

**Bestimmung von Veränderungen der Fett- und
Muskelgewebsvolumina während des
Transeuropalaufes 2009
aus Ganzkörper-MR-Datensätzen**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Razik geb. König, Kathrin

2016

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. F. Schick

2. Berichterstatter: Professor Dr. C. Burgstahler

*Meiner Familie,
allen voran meinen Eltern*

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Einleitung	1
1.1. Der Transeuropalauf 2009	1
1.2. MRT zur Quantifizierung von Veränderungen der Körpergewebeszusammensetzung	2
1.3. Die Ultra-Ausdauerlaufbelastung und ihre Auswirkungen auf den menschlichen Körper	5
1.4. Lipidmetabolismus	8
1.4.1. Allgemeines zu Fettgewebe und Lipiden	8
1.4.2. Lipide auf dem Weg durch den Körper	10
1.4.3. Bedeutung der Fettverteilung	11
1.4.4. Fettgewebe des Ausdauerläufers	15
1.5. Muskelphysiologie	16
1.5.1. Allgemeines zur Muskulatur	16
1.5.2. Stoffwechsel der Muskulatur	19
1.5.3. Muskulatur des Ausdauerläufers	22
1.6. Fragestellung	23
2. Material und Methoden	25
2.1. Daten zum Lauf	25
2.2. Studienteilnehmerkollektiv	27
2.3. Magnetresonanzmethoden	28
2.3.1. Grundlagen	28
2.3.2. Angewandte Magnetresonanzmethoden, Bildakquisition	40
2.4. Auswertung	43
2.4.1. Automatisierte Gewebseparierung	43
2.4.2. Gewebskompartimente	44
2.4.3. Störfaktoren und manuelle Nachbearbeitung	48

3. Ergebnisse	51
3.1. Analyse der Studienpopulation	51
3.2. Einzelfallbeschreibung	52
3.2.1. Einzelfallwerte zur manuellen Nachbearbeitung	52
3.2.2. Körpergewebsvolumenveränderungen eines Teilnehmers während des Transeuropalaufes 2009	57
3.3. Veränderungen an den oberen Extremitäten im Gesamtkollektiv	68
3.3.1. Gesamtes Gewebsvolumen obere Extremitäten	70
3.3.2. Magergewebsvolumen obere Extremitäten	70
3.3.3. Fettgewebsvolumen obere Extremitäten	71
3.4. Veränderungen am Rumpf im Gesamtkollektiv	73
3.4.1. Gesamtes Gewebsvolumen Rumpf	75
3.4.2. Magergewebsvolumen Rumpf	75
3.4.3. Fettgewebsvolumina Rumpf	75
3.5. Veränderungen an den unteren Extremitäten im Gesamtkollektiv	78
3.5.1. Gesamtes Gewebsvolumen untere Extremitäten	82
3.5.2. Magergewebsvolumina untere Extremitäten	82
3.5.3. Fettgewebsvolumina untere Extremitäten	83
3.6. Veränderungen am gesamten Körper im Gesamtkollektiv	86
3.6.1. Gesamtes Körpergewebsvolumen	91
3.6.2. Magergewebsvolumen	91
3.6.3. Fettgewebsvolumina	91
4. Diskussion	93
4.1. Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung	93
4.1.1. Gesamtes Gewebsvolumen	94
4.1.2. Magergewebsvolumina	95
4.1.3. Fettgewebsvolumina	98
4.2. Energiemetabolismus	101
4.2.1. Lipidmetabolismus	102
4.2.2. Proteinmetabolismus und Muskulatur	103
4.2.3. Änderungen im zeitlichen Verlauf des Rennens	105

4.3. Limitationen und Schlussfolgerung	107
4.3.1. Limitationen	107
4.3.2. Schlussfolgerung	108
5. Zusammenfassung	111
6. Quellenverzeichnis für Abbildungen	113
7. Literaturverzeichnis	115
8. Erklärungen zum Eigenanteil der Dissertationsschrift	132
Danksagung	134
Lebenslauf	136

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
¹ H-MRS	Protonen-Magnetresonanzspektroskopie
ABM	Volumen Fettmark Knochen (adipose bone marrow)
Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A
AST _{OE}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) obere Extremität
AST _{Os}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) Oberschenkel
AST _{UE}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) untere Extremität
AST _{Us}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) Unterschenkel
ATP	Adenosintriphosphat
B ₀	statisches Magnetfeld im MR-Tomographen [T]
B ₁	eingestrahktes Hochfrequenz-Magnetfeld [T]
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index (= Quotient aus Körpergewicht zur Körpergröße im Quadrat) [kg/m ²]
ca.	circa
CK	Kreatinkinase
cm	Zentimeter
cm ²	Quadratzenimeter
CRP	C-reaktives Protein
CSI	Chemical-shift Imaging
CT	Computertomographie
d	Tag
DEXA	Duale-Röntgen-Absorptiometrie (Dual-Energy X-ray Absorptiometry)
DUV	Deutsche Ultramarathon Vereinigung
e	Eulersche Zahl (e = 2,718281828459...)
EPI	echo planar imaging
et al.	et alii
FOV	Field of view
GE	Gradientenecho
HF	Hochfrequenz [Hz]
Hz	Hertz
IAAT	intraabdominales viszerales Fettgewebe (intraabdominal adipose tissue)
IMCL	intramyozelluläre Lipide

INF	intraluminales Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes
kcal	Kilokalorie
kg	Kilogramm
km	Kilometer
km/h	Kilometer pro Stunde
l	Liter
LT _{OE}	Magergewebsvolumen (lean tissue) obere Extremität
LT _{OS}	Magergewebsvolumen (lean tissue) Oberschenkel
LT _R	Magergewebsvolumen (lean tissue) Rumpf
LT _{UE}	Magergewebsvolumen (lean tissue) untere Extremität
LT _{US}	Magergewebsvolumen (lean tissue) Unterschenkel
M	Summenmagnetisierung
m	Meter
M.	Musculus
M ₀	Gleichgewichtszustand der Magnetisierung
m ²	Quadratmeter
max.	maximal
min.	minimal
MJ	Megajoule
M _l	Längsmagnetisierung (longitudinal)
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
MR	Magnetresonanz
MRS	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunde
M _t	Quermagnetisierung (transversal)
N	Nord
O	Osten
PD	Protonendichte
qMRT	quantitative Magnetresonanztomographie
s	Sekunde
SAST	somatisches weiches Fettgewebsvolumen (somatic adipose soft tissue)
SAST _R	somatisches weiches Fettgewebsvolumen (somatic adipose soft tissue) Rumpf
SD	Standardabweichung
SE	Spinecho
T	Tesla

T ₁	longitudinale Relaxationszeit
T ₂	transversale Relaxationszeit
TAG	Triacylglycerin
TAT	gesamtes Fettgewebstvolumen (total adipose tissue)
TE	Echozeit
TEFR09	Transeurope Footrace (=Transeuropalauf) 2009
TEFR-Projekt	Transeurope Footrace Projekt
TLT	gesamtes Magergewebstvolumen (total lean tissue)
TR	Repetitionszeit
TSE	Turbospinecho
TV	gesamtes Körpervolumen (total volume)
TV _{OE}	gesamtes Gewebstvolumen (total volume) obere Extremität
TV _R	gesamtes Gewebstvolumen (total volume) Rumpf
TV _{UE}	gesamtes Gewebstvolumen (total volume) untere Extremität
ü. NHN	über Normalhöhennull
VAT	viszerales Fettgewebstvolumen (visceral adipose tissue)
γ	gyromagnetisches Verhältnis [Hz/T]
ω	Larmor-Frequenz [Hz]

1. Einleitung

1.1. Der Transeuropalauf 2009

Vom 19. April 2009 bis zum 21. Juni 2009 fand der Transeuropalauf 2009 (Transeurope Footrace 2009, TEFRO9) statt; ein Etappen-Ultralauf über insgesamt knapp 4.500 Kilometer quer durch Europa. Gestartet wurde in Bari an der Adria im Süden Italiens und das zu erreichende Ziel war das Nordkap in Norwegen, der nördlichste auf Straßen vom europäischen Festland zu erreichende Punkt Europas (Abb. 1). An 64 Tagen waren die Läufer unterwegs, ohne einen einzigen Ruhetag und durchquerten auf dem Weg in den Norden die Länder Italien, Österreich, Deutschland, Schweden, Finnland und Norwegen. Aufgeteilt war die Strecke in 64 Einzeletappen mit durchschnittlich 70,1 Kilometern, was in etwa der 1,7fachen Marathondistanz entspricht. Am Start waren insgesamt 67 Teilnehmer aus zwölf verschiedenen Nationen. 45 von ihnen erreichten am Ende das Ziel am Nordkap. Der Sieger des Ultralaufes benötigte insgesamt 378 Stunden 12 Minuten und 44 Sekunden für den Lauf quer durch Europa [66,163].

Wissenschaftlich begleitet wurden die Läufer von einem mobilen Magnetresonanztomographen, mit dem im Rahmen des TEFRO-Projekts [165]

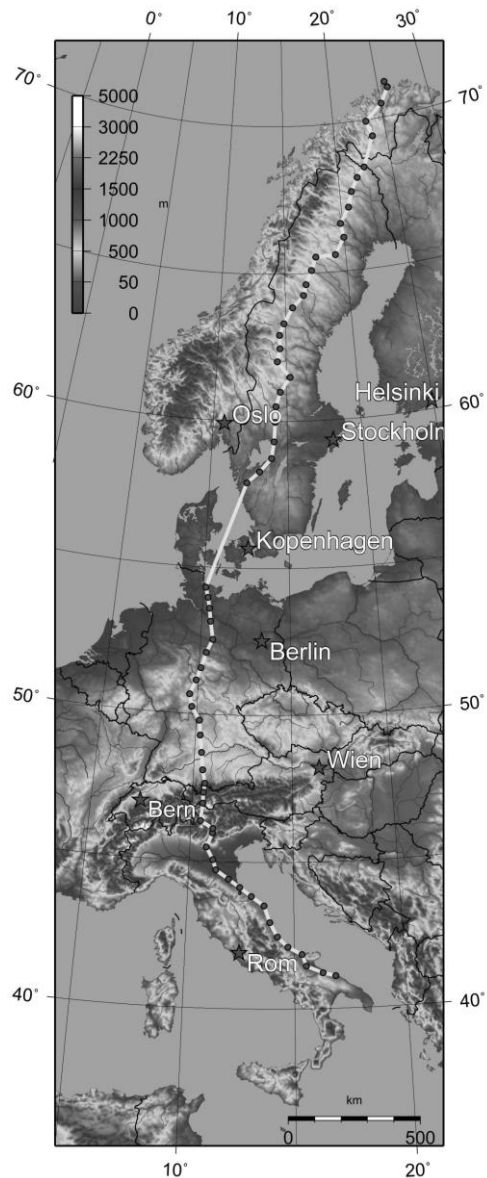


Abb. 1 Strecke des TEFRO9 Der TEFRO9 führte über 4.487,7 km von Bari (Italien) ans Nordkap (Norwegen).

unterschiedlichste Untersuchungen durchgeführt wurden, wie unter anderem Ganzkörper-Magnetresonanzaufnahmen zur Messung der Körpergewebszusammensetzung.

1.2. MRT zur Quantifizierung von Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung

Zur Darstellung und Messung der Körpergewebszusammensetzung und ihrer Veränderungen im Verlauf von Lebensstilinterventionen, Erkrankungen, Therapien oder auch sportlichen Belastungen kommen verschiedene in vivo Methoden zum Einsatz. Hierzu zählen Anthropometrie und Hautfaltdickenmessung (Kalipermetrie), Hydrodensitometrie, Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), Duale-Röntgen-Absorptiometrie (Dual-Energy X-ray Absorptiometry, DEXA), Luftverdrängungsplethysmographie (Air-displacement plethysmography), Dilutionstechniken, Computertomographie (CT), Magnetresonanztomographie (MRT) und Dreidimensionales Photonic Scanning. Jede dieser Methoden bietet spezielle Vor- und Nachteile, Möglichkeiten und Grenzen und keine von ihnen ist frei von Fehlern oder für die Messung aller Gewebe gleich ideal [157,175]. Eine übersichtliche Darstellung der Qualitäten der einzelnen Methoden und deren Einschränkungen bietet unter anderem die Arbeit von Lee und Gallagher [109]. Im Allgemeinen sind mit diesen Methoden Messungen der Körpergewebe Fettgewebe, fettfreies Gewebe, Fettgesamtgewebe, Fettgewebssubdepots (viszeral, subkutan, intermuskulär), ektopes Fett, Muskelgewebe, Körpergesamtwasser, extrazelluläres Wasser, sowie bestimmter Organewebe und des Knochenmineralgehalts möglich.

Die Anwendung der Magnetresonanztomographie zur Quantifizierung der Körpergewebszusammensetzung hat ihre Anfänge in den 1980er Jahren [45,57]. Im Verlauf konnten mehrere Gruppen die Anwendbarkeit der MRT zur Messung von Fett- und Skelettmuskelgewebsvolumina aufzeigen [152,191] und die Methode wurde im Rahmen von Sektionen an Leichen validiert [1,126].

Mitte der 1990er Jahre kam sie jedoch noch nicht sehr häufig zur Quantifizierung der Körpergewebszusammensetzung als Methodik zur Anwendung [186]. Im weiteren Verlauf stiegen Verbreitung und Einsatz der MRT und ihre Anwendung brachte wichtige Fortschritte im Bereich der Studien zur Körpergewebszusammensetzung und ihrer Bedeutung und Auswirkungen für die menschliche Gesundheit mit sich [150].

Die MRT ermöglicht die Messung von Quantität und Verteilung des absoluten Körpergewebsvolumens, des absoluten Fettgewebsvolumens, regionaler Fettgewebsvolumina, Skelettmuskelgewebsvolumina, sowie einzelner Organwebevolumina.

Genereller bedeutender Vorteil der MRT ist im Vergleich zu beispielsweise DEXA oder CT der Wegfall von ionisierender Strahlenbelastung.

Die MRT wird gemeinsam mit der CT als die genaueste verfügbare Methodik mit hoher Reproduzierbarkeit zur in vivo Quantifizierung von gesamten und regionalen Fettgewebsvolumina, sowie Skelettmuskelgewebsvolumina angesehen und findet damit auch ihren Einsatz in der Validierung von „Feldmethoden“ wie beispielsweise der BIA [151,124]. Speziell in Bezug auf die Messung der Fettgewebsverteilung und dessen Subdepots wie viszeralem und subkutanem Fettgewebe, hebt sich die MRT von anderen Messmethoden hinsichtlich Sicherheit und Genauigkeit ab [83,117-119, 162,168].

Besondere Bedeutung kommt neben dem möglichen Blick ins Innere des Körpers und seiner Gewebe der genauen anatomischen Zuordenbarkeit der Volumenveränderungen im Verlauf zu, womit eine Maskierung der Volumenbeziehungsweise Massenveränderung durch Zunahme der einen und Abnahme der anderen Gewebsregion verhindert wird und Umverteilungsvorgänge erkannt werden können.

Bei allen Vorteilen und Möglichkeiten, die die MRT bietet, bringt sie auch Nachteile im Vergleich zu anderen Methoden mit sich. An erster Stelle ist hier der hohe zeitliche Aufwand zur Erstellung der Tomogramme und deren spätere Nachbearbeitung, sowie Datenauswertung zu sehen. Weitere Nachteile der

MRT zur Quantifizierung der Körpergewebszusammensetzung sind die hohen Kosten, die Notwendigkeit qualifizierten Personals zur Datenakquisition und -auswertung, sowie die eingeschränkte Mobilität, was die Anwendbarkeit in Feldstudien stark limitiert [37]. Ebenso durch individuell vorliegende Kontraindikationen, wie beispielsweise Klaustrophobie, Cochleaimplantate, Herzschrittmacher oder Fremdkörper aus ferromagnetischen Materialien im Probandenkörper, ist die Anwendbarkeit eingeschränkt.

Auch hat die MRT als Methodik ihre Grenzen. So ist mit Hilfe der konventionellen MRT keine Bestimmung von Wasser oder Lipiden innerhalb von Skelett- oder Herzmuskulatur oder Organgeweben, wie dem Lebergewebe möglich. Hierfür ist die Protonen-Magnetresonanzspektroskopie (^1H -MRS) Methode der Wahl [109,116,182].

In der Anwendung sind verschiedene MRT-Aufnahmemethoden zur Quantifizierung der Körpergewebszusammensetzung. Hierzu zählen T_1 -gewichtete MRT, Frequenz-selektive MRT, Chemical-shift Imaging (CSI), Dixon-Technik oder die Magnetresonanzspektroskopie (MRS). Jede dieser Methoden wiederum bringt bestimmte Vor- und Nachteile, sowie Möglichkeiten und Grenzen mit sich. Für detaillierte Informationen hierzu sei auf weiterführende Übersichtsartikel verwiesen [14,21,69,121].

1.3. Die Ultra-Ausdauerlaufbelastung und ihre Auswirkungen auf den menschlichen Körper

Als Ultramarathon gilt laut Deutscher Ultramarathon Vereinigung (DUV) ein über die traditionelle Marathondistanz von 42,195 Kilometern hinausgehender Langstreckenlauf [67]. Ist die Gesamtstrecke – wie der TEFRO9 – in mehrere Etappen aufgeteilt, von denen eine mehr als 42,195 Kilometer lang ist, spricht man von einem Etappen-Ultramarathon. Ultraläufe insgesamt erfreuen sich weltweit, insbesondere in Europa, in den letzten Jahren steigender Teilnehmer- und Finisher-Zahlen [22,36,63,173]. Die physiologischen und biomechanischen Voraussetzungen des Menschen zur Absolvierung solcher Ultraläufe sind vergleichsweise besonders gut. So ist der Mensch in der Lage, fast allen Säugetieren auf Langstreckenläufen jenseits der Marathondistanz davonzulaufen [112,183].

Solche Ultra-Ausdauerbelastungen bieten eine einmalige Gelegenheit, die menschliche Physiologie und Auswirkungen auf den menschlichen Körper unter extremen (Ausdauer-)Belastungen und Stress zu beobachten. Etappen-Ultramarathonläufe stellen hier nochmals eine Besonderheit dar: Physiologische Anpassungsvorgänge können hier über mehrere Tage oder Wochen im longitudinalen Verlauf beobachtet werden.

Ultra-Ausdauerbelastungen können nicht nur in Form von Ultra-Ausdauerläufen, sondern auch beispielsweise im Rad-, Schwimm- oder Triathlon-ultrasportbereich erzielt werden. Jedoch sind die Anforderungen und Auswirkungen dieser Ausdauersportarten auf den menschlichen Körper sowohl in muskuloskeletaler [13,102,125], als auch in metabolischer [2,43,96] Hinsicht unterschiedlich, womit Vergleiche zwischen Studien zu unterschiedlichen Ultra-Ausdauersportarten nur eingeschränkt sinnvoll sind.

Im Rahmen von Studien zu Ultra-Ausdauerlaufbelastungen werden ganz unterschiedliche Schwerpunktthemen untersucht. Gängige Studieninhalte sind Verletzungen und Auswirkungen auf das muskuloskeletale System, Ernährung und Hydration im Rahmen solcher sportlichen Belastungen, Auswirkungen auf

das Immunsystem, Veränderungen an Herz und Gefäßen, Beobachtung von Veränderungen diverser Blutparameter und Elektrolytwerte, sowie die Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung [130].

Zur Körpergewebszusammensetzung bei Ausdauerläufern werden seit einigen Jahren Untersuchungen angestellt. Unterschieden werden kann hierbei grundsätzlich zwischen zwei Arten von Studien: Zum einen „statische“ Studien, die ausschließlich vor Belastungsbeginn anthropometrische Daten beziehungsweise die Körpergewebszusammensetzung der Ausdauerläufer erfassen, um allgemeine Erkenntnisse zum Körperbau dieser Athleten zu gewinnen oder Zusammenhänge zwischen Körperbau und Laufleistung feststellen zu können. Zum anderen „dynamische“ Verlaufsstudien, die mit Messungen vor, gegebenenfalls während und nach der Belastung die Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung als Auswirkung einer Ultra-Ausdauerlaufbelastung erfassen.

Die „statischen“ Studien zur Erfassungen von Anthropometrie beziehungsweise Körpergewebszusammensetzung der Ausdauerläufer lassen sich nach Dauer der Ausdauerbelastung beziehungsweise Wettkampfdistanz der Laufveranstaltung unterteilen. So wurden Läufer bis hin zur Marathondistanz [5,10,11,25,42,58,138,198,206], Ultraläufer [60,62,91-93,97,193,100,101], sowie Teilnehmer von Etappen-Ultramarathonläufen [88,90,94] untersucht.

Auch die bisher durchgeführten „dynamischen“ Studien im Verlauf von Laufveranstaltungen mit Erfassung der Auswirkungen von Ultra-Ausdauerlaufbelastungen auf die menschliche Körpergewebszusammensetzung können nach Art und Umfang der Ultra-Ausdauerlaufbelastungen unterteilt werden. Beobachtet wurden auch hier die Auswirkungen von Laufbelastungen bis hin zur Marathondistanz [26,208,213], im Bereich des Ultramarathons [75,84,89,95,99,113,134,146,179], sowie im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen [34,59,76,85-87,95,108,131,142-145,214].

Im Rahmen dieser „dynamischen“ Studien konnten bereits diverse Erkenntnisse zu den Auswirkungen von Ultra-Ausdauerlaufbelastungen auf die menschliche

Körpergewebszusammensetzung gewonnen werden. Zum Einsatz kamen hierbei bisher unterschiedliche Messmethoden, wie Körperwaage [75,76,84,89,95,113,131,134,142,144-146,179,213,214], Hautfaltendicken- und/oder Umfangmessungen [26,59,84-86,89,95,99,108,144,145,214], die BIA [26,85,86,99,108], sowie die DEXA [76].

Je nach angewandter Methode, konnten die Veränderungen der Körpergewebe unterschiedlich präzise beobachtet werden. Betrachtet man die unterschiedlichen Ultra-Ausdauerlaufbelastungs-Verlaufsstudien zusammenfassend, ergaben sich teils übereinstimmende, teils kontroverse Ergebnisse für die Auswirkungen auf die erfassten Parameter Gesamtgewicht, Fettgewebe, Magergewebe und Muskelgewebe:

Das Körpergesamtgewicht reagierte auf die Ultralaufbelastungen unterschiedlich. So konnten abnehmende [26,75,84,87,89,113,142-144,146,179,213,214], zunehmende [85,134], wie auch konstant bleibende [34,76,86,95,108] Gewichtsverläufe beobachtet werden.

Hinsichtlich der Entwicklung der Fettgewebsmasse konnten bisher sowohl Abnahmen [76,84,89,99,145,214], als auch konstante Verläufe [59,95,108] verzeichnet werden.

Das Magergewebe nahm im Studienverlauf von Ultralaufbelastungen ab [214], zu [26,76,85,145] oder blieb ohne signifikante Änderung [108].

Wurden die Veränderungen des Muskelgewebes gemessen, zeigte sich häufig eine Abnahme dessen [26,86,87,89,95,99,145]. Knechtle et al. konnten jedoch keine deutliche Veränderung feststellen [85].

Eine Verlaufsstudie zu Auswirkungen von Ultralaufbelastungen, die die Magnetresonanztomographie als Methode anwendet und somit genauere differenzierte Beobachtungen diverser Gewebekompartimente im Innern des menschlichen Körpers ermöglicht, wurde bisher nicht durchgeführt.

1.4. Lipidmetabolismus

Das Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit liegt auf den Veränderungen von Volumen und Verteilung der Ganzkörperfettgewebsmasse. Aus diesem Grund sollen im Folgenden die Grundlagen des menschlichen Fettmetabolismus zusammenfassend dargestellt werden.

1.4.1. Allgemeines zu Fettgewebe und Lipiden

Der menschliche Körper eines Normalgewichtigen besteht beim Mann durchschnittlich zu 20 % und bei der Frau im Durchschnitt zu 25 % aus Fettgewebe [48].

Man unterscheidet zwei Arten von Fettgewebe, das insbesondere beim Neugeborenen vorkommende braune, plurivakuoläre Fettgewebe und das weiße, univakuoläre Fettgewebe.

Weißes Fettgewebe setzt sich zusammen aus Fettzellen (Adipozyten), die einen einzelnen großen Lipidtropfen einschließen, welcher Zytoplasma und Zellkern an den Rand der Zelle drängt (Abb. 2) und deren Vorläuferzellen (Prädipozyten), die noch keine Lipidtropfen enthalten. Zusammenge-

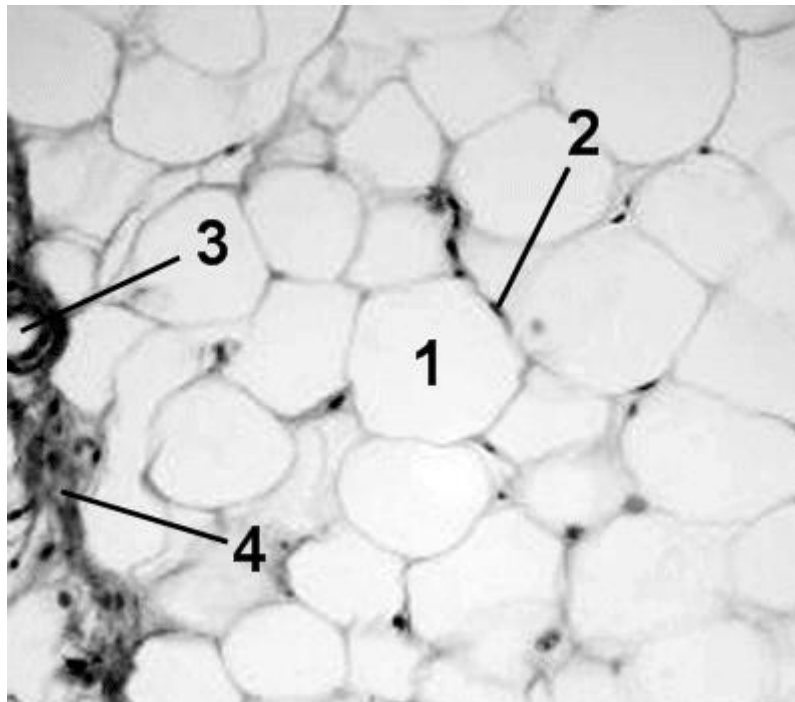


Abb. 2 Weißes Fettgewebe Lipidtropfen (1), Zellkern (2), Arteriole (3), Bindegewebsfasern (4)

halten wird eine Gruppe von Fettzellen durch Bindegewebsfasern. Hinzu kommen Immunzellen, welche je nach Fettgewebslokalisierung zu einem unter-

schiedlichen proinflammatorischen Profil des Gewebes beitragen [6]. Außerdem durchziehen viele Blutkapillaren das Fettgewebe, so dass jede einzelne Fettzelle zu mindestens einer Kapillare Kontakt hat [205].

Die Funktionen des Fettgewebes sind vielfältig. Zuerst dient es als Energiespeicher, doch besitzt es an Stellen wie beispielsweise Hand- und Fußsohlen, Orbita oder großen Gelenken auch mechanisch konstruktive Funktionen und liefert zudem einen großen Beitrag zur thermischen Isolation des Körpers. Des Weiteren werden im Fettgewebe einige Botenstoffe und Enzyme, die sogenannten Adipokine, mit immunologischer, metabolischer oder endokriner Wirkung produziert und sezerniert. Hierzu gehören unter anderem Zytokine, Prostaglandine, Interleukine, Tumornekrosefaktor α , Angiotensinogen, Lipoproteinlipase oder die Hormone Leptin und Adiponektin [41,194].

Der Hauptbestandteil des Fettgewebes sind die in den Adipozyten eingeschlossenen Lipide. Hierzu gehören unterschiedliche Stoffe, deren Gemeinsamkeiten die Fettlöslichkeit (Lipophilie) und der Aufbau aus Acetyl-CoA-Einheiten sind. Unterteilen lassen sich die Lipide nach ihren Funktionen im menschlichen Körper: Lipide, die vor allem als Energiespeicher dienen (Triacylglycerine), solche die für den Aufbau biologischer Membranen bedeutend sind (Phospho- und Glykolipide), sowie Isoprenederivate, aus denen vielfältige Stoffe wie beispielsweise Cholesterin, Steroidhormone, Gallensäuren oder fettlösliche Vitamine synthetisiert werden.

Die Speicherlipide des Körpers sind die Triacylglycerine (TAG) (Abb. 3). In Form dieser Kombination aus dem Alkohol Glycerin als Grundgerüst und den drei angehängten Fettsäureresten, lässt sich

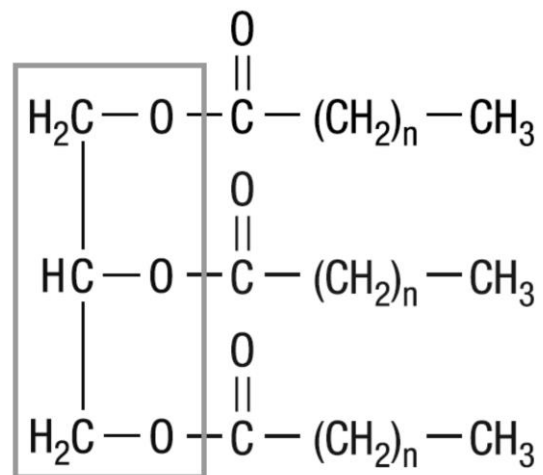


Abb. 3 Triacylglycerin Das Grundgerüst bildet der Alkohol Glycerin (Kasten), an den drei Fettsäurereste angehängt sind.

Energie sehr platzsparend speichern. Neben dem Vorteil der Platzersparnis, heben sich TAG auch in der Energiedichte von anderen Energielieferanten ab:

TAG enthalten pro Gramm etwas mehr als doppelt so viel Energie als Kohlenhydrate oder Proteine [9].

1.4.2. Lipide auf dem Weg durch den Körper

Über die Nahrung aufgenommene Lipide werden im Dünndarm emulgiert und durch Lipasen gespalten. Die entstehenden Fettsäuren werden gemeinsam mit den Gallensalzen als Mizellen in die Mukosazellen aufgenommen, von dort über das Lymphsystem – ohne zunächst die Leber zu passieren – ins Blut abgegeben und direkt zu Muskulatur und Fettgewebe transportiert. Dort werden sie in Form von TAG gespeichert oder energiebringend verstoffwechselt.

Doch nicht nur aus aufgenommenen Lipiden werden Fettreserven gebildet. Über eine Verknüpfung von Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel können überschüssige Kohlenhydrate in Fettsäuren umgewandelt und ebenfalls in Form von TAG gespeichert werden. Zusätzlich kann der menschliche Körper wichtige Fettsäuren selbst herstellen und in TAG „verpacken“.

Fett als Energielieferant

Wie bereits erwähnt sind Lipide vorteilhafte Energiespeicher. Im Zentrum des Energiestoffwechsels des Körperfetts stehen die Fettsäuren. Diese können im Körper sowohl auf- als auch abgebaut oder in Form der TAG gespeichert werden. Die Gesamtmenge an Energie, die im menschlichen Körper in dieser Form gespeichert ist, beträgt bei durchschnittlichem Körperbau zwischen 200 und 625 MJ [30].

Zur Energiebereitstellung aus den Fettdepots müssen diese TAG zunächst mittels Lipolyse abgebaut werden. Die entstehenden Spaltprodukte (Glycerin plus drei Fettsäuren) können daraufhin in anderen Organen zur Energiegewinnung genutzt werden.

Energiebringend abgebaut werden können Fettsäuren im Gegensatz zur Glukose nur unter aeroben Bedingungen über die in den Mitochondrien stattfindende β -Oxidation [114].

Steuerung des Fettstoffwechsels

Prinzipiell werden der TAG- und Fettsäuren-Stoffwechsel nach dem aktuellen Energiezustand des Körpers geregelt. Bei Energiebedarf und damit niedrigem Blutglukosespiegel werden sie abgebaut, wobei über Lipolyse und β -Oxidation Energie gewonnen wird. Umgekehrt verhält es sich im Falle von Energieüberschuss und damit hohem Blutglukosespiegel: TAG- und Fettsäuren-Biosynthese und damit die Speicherbildung überwiegen.

Neben dieser Abhängigkeit vom Blutglukosespiegel werden die Fettstoffwechselvorgänge insbesondere über folgende Hormone geregelt:

- Insulin als wichtigstes anaboles Hormon steigert die Aufnahme von Glukose in Fettzellen, sowie TAG- und Fettsäuren-Biosynthese und hemmt die Lipolyse.
- Glukagon und das „Stresshormon“ Adrenalin aktivieren im Fettgewebe die Lipase und damit die Lipolyse.
- Glukokortikoide aus der Nebenniere steigern die lipolytische Wirkung der Katecholamine.
- Prostaglandine hemmen die Lipolyse.

1.4.3. Bedeutung der Fettgewebsverteilung

Insbesondere bezüglich gesundheitlicher Auswirkungen ist nicht nur die absolute Fettgewebsmasse, sondern vor allem auch die Fettgewebsverteilung von Relevanz. So unterscheiden sich die verschiedenen Fettgewebsformen hinsichtlich Aufbau, Funktion oder biochemischer Aktivität. Bestimmt wird die Fettverteilung von Alter, Geschlecht, genetischen Faktoren, Hormonen, Gesamtkörperfettmasse und der Energiebilanz [49,80,106,171,200].

Subkutanes Fettgewebe

Unter der Dermis der Haut liegt die Subkutis, das Unterhautfettgewebe, dessen Gesamtheit als Panniculus adiposus bezeichnet wird und sich bis zu den Aponeurosen beziehungsweise Muskelfaszien erstreckt [172]. Die Funktion dieses Fettgewebes liegt in der Wärmeisolation und Druckpolsterung. Außerdem befinden sich in dieser Schicht Blut- und Lymphgefäße und Nerven zur Versorgung der Haut, sowie die Rezeptoren zur Wahrnehmung von Druck und Vibration.

Dieses subkutane Fettgewebe macht beim Normalgewichtigen den größten Teil des Körperfettgewebes aus [191], wobei Frauen bei gleichem Body-Mass-Index (BMI) mehr subkutanes Fettgewebe besitzen als Männer [38].

Abdominelles viszerales Fettgewebe

Intraabdominell liegen – genetisch determiniert – bei Männern 10 – 20 % und bei Frauen 5 – 8 % des Gesamtkörperfettgewebes [17,74]. Dieses intraabdominale viszerale Fettgewebe (intraabdominal adipose tissue, IAAT), welches bei beiden Geschlechtern im Laufe des Lebens zunimmt [38], weist einige Besonderheiten auf.

Das IAAT ist metabolisch besonders aktiv. So ist die Wirkung der Lipolysefördernden Hormone (z.B. Katecholamine) in diesem Fettgewebe im Vergleich zu den anderen Fettgewebsregionen am höchsten. Während die Lipolysehemmenden Hormone (z.B. Insulin, Prostaglandine) im subkutanen Fettgewebe wirkungsvoller sind als im viszeralen [8]. Das heißt allgemein, die lipolytische Kapazität im IAAT ist gegenüber der des subkutanen Fettgewebes erhöht [200], wodurch mit hoher abdominaler viszeraler Fettgewebsmasse auch eine Zunahme der freien Fettsäuren im Blut einhergeht [129].

Eine weitere Besonderheit des IAAT ist seine direkte Verbindung zur Leber über die Pfortader. Hierdurch gelangen vom IAAT freigesetzte Adipokine und freie Fettsäuren direkt in die Leber. Die Adipokine sorgen hier wahrscheinlich

durch Aktivierung hepatischer Immunmechanismen zur Produktion von Entzündungsmediatoren, wie beispielsweise C-reaktivem Protein (CRP) [72,195].

Zusätzlich ist das IAAT stärker vaskularisiert, mit einer höheren Blutbereitstellung versehen und mehr innerviert als subkutanes Fettgewebe [72].

Auch auf Rezeptorebene unterscheidet sich das abdominale viszerale Fettgewebe vom subkutanen: Im IAAT lassen sich bei beiden Geschlechtern vermehrt Androgenrezeptoren finden. Die Anzahl an Östrogenrezeptoren ist jedoch bei Männern im IAAT geringer als im subkutanen Fettgewebe; bei Frauen wurde für diese Rezeptoren keine Abhängigkeit der Fettgewebslokalisierung gefunden [17].

Ein Zuviel an IAAT geht mit erhöhten gesundheitlichen Risiken einher. Die viszerale Adipositas stellt einen unabhängigen Risikofaktor sowohl für kardiovaskuläre Erkrankungen [211,212], als auch Diabetes mellitus Typ 2 [127] dar. So führt sie neben der generellen Adipositas ebenfalls zu einer Zunahme des Mortalitätsrisikos [107,137].

Intrathorakales viszerales Fettgewebe

Auch intrathorakal findet sich viszerales, die thorakalen Organe umgebendes Fettgewebe. Innerhalb dieses Fettgewebes unterscheidet man nochmals zwischen dem extraperikardial gelegenen mediastinalen Fettgewebe, das etwa 70 % des gesamten intrathorakalen Fettgewebes ausmacht [24] und dem innerhalb des Perikards gelegenen epikardialen Fettgewebe [46].

Ein Zuviel an intrathorakalem Fettgewebe geht ebenfalls mit erhöhten gesundheitlichen Risiken einher. So konnte ein Zusammenhang mit Hypertonie, Fettleibigkeit und iatrogenem Cushing-Syndrom gezeigt werden [110,139,170, 177,185], sowie ein negativer Einfluss auf das kardiovaskuläre Risikoprofil, insbesondere hinsichtlich der Entwicklung der Koronarsklerose [68,149,154, 177,210].

Ektopes Fett

Ebenfalls konnten Einflüsse auf die Entwicklung von Insulinresistenz und Entzündungsvorgänge durch die Menge des ektopen Fetts gezeigt werden [20, 53,78,116,123,136,169]. Hierzu zählt Fett in Form von Lipiden außerhalb des eigentlichen Fettgewebes, wie Fett innerhalb der Skelettmuskulatur oder Organen wie Leber, Pankreas, Nieren oder Herz [201].

So beeinflusst beispielsweise der intramyozelluläre Fettgehalt die Insulinresistenz noch stärker als das viszerale Fettgewebsvorkommen [53]. Allerdings sind die intramyozellulären Lipide einer schnellen Regulation unterworfen und können nur unter streng standardisierten Bedingungen (Diät, körperliche Aktivität) als zuverlässiger Parameter herangezogen werden [120,189].

Auch die Akkumulation intrahepatischen Fetts geht mit der Pathogenese von Insulinresistenz, Steatosis hepatis, Steatohepatitis, Dyslipidämie und dem Fortschreiten von Diabetes mellitus, koronarer Herzkrankheit und Leberversagen einher [104].

Fettmark Knochen

Knochenmark befindet sich in den röhrenförmigen Hohlräumen der großen Extremitätenknochen, sowie zwischen den Knochenbälkchen der Spongiosa. Funktion und Aufbau des Knochenmarks wandeln sich im Laufe des Lebens. Beim Neugeborenen bildet das gesamte Knochenmark Blutzellen und wird damit als rotes Knochenmark bezeichnet [105]. Beim Erwachsenen ist die Hämatopoese nur noch auf Wirbelkörper, Rippen, Sternum, Skapula, Kalkaneus, Schädelkalotte, Becken, sowie proximale Metaphysen von Humerus und Femur beschränkt [197]. Das restliche Knochenmark hat sich zu gelbem Knochenmark umgebildet, das zu etwa 80 % aus Fettzellen besteht [105,199]. Das Fett des Knochenmarks besteht – abgesehen von einem kleinen Anteil an freiem Cholesterin und freien Fettsäuren – fast ausschließlich aus Triglyceriden [115].

Zur Funktion der Adipozyten im Knochenmark gibt es vier mögliche Theorien: (i) Die Adipozyten sind lediglich passive Platzhalter in dem durch den Rückgang der Hämatopoese frei werdenden Raum. (ii) Sie spielen eine aktive Rolle im Lipidmetabolismus des gesamten Körpers. (iii) Die Adipozyten dienen als lokale Energiereserve für Notzeiten, die Hämatopoese (z.B. Blutverlust) oder Osteogenese (z.B. Frakturen) erfordern. (iv) Sie leisten einen direkten Beitrag zur Unterstützung der Hämatopoese und beeinflussen die Osteogenese [51,81].

1.4.4. Fettgewebe des Ausdauerläufers

Trainierte Ausdauerläufer sind im Allgemeinen leichter als Nichtläufer, Gelegenheitsläufer und die meisten anderen Sportler und haben eine geringere absolute Fettgewebsmasse [58]. Hieraus resultiert eine sehr hohe relative aber gleichzeitig sehr niedrige absolute Magermasse [5,42,181]. Dies ist nicht verwunderlich, da ein hoher prozentualer Fettgewebsanteil mit einer schlechteren Ausdauerleistung einherginge [79,208].

Für herausragende männliche Ausdauerläufer wurde ein durchschnittliches Gewicht von ca. 60 kg und eine gesamte Fettgewebsmasse von ca. 5 % festgestellt [29,138]. Ausdauerläuferinnen haben einen etwas höheren Fettgewebsanteil und besitzen weniger Muskelmasse im Vergleich zu ihren männlichen Kollegen [187,206].

Bezüglich des ektopen Fettvorkommens konnten in der Muskulatur hochtrainierter Ausdauerathleten erhöhte intramyozelluläre Fettspiegel festgestellt werden [3,7].

Studien an Sportlern haben allgemein gezeigt, dass der Grad der Fettmasse mehr mit Sport und Training verknüpft ist als die relative Fettgewebsverteilung [122,128].

1.5. Muskelphysiologie

Neben dem Fettgewebsvolumen wurden auch die Veränderungen des mageren Körpergewebes beobachtet. Die folgenden Ausführungen zur Muskelphysiologie des menschlichen Körpers sollen als Grundlage für diesen Teil der Arbeit dienen.

1.5.1. Allgemeines zur Muskulatur

Der menschliche Körper eines Normalgewichtigen besteht beim Mann durchschnittlich zu 42 % und bei der Frau im Durchschnitt zu 36 % aus Muskelgewebe [204].

Muskelzellen sind auf Kontraktion spezialisierte Zellen, die chemische Energie in mechanische Arbeit umwandeln. Es lassen sich zwei im Aufbau unterschiedliche Muskelarten unterscheiden: die quergestreifte und die glatte Muskulatur. Zur quergestreiften Muskulatur gehören die Skelettmuskulatur, sowie die Herzmuskulatur. Glatte Muskulatur findet sich in der Wand vieler Hohlorgane, wie z.B. Magen-Darm-Trakt, ableitende Harnwege, Atemwege oder Blutgefäße.

Im Weiteren soll hauptsächlich die für die vorliegende Arbeit relevante Skelettmuskulatur betrachtet werden.

Innerhalb der Skelettmuskulatur unterscheidet man zwischen verschiedenen Fasertypen, die je nach Individuum und Muskelregion in unterschiedlicher Verteilung vorkommen und sich hinsichtlich Aufbau und physiologischer Merkmale unterscheiden [35,205]:

Typ-I-Muskelfasern sind die langsamen Fasern. Sie kontrahieren langsamer aber dafür langanhaltend und fein abgestimmt.

Typ-II-Muskelfasern kontrahieren schnell, sind dafür aber rascher ermüdbar. Innerhalb dieser Fasergruppe wird nochmals zwischen schnellen weißen, schnellen roten und intermediären Fasern unterschieden.

Schnelle weiße Fasern sind besonders schnell kontrahierend und ebenso rasch ermüdbar. Sie sind spärlich kapillarisiert, besitzen wenige Mitochondrien, haben relativ große Glykogenspeicher und gewinnen ihre Energie hauptsächlich anaerob.

Schnelle rote Fasern kontrahieren langsamer als weiße und ermüden weniger schnell. Sie sind gut kapillarisiert, besitzen viele Mitochondrien und gewinnen die Energie meist auf aerobem Wege. Ihre Glykogenspeicher sind nicht so groß wie die der weißen Fasern, dafür finden sich bei ihnen viele TAG-Einschlüsse als Energiereserve.

Die intermediären Fasern sind, wie der Name bereits vermuten lässt, ein Zwischentyp zwischen schnellen weißen und schnellen roten Fasern.

Aufbau der Skelettmuskulatur

Der gesamte Muskel (Abb. 4) setzt sich aus einzelnen Muskelfaserbündeln zusammen, die von bindegewebigen Strukturen umhüllt und zusammengehalten werden. Zum Ende hin geht der Muskel in Sehnen aus Bindegewebe über, die ihn am Knochen fixieren.

Ein Muskelfaserbündel wird aus mehreren Muskelfasern (vielkernige Muskelzellen) gebildet, deren Sarkoplasma weitgehend mit Myofibrillen ausgefüllt ist. Der regelmäßige Aufbau dieser Myofibrillen ist Grundlage für die mikroskopisch sichtbare Querstreifung der Muskelzellen. Die funktionellen Einheiten der Myofibrillen sind die Sarkomere, die einen sich jeweils kontrahierenden Abschnitt der Fibrillen darstellen.

Myofibrillen werden aus dünnen und dicken Myofilamenten gebildet. Die dünnen Filamente setzen sich aus den Strukturproteinen Aktin, Tropomyosin und Troponin zusammen. Die dicken Filamente sind aus dem Motorprotein Myosin aufgebaut. Die für die Kontraktion notwendige Brücke zwischen dünnen und dicken Myofilamenten wird durch die seitlich vom Myosinfilament abstehenden beweglichen Myosinköpfchen gebildet.

Für die Stabilisation der dicken Filamente und die Rückstellung des kontraktile Apparats nach der Dehnung sorgt unter anderem das elastische Protein Titin.

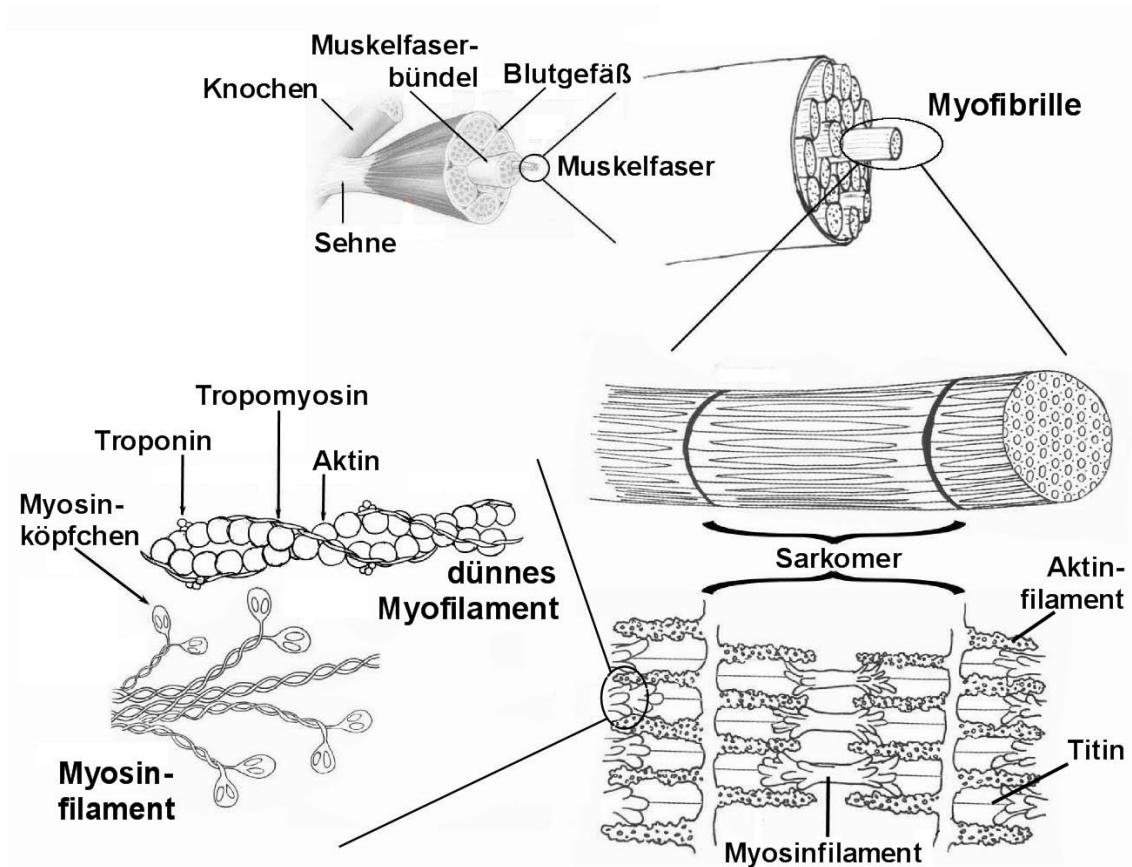


Abb. 4 Aufbau der Skelettmuskulatur Schematisch dargestellt sind die Grundstrukturen eines isolierten Skelettmuskels in schrittweiser Vergrößerung.

Mechanismus der Muskelkontraktion

Der Gleitfilamenttheorie [70,71] zufolge, verkürzen sich die Myofilamente bei der Kontraktion nicht, sondern gleiten aneinander vorbei. Dabei bewegen sich die Aktinfilamente auf das Zentrum des Sarkomers zu und jedes einzelne Sarkomer verkürzt sich um 20 – 30 %, wodurch es zu einer Verkürzung des Gesamtmuskels kommt.

Unter Anwesenheit von Kalzium und Verbrauch der chemischen Energie, die durch die Hydrolyse von Adenosintriphosphat (ATP) freigesetzt wird, setzen die Myosinköpfchen an den Aktinfilamenten an und führen eine Art „Ruderbewegung“ durch. Dieser Vorgang, der sogenannte Querbrückenzyklus, läuft

zeitgleich und zeitversetzt mehrmals hintereinander an unzähligen Myosinköpfchen ab und der Muskel kontrahiert sich.

1.5.2. Stoffwechsel der Muskulatur

Energiebereitstellung und –gewinnung

Zur Kontraktion benötigt der Muskel das energiebringende ATP, welches er selbst nur in geringer Menge speichern kann. Über verschiedene Reaktionen und Mechanismen kann die Muskelzelle jedoch ATP gewinnen. Die dafür notwendigen Substrate stammen sowohl aus dem Blutplasma, als auch aus dem zelleigenen Speicher. Zu den zelleigenen Energievorräten gehören das Kreatinphosphat, sowie die Glykogen- und TAG-Vorräte. Aus dem Blutplasma verbrauchen die Muskelzellen Glukose, sowie Fettsäuren zur Energiegewinnung.

Durch Dephosphorylierung des im Muskel gespeicherten energiereichen Kreatinphosphats zu Kreatin kann ATP gewonnen werden. Kreatinphosphat wird in Ruhephasen unter Verbrauch von Sauerstoff gebildet und stellt einen schnellverfügbaren aber ebenso schnell erschöpften Energiespeicher für die Muskelzelle dar.

Ein zur Gesamtmuskelmasse proportionaler Teil des entstehenden Kreatins wird in Form von Kreatinin über die Nieren ausgeschieden.

Im gesamten Zytoplasma der Muskelzelle kommen Glykogenvorräte vor. Über Aktivierung der Glykogenolyse in der Leber wird der Muskulatur außerdem Plasma-Glukose zur Verfügung gestellt. Alternativ können auch über die Nahrung aufgenommene Kohlenhydrate direkt vom Muskel aufgenommen und oxidiert werden.

Aus Glykogen beziehungsweise Glukose kann der Muskel über zwei Wege Energie gewinnen: aerob oder anaerob.

Des Weiteren kann die Muskulatur unter aeroben Bedingungen über die β -Oxidation in den Mitochondrien Energie aus freien Fettsäuren im Blut gewinnen. Diese stammen insbesondere aus der Lipolyse in viszeralem Fettgewebe und der Leber.

Neben den Fettspeichern im Körper verfügt die Muskelzelle auch über eigene intramuskuläre Triacylglycerine, die zum ektopen Fett gehörenden intramyozellulären Lipide (IMCL).

Begrenzend für die Energiegewinnung aus Fettsäuren ist nicht das Angebot jener, sondern die Fähigkeit der Muskelzelle, sie in der vorhandenen Menge an Mitochondrien zu oxidieren [30].

Auf Proteine als Energielieferanten wird nur unter extremen Bedingungen wie in Hungerzeiten zurückgegriffen.

Wann wird auf welche Energiereserven zurückgegriffen?

Je nach Art, Dauer und Intensität der Belastung haben die genannten Energiereserven unterschiedlichen Anteil am gesamten Energieverbrauch [31] (Abb. 5).

In Ruhe wird hauptsächlich auf Energie aus Plasma-Glukose und Fettsäuren zurückgegriffen.

Für eine Dauer von Sekunden reichen bei

Belastung die Kreatinphosphatvorräte aus.

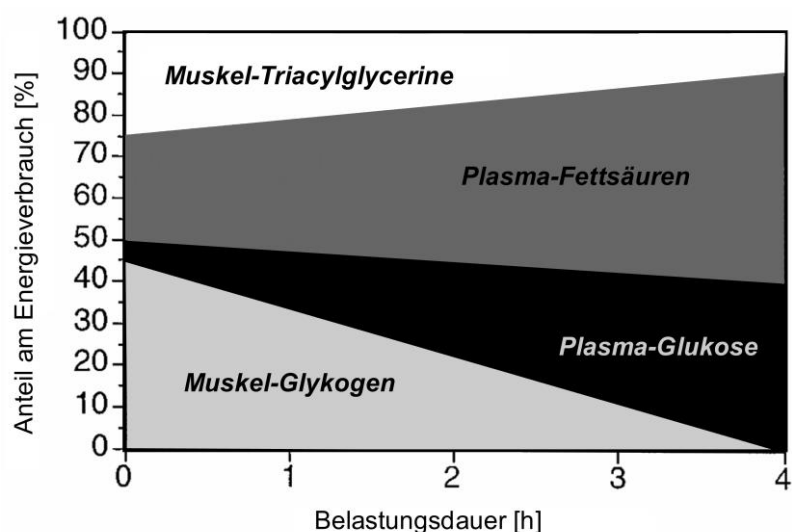


Abb. 5 Anteilmäßiger Substratverbrauch unter zunehmender Belastungsdauer (bei 65 – 75 % der maximalen Sauerstoffaufnahme) bei nüchternen Probanden Bei zunehmender Belastungsdauer nimmt der anteilmäßige Verbrauch von Substraten aus dem Plasma (Fettsäuren und Glukose) zu, während die intramuskulären Vorräte (Triacylglycerine und Glykogen) einen mit der Dauer abnehmenden Anteil am Gesamtverbrauch haben.

Unter zunehmender Belastungsdauer greift die Muskelzelle zur Energiegewinnung sowohl auf die intramuskulären Glykogen- und TAG-Speicher, als auch auf Glukose und Fettsäuren aus dem Plasma zurück.

Bei länger dauernder Belastung nehmen die zelleigenen Vorräte an Glykogen und Triacylglycerinen jedoch stark ab, womit dem Energiegewinn aus Plasmasubstraten eine größere Bedeutung zukommt.

Übersteigt die körperliche Belastung eine gewisse Dauer, reichen diese körpereigenen Energiespeicher nicht mehr aus, die Glykogenspeicher der Leber sind aufgebraucht und es muss Energie in Form von kohlenhydratreichen Mahlzeiten zugeführt werden.

Steuerung des Muskelstoffwechsels

Die unter Nahrungskarenz oder Stress ausgeschütteten Katecholamine und Glukokortikoide, sowie das Hormon Insulin haben unterschiedliche Wirkungen auf den Muskelstoffwechsel.

- Adrenalin führt in der Muskulatur zum Anschalten des Glykogenabbaus und damit zu Energiegewinnung.
- Glukokortikoide sorgen für die Bereitstellung von Aminosäuren für die Glukoneogenese der Leber durch Proteolyse und Hemmung der Proteinbiosynthese vor allem in der Muskulatur.
- Insulin führt zur Aufnahme von Glukose in Muskelzellen, aktiviert die Glykolyse und Glykogenbiosynthese in Muskelzellen und Leber, hemmt den Glykogenabbau und steigert die Protein-Biosynthese in der Muskulatur.

1.5.3. Muskulatur des Ausdauerläufers

Unter metabolischer Sicht unterscheiden sich die Skelettmuskelzellen ausdauertrainierter Sportler von denen untrainierter Probanden.

Ein entscheidender Faktor hierfür ist die deutliche Zunahme der Mitochondriendichte in der Skelettmuskelzelle unter regelmäßigem Ausdauertraining [64], sowie eine Zunahme der Aktivität der Schlüsselenzyme der mitochondrialen Atmungskette [56,153]. Dies führt unter anderem dazu, dass ausdauertrainierte Sportler unter gleicher Belastung eine im Vergleich zu Untrainierten höhere Fettoxidationsrate aufweisen, während die Lipolyserate gleich hoch ist [82].

Produktion, Aufnahme und Oxidation von Plasmaglukose sind hingegen bei Ausdauertrainierten reduziert [27,28].

Des Weiteren sind Skelettmuskelzellen Ausdauertrainierter sensitiver für Insulin und exprimieren eine größere Anzahl an Glukose-Transportern [12,54].

Als weitere Auswirkung des Ausdauertrainings, verfügen die Muskelzellen ausdauertrainierter Sportler über ein höheres Angebot an Kapillaren [56,155], was die Diffusionsstrecke für den Substrat- und Gasaustausch verringert.

Weiterhin ließ sich feststellen, dass Ausdauerathleten über einen überdurchschnittlich hohen Anteil an Muskelfasern vom Typ I verfügen [52,156].

1.6. Fragestellung

Eine große Anzahl an Studien [26,34,59,75,76,84-87,89,99,108,113,131,134,142-144,146,179,208,213,214] hat sich bereits mit den Auswirkungen verschiedener Ultra-Ausdauerlaufbelastungen auf die Körpergewebszusammensetzung befasst. Jedoch ermöglichten die bisher angewandten Methoden hierbei nur die Unterscheidung in Gesamtkörpermasse, Fettgewebsanteil, Fettgewebsmasse, Magergewebsmasse und Skelettmuskelmasse. Nur vereinzelt konnten Einschätzungen zu Veränderungen der subkutanen oder viszeralen Fettgewebsmasse gemacht werden [26,84,85]. Differenziertere Beobachtungen der Veränderungen einzelner Körpergewebe, insbesondere der verschiedenen Fettgewebskompartimente, waren hierbei nicht möglich.

Noch nie wurden bisher im Rahmen einer Studie zur Ultra-Ausdauerlaufbelastung die Vorteile der MRT als Bildgebung und Messmethode genutzt, mit deren Hilfe differenzierte Beobachtungen verschiedener Gewebskompartimente mit exakter Lokalisation im zeitlichen Verlauf möglich sind und auch partielle Zu- oder Abnahmen beobachtet werden können.

Die vorliegende Studie soll diesen bisher unbekanntem Bereich der Forschung zu Auswirkungen einer Ultra-Ausdauerlaufbelastung erschließen. Im Rahmen des Etappen-Ultramarathons „Transeuropalauf 2009“ wurden die Ultraläufer von einem mobilen Magnetresonanztomographen begleitet und regelmäßig im Rennverlauf wurden Ganzkörper-MRT-Aufnahmen durchgeführt.

Untersucht werden sollen bei dieser longitudinalen prospektiven Verlaufsstudie im Rahmen des TEFRO9 die vielfältigen Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung unter dieser Ultra-Ausdauerlaufbelastung; insbesondere hinsichtlich Gesamtkörpergewebsvolumen, Fettgewebsvolumina und Magergewebsvolumina. Hierbei soll nicht nur die Veränderung der Gewebsvolumina insgesamt, sondern auch die Lokalisation dieser Veränderungen beobachtet werden. Hierzu ermöglicht die MRT die differenzierte Beobachtung der einzelnen Gewebskompartimente, unterteilt nach anatomischer Region, sowie beispielsweise viszeraler, somatischer und subkutaner Gewebskompartimente.

Beantwortet werden sollen die Fragen: Wie verändern sich die einzelnen Gewebekompartimente hinsichtlich ihres Volumens im Verlauf dieser Ultra-Ausdauerlaufbelastung? Wann finden diese Veränderungen im Rennverlauf statt? Wo lassen sich zuerst Veränderungen beobachten? Welche Gewebekompartimente verändern sich besonders stark?

Insbesondere die unterschiedlichen Fettgewebekompartimente unterteilt nach anatomischen Regionen, sowie gesamtem, viszeralem, somatischem, weichem und subkutanem Fettgewebe sollen beobachtet werden. Woher bezieht der Körper vorzugsweise die für die Ultra-Ausdauerbelastung benötigte Energie? Wo setzt der erwartete Katabolismus zuerst ein? Wo findet er besonders stark statt? Wie verändert sich eventuell das Volumen des Fettmarks der Knochen? Auch Veränderungen der Magergewebsvolumina sollen differenziert beobachtet werden. Wie unterscheiden sich die Veränderungen an oberer und unterer Extremität? Wird Muskelgewebe während des Ultralaufes abgebaut? Wenn ja, wann und wo setzt der Katabolismus ein?

Neben der Ausnutzung der Vorteile der besonderen Methodik der MRT bietet die Studie zum TEFR09 weitere Besonderheiten im Vergleich zu bisher durchgeführten Studien zu Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung bei Ultra-Ausdauerlaufbelastungen.

So ist die insgesamt gelaufene Distanz mit 4.487,7 Kilometern ebenso wie die Gesamtdauer des Laufes von 64 Tagen deutlich länger, als bei den bisher durchgeführten Studien auf diesem Gebiet.

Während dieser Zeit gab es keinen Ruhetag und damit auch kaum Regenerationszeit für die Läufer.

Die Untersuchungen fanden im Rennverlauf vor Ort unter den „natürlichen Bedingungen“ der Läufer gemäß einer Feldstudie statt.

2. Material und Methoden

2.1. Daten zum Lauf

Mit dem Transeuropalauf 2009 vom 19. April 2009 bis 21. Juni 2009 fand nach dem Transeuropalauf 2003 der zweite transeuropäische und weltweit der elfte offizielle transkontinentale Mehretappen-Ultralauf der Geschichte statt. Der Lauf verlief 64 Tage lang ohne Ruhetag über 4.487,7 km von Bari in Süditalien ($41^{\circ} 8' N$, $16^{\circ} 52' O$; 5 m ü. NHN) durch sechs

europäische Länder (Italien, Österreich, Deutschland, Schweden, Finnland, Norwegen) bis zum Nordkap in Norwegen ($71^{\circ} 10' N$, $16^{\circ} 52' O$; 307 m ü. NHN). Im Durchschnitt wurden täglich 70,1 km zurückgelegt, die kürzeste Etappe verlief über 44 km, die längste an einem Tag zu bewältigende Strecke betrug 95,1 km (SD 11,8 km).

Gestartet wurde jeweils am frühen Morgen zwischen sechs und sieben Uhr, die tägliche Laufzeit betrug je nach Etappe und Geschwindigkeit des einzelnen Läufers zwischen 3,5 und 16 Stunden.

Am Start befanden sich insgesamt 67 Athleten aus zwölf verschiedenen Nationen (Deutschland, Finnland, Frankreich, Japan, Niederlande, Norwegen, Schweden, Schweiz, Südkorea, Taiwan, Türkei, USA) darunter elf Frauen und 56 Männer (83,6 %). Das Durchschnittsalter der Teilnehmer betrug 50,7 Jahre und erstreckte sich von 26 bis 74 Jahren. 45 der Starter erreichten am Ende das Ziel am Nordkap, 39 Läufer und sechs Läuferinnen.

Die Zeit des Siegers über die Gesamtdistanz betrug 378 Stunden 12 Minuten und 44 Sekunden, was einer Durchschnittsgeschwindigkeit von 11,9 km/h beziehungsweise 5:03 min/km entspricht. Die schnellste Frau, die das Ziel am Nordkap erreichte lief insgesamt 529 Stunden 6 Minuten und 5 Sekunden. Die



Abb. 6 Logo des Transeuropalaufes 2009

Durchschnittsgeschwindigkeit über die gesamte Strecke aller Läufer, die das Ziel erreichten betrug 8,25 km/h.

Im Laufe des Tages nahmen die Läufer morgens um fünf Uhr (Frühstück), während der Etappe an fünf bis zehn Verpflegungsständen, im Ziel und abends gegen 21 Uhr (Abendessen) Nahrung in Form wechselnder vom Veranstalter beziehungsweise zum Teil selbst organisierter Mahlzeiten zu sich [66,163].

2.2. Studienteilnehmerkollektiv

Genehmigt wurde die Studie durch die Ethik-Kommission der Universität Ulm (Universität Ulm, Entscheidung 78/08-UBB/se) und ihre Durchführung entsprach den ethischen Grundsätzen der Deklaration von Helsinki.

Jeder gemeldete Läufer des TEFRO9 wurde hinsichtlich seiner Bereitschaft zur Teilnahme an der MR-Studie befragt, 45 von ihnen (67 %) gaben ihr schriftliches Einverständnis (informed consent) zur Teilnahme. Den Ganzkörper-MRT-Untersuchungen zur Messung der Körpergewebszusammensetzung wurde hiervon jeder zweite (n = 22) randomisiert zugeteilt.

Einschlusskriterium war die offizielle Annahme als Teilnehmer zum TEFRO9 durch den Veranstalter, was ein Mindestalter von 18 Jahren, eine medizinische Bescheinigung nicht älter als 30 Tage über körperliche Gesundheit, sowie Nachweise über entsprechende Laufleistungen im Ultramarathonbereich voraussetzte. Ausschlusskriterien waren anhaltender Blutdruck über 200 mmHg systolisch und/oder über 110 mmHg diastolisch, akuter systemischer Infekt, akuter Brustschmerz, neu festgestellte kardiale Arrhythmien oder EKG-Veränderungen, orthopädische Kontraindikationen für Langstreckenlaufsport

Tabelle 1 Demographische Daten des Studienteilnehmerkollektivs Aufgeführt sind mittlere Werte mit Standardabweichung (SD) von Alter, Gewicht und Body-Mass-Index (BMI) des Kollektivs (n = 22).

	<i>Mittelwert</i>	<i>SD</i>
Alter [Jahre]	49,1	11,5
Gewicht [kg]	71,75	11,13
BMI [kg/m ²]	23,58	2,55

(wie beispielsweise relevante Fehlstellungen oder schmerzhafte Gelenkerkrankungen an den unteren Extremitäten), bekannte Kontraindikationen für MR-Untersuchungen (wie beispielsweise Klaustrophobie, Cochleaimplantate, Herzschrittmacher, Fremdkörper aus ferromagnetischen Materialien).

Das Studienkollektiv (Tab. 1) bestand aus 20 männlichen und zwei weiblichen Läufern mit einer Altersspanne zwischen 27 und 69 Jahren.

2.3. Magnetresonanzmethoden

2.3.1. Grundlagen

Um darzustellen, welche Möglichkeiten die Magnetresonanztomographie (MRT) als Untersuchungsmethode für die Arbeit bietet und die Wahl der Aufnahmetechnik und –parameter verständlich zu machen, sollen zunächst die Grundlagen der MRT zusammenfassend erläutert werden [141,157-159,174,184].

Bereits 1946 wurde das grundlegende Prinzip der Magnetresonanz von Felix Bloch [15,16] und Edward Purcell [140] unabhängig voneinander entdeckt.

Heute ist die MRT im klinischen Alltag ein gängiges Verfahren zur (schnitt)bildgebenden Diagnostik der Radiologie. Sie bietet den Vorteil eines nichtinvasiven Verfahrens, das ohne ionisierende Strahlenbelastung auskommt und die Darstellung unterschiedlichster Gewebekontraste ermöglicht. In dieser Hinsicht ist sie anderen bildgebenden Verfahren der Radiologie, insbesondere der Computertomographie, überlegen.

Unter Beachtung der Kontraindikationen und Sicherheitsmaßnahmen ist die MRT bei regelrechter Durchführung ein sehr sicheres und für den Patienten nicht schädliches Verfahren [44].

Physikalische Grundphänomene

Die Funktion der MRT gründet auf einigen physikalischen Grundphänomenen, deren Kenntnis zum Verständnis des Ablaufs der MRT-Bildgebung unerlässlich ist. Diese Grundlagen sollen im Weiteren vereinfacht dargestellt werden.

Atomkerne wirken wie kleine Stabmagnete

Das Funktionsprinzip der MRT basiert auf dem physikalischen Phänomen des Kernspins. Darunter versteht man die mechanische Eigenschaft eines Eigen-drehimpulses der Atomkerne. Dieser Spin führt durch die bewegte elektrische Ladung zur Ausbildung eines Magnetfeldes mit der Charakteristik eines Dipols, dessen Symmetrieachse entlang der Drehachse verläuft.

Befinden sich die Atomkerne nun in einem starken statischen Magnetfeld B_0 , wie es im Innern eines MR-Tomographen herrscht, richten sich die Rotationsachsen entlang dieses Magnetfeldes aus. Für die spätere Messung ist hier der anteilige Überschuss der in statischer Feldrichtung ausgerichteten Kerne relevant. Dieser ist abhängig von der Feldstärke B_0 . In einem 3T-Tomographen – was in etwa der 60.000fachen Feldstärke des Erdmagnetfeldes entspricht – wird beispielsweise ein Überschuss von 1:100.000 erzeugt. Dieser Überschuss erzeugt die makroskopische Gesamtmagnetisierung M .

Wirkung eines Hochfrequenzimpulses

Zur Signalaufnahme wird die vektorielle Größe M mit Hilfe eines Hochfrequenz-Magnetfeldes B_1 aus dem Grundzustand, dem Gleichgewichtszustand M_0 , ausgelenkt. B_1 ist senkrecht zu B_0 und beeinflusst mit seiner Stärke und Dauer die Stärke der Auslenkung, wodurch diese steuerbar ist. Beschrieben wird die Größe der Auslenkung mit dem Flipwinkel α .

Damit entstehen die zwei Teilkomponenten des Magnetisierungsvektors M : die Längsmagnetisierung M_l

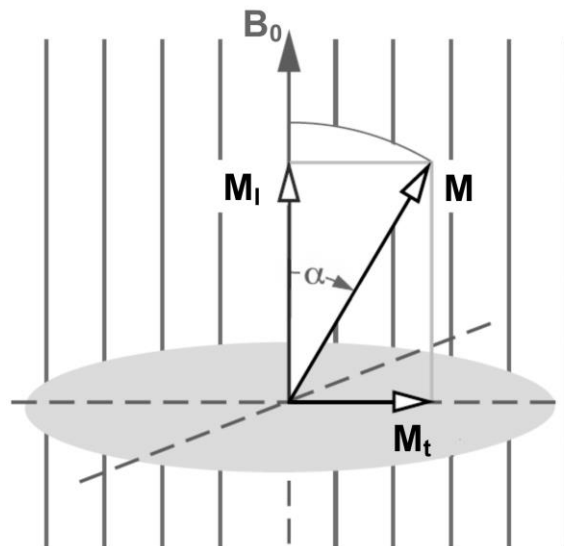


Abb. 7 Ausgelenkter Magnetisierungsvektor M Der im statischen Magnetfeld B_0 um den Flipwinkel α ausgelenkte Magnetisierungsvektor M lässt sich in die beiden Komponenten Längsmagnetisierung M_l und Quermagnetisierung M_t zerlegen.

parallel zu B_0 und senkrecht dazu die Quermagnetisierung M_t (Abb. 7). Das Ausmaß von M_l und M_t hängt vom jeweiligen Flipwinkel ab: Ein 90° -Impuls erzeugt maximale Quermagnetisierung und lässt die Längsmagnetisierung verschwinden. Beträgt der Flipwinkel 180° entsteht keine Quermagnetisierung, die Längsmagnetisierung wird invertiert und beträgt $-M_0$. Zwischenwerte können durch entsprechende Flipwinkel zwischen 0° und 180° erreicht werden.

Die „Kreiselbewegung“ der Atomkerne

Während M_l ortsfest ist, präzediert M_t . Das heißt, die Protonen drehen sich nicht nur dem Kernspin entsprechend um ihre eigene Achse, sondern sie führen zusätzlich noch eine weitere Rotation in einem bestimmten Winkel zur Achse der Feldrichtung B_0 aus. Diese Bewegung lässt sich verbildlichen mit der Rotation eines Kreisels, der leicht zu Seite gekippt ist und sich somit um seine eigene Achse dreht (entspricht Kernspin) und gleichzeitig noch um die Senkrechte „kreiselt“ (entspricht Präzessionsbewegung) (Abb. 8).

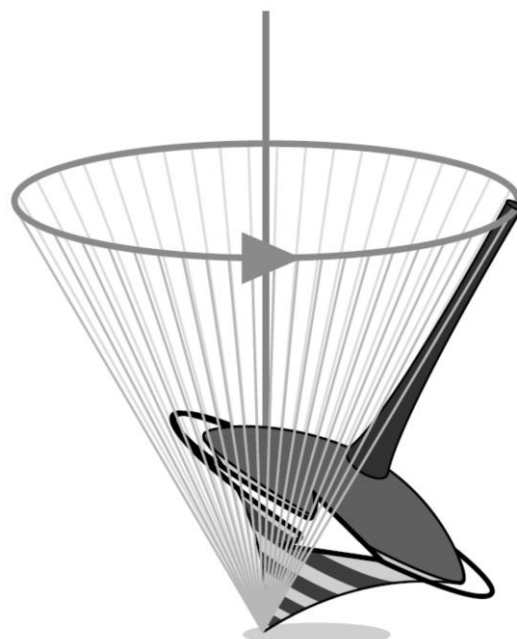


Abb. 8 Kernspin und Präzessionsbewegung Die Drehung des Kreisels um seine eigene Achse entspricht dem Kernspin, die Drehung um die senkrechte Achse der Präzessionsbewegung.

Die Frequenz, mit der M_t präzediert nennt sich Larmor-Frequenz. Diese kerneigene Frequenz ist zusätzlich proportional zur Stärke des Magnetfeldes B_0 . Beschrieben wird dieser Zusammenhang in der Larmor-Gleichung:

$$\omega = \gamma \cdot B_0$$

ω Larmor-Frequenz in Hz

γ stoffspezifische Konstante, gyromagnetisches Verhältnis in Hz/T

B_0 Stärke des äußeren Magnetfeldes in T

Die Auslenkung des Magnetisierungsvektors, die damit verbundene Rotation der Quermagnetisierung und damit messbare Resonanz-Signale entstehen jedoch nur dann, wenn eingestrahlte Hochfrequenz und jeweilige Larmor-Frequenz nahezu gleich sind. Man spricht dann von einer erfüllten Resonanzbedingung.

Entscheidend bei der MRT sind hier meist die Eigenschaften des Wasserstoffs, da dieser auf Grund seines häufigen Vorkommens im menschlichen Körper und seiner hohen Sensitivität in der MRT zur Bildgebung verwendet wird. Für Wasserstoffkerne beträgt die Larmor-Frequenz 42,6 MHz je Tesla der Magnetfeldstärke von B_0 . Da die in der MRT zu messende Signalintensität proportional zur Larmorfrequenz ist, erklärt die im Vergleich zu anderen Atomkernen recht hohe Larmor-Frequenz des Wasserstoffs seine gute Eignung zur Bilderzeugung in der MRT.

Nach dem Hochfrequenzimpuls

Eine ausgelenkte Magnetisierung kehrt wieder in den Ausgangszustand zurück, was als Relaxation beschrieben wird. Deren Eigenschaften sind abhängig vom jeweiligen Gewebe und werden somit für die Bildgebung eingesetzt.

Die beiden Teilkomponenten Längs- und Quermagnetisierung relaxieren gleichzeitig aber unabhängig voneinander.

M_1 nähert sich exponentiell dem Ausgangszustand M_0 an. Die Dauer des Wiederaufbaus nach einem 90°-Anregepuls bis auf 63 % ($1-1/e$) der Längsmagnetisierung im Gleichgewichtszustand M_0 wird durch die Zeitkonstante T_1 beschrieben.

M_t bildet sich exponentiell zurück. Die Zeitkonstante T_2 beschreibt die Dauer des Abbaus der Quermagnetisierung bis auf 37 % ($1/e$). Sprich nach Ablauf der Zeit T_2 ist noch der e -te Teil der Quermagnetisierung vorhanden.

Bildlich dargestellt beschreibt der Magnetisierungsvektor eine Art Helix, in deren Verlauf sich die Längskomponente des Vektors auf- und die Querkomponente abbaut (Abb. 9).

T_1 und T_2 sind unabhängig voneinander, wobei T_1 stets länger ist als T_2 . Die Quermagnetisierung relaxiert stets schneller, als die Längsmagnetisierung. Gleichzeitig sind die Zeitkonstanten jedoch gewebeabhängig durch die unterschiedliche Bindung der Was-

sermoleküle. So nimmt T_1 von Fettgewebe über wasserhaltiges Organgewebe bis zu freien Flüssigkeiten zu, womit mageres Gewebe und Fettgewebe aufgrund dieser unterschiedlichen T_1 -Zeit gut separiert werden können. T_2 ist umso länger, je weniger fest die Wassermoleküle gebunden sind und somit besonders kurz für Knochen und Sehnen und ebenfalls lang für freie Flüssigkeiten.

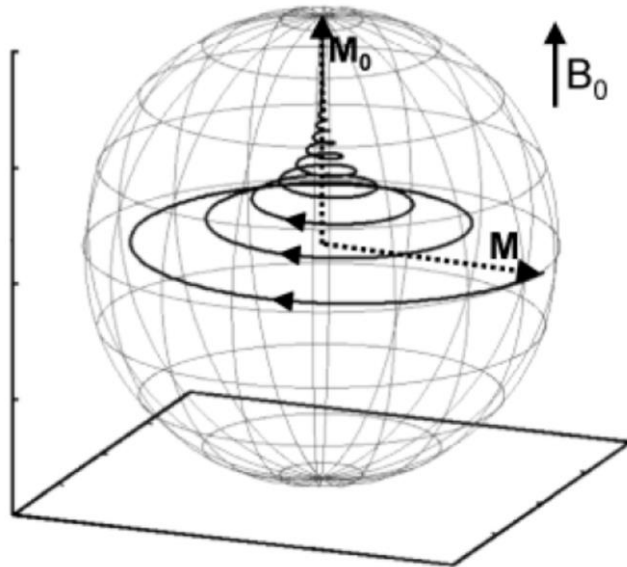


Abb. 9 Magnetisierungsvektor M während des Relaxationsvorgangs Zur Wiederherstellung der Grundmagnetisierung M_0 parallel zum statischen Magnetfeld B_0 baut sich Längsmagnetisierung auf und Quermagnetisierung ab.

Signalerzeugung, Ortskodierung und Bilderzeugung

Die im Grundzustand vorliegende Längsmagnetisierung ist nicht zur bildbeziehungswise Signalerzeugung geeignet. Erst wenn durch den HF-Impuls messbare Quermagnetisierung erzeugt wird, kann das zu untersuchende Gewebe für die Bildgebung „sichtbar“ gemacht werden. Das Zusammenwirken

aller Querkomponenten erzeugt in der Empfängerspule über das Faradaysche Induktionsgesetz eine elektrische Spannung, die als Signal gemessen werden kann [40].

Wichtig hierbei ist zu beachten, dass nur ein Gesamtsignal aus dem gesamten Untersuchungsgebiet aufgenommen werden kann. Es kann dabei dem Signal zunächst kein genauer Ursprungsort zugeordnet werden.

Schichtselektion

Ein Schritt auf dem Weg zum ortskodierten Signal ist die schichtselektive Anregung. Darunter versteht man, dass nur Protonen innerhalb einer bestimmten Schicht mit festgelegter Dicke aus ihrem Grundzustand ausgelenkt und damit zur Signalerzeugung genutzt werden. Dies erreicht man, indem

zeitlich zum HF-Impuls ein Gradient, der Schichtselektionsgradient, geschaltet wird. Durch diesen Gradienten steigt innerhalb des zuvor homogenen Magnetfeldes die Magnetfeldstärke entlang einer Raumrichtung gleichmäßig an (Abb. 10).

Da sich die Larmorfrequenz wie beschrieben proportional zur Magnetfeldstärke verhält, steigt auch die

Larmorfrequenz entlang dieses Gradienten an. Durch Festlegen des Frequenzbandes des HF-Impulses und der Stärke des Schichtselektionsgradienten kann damit gesteuert werden, innerhalb welcher Schicht die Protonen durch Erfüllen der Resonanzbedingung angeregt werden sollen.

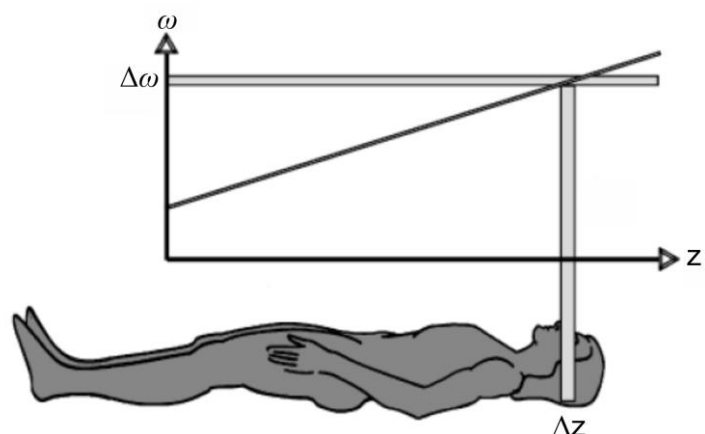


Abb. 10 Schichtselektive Anregung Durch Schaltung eines Schichtselektionsgradienten steigt die Larmorfrequenz ω in z -Richtung an und ist damit ortsabhängig. Ein eingestrahelter Hochfrequenzimpuls einer bestimmten Frequenzbreite erfüllt dadurch die Resonanzbedingung nur in einer bestimmten angeregten z -Schicht.

Gesteuert werden kann damit auch die Schichtdicke: Je steiler der Schichtselektionsgradient und je schmaler das HF-Band des Impulses, desto dünner die angeregte Schicht.

Mit Hilfe des Schichtselektionsgradienten wird also erreicht, dass innerhalb des gesamten aufzunehmenden Volumens eine definierte Schicht festgelegt wird, wodurch die räumliche Zuordnung entlang einer Raumachse ermöglicht wird.

Frequenzkodierung

Um nun auch innerhalb dieser angeregten Schicht eine genaue Lokalisation der Herkunft der einzelnen Signalanteile zu ermöglichen, müssen in Richtung der anderen beiden Raumachsen ebenfalls zeitlich veränderliche Gradienten geschaltet werden. Hierfür stehen zwei verschiedene Ortskodierungsverfahren zur Verfügung, welche auf Modulation der angeregten Quermagnetisierung beruhen. Jeweils eines dieser Verfahren wird für eine Raumrichtung genutzt.

Eines dieser Verfahren ist die Frequenzkodierung. Hierzu wird ein weiterer Gradient zeitgleich zur Signalauslesung geschaltet. Dieser Lesegradient sorgt dafür, dass die Protonen von verschiedenen Lokalisationen entlang der kodierten Achse mit unterschiedlicher Larmor-Frequenz präzedieren und dementsprechend auch Signale unterschiedlicher Frequenz gesendet werden.

Die Frequenzkodierung ermöglicht also die örtliche Zuordenbarkeit auf einer Achse innerhalb der durch die schichtselektive Anregung festgelegten Schicht.

Phasenkodierung

Die verbliebene Achse – senkrecht zur Schichttrichtung und zur Frequenzkodierung stehend – wird phasenkodiert. Ein weiterer Gradient wird zeitlich zwischen Schichtselektion und Frequenzkodierung geschaltet. Dieser führt zu einer ortsabhängigen Phasenverschiebung der präzedierenden Protonen.

Der komplette Vorgang (Schichtselektionsgradient – Phasenkodiergradient – Frequenzkodiergradient) muss nun mehrfach mit jeweils unterschiedlich starken Phasenkodiergradienten durchlaufen werden.

k-Raum

Akquiriert werden die durch Frequenz- und Phasenkodierung empfangenen Frequenzsignale, die die Ortsinformation enthalten im sogenannten k-Raum. Hierbei handelt es sich um einen zweidimensionalen Rohdatensatz.

Die aufgenommenen Messpunkte entlang einer Achse während der Schaltung des Frequenzkodiergradienten ergeben eine Zeile im k-Raum mit jeweils unterschiedlichem Abschnitt auf der Phasenkodierachse.

Der Übergang vom Messdatenraum k-Raum in den sichtbaren Bildraum wird durch die Fourier-Transformation ermöglicht. Durch dieses mathematische Verfahren kann die in den Frequenzsignalen enthaltene Ortsinformation wieder dekodiert, verschiedene Grauwerte zugeordnet und das fertige Bild dargestellt werden.

Bildkontraste

Die Helligkeitskontraste innerhalb des erzeugten Bildes hängen zum einen von Gewebeparametern und zum anderen von Sequenzparametern ab.

Zu den Gewebeparametern zählen die Protonendichte (PD), sowie T_1 - und T_2 -Zeit. Welcher dieser Parameter stärker gewichtet sein soll, kann durch die Veränderung bestimmter Messparameter gesteuert werden. Zu diesen Parametern zählen die Repetitionszeit (TR) als Zeit zwischen zwei Anregungsimpulsen und die Echozeit (TE), die zwischen Anregungspuls und Signalauslesung vergeht.

Somit können die Gewebekontraste eines Bildes in der MRT je nach Fragestellung mit Hilfe unterschiedlicher Sequenzparameter und Sequenzen (s. Kapitel „Sequenzen in der Magnetresonanztomographie“) gewählt und gesteuert werden.

Tabelle 2 TR und TE bei unterschiedlicher Kontrastgewichtung Je nach gewünschter Kontrastgewichtung werden die Parameter Repetitionszeit TR und Echozeit TE kurz oder lang gewählt.

	<i>TR</i>	<i>TE</i>
T ₁ -gewichtet	kurz	kurz
T ₂ -gewichtet	lang	lang
PD-gewichtet	lang	kurz

Tabelle 2 zeigt, wie die Parameter TR und TE für unterschiedlich gewichtete Kontraste zu wählen sind.

Gewebe mit langer T₁-Zeit erscheinen im T₁-gewichteten Bild dunkel, Gewebe mit kurzer T₁-Zeit hell. Im T₂-gewichteten Bild werden Gewebe mit langer T₂-Zeit hell und solche mit kurzer T₂-Zeit dunkel dargestellt. PD-gewichtete Bilder zeigen Gewebe mit hoher PD dunkel und solche mit geringer PD hell.

Praktisch heißt das: Im T₁-gewichteten Bild erscheint Fett hell und Wasser dunkel („fett-gewichtet“); Muskelgewebe als wasserhaltiges Organgewebe erscheint damit dunkler als Fett aber heller als Wasser.

Sequenzen in der Magnetresonanztomographie

Unter einer Sequenz in der MRT versteht man die zeitliche Abfolge von Hochfrequenz-Impulsen und Gradientenschaltungen – die Ortskodierung und Gewichtung festlegen – und der Signalaufnahme. Je nach Wahl einer bestimmten Sequenz und den dazugehörigen Parametern, können für die entsprechende Fragestellung passende Gewichtungen und Aufnahmebedingungen geschaffen werden.

Verbildlicht werden Sequenzabläufe in Form von Sequenzplots (Abb. 11).

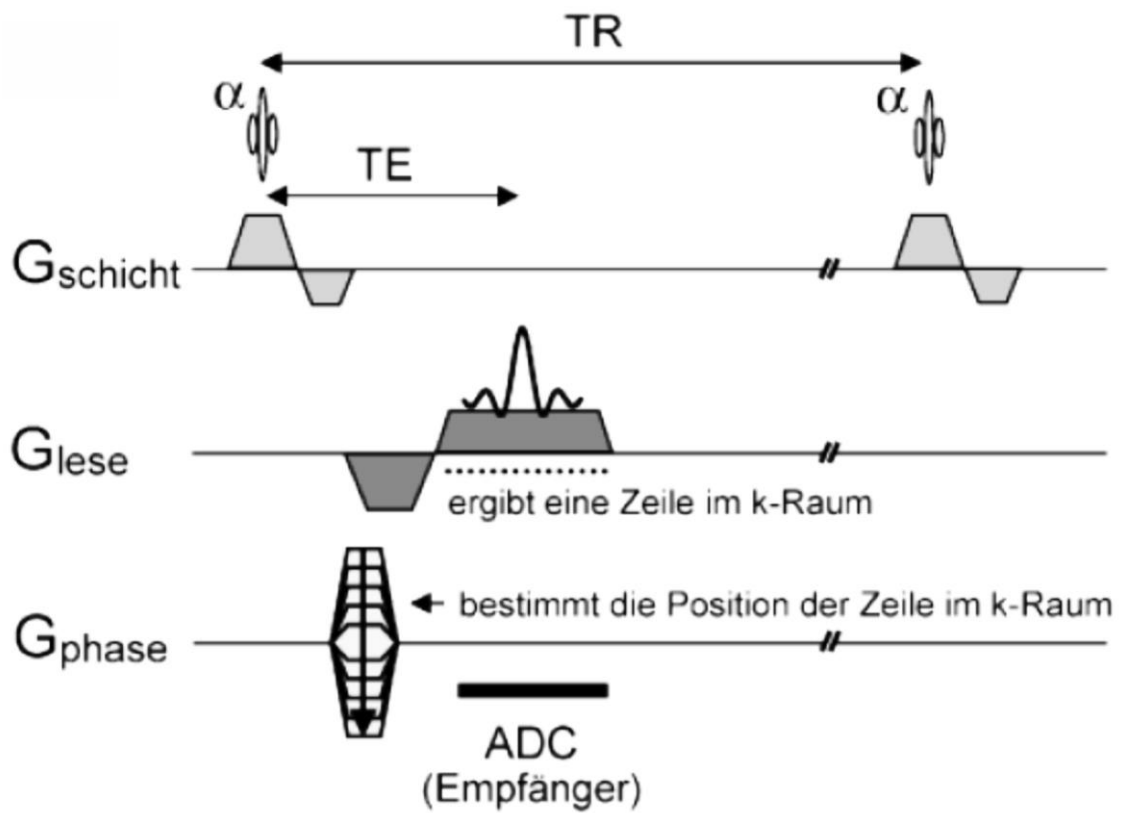


Abb. 11 Sequenzplot Gezeigt ist der zeitliche Ablauf (von links nach rechts) einer Gradientenechosequenz. Die erste Zeile zeigt das Einstrahlen des HF-Impulses. In den Zeilen darunter sind die Schaltungen der Gradienten für die Ortskodierung dargestellt: Schichtselektions-, Frequenzkodier- und Phasenkodiergradient. (Da die Sequenz für sich systematisch ändernde Phasenkodiergradienten-Stärken mehrfach durchlaufen werden muss, werden im Sequenzplot mehrere Phasenkodiergradienten übereinander dargestellt.) Die letzte Zeile zeigt die Signalaufnahme. Die Zeitintervalle TR und TE kennzeichnen Repetitions- und Echozeit.

Spinecho-Sequenzen (SE-Sequenzen)

Bei SE-Sequenzen wird im Anschluss an die Anregung durch den 90° -HF-Impuls nach Ablauf der halben TE ein weiterer Puls, dieses Mal mit 180° -Flipwinkel geschaltet (Abb. 12). Dieser sogenannte Refokussierungspuls sorgt dafür, dass die durch Feldinhomogenitäten und den Effekt der chemischen Verschiebung (s. weiter unten) auseinanderlaufenden (dephasierenden) Quermagnetisierungen wieder rephasiert werden. Dies geschieht durch eine Art Umkehrung der Spins, das heißt die Spins die bisher einen „Vorsprung“ hatten, haben nun den entsprechenden „Rückstand“ hinter den langsamer präzedierenden und umgekehrt. Dies führt dazu, dass genau nach Ablauf der gesamten TE alle Spins wieder in Phase sind und das empfangene Signal maximal stark ist.

Dieser Sequenzablauf wird nach einer bestimmten Zeit wiederholt. Durch Variieren von TR kann gesteuert werden, wie weit die Längsmagnetisierung bereits wieder aufgebaut ist und damit, wie groß die bei der nächsten Anregung erzeugte Quermagnetisierung sein wird.

Vorteil der SE-Sequenzen ist die geringe Störanfälligkeit gegenüber Magnetfeldinhomogenitäten. Als Nachteil kann die längere Untersuchungszeit gesehen werden.

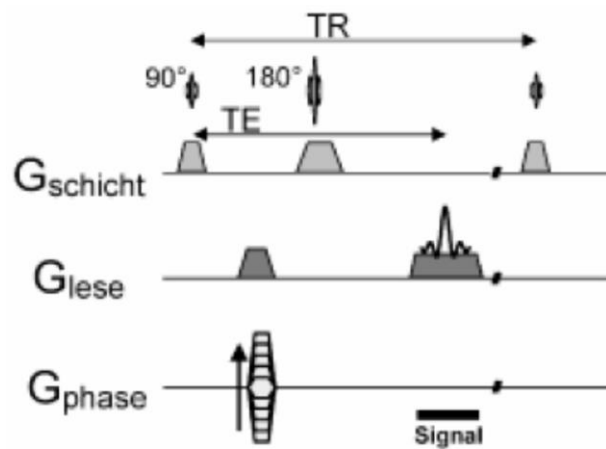


Abb. 12 Spinecho-Sequenz

Gradientenechosequenzen (GE-Sequenzen)

GE-Sequenzen laufen ohne einen zweiten 180°-Impuls ab. Die Dephasierung der Quermagnetisierungen durch Magnetfeldinhomogenitäten kann also nicht rephasiert werden.

Durch das Schalten eines Gradienten und die damit entstehenden örtlichen Larmorfrequenzunterschiede findet eine noch stärkere Dephasierung der Querkomponenten

statt. Anschließend wird ein invertierter Gradient geschaltet, der die auseinanderlaufenden Spins wieder in Phase bringt und die Aufnahme eines Gradientenechos erlaubt (Abb. 13).

Des Weiteren unterscheiden sich die GE-Sequenzen von den SE-Sequenzen durch veränderte Anregungsflipwinkel. Es wird meist ein HF-Impuls mit einem Flipwinkel unter 90° verwendet. Dies hat zur Folge, dass die nach der Anregung noch vorhandene Längsmagnetisierung größer ist und somit auch nicht so lange zum Wiederaufbau benötigt. Es kann also schon früher eine erneute Anregung und damit einhergehende Erzeugung von Quermagnetisierung stattfinden.

GE-Sequenzen bieten eine im Vergleich zu SE-Sequenzen erhöhte Störanfälligkeit gegenüber Magnetfeldinhomogenitäten und damit ein vermehrtes Auftreten von Artefakten. Vorteilhaft ist jedoch die kürzere Messzeit, wodurch beispielsweise auch Aufnahmen unter Atemanhaltetechnik möglich sind.

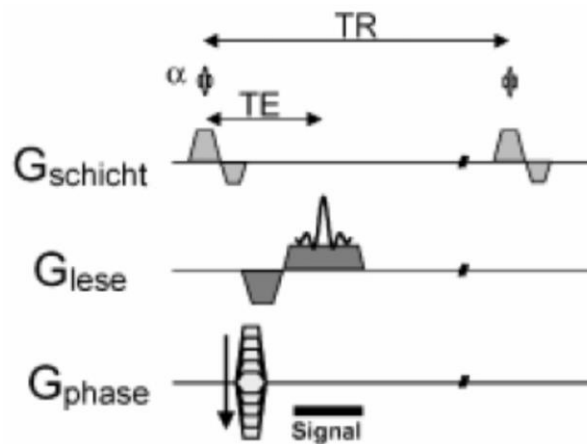


Abb. 13 Gradientenecho-Sequenz

Möglichkeiten zur Messzeitverkürzung

Ein für die Praxis entscheidender Faktor für die Wahl einer bestimmten Sequenz ist – neben dem Gewebekontrast – die Bildaufnahmezeit und damit die Dauer der gesamten Untersuchung. Spezielle Messsequenzen sorgen durch unterschiedliche Modifikationen für eine verkürzte Messzeit.

Bei der Echoplanaren Bildgebung (EPI, echo planar imaging) werden mehrere gegenläufige Gradienten hintereinander geschaltet, so dass alle Phasen- und Frequenzkodierschritte einer Schicht nach einer einzigen 90°-Anregung ausgeführt und ein gesamter Rohdatensatz aufgenommen werden kann.

Dieses damit sehr schnelle Messverfahren bringt jedoch die Nachteile einer hohen Anfälligkeit für Artefakte, sowie Einschränkungen in der Bildqualität und -auflösung mit sich.

Ein anderes und in der vorliegenden Studie angewandtes Verfahren ist die Turbospinecho(TSE)-Sequenz. Hierbei werden mehrere Echos nach einer Anregung ausgelesen, wobei pro Echo eine Rohdatenzeile aufgenommen wird. Zwischen den Echos werden 180°-Pulse geschaltet.

Auf Grund des zusätzlichen Zeitbedarfs für die zwischengeschalteten Pulse und eine längere Auslesezeit durch eine geringere Lesebandbreite steht die TSE-Sequenz der EPI jedoch in der Messzeit etwas nach.

2.3.2. Angewandte Magnetresonanzmethoden, Bildakquisition

Zur Erstellung der Ganzkörper-MR-Datensätze kam ein 1,5 Tesla Magnetresonanztomograph (MAGNETOM Avanto™, Siemens Healthcare, Erlangen) – als mobiles Gerät montiert auf einem Sattelkraftfahrzeug (MRI-Trailer, SMIT Mobile Equipment B.V., Großbritannien) – mit Körperspule zur Anwendung. Dieser begleitete die Läufer auf der ganzen Strecke ans Nordkap, wurde täglich auf- und abgebaut, sowie technisch gewartet [164,165].

Dem Aufnahmeprotokoll der Ganzkörper-MR-Datensätze lag das standardisierte Verfahren zur Bestimmung von Ganzkörperfettgewebe mittels Magnetresonanztomographie von Machann et al. [119] zu Grunde.

Angewandt wurde das Verfahren der zweidimensionalen T1-gewichteten Turbospinecho-Sequenz mit einer Echozuglänge von 7 und folgenden Messparametern: Flipwinkel 180°, Echozeit (TE) 12 ms, Repetitionszeit (TR) 490 ms, Schichtdicke 10 mm, Schichtabstand 10 mm, 5 Schichten pro Sequenz, Tischvorschub 10 cm, Bandbreite 120 Hz/Pixel. Eine Bildmatrix von 256 x 196 wurde in einer Messzeit von 12 s aufgenommen und ermöglichte damit Aufnahmen in Atempause im Rumpfbereich.

Positioniert wurden die Studienteilnehmer in Bauchlage mit vorgestreckten Armen und gestreckten Fußgelenken (Abb. 15). Während jeder Untersuchung war auf Grund des auf 110 cm begrenzten Tischvorschubs ein einmaliges Umlagern von Nöten. Um im Anschluss die gleiche

Schichtposition sicherzustellen, wurden die Studienteilnehmer an der Crista iliaca markiert. In Abhängigkeit von der Körpergröße des jeweiligen Studienteilnehmers wurden so insgesamt 90 bis 120 Tomogramme pro Untersuchung erstellt mit Aufnahmen von den Finger- bis zu den Zehenspitzen und einer gesamten Aufnahmedauer pro Studienteilnehmer von 20 bis 25 Minuten, inklusive der Zeit für die Umlagerung.

Mit jedem Studienteilnehmer fand vor Rennbeginn in Bari (Süditalien) eine Ganzkörper-MRT-Voruntersuchung statt. Im Rennverlauf waren circa alle 800 Laufkilometer insgesamt fünf

Folgeaufnahmen vorgesehen. Aus unterschiedlichen Gründen musste hiervon im Einzelfall geringfügig abgewichen werden [165]. Die mittlere Abweichung

Tabelle 3 Aufnahmezeitpunkte t0 bis t5 im Rennverlauf Pro Studienteilnehmer wurden 6 Ganzkörper-MR-Aufnahmen zu den Zeitpunkten t0 bis t5 im Rennverlauf durchgeführt.

<i>Aufnahmezeitpunkt</i>	<i>gelaufene Kilometer</i>
t0	Start, 0 km
t1	317 – 789 km
t2	1.003 – 1.635 km
t3	2.516 – 2.738 km
t4	3.234 – 3.669 km
t5	4.037 – 4.440 km

des durchgeführten Messzeitabstandes vom geplanten lag bei 187,8 km (SD = 141,3 km). Tabelle 3 zeigt die Aufnahmezeitpunkte t_0 bis t_5 und den dazugehörigen Bereich an gelaufenen Kilometern.

Erstellt wurden die Aufnahmen nachmittags oder abends nach Ankunft der Läufer am Etappenzielort zwischen 14.30 Uhr +/- 90 Minuten und 21.00 Uhr.

2.4. Auswertung

2.4.1. Automatisierte Gewebsseparierung

Zur Beurteilung und Standardisierung der Gewebsverteilung im gesamten Körper wurde eine topographische Gewebssegmentierung und Mapping des Probandenkörpers per Clusteranalyse mit einem Fuzzy C-Means Algorithmus nach Würslin et al. [209] durchgeführt (Abb. 14). Hiermit ist durch Standardisierung mit Hilfe definierter anatomischer Marker in der Körperlängsachse eine zeitsparende, zuverlässige automatische Analyse und Erstellung von Fettgewebsverteilungsprofilen aus mehrschichtigen MR-Datensätzen möglich, die Probanden unterschiedlicher Körperstruktur damit zuverlässig vergleichbar macht [119,209].

Innerhalb der thorakalen und abdominalen Schichtbilder konnten mit Hilfe eines erweiterten Snake-Algorithmus die Fettgewebskompartimente in viszerale und subkutane Kompartimente unterteilt werden [209].

Die gute Reliabilität dieser Methode konnte von Würslin et al. mit Wiederholungsmessungen an drei Probanden gezeigt werden. So betrug die absolute Abweichung zwischen den beiden Messungen 3,08 % für das ermittelte Gesamtvolumen der Probanden, 1,48 % für das Gesamtfettgewebsvolumen und nur 1,13 % für das viszerale Fettgewebsvolumen [209].

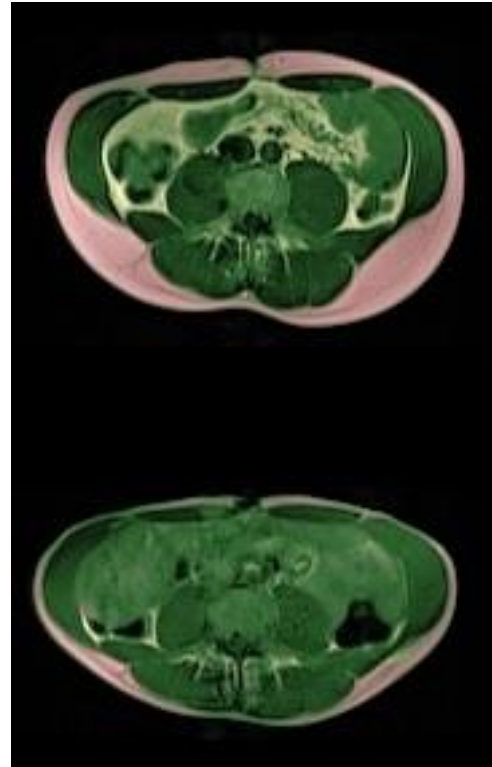


Abb. 14 Exemplarisches Schnittbild der automatisierten Gewebsseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen eines Ultraläufers auf Höhe des Bauchnabels vor Beginn (oben) und am Ziel (unten) des TEFRO9 Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün - Magergewebe (TLT), rosa – somatisches weiches Fettgewebe (SAST), gelb – viszerales Fettgewebe (VAT) + intraluminales Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes (INF).

2.4.2. Gewebekompartimente

In der Literatur zu Studien der Körpergewebeszusammensetzung werden insbesondere hinsichtlich der Fettgewebekompartimente immer wieder unterschiedliche Klassifikationen und Definitionen von Gewebekompartimenten verwendet [172], dies macht eine exakte Darlegung der klassifizierten Gewebekompartimente unerlässlich.

In den Bilddatensätzen wurden bei dieser Studie mehrere anatomische Bereiche durch Festlegen von Grenzschichten, die entsprechende anatomische Landmarken enthalten, unterschieden (Tabelle 4 und Abb. 15). Es wurde unterteilt in die Bereiche: gesamter Körper, obere Extremität, Rumpf, untere Extremität, Oberschenkel und Unterschenkel.

Tabelle 4 Anatomische Bereiche und die sie begrenzenden Aufnahmeschichten

<i>anatomischer Bereich</i>	<i>kraniale Grenzschicht</i>	<i>kaudale Grenzschicht</i>
gesamter Körper	Handgelenk	Sprunggelenk
obere Extremität	Handgelenk	Humeruskopf
Rumpf	Humeruskopf	Femurkopf
untere Extremität	Femurkopf	Sprunggelenk
Oberschenkel	Femurkopf	Femurkondylen
Unterschenkel	Femurkondylen	Sprunggelenk

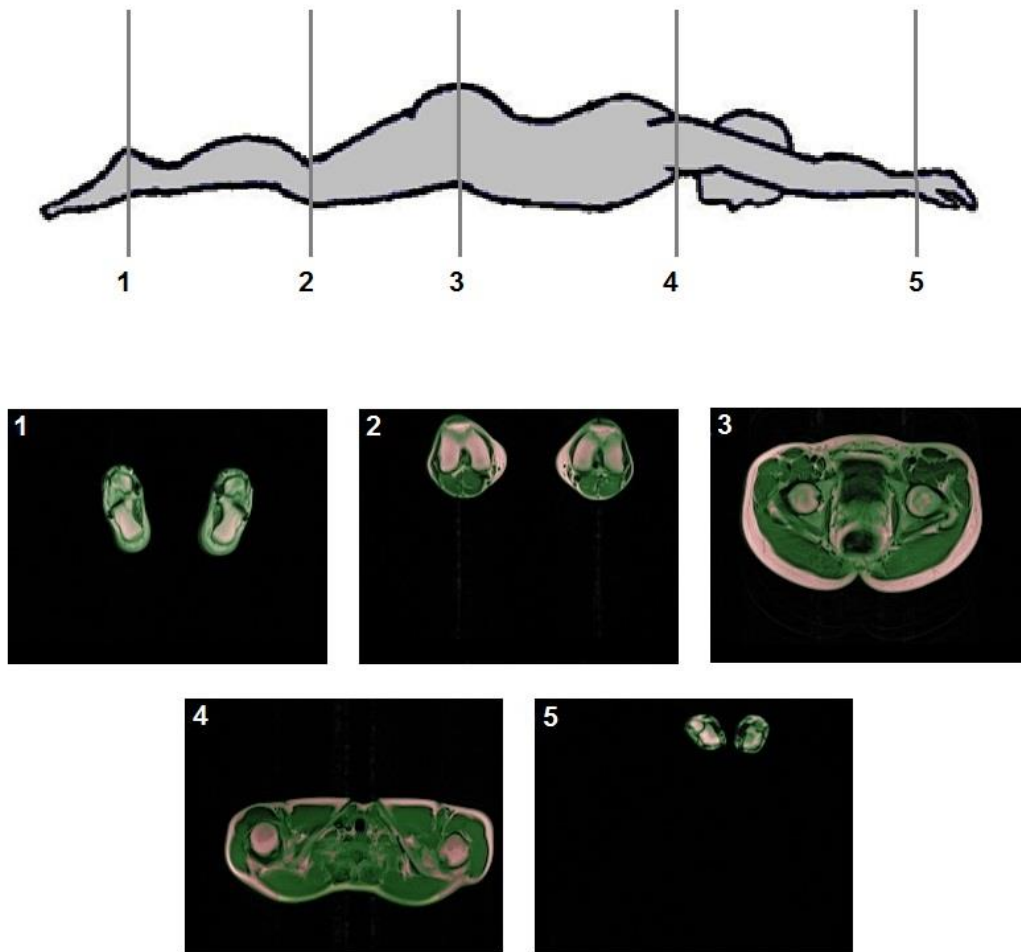


Abb. 15 Studienteilnehmerposition und begrenzte Aufnahmeschichten der festgelegten anatomischen Bereiche Dargestellt ist die Position der Studienteilnehmer im MR-Tomographen in Bauchlage mit vorgestreckten Armen und gestreckten Fußgelenken. Markiert sind schematisch die Höhen der Schichten anatomischer Landmarken, die die festgelegten anatomischen Bereiche begrenzen mit exemplarischen Tomogrammen: Sprunggelenk (1), Femurkondylen (2), Femurkopf (3), Humeruskopf (4), Handgelenk (5).

Oben genannter Algorithmus, sowie Subtraktion und Addition machten die Unterscheidung in diverse Gewebsarten möglich (Abb. 14). Das Körpergesamtwewebe konnte in gesamtes viszerales und gesamtes somatisches Gewebe unterteilt werden. Innerhalb des Fettgewebes konnte unterschieden werden zwischen Fettmark der Knochen, viszeralem, somatischem, subkutanem, weichem und somatisch weichem Fettgewebe. Das magere Körpergewebe konnte in viszerales und somatisches Magergewebe unterteilt werden. Die

Beschreibungen beziehungsweise Definitionen der einzelnen Gewebsarten sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5 Beschreibungen der unterschiedenen Gewebsarten

<i>Gewebsart</i>	<i>Definition</i>
gesamtes Körpergewebe	gesamtes Körpergewebe zwischen Hand- und Sprunggelenken
gesamtes viszerales Gewebe	intrathorakales und intraabdominelles Gewebe
gesamtes somatisches Gewebe	Körpergesamtgewebe abzüglich gesamtem viszeralem Gewebe
Fettgewebe	
gesamtes Fettgewebe	gesamtes Fettgewebe zwischen Hand- und Sprunggelenken
Fettmark Knochen	Fettmark der Knochen
viszerales Fettgewebe	intrathorakales und intraabdominelles Fettgewebe
somatisches Fettgewebe	gesamtes Fettgewebe abzüglich viszeralem Fettgewebe
weiches Fettgewebe	gesamtes Fettgewebe abzüglich Fettmark Knochen (extraossäres Fettgewebe)
somatisches weiches Fettgewebe	somatisches Fettgewebe abzüglich Fettmark Knochen
intermuskuläres Fettgewebe	somatisches weiches Fettgewebe abzüglich subkutanem Fettgewebe
subkutanem Fettgewebe	somatisches weiches Fettgewebe abzüglich intermuskulärem Fettgewebe
Magergewebe	
gesamtes Magergewebe	gesamtes Magergewebe zwischen Hand- und Sprunggelenken
viszerales Magergewebe	intrathorakales und intraabdominelles Magergewebe
somatisches Magergewebe	gesamtes Magergewebe abzüglich viszeralem Magergewebe (größtenteils Muskelgewebe)

Mit Hilfe dieser festgelegten anatomischen Körperabschnitte und unterschiedenen Gewebsarten konnten Volumina diverser Gewebekompartimente

unterteilt und quantitativ erfasst werden. Die erfassten Volumina und ihre entsprechende Nomenklatur sind in Tabelle 6 aufgeführt.

Tabelle 6 Nomenklatur der erfassten Gewebekompartimentvolumina

<i>Abkürzung</i>	<i>Gewebekompartimentvolumen</i>
Gesamtvolumina	
TV	gesamtes Körpergewebsvolumen (total volume)
TV _{OE}	gesamtes Gewebsvolumen (total volume) obere Extremität
TV _R	gesamtes Gewebsvolumen (total volume) Rumpf
TV _{UE}	gesamtes Gewebsvolumen (total volume) untere Extremität
Fettvolumina	
ABM	Volumen Fettmark Knochen (adipose bone marrow)
VAT	viszerales Fettgewebsvolumen (visceral adipose tissue)
AST _{OE}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) obere Extremität
AST _{OS}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) Oberschenkel
AST _{UE}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) untere Extremität
AST _{US}	weiches Fettgewebsvolumen (adipose soft tissue) Unterschenkel
SAST	somatisches weiches Fettgewebsvolumen (somatic adipose soft tissue)
SAST _R	somatisches weiches Fettgewebsvolumen (somatic adipose soft tissue) Rumpf
Magervolumina	
TLT	gesamtes Magergewebsvolumen (total lean tissue)
LT _{OE}	Magergewebsvolumen (lean tissue) obere Extremität
LT _{OS}	Magergewebsvolumen (lean tissue) Oberschenkel
LT _R	Magergewebsvolumen (lean tissue) Rumpf
LT _{UE}	Magergewebsvolumen (lean tissue) untere Extremität
LT _{US}	Magergewebsvolumen (lean tissue) Unterschenkel

2.4.3. Störfaktoren und manuelle Nachbearbeitung

Im Zuge des Auswertungsprozesses galt es, systematische Störeffekte zu erkennen und zu eliminieren. Dies machte eine manuelle Nachbearbeitung teilweise notwendig, womit Gewebseparierung und quantitative Messung der Körpergewebekompartimente letztendlich halbautomatisch stattfanden.

Auf Grund der enormen mentalen und physischen Erschöpfung der Ultraläufer nach Abschluss der jeweiligen Tagesetappe, waren die Studienteilnehmer während der MR-Aufnahmen nicht immer in der Lage, absolut still zu liegen und den Atemkommandos exakt zu folgen.

Dies hatte zur Auswirkung, dass des Öfftens in einzelnen Schichten auftretende Bewegungsartefakte (Abb. 16) vor der automatischen Auswertung manuell eliminiert werden mussten.

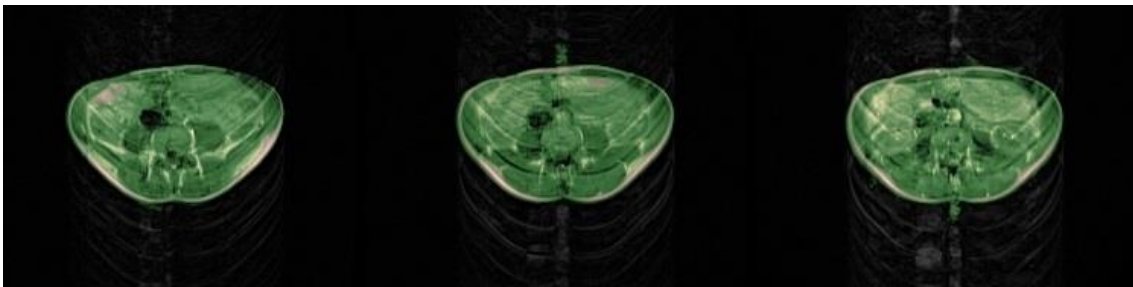


Abb. 16 Bewegungsartefakte Auf Grund der Erschöpfung der Studienteilnehmer waren Bewegungsartefakte nicht immer vermeidbar.

Der anatomische Bereich „obere Extremität“ erstreckt sich zwischen den aufgenommenen Tomogrammen auf Höhe der Handgelenke und des Humeruskopfes. Auf Grund der Positionierung der Studienteilnehmer im MR-Tomographen mit vor den Kopf ausgestreckten Armen befinden sich innerhalb dieser Schichten auch die Aufnahmen von Kopf und Hals (Abb. 17). Womit diese Gewebsvolumina den Volumina „obere Extremität“ zugerechnet werden würden.

Um diese Fehleinschätzung zu verhindern, wurden Kopf- und Halsvolumen manuell separiert und entsprechend von den Volumina der oberen Extremität subtrahiert.

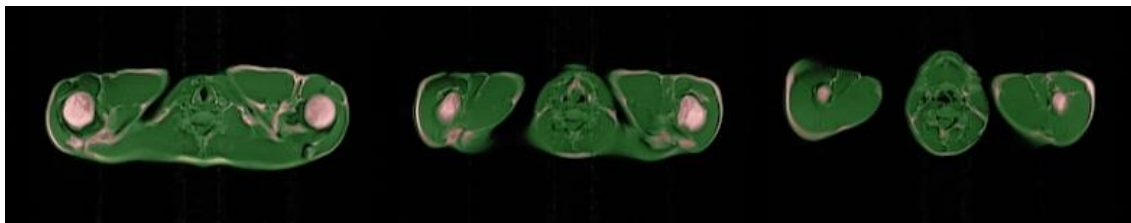


Abb. 17 Hals- und Kopfgewebe im Bereich der oberen Extremität Auf Grund der Positionierung der Studienteilnehmer im MR-Tomographen, kommen Hals- und Kopfgewebe zwischen den oberen Extremitäten zu liegen und würden damit bei der automatischen Auswertung diesen Gewebsvolumina zugerechnet werden.

Das Fettmark des Knochens (ABM) stellt sich auf den MR-Bildern im Bereich des Körperstammes recht dunkel dar und wird damit von dem Fuzzy C-Means Algorithmus nicht als Fettgewebe detektiert. In den Extremitäten jedoch wird das helle Fettmark als Fettgewebe detektiert und trägt damit zum Gesamtfettgewebe des Studienteilnehmers bei. Handelt es sich um adipöse Probanden, wird dieser Einfluss auf Grund der interindividuell vergleichbaren Menge an Fettmark in Extremitätenknochen, die nur geringfügig mit der Körpergröße des Probanden variiert, als nicht signifikant angesehen [209]. Im Fall der Ultraathleten dieser Studie, deren gesamtes Fettgewebsvolumen bereits von Beginn an recht gering war, fällt dieser Einfluss jedoch relativ betrachtet deutlich stärker ins Gewicht und würde die ermittelten Volumina verfälschend beeinflussen.

Die außergewöhnlichen Anforderungen und Anstrengungen der Etappenläufe und die damit verbundenen Energieverluste hatten zur Folge, dass die Ultra-läufer am Etappenziel angekommen zunächst ihre Energiespeicher wieder auffüllen und so viel Nahrung wie möglich zu sich nehmen wollten. Dies führte dazu, dass die MR-Aufnahmen bei dieser Feldstudie nicht unter standardisierten Nüchternsituationen stattfinden konnten. Innerhalb des Gastrointestinaltraktes befand sich somit zum Aufnahmezeitpunkt meist reichlich fettiges

Nahrungsvolumen unterschiedlicher Menge und Zusammensetzung (Abb. 18). Dieses intraluminale Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes (INF) wird von dem Fuzzy C-Means Algorithmus als körpereigenes Fettgewebe klassifiziert, was sowohl Gesamtvolumina, als auch Fettgewebsvolumina bezogen auf den Gesamtkörper beziehungsweise speziell den Rumpfbereich verfälschen würde.

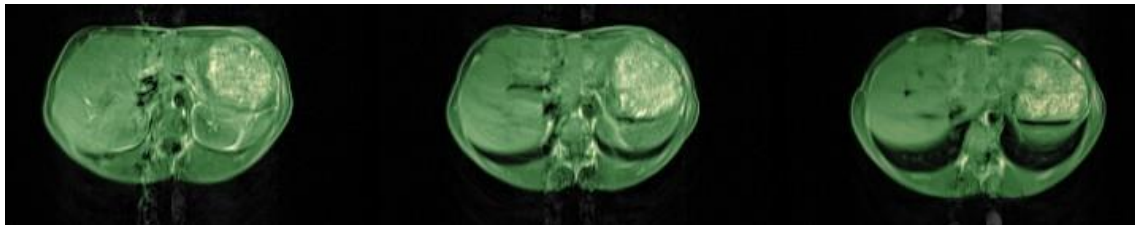


Abb. 18 Intraluminales Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes Dargestellt sind exemplarisch die Tomogramme eines Studienteilnehmers, die den fast vollständig mit frischer Nahrung ausgefüllten Magen zeigen (rundlicher, gelber Bereich im linken Oberbauch).

Um diese Störfaktoren zu eliminieren, war ebenfalls eine manuelle Nachbearbeitung von Nöten. Im Zuge dieser wurden sowohl das Fettmark der Knochen, als auch das intraluminale Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes in allen Tomogrammen der Studienteilnehmer manuell separiert und quantifiziert, um eine Subtraktion möglich zu machen. Betrachtet man die von Würslin et al. [209] ermittelten durchschnittlichen Unterschiede zwischen manueller Gewebsegmentierung und des automatisierten Vorganges (2.07 % bei TV, 8.13 % bei TAT, 3.21 % bei VAT), lässt sich diese manuelle Nachbearbeitung bei den geringen Volumina von ABM und INF rechtfertigen.

Subtrahiert wurde das intraluminale Nahrungsfettvolumen des Gastrointestinaltraktes bei folgenden erfassten Volumina: Gesamtgewebe (TV), gesamtes Gewebsvolumen Rumpf (TV_R), viszerales Fettgewebsvolumen (VAT), somatisches weiches Fettgewebsvolumen (SAST), somatisches weiches Fettgewebsvolumen Rumpf ($SAST_R$).

3. Ergebnisse

3.1. Analyse der Studienpopulation

In die Ergebnisse wurden nur jene Läufer aufgenommen, die an allen sechs MR-Untersuchungen teilgenommen haben und den TEFRO9 nicht zuvor beenden mussten. Von den 22 gestarteten Teilnehmern waren dies zwölf Läufer (55 %). Die anthropometrischen Daten dieser Studienpopulation zu Studienbeginn zeigen die Tabellen 7 und 8. Gründe für den Laufabbruch der anderen

zehn Teilnehmer an erster Stelle Schmerzen in den unteren Extremitäten durch muskuloskelettale Überlastungsreaktionen (70 %), sowie eine Stressfraktur der hohen Tibia, eine schmerzhaft große Zehe und eine foudroyant verlaufende Daumenphlegmone, die eine sofortige chirurgische Intervention erforderlich machte.

Tabelle 7 Demographische Daten der Studienpopulation zu Studienbeginn Aufgeführt sind mittlere Werte mit Standardabweichung (SD) von Alter, Gewicht und Body-Mass-Index (BMI) des Kollektivs (n = 12).

	Mittelwert	SD
Alter [Jahre]	45,58	11,09
Gewicht [kg]	72,07	11,23
BMI [kg/m ²]	23,36	2,58

Tabelle 8 Daten der einzelnen Teilnehmer zu Studienbeginn Aufgeführt sind die von 1 bis 12 durchnummerierten Studienteilnehmer mit Angaben zu Geschlecht, Größe, Gewicht und Body-Mass-Index (BMI).

Nr.	Geschlecht	Größe [m]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]
1	m	1,89	73,3	20,5
2	m	1,87	72,0	20,6
3	m	1,70	63,0	21,8
4	m	1,73	77,7	26,0
5	m	1,68	64,7	22,9
6	m	1,71	69,2	23,7
7	m	1,84	88,5	26,1
8	m	1,77	72,5	23,1
9	m	1,75	72,3	23,6
10	m	1,73	65,5	21,9
11	m	1,80	94,2	29,1
12	m	1,57	51,9	21,1

3.2. Einzelfallbeschreibung

3.2.1. Einzelfallwerte zur manuellen Nachbearbeitung

Am Beispiel der erhobenen Gewebsvolumenwerte eines männlichen Teilnehmers (Nr. 7 in Tabelle 8) des TEFRO9 zum ersten Aufnahmezeitpunkt t0 vor Beginn des Laufes sollen die ermittelten Werte vor beschriebener manueller Nachbearbeitung und danach dargestellt werden. Tabelle 9 zeigt die ermittelten Gewebsvolumenwerte gesamtes Gewebsvolumen (TV), gesamtes Fettgewebsvolumen (TAT), Anteil des gesamten Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwebsvolumen (%TAT), viszerales Fettgewebsvolumen (VAT) und Anteil des viszeralen Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwebsvolumen (%VAT) vor manueller Nachbearbeitung, nach Korrektur des viszeralen Fettgewebsvolumens, nach zusätzlicher Eliminierung des Kopfgewebsvolumens sowie nach zusätzlicher Eliminierung des Fettmarkvolumens der Knochen. Die Abbildungen 19a-d zeigen die entsprechenden Ganzkörperprofile dieses Teilnehmers zum Aufnahmezeitpunkt t0 vor und nach den jeweiligen Nachbearbeitungsschritten. Die Abbildungen 20a-c zeigen exemplarische Schnittbilder der Gewebstrennung vor und nach den jeweiligen Nachbearbeitungsschritten.

Tabelle 9 Gewebsvolumenwerte eines Teilnehmers zum Aufnahmezeitpunkt t0 vor und nach manueller Nachbearbeitung TV (gesamtes Gewebsvolumen), TAT (gesamtes Fettgewebsvolumen), %TAT (Anteil des gesamten Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwebsvolumen), VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) und %VAT (Anteil des viszeralen Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwebsvolumen)

	TV [l]	TAT [l]	%TAT	VAT [l]	%VAT
Werte vor manueller Nachbearbeitung	70,46	18,50	26,25%	2,97	4,22%
nach Korrektur des viszeralen Fettgewebsvolumens	70,46	18,50	26,25%	2,31	3,28%
nach zusätzlicher Eliminierung des Kopfgewebsvolumens	65,94	18,18	27,57%	2,31	3,50%
nach zusätzlicher Eliminierung des Fettmarkvolumens der Knochen	64,41	16,66	25,86%	2,15	3,34%

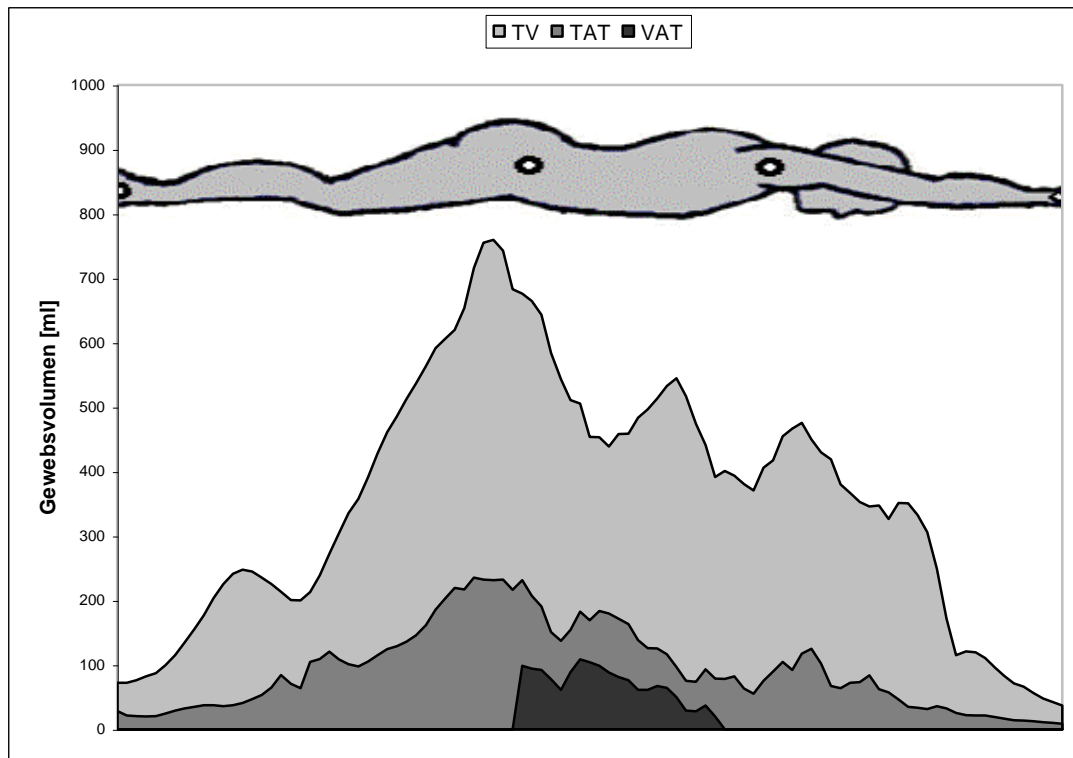


Abb. 19a Ganzkörperprofil eines Läufers (Studienteilnehmer Nr. 7 in Tabelle 8) zum Aufnahmezeitpunkt t0 vor manueller Nachbearbeitung TV (gesamtes Gewebesvolumen), TAT (gesamtes Fettgewebesvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebesvolumen); oben schematisch dargestellte Liegeposition des Studienteilnehmers

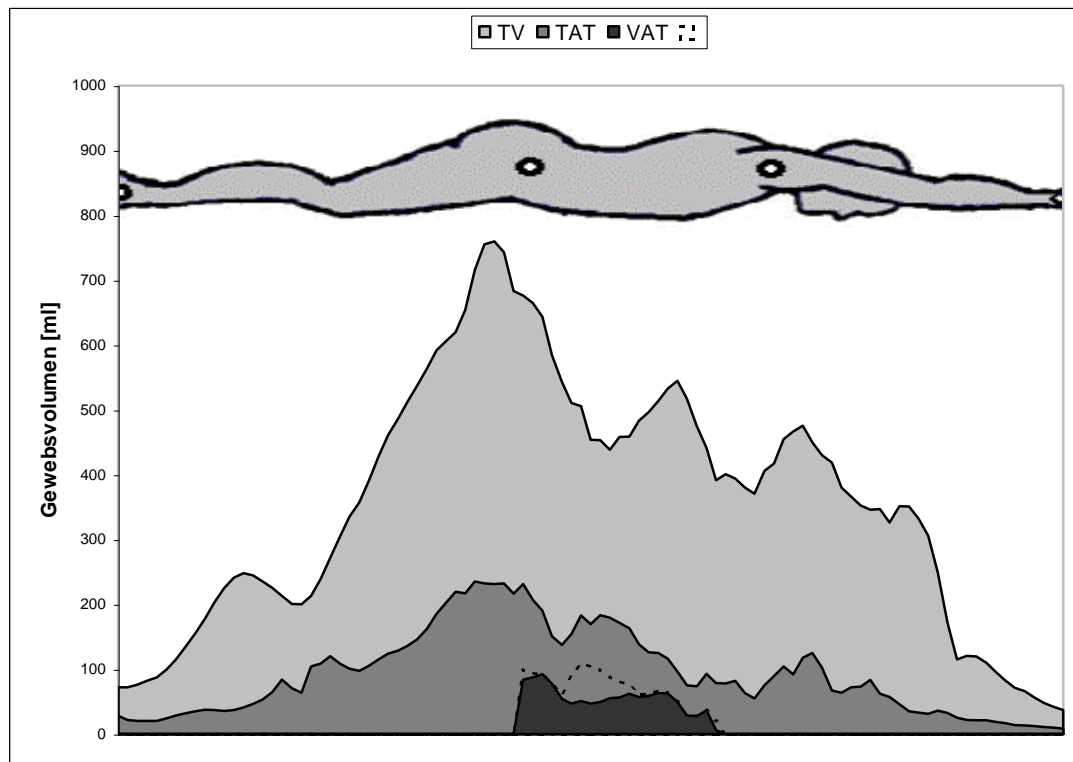


Abb. 19b Ganzkörperprofil eines Läufers zum Aufnahmezeitpunkt t0 nach Korrektur des viszeralen Fettgewebesvolumens TV (gesamtes Gewebesvolumen), TAT (gesamtes Fettgewebesvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebesvolumen); gestrichelt dargestellt VAT vor Korrektur

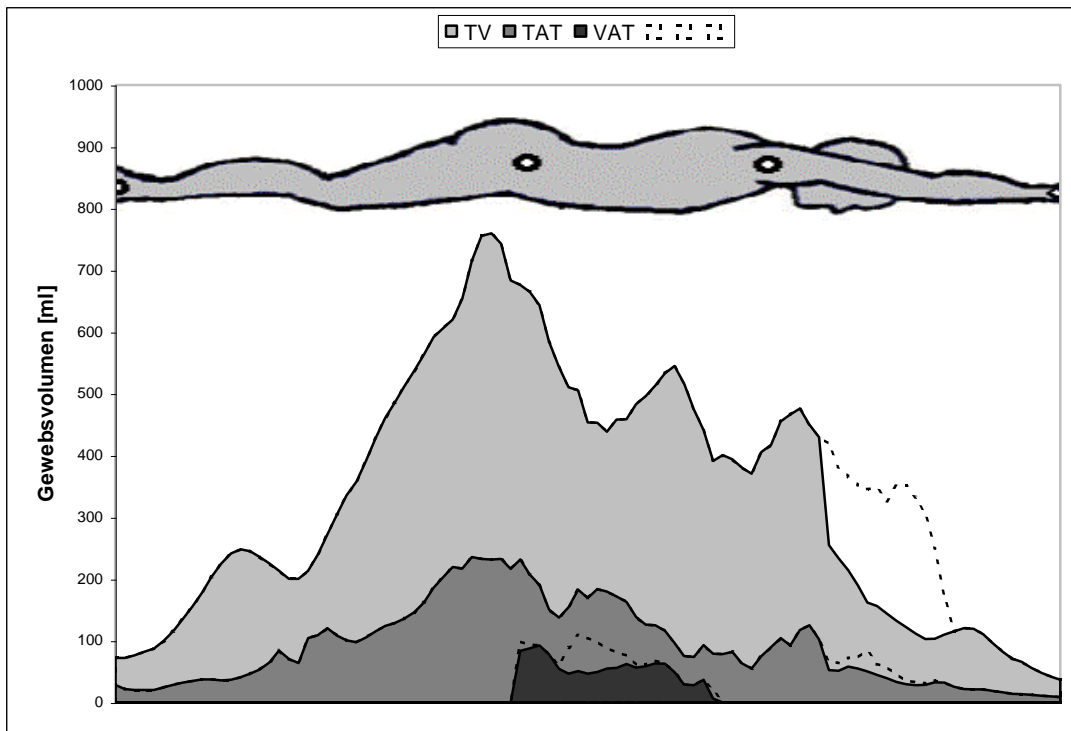


Abb. 19c Ganzkörperprofil eines Läufers zum Aufnahmezeitpunkt t_0 nach zusätzlicher Eliminierung des Kopfgewebsvolumens TV (gesamtes Gewebsvolumen), TAT (gesamtes Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerale Fettgewebsvolumen); gestrichelt dargestellt sind die jeweiligen Werte vor Korrektur

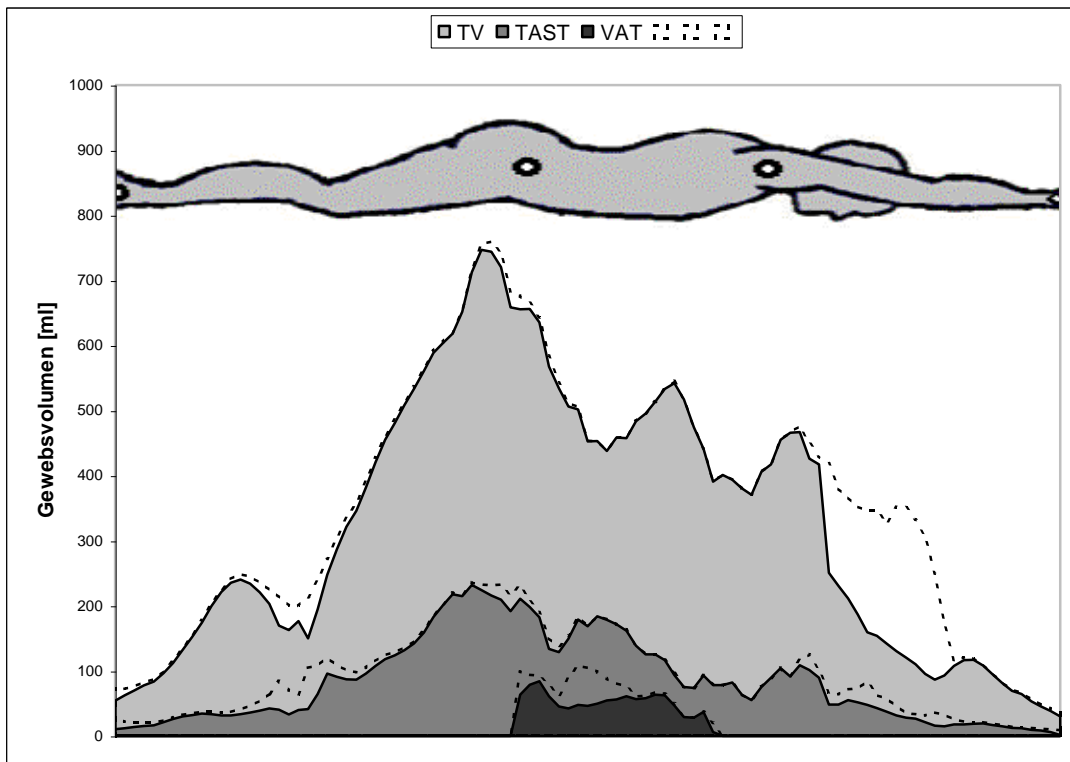


Abb. 19d Ganzkörperprofil eines Läufers zum Aufnahmezeitpunkt t_0 nach zusätzlicher Eliminierung des Fettmarks der Knochen TV (gesamtes Gewebsvolumen), TAST (gesamtes weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerale Fettgewebsvolumen); gestrichelt dargestellt sind die jeweiligen Werte vor Korrektur

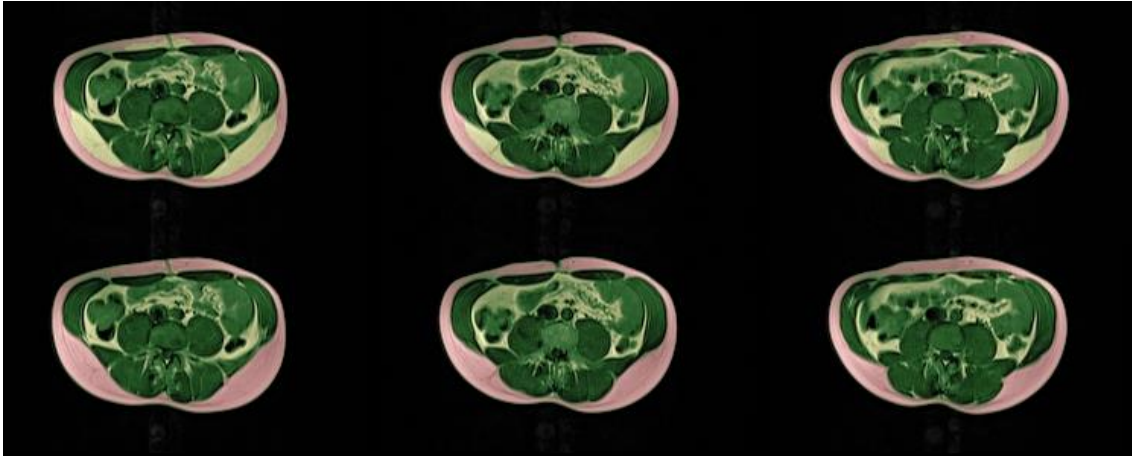


Abb. 20a Exemplarische Tomogramme vor und nach Korrektur des viszeralen Fettgewebsvolumens Dargestellt sind exemplarisch drei Schnittbilder der Gewebseparierung eines Läufers vor (oben) und nach (unten) der Korrektur des viszeralen Fettgewebsvolumens. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - somatisches Fettgewebe, gelb - viszerales Fettgewebe.

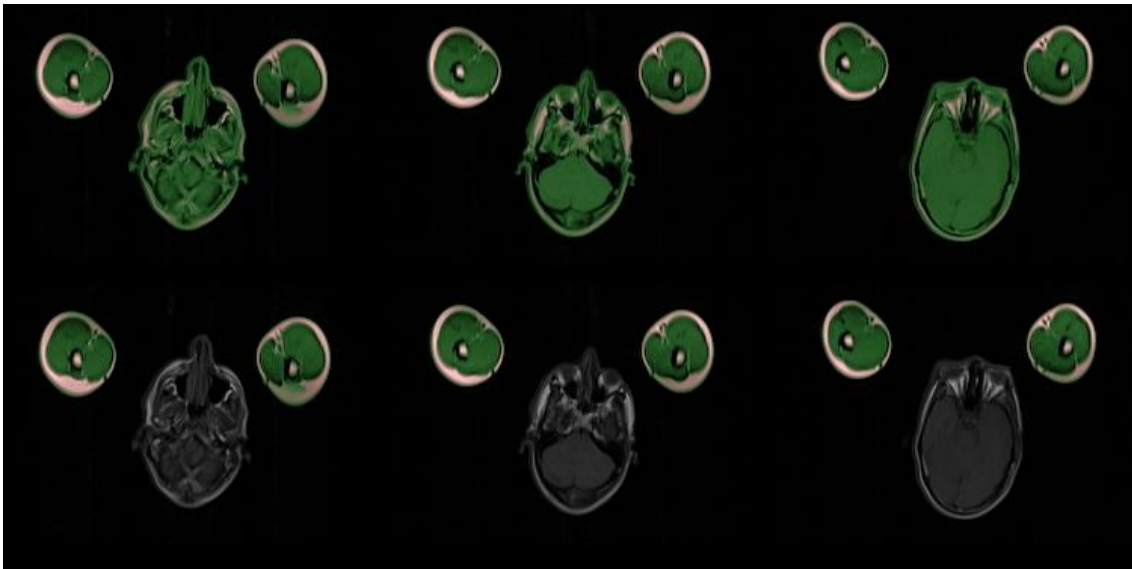


Abb. 20b Exemplarische Tomogramme vor und nach Eliminierung des Kopfgewebsvolumens Dargestellt sind exemplarisch drei Schnittbilder der Gewebseparierung eines Läufers vor (oben) und nach (unten) der Eliminierung des Kopfgewebsvolumens. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - somatisches Fettgewebe, grau - nicht erfasstes Gewebsvolumen.

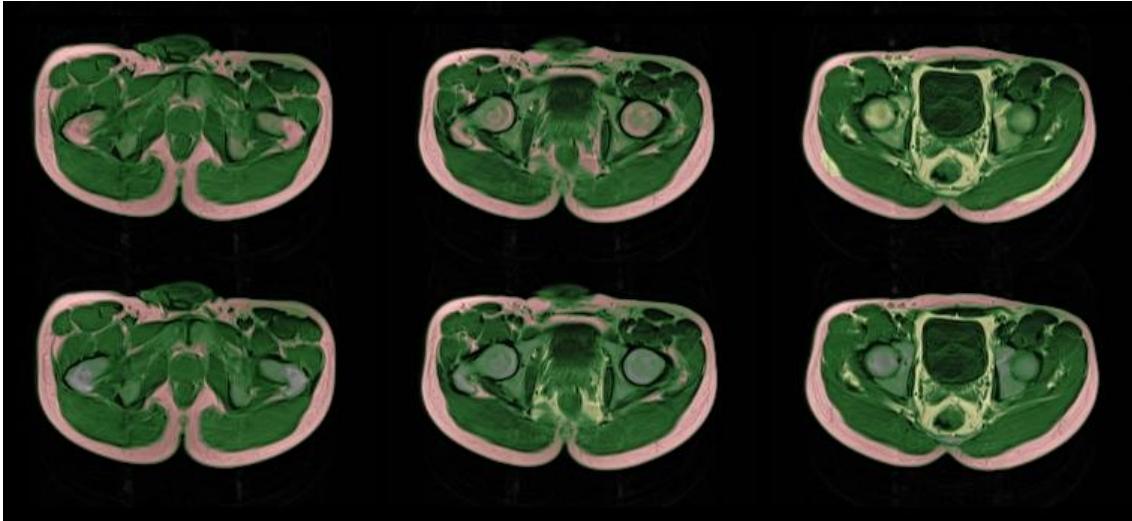


Abb. 20c Exemplarische Tomogramme vor und nach Eliminierung des Fettmarks der Knochen Dargestellt sind exemplarisch drei Schnittbilder der Gewebsseparierung eines Läufers vor (oben) und nach (unten) der Eliminierung des Fettmarks der Knochen. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - somatisches Fettgewebe, gelb - viszerales Fettgewebe, grau - nicht erfasstes Gewebsvolumen.

3.2.2. Körpergewebsvolumenveränderungen eines Teilnehmers während des Transeuropalaufes 2009

Tabelle 10 sowie Abbildung 21 zeigen die an einem Teilnehmer (Nr. 7 in Tabelle 8) des TEFRO9 ermittelten Gewebsvolumenwerte bei Betrachtung des ganzen Körpers.

Tabelle 10 Veränderungen am gesamten Körper eines Teilnehmers TV (gesamtes Gewebsvolumen), TLT (gesamtes Magergewebsvolumen), SAST (gesamtes somatisches weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert

	TV	TLT	SAST	VAT
Wert absolut [l]				
t0	64,41	47,76	14,50	2,15
t1	62,90	47,18	14,10	1,62
t2	60,46	46,82	12,37	1,27
t3	55,43	45,36	9,18	0,89
t4	55,34	46,03	8,39	0,92
t5	54,17	45,38	7,57	1,21
Differenz zum Ausgangswert [l]				
t0	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,52	-0,58	-0,41	-0,53
t2	-3,95	-0,94	-2,13	-0,88
t3	-8,98	-2,40	-5,32	-1,26
t4	-9,07	-1,73	-6,11	-1,23
t5	-10,25	-2,38	-6,94	-0,94
Differenz zum Ausgangswert [%]				
t0	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-2,35	-1,21	-2,82	-24,51
t2	-6,14	-1,97	-14,71	-40,86
t3	-13,95	-5,03	-36,70	-58,62
t4	-14,08	-3,62	-42,15	-57,21
t5	-15,91	-4,98	-47,82	-43,51

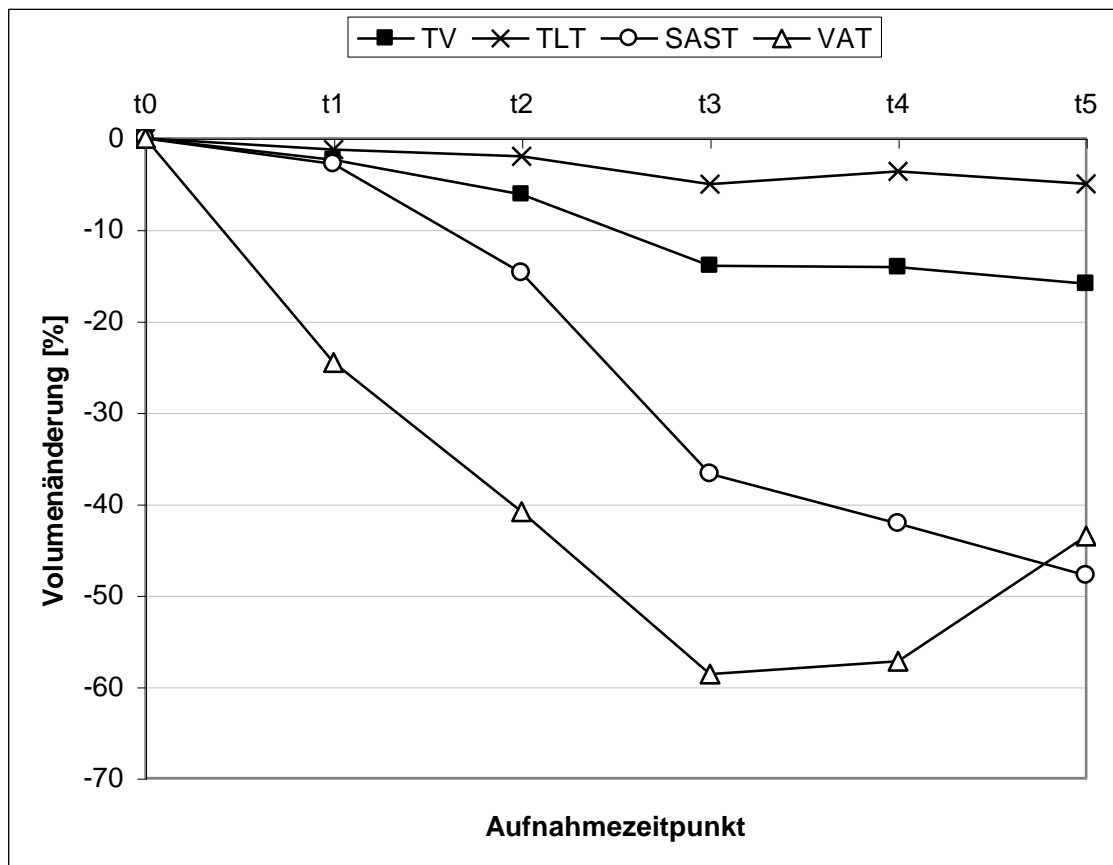


Abb. 21 Prozentuale Volumenänderungen am gesamten Körper eines Teilnehmers
 Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von TV (gesamtes Gewebsvolumen), TLT (gesamtes Magergewebsvolumen), SAST (gesamtes somatisches weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5

Das gesamte Körpergewebsvolumen (TV) des Läufers nahm über den ganzen Lauf hinweg ab. Bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt t5 nahm der Läufer 15,91 % (10,25 l) gegenüber dem Ausgangswert an Körpergesamtwebsvolumen ab.

Das Volumen des gesamten Magergewebes des Läufers (TLT) reduzierte sich ebenfalls im Laufe des TEFRO9. Lediglich zwischen den beiden Aufnahmezeitpunkten t3 und t4 war ein leichter Anstieg des Magergewebsvolumens zu verzeichnen, bevor eine erneute Volumenabnahme eintrat. Insgesamt nahm das Magergewebsvolumen des Läufers um 4,98 % (2,38 l) gegenüber dem Ausgangswert ab. Zu Laufbeginn machte das Magergewebsvolumen des Läufers 74,14 % des Körpergesamtwebsvolumens aus. Bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt stieg dieser Anteil auf 83,78 % an.

Es wurde unterschieden zwischen den beiden Fettgewebsarten somatisches weiches Fettgewebe (SAST) und viszerales Fettgewebe (VAT).

Das gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen nahm über den ganzen Lauf hinweg ab. Insgesamt verringerte es sich von 14,50 l vor Laufbeginn um 47,82 % (6,94 l) auf 7,57 l bei der letzten Aufnahme. Nach 2.600,7 gelaufenen Kilometern beim Aufnahmezeitpunkt t3 war bereits eine Abnahme um 36,70 % (5,32 l) gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen. Das gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen machte vor Beginn des TEFRO9 22,52 % des gesamten Körpergewebsvolumens des Läufers aus und sank im Laufe des Rennens auf 13,97 %.

Die vor Laufbeginn vorhandenen 2,15 l an viszeralem Fettgewebsvolumen des Läufers verringerten sich im Zuge des TEFRO9 bis zum Aufnahmezeitpunkt t3 nach etwa 2.500 gelaufenen Kilometern um 58,62 % (1,26 l) auf 0,89 l. Bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt t5 fand daraufhin eine Zunahme des viszeralen Fettgewebsvolumens statt, so dass der Volumenwert am Ende mit 1,21 l eine Abnahme um 43,51 % (0,94 l) gegenüber dem Ausgangswert aufwies. Der Anteil des viszeralen Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwgebsvolumen betrug vor Laufbeginn 3,34 % und sank bis zur letzten Aufnahme am Ende des Laufes auf 2,24 %.

Die Abbildungen 22 bis 24 zeigen Ganzkörperprofile dieses Studienteilnehmers, die die Veränderungen der jeweiligen Gewebsvolumina entlang des Körpers des Läufers verbildlichen. Dargestellt sind das Körpergesamtwgebsvolumen (Abb. 22), das gesamte weiche Fettgewebsvolumen (Abb. 23) sowie das viszerale Fettgewebsvolumen (Abb. 24) entlang der Körperlängsachse zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5 im Verlauf des TEFRO9.

Jeweils vollständige Ganzkörperprofile des Studienteilnehmers mit Darstellung aller Körpergewebsvolumina zu jedem einzelnen Aufnahmezeitpunkt t0 bis t5 im Verlauf des TEFRO9 zeigen die Abbildungen 25a und 25b.

Exemplarische original MR-Tomogramme des Studienteilnehmers zeigen die Abbildungen 26 bis 29. Dargestellt ist jeweils eine MR-Schicht gleicher Höhe zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5 auf Höhe der Humerusköpfe (Abb. 26), der

Nieren (Abb. 27), des Bauchnabels (Abb. 28), der Femurköpfe (Abb. 29) sowie im Bereich der Oberschenkel (Abb. 30).

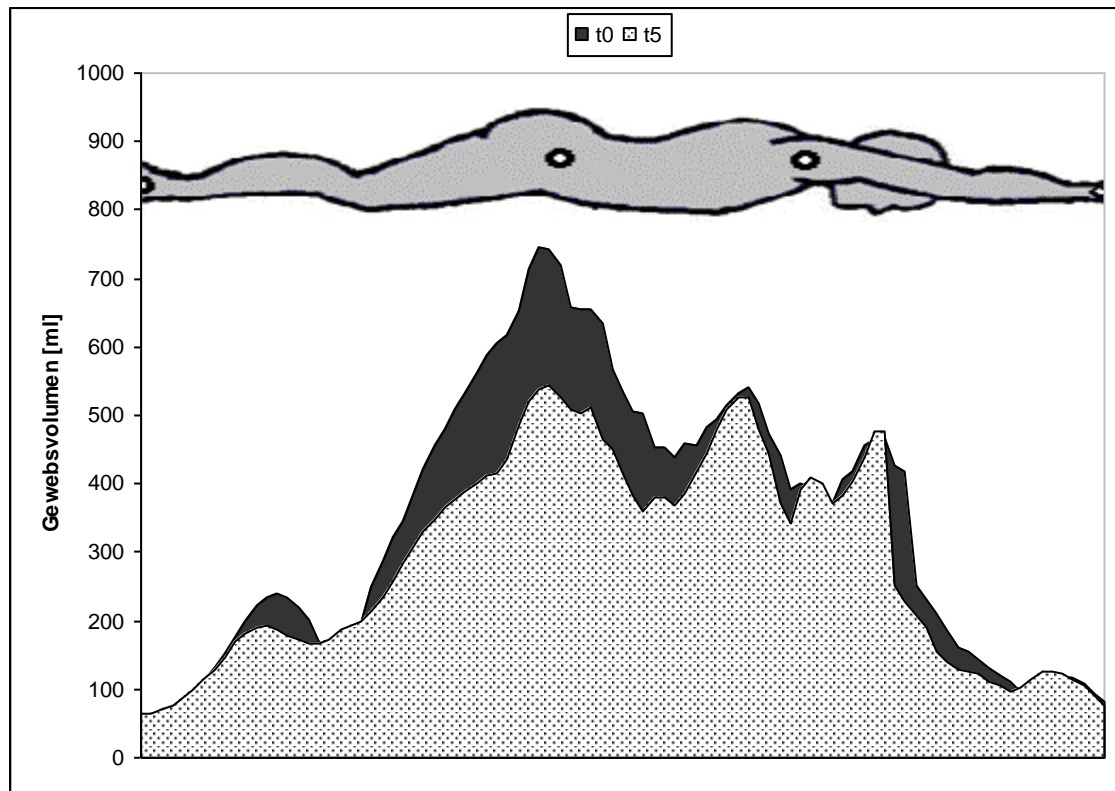


Abb. 22 Veränderungen gesamtes Gewebsvolumen Ganzkörperprofil eines Teilnehmers mit Darstellung des gesamten Gewebsvolumens zu den Aufnahmezeitpunkten t0 vor dem Lauf und t5 am Ende des Laufes

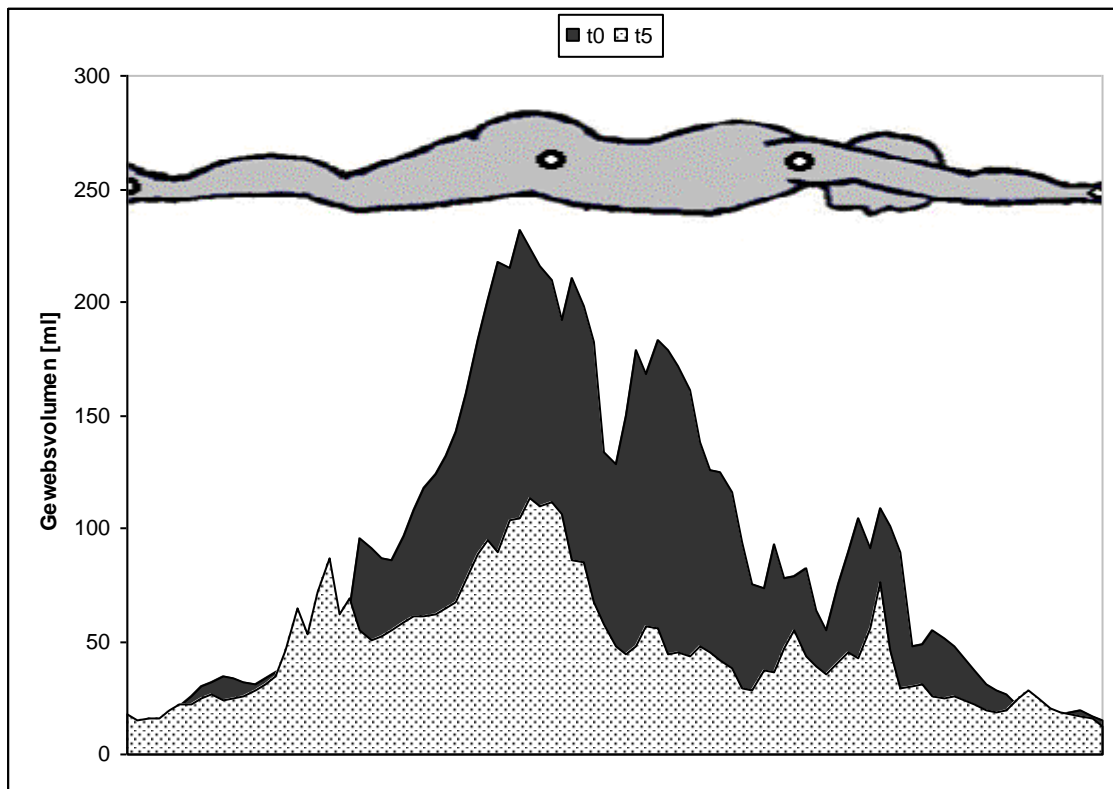


Abb. 23 Veränderungen weiches Fettgewebsvolumen Ganzkörperprofil eines Teilnehmers mit Darstellung des weichen Fettgewebsvolumens zu den Aufnahmezeitpunkten t0 vor dem Lauf und t5 am Ende des Laufes

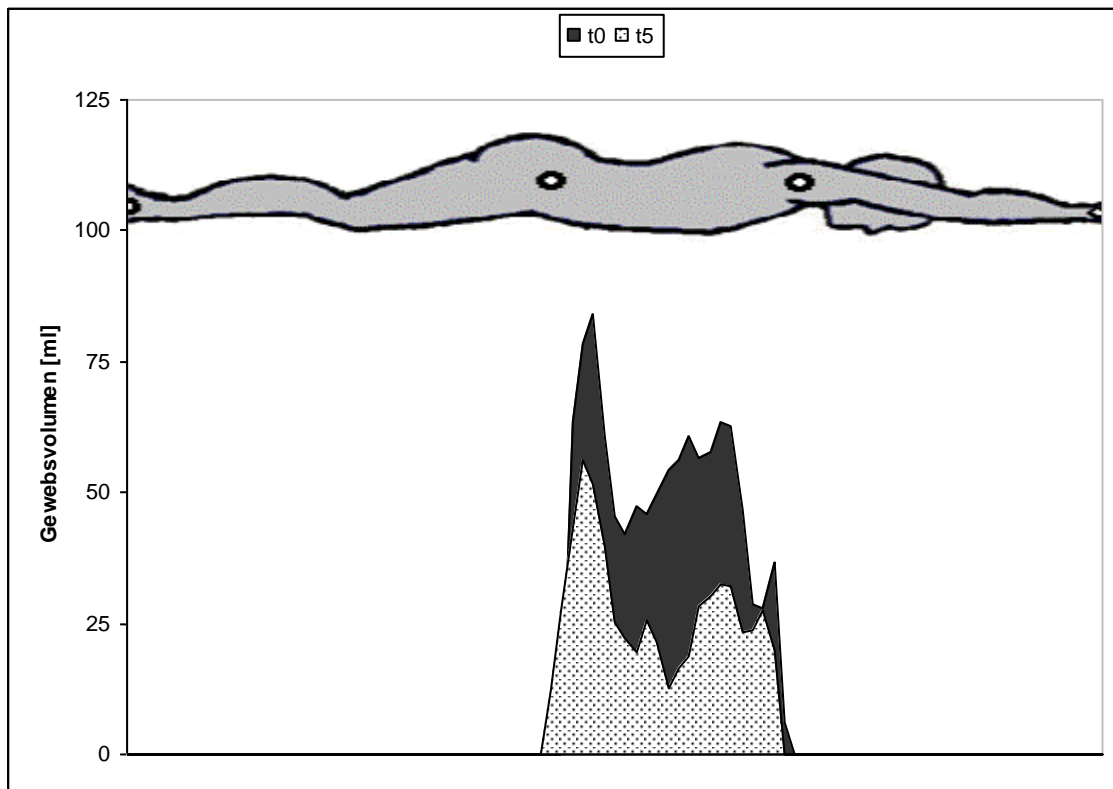


Abb. 24 Veränderungen viszerale Fettgewebstvolumen Ganzkörperprofil eines Teilnehmers mit Darstellung des viszerale Fettgewebstvolumens zu den Aufnahmezeitpunkten t0 vor dem Lauf und t5 am Ende des Laufes

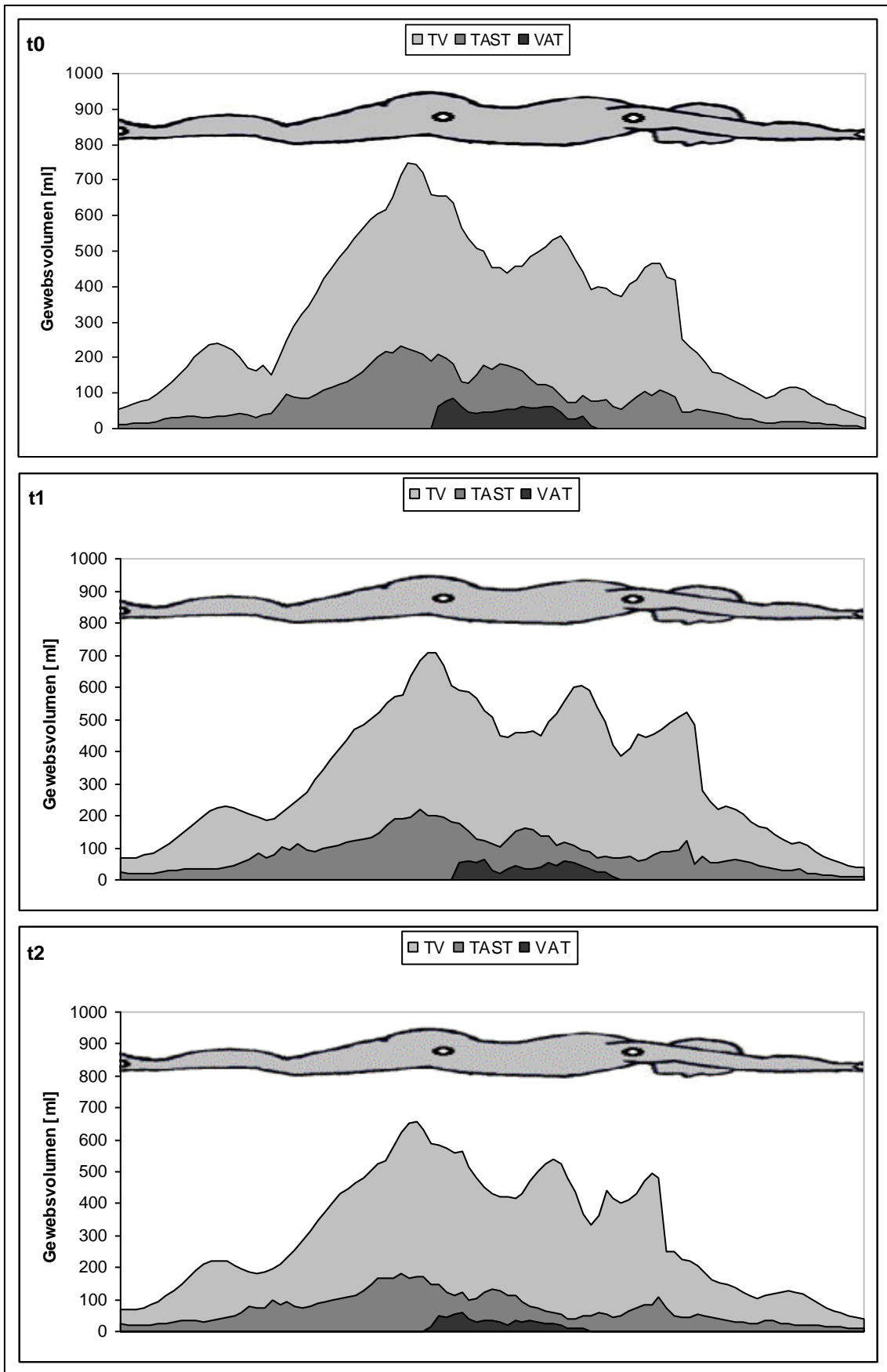


Abb. 25a Vollständige Ganzkörperprofile eines Teilnehmers zu jeweils einem Aufnahmezeitpunkt TV (gesamtes Gewebsvolumen), TAST (gesamtes weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerale Fettgewebsvolumen) zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t2

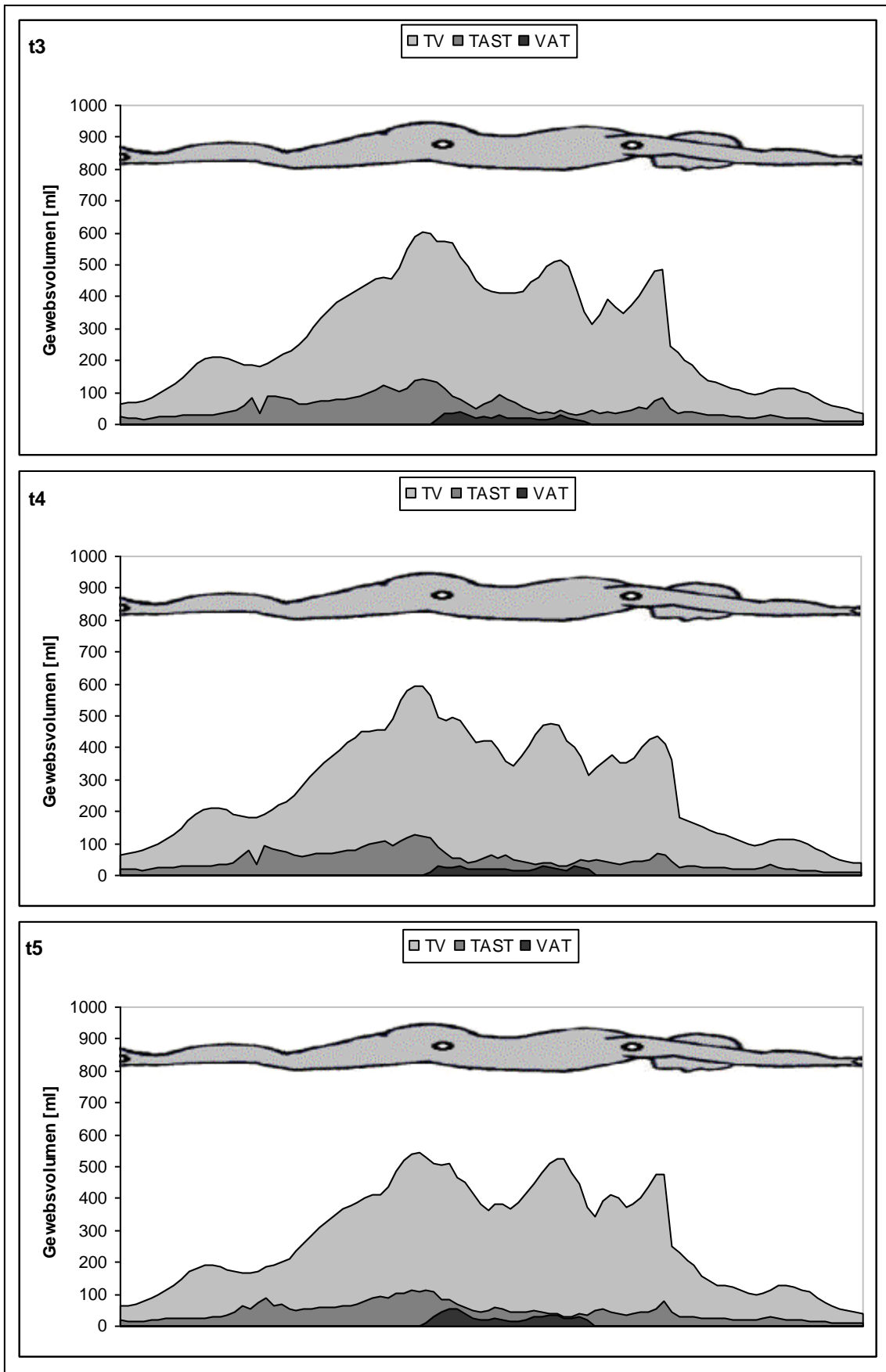


Abb. 25b Vollständige Ganzkörperprofile eines Teilnehmers zu jeweils einem Aufnahmezeitpunkt TV (gesamtes Gewebsvolumen), TAST (gesamtes weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerale Fettgewebsvolumen) zu den Aufnahmezeitpunkten t3 bis t5

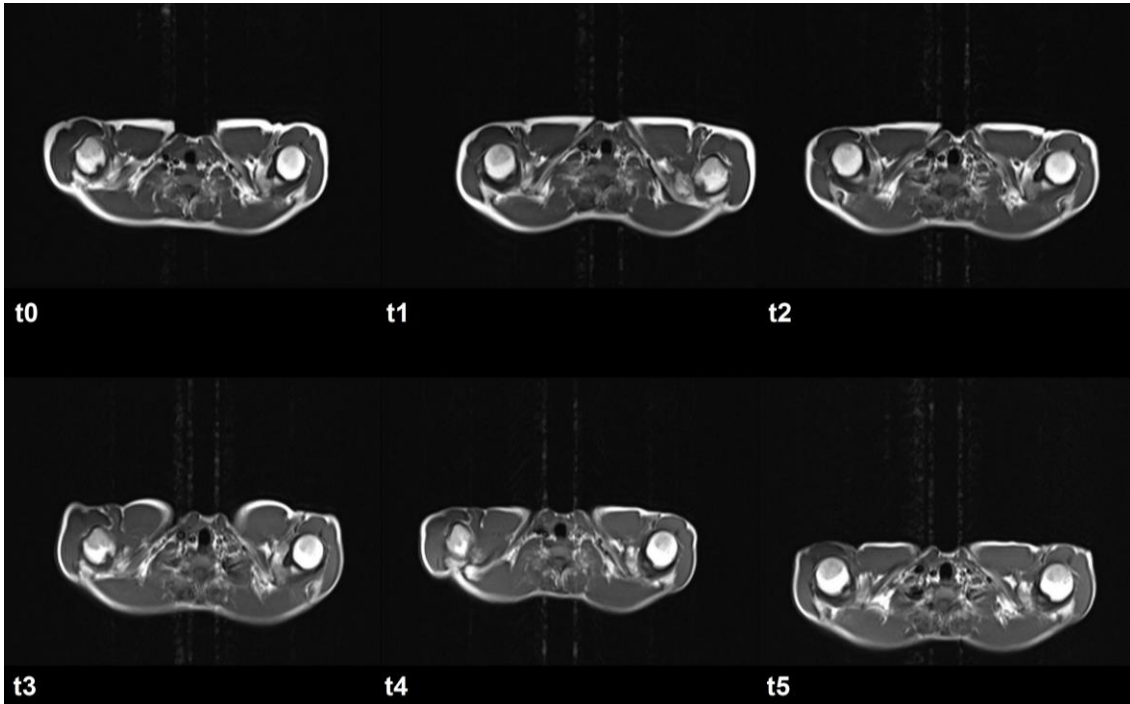


Abb. 26 MR-Tomogramme auf Höhe der Humerusköpfe eines Teilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind die Tomogramme auf Höhe des Humeruskopfes eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

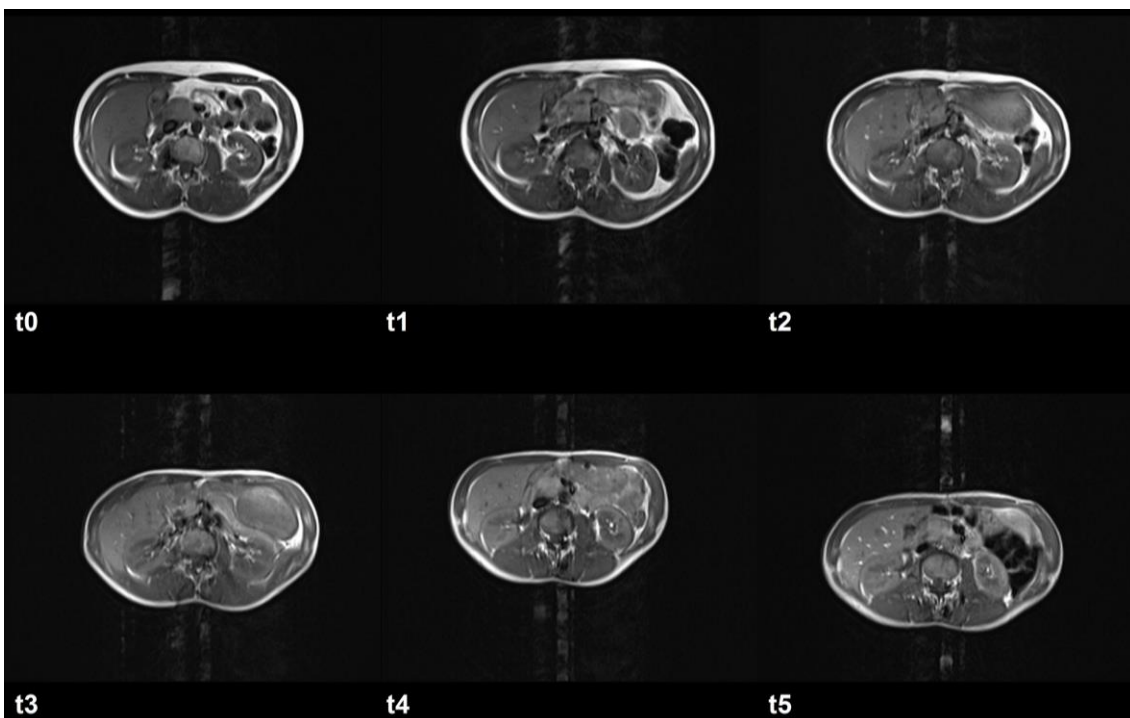


Abb. 27 MR-Tomogramme auf Höhe der Nieren eines Teilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind die Tomogramme auf Höhe der Nieren eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

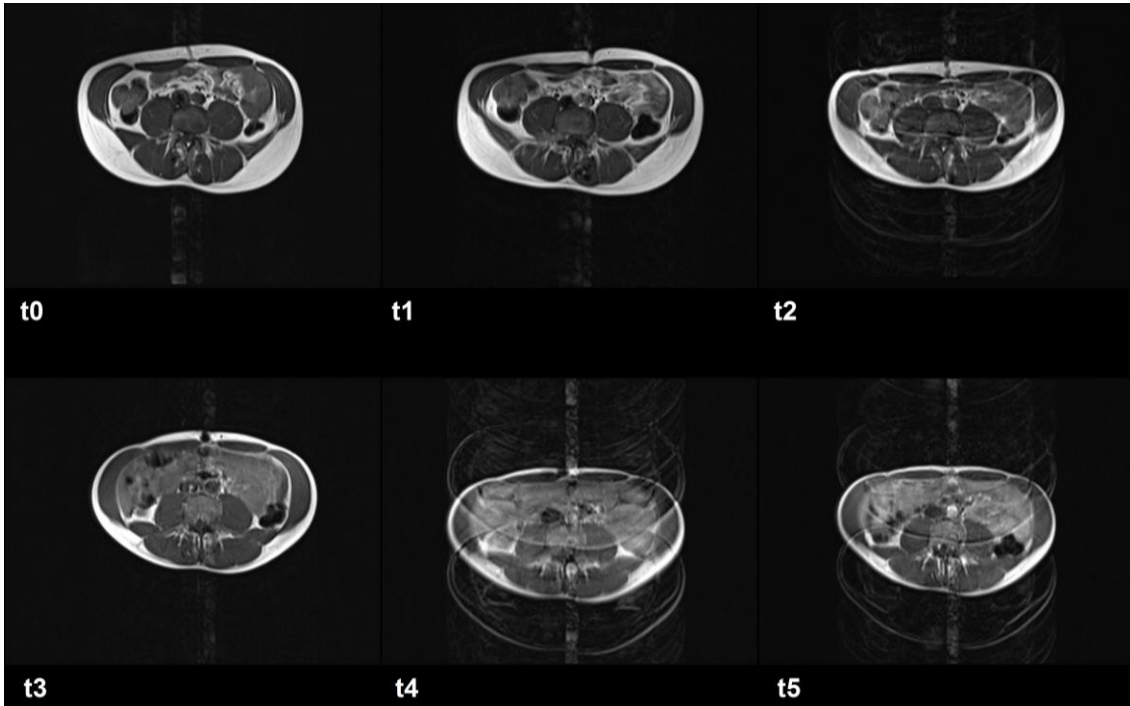


Abb. 28 MR-Tomogramme auf Höhe des Bauchnabels eines Teilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind die Tomogramme auf Höhe des Bauchnabels eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

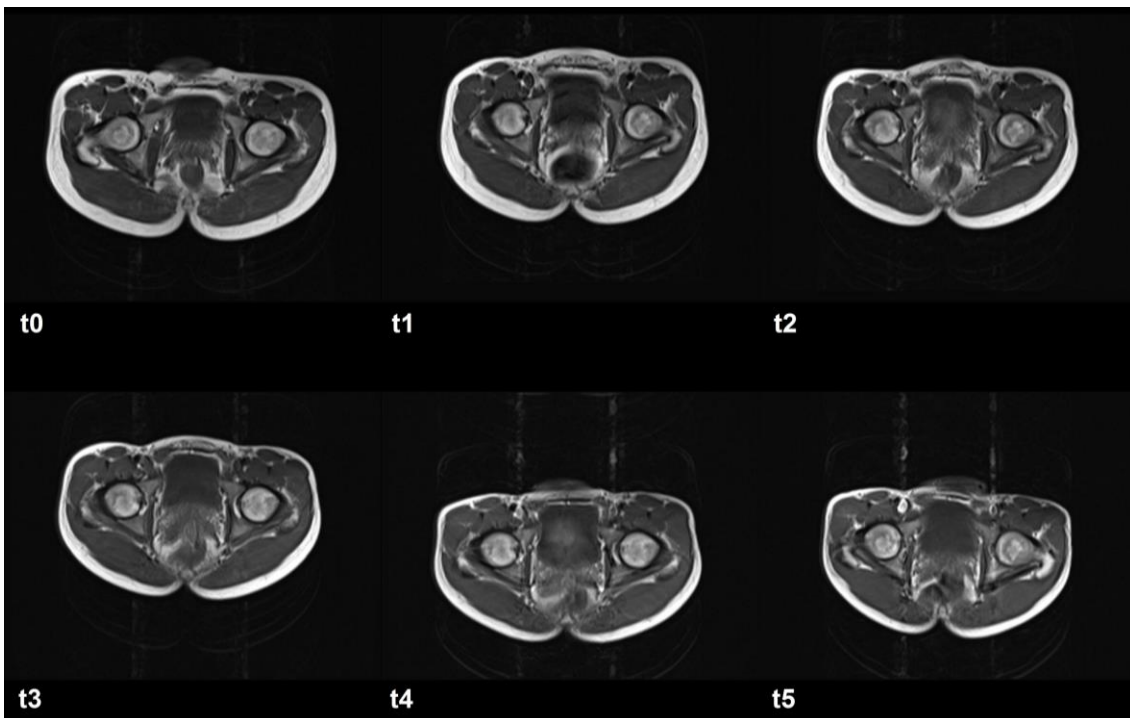


Abb. 29 MR-Tomogramme auf Höhe der Femurköpfe eines Teilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind die Tomogramme auf Höhe des Femurkopfes eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

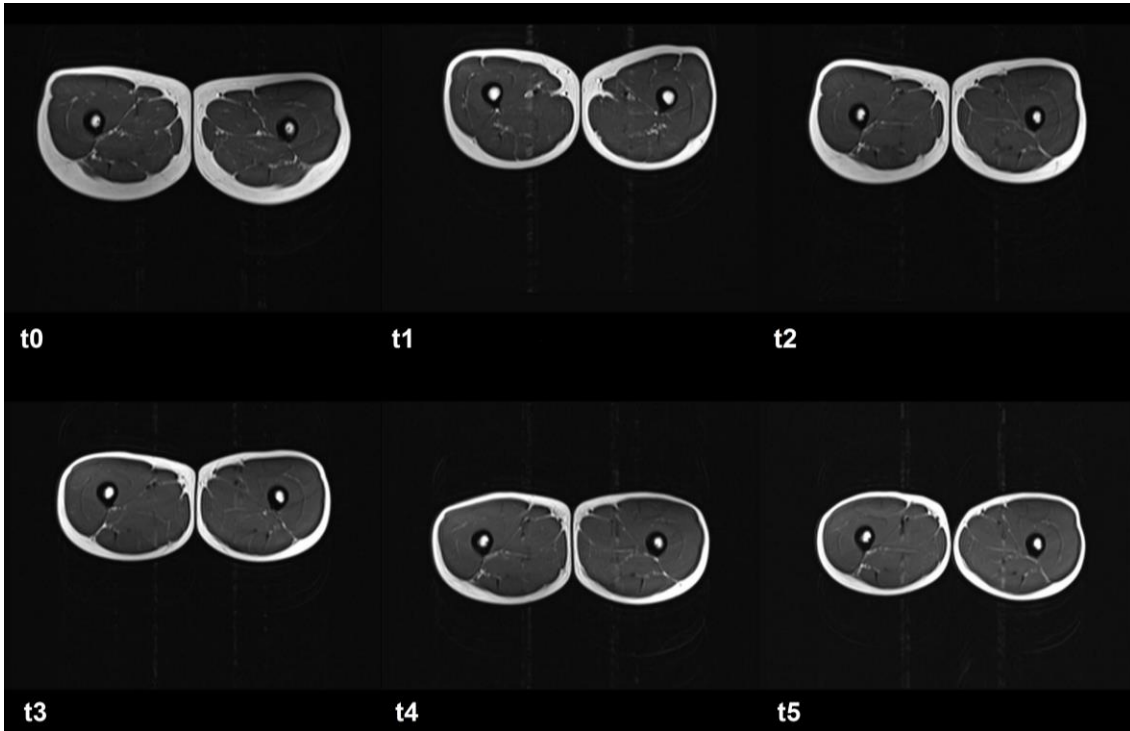


Abb. 30 MR-Tomogramme im Bereich der Oberschenkel eines Teilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind die Tomogramme auf jeweils gleicher Höhe im Bereich der Oberschenkel eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

3.3. Veränderungen an den oberen Extremitäten im Gesamtkollektiv

Die ermittelten Werte der Gewebsvolumina an den oberen Extremitäten im Verlauf des TEFRO9 zeigt Tabelle 11. In Abbildung 31 sind die Volumenänderungen dargestellt.

Tabelle 11 Veränderungen an den oberen Extremitäten Mittelwerte von TV_{OE} (gesamtes Gewebsvolumen obere Extremität), LT_{OE} (Magergewebsvolumen obere Extremität) und AST_{OE} (weiches Fettgewebsvolumen obere Extremität) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert mit jeweiligen Standardabweichungen (SD)

	TV_{OE}	SD	LT_{OE}	SD	AST_{OE}	SD
Mittelwert absolut [l]						
t0	5,40	0,90	4,31	0,56	0,81	0,56
t1	5,48	0,94	4,43	0,70	0,77	0,54
t2	5,36	0,94	4,48	0,63	0,60	0,51
t3	5,15	0,90	4,34	0,64	0,51	0,48
t4	4,99	0,83	4,23	0,58	0,45	0,43
t5	5,05	0,86	4,30	0,65	0,45	0,41
Differenz zum Ausgangswert [l]						
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	0,08	0,42	0,12	0,37	-0,04	0,09
t2	-0,04	0,29	0,16	0,23	-0,21	0,16
t3	-0,25	0,37	0,02	0,22	-0,30	0,21
t4	-0,41	0,43	-0,08	0,24	-0,36	0,24
t5	-0,35	0,61	-0,01	0,38	-0,36	0,27
Differenz zum Ausgangswert [%]						
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	1,59	8,73	2,55	9,33	-3,15	13,30
t2	-0,71	5,19	3,74	5,06	-32,26	22,20
t3	-4,61	6,30	0,39	5,35	-44,70	23,63
t4	-7,34	7,47	-1,79	5,81	-50,38	25,08
t5	-6,01	10,10	-0,23	8,86	-48,02	20,03

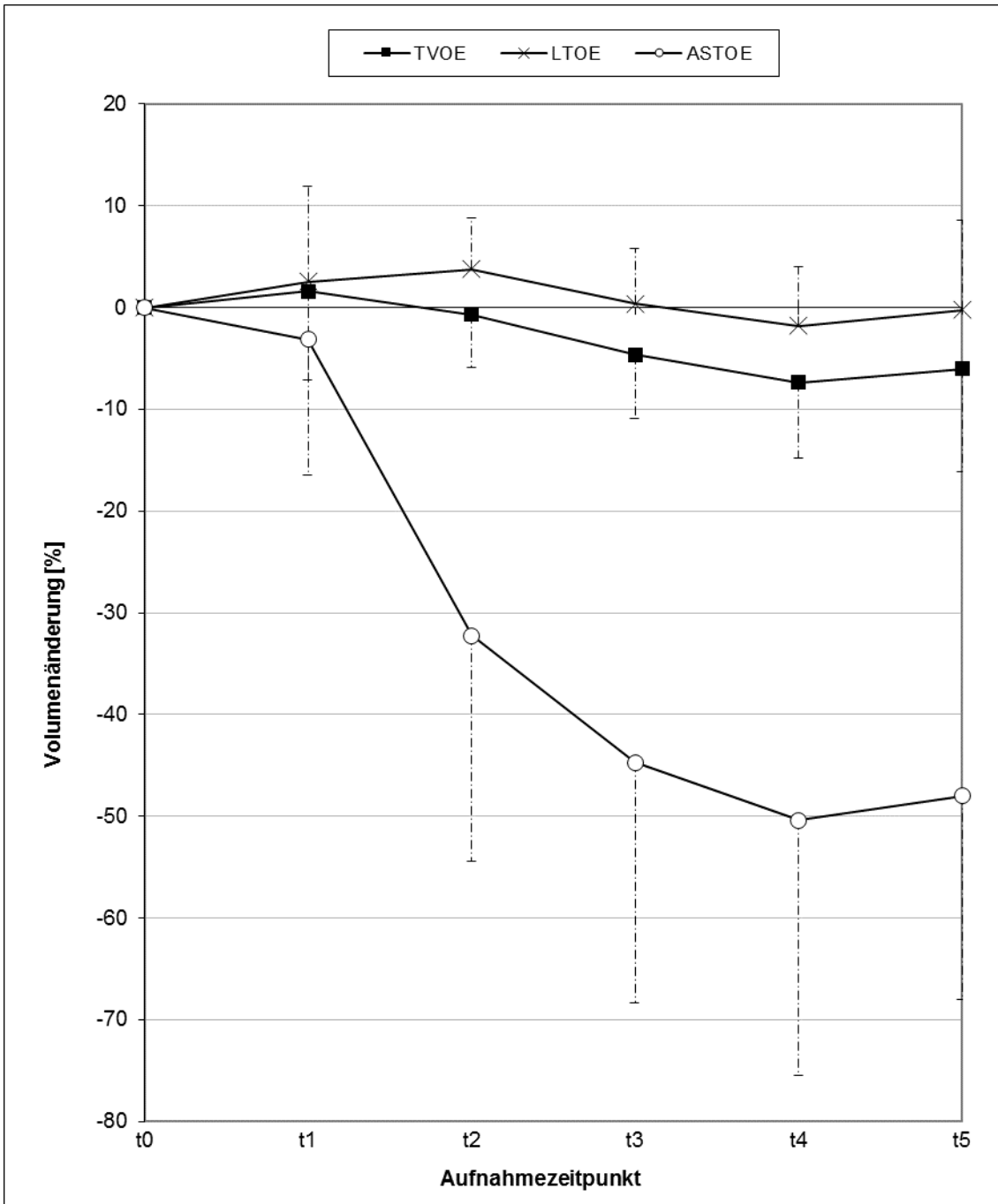


Abb. 31 Prozentuale Volumenänderungen an den oberen Extremitäten Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von TV_{OE} (gesamtes Gewebsvolumen obere Extremität), LT_{OE} (Magergewebsvolumen obere Extremität) und AST_{OE} (weiches Fettgewebsvolumen obere Extremität) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 mit jeweiligen Standardabweichungen

3.3.1. Gesamtes Gewebsvolumen obere Extremitäten

Das Gesamtgewebsvolumen an den oberen Extremitäten (TV_{OE}) der Läufer zeigte nur geringfügige Änderungen (Tab. 11, Abb. 31). Auf den ersten durchschnittlich 641 Laufkilometern nahm es zunächst um 1,59 % (SD 8,73 %, min. -14,35, max. 21,64 %) zu, nahm dann bis zum vorletzten Aufnahmezeitpunkt auf 7,34 % (SD 7,47 %, min. 1,86 %, max. -20,91 %) unter dem Ausgangswert ab und stieg bis zum Laufende nochmals leicht an. Insgesamt nahm das gesamte Gewebsvolumen der oberen Extremitäten um durchschnittlich 6,01 % (SD 10,10 %, min. 5,36 %, max. -27,87 %) entsprechend 0,35 l (SD 0,61 l, min. 0,25 l, max. -1,90 l) gegenüber dem Ausgangswert ab; wobei einzelne Läufer auch über den gesamten Lauf eine geringe Volumenzunahme zeigten.

3.3.2. Magergewebsvolumen obere Extremitäten

Die Veränderungen des Magergewebsvolumens (LT_{OE}) zeigten einen ähnlichen Verlauf wie die des Gesamtgewebsvolumens an den oberen Extremitäten (Tab. 11, Abb. 31). Auf eine anfängliche durchschnittliche Zunahme um 3,74 % (SD 5,06 %, min. -4,83 %, max. 10,40 %) folgte eine Abnahme bis zum Aufnahmezeitpunkt t4 bei durchschnittlich 3.350 gelaufenen Kilometern und eine erneut leichte Zunahme bis zur letzten Aufnahme. Insgesamt betrachtet nahm das Magergewebsvolumen an den oberen Extremitäten im Zuge des TEFRO9 geringfügig um durchschnittlich 0,23 % (SD 8,86 %, min. 11,78 %, max. -20,71 %) entsprechend 0,01 l (SD 0,38 l, min. 0,47 l, max. -0,95 l) gegenüber dem Ausgangswert ab. Bei Betrachtung der einzelnen Läufer, zeigte sich bei insgesamt fünf Läufern bis zum Ende des Laufes eine Abnahme dieses Gewebsvolumenkompartiments und bei sieben Läufern eine Zunahme.

3.3.3. Fettgewebsvolumen obere Extremitäten

Die prozentual stärksten Veränderungen an den Gewebsvolumina der oberen Extremitäten spielten sich am weichen Fettgewebsvolumen (AST_{OE}) ab (Tab. 11, Abb. 31). Die zu Laufstart vorhandenen durchschnittlichen 0,81 l weiches Fettgewebe an den oberen Extremitäten verringerten sich um 48,02 % (SD 20,03 %, min. -10,72 %, max. -70,40 %) entsprechend 0,36 l (SD 0,27 l, min. -0,07 l, max. -0,95 l) auf 0,45 l am Ende des Laufes. Die stärkste Abnahme fand zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt nach Beginn des Laufes bei etwa 1.500 gelaufenen Kilometern statt und lag beim Messzeitpunkt t2 bereits 32,26 % (SD 22,20 %, min. -4,91 %, max. -69,80 %) unter dem Ausgangswert.

Die Abbildung 32 zeigt exemplarisch den Verlauf der Gewebsvolumenveränderungen auf jeweils derselben Höhe im Bereich der oberen Extremitäten eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5 anhand MR-Tomogrammen nach der Gewebsseparierung.

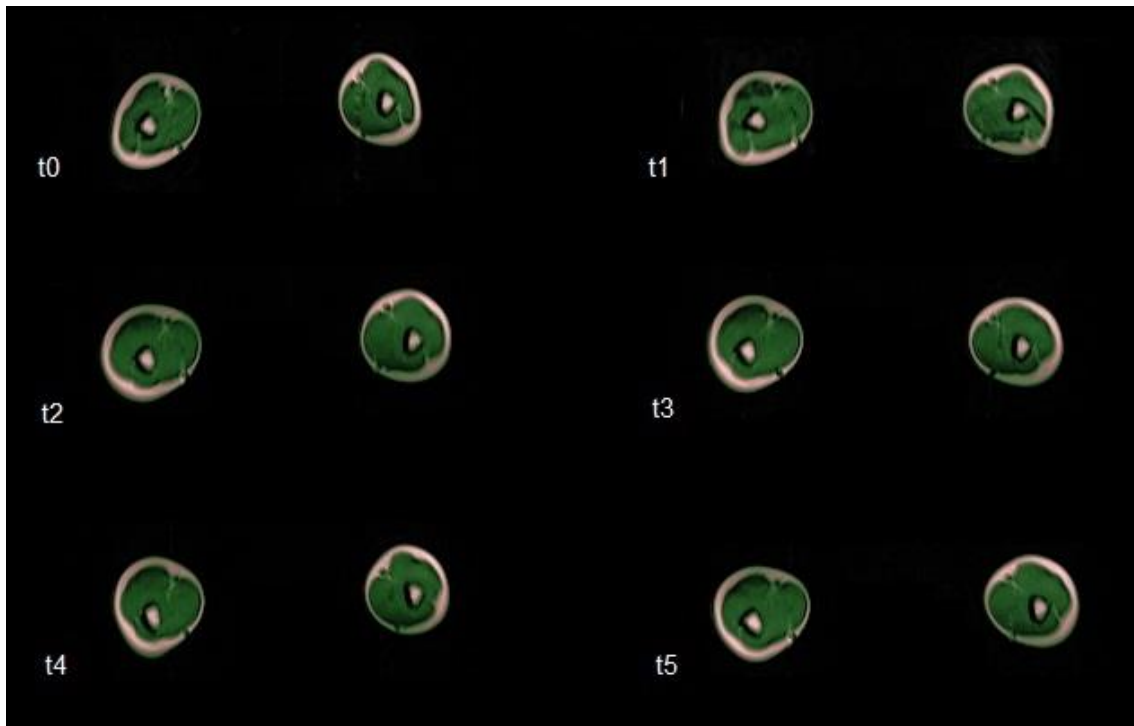


Abb. 32 Exemplarische Tomogramme der oberen Extremitäten eines Studienteilnehmers im Laufe des TEFRO9 Dargestellt sind exemplarisch die Schnittbilder der automatisierten Gewebsseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen auf jeweils derselben Höhe im Bereich der oberen Extremitäten eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün – Magergewebe, rosa - Fettgewebe.

3.4. Veränderungen am Rumpf im Gesamtkollektiv

Veränderungen der Gewebsvolumina am Rumpf der Studienteilnehmer im Verlauf des TEFRO9 zeigen die Werte in Tabelle 12 sowie die Abbildung 33.

Tabelle 12 Veränderungen am Rumpf Mittelwerte von TV_R (gesamtes Gewebsvolumen Rumpf), LT_R (Magergewebsvolumen Rumpf), $SAST_R$ (somatisches weiches Fettgewebsvolumen Rumpf) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert mit jeweiligen Standardabweichungen (SD)

	TV_R	SD	LT_R	SD	$SAST_R$	SD	VAT	SD
Mittelwert absolut [l]								
t0	24,57	4,14	19,50	2,96	2,97	1,70	1,31	0,55
t1	24,09	3,73	19,72	2,70	2,46	1,61	0,93	0,54
t2	23,64	3,73	19,97	3,05	1,92	1,31	0,65	0,24
t3	22,56	3,27	19,26	2,73	1,54	1,08	0,54	0,14
t4	22,58	3,27	19,26	2,92	1,47	0,74	0,48	0,17
t5	22,52	3,12	19,18	2,73	1,36	0,79	0,45	0,21
Differenz zum Ausgangswert [l]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-0,49	0,72	0,22	0,41	-0,51	0,35	-0,39	0,24
t2	-0,93	1,68	0,47	0,75	-1,05	0,77	-0,67	0,38
t3	-2,01	1,93	-0,24	0,88	-1,43	0,97	-0,77	0,46
t4	-1,99	2,18	-0,24	0,63	-1,51	1,19	-0,83	0,49
t5	-2,06	2,06	-0,32	0,96	-1,61	1,19	-0,86	0,47
Differenz zum Ausgangswert [%]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,65	3,58	1,40	2,79	-19,14	15,08	-31,14	16,17
t2	-3,45	5,92	2,46	3,95	-36,52	15,53	-48,02	15,04
t3	-7,61	6,36	-0,96	4,85	-48,92	16,09	-54,75	14,65
t4	-7,50	7,53	-1,20	3,49	-46,45	15,60	-59,96	14,24
t5	-7,69	7,13	-1,37	5,22	-52,66	14,69	-64,51	15,93

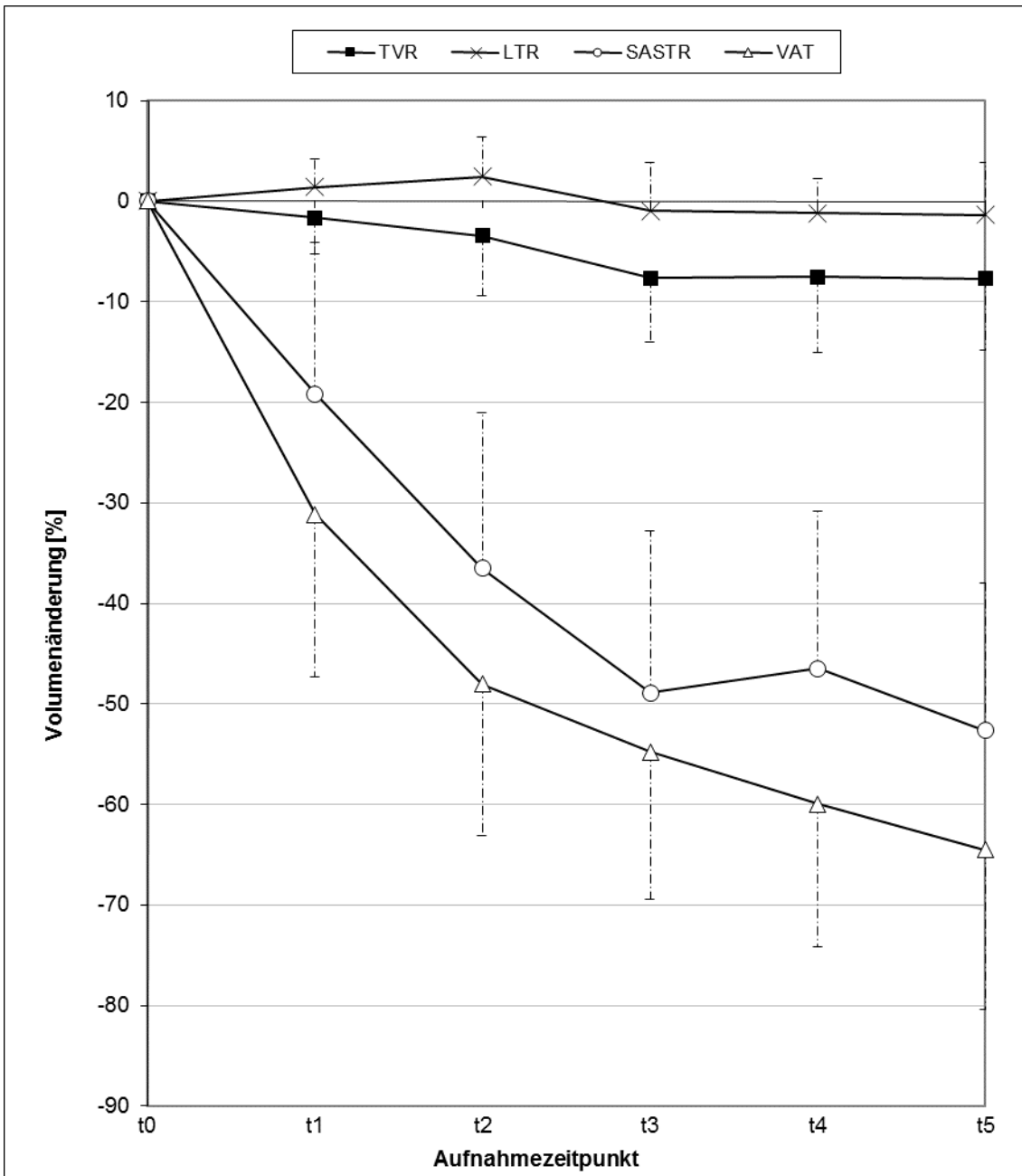


Abb. 33 Prozentuale Volumenänderungen am Rumpf Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von TV_R (gesamtes Gewebsvolumen Rumpf), LT_R (Magergewebsvolumen Rumpf), SAST_R (somatisches weiches Fettgewebsvolumen Rumpf) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 mit jeweiligen Standardabweichungen

3.4.1. Gesamtes Gewebsvolumen Rumpf

Betrachtet man das gesamte Gewebsvolumen im Rumpfbereich der Läufer (TV_R), konnten nur in geringem Ausmaß Veränderungen im Rennverlauf beobachtet werden (Tab. 12, Abb. 33). Das Gewebsvolumen am Rumpf nahm von Laufbeginn bis zum Aufnahmezeitpunkt t_3 nach durchschnittlich 2.627 gelaufenen Kilometern um 7,61 % (SD 6,36 %, min. -0,25 %, max. -20,09 %) ab und blieb dann annähernd konstant, so dass es am Ende durchschnittlich 7,69 % (SD 7,13 %, min. 0,04 %, max. -20,14 %) entsprechend 2,06 l (SD 2,06 l, min. 0,01 l, max. -6,00 l) unter dem Ausgangswert lag. Ein einzelner Läufer wies zum Zeitpunkt der letzten Aufnahme eine geringfügige Zunahme von 0,04 % (0,01 l) gegenüber dem Ausgangsvolumen auf.

3.4.2. Magergewebsvolumen Rumpf

Das Magergewebsvolumen im Rumpfbereich (LT_R) nahm bis zur zweiten Aufnahme nach Laufbeginn zunächst um 2,46 % (SD 3,95 %, min. -4,47 %, max. 9,13 %) etwas zu und fiel dann bis zum Ende des Laufes auf einen Durchschnittswert von 1,37 % (SD 5,22 %, min. -8,08 %, max. -9,99 %) entsprechend 0,32 l (SD 0,96 l, min. -1,26 l, max. -1,89 l) unter dem Ausgangswert ab (Tab. 12, Abb. 33). Insgesamt zeigten die Läufer unterschiedliche Gesamtentwicklungen: Sieben Läufer nahmen bis zum Laufende an Magergewebsvolumen im Rumpfbereich ab, während fünf Läufer zunahmen.

3.4.3. Fettgewebsvolumina Rumpf

Im Bereich des Rumpfes wurde zwischen den beiden Fettgewebsarten des somatischen weichen Fettgewebes ($SAST_R$) und des viszeralen Fettgewebes (VAT) unterschieden. Beide Fettgewebsvolumina nahmen über den kompletten

Verlauf des TEFR09 deutlich ab, wobei die stärksten Abnahmen in der ersten Hälfte des Laufes beobachtet werden konnten (Tab. 12, Abb. 33).

Das somatische weiche Fettgewebsvolumen im Rumpfbereich verringerte sich von 2,97 l vor Laufbeginn um 52,66 % (SD 14,69 %, min. -32,49 %, max. -74,69 %) entsprechend 1,61 l (SD 1,19 l, min. -0,50 l, max. -3,87 l) auf 1,36 l bei der letzten Aufnahme. Nach durchschnittlich etwa 2.500 gelaufenen Kilometern beim Aufnahmezeitpunkt t3 war bereits eine Abnahme um 48,92 % (SD 16,09 %, min. -21,50 %, max. -70,83 %) gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen.

Das viszerale Fettgewebsvolumen der Läufer nahm prozentual am stärksten von allen gemessenen Gewebsvolumina ab. Die vor Laufbeginn durchschnittlichen 1,31 l (SD 0,55 l, min. 0,46 l, max. 2,38 l) an viszeralem Fettgewebsvolumen der Läufer verringerten sich im Zuge des TEFR09 um 64,51 % (SD 15,93 %, min. -27,67 %, max. -88,83 %) entsprechend 0,86 l (SD 0,47 l, min. -0,32 l, max. -1,66 l) auf 0,45 l (SD 0,21 l, min. 0,05 l, max. 0,72 l). Zum Aufnahmezeitpunkt t3 war hier bereits eine Abnahme um 54,75 % (SD 14,65 %, min. -28,36 %, max. -70,39 %) gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen.

Die Veränderungen der Gewebsvolumina im Rumpfbereich anhand einer exemplarischen MR-Aufnahme eines Studienteilnehmers nach Gewebstrennung auf jeweils Bauchnabel- beziehungsweise Leberhöhe zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5 im Laufe des TEFR09 zeigen die Abbildungen 34a und 34b.

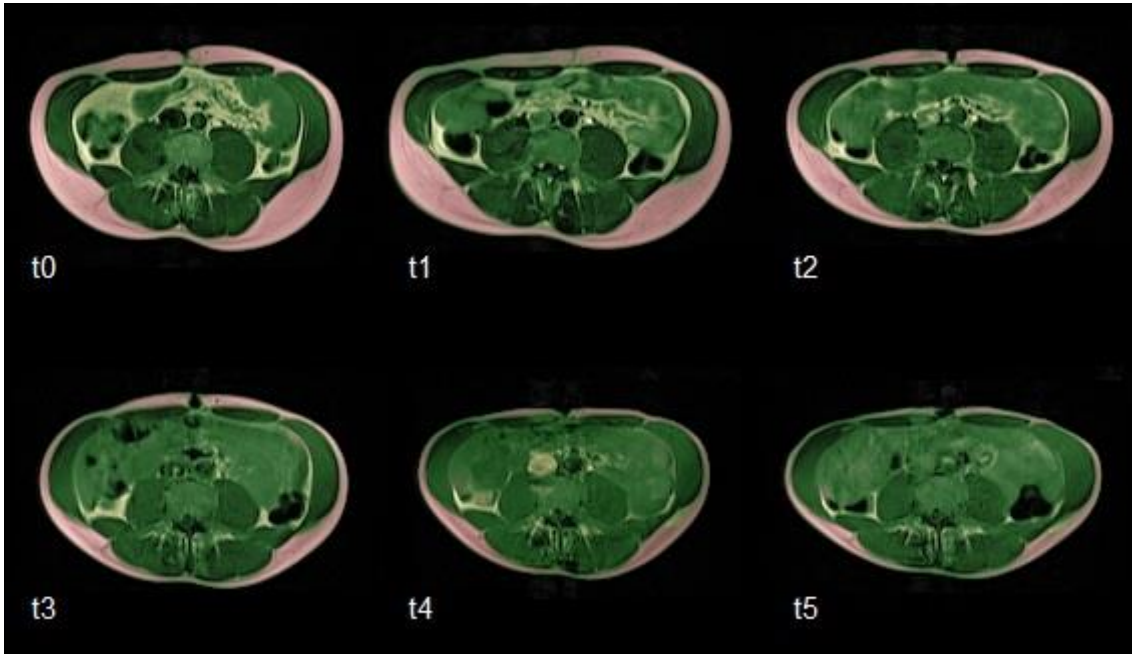


Abb. 34a Exemplarische Tomogramme des Rumpfbereiches eines Studienteilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind exemplarisch die Schnittbilder der automatisierten Gewebseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen auf jeweils Bauchnabelhöhe eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - somatisches Fettgewebe, gelb - viszerales Fettgewebe + intraluminales Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes.

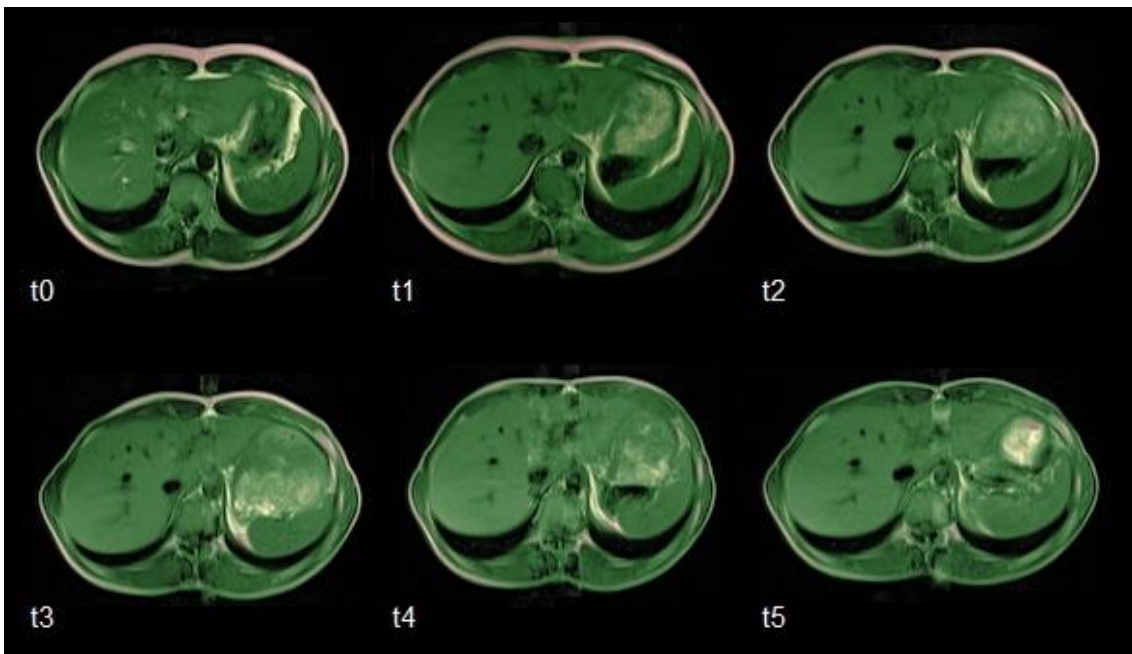


Abb. 34b Exemplarische Tomogramme des Rumpfbereiches eines Studienteilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind exemplarisch die Schnittbilder der automatisierten Gewebseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen auf jeweils selber Höhe im Bereich der Leber eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - somatisches Fettgewebe, gelb - viszerales Fettgewebe + intraluminales Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes.

3.5. Veränderungen an den unteren Extremitäten im Gesamtkollektiv

Die im Verlauf des TEFRO9 ermittelten Werte der Gewebsvolumina an den unteren Extremitäten zeigen die Tabellen 13 und 14 sowie die Abbildungen 35 bis 37.

Tabelle 13 Veränderungen an den unteren Extremitäten Mittelwerte von TV_{UE} (gesamtes Gewebsvolumen untere Extremität), LT_{UE} (Magergewebsvolumen untere Extremität) und AST_{UE} (weiches Fettgewebsvolumen untere Extremität) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert mit jeweiligen Standardabweichungen (SD)

	TV _{UE}	SD	LT _{UE}	SD	AST _{UE}	SD
Mittelwert absolut [l]						
t0	24,18	4,14	18,36	2,78	4,59	2,13
t1	22,79	3,95	17,63	2,73	3,93	1,98
t2	21,49	3,83	17,09	2,82	3,16	1,94
t3	21,74	3,72	17,62	2,97	2,88	1,88
t4	21,68	3,50	17,71	2,71	2,75	1,82
t5	20,60	3,39	16,97	2,64	2,40	1,62
Differenz zum Ausgangswert [l]						
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,39	1,16	-0,73	1,04	-0,66	0,33
t2	-2,69	1,35	-1,27	1,21	-1,42	0,45
t3	-2,44	1,36	-0,74	1,24	-1,71	0,61
t4	-2,49	1,39	-0,65	1,15	-1,84	0,63
t5	-3,58	1,87	-1,39	1,44	-2,19	0,72
Differenz zum Ausgangswert [%]						
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-5,64	4,90	-3,83	5,74	-14,97	7,05
t2	-11,03	5,68	-6,85	6,99	-33,91	10,78
t3	-9,95	4,94	-4,02	6,43	-40,57	13,18
t4	-10,04	5,01	-3,36	6,37	-43,91	13,16
t5	-14,44	6,92	-7,28	8,02	-51,25	12,42

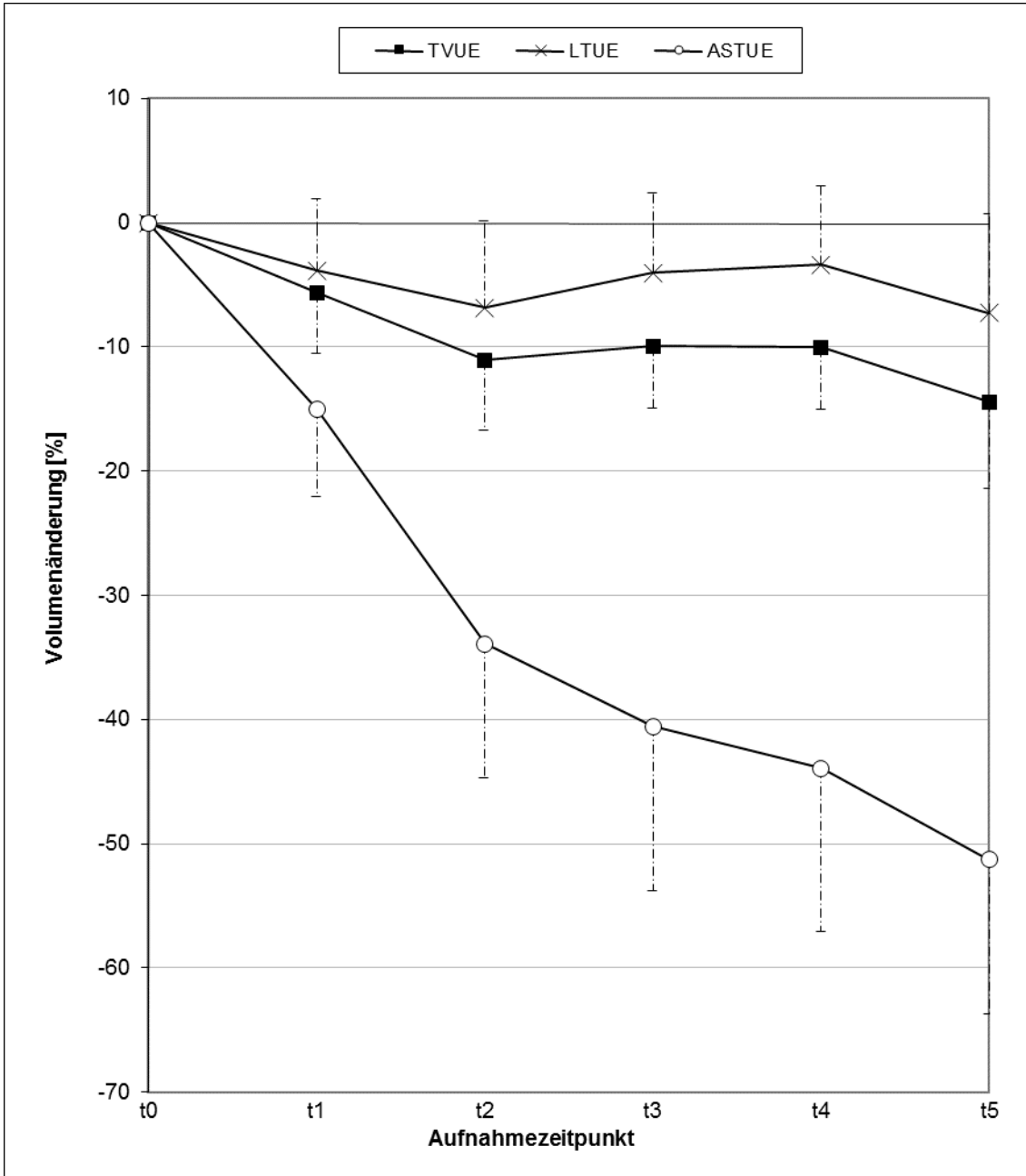


Abb. 35 Prozentuale Volumenänderungen an den unteren Extremitäten Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von TV_{UE} (gesamtes Gewebsvolumen untere Extremität), LT_{UE} (Magergewebsvolumen untere Extremität) und AST_{UE} (weiches Fettgewebsvolumen untere Extremität) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 mit jeweiligen Standardabweichungen

Tabelle 14 Veränderungen an den unteren Extremitäten differenziert nach Ober- und Unterschenkel Mittelwerte von LT_{Os} (Magergewebsvolumen Oberschenkel), LT_{Us} (Magergewebsvolumen Unterschenkel), AST_{Os} (weiches Fettgewebsvolumen Oberschenkel) und AST_{Us} (weiches Fettgewebsvolumen Unterschenkel) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert mit jeweiligen Standardabweichungen (SD)

	LT_{Os}	SD	LT_{Us}	SD	AST_{Os}	SD	AST_{Us}	SD
Mittelwert absolut [l]								
t0	13,83	2,50	4,66	0,69	3,89	1,72	0,75	0,45
t1	13,12	2,10	4,51	0,71	3,31	1,62	0,71	0,39
t2	12,74	2,08	4,35	0,87	2,66	1,53	0,60	0,44
t3	13,06	2,29	4,55	0,75	2,41	1,46	0,59	0,42
t4	13,22	2,22	4,52	0,62	2,30	1,52	0,57	0,39
t5	12,69	2,07	4,27	0,66	2,03	1,25	0,47	0,38
Differenz zum Ausgangswert [l]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-0,71	0,93	-0,15	0,35	-0,58	0,30	-0,05	0,12
t2	-1,09	1,14	-0,31	0,44	-1,24	0,40	-0,15	0,12
t3	-0,76	1,30	-0,12	0,22	-1,49	0,58	-0,17	0,07
t4	-0,61	1,19	-0,14	0,30	-1,59	0,59	-0,18	0,13
t5	-1,14	1,42	-0,40	0,38	-1,86	0,65	-0,28	0,16
Differenz zum Ausgangswert [%]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-4,73	6,06	-3,17	7,62	-15,64	8,02	-1,15	26,78
t2	-7,36	7,42	-7,05	10,79	-34,20	11,08	-22,64	28,60
t3	-5,14	8,07	-2,59	4,79	-40,84	12,46	-25,95	11,97
t4	-3,97	7,91	-2,75	6,39	-44,44	14,17	-23,98	18,75
t5	-7,60	9,38	-8,28	8,22	-50,44	11,35	-39,15	32,74

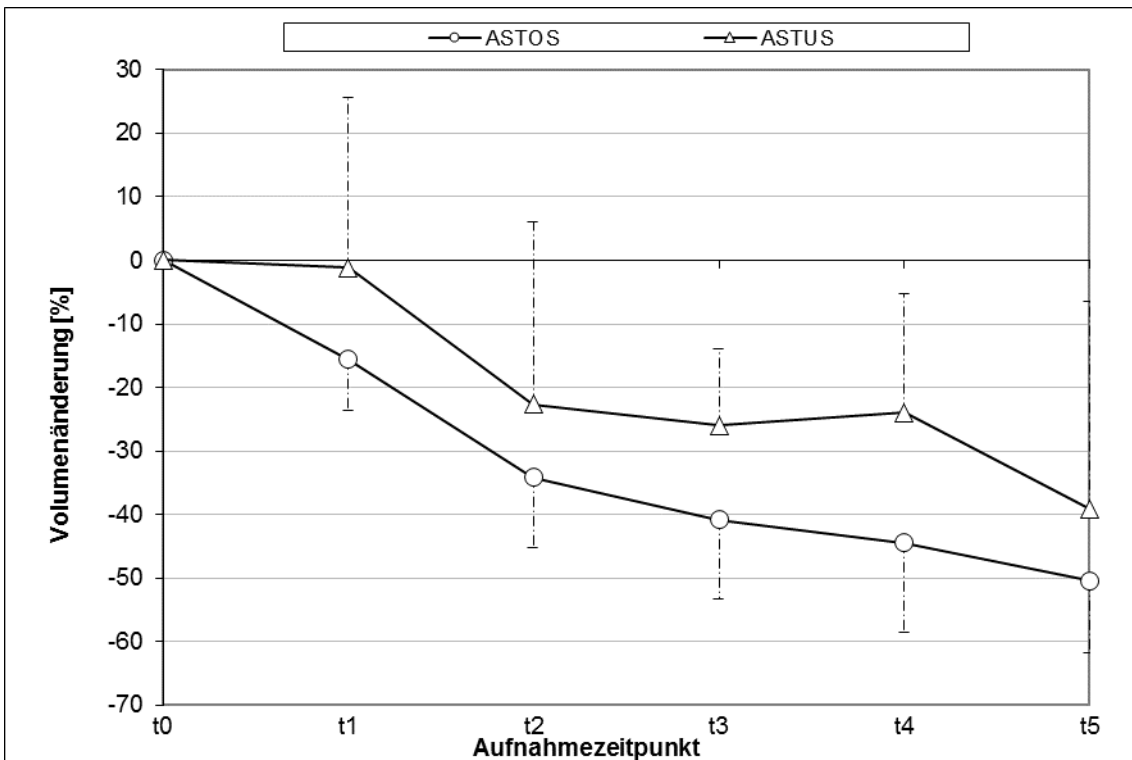
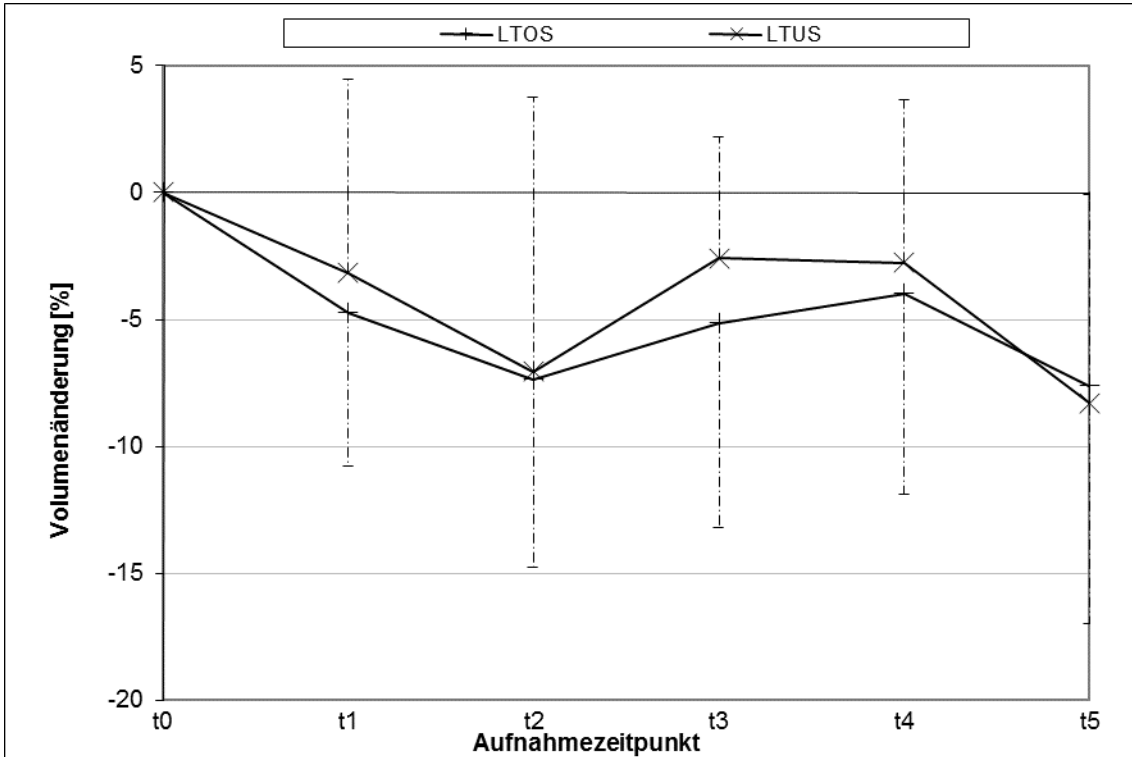


Abb. 36 und 37 Prozentuale Volumenänderungen an den unteren Extremitäten differenziert nach Ober- und Unterschenkel Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von LT_{OS} (Magergewebsvolumen Oberschenkel), LT_{US} (Magergewebsvolumen Unterschenkel), AST_{OS} (weiches Fettgewebsvolumen Oberschenkel) und AST_{US} (weiches Fettgewebsvolumen Unterschenkel) zu den Zeitpunkten t₀ bis t₅ mit jeweiligen Standardabweichungen

3.5.1. Gesamtes Gewebsvolumen untere Extremitäten

Das gesamte Gewebsvolumen an den unteren Extremitäten (TV_{UE}) der Läufer nahm auf den ersten knapp 1.500 km bis zum Aufnahmezeitpunkt t2 deutlich um 11,03 % (SD 5,68 %, min. -3,01 %, max. -23,70 %) ab. Nach einer darauf folgenden kurzen Volumenzunahme bis zum Aufnahmezeitpunkt t3 bei etwa 2.500 km, sank das Volumen bis zum Ende des Laufes weiter ab auf schlussendlich 14,44 % (SD 6,92 %, min. -1,27 %, max. -24,75 %) entsprechend 3,58 l (SD 1,87 l, min. -0,30 l, max. -6,76 l) weniger Gewebsvolumen gegenüber dem Ausgangswert vor Laufbeginn (Tab. 13, Abb. 35).

3.5.2. Magergewebsvolumina untere Extremitäten

Das Magergewebsvolumen der unteren Extremitäten (LT_{UE}) zeigte über den TEFRO9 hinweg einen ähnlichen Verlauf wie das gesamte Gewebsvolumen der unteren Extremitäten (Tab. 13, Abb. 35). Auf eine anfänglich deutliche Abnahme um 6,85 % (SD 6,99 %, min. 3,22 %, max. -21,60 %) bis zum Aufnahmezeitpunkt t2 folgte eine leichte Volumenzunahme bis zum Zeitpunkt t4 und daraufhin nochmals eine Abnahme bis zur letzten Aufnahme am Ende des Laufes. Insgesamt nahm das Magergewebsvolumen an den unteren Extremitäten um durchschnittlich 7,28 % (SD 8,02 %, min. 6,55 %, max. -20,46 %) entsprechend 1,39 l (SD 1,44 l, min. 1,09 l, max. -3,37 l) gegenüber dem Ausgangswert ab; wobei zwei Läufer am Ende eine Volumenzunahme aufwiesen.

Zusätzlich wurde eine Unterscheidung in Magergewebsvolumen der Oberschenkel (LT_{OS}) und Magergewebsvolumen der Unterschenkel (LT_{US}) vorgenommen (Tab. 14, Abb. 36). Die Magergewebsvolumina an den Ober- und Unterschenkeln gleichen im Verlauf in etwa dem des gesamten Magergewebsvolumens der gesamten unteren Extremitäten.

Zunächst nahm das Magergewebsvolumen der Oberschenkel bis zum Aufnahmezeitpunkt t2 um 7,36 % (SD 7,42 %, min. 4,09 %, max. -18,45 %) ab, nahm dann bis zum Zeitpunkt t4 wieder etwas zu und sank bis zur letzten Aufnahme

auf einen Wert, der um 7,60 % (SD 9,38 %, min. 7,55 %, max. -20,63 %) entsprechend 1,14 l (SD 1,42 l, min. 1,09 l, max. -3,95 l) unter dem Ausgangsvolumen vor Laufbeginn lag.

Die Entwicklung des Magergewebsvolumens an den Unterschenkeln verlief ähnlich. Auf den ersten Rennabschnitten bis zum Aufnahmezeitpunkt t₂ nach etwa 1.500 gelaufenen Kilometern nahm das Volumen des Magergewebes an den Unterschenkeln der Läufer um 7,05 % (SD 10,79 %, min. 4,83 %, max. -37,95 %) ab. Auf eine sich anschließende Zunahme bis zum Aufnahmezeitpunkt t₃ folgte eine erneute Abnahme auf ein Magergewebsvolumen, das am Ende des Laufes schließlich 8,28 % (SD 8,22 %, min. 7,89 %, max. -20,88 %) entsprechend 0,40 l (SD 0,38 l, min. 0,31 l, max. -1,07 l) unter dem Ausgangswert lag.

Die beiden Läufer, die insgesamt an den unteren Extremitäten eine Magergewebsvolumenzunahme bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt zu verzeichnen hatten, nahmen sowohl im Bereich der Ober- als auch der Unterschenkel an Magergewebsvolumen zu.

3.5.3. Fettgewebsvolumina untere Extremitäten

Beim weichen Fettgewebsvolumen der unteren Extremitäten (AST_{UE}) wurde ebenfalls zusätzlich eine Unterscheidung in weiches Fettgewebsvolumen der Oberschenkel (AST_{OS}) und weiches Fettgewebsvolumen der Unterschenkel (AST_{US}) vorgenommen. Alle diese gemessenen Fettgewebsvolumina im Bereich der unteren Extremitäten zeigen einen über den gesamten TEF_{R09} hinweg deutlichen abnehmenden Verlauf (Tab. 13 und 14, Abb. 35 und 37).

Das gesamte weiche Fettgewebsvolumen der unteren Extremitäten nahm im Zuge des TEF_{R09} um insgesamt 51,25 % (SD 12,42 %, min. -28,03 %, max. -78,62 %) entsprechend 2,19 l (SD 0,72 l, min. -1,37 l, max. -3,85 l) gegenüber dem Ausgangswert ab. Das weiche Fettgewebsvolumen der Oberschenkel reduzierte sich insgesamt um 50,44 % (SD 11,35 %, min. -29,66 %, max. -73,74 %) entsprechend 1,86 l (SD 0,65 l, min. -1,34 l,

max. -3,33 l) und das der Unterschenkel um insgesamt 39,15 % (SD 32,74 %, min. 29,38 %, max. -92,49 %) entsprechend 0,28 l (SD 0,16 l, min. 0,07 l, max. -0,52 l) gegenüber den jeweiligen Ausgangswerten vor Laufbeginn. Ein einzelner Läufer zeigte im Bereich der Unterschenkel eine Fettgewebsvolumenzunahme um insgesamt 29,38 % (0,07 l) bis zum Ende des Laufes.

Der stärkste Volumenverlust der Fettgewebsvolumina an den unteren Extremitäten konnte bis zum Aufnahmezeitpunkt t₂ nach etwa 1.500 gelaufenen Kilometern verzeichnet werden. Das gesamte weiche Fettgewebsvolumen der unteren Extremitäten hatte bis zu diesem Zeitpunkt bereits um 33,91 % (SD 10,78 %, min. -15,07 %, max. -52,92 %), das weiche Fettgewebsvolumen der Oberschenkel um 34,20 % (SD 11,08 %, min. -16,41 %, max. -53,48 %) und das weiche Fettgewebsvolumen der Unterschenkel um 22,64 % (SD 28,60 %, min. 21,16 %, max. -85,17 %) abgenommen.

Die Veränderungen der Gewebsvolumina im Bereich der unteren Extremitäten zeigen exemplarisch die Abbildungen 38 und 39 anhand beispielhafter MR-Aufnahmen eines Studienteilnehmers nach Gewebsseparierung auf jeweils selber Höhe im Bereich der Ober- beziehungsweise Unterschenkel im Laufe des TEFR09 zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5.

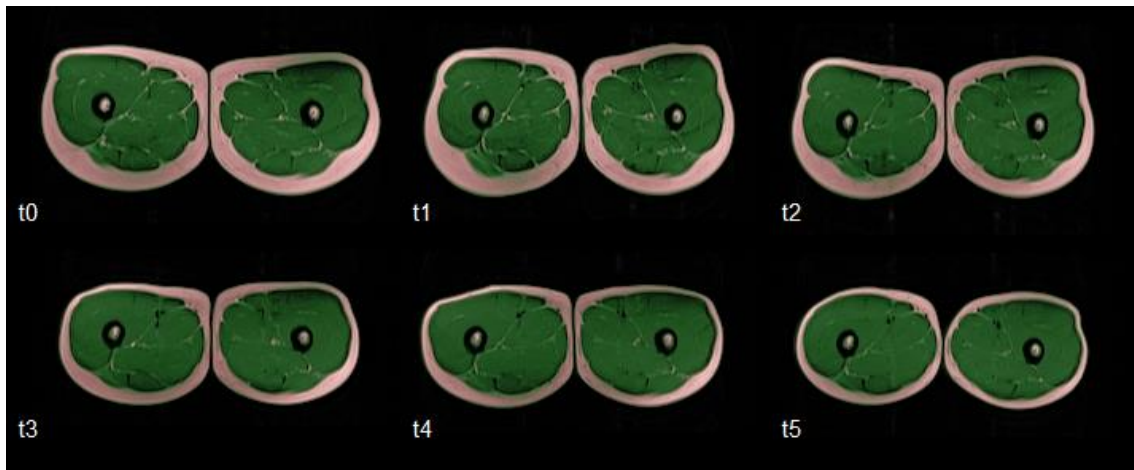


Abb. 38 Exemplarische Tomogramme der Oberschenkel eines Studienteilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind exemplarisch die Schnittbilder der automatisierten Gewebsseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen auf jeweils derselben Höhe im Bereich der Oberschenkel eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün – Magergewebe, rosa - Fettgewebe.

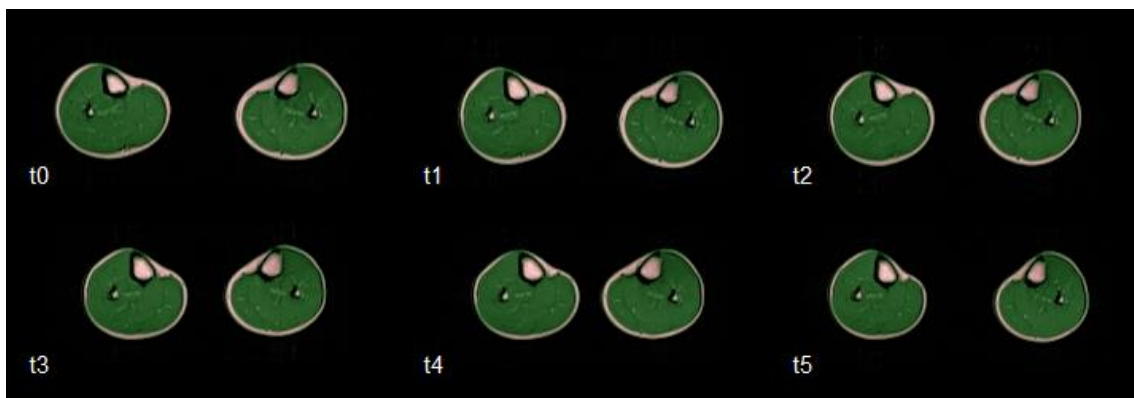


Abb. 39 Exemplarische Tomogramme der Unterschenkel eines Studienteilnehmers im Laufe des TEFR09 Dargestellt sind exemplarisch die Schnittbilder der automatisierten Gewebsseparierung am Beispiel der MR-Aufnahmen auf jeweils derselben Höhe im Bereich der Unterschenkel eines Ultraläufers zu den Aufnahmezeitpunkten t0 bis t5. Mit Hilfe der Farbgebung lassen sich folgende Gewebsarten unterscheiden: grün - Magergewebe, rosa - Fettgewebe.

3.6. Veränderungen am gesamten Körper im Gesamtkollektiv

Die Entwicklung der durchschnittlichen anthropometrischen Werte Gewicht und Body-Mass-Index der Teilnehmer zeigen Tabelle 15, sowie Abbildung 40. Das durchschnittliche Körpergewicht der Läufer lag vor Laufbeginn bei 72,07 kg (SD 11,23 kg, min. 51,90 kg, max. 94,20 kg) und reduzierte sich während des TEFR09 im Durchschnitt um 4,90 kg (SD 4,39 kg, min. 2,00 kg, max. -12,20 kg) auf 67,17 kg (SD 10,16 kg, min. 51,90 kg, max. 88,30 kg). Der Body-Mass-Index (BMI) der Läufer betrug vor Laufbeginn durchschnittlich 23,36 kg/m² (SD 2,58 kg/m², min. 20,52 kg/m², max. 29,07 kg/m²) und nahm im Zuge des Laufes um durchschnittlich 1,61 kg/m² (SD 1,41 kg/m², min. 0,57 kg/m², max. -3,83 kg/m²) auf 21,76 kg/m² (SD 2,04 kg/m², min. 19,84 kg/m², max. 27,25 kg/m²) ab. Die prozentuale Abnahme von Körpergewicht und BMI betrug damit durchschnittlich 6,56 % (SD 5,76 %, min. 2,78 %, max. -16,18 %). Zehn der zwölf Läufer nahmen im Zuge des TEFR09 an Körpergewicht ab. Ein Läufer erreichte nach einer anfänglichen Gewichtsabnahme bis zum Ende des Laufes wieder sein Ausgangsgewicht und damit auch seinen ursprünglichen BMI. Das Körpergewicht eines anderen Läufers lag während des gesamten Laufes über dem Ausgangswert und betrug nach Laufende 2,78 % (2,00 kg) mehr als vor Laufbeginn, was einer BMI-Zunahme um 0,57 kg/m² entsprach.

Tabelle 15 Änderungen anthropometrischer Werte Mittelwerte von Gewicht und Body-Mass-Index (BMI) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert

	Gewicht [kg]	SD	BMI [kg/m²]	SD
Mittelwert absolut [kg bzw. kg/m²]				
t0	72,07	11,23	23,36	2,58
t1	71,03	11,46	23,00	2,45
t2	68,96	10,94	22,34	2,34
t3	67,65	10,23	21,92	2,18
t4	67,70	10,28	21,92	2,06
t5	67,17	10,16	21,76	2,04
Differenz zum Ausgangswert [kg bzw. kg/m²]				
t0	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,04	2,49	-0,36	0,79
t2	-3,11	2,40	-1,03	0,78
t3	-4,42	3,31	-1,44	1,03
t4	-4,37	4,16	-1,44	1,33
t5	-4,90	4,39	-1,61	1,41
Differenz zum Ausgangswert [%]				
t0	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,46	3,53	-1,46	3,53
t2	-4,28	3,32	-4,28	3,32
t3	-5,97	4,17	-5,97	4,17
t4	-5,87	5,41	-5,87	5,41
t5	-6,56	5,76	-6,56	5,76

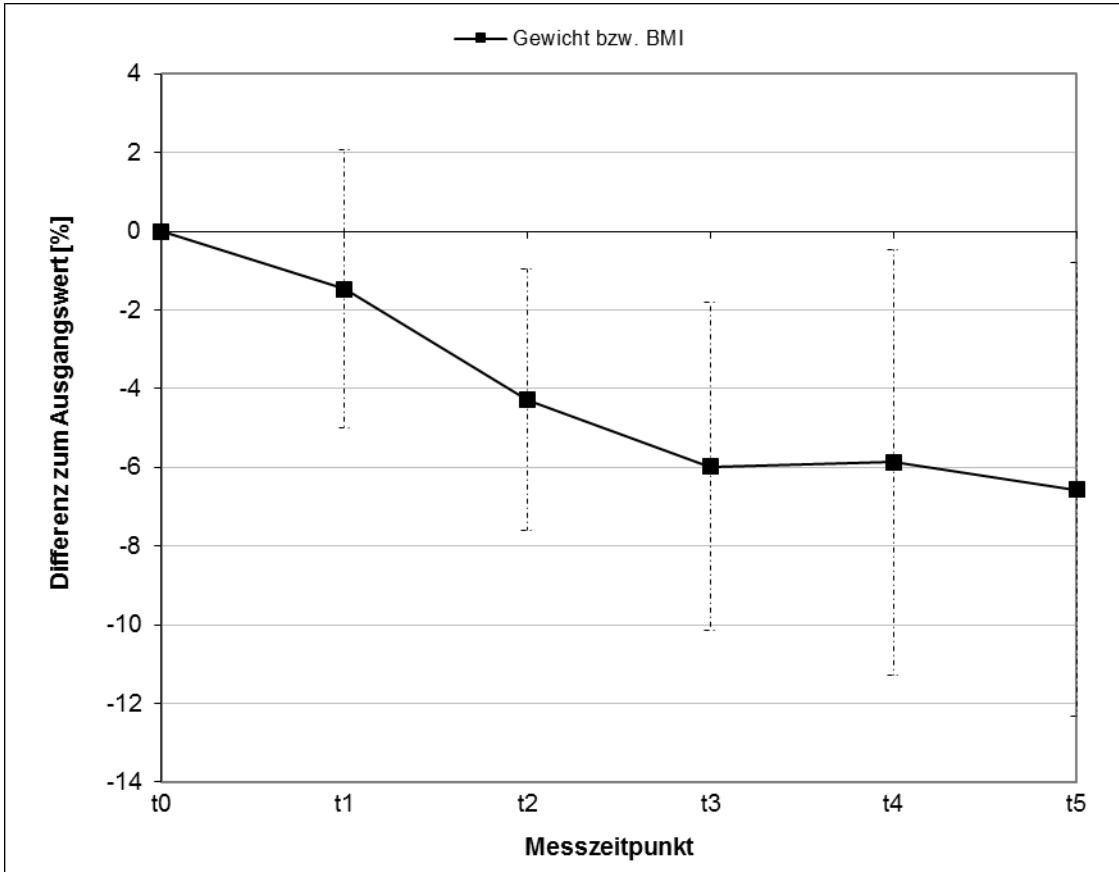


Abb. 40 Prozentuale Änderungen anthropometrischer Werte Prozentuale Differenzen zu den Ausgangswerten von Körpergewicht und Body-Mass-Index (BMI) zu den Zeitpunkten t0 bis t5

Die insgesamt an den Teilnehmern des TEFRO9 ermittelten Gewebsvolumenwerte bei Betrachtung des ganzen Körpers zeigen Tabelle 16 sowie die Abbildung 41.

Tabelle 16 Volumenänderungen am gesamten Körper Mittelwerte von TV (gesamtes Gewebsvolumen), TLT (gesamtes Magergewebsvolumen), SAST (gesamtes somatisches weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 sowie jeweils absolute und prozentuale Differenzen zum Ausgangswert mit jeweiligen Standardabweichungen (SD)

	TV	SD	TLT	SD	SAST	SD	VAT	SD
Mittelwert absolut [l]								
t0	58,38	8,92	46,13	6,19	8,98	4,34	1,31	0,55
t1	56,75	8,48	46,17	6,22	7,71	4,07	0,93	0,54
t2	54,94	8,25	46,19	6,39	6,16	3,75	0,65	0,24
t3	53,73	7,81	45,81	6,17	5,42	3,46	0,54	0,14
t4	53,57	7,34	45,99	5,93	5,15	3,02	0,48	0,17
t5	52,65	7,30	45,52	5,71	4,73	2,83	0,45	0,21
Differenz zum Ausgangswert [l]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-1,63	1,33	0,03	1,14	-1,27	0,55	-0,39	0,24
t2	-3,43	2,29	0,05	1,41	-2,82	1,29	-0,67	0,38
t3	-4,65	2,94	-0,32	1,52	-3,56	1,72	-0,77	0,46
t4	-4,80	3,45	-0,15	1,49	-3,83	1,99	-0,83	0,49
t5	-5,72	3,55	-0,61	1,46	-4,25	2,11	-0,86	0,47
Differenz zum Ausgangswert [%]								
t0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
t1	-2,70	2,37	0,11	2,57	-15,30	7,53	-31,14	16,17
t2	-5,76	3,70	0,12	3,25	-33,84	11,39	-48,02	15,04
t3	-7,75	4,16	-0,63	3,20	-42,08	12,99	-54,75	14,65
t4	-7,89	5,09	-0,20	3,14	-43,65	10,74	-59,96	14,24
t5	-9,47	5,14	-1,15	3,32	-48,73	9,87	-64,51	15,93

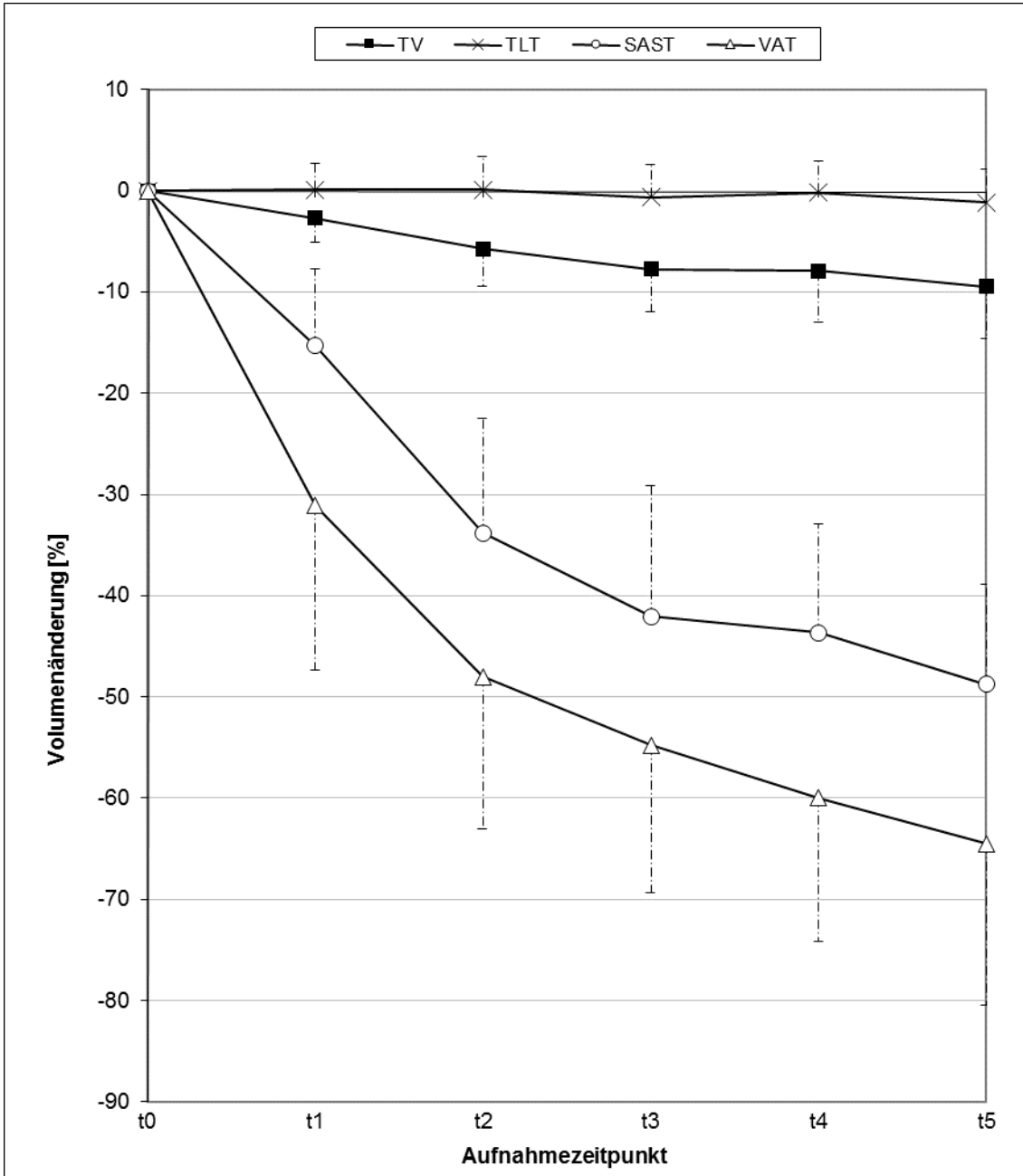


Abb. 41 Prozentuale Volumenänderungen am gesamten Körper Prozentuale Differenzen zu den jeweiligen Ausgangswerten von TV (gesamtes Gewebsvolumen), TLT (gesamtes Magergewebsvolumen), SAST (gesamtes somatisches weiches Fettgewebsvolumen) und VAT (viszerales Fettgewebsvolumen) zu den Zeitpunkten t0 bis t5 mit jeweiligen Standardabweichungen

3.6.1. Gesamtes Körpergewebsvolumen

Das gesamte Körpergewebsvolumen (TV) der Läufer des TEFRO9 nahm über das gesamte Rennen hinweg von ursprünglich durchschnittlichen 58,38 l (SD 8,92 l, min. 42,39 l, max. 74,66 l) um insgesamt 9,47 % (SD 5,14 %, min. -2,73 %, max. -17,87 %) entsprechend 5,72 l (SD 3,55 l, min. -1,16 l, max. -12,62 l) auf 52,65 l (SD 7,30 l, min. 41,23 l, max. 68,86 l) ab (Tab. 16, Abb. 41).

3.6.2. Magergewebsvolumen

Das Volumen des gesamten Magergewebes der Läufer (TLT) zeigte einen annähernd konstanten Verlauf (Tab. 16, Abb. 41). Die vor Laufbeginn vorhandenen durchschnittlichen 46,13 l (SD 6,19 l, min. 34,59 l, max. 56,23 l) gesamtes Magergewebsvolumen der Läufer nahmen bis zur letzten Aufnahme um 1,15 % (SD 3,32 %, min. 6,31 %, max. -5,48 %) entsprechend 0,61 l (SD 1,46 l, min. 2,18 l, max. -2,78 l) auf 45,52 l (SD 5,71 l, min. 36,78 l, max. 55,11 l) ab; wobei drei der zwölf Läufer insgesamt eine Magergewebsvolumenzunahme zeigten.

Zu Laufbeginn machte das Magergewebsvolumen der Läufer im Durchschnitt 79,03 % des Körpergesamtwgebsvolumens aus. Bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt stieg dieser Anteil auf 86,45 % an.

3.6.3. Fettgewebsvolumina

Es wurde unterschieden zwischen den beiden Fettgewebsarten somatisches weiches Fettgewebe (SAST) und viszerales Fettgewebe (VAT). Sowohl das gesamte somatische weiche als auch das viszerale Fettgewebsvolumen nahmen im Verlauf des TEFRO9 deutlich ab, wobei der stärkste Anteil der gesamten Abnahme jeweils in der ersten Laufhälfte lag (Tab. 16, Abb. 41).

Das gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen verringerte sich von 8,98 l (SD 4,34 l, min. 4,65 l, max. 15,87 l) vor Laufbeginn um 48,73 % (SD 9,87 %, min. -25,88 %, max. -65,54 %) entsprechend 4,25 l (SD 2,11 l, min. -2,22 l, max. -8,37 l) auf 4,73 l (SD 2,83 l, min. 1,60 l, max. 11,76 l) bei der letzten Aufnahme. Nach durchschnittlich etwa 2.500 gelaufenen Kilometern zum Aufnahmezeitpunkt t3 war bereits eine Abnahme um 42,08 % (SD 12,99 %, min. -15,67 %, max. -66,63 %) gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen. Das gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen machte vor Beginn des TEFRO9 15,39 % des gesamten Körpergewebsvolumens der Läufer aus und sank im Laufe des Rennens auf 8,99 %.

Das Volumen des gesamten viszeralen Fettgewebes entspricht dem viszeralen Fettgewebsvolumen des Rumpfbereichs und zeigte eine bereits erläuterte Abnahme um 64,51 % (SD 15,93 %, min. -27,67 %, max. -88,83 %) gegenüber dem Ausgangswert. Der Anteil des viszeralen Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwegsbvolumen betrug vor Laufbeginn 2,25 % und sank bis zur letzten Aufnahme am Ende des Laufes auf 0,86 %.

Zusätzlich wurde im Zuge der manuellen Separierung des Fettmarks der Knochen (ABM) dessen Volumen bestimmt. Der ermittelte Gesamtwert lag für alle Aufnahmezeitpunkte im Durchschnitt bei 1,95 l (SD 0,63 l, min. 1,13 l, max. 3,50 l) und änderte sich damit nicht im Verlauf des TEFRO9, was ein konstantbleibendes Fettmarksvolumen bedeutet. Zu Laufbeginn machte es damit durchschnittlich 15,92 % des gesamten Fettgewebsvolumens aus und dieser Anteil stieg bis zur letzten Aufnahme auf 27,31 % an.

4. Diskussion

4.1. Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung

Die deutlichsten Veränderungen im Rahmen der Ultra-Ausdauerlaufbelastung durch den TEFRO9 zeigten die Verläufe der Fettgewebsvolumina. Sowohl das weiche Fettgewebe im Bereich von oberen und unteren Extremitäten, als auch die beiden Fettgewebe somatisches weiches Fettgewebe und viszerales Fettgewebe im Rumpfbereich nahmen im Zuge der Belastungen des TEFRO9 prozentual deutlich an Volumen ab.

Die gewonnenen Ergebnisse in Vergleich zu bisherigen Studien im Rahmen von Ultra-Ausdauerlaufbelastungen zu setzen, bedarf mangels standardisierter Bedingungen einiger Einschränkungen. So unterscheiden sich die einzelnen Ultra-Ausdauerlaufveranstaltungen ebenso voneinander und vom TEFRO9 wie die jeweils angewandten Studienmethoden. Selbst wenn man zur besseren Vergleichbarkeit den Fokus innerhalb der Ultra-Ausdauerlaufveranstaltungen auf die Etappen-Ultramarathonläufe legt, bleiben deutliche Unterschiede wie beispielsweise hinsichtlich Gesamtdistanz, Gesamtdauer, Etappenanzahl, Regenerationszeiten, topografischer Anforderungen und klimatischer Bedingungen. An Messmethoden kamen bei diesen Studien bisher lediglich die Körperwaage, Hautfaltendicken- und/oder Umfangmessungen, die BIA, sowie die DEXA zum Einsatz. Aufgrund dieser Methoden erhoben vorhergehende Studien Gewichtswerte, während die im Rahmen des TEFRO9 angewandte MRT zur Ermittlung von Volumenwerten führte. Hinzu kommen individuelle Charakteristika der Studienteilnehmer wie Geschlecht, Trainingszustand, Leistungsfähigkeit, Ernährungsgewohnheiten oder Körpergewebszusammensetzung vor Belastungsbeginn, die bei meist niedriger Studienteilnehmeranzahl beeinflussend auf die jeweiligen Ergebnisse einwirken.

4.1.1. Gesamtes Gewebsvolumen

Das gesamte Körpergewebsvolumen der Läufer des TEFRO9 nahm von durchschnittlich 58,38 l (SD 8,92 l, min. 42,39 l, max. 74,66 l) um 5,72 l (SD 3,55 l, min. -1,16 l, max. -12,62 l) auf 52,65 l (SD 7,30 l, min. 41,23 l, max. 68,86 l) ab, was einer prozentualen Abnahme von 9,47 % (SD 5,14 %, min. -2,73 %, max. -17,87 %) gegenüber dem Ausgangswert entspricht. Auch in allen anatomisch unterschiedenen Regionen nahm das erfasste Gesamtwobsvolumen vom Laufstart bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt ab. Die durchschnittliche Abnahme gegenüber dem Ausgangswert betrug an den oberen Extremitäten 6,01 % (SD 10,10 %, min. 5,36 %, max. -27,87 %), im Rumpfbereich 7,69 % (SD 7,13 %, min. 0,04 %, max. -20,14 %) und an den unteren Extremitäten 14,44 % (SD 6,92 %, min. -1,27 %, max. -24,75 %).

Das Körpergesamtgewicht zeigte in vorhergehenden Studien im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen unterschiedliche Veränderungen. Zwei dieser Studien konnten einen mit dem beim TEFRO9 beobachteten Gewebsvolumenverlust zu vereinbarenden Körpermasseverlust feststellen. So beschrieben Raschka und Plath einen durchschnittlichen Körpermasseverlust um $2,1 \pm 1,4$ kg bei Läuferinnen und um $1,75 \pm 1,7$ kg bei Läufern mit über die gesamte Strecke fallender Tendenz des Gewichtsverlustes bei 55 beobachteten Teilnehmern des insgesamt 1.000 km langen „Deutschlandlaufs 1987“ [142-144]. Auch Zouhal et al. konnten beim 203 km langen „Marathon of Sands 2002“ über sieben Tage an 16 Probanden einen signifikanten Gewichtsverlust von 4,3 % am dritten und 6,1 % am sechsten Lauftag beobachten [214]. Jedoch ließen sich auch mehrfach bei Studien zu Etappen-Ultramarathonlauf-Belastungen keine Veränderungen der Körpergesamtmasse feststellen. So zeigten Untersuchungen von Dressendorfer und Wade an 19 Läufern bei einem 15-tägigen 400 km-Lauf keine Veränderungen am Gesamtgewicht der Ultraläufer [34]. Auch beim 338 km langen „Isarrun 2006“ stellten Knechtle und Kohler bei 21 Läufern keine signifikanten Änderungen der Körpermasse fest [95]. Beim „Magraid 2009“ in Norditalien über insgesamt 90 km konnten Lazzer et al. an zehn Probanden fünf Tage vor dem Start und fünf Tage nach Ende des

dreitägigen Ultralaufes ein unverändertes Körpergewicht messen [108]. Auch Karstoft et al. beobachteten beim „Bornholm Multiple-Marathon Race Event 2010“, einer Laufveranstaltung bestehend aus sieben Marathonläufen an sieben aufeinander folgenden Tagen, an acht Läufern keine Veränderungen am Gesamtkörpergewicht [76].

Unterschiedliche Entwicklungen bezüglich der Gesamtkörpermasse konnten bei Studien zum 1.200 km langen „Deutschlandlauf 2007“ über 17 Etappen beobachtet werden: In einem Fallbericht über eine Läuferin beschreiben Knechtle et al. eine Gewichtszunahme von ursprünglichen 48,8 kg vor dem Rennen auf 50,3 kg bei Etappe 16 und 49,7 kg am Ende des Rennens [85], während eine Studie an zehn Teilnehmern dieses Laufes keine signifikante Abnahme der Körpermasse zeigte [86].

4.1.2. Magergewebsvolumina

Hinsichtlich des gesamten Magergewebsvolumens der Läufer konnte über den ganzen Lauf hinweg eine geringfügige Abnahme beobachtet werden. Insgesamt nahm das Magergewebsvolumen um durchschnittlich 0,61 l (SD 1,46 l, min. 2,18 l, max. -2,78 l) von 46,13 l (SD 6,19 l, min. 34,59 l, max. 56,23 l) auf 45,52 l (SD 5,71 l, min. 36,78 l, max. 55,11 l) ab, was einer prozentualen Abnahme von 1,15 % (SD 3,32 %, min. 6,31 %, max. -5,48 %) entspricht. Machte das Magergewebsvolumen der Läufer zu Laufbeginn im Durchschnitt 79,03 % des Körpergesamtwegsbvolumens aus, stieg dieser Anteil bis zum letzten Aufnahmezeitpunkt auf 86,45 % an.

Betrachtet man die Magergewebsvolumenentwicklung nach anatomischer Region, zeigen sich ebenfalls zumindest geringfügig abnehmende Verläufe. Eine durchschnittliche Abnahme des Magergewebsvolumens zeigte sich an den oberen Extremitäten um 0,23 % (SD 8,86 %, min. 11,78 %, max. -20,71 %) und im Rumpfbereich um 1,37 % (SD 5,22 %, min. 8,08 %, max. -9,99 %) gegenüber dem Ausgangswert. An den unteren Extremitäten ließ sich insgesamt eine durchschnittliche Abnahme um 7,28 % (SD 8,02 %,

min. 6,55 %, max. -20,46 %) beobachten, die an den Oberschenkeln 7,60 % (SD 9,38 %, min. 7,55 %, max. -20,63 %) und an den Unterschenkeln 8,28 % (SD 8,22 %, min. 7,89 %, max. -20,88 %) betrug.

Dabei wiesen einzelne Läufer bei der Entwicklung des Magergewebsvolumens sowohl insgesamt als auch in den unterschiedenen anatomischen Regionen am Ende des Laufes eine Volumenzunahme auf.

In bisherigen Studien im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen wurden unterschiedliche Entwicklungen hinsichtlich der Magergewebsmasse beobachtet.

Beim „Marathon of Sands 2002“ stellten Zouhal et al. bei den 16 beobachteten Läufern eine signifikante Abnahme der Magergewebsmasse um 3,5 % nach drei und 5 % nach sechs von sieben Tagen fest [214], die mit der Volumenabnahme des Magergewebes der Läufer beim TEFR09 vereinbar ist

Eine im Wesentlichen unveränderte Magergewebsmasse der Läufer fünf Tage vor dem Start und fünf Tage nach Ende des „Magraid 2009“ konnten hingegen Lazzer et al. verzeichnen [108].

Einige Studien zeigten jedoch eine Zunahme der fettfreien Masse im Verlauf eines Etappen-Ultramarathonlaufes, die mit der Volumenzunahme des Magergewebes einiger Läufer beim TEFR09 vereinbar wäre: In ihrem Fallbericht über eine Läuferin des „Deutschlandlaufs 2007“ beschreiben Knechtle et al. eine Zunahme der Magergewebsmasse von 41,9 kg vor Laufstart auf 44,9 kg bei der zwölften von 17 Etappen und eine Magergewebsmasse von 44,8 kg bei Laufende [85]. Ebenfalls eine Zunahme der Magergewebsmasse beobachteten Karstoff et al. beim „Bornholm Multiple-Marathon Race Event 2010“. Im Durchschnitt nahm die Magergewebsmasse der Probanden um $1,9 \pm 0,3$ kg zu [76]. Beim 20 Tagesetappen umfassenden 1.000 km langen „Deutschlandlauf 1987“ beobachteten Raschka et al. erst ab dem elften Tag signifikante Änderungen der Magergewebsmasse. Bei den 42 männlichen Probanden folgte auf eine initiale Abnahme von durchschnittlich 59,3 kg auf 58,9 kg bis zur Mitte des Laufes ein konsekutiver Anstieg über den Ausgangswert auf 59,9 kg [145].

Wurden die Veränderungen des Muskelgewebes angegeben, zeigte sich bisher häufig eine Abnahme dessen.

Beim fünftägigen „Isarrun 2006“ stellten Knechtle und Kohler bei 21 Probanden eine signifikante Abnahme der skelettalen Muskelgewebsmasse um $0,62 \pm 0,79$ kg fest. Die Muskelmasse nahm vorwiegend während der ersten Etappe des Laufes ab und änderte sich nicht mehr signifikant während der folgenden vier Etappen [95]. Knechtle et al. beobachteten beim „Deutschlandlauf 2007“ an zehn Teilnehmern ebenfalls eine Abnahme der skelettalen Muskelgewebsmasse um 2,0 kg [86].

Bei der Fallstudie zu einer beobachteten Läuferin des „Deutschlandlaufs 2007“ konnten Knechtle et al. jedoch trotz Zunahme der Magergewebsmasse keine deutliche Veränderung der skelettalen Muskelgewebsmasse feststellen [85].

Zwischen verschiedenen Muskulaturregionen – wie Muskulatur der oberen und der unteren Extremitäten – wurde in den vorhergehenden Studien nicht unterschieden. Raschka et al. konnten beim „Deutschlandlauf 1987“ nach einem leichten Muskelgewebsmasseanstieg in den ersten vier Tagen eine am Ende des Laufes geringfügige Abnahme der Muskelgewebsmasse unter den Ausgangswert trotz Zunahme der gesamten Magergewebsmasse beobachten. Erhobene Einzelmaße an Muskelumfängen gaben Aufschlüsse über die topografische Dynamik. So verzeichneten sie bei den meisten Maßen eine kontinuierliche, signifikante Reduktion der Muskulatur, lediglich beim Oberschenkelumfang fand eine deutliche Massezunahme entsprechend einer Umfangzunahme um 1,8 cm statt. Muskelumfänge an Ober- und Unterarm, Brust, Abdomen und Unterschenkel nahmen ab [145]. Die Zunahme des Oberschenkelumfangs steht im Widerspruch zu den Beobachtungen beim TEFRO9, wo eine prozentual deutliche Abnahme an Magergewebsvolumen im Bereich der Oberschenkel stattfand. Der abnehmende Verlauf der weiteren Muskelumfänge lässt sich mit den Beobachtungen der durchschnittlich abnehmenden Magergewebsvolumina an den oberen Extremitäten, am Rumpf sowie den Unterschenkeln während des TEFRO9 vereinbaren.

4.1.3. Fettgewebsvolumina

Auch das gesamte Fettgewebsvolumen der Studienteilnehmer nahm im Laufe des Rennens ab, wobei der stärkste Anteil der gesamten Abnahme in der ersten Laufhälfte lag. So sank das durchschnittliche gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen um 4,25 l (SD 2,11 l, min. -2,22 l, max. -8,37 l) von 8,98 l (SD 4,34 l, min. 4,65 l, max. 15,87 l) auf 4,73 l (SD 2,83 l, min. 1,60 l, max. 11,76 l), was einer prozentualen Abnahme von 48,73 % (SD 9,87 %, min. -25,88 %, max. -65,54 %) entspricht. An den oberen Extremitäten betrug diese Abnahme durchschnittlich 48,02 % (SD 20,03 %, min. -10,72 %, max. -70,40 %), im Rumpfbereich 52,66 % (SD 14,69 %, min. -32,49 %, max. -74,69 %) und an den unteren Extremitäten 51,25 % (SD 12,42 %, min. -28,03 %, max. -78,62 %) gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert. Der Anteil des gesamten somatischen weichen Fettgewebsvolumens machte vor Beginn des TEFRO9 15,39 % des gesamten Körpergewebsvolumens der Läufer aus und sank im Laufe des Rennens auf 8,99 %.

Bisherige Studien im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen zeigten sowohl abnehmende als auch konstante Verläufe in der Entwicklung der gesamten Fettgewebsmasse.

Lazzer et al. konnten beim „Magraid 2009“ an zehn Probanden fünf Tage nach Ende des dreitägigen Ultralaufes keine Veränderungen der Fettmasse im Vergleich zu den Messungen fünf Tage vor dem Start des Laufes feststellen [108]. Beim „Isarrun 2006“ stellten Knechtle und Kohler zwar eine geringe Abnahme der Fettmasse während der ersten von fünf Etappen fest, jedoch war über den gesamten Lauf hinweg keine signifikante Abnahme zu verzeichnen [95]. Höchli et al. beobachteten beim „Paris-Dakar Foot-Race“, bei dem jeder Läufer innerhalb von 30 Tagen insgesamt 600 km zurücklegte, eine Abnahme des prozentualen Körperfettgewebsanteils um ca. 10 %, jedoch erreichte dieser Wert keine statistische Signifikanz [59].

Raschka und Plath beobachteten beim „Deutschlandlauf 1987“ eine Abnahme der Körperfettmasse, wobei der Verlust dieser in der ersten Hälfte des 20-tägigen Laufes stärker war, als in der zweiten Hälfte. Sie unterscheiden ihre Ergeb-

nisse nach weiblichen und männlichen Probanden. Bei den Frauen sank der Körperfettgewebsanteil um 2,6 % beziehungsweise die Körperfettmasse um durchschnittlich 1,9 kg, was einem Körperfettmasseverlust von 102 g pro Tag (108 g/d in der ersten Laufhälfte, 96 g/d in der zweiten Laufhälfte) entspricht. Bei den Männern sank der Körperfettgewebsanteil ebenfalls durchschnittlich um 2,6 % und die Körperfettmasse um 2,0 kg, was einem Körperfettmasseverlust von 107 g pro Tag (111 g/d in der ersten Laufhälfte, 101 g/d in der zweiten Laufhälfte) entspricht [144]. Beim „Deutschlandlauf 2007“ beobachteten Knechtle et al. an einer Probandin eine Abnahme des Körperfettgewebsanteils von 9,7 % vor dem Lauf auf 5,0 % nach der fünften von 17 Etappen. Im weiteren Verlauf fand keine Änderung dieses Wertes mehr statt [85]. Eine weitere Studie von Knechtle et al. zum gleichen Lauf an zehn Probanden zeigte eine Abnahme der Fettmasse um 3,9 kg [86]. Zouhal et al. beobachteten beim „Marathon of Sands 2002“ eine signifikante Abnahme der Fettmasse um 0,8 % nach der Hälfte des Laufes und um 1,1 % nach Ende des Laufes [214]. Auch Karstoff et al. stellten beim „Bornholm Multiple-Marathon Race Event 2010“ eine abnehmende Gesamtfettmasse bei allen Probanden fest. Durchschnittlich verloren die Teilnehmer $1,6 \pm 0,4$ kg Fettmasse und der Körperfettgewebsanteil reduzierte sich um $12,7 \pm 2,3$ % [76].

Zusätzlich zu den Beobachtungen der Veränderungen des somatischen weichen Fettgewebsvolumens, konnten bei der vorliegenden Studie zum TEFRO9 die Fettgewebskompartimente viszerales Fettgewebe sowie Fettmark der Knochen unterschieden werden. Während das Volumen des Fettmarks der Knochen keinerlei Veränderungen zeigte, nahm das viszerale Fettgewebsvolumen prozentual am stärksten von allen gemessenen Gewebsvolumina ab. Die vor Laufbeginn durchschnittlichen 1,31 l (SD 0,55 l, min. 0,46 l, max. 2,38 l) an viszeralem Fettgewebsvolumen der Läufer verringerten sich im Zuge des TEFRO9 um 64,51 % (SD 15,93 %, min. -27,67 %, max. -88,83 %) auf 0,45 l (SD 0,21 l, min. 0,05 l, max. 0,72 l). Der Anteil des viszeralen Fettgewebsvolumens am Körpergesamtwesvolumen betrug vor Laufbeginn 2,25 % und sank bis zur letzten Aufnahme am Ende des Laufes auf 0,86 %.

Zwischen unterschiedlichen Fettgewebekompartimenten unterscheiden bei Beobachtung der Veränderung der Fettgewebsmasse während einer Ausdauerlaufveranstaltung konnten bisher nur wenige Studien.

Im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen machten bisher nur Knechtle et al. bei ihrer Studie zu einer Teilnehmerin des „Deutschlandlauf 2007“ Angaben zu Veränderungen der viszeralen Fettgewebsmasse. Sie konnten mit Hilfe von BIA-Messungen eine gleichbleibende viszerale Fettmasse von 1 kg verzeichnen, wobei sie die These aufstellten, dass mit Hilfe der BIA anscheinend keine viszerale Fettmasse von weniger als 1 kg erfasst werden könne [85].

Betrachtet man bezüglich der Veränderungen verschiedener Fettgewebekompartimente das gesamte Spektrum der Studien zu Ultra-Ausdauerlaufveranstaltungen, so findet sich eine weitere Studie, die verschiedene Fettgewebekompartimente unterscheidet. Beim Alpinmarathon „Pueblo de los Artesanos“ über 42,2 km beobachteten Clemente Suárez et al. 24 Athleten. Mit Hilfe der BIA ermittelten sie die viszerale Fettfläche, welche sich um 15,43 % reduzierte. Betrag sie vor Rennbeginn im Schnitt 83,6 cm², sank sie während des Laufes um 12,9 cm² auf 70,7 cm². Wobei dieses Verfahren zur Bestimmung der viszeralen Fettmenge jedoch eher als fragwürdig einzustufen ist. Die gesamte Fettmasse reduzierte sich bei diesen Läufern im Schnitt um 19,67 % (2,4 kg) [26].

4.2. Energiemetabolismus

Die Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung im Laufe des TEFR09 sind Auswirkungen der Abläufe des Energiemetabolismus im Rahmen der Ultra-Ausdauerbelastung.

Der Energiemetabolismus des menschlichen Körpers erfüllt zwei Funktionen: zum einen die Bereitstellung der erforderlichen Energie für die Zellen und zum anderen die Bereitstellung der Metaboliten zur Biosynthese der Zellbestandteile. Vom menschlichen Körper können folgende Moleküle als Energielieferanten genutzt werden: Fettsäuren, Glukose, Ketonkörper, Laktat, Aminosäuren, Glycerol, Zwischenprodukte des Citratzyklus und Phosphate [135]. Unterschiedliche Organe nutzen teilweise unterschiedliche Energieträger als primäre Brennstoffe, teilweise in Abhängigkeit des Stoffwechselstatus. Muskelzellen nutzen postabsorptiv hauptsächlich Fettsäuren, im nüchternen Zustand Ketonkörper und im satten Zustand unter Insulineinfluss vor allem Glukose zur Energiegewinnung. Die Herzmuskelzellen beispielsweise können zusätzlich zu oben genannten Muskelenergielieferanten noch Laktat energiebringend verstoffwechseln. Gehirnzellen jedoch können nur auf Glukose oder zusätzlich Ketonkörper als Energielieferanten zurückgreifen [135]. Prinzipiell lässt sich sagen, dass Kohlenhydrate zur Energiegewinnung sauerstoffeffizienter verarbeitet werden können und somit für kurzzeitige anstrengende Belastung genutzt werden. Fett jedoch hat eine höhere Energiedichte als Kohlenhydrate und ist daher insbesondere für die Langzeit-Energiespeicherung im Körper von Nutzen. Aus der Nahrung aufgenommene Energie wird in Form von beispielsweise Glukose oder freien Fettsäuren im Blut transportiert und je nach aktuellen Stoffwechselbedürfnissen den einzelnen Zellen und Abbauwegen zur Energiegewinnung zugeführt oder als Kohlenhydrate in Form von Glykogen oder als Triacylglycerine gespeichert. Auch in Form von Proteinen ist Energie gespeichert, jedoch dienen diese vorzüglich anderen Zwecken.

4.2.1. Lipidmetabolismus

Die Triacylglycerine im Fettgewebe stellen die größte Energiereserve des menschlichen Körpers dar und so hätten selbst die meisten schlanken Erwachsenen genug Energie in Form von Triacylglycerinen gespeichert, um mehr als 25 Marathonläufe zu bestreiten [65]. Unter Ausdauerbelastungen stellt der Triacylglycerin-Katabolismus damit eine bedeutende Energiequelle dar und die Verfügbarkeit von Plasmafettsäuren steigt an und der Fettverbrauch nimmt zu [26,65,202].

Die abnehmenden Verläufe von gesamtem Körpergewebsvolumen und den Fettgewebsvolumina verdeutlichen die erwartete katabole Stoffwechsellage der Läufer während des TEFRO9. Eine katabole Stoffwechsellage während einer solchen Ultra-Ausdauerbelastungssituation konnte eine vorhergehende Studie im Rahmen eines Etappen-Ultramarathonlaufes bereits auch anhand von laborchemischen Blutwerten zeigen [145].

Zum Verlust von Körpermasse und Abbau von Fettgewebe durch Lipolyse kommt es prinzipiell bei negativer Energiebilanz, solange keine ausreichende Kompensation stattfindet [192]. Generell ist Fett ein wichtiges metabolisches Substrat während körperlicher Ausdauerbelastung [4] und ein durch physische Aktivität herbeigeführtes Energiedefizit führt zu einem Verlust von Fettgewebsmasse [32,166,207]. Auch unterschiedliche Auswirkungen auf die verschiedenen Fettgewebsdepots im Rahmen eines solchen Fettgewebsmasseverlusts konnten beobachtet werden: Prinzipiell findet sich die größte absolute Veränderung der Fettgewebsmasse im Bereich des subkutanen Fettgewebsdepots; die größte relative Veränderung bei Verlust von Fettgewebsmasse zeigt sich jedoch meist im Depot des viszeralen Fettgewebes [23,73,166,180,190]. Auch auf die beim TEFRO9 gewonnenen Ergebnisse trifft dies zu: Das gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen reduzierte sich um 4,25 l (48,73 %) und zeigte damit die größte absolute Veränderung der Fettgewebsmasse, während das viszerale Fettgewebsvolumen um 0,86 l (64,51 %) abnahm und damit die prozentual stärkste Abnahme aller erfasster Gewebsvolumenkompartimente zeigte.

Unter einer Ausdauerlaufbelastung hängt die Lipolyserate in den unterschiedlichen Fettdepots – Subkutanfettgewebe, viszerales Fettgewebe, intramuskuläre Triacylglycerine – sowohl von der Belastungsdauer als auch der Belastungsintensität ab. Eine experimentelle Studie konnte zeigen, dass die Lipolyse im Skelettmuskel unter Belastung stärker zunimmt als im subkutanen Fettgewebe und sie dort wiederum stärker zunimmt als im abdominalen Fettgewebe; was bedeutet, dass die für die körperliche Aktivität benötigte Energie zuerst aus den intramuskulären Triacylglycerinen der belasteten Muskulatur gewonnen wird, bevor auf subkutane und abdominale Fettdepots zurückgegriffen wird [19]. Betrachtet wurde auch die Abhängigkeit der Energiegewinnung von der Belastungsintensität. Insbesondere bei geringen Belastungsintensitäten (zum Beispiel bei 25 % der maximalen Sauerstoffaufnahme) stammt das zur Energiegewinnung metabolisierte Fett bevorzugt aus den peripheren Fettdepots (Subkutanfettgewebe und abdominales viszerales Fettgewebe); die Lipolyse des ektopen Fettspeichers, den intramuskulären Triacylglycerinen, ist bei dieser Belastungsintensität jedoch gering im Vergleich zu höheren Belastungsintensitäten [147,148].

4.2.2. Proteinmetabolismus und Muskulatur

Zusätzlich zu den erwarteten Verlusten an Fettgewebe, nahmen die Teilnehmer des TEFR09 im Laufe des extremen Etappen-Ultramarathonlaufes auch an Magergewebsvolumen ab.

Eine Abnahme der Muskelmasse im Bereich der Oberschenkel wurde auch von Knechtle und Bircher bei einem Teilnehmer eines 6-Tage-Ultralaufes beobachtet. Sie gehen von einem Abbau der körpereigenen Muskelproteine zur direkten Energiegewinnung durch Glukoneogenese aus Aminosäuren der abgebauten Muskulatur aus [84]. Auch Raschka et al. schließen, dass der Organismus unter der extremen Ausdauerbelastungssituation des „Deutschlandlaufs 1987“ nicht nur auf die Fettdepots zur Energiegewinnung zurückgegriffen hat, sondern auch

Muskelprotein energiebringend abgebaut wurde, beziehungsweise zum Aufbau von Muskulatur an anderer Stelle diene [145].

Ultra-Ausdauerbelastungen führen allgemein zu einem Proteinkatabolismus [18,47,111]. So konnte bei Untersuchungen an 19 Läufern eines 15-tägigen 400 km-Laufes ebenfalls ein früher Proteinkatabolismus festgestellt werden [34]. Auch im Tierversuch führte exzessiv zunehmende Ausdauerbelastung zu einem zunehmenden Muskelproteinabbau [167]. Insgesamt ist die Aminosäuren-Oxidation während Ausdauerbelastungen gering, jedoch scheint ihre Bedeutung mit Abnahme der Glykogenspeicher zuzunehmen [50,55]. Nur etwa 1 - 6 % der bei Ausdauerbelastungen verbrauchten Energie wird durch die Oxidation von Aminosäuren bereitgestellt [55,188]. Jedoch erfüllt der Protein-Metabolismus während solcher Belastungen neben dem Beitrag zur Energiegewinnung zur Muskelkontraktion noch weitere Zwecke: Er liefert beispielsweise Zwischenprodukte für den Citratzyklus und Aminosäuren zur Glukoneogenese [33].

Zusätzlich zum Abbau von Muskelproteinen zu genannten Zwecken ist bekannt, dass unter Ultralaufbelastungen muskuläre Schäden entstehen, was ebenfalls zu einer Abnahme der skeletalen Muskelmasse führen kann. So konnten im Laufe von Ultra-Ausdauerbelastungen steigende Kreatinkinase(CK)-Werte im Plasma beobachtet werden, was einen zunehmenden Muskelschaden auf Grund von Rupturen der Myofibrillen zeigt; diese CK-Freisetzung ist abhängig von der Dauer der Belastung [77,132,203]. Auch die Biopsien des M. vastus lateralis eines Läufers eines Ultra-Ausdauerlaufes über 3.529 km zeigten Schäden an den Muskelfasern und eine Abnahme derer Größe [178]. Die bei Muskelbiopsie-Untersuchungen festgestellte Muskelschädigung zeigte ebenfalls eine Abhängigkeit von der Laufdistanz [133]. Des Weiteren konnten Rhabdomyolyse-Vorgänge als Folge von Ultra-Ausdauerlaufbelastungen beobachtet werden [179,196]. Und auch die Mitochondrien tragen Schaden: Höchli et al. konnten an Teilnehmern des „Paris-Dakar Foot-Races“ zeigen, dass im Rahmen der Ultra-Ausdauerlaufbelastung das Mitochondrien-Volumen von 6,98 % auf 4,89 % des Faservolumens abnahm, während Muskelfasergröße und Kapillarisation unverändert blieben [59]. Die Abnahme des Mitochondrien-

Gesamtvolumens dürfte zu Einschränkungen des Stoffwechsels der Muskulatur führen.

Die durchschnittliche Abnahme des Magergewebsvolumens der Läufer des TEFR09 lässt sich also sowohl durch Muskelproteinkatabolismus-Vorgänge zur Energiegewinnung als auch als Folge von muskulären Schäden durch die Ultralaufbelastungen erklären.

Einzelne Läufer zeigten jedoch auch insgesamt zunehmende Verläufe der Magergewebsvolumina. Insbesondere im Bereich der unteren Extremitäten könnten diese Magergewebsvolumenzunahmen einzelner Läufer als Folge von Muskelaufbauvorgängen durch die Laufbelastung bei ausreichender Energiebereitstellung zustande gekommen sein. Jedoch wurde die Zunahme des Magergewebsvolumens im Rumpfbereich von insgesamt fünf Läufern bis zum Ende des TEFR09, die zwischen 0,09 l und 1,26 l lag so nicht erwartet. Nahe liegend ist hier eine eventuell falsche Klassifizierung der Gewebsarten im Bereich des unteren Gastrointestinaltraktes und den umgebenden Geweben. Eventuell ließe sich die Magergewebsvolumenzunahme im Rumpfbereich und im Bereich der oberen Extremitäten einzelner Läufer jedoch auch durch die Anforderungen an die Muskulatur in Folge des beim Laufen über lange Zeit aufrechtzuhaltenden Oberkörpers erklären; eine entsprechende Energiebilanz vorausgesetzt.

4.2.3. Änderungen im zeitlichen Verlauf des Rennens

Betrachtet man die Veränderungen der Gewebsvolumina in Bezug auf den zeitlichen Verlauf des TEFR09, fällt auf, dass insbesondere die Fettgewebsvolumina ihre stärksten Veränderungen im ersten Drittel des Laufes aufwiesen. Nach etwa 1.500 gelaufenen Kilometern hatte sich das gesamte somatische Fettgewebsvolumen ebenso wie das somatische Fettgewebsvolumen von oberen und unteren Extremitäten sowie das viszerale Fettgewebsvolumen bereits um den größten Anteil der über den gesamten Lauf hinweg zu verzeichnenden Abnahme verringert. Im Zuge laborchemischer Untersuchungen

von Blutwerten zeigte sich in einer Studie von Raschka et al., dass die physiologische Anpassungsreaktionen des Körpers an Ultra-Ausdauerlaufbelastungen bei Etappen-Ultramarathonläufen hauptsächlich innerhalb der ersten Tage stattfinden und sich der Metabolismus nach einer anfangs überschießenden Reaktion wieder einpendelt [145]. Ein solches „Einpendeln“ scheint auch im Rahmen des TEFRO9 stattgefunden zu haben. Die im Blut der Teilnehmer eines 14-tägigen Ultralaufes über 1.600 km gemessenen CK-Werte zeigten ebenfalls starke Veränderungen zu Beginn des Laufes mit einem Maximum nach vier Lauftagen und einem daraufhin folgenden Abfall dieser CK-Erhöhung bis zum Ende des Laufes [39].

4.3. Limitationen und Schlussfolgerung

4.3.1. Limitationen

Die Tatsache, dass die Untersuchungen im Rennverlauf gemäß einer Feldstudie stattfanden, bringt ebenso wie bestimmte Charakteristika der Studienteilnehmer und Art der Methodik einige Limitationen für die Studie mit sich.

Nicht zu vermeiden beziehungsweise zu standardisieren waren äußere Einflussfaktoren wie klimatische Bedingungen oder topografische Unterschiede einzelner Etappenstrecken, die damit die körperliche Beanspruchung im Rennverlauf inkonstant machten. Als Beispiel seien die bergigen Etappen von Italien über die Alpen im Gegensatz zu den im späteren Verlauf folgenden fast ausschließlich flachen Etappen durch die skandinavischen Wälder genannt.

Ebenso musste den Läufern bei Ernährung und Trinkverhalten freie Hand gelassen werden, was Art und Menge der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme von Studienteilnehmer zu Studienteilnehmer sehr unterschiedlich machte. Einflüsse hiervon auf die Entwicklung der Körpergewebszusammensetzung sind offenkundig. Auch die Einnahme von Dopingsubstanzen während des Laufes war zwar von Seiten der Teilnahmebedingungen des TEFRO9 verboten, wurde jedoch nicht kontrolliert.

Hinzu kommt, dass die einzelnen Läufer unterschiedliche eigene Voraussetzungen mitbrachten, was Trainingszustand, Leistungsfähigkeit und Körpergewebszusammensetzung vor Belastungsbeginn sowie bestehende Erkrankungen anbelangt.

Auch im Rahmen von Datenakquisition und -auswertung können Verfälschungen nicht ausgeschlossen werden.

Zu geringen Fehlern kann es auf Grund des Zwischenraums zwischen den aufgenommenen Schichten (Schichtabstand 10 mm) und der damit einhergehenden Dateninterpolation kommen.

Die manuelle Nachbearbeitung im Rahmen der Datenauswertung kann zu Ungenauigkeiten führen. Wobei diese wie einleitend erwähnt bei den geringen Volumina von Fettmark der Knochen (ABM, adipose bone marrow) und intralu-

minalem Nahrungsfett des Gastrointestinaltraktes (INF) im Hinblick auf die von Würslin et al. [209] ermittelten durchschnittlichen Unterschiede zwischen manueller Gewebssegmentierung und des automatisierten Vorganges zu rechtfertigen sind.

Die Anzahl der in die Ergebnisse aufgenommenen Studienteilnehmer ist mit $n = 12$ gering, was auf den hohen logistischen Aufwand dieses Pilotprojektes und die ohnehin bereits begrenzte TEFRO9-Gesamtteilnehmerzahl zurückzuführen ist. Auf Grund dieser geringen Studienteilnehmeranzahl wurde nur eine deskriptive Darstellung der Ergebnisse gewählt. Auch wenn die demographischen Daten des Studienteilnehmerkollektives (12 Männer, zwischen 28 und 63 Jahren, mittleres Alter 45,58 Jahre, SD 11,09 Jahre) in etwa den ermittelten demographischen Werten von Ultraläufern (80,2 % Männer, zwischen 20 und 72 Jahren, mittleres Alter 44,5 Jahre, SD 9,8 Jahre) [61] entsprechen, macht die geringe Studienteilnehmeranzahl eine generelle Übertragbarkeit der Ergebnisse nicht möglich.

4.3.2. Schlussfolgerung

Beim Transeuropalauf 2009 wurde erstmals ein Etappen-Ultramarathonlauf mit einem mobilen Magnetresonanztomographen begleitet und die Auswirkungen dieser Ultra-Ausdauerlaufbelastung auf die Körpergewebszusammensetzung der Läufer mit Hilfe dieser strahlenbelastungsfreien Schnittbilddiagnostik festgehalten. Somit waren differenzierte Beobachtungen der Veränderungen diverser Gewebekompartimente im Inneren der Körper der Studienteilnehmer mit exakter anatomischer Zuordenbarkeit der Volumenveränderungen möglich. Speziell in Bezug auf die Messung der Fettgewebsverteilung und dessen Subdepots wie viszeralem und subkutanem Fettgewebe, hebt sich die MRT von anderen Messmethoden hinsichtlich Sicherheit und Genauigkeit ab [83,117-119,162,168]. Hinzu kommt, dass die Läufer nicht nur vor Beginn und nach Ende des Laufes untersucht werden konnten, sondern durch das begleitende

mobile MRT-Gerät eine Verlaufsstudie mit mehreren Messungen im Rennverlauf durch dasselbe Gerät möglich war. Die Untersuchungen fanden somit auch gemäß einer Feldstudie in der natürlichen Umgebung des Laufes vor Ort statt. Alle Studienteilnehmer erhielten vor Laufbeginn eine Vorab-Untersuchung, so dass vollständige Ausgangswerte aller Läufer vorlagen.

Der Transeuropalauf 2009 hebt sich von den Etappen-Ultramarathonläufen im Rahmen derer bislang Studien zur Körpergewebszusammensetzung stattfanden durch seine lange Gesamtdistanz von 4.487,7 Kilometern, der langen Gesamtdauer von 64 Tagen sowie den fehlenden Ruhetagen ab. Hierdurch waren Messungen an Ultraathleten möglich, die auf Grund der extremen Anforderungen an die Grenzen der physischen und psychischen Ausdauer und Belastbarkeit kamen.

Die stärksten Veränderungen im Rahmen der Ultra-Ausdauerlaufbelastung durch den TEFRO9 zeigten die Verläufe der Fettgewebsvolumina. Am deutlichsten veränderte sich das Volumen des viszeralen Fettgewebes mit einer Reduktion um 64,51 % (SD 15,93 %, min. -27,67 %, max. -88,83 %) gegenüber dem Ausgangswert, wobei bereits nach etwa 2.500 gelaufenen Kilometern eine Abnahme um 54,75 % (SD 14,65 %, min. -28,36 %, max. -70,39 %) zu verzeichnen war. Das somatische weiche Fettgewebsvolumen der Läufer reduzierte sich insgesamt um 48,73 % (SD 9,87 %, min. -25,88 %, max. -65,54 %) gegenüber dem Ausgangswert, wobei es an den oberen Extremitäten um 48,02 % (SD 20,03 %, min. -10,72 %, max. -70,40 %), an den unteren Extremitäten um 51,25 % (SD 12,42 %, min. -28,03 %, max. -78,62 %) und im Rumpfbereich um 52,66 % (SD 14,69 %, min. -32,49 %, max. -74,69 %) abnahm. Sogar ein durchschnittlicher lokaler Verlust von Magergewebsvolumen um 7,28 % (SD 8,02 %, min. 6,55 %, max. -20,46 %) war an den unteren Extremitäten zu verzeichnen. Die Ergebnisse lassen den Rückschluss zu, dass Ultra-Ausdauerlaufbelastungen durch Etappen-Ultramarathonläufe wie den Transeuropalauf 2009 zu einer chronisch negativen Energiebilanz auf Grund der extremen Belastung an den Körper und damit einer katabolen Stoffwechsellage führen. Insbesondere das viszerale Fettgewebsvolumen – von dem ein Zuviel mit erhöhten gesundheitlichen Risiken für kardiovaskuläre Erkrankungen

[211,212] und Diabetes mellitus Typ 2 [127] sowie einer Zunahme des Mortalitätsrisikos [107,137] einhergeht – wird hierdurch prozentual am stärksten abgebaut. Die gezielte selektive Abnahme des intraabdominalen viszeralen Fettgewebes ist schwierig zu erreichen [23,103,180], Ausdauerbelastung scheint wie durch die Ergebnisse dieser Studie gezeigt wurde hier in Relation besonders gut zu wirken.

Weitere Erkenntnisse bezüglich der Auswirkungen auf die metabolischen Vorgänge durch die Ultra-Ausdauerlaufbelastung des TEFRO9 können durch Auswertung der ebenfalls erhobenen Blut- und Urinproben der Läufer erwartet werden.

Bezüglich der angewandten Methodik kann festgehalten werden, dass bei Studien an Ultraläufern im Rahmen der automatischen Auswertung eine manuelle Nachbearbeitung von Nöten ist, auf Grund des hohen Anteils, den das Fettmark der Knochen am gesamten Fettgewebsvolumen hat (15,92 % zu Laufbeginn, 27,31 % bei der letzten Aufnahme), den nicht standardisierbaren Nüchternbedingungen wegen des hohen Nahrungsenergiebedarfs der Läufer sowie der Bewegungsartefakte durch die enorme mentale und physische Erschöpfung der Ultraläufer.

Diese außergewöhnliche Studie im Rahmen des Etappen-Ultramarathonlaufes Transeuropalauf 2009 über knapp 4.500 km an 64 Tagen von Südtalien bis ans Nordkap stellt die deutlichen Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung insbesondere im Bereich der Fettgewebskompartimente auf Grund der extremen physischen Herausforderungen an die Ultraläufer dar und zeigt die methodischen Schwierigkeiten und Einschränkungen, die mit einer solchen Feldstudie einhergehen.

5. Zusammenfassung

Im Rahmen des insgesamt 4.487,7 km langen Etappen-Ultramarathons „Transeuropalauf 2009“ (TEFR09) wurden die Ultraläufer 64 Tage lang von einem mobilen Magnetresonanztomographen begleitet, womit im Rennverlauf regelmäßig Ganzkörper-MRT-Aufnahmen durchgeführt wurden. Untersucht werden sollten bei dieser longitudinalen prospektiven Verlaufsstudie im Rahmen des TEFR09 die vielfältigen Veränderungen der Körpergewebszusammensetzung unter dieser Ultra-Ausdauerlaufbelastung; insbesondere hinsichtlich Gesamtkörpergewebsvolumen, Fettgewebsvolumina und Magergewebsvolumina, wobei die erstmals im Rahmen einer Studie zur Ultra-Ausdauerlaufbelastung angewandte Methodik der MRT die Unterscheidung nach Lokalisation der Änderungen der Körpergewebszusammensetzung möglich machte.

Von zwölf männlichen Studienteilnehmern wurden vor und während des Ultralaufes mit Hilfe des mobilen 1,5 Tesla Magnetresonanztomographen sechs Ganzkörper-MR-Folgeaufnahmen mittels einer zweidimensionalen T1-gewichteten Turbospinecho-Sequenz erstellt (TE = 12 ms, TR = 490 ms, Flipwinkel 180°, Schichtdicke 10 mm, Schichtabstand 10 mm). Mittels automatisierter topographischer Gewebssegmentierung und Mapping des Probandenkörpers sowie manueller Nachbearbeitung wurden Magergewebe, somatisches und viszerales Fettgewebe separiert und ihre Volumina quantitativ erfasst.

Die deutlichsten Veränderungen zeigten die Verläufe der Fettgewebsvolumina, wobei der stärkste Anteil der gesamten Abnahme jeweils in der ersten Laufhälfte lag. Die prozentual stärkste Abnahme mit einer Reduktion um 64,51 % (SD 15,93 %, min. -27,67 %, max. -88,83 %) gegenüber dem Ausgangswert fand beim viszeralen Fettgewebsvolumen der Läufer statt. Das durchschnittliche gesamte somatische weiche Fettgewebsvolumen (somatisches Fettgewebe ohne Fettmark der Knochen) verringerte sich um 48,73 % (SD 9,87 %, min. -25,88 %, max. -65,54 %), an den oberen Extremitäten um 48,02 % (SD 20,03 %, min. -10,72 %, max. -70,40 %) und an den unteren Extremitäten um 51,25 % (SD 12,42 %, min. -28,03 %, max. -78,62 %) gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert. Das Magergewebsvolumen zeigte die deutlichsten

Veränderungen an den unteren Extremitäten mit einer durchschnittlichen Abnahme um 7,28 % (SD 8,02 %, min. 6,55 %, max. -20,46 %).

Die abnehmenden Verläufe von gesamtem Körpergewebsvolumen und den Fettgewebsvolumina verdeutlichen die erwartete katabole Stoffwechsellage der Läufer durch die chronisch negative Energiebilanz auf Grund der extremen Belastung an den Körper während des TEFRO9. Zusätzlich zu den erwarteten Verlusten an Fettgewebe deutet die Abnahme von Magergewebsmasse auf einen Proteinkatabolismus hin, der unter diesen Ultra-Ausdauerbelastungen vermutlich einen Beitrag zur Energiegewinnung leistet.

Der Vergleich der Ergebnisse mit denen bisheriger Studien zu Körpergewebsveränderungen im Rahmen von Etappen-Ultramarathonläufen gestaltet sich auf Grund unterschiedlicher Voraussetzungen und Bedingungen hinsichtlich Methodik, Laufveranstaltung und Probandencharakteristika schwierig.

Hinsichtlich der angewandten Methodik zur Fettgewebssegmentierung aus MRT-Daten kann festgehalten werden, dass bei Feldstudien an Ultraläufern auf Grund des hohen Anteils, den das Fettmark der Knochen am gesamten Fettgewebsvolumen hat sowie der eingeschränkten Standardisierbarkeit der Aufnahmebedingungen durch die enorme mentale und physische Erschöpfung der Ultraläufer im Rahmen der automatischen Auswertung eine manuelle Nachbearbeitung von Nöten ist.

6. Quellenverzeichnis für Abbildungen

- Abb. 1** http://www.transeurope-footrace.org/tel_09/images/tel_09.jpg,
Stand 23.03.2015
- Abb. 2** modifiziert nach Université de Fribourg - Faculté des sciences -
Département de médecine - Unité d'Anatomie;
[http://www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/allemand/bindegewebe/
einteilung/fett/d-fett.php](http://www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/allemand/bindegewebe/einteilung/fett/d-fett.php),
Stand 02.12.2011
- Abb. 4** modifiziert nach
http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Skeletal_muscle.jpg,
Stand 13.01.2012
- Photo montage created by Raul654. Clockwise, from top left:
1) Bone/Muscle group picture. Source:
[http://training.seer.cancer.gov/module_anatomy/images/illu_muscle
e_structure.jpg](http://training.seer.cancer.gov/module_anatomy/images/illu_muscle_structure.jpg) from
<http://training.seer.cancer.gov/anatomy/muscular/structure.html>,
License: Public domain
2) A muscle fiber. Created by Raul654 using Rama's myofibril
drawing for use in this picture
3) A myofibril. Drawn by Rama and modified by user:Raul654 ,
License: GFDL
4) A single sarcomere. Drawn by Rama and modified by
user:Raul654 , License: GFDL
5) An thick filament. Drawn by Rama and modified by
user:Raul654 , License: GFDL
6) A thin filament. Drawn by Rama and modified by user:Raul654
Source:
http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Muscle_schematics_6.jpg
License: GFDL
- Abb. 5** modifiziert nach [31]
- Abb. 6** [http://www.transeurope-
footrace.org/tel_09/index.php?lan=de&page=TEFR09&content=An
fang](http://www.transeurope-footrace.org/tel_09/index.php?lan=de&page=TEFR09&content=Anfang),
Stand 23.03.2015
- Abb. 7** modifiziert nach [174]
- Abb. 8** aus [174]
- Abb. 9** aus [160]
- Abb. 10** modifiziert nach [160]
- Abb. 11** aus [160]
- Abb. 12** aus [157]

Abb. 13 aus [157]

7. Literaturverzeichnis

1. Abate N, Burns D, Peshock RM, Garg A, Grundy SM (1994) Estimation of adipose tissue mass by magnetic resonance imaging: validation against dissection in human cadavers. *J Lipid Res* 35:1490–1496.
2. Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE (2003) Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism* 52:747–752.
3. Addison O, Marcus RL, LaStayo PC, Ryan AS (2014) Intermuscular Fat: A Review of the Consequences and Causes. *Int J Endocrinol* 2014.
4. Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R, Wahren J (1974) Substrate Turnover during Prolonged Exercise in Man. *J Clin Invest* 53:1080–1090.
5. Aloia JF, Cohn SH, Babu T, Abesamis C, Kalici N, Ellis K (1978) Skeletal mass and body composition in marathon runners. *Metabolism* 27:1793–1796.
6. Alvehus M, Buren J, Sjostrom M, Goedecke J, Olsson T (2010) The Human Visceral Fat Depot Has a Unique Inflammatory Profile. *Obesity* 18:879–883.
7. Amati F, Dubé JJ, Alvarez-Carnero E, Edreira MM, Chomentowski P, Coen PM, Switzer GE, Bickel PE, Stefanovic-Racic M, Toledo FGS, Goodpaster BH (2011) Skeletal Muscle Triglycerides, Diacylglycerols, and Ceramides in Insulin Resistance Another Paradox in Endurance-Trained Athletes? *Diabetes* 60:2588–2597.
8. Arner P (1997) Regional adiposity in man. *J Endocrinol* 155:191–192.
9. Atwater WO (1899) Discussion of the terms digestibility, availability and fuel value. Twelfth Annu Rep Storrs Agric Exp Stn Middlet CT Pelton King:69–72.
10. Bale P, Rowell S, Colley E (1985) Anthropometric and training characteristics of female marathon runners as determinants of distance running performance. *J Sports Sci* 3:115–126.
11. Barandun U, Knechtle B, Knechtle P, Klipstein A, Rust CA, Rosemann T, Lepers R (2012) Running speed during training and percent body fat predict race time in recreational male marathoners. *Open Access J Sports Med* 3:51–58.
12. Barnard RJ, Youngren JF (1992) Regulation of glucose transport in skeletal muscle. *FASEB J* 6:3238–3244.
13. Bijker K, Groot G de, Hollander A (2002) Differences in leg muscle activity during running and cycling in humans. *Eur J Appl Physiol* 87:556–561.

14. Bley TA, Wieben O, François CJ, Brittain JH, Reeder SB (2010) Fat and water magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 31:4–18.
15. Bloch F (1946) Nuclear Induction. *Phys Rev* 70:460.
16. Bloch F, Hansen WW, Packard M (1946) The Nuclear Induction Experiment. *Phys Rev* 70:474.
17. Blüher M, Paschke R (2003) Bedeutung des viszeralen Fettgewebes für das metabolische Syndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 128:2319–2323.
18. Borgenvik M, Nordin M, Mattsson CM, Enqvist JK, Blomstrand E, Ekblom B (2012) Alterations in amino acid concentrations in the plasma and muscle in human subjects during 24 h of simulated adventure racing. *Eur J Appl Physiol* 112:3679–3688.
19. Boschmann M, Rosenbaum M, Leibel RL, Segal KR (2002) Metabolic and Hemodynamic Responses to Exercise in Subcutaneous Adipose Tissue and Skeletal Muscle. *Int J Sports Med* 23:537–543.
20. Caro JF, Dohm LG, Pories WJ, Sinha MK (1989) Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type II diabetes. *Diabetes Metab Rev* 5:665–689.
21. Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, Hanna RF, Bydder M, Middleton MS, Hamilton G, Chavez AD, Schwimmer JB, Sirlin CB (2009) Fatty Liver Disease: MR Imaging Techniques for the Detection and Quantification of Liver Steatosis. *RadioGraphics* 29:231–260.
22. Cejka N, Rüst CA, Lepers R, Onywera V, Rosemann T, Knechtle B (2013) Participation and performance trends in 100-km ultra-marathons worldwide. *J Sports Sci* 0:1–13.
23. Chaston TB, Dixon JB (2008) Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *Int J Obes* 32:619–628.
24. Cheung L, Gertow J, Werngren O, Folkersen L, Petrovic N, Nedergaard J, Franco-Cereceda A, Eriksson P, Fisher RM (2013) Human mediastinal adipose tissue displays certain characteristics of brown fat. *Nutr Diabetes* 3:e66.
25. Christensen CL, Ruhling RO (1983) Physical characteristics of novice and experienced women marathon runners. *Br J Sports Med* 17:166–171.
26. Clemente Suárez V, Ramos Campo D, González-Ravé JM (2011) Modifications to body composition after running an alpine marathon. *Int SportMed J* 12:133–140.

27. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO (1990) Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 68:990–996.
28. Coggan AR, Raguso CA, Williams BD, Sidossis LS, Gastaldelli A (1995) Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 78:1203–1207.
29. Costill DL, Fox EL (1969) Energetics of marathon running. *Med Sci Sports Exerc* 1:81–86.
30. Coyle EF (1995) Substrate utilization during exercise in active people. *Am J Clin Nutr* 61:968S – 979S.
31. Coyle EF (2000) Physical activity as a metabolic stressor. *Am J Clin Nutr* 72:512S – 520S.
32. Despres JP, Pouliot MC, Moorjani S, Nadeau A, Tremblay A, Lupien PJ, Theriault G, Bouchard C (1991) Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *Am J Physiol - Endocrinol Metab* 261:E159–E167.
33. Dohm GL, Kasperek GJ, Tapscott EB, Barakat HA (1985) Protein metabolism during endurance exercise. In: *Federation proceedings*, pp 348–352.
34. Dressendorfer RH, Wade CE (1991) Effects of a 15-d race on plasma steroid levels and leg muscle fitness in runners. *Med Sci Sports Exerc* 23:954–958.
35. Edgerton V, Smith J, Simpson D (1975) Muscle fibre type populations of human leg muscles. *Histochem J* 7:259–266.
36. Ehrensperger L, Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T (2013) Participation and performance trends in 6-hour ultra-marathoners-a retrospective data analysis of worldwide participation from 1991-2010. *J Hum Sport Exerc* 8.
37. Ellis KJ (2001) Selected Body Composition Methods Can Be Used in Field Studies. *J Nutr* 131:1589S – 1595S.
38. Enzi G, Gasparo M, Biondetti PR, Fiore D, Semisa M, Zurlo F (1986) Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. *Am J Clin Nutr* 44:739–746.
39. Fallon KE, Sivyer G, Sivyer K, Dare A (1999) The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *Br J Sports Med* 33:264–269.
40. Faraday M (1832) *Experimental Researches in Electricity*. *Philos Trans R Soc Lond* 122:125–162.

41. Fischer-Posovszky P, Wabitsch M, Hochberg Z (2007) Endocrinology of Adipose Tissue - An Update. *Horm Metab Res* 39:314–321.
42. Fleck SJ (1983) Body composition of elite American athletes. *Am J Sports Med* 11:398–403.
43. Flynn M, Costill D, Kirwan J, Mitchell J, Houmard J, Fink W, Beltz J, D'Acquisto L (2008) Fat Storage in Athletes: Metabolic and Hormonal Responses to Swimming and Running. *Int J Sports Med* 11:433–440.
44. Formica D, Silvestri S (2004) Biological effects of exposure to magnetic resonance imaging: an overview. *Biomed Eng OnLine* 3:11.
45. Foster MA, Hutchison JMS, Mallard JR, Fuller M (1984) Nuclear magnetic resonance pulse sequence and discrimination of high- and low-fat tissues. *Magn Reson Imaging* 2:187–192.
46. Gastaldelli A (2014) 21 Visceral Adipose Tissue. In: *Handbook of Obesity: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology*. CRC Press.
47. Gastmann U, Dimeo F, Huonker M, Böcker J, Steinacker JM, Petersen KG, Wieland H, Keul J, Lehmann M (1998) Ultra-triathlon-related blood-chemical and endocrinological responses in nine athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 38:18–23.
48. Gekle M (2009) Funktion des Magen-Darm-Trakts, Energiehaushalt und Ernährung. In: *Physiologie* (Klinke R, Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S, eds), pp 415–497. Thieme, Stuttgart.
49. Gesta S, Blüher M, Yamamoto Y, Norris AW, Berndt J, Kralisch S, Boucher J, Lewis C, Kahn CR (2006) Evidence for a role of developmental genes in the origin of obesity and body fat distribution. *Proc Natl Acad Sci* 103:6676–6681.
50. Gibala MJ (2001) Regulation of skeletal muscle amino acid metabolism during exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11:87–108.
51. Gimble JM, Robinson CE, Wu X, Kelly KA (1996) The function of adipocytes in the bone marrow stroma: an update. *Bone* 19:421–428.
52. Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert IV CW, Piehl K, Saltin B (1972) Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. Enzyme Available at: http://www.humanmovement.com/enzyme_activ_fiber_composition_untrained_trained_men_Saltin_1972.pdf [Accessed March 27, 2014].
53. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE (2000) Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 71:885–892.

54. Hardin DS, Azzarelli B, Edwards J, Wigglesworth J, Maianu L, Brechtel G, Johnson A, Baron A, Garvey WT (1995) Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT 4 in skeletal muscles. *J Clin Endocrinol Metab* 80:2437–2446.
55. Hargreaves MH, Snow R (2001) Amino acids and endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11:133–145.
56. Hawley JA (2002) Adaptations Of Skeletal Muscle To Prolonged, Intense Endurance Training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 29:218–222.
57. Hayes PA, Sowood PJ, Belyavin A, Cohen JB, Smith FW (1988) Subcutaneous fat thickness measured by magnetic resonance imaging, ultrasound, and calipers. *Med Sci Sports Exerc* 20:303–309.
58. Hetland ML, Haarbo J, Christiansen C (1998) Regional body composition determined by dual-energy X-ray absorptiometry. Relation to training, sex hormones, and serum lipids in male long-distance runners. *Scand J Med Sci Sports* 8:102–108.
59. Höchli D, Schneiter T, Ferretti G, Howald H, Claassen H, Moia G, Atchou G, Belleri M, Veicsteinas A, Hoppeler H (1995) Loss of Muscle Oxidative Capacity After an Extreme Endurance Run: The Paris-Dakar Foot-Race. *Int J Sports Med* 16:343–346.
60. Hoffman M (2008) Anthropometric Characteristics of Ultramarathoners. *Int J Sports Med* 29:808–811.
61. Hoffman MD, Fogard K (2012) Demographic Characteristics of 161-km Ultramarathon Runners. *Res Sports Med* 20:59–69.
62. Hoffman MD, Lebus DK, Ganong AC, Casazza GA, Loan MV (2009) Body Composition of 161-km Ultramarathoners. *Int J Sports Med* 31:106–109.
63. Hoffman MD, Ong JC, Wang G (2010) Historical Analysis of Participation in 161 km Ultramarathons in North America. *Int J Hist Sport* 27:1877–1891.
64. Hood DA (2001) Invited Review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 90:1137–1157.
65. Horowitz JF (2003) Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol Metab* 14:386–392.
66. <http://www.transeurope-footrace.org/> (n.d.) transeurope-footrace.org. Available at: http://www.transeurope-footrace.org/tel_09/index.php?lan=de&page=TEFR09&content=Anfang [Accessed January 27, 2014].

67. <http://www.ultra-marathon.org/> (n.d.) Deutsche Ultramarathon-Vereinigung (DUV). Available at: <http://www.ultra-marathon.org/> [Accessed February 7, 2014].
68. Huang G, Wang D, Zeb I, Budoff MJ, Harman SM, Miller V, Brinton EA, El Khoudary SR, Manson JE, Sowers MR, Hodis HN, Merriam GR, Cedars MI, Taylor HS, Naftolin F, Lobo RA, Santoro N, Wildman RP (2012) Intra-thoracic fat, cardiometabolic risk factors, and subclinical cardiovascular disease in healthy, recently menopausal women screened for the Kronos Early Estrogen Prevention Study (KEEPS). *Atherosclerosis* 221:198–205.
69. Hu HH, Nayak KS, Goran MI (2011) Assessment of abdominal adipose tissue and organ fat content by magnetic resonance imaging. *Obes Rev* 12:e504–e515.
70. Huxley AF, Niedergerke R (1954) Structural changes in muscle during contraction; interference microscopy of living muscle fibres. *Nature* 173:971–973.
71. Huxley HE, Hanson J (1954) Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature* 173:973–976.
72. Ibrahim MM (2010) Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev* 11:11–18.
73. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, et al (2003) Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: A randomized controlled trial. *JAMA* 289:323–330.
74. Iwen KA, Perwitz N, Lehnert H, Klein J (2011) Adipositas. *Internist* 52:352–361.
75. Kao W-F, Shyu C-L, Yang X-W, Hsu T-F, Chen J-J, Kao W-C, Polun-Chang, Huang Y-J, Kuo F-C, Huang C-I, Lee C-H (2008) Athletic Performance and Serial Weight Changes During 12- and 24-Hour Ultra-Marathons: *Clin J Sport Med* 18:155–158.
76. Karstoft K, Solomon TP, Laye MJ, Pedersen BK (2013) Daily Marathon Running for a Week—The Biochemical and Body Compositional Effects of Participation: *J Strength Cond Res* 27:2927–2933.
77. Kim HJ, Lee YH, Kim CK (2007) Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. *Eur J Appl Physiol* 99:443–447.
78. Kirchhoff K, Kantartzis K, Machann J, Schick F, Thamer C, Machicao F, Fritsche A, Häring H-U, Stefan N (2007) Impact of Different Fat Depots on Insulin Sensitivity: Predominant Role of Liver Fat. *J Diabetes Sci Technol* 1:753–759.

79. Kireilis RW, Cureton TK (1947) The relationships of external fat to physical education activities and fitness tests. *Res Q* 18:123–134.
80. Kissebah AH, Krakower GR (1994) Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 74:761–811.
81. Klaus S (2001) Overview: Biological Significance of Fat and Adipose Tissues. *Adipose Tissues Georget Tex Landes Biosci*:1–10.
82. Klein S, Coyle EF, Wolfe RR (1994) Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am J Physiol - Endocrinol Metab* 267:E934–E940.
83. Klopfenstein BJ, Kim MS, Krisky CM, Szumowski J, Rooney WD, Purnell JQ (2012) Comparison of 3 T MRI and CT for the measurement of visceral and subcutaneous adipose tissue in humans. *Br J Radiol* 85:e826–e830.
84. Knechtle B, Bircher S (2005) Veränderung der Körperzusammensetzung bei einem Ultralauf. *Prax* 2002 2006 94:371–377.
85. Knechtle B, Duff B, Schulze I, Kohler G (2008) The Effects of Running 1,200 km Within 17 Days on Body Composition in a Female Ultrarunner—Deutschlandlauf 2007. *Res Sports Med* 16:167–188.
86. Knechtle B, Duff B, Schulze I, Kohler G (2008) A Multi-Stage Ultra-Endurance Run over 1,200 KM Leads to a Continuous Accumulation of Total Body Water. *J Sports Sci Med* 7:357–364.
87. Knechtle B, Duff B, Schulze I, Rosemann T, Senn O (2009) Anthropometry and pre-race experience of finishers and nonfinishers in a multistage ultra-endurance run-Deutschlandlauf 2007. *Percept Mot Skills* 109:105–118.
88. Knechtle B, Duff B, Welzel U, Kohler G (2009) Body Mass and Circumference of Upper Arm Are Associated With Race Performance in Ultraendurance Runners in a Multistage Race—The Isarrun 2006. *Res Q Exerc Sport* 80:262–268.
89. Knechtle B, Knechtle P (2007) In einem Lauf vom Bodensee an den Genfersee – Effekt auf Fett- und Muskelmasse. *PRAXIS* 96:281–286.
90. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T (2010) Race performance in male mountain ultra-marathoners: anthropometry or training? *Percept Mot Skills* 110:721–735.
91. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Lepers R (2010) Predictor variables for a 100-km race time in female ultra-marathoners. *Med Sport* 14:214–220.

92. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Lepers R (2011) Personal Best Marathon Time and Longest Training Run, Not Anthropometry, Predict Performance in Recreational 24-Hour Ultrarunners: *J Strength Cond Res* 25:2212–2218.
93. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Senn O (2011) What is associated with race performance in male 100-km ultra-marathoners – anthropometry, training or marathon best time? *J Sports Sci* 29:571–577.
94. Knechtle B, Knechtle P, Schulze I, Kohler G (2008) Upper arm circumference is associated with race performance in ultra-endurance runners. *Br J Sports Med* 42:295–299.
95. Knechtle B, Kohler G (2007) Running 338 Kilometres within Five Days has no Effect on Body Mass and Body Fat But Reduces Skeletal Muscle Mass - the Isarrun 2006. *J Sports Sci Med* 6:401–407.
96. Knechtle B, Müller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H (2004) Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med* 25:38–44.
97. Knechtle B, Rosemann T, Knechtle P, Lepers R (2010) Predictor variables for a 100-km race time in male ultra-marathoners. *Percept Mot Skills* 111:681–693.
98. Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, Kohler G (2007) Der Effekt eines 100-km-Laufes auf die Fett-und Muskelmasse einer Frau und eines Mannes. *Schweiz Z Sportmed Sporttraumatologie* 55:132.
99. Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, Rosemann T (2009) Increase of Total Body Water With Decrease of Body Mass While Running 100 km Nonstop—Formation of Edema? *Res Q Exerc Sport* 80:593–603.
100. Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, Rosemann T (2010) Training Volume and Personal Best Time in Marathon, Not Anthropometric Parameters, are Associated with Performance in Male 100-KM Ultrarunners: *J Strength Cond Res* 24:604–609.
101. Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, Zimmermann K, Kohler G (2009) Personal best marathon performance is associated with performance in a 24-h run and not anthropometry or training volume. *Br J Sports Med* 43:836–839.
102. Koller A, Mair J, Schobersberger W, Wohlfarter T, Haid C, Mayr M, Villiger B, Frey W, Puschendorf B (1998) Effects of prolonged strenuous endurance exercise on plasma myosin heavy chain fragments and other muscular proteins. Cycling vs running. *J Sports Med Phys Fitness* 38:10–17.

103. Kopelman PG (1997) The effects of weight loss treatments on upper and lower body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes* 21:619–625.
104. Koska J, Stefan N, Permana PA, Weyer C, Sonoda M, Bogardus C, Smith SR, Joanisse DR, Funahashi T, Krakoff J, Bunt JC (2008) Increased fat accumulation in liver may link insulin resistance with subcutaneous abdominal adipocyte enlargement, visceral adiposity, and hypoadiponectinemia in obese individuals. *Am J Clin Nutr* 87:295–302.
105. Kricun ME (1985) Red-yellow marrow conversion: Its effect on the location of some solitary bone lesions. *Skeletal Radiol* 14:10–19.
106. Kyle UG, Genton L, Hans D, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C (2001) Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *Eur J Clin Nutr* 55:663–672.
107. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G (1984) Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J Clin Res Ed* 288:1401–1404.
108. Lazzer S, Salvadego D, Rejc E, Buglione A, Antonutto G, Prampero PE di (2012) The energetics of ultra-endurance running. *Eur J Appl Physiol* 112:1709–1715.
109. Lee SY, Gallagher D (2008) Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11:566–572.
110. Lee WJ, Fattal G (1976) Mediastinal lipomatosis in simple obesity. *Chest* 70:308–309.
111. Lehmann M, Huonker M, Dimeo F, Heinz N, Gastmann U, Treis N, Steinacker J, Keul J, Kajewski R, Häussinger D (1995) Serum Amino Acid Concentrations in Nine Athletes Before and After the 1993 Colmar Ultra Triathlon. *Int J Sports Med* 16:155–159.
112. Lieberman DE, Bramble DM (2007) The Evolution of Marathon Running. *Sports Med* 37:288–290.
113. Linderman JK, Laubach LL (2004) Energy balance during 24 hours of treadmill running. *J Exerc Physiol Online* 7.
114. Löffler G (2006) Stoffwechsel von Triacylglycerinen und Fettsäure. In: *Biochemie und Pathobiochemie* (Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC, eds), pp 397–426. Springer Berlin Heidelberg.
115. Lund PK, Abadi DM, Mathies JC (1962) Lipid composition of normal human bone marrow as determined by column chromatography. *J Lipid Res* 3:95–98.

116. Machann J, Häring H, Schick F, Stumvoll M (2004) Intramyocellular lipids and insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 6:239–248.
117. Machann J, Horstmann A, Born M, Hesse S, Hirsch FW (2013) Diagnostic imaging in obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 27:261–277.
118. Machann J, Stefan N, Fritsche A, Schick F (2011) Magnetic resonance techniques for mapping fat deposits and directing therapy. *Clin Lipidol* 6:93–107.
119. Machann J, Thamer C, Schnoedt B, Haap M, Haring HU, Claussen CD, Stumvoll M, Fritsche A, Schick F (2005) Standardized assessment of whole body adipose tissue topography by MRI. *J Magn Reson Imaging* 21:455–462.
120. Machann J, Thamer C, Schnoedt B, Stefan N, Stumvoll M, Haring H-U, Claussen CD, Schick F, Fritsche A (2005) Age and gender related effects on adipose tissue compartments of subjects with increased risk for type 2 diabetes: a whole body MRI / MRS study. *Magn Reson Mater Phys Biol Med* 18:128–137.
121. Ma J (2008) Dixon techniques for water and fat imaging. *J Magn Reson Imaging* 28:543–558.
122. Malina RM, Mueller WH, Bouchard C, Shoup RF, Lariviere G (1982) Fatness and fat patterning among athletes at the Montreal Olympic Games, 1976. *Med Sci Sports Exerc* 14.
123. Manco M, Mingrone G, Greco AV, Capristo E, Gniuli D, De Gaetano A, Gasbarrini G (2000) Insulin resistance directly correlates with increased saturated fatty acids in skeletal muscle triglycerides. *Metabolism* 49:220–224.
124. Mattsson S, Thomas BJ (2006) Development of methods for body composition studies. *Phys Med Biol* 51:R203.
125. Millet DGP, Vleck VE, Bentley DJ (2009) Physiological Differences Between Cycling and Running. *Sports Med* 39:179–206.
126. Mitsiopoulos N, Baumgartner RN, Heymsfield SB, Lyons W, Gallagher D, Ross R (1998) Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 85:115–122.
127. Montague CT, O’Rahilly S (2000) The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 49:883–888.
128. Mueller WH, Shoup RF, Malina RM (1982) Fat patterning in athletes in relation to ethnic origin and sport. *Ann Hum Biol* 9:371–376.

129. Müller-Wieland D, Knebel B, Haas J, Merkel M, Kotzka J (2010) Adipositas: ektope Fettverteilung und Herz. *Herz* 35:198–205.
130. Murray A, Costa RJ (2012) Born to run. Studying the limits of human performance. *BMC Med* 10:76.
131. Nagel D, Seiler D, Franz H, Leitzmann C, Jung K (1989) Effects of an ultra-long-distance (1000 km) race on lipid metabolism. *Eur J Appl Physiol* 59:16–20.
132. Noakes TD (1987) Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med Auckl NZ* 4:245–267.
133. Overgaard K, Fredsted A, Hyldal A, Ingemann-Hansen T, Gissel H, Clausen T (2004) Effects of Running Distance and Training on Ca²⁺ Content and Damage in Human Muscle. *Med Sci Sports Exerc*:821–829.
134. Page AJ, Reid SA, Speedy DB, Mulligan GP, Thompson J (2007) Exercise-Associated Hyponatremia, Renal Function, and Nonsteroidal Antiinflammatory Drug Use in an Ultraendurance Mountain Run: *Clin J Sport Med* 17:43–48.
135. Perera P, Marikar FM (2014) Energy Metabolism. *Bangladesh J Med Biochem* 6.
136. Phillips DI, Caddy S, Ilic V, Fielding BA, Frayn KN, Borthwick AC, Taylor R (1996) Intramuscular triglyceride and muscle insulin sensitivity: evidence for a relationship in nondiabetic subjects. *Metabolism* 45:947–950.
137. Pischon T et al. (2008) General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. *N Engl J Med* 359:2105–2120.
138. Pollock ML, Gettman LR, Jackson A, Ayres J, Linnerud AC, Ward A (1977) Body composition of elite class distance runners. *Ann N Y Acad Sci* 301:361–370.
139. Price JE, Rigler LG (1970) Widening of the Mediastinum Resulting from Fat Accumulation. *Radiology* 96:497–500.
140. Purcell EM, Torrey HC, Pound RV (1946) Resonance Absorption by Nuclear Magnetic Moments in a Solid. *Phys Rev* 69:37.
141. Radeleff B, Schneider B, Stegen P, Kauffmann GW (2006) *Gerätekunde*. In: *Radiologie* (Kauffmann GW, Moser E, Sauer R, eds), pp 96–132. München: Elsevier.
142. Raschka C (1995) Änderungen von Körperhöhe und Gewicht während eines Ultralangstreckenlaufs. *Sportverletzung· Sportschaden* 9:123–125.

143. Raschka C, Plath M (1992) Body fat compartment and its relationship to food intake and clinical chemical parameters during extreme endurance performance. *Schweiz Z Sportmed* 40:13–25.
144. Raschka C, Plath M (1997) Das Verhalten von Körpergewicht, Fettanteil und Energieaufnahme während eines 20tägigen Ultralangstreckenlaufs. *Dtsch Z Für Sportmed* 48:4.
145. Raschka C, Plath M, Cerull R, Bernhard W, Jung K, Leitzmann C (1991) Das Körpermuskelkompartiment und seine Beziehungen zu Nahrungsaufnahme und Blutchemie unter einer extremen Ausdauerbelastung. *Z Für Ernährungswissenschaft* 30:276–288.
146. Rehrer NJ, Brouns F, Beckers EJ, Frey WO, Villiger B, Riddoch CJ, Menheere PPCA, Saris WHM (1992) Physiological changes and gastrointestinal symptoms as a result of ultra-endurance running. *Eur J Appl Physiol* 64:1–8.
147. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol - Endocrinol Metab* 265:E380–E391.
148. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR (2000) Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol* 88:1707–1714.
149. Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, Ruberg FL, Mahabadi AA, Vasan RS, O'Donnell CJ, Fox CS (2008) Pericardial Fat, Visceral Abdominal Fat, Cardiovascular Disease Risk Factors, and Vascular Calcification in a Community-Based Sample The Framingham Heart Study. *Circulation* 117:605–613.
150. Ross R (2003) Advances in the application of imaging methods in applied and clinical physiology. *Acta Diabetol* 40:s45–s50.
151. Ross R, Goodpaster B, Kelley D, Boada F (2000) Magnetic Resonance Imaging in Human Body Composition Research: From Quantitative to Qualitative Tissue Measurement. *Ann N Y Acad Sci* 904:12–17.
152. Ross R, Léger L, Morris D, de Guise J, Guardo R (1992) Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 72:787–795.
153. Rowe GC, Safdar A, Arany Z (2014) Running Forward New Frontiers in Endurance Exercise Biology. *Circulation* 129:798–810.
154. Sacks HS, Fain JN (2007) Human epicardial adipose tissue: A review. *Am Heart J* 153:907–917.

155. Saltin B, Gollnick PD (2010) Skeletal Muscle Adaptability: Significance for Metabolism and Performance. In: *Comprehensive Physiology*. John Wiley & Sons, Inc. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.cp100119/abstract> [Accessed March 26, 2014].
156. Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P, Jansson E (1977) Fiber Types and Metabolic Potentials of Skeletal Muscles in Sedentary Man and Endurance Runners*. *Ann N Y Acad Sci* 301:3–29.
157. Schick F (2006) Sequenzen in der MRT - Teil I. *Radiol* 46:615–630.
158. Schick F (2006) Sequenzen in der MRT - Teil II. *Radiol* 46:803–820.
159. Schick F (2007) Grundlagen der Magnetresonanztomographie. *Radiol* 47:S7–S26.
160. Schick F (2007) Grundlagen der Magnetresonanztomographie. *Radiol* 47:S7–S26.
161. Schick F, Machann J, Boss A, Thamer C, Stefan N, Fritsche A (2006) Magnetic Resonance Techniques for Assessment of Body Components. *Horm Res* 66:65–72.
162. Schick F, Machann J, Brechtel K, Stempfer A, Klumpp B, Stein DT, Jacob S (2002) MRI of muscular fat. *Magn Reson Med* 47:720–727.
163. Schulze I (2010) *TranseuropaLauf 2009: Bari - Nordkap - 4.487,7 km in 64 Tagesetappen*, 1st ed. Leipzig: Engelsdorfer Verlag.
164. Schütz U, Billich C (2011) To the Limits. *Ger Res* 33:4–9.
165. Schütz UH, Schmidt-Trucksäss A, Knechtle B, Machann J, Wiedelbach H, Ehrhardt M, Freund W, Gröninger S, Brunner H, Schulze I, Brambs H-J, Billich C (2012) The Transeurope Footrace Project: longitudinal data acquisition in a cluster randomized mobile MRI observational cohort study on 44 endurance runners at a 64-stage 4,486km transcontinental ultramarathon. *BMC Med* 10:78.
166. Schwartz RS, Shuman WP, Larson V, Cain KC, Fellingham GW, Beard JC, Kahn SE, Stratton JR, Cerqueira MD, Abrass IB (1991) The effect of intensive endurance exercise training on body fat distribution in young and older men. *Metabolism* 40:545–551.
167. Seene T, Alev K, Kaasik P, Pehme A, Parring A-M (2005) Endurance Training: Volume-Dependent Adaptational Changes in Myosin. *Int J Sports Med* 26:815–821.

168. Seidell JC, Bakker CJ, van der Kooy K (1990) Imaging techniques for measuring adipose-tissue distribution--a comparison between computed tomography and 1.5-T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr* 51:953–957.
169. Seppälä-Lindroos A, Vehkavaara S, Häkkinen A-M, Goto T, Westerbacka J, Sovijärvi A, Halavaara J, Yki-Järvinen H (2002) Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 87:3023–3028.
170. Sharma AM (2004) Mediastinal Fat, Insulin Resistance, and Hypertension. *Hypertension* 44:117–118.
171. Shen W, Punyanitya M, Silva AM, Chen J, Gallagher D, Sardinha LB, Allison DB, Heymsfield SB (2009) Sexual dimorphism of adipose tissue distribution across the lifespan: a cross-sectional whole-body magnetic resonance imaging study. *Nutr Metab* 6:17.
172. Shen W, Wang Z, Punyanita M, Lei J, Sinav A, Kral JG, Imielinska C, Ross R, Heymsfield SB (2003) Adipose Tissue Quantification by Imaging Methods: A Proposed Classification. *Obes Res* 11:5–16.
173. Shoak MA, Knechtle B, Rust CA, Lepers R, Rosemann T (2013) European dominance in multistage ultramarathons: an analysis of finisher rate and performance trends from 1992 to 2010. *Open Access J Sports Med* 4:9–18.
174. Siemens AG (2003) Magnete, Spins und Resonanzen. Siemens Med Solut Available at:
http://www.medical.siemens.com/webapp/wcs/stores/servlet/CategoryDisplay~q_catalogId~e_-11~a_categoryId~e_1024967~a_catTree~e_100010,1007660,12754,1022566,1022577,1024967~a_langId~e_-11~a_storeId~e_10001.htm.
175. Silver HJ, Welch EB, Avison MJ, Niswender KD (2010) Imaging body composition in obesity and weight loss: challenges and opportunities. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther* 3:337–347.
176. Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Positano V, Postano V, Buzzigoli E, Ghione S, Turchi S, Lombardi M, Ferrannini E (2004) Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and beta-cell function. *Hypertension* 44:127–133.
177. Sironi AM, Petz R, De Marchi D, Buzzigoli E, Ciociaro D, Positano V, Lombardi M, Ferrannini E, Gastaldelli A (2012) Impact of increased visceral and cardiac fat on cardiometabolic risk and disease. *Diabet Med* 29:622–627.

178. Sjöström M, Fridén J, Ekblom B (1987) Endurance, what is it? Muscle morphology after an extremely long distance run. *Acta Physiol Scand* 130:513–520.
179. Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, Yiannakouris N, Matalas A (2006) Exertional rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Med Sci Sports Exerc* 38:1054.
180. Smith SR, Zachwieja JJ (1999) Visceral adipose tissue: a critical review of intervention strategies. *Int J Obes* 23:329–335.
181. Šprynarová S, Parízková J (1971) Functional capacity and body composition in top weight-lifters, swimmers, runners and skiers. *Eur J Appl Physiol* 29:184–194.
182. Stefan N, Machann J, Schick F, Claussen CD, Thamer C, Fritsche A, Häring H-U (2005) New Imaging Techniques of Fat, Muscle and Liver within the Context of Determining Insulin Sensitivity. *Horm Res* 64:38–44.
183. Steinach M, Gunga H-C (2015) Chapter 3 - Exercise Physiology. In: *Human Physiology in Extreme Environments* (Gunga H-C, ed), pp 77–116. Boston: Academic Press.
184. Stöcker T, Shah NJ (2007) Grundlagen der MR-Bildgebung. In: *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (Schneider F, Fink GR, eds), pp 61–78. Springer Berlin Heidelberg.
185. Stummvoll HK, Wolf A, Pinggera WF, Lobenwein E, Seidl G (1976) Rare localizations of fat deposition in iatrogenous Cushing's syndrome. *MMW Munch Med Wochenschr* 118:445–446.
186. Sutcliffe JF (1996) A review of in vivo experimental methods to determine the composition of the human body. *Phys Med Biol* 41:791.
187. Tarnopolsky LJ, MacDougall JD, Atkinson SA, Tarnopolsky MA, Sutton JR (1990) Gender differences in substrate for endurance exercise. *J Appl Physiol* 68:302–308.
188. Tarnopolsky M (2004) Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition* 20:662–668.
189. Thamer C, Machann J, Bachmann O, Haap M, Dahl D, Wietek B, Tschritter O, Niess A, Brechtel K, Fritsche A, others (2003) Intramyocellular lipids: anthropometric determinants and relationships with maximal aerobic capacity and insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 88:1785–1791.
190. Thomas EL, Brynes AE, McCarthy J, Goldstone AP, Hajnal JV, Saeed N, Frost G, Bell JD (2000) Preferential loss of visceral fat following aerobic exercise, measured by magnetic resonance imaging. *Lipids* 35:769–776.

191. Thomas EL, Saeed N, Hajnal JV, Brynes A, Goldstone AP, Frost G, Bell JD (1998) Magnetic resonance imaging of total body fat. *J Appl Physiol* 85:1778–1785.
192. Thompson D, Karpe F, Lafontan M, Frayn K (2012) Physical Activity and Exercise in the Regulation of Human Adipose Tissue Physiology. *Physiol Rev* 92:157–191.
193. Tokudome S, Kuriki K, Yamada N, Ichikawa H, Miyata M, Shibata K, Hoshino H, Tsuge S, Tokudome M, Goto C, Tokudome Y, Kobayashi M, Goto H, Suzuki S, Okamoto Y, Ikeda M, Sato Y (2004) Anthropometric, Lifestyle and Biomarker Assessment of Japanese Non-professional Ultra-marathon Runners. *J Epidemiol* 14:161–167.
194. Trayhurn P, Hoggard N, Rayner DV (2001) White adipose tissue as a secretory and endocrine organ: Leptin and other secreted proteins. *Adipose Tissues Georget Tex Landes Biosci*:158–182.
195. Trayhurn P, Wood S (2004) Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 92:347–355.
196. Uberoi HS, Dugal JS, Kasthuri AS, Kolhe VS, Kumar AK, Cruz SA (1991) Acute renal failure in severe exertional rhabdomyolysis. *J Assoc Physicians India* 39:677–679.
197. Vahlensieck M, Schmidt HM (2000) Normales Knochenmark und seine Variationen in der MRT. *Radiol* 40:688–693.
198. Vernillo G, Schena F, Berardelli C, Rosa G, Galvani C, Maggioni M, Agnello L, La Torre A (2013) Anthropometric characteristics of top-class Kenyan marathon runners. *J Sports Med Phys Fitness* 53:403–408.
199. Vogler JB, Murphy WA (1988) Bone marrow imaging. *Radiology* 168:679–693.
200. Wajchenberg BL (2000) Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocr Rev* 21:697–738.
201. Wang ZM, Pierson RN Jr, Heymsfield SB (1992) The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr* 56:19–28.
202. Warburton DER, Welsh RC, Haykowsky MJ, Taylor DA, Humen DP (2002) Biochemical changes as a result of prolonged strenuous. *Br J Sports Med*:301–303.
203. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E, Gerasimuk D (2011) Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. *Eur J Appl Physiol* 112:1679–1688.

204. Weineck J (2004) Sportbiologie. Spitta Verlag GmbH & Co. KG.
205. Welsch U (2003) Sobotta Lehrbuch Histologie. München: Urban & Fischer Bei Elsevier.
206. Wilmore JH, Brown CH, Davis JA (1977) Body physique and composition of the female distance runner. *Ann N Y Acad Sci* 301:764–776.
207. Wilmore JH, Després J-P, Stanforth PR, Mandel S, Rice T, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C (1999) Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Am J Clin Nutr* 70:346–352.
208. Wilmore JH, Royce J, Girandola RN, Katch FI, Katch VL (1970) Body composition changes with a 10-week program of jogging. *Med Sci Sports Exerc* 2.
209. Würslin C, Machann J, Rempp H, Claussen C, Yang B, Schick F (2010) Topography mapping of whole body adipose tissue using A fully automated and standardized procedure. *J Magn Reson Imaging* 31:430–439.
210. Yun C-H, Lin T-Y, Wu Y-J, Liu C-C, Kuo J-Y, Yeh H-I, Yang F-S, Chen S-C, Hou CJ-Y, Bezerra HG, Hung C-L, Cury RC (2012) Pericardial and thoracic peri-aortic adipose tissues contribute to systemic inflammation and calcified coronary atherosclerosis independent of body fat composition, anthropometric measures and traditional cardiovascular risks. *Eur J Radiol* 81:749–756.
211. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista S, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai Jr P, Razad F, Sharma AM, Anand SS, INTERHEART Study Investigators (2005) Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet* 366:1640–1649.
212. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanans F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet* 364:937–952.
213. Zouhal H, Groussard C, Minter G, Vincent S, Cretual A, Gratas-Delamarche A, Delamarche P, Noakes TD (2011) Inverse relationship between percentage body weight change and finishing time in 643 forty-two-kilometre marathon runners. *Br J Sports Med* 45:1101–1105.
214. Zouhal H, Groussard C, Vincent S, Jacob C, Abderrahman A, Delamarche P, Gratas-Delamarche A (2009) Athletic Performance and Weight Changes during the “Marathon of Sands” in Athletes Well-trained in Endurance. *Int J Sports Med* 30:516–521.

8. Erklärungen zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde in der Sektion für Experimentelle Radiologie der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Radiologischen Universitätsklinik Tübingen unter Betreuung von Professor Dr. Dr. Fritz Schick durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch PD Dr. Jürgen Machann (Sektion für Experimentelle Radiologie, Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Radiologische Universitätsklinik Tübingen) in Zusammenarbeit mit Dr. Uwe H. W. Schütz (Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Ulm).

Die Datenakquisition vor Ort durch Begleitung des TEFRO9 und Erstellung der MRT-Aufnahmen der Studienteilnehmer fand durch Dr. Uwe H. W. Schütz, sowie Dr. Christian Billich und Heike Wiedelbach, MTRA (alle Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Ulm) statt. Das Einlesen der Rohbilddaten und Einspeisen in den weiteren Auswerteprozess erfolgte eigenständig durch mich.

Die primäre Auswertung der Bilddaten und Erlangung erster Ergebniswerte fand nach Einarbeitung durch PD Dr. Jürgen Machann und Dr. Christian Würslin (Sektion für Experimentelle Radiologie, Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Radiologische Universitätsklinik Tübingen) eigenständig durch mich statt.

Es folgten die Erkennung und weitere Ausarbeitung von Problemen und Fehlerquellen der Auswertemethodik (siehe oben, 2.4.3. *Störfaktoren und manuelle Nachbearbeitung*), so dass Anpassungen von Methodik, Auswertetechnik und -verfahren, sowie mehrere erneute vollständige automatisierte und manuelle Auswertevorgänge notwendig waren. All dies geschah durch mich mit Unterstützung durch PD Dr. Jürgen Machann und in Zusammenarbeit mit Dr. Christian Würslin.

Insgesamt erstreckte sich dieser Prozess vom Einlesen der Rohbilddaten bis zum Finden einer geeigneten finalen Auswertemethodik über einen Zeitraum von einem Jahr (Oktober 2009 bis Oktober 2010), in den ich jederzeit involviert war und entscheidend Beitrag leistete.

Die finale Auswertung nach Durchführung oben genannter Anpassungen der Methodik führte Dr. Uwe H. W. Schütz nach Einarbeitung durch mich durch und erstellte die finalen Ergebniswerte.

Die erhobenen Daten wurden in einer Publikation von Dr. Uwe H. W. Schütz veröffentlicht (*Schütz UH, Billich C, König K, Würslin C, Wiedelbach H, Brambs H-J, Machann J (2013) Characteristics, changes and influence of body composition during a 4486 km transcontinental ultramarathon: results from the Transeurope Footrace mobile whole body MRI-project. BMC Med 11:1–28.*), bei der ich als Koautorin mit aufgeführt bin.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Kieselbronn, den 31. März 2016

Danksagung

Zunächst danke ich meinem Doktorvater Professor Dr. rer. nat. Dr. med. Fritz Schick. Ich danke ihm für die Überlassung des Themas, den stets gelassenen Freiraum in der zeitlichen Gestaltung, sowie die immer wieder in seiner hilfsbereiten und gelassenen Art gegebenen Ratschläge und manch ermutigendes Gespräch.

Ein herzliches Dankeschön möchte ich an meinen Betreuer PD Dr. sc. hum. Jürgen Machann richten. Er lenkte maßgeblich den praktischen und theoretischen Teil meiner Arbeit und war stets ein hilfsbereiter, ermutigender und geduldiger Wegbegleiter, der immer ein offenes Ohr und Antworten auf unzählige Fragen und Lösungsvorschläge für jegliche auftretenden Probleme hatte.

Ebenfalls danke ich Herrn Dr. med. Uwe H. W. Schütz und allen Beteiligten bei der Datenakquisition vor Ort beim Transeuropalauf 2009.

Auch Herrn Dr.-Ing. Christian Würslin möchte ich für wertvolle unverzichtbare Unterstützung bei der Auswertung der Bilddaten durch Bereitstellung und Einarbeitung in die entsprechende Software, sowie regelmäßige Anpassung dieser an neu erkannte Erfordernisse danken.

Meiner Familie und Freunden danke ich für stete Anregungen und Ansporn, regelmäßiges Korrekturlesen sowie für geschaffene Freiräume zur Erstellung der Dissertationsschrift, was alles einen erheblichen Anteil am erfolgreichen Abschluss dieser Arbeit hatte.

Schließlich gilt mein Dank allen Läufern des Transeuropalaufes 2009, die sich neben der sportlichen Extrembelastung als Studienteilnehmer für das TEFR-Projekt zur Verfügung stellten. Erst durch ihre unglaubliche sportliche Leistung

und die gleichzeitige Bereitschaft zur Mitwirkung als Studienteilnehmer wurden das einmalige Projekt und diese Arbeit ermöglicht.

Lebenslauf

Zur Person

Name Kathrin Razik geb. König

Geburtsdatum 05.10.1987

Geburtsort Pforzheim

Eltern Ingeborg und Rudolf König

Familienstand verheiratet, zwei Töchter

Schulbildung

09/1994 – 07/1998 Grundschule Kieselbronn

09/1998 – 06/2007 Kepler-Gymnasium Pforzheim
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Hochschulbildung

10/2007 – 11/2013 Studium der Humanmedizin
an der Eberhard Karls Universität zu Tübingen

03.09.2009 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

08/2012 – 07/2013 Praktisches Jahr am Universitätsklinikum Tübingen

15.11.2013 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

