm-Ups sind die Gewebsglukosewerte zunächst leicht angestiegen, bevor sie noch während des weiteren Verlaufs des Warm-Ups und dem Beginn der intensiven Dauerbelastung bis zum Zeitpunkt DB2 abgefallen sind. Von dort an stiegen die Werte bis zum Ende der Belastung stetig an, auch noch im Cool-Down. Abgesehen vom Ruhewert waren die Gewebsglukosewerte unter hypoxischen Bedingungen dauerhaft höher, als unter normoxischen (s. Abb. 20). Mit fortschreitender Belastung wurde der Unterschied der Gewebsglukosewerte zwischen den Bedingungen bis zum Zeitpunkt DB8 größer. Danach näherten sie sich zunächst wieder an, bevor es in beiden Bedingungen zum Zeitpunkt DB12 einen Ausreißer gab. Während die Werte im Cool-Down in Hypoxie bis zum Schluss weiter anstiegen, blieb die Gewebsglukose in Normoxie während der 10 Minuten konstant. Ein statistisch signifikanter Unterschied ist überdies während der kompletten Untersuchung nicht zu erkennen gewesen (s. Tab. 17). Die ANOVA ergab keinen Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht ( $F(1, 14) = 0.11, p = .75, \eta_p^2 = 0.008$ ). Alle weiteren Effekte können in Anhang A (Tab. V u. VI) eingesehen werden.

**Abbildung 20**

Mittlere Gewebsglukoseentwicklung in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Gewebsglukose in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

**Tabelle 17**

Gewebsglukosekonzentration in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung

	Normoxie			Hypoxie		$t$ bzw. $Z$	$df$	$p$	95 % - KI		Effektstärke
	$n$	$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
Ruhe	16	98.44	15.91	97.94	13.42	0.13	15	.90	-7.64	8.64	0.03
WU1	16	100.19	16.05	104.13	18.33	-1.23	15	.24	-10.77	2.89	-0.31
WU2	16	98.19	15.89	101.25	17.02	-1.06	15	.31	-9.24	3.12	-0.26
DB1	16	92.06	16.04	96.56	16.21	-1.26	15	.23	-12.12	3.12	-0.31
DB2	16	89.56	16.02	96.56	13.89	-1.76	15	.10	-15.49	1.49	-0.44
DB3	16	92.88	18.03	97.94	14.86	-1.09	15	.29	-14.92	4.80	-0.27
DB4	16	98.56	18.53	104.94	17.44	-1.19	15	.25	-17.80	5.05	-0.30
DB5	16	100.81	19.29	109.56	17.58	-1.58	15	.14	-20.56	3.06	-0.39
DB6	16	105.06	20.13	116.69	20.00	-1.76	15	.10	-25.71	2.46	-0.44
DB7	15	108.93	20.50	119.27	21.48	-1.63	14	.12	-23.90	3.23	-0.42
DB8 <sup>a</sup>	14	109.50	18.98	120.64	21.66	-1.19		.25	-29.00	3.00	-0.37
DB9 <sup>a</sup>	11	110.73	17.87	119.18	25.67	-1.02		.33	-31.00	6.00	-0.36
DB10 <sup>a</sup>	10	114.60	12.61	121.20	25.56	-1.07		.31	-35.50	8.00	-0.38
DB11 <sup>a</sup>	7	115.14	10.62	122.71	25.19	-0.25		.87	-31.00	5.50	-0.11
DB12 <sup>a</sup>	6	112.33	12.99	127.00	25.13	-1.57		.16	-61.00	3.00	-0.71
CD1	16	119.00	21.33	124.06	21.72	-0.78	15	.45	-0.69	0.30	-0.19
CD2 <sup>a</sup>	16	119.06	24.35	126.19	19.12	-1.63		.11	-19.50	4.00	-0.46

Anmerkung. Gewebsglukosekonzentration in mg/dl. Effektstärke bei studentischem  $t$ -Test als Cohen's  $d$ , bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient  $r$ . 95 %-KI bei studentischem  $t$ -Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

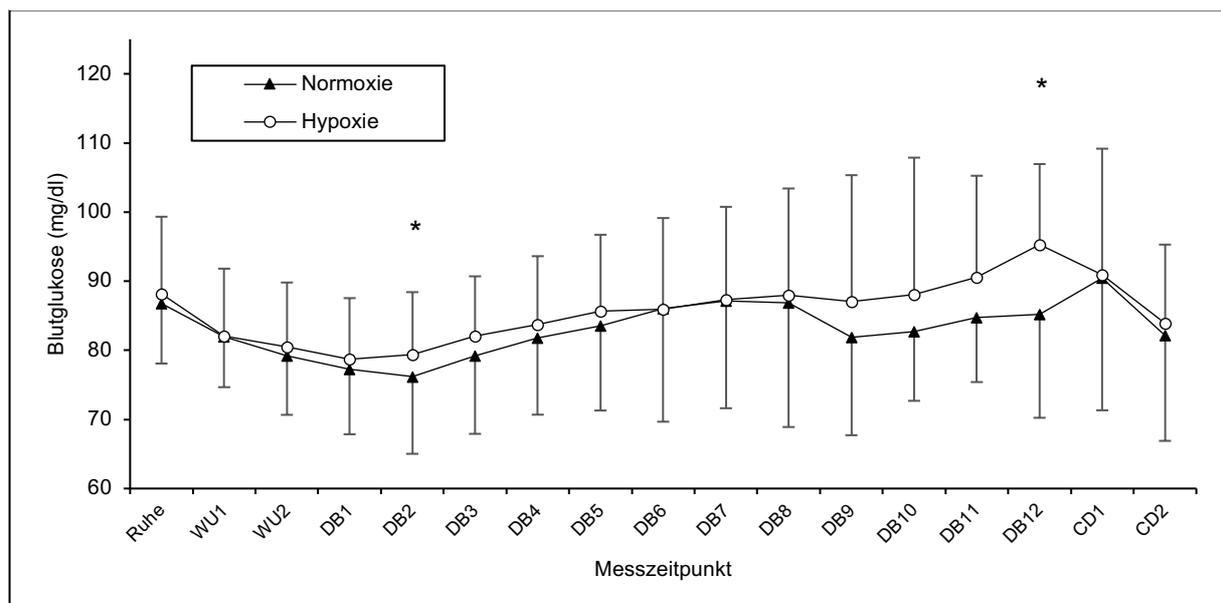
<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.2.5 Blutglukose

Die Blutglukose fiel mit beginnender Belastung im Warm-Up und zu Beginn der Dauerbelastung ab. Im Anschluss stieg sie kontinuierlich wieder an, bis sich von Zeitpunkt DB9 bis DB12 ein uneinheitliches Bild zwischen Normoxie und Hypoxie ergab. Im Cool-Down fielen die Werte erneut ab (s. Abb. 21). Während der gesamten Untersuchung waren die Blutglukosewerte in Hypoxie ausgenommen vom Zeitpunkt DB6 höher oder äquivalent zu den Werten aus der Normoxie (s. Tab. 18). Zum Zeitpunkt DB2 (76.19 mg/dl  $\pm$ 11.17 vs. 79.37 mg/dl  $\pm$ 9.05,  $t(15) = -2.09$ ,  $p = .05$ ,  $d = -0.52$ , 95 %-KI [-6.41; 0.06]) fielen die Werte in Normoxie weiter, wobei sie in Hypoxie bereits wieder anstiegen. Hier ergab sich eine Signifikanz zwischen den beiden Bedingungen. Auffällig war, dass zum Zeitpunkt DB9 die Blutglukose unter normoxischen Bedingungen abfiel, während sie in Hypoxie stagnierte, bevor sie bis zum Ende der intensiven Belastung allmählich wieder anstieg. In Hypoxie ergab sich zum Zeitpunkt DB12 (85.17 mg/dl  $\pm$ 14.93 vs. 95.29 mg/dl  $\pm$ 11.66,  $t(5) = -3.27$ ,  $p = .02$ ,  $d = -1.34$ , 95 %-KI [-18.07; -2.17]) ein Peak der Blutglukose, der zu einem signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen führte. Auch hier ergab die ANOVA keinen Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht ( $F(1, 14) = 1.06$ ,  $p = .32$ ,  $\eta_p^2 = 0.07$ ). Für weitere Effekte siehe Anhang A (Tab. VII u. VII).

#### Abbildung 21

Mittlere Blutglukoseentwicklung in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Blutglukose in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 18***Blutglukosekonzentration in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Normoxie		Hypoxie		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	16	86.78	8.70	88.14	11.18	-0.41	15	.68	-8.37	5.64	-0.10
WU1	16	81.95	7.29	82.10	9.71	-0.07	15	.95	-4.84	4.55	-0.02
WU2	16	79.21	8.55	80.51	9.30	-0.74	15	.47	-5.01	2.42	-0.19
DB1	16	77.26	9.41	78.71	8.84	-1.08	15	.30	-4.30	1.41	-0.27
DB2	16	76.19	11.17	79.37	9.05	-2.09	15	.05*	-6.41	0.06	-0.52
DB3	16	79.16	11.25	82.05	8.65	-1.90	15	.08	-6.15	0.36	-0.47
DB4	16	81.80	11.12	83.69	9.92	-1.08	15	.30	-5.61	1.83	-0.27
DB5 <sup>a</sup>	16	83.56	12.27	85.63	11.08	-1.81		.07	-6.01	1.86	-0.51
DB6	16	86.05	16.38	85.98	13.15	0.02	15	.98	-5.14	0.27	0.005
DB7	15	87.18	15.56	87.34	13.42	-0.04	14	.97	-7.80	7.49	-0.01
DB8 <sup>a</sup>	14	86.83	17.93	87.98	15.43	-0.91		.39	-8.29	2.97	-0.28
DB9	11	81.92	14.20	87.08	18.26	-1.75	10	.11	-11.73	1.41	-0.53
DB10	10	82.74	10.05	88.04	19.84	-1.25	9	.24	-14.87	4.27	-0.40
DB11	7	84.71	9.31	90.58	14.67	-1.70	6	.14	-14.29	2.56	-0.64
DB12	6	85.17	14.93	95.29	11.66	-3.27	5	.02*	-18.07	-2.17	-1.34
CD1 <sup>a</sup>	16	90.44	19.12	90.91	18.26	-1.03		.32	-13.15	13.06	-0.29
CD2 <sup>a</sup>	16	82.19	15.29	83.94	11.35	-1.65		.10	-9.37	1.71	-0.47

*Anmerkung.* Blutglukosekonzentration in mg/dl. Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

\*für  $p \leq .05$

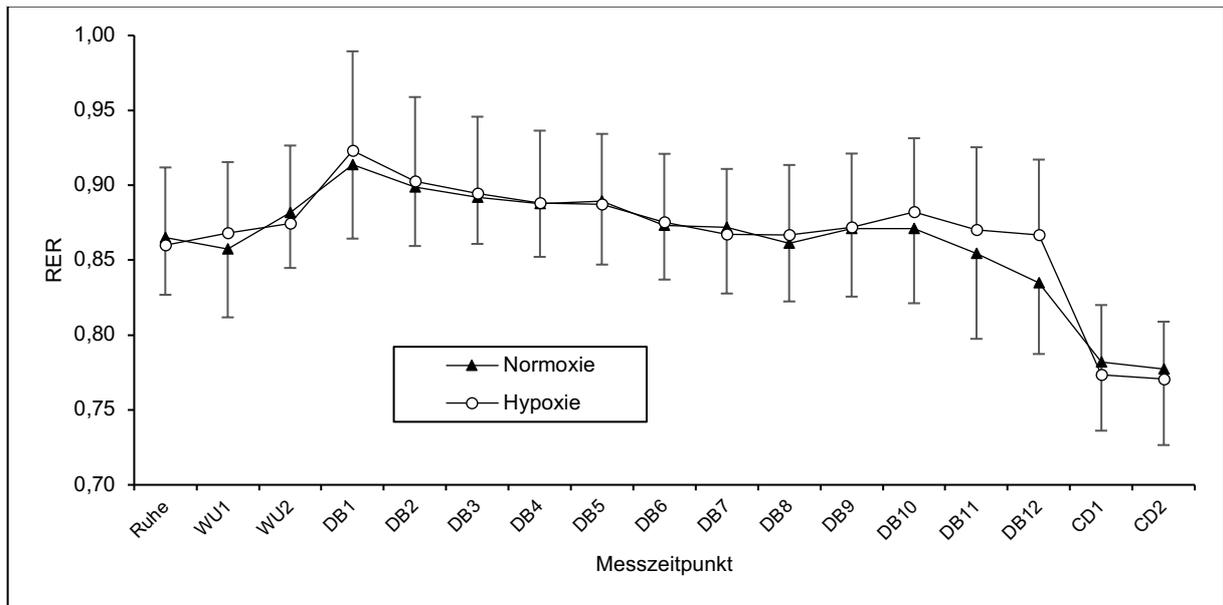
### 5.2.6 Respiratory Exchange Ratio

Der während der Untersuchungen gemessene RER verlief in Normoxie und Hypoxie nahezu gleich. Ausgehend vom Ruhewert und Warm-Up stieg der RER initial mit intensiver Belastung an und fiel im weiteren Verlauf der Dauerbelastung allmählich ab. Im Cool-Down sank der Wert deutlich bis unter den Ausgangswert (s. Abb. 22). Zu beobachten war, dass der RER im Warm-Up unter Hypoxie tendenziell anstieg beziehungsweise stagnierte, während in Normoxie zunächst ein Abfall der Werte zu erkennen war. Weitere Differenzen zwischen den Bedingungen waren ab Zeitpunkt DB10 zu erkennen. Unter hypoxischen Bedingungen blieb der RER auf einem höheren Niveau, als in der Normoxie. Signifikante Unterschiede waren zu keinem Zeitpunkt zu erkennen (s. Tab. 18). Auch ein Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration  $x$

Geschlecht ging aus der ANOVA nicht hervor ( $F(1, 13) = 0.01, p = .90, \eta_p^2 = 0.001$ ). Die weiteren Ergebnisse der ANOVA können in Anhang A (Tab. IX u. X) eingesehen werden.

### Abbildung 22

Mittlerer RER in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  des RER in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

**Tabelle 19***Respiratory Exchange Ratio in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Normoxie		Hypoxie		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
Ruhe	16	0.87	0.04	0.86	0.05	0.33	15	.75	-0.03	0.04	0.08
WU1	16	0.86	0.05	0.87	0.05	-1.17	15	.26	-0.03	0.01	-0.29
WU2	16	0.88	0.04	0.87	0.05	0.82	15	.42	-0.01	0.03	0.21
DB1	16	0.91	0.05	0.92	0.07	-0.94	15	.36	-0.03	0.01	-0.24
DB2	16	0.90	0.04	0.90	0.06	-0.38	15	.71	-0.02	0.02	-0.10
DB3	16	0.89	0.03	0.89	0.05	-0.25	15	.81	-0.02	0.02	-0.06
DB4 <sup>a</sup>	16	0.89	0.04	0.89	0.05	0.62		.55	-0.02	0.02	0.18
DB5	15	0.89	0.04	0.89	0.05	0.08	14	.93	-0.02	0.02	0.02
DB6	15	0.87	0.04	0.88	0.05	-0.50	14	.62	-0.02	0.01	-0.13
DB7	14	0.87	0.04	0.87	0.04	0.39	13	.70	-0.02	0.03	0.10
DB8	13	0.86	0.04	0.87	0.05	-0.90	12	.39	-0.04	0.04	-0.25
DB9 <sup>a</sup>	10	0.87	0.05	0.87	0.05	-0.85		.44	-0.03	0.02	-0.36
DB10	9	0.87	0.05	0.88	0.05	-1.30	8	.23	-0.03	0.01	-0.43
DB11	7	0.85	0.06	0.87	0.06	-1.51	6	.18	-0.04	0.01	-0.57
DB12	6	0.84	0.05	0.87	0.05	-2.48	5	.06	-0.06	0.00	-1.01
CD1	15	0.78	0.05	0.77	0.05	1.17	14	.26	-0.01	0.02	0.30
CD2	15	0.78	0.05	0.77	0.04	0.60	14	.56	-0.02	0.03	0.16

*Anmerkung.* Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

### 5.2.7 Belastungszeit bis zur Erschöpfung

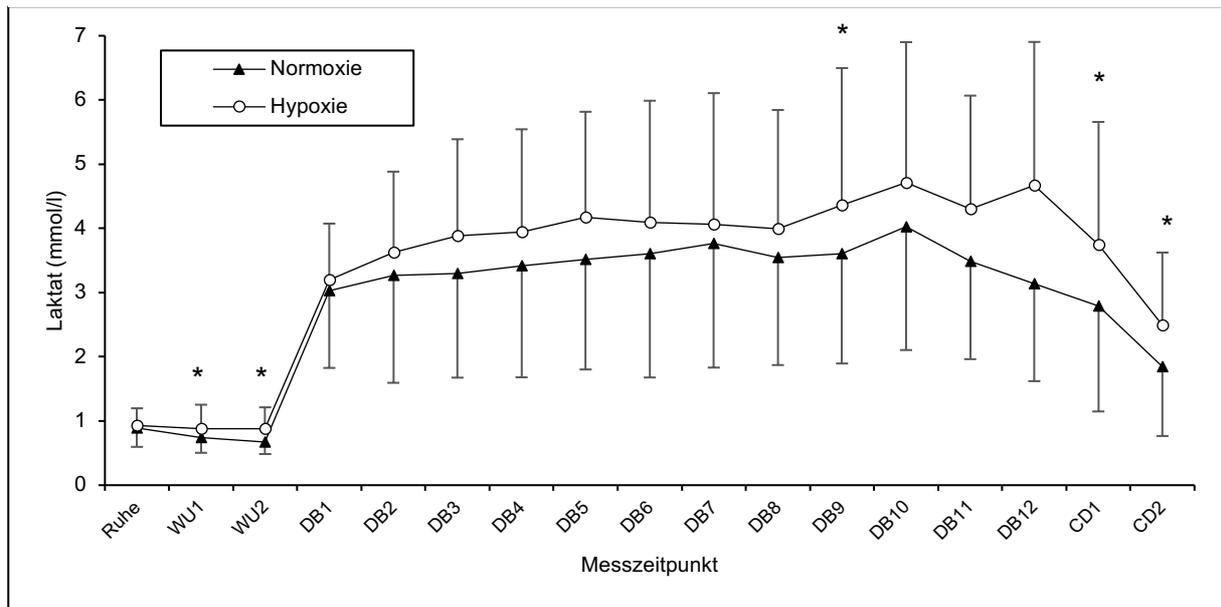
Bei der Betrachtung der Abbruchzeiten in der Dauerbelastung fiel auf, dass die Probanden die Belastung unter hypoxischen Bedingungen durchschnittlich 4,44 min länger aufrechterhielten, als unter normoxischen Bedingungen. Allerdings streuten die Werte stark um den Mittelwert. Dieser Unterschied war nicht signifikant (51.81 min  $\pm$ 12.19 vs. 56.25 min  $\pm$ 8.74,  $t(15) = -1.66$ ,  $p = .12$ ,  $d = -0.41$ , 95 % - KI = [-10.15; 1.27]). Sowohl in Normoxie (52.17 min  $\pm$ 14.12 vs. 51.60 min  $\pm$ 11.69,  $t(14) = -0.09$ ,  $p = .93$ ,  $d = -0.04$ , 95 % - KI = [-14.54; 13.40]) als auch in Hypoxie (53.83 min  $\pm$ 9.56 vs. 57.70 min  $\pm$ 8.38,  $t(14) = 0.85$ ,  $p = .41$ ,  $d = 0.44$ , 95 % - KI = [-5.90; 13.63]) gab es keinen signifikanten Unterschied der Belastungszeit zwischen den weiblichen und männlichen Probanden.

### 5.2.8 Laktatakkumulation

Die Laktatwerte während der Untersuchung zeigten in beiden Bedingungen einen grundsätzlich ähnlichen Verlauf. Ausgehend von den relativ stabilen Ruhe- und Warm-Up-Werten stiegen die Laktatwerte mit Beginn der intensiven Belastung deutlich und mit kleineren Schwankungen bis zum Zeitpunkt DB10 weiter an, wonach sie in Normoxie bis zum Ende des Cool-Down abgefallen sind. In Hypoxie schwankten die Werte bei den letzten beiden Zeitpunkten während der Dauerbelastung und sind erst im Cool-Down kontinuierlich gefallen (s. Abb. 23). Zu beobachten war, dass in Hypoxie die Laktatkonzentration im Blut stets höher war als in Normoxie. Unter intensiver Belastung war diese Differenz der Mittelwerte deutlicher und wurde mit fortschreitender Belastung tendenziell größer. Allerdings hat sich hier keine statistische Signifikanz der Unterschiede gezeigt. Hingegen im Warm-Up (WU1: 0.74 mmol/l  $\pm$ 0.23 vs. 0.88 mmol/l  $\pm$ 0.37,  $Z = -3.01$ ,  $p = .003$ ,  $r = -0.91$ , 95 % - KI = [-0.28; -0.05], WU2: 0.67 mmol/l  $\pm$ 0.19 vs. 0.88 mmol/l  $\pm$ 0.33,  $Z = -3.17$ ,  $p = .002$ ,  $r = -0.96$ , 95 % - KI = [-0.40; -0.08]) und im Cool-Down (CD1: 2.79 mmol/l  $\pm$ 1.64 vs. 3.75 mmol/l  $\pm$ 1.91,  $t(15) = -2.33$ ,  $p = .03$ ,  $d = -0.58$ , 95 % - KI = [-1.83; -0.08], CD2: 1.84 mmol/l  $\pm$ 1.08 vs. 2.49 mmol/l  $\pm$ 1.13,  $t(15) = -3.03$ ,  $p = .008$ ,  $d = -0.76$ , 95 % - KI = [-1.10; -0.19]) waren die beobachteten Unterschiede statistisch signifikant. Auch zum Zeitpunkt DB9 hat sich eine Signifikanz gezeigt (s. Tab. 20). Die ANOVA ergab keinen signifikanten Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht ( $F(1, 14) = 1.11$ ,  $p = .31$ ,  $\eta_p^2 = 0.07$ ). Fortführende Effekte sind Anhang A (Tab. XI u. XII) zu entnehmen.

**Abbildung 23**

Mittlere Laktatakkumulation in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Laktatakkumulation in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 20**

Laktatakkumulation in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung

	$n$	Normoxie		Hypoxie		$t$ bzw. $Z$	$df$	$p$	95 % - KI		Effektstärke
		$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
Ruhe	16	0.89	0.29	0.93	0.26	-0.87	15	.40	-0.14	0.06	-0.22
WU1 <sup>a</sup>	16	0.74	0.23	0.88	0.37	-3.01		.003*	-0.28	-0.05	-0.91
WU2 <sup>a</sup>	16	0.67	0.19	0.88	0.33	-3.17		.002*	-0.40	-0.08	-0.96
DB1	16	3.03	1.20	3.19	0.88	-0.73	15	.48	-0.66	0.32	-0.18
DB2	16	3.27	1.67	3.62	1.26	-1.10	15	.29	-1.05	0.34	-0.27
DB3	16	3.30	1.62	3.88	1.51	-1.55	15	.14	-1.39	0.22	-0.39
DB4	16	3.42	1.74	3.95	1.60	-1.34	15	.20	-1.37	0.31	-0.33
DB5	16	3.52	1.72	4.17	1.64	-1.71	15	.11	-1.46	0.16	-0.43
DB6	16	3.61	1.93	4.10	1.89	-1.20	15	.25	-1.35	0.38	-0.30
DB7	15	3.76	1.93	4.07	2.04	-0.83	14	.42	-1.08	0.48	-0.22
DB8	14	3.55	1.68	4.00	1.85	-1.16	13	.27	-1.28	0.38	-0.31
DB9	11	3.61	1.71	4.36	2.14	-2.35	10	.04*	-1.46	-0.04	-0.71
DB10	10	4.03	1.92	4.71	2.19	-1.85	9	.10	-1.53	0.15	-0.59
DB11	7	3.49	1.53	4.30	1.77	-1.46	6	.19	-2.17	0.55	-0.55
DB12	6	3.13	1.51	4.67	2.23	-2.19	5	.08	-3.35	0.27	-0.89
CD1	16	2.79	1.64	3.75	1.91	-2.33	15	.03*	-1.83	-0.08	-0.58
CD2	16	1.84	1.08	2.49	1.13	-3.03	15	.008*	-1.10	-0.19	-0.76

Anmerkung. Laktatakkumulation in mmol/l. Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's  $d$ , bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient  $r$ . 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

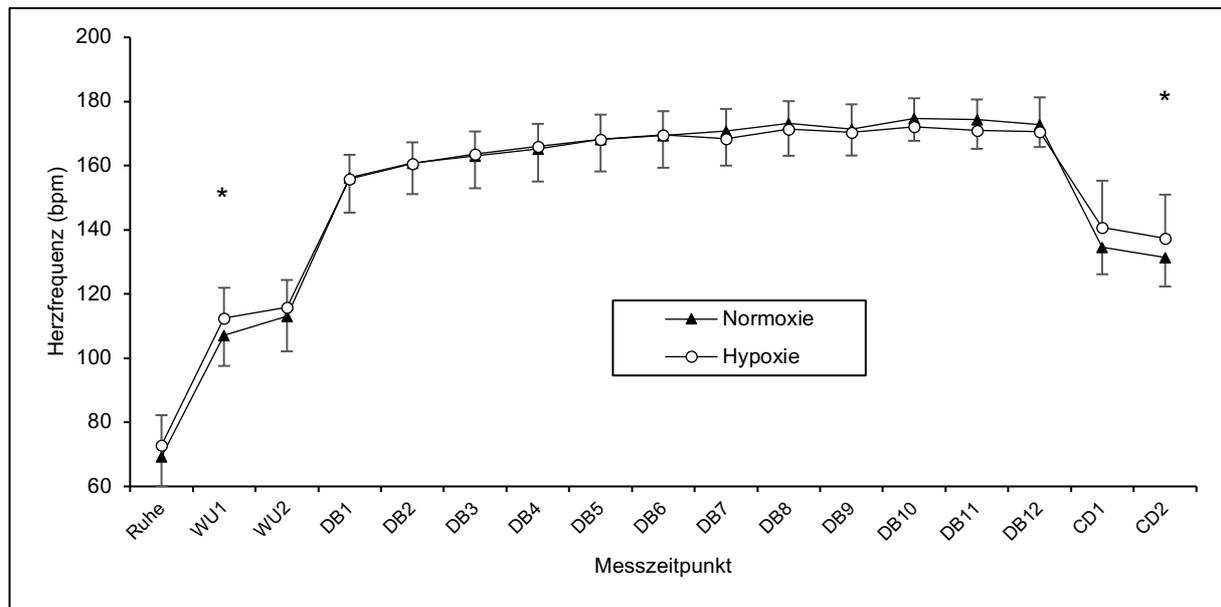
\*für  $p \leq .05$

### 5.2.9 Herzfrequenz

Bei der Betrachtung der Herzfrequenz während der Untersuchungen hat sich auch hier ein sehr ähnlicher Verlauf ergeben. Im Warm-Up begannen die Werte sowohl in Normoxie als auch in Hypoxie zu steigen. Nach Beginn der intensiven Dauerbelastung hat sich erneuter ein steiler Anstieg der Herzfrequenzwerte gezeigt. Diese stiegen bis zum Ende der Belastung kontinuierlich weiter an, bevor sie im Cool-Down wieder sanken (s. Abb. 24). Während der intensiven Belastung war die Herzfrequenz zwischen den Bedingungen bis zum Zeitpunkt DB6 nahezu gleich, danach waren die Werte in Normoxie um etwa 1 bis 3 Schläge pro Minute höher (s. Tab. 21). Bei niedrigerer Belastung im Warm-Up und im Cool-Down wie auch in Ruhe war die Herzfrequenz in Hypoxie höher als in Normoxie. Zu den Zeitpunkten WU1 (107.19 bpm  $\pm$ 9.61 vs. 112.44 bpm  $\pm$ 9.49,  $t(15) = -4.08$ ,  $p = .001$ ,  $d = -1.02$ , 95 % - KI = [-7.99; -2.51]) und CD2 (131.38 bpm  $\pm$ 9.05 vs. 137.31 bpm  $\pm$ 13.64,  $t(15) = -2.42$ ,  $p = .03$ ,  $d = -0.61$ , 95 % - KI = [-11.16; -0.71]) zeigte sich dieser Unterschied auch als statistisch signifikant. Die ANOVA konnte einen Interaktionseffekt für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht aufspüren ( $F(1, 44) = 7.88$ ,  $p = .01$ ,  $\eta_p^2 = 0.36$ ). Ein Haupteffekt für das Geschlecht blieb allerdings aus. Der Post-hoc Test berichtete einen signifikanten Unterschied für die weiblichen Probandinnen zwischen Normoxie und Hypoxie (s. Anhang A [Tab. XII-XV]).

**Abbildung 24**

Mittlere Herzfrequenz in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Herzfrequenz in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

\*für  $p \leq .05$

**Tabelle 21**

Herzfrequenz in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung

	$n$	Normoxie		Hypoxie		$t$	$df$	$p$	95 % - KI		Cohen's $d$
		$M$	$SD$	$M$	$SD$				UG	OG	
Ruhe	16	69.25	9.10	72.81	9.40	-1.78	15	.10	-7.84	0.71	-0.44
WU1	16	107.19	9.61	112.44	9.49	-4.08	15	.001*	-7.99	-2.51	-1.02
WU2	16	113.00	10.89	115.94	8.43	-1.56	15	.14	-6.96	1.09	-0.39
DB1	16	156.31	10.97	155.81	7.56	0.24	15	.81	-3.89	4.89	0.06
DB2	16	160.88	9.74	160.69	6.59	0.10	15	.92	-3.95	4.33	0.02
DB3	16	163.13	10.18	163.69	6.97	-0.30	15	.77	-4.61	3.49	-0.07
DB4	16	165.13	10.07	166.06	6.97	-0.44	15	.67	-5.52	3.64	-0.11
DB5	16	168.19	9.99	168.25	7.66	-0.03	15	.98	-4.26	4.14	-0.008
DB6	16	169.31	9.97	169.63	7.36	-0.16	15	.88	-4.53	3.91	-0.04
DB7	15	170.73	10.73	168.47	9.22	1.07	14	.30	-2.29	6.83	0.28
DB8	14	173.14	10.06	171.36	8.74	0.86	13	.41	-2.72	6.29	0.23
DB9	11	171.45	8.30	170.45	8.66	0.40	10	.70	-4.52	6.52	0.12
DB10	10	174.70	6.96	172.10	8.90	1.18	9	.27	-2.37	7.57	0.37
DB11	7	174.29	9.05	171.00	9.63	1.05	6	.33	-4.37	10.94	0.40
DB12	6	172.83	7.03	170.67	10.63	0.55	5	.60	-7.89	12.22	0.23
CD1	16	134.56	8.42	140.75	14.55	-2.04	15	.06	-12.66	0.28	-0.51
CD2	16	131.38	9.05	137.31	13.64	-2.42	15	.03*	-11.16	-0.71	-0.61

Anmerkung. Herzfrequenz in bpm. 95 %-KI als 95 % Konfidenzintervall der Differenz.

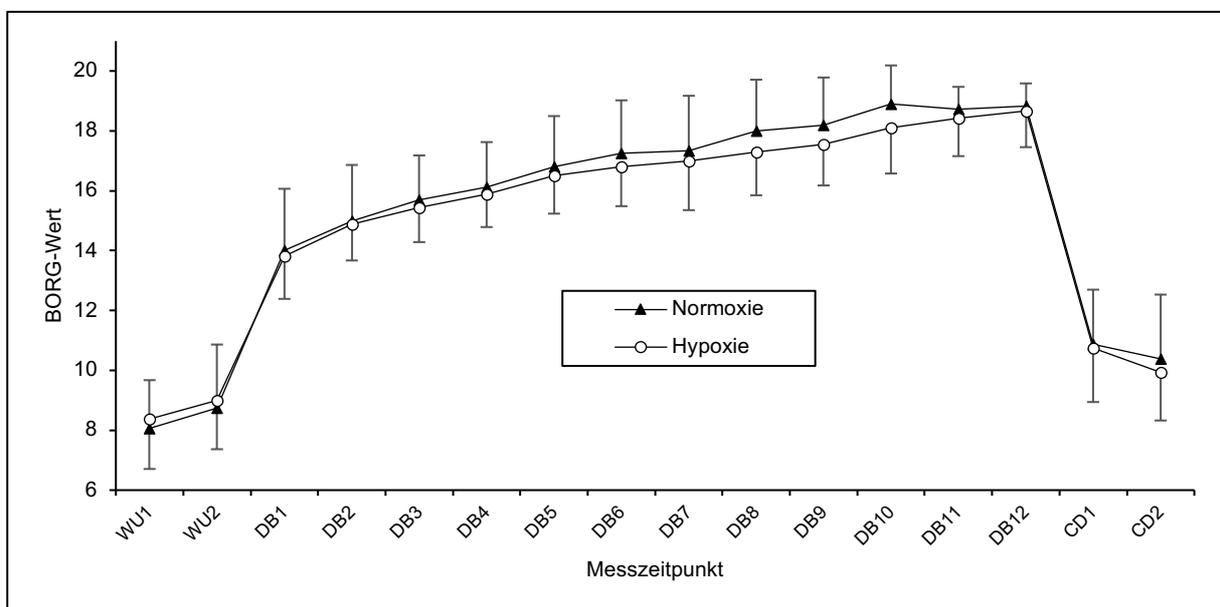
\*für  $p \leq .05$

### 5.2.10 Einordnung auf der BORG-Skala

Die Einordnung auf der BORG-Skala war in Normoxie und Hypoxie grundlegend sehr ähnlich. Vom Zeitpunkt WU1 zu WU2 war ein leichter Anstieg der Beanspruchungswerte zu erkennen. Mit Beginn der intensiven Belastung sind die Werte steil angestiegen, gefolgt von einem weiteren kontinuierlichen Anstieg über den kompletten Belastungszeitraum bis hin zum Zeitpunkt DB12 in Hypoxie. In Normoxie stagnierten die Werte zwischen dem Zeitpunkt DB10 und DB12. Im Cool-Down sanken die Beanspruchungswerte allmählich wieder ab (s. Abb. 25). Während der geringeren Belastung im Warm-Up wurden unter hypoxischen Bedingungen höhere Beanspruchungswerte der Probanden angegeben. Bei intensiver Belastung waren die Werte aus der Normoxie jedoch höher. Es handelte sich hier um einen minimalen Unterschied von unter einem Punkt auf der BORG-Skala. Eine statistische Signifikanz war nicht zu erkennen (s. Tab. 22), eine statistisch signifikante Interaktion für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht ebenfalls nicht ( $F(1, 14) = 0.02$ ,  $p = .89$ ,  $\eta_p^2 = 0.001$ ). Alle weiteren Ergebnisse der ANOVA können in Anhang A (Tab. XVI u. XVII) eingesehen werden.

#### Abbildung 25

Mittlere BORG-Werte in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung



Anmerkung. Dargestellt werden die Mittelwerte  $M$  der Einordnung auf der BORG-Skala in Ruhe, Warm-Up, Dauerbelastung und Cool-Down in Normoxie und Hypoxie. Fehlerindikatoren zeigen die Standardabweichung  $SD$ .

**Tabelle 22***BORG-Werte in Normoxie und Hypoxie während der Dauerbelastung*

	<i>n</i>	Normoxie		Hypoxie		<i>t</i> bzw. <i>Z</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	95 % - KI		Effektstärke
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>				UG	OG	
WU1	16	8.06	1.61	8.38	1.67	-0.89	15	.39	-1.06	0.43	-0.22
WU2	16	8.75	2.11	9.00	1.63	-0.77	15	.45	-0.94	0.44	-0.19
DB1 <sup>a</sup>	16	14.00	2.07	13.81	1.42	1.01		.29	-0.00	1.00	0.32
DB2	16	15.00	1.86	14.88	1.20	0.40	15	.70	-0.55	0.80	0.10
DB3 <sup>a</sup>	16	15.69	1.49	15.44	1.15	0.85		.43	-1.00	2.00	0.36
DB4	16	16.13	1.50	15.88	1.09	0.89	15	.39	-0.35	0.85	0.22
DB5 <sup>a</sup>	16	16.81	1.68	16.50	1.26	1.01		.33	-0.50	2.00	0.38
DB6	16	17.25	1.77	16.81	1.33	1.24	15	.23	-0.32	1.19	0.31
DB7	15	17.33	1.84	17.00	1.65	0.75	14	.46	-0.62	1.28	0.19
DB8 <sup>a</sup>	14	18.00	1.71	17.29	1.44	1.66		.11	-1.00	2.50	0.62
DB9 <sup>a</sup>	11	18.18	1.60	17.55	1.37	1.43		.16	-1.00	2.00	0.51
DB10	10	18.90	1.29	18.10	1.52	1.39	9	.20	-0.50	2.10	0.44
DB11	7	18.71	0.76	18.43	1.27	0.60	6	.57	-0.87	1.45	0.23
DB12	6	18.83	0.75	18.67	1.21	0.54	5	.61	-0.62	0.96	0.22
CD1	16	10.88	1.82	10.75	1.81	0.40	15	.70	-0.55	0.80	0.10
CD2 <sup>a</sup>	16	10.38	2.16	9.94	1.61	1.49		.13	-0.00	1.50	0.49

*Anmerkung.* Effektstärke bei studentischem t-Test als Cohen's *d*, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als Rangkorrelationskoeffizient *r*. 95 %-KI bei studentischem t-Test als 95 % Konfidenzintervall der Differenz, bei Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test als 95 % Konfidenzintervall für Hodges-Lehmann-Schätzung.

<sup>a</sup>Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

## **6 Diskussion**

Das Ziel der vorliegenden Forschungsarbeit ist der Erkenntnisgewinn über den Einfluss des weiblichen Menstruationszyklus sowie der Sauerstoffverfügbarkeit des Organismus im Sinne eines Hypoxietrainings auf den Stoffwechsel und die Regulation der Glukose. Darüber hinaus soll geklärt werden, inwiefern sich dies auf die Leistungsfähigkeit beziehungsweise die Beanspruchung der Athleten auswirkt.

Im folgenden Kapitel sollen daher die zuvor aufgestellten Hypothesen vor dem Hintergrund der herausgestellten Ergebnisse interpretiert werden. Ferner werden die Ergebnisse der Analyse der erhobenen Daten eingeordnet in den aktuellen Forschungsstand diskutiert. Nach Möglichkeit sollen so Empfehlungen für die anwendungsbezogene Implementation der erarbeiteten Fakten gegeben werden. Bei der Interpretation sämtlicher Ergebnisse muss beachtet werden, dass in beiden Stichproben einige Probanden die Dauerbelastung vor dem Beenden der 60. Minute aufgrund einer subjektiven Ausbelastung abgebrochen haben. Daher stellt sich die Frage, ob sämtliche Ergebnisse, besonders die, bei denen die Ergebnisse auf einer sehr kleinen Reststichprobe beruhen, durch extrem individuelle Reaktionen der Probanden auf die Belastung verzerrt wurden. Diese Ergebnisse sind somit nicht auf eine große Population generalisierbar.

### **6.1 Menstruationszyklus**

Um eine adäquate Interpretation der gesammelten Daten zu ermöglichen, war die Standardisierung der Methodik von besonderer Relevanz. Da es sich um einen Vergleich einer verbundenen Stichprobe handelt, sollten vor allem die Voraussetzungen vor den Datenerhebungen für die untersuchten Probandinnen im Idealfall dieselben sein. Außerdem musste die Belastung bei beiden Terminen übereinstimmen. Darüber hinaus war im Vergleich zwischen den Zyklusphasen die exakte Lokalisation im Zyklus von höchster Relevanz.

Die zur Standardisierung herangezogenen Faktoren der Anthropometrie und des Trainingsverhaltens ergaben keinerlei statistisch relevanten Unterschiede zwischen den Untersuchungstagen. Dies deutet auf die gleiche Ausgangslage in diesen Parametern hin, sodass davon ausgegangen werden kann, dass sowohl die Anthropometrie als auch das vorherige Training keinen Einfluss auf die Ergebnisse der

Datenerhebungen hatten. Die ausbleibenden Unterschiede des Körpergewichts und der weiteren anthropometrischen Messgrößen zwischen den Zyklushälften stehen in Übereinkunft mit den Ergebnissen anderer (Rael Delgado et al., 2020). Durch die Standardisierung der Ernährung anhand der Ernährungspläne und der mündlichen Bestätigung der Einhaltung dieser, konnte auch in diesem Bereich davon ausgegangen werden, dass es keinen Einfluss auf die Parameter gab. Als wichtigster Parameter zur Bestimmung der Belastung in dieser Untersuchung galt die Sauerstoffaufnahme. Die Überprüfung dieser zeigt keine Unterschiede zwischen den Untersuchungstagen in den untersuchten Zyklusphasen (vgl. Kapitel 5.1.2). Die Lokalisation der Untersuchungstage im Zyklus zeigt, dass die Daten der frühen Follikelphase (beziehungsweise dem Übergang von früher zu später Follikelphase) mit denen der mittleren Lutealphase verglichen wurden. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die Untersuchungstage genau in den hormonell gegensätzlichen Phasen des Zyklus lagen. Inwiefern die Schwankungen des individuellen Hormonsystems Einfluss auf die erfassten Parameter haben, ist leider nicht zu klären (s. Kapitel 7). Insgesamt kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Untersuchungen weitestgehend frei von steuerbaren Störfaktoren waren und die Untersuchungszeitpunkte sich lediglich durch die Zyklusphase unterschieden haben. Darüber hinaus zeigt sich mit Blick auf die Einordnung in die Tier-Gruppen, dass der überwiegende Anteil der Probandinnen in die Gruppe Tier2 eingeordnet werden konnte. Sie gelten damit als trainiert, dieses ist jedoch nicht genauer definiert. Allerdings lässt sich im Zusammenhang mit der erfassten Ausdauerleistungsfähigkeit ein überdurchschnittlicher Trainingsstatus ableiten, der jedoch deutlich von einem hochtrainierten oder Elitelevel abgegrenzt werden muss.

Besonders auffällig ist, dass die Frauen trotz der Abwesenheit von manifesten gynäkologischen Erkrankungen diverse Zyklusbeschwerden angegeben haben. Hiermit bestätigt sich das Bild, das sich durch andere Untersuchungen zuvor abgezeichnet hat (Bruinvels et al., 2021). Das Bestreben nur Probandinnen in Forschungsvorhaben der Sportwissenschaft einzuschließen, die frei von jeglichen Zyklusbeschwerden sind, ist demnach unrealistisch. Es bleibt dabei in dieser Untersuchung offen, ob die Zyklusbeschwerden sich auf eine Weise auf die erhobenen Parameter ausgewirkt haben. Jedoch wird es in der Zusammenarbeit mit natürlich Menstruierenden sehr schwierig sein, auch hiernach auszuschließen und zu standardisieren, da auch langfristig nicht

vorhersehbar ist, ob und in welchem Umfang in dem untersuchten Zyklus Beschwerden auftreten werden.

Insgesamt ist bei den erfassten Parametern oftmals eine hohe Standardabweichung zu erkennen. Diese Schwankungen zeigen eine große individuelle Komponente an und können unter anderem auf die individuellen Hormonkonstellationen in den Zyklusphasen zurückzuführen sein. Das Östrogen:Progesteron-Verhältnis wird nicht bei allen Frauen gleich gewesen sein. Da Östrogen und Progesteron wie in Kapitel 2.3.4 erwähnt oft antagonistische Wirkungen haben, ist möglicherweise das Verhältnis der beiden Hormone zueinander entscheidend dafür, wie sich die erfassten Parameter in den jeweiligen Zyklushälften verhalten. Somit kann die große Streubreite der Werte erklärt werden.

### **6.1.1 Hypothese 1: Glukoseregulation**

*Unterscheidet sich die Glukoseregulation zwischen Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?*

Die Frage nach dem Einfluss des Menstruationszyklus auf den Kohlenhydratstoffwechsel und die Glukoseregulation unter Belastung stützt sich auf den Vergleich der Gewebs- und Blutglukose sowie des RER zwischen der frühen Follikelphase und der mittleren Lutealphase. Aufgrund ausbleibender statistischer Signifikanzen müssen die Hypothesen 1 a. und c. abgelehnt werden. Teil b. der Hypothese kann ausgehend von diversen statistisch signifikanten Unterschieden (vgl. Tabelle 7) in den Blutglukosewerten wiederum angenommen werden.

Bei der Betrachtung der Gewebsglukosewerte fällt auf, dass sich trotz ausbleibender statistischer Signifikanzen ein Trend abbildet, der bei der intensiven Belastung Unterschiede zwischen den untersuchten Zyklusphasen, in Form von niedrigeren Gewebsglukosewerten in der Follikelphase, aufzeigt. Die Unterschiede treten besonders zu den Zeitpunkten, die nur knapp keine Signifikanz erreichen und gleichzeitig mittlere Effektstärken im oberen Bereich zeigen (vgl. Tabelle 6), auf. Möglicherweise könnten diese und weitere Zeitpunkte in einer Untersuchung mit der gesamten Anzahl an geplanten Probandinnen signifikant werden. Die gesammelten Daten geben somit einen Hinweis darauf, dass die weiblichen Sexualhormone Östrogen und Progesteron in

Kombination einen Einfluss auf die Gewebsglukoseregulation unter intensiver Belastung haben könnten.

Allerdings sind neben den generell niedrigeren Werten in der Follikelphase noch weitere Muster zu erkennen. Der Verlauf der Gewebsglukosewerte mit Beginn der intensiven Belastung ist in den beiden Zyklusphasen grundsätzlich ähnlich, scheint jedoch um einen Messzeitpunkt verschoben zu sein. In der Follikelphase fallen die Gewebsglukosewerte länger ab, bevor eine Gegenregulation zu erkennen ist. Dies geschieht in der Lutealphase eher. Ebenso fallen die Werte in der Mitte der Belastung ab, nachdem sie einen Peak erreicht haben. Auch dies ist in der Lutealphase einen Messzeitpunkt früher zu erkennen. Dieses Muster könnte für eine verzögerte Gegenregulation der Glukose in der Follikelphase sprechen. Andererseits könnte das verzögerte Anfluten von Glukose im Interstitium (Schmelzeisen-Redeker et al., 2015) die Effekte, wie die einer höheren Insulinsensitivität in der Follikelphase, maskieren.

Darüber hinaus kann nicht ausgeschlossen werden, dass eine veränderte Regulation des extrazellulären Körperwassers durch die Sexualhormone die Messung der Gewebsglukose in der interstitiellen Flüssigkeit beeinflusst. Die schon vor einigen Jahrzehnten aufgegriffene Vermutung der vermehrten Anhäufung von interstitieller Flüssigkeit in der Lutealphase (Oian et al., 1987), könnte somit zusätzlich verantwortlich für verschiedene Werte in den Zyklusphasen sein. Denkbar wäre eine größere Fluktuation der gelösten Stoffe durch die angehäuften Flüssigkeit und somit schneller sichtbare Schwankungen der Glukose im Interstitium.

Grundsätzlich sollte festgehalten werden, dass trotz ausbleibender Signifikanzen ein Einfluss der Sexualhormone auf die Gewebsglukose nicht komplett auszuschließen ist. Besonders auffällig sind dabei sowohl niedrigere, als auch zeitverzögerte Werte in der Follikelphase während Östrogen und Progesteron in niedrigsten Konzentrationen vorhanden sind, sowie Unterschiede, die nur bei höheren Belastungen zu erkennen sind. Es bleibt zu klären, ob es Einflüsse auf die Regulation der Gewebsglukose sind, die unterschiedliche Werte provozieren oder generelle Einflüsse auf die Glukoseregulation.

Die Betrachtung der Blutglukosewerte stützt die Beobachtung, dass die Hormone einen Einfluss auf die stoffwechselbedingte Glukoseregulation nehmen könnten. Während die Werte der Blutglukose in Ruhe noch ähnlich sind scheint ebenso wie bei der Gewebsglukose der Start der Belastung verschiedene Reaktionen der

Glukoseregulation in den Zyklusphasen zu initiieren. Schon zum Ende des Warm-Ups zeigt sich das Bild signifikant niedrigerer Glukosewerte in der Follikelphase. Dies zeigt sich ebenfalls zu sechs weiteren Zeitpunkten (DB1, DB2, DB8, DB9, DB10, DB11) während der intensiven Dauerbelastung. An zwei weiteren Zeitpunkten (DB3, DB12) ist eine mittlere Effektstärke ohne Signifikanz zu erkennen. Somit scheint unter Beachtung der kleinen Stichprobe ein Einfluss der Hormone auf die Regulation der Blutglukose sehr wahrscheinlich. Des Weiteren fällt auf, dass die Blutglukosewerte in der Follikelphase nicht nur niedriger sind als in der Lutealphase, sondern initial sogar abfallen. Dieser Abfall zeigt sich wie zuvor erwähnt, in kleinerem Rahmen auch bei den Gewebsglukosewerten. Auch hier lässt sich eine spätere beziehungsweise geringere Gegenregulation der Blutglukose in der Follikelphase vermuten. Andererseits wäre auch denkbar, dass in dieser Zyklusphase mehr und schneller Glukose aus dem Blut in die Zelle aufgenommen wird. Wenn der gesamte Verlauf der Blutglukose während der Belastung betrachtet wird, ist jedoch tendenziell ein ähnliches Bild zu erkennen. Betrachtet man den Messzeitpunkt DB9 in der Lutealphase als Ausreißer, ist in beiden Zyklushälften ein Peak der Blutglukose in der Mitte der Belastung zu erkennen, auf den ein erneuter Abfall der Werte folgt. Dieser leicht W-förmige Verlauf ist in der Lutealphase deutlich weniger ausgeprägt zu beobachten, als in der Follikelphase. Dies spricht für einen instabileren Glukosespiegel unter Belastung in der Follikelphase. Darüber hinaus lässt sich erkennen, dass die Belastungsintensität ein modulierender Faktor für den Einfluss der Sexualhormone sein muss, da Unterschiede erst mit der Erhöhung der Intensität sichtbar werden. Die Werte in Ruhe und im Warm-Up weisen eine deutlich geringere Mittelwertdifferenz auf, als bei 75% der  $VO_{2peak}$ .

Obwohl sich keine statistische Signifikanz der Gewebsglukose zwischen der frühen Follikelphase und der mittleren Lutealphase ergibt und auch die Blutglukose nicht ausschließlich statistische Signifikanzen zeigt, sollen Theorien hierfür angebracht werden. Da die Blut- und Gewebsglukose unmittelbar zusammenhängen, sollen die möglichen Ursachen für die generell niedrigeren Glukosewerte in der Follikelphase gemeinsam betrachtet werden.

Zu Beginn stehen zwei Theorien im Raum: Zum einen könnte in der Follikelphase weniger Glukose aus der Leber in Blut und Gewebe abgegeben werden, zum anderen könnte die Glukoseaufnahme vom Blut in die Muskelzellen größer sein. Dies ist aufgrund der hier zugrundeliegenden Daten auch nicht abschließend zu klären.

Grundlage hierfür sind andere Erhebungsmethoden, wie beispielsweise Tracermethoden mit markierter Glukose (Suh et al., 2007). Als eine Ursachen für die höheren Glukosewerte der Lutealphase wären eine größere Insulinresistenz und eine niedrigere Sensitivität der IGF-1 medierten Glukoseaufnahme in die Skelettmuskulatur bedingt durch die hohen Progesteronspiegel denkbar, wie sie von Zhang et al. (2020) und Campbell und Febbraio (2002) berichtet werden. Zusätzlich könnte die höhere Fettoxidation in der Lutealphase dazu beitragen (Hackney, 1999). Zwar erhöht Östradiol in der Lutealphase auch die Expression und Translokation von GLUT4 zur Plasmamembran, jedoch wirkt Progesteron hier stark antagonistisch, sodass trotz erhöhter Östrogenspiegel in der Lutealphase der beobachtete höhere Glukosespiegel zu erklären ist. Insgesamt überwiegt der Effekt der gesteigerten Fettoxidation durch Östrogen (Oosthuysen et al., 2023). Im Gegensatz dazu steht die Annahme, dass Frauen in der Lutealphase unter unkontrollierten Bedingungen, wie es bei den untersuchten Probandinnen bis auf die letzten 24h vor der Untersuchung der Fall war, einen größeren Appetit auf kohlenhydratreiche Lebensmittel entwickeln (De Souza et al., 2018) und somit eine höhere Aufnahme von Kohlenhydraten für besser gefüllte Glykogenspeicher und höhere Glukosespiegel in der Lutealphase verantwortlich sein könnten. Der ausbleibende Unterschied zwischen den Langzeitglukosewerten (vgl. Tabelle 9) steht allerdings im Konflikt zu dieser Annahme. Nicht zuletzt könnte das Hormonprofil generell für weniger gefüllte Glykogenspeicher in der Follikelphase verantwortlich gewesen sein und damit zu den niedrigeren Glukosewerten unter Belastung beigetragen haben (McLay et al., 2007).

Durch die größere Insulinsensitivität in der Follikelphase könnten ebenfalls die zunächst stärker sinkenden Blutglukosespiegel im Gegensatz zur Lutealphase erklärt werden. So würde synergistisch zur größeren Insulinwirkung durch die Muskelkontraktion vermehrt GLUT4 in die Zellmembran eingebaut (Ojuka et al., 2012) und Glukose in die Muskulatur aufgenommen werden. Ein beobachteter höherer GLUT4-mRNA-Gehalt der Skelettmuskulatur in der mittleren Follikelphase könnte ebenfalls hierzu beitragen (Oosthuysen et al., 2023). Durch die niedrigen Blutglukosespiegel könnten respektive die Feedbackmechanismen angeregt und eine erhöhte Glukoseausschüttung induziert worden sein. Damit könnte auch der markantere W-förmige Verlauf der Blutglukose in der Follikelphase erklärt werden. Es stellt sich die Frage, ob Athletinnen

in der Follikelphase somit ebenfalls anfälliger für eine belastungsinduzierte Hypoglykämie zu Belastungsbeginn sind.

Über diese Theorien hinaus steht die von anderen Forschenden berichtete höhere Kohlenhydratoxidation in der Follikelphase (Eckerson, 2019) in einem logischen Zusammenhang zu den hier gezeigten Unterschieden. Wird vermehrt Glukose in die Zellen gebracht und kann somit zur Energieproduktion genutzt werden, so steigt auch die Kohlenhydratoxidation. Gemessen am RER können diese Unterschiede im Kohlenhydratstoffwechsel in dieser Untersuchung jedoch nicht bestätigt werden. Da die Unterschiede nur marginal sind und Signifikanzen daher gänzlich ausbleiben, kann lediglich die tendenzielle Ausprägung des Kohlenhydratstoffwechsels interpretiert werden. Grundsätzlich spricht die Tendenz des höheren RER in der Follikelphase während der Belastung aber ebenfalls für einen höheren Kohlenhydratstoffwechsel als in der Lutealphase. Die Beobachtung, dass der RER zu Beginn der intensiven Belastung in größerem Umfang ansteigt, als in der Lutealphase passt zu den berichteten Beobachtungen der Blut- und Gewebsglukose, die auf eine größere Glukoseaufnahme aus dem Blut in die Muskulatur hinweisen. Auch dass die marginalen Unterschiede erst unter der intensiven Belastung sichtbar werden, während im Warm-Up und Cool-Down der RER nahezu identisch ist, stützt die Vermutung eines relevanten Einflusses der Belastungsintensität auf die Zyklusspezifität (Oosthuysen & Bosch, 2010). Das Ausbleiben von größeren Unterschieden kann unter anderem daran liegen, dass der RER unter intensiven Belastungen nicht ausschließlich durch die Verstoffwechslung der Substrate bedingt ist, sondern auch das anfallende  $\text{CO}_2$  aus dem Bicarbonatpuffer mit abgeatmet wird und somit den RER erhöhen kann. Ein absolutes Schließen vom RER auf das verstoffwechselte Substrat unter Belastung sollte daher ohnehin nicht erfolgen. Weitere respiratorische Parameter sollten hier allerdings keinen Einfluss gehabt haben. Die Ergebnisse der Meta-Analyse von D'Souza et al. (2023) stehen allerdings in Übereinkunft mit den eigenen Ergebnissen. Zwar zeigen einige eingeschlossene Untersuchungen einen erhöhten RER in der Follikelphase, schlussendlich führt die Analyse laut Autoren jedoch zu dem Ergebnis, dass die hormonellen Schwankungen zwischen den Zyklusphasen nicht groß genug sind, um relevante Unterschiede im Substratstoffwechsel zu induzieren.

Trotz dessen stehen die gesammelten Ergebnisse teils in Einklang mit der vorhandenen Forschung. So konnten auch in der Untersuchung von Zderic et al. (2001)

niedrigere Blutglukosewerte und ein höherer RER in der Follikelphase festgestellt werden. Devries et al. (2006) konnten einen niedrigeren Glukoseumsatz in der Lutealphase zeigen. Beide Untersuchungen nutzten jedoch niedrigere Belastungen als in der eigenen Untersuchung. Überdies geht aus der Untersuchung von Willett et al. (2021) eine höhere Nutzung und Oxidation von Kohlenhydraten in der Follikelphase bei einer Belastung auf dem Laufband bei 65% der  $VO_{2max}$  hervor, was die eigenen Vermutungen ebenfalls stützt. In dieser Untersuchung ist überdies die Stichprobe deutlich größer als in den meisten anderen im Forschungsfeld ( $n = 32$ ). Andererseits wird die ausbleibende Signifikanz der Ergebnisse durch diverse andere Studien bestätigt in denen kein Unterschied zwischen den Zyklusphasen aufgedeckt werden konnte. De Souza et al. (1990) konnten weder in maximalen noch submaximalen Belastungen Unterschiede im Kohlenhydratstoffwechsel finden. Weitere Untersuchungen bestätigen auch diese Ergebnisse (Hulton et al., 2021). Jedoch muss in der Studie von Hulton et al. (2021) beachtet werden, dass nach Hormonanalyse nicht alle Probandinnen einen ovulatorischen Zyklus hatten. Dies geht mit deutlich verschiedenen Hormonkonstellationen, vor allem niedrigen Progesteronkonzentrationen, einher (vgl. Kapitel 2.3.2). Wie in Kapitel 2.3.4 angeführt, könnten verschiedene Verhältnisse von Östrogen zu Progesteron in der Lutealphase für die inkonsistente Datenlage mit verantwortlich sein. Insgesamt ist zu beachten, dass nur wenige Studien ähnlich intensive Belastungen zur Überprüfung ihrer Hypothesen nutzten wie die eigene. Der vermutete Einfluss der Belastungsintensität auf die zyklusbedingte Regulation der Glukose kann aber durch die zuvor genannten Studien ebenfalls bestätigt werden (Devries et al., 2006; Zderic et al., 2001). Abschließend gelten die getroffenen Überlegungen jedoch lediglich als Hinweise, da die erhobenen Daten der Gewebsglukose und des RER keine sowie in der Blutglukose nur zu einigen Zeitpunkten statistische Signifikanz erreicht haben und die Werte stark um den Mittelwert streuen.

Nach der eingehenden Betrachtung der Ergebnisse im Kontext der Forschung kann festgehalten werden, dass ein Einfluss auf die Glukoseregulation durch die Zyklusphasen wahrscheinlich ist, auch wenn eine erhebliche individuelle Komponente bleibt. Grundlegende Unterschiede im Kohlenhydratstoffwechsel gemessen am RER konnten aufgrund dieser Daten nicht gefunden werden. Die Gewebsglukosewerte konnten lediglich die niedrigeren Blutglukosewerte widerspiegeln, die größeren Schwankungen und die Instabilität konnten durch diesen Parameter nicht erfasst werden. Auch blieb

die statistische Signifikanz aus. Da sich in den weiteren erfassten Parametern jedoch keine Leistungsunterschiede ergeben haben (vgl. Kapitel 6.1.3 und 6.1.4), stellt sich in Anlehnung an den Artikel von Siegmund et al. (2017) die Frage, inwiefern es für die Anwendung in der Praxis von Relevanz ist, diese Schwankungen im Detail zu erfassen. Siegmund et al. (2017) stellen die Hypothese auf, dass sich die Gewebsglukose während Belastungen Möglicherweise sogar besser zur Überwachung der Glukosewerte eignet, da nicht zu kleinschrittig auf jegliche Schwankungen reagiert wird. Davon ausgehend sollte bei der Nutzung von CGM-Sensoren das Ziel der Glukoseerfassung mit einbezogen werden. Sind auch die kleinsten Schwankungen der Glukoseregulation von Interesse, so eignen sich die CGM-Sensoren nicht. Ist hingegen der Gesamtstatus der Glukose das Ziel der Erfassung, soll die Glukose über einen längeren Zeitraum erfasst werden und sind eventuell Zeiträume von Interesse, in denen eine Blutabnahme nicht möglich ist, so können die CGM-Sensoren einen adäquaten Überblick der Glukoseregulation liefern. Darüber hinaus sollte bei der Nutzung jeglicher Glukoseparameter zur Bestimmung physiologischer Reaktionen auf Belastung zum Ausschluss einer Fehlinterpretation stets die Zyklusphase mit einbezogen werden.

Die Erkenntnisse können im Weiteren genutzt werden, um konkretere Empfehlungen bezüglich der Kohlenhydratversorgung auszusprechen. Da die Glukosewerte in der Follikelphase niedriger waren und zusätzlich größeren Schwankungen unterlagen, sollte besonders in dieser Phase der adäquaten Kohlenhydratversorgung eine große Bedeutung zukommen, da dies grundsätzlich eher mit einer Leistungseinschränkung assoziiert ist (McArdle et al., 2015). Unterstützend hierzu konnten McLay et al. (2007) herausfinden, dass Schwankungen des Glukosespiegels durch die Gabe von kohlenhydrathaltigen Getränken während der Belastung entgegengewirkt werden kann. Auch hier sollte die große interindividuelle Komponente der Glukosekinetik stets mit in die Umsetzung einbezogen werden und entsprechende Veränderungen der Kohlenhydratzufuhr individuell getestet werden.

### **6.1.2 Hypothese 2: Langzeitglukosewerte**

*Unterscheidet sich das Glukoselevel im Alltag zwischen Follikel- und Lutealphase?*

Anhand der Erfassung der kontinuierlichen Glukosewerte über den Verlauf des Menstruationszyklus der Probandinnen konnte die Hypothese 2 geprüft werden. Wie zuvor beschrieben, sind bei der Betrachtung des Glukoselevels und der -regulation im

Alltag der Probandinnen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zyklusphasen zu erkennen. Somit muss die Hypothese 2 in allen drei Unterpunkten abgelehnt werden.

Besonders die erfassten Glukosewerte der Nacht, die den geringsten Störfaktoren unterliegen sollten, fallen durch nahezu identische Werte in Follikel- und Lutealphase auf. Auch die nur etwa 2 mg/dl höheren Glukosewerte des Tages in der Lutealphase lassen nicht auf verschiedene Mechanismen in der Regulation der Langzeitglukosewerte schließen. Allenfalls würde diese Ausprägung mit den zuvor angestellten Vermutungen über höhere Glukosewerte aufgrund gesenkter Insulinsensitivität in der Lutealphase in Einklang stehen. Der Unterschied ist jedoch zu klein, um eine solche Aussage zu tätigen. Auch die Glukosestabilität, die über größere Glukoseschwankungen innerhalb eines Tages Aufschluss geben soll, unterscheidet sich nicht. Diese Beobachtungen tragen zu der Annahme bei, dass die differenten Hormonkonstellationen der Zyklusphasen sich nicht auf die langfristige Glukoseregulation auswirken. Allerdings muss bei der Interpretation dieser Daten beachtet werden, dass die Glukosewerte der Follikelphase den Daten des Übergangs von der frühen zur späten Follikelphase entsprechen. Bedingt durch größere Lücken in der kontinuierlichen Glukoseerfassung musste diese Phase gewählt werden, in der je nach individuellem Hormonprofil der Probandinnen nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich steigende Östrogenspiegel ausgewirkt haben. Somit scheinen sehr ähnliche Glukosewerte plausibel.

Bei der Interpretation dieser Werte muss darüber hinaus bedacht werden, dass besonders die Tageswerte durch viele Variablen beeinflusst werden können. So bedingt die Gestaltung des Alltags durch die Ernährung, körperliche Aktivitäten und Stressbelastungen die Glukosewerte des Tages. Die Einordnung in die bestehende Studienlage kann nur sporadisch vorgenommen werden, da nach eigener Kenntnis, keine Studien existieren, die die Langzeitglukoseregulation anhand von CGM-Systemen bei Sportlerinnen zwischen verschiedenen Zyklusphasen untersuchen. Lin et al. (2023) berichten über Gewebsglukosewerte in unterschiedlichen Zyklusphasen bei nicht-diabetischen Probandinnen. Der Umfang körperlicher Aktivität ist nicht näher beschrieben. Hier sind auch nach der Korrektur auf Störvariablen die höchsten Glukosewerte in der Lutealphase und die niedrigsten in der späten Follikelphase zu erkennen. Barata et al. (2013) schildern ähnliche Ergebnisse bei einer Gruppe mit Insulin eingestellten

Probandinnen, die an Diabetes Mellitus-Typ 1 erkrankt sind. Hier traten hyperglykämische Phasen in der Lutealphase häufiger auf als in der Follikelphase. Die Autoren dieser Untersuchungen führen die Ergebnisse auf verschiedene Regulationsmechanismen der Glukosewerte durch die erhöhten Östrogen- und Progesteronwerte in der Lutealphase im Gegensatz zur Follikelphase zurück. Die eigenen Ergebnisse stehen im Kontrast hierzu. Eine mögliche Ursache ist eine verschiedene methodische Vorgehensweise der Datenverarbeitung der CGM-Daten oder eine uneinheitliche Definition der Zyklusphasen. Des Weiteren wurden die Daten der eigenen Untersuchung nicht auf Faktoren, wie die körperliche Aktivität oder Ernährungsweise bereinigt. Inwiefern die Glukosewerte in den Zyklusphasen durch verschiedene physiologische Regulationsmechanismen oder eine veränderte körperliche Aktivität oder Ernährung zurückzuführen sind, bleibt damit ungeklärt. Andererseits war es so möglich ein Abbild der kompletten Verhaltensweisen der Athletinnen betrachten zu können. Eine adäquate Adaptation an etwaige Unterschiede der Glukoseregulation im Alltag könnte somit die Steuerung von beispielsweise Regeneration und Nahrungsaufnahme beeinflussen und die Gesamtglukosewerte schlussendlich ausgleichen. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass Sportlerinnen über differente Regulationsmechanismen im Kohlenhydratstoffwechsel verfügen als eher inaktive Frauen (Flockhart & Larsen, 2023) und sich somit die verschiedenen Ergebnisse erklären lassen. Hinweise auf voneinander abweichende Energiebilanzen in den Zyklusphasen wie sie durch einen veränderten Grundumsatz hätten verursacht werden können, konnten somit auch nicht aufgespürt werden. Daher bleibt zunächst nur die individuelle Betrachtung der Glukosewerte einzelner Athletinnen, um einen möglichen Trend zu Energiemangelzuständen und damit eine größere Anfälligkeit für eine LEA oder ein RED-S zu identifizieren.

Ausgehend von den eigenen Ergebnissen scheinen die Daten der Dauerbelastungen zumindest nicht durch verschiedenen Ausgangsbedingungen in den Zyklusphasen beeinflusst gewesen zu sein. Um konkretere Aussagen über die langfristige Regulation der Glukose im Zyklus treffen zu können müssten mehr und gründlicher kontrollierte Untersuchungen an verschiedenen Probandinnengruppen vorgenommen werden. Das Sammeln von Daten über mehrere Zyklen hinweg würde überdies eine adäquatere Methodik unterstützen.

### **6.1.3 Hypothese 3: Leistungsfähigkeit**

*Unterscheidet sich die Leistungsfähigkeit zwischen der Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?*

Zur Überprüfung der Hypothese 3 wurde die Belastungszeit bis zur Erschöpfung der Dauerbelastungen in der Follikel- und Lutealphase betrachtet. Beim Vergleich beider Zeiten stellte sich heraus, dass sich diese zwischen den beiden untersuchten Zyklusphasen um nur 1.5 Minuten (FP:  $57.67 \pm 11.49$  Min. vs. LP:  $59.17 \pm 8.19$  Min.) unterschieden haben. Dies stellt keinen signifikanten Unterschied dar. Ausgehend hiervon muss Hypothese 3 abgelehnt werden.

Im Vergleich zeigen andere Studien ein ähnliches Bild. Selbst wenn die methodische Vorgehensweise selten übereinstimmt, kommen die Studien ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit sich nicht aufgrund der hormonellen Situation in den Zyklusphasen unterscheidet (de Carvalho et al., 2023; De Souza et al., 1990; Matsuda et al., 2020). Auch wenn in einigen Studien Unterschiede in weiteren leistungsbezogenen Parametern zu erkennen sind, die auf abweichende Stoffwechselunterschiede aufgrund der Hormonkonstellationen hinweisen, haben diese keine weiteren Auswirkungen auf die objektivierte Leistungsfähigkeit. Ebenso scheint die beobachtete Tendenz zu den niedrigeren Glukosewerten in der Follikelphase und höheren Werten in der Lutealphase der eigenen Untersuchung sich nicht auf die objektive Leistungsfähigkeit auszuwirken.

Abgesehen davon kommen McNulty et al. (2020) in ihrer Meta-Analyse wie zuvor in Kapitel 2.3.4 beschrieben zu dem Schluss, dass die Leistungsfähigkeit im Zyklus eventuell in der frühen Follikelphase eingeschränkt sein könnte. Auch wenn diese Erkenntnisse aufgrund der von den Autoren berichteten schlechten Studienqualität nicht als gesichert gelten und ein individueller Ansatz zur Bewertung von Leistungsunterschieden angestrebt werden sollte, steht die marginale Tendenz in der eigenen Untersuchung im Einklang mit diesen Ergebnissen. Grund dafür könnten die im Gegensatz zu allen anderen Phasen des Menstruationszyklus sehr niedrigen Basalkonzentrationen von Östrogen und Progesteron sein. Selbst wenn in der mittleren Lutealphase Progesteron einerseits seine anti-östrogenen Wirkungen entfaltet, könnten die leistungsunterstützenden Wirkungen von Östrogen und Progesteron noch größer sein, als in der frühen Follikelphase (Oosthuyse et al., 2023).

Janse de Jonge (2003) bringt in ihrem Review überdies einen relevanten Punkt an, der bei der Interpretation der gesammelten Daten beachtet werden sollte. Die Reproduzierbarkeit der Tests zur Messung der Zeit bis zur Erschöpfung ist recht niedrig und stellt dabei eine große Einschränkung dar. Aspekte wie die Schlafqualität, das psychologische Wohlbefinden und mögliche Infektionen mit Viren oder Bakterien in sehr frühen Stadien, die noch keine Symptome zeigen, können immer Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit haben und können nur sehr schwierig kontrolliert werden. Fraglich ist also, ob es keine Leistungsunterschiede zwischen den Zyklusphasen gibt oder diese anhand des genutzten Parameters schlicht nicht aufgespürt werden konnten.

Darüber hinaus steht in der wissenschaftlichen Diskussion über zyklusbedingte Leistungsunterschiede stets der symptom-basierte Ansatz im Fokus. Möglich wäre, dass Leistungsunterschiede in den Zyklusphasen nicht primär durch die veränderten (physiologischen) Hormonprofile zustande kommen, sondern beispielsweise durch Symptome wie Schmerzen oder psychologische Einschränkungen wie einen Motivationsverlust (D'Souza et al., 2023; Kolić et al., 2023). Den Symptomen liegen zwar in der Regel auch veränderte Hormonprofile zugrunde, diese sind jedoch häufig außerhalb des physiologischen Bereichs. Folglich scheint es plausibel, dass beim alleinigen Einschluss eumenorrhöischer Probandinnen ohne größere Einschränkungen durch zyklusbedingte Symptome, keine Leistungsunterschiede aufzuspüren sind. Eine Untersuchung von Probandinnen mit starker symptomaler Einschränkung könnte hier mehr Klarheit schaffen. Um dies hier genauer kontrollieren zu können, hätte im Vorfeld neben den Symptomen im Zyklus auch das subjektive Gefühl der Leistungseinschränkung abgefragt werden müssen. Grundlegend sollte somit festgehalten werden, dass eine unterschiedliche Leistungsfähigkeit allein aufgrund verschiedener Hormonprofile in den Zyklusphasen hier nicht zu belegen ist.

#### **6.1.4 Hypothese 4: Beanspruchungsparameter**

*Unterscheidet sich die objektive und subjektive Beanspruchung zwischen der Follikel- und Lutealphase während eines Ausdauertrainings?*

Die Betrachtung der Laktatakkumulation, der Herzfrequenz und der Einordnung auf der BORG-Skala sollte Aufschluss über die objektive und subjektive Beanspruchung der Sportlerinnen in beiden untersuchten Zyklusphasen geben. Im Vergleich der Mittelwerte konnten nur zu sehr wenigen vereinzelt Zeitpunkten signifikante

Unterschiede in allen drei Parametern zwischen der Follikel- und Lutealphase festgestellt werden. Daher muss Hypothese 4 in allen drei Punkten abgelehnt werden.

Auch wenn Hypothese 4a. aufgrund fehlender Kontinuität in den Ergebnissen insgesamt abgelehnt werden muss, sind bei den erfassten Laktatwerten zu Beginn des Warm-Ups signifikante Unterschiede zu erkennen. Außerdem kann ein gewisses Muster in der Entwicklung dieser festgestellt werden. Während die Laktatwerte im Warm-Up eher für eine geringere Laktatakkumulation in der Follikelphase sprechen, steigen diese mit Beginn der intensiven Belastung deutlicher an als in der Lutealphase. Trotz ausbleibender statistischer Signifikanz lassen die erfassten Werte vermuten, dass bei gleicher Belastung in der Follikelphase mehr Laktat akkumuliert wird. Unter Einbezug der weiteren erfassten Werte (Belastungszeit bis zur Erschöpfung, Herzfrequenz, BORG), scheint dies hier jedoch keine bedeutenden Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit zu haben. Darüber hinaus passen die höheren Laktatwerte der Follikelphase ebenfalls zu der Vermutung, dass in der Follikelphase vermehrt Kohlenhydrate verstoffwechselt werden. Werden diese bei intensiver Belastung zu einem Teil anaerob verstoffwechselt, so würde dies höhere Laktatwerte erklären. Zusätzlich spricht der in Kapitel 2.3.3 erwähnte glykogeneinsparende Effekt durch die hohen Progesteronwerte in der Lutealphase dafür. Mattu et al. (2020) konnten nach maximaler Belastung ebenfalls sogar signifikant höhere Laktatwerte in der Follikelphase finden. Bei submaximaler Belastung zeigten sich diese Unterschiede nicht.

Allerdings sollte bei der Interpretation der eigenen Ergebnisse bedacht werden, dass zu den meisten Zeitpunkten keine signifikanten Unterschiede der Laktatkonzentration im Blut zwischen den untersuchten Zyklusphasen zu erkennen ist und die angestellten Vermutungen demnach spekulativ sind. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen konnten Smekal et al. (2007) und Bemben et al. (1995) in ihren Untersuchungen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in den Laktatwerten finden. Hier blieb neben verschieden intensiver Belastung auch ein Unterschied in Ruhe aus. Im Gegensatz dazu können in älteren Untersuchungen auch andere Ergebnisse gefunden werden. Hier stellte sich heraus, dass die Erholungslaktatwerte in der Lutealphase nach einer Ausdauerbelastung signifikant niedriger waren als in der Follikelphase (McCracken et al., 1994). Ähnlich wurden in der Lutealphase niedrigere Laktatwerte nach einer hochintensiven Belastung erfasst als in der Follikelphase (Jurkowski et al., 1981). Allerdings stellt sich hierbei die Frage nach einer Standardisierung der

Ernährung vor der Untersuchung, da sich verschiedene Ernährungsmuster vorab deutlich auf die Akkumulation von Laktat auswirken können. Smekal et al. (2007) haben in ihrer Untersuchung hingegen ebenfalls die Ernährung standardisiert. Demnach ist zunächst davon auszugehen, dass sich die Laktatakkumulation bei Ausdauerbelastungen zwischen den Zyklusphasen nicht relevant unterscheidet. Allerdings sollte dies nicht als gesichert angenommen werden und bedarf weiterer Untersuchung anhand sorgfältig kontrollierter Untersuchungen.

Die nahezu identische Herzfrequenz während der Dauerbelastung in beiden Zyklusphasen gibt einen weiteren Hinweis darauf, dass sich auf objektiver Ebene die Beanspruchung der Sportlerinnen nicht aufgrund der Hormonprofile unterscheidet. Auch wenn die Herzfrequenzwerte in der Lutealphase stets oberhalb derer der Follikelphase verlaufen, kann nicht von einer ausschlaggebenden größeren Herzkreislaufbelastung ausgegangen werden. Dennoch könnte dieses Muster durch die leicht erhöhte Körperkerntemperatur in der Lutealphase erklärt werden (vgl. Kapitel 2.3.3). Darüber hinaus steht auch die Veränderung des Plasmavolumens über den Zyklus hinweg in der Diskussion. Diese gilt jedoch nicht als gesichert (Aguree et al., 2020; Janse de Jonge, 2003). Auffällig ist jedoch, dass zum Ende des Cool-Downs die Herzfrequenz in der Lutealphase signifikant höher bleibt als in der Follikelphase. Zum ersten Messzeitpunkt im Cool-Down ist der Unterschied nur knapp nicht signifikant und es zeigt sich eine mittlere Effektstärke. Ausgehend hiervon lässt sich die Vermutung aufstellen, dass die Fähigkeit zur Erholung innerhalb des Cool-Downs in der Follikelphase größer ist, als in der Lutealphase. Eine schnellere Erholung der Herzfrequenz könnte mit einer ebenfalls schnelleren Abkühlung der Körpertemperatur aufgrund der ohnehin schon niedrigeren Körperkerntemperatur in der Follikelphase zusammenhängen. Es wäre zu prüfen, inwiefern die minimal kürzere Belastungszeit hier ebenfalls einen Einfluss hatte. Darüber hinaus fällt auf, dass entgegen der Erkenntnisse aus früheren Studien, die eine niedrigere Herzfrequenz in Ruhe in der Follikelphase zeigen (McKinley et al., 2009; Tenan et al., 2014), die Herzfrequenzwerte in Ruhe in der eigenen Untersuchung sich nicht zwischen den Zyklusphasen unterscheiden.

Die Tendenz zu einer höheren kardiorespiratorischen Beanspruchung in der Lutealphase findet sich auch in der Untersuchung von Barba-Moreno et al. (2022) wieder. Hier ist die Herzfrequenz unter submaximaler Ausdauerbelastung in der Lutealphase signifikant höher als in der mittleren Follikelphase. Die induzierte Belastung ist jedoch

niedriger als in der eigenen Untersuchung. Darüber hinaus berichten die Autoren von einer kleinen Effektstärke. Es bleibt die Frage inwiefern die Unterschiede klinische Relevanz zeigen. Allerdings führen die Autoren auch hier als mögliche Ursache für die höhere Herz-Kreislaufbelastung den minimalen Anstieg der Körpertemperatur durch hohe Progesteronwerte in der Lutealphase an. Rael et al. (2021) untersuchten die Reaktion auf ein hochintensives Intervalltraining und konnten Unterschiede in der Herzfrequenz zwischen der frühen und späten Follikelphase, jedoch nicht zur mittleren Lutealphase finden. Es wird diskutiert, ob die induzierte Belastung zu hoch war und die Effekte der Hormone auf die kardiorespiratorische Regulation maskiert hat. Dies wäre in der eigenen Untersuchung ebenfalls denkbar.

Insgesamt stützen aber auch einige weitere Untersuchungen die nicht signifikanten Ergebnisse der eigenen Untersuchung (De Souza et al., 1990; Freemans et al., 2021; Goldsmith & Glaister, 2020; Jurkowski et al., 1981; Lebrun et al., 1995). Unter Einbezug der beobachteten Tendenz und der Ergebnisse weiterer Untersuchungen ist jedoch nicht auszuschließen, dass die weiblichen Sexualhormone beispielsweise durch eine Erhöhung der Körperkerntemperatur einen Einfluss auf die Herzfrequenz haben. Hierbei stehen die Belastungsintensität und die tatsächliche Höhe des Progesteronspiegels in der Lutealphase als modulierende Faktoren, sodass bei moderaten Belastungen der Einfluss der Hormone auf die Herzfrequenz deutlicher zu erkennen sein könnte als bei intensiven Belastungen. Besonders bei körperlichen Belastungen in großer Hitze sollten die Hinweise auf eine möglicherweise höhere Herzfrequenz in der Lutealphase trotz ausbleibender statistischer Signifikanz beachtet werden.

In der subjektiven Einordnung der Beanspruchung während der Dauerbelastung mittels BORG-Skala lassen sich keinerlei signifikante Unterschiede bei den Probandinnen finden. Einzig die knapp nicht signifikanten Unterschiede zu Beginn des Warm-Ups könnten für ein initial minimal größeres Gefühl der Beanspruchung in der Follikelphase sprechen, welches mit fortschreitender Belastung überwunden wird. Verantwortlich hierfür könnten Menstruationsbeschwerden sein, die im Verlauf von der körperlichen Belastung überlagert werden. Im Anschluss hieran nähern sich die Mittelwerte der Beanspruchung so weit an, dass tatsächlich von derselben Beanspruchung in beiden Zyklushälften ausgegangen werden kann. Die Annäherung an einen signifikanten Unterschied zu den Zeitpunkten DB7 und DB8 können nicht näher erklärt werden und könnten einerseits mit dem stufenweisen ausscheiden einiger Probandinnen

im Laufe der Untersuchung und damit der geringeren Fallzahl zusammenhängen. Andererseits könnte sich die Trinkpause nach dem Zeitpunkt DB6 auf das Beanspruchungsempfinden ausgewirkt haben.

Das Ausbleiben von Unterschieden des subjektiven Beanspruchungsempfindens steht im Gegensatz zur eigenen Erwartung, da in der Literatur häufig davon berichtet wird, dass sich Sportlerinnen nicht in allen Zyklusphasen gleich leistungsfähig fühlen (Armour et al., 2020; Solli et al., 2020). Allerdings zeigt ein Großteil der Untersuchungen, die das subjektive Beanspruchungsempfinden mit einbeziehen, ebenfalls keine Unterschiede zwischen verschiedenen Zyklusphasen. So konnten Rael et al. (2021) keine Unterschiede zwischen der frühen und späten Follikelphase sowie der mittleren Lutealphase im Beanspruchungsempfinden bei einem hochintensiven Intervalltraining feststellen. Auch kontinuierliche Ausdauerbelastungen auf dem Laufband oder dem Radergometer (De Souza et al., 1990; Stephenson et al., 1982) stehen in Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen. Bestätigung findet dies ebenfalls durch eine aktuelle Meta-Analyse (Prado et al., 2024). Zu beachten ist, dass weder die genannten Untersuchungen noch die eigene Untersuchung das subjektive Beanspruchungsempfinden in der späten Lutealphase erfasst hat. Diese Phase des Menstruationszyklus ist häufig geprägt von PMS-Symptomen und wird neben der frühen Follikelphase mit Symptomen aufgrund der einsetzenden Blutung als die Phase mit der größten Einschränkung der Leistung beschrieben (Solli et al., 2020). Gamberale et al. (1975) konnten beispielsweise ein größeres Beanspruchungsempfinden in der frühen Follikelphase während der Blutung feststellen. Darüber hinaus fanden Hackney et al. (1991) in der Ovulationsphase ein deutlich höheres lokales Beanspruchungsempfinden in der arbeitenden Muskulatur im Gegensatz zur mittleren Follikel- und mittleren Lutealphase. Hier wird die Theorie einer östrogenbedingten Veränderung des lokalen Blutflusses angeführt. Die Einflüsse des Menstruationszyklus auf das subjektive Beanspruchungsempfinden sind jedoch nicht abschließend geklärt und scheinen zu einem großen Teil von den erlebten Symptomen abzuhängen. Die angeführten Ergebnisse sollten durch weitere kontrollierte Studien überprüft werden.

Zwar konnten in allen drei erfassten Parametern nur partiell signifikante Unterschiede zwischen den untersuchten Zyklusphasen aufgespürt werden, dennoch finden sich Tendenzen zu verschiedenen Beanspruchungsmustern zwischen diesen Phasen wieder. Während Einflüsse auf das subjektive Beanspruchungsempfinden aufgrund

der Ergebnisse dieser Untersuchung sehr unwahrscheinlich sind, sollte ein Einfluss auf die objektiven Parameter des Laktats und der Herzfrequenz nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Besonders in der individuellen Betrachtung von Belastungsreaktionen von Athletinnen sollten sowohl eine mögliche höhere Herzfrequenz in der Lutealphase als auch höhere Laktatwerte in der Follikelphase bei gleicher Belastung mitgedacht werden. Umso mehr bei Belastungen in der Hitze.

## 6.2 Hypoxie

Auch zur Klärung der Fragestellungen in Bezug auf die Höhenexposition musste die Untersuchung gründlich kontrolliert werden. Da sich die Stichprobe sowohl aus männlichen als auch weiblichen Probanden zusammensetzt, wurde zu jedem erfassten Parameter zusätzlich zu den Tests auf Mittelwertunterschiede eine ANOVA mit Messwiederholung gerechnet. So konnte identifiziert werden, ob ein Interaktionseffekt zwischen dem Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft und dem Geschlecht besteht. Aufgrund des stufenweisen Ausscheidens der Probanden und einer beobachteten individuellen Reaktion der Parameter bei steigender Belastungsdauer, wurden während der Dauerbelastung lediglich die ersten 30 Minuten der Belastung zur Identifikation eines möglichen Effekts des Geschlechts genutzt. Ein Effekt des Geschlechts auf die Sauerstoffaufnahme während der Belastung konnte nicht aufgespürt werden, ebenso nicht auf die periphere Sauerstoffsättigung. Das grundsätzlich sehr homogene Bild bezüglich der Leistungsfähigkeit der Probandinnen und Probanden hat dazu beigetragen, dass die induzierte Hypoxie vergleichbare Reaktionen der Sauerstoffverfügbarkeit des Organismus hervorgerufen hat. Die Probandinnen befanden sich bei beiden Untersuchungen in der frühen Follikelphase. Hier ist die Konzentration der Hormone Östrogen und Progesteron am niedrigsten. Damit unterscheiden sich die hormonellen Bedingungen bei Frauen und Männern in diesem Zeitraum am geringsten (Hunter et al., 2023). Die Einordnung in die Tier-Gruppen zeigt ein gemischtes Bild aus Tier2 und Tier3 Athleten, wobei der überwiegende Anteil Tier2 Athleten sind. Hieraus lässt sich, im Zusammenhang mit der erfassten Leistungsfähigkeit analog zur Stichprobe Z, eine überdurchschnittliche Leistungsfähigkeit der Probandengruppe, ableiten. Auch hier muss trotz eines größeren Anteils an Tier3 Athleten, von einem Elite-Level abgegrenzt werden. Darüber hinaus wurden auch vor diesen Untersuchungstagen die Trainingsdaten der Probanden erfasst. Während sich die Trainingsanzahl der Probanden im Vorfeld

der Untersuchungen nicht signifikant voneinander unterschied, wiesen sie einen signifikant größeren Trainingsumfang (h) vor der Datenerhebung in Normoxie auf. Trotz sorgfältiger Instruktion die Trainingsumfänge nicht zu variieren, ist dies bei ambitioniert Trainierenden ein schwer zu kontrollierender Punkt. Bei der folgenden Interpretation der Ergebnisse sollte dies bedacht werden. Außerdem sollte bei der Interpretation der Ergebnisse und der Übertragung in die Praxis stets beachtet werden, dass die Untersuchungen, im Gegensatz zu natürlichen Höhenbedingungen, die einer hypobaren Hypoxie entsprechen, in normobarer Hypoxie stattgefunden haben. In der Literatur wird von teils verschiedenen Reaktionsmustern des Organismus auf den gleichen  $p_iO_2$  unter normobarer und hypobarer Hypoxie berichtet (Millet & Debevec, 2020). Daher lassen sich die Ergebnisse in erster Linie auf normobare Hypoxieexpositionen übertragen.

Die Belastungsintensität wurde sorgfältig anhand der umgebungsbedingungspezifischen  $VO_{2peak}$  ermittelt und auf die Belastung in Watt bei 75 % festgesetzt. So wurde sichergestellt, dass nicht die erhöhte Belastungsintensität in Hypoxie für eventuelle Unterschiede in den Parametern verantwortlich war. Angegeben in absoluten Werten war die Sauerstoffaufnahme in Hypoxie demnach stets signifikant geringer als in Normoxie. Relativ zur erreichten maximalen Sauerstoffaufnahme sind die Probanden die 60-minütige Dauerbelastung in Normoxie bei 75.08 % und in Hypoxie bei 77.89 % der  $VO_{2peak}$  gefahren. Da jeder Athlet in einem gewissen Umfang individuell auf eine Hypoxieexposition reagiert, konnte dieser Unterschied von 2,81 % auch durch die sorgfältige Vorabplanung nicht vermieden werden. Eine schwerwiegend unterschiedliche Belastung auf metabolischer und respiratorischer Ebene kann dennoch ausgeschlossen werden. Die lokale muskuläre Belastung war dadurch in Hypoxie geringer (245.94 W  $\pm$ 52.01 vs. 218.38 W  $\pm$ 50.50). Zur Kontrolle der dadurch induzierten Sauerstoffsättigung im Blut wurde diese während der Dauerbelastung über einen Fingerclip gemessen. Auch hier lassen die Messungen auf signifikant unterschiedliche Sauerstoffbedingungen im Organismus schließen. Damit kann ausgehend von den dargestellten Parametern angenommen werden, dass sämtliche Unterschiede die im Folgenden diskutiert werden, maßgeblich auf die unterschiedlichen Umgebungsbedingungen zurückzuführen sind.

### **6.2.1 Hypothese 5: Glukoseregulation**

*Unterscheidet sich die Glukoseregulation bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?*

Auch zur Prüfung von Hypothese 5 wurden die Parameter der Gewebsglukose, der Blutglukose und des RER herangezogen, um eine Aussage zur Glukoseregulation und zum Kohlenhydratstoffwechsel in Normoxie und Hypoxie treffen zu können. Mit Blick auf die statistische Analyse dieser Parameter muss die Hypothese 5 in allen drei Unterpunkten abgelehnt werden. Zwar sind in allen drei Parametern Muster zu erkennen, die im Folgenden näher betrachtet werden sollen, eine statistische Signifikanz der Unterschiede kann jedoch nur zu vereinzelt Zeitpunkten festgestellt werden. Daher kann ausgehend von den erhobenen Daten nicht auf eine allgemeingültige Auswirkung der angewandten Hypoxieexposition auf die Glukoseregulation geschlossen werden. In keinem der drei Parameter konnte ein Interaktionseffekt zwischen der Sauerstoffkonzentration der Umgebungsluft und des Geschlechts gefunden werden. Demzufolge kann davon ausgegangen werden, dass sich das Geschlecht nicht auf die Ergebnisse der statistischen Analyse ausgewirkt hat.

Beim Vergleich der Gewebsglukosewerte zwischen den Dauerbelastungen in Normoxie und Hypoxie fällt zunächst auf, dass die Werte in Ruhe nahezu identisch sind. Beim Start des Warm-Ups steigen die Gewebsglukosewerte in Hypoxie deutlicher an, als in Normoxie und verlaufen stets oberhalb derer in Normoxie. Zu beachten ist, dass sämtliche Mittelwerte sehr hohe Standardabweichungen hervorbringen. Eine statistische Signifikanz der Unterschiede bleibt so aus. Der Hypoxiereiz könnte durch die größere Aktivierung des ANS neben möglicherweise veränderten Stoffwechselwegen auch zu einer erhöhten Durchblutung der Haut führen (Schumacker, 2014) und somit einen vermehrten Glukosefluss in den interstitiellen Raum bewirken. Durch diesen wäre der Anstieg des Glukosespiegels dort in größerem Umfang messbar. Dies ist jedoch höchst spekulativ. Einflüsse der akuten Hypoxieexposition auf das Gesamtkörperwasser und dessen Verteilung können zunächst ausgeschlossen werden, da sich diese erst über den Verlauf einer längeren Exposition entfalten (Swenson & Olsen, 2014). Im Vergleich zu den Blutglukosewerten fällt auf, dass die Differenzen der Mittelwerte bei der Gewebsglukose insgesamt größer sind. Es lässt sich vermuten, dass eventuell vorhandene Veränderungen der Glukoseregulation in der Gewebsglukose deutlicher sichtbar sind, als in der Blutglukose. Die These der verstärkten

Durchblutung der Haut würde dies stützen. Da der Verlauf der Gewebs- und Blutglukosewerte grundsätzlich aber sehr ähnlich ist, scheint die Hypoxie keinen ausschlaggebenden Effekt auf die Regulation der Glukose im Interstitium zu haben.

Bei genauerer Betrachtung der Blutglukosewerte zeigt sich ein grundsätzlich ähnliches Bild zur Gewebsglukose. Die Werte in Hypoxie zeigen eine kleine, tendenziell höhere Ausprägung als in Normoxie. Nur zu den Zeitpunkten DB2 und DB12 erreichen die Unterschiede statistische Signifikanz. Auffällig sind die sich deutlich annähernden Werte um die Zeitpunkte DB6, DB7 und DB8, bevor die Differenz zwischen den Bedingungen erneut größer wird. Dies kann allerdings auch durch das Stufenweise austreten der Probanden aus der Untersuchung und die kleine Reststichprobe bedingt sein. Eine konkrete Interpretation dieser Differenzen (DB9-DB12) soll im Zusammenhang mit den restlichen, sich nur gering unterscheidenden Werten, die keine Signifikanzen zeigen, somit nicht vorgenommen werden.

Auch wenn die restlichen Unterschiede in Blut- und Gewebsglukose zwischen Normoxie und Hypoxie zumeist ebenfalls keine statistische Signifikanz erreichen und die Standardabweichung der Mittelwerte sehr groß ist, soll die Tendenz zu höheren Glukosewerten in Hypoxie dennoch eingeordnet werden. Es darf jedoch ferner nicht außer Acht gelassen werden, dass die Probanden unter hypoxischen Bedingungen einer minimal höheren relativen Belastung ausgesetzt waren. Nichtsdestotrotz könnte eine erhöhte Aktivierung des Sympathikus (Drinkhill et al., 2014) durch den hypoxischen Reiz dazu führen, dass vermehrt Adrenalin aus dem Nebennierenrindenmark abgegeben wird und dadurch die Ausschüttung von Glukagon aus der Bauchspeicheldrüse angeregt wird. Somit würde eine vermehrte Abgabe von Glukose ins Blut verursacht. Dies bleibt jedoch spekulativ.

Nach eigener Kenntnis gibt es bis dato keine Studien, die die Gewebsglukose ebenfalls als Marker während einer Ausdauerbelastung in Normoxie und Hypoxie nutzen. Daher werden die Glukosewerte in die bestehende Forschung der Plasma- und Blutglukose eingeordnet. Katayama et al. (2010) (hypobare Hypoxie) und Matu et al. (2017) (normobare Hypoxie) konnten bei gleicher relativer Ausdauerbelastung bei 50% der  $VO_{2max}$  zwischen Normoxie und moderater Hypoxie keine signifikanten Unterschiede der Plasmaglukosewerte finden. Auch in weiteren Untersuchungen, teils in Ruhe, konnten keine Differenzen in der Messung der Glukose festgestellt werden (Chan et al., 2021; Goto et al., 2015; Morishima et al., 2014). In der Untersuchung von

Matu et al. (2017) steigen die Glukosewerte erst zum Ende der Belastung und in der Nachbelastungszeit unter einem größeren Hypoxiereiz, der 4300 m ü.N.N. entsprechen soll, deutlich an. Insgesamt muss jedoch beachtet werden, dass die angeführten Studien mit nur moderaten Belastungsintensitäten oder in Ruhe gearbeitet haben. Belastungen mit höherer Intensität berichten allerdings ebenfalls von nicht unterschiedlichen Glukosewerten (Beidleman et al., 2002; Friedmann et al., 2004), auch unter größerer Hypoxie. Des Weiteren muss beachtet werden, dass die Probanden der angeführten Studien, mit Ausnahme der Studie von Friedmann et al. (2004), keine trainierten Athleten waren, sondern höchstens Freizeitsport betrieben haben. Da der Trainingsstatus einen erheblichen Einfluss auf den Stoffwechsel haben kann (Flockhart & Larsen, 2023), steht zur Debatte inwiefern die genannten Ergebnisse direkt vergleichbar sind.

Der RER unter gleicher relativer Belastung zwischen Normoxie und Hypoxie zeigt nur vereinzelt im Warm-Up, zu Beginn der intensiven Dauerbelastung und zum Ende ab Messzeitpunkt DB10 Unterschiede. Diese weisen keine statistische Signifikanz auf. Davon ausgehend muss angenommen werden, dass sich der Substratstoffwechsel bei 75% der entsprechenden  $VO_{2peak}$  in Normoxie und Hypoxie nicht relevant voneinander unterscheidet. Im Vergleich zeigen auch die Ergebnisse der Meta-Analyse von Griffiths et al. (2019) keinen Unterschied des RER. Die Ergebnisse dieser Meta-Analyse sollten jedoch differenziert betrachtet werden, da die Heterogenität der herangezogenen Studien sehr groß ist. So wurden sowohl der Ernährungsstatus vor der Untersuchung als auch die Belastungsintensität als Moderatorvariablen identifiziert. Studien die ebenfalls mit Probanden arbeiteten, die nicht zuvor gefastet haben, fanden einen erhöhten RER unter Hypoxie, genauso wie höhere Belastungsintensitäten auch zu einem größeren Anstieg des RER führten. Hierdurch könnten die minimalen Unterschiede zwischen Normoxie und Hypoxie in der eigenen Untersuchung erklärt werden. Hier wird von einem synergistischen Effekt ausgegangen, der die Oxidation von Kohlenhydraten verstärkt. Dieser kommt sowohl durch die Kohlenhydrataufnahme im Vorfeld, als auch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems in Folge der Hypoxieexposition zustande (Griffiths et al., 2019). Möglicherweise waren sowohl die gewählte Belastungsintensität als auch die moderate Hypoxie nicht hoch genug und die letzte Zufuhr von Nahrung zeitlich nicht nah genug an der Dauerbelastung, als dass sich deutlichere Ergebnisse in der eigenen Untersuchung hätten zeigen können.

Daher kann auch ausgehend von den Ergebnissen der eigenen Studie angenommen werden, dass sich die Regulation der Glukose im Blut und in der interstitiellen Flüssigkeit unter Belastung in moderaten hypoxischen Bedingungen nicht relevant von der unter Normoxie abhebt. Abgesehen davon bleibt fraglich, ob sich ein so kleiner Unterschied klinisch auswirken würde. Nichtsdestotrotz ist eine erhöhte Mobilisation von Glukose durch die Aktivierung des Sympathikus nicht gänzlich ausgeschlossen. Die individuelle Komponente sollte hierbei nicht außer Acht gelassen werden und die möglichen vorgestellten Mechanismen bei der Planung von Trainingseinheiten und Wettkämpfen in Hypoxie Beachtung finden. Die aufgespürten marginalen Differenzen sollten ebenfalls durch weiterführende Untersuchungen mit einer angemessenen Stichprobengröße und exakt gleichen relativen Belastungswerten überprüft werden, um festzustellen, wie sich die Glukosekinetik und der Kohlenhydratstoffwechsel bei gut trainierten Ausdauersportlern in Hypoxie verhalten. Eine allgemeine Notwendigkeit, vermehrt Kohlenhydrate bei hypoxischem Training mit der gleichen relativen Belastung zuzuführen, kann von diesen Ergebnissen jedoch nicht abgeleitet werden. Bei der Nutzung von CGM-Sensoren unter hypoxischen Bedingungen sollte darüber hinaus beachtet werden, dass es zu deutlicher erhöhten Gewebsglukosewerten im Gegensatz zur Blutglukose kommen kann.

### **6.2.2 Hypothese 6: Leistungsfähigkeit**

*Unterscheidet sich die Leistungsfähigkeit bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?*

Die Betrachtung der Belastungszeit bis zur Erschöpfung hat entgegen der Erwartung ergeben, dass die Probanden unter hypoxischen Bedingungen die Belastung durchschnittlich 4.44 Minuten länger aufrechterhalten konnten. Dieser Unterschied ist zwar auffällig, jedoch nicht signifikant. Hypothese 6 muss daher abgelehnt werden.

Der Leistungsparameter der Belastungszeit bis zur Erschöpfung ist besonders zur Klärung der Frage relevant, wie Belastungsintensitäten zwischen Normoxie und Hypoxie adäquat gesteuert werden sollten. Wie zuvor bereits dargestellt, kann in der Trainingsplanung und Belastungssteuerung für hypoxische Umgebungsbedingungen nicht gleich vorgegangen werden. Wird dieselbe absolute Belastung induziert, so reagiert der Organismus durch die verringerte Sauerstoffaufnahme mit einer gesteigerten Beanspruchung (Lundby & Van Hall, 2002). Eine große Hürde stellt jedoch stets die

adäquate Anpassung der Belastung dar, wie auch die Werte der Untersuchung widerspiegeln. Dadurch, dass die lokale Beanspruchung der Muskulatur unter hypoxischen Bedingungen geringer war, konnte die Belastung wahrscheinlich etwas länger durchgehalten werden. Probanden mit einer ausgeprägter trainierten Muskulatur werden hier einen Leistungsvorteil gehabt haben. Dieser entstand vermutlich dadurch, dass die Belastungsintensität durch respiratorische Parameter gesteuert wurde. Zusätzlich kommt auch hier die von Janse de Jonge (2003) beschriebene schlechte Reproduzierbarkeit dieses Parameters zum Tragen. Durch die hohe Standardabweichung wurde ebenfalls deutlich, dass die Reaktion auf die Hypoxie sehr individuell ist. Außerdem sollte beachtet werden, dass sich, wie zuvor erwähnt, der Trainingsumfang in Stunden im Vorfeld der Untersuchungen signifikant unterschieden hat. Die Probanden trainierten in den sieben Tagen vor der Untersuchung in Hypoxie durchschnittlich 1.97 Stunden (vgl. Tabelle 14) weniger als vor der normoxischen Untersuchung. Durch eine geringere Gesamtbelastung, eine dadurch möglicherweise verbesserte Regeneration und stärker gefüllte Glykogenspeicher ist nicht auszuschließen, dass dieser Leistungsunterschied hierdurch mit bedingt wurde. Daher kann aufgrund der erfassten Werte in Verbindung mit den Ergebnissen anderer Studien davon ausgegangen werden, dass die Leistungsfähigkeit bei gleicher relativer Belastung in Normoxie und Hypoxie bei Ausdauerbelastungen dieselbe ist (Sousa et al., 2021).

### **6.2.3 Hypothese 7: Beanspruchungsparameter**

*Unterscheidet sich die objektive und subjektive Beanspruchung bei der gleichen relativen Belastung zwischen einem Training in Normoxie und in normobarer Hypoxie?*

Die Überprüfung der Hypothese 7 stützt sich auf die Interpretation der erhobenen Laktatwerte, der Herzfrequenz und der Einordnung auf der BORG-Skala während der Dauerbelastung in Normoxie und Hypoxie. Ausgehend von der Datenlage muss die Hypothese in allen drei Unterpunkten abgelehnt werden. Obwohl sowohl die Herzfrequenzwerte als auch die Laktatwerte zu einigen Zeitpunkten während der Datenerhebung signifikante Unterschiede zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen aufweisen, ist die Datenlage nicht eindeutig genug, um die Hypothesen anzunehmen. Dennoch sollen die Daten und aufgespürten Muster im Folgenden interpretiert und in den Forschungsstand eingeordnet werden.

Die erhobenen Daten zeigen, dass die Probanden bei der Ausdauerbelastung unter hypoxischen Bedingungen trotz überwiegend ausbleibender Signifikanz stets mehr Laktat akkumulieren als in Normoxie. Unter nur moderater Belastung im Warm-Up wird der Unterschied signifikant. Unter der intensiveren Belastung wird die absolute Differenz der Mittelwerte größer, eine Signifikanz der Werte bleibt jedoch ausgenommen vom Zeitpunkt DB9 aus. Zu erklären ist dies durch die erheblich größeren Standardabweichungen, die für eine große interindividuelle Komponente in der Akkumulation von Laktat sprechen. Es lässt sich ebenfalls erkennen, dass die Unterschiede mit steigender Belastungsdauer zwischen den Bedingungen tendenziell größer werden. Auffällig ist, dass sich erstmals zum Zeitpunkt DB10 ein deutlicher Laktatpeak erkennen lässt. Eine konkrete Interpretation dieser späten Werte ist schwierig, da sich die Mittelwerte aufgrund vieler vorzeitiger Belastungsabbrüche hier nur noch auf eine sehr kleine Stichprobe stützen. Im Cool-Down hingegen sind die Unterschiede wieder signifikant, was sich unter anderem durch die niedrigere Gesamtakkumulation von Laktat während der Belastung in Normoxie erklärt. Die signifikant höheren Laktatwerte in Warm-Up und Cool-Down lassen sich ebenfalls durch die Belastungsintensität erklären. Da sowohl im Warm-Up als auch im Cool-Down auf eine relative Belastungsanpassung verzichtet wurde, um die Muskulatur adäquat zu erwärmen, ist es stimmig, dass bei einer höheren relativen Belastung ebenfalls mehr Laktat akkumuliert wird, beziehungsweise der Abbau im Cool-Down nicht gleich schnell geschieht.

Im Vergleich zu anderen Untersuchungen bestätigt sich das aufgespürte Muster immer wieder. Wenn auch nicht immer signifikant, zeigt sich zumindest eine Tendenz zu höheren Laktatwerten unter derselben relativen Belastung unter hypoxischen Bedingungen in zuvor schon vorgestellten Untersuchungen (Beidleman et al., 2002; Friedmann et al., 2004; Katayama et al., 2010; Matu et al., 2017; Peronnet et al., 2006). Der Grad an Hypoxie war in diesen Untersuchungen teils größer als in der eigenen. Bei geringerer Hypoxie zeigten sich ebenfalls nur Tendenzen zu signifikant höheren Laktatwerten unter der hypoxischen Bedingung. Ein größerer Grad an Hypoxie bewirkte hingegen deutlichere Unterschiede, die dann auch statistische Signifikanz zeigten. Ausgehend hiervon lässt sich vermuten, dass die Laktatakkumulation unter hypoxischen Bedingungen mit steigender simulierter Höhe ebenfalls steigt. Für dieses Phänomen sind zwei Mechanismen denkbar. Zum einen könnte ein höherer Anteil der anaeroben Glykolyse an der Energiebereitstellung unter hypoxischen Bedingungen für die

höheren Laktatwerte verantwortlich sein. Dies würde für eine höhere Oxidation von Kohlenhydraten bei gleicher relativer Belastung in Hypoxie sprechen. Zum anderen könnte ein veränderter Laktatabbau (Bouissou et al., 1987), wie beispielsweise durch die verschlechterte Pufferkapazität unter akuten Hypoxiebedingungen dazu führen, dass vermehrt Laktat im Blut akkumuliert wird. Darüber hinaus wäre denkbar, dass durch die von HIF-1 induzierte Hemmung der Pyruvatdehydrogenase weniger Pyruvat in den Zitronensäurezyklus eingeschleust und somit mehr Laktat akkumuliert wird (Papandreou et al., 2006). Inwiefern dies tatsächlich bei der akuten Hypoxieexposition relevant ist, bleibt fraglich. Angesichts der nahezu identischen Herzfrequenz und der nur geringen Differenz der prozentualen  $VO_{2peak}$  unter intensiver Belastung kann ausgeschlossen werden, dass die Unterschiede maßgeblich durch verschiedene Belastungsintensitäten entstanden sind.

Die erhobenen Herzfrequenzwerte spiegeln grundsätzlich wider, was aus der bisherigen Forschung bekannt ist. In Ruhe und unter nur moderater Belastung steigt die Herzfrequenz unter der akuten Hypoxie an. Zu den Zeitpunkten WU1 und CD2 zeigt sich dieser Unterschied als signifikant. Dies kann unter anderem auf dieselbe absolute Belastung in Warm-Up und Cool-Down zurückgeführt werden. Darüber hinaus ist die Herzfrequenz während der intensiven Dauerbelastung jedoch zwischen den beiden Bedingungen nahezu identisch. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen von Katayama et al. (2010). Erst ab dem Zeitpunkt DB6 zeigt sich eine leichte Tendenz zu niedrigeren Herzfrequenzwerten unter hypoxischen Bedingungen. Friedmann et al. (2004) zeigen ähnliche Ergebnisse. Inwiefern sich die Unterschiede von zwei bis drei Schlägen pro Minute tatsächlich auf die Beanspruchung auswirken, ist fraglich. Zum einen spricht die nahezu identische Herzfrequenz für die gleiche Herzkreislaufbelastung in der durchgeführten Untersuchung, zum anderen gibt dies Aufschluss darüber, dass bei einem Hypoxietraining die absolute Belastungsintensität verringert werden muss, um dieselbe Herzkreislaufbelastung zu erreichen wie in Normoxie. Der von anderen Forschenden beschriebene Anstieg der Herzfrequenz durch das verringerte Sauerstoffangebot und der damit verbundenen Aktivierung des sympatho-adrenergen Systems (Mallet et al., 2021), kann hier unter denselben relativen Belastungsintensitäten nicht belegt werden. Unter derselben absoluten Belastung in WU und CD und in Ruhe kann dieser Mechanismus allerdings die signifikant höheren Herzfrequenzwerte in Hypoxie erklären.

Darüber hinaus muss aufgrund der Ergebnisse der ANOVA davon ausgegangen werden, dass die zuvor diskutierten Hinweise nicht gleichermaßen für Frauen und Männer gelten. Der Post-hoc-Vergleich zeigt, dass im Gegensatz zu den männlichen Probanden, die weiblichen in Hypoxie eine signifikant geringere Herzfrequenz besitzen. In der Literatur wird eine geschlechtsspezifische Reaktion auf einen Hypoxiereiz noch diskutiert. Bestehende Theorien müssen noch durch weitere Forschungsvorhaben bestätigt werden. Grundsätzlich wird allerdings von einer rasanter steigenden Herzfrequenz von Frauen unter Hypoxie ausgegangen (Raberin et al., 2023). Die hiervon abweichenden Ergebnisse sind nicht schlüssig.

Nach der Betrachtung der objektiven Beanspruchungsparameter spiegelt auch der subjektive Beanspruchungsparameter zumindest die Ausprägung der Herzfrequenz wider. Mit steigender Belastungsdauer zeigt sich auch hier eine leichte Tendenz zu höheren Beanspruchungswerten unter normoxischen Bedingungen; ähnlich wie bei der Herzfrequenz. Jedoch sind die Differenzen insgesamt über den kompletten Untersuchungsverlauf so gering, dass hier nicht von einem deutlich unterschiedlichen Beanspruchungsempfinden ausgegangen werden kann. Die gleiche relative Belastung in Normoxie und Hypoxie und somit niedrigere absolute Belastung unter hypoxischen Bedingungen scheint die gleiche empfundene Beanspruchung bei einer intensiven Dauerbelastung zu induzieren. Dies ist zum einen für die Kontrolle und den Zusammenhang der erhobenen Glukosewerte von hoher Relevanz, zum anderen für die generelle Planung von Trainingseinheiten unter hypoxischen Bedingungen. So kann die BORG-Skala unter hypoxischen Bedingungen genauso zur Überprüfung und Steuerung der Belastung genutzt werden wie in Normoxie. In der Untersuchung von Matu et al. (2017) zeigt sich dies ebenfalls. Darüber hinaus lässt sich in der Untersuchung von Friedmann et al. (2004) fast dasselbe Ergebnis bezüglich des Beanspruchungsempfindens wie in der eigenen Untersuchung erkennen. Auch hier sind die Werte auf der BORG-Skala zunächst fast identisch, ab Minute 30 der Dauerbelastung sind die Werte in Normoxie höher, ab Minute 40 sogar signifikant höher als in Hypoxie. Eine mögliche Erklärung ist die lokal verschiedene muskuläre Belastung. Da diese unter normoxischen Bedingungen größer ist als in Hypoxie, wäre eine frühere muskuläre Erschöpfung und ein damit zusammenhängendes größeres Beanspruchungsempfinden plausibel.

Während die hypoxischen Bedingungen sich möglicherweise durch einen erhöhten anaeroben Anteil an der Energiebereitstellung und eine verminderte Elimination von Laktat aus dem Blut durch eine verringerte Pufferkapazität auf die Beanspruchung von Athleten auswirkt, scheint das subjektive Beanspruchungsempfinden sehr ähnlich zu bleiben. Für ein Training in der Höhe sollte die niedrigere muskuläre Belastung unter Hypoxie bei gleicher Herzkreislaufbelastung beachtet werden, unter der sich eine Tendenz zu höheren Laktatwerten unter Hypoxie ergibt. Davon ausgehend sollten Maßnahmen zur Unterstützung des Puffersystems (z.B. über Nahrungsergänzungsmittel) unter hypoxischen Bedingungen mit in die Planung der Versorgung einbezogen werden. Obwohl eindeutige Hinweise auf eine erhöhte Kohlenhydratoxidation unter hypoxischen Bedingungen bei gleicher relativer Belastung ausbleiben, sollte die Tendenz bei der individuellen Planung berücksichtigt werden.

## **7 Limitationen**

Rückblickend sind im Zuge der Studienplanung, der Datenerhebung und Analyse der Daten methodische als auch allgemeine Aspekte aufgefallen, die die Interpretation und den fortführenden Erkenntnisgewinn der Forschungsarbeit limitieren. Diese sollen nicht vernachlässigt werden und für zukünftige Forschungsvorhaben festgehalten werden.

Der größte limitierende Faktor, der die Aussagekraft der Ergebnisse deutlich eingeschränkt hat, ist die nicht erreichte Zahl an geforderten Probandinnen. Zusätzlich haben erhebliche Probleme bei der Rekrutierung von Probandinnen beispielsweise dazu geführt, dass die Leistungsfähigkeit der Probandinnen einerseits heterogener, andererseits niedriger war als gewünscht. Nichtsdestotrotz befindet sich die Leistungsfähigkeit noch immer in einem Bereich der eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf ambitioniert trainierende Frauen erlaubt. Bei der Suche nach Ursachen für die Schwierigkeiten bei der Rekrutierung ist aufgefallen, dass Frauen, die die Anforderungen zur körperlichen Aktivität erfüllen und sowohl ein hohes Trainingspensum als auch eine hohe Leistungsfähigkeit aufweisen, häufig keinen eumenorrhöischen Zyklus ohne Einfluss exogener Hormone besitzen. Viele Athletinnen nutzen entweder hormonelle Verhütungsmittel oder haben einen sehr unregelmäßigen Zyklus (D'Souza et al., 2023). Trotz der kleineren Stichprobengröße als vorab geplant, ist eine Stichprobengröße von

$n = 12$  bei der Untersuchung von Zykluseffekten bei Athletinnen im Vergleich zu anderen Studien durchaus zufriedenstellend (Benton et al., 2020; McNulty et al., 2020).

Darüber hinaus stellt die Bestimmung der Zyklusphasen einen extrem kritischen Punkt der methodischen Vorgehensweise von Untersuchungen im weiblichen Menstruationszyklus dar. Zunächst wurde in dieser Untersuchung nicht nach der idealen dreischrittigen Methode zur Bestimmung der Zyklusphasen vorgegangen, wie sie von einigen Forschenden vorgestellt wurde (Janse de Jonge et al., 2019; Noordhof et al., 2022; Schaumberg et al., 2017). Aufgrund struktureller Einschränkungen konnte über die kalenderbasierte Zählmethode und die Bestimmung des LH-Peaks durch Ovulationstests hinaus eine Verifikation der Hormone durch Plasma- oder Speicheltests nicht vorgenommen werden. Vereinzelt sind somit anovulatorische Zyklen nicht auszuschließen. In diesem Zusammenhang stellt sich jedoch immer wieder die Frage, inwiefern die Kenntnis über die genaue Konzentration der Hormone in den einzelnen Zyklusphasen von Relevanz ist. Außer Frage steht die Relevanz der Feststellung, ob und wann ein Eisprung stattgefunden hat sowie ob es sich bei dem untersuchten Zyklus der Probandin um einen eumenorrhöischen oder einen anovulatorischen Zyklus handelt (Shultz et al., 2004). Darüber hinaus kann die Konzentration der weiblichen Sexu-  
alhormone jedoch von Frau zu Frau ohnehin so unterschiedlich sein, dass es fraglich ist, ob es für eine Untersuchung der Zyklusphasen zwingend erforderlich ist, die genaue Konzentration der Hormone zu kennen. Sollen im Speziellen der exakte Einfluss von Östrogenen und Progesteron und deren Verhältnis untersucht werden, ist das Erfassen durch Blut- oder Speicheltests definitiv notwendig. Dementsprechend kann nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass möglicherweise abweichende Hormonkonstellationen, die in dieser Untersuchung nicht aufgefallen sind, die Ergebnisse beeinflusst haben könnten.

Außerdem steht in diesem Zusammenhang die eingeschränkte Reliabilität der genutzten Ovulationstests bei hohen HCG-Spiegeln. Diese treten im Zuge einer Schwangerschaft oder maßgeblich bei Keimzelltumoren auf. Da auf diesen Wert nicht kontrolliert wurde, aber nicht ausgeschlossen werden kann, dass Probandinnen einen erhöhten Wert aufweisen könnten, kann ebenfalls eine Verzerrung der Ergebnisse nicht ausgeschlossen werden.

Kritisch betrachtet werden sollte ebenfalls die gleiche absolute Belastung im Warm-Up und Cool-Down während der Datenerhebungen in Normoxie und Hypoxie. Bei der

Planung der Studie wurde abgewogen, welche Vorgehensweise die optimalen Bedingungen schafft. Da die Belastungsintensität in WU und CD für gut trainierte Radsportler ohnehin recht gering gewählt war, sollte diese in Hypoxie nicht noch weiter herabgesetzt werden. Rückblickend kann nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass sich besonders die relativ höhere Belastung im Warm-Up auf die Werte der 60-minütigen Dauerbelastung ausgewirkt haben können.

Ein weiterer Punkt in der Methodik der noch genauer hätte kontrolliert werden können, ist die Ernährung. Zwar ging die Standardisierung durch einen vorgegebenen, an den Gesamtenergieumsatz der Athleten angepassten Ernährungsplan für die 24 Stunden vor den Datenerhebungen deutlich weiter als in vergleichbaren Studien, jedoch beruhte die Umsetzung auf Vertrauensbasis. Eine erneute Kontrolle in Form einer Protokollierung in beispielsweise einer App, hätte den Druck zu einer exakten Umsetzung erhöhen und somit noch ähnlichere Voraussetzungen schaffen können. Abschließend kann nicht geklärt werden, ob die Probanden die Ernährungspläne tatsächlich gewissenhaft befolgt haben oder nicht.

Des Weiteren wurde die Erfassung der Langzeitglukose durch viele Störvariablen und Messausfälle beeinflusst. Eine genauere Kontrolle auf diese Störvariablen hätte besser identifizieren können, inwiefern die Langzeitwerte hier beeinflusst wurden. Andererseits war somit ein sehr realitätsnahes Abbild der kompletten Verhaltensweisen und auch unwillkürlichen Manipulation der Glukosewerte (z.B. durch vermehrte Aufnahme von Kohlenhydraten durch einen erhöhten Bedarf) der Athletinnen möglich. Inwiefern die Ergebnisse der Analyse der Langzeitglukosewerte durch die angewandte methodische Vorgehensweise beeinflusst wurden, lässt sich erst durch den Vergleich mit anderen, noch folgenden Untersuchungen bestimmen. Darüber hinaus musste der Zeitraum, der zur Auswertung der Glukosewerte in der Follikelphase genutzt wurde, aufgrund mangelnder Daten einige Tage nach hinten verschoben werden. Somit wurde wahrscheinlicher, dass die Östrogenspiegel der Probandinnen bereits anstiegen und damit ihr Einfluss auf die Glukosewerte deutlich größer war als bei den Daten der Dauerbelastungen.

Als Limitation der Analyse der erfassten Werte steht die sich zum Ende der Belastung immer weiter reduzierende Stichprobengröße. Durch die relativ hohe Belastungsintensität konnten nicht alle Probanden die 60-minütige Dauerbelastung bis zum Ende durchhalten. In Teilen gleicht die Stichprobengröße der späten Belastungswerte eher

einer Fallstudie und es ist fraglich, inwiefern statistische Signifikanzen hiervon abgeleitet werden können. Für eine bessere Aussagekraft müssten die Untersuchungen an einer größeren Stichprobe wiederholt werden.

## **8 Schlussfolgerung & Ausblick**

Abschließend können aus der Untersuchung des Menstruationszyklus und der Hypoxieexposition einige wertvolle Hinweise für die Planung von Trainings- und Ernährungsmaßnahmen abgeleitet werden.

Die Untersuchung der durch den Menstruationszyklus verursachten Unterschiede im Stoffwechsel konnte herausstellen, dass der Blutglukosespiegel bei Frauen während einer Dauerbelastung in der Follikelphase niedriger ist als in der Lutealphase. Dieser wird begleitet von tendenziell niedrigeren Gewebsglukosewerten und leicht erhöhten RER-Werten, was insgesamt auf einen erhöhten Kohlenhydratstoffwechsel unter intensiver Ausdauerbelastung in der Follikelphase hinweist. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass neben der Blutglukosemessung auch eine Messung der Gewebsglukose geeignet ist, um Unterschiede aufzuspüren, wenn auch nicht im exakt gleichen Ausmaß. Ursächlich für die Unterschiede der Glukosekinetik kann eine erhöhte Insulinsensitivität durch die niedrigeren Hormonkonzentrationen in der Follikelphase sein. Darüber hinaus konnten im Allgemeinen keine unterschiedlichen Langzeitglukosewerte in den untersuchten Zyklusphasen festgestellt werden. Dies spricht dafür, dass alle weiteren Ergebnisse nicht durch grundlegend verschiedene Ausgangssituationen bezüglich der Glukosewerte beeinflusst wurden. Ob sich die verschiedenen Hormonkonstellationen auf die langfristige Regulierung der Glukosewerte auswirkt, kann anhand der Ergebnisse dieser Untersuchung nicht sicher beurteilt werden, da die methodische Vorgehensweise kritisch betrachtet werden muss und weitere Einflussfaktoren auf die Glukosewerte nicht ausgeschlossen werden konnten. Die aufgespürten Unterschiede während der Belastung haben sich jedoch weder auf die Beanspruchung der Athletinnen noch auf die Leistungsfähigkeit ausgewirkt. Somit besteht die Möglichkeit unabhängig von der Phase des Menstruationszyklus intensive Ausdauerleistungen abzurufen. Inwiefern diese Ergebnisse mit dem Untersuchungsdesign zusammenhängen oder weitere Einflussfaktoren, wie das psychische Wohlbefinden oder möglicherweise auftretende Symptome während des Zyklus hier mit einspielen könnten, muss durch weitere Untersuchungen beleuchtet werden.

Beim Blick auf die Untersuchung des Einflusses der Hypoxieexposition auf die Glukosekinetik, die Beanspruchung sowie die Leistungsfähigkeit von Athleten bei langandauernden, intensiven Ausdauerbelastungen konnten keine maßgeblichen Unterschiede festgestellt werden. Zwar zeigten sich unter hypoxischen Einflüssen vereinzelt Hinweise auf unterschiedliche Reaktionen der Glukoseregulation, diese waren jedoch nicht eindeutig genug, als dass davon ausgegangen werden kann, dass sich der Stoffwechsel bei gleicher relativer Belastung in Hypoxie von dem in Normoxie unterscheidet. Ebenso konnten auch in den Beanspruchungsparametern keine relevanten Unterschiede zwischen der normoxischen und hypoxischen Belastung gefunden werden. Die nur minimal höheren Laktatwerte während der hypoxischen Belastung lassen allenfalls einen Hinweis auf einen minimal erhöhten anaeroben Anteil in der Energiebereitstellung oder eine verminderte Laktatelimination zu. Die Leistungsfähigkeit ist unter derselben relativen Belastung ebenfalls gleich. So scheint grundsätzlich die Möglichkeit zu bestehen, bei adäquater Anpassung der Belastungsintensität ohne einen erhöhten Kohlenhydratbedarf zu trainieren. Nichtsdestotrotz sollten die Tendenzen in der individuellen Planung von Trainings- und Regenerationsmaßnahmen berücksichtigt werden. Weitere Forschung in diesem Themenbereich kann Klarheit schaffen.

Für die Übersetzung der Ergebnisse in die Praxis bedeutet dies, dass zum einen während der frühen Follikelphase vermehrt auf die Kohlenhydratzufuhr vor und während der Belastung geachtet werden sollte. Die Nutzung von CGM-Sensoren kann das Aufspüren und Dokumentieren möglicherweise vorhandener Unterschiede zwischen den Zyklusphasen unterstützen, wenn auch nicht detailgetreu wiedergeben. Trotz dessen besteht über die getesteten Zyklusphasen hinweg stets die Möglichkeit, dieselbe Leistung abzurufen. Einschränkend könnten eventuell schwerwiegendere Beschwerden im Zyklusverlauf sein. Bei der Implementierung eines normobaren Hypoxietrainings, entsprechend einer Höhe von 2450 m ü.N.N. ( $F_{I}O_2$ : 15.5 %), besteht aufgrund der hier analysierten Daten kein Bedarf, die Versorgung mit Kohlenhydraten abzuändern, solange mit exakt derselben Belastungsintensität trainiert wird wie in Normoxie. Auch hier eignet sich eine Überwachung der kontinuierlichen Glukosewerte anhand von CGM-Sensoren unter Beachtung leicht höherer Glukosewerte. Eine Bestätigung der Ergebnisse für eine simulierte hypobare Hypoxie oder eine natürliche Hypoxieexposition ist, für eine direkte Übertragung der Ergebnisse, von Nöten.

Abschließend sind die abgeleiteten Empfehlungen jedoch nicht als alleingültige Handlungsempfehlungen zu verstehen, da eine weitere Überprüfung der Daten anhand größerer Stichproben erfolgen müsste. Vielmehr sind die Erkenntnisse als Erweiterung zu den schon bestehenden Grundlagenkenntnissen zu sehen und sollen Anhaltspunkte bilden, aus denen in Kombination mit dem Wissen aus schon bestehender Literatur individuelle Maßnahmen zur Optimierung von Leistungsfähigkeit und Regeneration abgeleitet werden können. Dabei sollte das Hauptaugenmerk auf der individuellen Betrachtung der Athletinnen und Athleten liegen und Grundlage für die Entscheidung über das Implizieren von Maßnahmen sein, wobei die Nutzung von kontinuierlichen Glukosesensoren eine unterstützende Herangehensweise bilden kann. Um in Zukunft konkretere Aussagen treffen und ein breiteres Feld an Zielpersonen abdecken zu können, sollten fortführende Studien mit hochwertiger, vergleichbarer Methodik und verschiedenen charakterisierten Stichproben durchgeführt werden. So stellt sich die Frage, inwiefern sich die Einnahme hormoneller Verhütungsmittel auf die Glukosekinetik und Leistungsfähigkeit auswirkt, genauso wie eine Dysmenorrhö. Bezüglich des Höhen- und Hypoxietrainings wären Untersuchungen der Glukosekinetik unter verschiedenen hypoxischen Einflüssen und bei verschiedenen Belastungsintensitäten von großem Interesse. Ebenso der genannte Vergleich zur hypobaren Hypoxie, sowohl unter simulierten Bedingungen als auch in natürlicher Höhe. In beiden Themenfeldern ist der Bedarf nach Studien mit ausreichend großer Stichprobenzahl und gut kontrollierter Methodik zur Überprüfung schon vorhandener Forschungsergebnisse noch immer vorhanden. Dabei ist auch die Kombination der Themenbereiche des Menstruationszyklus und des Hypoxietrainings von hoher Relevanz; besonders bei steigender Leistungsexpertise.

## Literaturverzeichnis

- Aguree, S., Bethancourt, H. J., Taylor, L. A., Rosinger, A. Y., & Gernand, A. D. (2020, Apr). Plasma volume variation across the menstrual cycle among healthy women of reproductive age: A prospective cohort study. *Physiol Rep*, 8(8), e14418. <https://doi.org/10.14814/phy2.14418>
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Herrmann, S. D., Meckes, N., Bassett, D. R., Jr., Tudor-Locke, C., Greer, J. L., Vezina, J., Whitt-Glover, M. C., & Leon, A. S. (2011, Aug). 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*, 43(8), 1575-1581. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31821ece12>
- Álvarez-Herms, J., Julià-Sánchez, S., Hamlin, M. J., Corbi, F., Pagès, T., & Viscor, G. (2015, May 1). Popularity of hypoxic training methods for endurance-based professional and amateur athletes. *Physiol Behav*, 143, 35-38. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.02.020>
- Armour, M., Parry, K. A., Steel, K., & Smith, C. A. (2020). Australian female athlete perceptions of the challenges associated with training and competing when menstrual symptoms are present. *International Journal of Sports Science & Coaching*, 15(3), 316-323. <https://doi.org/10.1177/1747954120916073>
- Baggish, A. L., Wolfel, E. E., & Levine, B. D. (2014). Cardiovascular System: Heart and Systemic Circulation. *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia*, 103-139.
- Barata, D. S., Adan, L. F., Netto, E. M., & Ramalho, A. C. (2013, May). The effect of the menstrual cycle on glucose control in women with type 1 diabetes evaluated using a continuous glucose monitoring system. *Diabetes Care*, 36(5), e70. <https://doi.org/10.2337/dc12-2248>
- Barba-Moreno, L., Cupeiro, R., Romero-Parra, N., Janse de Jonge, X. A. K., & Peinado, A. B. (2022, Feb 1). Cardiorespiratory Responses to Endurance Exercise Over the Menstrual Cycle and With Oral Contraceptive Use. *J Strength Cond Res*, 36(2), 392-399. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003447>
- Bärtsch, P., & Gibbs, J. S. R. (2007). Effect of Altitude on the Heart and the Lungs. *Circulation*, 116(19), 2191-2202. <https://doi.org/doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.650796>

- Bärtsch, P., & Saltin, B. (2008, Aug). General introduction to altitude adaptation and mountain sickness. *Scand J Med Sci Sports*, 18 Suppl 1, 1-10. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00827.x>
- Beidleman, B. A., Rock, P. B., Muza, S. R., Fulco, C. S., Gibson, L. L., Kamimori, G. H., & Cymerman, A. (2002). Substrate oxidation is altered in women during exercise upon acute altitude exposure. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(3), 430-437. [https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2002/03000/Substrate\\_oxidation\\_is\\_altered\\_in\\_women\\_during.8.aspx](https://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2002/03000/Substrate_oxidation_is_altered_in_women_during.8.aspx)
- Beitins, I. Z., McArthur, J. W., Turnbull, B. A., Skrinar, G. S., & Bullen, B. A. (1991, Jun). Exercise induces two types of human luteal dysfunction: confirmation by urinary free progesterone. *J Clin Endocrinol Metab*, 72(6), 1350-1358. <https://doi.org/10.1210/jcem-72-6-1350>
- Bemben, D. A., Salm, P. C., & Salm, A. J. (1995, Dec). Ventilatory and blood lactate responses to maximal treadmill exercise during the menstrual cycle. *J Sports Med Phys Fitness*, 35(4), 257-262. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8776072>
- Benton, M. J., Hutchins, A. M., & Dawes, J. J. (2020). Effect of menstrual cycle on resting metabolism: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 15(7), e0236025. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0236025>
- Biesalski, H., Grimm, P., & Nowitzki-Grimm, S. (2020). *Taschenatlas Ernährung* (8. Aufl.). Georg Thieme Verlag.
- Birch, K., & Lyall, G. (2019). Cardiovascular health and the exercising female. In J. Forsyth & C.-M. Roberts (Hrsg.), *The Exercising Female: Science and Its Application* (S. 245-258). Routledge. <https://doi.org/https://doi.org/10.4324/9781351200271>
- Birch, K., & Reilly, T. (2002, Jul). The diurnal rhythm in isometric muscular performance differs with eumenorrheic menstrual cycle phase. *Chronobiol Int*, 19(4), 731-742. <https://doi.org/10.1081/cbi-120006083>
- Bisdee, J. T., James, W. P., & Shaw, M. A. (1989, Mar). Changes in energy expenditure during the menstrual cycle. *Br J Nutr*, 61(2), 187-199. <https://doi.org/10.1079/bjn19890108>

- Bonetti, D. L., & Hopkins, W. G. (2009). Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: a meta-analysis. *Sports Med*, 39(2), 107-127. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939020-00002>
- Borg, G. (1998). *Borg's Perceived Exertion And Pain Scales*. Human Kinetics.
- Bouissou, P., Guezennec, C. Y., Defer, G., & Pesquies, P. (1987, Aug). Oxygen consumption, lactate accumulation, and sympathetic response during prolonged exercise under hypoxia. *Int J Sports Med*, 8(4), 266-269. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1025667>
- Bowler, A. M., Whitfield, J., Marshall, L., Coffey, V. G., Burke, L. M., & Cox, G. R. (2023, Mar 1). The Use of Continuous Glucose Monitors in Sport: Possible Applications and Considerations. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 33(2), 121-132. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2022-0139>
- Braun, B., Mawson, J. T., Muza, S. R., Dominick, S. B., Brooks, G. A., Horning, M. A., Rock, P. B., Moore, L. G., Mazzeo, R. S., Ezeji-Okoye, S. C., & Butterfield, G. E. (2000, Jan). Women at altitude: carbohydrate utilization during exercise at 4,300 m. *J Appl Physiol* (1985), 88(1), 246-256. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.1.246>
- Braun, B., Rock, P. B., Zamudio, S., Wolfel, G. E., Mazzeo, R. S., Muza, S. R., Fulco, C. S., Moore, L. G., & Butterfield, G. E. (2001, Aug). Women at altitude: short-term exposure to hypoxia and/or alpha(1)-adrenergic blockade reduces insulin sensitivity. *J Appl Physiol* (1985), 91(2), 623-631. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.2.623>
- Brooks, G. A. (2020). The Precious Few Grams of Glucose During Exercise. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(16), 5733. <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/16/5733>
- Brooks, G. A., Butterfield, G. E., Wolfe, R. R., Groves, B. M., Mazzeo, R. S., Sutton, J. R., Wolfel, E. E., & Reeves, J. T. (1991, Feb). Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300 m. *J Appl Physiol* (1985), 70(2), 919-927. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.2.919>

- Bruinvels, G., Goldsmith, E., Blagrove, R., Simpkin, A., Lewis, N., Morton, K., Suppiah, A., Rogers, J. P., Ackerman, K. E., Newell, J., & Pedlar, C. (2021, Apr). Prevalence and frequency of menstrual cycle symptoms are associated with availability to train and compete: a study of 6812 exercising women recruited using the Strava exercise app. *Br J Sports Med*, 55(8), 438-443. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102792>
- Butera, P. C. (2010, Feb 9). Estradiol and the control of food intake. *Physiol Behav*, 99(2), 175-180. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2009.06.010>
- Calbet, J. A., Boushel, R., Radegran, G., Sondergaard, H., Wagner, P. D., & Saltin, B. (2003, Feb). Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 284(2), R291-303. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00155.2002>
- Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Tomas-Carus, P., Timon, R., Olcina, G., & Burtcher, M. (2022, Jul). Acute physiological response to a normobaric hypoxic exposure: sex differences. *Int J Biometeorol*, 66(7), 1495-1504. <https://doi.org/10.1007/s00484-022-02298-y>
- Campbell, S. E., Angus, D. J., & Febbraio, M. A. (2001, Oct). Glucose kinetics and exercise performance during phases of the menstrual cycle: effect of glucose ingestion. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 281(4), E817-825. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.4.E817>
- Campbell, S. E., & Febbraio, M. A. (2002, May). Effect of the ovarian hormones on GLUT4 expression and contraction-stimulated glucose uptake. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 282(5), E1139-1146. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00184.2001>
- Carmichael, M. A., Thomson, R. L., Moran, L. J., & Wycherley, T. P. (2021, Feb 9). The Impact of Menstrual Cycle Phase on Athletes' Performance: A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health*, 18(4). <https://doi.org/10.3390/ijerph18041667>
- Carter, S., McKenzie, S., Mourtzakis, M., Mahoney, D. J., & Tarnopolsky, M. A. (2001, Jan). Short-term 17beta-estradiol decreases glucose R(a) but not whole body metabolism during endurance exercise. *J Appl Physiol* (1985), 90(1), 139-146. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.1.139>

- Chaffin, M. E., Berg, K. E., Meendering, J. R., Llewellyn, T. L., French, J. A., & Davis, J. E. (2011, Dec). Interleukin-6 and delayed onset muscle soreness do not vary during the menstrual cycle. *Res Q Exerc Sport*, 82(4), 693-701. <https://doi.org/10.1080/02701367.2011.10599806>
- Chan, J. S., Chiew, A. E., Rimke, A. N., Chan, G., Rampuri, Z. H., Kozak, M. D., Boulé, N. G., Steinback, C. D., Davenport, M. H., & Day, T. A. (2021, Aug). Blood glucose concentration is unchanged during exposure to acute normobaric hypoxia in healthy humans. *Physiol Rep*, 9(15), e14932. <https://doi.org/10.14814/phy2.14932>
- Charkoudian, N., & Stachenfeld, N. (2014, 04/01). Reproductive Hormone Influences on Thermoregulation in Women. *Comprehensive Physiology*, 4, 793-804. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130029>
- Clavel, P., Tiollier, E., Leduc, C., Fabre, M., Lacombe, M., & Buchheit, M. (2021, 09/10). Concurrent Validity of a Continuous Glucose-Monitoring System at Rest and During and Following a High-Intensity Interval Training Session. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2021-0222>
- Cohen, J. W. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Taylor and Francis.
- Cooke, M., Cruttenden, R., Mellor, A., Lumb, A., Pattman, S., Burnett, A., Boot, C., Burnip, L., Boos, C., O'Hara, J., & Woods, D. (2018, Apr-Jun). A pilot investigation into the effects of acute normobaric hypoxia, high altitude exposure and exercise on serum angiotensin-converting enzyme, aldosterone and cortisol. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 19(2), 1470320318782782. <https://doi.org/10.1177/1470320318782782>
- Coppel, J., Hennis, P., Gilbert-Kawai, E., & Grocott, M. P. (2015). The physiological effects of hypobaric hypoxia versus normobaric hypoxia: a systematic review of crossover trials. *Extrem Physiol Med*, 4, 2. <https://doi.org/10.1186/s13728-014-0021-6>
- Costello, J. T., Bieuzen, F., & Bleakley, C. M. (2014). Where are all the female participants in Sports and Exercise Medicine research? *Eur J Sport Sci*, 14(8), 847-851. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.911354>

- Cowley, E. S., Olenick, A. A., McNulty, K. L., & Ross, E. Z. (2021, 01 Oct. 2021). "Invisible Sportswomen": The Sex Data Gap in Sport and Exercise Science Research. *Women in Sport and Physical Activity Journal*, 29(2), 146-151. <https://doi.org/10.1123/wspaj.2021-0028>
- D'Eon, T. M., Sharoff, C., Chipkin, S. R., Grow, D., Ruby, B. C., & Braun, B. (2002, Nov). Regulation of exercise carbohydrate metabolism by estrogen and progesterone in women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283(5), E1046-1055. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00271.2002>
- D'Souza, A. C., Wageh, M., Williams, J. S., Colenso-Semple, L. M., McCarthy, D. G., McKay, A. K. A., Elliott-Sale, K. J., Burke, L. M., Parise, G., MacDonald, M. J., Tarnopolsky, M. A., & Phillips, S. M. (2023, Oct 12). Menstrual cycle hormones and oral contraceptives: A multi-method systems physiology-based review of their impact on key aspects of female physiology. *J Appl Physiol* (1985). <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00346.2023>
- Day, D. S., Gozansky, W. S., Van Pelt, R. E., Schwartz, R. S., & Kohrt, W. M. (2005, Jun). Sex hormone suppression reduces resting energy expenditure and  $\beta$ -adrenergic support of resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*, 90(6), 3312-3317. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1344>
- de Carvalho, G., Papoti, M., Rodrigues, M. C. D., Foresti, Y. F., de Oliveira Guirro, E. C., & de Jesus Guirro, R. R. (2023, Mar). Interaction predictors of self-perception menstrual symptoms and influence of the menstrual cycle on physical performance of physically active women. *Eur J Appl Physiol*, 123(3), 601-607. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-05086-z>
- De Souza, L. B., Martins, K. A., Cordeiro, M. M., Rodrigues, Y. S., Rafacho, B. P. M., & Bomfim, R. A. (2018, Nov). Do Food Intake and Food Cravings Change during the Menstrual Cycle of Young Women? *Rev Bras Ginecol Obstet*, 40(11), 686-692. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1675831> (A ingestão de alimentos e os desejos por comida mudam durante o ciclo menstrual das mulheres jovens?)
- De Souza, M. J., Maguire, M. S., Rubin, K. R., & Maresh, C. M. (1990, Oct). Effects of menstrual phase and amenorrhea on exercise performance in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 22(5), 575-580. <https://doi.org/10.1249/00005768-199010000-00006>

- De Souza, M. J., Toombs, R. J., Scheid, J. L., O'Donnell, E., West, S. L., & Williams, N. I. (2010, Feb). High prevalence of subtle and severe menstrual disturbances in exercising women: confirmation using daily hormone measures. *Hum Reprod*, 25(2), 491-503. <https://doi.org/10.1093/humrep/dep411>
- Devries, M. C., Hamadeh, M. J., Phillips, S. M., & Tarnopolsky, M. A. (2006, Oct). Menstrual cycle phase and sex influence muscle glycogen utilization and glucose turnover during moderate-intensity endurance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(4), R1120-1128. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00700.2005>
- Domej, W. (2019). Höhensimulation: Technik und Bedeutung für Medizin, Training und Forschung. In F. Berghold, H. Brugger, M. Burtscher, W. Domej, B. Durrer, R. Fischer, P. Paal, W. Schaffert, W. Schobersberger, & G. Sumann (Hrsg.), *Alpin- und Höhenmedizin* (2. Aufl., S. 343-354). Springer.
- Domej, W., & Schwabberger, G. (2019a). Physik der mittleren, großen und extremen Höhen: Die Erdatmosphäre. In F. Berghold, H. Brugger, M. Burtscher, W. Domej, B. Durrer, R. Fischer, P. Paal, W. Schaffert, W. Schobersberger, & G. Sumann (Hrsg.), *Alpin- und Höhenmedizin* (2. Aufl., S. 327-335). Springer.
- Domej, W., & Schwabberger, G. (2019b). Physiologie der mittleren, großen und extremen Höhen. In F. Berghold, H. Brugger, M. Burtscher, W. Domej, B. Durrer, R. Fischer, P. Paal, W. Schaffert, W. Schobersberger, & G. Sumann (Hrsg.), *Alpin- und Höhenmedizin* (2. Aufl., S. 337-354). Springer.
- Domej, W., & Schwabberger, G. (2019c). Pulmonalvaskuläre und sonstige Veränderungen unter Hypoxie. In F. Berghold, H. Brugger, M. Burtscher, W. Domej, B. Durrer, R. Fischer, P. Paal, W. Schaffert, W. Schobersberger, & G. Sumann (Hrsg.), *Alpin- und Höhenmedizin* (2. Aufl., S. 355-366). Springer
- Döring, N., & Bortz, J. (2016). Datenanalyse. In N. Döring & J. Bortz (Hrsg.), *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften* (5. Aufl., S. 597-784). Springer.

- Dos'Santos, T., Stebbings, G. K., Morse, C., Shashidharan, M., Daniels, K. A. J., & Sanderson, A. (2023). Effects of the menstrual cycle phase on anterior cruciate ligament neuromuscular and biomechanical injury risk surrogates in eumenorrhic and naturally menstruating women: A systematic review. *PLoS One*, *18*(1), e0280800. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280800>
- Drinkhill, M. J., Hainsworth, R., & Claydon, V. E. (2014). Autonomic Nervous System. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 171-189). Springer.
- Eckerson, J. M. (2019). Energy and the nutritional needs of the exercising female. In J. Forsyth & C.-M. Roberts (Hrsg.), *The Exercising Female: Science and Its Application* (S. 44-65). Routledge. <https://doi.org/https://doi.org/10.4324/9781351200271>
- Feng, X., Zhao, L., Chen, Y., Wang, Z., Lu, H., & Wang, C. (2023). Optimal type and dose of hypoxic training for improving maximal aerobic capacity in athletes: a systematic review and Bayesian model-based network meta-analysis. *Frontiers in physiology*, *14*, 1223037. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1223037>
- Findlay, R. J., Macrae, E. H. R., Whyte, I. Y., Easton, C., & Forrest Née Whyte, L. J. (2020, Sep). How the menstrual cycle and menstruation affect sporting performance: experiences and perceptions of elite female rugby players. *Br J Sports Med*, *54*(18), 1108-1113. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101486>
- Flockhart, M., & Larsen, F. J. (2023, 2023/09/02). Continuous Glucose Monitoring in Endurance Athletes: Interpretation and Relevance of Measurements for Improving Performance and Health. *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01910-4>
- Forsyth, J., & Hind, K. (2019). Bone health and the exercising female. In J. Forsyth & C.-M. Roberts (Hrsg.), *The Exercising Female: Science and Its Application* (S. 85-99). Routledge. <https://doi.org/https://doi.org/10.4324/9781351200271>
- Frayn, K. N. (2010). *Metabolic Regulation: A Human Perspective* (3. Aufl.). John Wiley & Sons.

- Frede, S., & Fandrey, J. (2014). Cellular and molecular defenses against hypoxia. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 23-35). Springer.
- Freemas, J. A., Baranauskas, M. N., Constantini, K., Constantini, N., Greenshields, J. T., Mickleborough, T. D., Raglin, J. S., & Schlader, Z. J. (2021, Feb 1). Exercise Performance Is Impaired during the Midluteal Phase of the Menstrual Cycle. *Med Sci Sports Exerc*, 53(2), 442-452. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002464>
- Friedmann, B., Bauer, T., Menold, E., & Bartsch, P. (2004, Oct). Exercise with the intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, 36(10), 1737-1742. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000142307.62181.37>
- Friedmann, B., Frese, F., Menold, E., & Bartsch, P. (2005, Sep). Individual variation in the reduction of heart rate and performance at lactate thresholds in acute normobaric hypoxia. *Int J Sports Med*, 26(7), 531-536. <https://doi.org/10.1055/s-2004-821326>
- Fuentes, N., & Silveyra, P. (2019). Estrogen receptor signaling mechanisms. *Adv Protein Chem Struct Biol*, 116, 135-170. <https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2019.01.001>
- Gamberale, F., Strindberg, L., & Wahlberg, I. (1975, Jun). Female work capacity during the menstrual cycle: physiological and psychological reactions. *Scand J Work Environ Health*, 1(2), 120-127. <https://doi.org/10.5271/sjweh.2855>
- Garmin International. (2022). *Tacx Training (Version 4.38.0 - 4.45.2) [Mobile App]*. App Store. <https://apps.apple.com/de/app/tacx-training/id892366151?platform=ipad>
- Garver, M. J., Navalta, J. W., Heijnen, M. J. H., Davis, D. W., Reece, J. D., Stone, W. J., Siegel, S. R., & Lyons, T. S. (2023). IJES Self-Study on Participants' Sex in Exercise Science: Sex-Data Gap and Corresponding Author Survey. *Int J Exerc Sci*, 16(6), 364-376. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10128117/pdf/ijes-16-6-364.pdf>
- Gatterer, H., & Faulhaber, M. (2019). Höhentaining. In F. Berghold, H. Brugger, M. Burtcher, W. Domej, B. Durrer, R. Fischer, P. Paal, W. Schaffert, W. Schobersberger, & G. Sumann (Hrsg.), *Alpin- und Höhenmedizin* (2. Aufl., S. 423-431). Springer.

- Giersch, G. E. W., Charkoudian, N., Stearns, R. L., & Casa, D. J. (2020, Feb). Fluid Balance and Hydration Considerations for Women: Review and Future Directions. *Sports Med*, 50(2), 253-261. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01206-6>
- Giersch, G. E. W., Morrissey, M. C., Katch, R. K., Colburn, A. T., Sims, S. T., Stachenfeld, N. S., & Casa, D. J. (2020, Dec). Menstrual cycle and thermoregulation during exercise in the heat: A systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport*, 23(12), 1134-1140. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2020.05.014>
- Gifford, R. M., Todisco, T., Stacey, M., Fujisawa, T., Allerhand, M., Woods, D. R., & Reynolds, R. M. (2019, Apr). Risk of heat illness in men and women: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res*, 171, 24-35. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.10.020>
- Goldberg, S., Ollila, H. M., Lin, L., Sharifi, H., Rico, T., Andlauer, O., Aran, A., Bloomrosen, E., Faraco, J., Fang, H., & Mignot, E. (2017). Analysis of Hypoxic and Hypercapnic Ventilatory Response in Healthy Volunteers. *PLoS One*, 12(1), e0168930. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168930>
- Goldsmith, E., & Glaister, M. (2020, Apr). The effect of the menstrual cycle on running economy. *J Sports Med Phys Fitness*, 60(4), 610-617. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.20.10229-9>
- Gore, C. J., Hahn, A. G., Scroop, G. C., Watson, D. B., Norton, K. I., Wood, R. J., Campbell, D. P., & Emonson, D. L. (1996, Jun). Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude. *J Appl Physiol (1985)*, 80(6), 2204-2210. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.6.2204>
- Goto, K., Morishima, T., Kurobe, K., Huang, Z., & Ogita, F. (2015, Jul). Augmented Carbohydrate Oxidation under Moderate Hypobaric Hypoxia Equivalent to Simulated Altitude of 2500 m. *Tohoku J Exp Med*, 236(3), 163-168. <https://doi.org/10.1620/tjem.236.163>
- Graves, R. S., Mahnken, J. D., Perea, R. D., Billinger, S. A., & Vidoni, E. D. (2015, Dec). Modeling Percentile Rank of Cardiorespiratory Fitness Across the Lifespan. *Cardiopulm Phys Ther J*, 26(4), 108-113.

- Greenhall, M., Taipale, R. S., Ihalainen, J. K., & Hackney, A. C. (2021, 01 Apr. 2021). Influence of the Menstrual Cycle Phase on Marathon Performance in Recreational Runners. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 16(4), 601-604. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2020-0238>
- Griffiths, A., Shannon, O. M., Matu, J., King, R., Deighton, K., & O'Hara, J. P. (2019, Feb 27). The effects of environmental hypoxia on substrate utilisation during exercise: a meta-analysis. *J Int Soc Sports Nutr*, 16(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s12970-019-0277-8>
- Hackney, A. C. (1999, Nov). Influence of oestrogen on muscle glycogen utilization during exercise. *Acta Physiol Scand*, 167(3), 273-274. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201x.1999.00605.x>
- Hackney, A. C. (2021, Sep 24). Menstrual Cycle Hormonal Changes and Energy Substrate Metabolism in Exercising Women: A Perspective. *Int J Environ Res Public Health*, 18(19). <https://doi.org/10.3390/ijerph181910024>
- Hackney, A. C., Curley, C. S., & Nicklas, B. J. (1991, Jun). Physiological responses to submaximal exercise at the mid-follicular, ovulatory and mid-luteal phases of the menstrual cycle. *Scand J Med Sci Sports*, 1(2), 94-98. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1991.tb00277.x>
- Hamlin, M. J., Marshall, H. C., Hellemans, J., Ainslie, P. N., & Anglem, N. (2010, Aug). Effect of intermittent hypoxic training on 20 km time trial and 30 s anaerobic performance. *Scand J Med Sci Sports*, 20(4), 651-661. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00946.x>
- Hanakam, F., & Ferrauti, A. (2020). Ausdauertraining. In A. Ferrauti (Hrsg.), *Trainingswissenschaft für die Sportpraxis: Lehrbuch für Studium, Ausbildung und Unterricht im Sport* (S. 345-404). Springer Spektrum.
- Hicks, K. M., McNulty, K., & Ansdell, P. (2023). The Effect of the Menstrual Cycle on Exercise and Sports Performance. In A. C. Hackney (Hrsg.), *Sex Hormones, Exercise and Women: Scientific and Clinical Aspects* (2. Aufl., S. 245-257). Springer. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-031-21881-1>

- Hinderliter, A. L., Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Light, K. C., Girdler, S. S., McFetridge, J., Johnson, K., & Waugh, R. (2002, Apr 1). Changes in hemodynamics and left ventricular structure after menopause. *Am J Cardiol*, 89(7), 830-833. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02193-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02193-8)
- Horton, T. J., Miller, E. K., Glueck, D., & Tench, K. (2002, Apr). No effect of menstrual cycle phase on glucose kinetics and fuel oxidation during moderate-intensity exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 282(4), E752-762. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00238.2001>
- Hulton, A. T., Malone, J. J., Campbell, I. T., & MacLaren, D. P. M. (2021, 2021/11/01). The effect of the menstrual cycle and hyperglycaemia on hormonal and metabolic responses during exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 121(11), 2993-3003. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04754-w>
- Hunter, S. K., S, S. A., Bhargava, A., Harper, J., Hirschberg, A. L., B, D. L., K, L. M., N, J. N., Stachenfeld, N. S., & Bermon, S. (2023, Dec 1). The Biological Basis of Sex Differences in Athletic Performance: Consensus Statement for the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc*, 55(12), 2328-2360. <https://doi.org/10.1249/mss.00000000000003300>
- Imai, Y., Kondoh, S., Kouzmenko, A., & Kato, S. (2010, May). Minireview: osteoprotective action of estrogens is mediated by osteoclastic estrogen receptor-alpha. *Mol Endocrinol*, 24(5), 877-885. <https://doi.org/10.1210/me.2009-0238>
- Imoberdorf, R., Garlick, P. J., McNurlan, M. A., Casella, G. A., Marini, J. C., Turgay, M., Bärtsch, P., & Ballmer, P. E. (2006, Jun). Skeletal muscle protein synthesis after active or passive ascent to high altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 38(6), 1082-1087. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000222836.66391.35>
- IOC. (2024). *Gender Equality Through Time*. Abgerufen 05.06.2024 von <https://olympics.com/ioc/gender-equality/gender-equality-through-time>
- Iorga, A., Cunningham, C. M., Moazeni, S., Ruffenach, G., Umar, S., & Eghbali, M. (2017, Oct 24). The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy. *Biol Sex Differ*, 8(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s13293-017-0152-8>

- Isacco, L., & Boisseau, N. (2023). Sex Hormones and Substrate Metabolism during Endurance Exercise. In A. C. Hackney (Hrsg.), *Sex Hormones, Exercise and Women: Scientific and Clinical Aspects* (2. Aufl., S. 25-54). Springer. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-031-21881-1>
- Isacco, L., Duché, P., & Boisseau, N. (2012, 2012/04/01). Influence of Hormonal Status on Substrate Utilization at Rest and during Exercise in the Female Population. *Sports Medicine*, 42(4), 327-342. <https://doi.org/10.2165/11598900-000000000-00000>
- Jänig, W. (2011). Vegetatives Nervensystem. In R. F. Schmidt, F. Lang, & M. Heckmann (Hrsg.), *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (31. Aufl., S. 403-434). Springer.
- Janse de Jonge, X. A. (2003). Effects of the menstrual cycle on exercise performance. *Sports Med*, 33(11), 833-851. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333110-00004>
- Janse de Jonge, X. A., Thompson, B., & Han, A. (2019, Dec). Methodological Recommendations for Menstrual Cycle Research in Sports and Exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 51(12), 2610-2617. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000002073>
- Jauch-Chara, K., & Schultes, B. (2010, Oct). Sleep and the response to hypoglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 24(5), 801-815. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.07.006>
- Juel, C., Lundby, C., Sander, M., Calbet, J. A., & Hall, G. (2003, Apr 15). Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *The Journal of physiology*, 548(Pt 2), 639-648. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.035899>
- Jung, W. S., Kim, S. W., & Park, H. Y. (2020, Mar 16). Interval Hypoxic Training Enhances Athletic Performance and Does Not Adversely Affect Immune Function in Middle- and Long-Distance Runners. *Int J Environ Res Public Health*, 17(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph17061934>

- Jurkowski, J. E., Jones, N. L., Toews, C. J., & Sutton, J. R. (1981, Dec). Effects of menstrual cycle on blood lactate, O<sub>2</sub> delivery, and performance during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 51(6), 1493-1499. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.51.6.1493>
- Kalkhoff, R. K. (1982, Mar 15). Metabolic effects of progesterone. *Am J Obstet Gynecol*, 142(6 Pt 2), 735-738. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(16\)32480-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(16)32480-2)
- Katayama, K., Goto, K., Ishida, K., & Ogita, F. (2010, Jul). Substrate utilization during exercise and recovery at moderate altitude. *Metabolism*, 59(7), 959-966. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.10.017>
- Kelly, K. R., Williamson, D. L., Fealy, C. E., Kriz, D. A., Krishnan, R. K., Huang, H., Ahn, J., Loomis, J. L., & Kirwan, J. P. (2010, Feb). Acute altitude-induced hypoxia suppresses plasma glucose and leptin in healthy humans. *Metabolism*, 59(2), 200-205. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.07.014>
- Khodaei, M., Grothe, H. L., Seyfert, J. H., & VanBaak, K. (2016, Mar-Apr). Athletes at High Altitude. *Sports Health*, 8(2), 126-132. <https://doi.org/10.1177/1941738116630948>
- Klein, S. L., & Flanagan, K. L. (2016, 2016/10/01). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology*, 16(10), 626-638. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.90>
- Kolić, P., Thomas, L., Morse, C. I., & Hicks, K. M. (2023, 2023/07/03). Presentation of self, impression management and the period: A qualitative investigation of physically active women's experiences in sport and exercise. *Journal of Applied Sport Psychology*, 35(3), 478-497. <https://doi.org/10.1080/10413200.2022.2032479>
- Kraemer, R. R., Francois, M., Webb, N. D., Worley, J. R., Rogers, S. N., Norman, R. L., Shah, U., & Castracane, V. D. (2013, Sep). No effect of menstrual cycle phase on glucose and glucoendocrine responses to prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol*, 113(9), 2401-2408. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2677-9>
- Kriengsinyos, W., Wykes, L. J., Goonewardene, L. A., Ball, R. O., & Pencharz, P. B. (2004, Sep). Phase of menstrual cycle affects lysine requirement in healthy women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 287(3), E489-496. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00262.2003>

- Kroidl, R., Schwarz, S., & Lehnigk, B. (2007). *Kursbuch Spiroergometrie: Technik und Befundung verständlich gemacht*. Georg Thieme Verlag.
- Kulcu, E., Tamada, J. A., Reach, G., Potts, R. O., & Lesho, M. J. (2003, Aug). Physiological differences between interstitial glucose and blood glucose measured in human subjects. *Diabetes Care*, 26(8), 2405-2409. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.8.2405>
- Lamont, L. S., Lemon, P. W., & Bruot, B. C. (1987, Apr). Menstrual cycle and exercise effects on protein catabolism. *Med Sci Sports Exerc*, 19(2), 106-110.
- Lang, F. (2011). Hormone. In R. F. Schmidt, F. Lang, & M. Heckmann (Hrsg.), *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (31. Aufl., S. 435-461). Springer.
- Larsen, J. J., Hansen, J. M., Olsen, N. V., Galbo, H., & Dela, F. (1997, Oct 1). The effect of altitude hypoxia on glucose homeostasis in men. *The Journal of physiology*, 504 ( Pt 1)(Pt 1), 241-249. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1997.241bf.x>
- Lasch, L., & Fillenberg, S. (2017). *Basiswissen Gynäkologie und Geburtshilfe*. Springer.
- Laxdal, A. (2023, 2023/03/01). The sex gap in sports and exercise medicine research: who does research on females? *Scientometrics*, 128(3), 1987-1994. <https://doi.org/10.1007/s11192-023-04641-5>
- Lebrun, C. M., McKenzie, D. C., Prior, J. C., & Taunton, J. E. (1995, Mar). Effects of menstrual cycle phase on athletic performance. *Med Sci Sports Exerc*, 27(3), 437-444. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7752873>
- Lee, H., Petrofsky, J. S., Daher, N., Berk, L., Laymon, M., & Khowailed, I. A. (2013, Nov 29). Anterior cruciate ligament elasticity and force for flexion during the menstrual cycle. *Med Sci Monit*, 19, 1080-1088. <https://doi.org/10.12659/msm.889393>
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1997, Jul). "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J Appl Physiol* (1985), 83(1), 102-112. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.1.102>

- Lin, G., Siddiqui, R., Lin, Z., Blodgett, J. M., Patel, S. N., Truong, K. N., & Mariakakis, A. (2023, Aug 11). Blood glucose variance measured by continuous glucose monitors across the menstrual cycle. *NPJ Digit Med*, 6(1), 140. <https://doi.org/10.1038/s41746-023-00884-x>
- Löffler, G. (2007). Stoffwechsel von Glucose und Glycogen. In G. Löffler, P. E. Petrides, & P. C. Heinrich (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (8. Aufl., S. 357-396). Springer.
- Löllgen, H. (2004). Das Anstrengungsempfinden (RPE, Borg-Skala). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 55(11), S. 299-300. <https://www.germanjournalsportsmedicine.com/fileadmin/content/archiv2004/heft11/299-300.pdf>
- Lundby, C. (2014). Exercise. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 301-323). Springer.
- Lundby, C., & Van Hall, G. (2002, Nov). Substrate utilization in sea level residents during exercise in acute hypoxia and after 4 weeks of acclimatization to 4100 m. *Acta Physiol Scand*, 176(3), 195-201. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2002.01030.x>
- Maas, A. H., van der Schouw, Y. T., Regitz-Zagrosek, V., Swahn, E., Appelman, Y. E., Pasterkamp, G., Ten Cate, H., Nilsson, P. M., Huisman, M. V., Stam, H. C., Eizema, K., & Stramba-Badiale, M. (2011, Jun). Red alert for women's heart: the urgent need for more research and knowledge on cardiovascular disease in women: proceedings of the workshop held in Brussels on gender differences in cardiovascular disease, 29 September 2010. *Eur Heart J*, 32(11), 1362-1368. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr048>
- Mairböurl, H. (2023). Leistungsphysiologie. In H.-C. Pape, A. Kurtz, & S. Silbernagl (Hrsg.), *Physiologie* (10. Aufl., S. 715-744). Thieme.
- Mallet, R. T., Burtcher, J., Richalet, J. P., Millet, G. P., & Burtcher, M. (2021). Impact of High Altitude on Cardiovascular Health: Current Perspectives. *Vasc Health Risk Manag*, 17, 317-335. <https://doi.org/10.2147/vhrm.S294121>

- Matsuda, T., Furuhashi, T., Ogata, H., Kamemoto, K., Yamada, M., & Sakamaki-Sunaga, M. (2020, Jun). Effects of the Menstrual Cycle on Serum Carnitine and Endurance Performance of Women. *Int J Sports Med*, 41(7), 443-449. <https://doi.org/10.1055/a-1088-5555>
- Matsuo, H., Katayama, K., Ishida, K., Muramatsu, T., & Miyamura, M. (2003, Sep). Effect of menstrual cycle and gender on ventilatory and heart rate responses at the onset of exercise. *Eur J Appl Physiol*, 90(1-2), 100-108. <https://doi.org/10.1007/s00421-003-0873-8>
- Mattu, A. T., Iannetta, D., MacInnis, M. J., Doyle-Baker, P. K., & Murias, J. M. (2020, Mar). Menstrual and oral contraceptive cycle phases do not affect submaximal and maximal exercise responses. *Scand J Med Sci Sports*, 30(3), 472-484. <https://doi.org/10.1111/sms.13590>
- Matu, J., Deighton, K., Ispoglou, T., & Duckworth, L. (2017, Jun 1). The effect of moderate versus severe simulated altitude on appetite, gut hormones, energy intake and substrate oxidation in men. *Appetite*, 113, 284-292. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.02.041>
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2015). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance* (8. Aufl.). Lippincott Williams & Wilkins.
- McCracken, M., Ainsworth, B., & Hackney, A. C. (1994). Effects of the menstrual cycle phase on the blood lactate responses to exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(2), 174-175. <https://doi.org/10.1007/bf00609412>
- McKay, A. K. A., Stellingwerff, T., Smith, E. S., Martin, D. T., Mujika, I., Goosey-Tolfrey, V. L., Sheppard, J., & Burke, L. M. (2022, Feb 1). Defining Training and Performance Caliber: A Participant Classification Framework. *Int J Sports Physiol Perform*, 17(2), 317-331. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2021-0451>
- McKinley, P. S., King, A. R., Shapiro, P. A., Slavov, I., Fang, Y., Chen, I. S., Jamner, L. D., & Sloan, R. P. (2009, Jul). The impact of menstrual cycle phase on cardiac autonomic regulation. *Psychophysiology*, 46(4), 904-911. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00811.x>

- McLay, R. T., Thomson, C. D., Williams, S. M., & Rehrer, N. J. (2007, 01 Apr. 2007). Carbohydrate Loading and Female Endurance Athletes: Effect of Menstrual-Cycle Phase. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 17(2), 189-205. <https://doi.org/10.1123/ijnsnem.17.2.189>
- McNulty, K. L., Elliott-Sale, K. J., Dolan, E., Swinton, P. A., Ansdell, P., Goodall, S., Thomas, K., & Hicks, K. M. (2020, Oct). The Effects of Menstrual Cycle Phase on Exercise Performance in Eumenorrhic Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 50(10), 1813-1827. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01319-3>
- Mendelsohn, M. E., & Karas, R. H. (2005, Jun 10). Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. *Science*, 308(5728), 1583-1587. <https://doi.org/10.1126/science.1112062>
- Messier, F. M., Le Moyec, L., Santi, C., Gaston, A. F., Triba, M. N., Roca, E., & Durand, F. (2017, Nov). The impact of moderate altitude on exercise metabolism in recreational sportsmen: a nuclear magnetic resonance metabolomic approach. *Appl Physiol Nutr Metab*, 42(11), 1135-1141. <https://doi.org/10.1139/apnm-2016-0717>
- Mihm, M., Gangooly, S., & Muttukrishna, S. (2011, 2011/04/01/). The normal menstrual cycle in women. *Animal Reproduction Science*, 124(3), 229-236. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.08.030>
- Milledge, J., & Bartsch, P. (2014). Blood and haemostasis. *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia*, 203-216.
- Millet, G. P., & Debevec, T. (2020, Mar). CrossTalk proposal: Barometric pressure, independent of PO<sub>2</sub>, is the forgotten parameter in altitude physiology and mountain medicine. *The Journal of physiology*, 598(5), 893-896. <https://doi.org/10.1113/JP278673>
- Millet, G. P., Faiss, R., & Pialoux, V. (2012, May). Point: Hypobaric hypoxia induces different physiological responses from normobaric hypoxia. *J Appl Physiol (1985)*, 112(10), 1783-1784. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00067.2012>

- Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., & Richalet, J. P. (2010, Jan 1). Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Med*, 40(1), 1-25. <https://doi.org/10.2165/11317920-000000000-00000>
- Minahan, C., Joyce, S., Bulmer, A. C., Cronin, N., & Sabapathy, S. (2015, Jul). The influence of estradiol on muscle damage and leg strength after intense eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 115(7), 1493-1500. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3133-9>
- Morishima, T., Mori, A., Sasaki, H., & Goto, K. (2014). Impact of exercise and moderate hypoxia on glycemic regulation and substrate oxidation pattern. *PLoS One*, 9(10), e108629. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108629>
- Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Ackerman, K. E., Blauwet, C., Constantini, N., Lebrun, C., Lundy, B., Melin, A., Meyer, N., Sherman, R., Tenforde, A. S., Torstveit, M. K., & Budgett, R. (2018, 01 Jul. 2018). International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S): 2018 Update. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(4), 316-331. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2018-0136>
- Mujika, I., & Taipale, R. S. (2019, Sep 1). Sport Science on Women, Women in Sport Science. *Int J Sports Physiol Perform*, 14(8), 1013-1014. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2019-0514>
- Murray, B., & Rosenbloom, C. (2018, Apr 1). Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutr Rev*, 76(4), 243-259. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy001>
- Noordhof, D. A., Janse de Jonge, X. A. K., Hackney, A. C., de Koning, J. J., & Sandbakk, O. (2022, Jul 1). Sport-Science Research on Female Athletes: Dealing With the Paradox of Concurrent Increases in Quantity and Quality. *Int J Sports Physiol Perform*, 17(7), 993-994. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2022-0185>
- Oertelt-Prigione, S. (2012, May). Immunology and the menstrual cycle. *Autoimmun Rev*, 11(6-7), A486-492. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2011.11.023>
- Oian, P., Tollan, A., Fadnes, H. O., Noddeland, H., & Maltau, J. M. (1987, Apr). Transcapillary fluid dynamics during the menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol*, 156(4), 952-955. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(87\)90364-4](https://doi.org/10.1016/0002-9378(87)90364-4)

- Ojuka, E. O., Goyaram, V., & Smith, J. A. (2012, Aug 1). The role of CaMKII in regulating GLUT4 expression in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 303(3), E322-331. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00091.2012>
- Oosthuysen, T., & Bosch, A. N. (2010, Mar 1). The effect of the menstrual cycle on exercise metabolism: implications for exercise performance in eumenorrhoeic women. *Sports Med*, 40(3), 207-227. <https://doi.org/10.2165/11317090-000000000-00000>
- Oosthuysen, T., Strauss, J. A., & Hackney, A. C. (2023, Mar). Understanding the female athlete: molecular mechanisms underpinning menstrual phase differences in exercise metabolism. *Eur J Appl Physiol*, 123(3), 423-450. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-05090-3>
- Pagano, R. R. (2010). *Understanding statistics in the behavioral sciences* (9. Aufl.). Thomson Wadsworth.
- Papandreou, I., Cairns, R. A., Fontana, L., Lim, A. L., & Denko, N. C. (2006, Mar). HIF-1 mediates adaptation to hypoxia by actively downregulating mitochondrial oxygen consumption. *Cell Metab*, 3(3), 187-197. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2006.01.012>
- Peifer-Weiß, L., Al-Hasani, H., & Chadt, A. (2024, Feb 5). AMPK and Beyond: The Signaling Network Controlling RabGAPs and Contraction-Mediated Glucose Uptake in Skeletal Muscle. *Int J Mol Sci*, 25(3). <https://doi.org/10.3390/ijms25031910>
- Peronnet, F., Massicotte, D., Folch, N., Melin, B., Koulmann, N., Jimenez, C., Bourdon, L., Launay, J. C., & Savourey, G. (2006, Jul). Substrate utilization during prolonged exercise with ingestion of (13)C-glucose in acute hypobaric hypoxia (4,300 m). *Eur J Appl Physiol*, 97(5), 527-534. <https://doi.org/10.1007/s00421-006-0164-2>
- Piirainen, J. M., Nevanperä, S., & Tenan, M. S. (2023). Sex Hormone Effects on the Nervous System and Their Impact on Muscle Strength and Motor Performance in Women. In A. C. Hackney (Hrsg.), *Sex Hormones, Exercise and Women: Scientific and Clinical Aspects* (2. Aufl., S. 135-149). Springer. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-031-21881-1>

- Pinna, G., Agís-Balboa, R., Pibiri, F., Nelson, M., Guidotti, A., & Costa, E. (2008, 10/01). Neurosteroid Biosynthesis Regulates Sexually Dimorphic Fear and Aggressive Behavior in Mice. *Neurochemical Research*, 33, 1990-2007. <https://doi.org/10.1007/s11064-008-9718-5>
- Pitchers, G., & Elliott-Sale, K. (2019, 12/23). Considerations for coaches training female athletes. *Professional Strength & Conditioning*, (55), 19-30.
- Podlogar, T., & Wallis, G. A. (2022, Dec). New Horizons in Carbohydrate Research and Application for Endurance Athletes. *Sports Med*, 52(Suppl 1), 5-23. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01757-1>
- Porter, M. K., & Duke, J. W. (2023). Sex Hormones and Their Impact on the Respiratory Responses to Exercise and the Environment. In *Sex Hormones, Exercise and Women: Scientific and Clinical Aspects* (2. Aufl., S. 87-111). Springer. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-031-21881-1>
- Prado, R. C. R., Hackney, A. C., Silveira, R., Kilpatrick, M. W., Takito, M. Y., & Asano, R. Y. (2024, Apr-Jun). Effect of Menstrual Cycle Phase on Perceived Exertion During Aerobic Exercise in Eumenorrhic Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Womens Pelvic Health Phys Ther*, 48(2), 91-102. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11042688/pdf/nihms-1933564.pdf>
- Quinkler, M., Meyer, B., Bumke-Vogt, C., Grossmann, C., Gruber, U., Oelkers, W., Diederich, S., & Bèhr, V. (2002). Agonistic and antagonistic properties of progesterone metabolites at the human mineralocorticoid receptor. *European Journal of Endocrinology*, 146(6), 789-799. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1460789>
- Raberin, A., Burtscher, J., Citherlet, T., Manferdelli, G., Krumm, B., Bourdillon, N., Antero, J., Rasica, L., Malatesta, D., Brocherie, F., Burtscher, M., & Millet, G. P. (2023, Oct 30). Women at Altitude: Sex-Related Physiological Responses to Exercise in Hypoxia. *Sports Med*. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01954-6>

- Rael, B., Alfaro-Magallanes, V. M., Romero-Parra, N., Castro, E. A., Cupeiro, R., Janse de Jonge, X. A. K., Wehrwein, E. A., & Peinado, A. B. (2021, Jan 20). Menstrual Cycle Phases Influence on Cardiorespiratory Response to Exercise in Endurance-Trained Females. *Int J Environ Res Public Health*, 18(3). <https://doi.org/10.3390/ijerph18030860>
- Rael Delgado, B., Romero-Parra, N., Alfaro-Magallanes, V., Barba Moreno, L., Cupeiro, R., & Peinado, A. (2020, 10/01). Body Composition Over the Menstrual and Oral Contraceptive Cycle in Trained Females. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 16. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2020-0038>
- Rajkumar, C., Kingwell, B. A., Cameron, J. D., Waddell, T., Mehra, R., Christophidis, N., Komesaroff, P. A., McGrath, B., Jennings, G. L., Sudhir, K., & Dart, A. M. (1997, Aug). Hormonal therapy increases arterial compliance in postmenopausal women. *J Am Coll Cardiol*, 30(2), 350-356. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00191-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00191-5)
- Richalet, J.-P. (2014). Endocrine function. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 237-252). Springer.
- Rocha-Rodrigues, S., Sousa, M., Lourenço Reis, P., Leão, C., Cardoso-Marinho, B., Massada, M., & Afonso, J. (2021, Jan 29). Bidirectional Interactions between the Menstrual Cycle, Exercise Training, and Macronutrient Intake in Women: A Review. *Nutrients*, 13(2). <https://doi.org/10.3390/nu13020438>
- Rodríguez Quejada, L., Toro Wills, M. F., Martínez-Ávila, M. C., & Patiño-Aldana, A. F. (2022, Jan-Dec). Menstrual cycle disturbances after COVID-19 vaccination. *Womens Health (Lond)*, 18, 17455057221109375. <https://doi.org/10.1177/17455057221109375>
- Rodriguez-Giustiniani, P., Rodriguez-Sanchez, N., & Galloway, S. D. R. (2022, 2022/05/04). Fluid and electrolyte balance considerations for female athletes. *European Journal of Sport Science*, 22(5), 697-708. <https://doi.org/10.1080/17461391.2021.1939428>
- Ruby, B. C., Robergs, R. A., Waters, D. L., Burge, M., Mermier, C., & Stolarczyk, L. (1997, Sep). Effects of estradiol on substrate turnover during exercise in amenorrheic females. *Med Sci Sports Exerc*, 29(9), 1160-1169. <https://doi.org/10.1097/00005768-199709000-00007>

- Rusko, H. K., Tikkanen, H. O., & Peltonen, J. E. (2004, Oct). Altitude and endurance training. *J Sports Sci*, 22(10), 928-944; discussion 945. <https://doi.org/10.1080/02640410400005933>
- Salkind, N. J. (2010). *Encyclopedia of Research Design* (2. Aufl.). Sage.
- Saltin, B. (1996, Sep). Exercise and the environment: focus on altitude. *Res Q Exerc Sport*, 67(3 Suppl), S1-10. <https://doi.org/10.1080/02701367.1996.10608849>
- Sayegh, A. L. C., Fan, J. L., Vianna, L. C., Dawes, M., Paton, J. F. R., & Fisher, J. P. (2022, Jun). Sex differences in the sympathetic neurocirculatory responses to chemoreflex activation. *The Journal of physiology*, 600(11), 2669-2689. <https://doi.org/10.1113/JP282327>
- Schaumberg, M. A., Jenkins, D. G., Janse de Jonge, X. A. K., Emmerton, L. M., & Skinner, T. L. (2017, Nov). Three-step method for menstrual and oral contraceptive cycle verification. *J Sci Med Sport*, 20(11), 965-969. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2016.08.013>
- Scheschonka, A., Betz, H., & Becker, C.-M. (2007). Nervensystem. In G. Löffler, P. E. Petrides, & P. C. Heinrich (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (8. Aufl., S. 1023-1051). Springer.
- Schmelzeisen-Redeker, G., Schoemaker, M., Kirchsteiger, H., Freckmann, G., Heinemann, L., & Del Re, L. (2015, Aug 4). Time Delay of CGM Sensors: Relevance, Causes, and Countermeasures. *J Diabetes Sci Technol*, 9(5), 1006-1015. <https://doi.org/10.1177/1932296815590154>
- Schmidt, R. F., Lang, F., & Heckmann, M. (2010). *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (31. Aufl.). Springer Medizin Verlag.
- Schmidt, W. (2002, Summer). Effects of intermittent exposure to high altitude on blood volume and erythropoietic activity. *High Alt Med Biol*, 3(2), 167-176. <https://doi.org/10.1089/15270290260131902>

- Schmidt, W., & Prommer, N. (2008, Aug). Effects of various training modalities on blood volume. *Scand J Med Sci Sports*, 18 Suppl 1, 57-69. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00833.x>
- Schumacher, M., Mattern, C., Ghomari, A., Oudinet, J. P., Liere, P., Labombarda, F., Sitruk-Ware, R., De Nicola, A. F., & Guennoun, R. (2014, Feb). Revisiting the roles of progesterone and allopregnanolone in the nervous system: resurgence of the progesterone receptors. *Prog Neurobiol*, 113, 6-39. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.09.004>
- Schumacker, P. T. (2014). Cellular and Molecular Mechanisms of O<sub>2</sub> Sensing. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaption to Hypoxia* (S. 1-22). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8772-2>
- Shultz, S. J., Kirk, S. E., Johnson, M. L., Sander, T. C., & Perrin, D. H. (2004, Jul). Relationship between sex hormones and anterior knee laxity across the menstrual cycle. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7), 1165-1174. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000132270.43579.1a>
- Siegmund, T., Heinemann, L., Kolassa, R., & Thomas, A. (2017, Jul). Discrepancies Between Blood Glucose and Interstitial Glucose-Technological Artifacts or Physiology: Implications for Selection of the Appropriate Therapeutic Target. *J Diabetes Sci Technol*, 11(4), 766-772. <https://doi.org/10.1177/1932296817699637>
- Silbernagl, S., Despopoulos, A., & Draguhn, A. (2018). *Taschenatlas Physiologie* (9. vollst. überarb. Aufl.). Georg Thieme Verlag. <https://doi.org/10.1055/b-006-149287>
- Sim, M., Garvican-Lewis, L. A., Cox, G. R., Govus, A., McKay, A. K. A., Stellingwerff, T., & Peeling, P. (2019, Jul). Iron considerations for the athlete: a narrative review. *Eur J Appl Physiol*, 119(7), 1463-1478. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04157-y>
- Sims, S. T. (2024, April). *Dr. Stacy Sims: Women Are Not Small Men - The Course*. Abgerufen 25.04.2024 von <https://www.drstacysims.com/wansm>
- Sims, S. T., & Heather, A. K. (2018). Myths and Methodologies: Reducing scientific design ambiguity in studies comparing sexes and/or menstrual cycle phases. *Experimental Physiology*, 103(10), 1309-1317. <https://doi.org/https://doi.org/10.1113/EP086797>

- Sims, S. T., Ware, L., & Capodilupo, E. R. (2021). Patterns of endogenous and exogenous ovarian hormone modulation on recovery metrics across the menstrual cycle. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 7(3), e001047. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2021-001047>
- Singh, M., & Su, C. (2013, Feb). Progesterone and neuroprotection. *Horm Behav*, 63(2), 284-290. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2012.06.003>
- Smekal, G., von Duvillard, S. P., Frigo, P., Tegelhofer, T., Pokan, R., Hofmann, P., Tschan, H., Baron, R., Wonisch, M., Renezeder, K., & Bachi, N. (2007, Jul). Menstrual cycle: no effect on exercise cardiorespiratory variables or blood lactate concentration. *Med Sci Sports Exerc*, 39(7), 1098-1106. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31805371e7>
- Solli, G. S., Sandbakk, S. B., Noordhof, D. A., Ihalainen, J. K., & Sandbakk, O. (2020, Oct 1). Changes in Self-Reported Physical Fitness, Performance, and Side Effects Across the Phases of the Menstrual Cycle Among Competitive Endurance Athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 15(9), 1324-1333. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2019-0616>
- Soumpasis, I., Grace, B., & Johnson, S. (2020). Real-life insights on menstrual cycles and ovulation using big data. *Human Reproduction Open*, 2020(2). <https://doi.org/10.1093/hropen/hoaa011>
- Sousa, A. C., Millet, G. P., Viana, J., Milheiro, J., & Reis, V. (2021, Jun). Effects of Normobaric Hypoxia on Matched-severe Exercise and Power-duration Relationship. *Int J Sports Med*, 42(8), 708-715. <https://doi.org/10.1055/a-1236-3953>
- Stachenfeld, N. S. (2008, Jul). Sex hormone effects on body fluid regulation. *Exerc Sport Sci Rev*, 36(3), 152-159. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e31817be928>
- Stellingwerff, T., Peeling, P., Garvican-Lewis, L. A., Hall, R., Koivisto, A. E., Heikura, I. A., & Burke, L. M. (2019, Dec). Nutrition and Altitude: Strategies to Enhance Adaptation, Improve Performance and Maintain Health: A Narrative Review. *Sports Med*, 49(Suppl 2), 169-184. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01159-w>
- Stephenson, L. A., Kolka, M. A., & Wilkerson, J. E. (1982). Perceived exertion and anaerobic threshold during the menstrual cycle. *Med Sci Sports Exerc*, 14(3), 218-222.

- Stricker, R., Eberhart, R., Chevailler, M.-C., Quinn, F., Bischof, P., & Stricker, R. (2006, 02/01). Establishment of detailed reference values for luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, estradiol, and progesterone during different phases of the menstrual cycle on the Abbott ARCHITECT® analyzer. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*, 44, 883-887. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.160>
- Suh, S.-H., Paik, I.-Y., & Jacobs, K. A. (2007, 2007/06/01). Regulation of Blood Glucose Homeostasis during Prolonged Exercise. *Molecules and Cells*, 23(3), 272-279. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1016-8478\(23\)10717-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1016-8478(23)10717-5)
- Supersapiens. (2023). TT1 Products, Inc. Abgerufen 14.12.2023 von <https://www.supersapiens.com/en-EN/>
- Swenson, E. R., & Olsen, N. V. (2014). Renal function and fluid homeostasis. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 217-236). Springer.
- Taraborrelli, S. (2015). Physiology, production and action of progesterone. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 94(S161), 8-16. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/aogs.12771>
- Tarnopolsky, M. A. (2008, Apr). Sex differences in exercise metabolism and the role of 17-beta estradiol. *Med Sci Sports Exerc*, 40(4), 648-654. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31816212ff>
- Taylor, H. S., Pal, L., & Sell, E. (2019). *Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Tenan, M. S., Brothers, R. M., Tweedell, A. J., Hackney, A. C., & Griffin, L. (2014, Oct). Changes in resting heart rate variability across the menstrual cycle. *Psychophysiology*, 51(10), 996-1004. <https://doi.org/10.1111/psyp.12250>
- Teppema, L. J., & Berendsen, R. R. (2014). Control of breathing. In E. R. Swenson & P. Bärtsch (Hrsg.), *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia* (S. 37-55). Springer.

- Thomas, D. T., Erdman, K. A., & Burke, L. M. (2016, Mar). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet*, 116(3), 501-528. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.12.006>
- Thompson, D., Karpe, F., Lafontan, M., & Frayn, K. (2012, Jan). Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. *Physiol Rev*, 92(1), 157-191. <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2011>
- Treml, B., Gatterer, H., Burtscher, J., Kleinsasser, A., & Burtscher, M. (2020, Jul 20). A Focused Review on the Maximal Exercise Responses in Hypo- and Normobaric Hypoxia: Divergent Oxygen Uptake and Ventilation Responses. *Int J Environ Res Public Health*, 17(14). <https://doi.org/10.3390/ijerph17145239>
- Tt1 Products, I. (2022). *Supersapiens (Version 2.9.0 - 3.1.0) [Mobile App]*. App Store. <https://apps.apple.com/gb/app/supersapiens/id1527850516>
- Uhl, B. (2006). *Gynäkologie und Geburtshilfe compact: Alles für Station, Praxis und Facharztprüfung* (3. Aufl.). Georg Thieme Verlag.
- Vaupel, P. (2011). Funktionen des Magen-Darm-Trakts. In R. F. Schmidt, F. Lang, & M. Heckmann (Hrsg.), *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (31. Aufl., S. 793-833). Springer.
- Vogt, M., & Hoppeler, H. (2010, May-Jun). Is hypoxia training good for muscles and exercise performance? *Prog Cardiovasc Dis*, 52(6), 525-533. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2010.02.013>
- Volek, J. S., Forsythe, C. E., & Kraemer, W. J. (2006, Sep). Nutritional aspects of women strength athletes. *Br J Sports Med*, 40(9), 742-748. <https://doi.org/10.1136/bjism.2004.016709>
- Wachsmuth, N. B., Volzke, C., Prommer, N., Schmidt-Trucksass, A., Frese, F., Spahl, O., Eastwood, A., Stray-Gundersen, J., & Schmidt, W. (2013, May). The effects of classic altitude training on hemoglobin mass in swimmers. *Eur J Appl Physiol*, 113(5), 1199-1211. <https://doi.org/10.1007/s00421-012-2536-0>

- Waller, K., Swan, S. H., Windham, G. C., Fenster, L., Elkin, E. P., & Lasley, B. L. (1998, Jun 1). Use of urine biomarkers to evaluate menstrual function in healthy premenopausal women. *Am J Epidemiol*, 147(11), 1071-1080. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009401>
- Weyerstahl, T., & Stauber, M. (2013). *Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe* (4. vollst. überarb. Aufl.). Georg Thieme Verlag.
- Wierman, M. E. (2007). Sex steroid effects at target tissues: mechanisms of action. *Advances in Physiology Education*, 31(1), 26-33. <https://doi.org/10.1152/advan.00086.2006>
- Wilber, R. L. (2001). Current trends in altitude training. *Sports Med*, 31(4), 249-265. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131040-00002>
- Wilber, R. L. (2007). Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(9), 1610-1624. <https://doi.org/https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3180de49e6>
- Wilcox, R. R. (2012). *Introduction to robust estimation and hypothesis testing. Statistical modeling and descision science.* (3. Aufl.). Academic Press.
- Willett, H. N., Koltun, K. J., & Hackney, A. C. (2021, Jul 5). Influence of Menstrual Cycle Estradiol-beta-17 Fluctuations on Energy Substrate Utilization-Oxidation during Aerobic, Endurance Exercise. *Int J Environ Res Public Health*, 18(13). <https://doi.org/10.3390/ijerph18137209>
- Williams, N. I., & Ruffing, K. M. (2019). The menstrual cycle and the exercising female: Implications for health and performance. In J. Forsyth & C.-M. Roberts (Hrsg.), *The Exercising Female: Science and Its Application* (S. 19-29). Routledge. <https://doi.org/https://doi.org/10.4324/9781351200271>
- Zderic, T. W., Coggan, A. R., & Ruby, B. C. (2001, Feb). Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phases. *J Appl Physiol* (1985), 90(2), 447-453. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.2.447>

Zhang, H., Qi, J., Wang, Y., Sun, J., Li, Z., Sui, L., Fan, J., Liu, C., Shang, Y., Kong, L., & Kong, Y. (2020). Progesterone Regulates Glucose Metabolism Through Glucose Transporter 1 to Promote Endometrial Receptivity. *Frontiers in physiology*, 11, 543148. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.543148>

Ziomkiewicz, A., Pawlowski, B., Ellison, P. T., Lipson, S. F., Thune, I., & Jasienska, G. (2012, Dec). Higher luteal progesterone is associated with low levels of premenstrual aggressive behavior and fatigue. *Biol Psychol*, 91(3), 376-382. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.08.001>

# Anhang

## Anhang A

**Tabelle XXIII**

*ANOVA mit Messwiederholung für die Sauerstoffaufnahme (ml/min/kg)*

Fälle	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	365.69	1.91	< .001*	0.97
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	12.20	1.91	< .001*	0.48
Fehler		130		
Sauerstoffkonzentration	8.26	1	.01*	0.39
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	3.76	1	.07	0.22
Fehler		13		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	9.86	4.57	< .001*	0.43
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	2.25	4.57	.07	0.15
Fehler		130		
Geschlecht	13.83	1	.003*	0.52
Fehler		13		

Anmerkung. *n* = 15.

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur

\**p* ≤ .05.

**Tabelle XXIV**

*Mittelwerte und Standardabweichung für die Sauerstoffaufnahme (ml/min/kg)*

		w		m	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	5.00	1.41	5.30	0.82
	Hypoxie	5.00	1.22	5.80	1.32
WU1	Normoxie	20.00	1.22	21.00	1.25
	Hypoxie	20.40	2.07	22.10	3.00
WU2	Normoxie	20.20	1.30	22.10	3.28
	Hypoxie	21.60	2.07	22.70	2.67
DB1	Normoxie	35.40	2.07	48.40	4.70
	Hypoxie	33.80	5.02	42.80	6.23
DB2	Normoxie	36.80	2.68	48.80	5.51
	Hypoxie	34.00	3.87	43.10	6.15
DB3	Normoxie	36.40	3.21	48.30	5.81
	Hypoxie	35.80	4.82	43.60	5.80
DB4	Normoxie	36.00	2.83	48.50	5.46
	Hypoxie	35.40	4.22	44.00	5.56
DB5	Normoxie	36.80	2.59	49.60	5.34
	Hypoxie	35.00	4.30	44.10	5.47
DB6	Normoxie	36.80	3.42	49.40	6.22
	Hypoxie	35.60	5.59	44.00	5.62
CD1	Normoxie	23.00	2.55	26.90	4.36
	Hypoxie	23.60	2.41	26.70	3.20
CD2	Normoxie	21.40	4.16	25.20	4.64
	Hypoxie	21.80	3.11	24.70	2.91

**Tabelle XXV***ANOVA mit Messwiederholung für die Sauerstoffsättigung (%)*

Fälle	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	41.64	1.93	< .001*	0.78
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	1.17	1.89	.33	0.09
Fehler		22.77		
Sauerstoffkonzentration	178.73	1	< .001*	0.94
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	2.46	1	.14	0.17
Fehler		12		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration	35.50	3	< .001*	0.75
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	0.11	3	.95	0.009
Fehler		36		
Geschlecht	8.96	1	.01*	0.43
Fehler		12		

Anmerkung. *n* = 14.<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur\**p* ≤ .05.**Tabelle XXVI***Mittelwerte und Standardabweichung für die Sauerstoffsättigung (%)*

		w		m	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	97.20	1.30	97.89	0.60
	Hypoxie	96.00	1.87	95.11	1.62
WU	Normoxie	97.60	0.96	96.33	3.18
	Hypoxie	93.10	2.41	91.00	2.37
DB	Normoxie	95.47	0.62	94.53	1.71
	Hypoxie	86.88	2.07	84.48	2.10
CD	Normoxie	96.80	0.57	95.44	1.88
	Hypoxie	91.00	2.24	88.17	1.25

**Tabelle XXVII***ANOVA mit Messwiederholung für die Gewebsglukose (mg/dl)*

Fälle	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	12.93	2.61	< .001*	0.48
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	1.66	2.61	.20	0.11
Fehler		140		
Sauerstoffkonzentration	2.38	1	.15	0.15
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	0.11	1	.75	0.008
Fehler		14		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	0.62	2.86	.60	0.04
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	0.42	2.86	.73	0.03
Fehler		140		
Geschlecht	4.21	1	.06	0.23
Fehler		14		

Anmerkung. *n* = 16.<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur\**p* ≤ .05.**Tabelle XXVIII***Mittelwerte und Standardabweichung für die Gewebsglukose (mg/dl)*

		w		m	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	87.00	12.74	105.30	13.86
	Hypoxie	89.17	14.06	103.20	10.40
WU1	Normoxie	85.17	15.89	109.20	6.94
	Hypoxie	90.50	13.92	112.30	15.94
WU2	Normoxie	85.17	15.00	106.00	10.72
	Hypoxie	89.17	11.32	108.50	15.99
DB1	Normoxie	81.50	13.85	98.40	14.25
	Hypoxie	88.50	11.61	101.40	17.13
DB2	Normoxie	84.83	14.12	92.40	17.12
	Hypoxie	94.50	15.00	97.80	13.85
DB3	Normoxie	91.50	11.57	93.70	21.58
	Hypoxie	95.83	14.82	99.20	15.53
DB4	Normoxie	98.67	13.26	98.50	21.79
	Hypoxie	102.17	14.06	106.60	19.72
DB5	Normoxie	98.17	20.70	102.40	19.36
	Hypoxie	107.17	15.11	111.00	19.54
DB6	Normoxie	101.50	20.87	107.20	20.49
	Hypoxie	110.67	12.64	120.30	23.22
CD1	Normoxie	114.00	18.88	122.00	23.10
	Hypoxie	126.50	22.77	122.60	22.18
CD2	Normoxie	111.83	17.08	123.40	27.75
	Hypoxie	124.50	18.95	127.20	20.17

**Tabelle XXIX**  
ANOVA mit Messwiederholung für die Blutglukose

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	4.86	2.69	.007*	0.26
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	0.32	2.69	.79	0.02
Fehler		140		
Sauerstoffkonzentration	1.15	1	.30	0.08
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	1.06	1	.32	0.07
Fehler		14		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	0.19	2.07	.84	0.01
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	1.32	2.07	.28	0.09
Fehler		140		
Geschlecht	0.16	1	.70	0.01
Fehler		14		

Anmerkung. *n* = 16.

<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur

\**p* ≤ .05.

**Tabelle XXX**  
Mittelwerte und Standardabweichung für die Blutglukose (mg/dl)

		w		m	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	84.93	6.79	87.89	9.84
	Hypoxie	82.28	7.50	91.66	11.85
WU1	Normoxie	80.36	6.16	82.90	8.04
	Hypoxie	81.44	5.49	82.49	11.84
WU2	Normoxie	78.44	7.10	79.68	9.66
	Hypoxie	79.61	5.03	81.05	11.37
DB1	Normoxie	78.26	8.62	76.67	10.26
	Hypoxie	79.58	7.50	78.18	9.91
DB2	Normoxie	75.86	14.07	76.40	9.90
	Hypoxie	79.82	9.19	79.10	9.45
DB3	Normoxie	77.60	14.60	80.09	9.47
	Hypoxie	83.03	9.73	81.46	8.44
DB4	Normoxie	78.50	14.44	83.78	8.86
	Hypoxie	85.26	11.20	82.76	9.58
DB5	Normoxie	79.97	15.03	85.71	10.57
	Hypoxie	85.56	13.02	85.68	10.52
DB6	Normoxie	83.24	19.82	87.73	14.86
	Hypoxie	85.38	16.70	86.34	11.54
CD1	Normoxie	83.18	14.34	94.79	20.96
	Hypoxie	95.65	17.35	88.07	19.09
CD2	Normoxie	79.91	10.83	83.55	17.86
	Hypoxie	85.11	12.63	83.24	11.16

**Tabelle XXXI***ANOVA mit Messwiederholung für den RER*

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	57.59	4.15	< .001*	0.82
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	1.81	4.15	.14	0.12
Fehler		130		
Sauerstoffkonzentration	0.01	1	.90	0.001
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	0.01	1	.90	0.001
Fehler		13		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	0.97	4.33	.44	0.07
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	1.61	4.33	.18	0.11
Fehler		130		
Geschlecht	0.64	1	.44	0.05
Fehler		13		

*Anmerkung. n = 15.*<sup>a</sup>*Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur*\**p* ≤ .05.**Tabelle XXXII***Mittelwerte und Standardabweichung für den RER*

		<i>w</i>		<i>m</i>	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	0.88	0.04	0.86	0.04
	Hypoxie	0.84	0.04	0.86	0.06
WU1	Normoxie	0.83	0.05	0.87	0.04
	Hypoxie	0.85	0.03	0.88	0.05
WU2	Normoxie	0.86	0.05	0.89	0.03
	Hypoxie	0.85	0.05	0.89	0.05
DB1	Normoxie	0.89	0.05	0.92	0.05
	Hypoxie	0.90	0.06	0.93	0.07
DB2	Normoxie	0.88	0.03	0.91	0.04
	Hypoxie	0.88	0.05	0.91	0.06
DB3	Normoxie	0.87	0.03	0.90	0.03
	Hypoxie	0.88	0.05	0.90	0.05
DB4	Normoxie	0.87	0.03	0.89	0.04
	Hypoxie	0.88	0.04	0.89	0.05
DB5	Normoxie	0.87	0.03	0.90	0.05
	Hypoxie	0.88	0.04	0.89	0.05
DB6	Normoxie	0.86	0.03	0.88	0.04
	Hypoxie	0.87	0.05	0.88	0.05
CD1	Normoxie	0.79	0.04	0.78	0.05
	Hypoxie	0.78	0.05	0.77	0.05
CD2	Normoxie	0.77	0.03	0.78	0.06
	Hypoxie	0.79	0.03	0.76	0.04

**Tabelle XXXIII***ANOVA mit Messwiederholung für die Laktatakkumulation*

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	41.74	1.98	< .001*	0.75
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	0.71	1.98	.50	0.05
Fehler		140		
Sauerstoffkonzentration	5.23	1	.04*	0.27
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	1.11	1	.31	0.07
Fehler		14		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	1.80	2.13	.18	0.11
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	0.76	2.13	.48	0.05
Fehler		140		
Geschlecht	1.62	1	.22	0.10
Fehler		14		

*Anmerkung. n = 16.*<sup>a</sup>*Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur*\**p* ≤ .05.**Tabelle XXXIV***Mittelwerte und Standardabweichung für die Laktatakkumulation*

		<i>w</i>		<i>m</i>	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	0.83	0.29	0.93	0.30
	Hypoxie	0.83	0.30	1.00	0.24
WU1	Normoxie	0.66	0.13	0.79	0.27
	Hypoxie	0.77	0.16	0.94	0.45
WU2	Normoxie	0.60	0.07	0.71	0.23
	Hypoxie	0.71	0.19	0.98	0.37
DB1	Normoxie	2.40	0.61	3.40	1.33
	Hypoxie	2.78	0.63	3.44	0.94
DB2	Normoxie	2.50	0.85	3.73	1.90
	Hypoxie	3.24	1.01	3.85	1.39
DB3	Normoxie	2.58	1.13	3.73	1.77
	Hypoxie	3.58	1.29	4.06	1.66
DB4	Normoxie	2.80	1.71	3.79	1.73
	Hypoxie	3.63	1.20	4.14	1.83
DB5	Normoxie	2.74	1.39	3.99	1.79
	Hypoxie	3.91	1.51	4.33	1.78
DB6	Normoxie	2.72	1.48	4.14	2.04
	Hypoxie	3.89	1.89	4.22	1.98
CD1	Normoxie	1.97	1.07	3.29	1.77
	Hypoxie	3.46	2.12	3.92	1.87
CD2	Normoxie	1.43	0.85	2.09	1.16
	Hypoxie	2.29	1.30	2.61	1.08

**Tabelle XXXV***ANOVA mit Messwiederholung für die Herzfrequenz*

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	723.77	3.18	< .001*	0.98
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	5.75	3.18	.002*	0.29
Fehler		140		
Sauerstoffkonzentration	5.84	1	.03*	0.29
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	7.88	1	.01*	0.36
Fehler		14		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	2.80	2.21	.07	0.17
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	1.87	2.21	.17	0.12
Fehler		140		
Geschlecht	0.19	1	.67	0.01
Fehler		14		

Anmerkung. *n* = 16.<sup>a</sup>Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur\**p* ≤ .05.**Tabelle XXXVI***Post-hoc-Vergleich für Sauerstoffkonzentration x Geschlecht*

	Mittelwertsdifferenz	<i>t</i>	Cohen's <i>d</i>	<i>p</i> <sub>Bonf</sub>	
m, Normoxie	w, Normoxie	2.11	0.53	0.23	1.00
	m, Hypoxie	0.52	0.32	0.06	1.00
	w, Hypoxie	-4.83	-1.21	-0.52	1.00
w, Normoxie	m, Hypoxie	-1.59	-0.40	-0.17	1.00
	w, Hypoxie	-6.94	-3.30	-0.75	0.03*
m, Hypoxie	w, Hypoxie	-5.35	-1.34	-0.58	0.99

Anmerkung. \**p* ≤ .05.**Tabelle XXXVII***Mittelwerte und Standardabweichung für die Herzfrequenz (bpm)*

		w		m	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Ruhe	Normoxie	71.83	9.87	67.70	8.76
	Hypoxie	74.17	12.04	72.00	8.06
WU1	Normoxie	110.50	7.15	105.20	10.67
	Hypoxie	116.83	6.62	109.80	10.26
WU2	Normoxie	113.83	9.11	112.50	12.29
	Hypoxie	120.83	5.95	113.00	8.55
DB1	Normoxie	151.33	8.71	159.30	11.49
	Hypoxie	156.00	7.32	155.70	8.08
DB2	Normoxie	156.50	7.42	163.50	10.35
	Hypoxie	161.50	7.58	160.20	6.30
DB3	Normoxie	159.00	8.85	165.60	10.53
	Hypoxie	164.83	7.91	163.00	6.70
DB4	Normoxie	161.00	9.44	167.60	10.06
	Hypoxie	168.33	7.61	164.70	6.58
DB5	Normoxie	163.83	9.54	170.80	9.78
	Hypoxie	169.83	8.59	167.30	7.35
DB6	Normoxie	163.67	10.15	172.70	8.63
	Hypoxie	170.67	9.07	169.00	6.58
CD1	Normoxie	136.83	10.87	133.20	6.86
	Hypoxie	148.50	12.06	136.10	14.42
CD2	Normoxie	135.50	8.36	128.90	8.92
	Hypoxie	148.67	8.24	130.50	11.62

**Tabelle XXXVIII***ANOVA mit Messwiederholung für die Einordnung auf der BORG-Skala*

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	$\eta^2_p$
Messzeitpunkt <sup>a</sup>	113.13	2.35	< .001*	0.89
Messzeitpunkt x Geschlecht <sup>a</sup>	0.57	2.35	.60	0.04
Fehler		140		
Sauerstoffkonzentration	0.41	1	.53	0.03
Sauerstoffkonzentration x Geschlecht	0.02	1	.89	0.001
Fehler		14		
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration <sup>a</sup>	0.72	4.47	.59	0.05
Messzeitpunkt x Sauerstoffkonzentration x Geschlecht <sup>a</sup>	1	4.47	.42	0.07
Fehler		140		
Geschlecht	3.06	1	.10	0.18
Fehler		14		

*Anmerkung. n = 16.*<sup>a</sup>*Greenhouse-Geisser-Sphärizitätskorrektur*\**p* ≤ .05.**Tabelle XXXIX***Mittelwerte und Standardabweichung für die Einordnung auf der BORG-Skala*

		<i>w</i>		<i>m</i>	
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
WU1	Normoxie	8.50	1.76	7.80	1.55
	Hypoxie	8.50	1.64	8.30	1.77
WU2	Normoxie	9.83	2.48	8.10	1.66
	Hypoxie	9.50	1.97	8.70	1.42
DB1	Normoxie	14.17	0.75	13.90	2.60
	Hypoxie	13.83	0.75	13.80	1.75
DB2	Normoxie	15.17	0.98	14.90	2.28
	Hypoxie	15.17	0.75	14.70	1.42
DB3	Normoxie	16.00	1.10	15.50	1.72
	Hypoxie	16.00	0.63	15.10	1.29
DB4	Normoxie	16.33	1.21	16.00	1.70
	Hypoxie	16.33	0.52	15.60	1.26
DB5	Normoxie	17.17	1.83	16.60	1.65
	Hypoxie	17.33	1.03	16.00	1.15
DB6	Normoxie	17.83	1.72	16.90	1.79
	Hypoxie	17.50	1.38	16.40	1.17
CD1	Normoxie	11.67	2.07	10.40	1.58
	Hypoxie	11.83	2.32	10.10	1.10
CD2	Normoxie	11.33	2.07	9.80	2.10
	Hypoxie	10.83	1.94	9.40	1.17

## Anhang B

[1] -- Thursday, April 28, 2022 -- 14:57:08

**t tests** -Means: Difference between two dependent means  
(matched pairs)

**Analysis:** A priori: Compute required sample size  
**Input:** Tail(s) = Two  
Effect size dz = 0,8  
 $\alpha$  err prob = 0,05  
Power (1- $\beta$  err prob) = 0,95  
**Output:** Noncentrality parameter  $\delta$  = 3,8366652  
Critical t = 2,0738731  
Df = 22  
Total sample size = 23  
Actual power = 0,9558497

## Anhang C

### Vorabfragebogen Glukosestudie

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Geschlecht: \_\_\_\_\_ sportl. Umfang/Woche (h): \_\_\_\_\_

Telefonnummer (für evtl. Rückfragen): \_\_\_\_\_

---

#### Zyklusparameter (für Frauen):

**Hormonelle Verhütungsmittel** (z.B. Anti-Baby-Pille, Hormonspirale, Verhütungsstäbchen, Drei-Monats-Spritze...)?  ja, welche? \_\_\_\_\_  
 nein

**Erster Tag der letzten drei Menstruationszyklen:**

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

**Durchschnittliche Zyklusdauer – bezogen auf die letzten 6 Monate** (vom 1. Tag der Menstruation bis zum letzten Tag vor der nächsten Blutung):  
\_\_\_\_\_

**Wenn bekannt: Tag des Eisprungs; ansonsten bitte frei lassen!**

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

**Beschwerden:**  
\_\_\_\_\_

---

#### Fahrrad:

Rennrad  Mountainbike

Kassette:

**Hersteller** (Shimano, SRAM, Campagnolo...): \_\_\_\_\_

Anzahl der **Ritzel**: \_\_\_\_\_

**Übersetzung**: \_\_\_\_\_

Steckachse  Schnellspanner

Breite der **Hinterradgabel**: \_\_\_\_\_ mm

---

#### Wunschzeitraum:

Wunschzeitraum zur Studiendurchführung: \_\_\_\_\_

Präferierte Wochentage: \_\_\_\_\_

Präferierte Tageszeit:  Vormittags  Mittags  Nachmittags

# Anhang D

Glukosestudie 2022  
 Institut für Sportwissenschaft MLU  
 Trainingswissenschaft & Sportmedizin

Name: \_\_\_\_\_

**Zykluskalender**

Jan	P	LH	Feb	P	LH	Mär	P	LH	Apr	P	LH	Mai	P	LH	Jun	P	LH	Jul	P	LH	Aug	P	LH	Sep	P	LH	Ok	P	LH	Nov	P	LH	Dez	P	LH
1			1			1			1			1			1			1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2			2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3			3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4			4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5			5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6			6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7			7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8			8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9			9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10			10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11			11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12			12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13			13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14			14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15			15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16			16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17			17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18			18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19			19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20			20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21			21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22			22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23			23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24			24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25			25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26			26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27			27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28			28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29			29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30			30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31			31			31			31			31			31			31		

x = Periode; ○ = LH-Anstieg gering; ● = LH-Anstieg stark

### Infozettel Ovulationstest

---

Die Ovulationstests sollen eine genauere Einschätzung zum Tag des Eisprungs geben. Dies funktioniert, da die Tests auf das ansteigende luteinisierende Hormon (LH) im Urin reagieren. Dieses Hormon steigt etwa 24-36 Stunden vor dem Eisprung extrem an, im Anschluss an den Eisprung sinkt die Konzentration wieder.

---

#### Hier ein paar wichtige Regeln, die beim Nutzen der Tests zu befolgen sind:

- um den Anstieg des LH nicht zu verpassen 3-4 Tage vor dem geschätzten Eisprung mit dem Testen starten (genauen Zeitpunkt haben wir besprochen)
  - am besten zwischen 10 und 20 Uhr testen - NICHT mit dem Morgenurin!
  - möglichst jeden Tag zur selben Zeit testen
  - in den 2 Stunden vor dem Test nicht übermäßig viel trinken
  - möglichst in den 2 Stunden vor dem Test nicht urinieren
  - Tests der Reihenfolge nach beschriften (und/oder Fotos machen)
- 

#### Zur Interpretation:

Auf dem Ovulationstest gibt es 2 Linien, die Kontrolllinie und die Testlinie. Die Kontrolllinie muss immer angezeigt werden, sonst ist der Test ungültig. Bei einem positiven Testergebnis erscheinen zwei farbige Linien auf dem Teststreifen. Wichtig ist dass die Testlinie mindestens genauso dunkel oder dunkler ist als die Kontrolllinie. Wenn die Testlinie nur schwach ausgeprägt ist bedeutet dies, dass kein starker Anstieg des LH vorliegt. Sobald sich eine Veränderung der Testlinie zeigt, vermerke dies bitte entsprechend der Legende auf dem Zykluskalender.

---

#### Anwendungsschritte des Ovulationstests:

1. Nehmen Sie einen Teststreifen unmittelbar vor dem Test aus der Verpackung.
2. Fangen Sie etwas Urin in einem sauberen Becher auf.
3. Halten Sie den Teststreifen bis zur Markierung in den Becher (beachten Sie hierzu die Angaben in der Anwendungsanleitung).
4. Entnehmen Sie den Teststreifen und warten Sie die in der Gebrauchsanleitung vorgegebene Zeit ab.
5. Lesen Sie das Ergebnis ab.
6. Interpretieren Sie nach mehr als 10 Minuten das Ergebnis nicht mehr da sonst falsch positive Resultate entstehen können.
7. Entsorgen Sie den Test unter Beachtung der Hygiene.

## Anhang F

Glukosestudie 2022

Martin-Luther-Universität Halle Wittenberg  
Institut für Sportwissenschaft  
AB Trainingswissenschaft & Sportmedizin

### Ernährungsplan (24 h vor Untersuchungstag)

~ 2300 kcal; 55% KH, 25% F, 20% E

---

<b>Frühstück:</b>	<b>Müsli/Porridge mit Obst</b>	
	60-80 g	Haferflocken
	10 g	Leinsamen
	25 g	Nüsse
	180 ml	Milch 1,5 % Fett
	100 g	Obst (nach Wahl, z.B. TK)

---

<b>Snack:</b>	<b>Quark/Skyr mit Obst</b>	
	150 g	Magerquark/Skyr natur
	100 g	Obst (nach Wahl, z.B. TK)
	150 ml	Apfelsaft (z.B. als Schorle 3:1)

---

<b>Mittagessen:</b>	<b>Brotzeit mit Ei</b>	
	2	Vollkornbrötchen
mit	1/2	Avocado
	30 g	Frischkäse
	2 Scheiben	Kochschinken
	1	Ei (gekocht)
	50 g	Gurke
	50 g	Tomaten

---

<b>Snack:</b>	<b>Banane &amp; Müsliriegel</b>	
	1 große	Banane
	1	Müsliriegel (z.B. Schoko von Alnatura)

---

<b>Abendessen:</b>	<b>Reis-Gemüse-Pfanne</b>	
	80 g	Basmatireis (ungekocht)
	125 g	Tofu/Hähnchenbrust/Lachs
	300 g	Gemüse, bunt (nach Wahl)
	1 EL	(Raps)Öl (zum Anbraten)

# Anhang G

Messdatum: \_\_\_\_\_

## Eingangsdagnostik Glukosestudie

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Geschlecht: w  m

Raucher: Ja  Nein

Medikamente: Ja  Nein

Wenn ja, welche: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Berufliche Tätigkeit: \_\_\_\_\_

NEAT/PAL-Level: \_\_\_\_\_

Sportliche Tätigkeit: \_\_\_\_\_

Sportart(en): \_\_\_\_\_

Umfang: \_\_\_\_\_ (h/Woche)

Covid-19-Impfung: Ja  Nein

Covid-19-Erkrankung: Ja  Nein

Sonstige Anmerkungen: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### Anthropometrie:

Körpergröße: \_\_\_\_\_ cm

Körpergewicht: \_\_\_\_\_ kg

Taillenumfang: \_\_\_\_\_ cm

Körperzusammensetzung:

KFA: \_\_\_\_\_ %

FFM: \_\_\_\_\_ kg

RR-Intervalle (5 Min.):  unauffällig

### Zyklusparameter:

Erster Tag der letzten drei Menstruationszyklen:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

Dauer der jeweiligen Zyklen:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

(Geschätzter) Tag des Eisprungs:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

Beschwerden: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Einwilligungserklärung zur Studie**

**Glukosekinetik und Analyse der Kohlenhydratoxidation unter Normoxie und normobarer Hypoxie während intensiver Ausdauerbelastungen unter Berücksichtigung der weiblichen Zyklusphasen**

Name, Vorname: .....

Ich nehme an der vorliegenden Studie teil. Ich bin von Frau/Herrn ..... ausführlich und verständlich über die oben genannten Untersuchungen, die möglichen Belastungen und Risiken, meine Verhaltensweisen während der Untersuchung sowie die sich daraus für mich ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text der Probandeninformation, der Erstinformation nach Art. 13 DSGVO und dieser Einwilligungserklärung genau gelesen und verstanden. Aufgetretene Fragen wurden mir verständlich und ausreichend beantwortet. Ich werde den Anordnungen, die für die Durchführung der Studie notwendig sind, Folge leisten, behalte mir aber jederzeit das Recht vor, meine freiwillige Mitarbeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen.

Ich bin zugleich einverstanden, dass meine erhobenen Daten im Rahmen der Interventionsstudie (z.B. besondere Daten: Gesundheitsdaten) in wissenschaftlich pseudonymisierter Form verarbeitet werden, d.h. ihre personenbezogenen Angaben (wie Name und Geburtstag) werden von den erhobenen Daten aus der Studie getrennt in unterschiedlichen Datenblättern gespeichert. Es erfolgt keine Weitergabe meiner (personenbezogenen) Daten an Dritte. Eine Nutzung für kommerzielle Zwecke ist ausgeschlossen. Ich weiß, dass die Teilnahme an der o.g. Studie freiwillig ist und ich mein Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann. Daraus ergeben sich für mich keine Nachteile. Im Falle eines Widerrufs der Teilnahme werden alle erhobenen Daten gelöscht.

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift ProbandIn

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift des/der Aufklärenden

# Anhang I

## Protokoll Eingangsdiagnostik

<b>Name:</b>	<b>Vorname:</b>	<b>Messdatum:</b>
<input type="checkbox"/> natürlicher Zyklus	<input type="checkbox"/> orale Kontrazeptiva	<input type="checkbox"/> männlich
<input type="checkbox"/> Normoxie	<input type="checkbox"/> Hypoxie	<b>Kassette:</b>
<b>Zyklusphase- &amp; tag:</b>	<b>Größe (m):</b>	<b>Gewicht (kg):</b>
<b>Geb.-Datum:</b>	<b>KF (%):</b>	<b>FFM (kg):</b>
<b>GU (kcal/d):</b>	<b>Visz.F.:</b>	<b>H<sub>2</sub>O (%):</b>

Zeit (min)	Leistung (W)	HF (bpm)	VO <sub>2</sub> (ml/min/kg)	RER	Laktat (mmol/l)	Glukose (mmol/l)
Ruhe	0					
10	50					
11	75					
12	100					
13	125					
14	150					
15	175					
16	200					
17	225					
18	250					
19	275					
20	300					
21	325					
22	350					
23	375					
24	400					
E6						

# Anhang J

## Protokoll Untersuchungstage

<input type="checkbox"/> Normoxie	<input type="checkbox"/> Hypoxie	Zyklusphase & -tag:
Name:	Vorname:	Messdatum:
Gewicht (kg):	KF (%):	FFM (kg):

**Letzte Mahlzeit:**

Wann? \_\_\_\_\_ Was? \_\_\_\_\_  
 Abweichungen vom vorgegebenen Plan? \_\_\_\_\_

**Letzte (intensive) Belastung:**

Wann? \_\_\_\_\_ Dauer? \_\_\_\_\_

Startzeit: _ : _ : _	Zeit (Min.)	Belastung (Watt)	HF (bpm)	VO <sub>2</sub> (ml/min/ kg)	RER	BORG	Glukose Müller (mmol/l)	Laktat (mmol/l)	Glukose Libre Sense (mg/dl)	SpO <sub>2</sub> (%)
Ruhe	0									
Warm-UP	5									
	10									
Belastung	15									
	20									
	25									
	30									
	35									
	40									
	45									
	50									
	55									
	60									
	65									
	70									
		+ 10 W								
		+ 20 W								
		+ 30 W								
		+ 40 W								
		+ 50 W								
		+ 60 W								
		+ 70 W								
		+ 80 W								
		+ 90 W								
		+ 100 W								
Erholung – aktiv	5									
	10									

## Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit wahrheitsgemäß, dass ich die eingereichte wissenschaftliche Abschlussarbeit (bzw. Hausarbeit) selbstständig und nur mit den erlaubten Hilfen angefertigt habe, außer den im Schriftenverzeichnis angegebenen Hilfsmitteln keine weiteren Hilfsmittel benutzt und alle Stellen, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd entnommen sind, als solche kenntlich gemacht und einzeln nach ihrer Herkunft nachgewiesen habe, alle Stellen und Personen genannt habe, welche mich bei der Vorbereitung und Anfertigung der wissenschaftlichen Abschlussarbeit unterstützten, die eingereichte wissenschaftliche Abschlussarbeit noch keiner anderen Prüfungsbehörde in gleicher Form oder auszugsweise zur Prüfung vorgelegt habe und dass dieselbe noch nicht anderen Zwecken – auch nicht teilweise – gedient hat.

Ich erkläre des Weiteren, dass ich in keiner Weise versucht habe, weder die Daten in der empirischen Erhebung noch die statistischen Analysen und die Ergebnisse zu beeinflussen oder zu verändern. Vorgenommene Modifizierungen der Rohdaten habe ich nachvollziehbar gekennzeichnet und begründet.

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift