

Aus dem Institut  
für Sport- und Präventivmedizin  
der Universität des Saarlandes  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer



---

# **Jahreszeitliche Variabilität ausgewählter kardiovaskulärer Risikofaktoren bei jungen, gesunden Erwachsenen ohne regelmäßige sportliche Aktivität**

---

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes



2018

vorgelegt von:

Jonas Frederic Heller

geboren am 17.08.1990 in Homburg

## **Inhaltsverzeichnis**

Abbildungsverzeichnis .....	V
Tabellenverzeichnis .....	VII
Abkürzungsverzeichnis .....	VIII
1 Zusammenfassung .....	- 1 -
2 Einleitung .....	- 2 -
2.1 Körperliche Aktivität .....	- 3 -
2.1.1 Definitionen: körperliche Aktivität, Training und Leistungsfähigkeit .....	- 3 -
2.1.2 Definition, Messung und Bedeutung der Ausdauerleistungsfähigkeit ...	- 3 -
2.1.3 Definition und Messung der körperlichen Alltagsaktivität .....	- 4 -
2.1.4 Präventivmedizinische Bedeutung der körperlichen Alltagsaktivität .....	- 5 -
2.2 Saisonalität .....	- 7 -
2.2.1 Definition und allgemeine Bedeutung saisonaler Anpassung .....	- 7 -
2.2.2 Saisonale Schwankung der körperlichen Alltagsaktivität .....	- 8 -
2.3 Kardiovaskuläres Risiko .....	- 9 -
2.3.1 Definition und Bedeutung .....	- 9 -
2.3.2 Untersuchte kardiovaskuläre Risikofaktoren .....	- 10 -
2.3.3 Atherosklerose .....	- 17 -
2.4 Forschungsdefizit .....	- 19 -
2.5 Studienziel .....	- 20 -
3 Material und Methodik .....	- 21 -
3.1 Studiendesign .....	- 21 -
3.1.1 Probandenrekrutierung .....	- 22 -
3.1.2 Einschlusskriterien .....	- 24 -
3.1.3 Zwischenausschlusskriterien .....	- 24 -
3.1.4 Standardisierung .....	- 25 -
3.1.5 Hauptzielparameter .....	- 26 -

3.2	Messmethodik .....	- 27 -
3.2.1	Eingangsuntersuchung .....	- 27 -
3.2.2	Ruheuntersuchung .....	- 27 -
3.2.3	Belastungsuntersuchung .....	- 31 -
3.3	Statistik.....	- 35 -
4	Ergebnisse .....	- 36 -
4.1	Probanden.....	- 36 -
4.1.1	Probandenrekrutierung und Studienverlauf .....	- 36 -
4.1.2	Dropouts .....	- 37 -
4.1.3	Probandencharakterisierung.....	- 37 -
4.2	Jahreszeitlicher Verlauf der Zielparameter .....	- 40 -
4.2.1	Anthropometrie .....	- 40 -
4.2.2	Blutdruck.....	- 41 -
4.2.3	Laborparameter .....	- 45 -
4.3	Jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit .....	- 48 -
4.4	Korrelationen.....	- 49 -
4.4.1	Blutdruck.....	- 49 -
4.4.2	Laborparameter .....	- 50 -
5	Diskussion .....	- 51 -
5.1	Jahreszeitliche Variabilität.....	- 51 -
5.1.1	Blutdruck.....	- 51 -
5.1.2	Laborparameter .....	- 57 -
5.1.3	Gemeinsames Fazit.....	- 63 -
5.1.4	Jahreszeitenabhängige Unterschiede der Trainingsadaptation .....	- 65 -
5.2	Jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit .....	- 66 -
5.2.1	Blutdruck.....	- 66 -
5.2.2	Laborparameter .....	- 67 -

## Inhaltsverzeichnis

---

5.2.3	Gemeinsames Fazit.....	- 68 -
5.3	Korrelationen.....	- 69 -
5.3.1	Blutdruck.....	- 69 -
5.3.2	Laborparameter .....	- 71 -
5.3.3	Gemeinsames Fazit.....	- 72 -
5.4	Limitationen.....	- 73 -
5.4.1	Teilnehmerzahl .....	- 73 -
5.4.2	Teilnehmercharakteristik.....	- 74 -
5.4.1	Timing.....	- 74 -
5.4.2	Messung der Alltagsaktivität .....	- 74 -
5.4.3	Wettereinflüsse .....	- 75 -
5.4.4	Leistungsdiagnostik .....	- 75 -
5.4.5	Hormondiagnostik.....	- 76 -
5.5	Schlussfolgerungen und Ausblick.....	- 77 -
	Literaturverzeichnis .....	- 78 -
	Danksagung .....	- 88 -
	Anhang .....	- 89 -

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: „Das Mortalitätsrisiko bei männlichen und weiblichen Personen mit niedrigem, mittlerem oder hohem Freizeitaktivitätsniveau in verschiedenen Ländern (nach Haskel, 2000)“ [64]. .....	- 5 -
Abbildung 2: Schematische Darstellung des Quantitätsgesetzes des Trainings nach Letzelter (1978). .....	- 6 -
Abbildung 3: Grafische Darstellung der pro Jahr unter dem Suchbegriff „seasonal variation“ gelisteten Publikationen beim Menschen in pubmed. ....	- 7 -
Abbildung 4: Vereinfachte Darstellung des Ausmaßes körperlicher Alltagsaktivität im Jahresverlauf. ....	- 8 -
Abbildung 5: Schematische Darstellung des Studiendesigns. ....	- 21 -
Abbildung 6: Schematische Darstellung des Probandeneinschlusses während des Testungszeitraumes mit n = Anzahl der neu eingeschlossenen Probanden. ....	- 22 -
Abbildung 7: Elektronische Personenwaage mit integriertem Längenmessstab...	- 27 -
Abbildung 8: Caliperzange zur Bestimmung der Hautfaltendicke. ....	- 28 -
Abbildung 9: Proband auf Personenliege nach Anlegen des 12-Kanal-EKGs. ....	- 29 -
Abbildung 10: Automatisches Blutdruckmessgerät. ....	- 29 -
Abbildung 11: Darstellung einer venösen Blutentnahme aus der Ellenbeuge eines Probanden mit dazu benötigtem griffbarem Material. ....	- 30 -
Abbildung 12: Gasgemisch zur Kalibrierung des Spirometers. ....	- 31 -
Abbildung 13: Portables Spirometer MetaLyzer 3B. ....	- 31 -
Abbildung 14: Proband bei einer fahrradspiroergometrischen Untersuchung. ....	- 32 -
Abbildung 15: Exemplarische Darstellung des Fahrradergometrieprotokolls für die weiblichen Probanden. ....	- 33 -
Abbildung 16: Exemplarische Darstellung des Fahrradergometrieprotokolls für die männlichen Probanden. ....	- 33 -
Abbildung 17: Material zur Laktatbestimmung während der Fahrradergometrie. .	- 34 -
Abbildung 18: Schematische Darstellung des gesamten Studienablaufs inklusive Probandenrekrutierung, Dropouts und Datenanalyse mit n = Probandenzahl. ....	- 36 -

## Abbildungsverzeichnis

---

Abbildung 19: Körpergewicht [kg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.....	- 40 -
Abbildung 20: Körperfett [%] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27. ....	- 41 -
Abbildung 21: Syst. RR <sub>Ruhe</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.....	- 42 -
Abbildung 22: Diast. RR <sub>Ruhe</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.....	- 42 -
Abbildung 23: Syst. RR <sub>100 W</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.....	- 43 -
Abbildung 24: Diast. RR <sub>100 W</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27. ....	- 43 -
Abbildung 25: Durchschnittlicher syst. und diast. Belastungsblutdruck mit maximaler Standardabweichung (SD <sub>max</sub> ) in [mmHg] an den jeweiligen Belastungsstufen zu den einzelnen Jahreszeiten mit n = 27 bei Belastungsbeginn.....	- 44 -
Abbildung 26: Cholesterin [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27. ....	- 45 -
Abbildung 27: HDL [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27. ....	- 46 -
Abbildung 28: LDL [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.....	- 46 -
Abbildung 29: Triglyceride [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 26.....	- 47 -
Abbildung 30: Glukose [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf n = 27. ....	- 47 -
Abbildung 31: Geschlechtsunabhängige Beziehung zwischen der relativen P <sub>max</sub> (Ordinate) und dem syst. bzw. diast. RR <sub>Ruhe</sub> und RR <sub>100 W</sub> (Abszisse) mit n = 27... -	- 49 -
Abbildung 32: Geschlechtsunabhängige Beziehung zwischen der relativen P <sub>max</sub> (Ordinate) und den einzelnen Laborparametern (Abszisse) mit n = 27. ....	- 50 -
Abbildung 33: Standardisierte Protokolle.....	- 91 -

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Messpunkte der 10-Punkt-Calipometrie [97].	- 28 -
Tabelle 2: Anthropometrische Daten der Studienteilnehmer (♀ + ♂ = 27) beim Gewöhnungstest.	- 38 -
Tabelle 3: Auswahl leistungsphysiologischer Daten nach Geschlechtern getrennt (♀ = 15; ♂ = 12) und für beide Geschlechter (♀ + ♂ = 27) beim Gewöhnungstest. ..	- 39 -
Tabelle 4: Vergleich des 1. Jahreszeitentests mit dem 5. Jahreszeitentest (Reproduzierbarkeitstest). Dargestellt sind die Mittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung), der absolute Standardfehler (typical error) und der Variationskoeffizient (CV) mit n = 10.	- 48 -
Tabelle 5: Ausgewählte Studien, welche den Blutdruck hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen untersuchten, sortiert nach absteigender Teilnehmerzahl n.	- 52 -
Tabelle 6: Ausgewählte Studien, welche kardiovaskuläre Laborparameter hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen untersuchten, sortiert nach absteigender Teilnehmerzahl n.	- 58 -

## Abkürzungsverzeichnis

ANOVA	Varianzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
CV	Variationskoeffizient
CVRF	kardiovaskulärer Risikofaktor/-en
DHL	deutsche Hochdruckliga
diast.	diastolisch
EDTA	Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat
EKG	Elektrokardiogramm
HbA1c	Langzeitzuckerwert
HDL	high density lipoprotein
IAS	individuelle anaerobe Schwelle
IDF	International Diabetes Federation
KHK	koronare Herzkrankheit
La <sub>max</sub>	maximale Blutlaktatkonzentration
LDL	low density lipoprotein
MAX	Maximum
MET	metabolisches Äquivalent
MIN	Minimum
min	Minute
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mmol	Millimol
n	Probandenzahl/Teilnehmerzahl
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
p	Signifikanzwert

## Abkürzungsverzeichnis

---

$P_{IAS}$	Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle
$P_{max}$	maximale Leistungsfähigkeit
PWC	power work capacity
$RQ_{max}$	maximaler respiratorischer Quotient
$RR_{100 W}$	Belastungsblutdruck bei 100 W
$RR_{Ruhe}$	Ruheblutdruck
syst.	systolisch
$VCO_2$	Kohlenstoffdioxidabgabe
$V_E$	Atemminutenvolumen
$VO_2$	Sauerstoffaufnahme
$VO_{2max}$	maximale Sauerstoffaufnahme
$VO_{2peak}$	testspezifische maximale Sauerstoffaufnahme
W	Watt
WHO	World Health Organization
♀	weiblich
♂	männlich
1	

---

<sup>1</sup> Aus Gründen der Übersichtlichkeit und der besseren Lesbarkeit wird im folgenden Sprachgebrauch das generische Maskulinum verwendet.

## 1 Zusammenfassung

Eine potentiell jahreszeitlich schwankende Alltagsaktivität kann sich in veränderten kardiovaskulären Risikofaktoren (CVRF) zeigen und eine jahreszeitenunabhängige Beurteilung erschweren. Insbesondere für junge und gesunde Erwachsene im mitteleuropäischen Raum mangelt es an Studien mit zusätzlicher Leistungsdiagnostik. Ziel vorliegender Arbeit war daher die Untersuchung der Variabilität ausgewählter CVRF im Jahresverlauf an dieser Personengruppe. Zudem sollte die jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit der Hauptzielparameter sowie deren Zusammenhang mit der maximalen Leistungsfähigkeit ( $P_{\max}$ ) jahreszeitenunabhängig untersucht werden.

Zur Verwirklichung der Zielsetzung wurde eine deskriptive Längsschnittuntersuchung über eineinhalb Jahre mit einem Ein-Gruppen-Design durchgeführt ( $n = 27$ , ♀ = 15, ♂ = 12;  $26 \pm 6$  Jahre;  $BMI = 22,9 \pm 2,0$  [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ]; relative  $VO_{2\text{peak}} = 35,1 \pm 6,6$  [ $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ]). Nach ärztlicher Eingangsuntersuchung und absolviertem Gewöhnungstest fanden vierteljährlich Testungen in *a priori* festgelegten Jahreszeitengrenzen statt. Jede Testung bestand aus Ruhemessungen (u.a. Anthropometrie, Blutdruck, Labor) und einer Fahrrad-Spiroergometrie. Mit zehn Probanden wurde ein fünfter Test zur Bestimmung der jahreszeitenbezogenen Reproduzierbarkeit durchgeführt.

Insgesamt wurde keine signifikante jahreszeitliche Variation der CVRF festgestellt. Die Werte können jahreszeitenbezogen als reproduzierbar betrachtet werden. Am wenigsten konstant zeigten sich die Triglyceride. Eine höhere relative  $P_{\max}$  ging mit einem signifikant höheren systolischen Ruheblutdruck ( $RR_{\text{Ruhe}}$ ) einher ( $p = 0,021$ ). Alle übrigen untersuchten CVRF korrelierten nicht signifikant mit der relativen  $P_{\max}$ .

Vorliegende Arbeit zeigt, dass die Berücksichtigung der Jahreszeit bei der Messung und Beurteilung der CVRF an jungen, gesunden und untrainierten Erwachsenen in hiesigen klimatischen Verhältnissen lediglich von untergeordneter Bedeutung ist. Die interindividuelle Streuung der in Trainingsstudien beobachteten kardiovaskulären Trainingseffektivität kann somit nicht ausreichend mit einer saisonal differierenden Alltagsaktivität der Teilnehmer vor Studieneinschluss und damit einhergehenden Veränderungen der CVRF erklärt werden. Die isolierte Betrachtung der relativen  $P_{\max}$  an dieser Personengruppe lässt keine unmittelbaren Rückschlüsse auf die CVRF zu.

## 2 Einleitung

Der menschliche Körper ist für Bewegung geschaffen. Der aktive Bewegungsapparat macht mehr als 40% des Körpergewichts aus [124]. Durch seinen aufrechten Gang ist der Mensch in der Lage stundenlang zu gehen [115]. Die genetischen Grundlagen unseres anatomischen Bewegungsapparates und der bemerkenswerten Physiologie haben sich in den letzten 40.000 Jahren kaum verändert [27]. Hingegen ist unser Lebensstil ein völlig anderer geworden. Bedingt durch den wirtschaftlichen Fortschritt und die zunehmende Industrialisierung wenden wir heute für körperliche Aktivität ca. zwei Drittel weniger Energie auf als unsere Vorfahren aus der Steinzeit [27]. Dieses bestehende Missverhältnis zwischen unserer Lebensführung einerseits und unserem genetischen Aufbau auf der anderen Seite führt zu zahlreichen gesundheitlichen Problemen mit damit einhergehenden erheblichen gesundheitspolitischen Kosten [44]. Es kommt zum vermehrten Auftreten vor allem kardiovaskulärer Erkrankungen, die derzeit bereits die weltweit häufigste Todesursache darstellen [41].

Dieses in vielen Teilen unserer Bevölkerung bestehende und für einen Großteil der kardiovaskulären Erkrankungen verantwortliche Missverhältnis aus Energieaufnahme und Energieverbrauch unterliegt saisonalen Einflüssen, da u.a. auch der Umfang körperlicher Alltagsaktivität (z.B. Spaziergehen, Gartenarbeit) witterungsbedingt schwankt [141]. Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen der körperlichen Aktivität und dem kardiovaskulären Risiko [43, 44], kann vermutet werden, dass auch die kardiovaskulären Risikofaktoren (CVRF) jahreszeitlichen Schwankungen unterliegen. Diese sind in der Literatur stellenweise bereits beschrieben [89]. Doch nicht nur einzelne CVRF, auch das metabolische Syndrom [68] und die kardiovaskuläre Mortalität [12, 146, 153] schwanken jahreszeitlich, mit höherer Inzidenz im Winter.

Der Zusammenhang zwischen jahreszeitlich variierender Alltagsaktivität und den CVRF ist trotz seiner großen volkswirtschaftlichen, präventivmedizinischen und sportwissenschaftlichen Bedeutung jedoch noch nicht ausreichend erforscht. Es mangelt v.a. für junge, gesunde und untrainierte Erwachsene im mitteleuropäischen Raum an entsprechenden Studien. Vorliegende Arbeit hat sich deswegen zum Ziel gesetzt, die Auswirkungen einer potentiell saisonal differierenden Alltagsaktivität auf ausgewählte CVRF gerade für dieses Probandenkollektiv zu untersuchen.

## **2.1 Körperliche Aktivität**

### **2.1.1 Definitionen: körperliche Aktivität, Training und Leistungsfähigkeit**

Mit körperlicher Aktivität wird jene Beanspruchung bezeichnet, die zu einer Erhöhung des Energieumsatzes führt. Man spricht von Übung oder Training, wenn körperliche Aktivität geplant, strukturiert und wiederholt wird. Beide Prozesse führen zu einem Zustand erhöhter körperlicher Leistungsfähigkeit, der messbar gemacht werden kann [44, 64]. Aus Gründen der Messmethodik und gesundheitsfördernden Wirkung wird an dieser Stelle näher auf die Ausdauerleistungsfähigkeit eingegangen.

### **2.1.2 Definition, Messung und Bedeutung der Ausdauerleistungsfähigkeit**

Ausdauer zählt neben Koordination, Kraft, Flexibilität und Schnelligkeit zu den fünf motorischen Grundfertigkeiten und ist als Fähigkeit definiert, eine bestimmte Leistung über einen möglichst langen Zeitraum hinweg zu erbringen [64]. Die Ausdauer lässt sich mittels spezifischer Testverfahren messbar machen. Die Fahrradergometrie ist in Mitteleuropa die gängigste Belastungsform und stellt im präventivmedizinischen Bereich den Standard dar. Sie bietet den Vorteil einer exakten Belastungssteuerung, einer hohen Qualität diagnostischer Maßnahmen und guten Reproduzierbarkeit [9].

Zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit können maximale Parameter wie die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) und die maximale Leistungsfähigkeit ( $P_{max}$ ) von submaximalen Parametern wie z.B. den Laktatschwellen unterschieden werden. Aufgrund einer vom Untersucher nahezu unabhängigen Bestimmbarkeit und hohen Objektivität werden in hiesiger Studie v.a. Maximalparameter zur Leistungsdiagnostik herangezogen. Zu deren korrekten Beurteilung ist eine ausreichende Ausbelastung erforderlich, welche auch willentlichen Aspekten unterliegt [9]. Die Prüfung der Ausbelastung sollte anhand definierter Ausbelastungskriterien (vgl. 3.2.3) erfolgen [122]. Der bekannteste Maximalparameter der Ausdauerleistungsfähigkeit stellt die  $VO_{2max}$  dar [122]. Sie gilt als das Bruttokriterium der Leistungsfähigkeit von Herzkreislauf, Atmung und Stoffwechsel [64]. Nicht radspezifisch trainierte Personen können häufig nicht ihre volle kardiopulmonale Leistungsfähigkeit zur Leistungserbringung einsetzen, weshalb korrekterweise von der etwas niedrigeren testspezifischen maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ) gesprochen werden muss [9]. Da der präziseste Weg zur Bestimmung der  $VO_{2max}$  eine Atemgasanalyse erfordert, eignet sich auch zum

einfachen Leistungsvergleich die maximal fahrradergometrisch erbrachte  $P_{\max}$  [64]. Sie sollte als gewichtsadaptierte relative Leistungsfähigkeit (relative  $P_{\max}$  [ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ]) angegeben werden, da das vom Fahrradergometer vollständig getragene Gewicht zur Leistungserbringung beiträgt [9]. Auch in vorliegender Studie soll die relative  $P_{\max}$  als Maß der körperlichen Fitness herangezogen werden.

Eine hohe körperliche Leistungsfähigkeit hat eine gesundheitsprotektive Wirkung. So fanden Sandvik *et al.* in einer Längsschnittuntersuchung über 16 Jahre eine inverse Korrelation zwischen der fahrradergometrisch gemessenen maximalen Leistung und der kardiovaskulären Mortalität. Sie teilten das Teilnehmerfeld dazu in Fitness-Quartile ein. Das relative Risiko an einer Herz-Kreislauf-erkrankung zu versterben war im Quartil mit der schlechtesten Leistungsfähigkeit gegenüber dem mit der besten Leistungsfähigkeit deutlich erhöht [120]. Viele weitere Studien weisen in dieselbe Richtung [15, 72].

### **2.1.3 Definition und Messung der körperlichen Alltagsaktivität**

Gemäß obiger Definition zur allgemeinen körperlichen Aktivität ist mit körperlicher Alltagsaktivität bzw. Freizeitaktivität jene Aktivität im Alltag und der Freizeit gemeint, die eine Steigerung des Energieumsatzes zur Folge hat [64]. Diese ist nicht immer einfach zu quantifizieren. Zumeist wird sie anhand spezifischer Fragebögen ermittelt (z.B. „Minnesota Leisure-time Physical Activity Questionnaire“). Hierbei spielen die Art, Intensität, Frequenz und Dauer der Aktivität eine Rolle. Oftmals wird daraus schließlich aus Gründen der Vergleichbarkeit der Energieverbrauch, quantifiziert mit Hilfe des metabolischen Äquivalents (MET), angegeben. So benötigt z.B. ein 70 kg schwerer Mann für eine Gehgeschwindigkeit von etwa 5 km/h etwa das Dreifache seines Ruheumsatzes [64]. Viele Studien richten sich nach dem von Ainsworth *et al.* überarbeiteten Kompendium zur Abschätzung des Energieverbrauchs verschiedener Aktivitäten (z.B. Spaziergehen, Gartenarbeit) [3]. Eine europäische Studie untersuchte je 1000 Teilnehmer aus 15 europäischen Ländern auf ihre Freizeitaktivität und den daraus resultierenden Energieverbrauch hin. Man wies unterschiedliche Werte zwischen den einzelnen Ländern nach. Insgesamt ist der Umfang körperlicher Alltagsaktivität als zu gering einzustufen [88].

### 2.1.4 Präventivmedizinische Bedeutung der körperlichen Alltagsaktivität

Das unterschiedliche und insgesamt aus präventivmedizinischer Sicht zu geringe Ausmaß körperlicher Alltagsaktivität in unserer Gesellschaft ist multifaktoriell bedingt. Personenimmanente Faktoren (genetische Faktoren, Alter, Geschlecht, Gesundheit, Motivation) müssen von äußeren Umweltbedingungen abgegrenzt werden [1]. Um die Gewichtung beider Gruppen näher beziffern zu können, werteten Stubbe *et al.* Ergebnisse von 37051 Zwillingspaaren zwischen 19 und 40 Jahren hinsichtlich ihrer körperlichen Freizeitaktivität aus. Anschließend untersuchte man die Zwillinge bzgl. ihres Geschlechts, Alters, gemeinsamer Umweltfaktoren, Monozygotie und Dizygotie. Die Rolle der Genetik auf den Umfang der körperlichen Alltagsaktivität schwankte in den sieben verschiedenen Ländern stark zwischen 27% und 70% [133].

Aus präventivmedizinischer Sichtweise liegt ein wichtiger Aspekt der körperlichen Alltagsaktivität in seiner kardioprotektiven Wirkung. Das gilt sowohl für die Primär-, als auch die Sekundärprävention [43, 83]. Körperliche Inaktivität wird dagegen seit vielen Jahren als eigenständiger CVRF anerkannt [43]. Eine Beobachtungsstudie der Frauengesundheitshilfe fand heraus, dass eine erhöhte tägliche Sitzdauer ( $\geq 10$  h/Tag vgl. mit  $\leq 5$  h/Tag) und geringere körperliche Freizeitaktivität mit der Auftretenswahrscheinlichkeit kardiovaskulärer Ereignisse positiv korreliert ist. Jede Stunde in sitzender Position ging mit einem 2% höheren kardiovaskulären Risiko einher [26]. Auch in der „Harvard-Alumni-Studie“ ging ein wöchentlicher Kalorienmehrverbrauch durch körperliche Aktivität  $> 2000$  kcal mit einem bis zu 33% reduzierten Sterberisiko einher [106]. Folgende Abbildung 1 veranschaulicht mehrere Studienergebnisse zum Zusammenhang zwischen Freizeitaktivitätsumfang und Mortalitätsrisiko:

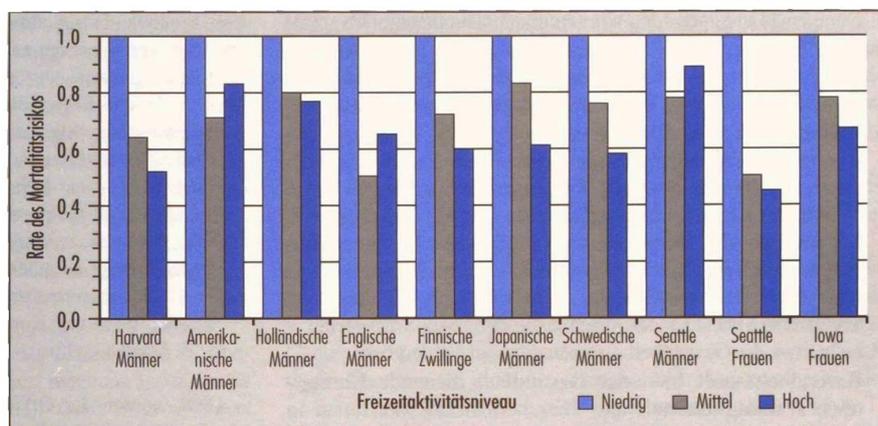


Abbildung 1: „Das Mortalitätsrisiko bei männlichen und weiblichen Personen mit niedrigem, mittlerem oder hohem Freizeitaktivitätsniveau in verschiedenen Ländern (nach Haskel, 2000)“ [64].

Sportmedizinischen Untersuchungen zufolge sind durch körperliche Anforderungen im Alltag je nach Intensität und Dauer ähnliche Anpassungen von Herz-Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel hervorgerufen, wie durch systematisches Training. Hierdurch erfreute sich der Begriff der „körperlichen Alltagsaktivität“ in den letzten Jahren einer zunehmenden Bedeutung und Generalisierung [64].

Es bleibt die Frage, wieso gewöhnliche Alltagsaktivität, in Abgrenzung zu gezieltem Training hoher Intensität, eine derart gesundheitsförderliche und leistungssteigernde Wirkung haben kann. Ein Erklärungsmodell lässt sich möglicherweise aus dem Quantitätsgesetz nach Letzelter ableiten [77]. Es postuliert, dass Leistungsfortschritte nicht linear zum Trainingsaufwand verlaufen, sondern sich die Leistungskurve vielmehr asymptotisch ihrem Maximum nähert. Das bedeutet, dass bei niedrigerem Ausgangsniveau mit vergleichsweise geringerem Training (das Überschreiten einer gewissen „Trainingsreizschwelle“ vorausgesetzt [64]) höhere Leistungszuwächse erzielt werden können. Bewegt man sich nun im anfänglichen Bereich der Kurve (vgl. Abbildung 2), könnten schon geringe Alltagsaktivitätsschwankungen Auswirkungen auf den Fitness- und Gesundheitszustand bei Untrainierten nehmen. Hakim *et al.* untermauerten die These. Sie zeigten, dass bei vermeintlich „leistungsschwächeren“ älteren Personen bereits regelmäßiges Spazieren das Risiko an einer koronaren Herzkrankheit (KHK) zu erkranken vermindert [57]. Voraussetzung hiesiger Studie war damit ein geringes körperliches Leistungsniveau der Teilnehmer, wodurch schon geringe saisonale Alltagsaktivitätsunterschiede in den CVRF messbar sein könnten.

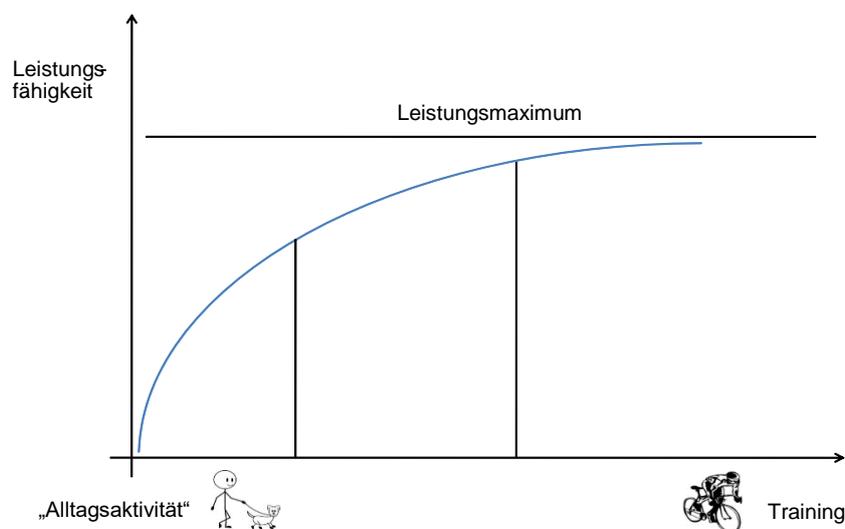


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Quantitätsgesetzes des Trainings nach Letzelter (1978).

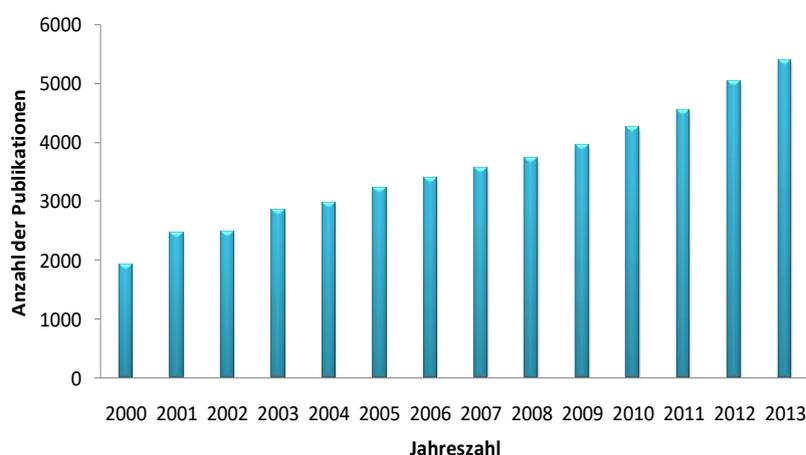
## 2.2 Saisonalität

### 2.2.1 Definition und allgemeine Bedeutung saisonaler Anpassung

Im folgenden Sprachgebrauch wird Saisonalität mit Jahreszeitlichkeit gleichgesetzt. Jahreszeiten sind vier Abschnitte des Jahres: Frühling, Sommer, Herbst und Winter, die astronomisch von der Tagundnachtgleiche (Äquinoktium) und der Sonnenwende (Solstitium) bestimmt werden. Für die Nord- und Südhalbkugel ergeben sich dabei unterschiedliche Jahreszeitengrenzen [22]. Der biologische Jahreszeitenrhythmus wird oft mittels vierteljährlich zusammengefasster Messzeitpunkte berücksichtigt [63].

Bereits älteste medizinische Literatur enthält Hinweise auf den engen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Krankheiten und dem Jahreszeitenwechsel innerhalb unserer Atmosphäre [116].

Auch in der Sportmedizin findet der Einfluss bzw. die Untersuchung von Biorhythmen Berücksichtigung. Mithilfe der Chronobiologie stellt Weineck den Zusammenhang zwischen Biorhythmus und sportlicher Leistungsfähigkeit her. Dabei unterscheidet er endogene Rhythmen (z.B. Menstruationszyklus) von exogenen Rhythmen, die durch äußere Zeitgeber (z.B. durch Nachtarbeit) beeinflusst werden [148]. Die zunehmende Relevanz jahreszeitlicher Rhythmen bei der Erforschung bisher noch unverstandener Zusammenhänge ist u.a. an der kontinuierlichen Zunahme der Publikationen, die den Einfluss einer jahreszeitlichen Periodik mitberücksichtigten, erkennbar:



**Abbildung 3: Grafische Darstellung der pro Jahr unter dem Suchbegriff „seasonal variation“ gelisteten Publikationen beim Menschen in pubmed.**

## 2.2.2 Saisonale Schwankung der körperlichen Alltagsaktivität

Der Einfluss der Jahreszeit auf die körperliche Alltagsaktivität wurde eindrücklich nachgewiesen. So zeigten Pirvanik *et al.* an über 5000 Einwohnern Michigans, dass die Jahreszeit viele Freizeitaktivitäten hinsichtlich Dauer, Umfang und dem damit verbundenen Kalorienverbrauch, beeinflusst. Dabei stellte „Spaziergehen“ die mit Abstand häufigste Alltagsaktivität dar. Der Energieverbrauch durch Freizeitaktivitäten (gemessen in MET (kcal/kg×h)) war im Frühling und Sommer um ca. 15–20% höher als zur kalten Jahreszeit [112]. Im Rahmen der Framingham Offspring Studie wurde zudem gezeigt, dass eine sommerliche Aktivitätssteigerung mit signifikant weniger Zigarettenkonsum, einem höherem high density lipoproteins (HDL), einer geringeren Herzfrequenz und einem geringeren Body-Mass-Index (BMI) in selbiger Jahreszeit verbunden war [30].

Charles E. Matthews *et al.* differenzierten in diesem Zusammenhang näher zwischen beruflicher und außerberuflicher Aktivität, mit dem Ergebnis, dass sich sowohl die Gesamtaktivität, als auch die außerberufliche Freizeitaktivität während der warmen Jahreszeit erhöhten [90]. Das Wetter hat dabei einen entscheidenden Einfluss auf Art, Dauer, und Umfang der Freizeitaktivitäten [13]. Eisinga *et al.* ermittelten einen signifikanten Anstieg der täglichen Fernsehzeit bei schlechten Wetterbedingungen (kühl, dunkel, verregnet) [37]. Eine Zusammenschau der Ergebnisse oben genannter und weiterer Studien [141] ermöglicht die folgende vereinfachte Darstellung des Ausmaßes der körperlichen Alltagsaktivität im Jahresverlauf:

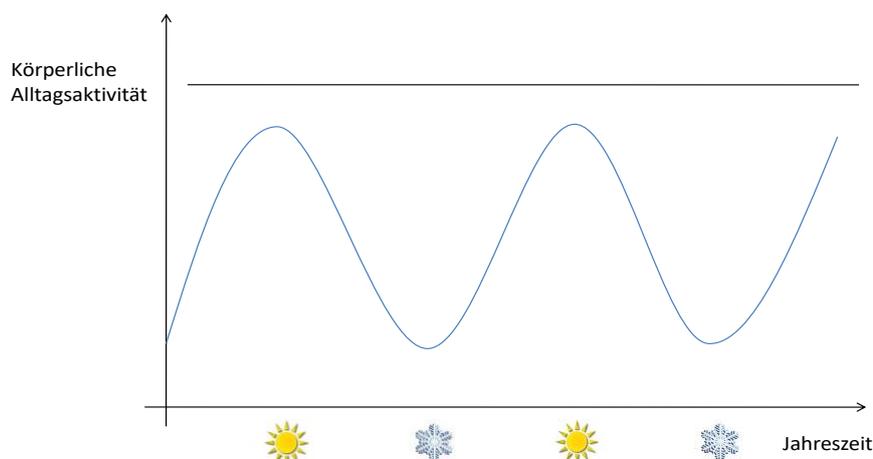


Abbildung 4: Vereinfachte Darstellung des Ausmaßes körperlicher Alltagsaktivität im Jahresverlauf.

## **2.3 Kardiovaskuläres Risiko**

### **2.3.1 Definition und Bedeutung**

Vor dem 20. Jahrhundert sorgten Infektionskrankheiten, Mangelernährung und eine hohe Kindersterblichkeit für die meisten Todesfälle. Heute stellen kardiovaskuläre Erkrankungen die weltweit häufigste Todesursache dar. Die Gründe für den Anstieg kardiovaskulärer Erkrankungen sind vor allem in der Industrialisierung, Verstädterung und den daraus resultierenden Lebensstilveränderungen zu suchen. In Zukunft muss weiterhin mit einem prozentualen Anstieg kardiovaskulärer Todesfälle gerechnet werden, weshalb die häufigere Erkennung, frühere Behandlung und Reduktion der CVRF zunehmende Wichtigkeit erlangt [41]. In Deutschland führen kardiovaskuläre Erkrankungen mit knapp 40% die Liste der häufigsten Todesursachen an [129].

In der Prävention der Herz-Kreislaufkrankungen kommt der näheren Erforschung und gezielten Vermeidung bzw. Reduktion von Risikofaktoren, die zum Entstehen der Atherosklerose, einer Systemerkrankung der Arterien beitragen, eine besondere Bedeutung zu [41]. Die systematische Untersuchung der Ursachen der KHK und Atherosklerose begann im Jahre 1948 in der Stadt Framingham in Massachusetts durch die „Framingham-Studie“ [84]. Es ist unbestritten, dass viele Risikofaktoren, darunter Bewegungsmangel, arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, schlechte Ernährungsgewohnheiten, Alter, Adipositas, und eine positive Familienanamnese sowie weitere neu entdeckte Faktoren das Risiko an einer KHK zu erkranken erhöhen [41].

Das Vorhandensein von saisonalen Schwankungen der CVRF ist in vielen Studien beschrieben [66, 67, 89, 104, 151]. Ebenso finden sich jahreszeitliche Unterschiede der kardiovaskulären Mortalität (vermehrt für vergleichsweise ältere Personen) [153]. Wie bereits erwähnt, stellt die jahreszeitlich variierende körperliche Alltagsaktivität einen wichtigen Erklärungsansatz für diese Saisonalität dar.

Im Kontext des kardiovaskulären Risikos werden im Folgenden die untersuchten CVRF als Surrogatparameter von Endpunkten wie der kardiovaskulären Mortalität abgegrenzt. Die folgenden CVRF wurden im Rahmen vorliegender Studie erfasst und werden an dieser Stelle abschnittsweise hinsichtlich allgemeiner Informationen, dem Einfluss körperlicher Aktivität sowie einer potentiell jahreszeitlichen Variabilität beschrieben.

### 2.3.2 Untersuchte kardiovaskuläre Risikofaktoren

#### Ruheblutdruck

Der arterielle Ruheblutdruck ( $RR_{\text{Ruhe}}$ ) wird durch das Herzminutenvolumen und den peripheren Gefäßwiderstand determiniert; viele Pressorezeptoren und hormonelle Prozesse sind für die Blutdrucksteuerung von Bedeutung [41]. Arterielle Hypertonie gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung der Atherosklerose und damit auch für die Entwicklung der KHK, der chronischen Herz- und Niereninsuffizienz, der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sowie des ischämischen und hämorrhagischen zerebralen Insultes [41]. Global betrachtet stellt die arterielle Hypertonie damit den wichtigsten CVRF dar [144]. Zwischen 30-45% der Bevölkerung in Europa leidet an arterieller Hypertonie. Zu dieser Prävalenz gelangten die Leitlinien der deutschen Hochdruckliga (DHL) aus dem Jahr 2013 nach Auswertung von 21 Studien der letzten Dekade. Laut DHL gilt ein  $RR_{\text{Ruhe}} \geq 140/90$  Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) als hyperten, ein systolischer Wert von 130-139 mmHg und ein diastolischer Wert von 85-89 mmHg als hochnormal. Tiefere Werte werden als normal eingestuft [32].

Eine höhere körperliche Leistungsfähigkeit geht oftmals mit einem niedrigeren  $RR_{\text{Ruhe}}$  einher. Vergleicht man bei Sandwik *et al.* das höchste mit dem niedrigsten fahrradergometrisch gemessenen Leistungsniveau, so zeigt sich systolisch ein um 12 mmHg und diastolisch ein um 6 mmHg niedrigerer mittlerer  $RR_{\text{Ruhe}}$  der leistungsfähigeren Probanden [120]. Darüber hinaus können durch gezielte Trainingsverfahren positive Effekte auf den  $RR_{\text{Ruhe}}$  erzielt werden [28, 29]. Des Weiteren zeigten Wareham *et al.*, dass bereits ein höheres Maß an Energieverbrauch durch körperliche Aktivität mit einem niedrigeren  $RR_{\text{Ruhe}}$  assoziiert ist [145]. Insgesamt kann folglich ein inverser Zusammenhang zwischen dem Ausmaß körperlicher Aktivität jeglicher Art und dem  $RR_{\text{Ruhe}}$  vermutet werden. Ursächlich wird eine verbesserte Endothelfunktion und eine verminderte sympathische Aktivierung in Ruhe bei körperlich aktiveren Menschen angenommen [40].

Zahlreiche Studien erzielten Einigkeit darüber, dass der  $RR_{\text{Ruhe}}$  jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt [20, 40, 79, 89, 94, 143]. Die meisten der Studien stellten erhöhte Blutdruckwerte im Winter fest. Dies könnte auch mit der erhöhten Prävalenz der Hypertonie im Winter [40] und der höheren Rate an Herz-Kreislauf-erkrankungen in den Wintermonaten [12] in Verbindung gebracht werden. Die Studien unterscheiden sich bzgl. des Altersspektrums und Gesundheitszustandes ihrer Teilnehmer sowie in

Ort und Standardisierungsgrad der Studiendurchführung. Die in unterschiedlicher Körperposition erfassten RR-Werte variieren teils geschlechtsabhängig und in ihrer Amplitude. Demgegenüber finden sich auch Studien, die trotz umfangreicher Untersuchungen (z.B. 24-Stunden-Messungen) keine signifikanten saisonalen Blutdruckschwankungen ermittelten [24, 113, 140]. Tsuchihashi *et al.* inkludierten dabei junge, normotensive Erwachsene [140]. Hata *et al.* fanden signifikante jahreszeitliche Blutdruckschwankungen nur für ihre hypertensive Teilnehmergruppe [59]. Gerade für junge und normotensive Personen ist die Frage nach dem Vorhandensein saisonaler Blutdruckvariationen von präventivmedizinischem Interesse, da das Ausmaß einer saisonalen Blutdruckdifferenz in Zusammenhang mit dem zukünftigen Entwickeln einer arteriellen Hypertonie stehen kann [137].

### Belastungsblutdruck

Zur detaillierten Beurteilung der arteriellen Hypertonie ist es notwendig, auch das Blutdruckverhalten während sportlicher Belastung zu berücksichtigen. Unabhängig von der Höhe des  $RR_{\text{Ruhe}}$  stellt die Höhe des Belastungsblutdrucks einen CVRF dar. Filipovsky *et al.* bestimmten an knapp 5000 Patienten den morgendlichen  $RR_{\text{Ruhe}}$  und Belastungsblutdruck über 17 Jahre hinweg. Die kardiovaskuläre Mortalität war mit einem Anstieg des systolischen Belastungsblutdrucks während der Ergometrie assoziiert, obwohl ein solcher Zusammenhang für den  $RR_{\text{Ruhe}}$  nicht gefunden wurde [42]. Der Belastungsblutdruck ist weiterhin, ab einer Belastung von einem W/kg, nahezu unabhängig von der emotionalen Verfassung des zu Untersuchenden und bietet sich daher gerade bei jüngeren Probanden zur Beurteilung des Blutdruckverhaltens an [55]. Aus Gründen der Vergleichbarkeit und guten Reproduzierbarkeit empfiehlt es sich für untrainierte Probanden submaximale Blutdruckwerte bei 100 W ( $RR_{100\text{ W}}$ ) heranzuziehen [123]. Dabei gilt für 20- bis 50-jährige Frauen und Männer ein  $RR_{100\text{ W}}$  von 200/100 mmHg als oberer Grenzwert [45]. Mundal *et al.* bestätigten diese Grenzwertbestimmung eindrücklich. Von 520 Männern mit einem erhöhten  $RR_{\text{Ruhe}}$  wiesen 60% auch einen systolischen  $RR_{100\text{ W}} > 200$  mmHg auf. Ihr Risiko für einen kardiovaskulär bedingten Todesfall innerhalb von 16 Jahren betrug über 16%. Bei den verbleibenden 40%, die nur einen isoliert erhöhten  $RR_{\text{Ruhe}}$  aufwiesen, bezifferte sich dieses Risiko auf lediglich 6%. Insgesamt korrelierte dabei nur der  $RR_{100\text{ W}}$  mit der kardiovaskulären Mortalität, nicht jedoch der maximale Belastungsblutdruck

[101]. In vorliegender Studie sollte daher, neben dem  $RR_{\text{Ruhe}}$ , auch der  $RR_{100\text{ W}}$  bzgl. saisonaler Schwankungen und dem Zusammenhang zur relativen  $P_{\text{max}}$  untersucht werden. In der Kieler Kinder EX.PRESS.-Studie wurde für den selten untersuchten Belastungsblutdruck bei 229 Jugendlichen ( $\bar{x}$  14,4  $\pm$  1,7 Jahre) ein teilweise stark ausgeprägter inverser Zusammenhang zwischen jeweils ergometrisch bestimmten Fitnesszustand und dem Belastungsblutdruck beschrieben [55].

Wohingegen jahreszeitliche Variationen im  $RR_{\text{Ruhe}}$  beschrieben sind (s.o.), ist der Belastungsblutdruck hinsichtlich einer saisonalen Veränderung weniger erforscht. Zudem schränken messmethodische Unterschiede (teils fahrradergometrisch [49], teils laufbandergometrisch [74] gemessene Werte) unter den verfügbaren Studien deren Vergleichbarkeit ein. Im Ergebnis lässt sich eine jahreszeitliche Variabilität vermuten [102], eine klare Aussage über die saisonale Variabilität insbesondere des  $RR_{100\text{ W}}$  ist allerdings kaum möglich.

### Gesamtcholesterin mit den Unterfraktionen HDL und LDL

Cholesterin ist ein essentieller Bestandteil biologischer Membranen und beeinflusst deren Fluidität in tierischen Zellen. Neben der Funktion als Zellmembranstabilisator fungiert es als Ausgangssubstanz für die Biosynthese von Gallensäuren, Vitamin D und Steroidhormonen. Wegen seiner Lipophilie wird es für den Transport im Blut an Lipoproteine gebunden [82]. Dieser erfolgt zu etwa zwei Dritteln durch Lipoproteine geringerer Dichte (low density lipoprotein = LDL) und zu etwa einem Viertel durch Lipoproteine höherer Dichte (high density lipoprotein = HDL). LDL-Partikel können sich vermehrt an der Gefäßinnenwand anlagern und zur Atherosklerose beitragen (vgl. 2.3.3), während HDL-Lipoproteine für den Rücktransport von überschüssigem Cholesterin aus den Makrophagen in die Leber zuständig sind und damit invers mit dem Auftreten einer KHK assoziiert sind [139]. Erhöhte Cholesterinwerte sind für ca. 4,4 Millionen Todesfälle jährlich verantwortlich, Tendenz steigend. In etwa 56% der ischämischen Herzerkrankungen und 18% der Schlaganfälle lassen sich auf einen pathologischen Cholesterinspiegel zurückführen [41]. Der Cholesterinwert im Serum lässt sich durch Reduktion der Cholesterinzufuhr nur wenig senken (10-15%). Ein Grund hierfür ist die kompensatorische Erhöhung der körpereigenen Synthese [2]. Neben Veränderungen im Ernährungsverhaltens sind die Ursachen des Cholesterinanstiegs u.a. in einer Verminderung körperlicher Aktivität zu suchen [41].

Ein höherer Ausdauertrainingszustand wird grundsätzlich mit einer verbesserten Fettverbrennung in Verbindung gebracht [64]. In der Studie von Sandvik *et al.* hatten die leistungsfähigsten Teilnehmer einen durchschnittlich bis zu 16 mg/dl niedrigeren Gesamtcholesterinspiegel [120]. Takamiya *et al.* fanden einen signifikant positiven Zusammenhang zwischen der ergometrisch erbrachten Leistung und dem eng mit sportlicher Leistungsfähigkeit verknüpften HDL [135]. Dem Ausdauertraining können positive Effekte auf die Zusammensetzung der Serumlipide zugesprochen werden. Allerdings sind nicht immer signifikante Veränderungen messbar [121]. Doch nicht nur Ausdauertraining beeinflusst die Lipide. Kelley GA und Kelley KS zeigten in einer Metaanalyse über 29 Studien, dass auch Krafttraining zu einer Senkung der Blutfette beiträgt [69]. Zuletzt kann erhöhte Freizeitaktivität das Cholesterin senken [142], auch wenn sich dieser Zusammenhang nicht immer als signifikant herausstellte [99].

Zahlreiche Studien zeigten eine jahreszeitliche Variation des Cholesterinspiegels (Gesamtcholesterin, HDL, LDL) [89]. In der Tromsø-Studie (subarktische Kohortenstudie mit  $n > 38000$ ) wies man eine signifikante, wenn auch schwach ausgeprägte, Erhöhung der Serumlipide zur kalten Jahreszeit nach [66]. Ockene *et al.* fanden ebenfalls höchste Cholesterinwerten im Winter, wobei Frauen und Teilnehmer mit vorbestehender Hypercholesterinämie größere Amplitudenschwankungen aufwiesen [104]. Viele Studien untersuchten Personen im hohen Erwachsenenalter und legten wenig strenge Einschlusskriterien hinsichtlich des Gesundheitszustandes und einem gesundheitsschädlichen Verhaltens ihres Teilnehmerfeldes fest [89]. Studien unter Ausschluss dieser Störfaktoren (Nikotinkonsum, Stoffwechselerkrankungen) sind sinnvoll. Daneben existieren auch Studien, die keine jahreszeitlich schwankenden Cholesterinspiegel fanden [46, 95]. Mjos *et al.* konnten gerade bei jungen, gesunden Erwachsenen keine signifikanten Lipidschwankungen feststellen [95]. Eine weitere Studie an diesem Probandenkollektiv würde dazu beitragen, die Wissenslücke in diesem Altersspektrum zu schließen. Die detaillierte Analyse ist wichtig, da bereits geringe Serumlipidwertänderungen das kardiovaskuläre Risiko beeinflussen können. So wurde beschrieben, dass eine 1%ige LDL-Senkung oder eine HDL-Erhöhung um 1 mg/dl das KHK-Risiko um ca. 2-3% senken kann [76]. Vorliegende Studie sollte daher das Verhalten der Lipide im Jahresverlauf bei jungen, gesunden Erwachsenen untersuchen.

### Serumtriglyceride

Triglyceride sind Ester aus Glycerin und drei Fettsäuren, die wegen ihrer Lipophilie für den Transport im Blut an Apolipoproteine (überwiegend VLDL und Chylomikrone) gebunden werden [139]. Zu hohe Triglyceride gelten als Kriterium des metabolischen Syndroms [41] und stellen einen Risikofaktor der Atherosklerose dar [64].

Eine höhere Leistungsfähigkeit geht mit einem niedrigeren Triglyceridspiegel einher. So hatten die fittesten Probanden bei Sandvik *et al.* einen um 25 mg/dl niedrigeren Triglyceridspiegel verglichen mit der Gruppe mit der niedrigsten fahrradergometrisch erfassten Leistungsfähigkeit [120]. Takamiya *et al.* bestätigen den Zusammenhang [135]. Auch durch gezieltes Training kann eine Triglyceridsenkung erreicht werden [69]. Je nach Umfang körperlicher Aktivität sind Triglyceridsenkungen um knapp 40 mg/dl beschrieben [36]. Für eine mittels Fragebögen erhöht ermittelte Freizeitaktivität findet sich nicht immer ein signifikant niedrigerer Triglyceridspiegel [99].

Im Vergleich zur Studienlage im Hinblick auf die jahreszeitlichen Schwankungen der Cholesterin-, HDL- und LDL-Spiegel, wo zumindest die Mehrzahl der Studien eine winterliche Erhöhung dieser Parameter beschrieben, liegen bei den Triglyceriden teils kontroverse Studienergebnisse vor. Kamezaki *et al.* wiesen signifikant höhere Triglyceride japanischer Arbeiter im Winter verglichen mit dem Sommer nach [67]. Fuller J. *et al.* berichten von einem unerwarteten winterlichen Abfall der Triglyceride, den man sich mit Schwankungen im Ernährungsverhalten nicht hinreichend erklären konnte [46]. Dagegen verzeichnete die Tromsø-Studie einen Peak der Triglyceride im Herbst [66]. Mjos *et al.* [95] und Donahoo *et al.* [34] fanden keine jahreszeitliche Variation der Triglyceride. Eine nähere Untersuchung ist aufgrund dieser Studienlage notwendig und sollte deshalb in vorliegender Studie vorgenommen werden.

### Glukosehomöostase

Ein erhöhter Glukosegehalt im Blut kann in eine Stoffwechselregulationsstörung übergehen, den Diabetes mellitus [64]. Es wird zwischen juvenilem Typ-1-Diabetes, erworbenem Typ-2-Diabetes und weiteren Formen differenziert [125]. Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der International Diabetes Federation (IDF) zufolge steigt die globale Diabetesprävalenz von 177 Millionen im Jahr 2000 auf vermutete 360 Millionen im Jahr 2030 an [41]. 2013 sind in Deutschland allein

über 24.000 Todesfälle auf Diabetes mellitus zurückzuführen [129]. Die meisten der Diabetiker versterben an den Folgen einer sich entwickelnden Atherosklerose [41]. Hauptverantwortliches Hormon für die Senkung des Glukosespiegels ist Insulin. Es fördert als anaboles Hormon die Aufnahme der Glukose aus dem Blut in die Zellen über bestimmte Glukosetransporter (GLUTs) [125]. Vor allem GLUT-4 ist für einen belastungsabhängigen, insulinvermittelten Glukosetransport in Skelettmuskelzellen verantwortlich, wo die Glukose aerob und anaerob verstoffwechselt wird [64]. Eine verringerte Anzahl bzw. Aufnahmebereitschaft dieser Rezeptoren bezeichnet man als Insulinresistenz, welche ein charakteristisches Merkmal des Typ-2-Diabetikers ist und mittels der als Goldstandard akzeptierten Glukose-„Clamp“-Technik messbar gemacht werden kann [132]. Aus präventivmedizinischer Sicht ist insbesondere der Insulin/Glukose-Quotient wichtig, da er als Surrogatparameter für die Empfindlichkeit gegenüber Insulin (Insulinsensitivität) stark mit der Atherosklerose neigung korreliert [64]. Der Erfassung des Nüchternblutzuckers kommt besondere Bedeutung zu, da der Glukosespiegel direkt von dem Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme und deren Zusammensetzung beeinflusst wird [2, 139]. In hiesiger Studie sollte daher vor jeder Messung standardisiert die Nüchternheit der Probanden kontrolliert werden.

Muskeln von Ausdauertrainierten können doppelt so viele GLUT-4 enthalten als die Muskeln untrainierter Personen [64]. Eine einzige ausreichend intensive Trainingseinheit reicht aus, um die Insulinsensitivität messbar zu vergrößern [114]. Bei Blair und Brodney zeigte sich, dass körperliche Aktivität bei übergewichtigen Personen mit einer geringeren Inzidenz eines Diabetes Typ-2 einhergeht [16]. Dagegen führt ein mehrwöchiger Bewegungsmangel zur Effektivitätsabnahme der Insulinkaskade mit damit einhergehendem GLUT-4-Abbau, wodurch der Insulinspiegel im Blut ansteigt und Atherosklerose begünstigt wird [64].

In den meisten Studien zeigten sich winterlich erhöhte Glukosespiegel [70, 89, 134]. In Zusammenhang mit dieser Saisonalität könnte der spätwinterliche Inzidenzanstieg des Typ-2-Diabetes stehen [35]. Wieder andere Autoren fanden keine saisonal schwankenden Glukosewerte [34, 67]. Untersuchungen der Insulinsensitivität lassen Zweifel einer eindeutigen Saisonalität des Glukosestoffwechsels zu [14, 25, 52]. Für junge und gesunde Teilnehmer mangelt es an entsprechenden Studien.

### Metabolisches Syndrom

Mehrere CVRF lassen sich zu dem metabolischen Syndrom zusammenfassen, das die Gesamtmortalität überproportional erhöht [47]. Es liegen mehrere Definitionen dieses Syndroms vor. Die IDF spricht von dem metabolischen Syndrom bei Vorliegen eines erhöhten Taillenumfangs und weiteren zweien Störungen aus dem Quartett: Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL, arterielle Hypertonie und erhöhter Nüchtern-Glukosespiegel; Das National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP-III) definiert das metabolische Syndrom mit dem Vorhandensein von mindestens dreien folgender Kriterien: erhöhter Taillenumfang, Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL, arterielle Hypertonie und erhöhter Nüchtern-glukosespiegel [41]. Eine Prävalenzanalyse in Deutschland aus dem Jahr 2005 ergab gemäß den NCEP/ATP-III-Kriterien (2001) eine Häufigkeit des metabolischen Syndroms von knapp 20% bei Personen ab 18 Jahren [96]. Dabei findet sich eine altersabhängige Prävalenzzunahme in den meisten Bevölkerungsgruppen weltweit [41].

Holme *et al.* zeigten, dass körperliche Inaktivität in der Freizeit signifikant mit dem Auftreten des metabolischen Syndroms assoziiert ist [65]. Eine längere Inaktivität fördert die Insulinresistenz und Bauchfettvermehrung, welche wiederum maßgeblich u.a. zur Entwicklung der arteriellen Hypertonie beiträgt. Ein ausreichendes Maß an körperlicher Aktivität in der Prävention und Therapie des metabolischen Syndroms ist somit vor allem an der Senkung des  $RR_{\text{Ruhe}}$  und der Erhöhung der Insulinsensitivität messbar [64]. Aber auch für die anderen, das metabolische Syndrom bedingenden Parameter konnten positive Auswirkungen durch Sport gezeigt werden [109].

Da für einzelne Faktoren des metabolischen Syndroms eine jahreszeitliche Varianz postuliert wird, kann vermutet werden, dass auch die Prävalenz des metabolischen Syndroms selbst jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt. Japanische Forscher beobachteten in allen herangezogenen Klassifikationssystemen für das metabolische Syndrom einen Prävalenzanstieg im Winter [68]. Unter diesem Aspekt scheint die jahreszeitliche Varianzanalyse der für das metabolische Syndrom verantwortlichen Risikoparameter von besonderer Bedeutung zu sein.

### 2.3.3 Atherosklerose

Die in vorliegender Studie untersuchten CVRF können eine Systemerkrankung, die Atherosklerose nach sich ziehen, deren Folgeerscheinungen (u.a. Herzinfarkt, Schlaganfall, Durchblutungsstörungen und Niereninsuffizienz) an der Spitze der zum Tode führenden Erkrankungen in industriell entwickelten Ländern stehen [64]. Über die pathophysiologischen Mechanismen der Atherosklerose hat sich in den letzten Jahren die „Response-to-injury“ Hypothese des amerikanischen Forschers Russel Ross herauskristallisiert. In der Hypothese und daraus modifizierten Ansätzen kommt dem die Gefäßinnenwand auskleidenden Endothel eine besondere Bedeutung zu. Wichtige Funktionen des Endothels sind u.a. die durch Stickstoffmonoxid bedingte Vasodilatation und Thrombozytenaggregationshemmung. Steht Stickstoffmonoxid nicht in ausreichendem Maß oder Funktion zur Verfügung, da es durch oxidativen Stress vermehrt abgebaut wurde, sind die Endothelzellen in ihrer Funktionsfähigkeit beeinträchtigt (endotheliale Dysfunktion). Es folgt die vermehrte Ablagerung von Blutplättchen und weißen Blutkörperchen an der Gefäßinnenwand [144]. Im weiteren Verlauf kann es zum Einwandern von Lipoproteinpartikeln kommen, ein Prozess der durch Hypercholesterinämie begünstigt wird [41]. Insbesondere die kleineren und von ihrem spezifischen Gewicht her dichteren LDL-Partikel wirken atherogen [64]. Durch Modifizierung der Lipoproteine werden Zytokine ausgeschüttet, die wiederum ein Einwandern spezieller lipidhaltiger Makrophagen bedingen. Diese entwickeln sich durch die weitere Lipidaufnahme zu den s.g. Schaumzellen. Beide Schritte führen zur Bildung von Fettstreifen, den „fatty streaks“. Die sich anschließende Proliferation und Einwanderung glatter Muskelzellen in die Intima sowie die Anhäufung extrazellulärer Matrix bewirken die weitere Vergrößerung der Plaque und eine damit einhergehende Einengung des Gefäßlumens [144]. Auch wenn die Erkrankung variabel und noch nicht vollends verstanden ist, herrscht Einigkeit über fundamentale Risikofaktoren der Atherosklerose. Sinnvoll erscheint die Unterteilung in nicht veränderbare Faktoren wie z.B. das Geschlecht oder Lebensalter und beeinflussbare Faktoren wie z.B. die arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen oder den Diabetes mellitus [41].

Neben dem günstigen Einfluss körperlicher Aktivität auf die CVRF trägt diese auch direkt zu einer Verbesserung der Endothelfunktion durch vermehrten Blutfluss („shear stress“) bei. Die flussvermittelten Scherkräfte bedingen über eine Freisetzung von Stickstoffmonoxid vasodilatatorische-, antiinflammatorische-, antiproliferative- und sogar strukturelle Prozesse, die u.a. über eine Zunahme der Gefäßgröße einer

Einengung des Gefäßlumens in Frühstadien der Atherosklerose entgegenwirken [21]. Besonders für das Ausdauertraining sind positive Struktur- und Funktionseffekte arterieller Gefäße belegt. Green *et al.* fanden nach Auswertung mehrerer Studien hinsichtlich der Gefäßveränderungen durch Sport eine Zunahme des Gefäßlumens und Abnahme der Wanddicke der Sportlerarterien [54]. Dinunno *et al.* verglichen die Intima-Media-Dicke der Femoralarterie von Ausdauersportlern mit der Untrainierter mittels Ultraschall. Es zeigte sich eine Abnahme der Intima-Media-Dicke und eine Vergrößerung des Gefäßdurchmessers nach einem dreimonatigen Ausdauertraining [33]. Der Prozess der Atherosklerose ist damit nicht als unaufhaltsam anzusehen. Selbst die Rückbildung arteriosklerotischen Materials in den Koronarien durch ein länger als ein Jahr andauerndes körperliches Training ist beschrieben [64]. Neben gezieltem Training beeinflusst bereits eine allgemeine körperliche Aktivitätsänderung die Atherosklerose messbar. Hambrecht *et al.* wiesen koronarangiografisch nach, dass ein niedriger Umfang der körperlichen Freizeitaktivität mit dem Fortschreiten von arteriosklerotisch nachweisbaren Läsionen assoziiert ist [58]. Pahkala *et al.* bestimmten die Dilatation der Oberarmarterie durch Pulswellen an 483 Dreizehnjährigen mittels Ultraschall und setzten diese mit dem erfragten Freizeitaktivitätsniveau in Beziehung. Ein erhöhtes Aktivitätsniveau ging mit einer erhöhten Dilatationsfähigkeit bei den Jungs einher [107].

Die Untersuchung saisonaler Einflüsse auf die pathophysiologischen Mechanismen der Atherosklerose ist methodisch schwieriger als die Auswertung einzelner CVRF. Widlansky *et al.* untersuchten den Zusammenhang zwischen der Jahreszeit und den physikalischen Endothel-eigenschaften eines Probandenkollektivs der Framingham Offspring Studie. Sie wiesen einen jahreszeitlich und temperaturbedingt variierenden Arterien-durchmesser und verschiedene Fließ-eigenschaften der mittels Ultraschall vermessenen Gefäße nach. Die flussvermittelte Vasodilatation war im Sommer um 18% höher als im Winter [149].

## 2.4 Forschungsdefizit

Es wurde gezeigt, dass eine erhöhte körperliche Alltagsaktivität ausgewählte CVRF günstig beeinflusst. Das Ausmaß der Alltagsaktivität in der Gesamtbevölkerung ist jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen. Zahlreiche Studien beobachteten auch saisonale Schwankungen der CVRF. Viele untersuchten allerdings ein sehr breites Teilnehmerfeld mit einer heterogenen Altersstruktur, so dass die altersspezifische Differenzierung nicht ohne weiteres möglich ist. Der Einschluss chronisch kranker Teilnehmer, bei denen ein anderes Ausmaß saisonaler Schwankungen zu erwarten ist, erschwert die Beurteilung bei jungen, gesunden Normalpersonen. Gerade den mitteleuropäischen Raum betreffend fehlen Studien, die sich mit Veränderungen der CVRF im Jahresverlauf auseinandersetzen. Diese Wissenslücke muss geschlossen werden, um in zukünftigen Studien die CVRF in einen jahreszeitlichen Kontext einordnen zu können und eine Berücksichtigung bei Probandenrandomisierungen zu ermöglichen.

Eine genaue Analyse der CVRF hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen bedingt auch die Berücksichtigung der intraindividuellen Variabilität der einzelnen Parameter. So üben neben körperlicher Alltagsaktivität, u.a. das Alter [119], die Ernährung [2] und zahlreiche weitere Faktoren Einfluss auf die Variabilität der CVRF aus [130]. Bei erster Studienrecherche werden insbesondere methodische Differenzen ersichtlich. Bereits erwähnte Unterschiede in der Messmethodik z.B. einer Blutdruckmessung schränken deren Vergleichbarkeit ein. Studien zur intraindividuellen Gesamtvariation der Blutparameter unterscheiden sich u.a. in dem Zeitintervall der Probenentnahme und der Gesamtstudiendauer [128]. Umso wichtiger erschien uns die Überprüfung der jahresübergreifenden Reproduzierbarkeit im Rahmen eines Vergleichstests.

Viele Studien beschränken sich auf die isolierte Betrachtung schnell zu erfassender CVRF ohne zusätzliche Leistungsdiagnostik. Doch auch aus medizinischer Sicht ist eine zusätzliche Probandencharakterisierung hinsichtlich ihrer kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit notwendig. Eine jahreszeitenunabhängige Analyse zum Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und den CVRF scheint unter Berücksichtigung der bisherigen Studienlage sinnvoll.

## **2.5 Studienziel**

- 1) Hauptziel vorliegender Studie ist die Beantwortung der Frage, inwieweit sich die jahreszeitenbedingt unterschiedliche körperliche Alltagsaktivität gesunder und untrainierter Erwachsener im Alter zwischen 18 und 40 Jahren auf die CVRF auswirkt.
- 2) Darüber hinaus soll die jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit der Hauptzielparameter ermittelt werden.
- 3) In einer sekundären Fragestellung soll der Zusammenhang der CVRF mit der körperlichen Leistungsfähigkeit des Teilnehmerfeldes jahreszeitenunabhängig untersucht werden.

### 3 Material und Methodik

#### 3.1 Studiendesign

Zur Verwirklichung der Zielsetzung sollte eine deskriptive Längsschnittuntersuchung über eineinhalb Jahre mit einem Ein-Gruppen-Design durchgeführt werden. Mögliche Gewöhnungseffekte, vor allem an die spiroergometrische Testprozedur, sollten durch die Durchführung eines zusätzlichen Gewöhnungstestes ausgeschlossen werden. Man setzte sich die ständige Kontrolle der Ausschlusskriterien mittels Fragebögen zum Ziel, um etwaige Störfaktoren auf die Zielparameter zu minimieren.

Zur Erfassung der CVRF und Leistungsparameter plante man Ruheuntersuchungen (u.a. anthropometrische Untersuchung, Laborentnahme und Blutdruckmessungen) und einen anschließenden fahrradergometrischen Belastungstest. Die ausgewählten Untersuchungen sollten hoch standardisiert (nüchtern, zur selben Tageszeit und in regelmäßigen zeitlichen Abständen) am Institut für Präventiv- und Sportmedizin in Saarbrücken stattfinden.

Die Durchführung der Arbeit wurde im Dezember 2012 von der Ethikkommission der Universität des Saarlandes mit der Kennung 269/12 genehmigt. Die Studie bestand aus sechs Testungen, die fortlaufend im Wechsel der Jahreszeiten stattfanden. Der erste Test galt als Gewöhnungstest und wurde von daher nicht in die Datenanalyse miteingeschlossen. Die darauffolgenden vier Testungen erfolgten zur Analyse des Einflusses der jeweiligen Jahreszeit auf die Zielparameter (Jahreszeitentests). Der sechste Test diente der Bestimmung der jahreszeitenbezogenen Reproduzierbarkeit (Reliabilitätstest). In der statistischen Analyse wurden nur Teilnehmer berücksichtigt, die fortlaufend an mindestens dem Gewöhnungstest und allen vier Jahreszeitentests teilgenommen hatten. Den Testungen vorangestellt war eine ausführliche ärztliche Eingangsuntersuchung bestehend aus Anamnese und körperlicher Untersuchung. Nähere Informationen zu den Untersuchungsabschnitten finden sich in Kapitel 3.2.

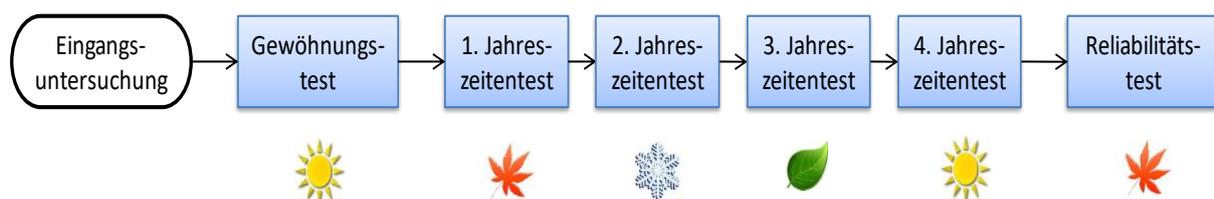


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Studiendesigns.

### 3.1.1 Probandenrekrutierung

Die Probandensuche begann im Januar 2013 und endete im August selbigen Jahres. Die Probandenrekrutierung erfolgte über Aushänge am Campus der Universität des Saarlandes in Saarbrücken sowie am Universitätsklinikum in Homburg. Außerdem wurde im saarländischen Wochenspiegel inseriert. Darüber hinaus konnte über die Internetplattform „Facebook“ auf die Studie aufmerksam gemacht werden. Viele der Interessenten, die ins Anforderungsprofil der Studie passten, meldeten sich auf eine uniintern geschaltete Pressemitteilung der Universität des Saarlandes. Insgesamt bekundeten ca. 100 potentielle Probanden ihr Interesse. Eine erste Vorselektion fand telefonisch oder per Mailkontakt statt. Nach Überprüfung der Einschlusskriterien und nachfolgender Eingangsuntersuchung erfüllten 40 Teilnehmer das Anforderungsprofil und konnten somit in die Studie aufgenommen werden (siehe Abbildung 18).

#### Timing und Probandeneinschluss

Die vierteljährlich stattfindenden Testungen erstreckten sich über eine Zeitspanne von zwei Jahren (Januar 2013 bis Dezember 2014). Die ersten beiden Monate des jeweiligen Quartals wurden *a priori* als Testungszeitraum festgelegt. Die Jahreszeitengrenzen wurden *ad hoc* wie folgt definiert: Winter (Januar, Februar), Frühling (April, Mai), Sommer (Juli, August) und Herbst (Oktober, November). Im jeweiligen dritten Quartalsmonat war Testungspause. In diesem möglichst konstant gehaltenen Zeitintervall fanden Kontaktaufnahme, Kontrolle der Ausschlussfaktoren und die Terminvereinbarung zur nächsten Testungsphase mit Hilfe eines standardisierten Telefongespräches (☎) statt (vgl. Anhang). Der im Folgenden angegebene Zeitstrahl verdeutlicht grafisch den Testungszeitraum sowie die Anzahl der neu eingebundenen Probanden (n) zu den verschiedenen Jahreszeiten. In untenstehender Abbildung 6 sind nur Teilnehmer enthalten, welche die komplette Testungsreihe absolvierten.

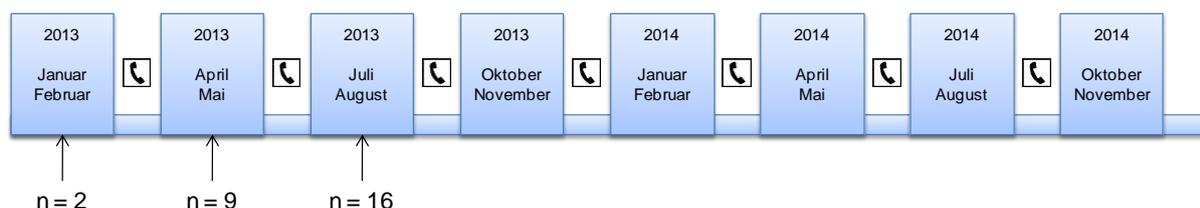


Abbildung 6: Schematische Darstellung des Probandeneinschlusses während des Testungszeitraumes mit n = Anzahl der neu eingeschlossenen Probanden.

### Aufklärung und schriftliche Einverständniserklärung

Vor Beginn der ersten Testung wurden alle Probanden in mündlicher und schriftlicher Form über Ziel, Ablauf und mögliche Risiken der Studie sowie über Modalitäten der Datenerfassung bzw.-Speicherung aufgeklärt. Alle gaben sowohl ihr mündliches als auch ihr schriftliches Einverständnis zur Durchführung der Untersuchungen und der anschließenden Verwendung der anonymisierten Daten. Alle Teilnehmer wurden darüber in Kenntnis gesetzt, jederzeit ohne Angabe von Gründen ihre Teilnahme an der Studie beenden zu dürfen. Die Studienteilnehmer wurden dabei über die vorab festgelegten und über den gesamten Zeitraum der Studie unverändert beibehaltenen Ein- und Ausschlusskriterien aufgeklärt sowie regelmäßig in standardisierter Form danach befragt. Ihnen wurde mitgeteilt, dass kein zusätzliches, über den erlaubten Trainingsumfang hinausgehendes Training durchgeführt werden darf und sonstige Freizeitaktivität nur in bisherigem Umfang gestattet ist. Wahrheitsgemäße Angaben in den standardisierten Protokollen wurden stets vorausgesetzt.

### Adhärenz

Alle Teilnehmer nahmen unentgeltlich an der Studie teil. Es war allen Probanden zu jeder Zeit freigestellt, die Studie vorzeitig zu beenden. Zur Steigerung der Adhärenz wurden folgende Maßnahmen durchgeführt:

Über die gesamte Dauer der Studie wurde es den Probanden ermöglicht, ihre Labor-, bzw. Leistungsparameter oder die sonstigen erfassten Parameter anzufordern. Auf Nachfrage konnte den Teilnehmern eine Bestimmung zusätzlicher Blutparameter oder eine medizinisch eingehendere Untersuchung außerhalb des Studienstandards (z.B. Echokardiografie) ermöglicht werden. Durch häufige Telefongespräche und Rücksprachen zu Terminvereinbarungen wurde ein regelmäßiger Kontakt zwischen den Probanden und dem Versuchsleiterteam sichergestellt. Nach einem Jahr (vier Jahreszeiten) bekamen alle Teilnehmer eine Mappe mit ihren Labor-, Gesundheits- sowie Leistungsdaten der bisherigen Testreihen ausgehändigt. Zuletzt bestand die Möglichkeit gezielte Trainingsempfehlungen für die Zeit nach der Studie zu erfragen.

### 3.1.2 Einschlusskriterien

Das Probandenkollektiv sollte sich aus jungen, gesunden, untrainierten Erwachsenen zusammensetzen. Folgende Einschlusskriterien wurden angewendet:

- 18 bis 40 Jahre
- Nichtraucher (seit mindestens 6 Monaten)
- $BMI < 30 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$
- $\leq 90$  min regelmäßiger, geplanter Sport pro Woche
- Maximal leichte körperliche Tätigkeit im Beruf
- Kein ehemaliger Leistungssport
- Keine den Stoffwechsel, das Herzkreislaufsystem, die Atemwege betreffenden relevanten Vorerkrankungen (wie z.B. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Asthma bronchiale).
- Keine Verletzungen am Bewegungsapparat mit aktueller bzw. bleibender Funktionseinschränkung
- Keine Medikamenteneinnahme mit potentiell relevantem Einfluss auf die zu untersuchenden Zielparameter

### 3.1.3 Zwischenausschlusskriterien

Die *a priori* festgelegten Ausschlusskriterien leiteten sich aus dem Anforderungsprofil der Studie ab und wurden regelmäßig mit Hilfe der standardisierten Telefon- und Kontrollgespräche überprüft:

- Mehrwöchiges Überschreiten des Testungstermins
- Beginn mit Nikotinkonsum (Rauchen)
- die Ernährung betreffende grundlegende Veränderungen
- Änderungen in Dauer, Umfang und/oder Häufigkeit der körperlichen bzw. sportlichen Aktivität
- Änderungen des Gesundheitszustandes (interkurrente Erkrankungen)
- Neueinnahme von Medikamenten bzw. Änderung einer Dauermedikation mit potenziell relevantem Einfluss auf die Zielparameter

### **3.1.4 Standardisierung**

#### Testungsbedingungen

Sowohl Ruhe- als auch Belastungsuntersuchungen fanden morgens (zwischen 8 und 11 Uhr) am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes statt. Die Probanden kamen zu allen Untersuchungen nüchtern, nur die Einnahme von klarem Wasser war erlaubt. Erschienen die Testpersonen in nicht nüchternem Zustand (z.B. Kaffee am Morgen) oder in gesundheitlich schlechter Verfassung (z.B. bronchopulmonaler Infekt), musste ein neuer Testungstermin unter Ausschluss der Störfaktoren vereinbart werden. Körperliche Anstrengungen am Vortag sowie am Morgen der Testung wurden vermieden. Die Testung fand bei Rauminnentemperatur am sportmedizinischen Institut statt (ca. 22°C). Die Probanden sollten ihre Testungen jeweils zur selben Uhrzeit (+/- 2 Stunden) absolvieren, um dem Einfluss zirkadianer Rhythmen gerecht zu werden. Individuelle Einstellungen am Fahrradergometer (z.B. Maskengröße) wurden protokolliert und bei allen Testungstagen beibehalten. Der standardisierte Testungsablauf wurde im Verlauf der Studie stets beibehalten.

#### Standardisierte Protokolle

Um das Auftreten etwaiger Einflussparameter respektive Ausschlusskriterien zu überprüfen, erfolgten in regelmäßigen Abständen standardisierte Telefongespräche. Etwa eine Woche vor jeder Testung wurden die Probanden gesondert per E-Mail, Handy, Telefon oder Post an den zuvor vereinbarten Testungstermin erinnert. Bei dieser Gelegenheit erhielten die Studienteilnehmer auch ein Leerformular des von Ihnen auszufüllenden Aktivitätstagebuchs und Ernährungsprotokolls (vgl. Anhang). Das Aktivitätstagebuch diente der Protokollierung aller körperlichen Aktivitäten in der Woche vor dem Testungstermin. Das Ernährungsprotokoll beinhaltete eine möglichst genaue chronologische Auflistung fester und flüssiger Nahrungszufuhr am Vortag der Testung. Sowohl die sportlichen Aktivitäten als auch die Ernährung richteten sich im weiteren Verlauf der Studie nach dem jeweiligen Verhalten der Teilnehmer vor dem Gewöhnungstest. Bei diesem Vorgehen griff man auf Erfahrungswerte aus bereits erfolgreich durchgeführten Studien zurück [93, 121]. Retrospektiv, nach Beendigung der Studie, wurden die Teilnehmer nach ihrem subjektiven Stressempfinden (bedingt durch Beruf und Alltag) im Verlauf der Jahreszeiten befragt.

### Gewöhnungstest

Der erste Test galt als Gewöhnungstest. Darin wurden dieselben Untersuchungen durchgeführt, die auch Bestandteil der Jahreszeitentests waren. Dabei war vor allem die Gewöhnung an bzw. der störungsfreie Umgang mit dem spiroergometrischen Testmaterial von großer Bedeutung. Auch im Hinblick auf die Vergleichbarkeit des  $RR_{\text{Ruhe}}$  erschien eine Habituation der Teilnehmer an die Testbedingungen notwendig. Die Probanden wussten vorab nicht, dass es sich bei dem ersten Testtag um einen Gewöhnungstest handelte, der nicht in die Auswertung mit einging. Somit bestand nicht die Gefahr einer anderen kognitiv-, psychischen Voreinstellung und/oder einer verminderten Anstrengungsbereitschaft bei diesem Test.

### Reproduzierbarkeit

Der sechste Test stellte die Wiederholung eines Jahreszeitentests mit der zeitlichen Latenz von einem Jahr dar und eignete sich somit als Vergleichstest für die Jahreszeitentests. Er diente der Kontrolle der jahreszeitenbezogenen Reproduzierbarkeit. Es konnte ein Variationskoeffizient (CV) für Messwiederholungen errechnet werden und die Zuverlässigkeit der Messparameter überprüft werden, um u.a. Messfehler oder mögliche Einflüsse des einjährigen Alterungsprozesses auf die Messparameter zu quantifizieren. Der Reliabilitätstest fand wie auch der Gewöhnungstest und die Jahreszeitentests am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes statt.

### **3.1.5 Hauptzielparameter**

Folgende abhängige Variablen wurden als Hauptzielparameter definiert:

- Gesamtcholesterin
- HDL
- LDL
- Triglyceride
- Glukose
- $RR_{\text{Ruhe}}$
- $RR_{100\text{ W}}$

## 3.2 Messmethodik

### 3.2.1 Eingangsuntersuchung

Vor Beginn des ersten Tests erfolgte eine ausführliche Sport- und Gesundheitsanamnese jedes Teilnehmers, die das Erfragen des Anforderungsprofils und einiger soziodemografischer Daten inkludierte. Danach wurden die Probanden eingehend körperlich untersucht (Inspektion, Palpation und Auskultation). Die kardiopulmonale Untersuchung stand hierbei im Vordergrund. Ein orientierender gastrointestinaler, muskuloskelettaler und neurologischer Status wurden zusätzlich erhoben.

### 3.2.2 Ruheuntersuchung

#### Anthropometrische Daten

Größe und Gewicht wurden mittels elektronischer Waage mit integriertem Längenmessstab der Firma ADE (MZ10023) bestimmt. Über die gesamte Studiendauer wurde dieselbe Waage auf festem Untergrund verwendet, welche turnusmäßig auf ihre Funktionsfähigkeit überprüft wurde. Es wurde darauf geachtet, dass sich alle Teilnehmer vor der Messung ihrer Schuhe sowie Straßenkleider entledigten. Somit konnte eine Messung des Gewichts auf eine Dezimale hinter dem Komma (in kg) erfolgen. Zur Größenbestimmung wurden die Probanden angehalten eine aufrechte Körperhaltung einzunehmen, sodass eine möglichst präzise Erfassung der Körperhöhe gewährleistet war. Die Körpergröße wurde definiert als Abstand vom Vertex zur Fußsohle. Mit Hilfe beider Messparameter errechnete sich der BMI wie folgt:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (m)}^2}$$



Abbildung 7: Elektronische Personenwaage mit integriertem Längenmessstab.

## Körperfettmessung

Unter den verschiedenen Methoden (Infrarotspektrometrie, Ultraschallmethode und Bioimpedanzanalyse etc.) zur Beurteilung des Körperfetts bzw. der fettfreien Masse haben sich wegen ihrer Praktikabilität und guten Messgenauigkeit besonders für Feldstudien im Rahmen der Sportmedizin die Caliperuntersuchungen durchgesetzt [64]. Auch in vorliegender Studie ermittelte man den prozentualen Körperfettanteil nach der 10-Punkt-Hautfaltenmethode [108]. Mittels eines Pinzettengriffs wurde eine doppelte Hautfalte an zehn definierten Körperstellen (siehe Tabelle 1) erzeugt. Die Dicke der Hautfalten wurde mit der Caliperzange (siehe Abbildung 8) ausgemessen und notiert. Die analoge Anzeige des Harpenden-Calipers der Firma Wilkin erlaubte das lückenlose Ablesen des Zangenabstandes bis zu 80 mm in 2 mm Skalierung. Aus der Summe der einzelnen Werte konnte schließlich mit Hilfe eines Nomogramms der prozentuale Körperfettanteil des Probanden abgelesen werden.

**Tabelle 1: Messpunkte der 10-Punkt-Calipometrie [97].**

Messpunkte		Beschreibung
1	Wange	am vor dem äußeren Gehörgang liegenden Vorsprung (Tragus)
2	Mundboden	oberhalb des Zungenbeins (Os hyoideum)
3	Achselfalte	am äußeren Axillarrand des m. pectoralis major
4	Brustkorb	in Höhe der 10. Rippe in der vorderen Axillarlinie
5	Bauch	schräg unterhalb der Nabelnarbe, nach dem ersten Viertel der Verbindungslinie zwischen Nabelnarbe und vorderem oberem Darmbeinstachel
6	Hüfte	direkt über dem Darmbeinkamm
7	Rücken	unterhalb des unteren Schulterblattwinkels
8	Oberarm	in der Mitte der Rückfläche des Oberarms über dem m. triceps brachii
9	Oberschenkel	oberhalb des oberen Randes der Patella in Höhe des Übergangs des m. rectus femoris in die Patellasehne
10	Unterschenkel	an der Kniekehlenfläche über dem m. gastrocnemius



**Abbildung 8: Caliperzange zur Bestimmung der Hautfaldendicke.**

### Ruhe-EKG und Herzfrequenzbestimmung

Das Ruhe-EKG wurde in Form eines Zwölfkanal-EKGs durchgeführt. Im Zuge der Ruheableitung, welche im Liegen stattfand, konnte die Ruheherzfrequenz bestimmt werden. Man bediente sich dabei stets des Gerätes Cardio 110 der Firma Custo med. Ottobrunn, Deutschland mit dem Betriebssystem custo diagnostic. Das Ruhe-EKG diente vor allem dazu mögliche Kontraindikationen, Risiken oder Pathologika vor dem Belastungstest ärztlich auszuschließen.

### Indirekte Blutdruckbestimmung

Zur Bestimmung des  $RR_{\text{Ruhe}}$  wurden insgesamt vier Einzelmessungen durchgeführt (an jedem Oberarm jeweils eine manuelle und eine automatische Messung). Dabei galt der Mittelwert des automatisch gemessenen Blutdrucks als Zielparameter. Bei allen Messungen befand sich der Proband in horizontaler Körperposition. Die Liegedauer vor der Blutdruckmessung betrug mindestens 5 min. Die manuelle Blutdruckmessung, mit einem mechanischen Sphygmomanometer mit Aneroidmanometer für Erwachsene und Stethoskop zur Auskultation pulssynchroner Korotkow-Geräusche, diente zur Plausibilitätskontrolle der automatisch gemessenen Werte. Die automatische Blutdruckbestimmung erfolgte mit dem Oberarmmessgerät (Co-med, boso-medicus uni, Bosch+Sohn GmbH & Co. KG, Jungingen, Deutschland). Es wurde das gleiche Blutdruckmessgerät für alle Messungen benutzt.



Abbildung 9: Proband auf Personenliege nach Anlegen des 12-Kanal-EKGs.



Abbildung 10: Automatisches Blutdruckmessgerät.

### Venöse Blutentnahme

Die venöse Blutentnahme fand wie auch die Messung des Ruhe-EKGs und die Blutdruckbestimmung stets im Liegen statt. Man war darauf bedacht die Stauzeit so kurz wie möglich zu halten, da eine mehrminütige Venenstauung z.B. zu einer Erhöhung der Cholesterinwerte von bis zu 10% führen kann [139]. Insgesamt entnahm man für die Studie fünf Proberöhrchen. Darunter ein kleines (2,7 ml) und ein großes (7,5 ml) Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat (EDTA) Röhrchen zur Hämatologiebestimmung, ein kleines (2 ml) Citrat-Röhrchen zur Bestimmung der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit (BSG) und zwei große (7,5 ml) Serumröhrchen zur Erfassung der Serumparameter. Nach Entnahme wurden die vollen Röhrchen bei Raumtemperatur unverzüglich ins Labor gebracht, wo sich die Auswertung mit Hilfe von Geräten der Firma Beckman Coulter innerhalb von zwei Stunden anschloss.



**Abbildung 11: Darstellung einer venösen Blutentnahme aus der Ellenbeuge eines Probanden mit dazu benötigtem griffbarem Material.**

### Urinstatus

Die Urindiagnostik erfolgte aus Mittelstrahlurin. Die Probanden wurden vor Miktion nochmals darauf hingewiesen, den ersten Strahl des Urins zu verwerfen und erst anschließend den Probebecher zu befüllen. Man achtete darauf, dass eine Stehzeit des Urins vor Auswertung von höchstens zwei Stunden nicht überschritten wurde. Die Analyse erfolgte mit Hilfe spezifischer Teststreifen (Combur-9-Test) und einer sich anschließenden mikroskopischer Auswertung durch das Labor (Urinsediment). Der Menstruationszyklus der weiblichen Teilnehmer wurde erfragt, um die Befunde richtig einordnen zu können. Die Erfassung der Testparameter ermöglichte u.a. den Ausschluss einer eventuell vorliegenden Harnwegsinfektion.

### 3.2.3 Belastungsuntersuchung

#### Spirometrie

Jeder Testungstag begann mit einer mindestens 20-minütigen Warmlaufphase des portablen Spirometers MetaLyzer3B (Cortex Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland). Es folgte die Zwei-Punkt-Kalibration des Geräts. Hierzu glich man die Umgebungsluft mit einem in der Sportmedizin befindlichen Gasgemisch (4,57 Volumen% CO<sub>2</sub>; 11,90 Volumen% O<sub>2</sub>) ab. Zur Volumeneichung diente eine Cortex-Volumenkalibrierpumpe (drei Liter). Der MetaLyzer3B arbeitet nach dem Breath-by-breath Messverfahren. Unmittelbar vor Beginn der Belastungsuntersuchung wurde eine mindestens drei minütige Umgebungsluftmessung im Untersuchungsraum durchgeführt, welche als Berechnungsgrundlage für die Atemgasparameter diente. Über eine Kopfhaube konnte eine wiederverwendbare Hans-Rudolf-Gesichtsmaske am Haupt des Teilnehmers befestigt werden. Etwaige Leckströme außerhalb der Mundöffnung wurden vor Belastungsstart abgedichtet. Anschließend folgte die Fixation des Mundstückes mit integriertem Triple-V-Volumensensor. Die Absaugstrecke stellt die Verbindung zu den Gassensoren des Spirometers dar. Die Umdrehungszahl der Triple-V-Turbine diente der Erfassung des Atemminutenvolumens ( $V_E$ ). Aus der Differenz zwischen dem O<sub>2</sub>-Gehalt der Umgebungsluft und dem mit dem  $V_E$  multiplizierten O<sub>2</sub>-Gehalt der Expirationsluft wurde die Sauerstoffaufnahme ( $\dot{V}O_2$ ) berechnet. Äquivalent verhielt es sich mit der Berechnung der Kohlenstoffdioxidabgabe ( $\dot{V}CO_2$ ) aus den CO<sub>2</sub>-Konzentrationen von Expirations- und Raumluft. Über einen Laptop wurden die Messgrößen kontinuierlich auf Plausibilität überprüft und anschließend ausgewertet (Software MetaMax Analyse).



Abbildung 12: Gasgemisch zur Kalibrierung des Spirometers.



Abbildung 13: Portables Spirometer MetaLyzer 3B.

### Fahrradergometrie

Vor Belastung begab sich der Proband auf das durch Sattelhöhe und Lenkerabstand für die Bein- und Armlänge individuell eingestellte Ergometer (Lode Excalibur Sport V 2.0). Nach Befestigung der Pedalschnallen wurde das Belastungs-EKG angelegt. Über eine Verbindung des EKGs zu einem Computer konnte das EKG von einem Institutsarzt zu jeder Zeit vor Ort überwacht werden und auf absolute und relative Abbruchkriterien (vgl. [150]) geachtet werden. Das elektronisch gebremste drehzahlunabhängige Fahrradergometer war ebenfalls mit dem Rechner verbunden.



Abbildung 14: Proband bei einer fahrradspiroergometrischen Untersuchung.

### Belastungsblutdruck

Das Anlegen der Blutdruckmanschette am Oberarm des Probanden ermöglichte die manuelle Bestimmung des Belastungsblutdrucks (alle 3 min, je nach 2 min auf der jeweiligen Belastungsstufe, sowie bei Untersuchungsende). Der Proband ließ dazu mit dem rechten Arm vom Lenker ab, sodass die Blutdruckbestimmung bei herabhängendem Arm unter fortlaufender Belastung von dem Institutsarzt erfolgen konnte. In der Nachbelastungsphase schlossen sich Messungen des Blutdrucks nach 1, 3 und 5 min an. Erst nach Stabilisierung der Messwerte auf ihren Ausgangswert vor Belastungsbeginn wurden keine weiteren Messungen mehr angestellt.

## Fahrradergometrieprotokoll

Je nach Geschlecht wurde das geschlechtsspezifische Stufenprotokoll eingestellt (siehe Abbildung 15 und Abbildung 16). Die Belastungsdauer lag meist zwischen 8 und 17 min, wodurch die Präzision und Reproduzierbarkeit der Leistungsbeurteilung verbessert werden konnte [150].

Der Studienteilnehmer wurde vor jedem Belastungstest mündlich dazu angehalten, die ihm angezeigte Trittfrequenz im Bereich zwischen 70 und 90 Umdrehungen/min mit zunehmender Belastungsdauer zu steigern um eine hohe kardiozirkulatorische Ausbelastung zu erreichen. Dabei orientierte man sich an gängigen Praxisleitlinien der Ergometrie [150].

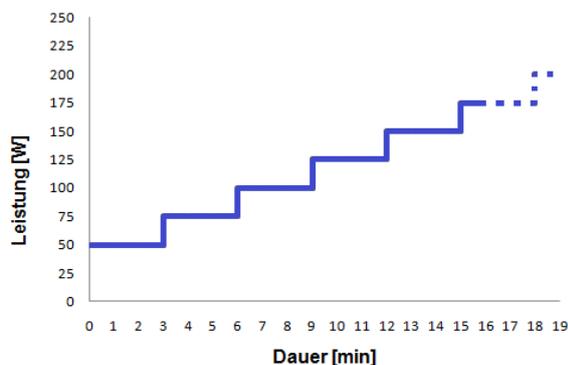


Abbildung 15: Exemplarische Darstellung des Fahrradergometrieprotokolls für die weiblichen Probanden.

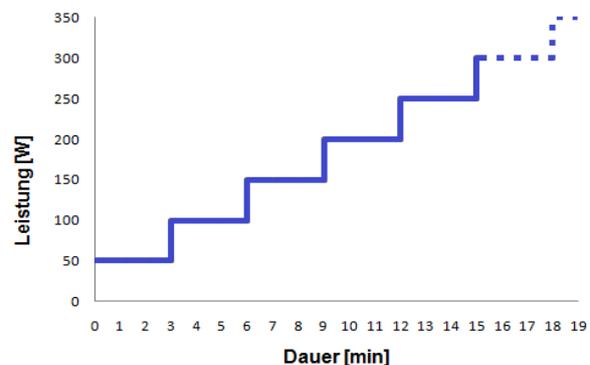


Abbildung 16: Exemplarische Darstellung des Fahrradergometrieprotokolls für die männlichen Probanden.

## Ausbelastung

Der Test galt als beendet bei völliger subjektiver Erschöpfung oder auch wenn die Trittfrequenz unter 70/min abfiel. Zur anschließenden statistischen Auswertung der wichtigen Belastungsparameter mussten mindestens zwei der folgenden objektiven Ausbelastungskriterien erfüllt sein:

- Maximale Herzfrequenz ( $Hf_{max}$ ) > 200-Lebensalter
- Leveling off der  $VO_{2max}$
- Maximaler respiratorischer Quotient ( $RQ_{max}$ ) > 1,1
- Maximale Blutlaktatkonzentration ( $La_{max}$ ) > 8 mmol/l

### Laktatbestimmung

Zur Laktatgewinnung wurde ein Ohrläppchen mit Finalgonsalbe ausreichend lange hyperämisiert, anschließend desinfiziert und mit einer Lanzette eröffnet. Mithilfe einer end-zu-end Kapillare wurden zu jeder Messung 20 µl Blut entnommen und in 1 ml Hämolyselösung gelöst. Man achtete darauf, dass der sich bildende Blutstropfen nach Entnahme vollständig abgewischt wurde. Dadurch wurde die Blutvermischung von frischem und altem Blut vor der Messung vermieden. Durch ein relativ zügiges Vorgehen war es möglich, den Laktatspiegel zeitlich genau zu bestimmen. Daneben versicherte man sich, dass die Glaskapillare luftblasenfrei befüllt wurde, um bei der Entnahme das gesamte Blutvolumen von 20 µl zu erhalten. Die Messungen des Laktatspiegels im Blut erfolgten jeweils in Ruhe, am Ende jeder Belastungsstufe, nach Abbruch der Belastung und anschließend nach 1, 3, 5, 7 und 10 min in der Nachbelastungsphase. Die enzymatisch amperometrische Analyse erfolgte im Labor mittels Laktat-Analyser Super GL der Firma DiaSys Greiner. Der höchst gemessene Laktatwert bei oder nach Abbruch der Untersuchung wurde als  $L_{\max}$  definiert. Ein mit der Methode nach Stegmann und Kindermann (vgl. [131]) vertrauter Mitarbeiter bestimmte anschließend die individuelle anaerobe Schwelle (IAS).



Abbildung 17: Material zur Laktatbestimmung während der Fahrradergometrie.

### 3.3 Statistik

Nach Prüfung auf Plausibilität wurden die Daten mit der Computersoftware Statistica 10 (Statsoft Europe GmbH, Hamburg, Deutschland) statistisch ausgewertet. Vorab testete man alle zu untersuchenden Zielparameter mittels Shapiro-Wilks Test auf Normalverteilung. Daraufhin schlossen sich die folgenden statistischen Tests an:

Um jahreszeitliche Unterschiede der intervallskalierten Zielparameter festzustellen, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA = Analysis of Variance) mit Messwiederholung angewendet. Die Jahreszeit diente dabei als Repeat Faktor. Die Messdaten wurden schließlich als Mittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) im jahreszeitlichen Verlauf dargestellt.

Bei Signifikanz der Parameter wurde der Scheffé Test als Post-hoc-Test bestimmt. Das Signifikanzniveau wurde bei allen Testungen der Arbeit auf  $p = 0,05$  festgelegt. Folgende Abstufungen des Signifikanzniveaus wurden *a priori* bestimmt:

- (\*)  $0,1 > p \geq 0,05$  Tendenz erkennbar
- \*  $p < 0,05$  signifikant
- \*\*  $p < 0,01$  hoch signifikant
- \*\*\*  $p < 0,001$  höchst signifikant

Zur Untersuchung der jahreszeitenbezogenen Reproduzierbarkeit verglichen wir die Werte des ersten Jahreszeitentests mit den Werten zur selben Jahreszeit ein Jahr später (Reliabilitätstest) mit einer einfaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung auf signifikante Unterschiede hin. Anschließend bestimmte man den absoluten Standardfehler (typical error) und den Variationskoeffizienten (CV) mittels eines im Internet publizierten Excel Spreadsheets: <http://www.sportsci.org/2015/ValidRely.htm>.

Um den Zusammenhang der jeweiligen CVRF mit der körperlichen Leistungsfähigkeit des Teilnehmerfeldes zu ermitteln, bedienten wir uns der korrelativen Statistik. Dabei wurde die relative  $P_{\max}$  mit den CVRF korreliert. Zu diesem Zweck wurden die über die Testungsreihe gemittelten personenbezogenen Daten jahreszeitenunabhängig mittels Pearsons-Korrelation statistisch ausgewertet. Das Ausmaß der Korrelation ist schließlich an der Steigung der Geraden ersichtlich.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Probanden

#### 4.1.1 Probandenrekrutierung und Studienverlauf

Abbildung 18 soll den Studienverlauf veranschaulichen. Dargestellt sind der Prozess der Probandenrekrutierung bis hin zur Datenanalyse inklusive der Dropouts. Nähere Angaben zum Zeitpunkt und den Gründen des Studienausschlusses einiger Teilnehmer finden sich im darauffolgenden Kapitel 4.1.2.

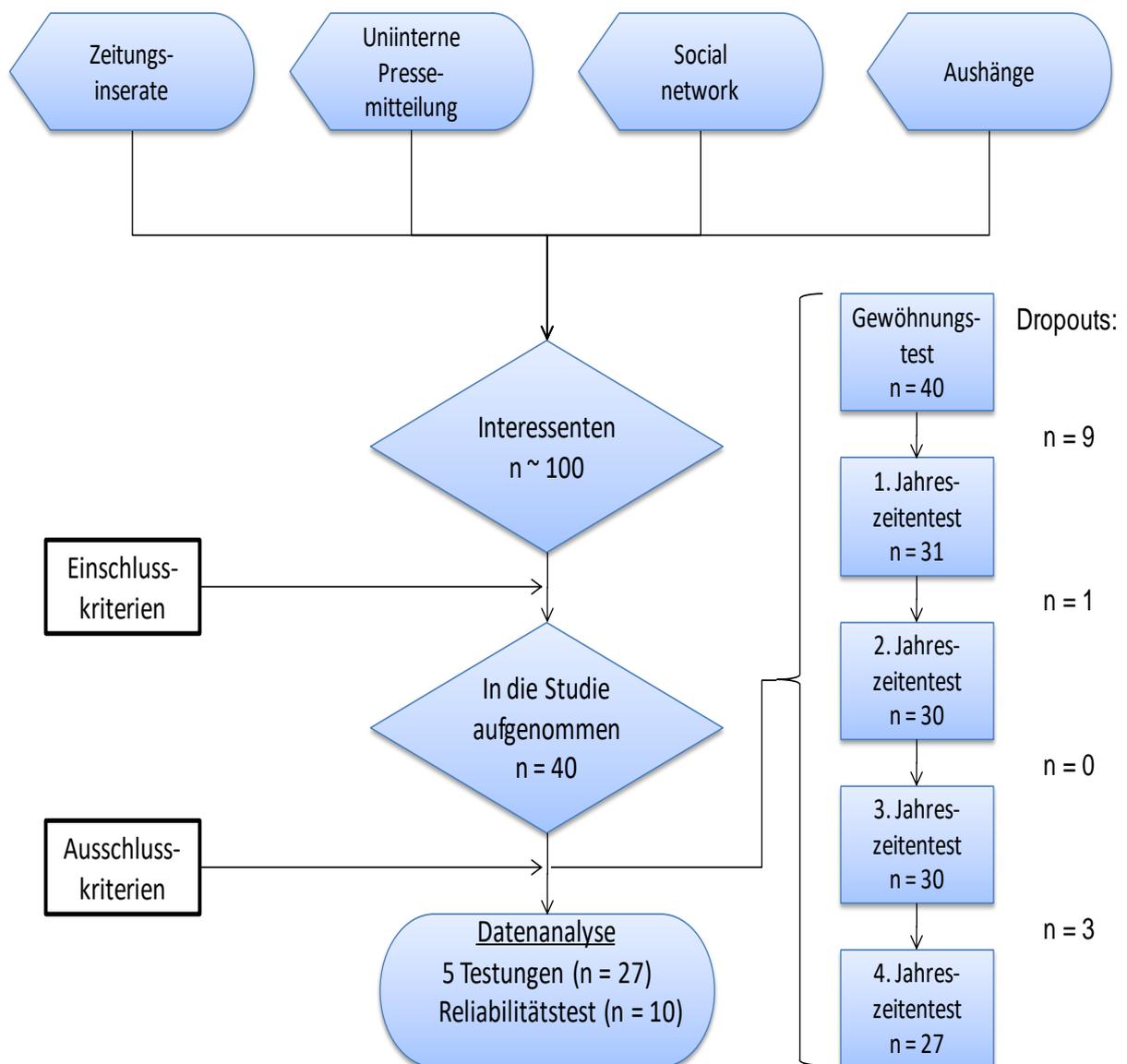


Abbildung 18: Schematische Darstellung des gesamten Studienablaufs inklusive Probandenrekrutierung, Dropouts und Datenanalyse mit n = Probandenzahl.

### 4.1.2 Dropouts

Nach erfolgreichem Absolvieren der Eingangsuntersuchung entschieden sich neun Probanden gegen eine weitere Teilnahme an der Studie. Zwei von Ihnen begannen mit regelmäßigerem Sport und mussten von daher ausgeschlossen werden. Zwei weitere Teilnehmer hatten falsche Erwartungen an den Belastungstest und stiegen vorzeitig aus. Vier Teilnehmer gaben Zeitmangel als Grund zum Abbruch der Studie an. Ein weiterer Teilnehmer musste wegen orthostatischen Problemen nach der Blutentnahme die Studie beenden. Somit konnte mit 31 Studienteilnehmern der erste Jahreszeitentest durchgeführt werden. Im weiteren Verlauf überschritt ein weiterer Proband die von uns maximal erlaubte wöchentliche Trainingszeit, sodass mit nunmehr 30 Teilnehmern der dritte Jahreszeitentest durchgeführt wurde. Vor dem vierten Jahreszeitentest schieden weitere drei Teilnehmer wegen des Überschreitens des Testungszeitintervalls aus der Studie aus. Ursachen waren eine Nasenoperation, eine längere USA-Reise und berufliche Gründe. Während der gesamten Dauer der Studie kam es zu insgesamt 13 Dropouts (♀: n = 9, ♂: n = 4). Die Dropoutquote lag damit bei 33%.

### 4.1.3 Probandencharakterisierung

#### Arbeits- und Sportanamnese

Die Probandengruppe (♀: n = 15 (56%), ♂: n = 12 (44%)) setzte sich überwiegend aus Studenten und Teilnehmern, die Berufe mit sitzender Tätigkeit ausübten, zusammen. Zwei der 27 Probanden arbeiteten in Firmen im Produktionsbereich. Beide gaben jedoch an, sich dabei nur leicht körperlich zu betätigen und entsprachen damit den Einschlusskriterien. Gleiches galt für einen Studienteilnehmer, der zur Zeit der Studie ein freiwilliges soziales Jahr als Praktikant in einem Zoo absolvierte.

Keiner der Probanden betrieb Leistungssport. Alle Teilnehmer, die letztlich statistisch ausgewertet wurden, gaben an, sich zu jeder Zeit an die sportlichen Beschränkungen der Studie gehalten zu haben.

### Anthropometrie

An der vorliegenden Untersuchung nahmen gesunde, untrainierte und laut WHO normalgewichtige [64] Probanden im Alter zwischen 18 und 40 Jahren teil.

Die Ergebnisse beziehen sich auf die 27 Probanden, welche die Studie erfolgreich beendeten, d.h. mindestens an Gewöhnungstest und allen vier Jahreszeitentests teilnahmen.

**Tabelle 2: Anthropometrische Daten der Studienteilnehmer (♀ + ♂ = 27) beim Gewöhnungstest.**

♀ + ♂	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg·m <sup>-2</sup> ]	Körperfett [%]
MW ± SD	26 ± 6	173 ± 10	69 ± 11	22,9 ± 2,0	18,8 ± 3,3
MIN – MAX	18 - 40	150 - 190	51 – 91	19,3 - 27,9	12,7 - 25,4
BMI = Body-Mass-Index, MAX = Maximum, MIN = Minimum, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung					

### Ruheblutdruck

Um u.a. etwaigen Einflüssen der Psyche auf den  $RR_{\text{Ruhe}}$  gerecht zu werden, wird an dieser Stelle nicht der beim ersten Test (Gewöhnungstest) bestimmte Blutdruck, sondern der gemittelte  $RR_{\text{Ruhe}}$  aus den vier folgenden Jahreszeitentests angeführt. Dieser betrug systolisch 123,8 mmHg und diastolisch 77,6 mmHg. Demnach ist der  $RR_{\text{Ruhe}}$  unseres Probandenkollektives als normal bzw. optimal einzustufen [32]. Die Werte sind damit plausibel und entsprechen den Erwartungen für ein gesundes und junges Probandenkollektiv.

### Laborparameter

Die mittleren beim Gewöhnungstest bestimmten Laborparameter entsprechen den labordiagnostischen Normbereichen [139]. In der absoluten Höhe sind sie vergleichbar mit anderen gesunden Studienteilnehmern vergleichbaren Alters [95].

Leistungsfähigkeit

Da die Erfüllung der Ausbelastungskriterien zu jeder Jahreszeit gegeben war, sind aus Gründen der Übersichtlichkeit im Folgenden ausgewählte fahrradergometrisch erfasste Leistungsparameter einzig des Gewöhnungstestes tabellarisch dargestellt. Diese dienen der Charakterisierung des Probandenkollektives.

**Tabelle 3: Auswahl leistungsphysiologischer Daten nach Geschlechtern getrennt (♀ = 15; ♂ = 12) und für beide Geschlechter (♀ + ♂ = 27) beim Gewöhnungstest.**

♀ + ♂	Relative P <sub>max</sub> [W·kg <sup>-1</sup> ]	Relative VO <sub>2peak</sub> [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ]	P <sub>IAS</sub> [W]
MW ± SD	2,6 ± 0,5	35,1 ± 6,6	116,6 ± 32,1
MIN – MAX	1,9 - 4,0	25,0 - 52,0	77,0 - 213,0
♀	Relative P <sub>max</sub> [W·kg <sup>-1</sup> ]	Relative VO <sub>2peak</sub> [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ]	P <sub>IAS</sub> [W]
MW ± SD	2,3 ± 0,2	31,2 ± 3,9	96,7 ± 14,4
MIN – MAX	1,9 - 2,8	25,0 - 36,0	77,0 - 125,0
♂	Relative P <sub>max</sub> [W·kg <sup>-1</sup> ]	Relative VO <sub>2peak</sub> [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ]	P <sub>IAS</sub> [W]
MW ± SD	3,0 ± 0,4	40,0 ± 6,1	141,5 ± 30,8
MIN – MAX	2,5 - 4,0	32,0 - 52,0	97,0 - 213,0
MAX = Maximum, MIN = Minimum, MW = Mittelwert, P <sub>max</sub> = maximale Leistungsfähigkeit, P <sub>IAS</sub> = Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle, SD = Standardabweichung, VO <sub>2peak</sub> = testspezifische maximale Sauerstoffaufnahme			

## 4.2 Jahreszeitlicher Verlauf der Zielparameter

Die geschlechtsspezifische Auftrennung ergab bei keinem der Zielparameter eine signifikante Änderung der Werte im Jahresverlauf, weshalb im Folgenden lediglich die Gesamtgraphen aufgeführt sind.

### 4.2.1 Anthropometrie

Im Folgenden sind das Gewicht und das Körperfett aller Probanden in Abhängigkeit von der Jahreszeit aufgeführt. Beide Graphen zeigen einen konstanten Verlauf ohne signifikante Veränderungen.

#### Gewicht

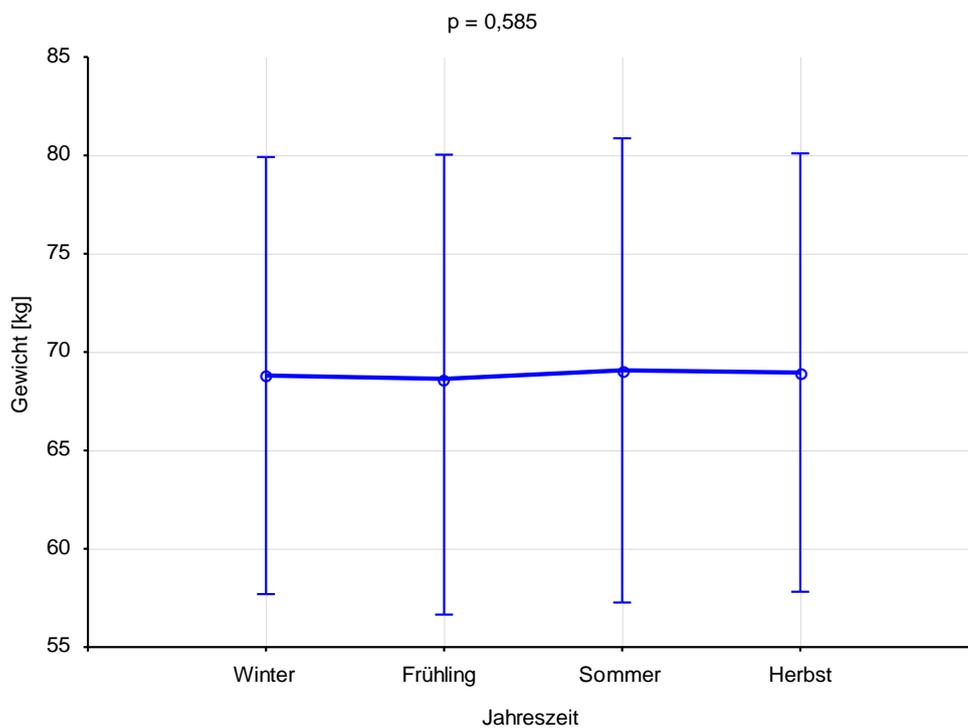


Abbildung 19: Körpergewicht [kg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

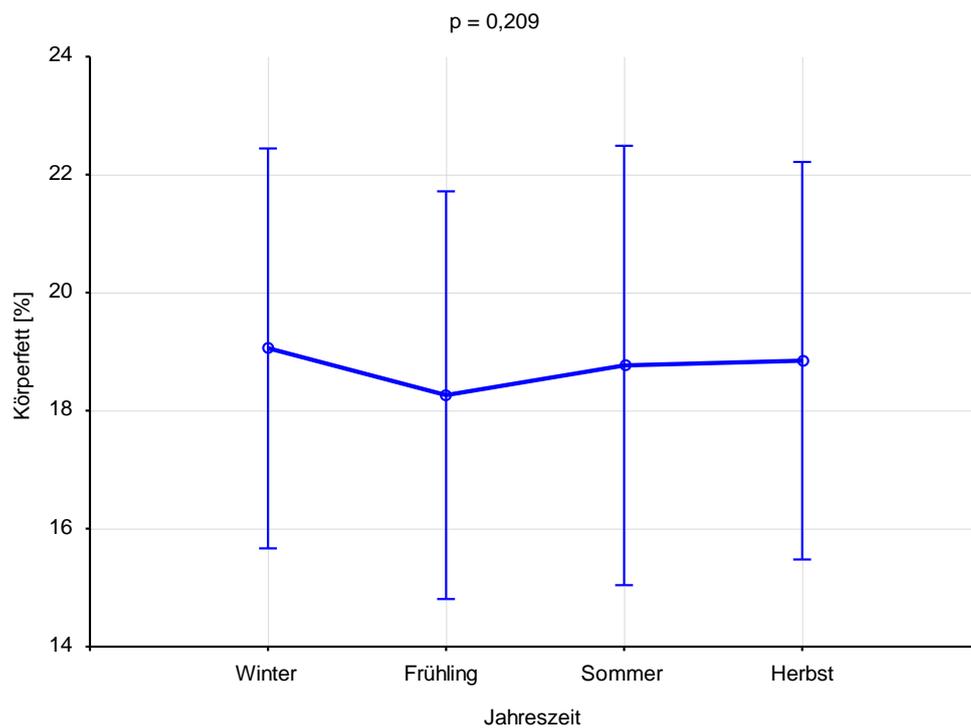
Körperfett

Abbildung 20: Körperfett [%] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

#### 4.2.2 Blutdruck

In den folgenden vier Graphen sind der systolische und diastolische  $RR_{Ruhe}$  sowie der systolische und diastolische  $RR_{100 W}$  aller Probanden in Abhängigkeit von der Jahreszeit zu sehen. Insgesamt zeigen sich keine signifikanten Veränderungen. Beim systolischen  $RR_{Ruhe}$  ist eine Tendenz mit einem durchschnittlichen Maximum im Sommer erkennbar ( $p = 0,092$ ).

Darüber hinaus wird das Blutdruckverhalten während Belastung gesondert grafisch dargestellt.

Systolischer Ruheblutdruck

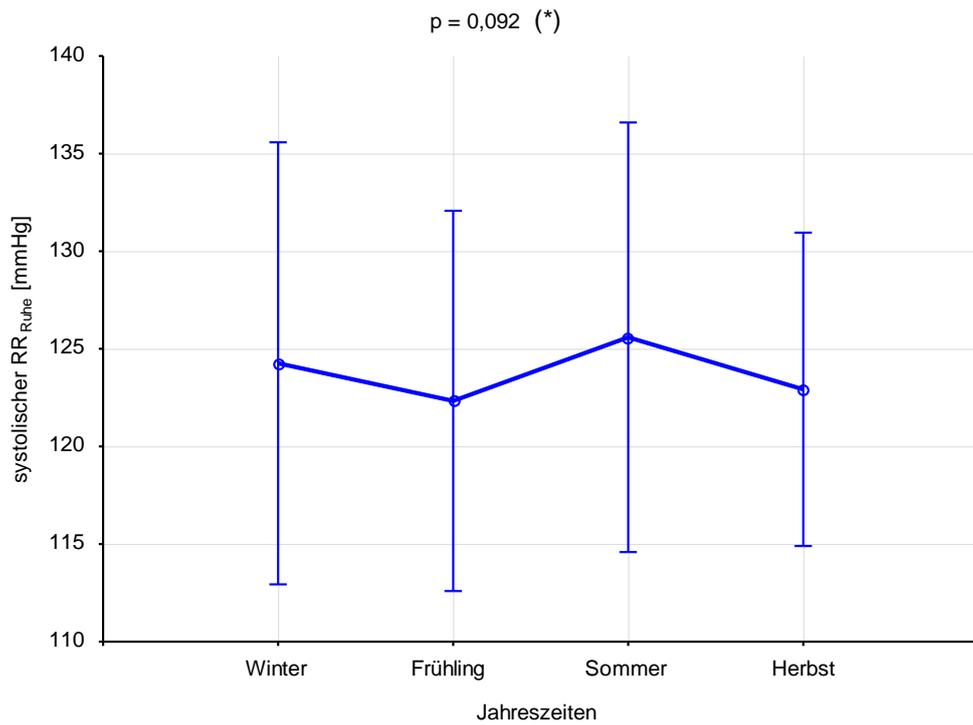


Abbildung 21: Syst. RR<sub>Ruhe</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

Diastolischer Ruheblutdruck

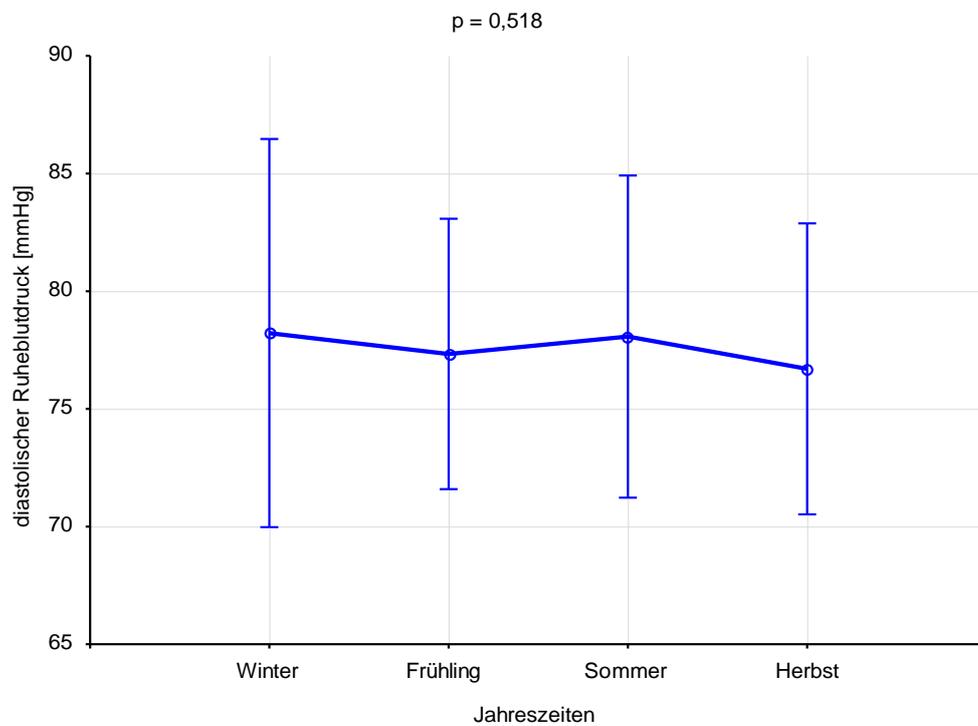


Abbildung 22: Diast. RR<sub>Ruhe</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

Systolischer Belastungsblutdruck bei 100 W

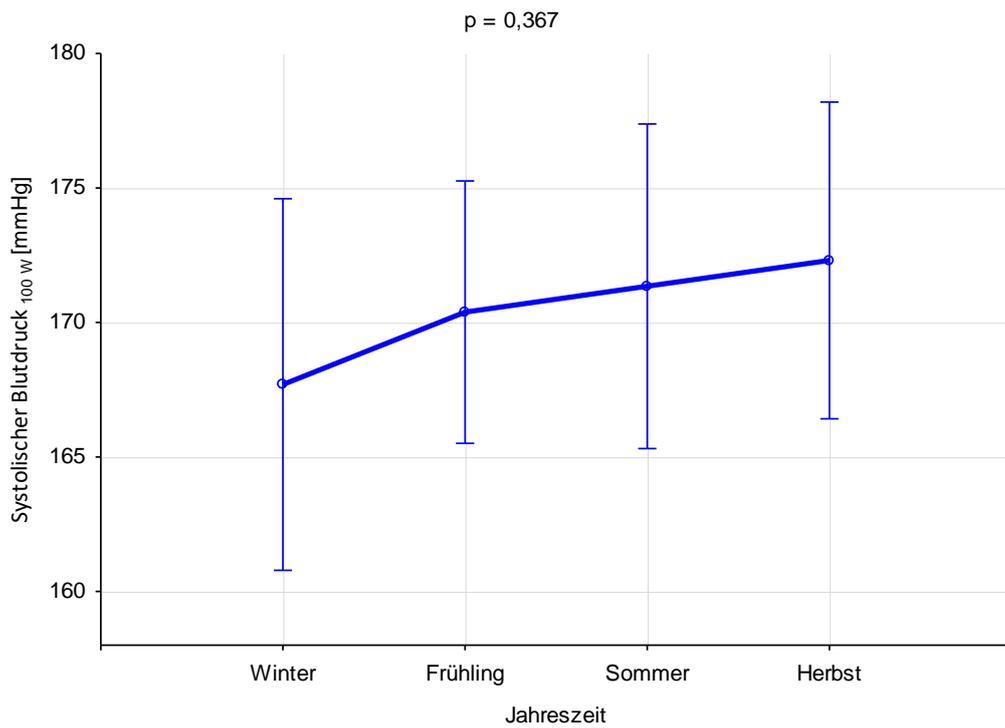


Abbildung 23: Syst. RR<sub>100 W</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

Diastolischer Belastungsblutdruck bei 100 W

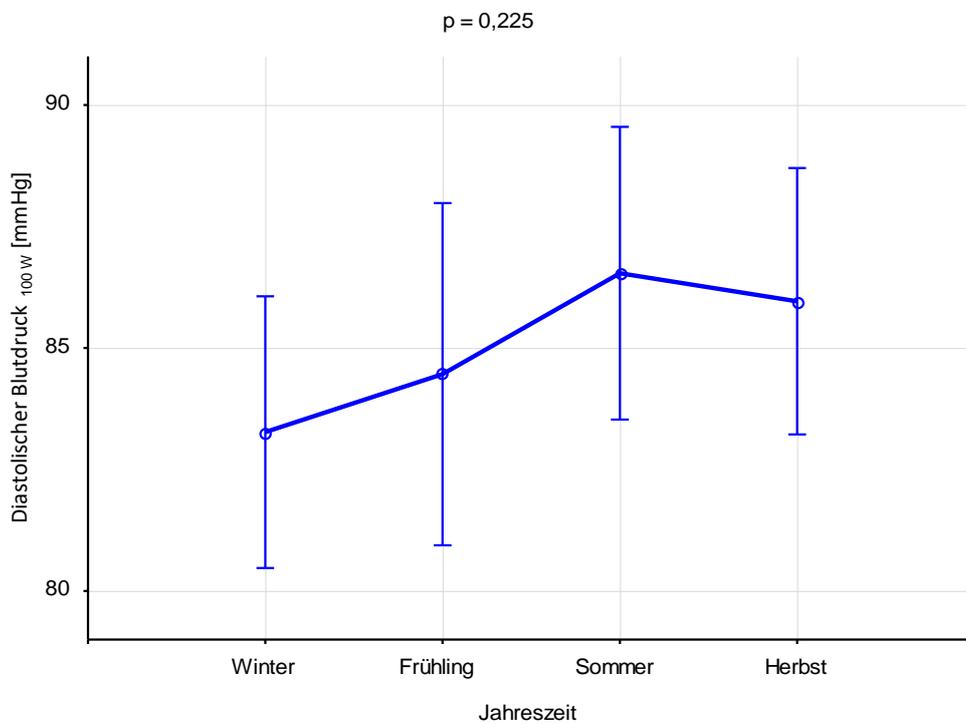


Abbildung 24: Diast. RR<sub>100 W</sub> [mmHg] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

Blutdruckverhalten während Belastung

Aufgeführte Abbildung zeigt das systolische und diastolische Blutdruckverhalten während Belastung, sowie den Blutdruckabfall 1, 3 und 5 min (Belastungsstufe 7-9) nach Belastungsende für das Gesamtkollektiv. Die Belastungsstufen sind nach den Belastungsprotokollen geschlechtsspezifisch angepasst (vgl. Kapitel 3.2.3). Einzelne Jahreszeiten sind durch eine unterschiedliche Farbgebung voneinander abgegrenzt (Winter = blau, Frühling = rot, Sommer = grün, Herbst = lila). Wegen abnehmender Fallzahl in den höheren Belastungsstufen und teils differierender Probandenzahl bei der jeweiligen Belastungsstufe zu unterschiedlichen Jahreszeiten wurde auf statistische Verfahren verzichtet. Die abgebildete Graphik dient damit lediglich der visuellen Veranschaulichung der in den jeweiligen Jahreszeiten gemittelten Probandenzahl pro Belastungsstufe. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde auf die zusätzliche grafische Darstellung der maximalen Standardabweichung ( $SD_{max}$ ) verzichtet. Diese ist der Legende zu entnehmen. Insgesamt ist zu erkennen, dass sich der abgebildete Blutdruckverlauf sowohl systolisch als auch diastolisch zu allen Jahreszeiten gleich. Dies gilt v.a. für die niedrigeren Belastungsstufen mit noch höherer Probandenzahl.

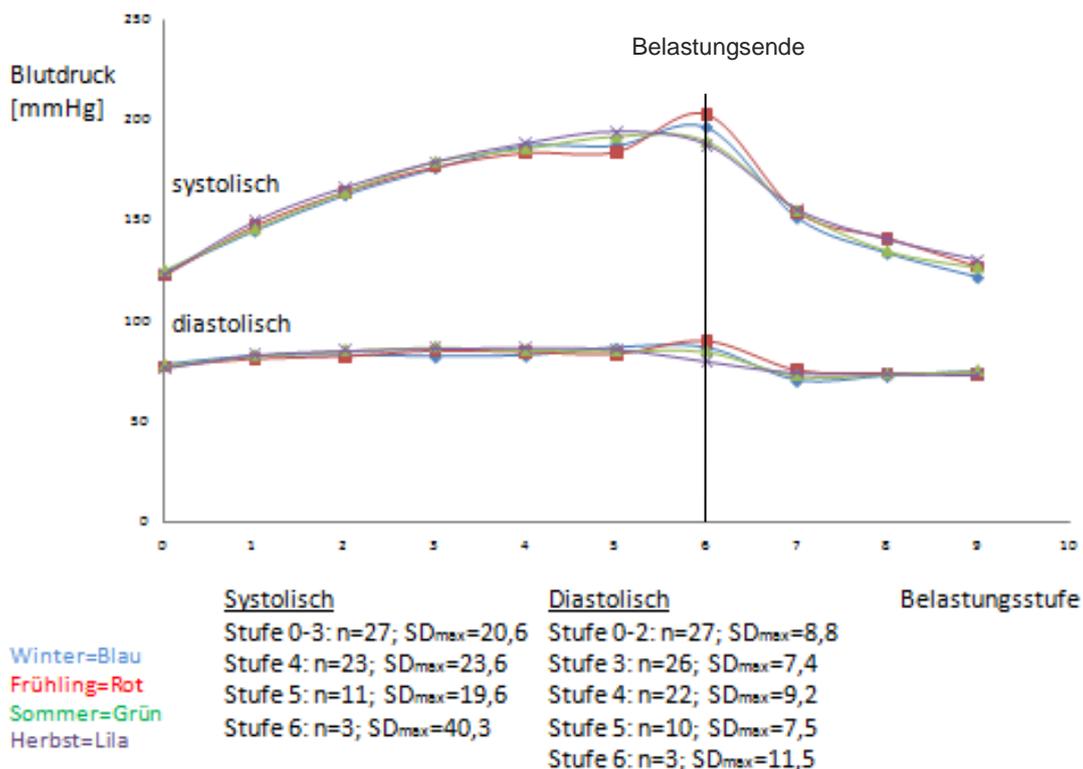


Abbildung 25: Durchschnittlicher syst. und diast. Belastungsblutdruck mit maximaler Standardabweichung ( $SD_{max}$ ) in [mmHg] an den jeweiligen Belastungsstufen zu den einzelnen Jahreszeiten mit  $n = 27$  bei Belastungsbinn.

### 4.2.3 Laborparameter

Im Folgenden sind die untersuchten Laborparameter Gesamtcholesterin, HDL, LDL, Triglyceride und Glukose in Abhängigkeit von der Jahreszeit aufgeführt. Insgesamt zeigen sich bei keinem der Graphen signifikante Veränderungen. Beim LDL kann von einem Trend mit tendenziell höheren Werten im Winter bzw. niedrigeren im Herbst gesprochen werden ( $p = 0,064$ ). In einer Plausibilitätskontrolle der Triglyceride fielen bei einem Probanden starke Schwankungen der Werte auf, sodass dieser aus der weiteren Statistik ausgeschlossen wurde. Mögliche Erklärungsansätze wären ein Nichtbefolgen des standardisierten Ernährungsverhaltens am Vortag der Testung oder fehlende Nahrungskarenz am Testungstag. Im Widerspruch hierzu steht die konstant normwertige Nüchternglukose desselben Probanden.

#### Gesamtcholesterin

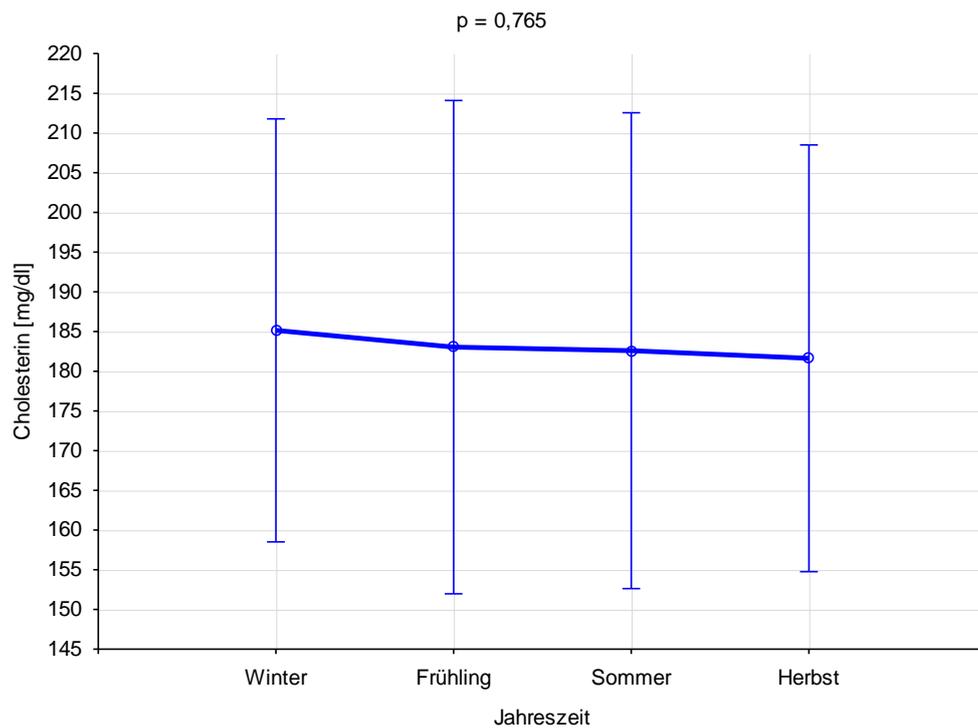


Abbildung 26: Cholesterin [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit  $n = 27$ .

HDL

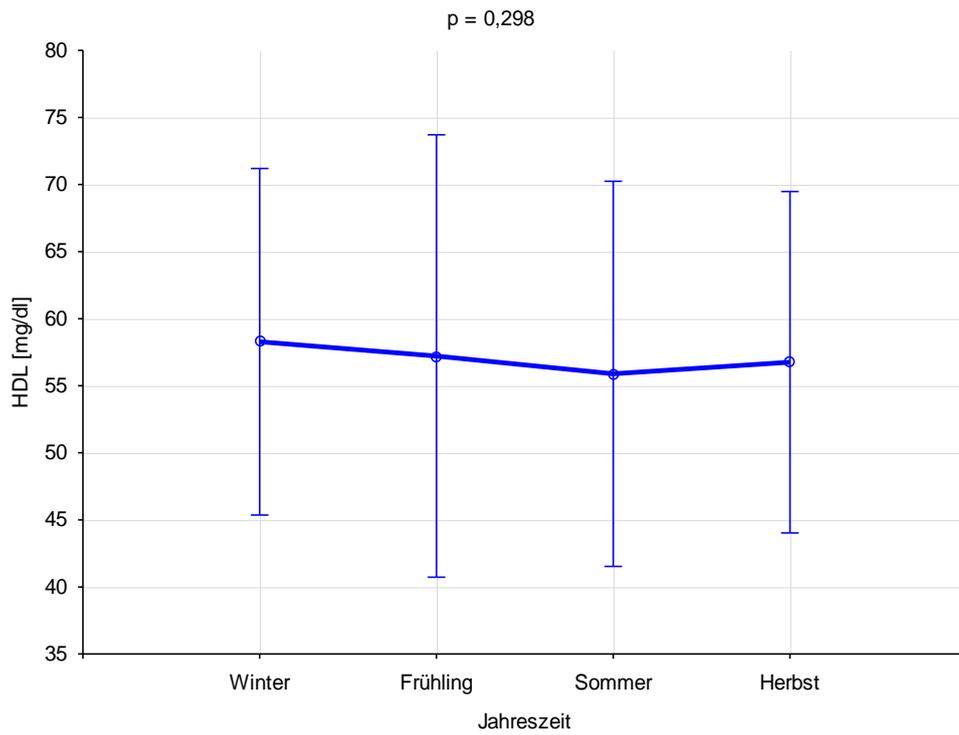


Abbildung 27: HDL [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

LDL

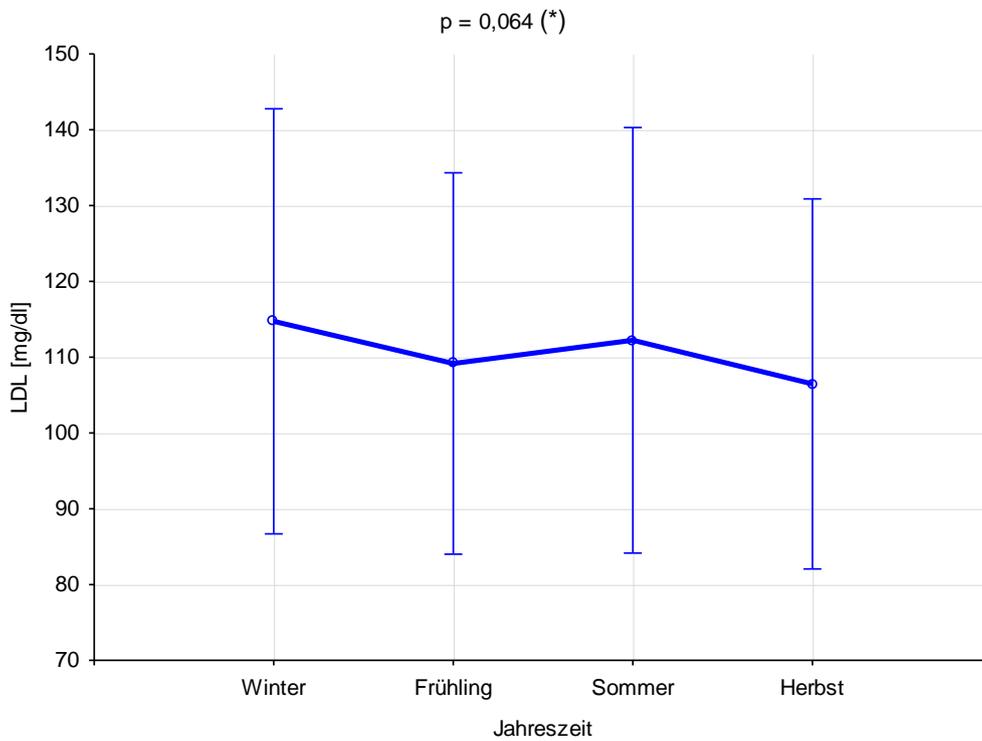


Abbildung 28: LDL [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit n = 27.

## Triglyceride

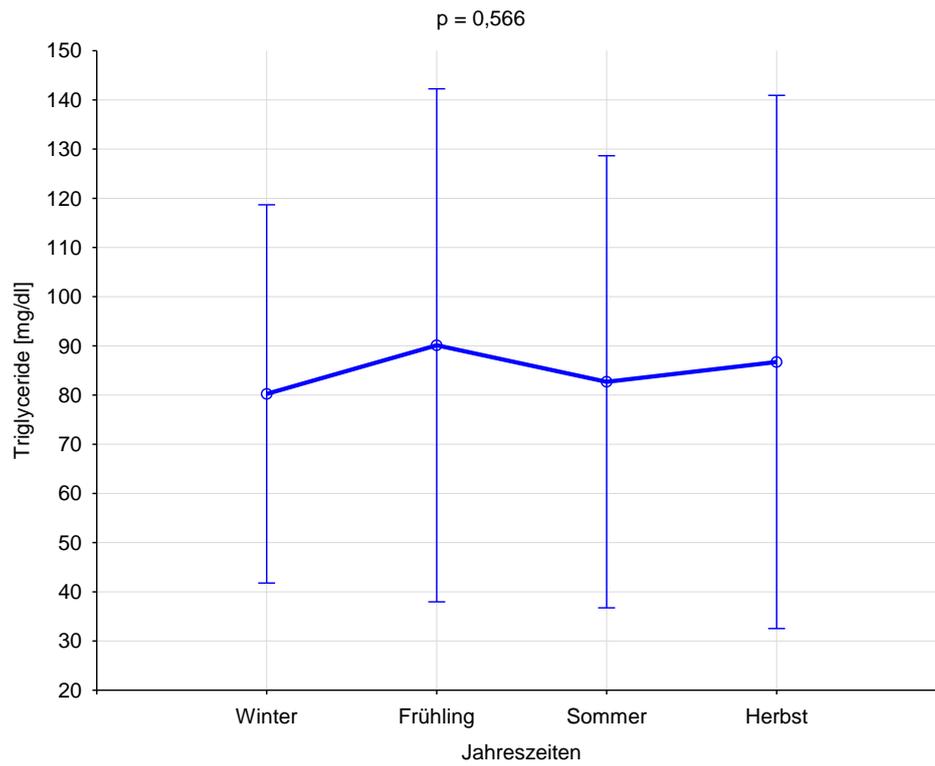


Abbildung 29: Triglyceride [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf mit  $n = 26$ .

## Glukose

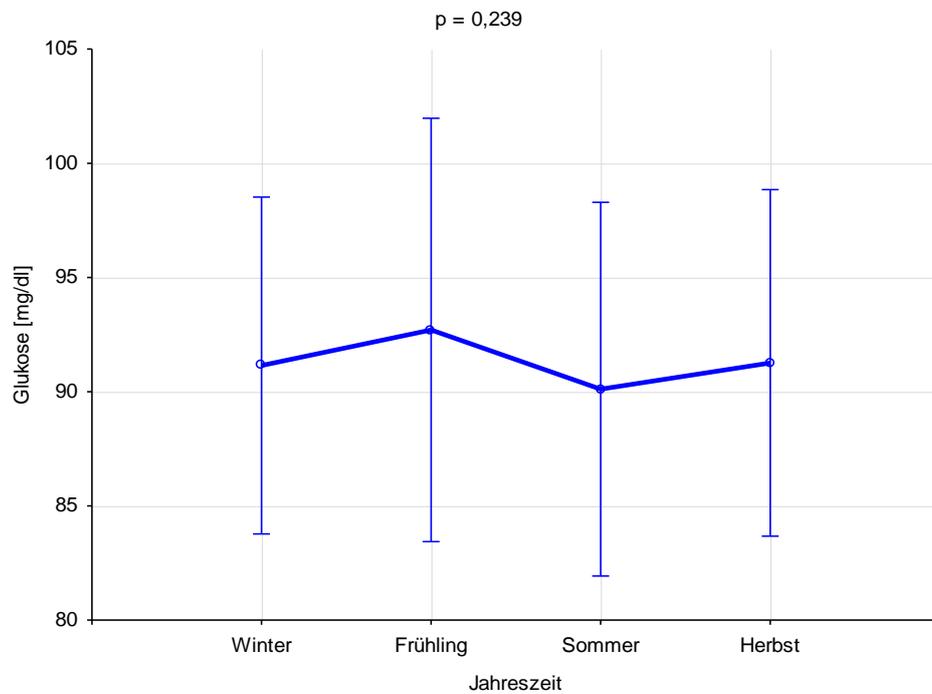


Abbildung 30: Glukose [mg/dl] im jahreszeitlichen Verlauf  $n = 27$ .

### 4.3 Jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit

Untenstehende Tabelle zeigt die geschlechtsunabhängige jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit der untersuchten CVRF.

**Tabelle 4: Vergleich des 1. Jahreszeitentests mit dem 5. Jahreszeitentest (Reproduzierbarkeitstest). Dargestellt sind die Mittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung), der absolute Standardfehler (typical error) und der Variationskoeffizient (CV) mit  $n = 10$ .**

Blutdruckparameter	Mittelwert 1. Jahreszeitentest	Mittelwert 5. Jahreszeitentest	Typical error	CV [%]
Syst. RR <sub>Ruhe</sub>	122,2 $\pm$ 9,8	124,2 $\pm$ 12,3	3,7	3,0
Diast. RR <sub>Ruhe</sub>	75,5 $\pm$ 4,7	78,1 $\pm$ 7,8	3,3	4,3
Syst. RR <sub>100 W</sub>	170,0 $\pm$ 16,3	160,5 $\pm$ 14,2	7,2	4,6
Diast. RR <sub>100 W</sub>	84,0 $\pm$ 5,2	84,4 $\pm$ 5,8	3,7	4,5
Blutparameter	Mittelwert 1. Jahreszeitentest	Mittelwert 5. Jahreszeitentest	Typical error	CV [%]
Cholesterin	183,3 $\pm$ 18,6	181,4 $\pm$ 22,5	14,0	7,5
HDL	58,2 $\pm$ 11,0	56,2 $\pm$ 10,1	4,0	8,2
LDL	108,6 $\pm$ 21,8	109,3 $\pm$ 25,2	12,4	12,5
Triglyceride	66,2 $\pm$ 42,6	72,8 $\pm$ 35,9	18,9	41,5
Glukose	91,7 $\pm$ 10,6	96,5 $\pm$ 16,4	8,9	9,0
Hauptzielparameter: syst.-, diast. RR <sub>Ruhe</sub> [mmHg], syst.-, diast. RR <sub>100 W</sub> [mmHg], Cholesterin [mg/dl], HDL [mg/dl], LDL [mg/dl], Triglyceride [mg/dl] und Glukose [mg/dl]				

## 4.4 Korrelationen

Nachfolgend ist die Beziehung zwischen der fahrradergometrisch erfassten relativen  $P_{\max}$  [ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ] und den kardiovaskulären Hauptzielparametern für das Gesamtkollektiv durch Scatterplots dargestellt. Die Begrifflichkeiten Zusammenhang, Beziehung und Korrelation werden in der Ergebnisbeschreibung synonym verwendet.

### 4.4.1 Blutdruck

Abbildung 31 stellt die Beziehung der relativen  $P_{\max}$  [ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ] mit dem systolischen und diastolischen  $\text{RR}_{\text{Ruhe}}$  sowie dem systolischen und diastolischen  $\text{RR}_{100\text{W}}$  dar. Für den systolischen  $\text{RR}_{\text{Ruhe}}$  liegt ein signifikant positiver Zusammenhang vor. Für die übrigen Parameter zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang.

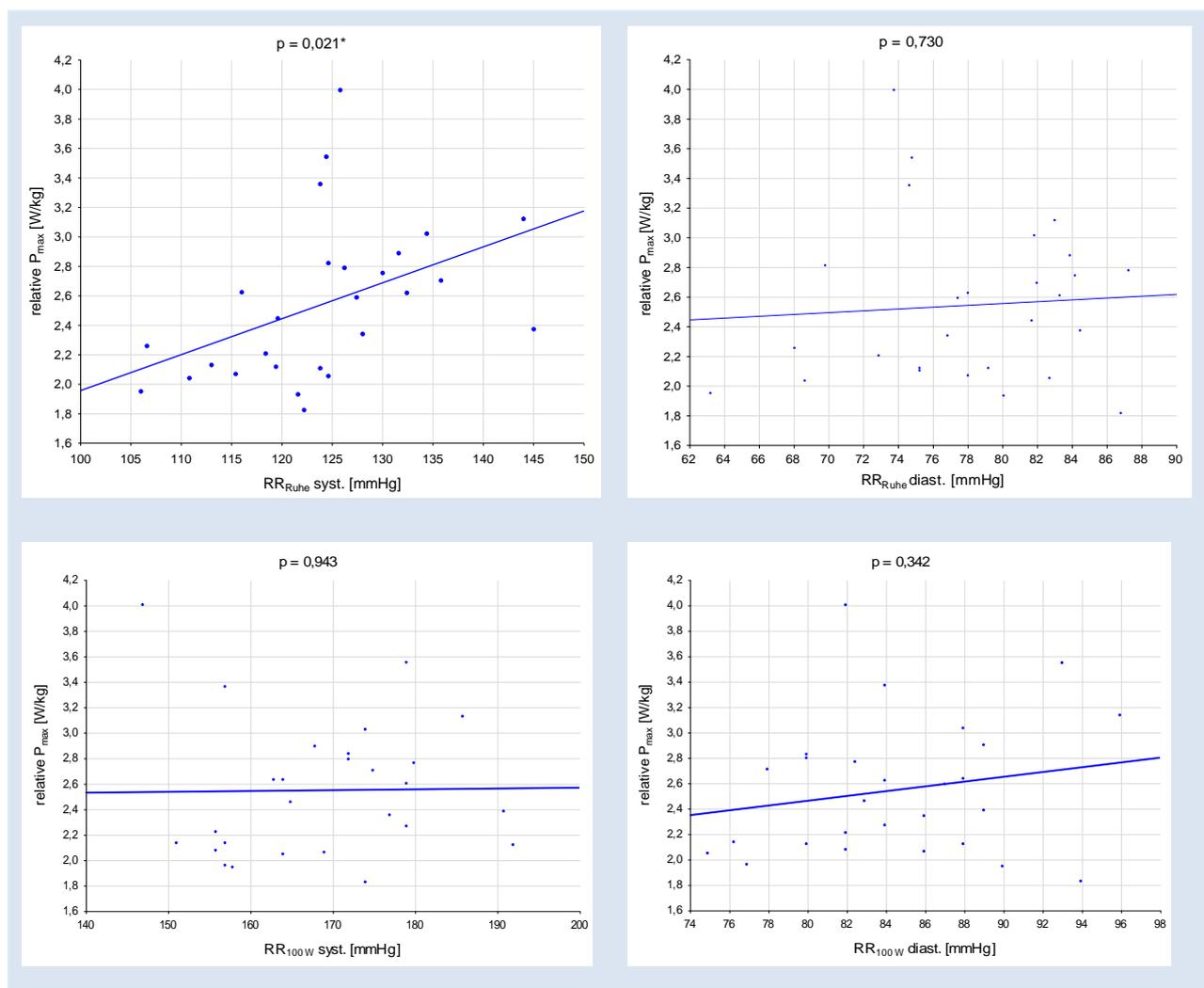


Abbildung 31: Geschlechtsunabhängige Beziehung zwischen der relativen  $P_{\max}$  (Ordinate) und dem syst. bzw. diast.  $\text{RR}_{\text{Ruhe}}$  und  $\text{RR}_{100\text{W}}$  (Abszisse) mit  $n = 27$ .

### 4.4.2 Laborparameter

Abbildung 32 stellt die Beziehung der relativen  $P_{\max}$  [ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ] mit den Blutparametern dar. Insgesamt zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang.

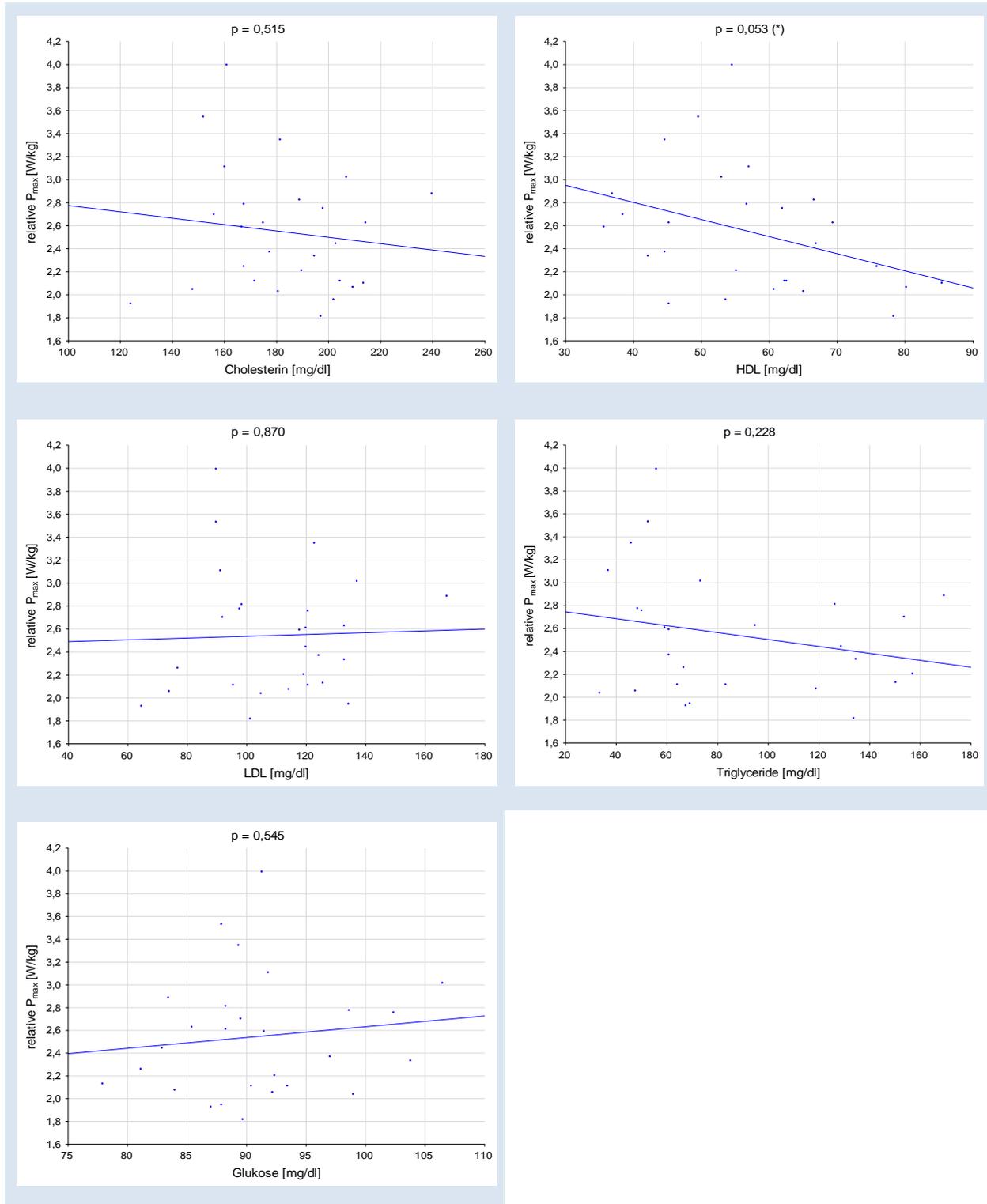


Abbildung 32: Geschlechtsunabhängige Beziehung zwischen der relativen  $P_{\max}$  (Ordinate) und den einzelnen Laborparametern (Abszisse) mit  $n = 27$ .

## 5 Diskussion

In vorliegender Studie wurde keine signifikante jahreszeitliche Variation der CVRF festgestellt. Sowohl für den Blutdruck als auch für die untersuchten Laborparameter zeigte sich unabhängig vom Geschlecht eine auffällige saisonale Beständigkeit.

Neben der systematischen jahreszeitlichen Beeinflussung der Parameter wurde die zufällige Streuung jahresübergreifend gemessen (Reproduzierbarkeit). Insgesamt können die Werte als reproduzierbar betrachtet werden. Am wenigsten konstant zeigten sich erwartungsgemäß die Triglyceride.

Darüber hinaus wurde der Zusammenhang zwischen der relativen  $P_{\max}$  und den CVRF jahreszeitenunabhängig untersucht. Gegensätzlich zu unserer Hypothese ging eine höhere relative  $P_{\max}$  mit einem signifikant höheren systolischen  $RR_{\text{Ruhe}}$  einher. Alle übrigen untersuchten CVRF korrelierten nicht signifikant mit der relativen  $P_{\max}$  zum Untersuchungszeitpunkt.

### 5.1 Jahreszeitliche Variabilität

#### 5.1.1 Blutdruck

Ein Großteil der Studien untersuchte den  $RR_{\text{Ruhe}}$  hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen, mit teils heterogenen Ergebnissen. Im Nachfolgenden werden diese Studien in einer Literaturtabelle dargestellt, um sie dann thematisch gegliedert mit vorliegender Arbeit vergleichen zu können. Die Studien unterschieden sich u.a. in ihrer Teilnehmerzahl bzw. Teilnehmercharakteristik und in potentiell den Blutdruck beeinflussenden Faktoren. Im Ergebnis variieren die Angaben für die jahreszeitlichen Abweichungen zwischen 2-10 mmHg für den systolischen  $RR_{\text{Ruhe}}$  und zwischen 1-10 mmHg für den diastolischen  $RR_{\text{Ruhe}}$ . Der  $RR_{100\text{ W}}$  hingegen wurde kaum bzgl. seiner Saisonalität erforscht.

## Diskussion

**Tabelle 5: Ausgewählte Studien, welche den Blutdruck hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen untersuchten, sortiert nach absteigender Teilnehmerzahl n.**

Studie				Probanden					Besonderheiten	Zentrales Ergebnis
Quelle	Design	Region	ZP	n	♀ : ♂	Alter [J]	RR↑	☞		
Lewington <i>et al.</i> [79], 2012	Querschnitt	China 10 Regionen	RR <sub>Ruhe</sub>	506673	♀: 59% ♂: 41%	30-79 Ø: 52	ja	♂: >50%	extremes Klima (> 36° C Diff.)	Ø SBP/DBP: 10/4 mmHg * > im Wi v.a. bei > 70 J. u. ☞
Marti-Soler <i>et al.</i> [89], 2014	Metaanalyse	verschiedene Klimazonen	RR <sub>Ruhe</sub>	200000	♀ ≥ 50%	18-99 Ø: 50-60	ja	≥10%	24 Studien aus 15 Ländern	Nordhalbkugel: Ø SBP/DBP: 2,9/1,4 mmHg * > im Wi
Tu <i>et al.</i> [143], 2013	Sekundärdaten	Taiwan	RR <sub>Ruhe</sub>	>70000	♀: 51% ♂: 49%	≥ 20	ja	ja	6 Messzeiten, 92,1% ≤ 4 Tests Gesunde; jeder BMI	Ø SBP/DBP: 5,3/3,2 mmHg > im Wi v.a. bei > 50 J. u. ♂
Tromsø-Studie [66], 2012	Kohortenstudie	Norwegen	RR <sub>Ruhe</sub>	38000	♀ ≥ 50%	≥ 20	ja	ja	8 Messzeiten, 72% ≤ 4 Tests subarktisches Klima	max. Diff. SBP/DBP: 2/1 mmHg * > im Wi
Askari <i>et al.</i> [8], 2014	Längsschnitt Bevölkerungsstudie	Teheran	RR <sub>Ruhe</sub>	29777	♀: 58% ♂: 42%	20-80	ja	ja	4 Messzeitpunkte an verschiedenen Probanden	Ø SBP: 2,9 mmHg * > im Wi DBP nicht *
Brennan <i>et al.</i> [20], 1982	Sekundärdaten aus Behandlungsstudie	England Wales Schottland	RR <sub>Ruhe</sub>	17282	♀: 8281 ♂: 9001	35-64	ja	ja	Therapiestudie (antihypertensive Therapie) über 5 J.	max. Diff. SBP/DBP: 4,9/2,9 mmHg > im Wi v.a. bei > 44 J.
Miersch <i>et al.</i> [94], 2013	Sekundärdaten	Deutschland	RR <sub>Ruhe</sub>	6714	♀: 3237 ♂: 3497	3-21 Ø: 11	ja	k.A.	Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene; inklusive Kranke	max. Diff. SBP/DBP: 4,5/2,4 mmHg * > im Wi
Mundal <i>et al.</i> [102], 1997	Querschnitt Endpunktanalyse	Norwegen	RR <sub>Ruhe</sub> RR <sub>100 W</sub>	1574	♂: 1574	40-59 Ø: 49-50	ja	ja	Gesunde; erfasst Mortalität Ergometeruntersuchung	Ø syst. RR <sub>Ruhe</sub> /RR <sub>100 W</sub> : 2,8/4,2 mmHg * > im Wi; DBP nicht *

## Diskussion

Tanaka <i>et al.</i> [137], 1989	Kohortenstudie	Japan	RR <sub>Ruhe</sub>	909	♀: 487 ♂: 422	40-64 Ø: 51	ja	k.A.	Kälteprovokationstest	bei Hypertonikern Ø SBP: 2 mmHg * > im Wi bei Normotensiven Ø SBP: 1 mmHg < im Wi
Hattori <i>et al.</i> [60], 2014	Längsschnitt	Japan	RR <sub>Ruhe</sub>	104	♂: 104	Ø: 38	ja: 25	k.A.	standardisierte Innenraum- temperatur	Hypertoniker Ø SBP: 4.6 mmHg * < im Wi Normotensive Ø SBP: 2.7 mmHg > Wi
Kristal-B. <i>et al.</i> [73], 1997	prospektiv Follow-up	Israel	RR <sub>Ruhe</sub> BMI	101	♂: 101	28-63	X	22%	Gesunde; Probandengruppen je nach BMI	* inverse Korrelation zwischen saisonaler Schwankungen im SBP und BMI
Kristal-B. <i>et al.</i> [75], 1997	prospektiv Follow-up	Israel	RR <sub>Ruhe</sub> ☞	97	♂: 97	28-63 Ø: 43	X	33%	Gesunde; 24-h-Messung gleiche Alltagsaktivität u. Beruf	* > Anstieg des SBP im Wi bei ☞ im Vergleich zu Nicht☞ (7,3 mmHg versus 2,7 mmHg)
Kristal-B. <i>et al.</i> [74], 1997	prospektiv Follow-up	Israel	RR <sub>Ruhe</sub> RR <sub>Bel.</sub>	94	♂: 94	20-65 Ø: 46	ja	ja	Gesunde; Laufbandergometrie	Ø RR <sub>Ruhe</sub> : SBP: 6 mmHg * > im Wi; DBP nicht * Ø RR <sub>Bel.</sub> : DBP: 5 mmHg * > im Wi; SBP nicht *
Brueren <i>et al.</i> [24], 1998	Längsschnitt	Niederlande	RR <sub>Ruhe</sub>	47	♀: 25 ♂: 22	28-71	ja	k.A.	unbehandelte Hypertonie I-II 24-h-Messung	24-h-Messung: keine * saisonale Schwankung
Hata <i>et al.</i> [59], 1982	Längsschnitt	Japan	RR <sub>Ruhe</sub>	34	♂: 34	28-59 Ø: 41-45	ja: 20	k.A.	RR-relevante Hormone	Hypertoniker Ø SBP/DBP: 9 mmHg * > im Wi Normotensive keine * saisonale Schwankung
Radke u. Izzo [113], 2009	Längsschnitt	USA	RR <sub>Ruhe</sub>	34	♀: 7 ♂: 27	Ø: 40	ja: 21	ja	Gesunde; Hämodynamik RR-relevante Hormone	keine * saisonale Schwankung
Giaconi <i>et al.</i> [49], 1989	Längsschnitt	Italien	RR <sub>Ruhe</sub> RR <sub>Bel.</sub>	22	♀: 8 ♂: 14	17-54 Ø: 38	ja	k.A.	24-h-Messung Fahrradergometertest	Ø RR <sub>Ruhe</sub> : 5 mmHg * > im Wi RR <sub>Bel.</sub> : keine * saisonale Schwankung
Tsuchihashi <i>et al.</i> [140], 1995	Längsschnitt	Japan	RR <sub>Ruhe</sub>	10	♀: 10	21-27 Ø: 24	X	k.A.	Gesunde; 24-h-Messung RR-relevante Hormone	keine * saisonale Schwankung

ZP = Zielparameter, RR<sub>Ruhe</sub> = Ruheblutdruck, RR<sub>Bel.</sub> = Belastungsblutdruck, RR<sub>100 W</sub> = Belastungsblutdruck bei 100 Watt, RR↑ = Hypertoniker, SBP/DBP = syst./diast. Blutdruck, J. = Jahr, Wi = Winter, Temp. = Temperatur, BMI = Body-Mass-Index, max. Diff. = maximale Differenz, k.A. = keine Angabe, ☞ = Raucher, ♀/♂ = weiblich/männlich, Ø = im Mittel, \* = Signifikanz, X = keine, > = größer/höher

### Klima und Temperatur

Eine mögliche Ursache jahreszeitlicher Blutdruckschwankungen ist in saisonalen Temperaturunterschieden zu suchen [40], die sich gerade bei extremen Temperaturdifferenzen auswirken [66, 79, 94]. In einem gemäßigten Klima in Buffalo stellten Radke und Izzo an 34 Teilnehmern ( $\text{♀} = 7$ ,  $\text{♂} = 27$ ) einen jahreszeitlich konstanten  $RR_{\text{Ruhe}}$  fest [113]. Für Saarbrücken fand sich im Winter 2014 eine durchschnittliche Temperatur von 4-5 °C und damit eine über 3 °C wärmere Außentemperatur vgl. mit dem 30-jährigen Referenzmittelwert 1981-2010 ([www.wetterkontor.de](http://www.wetterkontor.de)). Der wärmere Winter könnte demzufolge zu dem ganzjährig konstanten  $RR_{\text{Ruhe}}$  in hiesiger Studie beigetragen haben, da jahreszeitliche Temperaturdifferenzen geringer ausfielen.

Jahreszeitliche Blutdruckvariationen sind neben der Außentemperatur auch von der Innenraumtemperatur abhängig: Saeki *et al.* wiesen eine signifikante Beziehung des Blutdrucks bei 868 Teilnehmern in den Wintermonaten sogar nur für die Innenraumtemperatur nach [117]. Tsuchihashi *et al.* fanden keine signifikanten saisonalen Blutdruckschwankungen mittels 24-h-Messungen, was sie sich mit innerräumlichen Akklimatisierungsmechanismen ihrer jungen, normotensiven Frauen erklärten [140]. Heller *et al.* vermuteten bereits, dass eine standardisierte Innenraumtemperatur zum Messzeitpunkt saisonale Blutdruckschwankungen verschleiern könnte [62]. Hattori *et al.* bestärkten diese Hypothese [60]. Für solch einen Akklimatisierungseffekt hiesiger Studie könnte sprechen, dass sich die Probanden zum Zeitpunkt der Messungen schon mindestens 15 min unter standardisierter Raumtemperatur im Institut für Sportmedizin aufgehalten hatten (vgl. 3.1.4).

### Nikotinkonsum

In vorliegender Studie wurden nur Teilnehmer untersucht, bei denen seit mindestens einem halben Jahr absolute Nikotinkarenz bestand (vgl. 3.1.2). Im Gegensatz dazu war Nikotinkonsum in den Studien der Tabelle kein Ausschlusskriterium. Der Anteil der Raucher liegt in den Angaben teils bei  $\geq 50\%$ . Größere saisonale Blutdruckschwankungen unter Rauchern sind bereits beschrieben [75, 79]. Kristal-Boneh *et al.* erklärten sich die mittlere Differenz von 4,6 mmHg in der systolischen winterlichen  $RR_{\text{Ruhe}}$ -Erhöhung zwischen den Rauchern und den Nichtrauchern dadurch, dass der vasodilatatorisch wirksame Wärmereiz im Sommer die peripher vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins übersteigt, während dieser Effekt im Winter ausbleibt [75].

### Vorbestehender Hypertonus und blutdruckrelevante vasoaktive Hormone

Alle Probanden vorliegender Arbeit waren normoton [32]. Mehrere Studien fanden für normotensive Probanden ebenfalls keine saisonale Blutdruckvarianz [59, 113, 140]. Hata *et al.* ermittelten einen signifikanten winterlichen Blutdruckanstieg lediglich bei Hypertonikern [59]. Hypertoniker reagieren im Vergleich zu Normotensiven mit einem signifikant höheren Blutdruckanstieg auf Kälteexposition [137]. Auch sind teils stärker ausgeprägte trainingsbedingte Blutdrucksenkungen bei hypertensiven Probanden beschrieben [39]. Etwaige Trainingseffekte durch eine jahreszeitlich schwankende Alltagsaktivität würden damit ebenfalls bei Hypertonikern stärker ins Gewicht fallen.

Der  $RR_{\text{Ruhe}}$  wird hormonell beeinflusst. Vasoaktive Stresshormone, die auch jahreszeitlichen Schwankungen unterliegen, spielen hierbei eine Rolle [40, 59, 85, 140]. Eine saisonal variierende sympathische Aktivität zeigt sich jedoch vielfach nicht in einem saisonal schwankenden  $RR_{\text{Ruhe}}$  [59, 113, 140]. Hata *et al.* fanden bei den Normotensiven im Gegensatz zu den Hypertonikern kein Blutdruckanstieg im Winter trotz winterlich erhöhtem Noradrenalin Spiegel, was sie sich u.a. durch die gesteigerte Sensibilität der Pressorezeptoren für Noradrenalin bei Hypertonikern erklärten [59]. Radke und Izzo führten die Existenz hämodynamisch- und hormoneller Regulationsvorgänge bei Normotensiven an [113]. Intakte Kompensationsmechanismen hiesiger Teilnehmer könnten somit zur Konstanz des Blutdrucks beigetragen haben [91, 147].

Abgesehen von der Jahreszeit wird die Sekretion blutdruckrelevanter Stresshormone von vielen weiteren Faktoren beeinflusst. Insbesondere bei Studenten ist ein Anstieg des Stresshormonspiegels in akademischen Prüfungsphasen beschrieben: Malarkey *et al.* untersuchten die ACTH- und Cortisonspiegel in Abhängigkeit von Prüfungsstress und Jahreszeit an 55 Medizinstudenten. Sie fanden u.a. höhere ACTH-Werte durch Prüfungsstress im Herbst. Ein subjektiv erhöhtes Stresslevel ging mit einem jahreszeitenunabhängig erhöhten Cortisonspiegel während der Prüfungsphase einher [85]. Bedingt durch den Wechsel aus studienfreien Tagen und akademischen Prüfungen können auch für hiesige Studenten schwankende Werte der vasoaktiven Hormone vermutet werden, durch die potentiell saisonale Blutdruckschwankungen beeinflusst wurden. Eine retrospektive Einzelfallanalyse unseres Teilnehmerfeldes ließ keine gemeinsamen Prüfungsphasen mit folglich verändertem Stresslevel im Jahresverlauf erkennen.

### Alter und BMI

Bei der Literaturrecherche fanden sich neben Studien mit breitem Altersspektrum v.a. Studien, die von saisonalen Blutdruckvariationen bei im Schnitt älteren Probanden berichten [20, 79, 143]. Dazu passend ist ein winterlicher Anstieg in der Prävalenz der Hypertonie mit dem Alter nachgewiesen [127]. Es mangelt jedoch an Studien, die isoliert Teilnehmer im jungen Erwachsenenalter erforschten. Tsuchihashi *et al.* untersuchten ein in ihrer Altersstruktur mit vorliegender Studie vergleichbares Teilnehmerfeld und beobachteten ebenfalls keine saisonale Blutdruckvariabilität [140].

Ein Einfluss des BMIs auf die jahreszeitlichen Blutdruckschwankungen ist umstritten. Tu *et al.* beschrieben keine eindeutige Assoziation mit dem BMI [143]. Es finden sich dennoch Studien, die Hinweise auf einen begünstigenden Einfluss von Untergewicht auf die saisonale Blutdruckvariation geben. So wiesen Lewington *et al.* eine höhere winterliche Blutdrucksteigerung bei schlankeren Teilnehmern ( $\text{BMI} < 22.5 \text{ [kg}\cdot\text{m}^{-2}\text{]}$ ) nach [79]. Kristal-Boneh *et al.* bestätigten eine inverse Beziehung zwischen dem BMI und der saisonalen systolischen Blutdruckvariabilität für gesunde und normotensive Männer [73]. Die These wird von Sinah *et al.* untermauert: Sie fanden einen begünstigenden Einfluss von Untergewicht auf die Ausprägung des winterlichen Hypertonie-Prävalenzanstiegs [127]. In hiesiger Arbeit fällt ein möglicher Effekt von Untergewicht weg, da das Probandenkollektiv normalgewichtig war ( $\text{Ø BMI} = 22,9 \text{ [kg}\cdot\text{m}^{-2}\text{]}$ ).

### Belastungsblutdruck

Wegen seiner engen Korrelation mit der kardiovaskulären Mortalität [101] und aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit für untrainierte Probanden [123] entschieden wir uns den submaximalen  $\text{RR}_{100 \text{ W}}$  zu der Beurteilung heranzuziehen. Mundal *et al.* untersuchten gesunde Männer ( $n = 1574$ ) hinsichtlich saisonaler Schwankungen des  $\text{RR}_{100 \text{ W}}$  während der Fahrradergometrie. Der systolische  $\text{RR}_{100 \text{ W}}$  sank dabei von September-Dezember vgl. mit Januar-August um  $\text{Ø ca. } 4 \text{ mmHg}$ . Mundal *et al.* sehen den erhöhten  $\text{RR}_{100 \text{ W}}$  im September-Dezember in einem begleitenden Rückgang der körperlichen Leistungsfähigkeit begründet. Nach statistischer Berücksichtigung des Leistungsabfalls in selbigen Monaten, stellte sich die saisonale Variation des  $\text{RR}_{100 \text{ W}}$  bei Mundal *et al.* als nicht mehr signifikant heraus [102] und deckt sich mit unserem Studienergebnis (die  $P_{\text{max}}$  schwankte nicht signifikant im Jahresverlauf). Möglicherweise hat das saisonal stark variierende Klima in Oslo Einfluss auf die körperliche

Aktivität und Leistung der Probanden bei Mundal *et al.* genommen [13]. Sowohl Mundals, als auch unsere  $RR_{100W}$ -Werte fallen unter den von I.-W. Franz erwähnten Grenzwert für Hypertonie von 200/100 mmHg für 20- bis 50-Jährige [45]. Im Mittel liegen unsere Werte systolisch jedoch um ca. 10 mmHg unter den Werten der älteren Probanden ( $\bar{\varnothing}$  ca. 50 Jahre) von Mundal *et al.* Allerdings betrug bei Mundal *et al.* die Dauer der einzelnen Belastungsstufen 6 min verglichen mit 3 min in vorliegender Studie. Aufgrund der längeren Belastungsphase und des Altersunterschiedes sind die insgesamt höheren RR-Werte bei Mundal *et al.* somit plausibel.

Giaconi *et al.* ermittelten neben 24-h-Ruhemessungen und weiteren Stresstests den fahrradergometrisch bestimmten Belastungsblutdruck. Es fand sich keine signifikante Veränderung des Belastungsblutdrucks im Jahresverlauf [49]. Kristal-Boneh *et al.* untersuchten den laufbandergometrisch bestimmten Belastungsblutdruck im Sommer und Winter, wobei nur der diastolische maximale Belastungsblutdruck signifikant um  $\bar{\varnothing}$  4,6 mmHg winterlich erhöht war. Sie vermuten, dass der diastolische Blutdruck weniger dem Einfluss der physiologischen Belastungsreaktion unterliegt und damit im Gegensatz zu den systolischen Werten eine saisonale Blutdruckvariabilität nicht maskiert würde [74]. Allerdings ist bei dieser Interpretation zu beachten, dass der nach Riva-Rocci bestimmte diastolische Belastungsblutdruck zahlreichen Fehlern unterliegt [64, 86]. Wegen der Bedeutung des Belastungsblutdrucks als CVRF [42] und seiner hohen Validität [55] sind weitere Studien zur Erforschung der Saisonalität sinnvoll.

### **5.1.2 Laborparameter**

Viele Studien belegen eine Saisonalität des Lipid- und Glukosespiegels. Es liegen allerdings auch Studien vor, die diese Hypothese nicht oder nur teilweise bestätigen. Letztere weisen neben einer oftmals geringeren Teilnehmerzahl häufig strengere Einschlusskriterien bzgl. des Gesundheitszustandes und Alters ihrer Teilnehmer auf. Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die Studien tabellarisch aufgeführt, um sie anschließend thematisch gegliedert diskutieren zu können.

## Diskussion

**Tabelle 6: Ausgewählte Studien, welche kardiovaskuläre Laborparameter hinsichtlich jahreszeitlicher Schwankungen untersuchten, sortiert nach absteigender Teilnehmerzahl n.**

Studie				Probanden					Besonderheiten	Zentrales Ergebnis
Quelle	Design	Region	ZP	n	♀ : ♂	Alter [J]				
Moura <i>et al.</i> [98], 2013	Querschnitt	Brasilien	Lipide	227359	♀: 67,2% ♂: 32,8%	0-110 Ø: 49	ja	ja	Subgruppeneinteilung (Alter, Geschlecht, Dyslipidämie etc.)	Ø: Cho, LDL, HDL * > im Wi v.a. bei > 40 J.; Geschlechtsunterschiede
Marti-Soler <i>et al.</i> [89], 2014	Metaanalyse	verschiedene Klimazonen	Lipide Glu	200000	♀ ≥ 50%	18-99 Ø: 50-60	ja	≥10%	24 Studien aus 15 Ländern	Nordhalbkugel: Ø Cho: 3.9, HDL: 0.4, LDL: 0.8, Tri: 1.8, Glu: 1.2 mg/dl * > im Wi
Tromsø-Studie [66], 2012	Kohortenstudie	Norwegen	Lipide	38000	♀ ≥ 50%	≥ 20	ja	ja	8 Messzeiten, 72% ≤ 4 Testungen; Subarktisches Klima	max. Diff.: Cho: 10, HDL: 2 mg/dl * > im Wi Tri um 6% * > im He
Broughton <i>et al.</i> [23], 1986	Sekundärdaten	England	Cho	ca. 25000	♀+♂	35-64	ja	k.A.	2 Gruppen; Therapiestudie (Hypertonus)	keine * saisonale Schwankung
Hadaegh <i>et al.</i> [56], 2006	Querschnitt	Iran	Lipide	6894	♀: 4004 ♂: 2890	20-64 Ø: 38-39	ja	953	signifikante jahreszeitliche Wetterunterschiede	Ø: ♂: Cho: 7, LDL: 7 mg/dl * > im Wi Ø: ♀: Tri: 35 mg/dl * > im So
Suarez <i>et al.</i> [134], 1982	Querschnitt Bevölkerungsstudie	Nordamerika	Glu	4541	♀: 2501 ♂: 2040	20-79 Ø: 57	zum Teil	k.A.	ältere und häufiger übergewichtige Probanden im Wi	Ø: Glu: 11 mg/dl * > im Wi
K. Anne <i>et al.</i> [70], 2011	Sekundärdaten	Israel	Glu HbA1c	3243	♀: > 50%	meist > 60	ja	k.A.	Diabetiker	Ø: Glu: 8 mg/dl * > im Wi
Mundal <i>et al.</i> [102], 1997	Querschnitt Endpunktanalyse	Norwegen	Lipide Glu	1574	♂: 1574	40-59 Ø: 49-50	ja	ja	Gesunde; erfasst Mortalität Ergometeruntersuchung	keine * saisonale Schwankung

## Diskussion

Gordon <i>et al.</i> [51], 1988	Längsschnitt	USA	Lipide	1446	♂: 1446	35-59	ja	ja	Hypercholesterinämie	max. Diff.: Cho: 7,4, LDL: 6,4, HDL: 0,8 mg/dl * > im Wi; Tri: 3,6 mg/dl * > im He
Kamezaki <i>et al.</i> [67], 2010	Längsschnitt	Japan	Lipide Glu	1331	♀: 139 ♂: 1192	∅ ♀: 38 ∅ ♂: 44	zum Teil	22%	japanische Arbeiter 2 Testungen (So-Wi)	∅: LDL: 3,9, HDL: 2,4, Tri: 2,9 mg/dl * > im Wi Glu: keine * saisonale Schwankung
A. Gikas <i>et al.</i> [50], 2009	Sekundärdaten	Griechenland	Glu HbA1c	638	♀: 344 ♂: 294	31-93 ∅: 65	ja	k.A.	Diabetiker 54% BMI ≥ 30 [kg·m <sup>-2</sup> ]	max. Diff.: Glu: 27,4 mg/dl * > im Wi max. Diff.: HbA1c: 0,51% * > im Wi/Fr
Ockene <i>et al.</i> [104], 2004	Längsschnitt	USA	Lipide	476	♀: 232 ♂: 244	20-70 ∅: 48-50	zum Teil	19%	Gesunde 24% BMI ≥ 30 [kg·m <sup>-2</sup> ]	Peak im Wi > bei ♀ und Hypercholesterinämie
Fuller <i>et al.</i> [46], 1974	Längsschnitt	London	Lipide	G1: 80 G2: 73	♀: 80 ♂: 73	∅: 43	ja	ja	Gruppeneinteilung (G1, G2)	∅: Tri: 45,8 mg/dl * > im So keine * Schwankungen des Cho
Persson B. [110], 1974	Kohortenstudie	Schweden	Tri Glu	126	♀: 63 ♂: 63	∅ ♀: 43 ∅ ♂: 38	zum Teil	k.A.	meist 1 Test/Proband Datensammlung über 7 Jahre	normotriglyceridämie Gruppe: Tri: keine * Glu: ♂ * Schwankung, ♀ keine *
Woodhouse <i>et al.</i> [151], 1993	Längsschnitt	England	Lipide	96	♀: 49 ♂: 47	65-74 ∅: 69	ja	ja	nicht nüchterne Teilnehmer	∅: ♀+♂: Cho: 12,4, HDL: 6,2 mg/dl * > im Wi geschlechtsspezifische Unterschiede
Mjos <i>et al.</i> [95], 1979	Längsschnitt	Norwegen	Lipide	28	♀: 11 ♂: 17	∅: 25	X	3	subarktisches Klima Studenten	keine * saisonale Schwankung
Antonis <i>et al.</i> [7], 1965	Längsschnitt	Antarktis; (75,3 °S)	Lipide	24	♂: 24	∅: 25	X	k.A.	aktive Expeditionsmitarbeiter variiierende Ernährung	keine * saisonale Schwankung
Donahoo <i>et al.</i> [34], 2000	Längsschnitt	Colorado	Lipide Glu	18	♀: 12 ♂: 6	∅: 32	zum Teil	k.A.	VO <sub>2max</sub> : 42-43 [ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> ] zusätzlich Insulinmessung	∅: Cho: 9 mg/dl * > im Wi Insulin, Glu, restliche Lipide keine *

ZP = Zielparame-ter, Cho = Cholesterin, Tri = Triglyceride, Glu = Glukose, J. = Jahr, Wi = Winter, Fr = Frühling, So = Sommer, He = Herbst, BMI = Body-Mass-Index, VO<sub>2max</sub> = maximale Sauerstoffaufnahme, max. Diff. = maximale Differenz, k.A. = keine Angabe, ♀/♂ = Hyperlipidämie/Diabetes mellitus, ☞ = Raucher, ♀/♂ = weiblich/männlich, ∅ = im Mittel, \* = Signifikanz, X = keine, > = größer/höher

### Vorbestehende Hyperlipidämie

Gordon *et al.* wiesen signifikante saisonale Lipidschwankungen bei Personen mit vorbestehender Hypercholesterinämie nach [51]. Ockene *et al.* beobachteten ebenso größere jahreszeitliche Amplitudenschwankungen für die Teilnehmergruppe mit vorbestehender Hypercholesterinämie [104]. Dazu passend fand Persson B. bei normotriglyceridämien Probanden keine signifikanten Triglyceridschwankungen [110]. In den Studien obiger Tabelle ohne hyperlipidämie Teilnehmer sind ebenfalls keine saisonalen Lipidschwankungen zu beobachten [7, 95]. Antonis *et al.* untersuchten dabei körperlich aktive Expeditionsarbeiter (Ø: 25 Jahre) mit teils stark variierendem Ernährungsverhalten und schwankendem Aktivitätsniveau [7].

### Alter und Geschlecht

Vor dem Hintergrund insgesamt höherer Serumlipidparameter bei Älteren [5, 138], lassen sich für Ältere auch größere jahreszeitliche Lipidschwankungen vermuten. Dies bestätigten Woodhouse *et al.*, indem sie höhere Cholesterinschwankungen der älteren Teilnehmer verglichen mit einer jüngeren Kontrollgruppe nachwiesen [151]. Moura *et al.* fanden signifikante saisonale Schwankungen ebenso für Teilnehmer > 40 Jahren [98]. Bei den Probanden (Ø: 32 Jahre) von Donahoo *et al.* war nur das Gesamtcholesterin winterlich erhöht. LDL, HDL und Triglyceride schwankten nicht signifikant [34]. Viele Parallelen mit vorliegender Arbeit bzgl. Probandencharakteristik (Ø: 25 Jahre, gesund, Studenten) und Ergebnis weist die Studie von Mjos *et al.* auf. Diese heben bei der Ergebnisinterpretation die Probandencharakteristik als wichtigen Einflussfaktor hervor [95]. Das Alter spielt für die Manifestation kardiovaskulärer Endpunkte ebenfalls eine wichtige Rolle. Xu *et al.* untersuchten zwei Altersgruppen (30–65 Jahre und > 65 Jahre) und fanden signifikante jahreszeitliche Unterschiede kardiovaskulärer Mortalität nur für das ältere Teilnehmerfeld [153].

In vorliegender Studie fand sich geschlechtergetrennt keine signifikante saisonale Schwankung der Lipide. In manchen Studien zeigten sich geschlechtsspezifische Unterschiede [56, 98, 104, 151]. Hormonelle Schwankungen könnten etwaige Unterschiede verursachen [31, 64]. Hadaegh *et al.* führte mehrere Studienergebnisse zur Saisonalität der Lipide mittels Literaturtabelle auf. Darin lässt sich keine eindeutig geschlechtsspezifische Tendenz erkennen [56]. Grundsätzlich ist das Geschlecht als Einflussparameter bei der Ergebnisbeurteilung zumindest zu berücksichtigen.

### Klima und Temperatur

Die dargestellten Studien reichen von gemäßigtem bis hin zu antarktischem Klima. Gordon *et al.* vereinten Daten aus zwölf Städten Nordamerikas (Breitengrad: 30-48°N) und fanden signifikante ortsabhängige Unterschiede der saisonalen Variation bei allen Serumlipiden. Für HDL zeigte sich eine signifikante Korrelation der Ausprägung saisonaler Schwankungen mit saisonalen Temperaturunterschieden [51]. Somit lässt sich vermuten, dass Lipidschwankungen in den Regionen großer Temperaturdifferenzen ausgeprägter sind als in gemäßigteren Klimazonen. Der genaue Einfluss der Temperatur auf die Lipide geht aus obigen Studien allerdings nicht hervor.

### Nikotin- und Alkoholkonsum

Im Gegensatz zu hiesiger Studie hat keine der Studien Raucher ausgeschlossen. Teilweise wurde der Nikotinkonsum nicht erfasst. Rauchen beeinflusst das Lipidprofil: In einer prospektiven Studie von Gepner *et al.* wurde eine signifikante HDL-Erhöpfung und Reduktion des Triglyceridspiegels ein Jahr nach Beendigung des Rauchens vgl. mit der weiter rauchenden Kontrollgruppe nachgewiesen [48]. Der Alkoholkonsum wurde selten erfasst, obwohl ein Einfluss auf die Lipide nachgewiesen ist [5, 38]. Hopstock *et al.* erklärten sich winterlich erhöhte HDL-Werte u.a. mit gesteigertem Alkoholkonsum im Winter [66]. Ein differenter Alkoholkonsum vor Testungstag wurde in vorliegender Studie mittels standardisiertem Ernährungsprotokoll ausgeschlossen.

### Serumlipidtendenzen

Vergleicht man die nominelle winterliche Erhöhung der Lipide vorliegender Arbeit mit Studien die signifikante Änderungen beschreiben, fällt für das Gesamtcholesterin und LDL eine tendentielle Übereinstimmung auf [67, 89]. Der Unterschied zwischen dem jeweils höchsten Mittelwert im Winter und dem niedrigsten im Herbst betrug für das Gesamtcholesterin 3,52 mg/dl und für LDL 8,26 mg/dl. Für LDL wurde damit ein Trend festgestellt ( $p = 0,06$ ), mit potentiellen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko [76]. LDL wird durch körperliche Aktivität beeinflusst [25, 69, 121]. Als Ursache für den Anstieg im Winter kommt somit u.a. eine verminderte körperliche Aktivität der Teilnehmer im Herbst und Winter in Frage. Niedrige LDL-Spiegel im Herbst könnten aus einer verzögerten Anpassung an eine sommerlich erhöhte Aktivität resultieren.

### Glukosehomöostase

Einige der tabellarisch angeführten Studien berichten von signifikanten Glukose-schwankungen [50, 70, 89, 134]. An vergleichsweise jüngeren Teilnehmern ( $\emptyset < 50$  Jahre) ermittelten andere Studien keine saisonal schwankenden Werte [34, 67, 102]. Bei Persson B. fanden sich signifikante Unterschiede nur bei den Männern [110].

Bei Suarez *et al.* zeigten sich signifikant winterlich erhöhte Glukosespiegel für beide Geschlechter in jedem Alter. Sie unterteilten das Teilnehmerfeld in drei Altersklassen (20-39; 40-59; 60-79 Jahre), wobei der Glukosespiegel um ca. 2 mg/dl pro Dekade anstieg. Limitierend ist zu erwähnen, dass nicht dieselben Probanden fortlaufend getestet wurden, sondern die im Winter und Herbst untersuchten Teilnehmer ca. drei Jahre älter waren, als die im Frühling und Sommer getesteten [134]. Bei Gikas *et al.* zeigten sich ebenfalls winterlich erhöhte Glukosewerte bei großteils übergewichtigen Diabetikern, die man sich durch saisonale Schwankungen von Freiluftaktivitäten (z.B. Gartenarbeit, Radfahren) erklärte [50]. Auch Kershenbaum *et al.* fanden signifikant höhere Glukosewerte bei Diabetikern im Winter. Sie erklärten diese mit erhöhtem Gewicht und verminderter körperlicher Aktivität mit daraus resultierender erhöhter Insulinresistenz und erwarteten geringere Schwankungen bei Nichtdiabetikern [70]. Eben diese untersuchten Donahoo *et al.*, Kamezaki *et al.* und Mundal *et al.* ohne Nachweis signifikanter jahreszeitlicher Glukoseschwankungen [34, 67, 102].

Insgesamt wurden ausgeprägtere jahreszeitliche Schwankungen im Glukosespiegel bei den auch insgesamt öfters untersuchten Diabetikern nachgewiesen. Hierbei wäre zukünftig die zusätzliche Untersuchung des Langzeitzuckers (HbA1c) sinnvoll, da dieser weniger kurzzeitigen Variationen unterliegt [125]. Saisonale Schwankungen des HbA1c bei Diabetikern wurden bereits gefunden [71, 118]. Eine zusätzliche Insulinbestimmung würde weiteren Erkenntnisgewinn generieren. Berglund L. *et al.* untermauerten die zur winterlichen Aktivitätsminderung passende Hypothese einer ebenfalls niedrigeren Insulinsensitivität im Winter [14], wohingegen Bunout *et al.* an gesunden über 70 Jährigen eine geringere Insulinsensitivität im Sommer fanden [25]. Dagegen wiesen Gravholt *et al.* an 10 jungen, gesunden Männer keine saisonalen Schwankungen der Insulinsensitivität nach [52]. Dazu passend beobachteten auch Donahoo *et al.* keine signifikanten Unterschiede im Insulinspiegel an schlanken und vermutet ganzjährig aktiven Teilnehmern [34]. Angesichts der großen medizinischen Bedeutung des Glukosestoffwechsels besteht hier noch Forschungsbedarf.

### 5.1.3 Gemeinsames Fazit

Viele der Einflussfaktoren die neben variierender Alltagsaktivität mit einer höheren jahreszeitlichen Varianz der CVRF einhergehen sind bei hiesigem Teilnehmerfeld durch die vorab festgelegten Einschlusskriterien und den hohen Standardisierungsgrad minimiert worden. Folgende Faktoren könnten das Ergebnis mitbedingt haben:

#### Alter und Gesundheit

Der gesunde Organismus ist u.a. dadurch gekennzeichnet, dass er sich an äußere biologische Schwankungen und Rhythmen in besonderem Maße anpasst [63]. Viele (kardiovaskuläre) Adaptationsmechanismen nehmen mit dem Alter ab [147]. Das spiegelt sich u.a. in dem altersabhängigen Anstieg der CVRF wieder [98, 119]. Die jungen, gesunden Erwachsenen vorliegender Studie scheinen dagegen optimale Kompensationsmöglichkeiten etwaiger Schwankungen der CVRF zu besitzen. Obige Studien, die saisonale Variationen der CVRF v.a. bei älteren und gesundheitlich eingeschränkten bzw. breiteren Teilnehmerfeldern nachwiesen, stützen diese Annahme.

#### Beruf und Zivilisation

Der Beruf und Sozialstatus der Teilnehmer sollte bei der Ergebnisinterpretation mitberücksichtigt werden. CVRF sind ungleichmäßig in den sozialen Schichten verteilt [138]. Die zivilisatorische Entwicklung bedingt u.a. eine zunehmende Ablösung von zeitlichen Rhythmen längerer Dauer, wie z.B. Monats- oder Jahresrhythmen [63]. Es kommt insgesamt zum vermehrten Aufenthalt in temperierten, künstlich beleuchteten Räumen mit damit einhergehender Beeinflussung der Melatoninausschüttung [80]. Der Melatoninspiegel spielt auch für die Übermittlung zirkaannualer Rhythmen eine wichtige Rolle [111]. Gerade für die Studenten vorliegender Studie kann eine hohe Exposition gegenüber künstlichem Licht und eine zunehmende Abkopplung vom Tag-Nachtrhythmus vermutet werden, da nachgewiesen wurde, dass sich der Schlaf-Wachrhythmus von Studenten in Abhängigkeit des jeweiligen Semesterstundenplans, Wochenendaktivitäten und Klausuren verändert [81]. Die Auswirkung dieses Lebensstils auf den Hormonhaushalt (u.a. Melatoninspiegel) könnte, neben der ebenfalls verminderten Exposition gegenüber äußeren Temperaturschwankungen (vgl. 5.1.1), zirkaannuale Rhythmen verschleiern haben.

### Alltagsaktivität

Wie eingangs erwähnt unterliegt die körperliche Alltagsaktivität jahreszeitlichen Rhythmen, die sich auch im kardiovaskulären Risikoprofil niederschlagen könnten. In vorliegender Studie ließ sich keine saisonale Schwankung der CVRF nachweisen. Folgende Erklärungsansätze sind plausibel:

Möglicherweise muss die Alltagsaktivität in einem gewissen Mindestumfang liegen, um adäquate gesundheitsfördernde bzw. leistungssteigernde Effekte zu erzielen. Hambrecht *et al.* kamen zu dem Ergebnis, dass ein Energieverbrauch durch Freizeitaktivität von mindestens 1400 kcal pro Woche nötig ist, um die kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit signifikant zu verbessern [58]. In dem Review von Durstine *et al.* wird ebenfalls das Überschreiten eines unteren Energieschwellenwertes vorausgesetzt, um signifikante Veränderungen in den CVRF hervor zu rufen. So zeigte sich, dass ein zusätzlicher Energieverbrauch zwischen 1200-2200 kcal pro Woche nötig ist, um HDL um 2-3 mg/dl zu erhöhen und die Triglyceride um 8–20 mg/dl zu erniedrigen [36]. Würde der Energieverbrauch durch Alltagsaktivität unserer Probanden insgesamt weniger als 1200 kcal/Woche betragen, könnte das eine Erklärung für die im Jahresverlauf konstanten CVRF darstellen.

Auch ein zu hoher Umfang körperlicher Alltagsaktivität könnte entsprechend unserer Ausgangshypothese die messbare jahreszeitliche Variabilität einschränken (vgl. 2.1.4). Tuomilehto *et al.* berichten von einem „leveling off“ des präventivwirksamen Potentials der Freizeitaktivität ab 2000 kcal pro Woche [142]. Die Leistungsdaten der hiesigen Probanden entsprechen jedoch den in der Literatur für Untrainierte selbigen Alters beschriebenen Werten [9, 92, 122], womit ein insgesamt zu hoher Umfang körperlicher Alltagsaktivität unwahrscheinlich ist.

Zuletzt könnte ein über die Jahreszeiten gleichbleibendes Aktivitätsniveau für die jahreszeitlich konstant gemessenen CVRF verantwortlich sein. Auch Donahoo *et al.* erklären sich saisonal konstante Ergebnisse damit, dass ihre Teilnehmer über das gesamte Jahr hinweg körperlich aktiv blieben und damit jahreszeitlichen Einflüssen trotzten [34]. Zur Klärung dieser Hypothesen bedarf es einer näheren quantitativen Analyse der Alltagsaktivität, die in vorliegender Studie nicht durchgeführt wurde.

#### **5.1.4 Jahreszeitenabhängige Unterschiede der Trainingsadaptation**

Viele Studienergebnisse aus dem Bereich der Trainingswissenschaften lassen eine hohe interindividuelle Streuung der Trainingseffekte bei Trainingsstudien vermuten. Selbst bei gleichem Trainingsreiz und gleicher Trainingsbereitschaft zeigen sich bei einzelnen Teilnehmern wenig Trainingsadaptation, während andere stark von dem Training profitieren [19]. Diese hohe interindividuelle Schwankung gilt auch für die einzelnen CVRF [121] und erschwert die Planung bzw. Ergebnisinterpretation von Trainingsstudien im Gesundheitssport.

Zahlreiche ursächliche Faktoren kommen in Betracht, zu deren Erforschung eine pragmatische Herangehensweise notwendig ist, bei welcher auch die wechselseitige Beeinflussung der Faktoren berücksichtigt wird [61]. Neben personeninhärenten (genetischen) Faktoren [18] und nicht standardisierten Begleitumständen könnte auch das jahreszeitlich unterschiedliche Leistungsniveau der Studienteilnehmer vor Studieneinschluss eine mögliche Erklärung für die vielfach beobachtete Variabilität trainingsbedingter Anpassungserscheinungen sein. Befinden sich die Probanden auf einem individuell verschiedenen Trainingsniveau, ist anzunehmen, dass sie auch unterschiedlich von Trainingsinterventionen im Rahmen einer Studie profitieren (vgl. 2.1.4). Unsere Arbeit ging somit auch der Frage nach, inwiefern ein durch saisonale Alltagsaktivitätsschwankungen differierender Trainings- und Gesundheitszustand vor Studieneinschluss trainingsbedingte Veränderungen der CVRF verzerren kann.

Für vorliegendes Probandenkollektiv wurde keine signifikante saisonale Variation der CVRF ermittelt. Damit können auch Studien, welche jahreszeitliche Einflüsse nicht mitberücksichtigen eine hohe Aussagekraft aufweisen, sofern es sich um ein mit der vorliegenden Studie vergleichbares Probandenfeld handelt. Die hohe interindividuelle Streuung der in Trainingsstudien beobachteten kardiovaskulären Trainingseffektivität kann nicht ausreichend mit der jahreszeitlich differierenden Alltagsaktivität und einem damit einhergehenden jahreszeitlich unterschiedlichen Gesundheitszustand der Teilnehmer vor Studieneinschluss erklärt werden. Weitere Determinanten scheinen die interindividuelle Variabilität der gesundheitsbezogenen Trainingseffizienz stärker zu bedingen. Diese Erkenntnis könnte bedeutsam für die Interpretation und Bewertung bereits existierender, sowie für die Planung und Durchführung zukünftiger Trainingsstudien sein.

## 5.2 Jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit

### 5.2.1 Blutdruck

#### Ruheblutdruck

Um Versuchsleitereffekte zu minimieren, bezog man sich bei der Analyse des  $RR_{\text{Ruhe}}$  in vorliegender Arbeit ausschließlich auf die im Liegen, nach vordefinierter Liegezeit, an beiden Armen automatisch gemessenen und anschließend gemittelten Werte (vgl. 3.2.2). Für gemittelte Werte ist eine geringere intraindividuelle Standardabweichung als für Einzelmessungen beschrieben, was u.a. dadurch an Wichtigkeit gewinnt, da gezeigt wurde, dass eine erhöhte intraindividuelle Variabilität des Blutdrucks selbst mit dem Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen assoziiert ist [78].

Im Reliabilitätstest zeigte sich der mittlere systolische und diastolische  $RR_{\text{Ruhe}}$  um ca. 2-3 mmHg erhöht im Vergleich zum Vorjahreswert. Eine potentielle altersbedingte Erhöhung des  $RR_{\text{Ruhe}}$  kann für die in vorliegender Studie gewählte Altersgruppe und die einjährige Zeitspanne als geringfügig erachtet werden; Saller *et al.* führten die Variabilität bei der Blutdruckmessung v.a. auf methodische Ursachen, psychische Komponenten und Umwelteinflüsse zurück [119]. Die Angaben für den CV anderer Studien liegen vielfach über den in vorliegender Arbeit ermittelten Werten [78, 126]. Insgesamt sprechen die ermittelten Werte vorliegender Arbeit daher für eine gute, jahreszeitenbezogene Reproduzierbarkeit des  $RR_{\text{Ruhe}}$ .

#### Belastungsblutdruck

Ein Vorteil des ergometrisch bestimmten Belastungsblutdrucks ist die im Vergleich zum  $RR_{\text{Ruhe}}$  bessere Reproduzierbarkeit. Bei R.G. Ketelhut *et al.* zeigten sich selbst nach vorausgegangener Ausdauerbelastung reproduzierbare Werte des  $RR_{100\text{ W}}$  bei Untrainierten mit milder Hypertonie ( $n = 16$ ;  $\bar{O} 44$  Jahre) [123]. Es mangelt jedoch an expliziten Angaben des CVs für den  $RR_{100\text{ W}}$  über einen vergleichbaren Zeitraum bei Normotensiven. Berger *et al.* fanden zumindest für den maximalen Belastungsblutdruck ihrer normotensiven Probanden ( $\bar{O} 48$  Jahre) eine durchschnittliche Variabilität von  $< 10\%$  zwischen jährlich stattfindenden Laufbandergometrien [10]. Insgesamt muss bei der Bewertung der Reliabilität in vorliegender Studie bedacht werden, dass der Belastungsblutdruck manuell und unverblindet mittels Auskultation gemessen wurde und damit einer relativen Variationsbreite unterlegen sein dürfte.

## 5.2.2 Laborparameter

### Serumlipide

Die Studien zur intraindividuellen Variabilität der Lipide unterscheiden sich u.a. im Zeitintervall und der Anzahl der Laboruntersuchungen pro Teilnehmer [128]. Altersbedingte Lipidveränderungen sind bekannt, dürften jedoch in dem kurzen Zeitraum und für das untersuchte Altersspektrum vorliegender Studie nicht ins Gewicht fallen [5]. Die intraindividuelle Variation der Serumlipide vorliegender Studie liegt für alle Parameter bis auf die der Triglyceride im Bereich international gültiger Richtlinien für Labordiagnostik [139]. Mios *et al.* ermittelten bemerkenswert ähnliche Ergebnisse wie die hiesige Arbeit über einen 60-wöchigen Testungszeitraum [95]. Simonson und Keys berichten von einem CV des Gesamtcholesterins von > 10% in sechs Monaten an 27 gesunden Männern [126]. Bei Marcinova *et al.* betrug die biologische Variation ca. 7% beim Gesamtcholesterin und HDL, ca. 9% beim LDL und ca. 28% bei den Triglyceriden [87]. Bis auf die Triglyceride ähneln die Werte damit denen vorliegender Studie und denen von Mjos *et al.*, wenn sie auch insgesamt geringfügig niedriger ausfallen. Allerdings wurden die 20 Studienteilnehmer im zweiwöchigen Intervall nur über eine Dauer von zwei Monaten untersucht [87]. Smith *et al.* betonen, dass der Testungsabstand einen entscheidenden Einfluss auf die Höhe der intraindividuellen Variabilität hat. In einer Metaanalyse aus 30 Studien ermittelten sie eine biologische Variation von 6-6,4% für das Gesamtcholesterin, 6,2-7% für HDL, 7-9,6% für LDL und 22,4-22,9% für die Triglyceride [128]. Vor dem Hintergrund des einjährigen Zeitintervalls reiht sich vorliegendes Ergebnis daher in die bisherige Studienlage ein.

### Serumglukose

Die Serumglukose unterliegt zahlreichen kurzfristigen Einflussmechanismen. Wie der Triglyceridspiegel wird die Glukose stark vom Ernährungsverhalten beeinflusst [2]. Größere intraindividuelle Schwankungen in Abhängigkeit vom zeitlichen Abstand der letzten Nahrungsaufnahme aber auch von der vorangegangenen Muskelarbeit sind bekannt [139]. Bei der Bewertung der Reliabilität muss beachtet werden, dass sich in vorliegender Studie, bei zweien der zehn Probanden erhöhte Nüchternglukosewerte über 120 mg/dl fanden (aus den standardisierten Ernährungsprotokollen waren keine Abweichungen der Ernährungsgewohnheiten ersichtlich).

### **5.2.3 Gemeinsames Fazit**

Insgesamt lässt sich sagen, dass zahlreiche Faktoren die intraindividuelle Variabilität der CVRF bedingen. In vorliegender Studie zeigten sich sowohl für den Blutdruck, als auch für das Gesamtcholesterin, HDL und LDL mit anderen Studien vergleichbare Ergebnisse. Für die Serumglukose können die Werte vorliegender Studie aufgrund der bekannt höheren Variabilität und vor dem Hintergrund der geringen Fallzahl als relativ konstant angesehen werden. Für die Triglyceride ist eine hohe intraindividuelle Schwankung bereits mehrfach nachgewiesen worden. Die hohe Variabilität zeigte sich auch in vorliegender Untersuchung an einem CV von 41,5%. Ursachen hierfür sind multifaktoriell bedingt und insbesondere in der Lebensführung, vorwiegend im Ernährungsverhalten, begründet [2].

### 5.3 Korrelationen

Die Korrelation zwischen der relativen  $P_{\max}$  und den einzelnen CVRF wurde aufgrund ihrer sekundären Fragestellung und der begrenzten Probandenzahl vorliegender Studie lediglich für das Gesamtkollektiv berechnet. Die körperliche Leistungsfähigkeit resultiert neben genetischen Komponenten v.a. aus körperlichem Training (vgl. 2.1) und wird daher im Folgenden als Resultat einer Trainingsanpassung diskutiert.

#### 5.3.1 Blutdruck

Ein gesteigerter Energieverbrauch durch körperliche Aktivität [99, 145], gezieltes sportliches Training [28, 29], sowie eine höhere körperliche Leistungsfähigkeit [120, 135] gehen meist mit einem niedrigeren  $RR_{\text{Ruhe}}$  einher. Dieser Zusammenhang ist jedoch keinesfalls immer nachweisbar.

Bei Andersen *et al.* zeigte sich keine signifikante Korrelation zwischen körperlicher Aktivität und dem  $RR_{\text{Ruhe}}$ . Sie vermuteten eine verbesserte Bewertbarkeit, sofern die körperliche Aktivität mittels Leistungsdiagnostik objektiviert wird [6]. Es wurde nachgewiesen, dass die objektiv gemessene Leistungsfähigkeit besser mit den einzelnen CVRF korreliert als das mittels Fragebogen erfasste körperliche Aktivitätsniveau [53]. Solch eine direkte Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit wurde in hiesiger Studie durchgeführt. Weder der  $RR_{\text{Ruhe}}$  noch der  $RR_{100\text{ W}}$  zeigten sich negativ mit der relativen  $P_{\max}$  korreliert. In der Kieler Kinder EX.PRESS.-Studie wurde auch keine signifikante Korrelation des systolischen  $RR_{\text{Ruhe}}$  mit der relativen Fitnessleistung ( $\text{W/kg}$ ) an überwiegend normotonen Jugendlichen festgestellt, während sich für den Blutdruck bei submaximaler Belastung eine negative alters- und größenbereinigte Korrelation zeigte [55]. Scharhag-Rosenberger *et al.* führten eine Trainingsstudie an normalgewichtigen ( $\emptyset$  BMI: 24,3 [ $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ]) und initial untrainierten ( $\emptyset$   $\text{VO}_{2\max}$ : 37,7 [ $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ]) Probanden durch. Sie fanden keine signifikanten Veränderungen des  $RR_{\text{Ruhe}}$  durch ein 50-wöchiges Ausdauertraining. Scharhag-Rosenberger erklärte die fehlende Signifikanz im  $RR_{\text{Ruhe}}$  neben der vergleichsweise geringen Probandenzahl, mit dem Ausschluss von Hypertonikern in Ihrer Studie [121]. Trainingseffekte mit ihren potentiellen Auswirkungen auf den  $RR_{\text{Ruhe}}$  sind bei vorbestehendem Hypertonus stärker ausgeprägt [28, 39]. Für normotone Probanden würde ein etwaig messbarer negativer Zusammenhang damit geringer ausfallen oder ganz ausbleiben. Dieser Aspekt sollte bei der Ergebnisinterpretation vorliegender Studie Beachtung finden.

Im Widerspruch zu obigen Studienergebnissen wurde in vorliegender Studie jedoch ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen dem systolischen  $RR_{Ruhe}$  und der relativen  $P_{max}$  festgestellt. Eine Erklärung dieses Zusammenhangs ist möglicherweise in der Messmethodik des  $RR_{Ruhe}$ , speziell im zeitlichen Abstand zwischen Blutdruckmessung und Belastungsbeginn, zu suchen. Um zeitnahe Werte zu erhalten, wurde der  $RR_{Ruhe}$  unmittelbar vor der Belastungsuntersuchung gemessen. Es ist denkbar, dass bei manchen Teilnehmern eine gewisse Erwartungshaltung und vegetative Voreinstellung im Hinblick auf den bevorstehenden Leistungstest schon während der  $RR_{Ruhe}$ -Messung vorlag. Die geringfügig höheren  $RR_{Ruhe}$ -Werte hiesiger Probanden, verglichen mit den ebenfalls automatisch gemessenen Werten von Neuhauser *et al.* [103], könnten diese Erwartungshaltung widerspiegeln. Nervosität und Anspannung vor einer Wettkampfsituation sind bekannt und können zur Leistungsverbesserung beitragen [136]. Bei Sportlern sind verglichen mit untrainierten Personen verbesserte vegetative Regulationsmechanismen zum Vorbereiten des Körpers auf unmittelbar bevorstehende Belastungssituationen beschrieben [64]. Auch bei den untrainierten Probanden hiesiger Studie könnten unterschiedliche interindividuelle Vorerfahrungen und Anpassungsmechanismen an eine sportliche Leistungserbringung vorgelegen haben. Differenzen hinsichtlich Umfang und Art der körperlichen Betätigung waren aus den standardisierten Aktivitätsprotokollen ersichtlich. Möglicherweise zeigten die sporterprobteren Teilnehmer, bei denen sich auch eine höhere Leistungsfähigkeit vermuten lässt, verbesserte vegetative Regulationsmechanismen, die schon vor der Belastungsuntersuchung einen höheren  $RR_{Ruhe}$  bedingten.

Darüber hinaus könnten in diesem Zusammenhang auch motivationale Aspekte eine Rolle gespielt haben. Trotz des Erfüllens der Ausbelastungskriterien (vgl. 3.2.3) gab es unter dem Teilnehmerfeld wahrscheinlich ambitioniertere und weniger motivierte Teilnehmer. Die Motivation beeinflusst neben dem  $RR_{Ruhe}$  auch maximale Leistungsparameter [9, 11]. Somit könnten die ambitionierteren Teilnehmer, bei denen sich vermutlich schon unmittelbar vor der Belastung ein höherer  $RR_{Ruhe}$  einstellte, auch eine höhere fahrradergometrische Leistung erbracht haben. Passend dazu wurde für den Belastungsblutdruck, welcher weitestgehend unabhängig von der emotionalen Verfassung des Untersuchten ist [55], keine Korrelation festgestellt. Die Betrachtung submaximaler Leistungsparameter, die weniger motivationalen Aspekten unterliegen [9], könnte zur Klärung dieser Hypothese beitragen.

### 5.3.2 Laborparameter

Viele Studien berichten über eine signifikant negative Korrelation kardiovaskulärer Laborparameter mit der Freizeitaktivität [142], gezieltem sportlichem Training [69] und der ergometrisch gemessenen Leistungsfähigkeit [120, 135]. Wieder andere stellten keine signifikanten Beziehungen fest [99, 121].

Muhihi *et al.* untersuchten 97 gesunde Männer (20 bis 50 Jahre) hinsichtlich eines Zusammenhangs zwischen dem durch körperliche Aktivität verursachten Energieverbrauch und ausgewählten Laborparametern. Es stellte sich zwar eine inverse, jedoch keine signifikante Beziehung heraus, was sie sich durch den geringen Stichprobenumfang und Schwierigkeiten bei der Erfassung komplexer Verhaltensweisen wie der körperlichen Aktivität durch einen Fragebogen erklärten [99].

In Trainingsstudien zeigten sich unterschiedliche Ergebnisse. In der Metaanalyse von Kelley GA und Kelley KS wurde eine Gesamtcholesterinsenkung und LDL-Senkung durch gezieltes Krafttraining beobachtet [69]. Scharhag-Rosenberger *et al.* stellten keine signifikante Änderung im Gesamtcholesterin, LDL und HDL durch Ausdauertraining fest (dreimal/Woche 45 min Laufen/Walking mit moderater Belastung) [121].

Sandvik *et al.* untersuchte an gesunden Männern u.a. den Zusammenhang zwischen der fahrradergometrisch gemessenen Leistungsfähigkeit und ausgewählten CVRF. Die Teilnehmer mit dem höchsten Fitnesslevel (Einteilung in Fitnessquartile) hatten ein signifikant niedrigeres Gesamtcholesterin bzw. Triglyceride. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Teilnehmer des niedrigsten Fitnessquartils durchschnittlich sechs Jahre älter waren, einen höheren BMI hatten und mehr Raucher beinhalteten als die Probanden des höchsten Fitnessquartils. Insgesamt waren die Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen erheblich. Die fittesten Teilnehmer fuhren im Schnitt doppelt so lange, verglichen mit der leistungsschwächsten Gruppe, bei mehr als doppelt so hohem Energieverbrauch [120]. Auch Takamiya *et al.* teilten etwa 1500 Frauen zwischen 30 und 69 Jahren in Fitnessgruppen ein und bestätigten einen signifikant inversen Zusammenhang zwischen der  $VO_{2peak}$  (Fahrradergometer) und den CVRF. Die leistungsfähigste Gruppe beinhaltete dabei mehr Teilnehmer, die auch ein regelmäßiges körperliches Training durchführten [135].

### **5.3.3 Gemeinsames Fazit**

Die obigen Studien beinhalten ein heterogenes Teilnehmerfeld mit breitem Alters-, Gesundheits- und Leistungsspektrum. Insgesamt fällt auf, dass viele Studien, welche den Zusammenhang zwischen den CVRF und der körperlichen Leistungsfähigkeit untersuchten, ihr Teilnehmerfeld bzgl. der CVRF und/oder der Leistungsfähigkeit in Gruppen einteilten [6, 120, 135]. Dabei sind zum Teil große Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen ersichtlich, was eine Zusammenhanganalyse womöglich erleichtert, eine individuelle Betrachtungsweise jedoch erschwert. Gerade im Hinblick bereits angenommener suffizienter Ausgleichsmechanismen des jungen, gesunden und insgesamt untrainierten Teilnehmerfeldes vorliegender Studie kann vermutet werden, dass sich die geringen interindividuellen Trainingsunterschiede nicht direkt in einer Veränderung der CVRF und/oder Leistungsfähigkeit zeigen. Die Einschlusskriterien der Studie erlaubten den Probanden die Ausübung regelmäßiger sportlicher Aktivität nur in einem Umfang von  $\leq 90$  min pro Woche (vgl. 3.1.2). Denkbar ist auch, dass sich etwaige Trainingseffekte nur dann in Veränderungen der CVRF und/oder der körperlichen Leistungsfähigkeit messen lassen, sofern auch ein regelmäßiges sportliches und „überschwelliges“ Training durchgeführt wurde [4, 36]. Zur Klärung dieser Hypothese bedarf es der Erfassung und Mitberücksichtigung des Trainingsumfangs und seiner Auswirkung auf die CVRF bzw. körperliche Leistungsfähigkeit.

## 5.4 Limitationen

Ein hohes Maß an Standardisierung, strenge Einschlusskriterien sowie die stetige Validierung der Ausschlusskriterien waren Voraussetzung zur Untersuchung eines definierten, eng umgrenzten Teilnehmerfeldes. Dennoch finden sich methodische Einschränkungen, die im Folgenden kritisch beleuchtet werden:

### 5.4.1 Teilnehmerzahl

In obiger Studiendiskussion fällt auf, dass Studien, die eine signifikante Saisonalität der CVRF fanden, oft eine sehr hohe Teilnehmerzahl ( $n$  bis  $\geq 200000$ ) inkludierten. Diese begünstigt, bedingt durch eine höhere statistische Power (Teststärke), den Erhalt signifikanter Ergebnisse [17]. Möglicherweise lassen sich gering ausgeprägte jahreszeitliche Schwankungen erst bei größeren Teilnehmerzahlen in ihrer Tendenz deutlich erkennen. Bei geringerer Probandenzahl wären dementsprechend größere Differenzen notwendig, um Signifikanz zu erzielen [51].

Aus Kapazitätsgründen wäre in vorliegender Studie eine höhere Probandenzahl zu Studienbeginn praktisch nur schwer umsetzbar gewesen. Über eine verminderte Dropout-Quote (33%) hätte man theoretisch mehr verwertbare Ergebnisse erhalten können. Allerdings muss in Gesundheits- bzw. Trainingsprogrammen generell mit hohen Dropout-Quoten gerechnet werden [97, 105]. Scharhag-Rosenberger *et al.* gingen von einer 40%igen Dropout-Quote über einen knapp einjährigen Trainingszeitraum aus [121]. Zwar handelt es sich in hiesiger Studie nicht um eine Trainingsstudie, es musste jedoch initial bereits mit vielen Aussteigern gerechnet werden, da eine potentiell adhärenzsteigernde Aufwandsentschädigung nicht vorgesehen war. Von 40 eingangs in die Studie aufgenommenen Probanden absolvierten letztlich 27 den Gewöhnungstest sowie alle Jahreszeitentests (vgl. 4.1.1) und konnten somit in die jahreszeitliche Varianzanalyse eingeschlossen werden. Dabei bedingten v.a. die umfangreiche Leistungsdiagnostik und die strengen Ausschlusskriterien mit strikten zeitlichen Vorgaben sowie die relativ lange Studiendauer diesen Stichprobenumfang. Daher darf sich vorliegende Arbeit bzgl. ihrer Teilnehmerzahl nicht in Konkurrenz zu großen Querschnittstudien und Studien ohne eine zusätzliche Leistungsdiagnostik verstehen.

#### **5.4.2 Teilnehmercharakteristik**

Das klar definierte Teilnehmerfeld erlaubt spezifische Aussagen über die Probanden der vorliegenden Studie. Allerdings erschwert der gute Gesundheitszustand und das junge Erwachsenenalter hiesiger Probanden die Vergleichbarkeit mit gesundheitlich eingeschränkten älteren Personen, für die teils größere saisonale Schwankungen einzelner CVRF nachgewiesen wurden. Vorliegendes Teilnehmerfeld bestand zudem überwiegend aus Studenten mit vermutlich nicht immer geregelter Tagesablauf. Die mangelnde Einbeziehung von der Witterung direkt ausgesetzten Berufsgruppen mit geregelten Arbeitszeiten erschwert die Generalisierbarkeit. Eine ergänzende Studie an einem hinsichtlich Gesundheitszustand, Alter und Beruf differenter Probandenfeld würde eben diese Generalisierbarkeit erhöhen.

#### **5.4.1 Timing**

Die Spannweite zwischen zwei aufeinanderfolgenden Testungstagen betrug im Mittel  $92 \pm 12$  Tage. In diesem Ergebnis ist der Versuch erkennbar, den Abstand zwischen den Testungen auf ein Quartal  $\pm$  eine Woche zu beschränken (Quartal = 92 Tage). Die Standardabweichung von zwölf Tagen zeigt, dass für einige Probanden eine mehrwöchige Verzerrung dieses Testungsabstandes nicht verhindert werden konnte, wodurch in seltenen Fällen der vorab festgelegte Testungszeitraum nicht eingehalten wurde. Gründe waren seitens der Teilnehmer meist unvorhersehbare Krankheiten, ein Erscheinen in nicht nüchternem Zustand (z.B. gefrühstückt) oder berufliche und private Gründe, die eine Verschiebung des Testungstermins unabdingbar machten.

#### **5.4.2 Messung der Alltagsaktivität**

In vorliegender Studie wurde umfangreiche und regelmäßige sportliche Aktivität als Ausschlusskriterium definiert und vierteljährlich mit einem standardisierten Aktivitätstagebuch überprüft. Mit der Begrenzung des erlaubten Sportumfangs orientierten wir uns an den Kriterien des „American College of Sports Medicine“ zur Minimierung kardiopulmonal wirksamer Trainingseffekte [4]. Durch den Ausschluss von Phasen gesteigerter sportlicher Aktivität verfolgten wir das Ziel den alleinigen Einfluss einer jahreszeitlich schwankenden Alltagsaktivität auf das kardiovaskuläre Risikoprofil zu untersuchen. Diese wurde zwar mittels Fragebögen regelmäßig erfragt, allerdings

nicht statistisch auswertbarer Form. Eine objektivierbare Quantifizierung (z.B. mit einem spezifischen Fragebogen wie dem „Minnesota Leisure-time Physical Activity Questionnaire“ und anschließender Berechnung des Energieverbrauchs) hätte den Vergleich mit anderen Studien zum Thema Alltagsaktivität ermöglicht (vgl. 2.1.3).

### **5.4.3 Wettereinflüsse**

Der Einfluss des Wetters auf die Alltagsaktivität wurde eingangs bereits beschrieben. Witterungsbedingte Aktivitätsschwankungen stellen eine Erklärung für die potentiell saisonale Variabilität des kardiovaskulären Risikoprofils dar. Auch ein Einfluss der Temperatur, vor allem auf den  $RR_{Ruhe}$  ist bekannt (vgl. 5.1.1). Durch standardisierte innerräumliche Bedingungen am sportmedizinischen Institut konnte ein unmittelbarer Temperatureinfluss zumindest am Testungstag minimiert werden. Allerdings wurden keine Außentemperaturschwankungen miteinbezogen. Vor dem Hintergrund des vergleichsweise warmen Winters 2014 könnten potentiell saisonale Schwankungen abgeschwächt worden sein. Die Einbeziehung von meteorologischen Daten hätte die Vergleichbarkeit mit Studien aus anderen klimatischen Verhältnissen verbessert.

### **5.4.4 Leistungsdiagnostik**

Die Fahrradergometrie stellt das am weitesten verbreitete Testverfahren im deutschsprachigen Raum dar. Sie ermöglicht, im Vergleich zur Laufbanduntersuchung, die Erhebung eines qualitativ hochwertigeren Belastungs-EKGs und die fortlaufende Blutdruckmessung während der Belastung [9]. Auch in vorliegender Studie wurde deshalb die Fahrradergometrie zur Leistungsdiagnostik genutzt. Ein drei minütiges Stufenprotokoll bis zur Ausbelastung wurde gewählt, da es sowohl ein umfassendes Bild der meisten Leistungsparameter bietet, als auch zur Gesundheitsbeurteilung geeignet ist [122]. Dennoch bestehen auch bei der Fahrradergometrie im Hinblick auf die untersuchten Maximalparameter Schwächen. Die korrekte Bestimmung der  $VO_{2max}$  und  $P_{max}$  setzt, neben dem störungsfreien Umgang mit den Testmaterialien (z.B. Atemgasmasken), eine hinreichende Ausbelastung voraus. Gerade diese stellt für Untrainierte oftmals ein Problem dar, da keine Gewöhnung an völlige sportliche Erschöpfung vorliegt [92]. Auch erschwert die fehlende radspezifische Adaptation bei Radunerfahrenen eine vollständige kardiopulmonale Ausbelastung [9]. Des Weiteren

sind koordinativ bedingte Unterschiede in maximalen Leistungsparametern zwischen erster und zweiter Fahrradergometrie beschrieben [64]. Diese potentiellen Anpassungsprobleme konnten durch den Gewöhnungstest zumindest minimiert werden. Allerdings kann ein affektiver Einfluss auf die untersuchten Leistungsparameter nicht ausgeschlossen werden [9, 11]. Letztlich lassen die zahlreichen Einflussfaktoren die Berücksichtigung möglichst vieler, auch submaximaler Leistungsparameter sinnvoll erscheinen.

### **5.4.5 Hormondiagnostik**

Eine umfangreiche Hormondiagnostik wurde im Hinblick auf die Hauptfragestellung der Studie nicht als zielführend erachtet, weshalb wir primär auf diese verzichteten. Allerdings könnten sich Hormonschwankungen auf die CVRF im saisonalen Verlauf ausgewirkt haben. Insbesondere die Rolle vasoaktiver Stresshormone und mancher Stoffwechselformone wie Insulin wurde bereits diskutiert. Ein Einfluss der Einnahme von Ovulationshemmern auf die Serumlipide ist ebenfalls bekannt [31]. Die meisten Frauen vorliegender Studie nahmen Hormonpräparate zur Empfängnisverhütung ein. Allerdings änderte sich die Medikation nicht im Studienverlauf, weshalb ein Einfluss auf die jahreszeitliche Variabilität der CVRF vernachlässigbar sein dürfte. Der Zeitpunkt des Menstruationszyklus der weiblichen Probanden wurde vor jedem Testtag erfragt, um die Ergebnisse des Urinstatus korrekt einschätzen zu können. Allerdings konnte die Testung nicht in Abhängigkeit des Menstruationszyklus terminiert werden, sodass dieser die Messergebnisse der weiblichen Probanden beeinflusst haben könnte. Der genaue Einfluss des weiblichen Zyklus auf die Lipide wird kontrovers diskutiert [100, 152]. In der Ermangelung eines eindeutig beschriebenen Zusammenhangs erschien es für vorliegende Arbeit nicht zweckmäßig den Menstruationszyklus, neben den ohnehin strengen zeitlichen Beschränkungen, bei der Terminierung des Testtages zu berücksichtigen.

## 5.5 Schlussfolgerungen und Ausblick

In Anlehnung an die Hauptfragestellungen lassen sich durch die vorliegende Studie folgende Erkenntnisse gewinnen:

- Bei einer jungen und gesunden Probandengruppe in hiesigen klimatischen Verhältnissen ist die Berücksichtigung der Jahreszeit bei der Messung und der Beurteilung der untersuchten CVRF lediglich von untergeordneter Bedeutung.
- Die hohe interindividuelle Streuung der in Trainingsstudien teils beobachteten kardiovaskulären Trainingseffektivität kann nicht hinreichend mit der saisonal differierenden Alltagsaktivität und damit einhergehenden Unterschieden im Gesundheitszustand bzw. den CVRF der Teilnehmer vor Studieneinschluss erklärt werden.
- Die relative  $P_{\max}$  steht bei jungen, gesunden und untrainierten Erwachsenen nicht in einem unmittelbar messbaren Zusammenhang mit den meisten der untersuchten CVRF.

Das Studienergebnis erlaubt hingegen keine Aussage über die generelle Bedeutung der körperlichen Alltagsaktivität für das kardiovaskuläre Risiko. Die positiv präventive Gesamtwirkung der körperlichen Aktivität spiegelt sich nicht zwingend in messbaren Änderungen der CVRF wider.

Weitere Forschungen an einem ähnlich definierten Probandenkollektiv eines anderen Alters-, Gesundheits-, und Leistungsspektrums unter vergleichbaren standardisierten Bedingungen könnten die Erkenntnisse vorliegender Studie sinnvoll ergänzen. Eine zusätzliche quantitativ und qualitativ statistische Auswertung des jahreszeitlichen Alltagsaktivitätsniveaus unter Berücksichtigung meteorologischer Daten und einer etwaigen Hormondiagnostik scheint in diesem Zusammenhang zweckmäßig.

## Literaturverzeichnis

1. Aaltonen S, Kujala UM, Kaprio J (2014) Factors behind leisure-time physical activity behavior based on Finnish twin studies: the role of genetic and environmental influences and the role of motives. *BioMed Research International*. Article ID 931820.
2. Adolph M (2010) *Ernährungsmedizin: Nach dem neuen Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer*. Thieme, Stuttgart.
3. Ainsworth BE *et al.* (2000) Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32: 498-504.
4. American College of Sports Medicine Position Stand (1998) The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30: 975–991.
5. Anderson KM *et al.* (1987) Longitudinal and secular trends in lipoprotein cholesterol measurements in a general population sample. The Framingham offspring study. *Atherosclerosis*. 68: 59-66.
6. Andersen LB *et al.* (2004) The relationship between physical fitness and clustered risk, and tracking of clustered risk from adolescence to young adulthood: eight years follow-up in the Danish Youth and Sport Study. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 1: 6.
7. Antonis A *et al.* (1965) The influence of seasonal variation, diet and physical activity on serum lipids in young men in antarctica. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 16: 428-435.
8. Askari S *et al.* (2014) Seasonal variations of blood pressure in adults: Tehran lipid and glucose study. *Archives of Iranian Medicine*. 17: 441-443.
9. aus der Fünten K, Faude O, Skorski S und Meyer T (2013) Sportmedizin. In: *Sport: Das Lehrbuch für das Sportstudium*. Güllich A, Krüger M. Springer, Berlin Heidelberg 172-210.
10. Berger A *et al.* (2015) Exercise blood pressure and the risk for future hypertension among normotensive middle-aged adults. *Journal of the American Heart Association*. 4: e001710.
11. Baden DA *et al.* (2005) Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. *British Journal of Sports Medicine*. 39: 742-746.
12. Barnett AG, de Looze M, Fraser JF (2008) The seasonality in heart failure deaths and total cardiovascular deaths. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 32: 408-413.
13. Bélanger M *et al.* (2009) Influence of weather conditions and season on physical activity in adolescents. *Annals of Epidemiology*. 19: 180-186.
14. Berglund L *et al.* (2012) Seasonal variations of insulin sensitivity from a euglycemic insulin clamp in elderly men. *Upsala Journal of Medical Sciences*. 117: 35-40.

15. Blair SN *et al.* (1996) Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *The Journal of the American Medical Association*. 276: 205-210.
16. Blair SN, Brodney S (1999) Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 31: 646-662.
17. Bortz J (2005) *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. 6. Auflage. Springer, Berlin Heidelberg New York.
18. Bouchard C *et al.* (2011) Genomic predictors of the maximal O<sub>2</sub> uptake response to standardized exercise training programs. *Journal of Applied Physiology*. 110: 1160-1170.
19. Bouchard C, Rankinen T (2001) Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 33: 446-451.
20. Brennan PJ *et al.* (1982) Seasonal variation in arterial blood pressure. *British Medical Journal*. 285: 919-923.
21. Britten MB, Zeiher AM, Schächinger V (2000) Endothelfunktion und körperliche Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 51: 118-122.
22. Brockhaus FA Hrsg. (1992) *Brockhaus-Enzyklopädie*. 19. Auflage. Band 11. Brockhaus, Mannheim.
23. Broughton PM, Holder R, Ashby D (1986) Long-term trends in biochemical data obtained from two population surveys. *Annals of Clinical Biochemistry*. 23: 474-486.
24. Brueren MM *et al.* (1998) No relevant seasonal influences on office and ambulatory blood pressure: data from a study in borderline hypertensive primary care patients. *American Journal of Hypertension*. 11: 602-605.
25. Bunout D *et al.* (2003) Seasonal variation in insulin sensitivity in healthy elderly people. *Nutrition*. 19: 310-316.
26. Chomistek AK *et al.* (2013) Relationship of sedentary behavior and physical activity to incident cardiovascular disease: results from the Women's Health Initiative. *Journal of the American College of Cardiology*. 61: 2346-2354.
27. Cordain L *et al.* (1998) Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective. *International Journal of Sports Medicine*. 19: 328-335.
28. Cornelissen VA, Fagard RH (2005) Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 46: 667-675.
29. Cornelissen VA *et al.* (2011) Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*. 58: 950-958.
30. Dannenberg AL *et al.* (1989) Leisure time physical activity in the Framingham Offspring Study. Description, seasonal variation, and risk factor correlates. *American Journal of Epidemiology*. 129: 76-88.

31. Demacker PN *et al.* (1982) Influence of contraceptive pill and menstrual cycle on serum lipids and high-density lipoprotein cholesterol concentrations. *British Medical Journal*. 284: 1213-1215.
32. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Deutsche Hochdruckliga (2013) Pocket-Leitlinien für das Management der arteriellen Hypertonie. Börm Bruckmeier, Grünwald.
33. Dinunno FA *et al.* (2001) Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *The Journal of Physiology*. 534: 287-295.
34. Donahoo WT *et al.* (2000) Seasonal variation in lipoprotein lipase and plasma lipids in physically active, normal weight humans. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 85: 3065-3068.
35. Doro P *et al.* (2006) Seasonality in the incidence of type 2 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. 29: 173.
36. Durstine JL *et al.* (2001) Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Medicine*. 31: 1033-1062.
37. Eisinga R, Franses PH, Vergeer M (2011) Weather conditions and daily television use in the Netherlands, 1996-2005. *International Journal of Biometeorology*. 55: 555-564.
38. Elizabeth R De Oliveira e Silva *et al.* (2000) Alcohol consumption raises HDL cholesterol levels by increasing the transport rate of apolipoproteins A-1 and A-2. *Circulation*. 102: 2347-2352.
39. Fagard RH (2011) Exercise intensity and blood pressure response to endurance training. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. 28: 20-23.
40. Fares A (2013) Winter Hypertension: Potential mechanisms. *International Journal of Health Sciences*. 7: 210-219.
41. Fauci AS, Dietel M (2009) *Harrisons Innere Medizin*. 17. Auflage, 3 Band. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin.
42. Filipovsky J, Ducimetière P, Safar ME (1992) Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. *Hypertension*. 20: 333-339.
43. Fletcher GF *et al.* (1996) Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 94: 857-862.
44. Francis K (1996) Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical Therapy*. 76: 456-468.
45. Franz I-W (2003) Blutdruckverhalten während Ergometrie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 54: 55-56.
46. Fuller J.H. *et al.* (1974) Possible seasonal variation of plasma lipids in a healthy population. *Clinica Chimica Acta*. 52: 305-310.

47. Gami AS *et al.* (2007) Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Journal of the American College of Cardiology*. 49: 403-414.
48. Gepner AD *et al.* (2011) Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *American Heart Journal*. 161: 145-151.
49. Giacony S *et al.* (1989) Seasonal influences on blood pressure in high normal to mild hypertensive range. *Hypertension*. 14: 22-27.
50. Gikas A *et al.* (2009) Seasonal variation in fasting glucose and HbA1c in patients with type 2 diabetes. *Primary Care Diabetes*. 3: 111-114.
51. Gordon DJ *et al.* (1988) Cyclic seasonal variation in plasma lipid and lipoprotein levels: the lipid research clinics coronary primary prevention trial placebo group. *Journal of Clinical Epidemiology*. 41: 679-689.
52. Gravholt CH *et al.* (2000) No seasonal variation of insulin sensitivity and glucose effectiveness in men. *Metabolism*. 49: 32-38.
53. Gray BJ *et al.* (2015) Cardiorespiratory fitness is a stronger indicator of cardiometabolic risk factors and risk prediction than self-reported physical activity levels. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 12: 428-435.
54. Green DJ *et al.* (2012) Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? *Experimental Physiology*. 97: 295-304.
55. Hacke C, Weisser B (2012) Ruhe- und Belastungsblutdruck: Zusammenhang kardiovaskulärer Risikofaktoren in der Kieler Kinder eX.press. Studie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 63: 351-356.
56. Hadaegh F *et al.* (2006) Seasonal variability of serum lipids in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *The Medical Journal of Malaysia*. 61: 332-338.
57. Hakim AA *et al.* (1999) Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*. 100: 9-13.
58. Hambrecht R *et al.* (1993) Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *Journal of the American College of Cardiology*. 22: 468-477.
59. Hata T *et al.* (1982) The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*. Part A: Theory and Practice. 4: 341-354.
60. Hattori T, Munakata M (2014) Blood pressure measurement under standardized indoor condition may mask seasonal blood pressure variation in men with mildly elevated blood pressure. *Clinical and Experimental Hypertension* 37: 317-322.
61. Hecksteden A *et al.* (2015) Individual response to exercise training - a statistical perspective. *Journal of Applied Physiology*. 118: 1450-1459.
62. Heller RF *et al.* (1978) Blood pressure measurement in the United Kingdom Heart Disease Prevention Project. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 32: 235-238.

63. Hildebrandt G, Moser M, Lehofer M (2013) Chronobiologie und Chronomedizin: Biologische Rhythmen Medizinische Konsequenzen. 2. Auflage. Human Research, Weiz.
64. Hollmann W, Strüder HK (2009) Sportmedizin: Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin. 5. Auflage. Schattauer, Stuttgart New York.
65. Holme I *et al.* (2007) Leisure time physical activity in middle age predicts the metabolic syndrome in old age: results of a 28-year follow-up of men in the Oslo study. *BMC Public Health*. 7: 154.
66. Hopstock LA *et al.* (2013) Seasonal variation in cardiovascular disease risk factors in a subarctic population: the Tromsø Study 1979-2008. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 67: 113-118.
67. Kamezaki F *et al.* (2010) Seasonal variation in serum lipid levels in Japanese workers. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 17: 638-643.
68. Kamezaki F *et al.* (2010) Seasonal variation in metabolic syndrome prevalence. *Hypertension Research*. 33: 568-572.
69. Kelley GA, Kelley KS (2009) Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: another look at a meta-analysis using prediction intervals. *Preventive Medicine*. 49: 473-475.
70. Kershenbaum A *et al.* (2011) Unraveling seasonality in population averages: an examination of seasonal variation in glucose levels in diabetes patients using a large population-based data set. *Chronobiology International*. 28: 352-360.
71. Kim YJ *et al.* (2014) Seasonal variation in hemoglobin a1c in korean patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Korean Medical Science*. 29: 550-555.
72. Kodama S *et al.* (2009) Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA*. 301: 2024-2035.
73. Kristal-Boneh E *et al.* (1996) Body mass index is associated with differential seasonal change in ambulatory blood pressure levels. *American Journal of Hypertension*. 9: 1179-1185.
74. Kristal-Boneh E *et al.* (1997) Exercise blood pressure changes between seasons. *Blood Pressure Monitoring*. 2: 223-227.
75. Kristal-Boneh E, Harari G, Green MS (1997) Seasonal change in 24-hour blood pressure and heart rate is greater among smokers than nonsmokers. *Hypertension*. 30: 436-441.
76. Leon AS, Sanchez OA (2001) Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 33: 502-529.
77. Letzelter M (1978) Trainingsgrundlagen: Training, Technik, Taktik. Rowohlt, Reinbek.
78. Levitan EB *et al.* (2012) Blood pressure measurement device, number and timing of visits, and intra-individual visit-to-visit variability of blood pressure. *Journal of Clinical Hypertension*. 14: 744-750.

79. Lewington S *et al.* (2012) Seasonal variation in blood pressure and its relationship with outdoor temperature in 10 diverse regions of China: the China Kadoorie Biobank. *Journal of Hypertension*. 30: 1383-1391.
80. Lewy AJ *et al.* (1980) Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science*. 210: 1267-1269.
81. Lima PF, Medeiros AL, Araujo JF (2002) Sleep-wake pattern of medical students: early versus late class starting time. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 35: 1373-1377.
82. Löffler G, Petrides EP, Heinrich CP (2006) *Biochemie und Pathobiochemie*. 8. Auflage. Springer, Heidelberg.
83. Löllgen H, Dickhuth H-H, Dirschedl P (1998) Serie: Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung – Vorbeugung durch körperliche Bewegung. *Deutsches Ärzteblatt*. 95: A-1531
84. Mahmood SS *et al.* (2014) The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *The Lancet*. 383: 999-1008.
85. Malarkey WB *et al.* (1995) Influence of academic stress and season on 24-hour mean concentrations of ACTH, cortisol, and beta-endorphin. *Psychoneuroendocrinology*. 20: 499-508.
86. Mancia G *et al.* (2013) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 31: 1281-1357.
87. Marcovina SM, Gaur VP, Albers JJ (1994) Biological variability of cholesterol, triglyceride, low- and high-density lipoprotein cholesterol, lipoprotein(a), and apolipoproteins A-I and B. *Clinical Chemistry*. 40: 574-578.
88. Martinez-Gonzalez MA *et al.* (2001) Prevalence of physical activity during leisure time in the European Union. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 33: 1142-1146.
89. Marti-Soler H *et al.* (2014) Seasonality of cardiovascular risk factors: an analysis including over 230 000 participants in 15 countries. *Heart*. 100: 1517-1523.
90. Matthews CE (2001) Seasonal variation in household, occupational, and leisure time physical activity: Longitudinal analyses from the seasonal variation of blood cholesterol study. *American Journal of Epidemiology*. 153: 172-183.
91. Mendlowitz MD (1973) Vascular reactivity in systemic arterial hypertension. *American Heart Journal*. 85: 252-259.
92. Meyer T, Kindermann W (1999) Standards in der Sportmedizin: Die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{max}$ ). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 50: 285-286.
93. Meyer T *et al.* (2009) The reliability of Fatmax. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 19: 213-221.

94. Miersch A *et al.* (2013) Influence of seasonal variation on blood pressure measurements in children, adolescents and young adults. *Pediatric Nephrology*. 28: 2343-2349.
95. Mjos OD *et al.* (1979) A longitudinal study of the biological variability of plasma lipoproteins in healthy young adults. *Atherosclerosis*. 34: 75-81.
96. Moebus S *et al.* (2006) Assessing the prevalence of the metabolic syndrome according to NCEP ATP III in germany: feasibility and quality aspects of a two step approach in 1550 randomly selected primary health care practices. *German Medical Science*. 4: Doc07.
97. Morsch A *et al.* (2013) Einfluss von präventivem Krafttraining auf Ruheumsatz und anthropometrische Daten. *Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes*.
98. Moura FA *et al.* (2013) Impact of seasonality on the prevalence of dyslipidemia: A large population study. *Chronobiology International*. 30: 1011-1015.
99. Muhihi A *et al.* (2012) Physical activity and cardiovascular disease risk factors among young and middle-aged men in urban Mwanza, Tanzania. *The Pan African Medical Journal*. 11: 11.
100. Mumford SL *et al.* (2011) Variations in lipid levels according to menstrual cycle phase: clinical implications. *Clinical Lipidology*. 6: 225-234.
101. Mundal R *et al.* (1994) Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle- aged men. *Hypertension*. 24: 56-62.
102. Mundal R *et al.* (1997) Seasonal covariation in physical fitness and blood pressure at rest and during exercise in healthy middle-aged men. *Blood Pressure*. 6: 269-273.
103. Neuhauser H, Thamm M, Ellert U (2013) Blutdruck in Deutschland 2008-2011: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt*. 56: 795-801.
104. Ockene IS *et al.* (2004) Seasonal variation in serum cholesterol levels: treatment implications and possible mechanisms. *Archives of Internal Medicine*. 164: 863-870.
105. Oldrige NB (1982) Compliance and exercise in primary and secondary prevention of coronary heart disease: A review. *Preventive Medicine*. 11: 56-70.
106. Paffenbarger RS *et al.* (1986) Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *The New England Journal of Medicine*. 314: 605-613.
107. Pahkala K *et al.* (2008) Vascular endothelial function and leisure-time physical activity in adolescents. *Circulation*. 118: 2353-2359.
108. Parzikova J, Buzkova P (1971) Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Human Biology*. 43: 16-21.
109. Pattyn N *et al.* (2013) The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials. *Sports Medicine*. 43: 121-33.

110. Persson B (1974) Seasonal variation of lipoprotein lipase activity in human subcutaneous adipose tissue. *Clinical Science and Molecular Medicine*. 47: 631-634.
111. Pevet P (2000) Melatonin and biological rhythms. *Biological Signals and Receptors*. 9: 203-212.
112. Pivarnik JM, Reeves MJ, Rafferty AP (2003) Seasonal variation in adult leisure-time physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 35: 1004-1008.
113. Radke KJ, Izzo JL Jr (2010) Seasonal variation in haemodynamics and blood pressure-regulating hormones. *Journal of Human Hypertension*. 24: 410-416.
114. Richter EA *et al.* (1989) Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 66: 876-885.
115. Rodman PS, McHenry HM (1980) Bioenergetics and the origin of hominid bipedalism. *American Journal of Physical Anthropology*. 52: 103-106.
116. Rudder BD (2014) *Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen: Wetter- und Jahreszeiteinflüsse*. 2. Auflage. Springer, Berlin.
117. Saeki K *et al.* (2014) Stronger association of indoor temperature than outdoor temperature with blood pressure in colder months. *Journal of Hypertension*. 32: 1582-1589.
118. Sakura H, Tanaka Y, Iwamoto Y (2010) Seasonal fluctuations of glycated hemoglobin levels in Japanese diabetic patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 88: 65-70.
119. Saller K (1928) Über die Altersveränderungen des Blutdrucks. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*. 58: 683-709.
120. Sandvik L *et al.* (1993) Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *The New England Journal of Medicine*. 328: 533-537.
121. Scharhag-Rosenberger F (2008) *Ausmaß, Variabilität und Zeitverlauf von Anpassungserscheinungen an ein 50-wöchiges gesundheitssportliches Ausdauertraining*. Philosophische Fakultät der Universität des Saarlandes.
122. Scharhag-Rosenberger F, Schommer K (2013) Die Spiroergometrie in der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 64: 362-366.
123. Scholze J, Franz I-W, Ketelhut RG (1999) Reproduzierbarkeit des Blutdrucks während Ergometrie bei Hypertonikern nach intensiver Belastung. *Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension*. 3: 27-33.
124. Schünke M, Schulte E, Schumacher U (2007) *Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem: Prometheus: LernAtlas der Anatomie*. 2. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York.
125. Silverthorn DU (2009) *Physiologie*. 4. Auflage. Pearson Studium, München.
126. Simonson E, Keys A (1970) Repeat variation of electrocardiogram, blood pressure, and blood cholesterol within one hour and six months. *British Heart Journal*. 32: 660-664.
127. Sinha P *et al.* (2010) Seasonal variation in prevalence of hypertension: Implications for interpretation. *Indian Journal of Public Health*. 54: 7-10.

128. Smith SJ *et al.* (1993) Biological variability in concentrations of serum lipids: sources of variation among results from published studies and composite predicted values. *Clinical Chemistry*. 39: 1012-1022.
129. Statistisches Bundesamt (2014) Todesursachen in Deutschland 2013. Statistisches Bundesamt Fachserie 12 Reihe 4, Wiesbaden.
130. Statland BE, Winkel P (1976) Variations of cholesterol and total lipid concentrations in sera of healthy young men. Differentiating analytic error from biologic variability. *American Journal of Clinical Pathology*. 66: 935-943.
131. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A (1981) Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*. 2: 160-165.
132. Stern SE *et al.* (2005) Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes*. 54: 333-339.
133. Stubbe JH *et al.* (2006) Genetic influences on exercise participation in 37,051 twin pairs from seven countries. *PLoS one*. 1: e22.
134. Suarez L, Barrett-Connor E (1982) Seasonal variation in fasting plasma glucose levels in man. *Diabetologia*. 22: 250-253.
135. Takamiya T *et al.* (2000) The relationship between physical fitness and coronary risk factor profiles in Japanese women. *Environmental Health and Preventive Medicine*. 5: 6-12.
136. Takemura Y, Kikuchi S, Inaba Y (1999) Does psychological stress improve physical performance? *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 187: 111-120.
137. Tanaka S *et al.* (1989) The influence of cold temperatures on the progression of hypertension: an epidemiological study. *Journal of Hypertension*. 7: 49-51.
138. Thefeld W (2000) Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt*. 43: 415-423.
139. Thomas L (2012) Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 8. Auflage, 2. Band. TH-Books Verlagsgesellschaft, Frankfurt am Main.
140. Tsuchihashi T *et al.* (1995) Seasonal variation in 24-h blood pressure pattern of young normotensive women. *Hypertension Research*. 18: 209-214.
141. Tucker P, Gilliland J (2007) The effect of season and weather on physical activity: a systematic review. *Public Health*. 121: 909-922.
142. Tuomilehto J *et al.* (1987) Leisure-time physical activity is inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finnish men. *European Heart Journal*. 8: 1047-1055.
143. Tu Y-K *et al.* (2013) Seasonal variation in blood pressure is modulated by gender and age but not by BMI in a large Taiwanese population, 1996-2006. *Journal of the American Society of Hypertension*. 7: 216-228.
144. Vallbracht C, Kaltenbach M (2006) Herz Kreislauf kompakt. Steinkopf, Darmstadt.

145. Wareham NJ *et al.* (2000) Quantifying the association between habitual energy expenditure and blood pressure. *International Journal of Epidemiology*. 29: 655-660.
146. Weerasinghe DP, MacIntyre CR, Rubin GL (2002) Seasonality of coronary artery deaths in New South Wales, Australia. *Heart*. 88: 30-4.
147. Wehr MH, Zerkowski HR (2004) *Geriatrische Kardiologie: Eine Synopsis praxisrelevanter Daten*. Steinkopf, Darmstadt.
148. Weineck J (2009) *Sportbiologie*. 10. Auflage: Spitta, Balingen.
149. Widlansky ME *et al.* (2007) Relation of season and temperature to endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in subjects without clinical evidence of cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study). *The American Journal of Cardiology*. 100: 518-523.
150. Wonisch M *et al.* (2003) Spiroergometrie in der Kardiologie - Grundlagen der Physiologie und Terminologie. *Austrian Journal of Cardiology*. 10: 383-390.
151. Woodhouse PR, Khaw KT, Plummer M (1993) Seasonal variation of serum lipids in an elderly population. *Age and Ageing*. 22: 273-278.
152. Woods M *et al.* (1987) Effect of menstrual cycle phase on plasma lipids. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 65: 321-323.
153. Xu B *et al.* (2013) Association between winter season and risk of death from cardiovascular diseases: a study in more than half a million inpatients in Beijing, China. *BMC Cardiovascular Disorders*. 13: 93.

## **Danksagung**

Vorliegende Studie wurde am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes in Saarbrücken durchgeführt. An dieser Stelle möchte ich all denen danken, die mir bei der Anfertigung dieser Arbeit behilflich waren.

Als Erstes möchte ich Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer für die Bereitstellung der Arbeit und das mir entgegengebrachte Vertrauen zur eigenständigen Durchführung der Studie danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt PD. Dr. med. Anne Hecksteden für die engagierte Betreuung sowie konstruktive Kritik und umfangreiche Hilfe bei Fragen jeglicher Art.

Darüber hinaus danke ich ausdrücklich Joshua Berger, Anette Hilpert und Dr. phil. Sascha Schwindling für ihre tatkräftige und unverzichtbare Hilfe bei der Durchführung der Testungen und anschließenden Datenauswertung.

Weiterhin richtet sich mein spezieller Dank an das Personal des Sekretariats und des Labors sowie an alle sportwissenschaftlichen Mitarbeiter für die außergewöhnliche Hilfsbereitschaft und die gute Zusammenarbeit.

Außerdem will ich mich bei den Studienteilnehmern bedanken, die sich über einen langen Zeitraum hinweg so zuverlässig zur Verfügung gestellt haben.

Zuletzt gebührt mein herzlicher Dank allen mir nahestehenden und an dieser Stelle unerwähnt gebliebenen Personen, die mich bei der Anfertigung dieser Arbeit jedoch stets begleitet und bedingungslos unterstützt haben. Ich danke euch dafür.

**Anhang****Beispielhaftes Ernährungsprotokoll**

Datum 10.07.2014

Name des Probanden: Proband 1

Bitte vermerken Sie auch Snacks und Getränke!

<b>Uhrzeit</b>	<b>Nahrungsmittel (Art, Menge)</b>
<b>10:30 Uhr</b>	100 g Erdbeer-Joghurt-Müsli 250 ml Milch
<b>12:30 Uhr</b>	2 Doppelkekse mit Schokoladenfüllung
<b>15:00</b>	70 g Toastbrot 60 g Salami 30 g Gouda 0,2 l Mineralwasser
<b>19:30 Uhr</b>	2 Milchschnitten 7 Kinderriegel-Schokolade (70 g)
<b>20:00 Uhr</b>	1 Pizza mit Salami (320 g) 0,4 l Wasser
<b>22:00 Uhr</b>	0,4 l Wasser

Beispielhaftes Aktivitätstagebuch

für die Woche vom 04.07.2014 bis zum 10.07.2014

Name des Probanden: Proband 1

Tag	Aktivitäten und Besonderheiten
<b>Freitag</b> 04.07.2014	vormittags: Büroarbeiten mittags: 30 min Rasenmähen nachmittags: 60 min Autofahrt abends: 90 min Besprechung
<b>Samstag</b> 05.07.2014	vormittags: Internetsurfen mittags: Einkäufe in zwei Baumärkten nachmittags: Wohnungssanierung abends: 60 min Spaziergang
<b>Sonntag</b> 06.07.2014	vormittags: Gottesdienstbesuch mittags: Jugendbetreuung mit Besuch des Wildparks SB nachmittags: Wanderung zum Schwarzenbergturm und St. Annual abends: Filme-Abend
<b>Montag</b> 07.07.2014	vormittags: Arztbesuch wg. Schleimbeutelentzündung mittags: Internetsurfen und Büroarbeit nachmittags: Elektroleitungen verlegen abends: Chorprobe
<b>Dienstag</b> 08.07.2014	vormittags: Elektroarbeiten mittags: 60 min Autofahrt nachmittags: Büroarbeiten abends: Internetsurfen
<b>Mittwoch</b> 09.07.2014	ganztägig: Büroarbeiten abends: 20 min Spaziergang anschließend noch Internetsurfen
<b>Donnerstag</b> 10.07.2014	vormittags: Büroarbeiten mittags: Haushaltsarbeiten nachmittags: 60 min Motorradfahren abends: 30 min Spaziergang

Standardisiertes Telefongespräch

Name des Probanden: Proband 1

**1. Wie fühlen Sie sich (körperliches Wohlbefinden)?**

sehr gut  gut  mäßig  schlecht  sehr schlecht

**2. Haben sich seit der letzten Testung Änderungen an Ihrer sportlichen Aktivität ergeben?**

Nein  Ja  nämlich: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**3. Haben sich seit der letzten Testung Änderungen an Ihrer körperlichen Aktivität ergeben?**

(Spaziergänge, kurze Wege mit dem Fahrrad oder zu Fuß anstatt mit dem Auto etc.)

Nein  Ja  nämlich: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**4. Haben sich seit der letzten Testung Änderungen an Ihrem Gesundheitszustand ergeben?**

Nein  Ja  nämlich: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**5. Haben Sie seit der letzten Testung mit dem Rauchen begonnen?**

Nein  Ja

**6. Hat sich seit der letzten Testung Ihr Körpergewicht verändert?**

Nein  Ja  \_\_\_\_\_ kg

**7. Gab es grundlegende Veränderungen Ihre Ernährung betreffend?**

Nein  Ja  nämlich: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Abbildung 33: Standardisierte Protokolle