

**Aus der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Frieze**

Sport und Schwangerschaft

**Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

Vorgelegt von

Lena Erhard

aus Passau

2007

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. E. R. Weissenbacher

**Mitberichterstatter: Prof. Dr. F.X. Beck
Prof. Dr. A. König**

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 29.11.2007

Abkürzungsverzeichnis

HMV = Herzminutenvolumen

ATP = Adenosintriphosphat

ADH = Antidiuretisches Hormon

GnRH = Gonadotropin- releasing Faktor

FSH = Follikel-stimulierendes Hormon

LH = Luteinisierendes Hormon

ACTH = Adrenokortikotropes Hormon

CRF = Kortikotropin-releasing Faktor

IC = Impedanzechokardiographie

SV = Schlagvolumen

HF = Herzfrequenz

BV = Blutvolumen

GG_m = Glykogengehalt im Muskel

MG_m = Myoglobingehalt im Muskel

KD_m = Kapillardichte im Muskel

FHF = Fetale Herzfrequenz

ISS = Injury Severity Score

aAIS = Abdominal Abbreviated Injury Score

SSW = Schwangerschaftswoche

BMI = Body-Mass-Index

1	Einleitung	7
1.1	Die Frau als Sportlerin	7
1.2	Frühere Empfehlungen zu Sport bei schwangeren Frauen	8
2	Problemstellung.....	12
2.1	Zielsetzung.....	12
2.2	Methoden	12
3	Ergebnisteil	13
3.1	Einfluss von sportlicher Betätigung auf den weiblichen Körper	13
3.1.1	Herz-Kreislauf-System	13
3.1.2	Atmung	21
3.1.3	Skelett-/Muskelsystem	26
3.1.4	Stoffwechsel	31
3.1.5	Menstruation.....	35
3.1.6	Hormonverlauf unter Belastung	41
3.2	Der weibliche Organismus in der Schwangerschaft	44
3.2.1	Körperstrukturen.....	44
3.2.2	Herz-Kreislauf-System	45
3.2.3	Atmung.....	51
3.2.4	Stoffwechsel	53
3.2.5	Hormonverlauf	54
3.3	Sport und Schwangerschaft	56
3.3.1	Tierversuche	56
3.3.2	Untersuchungen am weiblichen Körper	63
3.3.2.1	Herz-Kreislauf-System bei Sport in der Schwangerschaft	63
3.3.2.2	Atmung bei Sport in der Schwangerschaft	67
3.3.2.3	Stoffwechselsystem bei Sport in der Schwangerschaft	71
3.3.2.4	Hormonverlauf unter Belastung in der Schwangerschaft	74
3.3.3	Untersuchungen am kindlichen Organismus.....	76

3.3.3.1	Herzfrequenz bei Belastung der Mutter	76
3.3.3.2	Fetale Entwicklung bei Belastung der Mutter	80
3.3.3.3	Geburt bei Sport in der Schwangerschaft	86
3.3.3.4	Veränderungen der uteroplazentaren Einheit bei Sport in der Schwangerschaft	89
3.3.3.4.1	Uteriner Blutfluss	90
3.3.3.4.2	Uteruskontraktionen	92
3.3.3.4.3	Entwicklung der Plazenta.....	93
3.3.3.5	Hyperthermie bei Belastung der Mutter	94
3.3.4	Gefahr durch Verletzungen	98
3.3.4.1	Trauma in der Schwangerschaft	98
3.3.4.2	Risiko durch Abdominaltraumen.....	100
3.3.4.3	Verletzungen im Skisport	104
3.3.5	Schwangerschaft und Breitensport.....	107
3.3.5.1	Vorteile durch körperliche Betätigung in der Schwangerschaft.....	107
3.3.5.1.1	Allgemein.....	107
3.3.5.1.2	Diabetes.....	108
3.3.5.1.3	Präeklampsie	111
3.3.5.2	Mögliche Risiken durch körperliche Betätigung in der Schwangerschaft.....	113
3.3.5.3	Kontraindikationen zu Sport in der Schwangerschaft	114
3.3.5.4	Empfehlungen bezüglich der Sportarten.....	116
3.3.5.4.1	Allgemeine Empfehlungen.....	116
3.3.5.4.2	Empfehlungen bezüglich Skisports in der Schwangerschaft.....	118
3.3.5.5	Höhentraining in der Schwangerschaft.....	119
3.3.6	Schwangerschaft und Leistungssport	121
3.3.6.1	Vorteile im Sinne der Leistung.....	121
3.3.6.2	Empfehlungen zu Leistungssport während und nach einer Schwangerschaft .	123
4	Diskussion und Schlussfolgerung	126
5	Zusammenfassung.....	143

6	Anhang	144
6.1	Literaturangaben.....	144
6.2	Danksagung.....	168
6.3	Lebenslauf.....	169

1 Einleitung

1.1 Die Frau als Sportlerin

Die Stellung der Frau als Sportlerin hat sich in den letzten 60 Jahren grundlegend verändert. Während man bis dato der Ansicht war, Frauen gehören an den Herd und Sport ist eine reine Männerdomäne, sind weibliche Wettkampfteilnehmer heutzutage eher die Norm als die Ausnahme [325]. Gleichermaßen hat die Zahl der sporttreibenden Frauen [318], [249] in den letzten 30 Jahren enorm zugenommen. Doch bis dahin galt es, diverse Meinungen zu widerlegen und neue Ansichten geltend zu machen. So wurde den Frauen beispielsweise lange erklärt, dass sie durch sportliche Betätigung ihre weibliche Bestimmung verlieren und „vermännlichen“ würden, dass Heiraten und Kinder kriegen schwieriger wäre, dass sie durch Sport ihr Herz schwächen würden und ein nicht so hohes Alter erreichen werden [147], [138]. Und dies sind nur einige der Irrglauben, mit denen sich die weibliche Bevölkerung damals auseinandersetzen musste. Aber in einer Zeit, in der das Leben in typisch männliche und typisch weibliche Bereiche aufgeteilt war, wobei Sport eben nicht im weiblichen Sektor angesiedelt war, sind solche Ansichten verständlich.

Logischerweise hat sich aber mit zunehmender Emanzipierung der Frau auch die Auseinandersetzung zum Thema „Frau und Sport“ verändert; dabei galt es zuerst, das traditionelle Bild der schwachen Frau und des starken Mannes zu überholen und zu zeigen, dass eine Frau für Sport absolut nicht zu schwach sein muss, sondern im Gegenteil oftmals sogar bessere Leistungen erzielen kann, als ein untrainierter männlicher Mitstreiter. So lief beispielsweise der Gewinner der Olympischen Spiele von 1896 die 100m in 12 sec, während die Siegerin der Spiele 1952 in Helsinki nur 11,5 sec benötigte [147]. Das jahrelang geltende Konzept der weiblichen Unterlegenheit im Sport musste dadurch immer mehr in Frage gestellt und nach und nach revidiert werden. Neben der sozialen Akzeptanz mussten dabei auch medizinische Ansichten neu durchdacht werden [122]. Anfangs hat man sich vor allem auf die körperlichen Unterschiede zwischen Mann und Frau konzentriert und war geneigt, typisch männliche und typisch weibliche Sportarten festzulegen [138], mittlerweile sind Frauen aber in allen nur denkbaren Sportarten vertreten und auch aus Disziplinen wie Fußball, Judo oder Eishockey nicht mehr wegzudenken. Dass Unterschiede bestehen ist unbestritten; neben den offensichtlichen, wie Konstitution, Fettgewebe und Muskulatur wurden beim weiblichen Geschlecht auch Unterschiede in Herz-Kreislauf-Funktion, Atmung und Sauerstoffausschöpfung, sowie in der Wärmetoleranz festgestellt. Dies führt bei Frauen im Vergleich zu Männern zu

Einbußen in der Ausdauerleistungsfähigkeit, der Schnelligkeit und der Maximalkraft. Allerdings sind diese Unterschiede quantitativ und nicht qualitativ, sprich eine Frau kann durch Training ihre Leistung ebenso steigern wie ein Mann und kann deshalb im Hinblick auf Training und Sport wie ein Mann behandelt werden und auch vergleichbare Leistungen erbringen [152], [287], [311], [321]. Man führe sich nur vor Augen, dass die Differenz zwischen den Geschlechtern beim 100m-Weltrekord auf 8% zusammengeschrumpft ist [122], [43]. Doch dieser Tatsache wurde man sich erst nach und nach bewusst und erst in den letzten hundert Jahren fanden die entscheidenden Schritte zur Anerkennung der Frau als Sportlerin statt: 1900 durften Frauen erstmalig in den Disziplinen Golf und Tennis an Olympia teilnehmen, es folgten 1908 Bogenschießen und Eiskunstlauf und erst 1912 waren Frauen zumindest in einigen Schwimmdisziplinen bei olympischen Spielen vertreten (man bedenke dabei, dass die ersten olympischen Spiele 776 v. Chr. ausgetragen wurden). Der erste Marathonlauf für Frauen wurde sogar erst 1984 ausgerichtet [122], [287], [311], [321], [43]. Doch dann war der Bann gebrochen und die rasante Entwicklung, die sich diesen Ereignissen anschloss, führte dazu, dass Frauen aus dem alltäglichen Sportgeschehen, sei es Freizeit- oder Leistungssport, absolut nicht mehr wegzudenken sind [325]. Und mittlerweile gibt es praktisch keine Sportart mehr, die nicht auch weibliche Athleten aufweisen würde, dafür sind Gleichberechtigung und vor allem der Gedanke an die eigene Gesundheit zu weit fortgeschritten.

1.2 Frühere Empfehlungen zu Sport bei schwangeren Frauen

Wie oben beschrieben, sind Frauen aus der Welt des Sports nicht mehr wegzudenken und die gesetzlichen sowie sozialen Veränderungen, die erweiterten Möglichkeiten und vor allem auch die neuen Erkenntnisse und Informationen führen dazu, dass immer mehr Frauen aktiv Sport betreiben, sei es als Leistungssport oder in ihrer Freizeit [200]. Dies bewirkt zwangsläufig aber auch einen steigenden Anteil schwangerer Sportlerinnen [131], denn Sport ist mittlerweile normaler Bestandteil des Lebens und die wenigsten Frauen wollen wegen einer Schwangerschaft darauf verzichten [136], [94]. Doch das Thema „Schwangerschaft und Sport“ wird nach wie vor kontrovers diskutiert und es werden immer wieder neue Richtlinien erlassen, wobei diese mehr durch Politik, Kultur und Erfahrung, als durch Wissenschaft beeinflusst sind [156]. Tabelle 1 gibt einen Überblick über den Wandel auf diesem Gebiet.

Jahr	Empfehlung
Buch Exodus [94]	▪ Hinweis auf positive Aspekte von Sport in der Schwangerschaft
Zur Zeit Roms [156]	▪ Hinweis auf positive Aspekte von Sport in der Schwangerschaft
1895, Palmer [94]	▪ Abraten von Anstrengung in der Schwangerschaft
1916, Williams [94]	▪ Gehen oder Radfahren erlaubt, aber nur auf ebenem Untergrund
1930, Sellheim [95]	▪ Sport in der Schwangerschaft ist eher ungünstig
1947 [94]	▪ Sport soll in der Schwangerschaft möglichst vermieden werden
1960	▪ Empfehlung von leichter körperlicher Belastung in der Schwangerschaft
[258], [114], [218]	▪ Vor allem Schwangerschaftsgymnastik ist vorteilhaft ▪ Abraten von intensiver körperlicher Belastung
1985, ACOG	▪ Sport in der Schwangerschaft wird empfohlen
[244], [228]	▪ Jede Schwangere soll zu körperlicher Betätigung motiviert werden ▪ Erlassung von Richtlinien <ul style="list-style-type: none"> ▫ Puls bis 140/min ▫ Belastung nur 15min ▫ keine Belastung in Supinationsstellung oder mit Valsalvamanöver
1994, ACOG	▪ Sport wird weiterhin empfohlen
[244], [4]	▪ Erweiterung der Richtlinien <ul style="list-style-type: none"> ▫ angepasstes Training 3x pro Woche möglich ▫ Erschöpfung vermeiden ▫ Ausreichende Kalorienzufuhr beachten ▫ Vermeidung von Gleichgewichtssportarten ▫ Vermeidung von Sportarten mit der Gefahr für Abdominaltraumen ▫ Empfehlung von nicht gewichtstragenden Sportarten
2002, ACOG	▪ Weitere Lockerung der Richtlinien
[1], [88], [330]	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Freizeit-/Wettkampfsportlerinnen können im Gestationsverlauf aktiv bleiben ▫ Bisher nicht Sport ausübende Frauen sollen körperliche Betätigung aufnehmen ▪ Abraten von Sport bei Risikoschwangerschaften ▪ Empfehlung bestimmter Sportarten, wie beispielsweise Schwimmen ▪ Erlassung von Kontraindikationen

Tabelle 1: Wandel der Empfehlungen zu Sport in der Schwangerschaft

Schon im Buch Exodus, Kapitel 2, Vers 1-19 steht geschrieben, dass hebräische Frauen leichtere Geburten hatten als ägyptische, da erstere an harte körperliche Arbeit gewöhnt waren, während zweitere dies nicht waren [94]. Auch bei römischen Autoren findet man Angaben über Spartanerinnen, die während ihrer Schwangerschaft Sport betrieben, um fittere Nachkommen zu erzeugen [156]. Doch 1895 warnte Palmer vor Anstrengung und 1916 riet Williams, in einer Schwangerschaft nur „über gute Strassen“ zu gehen oder zu radeln, jeglichen anderen Sport aber zu unterlassen [94]. Und noch 1930 zum Beispiel

wurde von vielen Gynäkologen die Meinung Sellheims vertreten, wonach sporttreibende Frauen „straffere Fasern“ und dadurch schwerere Geburten hätten [95]. Auch 1947 wurde Schwangeren öffentlich von Joggen, Golfen, Tennis, Schwimmen, Radfahren und Reiten abgeraten, sofern sie nicht an diese Sportarten gewöhnt waren; man war bis Mitte des letzten Jahrhunderts der Meinung, dass jeder Ritt, Stoss oder Fall mit einer Frühgeburt gleichzusetzen sei [94].

Diese Meinungen gerieten jedoch durch positive Erfahrungen (z.B. leichtere Geburtsverläufe bei sportlich aktiven Frauen [94]) nach und nach ins Wanken und in den 60ern wurde leichte körperliche Betätigung bereits durchaus empfohlen. Hierbei wurde anfangs vor allem der Schwangerschaftsgymnastik verstärkt Aufmerksamkeit geschenkt, und auch wenn von intensiverer sportlicher Betätigung weiterhin dringend abgeraten wurde [258], [114], waren die Zeiten, in denen Schwangerschaft als eine Zeit der Schonung und Verwöhnung angesehen wurde, dennoch vorbei [218]. Im Gegenteil, der Ansicht, dass körperliche Aktivität während der Schwangerschaft einen wichtigen und positiven Einfluss auf den Gesamtverlauf hat [244], wurde immer mehr Bedeutung beigemessen.

Es folgten zahlreiche Studien, mit immer neuen und immer wieder kontroversen Ergebnissen [291]. Daraufhin wurden vom „American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)“ 1985 erstmalig allgemeine Richtlinien zu diesem Thema entwickelt: so wurde empfohlen, maximal bis zu einem Puls von 140 zu trainieren, anstrengende Aktivitäten nicht länger als 15 min auszuüben, die mütterliche Kerntemperatur nicht über 38°C ansteigen zu lassen und Aktivitäten in Supinationsstellung bzw. solche, die ein Valsalva-Manöver hervorrufen, zu unterlassen [244], [228]. Zudem soll auf eine ausreichende Kalorienzufuhr geachtet werden [244], [228]. Gleichmaßen wurde darauf hingewiesen, dass es sich bei eben Genanntem um Richtlinien handelt, die keinesfalls als allgemeingültig anzusehen sind, sondern von Frau zu Frau neu durchdacht werden müssen [244], [228]. Man war aber schon so weit, Schwangere, die vor ihrer Schwangerschaft eher unsportlich waren, auf alle Fälle zu regelmäßiger sportlicher Betätigung zu motivieren [131].

1994 überholte das ACOG, nachdem zwischenzeitlich zahlreiche Artikel zu diesem Thema erschienen waren, ihre alten Richtlinien und gab weniger strenge Empfehlungen: so können Schwangere mindestens 3x pro Woche mit leichtem bis mäßigem Training fortfahren, dabei sollen sie nicht bis zur Erschöpfung trainieren, sondern auf Symptome wie Müdigkeit achten und korrekte Kleidung tragen bzw. ausreichend trinken, um eine

Überhitzung (vor allem im ersten Trimester gefährlich) zu vermeiden. Supinationsstellung und bewegungsloses Stehen sollen ebenso vermieden werden wie Sportarten, die Gleichgewicht erfordern oder die Gefahr von Abdominaltraumen bergen. Von Sportarten wie Joggen, bei denen das eigene Gewicht getragen werden muss, wird zwar nicht explizit abgeraten, aber es wird empfohlen, eher Schwimmen oder Radfahren zu gehen. Geachtet werden soll weiterhin auf ausreichende Kalorienzufuhr und die Tatsache, dass sich schwangerschaftsbedingte Veränderungen möglicherweise 4-6 Wochen nach der Geburt erst wieder normalisieren [244], [4].

2002 wurden die Richtlinien erneut gelockert, jetzt heißt es, Freizeit- sowie Wettkampfsportlerinnen können während ihrer Schwangerschaft, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, durchaus aktiv bleiben. Frauen, die bisher eher keinen Sport gemacht haben, sollen sogar dazu motiviert werden, beide Male aber ist die medizinische Kontrolle von entscheidender Bedeutung. Bei Frauen mit dem Risiko für Frühgeburten oder fetalen Wachstumsverzögerungen soll von sportlicher Betätigung über das zweite Trimester hinaus abgeraten werden [1], [88], [330].

Anhand dieser zahlreichen und ständig neu aufgelegten Empfehlungen sieht man den Wandel, der sich auf diesem Sektor in den letzten Jahrzehnten vollzogen hat.

2 Problemstellung

2.1 Zielsetzung

„Sport sollte im Schwangerschaftsverlauf wegen einer möglichen Gefährdung für das ungeborene Kind möglichst vermieden werden“. Derlei Thesen bestimmten lange Zeit das Verhältnis von schwangeren Frauen gegenüber sportlicher Betätigung während der Schwangerschaft. Hintergedanken hierbei waren unter anderem intrauterine Wachstumsverzögerungen, Beeinträchtigungen des Geburtsverlaufs, Plazentationsstörungen oder Gefahr durch Blutumverteilung und Hyperthermie der Mutter.

In den letzten Jahren tauchte vermehrt aber auch die Ansicht von einer „positiven Beeinflussung körperlicher Betätigung auf den Schwangerschaftsverlauf“ auf, wobei von leichteren Geburtsverläufen, verbesserter plazentarer Entwicklung und günstiger Beeinflussung der fetalen Entwicklung gesprochen wird.

Weiterhin findet sich als dritte These die Meinung, dass „Sport in der Schwangerschaft ohne Gefahr für Kind oder Mutter ausgeübt werden kann“. Von konkreten Vor- oder Nachteilen wird dabei nicht gesprochen.

Durch die unterschiedlichen Ansichten wird es dem Arzt natürlich erschwert, seiner schwangeren Patientin eine genaue und vor allem fundierte Antwort zu geben. Ziel dieser Doktorarbeit ist es deswegen, die Literatur der letzten Jahre zum Thema „Schwangerschaft und Sport“ zu sichten, zusammenzufassen und möglicherweise eine gewisse Leitlinie zu entdecken.

2.2 Methoden

Die Literaturrecherche wurde in erster Linie internetbasiert mit Pubmed durchgeführt, wobei mit sämtlichen Konstellationen und Übersetzungen der Wörter „Sport“ und „Schwangerschaft“, sowie mit spezielleren Begriffen, wie beispielsweise „Gestationsdiabetes“ oder „Skisport“ gesucht wurde. Der Großteil der dabei gefundenen Artikel konnte über das OPAC-System der Bayerischen Staatsbibliothek ausfindig gemacht und auch bestellt werden. Die dort nicht vorhandenen Zeitschriften waren dann meist in der Bibliothek des Klinikums Großhaderns vorhanden. Weiterhin wurden im OPAC-System der Bibliothek des Studentenwerks München, sowie in der Universitätsbibliothek der Technischen Universität München diverse Bücher zum Thema gefunden und verwendet.

3 Ergebnisteil

3.1 Einfluss von sportlicher Betätigung auf den weiblichen Körper

Um einen gewissen Überblick zu ermöglichen, werden die wichtigsten Merkmale von trainierten und untrainierten Ausdauer- beziehungsweise Kraftsportlern in den Tabellen 2 und 3 zusammengefasst [290], [130]:

	Nichtsportler		Ausdauersport	
	Ruhewert	Maximalwert	Ruhewert	Maximalwert
Herzgewicht(g)	300		500	
Blutvolumen(l)	5.6		5.9	
Schlagvolumen(ml)	70	100	140	190
HMV(l/min)	5.6	18	5.6	35
AMV(l/min)	8.0	100	8.0	200
O ₂ - Aufnahme(l/min)	0.3	2.8	0.3	5.2
HF(min ⁻¹)	80	180	40	180

Tabelle 2: Trainingsauswirkungen bei Ausdauersport

	HF	SV	HMV	O ₂ max	BV	Herzgewicht	KD _m	GG _m	MG _m
Kraftsport	↔	↔	↔	↔	↔	↑	↑	↑	↓

Tabelle 3: Trainingsauswirkungen bei Kraftsport

3.1.1 Herz-Kreislauf-System

Um den Einfluss sportlicher Betätigung auf das Herz-Kreislauf-System zu verdeutlichen, ist es wichtig, die grundlegenden physiologischen Prinzipien zu verstehen. Dabei ist die Atmung über Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe sehr eng mit dem Herz-Kreislauf-System verknüpft [39]. Die pro Minute von rechter und linker Kammer in die Blutbahn beförderte Menge an Blut wird als Herzminutenvolumen (HMV) bezeichnet [222], [39], beträgt in Ruhe circa 5,6l/min und errechnet sich aus Herzfrequenz mal

Schlagvolumen [222], [290], [139], [236], [172]. Das HMV muss permanent auf die sich verändernden Stoffwechselbedingungen wie beispielsweise Sport reagieren, um eine ausreichende Versorgung aller Organe zu gewährleisten, was entweder durch Veränderung von Schlagvolumen oder/und eben Herzfrequenz möglich ist [39], [290]. Den größten Einfluss auf die Herzfrequenz hat hier das autonome Nervensystem, wobei der Sympathikus positiv chronotrop und der Parasympathikus negativ chronotrop wirkt [39], [290]. Das Schlagvolumen erhöht sich infolge eines gesteigerten venösen Rückstromes [39], der von Blutdruck, Muskelpumpe, intakten Venenklappen, gesenkter Ventilebene der Herzens und dem durch Inspiration bedingten Überdruck im Bauchraum abhängig ist [290]. Die erhöhte Ventrikelfüllung führt dann über den Frank-Starling-Mechanismus zu einem erhöhten Schlagvolumen [290], [130]. Zusätzlich bewirkt der Sympathikus über eine Steigerung der Kontraktilität der Herzmuskelzellen eine Erhöhung des Schlagvolumens [39], [290] und somit eine Änderung des HMVs.

Neben der Aufrechterhaltung der Herzfunktion spielt bei der Versorgung der Organe mit Sauerstoff und Nährstoffen auch die Kreislaufregulation eine entscheidende Rolle [290]. Um die Blutversorgung auch unter geänderten Bedingungen zu gewährleisten müssen Herzaktion und Blutdruck optimal geregelt sein, muss eine Mindestdurchblutung für alle Organe möglich sein und muss eine Umverteilung zu den jeweils aktiven Organen stattfinden. In erster Linie geschieht dies über eine Änderung des Tonus der Gefäßmuskulatur, wobei Änderungen durch lokale, hormonale und neuronale Signale möglich sind [290].

Sport und jede andere körperliche Anstrengung bedeuten nun aber eine Erhöhung des Energieumsatzes, was sich in einem gesteigerten Sauerstoffverbrauch niederschlägt [222] und worauf der Organismus mit bestimmten Anpassungsvorgängen reagiert. Dabei kann man Sport grundsätzlich in Ausdauersport (dynamisch) und Kraftsport (statisch) einteilen, wobei Joggen zum Beispiel zu den Ausdauersportarten zählt und Gewichtheben ein typisches Beispiel einer Kraftsportart darstellt. Es gibt aber auch Sportarten, die sowohl einen dynamischen als auch einen statischen Aspekt aufweisen, wie beispielsweise Radfahren [39]. Im Folgenden werden die Änderungen für Ausdauer- und Kraftsport gesondert betrachtet, allerdings sind immer auch Überlappungen zu bedenken.

Bei Ausdauerbelastungen ist der Zusammenhang zwischen Sauerstoffverbrauch und Intensität der Belastung linear [39], je mehr Sauerstoff zugeführt und verbraucht werden kann, umso größer ist die Leistung [222]. Der die Leistung begrenzende Faktor bei länger dauernden Übungen ist demnach die Menge an Sauerstoff, die pro Zeiteinheit vom

Organismus aufgenommen werden kann [222], diese wiederum ist abhängig vom HMV sowie der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz [39], [12], wobei letztere den Sauerstoffverbrauch eines Organs wiedergibt und sich aus der Differenz von arteriell angebotenen und nicht verbrauchtem venösen Sauerstoffvolumen/Zeit errechnet [290]. Die körperlichen Anpassungsvorgänge eines Ausdauersportlers zeigen sich also in einer Erhöhung der Sauerstoffaufnahme-fähigkeit und somit in einer Steigerung des HMV und der arteriovenösen Differenz [39], [222], [12]. Das HMV eines Untrainierten liegt laut zahlreicher Studien ungefähr bei 5l/min und kann bei Ausdauersportlern Werte von bis zu 20l/min erreichen [290], die arteriovenöse Differenz unterscheidet sich beim Trainierten nicht wesentlich vom Untrainierten ($0,05 \text{ l O}_2 / \text{l Blut}$), kann aber unter Belastung beim Trainierten weit mehr ausgeschöpft werden als beim Untrainierten [39], [290]. Von Bedeutung ist nun die Frage, welche Mechanismen zu diesen Anstiegen führen, wobei zuerst auf akute Anpassungen eingegangen wird.

Sehr früh schon kommt es bei sportlicher Belastung zu einer Sympathikusaktivierung bei gleichzeitiger Drosselung des Parasympathikus, was auf zentrale Mechanismen und Aktivierung gewisser Skelettmuskelrezeptoren in aktiven Muskeln zurückzuführen ist [39], [167]. Dieser Mechanismus steigt mit zunehmender Belastung weiter an und ermöglicht so eine zunehmende Steigerung der Herzfrequenz, einem der Faktoren, die das Herzminutenvolumen beeinflussen [39]. Gleichzeitig kommt es durch einen gesteigerten venösen Rückfluss sowie eine gesteigerte Kontraktilität des Herzens zu einem erhöhten Schlagvolumen [39], [236], [172]. Dieses kann dabei um 30-40% ansteigen. Der erhöhte venöse Rückfluss wird vor allem durch die Blutumverteilung zu Gunsten des Herzens und der arbeitenden Muskulatur und auf Kosten der viszeralen Organe bedingt und auch als trainingsbedingte Hyperämie bezeichnet [39], [139], [172], [130]. Ursache dieses Vorganges ist eine Vasodilatation und eine Abnahme des Gefäßwiderstandes aktiver Muskulatur, was zu einer Abnahme des totalen peripheren Widerstandes führt und letztlich einen größeren Blutfluss gewährleistet [39], [222], [139], [172], [130]. Diese Vasodilatation, also Erweiterung des Gefäßlumens, entsteht durch Veränderung bestimmter lokaler myogener, endothelialer oder metabolischer Faktoren [236], [172], [130]. Trotzdem überwiegt aber der Effekt des erhöhten Schlagvolumens und es kommt zu einem Anstieg des mittleren arteriellen und systolischen Blutdruckes unter Belastung [39], [139], [130] und nicht wie der erniedrigte periphere Widerstand erwarten lässt zu einem Blutdruckabfall [172].

Wie bereits erwähnt ist die Sauerstoffaufnahme neben Herzfrequenz und Schlagvolumen aber auch von der arteriovenösen Differenz abhängig, die unter Belastung zunimmt [39], [172]. Dabei ist zunächst entscheidend, wieviel Blut überhaupt transportiert werden kann. Dies wiederum zeigt sich in der Transportfähigkeit des Blutes und der Sauerstoffaufnahme in der Lunge, wobei erstere unter Anstrengung in Folge eines leicht erhöhten Hämatokritspiegels ansteigt [39], [172]. Der Anstieg der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz zeigt sich in einer Abnahme des gemischt-venösen Sauerstoffgehalts. Grund hierfür ist die Umverteilung des Blutes zugunsten Herz und aktiver Muskulatur, beides Gewebe beziehungsweise Organe, die viel Sauerstoff verbrauchen und somit einen niedrigen Sauerstoffgehalt im Blut aufweisen. Da der venöse Rückfluss unter Belastung aber genau von diesen Organen gesteigert ist, da diese ja vermehrt durchblutet sind, ist der gemischt-venöse Gehalt natürlich geringer, die arteriovenöse Differenz also größer und damit auch der Sauerstoffverbrauch erhöht [39], [172]. Dieser steigt unter längerer Belastung solange an, bis die maximale Sauerstoffaufnahme erreicht ist [222]. Ist der maximale Sauerstoffverbrauch überschritten, kann die Leistung für eine gewisse Zeit durch anaerobe Vorgänge aufrecht erhalten werden, was sich in einem erhöhten Laktat Spiegel äußert [222].

Anders sind die physiologischen Effekte auf das Herz-Kreislauf-System bei statischen Übungen wie Krafttraining, vor allem durch eine erhöhte Vorlast und einen erhöhten Blutdruck und nicht durch einen erhöhten Rückfluss bedingt. Bei dieser Art von Belastung kommt es in Folge eines gestiegenen intramuskulären Druck zu arteriellen Kompressionen und dadurch zu einer Beeinträchtigung des Blutflusses. Übersteigt die Muskelspannung 60-70% des Maximalwertes kommt es zum völligen Verschluss der Arterien und zu einer Umstellung auf anaeroben Stoffwechsel [130].

Die Laktat Spiegel können bei solcher statischer Arbeit im arteriellen Blut Werte von über 15mmol/l annehmen. Die Pulsfrequenz kann auf knappe 200 Schläge pro Minute ansteigen und der Blutdruck kann kurzfristig systolische Werte von 250-450mmHg erreichen [39], [172], [130]. Bei Belastungen mit weniger als 85% der Maximalkraft steigen HMV und Herzfrequenz im Gegensatz zu Schlagvolumen und peripherem Widerstand an [39], [172]. Das erhöhte HMV entsteht dabei vor allem durch einen Anstieg der Herzfrequenz, das Schlagvolumen steigt erst nach der Belastung in Folge einer plötzlichen Erhöhung des venösen Rückstromes durch das schlagartig aus der Muskulatur freigesetzte Blut.

Maximaler Sauerstoffverbrauch sowie arteriovenöse Differenz bleiben während statischer Belastung unverändert, ersterer wegen Umstellung auf anaeroben Stoffwechsel, zweitere

wegen dem mehr oder weniger gestoppten Blutfluss. Nach der Muskelkontraktion steigt die arteriovenöse Differenz jedoch an. Ursache sind gesteigerter Blutfluss sowie erhöhte Sauerstoffextraktion nach der Anspannung, die Sauerstoffschuld muss sozusagen wieder ausgeglichen werden [39], [130].

Wenn die Belastungsintensität allerdings 85% der Maximalkraft unter Einbeziehung einer größeren Muskelgruppe übersteigt, kommt es automatisch zum Glottisverschluss, zum Einstellen der Atmung und zur Ausübung eines Preßdruckes, man spricht von Preßatmung. Diese behindert den venösen Rückstrom und bedingt eine Abnahme der Herzzeitvolumens, des Schlagvolumens, des zentralen Blutvolumens, sowie des arteriellen Druckes. Die Pulsfrequenz steigt dagegen unter der Preßatmung an und fällt erst postpressorisch ab, verhält sich also umgekehrt wie der arterielle Druck [130].

Neben oben Genanntem führen länger anhaltende dynamische und statische Belastungen zu chronischen Anpassungen und morphologischen Veränderungen. Auch hier gilt der maximale Sauerstoffverbrauch als Maßstab für die aerobe Leistungsfähigkeit. Und ebenso wie bei kurzzeitigen Belastungen spiegelt sich die maximale Sauerstoffaufnahme in einem erhöhten HMV und somit in einem gesteigerten Blutfluss zur Versorgung wichtiger Organe wider. Auch die arteriovenöse Differenz nimmt unter anhaltender Ausdauerleistung zu [39]. Aber schon bei drei bis vier wöchentlichen Ausdauerbelastungen von 30-60min mit 60-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme kann ein weitergehender Trainingseffekt beobachtet werden. Die maximale Sauerstoffaufnahme beträgt bei Untrainierten zum Beispiel circa 45l/kg/min, kann aber Werte von 60l/kg/min bei Trainierten bis hin zu 80l/kg/min bei Leistungssportlern erreichen. Durchschnittlich steigt sie unter Training circa 15% an [39], [130]. Das HMV kann sich bis zur maximalen Sauerstoffaufnahme vervierfachen [139]. Da sich die maximale Herzfrequenz bei Trainierten nicht wesentlich von der bei Untrainierten unterscheidet, liegt die Ursache des erhöhten HMV vor allem in einer Steigerung des Schlagvolumens [39], [222]. Um das Schlagvolumen auch bei hohen Pulsraten zu erhöhen, kommt es bei Ausdauerathleten zu einer Verlängerung der Ventrikelentleerung und besonders der Ventrikelfüllung [39], [222]. Vor allem die verlängerte Diastolendauer ist von Bedeutung, da zum einen ein besserer Füllungszustand erreicht werden und dadurch das Schlagvolumen ansteigen kann, und zum anderen eine bessere Herzdurchblutung gewährleistet ist [222], ist der Durchfluss des Blutes durch die Herzgefäße doch hauptsächlich während der Erschlaffungsphase gewährleistet [222], [236]. Das Schlagvolumen kann so bis zu einer maximalen

Sauerstoffaufnahme von 40% konstant ansteigen. Der Herzfrequenzanstieg ist bis zu einer Sauerstoffaufnahme von 90% möglich [130].

Unterstützt wird die Durchblutungsverbesserung zudem durch die Trainingswirkung auf Herzkranzgefäße und Herzkapillaren. Hier kommt es zu einer vermehrten Kapillarisation sowie zu einer Lumenerweiterung der Kranzgefäße [222], [236], [130].

Eine der ersten Anpassungen, die man bei Ausdauersportlern beobachten kann, ist die Abnahme des Ruhepulses, also eine gesunkene Herzfrequenz in Ruhe und bei geringen Belastungen, wobei dieses Phänomen nicht durch eine gesunkene Sympathikusaktivität sondern vielmehr durch eine gesteigerte Parasympathikusaktivität bedingt ist [39], [222]. Die Katecholamine sind demnach in Ruhe und bei geringer Anforderung im Vergleich mit Untrainierten durchweg niedriger [130]. Durch die Verminderung der Schlagzahl wird der Sauerstoffbedarf des Herzens herabgesetzt und gleichzeitig eine bessere Durchblutung und damit letztlich eine Leistungssteigerung erreicht [39], [222].

Wenn die Herzfrequenz allerdings 130 Schläge/min überschreitet, erlischt der vagale Einfluss und der Sympathikus führt zu einer Herzfrequenzsteigerung [39]. Die erniedrigte Sympathikusaktivität bei Individuen, die viel Ausdauersport betreiben, kommt wahrscheinlich durch eine abgeschwächte Antwort der Herzfrequenz auf myokardiale Dehnung zustande [39].

Des Weiteren ist man sich sicher, dass Ausdauerbelastungen mit einer Blutdruckabnahme in Ruhe verbunden sind, die genauen Werte unterscheiden sich aber in den diversen Studien [39], [130]. Unter Belastung steigt der Blutdruck beim Trainierten wie beim Untrainierten, allerdings weisen erstere eine größere Blutdruckamplitude auf und können daran als trainiert erkannt werden [222]. Außerdem erreichen Sportler nach Anstrengung sowohl im Hinblick auf die Herzfrequenz als auch im Hinblick auf den Blutdruck viel schneller wieder die Ausgangswerte [222], die Erholungsphase ist demnach verringert.

Wichtig sind auch die morphologischen Veränderungen, die sich in Folge von Training ergeben, wobei hier neben der Hypertrophie des Herzens vor allem der Dilatation der Ventrikel eine Bedeutung zukommt. Da sich Ausdauersport am Herzen vorwiegend als Volumenbelastung niederschlägt, kann man in erster Linie eine Zunahme des enddiastolischen Kammervolumens feststellen, was wiederum ein erhöhtes Schlagvolumen ermöglicht und damit das Leistungsniveau verbessert. Die Zunahme des enddiastolischen Volumens führt dann aber zu einer Zunahme der Herzmasse, da sonst wegen der erhöhten Wandspannung die Leistungsfähigkeit abnehmen würde [39], [222], [130], [324]. Ursache

der Hypertrophie ist daher eine erhöhte mechanische und als Folge davon auch metabolische Belastung, die zur Synthese von myofibrillären Proteinen führt [130].

Im Unterschied zu krankhaften Herzveränderungen sind die hier beobachteten Änderungen symmetrisch und weisen weder fibrotische noch andere strukturelle Abweichungen auf [39]. Allerdings sind der Hypertrophie auch Grenzen gesetzt, da ab einem gewissen Gewicht ein ungünstiges Verhältnis zwischen Haargefäßoberfläche und Muskelfaseroberfläche entstehen kann und dadurch die Blutversorgung nicht mehr gewährleistet ist. Von diesem „kritischen Herzgewicht“ spricht man ab 500 Gramm, wobei hier auch individuelle Faktoren zu beachten sind und die Grenze nicht als streng gesehen werden darf [222], [130]. Whyte et al. sehen ab einer linksventrikulären Wanddicke von 12mm bei Frauen eine besondere Beobachtung als notwendig [324].

Weitere Veränderungen des Ausdauerathleten finden sich in einer Vermehrung des totalen Hämoglobingehalts und des Blutvolumens, beides Parameter die für eine höhere Sauerstofftransportfähigkeit des Körpers sorgen und so die maximale Sauerstoffaufnahme verbessern [130].

Anders als bei den Ausdauerbelastungen sind die chronischen Anpassungen bei Kraftsportarten nicht so ausgeprägt und unterscheiden sich im Endeffekt nicht unbedingt von denen bei akuter statischer Anstrengung.

So bleiben maximale Sauerstoffaufnahme und HMV, die Parameter, die sich bei Ausdauerbelastungen am schnellsten und deutlichsten anpassen, bei Kraftsport weitgehend unbeeinflusst [39], [172]. Es wurde auch gezeigt, dass sich die hämodynamischen Anpassungen des Herzens bei trainierten Kraftsportlern nicht von denen bei untrainierten unterscheiden.

Allerdings gibt es auch Studien, die von erniedrigten Herzfrequenzen in Ruhe und einer Blutdruckabnahme (mittlerer und systolischer Druck) unter anhaltendem Krafttraining sprechen. Diese kardiovaskulären Änderungen sind bei einem Krafttraining, das geringe Gewichte und gleichzeitig häufige Wiederholungen verwendet, also eine Ausdauerkomponente beinhaltet, durchaus denkbar [39].

Die hauptsächliche Leistungssteigerung geschieht im Kraftsport aber vor allem durch Anpassungsvorgänge in gezielten Muskelgruppen. Dabei beobachtet man vorrangig eine Muskelhypertrophie, die auf einer Zunahme der Myofibrillenzahl der einzelnen Muskelfasern beruht [130]. Gleichzeitig kann man eine Zunahme der Kapillardichte und damit einen erhöhten Blutfluss, also eine bessere Versorgung der Muskelgruppen auch

unter Anspannung, sowie einen vergrößerten Glykogengehalt der Muskulatur verzeichnen [39], [130]. Mitochondriendichte und Myoglobingehalt nehmen durch die Hypertrophie prozentual gesehen ab [130].

Außerdem ist beim Trainierten der oben beschriebene Pulsanstieg nicht so hoch wie beim Untrainierten, genauso kann der Blutdruck über die Anstrengung hinaus aufrecht erhalten werden und verringert sich nicht, wie bei Sportlern mit weniger leistungsfähigem Kreislauf, schon während der Anstrengung. Beim Kraftsport führt der durch die Pressung im Brustraum erzeugte Druck nämlich zu einem vermindertem venösen Rückfluss und es kommt zu einem Blutrückstau vor dem Herzen, erkennbar an gestauten Venen an Hals und Kopf. Als Folge des Blutmangels kann es zum Leerschlagen des Herzens kommen, wodurch die Blutversorgung des Gehirns nicht mehr gewährleistet ist und was zum Kollaps führen kann [222], [130]. Dies geschieht aber eigentlich nur beim Untrainierten, da der Trainierte wesentlich größere Blutreserven aufweist und dem Blutdruckabfall so entgegen wirkt. Das Leistungsherz weist also eine vergrößerte Restblutmenge im Herzen auf, die bei verminderter Blutzufuhr ausgeworfen werden kann [222].

Bis zur Pubertät sind die sportlichen Adaptionen des Herz-Kreislauf-System beim weiblichen und männlichen Geschlecht praktisch identisch, dann aber weisen Mädchen im Vergleich zu Jungen eine um 20-30% verminderte maximale Sauerstoffaufnahme auf. Beeinflussende Faktoren können hier die schlankere Körperstatur zusammen mit niedrigerem Gewicht, sowie die geringeren Hämoglobinspiegel sein [39], [130], [335], [257]. Immer wieder sind Studien über die Größenzunahme des linken Ventrikels sowie die Wanddicke gemacht worden, wobei man zum einen feststellte, dass die unterschiedlichen Sportarten jeweils ähnlich Einflüsse auf Frauen und Männer haben und Herzfrequenzverhalten, Kontraktilitätsparameter und das Verhältnis Muskelmasse zu Herzhöhlen letztlich bei beiden Geschlechtern gleich auf Belastung reagieren [39], [335], [257].

Zum anderen konnte man aber auch erkennen, dass die Anpassungen bei Frauen durchschnittlich geringer ausfallen als bei den männlichen Vergleichspersonen. Die Wanddicke des linken Ventrikels erreicht zum Beispiel einen Wert, der circa 23% unter dem der Männer liegt. Beim Ventrikelvolumen beträgt die Differenz ungefähr 11% [39]. Absolute Herzgröße und Herzvolumen sind also bei Frauen kleiner als bei vergleichbaren Männern, was dann natürlich auch ein geringeres Schlagvolumen bedingt [222].

Die Gründe hierfür sind vielfältig und sind in der geringeren Körpergröße und –masse, in geschlechtsspezifischen hämodynamischen Unterschieden, wie eben geringeres HMV und

niedrigerer Blutdruck unter Belastung, sowie in Unterschieden des endokrinen Systems zu sehen [39]. Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass Frauen auf vermehrten Sauerstoffbedarf in erster Linie mit einer Erhöhung der Schlagfrequenz antworten, was im Vergleich zur Erhöhung des Schlagvolumens, wie Männer vorwiegend reagieren, viel unökonomischer ist. Zudem wurde festgestellt, dass die Ermüdbarkeit der Frau größer und die Erholungsfähigkeit geringer ist als die des Mannes [222].

3.1.2 Atmung

In körperlicher Ruhe müssen ungefähr 0,3l/min an Sauerstoff aufgenommen und in die Körperperipherie transportiert werden, die Menge an Kohlendioxid, die nach außen gebracht werden muss, beträgt circa 0,25l/min. Das hierzu notwendige Atemminutenvolumen erreicht Werte von 8l/min und ist das Produkt aus Atemzugvolumen und Atemfrequenz, wobei ersteres normalerweise um die 0,5l beträgt und zweiteres in Ruhe circa 16Atemzüge/min aufweist [290], [222], [236]. Die treibende Kraft für den Gasaustausch zwischen Alveolen und Umgebung sind Druckunterschiede in diesen Bereichen, die durch Thorax- und Zwerchfellbewegungen unter Mithilfe der Atemmuskulatur entstehen [290], [222], [236]. Dabei reagiert das Atemzentrum auf zahlreiche Reize, zu denen unter anderem eben auch körperliche Betätigung zählt [236].

Im Folgenden soll nun gesondert auf die Antwort der Lunge auf sportliche Belastung eingegangen werden, wobei auch hier wieder zwischen dynamischer und statischer, also zwischen Ausdauer- und Kraftsport unterschieden wird.

Wie bereits in vorigem Punkt erwähnt, kommt es unter Ausdauerbelastungen zu einer Zunahme von Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffverbrauch [130], [160]. Aufgabe der Atmung ist es nun, neben dem Herz-Kreislauf-System, die notwendigen Mengen an Sauerstoff bereitzustellen [39], [222], [226] und die Kohlendioxid- und Sauerstoffkonzentrationen im Blut konstant zu halten [39], [190]. Dabei kann die Atemfrequenz auf 4-5fache, das Atemvolumen auf 5-7fache und das Atemminutenvolumen auf 20-30fache Werte im Vergleich zu den Ruhewerten ansteigen [39], [190] und dadurch zusammen mit anderen physiologischen Vorgängen, wie denen im Herz-Kreislauf-System, der Sauerstoffverbrauch stark angehoben werden.

Den entscheidenden Faktor spielt hier die gesteigerte Ventilation, die, bis der maximale Sauerstoffverbrauch erreicht ist, mehr als zehnfache Werte annehmen kann (bei Leistungssportlern bis zu 200l/min [39]) und, wie oben erwähnt, ein Produkt aus Atemfrequenz und Atemvolumen darstellt [39], [222], [290], [139], [236]. Folglich

entsteht die Ventilationssteigerung durch Änderung einer dieser Komponenten, wobei das Atemvolumen, wenn es 50-60% der individuellen Vitalkapazität erreicht hat, weitgehend stagniert und weitere Anstiege der Ventilation vor allem durch eine erhöhte Atemfrequenz entstehen [39], [139], [190]. Dieses Atemmuster minimiert die Dehnung der Lunge und hält somit das Druck-Volumen-Verhältnis aufrecht, was wiederum die elastische Arbeit verringert [190].

Zum anderen ist von Bedeutung, dass die funktionelle Residualkapazität unter Belastung abnimmt, was wiederum für ein gleich bleibendes Druck-Volumen-Verhältnis sorgt [139].

Der Verlauf der Ventilation unter Belastung ist zweiphasig und zeigt bei Anstrengungen bis 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme einen weniger steilen Verlauf als bei stärkerer Belastung [39], [139]. Dieses Verhältnis, also Atemminutenvolumen zu Sauerstoffaufnahme, wird als Atemäquivalent bezeichnet und spiegelt in gewissem Maße Trainingszustand und Leistungsfähigkeit wider. So fällt es bei submaximaler Leistung als Ausdruck für die steigende Ökonomie der Atmung zunächst ab (weniger steiler Anstieg), um dann bei wachsender Anforderung als Ausdruck einer Minderung der Atemökonomie steil anzusteigen [222]. Außerdem geht dem sofortigen Anstieg der Ventilation bei Beginn der Belastung eine leichte Zunahme der Ventilation schon vor der Belastung voraus, welche zentral vermittelt ist [39]. Dem schnellen Anstieg folgt dann ein Gleichgewichtszustand, der „steady state“, dem sich bei weitergehender Anstrengung wieder eine Phase der raschen Zunahme anschließt [39], [290].

Um die hohen Atemvolumina unter Höchstleistung zu ermöglichen ist es erforderlich, dass die gesamte Atemmechanik möglichst ökonomisch verläuft. Dabei sollte zum einen auf eine tiefe Ausatmung geachtet werden, da die Frischluft sich dann mit wesentlich weniger verbrauchter Luft mischt, so dass der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen größer wird. Da die Einatmung willentlich leichter zu beeinflussen ist als die Ausatmung, besteht die Tendenz, die Ventilation unter Belastung durch Einbeziehen des inspiratorischen Reservevolumens, also eine verstärkte Einatmung, zu erhöhen [222].

Zum anderen ist von Bedeutung, dass sportliche Betätigung bestimmte Atemmuskeln aktiviert, die eine end-expiratorischen Lungendehnung verhindern. Dies bewirkt eine ökonomischere Ausgangslage der Einatemmuskulatur und speichert Energie in der Brustwand, die dann bei der nächsten Einatmung zusätzlich genutzt werden kann [190].

Daneben gibt es weitere Gründe für die Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung unter Belastung. So nimmt beispielsweise das Totraumvolumen von circa 200ml auf maximal 400ml zu. Da aber gleichzeitig das Atemvolumen 3-5fach ansteigt, fällt das Verhältnis von

Atemvolumen zu Totraumvolumen um circa 10-15% ab, was letztlich dazu führt, dass ein größeres Lungenvolumen am Gasaustausch teilnimmt [39], [139].

Auch ist bedeutsam, dass trotz der erhöhten inspiratorischen Durchflussraten der Atemwegswiderstand nicht ansteigt, sondern annähernd dem Wert in Ruhe gleicht und somit nicht zu einer Erhöhung der Atemarbeit unter Belastung führt. Dies geschieht durch Kontraktion gewisser Skelettmuskeln, sowie Bronchodilatation in den oberen Luftwegen [190].

Wenn man nun die alveoläre Belüftung betrachtet, so nimmt diese bei geringen Belastungen proportional zur Kohlendioxidproduktion zu, mit Erreichen der anaeroben Schwelle ist der Anstieg aber größer, als für die Kohlendioxideliminierung nötig wäre. Zudem übersteigt die alveoläre Ventilation dabei den Blutfluss zur Lunge, was dann zusammen mit gerade genanntem zu einem erhöhten Sauerstoffgehalt in den Alveolen führt und eine arterielle Hypoxämie vermeidet. Außerdem mindert die respiratorische Alkalose, die durch die Hyperventilation entsteht, die metabolische Azidose, die aus dem Laktatanfall bei Umstellung auf anaerobe Energiegewinnung resultiert [190]. Das Verhältnis von alveolärer Ventilation zu Herzminutenvolumen kann dabei von 0.9 in Ruhe auf 3.5 bei Belastung ansteigen [39], [139].

Weiterhin spielt für die Erhöhung der Sauerstoffaufnahme der Gasaustausch zwischen den Alveolen und den Lungenkapillaren eine wichtige Rolle. Dabei müssen einerseits die belüfteten Alveolen auch durchblutet sein, andererseits benötigt das Blut eine gewisse Kontaktzeit, damit die Austauschvorgänge stattfinden können [39], [236]. Unter Belastung kommt es deshalb neben einer Steigerung des Kapillarblutvolumens, was durch eine gestiegene Durchflussgeschwindigkeit erreicht wird, zu einer Abnahme der Transitzeit von 0.75 auf 0.4 sec [39], [222], [139], [190]. Letzteres geschieht durch eine Vergrößerung der Gesamtstrombahn in folge Kapillarerweiterung und Erschließung neuer, in Ruhe nicht eröffneter Kapillargebiete [222].

Die Zunahme der Ventilation verläuft annähernd linear zum Sauerstoffverbrauch und zur Kohlendioxideliminierung, ab Belastungen mit 55-65% der aeroben Schwelle spielt allerdings die Kohlendioxidentfernung eine wichtigere Rolle als der Sauerstoffverbrauch. Außerdem beobachtet man eine zunehmende Umstellung auf anaerobe Energiegewinnung, was zum vermehrten Anfall von Laktat und Wasserstoffionen führt. Die Pufferung dieser Abbauprodukte resultiert wiederum in einem gestiegenen Kohlendioxidspiegel, was im Zentralnervensystem erneut zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens führt [39], [290], [172].

Die bis jetzt beschriebenen Änderungen finden sich letztlich bei jedem, sich belastenden Individuum und die Anpassungen, die bei länger bestehenden Ausdauerbelastungen auftreten sind eher gering und unterscheiden sich nicht wesentlich von denen bei Untrainierten.

Diese Tatsache ist aber nicht weiter verwunderlich, da das Atemsystem auch ohne Anpassungsvorgänge für maximale Leistung konzipiert ist. Man beachte zum Beispiel die mögliche Steigerung der Ventilation auf 20-40fache Werte [39]. Auch geht man davon aus, dass die Atmung nicht als limitierender Faktor von Leistung gesehen werden kann [39], [222], [139], [226]. Für diese Annahme gibt es mehrere Gründe: erstens erreichen die Durchflussraten nicht die strukturelle Kapazität der Atemwege, zweitens wird durch das Aufrechterhalten eines positiven intraluminalen und transmuralen Drucks eine Kompression vermieden und drittens verlangen die Atemanforderungen keine weitere Einstellung von Volumen- und Durchflussraten [139].

Untersuchungen an Sportlern haben zudem gezeigt, dass sich die Lungenfunktionen nach länger anhaltendem Ausdauertraining nicht wesentlich verändern. Eine Ausnahme scheinen allerdings Schwimmer zu sein. Bei ihnen wurden im Vergleich zu untrainierten Personen größere Lungenvolumen gefunden [39]. Auch bei Hochleistungssportlern trifft diese Meinung nicht immer zu und muss die Lunge teilweise als leistungsbegrenzender Faktor gesehen werden. Unterschiede finden sich hier im alveolären-arteriellen Gasaustausch, die letztlich eine Hypoxämie, also einen erniedrigten Sauerstoffpartialdruck induzieren. Die Gründe hierfür sind allerdings noch nicht erforscht und werden derweil in einem schwer veränderten Atemmuster, in einer Kohlendioxidanhäufung, sowie im Erreichen der Atemgrenze gesehen [139]. Der Sportler wird sozusagen zum Opfer seines eigenen Erfolgs, da er die Ventilation bis zum Erreichen der mechanischen Lungengrenze steigern kann und dadurch die Grenze des Atemsystems ausreizt [139].

Wenn die Veränderungen im Vergleich zum Herz-Kreislauf-System auch gering sind, so kann man gewisse Anpassungen auf Belastung schon auch im Atemsystem erkennen. Das Atemvolumen ist beim Trainierten durchgehend, also auch in Ruhe erhöht. Die Atemfrequenz ist dadurch in Ruhe und bei leichter Anstrengung erniedrigt, steigt aber bei maximaler Belastung stärker an, was sich in einem starken Anstieg des Atemminutenvolumens bei Ausbelastung zeigt. Bei submaximaler Belastung ist das Atemminutenvolumen eher erniedrigt [39], [222], [160], [226]. Beide Parameter, also Frequenz und Volumen erhöhen sich demnach bei maximaler Anstrengung und erklären

die bei Hochleistungssportlern beobachteten hohen Luftströme. Zudem weisen Trainierte eine höhere Muskelkraft und auch Kraftausdauer ihrer Atemmuskulatur auf [39].

Ein weiterer Parameter, der Trainierte von Untrainierten unterscheidet, ist das Atemäquivalent, welches normalerweise ungefähr einen Wert von 26 aufweist, das heisst, für die Aufnahme von einem Liter Sauerstoff ist die Aufnahme von 26 Litern Sauerstoff notwendig [290], und bei Leistungssportlern Werte von unter 20 annehmen kann. Je besser also der Trainingszustand, desto besser die Ökonomie der Arbeit und damit auch die Leistung [222].

Was die pulmonalen Veränderungen bei Krafttraining betrifft, so ist festzustellen, dass diese im Endeffekt denen bei leichtem, kurzem und submaximalem Ausdauertraining entsprechen. So nehmen Atemminutenvolumen und Atemzugvolumen unter Anstrengung erstmal rasch zu, um dann weitgehend zu stagnieren. Die Atemfrequenz steigt langsamer an. Der Totraum nimmt ab, die alveoläre Belüftung nimmt zu. Der venöse Kohlendioxidgehalt fällt ab, während der arterielle ansteigt. Die alveoläre und arterielle Sauerstoffkonzentration bleiben allerdings während statischer Anstrengung unbeeinflusst. Auch länger andauerndes Krafttraining zeigt keine Anpassungsvorgänge an der Lunge [39].

Die Anpassungsvorgänge hängen auch was das Atmungssystem betrifft viel mit Intensität, Dauer, Häufigkeit und Art des ausgeübten Sportes zusammen [39]. Zusätzlich lassen sich zwischen Mann und Frau diverse Abweichungen finden.

Allein die konstitutionellen Unterschiede sind hier von Bedeutung, da schon der Atemtyp ein anderer ist als der des Mannes. Während bei Männern in Ruhe die Bauchatmung vorherrscht, ist dies beim weiblichen Geschlecht die Brustatmung [222], die, weil sie weniger mit dem Zwerchfell arbeitet, nicht so effektiv ist. Unterschiede zeigen sich auch in den Lungenvolumina, so sind Total- und Vitalkapazität sowie Residualvolumen durchschnittlich geringer als beim männlichen Geschlecht. Auch unter körperlicher Arbeit zeigen sich Differenzen. Die maximal mögliche Ventilation ist dabei genauso wie die Sauerstoffausnutzung aus der Atemluft, also wie das Atemäquivalent, im Vergleich zum Mann geringer [222], [335] Dies zeigt sich dann natürlich in einer vergleichsweise geringeren Sauerstoffaufnahme und damit in einer geringeren Leistung. Man geht davon aus, dass die körperrichtsbezogenen Werte für die Sauerstoffaufnahme ungefähr 8-12% hinter denen der Männer zurückliegen [257]. Auch hier sucht man die Gründe in der Körperstatur, der niedrigeren Muskelmasse und dem niedrigeren Hämoglobinspiegel bei Frauen [96].

Die grundsätzlichen Änderungen gleichen aber denen bei Männern und resultieren in einer Zunahme der aeroben Leistung, also einer Zunahme der Sauerstoffaufnahmefähigkeit [96].

3.1.3 Skelett-/Muskelsystem

Auch Knochen und Muskulatur spielen bei der Leistungsfähigkeit eine Rolle und verändern sich unter Belastung. Von Bedeutung ist hier natürlich die Kontraktionskraft, die sich durch Summierung einzelner Aktionspotenziale steigern lässt [290], [130].

Bei den Kontraktionsformen unterscheidet man zwischen isometrischer Kontraktion und der isotonischen Kontraktion. Das Gleiten der Myosin- und Aktinfilamente ineinander ermöglicht schließlich die Muskelkontraktion, setzt aber eine Erregung in Form eines Aktionspotenzials voraus. Diese Umsetzung von Erregung in Kontraktion wird als elektromechanische Kopplung bezeichnet [222], [290], [130].

Die Kontraktion erfolgt unter Verbrauch von Adenosintriphosphat(ATP), welches laufend regeneriert wird, sodass die Spiegel auch unter Belastung weitgehend konstant bleiben. Die Regenerierung erfolgt durch Spaltung von Kreatinphosphat, anaerobe Glykolyse und aerobe Oxidation von Glukose und Fettsäuren, wobei ersteres ziemlich schnell erschöpft ist und deshalb nur kurzzeitige Höchstleistungen ermöglicht.

Die anaerobe Glykolyse setzt verzögert ein und wird bei leichterer Arbeit schnell von der aeroben Oxidation abgelöst. Bei schwerer Arbeit und überschreiten der Dauerleistungsgrenze läuft die anaerobe Energiegewinnung jedoch weiter und führt zu einer Laktatanhäufung, die ab einer Schwelle von ungefähr 4mmol/l (anaerobe Schwelle) keinen weiteren Leistungszuwachs mehr ermöglicht. Die bestehende Laktatazidose bedingt mehr und mehr eine Hemmung der Muskelkontraktion und der ATP-Mangel resultiert letztendlich in einer raschen Ermüdung mit Abbruch der Arbeit.

Dauerleistungen laufen dagegen unter aerober ATP-Regenerierung aus Glukose und Fetten, dabei entsteht keine Sauerstoffschuld, die Leistung beträgt aber auch nur ein Drittel der unter Kreatinphosphatspaltung und anaerober Glykolyse kurzfristig möglichen Leistung, kann aber eben auf längere Zeit aufrecht erhalten werden [222], [290], [130].

Bei maximaler Arbeit erhöht sich die Durchblutung der Muskulatur, um die nötige Menge an Sauerstoff bereitzustellen und die anfallenden Stoffwechselprodukte (H^+ , Kohlendioxid und Laktat) zu entfernen. Diese Mehrdurchblutung setzt eine Gefäßerweiterung voraus, die durch lokale Änderungen, wie zum Beispiel einen erhöhten Kohlendioxidgehalt oder eine Stickstoffmonoxidsteigerung ausgelöst wird.

Bei statischer Belastung wird diese Durchblutungserhöhung teilweise behindert, da der angespannte Muskel seine eigenen Gefäße abdrückt und es kommt zur Anhäufung von Stoffwechselprodukten und zur Erschöpfung der Energiereserven. Das ist auch der Grund, warum Belastungen dieser Art schneller zu Ermüdung führen als Ausdauerbelastungen [222], [290], [130].

Auch die Muskulatur zeigt gewisse Änderungen in Folge von länger praktiziertem Training, die sich von denen bei kurzzeitiger Anstrengung unterscheiden. So zeigt sich Krafttraining, was ja kurzfristige, maximale Leistung bedeutet, vor allem in einer Muskelhypertrophie, sowie einer gestiegenen glykolytischen Aktivität der motorischen Einheiten [222], [130]. Die Muskelhypertrophie beruht dabei vorwiegend auf einer Vermehrung der Myofibrillen. Neben dem Glykogengehalt verzeichnet man bei Gewichthebern auch eine signifikante Zunahme von ATP und Kreatinphosphat, den Energielieferanten der Muskelleistung. Mitochondriendichte und Myoglobingehalt nehmen dagegen ab, was als aerober Anpassungsmechanismus gesehen wird [130].

Die Muskelhypertrophie, also die Zunahme der Muskelmasse kann ab einem gewissen Muskelfaserdurchmesser auch mit einer Muskelhyperplasie, sprich einer Zunahme der Muskelfaseranzahl einhergehen. Zusammen mit der Muskelmassezunahme kommt es vor allem bei Krafttraining mit hohem aeroben Anteil zu einer Kapillarneubildung, was wiederum eine ausreichende Durchblutung gewährleistet [222].

Auch Bindegewebe wird durch Krafttraining beeinflusst und so kommt es zu einer Zunahme des Gesamtkollagens, wobei die Relation zur Muskelmasse unverändert bleibt. Außerdem kann eine trainingsbedingte Vergrößerung von Mineralgehalt und Knochenumfang festgestellt werden, was in Anbetracht der Tatsache, dass dem Knochen strukturelle Unterstützung als auch Hebelarmwirkung beim Krafttraining zukommt, verständlich ist [130].

Ausdauertraining sorgt dafür, dass der Laktatspiegel erst später und auch weniger stark ansteigt als es bei einem Untrainierten der Fall ist [290], [130]. Unter Ausdauerbelastung kommt es außerdem zu einer Zunahme von Zahl und Größe der Mitochondrien, einer vermehrten Aktivität anaerober und aerober Enzyme, sowie zu einem erhöhten Myoglobingehalt (Sauerstoffkurzzeitpeicher). Das intramuskuläre Glykogendepot nimmt zu und wird unter Steigerung der aeroben Energiegewinnung bei submaximaler Belastung weitgehend geschont. Außerdem vergrößert sich durch eine Vermehrung der Kapillaren die Kapillaroberfläche der Skelettmuskulatur und verringert sich der periphere Widerstand, was eine Erhöhung der Durchblutung bedingt [222], [130], [129]. Dies alles führt zu einer

verbesserten Sauerstoffversorgung der arbeitenden Muskulatur und damit zu einer Leistungssteigerung.

Eine weitere Anpassung scheint die Fähigkeit zu sein, unter Belastung zusätzliche motorische Einheiten zu rekrutieren. Da dabei eine Abnahme des Laktatspiegels verzeichnet wird und die Sauerstoffaufnahme weitgehend unbeeinflusst bleibt, geht man davon aus, dass davon hauptsächlich Typ-S-Fasern betroffen sind [222], [191]. Man unterscheidet grundsätzlich zwei Muskelfasertypen, einmal langsam zuckende Fasern (Typ-S-Fasern), die weniger ermüdbar und dadurch auf Dauerleistung ausgerichtet sind, und zum anderen schnell zuckende Fasern (Typ-F-Fasern), die für kurzzeitige Leistungen gut sind, aber schnell ermüden. Letztere enthalten viel Glykogen und wenig Myoglobin. Typ-S-Fasern weisen dagegen eine hohe Kapillar- und Mitochondriendichte, sowie einen hohen Gehalt an Fetttropfen und Myoglobin auf und haben einen stark entwickelten oxidativen Stoffwechsel [222], [290], [130], [96].

Die Annahme, dass unter Ausdauerbelastungen vor allem Typ-S-Fasern erregt werden [96], würde also die nicht veränderten Sauerstoffwerte trotz gesteigerter Zahl der motorischen Einheiten erklären. Allerdings ist nicht ganz geklärt, ob dies nur für submaximale oder auch für Wettkampfbelastungen zutrifft. Und während es Studien gibt, die behaupten, dass die zusätzliche Rekrutierung langsamer Muskelfasern unter Ausbelastung nicht mehr zutrifft, da hier die Anhäufung von Stoffwechselprodukten zu einer Kontraktionseinschränkung führt, sehen andere genau darin eine wichtige Anpassung des Körpers auf Belastung.

Letztere haben festgestellt, dass die Kontraktionskraft eben auch unter Höchstleistung nicht abnimmt und vermuten, dass die intramuskuläre Ansammlung von Stoffwechselprodukten keinen großen Einfluss auf die Weiterleitung des Aktionspotenzials und damit auf die Muskelleistung hat [191], sprich die Pufferkapazität des Muskels und damit die Toleranz gegenüber H^+ -Ionen nehmen zu [130]. Eine mögliche Adaption auf Ausdauerbelastungen wäre somit neben der zusätzlichen Rekrutierung motorischer Einheiten die Fähigkeit, trotz auftretender Laktatazidose die Weiterleitung des Aktionspotenzials zu gewährleisten [130], [191].

Ausdauerathleten verzeichnen demnach, zumindest bei submaximaler Anstrengung, eine Abnahme der zirkulierenden Stoffwechselprodukte, was durch einen verstärkten aeroben Stoffwechsel und eine zusätzliche Erregung motorischer Einheiten möglich wird. Dadurch steigt die Leistungsfähigkeit natürlich an [191].

Hier findet sich auch ein Unterschied zwischen Männern und Frauen, denn die maximale Muskelkraft bei Frauen liegt ungefähr 30% unter dem Wert der Maximalkraft bei Männern [222], [130]. Die Differenz zeigt sich aber nicht so sehr in der prozentualen Anzahl der Fasern, diese ist einerseits biologisch vorbestimmt und nimmt andererseits sowohl bei Frauen als auch bei Männern unter Ausdaueranforderungen zu, sondern vielmehr in der Größe der Muskelfasern, die beim männlichen Geschlecht durchweg größere Werte annimmt. Allerdings können Frauen wie Männer die Masse der Muskelfasern durch Training erhöhen und dadurch eine Leistungssteigerung erreichen [222], [96]. Ganz deutlich wird dies bei Kraftsportarten, die, wie oben bereits geschildert, zu einer deutlichen Zunahme der Muskelmasse, also einer Muskelhypertrophie führen und ab einem gewissen Faserdurchmesser auch eine Hyperplasie, sprich eine Zunahme der Faseranzahl beobachtet lassen [222].

Zusätzlich zur geringeren Maximalkraft zeigen Frauen von Haus aus einen prozentual geringeren Anteil an Muskelmasse am Körpergewicht. So sind beim männlichen Körper circa 40% Muskulatur, beim Körper einer Frau sind es nur circa 25-30% [222], [130], [326]. Darüber hinaus weist die weibliche Muskulatur Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung, hierbei vor allem im Hinblick auf die Mitochondrien, sowie in der Beeinflussung durch bestimmte Sexualhormone auf, was sich in einer verminderten Trainierbarkeit niederschlägt [222], [335], [326]. So haben Untersuchungen ergeben, dass der Kraftzuwachs durch Training beim Mann pro Woche ungefähr 6%, bei der Frau dagegen nur 4% ausmacht [222]. Vor allem der Testosteronspiegel, der bei Frauen durchschnittlich ein Drittel des Wertes bei Männern ausmacht, scheint hier von Bedeutung zu sein [257].

Auch was den Knochenbau betrifft unterscheiden sich Frauen von Männern. Allein die Durchschnittsgröße liegt ungefähr 10-12cm unter der von Männern. Dazu sind die Extremitäten im Verhältnis kürzer, der Rumpf dagegen länger und durch die besondere Entwicklung des Beckengürtels verschiebt sich der Schwerpunkt der Frau nach unten, was sich bei bestimmten Sportarten nachteilig auswirken kann. Auch X-Beine sind ein häufiges Relikt der besonderen Beckenform und können die volle Leistung einer Frau begrenzen [222]. Außerdem ist die postpubertäre Knochendichte bei Frauen geringer als bei Männern und das Knochendichtemaximum liegt circa 30% unter dem eines Mannes [325]. Das Gewicht der knöchernen Strukturen ist demnach im Vergleich zum Mann vermindert. Auch finden sich bei Männern durch deren größere Knochen und dadurch auch größeren Gelenkflächen, allgemein schwerere und riesigere Strukturen. Dies ermöglicht ihnen durch

bessere Hebelarme und bessere Kraftentwicklung in vielen Sportarten mechanische Vorteile [326].

Neben diesen feststehenden Tatsachen muss beim Thema „Knochen-Frau-Sport“ aber unbedingt auch das Problem der Osteopenie beziehungsweise Osteoporose angeführt werden. Im allgemeinen vermindert sich die Knochendichte einer Frau nach dem 30sten Lebensjahr um jährlich circa 0.5-1%, nach der Menopause sogar um 3-5% [325], [318]. Bei amenorrhoeischen Sportlerinnen geht der Verlust ebenfalls schneller voran und gleicht den Werten der postmenopausalen Frauen [318]. Betroffen sind dabei vor allem die Knochenbälkchen und weniger die Kortikalis [199], da diese viel schnelleren Umbauvorgängen ausgesetzt sind und die Veränderungen deshalb eher auftreten [318].

Die Gründe für die veränderte Knochendichte einer Frau sind vielfältig und beinhalten zum Beispiel menstruelle Unregelmäßigkeiten, Hormonstatus, Körperfettgehalt, Ernährung, Gewichtsschwankungen und Ausdauersport [318], [2]. Vor allem niedrige Östrogen- und hohe Kortisolspiegel, wie man sie bei amenorrhoeischen Läuferinnen findet, scheinen eine wichtige Ursache zu sein. Aber auch niedrigem Gewicht und falscher Ernährung wird zunehmend Bedeutung beigemessen. Tatsache ist, dass der Knochendichteverlust irgendwann nicht mehr reversibel ist und mit der erhöhten Gefahr für Knochenbrüche nach Minimalunfällen verbunden ist [318].

Und während man den postmenopausalen Frauen mit Osteopenie oder Osteoporose rät, Ausdauersport zu betreiben, da dadurch die Entwicklung verzögert werden und die Knochendichte weitgehend beibehalten werden kann, trifft dies auf amenorrhoeische Sportlerinnen nicht zu. Hier verstärkt der Sport eher die Entwicklung in Richtung Osteoporose [318]. Das erscheint zunächst verwirrend, wenn man aber der Meinung einzelner Studien folgt, dass die verminderte Knochendichte vor allem auch eine Folge des Dünnssein bei amenorrhoeischen Sportlerinnen ist, ergibt es durchaus einen Sinn. Diese Studien haben festgestellt, dass bei normalgewichtigen Sportlerinnen mit Amenorrhoe hohe sportliche Belastungen eher zu einer Zunahme der Knochendichte führen, ähnlich dem Effekt bei postmenopausalen Frauen. Dabei sollen die hohen östrogenen Effekte, die durch körperliche Anstrengung entstehen der zunehmenden Knochenresorption, die durch die Amenorrhoe bedingt ist, entgegenwirken [318]. Bei dünnen Frauen mit Amenorrhoe trifft dies nicht zu, hier kommt es unter Belastung eher zu einer weiteren Abnahme der Knochendichte, was darauf schließen lässt, dass die Knochendichte in hohem Maße auch von der Ernährung und dem Körperfettgehalt und nicht nur von der Amenorrhoe an sich abhängig ist.

3.1.4 Stoffwechsel

Unter körperlicher Anstrengung kommt es zu einer mehr oder weniger starken Steigerung des Stoffwechsels und damit zu einem Leistungszuwachs. Dies geschieht in erster Linie durch Arbeit der Muskulatur, die als Hauptstoffwechselorgan bezeichnet wird. In Ruhe ist die Muskulatur mit 40% am Gesamtstoffwechsel beteiligt, bei Anstrengung kann sich die Stoffwechselbeteiligung der Muskulatur dann auf 70-90% steigern [222], was sich in einem erhöhten Kalorienverbrauch zeigt. Dieser beträgt in Ruhe zwischen 1700 und 2000 Kalorien und kann unter sportlicher Höchstleistung bis auf einen Verbrauch von über 5000 Kalorien pro Tag ansteigen [222], [226].

Die für bestimmte Leistungen erforderlichen Energiemengen werden im Stoffwechsel durch Oxydation der Nährstoffe bereitgestellt, wobei Kohlenhydrate, Fette und in geringerem Maße auch Eiweiße als Energieträger dienen. Die vielfältigen und oft auch komplizierten Stoffwechselfvorgänge haben letztlich immer das Ziel, möglichst viel ATP als Energiequelle für die Muskelkontraktion herzustellen [222], [130]. Idealerweise liegt die Sauerstoffbelieferung der arbeitenden Muskulatur über den metabolischen Anforderungen, so dass ein aerober Stoffwechsel aufrechterhalten werden kann. Im Vergleich zum anaeroben Stoffwechsel, der bei ungenügender Sauerstoffzufuhr zum Tragen kommt, und bei dem nur 2 Mol ATP pro Mol Glucose entstehen, liefert er nämlich 38 Mol ATP pro Mol Glucose und ist damit wesentlich effektiver [222], [139].

Limitiert werden langandauernde Leistungen demnach durch das maximale Sauerstoffaufnahmevermögen, das wiederum vom Herz-Kreislauf-System sowie der Lungenfunktion abhängig ist. Aber auch die Fähigkeit des Muskels, den Sauerstoff auszunutzen, spielt eine Rolle Diese ist abhängig von der Kapillarisation der Muskulatur, sowie von mitochondrialen Enzymaktivitäten im Muskel. Beide Parameter steigen unter körperlichem Training an und bewirken so eine Steigerung des Stoffwechsels [222], [130]. So kann also auch die arbeitende Muskulatur einen leistungsbegrenzenden Faktor darstellen [139]. Kurzzeitig besteht jedoch die Möglichkeit, die Energie auf anaerobem Wege bereitzustellen, und damit bestimmte Funktionen, wie eben die Leistungsfähigkeit der Muskulatur auch ohne Sauerstoffzufuhr zu gewährleisten [222].

Im Stoffwechsel zeigt sich diese veränderte Energiegewinnung in einem erhöhten Laktat Spiegel, der linear zu Intensität und Dauer der Belastung ansteigt [222], [111]. Dabei werden Werte bis zu 2mmol/l Laktat (aerobe Schwelle) gut toleriert und sind für eine gewisse Leistung auch notwendig, übersteigt der Laktat Spiegel aber 4mmol/l (anaerobe Schwelle), so kann man davon ausgehen, dass die Leistungsgrenze bald erreicht ist, da die

zunehmende Übersäuerung im Muskel zum Abbruch zwingt [222], [290], [130]. Kurzfristige Höchstleistungen können aber über die anaerobe Schwelle weit hinausgehen und Laktatwerte von 10mmol/l und mehr aufweisen [222]. Der maximal erreichbare Laktatwert ist dabei trainingsabhängig und somit ein Indikator der individuellen Leistungsfähigkeit. So verzeichnet man beim Trainierten unter voller Belastung höhere Werte als beim Untrainierten. Darüber hinaus führt Ausdauertraining zu einer Abnahme des Laktatspiegels bei gleichwertigen Belastungen, der Spiegel steigt also beim Trainierten erst bei höheren Belastungen an [222], [290], [191]. Dies führt zur Annahme, dass eine der wichtigen Anpassungen von Ausdauertraining darin liegt, dass der anaerobe Stoffwechsel erst bei höheren Belastungen zum Einsatz kommt und sich die Relation zwischen aerober und anaerober Kapazität zugunsten ersterer verschiebt [130]. Außerdem erfolgt der Abbau beim Sportler schneller als beim Nicht-Sportler [222]. Der Laktatspiegel lässt demnach gute Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit eines Sportlers ziehen [191].

Der Leistungsstoffwechsel im Muskel hängt zudem von einem ausreichenden Glykogengehalt der Muskulatur ab. Dies trifft vor allem für Dauerleistungen zu, weshalb Ausdauersportlern geraten wird, auf eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr bei eingeschränkter Fettaufnahme zu achten, [222], [130], [226]. Der Glykogengehalt kann nämlich durch Training und durch Ernährung beeinflusst werden [222], [130], [226]. Da die Glykogenresynthese im direkten Anschluss an körperliche Belastung am höchsten ist, empfiehlt es sich, die Kohlenhydrate gleich nach dem Training zu sich zu nehmen [130], [226]. Letzteres ist ein Hinweis darauf, dass sportliche Betätigung zu einer Erhöhung des Stoffwechselumsatzes führt und somit über bessere Verwertbarkeit der angebotenen Produkte eine Leistungssteigerung bedingt [222], [12]. Eine weitere Anpassung, die beim Ausdauerathleten zu beobachten ist, ist die zunehmende Umstellung vom Kohlenhydratstoffwechsel auf den Fettstoffwechsel. Dies trifft vor allem für langsame und langanhaltende Belastungen zu und ermöglicht eine zusätzliche Energiegewinnung [130], [257].

Neben den Stoffwechselvorgängen in der Muskulatur sind beim Sportler auch Wasserhaushalt und Thermoregulation nicht zu missachtende Faktoren, die gewissen Änderungen unterliegen. Wie bereits erwähnt, kommt der Stoffwechsel ohne ausreichende Wasserversorgung zum Erliegen und auch für eine gewisse Leistungsfähigkeit ist der ausgeglichene Wasserhaushalt eine Voraussetzung. Da die Muskulatur zu 77% aus Wasser besteht und gleichzeitig 40% der Gesamtmasse des Körpers ausmacht, befindet sich

praktisch die Hälfte des Körperwassers in der Muskulatur und ist demnach entscheidend an den Kontraktionsabläufen beteiligt [222].

Außerdem kommt dem Wasser eine enorme Bedeutung bei der Wärmeregulation des Körpers zu, da es einerseits Wärme speichern kann und damit die thermische Trägheit des Körpers ermöglicht, und andererseits vor einer Überwärmung, wie sie unter sportlicher Belastung auftreten kann, schützt.

Die Regulation des Wasserhaushalts gelingt dem Körper auf mehreren Wegen und führt entweder zu einer gedrosselten Ausscheidung über die Niere oder einem verstärkten Durstgefühl und damit zu einer gestiegenen Flüssigkeitsaufnahme. Dabei kommt es bei länger dauernder Anstrengung einmal zu einem verstärkten Glykogenabbau in der Muskulatur, wobei Wasser freigesetzt wird. Zudem gibt es im Gehirn Osmorezeptoren, die auf Änderungen sofort reagieren, sowie eine hormonelle Regulation über antidiuretisches Hormon(ADH) [222], [290]. Außerdem kommt es trainingsbedingt zu einer Zunahme der Blutvolumina und somit zu einer verbesserten Toleranz gegenüber Wärme [130]. Neben einer erhöhten Stoffwechselaktivität kommt es unter körperlicher Arbeit nämlich auch zu einer erhöhten Wärmebildung, wobei die Muskulatur bis zu 90% der Wärmebildung übernehmen kann. Die im Körper gebildete Wärme wird dann zur Körperoberfläche transportiert und dort über Wärmestrahlung, Wärmeleitung und Verdunstung/Schwitzen abgegeben. Die Hautdurchblutung spielt hier also eine wichtige Rolle [290], [130], [322]. Über die genannten Mechanismen wird der Wärmeproduktion unter Anstrengung also ein Wärmeverlust entgegengebracht, der die Körpertemperatur stabil innerhalb bestimmter Grenzen hält [222], [226].

Die Schweißrate hängt dabei hauptsächlich von der Übungsintensität ab, wird durch Kern- und Körpertemperatur reguliert und durch systemische und lokale Faktoren beeinflusst. Aber auch Umweltfaktoren haben einen Einfluss auf die Wirksamkeit der Verdunstungswärme [226], [96], so wird bei hoher Luftfeuchtigkeit schlechter Wärme abgegeben, als wenn eine trockene Umgebungstemperatur herrscht [290], [322].

Beim Ausdauersportler finden sich hier aber gewisse Anpassungen, die es ihm ermöglichen, auch unter veränderten Temperaturbedingungen weitgehend die gleiche Leistung zu erbringen, indem er diese schnell tolerieren kann. Diese sind eine erniedrigte Körperkerntemperatur, das erhöhte Plasmavolumen, ein früherer Beginn der Schweißabsonderung, sowie eine weniger starke Abnahme des Plasmavolumens unter Belastung [130], [96]. Zu beachten ist dabei unbedingt der Mineralverlust, den starkes Schwitzen mit sich bringt und der sich ebenfalls negativ auf die Leistung auswirken kann,

da Elektrolyte für einen funktionierenden Zellablauf benötigt werden [222], [130], [226]. Eine weitere Anpassung des Trainierten ist es nun, dass er bei gleicher Belastung mehr Schweiß absondert als der Untrainierte und dass dieser Schweiß weniger Mineralien enthält [222]. Er verliert demnach weniger Elektrolyte und kann der erhöhten Wärmeproduktion unter körperlicher Arbeit besser entgegenwirken. Trotzdem wird empfohlen, auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr unter Belastung zu achten, da sonst mit erheblichen Leistungseinbußen zu rechnen ist. Manche Autoren sprechen schon bei einer Gewichtsreduktion von 1-2% durch Schwitzen von einer Beeinträchtigung der Leistung [222], [130].

Die gemachten Angaben treffen im Endeffekt für Männer und Frauen gleichermaßen zu, denn auch Frauen reagieren auf Ausdauerbelastungen mit einer gestiegenen Stoffwechselrate und können dadurch ihre Leistungsfähigkeit steigern. Der Unterschied besteht darin, dass Frauen von Haus aus schon eine geringere Grundumsatz aufweisen und zum Beispiel für die gleiche Muskularbeit weniger Kalorien benötigen als Männer [326]. Außerdem haben Frauen ein niedrigeres Blutvolumen als Männer. Der Normalwert für das weibliche Geschlecht liegt hier bei 4-4,5l, während der des männlichen bei 5-6l angesiedelt ist. Frauen erfahren zwar entsprechend der Männer die für Ausdauerbelastung typische Erhöhung der Blutvolumina, die absoluten Werte liegen jedoch unter denen der Männer. Dadurch ist die Ausgangsposition im Hinblick auf die Thermoregulation nicht ganz so gut und zudem die Viskosität des Blutes nicht ganz so stark verringert wie dies bei einem Mann der Fall ist [130]. Demzufolge ist natürlich auch die Wärmeproduktion nicht so hoch, was wiederum erklärt, wieso Frauen weniger schwitzen und deshalb eine geringere Wärmetoleranz aufweisen [96].

Ob sie dadurch bei Hitze einem größeren Risiko ausgesetzt sind, wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Die einen behaupten, dass sie sich den Männern entsprechend akklimatisieren, die anderen gehen davon aus, dass sie sich nicht so erfolgreich anpassen können, weniger schwitzen und dadurch einem größeren kardiovaskulären Risiko ausgesetzt sind. Andere sehen darin gerade einen Vorteil, weil sie letztlich die gleiche Arbeit wie ein Mann erbringen können, dabei aber weniger Schweißverlust haben und somit ihr Stoffwechsel weniger Leistung erbringen muss [96].

Ein weiterer Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht findet sich im Glucose- und Fettstoffwechsel. So konnte in mehreren Untersuchungen bei weiblichen Ausdauersportlerinnen keine Abnahme der Blutglukose zum Belastungsende hin nachgewiesen werden, was im Gegensatz zum Glukoseverhalten eines Mannes steht. Die

Ursachen werden weniger im Trainingszustand als vielmehr in einer hyperadrenergen Stoffwechsellage der Frau gesehen [335], [257]. Der Katecholaminspiegel liegt bei Frauen weit über dem der Männer, wobei sich allerdings das Verhältnis von Adrenalin zu Noradrenalin intergeschlechtlich nicht unterscheidet. Die Frau scheint zur Erzielung der maximalen Leistung mit Ausschöpfung der aeroben Kapazität offensichtlich einen stärkeren adrenergen Antrieb zu benötigen [335], was sich eben an dem nicht erniedrigten Glukosespiegel zeigt. Zudem weist die Frau erhöhte Triglyceridspiegel sowie einen erhöhten Körperfettanteil auf, was sie zu einer besseren muskulären Verwendung freier Fettsäuren begünstigt. Der erhöhte Fettgehalt kann als Energiedepot gesehen werden. Die Fähigkeit, neben der Kohlenhydratverwertung auch die peripheren, freien Fettsäuren zu nutzen, ist demnach bei Frauen erhöht, was ihnen einen Vorteil im Hinblick auf Ausdauerleistungen einbringt [335], [257].

3.1.5 Menstruation

Einer der wesentlichen und sicher mit am häufigsten untersuchten Einflüsse von sportlicher Belastung ist der auf die Menstruation der Frau, wobei von unterschiedlichen Unregelmäßigkeiten berichtet wird. So kennt man bei der weiblichen Athletin neben der verzögerten Menarche, die sekundäre Amenorrhoe, die Oligomenorrhoe, die Anovulation, sowie die Lutealphaseninsuffizienz. Auch Dysmenorrhoe ist ein häufig zitiertes Problem [318], [2], [306], [255]. Dabei finden sich bei Ausdauersportlerinnen, Balletttänzerinnen und Turnerinnen, kurz bei Sportarten, wo sich ein geringes Gewicht positiv auf die Leistung auswirkt, weitaus mehr Betroffene als bei Sportlerinnen, deren Sportart kein Dünnsein verlangt [318], [53]. Körpergewicht beziehungsweise Fettgehalt und Monatsblutung scheinen demnach sehr eng miteinander verbunden [138], [257].

Wenn man nun einzelne Studien bezüglich zyklischer Unregelmäßigkeiten betrachtet, findet man ein breit gefächertes Angebot an verschiedensten Meinungen und Ergebnissen, was auf methodische Differenzen und Unterschiede zwischen den untersuchten Populationen in Bezug auf Alter, Sportart, Intensität, Leistungsniveau und Training bereits vor der Menarche [318], [193], aber auch auf verschiedene Definitionen einzelner Items zurückzuführen ist [193]. Heutzutage spricht man von einem normalen Zyklus zum Beispiel bei einer Länge von 25-31 Tagen [298], aber noch 1985 galten 21-35 Tage als normal [193].

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass die einen Studien wirklich Amenorrhoe untersuchen, die anderen aber wieder von menstruellen Funktionsstörungen allgemein, also

egal ob Amenorrhoe, Oligomenorrhoe, Anovulation oder Lutealphaseninsuffizienz ausgehen. Und auch zwischen primärer und sekundärer Amenorrhoe wird nicht immer unterschieden, wobei in den meisten Fällen sicherlich die sekundäre gemeint ist, da die primäre im Sportsektor eigentlich nur beobachtet wird, wenn schon im Kindesalter, also mit 12/13 Jahren Leistungssport betrieben wird [298].

Allein die Zahlen über die Prävalenz von Amenorrhoe bei Sportlerinnen variieren dabei bereits zwischen circa 3 und 66% [193], und während beispielsweise Feicht et al. 1978 50% der weiblichen Marathonläuferinnen als amenorrhoeisch einstufte, sprachen Speroff und Redwine 1980 nur von 7,9% [17]. 1982 diagnostizierten Prior et al. bei 14% der Marathonteilnehmerinnen eine sekundäre Amenorrhoe, sprachen aber bei nur 33% von normalen Zyklen, die anderen waren anovulatorisch oder hatten verkürzte Lutealphasen [254]. Zur gleichen Zeit ungefähr (1981) veröffentlichte Baker et al. eine Studie über die Menstruation bei Läuferinnen allgemein und sprach von 26% amenorrhoeischen Fällen, aber auch von fast 61% mit normalen Zyklen [18]. Eine ähnliche Zahl, nämlich 70% normale Zyklen unter Marathonläuferinnen lieferte Jaffe, die auch die Aussage machte, dass die meisten Frauen, auch wenn sie aktiv Sport betreiben, regelmäßige Zyklen aufweisen [141]. Fardy sprach von 15% beziehungsweise, wenn man die primäre Amenorrhoe und die Phase nach Einnahme der Antibabypille abzieht, von knappen 11% Amenorrhoe unter Läuferinnen [108]. Die Anzahl der Neuerkrankungsfälle an Amenorrhoe variierte um 1980 zwischen 0 und 50%, das „American College of Sports Medicine“ sprach von ungefähr einem Drittel [17].

Ähnlich differierend und dadurch verwirrend sind die Zahlen über menstruelle Dysfunktionen im Allgemeinen. Und hier wurden nur einzelne Beispiele herausgegriffen, um die Schwierigkeit der Zusammenfassung diverser Studien zu verdeutlichen. Tatsache ist aber, unabhängig von Zahlen, dass zyklische Unregelmäßigkeiten wie Amenorrhoe, Oligomenorrhoe, Anovulation und Lutealphaseninsuffizienz ein häufiges Problem sporttreibender Frauen darstellen, besonders von menstruellen Dysfunktionen bei Läuferinnen, also Ausdauersport ausübenden Frauen wird immer wieder berichtet [254], [223], [256]..

Als Ursache kann dabei sicher nicht nur das körperliche Training genannt werden [36], wiewohl viele Autoren Intensität, Umfang und Häufigkeit durchaus als mitverursachend erachten [227], [283]. Aber auch genetische und umweltbezogene Einflüsse scheinen eine Rolle zu spielen, genauso wie Trainingsalter, psychologische Komponenten und bisheriges Zyklusverhalten [318], [257], [326], [2], [17], [36], [227]. In

Studien wurde zudem festgestellt, dass von sekundärer Amenorrhoe eher die jüngeren Sportlerinnen, die noch keine Kinder haben und vielleicht schon vor der Pubertät sportlich aktiv waren [18], [108] betroffen sind [17], [18]. Und auch die späte Menarche scheint ein Risikofaktor für eine sekundäre Amenorrhoe zu sein [318], [36].

Hier vermutet man eine zur Auslösung der Menarche relativ hohe endokrine Schwelle; werden nun die für die Kontrolle des weiblichen Zyklus verantwortlichen endokrinen Faktoren durch körperliches Training downreguliert, gipfelt dies möglicherweise in einer sekundären Amenorrhoe [36].

Nicht zu verachten sind sicherlich auch die psychischen Einflüsse [147], [257], worüber Phillips 1957 eine interessante Studie vorlegte: Er verglich Sportlerinnen, die Spaß an ihrem Sport hatten und ihn freiwillig ausübten, mit Frauen, die während des Zweiten Weltkrieges zu sportlicher Betätigung gezwungen wurden und während bei den freiwillig Aktiven von keinen Abnormalitäten berichtet wurde, reagierten unter den Verpflichteten 19,2% mit Irregularitäten und 50% mit sekundärer Amenorrhoe [147]. Jokl berichtet von weiteren Fällen, wo Frauen nach schweren Krankheiten oder Unfällen nicht mehr menstruierten, die Regelblutung allerdings wieder einsetzte, wenn eine körperliche und damit auch psychische Besserung eingetreten ist [147].

Eine wesentliche Rolle bei primärer und sekundärer Amenorrhoe scheinen jedoch exzessiver Gewichtsverlust und niedriger Körperfettgehalt zu spielen [318], [138], [257], [326], [53], [17], [108], [36] und so stellten Frisch und McArthur 1974 die Hypothese auf, dass Menarche und Fortbestehen regelmäßiger Zyklen einen gewissen Körperfettgehalt erfordern [17], beziehungsweise dass eine Abnahme des Körperfetts für den Wechsel von normalen Zyklen hin zu einer Amenorrhoe verantwortlich ist [36]. Laut Frisch benötigt eine Frau 17% Körperfettgehalt, um überhaupt jemals zu menstruierten und ab einem Alter von circa sechzehn sogar 22% um einen regelmäßigen Zyklus aufrecht zu erhalten [318], [138], [326], [17]. In Untersuchungen wurde zudem festgestellt, dass niedriges Körpergewicht in Relation zur Körpergröße, sowie rascher Gewichtsverlust durch Training und niedriger prozentualer Körperfettgehalt öfter bei amenorrhoeischen Läuferinnen diagnostiziert werden kann als bei Läuferinnen mit regelmäßigen Zyklen [17], [108], wobei es auch hier wieder Ausnahmen gibt und all diese Annahmen in zahlreichen Arbeiten mit Gegenbeweisen belegt wurden.

Diese wurden dabei zum Teil statistisch erbracht, zum Teil durch Untersuchungen, die einen Zusammenhang zwischen Körperfettgehalt und sekundärer Amenorrhoe einfach nicht erbringen konnten und zum Teil schlichtweg durch Experimente, wie beispielsweise

Warren, der aufwies, dass zyklische Veränderungen bei Balletttänzerinnen schnell und ohne Änderung der körperlichen Maße auftreten [36]. Scott et al. sehen die Hypothese sogar direkt als widerlegt, da erstens die Messmethoden für den Körperfettgehalt nicht einheitlich sind, zweitens die Grenzen als solche nicht bei jeder Frau gleich anzusetzen sind und drittens andere Gründe genauso plausibel sind [284].

Die Meinungen sind also kontrovers und es gibt sicher Sportlerinnen, die bei einem Körperfettgehalt von weniger als 17% ganz normal menstruieren [318], genauso wie Sportlerinnen, die bei einem Fettgehalt von mehr als 22% Unregelmäßigkeiten aufweisen. Auffällig bleibt aber, dass sekundäre Amenorrhoe vor allem bei Ausdauersportlerinnen auftritt, die meistens ja eher einen niedrigen Körperfettgehalt aufweisen. Dies liegt neben dem körperlich anstrengenden Training, so wird vermutet, vielfach auch an falscher beziehungsweise strikter Ernährung und strengen Diäten, die im Sinne der Leistung eingehalten werden [318], [257], [288].

Über den genauen Zusammenhang, also wie niedriges Körpergewicht zu sekundärer Amenorrhoe führt, gibt es wiederum zahlreiche Ansichten. Fest steht, dass die amenorrhoeische Athletin mit niedrigem Körpergewicht und –fettgehalt einen erniedrigten Östrogenspiegel aufweist [318], [326], [17], außerdem wurde bei den amenorrhoeischen Frauen ein erniedrigter TSH-Spiegel festgestellt [199], [108], [189], wobei letzterer als Indikator für eine ausreichende Ernährung angesehen wird.

Eine Erklärung ist die, dass die fehlenden Fettzellen, die für die Aromatisierung von Androgenen zu Östrogenen benötigt werden und damit eine extragonadale Östrogenquelle darstellen, den Östrogenspiegel absenken, dünne Läuferinnen gleichzeitig eine herabgesetzte Hypophysensensitivität für LH-releasing Hormon aufweisen und es somit zu einer verminderten ovariellen Stimulation kommt [17].

Oder aber die bei dünnen Athletinnen nachgewiesenen erhöhten Spiegel an 2-Hydroxyöstrogen führen im Sinne einer negativen Rückkopplung zu einer Hemmung der Aktivität des Hypothalamus und somit zu abgesenkten LH-Spiegeln [17] und weiter zu ovarieller Dysfunktion.

Warren geht weiterhin davon aus, dass strenge Diäten in Verbindung mit intensivem Training die Energiereserven angreifen, was den Organismus anregt, den Stoffwechselumsatz zu drosseln. Die genaue Verbindung zum reproduktiven System bleibt unklar, aber man vermutet eine Beeinflussung der pulsatilen GnRH-Freisetzung durch die veränderten Stoffwechselraten [325], [318], [2]. Auch Leptin wird als mögliche Ursache angeführt, verhält sich dieses Hormon doch direkt proportional zum Körperfettgehalt, was

darauf schließen lässt, dass ein gewisser Leptinspiegel, sprich ein gewisser Körperfettgehalt, für regelmäßige Zyklen notwendig ist [318].

Bonen, der zusammenfassend feststellte, dass der Stoffwechselumsatz im Verlauf des weiblichen Zyklus in der Follikelphase ein Minimum und in der Lutealphase ein Maximum aufweist, sieht in der sekundären Amenorrhoe schlicht eine Maßnahme des Körpers zur Energieerhaltung [36]. Die Energie, die durch eine sekundäre Amenorrhoe während des Zyklus nicht verbraucht wird, kann anderweitig genutzt werden [36] und da dünne Läuferinnen eben weniger Energiereserven aufweisen, kann eine Reduzierung des Grundumsatzes auf Kosten der folliculären Entwicklung nicht ausgeschlossen werden [189].

Eine andere mögliche Erklärung für sekundäre Amenorrhoe bei Sportlerinnen sieht Warren darin, dass Sport auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse wirkt, deren exakt aufeinander abgestimmten Vorgänge im Körper für die monatliche Regelblutung bei der Frau verantwortlich sind [257], [288]. Über die Aktivierung des Kortikotropin-releasing Faktors(CRF) wird die GnRH-Freisetzung unterdrückt [325], [318], [255], [247] und es resultieren erniedrigte Gonadotropine und letztendlich ovarielle Dysfunktionen. Die Unterdrückung der GnRH-Sekretion kann dabei durch vielerlei, während sportlicher Betätigung erhöhter Neurohormone geschehen, wie beispielsweise Opiatantagonisten, Melatonin, Dopamin, Prolaktin und Kortisol [325], [255], [288], [283]. Diese Art von Amenorrhoe findet sich vor allem bei Ausdauersportlerinnen mit geringem Gewicht und ist der Amenorrhoe bei anorektischen Frauen sehr ähnlich [318].

Eine zweite Vorstellung von zyklischen Unregelmäßigkeiten, die sich eher bei Sportarten findet, die nicht unbedingt ein geringes Gewicht erfordern, ist der Hyperandrogenismus [318], [283]. Hier geht man von erhöhten LH-Spiegeln, dadurch gesteigertem LH/FSH-Verhältnis, normalen Östrogenspiegeln und eben erhöhten Androgenspiegeln aus [318], wobei letztere für die Unregelmäßigkeiten verantwortlich scheinen.

Viele der eumenorrhoeisch erscheinenden Frauen können darüber hinaus an versteckten zyklischen Störungen, wie anovulatorischen Zyklen und Lutealphaseninsuffizienz leiden, wobei die Prävalenz dieser Probleme weitgehend im Dunkeln liegt, da diese Frauen meinen, normal zu menstruieren [318]. Untersuchungen zeigen aber immer wieder niedrige Progesteronspiegel und verkürzte Lutealphasen bei Sportlerinnen [255], [288], [36], [189], was teilweise als Vorstufe zur sekundären Amenorrhoe gesehen wird [318].

Ob diese subtilen Änderungen zu sekundärer Amenorrhoe oder sogar Infertilität führen ist nach wie vor unklar, es wird jedoch von einer Reversibilität der Störungen ausgegangen

und die meisten Autoren empfehlen daher zum Beispiel beim Wunsch nach Schwangerschaft entweder den Trainingsumfang zu reduzieren oder die Nahrungsaufnahme zu erhöhen, um die Unregelmäßigkeiten so eventuell zu beseitigen [138], [255], [53], [17]. Bei solchen Empfehlungen lässt sich wieder der vermutete Zusammenhang zwischen menstruellen Dysfunktionen und Körpergewicht beziehungsweise Trainingsintensität erkennen.

Ein weiterer Aspekt ist die Beeinflussung der Leistungsfähigkeit durch den weiblichen Zyklus, wobei man von der früheren Ansicht, die Frau sei während der Periode nicht voll zurechnungsfähig aber abgekommen ist [95]. Jetzt interessiert vor allem, ob und wie der weibliche Zyklus die körperliche Leistung beeinträchtigt, die Studien sind allerdings auch hier widersprüchlich.

So geht eine von 50% Athletinnen aus, die durch Dysmenorrhoe oder prämenstruelle Symptome in ihrer Leistungsfähigkeit eingeschränkt seien. Eine andere findet dagegen keinen Zusammenhang zwischen Leistung und irgendeiner Phase des weiblichen Zyklus [318]. Es gibt aber auch Arbeiten, die von einem Leistungshoch während der Menstruation und einem Leistungstief vor der Menstruation sprechen [318], [147]. Wieder andere sehen die postmenstruelle Phase, also die Follikelphase als die leistungsstärkste an [138], [95]. Döring hat in einer frühen Untersuchung festgestellt, dass Muskelkraft, Gleichgewichtsregulation, Verschmelzungsfrequenz, psychomotorische Geschicklichkeit und Stimmung einen eindeutigen Gipfel in der postmenstruellen Phase aufweisen. Im Hinblick auf zentralnervöse Funktionen konnte weder für Koordinationsfähigkeit, noch für Reaktionszeit eine Beeinflussung durch den weiblichen Zyklus erkannt werden [95]. Das körperliche und psychische Wohlbefinden erreicht demnach postmenstruell einen Höhepunkt. Vor allem der Psyche misst Döring viel Bedeutung bei, da eine „optimale Gemütsverfassung für das Zustandekommen einer sportlichen Höchstleistungen“ sicher wichtig ist [95].

Neben den Studien existieren zahlreiche Beispiele, die frühere Ansichten über eingeschränkte Leistungen bei Frauen während ihrer Monatsblutung anzweifeln lassen. So haben 1930 bei Weltmeisterschaften in Prag 29% der Frauen ihre beste sportliche Leistung trotz gleichzeitiger Menstruation erbracht, 69% waren von ihrer Menstruation unbeeinflusst und nur 8% sprachen von einem leichten Leistungsknick [147]. 1952, bei olympischen Spielen in Finnland konnte ein ähnliches Ergebnis festgestellt werden und 1956 in Melbourne wurden sechs Goldmedaillen von Frauen gewonnen, die gerade ihre Menstruation hatten [147].

Doch unabhängig davon scheint es logisch, dass die hormonalen Veränderungen im Verlauf des weiblichen Zyklus gewisse Auswirkungen mit sich bringen, ist Leistung doch ein komplexer Prozess, in den sensorische, neuromuskuläre, psychomotorische und kognitive Funktionen genauso einwirken wie Muskelkraft, aerobe und anaerobe Leistung und Körperfettgehalt [111]. Sie haben demnach im Laufe des weiblichen Zyklus verschiedenste Effekte auf Stoffwechsel, Thermoregulation, Herzen und Atmung und können dadurch die sportliche Leistung beeinflussen [257], [111], [255].

Welche zyklische Störung nun auch immer vorliegt, sie sollte ernst genommen werden und behandelt werden. Teilweise geht dies bereits durch gesteigerte Nahrungsaufnahme, teilweise durch verminderte Trainingsumfänge, teilweise muss aber auch medikamentös eingegriffen werden [325], [318], [255], [141]. Die Gefahr bei Amenorrhoe liegt vor allem in einer verringerten Knochendichte, da diese östrogenabhängig ist und zu Osteoporose führen kann [199], [111], [53], [193]. Es sollte aber nicht von Sport abgeraten werden, da dieser auch zahlreiche Vorteile im Hinblick auf den weiblichen Zyklus birgt, dabei schwächt er vor allem die prämenstruellen Symptome, wie Becken- Rücken-, Kopfschmerzen, Depressionen und Müdigkeit [318], [306], [288]. Auch dysmenorrhoeische Beschwerden werden dadurch minimiert [138], [141].

3.1.6 Hormonverlauf unter Belastung

Der Verlauf einzelner Hormone wurde vielfach untersucht, wobei auch hier unterschiedliche Ergebnisse hervorgebracht wurden. Im Gegensatz zu den meisten anderen Hormonen wird für FSH sowohl für kurze als auch für ausdauernde Belastungen eine Abnahme verzeichnet, welche nach den ersten 10min am stärksten ist und sich meistens eine Stunde nach Belastung wieder regeneriert hat. Bei gesteigertem Trainingspensum werden dann niedrigere Basalwerte für FSH nachgewiesen, was mit den bei höheren Trainingsumfängen einhergehenden Zyklusinstabilitäten zusammenpasst [257], [334]. Daneben existieren aber auch zahlreiche Studien, die von einer uneinheitlichen FSH-Änderung oder auch einer leichten Zunahme unter Belastung berichten [257], [283], [334]. Noch widersprüchlicher sind in der Literatur die Angaben bezüglich einer LH-Änderung. Die Schwierigkeit liegt hier in den nur in der Mitte des Zyklus hohen LH-Spiegeln und der ansonsten pulsatilen Konzentrationsschwankung, die zudem noch von Östrogen- und Gestagenspiegeln abhängig ist [257], [334], [188]. Einig ist man sich weitgehend über den Anstieg von Östradiol bei körperlicher Belastung. Dabei werden unabhängig vom Belastungsmodus und dem Zykluszeitpunkt die Maximalwerte in den ersten 10min

beobachtet. In der Erholungsphase werden die Anfangswerte erreicht, beziehungsweise, abhängig von der Länge der Belastung, diese Werte zunehmend unterschritten. Bei chronischer Ausdauerbelastung werden deutlich erniedrigte Basalwerte festgestellt. Die Gründe für die Östradiolanstiege sind zum einen eine verminderte Östradiolclearance unter Belastung und zum anderen eine Abnahme der Bindungsaffinität zum Trägerprotein bedingt durch die belastungsinduzierte Körpertemperaturzunahme [257], [334].

Auch für den Progesteronspiegel scheint eine Zunahme bei körperlicher Anstrengung gesichert. Dabei findet sich das Maximum nach 1-10min, die Anstiege sind ebenso wie die von Östrogen unabhängig von Belastungsmodus und Zykluszeitpunkt. Bei Ausdauersportlerinnen sind erniedrigte Progesteronspiegel in der Lutealphase ein häufig beobachtetes Phänomen [257], [334].

Testosteron erfährt unter Anstrengung einen Anstieg, dessen Maximalwerte 1-10min nach Belastungsende zu verzeichnen sind und welcher abhängig vom Belastungsmodus ist. Auch finden sich bei Belastungen in der Follikelphase höhere Werte als in der Lutealphase [257], [334]. Langstreckenbelastungen und Ausdauertraining zeigen sich dagegen in einem verminderten Testosteronspiegel, was auf eine verminderte LH-Reaktion auf GnRH-Ausschüttung oder aber auch auf einen erhöhten Kortisonspiegel nach Anstrengung zurückzuführen ist [130], [283], [334]. Die individuelle Hormonantwort ist dabei äußerst variabel. Ursache der Zunahme ist zunächst eine verminderte metabolische Clearance, die dann von einer gesteigerten Produktion abgelöst wird [334].

Prolaktin zeigt unter Belastung ebenfalls einen Anstieg, wobei dieser mit Belastungslänge und aerobem Trainingszustand zunimmt. Die basalen Werte zeigen keinen Unterschied zwischen trainiert und untrainiert. Das Maximum liegt 1-10min nach Belastungsende und nach circa einer Stunde sind wieder die Ausgangswerte erreicht. Doch auch hier existieren widersprüchliche Werte, was unter anderem daran liegen mag, dass Prolaktin zudem von vielen anderen Faktoren, wie beispielsweise Stress oder Zyklusstabilität abhängig ist [257], [334]. Auch das Verhalten von Kortisol, welches ebenfalls von vielen Faktoren beeinflusst wird, wird unterschiedlich angegeben. Gesichert scheint zu sein, dass ab einer Belastung von 60-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme signifikante Kortisolanstiege festzustellen sind [130], [334], [309]. Auch weisen Ausdauerathleten höhere Basalwerte auf als Normalpersonen [130], [334], [188], [309].

Zu erwähnen sind noch die Katecholaminspiegel, die sich belastungsbedingt erhöhen und bei konstanter Sauerstoffaufnahme bis zur Erschöpfung ansteigen können. Bei gutem

Ausdauertrainingszustand kommt es bei submaximalen Anforderungen zu einer Erniedrigung der Katecholaminspiegel [130], [309].

Eine mögliche Erklärung für die Abweichungen in einzelnen Studien mag in unterschiedlichen Intensitätsstufen der Belastung liegen [111], auch zu seltene Messungen in den einzelnen Phasen können angedacht werden, denn wenn man zum Beispiel Progesteron nur einmal in der Lutealphase misst und dabei die frühe oder späte und nicht die mittlere erwischt, kann es sein, dass man den Anstieg genau nicht mitbekommt [329]. Teilweise sind die Studien auch einfach zu klein angelegt [111] oder man untersucht Frauen, die anovulatorische Zyklen haben, trotzdem aber regelmäßig menstruieren und deswegen nicht als solche erkannt werden [329].

3.2 Der weibliche Organismus in der Schwangerschaft

Jede Schwangerschaft kann in gewisser Weise als Belastung angesehen werden und bedingt dadurch am weiblichen Körper bestimmte Veränderungen, die zum Teil schon sehr früh auftreten und sich im Laufe der Schwangerschaft meist noch verstärken. Dabei sind die Körperstrukturen genauso betroffen wie die inneren Organe und der Stoffwechsel.

3.2.1 Körperstrukturen

Die augenscheinlichste Veränderung ist sicherlich die Gewichtszunahme der Schwangeren [298], [78], [327]. Diese entsteht vor allem durch das Wachstum von Kind, Uterus und Plazenta sowie eine physiologische Ödembildung und beträgt idealerweise zwischen 9 und 12 kg [298], [78], [231]. Dabei erhöhen sich natürlich auch der Körperfettgehalt und die Hautfaltendicke [78], [310]. Die Ödeme lassen sich auf hormonelle Umstellungen zurückführen, die zu einer Retention von Wasser und Natrium führen und damit das interstitielle Flüssigkeitsvolumen erhöhen. Ist die kompensatorisch gesteigerte Diurese nicht mehr ausreichend, kommt es zu besagten Wassereinlagerungen, die dann wiederum zu einer Steigerung des Blutplasmavolumens führen. Da die Erythrozytenmenge nur geringfügig ansteigt, kommt es zu einer Blutverdünnung, man spricht von der physiologischen Schwangerschaftsanämie [122], [298], [78], [174], [25], [192].

Die Größenzunahme der Mammae und des Uterus führen zu einer ventralen Verlagerung des Körperschwerpunktes, was durch Lordose der Lendenwirbelsäule und Aktivitätssteigerung der Streckmuskulatur des Rückens ausgeglichen wird [122], [231], [174], [151], [64]. Da diese anatomischen Veränderungen mit einer erhöhten Spannung von Muskulatur und Bändern einhergehen, sind Rückenschmerzen ein häufig geschildertes Problem in der Schwangerschaft [262], [267]. Zudem beobachtet man bei der schwangeren Frau eine hormonell verursachte Auflockerung des Bandapparates sowie eine Vergrößerung der Gelenkmobilität, was den Geburtsweg durch das knöcherne Becken erleichtern soll [122], [174], [151], [64], [267], [316], [97], gleichzeitig aber auch die Schmerzen im Lendenwirbelsäulenbereich verstärken kann [122], [267]. Die verantwortlichen Hormone Relaxin und Östrogen bewirken dabei eine Auflockerung des Bindegewebes [231], [151], [262]. Da davon nicht nur Iliosakralgelenk und Schambeinfuge sondern auch periphere Gelenke betroffen sind, kann es natürlich auch dort zu Schmerzen und Instabilitäten kommen [267], [97]. Die Veränderungen treten schon in der frühen Schwangerschaft auf, erreichen ab circa dem 5. Monat ein konstantes Plateau und bilden sich nach der Geburt wieder zurück [97].

3.2.2 Herz-Kreislauf-System

Jede Schwangerschaft geht von Anfang an mit charakteristischen Änderungen am Herz-Kreislauf-System einher, was sich vor allem in einer Erhöhung von HMV, Schlagvolumen und Herzfrequenz zeigt. Bereits im 2. Monat steigt das HMV um circa 20%, um im weiteren Verlauf der Gravidität Werte zu erreichen, die circa 40% über denen vor der Schwangerschaft liegen. Das Maximum liegt hierbei im ersten oder zweiten Trimester, im dritten Teil der Gravidität ist die Höhe des HMV sehr variabel und kann auch abfallen. Die Werte liegen aber immer über denen der Nicht-Schwangerschaft [122], [174], [192], [151], [213], [275], [210], [137], [51], [202], [100], [80]. Eine Ausnahme ist die Supinationsstellung, hier findet sich in den meisten Fällen eine Abnahme des HMV, da der gravide Uterus die Vena cava komprimiert und dadurch die Vorlast abnimmt [122], [25], [192], [262], [316], [213], [275], [210]. Wichtig ist auch, dass das erhöhte HMV nicht gleichmäßig im Körper verteilt wird, denn während die Blutversorgung von Leber und Gehirn ziemlich unverändert bleiben, nimmt vor allem die des Uterus enorm zu. Auch renaler Blutfluss und Durchblutung der Haut sind, speziell im ersten Trimenon, erhöht [25], [192], [275], [116]. Erst in den Monaten nach der Geburt nähert sich das HMV langsam wieder den Vorschwangerschaftswerten [210].

Für die Erhöhung an sich sind Herzfrequenz und Schlagvolumen gleichermaßen verantwortlich, wobei der jeweilige Beitrag im Verlauf der Schwangerschaft variiert [122], [275], [210], [137], [51], [202], [80], [277], vor allem kurz vor der Geburt scheint das Schlagvolumen wieder leicht abzunehmen, so dass dann die erhöhte Herzfrequenz für das weiterhin erhöhte HMV verantwortlich ist [100]. Die Herzfrequenz nimmt im Verlauf der Schwangerschaft ziemlich kontinuierlich um 15-20 Schläge pro Minute zu [122], [327], [231], [25], [262], [210], [137], [68], [250], [214], das Schlagvolumen steigt etwas später, vor allem in Verlauf des zweiten Trimesters, um circa 10-15ml an, um am Ende der Schwangerschaft eben noch mal etwas abzufallen [231], [210], [137], [51], [68]. Ob die Herzfrequenz dabei mehr einem abgenommenen vagalen Einfluss oder einem gestiegenen sympathischen unterliegt, ist noch nicht geklärt [192], [250]. Nach der Schwangerschaft erreichen aber sowohl Herzfrequenz als auch Schlagvolumen wieder Vorschwangerschaftswerte, wobei die dazu benötigte Zeit von Frau zu Frau unterschiedlich ist und deswegen auch die Zeitangaben in der Literatur differieren [250].

Die Gründe für das erhöhte Schlagvolumen werden ebenfalls diskutiert und scheinen entweder in einer erhöhten Vorlast, einer erniedrigten Nachlast, myokardialen Strukturveränderungen oder hormonellen Einflüssen zu liegen. Unbestritten kommt es in

der Schwangerschaft zu einem Anstieg des Blutvolumens, der schon nach 6-8 Wochen beginnt und in der Mitte des zweiten Trimesters ein Maximum hat. Dabei erhöht sich das Volumen um 40-50% [231], [192], [262], [137], [202], [80], [116], [214], [164]. Doch entgegen den Erwartungen resultiert dies nicht in einer erhöhten Vorlast, denn der zentrale Venendruck scheint während der gesamten Schwangerschaft unbeeinflusst, vielmehr beobachtet man eine hormonell bedingte Erschlaffung der Venen, was zu einer vergrößerten venösen Kapazität führt [192], [262], [210], [137], [80], [214]. Das vermehrte Blutvolumen findet sich demnach im erweiterten Venensystem und trägt nicht wesentlich zu einer erhöhten Vorlast bei. Diese Annahme wird unterstützt von der Tatsache, dass das erhöhte Schlagvolumen teilweise schon zu einem Zeitpunkt festgestellt wurde, an dem das Blutvolumen noch nicht verändert war [275], [210], [243].

Ein wichtiger Faktor für das gestiegene Schlagvolumen scheint, nachdem es die Vorlast wohl nicht ist, die erniedrigte Nachlast zu sein, die durch Veränderungen der Aorta sowie des peripheren Widerstandes entsteht. Die Dehnbarkeit der Aorta verdoppelt sich im Verlauf der Schwangerschaft und ermöglicht so eine Erhöhung des Strompulses ohne gleichzeitige Erhöhung der Blutdruckamplitude [210], [214], [251]. Besonders im ersten Trimester kann hier eine Zunahme beobachtet werden, dann bleiben die Werte relativ konstant erhöht [251]. Die potentiellen Gründe für die Gefäßerschlaffung können dabei entweder passive Veränderungen als Antwort auf Blutdruckänderungen, Gefäßremodelling oder ein erniedrigter Tonus der glatten Muskulatur sein [251], wobei der reduzierte Muskeltonus die entscheidende Rolle zu spielen scheint. Die Erschlaffung erfolgt dabei über Östrogen, welches bei einer Schwangerschaft nach der Ovulation nicht abfällt, sondern über die Gestation hin fortlaufend ansteigt [210], [251]. Neben der Gefäßerschlaffung trägt auch die gestiegene uteroplazentare Zirkulation zur erhöhten Gefäßdehnbarkeit bei, dies allerdings nur mit circa 20%. Sie wirkt dabei als arteriovenöser Shunt [25], [275], [210], [251].

Gleichzeitig beobachtet man in der Schwangerschaft einen Abfall des peripheren Widerstandes [192], [210], [137], [51], [80], [277], [214], [164], [201], welcher in den ersten beiden Trimestern stärker ist als im dritten [251] und was sich vor allem auch am erniedrigten Lungengefäßwiderstand zeigt [80]. Diese Vasodilatation erklärt den leicht erniedrigten mittleren Blutdruck während der Schwangerschaft. Der diastolische Druck ist dabei signifikant, der systolische nur angedeutet erniedrigt [210], [137], [243], [195]. Über den Blutdruckabfall bewirkt die periphere Vasodilatation dann eine Steigerung von Herzfrequenz und HMV [78], [275], [210]. Die genauen Ursachen für die Abnahme des Tonus sind wie die bei der aortalen Dehnbarkeit noch nicht hinreichend erklärt und werden

derzeit ebenfalls in einer östrogenbedingten Muskeler schlaffung gesehen [275], [210], [164].

Beide Parameter, also die gestiegene aortale Compliance sowie der gefallene Widerstand führen außerdem zu einem Abfall der Nachlast und tragen dadurch zur Erhöhung des Schlagvolumens bei [137]. Zudem sorgen sie dafür, dass trotz gestiegenem intravaskulärem Volumen sowie gestiegenem HMV der mittlere arterielle Druck praktisch konstant bleibt [51], [80], [116], [251]. Evident wird dies am gleich bleibenden zentralen Venendruck beziehungsweise pulmonalen Kapillardruck [80].

Neben den Änderungen von Vor- und Nachlast, sowie bestimmten hormonellen Einflüssen (Östrogen), die zu einem erhöhten Schlagvolumen und damit zu einer besseren Herzleistung führen, kann man in der Schwangerschaft auch bestimmte strukturelle Veränderungen feststellen, die ebenfalls ihren Einfluss auf die Herzarbeit haben.

So kommt es zu einer Größenzunahme des linken Ventrikels [122], [192], [214], [164], sowie des enddiastolischen Füllungsvolumens [122], [210], [51], [68]. Ob die Ventrikelvergrößerung auf eine Zunahme der Wanddicke oder der Ventrikelhöhle zurückzuführen ist, wird unterschiedlich gesehen. Die meisten Studien sehen die Wanddicke als verantwortlich, aber auch eine Mischung aus beiden wird diskutiert [192], [137], [243], [251], [195]. Clark et al. gehen dagegen wegen dem sich nicht verändernden Kapillardruck von einer Ventrikeldilatation aus [80]. Laut Moll wird die extrazelluläre Matrix um die Herzfasern herum erhöht, dadurch die diastolische Faserlänge verlängert, was dann entsprechend größere Leistungen ermöglicht [210]. Da die myokardiale Dilatation ganz ohne Veränderung des Füllungsdrucks vor sich geht, die Kontraktilität also über den Schwangerschaftsverlauf keine Änderung erfährt [210], [51], [80], [164], [251], spricht Moll hier von einer „programmierten Erweiterung des Herzbinnenraums“ [210]. Dieses Remodelling schafft es, einen Teil der HMV-Steigerung ohne Frequenzerhöhung, also bei normalen kardialen Durchblutungsverhältnissen durchzuführen [210].

Weiterhin beobachtet man in der Schwangerschaft eine Vergrößerung der Herzklappenquerschnittsflächen, Hunter/Robson sprechen von 12-14% sowohl für Aorten-, Pulmonal- und Mitralklappe im Verlauf der Schwangerschaft [137]. Mabie et al. finden zwar selber keine Vergrößerung, gestehen sich aber ein, wahrscheinlich eine zu ungenaue Meßmethode verwendet zu haben [195].

Genauere Untersuchungen, die dank neuer Techniken möglich sind, haben zudem ergeben, dass eine Schwangerschaft das Verhältnis von früher Einflussgeschwindigkeit zu später Vorhoftransportgeschwindigkeit beeinflusst, wobei ersteres die schnelle Kammerfüllung

aufgrund unterschiedlicher Druckverhältnisse charakterisiert, während zweiteres die spätere Füllung infolge von Vorhofkontraktionen widerspiegelt [195], [315]. Normalerweise trägt die Vorhofkontraktion nur zu 15% zur Ventrikelfüllung bei [290], doch während der Gestation kommt ihr vermehrt Bedeutung zu und das Verhältnis der beiden Parameter nimmt kontinuierlich ab [195], [315].

Das Herz-Kreislauf-System passt sich also durch zahlreiche Veränderungen an die erhöhte Belastung sowie den erhöhten Sauerstoffbedarf infolge einer Schwangerschaft an und ermöglicht dadurch die komplikationslose Entwicklung des Kindes. Anfangs ist die Sauerstoffbereitstellung dadurch größer als der aktuelle Sauerstoffverbrauch und man beobachtet eine zunehmende Sauerstoffreserve, was sich vor allem im ersten Trimester an einer Abnahme der arteriovenösen Differenz zeigt [122], [25], [192], [277], [214]. Im Laufe der Schwangerschaft, wenn der Sauerstoffverbrauch ansteigt, erreicht diese dann wieder Vorschwangerschaftswerte [122], [25], [277]. Der Sauerstoffverbrauch der Schwangeren nimmt im Verlauf der Schwangerschaft insgesamt um circa 36% zu [25], [277], [182], [205], [187], [295].

Die genannten Veränderungen treten dabei schon sehr früh in der Schwangerschaft auf und erreichen meist auch schon im Verlauf der ersten zwei Trimester die Maximalwerte, um dann im weiteren Verlauf konstant erhöht zu bleiben [78], [137], [51], [68], [243], [61]. Die genauen Zeiten werden allerdings noch kontrovers diskutiert [195]. Clapp et al. sehen den Großteil der Änderungen beispielsweise in den ersten 7 Wochen und spätestens bis zur 15. Woche sind die dann konstanten Werte erreicht [78], [51]. Andere Studien sagen dagegen, dass die Herzfrequenz und damit auch das HMV über den gesamten Schwangerschaftsverlauf kontinuierlich ansteigen [327], [214]. Mabie et al. sieht sogar noch einen deutlichen Anstieg des HMV am Ende des dritten Trimesters [195]. Hunter et al. sagen wiederum, dass es bis zur 24. Woche ansteigt und danach keine Änderungen mehr auftreten [137]. Der Trend geht allerdings dahin, dass man die Änderungen schon sehr früh in der Schwangerschaft vermutet.

Ähnlich differierend sind die Angaben bezüglich der Zeiten, in denen sich die schwangerschaftlichen Anpassungen im weiblichen Organismus nach der Geburt wieder zurückbilden. Einig ist man sich hierbei nur, dass die strukturellen Veränderungen später als die funktionellen das Ausgangsniveau von vor der Schwangerschaft erreichen, ansonsten differieren die Angaben zwischen 12 Wochen und einem Jahr, beziehungsweise der Möglichkeit, dass sie sich gar nicht mehr vollständig zurückbilden [137], [68], [243], [195], [52], [269].

Ursache dieser divergierenden Meinungen sind Unterschiede in der angewandten Technik, sowie im Design der Studien. Lange Zeit bestand das Problem, dass invasive Studien mittels Farbstoffverdünnung oder direkter Fick-Methode zwar die genaueren Werte lieferten, aus ethischen Gründen aber sehr schwer durchzusetzen waren. Viele Ergebnisse wurden deshalb mit Hilfe nicht invasiver Techniken erbracht, sind dementsprechend nicht so genau und können vor allem nicht einfach mit denen invasiver Vorgehensweisen verglichen werden. Die neuen Technologien wie M-Mode Echokardiographie und Impedanzechokardiographie(IC) erlauben erst seit den 60ern eine exakte und nicht-invasive Untersuchung. Doch auch hier sind Grenzen zu beachten, da diese Techniken zum Teil Voraussetzungen verlangen, die in der Schwangerschaft nicht erfüllt werden [137], [51], [80], [243], [269]. Auch gilt zu bedenken, dass ganz individuelle Faktoren, wie beispielsweise der Gewichtsverlust oder Stillen ihren Einfluss auf die Rückbildung der schwangerschaftlichen Anpassungen haben können [51], [68], [250]. Die Schwierigkeit, die diversen Studien auf einen Nenner zu bringen, soll im Folgenden anhand Tabelle 4 gezeigt werden [269]:

Autor	Methode	Zeitpunkt	SV	HF	HMV
Roy(1966)	Farbstoffverd.	?	+5%	-8%	-5%
Walters(1966)	Farbstoffverd	2.-17. Woche	+1%	-9%	-15%
Ueland(1969)	Farbstoffverd	6.-8. Woche	+3%	-16%	-12%
Katz(1978)	M-Mode	6.-12. Woche	-19%	-22%	-37%
Altkins(1981)	IC	6Wochen	+18%	-25%	-7%
Altkins(1981)	IC	4.- 16.Monat	+30%	-16%	+14%
Myhrman(1982)	IC	6.- 25.Woche	+8%	-10%	-4%
Maruta(1982)	M-Mode	1.-2.Woche	-7%	-15%	-20%
Aktuelle Studie	Doppler	2Wochen	-8%	-21%	-27%
Aktuelle Studie	Doppler	6Wochen	-9%	-23%	-30%
Aktuelle Studie	Doppler	24Wochen	-17%	-21%	-34%

Tabelle 4: Studienvergleich bezüglich kardiovaskulärer Effekte durch Sport in der Schwangerschaft

Die Tabelle zeigt diverse Unterschiede, teilweise ist nicht einmal die Richtung der Veränderung einheitlich, sowohl für Schlagvolumen und Herzfrequenz als auch für das HMV gibt es Ergebnisse, die eine Zunahme als auch eine Abnahme verzeichnen. Dies liegt einerseits sicher an den oben beschriebenen Unterschieden in der verwendeten Technik, aber auch die Tatsache, dass immer zu verschiedenen Zeitpunkten gemessen wurde, darf nicht unbeachtet bleiben. Um Vergleiche anstellen zu können, muss man also darauf achten, möglichst identische Versuchsbedingungen zu erreichen.

3.2.3 Atmung

Entsprechend dem Herz-Kreislauf-System finden sich natürlich auch an der Lunge schwangerschaftsspezifische Anpassungen, die dazu beitragen, den erhöhten Sauerstoffverbrauch in der Schwangerschaft [78], [262], [316], [202], [214], [187], [11], [33], [166], [206] zu ermöglichen. Dabei gilt es zunächst, die anatomischen Veränderungen, zu beachten. Was den oberen Atemtrakt betrifft, so finden sich hier gewisse Änderungen an der nasopharyngealen Mukosa, wie Ödeme, Hyperämie oder gesteigerte Sekretion, was der Schwangeren das Gefühl der verstopften Nase gibt [11]. Daneben können die vergrößerten Brüste, die zunehmende abdominale Dehnung und zirkulatorische Anpassungen gewisse Einflüsse auf Lungenfunktion und Ventilation haben [30].

So nimmt die Atemarbeit im Schwangerschaftsverlauf zu, da bei jeder Einatmung der wachsende Uterus nach unten gedrückt werden muss [275], [214]. Allerdings fällt durch hormonell bedingte Erschlaffung der glatten Muskulatur im Atemtrakt gleichzeitig der Atemwegswiderstand, so dass die Mehrarbeit wieder verringert wird [275]. Außerdem kommt es vor allem im zweiten Teil der Schwangerschaft durch den größer werdenden Uterus zu einer Anhebung des Zwerchfells um ungefähr 4cm, wodurch der vertikale Brustdurchmesser abnimmt. Um dies zu kompensieren vergrößert sich gleichzeitig der Transversaldurchmesser des Brustkorbs und das thorakale Volumen bleibt letztendlich unbeeinflusst [122], [298], [231], [151], [262], [275], [116], [295], [11], [30]. Trotzdem zeigen sich die genannten Veränderungen in einer Abnahme des expiratorischen Reservevolumens sowie des Residualvolumens, und, da es sich aus den beiden Parametern zusammensetzt, auch der funktionellen Residualkapazität. Da allerdings die inspiratorische Kapazität zunimmt, bleiben totale Lungenkapazität und Vitalkapazität im Verlauf der Gravidität weitgehend unverändert [122], [231], [151], [262], [275], [116], [295], [11], [30]. Der für eine Schwangerschaft charakteristisch erhöhte Sauerstoffverbrauch resultiert zusammen mit der erniedrigten funktionellen Residualkapazität schließlich in einer Abnahme der Ventilations- beziehungsweise Sauerstoffreserve [231], [295], [11], [166]. Frühere Studien sehen darin einen limitierenden Faktor für körperliche Anstrengung während der Schwangerschaft [231], [295].

Neben diesen Veränderungen der Mechanik und der Lungenvolumina treten im Verlauf einer Schwangerschaft aber auch typische Anpassungen in Ventilations- und Perfusionsparametern auf. Signifikant ist hierbei vor allem der Anstieg des Atemminutenvolumens um 40-50% [122], [262], [316], [275], [116], [214], [187], [295],

[11], [33], [30], [297], [186], [185], [26], [240] der hauptsächlich durch ein erhöhtes Atemzugvolumen und weniger durch eine Erhöhung der Atemfrequenz zustande kommt, bleibt letztere doch weitgehend konstant [262], [316], [275], [202], [116], [187], [295], [11], [30], [297], [186], [185], [240]. Das erhöhte Atemminutenvolumen resultiert wiederum in einer Zunahme von Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidabgabe [214], [187], [11], [297], [186], [240], [332]. Da die Kohlendioxidabgabe dabei den Sauerstoffverbrauch übersteigt, kommt es in der Schwangerschaft zu einem Anstieg des respiratorischen Quotienten [78], [262], [187], [71]. Der Atemminutenvolumenanstieg ist dabei ein Hinweis auf das gestiegene Herzminutenvolumen und reflektiert letzten Endes die wachsenden Anforderungen des ungeborenen Kindes an den mütterlichen Stoffwechsel [316], [33], [297], [186], [185], [332].

Ursache der Ventilationszunahme ist eine Erhöhung des Spiegels an zirkulierendem Progesteron [275], [187], [295], [11], [186], [185], [26], [332], sowie der Progesteronrezeptoren im Hypothalamus, was zu einer gestiegenen Empfindlichkeit gegenüber Kohlendioxid führt und somit einen Atemantrieb darstellt [226], [78], [262], [275], [214], [187], [240], [332]. Durch diese Hyperventilation zeigt sich natürlich auch eine Zunahme der alveolären Belüftung [25], [332]. Außerdem resultiert die vermehrte Atmung in einer respiratorischen Alkalose, die aber durch eine metabolische Azidose weitgehend kompensiert wird, so dass der Säure-Basen-Haushalt letztlich unverändert bleibt [116], [11]. Trotzdem haben die Schwangeren oft das Gefühl von Luftnot und reagieren mit verstärkter und dabei vor allem vertiefter Atmung [298], [262], [275], [214], [295], [11], was auch daran liegen kann, dass eine leichte Alkalose, wie sie durch die Hyperventilation entsteht [116], [214], sogar erwünscht ist, da sie den plazentaren Gasaustausch erleichtert und eine fetale Azidose verhindert [262], [187].

Die Atemminutenvolumensteigerung ist dabei im gesamten Schwangerschaftsverlauf zu beobachten, wobei sich die größten Veränderungen zwischen dem zweiten und dritten Trimester finden [187], [332].

Da die Ventilation in der Schwangerschaft stärker zunimmt, als es der Sauerstoffbedarf nötig machen würde, ist das Atemäquivalent für Sauerstoff während der Schwangerschaft leicht erhöht, die Effektivität der Atmung also dementsprechend erniedrigt, wobei der genaue Wert unterschiedlich angesetzt wird [327], [275], [116], [187], [11], [240]. Neben technischen Abweichungen innerhalb der Studien, ist ein weiteres Problem, dass oft die Werte nach der Geburt als repräsentativ für die Vorschwangerschaft gesehen werden [78]. Die Rückbildungszeiten der Veränderungen nach der Geburt sind in den diversen Studien

ähnlich abweichend wie die der Herz-Kreislauf-Veränderungen und letztlich kann man davon ausgehen, dass auch hier nachgeburtliche Faktoren, wie zum Beispiel der Gewichtsverlust oder das Stillen, eine Rolle spielen und die Zeiten deshalb von Frau zu Frau ziemlich abweichen können [78], [250]. Viele Autoren gehen auch hier davon aus, dass 12 Wochen Rückbildungszeit eine angemessene Vorstellung sind [250].

3.2.4 Stoffwechsel

Auch der Stoffwechsel bleibt bei einer Schwangerschaft nicht unbeeinflusst und je höher das Gestationsalter desto höher zeigt sich auch der Stoffwechselumsatzes [231], [64], [316], [31], was in Zusammenhang mit der erhöhten Atemarbeit sowie dem erhöhten HMV gesehen werden kann. Zudem spiegeln sich darin die Substratanforderungen von Uterus, Plazenta und Kind, die für deren Wachstum nötig sind [262], [275], [31]. Der erhöhte Stoffwechsel geht mit einer gestiegenen Glukoseumsetzung einher, so dass die mütterlichen Glukosespiegel im Blut abnehmen [192], [31], [32]. Durch die ständige Nachfrage reagiert der Organismus der Schwangeren aber mit einem Anstieg der Glukosebereitstellung, wodurch der kindliche Bedarf für eine entsprechende Entwicklung konstant gedeckt werden kann [262], [31]. Der Glukoseumsatz steigt also in folge des erniedrigten Plasmaglukosegehalts an [192], [32].

Für die gestiegene Glukosebereitstellung sind vornehmlich zwei Hormone verantwortlich. Zum einen steigt der Spiegel an zirkulierendem Kortison, was die zelluläre Glukoseaufnahme vermindert, zum anderen sinkt während der Schwangerschaft die Insulinsensitivität, am Ende der Schwangerschaft beträgt die Abnahme bis zu 80% [116], [31]. Die Schwangerschaft ist sozusagen ein diabetogener Zustand, die Glukoseproduktion ist erhöht und der periphere Verbrauch erniedrigt [262]. Die bereits erwähnte Erhöhung des respiratorischen Quotienten lässt darauf schließen, dass die Hauptenergiequelle während der Gestation die Kohlenhydrate sind [78], [262], [187], [71].

Trotzdem beobachtet man in der Schwangerschaft auch einen erhöhten Fettumsatz, was an den gestiegenen Blutwerten von Triglyzeriden und Fettsäuren ersichtlich wird [116], [31], [32]. Dieser Vorgang wird ebenfalls durch den erhöhten Kortisolspiegel unterstützt [31]. Zusätzlich steigt in der Schwangerschaft der Proteinbedarf, wobei darin weniger eine Energiequelle zu sehen ist, als vielmehr ein Stoff, der für die Entwicklung mütterlicher und fetaler Gewebe von Bedeutung ist. Wenn allerdings die herkömmlichen Energiequellen nicht mehr ausreichen, können Proteine durchaus auch hierfür verwendet werden [31].

Die erhöhte Glukosebereitstellung ermöglicht die sofortige Deckung des kindlichen Bedarfs, gleichzeitig kommt es aber durch die Stoffwechselveränderungen auch zu einer Zunahme des mütterlichen Fettgehalts, der später in der Schwangerschaft, wenn die Energieanforderungen des Kindes noch größer werden, verbraucht werden kann [116], [31]. Diese Fettansammlung ist die offensichtliche Anpassung des Stoffwechsels an die Schwangerschaft [116].

Ein typisches Phänomen des veränderten Stoffwechsels ist das „beschleunigte Hungern“, das schon nach einer kurzen Fastenperiode beobachtet werden kann. Da das Kind weiterhin Glukose und Fettsäuren verbraucht kommt es innerhalb kurzer Zeit zu einer starken Hypoglykämie, Hypoinsulinämie und Hyperketonämie [116], [71]. Auch die im Verlauf der Schwangerschaft erniedrigte Basaltemperatur ist ein Ausdruck für die veränderte Stoffwechsellaage [78], [171], wobei zu diesem Körperkerntemperaturabfall auch die Erhöhung von Atemminutenvolumen und Hautdurchblutung, sowie zentrale Änderungen beitragen [171]. Die mütterliche Hauttemperatur zeigt sich nämlich infolge des gestiegenen fetoplazentaren Stoffwechsels beispielsweise erhöht [149], [294]. Außerdem beginnen schwangere Frauen schon bei niedrigeren Körpertemperaturen zu schwitzen [316], [171], [294].

Die Stoffwechselveränderungen werden, wie auch die Änderungen an Herz und Lunge, schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft vermutet, um sich im weiteren Gestationsverlauf eventuell noch zu verstärken [78]. Die Studien, die die Veränderungen später ansetzen, haben meist die Werte nach einer Schwangerschaft repräsentativ für die Nicht-Schwangerschaft genommen, wodurch sich die teilweise gravierenden Unterschiede erklären [78].

3.2.5 Hormonverlauf

Während der Schwangerschaft spielt die Plazenta eine wichtige Rolle als endokrine Drüse, wobei vor allem das gebildete humane Plazentalaktogen von Bedeutung ist. Dieses Hormon antagonisiert die periphere Wirkung von Insulin, ist demnach für die Insulinresistenz verantwortlich und hat dadurch einen lipolytischen Effekt [192], [116]. Aber auch zahlreiche andere Hormone erfahren unter einer Schwangerschaft gewisse Veränderungen.

Neben dem Anstieg von Insulin- und Glukagonspiegeln kommt es zu einer vermehrten Freisetzung von ACTH, was sich in erhöhten Kortisolkonzentrationen niederschlägt [116], [32]. Dabei steigen sowohl die totale als auch die freie Kortisolkonzentration [116].

Ursache des Anstiegs können eine Transkortinerhöhung oder eine Abnahme der Empfindlichkeit der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sein oder aber eine Mischung aus beidem [32].

Die Wachstumshormone sind laut älterer Studien erniedrigt und reagieren nur träge auf Stimuli wie eine Hypoglykämie [116], [32]. In neueren Studien wurde dagegen eine Erhöhung der Wachstumshormone im Schwangerschaftsverlauf nachgewiesen [32]. Die Schilddrüsenfunktion ist während der Schwangerschaft normal, was sich wahrscheinlich auf das erhöhte humane Chorionthyreotropin zurückführen lässt. Die Konzentrationen an totalem T3 und T4 nehmen zwar zu, doch da gleichzeitig die Bindungsproteine ansteigen, bleiben die freien Konzentrationen unverändert [116]. Der Spiegel an zirkulatorischen Katecholaminen zeigt ebenfalls keine Änderung [116].

Zwei wichtige Hormone, die beide im Gestationsverlauf ansteigen und die für viele der physiologischen Anpassungen während der Schwangerschaft verantwortlich sind, sind Östrogen und Progesteron [192], [31]. Letzteres ist zudem für den Erhalt der Schwangerschaft von Bedeutung. Allerdings können nicht alle Änderungen auf die massive Erhöhung dieser Hormone zurückgeführt werden [192]. So spielt beispielsweise auch Relaxin eine Rolle, dessen Anstieg für die Auflockerung der Bänder mit verantwortlich scheint [192].

Auch die Spiegel von TNFalpha und Leptin, die beide als Stoffwechselmarker verwendet werden können, erfahren in der Schwangerschaft einen signifikanten Anstieg. TNFalpha wird dabei vor allem in Verbindung mit der Insulinresistenz gesehen, da die Anstiege ziemlich parallel einhergehen. Leptin dagegen, das vornehmlich von der Plazenta gebildet wird, scheint Ausdruck der zunehmenden Fettmasse der schwangeren Frau zu sein [74].

3.3 Sport und Schwangerschaft

3.3.1 Tierversuche

Tierversuche sind neben den Versuchen am Menschen eine weitere Möglichkeit, die physiologischen Vorgänge bei Sport in der Schwangerschaft besser zu verstehen. Der Vorteil bei Tieren ist, dass man sowohl beim Muttertier als auch beim Kind invasiv eingreifen und bestimmte Situationen künstlich herstellen und gleichzeitig besser beobachten kann, was beim Menschen natürlich nicht möglich ist. Allerdings bestehen zahlreiche anatomische und physiologische Unterschiede, die ein direktes Übertragen der Ergebnisse nicht erlauben. Man denke nur an den Vierfüßlergang oder die meist höhere Nachkommenzahl bei den Tieren. Auch ist der Stress, den Tiere bei den Versuchen erfahren ein viel größerer, als er es für Menschen ist, was ebenfalls dazu beiträgt, dass Ergebnisse aus der Tierwelt nicht bedingungslos auf den Menschen übertragen werden können [64], [207]. Dennoch existieren zum Thema „Sport und Schwangerschaft“ zahlreiche Tierversuche, deren Anliegen es ist, in das noch eher unerforschte Gebiet etwas Klarheit zu bringen. Im Folgenden werden die Versuche der letzten Jahre tabellarisch zusammengefasst und dann kurz diskutiert. Dabei wird in den Tabellen 5 und 6 auf die mütterlichen und kindlichen Auswirkungen getrennt eingegangen.

Tierart	Belastung	Mütterliche Effekte	Bezug
Schaf	Laufband 0.4 und 0.7m/s 10°Steigung 60min	↑Hb _a	[56]
		↑arterielle O ₂ -Sättigung	
		↓pCO ₂	
		↓uteriner Blutfluss	
		↓uteriner O ₂ -Verbrauch	
		↑ut. Glukoseverbrauch	
		↓ut. Glukoseaufnahme	
		↑uterine Laktataufnahme	
Schaf	Laufband 0.57 und 1.65m/s 0 und 10°Steigung 10min	↑Herzfrequenz	[184], [183]
		↑totaler O ₂ -Verbrauch	
		↑HMV	
		↓pCO ₂	
		↑pO ₂	
		↓uteriner Blutfluss	
		↓Blut-/Plasmavolumen	
		↔Erythrozyten	

Schaf	Laufband 0.65m/s 0°Steigung 60-180min	↑Temperatur ↑Herzfrequenz ↑pH ↓pCO ₂ ↓uteriner Blutfluss ↔uteriner O ₂ -Verbrauch	[59]
Schaf	Laufband 0.9 und 1.12m/s 0°Steigung 30-60min	↑Atemfrequenz ↑Herzfrequenz ↑MAD ↑pO ₂ ↓pCO ₂ ↑pH	[102]
Ziege	Laufband 1.5M/h 10°Steigung 10min	↑HMF ↑Schlagvolumen ↓peripherer Widerstand ↓pCO ₂	[93]
Schaf	Laufband 1.12m/s 0°Steigung 45min	↑Katecholamine ↑Plasmaglukose ↑pH ↑Herzfrequenz ↑pCO ₂ (untrainiert) ↔Blutgase(trainiert)	[232]
Ziege	Laufband	↓ut. Blutfluss ↓↓↓Myoendometrialer Fluss ↓plazentarer Blutfluss ↓pCO ₂ ↑pO ₂ ↑Hb ↑Herzfrequenz ↑Katecholamine ↔pH	[128]
Ratte	Schwimmen in warmem und kaltem Wasser	↑Kerntemperatur bei Warmwasserschwimmen	[215]
Schwein	Laufband 10m/min 8°Steigung 15min	↑Spontanabort/Frühgeburt ↔Körpergewicht	[113]

Ratte	Laufband 18 und 24m/min 40-50min Glukosetoleranztest	↓Blutglukose ↑Insulinantwort ↓plazentarer Blutfluss	[308]
Schaf	Laufband 0.8-3.4m/s 0,3,5 und7°Steigung	↑Laktatkonzentration ↑O ₂ -Verbrauch	[148]
Schaf	Laufband 1.34m/s 5.7°Steigung 40-60min	↑Herzfrequenz ↔Schlagvolumen ↔MAD ↓peripherer Widerstand ↔uteriner Blutfluss ↔renaler Blutfluss	[81]
Schaf	Laufband 1.34m/s 5.7°Steigung 45min	↑HMV ↑Herzfrequenz ↑Karotisblutfluss ↑uteriner Blutfluss	[229]
Schaf	Laufband 0.7m/s 10°Steigung 30min	↑Herzfrequenz ↑Schlagvolumen ↑Atemfrequenz ↑pO ₂ ↓pCO ₂ ↔pH ↓↓Blutfluss Pankreas/Milz ↓Niere ↓Uterusdurchblutung ↑Blutfluss in Atemmuskel	[23]

Tabelle 5: Tierversuche bezüglich maternaler Antworten auf Sport in der Schwangerschaft

Wie man sieht, sind die mütterlichen Reaktionen auf körperliche Anstrengung vielfach an Tieren, hauptsächlich an Schafen, untersucht worden. Dabei kommen verschiedene Techniken, sowie unterschiedlichen Belastungen, meist am Laufband, zur Anwendung, was einen direkten Vergleich sehr erschwert. Zudem sind nicht immer die gleichen Parameter dargestellt und wenn, dann weisen sie oftmals in gegensätzliche Richtung, wie beispielsweise an der Uterusdurchblutung ersichtlich wird, die als erhöht, erniedrigt oder gleich bleibend bezeichnet wird [56], [184], [183], [59], [128], [308], [81], [229], [23].

Einigkeit herrscht weitgehend über die Zunahme von HMV, Schlagvolumen, Herzfrequenz und Sauerstoffverbrauch [184], [183], [59], [128], [148], [81], [229], [23]. Lediglich einmal wird von einem gleich bleibenden Schlagvolumen berichtet [81]. Auch die

Atemfrequenz wird, sofern sie untersucht wurde, als erhöht bezeichnet [102], [23]. Der mittlere arterielle Druck wird einmal als erhöht [102] und einmal als gleich bleibend [81] dargestellt. Die Plasmaglukosekonzentration nimmt laut zweier Studien zu [56], [232], eine davon berichtet außerdem von einer Verminderung der uterinen Glukoseaufnahme bei einer gestiegenen Laktataufnahme [56]. Eine andere Studie meint dagegen, dass die Blutglukose unter Belastung eine Abnahme erfährt [308]. Die Hb-Konzentration nimmt wiederum zu [56], [128], was auf eine Erniedrigung des Plasmavolumens ohne gleichzeitige Abnahme der roten Blutzellen zurück zu führen ist [184], [183]. Auch die mütterliche Temperatur wird in den Studien, die sie untersucht haben, als erhöht bezeichnet [184], [59], [215]. Die Unterschiede bezüglich der Blutgase beruhen allem Anschein nach darauf, dass die Werte nicht auf die mütterliche Temperatur bezogen wurden, was den pH-Wert höher und die Werte für pCO₂ und pO₂ niedriger erscheinen lässt [35]. Und so wird von gleich bleibendem aber auch erhöhtem pH, sowie von erhöhtem und erniedrigtem pO₂ gesprochen. Der pCO₂ ist dagegen durchweg als erniedrigt dargestellt [56], [184], [183], [59], [215], [23]. Bei Versuchen mit Schweinen wird zudem von einer erhöhten Frühgeburts- und Abortrate gesprochen [113]. Dies wird von den anderen Tieren nicht berichtet, was entweder auf artspezifische Unterschiede oder darauf, dass es schlichtweg nicht untersucht wurde, zurück zu führen ist [35]. Die Studien, die die Katecholaminantwort auf Belastung untersucht haben, berichten einen Anstieg [232], [128]. Außerdem nehmen Durchblutung von Karotis und Atemmuskulatur zu, während die der inneren Organe abnimmt [229], [23].

Man sieht anhand Tabelle 5, dass die Ergebnisse der einzelnen Studien teilweise gravierende Abweichungen aufweisen, was in Anbetracht der Unterschiede in Technik, Belastung und Tierart aber nicht verwunderlich ist. Ein Vergleich ist dadurch aber schier unmöglich und noch schwieriger ist es, daraus Rückschlüsse auf den Menschen zu ziehen, dazu sind die Ergebnisse zu divergierend. Außerdem zeigen sich schon bei den Tierversuchen artspezifische Unterschiede, was eine Übertragung auf den Menschen noch unwahrscheinlicher werden lässt.

Tierart	Belastung	Fetale Effekte	Bezug
Schaf	Laufband 0.4 und 0.7m/s 10°Steigung 60min	↓pO ₂ ↓pCO ₂ ↓arterielle O ₂ -Sättigung ↑pH	[56]

Schaf	<p>Laufband 0.57 und 1.65m/s 0 und 10°Steigung 10min</p>	<p>↓pO₂ ↓pCO₂ ↔pH ↔Katecholamine ↔Herzfrequenz ↔HMV</p>	[184]
Schaf	<p>Laufband 0.65m/s 0°Steigung 60-180min</p>	<p>↑pH ↓pCO₂ ↓pO₂ ↓Nabelschnurdurchblutung(erschöpft) ↔Nabelschnurdurchblutung(nicht erschöpft) ↔O₂-Verbrauch</p>	[59]
Schaf	<p>Laufband 0.9 und 1.12m/s 0°Steigung 30-60min</p>	<p>↑pH ↓pCO₂ ↓pO₂ ↑Herzfrequenz</p>	[102]
Ziege	<p>Laufband 1.5M/h 10°Steigung 10min</p>	<p>↓Geburtsgewicht</p>	[93]
Schaf	<p>Laufband 1.12m/s 0°Steigung 45min</p>	<p>↓pO₂ ↓pCO₂ ↑pH ↑Katecholamine ↑Herzfrequenz(untrainierte Mutter)</p>	[232]
Ziege	<p>Laufband</p>	<p>↔Geburtsgewicht</p>	[128]
Ratte	<p>Schwimmen in warmem und kaltem Wasser</p>	<p>↑Mißbildungsrate</p>	[215]
Schwein	<p>Laufband 10m/min 8°Steigung 15min</p>	<p>↔Körpergewicht ↔Plazentagewicht</p>	[113]
Ratte	<p>Laufband 18 und 24m/min 40-50min Glukosetoleranztest</p>	<p>↓Glukoseversorgung</p>	[308]

Ratte	Laufband	↓Körpergewicht	[132]
	30m/min	↓Plazentagewicht	
	10°Steigung	↓Organgewicht	
	60min	↓Leber-Glykogengehalt	
Maus	Laufband	↔Körpergewicht	[33]
	6,7 und 15 m/min	↔Entwicklung	
	6°Steigung	↔Mißbildungen	
	45-60min		
Ratte	Schwimmen	↓Plazentagewicht	[109]
	10min	↓Körpergewicht	
		↓DNA-Gehalt Plazenta	
		↓DNA-Gehalt Lunge	
		↔Lungenreifung	
		↔Organgewicht	
		↓Glykogengehalt Lunge	
	↓Glykogengehalt Leber		

Tabelle 6: Tierversuche bezüglich fetaler Antworten auf Sport in der Schwangerschaft

Entsprechend den Versuchen zu mütterlichen Effekten bei Tieren variieren auch die Studien zu kindlichen Effekten bei Tieren bezüglich Belastung, Techniken und Tierart, so dass auch hier ein direkter Vergleich nur bedingt möglich ist. Ersichtlich wird dies ebenfalls an den zum Teil sehr abweichenden Ergebnissen.

Das Körpergewicht wird beispielsweise sowohl gleich bleibend als auch erniedrigt geschildert [33], [93], [215], [113], [132], [109]. Gleiches gilt für Plazentagewicht [113], [132], [109] und Organgewicht [132], [109]. Man vermutet allerdings, dass dabei Belohnung und Bestrafung eine Rolle spielen, da die Gewichtabnahme immer dann festgestellt wurde, wenn die Belastung widerwillig ausgeführt wurde. Wurden die Tiere dagegen belohnt, so konnte keine Abnahme verzeichnet werden [35]. Bei Betrachtung der Blutgase muss, wie bereits erwähnt, die Temperatur mit einbezogen werden. Studien, die dieser Tatsache keine Beachtung schenken, sprechen von einem starken pO_2 - und pCO_2 -Abfall bei gleichzeitigem Anstieg des pH [56], [102], [232]. Die anderen sehen nur eine leichte Abnahme der Blutgase und einen gleich bleibenden pH-Wert [184]. Bei Erschöpfung der Mutter wird aber wiederum von erniedrigten pO_2 und pCO_2 und erhöhtem pH-Wert ausgegangen [59]. Auch die Nabelschnurdurchblutung nimmt unter Erschöpfung ab [59]. Genauso scheint die Herzfrequenz des Kindes vom Trainingszustand der Mutter beeinflusst, denn der sonst unabhängige Wert zeigt sich bei untrainierten Frauen unter Anstrengung erhöht [184], [102], [232]. Nicht einig ist man sich auch über Gleichbleiben

oder Ansteigen der Katecholaminspiegel unter Belastung [184], [232]. Allerdings wird einheitlich von einer verminderten Glukoseversorgung des Kindes verbunden mit einem geringeren Glykogengehalt von Lunge und Leber ausgegangen [308], [132], [109]. Die Lungenreifung scheint zudem trotz des sich verringernden DNA-Gehalts nicht beeinflusst [109]. Darüber, ob Sport zu einer gestiegenen Missbildungsrate führt, existieren aber schon wieder unterschiedliche Ergebnisse [33], [215].

Wie bei den Untersuchungen zu den Muttertiereffekten auch, finden sich zahlreiche Abweichungen, die zum Teil durch die unterschiedlichen Arten, aber auch durch Belastungsdifferenzen und technische Unterschiede erklärbar sind. Man kann also kein direktes Resultat daraus erzielen und muss zudem bedenken, dass der Mensch wieder ganz anders reagieren kann.

3.3.2 Untersuchungen am weiblichen Körper

3.3.2.1 Herz-Kreislauf-System bei Sport in der Schwangerschaft

Auch in der Schwangerschaft führt körperliche Anstrengung zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch, der mit gewissen Veränderungen am Herz-Kreislauf-System einhergeht. Die schwangerschaftsbedingten Veränderungen ermöglichen dabei eine andere Ausgangslage, eventuell vergleichbar mit Ausdauertraining [226], [205], [187], [237], die den Frauen sportliche Betätigung erstmal leichter erscheinen lässt. Zusätzlich zu dieser kardiovaskulären Reserve findet man aber auch in der Gravidität zusätzliche Antworten auf Training [231].

Dabei erhöht sich bei Ausdauerbelastungen, wie in der Nichtschwangerschaft auch, das HMV proportional zur Sauerstoffaufnahme [226], [316], [243], [297], [245], [169], wobei der Anstieg in der Schwangerschaft aufgrund des erhöhten Sauerstoffverbrauchs in Ruhe stärker ist [318], [226], [275], [243], [151], [262], [116], [277], [166], [26], [185], [205]. Das Verhältnis der beiden Werte zueinander wird unterschiedlich diskutiert. Manche Studien sprechen von einer Erhöhung um bis zu 25% [226], [275], andere wiederum sehen keinen Unterschied zur Nichtschwangerschaft [275], [277], was heißen würde, dass die HMV-Erhöhung pro Einheit Sauerstoffmehrverbrauch der in der Nichtschwangerschaft gleicht. Bezogen auf das erhöhte Körpergewicht zumindest entspricht der HMV-Anstieg unter Ausdauerbeanspruchung dem nichtschwangeren Vergleichskollektiv, was sich unter anderem am niedrigeren HMV bei Belastung am Fahrrad gegenüber Belastung am Laufband zeigt [226], [243], [187], [26], [192], [55]. Auch unterscheiden sich die Nachgeburtswerte von den Schwangerschaftswerten bei Laufbandbelastung viel deutlicher als bei Fahrradergometerbelastung [243], [246], [116], [26], [55], [9], [192]. Ein weiteres Beispiel für die gewichtsbedingte Leistungsminderung ist, dass zur Aufrechterhaltung eines vorgegebenen Herzschlags die Laufleistung deutlich geringer ist als die auf dem Fahrrad [26], [192].

Der HMV-Anstieg resultiert dabei sowohl aus einer Erhöhung der Herzfrequenz als auch des Schlagvolumens [226], [243], [262], [116], [277], [275], [166], [316], [169], [205], da der Herzfrequenzanstieg aber weitgehend dem der Nichtschwangeren entspricht [327], [275], [243], [178], [185], [205], wird das erhöhte HMV in der Schwangerschaft vornehmlich durch einen Schlagvolumenanstieg ermöglicht [275], [243], [116], [277], [205]. Die in Ruhe bestehende Tachykardieneigung wird demnach mit zunehmender Belastung in der Schwangerschaft geringer [169], [243], so dass diastolische Füllungsparameter bei Anstrengung von einer Schwangerschaft weitgehend unbeeinflusst

bleiben [315]. Zu erwähnen sind aber auch Studien, die davon ausgehen, dass der Herzfrequenzanstieg bei Ausdauerbelastung in der Schwangerschaft ein größerer ist als in der Nichtschwangerschaft [26]. Das Schlagvolumen erhöht sich mit zunehmender Belastung, geht aber bei untrainierten Frauen ab einem bestimmten Punkt, meist bei 40-50% der Maximalleistung, in ein Plateau über [275], [149]. [226] Hier kommt es dann, entsprechend dem nichtschwangeren Zustand, kompensatorisch zu einer stärkeren Zunahme der Herzfrequenz [243], welche ansonsten linear zum Sauerstoffverbrauch ansteigt [226], [297], [246], [187], [237], [185], [9]. Das bereits unter Ruhebedingungen in der Schwangerschaft erhöhte HMV findet sich also auch bei Belastung, ansonsten entsprechen die Änderungen unter Anstrengung weitgehend dem Verhalten in der Nichtschwangerschaft [277], [178], [214].

Die Erhöhung des HMVs führt unter steigender Belastung zu einem zunehmenden Anstieg des systolischen Blutdrucks [226], der diastolische bleibt dabei entweder gleich, erhöht sich oder nimmt ab [226], [205]. Um einen massiven Blutdruckanstieg infolge des erhöhten HMVs zu vermeiden, beobachtet man bei einer Schwangeren unter Ausdauerbeanspruchung eine weitere Abnahme des peripheren Widerstands. Dies erfolgt aufgrund einer Vasodilatation [226], [243], [205]. Der mittlere arterielle Blutdruck bleibt dadurch weitgehend gleich und entspricht wie der belastungsbedingte Blutdruckanstieg letztlich dem Vergleichskollektiv [243], [116], [178], [237], [205].

Ursache des erhöhten Schlagvolumens scheint in der frühen Schwangerschaft vor allem eine verbesserte Ventrikelkontraktilität zu sein, im weiteren Verlauf macht sich aber zunehmend der Einfluss der Vorlast bemerkbar, was für eine verminderte Antwort auf Katecholamine am Ende der Schwangerschaft spricht [226], [243], [214]. Diese Hypothese der zunehmend verminderten Katecholaminempfindlichkeit wird durch diverse Studien unterstützt [243], [37].

Da die Vorlast aufgrund der Gefäßerschaffung sowie des wachsenden Uterus im Verlauf der Schwangerschaft aber abnimmt, kommt es im höheren Gestationsalter unter sportlicher Betätigung mit Ausdauercharakter zu einer geringeren Zunahme von Schlagvolumen und HMV [262], [226], [116], [243], [26], [214], welche sich damit immer mehr den Werten der Nichtschwangerschaft annähern [214]. Möglicherweise kompensiert dies der schwangere Organismus ebenfalls mit einer Erhöhung der Herzfrequenz unter Anstrengung im letzten Trimester [214]. Die Größe der kardiovaskulären Veränderungen hängt damit vom Gestationsalter, aber auch von Art und Intensität der Belastung ab [243], [226], [275], [192], [205], [214]. Viele Studien haben dies belegt und vermuten als

Ursache für das verminderte Schlagvolumen im späteren Gestationsalter einen verminderten venösen Rückstrom durch die Vasodilatation [262], [226], [214]. Andere wiederum sehen den vergrößerten Uterus als Grund für die Behinderung des venösen Rückstroms, da das Schlagvolumen vor allem in Supinationsstellung zunehmend abnimmt [243], [275], [26]. Auch eine Mischung aus beidem wird angedacht [243]. Artal und Veille et al. ziehen auch die Möglichkeit heran, dass das dilatierte Herz in der Schwangerschaft für die erhöhten Drücke unter Anstrengung einfach nicht gemacht ist [262], [315].

Bei Ausdauerbelastung im Wasser scheint dies wiederum nicht zuzutreffen, hier findet man ein vergleichsweise höheres Schlagvolumen bei entsprechender Belastung, wahrscheinlich aufgrund des zusätzlichen Drucks von außen, der zu einer größeren Vorlast führt [156], [226], [243], [275], [26], [205], [194]. Die Herzfrequenz ist dagegen vergleichsweise geringer [205]. Letztlich entsprechen die Beobachtungen bei Belastung unter Wasser aber denen im nichtschwangeren Zustand [205].

Die unterschiedlichen Studienergebnisse sind dabei meist auf Differenzen im Gestationsalter, dem abweichenden Fitnessniveau der Frauen, fehlenden Vor- und Nachschwangerschaftswerten, sowie Unterschieden in Art und Intensität der Belastung zurückzuführen und machen einen direkten Vergleich teilweise unmöglich [243], [275], [225], [205].

Auch unter Maximalbelastung in der Schwangerschaft nehmen Schlagvolumen und HMV, wenn auch vergleichsweise in geringerem Maße zu, die maximale Herzfrequenz und die maximale Sauerstoffaufnahme scheinen jedoch von der Schwangerschaft unbeeinflusst [226], [151], [297], [277], [275], [26], [185]. Manche Autoren sprechen aber auch von einer Verminderung der maximalen Herzfrequenz, während die maximale Sauerstoffaufnahme unverändert ist [226], [37], [187], [26], [169], was im höheren Gestationsalter wahrscheinlich mit der beeinträchtigten Reaktion auf sympathische Stimuli zu erklären ist [226]. Andere Arbeiten sagen sogar, dass schon bei submaximaler Anstrengung in der Schwangerschaft pro Herzschlag mehr Sauerstoff aufgenommen wird als im nichtschwangeren Zustand, der Sauerstoffpuls also ansteigt und somit vergleichsweise eine geringere Leistung erbracht werden muss [226]. Andere wiederum tendieren eher zu einem Gleichbleiben des Sauerstoffpulses über den Verlauf der Schwangerschaft [246], [178], die Leistung bliebe demnach von einer Schwangerschaft unbeeinflusst. Aber auch die Meinung, dass die Herzarbeit in der Schwangerschaft größer

ist, wird vertreten [205]. Letztere begründen dies mit einer im Verhältnis zur Druckabnahme vergrößerten Schlagvolumenzunahme [205].

Außerdem beobachtet man bei körperlicher Anstrengung in der Gravidität eine verminderte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz [275], [277], [26], allerdings ist dies wahrscheinlich auf die schwangerschaftsbedingte Erniedrigung zurück zu führen, denn der Anstieg während der Belastung entspricht dem in der Nichtschwangerschaft [26].

Die kardiovaskulären Veränderungen, die sich bei Sport in der Schwangerschaft finden, bilden sich innerhalb einer gewissen Zeitspanne nach der Geburt wieder zurück [243], [316]. Wann dies aber genau stattfindet und wann die Vorschwangerschaftswerte wieder erreicht sind, ist Anlass zahlreicher Spekulationen. Zumindest 6-8 Wochen danach sind HMV, Schlagvolumen und Herzfrequenz bei Belastung laut gewisser Studien noch erhöht [243], [275]. Genauso lässt sich auch noch eine verminderte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz erkennen. Die Maximalwerte von Schlagvolumen und HMV sind dagegen bereits zu diesem Zeitpunkt erniedrigt [275]. 7 Monate nach der Geburt treten dann jedoch bereits große Unterschiede zu den Werten in der Schwangerschaft auf, teilweise können vorschwangerschaftsähnliche Ergebnisse gefunden werden [275], [316]. Ein genauer Vergleich ist wiederum sehr schwierig, da die verschiedenen Studien meist auch verschiedene Untersuchungszeitpunkte aufweisen. Darüber hinaus fehlen oft die Vorschwangerschaftswerte, die möglicherweise weitere Differenzen aufweisen würden. Man geht aber davon aus, dass die schwangerschaftlichen Veränderung am Herzen, die sich unter Belastung zeigen, circa nach zwei Monaten teilweise reduziert sind, für die vollständige Rückbildung aber mehrere Monate benötigt werden [275], [243], [277], [316].

Neben den akuten Antworten auf körperliche Belastung findet man auch in der Schwangerschaft infolge eines regelmäßigen Ausdauertrainings gewisse chronische Veränderungen [226], [26], [194], [153]. So haben trainierte Schwangere in Ruhe erniedrigte Herzfrequenzen und vergrößerte Schlagvolumina [226], [262], [245], [26], [194], wodurch natürlich auch die Sauerstoffaufnahme größere Werte annehmen kann. Dies wird an dem erniedrigten Sauerstoffpuls bei Belastung sichtbar [245]. HMV, arteriovenöse Differenz, systemischer Widerstand oder mittlerer arterieller Blutdruck erfahren allerdings keine weiteren Veränderungen [226]. Und auch das vergrößerte Herzvolumen wird als eine schwangerschaftsbedingte Veränderung gesehen, die durch sportliche Betätigung scheinbar nicht mehr weiter beeinflusst wird [226]. O'Neill et al. sagen auch, dass die Ruheherzfrequenz wegen der schwangerschaftsbedingten Tachykardie keine Veränderung nach Ausdauertraining aufweist [225]. Einig ist man sich aber, dass die

trainierten Frauen unter Belastung ein erhöhtes Schlagvolumen bei verminderter Herzfrequenz zeigen [226], [262], [245], [26]. Außerdem sind sie in der Lage, bis zum Erreichen einer bestimmten Herzfrequenz höhere Leistungen zu vollbringen [26], [225]. Neben dem erhöhten Schlagvolumen beobachtet man in der Schwangerschaft auch eine Zunahme des Blutvolumens. Dieses ist bei ausdauertrainierten Frauen sowohl als absoluter als auch als relativer Wert bezogen auf das Körpergewicht größer als bei untrainierten [318], [248]. Auch das Volumen der roten Blutkörperchen und das Plasmavolumen reagieren auf Ausdauerbelastung in der Schwangerschaft mit einer Zunahme [248]. Hämatokrit, Hämoglobingehalt und Anzahl der Erythrozyten sind jedoch nur in Folge der Schwangerschaft erhöht und zeigen keine Antwort auf Training [249], [248]. Wegen dem erhöhten Blutvolumen bei Schwangeren, die regelmäßig Ausdauertraining betreiben kommt es jedoch zu einer Verdünnung, so dass diese Werte vergleichsweise erniedrigt sind [248]. Allerdings beobachtet man vor allem bei hohen Intensitäten eine Abnahme des Plasmavolumens [192], [247], was unabhängig vom Trainingszustand der Frauen ist. Zusätzlich zur Intensität scheint hierbei das Gestationsalter eine Rolle zu spielen, denn den stärksten Abfall von Plasmavolumen, totalem Proteingehalt und Albumin beobachtet man zwischen der 29. und 32. Schwangerschaftswoche, dem Zeitpunkt, an dem auch das höchste Blutvolumen gemessen werden kann [247]. Man vermutet deswegen bedingt durch das hohe Gefäßvolumen eine erhöhte Kapillarpermeabilität für große Moleküle [247]. Der osmotische Druck nimmt dadurch bei Belastung zu [247].

3.3.2.2 Atmung bei Sport in der Schwangerschaft

Da körperliche Anstrengung in der Schwangerschaft den ohnehin erhöhten Sauerstoffverbrauch weiter ansteigen lässt, reagiert auch die Atemaktivität, als enges Korrelat des Sauerstoffverbrauchs, mit gewissen Veränderungen. Die schon allein durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen, die in gewisser Weise den Anpassungen eines Ausdauersportlers entsprechen, sorgen dabei für ein anderes Ausgangsniveau [226], [187], [237], [205]. Und so beobachtet man in der Schwangerschaft bei leichter bis mäßiger Ausdauerbelastung eine circa 25% größere Zunahme des Atemminutenvolumens als in der Nichtschwangerschaft. Diese verläuft proportional zum Sauerstoffverbrauch und steigt mit dem Gestationsalter weiter an, wobei die höchsten Werte bei Anstrengung am Ende des dritten Trimesters auftreten [226], [116], [297], [246], [30], [332], [11], [295], [327], [214], [277], [187], [26], [178], [151], [275], [185], [240]. Gleichzeitig erhöht sich dadurch auch die alveoläre Ventilation über die Ruhewerte hinaus [116], [26], [335].

Da die Atemfrequenz bei Belastung mit Ausdauercharakter keinen Unterschied zwischen Schwangeren und Nichtschwangeren aufweist und bei beiden im Anstrengungsverlauf zunimmt, wird die Erhöhung des Atemminutenvolumens hauptsächlich durch ein gesteigertes Atemzugvolumen ausgelöst [116], [187], [178], [275], [240]. Das Atemgleichgewicht liegt mit wachsendem Gestationsalter immer höher und die Differenz zwischen dem „steady state“-Sauerstoff- Verbrauch und dem Sauerstoffverbrauch in Ruhe steigt dadurch unter Belastung zunehmend an. Auch die Sauerstoffschuld am Beginn einer Anstrengung nimmt im Schwangerschaftsverlauf höhere Werte an [214], [327], [187]. Zudem ist die für Belastungen verfügbare Sauerstoffmenge, die sich aus der Differenz von maximalem Sauerstoffverbrauch minus Sauerstoffverbrauch in Ruhe errechnet zunehmend geringer, da der Sauerstoffverbrauch in Ruhe durch den erhöhten Bedarf von Fetus und Plazenta im Gestationsverlauf zunimmt [187], [26].

Das in der Schwangerschaft erhöhte Verhältnis von Ventilation zu Sauerstoffverbrauch steigt unter körperlicher Anstrengung im Ausdauerbereich bis zum Erreichen der anaeroben Schwelle weiter an. Die Schwangere muss demnach bei körperlicher Anstrengung im Ausdauerbereich für die gleiche Menge Sauerstoff mehr Luft einatmen als vor der Schwangerschaft [226], [332], [11], [187], [178], [169], [240]. Über dieser Schwelle ist die Kohlendioxidproduktion durch die Milchsäurepufferung stärker ausgeprägt als die Sauerstoffaufnahme und die Ventilation dadurch enger an die Kohlendioxidabgabe gekoppelt, so dass das Atemäquivalent für Kohlendioxid auch unter Ausdauerbelastung erhöht ist [226], [297].

Mit Beginn der metabolischen Azidose beobachtet man einen weiteren Anstieg der Ventilation, der zunehmend einer Kohlendioxidabatemung und weniger einer Sauerstoffaufnahme dient, das Verhältnis Ventilation/Sauerstoffverbrauch bleibt daher dann weitgehend konstant [332], [226], [297]. Trotz der Veränderungen finden sich anaerobe Schwelle und metabolische Azidose bei den gleichen Belastungswerten wie im Vergleichskollektiv, was gegen eine Leistungsminderung in der Schwangerschaft spricht [185]. Allerdings ist das Gefälle von Kohlendioxidabgabe zu Sauerstoffaufnahme über der anaeroben Schwelle in der Schwangerschaft nicht mehr so ausgebildet, die Kohlendioxidabgabe also nicht mehr so erhöht. Man vermutet hier eine reduzierte Milchsäurepufferung und somit eine geringere Kohlendioxidproduktion [187], [226], [297], [185].

Die in Ruhe bestehende Hyperventilation, die von den Schwangeren als Atemnot geäußert wird, zeigt sich auch unter Belastung und wird an der schon erwähnten, im Vergleich zur Sauerstoffaufnahme stärker gesteigerten Ventilation erkennbar [30], [226], [187], [240].

Über den Atemminutenvolumenanstieg bei Maximalbelastung in der Schwangerschaft gibt es unterschiedliche Ansichten. Die Mehrheit geht davon aus, dass der Anstieg nicht mehr so ausgeprägt ist und letztlich dem in der Nichtschwangerschaft gleicht. Auch die Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid scheinen sich unter Ausbelastung letztlich nicht vom Vergleichskollektiv zu unterscheiden [226], [332], [185]. Allerdings findet man in der Schwangerschaft bei maximaler Anstrengung einen erniedrigten respiratorischen Quotienten, der maximale Sauerstoffverbrauch bleibt dabei ungefähr gleich [297], [185], [295], die maximale Kohlendioxidabgabe nimmt dagegen in der Schwangerschaft leicht ab, was an dem geringeren Gefälle von Kohlendioxid zu Sauerstoff über der anaeroben Schwelle zu erkennen ist [297], [226], [332], [277], [187], [185], [240]. Der genaue Mechanismus ist allerdings noch nicht geklärt [297], [240]. Die dabei beobachtete niedrigere maximale Laktatkonzentration spiegelt möglicherweise eine reduzierte Kohlenhydratverwertung bei hohen Belastungen wider [332], [226], [297], [185].

Die Möglichkeit der verminderten Laktatbildung scheint ausgeschlossen, da eine Schwangerschaft eigentlich nicht mit einer eingeschränkten Maximalleistung einhergeht. Eher noch vermutet man einen schwangerschaftsbedingten erhöhten Laktatverbrauch von Leber oder fetoplazentarer Einheit [297], [185]. Artal et al. sehen in der niedrigeren Laktatkonzentration einen physiologischen Mechanismus, der die Mutter vor Hypoxie und Hypoglökämie schützen soll, indem er anaerobe Belastung erschwert [11]. Andere Studien wiederum gehen eben schon von einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs bei maximaler Anstrengung aus und erklären dies mit einem schwangerschaftsbedingten „Trainingseffekt“ [246], [70], den wieder andere Studien aber als widerlegt bezeichnen [187]. Eine ziemlich aktuelle Studie (2005) hat dagegen festgestellt, dass bei maximaler Belastung eine signifikante Erniedrigung der Sauerstoffsättigung auftritt [171].

Ursache dieser Differenzen sind möglicherweise Unterschiede im Sportverhalten der schwangeren Frauen, denn eine sportliche Frau mit erhöhter maximaler Sauerstoffaufnahme wird diese zum Beispiel in der Schwangerschaft nicht noch weiter ausbauen, eine bis dato aber unспортliche vielleicht schon [246], [63], [171]. Auch die Unterschiede in Personenanzahl, Übungsintensität, Methoden und vor allem in der Art der Belastung (gewichtstragend versus nicht-gewichtstragend) machen einen Vergleich der

Studien sehr schwierig [63], [11], was anhand Tabelle 7 gezeigt werden soll, wobei ältere mit neueren Studien verglichen werden:

Bezug	AF	AMV	O ₂ Verbrauch	SV	Atem äquivalent	Respiratorischer Quotient	Belastung	Intensität
Früher			↑				Ergometer	
früher	↑/↔	↑		↔	↔		Ergometer	24.5W
Früher			↑				Ergometer	16.4W
Früher	↔	↑	↑	↑	↑	↑	Laufband	62W
Früher	↔	↑	↔	↑	↑	↔	Ergometer	60W
Früher	↑/↔	↑	↑	↑		↔	Ergometer	50W
Früher			↑				Ergometer	Submax
Aktuell	↑	↑/↔	↔	↔	↑	↑/↔	Laufband	34W
Aktuell	↑	↑/↔	↔	↔	↑	↑/↔	Laufband	57W
aktuell	↓	↓	↓	↓	↑	↓	Laufband	VO _{2max}

Tabelle 7: Schwierigkeit des Studienvergleichs bezüglich Atmung in der Schwangerschaft

Man sieht, dass die Ergebnisse ziemlich uneinheitlich und aufgrund unterschiedlicher Bedingungen eigentlich auch nicht vergleichbar sind [11]. Einigkeit herrscht dabei nur über die Zunahme der Ventilation und damit verbunden des Atemäquivalents. Die anderen Parameter nehmen zu oder ab beziehungsweise zeigen keine Änderungen, was aber sicher durch die Unterschiede in Sportart, Intensität und Versuchskollektiv erklärbar ist.

Da Sportarten, bei denen das Gewicht nicht getragen werden muss oder bei denen sich der Körper unter Wasser befindet, veränderte Anpassungen mit sich bringen, soll auch darauf kurz eingegangen werden. So kommt die Ventilationssteigerung bei Belastung unter Wasser nicht so sehr durch eine Erhöhung des Atemzugvolumens sondern vielmehr durch eine Frequenzsteigerung zustande. Erklärt wird dies durch den hydrostatischen Druck, der auf die Brustwand wirkt und eine Ausdehnung infolge einer Atemzugsteigerung limitiert. Der effektivere Weg geht dann über eine Atemfrequenzerhöhung [30], [204], was allerdings auch bei Nichtschwangeren der Fall ist. Da beim Schwimmen ein geringerer Energieaufwand nötig ist, findet sich auch ein niedrigerer Wert für die maximale Sauerstoffaufnahme. Dieser wird aber durch eine Schwangerschaft genauso wenig verändert, wie dies beim Laufen oder Radfahren der Fall ist [297], [206], [204]. Sportarten, bei denen das Gewicht nicht getragen werden muss, gehen mit einer wesentlich geringeren

Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs einher, was ein Indiz dafür ist, dass dieser weitgehend eine Folge der Gewichtszunahme und weniger ein Zeichen verminderter Leistungsfähigkeit in der Schwangerschaft ist [30], [166], [63], [187], [262], [185]. Im Gegenteil, man vermutet sogar, dass schwangere Frauen eine bessere Leistungsfähigkeit aufweisen als wenn sie nicht schwanger wären [63]. Erkennbar wird dies auch daran, dass der absolute Sauerstoffverbrauch zwar zunimmt, der relative aber, also bezogen auf das Körpergewicht letztlich keine Änderung erfährt beziehungsweise abnimmt [246], [275], [226], [169], [116], [310], [246], [63].

Wie beim alltäglichen Sportler auch, finden sich bei Schwangeren, die regelmäßig sportlich aktiv sind, gewisse chronische Anpassungen, die sowohl die aerobe als auch die anaerobe Leistungsfähigkeit steigern [116]. Versuche haben ergeben, dass bei einer körperlich aktiven Schwangeren der Sauerstoffpuls unter Ausbelastung um circa 17% zunimmt, der respiratorische Quotient bei submaximaler Belastung abnimmt und es erst bei höheren Leistungen zu einer Laktatakkumulation kommt, die maximale Sauerstoffaufnahme ist demnach erhöht [332], [245], [81], [318], [226]. Der Sauerstoffverbrauch kann also trotz der Schwangerschaft durch Training weiter angehoben werden [332], [295], [245], [63], [70], [26], wobei eventuell zum sportlichen Trainingseffekt noch ein schwangerschaftsbedingter „Trainingseffekt“ beiträgt, insofern als die zur täglichen Arbeit nötige Zunahme des absoluten Sauerstoffverbrauchs während der Schwangerschaft in einer Zunahme des maximalen Sauerstoffverbrauchs resultiert [246], [63], [70], [237], [169].

Und wie beim Ausdauersportler auch beobachtet man eine Zunahme des Atemzugvolumens, während die Atemfrequenz weitgehend unverändert bleibt [295], [245]. Die dadurch bedingte Ventilationssteigerung führt zu einer verbesserten alveolären Ventilation und dadurch zu einer Abnahme des Totraumvolumens [245]. Zudem verbessert sich unter Training das Atemäquivalent, so dass den aktiven Schwangeren ein erhöhter Sauerstoffverbrauch sowie eine erhöhte Kohlendioxidabgabe ohne disproportionale Steigerung der Ventilation möglich ist [295], [245]. Auch die bei Belastung in der Schwangerschaft vergrößerte Sauerstoffschuld sowie der erhöhte „steady state“-Sauerstoffverbrauch erfahren bei regelmäßiger sportlicher Betätigung eine Abnahme [214].

3.3.2.3 Stoffwechselsystem bei Sport in der Schwangerschaft

Um den Stoffwechsel darzustellen wird von den meisten Studien der respiratorische Quotient verwendet, da er den Substratverbrauch ziemlich gut widerspiegelt. In der

Schwangerschaft muss dieser Wert allerdings mit Vorsicht behandelt werden: ab einer gewissen Stoffwechselrate reagieren die Schwangeren mit einer vermehrten Atmung, wodurch auch die Kohlendioxidabgabe ansteigt. Dies wiederum erhöht den respiratorischen Quotienten und täuscht einen vermehrten Kohlenhydratverbrauch vor, obwohl dies gar nicht der Fall ist [31], [9], [206]. Trotzdem gilt diese Methode im Moment noch als die exakteste, was an den zahlreichen Studien ersichtlich wird.

Die Ergebnisse sind allerdings kontrovers und während manche behaupten, dass der respiratorische Quotient bei Schwangeren und Nichtschwangeren unter Belastung gleich bleibt, sagen andere, dass er bei der Schwangeren abnimmt beziehungsweise zunimmt [31], [185], [71], [178]. Die Mehrheit betont aber das Gleichbleiben, was heißen würde, dass der Substratverbrauch bei körperlicher Anstrengung schwangerer Frauen dem der nichtschwangeren entspricht und vor allem Kohlenhydrate und Fette verwendet [31], [32]. Studien an Ergometer und Laufband haben zudem einen erhöhten respiratorischen Quotienten für Sportarten ergeben, wo das Gewicht nicht getragen werden muss. Hier scheint die Schwangere vermehrt Kohlenhydrate zu verwerten [31], [226], [9]. Möglicherweise wird der respiratorische Quotient aber auch durch einen erhöhten anaeroben Anteil der Ergometerarbeit verfälscht. Das dabei erhöhte Laktat wird durch Bikarbonat gepuffert, und es kommt, wie oben bei der Hyperventilation beschrieben, zu einer Kohlendioxiderhöhung, welche nicht stoffwechselbedingt ist [31], [9].

Einigkeit herrscht weitgehend über die Beeinflussung des Blutglukosewertes durch Sport in der Schwangerschaft. Dieser nimmt bei sportlicher Betätigung schneller und auf ein niedrigeres Niveau ab, als dies bei nichtschwangeren Frauen der Fall ist [185], [31], [192], [32], [71], [64], [116], [26], [178], [37], [66], [206]. Die genauen Werte unterscheiden sich aber in den zahlreichen Studien, was auf Unterschiede in Dauer und Intensität der Belastung zurückzuführen ist [31]. Da der respiratorische Quotient dabei keine Änderung erfährt, die Kohlenhydratverwertung also gleich bleibt, vermutet man in der Schwangerschaft eine Beeinträchtigung der Glukoseproduktion und hierbei vor allem der Glukoneogenese und weniger der Glykogenolyse, da erstere in der Schwangerschaft hauptsächlich an der Aufrechterhaltung des Blutglukosespiegels beteiligt ist [31], [32], [71], [66]. Ein weiterer Grund für das Missverhältnis zwischen Glukoseproduktion und –aufnahme kann aber auch eine erhöhte Aufnahme in die Skelettmuskulatur der Mutter sein, beziehungsweise ein erhöhter Bedarf des sich entwickelnden Kindes [185], [31], [71], [116], [37], [66].

Die Glukoneogenese wird hormonell beeinflusst, wobei Glukagon und Kortisol stimulierend wirken und Insulin hemmend wirkt [32], [31]. Über die Veränderungen des Glukagonspiegels bei Sport in der Schwangerschaft gibt es nur ganz wenig Information, so dass hier keine Aussagen gemacht werden können. Kortisol ist in der Schwangerschaft erhöht, darüber, wie es sich bei sportlicher Betätigung verhält, wird kontrovers diskutiert. Die Tendenz geht dahin, dass ab einer bestimmten Belastung Anstiege des Kortisolspiegels beobachtet werden können. Die Wirkung scheint aber durch das in der Schwangerschaft erhöhte Progesteron vermindert, die Glukoneogenese wird demnach durch Kortisol nicht beeinflusst [31]. Anders ist dies beim Insulin, dessen Spiegel im Laufe der Schwangerschaft ebenfalls ansteigt. Allerdings erhöht sich in der Schwangerschaft auch die Insulinresistenz, so dass die Hyperinsulinämie eigentlich keinen bemerkenswerten Effekt auf die hepatische Glukoseproduktion haben dürfte. Zudem kommt es unter Belastung zu einer Abnahme des Insulinspiegels [71], [31], [32], [37]. Trotz der beiden zuletzt genannten Gründe sind die Insulinpegel sowohl in Ruhe als auch unter Belastung bei Schwangeren größer als bei Nichtschwängern, können dadurch die zelluläre Glukoseaufnahme unterstützen und somit den Glukosespiegel absenken. Man vermutet eine Abnahme der eigentlich erhöhten Insulinresistenz unter Belastung in der Schwangerschaft [31], [32], [64], [37].

Die Glykogenolyse wird unter anderem durch Glukagon stimuliert und durch Insulin unterdrückt. Auch hier kann das erhöhte Insulin also auf den Blutglukosespiegel einwirken, was ein Indiz dafür ist, dass der erniedrigte Glukosespiegel Folge einer beeinträchtigten Glukosebildung ist und nicht durch erhöhten Verbrauch verursacht wird [31], [32].

Studien über den Triglyzeridgehalt und den Gehalt an freien Fettsäuren im Blut bei Ausdauerbelastungen in der Schwangerschaft liefern unterschiedliche Ergebnisse. So gibt es Untersuchungen, die zu dem Ergebnis kommen, dass der Spiegel an freien Fettsäuren bei Belastung im ersten Trimester deutlich niedriger ist als im zweiten oder dritten, beziehungsweise als in der Nichtschwangerschaft. Der Großteil der Studien zeigt aber Einigkeit darüber, dass die Spiegel von Triglyzeriden und freien Fettsäuren sportbedingt zwar ansteigen, sich dabei aber kein Unterschied zwischen Schwangerschaft und Nichtschwangerschaft findet [31], [185], [32], [116], [206]. Die Zunahme der freien Fettsäuren ist dabei entweder auf eine erniedrigte Insulinsensitivität oder auf erhöhte Katecholaminspiegel zurückzuführen, die der Triglyzeride wahrscheinlich auf eine gestiegene Freisetzung aus der Leber [185], [31], [32], [262]. Auch die Spiegel der

Katecholamine weisen keine Unterschiede zwischen Schwangerschaft und Nichtschwangerschaft auf und zeigen dadurch, dass die physiologische Antwort auf Sport weitgehend unabhängig ist von einer Schwangerschaft [185], [71].

Da, wie schon erwähnt, der respiratorische Quotient unbeeinflusst bleibt, scheint die Möglichkeit der Fettverbrennung als Energiequelle in der Schwangerschaft nicht genutzt zu werden [31]. Erst bei höheren Belastungen kommt diese Art der Energiegewinnung zum Tragen. Da man bei Schwangeren den aerob/anaeroben Übergang später beobachtet als in einem Vergleichskollektiv, scheinen die Schwangeren dabei aber eher auf die Fettverbrennung zurück zu greifen als Nichtschwangere. Ersichtlich wird dies an einem vergleichsweise erniedrigten Laktatwert bei körperlicher Anstrengung in der Schwangerschaft [169], [31], [185], [313]. Der erniedrigte Laktatwert kann aber auch Folge einer Milchsäureverwertung durch die fetoplazentare Einheit oder die mütterliche Leber sein [185], [66]. Oder aber er ist Ausdruck einer verbesserten Sauerstoffaufnahme in der Schwangerschaft [237]. Für diese oxydative Stoffwechselverbesserung würde auch der vor allem im III. Trimester erhöhte Sauerstoffpuls sprechen [237], [226].

Ähnlich differierend sind die Studien über den Proteinverbrauch bei Sport in der Schwangerschaft, wobei insgesamt sowieso nur drei Studien zu diesem Aspekt existieren. Zwei gehen davon aus, dass Proteine bei sportlicher Betätigung in der Schwangerschaft vermehrt als Energiequelle genutzt werden. Die dritte Studie findet dagegen keine Änderungen im Proteinstoffwechsel [31].

Es lässt sich also sagen, dass in der Schwangerschaft keine Unterschiede im Substratverbrauch bei körperlicher Belastung zu finden sind. Allerdings fehlt die normalerweise nach sportlicher Betätigung auftretende hyperglykämische Antwort und es kommt sogar zu einem Absinken der Blutglukosewerte, wobei Substratverbrauch und Katecholaminspiegel weitgehend unverändert sind [71]. Die gesunkenen Blutglukosewerte scheinen vielmehr auf eine Erniedrigung der Glukosebildung hinzuweisen [71], [31], [32]. Manche Autoren vermuten, dass dadurch Stoffe gespart werden, die für die Proteinsynthese und damit für die Entwicklung des Kindes von Bedeutung sind [275], [31], [32].

3.3.2.4 Hormonverlauf unter Belastung in der Schwangerschaft

Bei der Betrachtung des Hormonverlaufs unter Belastung in der Schwangerschaft fällt vor allem auf, dass der anstrengungsbedingte Anstieg der Katecholamine mit zunehmendem

Gestationsalter immer weniger wird [37], [31]. Man vermutet hierbei gewisse Veränderungen in der sympathoadrenalen Funktion [37], [31].

Die beiden schwangerschaftstypischen Hormone Progesteron und Östrogen erfahren unter Belastung einen weiteren Anstieg, wobei man sich nach wie vor nicht sicher ist, ob dies auf eine gestiegenen Sekretion oder eine verminderte hepatische Clearance zurückzuführen ist [37].

Die vornehmlich in der Plazenta gebildeten Hormone, humanes Plazentalaktogen und humanes Choriongonadotropin, scheinen sich bei sportlicher Betätigung in der Schwangerschaft nicht wesentlich zu verändern, was ein Hinweis darauf sein kann, dass plazentare Synthese oder Freisetzung weitgehend unbeeinflusst bleiben [37].

Außerdem führt Sport auch in der Schwangerschaft zu einer Erhöhung der Kortisol-, Glukagon- und Wachstumshormonspiegel, wobei die Kortisolveränderung größer ist als in der Nichtschwangerschaft. Die Änderungen von Glukagon und Wachstumshormon zeigen dagegen in der Schwangerschaft geringere Ausschläge [32], [313].

Auffällig ist auch, dass die Veränderungen im Hormonverlauf immer nur von sehr kurzer Dauer sind und meist schon 15min nach der Belastung wieder die Ausgangswerte erreicht sind. Eine Ausnahme ist hier Insulin, dessen belastungsspezifische Erniedrigung länger bestehen bleibt [37], [32], [31]. Außerdem sind die hormonellen Veränderungen sehr stark von Intensität und Trainingsdauer, sowie vom Gestationsalter abhängig [31].

Daneben gibt es noch zahlreiche andere Hormone, die sich bei Belastung in der Schwangerschaft verändern. So steigen die β -Endorphine bei Schwangeren, die Sport treiben, stärker an als in einem Vergleichskollektiv, ein proportionaler Zusammenhang kann allerdings nicht bestätigt werden. Und auch wenn ein Beweis bislang fehlt, vermutet man, dass dies eine Ursache für die subjektiv empfundene Abnahme der Geburtsschmerzen ist, die von sportlich aktiven Frauen angegeben wird [313]. Zu erwähnen ist auch, dass der Prolaktinspiegel, der normalerweise auch bei schwangeren Frauen unter Belastung ansteigt, bei Übungen im Wasser abfällt. Man vermutet hierbei einen Zusammenhang mit der Bedeutung dieses Hormons für die fetale Osmoregulation [157]. Auch die Stoffwechselmarker TNF_{α} Leptin erfahren gewisse Veränderungen, und zeigen bei Schwangeren, die sich sportlich belasten, niedrigere Werte als in einer inaktiven Vergleichsgruppe. Die Unterschiede im Leptinspiegel scheinen dabei ein Zeichen der geringeren Fettansammlung zu sein, die von TNF_{α} spiegeln wahrscheinlich die belastungsbedingte Abnahme der Insulinresistenz wider [74].

3.3.3 Untersuchungen am kindlichen Organismus

3.3.3.1 Herzfrequenz bei Belastung der Mutter

Da der Fetus nicht direkt untersucht werden kann, gelten die fetalen Herzfrequenzänderungen als Indikator für das Wohlergehen des Kindes bei Anstrengung der Mutter [320], [26], [275], [116], [212]. Um ein nicht invasives Vorgehen zu ermöglichen, messen die meisten Studien die Frequenz direkt vor und nach der Belastung. Während der Belastung führt die nicht-invasive Technik nämlich gehäuft zu Artefakten, da die Bewegungen der Mutter möglicherweise als Herzschläge aufgezeichnet werden [275], [331], [208], [320]. Dabei belegen die Ergebnisse zahlreicher Studien, dass die fetale Herzfrequenz auf körperliche Betätigung der Mutter, mit einer leichten Erhöhung um 5-25 Schläge/min, reagiert [208], [26], [320], [331], [54], [224], [312], [124], [266], [301], [44], [65], [319], [151], [262], [275], [81], [120]. Der dadurch erhöhte Mittelwert der Grundfrequenz nähert sich nach der Belastung erst allmählich wieder den Ausgangswerten an, wobei man von einer Zeitspanne von 20-30min ausgeht [208], [320], [331], [54], [224], [124], [266], [301], [44]. Es existieren aber auch Untersuchungen, die keine signifikante Änderung der kindlichen Herzfrequenz verzeichnen können [275], [15], [15], beziehungsweise solche, die zuerst einen Herzfrequenzabfall feststellen, der sich aber nach ein paar Minuten wieder normalisiert [86].

Die verfügbaren Daten lassen darauf schließen, dass die Erhöhung von Intensität, Dauer und Art der Belastung abhängt [320], [331], [224], [15], [266], [301], [65], [319], [151]. So steigt sie mit zunehmender Intensität und Dauer an, zeigt aber bei Fahrradergometerbelastung durchweg geringere Werte als bei anderweitiger Belastungsform [320], [331], [65]. Beim Schwimmen sind die Werte dann noch mal vermindert [275], [319], [266]. Bei statischem Krafttraining wird dagegen gar keine Änderung beobachtet [331], [15]. Ursache ist jeweils die verbesserte Plazentadurchblutung und damit geringere fetale Hypoxie [275], [319], [266].

Auch das Gestationsalter scheint einen gewissen Einfluss auf den Anstieg der fetalen Herzfrequenz zu haben, denn die in der späteren Schwangerschaft erniedrigte Grundfrequenz spiegelt sich auch bei Belastung wider [151]. Der Unterschied zwischen erstem und drittem Trimester beträgt dabei ungefähr 6 Schläge/min und wird auf den zunehmenden vagalen Einfluss, der sich erst im Laufe des dritten Trimesters entwickelt, zurückgeführt [320], [44], [65]. Diese Tatsache macht sich auch insofern bemerkbar, als das Auftreten einer leichten Tachykardie bei mütterlicher Belastung im früheren Gestationsalter häufiger ist als am Ende der Schwangerschaft [320]. Im Allgemeinen findet

sich eine Tachykardie aber nur in seltenen Fällen [320], McPhail et al. und Avery et al. sprechen von 9% [208], [15]. Sie tritt zudem häufiger nach der Belastung als während der Belastung auf, und ist wahrscheinlich ein Ergebnis erhöhter Katecholamine als Antwort auf fetale Minderversorgung [320].

Für die belastungsbedingte Anhebung der fetalen Herzfrequenz können mehrere Gründe verantwortlich gemacht werden, wobei die exakte Ursache noch nicht herausgefunden wurde [26], [331], [224], [266], [301], [81]. Zu den potentiellen Möglichkeiten gehört eine gestiegene fetale Aktivität, eine Erhöhung der fetalen Temperatur und eine leichte Reduzierung der fetalen Sauerstoffversorgung infolge einer verminderten Uterusdurchblutung bei Belastung [26], [331], [208], [224], [266], [151], [81], [212]. All diese Faktoren bewirken eine vermehrte Katecholaminfreisetzung und somit eine Erhöhung der kindlichen Herzfrequenz [331]. Auch die Katecholamine der Mutter, von denen circa 10-15% die Plazenta passieren, können den eben nur geringen Anstieg der kindlichen Frequenz bewirken [266], [15], [65], [151], [81], [212].

In letzter Zeit kommt man allerdings verstärkt zu der Ansicht, dass primär die fetale Hypoxie als Ausdruck einer Minderversorgung ausschlaggebend für die Herzfrequenzzunahme ist und Temperatur, Katecholamine und Aktivität nur eine untergeordnete Rolle spielen [331], [224], [8], [266], [151]. Dabei hat man beispielsweise festgestellt, dass die Katecholaminspiegel gar nicht so sehr von Intensität und Dauer der mütterlichen Anstrengung abhängig sind und deshalb nicht der Hauptfaktor der veränderten fetalen Herzfrequenz sein können [15], [224], [266], [65]. Genauso verringert sich die belastungsbedingte Temperaturzunahme im Laufe der Schwangerschaft, während die kindliche Herzfrequenz eher ansteigt [65]. Ein direkter Beweis ist zwar noch nicht erbracht, aber die Tatsache der verminderten placentaren Durchblutung bei Belastung, die direkt auf Dauer und Intensität bezogen werden kann, führt zu der Annahme, dass die fetale Hypoxie Ursache der Herzfrequenzerhöhung ist [331], [224], [8], [266], [65], [151]. Dabei wird der Effekt durch eine Umverteilung zugunsten der Plazenta und auf Kosten des Myometriums, sowie durch Hämokonzentration und vergrößerte Sauerstoffausschöpfung teilweise reduziert, so dass nur eine leichte Hypoxie resultiert [331], [320], [15].

Da einige Studien aber festgestellt haben, dass das Kind auf eine mäßige Sauerstoffreduzierung mit einer Herzfrequenzerhöhung reagiert und nicht sofort mit Dezelerationen oder Bradykardie, ist auch verständlich, warum letztere nur in Ausnahmefällen beobachtet wird und man zunehmend die fetale Hypoxie als Ursache der Herzfrequenzerhöhung sieht [331], [26], [15], [65].

Trotzdem gibt es über die fetale Bradykardie bei Belastung der Mutter zahlreiche Spekulationen und unterschiedliche Ergebnisse [331], [208], [320], [224], [86], [301], [44], was, wie bereits erläutert auf Artefakte bei Ultraschallmessungen, aber auch auf abweichende Definitionen zurückzuführen ist, wobei letztere vor allem bedenken müssen, dass eine Bradykardie wirklich die Grundfrequenz ändert und kurzfristige Abweichungen noch nicht als solche bezeichnet werden [331], [208], [320], [8], [301], [312], [212]. Aber auch Differenzen in Teilnehmerzahl, Trainingszustand und Art/Dauer der Belastung können die unterschiedlichen Ergebnisse erklären [301], [208], [320], [65], [212]. Bei einer ausdauertrainierten Mutter finden sich beispielsweise sowohl mütterliche als auch kindliche Anpassungen, die zu einer geringeren Reduzierung des uterinen Blutflusses und damit zu einer geringeren Hypoxie führen [208], [320]. Um diese Unterschiede etwas anschaulich zu machen, sind im Folgenden einzelne neuere Studien in Tabelle 8 zusammengefasst:

Bezug	Anzahl	Intensität/ Dauer/Sportart	Zeitpunkt	Ergebnisse
[65]	120	Bis 70% VO _{2max} / 20min/verschieden	16-39. Woche	↑FHF 15/min bei 60% VO _{2max} ↑FHF 26/min bei 72% VO _{2max}
[320]	22 16 Kontrollen	70% VO _{2max} / HF=145/min/25min/ Radfahren	2.,3. Trimenon	+ ↑FHF 4/min + normale Variabilität und Reaktivität im CTG + Gleiche FHF bei Trainierten trotz ↑Leistung
[312]	33	Bis zum Erreichen Von VO _{2max} / Radfahren	16., 25., 35. Woche,	↓ FHF 30/min in 15% für weniger als 2min
[224]	11	A: 138/min/ 15min B: 156/min/ 15min C: 142/min/ 30min Radfahren	34. und 37. Woche	+ ↑FHF nach Test B und C + keine signifikanten FHF- Änderungen
[208]	23	Bis zum Erreichen Von VO _{2max} / Radfahren	Circa 35.Woche	↑FHF 6/min nach Belastung ↓Akzelerationen ↔Dezelerationen

Tabelle 8: Fetale Herzfrequenz(FHF) bei Sport in der Schwangerschaft

Im allgemeinen wird demnach davon ausgegangen, dass nach anstrengender Belastung in 15-20% eine Bradykardie beobachtet werden kann [208], [320], [54], [10], [312], [319]. Diese zeigt sich meist in den ersten 2-3min nach Belastung, ist nur mäßig und bildet sich innerhalb von 10min wieder zurück [331], [312], [151], [212]. Nach abruptem Beenden einer körperlichen Anstrengung tritt sie zudem häufiger auf [26]. Submaximale Belastung und Belastungen im Wasser scheinen dagegen nicht von einer Bradykardie gefolgt zu sein [331], was auf eine verbesserte uteroplazentare Perfusion bei diesen Belastungsformen zurück zu führen ist [331]. Da die Bradykardie wenn unmittelbar nach Belastungsende auftritt [224], [212], geht man davon aus, dass dafür vor allem die schnelle Abnahme der mütterlichen Herzfrequenz und damit des HMVs bei noch erniedrigtem peripheren Widerstand verantwortlich ist, die zu Hypotension, reduziertem Rückfluss und vermindertem arteriellen Blutfluss und damit verminderter Uterusdurchblutung führt und beim Kind einen kurzfristigen hypoxischen Zustand auslöst [320], [26], [151], [275], [212].

Die Variabilität der fetalen Herzfrequenz, ein Indikator für adäquate Oxygenierung und fetales Wohlbefinden, scheint laut einiger Untersuchungen nach Anstrengung reduziert, erreicht aber ebenfalls innerhalb von 10min wieder den Ausgangswert [208], [54], [10], [44]. Es existieren aber auch Studien, die keine Änderungen der Variabilität als Folge von Belastung feststellen [208], [224], [312], [331], [44].

Ähnlich abweichend sind die Ergebnisse bezüglich Dezelerationen und Akzelerationen, wobei die meisten Studien aber beide Parameter als gleich bleibend bezeichnen [224], [312], [54], [10], [124]. McPhail et al. berichten hingegen von einer Akzelerationsabnahme unter Belastung [208], während andere Studien eine Zunahme verzeichnen [320], [15], [44]. Allerdings findet sich letztere am Schwangerschaftsende und kann deshalb auch durch die erhöhte fetale Aktivität zustande kommen [320], [15], [44]. Von einer gestiegenen Dezelerationsrate wird dagegen nur berichtet, wenn die Belastung in Supinationsstellung erfolgt, allerdings ist dieser Anstieg auch dann minimal [15].

Der Einfluss der fetalen Reifung auf die Änderung der Herzfrequenz bei Belastung muss demnach für einen brauchbaren Studienvergleich zudem beachtet werden, denn durch die Entwicklung des kindlichen autonomen Nervensystems und die dadurch verbesserte vagale Kontrolle im Laufe der Schwangerschaft, kommt es, wie bereits angesprochen, zu einer allmählichen Abnahme der Grundfrequenz, außerdem ist die Herzfrequenzantwort stärker und schneller [331], [44], [65]. Weiterhin kann die gestiegene fetale Aktivität das Vorkommen von Akzelerationen erhöhen [331], [15], [44].

Studienergebnisse haben zudem ergeben, dass die Reaktion der kindlichen Herzfrequenz bei untrainierten und trainierten Frauen gleich ist, obwohl die trainierten eine höhere Leistung erbringen [208], [320], [266], [301]. Hier kommt es wahrscheinlich zu gewissen Anpassungen, wie verbesserte Wärmeabgabe und verminderte Blutumverteilung, so dass letztlich eine höhere Leistung zur gleichen fetalen Hypoxie führt [208]. Auch das erhöhte Blutvolumen bei aktiven Schwangeren und eine verbesserte Diffusionskapazität der Plazenta sind mit dafür verantwortlich [208], [266], [151], die Änderungen der fetalen Herzfrequenz auch bei größeren Belastungen minimal zu halten [208], [320], [266].

Da die Herzfrequenzausschläge tatsächlich sehr gering sind, muss man auch von einer wenn überhaupt sehr geringen Hypoxie ausgehen, woraus man schließen kann, dass körperliche Belastung der Mutter, sofern angemessen und mit Pausen versehen, über den gesamten Schwangerschaftsverlauf nicht zu einer Beeinträchtigung des kindlichen Wohlbefindens führt [15], [124], [301], [151]. Vorsicht ist allerdings geboten, wenn die Anstrengung in Supinationsstellung erfolgt [15], [151]. Außerdem gilt diese Aussage nur für Mütter, die keine klinischen Komplikationen, wie beispielsweise eine Präeklampsie aufweisen [275].

3.3.3.2 Fetale Entwicklung bei Belastung der Mutter

Jahrelang war man der Ansicht, dass Sport in der Frühschwangerschaft mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen einhergeht [151], [266]. Die Ursachen sah man in belastungsbedingten hormonalen Veränderungen, einer verminderten uterinen Perfusion und vor allem in hyperthermischen Effekten, die die Zellteilung in der Embryogenese negativ beeinflussen können [151], [266]. Sowohl in Tierversuchen als auch in groß angelegten Studien am Menschen wurde diese Annahme jedoch widerlegt und dagegen gezeigt, dass Schwangere, die regelmäßig sportlich aktiv waren, kein erhöhtes Risiko für Frühgeburten, Fehlgeburten, extrauterine Schwangerschaften, Missbildungen und Plazentainsuffizienz/Plazentationsstörungen

aufweisen [151], [266], [212], [301], [163], [107], [168], [73].

Da aber gezeigt wurde, dass bei schwerer körperlicher Arbeit vermehrt intrauterine Wachstumsverzögerungen auftreten, könnte man vermuten, dass sich dies auch bei Sport in der Schwangerschaft findet [151]. Als eine Ursache würde man den bei Schwangeren unter Belastung abfallenden Blutzuckerspiegel sehen, der zu einer fetalen Minderversorgung führen kann [151], [266], [49], [331]. Aber auch die Blutumverteilung

auf Kosten der Uterusdurchblutung [151], [49], sowie eine Hyperthermie unter Anstrengung können Auslöser einer Wachstumsverzögerung sein [151], [49]. Die zahlreichen Studien zu diesem Thema zeigen allerdings kontroverse Ansichten, was aber auch daran liegt, dass sie sich bezüglich Dauer, Art und Intensität der Belastung, sowie dem Untersuchungszeitpunkt im Schwangerschaftsverlauf enorm unterscheiden [151], [212], [49], [27], [89], [242], [25], [301]. Die unterschiedlichen Ergebnisse sollen anhand Tabelle 9 ersichtlich gemacht werden:

Bezug	Intensität/ Zeitpunkt	Ergebnis
[181]	HF<144/min, ca.45min, 3x/Woche	Kein Unterschied bezüglich ▪Mütterlicher Gewichtszunahme ▪Geburtsgewicht ▪Schwangerschaftsdauer ▪APGAR-Score
[69]	50-100% der Anstrengung vor der Schwangerschaft	▪Geburtslänge↔ ▪Gewichtszentile↓ ▪Geburtsgewicht↓ ▪Kopfumfang↔ ▪neonatale Fettmasse↓
[123]	Unterschiedliche Niveaus/ Kontrolle in 28./36.SSW	▪+100g Gewicht bei niedrig-moderatem Training ▪+300g Gewicht bei moderatem-hartem Training ▪-60g Gewicht bei sehr hartem, gewichtstragendem Training
[27]	>50% der VO _{2max} , 30min, 3x/Woche Kontrolle in 25./35.SSW	▪↓Gewicht bei Training 5-7x/Woche ▪↑Gewicht bei Training max. 3x/Woche ▪↔Schwangerschaftsdauer
[300]	Unterschiedliche Trainingslevel Beobachtung ab der 16.SSW	▪↔Geburtsgewicht, Schwangerschaftsdauer, APGAR-Score, mütterlicher Gewichtsverlauf
[49]	Belastung <3x, 3-4x und >5x/Woche	▪↑oder ↔Geburtsgewicht bei Belastung 3-4x/Woche ▪↓ Geburtsgewicht bei Belastung >5x/Woche ▪↔oder↓bei Belastung <3x/Woche
[154]	Unterschiedliche Trainingslevel, Beobachtung über gesamte SS	Kein Unterschied bezüglich ▪Wehenlänge ▪Geburtsgewicht ▪APGAR-Score
[76]	55-60% der VO _{2max} , 20/40/60 min, 5x/Woche	▪↓Gewicht bei hoher Anstrengung bis kurz vor Geburt ▪↑Gewicht bei moderatem Training und Reduzierung im SS-Verlauf
[75]	Keine Belastung versus gewichts- Tragende Belastung, 3-5x/Woche	▪↑Geburtsgewicht ▪↔Kopfumfang, mütterlicher Gewichtsverlauf ▪↑Fettmasse

Tabelle 9: Fetale Entwicklung bei Belastung in der Schwangerschaft

Da sich, wie an der Tabelle ersichtlich, die einzelnen Studien bezüglich der Belastungen im Schwangerschaftsverlauf erheblich unterscheiden, kann kein einheitliches Ergebnis erwartet werden. Es finden sich daher Arbeiten, die im Vergleich zu nicht sportlichen

Frauen, von einer kindlichen Gewichtsabnahme [231], [62], [107], [24], [49], [27], [89], [69], [123], [76], einer Gewichtszunahme [146], [24], [123], [49], [27], [89], [123], [75], [76] als auch einem Gleichbleiben des fetalen Gewichts [49], [154], [146], [26], [181], [300], [265], [162], [89], [248], [219], [15], [86] bei Belastung der Mutter sprechen.

Diejenigen, die dabei von einer Erniedrigung des Geburtsgewichts ausgehen, wie beispielsweise Hatch et al. und Bell et al [27], [123], haben ihre Probandinnen bis ins dritte Trimester mit mäßigen bis hohen Anforderungen belastet und die Anstrengung im Schwangerschaftsverlauf eher noch gesteigert [212], [76], [62], [24], [49], [27], [242], [301]. Die danach auf die Welt gebrachten Kinder wogen zwischen 86 und 500g weniger als die eines Vergleichskollektivs [212], [24]. Allerdings sind Parameter wie Kopfumfang und Scheitel-Fersen-Länge unverändert, während vor allem die kindliche Fettmasse reduziert scheint [212], [62], [176], [301], was vor allem Clapp und Capeless in ihrer Studie betonen [69]. Man geht davon aus, dass diese bis zu 70% des Unterschieds ausmacht [212], [62], [266]. Letztlich berichtet aber keine Untersuchung von einer intrauterinen Wachstumsverzögerung unterhalb der 10%-Perzentile und kein Geburtsgewicht beträgt weniger als 2500g [151], [212]. Auch eine große Metaanalyse aus den letzten Jahren findet bei hoher Belastung im III. Trimenon eine statistisch signifikante Reduktion des Geburtsgewichts um 200-400g. Die Belastung wurde dabei an mehr als 3 Tagen/Woche bei 50-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme ausgeübt [212], [151], [176], [27].

Im Gegensatz dazu findet man bei moderatem Training (weniger als 3x/Woche, 50-70% der O_{2max}) über den gesamten Schwangerschaftsverlauf, welches schon früh begonnen und zum Ende hin etwas reduziert wird, eine Zunahme des Geburtsgewichts [212], [151], [24], [123], [49], [242], [301], wie Hatch et al., Clapp et al. Cambell et al. und Bell et al. nachgewiesen haben [49], [27], [123], [75], [76]. Auch bis dato unспортliche Frauen gebären nach sportlicher Betätigung in der Schwangerschaft meist schwerere Kinder [212], [75], die dazu nötige Belastung ist nicht hoch und kann von jeder gesunden Schwangeren ohne Risikofaktoren ausgeübt werden [75]. Erklärt wird diese Tatsache durch eine Plazentavergrößerung sowie durch die Erhöhung des mütterlichen Blutvolumens [151], [75], [154]. Dabei scheint die Belastung in der frühen Schwangerschaft auf die hyperplastische Phase des Plazentawachstums zu wirken und deren funktionale Kapazität zu verbessern [75], [76], wobei es zu einer Zunahme des relativen und absoluten Zottengefäßvolumens sowie einer gesteigerten Zellproliferation kommt [28], [140]. Dies

verbessert die fetale Substrat- und Sauerstoffversorgung und resultiert in einer erhöhten Wachstumsrate [75], [76], [28], [140].

Die zeitliche Abhängigkeit dieser Beeinflussung ist ein Beispiel dafür, dass Intensität und Dauer, aber auch Zeitpunkt der Belastung im Schwangerschaftsverlauf sowie Leistungsstand der Mutter eine wichtige Einflüsse auf das Geburtsgewicht haben und deshalb für einen Studienvergleich immer beachtet werden müssen [212], [75], [76], [62], [49]. Frauen, die sich über den gesamten Schwangerschaftsverlauf einem mäßigen Belastungsumfang aussetzen oder aber am Ende der Schwangerschaft die Menge sogar noch erhöhen, werden Kinder mit geringerem Gewicht auf die Welt bekommen, als solche, die zu Beginn der Gestation noch viel Sport betrieben, die Menge aber im weiteren Verlauf um 2/3 reduziert haben [76].

Auch die Art der Belastung spielt eine Rolle, denn die Unterschiede im Geburtsgewicht werden beispielsweise bei nicht gewichtstragenden Belastungen nicht gefunden und sind zudem bei Aerobic geringer ausgeprägt als beim Joggen [76], [62], [123].

Das Problem des adäquaten Studienvergleichs zeigt sich auch an der unterschiedlichen Interpretation von Intensitäten [24], [123]. Hatch et al. behaupten beispielsweise, dass sehr viel Sport im Schwangerschaftsverlauf mit einem erhöhten Geburtsgewicht verbunden ist [123]. Dieses kontroverse Ergebnis konnte damit erklärt werden, dass diese Sportlerinnen letztlich nur ein moderates Trainingsprogramm absolvierten [151], [24]. Auch Ess-, Sozial- und Freizeitverhalten der Mutter, sowie deren Körpermaße sollten als Einflussfaktoren zumindest angedacht werden [212], [75], [174], [62], [24], [162], [49], [296], [242].

Laut Clapp et al. ist die Gewichtszunahme bei moderater Belastung dabei gleichmäßig und betrifft Länge, Fettmasse und Kopfumfang [75], wobei die Fettmasse proportional aber etwas mehr zunimmt [76]. Allerdings gelten die Daten durchweg für gesunde Schwangere ohne Risikofaktoren und dürfen nicht einfach auf andere Gruppen übertragen werden [75]. Clapp et al. spekulieren aber, ob ein moderates Training in der Frühschwangerschaft nicht dazu beitragen könnte, das Gewicht der Kinder von Frauen mit dem Risiko eines verminderten Geburtsgewichts eventuell anzuheben [75], [76] und dadurch spätere Komplikationen zu vermindern [76].

Wie erwähnt existieren aber auch Studien, die keine Abhängigkeit des Geburtsgewichts von Belastung in der Schwangerschaft ausmachen können [176], [181], [146], [248], [86]. So berichten Sternfeld et al. und Kardel et al. weder von Veränderungen des Geburtsgewichts noch des mütterlichen Gewichtsverlaufs [300], [154]. Diese Studien klagen allerdings oftmals über eine mangelnde Compliance. Vor allem die sportlichen

Schwangeren, die per Randomisierung zu einer Reduzierung ihres Trainingspensums veranlasst sind, gehen dem manchmal nicht nach. Aber auch eher unsportliche Frauen, die plötzlich mehr als dreimal die Woche trainieren sollen, erfüllen diese Anforderung manchmal nicht. Dies führt dazu, dass die Teilnehmerzahl für ein fundiertes Ergebnis oft zu gering ist und falsche Schlussfolgerungen entstehen [26], [27]. Allerdings kommen auch Lokey et al. in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass das Geburtsgewicht sich bei Belastung in der Schwangerschaft nicht wesentlich ändert [181].

Neben dem Geburtsgewicht zeigt sich die kindliche Entwicklung auch an den APGAR-Scores bei der Geburt. Auch diese wurden in diversen Studien untersucht, wobei in den meisten Fällen kein Unterschied zu den Kindern von nicht sporttreibenden Frauen festgestellt werden kann. Dies gilt sowohl für den Wert nach 1 Minute als auch für den nach 5 Minuten [154], [300], [181], [219], [8], [15], [265], [107], [212], [120], [323]. Teilweise wird sogar von einem höheren APGAR-Score nach 1 Minute für Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft sportlich aktiv waren, berichtet [265], [81], [212]. Der 5-Minuten-Wert zeigt aber keine Abweichung [265], [81]. Man vermutet, dass die Erhöhung in Zusammenhang mit dem leicht erhöhten Geburtsgewicht bei moderater Belastung gesehen werden kann [265].

Clapp et al. untersuchten darüber hinaus das Verhalten des Neugeborenen nach fünf Tagen, wobei man feststellte, dass das Orientierungsverhalten sowie die Fähigkeit zur Körperregulierung bei den Babys der sportlich aktiven Mütter deutlich besser ausgebildet war, als im unsportlichen Vergleichskollektiv [72]. Eine Vermutung ist, dass die neurale Entwicklung bei diesen Kindern sportbedingt verbessert ist [323], [72]. Da andere Faktoren, wie Verhalten und Motorik, aber keine Beeinflussung aufweisen, muss man eher annehmen, dass diese Fertigkeiten im Uterus gelernt wurden, was im Hinblick auf rhythmische Erschütterung und Musik, beides findet sich bei gewissen Sportarten, durchaus denkbar wäre [72]. Die Kinder von Frauen, die auch während ihrer Schwangerschaft sportlich aktiv waren, wären demnach in ihrer Entwicklung positiv beeinflusst [72].

Auch in Anbetracht des Geburtsgewichts kann man folgern, dass moderate Belastung in der Schwangerschaft nicht zu einer wesentlichen Beeinträchtigung des Kindes führt [299], [301], [107]. Im Gegenteil, Gewicht und Entwicklung werden teilweise sogar positiv beeinflusst [72], [75], [76], [24], [49]. Aufpassen sollte man bei exzessiver Anstrengung im letzten Trimenon, da hier vermehrt zu kleine Kinder geboren werden [212], [24].

3.3.3.3 Geburt bei Sport in der Schwangerschaft

Immer wieder gibt es Spekulationen über mögliche negative Einflüsse von sportlicher Belastung auf Schwangerschaftsdauer und Geburtsverlauf. Dabei besteht die Befürchtung, dass die vom Gebärmutterhals produzierten Prostaglandine zusammen mit den unter Anstrengung erhöhten Katecholaminen zu vermehrten Uteruskontraktionen führen und so eine Frühgeburt bedingen [266], [89], [29], [301]. Darüber hinaus sieht man in der sportbedingt verfestigten Beckenmuskulatur die Gefahr verlängerter Wehen [266], [265], [301]. Gleichzeitig kann die besser ausgebildete Muskulatur aber auch der Grund für leichtere Geburten sein [151]. Die Studienlage diesbezüglich lässt sich allerdings nicht auf einen Nenner bringen [276], [331], [299], [89], [99], [221], was anhand Tabelle 9 gezeigt werden soll:

Bezug	Dauer/ Intensität	Ergebnis
[181]	HF bis 144/min 43min, 3x/Woche	Kein Unterschied zwischen trainiert und untrainiert für: + Schwangerschaftsdauer + Wehenlänge + APGAR-Scores
[162]	Trainingspegel per Interview erfragt	+ Kein Zusammenhang zwischen Sport und vorzeitigen Wehen + Keine Unterschiede im Geburtsgewicht
[265]	Trainingspegel per Interview erfragt	Keine Unterschiede zwischen trainiert und untrainiert für: + Schwangerschaftsdauer + Gewichtszunahme der Mutter + Geburtsgewicht + APGAR-Scores + ABER: ↑Geburtsdauer ↓subjektive Geburtsbelastung
[142]	50-100% der Vorschwangerschafts belastung	+ keine gehäuften vorzeitigen Wehen bei Training in Schwangerschaft + verkürzte Schwangerschaft bei Trainierten + weniger Kaiserschnitte und Zangengeburt bei Trainierten + verkürzte Wehenzeit bei Trainierten + weniger Zeichen fetalen Stress´ bei Trainierten + reduziertes Geburtsgewicht bei Trainierten
[121]	hohe im Vergleich zu niedriger Belastung	+ deutlich geringer Rate an Kaiserschnitten bei hoher Belastung
[187]	1: keine Belastung 2: leichte Belastung 3: moderate Belastung 4: hohe Belastung	+ ↑Geburtseinleitung und ↑Oxytocingebrauch bei mehr Belastung + längere erste Wehenphase mit steigender Belastung + ↓Nabelschnurabnormalitäten bei mehr Belastung + ↓Geburtsgewicht bei Belastung
[21]	1h, 2x/Woche	+ Verkürzung der 1. und 2. Wehenphase bei Trainierten + Mehr Spontanabgeburten und weniger Oxytocingebrauch bei Trainierten
[73]	Belastung in der Früh schwangerschaft	+ kein erhöhtes Risiko von Spontanaborten

Tabelle 10: Einfluss von sportlicher Betätigung in der Schwangerschaft auf den Geburtsverlauf

Lokey et al. kommen in ihrer Metaanalyse beispielsweise zu dem Schluss, dass moderates Training keinen Einfluss auf die Schwangerschaftsdauer und die Wehenlänge hat [181], [331]. Ähnliches bekräftigen Rice & Fort in ihrer auf Befragung basierenden Studie [265]. Lediglich die zweite Wehenphase und dadurch die Geburtsdauer scheinen etwas erhöht.

Zudem berichten sie aber, dass die empfundene Anstrengung bei den sportlich aktiven Frauen geringer eingestuft wird [265]. Klebanoff et al., die ihre Daten ebenfalls per Interview gesammelt haben, finden keinen Zusammenhang zwischen Sport und vorzeitiger Wehentätigkeit [162], sie gehen sogar davon aus, dass leichte Belastung während der ersten 5 Schwangerschaftsmonate das Risiko einer Frühgeburt senken kann [162].

Im Gegensatz dazu berichten Clapp et al., dass Frauen, die auch während ihrer Schwangerschaft sportlich aktiv sind, mehr Spontangeburt und weniger Zangengeburt oder Kaiserschnitte aufweisen. Außerdem verringert sich die Zahl der Epiduralanästhesien und Dammschnitte, sowie die Wehenzeit. Die Gefahr vorzeitiger Wehen ist nicht erhöht, allerdings ist das durchschnittliche Auftreten der Geburtswehen früher, wobei Clapp et al. von durchschnittlich 5 Tagen ausgehen [142], [143], [212], [331]. Auch Hall spricht bei Frauen mit hohen Belastungen in der Schwangerschaft von einer verminderten Anzahl an Kaiserschnitten im Vergleich zu Frauen, die wenig oder keinen Sport ausüben [121], [212].

Konträr hierzu aber, finden Everett et al. bei körperliche aktiven Frauen eine Zunahme an Weheneinleitungen verbunden mit einer verlängerten ersten Wehenphase. Die folgenden Wehenphasen, die Geburt und der Anästhetikagebrauch weisen wiederum keine Unterschiede auf [187], [212].

Die einzige Studie, die nicht die Auswirkungen von Ausdauertraining, sondern die von Krafttraining untersucht, kommt zu dem Ergebnis, dass die Zahl der spontanen Spontangeburt zunimmt, während die Einleitung mittels Oxytocin abnimmt. Außerdem zeigen sich erste und zweite Wehenphase bei den Kraftsportlerinnen verkürzt [21], [212], [331].

In einer anderen Studie hat Clapp vor allem die Auswirkungen von Belastung vor beziehungsweise während der Konzeption sowie in der Frühschwangerschaft untersucht, konnte aber auch hier kein erhöhtes Risiko für Spontanaborte finden [73], [331]. Allerdings muss man hier mit Vergleichen sehr vorsichtig sein, da sich die Indikation zur Durchführung eines Kaiserschnitts in der letzten Zeit grundlegend geändert hat und man nicht mehr nur nach medizinischer Falllage vorgeht, so dass sich die abweichenden Ergebnisse zum Teil vielleicht auch dadurch erklären lassen.

Das Risiko der Frühgeburt wird demnach in den meisten Studien als nicht verändert [197], [266], [81], [181], [331], [265], [248], [151], [163] oder sogar als verringert [29], [162] betrachtet, gleichzeitig wird aber auch von einem gestiegenen Risiko berichtet [67]. Vorzeitige Wehen treten nicht oder nur in Ausnahmefällen auf [162], [142], [163]. Eine

Studie hat beispielsweise nur bei Müttern von Mädchen eine zu frühe Wehentätigkeit registriert [154].

Beim Geburtsverlauf variieren die Angaben zwischen unverändert[197], [168], [81], [221], verbessert [266], [89], [142] oder verschlechtert [89],[187], wobei die verantwortlichen Parameter hierfür Anästhetikagebrauch, Spontangeburt und Wehentätigkeit sind.

Vor allem die Wehendauer wird immer wieder untersucht, aber auch hier variieren die Ergebnisse erwartungsgemäß von unverändert [81], [181], [121], [219], [301], über verlängert[187] zu verkürzt [299], [142], [333], [168]. Auch soll es nicht zu einem vorzeitigen Blasensprung kommen [301], [142]. Teilweise berichten die Arbeiten auch von verminderten pränatalen Komplikationen [266], [142], wie Nabelschnurabnormalitäten[187] oder Reduzierungen im APGAR-Score [265], [81], [212]. Auch die Gehirnreifung des Kindes und die Koordination der Uterusaktivität bei der Geburt scheinen verbessert zu sein [142].

Die abweichenden Ergebnisse können unter anderem durch Unterschiede im Leistungsstand vor der Schwangerschaft, sowie in Dauer, Intensität und Art der Belastung innerhalb der Studien begründet werden [212], [154], [181], [99]. Außerdem ist die Teilnahme an den Studien freiwillig, die wenigsten sind randomisiert, und es werden demnach eher sportliche Frauen teilnehmen, die möglicherweise aber einen gesünderen Lebensstil an den Tag legen, als eine schon immer eher unспортliche Frau [212], [154], [89], [99]. Diese Unterschiede im Freizeit- und Essverhalten können natürlich auch dazu beitragen, dass die Ergebnisse nicht einheitlich sind, genauso wie eine verminderte Compliance oder zu kleine Teilnehmerzahlen [212], [154], [89], [99]. Eine Schlussfolgerung wird dadurch natürlich schwierig [99]. Trotzdem gehen aber zahlreiche Arbeiten davon aus, dass moderate Belastung in einer normal verlaufenden Schwangerschaft nicht mit Problemen bei der Geburt einhergeht [92], [142], [212], [86], sondern sogar Vorteile mit sich bringen kann [142], [212], [29], [162].

3.3.3.4 Veränderungen der uteroplazentaren Einheit bei Sport in der Schwangerschaft

Da die Entwicklung des Fetus in hohem Maße von der uteroplazentaren Einheit abhängt, können gewisse Veränderungen daran, die bei Belastung der Mutter auftreten zu einer akuten oder chronischen Beeinflussung des Kindes führen. Eine Hypoxie zeigt sich dann eben in einer erhöhten fetalen Herzfrequenz, einer Bradykardie oder kurzfristigen CTG-Änderungen, während sich eine längere Substratminderversorgung womöglich in einem

verringerten Geburtsgewicht niederschlägt. Vermehrte Uteruskontraktionen werden für eventuelle Frühgeburten verantwortlich gemacht.

3.3.3.4.1 Uteriner Blutfluss

Aufgrund der verminderten arteriovenösen Sauerstoffdifferenz bei Belastung schließen einige Autoren darauf, dass die Blutumverteilung zugunsten der arbeitenden Muskulatur in der Schwangerschaft nicht so ausgeprägt ist, das erhöhte HMV also auch an Organe ohne gestiegenen Stoffwechsel verteilt wird [275], [262], [277], [275]. Dies wiederum würde bedeuten, dass der Blutfluss zur fetoplazentaren Einheit durch Ausdauerbelastung in der Schwangerschaft nicht eingeschränkt ist [275], [316].

Es gibt aber auch Studien, die diese neuronal und hormonell verursachte Umverteilung auch in der Schwangerschaft als gültig erachten [226], [262], [116] und von einer verminderten Plazentadurchblutung durch Belastung in der Schwangerschaft ausgehen [122], [262], [231], [301], [331], [319], [119], [212], [299], [213], [25], beziehungsweise zumindest in Betracht ziehen [116], [243], [26]. Dabei führen die bei Belastung erhöhten Katecholaminspiegel zu einer Zunahme des arteriellen Gefäßwiderstands [331], [119], [213]. Da diese wahrscheinlich in Abhängigkeit von Intensität und Dauer der Anstrengung ansteigen, vermindert sich mit steigender Belastung auch der uterine Blutfluss [119], [213]. Dies wiederum kann zu Hypoxie und Substratminderversorgung führen und sich beim Fetus in Herzfrequenzerhöhung, Bradykardie, kurzfristigen CTG-Änderungen [262], [192], [231], [301], [299], [25] oder intrauteriner Wachstumsverzögerung mit nachfolgend erniedrigtem Geburtsgewicht niederschlagen [192], [231], [301], [299], [25]. Gorski et al. meinen wiederum, dass eine Blutumverteilung angesichts des erhöhten Schlagvolumens infolge erhöhter mütterlicher Herzfrequenz und erhöhtem Plasmavolumen sowieso nicht mehr nötig ist, da dieses sowohl für die arbeitende als auch für die nicht direkt beteiligten Gewebe ausreicht [116], [316].

Einige Studien haben aber festgestellt, dass zwar die Uterus-, nicht aber die Nabelschnurdurchblutung abnimmt [331], [104] und der umbilikale Gefäßwiderstand bei Belastung weitgehend unverändert ist. Andere wiederum sehen weder die Durchblutung des Nabels, noch die des Uterus vermindert [105], [38]. Interessanterweise berichten diese zwei Studien aber über eine erhöhte Vasodilatation der Gehirngefäße und damit eine verbesserte zerebrale Durchblutung als Antwort des Fetus auf Belastung [105], [38]. Als Grund dafür nennen sie eine leicht erniedrigte Hb-Sättigung des Kindes aufgrund von Sauerstoffverbrauch oder Hyperthermie [105], [38].

Neuere Ansichten gehen dahin, dass die Blutumverteilung zwar stattfindet, gewisse Mechanismen aber dafür sorgen, dass die fetale Entwicklung nicht beeinträchtigt ist [151], [316], [119], [212], [299], [174], [151]. So schwächen die in der Schwangerschaft erhöhten Steroidhormone die sympathische Reaktion ab, verringern dadurch die Vasokonstriktion und verbessern so die Durchblutung des Uterus [275], [213], [243], [316]. Weiterhin zählen hierzu das erhöhte Blutvolumen, eine Begünstigung der Plazentazotten gegenüber dem Myometrium bei der Blutverteilung und eine verbesserte Sauerstoff- und Substratausschöpfung der uteroplazentaren Einheit unter Anstrengung [212], [299], [38], [266], [151], [122]. Möglicherweise spielt auch die erhaltene Nabelschnurdurchblutung eine Rolle [331], [38], [105]. Vielleicht kompensiert aber auch der erhöhte mittlere arterielle Druck die unter Belastung beobachtete Zunahme der Gefäßvasokonstriktion des Uterus [26], die von einigen Studien berichtet wird [319], [104], [260].

Die genannten Mechanismen scheinen in einem weiten Belastungsfeld für eine ausreichende Versorgung der Plazenta zu sorgen, so dass erst ab Belastungen von 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme mit einer Beeinträchtigung der plazentaren Blutversorgung zu rechnen ist. Diese ist demnach stark von Intensität und Dauer der jeweiligen Anstrengung abhängig [122], [151], [226], [213], [26].

Inwieweit Belastungen in Supinationsstellung die Blutversorgung der uteroplazentaren Einheit beeinflussen ist noch nicht ganz geklärt [275]. Aber allein das erniedrigte HMV in dieser Position lässt auf eine Verminderung schließen [262]. Zumindest bei niedrigerer Belastung kann man aber davon ausgehen, dass die Blutversorgung der arbeitenden Muskulatur gleich bleibt und durch das erhöhte HMV für eine ausreichende Versorgung von Uterus und Fetus gesorgt ist [277], [316]. Zudem hat man festgestellt, dass trainierte Schwangere bei Belastung eine wesentlich bessere Uterusdurchblutung aufweisen als untrainierte [212]. Man führt dies auf eine trainingsbedingte verminderte Katecholaminantwort auf Belastung zurück [213].

Sport während der Gestation scheint also nicht nur keinen negativen Effekt auf die Uterusdurchblutung zu haben, sondern eventuell sogar noch eine positive Begleiterscheinung mit sich zu bringen [213]. Einen Beweis dafür, dass die kindliche Hypoxie wenn dann sehr gering ist und die fetale Sauerstoffversorgung auch unter Belastung weitgehend aufrecht erhalten wird [299], [212], [77] erbrachten Clapp et al., die als Marker der Hypoxie den Erythropoetinspiegel untersuchten und feststellten, dass sich dieser bei regelmäßiger, anstrengender Belastung nicht ändert [212], [77]. Die Angaben gelten aber nicht unbedingt für Risikoschwangerschaften, Studien hierzu fehlen aber.

3.3.3.4.2 Uteruskontraktionen

Die Uterusdurchblutung kann bei Sport in der Schwangerschaft auch durch vermehrte Uteruskontraktionen eine Verminderung erfahren [151], [65], [120], [8], [299], [314]. Die Folgen wären ebenso Hypoxie und Mangelversorgung [65], [8], weiterhin befürchtet man aufgrund dieser Tatsache das gehäufte Auftreten von Frühgeburten [192], [299], [314]. Auch hier wirken die erhöhten Katecholaminspiegel, wobei vor allem Noradrenalin zu einer Kontraktionssteigerung des Uterus führt, während Adrenalin eher hemmend wirkt [316], [299], [151], [314]. Da nach der Belastung beide Hormone sofort ansteigen, Noradrenalin im Verhältnis zu Adrenalin aber vermehrt, möchte man eine zunehmende Kontraktion annehmen [299], [151], [314]. Dazu wird in mehreren Studien dargelegt, dass die Frequenz der Uteruskontraktionen zwar zunimmt, dass die Änderung aber minimal und vor allem gestationsabhängig ist [166], [120].

Man findet die gestiegene Anzahl an Kontraktionen des Uterus vorwiegend im dritten Trimenon, im ersten und zweiten treten diese Änderungen praktisch nicht auf [166]. Darüber hinaus sind die Kontraktionen von der Sportart abhängig, beim Radfahren treten sie in 50% der Fälle auf, beim Joggen in 40% und beim Kraftsport in 0% [266], [151]. Veille et al. vermuten bezüglich Joggen und Radfahren, dass die aufrechte Position beim Laufen mehr Druck auf die Zervix ausübt und es reflexartig zu einer Zunahme der Uteruskontraktionen kommt. Beim Radfahren kommt die Schwerkraft nicht so zur Wirkung [314]. Eine andere Studie findet nur beim Gehen und Treppen steigen signifikante Anstiege, während Tanzen und Aerobic keine Änderungen aufweisen, allerdings treten die Kontraktionen auch hier vermehrt im letzten Teil der Schwangerschaft auf [118].

Auch bei Belastung unmittelbar vor der Geburt scheinen sich die Uteruskontraktionen zu vermehren, was die Untersuchung an zwei Berufssportlerinnen ergeben hat. Hier wird vor allem eine Zunahme der Stärke der Kontraktionen registriert, was sich an einer erhöhten Amplitude zeigt [8]. Van Doorn et al. berichten wiederum sogar nach maximaler Belastung von keiner signifikanten Veränderung der Uteruskontraktionen [312]. Und Veille et al. finden auch am Ende der Schwangerschaft keine vermehrten Kontraktionen des Uterus [314].

Im Allgemeinen kann man davon ausgehen, dass die Veränderungen wenn nur sehr gering sind, da gewisse mütterliche Anpassungen den Fetus vor Schäden infolge erhöhter Kontraktionen schützen [166], [299], [314]. Der genaue Mechanismus ist unklar, man vermutet eine verminderte Katecholaminantwort bei Schwangeren unter Belastung,

möglicherweise aufgrund verringerter Rezeptoren oder einer verringerten adrenergen Innervation [299], [314].

3.3.3.4.3 Entwicklung der Plazenta

Laut einiger Studien ist regelmäßige moderate oder hohe Belastung in der Schwangerschaft mit einer Veränderung von Zottengröße und Zusammensetzung der Plazenta verbunden [120], [140], [75], [76], [28]. Dadurch wird für eine ausreichende Sauerstoff- und Substratversorgung des Fetus gesorgt und die Gefahr einer intrauterinen Wachstumsverzögerung vermindert [75], [76], [28], [140]. Dabei scheint sich das mittlere Plazentagewicht bei der Geburt zwischen sportlichen Müttern und unsportlichen zwar nicht zu unterscheiden, allerdings weisen die sportlichen im Verhältnis zum Geburtsgewicht eine deutlich höhere Plazentamasse auf [140].

Die Veränderungen sind dabei größtenteils vom Zeitpunkt der Belastung im Schwangerschaftsverlauf abhängig und betreffen Parenchymvolumen, Zottenoberfläche und Gefäßvolumen [120], [140], [75], [76]. Das nicht parenchymale Gewebe bleibt dagegen gleich oder nimmt unter Belastung zu Gunsten der anderen Anteile sogar ab [140]. Belastung in der Frühschwangerschaft stimuliert Gefäß- und Zottenwachstum [140], [75], [76], [28], eine signifikante Volumenzunahme an funktionellem Parenchym findet sich aber nur bei Anstrengung im gesamten Gestationsverlauf [140], [28]. Dies liegt daran, dass bei zeitlich späterer Belastung beziehungsweise Belastung im gesamten Schwangerschaftsverlauf vor allem das Wachstum der Stammzotten sowie der größeren peripheren Zotten stimuliert wird [140], [75], [76]. Belastung in der frühen und mittleren Schwangerschaft vergrößert vor allem das Volumen und die Terminalzotten [75], [76]. Clapp et al. haben neben der Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Anstrengung auch eine Intensitätsabhängigkeit festgestellt, denn während letztere vor allem durch kurze und mäßige Belastung stimuliert werden, geschieht dies bei Stamm und Intermediärzotten eher durch längere und intensivere Belastung [75], [140], [76].

Das erhöhte Plazentavolumen beruht dabei einerseits auf einer Zellproliferation [140], [28]. Diese betrifft Zytotrophoblast, Endothel und Stroma, wobei die prozentuale Aufteilung auf die drei Gewebe der einer untrainierten Schwangeren entspricht [28]. Andererseits beobachtet man eine deutliche Gefäßerweiterung und Gefäßneubildung [140], [28], so dass absolutes und relatives Gefäßvolumen bei den sporttreibenden Frauen ansteigen [28]. Dabei scheint die Gefäßproliferation in höherem Maße aufzutreten als das Zottenwachstum [28], was sich daran zeigt, dass das mittlere Plazentagewicht bei der Geburt ungefähr dem des Vergleichskollektivs entspricht, die gemessene Vergrößerung

also hauptsächlich auf eine Zunahme von Blut- und Gefäßvolumen zurück zu führen ist [140].

Als Ursache der Plazentavergrößerung gilt eine vorübergehende Reduzierung der plazentaren Durchblutung bei Belastung der Mutter, die stimulierend auf Wachstumsfaktoren von Plazentagewebe und –gefäßen wirkt und somit eine Vergrößerung bedingt [28], [75], [140]. Bergmann et al. haben zudem aufgezeigt, dass Plazenta- und Gefäßvolumen in hohem Maße mit dem Geburtsgewicht korrelieren, eine gut entwickelte Plazenta eine intrauterine Wachstumsverzögerung also erschwert [28]. Daraus ergibt sich die Überlegung, ob man Sport in der Schwangerschaft nicht als Therapie bei Frauen einsetzen kann, bei denen die Gefahr eines erniedrigten Geburtsgewichts besteht [28], [75], [76].

3.3.3.5 Hyperthermie bei Belastung der Mutter

Die fetale Körperkerntemperatur hängt neben dem kindlichen Stoffwechsel und der Uterusdurchblutung in hohem Maße vom Stoffwechsel der Mutter ab [294], [192], [203]. Solange sich Hitzeproduktion und Hitzeverlust des Fetus im Gleichgewicht befinden, liegt die fetale Körperkerntemperatur circa 0.5°C über der mütterlichen [122], [294], [192], [299], [203], [316], was die Wärmeabgabe des Kindes erleichtert [294], [192], [299]. Man spricht vom transplazentaren maternal-fetalen Temperaturgradienten [122], [294], [192], [212], [203]. Bei sportlicher Betätigung in der Schwangerschaft kann es zu einem Anstieg der mütterlichen Kerntemperatur kommen, so dass sich der Gradient verkleinert oder sogar umdreht [122], [294], [192], [203]. Die Wärmeabgabe des Fetus wird zunehmend schwieriger beziehungsweise unmöglich. Irgendwann nimmt das Kind dann Wärme von der Mutter auf und gerät in fetalen Distress [122], [294], [174], [203], was sich in der frühen Schwangerschaft möglicherweise in Fehlbildungen, in der späten eher in Wachstumsverzögerungen niederschlägt [294], [192], [299], [266], [151], [203].

Grund der erschwerten Wärmeabgabe ist die verminderte Durchblutung von Plazenta und Nabelschnur [203]. Allerdings existieren bis jetzt keine Studien am Menschen, die diese Tatsache beweisen würden [294], [212], [266], [151], [301], [262], [42]. Die Studien, bei denen von Missbildungen in folge von Hitzeexposition der Mutter berichtet wird, haben nicht Sport, sondern Sauna oder Fieber als Hitzequellen verwendet [294], [212], [301], [316]. Diese Arbeiten gehen davon aus, dass es ab einer Temperatur der Mutter von 39°C vor allem in der Frühschwangerschaft zu gravierenden Schäden kommen kann, wobei hauptsächlich von Neuralrohrschäden berichtet wird [294], [299], [231], [262], [316].

Unter körperlicher Belastung treten jedoch bestimmte Veränderungen auf, die einen physiologischen Schutz gegen Hyperthermie in der Schwangerschaft vermuten lassen [171], [179], [149], [294], [66], [151]. So ist der Temperaturanstieg bei sportlicher Betätigung einer Schwangeren geringer ausgeprägt als er es vor der Schwangerschaft war und es kommt, zumindest bei submaximaler Belastung, zu keinem nennenswerten Anstieg der Körperkerntemperatur [26], [171], [179], [66]. Auch der in einem Vergleichskollektiv beobachtete Temperaturanstieg über die Übungszeit hinaus, tritt bei schwangeren Frauen nicht auf. Hier weist die Temperatur vor und nach der Anstrengung weitgehend gleiche Werte auf [171], [179]. Zudem findet man im Gestationsverlauf eine Abnahme der Temperatur bei maximaler Belastung [171], [179]. Die Spitzenwerte weichen dabei im Verlauf der Schwangerschaft immer weniger von der Kerntemperatur ab, die Hitzeregulierung verbessert sich also mit der andauernden Schwangerschaft [179]. Auch die Studien zu diesem Thema sprechen von einer Erhöhung der Körperkerntemperatur um maximal 1,5°C und die meisten Frauen scheinen bei Belastung in der Schwangerschaft höchstens auf 38°C zu erhitzen, so dass sich der maternal-fetale Gradient nicht umdreht [171], [224], [268], [149], [294], [151], [122], [212], [120], [151], [203]. In der Nichtschwangerschaft treten dagegen durchaus Werte von 40°C und mehr auf [171], [224], [268], [149], [294], [151]. Teilweise kann dies sicher auf eine zu geringe Belastung geschoben werden [294], [174], [66].

Aber auch die Vielfalt der Einflussmöglichkeiten auf die Körpertemperatur gilt es zu beachten, denn neben der ausreichenden Flüssigkeitszufuhr können auch Umweltbedingungen wie hohe Luftfeuchtigkeit oder Hitze, körperliche Fitness, sowie die Bekleidung maßgeblich auf eine Überhitzung einwirken [171], [179], [224], [294], [26], [151]. So ist die Temperaturänderung bei Belastung im Wasser beispielsweise geringer ausgeprägt [192], [266], [268], [149], [294].

Genauso kommt es bei trainierten Frauen zu einer geringeren Änderung, da diese trainingsbedingt eine höhere Stoffwechselrate aufweisen, zu einem früheren Zeitpunkt schwitzen und die venöse Dilatation eher eintritt [268], [149], [294], [266].

Und natürlich spielen auch Intensität und Trainingsumfang eine Rolle, insofern dass auch in der Schwangerschaft größere Belastungen eine größere Temperaturänderung mit sich bringen [179], [224], [149], [294], [26], [151], [212], [266], [268], [203], [42]. Studien haben aber gezeigt, dass die Temperatur auch bei Ausbelastung kleinere Werte annimmt als vor der Schwangerschaft [174], [212], [224], [259], [79], [66], [179], was sich an Tabelle 10 zeigt:

Bezug	Intensität/ Dauer/Art	Zeitpunkt	Ergebnisse der Thermoregulation
[79]	64% VO _{2max} / 20min/Laufen	Vor Konzeption, alle 6-18Wochen	↓Rektaltemperatur um 0.3 und später 0.1°C bis zur 37. Woche
[66]	74% VO _{2max} /20min/ Joggen	20. und 32. Woche	↑mittlere Körpertemperatur um 0.7°C in der 20. Woche und 0.4°C in der 32. Woche
[259]	HF 132/min/ 20min/Schwimmen	15., 25., 35. Woche, nach der Geburt	↓Kerntemperatur und Hauttemperatur ↑Schwitzen ↑Rektaltemperatur um 0.3 und 0.1°C bei Belastung
[268]	70% HF _{max} /20min/ Schwimmen und Radfahren	25. Woche	↑Rektaltemperatur um 0.5°C beim Radfahren und 0.2°C beim Schwimmen ↑mittlere Körpertemperatur um 0.6 beim Radfahren ↓mittlere Körpertemperatur um 0.3°C beim Schwimmen
[224]	A:HF138/min/15min B:HF156/min/15min C:HF142/min/30min Radfahren	34. und 37 Woche	↑mittlere Körpertemperatur größer nach B und C als nach A kein mütterlicher Temperaturanstieg größer 38°C
[179]	85% HF/Stufentest/ Radfahren	8., 15., 22., 29., 36. Wochen, nach der Geburt	↓Kerntemperatur bei submaximaler Belastung im Gestationsverlauf ↓Differenz zwischen Maximal- und Basaltemperatur(0.6°C bis 0.05°C)

Tabelle 11: Hyperthermie bei Sport in der Schwangerschaft

McMurray et al. und Lindqvist et al. stellen fest, dass die Kerntemperatur bei Belastung in der Schwangerschaft abnimmt und der belastungsbedingte Anstieg der Rektaltemperatur im Gestationsverlauf geringer wird, wobei sich letzteres an der abnehmenden Differenz zwischen Maximal- und Basaltemperatur zeigt [259], [179]. Clapp et al. weisen eine Verringerung der belastungsinduzierten Körpertemperaturzunahme nach, und stellen in einer anderen Studie sogar eine Abnahme der Rektaltemperatur unter Belastung in der Schwangerschaft fest [66], [79]. McMurray et al. zeigen zudem die Abhängigkeit der Temperaturänderung bei Belastung in der Schwangerschaft von der Sportart, insofern als die Rektaltemperatur beim Radfahren stärker ansteigt als beim Schwimmen und sich die Körpertemperatur bei letzteren im Gegensatz zum Radeln sogar erniedrigt [268]. O'Neill wiederum findet eine Intensitätsabhängigkeit, da die Körpertemperatur mit steigender Anstrengung stärker ansteigt. Außerdem zeigt sich bei keiner seiner Probandinnen ein Temperaturanstieg über 38°C [224].

Dies lässt auf Kompensationsmechanismen der Mutter schließen, die eine Gefährdung des Kindes durch Überhitzung bei Belastung in der Gestation verhindern [122], [294], [212], [299], [266], [151], [301], [231], [259], [42], [179]. Dazu gehört das erhöhte Blutvolumen, die im Gestationsverlauf abnehmende Körperkerntemperatur, die verbesserte Gewebeleitfähigkeit, das erhöhte Atemminutenvolumen, der erniedrigte Gefäßwiderstand, sowie der frühere Beginn des Schwitzens [122], [212], [151], [301], [42], [316], [66], [179], [268], [294], [66], [151], [316]. Die mütterlichen Mechanismen der Thermoregulation verhindern demnach trotz der Doppelbelastung (Hitzeproduktion durch das Kind und durch die Belastung) eine gefährliche Hyperthermie [149]. Das einzige, was auftritt, ist eine erhöhte Hauttemperatur unter Belastung [149], [294]. Auch bei Belastung in kaltem Wasser (30°C) sind Schwangere in der Lage, die Körperkerntemperatur aufrecht zu erhalten. Hier reagiert der Organismus dementsprechend mit einer reduzierten Hautdurchblutung und einer Anhebung der Stoffwechselrate [294], [259].

Aber auch fetale Mechanismen sind an der abgeschwächten Hitzebildung beteiligt [294], [212]. So kommt es auch bei Umdrehung des maternal-fetalen Gradienten zu keiner drastischen Temperaturerhöhung des Kindes, diese bewegt sich dagegen mehr oder weniger unabhängig von der mütterlichen Temperatur innerhalb gewisser Grenzen [294], [212]. Auch wenn die Mutter extremer Hitze oder Kälte ausgesetzt ist, bleibt die fetale Kerntemperatur weitgehend normal [294].

Die Ursache sieht man in einer verminderten oder verstärkten uteroplazentaren Durchblutung [294]. Wenn diese Kompensationsmechanismen allerdings nicht mehr greifen, erhöht sich die Temperatur des Kindes in höherem Maße als die der Mutter [294]. Man geht davon aus, dass es ab diesem Punkt dann vermehrt zu Fehlbildungen kommt [294].

Alles in allem scheinen die Studienergebnisse zu zeigen, dass moderate Belastung bei normaler Temperatur beziehungsweise leichter Hitze oder Kälte nicht mit einer Beeinträchtigung des Kindes einhergeht, da Mutter und Kind durch diverse Mechanismen vor einer Hyperthermie geschützt sind [294], [212], [299], [266], [203], [259], [268], [149], [179]. Allerdings sollte man den Einfluss von stärkerer Hitze nicht unterschätzen und deshalb warm-feuchte Umgebung vermeiden und auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten [266], [151], [294], [203], [231]. Immerhin wurde von vereinzelten Fehlbildungen berichtet [294], [203], wobei das Kind vor allem in der frühen Schwangerschaft anfällig ist [203], [262].

3.3.4 Gefahr durch Verletzungen

3.3.4.1 *Trauma in der Schwangerschaft*

Traumen gelten als häufigste Ursache des nicht gynäkologisch-geburtshilflich verursachten Todes der schwangeren Frau [82], [145], [117], [85], [83], [286] und stellen deshalb für den Gynäkologen ein bekanntes Problem dar [82]. Man geht davon aus, dass 6-7% aller Schwangerschaften Komplikationen infolge Traumen aufweisen [82], [85], [233], [286], [211]. Allerdings wird Sport als Ursache von Traumen in der Literatur praktisch nicht angeführt [110], was darauf schließen lässt, dass sportliche Betätigung selten zu ernsthaften Verletzungen der Schwangeren führt [110]. Oder die Unfälle, die aufgrund von Körperkontakt oder Bällen entstehen, scheinen aufgrund anderer Verletzungsmechanismen nicht so schlimm zu sein [110].

Während der Schwangerschaft sind vor allem Abdominaltraumen gefürchtet, da es dabei sowohl zu Verletzungen der Mutter als auch der fetoplazentaren Einheit kommen kann [25], [264]. Im Allgemeinen sind ernsthafte Verletzungen des Abdomens als Komplikation bei Sport aber ein eher seltenes Problem [323], [274], [110], [117]. Finch, der Bauchtraumen bei aktiven Frauen in Australien untersucht hat, stellt fest, dass sie nur 2% aller Verletzungen ausmachen [110], [323]. In den Arbeiten wird teilweise nicht zwischen Bauch- und Brustraum getrennt und auch der Verletzungsmechanismus bleibt in den meisten Fällen unbekannt, was einen direkten Vergleich erschwert [110]. Außerdem sind die Untersuchungen nicht an schwangeren Frauen durchgeführt worden [110], [323].

Ein Problem von Bauchverletzungen ist, dass sie oft nicht diagnostiziert werden, da sie nach außen erstmal unspektakulär erscheinen [274], vor allem geringe Verletzungen werden dabei gerne übersehen [85]. Es ist deshalb wichtig, sich den Unfallvorgang und die Verletzungsmechanismen vor Augen zu halten [274] und vor allem bei schwangeren Frauen an innere Verletzungen zu denken, auch wenn das tatsächliche Risiko für das Kind allgemein nicht so hoch angesetzt wird [110], Bauchtraumen in der Schwangerschaft nicht unbedingt häufig sind [85], [117], und die Verletzungsgefahr letztlich der in der Normalbevölkerung entspricht [301].

Bei schwangeren Verletzten ergibt sich dabei zudem das Problem, dass die physiologischen Veränderungen, die mit einer Schwangerschaft einhergehen, dazu führen, dass die Mutter möglicherweise keinerlei Schockanzeichen liefert, während das Kind schon unter den Folgen eines Blutverlustes leidet [82], [117], [173], [83], [233], [286], [271], [161]. Die üblichen Parameter wie Blutdruck, Puls und Hämatokrit sollten daher bei Schwangeren nicht überbewertet und keinesfalls als Zeichen für das Wohlergehen des

Kindes gesehen werden [82], [117], [173], denn schwangere Frauen sind in der Lage bis zu 1.5l Blutverlust zu tolerieren ohne hypoton zu werden [173]. Allerdings geht dies wahrscheinlich auf Kosten der Uterusdurchblutung und damit auf Kosten des Kindes [173].

Entstehen können Abdominaltraumen infolge sportlicher Betätigung nach Schlägen ins Abdomen durch Bälle oder andere Sportler, sowie nach Stürzen [110], [25]. Es gibt mehrere Sportarten, die mit einer besonderen Gefahr für Bauchtraumen einhergehen, dabei sind Fechten und Schießen meist mit offenen Wunden verbunden, während stumpfe Traumen eher durch Kontakt- und Geschwindigkeitssportarten wie Schifahren, Radfahren, Fußball, Eishockey und Bergklettern auftreten [274]. Durch das zunehmende Sportbewusstsein der Gesellschaft nimmt die Zahl der sportbedingten Abdominaltraumen zu, wobei die meisten Unfälle durch Motorrad und Fahrrad verursacht werden [274], [180]. Gerade das Mountainbiken erfährt zunehmend Beliebtheit und liefert gleichzeitig eine der höchsten Unfallraten, wobei vor allem jüngere Leute betroffen sind [180]. Frauen verunfallen beim Radfahren außerdem doppelt so oft wie Männer [180]. Dabei kommt es in erster Linie zu Verletzungen der oberen Extremitäten und des Kopfes, das Abdomen ist nur in circa 2-5% betroffen [180].

Auch Wintersportarten, hier vor allem das Alpin Schifahren tragen in immer höherem Umfang zu schweren Verletzungen bei. Dies liegt an der zunehmenden Popularität dieses Sports verbunden mit neuen Technologien, die ein schnelleres und riskanteres Fahren ermöglichen [274]. Aber auch andere, dafür eher unübliche Sportarten können Ursache von Abdominaltraumen sein. So wurde von Schwimmern, Langstreckenläufern und Bodybuildern berichtet, wobei hier allerdings bereits im Vorfeld pathologische Veränderungen bestanden [274].

In der Schwangerschaft kommt es zudem durch die anatomischen und physiologischen Veränderungen zu einem erhöhten Risiko für Weichteilverletzungen [110], [173], [25], [262], [301], [299], [328]. Dabei nimmt man an, dass die laxeren Bänder und damit instabileren Gelenke, verbunden mit der Schwerpunktverlagerung und dem höheren Gewicht vor allem im letzten Trimenon zu einer gestiegenen Unfallinzidenz führen [25], [110], [262], [301], [151], [299], [328], auch wenn ein solcher Zusammenhang bisher noch nicht direkt nachgewiesen wurde [110], [262], [301], [299]. Man empfiehlt deshalb nicht gewichtstragende Sportarten wie Schwimmen oder Fahrradergometer fahren [262] und rät von sportlicher Betätigung, die mit schnellen Positionswechseln und hohen koordinativen Körperbewegungen verbunden ist, eher ab [301], [151].

3.3.4.2 Risiko durch Abdominaltraumen

Das Ausmaß von Traumen während der Schwangerschaft hängt neben Art und Schwere der Verletzung von Gestationsalter und Veränderungen der fetoplazentaren Einheit ab [83], [234]. Die häufigsten traumatisch bedingten Todesursachen schwangerer Frauen sind Kopfverletzungen und Blutungen, allerdings ist die Mortalitätsrate nicht höher als bei nichtschwangeren Frauen [234], [177], [286]. Grundsätzlich kommt es aber nach schweren Verletzungen öfter zum Sterben des Kindes als zum Sterben der Mutter [83], [234], [270].

Bis zur 12. Schwangerschaftswoche bildet der Uterus ein Organ des Beckens und ist durch die Beckenknochen vor Stößen von außen geschützt [234], [25], [127], [151], [285], [304]. Zudem gelten Mobilität und Elastizität des Uterus, sowie die Kraftverteilung durch das Fruchtwasser als Schutzfaktoren bei Schlägen ins Abdomen [83], [173], [285]. Im weiteren Gestationsverlauf verlagert sich der Uterus jedoch vom Becken ins Abdomen und wird dadurch für Schläge und dergleichen anfälliger [173], [127], [285], [304], so dass es vor allem im dritten Trimenon zu Rupturen am hinteren Uterusfundus kommen kann [83], [173], [234], [304]. Die infolge dessen entstehende Blutung, die wegen der schwangerschaftsbedingten Vergrößerung der versorgenden Gefäße möglicherweise ziemlich massiv ist [173], [127], äußert sich in fetaler Anämie oder Hypovolämie [234]. Traumatisch bedingte Uterusrupturen kommen allerdings nur in der Schwangerschaft vor und machen auch hier nur ungefähr 0.6% aller Verletzungen aus [234], [83], [82]. Allerdings beträgt die fetale Mortalität bei diesem Ereignis beinahe 100% [83], [234], während die der Mutter nur mit 10% angegeben wird [234].

Auch Plazentalösungen treten vermehrt in der späteren Schwangerschaft auf, wobei sie bei leichten Traumen nur 1-5% der Verletzungen ausmachen [25], [234], [82], [85], [235], [127], [211], bei schweren dagegen 20-50% [234], [127]. Die fetale Mortalität ist ebenfalls sehr hoch und wird mit ungefähr 70% angegeben [270]. Grundsätzlich gelten Plazentalösungen zusammen mit dem Tod der Mutter als häufigste Ursache für einen fetalen Tod infolge von Traumen [83], [234], [280], [328], [173], [233], [264], [286], [270], [211], [161]. Dabei kommt es durch die Deformierung des elastischen Uterus zur Ablösung der weniger elastischen Plazenta von der Dezidua [234], [83], [82], [280], [127], [173]. Ergebnis ist ein vermindertes Sauerstoffangebot an den Fetus bei gleichzeitiger Kohlendioxidansammlung, was sich in fetaler Hypoxie, einer Azidose oder eben dem Tod des Kindes zeigen kann [234], [25].

Seitens der Mutter können Bauchschmerzen, Fruchtwasserabgang, vaginale Blutungen, eine Azidose und Uteruskontraktionen auftreten [83]. Bei letzteren beobachtet man

traumatisch bedingte Verletzungen des Myometriums, was über deziduale Lysosomen zu einer Freisetzung von Arachnidonsäure und dadurch zu den Kontraktionen führt [234].

Auch die fetalen Eihäute können infolge erhöhten Fruchtwasserdrucks sowie erhöhter Uterusaktivität durch Traumen einreißen, wodurch Infektionen oder Wehen entstehen können [234], [173]. Geschieht dies vor der 24. Woche erhöht sich, sofern das Fruchtwasser nicht nachgebildet wird, die Gefahr einer Lungenhypoplasie beziehungsweise die von orthopädischen Missbildungen [234].

Direkte Verletzungen des Kindes durch Traumen sind wegen der oben genannten Schutzmechanismen eher selten [173], [304], allerdings beobachtet man im letzten Trimenon vermehrt kindliche Kopfverletzungen, da der vergrößerte Kopf durch mütterliche Beckenbrüche bei gleichzeitig reduziertem Fruchtwasser gefährdet ist [234], [83], [25], [127]. Dabei treten hauptsächlich Schädelfrakturen und Kephalthämatome auf [83], [127], [233], [304].

Ein häufigeres Problem infolge Traumen sind fetomaternal Blutungen, deren Inzidenz bei verletzten Schwangeren 4-5x höher ist als bei unverletzten [234], [127], [271]. Eine direkte Beziehung zwischen dem Auftreten dieser Blutungen und der Schwere der mütterlichen Verletzung ist allerdings nicht nachgewiesen [234], [235], [271]. Man hat lediglich festgestellt, dass sie bei Vorderwandplazenta und bei durch das Trauma unter Spannung stehendem Uterus gehäuft auftreten [234], [235]. Fetomaternal Transfusionen können, müssen aber nicht mit Komplikationen einhergehen, meist werden jedoch keine Probleme beobachtet [235]. Der Kleihauer-Betke-Test hat sich hierbei als gutes Mittel erwiesen, Auftreten und Volumen kindlicher Erythrozyten im maternalen Kreislauf festzustellen und eine Rhesus-Inkompatibilität aufzudecken [234], [85], [235], [127], [233], [304], [271], wengleich auch einzelne Studien das Kosten-Nutzen-Verhältnis nicht unbedingt gesichert sehen [82].

Neben diesem Test existieren weitere Überwachungsmöglichkeiten, die bei mütterlichen Traumen als wichtig erachtet werden. Von besonderer Bedeutung ist hier das CTG, welches vor allem nach der 20. Schwangerschaftswoche Zeichen einer Plazentalösung und damit die Gefahr des fetalen Todes liefern kann [234], [85], [235], [270] und auch bei gering erscheinenden Traumen unbedingt zum Einsatz kommen sollte [307], [328], [106], [285], [170]. Allerdings herrscht Uneinigkeit über die Dauer der Beobachtung, wobei die meisten Studien 4 Stunden als adäquat erachten [234], [82], [85], [235] und die Überwachung dabei so schnell wie möglich beginnen sollte [234], [82], [85]. Hat sich in dieser Zeitspanne die Häufigkeit der Uteruskontraktionen nicht erhöht, kann man von

einem normalen weiteren Gestationsverlauf ausgehen [234], [82], [85], [235], [328]. Treten allerdings Abnormalitäten auf, muss wegen der Gefahr einer Plazentalösung die Beobachtung der Schwangeren verlängert werden [85], [127], [328]. Diejenigen, die für eine längere Beobachtung plädieren, berufen sich auf zwei Fälle, bei denen die Lösung erst Tage nach dem Unfall aufgetreten ist, allerdings wurden diese Frauen nicht von Anfang an überwacht [234]. Die Ultraschalltechnik, eine weitere Möglichkeit der Überwachung wird vorrangig zur Bestimmung des Gestationsalters, des Fruchtwasservolumens oder dem Tod des Kindes eingesetzt [234], [85], [235], [127]. Die Peritoneallavage wird genauso noch als sicheres und genaues Mittel zum Monitoring der Mutter verwendet [234], [106].

Grundsätzlich kann man davon ausgehen, dass mit der Schwere der mütterlichen Verletzung auch die Wahrscheinlichkeit des fetalen Todes steigt [234], [307], [270]. Allerdings wurde schon mehrmals von kleineren Traumen berichtet, die mit einem Verlust des Kindes einhergehen [234], [83], [307], [173], so dass dieser Zusammenhang nicht immer zutreffend ist [82], [85], [280], [173], [285]. Genauso gibt es auch schlimmere Verletzungen, bei denen das fetale Leben erhalten bleibt [307]. Wichtig ist dabei, dass Anzeichen wie vaginale Blutungen und veränderte kindliche Herztöne nicht unbedingt mit dem fetalen Tod verbunden sind, gleichzeitig aber auch Zeichen der Ernsthaftigkeit der Lage sein können [82], [85], [270]. Tabelle 12 soll die Vielfalt der möglichen Anzeichen einer fetalen Gefährdung aufzeigen:

Bezug	Ergebnis
[83]	▪ jede Vaginalblutung endet mit dem Verlust des Kindes
[82]	▪ 40% Uteruskontraktionen nach mütterlichem Trauma ▪ 11,5% vorzeitige Wehen nach mütterlichem Trauma ▪ 25% Frühgeburt nach mütterlichem Trauma
[235]	▪ jede Plazentalösung zeigt im Vorfeld Uteruskontraktionen
[328]	▪ fetaler Tod ohne Vaginalblutung im Vorfeld
[264]	▪ fetaler Tod ohne Anzeichen ▪ fetaler Tod mit vorangegangener Vaginalblutung ▪ fetaler Tod mit vorangegangener Uteruskontraktion

Tabelle 12: Anzeichen fetaler Gefährdung nach Traumen

Bei Corsi et al. hat beispielsweise jede Vaginalblutung mit dem Tod des Kindes geendet [83], während andere Studien das Fehlen oder Auftreten von vaginalen Blutungen, Uteruskontraktionen und Uterusspannungen nicht als prognostischen Faktor werten [82],

[115], [271], [85], [328]. Conolly et al. finden in 40% der verunfallten Frauen Kontraktionen des Uterus, aber nur in 11.5% treten vorzeitige Wehen auf. Frühgeburten finden sich allerdings in 25% [82]. Bei Pearlman et al. dagegen hat praktisch jede Frau mit Plazentalösung im Vorfeld auch Uteruskontraktionen gehabt [235]. Williams et al. berichtet wiederum von einem fetalen Tod ohne Vaginalblutung der Mutter [328] und Ribe et al. stellt bei der Untersuchung von drei Frauen, die aufgrund von Schlägen ins Abdomen ihr Kind verloren, einmal eine vaginale Blutung und einmal Uteruskontraktionen fest [264].

Es gilt also eher der umgekehrte Schluss, sprich wenn solche Anzeichen auftreten, muss man mit einer akuten Gefährdung rechnen [85], [235], [127], [270] und nur wenn wirklich gar keine dieser Symptome über den Beobachtungszeitraum auftreten, kann von einer positiven Lage ausgegangen werden [82], [235], [127]. Zu beachten ist dabei, dass Kontraktionen des Uterus wegen einer Plazentalösung auch ohne Vaginalblutung auftreten können, da der Uterus in der Lage ist, bis zu 2l Blut aufzunehmen [127]. Dies bedeutet, dass mütterliche hämodynamische Faktoren als prognostischer Faktor ungeeignet sind [307], [173], [270], genauso, wie die fetale Herzfrequenz aufgrund physiologischer Schwankungen keine genaue Aussage zulässt [161].

Auch ein positiver Kleihauer-Betke-Test hat keinen Vorhersagewert für spätere Komplikationen [82]. Genauso wie ein niedriger Injury Severity Score(ISS) oder Abdominal Abbreviated Injury Score(aAIS) keine Sicherheit für das Überleben des Kindes garantiert [83], [280], [307]. Dies zeigt sich zum Beispiel an der Studie von Theodorou et al., in der 50% der schwangeren Frauen, die nach einem Trauma ihr Kind verloren eine aAIS von Null hatten [307]. In einigen Untersuchungen wurde jedoch festgestellt, dass das Sterben des Kindes oft mit einem erhöhten ISS und erniedrigten Glasgow-Koma-Skalen einhergeht [83], [286], [270], [161]. Schiff et al. haben zudem festgestellt, dass der mittlere ISS bei Schwangerschaften, wo der Fetus ein Trauma überlebt hat niedriger war, als bei solchen, wo es zum Sterben des Kindes kam [280]. Und Rogers et al. berichten von einer 50%igen Mortalitätsrate wenn der ISS größer als 25 ist [270]. Demgegenüber sagen jedoch Morris et al., dass das kindliche Überleben trotz einem ISS>25 um die 78% beträgt [211], was die Aussagekraft dieses Parameters wieder in Frage stellt.

Man muss sich auf alle Fälle immer bewusst sein, dass auch relativ gering erscheinende Traumen das Risiko von vorzeitigen Wehen, massiven fetalen Blutungen, Plazentalösungen, Frühgeburten und Tod des Fetus mit sich bringen können [25], [85], [235], [280], [151], [304], [211], [170], auch wenn die Inspektion des Abdomens keinen

Anhaltspunkt dafür liefert [304], [307], [280]. Gerade fetomaternale Blutungen und Plazentalösungen scheinen nach Minimaltraumen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft gehäuft aufzutreten [85], [270], während ein Verlust des Kindes aber eher selten vorkommt [173]. Eine Studie in Norwegen hat in letzter Zeit zudem eine abnehmende fetale Mortalitätsrate nach Plazentalösungen festgestellt, was auf eine verbesserte gynäkologische und perinatale Behandlung schließen lässt [261].

3.3.4.3 *Verletzungen im Skisport*

Sowohl Alpin Skifahren, als auch Snowboarden und Skilanglaufen haben in den letzten Jahren einen massiven Zuwachs verzeichnen können und werden mehr und mehr zu absoluten Trendsportarten. Dadurch erhöht sich natürlich auch der Anteil dieser Sportarten an Verletzungen [155]. Für eine Schwangerschaft sind neben dem Risiko durch Bauchtraumen natürlich auch die möglichen Risiken durch eine Schocksituation mit einhergehendem Blutverlust infolge eines Skiunfalls zu bedenken. Ursache der Verletzungen sind meist Kollisionen oder Stürze [196], [155], wobei das Verletzungsrisiko stark von der Geschwindigkeit und der Art des Auf-/Zusammenpralls abhängig ist [155]. Aber auch Leistungsvermögen, Alter und Zeitpunkt im Tagesverlauf spielen eine Rolle, insofern, als die meisten Skiunfälle am Nachmittag passieren, die am häufigsten Betroffenen zwischen 35 und 45 Jahre alt sind und Freizeitsportler beziehungsweise Anfänger sich eher verletzen als Leistungssportler beziehungsweise Fortgeschrittene [155], [196], [47], [58], [263], [197].

Beim Skilanglauf kommt außerdem dem skifahrerischen Können eine große Bedeutung zu, denn der Hauptteil der Unfälle ereignet sich in der Abfahrt und der Großteil der Verletzten gibt an, keinen alpinen Skisport zu betreiben, so dass hier ein Zusammenhang vermutet werden kann [47], [58]. Allerdings ist die Verletzungshäufigkeit beim Skilanglauf im Vergleich zum Alpin Skifahren deutlich geringer [155], [58] und die Verletzungen sind meist weniger ernst [155], [58]. Außerdem sind bis zu 96% der Unfälle selbst verschuldet, also ohne Beteiligung anderer [47]. Das Verletzungsmuster entspricht zu gewissen Teilen dem des alpinen Skisports [155]. So kommt es auch beim Skilanglauf häufig zu Frakturen der oberen Extremität, sowie zu Kapselbandverletzungen des Kniegelenks [47], [58]. Sprunggelenksfrakturen sind aufgrund der weniger schützenden Schuhe häufiger [47], Weichteilverletzungen dagegen viel seltener [47], [58]. Letztere werden in der Literatur mit maximal 10% angegeben [58]. Neben zahlreichen Bagateltraumen können aber durchaus auch beim Skilanglauf ernsthafte Verletzungen entstehen [47], [58]. Trotzdem

gilt dieser Sport als risikoarmer Sport, der hervorragende Wirkungen auf das Herz-Kreislauf-System mit sich bringt [58]. Bei Leistungssportlern im Skilanglauf sind dagegen weniger Traumen durch Unfälle das Problem, der Arztbesuch resultiert hier eher aus Abnutzungserscheinungen, wie beispielsweise Schmerzen im Lendenwirbelsäulenbereich [155].

Der alpine Skisport geht dagegen mit einer viel höheren Verletzungsrate einher [263], [155], was durch den größeren Krafteinsatz und die höhere Geschwindigkeit erklärbar ist [155]. Man geht von 6-7 teilweise aber auch nur von 2-3 Fällen bei 1000 Skifahrern aus [58], [241], [57], [317], wobei der Anteil der Frauen höher ist als der der Männer [155], [289]. Außerdem ist ein Großteil der Traumen durch Zusammenstöße bedingt [196], [57], [305]. Dabei hat der prozentuale Anteil an Verletzungen der oberen Extremität zugenommen, der der unteren ist weitgehend gleich geblieben [155], [196], [57], [317]. Die häufigsten Verletzungen beim Alpinski fahren betreffen nach wie vor das Knie [57], [317], [305]. Abdominaltraumen sind auch beim Abfahrtslauf ein eher selten auftretendes Ereignis, was sich daran zeigt, dass sie in verschiedenen Studien gar nicht erwähnt werden [57], [317], [305]. Sie können aber durchaus vorkommen [155], [196]. Beim alpinen Leistungssport wurde zudem festgestellt, dass das Risiko eines Skiunfalls für den Abfahrtslauf höher ist als für Slalom oder Riesenslalom [155]. Ansonsten berichten die Sportler auch hier vor allem von Dauerschäden, wie Schmerzen in den Beinen, die oftmals auf eine Periostitis zurückgeführt werden können [155].

Auch Verletzungen beim Snowboard fahren treten in 4-6 von 1000 Fällen auf [241], allerdings finden sich im Vergleich zum Alpin fahren einige Unterschiede [241], [196], [57], [305]. So sind die Verletzungen meist weniger ernst, gehen seltener mit Krankenhausaufenthalten einher [241] und entstehen weniger durch Kollision als vielmehr durch falsche Einschätzung und Selbstverschulden [196], [305], [282]. Außerdem zeigt sich die Verletzungsrate für Snowboardanfänger fast doppelt so hoch wie die für Anfänger des Alpinski fahrens [196], [241], [57], [305] und es sind vornehmlich Männer betroffen [57], [317], [305]. Auch die für den alpinen Skilauf so typischen Knieverletzungen finden sich beim Snowboardfahren in selteneren Fällen [241], [57], [305]. Das Verletzungsprofil weist dagegen neben der unteren Extremität vornehmlich die obere als gefährdet aus [197], [57], [305], [282], wobei der Profisnowboarder fast doppelt so häufig Traumen an der oberen Extremität hat als der Freizeitfahrer. Dies wird mit der vergleichsweise höheren Geschwindigkeit und der stärkeren Höhe bei Sprüngen erklärt [241], [282]. Andere Körperteile wie Kopf oder Bauch sind in weniger als 10% betroffen, wobei hier wieder

öfter die Freizeitsportler genannt werden [197], [241], [282]. Allerdings ist die Häufigkeit der Abdominaltraumen beim Snowboarden deutlich höher als beim Skifahren [196], [282] und betrifft ebenfalls vermehrt den Profifahrer [282]. Die Traumen werden dabei meist durch Fahrfehler nach einem Sprung ausgelöst und betreffen vor allem Niere und Milz [196]. Ursache für letzteres liegt in der Fahrweise des Snowboardens, die in erster Linie ein Fallen nach hinten bedingt. Der Alpinskifahrer stürzt dagegen vermehrt nach vorne [196]. Wie auch beim Skilanglauf und Alpinen Skilauf klagt die Leistungssportlerin vor allem über Überlastungssyndrome, wobei hauptsächlich Knie-, Unterschenkel- und Sprunggelenksbeschwerden genannt werden [282].

Im allgemeinen hat sich das Vorkommen der Skiunfälle beim Alpinski- und Skilanglauf in den letzten Jahren aber verringert, was größtenteils auf eine verbesserte Ausrüstung, sicher aber auch auf ein angehobenes Fitnessniveau zurück zu führen ist [155], [241], [57], [317]. Inwieweit allerdings eine Schwangerschaft die Verletzungsquote beim Skisport beeinflusst, wurde in keiner der bisherigen Studien untersucht. Lediglich ein Beispiel aus dem Jahre 1985 findet sich, wo von einer versierten Skifahrerin berichtet wird, die sich in Behandlung begab, da sie sich auf den Skiern plötzlich unsicher und wie eine Anfängerin vorkam. Da eine Schwangerschaft das einzige war, was festgestellt werden konnte, schließt der Autor darauf, dass es während der Gestation möglicherweise zu Verschlechterungen der neuromuskulären Koordinationsfähigkeiten kommt und sich dadurch das Unfallrisiko beim Skifahren erhöht [289].

3.3.5 Schwangerschaft und Breitensport

3.3.5.1 Vorteile durch körperlich Betätigung in der Schwangerschaft

3.3.5.1.1 Allgemein

Körperliche Betätigung während der Schwangerschaft geht mit zahlreichen Vorteilen einher [122], [43], [200], [231], [301], [42], [135], [134]. Dazu gehört der Fitnesserhalt auf einem höheren Niveau [122], [43], [131], [231], [194], [42], [135], [134], [3], [60], [212], [92], der reduzierte kardiovaskuläre Stress durch den positiven Effekt auf Plasma- und Blutvolumen [122], [43], [131], [135], [134], sowie die Verminderung der Varizen- und Thrombosegefahr durch Aktivierung der Renin-Angiotensin- und Thromboxan-Prostaglandin-Systeme [122], [43], [131], [231], [135], [134]. Die Frauen berichten außerdem über eine verbesserte Körperkontrolle und –wahrnehmung, so dass die Bewegungssicherheit trotz des wachsenden Bauches weitgehend erhalten bleibt [122], [43], [200], [231], [301], [134] und das Verletzungsrisiko abnimmt [267]. Gleichzeitig klagen die sporttreibenden Schwangeren in selteneren Fällen über Rückenschmerzen [122], [43], [131], [231], [267], [42], [134], [112], [159] und scheinen die Strapazen der Geburt als weniger schlimm zu empfinden [122], [43], [200], [301],[197], [42], was durch die Stärkung der Muskulatur, aber auch die erhöhten Endorphine erklärbar ist [122], [43], [200], [131],[197], [112]. Die Lordose wird zwar durch Sport nicht beeinflusst, man beobachtet aber eine Besserung der Stabilität der Wirbelsäule [112]. Ob die Geburtsdauer verkürzt ist, wird kontrovers diskutiert, sie ist aber auf keinen Fall länger als bei nicht Sport treibenden Schwangeren [122], [43], [231], [42], [217], [144]. Die Erholungszeit nach der Geburt scheint dagegen verkürzt [122], [43], [231], [301], [323]. Auch über ein geringeres Auftreten schwangerschaftstypischer Symptome, wie Erbrechen, Krämpfe oder Schlaflosigkeit wird berichtet [301],[197], [323], [299], [42], [212]. Ein wesentlicher Vorteil von sportlicher Aktivität in der Schwangerschaft ist aber die verminderte Gewichtszunahme im Gestationsverlauf [122], [43], [200], [231], [42], [3], [60], [212], [272], da das Wiedererlangen des Gewichts von vor der Schwangerschaft leichter ist und gleichzeitig das Risikos des Auftretens einer späteren Fettleibigkeit vermindert wird [42], [3], [60], [272], [292].

Darüber hinaus stellt Sport eine persönliche Herausforderung dar und führt zur Stärkung von Selbstvertrauen und Selbstachtung [122], [43], [200], [131], [231], [151], [60], Werte, die neben dem verbesserten Gefühl der Leistungsfähigkeit und Behendigkeit durch sportliche Betätigung das Allgemeinempfinden positiv beeinflussen und eine gute Vorbereitung für Geburt und Mutterrolle darstellen [122], [131], [151], [267], [42], [135],

[134], [60]. Die Frauen sind vor und nach der Geburt ausgeglichener, plötzliche Stimmungsschwankungen wie Depressionen und Angstgefühle treten seltener auf und werden gleichzeitig besser ertragen [43], [200], [131], [151], [301], [323], [60], [253].

Ursache dafür scheint zum einen die Ausschüttung von Endorphinen bei Belastung zu sein, zum anderen aber auch die Möglichkeit, soziale Kontakte zu pflegen und das Gefühl eines adäquaten Ausgleichs zu haben [43]. Eine ziemlich neue Studie hat hierbei auch eine Intensitätsabhängigkeit festgestellt, insofern als die Körperzufriedenheit in der Schwangerschaft mit zunehmender Belastung ansteigt. Scheinbar kann die Enttäuschung über die Gewichtszunahme im Gestationsverlauf durch die positiven Erfahrungen beim Sport abgeschwächt werden [40]. Der genaue Mechanismus ist zwar noch nicht aufgedeckt, man vermutet jedoch eine Vergleichbarkeit zur sportinduzierten Stimmungsaufbesserung bei nicht schwangeren depressiven Frauen [253].

Einige Arbeiten berichten auch von einer Verbesserung des Schlafens bei regelmäßiger Belastung im Gestationsverlauf [200], [231], sowie von einer positiven Beeinflussung einer möglichen Inkontinenz [42], [60], [101]. Allerdings zeigt eine aktuelle Studie, dass letzteres nur für niedrige Belastungen gilt, höhere Belastungen können dagegen neben Dysfunktionen des Beckenbodens oder der Gewebeverbundenheit als Risikofaktor für das Auftreten einer Inkontinenz gelten [101].

3.3.5.1.2 Diabetes

Störungen im Glukosemetabolismus sind ein häufiges Problem in der Schwangerschaft, wobei man davon ausgehen kann, dass circa 4-7% aller Schwangeren einen Gestationsdiabetes entwickeln [262], [42], [90], [14], [150]. Dieser ist mit zahlreichen möglichen Schäden verbunden [90], [6], [98] und geht in 20-50% in einen mütterlichen Diabetes mellitus Typ 2 über [14]. Außerdem besitzen diese Frauen ein erhöhtes Risiko für andere Schwangerschaftskomplikationen wie beispielsweise Präeklampsien oder Infektionen [90]. Trotz der relativ hohen Erkrankungsrate an Gestationsdiabetes haben sich bis jetzt nur wenige Risikofaktoren herauskristallisiert [90]. Da es bei nichtschwangeren Frauen mit Insulinresistenz durch sportliche Betätigung zu einer Verbesserung von Glukosetoleranz und Insulinsensitivität kommt [262], [44], [90], [6], [14], [238], wird zunehmend über einen ähnlichen Zusammenhang beim Gestationsdiabetes diskutiert [44], [90], [6], [14], [150]. Gerade in den letzten Jahren wurde die Beziehung von sportlicher Aktivität vor und während einer Schwangerschaft und der Entwicklung eines Gestationsdiabetes verstärkt untersucht, was die folgende Tabelle darstellen soll [90]:

Bezug	Versuchsaufbau	Ergebnisse
Jovanovic-Peterson 1989	6 Wochen Diät und Armergometer (20min, 3x/Woche) versus 6 Wochen Diät	↓Hb _c ↓Glukose nach Fasten ↓postprandialer Glukosewert nach 1h
[45]	Fahrradergometer (45min, 3x/Woche) versus Insulingabe	↔Schwangerschaftsdauer ↔Geburtsgewicht ↔neonataler Glukosewert ↔APGAR-Werte
Lesser 1996	Fahrradergometer(30min, 60% VO _{2max}) versus keine Aktivität	↔Glukose _{max} ↔Glukose nach Fasten
[13]	Sport (30min, 3-4x/Woche, 70% HF _{max}) versus gewöhnliche Betätigung	↔postprandialer Glukosewert nach 2h ↔Hb postprandial und nach Fasten ↑kardiorespiratorische Leistung
[14]	Fahrradfahren (niedrig-moderat, 30min) versus Ruhe	↓Glukosewert direkt nach Belastung ↔Glukosewert 15 und 30min nach Belastung
Garcia-Patterson 2001	1h spazieren gehen nach dem Essen versus Ruhe nach dem Essen	↓postprandialer Glukosewert nach 1h ↔postprandialer Glukosewert nach 2h ↔Glukosewert nach Fasten
[91]	Sport vor und während der Schwangerschaft versus kein Sport	↓Risiko für Gestationsdiabetes

Tabelle 13: Gestationsdiabetes und sportliche Betätigung

Die Ergebnisse zeigen, dass die Blutzuckereinstellung bei sportlichen Frauen mit Gestationsdiabetes verbessert ist [14], [90], [6] und letztlich den Ergebnissen unter einer medikamentösen Therapie entspricht [45], [90]. Außerdem haben die sporttreibenden Schwangeren verglichen mit denen, die eine Diät einhalten besser eingestellte Kontrollparameter, erniedrigte postprandiale Glukosewerte und erniedrigte Werte nach einer Fastenperiode, sowie eine verbesserte kardiorespiratorische Fitness [90], [13], [150].

Dabei ist nicht nur der Sport während einer Schwangerschaft von Bedeutung, sondern auch die sportliche Betätigung im Vorfeld. Dempsey et al. haben beispielsweise bei Frauen, die schon vor ihrer Schwangerschaft aktiv waren, ein deutlich erniedrigtes Risiko für Gestationsdiabetes gefunden [91]. Dies wird von Rudra et al. bestätigt, die zudem darauf verweisen, dass das Auftreten eines Gestationsdiabetes umgekehrt proportional zur empfundenen Anstrengung bei Belastung vor der Schwangerschaft ist [273], was zugleich die Intensitätsabhängigkeit der Wirkung beweist, insofern als eine größere Anstrengung mit einer besseren Blutzuckereinstellung einhergeht als eine vergleichsweise geringere

Anstrengung, egal, ob vor oder während der Schwangerschaft [6], [91], [14], [13], [273]. Aber auch bereits tägliches Treppensteigen kann zu einem verminderten Risiko für Gestationsdiabetes führen [91].

Die Studie von Avery et al. dagegen findet keine Unterschiede im postprandialen Glukosewert bei den sporttreibenden Schwangeren, allerdings wurden Art und Intensität selbst bestimmt, so dass auf eine zu niedrige Belastung geschlossen werden kann [13]. Es zeigen sich aber deutliche Verbesserungen der kardiorespiratorischen Leistung, was ebenfalls positiv auf die Glukoseaufnahme wirkt [13], [150]. Demnach mildert schon leichte sportliche Betätigung die Stoffwechselentgleisungen eines Gestationsdiabetes und kann daher ein wichtiger Faktor für Kontrolle und Prävention sein [262], [90], [6], [98], [13], [125] und möglicherweise eine Insulintherapie verhindern [6], [45], [150].

Zu beachten ist aber, dass hauptsächlich die Arbeit mit großen Muskeln, wie dem Quadriceps mit einer verbesserten Glukoseaufnahme verbunden ist, während kleinere Muskelgruppen nicht unbedingt den gleichen Effekt aufweisen [122], [43], [42], [6], genauso wie das Training über einen längeren Zeitraum aufrecht erhalten werden muss. Eine einmalige körperliche Belastung zeigt keine langfristigen Änderungen im Blutzuckerspiegel [6], [150].

Außerdem wurde in einigen Studien festgestellt, dass Sport während der Schwangerschaft das Risiko, an einem Gestationsdiabetes zu erkranken, vor allem für übergewichtige Frauen schmälert [6], [98], [14], was einen Zusammenhang zwischen Adipositas und Gestationsdiabetes vermuten lässt [98]. Bei einem Body-Mass-Index(BMI) <33 macht sich der Effekt durch Sport dagegen nicht so bemerkbar [6], [98], [14]. Zudem sind nicht gewichtstragende Sportarten zu bevorzugen, da wegen der anaeroben Komponente der Kohlenhydratverbrauch erhöht ist, die Gefahr von Weichteilverletzungen verringert ist und diese Art der Belastung von eher unспортlichen Frauen leichter toleriert wird [6], [9], [45].

Ursache dürfte, wie bei den nichtschwangeren Diabetikern auch, die verbesserte Insulinsensitivität sowie die verbesserte Glukoseaufnahme in die Muskulatur unter Belastung sein [122], [262], [90], [91], [6], [14], [238], was mit einer Erhöhung der Glukosetransportproteine GLUT4 einhergeht [91], [14]. Zudem beobachtet man in der Schwangerschaft im Gegensatz zu sonst nach einer Anstrengung einen erniedrigten Glukosespiegel und eine verminderte Insulinresistenz [90]. Außerdem wirkt Sport der erhöhten Fettproduktion und dem erniedrigten Glukoseverbrauch während der Gestation entgegen [90], [91].

Die Veränderungen im Fettstoffwechsel scheinen ebenfalls in Zusammenhang mit einem Schwangerschaftsdiabetes zu stehen, da eine durch die Schwangerschaft bedingte Hyperlipidämie vornehmlich bei Frauen mit Gestationsdiabetes oder Präeklampsie auftritt [90], [48]. Da sportliche Betätigung in der Schwangerschaft aber sowohl die Triglyzeride als auch den totalen Cholesterinwert senkt, scheint der Sport auch auf diese Weise positiv auf einen Gestationsdiabetes einzuwirken [90], [48].

Bei Abwesenheit von Kontraindikationen kann Sport also durchaus als alternative Therapiemöglichkeit eines Gestationsdiabetes gesehen werden beziehungsweise zumindest das Risiko für das Auftreten eines Schwangerschaftsdiabetes vermindern [122], [43], [262], [9], [44], [42], [6], [98], [45], [92], [273], [125]. Vor allem auch deswegen, weil Sport, im Gegensatz zu Insulin, die Insulinsensitivität verbessert und beim Gestationsdiabetes eine beeinträchtigte Glukosenutzung aufgrund einer Insulinresistenz besteht [43], [262], [9], [6], [41]. Allerdings bedarf es einer individuellen Anpassung sowie engen medizinischen Überwachung [6], [45], [92]. So muss wegen der schwangerschaftsbedingten Reduzierung der Glykogenspeicher beispielsweise auf eine ausreichende Ernährung geachtet werden [45].

Die meisten Studien gehen bei sportlicher Betätigung von aerober Belastung aus, Brankston et al. haben dagegen den Einfluss von Krafttraining auf das Auftreten und die Behandlung von Gestationsdiabetes untersucht und ziemlich ähnliche Ergebnisse gefunden [41]. Auch Krafttraining vermindert das Diabetesrisiko in der Schwangerschaft und verringert die Wahrscheinlichkeit einer Insulintherapie [41]. Und auch hier gilt dies vor allem für übergewichtige Frauen, während normalgewichtige nicht so sehr auf Belastung ansprechen [41].

3.3.5.1.3 Präeklampsie

Auch eine Präeklampsie, die durch die Hypertension mit tödlichen Komplikationen verbunden ist, findet sich in 3-7% aller Schwangerschaften [90]. Gehäuft tritt sie zusammen mit einer beeinträchtigten Glukosetoleranz, einer Hypertriglyzeridämie, chronischen Entzündungen oder Diffusionsstörungen am Endothel auf [90], [293]. Leider ist über die genaue Entstehung, sowie über mögliche Risikofaktoren wenig bekannt. Das Interesse gilt jedoch zunehmend einer Beeinflussung durch körperliche Arbeit [90], was sich an der folgenden Tabelle zeigt:

Bezug	Belastung	Ergebnisse
[198]	Art, Intensität, Häufigkeit der Belastung in den ersten 20 SSW nach Interview	<ul style="list-style-type: none"> ▪ regelmäßige Belastung schützt vor Präeklampsie ▪ Schutz steigt mit Erhöhung der Belastung
Irwin 1994	Einteilung in niedrige und hohe Belastung anhand Job	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hohe Belastung schützt mehr vor Präeklampsie als niedrige Belastung
[293]	Art, Intensität, Dauer, Häufigkeit der Belastung in den ersten 20 SSW und vor der Schwangerschaft	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sport in Frühschwangerschaft mindert Präeklampsierisiko ▪ Schutz steigt mit Dauer, Intensität und Energieverbrauch ▪ Schutz auch schon durch tägliches Treppensteigen ▪ ähnliche Ergebnisse bei Belastung vor der Gestation
[278]	Sitzender versus stehender Job, körperliche Belastung >1x/Woche	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kein Zusammenhang zwischen sitzendem und stehendem Job ▪ Freizeitsport als Schutz vor Präeklampsie bei nicht arbeitenden Frauen und Frauen mit leichten Arbeiten

Tabelle 14: Präeklampsie und sportliche Betätigung

Die Ergebnisse zeigen, dass die Frauen, die in den ersten 20 Schwangerschaftswochen regelmäßig einer körperlichen Betätigung nachgehen im Vergleich zu nicht Sport ausübenden schwangeren Frauen ein vermindertes Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie haben [90], [125], [293], [198], [278]. Dabei nimmt das relative Risiko einer Präeklampsie mit zunehmender Dauer, Intensität und Häufigkeit einer Belastung weiter ab [90], [125], [293], [198], [278]. Sorensen et al. haben zudem festgestellt, dass bereits normales Gehen und Treppen steigen das Risiko reduzieren können [293]. Auch eine Belastung im Vorfeld einer Schwangerschaft wirkt sich positiv auf eine Präeklampsie aus, wobei dies jeweils für normal-, unter- und übergewichtige Frauen gilt [293]. Die Aussage von Irwin, dass hohe Arbeitsbelastung einen größeren Schutz bietet als niedrige Belastung, gilt nur, wenn der Job stressfrei ist [278], [126]. Bei hoher Stressbelastung am Arbeitsplatz steigt das Präeklampsierisiko dagegen an [278], [126], [216]. Im Allgemeinen scheint Freizeitsport aber das Risiko einer Schwangerschaftshypertonie bei nicht arbeitenden beziehungsweise leicht arbeitenden Frauen zu vermindern [90], [278], [126].

Ursache scheint wie in der Nichtschwangerschaft auch die Absenkung des Blutdrucks als Folge von sportlicher Belastung zu sein [90], [293]. Außerdem kommt es zu einer positiven Beeinflussung zahlreicher physiologischer Funktionen, die sich im Zusammenhang mit einer Präeklampsie finden, wie beispielsweise der veränderten Lipidkonzentrationen [90], [293], [278].

3.3.5.2 *Mögliche Risiken durch körperliche Betätigung in der Schwangerschaft*

Sowohl auf Seiten der Mutter als auch auf Seiten des Kindes ergeben sich durch sportliche Betätigung in der Schwangerschaft über sportspezifische Gefährdungsmöglichkeiten hinaus gewisse Risiken [122], [43], [131], [218], [135], [134], [175]. Bei der Mutter sind dies Verletzungen des Knochen-Band-Apparats oder andere Traumen, sowie kardiovaskuläre Probleme oder eine Hypoglykämie. Außerdem besteht die Gefahr von vorzeitigen Wehen und, vor allem im ersten Trimenon, von Spontanaborten [122], [43], [131], [218], [135], [134], [175]. Gefürchtet sind auch vorzeitige Plazentalösung, vorzeitiger Blasensprung und Nabelschnurkomplikationen infolge traumatischer Ereignisse [131], [135], [134]. Das Ungeborene kann dagegen unter einer möglichen Hyperthermie, Hypoxie oder Hypoglykämie leiden. Eine fetale Sauerstoff- und Substratminderversorgung kann zu intrauterinen Wachstumsverzögerungen mit erniedrigtem Geburtsgewicht, sowie verkürzter Schwangerschaftsdauer mit Unreife des Kindes führen [122], [43], [131], [218], [135], [134], [175].

3.3.5.3 Kontraindikationen zu Sport in der Schwangerschaft

Bei einer Vielzahl an mütterlichen Erkrankungen sollte auf eine sportliche Betätigung in der Schwangerschaft verzichtet werden (Tabelle 13).

	Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Gynäkologische- Geburtshilfliche Gründe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Zervixinsuffizienz ▪ persistierende Blutungen im II. oder III. Trimenon ▪ Plazenta praevia nach der 26. SSW ▪ vorzeitiger Blasensprung ▪ Frühgeburtsbestrebungen in jetziger oder früheren Schwangerschaften ▪ hypertensive Erkrankungen ▪ Präeklampsie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ausgeprägte Schwangerschaftsanämie ▪ fetale Wachstumsretardierung
Andere Gründe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ hämodynamisch wirksame Herzerkrankung ▪ restriktive Lungenerkrankung 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ungeklärte Herzrhythmusstörungen ▪ chronische Bronchitis ▪ schlecht eingestellter Diabetes mellitus Typ 1 ▪ schlecht eingestellte Epilepsie ▪ schlecht eingestellte Schilddrüsenerkrankung ▪ schlecht eingestellter Hypertonus ▪ extremes Unter-/Übergewicht ▪ bisher sehr unспортliche Lebensweise ▪ orthopädische Vorerkrankungen ▪ starkes Rauchen

Tabelle 15: Kontraindikationen zu Sport in der Schwangerschaft

Vor allem für Herz-Kreislauf- oder Lungenleiden ist die Belastung bei sportlicher Tätigkeit zu groß [122], [43], [231], [192], [151], [262], [316], [213], [175], [5], [302], [276]. Genauso sollte bei Risikoschwangerschaften kein Sport ausgeübt werden. Konkret genannt werden Zervixinsuffizienz, persistierende Blutungen im II. oder III. Trimenon, eine Plazenta praevia nach der 26. Schwangerschaftswoche, vorzeitiger Blasensprung, Frühgeburtsbestrebungen in der jetzigen oder in früheren Schwangerschaften und schwangerschaftsinduzierte hypertensive Erkrankungen [122], [43], [131], [4], [88], [231], [192], [151], [262], [316], [213], [175], [5], [302], [276]. Eingeschränkte Kontraindikationen ergeben sich auch bei fetalen Wachstumsverzögerungen, sowie

frischen Infektionen und ausgeprägten Anämien der Mutter [122], [43], [131], [88], [231], [192], [151], [262], [213], [175], [5], [302], [276]. Bung sieht frische Infektionen sogar als absolute Kontraindikation an [43]. Auch schlecht eingestellte Grunderkrankungen der Mutter oder auch die Erkrankungen an sich machen Sport nur bedingt möglich [122], [43], [131], [192], [151], [262], [316], [175], [5], [276] beziehungsweise laut einiger Autoren unmöglich [88], [231], [302]. Extremes Unter- oder Übergewicht, starkes Rauchen, orthopädische Vorerkrankungen und eine bis dato völlig unспортliche Lebensweise gelten weiterhin als relative Kontraindikationen einer sportlichen Betätigung in der Schwangerschaft [122], [43], [231], [192], [151], [262], [175], [5], [302], [276]. Ein generelles Sportverbot ist aber bei relativen Kontraindikationen nicht immer gegeben, teilweise profitieren die Frauen sogar von sportlicher Betätigung [88], [231], wie beispielsweise bei Übergewicht, es bedarf jedoch einer eingehenden fachärztlichen Beurteilung unter Berücksichtigung der Risiken [122], [43], [4], [88], [192], [151], [175], [5], [302]. Zudem gelten gewisse Umgebungsbedingungen als ungünstig für sportliche Betätigungen in der Schwangerschaft. Hierzu zählt man neben hoher Luftfeuchtigkeit und hohen Umgebungstemperaturen auch Höhen über 1500m [131], [213], [134], [92].

Neben den absoluten und relativen Kontraindikationen existieren bestimmte Symptome, bei deren Auftreten von einer sofortigen Beendigung der sportlichen Betätigung geraten wird und deren sich Sport ausübende Schwangere bewusst sein sollten. Dazu zählt man Vaginalblutungen, Fruchtwasserverlust, vorzeitige Wehen und eine Abnahme der Kindsbewegungen [231], [171], [5]. Aber auch allgemeine Anzeichen wie Atemnot, Kopf- und Brustschmerzen, Muskelschwäche, Wadenschwellungen, Übelkeit und Schwindel sollten zu einem abrupten Belastungsabbruch führen [231], [171], [5].

3.3.5.4 Empfehlungen bezüglich der Sportarten

3.3.5.4.1 Allgemeine Empfehlungen

Tabelle 14 zeigt einen Überblick über Empfehlungen bezüglich der Ausübung diverser Sportarten in der Schwangerschaft:

Empfohlene Sportarten	Akzeptable Sportarten	Verbotene Sportarten
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwimmen ▪ Walken ▪ Fahrradergometerfahren ▪ Schwangerschaftsgymnastik ▪ Tanzen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aerobic ▪ Joggen ▪ Schnorcheln ▪ Rudern ▪ Golfen ▪ Freizeittennis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kampfsport ▪ Mannschaftssport (Eishockey, Fussball, Basketball,...) ▪ Gewichtheben ▪ anaerobe Belastung ▪ Wettkampfsport ▪ Tauchen ▪ Sportarten mit hoher Sturzgefahr (Reiten, Schlittschuhlaufen, Inlineskating, Radfahren, Surfen, Trampolinspringen, Skifahren, Wasserskifahren,...) ▪ Sport in Supinationsstellung

Tabelle 16: Empfehlungen zu Sport in der Schwangerschaft

Neben der traditionellen Schwangerschaftsgymnastik wird regelmäßige, moderate, aerobe Belastung durch Schwimmen, Walken oder Fahrradergometer fahren am ehesten empfohlen [122], [43], [200], [94], [291], [231], [151], [316], [135], [134], [60], [276].

Wegen der Gelenkschonung und dem verminderten Energieaufwand sind nicht gewichtstragende Sportarten grundsätzlich den gewichtstragenden wie Joggen oder Aerobic vorzuziehen [122], [291], [231], [151], [134], [92]. Allerdings gilt auch Joggen in der Schwangerschaft als unproblematisch, vorausgesetzt, es wurde schon davor regelmäßig betrieben und wird in moderater Form ausgeübt [122], [94], [231], [134], [276], [165]. Es gibt aber auch Autoren, die dem Joggen kritisch gegenüber stehen. Diese befürchten wegen der schwangerschaftsbedingten Bindegewebserweichung eine Zerrung der Bänder des Beckens und erachten die zunehmende Lordose als schlecht für das Joggen [94], [291]. Demgegenüber stehen Berichte von Frauen, die bis einen Tag vor der Geburt regelmäßig beim Joggen sind und keinerlei Komplikationen aufweisen [165].

Auch rhythmische Sportarten wie Gymnastik und Tanz werden als positiv betrachtet, genauso wie gegen Schnorcheln, Rudern, Freizeittennis und Golfen nichts einzuwenden ist [200], [94], [151], [135], [134], [159], [50]. Vor allem Wassergymnastik wird als sehr effektive Sportart zur Linderung der schwangerschaftsinduzierten Rückenschmerzen gesehen [134], [159]. Die Vorteile des Schwimmens sind einmal der Kühlungseffekt durch das Wasser, wodurch eine Überhitzung verhindert wird, zum anderen erhöht sich durch den hydrostatischen Druck der venösen Rückstrom. Dies führt zu einer positiven Beeinflussung der Herzparameter [122], [43], [151], [297] und über die gestiegene Nierendurchblutung auch zu einer verstärkten Diurese und Natriurese, so dass schwangerschaftsinduzierte Ödeme ausgeschwemmt werden [122], [43], [151].

Abzuraten ist von jeder Art des Mannschafts-, Kampf- oder Wettkampfsports, wobei beim Mannschaftssport vor allem die kontaktfreudigen Sportarten zu erwähnen sind. Dazu zählen unter anderem Eishockey, Fussball oder Basketball [122], [200], [228], [231], [151], [316], [171], [135], [134], [5], [276]. Beim Wettkampfsport besteht die Gefahr hauptsächlich in einer Verausgabung, die in Anbetracht der Schwangerschaft nicht angemessen ist [228], [134].

Auch jede Sportart mit erhöhter Sturzgefahr, wie beispielsweise Radfahren, Inlineskating, Schlittschuhlaufen, Reiten, Surfen, Wasserskifahren oder Trampolinspringen kann in einer Schwangerschaft negative Folgen haben [122], [228], [231], [151], [316], [134], [5]. Zudem sind extreme Beschleunigungen oder Abbremsmanöver wegen der Verletzungsgefahr möglichst zu vermeiden [200], [94], [228], [151], [316], [135], [134].

Auch Extremsportarten wie Bungeejumping, Fallschirmspringen und Paragliding sollten in der Schwangerschaft nicht ausgeübt werden [122], [151].

Auf sportliche Betätigungen, die mit einem Valsalva-Manöver verbunden sind, wie zum Beispiel Krafttraining in Form von Gewichtheben, sollte wegen der Gefahr des fetalen Distress infolge des verminderten venösen Rückstroms verzichtet werden [122], [228], [231], [151], [316], [134]. Krafttraining mit geringen Gewichten stellt dagegen keine Kontraindikation dar [200], [231], [60].

Genauso sollte Sport nicht in Rückenlage praktiziert werden, da es dabei vor allem ab dem zweiten Trimenon zu Vena cava-Kompressionen und dadurch wegen der eingeschränkten Uterusdurchblutung zu fetalen Dezelerationen kommen kann [228], [151], [316], [134], [92], [5].

Bei Sportausübung in großen Höhen fällt der Sauerstoffpartialdruck und damit auch das Sauerstoffangebot an das Kind, so dass große Höhen in der Schwangerschaft gemieden werden sollten. Gemäßigtes Skilaufen in 2000-2500m Höhe wird aber noch als sicher angesehen [122], [151], [134], [60], [5].

Als in der Schwangerschaft verbotene Sportart gilt auch das Tauchen, da hierbei durch eine mögliche Dekompressionskrankheit das Risiko für Fehlbildungen und Gasembolien gegeben ist [122], [200], [231], [151], [316], [171], [135], [134], [60], [5], [34], [220], [50], [209]. Einige Studien haben hierbei festgestellt, dass die Rate an Geburtsdefekten bei Frauen, die in der Schwangerschaft tauchen, signifikant höher ist als die der nicht tauchenden Frauen, letztlich aber immer noch im Bereich der Allgemeinpopulation liegt [34], [220]. Auch von der Teilnahme an Marathonläufen wird schwangeren Frauen abgeraten, da hier noch am ehesten mit einer Erhöhung der Körperkerntemperatur in Bereiche, die für das Kind gefährlich werden könnten, ausgegangen wird [230], [279].

3.3.5.4.2 Empfehlungen bezüglich Skisports in der Schwangerschaft

Die meisten Autoren zählen Skisport jeglicher Art zu den Sportarten mit erhöhter Sturzgefahr und raten daher in der Schwangerschaft von Skisport ab [228], [134]. Allerdings findet man in der Regel keine Aufgliederung in Alpinfahren, Snowboarden oder Skilanglauf, es wird einfach von Skifahren gesprochen. Lediglich Kagan und Kuhn beziehungsweise Paisley et al. differenzieren zwischen Skilanglauf und Alpinski fahren, wobei erstere aber auch nur kurz anmerken, dass „gemäßigtes Lang- und Skilaufen“ in einer Schwangerschaft geeignete Sportarten sind [231], [151], [135], während letztere aussagen, dass erfahrene Alpinfahrer und Skilangläufer diese Sportarten auch während der Schwangerschaft ausüben können, unerfahrenen aber davon abgeraten wird [231]. Diddle betont in einer früheren Studie die Einzigartigkeit des Skisports, da hier klimatische Faktoren, wie unbeständiges Wetter mit der Gefahr von Auskühlung und schnelle Höhenänderungen zusammen mit Sturzgefahr und großer Anstrengung auftreten und sich dadurch die Schockgefahr erhöht [94]. Skifahren setzt auf alle Fälle ein hohes Maß an Flexibilität und Agilität voraus, beides Werte, die sich während einer Schwangerschaft infolge der veränderten Körpermaße sowie des veränderten Schwerpunktes vermindern können [200], [94], [289]. Margolis geht trotzdem davon aus, dass Skifahren zumindest bis zur 28. Schwangerschaftswoche ein sicherer Sport ist, vorausgesetzt, die Schwangere vermeidet schwarze und zu volle Pisten, fährt nicht Nachts und achtet auf eine eventuelle Höhenkrankheit [200].

3.3.5.5 Höhentaining in der Schwangerschaft

Bei der Frage um Wintersport in der Schwangerschaft stellt sich gleichzeitig auch die Fragen, inwieweit der Schwangeren eine Belastung in der Höhe zugemutet werden kann. Dabei fürchtet man einerseits eine verminderte uteroplazentare Durchblutung infolge der Anpassungen an die Höhe und andererseits das Auftreten der Höhenkrankheit [136]. Aufenthalte in 2000-2500m Höhe ohne sportliche Betätigung werden bei komplikationslosen Schwangerschaften und normaler uteroplazentarer Funktion vom Fetus gut toleriert [19], [7], [20], nicht ganz geklärt ist allerdings die Frage der fetalen Gefährdung, wenn zur Höhenhypoxie eine körperliche Belastung hinzukommt [133], [103].

Hierbei haben Artal et al. festgestellt, dass die maximale aerobe Leistung in der Höhe limitiert ist, was sich an einer erniedrigten Arbeitsleistung und einer verminderten maximalen Sauerstoffaufnahme zeigt. Auch die maximale Herzfrequenz ist im Vergleich zur Belastung auf Seehöhe vermindert. Dagegen weisen die Ventilationsparameter auch bei hoher körperlicher Beanspruchung in der Höhe keine Veränderung auf. Auffällig ist dabei, dass trotz der Höhe auch in Ruhe keine Hyperventilation beobachtet wird. Man vermutet hier, dass der schwangerschaftsbedingte Anstieg des Atemzugvolumens auch bei Höhengaufhalten eine ausreichende Ventilation ermöglicht. Allerdings zeigen die Frauen als Antwort auf den geringeren Sauerstoffgehalt in der Luft ein erhöhtes Herzminutenvolumen, welches vor allem durch eine Zunahme des Schlagvolumens bedingt ist. Dieser Unterschied ist jedoch bei Belastung nicht mehr vorhanden. Überhaupt scheint die submaximale Leistung durch die Höhe nicht beeinflusst zu sein, so dass Herzfrequenz, Sauerstoffverbrauch und Ventilation weitgehend die gleichen Werte wie bei körperlicher Betätigung auf Seehöhe aufweisen. Lediglich die belastungsinduzierte Erhöhung des Schlagvolumens scheint in der Höhe Einbußen zu erfahren.

Weder bei maximaler noch bei submaximaler körperlicher Anstrengung kann eine Beeinträchtigung des Fetus, gemessen an Veränderungen der fetalen Herzfrequenz festgestellt werden [7]. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Baumann et al., lediglich in Einzelfällen wird hier von passageren Bradykardien mit nachfolgenden Tachykardien des Fetus berichtet [136], [19], [20].

Die Datenlage lässt darauf schließen, dass schwangere Frauen bis zu einer Höhe von 2000-2500m mit mäßiger bis moderater Belastung fortfahren können, ohne eine fetale Gefährdung befürchten zu müssen [122], [151], [134], [60], [5], [19], [7], [20]. Frauen mit uteroplazentarer Funktionsstörung oder anderen Zusatzrisiken ist allerdings von einem

Höhenaufenthalt mit körperlicher Belastung abzuraten [19], [20], [133]. Außerdem muss man beachten, dass die Höhenanpassung bei den einzelnen Frauen sehr unterschiedlich sein kann [133]. Es existieren aber auch Arbeiten, die schon von Belastungen in mehr als 1600m Höhe abraten [103], [281]. Begründet wird dies mit der verminderten Uterusdurchblutung in der Höhe sowie der abgenommenen Sauerstoffsättigung des Blutes, beides Parameter, die durch Belastung noch verstärkt werden und dann zu einer fetalen Minderversorgung führen können [103].

3.3.6 Schwangerschaft und Leistungssport

3.3.6.1 Vorteile im Sinne der Leistung

Die Frage, ob sich eine Schwangerschaft leistungssteigernd bemerkbar macht und somit ein Vorteil bei Ausdauersportarten ist, wird kontrovers diskutiert. Während einige Studien von einem Leistungsabfall sprechen [64], [178], gehen andere davon aus, dass es im Gestationsverlauf zu einem gewissen Trainingseffekt kommt [318], [243], [169], [70], [42], [212], [168], [237] der im dritten Trimenon allerdings durch das hohe Körpergewicht maskiert wird [168], [63]. Carpenter et al. meinen, dass bis zu 75% des Sauerstoffmeherverbrauchs auf das erhöhte Gewicht zurückzuführen ist [55]. Und auch Bailey et al. erklären den Anstieg im Sauerstoffverbrauch mit der Gewichtszunahme und der abnehmenden Laufleistung infolge der zunehmenden Lumballordose [16].

Tatsache ist, dass sich die in einer Schwangerschaft auftretenden Veränderungen im Organismus mit denen eines Ausdauersportlers vergleichen lassen [169], [213], [60] und dadurch gewisse Einflüsse auf das Leistungsniveau der Schwangeren haben [243], [55], [60]. Zu bedenken ist aber auch, dass regelmäßige körperliche Belastungen vor und während der Gestation die normalerweise auftretenden Veränderungen beeinflussen können [243], [55], [60], [63]. Pivarnik beispielsweise bemerkt hier kritisch, dass eine Schwangerschaft eine ziemlich kurze Zeitspanne ist, um an sich gravierende hämodynamische Änderungen zu bewirken und vermutet dabei einen Zusammenhang mit den Sportgewohnheiten vor und während der Gestation [243].

In zahlreichen Studien wird erwähnt, dass Athletinnen, die über den gesamten Schwangerschaftsverlauf ein angepasstes Training beibehalten haben, nach der Geburt deutlich verbesserte Fitnessparameter aufweisen und ein höheres Leistungsniveau feststellen [318], [249], [70], [42], [60], [212], [168], [239], [336]. Man geht davon aus, dass durch Training in der Schwangerschaft die absolute aerobe Kapazität um circa 15-18% gesteigert werden kann. Selbst wenn man das Körpergewicht mit einbezieht findet man ungefähr 8%ige Verbesserungen. Da dies bei nichtschwangeren Ausdauerathleten ebenso der Fall ist, muss man davon ausgehen, dass die Trainierbarkeit durch die Schwangerschaft keine Einbußen erfährt [81], [63], [185], [116]. Die verbesserte Leistungsfähigkeit wird im Laufe der Schwangerschaft nur durch das zunehmende Gewicht maskiert [63]. Es gibt natürlich aber auch Frauen, die nach einer Schwangerschaft von Leistungseinbußen berichten und Probleme haben, den Leistungsstand von vor der Schwangerschaft zu erreichen [239], [336].

Brown sieht die Ursache der Leistungssteigerung unter anderem in der verbesserten Sauerstofftransportkapazität, die noch einige Monate nach der Geburt bestehen bleibt [42]. Aber auch Parameter wie erhöhtes Schlagvolumen und erniedrigter Widerstand finden sich noch bis zu ein Jahr nach der Geburt und können zu einer gestiegenen Leistungsfähigkeit führen [70], [52], [60], [245]. Eine andere Erklärung wäre das zunehmende Körpergewicht, welches zusammen mit der damit verbundenen Mehranstrengung im Alltag positiv auf die Grundlagenausdauer wirkt, was sich dann eben nach der Geburt bemerkbar macht [70].

Die Angst vieler Leistungssportlerinnen, während einer Schwangerschaft drastische Einbußen der persönlichen Leistung in Kauf nehmen zu müssen, scheint demnach nicht gerechtfertigt, im Gegenteil, man kann sogar von einem gestiegenen Leistungsniveau ausgehen [249], [70], [22]. Der Leistungsabfall gegen Gestationsende erklärt sich weniger aus einer verminderten Sauerstoffaufnahme als vielmehr aus einem Zusammenspiel von abnehmender Motivation und zunehmendem Gewicht, was Maximalleistungen eher hinderlich ist [55], [168], [213], [22]. Auch Kusche et al. sehen eine Schwangerschaft mit bestimmten Trainingseffekten verbunden, was sie damit nachweisen, dass alle verwendeten Parameter zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit zunehmen, und zudem der beobachtete Anstieg von Herzvolumen, Blutvolumen und totalem Hämoglobin, sowie die echokardiographisch nachgewiesenen Veränderungen eindeutige Parallelen zum Ausdauersport aufweist [169]. Lotgering et al. sehen den Beweis einer schwangerschaftsbedingten Leistungssteigerung insofern, als die verfügbare Menge an Sauerstoff gegen Ende der Schwangerschaft geringer ist als nach Gestationsende, sich die erbrachten Leistungen zu den beiden Zeitpunkten aber nicht unterscheiden [187]. Ähnliches berichten Pivarnik et al., in deren Untersuchung, die Schwangeren trotz des erhöhten Sauerstoffverbrauchs bei gleicher Leistung keine vergrößerte Anstrengung wahrnehmen [246]. Auch die nach der Schwangerschaft im Vergleich zu Vorschwangerschaftswerten erhöhte maximale Sauerstoffaufnahme spricht für eine schwangerschaftsinduzierte Leistungssteigerung [318], [249], [70], genauso wie das Ansteigen der anaeroben Schwelle [249]. Warren et al. vermuten, dass sich die Effekte von Training und Schwangerschaft additiv verhalten, da die Veränderungen bei Kombination von Sport und Schwangerschaft ausgeprägter sind als bei Sport oder Schwangerschaft allein [318], [60].

Ein weiterer Vorteil bei Schwangerschaft einer Leistungssportlerin besteht darin, dass die Frauen nach der Geburt eine höhere Schmerztoleranzgrenze sowie verbesserte Copingstrategien aufweisen und dadurch fähig sind, sich stärker zu verausgaben, als vor

der Schwangerschaft, was das Leistungsniveau ansteigen lässt [70], [84]. Dies geschieht durch die Erfahrungen von Schwangerschaft und Geburt, sowie die Verantwortlichkeit in der Mutterrolle [70].

Es gibt aber auch Untersuchungen über eine Wettkampfbeteiligung während einer Schwangerschaft, die feststellten, dass eine Schwangerschaft vor allem zwischen der 25. und 35. Woche positiv auf die Leistung einwirkt [168] und die Athletinnen im schwangeren Zustand oft persönliche Bestmarken erreichen konnten. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre der schwangerschaftsinduzierte Anstieg von humanem Choriongonadotropin, ein Hormon, welches als Dopingmittel gilt, da es vor allem bei Männern eine drastische Stimulierung der Testosteronproduktion bewirkt [158]. Dieses Hormon hat im Schwangerschaftsverlauf zwei Gipfel, eine nach 8-10 Wochen, den zweiten so um die 32-33. Woche [158]. Allerdings ist der Vorteil für Frauen bezüglich dieses Hormons nicht gesichert, so dass auch der Zusammenhang mit einer gestiegenen Leistungsfähigkeit nur Spekulation darstellt [158]. Die Gerüchte über gezielt zur Leistungssteigerung eingesetzte Schwangerschaften samt Abbruch würden diese These jedoch unterstützen [303].

3.3.6.2 Empfehlungen zu Leistungssport während und nach einer Schwangerschaft

Bei der Leistungssportlerin ergibt sich in einer Schwangerschaft das Problem, dass sie ein möglichst hohes Leistungsniveau aufrechterhalten will, um bald nach der Geburt wieder Wettkämpfe bestreiten zu können. Gleichzeitig sollen weder Kind noch Mutter Schäden erfahren [1], [120]. Da auf hohen Leistungsniveaus minimale Trainingseinschränkungen schon mit relativ großen Leistungseinbußen verbunden sein können, ist eine drastische Reduzierung des Trainingsumfangs über den Gestationsverlauf nicht angebracht, so dass eine enge Zusammenarbeit von Mutter, Arzt und Trainer erforderlich ist [120].

In der Literatur gibt es nur wenige Angaben diesbezüglich, wenn wird von einzelnen Fällen berichtet, wie beispielsweise einer 33-jährigen Marathonläuferin, die während ihrer Zwillingschwangerschaft ihr Trainingspensum von 150km/Woche bei einem Puls von 140-180/min auf 107km/Woche bei einem Puls von 120-140/min reduzierte und noch in der 29. Woche einen Leistungstest absolvierte. Bereits 8 Tage nach der Geburt hat sie ihr Training wieder aufgenommen [16], [87]. Dieser Fall unterstützt die Annahme, dass Ausdauerathleten auch mit einem relativ intensiven Training über den Gestationsverlauf fortfahren können, ohne mit Schäden für sich oder das Kind rechnen zu müssen [16], [87], [153].

Ein weiteres Beispiel hierfür ist eine 36-jährige Frau, die in ihrer Schwangerschaft bis einen Tag vor der Geburt täglich 6.4km gejoggt ist, ohne dass Beeinträchtigungen irgendeiner Art für sie oder das Kind aufgetreten wären [165].

Auch eine Befragung finnischer Top-Athletinnen unter anderem aus dem Bereich Skilanglauf, ergibt, dass zwar das Training im Schwangerschaftsverlauf reduziert, letztlich aber noch ein hohes Niveau beibehalten wird, dabei aber weder Mutter noch Kind größeren Gefahren ausgesetzt sind [239].

Erst eine neue Studie aus dem Jahr 2005 hat die Auswirkungen einer Trainingsfortsetzung von Ausdauerathletinnen in der Schwangerschaft untersucht, wobei diese entweder Radfahrerinnen, Skilangläuferinnen oder Marathonläuferinnen waren. Der mittlere Trainingsumfang in der Trainingsgruppe mit hohem Umfang betrug 8.4h/Woche bei einem mittleren Energieverbrauch von 52.7kcal/kgKörpergewicht und Stunde, beinhaltete Krafttraining, sowie Intervall- und Ausdauertraining im aeroben Bereich und wurde teilweise bis einen Tag vor der Geburt beibehalten. Zudem wurden im Studienverlauf drei Belastungstests durchgeführt, der letzte in der 36. Woche. Auch hier wurde bereits 7 Wochen nach der Geburt das normale Training wieder aufgenommen. Während der Untersuchung ist keine Beeinträchtigung von Mutter oder Kind festgestellt worden, so dass obige Annahme weiter unterstützt wird [153]. Die Leistungssportlerinnen zeigten zudem die typischen Abweichungen gegenüber Freizeitsportlerinnen, wie beispielsweise niedrigere Herzfrequenzen und niedrigere Laktatspiegel bei gleicher Leistung. Die maximale Sauerstoffaufnahme war dagegen erhöht. Dies spricht dafür, dass durch Training in der Schwangerschaft ein bestimmtes Leistungsniveau weitgehend beibehalten werden kann [153].

Zu diesem Ergebnis kommt auch die Beobachtung einer schwangeren Leichtathletin, die bei diversen Leistungstests im Gestationsverlauf deutlich bessere Werte lieferte als ein weniger sportliches Vergleichskollektiv [46]. Allerdings wurde in dieser Untersuchung auf Toleranzgrenzen für die fetale Versorgung hingewiesen. Dabei wird von einer mütterlichen Herzfrequenz von 170/min ausgegangen [46].

Die von Hommel et al. 1990 aufgestellten Empfehlungen für Leistungssportlerinnen, mit dem Eintreten einer Schwangerschaft Trainingsumfang und –intensität laut einem Abtrainingsplan systematisch zu reduzieren und Ausdauertrainingsphasen mehr und mehr durch Dehnungs-, Atem- und Bewegungsübungen zu ersetzen [131], scheinen dennoch überholt. Allerdings wird auch damals schon festgestellt, dass Wettkämpfe zumindest in

der Frühgravidität durchaus möglich sind, genauso wie davon ausgegangen wird, dass 4 Wochen nach der Geburt wieder mit Training begonnen werden kann [131], [1].

Im Allgemeinen spricht nichts dagegen, schon Tage nach der Geburt das Training wieder aufzunehmen, falls die Frauen dies wünschen. Zumindest existiert bis jetzt keine Studie, die darauf hinweisen würde, dass dadurch negative Effekte entstehen könnten [1]. Im Gegenteil, Beispiele zeigen, dass schon wenige Wochen nach der Geburt eine Wiederaufnahme von Leistungstraining möglich ist [153], [165], [16], [87], [252]. Um das Niveau von vor der Schwangerschaft möglichst schnell zu erreichen, scheinen Motivation, eine positive Einstellung gegenüber der Leistung und soziale Unterstützung eine große Rolle zu spielen, zumindest berichten diese Frauen von größeren Trainingserfolgen, verbunden mit einer schnelleren Rückkehr zu Vorschwangerschaftswerten bezüglich ihres Leistungsniveaus [22].

4 Diskussion und Schlussfolgerung

Die Untersuchungen bezüglich Sport und Schwangerschaft weisen ein breites Spektrum an Ergebnissen auf, die sich zum Teil einfach widersprechen. Diese Abweichungen beruhen auf Unterschieden in Dauer, Intensität und Art der Belastung, sowie in unterschiedlichen Fitnessniveaus der Frauen und fehlenden Vor- und Nachschwangerschaftswerten. Aber auch Abweichungen in Gestationsalter und Untersuchungsmethode sind nicht zu missachtende Faktoren und sicher für einen weiteren Teil der widersprüchlichen Meinungen verantwortlich [243], [275], [225], [205], [246], [63], [171].

Das Herz-Kreislauf-System reagiert bei Sport in der Schwangerschaft weitgehend so wie in der Nichtschwangerschaft, so dass man eine Zunahme des HMV verzeichnen kann, die jedoch größer ist als in der Nichtschwangerschaft [226], [243], [297], [245], [316], [169]. Über das Verhältnis zum Sauerstoffverbrauch gibt es allerdings unterschiedliche Meinungen und während die einen davon ausgehen, dass dieses in der Schwangerschaft ansteigt, sehen die anderen keinen Unterschied zum nichtschwangeren Zustand [226], [275], [277]. Die HMV-Erhöhung geschieht sowohl durch einen Anstieg der Herzfrequenz als auch des Schlagvolumens, wobei letzterem die größere Bedeutung zukommt [226], [243], [262], [116], [277], [275], [166], [316], [169], [205]. Es existieren aber auch Arbeiten, die vorrangig eine Erhöhung der Herzfrequenz als Ursache des HMV-Anstiegs vermuten [26]. Das erhöhte HMV resultiert in einer Erhöhung des systolischen Blutdrucks, allerdings bedingt die gleichzeitige Vasodilatation und damit Erniedrigung des peripheren Widerstandes, ein Gleichbleiben des mittleren Drucks im Laufe der Belastung [226], [243], [205]. Mit steigendem Gestationsalter kommt es zu einer weniger starken Zunahme des Schlagvolumens bei Ausdauerbelastungen [262], [226], [214], [116], [243], [26], was einige Studien als Folge des verminderten venösen Rückstroms durch die zunehmende Vasodilatation sehen [262], [226], [214]. Andere machen den wachsenden Uterus für die Behinderung des venösen Rückstromes und dadurch für das verminderte Schlagvolumen verantwortlich [243], [275], [26]. Artal und Veille et al. vermuten schlichtweg, dass das dilatierte Herz in der Schwangerschaft für die erhöhten Drücke unter Anstrengung nicht gemacht ist [262], [315]. Bezüglich der Maximalwerte für Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz geht die meistvertretene Meinung dahin, dass diese Parameter von einer Schwangerschaft weitgehend unbeeinflusst bleiben [226], [151], [297], [277], [275], [26], [185], aber auch von einer verminderten maximalen Herzfrequenz wird berichtet [226], [37], [187], [26], [169]. Die Herzarbeit wäre demnach bei Belastung in der

Schwangerschaft vergrößert [205]. Andere Autoren vertreten aber wiederum die Ansicht, dass die Herzarbeit in der Schwangerschaft abnimmt, was an dem erhöhten Sauerstoffpuls sichtbar wird [226], beziehungsweise dass sowohl Herzarbeit als auch Sauerstoffpuls im Vergleich zur Nichtschwangerschaft unverändert sind [246], [178]. Und genauso wie in der Nichtschwangerschaft kommt es bei Ausdauertraining im Gestationsverlauf zu gewissen Anpassungen, wie einem erhöhten Blutvolumen, sowie einer Abnahme des Ruhepulses bei einer Zunahme des Schlagvolumens [226], [262], [245], [26], [194], [318], [248]. O'Neill et al. widersprechen insofern, als sie sagen, dass durch die schwangerschaftsbedingte Tachykardieneigung auch unter länger anhaltendem Ausdauertraining keine Abnahme der Ruheherzfrequenz zu verzeichnen ist [225].

Auch die Atmung zeigt bei Sport in der Schwangerschaft ähnliche Veränderungen wie in der Nichtschwangerschaft, mit dem Unterschied, dass diese auch hier, verursacht durch das andere Ausgangsniveau infolge der Schwangerschaft, stärker sind. Das Atemminutenvolumen nimmt dabei im Laufe der Gestation, sowie mit zunehmendem Sauerstoffverbrauch stetig zu und erreicht letztlich Werte, die circa 25% über denen in der Nichtschwangerschaft liegen [226], [116], [297], [246], [30], [332], [11], [295], [327], [214], [277], [187], [26], [178], [151], [275], [185], [240]. Ursache ist vor allem eine Zunahme des Atemzugvolumens, da die Atemfrequenz keinen gravierenden Unterschied zu Werten im nichtschwangeren Zustand aufweist [116], [187], [178], [275], [240]. Außerdem beobachtet man bei schwangeren Frauen unter Ausdauerbelastung eine im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme gesteigerte Ventilation, so dass sich die in Ruhe auftretende Hyperventilation auch unter Anstrengung zeigt [226], [332], [11], [187], [178], [169], [240]. Mit Erreichen der anaeroben Schwelle ist die Ventilation zunehmend an die Kohlendioxidabgabe gekoppelt, das Verhältnis Ventilation/Kohlendioxidverbrauch steigt folglich mit steigender Belastung an, während das zum Sauerstoffverbrauch weitgehend gleich bleibt [332], [226], [297]. Bei Maximalbelastung zeigt sich das schwangerschaftsbedingte erhöhte Atemminutenvolumen nicht mehr so deutlich und gleicht jetzt vielmehr den Werten in der Nichtschwangerschaft. Auch die Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid unterscheiden sich bei maximaler Anstrengung letztlich nicht vom Vergleichskollektiv [226], [332], [185]. Es existieren aber auch Studien, die den maximalen Sauerstoffverbrauch in der Schwangerschaft erhöht wissen wollen [246], [70] beziehungsweise von einer signifikanten Erniedrigung der Sauerstoffsättigung bei Maximalbelastung in der Schwangerschaft sprechen [171]. Weiterhin zeigt sich in der Schwangerschaft ein erniedrigter maximaler Laktat Spiegel, was entweder eine verminderte Kohlenhydratverwertung bei hohen Belastungen, einen gestiegenen Laktatverbrauch von

Leber und fetoplazentarer Einheit oder einen physiologischen Schutz der Mutter vor Hypoxie und Hypoglykämie darstellt [332], [226], [297], [185], [11], [66]. Der niedrigere Laktatspiegel kann aber auch Ausdruck einer verbesserten Sauerstoffaufnahme in der Schwangerschaft sein [237]. Bei länger anhaltendem Ausdauertraining kommt es auch in der Schwangerschaft zu einer Zunahme des Atemzugvolumens, während die Atemfrequenz weitgehend unverändert bleibt, sowie zu einer Verbesserung des Atemäquivalents [295], [245]. Hier wird außerdem vermutet, dass zum normalen Trainingseffekt auch ein schwangerschaftsbedingter Effekt hinzukommt, da die täglich zu verrichtende Arbeit bei zunehmendem Gewicht in einem erhöhten Sauerstoffverbrauch resultiert [246], [63], [70], [237], [169]. Diese Hypothese wird in anderen Studien aber als nicht gültig erklärt [187].

Beim Vergleich gewichtstragende versus nicht gewichtstragende Sportart, wie beispielsweise Joggen versus Schwimmen, zeigt sich, dass HMV und Sauerstoffverbrauch bei letzterem wesentlich weniger stark zunehmen. Die Erhöhung der beiden Parameter ist demnach vor allem eine Folge der schwangerschaftsbedingten Gewichtszunahme und steht nicht für eine verminderte Leistungsfähigkeit [30], [166], [63], [187], [262], [185]. Man vermutet dagegen, dass diese in der Schwangerschaft sogar verbessert ist, denn die relativen Werte von Sauerstoffverbrauch und HMV sind letztlich unverändert wenn nicht sogar verringert [246], [275], [226], [169], [116], [310], [246], [63], [243], [187], [26], [192], [55].

Bezüglich des Stoffwechselsystems bei Ausdauerbelastung in der Schwangerschaft herrscht Einigkeit darüber, dass der Glukosespiegel unter Anstrengung schneller und gleichzeitig auf ein niedrigeres Niveau abfällt als in einem Vergleichskollektiv [185], [31], [192], [32], [71], [64], [116], [26], [178], [37], [66], [206]. Da Substratverbrauch und Katecholaminspiegel weitgehend unverändert bleiben, vermutet man hierbei eine beeinträchtigte Glukoseproduktion, wobei in erster Linie die Glukoneogenese und nicht so sehr die Glykogenolyse betroffen scheint. Ursache dürfte eine Verminderung der eigentlich erhöhten Insulinresistenz bei Belastung in der Schwangerschaft in Verbindung mit einem schwangerschaftsbedingt erhöhtem Insulinspiegel sein [31], [32], [64], [37], [71], [66]. Eine weitere Erklärung ist ein erhöhter Verbrauch des sich entwickelnden Kindes sowie eine vermehrte Glukoseaufnahme in die Skelettmuskulatur der Mutter [185], [31], [71], [116], [37], [66]. Über die Veränderungen des respiratorischen Quotienten existieren wiederum unterschiedliche Meinungen, die Mehrheit geht aber davon aus, dass dieses Verhältnis durch eine Schwangerschaft nicht beeinflusst wird, sprich auch in der Schwangerschaft werden bei Belastung vorwiegend Kohlenhydrate und Fette verbraucht

[31], [32]. Allerdings ist dieser Parameter mit Vorsicht zu genießen, da er sowohl durch einen erhöhten anaeroben Anteil bei gewissen Belastungen als auch durch eine vermehrte Atmung verfälscht werden kann, beides resultiert nämlich in einer gesteigerten Kohlendioxidproduktion, die nicht stoffwechselbedingt ist [31], [9], [206]. Triglyzeride und freie Fettsäuren steigen belastungsbedingt auch in der Schwangerschaft an, was aber weitgehend den Veränderungen in der Nichtschwangerschaft entspricht [31], [185], [32], [116], [206]. Erst bei hohen Belastungen zeigt sich ein Unterschied, insofern als Schwangere eher auf die Fettverbrennung zurückgreifen. Dies zeigt sich am erniedrigten Laktatspiegel sowie an Veränderungen des respiratorischen Quotienten bei starken Ausdauerbelastungen schwangerer Frauen [169], [31], [185], [313]. Bezüglich der Proteinverwertung bei Ausdauerbelastung in der Schwangerschaft finden sich lediglich drei Studien, wobei zwei von einer erhöhten Verwendung von Proteinen ausgehen und die dritte keine Unterschiede zur Nichtschwangerschaft sieht [31].

Die hormonellen Veränderungen bei Belastung in der Schwangerschaft gleichen in hohem Maße den Werten der Nichtschwangerschaft, wobei allerdings zu erwähnen ist, dass der anstrengungsbedingte Anstieg der Katecholamine mit zunehmendem Gestationsalter geringer wird [37], [31]. Desweiteren fällt auf, dass sich die Erhöhung des Insulinspiegels im Gegensatz zu den anderen Hormonveränderungen nicht innerhalb kurzer Zeit zurückbildet, sondern deutlich länger bestehen bleibt [37], [32], [31]. Der vergleichsweise stärkere Anstieg der β -Endorphine in der Schwangerschaft wird oftmals mit den als verringert angegebenen Geburtsschmerzen bei in der Schwangerschaft sportlich aktiven Frauen in Verbindung gebracht, wobei Beweise bislang fehlen [313].

Eine der wichtigsten Indikatoren für das Wohlergehen des Kindes sind die kindlichen Herztöne. Um die Verträglichkeit mütterlicher Belastung zu erforschen, wird der Herzschlag in der Regel unmittelbar vor und nach Anstrengung seitens der Mutter bestimmt und so eine nicht-invasive Methode ermöglicht. Korrekterweise ist zu sagen, dass das Ergebnis möglicherweise nicht repräsentativ für das Verhalten der fetalen Herzfrequenz während der Belastung ist, allerdings würde es dabei durch die Bewegung der Mutter zu Verfälschungen kommen, so dass man auf invasive Techniken zurückgreifen müsste. Im Allgemeinen wird jedoch die nicht-invasive Methode bevorzugt [275], [331], [208], [320]. Dabei wird von den meisten Studien bei Ausdauerbelastung der schwangeren Frau ein Anstieg der kindlichen Herzfrequenz um 5-25 Schläge/min verzeichnet, der sich innerhalb von ungefähr 30min nach Belastungsende wieder zurückbildet [208], [26], [320], [331], [54], [224], [312], [124], [266], [301], [44], [65], [319], [151], [262], [275], [81],

[120]. Nur wenige Arbeiten finden keine Änderung der fetalen Herzarbeit beziehungsweise eine Abnahme der Herzfrequenz [275], [15], [86]. Je geringer die Anstrengung und damit je besser die Plazentadurchblutung und je geringer die fetale Hypoxie, desto geringer der Anstieg der kindlichen Herzfrequenz [275], [319], [266], [331], [65]. Zudem macht sich mit zunehmendem Gestationsalter auch die Abnahme der Grundfrequenz bemerkbar, so dass der Herzfrequenzanstieg gegen Schwangerschaftsende weniger stark ausgeprägt ist und es in selteneren Fällen zu einer Tachykardie kommt [320], [44], [65], wobei letztere sowieso nur in circa 9% der Fälle auftritt und sich als Zeichen einer fetalen Minderversorgung vor allem nach Belastungsende zeigt [320], [208], [15]. Die Ursachen der fetalen Herzfrequenzerhöhung als Antwort auf mütterliche Belastung werden unterschiedlich diskutiert, wobei in zunehmendem Maße die fetale Hypoxie als ausschlaggebend angesehen wird [331], [224], [8], [266], [151]. Begründet wird dies mit Studien, die gezeigt haben, dass der Fet auf eine mäßige Sauerstoffunterversorgung primär mit einem Anstieg der Herzfrequenz reagiert, sowie der Tatsache, dass die Hypoxie bei Ausdauerbelastung der Mutter durch gewisse Kompensationsmechanismen normalerweise nur leicht ausgeprägt ist [331], [320], [15], [26], [65]. Frühere Erklärungen wie die Erhöhung der fetalen Aktivität, sowie der fetalen Temperatur und der Effekt der mütterlichen Katecholamine treten zunehmend in den Hintergrund [15], [224], [266], [65]. In 15-20% der Fälle beobachtet man nach Beendigung der Anstrengung der Mutter in der Schwangerschaft Bradykardien, welche hauptsächlich unmittelbar nach abrupten Belastungsstopps auftreten und sich innerhalb von 10min normalerweise wieder zurückbilden [208], [320], [54], [10], [312], [319], [331], [151], [212]. Hier vermutet man eine schnelle Abnahme des mütterlichen HMVs bei noch erniedrigtem peripheren Widerstand, was über den kurzfristig reduzierten Blutfluss zu einer akuten Uterusminderdurchblutung führt [320], [26], [151], [275], [212]. Das Auftreten von Dezelerationen und Akzelerationen bei Belastung in der Schwangerschaft scheint sich laut einiger Untersuchungen nicht wesentlich zu verändern [224], [312], [54], [10], [124], es gibt allerdings auch Studien, die eine Zu- beziehungsweise Abnahme gefunden haben [320], [15], [44], [208]. Eine Erklärung für die Abweichungen kann zum einen die erhöhte fetale Aktivität gegen Gestationsende sein. Zum anderen wirkt sich die Entwicklung des kindlichen autonomen Nervensystems in steigendem Maße auf die Änderung der Herzfrequenz aus [331], [44], [65], [15]. Eine wichtige Tatsache ist auch, dass es selbst bei höheren Anstrengungen nicht zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der fetalen Sauerstoffversorgung kommt und die kindliche Herzfrequenzzunahme auch dann nur in geringer Weise auftritt. Man vermutet, dass gewisse Anpassungen an Ausdauertraining,

wie erhöhtes Blutvolumen, verbesserte Wärmeabgabe und verminderte Blutumverteilung für diesen Effekt verantwortlich sind [151], [208], [320], [266], [301].

Ein weiterer wichtiger Parameter für eine normale Entwicklung des Kindes ist das Geburtsgewicht, wobei hier unterschiedliche Meinungen vertreten werden, die zum Teil allerdings durch Abweichungen in den Intensitäten erklärt werden können. Außerdem ändert sich sowohl bei einem erhöhten als auch bei einem erniedrigten Gewicht bei der Geburt vornehmlich der Anteil am Körperfett, während Kopfumfang und Fersen-Scheitel-Länge weitgehend unverändert bleiben [212], [62], [176], [301], [76], [75]. Allem Anschein nach kann aber davon ausgegangen werden, dass bei hohen sportlichen Belastungen bis ins dritte Trimenon mit einer Abnahme des Geburtsgewichts gerechnet werden muss [212], [76], [62], [24], [49], [27], [242], [301]. Die Werte schwanken dabei zwischen 80 und 500g, die 10%-Perzentile wird allerdings nicht unterschritten [151], [212], [24]. Als Ursachen dieser Wachstumsverzögerung werden der abfallende Blutzuckerspiegel, die Blutumverteilung und die Hyperthermie bei Belastung diskutiert, die mit fetaler Minderversorgung einhergehen können [151], [266], [49], [331]. Dagegen erwartet man bei moderater Belastung über den gesamten Schwangerschaftsverlauf mit leichter Reduzierung gegen Gestationsende eher Kinder mit vergleichsweise erhöhtem Geburtsgewicht [212], [151], [24], [123], [49], [242], [301], was mit einer Vergrößerung der Plazenta sowie einer Erhöhung des mütterlichen Blutvolumens erklärt wird [151], [75], [154]. Beides verbessert die fetale Substrat- und Sauerstoffversorgung [75], [76], [28], [140]. Es finden sich aber auch Studien, die weder eine Zunahme noch eine Abnahme des Geburtsgewichts infolge körperlicher Anstrengung in der Schwangerschaft verzeichnen [176], [181], [146], [248], [86]. Allerdings beruhen diese Abweichungen möglicherweise auf einer mangelnden Compliance der randomisierten Studienteilnehmerinnen [26], [27]. Die Abweichungen in der Aussage von Hatch et al., welche behaupten, dass bei sehr viel Sport in der Schwangerschaft mit einem erhöhten Geburtsgewicht gerechnet werden muss, erklären sich durch Unterschiede in der Definition von „sehr viel Sport“ [151], [24], [123]. Außerdem müssen Ess-, Sozial- und Freizeitverhalten der Mutter für einen brauchbaren Studienvergleich beachtet werden [212], [75], [174], [62], [24], [162], [49], [296], [242]. Neben dem Geburtsgewicht zeigt sich die kindliche Entwicklung auch an den APGAR-Scores kurz nach der Geburt. Die meistvertretendste Meinung ist, dass sich diese bei Kindern von in der Schwangerschaft sportlichen Müttern nicht wesentlich von Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft weniger sportlich waren, unterscheiden [154], [300], [181], [219], [8], [15], [265], [107], [212], [120], [323]. Nur vereinzelt wird von einem verbesserten APGAR-Score eine Minute nach Geburt berichtet [265], [81], [212]. Zu

erwähnen ist jedoch die Untersuchung von Clapp et al., die zeigt, dass gewisse Entwicklungsschritte, im Besonderen Orientierungsverhalten und Körperregulierung durch Sport in der Schwangerschaft positiv beeinflusst werden [72].

Diskussionen entstehen auch immer wieder ob der Frage, inwieweit sportliche Betätigung während der Schwangerschaft auf den Geburtsverlauf einwirkt, wobei im Besonderen vorzeitige Wehen und damit verbunden das Frühgeburtsrisiko, aber auch die Wehenlänge und damit die Geburtsdauer betrachtet werden. Die meisten Untersuchungen sehen keine wesentliche Beeinflussung von Schwangerschaftsdauer und Wehenlänge durch sportliche Aktivität in der Schwangerschaft [197], [266], [81], [331], [265], [248], [151], [163], [81], [181], [121], [219], [301]. Im Gegenteil, Klebanoff et al. vermuten sogar, dass leichte Belastung im ersten Teil der Schwangerschaft das Frühgeburtsrisiko senken kann [162], was anderweitig aber auch widerlegt wird [67]. Und Rice&Fort berichtet von einer geringeren Einstufung der Anstrengung bei Geburt von sportlich aktiven Frauen [265]. Clapp et al. und Hall et al. sehen eine deutliche Verminderung der Anzahl an Kaiserschnitten und Epiduralanästhesien bei Frauen, die über den Gestationsverlauf sportlicher Betätigung nachgegangen sind, was für eine Verbesserung des Geburtsverlaufs spricht. Das Auftreten der Geburtswehen liegt dabei leicht verfrüht, die Wehenlänge ist aber unverändert, was der hauptsächlich vertretenen Ansicht diesbezüglich entspricht [142], [212], [331], [121]. Im Gegensatz berichten Everett et al. von einer verlängerten ersten Wehenphase und einer Zunahme an Weheneinleitungen [187], [212]. Und auch Rice&Fort erwähnen eine Verlängerung, allerdings der zweiten Wehenphase und damit auch der Geburtsdauer [265]. Aber auch die Meinung der verkürzten Wehenzeit findet sich in der Literatur [299], [142], [333], [168]. Genauso wird der Geburtsverlauf, gemessen an Medikamentengebrauch, Spontangeburt und Wehentätigkeit sowohl als gleich bleibend [197], [168], [81], [221], verbessert [266], [89], [142] und verschlechtert [89],[187] angegeben. Als Grund für die Spekulationen über mögliche Frühgeburten bei in der Schwangerschaft sportlich aktiven Frauen gelten die erhöhten Prostaglandine, die zu vermehrten Uteruskontraktionen führen könnten [266], [89], [29], [301]. Die sportbedingt verfestigte Beckenbodenmuskulatur gilt zum einen als Hintergrund für den Gedanken der verlängerten Wehenzeit [266], [265], [301], gleichzeitig aber auch als Ursache eines verbesserten Geburtsverlaufs [151].

Wichtig ist auch die Betrachtung der uteroplazentaren Einheit und deren Beeinflussung und Entwicklung bei sportlicher Betätigung der Mutter in der Schwangerschaft. Bezüglich der uterinen Durchblutung tendiert die Meinung zunehmend dahin, dass die Umverteilung

zugunsten der arbeitenden Muskulatur zwar auch in der Schwangerschaft stattfindet, gewisse Mechanismen aber für eine ausreichende fetale Entwicklung sorgen, so dass erst ab 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme mit Beeinträchtigungen zu rechnen ist [151], [316], [119], [212], [299], [174], [151]. Angeführt werden hier das erhöhte Blutvolumen, die verbesserte Sauerstoff- und Substratversorgung der fetoplazentaren Einheit unter Belastung, die Begünstigung der Plazentazotten gegenüber dem Myometrium bei der Blutverteilung und die Abschwächung der sympathischen Reaktion und damit die bessere Durchblutung [212], [299], [38], [266], [151], [122], [275], [213], [243], [316]. Auch die erhaltene Nabelschnurdurchblutung und der erhöhte mittlere arterielle Druck spielen möglicherweise eine Rolle [331], [38], [105], [26]. Es existieren aber auch Studien, die die Blutumverteilung auch in der Schwangerschaft als voll gültig erachten und davon ausgehen, dass es unter Belastung zu einer Minderversorgung der fetoplazentaren Einheit kommt [213], [122], [262], [231], [301], [331], [319], [119], [212], [299], [213], [25]. Andere wiederum meinen, dass die Verteilung in der Schwangerschaft nicht stattfindet beziehungsweise sehr stark eingeschränkt ist und es dadurch nicht zu einer Mangelversorgung kommt [316], [275], [262], [277]. Gorski sieht die Umverteilung des Blutes zugunsten der arbeitenden Muskulatur bei Belastung in der Schwangerschaft als unnötig, da das erhöhte Blutvolumen zusammen mit der erhöhten mütterlichen Herzfrequenz sowohl die arbeitenden als auch die nicht arbeitenden Organe ausreichend versorgen kann [116], [316]. Zudem weisen trainierte Schwanger eine wesentlich bessere Uterusdurchblutung auf als untrainierte, was für einen positiven Effekt von Anstrengung auf die Versorgung der fetoplazentaren Einheit spricht [212].

Desweiteren kann die Uterusdurchblutung auch durch vermehrte Kontraktionen unter Belastung eingeschränkt werden. Die Studienlage hierzu zeigt vorrangig eine Abhängigkeit vom Gestationsalter sowie von der ausgeübten Sportart, insofern als die Kontraktionen hauptsächlich und fast ausschließlich im dritten Trimenon auftreten und zudem beim Radfahren, Bergabgehen und Joggen häufiger sind als bei Aerobic, Tanz und Krafttraining [166], [266], [151]. Dabei nimmt im Schwangerschaftsverlauf neben der Kontraktionsstärke vor allem auch die Frequenz der Kontraktionen zu [166], [120]. Allerdings sind die Veränderungen sehr gering ausgeprägt und fetale Schäden nicht zu erwarten, was möglicherweise mit einer verminderten Katecholaminantwort in der Schwangerschaft zusammen hängt [166], [299], [314]. Van Doorn et al. und Veille et al. berichten sogar weder am Gestationsende, noch bei Maximalbelastung von einer Erhöhung der Uteruskontraktionen [312], [314].

Gemäß der allgemeinen Ansicht schlagen sich Veränderungen an der fetoplazentaren Einheit durch mütterliche Belastung in der Schwangerschaft auch in der Plazentagröße nieder, so dass es in Abhängigkeit von Intensität und Zeitpunkt der Belastung im Gestationsverlauf zu Veränderungen von Zottengröße und Zusammensetzung der Plazenta kommt [120], [140], [75], [76], [28]. Sport in der Frühschwangerschaft wirkt vor allem auf das Wachstum von Gefäßen und Terminalzotten, bei Anstrengung im späteren Schwangerschaftsverlauf werden vorrangig Stamm- und Intermediärzotten stimuliert [140], [75], [76], [28]. Laut Clapp et al. werden letztere zudem eher durch längere und stärkere Belastung beeinflusst, während erstere durch kurze und mäßige Anstrengung zum Wachstum angeregt werden [75], [140], [76]. Ursache der Veränderungen ist die verminderte Plazentadurchblutung bei Belastung der Mutter, die Wachstumsfaktoren von Plazentagewebe und Gefäßen stimuliert [28], [75], [140]. Die stärkste Größen- und Volumenzunahme betrifft dabei die Gefäße, so dass das mittlere plazentare Gewicht letztlich gleich bleibt, man aber eine deutlich Zunahme der Plazentamasse verzeichnen kann [140], [28].

Ein weiterer Diskussionspunkt bei Belastung der Mutter in der Schwangerschaft ist die Gefahr der Hyperthermie, denn ab einer Körperkerntemperatur der Mutter von 39°C ist mit Schäden des Kindes zu rechnen [294], [299], [231], [262], [316]. Allerdings existieren bis dato keine Studien am Menschen und auch keine Studien, die als Auslöser der Überhitzung sportliche Betätigung angegeben hätten [294], [212], [266], [151], [301], [262], [42]. Im Gegenteil, die allgemeine Meinung tendiert zunehmend dahin, dass in der Schwangerschaft gewisse Kompensationsmechanismen zum Tragen kommen, die trotz einer Belastung der Mutter eine Gefährdung des Kindes durch zu starke Wärmebildung verhindern [122], [294], [212], [299], [266], [151], [301], [231], [259], [42], [179], [171], [179], [149], [66], [151]. So ist die Hitzeproduktion der Mutter aufgrund des erhöhten Blutvolumens, der verbesserten Gewebeleitfähigkeit, des erniedrigten Gefäßwiderstands, des verfrühten Schwitzens und der im Gestationsverlauf abnehmenden Körpertemperatur verringert und letztlich berichtet keine Studie von einem Temperaturanstieg um mehr als 1,5°C unter Anstrengung [122], [294], [212], [151], [301], [42], [316], [66], [179], [179], [268], [66], [151], [316]. Einig ist man sich auch, dass regelmäßige körperliche Belastung einen positiven Effekt hat, insofern als bei diesen Frauen der Temperaturanstieg unter Belastung nochmals geringer ist, aber auch darüber, dass höhere Belastungen auch mit einer stärkeren Temperaturerhöhung verbunden sind [179], [224], [149], [294], [26], [151], [212], [266], [268], [203], [42]. McMurray et al. weisen zudem auf die Abhängigkeit von der Sportart hin und dabei besonders auf die Unterschiede im Vergleich zwischen Schwimmen und

Radfahren, denn im Wasser nimmt die Körperkerntemperatur teilweise sogar noch ab [268].

Bezüglich Traumen in der Schwangerschaft ist anzumerken, dass sportliche Betätigung als Ursache in der Literatur eigentlich nicht erwähnt wird, so dass man davon ausgehen kann, dass im Zusammenhang mit Sport keine ernsthaften Verletzungen zu erwarten sind [110]. Zudem sind Abdominaltraumen grundsätzlich ein eher seltenes Problem bei Sportunfällen und werden in der Regel mit 2% angegeben [110], [323]. Man muss sich allerdings der Möglichkeit bewusst sein und gerade in der Schwangerschaft auch bei Minimalverletzungen eine ernsthafte Verletzung ausschließen, denn hier besteht das Problem, dass die physiologischen Veränderungen im Gestationsverlauf dazu führen, dass die Mutter keinerlei Schockzeichen liefert, während das Ungeborene schon einer akuten Mangelversorgung ausgesetzt und die Gefahr von Folgeschäden gegeben ist [82], [117], [173], [83], [233], [286], [271], [161]. Grundsätzlich muss man aber auch bei sportbedingten Traumen davon ausgehen, dass mit der Schwere der Verletzung auch die Wahrscheinlichkeit des fetalen Todes ansteigt, sei es durch den Tod der Mutter oder Ereignissen wie Uterusruptur oder Plazentalösung [234], [307], [270]. Ursache von Bauchtraumen in der Schwangerschaft sind Schläge ins Abdomen durch Bälle oder andere Sportler und vor allem auch Stürze [110], [25], wobei letzteres möglicherweise durch die die Auflockerung des Bindegewebes und die instabileren Bänder in der Schwangerschaft erleichtert wird [25], [110], [262], [301], [151], [299], [328], [173]. Wichtig ist bei jeglichen Abdominaltraumen eine strenge Überwachung für mindestens vier Stunden, welche möglichst schnell begonnen werden sollte [234], [82], [85], [235]. Nur vereinzelt wird für eine längere Überwachung plädiert, wobei sich hier auf negative Erfahrung berufen wird, die allerdings durch einen zu späten Beginn des Monitorings erklärt werden konnte [234]. Tritt innerhalb dieser vier Stunden keine Erhöhung an Uteruskontraktionen ein, kann von einem normalen weiteren Schwangerschaftsverlauf ausgegangen werden. Bei Abnormalitäten muss die Beobachtung allerdings dementsprechend verlängert werden [234], [82], [85], [235], [328]. Uneinigkeit herrscht auch über die Anzeichen eines kindlichen Schadens, denn während beispielsweise Corsi et al. im Vorfeld jeden fetalen Todes eine Vaginalblutung wissen wollen [83], berichten Williams et al. vom Tod eines Kindes ohne vorangegangene Blutung aus der Vagina [328]. Ähnlich differierend sind die Ergebnisse bezüglich Uteruskontraktionen als Parameter für das Wohlergehen des Kindes nach Traumas [82], [264], [235], sowie gewissen Verletzungsscores, wie zum Beispiel ISS und aAIS [211], [270], [307], [280]. Zu letzterem sagen Rogers et al. dass die Überlebensrate bei einem $ISS > 25$ um 50% eingeschränkt ist, während Morris et al. auch

bei einem ISS>25 die kindliche Überlebensrate noch mit 78% angeben [211], [270]. Die Beurteilung der Gefahr für Mutter und Kind anhand solcher Parameter ist demnach nicht geeignet, und auch bezüglich Uteruskontraktionen und Vaginalblutungen gilt wenn dann der umgekehrte Schluss, nämlich dass das Auftreten dieser Symptome eher ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist, während das Fehlen der Symptome noch nicht sofort als positiv gesehen werden darf [85], [235], [127], [270]. Auch im Hinblick auf Skisport findet sich keine schwangerschaftsspezifische Literatur, so dass wiederum nur allgemein gemachte Ergebnisse verwendet werden können. Skisport generell, egal ob Skilanglauf, Ski Alpin oder Snowboarden, erfährt zunehmende Beliebtheit, ist dadurch aber auch in zunehmendem Maße Ursache von Verletzungen [155]. In der Schwangerschaft sind dabei neben den Bauchtraumen in erster Linie mögliche Schocksituationen mit eventuellem Blutverlust von Bedeutung. Ursache der Unfälle sind meist Zusammenstöße und Stürze, aber auch Leistungsvermögen, Alter und Tageszeitpunkt spielen eine wichtige Rolle [155], [196], [47], [58], [263], [197]. Sherry zieht auch eine Schwangerschaft als auslösenden Faktor in Betracht und begründet dies mit dem Beispiel einer bis dato versierten Skifahrerin, die sich in der Schwangerschaft zunehmend unsicher und als Anfängerin fühlte [289]. Im Allgemeinen sind Weichteilverletzungen im Skisport aber ein eher seltenes Problem und werden mit weniger als 10% angegeben [57], [317], [305], [58], [197], [241], [282]. Am häufigsten sind obere und untere Extremität betroffen, beim Snowboarden eher die obere [197], [57], [305], [282], beim Alpinski- und Skilanglauf eher die untere [47], [58]. Die Verletzungshäufigkeit an sich ist dagegen beim Skilanglauf wesentlich geringer als bei den anderen beiden Skisportarten [155], [58], [263], [155].

Breite Übereinstimmung findet sich hinsichtlich der positiven Wirkung von Sport in der Schwangerschaft auf Fitness, Herz-Kreislauf-Funktion, Gewichtsverlauf, Muskulatur und Körperwahrnehmung [122], [43], [131], [231], [194], [42], [135], [134], [3], [60], [212], [92]. Auch sollen die schwangerschaftsspezifischen Symptome wie Erbrechen und dergleichen in selteneren Fällen auftreten [301],[197], [323], [299], [42], [212]. Und von einigen Autoren wird die verkürzte Geburtsdauer propagiert, die allerdings von anderen wieder nicht so gefunden wird [122], [43], [231], [42], [217], [144]. Außerdem scheint, wie in der Nichtschwangerschaft auch, ein Zusammenhang zwischen körperlicher Anstrengung und positivem Selbstwertgefühl zu bestehen, so dass die Strapazen von Schwangerschaft und Geburt besser ausgehalten werden können [122], [131], [151], [267], [42], [135], [134], [60]. Uneinigkeit findet sich ob der Frage um eine mögliche Inkontinenz, denn während einige Autoren das Risiko einer Inkontinenz durch sportliche

Betätigung in der Schwangerschaft noch erhöht sehen, treten andere dafür ein, dass das Inkontinenzrisiko durch Sport im Gestationsverlauf eher gesenkt wird [42], [60], [101].

In zunehmendem Maße diskutiert wird auch die Bedeutung von sportlicher Betätigung im Hinblick auf die Entwicklung beziehungsweise Verhinderung eines Gestationsdiabetes. Letzterer findet sich in 4-7% aller Schwangerschaften und stellt durch die Gefahr der Umwandlung in einen bleibenden Diabetes mellitus Typ 2, sowie durch ein gehäuftes Auftreten von Infektionen und Präeklampsien, ein ernst zunehmendes Problem dar [262], [42], [90], [6], [14], [150]. Immer mehr wird die Meinung vertreten, dass Sport in der Schwangerschaft durchaus als alternative Therapiemöglichkeit oder zur Verhinderung eines Gestationsdiabetes verwendet werden kann [122], [43], [262], [9], [44], [42], [6], [98], [45], [92], [273], [125]. Man vermutet dabei, dass körperliche Anstrengung, wie in der Nichtschwangerschaft auch, die Insulinsensitivität und die Glukoseaufnahme in die Muskulatur positiv beeinflusst und zudem der erhöhten Fettbildung und dem erniedrigten Glukoseverbrauch im Schwangerschaftsverlauf entgegen wirkt. Weiterhin zeigen schwangere Frauen im Vergleich zur Nichtschwangerschaft nach Belastung einen abgesenkten Glukosespiegel sowie eine verminderte Insulinresistenz, was auf einen Gestationsdiabetes, der eine beeinträchtigte Glukosenutzung in Folge einer Insulinresistenz aufweist, möglicherweise besser wirkt als eine Insulingabe [122], [262], [90], [91], [6], [14], [238]. Bestätigt wird dies in zahlreichen Studien, die sportliche Betätigung in der Schwangerschaft als alternative Therapiemöglichkeit eines Gestationsdiabetes untersucht haben und zeigen konnten, dass die Blutzuckereinstellung letztlich einer medikamentösen Therapie entspricht und im Vergleich zu einer Diät die Kontrollparameter weitaus besser eingestellt und die postprandialen Glukosewerte erniedrigt sind [14], [90], [6], [45], [13], [150]. Dabei wird von einer Intensitätsabhängigkeit ausgegangen, insofern, als stärkere Anstrengung auch eine stärkere Wirkung hat, aber auch schon tägliches Treppensteigen zeigt eine positive Wirkung auf Auftreten und Verlauf eines Schwangerschaftsdiabetes [6], [91], [14], [13], [273]. Dempsey et al. und Rudra et al. finden zudem, dass körperliche Anstrengung im Vorfeld einer Schwangerschaft das Risiko eines Gestationsdiabetes erniedrigen kann [91], [273]. Demgegenüber existieren aber auch Arbeiten, die keine Beeinflussung der Glukosewerte unter Belastung in der Schwangerschaft nachweisen können und daher keine positiven Zusammenhang mit einem Gestationsdiabetes sehen. Allerdings wurden bei Avery et al. Art und Intensität der sportlichen Betätigung selbst gewählt, was eine Erklärung für die Abweichung sein könnte [13]. Von Bedeutung ist außerdem, dass das Risiko eines Gestationsdiabetes durch körperliche Anstrengung vor

allem für übergewichtige Frauen gesenkt werden kann, während Frauen mit normalem BMI keinen so starken Effekt erwarten dürfen [6], [98], [14].

Auch dem Auftreten einer Präeklampsie, welche sich in 3-7% aller Schwangerschaften findet, scheint sportliche Betätigung in der Schwangerschaft entgegen zu wirken, was sich ebenfalls an diversen Studien zeigt. Dabei scheint sich das relative Risiko einer Präeklampsie mit zunehmender Dauer, Intensität und Häufigkeit einer Belastung zu vermindern [90], [125], [293], [198], [278], laut Sorensen et al. wirken sich aber schon alltägliche Anstrengung, wie zum Beispiel Treppen steigen, positiv auf Auftreten und Verlauf aus [293]. Vor allem Sport in der Frühschwangerschaft und im Vorfeld der Schwangerschaft wird im Hinblick auf eine mögliche Präeklampsie günstig bewertet [90], [125], [293], [198], [278].

Neben diversen Vorteilen birgt sportliche Betätigung in der Schwangerschaft natürlich auch gewisse Risiken, die unbedingt bedacht werden müssen und außerdem dazu führen, dass man Frauen mit einer Risikoschwangerschaft weitgehend von Sport im Schwangerschaftsverlauf abrät. Gefürchtet sind dabei vor allem vorzeitige Wehen, Blasensprünge oder Plazentalösungen mit möglichem Verlust des Kindes, sowie Nabelschnurkomplikationen und Spontanaborte. Weiterhin besteht für das Kind durch fetale Sauerstoff- oder Substratminderversorgung die Gefahr der intrauterinen Wachstumsverzögerung mit erniedrigtem Geburtsgewicht und fetaler Unreife. Seitens der Mutter fürchtet man in erster Linie Traumen und kardiovaskuläre Probleme, die sich negativ auf das Ungeborene auswirken können [122], [43], [131], [218], [135], [134], [175]. Aufgrunddessen existiert eine Liste von Anzeichen, bei deren Auftreten zu einer sofortigen Unterbrechung der sportlichen Betätigung geraten wird. Dazu gehören Vaginalblutung, Fruchtwasserverlust, vorzeitige Wehen und nachlassende Kindsbewegungen, aber auch Allgemeinsymptome wie Atemnot, Übelkeit und Schwindel, Kopf- und Brustschmerzen, Wadenschwellungen und Muskelschwäche [231], [171], [5]. Darüber hinaus wurden absolute und relative Kontraindikationen für Sport in der Schwangerschaft erstellt, wobei die Literatur hierüber ziemlich einheitlich ist und lediglich Unterschiede im Hinblick auf „absolut“ oder „relativ“ ausgemacht werden können. Absolut abgeraten wird bei Herz- und Lungenerkrankungen der Mutter, sowie bei Risikoschwangerschaften jeglicher Art. Als relative Kontraindikation werden fetale Wachstumsretardierungen, schlecht eingestellte Grunderkrankungen, frische Infektionen und Übergewicht der Mutter genannt [122], [43], [131], [192], [151], [262], [316], [175], [5], [276]. Gerade hinsichtlich mütterlicher Grunderkrankungen sowie frischer Infektionen

sind die Meinungen jedoch sehr unterschiedlich und nicht wenige Autoren, unter anderem Bung et al. erteilen hier ein generelles Sportverbot [43], [88], [231], [302]. Es wird allerdings auch darauf hingewiesen, dass Frauen mit gewissen relativen Kontraindikationen von leichter körperlicher Anstrengung durchaus auch profitieren können, wie am Beispiel des Übergewichts ersichtlich wird [88], [231].

Außerdem wurden die verschiedenen Sportarten in verbotene und empfohlene eingeteilt, wobei die Ansichten hierüber ebenfalls sehr einheitlich sind. So bestehen keinerlei Einwände gegenüber moderaten Belastungen wie Schwangerschaftsgymnastik, Walken, Fahrradergometer fahren und Schwimmen. Auch Aerobic, Tanzen, Rudern, Freizeittennis, Schnorcheln und Joggen werden akzeptiert [122], [43], [200], [94], [291], [231], [151], [316], [135], [134], [60], [276]. Letzterem stehen einige Autoren jedoch kritisch gegenüber, da durch die schwangerschaftsbedingte Bindegewebserweichung der Muskel-Band-Apparat leicht überbeansprucht wird [94], [291]. Grundsätzlich sollen daher nicht gewichtstragende Sportarten den gewichtstragenden vorgezogen werden [122], [291], [231], [151], [134], [92]. Dabei wird vor allem die Wassergymnastik propagiert, da hier Rückenschmerzen gelindert und Herzparameter und Schwangerschaftsödeme positiv beeinflusst werden [122], [43], [151], [297], [134], [159]. Grundsätzlich abgeraten wird von Mannschafts- Kampf- oder Wettkampfsport, sowie von Sportarten mit erhöhter Sturzgefahr [122], [200], [228], [231], [151], [316], [171], [135], [134], [5], [276]. Auch Extremsportarten, Kraftsport mit hohen Gewichten und Tauchen sollte in der Schwangerschaft wegen Verletzungsgefahr, Gefahr eines Valsalva-Manövers und Gefahr einer Dekompressionskrankheit vermieden werden [122], [228], [231], [151], [316], [134] [200], [231], [151], [316], [171], [135], [134], [60], [5], [34], [220], [50], [209]. Demgegenüber stehen aber immer wieder Einzelberichte von Frauen, die im Gestationsverlauf Wettkämpfe bestreiten oder Sportarten ausüben, von denen eigentlich abgeraten wird, und welche dennoch eine unkomplizierte Schwangerschaft aufweisen [165], was sich unter anderem am Beispiel des Skifahrens zeigt. Für die meisten Autoren ist Skifahren eine Sportart mit erhöhter Sturzgefahr und daher in der Schwangerschaft nicht angemessen [122], [228], [231], [151], [316], [134], [5]. Diddle betont dabei die vielen unterschiedlichen Faktoren, die alle zusammen die Schockgefahr bei einem Unfall erhöhen [94]. Demgegenüber sagen Kagan und Kuhn, dass gemäßigter Skisport in der Schwangerschaft durchaus geeignet ist [151], [135], Paisley et al. beschränken dies zumindest auf erfahrene Skifahrerinnen [231]. Margolis geht dagegen direkt davon aus, dass Skifahren bis zur 28. Schwangerschaftswoche als sicher geachtet werden kann, sofern die Frauen nicht nachts fahren, schwarze Pisten meiden und eine eventuelle

Höhenkrankheit frühzeitig erkennen [200]. Bezüglich Belastung in der Höhe zeigen die meisten Untersuchungen, dass bis in 2000-2500m mit moderater Anstrengung ohne negative Folgen für den Gestationsverlauf fortgefahren werden kann, was sich daran zeigt, dass weder bei maximaler noch bei submaximaler Belastung gravierende Änderungen der fetalen Herzfrequenz nachgewiesen werden können [122], [151], [134], [60], [5], [19], [7], [20]. Lediglich in Einzelfällen wird von vorübergehenden Bradykardien mit nachfolgender Tachykardie berichtet [136], [19], [20]. Es finden sich aber auch Studien, die schon ab 1600m von zusätzlicher körperlicher Belastung abraten, da die höhenbedingte Verminderung der Uterusdurchblutung und Abnahme der Sauerstoffsättigung durch Anstrengung noch verstärkt werden würde [103], [281].

Die Ansichten über eine eventuelle Leistungssteigerung während der und durch die Schwangerschaft erweisen sich als kontrovers. Auf der einen Seite findet man Leistungssportlerinnen, die nach einer Schwangerschaft von Leistungseinbußen berichten, sowie Autoren, die unter Schwangerschaft einen Abfall der persönlichen Leistungsfähigkeit feststellen [64], [178], [239], [336]. Andererseits gibt es zahlreiche Berichte von Wettkampfsportlerinnen, die im Anschluß an ihre Schwangerschaft eine deutliche Leistungssteigerung verzeichnen und ihre persönlichen Bestmarken plötzlich verbessern konnten, sowie Autoren, die im Schwangerschaftsverlauf einen gewissen Trainingseffekt verzeichnen [318], [243], [169], [70], [42], [212], [168], [237], [249], [60], [239], [336]. Lotgering et al. und Pivarnik et al. begründen dies damit, dass trotz Sauerstoffmeherverbrauch und abnehmender Menge an verfügbarem Sauerstoff die gleichen Leistungen erbracht werden können [187], [246]. Auch die Erhöhung der maximalen Sauerstoffaufnahme nach der Schwangerschaft im Vergleich zu Werten von vor der Schwangerschaft spricht für einen gestationsbedingten Trainingseffekt [318], [249], [70]. Kusche et al. begründen die Tatsache insofern, als alle Parameter zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit zunehmen und sich zudem dem Ausdauersport vergleichbare Veränderungen nachweisen lassen, wobei Schwangerschaft und Ausdauersport sich laut Warren et al. scheinbar additiv verhalten [169], [318], [60]. Im dritten Trimenon wird die erhöhte Leistungsfähigkeit allerdings durch die Gewichtszunahme und mangelnde Motivation maskiert [55], [168], [213], [22]. Eine Ursache der Leistungssteigerung im Gestationsverlauf ist nach Brown die verbesserte Sauerstofftransportkapazität, aber auch die Mehranstrengung durch das zunehmende Gewicht, sowie das erhöhte Schlagvolumen bei erniedrigtem Widerstand können eine Erklärung für den beobachteten Trainingseffekt sein [70], [63], [52], [42], [60], [245]. Die verbesserte Leistungsfähigkeit bei Wettkämpfen in der zweiten Gestationshälfte könnte

durch den schwangerschaftsinduzierten Anstieg von humanem Choriongonadotropin erklärt werden, welches neben einem ersten Anstieg in der 8.-10. Woche einen zweiten Anstieg in der 32./33. Woche zeigt [168], [158], [303]. Die Angst zahlreicher Leistungssportlerinnen, durch die Schwangerschaft gravierende Einbußen zu erfahren scheint demnach nicht gerechtfertigt, im Gegenteil, man kann sogar von einem Leistungszuwachs ausgehen [249], [70], [22]. Und auch die Trainierbarkeit ist im gesamten Gestationsverlauf gegeben, so dass man mit einer Zunahme der aeroben Kapazität um circa 8% rechnen kann [81], [63], [185], [116]. Bei diesen Angaben ist allerdings zu bedenken, dass die Ergebnisse möglicherweise auch durch das Sportverhalten vor und nach der Schwangerschaft beeinflusst werden und eine Schwangerschaft doch eine sehr kurze Zeitspanne ist, um gravierende hämodynamische Veränderungen zu bewirken, wie Pivarnik et al. anmerken [243], [55], [60], [63].

Die Frage ob der Fortführung von Training während der Schwangerschaft wird in der Literatur nur unzureichend beantwortet, da Studien diesbezüglich fehlen. Wenn, dann wird von Einzelfällen berichtet, die allesamt zu der Annahme führen, dass auch ein relativ intensives Training in der Schwangerschaft fortgesetzt werden kann, ohne mit Schäden des Kindes oder der Mutter rechnen zu müssen [16], [239], [87], [46], [153], [165]. Auch die einzige größer angelegte Untersuchung aus dem Jahre 2005 kommt zu diesem Ergebnis [153]. Allerdings wird in diversen Berichten auf die Toleranzgrenze der fetalen Versorgung hingewiesen und dabei eine mütterliche Herzfrequenz von 170/min angegeben [46]. Dennoch scheinen die Empfehlungen von Hommel et al. aus dem Jahre 1990, wo noch zu systematischem Abtrainieren und weitgehender Schonung ausgegangen wird, überholt und durch Gegenbeispiele widerlegt [131].

Den Leistungssport ausgeschlossen, zeigen die diversen Untersuchungen und Arbeiten, dass körperliche Anstrengung der Mutter während der Schwangerschaft, sofern die eigenen Grenzen beachtend und eventuell mit Pausen versehen, im gesamten Gestationsverlauf möglich ist und nicht mit einer Beeinträchtigung des Kindes zu rechnen ist [15], [124], [301], [151], [299], [301],[187], [92], [143], [212], [86]. So zeigen sich keine gravierenden Änderungen der fetalen Herzfrequenz, kein vermindertes Geburtsgewicht, keine Probleme bei der Geburt, kein erhöhtes Risiko für Frühgeburten, Fehlgeburten, extrauterine Schwangerschaften, Missbildungen und Plazentainsuffizienz/Plazentationsstörungen [151], [266], [212], [168], [301],[187], [163], [73]. Teilweise wird sogar von positiven Effekten berichtet, wie leichteren Geburten, Vorteilen in der Entwicklung des Kindes, verbesserter Uterusdurchblutung, sowie der alternativen Therapiemöglichkeit bei intrauterinen

Wachstumsverzögerungen [72], [75], [76], [24], [49], [143], [212], [29], [162], [213], so dass die angehenden Mütter sogar zu sportlicher Betätigung während der Schwangerschaft animiert werden sollen. Allerdings wird von starken Anstrengungen gegen Gestationsende, sowie von Sport in Supinationsstellung und bei großer Hitze und Feuchtigkeit abgeraten [15], [151], [212], [24], [266], [151], [294], [203], [231]. Außerdem gelten die gemachten Aussagen nur für Frauen mit komplikationslosen Schwangerschaften, jede Risikoschwangerschaft bedarf einer exakten Abklärung im Vorfeld [275].

Ein allgemeiner Konsens lässt sich letztlich nicht erstellen, da die Studien in ihrer Ausführung viel zu unterschiedlich sind und es daher immer wieder neue und widersprüchliche Ergebnisse gibt. Die existierenden Untersuchungen unterscheiden sich in Art, Intensität und Dauer der Belastung, Zeitpunkt im Gestationsverlauf, der Compliance der Studienteilnehmer, dem Sportverhalten der Frauen und vielem mehr und können deshalb nicht auf einen Nenner gebracht werden. Zu bestimmten Themen finden sich schlichtweg auch keine Studien, was uns am Beispiel des Skisports in der Schwangerschaft aufgefallen ist. Wir haben uns daher entschlossen, einen Fragebogen zu entwerfen, der den Umgang mit schwangeren Frauen und Skisport aufzeigen soll. Neben allgemeinen Fragen zum Thema Sport in der Schwangerschaft sollen ganz konkret Fragen zu Skilanglauf, Snowboard und Alpinski fahren gestellt werden. Außerdem wollen wir erfahren, ob möglicherweise eine Diskrepanz zwischen dem Wunsch der Frauen und den Auflagen des zuständigen Arztes besteht, genauso wie wir herausfinden wollen, ob die Frauen dem Rat ihres Arztes auch nachgehen. Die Idee ist, möglicherweise eine einheitliche Linie zu entdecken und dadurch einen gewissen Leitfaden zu finden, an dem man sich, solange keine Studien zu diesem Thema existieren, orientieren kann [104].

5 Zusammenfassung

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Literaturrecherche zum Thema „Sport und Schwangerschaft“, in der die verfügbaren Daten der letzten Jahre gesichtet und zusammengefasst wurden. Dabei wird zunächst der Einfluss von sportlicher Betätigung auf den weiblichen Körper betrachtet. Im Anschluss daran finden sich Reaktionen des mütterlichen Organismus auf eine bestehende Schwangerschaft. Schließlich wird auf die Veränderungen bei Sport in der Schwangerschaft eingegangen, wobei neben Tierversuchen in erster Linie die Auswirkungen auf den weiblichen Organismus aufgezeigt werden.

Bei Betrachtung der Ergebnisse zeigt sich hier unter anderem, dass die Veränderungen im weiblichen Organismus, die während einer Schwangerschaft beobachtet werden, in hohem Maße mit den Veränderungen, die sich unter regelmäßigem Ausdauersport abspielen, verglichen werden können. Vor allem die Atem- und Herz-Kreislauf-Parameter weisen zahlreiche Übereinstimmungen auf. Außerdem wird ersichtlich, dass sich in einer Schwangerschaft unter Belastung die gleichen Vorgänge abspielen wie in der Nichtschwangerschaft, lediglich die Ausprägung der einzelnen Größen kann divergieren. Aufgrund der Ähnlichkeit zu Ausdauerbelastungen, aber auch aufgrund von Erfahrungen, kann man darauf schließen, dass jede Schwangerschaft einen gewissen Trainingseffekt mit sich bringt.

Desweiteren wird auf den kindlichen Organismus eingegangen, wobei vor allem Anpassungen der fetalen Herzfrequenz und der fetalen Entwicklung, der Geburtsverlauf und Veränderungen an der uteroplazentaren Einheit betrachtet werden. Die Studien hierüber erweisen sich als sehr unterschiedlich und teilweise auch widersprüchlich, im allgemeinen ist jedoch gegen gemäßigte sportliche Betätigung im Gestationsverlauf nichts einzuwenden, denn wie die Ergebnisse zeigen, wird in keinem Fall von einer Beeinträchtigung des Kindes durch körperliche Anstrengung der Mutter berichtet. Im Gegenteil, bis dato unспортliche Frauen, werden sogar animiert, sich während der Schwangerschaft zu bewegen und regelmäßiger körperlicher Betätigung nachzugehen. Allerdings gelten diese Aussagen nur für Frauen mit komplikationslosen Schwangerschaftsverläufen, bei Frauen mit Risikoschwangerschaften ist eine genaue Abklärung aller Eventualitäten im Vorfeld von sportlicher Betätigung erforderlich.

Schließlich werden noch die Gefahr durch Verletzungen in der Schwangerschaft, sowie gewisse Aspekte zu Breitensport und Leistungssport in der Schwangerschaft diskutiert, wobei in besonderem Maße auf den Skisport eingegangen wird.

6 Anhang

6.1 Literaturangaben

1. Exercise during pregnancy and the postpartum period. Clin Obstet Gynecol 2003;46:496-499
2. Female athlete issues for the team physician: a consensus statement. Med Sci Sports Exerc 2003;35:1785-1793
3. SMA statement the benefits and risks of exercise during pregnancy. Sport Medicine Australia. J Sci Med Sport 2002;5:11-19
4. ACOG. Exercise during pregnancy and the postpartum period. Int J Gynecol Obstet 1994;45:65-70
5. ACOG. Exercise during Pregnancy and the Postpartum Period. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2002;77:79-81
6. Artal R. Exercices: The alternative therapeutic intervention for gestational diabetes. Clin Obstet Gynecol 2003;46:479-487
7. Artal R, Fortunato V, Welton A, et al. A comparison of cardiopulmonary adaptations to exercise in pregnancy at sea level and altitude. Am J Obstet Gynecol 1995;172:1170-1180
8. Artal R, Khodiguian N, Paul RH. Intrapartum fetal heart rate responses to maternal exercise. Case reports. J Perinat Med 1994;22:499-502
9. Artal R, Masaki DI, Khodiguian N, Romem Y, Rutherford SE, Wiswell RA. Exercise prescription in pregnancy: Weight-bearing versus non-weight-bearing exercise. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1464-1469
10. Artal R, Rutherford SE, Romem Y, Kammula RK, Dorey FJ, Wiswell RA. Fetal heart rate responses to maternal exercise. Am J Obstet Gynecol 1986;155:729-733
11. Artal R, Wiswell R, Romen Y, Dorey F. Pulmonary responses to exercise in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1986;154:378-383
12. Astrand PO. Effects of sport on the cardiovascular system and repercussions on the practice on the health of the masses. Schweiz Med Wochenschr 1974;104:1538-1542

13. Avery MC, Arthur S. Leon, and Richard A. Kopher. Effects of a partially home-based exercise program for women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1997;89:10-15
14. Avery MS, and A.J. Walker. Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes. *the Journal of Maternal-Fetal Medicine* 2001;10:52-58
15. Avery ND, Stocking KD, Tranmer JE, Davies GAL, Wolfe LA. Fetal responses to maternal strength conditioning exercises in late gestation. *Can J Appl Physiol* 1999;24:362-376
16. Bailey DM, Davies B, Budgett R, Sanderson DC, Griffin D. Endurance training during a twin pregnancy in a marathon runner. *Lancet* 1998;351:1182
17. Baker ER. Menstrual dysfunction and hormonal status in athletic women: a review. *Fertil Steril* 1981;36:691-696
18. Baker ER, Mathur RS, Kirk RF, Williamson HO. Female runners and secondary amenorrhea: correlation with age, parity, mileage, and plasma hormonal and sex-hormone-binding globulin concentrations. *Fertil Steril* 1981;36:183-187
19. Baumann H, Bung P, Fallenstein F, Huch A, Huch R. Reaktion von Mutter und Fet auf die körperliche Belastung in der Höhe. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1985;45:869-876
20. Baumann H, Huch R. [Altitude exposure and staying at high altitude in pregnancy: effects on the mother and fetus]. *Zentralbl Gynakol* 1986;108:889-899
21. Beckmann CR BC. Effect of a structured antepartum exercise outcome in primiparas. *J Reprod Med* 1990;35:704-709
22. Beilock SL, Feltz DL, Pivarnik JM. Training patterns of athletes during pregnancy and postpartum. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 2001;72:39-46
23. Bell AW, Hales JRS, Fawcett AA, King RB. Effects of exercise and heat stress on regional blood flow in pregnant sheep. *J Appl Physiol* 1986;60:1759-1764
24. Bell R. The effects of Vigorous Exercise During Pregnancy on Birth Weight. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2002;5
25. Bell R, O'Neill M. Exercise and pregnancy: a review. *Birth* 1994;21:85-95
26. Bell R, Palma S. Antenatal exercise and birthweight. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2000;40:70-73

27. Bell RJ, Palma SM, Lumley JM. The effect of vigorous exercise during pregnancy on birth-weight. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1995;35:46-51
28. Bergmann A, Zygmunt M, Clapp JF, 3rd. Running throughout pregnancy: effect on placental villous vascular volume and cell proliferation. *Placenta* 2004;25:694-698
29. Berkowitz GS, Kelsey JL, Holford TR, Berkowitz RL. Physical activity and the risk of spontaneous preterm delivery. *J Reprod Med* 1983;28:581-588
30. Berry MJ, McMurray RG, Katz VL. Pulmonary and ventilatory responses to pregnancy, immersion, and exercise. *J Appl Physiol* 1989;66:857-862
31. Bessinger RC, McMurray RG. Substrate utilization and hormonal responses to exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:467-478
32. Bessinger RC, McMurray RG, Hackney AC. Substrate utilization and hormonal responses to moderate intensity exercise during pregnancy and after delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:757-764
33. Boehnke WH, Chernoff GF, Finnell RH. Investigation of the teratogenic effects of exercise on pregnancy outcome in mice. *Teratog Carcinog Mutagen* 1987;7:391-397
34. Bolton ME. Scuba diving and fetal well-being: a survey of 208 women. *Undersea Biomed Res* 1980;7:183-189
35. Bonds DR, Delivoria-Papadopoulos M. Exercise during pregnancy - Potential fetal and placental metabolic effects. *Annals of clinical and laboratory science* 1985;15:91-99
36. Bonen A. Exercise-induced menstrual cycle changes. A functional, temporary adaptation to metabolic stress. *Sports Med* 1994;17:373-392
37. Bonen A, Campagna P, Gilchrist L, Young DC, Beresford P. Substrate and endocrine responses during exercise at selected stages of pregnancy. *J Appl Physiol* 1992;73:134-142
38. Bonnin Philippe CB-G, Nicole Craru-Vigneron, Olivier Bailliart, Antoni W. Kedra, Etienne Savin, Jacques H. Ravina, and Jean Paul Martineaud. Evidence of fetal cerebral vasodilatation induced by submaximal maternal dynamic exercise in human pregnancy. *J Perinat Med* 1997;25:63-70
39. Booher MA, Smith BW. Physiological effects of exercise on the cardiopulmonary system. *Clin Sports med* 2003;22:1-21

40. Boscaglia N, Skouteris H, Wertheim EH. Changes in body image satisfaction during pregnancy: A comparison of high exercising and low exercising women. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2003;43:41-45
41. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:188-193
42. Brown W. The benefits of physical activity during pregnancy. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2002;5:37-45
43. Bung P. [Pregnancy and sports--physiologic considerations and practical examples]. *Z Geburtshilfe Neonatol* 1997;201 Suppl 1:13-20
44. Bung P, Bung C, Artal R, Khodiguian N, Fallenstein F, Spatling L. Therapeutic exercise for insulin-requiring gestational diabetics: effects on the fetus--results of a randomized prospective longitudinal study. *J Perinat Med* 1993;21:125-137
45. Bung P, Raul Artal, Nazareth Khodiguian, and Siri Kjos. Exercise in gestational diabetes: An optional therapeutic approach? *Diabetes* 1991;40:182-185
46. Bung P, Spatling L, Huch R, Huch A. [Performance training in pregnancy. Report of respiratory and cardiovascular physiologic changes in a pregnant high-performance athlete in comparison with a sample of normal pregnant patients]. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1988;48:500-511
47. Burger H, W. Ott. Unfallursachen und Verletzungen beim Skilanglauf. *Akt Traumatol* 1984;14:5-7
48. Butler CL, Michelle A. Williams, Tanya K. Sorensen, Ihunnaya O. Frederick, and Wendy M. Leisenring. Relation between maternal recreational activity and plasma lipides in early pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004;160:350-359
49. Campbell MK, Mottola MF. Recreational exercise and occupational activity during pregnancy and birth weight: A case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:403-408
50. Camporesi EM. Diving and pregnancy. *Semin Perinatol* 1996;20:292-302
51. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1449-1453
52. Capeless EL, Clapp JF. When do cardiovascular parameters return to their preconception values? *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:883-886
53. Carbon R. ABC of sports medicine. Female athletes. *Bmj* 1994;309:254-258

54. Carpenter MW, Sady SP, Hoegsberg B, et al. Fetal heart rate responses to maternal exertion. *Jama* 1988;259:1305-1321
55. Carpenter MW, Sady SP, Sady MA, Haydon B, Coustan DR, Thompson PD. Effect of maternal weight gain during pregnancy on exercise performance. *J Appl Physiol* 1990;68:1173-1176
56. Chandler KD, Bell AW. Effects of maternal exercise on fetal and maternal respiration and nutrient metabolism in the pregnant ewe. *Journal of Developmental Physiology* 1981;3:161-176
57. Chissell HR, Feagin JA, Warne WJ, Lambert KL, King P, Johnson L. Trends in ski and snowboard injuries. *Sports Medicine* 1996;22:141-145
58. Clancy WG. Cross-country ski injuries. *Clin Sports Med* 1982;1:333-338
59. Clapp JF. Acute exercise stress in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:489-494
60. Clapp JF. Exercise during pregnancy. A clinical update. *Clin Sports Med* 2000;19:273-286
61. Clapp JF. Maternal heart rate in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:659-660
62. Clapp JF. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1805-1811
63. Clapp JF. Oxygen consumption during treadmill exercise before, during, and after pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1458-1464
64. Clapp JF. [Physical activity and sports in pregnancy]. *Gynaekologe* 1987;20:144-150
65. Clapp JF, 3rd, Little KD, Capeless EL. Fetal heart rate response to sustained recreational exercise. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:198-206
66. Clapp JF, 3rd, Wesley M, Sleamaker RH. Thermoregulatory and metabolic responses to jogging prior to and during pregnancy. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:124-130
67. Clapp JF aSD. Endurance exercise and pregnancy outcome. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:556-562
68. Clapp JF, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997;80:1469-1473

69. Clapp JF, Capeless E. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1805-1811
70. Clapp JF, Capeless E. The VO₂max of recreational athletes before and after pregnancy. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:1128-1133
71. Clapp JF, Capeless EL. The changing glycemic response to exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1678-1683
72. Clapp JF III LB, and Harcar-Sevcik R. Neonatal behavioral profile of the offspring of women who continued to exercise regularly throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:91-94
73. Clapp JF III M. The effects of maternal exercise on early pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1453-1457
74. Clapp JF, Kiess W. Effects of pregnancy and exercise on concentrations of the metabolic markers tumor necrosis factor alpha and leptin. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:300-306
75. Clapp JF, Kim H, Burciu B, Lopez B. Beginnig regular exercise in early pregnancy: Effect on fetoplacental growth. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1484-1488
76. Clapp JF, Kim H, Burciu B, Schmidt S, Petry K, Lopez B. Continuing regular exercise during pregnancy: Effect of exercise volume on fetoplacental growth. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:142-147
77. Clapp JF LK, Appleby-Wineberg SK. Fetus-placenta-newborn: The effect of regular maternal exercise on erythropoetin in cordblood and amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1445-1451
78. Clapp JF, Seaward BL, Sleamaker RH, Hiser J. Maternal physiologic adaptations to early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1456-1460
79. Clapp JI. The changing thermal response to endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1684-1690
80. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamics assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1439-1442
81. Collings CA, Curet LB, Mullin JP. Maternal and fetal responses to a maternal aerobic exercise program. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:702
82. Conolly A, Vern L. Katz, Karen L. Bash, Michael J. McMahon, and Wendy F. Hansen. Trauma and pregnancy. *American Journal of Perinatology* 1997;14:331-336

83. Corsi PR, Samir Rasslan, Liliana Bechelli de Oliveira, Flavia Souza kronfly, Veruska Pereira Marinho. Trauma in pregnant women: analysis of maternal and fetal mortality. *Injury* 1999;30:239-243
84. Crawford H, Gijsbers K. Are pain tolerance of female runners and use of pain coping strategies related to the experience of childbirth? *Percept Mot Skills* 2000;90:1045-1046
85. Dahmus MA, Sibai BM. Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1054-1059
86. Dale E, Mullinax KM, Bryan DH. Exercise during pregnancy: effects on the fetus. *Can J Appl Sport Sci* 1982;7:98-103
87. Davies B, Bailey DM, Budgett R, Sanderson DC, Griffin D. Intensive training during a twin pregnancy. A case report. *Int J Sports Med* 1999;20:415-418
88. Davies GAL, Wolfe LA, Mottola MF, McKinnon C. Joint SOGC/CSEP Clinical practice guideline: Exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can J Appl Physiol* 2003;28:329-341
89. de Ver Dye T, Fernandez ID, Rains A, Fershteyn Z. Recent studies in the epidemiologic assessment of physical activity, fetal growth, and preterm delivery: a narrative review. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:415-422
90. Dempsey JC, Carole L. Butler, and Michelle A. Williams. No need for a Pregnant Pause: Physical Activity May Reduce the Occurrence of Gestational Diabetes Mellitus and Preeclampsia. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2005;33:141-149
91. Dempsey JC, Tanya K. Sorensen, Michelle A. Williams, I-Min Lee, Raymond S. Miller, Edward E. Dashow, and David A. Luthy. Prospective study of gestational diabetes mellitus risk in relation to maternal recreational physical activity before and during pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004;159:655-662
92. Dewey KG, McCrory MA. Effects of dieting and physical activity on pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 1994;59:446S-453S
93. Dhindsa DS, Metcalfe J, Hummels DH. Responses to exercise in the pregnant pygmy goat. *Respir Physiol* 1978;32:299-311
94. Diddle AW. Interrelationship of pregnancy and athletic performance. *J Tenn Med Assoc* 1984;77:265-269

95. Doering GK. [Gonadal Function and Competitive Sports among Women.]. *Dtsch Med Wochenschr* 1963;88:1721-1725
96. Drinkwater BL. Women and exercise: physiological aspects. *Exerc Sport Sci Rev* 1984;12:21-51
97. Dumas GA, Reid JG. Laxity of knee cruciate ligaments during pregnancy. *JOSPT* 1997;26:2-6
98. Dye TD, Kerry L. Knox, Raul Artal, Richard H. Aubry, and Martha A. Wojtowycz. Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *Am J Epidemiol* 1997;146:961-965
99. Dye TDaDO. Physical activity and th risk of preterm labor: An epidemiological review and synthesis of recent literature. *Seminars in Perinatology* 1996;20:334-339
100. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker B, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: a longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-1069
101. Eliasson K, Nordlander I, Larson B, Hammarström M, Mattsson E. Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:87-94
102. Emmanouilides GG, Hobel CJ, Yashiro K, Klyman G. Fetal responses to maternal exercise in the sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:130-137
103. Entin PL, Coffin L. Physiological basis for recommendations regarding exercise during pregnancy at high altitude. *High Alt Med Biol* 2004;5:321-334
104. Erkkola RU PJ, and Kivijärvi AK. Flow velocity waveforms in uterine and umbilical arteries during submaximal bicycle exercise in normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992;79:611-615
105. Ertan AK, Schanz S, Tanriverdi HA, Meyberg R, Schmidt W. Doppler examinations of fetal and uteroplacental blood flow in AGA and IUGR fetuses before and after maternal physical exercise with the bicycle ergometer. *J Perinat Med* 2004;32:260-265
106. Esposito TJ, David R. Gens, Lynn Gerber Smith, and Ronald Scorpio. Evaluation of blunt abdominal trauma occurring during pregnancy. *The Journal of Trauma* 1989;29:1628-1632
107. Everett MF, Evans SF, Weitz B, Newnham J. Antepartum, Intrapartum, and Neonatal Significance of Exercise on Healthy Low-Risk Pregnant Working Women *The American College of Obstetricians and Gynecologists* 2002;99:466-472

108. Fardy HJ. Women in sport. *Aust Fam Physician* 1988;17:183, 185-186
109. Faridy EE, Sanii MR, Thliveris JA. Fetal lung growth: influence of maternal exposure to cold and exercise in rats. *Respir Physiol* 1989;75:309-326
110. Finch CF. The risk of abdominal injury to women during sport. *J Sci Med Sport* 2002;5:46-54
111. Frankovich RJ, Lebrun CM. Menstrual cycle, contraception, and performance. *Clinics in sports medicine* 2000;19:251-269
112. Garshasbi A, Zadeh SF. The effect of exercise on the intensity of low back pain in pregnant women. *Int J Gynecol Obstet* 2005;88:271-275
113. Gilbert RD, Cummings LA, Juchau MR, Longo LD. Placental diffusing capacity and fetal development in exercising or hypoxic guinea pigs. *J Appl Physiol* 1979;46:828-834
114. Gitsch E, Tatra G. [Does exercise during pregnancy influence the complication rate of secundinae?]. *Wien Med Wochenschr* 1967;117:800-801
115. Goodwin TM BM. Pregnancy outcome and fetomaternal hemorrhage after noncatastrophic trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:665-671
116. Gorski J. Exercise during pregnancy: maternal and fetal responses. A brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:407-416
117. Gregory A, Timberlake M, Norman E, McSwain, JR, MD. Trauma in pregnancy: A10-year perspective. *The American Surgeon* 1989;55:151-153
118. Grisso JA M, Denise M. Main, MD, Grace Chiu, PhD, Ellen Sim Synder, MS, and John H. Holmes, MS. Effects of physical activity and life-style factors on uterine contraction frequency. *Am J Perinatol* 1992;9:489-492
119. Hackett G, Cohen-Overbeek T, and Campbell S. . The effect of exercise on uteroplacental doppler waveforms in normal and complicated pregnancies. *Obstet Gynecol* 1992;79:919-923
120. Hale RW, Milne L. The elite athlete and exercise in pregnancy. *Semin Perinatol* 1996;20:277-284
121. Hall DC KD. Effects of aerobic and strength conditioning on pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1199-1203
122. Hartmann S, Bung P. Physical exercise during pregnancy--physiological considerations and recommendations. *J Perinat Med* 1999;27:204-215

123. Hatch MC, Shu XO, McLean DE, et al. Maternal exercise during pregnancy, physical fitness, and fetal growth. *Am J Epidemiol* 1993;137:1105-1114
124. Hauth JC, Gilstrap LC, 3rd, Widmer K. Fetal heart rate reactivity before and after maternal jogging during the third trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:545-547
125. Hegaard HK, Damm P, Nielsen BB, Pedersen BK. [Pregnancy and recreational physical activity]. *Ugeskr Laeger* 2006;168:564-566
126. Higgins JR, Walshe JJ, Conroy RM, Darling MRN. The relation between maternal work, ambulatory blood pressure, and pregnancy hypertension. *J Epidemiol Community Health* 2002;56:289-393
127. Hill DA, Lense JJ. Abdominal trauma in the pregnant patient. *Am Fam Physician* 1996;53:1269-1274
128. Hohimer AR, Bissonnette JM, Metcalfe J, McKean TA. Effect of exercise on uterine blood flow in the pregnant pygmy goat. *Am J Physiol* 1984;246:H207-H212
129. Hollmann W. Körperliches Ausdauertraining- Wirkung und Regeln. *Fortschr Med* 1983;101:1664-1667
130. Hollmann W, Hettinger T. *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart; New York, 2000
131. Hommel HH, K. Märker, und H. Labitzke. Sportliche Belastungen in der Schwangerschaft. *Zent bl Gynäkol* 1990;112:667-672
132. Houghton PE, Mottola MF, Plust JH, Schachter CL. Effect of maternal exercise on fetal and placental glycogen storage in the mature rat. *Can J Appl Physiol* 2000;25:443-452
133. Huch R. Physical activity at altitude in pregnancy. *Semin Perinatol* 1996;20:303-314
134. Huch R. [Sports in pregnancy]. *Arch Gynecol Obstet* 1987;241 Suppl:S20-28
135. Huch R. [Travel, sports and pregnancy]. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1985;45:140-146
136. Huch R, Erkkola R. Pregnancy and exercise--exercise and pregnancy. A short review. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:208-214
137. Hunter S, Robson SC. Adaptions of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992;68:540-543
138. Imhof U. [Women and sports]. *Ther Umsch* 1987;44:900-905

139. Irvin CGP. Exercise physiology. *Allergy and Asthma Proc* 1996;17:327-330
140. Jackson MR GP, Lye SJ, Knox JW Ritchie and J.F.Clapp III. The effects of maternal aerobic exercise on human placental development: Placental volumetric composition and surface areas. *Placenta* 1995;16:179-191
141. Jaffe R. The female athlete. *Del Med J* 1987;59:583-586, 589-590
142. JAMES F. Clapp III M. The course of labor after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1799-1805
143. James F. Clapp III M. The course of labour after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1799-1805
144. Jarrett JC, Spellacy WN. Jogging during Pregnancy: An improved outcome? *Obstetrics & Gynecology* 1983;61:709-709
145. John Fildes M, Laura Reed, MD, Nancy Jones, MD, Marcel Martin, MD and John Barrett, MD. Trauma: The leading cause of maternal death. *The Journal of Trauma* 1992;32:643-645
146. Johnson AA, Knight EM, Edwards CH, et al. Selected lifestyle practices in urban African American women-relationship to pregnancy outcome, dietary intakes and anthropometric measurements. *J nutr* 1994;124:963S-972S
147. Jokl E. The athletic status of women. An analysis of a social phenomenon, by Ernest Jokl, M.D. Reprinted from "The British Journal of Physical Medicine" - November, 1957. *Am Correct Ther J* 1979;33:103-110
148. Jones MT, Rawson RE, Robertshaw D. Determination of maximal oxygen consumption in exercising pregnant sheep. *J Appl Physiol* 1992;73:234-239
149. Jones RL, Botti JJ, Anderson WA, Bennett NL. Thermoregulation during aerobic exercise in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;65:340-345
150. Jovanovic-Peterson L, and Charles M. Peterson. Exercise and the nutritional management of diabetes during pregnancy. *Obstet Gynecol North Am* 1996;23:75-86
151. Kagan KO, Kuhn U. [Sports and pregnancy]. *Herz* 2004;29:426-434
152. Kanstrup IL. Women and sports--still fewer restrictions and something to be learned for both sexes? *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:67-68
153. Kardel KR. Effects of intense training during and after pregnancy in top-level athletes. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:79-86

154. Kardel KR, Kase T. Training in pregnant women: effects on fetal development and birth. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:280-286
155. Karlsson J. Profiles of cross-country and alpine skiers. *Clin Sports Med* 1994;3:245-271
156. Katz VL. Exercise in water during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:432-441
157. Katz VL, McMurray R, Turnbull CD, Berry M, Bowman C, Cefalo RC. The effects of immersion and exercise on prolactin during pregnancy. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990;60:191-193
158. Kicman AT, Brooks RV, Cowan DA. Human chorionic gonadotrophin and sport. *Br J Sports Med* 1991;25:73-80
159. Kihlstrand M, Stenman B, Nilsson S, Axelsson O. Water-gymnastics reduced the intensity of back/low back pain in pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:180-185
160. Kippelen I, Caillaud C, Robert E, Connes P, Godard P, Prefaut C. Effect of endurance training on lung function: a one year study. *Br J Sports Med* 2005;39:617-621
161. Kissinger DP, Grace S, Rozycki, John A, Morris, M, Margaret Knudson, Wayne S, Copes, Sue M, Bass, H, Kendle Yates, Howard R. *Champion*. Trauma in pregnancy: Predicting pregnancy outcome. *Arch Surg* 1991;126:1079-1086
162. Klebanoff MA, MD, MPH, Shiono, P.A, PhD, Carey, J.C, MD. The effect of physical activity during pregnancy on preterm delivery and birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1450-1456
163. Klebanoff MA, Shiono PH, Rhoads GG. Outcomes of pregnancy in a national sample of resident physicians. *The New England Journal of Medicine* 1990;323:1040-1045
164. Klein HH, Pich S. Physiologische Änderungen des Herz-Kreislauf-Systems in der Schwangerschaft. *Herz* 2003;28:173-174
165. Korcok M. Pregnant jogger: what a record! *Jama* 1981;246:201
166. Koshino T. Management of regular exercise in pregnant women. *J Nippon Med Sch* 2003;70:124-128
167. Kramer JM, Waldrop TG. Neural control of the cardiovascular system during exercise; An integrative role for the vestibular system. *Journal of Vestibular Research* 1998;8:71-80

168. Kulpa PJ, White BM, Visscher R. Aerobic exercise in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1395-1403
169. Kusche M, Bolte A, Hollmann W, Roemer D. Physical performance in pregnancy. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1986;46:151-156
170. Lane PL. Traumatic fetal deaths. *J Emerg Med* 1989;7:433-435
171. Larsson L, Lindqvist PG. Low-impact exercise during pregnancy - a study of safety. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:34-38
172. Laughlin MH. Cardiovascular response to exercise. *Am J Physiol* 1999;22:S244-S259
173. Lavin JP, Jr., Polsky SS. Abdominal trauma during pregnancy. *Clin Perinatol* 1983;10:423-438
174. Leaf DA. Exercise during pregnancy: Guidelines and controversies. *Postgrad Med* 1989;85:233-238
175. LeBlanc KE. The female athlete. *Compr Ther* 1998;24:256-264
176. Leet Terry P, and Louise Flick, DrPH. Effect of exercise on birthweight. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:423-431
177. Legros B. BA, P. Fournier, P. Chiaroni, O. Ritz. Traumatisme crânien et grossesse. *Neurochirurgie* 2000;46:110-116
178. Lehmann V, Regnat K. Untersuchung zur körperlichen Belastungsfähigkeit schwangerer Frauen; Der Einfluss standardisierter Arbeit auf Herzkreislaufsystem, Ventilation, Gasaustausch, Kohlenhydratstoffwechsel und Säure-Basen-Haushalt. *Z Geburtsh Perinat* 1976;180:279-289
179. Lindqvist P, Marsal, K, Merlo, J, and Pirhonen, JP. Thermal response to submaximal exercise before, during and after pregnancy: a longitudinal study. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2003;13:152-156
180. Lofthouse. Traumatic injuries to the extremities and thorax. *Clin Sports Med* 1994;13:113-135
181. Lokey EA, Tran ZV, Wells CL, Myers BC, Tran AC. Effects of physical exercise on pregnancy outcomes: a meta-analytic review. *Med Sci Sports Exerc* 1990;23:1234-1239
182. Lotgering F, Gilbert RD, Longo LD. Maternal and fetal responses to exercise during pregnancy. *Physiol Rev* 1985;65:1-36

183. Lotgering FK, Gilbert RD, Longo LD. Exercise responses in pregnant sheep: oxygen consumption, uterine blood flow, and blood volume. *J Appl Physiol* 1983;55:834-841
184. Lotgering FK, Gilbert RD, Longo LD. Exercise responses in pregnant sheep: blood gases, temperatures, and fetal cardiovascular system. *J Appl Physiol* 1983;55:842-850
185. Lotgering FK, Spinnewijn WEM, Struijk PC, Boomsma F, Wallenburg HCS. Respiratory and metabolic responses to endurance cycle exercise in pregnant and postpartum women. *Int J Sports Med* 1997;19:193-198
186. Lotgering FK, Struijk PC, Van Doorn MB, Spinnewijn WEM, Wallenburg HCS. Anaerobic threshold and respiratory compensation in pregnant women. *J Appl Physiol* 1995;78:1772-1777
187. Lotgering FK, Von Doorn MB, Struijk PC, Pool J, Wallenburg HCS. Maximal aerobic exercises in pregnant women: heart rate, O₂ consumption, CO₂ production, and ventilation. *J Appl Physiol* 1991;70:1016-1023
188. Loucks AB, Mortola FJ, Girton L, S.S.C. Y. Alterations in the hypothalamic-pituitary-ovarian and the hypothalamic-pituitary-adrenal axes in athletic women. *Journal of clinical endocrinology and metabolism* 1989;68:402-411
189. Loucks AB, Vaitukaitis J, Cameron JL, et al. The reproductive system and exercise in women. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:S288-S293
190. Lovering AT, Haverkamp HC, Eldridge MW. Responses and limitations of the respiratory system to exercise. *Clin Chest Med* 2005;26:439-457
191. Lucia A, Pardo J, Chicharro JL. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. *Japanese Journal of Physiology* 2000;50:381-388
192. Lumbers E. Exercise in Pregnancy: Physiological Basis of Exercise Prescription for the Pregnant Woman. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2002;5:20-31
193. Lutter JM. Health concerns of women runners. *Clin Sports Med* 1985;4:671-684
194. Lynch AM, McDonald S, Magann EF, et al. Effectiveness and safety of a structured swimming program in previously sedentary women during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;14:163-169
195. Mabie WC, DiSesse TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;179:849-856

196. Machida T, Hanazaki K, Ishizaka K, et al. Snowboarding injuries of the abdomen: comparison with skiing injuries. *Injury* 1999;30:47-49
197. Machold W, Kolonja A, Kwasny O, Fuchs M. Verletzungsrisiken beim Snowboardfahren. *Sportverl Sportschad* 1999;13:1-7
198. Marcoux S, Brisson J, Fabia J. The effect of leisure time physical activity on the risk of pre-eclampsia and gestational hypertension. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1989;43:147-152
199. Marcus R, Cann C, Madvig P, et al. Menstrual function and bone mass in elite women distance runners. *Annals of internal medicine* 1985;102:158-163
200. Margolis RS. Exercise and pregnancy. *Maryland Medical Journal* 1996;45:637-641
201. Mashini IS, Albazzaz SJ, Fadel HE, et al. Serial noninvasive evaluation of cardiovascular hemodynamics during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1208-1213
202. Mattison DR, Blann E, Malek A. Physiological alterations during pregnancy: impact in toxicokinetics. *Pharmacokinetics in developmental toxicity* 1990:215-218
203. McMurray RG aVLK. Thermoregulation in pregnancy. *Sports Med* 1990;10:146-158
204. McMurray RG, Hackney AC, Katz VL, Gall M, Watson WJ. Pregnancy-induced changes in the maximal physiological responses during swimming. *J Appl Physiol* 1991;71:1454-1459
205. McMurray RG, Katz VL, Berry MJ, Cefalo RC. Cardiovascular responses of pregnant women during aerobic exercise on water: a longitudinal study. *Int J Sports Med* 1988;9:443-447
206. McMurray RG, Katz VL, Berry MJ, Cefalo RC. The effect of pregnancy on metabolic responses during rest, immersion, and aerobic exercise in the water. *Am J Obstet Gynecol* 1998;158:481-486
207. McMurray RG, Mottola MF, Wolfe LA, Artal R, Millar L, Pivarnik JM. Recent advances in understanding maternal and fetal responses to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1305-1321
208. McPhail A, Davies GAL, Victory R, Wolfe LA. Maximal exercise testing in late gestation: Fetal responses. *Obstet Gynecol* 2000;96:565-570
209. Millington JT. Scuba diving and pregnancy. *Am Fam Physician* 1989;40:61, 64, 68

210. Moll W. Die physiologische Kreislaufumstellung in der Schwangerschaft- Ihre Bedeutung für kardiale Erkrankungen. *Z Kardiol* 2001;90:IV/2-IV/9
211. Morris JA, Todd Rosenbower, Gregory J. Jurkovich, David B. Hoyt, J. Duncan Harviel, M. Margaret Knudson, Richard S. Miller, Jon M. Burch, J. Wayne Meredith, Steven E. Ross, Judith M. Jenkins, and John G. Base. Infant survival after cesarean section for trauma. *Annals of Surgery* 1996;223:481-491
212. Morris SN, Johnson NR. Exercise during pregnancy: A critical appraisal of the literature. *The Journal of Reproductive Medicine* 2005;50:181-188
213. Morton MJ, Paul MS, Campos GR, Hart MV, Metcalfe J. Exercise dynamics in late gestation: Effects of physical training. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:91-97
214. Morton MJ, Paul MS, Metcalfe J. Exercise during pregnancy. *Medical Clinics of North America* 1985;69:97-108
215. Mottola MF, Fitzgerald HM, Wilson NC, Taylor AW. Effect of water temperature on exercise-induced maternal hyperthermia on fetal development in rats. *Int J Sports Med* 1993;14:248-251
216. Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, et. al. Working conditions and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2000;95:623-635
217. Muller-Tyl E, Salzer H, Mick R. [Influence of gymnastics in pregnant women on the course of labor and puerperium]. *Wien Med Wochenschr* 1976;126:612-615
218. Mullinax KM, Dale E. Some considerations of exercise during pregnancy. *Clin Sports Med* 1986;5:559-570
219. Musselman A, Uzendoski M, Latin RW, Berg KE, Moshier S. Physiological responses to aerobic exercise during pregnancy and post-partum. *J Sports Med Phys Fitness* 1990;30:77-82
220. Newhall JF. Scuba diving during pregnancy: a brief review. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:893-894
221. Nieuwenhuijsen MJ, Northstone K, Golding J. Swimming and birth weight. *Epidemiology* 2002;13:725-728
222. Nöcker J. *Physiologie der Leibesübungen*. Stuttgart, 1980
223. O'Herlihy C. Jogging and suppression of ovulation. *N Engl J Med* 1982;306:50-51
224. O'Neill ME. Maternal rectal temperature and fetal heart rate responses to upright cycling in late pregnancy. *Br J Sports Med* 1996;30:32-35

225. O'Neill ME, Cooper KA, Hunyor SN, Boyce S. Cardiorespiratory response to walking in trained and sedentary pregnant women. *J Sports Med Phys Fitness* 1993;33:40-43
226. O'Toole ML. Physiological aspects of exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:379-389
227. Okonofua FE, Balogun JA, Ayangade SO, Fawole JO. Exercise and menstrual function in Nigerian university women. *Afr J Med Med Sci* 1990;19:185-190
228. Olsen M. Exercise during pregnancy. *Postgrad Med* 1988;83:36-38
229. Orr J, Ungerer T, Will J, Wernicke K, Curet LB. Effect of exercise stress on carotid, uterine, and iliac blood flow in pregnant and nonpregnant ewes. *Am J Obstet Gynecol* 1972;114:213-217
230. Orselli RC. Possible teratogenic hyperthermia and marathon running. *Jama* 1980;243:332
231. Paisley JE, Mellion MB. Exercise during pregnancy. *Am Fam Physician* 1988;38:143-150
232. Palmer SM, Oakes GK, Champion JA, Fisher DA, Hobel CK. Catecholamine physiology in the ovine fetus; III Maternal and fetal response to acute maternal exercise. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:426-434
233. Patterson RM. Trauma in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:32-38
234. Pearlman MD, Judith E. Tintinalli, and Robert P. Lorenz. Blunt trauma during pregnancy. *The New England Journal of Medicine* 1990;323:1609-1613
235. Pearlman MD, Judith E. Tintinalli, and Robert P. Lorenz. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1502-1510
236. Peel C. The cardiopulmonary system and movement dysfunction. *Physical Therapy* 1996;76:448-455
237. Peiker G, Scheibe J, Theil S, Schrer A. Untersuchungen zur körperlichen Belastbarkeit in der Schwangerschaft. *Zent bl Gynäkol* 1988;110:1354-1161
238. Peirce NS. Diabetes and Exercise. *Br J Sports Med* 1999;33:161-173
239. Penttinen J, Erkkola R. Pregnancy in endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:226-228

240. Pernoll ML, Metcalfe J, Kovach PA, Wachtel R, Dunham MJ. Ventilation during rest and exercise in pregnancy and postpartum. *Respir Physiol* 1975;25:295-310
241. Pigozzi F, Santori N, Di Salvo V, Parisi A, Di Luigi L. Snowboard traumatology: an epidemiological study. *Orthopedics* 1997;20:505-509
242. Pivarnik J. Potential effects of maternal physical activity on birth weight: brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:400-406
243. Pivarnik JM. Cardiovascular responses to aerobic exercise during pregnancy and postpartum. *Seminars in Perinatology* 1996;20:242-249
244. Pivarnik JM. Maternal exercise during pregnancy. *Sports Med* 1994;18:215-217
245. Pivarnik JM, Ayres NA, Mauer MB, Cotton DB, Kirshon B, Dildy GA. Effects of maternal aerobic fitness on cardiorespiratory responses to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:993-998
246. Pivarnik JM, Lee W, Miller JF. Physiological and perceptual responses to cycle and treadmill exercise during pregnancy. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:470-475
247. Pivarnik JM, Lee W, Miller JF, Werch J. Alterations in plasma volume and protein during cycle exercise throughout pregnancy. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:751-755
248. Pivarnik JM, Mauer MB, Ayres NA, Kirshon B, Dildy GA, Cotton DB. Effects of chronic exercise on blood volume expansion and hematologic indices during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1994;83:265-269
249. Pivarnik JM, Perkins CD, Moyerbrailean T. Athletes and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:403-414
250. Pivarnik JM, Stein AD, Rivera JM. Effect of pregnancy on heart rate/oxygen consumption calibration curves. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:750-755
251. Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, et al. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy: Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation* 1997;95:2407-2415
252. Potteiger JA, Welch JC, Byrne JC. From parturition to marathon: a 16-wk study of an elite runner. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:673-677
253. Poudevigne MS, O'Connor PJ. A review of physical activity patterns in pregnant women and their relationship to psychological health. *Sports Med* 2006;36:19-38
254. Prior JC, Cameron K, Yuen BH, Thomas J. Menstrual cycle changes with marathon training: anovulation and short luteal phase. *Can J Appl Sport Sci* 1982;7:173-177

255. Prior JC, Vigna YM, McKay DW. Reproduction for the athletic woman: New understandings of physiology and management. *Sports Med* 1992;14:190-199
256. Prior JC, Yuen BH, Clement P, Bowie L, Thomas J. Reversible luteal phase changes and infertility associated with marathon training. *Lancet* 1982;2:269-270
257. Prokop L. *Frauensportmedizin*. Wien; Berlin, 1988
258. Pros JR. Die Besonderheiten des Sports und der Körpererziehung der Frau. *Theorie und Praxis der Körperkultur*, Leipzig 1958:901-912
259. R.G. McMurray MJB, V.L. Katz, D.G. Graetzer, and R.C. Cefalo The thermoregulation of pregnant women during aerobic exercise in the water: a longitudinal approach. *eur J Appl Physiol* 1990;61:119-123
260. Rafla NM. Assessment of fetal response to exercise in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1129-1130
261. Rasmussen Svein LMI, Per Bergsjö, and Knut Dalaker. Perinatal mortality and case fatality after placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:229-234
262. Raul Artal M. Exercise and pregnancy. *Clinics in sports medicine* 1992;11:363-377
263. Renström P. Swedish research in sports traumatology. *Clin Orthop Relat Res* 1984;191:144-158
264. Ribe JK, Teggatz JR, Harvey CM. Blows to the maternal abdomen causing fetal demise: report of three cases and a review of the literature. *J Forensic Sci* 1993;38:1092-1096
265. Rice PL FI. The relationship of maximal exercise on labor, delivery and health of the newborn. *J Sports Med Phys Fitness* 1991;31:95-99
266. Riemann MK, Kanstrup Hansen I-L. Effects on the foetus of exercise in pregnancy. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:12-19
267. Ritchie JR. Orthopedic considerations during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:456-466
268. Robert G. McMurray P, Vern L. Katz, MD, Wendy E. Meyer-Goodwin, MA, and Robert C. Cefalo MD, PhD. Thermoregulation of pregnant women during aerobic exercise on land and in the water. *Am J Perinatol* 1993;10:178-182

269. Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:1028-1039
270. Rogers FB, Grace S, Rozycki, Turner M, Osler, Steven R, Shackford, Jennifer Jalbert, Orlando Kirton, Thomas Scalea, John Morris, Steven Ross, Mark Cipolle, John Fildes, Thomas Cogbill, Jack Bergstein, David Clarc, Heidi Frankel, Richard Bell, David, Gens, Daniel Cullinane, Donald Kauder, Raymond P. Bynoe. A multi-institutional study of factors associated wth fetal death in injured pregnant patients. *Arch Surg* 1999;134:1274-1277
271. Rose PG SP, Zuspan FP. Fetomaternal hemorrhage following trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:844-847
272. Rossner S. Physical activity and prevention and treatment of weight gain associated with pregnancy: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:S560-563
273. Rudra CB, Williams MA, Lee IM, Miller RS, Sorensen TK. Perceived exertion in physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Epidemiology* 2006;17:31-37
274. Ryan JM. Abdominal injuries and sport. *Br J Sports Med* 1999;33:155-160
275. Sady MA, Haydon BB, Sady SP, Carpenter MW, Thompson PD, Coustan DR. Cardiovascular response to maximal exercise during pregnancy and at two and seven month post partum. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1181-1185
276. Sady SP, Carpenter MW. Aerobic exercise during pregnancy. *Sports Med* 1989;7:357-375
277. Sady SP, Carpenter MW, Thompson PD, Sady MA, Haydon B, Coustan DR. Cardiovascular response to cycle exercise during and after pregnancy. *J Appl Physiol* 1989;66:336-341
278. Saftlas AF, Logsdan-Sackett N, Wang W, Woolson R, Bracken MB. Work, leisure-time physical activity, and rik of preeclampsia and gestational hypertension. *Am J Epidemiol* 2004;160:758-765
279. Schaefer CF. Possible teratogenic hyperthermia and marathon running. *Jama* 1979;241:1892
280. Schiff MA, and Victoria L. Holt. The injury severity score in pregnant trauma patients: Prediciting placental abruption and fetal death. *J Trauma* 2002;53:946-949

281. Schnabel KH, Schmidt W, Schulz V, Gladisch W. [Significance of air pressure decrease for the fetal oxygen supply in mothers not adapted to high altitudes in high-mountain regions]. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 1974;80:916-920
282. Schrank C, Gaulrapp H, Rosemeyer B. Verletzungsmuster und -risiken von Profisportlern im Snowboardsport. *Sportverl Sportschad* 1999;13:8-13
283. Schwanitz R, Kirsche B, Lenz H. Die Gonadotropine und Sexualsteroidoide im Menstruationszyklus bei jungen sporttreibenden Frauen. *Medizin und Sport* 1987;27:237-240
284. Scott EC, Johnston FE. Critical fat, menarche, and the maintenance of menstrual cycles: a critical review. *J Adolesc Health Care* 1982;2:249-260
285. Senst W, Schussling G, Scholz E. [Traumatic injury complicating pregnancy (author's transl)]. *Zentralbl Chir* 1980;105:1113-1121
286. Shah KH, Simons RK, Holbrook T, Fortlage D, Winchell RJ, Hoyt DB. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Trauma* 1998;45:83-86
287. Shangold M. *Sportmedizin für Frauen. Ein kompletter Ratgeber.* Aachen, 1990
288. Shangold MM. Gynecologic concerns in the woman athlete. *Clin Sports Med* 1984;3:869-879
289. Sherry E. Pregnancy as a risk factor for injury in downhill skiing. *Med J Aust* 1985;143:633
290. Silbernagl S, Despopoulos A. *Taschenatlas der Physiologie.* Stuttgart New York, 2001
291. Snyder DK, Carruth BR. Current controversies: exercising during pregnancy. *J Adolesc Health Care* 1984;5:34-36
292. Snyder S, Pendergraph B. Exercise during pregnancy: What do we really know? *Am Fam Physician* 2004;69:1053-1056
293. Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Dashow EE, Thompson ML, Luthy DA. Recreational physical activity during pregnancy and risk of preeclampsia. *Hypertension* 2003;41:1273-1280
294. Soultanakis-Aligianni HN. Thermoregulation during exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:442-455

295. South-Paul JE, Rajagopal KR, Tenholder MF. The effect of participation in a regular exercise program upon aerobic capacity during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988;71:175-179
296. Spinillo Arsenio EC, Federica Baltaro, Gaia Piazzzi, Sabrina Nicola and Angela Iasci. The effect of work activity in pregnancy on the risk of fetal growth retardation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:531-536
297. Spinnewijn WE, Wallenburg HC, Struijk PC, Lotgering FK. Peak ventilatory responses during cycling and swimming in pregnant and nonpregnant women. *J Appl Physiol* 1996;81:738-742
298. Stauber M, Weyerstahl T. *Gynäkologie und Geburtshilfe*. Stuttgart, 2001
299. Sternfeld B. Physical activity and pregnancy outcome. *Sports Med* 1997;23:33-47
300. Sternfeld B, Quesenberry CP, Eskenazi B, Newman LA. Exercise during pregnancy and pregnancy outcome. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:634-640
301. Stevenson L. Exercise in pregnancy. Part 1: Update on pathophysiology. *Can Fam Physician* 1997;43:97-104
302. Stevenson L. Exercise in pregnancy. Part 2: Recommendations for individuals. *Can Fam Physician* 1997;43:107-111
303. Strobel E. [Pregnancy as a doping measure? Dangerous development in high performance sports]. *Fortschr Med* 1988;106:14
304. Stuart GC, Harding PG, Davies EM. Blunt abdominal trauma in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1980;122:901-905
305. Sutherland AG, Holmes JD, Myers S. Differing injury patterns in snowboarding and alpine skiing. *Injury* 1996;27:423-425
306. Tanji JL. The benefits of exercise for women. *Clin Sports Med* 2000;19:175-185, vii
307. Theodorou DA, George C. Veilmahos, Irene Souter, Linda S. Chan, Pantelis Vassiliu, Raymond Tatevossian, James A. Murray, Demetrios Demetriades. Fetal death after trauma in pregnancy. *The American Surgeon* 2000;66:809-812
308. Treadway JL, Young JC. Decreased glucose uptake in the fetus after maternal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:140-145
309. Uusitalo ALT, Huttunen P, Yanin J, Uusitalo AJ, Rusko HK. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 1998;8:178-186

310. Uzendoski AM, Latin RW, Berg KE, Moshier S. Physiological responses to aerobic exercise during pregnancy and post-partum. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1990;30:77-82
311. Van Aaken E. *Das Laufbuch der Frau*. Aachen, 1987
312. van Doorn MB, Lotgering FK, Struijk PC, Pool J, Wallenburg HC. Maternal and fetal cardiovascular responses to strenuous bicycle exercise. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:854-859
313. Varrassi G, Bazzano C, Edwards WT. Effects of physical activity on maternal plasma beta-endorphin levels and perception of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:707-712
314. Veille JC, Hohimer AR, Burry K, Speroff L. The effect of exercise on uterine activity in the last eight weeks of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:727-730
315. Veille JC, Kitzman DW, Millsaps PD, Kilgo PD. Left ventricular diastolic filling response to stationary bicycle exercise during pregnancy and the postpartum period. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:822-827
316. Wang TW, Apgar BS. Exercise during pregnancy. *Am Fam Physician* 1998;57:1846-1852, 1857
317. Warne WJ, Feagin JA, King P, Lambert KL, Cunningham RR. Ski injury statistics, 1982-1993, Jackson Hole Ski Resort. *Am J Sports Med* 1995;23:597-600
318. Warren MP, Shantha S. *The female athlete*. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2000;14:37-53
319. Watson WJ, Katz VL, Hackney AC, Gall MM, McMurray RG. Fetal responses to maximal swimming and cycling exercise during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991;77:382-386
320. Webb KA, Wolfe LA, McGrath MJ. Effects of acute and chronic maternal exercise on fetal heart rate. *J Appl Physiol* 1994;77:2207-2213
321. Weineck J. *Sportbiologie*. Balingen, 2002
322. Werner J. *Regelung der menschlichen Körpertemperatur*. Berlin; New York, 1987
323. White S. Banning pregnant netballers--is this the answer? *Br J Sports Med* 2002;36:15-16

324. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. *Int J Sports Med* 2004;25:380-383
325. Wiggins DL, Wiggins ME. The female athlete. *Clin Sports Med* 1997;16:593-612
326. Wilkerson LA. The female athlete. *Am Fam Physician* 1984;29:233-237
327. Williams A, Reilly T, Campbell I, Sutherst J. Investigation of changes in responses to exercise and in mood during pregnancy. *Ergonomics* 1988;31:1539-1549
328. Williams JK, McClain L, Rosemurgy AS, Colorado NM. Evaluation of blunt abdominal trauma in the third trimester of pregnancy: maternal and fetal considerations. *Obstet Gynecol* 1990;75:33-37
329. Williams TJ, Krahenbuhl GS. Menstrual cycle phase and running economy. *Med Sci Sports Exerc* 1997;1609-1618
330. Wolfe LA, and Gregory A.L. Davies. Canadian guidelines for exercise in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:488-495
331. Wolfe LA, Brenner IK, Mottola MF. Maternal exercise, fetal well-being and pregnancy outcome. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:145-194
332. Wolfe LA, Walker RMC, Bonen A, McGrath MJ. Effects of pregnancy and chronic exercise on respiratory responses to graded exercise. *J Appl Physiol* 1994;76:1928-1936
333. Wong SC MD. Cardiorespiratory fitness during pregnancy and its effect on outcome. *Int J Sports Med* 1987;8:79-83
334. Wurster K. Einfluss von Leistungssport auf das endokrine System der Frau. Berlin; Heidelberg, 1986
335. Wurster KG. Frau im Leistungssport. Berlin; Heidelberg, 1988
336. Zaharieva E. Olympic participation by women. Effects on pregnancy and childbirth. *Jama* 1972;221:992-995

6.2 Danksagung

Bedanken möchte ich mich in zunächst bei Herrn Prof. Dr. Dr. E. R. Weissenbacher für die Möglichkeit, meine Dissertation an seinem Lehrstuhl zu verfassen.

Weiterhin gebührt besonderer Dank Herrn Prof. Dr. med. habil. Heinz Spitzbart für die äußerst gute Betreuung, die mir ein zügiges Vorankommen ermöglicht hat. Ohne sein stets offenes Ohr, sein schnelles Bearbeiten und die gleichzeitig aufgebrachte Geduld hätte die Arbeit sicher länger gedauert.

Danken möchte ich auch Frau Gabriele Anton für die gute Organisation und das Beantworten der vielen organisatorischen Fragen.

Besonderer Dank gilt meinem Freund und meiner Familie, sowie meinen Freunden, die immer für mich da waren und mir stets unterstützend zur Seite standen.

6.3 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Erhard, Lena
Anschrift: Volkartstrasse 71
80636 München
Geburtsdatum: 20.10.1977
Geburtsort: Passau
Familienstand: ledig

Schulbildung

1984-1988 Volksschule Wegscheid
1988-1995 Gymnasium Untergriesbach
1995-1997 Jugenddorf Christophorusschule Obersalzberg
Frühjahr 1997 Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife

Hochschulbildung

1998-1999 Humanmedizin, Albert-Ludwig-Universität, Freiburg
1999-2000 Grundschullehramt, LMU, München
2000-2002 Humanmedizin, LMU, München
August 2002 Physikum
Seit Herbst 2002 Humanmedizin, Technische Universität, München
August 2002 1. Staatsexamen
August 2005 2. Staatsexamen

Bisherige berufliche Erfahrungen

10/97 und 12/97 Krankenpflegepraktikum, Krankenhaus Obernzell
04/03 Famulatur, Unfallchirurgie, Allg. Öff.
Krankenhauses Schwaz, Österreich
03/04 Famulatur, Gynäkologie, Western Regional
Hospital, Nepal
08/04 Famulatur, Innere, Krankenhaus
Kalix, Schweden
03/05 Famulatur, Allgemeinarztpraxis Dr. med. Götz
Erhard/ Barbara Christl in Wegscheid
04-08/06 PJ, Pädiatrie, Städtisches Krankenhaus Schwabing,
München
München, im August 2006