

5 DISKUSSION

Der Einfluss von körperlicher Belastung auf das Immunsystem des Menschen ist seit dem Ende des 19. Jahrhunderts Gegenstand medizinischer Untersuchungen. Die ersten publizierten Untersuchungen von SCHULTZ mit dem Titel „Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukozytose“ (1893) und von LARABEE „Leucocytosis after violent exercise“ (1902) dokumentieren das frühe wissenschaftliche Interesse an den zellulären Bestandteilen des Immunsystems. Waren die damaligen Untersuchungen vorwiegend deskriptiver Natur, haben die Untersuchungen der vergangenen beiden Jahrzehnte versucht, die Auswirkungen von Leistungssport auf den Organismus in Hinblick auf immunologische Veränderungen zu untersuchen und zu werten. Dabei wurden die immunologischen Auswirkungen überwiegend negativ beurteilt und der Leistungssport mit dem Adjektiv „immunsupprimierend“ versehen.

In der folgenden Diskussion wird aus diesem Grunde immer wieder der zentralen Frage der vorliegenden Arbeit nachgegangen „Wirkt sich Ausdauerleistungssport auf höchstem Niveau immunsupprimierend aus?“. In Anbetracht der breiten Akzeptanz der in der Einleitung beschriebenen Modelle zur Reaktion des Immunsystems auf körperliches Training (siehe Kapitel 1) müsste die Frage dahingehend umformuliert werden, wie tiefgreifend sich die Immunsuppression durch Leistungssport darstellt. Ein „in Frage stellen“ der immunsuppressiven Wirkung von Leistungssport entspricht deshalb nicht der gängigen Lehrmeinung, soll aber in den folgenden Abschnitten durch eine Reihe von ausgewählten Argumenten belegt werden.

Die Auswahl des Radsports als Untersuchungssportart mit höchsten Belastungsumfängen im aeroben wie im anaeroben Stoffwechselbereich sichert der Studie dabei zusätzlich ein Probandenkollektiv mit extremen Wettkampf- und Trainingsbelastungen.

Die Diskussion gliedert sich in nachfolgend erläuterte Abschnitte und übernimmt damit die Gliederung des Ergebnisteils, wodurch eine Orientierung im Text einfacher wird. Am Ende jedes Abschnittes findet sich eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Diskussionsergebnisse. Nach der Besprechung

der hämatologischen Parameter werden die Lymphozytensubpopulationen inklusive der Aktivierungsmarker erörtert. Anschließend folgt die Diskussion der funktionellen Messwerte von Phagozyten und NK-Zellen. Die endokrinologischen Parameter werden schließlich in Bezug zu den immunologischen Parametern gesetzt. Auf der Grundlage der immunologischen und endokrinologischen Ergebnisse werden nachfolgend die leistungsdiagnostischen Daten diskutiert.

Abschließend werden die in Kapitel 1 formulierten Arbeitshypothesen überprüft und neue offene Forschungsfragen formuliert.

5.1 Veränderungen hämatologischer Parameter im Saisonverlauf

Die im Verlauf eines Jahres gemessenen Parameter des roten Blutes (RBC, HB, HKT, MCV, MCH, MCHC, THR, MTV, s.S. 49) zeigten insgesamt einen unauffälligen Verlauf. Nur wenige Messwerte lagen außerhalb der von BEGEMANN und RASTSTÄTTER (1986) formulierten Normbereiche für gesunde Männer.

Erythrozytenzahlen, Hämoglobinkonzentration und Hämatokritwert zeigten tendenziell Werte im unteren Bereich der Norm, was als Folge einer Adaptation an das jahrelange Ausdauertraining der Probanden zu verstehen ist. Durch eine ausdauerbelastungsinduzierte Erhöhung des Plasmavolumens kommt es zu einer Absenkung der genannten Parameter auf Werte im unteren Normbereich (RÖCKER 1979, CONVERTINO 1987, SCHWANDT et al. 1990, BOSTON et al. 1998, TAKENO et al. 2001). Als Hauptursachen für die erwähnte Zunahme des Plasmavolumens wird die erhöhte Eiweißmenge im Blut beschrieben (DE MARÉES 1994), die ein größeres Flüssigkeitsvolumen zur Aufrechterhaltung der Osmolarität erfordert. Durch die Zunahme des Plasmavolumens steht dem Ausdauersportler eine größere Wasserreserve für thermoregulatorische Belastungen zur Verfügung. Zudem hat die geringere Erythrozytenkonzentration eine Reduktion der Blutviskosität zur Folge und demgemäß sinkt auch der Strömungswiderstand, was schließlich die Herzarbeit reduziert (SILBERNAGL u. DESPOPOULOS 2001).

Die unter 4.1 beschriebenen tendenziellen Schwankungen der Parameter RBC, HB und HKT lassen sich ggf. durch nicht protokollierte Belastungen im Vorfeld der Blutabnahmen erklären. So kann bei einer Blutabnahme am Dienstag oder Mittwoch das Training oder die Rennbelastung des vorherigen Wochenendes durchaus noch einen Einfluss auf die genannten Parameter ausüben. Insbesondere bei wiederholten Belastungen über mehrere Tage hinweg wie beispielsweise einem Etappenrennen kommt es zu diesen Reaktionen, wie SCHMIDT (1997) bei einer Untersuchung an Radamateuren 36 Stunden nach einem Etappenrennen feststellte. SCHULZ (2001) führt erniedrigte Werte für die betreffenden Parameter an Radsportlern zwei Tage nach einer Belastungsreihe von drei Tagen im aeroben Bereich auf eine Plasmavolumenzunahme zurück. Eine Absenkung der Erythrozytenkonzentration aufgrund einer mechanischen Zerstörung der Erythrozyten wie bei der sogenannten Marschhämoglobinurie (BROUN 1922, HIRAMATSU 1986) kommt für Radsportler aufgrund der geringen mechanischen Belastung der Fußsohlen allerdings nicht in Frage. Die beim Radsport sehr wohl auftretende intravaskuläre Hämolyse ist dagegen um ein vielfaches geringer als beim Laufen (SELBY u. EICHNER 1986).

Die Symptome einer Absenkung der Hämoglobinkonzentration durch eine Plasmavolumenzunahme können denen einer klassischen Sportleranämie ähneln (COOK 1994, SELBY u. EICHNER 1994, SMITH 1995, BOSTON et al. 1998). Die Auswirkungen haben indes nicht dieselbe Tragweite, da es sich nicht um einen tatsächlichen Mangel an Hämoglobin handelt, sondern lediglich um eine Dilution des Blutes mit der Folge einer scheinbar verminderten Hämoglobinemenge. Genauere Aussagen bezüglich der Hämodilution in der vorliegenden Studie können nicht getroffen werden, weil keine Plasmavolumenbestimmungen durchgeführt wurden. Die Ergebnisse des roten Blutes waren zudem nicht zentraler Gegenstand der Arbeit.

Die Hämatokritwerte der beiden Probandengruppen (Jahresdurchschnitt: Amateure 45,5%, Profis 45,6%) unterschieden sich nicht und zeigten uneinheitliche tendenzielle Schwankungen. Hämatokritwerte von Ausdauersportlern werden aufgrund der oben erwähnten Plasmavolumenzunahme in der Literatur (TIKKANEN 1999, SARIS u. Mitarbeiter 1998) mit 45% und weniger angegeben. Auf der Grundlage dieser Information lässt sich die Diskussion um die Häma-

tokritgrenzwerte insbesondere im Profiradsport nicht nachvollziehen. Bei einem festgestellten Hämatokritwert von 50% und mehr wird der betreffende Sportler für einen Zeitraum von 14 Tagen von Wettkämpfen ausgeschlossen (BDR SPORTORDNUNG 2001, UCI CYCLING REGULATIONS 2001). Insbesondere die Fahrer und sportlichen Leiter fordern aber eine wissenschaftlich nicht vertretbare Anhebung des zulässigen Hämatokritwertes auf 54%. SCHMIDT und Mitarbeiter (2000) fordern aufgrund ihrer Studienergebnisse keine Anhebung des Grenzwertes, sondern eine Durchführung der Kontrollen unter standardisierten Bedingungen, bis ein zuverlässiges Testverfahren für Erythropoetin erforscht bzw. etabliert ist. Andere Studien an Radsportlern zeigen ähnliche Werte für das rote Blut, wie in der vorliegenden Studie. So stellten SCHMIDT und LÖTZERICH (1999a) einen durchschnittlichen Wert von 46,5 % fest. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen TIKKANEN (1999) sowie SARIS und Mitarbeiter (1998). SCHUHMACHER und Mitarbeiter (2000) untersuchten 523 Blutproben von 92 männlichen Radsportlern der deutschen Kader aus den Jahren 1978 bis 1987. 10,3% der Proben wiesen dabei einen Hämatokritwert von über 50% auf. LESEVE und Mitarbeiter (2000b) stellten bei 6 von 50 Spitzen-Radsportlern pathologisch erniedrigte Hämatokritwerte fest. Auch BOSTON und Mitarbeiter (1998) wiesen einen Hämatokritwert von 43,3% bei 18 Eliteradsportlern nach einem Etappenrennen nach. Die Daten der vorliegenden Studie zeigen, dass weder die an der Studie beteiligten Amateure noch die Profis ihren Hämatokritwert mittels der Applikation von Erythropoetin manipulierten. Insbesondere die einzelnen Messwerte bestätigen diese Vermutung, denn der höchste gemessene Wert lag bei 48,5%. In Hinblick auf die Validität der leistungsdiagnostischen Testergebnisse ist dies von entscheidender Bedeutung, da die Leistungsdifferenzen zwischen den beiden Probandengruppen somit zumindest nicht auf ein potentiellies Doping mit Erythropoetin zurückzuführen sind. Mit zunehmender Belastungsintensität von der VP I zur WP lässt sich keine Abnahme des Hämatokritwertes feststellen. Dies stellt ein Indiz für den bereits sehr hohen Ausdauertrainingszustand mit über 5 Watt/kg Körpergewicht der Probanden in der VP und selbst in der ÜP dar. Jahrelanges radspezifisches Ausdauertraining der Probanden hat eine Adaptation aller Körpersysteme zur Folge, weshalb Veränderungen aufgrund von vermehrtem oder speziellem

Training während der Studiendauer nicht zu erwarten waren. Die Abgrenzung der Studie zu Trainingsinterventionsstudien muss somit strikt vorgenommen werden. KRISTAL-BONEH und Mitarbeiter (1993) diskutieren in ihrer Veröffentlichung der roten Blutparameter in Abhängigkeit von den Jahreszeiten in einer Untersuchung an über 4.000 Industriebeschäftigten. Dabei werden verminderte Hämoglobinkonzentration und ein reduzierter Hämatokritwert im August vor allem den heißen Temperaturen und einer Plasmavolumenzunahme zugeschrieben. Sicherlich haben ähnliche Vorgänge auch bei den Probanden dieser Studie Auswirkungen auf die Ergebnisse, genauer quantifizieren lassen sie sich allerdings nicht.

Die Werte des Mittleren Erythrozytenvolumens (MCV) sind bei den Profis gegenüber den Amateuren tendenziell erhöht. Bei beiden Gruppen liegen die Werte im oberen Drittel des Normbereichs, was auf einen hohen Anteil großer und deshalb junger Erythrozyten schließen läßt (BRANCH et al. 1999, IWAGAKI et al. 2000). Die Untersuchung von SMITH und Mitarbeitern (1999) zeigte deutlich einen Zusammenhang zwischen Ausdauertrainingszustand und Größenverteilung der Erythrozyten. Dabei wiesen Ausdauertrainierte gegenüber Untrainierten eine erhöhten Anteil junger Erythrozyten auf. Der Vorteil der jungen, größeren Erythrozyten liegt in ihrer für den Ausdauersportler günstigen höheren Sauerstofftransportkapazität. In der vorliegenden Studie läßt sich eine Korrelation zwischen der Leistungsfähigkeit, den Gesamtjahreskilometern der Profis und dem erhöhten MCV-Wert herstellen. Daraus ergibt sich, dass auch die Höhe des Ausdauertrainingszustandes einen Einfluss auf die Größenverteilung der Erythrozyten haben kann, wenngleich die Unterschiede zwischen den Gruppen nicht signifikant sind. Das liegt sicherlich in der Ähnlichkeit der beiden Gruppen begründet, die sich im Gegensatz zu Untrainierten und Trainierten nur marginal unterscheiden.

Der im Mai erhöhte MCV Wert der Profis könnte auf die hohe Leistungsfähigkeit der Sportler zu diesem Zeitpunkt zurückzuführen sein. Dagegen spricht allerdings das Ausbleiben eines Peaks bei den Amateuren, die auch im Mai eine sehr hohe Leistungsfähigkeit aufweisen. Somit läßt sich diese signifikante Veränderung nicht eindeutig zuordnen.

Sowohl das mittlere Erythrozytenhämoglobin (MCH) als auch die mittlere Erythrozytenhämoglobinkonzentration (MCHC) zeigten zur Übergangsperiode einen signifikanten Abfall bei beiden Gruppen. Dieser Abfall vollzieht sich parallel zum Abfall des Hämoglobinwertes zum gleichen Zeitpunkt. Da die Werte MCH und MCHC vom Hämatologieautomaten Coulter MD 18 unter anderem aus der Erythrozytenzahl und der Hämoglobinkonzentration errechnet werden, sind MCH und MCHC eine direkte Folge des niedrigen Hämoglobinwertes. Der starke Abfall des Hämoglobinwertes, des MCH und MCHC lassen sich nur schwer erklären. In der Übergangsperiode nach Saisonabschluß ist die Belastung für die Probanden stark reduziert. Der Blutabnahme im November ging eine zwei- bis vierwöchige Ruhepause voraus. Eine Plasmavolumenzunahme aufgrund von umfangreichem Training und somit eine Abnahme der betroffenen Werte lassen sich demnach ausschließen. Zur Erklärung des Ergebnisses lässt sich daher nur ein Messfehler heranziehen.

Bezüglich der Thrombozytenzahlen im Blut von Ausdauersportlern finden sich in der Literatur außerordentlich wenige Quellen. Sowohl moderate, als auch intensive Belastungen führen zu einer Erhöhung der Thrombozytenzahl (HARTMANN u. JOKL 1930, GIMINEZ et al. 1986, MARSCHALL 1992). GIMINEZ und Mitarbeiter (1986, 1987) stellten bei einem Stufentest zum Zeitpunkt der maximalen Sauerstoffaufnahme einen Anstieg der Thrombozytenzahlen um 29% fest. Andere Arbeitsgruppen wiesen in ihren Untersuchungen Anstiege zwischen 17% und 43% nach (DUNER u. PERNOW 1958, HAWKEY et al. 1975, SHOENFELD et al. 1985). Ob diese Werte allerdings eine längere Phase nach der Belastung überdauern, bleibt offen.

In einer Arbeit von SCHMIDT (1997) wurden 36 Stunden nach einem Etappenrennen bei Radsportlern erniedrigte Thrombozytenwerte beschrieben. Dieser Wert verhält sich analog zu den ebenfalls erniedrigten Werten von Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit. Als Erklärung hierfür lässt sich wiederum die Plasmavolumenzunahme durch intensive und langandauernde Belastungen anführen. Die Volumenzunahme muss in diesem Fall die normalerweise zu beobachtende Thrombozytose nach Ausdauerbelastungen aufgehoben haben. Eine Erklärung für die hohen Thrombozytenwerte der Probanden in der vorliegenden Studie findet sich in der Literatur nicht. Ein weiteres konträres

Indiz findet sich in einer Untersuchung von LESESVE et al. (2000b) an 50 Spitzenradsporthlern. Hier wurden bei zwei Radsportlern extrem niedrige Thrombozytenwerte festgestellt, die allerdings auch Ursachen außerhalb der sportlichen Belastung haben könnten. Eine längerfristige Anhebung der Thrombozytenzahl könnte die gleichen Ursachen haben, wie eine temporär begrenzte Belastungsthrombozytose, die vor allem durch eine lokale Entzündungsreaktion als Folge von mechanischen Belastungen (WELLS et al. 1982), Belastungsazidosen (CROWELL u. HOUSTON 1961), erhöhter Adrenalinsekretion unter Belastung (HARTMANN u. JOKL 1930, BLANDINI et al. 1995, IKAGURI et al. 1999) sowie einer erhöhten Kortisolausschüttung (GIMINEZ et al. 1986) ausgelöst wird. In Zusammenhang mit den höchsten Thrombozytenwerten in der VPII und frühen Wettkampfperiode könnten die aufgeführten Gründe zutreffen, da die Sportler sich in der Regel täglich belasten. MOCKEL und Mitarbeiter (2001) konnten zusätzlich zu der bereits beschriebenen Thrombozytose eine Funktionssteigerung (Koagulation, Fibrinolyse) der Thrombozyten nachweisen, die in der vorliegenden Studie jedoch nicht bestimmt wurde.

Die diskutierten Veränderungen des roten Blutes lassen sich zusammengefasst durch eine langjährige (langfristige) wie auch saisonale (mittelfristig reversibel) Anpassung an hohe Trainings- und Wettkampfausdauerbelastungen erklären. Profis und Amateure unterscheiden sich nicht und erwartete saisonale Verschiebungen blieben aus.

5.2 Veränderungen des Differentialblutbildes im Saisonverlauf (Leukozyten, Lymphozyten, Monozyten, Granulozyten)

In der Literatur finden sich widersprüchliche Aussagen bezüglich der Veränderungen von Leukozytensubpopulationen durch Ausdauersport. Grundsätzlich geben die Konzentrationen der Leukozyten aber einen ersten Einblick in die Reaktionslage des Immunsystems (LÖTZERICH 1995). Auch in der Klinik gehört die Bestimmung der Leukozytenzahl nach wie vor zu den ersten Routineuntersuchungen zur Diagnose einer möglichen Infektion im Körper.

5.2.1 Leukozyten im Saisonverlauf

Die Leukozytenzahlen zeigten in der vorliegenden Untersuchung keine signifikanten Veränderungen im Saisonverlauf. Während der vier Messzeitpunkte der Wettkampfperiode waren die Leukozytenwerte beider Gruppen jedoch tendenziell erhöht. Die ermittelten Durchschnittswerte der beiden Gruppen lagen zwischen 5.000 und 6.500 Zellen/ μl Blut. Damit lassen sie sich in der unteren Hälfte des für diese Arbeit angeführten Normbereiches von BEGEMANN und RASTSTÄTTER (1986) mit 5.000 – 8.000 Zellen/ μl Blut einordnen. Im Gegensatz zu einer großen Zahl von Quer- und Längsschnittstudien finden sich in dieser Studie keine deutlich reduzierten Ruhewerte für Leukozyten (FARRIS 1943, GREEN et al. 1981, SOPPI et al. 1982, DAVIDSON et al. 1987, DORNER et al. 1987, DEUSTER et al. 1988, LIESEN et al. 1989a, BAJ et al. 1994, GLEESON et al. 1995, KEEN et al. 1995, NIEMANN et al. 1995b, LESEVE et al. 2000b). MOORTHY und ZIMMERMANN (1978) stellten bei 5 von 9 Langstreckenläufern Leukozytenzahlen unter 5.000/ μl Blut fest. In einer Studie von GREEN und Mitarbeitern wiesen 4 von 20 Läufern Werte unter 4.200 Leukozyten/ μl Blut und Lymphozytenzahlen von unter 1.500/ μl Blut auf. Auch OSHIDA und Mitarbeiter (1988) konnten eine tendenziell erniedrigte Gesamtleukozytenzahl für Ausdauertrainierte feststellen.

Bei einer genaueren Betrachtung einzelner Probanden fällt allerdings auf, dass Probanden Leukozytenzahlen mit erstaunlicher Konstanz während des Untersuchungszeitraumes aufwiesen. So zeigt zum Beispiel ein Proband mit eindrucksvoller Beständigkeit Leukozytenwerte von 4.300 bis 4.600 Zellen/ μl Blut. Ein anderer Proband zeigte dagegen Werte konstant über 7.500 Zellen/ μl Blut. Bei diesem Sportler handelte es sich um die mit Abstand leistungsstärkste Testperson des Probandenkollektivs. In der Literatur lassen sich keine Zusammenhänge zwischen Lebensalter, Trainingsalter und Leukozytenzahl feststellen. Gegebenenfalls könnte eine Studie unter dieser Hypothese zur Klärung der diskutierten verminderten Leukozytenzahlen bei Ausdauersportlern beitragen. Eine Untersuchung der Variabilität von Leukozytenzahlphenotypen bei Ausdauersportlern, wie oben geschildert, führte in die gleiche Richtung. So fordert GLEESON (2000) zumindest für den Bereich der Immunglobuline ein genaues Monitoring während kritischer Trainingsperioden und eine Erstellung von in-

dividuellen Profilen der Athleten. Ähnliches könnte für die Leukozyten und ihre Subpopulationen gelten.

Ein Zusammenhang zwischen Ausdauersportart (Wettkampfdichte, anaerober Belastungsanteil) und ermittelten Leukozytenzahlen ist ebenfalls denkbar und nicht von der Hand zu weisen. Dabei könnten Athleten aus Sportarten mit hoher Wettkampfdichte und hohen Trainingsumfängen ggf. erniedrigte Leukozytenwerte in Ruhe aufweisen. SHEPHARD und SHEK (1996) ziehen dafür als Erklärung einen durch Sport chronisch erhöhten Kortisolspiegel in Erwägung, der zur Migration der Lymphozyten in periphere Gewebe führt und somit die Leukozytenzahl erniedrigt.

Eine Reihe von Publikationen beschreibt wie in der vorliegenden Studie gleichbleibende oder diskret ansteigende Leukozytenkonzentrationen (JANSSEN et al. 1989, NEHLSSEN-CANNARELLA et al. 1991, NDON et al. 1992, NIEMANN et al. 1993, LAPERRIERE et al. 1994, KAYASHIMA et al. 1995, MUJKA et al. 1996, ENNEPER 1998, PEDERSEN et al. 2000). LÖTZERICH (1995) stellte bei Leichtathletinnen während einer Saison keine Veränderungen der Leukozytenwerte fest. Auch hier konnten keine erniedrigten Basalwerte für Leukozyten ermittelt werden.

Diskret ansteigende Leukozytenwerte während der Saison konnten von BURY und Mitarbeitern (1998) bei Fußballprofis festgestellt werden. REBELO und Mitarbeiter stellten ebenfalls bei Fußballspielern eine Erhöhung der Leukozytenzahlen jedoch zum Saisonende hin fest.

BENONI (1995b) wies an Basketballspielern eine Leukozytose zur Mitte der Saison hin nach. Diese saisonabhängige Leukozytose zeigt gewisse Parallelen zu der hier gefundenen tendenziellen Zunahme während der Wettkampfperiode. Der hohe Anteil an anaeroben Belastungen im Training und Wettkampf der Spielsportarten reduziert allerdings die direkte Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Untersuchung.

Unabhängig von den untersuchten Sportarten der beschriebenen Studien wird ein Mangel dieser Arbeiten deutlich: die geringe Anzahl an Messzeitpunkten ermöglicht keinen direkten Vergleich mit der vorliegenden Studie. Nur bei einer Mindestzahl von vier Zeitpunkten lässt sich der Verlauf von Basalparametern adäquat verfolgen. Dieses Mindestkriterium wird leider nur von den

Studien NDON und Mitarbeitern (1992), LÖTZERICH (1995), ENNEPER (1998) und SCHULZ (2001) erfüllt.

Eine Leukozytose oder zumindest eine signifikante Zunahme der Leukozytenzahlen ist im Hinblick auf die Belastungssummation durch Rennserien und Etappenrennen während der Wettkampfperiode im Radsport durchaus denkbar. Die Probandengruppen dieser Studie nahmen ebenfalls an Rennserien und Etappenrennen teil. Aufgrund der Vorgabe an die Probanden, sich am Tag vor der Blutabnahme nur regenerativ zu belasten, könnten die am Tag darauf gemessenen Werte jedoch ein wenig gedämpft worden sein.

In der Vorbereitungsperiode finden sich dagegen keine erhöhten Leukozytenzahlen, was sich auf das Fehlen der intensiveren Wettkampfbelastungen zurückführen lassen kann. SCHULZ (2001) fand bei Radsportlern während des Zeitfensters von März bis August keine Veränderungen der Leukozytenwerte, obwohl auch diese Sportler an Wettkämpfen teilnahmen. Interessant ist dabei das Ausbleiben von Veränderungen der Leukozytenzahlen während wiederholt durchgeführter Grundlagenausdauerblöcke von drei Tagen. SCHULZ (2001) deutet das Ergebnis dahingehend, dass mehrstündige extensive Ausdauerbelastungen bei trainierten Radsportlern keine immunsuppressiven Auswirkungen zur Folge haben und zum Zwecke der Belastungssummation am darauffolgenden Tag abermals durchgeführt werden können, ohne sich einem erhöhten Infektionsrisiko auszusetzen. Sinngleiches muss aus den Ergebnissen des Differentialblutbildes der vorliegenden Längsschnittstudie gefolgert werden. Einen detaillierten Einblick werden die Subpopulationen und funktionellen Parameter ermöglichen.

Ein weiteres Problem bei der Einordnung der Studienergebnisse ist die Verwendung von differierenden Normbereichen für Leukozyten in der Literatur und in Labors, ebenso wie für andere Immunparameter. So gibt der PSCHYREMBEL (2001) beispielsweise 4.800-10.000/ μl an, während das Medizinlexikon von Roche den Normbereich bei 4.000-9.000/ μl setzt. Bei der Einordnung der Studienergebnisse mussten somit soweit möglich die tatsächlichen Leukozytenzahlen verglichen werden.

Die Leukozytenzahlen erfahren wahrscheinlich aufgrund der Belastungssummation während der Wettkampfphase eine tendenzielle Veränderung, die je-

doch weder als immunstimulierend noch als suppressiv bezeichnet werden kann. Diese tendenzielle Steigerung der Leukozytenzahlen ist vermutlich auf eine leichte Überlastung der Athleten in der Wettkampfperiode zurückzuführen, die aufgrund eines Regenerationsdefizits zu einer Erhöhung führt.

5.2.2 Leukozytensubpopulationen (Lymphozyten, Granulozyten, Monozyten) im Saisonverlauf

Ebenso wie die Leukozyten im Saisonverlauf keinen signifikanten Veränderungen unterlagen, ließen sich auch bei den Subpopulationen, von tendenziellen Schwankungen abgesehen, keine signifikanten Unterschiede während der Saison oder zwischen den beiden Gruppen nachweisen.

Lediglich die Granulozyten zeigen den gleichen tendenziellen Verlauf, der bereits für die Leukozyten beschrieben worden ist. Aufgrund ihres prozentualen Anteils von 52-75% an den Gesamtleukozyten sind sie die Ursache der beschriebenen Verschiebung. Sowohl Monozyten als auch Lymphozyten zeigen keine nennenswerten Konzentrationsänderungen. In der Literatur finden sich bei BURY und Mitarbeitern (1998) sowie REBELO und Mitarbeitern (1998) signifikant erhöhte Granulozytenzahlen. BENONI und Mitarbeiter (1995b) berichten zusätzlich von Anstiegen der Monozyten- und Lymphozytenzahlen. Die Inhalte dieser Studien wurden bereits unter Kapitel 5.2.1 vorgestellt.

SCHMIDT (1997) konnte 36 h nach einem Etappenrennen ebenfalls erhöhte Granulozytenzahlen ermitteln. Angesichts der hohen Wettkampfdichte insbesondere der Profis liegt auch hier eine Erklärung auf der Hand, bei der sich durch die ständig wiederholenden Belastungsreize die Granulozytenzahlen diskret erhöht hat. Bei höherer Belastung, wie bei den Profis, müssten folglich auch die Granulozytenzahlen durchschnittlich höher liegen als bei den Amateuren. Ein Blick auf die Ergebnisse bestätigt diese Annahme, welche jedoch insgesamt bezüglich ihrer Aussagefähigkeit aufgrund der nichtsignifikanten Veränderungen drastisch eingeschränkt werden muss. Als Ursache für die erhöhten Zellzahlen kommen schließlich Belastungen in Frage, die mehr als 24 h vor der Blutabnahme liegen. Wie die Studie von SCHMIDT (1997) bereits gezeigt hat, können solche Veränderungen durchaus 36 h überdauern, was die Bedeutung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung und den Untersuchungen von BENONI und Mitarbeitern (1995b), BURY und Mitarbeitern (1998)

und REBELO und Mitarbeitern (1998) nochmals reduziert. Auch GABRIEL (1997) kommt zu einer ähnlichen Annahme.

LÖTZERICH (1995) findet in seiner Untersuchung an Leichtathletinnen nur eine tendenzielle Erhöhung der Granulozyten und Lymphozyten zur Mitte der Saison. RONSEN und Mitarbeiter (2001a) können eine Erhöhung der Granulozytenzahlen nicht bestätigen. An zehn Weltklasse-Skilangläufern fanden sie keine Unterschiede der Granulozyten- und Lymphozytenzahl während der Wettkampfsaison und der Übergangsperiode. Auch diese Studie sieht keine immun-suppressiven Momente durch Ausdauerleistungssport.

Neben der Belastungsdauer und der Belastungsintensität von Training und Wettkampf hat der Trainingszustand der Probanden einen entscheidenden Einfluss auf das Ausmaß und die zeitliche Dauer der belastungsinduzierten Leukozytosen, deren Summe sich in den Basalwerten widerspiegelt. Die Mobilisierung der Leukozyten und hier speziell der Granulozyten wird im Wesentlichen durch die Freisetzung von Katecholaminen und Kortisol induziert (BUSSE et al. 1980, MASUHARA et al. 1987). Die Ausschüttung dieser Hormone fällt bei Trainierten jedoch geringer aus als bei Untrainierten (GALBO 1981, LEHMANN et al. 1981, BUTLER et al. 1982, ROGERS et al. 1986). Vor dem Hintergrund des sehr hohen Trainingszustandes beider Probandengruppen, fällt die diskrete Erhöhung der Zellzahlen in der Wettkampfperiode wieder etwas stärker ins Gewicht. Andererseits dokumentieren die nur marginal veränderten Zellzahlen den hohen Trainingszustand der Probanden und bestätigen die bereits zuvor formulierte Annahme des sehr weiten Adaptationsspektrums auch des Immunsystems an Ausdauerbelastungen. Einen weiteren Einblick bezüglich der hormonrelevanten Veränderungen wird Kapitel 5.6 liefern.

Lediglich ENNEPER (1998) und BENONI und Mitarbeiter (1995b) konnten veränderte Monozytenwerte in Belastungsperioden mit erhöhtem Anteil im aerob/anaeroben Übergangsbereich feststellen.

Zusammenfassend sind die nicht signifikanten Veränderungen der Leukozyten (Granulozyten) auf die Erhöhung der Belastungsintensität in der Wettkampfperiode zurückzuführen. Die sehr heterogenen Verläufe von Monozyten und Lymphozyten lassen sich nicht einordnen. Weiterhin treten keine belastungsursächlichen Unterschiede zwischen Profis und Amateuren auf.

Eine suppressive Beeinflussung des Immunsystems durch Ausdauersport, hier Radsport, lässt sich anhand der bisher diskutierten Parameter nicht belegen. Die vorliegenden Daten demonstrieren lediglich die Adaptationsfähigkeit des Immunsystems in Bezug auf die Kompensation

5.3 Veränderungen der Lymphozytensubpopulationen im Saisonverlauf

Genauere Informationen über die Abwehrlage des Organismus liefert die in den letzten Jahren dank des technologischen Fortschritts durchführbare Differenzierung der Lymphozyten in ihre Subpopulationen. In der Klinik wird die Lymphozytendifferenzierung bei verschiedenen Krankheitsbildern (Aids, Leukämie, etc.) erfolgreich diagnostisch eingesetzt.

Vor der eingehenden Betrachtung der einzelnen Subpopulationen sei noch einmal auf das nicht signifikante Ergebnis der Gesamtlymphozyten hingewiesen.

5.3.1 T- und B-Zellen

Die Werte der T-Lymphozyten (CD 3 und CD 2 Zellen) wie auch die Werte der B-Lymphozyten (CD 19 Zellen) veränderten sich während des Untersuchungszeitraumes nicht. Lediglich tendenzielle aber sehr uneinheitliche Schwankungen lassen sich erkennen. Dabei fällt vor allem ein Anstieg der B-Lymphozyten während der Wettkampfphase auf, der aufgrund der hohen Standardabweichungen und damit interindividuellen Unterschiede nicht signifikant ist. Allerdings liegen die gemessenen relativen Werte für beide Gruppen während der gesamten Messperiode über den Normwerten. Auch die absoluten Werte überschreiten die Normwerte während der Wettkampfperiode deutlich. Für die T-Lymphozyten ist diese Tendenz nicht erkennbar und eine Abweichung von der Norm liegt ebenfalls nicht vor.

Die B-Zellen des Immunsystems erkennen Antigene anhand eines Immunglobulins, das einem membranständigen Antikörper ähnelt. Dabei sind sie nicht von antigenpräsentierenden Zellen abhängig. Danach entwickeln sie sich entweder zu antikörperproduzierenden Plasmazellen oder zu Gedächtniszellen. Die T-Zellen gelten als Träger der zellvermittelten Immunität und lassen sich in verschiedene Subpopulationen unterteilen, die in nachfolgenden Kapiteln

detailliert diskutiert werden. Für die unspezifische zelluläre Abwehr spielen somit T- und B-Lymphozyten eine entscheidende Rolle.

In der bereits angeführten Untersuchung von SCHMIDT (1997) an Radamateuren wurde in Ruhe ebenfalls eine über dem Normbereich liegende B-Lymphozytenzahl ermittelt. Die relativen Werte lagen gleichfalls über der Norm. Diese Verschiebung wird auch von KINDERMANN und Mitarbeitern (1989), LÖTZERICH (1995) und SHEK und Mitarbeitern (1995) berichtet. RHIND und Mitarbeiter (1996) fanden Werte im oberen Bereich der Norm während und nach einem 12-wöchigen moderaten Ausdauertraining. Im Verlauf dieses Trainings nahm die Zahl der B-Lymphozyten ab, blieb jedoch im oberen Bereich der Norm.

MÜLLER und Mitarbeiter (2001) wiesen eine reduzierte Zahl von T-Lymphozyten bei zehn Wettkampfskilangläufern gegenüber Hobbyläufern und Untrainierten nach und interpretierten das Ergebnis als eine Verschlechterung des adaptiven Immunsystems aufgrund der wiederholten intensiven Belastungen. Mit nur zwei Monaten ist die Zeitdauer der Untersuchung allerdings zu kurz gehalten und eine gleichzeitig festgestellte Erhöhung der NK-Zellzahl für die Gruppe der Leistungssportler relativiert die vorherige Schlussfolgerung, da eine Verschlechterung auf der Seite der spezifischen Abwehr durch ein Steigerung der unspezifischen zellulären Abwehrleistung kompensiert werden kann.

HOST und Mitarbeiter (1995) konnten bei einer Trainingsinterventionsstudie mit Basalkontrollen der Lymphozytenpopulationen eine Erhöhung der Lymphozytenzahlen nach einer Regenerationsphase nach Training feststellen. Bezüglich der B- und T-Lymphozyten hatte eine Veränderung der Trainingshäufigkeit und -dauer keine Auswirkungen auf die Zellzahlen.

PIZZA und Mitarbeiter (1995) wiesen eine Verminderung der T-Zellzahlen nach einem zehntägigen intensiven Training nach. Dabei war es unerheblich, ob die Probanden nur Lauftraining oder Crosstraining (Laufen und Radfahren) durchführten. Diese Veränderung wurde allerdings nur einen Tag nach der Trainingsperiode gemessen, weitere Messzeitpunkte blieben aus und lassen somit keinen direkten Vergleich mit den vorliegenden Daten zu.

Einen Einblick in die Relevanz der Parameter T- und B-Zellen zur Bestimmung von immunsuppressiven Zuständen geben GABRIEL und Mitarbeiter

(1998). Während einer Periode von 19 Monaten konnten sie an Ausdauersportlern mit und ohne Übertrainingssymptomen keine Unterschiede bezüglich der T- und B-Zellzahlen feststellen. Auch intraindividuell wurden keine Differenzen beobachtet. Die Sensibilität der beiden Parameter für leistungsbeeinflussende Vorgänge im Körper (Übertraining) scheint demzufolge nicht ausreichend zu sein.

Die Gegensätzlichkeit der geschilderten Studienergebnisse steht nicht im Widerspruch zu den unveränderten Werten in der vorliegenden Studie, die sich jedoch wie bereits erwähnt sehr heterogen verhalten und dieses Bild durch hohe Standardabweichungen bestätigen.

Zusammenfassend kann nicht von einer Veränderung der B- und T-Lymphozytenzahlen bei Radsportlern während der Saison ausgegangen werden. Allerdings müssen die dauerhaft erhöhte Zahl und der Anteil der B-Lymphozyten als direkte Folge der hohen Trainings- und Wettkampfbelastungen angesehen werden. Diese Erhöhung wird mit einer Stimulation der spezifischen zellulären Abwehr gleichgesetzt. Immunsupprimierende Anhaltspunkte lassen sich nicht aus den Ergebnissen der B- und T-Lymphozyten ableiten.

5.3.2 T₄- und T₈-Zellen

Zur weiteren Differenzierung kann die Gruppe der T-Lymphozyten in zwei Subpopulationen aufgegliedert werden, welche die Oberflächenantigene CD 4 und CD 8 tragen. Es handelt sich hierbei um sogenannte T₄-Lymphozyten und T₈-zytotoxische/suppressor-Lymphozyten. T₄- und T₈-Lymphozyten spielen eine entscheidende Rolle bei der spezifischen Immunabwehr und können Immunsuppressionen zum Beispiel durch Sport anzeigen. So setzen aktivierte T₄-Zellen Zytokine frei, die Proliferation und Differenzierung der B-Zellen induzieren. Aus diesem Grund werden T₄-Zellen auch Helferzellen genannt. Die T₈-Zellen hemmen diesen Vorgang und haben wie auch die T₄-Zellen zytotoxische Eigenschaften (ROITT et al. 1995).

Die T₄-Lymphozyten zeigten wie einige Parameter zuvor, einen uneinheitlichen Verlauf bei beiden Probandengruppen mit tendenziell erniedrigten Werten während der ersten drei Wettkampfperiodentermine. Die absoluten Werte liegen durchgängig im oberen Bereich der Norm. Eine Zuordnung dieser Mess-

werte zu Ereignissen oder Belastungen während der Saison wäre gegebenenfalls für einzelne Fahrer möglich, für eine Gruppe ist jedoch keine Analyse durchführbar. Im Gegensatz zu LÖTZERICH (1995) konnte kein Anstieg zum Saisonhöhepunkt festgestellt werden. LÖTZERICH stellt einen Zusammenhang dieser Erhöhung mit Entzündungen her, der auch von CLEMENT (1992) bestätigt wird. BAUM und Mitarbeiter (1994) stützen mit ihren erhöhten T₄-Zellzahlen zum Ende einer Wettkampfsaison von Mittelstreckenläuferinnen die Untersuchung von LÖTZERICH. Eine hohe T₄-Zellzahl wird jedoch im allgemeinen mit einer guten Abwehrlage des Immunsystem in Verbindung gebracht (SCHMIDT 1997). Da auch die Probanden dieser Untersuchung hohe Zellzahlen aufweisen, kann auch hier von einer Immunaktivierung ausgegangen werden. Die bereits mehrfach zitierte Untersuchung von BAJ und Mitarbeitern (1994) zeigt nach einer Radwettkampfsaison eine Reduktion der basalen T₄-Werte.

Die beiden nicht signifikanten Maximalwerte der Amateure in VP I und dem letzten Termin der WP lassen sich diesbezüglich nicht interpretieren.

Die T₈-Lymphozyten zeigten dagegen einen zumindest bei den Amateuren signifikanten Abfall in der Übergangsperiode. Der Wert der Profis fiel tendenziell ab. Auch hier lagen die Werte im mittleren bis hohen Bereich der Norm, was ebenfalls für eine Immunaktivierung spricht. Der Abfall zum Saisonende hin lässt sich nur anhand des Belastungsrückganges erklären. Dabei passt der etwas verfrühte Abfall bereits zum letzten WP-Termin nicht ganz in das Bild, denn im September nahmen alle Probanden noch regelmäßig an Wettkämpfen teil, reduzierten jedoch bereits bis auf wenige Ausnahmen ihre Trainingskilometer und zehrten von der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit (siehe Kapitel 3.2). Insbesondere die Amateure praktizierten diese Trainingsmethodik im September, was sich in dem stärkeren Abfall der Amateurwerte niedergeschlagen haben könnte. Diesen Abfall immunologisch zu werten, fällt außerordentlich schwer. Normalerweise kommt ein Abfall an T₈-Zellen einer leichten Immunsuppression gleich, erhöht jedoch gleichermaßen die T₄/T₈ Ratio, was dagegen als Indikator einer verbesserten Abwehrlage anzusehen ist (BLOOM et al. 1992). Da die Zellen aber von einem sehr hohen Niveau auf Normalwerte fallen, kann nicht von einer Suppression gesprochen werden. BLOOM und Mitarbeiter (1992) stufen die T₄/T₈ Ratio als Indikator für das spezifische Immun-

system ein. KAJIURA und Mitarbeiter (1995) konnten keine Veränderungen der T_8 -Zellzahlen bei erhöhtem Umfang und erhöhter Intensität bei einer zehntägigen Belastung an Läufern feststellen.

Die T_4/T_8 Ratio steigt, wie bereits erwähnt, zum Ende der Wettkampfperiode signifikant auf Werte im Grenzbereich der Norm an und bleibt auch in der Übergangsperiode bei diesen erhöhten Werten. Diese Veränderung ist im Wesentlichen auf den parallelen Abfall der T_8 -Zellen zurückzuführen. Der Quotient von T_4 - und T_8 -Lymphozyten gilt als Indikator für die Abwehrlage des Immunsystems (BLOOM et al. 1992). Bei AIDS-Patienten kann die Ratio unter eins sinken, was durch eine starke Abnahme der T_4 -Zellen im Laufe der Erkrankung zustande kommt und deutliches Anzeichen für eine Immuninsuffizienz ist (GREENE 1995, LÖTZERICH 1995). Bis auf die letzten beiden Termine liegt die T_4/T_8 Ratio hier bei Werten um 1,5. Diese Werte liegen in der Mitte des Normbereichs und weisen keinesfalls auf eine Suppression hin. Der Anstieg zum Ende kommt einer Verbesserung der Abwehrlage gleich. Zeitgleich zu dieser Erhöhung findet eine Reduzierung der Umfänge bei Profis und vor allem Amateuren statt. Ob dies der entscheidende Grund für die Veränderung ist, kann nur vermutet werden. Auch bei BAJ et al. (1994) nimmt die Ratio in der Wettkampfperiode verglichen zur Übergangsperiode ab. Bei BURY und Mitarbeitern (1998) nahm die T_4/T_8 Ratio von Fußballspielern auf 1,1 ab, was mit einer Erhöhung der Zahl der Atemwegsinfekte einherging.

KENDALL und Mitarbeiter (1990) gehen bei einer Ratio von unter 1,5 von einem erhöhten Infektionsrisiko aus, was durch diese Studie nicht untermauert werden kann, da bis auf einen Wert der Profis alle Werte knapp unter 1,5 angesiedelt waren. Trotzdem war während dieser Monate kein erhöhter durch Infektionen bedingter Trainingsausfall festzustellen. Auch die Monatskilometer entsprachen den üblichen Belastungskennziffern, die bei gehäuften Infektionen sicherlich nicht hätten erreicht werden können (Anmerkung: Die Infektionstage wurden im Rahmen dieser Studie nicht registriert.).

5.3.3 NK-Zellen

Von besonderem Interesse in sportimmunologischen Arbeiten sind die NK-Zellen. Als Subpopulation der Lymphozyten haben sie die Fähigkeit ohne vorherige Antigenexposition zum Beispiel virusinfizierte oder bösartig transfor-

mierte Zielzellen zu zerstören (HERBERMANN et al. 1986, REYNOLDS et al. 1986). Somit kommt den NK-Zellen eine erhebliche Bedeutung bei der Bekämpfung von Infektionen vor allem im Anfangsstadium zu. Eine Reduzierung der NK-Zellkonzentration und ihrer Funktionalität ist somit einer Erhöhung des Infektionsrisikos gleichzusetzen. (NIEMANN 1994).

In der vorliegenden Untersuchung konnte ein signifikanter Anstieg der Zellzahlen vom 2. zum 5. Termin verzeichnet werden. Die Gruppen unterschieden sich nicht voneinander. Neben der hier untersuchten größten NK-Zellpopulation (CD 16/CD 56) existieren weitere Subpopulationen (GABRIEL 2000). In früheren Arbeiten wurde allerdings häufig nur einer der beiden Oberflächenmarker (CD 16 oder CD 56) bestimmt, was einen Vergleich mit den hier gemessenen Zellzahlen erschwert. In der Literatur finden sich zahlreiche Quellen die ebenfalls keine Verminderung der Zellzahlen durch Ausdauertraining feststellen konnten. Dabei wurden neben Radsportlern (BAJ et al. 1994, SCHMIDT 1997, SCHULZ 2001) auch Leichtathleten untersucht (ORDER et. al. 1989, BAUM et al. 1994, LÖTZERICH 1995, PIZZA et al. 1995). In Untersuchungen von GLEESON und Mitarbeitern (1995, 2000) wurde eine Verminderung der NK-Zellen über eine 12-wöchige Vorbereitungsperiode sowie eine Saison festgestellt. Dabei unterschieden sich die Athleten, die an Infekten der oberen Atemwege erkrankten allerdings nicht von Sportlern die gesund blieben.

Bei Untrainierten lassen sich durch Ausdauertraining Anstiege der NK-Zellpopulationen ausmachen wie RHIND und Mitarbeiter (1996) und PEDERSEN und Mitarbeiter (2000) belegen.

Die von Schulz (2001) an Radsportlern beschriebene Verminderung von NK-Zellzahlen während Grundlagentrainingsblöcken von drei Tagen normalisiert sich in ein bis zwei Tagen nach Belastungsende. Die Studien von BERK und Mitarbeitern (1990), NIEMANN und Mitarbeitern (1991) und LÖTZERICH (1995) zeigen ebenfalls eine Nivellierung der NK-Zellzahlen auf das Ausgangsniveau innerhalb von 24 Stunden. Somit muss auch bei den Probanden dieser Studie mit einer Absenkung der NK-Zellzahlen nach den jeweiligen Belastungen ausgegangen werden, die aber nach dem regenerativen Training des Vortrags der Blutabnahmevollständig kompensiert wurde.

Zusammenfassend ist ähnlich wie bei vorhergehenden Parametern auch bei den NK-Zellen eine Zunahme der Zellzahlen bei höheren Belastungen zu sehen. Somit scheint das Immunsystem auf die gesteigerten Anforderungen der Wettkampfperiode reagieren zu können. Da die Zunahme jedoch nicht während der gesamten Wettkampfsaison zu finden ist, muss diese Aussage insofern relativiert werden, als keine negativen Auswirkungen der Belastungen auf die NK-Zellzahlen auszumachen sind. Auch hier finden sich keine Anzeichen für eine durch den Radsport ausgelöste Immunsuppression.

5.4 Aktivierungsmarker auf Lymphozyten und Monozyten

Die Untersuchung von Aktivierungsmarkern auf Immunzellen ermöglicht genauere Aussagen über den Aktivierungsstatus der spezifischen Immunabwehr und scheint genauere Einschätzungen zuzulassen als das Bestimmen der Lymphozytenzahlen. Bei einer Aktivierung von Lymphozyten oder Monozyten können verschiedene Oberflächenmoleküle verstärkt exprimiert werden. In der vorliegenden Studie wurden dazu HLA-DR und IL-2 als Marker untersucht. Exprimiert ein Zelltyp (Lymphozyten, Monozyten) den Marker HLA-DR, so kann von einer Aktivierung ausgegangen werden. Bis nach einem adäquaten Reiz der Marker HLA-DR allerdings exprimiert wird, vergehen 2 - 14 Tage (KELLER 1994). Aufgrund der zeitlichen Verschiebung verliert dieser Marker an Wertigkeit im Rahmen einer immunologischen Sofort-Diagnostik, in der es primär darum geht, die aktuelle Reaktionslage des Immunsystems zu bewerten. Da in der vorliegenden Studie jedoch langfristige Auswirkungen von Ausdauersport auf Immunmarker untersucht wurden, findet sich dieser Wert in der Reihe der Messparameter.

5.4.1 HLA-DR+ Lymphozyten

Die HLA-DR+ aktivierten Lymphozyten zeigen keine signifikanten Unterschiede. Tendenziell lässt sich eine leichte Zunahme an den ersten beiden Terminen der Wettkampfperiode beschreiben. Die absoluten Werte liegen im obersten Bereich der Norm, die relativen leicht darüber. Dies alleine spricht für eine Aktivierung der spezifischen Immunabwehr, mit tendenziellen Aktivie-

rungspeaks zu Zeiten der höchsten Belastung. Auch SCHULZ (2001) konnte an Radsportlern für die HLA-DR+ Lymphozyten in Ruhe -absolut und relativ- Werte im oberen Bereich der Norm feststellen. Betrachtet man die ebenfalls bestimmten HLA-DR+ T-Lymphozyten eingehender, so fällt auf, dass der Anstieg der HLA-DR+ Lymphozyten im Wesentlichen durch einen Anstieg der T-Lymphozyten getragen wurde. Bei den T-Lymphozyten kommt es nämlich zu einem signifikanten Anstieg zum 4. Termin hin. In der Literatur wird die verstärkte Expression der HLA-DR Marker mit einem erheblichen Trainingsreiz über eine längerandauernde Periode in Verbindung gebracht. Zumindest für den Bereich der aktivierten T-Lymphozyten kann dies durchaus zutreffen, da im Zeitfenster von März bis Mai die höchsten Belastungen im Jahresverlauf auftreten. Nicht nur der Belastungsumfang ist in dieser Zeit am höchsten, auch die Belastungsintensität befindet sich aufgrund der hohen Wettkampfdichte im höchsten Bereich (siehe Kapitel 3.2). Um eine vermehrte Anzahl von aktivierten Lymphozyten im Blut nachweisen zu können, ist eine lange Dauerbelastung im Bereich der anaeroben Schwelle, wie sie zum Beispiel bei den meisten Rundstreckenrennen auftritt, notwendig (GABRIEL et al. 1991, 1992a, 1992b). Leider ist ein Vergleich mit anderen Längsschnittstudien kaum möglich, da dieser interessante Parameter bisher nur von äußerst wenigen Arbeitsgruppen beachtet wurde. BAUM und Mitarbeiter (1994), GLEESON und Mitarbeiter (1995), KAJIURA und Mitarbeiter (1995), LÖTZERICH (1995) und GABRIEL (2000) konnten jeweils nur marginale Veränderungen über längere Zeiträume feststellen. Die Werte liegen jedoch in ähnlichen Bereichen, wie sie auch LIESEN und Mitarbeiter (1989a) für Sportler feststellen konnten. Auch eine Veränderung der Trainingsintensität und des Trainingsumfangs hatte laut KAJIURA und Mitarbeitern (1995) keine Auswirkung auf die aktivierten Lymphozyten.

5.4.2 HLA-DR+ Monozyten

Die HLA-DR+ Monozyten zeigten einen differierenden Verlauf bei Amateuren und Profis. Während die Profis zu Beginn der Wettkampfperiode gegenüber der VP I und ÜP signifikant erhöhte Werte zeigten, kommt es bei den Amateuren zu einem tendenziellen Anstieg zum 5. Termin (Juli). Im Gegensatz zu BAUM und Mitarbeitern (1994), GLEESON und Mitarbeitern (1995), KAJIURA

und Mitarbeitern (1995), LÖTZERICH (1995) und GABRIEL (2000) lassen sich damit zumindest bei einer Probandengruppe sehr wohl signifikante Veränderungen ausmachen. Als Erklärung kann für die Profis aber auch für die tendenzielle Veränderung der Amateure der Anstieg der Belastungssumme im angesprochenen Zeitraum in Erwägung gezogen werden. Hier spielt sehr wahrscheinlich vor allem die Erhöhung der Belastungsintensität durch die große Anzahl an Rennen (Profis: 2-5 pro Woche) eine maßgebende Rolle. Gemäß CHEADALE (1993) haben weder Alter, Geschlecht, Tages- und Jahreszeit einen Einfluss auf die Expression von HLA-DR Molekülen auf Monozyten. Lediglich bei wenigen Krankheiten findet sich eine drastische Verminderung dieses Markers (HEAGY et al. 1984, TWEARDY et al. 1984, SHIRAKAWA et al. 1985, NAGAI et al. 1986, DE PRÉVAL et al. 1988).

Laut Untersuchungen von CHEADALE (1993) und HERSHMAN und Mitarbeitern (1990) läßt der Prozentsatz der aktivierten Monozyten eine Aussage bezüglich der Infektanfälligkeit zu. Dieser Prozentsatz läßt sich durch die Division der nicht-aktivierten Zellen durch die aktivierten Zellen und anschließender Multiplikation mit 100 errechnen. Nach Öffnungen der Bauchhöhle im Rahmen von Operationen stellte sich ein Grenzwert von 50% Aktivierungsgrad der Monozyten heraus. Bei Patienten, die an einer Sepsis verstarben, war der Wert auf durchschnittlich 20% vermindert (HERSHMAN et al. 1988). KAMBARTEL (1995) geht bei seiner Untersuchung an Leichtathletinnen ebenfalls von diesem Grenzwert aus, unterhalb dessen mit Infekten gerechnet werden muss. In der vorliegenden Studie betrug der Anteil der HLA-DR aktivierten Monozyten im geringsten Fall 53% während der VP und im höchsten Fall 80% in der Wettkampfperiode. Durchschnittlich waren 68% der Monozyten aktiviert, was für eine gute Abwehrlage spricht.

In der Studie von SCHMIDT (1997) wurden nach einem Etappenrennen ebenfalls reduzierte Werte für aktivierte Lymphozyten und Monozyten gemessen. Keiner der Probanden ist jedoch im Anschluß erkrankt. Allerdings wiesen die Probanden eine signifikant verminderte Leistungsfähigkeit auf. Aufgrund der Unterschiedlichkeit des Studiendesigns lassen sich die beiden Untersuchungen jedoch nicht unmittelbar miteinander vergleichen.

5.4.3 IL-2 Rezeptorexpression auf Lymphozyten und Monozyten

Zur Expression des IL-2 Rezeptors liegen zahlreiche Studien mit akuten Belastungen vor. Längsschnittuntersuchungen lassen sich jedoch nur bei LÖTZERICH (1995) und KAMBARTEL (1995) finden. Die Zahl der Lymphozyten mit IL-2 Rezeptor zeigte aufgrund der hohen interindividuellen Differenzen keine signifikanten Veränderungen. Ein tendenzieller Anstieg zum letzten Termin der Wettkampfperiode konnte jedoch für beide Gruppen im gleichen Maße festgestellt werden. Es zeigten sich keine Parallelen zur Verteilung der HLA-DR+ Lymphozyten. Die Monozyten zeigten einen zwischen Amateuren und Profis unterschiedlichen Verlauf, mit den gleichen signifikanten Veränderungen wie die HLA-DR+ Monozyten. Die Profis hatten ihr Maximum bei Termin 3, die Amateure bei Termin 5. Als Erklärung für diese Verschiebungen lassen sich die gleichen Argumente anführen wie unter 5.4.2 für die HLA-DR+ Lymphozyten. Warum gegen Ende eine erhöhte Zahl von Lymphozyten mit IL-2 Rezeptor vorliegt, kann nicht beantwortet werden, weil sich in der Literatur keine vergleichbaren Studien mit diesem Parameter finden lassen. Lediglich die Untersuchung von LÖTZERICH (1995) zeigte ähnliche Ergebnisse. LÖTZERICH führt die erhöhten Werte dabei auf eine Aktivierung des Immunsystems zurück, was sicherlich der Fall ist. Gleiches gilt für die Untersuchungen von SCHULZ (2001) und GABRIEL (2000) zumindest für die Lymphozyten. SHEPARD und Mitarbeiter (1994) diskutieren eine Reduktion des belastungsbedingten Anstiegs des IL-2 Rezeptors bei Trainierten.

Aufgrund der zeitlich verzögerten Expression der Marker von etwa 2 Tagen ist eine Zuordnung der vorliegenden Ergebnisse bezüglich bestimmter Ereignisse rein spekulativ. Rennbelastungen am Wochenende können hierbei durchaus eine gewichtige Rolle spielen. Aus diesen Gründen sind in Zukunft noch weitere Studien an Aktivierungsmarkern notwendig, um zum einen Basalwerte besser einordnen und zum anderen Aussagen über den Grad der Immunaktivierung treffen zu können. Zusammenfassend muss auch hier von einer längerfristigen Immunstimulation durch die Ausdauerbelastungen ausgegangen werden. Immunsuppressive Indizien - insbesondere zu Zeiten höchster Belastung - können nicht abgeleitet werden.

5.5 Veränderungen funktioneller Immunparameter im Saisonverlauf

5.5.1 Phagozytose

Neben den bisher diskutierten quantitativen Untersuchungen wurden auch Funktionstests zur Bestimmung qualitativer Veränderungen von Abwehrzellen durchgeführt. Mittels des Phagozytostests wurden qualitative Veränderungen an Granulozyten und Monozyten untersucht. Die Phagozytose als Teil der unspezifischen Abwehr ist für eindringende Mikroorganismen (Bakterien und Viren) eine erste immunologische Barriere. In der Evolution ist die Phagozytose bei Prokaryonten zur Nahrungsaufnahme entstanden und stellt bei einfachen Wirbellosen (Mollusken) bereits eine Vorstufe eines Immunsystems dar (LÖTZERICH 1992, ROITT et al. 1995).

Die Population der Granulozyten besteht zu über 90% aus „Neutrophilen“, deren Hauptfunktion die Phagozytose (Fresszelltätigkeit) ist. Neben den Neutrophilen phagozytieren auch eosinophile Granulozyten und die Zellen des Monozyten-Makrophagen-Systems. Täglich werden etwa $1,3 \cdot 10^{11}$ Neutrophile im Knochenmark gebildet, sie zirkulieren etwa 9 Stunden im Blut und verlassen dann das Gefäßsystem, um sich im Gewebe anzusiedeln und dort Fremdkörper zu phagozytieren (GALLIN 1987, ROITT et al. 1995).

Die Phagozytoseleistung der neutrophilen Granulozyten nahm in der vorliegenden Studie zur Mitte der Wettkampfsaison signifikant zu, um dann wieder abzufallen. Ein Unterschied zwischen beiden Probandengruppen konnte nicht festgestellt werden.

Die höchste Phagozytoseleistung geht demnach mit den höchsten Belastungen während der Saison einher und weist zunächst einmal auf eine funktionelle Anpassung der unspezifischen Immunabwehr an Belastungssteigerungen hin. Aufgrund des größeren ventilierten Atemvolumens und des beträchtlich gesteigerten Energieumsatzes ist diese Funktionssteigerung unabdingbar, um nicht an Infektionen zu erkranken. Dabei spielt wahrscheinlich vor allem die Zunahme der Belastungsintensität eine entscheidende Rolle (FERNANDEZ-GARCIA et al. 2000), denn auch in der Vorbereitungsperiode werden erhebliche Trainingsumfänge allerdings bei geringer Intensität bewältigt.

In der sportimmunologischen Literatur wird die Phagozytoseleistung kontrovers diskutiert. So finden sich neben Studien, die während der Saison eine Verschlechterung der Leistung feststellten (LÖTZERICH 1995, BURY et al. 1998) ebenso Untersuchungen, in denen eine gesteigerte Phagozytoseleistung beobachtet wurde (BENNONI et al. 1995b, FERRANDEZ et al. 1996, SCHULZ et al. 2001). In einer Publikation von KUMAE und Mitarbeitern (1999) konnte kein direkter Einfluss auf die Granulozytenfunktion von zehn Langstreckenläufern durch ein Trainingslager mit 800 km Belastungsumfang festgestellt werden. HACK et al. (1994) fanden bei Langstreckenläufern in einer intensiven Trainingsphase eine verringerte Phagozytoserate der Granulozyten bei gleichzeitig verminderter Produktion von reaktivem Sauerstoff. Auch SMITH und Mitarbeiter (1990) konnten eine signifikant verminderte Syntheserate von reaktivem Sauerstoff bei Elite-Radsportlern nachweisen.

Sehr unterschiedliche Probandengruppen und verschiedenartige Untersuchungsmethoden können mögliche Ursachen für die divergierenden Ergebnisse sein. So dienen in den erwähnten Studien neben Radsportlern auch Basketballspielerinnen, Leichtathletinnen und Fußballer als Probanden. Eine Vergleichbarkeit der physiologischen Profile dieser Sportler mit Radsportlern ist wegen der nur gering ausgeprägten Ausdauerleistungsfähigkeit damit nicht gegeben (HOLLMANN u. HETTINGER 2000). Wie bereits in Kapitel 2.2.3 erläutert, unterteilt sich die Phagozytose in mehrere Schritte. Einige Untersuchungsgruppen haben aber lediglich isolierte Schritte der Phagozytose gemessen, während in der vorliegenden Arbeit die Phagozytoseleistung in ihrer Gesamtheit bestimmt wurde.

Um die gesteigerte Granulozytenleistung dieser Untersuchung erklären zu können, müssen deshalb Akutstudien hinzugezogen werden. SCHMIDT (1997) konnte eine tendenzielle Steigerung der Phagozytoseleistung 36 Stunden nach einem Etappenrennen feststellen. In Anbetracht der hohen Wettkampfdichte im Radsport mit Rennzahlen von zwei bis fünf pro Woche scheint eine dauerhafte Stimulation der Granulozyten möglich. Effekte eines Wettkampfes sind noch nicht abgeklungen, wenn der nächste Wettkampf absolviert wird. Bei Blutabnahmen am Dienstag und Mittwoch, wie in dieser Studie, wäre diese Konstellation durchaus denkbar und erscheint plausibel. Das Einhalten einer mehrtägi-

gen Ruhephase vor den Untersuchungsterminen war und wird auch in zukünftigen Untersuchungen an Leistungssportlern nur schwer realisierbar sein.

Auch von anderen Arbeitsgruppen konnten 24 Stunden nach der Belastung erhöhte Phagozytosewerte nachgewiesen werden (GREEN et al. 1981, LEWICKI et al. 1987, RODRIGUEZ et al. 1991, WOLACH et al. 1998 und SCHULZ 2001). Auch SHINKAI und Mitarbeiter (1993) konnten bei Triathleten eine gesteigerte Phagozytoserate von Granulozyten und Monozyten 24 Stunden nach der Belastung feststellen. Bei Untersuchungen des Nasenschleims von Läufern konnte eine erhöhte Phagozytoseleistung und Zellzahl der Granulozyten 24 Stunden nach einem 20 km Rennen beschrieben werden (MÜNS 1994). Ziel dieser Studie war es, die relativ unbekanntere Reaktionslage der Mukosa von Schleimhäuten des Respirationstraktes in Bezug auf Ausdauerbelastungen zu untersuchen. Die Schleimhäute werden durch die verstärkte Ventilation während der Belastung vermehrt mit Keimen in Berührung gebracht und sind daher ein wichtiger Wirkungsort der Phagozyten, nicht zuletzt, um durch die Antigenpräsentation der Monozyten/Makrophagen die spezifische Immunabwehr zu aktivieren.

Die Monozyten zeigten tendenziell den gleichen Verlauf wie die Granulozyten, wiesen jedoch keine Signifikanzen auf. Die Gruppen unterschieden sich ebenfalls nicht. Die Monozyten finden in Langzeitstudien wenig Berücksichtigung, obwohl sie als Bindeglied zwischen unspezifischem und spezifischem Immunsystem eine wichtige Position innerhalb der Immunabwehr inne haben. Die wenigen vorhandenen Studien kommen zu ähnlich widersprüchlichen Aussagen, wie bereits für die neutrophilen Granulozyten beschrieben. SCHULZ (2001) konnte einen ähnlichen Verlauf wie in der vorliegenden Studie feststellen, mit einem Maximum der Phagozytoserate von Monozyten im Juni. LÖTZERICH (1995) hingegen fand keine Veränderungen während einer Saison.

Sucht man nach über die sportliche Belastung hinausgehenden Ursachen für den beschriebenen saisonalen Verlauf der Phagozytoseleistung, so könnten die klimatischen Veränderungen der Jahreszeiten einen Einfluss haben. Eine Kopplung der Phagozytose an die Sonnenscheindauer oder die Umgebungstemperatur wäre denkbar und müsste durch Längsschnittuntersuchungen an Untrainierten überprüft werden. Für die NK-Zellaktivität liegen beispielsweise Untersuchungen vor, die einen Zusammenhang zwischen der Jahreszeit und

der Aktivität des Immunsystems herstellen (PATI et al. 1987, BOCTOR et al. 1989).

Festzuhalten bleibt, dass auch hier zumindest eine tendenzielle Stimulation der Monozyten ermittelt werden konnte, deren Ursache mit denen der Granulozyten deckungsgleich ist.

Zusammenfassend lassen sich die hier diskutierten Sachverhalte in das im Kapitel 5.8 erläuterte Modell der Immunadaptation eingliedern. Höhere Belastungen haben eine Anpassung der Immunfunktion zur Folge, die sich hier in einer gesteigerten Phagozytoseleistung ausdrückt. Immunsuppressive Anhaltspunkte lassen sich wiederum nicht ausmachen.

5.5.2 NK-Zellaktivität

NK-Zellen besitzen die Fähigkeit, virusinfizierte Zellen ohne vorherige Immunisierung mittels Freisetzung von cytotoxischen Mediatoren abzutöten. Somit nehmen sie eine entscheidende Rolle bei der Abwehr von Atemwegsinfektionen ein (NIEMANN et al. 1990b, SHEPHARD u. SHEK 1999).

In der vorliegenden Arbeit wurde für die NK-Zellaktivität ein signifikanter Anstieg während der Saison festgestellt. Bei der IL-2 stimulierten NK-Zellaktivität zeichnete sich ein paralleler Anstieg ab, der jedoch die Signifikanzkriterien nicht erfüllte.

Auch für diesen funktionellen Parameter finden sich in der sportimmunologischen Literatur widersprüchliche Quellen bezüglich des Einflusses von Leistungssport auf die basale NK-Zellaktivität.

Eine aktuelle Studie von NIEMANN und Mitarbeitern (2000) zeigt bei Eliteruderrinnen eine erhöhte NK-Zellaktivität gegenüber untrainierten Frauen. Bezüglich der Zahl der Krankheitstage in einen Untersuchungszeitraum von zwei Monaten unterschieden sich die Gruppen nicht. Diese Studie bekräftigt die These, dass die unspezifische Immunabwehr bei Ausdauersportlern aktiviert ist und kann nicht bestätigen, dass eine höhere Infektionsgefahr aufgrund einer verminderten unspezifischen zellulären Abwehrlage vorliegt.

SHEPARD und SHEK (1999) beschreiben in ihrer Metaanalyse von 94 NK-Zell Studien die erhöhten Zellzahlen und die erhöhte Zellaktivität bei Ausdauertrai-

nierten. Bei Untrainierten hingegen könnten wiederholte Belastungsreize während einer Woche zu einer temporären Immunsuppression führen.

Die Diskussion über die NK-Zellaktivität wendet sich in den vergangenen Jahren einer neuen Richtung zu (MACKINNON 1992, GABRIEL 2000). Eine erhöhte Aktivität wird demzufolge nicht mehr den zirkulierenden Zellen im Blut zugeschrieben, sondern vielmehr einer Umverteilung der NK-Zellpopulationen zwischen marginalem Pool und Blut. Die aus dem marginalen Pool in den Intravasalraum verschobenen NK-Zellen weisen eine deutlich höhere Aktivität auf als die in Ruhe im Blut befindlichen NK-Zellen. Fraglich ist dabei, wie lange die sogenannten CD 3-CD 16/56-NK-Zellen im Blut verbleiben und ob sie auch für überdauernde Veränderungen der Basalwerte verantwortlich gemacht werden können. Ganz gleich wie die Antwort auf diese bisher unerforschte Frage lautet, auch eine solche Verschiebung ist eine Reaktion auf die Belastungsanforderungen, wenngleich nicht die Aktivität der unter Ruhebedingungen im Blut befindlichen NK-Zellen verändert wird.

Zusammenfassend lassen sich bei dem Funktionstest der NK-Zellen keine negativen Einflüsse auf diesen Teil der unspezifischen zellulären Immunabwehr ausmachen. Eine Schwächung der Immunabwehr durch die Belastungen im Radsport und auch im Profiradsport konnte nicht nachgewiesen werden.

5.6 Veränderungen von endokrinologischen Parametern im Saisonverlauf

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin zeigen im Saisonverlauf signifikante Veränderungen. Adrenalin ist in der Vorbereitungsperiode II erhöht und zeigt einen tendenziellen Anstieg in der Wettkampfperiode im Mai. Die Maximalwerte in der VP II sind durch sehr hohe Standardabweichungen geprägt, erreichen aber dennoch das Signifikanzniveau. Eine Erklärung für dieses Maximum lässt sich nicht aus den saisonalen Belastungsprofilen der Athleten ableiten. Die tendenzielle Erhöhung im Mai dagegen kann sehr wohl an der erhöhten Belastungssumme zu dieser Zeit festgemacht werden und korreliert mit der erhöhten Phagozytoseleistung von Monozyten und Granulozyten.

Das Nordrenalin zeigt einen dem Adrenalin entgegengesetzten Verlauf mit einem signifikanten Minimum in der Wettkampfperiode im Mai, das mit den höchsten Werten der Phagozytose von Neutrophilen im Mai korreliert. Zu den Terminen 1, 2 und 7 weisen die Amateure höhere Noradrenalinwerte auf als die Berufsradfahrer.

Für Kortisol ist ein signifikanter Anstieg zum letzten Untersuchungstermin im November bei den Amateuren zu verzeichnen. Auch hier fällt eine Interpretation der Datenlage äußerst schwer.

Sowohl Katecholamine als auch Glukokortikoide werden während einer Belastung ausgeschüttet und nehmen Einfluss auf Immunparameter (WEICKER u. WERLE 1991, BENSHOP et al. 1996, PEDERSEN u. HOFFMAN-GOETZ 2000). Insbesondere nach mehrstündigen Belastungen sind die Hormonspiegel im Blut stark erhöht (GABRIEL 2000). So konnten zum Beispiel SUZUKI und Mitarbeiter (2000) bei Marathonläufern erhöhte Kortisolspiegel nach dem Wettkampf ermitteln. In Ruhe liegen die genannten Hormone jedoch normalerweise in relativ konstanten Konzentrationen vor. Diesbezüglich konnten FERRANDEZ und Mitarbeiter (1996) unveränderte Kortisolspiegel bei Olympiabahnradспортlern unmittelbar vor den Olympischen Spielen im Gegensatz zu einer Trainingsphase geringerer Intensität und geringeren Umfangs mehr als ein Jahr zuvor nachweisen. Auch in einer Untersuchung von KAJIURA und Mitarbeitern (1995) an Läufern konnte kein Zusammenhang zwischen Trainingsintensität und –umfang und der Plasmakortisolkonzentration in Ruhe festgestellt werden.

RONSEN und Mitarbeiter (2001a) bestätigen dieses Ergebnis an Eliteskilangläufern, deren Katecholamin- und Kortisolsekretion nach Stufentests zu verschiedenen Trainingsperioden unverändert war.

Einen Zusammenhang zwischen der Phagozytoseaktivität und Glukokortikoidspiegeln stellen ORTEGA und Mitarbeiter (1996) und FORNER und Mitarbeiter (1995) her. Die gleiche Gruppe um ORTEGA und Mitarbeiter (1993a) konnte bei Leistungssportlerinnen in der Mitte der Saison eine gesteigerte Phagozytoseleistung der Neutrophilen gekoppelt an höhere Kortisolspiegel gegenüber Untrainierten messen. Bezüglich des Kortisols zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung eine negative Korrelation mit der Phagozytose im November, die sich zunächst nicht erklären lässt.

Trotz der Korrelationen zwischen den erhöhten Adrenalinwerten im Mai und der Phagozytoserate kann nicht gefolgert werden, dass Adrenalin verantwortlich für die angestiegene Phagozytoseleistung ist. Dennoch zeigt die Studie von KAPPEL und Mitarbeitern (1991) einen Zusammenhang zwischen Adrenalin und einem Teil der unspezifischen Immunabwehr, der NK-Zellaktivität, auf. In einer späteren Arbeit aus dem Jahr 1998 simulieren KAPPEL und Mitarbeiter eine Belastung durch die Infusion von Noradrenalin. Die NK-Zellaktivität nahm zu und die Konzentration von Lymphozyten und Neutrophilen erhöhte sich unmittelbar danach. Aufgrund der Belastungssumme könnte dies auch Einfluß auf basale funktionelle Parameter von Immunzellen bei Sportlern haben.

Zusammenfassend lassen sich nur die Veränderungen von Adrenalin anhand der Belastungsprofile der Sportler interpretieren. Darüberhinaus zeigt die vorliegende Untersuchung, dass Kortisol und Noradrenalin bei Leistungssportlern nicht in konstanten basalen Konzentrationen vorliegen müssen. Wahrscheinlich hat auch hier die jeweilige Belastungsstruktur unmittelbar (2-4 Tage) vor der Blutabnahme einen Einfluss auf die Sekretion der Hormone.

5.7 Leistungsdiagnostische Kenngrößen im Saisonverlauf

Die Diskussion der Leistungsparameter der vorliegenden Arbeit bezieht sich auf die im Wesentlichen bereits im Ergebnisteil vorgestellten Parameter. Eine darüberhinausgehende detaillierte Diskussion wird in einer zusätzlichen Publikation veröffentlicht werden und ist damit nicht Teil dieser Arbeit. In der vorliegenden Arbeit diente die Leistungsdiagnostik vor allem der Feststellung der Unterschiedlichkeit der Gruppen.

Die Unterschiede zwischen der Gruppe der Profis und der Gruppe der Amateure drückt sich in den Ergebnissen aller Messparameter signifikant aus. So ist die Leistung der Profis sowohl bei zwei und vier mmol/l Laktat als auch bei den Herzfrequenzen 120, 140, 160 an nahezu allen Zeitpunkten signifikant höher als die der Amateure. Auch die erreichte relative und absolute Abbruchleistung im Stufentest liegt bei den Profis von Termin 1-6 signifikant über der Amateurleistung. Zur Erklärung dieser Messgröße ließe sich auch die Fahrzeit

im Stufentest darstellen. Allerdings ließe sich daraus kein schlüssiger relativer, also auf das Fahrgewicht bezogener Wert errechnen.

Eine Grundvoraussetzung für diese Studie, mit zwei nicht nur nominell unterschiedlichen Probandengruppen zu operieren, ist somit erfüllt. Neben der unterschiedlichen Leistungsfähigkeit weisen die Gruppen auch, wie bereits in Kapitel 2 *Material und Methoden* beschrieben, verschiedene Belastungskennziffern auf (Kilometerleistung, Rennanzahl). Letztlich sind diese Belastungskennziffern der Grund für die differierende Leistungskapazität beider Gruppen. Bezüglich ihrer anthropometrischen Daten unterschieden sich die Probandengruppen nicht. Interessanterweise konnten BOSTON und Mitarbeiter (1998) für ihr Probandenkollektiv ein geringeres Körpergewicht (72 zu 75 kg) feststellen als in der vorliegenden Studie, was jedoch nicht weiter von Belang ist. Ebenso stellten HOOGEVEEN und HOOGSTEEEN (1999) ein geringeres Probandengewicht (69 kg) und damit auch ein geringeres BMI bei ihrer 14 Eliteradsportler umfassenden Probandengruppe fest. FOLEY und Mitarbeiter (1989) konnten in einer Untersuchung der Anthropometrie von britischen Radsportlern übereinstimmenden Werte mit der vorliegenden Arbeit für Straßenfahrer feststellen. Neben den anthropometrischen Kenngrößen sind im Gegensatz zum Frauenradsport auch physiologische und ergometrische Parameter für den Männerstraßenradsport hinreichend beschrieben (MARTIN et al. 2001, MUJKA u. PADILLA 2001).

In einer Untersuchung von LUCIA und Mitarbeitern (1998) an jeweils 25 Amateuren und Profis werden die in der vorliegenden Studie ermittelten Unterschiede bezüglich der Leistungskapazität zwischen Profis und Amateuren bestätigt. Über die hier erhobenen Parameter hinaus konnten LUCIA und Mitarbeiter (1998) eine analog der Leistungs- und Laktatwerte erhöhte Sauerstoffaufnahme und erhöhte Ventilationsschwellen feststellen. Auch neuromuskulär waren die Profis besser an die Radbelastungen adaptiert. In einer anderen Publikation bestätigt die gleiche Arbeitsgruppe LUCIA und Mitarbeiter (2001a) die Unterschiede zwischen Amateuren und Berufsradsportlern. Sie stellt insbesondere die erstaunlich hohe Intensität der Wettkampfbelastungen heraus, die wie bereits in vorherigen Kapiteln beschrieben, nur marginale Auswirkungen auf die immunologischen Parameter hat und auch zu den Amateuren diesbezüglich

kaum Unterschiede hervorruft. Ähnliche Jahreskilometerumfänge, wie in der vorliegenden Studie von den Probandengruppen durchschnittlich zurückgelegt wurden, finden sich in den Publikationen zahlreicher Autoren (WEIB 1996, JEUKENDRUP et al. 2000, LYCHATZ 2000, LUCIA et al. 2001a, SCHMIDT 2001). SJOGAARD (1984) stellt in einer Studie an 23 Straßenradsportlern ebenfalls einen signifikanten Unterschied der maximalen Sauerstoffaufnahme zwischen den Amateuren und Berufsradsfahrern fest. Dieses Ergebnis wird in der Studie von CHICHARRO und Mitarbeitern (1999) bestätigt. Bei einer Querschnittuntersuchung zeigen die Profis eine höhere Sauerstoffaufnahme und eine höhere Leistung.

Bezüglich der Leistungsentwicklung während der Saison liegen nur wenige aussagekräftige Studien vor. Die Studie vom BARBEAU und Mitarbeitern (1993) bezieht sich zur Beschreibung des saisonalen Verlaufs nur auf drei Untersuchungstermine während eines Jahres bei sieben Probanden. Auch das Resultat ist bei dieser Studie anzuzweifeln. BARBEAU und Mitarbeiter stellten keine Veränderungen der Parameter Herzfrequenz, Ventilation und Sauerstoffaufnahme während der Saison unter aeroben Bedingungen fest. Lediglich bei maximalen aeroben Bedingungen (demnach an der Schwelle) konnten sie eine signifikante Verringerung der Herzfrequenz und der Sauerstoffaufnahme feststellen. Die Daten der vorliegenden Arbeit zeigen bereits bei geringen Intensitäten von 2 mmol/l Laktat oder einer Herzfrequenz von 120 Schlägen/Minute signifikante Veränderungen der Leistungsparameter im Saisonverlauf. Allerdings könnte das Netz der Untersuchungstermine bei BARBEAU und Mitarbeiter (1993) so weitmaschig sein, dass einige Unterschiede gerade das Signifikanzniveau verfehlt haben, wie auch in der vorliegenden Untersuchung bei zahlreichen Terminen geschehen.

LUCIA und Mitarbeiter (2000a,b) dagegen beschreiben auch bei geringeren Intensitäten eine durch niedrigere Laktatwerte bei gleicher Leistung messbare Adaptation des aeroben Stoffwechsels wie in der vorliegenden Studie.

In einer weiteren Studie der gleichen Arbeitsgruppe um LUCIA und Mitarbeiter (2000b) wurden bei einem Stufentest an drei verschiedenen Terminen bei Berufsradsportlern (Übergansperiode: November, Vorbereitungsperiode: Januar, Wettkampfperiode: Mai) keine Unterschiede der den Laktat- und Ventilations-

schwelen zugeordneten Herzfrequenzen bestimmt. Dieses Ergebnis trifft auch für diese Studie für die 4 mmol Laktatschwelle zu. Auch BARBEAU und Mitarbeiter (1993) kommen zu vergleichbaren Ergebnissen. Bei einer Betrachtung der ersten vier Termine der Amateure liegt die Herzfrequenz bei 4 mmol/l Laktat trotz erheblicher Leistungsunterschiede bei etwa 172 Schlägen/Minute. Bei den Profis trifft diese Beobachtung nicht zu, was an den Auswirkungen eines Etappenrennens liegen kann, die von der professionellen Probandengruppe weitaus häufiger im Untersuchungszeitraum bestritten worden sind. Ein Etappenrennen kann, wie SCHMIDT und LÖTZERICH (1999) aber auch partiell PALMER und Mitarbeiter (1994) nachgewiesen haben, zu einer Absenkung der Herzfrequenz bei gleicher Leistung führen. Ein solches Phänomen könnte in dieser Arbeit vorliegen.

Zusammenfassend ist die Leistungsfähigkeit beider Probandengruppen als sehr hoch einzuschätzen, dennoch aufgrund verschiedener Belastungsumfänge aber signifikant unterschiedlich. Beide Gruppen zeigen während der Saison eine signifikant höhere Leistung als in der Vorbereitungsperiode oder der Übergangsperiode, die mit den Werten der Phagozytose und des Noradrenalin korreliert. Ein Zusammenhang zwischen messbarer immunologischer Funktion lässt sich demnach nur zu dem Parameter der Phagozytose als Teil der unspezifischen zellulären Abwehr herstellen.

5.8 Schlussbetrachtung

Die folgende Schlussbetrachtung soll zum einen die in der Einleitung formulierten Arbeitshypothesen überprüfen und beantworten und zum anderen die Methode der vorliegenden Untersuchung, wie auch die Methoden in der Sportimmunologie kritisch beleuchten.

Die Frage, ob unterschiedliche Belastungskennziffern der beiden untersuchten Probandengruppen saisonale Auswirkungen auf die quantitativen und qualitativen Parameter des Immunsystems haben, ist bereits während der Diskussion ausführlich beantwortet worden und soll deshalb nur hier zusammenfassend bewertet werden. Die wenigen signifikanten Effekte auf die untersuchten Im-

munparameter lassen nur zwei Schlussfolgerungen zu. Einerseits deutet dies nicht, wie in anderen Studien, auf eine immunsuppressive Wirkung von Ausdauerleistungssport hin. Selbst höchste Belastungen des Radsports werden immunologisch kompensiert. Ordnet man die potentielle Immunsuppression nach Belastungen in einen evolutionären Rahmen ein, so lässt sich kein Sinn dafür ausmachen. Eine Suppression kann bei diesem Gedankengang nur bei einer absoluten Überlastung mit Ausschöpfung der autonom geschützten Reserven auftreten.

Da sich eine große Anzahl aktueller wissenschaftlicher Studien der gleichen Parameter bedient, sollte die Methodik der Sportimmunologie grundsätzlich überdacht und verstärkt nach Methoden zur Überprüfung funktioneller Parameter geforscht werden. Weitere Einzelheiten zu diesem Gedankengang und insbesondere zu der Fragestellung, ob Leistungssport eine Immunsuppression auslöst, folgen bei der Beantwortung der übernächsten Hypothese.

Ein ganz wesentlicher Grund, weshalb die Aussagefähigkeit von immunologischen Untersuchungen anhand von Blut sehr eingeschränkt ist, liegt in dem geringen Prozentsatz der im Blut befindlichen Gesamtleukozyten begründet. Lediglich 2-4% der gesamten Leukozytenpopulation (LIESEN u. BAUM 1997) befindet sich in der Blutbahn und steht somit den traditionellen Messmethoden für Untersuchungen zur Verfügung. 96-98% der Immunzellen des Menschen sind gewebeständig, das heißt sie befinden sich in verschiedenen Ziel- oder Ursprungsgeweben und erfüllen dort ihre spezifische Funktion oder stehen zum Abruf bereit. Dies ist auch der Grund, weshalb sich eine Reihe neuester Untersuchungen (MALM et al. 2000, STUPKA et al. 2000, 2001) mit den Leukozyten und anderen Komponenten des Immunsystems in Geweben hier vornehmlich in der Muskulatur beschäftigt. Der methodische Aufwand zur Gewinnung dieser Leukozyten ist jedoch aufgrund von biopsischen Untersuchungen beträchtlich und belastet die Probanden stark. Ferner lassen sich nur unmittelbar unter der Haut befindliche Gewebe (Muskulatur) untersuchen, während die inneren Organe nur in den seltensten Fällen zu Biopsien herangezogen werden dürften. Ein weiteres Problem stellt die Isolierung einer ausreichend großen Zahl von Leukozyten aus dem Probenmaterial dar. Trotz der gegenwärtigen vor allem

methodischen Schwierigkeiten liegt in der Untersuchung von gewebeständigen Immunocyten die Zukunft der Sportimmunologie.

Im Hinblick auf die bei den immensen Trainings- und Wettkampfbelastungen erwarteten Verschiebungen der Zellkonzentrationen und –funktionen wird in zahlreichen Publikationen häufig außer Acht gelassen, dass es sich bei den untersuchten Parametern um Zellen des Blutes handelt, die wie andere hämatologische Parameter auch einer Art Homöostase unterliegen. Kurzfristige Veränderungen von Funktion und Konzentration sind möglich und werden mannigfach in Akutstudien beschrieben. Langfristige Veränderungen mit erwarteten chronisch erhöhten oder erniedrigten Zellzahlen in Ruhe lassen jedoch das breite Spektrum der biologischen Adaptation an Belastungen unbeachtet. „Training ist ein planmäßiger Prozess, der eine Zustandsänderung (Optimierung oder Stabilisierung oder Reduzierung) der komplexen sportlichen Leistungsfähigkeit beabsichtigt...“ (ZINTL 2001). Eine Leistungsverbesserung ist nur dann möglich, wenn Belastung und Entlastung sich die Waage halten und auf diese Weise eine langfristige Leistungssteigerung herbei geführt wird. Auf die Organsysteme des Körpers bezogen bedeutet dies, dass das biologische Gleichgewicht immer wieder hergestellt werden muss, um eine neuerliche Belastung kompensieren zu können. Ein Sportler sollte immer darauf bedacht sein, die Häufigkeit, Dauer und Intensität seiner Belastungen zu kalkulieren, um die Kapazität seiner biologischen Systeme nicht mittel- und langfristig zu erschöpfen. Die deutlich veränderte Funktion und Konzentration immunrelevanter Zellen über einen längeren Zeitraum ist daher in der Regel ein Hinweis auf einen mittel- oder langfristig überlasteten Organismus oder eines seiner Teilsysteme. Somit sind mittel- und langfristige Veränderungen des hier untersuchten zellulären Immunsystems in vielen Fällen pathologischen Prozessen zuzurechnen. Insofern sind die in der vorliegenden Studie ermittelten marginalen Veränderungen der Mehrzahl der gemessenen Immunparameter typisch für gesunde Menschen und stellen nicht unbedingt ein konkretes Bild des Ausdauersportlers dar.

Zeigen ausgewählte endokrinologische Parameter einen zu den Immunparametern analogen Verlauf? Die endokrinologischen Parameter lassen sich nur be-

dingt zu den Immunparametern in Beziehung setzen. Lediglich die Noradrenalinwerte zeigen eine negative Korrelation zur Phagozytoserate der Neutrophilen. Adrenalin weist im Mai die höchsten Konzentrationen auf und korreliert mit den höchsten Werten der Phagozytose von Neutrophilen im Mai. Aufgrund dieser Ergebnisse lässt sich Adrenalin nicht als Marker für hohe Phagozytoseraten bezeichnen. Dennoch stehen eine hohe Phagozytosekapazität und Adrenalin in einer Beziehung zueinander, Adrenalin ist jedoch nicht zwangsläufig für die Veränderungen dieses Parameters verantwortlich. Noradrenalin zeigt zwar gute Übereinstimmungen, kann jedoch ebenfalls nicht als Marker bezeichnet werden.

Aufgrund der in dieser Untersuchung auftretenden großen Varianz der basalen Hormonkonzentrationen muss von einer starken Beeinflussung dieser Parameter durch die Belastungsstruktur vor den jeweiligen Blutentnahmen ausgegangen werden, die eine weiterführende Interpretation der vorliegenden Ergebnisse erschwert.

Die Einhaltung einer Ruhephase von mehreren Tagen vor der jeweiligen Blutentnahme ist bei Radsportlern nicht praktikabel und scheidet deshalb als alternatives Versuchsdesign aus. Denkbar wäre allenfalls eine Anpassung der Untersuchungstermine an den Wettkampfkalender der Sportler. Somit würden die Untersuchungstermine immer zu Zeitpunkten stattfinden, an denen die Sportler ein ähnliche Belastungsstruktur aufweisen. In der Praxis ist allerdings auch diese Variante kaum praktikabel.

Ob bei Radsportlern der beiden untersuchten Probandengruppen von einer erhöhten Infektanfälligkeit im Vergleich zu Hobbysportlern und Untrainierten ausgegangen werden muss, lässt sich aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht abschließend beantworten. Zahlreiche Indizien weisen jedoch auf eine sehr hohe Adaptationsfähigkeit des Immunsystems von Leistungssportlern hin, die den Athleten in die Lage versetzt, Belastungen zu kompensieren, auf die Untrainierte in Form einer ausgeprägten Infektion beispielsweise der Atemwege reagieren. Eine Untersuchung der Krankheitstage bei einer großen Anzahl von Ausdauerleistungssportlern im Verlauf eines Jahres würde die Frage bezüglich der Kapazität des Immunsystems von Leistungssportlern sicherlich beantworten. Dazu sollten auch die Trainings- und Wettkampfbelastungen erfasst wer-

den und als Kontrollgruppe inaktive Familienangehörige sowie Freizeitsportler herangezogen werden. Die bisherigen epidemiologischen Studien dieser Art beziehen sich ausnahmslos auf einzelne Sportveranstaltung wie zum Beispiel auf den Los Angeles Marathon (NIEMANN et al. 1990a). In einer aktuellen Studie von NIEMANN und Mitarbeitern (2000) werden die Krankheitstage von Leistungsruderinnen mit denen von Untrainierten über zwei Monate verglichen. Ein Unterschied zwischen den zwei Gruppen wurde nicht festgestellt, was die in dieser Arbeit vertretene Hypothese stärkt, Ausdauerleistungssport bewirke keine Erhöhung des Infektionsrisikos.

Auch ohne die Resultate einer solchen Studie lassen sich zumindest für den Radsport Schlüsse auf die Immunität der Sportler ziehen. Aufgrund der durchschnittlichen Kilometerjahresleistungen der Probanden der vorliegenden Studie (Amateure: 19.714 ± 4.861 km; Profis: 31.442 ± 3.907) und der hohen Anzahl von Wettkämpfen (Amateure: $49,5 \pm 12,5$, Profis: $75,3 \pm 5,3$) muss von einem deutlich erhöhten Energieumsatz verbunden mit einem drastisch gesteigerten Ventilationsvolumen der Lungen ausgegangen werden. Die hierfür erforderliche Aufnahme von größeren Nahrungsmengen und das Atmen größerer Luftvolumina erhöht das Risiko der Aufnahme von pathogenen Keimen beträchtlich. Demzufolge muss das Immunsystem der Radsportler und hier in erster Linie die unspezifische Abwehr den gesteigerten Kontakt des Organismus mit infektiösen Erregern kompensieren können. Normalerweise wäre die logische Konsequenz einer solch erhöhten Keimexposition ein drastischer Anstieg der Infektionszahl und -tage. Ein bedeutender Anstieg der Krankheitstage würde jedoch mit einer Reduzierung der potentiellen Trainings- und Wettkampftage einhergehen. Dies ist jedoch zumindest bei den Profis dieser Untersuchung aufgrund der hohen Umfänge von über 30.000 km im Jahr schon rechnerisch nicht möglich.

Die oben dargelegten Zusammenhänge könnten ein wichtiges Indiz für eine deutliche Verbesserung der Leistungsfähigkeit des Immunsystems von Radsportlern darstellen. Diese Verbesserung der Immunabwehr geht mit einer Verbesserung der allgemeinen Ausdauerleistungsfähigkeit einher und ist unabdingbar für die Kompensation der gesteigerten Belastungsanforderungen im Straßenradsport. Zieht man die deutlich höheren Belastungskennziffern von GS

I Profis gegenüber den untersuchten GS II Profis in Betracht, so wird die Richtigkeit dieses „*Immunadaptationsmodels*“ nur untermauert.

Im Folgenden soll die Beziehung zwischen Immunabwehr und sportlicher Belastung anhand eines stark abstrahierten Modells verdeutlicht werden. Dazu werden die einzelnen Komponenten des Immunsystems sehr stark reduziert und vereinfacht. Auch die Leistungsfähigkeit des menschlichen Organismus, normalerweise ein äußerst komplexes Wirkgefüge mit zahlreichen Einflussfaktoren wird auf ein nahezu monokausales Element des Modells reduziert. Grundlegendes Prinzip des „*Immunadaptationsmodels*“ ist das Prinzip der Superkompensation.

Wie die Abbildung 5.1 verdeutlicht, nimmt mit zunehmendem Trainingszustand (konditionelle Leistungsfähigkeit) die immunologische Abwehrleistung zu. Maßgeblich ist dabei die Kopplung der beiden symbolhaft dargestellten Teilbereiche. Sinkt einer der beiden Teilbereiche ab, so gerät auch der jeweilige andere in eine Schiefelage und sinkt schließlich gleichfalls ab. Mit verbessertem Zustand beider Parameter nimmt auch die kompensierbare Reizgröße zu, ebenso wie auch die kompensierbare Reizhäufigkeit zunimmt. Der Gleichgewichtskorridor, in dem das System stabil ist, erweitert sich mit zunehmender Leistungsfähigkeit, das heißt, dass ein erheblich größeres Belastungsspektrum kompensiert werden kann und das System weniger schnell aus dem Gleichgewicht gerät als ein System mit geringerer Leistungsfähigkeit.

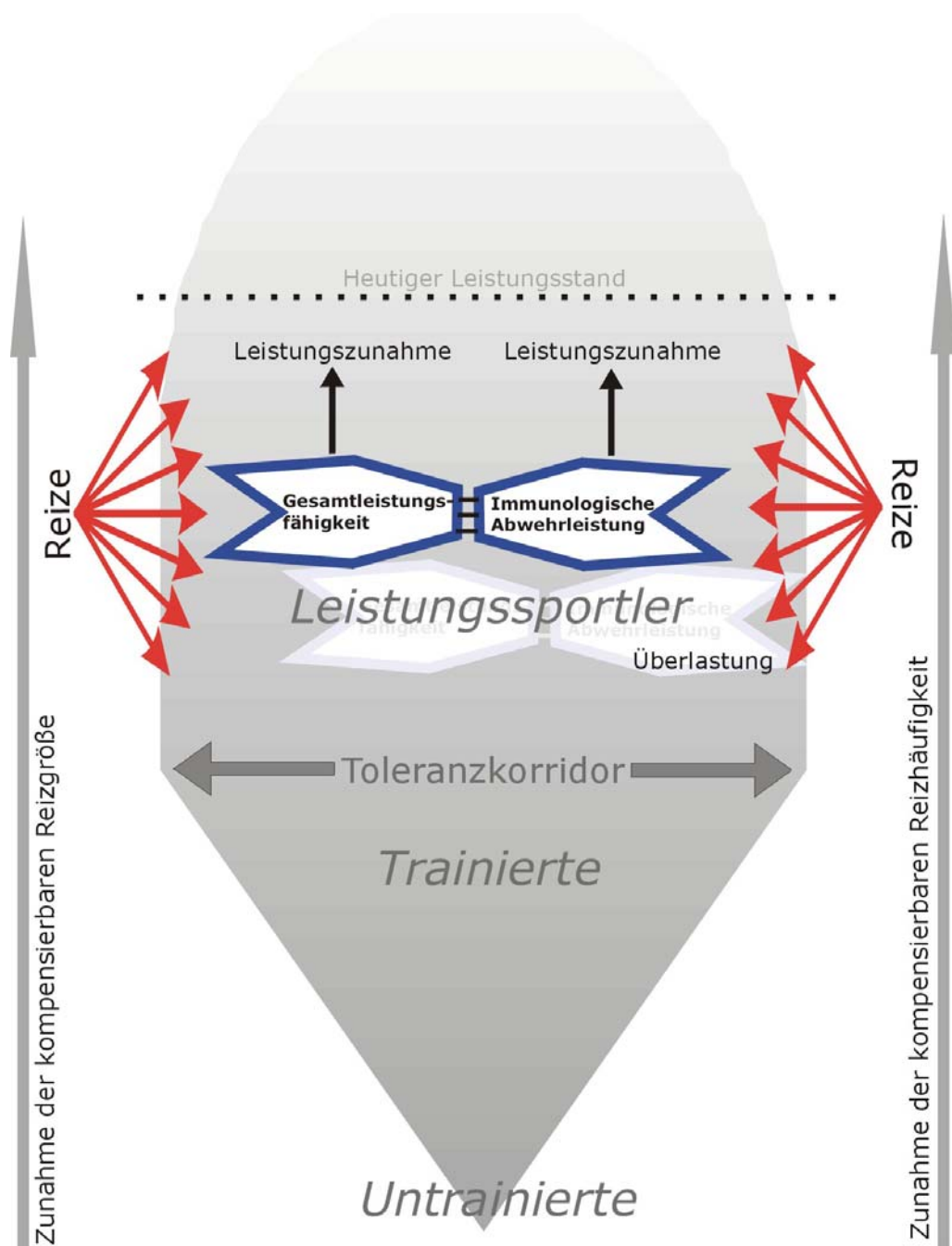


Abb. 5.1: Immunadaptationsmodell für den Bereich des Ausdauersports.

Hat das System jedoch bereits einen Schiefzug eingenommen, reichen auch bei höchster Leistungsfähigkeit kleine „Fehlreize“ aus, um es aus dem Toleranzkorridor zu stoßen. Da in den Ausdauersportarten und auch im Radsport noch kein Ende der Leistungsentwicklung absehbar ist, und auch die Trainingsumfänge und Trainingsintensitäten noch deutlich gesteigert werden können, bleibt der Bereich jenseits der heutigen Leistungsfähigkeit unklar. Denkbar wäre eine

Verschmälerung des Korridors, was einer erhöhten Empfindlichkeit des Systems gegenüber Fehlbelastungen gleichkäme.

Einen weiteren Hinweis auf die Validität dieser Theorie ist die teilweise extreme Witterungsexposition von Radsportlern. Bei etwa 120-170 Wettkampftagen im GS I Profiradsport findet ein gewisser nicht näher zu beziffernder Prozentsatz der Wettkampf- und Trainingstage bei ungünstigen klimatischen Verhältnissen statt. Aufgrund der hohen Fortbewegungsgeschwindigkeit bei Regen, Schnee und Kälte muss der Organismus die durch Wärmekonvektion verlorengegangene Wärmeenergie ersetzen. Es kommt zu einer zusätzlichen Stoffwechselbelastung. Auch die Unterkühlung der Schleimhäute der oberen Atemwege geht mit den erwähnten klimatischen Umständen einher. Käme es wie von NIEMANN (2000b) beschrieben zu einer deutlichen ein- bis zweiwöchigen Immunsuppression nach einem Wettkampf, wäre es nicht möglich, an 150 Wettkämpfen pro Saison teilzunehmen. Die Begründung von SCHULZ (2001), dies läge an der fast ausschließlich aeroben Belastung ist in diesem Zusammenhang nicht haltbar, denn wie die Untersuchung von FERNANDEZ-GARCIA und Mitarbeitern (2000) an 18 Profis ergibt, liegen beispielsweise bei der Spanienrundfahrt und Tour de France durchschnittlich 20 Minuten jeder Etappe im anaeroben Intensitätsbereich über 90% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}). Dieser sehr intensive Bereich hat bekanntermaßen die stärksten Auswirkungen auf das Immunsystem. Weitere 30% der Belastungszeit liegen zwischen 70 und 90% der VO_{2max} . Die durchschnittliche Herzfrequenz während aller untersuchten Etappen von 134 Schlägen/Minute ließe ein solches Resultat jedoch nicht erwarten. Die Ergebnisse von FERNANDEZ-GARCIA und Mitarbeitern (2000) werden durch eine ähnliche Studie von PADILLA und Mitarbeitern (2001) bekräftigt. In dieser Studie wurde ebenfalls die Herzfrequenzverteilung bei Rad-~~Zusammenfassung~~ muss der Organismus von Radsportlern, mehr als in anderen Ausdauersportarten, äußerst widrige Belastungsbegleitumstände ausgleichen können. Die Regulation dieser Einflüsse alleine auf die ausgeprägte Immunkompetenz zurückzuführen, wäre jedoch zu einfach. Ein spezifisches Verhaltensmuster von Radsportlern während und nach Belastungen reduziert ebenfalls das Risiko, an einer Infektion zu erkranken. Ohne detailliert darauf einge-

hen zu können, sollen einige dieser vielfach sehr banalen Verhaltenweisen kurz geschildert werden. Das Tragen adäquater Kälteschutzkleidung unmittelbar nach Belastungsende und das Auswechseln von feuchten Bekleidungsstücken sind Grundlagen dieses Verhaltens. Aufgrund des geringen Unterhautfettgewebes ist die Gefahr einer Hypothermie gegeben, die unbedingt vermieden werden muss. Eine zu große Wärmeabgabe über den Kopf wird durch das Tragen von Mützen auch während der Fahrt verhindert. Den Anteil dieser Verhaltensmuster an der Infektabwehr zu quantifizieren, ist sicherlich nicht möglich, aber es bleibt festzuhalten, dass nicht alleine eine verbesserte Abwehrlage des Immunsystems für die Kompensation der außergewöhnlichen Erreger- und Witterungsexposition verantwortlich zu sein scheint.

Auch die Aufnahme einer großen Menge von Kohlenhydraten und anderer Nährstoffe kann einen positiven Effekt auf die Abwehrlage ausüben. BURKE (2001) beschreibt diesbezüglich für Radsportler eine außerordentlich hohe Aufnahme von Kohlenhydraten (8 - 11g/kg Körpergewicht pro Tag). Auch GARCIA-ROVES und Mitarbeiter (2000) beschreiben sehr hohe Kohlenhydrataufnahmen. GLEESON (2000) sowie HENSON und Mitarbeiter (2000) unterstreicht die Wichtigkeit einer adäquaten Kohlenhydrataufnahme in einer Publikation zur Erhaltung der Immunkompetenz bei Elitesportlern. Auch die weiter oben erwähnten Verhaltensmuster der Radsportler werden hier angesprochen. Der Einfluss der Ernährung auf das Immunsystem war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, wobei insbesondere Nahrungsergänzungen wie Zink, Vitamin A, C und E, Glutamin, Fettsäuren und Kohlenhydrate im Blickpunkt des Interesses standen.

Die Gabe von Kohlenhydraten wurde in einer doppelblinden, plazebokontrollierten und randomisierten Studie von NEHLSSEN-CANNARELLA und Mitarbeitern (1997) untersucht. Dabei wurde die Immunantwort von 30 erfahrenen Marathonläufern nach einem 2,5 stündigen Lauf getestet. Die Kohlenhydrataufnahme (6 prozentige Lösung) vor, während und nach dem Lauf führte zu einem geringeren Anstieg von Kortisol und des Granulozyten/Lymphozytenverhältnisses. Auch die Verschiebungen der Leukozyten- und Lymphozyten-subpopulationen waren geringer ausgeprägt. In einer weiteren Studie wurden 10 Triathleten einer 2,5 stündigen Laufband- oder Fahrradergometerbelastung

(75% VO_{2max}) ausgesetzt (NIEMAN et al. 1998), wobei ein kohlenhydratreiches Getränk oder ein Placebo verabreicht wurden. Neben einem geringeren Kortisolspiegel, konnte eine verminderte Irritation der relativen Blutzellwerte festgestellt werden. Beide Untersuchungen zeigen, dass Kohlenhydratgaben vor, während und nach einer Ausdauerbelastung die hormonale und immunologische Antwort auf die Belastung reduzieren und mögliche Entzündungsreaktionen dadurch vermindern (NIEMAN 1998, NIEMAN 1999, NIEMAN u. PEDERSEN 2000). Eine Studie an Fußballspielern mit deutlich geringeren Belastungsintensitäten hat gezeigt, dass die Auswirkungen auf eine Reduzierung der Immunreaktion bei Kohlenhydratgaben hinter denen bei höheren Belastungen zurückbleiben (BISHOP et al. 1999).

Eine Verbindung zwischen diesen Ergebnissen und der kohlenhydrathaltigen Ernährung von Radsportlern während der Belastung aber auch nach dem Training oder Wettkampf herzustellen liegt auf der Hand. Wahrscheinlich stellen diese Erkenntnisse ein weiteres Teilelement bei der Erklärung der geringen Infektanfälligkeit von Radsportlern dar.

Eine Übertragung des *Immunadaptationsmodels* auf andere Ausdauersportarten scheint möglich zu sein, wenngleich in keiner Ausdauersportart ähnliche Belastungsanforderungen gestellt werden wie im Radsport. Der Triathlonsport zeichnet sich durch sehr hohe Trainingsumfänge aber eine geringe Wettkampfhäufigkeit aus (NEUMANN et al. 2001). Im Skilanglaufbereich gibt es eine hohe Wettkampfdichte, kombiniert mit großen Trainingsumfängen bei extremer Witterungsexposition. Für den Eisschnelllauf trifft dies in leicht abgeschwächter Form ebenfalls zu. Einige aktuelle Studien konnten auch für den Langlaufbereich keine Immunsuppression dokumentieren (MÜLLER et al. 2001, RONSEN et al. 2001a). Die Trainingsumfänge im Laufbereich sind deutlich geringer und die Wettkampfdichte im Langstreckenbereich liegt erheblich unter der im Radsport. Die exzentrischen Belastungen beim Laufen stellen allerdings einen Sonderfall dar, haben jedoch keine weitreichenden immunologischen Folgen (PALMO et al. 1995, PIZZA et al. 1995).

Die Ausübung dieser Ausdauersportarten auf internationalem Niveau ist biologisch nur deshalb möglich, weil alle Organsysteme des Körpers - und dabei

auch das Immunsystem mit seiner zentralen Schlüsselposition - sich durch Adaptationsprozesse den geforderten Belastungen anpassen. Wie sich die einzelnen Schritte dieser Adaptation des Immunsystems darstellen, ist noch weitestgehend unerforscht. Sie wird in einigen Studien, wie auch hier, durch eine Verbesserung von funktionellen Parametern offensichtlich.

Bei einer Diskussion der Immunabwehr von Leistungsausdauersportlern darf nicht außer Acht gelassen werden, dass nach Erfahrungsberichten und eigenen nicht dokumentierten Recherchen sehr wohl eine Anzahl von Sportlern immer wieder und überdurchschnittlich häufig durch Infektionen und damit durch eine unzureichende immunologische Abwehrlage im Leistungsaufbau zurückgeworfen werden. Letztlich ist es möglich, dass diese Sportler niemals ihre volle Leistungskapazität aufgrund einer zu schwachen Abwehrlage ausschöpfen können. In der selbstregulierenden Selektion von Spitzensportlern im Karriereverlauf können solche wiederholten oder chronischen Krankheitsfälle zu einem Abbruch der Karriere führen. Dies wiederum könnte zur Folge haben, dass die dauerhaft auf einem hohen Leistungsniveau befindlichen Sportler infolge dieser Selektion mit einem leistungsfähigeren Immunsystem ausgestattet sind.

Ferner muss beachtet werden, dass bisher keinerlei gesicherte Daten darüber vorliegen, inwieweit sich der erhöhte Energieumsatz und die ständige Reizung der Körpersysteme auf den Alterungsprozess des Organismus auswirken. Auf zellulärer Ebene ist die Reaktion eine verstärkte Zellteilung, deren Wirkungsverstärkung über Jahre nicht absehbar ist. Ob beispielsweise Radsportler mit einer geringeren Lebenserwartung aufgrund einer vorzeitigen Ausschöpfung ihrer Funktionsreserven zu rechnen haben, kann heute nicht gesichert gesagt werden. Dabei spielt auch der Missbrauch von Dopingsubstanzen eine nicht unerhebliche Rolle.

Die Frage, ob sich quantitative und qualitative Parameter des Immunsystems und des roten Blutes zur kurz- und mittelfristigen Belastungssteuerung im Regelkreis des saisonalen Leistungsaufbaus von Ausdauersportlern heranziehen lassen soll im folgenden beantwortet werden. Die zur Zeit messbaren Parameter des Immunsystems sind methodisch sehr aufwendig zu bestimmen. Eine Immunparameterbestimmung im Rahmen von Leistungsdiagnostiken könnte deshalb nur einer kleinen Zahl von Hochleistungssportlern zugänglich sein.

Hohe Kosten und die räumliche Bindung an apparative Voraussetzungen schränken den Nutzen weiter ein. Untersuchungen während Trainingslagern oder während Wettkämpfen im Ausland wären nur selten möglich.

Die Mehrzahl der in der vorliegenden Studie untersuchten Parameter hat zudem nur eine eingeschränkte Aussagefähigkeit und damit einen minimalen Nutzen für den Athleten. Lediglich die funktionellen Parameter zur Phagozytoseleistung und der NK-Test liefern aussagekräftigere Ergebnisse, sind aber mit extrem hohem Aufwand verbunden.

Nicht zu vergessen ist allerdings, dass eine routinemäßige Blutuntersuchung mit der Erstellung eines Differentialblutbildes und der Ermittlung bestimmter Serumparameter (Mineralien, Eisen, etc.) durchgeführt werden sollte, damit etwaige Krankheitsbilder und Mangelzustände rechtzeitig erkannt werden können. GLEESON (2000) schlägt diesbezüglich vor, die Immunglobulinwerte des Speichels zu kontrollieren und ein individuelles Profil des betreffenden Athleten zu erstellen. Die Erstellung eines Leukozytenprofils zum direkten Einordnen von Untersuchungsergebnissen hat vor dem Hintergrund der elementaren Leukozytenbestimmung sicherlich den gleichen Stellenwert.

Im Hinblick auf den derzeitigen Forschungsstand und die Resultate der vorliegenden Studie ist jedoch eine kontinuierliche immunologische Betreuung von Athleten mit regelmäßigen Messungen nicht zu empfehlen. Kosten, Aufwand und Nutzen stehen in keinem vertretbaren Verhältnis zueinander.

Bei Übertrainingszuständen oder unerklärlichen Formschwankungen und chronischen Leistungseinbrüchen können gezielte immunologische Untersuchungsmethoden jedoch zur Ursachenfindung beitragen. Voraussetzung dafür ist allerdings eine angepasste Methodik. Auch FITZGERALD (1991) sieht einen Zusammenhang zwischen Übertrainingszuständen und einer erhöhten Infektanfälligkeit.

Zusammenfassend lässt sich eine immunsuppressive Auswirkung des Ausdauersports durch die vorliegende Untersuchung nicht bekräftigen. Vielmehr muss auf der Grundlage der oben erwähnten Zusammenhänge von einem positiven Einfluss des Radsports auf das Immunsystem ausgegangen werden. Ebenso müssen jedoch die immunmodulatorischen Risiken des Radsports berücksich-

tigt werden, die bei Fehlern der Sportler bezüglich des Trainingsaufbaus und der sportgerechten Lebensweise zu bedeutsamen immunologischen Suppressionen und damit auch Infektionen führen können.

5.9 Infektionsprophylaxe für Radsportler

Die bereits in verschiedenen Abschnitten dieser Arbeit erwähnten Praxisempfehlungen zur Reduzierung des Infektionsrisikos bei Radsportlern sollen im folgenden Kapitel zusammengefasst dargestellt und in Ihrer Bedeutung für den Sportler beurteilt werden.

Letztlich handelt es sich bei allen Empfehlungen um Verhaltenshinweisen, die sich lediglich in der Schwierigkeit ihrer konsequenten Umsetzung unterscheiden. Der Großteil dieser Verhaltensempfehlungen ist an sich trivial und gewinnt erst in der Kombination mit anderen Empfehlungen und im Umfeld des Straßenradsports an Bedeutung. Die meisten Empfehlungen entspringen der Erfahrung von Radsportlern und decken sich mit den in der vorliegenden Arbeit dargestellten wissenschaftlichen Erkenntnissen. Dies wird insbesondere an der Kernaussage einer nicht veröffentlichten Untersuchung an Radsportlern bezüglich ihrer Erkrankungsursachen deutlich. Es wird vornehmlich ein Verhaltensfehler als subjektiver Auslöser der Infektion genannt. In einer Vielzahl der Fälle glauben Radsportler, die Ursache einer Infektion retrospektiv angeben zu können. Somit kommt der lückenlosen Befolgung dieser Verhaltensempfehlungen eine erhebliche Bedeutung zu, denn jeder Verhaltensfehler birgt in sich ein Infektionsrisiko.

Ungeachtet der oben diskutierten Adaptation des Immunsystems sind Radsportler aufgrund der extremen Umfänge und den überraschend hohen Intensitäten einem gesteigerten Infektionsrisiko ausgesetzt. Abgesehen von den diskutierten immunsuppressiven Einflüssen von Belastungen kommen weitere physiologische Ursachen wie das erhöhte Ventilationsvolumen, die reduzierte Speichelproduktion während der Belastung und die gesteigerte Permeabilität der Schleimhäute in Frage. Dennoch kommt es nicht zu einer Erhöhung der infektionsbedingten Krankheitstage.

Kategorie	Empfehlung	Risikofaktor	Zeitpunkt (V,W,N,I)	Bewertung (1-3)
Training	Regenerationsdefizite durch Überlastung vermeiden	Überlastung	W,N,I	3
	Ausreichender Schlaf zur Regeneration	Überlastung	I	3
	Einfügen von Regenerationstagen und -phasen	Überlastung	N,I	3
	Hohe Intensitäten (> 90% Hfmax) dosieren	Überlastung	W,N	2
	Hohe Umfänge (>6h) dosieren	Überlastung	W,N	2
	Große Belastungssteigerungen vermeiden	Überlastung	I	1
	Vorsicht bei extremen Entlastungen zum Saisonende, oder nach Stürzen	Entlastungsinfektion ?	I	1
Wettkampf	Wettkampfanzahl dosieren	Überlastung	I	2
	Wettkämpfe bei Regen und Kälte meiden	Unterkühlung	I	2
	Etappenrennen nur bei adäquater Leistungsfähigkeit bestreiten	Überlastung	I	2
	Besondere Vorsicht nach Zeitfahren	Überlastung	N	3
Ernährung	Ausreichende Kohlenhydratzufuhr	Mangelernährung	W,N,I	3
	Ausreichende Flüssigkeitszufuhr	Trockene Schleimhäute	W,N,I	3
	Belastungskontrolle bei hyperkalorischer Ernährung zur Gewichtsreduktion	Mangelernährung, Überlastung	W,I	2
	Hochwertige Nahrungsmittel (vitamin- und mineralreich), besond. bei Gewichtsreduktion	Mangelernährung	I	3
	Kein Trinkflaschentausch	Erregerexposition	W	1
Bekleidung	Funktionsbekleidung tragen	Unterkühlung	W	3
	Kleidung nach Belastung wechseln oder duschen	Unterkühlung	N	3
	Hände und Füße nicht auskühlen lassen	Unterkühlung	W,N	3
	Kopf bedecken	Unterkühlung	W,N	3
Kontakte	Menschenansammlungen meiden	Erregerexposition	N	1
	Kranke meiden (soweit möglich)	Erregerexposition	N	2
	Schulkinder meiden (soweit möglich)	Erregerexposition	N	1
Sonstige	Häufig Hände waschen	Erregerexposition	I	2
	Psychischen Stress vermeiden	Überlastung	N, I	3
	Klimatisierte Räume meiden	Erregerexposition, trock. Schleimhäute	N,I	1
	Hand - Mund/Augen/Nase Kontakt reduzieren	Erregerexposition	N,I	1
	UV-Überexposition	Überlastung	W	1
	Belastungsdosierung bei Klimawechsel und Höhengedächtnis	Überlastung	W	2
	Belastungsdosierung bei Jet Lag	Überlastung	W	1

Abb. 5.2: Verhaltensempfehlungen für Radsportler zur Vermeidung von Krankheitstagen aufgrund von Atemwegsinfektionen (Zeitpunkt V: vor der Belastung, W: während der Belastung, N: nach der Belastung, I: zu jedem Zeitpunkt; Bewertung 1: geringe Bedeutung, 3: hohe Bedeutung).

In der vorangehenden Übersicht werden die möglichen radsportspezifischen Verhaltensempfehlungen kategorisiert, erläutert und bewertet. Leitbild für diese Übersicht ist nicht der Ausdauersport im Allgemeinen sondern der Straßensport im Speziellen. Ein Großteil der Hinweise ist jedoch auf den Ausdauersport übertragbar.

Bei der Erläuterung der in der Abbildung 5.2 aufgeführten Praxisempfehlungen muss weitestgehend auf eine Bekräftigung der Sachverhalte durch wissenschaftliche Publikationen verzichtet werden. Ein großer Teil der im folgenden dargelegten Zusammenhänge beruht auf Erfahrungen von Ausdauersportlern und insbesondere Radsportlern. In zahlreichen Gesprächen wurden diese Zusammenhänge erfragt.

Eine besondere Bedeutung bei der Vermeidung von Infektionen kommt der Regeneration zu. So müssen die Gesetzmäßigkeiten der Regeneration und Superkompensation befolgt werden, deren Missachtung zu einem Regenerationsdefizit verbunden mit einer Leistungsreduktion führt. Diese Leistungsminde- rung wirkt sich gemäß dem Immunadaptationsmodell auch auf die Leistungsfähigkeit des Immunsystems aus. Die genannten Empfehlungen zur Regeneration zielen alle auf das Erreichen eines optimalen Verhältnisses von Belastung und Erholung ab. Dabei müssen die im Radsport erforderlichen und üblichen Extrembelastungen durch wiederholte „Extremreize“ an aufeinanderfolgenden Tagen (Etappenrennen, Trainingslager) mittels ausreichender Regenerationszeiten und eines optimierten Verhaltens ~~Regelmäßig~~ ~~werden~~ von Sportlern eine „Entlastungsinfektion“ beispielsweise nach Etappenrennen und Trainingslagern beschrieben. Dieses bisher nicht in der Literatur dokumentierte Phänomen lässt sich mit einer Anpassung des Immunsystems auch an außerordentliche Belastungen erklären. Die verstärkte Aktivität des Immunsystems bricht bei ausbleibenden Reizen völlig ein und führt zum Infekt. Aus diesem Grund muss nach höchsten Belastungen ein Aufrechterhalten einer Mindestbelastung über einen gewissen Zeitraum gefordert werden, die eine kontinuierliche Stimulation des Immunsystems zur Folge hat. Radsportler berichten häufig über das Körpergefühl, eine Infektion gerade vermieden zu haben. In diesem Zusammenhang berichten sie auch über eine deutlich gesteigerte Infektionsresistenz im Anschluss an völlig abgeklungene Infek-

tionen. Somit kommt der „Terminierung“ einer offenbar unumgänglichen Infektion der oberen Atemwege eine nicht unerhebliche Bedeutung zu. Lassen sich Infektionen in der wichtigen Wettkampfphase häufig vermeiden, so kann es durchaus Sinn machen, während der Übergangsperiode oder zu Beginn der Vorbereitung das Immunsystem durch eine „zugelassene“ Infektion zu stimulieren. Im Anschluss daran kann man sich die gesteigerte Resistenz für höhere Trainingsbelastungen zu Nutze zu machen. Diese Strategie wird von einigen Radsportlern zum Teil unbewusst angewandt. Während der Übergangs- und Vorbereitungsperiode werden sich anbahnende Infektion somit nicht mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln unterdrückt sondern gegebenenfalls zugelassen. Radsportler höherer Leistungsklassen berichten über ein bis zwei Infektion der Atemwege pro Jahr, die in der Regel komplikationslos abklingen. Auch hier soll nochmals auf die mögliche Selektion von infektionsresistenteren Sportlern in hohen Leistungsklassen hingewiesen werden. Profiradsportler stellen fraglos in vielerlei Hinsicht ein ausgeprägtes Selektionskollektiv dar.

In der Kategorie „Wettkampf“ wird die Teilnahme an Etappenrennen nur bei ausreichender Leistungsfähigkeit empfohlen. Nicht nur in Hinblick auf eine effektive Infektionsprophylaxe sondern auch bezüglich der eng damit verbundenen Leistungsentwicklung kommt dieser Forderung eine interessante Bedeutung zu. Sind Radsportler nicht in der Lage während eines Etappenrennens im Peloton mitzufahren und sind dann gezwungen aufgrund des Zeitlimits in kleinen Gruppen unter deutlich höherer Belastung das Ziel zu erreichen, muss in vielen Fällen von einer kontraproduktiven Wirkung eines Etappenrennens ausgegangen werden. Die gewünschte Formverbesserung durch Etappenrennen ist daher in Frage gestellt, was sich insbesondere bei wiederholten Teilnahmen innerhalb weniger Monate negativ auswirken kann.

Die ausreichende Flüssigkeitszufuhr im Training aber auch in der Zeit danach bewirkt eine gleichmäßige Befeuchtung der Schleimhäute der Atemwege. Dehydrierte Schleimhäute sind anfälliger gegenüber pathogenen Substanzen und Erregern. Dies trifft insbesondere auf die erhöhte Exposition von Keimen wie unter „Kontakte“ und „Sonstige“ beschrieben zu.

Beim üblichen Tausch von Trinkflaschen während des Trainings und bei Wettkämpfen nimmt die Exposition mit Krankheitserregern ebenfalls zu und sollte deshalb vermieden werden.

Die im Radsport zur Gewichtsreduktion in bestimmten Trainingsphasen übliche hypokalorische Ernährung birgt das Risiko einer unzureichenden Versorgung der Immunzellen mit Kohlenhydraten und einer schleichenden Zunahme eines Regenerationsdefizits. Daher ist die ausreichende Aufnahme von Vitaminen und Mineralien gegebenenfalls durch Supplementierung sicherzustellen. Einen ähnlichen Risikofaktor birgt die extrem kohlenhydratreiche Kost im Radsport. Hinzu kommt besonders bei vegetarischer Ernährung die Gefahr eines Mangels an essentiellen Aminosäuren.

Die Empfehlungen zur Bekleidung zielen allesamt auf die Vermeidung unnötiger Wärmeabgabe an die Umgebung ab. Insbesondere die distalen Körperteile wie Hände, Füße und Kopf sind davon betroffen und geben beträchtliche Mengen an Wärme ab. Wärmeverlust ist mit Energieverlust gleichzusetzen und muss bei kühler Witterung in Grenzen gehalten werden. Geht zu viel Energie verloren, kann auch das Immunsystem dieses Ungleichgewicht nicht kompensieren. Radsportler achten zumeist sehr sorgsam auf die angesprochenen Maßnahmen.

Den Empfehlungen unter „Kontakte“ liegt die Annahme zugrunde, dass innerhalb von Menschenansammlungen, wie in Flugzeugen, Bussen, Geschäften etc. die Konzentration von pathogenen Erregern in der Luft und in Form schwebender Tröpfchen deutlich erhöht ist. Auch in Anwesenheit von Kranken und Schulkindern muss von einer verstärkten Erregerexposition ausgegangen werden. Eine Vermeidung dieser sozialen Kontakte ist sicherlich nur gelegentlich möglich, sollte aber insbesondere nach intensiven Belastungen angestrebt werden. Eine Übertragung von Erregern ist ebenfalls durch die verstärkten Kontakte der Hände mit Mund, Nase und Augen möglich.

Klimatisierte Räume zeichnen sich durch trockene Luft und häufig erhöhte Keimbelastung aus. Auch hier gilt insbesondere nach Belastungen erhöhte Vorsicht.

Radsportler kommen durch häufiges Reisen mit ungewohntem klimatischen Bedingungen und anderer Ernährung in Kontakt. Hierin liegen weitere Infekti-

onsrisiken begründet, die durch optimiertes Verhalten kompensiert werden können. In diesem Zusammenhang muss auch auf die Schwächung des Körpers durch Zeitumstellungen hingewiesen werden, die im Radsport aufgrund der Wettkampfkonzentration auf Europa jedoch nur eine untergeordnete Rolle spielen. Eine extrem hohe UV-Strahlenexposition bei Radsportlern kann zu Verbrennungen und Entzündungsprozessen der Haut führen, die eine Immunschwächung zur Folge haben.

Zusammenfassend geht von einem einzelnen der erläuterten Risikofaktoren nur ein unbedeutendes Infektionsrisiko aus, bei zeitgleicher Einwirkung auf den Organismus des Radsportlers wächst jedoch das Infektionsrisiko mit der Zahl der Faktoren und dem Ermüdungszustand des Sportlers an. Nach einem Regenrennen beispielsweise muss bei einem Aufenthalt in einem klimatisierten Versammlungsraum und nassen Haaren, bei unzureichender Flüssigkeits- und Kohlenhydrataufnahme sowie psychischer Anspannung von einer deutlich erhöhten Infektanfälligkeit ausgegangen werden. Die angenommene geringe Zahl an infektionsbedingten Krankheitstagen bei Radprofis spricht jedoch für einen hohen Optimierungsgrad hinsichtlich der angewandten Infektionsvermeidungsstrategien. Es ist davon auszugehen, dass eine Vielzahl dieser Teilstrategien unbewußt und routiniert durchgeführt werden.

5.10 Ausblick

Zukünftig wird es nur über großzügig angelegte und damit sehr aufwendige Longitudinalstudien möglich sein, tiefere Einblicke in die Zusammenhänge zwischen Ausdauerleitungssport und Infektionen zu erlangen. Dazu wird der allgegenwärtige medizinische Fortschritt die notwendigen Methoden bereitstellen. Erforderlich sind vor allem Methoden zur Quantifizierung von funktionellen immunologischen Parametern.

Des Weiteren muss die Forschung an Leukozyten aus dem marginalen Pool vorangetrieben werden, um genauere Aussagen über den Großteil der Leukozyten und damit des Immunsystems treffen zu können. Bislang ist die biopsische Untersuchung von Gewebe mit anschließender Isolation der immunrele-

vanten Zellen und Substanzen für die Probanden mit größten Unannehmlichkeiten verbunden.

Ferner fehlen, wie bereits im vorherigen Kapitel formuliert, entscheidende Bausteine in der Epidemiologie der Infektionen bei Ausdauersportlern, hier insbesondere der Atemwegserkrankungen. Longitudinaluntersuchungen über Zeiträume von einem bis zu mehreren Jahren sind unabdingbar, um bezüglich der Infektanfälligkeit von Ausdauersportlern - beispielsweise in Form der quantifizierbaren Angabe von Krankheitstagen - gezielte Aussagen treffen zu können.

Schließlich gibt es ausreichend Hinweise darauf, dass das Immunsystem für weit mehr Prozesse bei der Belastungskompensation und Leistungssteigerung verantwortlich ist, als heute mit modernsten Methoden gemessen werden kann (SCHNITGER 1990). Einige wenige Studien mit Sportbezug geben einen Hinweis auf die Richtigkeit dieser Annahme.

Somit ist mit einer erheblichen Bedeutungszunahme der praktischen Sportimmunologie in den nächsten Dekaden zu rechnen.