

# Validität der Muskelsauerstoffsättigung zur Bestimmung der Schwellen in Hypoxie im Vergleich zu Normoxie.

Fakultät Angewandte Naturwissenschaften und Wirtschaftsingenieurwesen

Bachelorarbeit

Studiengang: Angewandte Sportwissenschaften

Betreuer: Richard Latzel

Vorgelegt von

Zink, Simon

Abgabefrist 26.03.2026

Deggendorf, 26.03.2026

**Gender-Hinweis**

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

## **Abstrakt**

**Hintergrund:** Nahinfrarotspektrographie gewinnt in der Sportwissenschaft zunehmend an Bedeutung. Die Bestimmung metabolischer Schwellen mittels Muskelsauerstoffsättigung ( $\text{SmO}_2$ ) ist ein wachsendes Forschungsfeld, insbesondere unter hypoxischen Bedingungen.  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints (BP) bieten dabei praktische Vorteile gegenüber den Goldstandards Spirometrie und Laktat. Ziel dieser Arbeit war, die Zusammenhänge und Unterschiede zwischen  $\text{SmO}_2$ -basierten und ventilatorischen Schwellen (VT) unter Normoxie und normobarer Hypoxie herauszufinden, um die Validität der Verfahren unter kontrollierten Laborbedingungen zu bewerten.

**Methoden:** 35 trainierte Triathleten und ambitionierte Amateurradfahrer ( $m = 31$ ,  $w = 4$ ; Alter =  $40 \pm 13$  Jahre; Größe =  $178 \pm 5,8$  cm; Gewicht =  $73 \pm 7$  kg; BMI =  $23 \pm 2$  kg/m<sup>2</sup>; Trainingsumfang =  $7 \pm 4$  h/Woche; Trainingserfahrung =  $11 \pm 8$  Jahre) absolvierten zwei randomisierte, stufenförmige Fahrradergometertests (Startleistung 100 W, 3 min/Stufe, +25 W/Stufe bis VT2, anschließend Rampenprotokoll bis Ausbelastung mit +25W/min) unter Normoxie sowie normobarer Hypoxie (2.600 m,  $\text{FiO}_2 = 15,2$  %). Es wurden spirometrische Daten, Muskelsauerstoffsättigung (beidseitig M. vastus lateralis), Herzfrequenz und arterielle Sauerstoffsättigung kontinuierlich gemessen. Blutlaktat wurde vor, während jeder Belastungsstufe und nach dem Test bestimmt. Die ventilatorischen Schwellen wurden nach Wassermann-Kriterien identifiziert und die  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints (BP1 und BP2) mittels 3-Geraden-Knickpunkt-Methode. Statistische Auswertung erfolgte mit gepaartem t-Test, Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK) und Effektstärken (Cohen's d).

**Ergebnisse:** Es konnte festgestellt werden, dass zwischen  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints und ventilatorischen Schwellen unter beiden Sauerstoffbedingungen signifikante Zusammenhänge mit exzellenter relativer Übereinstimmung bestehen. Hypoxie führte zu einer systematischen Absenkung der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte bei beiden Schwellen und bei Ausbelastung, ohne die relative interindividuelle Rangordnung oder die gegenseitige Abweichung zwischen VT und BP zu verändern. Die Laktatkonzentration an der ersten Schwelle blieb unverändert, während der maximale Laktatanstieg und die  $\text{VO}_{2\text{max}}$  unter hypoxischen Bedingungen abfiel.

**Conclusion:** Insgesamt besteht ein enger Zusammenhang zwischen den Schwellen der Spirometrie und der Nahinfrarotspektrographie. Die eingesetzte 3-Geraden-Methode lieferte gute bis exzellente Zusammenhänge mit hoher Übereinstimmung. Zurzeit besteht kein Konsens über die „Best-Practice“ der Schwellenbestimmung durch Muskelsauerstoff, insbesondere unter hypoxischen Bedingungen.

# Inhaltsverzeichnis

|                                                                                       |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Abbildungsverzeichnis.....</b>                                                     | <b>6</b>  |
| <b>Tabellenverzeichnis.....</b>                                                       | <b>7</b>  |
| <b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>                                                    | <b>8</b>  |
| <b>1. Einleitung.....</b>                                                             | <b>9</b>  |
| <b>2. Theoretischer Rahmen .....</b>                                                  | <b>11</b> |
| 2.1 Spirometrie .....                                                                 | 11        |
| 2.2 Laktat.....                                                                       | 13        |
| 2.3 Herzfrequenz .....                                                                | 16        |
| 2.4 Muskelsauerstoffsättigung.....                                                    | 17        |
| 2.4.1 Funktionsweise NIRS.....                                                        | 17        |
| 2.4.2. NIRS in Normoxie .....                                                         | 21        |
| 2.4.3. NIRS in Hypoxie.....                                                           | 25        |
| 2.4.4 Schwachstellen der Anwendung .....                                              | 28        |
| 2.6 Forschungsfragen und Hypothesen .....                                             | 29        |
| <b>4. Methodik.....</b>                                                               | <b>34</b> |
| 4.1 Probanden.....                                                                    | 34        |
| 4.2 Untersuchungsablauf .....                                                         | 35        |
| 4.4 Schwellenbestimmung und Ausbelastungskriterien .....                              | 38        |
| 4.5 Statistische Auswertung.....                                                      | 39        |
| 4.6 Testgütekriterien .....                                                           | 40        |
| <b>5. Ergebnisse .....</b>                                                            | <b>41</b> |
| <b>6. Diskussion .....</b>                                                            | <b>47</b> |
| 6.1 Zusammenhänge der identifizierten Schwellenpunkte VT und BP.....                  | 47        |
| 6.1.1 Zusammenhänge unter Normoxie .....                                              | 47        |
| 6.1.2 Zusammenhänge unter Hypoxie.....                                                | 49        |
| 6.2 Unterschiede SmO <sub>2</sub> -Werte zwischen Normoxie und Hypoxie.....           | 50        |
| 6.2.1. Unterschiede an BP1 .....                                                      | 50        |
| 6.2.2 Unterschiede an BP2 .....                                                       | 52        |
| 6.2.3 Unterschiede bei Ausbelastung .....                                             | 53        |
| 6.2.4 Zusammenfassung SmO <sub>2</sub> -Werte .....                                   | 54        |
| 6.3 Unterschiede in der Abweichung der identifizierten Schwellenpunkte VT und BP..... | 55        |
| 6.3.1 Unterschiede VT-BP1 .....                                                       | 55        |
| 6.3.2 Unterschiede VT-BP2.....                                                        | 56        |
| 6.4 Unterschiede Lac-Wert zwischen Normoxie und Hypoxie .....                         | 57        |

|                                                                         |           |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 6.4.1 Unterschiede Lac-Wert an der VT1 .....                            | 57        |
| 6.4.2 Unterschied Lac-Wert nach Ausbelastung.....                       | 58        |
| 6.5 Unterschiede VO <sub>2</sub> max zwischen Normoxie und Hypoxie..... | 59        |
| 6.6 Übertrag auf die Praxis .....                                       | 60        |
| 6.7 Limitationen .....                                                  | 62        |
| 6.8 Ausblick .....                                                      | 64        |
| <b>7. Fazit.....</b>                                                    | <b>66</b> |
| <b>6. Literaturverzeichnis .....</b>                                    | <b>68</b> |
| <b>Anhang .....</b>                                                     | <b>71</b> |
| A: Einverständniserklärung .....                                        | 71        |
| B: Fragebogen .....                                                     | 74        |
| C: Informationsblatt .....                                              | 77        |
| <b>Erklärung über die Verwendung von KI .....</b>                       | <b>78</b> |
| <b>Eidesstattliche Erklärung.....</b>                                   | <b>79</b> |

## Abbildungsverzeichnis

|                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Abbildung 1:</b> Mögliche $\text{SmO}_2$ -Verläufe bei einem Stufentest .....     | 244 |
| <b>Abbildung 2:</b> Gruppiertes Boxplot von VT und BP in Bezug auf HF.....           | 41  |
| <b>Abbildung 3:</b> Gruppiertes Boxplot von VT und BP in Bezug auf P.....            | 41  |
| <b>Abbildung 4:</b> Verbundenes Streudiagramm der $\text{SmO}_2$ -Werte .....        | 42  |
| <b>Abbildung 5:</b> Verbundenes Streudiagramm der Laktat-Werte an der VT1 .....      | 43  |
| <b>Abbildung 6:</b> Verbundenes Streudiagramm der maximalen Laktat-Werte .....       | 433 |
| <b>Abbildung 7:</b> Verbundenes Streudiagramm $\text{VO}_{2\text{max}}$ -Werte ..... | 444 |

## Tabellenverzeichnis

|                                                                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tabelle 1:</b> Demografischen und anthropometrischen Daten der Probanden .....                            | 35 |
| <b>Tabelle 2:</b> Zusammenhang zwischen spirometrischen Schwellen und SmO <sub>2</sub> -<br>Breakpoints..... | 45 |
| <b>Tabelle 3:</b> Konsistenz der Messmethoden unter Normoxie und Hypoxie .....                               | 45 |
| <b>Tabelle 4:</b> Unterschied der absoluten SmO <sub>2</sub> -Werte unter Normoxie und Hypoxie .....         | 46 |
| <b>Tabelle 5:</b> Unterschied der Lac- & VO <sub>2</sub> max-Werte unter Normoxie und Hypoxie .....          | 46 |

## Abkürzungsverzeichnis

|                     |                                                                   |
|---------------------|-------------------------------------------------------------------|
| a-vDO <sub>2</sub>  | Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz                                 |
| AS                  | Aerobe Schwelle                                                   |
| ANS                 | Anaerobe Schwelle                                                 |
| BP                  | Muskelsauerstoffsättigungs-Schwelle (Break Point)                 |
| CO <sub>2</sub>     | Kohlenstoffdioxid                                                 |
| deoxyHb             | Sauerstoffarme Hämproteine (desoxygenated Hämoglobin + Myoglobin) |
| FiO <sub>2</sub>    | Sauerstofffraktion (Fraction of Inspired Oxygen)                  |
| HF                  | Herzfrequenz                                                      |
| Hbdiff              | Hämoglobin-Differenz (oxyHb-deoxyHb)                              |
| LA                  | Laktatkonzentration                                               |
| LT                  | Laktat Schwelle (Lactate threshold)                               |
| NIRS                | Nahinfrarotspektroskopie (Near-Infrared Spectroscopy)             |
| O <sub>2</sub>      | Sauerstoff                                                        |
| oxyHb               | Sauerstoffreiche Hämproteine (oxygenated Hämoglobin + Myoglobin)  |
| P                   | Leistung (Power)                                                  |
| PV                  | Plasmavolumen                                                     |
| SmO <sub>2</sub>    | Muskelsauerstoffsättigung (Muscle oxygen saturation)              |
| VE                  | Ventilation                                                       |
| VCO <sub>2</sub>    | Volumen der Kohlendioxidabgabe                                    |
| VO <sub>2</sub>     | Volumen der Sauerstoffaufnahme                                    |
| VO <sub>2</sub> max | Maximale Sauerstoffaufnahme                                       |
| VT                  | Ventilatorische Schwelle (Ventilatory turnpoint)                  |

# 1. Einleitung

Das Schlafen und Trainieren unter hypoxischen Bedingungen ist seit mehreren Jahrzehnten ein fester Bestandteil der Trainingsplanung in ausdauerdominierten Sportarten. Bereits in den 1960er-Jahren wurde erkannt, dass physiologische Anpassungen an hypoxische Umweltbedingungen leistungssteigernde Effekte für Wettkämpfe unter Normoxie hervorrufen können (Mazzeo, 2008). Insbesondere mit der zunehmenden Professionalisierung des Ausdauersports und der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit trainingsphysiologischen Anpassungsmechanismen gewann das Höhentaining in den folgenden Jahrzehnten weiter an Bedeutung. Leistungszentren in moderaten Höhenlagen wurden gezielt genutzt, um Athleten über mehrere Wochen kontrolliert hypoxischen Bedingungen auszusetzen. Ziel dieser Maßnahmen ist es, durch wiederholte Exposition gegenüber reduzierten Sauerstoffpartialdrücken physiologische Anpassungsreaktionen zu induzieren, die sich positiv auf die Ausdauerleistungsfähigkeit auswirken können.

Der zugrunde liegende Mechanismus dieser Leistungsverbesserung basiert auf der reduzierten Sauerstoffverfügbarkeit in der Höhe. Mit zunehmender Höhe sinkt der barometrische Druck und damit der Sauerstoffpartialdruck der eingeatmeten Luft, wodurch die arterielle Sauerstoffsättigung abnimmt. Der Organismus reagiert auf diese hypoxische Belastung mit einer Reihe akuter sowie langfristiger Anpassungsprozesse, die darauf abzielen, die Sauerstoffaufnahme, den Transport sowie die Nutzung im arbeitenden Muskel zu optimieren. Zu den höheninduzierten Adaptationen gehören gesteigerte endogene Erythropoetinsekretion und eine Zunahme der totalen Hämoglobinmasse. Die erhöhte Hämoglobinkonzentration verbessert die Sauerstofftransportkapazität des Blutes und ermöglicht damit eine effizientere Versorgung der arbeitenden Muskulatur mit Sauerstoff. Darüber hinaus werden auch Anpassungen auf muskulärer Ebene beschrieben, darunter Veränderungen der Kapillardichte, der mitochondrialen Enzymaktivität sowie der oxidativen Stoffwechselkapazität. Diese Anpassungen können langfristig zu einer verbesserten aeroben Energiebereitstellung beitragen und somit die Leistungsfähigkeit steigern (Böning, 1997; Mazzeo, 2008).

Vor diesem Hintergrund bestehen auch heute internationale Trainingszentren, beispielsweise in der Sierra Nevada in Spanien, die regelmäßig von Ausdauersportlern genutzt werden, um Höhentrainingslager zu absolvieren. In diesen Trainingsphasen verbringen Athleten mehrere Wochen in moderater Höhe und absolvieren dort den Großteil ihres Trainingsumfangs.

Damit kommt der leistungsdiagnostischen Bestimmung individueller Belastungsschwellen und Bereiche eine besondere Bedeutung zu. Sie ermöglicht eine differenzierte Einordnung

physiologischer Belastungsbereiche und bildet eine zentrale Grundlage für die gezielte Steuerung von Ausdauertraining. Eine zentrale Rolle in der leistungsdiagnostischen Schwellenbestimmung nimmt die Spiroergometrie ein. Sie erlaubt eine nicht-invasive Erfassung ventilatorischer und metabolischer Parameter während körperlicher Belastung und gilt als Goldstandard der Leistungsdiagnostik. Aufgrund des hohen apparativen Aufwands, der kostenintensiven Messtechnik sowie der zeitintensiven Vorbereitung ist ihr Einsatz im trainingspraktischen Alltag jedoch nur eingeschränkt realisierbar.

Aus diesem Grund rücken alternative Messverfahren zur Bestimmung der Belastungsintensität zunehmend in den Fokus der trainingswissenschaftlichen Forschung. Die mittels Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) erfasste Muskelsauerstoffsättigung ( $\text{SmO}_2$ ) ermöglicht mithilfe eines kleinen Sensors eine nicht-invasive und kontinuierliche Beurteilung des lokalen Verhältnisses von Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch im arbeitenden Muskel (Perrey, 2022). Aufgrund der unmittelbaren Abbildung peripherer metabolischer Prozesse wird  $\text{SmO}_2$  als potenzieller Marker zur trainingspraktischen Intensitätssteuerung diskutiert.

Mehrere Studien berichten über moderate bis hohe Zusammenhänge zwischen NIRS-basierten Breakpoints und etablierten Verfahren der Schwellenbestimmung, wie ventilatorischen oder laktatbasierten Schwellen (Perrey, 2022). Eine Untersuchung der Validität dieser Verfahren zur Intensitätsbestimmung, insbesondere im direkten Vergleich zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen, liegt bislang nicht vor.

Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit ist es daher, die Validität der  $\text{SmO}_2$  zur Bestimmung der Schwellen unter Hypoxie im Vergleich zu Normoxie zu analysieren. Inwiefern die identifizierten Breakpoints (BP) der  $\text{SmO}_2$  mit den spiroergometrisch identifizierten Schwellen übereinstimmen und mit welcher Blutlaktatkonzentration sowie Herzfrequenz diese einhergehen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sollen zur Weiterentwicklung einer differenzierten und physiologisch fundierten Trainingssteuerung unter hypoxischen Bedingungen beitragen und praxisrelevante Erkenntnisse für den Einsatz im Ausdauersport liefern.

## 2. Theoretischer Rahmen

Diese Arbeit befasst sich mit verschiedenen Messmethoden zur Bestimmung von Belastungsschwellen mittels Spiroergometrie, Laktatdiagnostik und Muskelsauerstoffsättigung, wobei der Schwerpunkt auf der Muskelsauerstoffsättigung als potenzielle Alternativmethode für den trainings- und leistungsdiagnostischen Praxisalltag liegt. Darüber hinaus werden Abweichungen zwischen den Verfahren in ihrer Ausprägung analysiert und deren physiologische Ursachen erläutert. Ergänzend wird die Herzfrequenz als Marker der Belastungsintensität herangezogen. Der folgende Abschnitt beginnt mit den Grundlagen der Spiroergometrie.

### 2.1 Spirometrie

In der Sportwissenschaft ermöglicht die Spiroergometrie die Bestimmung von ventilatorischen Schwellenpunkten (VT). Diese Schwellen werden typischerweise nach der Methode von Wasserman identifiziert, welche auf der Analyse des Verlaufs mehrerer Atemgasparameter basiert. So wurden mehrere Kriterien zur Bestimmung der VT festgelegt.

Die aerobe Schwelle, bestimmt anhand der Spirometrie, wird im weiteren Verlauf als VT1 bezeichnet. Die anaerobe Schwelle wird als VT2 gekennzeichnet.

Das erste Merkmal für die VT1 stellt der erste überproportionale Anstieg der Kohlendioxidabgabe ( $V\text{CO}_2$ ) im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) dar, wie er im Rahmen der V-Slope beobachtet wird. Parallel hierzu zeigt sich ein konstanter Anstieg des ventilatorischen Äquivalents für Sauerstoff ( $\text{VE}/\text{VO}_2$ ) bei weiterhin stabilem ventilatorischem Äquivalent für Kohlendioxid ( $\text{VE}/V\text{CO}_2$ ). Dieser Atemgasaustausch reflektiert den erhöhten Atemreiz durch zunehmende Beteiligung glykolytischer Prozesse an der Energiebereitstellung und resultierende vermehrte  $\text{CO}_2$ -Abgabe. Ergänzend ist ein Anstieg des endtidalen Sauerstoffpartialdrucks ( $\text{PETO}_2$ ) zu beobachten. Dieser weist auf eine verringerte relative Aufnahme von  $\text{O}_2$  aus der Umgebungsluft im Zuge der steigenden Ventilation hin. Ein weiteres unterstützendes Kriterium stellt der beginnende Anstieg der Gesamtventilation (VE) dar, der erstmals überproportional zur Belastungszunahme verläuft. Dieser Ventilationsanstieg wird zunehmend durch eine Erhöhung der Atemfrequenz getragen, erkennbar an einem Rechtstrend der Atemfrequenz von der 20er-Isoplethe. Die ventilatorischen Anpassungen spiegeln eine beginnende Verschiebung der metabolischen Regulation wider. Im Kontext der Substratutilisation ist VT1 zudem dadurch gekennzeichnet, dass der Punkt der maximalen Fettoxidation (FatMax) überschritten wird. Dies weist auf eine zunehmende Dominanz der Kohlenhydratoxidation hin und ergänzt die

ventilatorischen Kriterien um eine metabolische Perspektive (Schomaker & Greiwing, 2017; Gaskill et al., 2001).

Als Nächstes werden die Merkmale der VT2 beschrieben.

Das erste Kriterium ist der erste überproportionale Anstieg der VE im Verhältnis zur  $VCO_2$ , wie er im Rahmen der VE-Slope identifiziert werden kann. Dieses Muster weist auf eine ventilatorische Kompensation der metabolischen Azidose hin, bei der die Ventilation nicht mehr primär der  $CO_2$ -Elimination folgt, sondern der Stabilisierung des arteriellen pH-Werts dient.

Parallel hierzu zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg des ventilatorischen Äquivalents für Kohlenstoffdioxid ( $VE/VCO_2$ ) während der Belastungsphase. Dieser Marker bestätigt die zunehmende Hyperventilation mit einem geringeren Anstieg der  $CO_2$ -Abgabe. Ergänzend ist ein Abfall des endtidalen Kohlenstoffdioxidpartialdrucks ( $PETCO_2$ ) zu beobachten, was den Abfall des  $VCO_2$ -Anteils in der Ausatemluft bestätigt. Im Rahmen der V-Slope-Analyse zeigt sich zudem ein zweiter überproportionaler Anstieg der  $VCO_2$  im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme  $VO_2$ . Diese erhöhte  $CO_2$ -Freisetzung ist das Resultat der erhöhten Laktatbildung durch die nun ausschließliche Glykolyse. Ein weiteres unterstützendes Kriterium stellt der zweite überproportionale Anstieg der VE dar. Dieser Ventilationsanstieg wird maßgeblich durch eine weitere Erhöhung der Atemfrequenz getragen. Durch das Überschreiten der 50er-Isoplethe ist dies erkennbar und unterstreicht die zunehmende ventilatorische Beanspruchung. Im Kontext der Substratutilisation ist VT2 dadurch gekennzeichnet, dass die Fettoxidationsrate nicht mehr nachweisbar ist und die Glykolyse den ausschließliche Energieträger darstellt (Schomaker & Greiwing, 2017)

Die ventilatorischen Schwellen gelten als aktueller Goldstandard in der Schwellendiagnostik. Insbesondere die Kombination mehrerer ventilatorischer Kriterien erhöht die Bestimmungsgenauigkeit und die Reliabilität der Schwellenidentifikation (Gaskill et al., 2001). Damit stellt die spiroergometrische Schwellenbestimmung eine valide Grundlage zur Charakterisierung leistungsphysiologischer Übergangsbereiche dar und ermöglicht eine differenzierte Einordnung von Trainingsintensitäten.

Für die leistungsdiagnostische Praxis ist zudem die Übertragbarkeit dieser Schwellenkonzepte auf hypoxische Bedingungen von besonderer Relevanz. Akute normobare Hypoxie ( $FiO_2 = 14 \%$ ) führt zu einer geringeren  $VO_{2max}$ , doch die individuell bestimmten laktat- und ventilatorischen Schwellen bleiben konstant zueinander. Gute Korrelationskoeffizienten für Leistungswerte wie  $r = 0,778$  ( $p < 0,01$ ) zwischen Laktat-Turnpoint 1 (LT1) und VT1,  $r = 0,948$  ( $p < 0,01$ ) zwischen LT2 und VT2 in beiden Bedingungen bestätigen diese Aussage (Ofner et al., 2014).

Trotz teils erhöhter ventilatorischer Parameter in Hypoxie, wie des Atemquotienten und der ventilatorischen Äquivalente, konnten die VT weiterhin reliabel bestimmt werden. Die Schwellenwerte für Laktat, Herzfrequenz und Ventilation erwiesen sich als reproduzierbar, wenngleich sie zu geringeren absoluten Arbeitslasten auftraten (Brooks, 1986; 2009).

Eine weitere Studie von Constantini et al. (2021) unterstreicht, dass hypoxische Bedingungen die spirometrische Schwellendiagnostik nicht grundlegend verändern, sondern primär die absoluten Intensitätsniveaus verschieben. Diese Untersuchung zu ventilatorischen Reaktionen zeigte bei trainierten Athleten signifikant höhere ventilatorische Reaktionen in Hypoxie ( $F_iO_2 = 12\%$ ) als in Normoxie ( $VE_{norm} = 58,4 \pm 9,2$  l/min;  $VE_{hypox} = 95,3 \pm 16,7$ ). Zusätzlich wurden reduzierte endtidale  $CO_2$ -Werte in Hypoxie beobachtet. Die Autoren berichteten gleichzeitig von einer konstanten Atemreaktion, welche die Identifikation metabolischer Übergänge wie VT1 oder VT2 zu stören scheint. Die Reproduzierbarkeit ventilatorischer Parameter scheint damit erhalten zu bleiben.

Neben den ventilatorischen Schwellen unter hypoxischen Bedingungen wird auch die Veränderung der  $VO_{2max}$  in dieser Bachelorarbeit untersucht. Unter akuter hypobarer Hypoxie wurde eine Abnahme der  $VO_{2max}$  um etwa  $-5,6 \pm 0,9$  % pro 1000 m simulierter Hypoxie beobachtet. Diese Reduktion korreliert mit der peripheren Sauerstoffsättigung ( $SpO_{2max}$ ;  $r^2 = 0,40$ ) und einer Abnahme der maximalen Herzfrequenz ( $HR_{max}$ ;  $ES = 0,66$  bei Laufbandtests), wobei die maximale Minutenventilation ( $VE_{max}$ ) zunimmt ( $+1,9 \pm 0,9$  % pro 1000 m). Diese  $VE_{max}$ -Zunahme wird durch die geringere Luftdichte und somit reduzierten Strömungswiderstand in den Atemwegen erklärt (Treml et al., 2020). In normobarer Hypoxie, wie in dieser Untersuchung angewendet, wurde eine stärkere Abnahme der  $VO_{2max}$  um etwa  $-7,0 \pm 1,4$  % pro 1000 m beobachtet, was eine mittlere bis große Effektstärke ( $ES = 1,19$ ) ergibt. Diese größere Reduktion korreliert ebenfalls mit  $SpO_{2max}$  ( $r^2 = 0,39$ ) und  $HR_{max}$  ( $r^2 = 0,42$  mit  $VE_{max}$ ), wobei  $VE_{max}$  abnimmt ( $-1,4 \pm 1,8$  % pro 1000 m;  $ES = 2,32$ ) (Treml et al., 2020). Treml erklärt diese Differenz mit möglichen unterschiedlichen ventilatorischen Anpassungen, wie das Tidalvolumen und die Atemfrequenz unter reduzierten Sauerstoffbedingungen.

## 2.2 Laktat

Nachdem die Spiroergometrie und die Bestimmung ventilatorischer Schwellen detailliert erörtert wurden, wird sich anschließend der Laktatdiagnostik gewidmet.

Laktat wird in der leistungsdiagnostischen Praxis aufgrund seiner guten Messbarkeit und als Marker zur Charakterisierung von Belastungsintensitäten eingesetzt. Es ist ein zentraler

Metabolit der Glykolyse, dessen Konzentration die Dynamik zwischen Energieproduktion und -verwertung widerspiegelt.

Die Bildung von Laktat erfolgt im Zytosol der Muskelzelle im Rahmen der Glykolyse. Dabei wird Glukose im Blutkreislauf oder Glykogen in den Muskelzellen über mehrere enzymatische Reaktionsschritte der Glykolyse zu Pyruvat umgesetzt. Bei steigender Belastungsintensität nimmt die glykolytische Flussrate zu, sodass das anfallende Pyruvat nicht vollständig in die Mitochondrien transportiert und über den Pyruvatdehydrogenase-Komplex dem Citratzyklus zugeführt werden kann. In diesem Fall wird Pyruvat durch das Enzym Laktatdehydrogenase unter gleichzeitiger Regeneration von  $\text{NAD}^+$  zu Laktat reduziert, wodurch die Aufrechterhaltung der Glykolyse ermöglicht wird.

Die Laktatbildung ist somit Ausdruck einer erhöhten glykolytischen Aktivität. Mit zunehmender Belastungsintensität steigt die Laktatproduktionsrate, während die Kapazität zur Laktatoxidation und -elimination begrenzt ist. Laktat wird über Monocarboxylat-Transporter aus der arbeitenden Muskulatur in das Blut abgegeben und kann in oxidativen Muskelfasern, dem Herzmuskel oder der Leber als Energiequelle verwendet werden, wie im Rahmen der Laktat-Shuttle-Theorie beschrieben (Brooks, 2016).

Die Blutlaktatkonzentration ergibt sich aus dem Verhältnis von Laktatproduktion und Laktatelimination und stellt einen integrativen Marker der metabolischen Beanspruchung dar. Veränderungen dieses Gleichgewichts und resultierend veränderten Verlaufs bei steigender Belastung ermöglichen die Identifikation zweier Schwellenpunkte anhand der Laktatkonzentration (LT).

Die AS ist ein zentrales Konzept in der Leistungsphysiologie und definiert in Bezug auf die Laktatmessung die Intensität, bei welcher die Laktatproduktion ihren ersten linearen Anstieg verzeichnet. Grund dafür ist der vermehrte Anteil der Glykolyse an der Energiebereitstellung.

Die ANS hingegen beschreibt, dass der Punkt, vor dem die anaerobe Glykolyse im Muskel zunehmend an der Energieerstellung beteiligt ist und somit die Laktatkonzentration exponentiell ansteigt. Dieser Punkt (ANS) kann auch als Gleichgewicht der Rate des Laktat-Aufbaus und -Abbaus beschrieben werden (Brooks, 2016).

Die Laktatdiagnostik hat sich, oft in Kombination mit den spiroergometrischen Messungen, als valides und reliables Instrument zur Leistungsbeurteilung etabliert. Eine Untersuchung von (Gaskill et al., 2001) demonstrierte eine hochsignifikante Korrelation ( $r = 0.95\text{--}0.98$ ;  $P < 0.001$ ) zwischen der VT und der LT. Die kombinierte Methodik von LT und VT konnte die Bestimmungsrates der Schwellen verbessern. Weiterhin konnte die Standardabweichung der LT-VT-Differenz um 80–170% reduziert werden im Vergleich zu den Einzelmethoden.

Dies unterstreicht die Validität und Zuverlässigkeit der kombinierten Methodik über verschiedene Fitnesslevel hinweg.

Die Übersichtsarbeit von Svedahl und MacIntosh (2003) bestätigt die grundsätzliche Gültigkeit laktatbasierter Schwellenbestimmungsmethoden, betont jedoch die Notwendigkeit einer präzisen Terminologie, da protokoll- und kriterienabhängige Fehler auftreten können. Daher sollte stets der spezifische Terminus der angewandten Methode (z.B., „Laktatschwelle nach Mader“) verwendet werden, um eine genaue Interpretation zu gewährleisten.

Die Bestimmung und Interpretation von Laktatschwellen unter hypoxischen Bedingungen stellen eine besondere leistungsdiagnostische Herausforderung dar, da die reduzierte Sauerstoffverfügbarkeit Anpassungen des Energiestoffwechsels nach sich ziehen kann. Für die sportwissenschaftliche Diagnostik ist dabei insbesondere relevant, inwieweit laktatbasierte Schwellenkonzepte unter Hypoxie valide bleiben und mit anderen Schwellenindikatoren und mit Referenzwerten wie VT übereinstimmen.

Die aktuelle Evidenz zeigt, dass laktatbasierte Schwellenkonzepte auch unter akuter normobarer Hypoxie grundsätzlich anwendbar sind. Ofner et al. (2014) konnten nachweisen, dass die Laktat-Leistungs-Kurve unter Hypoxie zwar zu geringeren absoluten Leistungswerten hin verschoben ist (left shift der Laktat-Leistungskurve), der Verlauf der Kurve sowie die relativen Positionen der Schwellenpunkte jedoch erhalten bleiben. In relativen Intensitätsbereichen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der Blutlaktatkonzentrationen zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen. Entsprechend blieben auch die LT stabil und wiesen eine hohe Korrelation mit den ventilatorischen Schwellen sowie mit Herzfrequenz-Turn-Points auf. Diese Befunde bestätigen die Konsistenz des Drei-Phasen- und Zwei-Turn-Point-Konzepts der Blutlaktatkonzentration, das theoretisch auf der Laktat-Shuttle-Theorie basiert (Brooks, 2016).

Trotz dieser anwendungsspezifischen Validität sind unter Hypoxie ebenfalls konträre Ergebnisse und Limitationen festgestellt worden. Akute Höhenexposition ist mit einer erhöhten Laktatakkumulation im Muskel und im Blut bei submaximalen Belastungen assoziiert, wie sowohl frühe Beobachtungen (Kayser, 1996) als auch neuere Untersuchungen zeigen (Hahn & Gore, 2001). Diese Erhöhung wird auf eine gesteigerte glykolytische Aktivität infolge der reduzierten mitochondrialen Oxidationskapazität zurückgeführt, welche durch einen geringeren arteriellen Sauerstoffpartialdruck bedingt ist (Hochachka et al., 2002).

Im Gegensatz dazu beschreiben Studien nach längerer Höhenakklimatisation das sogenannte Laktatparadox, bei dem sowohl bei submaximalen als auch bei maximalen

Belastungen geringere Blutlaktatkonzentrationen beobachtet werden als in Normoxie (Mazzeo, 2008). Dieses Phänomen wird auf langfristige Anpassungen der mitochondrialen Effizienz, der Enzymaktivität und der Laktattransportrate zurückgeführt, ist jedoch nach aktueller Datenlage nicht eindeutig bestätigt oder erklärt.

Vor diesem Hintergrund sind insbesondere Laktatschwellenmodelle problematisch, die auf festen Blutlaktatkonzentrationen basieren, wie 4 mmol/l nach Mader oder fixen Zuschlägen zum individuellen Minimum. Da absolute Laktatwerte unter akuter Hypoxie verändert sein können, besteht hier ein erhöhtes Risiko für Fehleinschätzungen der Leistungsfähigkeit und eine daraus resultierende suboptimale Trainingsintensitätssteuerung (Faulhaber et al., 2021). Demgegenüber scheinen modellbasierte Verfahren, die die individuelle Form der Laktat-Leistungs-Kurve berücksichtigen, wie die Dmax-Methode, robuster gegenüber hypoxiebedingten Veränderungen zu sein und weiterhin eng mit der mittleren Leistungsfähigkeit zu korrelieren (Faulhaber et al., 2021).

Ein weiterer Aspekt ist der Einfluss von Hypoxie auf die maximale Laktatkonzentration nach einer Ausbelastung. Mehrere Studien zeigen, dass die maximale Blutlaktatkonzentration trotz reduzierter maximaler Leistungsfähigkeit unter akuter Hypoxie unverändert bleibt. Ofner et al. (2014) berichten keine signifikanten Unterschiede in den maximalen Laktatwerten bei Ausbelastung unter normoxischen und hypoxischen Bedingungen (LacNorm: 11,4 mmol/l; LacHypox = 10,4 mmol/l), bei einer signifikant geringeren Maximalleistung in Hypoxie. Diese Beobachtung spricht dafür, dass die maximale glykolytische Kapazität nicht primär durch die Sauerstoffverfügbarkeit limitiert wird.

## 2.3 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz (HF) ist in der Leistungsdiagnostik eine zentrale Steuergröße und wird im praktischen Training häufig zur Festlegung und Kontrolle der Belastungsintensität herangezogen. Bestimmt durch den ventilatorischen und laktatbasierten Schwellen dient sie als leicht zugänglicher Parameter für die interne Belastung. Ofner et al. (2014) konnten nachweisen, dass die Herzfrequenz an den VT und LT sowohl in Normoxie als auch in Hypoxie konsistent blieb. Damit bleibt die HF unter Laborbedingungen zuverlässig an den jeweiligen Schwellen. Gleichzeitig ist jedoch zu berücksichtigen, dass bei gleicher absoluter Leistung unter Hypoxie meist eine höhere HF beobachtet wird, was die Interpretation schwellenbezogener HF-Werte erschwert.

In der Praxis können jedoch Störfaktoren in der HF-gesteuerten Intensitätssteuerung auftreten. Bei akuter Exposition in Höhe steigt diese bei gleicher absoluter submaximaler Belastung, um den nötigen Sauerstofftransport trotz reduzierter Sauerstoffverfügbarkeit

aufrechtzuerhalten. Dieser Anstieg wird durch eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems vermittelt, einschließlich direkter Stimulation kardialer  $\beta$ -adrenerger Rezeptoren und erhöhter zirkulierender Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) (Kowalski et al., 2025).

Zeitgleich kommt es innerhalb der ersten 24 Stunden zu einem Abfall des Plasmavolumens (PV), verursacht durch eine initiale Diurese infolge verringerter Natriumresorption in den Nieren (Hahn & Gore, 2001).

Die Verringerung des Plasmavolumens reduziert das Schlagvolumen, wodurch der kompensatorische Anstieg der HF entscheidend wird. In der Folge steigt die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz ( $a-vO_2$ ), um trotz reduzierten Herzminutenvolumens (HMV) die Sauerstoffversorgung der Muskeln zu sichern. Langfristig normalisiert sich das HMV nach Akklimatisation (1–3 Wochen), während die HF bei submaximaler Belastung wieder näher an normoxische Werte absinkt (Mazzeo, 2008; Hahn & Gore, 2001).

Im Gegensatz dazu zeigt die maximale Herzfrequenz (HFmax) unter Hypoxie häufig eine leichte Abnahme. Studien berichten über signifikant niedrigere HFmax-Werte in hypoxischen Bedingungen, teils bereits ab moderater Höhe (ca. 2300 m), ausgeprägter jedoch oberhalb von 3500 m. Kowalski et al. (2025) zeigten, dass die maximale HF bei Ausbelastung in Normoxie höher war als in normobarer Hypoxie. Diese Reduktion wird unter anderem auf eine verstärkte parasympathische Modulation, eine reduzierte sympathische Wirkung sowie eine geringere kardiale Reaktionsfähigkeit auf Katecholamine zurückgeführt (Hahn & Gore, 2001).

## 2.4 Muskelsauerstoffsättigung

Im Folgenden werden die technische Funktionsweise und Messmethodik von NIRS-Sensoren, der aktuelle Wissensstand zur Schwellenbestimmung in Normoxie und die bisherigen Untersuchungen in Hypoxie dargelegt.

### 2.4.1 Funktionsweise NIRS

Die Sauerstoffversorgung von Gewebe ist eine zentrale Determinante der metabolischen Leistungsfähigkeit und wird durch das Zusammenspiel von Sauerstofftransport und -diffusion beschrieben. Nach den Fick'sche Gleichungen kann die Sauerstofflieferung an die Mitochondrien durch zwei komplementäre Mechanismen beschrieben werden. Für die nachfolgende Beschreibung der Messmethodik von NIRS wurde die allgemein verwendeten Abkürzungen in der Fick'sche-Gleichung gewählt, um die Originalformeln dazustellen. Als Erstes die perfusive Komponente, welche definiert wird durch die arterio-

venöse Sauerstoffdifferenz ( $Ca-Cv$ ) multipliziert mit dem Blutfluss ( $Q \cdot (Ca-Cv)$ ). Als Zweites wird die diffusive Komponente, durch das Fick'sches Diffusionsgesetz beschrieben ( $DO_2 \cdot (PmvO_2 - PmitoO_2)$ ), wobei  $DO_2$  die Sauerstoffdiffusionskapazität und  $PmvO_2$  sowie  $PmitoO_2$  die Sauerstoffpartialdrücke in Mikrovaskulatur und Mitochondrien darstellen (Barstow, 2019). Steigende metabolische Raten ( $VO_2$ ) führen zu sinkendem venösem Sauerstoffpartialdruck und einer Zunahme des arteriovenösen Sauerstoffunterschieds, während die Diffusion durch die Aufrechterhaltung oder Vergrößerung des Partialdruckgradienten erleichtert wird. Die Quantifizierung dieser Balance zwischen Sauerstoffangebot ( $QO_2$ ) und Verbrauch ( $VO_2$ ) erfordert invasive Methoden wie arterielle und venöse Katheter, PET oder MRI/MRS, die in der Praxis jedoch aufwändig und teilweise limitiert sind (Barstow, 2019).

Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) stellt eine nicht-invasive Methode dar, um die Sauerstoffversorgung von Gewebe zu überwachen (Subudhi et al., 2007). NIRS nutzt Licht im nahen Infrarotbereich (Wellenlänge von 700–1300 nm), das biologisches Gewebe durchdringen kann. In diesem Wellenlängenbereich sind Hämoglobin (Hb), Myoglobin (Mb) und Cytochrom-Oxidase (cytox) die primären lichtabsorbierenden Chromophore (Barstow, 2019). Die Sauerstoffbindung an Häm-Proteinen (Hämoglobin und Myoglobin) ist durch unterschiedliche Absorptionsspektren messbar, wodurch der  $O_2$ -Gehalt in den Chromophoren indirekt ermittelt werden kann. Die Stoffe Hb und Mb dominieren die NIRS-Signale, während die Konzentration von Cytochrom-Oxidase im Muskelgewebe vergleichsweise gering ist (~5 %) und belastungsunabhängig stabil bleibt (Barstow, 2019). Die relative Signalstärke dieser Chromophore ermöglicht die Bestimmung von fünf grundlegenden Variablen: oxygeniertes Hb+Mb (oxy[Hb+Mb]), deoxygeniertes Hb+Mb (deoxy[Hb+Mb]), Gesamt-Hb+Mb (tHb+Mb), die Hämoglobin-Differenz ( $Hb_{diff} = oxy[Hb+Mb] - deoxy[Hb+Mb]$ ) und die Gewebesättigung ( $SmO_2 = oxy[Hb+Mb] / tHb+Mb$ ) (Subudhi et al., 2007). Hierbei wird deoxygeniertes Hb+Mb als Proxy für den perfusiven Anteil  $(Ca-Cv)O_2$  interpretiert, während Änderungen in tHb+Mb Rückschlüsse auf die diffusive Sauerstoffversorgung zulassen. Die  $Hb_{diff}$  lässt Aussagen über die Veränderungen des Anteils der perfusiven und diffusiven Komponenten zu, wobei die  $SmO_2$  die allgemeine Durchblutung mithilfe tHb mitbeinhaltet und somit relativiert (Barstow, 2019). Die physikalische Grundlage der Messung basiert auf dem Beer-Lambert-Gesetz, das die Absorption von Licht in einem Medium quantifiziert. In seiner Grundform lautet das Gesetz:

$$OD_{\lambda} = \log \frac{I_0}{I} = \varepsilon_{\lambda} \cdot c \cdot L$$

Wobei  $OD_\lambda$  die optische Dichte,  $I_0$  die einfallende Lichtintensität,  $I$  die durchgelassene Lichtintensität,  $\epsilon_\lambda$  der Extinktionskoeffizient des Chromophors,  $c$  die Konzentration des Chromophors und  $L$  die Lichtdurchtrittslänge ist (Barstow, 2019). Dieses Gesetz gilt für ein ideales, nicht streuendes Medium. Bei biologischem Gewebe muss die Streuung des Lichts berücksichtigt werden, wozu der differentielle Pfadlängenfaktor (DPF) eingeführt wird. Unter Berücksichtigung der Streuung lautet das modifizierte Beer-Lambert-Gesetz:

$$\Delta c = \frac{\Delta OD_\lambda}{\epsilon_\lambda \cdot L \cdot DPF}$$

Diese Gleichung ermöglicht die Umrechnung von Änderungen der optischen Dichte in Konzentrationsänderungen von Chromophoren im Gewebe (Barstow, 2019). Da biologisches Gewebe mehrere Chromophore enthält, werden typischerweise mehrere Wellenlängen gleichzeitig verwendet, um die Beiträge der einzelnen Absorber zu trennen. Aufgrund der Ähnlichkeit der Spektren von Hb und Mb im nahen Infrarotbereich kann NIRS nicht zwischen diesen unterscheiden. Die gemessenen Veränderungen repräsentieren daher die kumulative Sauerstoffversorgung der Hämproteine (Train.Red, 2025).

Die Signalverarbeitung in modernen NIRS-Geräten erfolgt algorithmisch. Messdaten werden aus den Veränderungen der optischen Dichte in den verschiedenen Wellenlängen extrahiert, auf die Streuung korrigiert und auf die Konzentration der Chromophore zurückgerechnet. Dies erlaubt eine kontinuierliche nicht-invasive Erfassung der Gewebesättigung und der Veränderungen in der Oxygenation und im Blutfluss. So kann die Dynamik von Sauerstoffaufnahme, Perfusion und Diffusion im Gewebe untersucht werden (Barstow, 2019).

Im Anschluss an die allgemeine Funktionsweise und Datenverarbeitung der Nahinfrarotspektroskopie lassen sich drei Messprinzipien von NIRS-Systemen unterscheiden: Continuous Wave (CW), Frequency Domain (FD) und Time Domain (TD). Diese unterscheiden sich primär in der Art der Lichtemission und der Detektion und dadurch in der Möglichkeit, Streuung und effektive Lichtpfadlänge im Gewebe zu quantifizieren. Während FD- und TD-Systeme zusätzlich Informationen über die Phasenverschiebung bzw. die zeitliche Ausbreitung der Photonen liefern und damit absolute optische Eigenschaften des Gewebes erfassen können, sind sie technisch aufwändiger, kostenintensiver und bislang überwiegend auf den experimentellen oder klinischen Forschungsbereich beschränkt (Barstow, 2019).

Die Mehrheit der aktuell eingesetzten kommerziellen NIRS-Geräte basiert daher auf dem Continuous-Wave-Prinzip, häufig in Kombination mit mehreren Wellenlängen, so auch in dieser Bachelorarbeit. Bei CW-NIRS wird Licht konstanter Intensität in das Gewebe eingestrahlt, und die am Detektor ankommende Lichtintensität wird kontinuierlich

gemessen. Erfasst werden ausschließlich Änderungen der Lichtabschwächung ( $\Delta A$ ) relativ zu einem Ausgangswert. Dabei wird implizit angenommen, dass der DPF sowie streuungsbedingte Verluste im Gewebe während der Messung konstant bleiben. Unter dieser Annahme können zeitliche Änderungen der gemessenen Absorption direkt auf Änderungen der Chromophorkonzentrationen zurückgeführt werden (Barstow, 2019).

Die typischen Ausgangsgrößen von CW-NIRS-Systemen sind relative Signale für oxygenierte und desoxygenierte Hämgruppen ( $\text{oxy[Hb+Mb]}$  und  $\text{deoxy[Hb+Mb]}$ ) sowie deren Summe als Maß für das totale Hämoglobin- und Myoglobinsignal ( $\text{total[Hb+Mb]}$ ). Aus diesen Größen wird häufig ein dimensionsloser Sättigungsindex berechnet, der als Muskel- oder Gewebesauerstoffsättigung bezeichnet wird. Dieser kann mit verschiedenen geräteabhängigen Bezeichnungen wie  $\text{SmO}_2$ ,  $\text{StO}_2$ ,  $\text{rSO}_2$ , TOI oder TSI bezeichnet werden, wobei sich in dieser Arbeit für  $\text{SmO}_2$  entschieden wurde. Diese Sättigungsparameter ergeben sich aus dem Verhältnis von oxygeniertem zu totalem Häm-Signal und werden in Prozent angegeben (Barstow, 2019). Bei manchen Geräten wird ebenfalls das Gleichgewicht von oxygeniertem und desoxygeniertem Hb+Mb mit der Größe  $\text{Hbdiff}$  dargestellt, so auch standardmäßig bei dem verwendeten Sensor in dieser Untersuchung (Train.Red, 2025).

Eine Weiterentwicklung klassischer CW-Systeme stellen räumlich aufgelöste Spektrometer (Spatially Resolved Spectroscopy, SRS) dar. Diese verwenden mehrere Detektoren in unterschiedlichem Abstand zur Lichtquelle, wodurch Photonen unterschiedlicher mittlerer Eindringtiefe erfasst werden. Dieses Design verbessert die Schätzung des absorptiven Anteils der Lichtabschwächung und erhöht den relativen Beitrag tiefer gelegener Gewebeschichten, während der Einfluss oberflächlicher Strukturen wie Haut und subkutanes Fett reduziert wird (Barstow, 2019). SRS-Systeme erlauben dadurch eine robustere und reproduzierbarere Abschätzung der Gewebesauerstoffsättigung, ohne jedoch absolute Chromophorkonzentrationen bestimmen zu können, da die effektive optische Pfadlänge nicht direkt gemessen wird.

In der sport- und arbeitsphysiologischen Forschung werden durch CW-NIRS weitestgehend folgende Variablen zur Beurteilung der Muskeloxygenierung herangezogen: die NIRS-abgeleitete  $\text{SmO}_2$ , Veränderungen des lokalen Sauerstoffverbrauchs ( $\text{mVO}$ ), abgeleitet aus der Dynamik von oxy- und deoxy[Hb+Mb] ( $\text{Hbdiff}$ ) während arterieller Okklusionsmanöver, relative Veränderungen des lokalen Blutvolumens, interpretiert aus Änderungen des totalen Häm-Signals ( $\text{tHb}$ ), absolute Blutflussabschätzungen unter Verwendung venöser Okklusionsprotokolle sowie die Reoxygenierungsrate nach Belastung als Indikator für die funktionelle Kapazität der Sauerstoffversorgung (Perrey et al., 2024)

Gleichzeitig sind die technischen Limitationen von CW-NIRS klar zu berücksichtigen. Aufgrund der unbekannten effektiven Lichtpfadlänge und der nicht separat quantifizierten Streuung können keine absoluten Konzentrationen von Hämoglobin oder Myoglobin bestimmt werden. Zudem ist eine Differenzierung zwischen Hb- und Mb-Signalen im Nahinfrarotbereich nicht möglich, sodass die gemessenen Parameter stets die kombinierte Oxygenierung der Hämproteine widerspiegeln. Trotz dieser Einschränkungen gewinnen CW-NIRS-Systeme aufgrund ihrer hohen zeitlichen Auflösung, ihrer Robustheit bei dynamischen Messungen und ihrer praktischen Anwendbarkeit immer mehr Aufmerksamkeit zur nicht-invasiven Erfassung relativer Veränderungen der Gewebsoxygenierung.

#### 2.4.2. NIRS in Normoxie

Die mittels Nahinfrarot-Spektroskopie (NIRS) erfasste  $SmO_2$  beschreibt den lokalen Sauerstoffstatus im arbeitenden Muskel als Resultat aus Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffverbrauch. Während stufen- oder rampenförmiger Belastungsprotokolle zeigen  $SmO_2$ -Verläufe nichtlineare Veränderungen, die als erste und zweite lokale Breakpoints (BP) identifiziert werden können. Diese lokalen Breakpoints sollen mit systemischen Schwellenpunkten wie VT und LT korrelieren. Im folgenden Abschnitt werden des Verständnisses wegen typische Verläufe der  $SmO_2$  beschrieben. Der erste  $SmO_2$ -Breakpoint (BP1) tritt bei steigender Belastungsintensität durch eine Zunahme der lokalen Sauerstoffextraktionsrate pro Arbeitseinheit auf. Diese zeigt sich im NIRS-Signal als beschleunigte Abnahme der  $SmO_2$ , was eine erhöhte Deoxygenierungsrate widerspiegelt. Diese Veränderung geht mit einer zunehmenden Glukoseoxidation und beginnender Laktatakkumulation einher. Die entstehenden metabolischen Nebenprodukte aktivieren afferente Signale aus der arbeitenden Muskulatur, was systemisch mit einem Anstieg der Ventilation einhergeht. Auf Gruppenebene wurden mittlere Korrelationen zwischen BP1 und VT1 berichtet, mit Korrelationskoeffizienten im Bereich von  $r \approx 0,50-0,70$  (Sendra-Pérez et al., 2023; Reinpöld et al., 2024).

Trotz dieser Zusammenhänge zeigt BP1 im Mittel eine systematische Vorverlagerung gegenüber VT1. Insbesondere bei leistungsstärkeren Sportlern oder Athleten fortgeschrittenen Alters wurde BP1 bei geringerer relativer Leistung beobachtet. Die mittleren Differenzen lagen hierbei bei etwa  $-0,3$  bis  $-0,7$  W/kg, während bei jüngeren Athleten keine signifikanten Abweichungen zwischen beiden Methoden festgestellt wurden (Reinpöld et al., 2024).

Die Übereinstimmungsgrenzen zwischen BP1 und VT1 waren vergleichsweise breit (ca.  $\pm 0,6$ – $0,8$  W/kg), was auf eine erhöhte interindividuelle Streuung hinweist. Diese Variabilität spiegelt die hohe Sensitivität der lokalen Muskeloxygenierung gegenüber frühen metabolischen Veränderungen wieder, die systemisch noch nicht abgebildet werden (Reinpöld et al., 2024).

Der zweite SmO<sub>2</sub>-Breakpoint (BP2) ist durch eine verringerte Abnahmerate der SmO<sub>2</sub> gekennzeichnet, obwohl die Belastungsintensität weiter ansteigt. Dieses Muster reflektiert eine weitgehend ausgeschöpfte lokale Sauerstoffextraktion, wodurch eine weitere Absenkung der Muskeloxygenierung begrenzt wird. Auf muskulärer Ebene ist BP2 mit einer Abnahme von oxyHb+Mb und tHb sowie einem Anstieg deoxyHb+Mb verbunden (Orcioli-Silva et al., 2024). Diese Muster spiegeln eine Kombination aus begrenzter Diffusionskapazität und mechanisch eingeschränkter Perfusion wieder. Auf Gruppenebene wurden starke Korrelationen berichtet, im Bereich von  $r \approx 0,70$ – $0,90$  (Sendra-Pérez et al., 2023; Reinpöld et al., 2024).

Im Gegensatz zu BP1 zeigen sich für BP2 keine signifikanten systematischen Abweichungen gegenüber VT2. Die mittleren Bias-Werte liegen nahe null (ca.  $0,00 \pm 0,22$ – $0,30$  W/kg) und sind unabhängig von der betrachteten Beinseite (dominant vs. nicht-dominant). Entsprechend fällt auch die Übereinstimmungsgrenze enger aus (ca.  $\pm 0,4$ – $0,6$  W/kg).

Diese hohe Übereinstimmung lässt sich dadurch erklären, dass sowohl BP2 als auch VT2 mit einer ausgeprägteren lokalen und systemischen Limitierung der Sauerstoffbereitstellung und -verwertung einhergehen, was bei BP1 und VT1 weniger deutlich zu beobachten ist (Reinpöld et al., 2024; Sendra-Pérez et al., 2023).

Zusammenfassend kann die Aussagekraft der beschriebenen Zusammenhänge durch eine hohe Messzuverlässigkeit der SmO<sub>2</sub>-Parameter gestützt werden. Tragbare NIRS-Systeme zeigten für SmO<sub>2</sub> mittlere bis exzellente Intraklassenkorrelationskoeffizienten (IKK  $\approx 0,50$ – $0,90$ ) über verschiedene Belastungsintensitäten hinweg. Diese Werte sind vergleichbar mit denen von Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme und übertreffen die Reliabilität von Blutlaktatkonzentrationen und subjektiven Belastungsskalen (Yogev et al., 2023).

Der Standardfehler von wiederholten Messungen für SmO<sub>2</sub> liegt intensitätsabhängig bei etwa 5–7 %, während der IKK mit sehr gut (IKK = 0,87) angegeben wird. Dies deutet neben der Schwellenbestimmung auf eine gute Reliabilität der SmO<sub>2</sub>-Werte für wiederholte Verlaufskontrollen im Trainings- und Diagnostikalltag (Yogev et al., 2023).

Die Unterschiede zwischen lokalen, NIRS-basierten SmO<sub>2</sub>-Breakpoints und systemischen Schwellenpunkten wie VT1 oder VT2 lassen sich teilweise durch individuelle physiologische Eigenschaften der Sportler erklären. In der Untersuchung von Reinpöld et al. (2024) zeigt

sich, dass mehr als ein Viertel der interindividuellen Variabilität in den Differenzen zwischen lokalen und systemischen Schwellenpunkten durch das Phänotyp-Merkmal der Radfahrer erklärt werden kann. Sprinter-Typen, definiert durch ein höheres Verhältnis der 30s-Leistung zur Leistung an der ANS, erreichen typischerweise die systemische Schwelle früher als der lokale  $\text{SmO}_2$ -Breakpoint, während ausdauerorientierte Athleten mit hohen submaximalen  $\text{VO}_2$ -Werten tendenziell niedrigere  $\text{SmO}_2$ -Breakpoint-Werte im Vergleich zur VT aufweisen (Reinpöld et al., 2024).

Auf muskulärer Ebene sind diese Unterschiede hauptsächlich auf die Zusammensetzung der Muskelfasern zurückzuführen. Es wird vermutet, dass ausdauerorientierte Radfahrer einen höheren Anteil an Typ-I-Fasern im Vastus lateralis besitzen. Typ-I-Fasern verfügen über geringere glykolytische Kapazität, aber eine höhere oxidative Kapazität. Diese erhöht die mögliche Laktatoxidation in den Mitochondrien. Spekulationen sind, dass bei Erreichen des Gleichgewichts zwischen Laktatproduktion und -verwertung im Muskel nur eine geringe Netto-Laktatausscheidung in die zentrale Blutbahn freigesetzt wird, während Muskeln mit höherem Anteil an glykolytischen Fasern mehr Laktat ins Blut abgeben. Gleichzeitig können Athleten mit höheren  $\text{VO}_2$ -Werten bei submaximalen Belastungen das zentral abgegebene Laktat in nicht-lokalen Muskeln und inneren Organen aerob verstoffwechseln, wodurch es zu einer Verzögerung der systemischen Reaktionen, insbesondere der VT2, kommen kann (Reinpöld et al., 2024; Orcioli-Silva et al., 2024).

Zusätzlich können Unterschiede in den Studienergebnissen durch Variationen in Belastungsprotokollen und Teilnehmermerkmalen wie Fitnessniveau, Alter oder Geschlecht erklärt werden. Diese Faktoren beeinflussen sowohl die lokale Muskelsauerstoffnutzung als auch die systemische kardiopulmonale Reaktion auf Belastung und tragen damit zu den beobachteten Abweichungen zwischen lokalen  $\text{SmO}_2$ -Messungen und klassischen Schwellenpunkten bei (Orcioli-Silva et al., 2024).

Anschließend werden die allgemeinen Verlaufsmuster der NIRS-bezogenen Daten erläutert. Wie bereits in diesem Kapitel beschrieben, zeigen sich während eines stufenförmigen Belastungstests im Radsport in der primär arbeitenden Muskulatur (M. vastus lateralis) Veränderungen der NIRS-abgeleiteten Hämoglobinparameter (Orcioli-Silva et al., 2024). Ein Muster von Zunahme der tHb mit gleichzeitiger Abnahme der  $\text{SmO}_2$  im Verlauf einer inkrementellen Belastungssteigerung wird beschrieben und gilt als typischer Ausdruck einer progressiv steigenden lokalen Sauerstoffextraktion bei gleichzeitig zunehmender Durchblutung.

In einer systematischen Übersichtsarbeit zeigt sich, dass die Identifikation von BP auf Basis dieser Verlaufsformen mit unterschiedlichen methodischen Ansätzen erfolgt. Am häufigsten wurde eine doppelt-lineare Regressionsanalyse zur Bestimmung der Breakpoints eingesetzt (42 % der eingeschlossenen Studien). Weitere Ansätze umfassten die Ableitung eines wearable-lactate-threshold (WLT) auf Grundlage der  $\text{SmO}_2$ -Signale mithilfe einer Inventierung der Datenpunkte (25 %). Letzteres wurde die visuelle Identifikation charakteristischer Knickpunkte im  $\text{SmO}_2$ - bzw. Hbdiff-Verlauf durch eine 3-Geraden-Knickpunkt-Methodik genutzt (20 %) (Sendra-Pérez et al., 2023). Trotz methodischer Unterschiede zeigt sich eine hohe Übereinstimmung der beschriebenen physiologischen Muster über Studien hinweg.

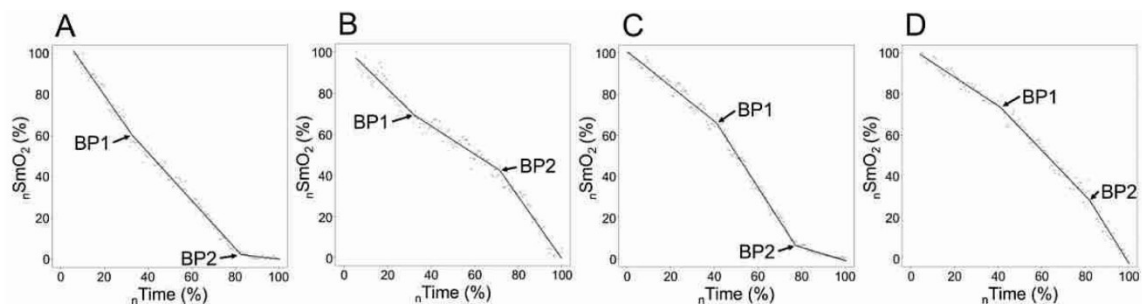


Abbildung 1: Mögliche  $\text{SmO}_2$ -Verläufe bei einem Stufentest

Reinpöld et al. (2024) zeigten bei einer Untersuchung mit dem NIRS-Gerät Moxy-Monitor in der Mehrzahl der Fälle einen typischen, kontinuierlichen Verlauf der  $\text{SmO}_2$ -Abnahme mit klar identifizierbaren Änderungen der Signalsteigung (Abbildung 1.). Dieses Muster wird als typischer Verlauf (Typ C) beschrieben und trat in 55 von 66 analysierten Fällen auf. Charakteristisch für diesen Verlauf ist eine zunächst flache Abnahme der  $\text{SmO}_2$ , gefolgt von zwei eindeutig erkennbaren Steigungsänderungen im weiteren Belastungsverlauf.

Daneben wurden untypischere Verlaufsformen (Typen A, B und D) beobachtet, die insgesamt einen geringeren Anteil der untersuchten Signale (11 von 66 Fällen) ausmachten. Diese untypischen Muster unterscheiden sich vom typischen Verlauf durch eine veränderte Abfolge, Ausprägung oder zeitliche Lage der Steigungsänderungen, wobei die  $\text{SmO}_2$ -Signale ebenfalls normiert über den individuellen Wertebereich und die normierte Belastungszeit dargestellt wurden. Trotz dieser Abweichungen konnten auch in diesen Verläufen Breakpoints identifiziert werden, allerdings mit variabler Signalcharakteristik (Reinpöld et al., 2024).

Zur Vermeidung durch Fehlinterpretation der BP hat der Autor die Anwendung der 3-Geraden-Knickpunkt-Methodik gewählt. Hierbei ist nicht der Verlauf oder der absolute  $\text{SmO}_2$ -Wert entscheidend für die Identifikation der BP, sondern ausschließlich die Änderung

der  $\text{SmO}_2$ -Steigung über die Belastungsstufen hinweg. BP1 und BP2 werden jeweils an den Übergängen zwischen drei linearen Abschnitten des  $\text{SmO}_2$ -Verlaufs bestimmt, die sich durch unterschiedliche Abnahmeraten voneinander abgrenzen. Dieses Vorgehen ermöglicht eine standardisierte, verlaufsorientierte Bestimmung lokaler Breakpoints unabhängig von interindividuellen Unterschieden im absoluten Oxygenierungsniveau (Reinpöld et al., 2024).

### 2.4.3. NIRS in Hypoxie

Die aktuell geringe Datenlage zum erwarteten Verlauf der  $\text{SmO}_2$  zeigt bisher unterschiedliche Ergebnisse, die auf teilweise oder ganzheitlich unterschiedliche Verlaufsmuster der normoxischen Vergleichsmessung zurückzuführen sind. So untersuchten Subudhi et al. (2007) trainierte Radfahrer während eines inkrementellen Belastungstests bis zur Ausbelastung unter Normoxie und normobarer Hypoxie ( $\text{FiO}_2 = 12\%$ ). Unter normoxischen Bedingungen nahm die regionale Muskeloxygenierung vom Belastungsbeginn bis etwa 75 % der maximalen Leistung kontinuierlich ab, obwohl das tHb zunahm. Dies spricht für eine zunehmende Sauerstoffextraktion bei gleichzeitig adäquater Durchblutungsanpassung. Zwischen 75 und 100 % der Maximalleistung zeigte sich jedoch eine Verlangsamung der Deoxygenierungsrate, oxyHb blieb stabil, während deoxyHb und tHb nur noch geringfügig anstiegen. Bei Belastungen oberhalb von ca. 90 % der Maximalleistung erreichten alle NIRS-Variablen ein Plateau. Dieses Muster wird häufig als Hinweis interpretiert, dass die lokale Sauerstoffextraktion an ihre funktionelle Grenze gelangt ist.

Unter hypoxischen Bedingungen zeigt sich bis etwa 75 % der Maximalleistung ein qualitativ ähnlicher Verlauf wie unter Normoxie. Danach treten jedoch Unterschiede in der Ausprägung der Muskeldeoxygenierung auf. Sie ist bei allen relativen und absoluten Intensitäten größer als unter Normoxie, und insbesondere deoxyHb und tHb erreichen bei vielen Probanden kein Plateau nahe der Ausbelastung. Eine detaillierte Analyse individueller Verläufe zeigt, dass nur 6 von 13 Athleten unter Hypoxie eine Plateaubildung der Oxygenierungsvariablen aufweisen. Diese Athleten zeigen unter Normoxie eine höhere maximale Leistung, zeigen jedoch gleichzeitig einen stärkeren leistungsbezogenen Einbruch im Vergleich zu Hypoxie. Zusammenfassend deuten die inkrementellen Protokolle darauf hin, dass Hypoxie vor allem im hochintensiven Bereich zu einer stärkeren und länger anhaltenden Muskeldeoxygenierung führt, während unter Normoxie häufig eine Stabilisierung der  $\text{SmO}_2$  nahe der Maximalbelastung beobachtet wird.

Yeap et al. (2024) untersuchten die Muskeloxygenierung des Vastus lateralis bei trainierten Läufern unter normoxischen und unterschiedlich stark hypoxischen Bedingungen in einem kontrollierten Labor-Setting. Die Probanden absolvierten wiederholte Kurzzeit-Laufbelastungen auf dem Laufband (45 s) bei variierenden Geschwindigkeiten, während der inspiratorische Sauerstoffanteil stufenweise reduziert wurde (moderate bis schwere normobare Hypoxie). Die  $\text{SmO}_2$ -Messung erfolgte mittels des aktuellen Goldstandards, des Portamon-NIRS-Systems, während der letzten 20 Sekunden jeder Belastungsphase.

Die Ergebnisse zeigten, dass sowohl steigende Laufgeschwindigkeit als auch zunehmende Hypoxie unabhängig voneinander zu einer stärkeren Abnahme der Muskeloxygenierung führen, erkennbar an einer Reduktion der  $\text{SmO}_2$  und einem Anstieg von deoxyHb. Besonders ausgeprägt ist die zusätzliche Desoxygenierung unter schwerer Hypoxie bei niedrigen bis moderaten Laufgeschwindigkeiten. Bei höheren Geschwindigkeiten unterscheiden sich die  $\text{SmO}_2$ -Werte hingegen kaum zwischen Normoxie und Hypoxie. Dies bestätigt die Erkenntnis einer Plateaubildung der  $\text{SmO}_2$  bei konstanten Belastungsprotokollen und der Theorie einer Limitation der Sauerstoffutilisation im Muskel. Im Vergleich zu systemischen Parametern wie der Herzfrequenz zeigte sich die Muskeloxygenierung als sensitiver Indikator für die interne Belastung. Die Autoren leiten daraus ab, dass die  $\text{SmO}_2$ -Messung geeignet scheint, hypoxiebedingte Veränderungen der peripheren Sauerstoffutilisation abzubilden, während zentrale Variablen unter Kurzzeitbelastungen weniger differenzierend reagieren.

Ergänzend zu inkrementellen Tests liefern kurzzeitige hochintensive Tests weitere Einblicke in die lokale Sauerstoffnutzung. In einer Untersuchung mit 3-min-Critical-Power-Tests unter Normoxie ( $\text{FiO}_2 \approx 20,8 \%$ ) und normobarer Hypoxie ( $\text{FiO}_2 \approx 14,2 \%$ ) zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Abnahme der  $\text{SmO}_2$ . Ausgedrückt wird dies als gesamte Desoxygenierungsamplitude ( $\Delta\text{SmO}_2$ ) unter Hypoxie im Vergleich zur Ausgangstestung. Dieser Effekt trat sowohl bei Frauen als auch bei Männern auf. Parallel dazu waren die Herzfrequenzen am Testende und die maximale Herzfrequenz unter Normoxie höher als unter Hypoxie.

Konträr zu den Erkenntnissen bei inkrementellen Belastungsprotokollen scheint bei konstanten, intensiven Belastungen die  $\text{SmO}_2$  der Arbeitsmuskulatur eine robuste Kenngröße für periphere Ermüdung darzustellen und konstant gegenüber Umgebungs-Sauerstoffverfügbarkeit zu sein. Daraus nehmen Kowalski et al. an, dass lokomotorische Muskeln unter verschiedenen Sauerstoffbedingungen vergleichbare funktionelle Grenzen der Sauerstoffutilisation erreichen (Kowalski et al., 2025).

Nicht nur das Protokoll der Testung kann die Kurveninterpretation erschweren, sondern ebenfalls der Grad der Akklimatisierung auf die gegebene Höhe. So untersuchten Martin et

al. (2009) die  $SmO_2$  der arbeitenden Skelettmuskulatur während inkrementeller Belastungstests unter verschiedenen Höhenbedingungen und mit fortschreitender Akklimatisierung. Die Messungen erfolgten mittels NIRS während standardisierter Rampentests nach einem längeren Aufwärmprotokoll (25 - 30 min). Die Probanden wurden auf Meereshöhe, auf 3.500 m sowie kurz nach der Ankunft auf 5.300 m (5.300 m-a) und nach 69–71 Tagen nach dem Aufstieg (5.300 m-b) auf 5.300 m untersucht. Dadurch konnten sowohl der Effekt akuter Hypoxie als auch der Einfluss der Akklimatisierung erfasst werden.

Unabhängig von der Höhe zeigte sich ein reproduzierbares Muster der Muskeoxygenierung. Nach einem initialen Anstieg der  $SmO_2$  während der niedrigen Vorbelastung nahm die  $SmO_2$  im Verlauf des inkrementellen Tests kontinuierlich ab und erreichte ihr absolutes Minimum bei der gemessenen  $VO_{2max}$ , gefolgt von einer raschen Reoxygenierung in der Erholungsphase. Mit zunehmender Höhe lagen die absoluten  $SmO_2$ -Werte über alle Belastungsstufen hinweg etwa 15 % niedriger als auf Meereshöhe. Eine Ausnahme stellte die frühe Phase nach der Ankunft auf 5.300 m dar, bei der der Abfall der  $SmO_2$  deutlich geringer ausfiel und die  $SmO_2$  bei  $VO_{2max}$  signifikant höher war als auf Meereshöhe.

Mit fortschreitender Akklimatisierung normalisierte sich das Verlaufsmuster wieder, wobei Unterschiede in der Desaturationsrate zwischen leistungstärkeren Bergsteigern und der Basislagergruppe sichtbar wurden. Die Bergsteiger zeigten eine geringere Abnahmerate der  $SmO_2$  und eine insgesamt abgeschwächte Muskeldesoxygenierung. Die Rangordnung der individuellen  $SmO_2$ -Abnahmeraten blieb über die verschiedenen Höhenstufen hinweg moderat bis hoch korreliert, was auf eine individuelle Stabilität der peripheren Sauerstoffutilisation hinweist. Korrelierend mit diesem Verlauf wiesen die Bergsteiger ebenfalls eine höhere  $SpO_2$  in Ruhe auf. Insgesamt verdeutlicht die Studie, dass sowohl absolute  $SmO_2$ -Werte als auch deren Änderungsraten empfindlich auf Hypoxie und Akklimatisierung reagieren und zentrale Parameter wie  $SpO_2$  allein diese lokalen Anpassungen nicht ausreichend abbilden.

Zusammenfassend zeigen die dargestellten Studien, dass NIRS-basierte  $SmO_2$ -Messungen unter hypoxischen Bedingungen belastungsabhängige Muster der Muskeoxygenierung liefern. Die Ausprägung dieser Muster ist jedoch nicht einheitlich, sondern wird wesentlich durch den Grad der Hypoxie, die Art der Belastung (inkrementelle Protokolle vs. Kurzzeitbelastungen) sowie den Akklimatisierungsstatus der Probanden beeinflusst. Während unter akuter Hypoxie teilweise steilere Desoxygenierungsverläufe oder stärkere  $SmO_2$ -Abnahmen beobachtet werden, geht eine längerfristige Höhenanpassung mit einer geringeren  $SmO_2$ -Abnahmerate und einer stabileren lokalen

Sauerstoffversorgung einher. Diese Befunde können helfen, Unterschiede in Breakpoints, Plateaubildungen und interindividuellen  $\text{SmO}_2$ -Verläufen zu interpretieren und Zusammenhänge herauszufinden.

Auf dieser Grundlage lassen sich mehrere physiologische Mechanismen ableiten, die die hypoxiebedingten Veränderungen der Muskeloxygenierung erklären können. Bereits innerhalb weniger Stunden unter Hypoxie kommt es zu einem Anstieg der 2,3-Diphosphoglycerat-Konzentration in den Erythrozyten. Diese Anpassung bewirkt eine Rechtsverschiebung der Oxyhämoglobin-Dissoziationskurve, wodurch die Sauerstoffabgabe im arbeitenden Muskel erleichtert wird, trotz eines leicht reduzierten arteriellen Sauerstoffgehalts. In der Konsequenz kann die Sauerstoffabgabe im Gewebe insbesondere bei höheren Intensitäten aufrechterhalten oder sogar gesteigert werden. Dies zeigt sich in NIRS-Messungen als abgeschwächte Deoxygenierung oder als absolut höherer  $\text{SmO}_2$ -Wert (Hahn & Gore, 2001).

Mit fortschreitender Akklimatisierung neutralisieren sich die zu beobachtenden Veränderungen der  $\text{SmO}_2$ -Werte und die einhergehenden HF und  $\text{VO}_2$  im Vergleich zur Normoxie. Obwohl das Herzminutenvolumen unter chronischer Hypoxie reduziert ist, kann der Sauerstofftransport durch eine vergrößerte arterio-venöse-Differenz ( $a\text{-vDO}_2$ ) aufrechterhalten werden, was auf eine verbesserte muskuläre Sauerstoffextraktion und -utilisation hinweist (Mazzeo, 2008). Unterstützt wird dies durch Befunde aus submaximalen Fahrradergometertests, bei denen mit zunehmender Akklimatisierungsdauer in großer Höhe eine reduzierte Durchblutung der Arbeitsmuskulatur beobachtet wird. Trotz der gleichzeitigen Zunahme der Erythrozytenmasse ist die absolute Sauerstoffzufuhr zur Muskulatur vermindert, was auf eine präzisere lokale Abstimmung zwischen Sauerstoffangebot und metabolischem Bedarf bei gegebener Belastungsintensität schließen lässt. Diese effizientere periphere Regulation stellt einen Erklärungsansatz für die veränderten  $\text{SmO}_2$ -Verläufe, geringere Desoxygenierungsraten und stabileren Breakpoint-Phänomene unter chronischer Hypoxie dar (Mazzeo, 2008).

Zum Zeitpunkt der Verfassung sind dem Autor keine weiteren Untersuchungen von  $\text{SmO}_2$  in Hypoxie an sportlich aktiven Personen bekannt. Die limitierte Datenlage und Heterogenität der Erkenntnisse schwächen die jeweilige Aussagekraft ab und lassen für diese Untersuchung noch Fragen offen.

#### 2.4.4 Schwachstellen der Anwendung

Um im weiteren Verlauf die Ergebnisse dieser Arbeit interpretieren zu können, müssen ebenfalls die grundlegenden Limitationen der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) erläutert werden. Die erste Schwachstelle ergibt sich aus der oberflächennahen Platzierung der

Sensoren auf der Haut. Dadurch fließen neben den Signalen aus der darunterliegenden Muskulatur auch Beiträge aus Haut- und subkutanem Gewebe in die Messung ein. Der Einfluss des kutanen Blutflusses auf das NIRS-Signal wurde in früheren Arbeiten auf etwa 15–23 % der gemessenen Lichtabschwächung geschätzt, während die zugrunde liegende Muskulatur die restlichen 77–85 % des resultierenden Signals bestimmt. Kombiniert mit einer durch Thermoregulation bedingten Zunahme des kutanen Blutflusses, kann dies zu einem nicht interpretierbaren  $\text{SmO}_2$ -Verlauf führen. In diesem Zusammenhang wurde berichtet, dass bei durchschnittlichen Hautfaltendicken im Bereich des Vastus lateralis ( $11,3 \pm 5,4$  mm) die  $\text{SmO}_2$ -Antwort potenziell von nicht-muskulären Gewebeanteilen beeinflusst werden kann (Yogev et al., 2023). Bei längeren Belastungsprotokollen sollte dies jedoch beachtet werden, da es hierbei zu einer Abschwächung des  $\text{SmO}_2$ min-Wertes kommen kann (Subudhi et al., 2007).

In diesem Zusammenhang stellt die Dicke des subkutanen Fettgewebes (adipose tissue thickness, ATT) eine wesentliche Einflussgröße dar. Dünnere Fettschichten sind mit größeren Änderungen der gemessenen Gewebesauerstoffsättigung assoziiert, während zunehmende ATT die Sensitivität der NIRS-Messung gegenüber muskulären Veränderungen reduziert (Ferrari et al., 2011, zitiert nach Perrey, 2022). Aufgrund dieses Effekts wurde vorgeschlagen, NIRS-Signale individuell zu korrigieren, indem die Beziehung zwischen gemessenen NIRS-Parametern und der ATT unter Verwendung muskelspezifischer Korrekturfaktoren berücksichtigt wird (Craig et al., 2017, zitiert nach Perrey, 2022).

Die Absorption des nahinfraroten Lichts bei Muskelmessungen ist auf mehrere Faktoren zurückzuführen. Neben den dominierenden Chromophoren Hb und Mb tragen auch Lichtstreuung sowie weitere absorbierende Substanzen zur Signalabschwächung bei. Dazu zählen insbesondere Melanin der Haut, Wasser, Lipide des subkutanen Fettgewebes, intramuskuläre Lipide sowie Cytochrom-c-Oxidase. Insbesondere subkutanes Fettgewebe (und daraus entstehende geringere Messung des Muskels) führt zu einer ausgeprägten Abschwächung des NIRS-Signals (Perrey et al., 2024).

## 2.6 Forschungsfragen und Hypothesen

Die trainings- und leistungsdiagnostische Bestimmung von Belastungsintensitäten im Ausdauersport basiert bislang primär auf systemischen Messgrößen wie der ventilatorischen Antwort aus der Spiroergometrie, der Blutlaktatkonzentration sowie der Herzfrequenz. Diese Verfahren gelten unter normoxischen Bedingungen als etabliert, können jedoch unter hypoxischen Bedingungen von den erwarteten Verläufen abweichen

(Subudhi et al., 2007; Orcioli-Silva et al., 2024).

In Anbetracht der zunehmenden technischen Forschung gewinnen alternative Messverfahren, welche im Trainingsalltag integrierbar sind, zunehmend an Bedeutung.

Während die Beziehung zwischen  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints und systemischen Schwellen unter normoxischen Bedingungen vergleichsweise gut dokumentiert ist, bleibt die Evidenzlage unter normobarer und hypobarer Hypoxie uneinheitlich. Studien berichten sowohl über steilere Desoxygenierungsverläufe, wobei diese Unterschiede stark vom Hypoxiegrad, der Belastungsform sowie dem Akklimatisierungsstatus abhängen (Subudhi et al., 2007; Reinpöld et al., 2024; Kowalski et al., 2025). Zudem weisen systematische Übersichtsarbeiten darauf hin, dass methodische Unterschiede bei der Bestimmung von Muskeloxygenierungs-Schwellen (z. B. visuelle Identifikation vs. Regressionsmodelle) die Vergleichbarkeit der Ergebnisse zusätzlich einschränken (Sendra-Pérez et al., 2023).

Damit besteht eine relevante wissenschaftliche Wissenslücke hinsichtlich der Frage, wie reliabel  $\text{SmO}_2$ -basierte Intensitätsmarker unter normobarer Hypoxie sind, wie sie sich im Vergleich zu klassischen diagnostischen Verfahren wie der Laktatmessung verhalten und ob relative  $\text{SmO}_2$ -Verläufe gegenüber absoluten Werten eine höhere Übereinstimmung mit ventilatorischen Schwellen zeigen. Diese Fragestellung ist von hoher praktischer Relevanz, da hypoxische Trainingsformen im Leistungs- und ambitionierten Breitensport zunehmend eingesetzt werden (Perrey et al., 2024; Reinpöld et al., 2024).

Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit ist es, die Validität der Muskelsauerstoffsättigung ( $\text{SmO}_2$ ) zur Bestimmung der Belastungsintensität unter normobarer Hypoxie im Vergleich zu Normoxie zu untersuchen. Dabei werden  $\text{SmO}_2$ -basierte Parameter sowohl in absoluten als auch in relativen Ausprägungen analysiert und mit etablierten leistungsdiagnostischen Markern verglichen.

Zur Diagnostik kommen eine Spiroergometrie zur Bestimmung der ventilatorischen Schwellen (VT), die Blutlaktatkonzentration (Lac) sowie die lokale Muskelsauerstoffsättigung ( $\text{SmO}_2/\text{HbDiff}$ ) zum Einsatz. Ergänzend wird unter hypoxischen Bedingungen die arterielle Sauerstoffsättigung ( $\text{SpO}_2$ ) als Kontrollmarker zur Einordnung der systemischen Sauerstoffverfügbarkeit erfasst (Subudhi et al., 2007; Kowalski et al., 2025).

Darüber hinaus wird die Korrelation zwischen  $\text{SmO}_2$ - und  $\text{HbDiff}$ -Parametern (relativ und absolut) mit spirometrisch bestimmten Schwellenwerten sowie Ausbelastungsparametern analysiert, um die Eignung lokaler NIRS-Messgrößen zur Intensitätssteuerung unter veränderter Sauerstoffverfügbarkeit zu bewerten. Infolgedessen ergeben sich die folgenden Forschungsfragen mit den jeweiligen Hypothesen.

Forschungsfrage 1a: Gibt es einen Zusammenhang zwischen BP1 und VT1 unter normoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen BP1 und VT1 unter normoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HF von BP1 und VT1 unter normoxischen Bedingungen.

H2: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der P von BP1 und VT1 unter normoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 1b: Gibt es einen Zusammenhang zwischen BP2 und VT2 unter normoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen BP2 und VT2 unter normoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HF von BP2 und VT2 unter normoxischen Bedingungen.

H2: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der P von BP2 und VT2 unter normoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 2a: Gibt es einen Zusammenhang zwischen BP1 und VT1 unter hypoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen BP1 und VT1 unter hypoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HF von BP1 und VT1 unter hypoxischen Bedingungen.

H2: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der P von BP1 und VT1 unter hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 2b: Gibt es einen Zusammenhang zwischen BP2 und VT2 unter hypoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen BP2 und VT2 unter hypoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HF von BP2 und VT2 unter hypoxischen Bedingungen.

H2: Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der P von BP2 und VT2 unter hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 3a: Gibt es einen Unterschied des absoluten BP1-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Unterschied des absoluten BP1-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Unterschied des absoluten BP1-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 3b: Gibt es einen Unterschied des absoluten BP2-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Es besteht kein signifikanter Unterschied des absoluten BP2-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Es besteht ein signifikanter Unterschied des absoluten BP2-Werts zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 4a: Unterscheidet sich die Abweichung zwischen BP1 und VT1 zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Die Abweichung zwischen BP1 und VT1 unterscheidet sich nicht signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Die Abweichung der HF zwischen BP1 und VT1 unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H2: Die Abweichung der P zwischen BP1 und VT1 unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 4b: Unterscheidet sich die Abweichung zwischen BP2 und VT2 zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Die Abweichung zwischen BP2 und VT2 unterscheidet sich nicht signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Die Abweichung der HF zwischen BP2 und VT2 unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H2: Die Abweichung der P zwischen BP2 und VT2 unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 5: Unterscheidet sich LT1-Wert zum Zeitpunkt der VT1 zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Die LT1-Wert zum Zeitpunkt der VT1 unterscheidet sich nicht signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Die LT1-Wert zum Zeitpunkt der VT1 unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 6: Unterscheidet sich der maximale Laktat-Wert nach Ausbelastung zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Der maximale Laktat-Wert nach Ausbelastung unterscheidet sich nicht signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Der maximale Laktat-Wert nach Ausbelastung unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

Forschungsfrage 7: Unterscheidet sich der VO2max-Wert zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen?

H0: Der VO2max-Wert unterscheidet sich nicht signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

H1: Der VO2max-Wert unterscheidet sich signifikant zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen.

## 4. Methodik

Die methodische Umsetzung dieser Arbeit basiert auf einer systematischen Erfassung leistungsphysiologischer Parameter unter kontrollierten Laborbedingungen. Ziel war es, belastungsabhängige Reaktionen unterschiedlicher diagnostischer Verfahren vergleichend zu analysieren und deren Aussagekraft unter Normoxie und Hypoxie zu beurteilen. Hierfür wurde ein Untersuchungsprotokoll angewendet, das eine standardisierte Datenerhebung sowie eine nachvollziehbare statistische Auswertung ermöglicht. Die folgenden Abschnitte geben einen detaillierten Überblick über die Auswahl der Probanden, das Versuchsdesign, die eingesetzten Messmethoden und die Auswertungsstrategie.

### 4.1 Probanden

Untersucht wurde eine Gruppe von 38 trainierten Triathleten und ambitionierten Amateurradfahrern (m = 34, w = 4). Das Leistungsniveau der Probanden war heterogen und reichte von Hobbysportlern bis hin zu Athleten mit Teilnahmen an (Amateur-)Weltmeisterschaften. Die Rekrutierung erfolgte über lokale Triathlon- und Radsportvereine zur Teilnahme an einer Studie mit zwei Ergometertests auf einem stationären Fahrradergometer.

Eine Probandin erkrankte innerhalb der letzten vier Wochen vor einem Testtermin und wurde daher von der Auswertung ausgeschlossen. Bei zwei Athleten war eine Auswertung der NIRS-Signale aufgrund atypischer Signalverläufe nicht möglich, sodass auch diese Datensätze exkludiert wurden. Bei zwei weiteren Probanden konnte der erste Breakpoint (BP1) nicht bestimmt werden; diese Datensätze wurden jedoch für die Analyse des zweiten Breakpoints (BP2) sowie der minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werte berücksichtigt. Insgesamt standen somit 33 vollständige und 2 unvollständige Datensätze für die Auswertung zur Verfügung. Die anthropometrischen Daten sowie die Trainingserfahrung der Probanden sind in Tabelle 1 dargestellt.

**Tabelle 1:** Demografischen und anthropometrischen Daten der Probanden

Aufführung der Sensorplatzierung gemessen von der Spina Iliaca Anterior Superior zur Patella in cm, Adipose-Tissue-Thickness in mm, Trainingsumfang in Stunden pro Woche und Trainingserfahrung in Jahren (n = 35).

|                    | Alter<br>(a) | Größe<br>(cm) | Gewicht<br>(kg) | BMI<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Sensorplatzie-<br>rung (cm) | ATT<br>(mm) | Trainings-<br>umfang<br>(h/w) | Trainings-<br>erfahrung<br>(a) |
|--------------------|--------------|---------------|-----------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Mittelwert         | 40           | 178           | 73              | 23                          | 35                          | 7           | 7                             | 11                             |
| Median             | 41           | 178           | 73              | 23                          | 35                          | 6           | 6                             | 8                              |
| Standardabweichung | 13           | 5.8           | 7               | 2                           | 1                           | 3           | 4                             | 8                              |
| Minimum            | 18           | 167           | 61              | 19                          | 31                          | 2           | 2                             | 2                              |
| Maximum            | 65           | 190           | 89              | 27                          | 37                          | 14          | 25                            | 31                             |

Im Vorfeld der Leistungsdiagnostik unterzeichneten alle Probanden eine Einverständniserklärung und einen Haftungsausschluss (siehe Anhang A). Sie bekamen außerdem einen Fragebogen zu ihrem Trainingshintergrund und zur Sicherstellung der gesundheitlichen Eignung für eine Ausbelastung (siehe Anhang B). Darüber hinaus erhielten alle Teilnehmenden vor dem Testtag eine E-Mail zur Aufklärung zum Testablauf sowie zur möglichst standardisierten Vorbereitung auf den Testtag (siehe Anhang C). Auf Grundlage der erhobenen Angaben wurden die Probanden nach Abschluss der Testungen anhand der vorab definierten Ein- und Ausschlusskriterien überprüft und gegebenenfalls aus der Auswertung ausgeschlossen. Als Einschlusskriterium galten die regelmäßige Ausübung des Radsports seit mindestens zwei Jahren mit einer Trainingshäufigkeit von  $\geq 2$  Einheiten pro Woche und eine gesundheitliche Unbedenklichkeit für einen Ausbelastungstest. Ausschlusskriterien waren bekannte Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sowie akute Erkrankungen innerhalb von vier Wochen vor den Testungen.

## 4.2 Untersuchungsablauf

Die Leistungsdiagnostik erfolgte an zwei separaten Testtagen mit einem Mindestabstand von 48 Stunden. Dieser Zeitabstand zwischen den Testungen wurde gewählt, um Verfälschungen durch Vorbelastung zu vermeiden. Um potenzielle Einflüsse zirkadianer Schwankungen zu minimieren, wurden beide Testungen für jeden Probanden jeweils zur möglichst gleichen Tageszeit durchgeführt (Reilly & Brooks, 1990). Die Probanden wurden angewiesen, jeweils zwei Tage vor jeder Testung keine ermüdenden Trainingseinheiten durchzuführen. Die Reihenfolge der Testbedingungen wurde randomisiert festgelegt, sodass die Probanden entweder zunächst unter Normoxie oder in normobarer Hypoxie starteten (Start: 17 Personen in Normoxie; 18 Personen in Hypoxie). Es handelt sich somit

um ein randomisiertes cross-over Design. Die hypoxische Bedingung wurde in einer normobaren Höhenkammer mit einer simulierten Höhe von 2.600 m ( $\text{FiO}_2 = 15,2 \%$ ) realisiert. Beide Testungen folgten demselben standardisierten Belastungsprotokoll.

Das Belastungsprotokoll bestand aus einem stufenförmigen Fahrradergometertest bis zum Erreichen der anaeroben Schwelle. Die Startleistung betrug 100 W, die Stufendauer 3 Minuten, mit einer inkrementellen Steigerung von 25 W pro Stufe. Diese Protokollform mit angepassten Steigerungen auf die Probandengruppe entspricht etablierten Empfehlungen für die Bestimmung metabolischer und ventilatorischer Schwellen bei Ausdauersportlern (Reinpöld et al., 2024; Ofner et al., 2014). Aufgrund des geringen Frauenanteils wurde auf eine geschlechtsspezifische Anpassung des Protokolls verzichtet.

Die Überschreitung der anaeroben Schwelle wurde anhand der Erfüllung von vier ventilatorischen Kriterien nach Wasserman bestimmt. Diese beinhalten VE-Slope-Analyse, Anstieg von  $\text{VE}/\text{VO}_2$  bei stabilem  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , überproportionaler Anstieg von  $\text{VCO}_2$ , Anstieg von  $\text{PetO}_2$ . Nach Überschreiten der anaeroben Schwelle wurde das Protokoll ohne Unterbrechung manuell auf einen rampenförmigen Leistungsanstieg umgestellt. Diese betrug eine Steigerung von 25 W/min und endete bei der maximalen willentlichen Ausbelastung. Dieses kombinierte Stufen-Rampenprotokoll wird eingesetzt, um sowohl submaximale Schwellenparameter als auch maximale Leistungswerte valide zu erfassen (Miliosz et al., 2010)

Die Blutabnahme von jeweils 10  $\mu\text{L}$  Kapillarblut aus dem linken Ohrläppchen zur Bestimmung der Laktatkonzentration erfolgte vor Testbeginn nach fünf Minuten passiver Ruhe sowie während des Tests jeweils in den letzten 30 s jeder Belastungsstufe, sodass die Stufen ohne Unterbrechung gefahren werden konnten. Nach dem Testende wurde nach 30 Sekunden passiver Erholung ein weiterer Laktatwert abgenommen, um den maximalen postbelastungsbedingten Laktatwert zu erfassen.

Die Probanden erhielten visuelles Feedback über die aktuelle Leistung und wurden verbal motiviert, um eine physiologische Ausbelastung zu erreichen. Nach Abschluss des Belastungstests wurde eine dreiminütige aktive Erholungsphase bei 100 W durchgeführt. Eine spezifische Akklimatisations- oder Gewöhnungseinheit in der Höhenkammer wurde nicht durchgeführt. Alle Probanden verfügten jedoch über Erfahrung mit Trainingseinheiten in moderater Höhe ( $>1.500 \text{ m}$ ) und hatten damit mindestens zwei entsprechende Trainingseinheiten in den letzten zwei Jahren.

Vor Anbringung der Messgeräte wurde die Hautfaltendicke an der  $\text{SmO}_2$ -Messstelle mithilfe einer Kaliperzange (Skinfold Caliper, DEHAG, Bergheim, Deutschland) bestimmt. Der gemessene Wert wurde halbiert, um die adipose tissue thickness

(Unterhautfettgewebsschicht ATT) abzuschätzen, da diese einen bekannten Einfluss auf NIRS-Messungen hat (Ferrari et al., 2011; Perrey, 2022).

Die normobare Hypoxie wurde mithilfe eines mobilen Höhenzeltsystems mit quadratischem Höhenzelt und zwei Höhengeneratoren (AZN VO<sub>2</sub>max, Altitude Zone, Madrid, Spanien) erzeugt. Dieses System erlaubt eine kontrollierbare Einstellung der inspiratorischen Sauerstofffraktion. Die Zuführrate der hypoxischen Luft lag hierbei kombiniert bei 200 L/min. Die Luftfeuchtigkeit wurde mit einem Luftentfeuchter konstant gehalten.

Zur Erfassung der lokalen Muskeloxygenierung wurden zwei tragbare NIRS-Sensoren (Train.red Fyer 2.0, Train.Red B.V., Amsterdam, Niederlande) eingesetzt. Die Messung erfolgte mit einer Abtastrate von 10 Hz über die zugehörige Train.Red-App. Die Sensoren wurden beidseitig auf dem Musculus vastus lateralis platziert. Hierzu wurde die Strecke zwischen Spina iliaca anterior superior und Patella gemessen und der Sensor bei etwa zwei Dritteln dieser Länge am lateralen Muskelbauch positioniert. Orientiert an gängigen Empfehlungen zur Standardisierung der NIRS-Sensorplatzierung (Ferrari et al., 2011; Perrey, 2022).

Die Fixierung erfolgte mittels Haltebandes. Zusätzlich wurde eine eng anliegende Radhose getragen, um Bewegungsartefakte zu minimieren.

Während der Hypoxietests wurde die arterielle Sauerstoffsättigung (SpO<sub>2</sub>) kontinuierlich als Kontrollmarker erfasst, mithilfe eines Checkme-Pulsoximeters (Viatom Technology Co., Ltd., Shenzhen, China). Die Herzfrequenz wurde über einen Brustgurt (Polar H10, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) gemessen als interner Vergleichswert für die späteren Schwellenbestimmungen.

Die Blutlaktatkonzentration wurde mit dem Analysegerät Super GL compact (HITADO GmbH, Möhnesee, Deutschland) bestimmt.

Zur spirometrischen Erfassung der ventilatorischen und metabolischen Parameter wurde ein MetaLyzer (Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) mit der breath-by-breath-Messmethodik verwendet. Die Kalibrierung erfolgte vor jeder Testung mittels einer 3-Liter-Kalibrierpumpe sowie Raumluft, entsprechend den Herstellerangaben.

Die Leistungsvorgabe erfolgte über ein stationäres Fahrradergometer (Cyclus2, RBM elektronik-automation GmbH, Leipzig, Deutschland), das aufgrund seiner hohen Messgenauigkeit und Reproduzierbarkeit als Referenzsystem in der sportwissenschaftlichen Leistungsdiagnostik gilt. Die Steuerung der Leistung erfolgte über das in die Spirometrie-Software integrierte Protokoll. Die Trittfrequenz war im Bereich von 70–90 U/min frei wählbar, wobei während des Stufenprotokolls eine konstante individuelle Spannweite von maximal  $\pm 5$  U/min eingehalten werden musste, um die Vergleichbarkeit der Belastungsbedingungen sicherzustellen (Yogev et al., 2023a).

#### 4.4 Schwellenbestimmung und Ausbelastungskriterien

Die Bestimmung der lokalen muskulären Schwellen erfolgte anhand der Muskelsauerstoffsättigung ( $\text{SmO}_2$ ) sowie der Hämoglobin-Differenz ( $\text{HbDiff}$ ) unter Anwendung der 3-Geraden-Knickpunkt-Methodik (piecewise linear regression) in der systemeigenen App. Entscheidend für die Identifikation der Breakpoints (BP1 und BP2) war dabei nicht der absolute  $\text{SmO}_2$ -Wert oder der absolute Verlauf, sondern ausschließlich die Änderung der  $\text{SmO}_2$ - und  $\text{HbDiff}$ -Steigung über die Belastungsstufen hinweg. BP1 und BP2 wurden jeweils an den Übergängen zwischen drei linearen Abschnitten mit signifikant unterschiedlichen Abnahmeraten der  $\text{SmO}_2$  bestimmt. Dieses verlaufsorientierte Vorgehen ermöglicht eine standardisierte Identifikation lokaler Schwellen, weitgehend unabhängig von interindividuellen Unterschieden im absoluten Oxygenierungsniveau. Die Analyse erfolgte primär auf Basis des  $\text{SmO}_2$ -Signals, wobei die isolierte  $\text{HbDiff}$ -Dynamik als Kontrollmarker diente. Zudem wurden die Signale beider Beine gemittelt, um mögliche zeitliche Unterschiede zwischen potenziell starkem und schwachem Bein in der Schwellenbestimmung zu minimieren (Reinpöld et al., 2024).

Die VT wurden mittels Spiroergometrie bestimmt. Die Identifikation erfolgte anhand etablierter ventilatorischer Kriterien nach Wassermann, wie sie im theoretischen Rahmen dieser Arbeit beschrieben sind. Dabei wurden Veränderungen von Ventilation, Sauerstoffaufnahme, Kohlenstoffdioxidabgabe sowie ventilatorische Äquivalente herangezogen, um die erste und zweite ventilatorische Schwelle objektiv festzulegen.

Zur Zuordnung der Laktatschwellen wurde der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Auftreten von VT1 und den während des Stufentests erhobenen Blutlaktatwerten analysiert. Der entsprechende Laktatwert zum Zeitpunkt von VT1 wurde mittels linearer Interpolation zwischen den benachbarten Messpunkten berechnet. Diese wurde gewählt, da im Bereich der VT1 und LT1 keine exponentielle Zunahme des Blutlaktats zu erwarten ist, sondern eine lineare Zunahme. So erlaubt diese Interpolation eine möglichst präzise intraindividuelle Vergleichbarkeit zwischen ventilatorischen, metabolischen und lokalen muskulären Schwellen zwischen den verschiedenen Bedingungen.

Ein objektives Abbruchkriterium aus Sicherheitsgründen ist die Unterschreitung der  $\text{SpO}_2$  von  $<70\%$ . Diese wurde jedoch von keinem Probanden unterschritten.

Die Ausbelastung wurde anhand mehrerer objektiver Kriterien beurteilt. Eine maximale Beanspruchung wurde angenommen, wenn mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt waren: ein Plateau der Sauerstoffaufnahme trotz steigender Leistung (Zunahme  $< 100 \text{ mL/min}$ ), eine maximale Blutlaktatkonzentration  $> 8 \text{ mmol/l}$ , ein respiratorischer Quotient ( $\text{RER}$ )  $> 1,1$ , das Erreichen der altersadjustierten maximalen Herzfrequenz ( $\text{HFmax} = 220$

– Alter). Alle Probanden erreichten bei ihren Tests mindestens zwei dieser Kriterien (Rebiš et al., 2024).

## 4.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm Jamovi (Version 2.7.6). Die Rohdaten wurden zunächst in Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) strukturiert, überprüft und anschließend in Jamovi importiert. Excel diente dabei der Datensammlung, -bereinigung und -organisation, während sämtliche statistischen Analysen in Jamovi durchgeführt wurden. Da alle Probanden sowohl unter Normoxie als auch unter normobarer Hypoxie getestet wurden, lag ein intraindividuelles Messdesign mit abhängigen Stichproben vor. Die Reihenfolge der Testbedingungen wurde randomisiert, um systematische Reihenfolgeeffekte zu minimieren. Die statistische Analyse erfolgte entsprechend paarweise, wobei jede Person als eigene Kontrolle fungierte.

Zunächst wurden alle relevanten Variablen deskriptiv ausgewertet. Für metrische Daten wurden Mittelwert und Standardabweichung angegeben. Vor der Durchführung inferenzstatistischer Verfahren wurde die Normalverteilung der Differenzwerte zwischen Normoxie und Hypoxie mittels Shapiro-Wilk-Test überprüft. Ergänzend erfolgte eine visuelle Beurteilung der Verteilungen anhand von Histogrammen und Q-Q-Plots.

Da alle auszuwertenden Datensätze normalverteilte abhängige Daten darstellen, wurde ein abhängiger t-Test für verbundene Stichproben angewendet, um Unterschiede zwischen den beiden Bedingungen zu prüfen. Das Signifikanzniveau ( $p$ ) wurde für alle Tests auf  $\alpha < 0,05$  festgelegt. Für die signifikanten Unterschiede wurden Effektstärken nach Cohens ( $d$ ) berechnet und demnach als trivial ( $d = 0,0-0,2$ ), klein ( $d = 0,2-0,5$ ), mittel ( $d = 0,5-0,8$ ) und groß ( $d > 0,8$ ) klassifiziert (Cohen, 2013). Zur Beurteilung der Reliabilität der  $\text{SmO}_2$ -Messungen zwischen Normoxie und Hypoxie wurden Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK) berechnet. Hierfür wurde ein Two-Way-Random-Effects-Modell (IKK(2,1)) mit absoluter Übereinstimmung verwendet, da wiederholte Messungen derselben Probanden unter zwei festen Bedingungen vorlagen. IKK werden nach Weir (2005) als 1,00-0,81 (exzellent), 0,80-0,61 (sehr gut), 0,60-0,41 (gut), 0,40-0,21 (angemessen) und 0,20-0,00 (mangelhaft) eingeteilt. Datensätze mit fehlenden oder technisch nicht auswertbaren Einzelwerten wurden variablenweise ausgeschlossen. Die Ergebnisse der deskriptiven Statistik wurden grafisch dargestellt und die Ergebnisse der Inferenzstatistik tabellarisch dargestellt.

## 4.6 Testgütekriterien

In der Methodik und der Durchführung dieser quantitativen Forschungsarbeit wurde versucht, die Testgütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität optimal zu erfüllen. Die Objektivität wird durch ein Standardisiertes Testprotokoll gegeben, welches sich an dem Protokoll von Reinpold et. al. (2024) orientiert und dementsprechend angepasst wurde. Die Reliabilität des verwendeten NIRS-Geräts wurde in der Literatur noch nicht beschrieben, jedoch mit einem technisch ähnlichen Gerät als gut befunden (McManus et al., 2018). Die Validität ist eingeschränkt gegeben, da es teilweise Datensätze gab (2 von 37), wie bereits unter 4.1 Probanden beschrieben.

## 5. Ergebnisse

Damit die ermittelten Schwellen der einzelnen Messmethoden miteinander vergleichbar gemacht werden können, wurden sie auf die Parameter HF und P bezogen. Dafür ergeben sich für jede Testbedingung vier ermittelte Schwellen. Diese sind in die aerobe Schwelle und die anaerobe Schwelle aufgeteilt und dargestellt in Bezug auf HF und P in den Abbildungen 2 bis 5 mittels Boxplots.

Der erste BP konnte bei zwei Probanden ( $m=1$ ,  $w=1$ ) nicht identifiziert werden, da kein erstmaliger klarer Übergang zu verzeichnen war. Somit beinhaltet diese Darstellung aeroben Schwelle 33 Probanden und die anaerobe Schwelle 35.

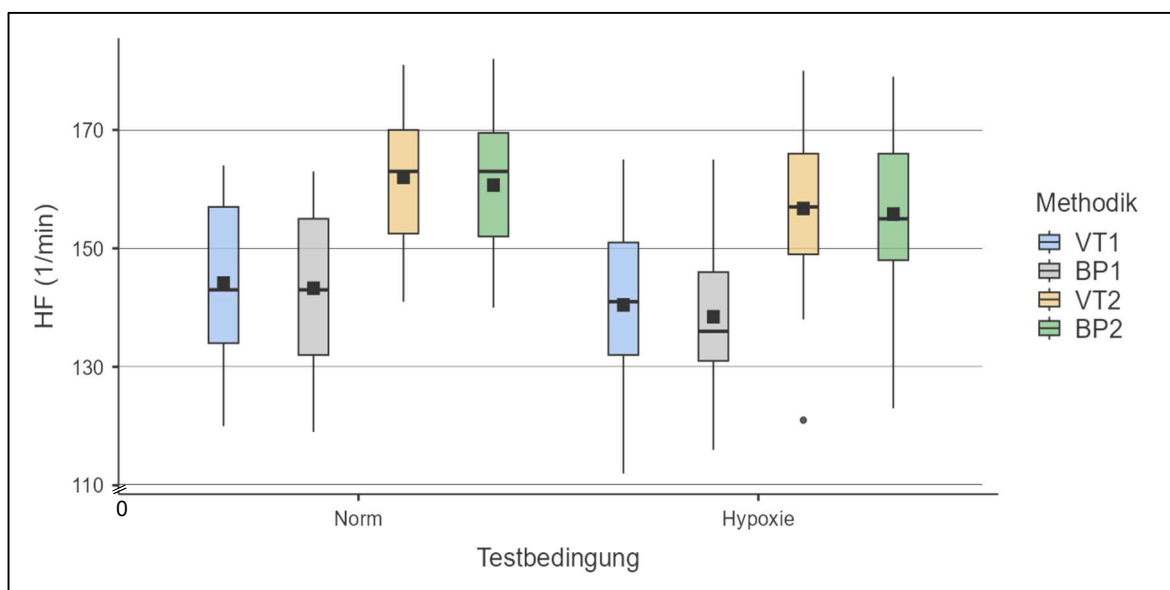


Abbildung 4: Gruppiertes Boxplot von VT und BP in Bezug auf HF, aufgeteilt in Normoxie (Norm) und Hypoxie

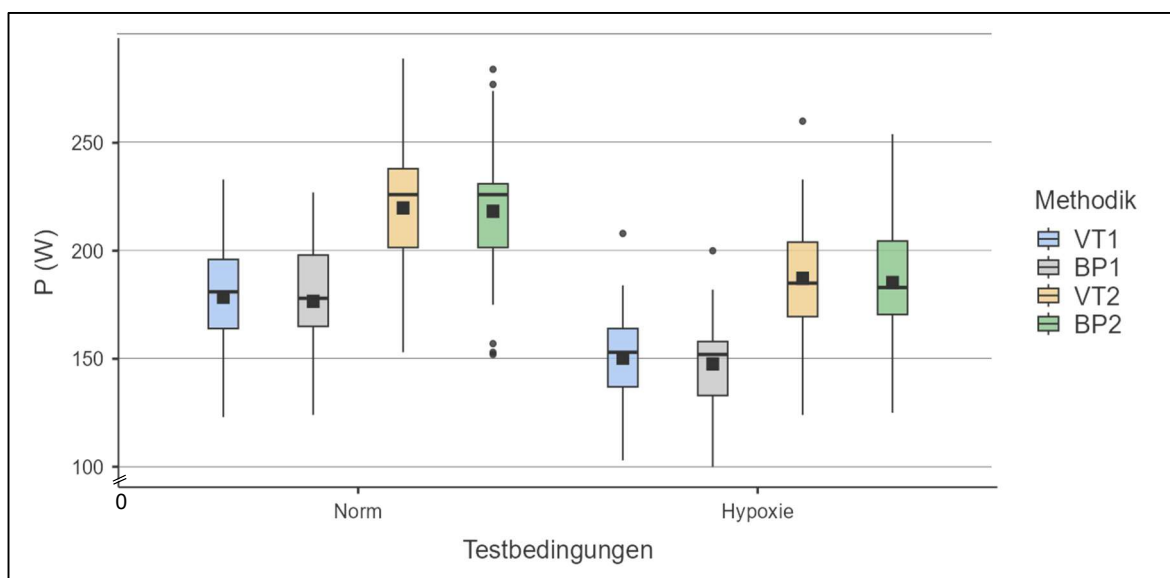


Abbildung 2: Gruppiertes Boxplot von VT und BP in Bezug auf P, aufgeteilt in Normoxie (Norm) und Hypoxie

Für den Vergleich der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte wurde ein verbundenes Streudiagramm gewählt, da hier ebenfalls die individuelle Variation zwischen den Bedingungen hervorgeht. Dies wurde in drei Diagramme aufgeteilt, für die zwei Schwellen und Ausbelastungswerte.

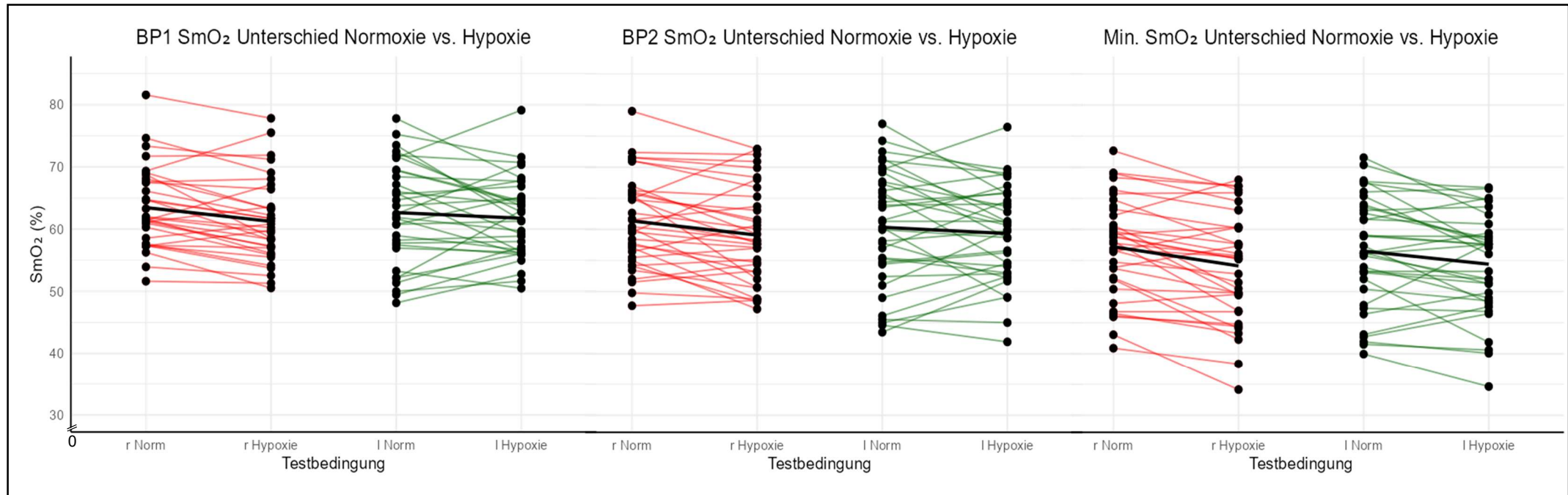


Abbildung 4: Verbundenes Streudiagramm der  $\text{SmO}_2$ -Werte von BP1, BP2 und nach Ausbelastung (Min.) unter Normoxie (Norm) und Hypoxie. Aufgeteilt in rechtes (r) Bein in rot und linkes (l) Bein in grün.

Die korrelierenden Laktatwerte mit der VT1 sowie die Maximalwerte des Laktats nach Ausbelastung werden ebenfalls in einem verbundenen Streudiagramm dargestellt.

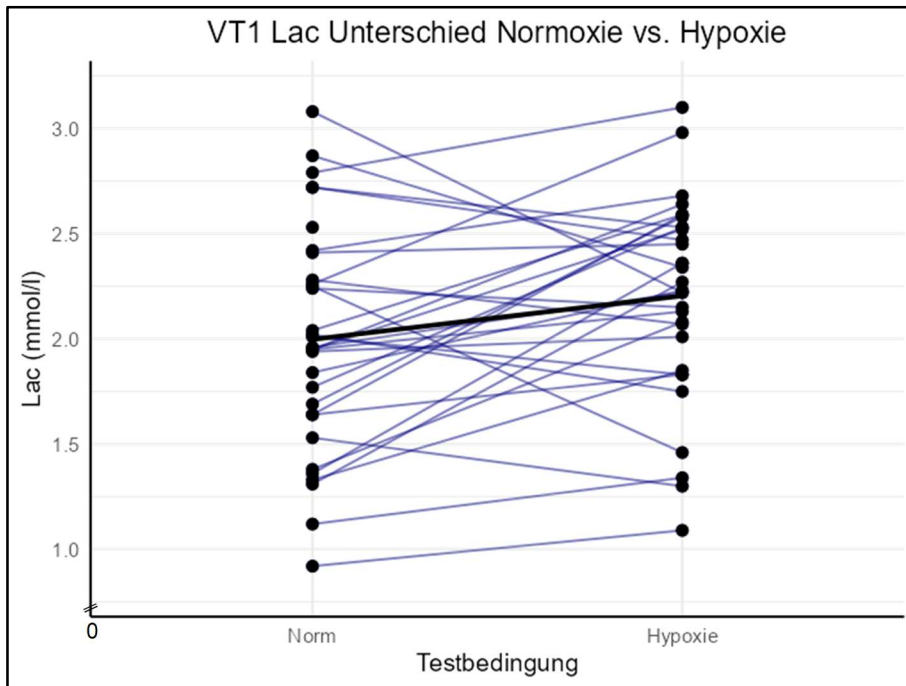


Abbildung 5: Verbundenes Streudiagramm der Laktat-Werte an der VT1 unter Normoxie (Norm) und Hypoxie

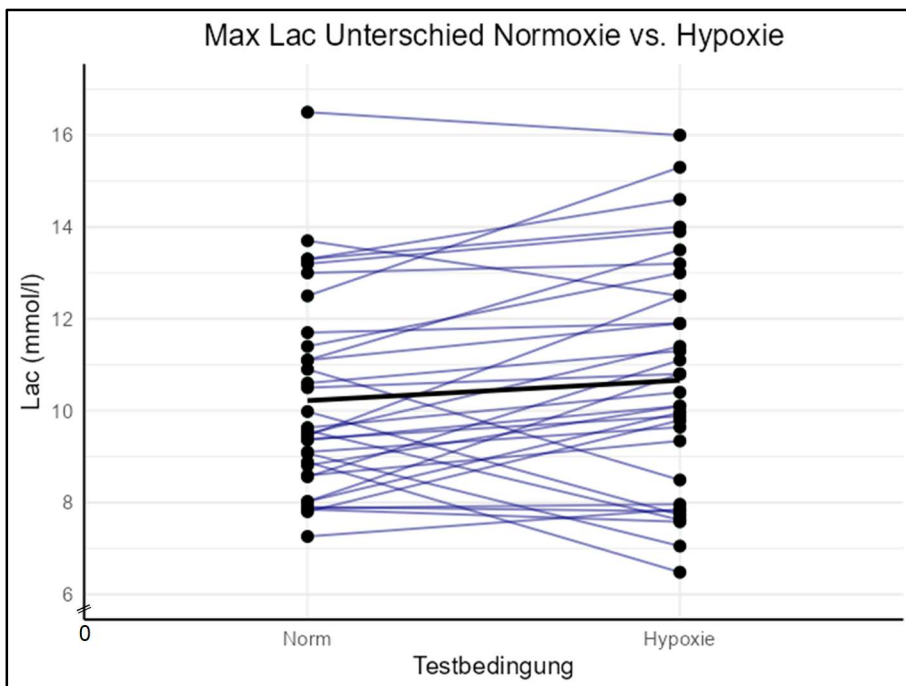


Abbildung 6: Verbundenes Streudiagramm der maximalen Laktat-Werte nach Ausbelastung unter Normoxie (Norm) und Hypoxie

Zuletzt wird die  $\text{VO}_2\text{max}$  in einem verbundenen Streudiagramm dargestellt.

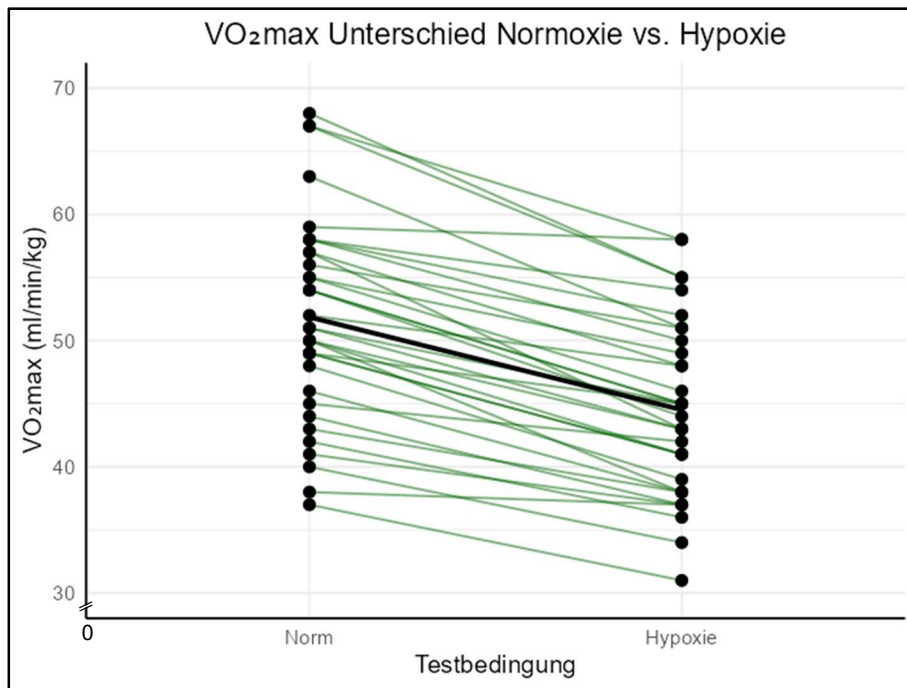


Abbildung 7: Verbundenes Streudiagramm  $\text{VO}_2\text{max}$ -Werte unter Normoxie (Norm) und Hypoxie

Keiner der Tests musste zwecks Unterschreitung der festgelegten  $\text{SpO}_2$ -Grenze abgebrochen werden. Im Mittelwert wurde eine minimale  $\text{SpO}_2$  von  $78 \pm 4\%$  erreicht.

Für die Darstellung der Unterschiede und Zusammenhänge wird die Interferenzstatistik im Folgenden tabellarisch dargestellt.

**Tabelle 2:** Zusammenhang zwischen spirometrischen Schwellen und SmO<sub>2</sub>-Breakpoints.

Vergleich spirometrischer Schwellen (VT) und SmO<sub>2</sub>-Breakpoints (BP), getrennt nach Leistung (P) und Herzfrequenz (HF). Mittelwertsunterschiede wurden mittels gepaartem Student-t-Test geprüft und Effektstärken (d) nach Cohen berechnet. Die Übereinstimmung wurde über den Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK; Two-Way-Mixed-Effects-Modell, absolute Übereinstimmung) mit Konfidenzintervallen bestimmt. Signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ) und exzellente IKK sind fett markiert; nicht signifikante Ergebnisse als n.s. gekennzeichnet. n = Anzahl der Datensätze.

|         |        | Parameter | n  | p               | Mittlere Differenz | Std.-fehler Differenz | Cohens d Effektstärke | IKK (2,1)    | KI95%        |
|---------|--------|-----------|----|-----------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|--------------|
| Norm    | VT/BP1 | HF        | 33 | <b>0.005</b>    | 0.879              | 0.291                 | 0.525                 | <b>0.989</b> | 0.972; 0.995 |
|         |        | P         | 33 | <b>0.007</b>    | 1.879              | 0.647                 | 0.506                 | <b>0.987</b> | 0.968; 0.994 |
|         | VT/BP2 | HF        | 35 | <b>0.009</b>    | 1.314              | 0.472                 | 0.47                  | <b>0.961</b> | 0.911; 0.982 |
|         |        | P         | 35 | n.s.            | 1.543              | 1.032                 | 0.253                 | <b>0.983</b> | 0.967; 0.992 |
| Hypoxie | VT/BP1 | HF        | 33 | <b>&lt;.001</b> | 2                  | 0.509                 | 0.683                 | <b>0.958</b> | 0.855; 0.983 |
|         |        | P         | 33 | <b>0.001</b>    | 2.667              | 0.758                 | 0.612                 | <b>0.980</b> | 0.938; 0.992 |
|         | VT/BP2 | HF        | 35 | <b>0.039</b>    | 0.943              | 0.44                  | 0.363                 | <b>0.976</b> | 0.951; 0.988 |
|         |        | P         | 35 | <b>0.01</b>     | 2                  | 0.73                  | 0.463                 | <b>0.989</b> | 0.973; 0.995 |

**Tabelle 3:** Konsistenz der Messmethoden unter Normoxie und Hypoxie

Differenz der Abweichung der Schwellenpunkte abhängig der Messmethodik (Diff VT/BP), getrennt nach Leistung (P) und Herzfrequenz (HF). Mittelwertsunterschiede wurden mittels gepaartem Student-t-Test geprüft und Effektstärken (d) nach Cohen berechnet. Die Übereinstimmung wurde über den Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK; Two-Way-Mixed-Effects-Modell, absolute Übereinstimmung) mit Konfidenzintervallen bestimmt. Signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ) und exzellente IKK sind fett markiert; nicht signifikante Ergebnisse als n.s. gekennzeichnet. n = Anzahl der Datensätze.

|             | Parameter | n  | p    | Mittlere Differenz | Std.-fehler Differenz | Cohens d Effektstärke | IKK (2,1) | KI95%         |
|-------------|-----------|----|------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------|---------------|
| Diff VT/BP1 | HF        | 33 | n.s. | -1.121             | 0.552                 | -0.3537               | 0.107     | -0.205; 0.414 |
|             | P         | 33 | n.s. | -0.719             | 0.885                 | -0.1413               | 0.177     | -0.175; 0.487 |
| Diff VT/BP2 | HF        | 35 | n.s. | 0.371              | 0.642                 | 0.0978                | 0.011     | -0.328; 0.343 |
|             | P         | 35 | n.s. | -0.322             | 1.244                 | -0.0438               | 0.023     | -0.320; 0.355 |

**Tabelle 4:** Unterschied der absoluten SmO<sub>2</sub>-Werte unter Normoxie und Hypoxie

Unterschied der absoluten SmO<sub>2</sub>-Werte an den Schwellenpunkten (BP) bei Ausbelastung (Min) unter Normoxie und Hypoxie. Getrennt nach rechtem (r) und linkem (l) Bein. Mittelwertsunterschiede wurden mittels gepaartem Student-t-Test geprüft und Effektstärken (d) nach Cohen berechnet. Die Übereinstimmung wurde über den Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK; Two-Way-Mixed-Effects-Modell, absolute Übereinstimmung) mit Konfidenzintervallen bestimmt. Signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ) und exzellente IKK sind fett markiert; nicht signifikante Ergebnisse als n.s. gekennzeichnet. n = Anzahl der Datensätze.

|     | Bein | n  | p               | Mittlere Differenz | Std.-fehler Differenz | Cohens d Effektstärke | IKK (2,1) | KI95%        |
|-----|------|----|-----------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------|--------------|
| BP1 | r    | 33 | <b>&lt;.001</b> | 2.231              | 0.599                 | 0.648                 | 0.819     | 0.539; 0.920 |
|     | l    | 33 | n.s.            | 0.92               | 0.983                 | 0.163                 | 0.707     | 0.486; 0.843 |
| BP2 | r    | 35 | <b>0.006</b>    | 2.271              | 0.775                 | 0.495                 | 0.782     | 0.562; 0.891 |
|     | l    | 35 | n.s.            | 1.013              | 0.995                 | 0.172                 | 0.762     | 0.580; 0.872 |
| Min | r    | 35 | <b>&lt;.001</b> | 3.078              | 0.688                 | 0.756                 | 0.829     | 0.487; 0.930 |
|     | l    | 35 | <b>0.011</b>    | 2.101              | 0.78                  | 0.455                 | 0.83      | 0.657; 0.915 |

**Tabelle 5:** Unterschied der Lac- & VO<sub>2</sub>max-Werte unter Normoxie und Hypoxie

Unterschied der absoluten Lactat-Werte an der aeroben Schwelle (Lac VT1) und nach Ausbelastung (Lac max) unter Normoxie und Hypoxie. Ebenso der Unterschied des VO<sub>2</sub>max-Werts unter Normoxie und Hypoxie. Mittelwertsunterschiede wurden mittels gepaartem Student-t-Test geprüft und Effektstärken (d) nach Cohen berechnet. Die Übereinstimmung wurde über den Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten (IKK; Two-Way-Mixed-Effects-Modell, absolute Übereinstimmung) mit Konfidenzintervallen bestimmt. Signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ) und exzellente IKK sind fett markiert; nicht signifikante Ergebnisse als n.s. gekennzeichnet. n = Anzahl der Datensätze.

|         | n  | p               | Mittlere Differenz | Std.-fehler Differenz | Cohens d Effektstärke | IKK (2,1) | KI95%          |
|---------|----|-----------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------|----------------|
| Lac VT1 | 33 | n.s.            | -0.21              | 0.136                 | -0.273                | 0.307     | 0.0261-; 0.584 |
| Lac max | 35 | <b>0.033</b>    | -0.569             | 0.255                 | -0.377                | 0.784     | 0.602; 0.887   |
| VO2max  | 35 | <b>&lt;.001</b> | 7.34               | 0.531                 | 2.34                  | 0.615     | 0.0661-; 0.884 |

## 6. Diskussion

Ziel dieser Bachelorarbeit ist es, die Validität der  $\text{SmO}_2$  zur Bestimmung der Schwellen unter Hypoxie im Vergleich zu Normoxie zu analysieren. Inwiefern die identifizierten BP der  $\text{SmO}_2$  mit den VT übereinstimmen und mit welcher Blutlaktatkonzentration diese einhergehen. Die Ergebnisse sollen zur Weiterentwicklung einer differenzierten und physiologisch fundierten Trainingssteuerung unter hypoxischen Bedingungen beitragen.

### 6.1 Zusammenhänge der identifizierten Schwellenpunkte VT und BP

Zur Beurteilung der Eignung der BP zur Schwellenbestimmung erfolgt zunächst die Analyse der Zusammenhänge zwischen den identifizierten BP und den VT. Im Fokus steht dabei die Frage, inwieweit die mittels Nahinfrarotspektroskopie bestimmten BP mit den etablierten spirometrischen Schwellen VT übereinstimmen. Die Betrachtung erfolgt differenziert nach normoxischen und hypoxischen Bedingungen, um mögliche systematische Veränderungen durch die reduzierte Sauerstoffverfügbarkeit zu identifizieren.

#### 6.1.1 Zusammenhänge unter Normoxie

Unter normoxischen Bedingungen lassen sich die Ergebnisse zwischen den spirometrischen Schwellen und den  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints in Beziehung setzen. In Abbildung 2 und Abbildung 3 sind die Verteilungen sowie die mittleren Lageparameter der HF und P für VT1 versus BP1 und VT2 versus BP2 dargestellt, was bereits eine enge Parallelität der Messwerte erkennen lässt.

Der Vergleich VT1–BP1 zeigt signifikante Mittelwertsdifferenzen sowohl in HF (mittlere Differenz = 0,879 bpm) als auch in Leistung (mittlere Differenz = 1,879 W), bei mittleren Effektstärken ( $d \approx 0,525$  und  $0,506$ ). Trotzdem ist die Übereinstimmung nach dem Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten exzellent (HF: IKK = 0,989; P: IKK = 0,987), mit engen 95%-Konfidenzintervallen ( $\approx 0,968$ – $0,995$ ) und folglich hoher relativer Kongruenz. Analog zeigt VT2–BP2 in Bezug auf die HF einen signifikanten Unterschied (mittlere Differenz = 1,314 bpm; IKK = 0,961), während in Bezug auf die P kein signifikanter Unterschied nachweisbar ist (mittlere Differenz = 1,543 W; IKK = 0,983), ebenfalls bei mittleren bis kleinen Effektstärken. Auffallend zudem ist ein leichter Trend einer geringeren Effektstärke ( $d$ ) an der VT2-BP2 ( $d \approx 0,47$  und  $0,253$ ). Dies deutet auf eine genauere Übereinstimmung der Schwellenanalyse an der anaeroben Schwelle, welche durch Angaben des Herstellers bestätigt wird (Train.red; 2025).

An beiden VT-BP kann diese Konstellation von signifikanten Mittelwertsunterschieden bei gleichzeitig sehr hoher IKK ein statistisches Muster sein, wenn zwei Messmethoden

denselben physiologischen Messpunkt abbilden, aber systematisch leicht unterschiedliche Absolutwerte liefern. Die IKK bewertet die relative Konsistenz der individuellen Positionen der Messwerte, während der gepaarte t-Test absolute Unterschiede im Niveau quantifiziert (Cohen, J; 1988).

Ein zentraler Grund für diese systematischen Verschiebungen liegt in den methodischen Unterschieden der Messsysteme. Während die spirometrische Schwellenbestimmung die respiratorische Reaktion auf systemischer Ebene misst, spiegeln die  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints lokale Sauerstoffverhältnisse im aktiven Muskel wieder. So können Übergänge im Verlauf, welche BP oder VT charakterisieren, zeitlich versetzt auftreten. Ein solcher zeitlicher Versatz bei der Detektion des metabolischen Übergangs führt zu geringen Offsets (systematischen Unterschieden) zwischen VT und BP, obwohl beide Marker denselben metabolischen Schwellenbereich charakterisieren. In dieser Arbeit ging die lokale  $\text{O}_2$ -Extraktionsveränderung dem systemischen ventilatorischen Signal hervor. Dies deckt sich mit aktuellen Erkenntnissen, wonach ausdauerorientierte Sportler eine Vorverschiebung der BP im Vergleich zu VT aufweisen (Reinpöld et al., 2024).

Die systematische Übersichtsarbeit von Sendra-Pérez und Kollegen zeigte, dass die mittleren IKK-Werte zwischen dem ersten Muskeloxygenations- und dem ersten ventilatorischen bzw. laktatbasierten Schwellenpunkt bei etwa 0,53 lagen, während sie für den zweiten Schwellenpunkt bei ca. 0,80 lagen. Dies weist auf moderate bis gute Zuverlässigkeit hin, insbesondere für die zweite Schwelle bei Anwendung von NIRS-Methoden (Sendra-Pérez et al., 2023). Die Befunde dieser Untersuchung unter normoxischer Testung liegen mit IKK-Werten  $\geq 0,961$  deutlich über den Durchschnitt der Meta-Analyse, was vermutlich auf methodische Unterschiede bei der Testauswertung anhand der 3-Knickpunkt-Methode, den alleinigen Vergleich von BP zu VT und die methodische Homogenität des Ergometertyps (nur Fahrradergometer) zurückzuführen ist. Insgesamt sprechen die exzellenten IKK-Werte dafür, dass  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints und spirometrische Schwellen hohe relative Präzision und Konsistenz in der individuellen Zuordnung aufweisen. Die signifikanten absoluten Mittelwertsunterschiede sind Ausdruck eines systematischen, methodenbedingten Offsets zwischen lokaler und globaler Messgröße und nicht einer grundlegenden physiologischen Diskrepanz. Dies legt nahe, dass unter Normoxie die  $\text{SmO}_2$ -Messung eine valide Schätzung der klassischen VT liefert, vorausgesetzt, der geringe methodenspezifische Versatz wird bei der praktischen Anwendung und Interpretation berücksichtigt. Somit lässt sich festhalten, dass die  $H_0$  der Forschungsfrage 1a und 1b aufgrund der exzellenten IKK und kleinen bis mittleren d abgelehnt werden kann.

### 6.1.2 Zusammenhänge unter Hypoxie

Unter Hypoxie zeigen die Daten ebenfalls signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen spirometrischen Schwellen und  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints, jedoch mit charakteristischen Unterschieden im Ausmaß im Vergleich zur Normoxie. Bei VT1–BP1 sind die Differenzen in der Herzfrequenz ( $\text{HF} = 2,000 \text{ bpm}$ ) und in der Leistung ( $P = 2,667 \text{ W}$ ) größer als unter Normoxie, was auf eine stärkere Divergenz der Messsignale hinweist. Auch bei VT2–BP2 bleiben die Offsets signifikant ( $\text{HF} = 0,943 \text{ bpm}$ ;  $P = 2,000 \text{ W}$ ). Trotz dieser signifikanten Offsets liegen die Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten in beiden Parametern im exzellenten Bereich ( $\text{HF: IKK} = 0,958$ ;  $P: \text{IKK} = 0,980$ ), mit engen 95-%-Konfidenzintervallen ( $\approx 0,855\text{--}0,992$ ), was eine stabile relative Rangordnung zwischen VT und BP trotz Ausmaßunterschiede bestätigt.

Im Anschluss an die Betrachtung von VT2–BP2 lassen sich die beobachteten systematischen Niveauverschiebungen unter Hypoxie weiter differenzieren. Für VT2–BP2 zeigen sich signifikante Mittelwertsunterschiede sowohl in der Herzfrequenz ( $\text{HF} = 0,943 \text{ bpm}$ ) als auch in der Leistung ( $P = 2,000 \text{ W}$ ), was die bereits zuvor beschriebene Divergenz zwischen ventilatorischen und muskulären Signalmarkern bestätigt.

Gleichzeitig unterstreichen die exzellenten Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten ( $\text{HF: IKK} = 0,951$ ;  $P: \text{IKK} = 0,989$ ) mit sehr engen 95-%-Konfidenzintervallen ( $\text{HF: } 0,976\text{--}0,988$ ;  $P: 0,973\text{--}0,995$ ) die hohe Übereinstimmung in der relativen Einordnung der Schwellenwerte. Dies impliziert, dass trotz signifikanter absoluter Offsets die Rangreihenfolge der Probanden zwischen VT und BP weitgehend stabil bleibt. Insgesamt sprechen die Befunde dafür, dass auch unter Hypoxie eine valide Abbildung individueller Schwellenpunkte über beide Messmethoden hinweg möglich ist, wenngleich erneut die systematischen Verschiebungen in der praktischen Anwendung berücksichtigt werden sollten.

Ergänzend zu den methodischen Unterschieden zwischen VT und BP lassen sich die beobachteten systematischen Niveauverschiebungen unter Hypoxie physiologisch erklären. Akute Hypoxie reduziert den arteriellen Sauerstoffpartialdruck und limitiert damit die Sauerstoffbereitstellung bei zugleich steigender metabolischer Belastung im peripheren Muskelgewebe. Dies ist bedingt durch eine eingeschränkte oxidative Energiebereitstellung und gleichbleibende lokale  $\text{O}_2$ -Extraktion (Mazzeo, 2008). Zusätzlich wird beschrieben, dass unter hypoxischen Bedingungen periphere Chemorezeptoren verstärkt aktiviert werden und dadurch die Kopplung zwischen lokalen metabolischen Signalen und zentraler ventilatorischer Steuerung beeinflussen (Hahn & Gore, 2001). Diese veränderte sensorische Rückkopplung kann dazu führen, dass ventilatorische und kardiovaskuläre Parameter zeitlich verzögert im Vergleich zu intramuskulären Stoffwechselmarkern reagieren.

Diese Mechanismen betreffen zunächst primär die lokale metabolische Komponente und führen zu einer früheren Veränderung der Sauerstoffextraktion im Muskel, während systemische ventilatorische und kardiovaskuläre Anpassungen zeitlich verzögert erfolgen (Reinpöld et al., 2024). Lokale Messgrößen wie  $\text{SmO}_2$  reagieren somit zeitlich sensibler auf die unmittelbare  $\text{O}_2$ -Verfügbarkeit, wohingegen ventilatorische Schwellen integrative systemische Antworten widerspiegeln. Wichtig zu erwähnen ist der zeitliche Versatz dieser beiden Reaktionen, welcher sich in dieser Arbeit im Rahmen von 15 Sekunden Differenz widerspiegelt. Diese physiologische Antwortzeit führt zu konsistenten Verschiebungen der detektierten Schwellenpunkte in einem stufenförmigen Belastungsprotokoll. Beide Verfahren definieren weiterhin denselben metabolischen Übergangsbereich, welcher jedoch kurzzeitig über unterschiedliche physiologische Prozesse festgelegt wird. Durch diesen gleichbleibenden Zusammenhang kann die  $H_0$  der Forschungsfrage 2a und 2b abgelehnt und sowohl die  $H_1$  als auch  $H_2$  jeweils angenommen werden.

## 6.2 Unterschiede $\text{SmO}_2$ -Werte zwischen Normoxie und Hypoxie

Aufbauend auf dem Zusammenhang der Messmethoden erfolgt im nächsten Abschnitt die differenzierte Betrachtung der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte unter Normoxie und Hypoxie. Dabei wird untersucht, in welchem Ausmaß sich die lokal gemessene Muskeloxygenierung zwischen Normoxie und Hypoxie verändert und wie diese Unterschiede an definierten Belastungspunkten physiologisch und praktisch einzuordnen sind.

### 6.2.1. Unterschiede an BP1

Unter Betrachtung der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte an BP1 zeigt sich zwischen Normoxie und Hypoxie eine systematische Verschiebung hin zu niedrigeren Werten unter hypoxischen Bedingungen, wobei sich das Ausmaß zwischen rechtem und linkem Bein unterscheidet. Für das rechte Bein ist die Differenz statistisch signifikant (mittlere Differenz = 2,231 %) bei einer mittleren Effektstärke (Cohen's  $d = 0,648$ ). Gleichzeitig weist die Übereinstimmung zwischen den Bedingungen mit einem IKK von 0,819 (95 % KI: 0,539–0,920) auf eine gute relative Konsistenz der individuellen Werte hin. Dies bedeutet, dass Probanden mit höheren  $\text{SmO}_2$ -Werten unter Normoxie tendenziell auch unter Hypoxie höhere Werte behalten, obwohl das absolute Niveau abgesenkt ist. Für das linke Bein fällt die mittlere Differenz geringer aus (0,92 %), ist statistisch nicht signifikant und geht mit einer kleinen Effektstärke ( $d = 0,163$ ) bei ebenfalls guter, jedoch etwas niedrigerer Übereinstimmung (IKK = 0,707; 95 % KI: 0,486–0,843) einher. Zusammengenommen sprechen diese Kennwerte für eine tendenzielle Reduktion der lokalen Muskeloxygenierung an BP1 unter Hypoxie, die rechts

ausgeprägter ist als links, bei gleichzeitig stabiler interindividueller Rangordnung. Der Autor erklärt dies mit kleineren Abweichungen in der Sensorplatzierung bei der Befestigung, welche zu absoluten Niveauverschiebungen führen können.

Die grafische Darstellung verdeutlicht diese Muster, indem sich für das rechte Bein eine konsistent nach unten verschobene Punktwolke unter Hypoxie zeigt, während die linksseitigen Werte stärker überlappen. Die Kombination aus signifikanter Mittelwertdifferenz und guter IKK im rechten Bein beschreibt einen systematischen Niveauunterschied bei erhaltener relativer Zuordnung. Im linken Bein deutet die nicht signifikante Differenz trotz vergleichbarer Streuung darauf hin, dass hypoxiebedingte Effekte interindividuell variabler ausfallen.

Physiologisch ist die beobachtete Abnahme der  $\text{SmO}_2$  unter Hypoxie plausibel. Eine reduzierte inspiratorische Sauerstoffverfügbarkeit senkt den arteriellen Sauerstoffpartialdruck und damit das verfügbare  $\text{O}_2$ -Angebot im arbeitenden Muskel. Die daraus resultierende erhöhte lokale  $\text{O}_2$ -Extraktion führt zu niedrigeren gemessenen Muskeloxygenationswerten bei vergleichbarer relativer Belastungsintensität. Aktuelle Arbeiten zur NIRS-basierten Muskeloxygenierung zeigen, dass hypoxische Bedingungen die  $\text{SmO}_2$ -Kinetik systematisch verschieben und insbesondere im Bereich metabolischer Übergänge eine frühere oder stärkere Desoxygenierung auftreten kann (Reinpöld et al., 2024). Diese Befunde unterstützen die Interpretation, dass hypoxiebedingte Unterschiede primär das absolute Niveau der lokalen Oxygenation betreffen, während die relative physiologische Einordnung des Schwellenbereichs erhalten bleibt.

Die seitenabhängige Differenz der Beine kann mehrere Ursachen haben, neben der potenziell variablen Sensorplatzierung. So sind NIRS-Messungen ebenfalls gegenüber lokalen Unterschieden in Muskelaktivierung empfindlich. Bereits geringe Variationen in der mechanischen Belastungsverteilung oder im Rekrutierungsmuster können die lokale Sauerstoffdynamik beeinflussen und sich unter hypoxischem Stress verstärken. Literatur zur Muskeloxygenierung beschreibt, dass interlimbale Unterschiede insbesondere unter erhöhter metabolischer Beanspruchung sichtbar werden können, da lokale Perfusions- und Extraktionsmechanismen unterschiedlich reagieren (Reinpöld et al., 2024). Die hier beobachtete stärkere rechtsseitige Verschiebung ist daher konsistent mit einem geringen asymmetrischen Offset, ohne die grundsätzliche Validität der Messung in Frage zu stellen. Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass hypoxische Bedingungen an BP1 mit einer messbaren Reduktion der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte einhergehen, insbesondere im rechten Bein. Die Kombination aus moderater Effektstärke, signifikanter Mittelwertdifferenz und guter IKK spricht für einen systematischen physiologischen Effekt der Hypoxie auf die lokale Muskeloxygenierung, der methodisch konsistent erfasst wird und mit aktuellen

Erkenntnissen zur NIRS-basierten Schwellenbestimmung übereinstimmt. Somit kann die  $H_0$  der Forschungsfrage 3a abgelehnt werden.

### 6.2.2 Unterschiede an BP2

Analog zu BP1 zeigt sich für BP2 eine Absenkung der absoluten  $SmO_2$ -Werte unter Hypoxie, jedoch mit geringerer statistischer und praktischer Ausprägung. Am rechten Bein ist die Differenz zwischen Normoxie und Hypoxie signifikant mit einer mittleren Verschiebung von 2,271 % und einer mittleren Effektstärke ( $d = 0,495$ ). Die Übereinstimmung zwischen beiden Bedingungen bleibt mit guter Reliabilität erhalten (IKK = 0,782; 95 %-KI: 0,562–0,891). Am linken Bein ist die mittlere Differenz kleiner (1,013 %), statistisch nicht signifikant und mit geringer Effektstärke verbunden ( $d = 0,172$ ), bei ebenfalls guter IKK (0,762; 95 %-KI: 0,580–0,872). Dieses Muster bestätigt, dass Hypoxie primär das absolute Oxygenationsniveau verschiebt, während die relative interindividuelle Rangordnung weitgehend stabil bleibt.

Im direkten Vergleich zu BP1 fallen die hypoxiebedingten Offsets bei BP2 geringer aus und treten weniger konsistent zwischen den Extremitäten auf. Während BP1 eine ausgeprägtere Absenkung zeigte, ist der Effekt bei BP2 auf das rechte Bein begrenzt und mit kleineren Effektstärken verbunden. Die in beiden Breakpoints vergleichbar guten IKK-Werte sprechen dafür, dass die relative Positionsbestimmung der Schwellen trotz absoluter Niveauverschiebungen robust bleibt. Dieses Ergebnis ist vereinbar mit der Beobachtung, dass NIRS-basierte Muskeloxygenierungsparameter unter veränderter Sauerstoffverfügbarkeit häufig eine stabile intraindividuelle Struktur aufweisen, selbst wenn sich die absoluten Werte verschieben (Perrey, 2024). Perrey beschreibt explizit, dass belastungsinduzierte Desoxygenierungsmuster reproduzierbar bleiben, obwohl hypoxische Bedingungen das absolute Signalniveau verändern, was die hier beobachtete Kombination aus signifikanten Mittelwertsunterschieden und gleichzeitig guter Übereinstimmung unterstützt.

Subudhi et al. (2007) zeigen, dass hypoxische Belastung die muskelspezifische Oxygenierung deutlich reduziert und dass NIRS-Signale diese Veränderungen zuverlässig widerspiegeln. Die Autoren beschreiben eine veränderte Balance zwischen  $O_2$ -Angebot und -Nutzung im arbeitenden Muskel, ohne jedoch eine Breakpoint-spezifische Erklärung oder seitenabhängige Unterschiede zu formulieren. Entsprechend kann lediglich festgehalten werden, dass hypoxieinduzierte Veränderungen der  $SmO_2$  grundsätzlich mit dem von Subudhi et al. beschriebenen peripheren Oxygenierungsverlauf konsistent sind. Der Autor schließt ebenfalls an BP2 auf einen Unterschied durch eine leicht abweichende Sensorplatzierung und mögliche Unterschiede in der Leistungsverteilung der beiden Beine

unter Hypoxie. Verstärkt kann diese intraindividuelle Varianz durch das Durchschnittsniveau im Hobbybereich der Probandengruppe beeinflusst werden, da hier noch eine größere intraindividuelle Varianz zwischen Rechts-Links-Balance und Ansteuerung herrscht. Dies bleibt jedoch eine Theorie und kann in dieser Arbeit messbedingt nicht bestätigt oder widerlegt werden.

Zusammenfassend zeigen die BP2-Ergebnisse eine hypoxiebedingte Absenkung der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte bei gleichzeitig erhaltener relativer Übereinstimmung, was mit der in der Literatur beschriebenen Stabilität von NIRS-basierten Oxygenierungsmustern unter veränderter Sauerstoffverfügbarkeit vereinbar ist (Perrey, 2024; Subudhi et al., 2007). Die geringeren Offsets im Vergleich zu BP1 können im Sinne einer intensitätsabhängigen Sensitivität lokaler Marker interpretiert werden, werden jedoch durch die verfügbaren Arbeiten nicht explizit mechanistisch erklärt. Damit stützen die vorliegenden Daten die Annahme, dass hypoxische Bedingungen absolute  $\text{SmO}_2$ -Niveaus verschieben, ohne die grundsätzliche strukturelle Zuordnung der Breakpoints wesentlich zu beeinträchtigen. Auf diesem Ergebnis wird die  $H_0$  der Forschungsfrage 3b abgelehnt.

### 6.2.3 Unterschiede bei Ausbelastung

Die Analyse der minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werte bei Ausbelastung zeigt unter Hypoxie eine signifikante Absenkung gegenüber Normoxie. Am rechten Bein beträgt die mittlere Differenz 3,078 % bei einer großen Effektstärke ( $d = 0,756$ ). Am linken Bein ist die Absenkung geringer, jedoch weiterhin signifikant (2,101 %;  $d = 0,455$ ). Trotz dieser absoluten Niveauverschiebungen bleibt die relative Übereinstimmung zwischen den Bedingungen erhalten (rechts:  $\text{IKK} = 0,829$ ; links:  $\text{IKK} = 0,830$ ), was auf eine stabile interindividuelle Rangordnung der minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werte hinweist.

Ein vergleichbares Muster wurde von Kowalski (2025) beschrieben. Dort wurden unter hypoxischen Bedingungen signifikant niedrigere minimale Muskeloxygenierungswerte während maximaler Belastung gemessen als unter Normoxie. Dieser Befund entspricht der Richtung der hier beobachteten Unterschiede und bestätigt, dass reduzierte Sauerstoffverfügbarkeit bei maximaler inkrementeller Belastung mit niedrigeren absoluten  $\text{SmO}_2$ -Minimalwerten assoziiert ist.

Die physiologische Grundlage dieser Absenkung wird in der Literatur als Folge einer veränderten Balance zwischen Sauerstoffangebot und -nutzung im arbeitenden Muskel beschrieben. Subudhi et al. (2007) zeigten, dass hypoxische Belastung mit einer stärkeren muskelspezifischen Desoxygenierung einhergeht, da der reduzierte arterielle Sauerstoffpartialdruck eine erhöhte periphere  $\text{O}_2$ -Extraktion erforderlich macht. Diese Anpassung wird direkt durch NIRS-basierte Messungen erfasst und erklärt die niedrigeren

minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werte unter Hypoxie. Eine weitere Erklärung für die stärkere Absenkung der  $\text{SmO}_2$  kann die vermehrte Ausbelastungsfähigkeit in Hypoxie sein. Durch die geringere mechanische Belastung, bedingt durch die reduzierte aerobe Leistungsfähigkeit, könnte ein höherer Grad der Ausbelastung erreicht werden (Ofner et al., 2014). Da dies jedoch nicht den Kernpunkt dieser Arbeit darstellt, wird darauf nicht näher eingegangen.

Perrey (2024) beschreibt ergänzend, dass die intraindividuelle Struktur der Muskeloxygenierungsantwort über verschiedene Belastungsbedingungen hinweg reproduzierbar bleibt, auch wenn sich die absoluten Werte verschieben. Die in beiden Beinen beobachteten hohen IKK-Werte stehen im Einklang mit dieser Beschreibung und zeigen, dass hypoxische Bedingungen primär das absolute Niveau der Desoxygenierung beeinflussen. Gleichbleibend zu den BP werden seitenabhängige Unterschiede in der Effektgröße von Perrey als mögliche Folge lokaler Unterschiede in der Muskelaktivierung diskutiert, ohne dass eine eindeutige kausale Zuordnung vorgenommen wird.

Zusammenfassend zeigen die minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werte bei Ausbelastung unter Hypoxie eine signifikante absolute Absenkung bei gleichzeitig erhaltener relativer Stabilität. Dieses Ergebnis ist mit den in der Literatur beschriebenen hypoxiebedingten Veränderungen der muskelspezifischen Oxygenierung konsistent.

#### 6.2.4 Zusammenfassung $\text{SmO}_2$ -Werte

Über alle betrachteten Belastungspunkte hinweg zeigt sich ein konsistentes Muster einer hypoxiebedingten Absenkung der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte bei gleichzeitig erhaltener struktureller Verlaufscharakteristik. Sowohl an BP1 als auch an BP2 wurden niedrigere absolute Oxygenationswerte unter Hypoxie beobachtet, wobei die Effekte an BP1 ausgeprägter waren als an BP2. Dieses Muster setzt sich bei den minimalen  $\text{SmO}_2$ -Werten bei Ausbelastung fort, wo die größte absolute Differenz zwischen Bedingungen gemessen wurde (bis zu 3,078 %). Trotz dieser Niveauverschiebungen bleiben die relativen Rangordnungen zwischen Individuen stabil, was sich in durchgehend guten Intra-Klassen-Korrelationen widerspiegelt. Die Ergebnisse sprechen somit für eine systematische Verschiebung des gesamten  $\text{SmO}_2$ -Verlaufs auf ein niedrigeres absolutes Niveau unter Hypoxie, ohne grundlegende Veränderung der individuellen Verlaufsstruktur.

Dieses Verlaufsmuster steht im Einklang mit der aktuellen Studienlage zur Muskeloxygenierung bei reduzierter Sauerstoffverfügbarkeit. So steigt unter Hypoxie steigt die muskelspezifische Desoxygenierung über alle Intensitäten, während die relative Dynamik der Oxygenierungsantwort erhalten bleibt (Subudhi et al., 2007). NIRS-Muster zeigen dabei eine hohe intraindividuelle Konsistenz trotz möglicher Verschiebungen des absoluten Niveaus (Perrey, 2024). Für die praktische Anwendung bedeutet diese

Kombination, dass  $\text{SmO}_2$ -basierte Intensitätsmarker innerhalb einer gegebenen Umgebungsbedingung reproduzierbar interpretierbar scheinen. Perrey (2024) beschreibt, dass intraindividuelle Unterschiede im absoluten Oxygenationsniveau über wiederholte Messungen hinweg weitgehend konstant bleiben.

Übertragen auf die vorliegenden Daten bedeutet dies, dass eine einmalig erhobene Referenzmessung unter klar definierten Bedingungen eine belastbare Grundlage für die spätere Einordnung von Trainingsintensitäten anhand absoluter  $\text{SmO}_2$ -Werte darstellt. Da die Ergebnisse eine stabile intraindividuelle Rangstruktur bei gleichzeitig konstanter Niveauverschiebung zeigen, können absolute  $\text{SmO}_2$ -Werte innerhalb desselben Messkontexts reproduzierbar interpretiert werden.

Voraussetzung ist eine konsequente Standardisierung der Umgebungs- und Messbedingungen, da die hypoxiebedingte Absenkung des absoluten  $\text{SmO}_2$ -Niveaus eine systematische Kontextabhängigkeit widerspiegelt und nicht als Veränderung der physiologischen Leistungsfähigkeit zu interpretieren ist. Werden diese Bedingungen eingehalten, ermöglichen absolute  $\text{SmO}_2$ -Werte eine konsistente individuelle Intensitätszuordnung und Verlaufsbeurteilung innerhalb desselben Umwelt- und Messrahmens.

### 6.3 Unterschiede in der Abweichung der identifizierten Schwellenpunkte VT und BP

Nachdem die absoluten Unterschiede der  $\text{SmO}_2$ -Werte zwischen Normoxie und Hypoxie betrachtet wurden, wird nun die relative Stabilität der Schwellenbestimmung thematisiert. Während zuvor die Niveauverschiebung der lokalen Muskeloxygenierung im Mittelpunkt stand, wird im folgenden Abschnitt untersucht, ob sich die gegenseitige Zuordnung ventilatorischer und  $\text{SmO}_2$ -basierter Schwellen unter hypoxischen Bedingungen verändert. Die analysierte Differenz beschreibt die Veränderung der Abweichung von VT zu BP zwischen Normoxie und Hypoxie. Damit wird geprüft, ob sich das Verhältnis beider Messsysteme unter veränderter Sauerstoffverfügbarkeit systematisch verschiebt.

#### 6.3.1 Unterschiede VT-BP1

Für die Herzfrequenz zeigt sich eine mittlere Differenz der VT–BP1-Abweichung von  $-1,12$  bpm bei kleiner Effektstärke ( $d = -0,35$ ), für die Leistung eine Differenz von  $-0,72$  W ( $d = -0,14$ ). Beide Unterschiede sind statistisch nicht signifikant. Dies bedeutet, dass die relative Distanz zwischen ventilatorischer Schwelle und  $\text{SmO}_2$ -Break-Point zwischen den Messbedingungen nahezu unverändert bleibt.

Die niedrigen Intraklassenkorrelationen (IKK = 0,107 und 0,177) weisen auf eine interindividuelle Streuung dieser Differenzwerte hin, ohne dass sich daraus ein systematischer Bedingungseffekt ableiten lässt. Dies beschreibt die unterschiedlichen Reaktionen einzelner Probanden auf die hypoxische Belastung, jedoch ohne konsistente Verschiebung auf Gruppenebene. Die Messsysteme reagieren somit gleichermaßen auf die veränderte O<sub>2</sub>-Verfügbarkeit, sodass ihre gegenseitige Abweichung weitgehend stabil bleibt.

Diese Befunde sind mit der in der Literatur beschriebenen Kopplung ventilatorischer und lokaler muskulärer Marker vereinbar. Subudhi (2007) beschreibt, dass ventilatorische Schwellen eng mit Veränderungen der muskulären O<sub>2</sub>-Extraktion und metabolischen Regulation verbunden sind. Bestätigt wird dies in der Übersichtsarbeit von Perrey et al. (2024), in der sie berichten, dass NIRS-basierte Desoxygenierungsmuster trotz veränderter Umweltbedingungen die metabolischen Übergänge konsistent abbilden. Vor diesem Hintergrund ist es plausibel, dass Hypoxie beide Messmethoden gleichermaßen beeinflusst, ohne ihre relative Differenz systematisch zu verändern.

Somit zeigen die Daten, dass die VT–BP1-Abweichung zwischen Normoxie und Hypoxie im Gruppenmittel konstant bleibt. Die beobachtete Variabilität ist individuell, nicht geknüpft an Bedingungen. Dies unterstützt die Interpretation, dass ventilatorische und SmO<sub>2</sub>-basierte Marker weiterhin denselben physiologischen Übergangsbereich repräsentieren und ihre relative Struktur auch unter hypoxischen Bedingungen erhalten bleibt. Somit wird die H<sub>0</sub> der Forschungsfrage 4a abgelehnt.

### 6.3.2 Unterschiede VT-BP2

Für BP2 zeigt sich, wie bereits bei BP1, keine systematische hypoxiebedingte Veränderung der Abweichung zwischen VT und BP. Die mittlere Differenz der VT–BP2-Abweichung beträgt für die Herzfrequenz +0,37 bpm ( $d = 0,10$ ) und für die Leistung –0,32 W ( $d = -0,04$ ). Die Effektstärken sind trivial und belegen, dass die relative Distanz zwischen der ventilatorischen anaeroben Schwelle und dem lokalen SmO<sub>2</sub>-Marker unter Hypoxie praktisch unverändert bleibt.

Die sehr niedrigen Intraklassenkorrelationen (IKK = 0,011 und 0,023) sprechen für eine interindividuelle Streuung der Differenzwerte ohne eine systematische Beziehung. Hypoxie verändert somit individuelle Reaktionen, jedoch nicht die mittlere relationale Struktur zwischen beiden Messverfahren.

Dieses Muster entspricht der in der Literatur beschriebenen funktionellen Kopplung ventilatorischer und lokaler metabolischer Marker. Subudhi (2007) beschreibt, dass die

Veränderung der VT durch Veränderungen der muskulären  $O_2$ -Extraktion bestimmt ist und sich unter reduzierter  $O_2$ -Verfügbarkeit vor allem absolut verschiebt.

Die vorliegenden Daten der VT-BP2 fügen sich in diese Erkenntnisse ein. Hypoxie verschiebt beide Marker parallel, ohne ihre gegenseitige Zuordnung systematisch zu verändern. Damit repräsentieren ventilatorische und  $SmO_2$ -basierte Marker weiterhin denselben physiologischen Übergangsbereich, und die Nullhypothese der Forschungsfrage 4b wird verworfen.

## 6.4 Unterschiede Lac-Wert zwischen Normoxie und Hypoxie

Nach der Analyse der Abweichungen zwischen ventilatorischen Schwellen und  $SmO_2$ -basierten Breakpoints wird im nächsten Schritt die metabolische Einordnung der Schwellen betrachtet. Während im letzten Abschnitt die Stabilität der Beziehung zwischen beiden Messansätzen unter veränderter Sauerstoffverfügbarkeit untersucht wurde, rückt nun die Frage in den Fokus, ob sich die zugehörigen Blutlaktatkonzentrationen an den definierten Schwellen zwischen Normoxie und Hypoxie unterscheiden.

Die Analyse der Laktatwerte dient dabei als ergänzendes physiologisches Kriterium zur Bewertung der Schwellenbestimmung und ermöglicht eine Einordnung möglicher hypoxiebedingter Verschiebungen auf metabolischer Ebene.

### 6.4.1 Unterschiede Lac-Wert an der VT1

Die Analyse der Laktatwerte an der ventilatorischen Schwelle VT1 zeigt zwischen Normoxie und Hypoxie keinen statistisch signifikanten Unterschied (mittlere Differenz =  $-0,21$  mmol/l) bei kleiner Effektstärke ( $d = -0,27$ ). Die negative Differenz bedeutet, dass die Laktatwerte unter Hypoxie tendenziell höher ausfallen. Dieser Effekt bleibt jedoch innerhalb der interindividuellen Streuung. Die angemessene Intraklassenkorrelation (IKK =  $0,307$ ; 95 %-KI:  $0,026-0,584$ ) weist auf eine ausgeprägte individuelle Variabilität der Differenzwerte hin. Die hypoxische Exposition führt somit nicht zu einer systematischen Verschiebung der Laktatkonzentration an VT1.

Physiologisch beschreiben Hahn & Gore (2001), dass sich unter akuter Hypoxie vor allem die absolute Leistungsfähigkeit reduziert, während metabolische Übergangsbereiche relativ stabil bleiben können. Dies unterstützt die Beobachtung, dass die Laktatkonzentration an VT1 trotz veränderter Umweltbedingungen keine systematische Verschiebung zeigt.

Mazzeo (2008) führt aus, dass akute Hypoxie primär die Sauerstofftransportkette und die periphere  $O_2$ -Verfügbarkeit beeinflusst, während die metabolische Regulation im niedrigen bis moderaten Intensitätsbereich erhalten bleibt. Diese individuelle Reaktion kann erklären,

warum sich an VT1 keine konsistente Laktaterhöhung zeigt, obwohl die Sauerstoffverfügbarkeit reduziert ist. Bestätigend zu dieser Erkenntnis äußern Ofner et al. (2014), dass Laktatreaktionen bei submaximalen Belastungen stark von individuellen Anpassungsmechanismen abhängen, was mit der hier beobachteten geringen Reliabilität der Differenzwerte übereinstimmt.

Für die praktische Anwendung bedeutet dies, dass die mittlere Differenz zwischen Normoxie und Hypoxie klein bleibt und kein systematischer Offset ableitbar ist. Gleichzeitig erschwert die ausgeprägte interindividuelle Streuung eine verlässliche Nutzung einzelner Laktatwerte als präziser Intensitätsmarker unter hypoxischen Bedingungen. Aus den vorliegenden Daten lässt sich daher ableiten, dass Laktat an VT1 grundsätzlich vergleichbar interpretierbar bleibt, die Aussagekraft jedoch auf individueller Ebene limitiert sein kann und eine vorsichtige Einordnung im Trainingskontext erfordert. Auf dieser Grundlage wird die H0 der Forschungsfrage 5 verworfen.

#### 6.4.2 Unterschied Lac-Wert nach Ausbelastung

Die Analyse der maximalen Laktatwerte nach Ausbelastung zeigt zwischen Normoxie und Hypoxie einen statistisch signifikanten Unterschied (mittlere Differenz =  $-0,569$  mmol/l) bei kleiner Effektstärke ( $d = -0,377$ ). Die negative Differenz zeigt erneut tendenziell höhere Laktatwerte unter Hypoxie. Dieser Effekt überschreitet die Schwelle zur Signifikanz und deutet auf eine systematische Verschiebung hin. Die hohe Intraklassenkorrelation (IKK =  $0,784$ ; 95 %-KI:  $0,602-0,887$ ) weist auf eine gute Reliabilität der Differenzwerte hin. Die hypoxische Exposition führt somit zu einer systematischen Erhöhung der Laktatkonzentration bei einer Ausbelastung. Physiologisch beschreiben Hahn & Gore (2001), dass sich unter akuter Hypoxie vor allem die absolute aerobe Leistungsfähigkeit reduziert, was bei maximaler Belastung zu einer verstärkten anaerob-glykolytischen Energiebereitstellung und damit zu höheren Laktatwerten führen kann. Dies unterstützt die Beobachtung, dass die Laktatkonzentration nach Ausbelastung unter hypoxischen Bedingungen systematisch ansteigt.

Ergänzend hierzu beschreibt Mazzeo (2008), dass akute Hypoxie die periphere  $O_2$ -Aufnahme und somit die  $O_2$ -Nutzung einschränkt. Insbesondere bei intensiven Belastungen führt dies zu einer stärkeren Laktatakkumulation im Muskel und schlussendlich im Blut. Ofner et al. (2014) konnten entgegen dieser Theorie keinen Unterschied des maximalen Laktatwerts in normobarer Hypoxie finden bei ähnlichem Versuchsaufbau wie in dieser Untersuchung.

Eine eindeutige Erklärung zu den höheren maximalen Laktatwerten gibt es aktuell nicht. Der Autor vermutet, dass eine höhere Ausbelastungsfähigkeit in Hypoxie durch die geringere mechanische Belastung auf die unteren Extremitäten künstlich erzeugt wird. Ebenfalls wurden in dieser Untersuchung nicht die Auswirkungen einer langfristigen Akklimatisation untersucht, was das Phänomen des Laktat-Paradoxes und chronische Anpassungen in dieser Diskussion absichtlich exkludiert.

Aus den vorliegenden Daten lässt sich daher ableiten, dass maximale Laktatwerte nach Ausbelastung unter Hypoxie systematisch höher interpretiert werden müssen, die Aussagekraft jedoch auf individueller Ebene robust bleiben zu scheint. Auf dieser Grundlage wird die H0 der Forschungsfrage 6 verworfen.

## 6.5 Unterschiede $\text{VO}_2\text{max}$ zwischen Normoxie und Hypoxie

Die Analyse der  $\text{VO}_2\text{max}$ -Werte zeigt zwischen Normoxie und Hypoxie einen statistisch signifikanten Unterschied (mittlere Differenz =  $-7,34 \text{ ml/kg/min}$ ) bei mittlerer Effektstärke ( $d = -0,531$ ). Die negative Differenz entspricht einem Abfall von  $-14,16 \%$  und deutet auf eine systematische Reduktion hin. Die Intraklassenkorrelation ( $\text{IKK} = 0,615$ ; 95 %-KI:  $0,066\text{--}0,884$ ) weist auf eine moderate Reliabilität der Differenzwerte hin. Die hypoxische Exposition führt somit zu einer systematischen Abnahme der  $\text{VO}_2\text{max}$ . Physiologisch resultiert der  $\text{VO}_2\text{max}$ -Abfall aus einer reduzierten Sauerstoffverfügbarkeit, die die pulmonale Gasdifffusion beeinträchtigt. Dieser  $\text{VO}_2\text{max}$ -Abfall ist wissenschaftlich ausführlich beschrieben und geht im Mittelwert mit einer Reduktion von  $5\text{--}7\%$  pro 1000 m einher (Hahn & Gore, 2001). Trembl et al. (2020) gehen in ihrer Übersichtsarbeit ebenfalls auf die spezifische  $\text{VO}_2\text{max}$ -Abnahme unter normobarer Hypoxie ein. Hierbei wurde eine durchschnittliche Abnahme der  $\text{VO}_2\text{max}$  pro 1000 m um etwa  $-7,0 \%$  gefunden. Die passt mit dem Abfall von  $-14,16 \%$  bei  $\text{FiO}_2 = 15,2 \%$  (entsprechend ca. 2600 m; Ausgangstest: 310 m) in dieser Arbeit sehr gut überein. Diese Reduktion der maximalen Sauerstoffaufnahme wird weitergehend durch eine Abnahme der  $\text{SpO}_2$  und eine Zunahme der ventilatorischen Äquivalente verstärkt. Unsere Ergebnisse stimmen mit Ofner et al. (2014) überein, die bei  $\text{FiO}_2 = 14 \%$  einen  $\text{VO}_2\text{max}$ -Abfall von  $17 \%$  berichteten. Zugleich ist hierbei ebenfalls der konstante Laktatwert in der Ausbelastung zu erwähnen, was auf einen gleichen Anteil der anaeroben Energiebereitstellung hinweist.

Für die praktische Anwendung impliziert der signifikante Abfall eine Notwendigkeit, hypoxische Bedingungen in der Leistungsdiagnostik zu berücksichtigen, wobei  $\text{VO}_2\text{max}$  als Marker für maximale aerobe Kapazität angepasst interpretiert werden muss. Die moderate Reliabilität erlaubt eine nutzbare Einschätzung auf Gruppenebene, erfordert jedoch

individuelle Validierung im Trainingskontext. Auf dieser Grundlage wird die H0 der Forschungsfrage 7 verworfen.

## 6.6 Übertrag auf die Praxis

Nach der Analyse der Übereinstimmung zwischen  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints und spirometrischen Schwellen unter Normoxie und Hypoxie folgt nun die praktische Einordnung der Ergebnisse.

Im Laborumfeld, wie in der vorliegenden Untersuchung, stellt die  $\text{SmO}_2$ -Messung eine valide Ergänzung zu konventionellen spirometrischen oder laktatbasierten Verfahren dar. Die hohen Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten ( $\text{IKK} \geq 0,958$ ) weisen auf eine stabile relative Kongruenz der metabolischen Schwellenpunkte hin. Dies ermöglicht eine Schätzung der ventilatorischen Schwellen basierend auf lokalen Muskeloxygenationsdaten, ohne invasive Maßnahmen oder umfangreiche Atemgasanalysen. Dennoch existieren systematische absolute Offsets (mittlere Differenz: 1,543–2,667 W; 0,879–2,000 bpm), die durch zeitliche Verschiebungen zwischen lokalen und systemischen Signalen bedingt sind (Reinpöld et al., 2024). Diese Offsets erfordern eine informierte Interpretation, um Fehleinschätzungen der Intensitätsbereiche und ungenaue Vergleiche mit systemischen Parametern zu vermeiden.

Im Breiten- und Amateursport erscheint der methodische Offset im beobachteten Ausmaß dem Autor als nicht relevant für den leistungsdiagnostischen Zweck. Hier überwiegen die Vorteile der Schwellenbestimmung mithilfe von NIRS, wie die einfache Testdurchführung und die reduzierten finanziellen Kosten bei der Bestimmung individueller Intensitätszonen. Im Leistungssport eröffnen NIRS-basierte  $\text{SmO}_2$ -Messungen neue Möglichkeiten einer differenzierten Diagnostik. Statt ausschließlich systemischer Parameter ermöglichen  $\text{SmO}_2$ -Sensoren Einblicke in lokale Reaktionen auf akute Belastungen. Dadurch können potenzielle Limitationen der Leistungsfähigkeit identifiziert oder seitenabhängige Unterschiede anhand metabolischer Marker erkannt werden.

Ein weiteres Anwendungsfeld stellen Feldtests dar, die durch ihre höhere Spezifität zum Trainings- und Wettkampfumfeld gewählt werden. Die geringere Standardisierung der Bedingungen und der praktische Aufwand komplexer Laborausrüstung machen sie jedoch derzeit weniger attraktiv. Im Amateursport sowie im Großteil des Leistungssports erfolgen Feldtests daher primär laktatbasiert. Hier bieten  $\text{SmO}_2$ -Sensoren eine praktische Alternative zu reinen Laktat-Tests und laborbasierten Protokollen. Basierend auf den Ergebnissen der Untersuchung und dem aktuellen Forschungsstand erscheint die Einsatzfähigkeit von  $\text{SmO}_2$ -basierten Feldtests als vielversprechend. Spezifische

Untersuchungen zur Reliabilität der Schwellenbestimmung unter Feldbedingungen liegen jedoch nicht vor.

Unter hypoxischen Bedingungen erweist sich die  $\text{SmO}_2$ -basierte Diagnostik ebenfalls als zuverlässige Methode zur Bestimmung der Schwellenpunkte, wie durch IKK-Werte  $\geq 0,958$  belegt. Dies wurde im Laborsetting festgestellt und ist ausgehend von diesen Ergebnissen potenziell auf Feldtests in Höhenbedingungen übertragbar. In Feldtests ist jedoch auf eine konstante Höhenlage zu achten, um Messungenauigkeiten durch variierende Höhen zu minimieren.

Im Trainingsalltag zeigt die mögliche Live-Überwachung von  $\text{SmO}_2$ -Werten den größten Unterschied zu herkömmlichen laktatbasierten Ansätzen. Perrey et al. (2024) beschreiben, dass die Überwachung der Muskeloxygenierung durch tragbare NIRS-Geräte als physiologischer Marker für die interne Belastung dient. Die  $\text{SmO}_2$  eignet sich für den täglichen nicht-invasiven Einsatz zur Belastungsüberwachung neben systemischen Variablen. Die Echtzeit-Überwachung via Trainingsuhr oder Smartphone ermöglicht die Bestimmung der Trainingsintensität ohne Blutabnahmen. So ermöglicht NIRS mithilfe von Echtzeit-Daten eine fundierte Trainereinschätzung der Leistungsfähigkeit und der Trainingsermüdung eines Athleten. Langfristig kann die kontinuierliche  $\text{SmO}_2$ -Messung mittels Machine-Learning-Modelle zur Belastungsvorhersage und Diagnose von Muskelermüdung dienen. So beschreiben Perrey et al. (2024) NIRS-Geräte als ein mögliches Monitoring-Tool. Ähnlich wie Herzfrequenz oder Leistung, doch mit dem Unterschied einer muskelspezifischen Perspektive. Tragbare Systeme wie PortaMon oder Moxy zeigen moderate bis exzellente relative Reliabilität mit einem Variationskoeffizienten unter 10 % für  $\text{SmO}_2$ . Individuelle Referenzwerte der Muskeloxygenierung sollten in standardisierten Diagnostiken etabliert werden, wie ein Rampentest bis zur Erschöpfung oder isometrische Tests mit arterieller Okklusion.

Zusammenfassend zur Anwendung im Trainingsalltag kann die relative  $\text{SmO}_2$ -Veränderung als Live-Indikator für Breakpoints dienen. Basierend auf den Erkenntnissen dieser und weiterer Arbeiten hat sich  $\text{SmO}_2$ -BP im Labortest als reliables Verfahren zur Identifikation von BP unter Normoxie und Hypoxie erwiesen (Mazzeo, 2008). Praktisch unterliegt diese Methode jedoch Einschränkungen. Die Erkennung der BP setzt eine Überschreitung der Schwelle voraus, was nicht immer dem gewünschten Trainingsverlauf entspricht. Zudem kann der BP2 aufgrund einer verlangsamten Abfallrate nach der Schwelle weniger deutlich erkennbar sein in der Live-Auswertung.

Aufgrund dieser methodischen Herausforderungen könnten absolute  $\text{SmO}_2$ -Werte praktikabler sein, wie oben beschrieben von Perrey. Diese weisen eine gute interindividuelle Rangordnung zwischen den Bedingungen auf (IKK = 0,707–0,830), was auf ihren Nutzen

für personalisierte Intensitätszonen hinweist. Anhand definierter Schwellenwerte kann das Training gesteuert werden, ohne kontinuierliche Datenüberwachung. Eine valide Einschätzung der Reliabilität absoluter  $\text{SmO}_2$ -Werte ist nach aktuell geringer Datenlage nicht möglich. Auch nach ausführlicher Beschreibung von Perrey et al. über die möglichen Einsatzgebiete gibt es aktuell ausschließlich Arbeiten im Laborsetting zur Reliabilität von NIRS. So demonstriert ebenfalls die vorliegende Arbeit im Laborsetting das große Potenzial von NIRS mit exzellenter Bestimmung der BP über Normoxie und Hypoxie. Dies lässt aktuell auf eine mögliche Übertragbarkeit ins Feld unter variierenden Bedingungen schließen. Zur Ermittlung des genauen Transfers auf die langfristige Intensitätssteuerung anhand absoluter  $\text{SmO}_2$ -Werte sind spezifische Längsschnittstudien im Feld notwendig. Im spezifischen Feldeinsatz könnte  $\text{SmO}_2$  der Herzfrequenzmessung potenziell überlegen sein durch ihre methodisch bedingte kürzere Reaktionszeit. So kann im Intervall-Training oder auf hügeligem Gelände die metabolische Belastung lokal quantifiziert werden ohne einen zeitlichen Versatz der systemischen Parameter. Außerdem weist die HR eine eingeschränkte Nützlichkeit unter verschiedenen Bedingungen wie emotionalem Zustand, Hydration sowie Umweltbedingungen auf, wodurch die  $\text{SmO}_2$  weniger beeinflusst wird (Perrey, 2022). Eine Feldstudie bei Skilangläufern belegt, dass NIRS in variiertem Gelände eine bessere Intensitätsindikation als HR bietet (Stöggl & Born, 2021). Doch zur Ermittlung des genauen Transfers auf die langfristige Intensitätssteuerung anhand absoluter  $\text{SmO}_2$ -Werte sind weitere spezifische Längsschnittstudien im Feld notwendig.

## 6.7 Limitationen

Trotz einer bewusst gewählten methodischen Vorgehensweise konnten nicht alle potenziellen Einschränkungen vollständig ausgeschlossen werden. Eine kritische Auseinandersetzung mit diesen Aspekten erfolgt daher im nachfolgenden Abschnitt. Dabei wird zwischen übergeordneten Restriktionen der verwendeten Messverfahren und spezifischen Limitationen der vorliegenden Arbeit unterschieden.

Eine grundlegende Limitation betrifft die Sensibilität der NIRS-Messung gegenüber der Sensorposition auf dem Muskelbauch. Bereits kleine örtliche Veränderungen der Sensorplatzierung können einen absoluten Niveauunterschied von mehreren Prozent hervorrufen.

Eine weitere Einschränkung der NIRS-Messung ergibt sich aus der Platzierung der Sensoren auf der Hautoberfläche, wodurch der Beitrag des Hautblutflusses zu den NIRS-Signalen kritisch betrachtet werden muss. Der Einfluss des Hautblutflusses wird auf etwa 15–23 % der Nahinfrarotlicht-Abschwächung geschätzt (Subudhi et al., 2007). Der Anstieg

der Hautdurchblutung ist bei längeren Trainings bekannt, was zu höheren Muskeloxygenationswerten führt. Somit ist zum Ende von längeren Protokollen eine geringere Deoxygenierungsrate messbar als physiologisch im Muskel zu erwarten (Perrey, 2022). Ebenfalls schwächt subkutanes Fettgewebe selbst die NIRS-Signale ab, was eine Korrektur basierend auf der Fettgewebedicke für interindividuelle Vergleiche erfordert (Perrey et al., 2022).

Für die Auswertung fehlt es aktuell an standardisierten Kriterien für die Bestimmung der  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints, im Gegensatz zu etablierten Methoden wie den ventilatorischen Schwellen nach Wassermann. Die Auswertung erfolgte ausschließlich mit einer 3-Geraden-Methode ohne Vergleich zu alternativen Techniken. Einerseits ist somit nicht der Unterschied zu anderen Methodiken der Auswertung bekannt. Andererseits konnten noch unklare Kriterien bei unterschiedlichen Testauswertungen inkonsistente Ergebnisse vermieden werden. So berichten Sendra-Pérez et al. (2023) in ihrer Meta-Analyse von moderaten Intra-Klassen-Korrelationskoeffizienten ( $\text{IKK} = 0,53\text{--}0,80$ ) zwischen NIRS-basierten und ventilatorischen Schwellen. Verglichen mit den Ergebnissen dieser Arbeit berichten diese nur eine begrenzte Übereinstimmung. Dies könnte durch methodische Unterschiede in der Auswertung, basierend auf absoluten oder relativen  $\text{SmO}_2$ -Werten, zustande kommen.

Trotz der Möglichkeit, kontextuelle Beobachtungen der Muskeloxygenationsantworten zu nutzen, um athletenspezifische Reaktionen zu verstehen (Perrey et al., 2024), fehlen Langzeitdaten zur Stabilität unter realen Trainingsbedingungen im Feld.

Darüber hinaus führt die beschriebene Notwendigkeit mancher Autoren von individuellen Kalibrierungsprozessen zu einem erhöhten zeitlichen und organisatorischen Aufwand, was die praktische Anwendbarkeit der Methode im Alltag einschränken kann (Perrey et al., 2024). Vor diesem Hintergrund ist der Transfer der gewonnenen Erkenntnisse in reale Anwendungsszenarien bislang nur eingeschränkt möglich. Es bedarf daher ergänzender Untersuchungen unter Feldbedingungen, um die Validität sowie insbesondere die Reliabilität der Methode im praktischen Einsatz systematisch zu überprüfen und abzusichern.

Eine weitere Limitation der vorliegenden Untersuchung betrifft die nicht vollständig standardisierte simulierte Höhenexposition innerhalb der mobilen Höhenkammer. Die Simulation der Höhe erfolgte mittels eines Zeltsystems in Kombination mit zwei manuell regulierten Höhengeneratoren. Durch das fehlende automatisierte Feedback-System der Steuerung konnten geringfügige Schwankungen der tatsächlich erreichten simulierten Höhe zwischen einzelnen Testdurchgängen nicht vollständig ausgeschlossen werden. Diese Variabilität könnte den Grad des beobachteten individuellen Leistungsabfalls sowie

die physiologischen Reaktionen einzelner Messparameter in geringem Maße beeinflusst haben.

Darüber hinaus stellen die Durchführung und Auswertung der Messungen durch eine einzelne Person eine methodische Einschränkung dar. Die Person war zugleich Autor der Arbeit und Testleitung der Untersuchung. Dadurch konnten weder interindividuelle Unterschiede in der Auswertung überprüft noch potenzielle Beobachterunterschiede berücksichtigt werden. Zudem bestand aufgrund der fehlenden Verblindung sowohl während der Testdurchführung als auch bei der Datenanalyse ein mögliches Risiko für einen systematischen Bias in der Interpretation der Ergebnisse.

## 6.8 Ausblick

Zukünftige Forschungsarbeiten sollten die einheitliche Auswertung der  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints priorisieren. Hierzu sind Studien mit größeren Stichprobengrößen erforderlich, um die Übereinstimmung mit ventilatorischen Schwellen zu validieren und klare Kriterien für die Bestimmung der einzelnen BP festzulegen. Die aktuelle Heterogenität einzelner Studienergebnisse bestätigt eine noch nicht ausreichende Standardisierung sowohl der Auswertung als auch teilweise der Anwendung selbst. Klare Kriterien, wie etabliert für die VT nach Wassermann, würden die methodische Standardisierung verbessern und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse erhöhen.

NIRS-Systeme unter hypoxischen Bedingungen sind bisher meist experimentell und kaum unter standardisierten Bedingungen untersucht. Es fehlt an Erkenntnissen zur zu erwartenden Reaktion der Muskeloxxygenierung unter Laborbedingungen, um potenzielle Korrelationen und Kausalitäten zu erkennen. Unsere Arbeit hat eine exzellente IKK der Übereinstimmung mit VT herausgefunden, doch der Unterschied der absoluten  $\text{SmO}_2$ -Werte von Hypoxie zu Normoxie kann nach aktueller Literatur nicht eingeschätzt oder erklärt werden. Weitere Untersuchungen sind in diesem Bereich notwendig, um die physiologischen Anpassungen und deren Auswirkungen auf die Schwellenbestimmung systematisch zu erfassen.

Der Transfer der Ergebnisse der Schwellenidentifikation in die Praxis basiert derzeit auf Laborergebnissen und bleibt hypothetisch. Feldstudien mit repetitiven Messungen sind erforderlich, um die Reliabilität der  $\text{SmO}_2$ -Messung unter praxisnahen Bedingungen zu bestätigen und die Anwendbarkeit in Trainings- und Wettkampfszenarien zu überprüfen.

Technische Fortschritte könnten durch die Integration von Algorithmen für die Live-Auswertung der Messergebnisse basierend auf relativen Trends erzielt werden. Solche Algorithmen, wie sie bereits in der mobilen App und Trainingsuhren von Train.red

implementiert sind, ermöglichen eine automatisierte Erkennung metabolischer Übergänge. In der vorliegenden Arbeit wurde die Übereinstimmung der automatisch detektierten Übergänge nicht explizit ermittelt. Validierungsstudien zu diesen Algorithmen fehlen bisher, was eine Wissenslücke darstellt. Eine erfolgreiche Validierung würde die praktische Nutzung von NIRS-Systemen erheblich erweitern.

## 7. Fazit

Ziel der vorliegenden Bachelorarbeit war es, die Validität der muskulären Sauerstoffsättigung zur Bestimmung metabolischer Schwellen unter hypoxischen gegenüber normoxischen Bedingungen zu analysieren.

Die vorliegenden Erkenntnisse haben gezeigt, dass lokale und systemische Schwellenpunkte enger verknüpft sind als bislang angenommen, doch zugleich noch methodische und interpretative Herausforderungen offenbaren. Insgesamt konnte nachgewiesen werden, dass  $\text{SmO}_2$ -Breakpoints und ventilatorische Schwellen unter beiden Sauerstoffbedingungen denselben metabolischen Übergangsbereich abbilden. Die relative Zuordnung der individuellen Schwellenpunkte bleibt stabil, während sich absolute Niveauverschiebungen durch die unterschiedliche Reaktionsgeschwindigkeit lokaler versus systemischer Signale erklären lassen. Hypoxie verändert dabei primär das absolute Oxygenierungsniveau, ohne die grundlegende Verlaufsstruktur oder die gegenseitige Abweichung der beiden Marker zu beeinträchtigen. Auf metabolischer Ebene bleibt die Laktatkonzentration an der ersten Schwelle weitgehend unverändert, während bei maximaler Ausbelastung diese einen Anstieg in Hypoxie zeigte. Die maximale Sauerstoffaufnahme verzeichnete erwartungsgemäß einen signifikanten Abfall unter Hypoxie.

Diese Befunde decken sich nur teilweise mit der bisherigen Literatur. Einerseits bestätigen sie die frühere und sensiblere Reaktion lokaler Muskeloxxygenierungsmarker gegenüber ventilatorischen Schwellen, andererseits werfen sie Fragen auf, die der aktuelle Forschungsstand noch nicht abschließend beantworten kann. Wie lassen sich Ergebnisse unterschiedlicher Testprotokolle, Probandenkollektive und NIRS-Geräte vergleichbar machen? Inwiefern spielen geschlechtsspezifische oder trainingsstatusabhängige Faktoren eine Rolle? Und vor allem: Wie stabil ist die Methode unter realen Feldbedingungen mit variierender Höhe, Temperatur und Belastung?

Innerhalb dieser Arbeit lassen sich folgende Antworten ableiten. Die Nahinfrarotspektroskopie liefert unter standardisierten Laborbedingungen eine valide Ergänzung zu herkömmlichen Verfahren und erlaubt eine muskelspezifische, nicht-invasive Schwellenidentifikation. Absolute  $\text{SmO}_2$ -Werte eignen sich nach einmaliger Referenzmessung für die Definition individueller Intensitätszonen, während relative Veränderungen als Echtzeit-Indikator für metabolische Übergänge dienen können. Im Breiten- und Amateursport überwiegen die praktischen Vorteile für die alleinige Nutzung der Schwellenbestimmung. Im Leistungssport eröffnen sich neue diagnostische Möglichkeiten zur Erkennung peripherer Limitationen und seitenabhängiger Asymmetrien. Gleichzeitig zeigen die aktuellen Limitationen (Sensorplatzierung, fehlende Standardisierung der

Breakpoint-Detektion, mangelnde Feldvalidierung), dass es noch wissenschaftliche Wissenslücken zur standardisierten Verwendung von  $\text{SmO}_2$  gibt.

Nichtsdestotrotz kann der Parameter  $\text{SmO}_2$  supplementär während Leistungsdiagnostiken und im Trainingsalltag gemessen werden und liefert wertvolle Informationen über muskuläre Stoffwechselprozesse, die systemische Marker allein nicht erfassen. Es wird spannend sein zu beobachten, wie die Wissenschaft die offenen Fragen durch Feldstudien, standardisierte Auswertalgorithmen und längerfristige Trainingsinterventionen beantwortet. Die vorliegende Arbeit leistet hierfür einen ersten Schritt und zeigt, dass eine integrierte, muskelspezifische Betrachtung unter hypoxischen Bedingungen das Potenzial hat, die Trainingssteuerung von einer rein systemischen hin zu einer differenzierten, physiologisch vorhergehenden Ebene zu führen.

## 6. Literaturverzeichnis

- Barstow, T. (2019). *Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research* | *Journal of Applied Physiology* | American Physiological Society. American Physiological Society. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00166.2018>
- Böning, D. (1997). Altitude and hypoxia training--a short review. *International journal of sports medicine*, 18(8), 565–570. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972682>
- Brooks, G. A. (2016). Energy Flux, Lactate Shuttling, Mitochondrial Dynamics, and Hypoxia. *Advances in experimental medicine and biology*, 439–455. [https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9\\_29](https://doi.org/10.1007/978-1-4899-7678-9_29)
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2. Edition, Department of Psychologie. <https://doi.org/10.4324/9780203771587>
- Faulhaber, M., Gröbner, K., Rausch, L., Gatterer, H. & Menz, V. (2021). *Effects of Acute Hypoxia on Lactate Thresholds and High-Intensity Endurance Performance-A Pilot Study*. <https://doi.org/10.3390/ijerph18147573>
- Gaskill, S. E., Ruby, B. C., Walker, A. J., Sanchez, O. A., Serfass, R. C. & Leon, A. S. (2001). Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(11), 1841–1848. <https://doi.org/10.1097/00005768-200111000-00007>
- Griffiths, A., Shannon, O. M., Matu, J., King, R., Deighton, K. & O'Hara, J. P. (2019). The effects of environmental hypoxia on substrate utilisation during exercise: a meta-analysis. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 16(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s12970-019-0277-8>
- Hahn, G. A. & Gore, J. C. (2001). *The Effect of Altitude on Cycling Performance*. Australian Institute of Sport, Canberra, Australia, 533–557. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131070-00008>
- Hochachka, P. W., Beatty, C. L., Burelle, Y., Trump, M. E., McKenzie, D. C. & Matheson, G. O. (2002). The lactate paradox in human high-altitude physiological performance. *News in physiological sciences : an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society*, 17, 122–126. <https://doi.org/10.1152/nips.01382.2001>
- Kayser, B. (1996). *Lactate during exercise at high altitude*, *The European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 195-205. <https://doi.org/10.1007/BF00377441>
- Kowalski, T., Rębiś, K., Wilk, A., Szwed, P., Klusiewicz, A., Debevec, T. & Faiss, R. (2025). Critical power and critical oxygenation: examining transferability between normoxia and hypoxia. *European journal of applied physiology*, 125(11), 3299–3310. <https://doi.org/10.1007/s00421-025-05825-y>
- Martin, D., Levett, D., Mythen, M. & Grocott, M. (2009). *Changes in skeletal muscle oxygenation during exercise measured by near-infrared spectroscopy on ascent to altitude*. Centre for Altitude, Space and Extreme Environment Medicine. <https://doi.org/10.1186/cc8005>
- Mazzeo, R. (2008). *Physiological Responses to Exercise at Altitude*, 1-8. <https://doi.org/10.2165/00007256-200838010-00001>
- McManus, C. J., Collison, J. & Cooper, C. E. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during

- exercise. *Journal of biomedical optics*, 1–14.  
<https://doi.org/10.1117/1.JBO.23.1.015007>
- Milosz, C., Adam, Z., Jaroslaw, C., Stanislaw, P. & Robert, R. (2010). *Difference in maximal Oxygen uptake (VO<sub>2</sub>max) determined by incremental and ramp tests*. The Jerzy Kukuczka Academy of Physical Education in Katowice, Poland.  
[https://www.researchgate.net/publication/258151096\\_DIFFERENCE\\_IN\\_MAXIMAL\\_OXYGEN\\_UPTAKE\\_VO2max\\_DETERMINED\\_BY\\_INCREMENTAL\\_AND\\_RAM\\_P\\_TESTS](https://www.researchgate.net/publication/258151096_DIFFERENCE_IN_MAXIMAL_OXYGEN_UPTAKE_VO2max_DETERMINED_BY_INCREMENTAL_AND_RAM_P_TESTS)
- Ofner, M., Wonisch, M., Frei, M., Tschakert, G., Domej, W., Kröpfl, J. M. & Hofmann, P. (2014). *Influence of Acute Normobaric Hypoxia on Physiological Variables and Lactate Turn Point Determination in Trained Men*. Department of Sport's and Exercise Physiology, University of Vienna, Austria.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4234946/>
- Orcioli-Silva, D., Beretta, V. S., Santos, P. C. R., Rasteiro, F. M., Marostegan, A. B., Vitória, R., Gobatto, C. A. & Manchado-Gobatto, F. B. (2024). *Cerebral and muscle tissue oxygenation during exercise in healthy adults: A systematic review*. Laboratory of Applied Sport Physiology. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2024.03.003>
- Perrey, S. (2022). *Muscle Oxygenation Unlocks the Secrets of Physiological Responses to Exercise: Time to Exploit it in the Training Monitoring*. *Frontiers in Sports and Active Living*, Article 864825. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8936169/>
- Perrey, S., Quaresima, V. & Ferrari, M. (2024). *Muscle Oximetry in Sports Science: An Updated Systematic Review*. *Sports Medicine*, 975–996.  
<https://doi.org/10.1007/s40279-023-01987-x>
- Rębiś, K., Klusiewicz, A., Długołęcka, B., Różański, P., Kowieski, K. & Kowalski, T. (2024). *Estimation of Lactate Thresholds, Aerobic Capacity and Recovery Rate from Muscle Oxygen Saturation in Highly Trained Speed Skaters and Healthy Untrained Individuals*. Department of Physiology, Institute of Sport–National Research Institute in Warsaw. <https://doi.org/10.3390/jcm13175340>
- Reinpöld, K., Rannama, I. & Port, K. (2024). *Agreement between Ventilatory Thresholds and Bilaterally Measured Vastus Lateralis Muscle Oxygen Saturation Breakpoints in Trained Cyclists: Effects of Age and Performance*. School of Natural Sciences and Health. <https://doi.org/10.3390/sports12020040>
- Schomaker, R. & Greiwing, A. (2017). *Spiroergometrie-Führerschein Theorie*. [https://www.spiroergometrie-kurs.de/wp-content/uploads/2016/12/Spiroergometrie-Fuehrerschein\\_Theorie\\_AuszugSkript.pdf](https://www.spiroergometrie-kurs.de/wp-content/uploads/2016/12/Spiroergometrie-Fuehrerschein_Theorie_AuszugSkript.pdf)
- Sendra-Pérez, C., Sanchez-Jimenez, J. L., Marzano-Felisatti, J. M., Encarnación-Martínez, A., Salvador-Palmer, R. & Priego-Quesada, J. I. (2023). *Reliability of threshold determination using portable muscle oxygenation monitors during exercise testing: a systematic review and meta-analysis*. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-39651-z>
- Stöggl, T.; Born, D. (2021). *Near Infrared Spectroscopy for Muscle Specific Analysis of Intensity and Fatigue during Cross-Country Skiing Competition—A Case Report*. Department of Sport and Exercise Science, University of Salzburg.  
<https://doi.org/10.3390/s21072535>

- Subudhi, A. W., Dimmen, A. C. & Roach, R. C. (2007). *Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise*. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01460.2006>
- SUMAIA, Y. A. & Nathan, T. (2022). Effect of Hypoxia on Energy Expenditure During High Intensity Exercise Training. Hamad Bin Khalifa University. <https://www.proquest.com/openview/bc7dc4a4ae2468d96334d671223092bb/1?cbl=2026366&diss=y&pq-origsite=gscholar>
- Train.Red. (2025). *NIRS in muscle physiology: Practical and theoretical considerations*. <https://de.train.red/pages/tech-red>
- Treml, B.; Gatterer, H.; Burtscher, J.; Kleinsasser, A.; Burtscher, M. (2020). A Focused Review on the Maximal Exercise Responses in Hypo- and Normobaric Hypoxia: Divergent Oxygen Uptake and Ventilation Responses. Department of General and Surgical Intensive Care, Medical University Innsbruck in International Journal of Environmental Research and Public Health. <https://doi.org/10.3390/ijerph17145239>
- Weir, J. P. (2005). Quantifying test-retest reliability using the intraclass correlation coefficient and the SEM. *Journal of strength and conditioning research*, 19(1), 231–240. <https://doi.org/10.1519/15184.1>
- Yeap, M. W., Loh, T. C., Chong, M. C., Yeo, W. K., Girard, O. & Tee, C. C. L. (2024). Influence of Running Velocity and Hypoxic Exposure on Vastus Lateralis Muscle Oxygenation. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2024-0083>
- Yogev, A., Arnold, J., Nelson, H., Clarke, D. C., Guenette, J. A., Sporer, B. C. & Koehle, M. S. (2023a). Comparing the reliability of muscle oxygen saturation with common performance and physiological markers across cycling exercise intensity. *Environmental Physiology Laboratory, The University of British Columbia*. <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1143393>
- Yogev, A., Arnold, J., Nelson, H., Clarke, D. C., Guenette, J. A., Sporer, B. C. & Koehle, M. S. (2023b). The effect of severe intensity bouts on muscle oxygen saturation responses in trained cyclists. *Environmental Physiology Laboratory, The University of British Columbia*. <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1086227>

## Anhang

### A: Einverständniserklärung

#### Einverständniserklärung

Ich erkläre hiermit mein Einverständnis zur sportmedizinischen und leistungsdiagnostischen Untersuchung, zur zweckgebundenen Speicherung der erhobenen Daten und Befunde, sowie deren Nutzung für wissenschaftliche Zwecke. Bei der Nutzung zu wissenschaftlichen Zwecken sind meine Daten so zu verändern, dass kein Bezug zwischen ihnen und meiner Person hergestellt werden kann. Meine personenbezogenen Daten sind nur den Mitarbeitern sowie den studentischen Untersuchungshelfern der autorisierten sportwissenschaftlichen Institute, meinem Haus- bzw. Facharzt und gegebenenfalls Verbandsarzt zugänglich zu machen. Für alle anderen Benutzerkreise sind die Daten in meinem persönlichen und im Interesse des Datenschutzes zu sperren.

Zur Erteilung von Hinweisen an meinen Verbands- bzw. Vereinstrainer, die für die Trainings- und Wettkampfgestaltung von Bedeutung sind, gebe ich gegebenenfalls gesondert meine Zustimmung. Ansonsten unterliegen meine personenbezogenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht sowie dem Datenschutz und ihre Weitergabe durch den erwähnten Benutzerkreis bedarf meiner vorherigen schriftlichen Genehmigung (bei Minderjährigen durch den gesetzlichen Vertreter). Des Weiteren gebe ich mein Einverständnis für die Durchführung der im Rahmen dieser Untersuchung nötigen Blutabnahmen und psychodynamischen Tests.

Ich versichere, in den vergangenen 3 Wochen nicht an einem fieberhaften Infekt erkrankt gewesen zu sein oder an einer mir bekannten, meine Leistungsfähigkeit beeinträchtigenden Gesundheitsstörung zu leiden. Ich trete mich konsequent nach den aktuell geltenden Anti-Doping-Richtlinien der WADA und entbinde die untersuchenden Ärzte/Innen im Falle begründeter Verdachtsmomente zu möglichen Dopingvergehen von der Schweigepflicht gegenüber dem/der Leiter/in des Untersuchungszentrums und dem/der Anti-Doping-Beauftragten des zuständigen Fachverbandes.

---

#### Nur bei Durchführung eines Ausbelastungstests:

☐ Ich wurde über die *Risiken, Abbruchkriterien und Kontraindikationen bei einem Ausbelastungstest* aufgeklärt, habe das entsprechende Informationsblatt erhalten, und erkläre mich mit der Durchführung eines solchen Tests einverstanden.

---

**Name, Vorname des Athleten**

**Geburtsdatum**

---

**Datum, Ort**

**Unterschrift**

---

## **Risiken, Abbruchkriterien und Kontraindikationen bei einem Ausbelastungstest**

### **Allgemeines:**

Ein Ausbelastungstest ist so gestaltet, dass er dich an die Grenzen deines individuellen, körperlichen Leistungsvermögens bringt. Ein Ausbelastungstest ist eine vergleichsweise problemlose und risikoarme Untersuchung. Ähnlich wie beim Belastungs-EKG (Ergometrie) kommt es während der Untersuchung in der Regel zu einer Beschleunigung der Atmung, vielleicht sogar zu einer vorübergehenden Luftnot. Auch das Auftreten von Herzklopfen ist eine natürliche Folge der körperlichen Belastung. Gelegentlich tritt aber auch eine Unregelmäßigkeit des Herzschlages oder ein Brustschmerz auf. Schwerere Reaktionen wie Atemstillstand, starke Herzrhythmusstörungen oder auch ein Herzinfarkt sind sehr seltene Ereignisse, deren vorausseilende Alarmzeichen durch den anwesenden Versuchsleiter fast immer rechtzeitig erkannt werden können und dann zum Abbruch der Belastung führen. Dein Versuchsleiter wird dir vor dem Test relevante Sicherheitsinformationen geben und die Möglichkeiten zum Abbruch des Tests mit dir besprechen.

Vor dem Test wird Dir eine Spirometrie, ein Herzfrequenzgurt sowie ein Muskelsauerstoffsensor angelegt. Sollten diese Geräte bei dir Unbehagen hervorrufen, ist der Versuchsleiter umgehend darüber in Kenntnis zu setzen. Darüber hinaus wird eine Laktatmessung durchgeführt. Dazu wird Dir am Ohrläppchen vor, während und nach dem Test Blut abgenommen.

### **Abbruchkriterien:**

Brich den Test sofort ab, wenn Du Schwindel verspürst, das Gefühl hast, die Bewegungen nicht mehr richtig koordinieren zu können (Ataxie), Schmerzen im Brustkorb verspürst, Atemprobleme bekommst oder dich sonst stark unwohl fühlst.

Auch der Versuchsleiter wird den Test sofort abbrechen, wenn er der Meinung ist, dass du der Anstrengung nicht mehr gewachsen bist und Du dich überlastest.

### **Kontraindikationen, die gegen die Durchführung sprechen:**

- Herzinsuffizienz
- Ateminsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- Herzinfarkt
- Blutgerinnungsstörung
- Bluthochdruck (> 220/120 mmHg)
- Akuter Infekt (Lungenentzündung, Grippaler Infekt; Erkältung) in den letzten 3 Wochen vor dem Test
- Ansteckende Krankheiten, insbes. HIV oder Hepatitis
- Herz-Kreislaufprobleme

### **Risiken, die durch den Test auftreten können:**

- Schwindel
- Ataxie (Koordinationsprobleme) • Progrediente Angina
- (Herzenge)
- pectoris
- Herz-
- Progrediente Dispnoe (Atemnot)
- Überlastung des Kreislaufsystems

Hiermit bestätige ich mit meiner Unterschrift, dass ich den Aufklärungsbogen gelesen und verstanden habe. Nach meinem Wissen bestehen bei mir keine der oben genannten Kontraindikationen.

---

**Name, Vorname des Athleten**

**Geburtsdatum**

---

**Datum, Ort**

**Unterschrift**

## B: Fragebogen

### Fragebogen zur Leistungsdiagnostik der Bachelorarbeit Vergleich verschiedener Messmethoden zur Bestimmung der Intensität in Hypoxie und Normoxie

\*Gibt eine erforderliche Frage an

1. **Vorname \***

---

2. **Nachname \***

---

3. **Straße, Hausnummer**

---

4. **Postleitzahl, Ort**

---

5. **Geburtsdatum \*** (Beispiel: 7. Januar 2019)

---

6. **Geschlecht \*** (bitte nur ein Kästchen markieren)

☐ Männlich    ☐ Weiblich    ☐ Divers

7. **Telefon (Mobil)**

---

8. **Mail** (für Zusendung Ergebnisse)\*

---

9. **Körpergröße** (in cm) \*

---

10. **Gewicht** (in kg) \*

---

11. **Durchschnittlicher Trainingsumfang pro Woche ungefähr** (in Stunden und km)  
\*

---

12. **Wie lange übst du schon Radsport aus?** (in Jahren) \*

---

**13. Aktuelle persönliche Bestzeiten (Leistung/Zeit) \***

---

---

---

**14. Hast du schonmal eine Leistungsdiagnostik gemacht? \***

☐ Ja    ☐ Nein

**15. Hast du Erkrankungen, Vorerkrankungen oder nimmst du Medikamente ein?**  
(Falls ja, bitte ausführen)

☐ Ja    ☐ Nein

---

---

**16. Hat dir jemals ein Arzt gesagt, du hättest „etwas am Herzen“ und dir nur unter**

**medizinischer Kontrolle Sport empfohlen? \***

☐ Ja    ☐ Nein

**17. Hattest du im letzten Monat Schmerzen in der Brust in Ruhe oder bei körperlicher Belastung? \***

☐ Ja    ☐ Nein

**18. Hast du Probleme mit der Atmung in Ruhe oder bei körperlicher Belastung? \***

☐ Ja    ☐ Nein

**19. Bist du jemals wegen Schwindel gestürzt oder hast du schon jemals das Bewusstsein verloren? \***

☐ Ja    ☐ Nein

---

#### **Haftungsausschluss / Einverständniserklärung**

**21. Ich unterschreibe den Haftungsausschluss und die Einverständniserklärung. \***

☐ Ich habe alles gelesen und bin mit der Leistungsdiagnostik einverstanden.

**23. Ich habe den Haftungsausschluss und die Einverständniserklärung gelesen, verstanden und bin mir den Risiken bewusst. \***

☐ Ja    ☐ Nein

Danke für deine Teilnahme an der Bachelorarbeit und dein Beitrag zur Forschung der Sportwissenschaft!

Simon

---

## C: Informationsblatt

Servus Muster,

freut mich, dass du bei den Testungen mitmachst!

Ein paar Infos zum Test:

2 Stufentests auf dem Fahrradergometer inkl. Rampe bis zur Ausbelastung – jeweils an 2 verschiedenen Tagen

1\* ist der Testablauf im Labor & 1\* ist der Testablauf in einer mobilen Höhenkammer – Reihenfolge ist gemischt

Durchführung auf einer „Smart-Bremse“ mit dem Rennrad– Sitzposition kann eingestellt werden

Packliste zum Mitnehmen:

- Radkleidung (Radhose eng – luftiges / kühles Oberteil)
- Radschuhe (Look oder SPD)
- Handtuch für die Testung
- evtl. Wechselkleidung + Handtuch & Shampoo für die Dusche danach.

Wichtig für die Vorbereitung:

2 Tage davor: Möglichst erholt in beide Testungen kommen (<48h zuvor keine intensiven oder langen sportlichen Belastungen)

1 Tag davor: Tag vor den Testungen auf möglichst gleiches Essverhalten achten – Kohlenhydrate sind empfohlen (nicht vor einer Testung High Carb & der Andren Low Carb ernähren)

Testtag: Kaffeekonsum möglichst einschränken (bei „täglich gewohnter Dosis“ bleiben, sprich einem Morgenkaffee bei Kaffeetrinker, nicht mehr)

Testtag: Mahlzeitentiming vor Testung + Hydration (>3h richtige Mahlzeit / >1h kleiner Snack (gerne mit Elektrolyte); auf normale Flüssigkeitszufuhr achten – bitte nicht dehydriert in die Testung kommen)

Testzeitpunkt: Bitte 10min vor deinem Zeitfenster da sein (Tiefgarage ist gegenüber (Parkhaus Stadthalle, Wiesenstraße 5) paar Minuten Fußweg einplanen). Umziehmöglichkeit besteht.

Bei Fragen kannst du dich jederzeit bei mir melden.

Sportliche Grüße

Simon

# Erklärung über die Verwendung von KI

Wurde(n) im

Rahmen der vor liegenden Arbeit künstliche Intelligenz (KI)/ KI-Tools verwendet?

X JA

Falls

ja:

In welcher Form/ welche KI Tools?

ChatGPT

Für was bzw. wie wurden diese verwendet? Textüberarbeitung, Rechtschreibung &

Grammatik. Coding zur Darstellung der Grafik

Reflexion:

/

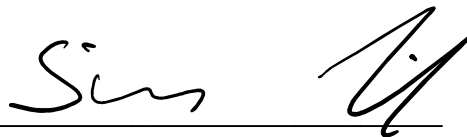
Schlussklärung:

X Ich erkläre hiermit, dass meine Angaben zum Einsatz von KI vollständig und wahrheitsgemäß sind.

Einverständniserklärung:

X Ich bin damit einverstanden, dass meine Angaben zum Einsatz von KI für Forschungszwecke und das Qualitätsmanagement der ASW-Studiengänge anonymisiert gespeichert und ausgewertet werden dürfen.

Unterschrift



---

## Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit/Masterarbeit selbst ständig ohne Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel verfasst habe. Alle, den benutzten Quellen wörtlich oder sinngemäß entnommenen Stellen, sind als solche einzeln kenntlich gemacht. Diese Arbeit ist bislang keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt worden und auch nicht veröffentlicht worden. Ich bin mir bewusst, dass eine falsche Erklärung rechtliche Folgen haben wird.

Deggendorf, 26.03.2026, Sin V