
Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Doktorgrades (Dr. phil.)
im Fach Sportwissenschaft
an der Fakultät für Verhaltens- und Empirische
Kulturwissenschaften
der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Effekte einer schnellen Gewichtsreduktion zum
Start in niedriger Gewichtsklasse auf den
Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Vitaminhaushalt
bei Boxern der deutschen Spitzenklasse

vorgelegt von:
Dejan Reljic, M.A.

Jahr der Einreichung
2014

Dekan: Prof. Dr. Klaus Fiedler

Berater: Prof. Dr. med. Birgit Friedmann-Bette
Prof. Dr. Klaus Roth

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	5
1.1. Flüssigkeitshaushalt	8
1.1.1. Wasserbilanz.....	11
1.1.2. Regulation des Flüssigkeitshaushaltes.....	13
1.1.3. Dehydratation/Hypohydratation.....	15
1.1.4. Hyperhydratation.....	20
1.2. Elektrolythaushalt	21
1.3. Vitaminhaushalt	26
1.4. Gewichtmachen im Kampfsport	30
1.5. Zielsetzung und Fragestellungen	34
2. Material und Methodik	38
2.1. Studiendesign und Untersuchungsablauf	38
2.2. Probanden	41
2.3. Messmethoden	42
2.3.1. Anthropometrische Messungen.....	42
2.3.2. Flüssigkeitshaushalt.....	43
2.3.2.1. Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA).....	43
2.3.2.2. Bioelektrische Impedanz Vektoranalyse (BIVA).....	46
2.3.2.3. Optimierte CO-Rückatmungsmethode.....	47
2.3.3. Ernährungsprotokoll.....	52
2.3.4. Venöse Blutabnahmen und Verarbeitung der Blutproben.....	54
2.3.4.1. Bestimmung von roten Blutbildparametern und Ferritin.....	54
2.3.4.2. Elektrolytbestimmungen.....	55
2.3.4.3. Messungen von Vitamin- und Zinkkonzentrationen.....	56
2.3.4.4. Glutathionbestimmung.....	56
2.3.5. Energiehaushalt.....	58
2.3.5.1. Aktivitätsprotokoll.....	58
2.3.5.2. Grundumsatzmessung.....	59
2.4. Statistik	61
3. Ergebnisse	62
3.1. Anthropometrische Daten	62
3.2. Flüssigkeitshaushalt	63
3.2.1. Flüssigkeitszufuhr.....	63
3.2.2. Bioimpedanzanalyse.....	65
3.2.2.1. Gesamtkörperwasser.....	65
3.2.2.2. Extrazellulärwasser.....	66
3.2.2.3. Intrazellulärwasser.....	67
3.2.3. Bioelektrische Impedanz Vektoranalyse.....	67
3.2.4. Plasmavolumen.....	68
3.2.5. Blutvolumen und Gesamthämoglobinmasse.....	69
3.2.5.1. Rote Blutbildparameter und Ferritin.....	72
3.3. Elektrolythaushalt	73
3.3.1. Elektrolytzufuhr.....	73
3.3.2. Elektrolytkonzentrationen im Blut.....	74
3.4. Vitaminhaushalt	75

	Seite
3.4.1. Vitaminzufuhr.....	75
3.4.2. Vitamin- und Zinkkonzentrationen im Blut.....	78
3.5. Glutathion.....	80
3.6. Energiehaushalt.....	82
3.6.1. Zufuhr an Energie und Makronährstoffen.....	82
3.6.2. Grundumsatz.....	84
3.6.3. Energiebalance.....	84
4. Diskussion.....	87
4.1. Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt.....	87
4.1.1. Blutvolumen und Gesamthämoglobinmasse.....	90
4.1.2. Flüssigkeitszufuhr.....	93
4.2. Vitaminhaushalt und oxidativer Stress.....	95
4.3. Energiehaushalt.....	99
4.4. Limitationen.....	106
4.5. Schlussfolgerungen.....	108
5. Zusammenfassung.....	111
<hr/>	
Literaturverzeichnis.....	113
Tabellenverzeichnis.....	144
Abbildungsverzeichnis.....	146
Abkürzungsverzeichnis.....	148
Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) und c) der Promotionsordnung der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften.....	151
Anhang.....	152
A Ernährungprotokoll.....	153
B Anlage Ernährungsprotokoll.....	155
C Aktivitätsprotokoll.....	156
D Aus dem Dissertationsprojekt hervorgegangene Publikationen und Kongressbeiträge.....	157

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. med. Birgit Friedmann-Bette für die Möglichkeit, dieses Dissertationsprojekt zu realisieren und für die hervorragende Betreuung bei der Durchführung dieser Studie herzlich bedanken. Ganz besonders danke ich ihr für ihre fundierte Beratung und Unterstützung bei der Erstellung der Publikationen und Präsentationen, die aus diesem Projekt hervorgegangen sind.

Herrn Prof. Dr. Klaus Roth danke ich für die freundliche Bereitschaft, diese Arbeit mitzubetreuen und für die ausgezeichnete Beratung rund ums Promotionsverfahren.

Bei Herrn Dr. Joachim Jost bedanke ich mich herzlich für seine engagierte Hilfe bei der Probandenrekrutierung und dass er stets ein offenes Ohr für die Diskussion von tiefergehenden leistungsphysiologischen Fragestellungen im Rahmen der Betreuung von Spitzensportlern hat.

Herrn Dr. med. Eike Hässler danke ich für seine Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen dieser Studie und bei Frau Kirsten Brüning bedanke ich mich für die Bereitstellung der Ernährungsprotokolle, die Einweisung der Boxer in die Protokollführung sowie für die kompetente Auswertung der Protokolle.

Weiterhin bedanken möchte ich mich bei Dr. med. Rüdiger Schmieder, Judith Strunz, Christiane Herth und Anette Hegewald sowie bei Prof. Dr. Ralf Kinscherf und Dr. Gabriel Bonaterra, die mit ihrer exzellenten Unterstützung bei der Gewinnung bzw. der Verarbeitung der Blutproben ebenfalls zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich auf unterschiedliche Art und Weise unterstützt haben und allen voran meiner Frau Sandra, die stets an meiner Seite war und mir alle Kraft gegeben hat, diese Arbeit zu erstellen.

Zu guter Letzt danke ich noch allen Probanden für ihren engagierten Einsatz, wodurch dieses Projekt überhaupt erst ermöglicht wurde.

**Diese Studie wurde finanziell vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft
unterstützt (BISp IIA1 – 070118/09)**

1 Einleitung

Eine bedarfsgerechte Ernährung ist eine der wesentlichen Grundvoraussetzungen für die Gesundheit und die optimale Leistungsfähigkeit von Spitzensportlern. Die adäquate Zufuhr von Nährstoffen und Flüssigkeit beeinflusst nicht nur die aktuelle Leistung während des Trainings und Wettkampfs, sondern ist auch von zentraler Bedeutung für die Regenerationsprozesse und damit essentiell für die langfristige Erhaltung und Entwicklung des Leistungsvermögens. Maughan (2002) formuliert dies wie folgt:

„When talented, motivated and highly trained athletes meet for competition the margin between victory and defeat is usually small. When everything else is equal, nutrition can make the difference between winning and losing.”

Bei Athleten aus den Sportartengruppen, die in verschiedene Gewichtsklassen eingeteilt werden, kann die Nährstoffversorgung oftmals kritisch sein, da viele von ihnen bestrebt sind, ein dauerhaft niedriges Körpergewicht zu halten oder versuchen, ihr Gewicht kurzfristig deutlich zu reduzieren, um sich für Wettkämpfe in einer niedrigeren Gewichtsklasse zu qualifizieren. Vor allem unter Kampfsportlern, wie z.B. Boxern, Ringern oder Judoka, ist es weit verbreitet, das Körpergewicht radikal innerhalb nur weniger (meist 5–7) Tage vor dem Wettkampf zu verringern. Sie versprechen sich dadurch, ihre Körpergröße, Hebelkraft, Reichweite, etc. in der niedrigen Gewichtsklasse besser einsetzen zu können und somit Vorteile im Kampf gegen einen vermeintlich physisch unterlegenen Gegner zu erzielen oder wollen selber Nachteile gegen Kontrahenten vermeiden, die ihrerseits das Gewicht für den Wettkampf reduziert haben. Diese schnelle Gewichtsreduktion – das sogenannte „Gewichtmachen“ – erfolgt typischerweise über eine drastische Reduktion der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr, kombiniert mit der Induktion extremer Schweißverluste (z.B. bei Dauerläufen in speziellen „Schwitzanzügen“ oder durch wiederholte Saunaapplikationen). In extremeren Fällen kommen zur Beschleunigung der Gewichtsreduktion auch Diuretika zur Anwendung, was nach den Bestimmungen der World Anti-Doping Agency (WADA) jedoch strengstens verboten ist. Aus

medizinischer Sicht sollte eine kurzfristige, innerhalb weniger Tage herbeigeführte Gewichtsabnahme nicht mehr als 3% des initialen Körpergewichts betragen (Braumann & Urhausen, 2002). In der Praxis wird dieser Wert jedoch häufig weit überschritten, was sich nicht nur negativ auf die Leistungsfähigkeit auswirken, sondern auch zu ernsthaften gesundheitsgefährdenden Komplikationen führen kann. In der Vergangenheit kam es dabei immer wieder zu tragischen Todesfällen, wie beispielsweise 1997, als in den USA drei College-Ringer stark dehydriert an den Folgen eines Hitzschlags nach drastischer Gewichtsreduktion verstarben (Agel et al., 2007). In Deutschland machte der Tod des Leichtgewichtsrudders Jörn Kerkhoff Schlagzeilen, der im Juni 2000 beim Gewichtmachen für den Ruderweltcup zusammengebrochen und dann wenige Tage später auf der Intensivstation verstorben ist (Dunker et al., 2001).

Die Dehydratation, also eine übermäßige Abnahme an Körperwasser, zählt mit all den damit verbundenen Konsequenzen (z.B. Erhöhung der Herzfrequenz, Verringerung des Schlagvolumens, schlechtere Thermoregulation, etc.) zu den gravierendsten Auswirkungen des Gewichtmachens (Oppliger et al., 1996; Braumann & Urhausen, 2002). Bisher wurde jedoch erst in zwei Studien gezielt untersucht, inwieweit sich das Gesamtkörperwasser oder das Plasmavolumen während des Gewichtmachens tatsächlich verändern. Dabei beobachteten Bartok et al. (2004) bei College-Ringern eine Abnahme des Gesamtkörperwassers um durchschnittlich ca. 4% und Smith et al. (2000) stellten bei Amateur-Boxern eine Plasmavolumenreduktion um im Mittel etwa 8% fest. Die Reduktion des Körpergewichts erfolgte in beiden Studien allerdings unter standardisierten Laborbedingungen und in einem Zeitraum von nur wenigen Stunden. Bisher noch unbekannt ist hingegen, wie sich eine authentische, d.h. mittels individueller Methoden und über mehrere Tage vor dem Wettkampf erzielte Gewichtsreduktion, auf den Flüssigkeitshaushalt von Kampfsportlern auswirkt.

Aufgrund der oftmals extremen Nahrungsrestriktion während der Gewichtsreduktionsphasen gelten Kampfsportler darüber hinaus auch als besonders gefährdet, ein Elektrolyt- oder Vitamindefizit zu entwickeln, was sich in vielfältiger Weise negativ auf die Gesundheit und Leistung auswirken kann (American College of Sports Medicine et al., 2009). So kann beispielsweise eine unzureichende Zufuhr an

antioxidativ wirkenden Nährstoffen (z.B. an Vitaminen A, C, E) zu einer Schwächung des körpereigenen, antioxidativen Schutzsystems führen (Ji, 1995; Packer, 1997; American College of Sports Medicine et al., 2009). Eine Kombination aus radikaler Nahrungsrestriktion und intensiver körperlicher Belastung, die während der Phasen des Gewichtmachens durchaus üblich ist, könnte somit auch einen erhöhten oxidativen Stress induzieren, der Schädigungen an Zellmembranen, der DNS und anderen Zellkompartimenten verursachen kann (Sen, 1995; Packer, 1997). In der Literatur finden sich allerdings nur drei Studien, in denen die Makro- und/oder Mikronährstoffzufuhr von Kampfsportlern während einer authentischen Vorwettkampfphase erfasst wurde (Filaire et al., 2001; Fleming & Costarelli, 2007; Lingor & Olson, 2010). Filaire et al. (2001) und Fleming & Costarelli (2007) stellten bei Spitzenjudoka bzw. Taekwondo-Kämpfern fest, dass die Aufnahme der meisten Nährstoffe während der Gewichtsreduktionsperiode erheblich eingeschränkt wurde und dass die Zufuhr an Gesamtkalorien, Kohlenhydraten und Flüssigkeit auch während Phasen mit stabilem Körpergewicht deutlich unter den empfohlenen Referenzwerten für Sportler lag. Lingor & Olson (2010) verzeichneten bei Collegeringern ebenfalls eine deutliche Abnahme der Kalorien-, Kohlenhydrat- und Wasserzufuhr vor dem Wettkampf und stellten bei den untersuchten Athleten während zwei unterschiedlichen Wochen innerhalb der Wettkampfsaison ein beträchtliches Energiedefizit fest. Da in keiner dieser Untersuchungen Vitaminkonzentrationen im Blut oder Marker für oxidativen Stress bestimmt wurden, lässt sich bisher nicht hinreichend beantworten, welchen Effekt das Gewichtmachen auf den Vitaminstatus und den oxidativen Stresstatus der Athleten hat.

Vor diesem Hintergrund wurde in dem vorliegenden Dissertationsprojekt ein Kollektiv von Boxern der deutschen Spitzenklasse mit zwei Hauptfragestellungen untersucht: Zum einen wurde analysiert, wie sich eine selbstinduzierte und unter authentischen Bedingungen durchgeführte Reduktion des Körpergewichts zum Start in einer niedrigen Gewichtsklasse auf den Flüssigkeitshaushalt der Boxer auswirkt. Der zweite Schwerpunkt der Arbeit lag darin, die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme während des Gewichtmachens zu quantifizieren und dabei zu überprüfen, welche Nährstoffe in dieser Phase in unzureichender Menge zugeführt werden und

ob Veränderungen bzw. Defizite im Elektrolyt-/Vitaminstatus oder Anzeichen für einen erhöhten oxidativen Stress feststellbar sind. Vergleichend dazu wurde eine weitere Gruppe von Boxern untersucht, die ihr Gewicht nicht vor Wettkämpfen reduzierten und somit als Kontrollgruppe dienten.

1.1 Flüssigkeitshaushalt

Der Wassergehalt des menschlichen Körpers variiert, abhängig von dem Alter, der Körperzusammensetzung und dem Geschlecht zwischen 50–75% des Körpergewichts. Während der Wasseranteil beim Säugling noch bei etwa 75% liegt, beträgt er beim Erwachsenen im Mittel 60% und fällt mit zunehmendem Alter weiter ab. Gewebe der fettfreien Masse, wie beispielsweise die Skelettmuskulatur, sind sehr reich an Flüssigkeit, wohingegen das Fettgewebe nur relativ wenig Wasser enthält. Frauen weisen daher aufgrund des höheren Anteils an Fettgewebe einen um etwa 10% niedrigeren prozentualen Wassergehalt als Männer auf, während der Prozentsatz bei trainierten Athleten mit entsprechend größerem Anteil an fettfreier Masse in der Regel höher liegt. Etwa zwei Drittel des Gesamtkörperwassers befinden sich in intrazellulären Kompartimenten (Intrazellulärwasser). Das restliche Körperwasser wird zusammengefasst als Extrazellulärwasser bezeichnet, wozu vor allem die Flüssigkeiten im Interstitium (der Raum zwischen den Körperzellen), dem transzellulären Raum (z.B. Liquor, Drüsensekrete oder Synovialflüssigkeit) sowie das Blutplasma zählen (Thews et al., 1999; Silbernagl & Despopoulos, 2003). Ein 70 kg schwerer junger Mann mit normalem Körperbau weist somit einen Gesamtkörperwassergehalt von etwa 45 l auf, von denen ca. 30 l auf intrazelluläre und ca. 15 l auf extrazelluläre Kompartimente entfallen.

Die totale Menge des im Körper zirkulierenden Blutplasmas (Plasmavolumen) und die darin schwimmenden Zellen stellen zusammen das Gesamtblutvolumen dar, das ca. 7–8% des Körpergewichts ausmacht und bei Erwachsenen entsprechend etwa 4–6 l beträgt (Thews et al., 1999). Körperliche Belastung führt zu einer akuten Abnahme des Plasmavolumens. Abgesehen von den Schweißverlusten

ist dies vor allem durch den Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren in das Interstitium bedingt, bewirkt durch den Anstieg des arteriellen Blutdrucks. Da die Blutzellen und die meisten Eiweißmoleküle die Kapillarwände nicht passieren können, zeigt sich aufgrund dieses Wassershifts zunächst auch eine Zunahme des Hämatokrits. Nach Beendigung der Belastung kommt es zu einem Flüssigkeitsrückstrom in die Kapillare, sodass sich das Plasmavolumen nach etwa 1–2 Stunden wieder normalisiert. Anschließend erfolgt (eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr vorausgesetzt) innerhalb von Stunden eine Überkompensation des Plasmavolumens, die bis zu 25% betragen und mehrere Tage anhalten kann (Kargotich et al., 1998; Schmidt, 1999; de Marées, 2002). Ein regelmäßig durchgeführtes Ausdauertraining führt aufgrund kompensatorischer Anpassungsprozesse zu einer dauerhaften Vergrößerung des Blutvolumens, was primär auf eine Zunahme des Plasmavolumens sowie längerfristig auch auf einen Anstieg des Erythrozytenvolumens zurückzuführen ist. Ausdauertrainierte Athleten können somit im Mittel um bis zu 40% mehr Blut als Untrainierte besitzen (Convertino, 1991; Schmidt, 1999; Sawka et al., 2000; Heinicke et al., 2001; Convertino, 2007).

Tabelle 1: Körpergewichtsbezogene Werte für das Blut-, Erythrozyten- und Plasmavolumen sowie Hämatokritwerte bei Untrainierten und Sportlern unterschiedlicher Disziplinen (nach Schmidt, 1999).

Sportart	Blutvolumen (ml/kg)	Erythrozytenvolumen (ml/kg)	Plasmavolumen (ml/kg)	Hämatokrit (%)
Untrainiert	77	30	47	45.0
Semitrainiert	91	36	55	45.5
Ski-Alpin	88	36	52	44.8
Schwimmen	97	37	60	43.5
Leichtathletik	105	40	65	43.4
Radrennsport	107	46	61	47.2
Triathlon	107	40	67	43.2

Da der Anstieg des Plasmavolumens den des Erythrozytenvolumens übersteigt, zeigen sich bei Ausdauersportlern auch häufig leicht erniedrigte Hämoglobin- und Hämatokritwerte, was zu dem Begriff „Sportpseudoanämie“ geführt hat (Tab. 1).

Hierbei handelt es sich jedoch nicht um eine echte Anämie (Blutarmut), sondern um einen Verdünnungseffekt (Schmidt, 1999; Friedmann, 2001). Durch ein größeres Blutvolumen ergeben sich für den Sportler mehrere Vorteile: Zum einen wird das Schlag- und Herzminutenvolumen erhöht, was eine niedrigere Herzfrequenz während der Belastung sowie eine bessere Durchblutung der Arbeitsmuskulatur bewirkt. Ein erhöhtes Plasmavolumen hat zudem positive Effekte auf die Thermoregulation bei körperlicher Belastung, da es eine Wasserreserve darstellt, die zur verbesserten Hautdurchblutung und erhöhten Schweißproduktion genutzt werden kann. Außerdem verbessern sich aufgrund der Viskosereduktion auch die Fließeigenschaften des Blutes.

Bei einem größeren Gesamterthrozytenvolumen bzw. einer größeren Gesamthämoglobinmasse steigt darüber hinaus die Sauerstofftransportkapazität des Blutes (Convertino, 1991; de Marées, 2002; Convertino, 2007). Dementsprechend konnten in unterschiedlichen Studien, wie in Abbildung 1 exemplarisch dargestellt, auch hohe Korrelationen zwischen dem Blutvolumen und der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) aufgezeigt werden, (Gore et al., 1997; Schmidt, 1999; Heinicke et al., 2001; Convertino, 2007; Schmidt & Prommer, 2008).

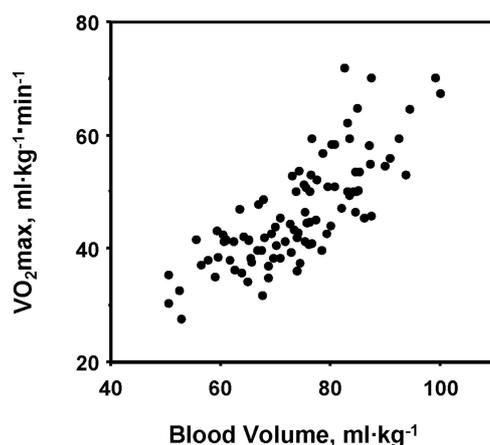


Abbildung 1: Zusammenhang zwischen Gesamtblutvolumen und der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) ($r = 0.78$, $P < 0.05$). Dargestellt sind die Werte von 97 Probanden (aus Convertino, 2007).

1.1.1 Wasserbilanz

Essentiell für die Konstanthaltung des Körperwassers und die entsprechenden Anpassungen des Blut- und Plasmavolumens ist eine adäquate, an den Bedarf angepasste Flüssigkeitszufuhr. Die Wasserbilanz repräsentiert dabei die Differenz aus der Menge an zugeführter und abgegebener Flüssigkeit. Normalerweise stehen Aufnahme, Bildung und Ausscheidung von Wasser in einem dynamischen Gleichgewicht (Euhydration). Nach Thews et al. (1999) beträgt der mittlere tägliche Wasserumsatz eines Erwachsenen bei mitteleuropäischem Klima ca. 2.5 l. Etwa 50% der aufgenommenen Flüssigkeit stammt dabei in der Regel aus Getränken, die andere Hälfte erfolgt über feste Nahrung und Oxidationswasser, das beim Abbau von Nährstoffen entsteht. Der Hauptanteil der Wasserabgabe findet über die Harnproduktion in der Niere statt und in geringeren Anteilen unbemerkt durch Wasserverdunstung über die Haut und Atemluft (perspiratio insensibilis) sowie durch Ausscheidung mit dem Stuhl.

Tabelle 2: Beispiel einer ausgeglichenen Wasserbilanz eines Erwachsenen (mod. nach Thews et al., 1999).

Wasseraufnahme	ml	Wasserabgabe	ml
Trinken	1.300	Urin	1.500
Feste Nahrung	900	Haut und Lunge*	900
Oxidationswasser*	300	Fäzes	100
Bilanz	2.500		2.500
*entsteht bei der Verstoffwechslung von Nährstoffen		*Wasserverdunstung über Schweiß und Atemluft (perspiratio insensibilis)	

Abhängig von zahlreichen Faktoren, wie z.B. der Ernährung, dem Stoffwechsel, den klimatischen Bedingungen, der körperlichen Aktivität oder Erkrankungen kann der Wasserbedarf jedoch stark variieren, weshalb eine präzise Definition von Zufuhrempfehlungen schwierig erscheint (Sawka et al., 2005). Das US National Research Council (1989) orientierte sich dabei an dem Energieverbrauch am Tag und nannte als Richtwert für die empfohlene tägliche Wasserzufuhr bei gesunden Erwachsenen 1 ml pro verbrauchter Kilokalorie (kcal) bzw. 1.5

ml/kcal bei höherer körperlicher Aktivität. Im Jahr 2004 wurden von dem Food and Nutrition Board der National Academy of Sciences in den USA neue geschlechts- und altersspezifische Referenzwerte für die Wasserzufuhr veröffentlicht, die auf den Daten der NHANES III Studie (Third National Health and Nutrition Examination Survey) basieren, in die ca. 34.000 Personen einbezogen wurden. Anhand der Daten aus Fragebögen zur Erfassung des Wasserkonsums und Messungen der Serum-osmolalität wurde eine „adäquate Flüssigkeitszufuhr“, der sogenannte AI (Adequate Intake) definiert. Für erwachsene Männer wird nach diesen Richtlinien eine Gesamtwasserzufuhr (d.h. die Summe aufgenommener Flüssigkeit durch Getränke, feste Nahrung sowie Oxidationswasser) von 3.7 l pro Tag empfohlen. Es gilt jedoch zu beachten, dass der AI nicht mit dem geläufigeren RDI (Recommended Dietary Intake) gleichzusetzen ist. Denn während der RDI definiert wird als:

„durchschnittliche tägliche Zufuhrmenge, die den Nährstoffbedarf von nahezu allen (97–98%) gesunden Individuen abdeckt“ (National Academy of Sciences, 2004)

so handelt es sich bei dem AI nach der Definition um:

„eine empfohlene durchschnittliche tägliche Zufuhrmenge die, basierend auf Beobachtungen oder experimentellen Bestimmungen bzw. auf der Einschätzung der Nährstoffaufnahme einer Gruppe gesunder Menschen, adäquat zu sein scheint und dann verwendet wird, wenn es aufgrund ungenügender oder fehlender wissenschaftlicher Daten (noch) nicht möglich war, einen RDI zu etablieren“ (National Academy of Sciences, 2004)

Innerhalb von Europa bestehen darüber hinaus noch verschiedene, sich voneinander unterscheidende, nationale Wasserzufuhrempfehlungen, wie etwa die Richtwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) et al. (2008), der AFFSA (French Food Safety Agency, 2004) oder der Nordic Countries (2004) (jeweils in European Food Safety Authority, EFSA, 2010). So wird beispielsweise in den Referenzwerten der DGE et al. (2008) Personen im Alter von 19–51 Jahren, unabhängig vom Geschlecht, eine tägliche Wasseraufnahme von 35 ml/kg empfohlen. In dem aktuell von der EFSA (2010) publizierten, europaweiten Konsensus zur empfohlenen Wasserzufuhr wurden AI-Werte präsentiert, die ebenfalls nach Alter und Geschlecht differenziert sind, jedoch insbesondere für Erwachsene deutlich

unter den US-Empfehlungen der National Academy of Sciences liegen. Der für erwachsene Männer empfohlene EFSA-Richtwert beträgt 2.5 l pro Tag.

Sowohl die National Academy of Sciences (2004) als auch die EFSA (2010) betonen, dass die genannten AI-Werte für gemäßigte klimatische Bedingungen und moderate körperliche Aktivität gelten und dass sich diese bei höheren Umgebungstemperaturen bzw. intensiver körperlicher Arbeit deutlich erhöhen können. Abhängig von der Art und Intensität der körperlichen Belastung sowie von der individuellen Schweißrate wird Sportlern von vielen Autoren eine zusätzliche Flüssigkeitszufuhr von 600–1000 ml pro Stunde Aktivität empfohlen (Costill & Miller, 1980; Millard-Stafford, 1992; Moeller & Niess, 1997; Casa et al., 2000a; American College of Sports Medicine et al., 2007). Ferner wird angeraten, etwa 2–3 Stunden vor Beginn einer Trainingseinheit bereits zusätzlich ca. 0.5 l sowie nochmals 10–20 Minuten vorher ca. 0.3 l zu trinken, um einen adäquaten Hydratationsstatus vor Belastungsbeginn zu gewährleisten (Casa et al., 2000a). Wie beim täglichen Flüssigkeitsgrundbedarf gilt aber auch hier, dass erhebliche individuelle Unterschiede vorliegen können (Sawka et al., 2005).

1.1.2 Regulation des Flüssigkeitshaushaltes

Die Regulation des Flüssigkeitshaushaltes wird über mehrere körpereigene Regelkreise gesteuert. Eine entscheidende Regelgröße ist die osmotische Konzentration (Osmolarität) des Extrazellulärwassers, die normalerweise bei ca. 290 mosmol/l liegt. Schon bereits bei einem Anstieg der Plasma-Osmolarität um 1% (z.B. aufgrund von Schweißverlusten) reagieren spezielle, im vorderen Hypothalamus gelegene Neurone (Osmorezeptoren) empfindlich und lösen ein Durstempfinden aus (hyperosmotischer Durst). Über dieselben Rezeptoren wird auch die Wasserausscheidung durch die Niere geregelt, da diese die Produktion des Hormons Adiuretin (ADH) im Hypothalamus beeinflussen. Bei einem Anstieg der Plasma-Osmolarität wird vermehrt ADH aus dem Hypophysenhinterlappen ausgeschüttet,

was die Wasserretention in den Nieren steigert und in höheren Konzentrationen zudem vasokonstriktorisch (gefäßverengend) wirkt. Im umgekehrten Fall führt eine Abnahme der Osmolarität zu einer ADH-Hemmung, was wiederum eine verstärkte Wasserdiurese zur Folge hat (Thews et al., 1999; McKinley & Johnson, 2004).

Darüber hinaus sind die in den Herzvorhöfen und herznahen Venen lokalisierten Volumenrezeptoren sowie die in den Gefäßen liegenden Pressorezeptoren an der Regulation des Wasserhaltes beteiligt, indem diese Änderungen des zentralen Blutvolumens bzw. des Blutdrucks registrieren und an das Regelzentrum im Hypothalamus weiterleiten. So führt eine Abnahme des zentralen Blutvolumens ebenfalls zu einem gesteigerten Durstgefühl (hypovolämischer Durst) sowie zu einer verstärkten ADH-Sekretion.

Eine zusätzliche Wirkung auf den Flüssigkeitshaushalt hat zudem das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Bei einem Abfall des Blutdrucks, einer Hypovolämie (Verminderung des Blutvolumens) oder einer Hyponatriämie (Verminderung der Natriumkonzentration im Blut) wird das in speziellen Gewebeteilen der Nieren gebildete Renin freigesetzt. Dieses wirkt als eiweißspaltendes Enzym und spaltet das in der Leber produzierte Eiweiß Angiotensinogen in Angiotensin I, welches wiederum unter der Wirkung eines weiteren Konversionsenzym in Angiotensin II umgewandelt wird. Angiotensin II erfüllt gleich mehrere Aufgaben: Es wirkt vasokonstriktorisch (Anstieg des Blutdrucks), steigert direkt die Durstempfindung und die ADH-Produktion im Hypothalamus und regt darüber hinaus die Bildung von Aldosteron in der Nebennierenrinde an. Letzteres fördert die Rückresorption von Wasser und Natrium in den Nierenkanälen, sodass das Blutvolumen und die Natriumkonzentration im Blut ansteigen (Thews et al., 1999; McKinley & Johnson, 2004).

Daraus wird deutlich, dass die hormonelle Regulation des Flüssigkeitshaushaltes in enger Interaktion mit dem Herz-Kreislauf-System und der Thermoregulation steht und folglich auch von großer Bedeutung für die entsprechenden Anpassungsreaktionen während körperlicher Belastung ist. Bei körperlicher Aktivität wird durch den verstärkten Muskeleinsatz mehr Energie verbraucht und damit auch erheblich mehr Wärme produziert. Um die Körperkerntemperatur, die normalerweise bei ca. 37°C liegt, konstant zu halten, muss die erzeugte Wärme nach außen

transportiert werden. In Ruhe wird dieser Vorgang vor allem durch Strahlung, Konduktion (Leitung in die umgebende Luftgrenzschicht) und Konvektion (Abtransport durch Luftbewegungen bzw. Wind) geregelt. Unter Belastung oder bei hohen Außentemperaturen erfolgt die Wärmeabgabe aber hauptsächlich über die Verdunstung (zu etwa 75%). Der Schweiß, der nun spürbar über die Haut abgegeben wird (perspiratio sensibilibis), verdampft und entzieht dem Körper dabei pro Liter ca. 580 kcal Wärme. Der Organismus wird somit vor einer Überhitzung geschützt (Sawka, 1992; Thews et al., 1999; Silbernagel & Desopoulos, 2003). Proportional zur Belastungsintensität steigert sich die Schweißabgabe, je nach individueller Rate, auf 500–1.700 ml pro Stunde (Greenhaff & Clogh, 1989; Hiller, 1989; Sawka, 1992; Rogers et al., 1997). Bei hoher Umgebungstemperatur bzw. Luftfeuchtigkeit können sogar Werte von über 2 l pro Stunde erreicht werden (Sawka, 1992; Maughan et al., 1995; Murray, 2007). Wie bereits zuvor geschildert, führen die unter körperlicher Belastung auftretenden Schweißverluste zusammen mit dem hydrostatisch bedingten Wassershift aus den Kapillaren zu einer Abnahme des Plasmavolumens. Um einem daraus resultierenden Abfall des Blutdrucks und einer verminderten Durchblutung der Haut und Muskulatur entgegenzusteuern, erfolgt eine Ausschüttung von ADH und Renin, die aufgrund ihrer zuvor beschriebenen Effekte eine Stabilisierung des Plasmavolumens sowie einen Anstieg des Blutdrucks bewirken. Über diese Mechanismen wird die Abnahme des Körperwassers jedoch lediglich minimiert. Größere Schweißverluste müssen hingegen obligatorisch über eine erhöhte Flüssigkeitszufuhr ausgeglichen werden, was normalerweise über das natürliche Durstgefühl gesteuert wird. Werden die Verluste nicht adäquat kompensiert, führt die Diskrepanz zwischen hoher Wasserabgabe und unzureichender Zufuhr zwangsläufig zu einer Dehydratation des Körpers (McKinley & Johnson, 2004).

1.1.3 Dehydratation/Hypohydratation

Unter einer Dehydratation versteht man den akuten Prozess einer übermäßigen Abnahme des Körperwassers aufgrund von unzureichender Flüssigkeitsaufnahme

und/oder gesteigertem Flüssigkeitsverlust bzw. den dynamischen Übergang von einer Euhydration („normaler“ Körperwassergehalt) zu einer Hypohydration. Die Hypohydration wird demnach als Zustand eines Körperwasser-Defizits definiert und stellt das Resultat einer Dehydratation dar (Sawka, 1992; Barr, 1999; Volpe et al., 2009). Häufig werden die beiden Begriffe in der Literatur aber auch synonym verwendet.

Abhängig von der relativen Menge an Elektrolyten (insbesondere Natrium), die zusammen mit dem Wasser verloren geht und den daraus resultierenden Veränderungen des osmotischen Konzentrationsgefälles zwischen dem Intra- und Extrazellulärraum, wird zwischen drei verschiedenen Formen der Dehydratation unterschieden: die isotone, hypertone und hypotone Dehydratation. Die am häufigsten vorkommende Form ist die isotone (isoosmolare) Dehydratation. Dabei verliert der Körper Wasser und Natrium gleichermaßen, was zu einer Abnahme des Extrazellulärwassers bzw. Blut-/Plasmavolumens führt. Das Intrazellulärwasser bleibt aufgrund des unveränderten osmotischen Gradienten jedoch relativ konstant. Diese Form der Dehydratation tritt vor allem infolge von starken Schweißverlusten und inadäquater Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten auf, kann aber auch durch Blutverluste oder Erkrankungen, die mit länger dauerndem Durchfall bzw. Erbrechen einhergehen, bedingt sein (Thews et al., 1999; Pschyrembel, 2004). Bei der hypertonen (hyperosmolaren) Dehydratation, handelt es sich um einen Wasser-verlust mit verhältnismäßig geringem Verlust an Natrium, wodurch das Extrazellulärwasser, das als erstes abnimmt, hyperton wird. Nachfolgend wird durch den veränderten osmotischen Gradienten auch dem intrazellulären Raum Flüssigkeit entzogen, sodass schließlich sowohl das Extra- als auch das Intrazellulärwasser reduziert sind. Zu den typischen Ursachen zählen neben einer ungenügenden Wasserzufuhr vor allem erhöhte Flüssigkeitsverluste mit entsprechend geringeren Natriumverlusten, was ebenfalls bei starkem Schwitzen oder Durchfallerkrankungen sowie auch bei einer gesteigerten renalen Wasserausscheidung (z.B. Glukosurie bei Diabetes mellitus) der Fall sein kann (Thews et al., 1999; Pschyrembel, 2004). Bei der hypotonen (hypoosmolaren) Dehydratation verliert der Körper hingegen verhältnismäßig mehr Natrium als Wasser. Infolgedessen findet eine Wasser-verschiebung von dem hypotonen Extrazellulärraum in den hypertonen Intra-

zellulärraum statt, sodass dabei das Extrazellulärwasser reduziert und gleichzeitig das Intrazellulärwasser erhöht wird. Diese Art der Dehydratation gilt als die seltenste und wird beispielsweise bei einer Niereninsuffizienz beobachtet. Weitere Ursachen können Laxantienabusus, starke Natriumverluste bei Erbrechen bzw. Durchfall sein oder aber auch übermäßiger Konsum von salzarmem Wasser bei starkem Schwitzen (Thews et al., 1999; Pschyrembel, 2004).

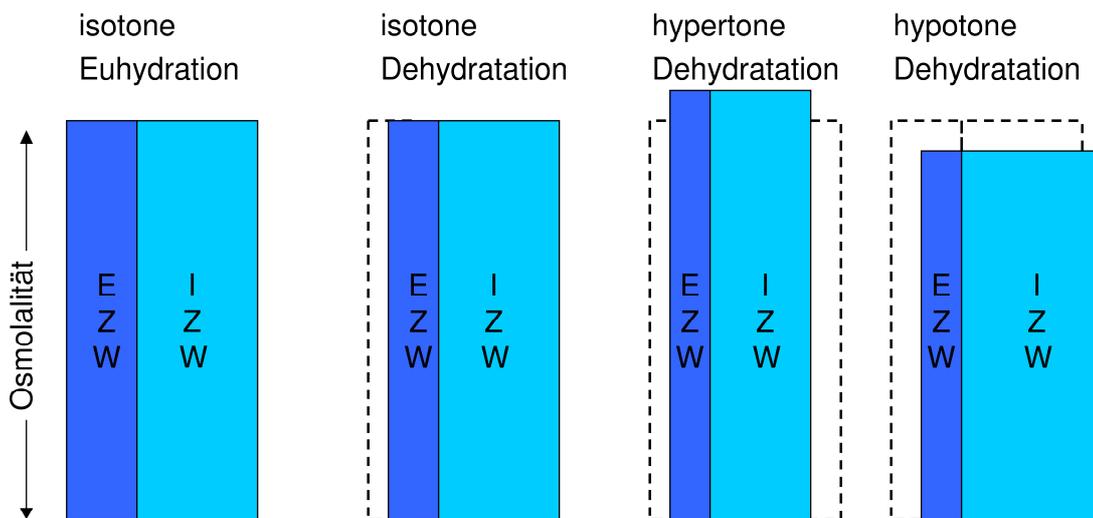


Abbildung 2: Schematische Darstellung der unterschiedlichen Dehydrationsformen im Vergleich zur isotonen Euhydration (mod. nach Pschyrembel, 2004). EZW = Extrazellulärwasser, IZW = Intrazellulärwasser.

Je nach Schweregrad ist eine Dehydratation mit zahlreichen negativen Konsequenzen für den Organismus assoziiert. So können schon bereits bei Wasserverlusten von nur wenigen Prozent des Körpergewichts Symptome wie Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit sowie eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit und des Aufmerksamkeitsgrades auftreten (Maughan, 2003) (vgl. Abb. 3). Mit steigendem Grad an Dehydrierung verstärken sich diese Beschwerden und es folgen zudem Hypotonie, Tachykardie, Schwächegefühle, Krämpfe, Fieber, zunehmende Desorientierung sowie eine erhöhte Kollapsneigung. Wasserverluste von etwa 15–20% des Körpergewichts bzw. 30–40% des Gesamtkörperwassers führen schließlich zur Bewusstlosigkeit und schlimmstenfalls zum Tod (Thews et al., 1999; Maughan, 2003). Eine solch schwerwiegende oder gar

lebensbedrohliche Dehydratation tritt normalerweise nur bei ernsthaften Erkrankungen oder starken Blutverlusten auf.

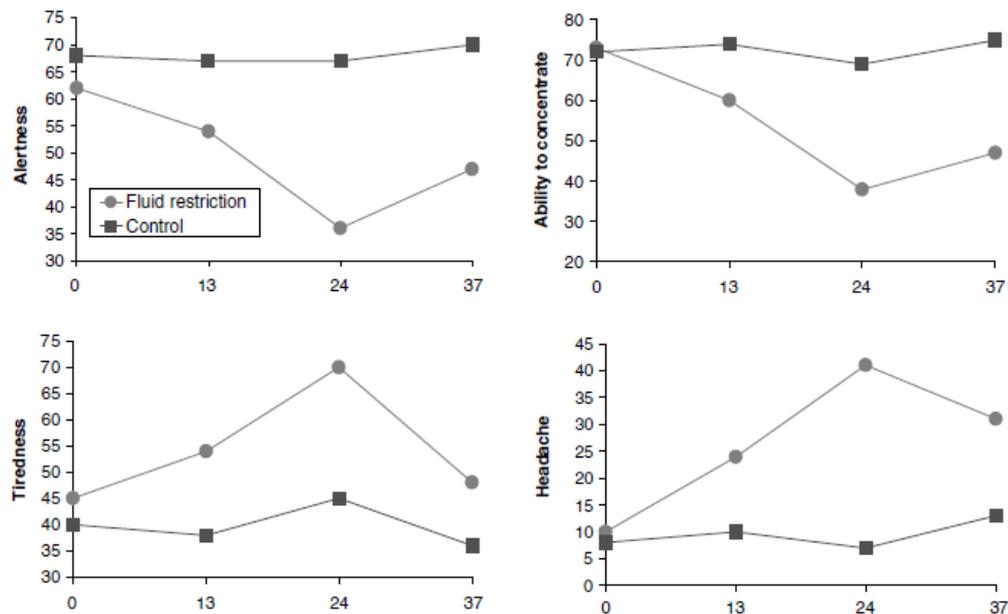


Abbildung 3: Aufmerksamkeitsgrad (Alertness), Konzentrationsfähigkeit (Ability to concentrate), Müdigkeitsempfinden (Tiredness) und Kopfschmerzen (Headache) bei 15 gesunden Erwachsenen nach milder Dehydratation in Höhe von im Mittel ~2.7% des Körpergewichts (experimentell induziert durch 37-stündige Flüssigkeitsrestriktion, graue Linie) sowie unter Kontrollbedingungen ohne Flüssigkeitsrestriktion (schwarze Linie) (nach Shirreffs [unpublizierte Daten], aus Maughan, 2003).

Nach Maughan (2003) ist eine chronische, milde Hypohydratation unter bestimmten Bevölkerungsgruppen, wie z.B. bei älteren Menschen, die oft ein reduziertes Durstempfinden haben oder bei Personen, die regelmäßig körperliche Aktivitäten bei warmen Umgebungstemperaturen ausüben, weit verbreitet. Ferner können auch Sportler mit hohen Trainingsvolumina und entsprechenden Schweißverlusten chronisch hypohydriert sein (Casa et al., 2000a). Die Datenlage zu der Frage, ob ein chronisches, mildes Wasserdefizit mit einem erhöhten Risiko für Obstipation, Harnwegsinfekte, Blasen- und Darmkrebs, Thrombosen, Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen einhergeht, ist jedoch widersprüchlich. Es bedarf weiterer Forschung hinsichtlich der Bedeutung einer chronischen Hypohydratation für die Entwicklung verschiedener Krankheiten (Maughan, 2003; Manz, 2007).

Gut untersucht sind hingegen die Effekte der akuten, durch Schweißverluste bedingten Dehydratation während sportlicher Aktivität („belastungsinduzierte Dehydratation“) auf die körperliche Leistungsfähigkeit. So weiß man, dass sich bereits Wasserverluste in Höhe von 2% des Körpergewichts negativ auf submaximale, intermittierende und maximale Leistungen auswirken können (Costill & Miller, 1980; Armstrong et al., 1985; Sawka, 1992; Walsh et al., 1994; Dennis et al., 1997; Moeller & Niess, 1997; Maxwell et al., 1999; Casa et al., 2000a; American College of Sports Medicine et al., 2007; Murray, 2007). Nach Hollmann & Hettinger (2000) sinken bei negativer Flüssigkeitsbilanz sowohl die maximal erreichbare Belastungsstufe als auch die Belastungsdauer. Ein durch Schweiß bedingter Gewichtsverlust von 3–5% führt aufgrund der Blutvolumenabnahme und der damit verbundenen Erhöhung der Blutviskosität, dem verringerten Schlagvolumen und der gesteigerten Herzfrequenz zu einer zunehmenden Belastung des kardiovaskulären Systems (Coyle & Montain, 1992; Montain & Coyle, 1992; Coyle, 1998; Shoemaker et al., 1998; Stover & Murray, 2007). Eine Dehydratation beeinträchtigt zudem die Fettverbrennung, wie Hargreaves et al. (1996) feststellen konnten. Gesteigerte Glykogenolyse und anaerober Glukoseabbau sind die Folge, was sich ebenfalls leistungsmindernd bei Ausdauerbelastungen auswirken kann. Akute Wasserverluste von mehr als 5% können bei intensiver körperlicher Belastung, insbesondere wenn diese bei heißen Umgebungstemperaturen durchgeführt wird, die Körperkern-temperatur schließlich auf über 40°C ansteigen lassen, was das Risiko für einen Hitzschlag rapide erhöht. Bei dieser schwersten Form der sogenannten Hitzeschäden handelt es sich um einen lebensgefährlichen Notfall, da die übermäßige Hitze im Körperinneren nicht mehr nach außen abgegeben werden kann und es daher aufgrund der akuten Überhitzung zu Gewebeschädigungen, Zerstörung von Gefäßen und letztlich zum multiplen Organversagen kommen kann (Sawka, 1992; Casa et al., 2000a; de Marées, 2002; Armstrong et al., 2007).

Sportler, die bereits vor Beginn des Trainings oder Wettkampfs hypohydriert sind, starten die körperliche Belastung somit schon unter suboptimalen Bedingungen und können – je nach Ausmaß des Flüssigkeitsdefizits – in ihrer Leistungsfähigkeit limitiert sein oder ein erhöhtes Risiko für Hitzeschäden aufweisen (Armstrong et al., 1985; Casa et al., 2000a; Casa et al., 2000b; Sawka, 1992; Maughan, 2003).

1.1.4 Hyperhydratation

Eine Hyperhydratation bezeichnet einen Wasserüberschuss des Körpers aufgrund von hoher Flüssigkeitszufuhr und/oder verminderter renaler Ausscheidung (Pschyrembel, 2004). Auch hier wird zwischen einer isotonen (isoosmolaren), hypertonen (hyperosmolaren) und hypotonen (hypoosmolaren) Form unterschieden. Bei der isotonen Form handelt es sich um einen Anstieg des Körperwassers mit isotoner Flüssigkeit und somit gleichbleibender Plasmaosmolarität, was häufig bei Erkrankungen mit vermehrter Wassereinlagerung (Ödeme, Aszitis) beobachtet wird, wie z.B. Herzinsuffizienz, Leberzirrhose oder Nierenerkrankungen (Thews et al., 1999; Pschyrembel, 2004). Die hypertone Hyperhydratation ist eine Überwässerung mit gleichzeitigem Natriumüberschuss und führt zu einem Flüssigkeitsausstrom entlang des Konzentrationsgradienten aus dem intrazellulären in den extrazellulären Raum. Dies kann ein Austrocknen der Zellen, vor allem der Erythrozyten, zur Folge haben. Diese Form kann beispielsweise durch das Trinken von Meerwasser auftreten. Die Inzidenz ist insgesamt aber eher gering (Thews et al., 1999; Pschyrembel, 2004). Vergleichsweise häufiger beobachtet wird die hypotone Hyperhydratation, die typischerweise bei übermäßigem Trinken von elektrolytarmem Wasser auftritt und in ihrer schweren Form auch als „Wasserintoxikation“ bezeichnet wird. Aufgrund des Verdünnungseffekts kommt es dabei zu einer Verringerung der Konzentration von Natrium und anderer Elektrolyte im Blut. Sinkt die Natriumkonzentration im Serum auf einen Wert von 135 mmol/l, so spricht man von einer Hyponatriämie (Toy, 1992; Almond et al., 2005). Hyponatriämiefälle treten regelmäßig bei Sportwettkämpfen von längerer Dauer, wie z.B. Marathons, auf. So beobachteten Almond et al. (2005), die von nahezu 500 Teilnehmern des Boston-Marathons Blutproben nach dem Zieleinlauf entnahmen, dass 13% der Läufer eine Serum-Natriumkonzentration von 135 mmol/l oder weniger aufwiesen. Betroffen sind vor allem leistungsschwächere Sportler, die für die Bewältigung der Wettkampfstrecke längere Zeit brauchen und dabei hohe Mengen an Wasser konsumieren (Toy, 1992; Zapf et al., 1999; Almond et al., 2005; Volpe, 2007). Nach Knechtle (2002) verläuft eine leichte Verringerung der Natriumkonzentration im Blut in der Regel asymptomatisch und ohne Be-

schwerden. Sinkt der Wert aber auf unter 130 mmol/l wird die Leistungsfähigkeit schon deutlich gemindert. Aufgrund des veränderten osmotischen Gradienten kommt es zu einem Wassereinstrom in die Zellen und die extrazelluläre Flüssigkeit nimmt ab. Die Körperzellen schwellen infolgedessen an und werden in ihrer Funktion beeinträchtigt, was zu Kopfschmerzen, Krämpfen, Übelkeit, Ermüdung und Koordinationsstörungen führen kann (Toy, 1992; Knechtle, 2002). Eine akute, schwere Form der Hyponatriämie (< 115 mmol/l) kann aufgrund des Anschwellens der Hirnzellen zu einem Hirnödem und massiven Anstieg des intrakraniellen Drucks führen, was als lebensbedrohlich einzustufen ist (Speedy & Noakes, 1999; Ayus et al., 2000). Hyponatriämiefälle mit schweren Komplikationen treten nach Speedy & Noakes (1999) zwar relativ selten auf, nichtsdestotrotz wurde in den letzten Jahren verstärkt auf die potentiellen Gefahren eines exzessiven Wasserkonsums während längerer körperlicher Belastung hingewiesen (Günthard & Keller, 1997; Speedy & Noakes, 1999; Zapf et al., 1999; Jeukendrup et al., 2005), während früher noch häufig dazu angeraten wurde, beim Sport möglichst viel zu trinken.

1.2 Elektrolythaushalt

Elektrolyte sind eine Gruppe von Mineralstoffen mit der besonderen Eigenschaft, dass sie in wässriger Lösung in Ionen zerfallen und dabei in gelöster Form eine elektrische Ladung transportieren können. Im menschlichen Körper erfüllen sie eine Vielzahl an lebenswichtigen Funktionen. So sind z.B. die Spannungen, die von ihnen an den Zellwänden erzeugt werden, von zentraler Bedeutung für die Zellaktivität, insbesondere für eine geregelte Nervenleitung sowie für Muskelkontraktionen. Außerdem haben sie eine wichtige Wirkung auf unterschiedliche Enzyme und sind somit an einer Vielzahl von Stoffwechselprozessen beteiligt. Wie bereits im vorherigen Kapitel beschrieben, sind die Elektrolyte auch maßgeblich an der Regulation des Wasserhaushaltes beteiligt, indem sie den osmotischen Flüssigkeitsaustausch zwischen den Kompartimenten beeinflussen. Man unterteilt sie in die positiv geladenen Kationen und in die negativ geladenen Anionen. Die für den Menschen

wichtigsten Elektrolyte sind die Kationen Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium sowie die Anionen Chlorid, Bikarbonat und Sulfat. Die verschiedenen Flüssigkeitsräume im menschlichen Körper weisen unterschiedliche Verteilungen der Kationen und Anionen auf. Im Extrazellulärraum sind Natrium und Chlorid dominant vertreten, während in der intrazellulären Flüssigkeit vor allem Kalium in einer hohen Konzentration vorkommt. Für die optimale Funktionsfähigkeit des gesamten Körpers ist es von äußerster Wichtigkeit, dass sowohl im Intra- als auch im Extrazellulärraum die Konzentration der einzelnen Elektrolyte konstant ist und in einem bestimmten Verhältnis zueinander steht (Maughan, 1999; Thews et al., 1999; Lukaski, 2004).

Da der menschliche Körper die Mineralstoffe nicht selbst bilden kann, müssen sie über die Nahrung zugeführt werden. Rein quantitativ steht dabei der Bedarf an den sogenannten Mengenelementen im Vordergrund, zu denen Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium sowie Phosphor und Schwefel zählen. Die Konzentration der Mengenelemente im Körper beträgt mehr als 50 mg/kg Körpergewicht und pro Tag sollten mehrere hundert Milligramm von ihnen aufgenommen werden. Ebenso essentiell, jedoch quantitativ in geringeren Mengen (wenige Milli- bzw. Mikrogramm) benötigt, sind die Spurenelemente, wie z.B. Eisen, Jod, Zink, Fluorid, Selen, Kupfer, Mangan oder Chrom, deren Konzentration – mit Ausnahme von Eisen – weniger als 50 mg/kg Körpergewicht beträgt (Raschka & Ruf, 2012). Tabelle 3 veranschaulicht die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) et al. (2013) empfohlenen Referenzwerte für die Tageszufuhr der wichtigsten Mineralstoffe für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (dargestellt sind nur die in der vorliegenden Studie untersuchten Altersgruppen). Die DGE et al. (2013) unterscheiden bei den Referenzwerten in Empfehlungen, Schätz- und Richtwerte. Empfehlungen werden dann ausgesprochen, wenn mit ausreichender Sicherheit bekannt ist, in welcher Menge ein Nährstoff zugeführt werden sollte, um den Körper (auch unter Berücksichtigung individueller physiologischer Schwankungen) adäquat zu versorgen. Bei Schätzwerten konnte der genaue Bedarf des entsprechenden Nährstoffes noch nicht mit hinreichender Genauigkeit bestimmt werden. Richtwerte stellen lediglich eine Orientierung dar und geben keine strikten Grenzwerte vor.

Tabelle 3: Referenzwerte für die empfohlene Tageszufuhr an Mineralstoffen für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren* (mod. nach DGE et al., 2013).

Calcium (mg)	1000–1200 (E)
Chlorid (mg)	830 (S) (für minimale Zufuhr)
Kalium (mg)	2000 (S) (für minimale Zufuhr)
Magnesium (mg)	400 (E)
Natrium (mg)	550 (S) (für minimale Zufuhr)
Phosphor (mg)	700–1025 (E)
Chrom (µg)	30–100 (S)
Eisen (mg)	12 (E)
Fluorid (mg)	3.2–3.8 (R)
Jod (µg)	200 (E)
Kupfer (mg)	1.0–1.5 (S)
Mangan (mg)	2.0–5.0 (S)
Selen (µg)	30–70 (S)
Zink (mg)	10 (E)

*dargestellt sind nur die in der vorliegenden Studie untersuchten Altersgruppen.
E = Empfohlene Zufuhr, S = Schätzwert, R = Richtwert.

Leistungssportler können aufgrund der hohen körperlichen Aktivität einen erhöhten Bedarf an bestimmten Mineralstoffen aufweisen, der jedoch individuell stark variieren und pauschal nicht vorhergesagt werden kann. Daher liegen bisher auch keine einheitlichen, speziell für Athleten entwickelten Referenzwerte vor. Da Sportler aber meist auch insgesamt mehr Energie über die Nahrung zuführen, lässt sich ein eventueller Mehrbedarf verschiedenen Autoren zufolge normalerweise durch eine ausgewogene und vollwertige Ernährung abdecken (American College of Sports Medicine et al., 2009; Macedonio & Dunford, 2009; Raschka & Ruf, 2012). Um eine Versorgung mit allen wichtigen Mineralstoffen zu gewährleisten, gelten vor allem zwei Bedingungen als wesentlich: Eine ausreichende, dem Bedarf angepasste Energiezufuhr und eine möglichst abwechslungsreiche Ernährung. Inadäquate Energieaufnahme, einseitige Ernährung sowie auch eine rein vegetarische Ernährung

können hingegen das Risiko für einen Mineralstoffmangel erhöhen (Schek, 2005; Volpe, 2007; American College of Sports Medicine et al., 2009; Macedonio & Dunford, 2009; Raschka & Ruf, 2012). Somit weisen insbesondere die Athleten aus den Gewichtsklassen-Disziplinen und den sogenannten ästhetischen Sportarten (z.B. Ballett, Gymnastik) ein erhöhtes Risiko auf, ein Mineralstoffdefizit zu entwickeln, da diese ihre Nahrungsaufnahme oft dauerhaft oder intermittierend einschränken, um ein bestimmtes Zielgewicht zu halten oder zu erreichen (Maughan, 1999; Lukaski, 2004; Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012). Dabei kann insbesondere die Versorgung mit Natrium, Magnesium, Calcium, Eisen und Zink kritisch ausfallen (Maughan, 1999; Lukaski, 2004; Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012). Jeder dieser kritischen Mineralstoffe erfüllt spezifische Aufgaben, sodass sich ein Mangel in vielfältiger Weise negativ auf den Körper und die Leistungsfähigkeit auswirken kann.

Natrium ist, wie bereits im vorherigen Kapitel beschrieben, maßgeblich an der Regulation des Flüssigkeitshaushaltes beteiligt. Darüber hinaus übernimmt es auch eine wichtige Funktion bei der nervalen Reizleitung und aktiviert verschiedene Enzyme im Körper. Anders als bei anderen Mikronährstoffen steigt die Konzentration im Schweiß mit steigenden Wasserverlusten linear an, sodass sich der Bedarf bei längerer Belastungsdauer akut sehr stark erhöhen und dabei den normalen Referenzwert deutlich überschreiten kann. Werden Natriumverluste nicht adäquat kompensiert, kann dies unter anderem zu Muskelkrämpfen führen. Starke Schweißverluste, die lediglich durch das Trinken von natriumarmen Getränken ausgeglichen werden, können, wie in Kapitel 1.1.4 beschrieben, eine Hyponatriämie zur Folge haben (Schek, 2005; Macedonio & Dunford, 2009).

Magnesium spielt eine wichtige Rolle im Energiestoffwechsel und ist zudem an der neuromuskulären Signalübertragung und somit an der Kontraktion der Muskelfasern beteiligt. Bei einer Unterversorgung kann es unter anderem zu einer Verminderung der Ausdauerleistungsfähigkeit und einem verstärkten Auftreten von Muskelkrämpfen kommen (Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012).

Eine der wichtigsten Funktionen des Calciums ist die Aufrechterhaltung und Reparatur des Knochengewebes. Zudem ist es ebenfalls entscheidend an den Muskelkontraktionen beteiligt. Ein Calciumdefizit ist daher mit Störungen der Muskelfunktion assoziiert sowie bei einem längerfristigen Mangel auch mit einer Erhöhung des Osteoporose-Risikos und dem Auftreten von Stressfrakturen (Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012).

Eisen ist als zentraler Bestandteil des Hämoglobins maßgeblich für den Transport und die Speicherung von Sauerstoff verantwortlich. Leistungssportler können aufgrund verschiedener Faktoren einen erhöhten Bedarf an Eisen aufweisen. Neben den Verlusten durch Schweiß (ca. 0.3–0.4 mg/l Schweiß) kann dies unter anderem auf einen gesteigerten Eisenumsatz aufgrund einer größeren Gesamtblutmenge zurückgeführt werden. Als weitere Ursache zählt auch die vermehrte Ausscheidung von Eisen über den Urin oder Stuhl infolge Hämolyse nach Prellungen/Stauchungen (gehäuft z.B. bei Kontaktsportarten) bzw. infolge von leichten gastrointestinalen Blutungen, die nach intensivem Training auftreten können. In diesem Zusammenhang ist insbesondere bei Sportarten mit einem hohen Laufpensum auch die sogenannte „Marschhämolyse“ (die mechanische Zerstörung von Erythrozyten in den Kapillargefäßen der Fußsohlen beim Laufen auf hartem Belag) zu nennen. Ein Eisenmangel mindert die Sauerstofftransportkapazität des Blutes, was Müdigkeit, Appetitlosigkeit und eine Verschlechterung oder Stagnation der Leistungsfähigkeit zur Folge hat. Auch wenn keine Anämie vorliegt, kann die aerobe Kapazität bei einem Eisenmangel verringert und die Tendenz zur vorzeitigen Laktatazidose verstärkt werden, sodass eine adäquate Eisenversorgung für Sportler von hoher Bedeutung ist (de Marées, 2002; Zoller & Vogel, 2004; Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012).

Zink ist unter anderem in die Bildung und Regeneration von Geweben involviert und darüber hinaus auch bedeutsam für das Immunsystem. Ein Mangel an Zink kann daher eine verzögerte Wundheilung sowie eine erhöhte Infektanfälligkeit zur Folge haben (Micheletti et al., 2001; Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009).

1.3 Vitaminhaushalt

Vitamine sind essentielle, organische Verbindungen, die im menschlichen Organismus unzählige lebenswichtige Funktionen erfüllen. Sie liefern dem Körper zwar selber direkt keine Energie, sie sind jedoch in die Verwertung der Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Eiweiß und Fett) involviert und somit unentbehrlich für den Energiestoffwechsel. Außerdem sind sie unter anderem maßgeblich bei dem Aufbau und der Teilung von Zellen, der Blut- und Knochenbildung, beim Sehvorgang sowie auch bei Verdauungsprozessen, der Stärkung des Immunsystems und der neuronalen Reizleitung beteiligt. Bis heute sind insgesamt 20 Vitamine bekannt, von denen 13 als essentiell gelten. Vitamine müssen grundsätzlich mit der Nahrung aufgenommen werden, da sie vom Körper nicht selbst synthetisiert werden können. Eine Ausnahme ist Vitamin D, das bei ausreichender Sonnenlicht-Exposition in der Haut gebildet wird. Ferner besteht auch für Vitamin B₃ indirekt die Möglichkeit zur Eigensynthese, da es im Organismus durch den Abbau der Aminosäure Tryptophan hergestellt werden kann. Die 13 essentiellen Vitamine werden, je nach ihrer Löslichkeit in zwei Gruppen kategorisiert: Die fettlöslichen und die wasserlöslichen Vitamine (Thews et al., 1999; Lukaski, 2004).

Tabelle 4: Einteilung der 13 essentiellen Vitamine.

Fettlösliche Vitamine	Wasserlösliche Vitamine
Vitamin A (Retinol)	Vitamin C (Ascorbinsäure)
Vitamin D (Calciferol)	Vitamin B1 (Thiamin)
Vitamin E (Tocopherol)	Vitamin B2 (Riboflavin)
Vitamin K (Phyllochinon)	Vitamin B3 (Niacin)
	Vitamin B6 (Pyridoxin)
	Vitamin B12 (Cobalamin)
	Biotin
	Folsäure
	Pantothensäure

Die fettlöslichen Vitamine können vom Körper gespeichert werden. Aufgrund dieser Speicherfähigkeit tritt ein Mangelzustand prinzipiell seltener auf, allerdings kann es bei unphysiologisch hoher Zufuhr zu einer Überdosierung (Hypervitaminose) kommen. Von den wasserlöslichen Vitaminen lassen sich hingegen, mit Ausnahme von Vitamin B₁₂, nur geringe Mengen speichern. Ein Defizit kann daher deutlich schneller zu Mangelerscheinungen führen, wohingegen die Gefahr einer Überdosierung geringer ist, da der Überschuss in der Regel wieder mit dem Urin ausgeschieden wird (Thews et al., 1999; Lukaski, 2004). Vitamine zählen ebenso wie die Mineralstoffe zu den Mikronährstoffen, von denen der Körper wesentlich kleinere Mengen benötigt (μg - bis mg -Bereich), als von den Makronährstoffen.

Tabelle 5: Referenzwerte für die empfohlene Tageszufuhr der 13 essentiellen Vitamine für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren* (mod. nach DGE et al., 2013).

Vitamin A (mg)	1.0–1.1 (E)
Vitamin B1 (mg)	1.3 (E)
Vitamin B2 (mg)	1.5 (E)
Vitamin B3 (mg)	17 (E)
Vitamin B6 (mg)	1.5–1.6 (E)
Vitamin B12 (mg)	3.0 (E)
Vitamin C (mg)	100 (E)
Vitamin D (μg)	5.0 (E)
Vitamin E (mg)	15 (S)
Vitamin K (μg)	70 (S)
Biotin (μg)	30-60 (S)
Folsäure (μg)	400 (E)
Pantothensäure (mg)	6 (S)

*dargestellt sind nur die in der vorliegenden Studie untersuchten Altersgruppen.
E = Empfohlene Zufuhr, S = Schätzwert.

Um den empfohlenen Tagesbedarf an Vitaminen abzudecken, gelten dieselben Grundvoraussetzungen wie für die Mineralstoffe, d.h. die Energieaufnahme sollte grundsätzlich ausreichend sein und es sollte auf eine vielseitige Ernährung mit möglichst hohem Anteil an Obst, Gemüse und nährstoffreichen Lebensmitteln geachtet werden (Maughan, 1999; Schek, 2005; Volpe, 2007; American College of Sports Medicine et al., 2009; Macedonio & Dunford, 2009; Raschka & Ruf, 2012). Schwerwiegende Vitaminmangelkrankheiten, wie etwa Skorbut (bei Vitamin C-Mangel), Rachitis (Vitamin D-Mangel) oder Beri-Beri (Vitamin B₁-Mangel), sind unter den heutigen Ernährungsbedingungen der Industrienationen sehr selten geworden. Allerdings können sich schon bereits leichtere Vitamindefizite, z.B. aufgrund von einseitiger Ernährung oder auch falscher Nahrungszubereitung, negativ auf die Gesundheit und Leistungsfähigkeit auswirken (Thews et al., 1999). Je nach Ausprägung wird ein Vitamindefizit in verschiedene Stadien, die fließend ineinander übergehen, unterteilt. Eine geringfügige Unterversorgung (Stadium 1 und 2) bleibt normalerweise asymptomatisch und lässt sich zunächst nur durch eine Abnahme der Vitaminkonzentration im Blutserum oder -plasma detektieren. Bei Stadium 3 kommt es zu ersten Funktionsstörungen von Enzymen, die von dem defizitären Vitamin reguliert werden. Stadium 4 äußert sich dann bereits durch eine Einschränkung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Ab Stadium 5 spricht man von einer Hypovitaminose, die nun schon mit deutlichen Krankheitssymptomen einhergeht, jedoch durch eine adäquate Vitaminsubstituierung noch therapiert werden kann. Bei Stadium 6 handelt es sich schließlich um ein sehr schweres Vitamindefizit (Avitaminose), das letztendlich zu irreversiblen gesundheitlichen Schäden führen kann (Thews et al., 1999).

Unter Sportlern gelten wiederum vor allem diejenigen als besonders gefährdet ein Vitamindefizit zu entwickeln, die ihre Energie- und Nährstoffzufuhr dauerhaft oder wiederholt einschränken, um ein niedriges Körpergewicht zu erreichen bzw. zu halten (Manore, 2000; Lukaski, 2004; Schek, 2005; Volpe, 2007; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012). Bei diesen Athleten kann vor allem die Versorgung mit den B-Vitaminen sowie mit den Vitaminen A, C und E kritisch sein (Schek, 2005; American College of Sports Medicine et al., 2009; Raschka & Ruf, 2012). Die Vitamine des B-Komplexes haben mindestens zwei

Hauptfunktionen, die in direktem Zusammenhang mit der körperlichen Leistungsfähigkeit stehen: Die Vitamine B₁, B₂, B₃, B₆, Pantothensäure und Biotin sind maßgeblich in den Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel und somit in die Energiebereitstellung während der körperlichen Belastung involviert. Vitamin B₁₂ und Folsäure werden für die Bildung von Zellen (insbesondere rote Blutzellen) sowie für die Proteinsynthese und die Reparatur von Geweben benötigt (American College of Sports Medicine et al., 2009). Ein Mangel an B-Vitaminen kann daher relativ rasch (innerhalb weniger Wochen) zu einer signifikanten Verschlechterung der aeroben sowie auch der anaeroben Leistungsfähigkeit führen (Manore, 2000; Williams, 2004).

Die Vitamine A, C, E werden auch als antioxidative Vitamine bezeichnet, da sie dabei helfen, die Körperzellen vor sogenannten freien Radikalen zu schützen (Packer, 1997; Williams, 2004; American College of Sports Medicine et al., 2009). Freie Radikale sind Atome oder Molekülbruchstücke, die ein oder mehrere ungepaarte Elektronen besitzen und daher sehr instabil, kurzlebig und hoch reaktiv sind. In Abhängigkeit ihres zentralen Atoms werden sie in die reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) oder Stickstoffverbindungen (RNS) unterteilt. Im Organismus entstehen freie Radikale vor allem in den Mitochondrien als Nebenprodukt der Zellatmung sowie auch bei Entzündungsreaktionen und beim Adenosin-Abbau. Sie haben die Eigenschaft, anderen Molekülen Elektronen entziehen zu können und diese dadurch ungünstig zu verändern, was zu Schädigungen an körpereigenen Strukturen führen kann (Sen, 1995; Berg & König, 2000; Niess et al., 2002; Finaud et al., 2006b). Grundsätzlich erfüllen die freien Radikale auch wichtige Funktionen im Organismus, indem sie beispielsweise Bakterien oder Viren eliminieren und unterschiedliche modulierende Effekte auf die Zellfunktionen ausüben (Ji, 1995; Sen, 1995; Niess et al., 2002; Vollaard et al., 2005; Finaud et al., 2006b). Allerdings müssen die gesunden Körperzellen in der Lage sein, sich selbst vor Angriffen der freien Radikale zu schützen, wofür der Organismus ein komplexes antioxidatives Abwehrsystem besitzt. Zu den wichtigsten endogenen Antioxidantien zählen vor allem das Tripeptid Glutathion sowie die Enzyme Superoxiddismutase, Katalase und Glutathionperoxidase. Die wichtigsten exogenen, d.h. über die Nahrung zugeführten Antioxidantien sind die Vitamine A, C, E sowie die in Obst und Gemüse enthaltenen

sekundären Pflanzenstoffe (z.B. Polyphenole, Flavonoide, etc.) (Ji, 1995; Sen 1995; Finaud et al., 2006b). Bei gesunden Menschen stehen die antioxidativen und die prooxidativen Faktoren normalerweise in einem Gleichgewicht. Kommt es zu einem Ungleichgewicht zuungunsten der antioxidativen Faktoren, so spricht man von oxidativem Stress. Nach Berg & König (2000) kann dieser Zustand durch verschiedene Bedingungen, die eine Zunahme von ROS und RNS begünstigen, verursacht werden, wie z.B. Entzündungen, starke Stressbelastungen, Umwelttoxinen (Nikotin, Alkohol, Pestizide, UV-Strahlung, Ozon, etc.) sowie intensive körperliche Belastungen. Ferner kann auch die unzureichende Zufuhr von antioxidativ wirkenden Nährstoffen einen oxidativen Stresszustand begünstigen. Als Folge von oxidativem Stress können unter anderem die Zellmembranen, die Lipoproteine in den Gefäßwänden und die Nukleinsäuren der DNS geschädigt werden. Ein dauerhafter oxidativer Stresszustand ist daher mit beschleunigten Alterungsprozessen sowie mit der Pathogenese zahlreicher Erkrankungen assoziiert, wie z.B. arteriosklerotische Herz-Kreislaufkrankungen, Tumorerkrankungen, Rheuma, Diabetes mellitus oder Morbus Alzheimer (Ji, 1995; Sen, 1995; Berg & König, 2000; Niess et al., 2002; Vollaard et al., 2005; Finaud et al., 2006b). Eine adäquate Zufuhr von antioxidativ wirksamen Vitaminen ist gerade für Hochleistungssportler, die aufgrund von regelmäßiger intensiver Belastung während des Trainings und in Wettkämpfen ein potentiell erhöhtes Risiko für oxidativen Stress aufweisen, von großer Bedeutung.

1.4 Gewichtmachen im Kampfsport

Die Wettkämpfe in den Kampfsportarten (Boxen, Judo, Karate, Ringen, etc.) werden traditionell in unterschiedlichen Gewichtsklassen ausgetragen. Die Logik dahinter ist, dass ein möglichst fairer Wettkampf gewährleistet werden soll, indem zwei Athleten mit annähernd vergleichbaren körperlichen Voraussetzungen gegeneinander antreten. Vor Wettkämpfen wird daher bei einem offiziellen Wiegen, das von einem bevollmächtigten Delegierten des jeweiligen Verbandes durchgeführt wird, die Einhaltung des oberen Gewichtsklassenlimits überprüft. In Tabelle 6 ist

exemplarisch die Gewichtsklassenunterteilung des Weltverbandes für Amateurboxer (Association Internationale de Boxe Amateurs, AIBA) dargestellt.

Tabelle 6: Gewichtsklassen nach der Association Internationale de Boxe Amateurs.

Gewichtsklasse	kg
Halbfliegengewicht	46 – 49
Fliegengewicht	bis 52
Bantamgewicht	bis 56
Leichtgewicht	bis 60
Halbweltergewicht	bis 64
Weltergewicht	bis 69
Mittelgewicht	bis 75
Halbschwergewicht	bis 86
Schwergewicht	bis 91
Superschwergewicht	über 91

Viele Kampfsportler bestreiten ihre Wettkämpfe jedoch in einer Gewichtsklasse, die deutlich unter ihrem normalen Körpergewicht liegt, wodurch sie sich größere Erfolgsaussichten gegen einen körperlich unterlegenen Kontrahenten versprechen. Da diese Praxis national und international sehr weit verbreitet ist, wird die Gewichtsreduktion vor dem Kampf für viele Athleten auch als eine Notwendigkeit angesehen, um selber Nachteile gegenüber Gegnern zu vermeiden, die ebenfalls ihr Gewicht zum Start in einer niedrigeren Gewichtsklasse verringert haben. Um sich für die gewünschte Gewichtsklasse zu qualifizieren, reduzieren die meisten Kampfsportler ihr Gewicht sehr kurzfristig innerhalb weniger Tage, was im Sportlerjargon als „Gewichtmachen“ bezeichnet wird.

Groß angelegte Fragebogenerhebungen bei Hunderten von Kampfsportlern, wie z.B. japanischen Profi-Boxern (Ohhashi et al., 2002), US-amerikanischen High-School- und College-Ringern (Steen & Brownell, 1990; Kinningham & Gorenflo, 2001; Alderman et al., 2004), brasilianischen Judoka und Sportlern anderer Kampfsportdisziplinen (Artioli et al., 2010a; Brito et al., 2012) haben gezeigt, dass 60–90% der Athleten dieser Sportarten ihr Körpergewicht regelmäßig vor Wettkämpfen reduzieren. Zu den am häufigsten genannten Methoden, mit denen die Gewichts-

reduktion herbeigeführt wird, zählen vor allem die Nahrungs- und Flüssigkeitsrestriktion sowie die Induktion von großen Schweißverlusten, z.B. durch gehäufte Saunagänge oder Dauerläufe in Regen- oder Winterbekleidung bzw. speziellen, nicht-atmungsaktiven „Schwitzanzügen“. In extremeren Fällen kommen zusätzlich auch Diuretika, Laxantien, „Diätpillen“ oder selbstinduziertes Erbrechen zur Anwendung. Aus den Befragungen ging hervor, dass viele Athleten schon im Alter von 13–14 Jahren mit einer gezielten Gewichtsreduktion vor Kämpfen beginnen. In einem Case Report von Sansone & Sawyer (2005) wird sogar von einem fünfjährigen Ringer berichtet, der bereits in Praktiken des Gewichtmachens involviert war. Sportler, die schon sehr früh mit dem Gewichtmachen beginnen, scheinen Kinningham & Gorenflo (2001) und Artioli et al. (2010a) zufolge mit zunehmendem Alter zu radikalerer Gewichtsreduktion zu tendieren. Nach Artioli et al. (2010a) verringern die meisten Kampfsportler ihr Körpergewicht vor den Wettkämpfen um durchschnittlich etwa 5% innerhalb von ca. 7 Tagen. Oftmals werden jedoch auch erheblich drastischere Gewichtsabnahmen vorgenommen. So gaben in derselben Studie etwa 40% der befragten Sportler an, während ihrer Karriere schon deutlich mehr als 5% und einige sogar über 10% ihres Gewichts vor Kämpfen reduziert zu haben. Extreme Gewichtsreduktionen von 10 kg innerhalb von einer Woche wurden auch von Steen & Brownell (1990), Alderman et al. (2004) und Brito et al. (2012) berichtet. Green et al. (2007) konnten in einer Studie mit Judoka zeigen, dass eine schnelle Gewichtsreduktion von mehr als 5% des Körpergewichts mit einem signifikant höheren Verletzungsrisiko einhergeht. Braumann & Urhausen (2002) zufolge sollte aus medizinischer Sicht kurzfristig vor Wettkämpfen nicht mehr als 3% des Körpergewichts reduziert werden. Mit Ausnahme des Verbots von Diuretika durch die Anti-Doping-Bestimmungen der World Anti-Doping Agency (WADA) sowie dem sogenannten „Minimal Wrestling Weight Program (MWWP)“ im US-amerikanischen High-School- und College-Ringen (Oppliger et al., 1998), wonach High-School-Ringer für die Wettkampfulassung nicht weniger als 7% (Hetzler et al., 2006) bzw. College-Ringer nicht weniger als 5% (Diboll & Moffit, 2003) Körperfett aufweisen dürfen, gibt es im Kampfsport allerdings keinerlei offizielle Beschränkungen bezüglich des Gewichtmachens.

In den Phasen des Gewichtmachens berichten viele Athleten über ein signifikant schlechteres Befinden. So gab beispielsweise eine hohe Prozentzahl von Befragten an, beim Gewichtmachen verstärkt unter Symptomen wie körperlicher Erschöpfung, Übelkeit und Kopfschmerzen sowie unter depressiven Verstimmungen, einem gesteigerten Gefühl der Isolation und einem verminderten Selbstwertgefühl zu leiden (Steen & Brownell, 1990; Alderman et al., 2004). Ferner kann es in diesen Phasen auch zu verstärktem Empfinden von Wutgefühlen, Nervosität und Konfusion (Filaire et al., 2001; Hall & Lane, 2001; Degoutte et al., 2006; Koral & Dosseville, 2009) sowie einer Verschlechterung der kognitiven Funktionen (Choma et al., 1998) kommen. Längerfristig scheint darüber hinaus auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Essstörungen zu bestehen (Oppliger et al., 1993). Nach Kordi et al. (2011, in Brito et al., 2012) sind dennoch etwa 70% der Athleten davon überzeugt, dass sie durch das Gewichtmachen eine bessere Leistung erzielen, obwohl paradoxerweise etwa die gleiche Prozentzahl glaubt, dass dabei auch negative Nebeneffekte auftreten. Dieses Dilemma kommt in einem Zitat von Lefavi (in Hall & Lane, 2001) sehr treffend zum Ausdruck:

„I remember feeling that I had just won a victory by making the weight for a match, and then I realized that I still had to wrestle“

Aus physiologischer Sicht führen radikale Gewichtsabnahmen zu einer Vielzahl von Veränderungen im Körper, die sich nachteilig auf die Leistungsfähigkeit und die Gesundheit der Athleten auswirken können. So wurde beispielsweise in Studien gezeigt, dass Gewichtmachen zu einer Depletion der Glykogenspeicher führen (Tarnopolsky et al., 1996) sowie ungünstige Effekte auf den Hormonhaushalt (Roemmich & Sinning, 1997; Degoutte et al., 2006; Karila et al., 2008), das Immunsystem (Kowatari et al., 2001; Imai et al., 2002; Tsai et al., 2011) und den Knochenstoffwechsel (Prouteau et al., 2006) induzieren kann. Wie in den Kapiteln 1.2 und 1.3 bereits beschrieben, geht man zudem davon aus, dass eine regelmäßige Nahrungsrestriktion während der Gewichtsreduktionsphasen auch das Risiko für Elektrolyt- und Vitamindefizite sowie auch für oxidativen Stress bei den Sportlern erhöht (Manore, 2000; Lukaski, 2004; Volpe, 2007; American College of

Sports Medicine et al., 2009). Zu den gravierendsten negativen Konsequenzen einer akuten, radikalen Gewichtsreduktion zählen vor allem die Dehydratation und die daraus resultierenden Folgen für den Körper (vgl. Kapitel 1.1.2.1; Oppliger et al., 1996; Braumann & Urhausen, 2002; Brito et al., 2012). Der Hitzschlag, eine der schwerwiegendsten Komplikationen von übermäßigem Wasserverlust (vgl. Kapitel 1.1.2.1), gehört zu den häufigsten Ursachen für plötzliche Todesfälle im Sport (Baumann & Urhausen, 2002).

Zusammenfassend lässt sich somit festhalten, dass das Thema „Gewichtmachen“ angesichts der weltweit hohen Prävalenz und den beschriebenen potentiellen Gefahren nach wie ein vor hoch aktuelles Problemfeld für die Sportmedizin und das Gebiet der Athletenbetreuung darstellt und aufgrund fehlender „Real-Life-Studien“ weiterhin ein hoher Forschungsbedarf besteht.

1.5 Zielsetzung und Fragestellungen

In dem vorliegenden Dissertationsprojekt sollte untersucht werden, wie sich eine unter authentischen Bedingungen und mit individuellen Methoden erzielte, schnelle Körpergewichtsreduktion zum Start in einer niedrigen Gewichtsklasse auf den Flüssigkeitshaushalt von Boxern der deutschen Spitzenklasse auswirkt. In der Annahme, dass das Gewichtmachen zu einer Dehydratation des Körpers führt, sollte darüber hinaus überprüft werden, inwieweit sich der Flüssigkeitshaushalt 1 Woche nach dem Ende der Gewichtsreduktion wieder normalisiert hat. Der zweite Schwerpunkt dieser Arbeit lag in der Evaluation der Nährstoffzufuhr während der Gewichtsreduktionsphase und der Aufdeckung von Defiziten im Elektrolyt- und Vitaminstatus der Athleten bzw. von Hinweisen für einen erhöhten oxidativen Stress.

Im Einzelnen sollte folgenden Fragestellungen nachgegangen werden:

- Führt eine innerhalb weniger Tage und unter authentischen Bedingungen erzielte Gewichtsreduktion zum Start in einer niedrigen Gewichtsklasse zu einer signifikanten Dehydratation bei Boxern der deutschen Spitzenklasse?
- Haben sich die Flüssigkeitskompartimente 1 Woche nach dem Wettkampf wieder regeneriert?
- In welchem Ausmaß verändert sich die Zufuhr an Nährstoffen und Flüssigkeit während der unterschiedlichen Phasen?
- Kommt es während des Gewichtmachens zu einem signifikanten Energie-defizit?
- Kommt es infolge des Gewichtmachens zu Veränderungen der Elektrolyt- und Vitaminkonzentrationen im Blut bzw. zu Defiziten bestimmter Mikronährstoffe?
- Induziert das Gewichtmachen einen erhöhten oxidativen Stress?

Folgende Hypothesen (H) sollten überprüft werden:

- H1: Eine schnelle Gewichtsreduktion ($> 5\%$ des Ausgangsgewichts in 5 Tagen) zum Start in niedriger Gewichtsklasse führt zu einer signifikanten Dehydratation mit signifikanter Abnahme aller Flüssigkeitskompartimente.
- H2: Eine Woche nach dem Wettkampf ist das Flüssigkeitsdefizit in allen Kompartimenten wieder ausgeglichen.
- H3: Die Zufuhr der Energie liefernden Nahrungsbestandteile, ausgewählter wichtiger Mineralstoffe und Vitamine ist in der Phase des Gewichtmachens unzureichend.

- H4: Durch die unzureichende Zufuhr an Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen entstehen Defizite, die in Plasma- und Serumspiegeln von ausgewählten Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen aufgezeigt werden können.
- H5: Durch die verminderte Zufuhr antioxidativ wirkender Vitamine in der Gewichtsreduktionsphase ist ein erhöhter oxidativer Stress nachweisbar.
- H6: Die Energiebalance ist in der Gewichtsreduktionsgruppe während der Phase des Gewichtmachens nachhaltig gestört.

Zur Überprüfung der Hypothesen wurden bei einer Gruppe von Boxern, die seit mindestens einem Jahr regelmäßig ihr Gewicht innerhalb weniger Tage um mindestens 5% für den Start in einer niedrigen Gewichtsklasse reduzierten, während einer Phase normalen Trainings mit konstantem Körpergewicht, 2 Tage vor einem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktion sowie 1 Woche nach dem Wettkampf bzw. dem Ende der Gewichtsreduktion folgende Untersuchungen durchgeführt:

- i) Erhebung der anthropometrischen Daten: Körpergröße, Körpergewicht, fettfreie Masse (FFM) und Körperfettanteil
- ii) Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) zur Messung des Gesamt-, Intra- und Extrazellulärwassers
- iii) Optimierte CO-Rückatmung zur Bestimmung der Gesamthämoglobinmasse und hieraus ableitend des Blut- und Plasmavolumens
- iv) venöse Blutabnahmen zur Bestimmung von:
 - Parametern des roten Blutbildes und Ferritin
 - Elektrolytkonzentrationen (Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium)

- Vitamin- (Vitamine A, C, E, B₁, B₆, B₁₂ und Folsäure) und Zinkkonzentrationen
 - Glutathionspiegel im Plasma und in mononukleären Zellen des peripheren Blutes (peripheral blood mononuclear cells, PBMCs) als Marker für oxidativen Stress
- v) Protokollierung der Nährstoffzufuhr zur Feststellung der Kalorien-, Makronährstoff- und Wasseraufnahme sowie der Zufuhr von Mineralstoffen (Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium und Zink) und Vitaminen (A, C, E, B₁, B₆, B₁₂ und Folsäure) mithilfe von standardisierten, 7-tägigen Strichlisten-Ernährungsprotokollen
- vi) Protokollierung der täglichen Aktivitäten, des Trainings und der Schlafdauer zur Abschätzung des täglichen Energieverbrauchs bzw. der Energiebalance (Energiezufuhr vs. Energieverbrauch) mithilfe von standardisierten Aktivitätsprotokollen

Die gleichen Untersuchungen erfolgten auch in einer Kontrollgruppe von Boxern des gleichen Leistungsniveaus, die ihr Körpergewicht für die Teilnahme an Wettkämpfen nicht reduzierten.

2 Material und Methodik

2.1 Studiendesign und Untersuchungsablauf

Bei diesem Projekt handelte es sich um eine prospektive, monozentrische, kontrollierte Studie mit drei Messzeitpunkten. Alle Untersuchungen wurden an der sportmedizinischen Ambulanz am Olympiastützpunkt Rhein-Neckar (Abteilung Innere Medizin VII der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg) durchgeführt. Kooperierende Institute waren das Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg, der Olympiastützpunkt Rhein-Neckar einschließlich der Dipl. Oecotrophologin Kirsten Brüning, das Labor Limbach & Kollegen in Heidelberg sowie das Institut für Anatomie der Philipps-Universität Marburg. Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät Heidelberg begutachtet und bewilligt (Antragsnummer S-273/2008). Es sollten 20 männliche Boxer der National- und Landeskader eingeschlossen werden: 10 Boxer, die seit mindestens einem Jahr regelmäßig ihr Körpergewicht aus eigenem Antrieb um $\geq 5\%$ zum Start in einer niedrigen Gewichtsklasse reduzierten (Gewichtsreduktionsgruppe = GRG) und 10 Boxer aus denselben Kadergruppen, die ihr Körpergewicht seit mindestens einem Jahr nicht gezielt vor Wettkämpfen reduzierten (Kontrollgruppe = KG). Die drei Messzeitpunkte wurden wie folgt definiert:

- | | |
|-------------------------|--|
| 1. Messzeitpunkt (t-1): | während einer normalen Trainingsphase und stabilem Körpergewicht |
| 2. Messzeitpunkt (t-2): | 2 Tage vor einem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktion |
| 3. Messzeitpunkt (t-3): | 1 Woche nach dem Wettkampf bzw. dem Ende der Gewichtsreduktion |

Die drei Protokollphasen vor den jeweiligen Messzeitpunkten wurden wie folgt definiert:

Woche-1:	während der normalen Trainingsphase
Woche-2:	während der Vorwettkampfwoche bzw. der Gewichtsreduktionsphase
Woche-3:	während der Woche nach dem Wettkampf

Die Probanden wurden angewiesen, während des gesamten Zeitraums ihrer Studienteilnahme auf jegliche Nahrungsergänzungsmittel, wie z.B. Mineralstoff- oder Vitaminpräparate, zu verzichten. Zum Ausschluss akuter Erkrankungen wurde vor Studienbeginn bei allen Probanden eine sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung durchgeführt. Diese beinhaltete eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung, Bestimmung von Routine-Laborparametern (Blutbild, Natrium, Magnesium, Kalium, γ -Glutamyltransferase [γ -GT], Glutamat-Pyruvat-Transaminase/Alanin-Aminotransferase [GPT/ALT], Alkalische Phosphatase [AP], Ferritin, Glucose, Creatin-Kinase [CK], Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin sowie Urinstatus), Echokardiographie, Ruhe- und Belastungs-EKG sowie Blutdruckmessungen in Ruhe und unter Belastung. Zur Erfassung der Leistungsfähigkeit erfolgte im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung eine Laufbandspiroergometrie mit Bestimmung der Laktatleistungskurve. Beginnend bei 8 km/h wurde dazu bei einer konstanten Steigung von 1.5% die Geschwindigkeit des Laufbandes (Woodway ELG, Woodway, Weil am Rhein, Deutschland) alle 3 Minuten um 2 km/h bis zur subjektiven Erschöpfung erhöht. Während der Belastung erfolgte eine kontinuierliche Aufzeichnung des Belastungs-EKGs sowie eine Atemgasanalyse mithilfe eines automatischen Computermesssystems (ZAN, nSpire Health GmbH, Oberthulba, Deutschland). In den 30-sekündigen Pausen zwischen den einzelnen Belastungsstufen wurde jeweils eine Blutdruckmessung durchgeführt sowie 20 μ l Kapillarblut aus dem Ohrläppchen entnommen, um die Laktat-

konzentration mittels automatischem Messsystem (Biosen S-Line, EKF Diagnostic, Barleben, Deutschland) zu bestimmen.

Zu den Ausschlusskriterien für eine Teilnahme an der Studie zählten:

- Jegliche akute oder chronische Erkrankung
- Nachweis von Ischämiezeichen, höhergradigen Herzrhythmusstörungen oder Hinweise auf eine Herzerkrankung im Ruhe- oder Belastungs-EKG
- Ruheblutdruck: > 140 mmHg systolisch oder > 95 mmHg diastolisch
- Hinweis auf eine krankhafte Essstörung wie Anorexie und/oder Bulimie

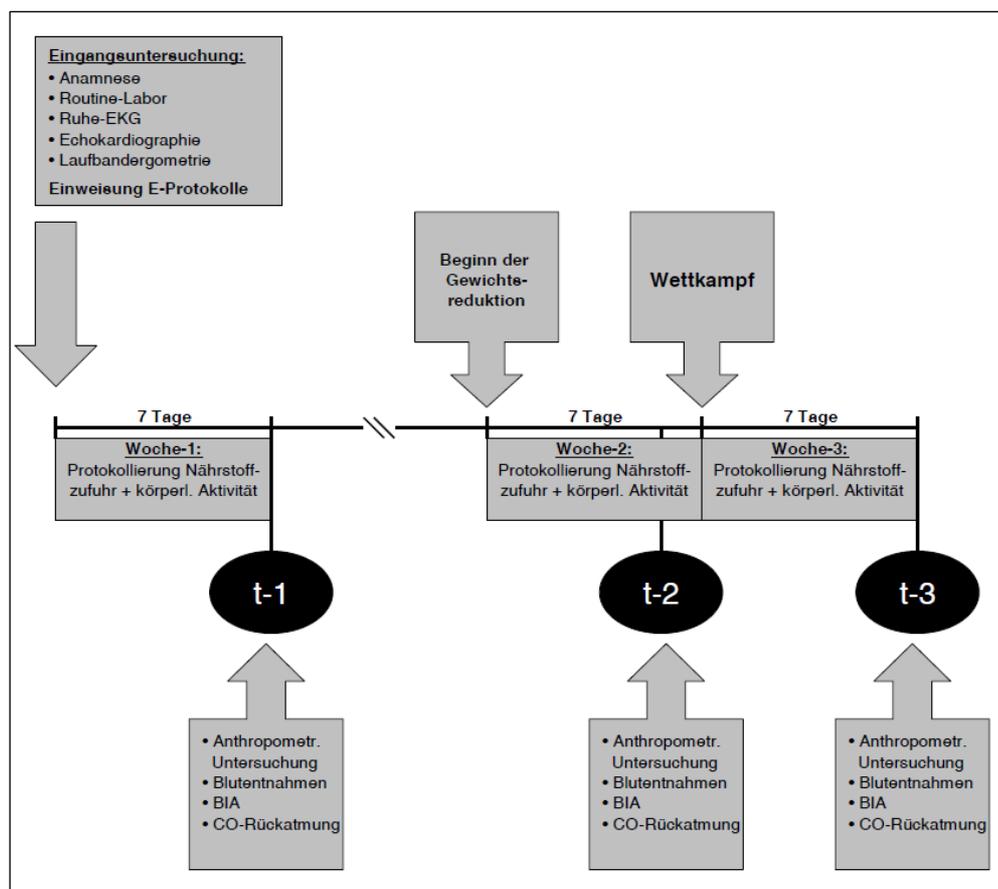


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Studienverlaufs. t-1 = 1. Messzeitpunkt während normaler Trainingsphase und stabilem Körpergewicht; t-2 = 2 Tage vor Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktion; t-3 = 1 Woche nach Wettkampf bzw. dem Ende der Gewichtsreduktion. Der Abstand zwischen t-1 und t-2 betrug im Mittel etwa 14 Tage.

2.2 Probanden

Insgesamt erklärten sich 23 Boxer nach ausführlicher mündlicher und schriftlicher Aufklärung über die Inhalte, den Ablauf und die möglichen Risiken der Untersuchungen bereit, an der Studie teilzunehmen. Bei sechs minderjährigen Athleten (zwei 16-Jährige und vier 17-Jährige) wurde zusätzlich die schriftliche Einverständniserklärung der Eltern bzw. Erziehungsberechtigten eingeholt. Alle Athleten gehörten deutschen National- oder Landeskadern an und bestritten regelmäßig Wettkämpfe auf nationalem und internationalem Niveau. Vier Boxer entschlossen sich nach dem 1. Messzeitpunkt nicht mehr weiter an der Studie teilzunehmen, da ihnen der Aufwand zu groß erschien. Zwei weitere Boxer absolvierten zwar alle Untersuchungen, wurden jedoch von der Datenauswertung ausgeschlossen, da sich nachträglich herausstellte, dass einer der beiden Probanden während der Studienteilnahme erkrankt war und daher nicht trainiert hatte und der andere bereits vor dem 1. Messzeitpunkt einige Kilogramm Gewicht reduziert hatte. Somit konnten schließlich die Daten von insgesamt 17 Probanden ausgewertet werden, die im Mittel seit 7.5 ± 3.5 Jahren systematisches Boxtraining betrieben. Zehn dieser Boxer reduzierten ihr Körpergewicht seit mindestens einem Jahr regelmäßig vor Wettkämpfen und bildeten die Gewichtsreduktionsgruppe (GRG). Die sieben restlichen Boxer reduzierten ihr Gewicht nicht gezielt vor Wettkämpfen und bildeten die Kontrollgruppe (KG). Die anthropometrischen Daten beider Gruppen sind in Tabelle 7 und die Leistungsdaten in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 7: Anthropometrische Daten.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10)	Kontrollgruppe (n = 7)
Alter (Jahre)	19.7 ± 3.2	18.4 ± 2.2
Körpergröße (cm)	175.5 ± 7.0	174.6 ± 7.4
Gewicht (kg)	67.4 ± 9.4	64.8 ± 8.9
BMI (kg/m ²)	21.8 ± 1.7	20.6 ± 1.8
Körperfettanteil (%)	8.7 ± 1.7	9.5 ± 2.1
Fettfreie Masse (kg)	61.4 ± 8.1	58.5 ± 7.1

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD.

Tabelle 8: Leistungsfähigkeit in der Laufbandspiroergometrie.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10)	Kontrollgruppe (n = 7)
Maximalwerte		
Leistung _{max} (m/s)	4.85 ± 0.26	4.85 ± 0.30
VO _{2max} (l)	4.2 ± 0.7	3.8 ± 0.6
VO _{2max} (ml/min·kg)	63.3 ± 3.1	59.9 ± 4.4
Individuelle Laktatschwelle		
Leistung (m/s)	3.69 ± 0.17	3.69 ± 0.29
VO ₂ (l)	3.2 ± 0.6	3.0 ± 0.5
VO ₂ (ml/min·kg)	47.3 ± 3.9	46.1 ± 1.9
% VO _{2max}	75.6 ± 5.2	77.4 ± 6.0
4 mmol-Laktatschwelle		
Leistung (m/s)	4.05 ± 0.20	4.02 ± 0.28
VO ₂ (l)	3.5 ± 0.7	3.2 ± 0.6
VO _{2max} (ml/min·kg)	52.3 ± 5.0	50.4 ± 2.1
% VO _{2max}	83.4 ± 5.5	84.4 ± 5.6

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. Die Daten wurden im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung vor Studieneintritt erhoben.

2.3 Messmethoden

2.3.1 Anthropometrische Messungen

Die Messungen des Körpergewichts erfolgten an allen drei Messzeitpunkten auf einer geeichten Waage der Firma Seca (Modell 709, Hamburg, Deutschland). Die Probanden waren dabei barfuss und lediglich in Unterhose bekleidet. Das Gewicht wurde jeweils auf 0.1 kg ermittelt. Die Körpergröße wurde mit einem an der Wand befestigten, konventionellen Stadiometer (Seca, Hamburg, Deutschland) auf 0.5 cm genau gemessen. Anschließend wurde die Dicke der Hautfalten, wie von Wagner (1996) beschrieben, an drei Punkten (längs an der Mitte des Triceps, längs unterhalb der Scapulakante sowie quer am Abdomen in der Verlängerung zum Bauchnabel), mithilfe eines Kalipers (Holtain, Crymych, Großbritannien) gemessen. Die

Messungen erfolgten immer auf beiden Seiten des Körpers. Die entsprechenden Mittelwerte wurden verwendet um den prozentualen Körperfettanteil und die fettfreie Masse (FFM) nach der Methode von Lohman (1981) zu berechnen. Die 3-Punkt Hautfaltenmessung nach Lohman (1981) zeigte in Validierungsstudien bei erwachsenen und adoleszenten männlichen Athleten sehr gute Übereinstimmungen ($r = 0.92-0.97$) mit der als Goldstandard zur Körperfettbestimmung geltenden Hydrodensitometrie (volumetrische Messung der Wasserverdrängung) (Thorland et al., 1984; Sinning et al., 1985; Clark et al., 1993). Zudem zählt die Methode neben der Hydrodensitometrie und der Luftverdrängungsplethysmographie („Air Displacement Plethysmography“), die beide mit wesentlich größerem Aufwand und höheren Kosten verbunden sind, zu den einzigen Verfahren, die von der U.S. National Collegiate Athletic Association (NCAA) offiziell akzeptiert werden, um das Minimal Wrestling Weight (vgl. Kapitel 1.4) zu bestimmen (Clark et al., 1993; Diboll & Moffit, 2003; Utter et al., 2003).

2.3.2 Flüssigkeitshaushalt

2.3.2.1 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Die Bestimmung des Gesamtkörperwassers (GKW) sowie des Intra- (IZW) und Extrazellulärwassers (EZW) erfolgte mit der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA). Dabei handelt es sich um eine elektrische Widerstandsmessung im menschlichen Körper, die auf dem Prinzip beruht, dass die verschiedenen Körpergewebe eine unterschiedliche elektrische Leitfähigkeit besitzen und somit einem applizierten elektrischen Strom einen unterschiedlichen Widerstand entgegensetzen. Dazu wird über zwei Hautelektroden, die an der Hand und am Fuß des Probanden befestigt werden, ein schwacher Wechselstrom in den Körper geleitet. Über zwei weitere, etwas proximaler dazu gelegene Elektroden wird der Spannungsverlauf und somit der Widerstand gemessen. Der gemessene Gesamtwiderstand wird dabei als Impedanz (Z) definiert und setzt sich aus der Resistanz (R_z , Ohm'scher Widerstand)

und der Reaktanz (X_c , kapazitiver Widerstand) zusammen. Da flüssigkeitsreiche Gewebe den Strom gut leiten und somit einen niedrigen Ohm'schen Widerstand entgegensetzen, ist die Resistanz umgekehrt proportional zum Körperwassergehalt. Die Resistanz nimmt folglich bei einer Dehydrierung zu bzw. bei zunehmender Überwässerung ab und dient somit zur Berechnung des Körperwassers. Der kapazitive Widerstand entsteht an den Zellmembranen, die aufgrund ihres Aufbaus aus Phospholipiden eine Kondensatoreigenschaft besitzen. Die Höhe der Reaktanz stellt daher ein Maß für die Zellmasse des Körpers dar (Kyle et al., 2004). Resistanz und Reaktanz sind die Grunddaten der BIA, aus denen sich anhand unterschiedlicher, empirisch ermittelter Formeln die Körperflüssigkeitsvolumina sowie auch die fettfreie Masse und der Körperfettanteil berechnen lassen.

Die BIA findet als Diagnoseinstrument eine breite Anwendung in wissenschaftlichen Studien und in unterschiedlichen klinischen Gebieten, da sie im Vergleich zu anderen Messmethoden zur Analyse der Körperzusammensetzung mit relativ geringem Aufwand durchgeführt werden kann, nicht-invasiv und unbelastend für den Probanden sowie vergleichsweise kostengünstig ist. Studien, in denen die BIA mit der als Goldstandard zur Bestimmung des Körperwassergehalts geltenden Dilutionsmethode mit deuteriertem Wasser (D_2O) oder anderen klinisch anerkannten Verfahren verglichen wurde, haben gezeigt, dass sich das Gesamtkörperwasser bei normal-hydrierten Gesunden (Lukaski et al., 1985; Kushner & Schoeller, 1986; Heitmann, 1990; Kushner et al., 1992; Sun et al., 2003; Liu et al., 2011) sowie auch bei Personen mit abnormalem Hydrationsstatus, wie z.B. Dialyse-, Krebs- und Anorexiepatienten (Böhm et al., 1990; Fredrix et al., 1990; DeLorenzo et al., 1991; Pirke et al., 1991; Cooper et al., 2000), kritisch Kranken (Roos et al., 1995) oder im Rahmen von Gewichtsreduktionsmaßnahmen (Gray, 1988) mit hoher Genauigkeit abschätzen lässt. Die Ableitung des Körperfettanteils und der Magermasse aus der BIA scheint verschiedenen Untersuchungen zufolge aber mit einem größeren individuellen Fehler behaftet zu sein und vergleichsweise weniger akkurate Ergebnisse zu liefern (Oppliger et al., 1992; Clark et al., 1993; Hammond et al., 1994; Huygens et al., 2002; Dixon et al., 2005; Hetzler et al., 2006). Als Hauptschwachpunkt der Methode gilt generell die Abhängigkeit von Berechnungsformeln, da in die Auswertung je nach verwendetem Kalkulationsmodell letztlich stets

zusätzliche Variablen wie Alter, Geschlecht, Gewicht oder Körpergröße mit einfließen.

Durchführung

Sämtliche BIA-Messungen wurden mit dem Monofrequenz-Gerät BIA 101 (Messstrom 800 μ A, Frequenz 50 KHz) der Firma Akern/RJL Systems (Florenz, Italien) unter standardisierten Bedingungen gemäß der Leitlinien des Herstellers durchgeführt. Für die Messung lagen die Probanden in flacher, entspannter Rückenlage und mit etwa 30° vom Körper abduzierten Armen und Beinen auf einer Liege. Es wurde darauf geachtet, dass die Haut keinen Kontakt zu leitenden Materialien hat. Um eine gleichmäßige Verteilung der Körperflüssigkeiten zu erzielen, lagen die Probanden zunächst 10 Minuten in dieser Position, bis mit der Analyse begonnen wurde. Die Hautelektroden wurden stets auf der rechten Körperseite angebracht. Vor dem Anlegen der Elektroden wurden die entsprechenden Hautstellen zunächst mit einem alkoholhaltigen Desinfektionsmittel entfettet und gesäubert. Die distalen, stromführenden Elektroden wurden auf dem Handrücken, proximal des Metakarpophalangealgelenks, und auf dem Fußrücken, proximal des Metatarsophalangealgelenks, angelegt. Die proximalen Detektionselektroden wurden auf der dorsalen Seite des Handgelenks, in der Mitte zwischen Processus styloideus radii und Processus styloideus ulnae, und auf der dorsalen Seite des Sprunggelenks, in der Mitte zwischen dem Malleolus lateralis und dem Malleolus medialis, platziert.



Abbildung 5: Darstellung der Bioelektrischen Impedanzanalyse.

Gesamtkörperwasser (GKW), Extrazellulärwasser (EZW) und Intrazellulärwasser (IZW) wurden im Folgenden anhand der gemessenen Rz- und Xc-Werte auf der Grundlage folgender validierter Formeln (Sun et al., 2003; Sergi et al., 1994; Jaffrin, 2009) berechnet:

$$GKW (l) = 1.20 + 0.45 \times [Körpergröße (cm)^2 / Rz] + 0.18 \times Körpergewicht (kg)$$

$$EZW (l) = 0.123 \times [Körpergröße (cm)^2 / Rz] + 0.0119 \times [Körpergröße (cm)^2 / Xc] \\ + 0.08 \times Körpergewicht (kg)$$

$$IZW (l) = GKW - EZW$$

2.3.2.2 Bioelektrische Impedanz Vektoranalyse (BIVA)

Die von Piccoli et al. (1994) entwickelte Bioelektrische Impedanz Vektorenanalyse (BIVA) ist eine Weiterentwicklung der herkömmlichen BIA-Methode. Dabei werden die beiden Grundkomponenten der Impedanz, die Reaktanz und Resistanz, standardisiert zur Körpergröße in einem Koordinatensystem zu einem Vektorpunkt aufgetragen, dessen Lage innerhalb des Graphen Auskunft über den Hydrationsstatus und die Körperzellmasse gibt. Der Vorteil dieser Methode ist, dass sie unabhängig von Formeln ist (was der Hauptkritikpunkt an der konventionellen BIA ist), da nur die elektrische Leitfähigkeit des Körpers in die Analyse eingeht. Die BIVA stellt vor allem in Verlaufsuntersuchungen eine wertvolle Ergänzung zur BIA dar, da sich Veränderungen vom Körperwasser und der Zellmasse durch Verschiebungen des Vektorpunktes graphisch gut nachvollziehen lassen. Eine Verschiebung des Vektors entlang der Längsachse entspricht einer Veränderung der Resistanz und damit einer Zu- bzw. Abnahme des Körperwassers. Eine Verschiebung entlang der Querachse entspricht einer Veränderung der Reaktanz und damit einer Zu- oder Abnahme der Zellmasse. Der Grad der Dehydratation oder Überwässerung bzw. der Zellmassenänderung lässt sich anhand der Abweichung vom Normalbereich innerhalb von drei Toleranzelipsen beurteilen, die den 50., 75. und 95. Perzentilen der Referenz-

population entsprechen (Piccoli et al., 1994; Piccoli et al., 1998; Piccoli et al., 2007; Piccoli, 2010; Bronhara et al, 2012).

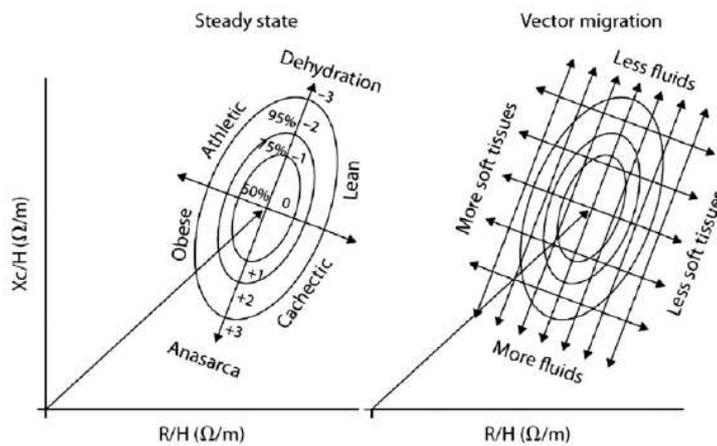


Abbildung 6: Illustration der Bioelektrischen Impedanz Vektoranalyse (BIVA). X_c/H = Reaktanz/Körpergröße und R/H = Resistanz/Körpergröße in Ω/m (aus Piccoli et al., 2012).

2.3.2.3 Optimierte CO-Rückatmungsmethode

Die Bestimmung der Gesamthämoglobinmasse (tHb) und hieraus ableitend des Blut- und Plasmavolumens erfolgte mithilfe der nach Schmidt & Prommer (2005) und Prommer & Schmidt (2007b) optimierten Kohlenmonoxid-Rückatmungsmethode. Die Methode basiert auf dem Einatmen einer individuell verabreichten Menge an Kohlenmonoxid (CO) in einem Gemisch mit 3 l reinem Sauerstoff und der anschließenden Rückatmung in ein geschlossenes Spirometersystem. Da Kohlenmonoxid eine äußerst hohe Hämoglobinaffinität (über 200-fach höher als Sauerstoff) besitzt, kann es zur Markierung des Hämoglobins verwendet werden und ist innerhalb von wenigen Minuten im Blutkreislauf verteilt. Über die Bestimmung der Differenz der vor und nach der Rückatmung einer definierten CO-Menge gemessenen Carboxyhämoglobin-Konzentration (= das an das Hämoglobin gebundene CO, %HbCO) lässt sich die tHb berechnen, die negativ proportional zum %HbCO-Anstieg ist. Im Gegensatz zu Methoden, die mit radioaktiver Markierung arbeiten, wie z.B. mit ^{51}Cr , die zwar nach wie vor als Goldstandard zur Bestimmung des Erythrozytenvolumens und der tHb gelten, aber gleichzeitig auch sehr zeit- und kostenintensiv sowie vor allem auch mit gesundheitsgefährdenden Risiken behaftet

sind, stellt die optimierte CO-Rückatmungsmethode ein relativ leicht zu handhabendes und minimal-invasives Verfahren zur Bestimmung der Gesamthämoglobinmasse dar. Für die Analysen werden nur kleine Blutmengen benötigt. Die verabreichte geringe CO-Menge ist ungefährlich und nach ca. 6 Stunden wieder vollständig abgegeben (Schmidt & Prommer, 2005). Verschiedene Arbeitsgruppen konnten zudem eine hohe Reliabilität und Validität der Methode zeigen (Burge & Skinner, 1995; Gore et al., 2005; Gore et al., 2006; Schmidt & Prommer, 2005; Prommer et al., 2008). Nach Gore et al. (2005) weist die CO-Rückatmung sogar eine höhere Genauigkeit auf als die Methoden, die radioaktive Marker oder Farbstoffe, wie z.B. blaues T₁₈₂₅ (Evans Blue) einsetzen. Der typische Fehler der Methode in unserem Labor beträgt 1.8% und ist somit vergleichbar mit den Werten anderer Arbeitsgruppen, die zwischen 1.4–2.2% liegen (Gore et al., 2005; Gore et al., 2006; Schmidt & Prommer, 2005; Prommer et al., 2008; Garvican et al., 2011).

Durchführung

Nach einer Ruhephase von 15 Minuten in sitzender Position wurde den Probanden eine Nasenklammer (Vacumed, Ventura, CA, USA) aufgesetzt, bevor sie über ein Mundstück (Vacumed, Ventura, CA, USA) mit einem speziell entwickelten, geschlossenen Glasspirometer (Blood Tec GbR, Bayreuth, Deutschland) verbunden wurden. Als Rückatembeutel wurde an dem Spirometer ein mit 3 l reinem Sauerstoff befüllter Anästhesiebeutel (King Systems Corp., Noblesville, IN, USA) angebracht (Abb. 7). Nach einer maximalen Expiration atmeten die Sportler dann eine individuell verabreichte CO-Menge (1.0 ml x kg Körpergewicht) tief ein, die mit einer 100 ml fassenden Spritze (Omnifix[®], Braun, Melsungen, Deutschland) in den 3 l Sauerstoff enthaltenden Spirometer appliziert wurde und hielten danach für 15 Sekunden den Atem an. Die verbleibenden 105 Sekunden wurde dann mit einer möglichst normalen und gleichmäßigen Atemfrequenz in das geschlossene Spirometersystem weitergeatmet. Während der Rückatmung wurden Mundstück, Nasenklammer und der Spirometer mit einem portablen CO-Messgerät (Fluke, CO-220, Everett, WA, USA) auf ein eventuelles CO-Leck überprüft. Am Ende der Rückatmung atmeten die Probanden nochmals maximal in den Atembeutel aus,

bevor dieser über ein Ventil verschlossen wurde. Vier Minuten nach Abschluss der Rückatmung wurde ein weiteres maximales Expirationsmanöver in das CO-Messgerät durchgeführt sowie zusätzlich das verbliebene CO in dem Atembeutel gemessen, um die CO-Menge zu quantifizieren, die nicht von dem Körper absorbiert wurde.



Abbildung 7: Durchführung der optimierten CO-Rückatmungsmethode nach Schmidt & Prommer (2005).

Im Rahmen dieser Prozedur wurden vier venöse Blutproben entnommen – zwei vor Beginn sowie je eine in der 6. und 8. Minute nach der Rückatmung. Das venöse Blut wurde aus einer Verweilkanüle (20GA, Venflon Pro Safety, Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA), die in eine Cubitalvene platziert war, in spezielle Blutgasröhrchen (PICO50, Arterial Blood Sampler 2 ml, Antikoagulanz: 80 IU·ml⁻¹ elektrolyt-balanciertes Heparin, Radiometer, Kopenhagen, Dänemark) entnommen. Nach der Entnahme wurden die Röhrchen zunächst sorgfältig entlüftet, verschlossen und bis zu der Messung in einer Blutwippe in Bewegung gehalten. Darüber hinaus wurde aus der Verweilkanüle mithilfe eines Multi-Adapters (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) zusätzlich ein EDTA Röhrchen (2.7 ml, Sarstedt Monovette, Nümbrecht, Deutschland) mit venösem Blut gefüllt. Aus dieser Blutprobe wurden Hämoglobin-Konzentration (Hb), Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl, mittleres Erythrozytenvolumen (mean corpuscular volume = MCV), mittlerer Hämoglobingehalt pro Erythrozyt (mean corpuscular hemoglobin = MCH) und mittlere

Hämoglobin-Konzentration pro Erythrozyt (mean corpuscular hemoglobin concentration = MCHC) bestimmt. Die %HbCO-Messungen wurden an einem OSM3 Spektrophotometer (Radiometer, Kopenhagen, Dänemark) durchgeführt. Der Spektrophotometer wurde vor jeder CO-Rückatmung gemäß den Angaben des Herstellers kalibriert (Nullpunktkalibrierung). Darüber hinaus erfolgten an jedem Messtag standardisierte Qualitätskontrollen mittels entsprechender Kontroll-Lösungen des Herstellers. Die Blutproben wurden jeweils dreimal gemessen und die entsprechenden Mittelwerte der %HbCO-Messungen für die weiteren Berechnungen verwendet. Um die aufgrund von Schwankungen der Sauerstoffsättigung im venösen Blut (sO_2) auftretenden %HbCO-Veränderungen zu berücksichtigen, wurden sämtliche gemessenen %HbCO-Werte gemäß den Empfehlungen von Hütler et al. (2001) mittels folgender Formel korrigiert:

$$\text{Korrigierte \%HbCO} = \text{aktueller \%HbCO} + (0.78 - 0.00064 \times sO_2^{1.557})$$

Die Berechnung der tHb sowie des Blut- und Plasmavolumens erfolgte mithilfe der Software SpiCo (Blood Tec GbR, Bayreuth, Deutschland), die auf folgenden Formeln basiert:

$$tHb (g) = K_{baro} \times VCO (ml) \times 100 \times 1.39 (ml \times g^{-1}) \times \Delta\%HbCO^{-1}$$

wobei

K_{baro}	=	aktueller Luftdruck (mmHg) $\times 760^{-1}$ (mmHg) $\times (1 + [0.003661 \times \text{aktuelle Temperatur } (^{\circ}K)])$
VCO	=	das bei Minute 7 an das Hämoglobin gebundene CO-Volumen (verabreichtes CO-Volumen (ml) – CO-Volumen (ml), welches nicht an das Hämoglobin gebunden wurde [= Summe aus dem im Spirometer verbliebenen CO-Volumen und dem CO-Volumen, das von der 2. bis zur 8. Minute ausgeatmet wurde])
1.39	=	Hüfnersche Zahl: resultiert aus der CO-Bindungskapazität des Hämoglobins ($1.39 \text{ ml} \times [1 \text{ g Hb}]^{-1}$)
$\Delta\%HbCO$	=	Differenz aus initialem %HbCO (mittleres %HbCO der beiden Blutproben vor der CO-Rückatmung) und maximalem %HbCO (mittleres %HbCO der Blutproben bei 6. und 8. Minute nach Beginn der CO-Rückatmung)

Das Programm SpiCo berücksichtigt den CO-Verlust vom Hämoglobin an das Myoglobin automatisch und kalkuliert dabei ~0.3% des applizierten CO pro Minute entsprechend den Befunden von Schmidt & Prommer (2005) und Prommer & Schmidt (2007b). Blut (BV)- und Plasmavolumen (PV) wurden im Weiteren wie folgt kalkuliert:

$$RCV = tHb / MCHC \times 100$$

$$BV = RCV \times (100 / Hct \times F)$$

$$PV = BV - RCV$$

wobei

RCV	=	Red Cell Volume (= Erythrozytenvolumen)
MCHC	=	mittlere Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyt
Hct	=	Hämatokrit
F	=	Korrekturfaktor 0.91 für das Verhältnis Gesamtkörperhämatokrit zum venösen Hämatokrit

Gore et al. (2004) verglichen die CO-Rückatmungsmethode mit der Evans Blue Dilutionsmethode, mit der sich das Plasmavolumen mithilfe des blauen Farbstoffes T₁₈₂₅, der sich an das Albumin im Blut bindet, direkt bestimmen lässt. Dabei zeigten sich gute Übereinstimmungen zwischen den beiden Verfahren ($r = 0.86$), woraus geschlossen werden kann, dass sich Blut- und Plasmavolumen mittels CO-Rückatmungsmethode mit hinreichender Genauigkeit bestimmen lassen können.

2.3.3 Ernährungsprotokoll

Zur Erfassung der durchschnittlichen täglichen Aufnahme an Gesamtkalorien, Makronährstoffen (Kohlenhydrate, Eiweiß und Fett), Mineralstoffen (Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium und Zink), Vitaminen (A, B₁, B₆, B₁₂, C, E und Folsäure) und der Gesamtwasserzufuhr (die Summe aus der Flüssigkeitszufuhr durch Getränke und feste Nahrung sowie metabolisches Wasser, das bei der Verstoffwechslung der Nährstoffe entsteht), protokollierten die Probanden ihre Nahrungs- und Getränkezufuhr während der drei Untersuchungsphasen jeweils über 7 Tage. Dazu wurde eine modifizierte Version (Anhang A) eines speziell für Athleten entwickelten 7-Tage Strichlisten-Ernährungsprotokolls von Koehler et al. (2010) verwendet, in das die Probanden vor Beginn der Protokollierung ausführlich in mündlicher und schriftlicher Form eingewiesen wurden. Die Schulung erfolgte durch eine, in der Betreuung von Leistungssportlern sehr erfahrenen Ernährungsberaterin. Das Protokoll enthält eine umfangreiche Auflistung der in Deutschland gängigen Lebensmittel sowie von einigen Produkten, die besonders von Sportlern konsumiert werden (z.B. isotonische Sportgetränke). Zudem wurde die Liste um einige Speisen erweitert, die typischerweise in der an den Olympiastützpunkt Rhein-Neckar angegliederten Kantine angeboten wurden, in der sich viele der Probanden täglich verpflegten. Sämtliche Nahrungsmittel und Getränke wurden anhand vorgegebener Portionsgrößen (z.B. Esslöffel oder Tasse) spezifiziert, sodass die Sportler lediglich die Anzahl der täglich konsumierten Portionen in eine Strichliste eintragen mussten, was die Protokollierung wesentlich vereinfachte. Nach Koehler et al. (2010) beträgt der zeitliche Aufwand für die Protokollführung in der Regel weniger als 10 Minuten pro Tag. Als Hilfestellung zur richtigen Einschätzung der Portionsgröße wurden eine schriftliche Anleitung sowie zusätzliche Farbfotos ausgehändigt, auf denen verschiedene Lebensmittel in den standardisierten Portionen abgebildet waren (Anhang B). Wurden Lebensmittel verzehrt, die nicht in der Liste aufgeführt waren, konnten diese in ein gesondertes Feld, unter Nennung der Art und Menge bzw. des spezifischen Markennamens des Produkts, eingetragen werden. Die Athleten wurden angewiesen, ihr normales Ess- und Trinkverhalten während der Protokollphasen

beizubehalten, die verzehrten Lebensmittel so genau wie möglich zu erfassen und für eine möglichst hohe Genauigkeit direkt nach jeder Mahlzeit zu protokollieren. Die Compliance wurde mit regelmäßigem Nachfragen überprüft und auftretende Fragen zur Protokollierung wurden direkt und individuell mit den Probanden geklärt. Die ausgefüllten Ernährungsprotokolle wurden nach der Abgabe mithilfe der Software DGE PC (version 4.0, 2008, German Nutrition Society, Bonn, Germany) ausgewertet, die auf einer umfangreichen Nährwertdatenbank mit über 12.000 Lebensmitteln basiert (Bundeslebensmittelschlüssel). Vergleichbare Strichlisten-Protokolle wurden in Validierungsstudien mit einem Wiegeprotokoll, das als Referenzmethode unter den Ernährungsprotokollen gilt (Hoffmann et al., 1994), sowie mit der als Goldstandard zur Erfassung des Energieverbrauchs angesehenen „Doubly Labeled Water-Methode“ (orale Gabe von mit Wasser- und Sauerstoffisotopen markiertem Wasser) (Koebnick et al., 2005; Koehler et al., 2010) verglichen. Dabei zeigten sich Korrelationen von $r = 0.5-0.9$ für die Makronährstoffzufuhr sowie $r = \sim 0.7$ für die Energieaufnahme. Hoffmann et al. (1994) folgerten daraus, dass ein Strichlisten-Protokoll eine akzeptable und vergleichsweise unaufwändige Alternative zu den genannten Referenzmethoden zur Erfassung der Energie-/Nährstoffzufuhr darstellt.

Die anhand der Protokolle ermittelte Nährstoffaufnahme wurde anschließend mit aktuellen Referenzwerten bzw. Zufuhrempfehlungen verglichen. Für die Makronährstoffe wurden dafür die derzeitigen Richtlinien für Sportler zugrundegelegt, wonach mindestens 5 g/kg Kohlenhydrate, 1g/kg Eiweiß und 1 g/kg Fett pro Tag verzehrt werden sollten (American College of Sports Medicine et al., 2009; Macedonio & Dunford, 2009). Für die Mikronährstoffzufuhr wurden die von der DGE et al. (2013) publizierten Referenzwerte für die Normalbevölkerung (vgl. Kapitel 1.2 und 1.3) verwendet, da es für Athleten diesbezüglich bisher keine allgemeingültigen, spezifischen Empfehlungen gibt. Die Evaluation der Gesamtwasserzufuhr erfolgte auf Grundlage des Referenzwertes der National Academy of Sciences (2004, 3.7 l) sowie vergleichend dazu, anhand der Richtwerte der EFSA (2010, 2.5 l) und der DGE et al. (2008, 35 ml/kg).

2.3.4 Venöse Blutabnahmen und Verarbeitung der Proben

Die venösen Blutentnahmen wurden stets morgens nach mindestens 12-stündiger Nahrungskarenz und standardisiert nach 15 Minuten in liegender Position durchgeführt. Die Abnahmen erfolgten aus einer cubitalvenös gelegten Verweilkanüle, die im weiteren Verlauf auch für die venösen Blutabnahmen im Rahmen der CO-Rückatmung verwendet wurde (vgl. Kapitel 2.3.2.3). Insgesamt wurden an jedem Messzeitpunkt ca. 38 ml Blut entnommen, verteilt auf ein Heparinplasma-Röhrchen (4.9 ml, Lithium-Heparin-Gel, Sarstedt Monovette, Nümbrecht, Deutschland) für die Bestimmung von Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium und Ferritin, zwei Serum-Röhrchen (je 7.5 ml, Sarstedt Monovette, Nümbrecht, Deutschland) für die Messung von Vitamin A, Vitamin C, Vitamin E, Vitamin B₁₂, Folsäure und Zink sowie vier EDTA-Röhrchen (2x 2.7 ml und 2x 7.5 ml, Sarstedt Monovette, Nümbrecht, Deutschland), die für die Bestimmung von Vitamin B₁, Vitamin B₆ und Glutathion verwendet wurden. Wie bereits zuvor beschrieben, wurde darüber hinaus noch im Rahmen der CO-Rückatmung ein weiteres EDTA-Röhrchen (2.7 ml) für die Messung der roten Blutbildparameter abgenommen. Alle Blutproben wurden nach der Entnahme direkt weiterverarbeitet und für die jeweiligen Bestimmungen in den Analyselabors vorbereitet.

2.3.4.1 Bestimmung von roten Blutbildparametern und Ferritin

Die roten Blutbildparameter und Ferritin wurden stets am gleichen Tag der Blutentnahmen am Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg gemessen. Hämoglobin-Konzentration (Hb), Hämatokrit (Hkt), Erythrozytenzahl, mittleres Erythrozytenvolumen (MCV), mittlerer Hämoglobingehalt pro Erythrozyt (MCHC) und mittlere Hämoglobinmenge pro Erythrozyt (MCH) wurden aus dem EDTA-Blut mit einem Hämatologie-Analysator (ADVIA 2120, Siemens Healthcare, Eschborn, Deutschland) bestimmt. Ferritin wurde aus dem Blutplasma bestimmt, wofür ein

Chemolumineszenz-Immunoassay (ADVIA Centaur, Siemens Healthcare, Erlangen, Deutschland) verwendet wurde.

2.3.4.2 Elektrolytbestimmungen

Sämtliche Elektrolyte wurden aus dem Blutplasma bestimmt. Die Plasmakonzentrationen von Natrium und Kalium wurden mit einer ionen-selektiven Elektrode an einem biochemischen Analysator (ADVIA 2400, Siemens Healthcare, Eschborn, Deutschland) im Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg gemessen. Der gleiche Analysator wurde verwendet, um die Plasmakonzentrationen von Calcium und Magnesium photometrisch zu messen.

In einigen Studien, in denen die unmittelbaren Effekte von körperlicher Belastung auf verschiedene Blutparameter untersucht wurden, führten die Autoren anhand der von Dill & Costill (1974) entwickelten Formel eine Plasmavolumen-Korrektur durch (z.B. Goodman et al., 1985; Kraemer & Brown, 1986; Kargotich et al., 1997), da argumentiert wurde, dass akute Plasmavolumenverluste einen Einfluss auf die Konzentration der darin zirkulierenden Teilchen haben können (Dill & Costill, 1974). In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch bewusst auf eine solche Korrektur verzichtet, da keine akuten, sondern längerfristige (sich über mehrere Tage entwickelnde) Veränderungen des Plasmavolumens untersucht wurden. Darüber hinaus ist anzumerken, dass in der Literatur kontrovers diskutiert wird, ob eine solche Korrektur überhaupt notwendig ist (Kargotich et al., 1998) bzw. welche Parameter dabei berücksichtigt werden sollten (alle oder lediglich hochmolekulare Blutbestandteile, für welche die Membrane aufgrund ihrer Größe impermeabel ist). So wird mitunter postuliert, dass die tatsächlich vorliegenden Konzentrationen von größerer Bedeutung sind, da diese den aktuellen physiologischen Zustand des Organismus oder der Gewebe widerspiegeln (z.B. Fallon et al., 1999; Schumm et al., 2008; Hoffmann et al., 2010; Muldoon, 2013).

2.3.4.3 Messungen von Vitamin- und Zinkkonzentrationen

Die Messungen der Vitamin- (mit Ausnahme von Vitamin C) und Zinkkonzentrationen erfolgten ebenfalls im Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg. Vitamin A, Vitamin C, Vitamin E, Vitamin B₁₂, Folsäure und Zink wurden aus dem Blutserum bestimmt. Zur Serumgewinnung wurden die Blutproben zunächst für 10 Minuten bei 2000 Umdrehungen/Minute (U/min) und 20°C zentrifugiert (Biofuge Stratos, Thermo Fisher Scientific GmbH, Schwerte, Deutschland). Von dem Überstand wurden jeweils 500 µl in zwei unterschiedliche Reagenzröhrchen für die Bestimmung von Vitamin A und Vitamin C pipettiert. Das restliche Serum (ca. 1000 µl) wurde in ein anderes Reagenzröhrchen für die Messung der übrigen Parameter pipettiert. Die Proben wurden anschließend bei –30° C bis zum Versand in die Analyselabors eingefroren. Die Serumkonzentrationen von Vitamin A und Vitamin E wurden mit einem Reagenzienkit (Chromsystems, VWR GmbH, Darmstadt, Deutschland) in einem HPLC-Lauf mit UV-Detektion gemessen. Dasselbe Reagenzienkit wurde auch verwendet um die Vitamin B₁-Konzentration im Vollblut sowie die Vitamin B₆-Konzentration aus EDTA-Plasma mittels Fluoreszenzdetektion zu bestimmen. Die Serumkonzentrationen von Vitamin B₁₂ und Folsäure wurden mit einem Chemolumineszenz-Immunoassay an einem ADVIA Centaur XP Analysator (Siemens Healthcare, Erlangen, Deutschland) gemessen. Die Zinkkonzentration im Serum wurde mittels Flammen-Atomabsorptionsspektrometrie mit dem Analysegerät SpectrAA-40 (Varian GmbH, Waldbronn, Deutschland) gemessen. Die Vitamin C-Serumkonzentration wurde anhand der LC/MS/MS-Methode mithilfe eines Quattro-Ultima Analysators (Waters GmbH, Eschborn, Deutschland) im Labor Limbach & Kollegen (Heidelberg) bestimmt.

2.3.4.4 Glutathionbestimmung

Die Glutathionkonzentrationen wurde im Blutplasma sowie in mononukleären Zellen des peripheren Blutes („peripheral blood mononuclear cells“,

PBMCs) bestimmt. Zur Gewinnung des EDTA-Plasmas wurden die beiden 7.5 ml EDTA-Röhrchen zunächst für 10 Minuten bei 2000 U/min und 20°C zentrifugiert (Biofuge Stratos, Thermo Fisher Scientific GmbH, Schwerte, Deutschland). Von dem Plasma wurden etwa 930 µl in zwei Eppendorftubes (Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland) pipettiert und mit 50%iger Sulfosalicylsäure (SSA) vermischt. Die Tubes wurden 10 Minuten auf Eis gekühlt und anschließend nochmals für 10 Minuten bei 12.000 U/min zentrifugiert. Der Überstand wurde daraufhin in zwei andere Tubes übertragen, die dann bei -30°C bis zur Analyse eingefroren wurden.

Für die Gewinnung der PBMCs wurde das restliche Blut aus den EDTA-Röhrchen mit einer Pipette in ein 50 ml fassendes Falcontube (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA) übertragen und im Verhältnis von 1:2 mit phosphatgepufferter Salzlösung (PBS) gemischt. Das verdünnte Blut wurde dann vorsichtig auf eine 15 ml Ficoll-Lösung in ein anderes Falcontube pipettiert und anschließend für 30 Minuten bei 400x g und 20°C zentrifugiert. Der Überstand wurde hinterher abpipettiert und die PBMCs in eine neues Falcontube gegeben, das wieder mit 50 ml PBS aufgefüllt und 10 Minuten bei 250x g und 20°C zentrifugiert wurde. Dieser Vorgang wurde anschließend noch zweimal wiederholt. Nachdem der Überstand nach dem dritten Durchgang wieder abpipettiert wurde, wurde nochmals 1 ml PBS hinzugegeben und dann das Pellet in ein 1.5 ml Eppendorftube gegeben, das erneut für 10 Minuten bei 1200 U/min zentrifugiert wurde. Im Anschluss wurde der gesamte Überstand verworfen und der Rest mit 400 µl einer 2.5%igen SSA vermischt und schließlich bei -30°C eingefroren.

Die Bestimmung des Gesamtglutathiongehaltes und des oxidierten Glutathions (Glutathiondisulfid, GSSG) im Plasma und in den PBMCs erfolgte im Institut für Anatomie der Philipps-Universität Marburg mittels kinetischem Test nach Tietze (1969) an einem Spektrophotometer (ULTROSPEC II (LKB Biochrom, Freiburg, Deutschland)). Die Menge des reduzierten Glutathions (GSH) wurde aus der Differenz von Gesamtglutathion und GSSG berechnet. Da bei einem Probanden aus der GRG nicht ausreichend Probenmaterial gewonnen werden konnte, erfolgte die Auswertung anhand der Werte von neun Probanden aus der GRG und sieben Probanden aus der KG.

Das im Körper ubiquitär vorkommende Glutathion gilt als wichtigstes und wirksamstes endogene Antioxidans. Es ist ein Tripeptid, das aus den Aminosäuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin gebildet wird (Li, 1995; Sen, 1995; Packer, 1997; Sen, 1997). Bei erhöhter Radikalbelastung oxidiert es und geht von seiner reduzierten Form (GSH) in GSSG über. Die Konzentrationen an Gesamtglutathion (tGSH) bzw. GSH sinken daher bei einem erhöhten oxidativen Stress typischerweise ab, während die GSSG-Spiegel ansteigen, was sich entsprechend in einem Abfall des GSH/GSSG-Quotienten widerspiegelt (Sen, 1995; Packer, 1997; Ashfaq et al., 2006). So stellten beispielsweise Henning et al. (1991) fest, dass eine mehrwöchige, experimentell induzierte Depletion von Vitamin C, einen signifikanten Abfall der GSH-Plasmakonzentration von im Mittel 2.1 $\mu\text{mol/l}$ auf 0.6 $\mu\text{mol/l}$ sowie ein Absinken des durchschnittlichen GSH/GSSG-Quotienten von 9.2 auf 3.5 zur Folge hat. Ferner wurden in Studien auch deutliche Abnahmen der GSH-Konzentrationen im Blut in Höhe von 13–60% sowie GSSG-Anstiege in Höhe von 28–100% während intensiven sportlichen Belastungen beobachtet (Gohil et al., 1988; Sastre et al., 1992; Viguie et al., 1993; Laaksonen et al., 1999).

2.3.5 Energiehaushalt

2.3.5.1 Aktivitätsprotokoll

Zur Abschätzung des körperlichen Aktivitätsniveaus („physical activity level“, PAL) führten die Probanden parallel zu den Ernährungsprotokollen standardisierte Aktivitätsprotokolle (Anhang C), in welche die Inhalte und die Dauer von Trainingseinheiten, berufliche bzw. schulische Beschäftigung, Freizeitaktivitäten sowie die Schlafdauer eingetragen wurden. Die zeitlichen Umfänge weiterer Tagesaktivitäten (z.B. Essen, körperliche Pflege, etc.) wurden ergänzend zu den protokollierten Basisdaten abgeschätzt. Die Kalkulation des PAL-Wertes erfolgte auf Grundlage der von Ainsworth et al. (2000) publizierten Energie-

äquivalenten, die den Energieaufwand einer Tätigkeit repräsentieren. Tabelle 9 veranschaulicht exemplarisch die Berechnung eines 24-Stunden PAL-Wertes.

Tabelle 9: Exemplarische Darstellung einer PAL-Wert Berechnung.

Tätigkeit	Energieäquivalent (EÄ)*	Dauer (Stunden)	Dauer x EÄ	PAL-Wert
Schlaf	0.9	8	7.2	
Sitzende Tätigkeit (z.B. Büroarbeit)	1.5	8	12	
Essen	1.5	1	1.5	
Körperliche Pflege (z.B. Duschen, Ankleiden)	2.3	1	2.3	
Haushaltsarbeit	2.5	1	2.5	
Radfahren (moderat)	6.0	1	6.0	
Freizeit/Entspannung (z.B. fernsehen, lesen)	1.4	4	5.6	
Total		24	37.1	37.1 / 24 = 1.55

*nach Ainsworth et al. (2000).

Da die Aktivitätsprotokolle nur von fünf Boxern aus der GRG und von vier Boxern aus der KG hinreichend ausgefüllt wurden, konnten lediglich die PAL-Werte von insgesamt neun Probanden kalkuliert werden.

2.3.5.2 Grundumsatzbestimmung

Zur Abschätzung des täglichen Gesamtenergieverbrauchs bzw. der Energiebalance, wurde bei den neun Probanden, deren Aktivitätsprotokolle vollständig ausgewertet werden konnten, der ermittelte PAL-Wert mit dem Grundumsatz (GU) multipliziert, der anhand der Cunningham-Formel (Cunningham, 1980) wie folgt kalkuliert wurde:

$$GU \text{ (kcal/24h)} = 500 + (FFM \times 22)$$

Da sich bei dieser Kalkulation sehr große Diskrepanzen zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch zeigten, wurde bei den neun Probanden zusätzlich eine Grundumsatzmessung mittels indirekter Kalorimetrie in der Woche-3 durchgeführt. Die Probanden wurden dazu angewiesen, am Tag vorher nicht oder lediglich regenerativ zu trainieren und erschienen zur Messung frühmorgens und nach mindestens 12-stündiger Nahrungskarenz im Labor. Die Messungen erfolgten in liegender Position und wurden in einem ruhigen und angenehm temperierten Raum bei gedimmtem Licht mit dem Spirometriesystem ZAN 600 (nSpire Health GmbH, Oberthulba, Deutschland) durchgeführt. Nach einer standardisierten Eingewöhnungsphase wurde mit der 30-minütigen Messung der Sauerstoffaufnahme und CO₂-Abgabe begonnen. Aus den Mittelwerten der VO₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe wurde dann der 24-Stunden Grundumsatz (GU) nach der Gleichung von Weir (1949) wie folgt berechnet:

$$GU \text{ (kcal/24 h)} = \{(3.9 \times VO_2 \text{ [l/min]}) + (1.1 \times VCO_2 \text{ [l/min]})\} \times 1440$$



Abbildung 8: Darstellung der Grundumsatzmessung mittels indirekter Kalorimetrie.

2.4 Statistik

Die statistischen Auswertungen wurden mit den Programmen SigmaStat 3.5 und SigmaPlot 10.0 für Windows (Jandel Scientific, San Rafael, CA, USA) durchgeführt. Sämtliche deskriptive Daten sind als Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) angegeben. Die Normalverteilung der Daten wurde initial mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Um die Mittelwerte ausgewählter Parameter zwischen beiden Gruppen miteinander zu vergleichen, wurden bei gegebener Normalverteilung ungepaarte Student's *t*-Tests gerechnet. Zur Evaluierung der Veränderungen der einzelnen Werte über die drei Messzeitpunkte innerhalb der Gruppen wurde jeweils für die Gewichtsreduktions- (GRG) und die Kontrollgruppe (KG) eine Varianzanalyse (analysis of variance, ANOVA) mit Messwiederholung angewandt. Wurde ein signifikanter Haupteffekt in der ANOVA detektiert, wurden Holm-Sidak *post hoc* Tests für multiple Mittelwertvergleiche verwendet. Bei Daten, die nicht normal verteilt waren, kam eine Friedman-Rangvarianzanalyse (ANOVA on ranks) mit Messwiederholung zur Anwendung (%-Körperfett in der GRG; auf das Körpergewicht und die FFM bezogene tHb in der GRG; Vitamin C-Zufuhr in der GRG; Plasmakonzentrationen von Vitamin B₆ und Serumkonzentrationen von Vitamin C in der GRG; Verhältnis Gesamtglutathion/GSSG und GSH/GSSG in PBMCs in der GRG). Darüber hinaus wurden Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson mit linearen Regressionsanalysen gerechnet, um Zusammenhänge zwischen verschiedenen Parametern zu überprüfen. Für alle statistischen Verfahren wurde das Signifikanzniveau auf $P < 0.05$ festgelegt.

3 Ergebnisse

3.1 Anthropometrische Daten

Die Boxer aus der GRG und KG unterschieden sich im Mittel nicht signifikant hinsichtlich Körpergröße, Gewicht und Körperzusammensetzung ($t_{15} = 0.15$ – 1.15 , alle P -Werte > 0.05). Die ANOVA zeigte in der GRG einen signifikanten Effekt für das Körpergewicht ($F_{2,18} = 60.60$, $P < 0.001$) und die FFM ($F_{2,18} = 69.51$, $P < 0.001$). Vor dem Wettkampf (t-2) war das Gewicht signifikant ($P < 0.001$) um $5.6 \pm 1.7\%$ (3.7 ± 1.1 kg) reduziert worden. Dabei verringerte sich die FFM ebenfalls signifikant ($P < 0.001$) um $4.9 \pm 1.3\%$ (2.9 ± 0.7 kg). Eine Woche nach dem Wettkampf (t-3) waren das Körpergewicht und die FFM wieder jeweils signifikant ($P < 0.001$) um $4.9 \pm 1.9\%$ (3.1 ± 1.2 kg) bzw. $4.6 \pm 1.7\%$ (2.8 ± 0.9 kg) angestiegen und lagen nahezu wieder beim Ausgangswert von t-1. Der Körperfettanteil änderte sich nicht signifikant. In der KG zeigten sich hingegen keine signifikanten Veränderungen des Körpergewichts, der FFM und des Körperfettanteils ($F_{2,12} = 0.02$ – 2.48 , alle P -Werte > 0.05).

Tabelle 10: Körpergewicht, FFM und Körperfettanteil.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10)			Kontrollgruppe (n = 7)		
	t-1	t-2	t-3	t-1	t-2	t-3
Gewicht (kg)	67.4 ± 9.4	63.7 ± 9.3 ***	66.9 ± 9.5	64.8 ± 8.9	65.0 ± 9.5	64.9 ± 9.4
FFM (kg)	61.4 ± 8.1	58.4 ± 8.1 ***	61.2 ± 8.1	58.5 ± 7.1	58.7 ± 7.5	58.7 ± 7.5
Körperfett (%)	8.7 ± 1.7	8.2 ± 1.6	8.5 ± 1.6	9.5 ± 2.1	9.5 ± 2.0	9.5 ± 2.1

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. t-1 = normale Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3.

3.2 Flüssigkeitshaushalt

3.2.1 Flüssigkeitszufuhr

In der GRG zeigten sich signifikante Veränderungen der Gesamtwasserzufuhr ($F_{2,18} = 19.79$, $P < 0.001$). Während Woche-2 lag die durchschnittliche tägliche Zufuhr bei 1.6 ± 0.6 l (23 ± 7 ml/kg). Die absolute und relative Wasseraufnahme war somit signifikant ($P < 0.001$) um im Mittel $\sim 25\%$ (~ 0.6 l) bzw. $\sim 35\%$ (~ 13 ml/kg) niedriger im Vergleich zu Woche-1 (2.2 ± 0.8 l bzw. 34 ± 10 ml/kg) und Woche-3 (2.5 ± 0.9 l bzw. 36 ± 10 ml/kg). In der KG wurden ebenfalls signifikante Veränderungen der Flüssigkeitsaufnahme festgestellt ($F_{2,12} = 3.60$, $P = 0.03$), jedoch lieferten die *post-hoc* Tests keine signifikanten Ergebnisse. Die durchschnittliche tägliche Zufuhr während den drei Wochen betrug in der KG 2.1 ± 1.1 l bzw. 31 ± 12 ml/kg.

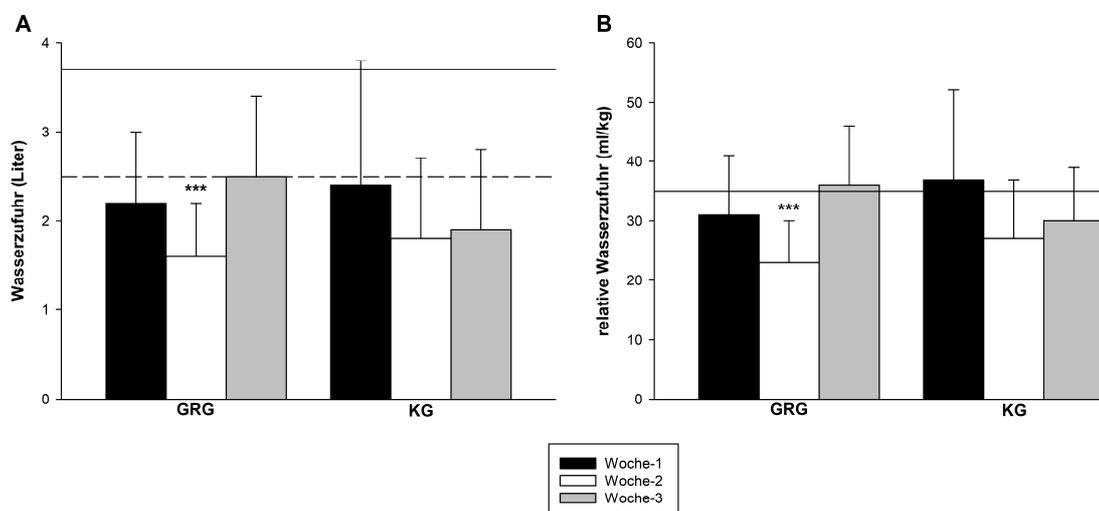


Abbildung 9: A) Absolute und B) relative Gesamtwasserzufuhr (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). Woche-1 = während einer normalen Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. Volle Linie in A) = Referenzwert nach National Academy of Sciences (2004); gestrichelte Linie in A) = Referenzwert nach EFSA (2010). Volle Linie in B) = Referenzwert nach DGE et al. (2008). *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3.

Die mittlere Wasserzufuhr beider Gruppen lag während des gesamten Untersuchungszeitraums unter dem von der National Academy of Sciences (2004) empfohlenen Referenzwert von 3.7 l. Lediglich ein Boxer aus der GRG (4.0 l, in Woche-3) und ein Boxer aus der KG (5.2 l, in Woche-1) erreichten diesen Wert. Die übrigen Wasseraufnahmewerte lagen in der GRG in einem Bereich von 1.5–3.6 l (exklusive Woche-2) bzw. bei 0.8–2.7 l während des Gewichtmachens und in der KG bei 0.9–3.4 l. Der EFSA-Richtwert (2010, 2.5 l) wurde im Mittel nur während Woche-3 in der GRG erreicht, als 40% aus der Gruppe oberhalb dieser Empfehlung lagen. Während Woche-2 führten lediglich zwei Boxer der GRG die von der EFSA empfohlene Menge an Wasser pro Tag zu. In Woche-1 (GRG) sowie in der KG während allen drei Wochen wurde der Wert von ca. 30% der Probanden erreicht.

Der auf das Körpergewicht bezogene DGE-Referenzwert (2008, 35 ml/kg) wurde von der GRG im Mittel ebenfalls nur während Woche-3 erreicht, als bei Aufnahmewerten von 23–56 ml/kg 60% der Boxer aus der Gruppe über der Empfehlung lagen. Während Woche-1 lagen bei Zufuhrmengen von 17–46 ml/kg 40% der Boxer aus der GRG über dem DGE-Referenzwert, wohingegen in Woche-2 bei einer Spannweite von 13–36 ml/kg lediglich ein Proband der Gruppe diesen Wert erreichte. In der KG wurde der DGE-Referenzwert im Mittel nur während Woche-1 erreicht, als bei Aufnahmewerten von 24–68 ml/kg ca. 43% aus der Gruppe über dem empfohlenen Richtwert lagen. Während Woche-2 und Woche-3 waren die relativen Wasseraufnahmewerte der KG in einem Bereich von 15–44 ml/kg und es lagen jeweils etwa 30% aus der Gruppe über dem DGE-Referenzwert.

3.2.2 Bioimpedanzanalyse

3.2.2.1 Gesamtkörperwasser

Die beiden Gruppen wiesen im Mittel keine signifikanten Unterschiede im Gesamtkörperwasser (GKW) auf ($t_{15} = 1.07$, $P = 0.30$). In der GRG wurde zwischen den drei Messzeitpunkten ein signifikanter Effekt für die GKW-Werte detektiert ($F_{2,18} = 79.32$, $P < 0.001$). Während der Gewichtsreduktion nahm das GKW signifikant ($P < 0.001$) um $6.0 \pm 0.9\%$ (2.5 ± 0.6 l) von 41.9 ± 5.2 l auf 39.4 ± 4.7 l ab. An t-3 war das GKW wieder signifikant ($P < 0.001$) um $4.9 \pm 1.6\%$ (2.0 ± 0.7 l) auf 41.4 ± 4.8 l angestiegen und lag noch um $1.0 \pm 1.8\%$ (0.5 ± 0.8 l), jedoch nicht signifikant, unter dem Ausgangswert von t-1. In der KG betrug das GKW im Mittel 39.2 ± 4.2 l und veränderte sich nicht signifikant zwischen den drei Messzeitpunkten ($F_{2,12} = 0.25$, $P = 0.78$).

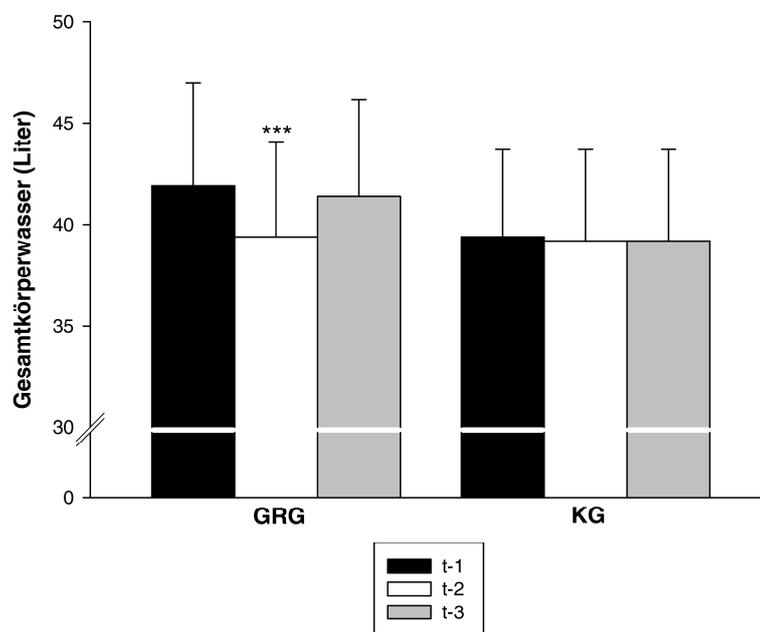


Abbildung 10: Gesamtkörperwasser (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3.

3.2.2.2 Extrazellulärwasser

Die Menge des Extrazellulärwassers (EZW) unterschied sich in der GRG signifikant zwischen den drei Messzeitpunkten ($F_{2,18} = 32.45$, $P < 0.001$). Es kam zu einer signifikanten ($P < 0.001$) Abnahme des EZW zwischen t-1 (17.5 ± 2.4 l) und t-2 (15.5 ± 2.6 l) um $12.4 \pm 7.6\%$ (2.0 ± 1.1 l). An t-3 (17.4 ± 2.2 l) war das EZW wieder signifikant ($P < 0.001$) um $11.9 \pm 5.6\%$ (1.9 ± 0.9 l) angestiegen und lag noch um $2.1 \pm 3.7\%$ (0.1 ± 0.9 l), jedoch nicht statistisch signifikant, unter dem Ausgangswert. Der EZW-Wert betrug in der KG durchschnittlich 16.4 ± 2.3 l und veränderte sich nicht signifikant während den einzelnen Messzeitpunkten ($F_{2,12} = 0.25$, $P = 0.78$).

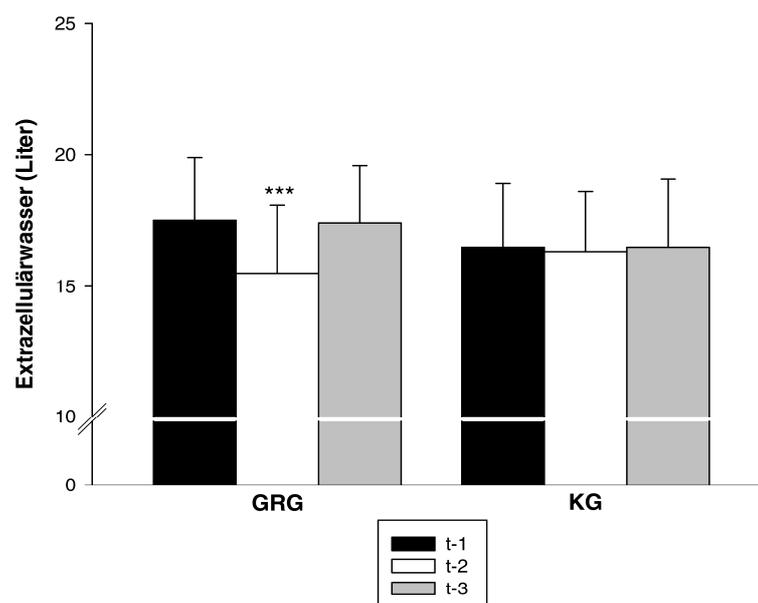


Abbildung 11: Extrazellulärwasser (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3.

3.2.2.3 Intrazellulärwasser

Die Intrazellulärwasserwerte schwankten in der GRG während des Untersuchungszeitraums geringfügig, jedoch nicht statistisch signifikant ($F_{2,18} = 2.56$, $P = 0.11$) und betragen im Mittel 24.2 ± 2.7 l. Auch in der KG wurden keine statistisch signifikanten Veränderungen bei einem mittleren Wert von 22.8 ± 2.6 l ($F_{2,12} = 0.79$, $P = 0.48$) beobachtet.

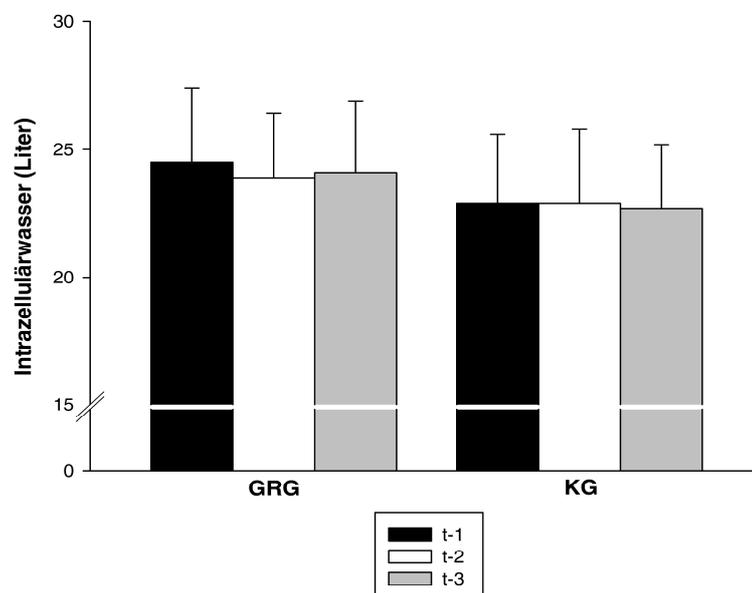


Abbildung 12: Intrazellulärwasser (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf.

3.2.3 Bioelektrische Impedanz Vektoranalyse

In der GRG wurde zwischen t-1 und t-2 eine deutliche Verschiebung des für die Gruppe gemittelten Impedanz-Vektorpunktes entlang der Längsachse, von der 50. in die 75. Toleranzellipse, detektiert. An t-3 zeigte sich eine Rückverschiebung des Vektorpunktes in die 50. Toleranzellipse. In der KG wurden hingegen keine Veränderungen des für die Gruppe gemittelten Vektorpunktes festgestellt.

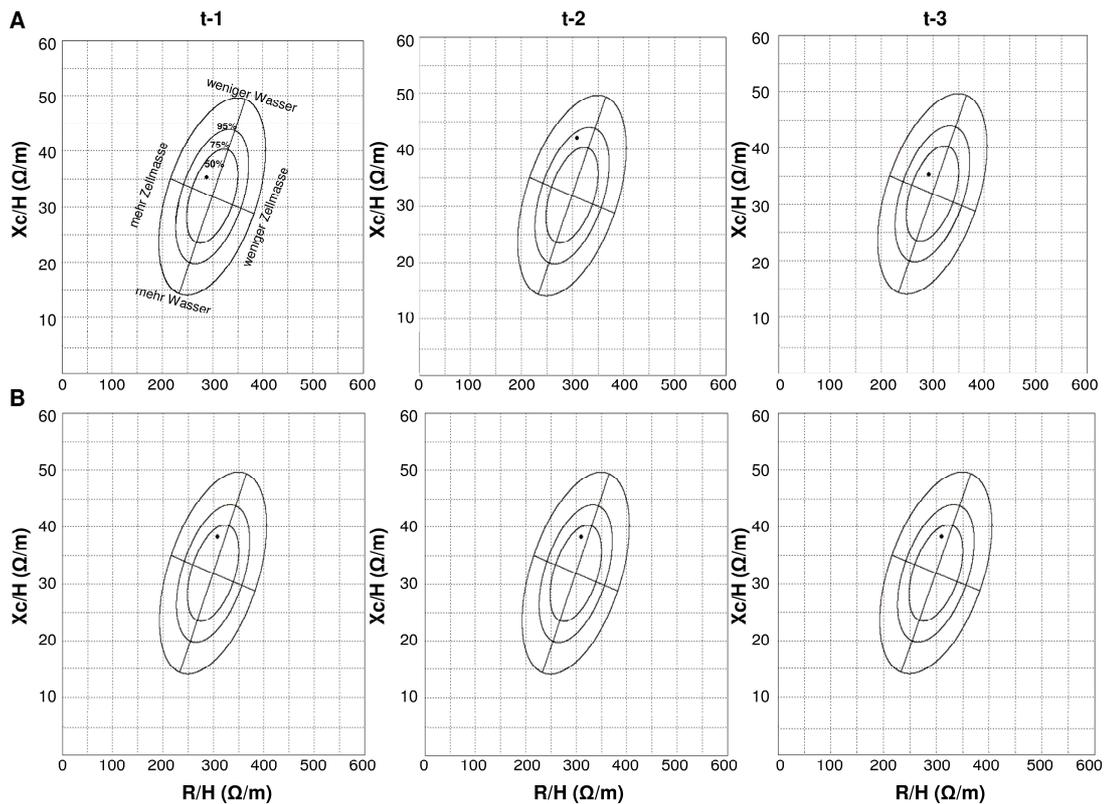


Abbildung 13: BIVA-Graphen mit den gemittelten Vektorpunkten der A) Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$) und B) Kontrollgruppe ($n = 7$) innerhalb der drei Toleranzellipsen (entsprechend der 50. [innere Ellipse], 75. [mittlere Ellipse] und 95. [äußere Ellipse] Perzentilen der Referenzpopulation) während einer normalen Trainingsphase (t-1), 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG (t-2) und 1 Woche nach dem Wettkampf (t-3). X_c/H = Reaktanz/Körpergröße in Ω/m ; R/H = Resistanz/ Körpergröße in Ω/m .

3.2.4 Plasmavolumen

Der Gruppenvergleich zeigte keine signifikanten Unterschiede mit Blick auf das Plasmavolumen (PV) ($t_{15} = 0.85$, $P = 0.41$). In der GRG wurden signifikante Unterschiede der PV-Werte zwischen den Messzeitpunkten verzeichnet ($F_{2,18} = 23.12$, $P = 0.001$). Das PV war an t-2 signifikant ($P < 0.001$) um $8.6 \pm 3.9\%$ (360 ± 194 ml) gegenüber dem Basiswert von t-1 reduziert (3806 ± 660 ml vs. 4165 ± 705 ml). An t-3 waren die PV-Werte wieder im Mittel um $5.6 \pm 3.2\%$ (234 ± 122 ml) auf 4040 ± 676 ml angestiegen und lagen noch um $3.2 \pm 4.3\%$ (126 ± 185 ml), jedoch nicht signifikant, unter den Werten von t-1. In der KG wurden keine signifikanten Veränderungen des PV, das im Mittel 3981 ± 760 ml betrug, festgestellt ($F_{2,12} =$

0.79, $P = 0.15$). Die mithilfe der CO-Rückatmung detektierten PV-Veränderungen in der GRG korrelierten signifikant positiv mit den mittels BIA gemessenen Veränderungen des Gesamtkörperwassers ($r = 0.69$, $P < 0.001$) und Extrazellulärwassers ($r = 0.64$, $P < 0.001$).

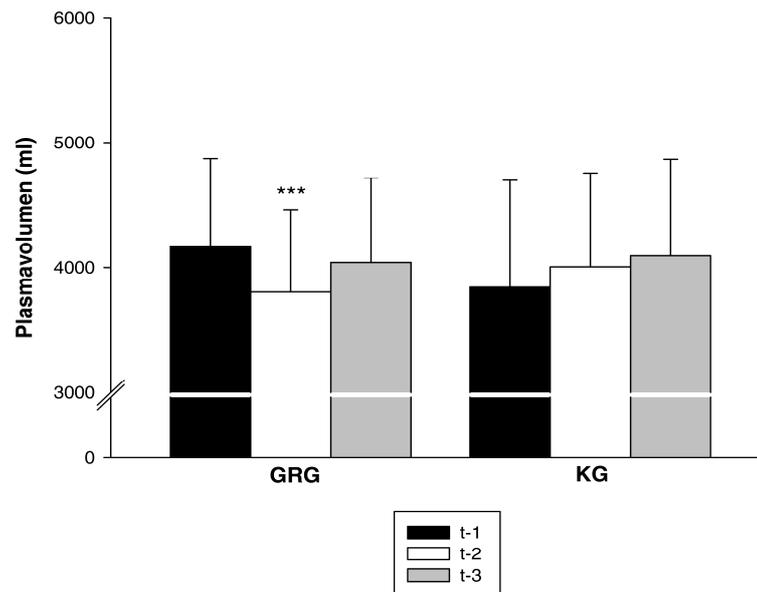


Abbildung 14: Plasmavolumen (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3.

3.2.5 Blutvolumen und Gesamthämoglobinmasse

Die GRG und die KG unterschieden sich im Bezug auf das Blutvolumen (BV) und die Gesamthämoglobinmasse (tHb) sowie hinsichtlich der auf das Körpergewicht und die FFM bezogenen, relativen tHb nicht signifikant ($t_{15} = 0.92$ – 0.93 , P -Werte > 0.05). In der GRG konnten signifikante Effekte für das BV ($F_{2,18} = 56.13$, $P < 0.001$) und die tHb ($F_{2,18} = 11.87$, $P < 0.001$) festgestellt werden. Zwischen t-1 und t-2 kam es zu einem signifikanten ($P < 0.001$) Abfall des BV um $7.6 \pm 2.1\%$ (488 ± 134 ml) von 6611 ± 976 ml auf 6123 ± 963 ml und der tHb um $5.3 \pm 3.8\%$ (44 ± 28 g) von 847 ± 123 g auf 803 ± 131 g. An t-3 waren das BV und die tHb wieder um 5.3

$\pm 1.5\%$ (335 ± 106 ml) auf 6458 ± 1013 ml bzw. $3.2 \pm 1.7\%$ (26 ± 15 g) auf 830 ± 134 g angestiegen. Die Werte lagen jedoch noch jeweils signifikant ($P < 0.05$) unter den an t-1 bestimmten Werten. Es zeigten sich zudem signifikante Korrelationen zwischen der Abnahme der tHb und der Reduktion des Körpergewichts ($r = 0.82$, $P < 0.001$) bzw. der Reduktion der FFM ($r = 0.79$, $P < 0.001$). Die auf das Körpergewicht und die FFM bezogene, relative tHb lag im Mittel bei 12.5 ± 0.7 g/kg bzw. 14.0 ± 3.2 g/kg und veränderte sich nicht signifikant ($F_{2,18} = 1.26-1.48$, P -Werte > 0.05). In der KG blieben BV, tHb sowie die auf das Körpergewicht und die FFM bezogenen relativen tHb-Werte innerhalb des Untersuchungszeitraums konstant und betragen im Mittel 6222 ± 1058 ml, 793 ± 119 g, 12.6 ± 0.9 g/kg und 13.9 ± 0.9 g/kg ($F_{2,12} = 0.80-2.26$, alle P -Werte > 0.05).

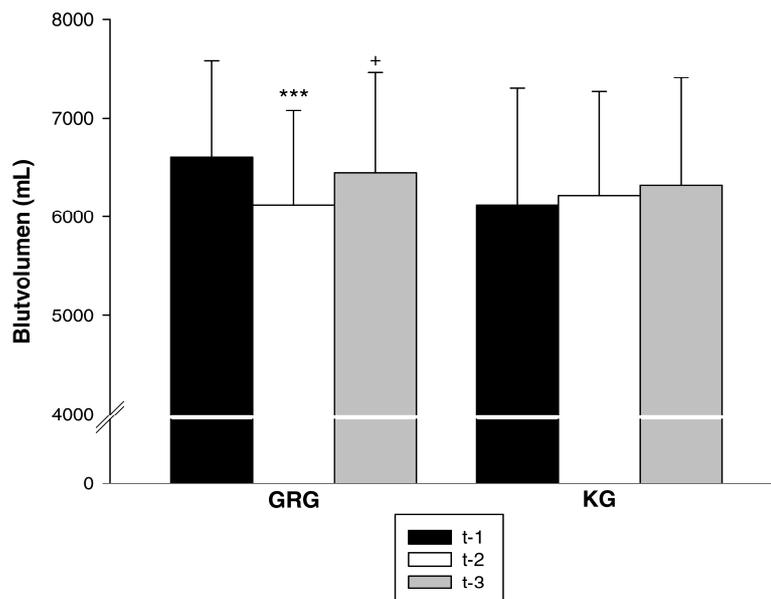


Abbildung 15: Blutvolumen (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3; + signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) t-3 vs. t-1.

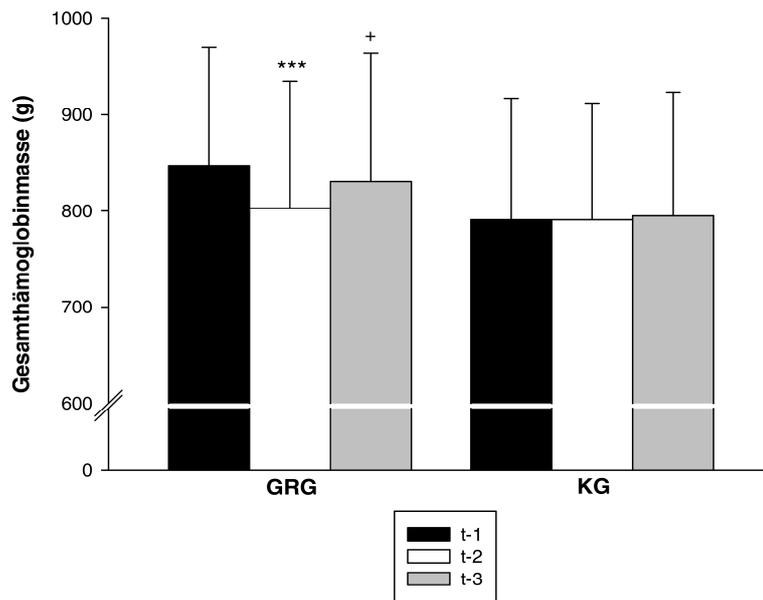


Abbildung 16: Gesamthämoglobinmasse (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3; + signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) t-3 vs. t-1.

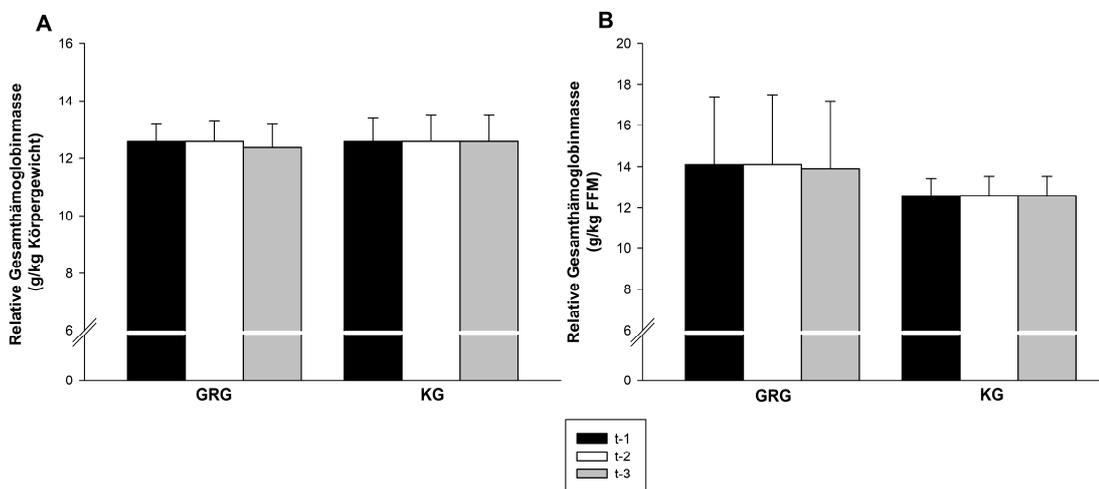


Abbildung 17: Relative Gesamthämoglobinmasse bezogen auf A) das Körpergewicht (g/kg) und B) die FFM (g/kg) (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf.

3.2.5.1 Rote Blutbildparameter und Ferritin

Die Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenzahl sowie MCV, MCH und MCHC unterschieden sich in der GRG zwischen den drei Messzeitpunkten im Mittel nicht signifikant ($F_{2,18} = 0.24-1.92$, alle P -Werte > 0.05). Es zeigten sich jedoch signifikante Unterschiede der Hämatokritwerte ($F_{2,18} = 12.20$, $P > 0.001$). An t-2 wurden signifikant höhere Werte im Vergleich zu t-1 ($P < 0.001$) und t-3 ($P < 0.01$) beobachtet. Darüber hinaus wurden in der GRG auch signifikante Veränderungen der Plasma-Ferritinkonzentration gefunden ($F_{2,18} = 7.14$, $P > 0.01$), die an t-2 signifikant ($P < 0.01$) höher im Vergleich zu t-1 und t-3 lag. In der KG zeigten sich keine signifikanten Veränderungen dieser Parameter ($F_{2,12} = 0.84-2.13$, alle P -Werte > 0.05)

Tabelle 11: Rote Blutbildparameter und Plasma-Ferritinkonzentration.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10)			Kontrollgruppe (n = 7)		
	t-1	t-2	t-3	t-1	t-2	t-3
[Hb] (g/dl)	14.1 ± 1.0	14.4 ± 1.0	14.1 ± 1.0	13.5 ± 0.9	13.7 ± 0.7	13.6 ± 0.8
Hkt (%)	40.1 ± 2.7	42.4 ± 2.5 ††, ##	41.2 ± 3.1	40.7 ± 2.9	39.6 ± 2.0	39.7 ± 2.0
Erys (pl)	4.8 ± 0.5	4.9 ± 0.4	4.8 ± 0.5	4.9 ± 0.4	4.7 ± 0.3	4.7 ± 0.4
MCV (fl)	86.2 ± 5.1	85.2 ± 4.0	85.5 ± 4.6	84.9 ± 5.5	82.4 ± 2.4	82.7 ± 2.6
MCH (pg)	30.0 ± 1.8	29.4 ± 1.7	29.6 ± 1.7	29.1 ± 1.1	29.4 ± 1.0	29.7 ± 1.0
MCHC (g/dl)	34.9 ± 1.1	34.6 ± 1.1	34.7 ± 0.8	35.0 ± 0.6	35.6 ± 0.5	35.9 ± 0.7
Ferritin (µg/l)	47 ± 22	54 ± 27 **	42 ± 21	45 ± 17	41 ± 12	43 ± 22

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. t-1 = normale Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. [Hb] = Hämoglobinkonzentration; Hkt = Hämatokrit, Erys = Erythrozytenzahl, MCV = mittleres Volumen eines Erythrozyten, MCH = mittlere Hämoglobinmenge pro Erythrozyt, MCHC = mittlere Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyt. ††† signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1; ## signifikanter Unterschied ($P < 0.01$) t-2 vs. t-3; ** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) t-2 vs. t-1 und t-3.

3.3 Elektrolythaushalt

3.3.1 Elektrolytzufuhr

In der GRG zeigten sich in den drei Protokollperioden signifikante Unterschiede der Natrium- ($F_{2,18} = 7.67$, $P < 0.01$), Kalium- ($F_{2,18} = 5.40$, $P < 0.05$) und Calciumzufuhr ($F_{2,18} = 4.58$, $P < 0.05$). Die Natriumaufnahme war in Woche-2 signifikant ($P < 0.01$) geringer im Vergleich zu Woche-1 und Woche-3. In Woche-2 lag die Zufuhr an Kalium signifikant ($P < 0.01$) niedriger verglichen mit Woche-3 bzw. die an Calcium signifikant ($P < 0.01$) niedriger im Vergleich zu Woche-1. Die Magnesiumzufuhr änderte sich in der GRG nicht signifikant ($F_{2,18} = 3.43$, $P = 0.06$). In der KG lag die Magnesiumaufnahme während Woche-2 signifikant niedriger als während Woche-1 ($F_{2,12} = 7.01$, $P < 0.01$). Die Zufuhr der anderen Elektrolyte änderte sich in der KG nicht signifikant ($F_{2,12} = 1.45-3.02$, alle P -Werte > 0.05).

Tabelle 12: Tägliche Elektrolytzufuhr.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10)			Kontrollgruppe (n = 7)			Ref.-wert
	Woche-1	Woche-2	Woche-3	Woche-1	Woche-2	Woche-3	
Natrium (g)	2.4 ± 0.6	1.4 ± 0.7 **	2.4 ± 1.1	2.3 ± 0.9	1.7 ± 0.6	2.1 ± 0.8	0.55
Kalium (g)	2.6 ± 0.9	1.8 ± 0.7 ##	2.9 ± 1.2	2.8 ± 0.8	2.2 ± 0.9	2.7 ± 1.1	2.0
Calcium (g)	1.0 ± 0.4	0.7 ± 0.4 ††	0.9 ± 0.5	0.9 ± 0.4	0.8 ± 0.4	0.8 ± 0.4	1.0-1.2
Magnesium (mg)	363 ± 115	273 ± 94	398 ± 170	394 ± 149	295 ± 120 ++	331 ± 137	400

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. Ref.-Wert = Referenzwert für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (DGE et al., 2013). ** Signifikanter Unterschied ($P < 0.01$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3; ## signifikanter Unterschied ($P < 0.01$) Woche-2 vs. Woche-3; †† signifikanter Unterschied ($P < 0.01$) Woche-2 vs. Woche-1.

Die mittlere Natriumaufnahme lag in beiden Gruppen während allen Phasen deutlich über der minimal empfohlenen Menge (550 mg/Tag, DGE et al., 2013). Nur ein Boxer aus der GRG (0.3 g/Tag) erreichte in Woche-2 diesen Minimalwert nicht.

Bei Zufuhrwerten von 0.9–4.3 g/Tag nahmen in Woche-1 und Woche-3 ca. 40% der Probanden mehr Natrium auf, als maximal pro Tag empfohlen wird (2.4 g, DGE et al., 2013). Auch in Woche-2, als die mittlere Natriumzufuhr in der GRG signifikant bzw. in der KG tendenziell geringer im Vergleich zu den beiden anderen Phasen war, konsumierten ca. 83% der Probanden mindestens 1 g/Tag oder mehr. Die minimal empfohlene Kaliumaufnahme (2 g/Tag, DGE et al., 2013) wurde im gesamten Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen (mit Ausnahme von Woche-2 in der GRG) im Mittel erreicht. Unterschritten wurde der Wert im Mittel nur während Woche-2 in der GRG, als 60% der Boxer weniger als 2 g/Tag zuführten (1.0–1.9 g). Die mittlere Calciumzufuhr war in der GRG und KG während aller drei Protokollphasen etwas geringer als von der DGE et al. (2013) für diese Altersgruppe empfohlen wird. Eine mittlere Aufnahme von weniger als 740 mg/Tag, die nach Hunt & Johnson (2007, in DGE et al., 2013), unabhängig von Alter und Geschlecht, mindestens für eine ausgeglichene Calciumbilanz erforderlich ist, wurde jedoch nur während Woche-2 in der GRG verzeichnet, als bei Zufuhrmengen von 0.2–1.2 g/Tag insgesamt 50% der Gruppe weniger als 0.7 g/Tag aufnahmen. Mit Ausnahme von Woche-3 in der GRG und Woche-1 in der KG lag die mittlere Magnesiumzufuhr in beiden Gruppen tendenziell ebenfalls unter dem empfohlenen Wert. In beiden Gruppen zeigte sich im Mittel besonders während Woche-2 eine deutliche Unterschreitung des Referenzwertes, als in der GRG 80% (143–343 mg) und in der KG ca. 60% (145–259 mg) der Boxer weniger als die empfohlenen 400 mg Magnesium pro Tag zuführten.

3.3.2 Elektrolytkonzentrationen im Blut

Die Plasma-Elektrolytkonzentrationen unterschieden zwischen den drei Messzeitpunkten weder in der GRG ($F_{2,18} = 1.13$ – 1.92 , alle P -Werte > 0.05) noch in der KG ($F_{2,12} = 0.02$ – 3.24 , alle P -Werte > 0.05) signifikant. Die Werte beider Gruppen lagen während des gesamten Untersuchungszeitraums innerhalb des normalen Referenzbereichs.

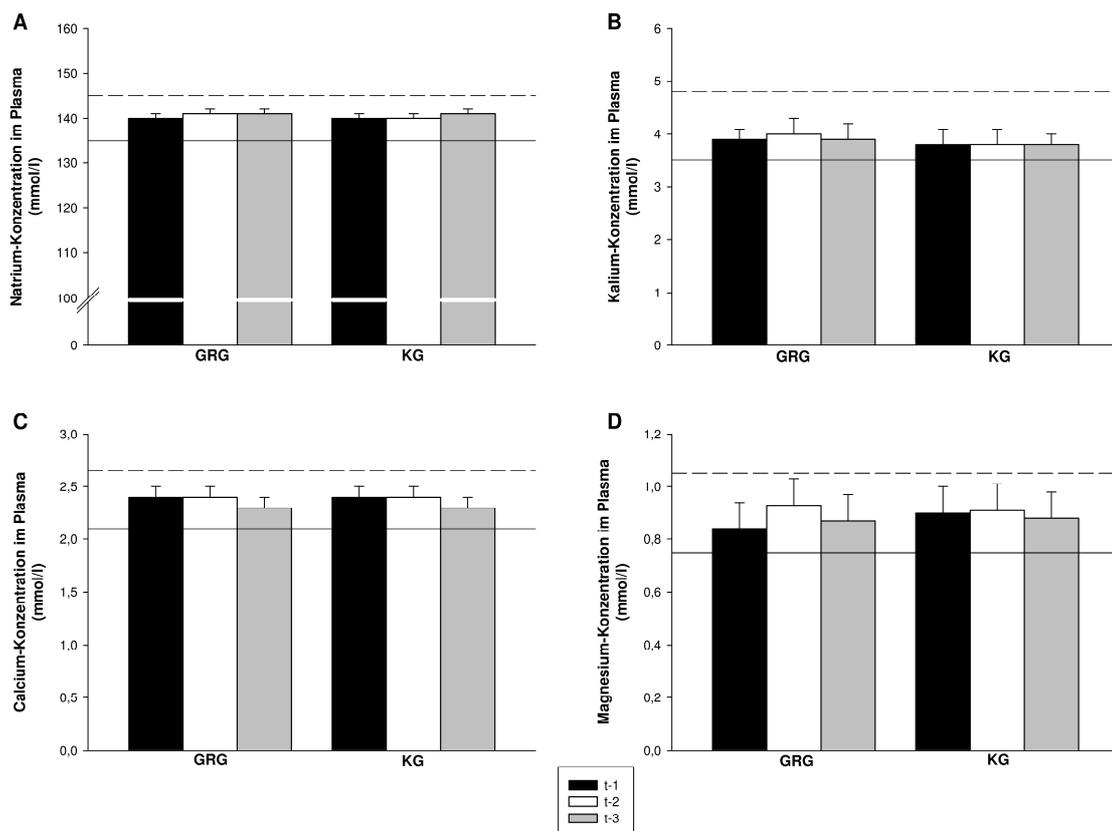


Abbildung 18: Plasma-Konzentrationen von A) Natrium, B) Kalium, C) Calcium und D) Magnesium (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. Gestrichelte Linie = oberer Referenzwert; volle Linie = unterer Referenzwert (Zentrallabor Universitätsklinikum Heidelberg).

3.4 Vitaminhaushalt

3.4.1 Vitaminszufuhr

Während Woche-2 wurde in der GRG signifikant weniger Vitamin A, B₁, B₆, B₁₂, Folsäure und Zink im Vergleich zu Woche-2 und Woche-3 zugeführt (alle *P*-Werte < 0.05). Zudem war die Vitamin C-Aufnahme signifikant (*P* < 0.05) gegenüber Woche-3 eingeschränkt. In der KG wurden mit Ausnahme der Vitamin B₆-Zufuhr, die während Woche-2 signifikant (*P* < 0.05) geringer als während Woche-1 und Woche-3 war, keine signifikanten Unterschiede in der Vitamin- und Zinkaufnahme festgestellt.

Tabelle 13: Tägliche Zufuhr an antioxidativen Vitaminen und Zink.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n=10)			Kontrollgruppe (n=7)			Ref.-wert
	Woche-1	Woche-2	Woche-3	Woche-1	Woche-2	Woche-3	
Vitamin A (µg)	350 ± 148	210 ± 128 *	383 ± 165	324 ± 201	307 ± 133	307 ± 133	1000
Vitamin C (mg)	80 ± 33	65 ± 20 *	115 ± 70	100 ± 47	69 ± 39	90 ± 38	100
Vitamin E (mg)	10.8 ± 3.3	7.1 ± 2.6	9.5 ± 4.9	10.9 ± 5.0	9.1 ± 4.6	9.2 ± 5.4	15
Zink (mg)	11.4 ± 3.7	7.8 ± 3.5 †,##	12.9 ± 5.6	11.4 ± 3.9	9.6 ± 3.4	11.0 ± 4.7	10

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. Ref.-Wert = Referenzwert für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (DGE et al., 2013). * signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3; † signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) Woche-2 vs. Woche-1; ## ($P < 0.01$) Woche-2 vs. Woche-3.

Tabelle 14: Tägliche Zufuhr an B-Vitaminen und Folsäure.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n=10)			Kontrollgruppe (n=7)			Ref.-wert
	Woche-1	Woche-2	Woche-3	Woche-1	Woche-2	Woche-3	
Vitamin B ₁ (mg)	1.3 ± 0.5	0.8 ± 0.4 #	1.6 ± 0.9	1.5 ± 0.5	1.3 ± 0.5	1.5 ± 0.7	1.3
Vitamin B ₆ (mg)	1.7 ± 0.6	1.1 ± 0.5 *	1.9 ± 0.8	1.9 ± 0.6	1.5 ± 0.5 *	1.9 ± 0.6	1.5-1.6
Vitamin B ₁₂ (µg)	6.4 ± 2.6	4.0 ± 2.1 *	6.7 ± 3.8	6.1 ± 2.2	5.3 ± 1.7	5.7 ± 2.9	3.0
Folsäure (µg)	174 ± 59	117 ± 47 *	195 ± 84	176 ± 76	149 ± 77	163 ± 85	400

Dargestellt sind Mittelwerte ± SD. Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. Ref.-Wert = Referenzwert für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (DGE et al., 2013). * signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3; # signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) Woche-2 vs. Woche-3.

Die mittlere Zufuhr von Vitamin A, E und Folsäure lag in beiden Gruppen im Untersuchungszeitraum deutlich unter den Referenzwerten der DGE et al. (2013). Bei Werten von 70–700 µg/Tag (GRG) bzw. 62–750 µg/Tag (KG) erreichte keiner der Probanden in den drei Wochen die empfohlene Aufnahme an Vitamin A (1000 µg/Tag). Während Woche-2 führten in der GRG 60% weniger als ein Viertel (< 250

$\mu\text{g}/\text{Tag}$) des Referenzwertes zu. Die Folsäureaufnahme lag ebenfalls bei allen Probanden beider Gruppen während den drei Perioden unter dem empfohlenen Wert von $400 \mu\text{g}/\text{Tag}$ (GRG: $57\text{--}296 \mu\text{g}/\text{Tag}$; KG: $49\text{--}312 \mu\text{g}/\text{Tag}$). In der GRG nahmen in Woche-2 alle Boxer weniger als die Hälfte des Tagesbedarfs auf ($< 200 \mu\text{g}/\text{Tag}$). Der Referenzwert für die Vitamin E-Zufuhr ($15 \text{ mg}/\text{Tag}$) wurde in Woche-1 und Woche-3 nur von insgesamt drei Boxern des gesamten Kollektivs erreicht, während die übrigen Probanden bei Mengen von $2.8\text{--}13.9 \text{ mg}/\text{Tag}$ unter diesem Wert lagen. Die empfohlene Vitamin C-Zufuhr ($100 \text{ mg}/\text{Tag}$) wurde in der GRG im Mittel lediglich in Woche-1 erreicht, als bei Aufnahmen von $50\text{--}288 \text{ mg}/\text{Tag}$ 50% der Gruppe über dem Referenzwert lagen. In der KG lag die mittlere Vitamin C-Aufnahme nur in Woche-1 über dem Referenzwert, als 43% der Gruppe bei Zufuhrmengen von $48\text{--}155 \text{ mg}/\text{Tag}$ mindestens $100 \text{ mg}/\text{Tag}$ oder mehr konsumierten. In Woche-2 erreichte bei einer Zufuhr von $48\text{--}109 \text{ mg}/\text{Tag}$ (GRG) bzw. $28\text{--}143 \text{ mg}/\text{Tag}$ (KG) nur jeweils ein Proband pro Gruppe den Referenzwert. Die mittlere Zinkzufuhr war in beiden Gruppen, mit Ausnahme von Woche-2 in der GRG, im Bereich der empfohlenen Tagesmenge ($10 \text{ mg}/\text{Tag}$). In Woche-2 erreichten bei Aufnahmen von $3\text{--}13 \text{ mg}/\text{Tag}$ aber nur drei Boxer der GRG den Referenzwert. Die empfohlenen Zufuhrmengen an Vitamin B₁ ($1.3 \text{ mg}/\text{Tag}$) und Vitamin B₆ ($1.5\text{--}1.6 \text{ mg}/\text{Tag}$) wurden – wieder mit Ausnahme von Woche-2 in der GRG – ebenfalls im Mittel von beiden Gruppen in allen Phasen erreicht. Während Woche-2 erreichten in der GRG bei Zufuhrmengen von $0.3\text{--}1.7 \text{ mg}/\text{Tag}$ (Vitamin B₁) und $0.6\text{--}1.8 \text{ mg}/\text{Tag}$ (Vitamin B₆) nur jeweils zwei Probanden den Referenzwert. Die mittlere Vitamin B₁₂-Aufnahme lag in beiden Gruppen während allen drei Wochen zum Teil deutlich über dem empfohlenen Wert ($3 \mu\text{g}/\text{Tag}$). In der GRG führten während Woche-1 und Woche-3 jeweils 60% und während Woche-2 20% der Boxer mehr als das Doppelte des Referenzwertes zu ($6.1\text{--}13.4 \mu\text{g}/\text{Tag}$). In der KG nahmen in den drei Protokollphasen ca. 43% der Probanden mehr als das Doppelte der empfohlenen Menge auf ($6.4\text{--}11.1 \mu\text{g}/\text{Tag}$).

3.4.2 Vitamin- und Zinkkonzentrationen im Blut

In beiden Gruppen zeigten sich keine signifikanten Veränderungen der Vitamin- und Zinkkonzentrationen im Blut innerhalb des Untersuchungszeitraums (GRG: $F_{2,18} = 0.62\text{--}2.73$, alle P -Werte > 0.05 ; KG: $F_{2,12} = 0.04\text{--}2.10$, alle P -Werte > 0.05).

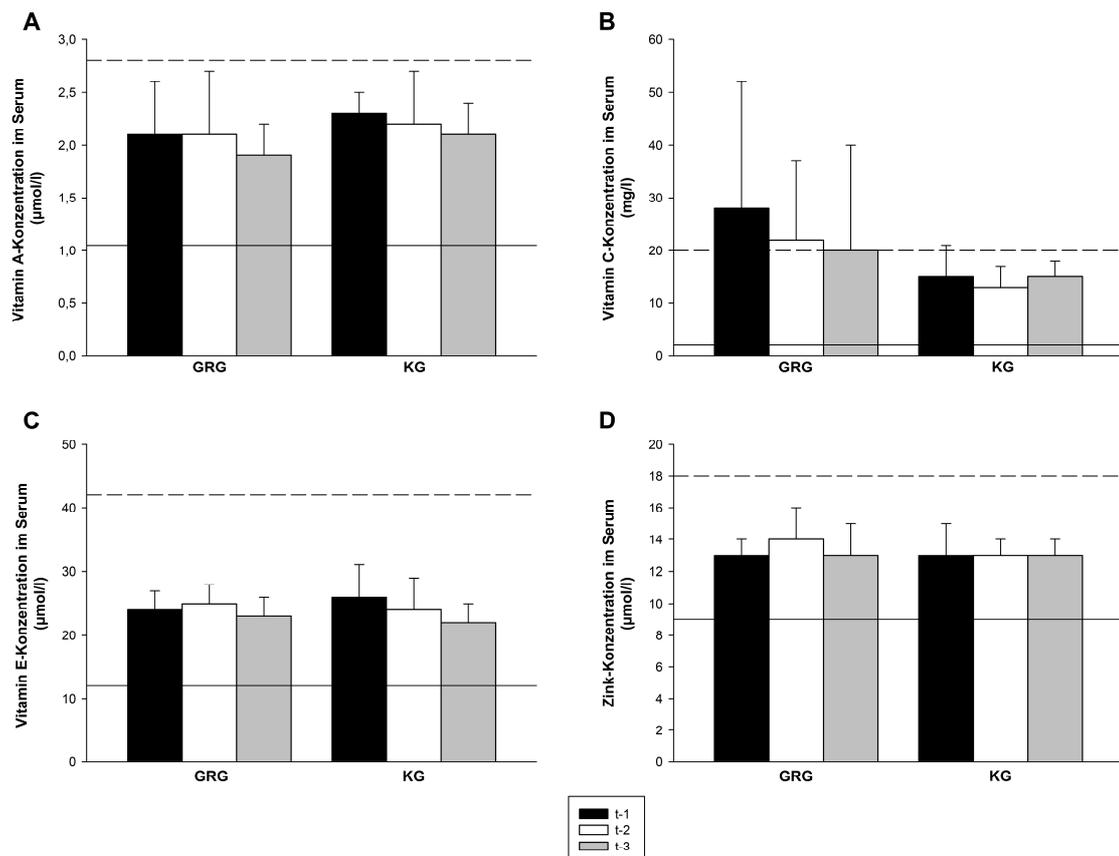


Abbildung 19: Serum-Konzentrationen von A) Vitamin A, B) Vitamin C, C) Vitamin E und D) Zink (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. Gestrichelte Linie = oberer Referenzwert; volle Linie = unterer Referenzwert (Zentrallabor Universitätsklinikum Heidelberg [für Vitamine A, E und D]; Labor Limbach & Kollegen, Heidelberg [für Vitamin C]).

Die mittleren Vitamin C-Konzentrationen lagen in der GRG zum Teil deutlich über dem oberen Normwert. Bei durchschnittlich etwa 40% der Gruppe wurden Serumwerte von > 20 mg/dl festgestellt (23–61 mg/dl). In der KG wurden bei ca. 43% der Boxer Folsäurekonzentrationen gemessen (27–43 nmol/l), die über dem

oberen Serum-Normwert (21 nmol/l) lagen. Zudem zeigten sich bei ca. 60% in der GRG (84–344 nmol/l) und ca. 86% in der KG (76–275 nmol/l) über dem oberen Referenzwert (73 nmol/l) liegende Vitamin B₆-Konzentrationen. Die übrigen Werte lagen im Mittel an allen Messzeitpunkten innerhalb des Normbereichs.

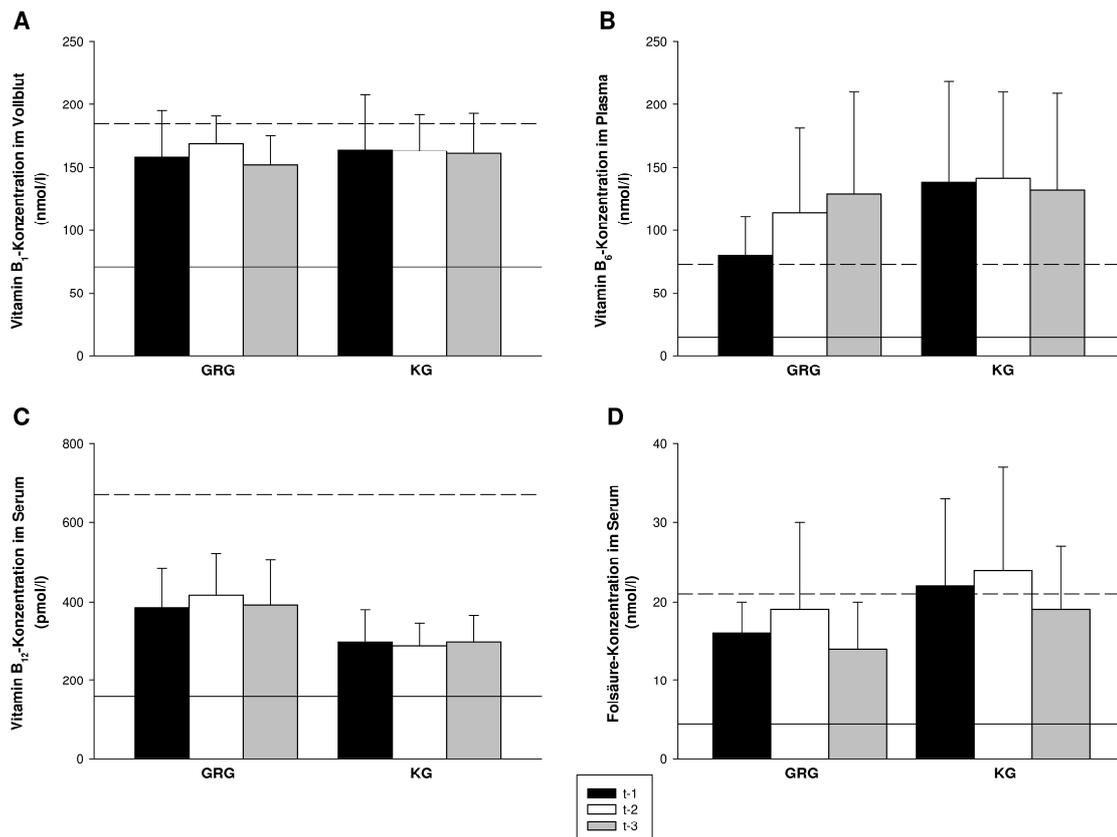


Abbildung 20: A) Vitamin B₁-Konzentration im Vollblut, B) Vitamin B₆-Konzentration im Plasma, C) Serumkonzentrationen von Vitamin B₁₂, und D) Folsäure (Mittelwerte ± SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (n = 7). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. Gestrichelte Linie = oberer Referenzwert; volle Linie = unterer Referenzwert (Zentrallabor, Universitätsklinikum Heidelberg).

Die Korrelationsanalysen zeigten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Vitaminzufuhr und den entsprechenden Konzentrationen der Vitamine im Blut ($r = 0.03-0.26$, alle P -Werte > 0.05).

3.5 Glutathion

In der GRG wurden keine signifikanten Unterschiede der Plasmakonzentrationen an Gesamtglutathion (tGSH), GSSG und GSH zwischen den drei Messzeitpunkten festgestellt ($F_{2,18} = 0.06\text{--}1.38$, alle P -Werte > 0.05). Der GSH/GSSG-Quotient veränderte sich ebenfalls nicht signifikant ($F_{2,18} = 0.18$, $P = 0.84$). Auch in der KG zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der Glutathion-Konzentrationen und des GSH/GSSG-Quotienten im Plasma ($F_{2,12} = 0.04\text{--}0.80$, alle P -Werte > 0.05).

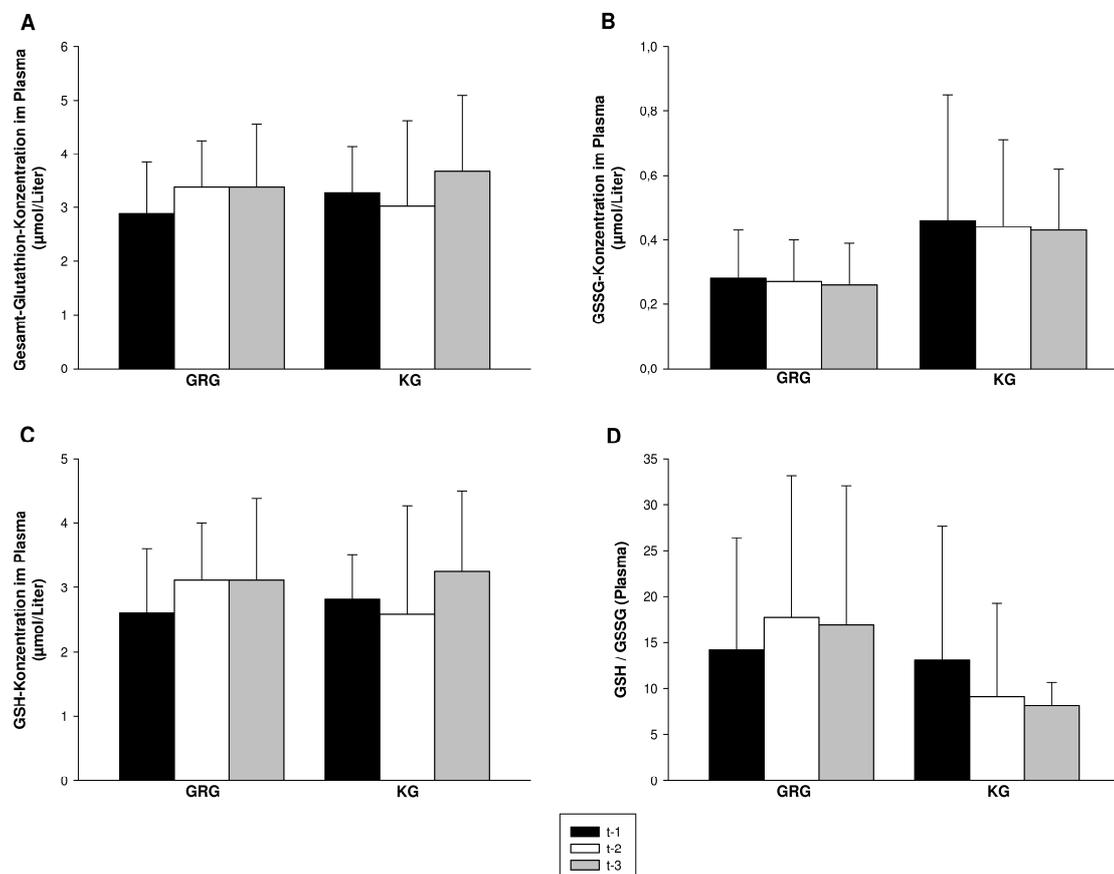


Abbildung 21: Plasmakonzentrationen von A) Gesamtglutathion, B) oxidiertem Glutathion (GSSG), C) reduziertem Glutathion (GSH) und D) Plasma-GSH/GSSG-Quotienten (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 9$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf.

In der GRG blieben auch die Konzentrationen in den PBMCs statistisch unverändert ($F_{2,18} = 0.86\text{--}2.75$, alle P -Werte > 0.05). Die tGSH- und GSH-Werte ver-

änderten sich auch in der KG nicht signifikant ($F_{2,12} = 2.74-2.84$, P -Werte > 0.05). Es konnte nur ein signifikanter Effekt für die GSSG-Werte detektiert werden ($F_{2,12} = 11.08$, P -Werte > 0.01), die an t-1 (0.45 ± 0.21 nmol/mg) signifikant niedriger als an t-2 (0.56 ± 0.24 nmol/mg, $P > 0.01$) und t-3 (0.51 ± 0.19 nmol/mg, $P > 0.05$) waren sowie für den GSH/GSSG-Quotienten ($F_{2,12} = 5.73$, P -Werte > 0.05), der an t-1 signifikant ($P > 0.05$) höher im Vergleich zu t-2 war (47.0 ± 18.7 vs. 39.7 ± 15.8).

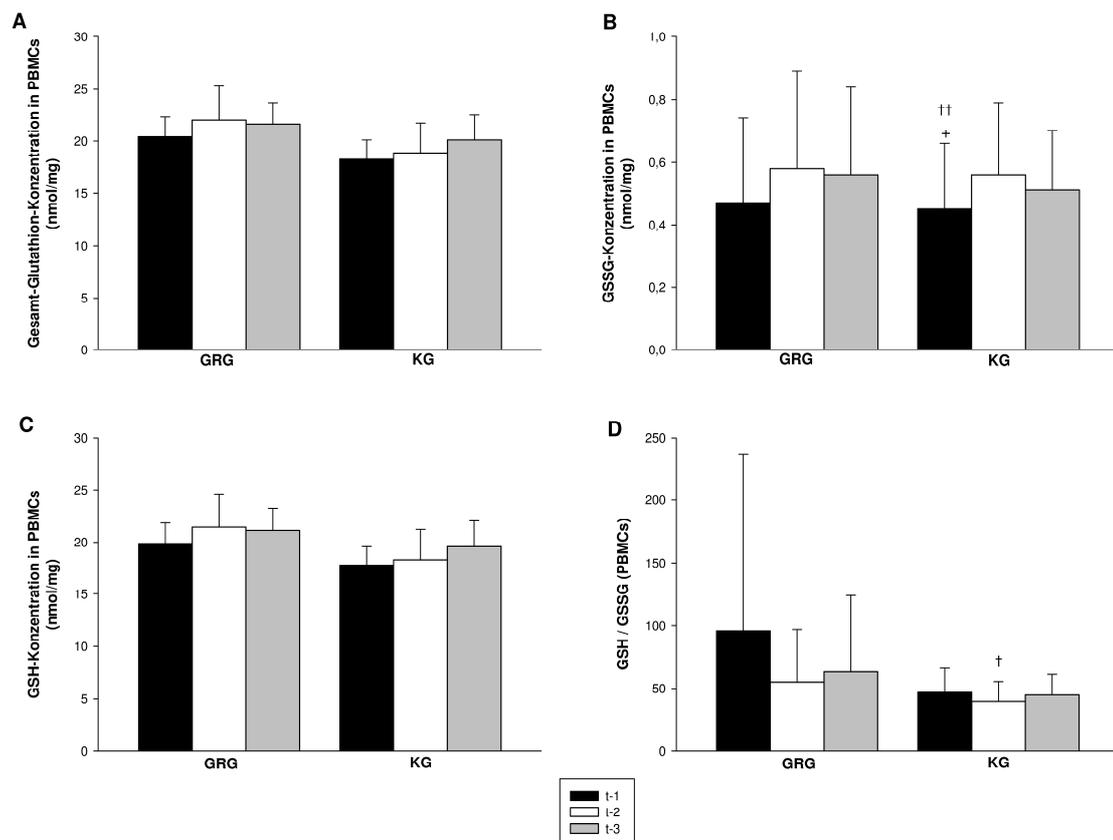


Abbildung 22: Konzentrationen in peripheren mononukleären Blutzellen (PBMCs) von A) Gesamtglutathion, B) oxidiertem Glutathion (GSSG), C) reduziertem Glutathion (GSH) und D) PBMC-GSH/GSSG-Quotienten (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 9$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). t-1 = während einer normalen Trainingsphase; t-2 = 2 Tage vor dem Wettkampf bzw. am 6. Tag der Gewichtsreduktionsphase der GRG; t-3 = 1 Woche nach dem Wettkampf. + signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) t-1 vs. t-3; † signifikanter Unterschied ($P < 0.05$) und †† signifikanter Unterschied ($P < 0.01$) t-1 vs. t-2.

Die Plasma- und PBMC-Glutathionkonzentrationen korrelierten nicht signifikant mit der Zufuhr an antioxidativen Nährstoffen bzw. den Blutkonzentrationen der Vitamine A, C, E und Zink ($r = 0.01-0.33$, alle P -Werte > 0.05).

3.6 Energiehaushalt

3.6.1 Zufuhr an Energie und Makronährstoffen

In der GRG wurden signifikante Unterschiede der Energie- ($F_{2,18} = 40.55$, $P < 0.001$) und Makronährstoffzufuhr ($F_{2,18} = 20.01$ – 33.05 , alle P -Werte < 0.001) zwischen den drei Wochen festgestellt. In Woche-2 wurden signifikant ($P < 0.001$) weniger Kalorien (18 ± 7 vs. 32 ± 8 und 35 ± 10 kcal/kg), Kohlenhydrate (2.2 ± 0.8 vs. 3.8 ± 1.1 und 3.9 ± 1.0 g/kg), Eiweiß (0.8 ± 0.4 vs. 1.5 ± 0.4 und 1.6 ± 0.5 g/kg) und Fett (0.6 ± 0.3 vs. 1.3 ± 0.3 und 1.4 ± 0.5 g/kg) im Vergleich zu Woche-1 und Woche-3 aufgenommen. Die Werte zwischen Woche-1 und Woche-3 unterschieden sich nicht signifikant. In der KG betrug die Energiezufuhr im Mittel 32 ± 7 kcal/kg und veränderte sich ebenso wie die Aufnahme an Makronährstoffen, die bei durchschnittlich 3.5 ± 1.2 g/kg Kohlenhydraten, 1.5 ± 0.4 g/kg Eiweiß und 1.1 ± 0.3 g/kg Fett lag, nicht signifikant während den drei Wochen ($F_{2,12} = 1.27$ – 1.99 , alle P -Werte > 0.05).

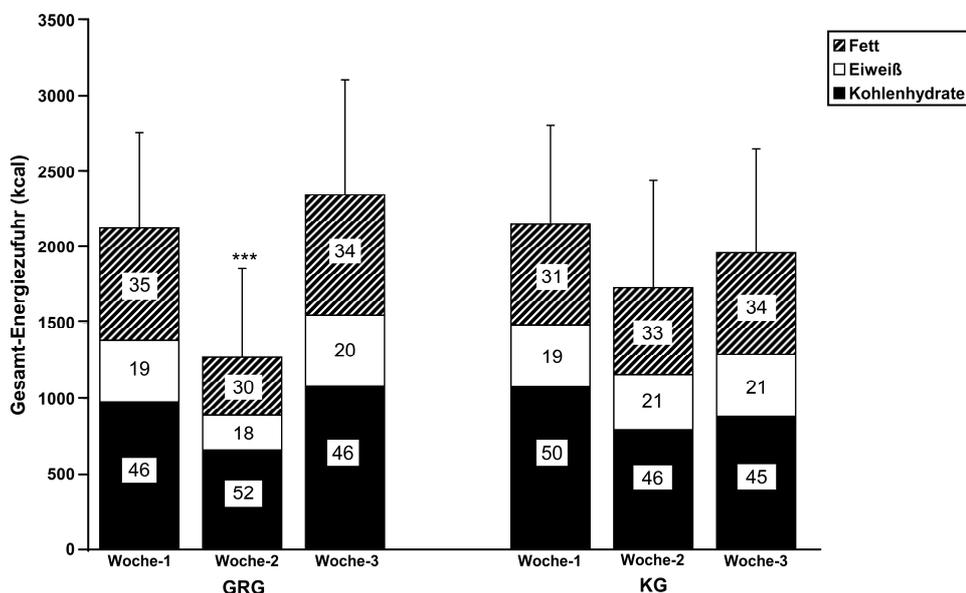


Abbildung 23: Tägliche Gesamtenergiezufuhr und die prozentuale Verteilung der Makronährstoffe (Werte in den Säulen) (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe ($n = 10$), KG = Kontrollgruppe ($n = 7$). Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3.

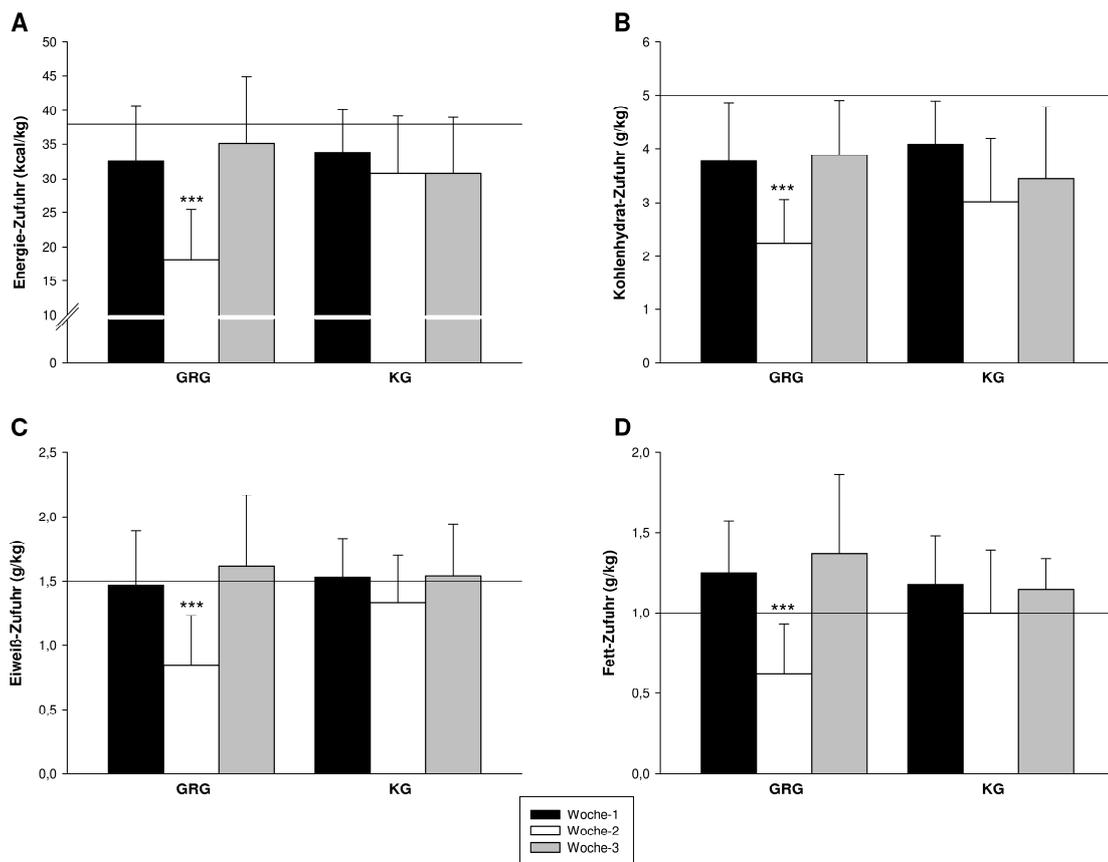


Abbildung 24: Tägliche Zufuhr an A) Kalorien, B) Kohlenhydraten, C) Eiweiß und D) Fett pro kg Körpergewicht (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 10), KG = Kontrollgruppe (KG, n = 7). Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. Linien = Empfohlene Minimalzufuhr für Athleten (Macedonio & Dunford, 2009). *** signifikanter Unterschied ($P < 0.001$) Woche-2 vs. Woche-1 und Woche-3.

In beiden Gruppen lag die mittlere tägliche Energie- und Kohlenhydrataufnahme während des gesamten Untersuchungszeitraums deutlich unter der für männliche Athleten empfohlenen Mindestzufuhr (38 kcal/kg bzw. 5 g/kg, Macedonio & Dunford, 2009). In der GRG lagen bei Zufuhrwerten von 18–48 kcal/kg 70% während Woche-1 und 50% während Woche-3 unter der minimal empfohlenen Kalorienaufnahme. In Woche-2 erreichte bei Energieaufnahmewerten von 11–32 kcal/kg keiner der Probanden aus der GRG den minimalen Wert. Die minimal empfohlene Kohlenhydratzufuhr wurde bei Werten von 1.8–5.4 g/kg in Woche-1 und Woche-3 nur jeweils von zwei Probanden der GRG erreicht. In Woche-2 lagen sämtliche Boxer der GRG bei Zufuhrwerten von 1.2–3.9 g/kg unter der empfohlenen Mindestmenge. In der KG wurden Kalorien- und Kohlenhydrataufnahmen von 22–

47 kcal/kg bzw. 1.5–6.1 g/kg verzeichnet und es erreichten jeweils lediglich zwei Probanden während Woche-2 und Woche-3 sowie nur jeweils ein Proband in Woche-1 die minimal empfohlenen Energie- und Kohlenhydratmengen.

Die Gesamtenergiezufuhr korrelierte insgesamt hoch mit der Gesamtwasserzufuhr ($r = 0.80$, $P < 0.001$) der Probanden. Zudem korrelierte der Gesamtenergieverbrauch mäßig, jedoch statistisch signifikant mit der Gesamtwasserzufuhr ($r = 0.48$, $P = 0.01$). Darüber hinaus zeigten sich auch signifikante Korrelationen zwischen der Energiezufuhr und der Aufnahme von Vitamin A ($r = 0.79$, $P < 0.001$), Vitamin C ($r = 0.66$, $P < 0.001$), Vitamin E ($r = 0.85$, $P < 0.001$), Vitamin B₁ ($r = 0.80$, $P < 0.001$), Vitamin B₆ ($r = 0.91$, $P < 0.001$), Vitamin B₁₂ ($r = 0.86$, $P < 0.001$), Folsäure ($r = 0.90$, $P < 0.001$) und Zink ($r = 0.93$, $P < 0.001$).

3.6.2 Grundumsatz

Die beiden Gruppen unterschieden sich im Bezug auf den gemessenen ($t_{15} = 0.61$, $P = 0.56$) und kalkulierten ($t_{15} = 0.59$, $P = 0.58$) Grundumsatz nicht signifikant. Der gemessene Grundumsatzwert lag bei den fünf Boxern der GRG im Mittel bei 1310 ± 188 kcal (20.1 ± 1.4 kcal/kg) und bei den vier Boxern der KG bei 1372 ± 85 kcal (20.1 ± 1.6 kcal/kg) und somit in beiden Gruppen signifikant ($P < 0.001$) niedriger als der kalkulierte Wert, der 1807 ± 120 kcal (27.9 ± 1.1 kcal/kg) in der GRG und 1856 ± 134 kcal (30.2 ± 0.9 kcal/kg) in der KG betrug.

3.6.3 Energiebalance

In der GRG zeigten sich signifikante Veränderungen des körperlichen Aktivitätsniveaus (Physical Activity Level, PAL) ($F_{2,18} = 24.22$, $P < 0.001$). Der kalkulierte PAL-Wert betrug während Woche-1 im Mittel 1.88 ± 0.15 und reduzierte sich während Woche-2 signifikant ($P < 0.05$) auf 1.72 ± 0.09 . Während Woche-3 wurde eine weitere Abnahme auf einen Wert von 1.56 ± 0.10 berechnet, der signifi-

kant geringer im Vergleich zu Woche-1 ($P < 0.001$) und Woche-2 ($P < 0.05$) war. In der KG zeigte sich tendenziell ebenfalls eine sukzessive Abnahme der geschätzten PAL-Werte (Woche-1: 1.85 ± 0.17 , Woche-2: 1.67 ± 0.1 und Woche-3: 1.56 ± 0.07), die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant ($F_{2,12} = 5.08$, $P = 0.05$). In Tabelle 15 werden die in den Aktivitätsprotokollen angegebenen bzw. die dazu in Ergänzung geschätzten Aktivitäten der Probanden aufgeführt, aus denen die PAL-Werte nach Ainsworth et al. (2000) kalkuliert wurden.

Tabelle 15: Tägliche Aktivitäten der Probanden in Stunden.

	Gewichtsreduktionsgruppe (n=5)			Kontrollgruppe (n=4)		
	Woche-1	Woche-2	Woche-3	Woche-1	Woche-2	Woche-3
Schlaf	8.6 ± 1.1	8.6 ± 0.7	9.5 ± 1.0	8.8 ± 0.8	8.5 ± 0.4	9.0 ± 0.8
Schule/Ausbildung	6.8 ± 1.1	5.3 ± 0.8	5.7 ± 0.7	6.2 ± 1.4	5.4 ± 0.3	5.5 ± 0.6
Training	1.6 ± 0.4	1.4 ± 0.4	1.0 ± 0.5	1.7 ± 0.5	1.3 ± 0.5	0.9 ± 0.3
Freizeit/Entspannung ^a	3.7 ± 1.4	5.6 ± 1.6	4.9 ± 1.8	4.7 ± 0.1	5.4 ± 0.3	5.5 ± 0.5
Bewegung im Alltag ^b (geschätzt)	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Essen (geschätzt)	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
körperliche Pflege ^c (geschätzt)	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0

Dargestellt sind Mittelwerte \pm SD. Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. ^a z.B. lesen, fernsehen, Computer spielen; ^b z.B. laufen zum Bus, spazieren (kein Sport); ^c z.B. duschen, ankleiden.

Der mittels Cunningham-Formel kalkulierte Gesamtenergieverbrauch pro Tag betrug in der GRG durchschnittlich 3389 ± 203 kcal (Woche-1), 3094 ± 99 kcal (Woche-2) und 2821 ± 218 (Woche-3). Wurden die mithilfe indirekter Kalorimetrie bestimmten Grundumsatzwerte für die Berechnung des Gesamtenergieverbrauchs verwendet, so ergaben sich deutlich niedrigere Werte (Woche-1: 2458 ± 586 kcal, Woche-2: 2230 ± 278 kcal und Woche-3: 2049 ± 339). Auch in der KG zeigten sich deutliche Diskrepanzen zwischen den anhand der Cunningham-Formel und den mittels indirekter Kalorimetrie ermittelten Werten (Woche-1: 3439 ± 460 kcal vs. 2544 ± 366 kcal, Woche-2: 3106 ± 368 kcal vs. 2291 ± 208 kcal und Woche-3: 2885

± 233 vs. 2130 ± 108 kcal). Mit Anwendung der Cunningham-Formel zeigte sich bei der Abschätzung der Energiebalance (Energiezufuhr vs. Energieverbrauch) in beiden Gruppen (mit Ausnahme von Woche-3 in der KG) während aller Phasen ein signifikantes Energiedefizit, das im Mittel ~ 1331 kcal betrug. Abgesehen von einem Probanden der GRG (+403 kcal) und einem der KG (+674 kcal) in Woche-3, wiesen dabei sämtliche Boxer während allen drei Wochen eine negative Energiebilanz auf (578–2676 kcal). Wurden die mithilfe der indirekten Kalorimetrie ermittelten Werte für die Abschätzung der Energiebalance zugrundegelegt, zeigte sich nur in der Gewichtsreduktionsphase (Woche-2) der GRG ein signifikantes ($P < 0.001$) Energiedefizit (-1156 ± 441 kcal). Nach dieser Berechnung verbrauchten in Woche-2 sämtliche Boxer der GRG mehr Energie als sie zuführten (607–1686 kcal). In Woche-3 wiesen zwei Probanden (+385 und +1086 kcal) und in Woche-1 ein Proband (+203 kcal) der Gruppe eine positive Energiebilanz auf. In der KG zeigte sich hiermit bei jeweils einem Probanden in Woche-1 und Woche-2 (+934 und +106 kcal) sowie bei zwei Probanden in Woche-3 (+156 und +1129 kcal) eine positive Energiebalance. Auf Basis dieser Kalkulation war die Diskrepanz zwischen Energiezufuhr und Verbrauch während der drei Wochen deutlich geringer und betrug für beide Gruppen (ohne Woche-2 in der GRG) im Mittel ~ 136 kcal/Tag.

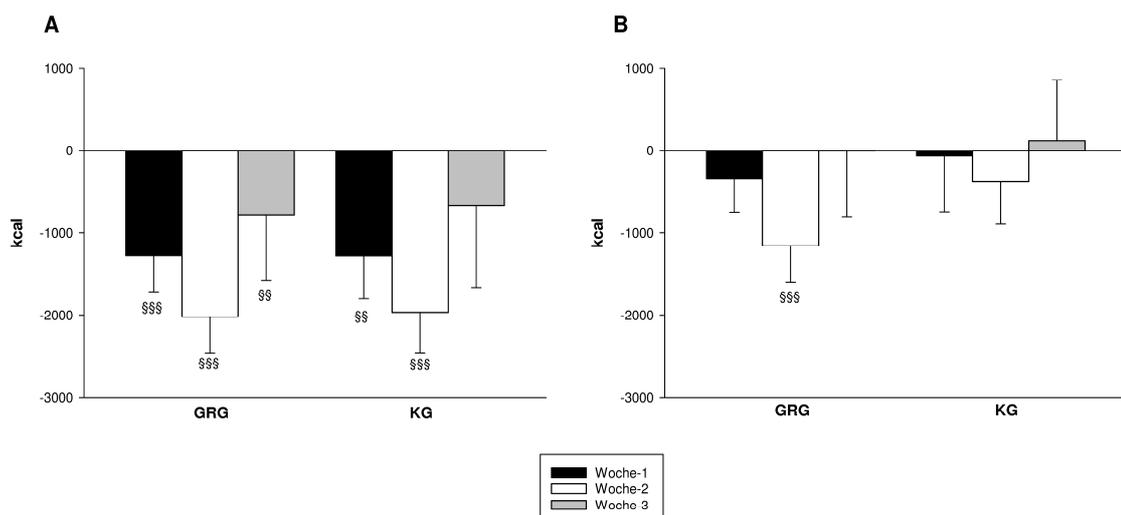


Abbildung 25: Energiebalance ermittelt aus A) kalkuliertem Grundumsatz (Cunningham-Formel) und B) gemessenem Grundumsatz (indirekte Kalorimetrie) (Mittelwerte \pm SD). GRG = Gewichtsreduktionsgruppe (n = 5), KG = Kontrollgruppe (n = 4). Woche-1 = normale Trainingsphase; Woche-2 = Vorwettkampfwoche bzw. Gewichtsreduktionsphase der GRG; Woche-3 = Nachwettkampfwoche. §§ ($P < 0.01$), §§§ ($P < 0.001$) signifikantes Energiedefizit.

4 Diskussion

4.1 Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt

Kurzfristige Körpergewichtsreduktionen von etwa 5–7% innerhalb weniger Tage vor Wettkämpfen sind unter Kampfsportlern weit verbreitet (Steen & Brownell, 1990; Kiningham & Gorenflo, 2001; Ohhashi et al., 2002; Alderman et al., 2004; Artioli et al., 2010a; Brito et al., 2012). Viele Athleten berichten sogar, kurzfristig schon mehr als 10% ihres Gewichts reduziert zu haben, um sich für Wettkämpfe in einer niedrigen Gewichtsklasse zu qualifizieren (Artioli et al., 2010a; Brito et al., 2012). In der vorliegenden Studie wurden nun erstmals die Effekte einer solchen radikalen Gewichtsabnahme auf den Flüssigkeitshaushalt von Kampfsportlern im Rahmen eines „Real-Life-Settings“ untersucht, bei dem die Athleten ihr Gewicht mittels individueller Methoden vor einem realen Wettkampf reduzierten. In vorherigen Studien wurde dieser Fragestellung bisher nur unter standardisierten Laborbedingungen nachgegangen, bei denen die Probanden ihr Gewicht innerhalb weniger Stunden mittels vorher definierter Methoden verringerten (Smith et al., 2000; Bartok et al., 2004).

Die untersuchten Boxer aus der Gewichtsreduktionsgruppe reduzierten ihr Körpergewicht innerhalb von 5 Tagen um im Mittel ~6% (2.8–4.6 kg) auf das für den Wettkampf benötigte Zielgewicht. Die Höhe und Dauer des Gewichtsverlustes waren somit vergleichbar mit den in der Literatur genannten Werten anderer Kampfsportler. Die mithilfe der BIVA detektierte Verschiebung des Impedanz-Vektorpunktes entlang der Längsachse von der 50. in die 75. Toleranzellipse zeigt, dass die Abnahme der fettfreien Masse nahezu vollständig durch einen Verlust an Körperwasser bedingt war, ohne eine wesentliche Verringerung der Zellmasse (vgl. Abb. 13 auf S. 68). Die statistisch nicht signifikante Abnahme des Körperfettanteils um im Mittel ~0.5% (entsprechend etwa 0.7 kg) trug demnach nur marginal zu dem Gewichtsverlust bei und war vergleichbar mit der von Filaire et al. (2001) bei Judoka im Rahmen einer schnellen Körpergewichtsabnahme beobachteten Körperfett-

reduktion. Die Abnahme des Gesamtkörperwassers betrug bei den Boxern im Mittel ca. 6% (etwa 2.5 l) und war vor allem durch einen Verlust an Extrazellulärwasser bedingt, das um durchschnittlich 12% (etwa 2 l) abgenommen hatte. Zudem zeigte sich auch eine signifikante Reduktion des Plasmavolumens um im Mittel etwa 9%, die mit den Abnahmen des Gesamt- ($r = 0.69$) und Extrazellulärwassers ($r = 0.64$) korrelierte. Eine Woche nach Beendigung des Gewichtmachens waren das Gesamt- und Extrazellulärwasser sowie auch das Plasmavolumen wieder signifikant angestiegen und erreichten praktisch das Niveau des ersten Messzeitpunkts.

Im Gegensatz zu den Studien von Smith et al. (2000) und Bartok et al. (2004), in denen unter Laborbedingungen Gewichtsabnahmen von 3–4% innerhalb weniger Stunden durch extreme Schweißverluste (mittels körperlicher Belastung bei hohen Umgebungstemperaturen) induziert wurden, reduzierten die Boxer in der vorliegenden Studie ihr Gewicht in einem Zeitraum von 5 Tagen durch eine Kombination aus Nahrungs- und Flüssigkeitsrestriktion, Dauerläufen in Schwitzanzügen und wiederholten Saunaapplikationen. Dabei fällt mit Blick auf die festgestellten Veränderungen der Intra-/Extrazellulärwasserwerte auf, dass sich die über einen längeren Zeitraum erzielte, authentische Gewichtsreduktion der Boxer anders auf die einzelnen Flüssigkeitskompartimente auswirkte, als die unter Laborbedingungen vollzogene, schnelle Gewichtsabnahme um im Mittel 3.2% der von Bartok et al. (2004) untersuchten College-Ringer. Während der Extrazellulärwasserverlust (–12%) der Boxer bei einer Gesamtkörperwasserabnahme von ca. 6% etwa sechsmal so hoch war, wie der des Intrazellulärwassers (das nur geringfügig abnahm), so verzeichneten Bartok et al. (2004) bei einer vergleichbaren Abnahme des Gesamtkörperwassers (im Mittel –4%) einen wesentlich höheren Anteil des Intrazellulärwassers, das sich um ca. 3% verringert hatte. Kozlowski & Saltin (1964), die in einer älteren Studie ebenfalls die Effekte einer kurzfristig herbeigeführten Dehydratation (induziert durch eine etwa dreistündige, moderate Belastung bei 38°C) untersuchten, stellten bei einer Gesamtkörperwasserabnahme von durchschnittlich 7.4% ebenso einen deutlich größeren prozentualen Anteil des Intrazellulärwassers fest, der im Mittel 4.5% betrug.

Die im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt unveränderten Elektrolytkonzentrationen im Plasma weisen darauf hin, dass es sich bei den Flüssigkeitsverlusten der Boxer um eine isotone Dehydratation handelte, also Wasser und Elektrolyte aufgrund von verminderter Flüssigkeits- und Mineralstoffzufuhr sowie verstärkter Schweißinduktion gleichermaßen verloren gegangen sind. Nach der fünf-tägigen Gewichtsreduktion hat sich offenbar ein neues Steady-State an verringertem Körperwassergehalt (i.e.S. eine Hypohydratation) mit entsprechend erniedrigtem, jedoch von der Konzentration im Normbereich liegenden Elektrolytspiegeln eingestellt.

Während akut (z.B. während des Trainings oder Wettkampfs) auftretende Wasserverluste schon in Höhe von etwa 2% des Körpergewichts zu einer erhöhten kardiovaskulären Belastung und einer signifikanten Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit führen können (vgl. Kapitel 1.1.3), so wirkt sich ein über mehrere Tage entstehendes Wasserdefizit wahrscheinlich weniger kritisch aus. So stellten beispielsweise Caldwell et al. (1984) fest, dass Athleten, die ihr Körpergewicht innerhalb von 48 Stunden durch gesteigerte körperliche Aktivität reduzierten, in ihrer Leistungsfähigkeit weniger beeinträchtigt waren, als solche, die ihr Gewicht in einem Zeitraum von nur 24 Stunden durch passive Maßnahmen (z.B. Saunaanwendungen) verringerten. Sie vermuteten daher, dass die nachteiligen physiologischen Veränderungen, die durch Flüssigkeitsverluste induziert werden, bei einer entsprechend längeren Zeitspanne besser kompensiert werden könnten. Smith et al. (2000) konnten allerdings bei College-Boxern, die ihr Körpergewicht innerhalb von etwa zwei Stunden durch eine Radergometerbelastung in einer 40°C warmen Klimakammer um durchschnittlich 3.8% reduzierten, trotz einer mittleren Plasmavolumenabnahme um 8%, keine signifikanten Veränderungen in boxspezifischen Leistungstests finden. Daraus wurde gefolgert, dass manche Athleten offenbar prädisponiert sind, Flüssigkeitsverluste besser zu tolerieren und dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit in geringerem Maße beeinträchtigt werden.

Da die Probanden in der vorliegenden Studie nicht bereit waren, einen Leistungstest (z.B. in Form eines Laufband-Stufentests) am zweiten Messzeitpunkt (also unmittelbar vor dem Wettkampf) zu absolvieren, kann letztlich nicht

beantwortet werden, ob bzw. in welchem Umfang die Leistungsfähigkeit der Athleten gemindert war, was eine der wesentlichen Limitationen dieser Studie darstellt. Aufgrund der festgestellten Hypohydratation ist jedoch davon auszugehen, dass die Boxer der Gewichtsreduktionsgruppe zumindest unter suboptimalen Bedingungen in den Wettkampf gestartet sind.

4.1.1 Blutvolumen und Gesamthämoglobinmasse

Ein überraschender Befund war die in der Gewichtsreduktionsgruppe nach dem Gewichtmachen festgestellte signifikante Abnahme der Gesamthämoglobinmasse um im Mittel 44 g (ca. 5%) und des Blutvolumens um durchschnittlich 488 ml (ca. 8%). Auch eine Woche nach dem Ende der Gewichtsreduktionsphase, als das Körperwasser und das Plasmavolumen wieder nahezu die Ausgangswerte vor Beginn des Gewichtmachens erreicht hatten, waren die Gesamthämoglobinmasse und das Blutvolumen noch immer signifikant um im Mittel 26 g bzw. 152 ml gegenüber dem Ausgangswert vermindert. In der Kontrollgruppe traten diese Veränderungen nicht auf.

Die Gesamthämoglobinmasse ist bei ausdauertrainierten Sportlern – zu denen man die Boxer dieser Studie mit einer $VO_2\text{max}$ von im Mittel 63 ml/kg/min auch zählen darf – im Verlauf eines Trainings- und Wettkampfjahres normalerweise relativ konstant (Gore et al., 1997; Prommer et al., 2008; Schmidt & Prommer, 2008; Garvican et al., 2010). Eastwood et al. (2008) stellten bei Verlaufskontrollen in einem Zeitraum von etwa 100 Tagen eine geringe biologische Variation von < 2% fest. Signifikante Veränderungen der Gesamthämoglobinmasse (im Sinne eines Anstieges) wurden bisher lediglich bei der Durchführung eines Höhentrainings beobachtet (Böning et al., 2001; Schmidt & Prommer, 2008; Schmidt & Prommer, 2010; Garvican et al., 2011; Garvican et al., 2012) oder im Zusammenhang mit Blutdoping beschrieben (Prommer et al., 2008; Schmidt & Prommer, 2010). Da die Bestimmung der Gesamthämoglobinmasse mittels CO-Rückatmung offenbar auch

nicht durch akute oder größere Plasmavolumenshifts beeinflusst wird, wie in Studien von Prommer et al. (2007a) oder Schuhmacher et al. (2008) gezeigt werden konnte, lässt sich der Befund vermutlich auch nicht durch veränderte Verteilungsräume erklären.

Eine mögliche physiologische Erklärung für die signifikante Reduktion der Gesamthämoglobinmasse bei den Boxern könnte eine eingeschränkte Erythropoese aufgrund der drastischen Nahrungs- und Flüssigkeitsrestriktion während des Gewichtmachens sein, die schon in mehreren Tierstudien beobachtet wurde (Kilbridge et al., 1969; Anagnostou et al., 1977; Dunn, 1980; Caro et al., 1981; Okano et al., 1992). In einer Studie von Gunga et al. (1996) wurden auch bei Menschen reduzierte Konzentrationen an Erythropoetin (EPO) gemessen, die im Rahmen eines fünftägigen Überlebenstrainings nur geringe Mengen an Nahrung und Flüssigkeit zur Verfügung hatten und dadurch im Mittel ~9 % ihres Körpergewichts verloren. Der genaue physiologische Mechanismus, über den eine geringe Flüssigkeitszufuhr oder eine Mangelernährung eine Hemmung der Erythropoese bewirkt, ist noch nicht hinreichend geklärt und wird zum Teil kontrovers diskutiert. Zum einen wird ein direkter Zusammenhang mit einem Anstieg des Hämatokrits bzw. einer erhöhten Blutviskosität als Folge einer Dehydratation vermutet (Kilbridge et al., 1969; Dunn, 1980). Auch in der vorliegenden Studie wurde nach dem Gewichtmachen ein gegenüber dem ersten und dritten Messzeitpunkt signifikant erhöhter Hämatokrit gemessen. Anagnostou et al. (1977) und Okano et al. (1992) gehen hingegen davon aus, dass im Rahmen einer Mangelernährung aufgrund eines Proteindefizits nicht mehr ausreichend Aminosäuren für die EPO-Produktion zur Verfügung stehen könnten. Ferner besteht auch die Vermutung, dass weniger der Mangel eines einzelnen Makronährstoffs als vielmehr die negative Gesamtenergiebilanz während einer Nahrungsrestriktion eine Abnahme der EPO-Konzentration verursachen könnte (Caro et al., 1981; Gunga et al., 1996), worauf auch die signifikanten Korrelationen zwischen der Abnahme des Körpergewichts ($r = 0.82$) bzw. der fettfreien Masse ($r = 0.79$) und der Reduktion der Gesamthämoglobinmasse bei den Boxern hindeuten könnten.

Allerdings lässt sich der rapide Abfall der Gesamthämoglobinmasse um im Mittel 44 g in dem Zeitraum von 5 Tagen unter Berücksichtigung einer normalen

Erythrozyten-Lebensdauer von ca. 120 Tagen und eines normalen Abbaus (ca. 1% aller Erythrozyten in 24 Stunden) kaum allein durch erniedrigte EPO-Spiegel erklären – auch nicht im theoretischen Fall einer kompletten Suppression der Erythropoese. Geht man von einer mittleren Hämoglobinmenge von 31 pg pro Erythrozyt und einem durchschnittlichen Erythrozytenabbau von ca. 200 Milliarden am Tag aus (Thews et al., 1999), so läßt sich innerhalb von 5 Tagen eine maximale theoretische tHb-Abnahme von 31 g berechnen. Möglicherweise könnte daher eine Neozytolyse eine Rolle spielen, bei der es infolge eines EPO-Abfalls zu einer selektiven Zerstörung der noch sehr jungen Erythrozyten (Neozyten) kommt (Alfrey et al., 1997; Rice & Alfrey, 2005). Dieses Phänomen wurde erstmals von Alfrey et al. (1997) im Rahmen von Raumflügen beschrieben, die beobachteten, dass Astronauten bereits nach nur wenigen Tagen Aufenthalt im Weltraum nach ihrer Rückkehr zur Erde eine um 10–15% erniedrigte Erythrozytenanzahl aufwiesen. Die Ursache wird auf einen bisher unbekanntem kompensatorischen Mechanismus zurückgeführt, der nach dem Eintritt in die Schwerelosigkeit eine ca. 20%ige Reduktion des Plasmavolumens bewirkt. Der daraus resultierende Hämatokritanstieg induziert einen rapiden und profunden Abfall der EPO-Konzentration, was schließlich in einer „physiologischen Herunterregulierung“ der roten Blutkörperchen resultiert. Mittels ⁵¹Cr-Markierung wurde festgestellt, dass es bei diesem Prozess zu einem gezielten Abbau der Neozyten kommt. Der Effekt, so Rice & Alfrey (2005), sei mit einer akuten Phlebotomie von etwa 700 ml Blut vergleichbar. Darüber hinaus wurden auch bei Personen, deren EPO-Konzentrationen nach Rückkehr eines längeren Höhengaufenthaltes auf Meereshöhe abgefallen sind, Anzeichen für eine Neozytolyse gefunden, die stets auch mit einem Anstieg der Ferritinkonzentration gekoppelt waren (Rice et al., 2001; Garvican et al., 2012). Der in der vorliegenden Studie festgestellte, signifikante Anstieg des Ferritinwertes von im Mittel 48 auf 58 µg/l könnte daher ein Indiz für eine solche Hämolyse sein. Da die beobachteten Veränderungen der Gesamthämoglobinmasse in dieser Form jedoch nicht erwartet wurden und daher keine spezifischen Erythropoese- oder Hämolysemarker bestimmt wurden, kann über die möglichen Ursachen letztendlich nur spekuliert werden.

Der während des Gewichtmachens beobachtete Abfall der Gesamthämoglobinmasse ist nicht nur ein neuer Befund, sondern aus mehreren Gründen auch von großer sportpraktischer Bedeutung. Zum einen ist die Gesamthämoglobinmasse ein wesentlicher Faktor für die Sauerstofftransportkapazität und stellt damit eine zentrale bestimmende Größe für die Ausdauerleistungsfähigkeit dar (Gore et al., 1997; Heinicke et al., 2001; Schmidt & Prommer, 2008; Garvican et al., 2010), die insbesondere auch für Boxer von hoher Wichtigkeit ist (Ghosh, 2010; Arseneau et al., 2011). Nach Schmidt & Prommer (2008) korrespondiert eine Veränderung der Gesamthämoglobinmasse um 1 g in etwa mit einer Veränderung der $VO_2\text{max}$ um 4 ml/kg/min. Somit stellt die beobachtete signifikante Reduktion der Gesamthämoglobinmasse einen bisher unbekanntem, potentiellen negativen Effekt des Gewichtmachens dar. Zum anderen können Schwankungen in der Erythropoese und/oder eine Hämolyse, die durch Gewichtmachen induziert werden, für die Anti-Dopingkontrollen mittels Blutpass von Bedeutung sein, da hierdurch bedingte Veränderungen des Gesamthämoglobins bzw. von Parametern des roten Blutbildes (z.B. Retikulozyten) fälschlicherweise den Verdacht auf ein Blutdoping lenken könnten. Somit erscheinen weitere Studien zur genaueren Abklärung dieses Befundes dringend notwendig.

4.1.2 Flüssigkeitszufuhr

Die Gesamtwasserzufuhr war sowohl in Gewichtsreduktionsgruppe als auch in der Kontrollgruppe während aller drei Protokollwochen im Vergleich zu den gängigen Empfehlungen ausgesprochen niedrig. Wird die Vorwettkampfwoche der Gewichtsreduktionsgruppe nicht mit eingerechnet, dann lag die durchschnittliche Wasseraufnahme beider Gruppen bei etwa 2.2 l pro Tag. Während des Gewichtmachens verringerte sich die Zufuhr in der Gewichtsreduktionsgruppe nochmals deutlich um ca. 33% auf im Mittel ca. 1.6 l/Tag. Diese Mengen an zugeführtem Wasser sind vergleichbar mit den Werten, die auch bei anderen Kampfsportlern unter authentischen Bedingungen beobachtet wurden (Filaire et al., 2001; Fleming &

Costarelli, 2007). Die Wasserzufuhr der Judoka, die von Filaire et al. (2001) untersucht wurden, betrug während einer Phase mit stabilem Körpergewicht durchschnittlich 2.7 l/Tag und wurde während der Vorwettkampfwoche auf etwa 1.9 l/Tag reduziert. Fleming & Costarelli (2007) verzeichneten bei Taekwondo-Kämpfern sogar noch niedrigere Werte, die sowohl während einer normalen Trainingsperiode als auch in der Vorwettkampfphase im Mittel bei lediglich ~1.4 l/Tag lagen. Mit Blick auf die aktuellen Richtlinien der National Academy of Sciences (2004), in denen für erwachsene Männer eine Gesamtwasserzufuhr von 3.7 l pro Tag empfohlen wird, erscheinen die bei den Boxern (lediglich zwei Probanden erreichten diesen Wert innerhalb des gesamten Untersuchungszeitraums) und die in den beiden anderen Studien (Filaire et al., 2001; Fleming & Costarelli, 2007) festgestellten Mengen an zugeführtem Wasser unzureichend, um eine ausgeglichene Wasserbilanz (Euhydration) aufrechtzuerhalten. Zudem wird davon ausgegangen, dass Athleten – abhängig von ihrer individuellen Schweißrate sowie der Art, Dauer und Intensität des betriebenen Sports – aufgrund der größeren Schweißverluste einen nochmals deutlich höheren Wasserbedarf haben, als inaktive Personen (Casa et al., 2000a).

Allerdings werden die gängigen Referenzwerte für die Wasserzufuhr von einigen Autoren auch kritisch hinterfragt und als zu hoch eingeschätzt (Valtin, 2002; Noakes, 2007; McCartney, 2011; Tsindos, 2012). So hat erstmalig Valtin (2002) angemerkt, dass es ungenügend wissenschaftliche Evidenz für pauschale Empfehlungen wie z.B. „mindestens acht Gläser bzw. 2 l Wasser am Tag zu trinken“ gibt. Tsindos (2012) führte zudem auf, dass 30–40% der Teilnehmer eines nationalen Gesundheitssurveys in Australien nicht den dort empfohlenen Referenzwert (Frauen: 2.8 l/Tag Männer: 3.4 l/Tag) erreichten. Bei dem Vergleich mit den Referenzwerten der European Food Safety Authority (2010, 2.5 l/Tag) oder der DGE et al. (2008, 35 ml/kg/Tag) fällt die Diskrepanz zwischen der empfohlenen und der von den Boxern erreichten Wasseraufnahme hingegen etwas weniger deutlich aus. Demnach erreichten (die Woche-2 in der Gewichtsreduktionsgruppe nicht mit eingerechnet) etwa 30–40% der Boxer beider Gruppen den Referenzwert der EFSA (2010) sowie 40–60% der Gewichtsreduktionsgruppe bzw. 30–40% der Kontrollgruppe die empfohlene Wasserzufuhr der DGE et al. (2008). Legt man die Richtlinien des National Research Councils (1989) zugrunde, in denen eine tägliche Wasserzufuhr

von 1 ml pro verbrauchter kcal empfohlen wird, erscheinen die zugeführten Wassermengen (mit Ausnahme von Woche-2 in der Gewichtsreduktionsgruppe) aufgrund des relativ geringen Energieverbrauchs sogar recht angemessen, worauf auch die signifikante Korrelation ($r = 0.48$) zwischen Gesamtwasseraufnahme und Energieverbrauch hinweisen könnte. In Übereinstimmung dazu, zeigten die zuvor dargestellten Ergebnisse der BIVA (vgl. Abb. 13, S. 68), dass die Boxer während allen Untersuchungsphasen normal hydriert waren und lediglich im Rahmen des Gewichtmachens eine Hypohydratation in der Gewichtsreduktionsgruppe vorlag. Diese Befunde decken sich mit der These von Sawka et al. (2005), wonach die individuell benötigte Basiswassermenge sowie auch der eventuelle Mehrbedarf durch Sport für das Aufrechterhalten einer Euhydration stark variieren kann und dass eine Zufuhr unterhalb des empfohlenen Referenzwertes nicht unbedingt negative Konsequenzen nach sich zieht.

4.2 Vitaminhaushalt und oxidativer Stress

Die Auswertung der Ernährungsprotokolle zeigte, dass die Zufuhr von Vitamin A, Vitamin E und Folsäure in beiden Gruppen während allen drei Protokollwochen unter den empfohlenen Referenzwerten (DGE et al., 2013) lag. Im gesamten Untersuchungszeitraum erreichte keiner der Probanden die empfohlene Zufuhrmenge an Vitamin A und Folsäure sowie nur insgesamt drei Sportler den geschätzten Vitamin E-Bedarf. Zudem wurde die Aufnahme der meisten Mikronährstoffe während des Gewichtmachens deutlich reduziert, sodass in dieser Phase auch weniger Vitamin B₁, Vitamin B₆ Vitamin C und Zink zugeführt wurden als generell empfohlen wird. Trotzdem veränderten sich die entsprechenden Vitamin- und Zink-Blutkonzentrationen nicht signifikant während des gesamten Untersuchungszeitraums und lagen innerhalb des normalen Referenzbereiches oder zum Teil sogar deutlich darüber (Vitamin B₆ bei ca. 60% der Gewichtsreduktions- und ca. 86% der Kontrollgruppe, Vitamin C bei ca. 40% der Gewichtmacher). Diesbezüglich gilt zu beachten, dass die Probanden während ihrer Studienteilnahme zwar keine Nahrungs-

ergänzungsmittel zuführen durften, allerdings gaben einige der Boxer an, im Vorfeld regelmäßig oder sporadisch diverse Supplemente benutzt zu haben. Leider war es im Rahmen des durchgeführten „Real-Life-Settings“ aus organisatorischen Gründen jedoch nicht möglich, eine standardisierte „Wash-out-Phase“, also eine definierte Zeitspanne nach dem Absetzen der Supplemente, vorzuschalten, sodass die initialen Blutkonzentrationen möglicherweise durch eine frühere Einnahme von Vitaminpräparaten beeinflusst wurden. Dies stellt eine weitere wesentliche Limitation dieser Studie dar. Es muss jedoch auch erwähnt werden, dass der Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Vitaminen und anderen Mikronährstoffen über die Nahrung und dem Status im Blut kontrovers diskutiert wird. So wurden in einer Reihe anderer Studien ebenfalls keine oder nur schwache Korrelationen zwischen der Zufuhr diverser Vitamine und den entsprechenden Blutkonzentrationen gefunden bzw. ebenfalls keine Defizite trotz – bezogen auf die Referenzwerte – unzureichender Aufnahme detektiert (Guilland et al., 1989; Millet et al., 1989; Fogelholm et al., 1992; Jacques et al., 1993; Singh et al., 1993; Machefer et al., 2007). Millet et al. (1989) vermuteten, dass dies auf die Komplexität der verschiedenen Einflussfaktoren, wie z.B. die spezifische Bioverfügbarkeit, Absorption, Speicherung oder den Metabolismus der Nährstoffe zurückzuführen sein könnte.

Zur Überprüfung der antioxidativen Kapazität bzw. zur Feststellung von erhöhtem oxidativen Stress während des Gewichtmachens wurden die Glutathionkonzentrationen im Plasma und in den PBMCs gemessen. Glutathion ist eines der wichtigsten endogenen Antioxidantien, das im Verbund mit anderen antioxidativ wirkenden Substanzen (wie z.B. den exogen zugeführten Vitaminen A, C, E) dabei hilft, die Zellen des Körpers gegen freie Radikale zu schützen (Ji, 1995; Sen, 1995; Packer, 1997; Sen, 1997). Darüber hinaus ist Glutathion auch maßgeblich daran beteiligt, verbrauchtes Vitamin C und E zu regenerieren (Sen, 1995; Sen, 1997). Bei erhöhter Radikalbelastung oxidiert es und geht von seiner reduzierten Form (GSH) in Glutathiondisulfid (GSSG) über. Die Konzentrationen an Gesamtglutathion (tGSH) bzw. GSH sinken daher bei oxidativem Stress typischerweise ab, während die GSSG-Spiegel ansteigen, was sich entsprechend auch in einem Abfall des GSH/GSSG-Quotienten widerspiegelt (Sen, 1995; Packer, 1997; Ashfaq et al.,

2006). In der vorliegenden Studie veränderten sich die mittleren Plasmakonzentrationen an tGSH, GSH und GSSG sowie der durchschnittliche GSH/GSSG Quotient der beiden Gruppen nicht signifikant und lagen während des gesamten Untersuchungszeitraumes in einem Bereich, der auch in anderen Studien bei gesunden Personen beobachtet wurde (Henning et al., 1991; Michelet et al., 1995; Jones et al., 2000; Ashfaq et al., 2006). Auch die in den PBMCs gemessenen Glutathionwerte blieben – mit Ausnahme der GSSG-Spiegel in der Kontrollgruppe – unverändert zwischen den Messzeitpunkten und waren bei beiden Gruppen ebenfalls vergleichbar mit den Werten, die bei Kollektiven von Gesunden festgestellt wurden (Kinscherf et al., 1994; Sido et al., 1998; Camera et al., 2001; Kinscherf et al., 2003; Rose et al., 2012). Für den in der Kontrollgruppe beobachteten signifikanten Unterschied der GSSG-Konzentrationen zwischen dem ersten und den beiden anderen Messzeitpunkten (0.45 ± 0.21 vs. 0.56 ± 0.24 und 0.51 ± 0.19 nmol/mg) findet sich keine Erklärung. Mit Blick auf das Spektrum, in dem die Werte anderer gesunder Individuen lagen (~ 0.13 – 2.20 nmol/mg) (Sido et al., 1998; Camera et al., 2001; Kinscherf et al., 2003; Rose et al., 2012), dürfte diesem Befund physiologisch keine Bedeutung zukommen.

Insgesamt weisen die Ergebnisse der Glutathionbestimmungen darauf hin, dass durch das Gewichtmachen kein erhöhter oxidativer Stress induziert wurde. Bisherige Studien, in denen die Auswirkungen einer schnellen Gewichtsreduktion auf Marker von oxidativem Stress untersucht wurden, haben zu divergierenden Ergebnissen geführt. Finaud et al. (2006a) konnten bei Judoka, die ihr Körpergewicht innerhalb von 7 Tagen vor einem simulierten Wettkampf reduzierten, ebenfalls keine Anzeichen für einen erhöhten oxidativen Stress feststellen und vermuteten, dass dies auf eine verbesserte antioxidative Kapazität der Athleten zurückzuführen sein könnte. Im Gegensatz dazu, beobachteten andere Arbeitsgruppen bei Kampfsportlern im Rahmen des Gewichtmachens einen erhöhten oxidativen Burst (eine vermehrte Freisetzung von Sauerstoffradikalen) (Kowatari et al., 2001; Suzuki et al., 2003) bzw. einen signifikanten Anstieg an oxidativen Stressmarkern im Urin (Yanagawa et al., 2010).

Das Ausbleiben von oxidativem Stress in der vorliegenden Studie könnte auf unterschiedliche Faktoren zurückzuführen sein. Zum einen lagen die Blutkonzentrationen der antioxidativ wirkenden Vitamine während des gesamten Untersuchungszeitraumes im Normbereich (Vitamin A und E) bzw. sogar deutlich darüber (Vitamin C). Obwohl keine signifikanten Korrelationen zwischen den Konzentrationen der antioxidativen Vitamine im Blut und den Glutathionwerten im Plasma bzw. in den PBMCs detektiert werden konnten, kann vermutet werden, dass die Glutathionpools durch die im Mittel weit über der Norm liegenden Vitamin C-Spiegel geschont wurden. Der Einfluss des Vitamin C-Status auf verschiedene Marker von oxidativem Stress konnte bereits in mehreren Studien aufgezeigt werden. So beobachteten beispielsweise Henning et al. (1991), dass eine experimentell induzierte Vitamin C-Depletion eine erhöhte oxidative Stressbelastung zur Folge hatte, was sich in einem signifikanten Abfall der Plasma GSH-Konzentration äußerte. Ferner konnte festgestellt werden, dass eine gezielte Supplementierung mit Vitamin C die GSH-Spiegel während intensiver körperlicher Belastung aufrechterhalten (Johnston et al., 1993) bzw. die Oxidation von Glutathion reduzieren kann (Sastre et al., 1992; Goldfarb et al., 2011).

Des Weiteren kann eine Rolle gespielt haben, dass der Gewichtsverlust in der Gewichtsreduktionsgruppe offenbar weniger durch gesteigertes intensives Training (was mit einer erhöhten Produktion von freien Radikalen assoziiert ist) erreicht worden ist, sondern eher durch Nahrungsrestriktion und passive Methoden zur Induktion von Schweißverlusten (wiederholte Saunagänge), worauf der signifikante Abfall des Aktivitätslevels in der Vorwettkampfwoche und die vergleichbaren PAL-Werte der beiden Gruppen hinweisen. Damit übereinstimmend, berichteten Kowatari et al. (2001), dass die oxidative Burst-Aktivität der Judoka in ihrer Studie nur durch intensive körperliche Belastung, jedoch nicht durch Nahrungsrestriktion erhöht wurde. Im Rahmen von Tierstudien (Heilbronn & Ravussin, 2003) und Interventionsstudien mit Übergewichtigen (Dandona et al., 2001; Crujeiras et al., 2006; Rector et al., 2007) wurde zudem gezeigt, dass eine längerfristige hypokalorische Ernährung der Entstehung von oxidativem Stress sogar entgegen wirken kann, was Heilbronn & Ravussin (2003) darauf zurückführten, dass bei erniedrigtem Grundumsatz weniger Sauerstoff verbraucht wird und somit auch weniger Sauerstoff-

radikale entstehen. Zudem weist die Datenlage verstärkt darauf hin, dass gut ausdauertrainierte Athleten – wozu auch die Boxer dieser Studie zu zählen sind – aufgrund physiologischer Adaptationen wahrscheinlich eine verbesserte Toleranz gegenüber belastungsinduziertem oxidativem Stress aufweisen (Sen, 1999; Miyazaki et al., 2001; Sachdev & Davies, 2008; Carlsohn et al., 2010), was ein weiterer Faktor für den unveränderten oxidativen Stressstatus gewesen sein könnte.

Abschließend muss jedoch auch kritisch darauf hingewiesen werden, dass zur Feststellung von oxidativem Stress neben den Glutathionkonzentrationen noch verschiedene andere Parameter erhoben werden können, wie z.B. die Spiegel von Lipidperoxiden, Carbonylproteinen oder antioxidativen Enzymen, was in der vorliegenden Studie jedoch aus organisatorischen Gründen nicht realisiert werden konnte. Somit kann letztlich aber auch nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass bei einigen Probanden mit der Erhebung ergänzender diagnostischer Parameter möglicherweise doch ein erhöhter oxidativer Stress aufgedeckt worden wäre.

4.3 Energiehaushalt

Durch die radikale Reduktion der Energiezufuhr während des Gewichtsmachens auf im Mittel lediglich ca. 18 kcal/kg pro Tag wurden in der Gewichtsreduktionsgruppe durchschnittlich nur etwa 50% der für Athleten empfohlenen, minimalen Kalorienmenge (38 kcal/kg, Macedonio & Dunford, 2009) aufgenommen. In dieser Phase erreichte keiner der Gewichtsmacher die empfohlene Mindestzufuhr an Kalorien. Ähnliche Werte von etwa 16–30 kcal/kg pro Tag wurden auch in anderen Studien mit Kampfsportlern verzeichnet, in denen das Gewicht entweder ebenfalls unter authentischen Bedingungen vor realen Wettkämpfen (Filaire et al., 2001; Fleming & Costarelli, 2007; Lingor & Olson, 2010) oder mithilfe individueller Methoden vor simulierten Wettkämpfen reduziert wurde (Tarnopolsky et al., 1996; Finaud et al., 2006; Artioli et al., 2010b). Außerdem fiel bei einem Mittelwert von ~34 kcal/kg auch die niedrige Energiezufuhr während der normalen Trainingsphase und der Nachwettkampfwoche auf. In diesen Phasen nahmen etwa 60% aus der

Gruppe weniger als 38 kcal/kg pro Tag auf. Auch bei den Probanden der Kontrollgruppe lag die durchschnittliche Kalorienzufuhr während allen drei Protokollwochen (Mittelwert: ca. 32 kcal/kg; etwa 75% der Gruppe < 38 kcal/kg) deutlich geringer, als für intensiv trainierende Leistungssportler empfohlen wird. Dies weist darauf hin, dass sich die untersuchten Boxer – unabhängig davon, ob eine gezielte Gewichtsreduktion vor dem Wettkampf durchgeführt wurde oder nicht – längerfristig hypokalorisch ernährten, vermutlich um ein dauerhaft niedriges Körpergewicht während der Wettkampfsaison zu halten. Diese Vermutung deckt sich mit bei amerikanischen Ringern erhobenen Daten, die zeigen, dass die meisten Athleten während der Wettkampfsaison deutlich weniger (College-Ringer im Mittel über 7 kg und High-School Ringer über 5 kg) wiegen als in der Vor- bzw. Nach-Saison (Steen & Brownell, 1990; Kiningham et al., 2001).

In diesem Zusammenhang muss jedoch auch auf die potentiellen Fehlerquellen hingewiesen werden, mit denen die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Ernährungsprotokolle behaftet sein können. Ernährungsprotokolle nach der Schätzmethode sind das in der Wissenschaft und Praxis am weitesten verbreitete Verfahren zur Erfassung der Nahrungsaufnahme (Müller, 2007). In Validierungsstudien konnte gezeigt werden, dass die Energie- und Nährstoffzufuhr anhand solcher Protokolle mit hinreichender Genauigkeit erfasst werden kann (vgl. Kapitel 2.3.3). Die Qualität der gewonnenen Daten hängt aber letztlich immer von der Compliance und der subjektiven Einschätzung der Probanden ab. Viele Personen scheinen allerdings dazu tendieren, ihre Nahrungszufuhr während den Protokollphasen zu unterschätzen. Darüber hinaus kann alleine durch die tägliche Protokollierung das gewohnte, individuelle Ernährungsverhalten beeinflusst werden und daher bestimmte Lebensmittel möglicherweise (un-)bewusst weggelassen werden (Hill & Davies, 2001; Koehler et al., 2010). Obwohl ein Erhebungszeitraum von sieben aufeinanderfolgenden Tagen nach Müller (2007) am ehesten ein repräsentatives Abbild der Ernährung darstellt, die Boxer sehr interessiert und motiviert waren, zu erfahren, wie sie ihre Ernährung optimieren können und die ausführliche Einweisung in die Protokollführung sowie regelmäßiges Monitoring und Nachfragen während der Protokollphasen die theoretischen Fehlerquellen minimiert haben sollten, könnten die zum Teil extrem

niedrigen Energieaufnahmewerte zum gewissen Grad durch eine Unterschätzung der Nahrungsaufnahme bedingt sein. Die aus den Ernährungsprotokollen gewonnenen Daten werden allerdings im hohen Maße durch die niedrigen Grundumsatzwerte, die bei Boxern aus beiden Gruppen ermittelt wurden, bekräftigt. So wurde in einer Vielzahl an Studien gezeigt, dass eine chronische oder intermittierende Kalorienrestriktion ein Absinken des Grundumsatzes aufgrund metabolischer Adaptationen zur Energieeinsparung zur Folge hat (z.B. Bender & Martin, 1986; Brownell et al., 1987; Steen et al., 1988; Melby et al., 1990; Fricker et al., 1991; Leibel et al., 1995; Thompson et al., 1995; Bryner et al., 1999; Gingras et al., 2000; Doucet et al., 2001). Steen et al. (1988) fanden bei jugendlichen Ringern, die regelmäßig ihr Gewicht für Wettkämpfe reduzierten, einen signifikant geringeren Grundumsatz im Vergleich zu den Ringern, die kein Gewicht machten. Melby et al. (1990) stellten bei Collegeringern während der Wettkampfsaison, als deren Nahrungszufuhr und Körpergewicht deutlich gegenüber der Vor-Saison abgenommen hatte, einen um etwa 17% niedrigeren Grundumsatz fest. Der auf das Körpergewicht bezogene Grundumsatz der Boxer in der vorliegenden Studie betrug im Mittel etwa 20 kcal/kg und war somit vergleichbar mit den durchschnittlichen Werten (~18–22 kcal/kg), die bei anderen normalgewichtigen Personen nach experimentell induzierter Kalorienrestriktion (Bender & Martin, 1986; Leibel et al., 1995; Dulloo & Jacquet, 1998; Friedlander et al., 2005) oder bei Personen, die chronisch nur geringe Mengen an Nahrung zu sich nahmen (sogenannte „small eater“) (Edmundson, 1979), festgestellt wurden. Darüber hinaus fiel auf, dass die Boxer in der trainingsfreien Zeit relativ wenig Energie verbrauchten. Der mittlere PAL-Wert beider Gruppen betrug während der normalen Trainingsphase etwa 1.87, was nach FAO/WHO/UNU-Definition (1985) einem „moderat aktiven Lebensstil“ entspricht. In der Nachwettkampfwocche verringerte sich der durchschnittliche PAL-Wert auf 1.56, also auf ein Aktivitätslevel, das eine „hauptsächlich sedentäre Lebensweise“ widerspiegelt (FAO/WHO/UNU, 1985). Eine vergleichbare Abnahme von spontaner körperlicher Aktivität im Zusammenhang mit reduzierter Energiezufuhr wurde auch von anderen Arbeitsgruppen beobachtet (Heyman et al., 1992; Friedlander et al., 2005). Daraus wird geschlossen, dass die niedrige Energiezufuhr der Boxer in der vorliegenden Studie offenbar durch eine Kombination aus physiologischer Adaptation (verringertes Grundumsatz) und

Verhaltensmodifikation ((un-)bewusste Abnahme der körperlichen Aktivität in der trainingsfreien Zeit) kompensiert werden konnte – mit Ausnahme der Vorwettkampfwoche in der Gewichtsreduktionsgruppe, als (bei Abschätzung des Gesamtenergieverbrauchs mittels indirekter Kalorimetrie) über 50% weniger Kalorien zugeführt als verbraucht wurden und somit ein signifikantes Energiedefizit bestand.

Aus methodischer Sicht war in diesem Zusammenhang noch die deutliche Diskrepanz auffällig, die sich bei der Ermittlung des Gesamtenergieverbrauchs zwischen der Cunningham-Formel und der indirekten Kalorimetrie zeigte. Die auf Grundlage der indirekten Kalorimetrie ermittelten Werte lagen in den drei Phasen bei beiden Gruppen im Mittel ca. 830 kcal bzw. ~27% niedriger, was zeigt, dass der Energieverbrauch und hieraus abgeleitet, der geschätzte Energiebedarf der Sportler mit Anwendung der Cunningham-Formel signifikant überschätzt wurde.

Somit lässt sich zusammenfassend folgern, dass möglicherweise spezifischere Kalorien-Referenzwerte erarbeitet werden sollten, die dem Energiebedarf von Athleten in Phasen mit geringerer körperlicher Aktivität und/oder während Perioden in denen eine Gewichtsreduktion angestrebt bzw. ein niedriges Gewicht gehalten werden soll, besser gerecht werden. Für eine präzisere, individuelle Abschätzung des Energiebedarfs sollte die Bestimmung des Energieumsatzes zudem idealerweise auf Grundlage von validierten Messverfahren (z.B. indirekte Kalorimetrie) erfolgen, da es bei einer Kalkulation anhand von Formeln im Einzelfall offenbar zu erheblichen Fehleinschätzungen kommen kann.

Im Bezug auf die Makronährstoffzufuhr muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass bisher noch keine spezifischen Referenzwerte für Boxer oder Kampfsportler publiziert wurden und daher unklar ist, ob bzw. in welchem Maße sich diese Sportlergruppe in ihrem Bedarf von anderen Athleten unterscheidet. Im Vergleich zu den allgemeinen Richtwerten für Athleten (American College of Sports Medicine et al., 2009) war die verzehrte Menge an Eiweiß und Fett jedoch in beiden Gruppen innerhalb des empfohlenen Referenzbereiches (mit Ausnahme der Vorwettkampfwoche in der Gewichtsreduktionsgruppe), wohingegen die Kohlenhydrataufnahme

sowohl in der Gewichtsreduktions- als auch in der Kontrollgruppe bei einem Durchschnittswert von ~ 3.7 g/kg/Tag (exklusive der Vorwettkampfwoche der Gewichtsreduktionsgruppe) deutlich unter den aktuellen Empfehlungen (6–10 g/kg/Tag, American College of Sports Medicine et al., 2009) lag. Während des gesamten Untersuchungszeitraums (die Woche-2 der Gewichtsmacher nicht mit eingerechnet) führten im Mittel etwa 75% der Probanden beider Gruppen weniger als 5 g/kg Kohlenhydrate pro Tag zu, was als minimal benötigte Menge gilt, um die Glykogenspeicher nach moderat-intensivem Training wieder optimal aufzufüllen (Macedonio & Dunford, 2009). Eine vergleichbare – gemäß aktueller Richtlinien zu geringe – Kohlenhydratzufuhr wurde im Rahmen eines Real-Life-Settings auch bei Elite-Judoka (ca. 4.8 g/kg, Filaire et al., 2001), Taekwando-Kämpfern (ca. 4.0 g/kg, Fleming & Costarelli, 2007) und College-Ringern (ca. 4.5 g/kg, Lingor & Olson, 2010) festgestellt. Während des Gewichtmachens erreichte keiner der Boxer aus der Gewichtsreduktionsgruppe die minimal empfohlene Kohlenhydratmenge und die mittlere Zufuhr der Gruppe verringerte sich nochmals deutlich auf einen Wert von im Mittel 2.2 g/kg pro Tag.

Burke et al. (2011) merken in einer neueren Übersichtsarbeit allerdings an, dass die gängigen (hohen) Kohlenhydratempfehlungen für Sportler unter bestimmten Gegebenheiten, wie z.B. in weniger intensiven Trainingsphasen oder bei kalorienreduzierter Ernährung, inpraktikabel sein könnten. Sie forderten daher, die Richtwerte flexibler zu gestalten und schätzen, dass schon eine Zufuhr von 3–5 g/kg pro Tag ausreichend sein kann, um den Kohlenhydratbedarf in Trainingsperioden mit niedrigerer Belastungsintensität abzudecken. Neuere Publikationen weisen zudem verstärkt darauf hin, dass eine Verringerung der Kohlenhydratzufuhr bei gleichzeitig erhöhter Eiweißaufnahme für Athleten, die ihr Körpergewicht kurzfristig reduzieren müssen, vorteilhaft sein kann (Mettler et al., 2010; Langan-Evans et al., 2011; Sawyer et al., 2013).

Das Prinzip einer kohlenhydratarmen Ernährung mit dem Ziel der Gewichtsreduktion ist bereits seit Jahren unter dem Begriff der sogenannten „low-carb-Diäten“ bekannt. Dabei konnte vor allem in Studien mit Übergewichtigen gezeigt werden, dass sich mit dieser Ernährungsform erfolgreich schnelle Gewichtsabnahmen erzielen lassen (z.B. Foster et al., 2003; Samaha et al., 2003; Erlanson-

Albertsson & Mei, 2005; Nordmann et al., 2006). Abgesehen von einer häufig beobachteten Reduktion der Gesamtenergiezufuhr bei low-carb-Diäten (wahrscheinlich bedingt durch die limitierte Auswahl an „erlaubten“ Nahrungsmitteln) wird als zentraler physiologischer Wirkmechanismus dieser diätetischen Strategie vor allem das Absinken der Insulinspiegel infolge der verminderten Kohlenhydratzufuhr genannt. Insulin ist ein anabol wirkendes Hormon, das die Aufnahme von Glukose in die Zellen fördert und den Abbau von Glykogen und Fett hemmt. Die geringere Kohlenhydratverfügbarkeit und die niedrigen Insulinkonzentrationen im Blut führen somit zu einer gesteigerten Lipolyse und einem verstärkten Abbau von Fettreserven (Bilsborough & Crowe, 2003; Adam-Perrot et al., 2006; Westman et al., 2007; Langan-Evans et al., 2011). Manche Autoren gehen aber auch davon aus, dass eher die gesteigerte Eiweißaufnahme, die meistens mit einer kohlenhydratreduzierten Ernährung einhergeht, und weniger die Reduktion der Kohlenhydrate per se maßgeblich für die Gewichtsabnahme unter low-carb-Diäten ist. Sie führen dies auf ein bei proteinreicher Ernährung höheres Sättigungsgefühl zurück sowie darauf, dass dabei eine höhere postprandiale Thermogenese im Vergleich zu kohlenhydratbetonter Kost induziert wird (Johnston et al., 2002; Feinman & Fine, 2004; Schoeller & Buchholz, 2005; Soenen et al., 2013). Da es bei hypokalorischer, kohlenhydratreduzierter Ernährung auch zu einer gesteigerten Verstoffwechslung von Aminosäuren kommt, soll eine Erhöhung der Eiweißzufuhr zudem einem Verlust an fettfreier Masse entgegenwirken, was insbesondere für Athleten von hoher Bedeutung ist (Langan-Evans et al., 2011). Mettler et al. (2010) stellten diesbezüglich fest, dass Athleten, die während zweiwöchiger hypokalorischer (ca. 26 kcal/kg bzw. –60% der normalen Energiezufuhr) und kohlenhydratreduzierter (ca. 3.3 g/kg) Ernährung den Eiweißanteil deutlich auf 2.3 g/kg pro Tag erhöhten, signifikant weniger fettfreie Masse verloren (im Mittel 0.3 kg) als solche, die nur 1.0 g/kg Eiweiß zuführten (FFM-Verlust im Mittel: 1.6 kg). Ähnliches wurde auch in einer anderen Studie von Pasiakos et al. (2013) beobachtet, in der Probanden einer dreiwöchigen hypokalorischen, kohlenhydratarmen Diät (etwa 24 kcal/kg bzw. –40% der normalen Energiezufuhr; < 4 g/kg Kohlenhydrate) unterzogen wurden und dabei entweder 0.8 g/kg, 1.6 g/kg oder 2.4 g/kg Eiweiß pro Tag aufnahmen. Bei einer durchschnittlichen Gewichtsabnahme von etwa 3.2 kg unterschieden sich die drei Gruppen dabei

nicht in der Höhe des Gewichtsverlustes – es zeigte sich jedoch, dass die Probanden, die 1.6 g/kg oder 2.4 g/kg pro Tag zuführten, im Mittel signifikant weniger fettfreie Masse verloren (im Mittel ca. 1.0 kg), als die Gruppe mit dem geringeren Eiweißverzehr (im Mittel 2.3 kg).

Allerdings besteht bei einer kohlenhydratreduzierten Ernährung, besonders in der Kombination mit intensivem Training, auch ein erhöhtes Risiko, dass es zu einer Depletion der muskulären Glykogenspeicher kommt (Macedonio & Dunford, 2009). Die Verfügbarkeit an Glykogen zählt zu den limitierenden Determinanten für die Leistungsfähigkeit bei Dauer-, submaximalen und intensiven Intervallbelastungen (z.B. Maughan et al., 1997; Hargreaves et al., 2004), worauf letztlich auch die aktuellen (hohen) Kohlenhydrat-Zufuhrempfehlungen für Athleten basieren. Eine Glykogenverarmung kann zu schnellerer Ermüdung, einer Reduktion der möglichen Trainingsintensität und schließlich zu einer Abnahme der Leistungsfähigkeit führen (Macedonio & Dunford, 2009). Studien, in denen die Effekte einer vorübergehenden Reduktion der Kohlenhydratzufuhr auf Ausdauer- oder Kraftleistungen von Sportlern untersucht wurden, lieferten jedoch divergierende Ergebnisse. Während in einigen Untersuchungen eine Verschlechterung der Leistungsfähigkeit festgestellt wurde (Fleming et al., 2003; Havemann et al., 2006), zeigten sich in anderen Studien keine Effekte (Pitsiladis et al., 1996; Pitsiladis & Maughan, 1999; Vogt et al., 2003; Dipla et al., 2008; Mettler et al., 2010; Sawyer et al., 2013) oder gar eine Verbesserung (Lambert et al., 1994; Rowlands & Hopkins, 2002) von Ausdauer- oder Kraftleistungsparametern. Sawyer et al. (2013), die in einer aktuellen Studie bei trainierten Probanden nach siebentägiger, stark kohlenhydratreduzierter Ernährung (< 50 g Kohlenhydrate/Tag) eine signifikante Reduktion des Körpergewichts um durchschnittlich 2.4% beobachteten und zugleich keine Beeinträchtigung der Leistungen in diversen Krafttests und in einem Wingate-Test verzeichnen konnten, schlussfolgerten, dass eine verringerte Kohlenhydratzufuhr für Gewichtsklassen-Sportler eine adäquate Alternativmethode zur kurzfristigen Gewichtsreduktion darstellt, mit der eine übermäßige Dehydratation und Leistungseinbußen vermieden werden könnten. Wahrscheinlich besteht jedoch auch eine hohe Variabilität der individuellen metabolischen Reaktionen an eine kohlenhydratarme Ernährung, worauf unter anderem auch die unterschiedlichen Befunde der einzelnen Studien bezüglich der

Effekte auf die Leistungsfähigkeit zurückgeführt werden könnten (Sawyer et al., 2013). Artioli et al. (2010b) stellten in diesem Zusammenhang die Hypothese auf, dass regelmäßige Gewichtsmacher möglicherweise durch wiederholte Gewichtsreduktionsphasen metabolische Adaptationen aufweisen und dadurch unter anderem Muskelglykogen besser speichern bzw. regenerieren können. Diese Hypothese kann in der vorliegenden Studie jedoch nicht geklärt werden und bleibt spekulativ, da es im Rahmen des Real-Life-Settings nicht möglich war, den Muskelglykogengehalt (z.B. mittels Biopsien) zu bestimmen. Da 1 g Glykogen etwa 3 g Wasser enthält (Adam-Perrot et al., 2006), könnte die festgestellte Dehydratation in der Gewichtsreduktionsgruppe jedoch auch ein Hinweis darauf sein, dass durch das Gewichtmachen eine Depletion der Glykogenspeicher induziert wurde. Im Kontext mit den zuvor beschriebenen Studien von Mettler et al. (2010) und Pasiakos et al. (2013) weist die signifikante Abnahme der fettfreien Masse während der Gewichtsreduktionsphase zudem darauf hin, dass die Eiweißaufnahme von im Mittel 0.8 g/kg wahrscheinlich nicht ausreichend war, um die Muskelmasse im Rahmen der hypokalorischen Ernährung aufrechtzuerhalten.

Da die teilnehmenden Boxer, wie schon in den vorherigen Abschnitten angemerkt, nicht bereit waren, einen Leistungstest kurz vor ihrem Wettkampf zu absolvieren, kann letztendlich aber nicht beantwortet werden ob bzw. in welchem Umfang die Leistungsfähigkeit durch die extrem niedrige (und wahrscheinlich ungenügende) Zufuhr an Kohlenhydraten bzw. die supoptimale Eiweißaufnahme beeinträchtigt wurde.

4.4 Limitationen

Die vorliegende Studie weist, wie schon zuvor diskutiert, einige Limitationen auf, die im Wesentlichen den Besonderheiten eines „Real-Life-Settings“ geschuldet sind. Diese werden im Folgenden nochmals zusammengefasst.

Zentrale Limitation der Studie ist, dass am zweiten Messzeitpunkt kein Leistungstest (z.B. in Form eines Laufband-Stufentests) durchgeführt werden konnte und somit letztendlich spekulativ bleibt, wie sich die festgestellten, potentiell leistungsmindernden Effekte der drastischen Gewichtsreduktion (z.B. die signifikante Reduktion des Körperwassers und der Gesamthämoglobinmasse) oder die geringe Kohlenhydratzufuhr tatsächlich auf die Leistungsfähigkeit der Athleten ausgewirkt hat. Entsprechende Belastungstests wurden zwar in Erwägung gezogen, allerdings hatten die Boxer Bedenken, durch eine zeitnahe maximale körperliche Belastung in ihrer Wettkampfleistung beeinträchtigt zu werden und lehnten daher ab, sich zwei Tage vor zum Teil wichtigen Wettkämpfen (z.B. Qualifikationsturniere) einer solchen Leistungsdiagnostik zu unterziehen.

Die potentiellen Fehlerquellen der in der Studie eingesetzten Ernährungsprotokolle nach der Schätzmethode, wozu insbesondere die Tendenz zur Unterschätzung der Nahrungszufuhr zählt, wurden bereits im Kapitel 4.3 diskutiert. Auch wenn Hinweise gefunden wurden, die auf eine chronisch hypokalorische Ernährung hindeuten (die verhältnismäßig niedrigen Grundumsatzwerte) und dadurch die Daten der Ernährungsprotokolle bekräftigt werden, kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Nährstoffzufuhr von einigen Probanden zum gewissen Grad unterschätzt wurde. Darüber hinaus finden sich in der Literatur auch Hinweise, dass sich 7-Tage-Protokolle zwar mit einem Standardfehler von $\pm 10\%$ gut für die Erfassung der Energie- und Makronährstoffzufuhr eignen, jedoch möglicherweise wesentlich mehr Tage benötigt werden, um die Aufnahme von Mikronährstoffen (vor allem Vitamine) reliabel zu quantifizieren, da diese eine zum Teil deutlich höhere Abweichung aufweisen (Pirlich et al., 2003; Müller, 2007). Wie schon zuvor angemerkt, muss zudem kritisch hinterfragt werden, ob die zum ersten Messzeitpunkt gemessenen Vitaminkonzentrationen möglicherweise durch einen vorherigen Gebrauch von Vitaminsupplementen beeinflusst wurden. Auch hier war es aufgrund der zeitlichen Belastung der Probanden und der Rahmenbedingungen innerhalb des Real-Life-Settings nicht möglich, eine standardisierte „Wash-out-Phase“ vor Studienbeginn zu realisieren, was eine weitere wichtige Limitation darstellt.

Hinsichtlich der Evaluation des Energieverbrauchs bzw. der Energiebalance ist zunächst kritisch die geringe Stichprobengröße anzumerken, da lediglich die Aktivitätsprotokolle von insgesamt neun Probanden ausgewertet werden konnten. Zudem ist darauf hinzuweisen, dass die kalkulierten Werte nur eine relativ grobe Abschätzung darstellen können, da als feste Größen zur Berechnung der PAL-Werte lediglich das tägliche Training, die in der Schule bzw. Ausbildung verbrachte Zeit und die Schlafdauer zur Verfügung standen, während die restlichen Aktivitäten und deren zeitlicher Umfang anhand von Richtwerten abgeschätzt wurden. Weiterhin ist anzumerken, dass der für die Berechnung des Gesamtenergieverbrauchs zugrundegelegte Grundumsatz nur einmalig am dritten Messzeitpunkt gemessen wurde (aufgrund der festgestellten, deutlichen Diskrepanz zwischen der Energiezufuhr und dem mittels Cunningham-Formel kalkulierten Energieverbrauch). Eine wiederholte Messung hätte somit eine noch akkuratere Abschätzung der Energiebalance in den einzelnen Phasen ermöglicht.

4.5 Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die von deutschen Spitzenboxern unter authentischen Bedingungen und mithilfe individueller Methoden vollzogene, schnelle Gewichtsreduktion zum Start in einer niedrigen Gewichtsklasse nahezu ausschließlich durch eine Dehydratation erreicht wurde, was durch eine charakteristische Verschiebung des Bioimpedanz-Vektorenpunktes und die signifikante Abnahme des Gesamtkörperwassers (insbesondere Extrazellulärwasser) und Plasmavolumens zum Ausdruck kam. Die unveränderten Elektrolytwerte bei den gleichzeitigen Flüssigkeitsverlusten zeigen an, dass es sich dabei um eine isotone Dehydratation handelte, also zusammen mit dem Wasser auch gleichermaßen Elektrolyte verloren gegangen sind und nach der fünftägigen Gewichtsreduktion möglicherweise ein neues Steady-State an verringertem Wassergehalt (Hypo-*hydratation*) und entsprechend adaptierten Elektrolytkonzentrationen, erreicht wurde. Eine Woche nach Beendigung der Gewichtsreduktionsphase hatten sich die Flüssig-

keitskompartimente wieder nahezu auf das Ausgangsniveau der normalen Trainingsphase regeneriert. Aus praktischer Sicht lässt sich daraus ableiten, dass die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) in Kombination mit der Bioelektrischen Impedanz Vektorenanalyse (BIVA) ein unkompliziertes und brauchbares Verfahren darstellt, um den Flüssigkeitshaushalt im Rahmen des Gewichtmachens zu überwachen. Dabei wäre zukünftig möglicherweise auch denkbar, einen „Hydratations-Cut-off-Wert“ zu erarbeiten – vergleichbar mit dem im amerikanischen High-School- und College-Ringen verwendeten „Minimal Wrestling Weight“ (Oppliger et al., 1998), das die bisher einzige offiziell eingesetzte Beschränkung bezüglich des Gewichtmachens in den Kampfsportarten darstellt.

Die festgestellte, signifikante Abnahme der Gesamthämoglobinmasse nach der Gewichtsreduktionsphase ist ein überraschender Befund und stellt zugleich einen weiteren, bisher unbekanntem, negativen Effekt des Gewichtmachens dar. Die hierfür verantwortlichen physiologischen Mechanismen sollten in weiteren Studien abgeklärt werden.

Die aus den Ernährungsprotokollen der untersuchten deutschen Spitzenboxer gewonnenen Daten weisen auf eine für Leistungssportler inadäquate, chronisch hypokalorische Ernährung hin – unabhängig davon, ob eine schnelle Gewichtsreduktion vor Wettkämpfen betrieben wurde oder nicht. Bezogen auf die aktuellen Zufuhrempfehlungen (pro Tag mindestens 38 kcal/kg Energie, 5 g/kg Kohlenhydrate, 1 g/kg Eiweiß, 1 g/kg Fett sowie je nach Richtlinie 3.7 l oder 2.5 l bzw. 35 ml/kg Wasser) ist dabei insbesondere die Aufnahme von Kohlenhydraten und Wasser als ungenügend zu bewerten. Während der Gewichtsreduktionsphase wurde die Nahrungsaufnahme nochmals signifikant verringert, was dazu führte, dass die Zufuhr vieler Nährstoffe zum Teil erheblich unter den empfohlenen Referenzwerten lag. Entgegen der aufgestellten Hypothese konnten jedoch trotz mangelhafter Ernährung weder Vitamindefizite noch Anzeichen für einen erhöhten oxidativen Stress festgestellt werden. Zukünftige Studien sollten daher prüfen, welche längerfristigen Effekte durch eine solche – verglichen zu den aktuellen Referenzwerten – inadäquate Ernährung auf die Gesundheit und Leistungsfähigkeit induziert werden könnten. Da jedoch bereits auch schon in einer Vielzahl anderer Untersuchungen mit Athleten zum Teil deutliche Diskrepanzen zwischen den empfohlenen und den tatsächlich

aufgenommenen Mengen an Kalorien oder verschiedenen Nährstoffen beobachtet wurden (z.B. Chen et al. 1989; Deutz et al., 2000; Burke et al., 2001; Papadopoulou et al., 2002; Loucks, 2004; Onywera et al., 2004; Carlsohn et al., 2008; Beis et al., 2011; Garthe et al., 2011), sollte darüber hinaus auch kritisch geprüft werden, ob einige der für Sportler bestehenden Referenzwerte möglicherweise einer Überarbeitung bedürfen. Im Kontext mit den Ergebnissen vorheriger Untersuchungen, verdeutlichen die in der vorliegenden Studie erhobenen Daten zudem, dass gezielte Empfehlungen für die Kalorien- und Nährstoffzufuhr, wie schon von Burke et al. (2011) gefordert, möglichst individuell für die Athleten erarbeitet werden sollten, da es bei der Anwendung von abgeschätzten oder pauschalen Werten zu deutlichen Fehleinschätzungen kommen kann.

5 Zusammenfassung

Viele Boxer bestreiten ihre Wettkämpfe in einer Gewichtsklasse, die deutlich unter ihrem üblichen Körpergewicht liegt, da sie sich dadurch Vorteile im Kampf gegen einen vermeintlich körperlich unterlegenen Gegner versprechen. Die Gewichtsreduktion erfolgt dabei meist innerhalb weniger Tage durch eine Restriktion der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und die Induktion großer Schweißverluste (mittels wiederholten Saunagängen, Dauerläufen in speziellen Schwitzanzügen, etc.).

In der vorliegenden Studie wurden die Effekte eines solchen „Gewichtsmachens“ auf den Flüssigkeitshaushalt, den Elektrolyt-/Vitaminstatus und den oxidativen Stressestatus bei Boxern der deutschen Spitzenklasse untersucht. Zudem erfolgte eine Evaluation der Nährstoffzufuhr und der Energiebalance der Athleten. Insgesamt wurden 10 Boxer (19.7 ± 3.2 Jahre; 175.5 ± 7.0 cm; 67.4 ± 9.4 kg), die ihr Gewicht regelmäßig um $\geq 5\%$ vor Wettkämpfen reduzierten (Gewichtsreduktionsgruppe, GRG), während einer normalen Trainingsphase mit konstantem Körpergewicht (t-1), 2 Tage vor einem Wettkampf (nach 5 Tagen Gewichtsreduktion, t-2) und 7 Tage nach dem Wettkampf (t-3) untersucht. Dabei wurden Gesamtkörperwasser (GKW), intrazelluläres (IZW) und extrazelluläres Wasser (EZW) mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA) objektiviert sowie die Gesamthämoglobinmasse (tHb) und hieraus ableitend das Blut (BV)- und Plasmavolumen (PV) mithilfe der optimierten CO-Rückatmungsmethode bestimmt. Ferner wurden Blutkonzentrationen ausgewählter Elektrolyte und Vitamine sowie die Spiegel an Gesamt-, reduziertem und oxidiertem Glutathion im Blutplasma und in peripheren mononukleären Blutzellen (PBMCs) bestimmt. Zur Abschätzung der Nährstoffzufuhr und der Energiebalance wurden jeweils eine Woche vor den Messzeitpunkten 7-tägige Ernährungs- und Aktivitätsprotokolle geführt. Sämtliche Untersuchungen erfolgten zudem bei einer Kontrollgruppe von 7 Boxern (18.4 ± 2.2 Jahre; 174.6 ± 7.4 cm; 64.8 ± 8.9 kg), die ihr Gewicht zum Wettkampf nicht reduzierten.

In der GRG nahm das Körpergewicht zwischen t-1 und t-2 signifikant ($P < 0.001$) um $5.6 \pm 1.7\%$ ab. Gleichzeitig kam es zu einer signifikanten ($P < 0.001$) Reduktion von GKW ($-6.0 \pm 0.9\%$), EZW ($-12.4 \pm 7.6\%$), tHb ($-5.3 \pm 3.8\%$), BV

($-7.6 \pm 2.1\%$) und PV ($-8.6 \pm 3.9\%$). Das IZW änderte sich nicht signifikant. Während das Körpergewicht sowie GKW, EZW und PV an t-3 wieder signifikant angestiegen waren und nahezu den Ausgangswert erreichten, waren BV und tHb noch signifikant ($P < 0.05$) um $\sim 3\%$ bzw. $\sim 2\%$ gegenüber t-1 verringert. Die Elektrolytkonzentrationen im Blut blieben zwischen den drei Messzeitpunkten unverändert und innerhalb des normalen Referenzbereiches, was bei den gleichzeitig festgestellten Flüssigkeitsverlusten eine isotone Dehydratation anzeigt. In der KG wurden keine signifikanten Änderungen dieser Parameter beobachtet. In beiden Gruppen lag die Zufuhr an Kalorien, Kohlenhydraten und Wasser sowie die Aufnahme der Vitamine A, E und Folsäure während des gesamten Untersuchungszeitraumes unter den empfohlenen Referenzwerten. Während der Gewichtsreduktionsphase wurde die Zufuhr an Kohlenhydraten, Eiweiß, Fett und Wasser zudem signifikant reduziert ($P < 0.001$) und ein signifikantes Energiedefizit induziert. Die Vitaminkonzentrationen im Blut sowie die im Plasma und in den PBMCs gemessenen Glutathionspiegel lagen in beiden Gruppen zu jedem Messzeitpunkt jedoch im Referenzbereich für gesunde Erwachsene und zeigten keine Veränderung mit Bedeutung.

Daraus lässt sich mit Blick auf den Flüssigkeitshaushalt folgern, dass die innerhalb von 5 Tagen erzielte Körpergewichtsreduktion um $\sim 6\%$ eine Hypohydratation induzierte, die sich eine Woche nach Beendigung des Gewichtmachens wieder regeneriert hatte. Die im Rahmen des Gewichtmachens festgestellte, signifikante Abnahme der tHb stellt einen überraschenden Befund dar, der weiterer Abklärung bedarf. Die Daten aus den Ernährungsprotokollen weisen auf einen inadäquaten und verbesserungsbedürftigen Ernährungszustand der deutschen Spitzenboxer hin – unabhängig davon, ob Gewicht vor dem Wettkampf gemacht wurde oder nicht. Trotz einer zum Teil deutlich unter den Referenzwerten liegenden Nährstoffaufnahme wurden jedoch keine Anzeichen für Vitamindefizite oder einen erhöhten oxidativen Stress bei den Boxern festgestellt, so dass auch hier weiterer Untersuchungsbedarf – möglicherweise auch hinsichtlich einer Überarbeitung der in der Literatur für Sportler veröffentlichten Richtwerte besteht.

6 Literaturverzeichnis

- Adam-Perrot, A., Clifton, P. & Brouns, F. (2006). Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obesity Reviews*, 7, 49–58.
- Agel, J., Ransone, J., Dick, R., Oppliger, R. & Marshall, S.W. (2007). Descriptive epidemiology of collegiate men's wrestling injuries: National Collegiate Athletic Association injury surveillance system, 1988–1989 through 2003–2004. *Journal of Athletic Training*, 42, 303–310.
- Ainsworth, B.E., Haskell, W.L., Whitt, M.C., Irwin, M.L., Swartz, A.M., Strath, S.J. et al. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 498–516.
- Alderman, B.L., Landers D.M., Carlson, J. & Scott, J.R. (2004). Factors related to rapid weight loss practices among international-style wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, 249–252.
- Alfrey, C.P., Rice, L., Udden, M.M. & Driscoll, T.B. (1997). Neocytolysis: physiological down-regulator of red-cell mass. *Lancet*, 349, 1389–1390.
- Almond, C.S., Shin, A.Y., Fortescue, E.B., Mannix, R.C., Wypji, D., Binstadt, B.A. et al. (2005). Hyponatremia among runners in the Boston marathon. *The New England Journal of Medicine*, 352, 1550–1556.
- American College of Sports Medicine, Sawka, M.N., Burke, L.M., Eichner, E.R., Maughan, R.J., Montain, S.J. et al. (2007). American College of Sports Medicine position stand: exercise and fluid replacement. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 377–390.
- American College of Sports Medicine, American Dietetic Association & Dietitians of Canada (2009). Joint position statement: nutrition and athletic performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41, 709–731.

- Anagnostou, A., Schade, S., Ashkinaz, M., Barone, J. & Fried, W. (1977). Effect of protein deprivation on erythropoiesis. *Blood*, *50*, 1093–1097.
- Armstrong, L.E., Costill, D.L. & Fink, W.J. (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *17*, 456–461.
- Armstrong, L.E., Casa, D.J., Millard-Stafford, M., Moran, D.S., Pyne, S.W. & Roberts, W.O. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*, 556–572.
- Arseneau, E., Mekary, S. & Léger, L.A. (2011). VO₂ requirements of boxing exercises. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, *25*, 348–359.
- Artioli, G.G., Gualano, B., Franchini, E., Scagliusi, F.B., Takesian, M., Fuchs, M. et al. (2010a). Prevalence, magnitude, and methods of rapid weight loss among judo competitors. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *42*, 436–442.
- Artioli G.G., Iglesias, R.T., Franchini, E., Gualano, B., Kashiwagura, D.B., Solis, M.Y., et al. (2010b). Rapid weight loss followed by recovery time does not affect judo-related performance. *Journal of Sports Sciences*, *28*, 21–32.
- Ashfaq, S., Abramson, J.L., Jones, D.P., Rhodes, S.D., Weintraub, W.S., Hooper, W.C. et al. (2006). The relationship between plasma levels of oxidized and reduced thiols and early atherosclerosis in healthy adults. *Journal of the American College of Cardiology*, *47*, 1005–1011.
- Ayus, C., Varon, J. & Arieff, A.I. (2000). Hyponatremia, cerebral edema, and non-cardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Annals of Internal Medicine*, *132*, 711–714.
- Barr, S.I. (1999). Effects of dehydration on exercise performance. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *24*, 164–172.

- Bartok, C., Schoeller, D.A., Sullivan, J.C., Clark, R.R. & Landry, G.L. (2004). Hydration testing in collegiate wrestlers undergoing hypertonic dehydration. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *36*, 510–517.
- Beis, L.Y., Willkomm, L., Ross, R., Bekele, Z., Wolde, B., Fudge, B. et al. (2011). Food and macronutrient intake of elite Ethiopian distance runners. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, *8*, 1–7.
- Bender, P.R. & Martin, B.J. (1986). Ventilatory and treadmill endurance during acute semistarvation. *Journal of Applied Physiology*, *60*, 1823–1827.
- Berg, A. & König, D. (2000). Oxidativer Stress und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, *51*, 177–178.
- Bilsborough, S.A. & Crowe, T.C. (2003). Low-carbohydrate diets: what are the potential short-term and long-term health implications? *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, *12*, 396–404.
- Böhm, D., Odaischi, M., Beyerlein, C. & Overbeck, W. (1990). Total body water: changes estimated by bioimpedance analysis. *Infusionstherapie*, *17*, 75–78.
- Böning, D., Rojas, J., Serrato, M., Ulloa, C., Coy, L., Mora, M. et al. (2001). Hemoglobin mass and peak oxygen uptake in untrained and trained residents of moderate altitude. *International Journal of Sports Medicine*, *22*, 572–578.
- Braumann, M. & Urhausen, A. (2002). Gewichtmachen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, *53*, 254–255.
- Brito, C.J., Roas, A.F., Brito, I.S., Marins, J.C., Cordova, C. & Franchini, E. (2012). Methods of body-mass reduction by combat sport athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, *22*, 89–97.
- Bronhara, B., Piccoli, A. & Pereira, J.C. (2012). Fuzzy linguistic model for bio-electrical impedance vector analysis. *Clinical Nutrition*, *31*, 710–716.
- Brownell, K.D., Steen, S.N. & Wilmore, J.H. (1987). Weight regulation practices in

- athletes: analysis of metabolic and health effects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 19, 546–556.
- Bryner, R.W., Ullrich, I.H., Sauers, J., Donley, D., Hornsby, G., Kolar, M. et al. (1999). Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. *Journal of the American College of Nutrition*, 18, 115–121.
- Burge, C.M. & Skinner, S.L. (1995). Determination of hemoglobin mass and blood volume with CO: evaluation and application of a method. *Journal of Applied Physiology*, 79, 623–631.
- Burke, L.M., Cox, G.R., Cummings, N.K. & Desbrow, B. (2001). Guidelines for daily carbohydrate intake. Do athletes achieve them? *Sports Medicine*, 31, 267–299.
- Burke, L.M., Hawley, J.A., Wong, S.H. & Jeukendrup, A. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*, 29, 17–27.
- Caldwell, J. E., Ahonen, E. & Nousiainen, U. (1984). Differential effects of sauna-, diuretic-, and exercise-induced hypohydration. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1018–1023.
- Camera, E., Rinaldi, M., Briganti, S., Picardo, M. & Fanali, S. (2001). Simultaneous determination of reduced and oxidized glutathione in peripheral blood mononuclear cells by liquid chromatography–electrospray mass spectrometry. *Journal of Chromatography B*, 757, 69–78.
- Carlsohn, A., Bittmann, F., Greil, H., Kuphal, M. & Schweigert, F.J. (2008). Qualität der Kohlenhydrat- und Eiweißzufuhr im Nachwuchsleistungssport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59, 121–125.
- Carlsohn, A., Rohn, S., Mayer, F. & Schweigert, F.J. (2010). Physical activity, anti-oxidant status, and protein modifications in adolescent athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42, 1131–1139.

- Caro, J., Silver, R., Erslev, A.J., Miller, O.P. & Birgegard, G. (1981). Erythropoietin production in fasted rats. Effects of thyroid hormones and glucose supplementation. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 98, 860–868.
- Casa, D.J., Armstrong, L.E., Hillman, S.K., Montain, S.J., Reiff, R.V., Rich, B.S. et al. (2000a). National Athletic Trainers Association position statement: fluid replacement for athletes. *Journal of Athletic Training*, 35, 212–224.
- Casa, D.J., Maresh, C.M. Armstrong, L.E., Kavouras, S.A., Herrera, J.A., Hacker, F.T. Jr. et al. (2000b). Intravenous versus oral rehydration during a brief period: responses to subsequent exercise in the heat. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 124–133.
- Chen, J.D., Wang, J.F., Zhao, Y.W., Wang, S.W., Jiao, Y. & Hou, X.Y. (1989). Nutritional problems and measures in elite and amateur athletes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49, 1084–1089.
- Choma, C.W., Sforzo, G.A. & Keller, B.A. (1998). Impact of rapid weight loss on cognitive function in collegiate wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 746–749.
- Clark, R.R., Kuta, J.M., Sullivan, J.C., Bedford, W.M., Penner, J.D. & Studesville, E.A. (1993). A comparison of methods to predict minimal weight in high school wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25, 151–158.
- Convertino, V.A. (1991). Blood volume: its adaptation to endurance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23, 1338–1348.
- Convertino, V.A. (2007). Blood volume response to physical activity and inactivity. *The American Journal of the Medical Sciences*, 334, 72–79.
- Cooper, B.A., Aslani, A., Ryan, M., Zhu, F., Ibels, L.S., Allen, B.J. et al. (2000). Comparing different methods of assessing body composition in end-stage renal failure. *Kidney International*, 58, 408–416.

- Costill, D.L. & Miller, J.M. (1980). Nutrition for endurance sport: carbohydrate and fluid balance. *International Journal of Sports Medicine*, 1, 2–14.
- Coyle, E.F. & Montain, S.J. (1992). Benefits of fluid replacement with carbohydrate during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24, 324–330.
- Coyle, E.F. (1998). Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effects of dehydration. *International Journal of Sports Medicine*, 19, 121–124.
- Crujeiras, A.B., Parra, M.D., Rodríguez, C., Martínez de Morentin, B.E. & Martínez, A. (2006). A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition*, 22, 593–599.
- Cunningham, J.J. (1980). A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in normal adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 33, 2372–2374.
- Dandona, P., Mohanty, P., Ghanim, H., Aljada, A., Browne, R., Hamouda, W. et al. (2001). The suppressive effect of dietary restriction and weight loss in the obese on the generation of reactive oxygen species by leukocytes, lipid peroxidation, and protein carbonylation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 355–362.
- DeLorenzo, A., Barra, P.F., Sasso, G.F., Battistini, N.C. & Deurenberg, P. (1991). Body impedance measurements during dialysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 45, 321–325.
- Degoutte, F., Jouanel, P., Bègue, R.J., Colombier, M., Lac, G., Pequignot, J.M. et al. (2006). Food restriction, performance, biochemical, psychological, and endocrine changes in judo athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 9–18.
- Dennis, S.C., Noakes, T.D. & Hawley, J.A. (1997). Nutritional strategies to minimize fatigue during prolonged exercise: fluid, electrolyte and energy replacement. *Journal of Sports Science*, 15, 305–313.

- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung & Schweizerische Vereinigung für Ernährung (2013). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr* (1. Aufl., 5. überarbeiteter Nachdruck). Bonn: Umschau-Buchverlag.
- Deutz, R.C., Benardot, D., Martin, D.E. & Cody, M.M. (2000). Relationship between energy deficits and body composition in elite female gymnasts and runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 659–668.
- Diboll, D.C. & Moffit, J.K. (2003). A comparison of bioelectrical impedance and near-infrared interactance to skinfold measures in determining minimum wrestling weight in collegiate wrestlers. *Journal of Exercise Physiology-online*, 6, 26–36.
- Dill, D.B. & Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37, 247–248.
- Dipla, K., Makri, M., Zafeiridis, A., Soulas, D., Tsalouhidou, S., Mougios, V. et al. (2008). An isoenergetic high-protein, moderate-fat diet does not compromise strength and fatigue during resistance exercise in women. *British Journal of Nutrition*, 100, 283–286.
- Dixon, C.B., Deitrick, R.W., Pierce, J.R., Cutrufello, P.T. & Drapeau, L.L. (2005). Evaluation of the BOD POD and leg-to-leg bioelectrical impedance analysis for estimating percent body fat in National Collegiate Athletic Association Division III collegiate wrestlers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 85–91.
- Doucet, E., St-Pierre, S., Alméras, N., Després, J.-P., Bouchard, C. & Tremblay, A. (2001). Evidence for the existence of adaptive thermogenesis during weight loss. *British Journal of Nutrition*, 85, 715–723.
- Dulloo, A.G. & Jacquet, J. (1998). Adaptive reduction in basal metabolic rate in

- response to food deprivation in humans: a role for feedback signals from fat stores. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68, 599–606.
- Dunker, M., Rehm, M., Briegel, J., Thiel, M. & Schelling, G. (2001). Anstregungs-induzierter Hitzschlag Tod durch „Abschwitzen“: Letales Multiorganversagen durch akzidentielle Körpertemperaturerhöhung bei einem 23-jährigen Sportler. *Der Anaesthetist*, 50, 500–505.
- Dunn, C.D. (1980). Effect of food or water restriction on erythropoiesis in mice: relevance to “anemia” of space flight. *American Journal of Physiology*, 238, 301–305.
- Eastwood, A., Hopkins, W.G., Bourdon, P.C., Withers, R.T. & Gore, C.J. (2008). Stability of haemoglobin mass over 100 days in active men. *Journal of Applied Physiology*, 104, 982–985.
- Edmundson, W. (1979). Individual variations in basal metabolic rate and mechanical work efficiency in East Java. *Ecology of Food and Nutrition*, 8, 189–195.
- Erlanson-Albertsson, C. & Mei, J. (2005). The effect of low carbohydrate on energy metabolism. *International Journal of Obesity*, 29, 526–530.
- European Food Safety Authority (2010). Scientific opinion on dietary reference values for water. *EFSA Journal*, 8, 1–48.
- Fallon, K.E., Sivyer, G., Sivyer, K. & Dare, A. (1999). The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *British Journal of Sports Medicine*, 33, 264–269.
- FAO/WHO/UNU (1985). *Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU consultation*. Geneva: World Health Organization.
- Feinman, R.D. & Fine, E.J. (2004). “A calorie is a calorie” violates the second law of thermodynamics. *Nutrition Journal*, 3: 9.
- Filaire, E., Maso, F., Degoutte, F., Jouanel, P. & Lac, G. (2001). Food restriction, performance, psychological state and lipid values in judo athletes.

- International Journal of Sports Medicine*, 22, 454–459.
- Finaud, J., Degoutte, F., Scislowski, V., Rouveix, M., Durand, D. & Filaire, E. (2006a). Competition and food restriction effects on oxidative stress in judo. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 834–841.
- Finaud, J., Lac, G. & Filaire, E. (2006b). Oxidative stress. Relationship with exercise and training. *Sports Medicine*, 36, 327–358.
- Fleming, J., Sharman, M.J., Avery, N.G., Love, D.M., Gomez, A.L., Scheett, T.P. et al. (2003). Endurance capacity and high-intensity exercise performance responses to a high-fat diet. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 13, 466–478.
- Fleming, S. & Costarelli, V. (2007). Nutrient intake and body composition in relation to making weight in young male taekwondo players. *Nutrition & Food Science*, 37, 358–366.
- Fogelholm, G.M., Koskinen, R., Laakso, J., Rankinen, T. & Ruukonen, I. (1993). Gradual and rapid weight loss: effects on nutrition and performance in male athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25, 371–377.
- Foster, G.D., Wyatt, H.R., Hill, J.O., McGuckin, B.G., Brill, C., Mohammed, B.S. et al. (2003). A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *The New England Journal of Medicine*, 348, 2082–2090.
- Fredrix, E.W., Saris, W.H., Soeters, P.B., Wouters, E.F., Kester, A.D., Meyenfeldt, M.F. et al. (1990). Estimation of body composition by bioelectrical impedance in cancer patients. *European Journal of Clinical Nutrition*, 44, 749–752.
- Fricker, J., Rozen, R., Melchior, J.-C. & Apfelbaum, M. (1991). Energy-metabolism adaption in obese adults on a very-low-calorie diet. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53, 826–830.

- Friedlander, A.L., Braun, B., Pollack, M., MacDonald, J.R., Fulco, C.S, Muza, S.R. et al. (2005). Three weeks of caloric restriction alters protein metabolism in normal-weight, young men. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 289, 446–455.
- Friedmann, B. (2001). Sportleranämie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52, 262–263.
- Garthe, I., Raastad, T. & Sundgot-Borgen, J. (2011). Long-term effect of weight loss on body composition and performance in elite athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 21, 426–435.
- Garvican, L.A., Martin, D.T., McDonald, W. & Gore, C.J. (2010). Seasonal variation of haemoglobin mass in internationally competitive female road cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 109, 221–231.
- Garvican, L.A., Pottgiesser, T., Martin, D.T., Schuhmacher, Y.O., Barras, M. & Gore, C.J. (2011). The contribution of haemoglobin mass to increases in cycling performance induced by simulated LHTL. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 1089–1101.
- Garvican, L.A., Martin, D., Quod, M., Stephens, B., Sassi, A. & Gore, C.J. (2012). Time course of the haemoglobin mass response to natural altitude training in elite endurance cyclists. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22, 95–103.
- Gingras, J.R., Harber, V., Field, C.J. & McCargar, L.J. (2000). Metabolic assessment of female chronic dieters with either normal or low energy expenditures. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71, 1413–1420.
- Gohil, K., Viguie, C., Stanley, W.C., Brooks, G.A. & Packer, L. (1988). Blood glutathione oxidation during human exercise. *Journal of Applied Physiology*, 64, 115–119.

- Goldfarb, A.H., Garten, R.S., Cho, C., Chee, P.D. & Chambers, L.A. (2011). Effects of a fruit/berry/vegetable supplement on muscle function and oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43, 501–508.
- Goodman, C., Rogers, G.G., Vermaak, H. & Goodman, M.R. (1985). Biochemical responses during recovery from maximal and submaximal swimming exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 54, 436–441.
- Gore, C.J., Hahn, A.G., Burge, C.M. & Telford, R.D. (1997). VO₂max and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 477–482.
- Gore, C.J., Stray-Gundersen, J., Rodriguez, F.A., Truijens, M.J., Townsend, N.E. & Levine, B.D. (2004). Comparison of blood volume via CO re-breathing and Evans Blue Dye. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36 (Suppl.), 336.
- Gore, C.J., Hopkins, W.G. & Burge, C.M. (2005). Errors of measurement for blood volume parameters: a meta analysis. *Journal of Applied Physiology*, 99, 1745–1758.
- Gore, C.J., Bourdon, P.C., Woolford, S.M., Ostler, L.M., Eastwood, A. & Scroop, G.C. (2006). Time and sample site dependency of the optimized CO-rebreathing method. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38, 1187–1193.
- Ghosh, A.K. (2010). Heart rate, oxygen consumption and blood lactate responses during specific training in amateur boxing. *International Journal of Applied Sports Sciences*, 22, 1–12.
- Gray, D.S. (1988). Changes in bioelectrical impedance during fasting. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 1184–1187.
- Green, C.M., Petrou, M.J., Fogarty-Hover, M.L. & Rolf, C.G. (2007). Injuries among judokas during competition. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in*

- Sports*, 17, 205–210.
- Greenhaff, P.L. & Clogh, P.J. (1989). Predictors of sweat loss in man during prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 348–352.
- Guilland, J.C., Penaranda, T., Gallet, C., Boggio, V., Fuchs, F. & Klepping, J. (1989). Vitamin status of young athletes including the effects of supplementation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 21, 441–449.
- Gunga, H.C., Wittels, P., Günther, T., Kanduth, B., Vormann, J., Röcker, L. et al. (1996). Erythropoietin in 29 men during and after prolonged physical stress combined with food and fluid deprivation. *European Journal of Applied Physiology*, 73, 11–16.
- Günthard, H. & Keller, E. (1997). Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts beim Triathlon, *Praxis*, 86, 937–942.
- Hall, C.J. & Lane, A.M. (2001). Effects of rapid weight loss on mood and performance among amateur boxers. *British Journal of Sports Medicine*, 35, 390–395.
- Hammond, J., Rona, R.J. & Chinn, S. (1994). Estimation in community surveys of total body fat of children using bioelectrical impedance or skinfold thickness measurements. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48, 164–171.
- Hargreaves, M., Dillo, P. & Angus, D. (1996). Effect of fluid ingestion on muscle metabolism during prolonged exercise, *Journal of Applied Physiology*, 80, 363–366.
- Hargreaves, M., Hawley, J.A. & Jeukendrup, A. (2004). Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *Journal of Sports Sciences*, 22, 31–38.
- Havemann, L., West, S.J., Goedecke, J.H., Macdonald, I.A., St Clair Gibson, A.,

- Noakes, T.D. et al. (2006). Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *Journal of Applied Physiology*, *100*, 194–202.
- Heilbronn, L.K. & Ravussin, E. (2003). Calorie restriction and aging: a review of the literature and implications for studies in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *78*, 361–369.
- Heinicke, K., Wolfahrt, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G. et al. (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *International Journal of Sports Medicine*, *22*, 504–512.
- Heitmann, B.L. (1990). Prediction of body water and fat in adult Danes from measurement of electrical impedance. A validation study. *International Journal of Obesity*, *14*, 789–802.
- Henning, S.M., Zhang, J.Z., McKee, R.W., Swenseid, M.E. & Jacob, R.A. (1991). Glutathione blood levels and other oxidant defense indices in men fed diets low in vitamin C. *The Journal of Nutrition*, *121*, 1969–1975.
- Hetzler, R.K., Kimura, I.F., Haines, K., Labotz, M. & Smith, J. (2006). A comparison of bioelectrical impedance and skinfold measurements in determining minimum wrestling weights in high school wrestlers. *Journal of Athletic Training*, *41*, 46–51.
- Heyman, M.B., Young, V.R, Fuss, P., Tsay, R., Joseph, L. & Roberts, S.B. (1992). Underfeeding and body weight regulation in normal-weight young men. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *263*, 250–257.
- Hill, R.J. & Davies, P.S. (2001). The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *British Journal of Nutrition*, *85*, 415–430.
- Hiller, W.D. (1989). Dehydration and hyponatremia during triathlons. *Medicine &*

- Science in Sports & Exercise*, 21, 219–221.
- Hoffmann, I. (1994). Development and validation of a new instrument to measure food intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 59, 284.
- Hoffman, J.R., Ratamess, N.A., Kang, J., Rashti, S.L., Kelly, N., Gonzalez, A.M. et al. (2010). Examination of the efficacy of acute L-alanyl-L-glutamine ingestion during hydration stress in endurance exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 7, 1–12.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (4., völlig neu bearbeitete Aufl.). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Hütler, M., Beneke, R., Littschwager, A. & Böning, D. (2001). Measured fraction of carboxyhaemoglobin depends on oxygen saturation of haemoglobin. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 61, 83–88.
- Huygens, W., Claessens, A.L., Thomis, M., Loos, R., van Langendonck, L., Peeters, M. et al. (2002). Body composition estimations by BIA versus anthropometric equations in body builders and other power athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 42, 45–55.
- Imai, T., Seki, S., Dobashi, H., Ohkawa, T., Habu, Y. & Hiraide, H. (2002). Effect of weight loss on T-cell receptor-mediated T-cell function in elite athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34, 245–250.
- International Boxing Association (2012). Technical & competition rules. Zugriff am 27. März 2012 unter: http://www.aiba.org/documents/technical_and_competition_rules.pdf
- Jacques, P.F., Sulsky, S.I., Sadowski, J.A., Phillips, C.C., Rush, D. & Willett, C. (1993). Comparison of micronutrient intake measured by a dietary questionnaire and biochemical indicators of micronutrient status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 182–189.

- Jaffrin, M.Y. (2009). Body composition determination by bioimpedance: an update. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 12, 482–486.
- Jeukendrup, A.E., Jentjens, R.L. & Moseley, L. (2005). Nutritional considerations in triathlon. *Sports Medicine*, 35, 163–181.
- Ji, L.L. (1995). Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radical Biology & Medicine*, 18, 1079–1086.
- Johnston, C.S., Meyer, C.G. & Srilakshmi, J.C. (1993). Vitamin C elevates red blood cell glutathione in healthy adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 58, 103–105.
- Johnston, C.S., Day, C.S. & Swan, P.D. (2002). Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. *Journal of the American College of Nutrition*, 21, 55–61.
- Jones, D.P., Carlson, J.L., Mody, V.C. Jr., Cai, J., Lynn, M.J. & Sternberg, P. Jr. (2000). Redox state of glutathione in human plasma. *Free Radical Biology & Medicine*, 4, 625–635.
- Kargotich, S., Goodman, C., Keast, D., Rod, W.F., Garcia-Webb, P., Crawford, P.M. et al. (1997). Influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical data following high-intensity exercise. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 7, 185–191.
- Kargotich, S., Goodman, C., Keast, D. & Morton, A.R. (1998). The influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport. *Sports Medicine*, 26, 101–117.
- Karila, T.A., Sarkkinen, P., Marttinen, M., Seppälä, T., Mero, A. & Tallroth, K. (2008). Rapid weight loss decreases serum testosterone. *International Journal of Sports Medicine*, 29, 872–877.

- Kilbridge, T.M., Fried, W. & Heller P. (1969). The mechanism by which plethora suppresses erythropoiesis. *Blood*, 33, 104–113.
- Kinningham, R.B. & Gorenflo, D.W. (2001). Weight loss methods of high school wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, 810–813.
- Kinscherf, R., Fischbach, T., Mihm, S., Roth, S., Hohenhaus-Sievert, E., Weiss, C. et al. (1994). Effect of glutathione depletion and oral N-acetyl-cystein treatment on CD4⁺ and CD8⁺ cells. *The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 8, 448–451.
- Kinscherf, R., Cafaltzis, K., Röder, F., Hildebrandt, W., Edler, L., Deigner, H.-P. et al. (2003). Cholesterol levels linked to abnormal plasma thiol concentrations and thiol/disulfide redox status in hyperlipidemic subjects. *Free Radical Biology & Medicine*, 10, 1286–1292.
- Knechtle, B. (2002). *Aktuelle Sportphysiologie. Leistung und Ernährung im Sport*. Basel: Karger.
- Koebnick, C., Wagner, K., Thielecke, F., Dieter, G., Höhne, A., Franke, A. et al. (2005). An easy-to-use semiquantitative food record validated for energy intake by using doubly labelled water technique. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59, 989–995.
- Koehler, K., Braun, H., De Marées, M., Fusch, G., Fusch, C., Mester, J. et al. (2010). Parallel assessment of nutrition and activity in athletes: validation against doubly labelled water, 24-h urea excretion, and indirect calorimetry. *Journal of Sports Sciences*, 28, 1435–1449.
- Koral, J. & Dosseville, F. (2009). Combination of gradual and rapid weight loss: effects on physical performance and psychological state of elite judo athletes. *Journal of Sports Sciences*, 27, 115–120.
- Kowatari, K., Umeda, T., Shimoyama, T., Nakaji, S., Yamamoto, Y. & Sugawara, K. (2001). Exercise training and energy restriction decrease neutrophil phago-

- cytic activity in judoists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33, 519–524.
- Kozlovski, S. & Saltin, B. (1964). Effect of sweat loss on body fluids. *Journal of Applied Physiology*, 19, 1119–1124.
- Kraemer, R.R. & Brown, B.S. (1986). Alterations in plasma-volume-corrected blood components of marathon runners and concomitant relationship to performance. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 579–584.
- Kushner, R.F. & Schoeller, D.A. (1986). Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 44, 417–424.
- Kushner, R.F., Schoeller, D.A., Fjeld, C.R. & Danford, L. (1992). Is the impedance index (ht^2/R) significant in predicting total body water? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 835–839.
- Kyle, U.G., Bosaeus, I., Lorenzo, A.D., Deurenberg, P., Elia, M., Gomez, J.M. et al. (2004). Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition*, 23, 1226–1243.
- Laaksonen, D.E., Atalay, M., Niskanen, L., Uusitupa, M., Hänninen, O. & Sen, C.K. (1999). Blood glutathione homeostasis as a determinant of resting and exercise-induced oxidative stress in young men. *Redox Report*, 4, 53–59.
- Langan-Evans, C., Close, G.L. & Morton, J.P. (2011). Making weight in combat sports. *Strength and Conditioning Journal*, 33, 25–39.
- Lambert, E.V., Speechly, D.P., Dennis, S.C. & Noakes, T.D. (1994). Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 69, 287–293.
- Leibel, R.L., Rosenbaum, M. & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure

- resulting from altered body weight. *The New England Journal of Medicine*, 332, 621–628.
- Lingor, R.J. & Olson, A. (2010). Fluid and diet patterns associated with weight cycling and changes in body composition assessed by continuous monitoring throughout a college wrestling season. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24, 1763–1772.
- Liu, A., Byrne, N.M., Ma, G., Nasreddine, L., Trinidad, T.P., Kijboonchoo, K. et al. (2011). Validation of bioelectrical impedance analysis for total body water assessment against the deuterium dilution technique in Asian children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65, 1321–1327.
- Lohman, T.G. (1981). Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. *Human Biology*, 53, 409–414.
- Loucks, A.B. (2004). Energy balance and body composition in sports and exercise. *Journal of Sports Sciences*, 22, 1–14.
- Lukaski, H.C., Bolonchuk, W.W., Hall, C.B. & Siders, W.A. (1985). Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *Journal of Applied Physiology*, 60, 1327–1332.
- Lukaski, H.C. (2004). Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition*, 20, 632–644.
- Macedonio, M.A. & Dunford, M. (2009). *The athlete's guide to making weight*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Machefer, G., Groussard, C., Zouhal, H., Vincent, S., Youssef, H., Faure, H. et al. (2007). Nutritional and plasmatic antioxidant vitamins status of ultra endurance athletes. *Journal of the American College of Nutrition*, 26, 311–316.
- Manore, M.M. (2000). Effect of physical activity on thiamine, riboflavin, and

- vitamin B-6 requirements. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72 (Suppl.), 598–606.
- Manz, F. (2007). Hydration and disease. *Journal of the American College of Nutrition*, 26, 535–514.
- Marées, H. de (2002). *Sportphysiologie* (9., vollst. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Köln: Sport & Buch Strauß.
- Maughan, R.J., Leiper, J.B. & Brouns, F. (1995). Rehydration bei Sportlern: Die optimale Zusammensetzung eines Getränks für schnellen Flüssigkeitsersatz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 46, 313–317.
- Maughan, R.J., Greenhaff, P.L., Leiper, J.B., Ball, D., Lambert, C.P. & Gleeson, M. (1997). Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15, 265–275.
- Maughan, R.J. (1999). Role of micronutrients in sports and physical activity. *British Medical Bulletin*, 55, 683–690.
- Maughan, R.J. (2002). The athlete's diet: nutritional goals and dietary strategies. *Proceedings of the Nutrition Society*, 61, 87–96.
- Maughan, R.J. (2003). Impact of mild dehydration on wellness and on exercise performance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57, 19–23.
- Maxwell, N.S., Gardner, F. & Nimmo, M.A. (1999). Intermittent running: muscle metabolism in the heat and effect of hypohydration. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31, 675–683.
- McCartney, M. (2011). Waterlogged? *British Medical Journal*, 343, d4280.
- McKinley, M.J. & Johnson, A.K. (2004). The physiological regulation of thirst and fluid intake. *Physiology*, 19, 1–6.
- Melby, C.L., Schmidt, W.D. & Corrigan, D. (1990). Resting metabolic rate in

- weight-cycling collegiate wrestlers compared with physically active, non-cycling control subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *52*, 409–414.
- Mettler, S., Mitchell, N., & Tipton, K.D. (2010). Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *42*, 326–337.
- Michelet, F., Gueguen, R., Leroy, P., Wellman, M., Nicolas, A. & Siest, G. (1995). Blood and plasma glutathione measured in healthy subjects by HPLC: relation to sex, aging, biological variables, and life habits. *Clinical Chemistry*, *41*, 1509–1517.
- Micheletti, A., Rossi, R. & Rufini, R. (2001). Zinc status in athletes. Relation to diet and exercise. *Sports Medicine*, *31*, 577–582.
- Millard-Stafford, M. (1992). Fluid replacement during exercise in the heat. *Sports Medicine*, *13*, 223–233.
- Millet, P., Guillard, J.C., Fuchs, F. & Klepping, J. (1989). Nutrient intake and vitamin health status of healthy French vegetarians and nonvegetarians. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *50*, 718–727.
- Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Ookawara, T., Kizaki, T., Toshinai, K., Ha, S. et al. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *84*, 1–6.
- Moeller, H. & Niess, A.M. (1997). Getränke im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, *48*, 360-365.
- Montain, S.J. & Coyle, E.F. (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *Journal of Applied Physiology*, *73*, 1340–1350.

- Muldoon, M.F. (2013). Challenges in controlling for the effects of hematoconcentration. *Psychosomatic Medicine*, 75, 223.
- Müller, M.J. (2007). *Ernährungsmedizinische Praxis. Methoden – Prävention – Behandlung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Murray, B. (2007). Hydration and physical performance. *Journal of the American College of Nutrition*, 26, 542–548.
- National Academy of Sciences (2004). *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulphate*. Washington DC: The National Academies Press.
- National Research Council (1989). *Recommended dietary allowances*. Washington DC: National Academies Press.
- Niess, A.M., Fehrenbach, E., Northoff, H. & Dickhuth, H.H. (2002). Freie Radikale und oxidativer Stress bei körperlicher Belastung und Trainingsanpassung – Eine aktuelle Übersicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53, 345–353.
- Noakes, T.D. (2007). Drinking guidelines for exercise: what evidence is there that athletes should drink “as much as tolerable”, “to replace the weight lost during exercise” or “ad libitum”? *Journal of Sports Sciences*, 25, 781–796.
- Nordmann, A.J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W.S., Brehm, B.J. et al. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. *Archives of Internal Medicine*, 166, 285–293.
- Ohashi, G., Tani, S., Murakami, S., Kamio, M., Abe, T. & Ohtuki, J. (2002). Problems in health management of professional boxers in Japan. *British Journal of Sports Medicine*, 36, 346–353.
- Okano, M., Ohnota, H. & Sasaki, R. (1992). Protein deficiency impairs erythropoiesis in rats by reducing serum erythropoietin concentration and the population size of erythroid pre-cursor cells. *Journal of Nutrition*, 122, 1376–1383.

- Onywera, V.O., Kiplamai, F.K., Tuitoek, P.J., Boit, M.K. & Pitsiladis, Y.P. (2004). Food and macronutrient intake of elite Kenyan runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 709–719.
- Oppliger, R.A., Nielsen, D.H., Shelter, A.C., Crowley, E.T. & Albright, J.P. (1992). Body composition of collegiate football players: bioelectrical impedance and skinfolds compared to hydrostatic weighing. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 15, 187–192.
- Oppliger, R.A., Landry, G.L., Foster, S.W. & Lambrecht, A.C. (1993). Bulimic behaviours among interscholastic wrestlers: a statewide survey. *Pediatrics*, 91, 826–831.
- Oppliger, R.A., Case, H.S., Horswill, C.A., Landry, G.L. & Shelter, A.C. (1996). American College of Sports Medicine position stand. Weight loss in wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28, ix–xii.
- Oppliger, R.A., Landry, G.L., Foster, S.W. & Lambrecht, A.C. (1998). Wisconsin minimum weight program reduces weight-cutting practices of high school wrestlers. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 8, 26–31.
- Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *Journal of Sports Sciences*, 15, 353–363.
- Papadopoulou, S.K., Papadopoulou, S.D. & Gallos, G.K. (2002). Macro- and micro-nutrient intake of adolescent Greek female volleyball players. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 12, 71–78.
- Pasiakos, S.M., Cao, J.J., Margolis, L.M., Sauter, E.R., Whigham, L.D., McClung, J.P. et al. (2013). Effects of high-protein diets on fat-free mass and muscle synthesis following weight loss: a randomized controlled trial. *The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 27, 3837–3847.
- Piccoli, A., Rossi, B., Pillon, L. & Bucciante, G. (1994). A new method for moni-

- toring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph. *Kidney International*, 46, 534–539.
- Piccoli, A., Brunani, A., Savia, G., Pillon, L., Favaro, E., Berselli, M.E. et al. (1998). Discriminating between body fat and fluid changes in the obese adult using bioimpedance vector analysis. *International Journal of Obesity*, 22, 97–104.
- Piccoli, A., Pastori, G., Codognotto, M. & Paoli, A. (2007). Equivalence of information from single frequency v. bioimpedance spectroscopy in body builders. *British Journal of Nutrition*, 97, 182–192.
- Piccoli, A. (2010). Bioelectric impedance measurement for fluid status assessment. *Contributions to Nephrology*, 164, 143–152.
- Piccoli, A., Codognotto, M., Cianci, V., Vettore, G., Zaninotto, M., Plebani, M. et al. (2012). Differentiation of cardiac and noncardiac dyspnea using bioelectrical impedance vector analysis (BIVA). *Journal of Cardiac Failure*, 18, 226–232.
- Pirke, K.M., Trimborn, P., Platte, P. & Fichter, M. (1991). Average total energy expenditure in anorexia nervosa, bulimia nervosa, and healthy young women. *Biological Psychiatry*, 30, 711–718.
- Pirlich, M., Schwenk, A. & Müller, M.J. (2003). DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 28, 10–25.
- Pitsiladis, Y.P., Duignan, C. & Maughan, R.J. (1996). Effects of alterations in dietary carbohydrate intake on running performance during a 10 km treadmill time trial. *British Journal of Sports Medicine*, 30, 226–231.
- Pitsiladis, Y.P. & Maughan, R.J. (1999). The effects of alterations in dietary carbohydrate intake on the performance of high-intensity exercise in trained individuals. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 79, 433–442.

- Prommer, N., Ehrmann, U., Schmidt, W., Steinacker, J.M., Radermacher, P. & Muth, C.-M. (2007a). Total haemoglobin mass and spleen contraction: a study on competitive apnea divers, non-diving athletes and untrained control subjects. *European Journal of Applied Physiology*, *101*, 753–759.
- Prommer, N. & Schmidt, W. (2007b). Loss of CO from the intravascular bed and its impact on the optimised CO-rebreathing method. *European Journal of Applied Physiology*, *100*, 383–391.
- Prommer, N., Sottas, P.-D., Schoch, C., Schumacher, Y.O. & Schmidt, W. (2008). Total hemoglobin mass – a new parameter to detect blood doping? *Medicine & Science in Sports and Exercise*, *40*, 2112–2118.
- Prouteau, S., Pelle, A., Collomp, K., Benhamou, L. & Courteix, D. (2006). Bone density in elite judoists and effects of weight cycling on bone metabolic balance. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, *38*, 694–700.
- Pschyrembel, W. (2004). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch* (260. Aufl.). Berlin: de Gruyter.
- Raschka, C. & Ruf, S. (2012). *Sport und Ernährung. Wissenschaftlich basierte Empfehlungen und Ernährungspläne für die Praxis*. Stuttgart: Thieme.
- Rector, R.S., Warner, S.O., Liu, Y., Hinton, P.S., Sun, G.Y., Cox, R.H. et al. (2007). Exercise and diet induced weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults with characteristics of the metabolic syndrome. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, *293*, 500–506.
- Rice, L., Ruiz, W., Driscoll, T., Whitley, C.E., Tapia, R., Hachey, D.L. et al. (2001). Neocytolysis on descent from altitude: a newly recognized mechanism for the control of red cell mass. *Annals of Internal Medicine*, *134*, 652–656.
- Rice, L. & Alfrey, C.P. (2005). The negative regulation of red cell mass by neocytolysis: physiologic and pathophysiologic manifestations. *Cellular Physiology*

and *Biochemistry*, 5, 245–250.

Roemmich, J.N. & Sinning, W.E. (1997). Weight loss and wrestling training: effects on nutrition, growth, maturation, body composition, and strength. *Journal of Applied Physiology*, 82, 1751–1759.

Rogers, G., Goodman, C. & Rosen, C. (1997). Water budget during ultra-endurance exercise. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 29, 1477–1481.

Roos, A.N., Westendorp, R.G., Brand, R., Souverijn, H.J., Frölich, M. & Meinders, A.E. (1995). Predictive value of tetrapolar body impedance measurements for hydration status in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 21, 125–131.

Rose, S., Melnyk, S., Trusty, T.A., Pavliv, O., Seidel, L., Li, J. et al. (2012). Intracellular and extracellular redox status and free radical generation in primary immune cells from children with autism. *Autism Research and Treatment*, 1–10.

Rowlands, D.S. & Hopkins, W.G. (2002). Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling. *Metabolism*, 51, 678–690.

Sachdev, S. & Davies, K.J. (2008). Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 44, 215–223.

Samaha, F.F., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K.L., Daily, D.A., McGrory, J. et al. (2003). A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *The New England Journal of Medicine*, 348, 2074–2081.

Sansone, R.A. & Sawyer, R. (2005). Weight loss pressure on a 5 year old wrestler. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 2.

Sastre, J., Asensi, M., Gasco, E., Pallardo, F.V., Ferrero, J.A., Furukawa, T. et al. (1992). Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. *American Journal of*

- Physiology*, 263, 992–995.
- Sawka, M.N. (1992). Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24, 657–670.
- Sawka, M.N., Convertino, V.A., Eichner, E.R., Schnieder, S.N. & Young, A.J. (2000). Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 332–348.
- Sawka, M.N., Cheuvront, S.N. & Carter, R. (2005). Human water needs. *Nutrition Reviews*, 63, 30–39.
- Sawyer, J.C., Wood, R.J., Davidson, P.W., Collins, S.M., Matthews, T.D., Gregory, S.M. et al. (2013). Effects of a short-term carbohydrate-restricted diet on strength and power performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27, 2255–2262.
- Schek., A. (2005). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. Band 36 der DSB-Trainerbibliothek (2., komplett aktualisierte Aufl.). Münster: Philippka Sportverlag.
- Schmidt, W. (1999). Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 341–349.
- Schmidt, W. & Prommer, N. (2005). The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. *European Journal of Applied Physiology*, 95, 486–495.
- Schmidt W. & Prommer, N. (2008). Effects of various training modalities on blood volume. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 18 (Suppl. 1), 57–69.
- Schoeller, D.A. & Buchholz, A.C. (2005). Energetics of obesity and weight control:

- does diet composition matter? *Journal of the American Dietetic Association*, 105, 24–28.
- Schuhmacher, Y.O., Pottgiesser, T., Ahlgrim, C., Ruthardt, S., Dickhuth, H.H. & Röcker, K. (2008). Haemoglobin mass in cyclists during stage racing. *International Journal of Sports Medicine*, 29, 372–378.
- Schumm, S.R., Triplett, N.T., McBride, J.M. & Dumke, C.L. (2008). Hormonal response to carbohydrate supplementation at rest and after resistance exercise. *Journal of Athletic Training*, 18, 260–280.
- Sen, C.K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79, 675–686.
- Sen, C.K. (1997). Nutritional biochemistry of cellular glutathione. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 8, 660–672.
- Sen, C.K., (1999). Glutathione homeostasis in response to exercise training and nutritional supplements. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 196, 31–42.
- Sergi, G., Bussolotto, M., Perini, P., Calliari, I., Giatin, V., Ceccon, A. et al. (1994). Accuracy of bioelectrical impedance analysis in estimation of extracellular space in healthy subjects and in fluid retention states. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 38, 158–165.
- Shoemaker, J.K., Green, H.J., Ball-Burnett, M. & Grant, S. (1998). Relationship between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and de-training, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30, 497–505.
- Sido, B., Hack, V., Hochlehnert, A., Lipps, H., Herfarth, C. & Dröge, W. (1998). Impairment of intestinal glutathione synthesis in patients with inflammatory bowel disease. *Gut*, 42, 485–492.
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (2003). *Taschenatlas der Physiologie* (6. Aufl.).

Stuttgart: Thieme.

Singh, A., Evans, P., Gallagher, L. & Deuster, P.A. (1993). Dietary intakes and biochemical profiles of nutritional status of ultramarathoners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 25, 328–334.

Sinning, W.E., Dolny, D.G., Little, K.D., Cunningham, L.N., Racaniello, A., Siconolfi, S.F. et al. (1985). Validity of “generalized” equations for body composition analysis in male athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 17, 124–130.

Smith, M.S., Dyson, R., Hale, T., Harrison, J.H. & McManus, P. (2000). The effects of rapid loss of body mass on a boxing-related task. *European Journal of Applied Physiology*, 83, 34–39.

Soenen, S., Bonomi, A.G., Lemmens, S.G., Scholte, J., Thijssen, M.A., van Berkum, F. et al. (2013). Relatively high-protein or „low-carb“ energy-restricted diets for body weight loss and body weight maintenance? *Physiology & Behaviour*, 107, 374–380.

Speedy, D.B. & Noakes, T.D. (1999). Belastungsbedingte Hyponatriämie: Eine Übersicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 368–374.

Steen, S.N., Oppliger, R.A. & Brownell, K.D. (1988). Metabolic effects of repeated weight loss and regain in adolescent wrestlers. *The Journal of the Medical Association*, 260, 47–50.

Steen, S.N. & Brownell, K.D. (1990). Patterns of weight loss and regain in wrestlers: has the tradition changed? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22, 762–768.

Stover, B. & Murray, B. (2007). The Science of Hydration. *American College of Sports Medicine`s Health and Fitness Journal*, 11, 7–12.

Sun, S.S., Chumlea, W.C., Heymsfield, S.B., Lukaski, H.C., Schoeller, D., Friedl, K.

- et al. (2003). Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of multicompartment model for use in epidemiologic surveys. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77, 331–340.
- Suzuki, M., Nakaji, S., Umeda, T., Shimoyama, T., Mochida, N., Kojima, A. et al. (2003). Effects of weight reduction on neutrophil phagocytic activity and oxidative burst activity in female judoists. *Luminescence*, 18, 214–217.
- Tarnopolsky, M.A., Cipriano, N., Woodcroft, C., Pulkkinen, W.J., Robinson, D.C., Henderson, J.M. & MacDougall, J.D. (1996). Effects of rapid weight loss and wrestling on muscle glycogen concentration. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 6, 78–84.
- Thews, G., Mutschler, E. & Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (5. Aufl.). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Thompson, J.L., Manore, M.M., Skinner, J.S., Ravussin, E. & Spraul, M. (1995). Daily energy expenditure in male endurance athletes with differing energy intakes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27, 347–354.
- Thorland, W.C., Johnson, G.O., Tharp, G.D., Fagot, T.G., & Hammer, R.W. (1984). Validity of anthropometric equations for the estimation of body density in adolescent athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16, 77–81.
- Tietze, F. (1969). Enzymatic method for quantitative determination of nanogram amounts of total and oxidized glutathione. *Analytical Biochemistry*, 27, 502–522.
- Toy, B.J. (1992). The incidence of hyponatremia in prolonged exercise activity. *Journal of Athletic Training*, 27, 116–118.
- Tsai M.-L., Chou, K.-M., Chang, C.-K. & Fang, S.-H. (2011). Changes of mucosal immunity and antioxidation activity in elite male Taiwanese taekwondo

- athletes associated with intensive training and rapid weight loss. *British Journal of Sports Medicine*, 45, 729–734.
- Tsindos, S. (2012). What drove us to drink 2 litres of water a day? *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 36, 205–207.
- Utter, A.C., Goss, F.L., Swan, P.D., Harris, G.S., Robertson, R.J., & Trone, G.A. (2003). Evaluation of air displacement for assessing body composition of collegiate wrestlers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35, 500–505.
- Valtin, H. (2002). Drink at least eight glasses of water a day. Really? Is there scientific evidence for 8 x 8? *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283, 993–1004.
- Viguie, C.A., Frei, B., Shigenaga, M.K., Ames B.N., Packer, L. & Brooks, G.A. (1993). Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 566–572.
- Vogt, M., Puntchart, A., Howald, H., Mueller, B., Mannhart, C., Gfeller-Tuescher, L. et al. (2003). Effects of dietary fat on muscle substrates, metabolism, and performance in athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35, 952–960.
- Vollaard, N.B., Shearman, J.P. & Cooper, C.E. (2005). Exercise-induced oxidative stress. Myths, realities and physiological relevance. *Sports Medicine*, 35, 1045–1062.
- Volpe, L.S. (2007). Micronutrient requirements for athletes. *Clinics in Sports Medicine*, 26, 199–130.
- Volpe, L.S., Poule, K.A. & Bland, E.G. (2009). Estimation of prepractice hydration of National Collegiate Athletic Association Division I athletes. *Journal of Athletic Training*, 44, 624–629.
- Wagner, D.R. (1996). Body composition assessment and minimal weight recom-

- mendations for high school wrestlers. *Journal of Athletic Training*, 31, 262–265.
- Walsh, R.M., Noakes, T.D., Hawley, J.A. & Dennis, S.C. (1994). Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 392–398.
- Weir, J.B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *Journal of Physiology*, 109, 1–9.
- Westman, E.C., Feinman, R.D., Mavropoulos, J.C., Vernon, M.C., Volek, J.S., Wortman, J.A. et al. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86, 276–284.
- Williams, M.H. (2004). Dietary supplements and sports performance: introduction and vitamins. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 1, 1–6.
- Yanagawa, Y., Morimura, T., Tsunekawa, K., Seki, K., Ogiwara, T., Kotajima, N. et al. (2010). Oxidative stress associated with rapid weight reduction decreases circulating adiponectin concentrations. *Endocrine Journal*, 57, 339–345.
- Zapf, J., Schmidt, W., Lotsch, M. & Heber, U. (1999). Die Natrium- und Flüssigkeitsbilanz bei Langzeitbelastungen – Konsequenzen für die Ernährung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 375–379.
- Zoller, H. & Vogel, W. (2004). Iron supplementation in athletes – first do no harm. *Nutrition*, 20, 615–619.

Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 1: Körpergewichtsbezogene Werte für das Blut-, Erythrozyten- und Plasmavolumen sowie Hämatokritwerte bei Untrainierten und Sportlern unterschiedlicher Disziplinen (nach Schmidt, 1999).....	9
Tabelle 2: Beispiel einer ausgeglichenen Wasserbilanz eines Erwachsenen (mod. nach Thews et al., 1999).....	11
Tabelle 3: Referenzwerte für die empfohlene Tageszufuhr an Mineralstoffen für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (mod. nach DGE et al., 2013).....	23
Tabelle 4: Die Einteilung der 13 essentiellen Vitamine.....	26
Tabelle 5: Referenzwerte für die empfohlene Tageszufuhr der 13 essentiellen Vitamine für männliche Personen im Alter von 15–25 Jahren (mod. nach DGE et al., 2013).....	27
Tabelle 6: Gewichtsklassen nach der Association Internationale de Boxe Amateurs.....	31
Tabelle 7: Anthropometrische Daten.....	41
Tabelle 8: Leistungsfähigkeit in der Laufbandspiroergometrie.....	42
Tabelle 9: Exemplarische Darstellung einer PAL-Berechnung.....	59
Tabelle 10: Körpergewicht, FFM und Körperfettanteil.....	62
Tabelle 11: Rote Blutbildparameter und Plasma-Ferritinkonzentration.....	72
Tabelle 12: Tägliche Elektrolytzufuhr.....	73
Tabelle 13: Tägliche Zufuhr an antioxidativen Vitaminen und Zink.....	76

Seite

Tabelle 14: Tägliche Zufuhr an B-Vitaminen und Folsäure76

Tabelle 15: Tägliche Aktivitäten der Probanden in Stunden85

Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 1: Zusammenhang zwischen Gesamtblutvolumen und der maximalen Sauerstoffaufnahme (aus Convertino, 2007).....	10
Abbildung 2: Schematische Darstellung der unterschiedlichen Dehydratationsformen im Vergleich zur isotonen Euhydration (mod. nach Pschyrembel, 2004).....	17
Abbildung 3: Aufmerksamkeitsgrad, Konzentrationsfähigkeit, Müdigkeitsempfinden und Kopfschmerzen bei 15 gesunden Erwachsenen nach milder Dehydratation sowie unter Kontrollbedingungen ohne Flüssigkeitsrestriktion (nach Shirreffs, aus Maughan, 2003).....	18
Abbildung 4: Schematische Darstellung des Studienverlaufs.....	40
Abbildung 5: Darstellung der Bioelektrischen Impedanzanalyse.....	45
Abbildung 6: Illustration der Bioelektrischen Impedanz Vektoranalyse (BIVA).....	47
Abbildung 7: Durchführung der optimierten CO-Rückatmungsmethode nach Schmidt & Prommer (2005).....	49
Abbildung 8: Darstellung der Grundumsatzmessung mittels indirekter Kalorimetrie.....	60
Abbildung 9: Absolute und relative Gesamtwasserzufuhr.....	63
Abbildung 10: Gesamtkörperwasser.....	65
Abbildung 11: Extrazellulärwasser.....	66
Abbildung 12: Intrazellulärwasser.....	67
Abbildung 13: BIVA-Graphen.....	68

	Seite
Abbildung 14: Plasmavolumen.....	69
Abbildung 15: Blutvolumen.....	70
Abbildung 16: Gesamthämoglobinmasse.....	71
Abbildung 17: Relative Gesamthämoglobinmasse bezogen auf das Körpergewicht und die FFM.....	71
Abbildung 18: Plasma-Konzentrationen von Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium.....	75
Abbildung 19: Serum-Konzentrationen von Vitamin A, Vitamin C, Vitamin E und Zink.....	78
Abbildung 20: Vitamin B ₁ -Konzentration im Vollblut, Vitamin B ₆ -Konzentration im Plasma, Serumkonzentrationen von Vitamin B ₁₂ und Folsäure.....	79
Abbildung 21: Plasmakonzentrationen von Gesamtglutathion, oxidiertem Glutathion, reduziertem Glutathion und Plasma-GSH/GSSG-Quotienten.....	80
Abbildung 22: Konzentrationen von Gesamtglutathion, oxidiertem Glutathion, reduziertem Glutathion und GSH/GSSG-Quotienten in peripheren mononukleären Blutzellen (PBMCs).....	81
Abbildung 23: Tägliche Gesamtenergiezufuhr und die prozentuale Verteilung der Makronährstoffe.....	82
Abbildung 24: Tägliche Zufuhr an Kalorien, Kohlenhydraten, Eiweiß und Fett pro kg Körpergewicht.....	83
Abbildung 25: Energiebalance ermittelt aus kalkuliertem Grundumsatz (Cunningham-Formel) und gemessenem Grundumsatz (indirekte Kalorimetrie).....	86

Abkürzungsverzeichnis

AI	Adequate Intake (definiert als „empfohlene durchschnittliche Zufuhrmenge eines Nährstoffes pro Tag die, basierend auf Beobachtungen, experimentellen Bestimmungen oder der Einschätzung der Nährstoffaufnahme einer Gruppe gesunder Menschen, adäquat zu sein scheint“)
AIBA	Association Internationale de Boxe Amateurs (Weltverband des Amateur Boxsports)
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BIVA	Bioelektrische Impedanz Vektorenanalyse
BMI	Body Mass Index
BV	Blutvolumen
CO	Kohlenmonoxid
CO ₂	Kohlendioxid
D-A-CH	Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung und Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
EFSA	European Food Safety Authority
EZW	Extrazellulärwasser
EKG	Elektrokardiogramm
EPO	Erythropoietin
FFM	Fettfreie Masse
fl	Femtoliter
GKW	Gesamtkörperwasser
GRG	Gewichtsreduktionsgruppe

GSH	Glutathion
GSSG	Glutathiondisulfid
GU	Grundumsatz
Hb	Hämoglobin
Hkt	Hämatokrit
i.e.S.	im engeren Sinne
IZW	Intrazellulärwasser
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KG	Kontrollgruppe
l	Liter
m/s	Meter pro Sekunde
mg	Milligramm
ml	Milliliter
MW	Mittelwert
NCAA	National Collegiate Athletic Association
nmol	Nanomol
PAL	“Physical Activity Level” (körperliches Aktivitätsniveau)
PBMCs	Peripheral blood mononuclear cells (mononukleäre Zellen des peripheren Blutes)
<i>P</i>	Signifikanzniveau
pg	Pikogramm
PV	Plasmavolumen
<i>r</i>	Korrelationskoeffizient

RDI	Recommended Daily Intake (definiert als „durchschnittliche empfohlene Zufuhrmenge eines Nährstoffes pro Tag, die den Bedarf von nahezu allen [97–98%] gesunden Individuen abdeckt“)
RNS	Reaktive Stickstoffspezies
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies
SD (\pm)	Standardabweichung
tGSH	Gesamtglutathion
tHb	Gesamthämoglobinmasse
VO ₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme
μ g	Mikrogramm
μ g/l	Mikrogramm pro Liter
μ mol	Mikromol

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) und c) der Promotionsordnung der Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. b) der Promotionsordnung der Universität Heidelberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften:

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation selbstständig angefertigt, nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt und die Zitate gekennzeichnet habe.

Erklärung gemäß § 8 Abs. 1 Buchst. c) der Promotionsordnung der Universität Heidelberg für die Fakultät für Verhaltens- und Empirische Kulturwissenschaften:

Ich erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation in dieser oder einer anderen Form nicht anderweitig als Prüfungsarbeit verwendet oder einer anderen Fakultät als Dissertation vorgelegt habe.

Dejan Reljic, geb. 07.09.1980 in Darmstadt

Datum, Unterschrift: _____

Anhang

- A Ernährungprotokoll
- B Merkzettel für Ernährungsprotokoll
- C Aktivitätsprotokoll
- D Aus dem Dissertationsprojekt hervorgegangene Publikationen und Kongressbeiträge

Anhang A: Ernährungsprotokoll (1. Seite)

B	Lebensmittel	Anzahl	Sum	Kücheneinheit
	Trinkmilch 9,5% Fett			Glas 200 ml
	Trinkmilch 1,5% Fett			Glas 200 ml
	Kakao 3,5% Fett			Tasse 150 ml
	Buttermilch			Kl., Becher 150 g
	Joghurt 9,5% Fett			Kl., Becher 150 g
	Joghurt 1,5% Fett			Kl., Becher 150 g
	Joghurt 0,1% Fett			Kl., Becher 150 g
	Fruchtojoghurt 3,5% F.			Kl., Becher 150 g
	Fruchtojoghurt 1,5% F.			Kl., Becher 150 g
	Fruchtojoghurt 0,1% F.			Kl., Becher 150 g
	FLEISCH			
	Schnittzeit paniert			Portion 125 g
	Sleak, Schnitzel natur			Portion 125 g
	Putenschnittel			Portion 125 g
	Braten			Portion 125 g
	Gulasch, Ragout			Tasse 25 g
	Bratwurst			Stück 100 g
	Bockwurst, Wiener			Stück 60 g
	Fleisch-, Kochwurst			Portion 100 g
	Frikadelle, Klops			Stück 100 g
	1/2 Hähnchen			Stück 370 g
	Mett, Gehacktes			Portion 100 g
	BELAGEN, SOSSEN			
	Kartoffeln			Stück 60 g
	Kartoffelpüree			Portion 150 g
	Klöße, Knödel			Stück 60 g
	Bratkartoffeln			Portion 150 g
	Pommes Frites			Portion 100 g
	Kartoffelpuffer			Stück 70 g
	Reis, gekocht			Tasse 100 g
	Nudeln, gekocht			Tasse 100 g
	Hackfleischsoße			Esslöffel 20 g
	Tomatensoße			Esslöffel 15 g
	Helle Soße			Esslöffel 20 g
	Pizza, mittelgroß			Portion 300 g
	Hamburger			Stück 100 g
	Dönerkebab			Stück 350 g

Ernährungsprotokoll			
B	Lebensmittel	Anzahl	Sum
	BRÖT		
	Mischbrot		Schabe 40 g
	Weißbrot, Toast		Schabe 25 g
	Brötchen normal		Stück 45 g
	Baguettebrötchen XXL		Stück 100 g
	Vollkornbrötchen		Stück 50 g
	Körnerbrötchen XXL		Stück 90 g
	Vollkornbrot		Schabe 45 g
	Laugenbrezel		Stück 50 g
	Laugenbrötchen XXL		Stück 160 g
	BRÜTEL, MÜSLI		
	Butter		1 Päckchen 10 g
	Margarine		1 Päckchen 10 g
	Diätmargarine halblebt (z. B. Becell)		1 Päckchen 10 g
	Wurst (z. B. Lyoner, Salami, Fleischwurst)		Portion 25 g
	Wurst fettarm (z. B. Schinken, Putenbrust)		Portion 25 g
	Käse unter 20% F. i. Tr.		Portion 30 g
	Käse 20-40% Fett i. Tr.		Portion 30 g
	Käse über 40% Fett i. Tr.		Portion 30 g
	Frischkäse		Portion 30 g
	Konfitüre, Gelee		Teelöffel 10 g
	Honig		Teelöffel 10 g
	Nußnougatcreme		Portion 20 g
	Margarquark		Esslöffel 30 g
	Speisequark		Esslöffel 30 g
	Eier		Stück 60 g
	Haifrischkäse, trocken		Esslöffel 10 g
	Früchtemüsl, trocken		Esslöffel 15 g
	Schoko-, Nüssmüsl, tr.		Esslöffel 15 g
	Corrifiakes, trocker		Tasse 30 g
	KAFFEE, MILCH		
	Kaffee, Schwarzer Tee		Tasse 150 ml
	Früchte-/ Kräutertee		Tasse 150 ml
	Zucker		Teelöffel 5 g

KIRSTEN DICKAU
 Diplom-Oecotrophologin
ERNÄHRUNGSBERATERUNG
 Hirschpfad 17 - 65812 Bad Soden
 Tel. 06196 - 999 76 18 - Fax. 06196 - 999 79 56
 E-Mail: dickau@essentfeli.biz

Ernährungs-Check HD

Name: _____
 Adresse: _____
 Telefon: _____
 Alter (Jahre): _____
 Größe (cm): _____ Gewicht (kg): _____
 Protokolltag: _____

- Beachte bitte beim Ausfüllen:**
- Nimm Dein Ernährungsprotokoll überall mit hin. Notiere bitte alles, z. B. auch Nüsse, Bonbons und Snacks beim Fernsehen. Versuche während dieser Woche nicht abzunehmen, aber auch nicht zuzunehmen.
 - Mache jeweils einen Strich für die angegebene Portionsmenge.
 - Die Bezeichnung "Tasse" (= 150 ml) ist ein Maß für die Menge, die in eine normale Kaffeemaschine passt (Becher = 250 ml).
 - Andere die Portionsgrößen (z. B. Esslöffel) nicht.
 - Trage Dein Gewicht und Deine Trainingseinheiten täglich in Dein Extra-Datenblatt ein.
 - Zähle bitte nach **leben Tagen** Deine Strichlisten zusammen und trage die Summe in die entsprechende Spalte (Sum) ein.
 - In der ersten Spalte (B) bewertest Du bitte alle angegebenen Lebensmittel wie folgt:
Bewertung 0 = Esse ich gar nicht,
Bewertung 3 = Wieder große Vorliebe noch Abneigung,
Bewertung 5 = Ist meine Lieblingsessense.
- Noch Fragen? Melde Dich einfach bei mir!
 Viel Erfolg und gutes Durchhalten!!!
 Deine Ernährungsberaterin Kirsten Dickau

Anhang B: Anlage Ernährungsprotokoll

MERKE

BEISPIELE:

- 2 kleine Frankfurter/Wiener-Würstchen = 100 g
- 1 Tasse Nudeln = 1/2 Teller (als Beilage)
- 2 - 2 1/2 Tassen Nudeln = voller Teller (Hauptmahlzeit)
- 1 Tasse Reis = 1/2 Teller
- 1/2 Teller Geschnetzeltes/Gulasch = 250 g
- 1/2 Teller Gemüse = 100 g
- 1 kleiner Teller Salat = 30 g (ohne Dressing)



1 Tasse Reis



1/2 Teller Gemüse



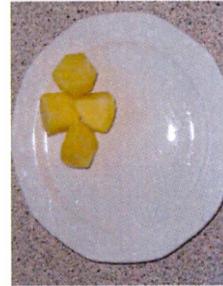
2 1/2 Tassen Nudeln



ca. 30 g Salat



Kartoffeln 180 g



Kartoffeln 100 g



1/2 Teller = 1Tasse



2 Tassen

Anhang C: Aktivitätsprotokoll



Olympiastützpunkt Rhein-Neckar
 Im Neuenheimer Feld 710
 69120 Heidelberg
 Tel. 06221 – 47660

Ernährungsberatung:
 Kirsten Dickau (E-Mail: dickkau@essentielle.biz)
 Tel. 06196 – 999 76 18

Datenblatt zum Ernährungs-Check

Name:.....		Sportart (Kader):.....		Körpergröße:.....		BMI:.....	
E-Mail:.....		Alter:.....		Geb.-Datum:.....		Körperfett:.....	
	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
Datum							
Körpergewicht in kg (morgens vor dem Frühstück, nach dem Gang zur Toilette)							
Berufliche Tätigkeit/ Schule/ Studium (Uhrzeiten von...bis)							
Trainingseinheiten (Uhrzeiten von...bis; am besten mit Angabe der Trainingsart: z. B. Ausdauer, Krafttraining etc.)							
Schlaf (von ... bis...)							
Anmerkungen (z. B. Krankheit, Stress, Gefühle etc.)							

Anhang D: Aus dem Dissertationsprojekt hervorgegangene Publikationen und Kongressbeiträge

Aus der vorliegenden Doktorarbeit sind zwei Originalartikel hervorgegangen. Der Artikel „Rapid weight loss and the body fluid balance and hemoglobin mass of elite amateur boxers“ wurde bereits in der renommierten Fachzeitschrift *Journal of Athletic Training* publiziert. Ein weiterer Artikel mit dem Titel „Effects of pre-competition rapid weight loss on nutrition, vitamin status and oxidative stress in elite boxers“ befindet sich zurzeit noch im Review-Prozess der Fachzeitschrift *Journal of Sports Sciences*.

Auf dem 15. jährlichen Kongress des European College of Sport Science in Antalya (2010) wurden Teilergebnisse der Studie in Form einer Posterpräsentation vorgestellt. Die Präsentation wurde in dem Abstract-Buch des Kongresses als Abstract unter dem Titel „Effect of rapid weight loss on plasma volume, blood volume and body water in boxers“ veröffentlicht. Auf dem 42. Deutschen Sportärztekongress in Frankfurt am Main (2011) wurde eine weitere Posterpräsentation mit dem Titel „Niedrige Energie- und Flüssigkeitszufuhr sowie geringer Grundumsatz bei Boxern der nationalen Spitzenklasse“ vorgestellt, die mit dem 3. Posterpreis der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) ausgezeichnet wurde. Darüber hinaus wurde auf dem gleichen Kongress ein Kurzvortrag mit dem Titel „Auswirkungen einer schnellen Gewichtsreduktion zum Start in niedrigerer Gewichtsklasse auf den Flüssigkeitshaushalt und die totale Hämoglobinmenge bei Boxern“ gehalten. Beide Präsentationen wurden in dem Abstract-Band der *Deutschen Zeitschrift für Sportmedizin* publiziert.

Originalartikel

Reljic, D., Hässler, E., Jost, J. & Friedmann-Bette, B. (2013). Rapid weight loss and the body fluid balance and hemoglobin mass of elite amateur boxers. *Journal of Athletic Training*, 48, 109–117.

Reljic, D., Jost, J., Dickau, K., Kinscherf, R., Bonaterra, G. & Friedmann-Bette, B. Effects of pre-competitive rapid weight loss on nutrition, vitamin status and oxidative stress in elite boxers. *Journal of Sports Sciences* (under review).

Abstracts

Reljic, D., Hässler, E., Jost, J., Bärtsch, P. & Friedmann-Bette, B. (2010). Effect of rapid weight loss on plasma volume, blood volume and body water in boxers. *Book of the 15th Annual Congress of the European College of Sport Science*, 569.

Reljic, D., Dickau, K., Hässler, E., Jost, J. & Friedmann-Bette, B. (2011). Niedrige Energie- und Flüssigkeitszufuhr sowie geringer Grundumsatz bei Boxern der nationalen Spitzenklasse. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62, 230.

Reljic, D., Hässler, E., Jost, J. & Friedmann-Bette, B. (2011). Auswirkungen einer schnellen Gewichtsreduktion zum Start in niedrigerer Gewichtsklasse auf den Flüssigkeitshaushalt und die totale Hämoglobinmenge bei Boxern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62, 258.

Darüber hinaus wurde zur Ursachenabklärung für die festgestellte Reduktion der Gesamthämoglobinmasse nach der schnellen Gewichtsreduktion mittlerweile bereits mit einer, von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät Heidelberg begutachteten und bewilligten Folge-Studie begonnen, die ebenfalls von dem Bundesinstitut für Sportwissenschaft finanziell unterstützt wird (Fördernummer: BISp-070102/12).