



Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaft
Fachgebiet: Trainingswissenschaftliche Diagnostik

**Systematische Ansätze zur Optimierung
der Laufschnelligkeit**

Akuter Einfluss individuell gestalteter Vorbelastungen
auf die Schnelligkeitsleistung bei Fußballern

Lutz Herdener

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaft der
Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften genehmigten Dissertation.

Vorsitzende: Univ.-Prof. Dr. Renate M. Oberhoffer
Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. Daniel Hahn
Ruhr-Universität Bochum
2. Univ.-Prof. Dr. Ansgar Schwitz
3. Univ.-Prof. Dr. Markus Tilp,
Karl-Franzens-Universität Graz / Österreich

Die Dissertation wurde am 18.02.2014 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaft am 27.11.2014
angenommen.

SYSTEMATISCHE ANSÄTZE ZUR OPTIMIERUNG DER LAUFSCHNELLIGKEIT

Akuter Einfluss individuell gestalteter Vorbelastungen
auf die Schnelligkeitsleistung bei Fußballern

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	1
2	THEORETISCHE AUFARBEITUNG DES PROBLEMFELDES.....	4
2.1	GRUNDLAGEN DER SCHNELLIGKEIT.....	4
2.1.1	SCHNELLIGKEIT IN DER SPORTWISSENSCHAFT	4
2.1.2	TEILASPEKTE DER SCHNELLIGKEIT	7
2.2	SCHNELLIGKEIT IM FUßBALL	9
2.2.1	GRUNDLEGENDE SCHNELLIGKEITSASPEKTE IM FUßBALL.....	9
2.2.2	KOGNITIVE UND BEWEGUNGSSPEZIFISCHE SCHNELLIGKEITSAUSPRÄGUNGEN ...	10
2.2.3	SPIELINTENSITÄTEN IM FUßBALL.....	12
2.2.4	RELEVANZ DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNG.....	15
2.2.4.1	Länge der Sprintstrecken	16
2.2.4.2	Intensitätsverlauf über die Spielzeit.....	18
2.2.5	BEDEUTUNG WIEDERHOLTER SCHNELLIGKEITSLEISTUNGEN	19
2.2.6	FAZIT	20
2.3	VERSTÄNDNIS DES SCHNELLIGKEITSBEGRIFFS IM ZUGE DER FRAGESTELLUNG.....	21
2.4	LEISTUNGSBESTIMMENDE ASPEKTE DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNG	24
2.4.1	NEURONALE UND KOORDINATIVE ASPEKTE	25
2.4.2	STRUKTURELLE ASPEKTE	26
2.4.2.1	Steifigkeitseigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes.....	26

2.4.2.2	Muskelfaserzusammensetzung.....	27
2.4.3	ENERGETISCH-METABOLISCHE ASPEKTE	28
2.5	ASPEKTE DER ERMÜDUNG BEI WIEDERHOLTEN SPRINTBELASTUNGEN	31
2.5.1	NEUROPHYSIOLOGISCHE FAKTOREN	32
2.5.1.1	Verringerte muskuläre Erregbarkeit und Innervation.....	33
2.5.1.2	Veränderung des Innervationsverhaltens.....	35
2.5.1.3	Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes.....	36
2.5.2	ENERGETISCH-METABOLISCHE ASPEKTE	37
2.5.2.1	Intramuskuläres Phosphokreatin	37
2.5.2.2	Anaerobe Glykolyse.....	38
2.5.2.3	Oxidativer Stoffwechsel	40
2.5.2.4	pH-Wert.....	41
3	EINFLUSS VON LAKTAT AUF DIE LEISTUNG.....	44
3.1	LAKTAT IN SPORTWISSENSCHAFT UND LEISTUNGSDIAGNOSTIK.....	44
3.1.1	ENTDECKUNG VON LAKTAT UND ERSTE RÜCKSCHLÜSSE.....	44
3.1.2	LAKTAT ALS DIAGNOSTISCHE KENNGRÖÙE	45
3.1.3	WANDEL IN DER BETRACHTUNGSWEISE VON LAKTAT	46
3.2	ENTSTEHUNG UND METABOLISIERUNG VON LAKTAT	48
3.2.1	GRUNDLAGEN DER LAKTATENTSTEHUNG	48
3.2.2	GRUNDLAGEN DES LAKTATMETABOLISMUS	50
3.2.2.1	Mechanismen der Metabolisierung	50

3.2.2.2	Laktattransport und Laktatverteilung.....	52
3.2.2.3	Einflussfaktoren auf die Laktatverteilung	57
3.2.2.4	Blutlaktat und Laktat-Turnover	60
3.3	AKTUELLE BETRACHTUNGSWEISE VON LAKTAT.....	61
3.3.1	MILCHSÄURE UND MUSKULÄRE ERMÜDUNG.....	61
3.3.1.1	Physiologische Rahmenbedingungen	62
3.3.1.2	Differenzierung von Laktat und H-Ionen.....	63
3.3.2	KALIUM UND PHOSPHAT ALS URSACHEN MUSKULÄRER ERMÜDUNG	68
3.3.2.1	Kalium als Ursache muskulärer Ermüdung.....	68
3.3.2.2	Anorganische Phosphate als Ursache muskulärer Ermüdung	70
3.3.3	LAKTAT UND BELASTUNGSINDUZIERTER ADAPTATIONSPROZESSE	73
3.3.3.1	Die Kopplung der Energiegewinnungsmechanismen durch Laktat	73
3.3.3.2	Laktat als Grundlage der anaeroben Glykolyse.....	74
3.3.3.3	Laktat als Verstärker der Reizleitungseigenschaften	74
3.3.3.4	Laktat als Energieträger.....	76
3.3.3.5	Laktat als Signalmolekül	77
3.4	ZUSAMMENFASSUNG	78
3.5	RESULTIERENDER UNTERSUCHUNGSANSATZ UND HINLEITUNG ZUR METHODIK	79
4	METHODIK	82
4.1	FRAGESTELLUNGEN UND UNTERSUCHUNGSZIELE	82
4.2	VORBEREITENDE STUDIEN	84

4.3	STUDIENKONZEPTION	86
4.3.1	UNTERSUCHUNGSGUT	87
4.3.2	UNTERSUCHUNGSABLAUF	88
4.3.3	UNTERSUCHUNGSVERFAHREN	90
4.3.3.1	Handkurbelergometer- und Laufbandinterventionen	90
4.3.3.2	Sprints	91
4.3.3.3	Blutlaktatwerte	91
4.3.3.4	Subjektives Belastungsempfinden	92
4.3.3.5	Herzfrequenzwerte	92
4.3.3.6	Spirometrische Daten	92
4.3.4	VORUNTERSUCHUNGSTERMINE	93
4.3.4.1	Leistungsbestimmung auf dem Laufband	93
4.3.4.2	Leistungsbestimmung am Handkurbelergometer	94
4.3.5	DEFINITION DER INTERVENTIONSPARAMETER	95
4.3.5.1	Intensität der Vorbelastung	96
4.3.5.2	Intensitätsbestimmung auf dem Laufband	98
4.3.5.3	Intensitätsbestimmung am Handkurbelergometer	99
4.3.5.4	Dauer der Vorbelastung	100
4.3.5.5	Zeitintervall vor dem Sprint	100
4.3.6	DARSTELLUNG DES KOMPLETTEN UNTERSUCHUNGSDESIGNS	102
4.4	STATISTISCHE AUSWERTUNG	103

5	ERGEBNISSE	106
5.1	VORTESTS	106
5.2	ERGEBNISSE ZUR 5M-SPRINTMESSUNG	107
5.2.1	5M-SPRINTZEITEN	107
5.2.2	5M-SPRINTDELTAS	109
5.3	ERGEBNISSE ZUR 10M-SPRINTMESSUNG	111
5.3.1	10M-SPRINTZEITEN	111
5.3.2	10M-SPRINTDELTAS	114
5.4	ERGEBNISSE ZUR 30M-SPRINTMESSUNG	116
5.4.1	30M-SPRINTZEITEN	116
5.4.2	30M-SPRINTDELTAS	119
5.5	ERGEBNISSE ZU DEN BLUTLAKTATWERTEN	122
5.5.1	LAKTATWERTE	122
5.5.2	LAKTATDELTAS	126
5.6	ERGEBNISSE ZUM SUBJEKTIVEN BELASTUNGSEMPFINDEN	129
5.6.1	RPE-WERTE	129
5.6.2	RPE-DELTAS	132
5.7	ERGEBNISSE ZU DEN HERZFREQUENZWERTEN	135
5.7.1	HERZFREQUENZWERTE	135
5.7.2	HERZFREQUENZDELTAS	140
5.8	ZUSAMMENHANG DER EINZELNEN PARAMETER	143
5.8.1	UNIVARIATER ZUSAMMENHANG	143

5.8.2	MULTIVARIATER ZUSAMMENHANG	145
6	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	147
6.1	BEURTEILUNG DER LAKTATKINETIK.....	147
6.1.1	LAKTATKINETIK BIS ZUM ZEITPUNKT S1	148
6.1.2	LAKTATKINETIK BIS ZUM ZEITPUNKT S3	150
6.2	EFFEKTE DER INTERVENTIONEN HINSICHTLICH DER SPRINTLEISTUNG	152
6.2.1	BEURTEILUNG DER EINMALIGEN SPRINTLEISTUNG	153
6.2.1.1	Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter dem Aspekt der Streckenlänge	154
6.2.1.2	Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelspezifischer Vorbelastung	159
6.2.1.3	Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelunspezifischer Vorbelastung.....	160
6.2.1.4	Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifik bei hochintensiver Vorbelastung.....	162
6.2.1.5	Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifik bei geringintensiver Vorbelastung.....	165
6.2.1.6	Fazit der einmaligen Sprintleistung.....	166
6.2.2	BEURTEILUNG DER WIEDERHOLTEN SPRINTLEISTUNG	167
6.2.2.1	Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter dem Aspekt der Streckenlängen	168
6.2.2.2	Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelspezifischer Vorbelastung	171

6.2.2.3 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelunspezifischer Vorbelastung.....	172
6.2.2.4 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifik bei hochintensiver Vorbelastung.....	176
6.2.2.5 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifik bei geringintensiver Vorbelastung.....	178
6.2.2.6 Fazit der wiederholten Sprintleistung.....	180
6.3 SCHLUSSFOLGERUNG UND AUSBLICK	182
7 ZUSAMMENFASSUNG	188
LITERATURVERZEICHNIS.....	197
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	228
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	238
TABELLENVERZEICHNIS.....	243
ANHANG	248

1 EINLEITUNG

Heutzutage sind leistungsdiagnostische Untersuchungen fester Bestandteil des Alltags im professionellen Fußball. Die gewonnenen Erkenntnisse lassen sich nicht nur zur Beurteilung des aktuellen Leistungsstandes sondern auch für eine systematische Trainingssteuerung nutzen. Zentrale Bestandteile der Diagnostiken sind neben kraft- und ausdauerspezifischen Testverfahren zur Bestimmung der individuellen Leistungsfähigkeit auch Tests der Laufschnelligkeit. In der Trainingspraxis werden die aus den beiden erstgenannten Diagnostiken resultierenden Ergebnisse zumeist im Rahmen eines klassischen herzfrequenz- oder geschwindigkeitsgesteuerten Ausdauertrainings oder im Zuge eines individuell gestalteten Krafttrainings umgesetzt (vgl. Gonzalez-Balzar, 2007). Im Gegensatz dazu unterliegen die Ansätze des Schnelligkeitstrainings, unabhängig der Testergebnisse, zumeist allgemeingültigen Trainingsrichtlinien. Dem Schnelligkeitstraining vorangeschaltete Aufwärm- und Aktivierungsprozesse basieren im Regelfall auf Erfahrungen des Trainers oder der Beurteilung des Athleten selbst. So erfolgt die Gestaltung des Schnelligkeitstrainings zwar häufig auf Basis bekannter Methoden, eine systematische, individuelle Gestaltung der Vorbelastung, zur bestmöglichen Aktivierung der leistungsbestimmenden Systeme, wird allerdings in den wenigsten Fällen berücksichtigt (vgl. Bishop, 2003b).

Entgegen der eben dargestellten Sachverhalte stellen Laufschnelligkeitsleistungen allerdings gerade im modernen Fußball einen elementaren Bestandteil der Leistungsfähigkeit dar (vgl. Little & Williams, 2005; Rehagel, 2011). In aktuellen Analysen zeigt sich ein Anforderungsprofil, das sowohl einzelne Sprints als auch wiederholte Antritte in kürzeren Zeitabständen erfordert (vgl. Sporis et al., 2009; Bradley et al., 2010; Krstrup et al., 2010). Eine Recherche aktueller Studien belegt, dass sich die Effekte verschiedener, dem Sprint vorgeschalteter Interventionen hinsichtlich ihrer

Auswirkungen auf die Schnelligkeitsleistung unterscheiden und diese auf vielfältige Weise beeinflussen können (Maio Alves et al., 2010). Dabei wurden allerdings primär Vorbelastungen mit höchster Intensität und kurzer Dauer im Sinne des Effekts der Postactivation Potentiation beschrieben (Chatzopoulos et al., 2007; Okuno et al., 2013; Wilson et al., 2013). Die wenigen bestehenden Forschungsansätze im Bereich der submaximalen Vorbelastung beinhalten vorrangig Ansätze zur Variation der Pausengestaltung und Belastungsdauer (vgl. Bishop, 2003a). Bezugnehmend auf die in aktuellen Studien geforderte neue Sichtweise von Laktat als leistungsfördernder Metabolit (vgl. Wahl, 2009) stellt sich somit die Frage, ob auch submaximale Vorbelastungen mit gezielter Laktatakkumulation die einmalige und wiederholte Schnelligkeitsleistung positiv beeinflussen können. Eine umfassende Studie, welche sowohl eine diesbezügliche Belastungsintensität, eine daraus resultierende Laktatakkumulation als auch die primär beanspruchten Muskelgruppen im Zuge der Vorbelastung berücksichtigt existiert nicht. Auch Bishop (2003b, S. 483) betont das generelle Defizit an evidenzbasierten Trainingsempfehlungen (vgl. Beckenkamp & Lin, 2011; Barroso et al., 2013), indem er auf die Notwendigkeit eines detaillierteren Untersuchungsansatzes verschiedener voraktivierender Maßnahmen hinweist:

WHILE WARM UP IS CONSIDERED TO BE ESSENTIAL FOR OPTIMUM PERFORMANCE, THERE IS LITTLE SCIENTIFIC EVIDENCE SUPPORTING ITS EFFECTIVENESS IN MANY SITUATIONS. AS A RESULT, WARM-UP PROCEDURES ARE USUALLY BASED ON THE TRIAL AND ERROR EXPERIENCE OF THE ATHLETE OR COACH, RATHER THAN ON SCIENTIFIC STUDY.

Vor diesem Hintergrund ergeben sich verschiedene Fragestellungen hinsichtlich einer individualisierten Vorbelastung zur Optimierung der maximalen Laufschnelligkeit. Im Rahmen dieser Arbeit erfolgt somit eine Bewertung akuter Auswirkungen verschiedener submaximaler Interventionen auf die Laufschnelligkeitsleistung.

Auf Basis dargestellter Sachverhalte lassen sich die Themenschwerpunkte und der vorbelastungsspezifische Untersuchungsansatz der Arbeit in

verschiedene Bereiche untergliedern. Als zentraler Untersuchungsgegenstand werden die Auswirkungen unterschiedlich normierter Vorbelastungen auf die einmalige als auch wiederholte Laufschnelligkeit bei Fußballern betrachtet. Zudem erfolgt eine Differenzierung der Vorbelastung unter den Gesichtspunkten der Zielmuskelspezifik und der Intensitätssteuerung. Unter dem Begriff der Zielmuskelspezifik wird in diesem Zusammenhang eine Differenzierung der primär sprintrelevanten Bein- und Hüftmuskulatur gegenüber der weniger sprintrelevanten Muskulatur des Schultergürtels und der oberen Extremitäten verstanden (vgl. Kyröläinen, Avela & Komi, 2005). Zusätzlich zu dieser Berücksichtigung der Zielmuskelspezifik werden die entsprechenden Muskelgruppen sowohl hoch- als auch geringintensiv vorbelastet. Die in Bezug auf die Laktatproduktion über- und unterschwelligen Belastungsintensitäten sollen dementsprechend in einer hohen beziehungsweise einer geringen Laktatakkumulation resultieren.

Diese individuell gestalteten Vorbelastungsmodelle werden im Rahmen der vorliegenden Studie hinsichtlich ihrer akuten Auswirkungen auf die einmalige und wiederholte Sprintleistung über 5m, 10m und 30m untersucht und unter metabolischen Aspekten im Sinne der Signalwirkung (Gladden, 2008b; Hashimoto & Brooks, 2008), des Energiepotentials (Handy, 2006; Brooks, 2009) sowie Steuer- und Regulationsmechanismen (Bruton et al., 2010) von Laktat diskutiert. Resultierend aus der genannten Fragestellung und den Untersuchungsinhalten besteht die erklärte Zielstellung in einer praxisorientierten Systematisierung des Schnelligkeitstrainings in Bezug auf eine bestmöglich gestaltete Vorbelastung. Dies bedeutet gleichermaßen eine eventuelle Neubeurteilung der grundlegenden Trainingsmethoden des Schnelligkeitstrainings in Bezug auf systematische Vorbelastungen. So soll geklärt werden, ob gegebenenfalls vorherrschende Trainingsprinzipien, die ein Schnelligkeitstraining in komplett ausgeruhtem Zustand empfehlen, auf Basis der gewonnenen Erkenntnisse überdacht werden sollten oder bestehende Ansätze um individuelle Vorbelastungsmaßnahmen zu ergänzen sind.

2 THEORETISCHE AUFARBEITUNG DES PROBLEMFELDES

Die folgenden Abschnitte beinhalten eine Beschreibung und Differenzierung des Schnelligkeitsbegriffs. Neben der Betrachtungsweise der Schnelligkeit als Leistungsparameter tritt die Schnelligkeit unter sportwissenschaftlichen Aspekten in verschiedenster Weise auf, so dass die unterschiedlichen Erscheinungsformen im Folgenden am Beispiel ausgewählter Autoren dargestellt werden.

2.1 GRUNDLAGEN DER SCHNELLIGKEIT

In der trainingswissenschaftlichen Literatur wird die Schnelligkeit zum einen als übergreifende konditionell-koordinative Leistungsfähigkeit definiert (vgl. Steinhöfer, 2003), zugleich wird der übergeordnete Schnelligkeitsbegriff im Einzelfall spezifiziert und definatorisch hinsichtlich der jeweiligen Strukturierung präzisiert (vgl. Weineck, 2002). Somit muss im Zuge dieser Studie die Geschwindigkeit nicht nur aus physikalischer Sicht, sondern vorrangig in Bezug auf die jeweils sportartspezifische Relevanz beurteilt werden. Die Vielzahl an Definitionsvarianten, sowohl des zentralen Schnelligkeitsbegriffs, als auch der von den Autoren unterschiedlich gegliederten Erscheinungsformen, zeigt den Bedarf einer differenzierten Betrachtung und Klärung der im Rahmen dieser Studie relevanten Begrifflichkeiten und Unterteilungen.

2.1.1 SCHNELLIGKEIT IN DER SPORTWISSENSCHAFT

Vorab gilt es, den Begriff der Schnelligkeit, im Sinne einer Leistung, aus sportwissenschaftlicher Sicht gegenüber einer rein physikalischen Definition abzugrenzen. Aus physikalischer Sicht wird Leistung durch eine in einem

definierten Zeitabschnitt vollbrachte Arbeit beschrieben. Gemäß den in der Einleitung dargestellten Schwerpunkten dieser Arbeit, müssen die Betrachtungen und Beschreibungen von Schnelligkeitsleistungen allerdings bezüglich ihrer Relevanz in den Sportsportarten und damit auch unter situationsspezifischen Aspekten durchgeführt werden. Anhand rein physikalischer Messgrößen kann die Schnelligkeitsleistung beziehungsweise ihre relevanten Ausprägungsformen zwar erfasst werden, sollte aber stets in Zusammenhang mit der jeweiligen Bedeutung für die jeweilige Sportart bewertet werden. So beschreibt Schnabel (2003) die sportbezogene Leistung unter anderem in Verbindung mit sozialspezifischen Aspekten und weiteren Leistungsdimensionen, wobei diese Ansätze, für die in dieser Arbeit definierte Fragestellung, gegenüber solchen energetischer und mechanischer Natur eine nachrangige Bedeutung haben.

In Verbindung mit dem Leistungsbegriff hat sich die Betrachtungsweise der Schnelligkeit im Laufe der Jahre und in Folge der Weiterentwicklung der Sport- und Trainingswissenschaft stark gewandelt. So wurde die Schnelligkeit, trotz mittlerweile nachweislich neurophysiologischer Leistungsaspekte (Marées & Heck, 2006), initial als vorrangig konditionelle Fähigkeit klassifiziert (Zaciorskij & Friedrich, 1972). Zaciorskij & Friedrich (1972) unterteilen die Schnelligkeit in drei grundlegende Erscheinungsformen, die Reaktionsschnelligkeit, die zyklische- und die azyklische Bewegungsschnelligkeit. Übergreifend definieren sie den Begriff der Schnelligkeit als die Fähigkeit, motorische Aktionen in kürzest möglicher Zeit durchzuführen, was sich mit den Ansichten Letzelers (1978) deckt, welcher den Sprinter als repräsentativen Schnelligkeitsathleten beschreibt. An dieses Grundverständnis ist auch die Einordnung des Schnelligkeitsbegriffs von Schnabel & Thies (1993) angelehnt, welche die Schnelligkeit neben Kraft und Ausdauer als konditionelle Grundeigenschaft und als eine der elementaren Leistungsvoraussetzungen einer motorischen Aktion darstellen.

In der Folge veränderte sich das Verständnis des Schnelligkeitsbegriffs. Bereits Bauersfeld & Voß (1992) ordnen die Schnelligkeit nur noch bedingt den rein konditionellen Fähigkeiten zu. Auch Lehmann (1992) sowie Schiffer (1993) forderten eine differenziertere Betrachtungsweise der Schnelligkeitsleistung basierend auf sensorisch-kognitiven und psychischen Prozessen in Verbindung mit neuromuskulären Aspekten. Als Nachweis hierfür beschreiben sie die Tatsache, dass die Schnelligkeitsleistung, neben energetischen Aspekten, auch an zentralnervöse Abläufe gekoppelt sei. Ihre Sichtweise wurde in den folgenden Jahren von weiteren Autoren unterstrichen (vgl. Weigelt, 1997; Martin, Lehnertz & Carl, 2001). Die Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtungsweise sowie die unterschiedlichen definitorischen Ansätze entsprechend den jeweiligen Ausprägungsformen wie Bewegungs-Reaktions-, oder Handlungsschnelligkeit werden in aktuelleren Betrachtungsweisen berücksichtigt. So wird die Schnelligkeit, inklusive ihrer abhängigen Leistungsmerkmale, sowohl den konditionellen, als auch den koordinativen Leistungsparametern zugeordnet (Martin et al., 2001; Grosser, Starischka & Zimmermann, 2004).

Zusammenfassend erkennt man, dass sich im Laufe der Zeit eine fortschreitende Unterteilung und Überschneidung des allgemeinen Schnelligkeitsbegriffs mit diversen konditionell-koordinativen Fähigkeiten ergeben hat, welche ausgehend von reiner Sprintleistung über zyklische und azyklische Ausprägungsformen zu einer weiteren Präzisierung geführt hat. Diese Präzisierung bestand in der Abgrenzung zu den Ausdauerleistungsfähigkeiten durch die zeitliche Limitierung der Bewegungsausführung und der damit verbundenen Charakteristik in der Energiebereitstellung, einschließlich der daraus resultierenden unterschiedlichen Ermüdungsmechanismen. Ergänzt wurde diese Betrachtungsweise durch eine Abgrenzung zu den expliziten Kraftfähigkeiten, da die Schnelligkeitsleistungen durch Bewegungen gegen geringe Widerstände präziser charakterisiert ist (Weineck, 2002). Im folgenden Kapitel

sollen exemplarische Einteilungen der Erscheinungsformen sowie einzelne Aspekte von Schnelligkeitsleistung dargestellt werden.

2.1.2 TEILASPEKTE DER SCHNELLIGKEIT

Wie in vorangegangenem Kapitel beschrieben, kann der Begriff Schnelligkeit in unterschiedlicher Weise betrachtet werden. Entsprechend den diversen Ausprägungen (vgl. Martin et al., 2001; Grosser et al., 2007) können Schnelligkeitsleistungen somit auch in unterschiedlichen Zusammenhängen und Erscheinungsformen auftreten (Weineck, 2002; Steinhöfer, 2003). In der Literatur findet man eine Vielzahl von Ansätzen bezüglich der Anzahl und möglichen Strukturierung der Erscheinungsformen. Ein Grund dafür ist die beschriebene uneinheitliche Begriffsbestimmung (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000), welche sich im Laufe der Zeit zwar entsprechend definierter Schnelligkeitsausprägungen differenziert hat (Weigelt, 1997; Geese & Hillebrecht, 2006), eine vollständige Strukturierung oder gar umfassende Beschreibung des Schnelligkeitsbegriffs allerdings extrem erschwert.

Hinsichtlich der unterschiedlichen Schnelligkeitsfähigkeiten betonen unter anderem Hohmann, Lames & Letzelter (2007), dass diese durch einzelne Ausprägungen und Erscheinungsformen charakterisiert. Die beschriebene Problematik der Vielzahl an Erscheinungsformen unterstreicht Thienes (1998) durch seine Aussage, dass sich eine für alle Sportarten geltende Schnelligkeitsform nicht festlegen lässt.

Diese Diversität an Erscheinungsformen wird in der Literatur je nach Autor und Themenbezug unterschiedlich dargestellt. Eine weitläufige Differenzierung erfolgte durch Schiffer (1993), welcher in einer grundlegenden Struktur die motorische Schnelligkeit in reine und komplexe Schnelligkeitsfähigkeiten gliederte (vgl. Abb. 1), und diese beiden Ausprägungsformen weiter unterteilte.

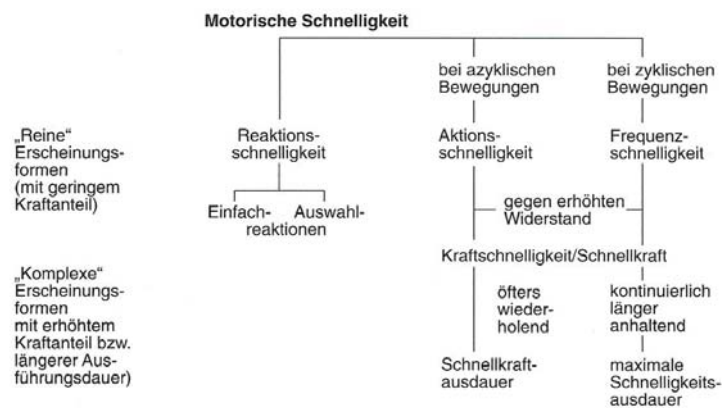


ABBILDUNG 1: EINTEILUNG DER MOTORISCHEN SCHNELLIGKEITSFORMEN UND IHREN UNTERGEORDNETEN ERSCHEINUNGSFORMEN (WEINECK, 2002, S. 397 NACH SCHIFFER, 1993).

Eine definitorische Präzisierung der schnelligkeitsspezifischen Leistungsmerkmale beschreiben Grosser et al. (2004, S. 92) im Zuge der Sprintleistung. Sie unterteilen die komplexen Schnelligkeitsfähigkeiten wie folgt:

[...]

KRAFTSCHNELLIGKEIT = SCHNELLIGKEITSLEISTUNG GEGENÜBER HÖHEREM WIDERSTAND IN AZYKLISCHEN BEWEGUNGEN [...]

KRAFTSCHNELLIGKEITSAUSDAUER (= SCHNELLKRAFTSAUSDAUER) = WIDERSTANDSFÄHIGKEIT GEGEN ERMÜDUNGSBEDINGTEN GESCHWINDIGKEITSABFALL BEI AZYKLISCHEN SCHNELLKRAFTBEWEGUNGEN [...]

SPRINTKRAFT = SCHNELLIGKEITSLEISTUNGEN GEGENÜBER HÖHEREN WIDERSTÄNDEN IN ZYKLISCHEN BEWEGUNGEN [...]

SPRINTSAUSDAUER (= MAXIMALE SCHNELLIGKEITSAUSDAUER) = WIDERSTANDSFÄHIGKEIT GEGEN ERMÜDUNGSBEDINGTEN GESCHWINDIGKEITSABFALL BEI MAXIMALEN SCHNELLIGKEITSLEISTUNGEN IN ZYKLISCHEN BEWEGUNGEN [...].

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Teilaspekte der Schnelligkeit entsprechend der von den Autoren vorgenommenen Einteilung vielfältig sind, was eine konkrete Systematisierung und Zuordnung der Begrifflichkeiten nicht zulässt. Hinführend auf die in dieser Arbeit verwendete

Definition, soll folgendes Kapitel die in dieser Arbeit untersuchten und betrachteten Teilaspekte der Schnelligkeit verdeutlichen und konkretisieren bevor der Schnelligkeitsbegriff, wie er im Zuge dieser Arbeit verstanden wird, definiert wird.

2.2 SCHNELLIGKEIT IM FUßBALL

Wie beschrieben stellt sich eine allgemeingültige Strukturierung des Schnelligkeitsbegriffs als problematisch heraus, da die Anforderungen an den Athleten je nach Disziplin und Sportart variieren (Willimczik & Roth, 1983). Im Folgenden werden, nach einer Unterscheidung kognitiver und bewegungsspezifischer Schnelligkeitsleistungen, ein intensitätsbezogenes Anforderungsprofil und positionsspezifische Unterschiede der Schnelligkeit im Fußball dargestellt. Abschließend wird die Bedeutung einmaliger und wiederholter Schnelligkeitsleistungen anhand der Intensitätsveränderung im Zuge des Spielverlaufs herausgestellt.

2.2.1 GRUNDLEGENDE SCHNELLIGKEITSASPEKTE IM FUßBALL

Gerade in den Sportsportarten bestehen unterschiedliche motorische Anforderungen, in Relation zu spezifischen Positionsmerkmalen und der Komplexität der Sportart selbst. Im Gegensatz zu den leichtathletischen Disziplinen sind Wettkampfsituationen in den Sportsportarten auf unterschiedliche Weise lösbar (Buschmann, Kollath & Tritschoks, 2000; Kollath & Rehagel, 2005). Dies geschieht in Interaktion mit den Mitspielern und verdeutlicht den offenen Handlungsspielraum. Je nach sportartspezifischer Charakteristik zeigt sich ein entsprechendes vorrangiges Anforderungsprofil in Bezug auf Schnelligkeitsleistungen, welches in den folgenden Kapiteln am Beispiel der Sportart Fußball dargestellt wird.

Dieser Abschnitt soll vor dem Hintergrund des allgemeinen fußballspezifischen Anforderungsprofils primär die Bedeutung der

Beschleunigungs- und Laufschnelligkeitsleistungen darstellen. Vorab ist anzumerken, dass eine entsprechende Disziplinanalyse, mit der Zielstellung eines objektiven Zugangs, in allen Sportspielen durch die Relativität, Multistruktur und Mehrdimensionalität der sportlichen Leistung erschwert ist und der Komplexität des Spiels nur bedingt gerecht werden kann (vgl. Hagedorn, 1971; Letzelter, Letzelter & Scholl, 1988). Betrachtet man die verschiedenen Leistungsfaktoren, so zeigt sich generell, dass die Spielintensität und Spielgeschwindigkeit, im Sinne der absolut geleisteten Laufdistanzen und zugeordneten Geschwindigkeiten, auf professionellem Leistungsniveau wesentlich höher waren (Ekblom, 1986) und immer noch sind (Kaplan, Erkmen & Taskin, 2009) als in leistungsniedrigeren Spielklassen. Allerdings stellt sich die Laufschnelligkeit, unabhängig des Leistungsniveaus, in den meisten spielentscheidenden Situationen als wesentlicher Aspekt zum Lösen der Situation dar (Little & Williams, 2005) und wird auch von Trainern als spielentscheidender Faktor gesehen (Rehagel, 2011).

2.2.2 KOGNITIVE UND BEWEGUNGSSPEZIFISCHE SCHNELLIGKEITSAUSPRÄGUNGEN

Das Lösen spieltypischer Situationen durch verschiedene Schnelligkeitsfähigkeiten ergibt sich im Wesentlichen aus zwei grundlegenden Anteilen. Zum Ersten aus dem Antizipieren und Wahrnehmen potentieller Entwicklungsmöglichkeiten der momentanen Spielsituation, inklusive des dazugehörenden Entscheidens der Folgehandlung (Kollath & Rehagel, 2005). Zum Zweiten aus einem möglichst situationsangepassten Handeln im Sinne einer Bewegungsausführung, welche mit oder ohne Ball erfolgen kann (Geese, 2009). Dabei ist anzumerken, dass die in der Literatur isoliert dargestellten Schnelligkeitsausprägungen in der Trainings- und Wettkampfpraxis fließend ineinander übergehen und somit im Regelfall zu einer untrennbaren Handlungseinheit verschmelzen. Diese Tatsache spiegelt sich beispielsweise darin wieder, dass sportspielübergreifend durch ein

entsprechend vorteilhaftes Stellungsspiel mit verbundener Antizipations- (Ferrauti, Maier & Weber, 2006), Wahrnehmungs-, Entscheidungs- (Gabler, Nitsch & Singer, 2000) und Handlungsschnelligkeit (Schnabel, 2003), wie sie als Resultat ausgeprägter Spielerfahrung zu erwarten sind, bewegungsspezifische Schnelligkeitsdefizite kompensiert werden können (Bischops & Gerards, 2002; Kollath & Rehagel, 2005). Dies zeigt, dass sich die wettkampfspezifische Charakteristik der Hauptschnelligkeitsformen eines Sportsportlers, in ihrer Komplexität und Ausprägung elementar von denen eines Sprinters, mit vorrangig bewegungsspezifischen Schnelligkeitsanforderungen (Bauer, 2001), unterscheidet. Die fußballspezifischen Schnelligkeitsformen stellen dabei ein vielschichtiges Konstrukt aus den verschiedenen einzelnen Komponenten dar (Lottermann, 2005); (Buschmann, Buschmann & Pabst, 2009; vgl. Abb. 2), deren Ausprägung für die fußballspezifische Leistungsfähigkeit von größter Bedeutung ist (Kollath & Rehagel, 2005).

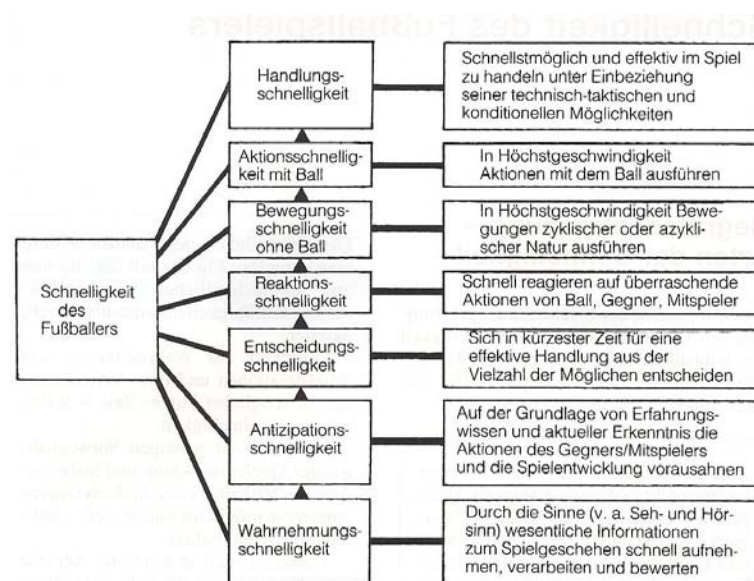


ABBILDUNG 2: TEILASPEKTE DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNG UND IHRE BEDEUTUNG BEZÜGLICH EINES FUßBALLSPEZIFISCHEN ANFORDERUNGSPROFILS (WEINECK, 2002, S. 378).

Aufgrund der Vielfältigkeit der Schnelligkeitsansätze, wie sie in den vorangegangenen Kapiteln dargestellt wurde, ist zu erkennen, dass wissenschaftliche Untersuchungsansätze stets nur einen Teil des

Gesamtkonstrukts der Schnelligkeitsfähigkeit abdecken können. Um eventuelle Einflüsse diverser leistungsbestimmender Parameter (z.B. Reaktions-, Handlungs- und/oder Entscheidungsschnelligkeit), welche später kein aussagekräftigen Erkenntnisse zulassen, zu minimieren, beinhaltet die Fragestellungen und der Untersuchungsansatz dieser Arbeit ausschließlich den Aspekt der linearen Laufschnelligkeit bis 30m (vgl. 2.2.4.1). Bevor auf die Länge fußballspezifischer Laufstrecken eingegangen wird, soll der folgende Abschnitt vorab einen generellen Überblick über die Verteilung unterschiedlicher Laufintensitäten im Fußball geben.

2.2.3 SPIELINTENSITÄTEN IM FUßBALL

Die zeitlichen Relationen der verschiedenen Intensitätsbereiche im Rahmen eines Spiels unterscheiden sich leistungsniveauunabhängig. So zeigt sich, dass 91% der Spielzeit durch Bewegungen geringer Intensität geprägt sind (Stølen et al., 2005; Bradley et al, 2010). Differenzierter betrachtet zeigt sich dabei ein Verhältnis von ungefähr zwei zu eins, im Sinne eines doppelten Anteils der geringstintensiven Belastung durch Gehen zu geringintensiver Belastung durch leichtes Laufen beziehungsweise Traben (Broich, 2009; Bradley et al., 2010). Basierend auf den 91% der Spielzeit, die durch eine geringst- bis geringintensive Belastung geprägt sind, sind von den übrigen 9% nur 0,6% der Spielzeit typischen Sprintleistungen zuzuordnen (Rampinini et al., 2007). Eine exemplarische Übersicht der Laufleistungen in den unterschiedlichen Intensitätsbereichen zeigt Tab. 1.

Bezüglich der Gesamtlauflistung analysierte Broich (2009) die Laufleistungen von 52 nationalen und internationalen Spielen einer deutschen Profimannschaft der ersten Bundesliga nicht mittels der absoluten und relativen Laufzeiten, sondern streckenbezogen. Es zeigte sich, unter Berücksichtigung positionsspezifischer Unterschiede, eine durchschnittliche Laufleistung von 10.781 ± 486 m. Auch hier bestätigte sich die Tendenz einer größtenteils geringintensiven Belastung, diesmal in Bezug auf die in der

jeweiligen Intensität zurückgelegten Laufstrecken, deutlich. So wurde der mit Abstand größte Teil (6.724±139m) der Gesamtlaufstrecke im Geschwindigkeitsbereich bis 11km/h zurückgelegt (Broich, 2009).

TABELLE 1: ÜBERSICHT DER LAUFLEISTUNGEN IM FUßBALL BEZÜGLICH INTENSITÄTSBEREICHEN UND LEISTUNGSNIVEAUS (STØLEN ET AL., 2005, S. 507-508).

Study	Level/country	Position	n	Distance covered (m) according to mode of movement (numbers/text in parentheses indicate speed)				
				walk	jog	stride/cruise	sprint	back
Bangsbo et al. ^[7]	Division 1 and 2/Denmark		14	3600 ^a	5200 ^b	2100	300	
Castagna et al. ^[47]	Young/Italy		11	1144 ^a	3200	986	468	114
Knowles and Brooker ^[44]	Professional/England		40	1703	2610		520	
Mohr et al. ^[4]	Division 1/Denmark		24			1900	410	
	Top team/Italy		18			2430	650	
	Combining both teams	FB	9			2460	640	
		CD	11			1690	440	
		M	13			2230	440	
		A	9			2280	690	
Ohashi et al. ^[15]	League/Japan		4	7709 (0-4 m/sec)		2035 (4-6 m/sec)	589 (6-10 m/sec)	
Reilly and Thomas ^[9]	Division 1/England	FB	8	2292	2902	1583	783	668
		CB	7	1777	2910	1598	830	651
		M	11	2029	4040	2159	1059	510
		A	14	2309	2771	1755	1066	495
Rienzi et al. ^[8]	International/SA		17	3251 ^a	4119 ^b	923	345	
	EPL/England		6	3068 ^a	6111 ^b	887	268	
	International/EPL	D	9	3256 ^a	4507 ^b	701	231	
		M	10	3023 ^a	5511 ^b	1110	316	
		A	4	3533 ^a	2746 ^b	900	557	
Saltin ^[16]	Non-elite/Sweden		5	2340	5880		2880	
Thatcher and Batterham ^[18]	EPL first team/England	D	4				253	
	EPL first team/England	M	4				387	
	EPL first team/England	A	4				306	
	EPL U-19/England	D	4	2572	3956		360	1114 ^c
	EPL U-19/England	M	4	2442	5243		247	1301 ^c
	EPL U-19/England	A	4	2961	4993		222	803 ^c
Van Gool et al. ^[6]	University players/Belgium	D	2	4449 (low)	4859 (medium)		595 (high)	
		M	3	4182 (low)	5704 (medium)		823 (high)	
		A	2	4621 (low)	4333 (medium)		867 (high)	
Wade ^[20]	Professional/England			1372-3652		229-1829 ^d		
Whitehead ^[2]	Division 1/England	M	1	2150	4604	2281	1894	
		D	1	2593	3545	2753	2593	
	Division 2/England	M	1	4910	4183	1096	1007	
		D	1	4190	2966	2079	1591	
	Top amateur/England	M	1	3824	3397	945	908	
		D	1	4104	2575	1820	1181	
	College/England	M	1	3563	2968	1348	875	
		D	1	3133	1870	1071	529	
Winterbottom ^[21]	Professional/England			2347		1015 ^d		
Withers et al. ^[5]	National league/Australia	FB	5	2839	5391	1737	946	1066
		CB	5	3081	3854	1271	397	1556
		M	5	2670	6085	1841	646	951
		A	5	3506	5224	1177	682	1188

a Including backwards walking.

b Including sideways and backwards jogging.

c Including sideways jogging.

d Speed running.

A = attacker; CB = central-back; CD = central defender; D = defender; EPL = English Premier League; FB = full-back; M = midfield player; SA = South America; U = under.

Betrachtet man die in Tab. 2 dargestellten Unterschiede der Intensitätsbereiche, so zeigt sich für den höchsten Intensitätsbereich von mehr als 24km/h mit einer durchschnittlichen Laufstrecke von 251±60m ein prozentualer Anteil von 2,33%. Die Abweichung zu den von Bradley et al. (2010) beschriebenen 0,6% ist zum einen darin begründet, dass die von

Bradley et al. (2010) als Referenz gewählten, zeitlichen Anteile mit größer werdenden Geschwindigkeiten überproportional abnehmen sowie auch der Tatsache geschuldet, dass Bradley et al. (2010) den hochintensiven Bereich im Gegensatz zu Broich (2009) erst ab einer Geschwindigkeit von 25,2km/h und nicht schon ab 24km/h definieren.

TABELLE 2: MITTELWERTE DER LAUFDISTANZEN VERSCHIEDENER POSITIONEN EINER DEUTSCHEN ERSTLIGAMANNSCHAFT IN UNTERSCHIEDLICHEN INTENSITÄTSBEREICHEN, AUSWERTUNG VON 52 SPIELEN; IV = INNENVERTEIDIGER, AV=AUßENVERTEIDIGER, MF=MITTELFELDSPIELER, ST=STÜRMER, GM=GESAMTE MANNSCHAFT (NACH BROICH, 2009, S. 16).

Gruppe	0-11 km/h [m]	>11-14km/h [m]	>14-17km/h [m]	>17-21km/h [m]	>21-24km/h [m]	>24km/h [m]	Gesamtdistanz [m]
IV (n=5)	6689,0 ±118,74	1472,4 ±230,9	922,0 ±142,3	672,3 ±104,4	228,9 ±32,2	185,9 ±22,7	10170,6±576,0
AV (n=4)	6684,9 ±176,4	1612,6 ±421,1	1036,4 ±283,7	781,1 ±200,3	264,4 ±90,7	274,8 ±42,2	10838,8±901,2
MF (n=4)	6770,3 ±311,3	1847,4 ±209,8	1264,2 ±216,0	950,5 ±150,1	320,2 ±92,8	219,4 ±174,1	11357,7±510,7
ST (n=3)	6553,1 ±40,6	1481,9 ±413,5	1057,6 ±293,6	979,4 ±193,2	385,3 ±106,6	324,0 ±116,9	10781,1±963,5
GM (n=19)	6724,3 ±139,6	1603,5 ±174,7	1070,1 ±142,5	845,8 ±145,0	299,7 ±68,3	251,0 ±60,9	10787,1±485,9

Ein weiterer, zu erwähnender Punkt der auch Tab. 2 zu entnehmen ist, ist die Positionsspezifität nach der ein Außenverteidiger aufgrund seiner im modernen Fußball zentralen taktischen Rolle (Broich, 2009) eine andere Laufcharakteristik aufweist, als dies beispielsweise auf der Position des Innenverteidigers der Fall ist (Ekblom, 1986; Bangsbo, Nørregaard & Thorsø, 1991; Verheijen, van der Poel & Wouters, 2000; Stølen et al., 2005; Bradley et al., 2010). Diese Tendenz wird in weiteren aktuellen Studien belegt, in denen nachgewiesen wird, dass die zentralen Defensivspieler im Regelfall, bezogen auf die absoluten Laufstrecken in submaximalen und maximalen Geschwindigkeitsbereichen, die geringsten Laufleistungen aufweisen (Mohr, Krstrup & Bangsbo, 2003; Burgess, Naughton & Norton, 2006). Die Anzahl der in einem Spiel insgesamt zurückgelegten Laufstrecken mit hoch- bis höchstintensiven Intensitäten sind allerdings kein Indikator für die im folgenden Kapitel beschriebene Relevanz der Sprintleistungsfähigkeit, sondern hauptsächlich auf gruppen- und mannschaftstaktische Merkmale der Abwehrformation – im Regelfall eine Viererkette – zurückzuführen (Mazzali, 2001; Fascetti & Frascetti, 2007; Marziali & Mora, 2009).

Unabhängig von Spielerposition und Definition der Intensitätsbereiche (Geschwindigkeitsbereiche über Zeitdauer oder Strecke) zeigt sich, dass niveau- und positionsübergreifend die maximalen Laufschnelligkeitsleistungen anteilmäßig den geringsten Teil des fußballtypischen Belastungsprofils darstellen. Warum sie allerdings trotzdem als einer der leistungs- und spielentscheidenden Faktoren angesehen werden, wird in den folgenden Kapiteln erläutert.

2.2.4 RELEVANZ DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNG

Losgelöst von den im vorangegangenen Kapitel beschriebenen anforderungsspezifischen Unterschieden diverser Spielpositionen, zeigte sich im Laufe der letzten Jahre eine erkennbare Erhöhung der Spielgeschwindigkeit durch eine Weiterentwicklung des technisch-taktischen Niveaus und der konditionellen Leistungsfähigkeit der einzelnen Spieler (Rehagel, 2011). Mohr et al. (2003) wiesen nach, dass die zunehmende Spielintensität und -geschwindigkeit in den Klassen höherer Leistungsniveaus unter anderem durch eine Zunahme der hochintensiven Läufe – Mohr et al. (2003) sprechen von einer Steigerung von bis zu 28% – bedingt ist. So belegen die Autoren, dass die fußballspezifische Schnelligkeit, trotz ihres verhältnismäßig geringen Anteils im Vergleich zu den anderen Belastungsintensitäten beziehungsweise Geschwindigkeitsbereichen, eine zentrale Bedeutung hat. Diese unterstreichen auch Bradley et al. (2010, S. 2344) wie folgt:

FINALLY, THE ABILITY TO ACCELERATE AND REACH MAXIMAL SPEEDS QUICKLY IS AN ESSENTIAL COMPONENT OF GAME-DECIDING SITUATIONS IN SOCCER.

Auch Little et al. (2005, S. 76) sehen hochintensive Handlungen als entscheidende Faktoren im Fußball:

HIGH-SPEED ACTIONS ARE KNOWN TO IMPACT SOCCER PERFORMANCE.

Ähnliche Ansichten vertreten auch Krstrup et al. (2003) sowie weitere Autoren (vgl. Krstrup, Mohr, Ellingsgaard & Bangsbo, 2005; Stølen et al., 2005), welche die hochintensive Laufschnelligkeitsleistung trotz der geringen Anteile an der Gesamtleistung aufgrund ihrer Bedeutung für spielrelevante Situationen als einen validen Marker zur Beurteilung der fußballspezifischen Fitnessleistung beschreiben. Diese Relevanz schnellkräftiger und explosiver Aktionen während fußballtypischer entscheidender Situationen belegen auch Wragg et al. (2000) sowie Studien von Reilly, Bangsbo & Franks (2000). In diesem Zusammenhang stellt auch Dagartz (2006) bezüglich der Unterteilung der Schnelligkeitsformen die Bewegungsschnelligkeit ohne Ball explizit als einen der entscheidenden Faktoren der fußballerischen Leistungsfähigkeiten dar. Little & Williams (2005, S. 76) fassen diese wie folgt zusammen:

THE CAPACITY OF SOCCER PLAYERS TO PRODUCE VARIED HIGH-SPEED ACTIONS IS KNOWN TO IMPACT SOCCER MATCH PERFORMANCE. ALTHOUGH HIGH-SPEED ACTIONS ONLY CONTRIBUTE TO 11% OF THE TOTAL DISTANCE COVERED, THEY IN FACT CONSTITUTE THE MORE CRUCIAL MOMENTS OF THE GAME AND CONTRIBUTE DIRECTLY TO WINNING POSSESSION OF THE BALL AND TO SCORING OR TO CONCEDING OF GOALS. SUPERIOR PERFORMANCE IN VARIED SPEED TESTS OF PROFESSIONAL PLAYERS, COMPARED WITH BOTH THE GENERAL POPULATION AND THE HIGHER STANDARDS OF SOCCER, INDICATES THAT CERTAIN SPEED ATTRIBUTES ARE ADVANTAGEOUS FOR ELITE SOCCER.

Die Bedeutung der Schnelligkeitsleistungen im Fußball kann anhand diverser aktueller Quellen belegt werden. Bezüglich der von Little & Williams (2005, S. 76) erwähnten *CERTAIN SPEED ATTRIBUTES* gilt es allerdings noch zu klären, welche konkreten Laufstrecken fußballspezifischen Charakter aufweisen und wie es sich mit der Verteilung hochintensiver Laufgeschwindigkeiten und wiederholter Sprintleistungen verhält.

2.2.4.1 Länge der Sprintstrecken

Little & Williams (2005) erwähnen in ihrer Studie nicht nur die allgemeine Relevanz der Schnelligkeitsleistungen. Sie fokussieren Strecken bis 30m und

belegen dies dadurch, dass im Wettkampf 96% der Sprints über eine Laufstrecke von maximal 30m erfolgen. Diese Feststellung wird durch weitere Autoren gestützt, welche die Sprintleistungen im Fußball in einem Zeitrahmen von zwei- bis viersekündiger Dauer beschreiben (Reilly & Thomas, 1976; Bangsbo et al., 1997; Rienzi et al., 2000; Verheijen et al., 2000). Die Ausprägung des Leistungsmerkmals der Beschleunigungsfähigkeit zeigen Stølen et al., 2005 sowie weitere Autoren durch Studien (Cometti et al., 2001; Chamari et al., 2004; Wisløff et al., 2004), in welchen höherklassige Spieler signifikant bessere Sprintleistungen über eine Strecke von 10m bis 30m aufweisen, als dies bei Amateurspielern der Fall ist. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass diversen Studien die Laufschnelligkeitsleistung bis 30m im Fußball als zentralen und leistungsbestimmenden Aspekt darstellen (vgl. Tab. 3).

TABELLE 3: ÜBERSICHT DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNGEN ÜBER VERSCHIEDENEN SPRINTSTRECKEN IM FUßBALL. F=WEIBLICH; M=MÄNNLICH; A=EINSCHLIEßLICH DER JUGENDSPIELER (STØLEN ET AL., 2005, S. 525).

Study	Level/country (sex)	n	Sprinting performance (sec) [\pm SD]					
			5m	10m	15m	20m	30m	40m
Brewer and Davis ^[161]	Professional/England (M)	15			2.35 \pm 0.07			5.51 \pm 0.13
	Semi-professional/England (M)	12			2.70 \pm 0.09			5.80 \pm 0.17
Chamari et al. ^[69]	Junior/Tunisia-Senegal (M)	34		1.87 \pm 0.10			4.38 \pm 0.18	
Cometti et al. ^[162]	Division 1/France (M)	29		1.80 \pm 0.06			4.22 \pm 0.19	
	Division 2/France (M)	34		1.82 \pm 0.06			4.25 \pm 0.15	
	Amateur/France (M)	32		1.90 \pm 0.08			4.30 \pm 0.14	
Diallo et al. ^[113]	12–13 years/France (M)	10				5.56 \pm 0.10		
	After reduced training (M)	10				5.71 \pm 0.20		
Dupont et al. ^[163]	International level/France (M)	22						5.55 \pm 0.15
	After training period	22						5.35 \pm 0.13
Gorostiaga et al. ^[115]	Young players/Spain (M)	21	0.95		1.09			
Helgerud et al. ^[10]	Juniors/Norway (M)	9		1.88 \pm 0.06				5.58 \pm 0.16
	Division 1/Norway (M)	21		1.87 \pm 0.06		3.13 \pm 0.10		
	After training period (M)	21		1.81 \pm 0.07		3.08 \pm 0.09		
Hoff and Helgerud ^[72]	Division 2/Norway (M) ^a	8		1.91 \pm 0.07				5.68 \pm 0.21
	After training period (M)	8		1.81 \pm 0.09				5.55 \pm 0.16
Kollath and Quade ^[164]	Professional/Germany (M)	20	1.03 \pm 0.08	1.79 \pm 0.09		3.03 \pm 0.11	4.19 \pm 0.14	
	Amateur/Germany (M)	19	1.07 \pm 0.07	1.88 \pm 0.10		3.15 \pm 0.12	4.33 \pm 0.16	
Little and Williams ^[165]	Division 1 and 2/England (M)	106		1.83 \pm 0.08				
MacMillan et al. ^[75]	Youth team/Scotland (M)	11		1.96 \pm 0.06				
Mohr et al. ^[34]	Division 4/Denmark (M)	8					4.45 \pm 0.04	
Siegler et al. ^[118]	High school teams/US (F)	17				3.00 \pm 0.15		
Tumilty and Darby ^[100]	National/Australia (F)	20				3.31 \pm 0.11		
Wisløff et al. ^[26]	Division 1/Norway (M)	17		1.82 \pm 0.30		3.00 \pm 0.30	4.00 \pm 0.20	

2.2.4.2 Intensitätsverlauf über die Spielzeit

Betrachtet man den Spielverlauf unter Berücksichtigung der Spielintensität, so zeigt sich, dass die maximale Laufleistung in den Anfangsminuten eines Spiels, niveau- und im Regelfall auch positionsunabhängig, wesentlich höher ist als zu einer vergleichbaren Zeit in der zweiten Halbzeit (Bendiksen et al., 2012). Diese Reduktion der Spielintensität mit zunehmendem Spielverlauf kann, je nach Spielverlauf und Spielstand, unterschiedlich stark ausgeprägt sein (Rienzi et al., 2000; Burgess et al., 2006). Im Vergleich beider Halbzeiten zeigt sich durchschnittlich eine Reduktion der gesamten Laufleistung, im Sinne der absolut zurückgelegten Strecke, um 5% bis 10% (Bangsbo et al., 1991). Die damit einhergehenden Tendenzen zur geringeren Intensität stellt sich auch in der im Verhältnis zur ersten Halbzeit abnehmenden Länge der zurückgelegten Läufe mit hoch- bis höchstintensiven Intensitätsbereichen dar (Ekblom, 1986; Mohr et al., 2003). Dies geht mit einer generellen Reduktion des *OVERALL SPEED AT THE SECOND HALF OF THE GAME* (Burgess et al., 2006, S. 334) einher, welche von weiteren Autoren unterstrichen wird (Bangsbo et al., 1991; Rienzi et al., 2000). Bradley et al. (2010) belegen, dass die Ermüdungserscheinungen und die damit verbundene Reduktion der Laufleistung in spezifischen Spielabschnitten sowohl für den Profi- als auch für den Amateurbereich gelten.

Die Abnahme der Spielintensität verläuft im Zuge der Spieldauer allerdings nicht zwingend gleichmäßig. So beschreiben Mohr et al. (2003), dass die Schnelligkeitsleistungen im Rahmen von „sensiblen Phasen“ eine erhöhte Relevanz haben. Diese sensiblen Phasen zeigen sich in spielentscheidenden Situationen wie nach einem Tor, zur Wiederaufnahme des Spiels nach längeren Spielunterbrechungen, oder durch entsprechende Konstellationen des Spielverlaufs, wie einer taktischen Umstellung einer Mannschaft und der damit neu entstandenen Spielcharakteristik. Genannte Situationen resultieren zumeist in Phasen erhöhter Laufleistungen beider Teams, wobei diese häufig von Spielabschnitten geringerer Laufleistung gefolgt ist (vgl. Mohr et al.,

2003). Dargestellte Beispiele zeigen, dass es im Zuge des gesamten Spielverlaufs zu einer Abnahme der strecken- und intensitätsbezogenen Laufleistung kommt, diese aber nicht linear, sondern wellenförmig und entsprechend dem Spielverlauf geschieht. Die Abnahme der Schnelligkeitsleistungen zeigt, dass eine wiederholte Sprintfähigkeit im Verlauf der gesamten Spieldauer aber auch im Zuge der beschriebenen sensiblen Phasen einen leistungsbestimmenden Faktor darstellt (Bishop, Girard & Mendez-Villanueva, 2011), welcher im folgenden Kapitel näher beschrieben wird.

2.2.5 BEDEUTUNG WIEDERHOLTER SCHNELLIGKEITSLEISTUNGEN

Die abnehmende Laufleistung im Zuge des Spielverlaufs ist zu großen Teilen auf die zunehmende Ermüdung der Athleten zurückzuführen. So beschreiben diverse Autoren wie Rampini et al. (2007), Bradely et al. (2010) oder Bishop et al. (2011), nicht nur die einmalige sondern ebenso die wiederholte Sprintschnelligkeit als leistungsbestimmenden Faktor im Fußball. Durch die wiederholt auftretende Belastung stellen die metabolischen Aspekte im Zuge von Ermüdungserscheinungen in diesem Zusammenhang einen wesentlichen Faktor dar (Sahlin & Ren, 1989). Vor diesem Hintergrund sind wiederholte Schnelligkeitsleistungen auch aus metabolischer Sicht von einmaligen Aktionen zu unterscheiden, was eine Differenzierung dieser beiden Schnelligkeitsausprägungen unterstreicht (Wadley & Le Rossignol, 1998; Bishop, Lawrence & Spencer, 2003). Eine anforderungsbezogene und spielspezifische Betrachtung und Diagnostik der Schnelligkeitsleistung im Fußball sollte daher neben der einmaligen Schnelligkeitsleistung auch die wiederholte Sprintschnelligkeit als zusätzlichen Aspekt beinhalten (Mohr et al., 2003; Bendiksen et al., 2012). Spencer et al. (2005) beschreiben diesbezüglich nicht nur Laufschnelligkeitsleistungen, sondern dokumentierten, dass übergreifende wiederholte hochintensive Aktionen von kurzer Dauer, in

Verbindung mit kurzen Erholungszeiten, für die Belastung verschiedener Sportarten wie Fußball typisch sind. Dabei lassen sich im Fußball diese hochintensiven Aktivitäten in Tacklings, Kopfbälle, Passspiel und schnelle situationsbedingte Defensiv- und Offensivmaßnahmen unterteilen (Reilly & Thomas, 1976; Ekblom, 1986; Bangsbo et al., 1991; Rienzi et al., 2000; Helgerud et al., 2001). Die Autoren Bangsbo (1991), Rienzi (2000) sowie Mohr et al. (2003) verweisen in ihren Untersuchungen auf die Relevanz wiederholter schnellkräftiger und hochintensiver Bewegungsabläufe, da jeder Spieler im Schnitt zwischen 1000 und 1400 „primär kurzandauernder Aktivitäten“ im Abstand von 4sec bis 6sec durchführt. Eine Präzisierung des Ausdrucks der „primär kurzandauernder Aktivitäten“ stellt eine Herausforderung dar, da diese Intensitäten sowohl über eine entsprechende Zeitdauer als auch über eine oft nicht standardisierbare Belastungscharakteristik verfügen sollten. Hinzu kommt die Problematik der positionsspezifischen Merkmale. Reduziert man beschriebene Aktivitäten auf die tatsächlich erbrachten Sprintleistungen im Sinne lafschnelligkeitsspezifischer Belastungen, so zeigt sich in aktuellen Studien eine Tendenz zu Erholungszeiten zwischen 67 ± 15 sec (Bradley et al., 2010) und 322 ± 29 sec (Stølen et al., 2005). Bendiksen et al. (2012) unterstreichen in ihrer Studie die von Stølen et al. (2005) beschriebenen Werte und präzisieren die in vorangegangenem Abschnitt beschriebene Reduktion der Spielintensität durch eine signifikante Zunahme der Erholungszeiten von erster zu zweiter Halbzeit. In diesem Zusammenhang zeigen Krstrup et al. (2010) sowie Bendiksen et al. (2012), dass die mit Spielende geringer werdende Laufleistung mit den belastungsbedingten Ermüdungserscheinungen, wie sie im Rahmen wiederholter Sprintleistungen auftreten (vgl. 2.5), zusammenhängt.

2.2.6 FAZIT

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der Erfolg einer Mannschaft eng an die hochintensiven Laufleistungen gekoppelt ist (vgl. Rampinini et al., 2007; Di Salvo et al., 2009). So stellen hochintensive

Laufbelastungen bis zu einer Streckenlänge von 30m einen zentralen Faktor der fußballspezifischen Leistungsfähigkeit dar (Ekblom, 1986; Little & Williams, 2005; Kaplan, 2010), wobei sie sowohl im Rahmen einzelner Sprintleistungen (vgl. Stølen et al., 2005; Bradley et al., 2010), im Sinne eines Sprints nach einer längeren Pause, als auch im Zuge wiederholter Sprintleistungen, im Sinne einer repetitiven Belastungsserie mit geringer Erholungsdauer (vgl. Spencer et al., 2005; Bishop et al., 2011), zu betrachten sind.

2.3 VERSTÄNDNIS DES SCHNELLIGKEITSBEGRIFFS IM ZUGE DER FRAGESTELLUNG

Wie obenstehend erwähnt, weist die Schnelligkeitsfähigkeit ein komplexes Erscheinungsspektrum auf, welches durch unterschiedliche Ausprägungsformen definiert werden kann. In vorangegangenem Kapitel wurde dargestellt, dass die schnelligkeitsbezogenen Leistungsanforderungen im Fußball primär durch Laufdistanzen bis maximal 30m charakterisiert sind. In Anlehnung an die von Lühnenschloß und Dierks (2005) beschriebenen zyklischen und azyklischen Ausprägungen der Schnelligkeit steht in dieser Arbeit die Beschleunigungsleistung als zyklisch-lineare Ausprägungsform der Schnelligkeitsfähigkeiten im Fokus. Grund dafür ist, dass die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen fußballspezifische Laufstrecken bis 30m beinhalten und das Erreichen der maximalen Laufgeschwindigkeit erst nach einer zurückgelegten Distanz von 30m zu erwarten ist (Ikai, 1968; Volkov & Lapin, 1979; Brüggemann & Glad, 1990; Mackala, 2007, vgl. Abb. 3).

Aus beschriebenen Gründen wird im Folgenden der Begriff der „Laufschnelligkeit“ im Rahmen der durchgeführten Studien disziplin- und studienbezogen, im Sinne der linearen Sprintleistung bis zu einer Strecke von 30m verstanden, wobei Antizipationsschnelligkeits- und

Reaktionsschnelligkeitsleistungen aufgrund des im Testdesign festgelegten freien Startes nicht erhoben werden.

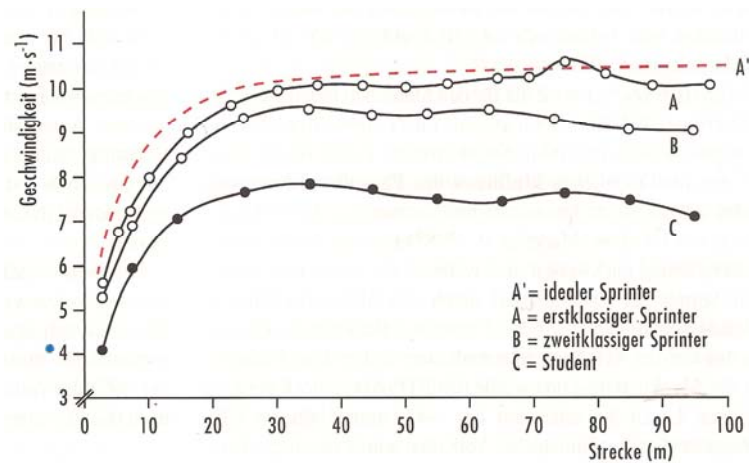


ABBILDUNG 3: EXEMPLARISCHE KURVE DER GESCHWINDIGKEITSENTWICKLUNG BEI ATHLETEN UNTERSCHIEDLICHER LEISTUNGSNIVEAUS BEI EINEM LINEAREN SPRINT ÜBER 100M (HOLLMANN & HETTINGER, 2000 NACH IKAI, 1968, S. 247).

Neben der einmaligen Schnelligkeitsleistung, welche einen relevanten fußballspezifischen Leistungsparameter darstellt (vgl. 2.2.4) und positiv mit dem allgemeinen fußballerischen Leistungsniveau in Zusammenhang zu bringen ist (vgl. Mohr et al. 2003; Bradley et al. 2010; Rehagel, 2011), gewann die wiederholte Schnelligkeitsleistung im Zuge der letzten Jahre als weitere fußballspezifische Schnelligkeitsausprägung an Bedeutung (vgl. Kaplan, 2010; Krustrup et al. 2010; Di Salvo et al. 2009). Die Fähigkeit wiederholte Schnelligkeitsleistungen ohne Leistungsabfall zu erbringen wird im internationalen Sprachgebrauch zumeist als Repeated Sprint Ability (RSA) bezeichnet. Im Gegensatz zur englischen Literatur ist der Begriff in der deutschsprachigen Literatur von den Autoren zwar terminologisch unterschiedlich definiert, die Kernaussage eines geringstmöglichen Leistungsabfalls bei wiederholten hochintensiven Belastungen, vorrangig Antritts- und Laufschnelligkeitsleistungen, ist allerdings bei allen Autoren zu erkennen. So definiert beispielsweise Weineck (2004, S. 415) die Sprintausdauer als die Fähigkeit, *WÄHREND DES GESAMTEN SPIELS EINE VIELZAHL AN MAXIMALEN SPRINTS ABSOLVIEREN ZU KÖNNEN, OHNE DASS ES ZU EINER NENNENSWERTEN ABNAHME DER ANTRITTSCHNELLIGKEIT KOMMT*. Einen ähnlichen Ansatz stellt Dargatz (2006, S. 63) dar, der davon spricht eine *VIELZAHL VON*

MAXIMALEN SPRINTS ZU ABSOLVIEREN, OHNE DASS ES ZU NENNENSWERTEN LEISTUNGSEINBUßEN KOMMT. Auch in der englischsprachigen Literatur wird unter der dort einheitlich terminierten RSA die Fähigkeit verstanden, wiederkehrende maximale oder nahezu maximale (Lauf)Leistungen mit geringstmöglichem Leistungsverlust auszuführen. Allerdings wird in der englischsprachigen Literatur zwischen zwei Arten der repetitiven Schnelligkeitsleistung unterschieden, die sich in „Intermittent Sprints“ und „klassische Repeated Sprint Ability“ unterteilen lassen. Die Intermittent Sprints sind durch Belastungen über 10sec Dauer charakterisiert, die klassische Repeated Sprint Ability ist im Gegensatz dazu durch Belastungen von weniger als 10sec definiert (Balsom et al., 1992b; Balsom et al., 1999; Bishop & Claudius, 2005). Dabei zeigt sich im Regelfall schon bei wenigen Wiederholungen und in Abhängigkeit von der Laufstrecke und Belastungsdauer bei beiden Ausprägungen ein deutlicher Leistungsabfall (Bishop et al., 2004). In beiden Fällen sind die jeweiligen Erholungsphasen durch Bewegungen niedriger oder mittlerer Intensität geprägt (Bangsbo et al., 1991; Glaister, 2005). Die inkonsequente Verwendung des Sprintbegriffs erkennt man an Studien, in denen Laufleistungen über 30sec Dauer (Sharp et al., 1986; Bogdanis et al., 1996) als Sprint bezeichnet werden, wobei sich die energetischen Aspekte bei einer solchen Belastung von der Anforderungscharakteristik bei fußballspezifischen, bis maximal 4 sec (vgl. Stølen et al. 2005) andauernden, hochintensiven Belastungen deutlich unterscheiden (Hollmann & Hettinger, 2000; Wilmore, Costill & Kenney, 2008). Dabei ist eine Belastungsdauer von 4sec, je nach Leistungsniveau, mit einer Laufstrecke von 30m bis 40m gleichzusetzen (Verheijen et al., 2000). Aufgrund der einheitlicheren Definition und dem internationalen Gebrauch wird im Folgenden der Begriff der Repeated Sprint Ability in Anlehnung an Bradley et al. (2009) und Little & Williams (2005) wie folgt definiert:

Die Repeated Sprint Ability beschreibt die Fähigkeit, maximalintensive lineare Sprints bis maximal 30m, unterbrochen durch eine Phase geringerer Belastung, mit geringstmöglichem Leistungsabfall zu absolvieren.

2.4 LEISTUNGSBESTIMMENDE ASPEKTE DER SCHNELLIGKEITSLAISTUNG

In der Literatur werden als Leistungsvoraussetzungen für die einmalige sowie wiederholte motorische Schnelligkeitsleistung kognitive Prozesse, maximale Willenskraft und die Funktionalität des Nerv-Muskelsystems beschrieben (Grosser et al., 2007). Somit sind, wie von anderen Autoren bestätigt (Weigelt, 1997), für eine entsprechende Leistungsausprägung grundlegende psychophysische Leistungsbedingungen relevant, um hohe Schnelligkeitsleistungen, sowohl isoliert als auch repetitiv, zu realisieren. Weineck (2002) teilt diese Leistungsbedingungen in vier Primärbereiche der anlage-, entwicklungs- und lernbedingten Einflussgrößen, die sensorisch-kognitiven, psychischen Einflussgrößen, die neuronalen Einflussgrößen sowie die tendomuskulären Einflussgrößen ein.

Unter Berücksichtigung der aktuellen Studienlage können die elementaren Faktoren der motorischen Schnelligkeit in die vier wesentlichen Bereiche der neuronalen, anatomisch-strukturellen, energetisch-metabolischen sowie psychomotorischen Aspekte unterteilt werden. Unter Berücksichtigung der Schwerpunktsetzung der Arbeit werden die drei erstgenannten Bereiche in den folgenden Abschnitten zusammenfassend dargestellt und erläutert. Diese zentralen Faktoren der motorischen Schnelligkeit stehen zudem in einem unmittelbaren Zusammenhang mit den, vor allem bei wiederholten Schnelligkeitsleistungen auftretenden, Ermüdungserscheinungen. Daher werden diese im folgenden Abschnitt erneut aufgegriffen und beschrieben (vgl. 2.5). Hingegen geben die folgenden Kapitel einen Überblick über die wesentlichen und im Rahmen der in dieser Arbeit nachgegangenen Fragestellung relevanten Aspekte der motorischen Schnelligkeitsleistung.

2.4.1 NEURONALE UND KOORDINATIVE ASPEKTE

Die Verknüpfung energetischer und neuronaler Leistungsparameter der Schnelligkeit wird von verschiedenen Autoren dargestellt. So beschreiben schon Bauersfeld & Voss (1992) sowie Weigelt (1997), dass die Schnelligkeitsleistung zum einen auf elementaren Zeitprogrammen und zum anderen auf deren Verbindung mit generalisierten Bewegungsprogrammen basiert. Steinhöfer (2003) sowie Hohmann, Lames & Letzelter (2007) beschreiben dies anhand einer Verbesserung der Innervationsmuster, welche sie neben den kraftspezifischen Fähigkeiten in einer zentralen Rolle bezüglich der motorischen Schnelligkeitsfähigkeiten sehen. Unter Berücksichtigung einer bestmöglichen Koordination des Gesamtsystems ist für eine maximale Schnelligkeitsleistung nicht nur eine Minimierung der Aktionszeit, sondern auch eine entsprechende Anpassung des neuromuskulären Systems notwendig ist (Jonath, 1986; vgl. Vaughan, 1989). Die Kombination aus erhöhter Frequenzierung und einer im Zuge der Beschleunigungsphase notwendigen Veränderung des Bewegungsmusters veranschaulichen Weyand et al. (2000) in einer Studie, in der sie belegen, dass die Laufgeschwindigkeit von den beiden Faktoren, Schrittlänge und Schrittfrequenz, abhängt. Cavagna et al. (1997) präzisieren dies, indem sie nachweisen, dass im Rahmen der Beschleunigungsphase die Geschwindigkeitszunahme bis zu einer Geschwindigkeit von ungefähr 6m/sec vorrangig durch eine Zunahme der Schrittlänge, und ab da mit einer Zunahme der Schrittfrequenz erfolgt und dies ein ausschlaggebendes Kriterium der Sprintleistung darstellt.

Aus muskulärer Sicht variiert das Verhältnis und die Aktivierung der unterschiedlichen Muskelgruppen, welche an der Laufbewegung beteiligt sind und die Gang- beziehungsweise Laufgeschwindigkeit essentiell beeinflussen (Ivanenko et al., 2006a; Ivanenko et al., 2006b). Diesbezüglich weisen auch Mero & Komi (1987) hinsichtlich der Beschleunigungsphase auf die zentrale Rolle der Knieextensoren und Plantarflektoren, im Speziellen auf den m. rectus femoris, den m. gastrocnemius und m. soleus hin. Mit zunehmender

Geschwindigkeit erhöht sich jedoch die Muskelaktivität (Kyröläinen, Avela & Komi, 2005; Cappellini et al., 2006), wobei die vom Muskel erzeugte Kraft abhängig von den aktivierten motorischen Einheiten, der Muskellänge sowie der Verkürzungsgeschwindigkeit ist (Kernell, 1992). Die genannten Aspekte zeigen die Relevanz der intra- und intermuskulären Koordination sprintrelevanter Muskelgruppen. Dies geschieht zum einen vor dem Hintergrund der Kraftgenerierung (vgl. Lockie et al., 2011), zum anderen in Bezug auf koordinative Anforderungen im Sinne einer größtmöglichen Laufökonomie (vgl. Fletcher, Esau & MacIntosh, 2010). Nicht nur im Rahmen der einmaligen Sprintleistung, sondern auch im Zuge wiederholter Antritte und Sprints zeigen Girard, Mendez-Villanueva & Bishop (2011) deutliche Zusammenhänge der Schnelligkeitsleistung und deren Abhängigkeit von der muskulären Aktivierung.

2.4.2 STRUKTURELLE ASPEKTE

Die strukturellen Aspekte der Schnelligkeitsleistung hängen eng mit den eben beschriebenen koordinativen Hintergründen zusammen. Dies betrifft vor allem die Muskelfaserzusammensetzung und Steifigkeitseigenschaften der Muskel-Sehnen-Komplexe (vgl. Pette, 1999). So können neuronale Innervationsmuster langfristig sowohl Muskelfasereigenschaften als auch die Steifigkeitseigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes im Zuge wechselnder Untergründe oder Laufgeschwindigkeiten beeinflussen (Kernell, 2006). Aufgrund der zentralen Rolle dieser beiden Aspekte werden sie in folgenden Unterkapiteln detaillierter beschrieben.

2.4.2.1 Steifigkeitseigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes

In der Literatur wird die Laufcharakteristik der menschlichen Fortbewegung häufig mittels eines *Spring-Mass-Modells* beschrieben (Blickhan, 1989; Geyer, Seyfarth & Blickhan, 2005). Damit werden die Eigenschaften des Muskel-

Sehnenkomplexes, im Speziellen der Muskel- und Sehnen-Steifigkeit (Lichtwark & Wilson, 2008) der unteren Extremitäten und den damit verbundenen Laufeigenschaften, bezüglich Geschwindigkeit (Bret et al., 2002) und Laufökonomie (Arampatzis et al., 2006; Fletcher et al., 2010) beschrieben. In diesem Zusammenhang unterscheiden Kuitunen, Komi & Kyröläinen (2002) zwischen der Gelenk- und Sehnensteifigkeit. Dabei bedingen sich beide und unterliegen aufgrund ihres funktionellen Zusammenhangs und ihrer Anpassungsfähigkeit im Zuge entsprechender Innervationsmuster nicht ausschließlich unveränderlichen strukturellen Eigenschaften (Hof, 2003). Der Mechanismus des *Spring-Mass-Modells* beschreibt während des ersten Abschnitts der Standphase einer Laufbewegung eine Komprimierung der unteren Extremitäten, verglichen mit einer Feder, wobei dies im zweiten Teil der Standphase mit der gespeicherten Energie und einer Art Rebound-Effekt den Fußabdruck unterstützt (Arampatzis et al., 2000; Seyfarth et al., 2002). Diese häufig als „leg-stiffness“ bezeichnete Eigenschaft des Bewegungsapparates gilt zum einen als weiterer entscheidender Faktor der Schnelligkeitsleistung (Girard et al., 2011), kann aber auch entsprechend des Untergrundes variieren (Moritz, Greene & Farley, 2004; Moritz & Farley, 2006).

2.4.2.2 Muskelfasermzusammensetzung

Ein weiterer wesentlicher Faktor der zu den Kontraktionseigenschaften eines Muskels beiträgt, ist die Muskelfasermzusammensetzung (Tipton, 2006), wobei ein hoher Anteil an schnellzuckenden Fasern, unabhängig welchen Typs, mit der Kontraktionsschnelligkeit korreliert (Coyle, Costill & Lesmes, 1979; Inbar, Kaiser & Tesch, 1981; Brzank & Pieper, 1990). Aus der histochemischen Analyse und der damit verbundenen Definition der molekularen Eigenschaften ergeben sich drei Fasertypen. Die langsamzuckenden TypI-Fasern sowie die schnellzuckenden TypII-Fasern, wobei letztere wiederum weiterführend in TypIIa- und TypIIx-Fasern aufgegliedert werden können (Brooke & Kaiser, 1974). Der zweite Ansatz klassifiziert die Muskelfasern nach ihren schweren

Myosinketten (MHC) (Bottinelli & Reggiani, 2000; Parry, 2001; Caiozzo et al., 2003) was zu einer entsprechenden Einteilung in MHCI-, MHCIIa- und MHCIIx-Fasern führt, welche sich mit der eben beschriebenen Einteilung in Bezug auf die histochemischen Eigenschaften annähernd deckt (Enoka, 2008). Die unterschiedliche Muskelfaserzusammensetzung resultiert in einer schnellkraftspezifischen Grundausrichtung (Tihanyi, Apor & Fekete, 1982; Bosco et al., 1983), kann aber mittels entsprechender repetitiver Innervationsmuster beeinflusst werden (Pette, 1999; Kernell, 2006).

Zusätzlich zur Charakteristik der Muskelfasern an sich, sind die verschiedenen Arten der motorischen Einheiten (Kernell, 2006) zu beachten. So weisen beispielsweise motorische Einheiten mit tendenziell geringerer Kraftentwicklung dafür eine höhere Ermüdungsresistenz auf und umgekehrt (Fuglevand, Macefield & Bigland-Ritchie, 1999). Die unterschiedlichen Arten der motorischen Einheiten wirken mit den unterschiedlichen Muskelfasertypen zusammen. Dies zeigt deutlich, dass die Muskelfaserverteilung nicht als alleiniger Indikator für die Kontraktionscharakteristik eines Muskels herangezogen werden sollte. Grund dafür ist die Tatsache, dass neben der Fasertypenverteilung des Muskels die entsprechende Aktivierung durch die Motoneuronen, im Rahmen des Innervationsmusters, eine entscheidende Rolle spielt (Enoka & Fuglevand, 2001).

2.4.3 ENERGETISCH-METABOLISCHE ASPEKTE

Die energetisch-metabolischen Aspekte spielen sowohl bei einmaligen als auch bei wiederholten Schnelligkeitsleistungen eine essentielle Rolle. Zum einen beeinflussen sie die bei wiederholten Schnelligkeitsleistungen auftretenden Ermüdungserscheinungen, hervorgerufen durch die wiederholte maximale Belastungsintensität (vgl. 2.5). Zum anderen wirken sie ebenfalls bei einmaligen Schnelligkeitsleistungen. Bevor auf die energetischen Aspekte und die damit verbundenen metabolischen Zusammenhänge eingegangen

wird, sollen im Vorfeld die Hintergründe des Energiebedarfs beim Laufen beschrieben werden.

Beim Laufen erhöht sich mit steigender Geschwindigkeit der Energiebedarf der jeweiligen Person (Kram & Taylor, 1990; Biewener et al., 2004; Ortega & Farley, 2005). Griffin et al. (2003) sowie Wright & Weyand (2001) beschreiben dies im Zusammenhang mit steigender Herzfrequenz und einer verstärkten Respiration, welche ihre Ursachen im erhöhten Energiebedarf haben, der sich primär aus einer erhöhten muskulären Arbeit ergibt (Wright & Weyand, 2001; Griffin, Roberts & Kram, 2003). Dabei wird bei der Laufleistung der größte Anteil der muskulären Arbeit, die sogenannten „externe Arbeit“, dazu benötigt, den Körperschwerpunkt nach vertikal und horizontal zu beschleunigen, beziehungsweise die momentane Geschwindigkeit aufrechtzuerhalten (Cavagna, Thys & Zamboni, 1976; Enoka, 2008, vgl. Abb. 4).

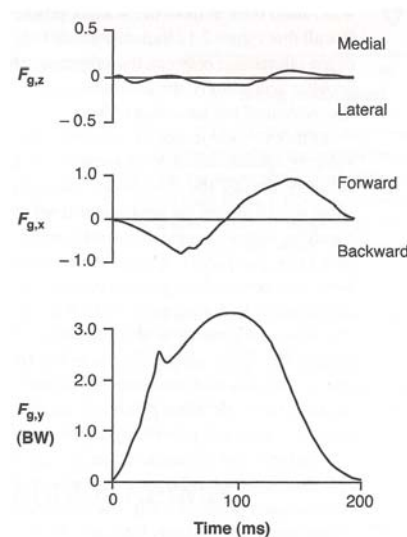


ABBILDUNG 4: ZUM KÖRPERGEWICHT RELATIVIERTE KRAFTVERLÄUFE ORTHOGONAL ZUR SAGITTAL- ($F_{g,z}$), FRONTAL- ($F_{g,x}$) UND TRANSVERSALEBENE ($F_{g,y}$) DER STANDPHASE BEIM LAUFEN (ENOKA, 2008, S. 58).

Im Gegensatz dazu wird die „interne Arbeit“ explizit den Bewegungen der unteren Extremitäten zugeordnet (Donelan, Kram & Kuo, 2002; Saibene & Minetti, 2003). Somit erhöht sich der Energiebedarf bei höheren Geschwindigkeiten nicht nur aufgrund der erhöhten Bodenreaktionskräfte,

sondern auch aufgrund der geringeren Bodenkontaktzeit (vgl. Abb. 5) in der Standphase (Kram & Taylor, 1990; Farley & McMahon, 1992).

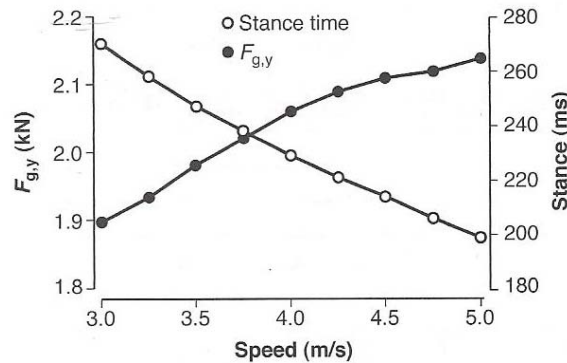


ABBILDUNG 5: VERÄNDERUNG DER BODENREAKTIONSKRÄFTE (●) IN RELATION ZUM KÖRPERGEWICHT UND BODENKONTAKTZEIT (○) MIT STEIGENDER LAUFGESCHWINDIGKEIT (ENOKA, 2008 NACH MUNRO, MILLER & FUGLEVAND, 1987, S. 147).

Bei einer kurzen, hochintensiven Laufbelastung erfolgt die für diesen Energiebedarf benötigte Energiegewinnung vorrangig aus den intramuskulären ATP- und Phosphokreatinspeicher, sowie aus der anaeroben Glykolyse (vgl. Cheetham et al., 1986; Weyand et al., 1999). Allerdings stellt auch der aerobe Metabolismus einen Anteil an der Energiebereitstellung (McGawley & Bishop, 2006, Bishop & Girard, 2011), welcher in Folge wiederholter Sprintbelastungen und in Abhängigkeit von Sprintstrecke und Pausendauer, zunimmt. So weisen Personen mit höherer aerober Kapazität (Bishop & Edge, 2006; Jones et al., 2013) oder einer überdurchschnittlich schnell anlaufenden Sauerstoffaufnahme (Dupont et al., 2005) signifikant bessere wiederholte Schnelligkeitsleistungen auf, als vergleichbare Gruppen mit jeweils durchschnittlicher Ausprägung genannter Aspekte. Die Ursache der erhöhten Relevanz der aeroben Energiegewinnungsmechanismen im Zuge wiederholter Sprints liegt in einer Abnahme der intramuskulären Energiespeicher (vgl. Sahlin et al., 1976; Bogdanis et al., 1995), die aufgrund der Resynthese des Phosphokreatins vorrangig die Abnahme des intramuskulären Glykogens betrifft (vgl. Gaitanos et al., 1993; Dawson et al., 1997). Als Resultat kommt es im Zuge wiederholter hochintensiver Belastungen zu einer veränderten Relation der Energiegewinnungsmechanismen (vgl. Abb.6).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Abnahme der Schnelligkeitsleistung aus verschiedenen Veränderungen, wie beispielsweise einer Verschlechterung der intermuskulären Koordination (Billaut et al., 2005), einer abnehmenden Erregbarkeit der spinalen Motoneurone (Racinais et al., 2007) oder einer Veränderung der energetischen Situation (Gaitonaos et al., 2004), resultieren kann. Die beschriebene Verschiebung der Energiegewinnungsmechanismen sowie die Abnahme der Sprintleistungen sind Folge auftretender Ermüdungserscheinungen (vgl. Mendez-Villanueva, Hamer & Bishop, 2007), welche hinsichtlich ihrer Bedeutung für die wiederholte Sprintleistung im folgenden Abschnitt erläutert werden.

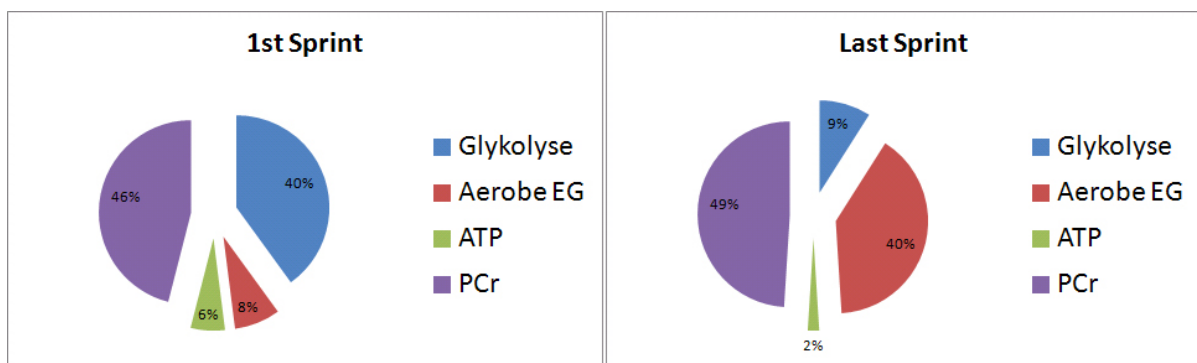


ABBILDUNG 6: ZUSAMMENFASSENDE DARSTELLUNG VON VERÄNDERUNG DER VERHÄLTNISSE VON ENERGIEGEWINNUNGSMECHANISMEN BEI ZEHN WIEDERHOLTEN SPRINTLEISTUNGEN. ATP=ADENOSINTRIPHOSPHAT, PCr=PHOSPHOKREATIN, EG=ENERGIEGEWINNUNG (NACH BISHOP & GIRARD, 2011, S. 226).

2.5 ASPEKTE DER ERMÜDUNG BEI WIEDERHOLTEN SPRINTBELASTUNGEN

Hinsichtlich der in dieser Studie nachgegangenen Fragestellungen wird der Begriff der Ermüdung im Folgenden entsprechend der Definition von Vøllestad (1997, S. 220) als *ANY EXERCISE-INDUCED REDUCTION IN THE MAXIMAL CAPACITY TO GENERATE FORCE OR POWER OUTPUT* verstanden. Dabei ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass ermüdungsbedingte Erscheinungen vielerlei Ursachen haben können und Interdependenzen aufweisen (Binder-Macleod et al., 1998). Allerdings haben je nach Belastungscharakteristik die

verschiedenen Ursachen einen unterschiedlich großen Anteil an auftretenden Ermüdungssymptomen (Maughan & Noakes, 1991; Vøllestad, 1997). Im Folgenden wird ein Überblick zu den Erklärungsmodellen des Auftretens von akuten Ermüdungserscheinungen gegeben, wobei vorrangig auf neurophysiologische und energetisch-metabolische Aspekte (vgl. Abb. 7) eingegangen wird, da beide durch eine erhöhte Laktatakkumulation beeinflusst werden (vgl. 3.3.3).

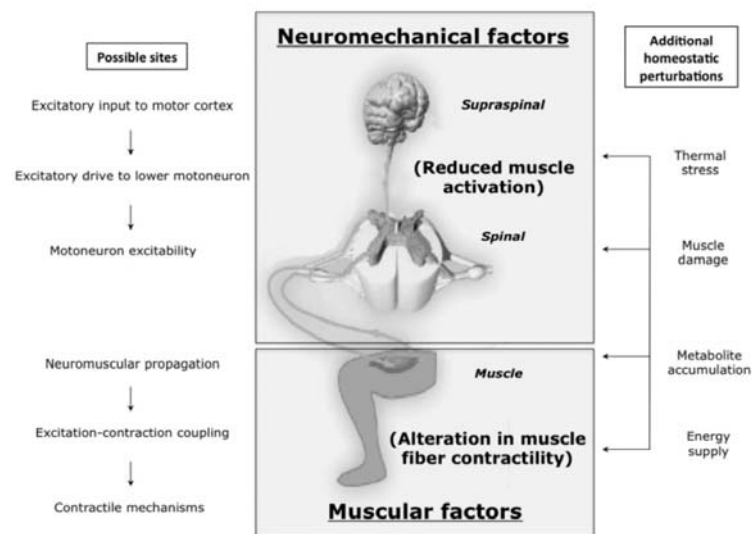


ABBILDUNG 7: POTENTIELLE URSACHEN VON ERMÜDUNGSSYMP TOMEN AUF ZENTRALER UND PERIPHERER EBENE (BISHOP & GIRARD, 2011, S. 225).

2.5.1 NEUROPHYSIOLOGISCHE FAKTOREN

Aus neuromechanischer Sicht gibt es verschiedene Aspekte, die im Rahmen einer wiederholten, hochintensiven Belastung leistungslimitierend wirken können. Akute Ermüdung wird hiernach durch die Kombination einer verringerten Reizleitungsfähigkeit (Perrey et al., 2010), einer reduzierten muskulären Erregbarkeit (Perrey et al., 2010) sowie Änderungen im Innervationsverhalten (Matsuura et al., 2006) und den Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes (Morin et al., 2006) forciert.

2.5.1.1 Verringerte muskuläre Erregbarkeit und Innervation

Die Rekrutierung möglichst vieler motorischer Einheiten stellt einen leistungsbestimmenden Faktor für die maximale Sprintleistung dar (Ross, Leveritt & Riek, 2001). Eine unvollständige oder reduzierte Aktivierung der Arbeitsmuskulatur bedeutet, dass die maximale beziehungsweise theoretisch mögliche Kraftentwicklung nicht realisiert werden kann. Ament & Verkerke (2009) zeigen, dass es bei andauernden Kontraktionen zu Veränderungen des intramuskulären Ionengleichgewichts kommen kann. Durch die Konzentrationserhöhung von anorganischem Phosphat und freiem Mg^{2+} und der Veränderung des Membranpotentials aufgrund der übermäßigen Verschiebung von Kaliumionen, kann es zu einer Beeinträchtigung der neuronalen Ansteuerung des Muskels kommen (vgl. Hautier et al., 2000; Nielsen, Paoli & Overgaard, 2001; Pedersen et al., 2004; Perrey et al., 2010). Diese Beeinträchtigung ist sowohl in einer verminderten Erregbarkeit des Muskels (Juel et al., 2000) als auch in einer verminderten Reizleitung (Mendez-Villanueva, Hamer & Bishop, 2008) begründet.

Belastungstypische Veränderungen auf intramuskulärer Ebene erkannten Allen, Lamb & Westerblad (2008) aufgrund erheblicher Änderungen der Na^+ - K^+ -Verteilung im Muskel. Dabei kann der K^+ -Ausstrom durch die Natrium-Kalium-Pumpe nicht mehr adäquat kompensiert werden, so dass es zu einer signifikant erhöhten extrazellulären K^+ -Konzentration kommt (Girard et al., 2008; Perrey et al., 2010). Auch Fraser et al. (2002) sowie Nielsen & Harrison (1998) stellten fest, dass Veränderungen des intramuskulären Ionenhaushalts mit der Verringerung der Natrium-Kalium-ATPase in Verbindung stehen. Aus den beschriebenen Vorgängen resultieren sowohl eine verminderte Erregbarkeit der Zellmembran (Clausen et al., 1998), sowie eine daraus resultierende verringerte Kraftentwicklung (Ruff, Simoncini & Stühmer, 1988; Yaicharoen et al., 2012).

Die beschriebene reduzierte muskuläre Erregbarkeit manifestiert sich zusätzlich durch eine Herabsetzung der Stärke der Aktionspotentiale, welche

bereits Fuglevand et al. (1993) beschrieben. Perrey et al. (2010) präzisieren dies, indem sie belegen, dass, im Gegensatz zur Höhe des Aktionspotentials, dessen Dauer und Geschwindigkeit nicht beeinträchtigt wird. Die Autoren erklären diese Tatsache dadurch, dass es zwar zu einer Beeinträchtigung der Reizweiterleitung an der motorischen Endplatte kommt, sich diese aber ausschließlich in einem verringerten Aktionspotential widerspiegelt. Dies resultiert in einer reduzierten mechanischen Antwort und somit auch in einer Abnahme der Schnelligkeitsleistung (Mendez-Villanueva et al., 2008; Billaut & Smith, 2010; Smith & Billaut, 2010). Amann & Dempsey (2008) beschreiben die reduzierte EMG-Aktivität als eine situationsbezogene Regulation aufgrund ermüdungsbezogener Stoffwechselprodukte, welche der Entstehung eines zu großen Ermüdungszustandes beziehungsweise Erschöpfung des jeweiligen Teilsystems entgegenwirken soll.

Das Abnehmen der Reizstärke steht in direktem Zusammenhang mit dem auftretende intramuskulärer Ermüdungsindikatoren wie z.B. Wasserstoffionen- oder Phosphatanreicherungen (Racinais et al., 2007; Mendez-Villanueva et al., 2008). Als Ursache für den Rückgang der EMG-Aktivität wird vermutet, dass die afferenten Signale (Typ III und Typ IV) aus der Peripherie durch den Ermüdungszustand und der damit verbundenen muskulären Situation beeinträchtigt werden (Taylor & Gandevia, 2008). Schon 1993 konnten Sinoway et al. eine Korrelation von Wasserstoffakkumulation und einer Veränderung in den Afferenzen der Arbeitsmuskulatur nachweisen. Allerdings konnte auch nachgewiesen werden, dass eine einmalige Manipulation des intramuskulären pH-Wertes nur bedingt Einfluss auf die Veränderungen der muskulären Ansteuerung hat (Matsuura et al., 2007). Ein Grund dafür könnte sein, dass die periphere Ermüdung und das entsprechende afferente Feedback an das zentrale Nervensystem in diesem Fall durch eine überlagernde zentrale Aktivierung dominiert wird (Hunter, 2003; Bundle et al., 2006). Damit kann dieser Widerspruch insofern begründet werden, dass Forschungen in Bezug auf wiederholte maximalintensive Leistungen belegen, dass sich die beschriebene Verringerung der neuronalen Aktivierung erst bei

einem gewissen Ermüdungsgrad einstellt (Billaut & Basset, 2007; Perrey et al., 2010). Dies zeigt, dass die verminderte Aktivierung bei wiederholten hochintensiven Belastungen sowohl Ursache als auch Folge einer muskulären Ermüdung sein kann.

Im Zusammenhang mit der beschriebenen Veränderung der Reizstärke (vgl. Girard et al., 2011), stellt die arterielle Sauerstoffsättigung eine zusätzliche Ursache bezüglich verminderter Muskelaktivierung dar. So beschreiben Billaut & Smith (2010) speziell für den Fußballsport eine hohe Korrelation der durch wiederholte Sprints erzeugten Reduktion der arteriellen Sauerstoffsättigung, und der damit einhergehenden Verringerung der muskulären Leistungsfähigkeit, sowie der verringerten Oberflächen-EMG-Werte. Diese Aussagen werden durch weitere Studien gestützt, welche zeigen, dass sowohl die neuromuskuläre Aktivierungsfähigkeit, als auch die Erregbarkeit des Motorcortex, von der momentanen Sauerstoffsättigung des Blutes abhängen (Dillon & Waldrop, 1992; Szubski, Burtscher & Löscher, 2006).

2.5.1.2 *Veränderung des Innervationsverhaltens*

Billaut et al. (2005) beschreiben, dass es bei repetitiven (15 Wiederholungen) fünfsekündigen, hochintensiven Kurzeitbelastungen zu Veränderungen der intermuskulären Koordination kommt. So verringert sich während des wiederholten Bewegungszyklus mit zunehmender Belastungsdauer die Ökonomie der Muskelarbeit durch eine Beeinträchtigung des Zusammenspiels von agonistischer und antagonistischer Muskulatur (vgl. Hautier et al., 2000). Neben der zeitlichen Komponente der Aktivierung ändert sich mit fortschreitender intermittierender Belastung auch das Innervationsverhältnis schnell- und langsamzuckender Muskelfasern. So weisen Billaut et al. (2006) auf eine Veränderung der Innervationsmuster durch intermittierende Belastungsprofile hin. Mit zunehmender Ermüdung wird die Rekrutierung der stark belasteten schnellzuckenden TypII-Fasern sukzessive reduziert, womit sich das Verhältnis von rekrutierten TypII- und TypI-Fasern verschiebt (vgl.

Casey, et al., 1996; Matsuura et al., 2006). Dies könnte, unter Berücksichtigung der höheren aeroben Kapazität der TypI-Fasern (Hollmann & Hettinger, 2000; Marées & Heck, 2006), auch der Grund für den zunehmenden Anteil der aeroben Energiegewinnung bei Kurz- und Langzeitbelastung mit Intervallcharakter sein (vgl. 2.4.3). Unter dem Aspekt der Faserspezifität ist ebenfalls zu erwähnen, dass der Verbrauch hochenergetischer Phosphate stark von der Muskelfasercharakteristik abhängt und Personen mit guten initialen Sprintleistungen somit einen stärkeren Leistungsabfall aufweisen als Personen, denen eher eine langsamzuckende Muskelfaserzusammensetzung zuzuschreiben ist (Söderlund & Hultman, 1991; Karatzaferi et al., 2001).

2.5.1.3 *Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes*

Die ausgewählten Studien, welche die Anpassungserscheinungen der Steifigkeit des Muskel-Sehnen-Komplexes beschreiben (vgl. 2.4.2.1), zeigen dass dieser Faktor in Bezug auf eine Leistungsveränderung im Rahmen von RSA nicht zu vernachlässigen ist (Ross et al., 2001). Dabei lässt sich die Tendenz erkennen, dass ein steiferes System höhere Potentiale bezüglich schnellkräftiger Bewegungen bedeutet (Farley et al., 1991). Dies führt im konkreten Fall der RSA sowohl zu einer Erhöhung der initialen als auch der wiederholten Laufschnelligkeitsleistung (Chelly & Denis, 2001). Eine Ursache des Rückgangs der Sprintleistung bei wiederholter Belastung wird darin vermutet, dass die mit wiederholter Sprintleistung abnehmende Schrittfrequenz (Ratel et al., 2006; Buchheit et al., 2009), welche als Ermüdungsindikator angesehen wird, in einem engen Zusammenhang mit den Steifigkeitseigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes, welcher bei hochintensiven repetitiven Belastungen abnehmen, steht (Farley et al., 1991). Vor diesem Hintergrund wird auch in aktuellen Studien vermutet, dass die Abnahme der Steifigkeit des Muskel-Sehnen-Komplexes bei repetitiven Belastungen sowie gegebenenfalls die damit verbundene Viskosität der Gelenkstrukturen, einen entsprechenden Beitrag zur Leistungsausprägung bei

wiederholten maximalen Sprintbelastungen leisten können (Morin et al., 2006; Clark, 2009).

2.5.2 ENERGETISCH-METABOLISCHE ASPEKTE

Die Sprintleistung korreliert mit der Fähigkeit, eine große Menge des im Muskel vorhandenen ATPs in kürzester Zeit abzubauen (Hirvonen et al., 1987; Stone, Stone & Sand; 2009). Bei einem durchschnittlichen intramuskulären ATP-Depot von 20-25mmol/kg Muskelrockengewicht und einer maximalen Umwandlungsrate von 15mmol/kg Muskelrockengewicht pro Sekunde bei hochintensiven Belastungen, reichen die intramuskulären ATP-Reserven nur für 1-2sec aus (Gaitanos et al., 1993). So sind aus energetischer Sicht bei kurzandauernden, hochintensiven einmaligen und wiederholten Belastungen all jene Faktoren leistungsrelevant, welche zur ATP-Resynthese beitragen. Diese sind neben den intramuskulären energetischen Phosphaten (Hultman & Sjöholm, 1983; Karatzaferi et al., 2001) nicht nur der anaerobe Stoffwechsel (Gaitanos et al., 1993; Mendez-Villanueva et al., 2007), sondern auch die oxidative Energiegewinnung (Parolin et al., 1999). Vor diesem Hintergrund kann die ATP-Resynthese mittels verschiedener Substrate erfolgen, deren jeweilige Relevanz im Folgenden dargestellt wird.

2.5.2.1 Intramuskuläres Phosphokreatin

Das Speichervolumen von intramuskulärem Kreatinphosphat beträgt ungefähr 80mmol/kg Muskelrockengewicht und unterliegt einer maximalen Umwandlungsrate von bis zu 9 mmol/kg Muskelrockengewicht pro Sekunde (Hultman & Sjöholm, 1983). Somit stellt das Kreatinphosphat ein schnell verfügbares jedoch limitiertes Energiesystem für die Resynthese von ATP dar. Studien belegen, dass es bei wiederholten hochintensiven Belastungen zu einer Reduktion der Phosphatspeicher um 45% bis 65% kommen kann (Gaitanos et al., 1993), was in der Konsequenz zu auftretenden Ermüdungserscheinungen (Yoshida & Watari, 1993; Sahlin & Ren, 1989) führt.

Bekräftigt wird dieses Ursache-Wirkungs-Prinzip durch die bereits beschriebene Verschiebung der Relation der Energiebereitstellungsmechanismen (vgl. 2.4.3). Die mit zunehmender Anzahl durchgeführter Sprints festgestellte Abnahme an Phosphokreatin (Gaitanos et al., 1993; Bogdanis et al., 1996) unterstreicht die geringer werdende Bedeutung dieses Substrats als Energielieferant, hinsichtlich der Energiegewinnungsmechanismen bei fortschreitenden, intermittierenden, hochintensiven Belastungen.

Allerdings ist in puncto auftretender Ermüdungserscheinungen das Phosphokreatin nicht nur als reiner Energielieferant zu sehen, es besteht überdies ein Zusammenhang des Phosphokreatins mit den anorganischen Phosphaten. So führt der durch die verstärkte Resynthese von ATP auftretende Bedarf an intramuskulärem Phosphokreatin zu einer erhöhten Konzentration anorganischer Phosphate, welche die Ca^{2+} -Ausschüttung und damit die Kontraktionseigenschaften beeinflussen können (Fryer et al., 1995; Racinais et al., 2007). Entsprechend wird in aktuellen Studien die durch Phosphokreatin hervorgerufene verringerte Ca^{2+} -Abgabe des sarkoplasmatischen Retikulums und eine resultierende verringerte intramuskuläre Ca^{2+} -Konzentration als ein leistungslimitierender Faktor beschrieben (Allen et al., 2008).

Diesbezüglich ist ergänzend zu erwähnen, dass sich je nach Muskelfasercharakteristik der Verbrauch der hochenergetischen Phosphate unterscheidet (Söderlund & Hultman, 1991; Karatzaferi et al., 2001). Demnach ist der Verbrauch an Phosphokreatin in FT-Fasern gegenüber den langsamzuckenden ST-Fasern deutlich erhöht (Bishop et al., 2004), was eine individuelle Ermüdungscharakteristik unterschiedlicher Athleten bei gleichen Belastungsanforderungen bedeutet.

2.5.2.2 Anaerobe Glykolyse

Mittels der anaeroben Glykolyse werden bei kurzen initialen Sprintleistungen bis 6sec ca. 40% der Energiebereitstellung abgedeckt (Gaitanos et al., 1993;

McGawley & Bishop, 2006; Mendez-Villanueva et al., 2007). Aus physiologischer Sicht können die im Muskel befindlichen Glykogenspeicher bei einer Größenordnung von 250mmol/kg bis 650mmol/kg Muskelrockengewicht und einer maximalen ATP-Resyntheserate von 6 bis 9mmol ATP/kg Muskelrockengewicht pro Sekunde (Hultman, Del Canale & Sjöholm, 1985; Parolin et al., 1999) bei wiederholten Sprintbelastungen leistungslimitierend wirken. So ist zu beobachten, dass die ATP-Resynthese mittels anaerober Glykolyse bei wiederholten maximalen und submaximalen Belastungen sukzessive abnimmt und bei schnell aufeinanderfolgenden hochintensiven Belastungen die Phosphokreatinspeicher einen zusätzlichen leistungsentscheidenden Faktor darstellen (Holmyard et al., 1988; Gaitanos et al., 1993; Buchheit et al., 2009). Balsom et al. (1999) belegen eine verminderte Schnelligkeitsleistung bei verringerten intramuskulären Energiespeichern. Die Relevanz von adäquaten Muskelglykogenreserven veranschaulichen Hultman & Sjöholm (1983) in ihrer Studie, die eine verbesserte Leistungsfähigkeit während wiederholten hochintensiven Belastungen bei gleichzeitig erhöhter Glykogenzufuhr dokumentierte.

In der Konsequenz sollte eine Verbesserung der anaeroben Glykolyse auch mit einer verbesserten RSA einhergehen, wobei dieser Punkt noch nicht vollständig geklärt ist. So gibt es einerseits triftige Hinweise darauf, dass vor allem in den Regenerationsphasen zwischen den Belastungen die anaeroben Stoffwechselkapazitäten leistungsbestimmenden Charakter besitzen (Parolin et al., 1999; McGawley & Bishop, 2006). Andererseits zeigen Bogdanis et al. (1995), dass Personen mit hoher anaerober Kapazität eine bessere initiale Sprintleistung aufweisen, diese aber auch, wie in aktuelleren Studien belegt, in verstärkten Leistungseinbußen bei wiederholten Sprintleistungen resultiert (vgl. Bishop et al., 2003; Bishop & Spencer, 2004).

2.5.2.3 Oxidativer Stoffwechsel

Auch wenn der Anteil der oxidativen Energiebereitstellung an einer einmaligen Sprintleistung mit weniger als 10% äußerst gering ist, so kann er im Rahmen wiederholter Sprintleistungen erheblich ansteigen (Parolin et al., 1999; Bishop & Girard, 2011), was allerdings mit einer erheblichen LeistungseinbuÙe einhergeht (Gaitanos et al., 1993; Mendez-Villanueva et al., 2007). Die Relevanz der aeroben Energiegewinnung, im Sinne einer schnelleren PCr-Resynthese bei wiederholten hochintensiven Belastungen, beschreiben auch Turner & Stewart (2013, S. 38) in Anlehnung an Glaister (2005):

THE CONSENSUS IS THAT A GREATER QUANTITY OF PCr AT THE START OF EACH SPRINT WOULD REDUCE THE DEMAND ON ANAEROBIC GLYCOLYSIS (AND CONCOMITANT FATIGUING BY-PRODUCTS, E.G. H⁺ AND P_i) AND ENHANCE ATP TURNOVER. [...] THE NATURAL ASSUMPTION IS THAT AEROBIC ENDURANCE TRAINING, BY VIRTUE OF INCREASING VO_{2MAX}, WILL INCREASE RECOVERY RATES AND THUS IMPROVE RSA [...].

Dies wird durch die Tatsache bekräftigt, dass Personen mit einer höheren aeroben Kapazität (Bishop & Edge, 2006) und einer schnelleren Sauerstoffaufnahmefähigkeit (Dupont et al., 2005) einen tendenziell geringeren Leistungsabfall bei wiederholten maximalen Sprintleistungen haben und auch eine erhöhte Laktateliminationsrate zeigen (Tomlin & Wenger, 2001). Zusätzlich belegen diverse Studien auch, dass während mehrfach wiederholter Sprints häufig die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) erreicht wurde (Dupont et al., 2005; McGawley & Bishop, 2006). Dies wird durch nachgewiesene Zusammenhänge der VO_{2max} mit Ermüdungskennwerten wiederholter Schnelligkeitsleistungen unterstrichen (Bishop & Spencer, 2004; Bishop & Edge, 2006; Brown, Hughes & Tong, 2007; Rampinini et al., 2009). Die Relevanz der Sauerstoffaufnahmefähigkeit und aeroben Kapazität zeigt sich zusätzlich in Studien, die belegen, dass es durch wiederholte hochintensive Belastungen zu einer Steigerung von intramuskulärem Desoxyhämoglobin kommt (Racinais et al., 2007; Smith & Billaut, 2010), und sich die Reoxidierungsfähigkeit in den Pausen zwischen

den Belastungen als leistungsbestimmender Faktor herausstellt (Buchheit & Ufland, 2011). Neben der VO_{2max} und dem Anstieg der Sauerstoffaufnahmekapazität spielt auch die damit verbundene Sauerstoffsättigung des Blutes (Billaut & Smith, 2010; Da Silva, Guglielmo & Bishop, 2010) eine entscheidende Rolle bezüglich Ermüdungserscheinungen bei der RSA.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die von verschiedenen Autoren beschriebene Sauerstoffaufnahme beziehungsweise -verfügbarkeit hinsichtlich der RSA aus zweierlei Sicht eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt (Balsom et al., 1994; Haseler, Hogan & Richardson, 1999; Buchheit et al., 2009). Zum einen wird die Relevanz der aeroben Kapazität in den wachsenden Anteilen der aeroben Energiegewinnung bei wiederholten Belastungen, im Sinne der ATP-Resynthese, deutlich. Zum anderen gewinnt die aerobe Kapazität auch, im Zuge der Phosphokreatinresynthese während den Erholungszeiten zwischen den einzelnen Sprints an Bedeutung (McGawley & Bishop, 2006).

2.5.2.4 pH-Wert

Eine charakteristische, durch wiederholte hochintensive Belastungen auftretende Erscheinung, ist ein reduzierter pH-Wert der Muskulatur, welcher unter anderem auf die zusätzlich anfallenden H-Ionen zurückzuführen ist (Bishop & Spencer, 2004). Eine Erhöhung der Konzentration von Wasserstoffionen im Blut (Spencer et al., 2008) und Muskel (Ratel et al., 2006) kann die wiederholte Sprintleistungsfähigkeit negativ beeinflussen. Grund dafür ist eine angenommene Beeinflussung kontraktile Eigenschaften des Muskels und eine Verminderung der ATP-Resynthesekapazität – vorrangig der anaeroben Glykolyse – durch negative Effekte auf die Phosphofruktokinase und Glykogenphosphorylase (Spriet et al., 1989). So hat eine wiederholte submaximale und maximale Beanspruchungen durch Sprints sowohl eine Veränderung des intramuskulären Milieus (Bishop et al., 2003;

Bishop et al., 2008), als auch eine Senkung des pH-Wertes des Blutes (Bishop & Spencer, 2004) zur Folge. Thomas et al. (2005) beschreiben in diesem Zusammenhang, dass bei wiederholten Sprintleistungen auch die erhöhte Konzentration an Monocarboxylat-Transportern (MCTs), die den intramuskulären Abtransport von Laktat und Wasserstoff forcieren (vgl. 3.2.2.2), in direktem Zusammenhang mit erhobenen Ermüdungsparametern und der Blutlaktateliminationsrate stehen.

Die Absenkung des muskulären pH-Wertes und die sprichwörtliche „Übersäuerung“ des Muskels wurden lange Zeit als primäre und direkte Ursache einer verringerten Muskelleistungsfähigkeit gesehen (vgl. Allen et al., 2008). Diese Minderung der Leistungsfähigkeit wurde darin begründet, dass die Anhäufung von H-Ionen die anaerobe und aerobe Glykolyse negativ beeinflusse (Spriet et al., 1989). Pedersen et al. (2004), zeigen allerdings, dass die Muskelleistungsfähigkeit trotz vermehrter Laktatkonzentration nicht zwingend negativ, sondern gegebenenfalls sogar positiv beeinflusst wird. Gleichzeitig wird durch eine lokale pH-Wert-Änderung, wie sie in einer stark beanspruchten Arbeitsmuskulatur durch die Laktatakkumulation auftritt, der Bohr-Effekt (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000) getriggert wird, so dass tendenziell sogar von einer besseren Sauerstoffversorgung ausgegangen werden kann. Diese Erkenntnisse einer tendenziell aktivierenden Wirkung von Laktat und dessen Hinterfragung als leistungshemmender Metabolit wird von weiteren Forschungsgruppen (Gaitanos et al. 1991; Matsuura et al., 2007) unterstützt. Die Notwendigkeit der Neubeurteilung ergibt sich daraus, dass leistungsmindernde Prozesse durch Übersäuerung zumeist nicht unter physiologischen Voraussetzung, vor allem in Bezug auf die Muskeltemperaturen, durchgeführt wurden. In diesem Zusammenhang lassen sich drei wesentliche Punkte darstellen:

1. In verschiedenen Studien weisen die Kraft- beziehungsweise Leistungskurven bei maximalen und submaximalen Belastungsprotokollen schnellere Erholungswerte auf, als die

Laktatkonzentration in den jeweiligen Muskeln (Allen & Westerblad, 2004; Karelis et al., 2004; Girard et al., 2008).

2. Verschiedene Studien zeigen, dass auch unter erhöhter Laktatkonzentration der Muskel in der Lage ist, höchstintensiv zu arbeiten (Nielsen, Paoli & Overgaard, 2001; Westerblad, Allen & Lännergren, 2002).
3. Glaister (2005) beschreibt, dass die Gabe von Natriumcarbonat, welches nachweislich die Laktatpufferkapazität erhöht, in vielen Fällen keinen Einfluss auf die Kontraktionseigenschaften der Muskulatur aufweist.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass ermüdungsbedingte Erscheinungen vielerlei Ursachen haben können. Hinsichtlich der speziellen Bedeutung von Laktat und dessen Einfluss auf die Muskelfunktion bedarf es weiterer Nachforschungen. Da vor allem die Wirkung des Laktats auf die Leistungsfähigkeit im Zuge der in dieser Studie definierten Fragestellung eine zentrale Rolle einnimmt, werden die in diesem Kapitel zusammenfassend dargestellten Inhalte im Folgenden präzisiert und ursachenbezogen erörtert.

3 EINFLUSS VON LAKTAT AUF DIE LEISTUNG

Die im Rahmen des vorangegangenen Kapitels aufgeführten Sachverhalte verdeutlichen, dass die Rolle von Laktat in der Trainingsgestaltung und Leistungsphysiologie in den letzten Jahren einem erheblichen Wandel unterlag (vgl. Brooks, 2002; Wahl, Bloch & Mester, 2009). In diesem Kapitel sollen nicht nur die physiologischen Zusammenhänge, welche in Verbindung mit dem Laktatstoffwechsel eine Rolle spielen verdeutlicht werden, sondern vorab auch ein Überblick über die Wandlung der Betrachtungsweise und Beurteilung von Laktat und dessen Einflüsse auf die körperliche Leistungsfähigkeit gegeben werden.

3.1 LAKTAT IN SPORTWISSENSCHAFT UND LEISTUNGSDIAGNOSTIK

3.1.1 ENTDECKUNG VON LAKTAT UND ERSTE RÜCKSCHLÜSSE

Laktat galt lange Zeit als einer der Hauptfaktoren der muskulären Ermüdung. Die Ursache liegt darin begründet, dass Fletcher & Gowland Hopkins (1907) Anfang des 20. Jahrhunderts feststellten, dass unter anaeroben Bedingungen im Muskelgewebe von Amphibien Laktat gebildet wurde, welches in einen direkten Zusammenhang mit den gleichzeitig auftretenden Ermüdungsprozessen gebracht wurde. Die Untersuchungen von Hill & Lupton (1923) sowie Hill, Long & Lupton (1924) unterstrichen die These von Fletcher & Gowland Hopkins. Die Forschungsgruppen um Hill untersuchten die Beziehungen und den Zusammenhang respiratorischer Aspekte der körperlichen Belastung und deren Interdependenzen mit der Laktatproduktion des Organismus. Entsprechend den Beschreibungen von Fletcher & Gowland Hopkins (1907) belegten auch Hill et al. (1923, 1924) eine unter

hochintensiven Belastungen auftretende Plasmalaktatakkumulation. Die in den Folgejahren daraus entwickelten Hypothesen hatten gemein, dass sie die Milchsäure als den primären leistungshemmenden Faktor bei vorrangig anaerober Energiegewinnung des menschlichen Organismus kennzeichneten (vgl. Hermansen & Osnes, 1972). All diesen Untersuchungsansätzen war gemein, dass das Laktat ausschließlich als Stoffwechselendprodukt betrachtet wurde, was in der Annahme resultierte, dass es entsprechend limitierend auf die muskulären Prozesse wirke (vgl. Cairns, 2006; Böning & Maassen, 2008). In darauf aufbauenden Studien wurden bei isolierten Muskelfasern, allerdings zumeist unter unphysiologischen Bedingungen (z.B. zu geringe Muskeltemperatur), die Verbindung belastungsbedingter Azidose und Akkumulation von Laktat- beziehungsweise H-Ionen unterstrichen (Fabiato & Fabiato, 1978; Cooke & Pate, 1985; Edman & Mattiazzi, 1981). So wurde eine erhöhte Blutlaktatakkumulation in einen direkten Zusammenhang mit den bei hochintensiven Belastungen auftretenden Ermüdungserscheinungen, wie Verlust an Kontraktionsstärke und eingeschränkte Funktionsweise der Muskelstruktur, gebracht (vgl. Fitts & Holloszy, 1976). So wurden auch in den Folgejahren vermehrte Untersuchungen bezüglich der lokalen Azidose und deren negativen Einflüsse auf die Kontraktionseigenschaften verschiedener Muskelfasertypen durchgeführt, deren Ergebnisse diese Hypothese zu bestätigen schienen (Chase & Kushmerick, 1988; Mainwood, Renaud & Mason, 1987; Metzger & Moss, 1987; Nosek, Fender & Godt, 1987).

3.1.2 LAKTAT ALS DIAGNOSTISCHE KENNGRÖßE

Aus den gewonnenen Erkenntnissen entwickelte sich das Laktat, vorrangig diagnostiziert mittels der Blutlaktatwerte, in der Sportwissenschaft und Trainingsdiagnostik über mehrere Jahre zu einer zentralen Messgröße im Rahmen verschiedenster diagnostischer Analyseverfahren und Leistungsbestimmungen für Personen unterschiedlichster Leistungsstufen (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000; Aßmann, 2002). Eine zentrale Rolle spielen dabei die Untersuchungen von Mader et al. (1986), auf deren Basis sich im

Laufe der Zeit verschiedene laktatbasierte Schwellenkonzepte etabliert haben (vgl. Heck, Hess & Mader, 1985), welche die individuelle Leistungsfähigkeit eines Athleten bestimmen sollen und aus denen entsprechende trainingspraktische Konsequenzen abzuleiten seien (Heck, 1990; Clasing, 1994).

Auch wenn in den letzten Jahren immer kontroverser diskutiert wurde, ob die Laktatdiagnostik zur Bestimmung der individuellen Leistungsfähigkeit geeignet ist und ob das Laktat als isolierter Parameter eine entsprechende Aussagekraft hat (vgl. Wahl et al., 2009), so lässt sich zumindest festhalten, dass Laktat nichtsdestotrotz ein aussagekräftiger Parameter bezüglich der Inanspruchnahme des anaeroben Metabolismus ist (Carre, 1993).

3.1.3 WANDEL IN DER BETRACHTUNGSWEISE VON LAKTAT

Schon Mitte der dreißiger Jahre des 20. Jahrhunderts war man sich durchaus bewusst, dass Laktat nach seiner Entstehung entsprechend verstoffwechselt werden musste. 1933 beschreiben Margaria, Edwards & Dill ein entsprechendes Unikompartiment-Modell (vgl. Carre, 1993). Auch Bang stellte schon 1936 fest, dass die akkumulierten Blutlaktatwerte nach Beendigung der Belastung wieder abnehmen und nach entsprechender Zeit auf ihren Ausgangswert sinken. Eine konkrete Theorie oder gar einen entsprechend Nachweis der unterschiedlichen Wirkungsweisen des akkumulierten Laktats und der eintretenden Eliminationsprozesse gab es allerdings auch in den Folgejahren noch nicht (vgl. Carre, 1993), da man, wie in vorangegangenem Abschnitt beschrieben, vermeintliche muskelfunktionslimitierenden Eigenschaften der lokalen Azidose fokussierte (vgl. Cairns, 2006; Maassen & Böning, 2008).

Oben beschriebenen Strömungen der Bewertung von laktatbedingter Azidose stellte erst Brooks 1986 seine „Laktatshuttle-Theorie“ gegenüber, in welcher er Laktat nicht mehr nur als Stoffwechselendprodukt beschreibt, sondern, unter Betrachtung der Komplexität des Gesamtstoffwechsels, auf die weiteren

Funktions- und Wirkungsweisen dieses Metaboliten einging. Brooks (2001) bestätigte seine Thesen in weiteren Untersuchungen, in denen er folglich Laktat als wichtigen Energieträger (vgl. Posterino, Dutka & Lamb, 2001; Handy, 2006; Wahl et al., 2009) und elementares Signalmolekül (vgl. Gladden, 2008c; Hashimoto & Brooks, 2008) im Rahmen verschiedener Energiegewinnungsmechanismen des menschlichen Organismus beschrieb (Brooks, 2001; Brooks et al., 2008; Brooks, 2009). Weitere Untersuchungen diverser Forschungsgruppen folgten mit Beginn der 90er Jahre, so dass sich die Bedeutung von Laktat und dessen Zusammenhang mit muskulärer Ermüdung bis heute grundlegend geändert hat (vgl. Wahl et al., 2009).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Laktat unter Berücksichtigung der aktuellen Studienlage nicht mehr ausschließlich als leistungshemmender Metabolit gesehen werden kann (Cairns, 2006; Boutellier, 2006). Es zeigt sich, dass Laktat in einem weitaus komplexeren Zusammenhang und wesentlich differenzierter betrachtet werden muss, um der Gesamtheit der Thematik gerecht zu werden (Orban, Leverage & Ichai, 2010). Gerade die Ansicht, dass höhere Laktatkonzentrationen unweigerlich zu azidosebedingten Gewebsschäden führen und unmittelbar mit einer zunehmenden muskulären Ermüdung verbunden sind, gilt mittlerweile als äußerst umstritten (Maassen & Böning, 2008). Aktuelle wissenschaftliche Studien stellen hingegen das energetische Potential von Laktat in den Vordergrund der Betrachtungs- und Beurteilungsansätze (Handy, 2006) und erfordern somit auch eine Neubeurteilung von Laktat hinsichtlich der sportmedizinischen und trainingswissenschaftlichen Interpretation (vgl. Böning & Beneke, 2008). So beschreiben beispielsweise Brooks et al. (2008), dass Laktat als metabolisches Zwischenprodukt im Rahmen der Glukoneogenese und Aktivierung der Atmung als hormonähnliches Signalmolekül wirken kann, was von weiteren Autoren bestätigt wird (Wahl et al., 2009). Eine detaillierte Betrachtung der unterschiedlichen Wirkungsweisen und Signalfunktionen von Laktat wird in den folgenden Abschnitten und nach einer Beschreibung der zentralen Aspekte des Laktatmetabolismus explizit erläutert.

3.2 ENTSTEHUNG UND METABOLISIERUNG VON LAKTAT

In diesem Kapitel werden die grundlegenden Inhalte der Entstehung sowie der Verstoffwechslung von Laktat dargestellt. Im Besonderen wird dabei auf den Laktattransport sowie den Laktatshuttle eingegangen, da diese beiden Aspekte bei aktuellen Studien zur Laktatthematik eine zentrale Rolle spielen.

3.2.1 GRUNDLAGEN DER LAKTATENTSTEHUNG

Zu Beginn einer Belastung arbeitet der Skelettmuskel, nach anfänglicher anaerobaer-alkalischer Energiebereitstellung (wenige Kontraktionen), vorrangig unter anaeroben Bedingungen (Hollmann & Hettinger, 2000). Diese Tatsache bedeutet zugleich eine vermehrte Laktatbildung, welche aus zwei Gründen passiert. Der Erste ist, dass die Energiegewinnung mittels anaerober Glykolyse zu Beginn einer körperlichen Belastung größer ist als die Energiegewinnung über oxidative Wege. Der andere Grund folgt daraus, dass gerade bei intensiven Belastungen die größere, maximale Kapazität der Energieflussraten über die anaerobe Glykolyse erfolgt (Juel, 2004; Péronnet, 2010).

Unter anaeroben Bedingungen der Energiebereitstellung bildet sich im Cytosol der Zelle Laktat auf Basis des dort als Endprodukt der Phosphorylierung entstandenen Pyruvats, welches in einem erhöhten Blutlaktatspiegel resultiert (vgl. Orban et al., 2010). Unter aeroben Bedingungen wird das Pyruvat, nach seinem Durchtritt durch die Mitochondrienmembran, im Rahmen des Krebs-Zyklus vollständig verstoffwechselt (Handy, 2006; Orban et al., 2010). Eine alternative Verstoffwechslung des Pyruvats im Zellinneren ermöglicht die Resynthese von ADP zu ATP mittels Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid (NAD). Unter hohen Belastungen und einer erhöhten Glykolyserate steigt die Pyruvatkonzentration in der Zelle, da die oxidative Kapazität der Mitochondrien nicht ausreicht, um das Pyruvat vollständig zu verstoffwechseln und es beginnt zu akkumulieren (Wahl et al., 2009). Das in den Mitochondrien

entstandene Pyruvat wird mit Hilfe des Enzyms Laktatdehydrogenase (LDH) im Zuge einer Reduktion mittels NAD zu Laktat umgewandelt. Dabei ist die Energiegewinnung mit nur zwei ATP-Molekülen pro Glukose-Molekül im Verhältnis zur oxidativen Methode zwar wesentlich uneffektiver, stellt allerdings unter anaerob-glykolytischen Bedingungen die einzige Möglichkeit der Energiegewinnung dar (Cairns, 2006). Die beiden Verstoffwechselungswege des Pyruvats sind die oxidative Decarboxylierung des Pyruvats sowie die im Cytosol stattfindende Transamination (vgl. Orban, 2010).

Vor beschriebenen Hintergründen können sowohl die Pyruvatproduktion an sich, als auch der Krebs-Zyklus im Zuge des Abbaus des durch die Mitochondrienmembran austretenden Pyruvats als elementare Faktoren der Laktatproduktion betrachtet werden.

Die beschriebenen Prozesse zeigen, dass die Laktatakkumulation eng mit der Pyruvatproduktion zusammenhängt, wobei es nach Handy (2006) sowie Orban et al. (2010) vier ausschlaggebende Faktoren für die Reduktion von Pyruvat zu Laktat gibt:

1. Reduktion der Aktivitäten des Krebs-Zyklus (z. B. Hemmung von Pyruvat-Dehydrogenase),
2. Erhöhte Glykolyse (z.B. durch gesteigerten kurzfristigen Energiebedarf),
3. Hemmung der oxidativen Phosphorylierung (z.B. durch Hypoxie),
4. Aktivität der Mitochondrien beziehungsweise Mitochondriendichte.

Orban et al. (2010) beschreiben, dass der letztliche Anstieg des intrazellulären Laktats final von drei weiteren zentralen Faktoren abhängt:

1. Zytoplasmatische Pyruvat-Akkumulation (entsprechend der Mitochondrien-Dichte),
2. Erhöhte NAD-Menge (steigt mit anfallender Pyruvatmenge),
3. Hohe Wasserstoff-Konzentration (viel H^+ begünstigt die Pyruvat-Reduktion).

Intrazellulär akkumuliertes Laktat führt zu einem Konzentrationsgefälle zwischen intra- und extrazellulärem Raum. Neben dem passiven Membrantransport ist der menschliche Organismus in der Lage, das Laktat zusätzlich auch aktiv (Carre, 1993; Juel, 2004; Juel, 2008) aus der Zelle zu transportieren, was als „(aktiver) Laktatshuttle“ bezeichnet wird (Handy, 2006). Mit diesem Transport des Laktats aus der Zelle beginnt der eigentliche Laktatmetabolismus im Zuge der weiteren Verstoffwechslung und des Laktatabbaus.

3.2.2 GRUNDLAGEN DES LAKTATMETABOLISMUS

Der folgende Abschnitt beschreibt die unterschiedlichen Verstoffwechslungsformen von Laktat nach dem Austritt aus der Zelle in der es entstanden ist. In diesem Zusammenhang werden neben den Stoffwechselwegen auch die Laktatshuttle-Theorie und in diesem Rahmen auch die primären Laktattransporter beschrieben.

3.2.2.1 Mechanismen der Metabolisierung

Entstandenes Laktat kann, entsprechend den exogenen und endogenen Einflussfaktoren, sowie physiologischen Umständen, auf drei verschiedene Arten weiterverarbeitet werden (vgl. Handy, 2006). So erfolgt die Metabolisierung entweder im Rahmen des Krebszyklus, durch Glukoneogenese in der Leber und Nierenrinde oder durch die Synthese zu Alanin.

Bei erstgenannter Verstoffwechslung, der Metabolisierung im Krebszyklus, wird das Laktat im ersten Schritt durch Lactat-Dehydrogenase und dann mit Hilfe von Pyruvat-Dehydrogenase zu Acetyl-Coenzym A oxidiert. Letzteres kann in Zellen mit Mitochondrien im Krebszyklus metabolisiert werden und somit der Resynthese von ATP dienen (Hollmann & Hettinger, 2000). An dieser Stelle sei angemerkt, dass das aus Pyruvat gebildete Acetyl-Coenzym A im Rahmen des Lipid-Stoffwechsels

wiederum eine initiale Substanz für die Festtsäureresynthese darstellt. Im Gegensatz dazu findet die parallel laufende Glukoneogenese in Leber und Nebennierenrinde statt. So ist der menschliche Organismus in der Lage, Glukose selbst herstellen. Hierfür wird das Laktat in Pyruvat und dieses dann mittels Pyruvat-Carboxylase in Oxalacetat, welches ebenfalls als Grundstoff der Glukoneogenese dient, umgewandelt. Im Zuge der hauptsächlich im Cytosol der Zellen der Leber und Nierenrinde stattfindenden Prozesse erfolgt eine Glukoseneubildung (Marées & Heck, 2006). Die dritte Möglichkeit der Verstoffwechslung von Laktat besteht darin, dass der Organismus –vorrangig in Leber und Niere – das in Pyruvat umgewandelte Laktat, als Endprodukt der Glykolyse, mittels Transaminierung in die essentielle Aminosäure L-Alanin synthetisiert.

Alle drei dargestellten Verstoffwechslungswege, die Metabolisierung im Krebszyklus, die Glukoneogenese und die Umwandlung in L-Alanin erfolgen nicht isoliert, sondern stets parallel. Die relative Ausprägung des jeweiligen Stoffwechselweges ist von verschiedenen Faktoren wie Muskelfaserzusammensetzung, Energiedepots, Vorbelastungsdauer und Laktatakkumulation abhängig (vgl. Brooks, 2002; Handy, 2006; Brooks et al., 2008). Die unterschiedlichen Wege der Verstoffwechslung verdeutlichen, dass Laktat nicht mehr nur als Endprodukt der Energiegewinnung gesehen werden kann, da es in benachbarten und distalen Zellen in weiterführenden Prozessen als Energieträger und Signalmolekül wirkt (Brooks, 2002; Boutellier, 2006; Wahl et al., 2009). Eine sich daraus ergebende Fragestellung, welcher in dieser Arbeit nachgegangen wird ist, inwieweit der Ort der Laktatproduktion, im Sinne einer der vorgeschalteten zielmuskelspezifischen und -unspezifische Belastung, eine darauffolgende Leistung beeinflusst. Vor dem Hintergrund beschreibt das nächste Kapitel die damit verbundenen Prozesse des Laktattransports und der Laktatverteilung.

3.2.2.2 Laktattransport und Laktatverteilung

Nach früherer Auffassung erfolgte der Austritt von intrazellulär akkumuliertem Laktat aus der Muskelzelle ausschließlich aufgrund des Konzentrationsgefälles und des damit verbundenen passiven Membrantransports (Carre, 1993). Mittlerweile wurden zusätzliche aktive Transportmechanismen im Organismus nachgewiesen, wodurch der Körper in der Lage ist, das angefallene Laktat schneller aus der Zelle zu transportieren (Juel, 2004; Wahl et al., 2009). Das diesem Mechanismus zugrunde liegende Transportsystem basiert auf Monocarboxylattransportern (MCTs), welche mittels eines Cotransports von Laktat und Wasserstoff die Zellmembran in beide Richtungen passieren können (vgl. Abb. 8).

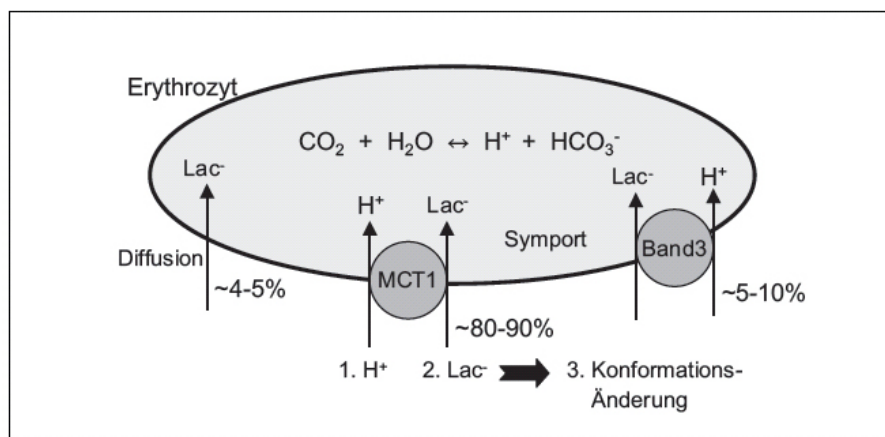


ABBILDUNG 8: LAKTATTRANSPORT UNTER ANGABE DES PROZENTUALEN ANTEILS AM GESAMTTTRANSPORT AM BEISPIEL EINES ERYTHROZYTEN. LAC=LAKTAT, MCT1=MONOCARBOXYLATTRANSPORTER 1; BAND3=ANIONENSCHLEUSSE (WAHL ET AL., 2009, S. 104).

Brooks et al. (2008) sowie Böning & Maassen (2008) weisen in diesem Zusammenhang auf die Relevanz der parallel stattfindenden Glukoneogenese und Laktatoxidation hin. Durch diese Prozesse bleibt das Konzentrationsgefälle erhalten und H^+ -Ionen werden aus der Zelle transportiert, um den intrazellulären pH-Wert nicht zu weit absinken zu lassen und eine Übersäuerung zu vermeiden. Diese stete Regulation des intrazellulären pH-Werts mittels des aktiven Transports gewährleistet zwar zum einen wesentlich höhere Transportkapazitäten als durch reine Diffusion

(vgl. Abb. 9), hängt aber andererseits stark von der im jeweiligen Milieu vorherrschenden MCT-Dichte und -Kinetik ab (Bonen, 2001; Juel et al., 2004). Im diesem Zuge sind MCT1 und MCT4 die wichtigsten MCT-Formen zur pH-Wert-Regulation.

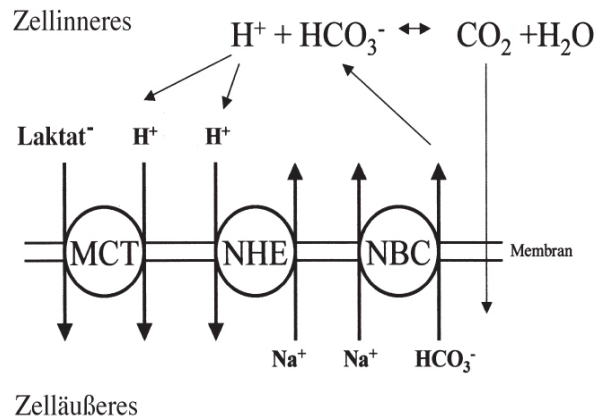


ABBILDUNG 9: REGULATION DES PH-WERTES IM MUSKEL MITTELS MONOCARBOXYLAT-TRANSPORTERN (MCT), NA⁺/H⁺-AUSTAUSCH (NHE), NA⁺/BIKARBONAT-COTRANSPORT (NBC) UND MITTELS CO₂-DIFFUSION. HCO₃⁻=HYDROGENCARBONAT; H₂O=WASSER; CO₂=KOHLENSTOFFDIOXID, H⁺=WASSERSTOFFIONEN; NA⁺=NATRIUMIONEN (JUEL, 2004, S. 158).

Die Monocarboxylat-Transporter MCT1 und MCT4

Heutzutage sind verschiedenste Formen der Monocarboxylat-Transporter, die in fast allen Bereichen des menschlichen Organismus vorkommen (Halestrap & Price, 1999; Halestrap & Meredith, 2004), bekannt. Im Rahmen dieser Arbeit sind dabei vor allem die beiden in der Skelettmuskulatur vorkommenden MCT1 und MCT4 relevant. Im Gegensatz zur reinen Diffusion erhöhen sie den Laktattransport zwischen einzelnen Zellkompartimenten um das Fünffache (Juel, 2008). So transportieren MCTs in einem Symport jeweils ein Laktatmolekül und ein H-Ion im Verhältnis 1:1 (vgl. Abb. 9) und haben somit entscheidenden Anteil an der Pufferkapazität des jeweiligen Bereichs des Organismus (Brooks et al., 2008). Entsprechend der fasertypischen Verteilung kommt die MCT1-Isoform vornehmlich im Sarkolemm und den Mitochondrien der oxidativen Muskelfasern, die MCT4-Isoform primär in der Membran glykolytischer Muskelfasern vor (Brooks et al., 2008; Wahl et al., 2009). Dabei scheint die fasertypische Verteilung von MCT1 allerdings wesentlich ausgeprägter zu sein, als die muskelfaserspezifische Verteilung von MCT4, so

dass MCT1 vorrangig in oxidativen Muskelfasern vorliegen (Juel, 2004). Bezogen auf den beschriebenen Laktatshuttle und -transfer zwischen zwei Zellen, dienen die in den oxidativen Fasern vorherrschenden MCT1-Formen, welche in ihren Mitochondrien Laktat verstoffwechseln können, vornehmlich der Laktataufnahme. Dagegen wird vermutet, dass die MCT4-Formen hingegen unter anderem die Freisetzung von Laktat begünstigen (Juel, 2004; Brooks et al., 2008).

Adaptationspotentiale der MCTs

Verschiedenen Studien weisen darauf hin, dass die beschriebene Transportkapazität vor allem bei intensiven Kurzzeitbelastungen einen leistungsbestimmenden Faktor darstellt (Juel, 2004; Juel, 2008; Wahl et al., 2009). So konnte wie in Abb. 10 dargestellt nachgewiesen werden, dass durch spezifische, meist hochintensive oder langandauernde Trainingsreize die entsprechende MCT-Dichte in den beanspruchten Muskelgruppen zunimmt (Juel, 2004; Brooks et al., 2008). In diesem Zusammenhang weisen auch Personen mit einer vergleichsweise hohen maximalen Sauerstoffaufnahme im Regelfall eine überdurchschnittliche MCT-Dichte in der in der jeweiligen Sportart primär beanspruchten Skelettmuskulatur auf (Thomas et al., 2005). Von den beiden beschriebenen MCT-Isoformen MCT1 und MCT4 scheint erstere bezüglich verschiedener Trainingsreize ein höheres Adaptationspotential zu besitzen (Juel et al., 2004). Von besonderer Bedeutung sind dabei die sich in den Erythrozyten befindenden MCTs, da eine erhöhte MCT-Dichte in diesem Zusammenhang mit einer erhöhten Transportkapazität und einem damit verbundenen erhöhten Laktat-Efflux aus der arbeitenden Muskulatur gleichzusetzen ist (Juel et al., 2003). Skelton et al. (1998) konnten nachweisen, dass primär anaerob trainierte Personen höhere Laktat-Influxraten in die Erythrozyten aufweisen, was einen grundlegende Erklärungsansatz der umgangssprachlichen Laktattoleranz darstellt.

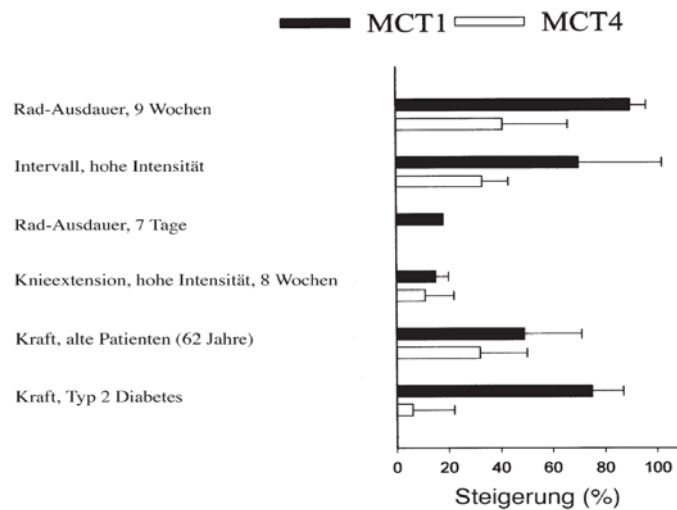


ABBILDUNG 10: MCT-SPEZIFISCHE ADAPTATIONEN (RELATIVE STEIGERUNG DES INTRAMUSKULÄREN MCT-GEHALTS) IN FOLGE EINES KÖRPERLICHEN TRAININGS . MCT1=MONOCARBOXYLATTRANSPORTER 1; MCT4= MONOCARBOXYLATTRANSPORTER 4 (JUEL, 2004, S. 159).

Die Relevanz der MCT1 wurde auch von Brooks et al. (2008) dargelegt, indem nachgewiesen werden konnte, dass sich durch ein kontinuierliches Ausdauertraining primär das MCT1-, nicht aber das MCT4-Niveau in der entsprechenden Muskulatur erhöht. Dargestellte Studien zeigen deutlich, dass MCT1 und MCT4 im Zuge der Adaptation zwar unterschiedlich reguliert werden, welche Faktoren für die unterschiedlichen MCT-Expressionen verantwortlich sind oder diese beeinflussen, ist momentan jedoch noch nicht vollständig geklärt (Juel et al., 2004). In diversen Studien wurde bereits ein möglicher Zusammenhang zwischen der Laktatproduktion und der MCT-Dichte beschrieben (Dubouchaud et al., 2000; Evertsen, Medbø & Bonen, 2001). Dabei scheint das MCT1- und MCT4-Level während der Belastung positiv mit der Laktatfreisetzung in der jeweiligen Muskulatur zu korrelieren (Juel et al., 2004). Brooks et al. (2008) sowie auch Wahl et al. (2009) beschreiben, dass hauptsächlich hochintensive Belastungen zu einer Erhöhung der MCT-Dichte führen, da die mit der hohen Belastung verbundene, vermehrte Laktatproduktion eine Signalwirkung darstellt (vgl. 3.3.3.5).

Laktattransport

Laktat-Shuttle-Mechanismen dienen nicht nur der automatischen Regelung der Laktatkonzentration in der arbeitenden Muskulatur, sondern spielen auch

hinsichtlich der Verteilung dieses wichtigen energetischen Substrats eine bedeutende Rolle im Zusammenhang mit der Laktatoxidation sowie der Glukoneogenese (Brooks, 2000; Brooks, 2007; Brooks & Hashimoto, 2007). Unabhängig von MCT- und Mitochondriendichte sowie der damit verbundenen Laktattransportkapazität, kann das Laktat nach seiner Entstehung drei unterschiedlichen Shuttlemechanismen unterliegen (Wahl et al., 2009, vgl. Abb. 11).

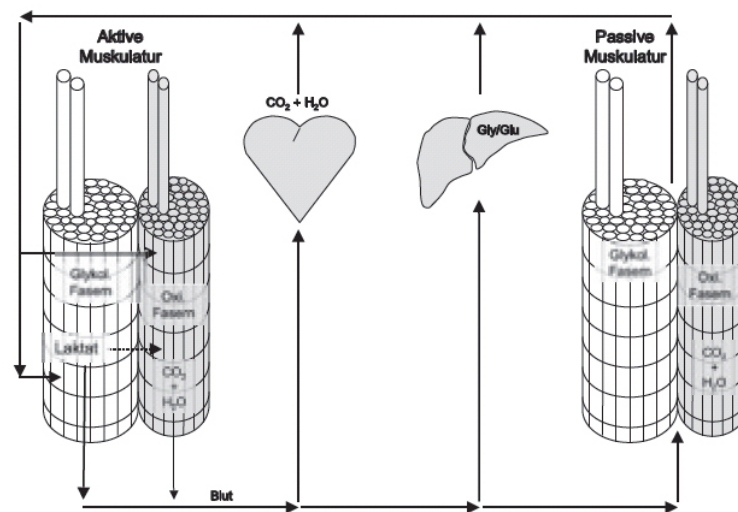


ABBILDUNG 11: DARSTELLUNG DER VERSTOFFWECHSELUNGSRORTE VON LAKTAT. DURCHGEZOGENEN LINIEN SYMBOLISIEREN DIE BLUTBAHN, GESTRICHELTE LINIEN DEN LAKTATSHUTTLE ZWISCHEN MUSKELFASERN. GLY=GKLKOGEN, GLU=GLUKOSE (WAHL ET AL., 2009, S. 104).

Die erste Option ist der intrazelluläre Shuttle von Laktat, welcher das in der jeweiligen Zelle angefallene Laktat in die Mitochondrien der Zelle, wo es aerob verstoffwechselt werden kann, verschiebt. Somit ist die oxidative Kapazität der Zelle, welche eng mit der Mitochondriendichte verbunden ist, ein entscheidender Faktor bezüglich der intrazellulären Laktatakkumulation, welche bei Überschreitung dieser Kapazität eintritt (Brooks, 2009).

Neben dem intrazellulären Laktatshuttle findet während einer Belastung findet auch ein Laktattransport zwischen den glykolytischen und oxidativen Muskelfasern der aktiven Muskulatur statt (Wahl et al., 2009). Vor diesem Hintergrund ist es entsprechend effektiv, dass oxidative Fasern bereits bei einer Laktatkonzentration von ~2mmol/l von einer Netto-Laktatabgabe zu einer Netto-Laktataufnahme wechseln und so unter Belastung das gebildete Laktat

der oxidativen Energiebereitstellung zugeführt werden kann (Pagliassotti & Donovan, 1990; Kelley et al., 2002; Gladden, 2008b). Wird trotz des Zell-Zell-Laktat-Shuttles die oxidative Kapazität eines Muskels überschritten, so wird das Laktat in das venöse Blut abgegeben und der dritte Shuttle-Mechanismus tritt in Kraft.

Die dritte Variante des Laktatshuttles erfolgt über das venöse Blut, wodurch das Laktat von der Arbeitsmuskulatur in andere Muskelzellen oder Organe wie Herz oder Leber transferiert wird (Péronnet, 2010). In einer auf einem stufenförmigen Leistungstest basierenden Laktatleistungskurve ist dies häufig als Punkt der zweiten deutlichen Laktatsteigerung zu erkennen (vgl. Abb. 12)

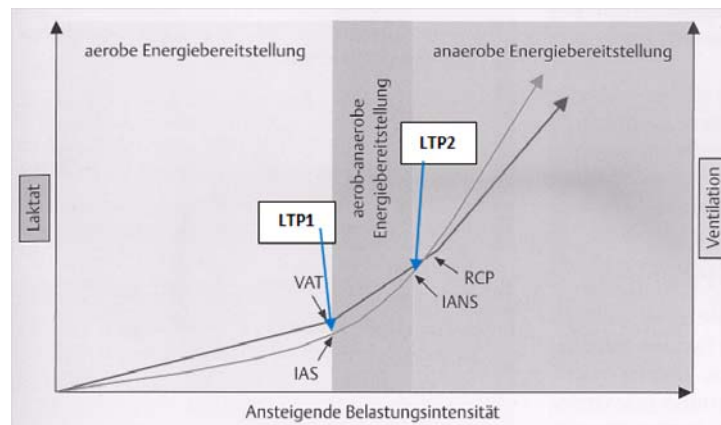


ABBILDUNG 12: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER LAKTATLEISTUNGSKURVE (HELLGRAU) UND DES VENTILATIONSVERLAUFS (DUNKELGRAU) BEI STEIGENDER BELASTUNGSINTENSITÄT MIT LAKTATBASIERTEN UND VENTILATORISCHEN KENNPUNKTEN. VAT=VENTILATORISCHE SCHWELLE, RCP=RESPIRATORISCHER KOMPENSATIONSPUNKT; IAS=INDIVIDUELLE AEROBE SCHWELLE; IANS=INDIVIDUELLE ANAEROBE SCHWELLE; LTP1=PUNKT DES ERSTEN SIGNIFIKANTEN LAKTATANSTIEGS; LTP2=PUNKT DES ZWEITEN SIGNIFIKANTEN LAKTATANSTIEGS (MOD. NACH KROIDL & SCHWARZ, 2010, S 211).

3.2.2.3 Einflussfaktoren auf die Laktatverteilung

Neuesten Erkenntnissen zufolge unterliegt die Laktatverteilung zwischen den unterschiedlichen Geweben, Organen und Zellkompartimenten, neben exogenen Einflussfaktoren wie der Umgebungstemperatur, Nahrungsaufnahme oder Höhenlage (Carre, 1993), auch diversen endogenen Einflussfaktoren. Diese sind somit auch für die im Rahmen dieser Studie relevante Blutlaktatkonzentration ausschlaggebend und lassen sich in

verschiedene Aspekte untergliedern, die in den folgenden Abschnitten beschrieben sind.

Laktatproduktionsraten

Neben der Laktatelimination (vgl. 3.2.2.4 und 3.3.3.4) stellt die Laktatproduktion einen zentralen Punkt im Zuge der Laktatverteilung und der damit verbundenen Laktatkonzentration dar. Ausgehend von Extrema kann man je nach Fasertyp von einer maximalen Laktatproduktionsrate von $\sim 0,5$ bis $0,9 \mu\text{mol/g/sec}$ in den glykolytischen Fasern und $\sim 0,25 \mu\text{mol/g/sec}$ in den vorrangig oxidativen Fasern ausgehen (Ahlborg et al., 1972; Halestrap & Meredith, 2004; Safran & Kaelin, 2003).

Metabolische Kapazität und Laktatelimination

Diverse Autoren haben bereits darauf hingewiesen, dass trainierte Personen bei gleicher absoluter Belastung unter anderem daher geringere Blutlaktatkonzentrationen aufweisen als Untrainierte, da nicht nur ihre Laktatproduktion, sondern auch ihre Laktatshuttlekapazität sowie die Verstoffwechslung des anfallenden Laktats besser ausgeprägt sind (Lupa et al., 1994; Boutellier, 2006). Wie dargestellt weisen glykolytische Fasern höhere Laktatproduktionspotentiale auf als aerobe Fasern. Gleichzeitig erfolgt bei den glykolytischen Fasern die Umstellung zur dominierenden Netto-Laktataufnahme erst bei einer Laktatkonzentration von $\sim 4 \text{mmol/l}$, wobei diese bei oxidativen Fasern schon bei $\sim 2 \text{mmol/l}$ geschieht (vgl. Wahl et al., 2009). Parallel dazu wird Laktat zusätzlich dem Herzmuskel sowie der Leber und Nierenrinde zur Verstoffwechslung beziehungsweise Glukoneogenese zugeführt (Pagliassotti & Donovan, 1990; Gladden, 2008b). Somit beeinflussen die metabolischen Kapazitäten dieser Strukturen die Weiterverwertung und Elimination des anfallenden Laktats wesentlich.

Laktatdehydrogenase

Laktatdehydrogenase (LDH) ist ein in allen Geweben vorkommendes Enzym. Die jeweiligen Untereinheiten des M- oder H-Typs sind zu insgesamt fünf bekannten Isoformen kombiniert. Dabei katalysiert die H-Isoform (Herz-Isoform) die Umwandlung von Laktat zu Pyruvat und die M-Isoform (Muskel-Isoform) entsprechend die umgekehrte Reaktion von Pyruvat zu Laktat (Daswon, Goodfreind & Kaplan, 1964). Da glykolytische Fasern vorrangig LDH-Aktivitäten der M-Isoform aufweisen, oxidative Fasern dagegen einen vermehrten Anteil an H-Isoformen, tendenziell aber geringere LDH-Aktivitäten aufweisen (Baldwin et al., 1972; Sjödin et al., 1976; Apple et al., 1991; Lupa et al., 1994; Marieze et al., 1994), verstärkt dies den Laktatfluss von den glykolytischen zu den oxidativen Fasern und begünstigt damit die Laktatoxidation in den dort befindlichen Mitochondrien (Tesch, Sjödin & Karlsson, 1978).

Blutflussgeschwindigkeit

Eine erhöhte Geschwindigkeit des Blutflusses stellt aus zweierlei Sicht einen entscheidenden Faktor im Rahmen des Laktattransports und der Laktatverteilung dar. Zum einen bedeuten höhere Blutflussgeschwindigkeiten auch einen schnelleren Laktattransport und damit einen verbesserten Laktatshuttle (Juel, 1997). Gleichzeitig kann durch hohe Blutflussgeschwindigkeiten der Konzentrationsgradient zwischen den einzelnen, am Laktatshuttle beteiligten Kompartimenten, aufrechterhalten werden, was den Laktataustausch (Juel, 1997) zusätzlich begünstigt.

Konzentrationsgefälle

Ein hoher pH-Gradient zwischen den einzelnen Kompartimenten begünstigt nicht nur die Diffusion, sondern auch die im Rahmen des Laktattransports wesentlich effektiveren Aktivitäten der MCTs (Bonen, 2001; Brooks, 2009), welche für den Laktatmetabolismus eine entscheidende Rolle spielen (vgl. 3.2.2.2).

Kapazität des Laktattransports

Wahl et al. (2009) beschreiben die Transporteraffinität, die maximale Transportgeschwindigkeit sowie die Transporterdichte als relevante Punkte, die zentralen Einfluss auf die Kapazität des Laktattransports haben. Letztlich hat die Transportkapazität (vgl. 3.2.2.2) als komplexe Funktion direkten Einfluss auf die Laktatakkumulation sowie die Laktatverteilung (Juel, 2008). Spriet et al. (1989) sowie Juel et al. (1990) definieren die maximale Laktatakkumulationsrate des Blutes, von Wahl et al. (2009) gleichgesetzt mit dem Indikator für das größtmögliche Laktattransportpotential der Muskelmembran, mit $0,05-0,09\mu\text{mol/g/sec}$. Bei der beschriebenen, muskelfaserabhängigen Laktatproduktionsrate von $\sim 0,25$ bis $0,9\mu\text{mol/g/sec}$ (s.o.) erkennt man, dass die Laktatproduktion den Efflux in hohem Maße übersteigen und es resultierend zu einer temporären lokalen Laktatakkumulation kommen kann.

3.2.2.4 Blutlaktat und Laktat-Turnover

Nicht nur die oxidativen und glykolytischen Fasern der Skelettmuskulatur lassen sich bezüglich ihrer Tendenz in laktatproduzierende und laktatverwertende Strukturen einteilen. Im Generellen wird bei Geweben zwischen Netto-Laktatverbrauchern (Leber, Niere, Herz etc.) und Netto-Laktatproduzenten (Erythrozyten, Darm etc.) unterschieden (Handy, 2006; van Hall, 2010). Wie bereits dargestellt, kann die Skelettmuskulatur, je nach Fasertypenzusammensetzung und Belastungsintensität, sowohl als Laktatverbraucher, wie auch als Laktatproduzent fungieren (Orban et al., 2010). Das Verhältnis von Laktatproduzenten und Laktatverbrauchern wird in einer Gesamtbilanz, dem sogenannten Laktat-Turnover, der in Laktatmenge pro Zeiteinheit (mmol/kg/h) angegeben wird, dargestellt. Dabei werden unter Normalbedingungen und ausgehend von einem gesunden Organismus etwa 80% des produzierten Laktats mittels Oxidation und nur 20% mittels Glukoneogenese metabolisiert (Buchalter, Crain & Kreisberg, 1989). Somit ist

der Laktat-Turnover keineswegs mit dem Blutlaktatwert gleichzusetzen, da der Blutlaktatwert nicht den gesamten Laktatumsatz, sondern ausschließlich das ins venöse Blut transportierte Laktat widerspiegelt (Orban et al., 2010). Somit kann sich, wie zum Beispiel bei ausdauertrainierten Personen, der Laktat-Turnover im Zuge einer Belastung erhöhen, ohne dass sich der Blutlaktatwert signifikant ändert (Boutellier, 2006; Böning & Beneke, 2008). So stellen schon Carré 1993 fest, dass die Blutlaktatkonzentration zwar metabolische Tendenzen aufzeigt, die Laktatbildungs- und -eliminationsprozesse des Gesamtorganismus aber nicht in Ihrer ganzen Komplexität, sondern nur unvollständig darstellt.

3.3 AKTUELLE BETRACHTUNGSWEISE VON LAKTAT

In den folgenden Abschnitten soll Laktat vor dem Hintergrund der oben beschriebenen Sachverhalte bezüglich dessen Rolle als Energiequelle dargestellt werden. Gleichzeitig werden verschiedene Signalwirkungen beschrieben, welche durch die Laktatakkumulation oder den Metaboliten selbst ausgelöst werden. Es ist an dieser Stelle noch anzumerken, dass eine Reihe der beschriebenen Experimente auf Tierpräparaten in vitro basieren, doch entsprechend Westerblad et al. (2002) sowie weiteren Autoren (Allen, Lännergren & Westerblad, 1995; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010) ein Transfer auf den menschlichen Organismus durchaus zulässig ist, da sich in diesem Zusammenhang Faserpräparate von Menschen und Tieren unter den definierten Fragestellungen qualitativ nur unwesentlich voneinander unterscheiden.

3.3.1 MILCHSÄURE UND MUSKULÄRE ERMÜDUNG

Die in früheren Jahren vorrangige Vorstellung der ausschließlich leistungslimitierenden Wirkung von Laktat, auf die Muskelfunktionsfähigkeit wurde verstärkt erst im Rahmen diverser Untersuchungen in den letzten

Jahren kritisch hinterfragt (vgl. Wahl et al., 2009). Die in den folgenden Abschnitten dargestellten Studien zeigen, dass es bei der Beurteilung der muskulären Ermüdung und deren Zusammenhang mit der Milchsäure (die häufig deterministisch nicht präzise genug von Laktat unterschieden wird), der Berücksichtigung zweier grundlegendender Aspekte bedarf. Dies ist zum ersten die Abhängigkeit von einer bestimmten physiologischen Umgebungstemperatur und zum zweiten eine aus biochemischer Sichtweise absolut notwendige Unterscheidung von Milchsäure und deren Bestandteile, dem Laktat und der H-Ionen.

3.3.1.1 *Physiologische Rahmenbedingungen*

Ein zentraler Ansatzpunkt war dabei, dass viele der bisherigen Studien bei Raumtemperatur und damit unter unphysiologischen Bedingungen stattfanden, was von aktuellen Forschungsgruppen kritisiert und als Ursache potentieller Fehleinschätzungen angenommen wurde (Allen & Westerblad, 2004; Cairns, 2006). Nicht nur Westerbald et al. (2002), Allen & Westerblad (2004) sowie Cairns (2006) sondern auch weitere Forschungsgruppen um Zange et al. (2009) oder Maassen & Böning (2008) belegen in mehreren Studien an tierischen und auch an menschlichen Muskelpräparaten, dass die bei Raumtemperatur auftretenden leistungshemmenden Wirkungen von Azidose mit zunehmender Temperatur (ab 25°C) geringer werden und unter physiologischen Bedingungen von 35°C Muskeltemperatur nicht mehr signifikant nachzuweisen sind (vgl. Abb. 13 und Abb. 14). So stellt auch Boutellier (2006) in Frage, ob eine muskuläre Ermüdung unter physiologischen Bedingungen kategorisch und generalisiert durch die Azidose zu beschreiben sei. In diesem Zusammenhang stellt er auch zur Diskussion, ob die Änderung des intramuskulären pH-Werts letztlich der sprichwörtlichen „Übersäuerung“ geschuldet und diese dementsprechend den sauren H-Protonen (H⁺) und weniger den Laktat-Ionen (L⁻) zuzuweisen sei. Als logische Konsequenz sollte also nicht von der milchsäurebedingten Azidose

gesprochen werden, sondern zwischen Laktat und Wasserstoff differenziert werden.

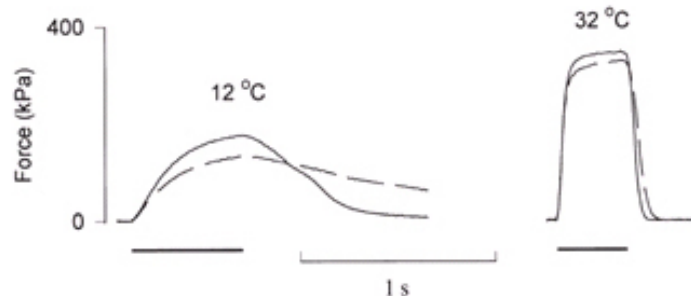


ABBILDUNG 13: KRAFTENTWICKLUNG EINES ISOLIERTEN MÄUSEMUSKELS (*M. ADDUCOR BREVIS*) UNTER KONTROLLBEDINGUNGEN (DURCHGEZOGENEN LINIE) UND BEI VERSÄUERUNG - SENKUNG DES PH-WERTS UM ~ 0.5 MITTELS CO_2 -LÖSUNG (GESTRICHELTE LINIE). DIE AUSWIRKUNG DER ÜBERSÄUERUNG IST UNTER PHYSIOLOGISCHEREN BEDINGUNGEN VON 32°C MUSKELTEMPERATUR WESENTLICH WENIGER AUSGEPRÄGT. MARKIERUNG DURCH UNTERSTRICH STELLT PHASE DER STIMULATION DAR (WESTERBLAD ET AL., 2002, S. 18).

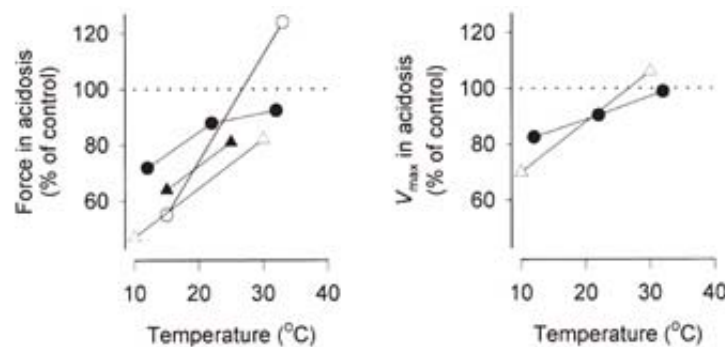


ABBILDUNG 14: DARSTELLUNG DES EINFLUSSES VON AZIDOSE AUF DIE KRAFTENTWICKLUNG (LINKS) UND KONTRAKTIONSGESCHWINDIGKEIT (RECHTS). MIT ZUNEHMEND PHYSIOLOGISCHEREN TEMPERATURBEDINGUNGEN VON 10°C BIS 32°C . ●=GEHÄUTETE KANINCHENMUSKELN (*M. ADDUCTOR BREVIS*); ○=INTAKTE RATTENMUSKELN (*M. EXTENSOR DIGITORUM LONGUS*); ▲=INTAKTE MÄUSEMUSKELN (*M. EXTENSOR DIGITORUM LONGUS*); △GEHÄUTETE KANINCHENMUSKELN (*M. PSOAS MAJOR*). V_{max} =MAXIMALE KONTRAKTIONSGESCHWINDIGKEIT (WESTERBLAD ET AL., 2002, S. 18).

3.3.1.2 Differenzierung von Laktat und H-Ionen

Boutellier (2006) und Gladden (2008b) fordern eine Differenzierung der Bestandteile der Milchsäure, welche für die intramuskuläre Azidose verantwortlich sind, da es Unterschiede in der Wirkungsweise von Laktat und Wasserstoff hinsichtlich der resultierenden muskulären Reaktionen und damit verbundenen Ermüdungserscheinungen gibt. Trotz der Relevanz dieser notwendigen separaten Betrachtung ist allerdings stets zu berücksichtigen, dass eine strikte Trennung von Laktat und Wasserstoff, wie sie im Zuge der

beschriebenen grundlagenorientierten Studien vorgenommen werden kann, im Rahmen der Komplexität des Gesamtorganismus nicht realistisch ist, da beide die Muskelfasermembran stets gemeinsam passieren und entsprechend in einem engen Zusammenhang stehen (vgl. Juel, 2004).

Den notwendigen Bedarf einer betrachtungsspezifischen Trennung von Laktat und H-Ionen wird in weiterer Literatur unterstrichen. So weisen auch Posterino et al. (2001, S. 201) darauf hin, dass eine direkte intramuskuläre Akkumulation von reinem Laktat, im Gegensatz zu einer Milchsäureakkumulation, die Ca^{2+} -Ausschüttung eines isolierten, gehäuteten Muskels nicht beeinflusst und auch keine leistungslimitierenden Auswirkungen auf die Kontraktionseigenschaften oder die Erregbarkeit des Muskelkomplexes hat (vgl. Abb. 15):

THE ABSENCE OF ANY EFFECT OF LACTATE ON THE PEAK SIZE OF THE TWITCH RESPONSE CLEARLY SHOWS THAT LACTATE DID NOT INTERFERE APPRECIABLY WITH THE NORMAL Ca^{2+} RELEASE MECHANISM.

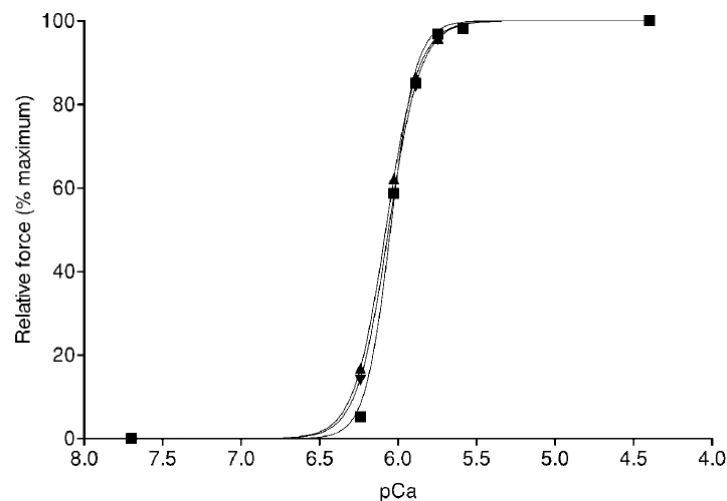


ABBILDUNG 15: DAS VERHÄLTNISS VON RELATIVER KRAFT UND CALCIUM-AUSSCHÜTTUNG (GEMESSEN AN DER PCA-VERÄNDERUNG EINER EXTRAZELLULÄREN LÖSUNG) VOR DER INJEKTION (▲), UNMITTELBAR NACH DER INJEKTION (■) UND NACH DER AUSWASCHUNG (▼) VON 30MMOL LAKTAT AM BEISPIEL EINER RATTENMUSKELFASER. PCA=CALCIUMPARTIALDRUCK (POSTERINO ET AL., 2001, S. 199).

Dabei erwähnen sie, Bezug nehmend auf Dutka & Lamb (2000) sowie Favero et al. (1997) auch, dass dieses laktatunabhängige Verhalten sowohl bei

gehäuteten als auch bei ungehäuteten Muskelpräparaten in ähnlicher Weise auftritt.

Ergänzend dazu dokumentierten verschiedenen Forschungsgruppen in aktuellen Studien, dass für Muskelfasern in vitro bei identischer Stimulation aber unter erhöhten Laktatbedingungen sogar eine höhere Kraftentwicklung zu erkennen ist. So weisen Paoli et al. (2010), Bruton et al. (2010) und Overgaard, Højfeldt & Nielsen (2010) nach, dass laktat- und milchsäurebedingte Azidose reversible Effekte auf die, aus einer Kalium-Akkumulation und damit gehemmen Ca^{2+} -Freisetzung resultierende, verringerte Erregbarkeit der Muskelfaser (vgl. auch Nielsen, Paoli & Overgaard, 2001; Pedersen et al., 2004) haben kann. Pedersen et al. (2004) argumentieren, dass die bisher als leistungslimitierend betrachtete Übersäuerung des Muskels, die Chlorid-Permeabilität reduziert, das Ruhepotential verringert und so eine reduzierte Reizschwelle und damit günstigere Aktivierungsbedingungen für die an der motorischen Endplatte ankommenden Aktionspotentiale schafft. Zusätzlich zeigten Nielsen, Paoli & Overgaard (2001), dass die durch Kalium-Akkumulation auftretende verringerte Krafterzeugung des Muskels durch eine Infusion von Laktat deutlich reduziert werden konnten. Untersuchungen anhand von Tierversuchen lassen darauf schließen, dass diese Effekte auch unter in-vivo-Bedingungen auftreten (Karelis et al., 2004).

Diverse Untersuchungen zeigen somit, dass eine durch Azidose bedingte Leistungsminderung der Muskelfunktion nicht unbedingt dem Laktat an sich zuzuordnen ist. Böning & Maassen (2008) sowie Posterino et al. (2001) beschreiben zwar leistungslimitierende Effekte von Laktat, weisen aber darauf hin, dass diese wohl eher durch osmotische Effekte, wie ein vermehrter Ca^{2+} -Ausstrom aus der Muskelzelle (vgl. Westerblad & Allen, 2003; Allen, Lamb & Westerblad, 2008) negative Auswirkungen auf die Muskelfunktion haben. In diesem Zusammenhang weist auch Juel (2004) auf eine Verknüpfung zwischen einer nachbelastungsinduzierten Reduzierung von intramuskulärem

Laktat und einer Normalisierung des entsprechenden pH-Wertes hin. Vor diesem Hintergrund muss die Fragestellung der azidosebedingten Beeinträchtigungen der muskulären Leistungsfähigkeit unter einem weiteren Aspekt, der Berücksichtigung der Rolle der H-Ionen, betrachtet werden.

Festzuhalten ist, dass unter intensiven Belastungen die Azidose sicherlich eine leistungslimitierende Rolle für den Skelettmuskel spielen kann (Böning & Maassen, 2008; Maassen & Böning, 2008; Pedersen et al., 2004). Cairns (2006) definiert die damit verbundenen Negativeffekte wie in Tab. 4 dargestellt. Auch Gladden (2008a) beschreibt, dass eine Erhöhung der H-Ionen-Konzentration die Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels senken kann. Die mit der Wasserstoffakkumulation verbundenen negativen Effekte seien mit einer Störung der Querbrückenbindung, negativen Beeinflussung der ATPase, einer Verminderung der Glykolyserate sowie einer Hemmung der Ca²⁺-Rückaufnahme ins Sarkoplasmatische Retikulum in Verbindung zu bringen und als eine Art Schutzmechanismus anzusehen (Gladden, 2001). Dabei korreliert das Ausmaß der beschriebenen Effekte mit dem Grad der Übersäuerung, wobei ein physiologischer pH-Wert von 7,0 als kritische Schwelle angenommen wird (Cairns, 2006).

TABELLE 4: POTENTIELLE URSACHEN EINER FUNKTIONSSPEZIFISCHEN MINDERUNG DER MUSKELFUNKTIONSFÄHIGKEIT AUFGRUND VON MILCHSÄUREBEDINGTER AZIDOSE (MOD. NACH CAIRNS, 2006, S. 285).

Mechanism
Contractile processes
Myofilament function
↓ maximum force ^a (↓ maximum cross-bridge cycling)
↓ Ca ²⁺ sensitivity (↓ Ca ²⁺ binding to troponin)
↓ maximum velocity of shortening (↓ myosin ATPase activity)
Excitation-contraction coupling
↓ Ca ²⁺ release by SR (↓ Ca ²⁺ release channel activity, ↓ charge movement)
↓ Ca ²⁺ uptake by SR (↓ calcium ATPase activity)
Metabolic processes
↓ free energy from ATP hydrolysis
↓ rate of glycolysis/glycogenolysis (↓ PFK, ↓ GP activities)
↓ rate of cAMP production
Other cellular processes
↑ K _{ATP} channel conductance

a Maximum force is that evoked when using a very high Ca²⁺ concentration so that troponin is saturated with Ca²⁺.

ATP = adenosine triphosphate; **ATPase** = adenosine triphosphatase; **cAMP** = cyclic adenosine monophosphate; **GP** = glycogen phosphorylase; **K_{ATP}** = ATP-dependent K⁺ channel; **PFK** = phosphofruktokinase; **SR** = sarcoplasmic reticulum; ↓ indicates decrease; ↑ indicates increase.

Die Autoren sind sich allerdings auch darüber einig, dass eine entsprechende Ursache nicht isoliert und vor allem nicht primär in der Wasserstoffakkumulation zu suchen ist (Pedersen et al., 2004; Böning & Maassen, 2008). Ihrer Vermutung liegen verschiedene Argumente zu Grunde. So sind zuvor beschriebenen Effekte unter physiologischen Temperaturen nicht mehr im selben Ausmaß, sondern nur noch in weitaus geringerem Ausmaß nachzuweisen (Cairns, 2006; Gladden, 2004). Bangsbo Madsen & Kiens stellten bereits 1996 fest, dass eine metabolische Azidose unter pyhsiologischen Rahmenbedingungen die Glykolyserate in keinster Weise hemmt oder gar limitiert. Die Vermutungen decken sich auch mit den Erkenntnissen von Pedersen et al. (2004, S. 1144), welche in späteren Jahren nachweisen konnten, dass eine intrazelluläre Azidose die neuronalen Eigenschaften der Skelettmuskulatur sogar steigern kann:

INTRACELLULAR ACIDIFICATION OF SKELETAL MUSCLES IS COMMONLY THOUGHT TO CONTRIBUTE TO MUSCLE FATIGUE. HOWEVER, INTRACELLULAR ACIDOSIS ALSO ACTS TO PRESERVE MUSCLE EXCITABILITY WHEN MUSCLES BECOME DEPOLARIZED, [...].

Diese Erkenntnis wird von Paoli et al. (2010, S. 4785) bekräftigt:

STUDIES [...] HAVE SHOWN THAT LACTIC ACID CAN IMPROVE EXCITABILITY AND FUNCTION OF DEPOLARIZED MUSCLES.

Gleichzeitig ist zu beachten, dass die Kinetik des Wasserstoffs in enger Verbindung mit dem Säure-Base-Status steht und somit weiteren belastungsbedingten biochemischen Veränderungen, wie der Osmose von Kalium oder der Akkumulation anorganischer Phosphate (s.u.) unterliegt (Gladden, 2004) und nur als Teilursache muskulärer Ermüdungserscheinungen gesehen werden kann (Juel, 2004; Pedersen et al., 2004; Maassen & Böning, 2008). So wird seit einigen Jahren mehrfach vermutet, dass die muskuläre Ermüdung, welche zu einem großen Teil der reduzierten Fähigkeit Aktionspotentiale weiterzuleiten zugeschrieben wird (Westerblad et al., 2002; Paoli et al., 2010), eher mit der Akkumulation von Kalium (K^+) und anorganischen Phosphaten (P_i) zusammenhängt. Als

Konsequenz rückten diese in den Mittelpunkt der Forschung bezüglich belastungsbedingter muskulärer Ermüdungsmechanismen (Posterino et al., 2001; Westerblad et al., 2002; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010).

3.3.2 KALIUM UND PHOSPHAT ALS URSACHEN MUSKULÄRER ERMÜDUNG

Wie in den vorangegangenen Kapiteln beschrieben, können die muskuläre Ermüdung und die intramuskuläre Azidose durch Milchsäure zwar zeitgleich auftreten, eine kausale Verknüpfung, welche die Milchsäure als Hauptursache muskulärer Dysfunktion erklärt, ist allerdings bis heute nicht nachgewiesen (Brooks, 2001; Westerblad et al., 2002). Seit Beginn des 21. Jahrhunderts befassen sich mehrere Forschungsgruppen mit alternativen Erklärungsansätzen und es zeigt sich, dass das bei Belastung akkumulierende Kalium sowie die anorganischen Phosphate einen entscheidenden Beitrag zur muskulären Ermüdung leisten könnten (Allen & Westerblad, 2004; Pedersen et al., 2004; Paoli et al., 2010). So beschreiben auch Overgaard, Højfeldt & Nielsen (2010, S. 5065): *[...] ACCUMULATION OF [...] EXTRACELLULAR K⁺ HAVE BEEN IMPLICATED IN THE REDUCTION IN DYNAMIC CONTRACTILE FUNCTION [...]*.

3.3.2.1 Kalium als Ursache muskulärer Ermüdung

Im Zuge des aufkommenden Interesses an der ermüdungsforcierenden Wirkung von Kalium zeigen Nielsen, Paoli & Overgaard (2001) sowie Pedersen et al. (2004), dass es bei Belastung zu einer kaliumbedingten Hemmung der Reizweiterleitung kommt. Als Ursache wird vermutet, dass eine intrazelluläre Kalium-Akkumulation die Ca²⁺-Freisetzung hemmt und in Folge dessen, die Reizschwelle der T-Tubuli des Sarkolems für eingehende Aktionspotentiale erhöht wird. Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, dass diese negativen Effekte der Kalium-Akkumulation durch künstliche Versäuerung mittels Milchsäure drastisch reduziert werden können (Posterino & Fryer, 2000; Nielsen, Paoli & Overgaard, 2001; Pedersen et al.,

2004; Cairns, 2006; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010), indem sie die Chlorid-Permeabilität des Sarkolemm verringert und damit die beschriebene Hemmung revidiert (vgl. Abb. 16). Dies ist damit zu erklären, dass durch den verringerten Chlorid-Einstrom in den Intrazellularraum eine vermehrte Hyperpolarisation verhindert, und somit gleichzeitig eine leichter zu erreichende Depolarisation erreicht wird (Paoli et al., 2010, Abb. 17). In der Konsequenz ist die Sensibilität der postsynaptischen Membran gegenüber eingehender Aktionspotentiale erhöht (Allen & Westerblad, 2004; Bruton et al., 2010). Paoli (2010, S. 4785) et al. beschreiben diesen Zusammenhang wie folgt:

HOWEVER, SINCE SEVERAL CARBOXYLIC ACIDS WITH STRUCTURAL SIMILARITIES TO LACTATE CAN INHIBIT MUSCLE Cl^- CHANNELS IT IS POSSIBLE THAT LACTATE PER SE CAN INCREASE MUSCLE EXCITABILITY BY EXERTING DIRECT EFFECT ON THESE CHANNELS.

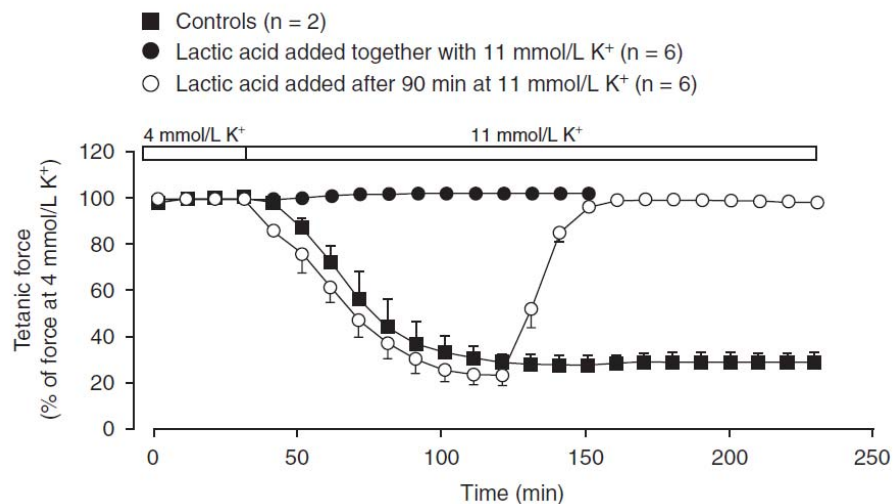


ABBILDUNG 16: KRAFTENTWICKLUNG EINES IN EXTRAZELLULÄRE KALIUMKONZENTRATION (4MMOL/L BEZIEHUNGSWEISE 11 MMOL/L) BEFINDLICHEN RATTENMUSKELS IM ABSTAND VON 10MIN MIT JEWEILS 30HZ FÜR 1,5SEC. BEI 30°C. KRAFTENTWICKLUNG IN RELATION ZUR EINMALIGEN KONTRAKTION BEI 4MMOL/L K⁺. MILCHSÄUREZUGABE (LACTIC ACID, 20MMOL/L) ZU ANGEGBENEN ZEITPUNKTEN. K⁺=KALIUMIONEN; N=ANZAHL DER VERSUCHE (CAIRNS, 2006, S. 287).

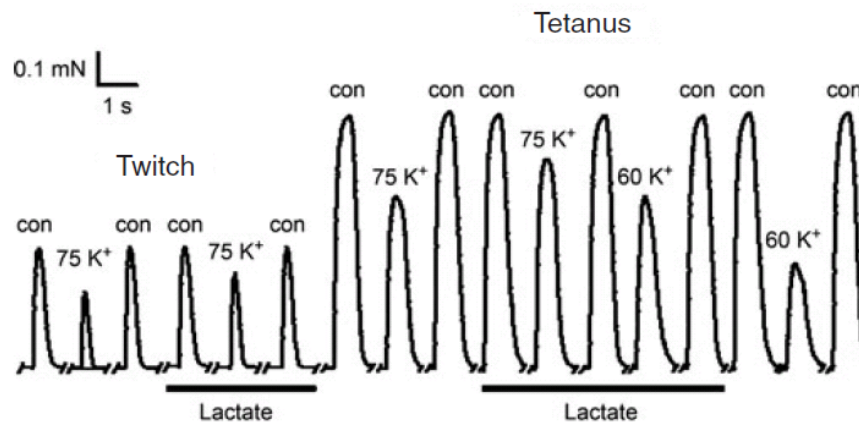


ABBILDUNG 17: EINFLUSS VON LAKTATLÖSUNG (10MMOL/L) AUF DIE KONTRAKTIONSEIGENSCHAFTEN GEHÄUTETER MUSKELFASERN IN KONTROLLÖSUNG (CON) SOWIE KALIUM-LÖSUNG MIT 75MMOL/L (75K⁺) UND 60MMOL/L (60K⁺) (PAOLI ET AL., 2010, S. 4791).

Auch wenn aktuelle Studien die revidierende Wirkung von Milchsäure auf die kaliumbedingte Muskeldysfunktion bei in-vitro-Modellen nachweisen (Bruton et al., 2010; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010; Paoli et al., 2010), so bemerken Bönig & Maassen bereits 2008, dass ein entsprechender Transfer bezüglich der Übertragbarkeit für in-vivo-Strukturen erst noch erbracht werden müsse, da die beschriebenen Versuchsanordnungen nicht in vollem Maße den physiologischen Bedingungen entsprechen. Allerdings bemerken sowohl Karelis et al. (2004) als auch Wahl et al. (2009), dass man von einer entsprechend gleichgerichteten Tendenz in vivo ausgehen kann.

3.3.2.2 **Anorganische Phosphate als Ursache muskulärer Ermüdung**

Im Zusammenhang mit dem anaeroben Metabolismus wird neben der beschriebenen Milchsäure unter anderem auch die Hydrolyse von Phosphokreatin (PCr) forciert, wobei Kreatin (Cr) und anorganisches Phosphat (P_i) entstehen (Hollmann & Hettinger, 2000). Dass im Myoplasma akkumuliertes anorganisches Phosphat einen entscheidenden Anteil an den Symptomen der muskulären Ermüdung hat, wurde im Rahmen aktuellerer Untersuchungen von mehreren Forschungsgruppen bestätigt (Dahlstedt, Katz & Westerblad, 2001; Kabbara & Allen, 2001; Posterino, Cellini & Lamb, 2003). So wiesen Dahlstedt & Westerblad (2001) nach, dass die durch eine

Akkumulation anorganischer Phosphate hervorgerufenen muskulären Ermüdungserscheinungen mittels einer genetischen beziehungsweise pharmakologischen Hemmung von Kreatinkinase deutlich hinausgezögert werden konnten. Dabei führten Sie die beobachteten muskulären Ermüdungserscheinungen auf ein Ca^{2+} -bedingte Reduktion der Kontraktionsfähigkeit zurück. Die Ursachen einer ermüdungsbedingten Leistungsbeeinflussung sind dabei vor allem zu Beginn einer intensiven Belastung verstärkt auf die im Myoplasma anfallenden anorganischen Phosphate zurückzuführen. Weitere Autoren begründen dies durch die initial verzögerten aeroben Energiegewinnungsprozesse (vgl. Marées & Heck, 2006; Hollmann & Hettinger, 2000) und der daraus resultierenden erhöhten Hydrolyse von intramuskulärem Kreatinphosphat. Diese Beeinflussung der Kontraktionseigenschaften führen die genannten Autoren auf hemmende Einflüsse – hervorgerufenen durch die erhöhten P_i -Werte – auf die Muskelfaser (A) und das sarkoplasmatische Retikulum (B) zurück. Dies geschieht initial durch eine reduzierte Ca^{2+} -Sensitivität von Troponin C, einer Förderung der Ca^{2+} -Ausschüttung des sarkoplasmatischen Retikulums (1) und einer Verringerung der ATP-geförderten Ca^{2+} -Aufnahme des sarkoplasmatischen Retikulums (2). Im weiteren Verlauf erfolgt zusätzlich eine Verminderung des verfügbaren Ca^{2+} mittels einer Komplexbildung der anorganischen Phosphate mit dem Calcium (Ca^{2+}) (3) und gemeinsamen Ausscheidung (Dahlstedt & Westerblad, 2001; Posterino et al., 2001; Westerblad et al., 2002, vgl, Abb. 18).

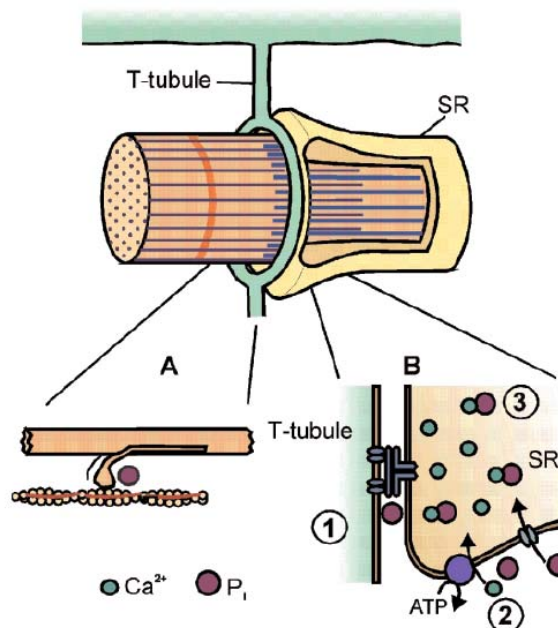


ABBILDUNG 18: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINER ERHÖHTEN KONZENTRATION ANORGANISCHER PHOSPHATE (P_i) IM MYOPLASMA UND DEN DAMIT EINHERGEHENDEN BEEINTRÄCHTIGUNGEN DER MUSKELFUNKTION DURCH BEEINFLUSSUNG DER CA²⁺-SENSITIVITÄT DER MUSKELFASER (A), SOWIE AM SARKOPLASMATISCHEN RETIKULUM (SR) DURCH BEEINFLUSSUNG DER CA²⁺-AUSSCHÜTTUNG (1); VERMINDERUNG DER ATP-GEBUNDENEN CALCIUMAUFNAHME (CA²⁺) (2) UND LETZTLICH DER HEMMUNG DES CA²⁺-RÜCKFLUSSES ZUR MUSKELRELAXATION MITTELS BINDUNG AN ANORGANISCHE PHOSPHATE (3) (WESTERBLAD ET AL., 2002, S. 20).

Im Rahmen der erforderlichen Betrachtung eines komplexen Zusammenspiels zahlreicher Faktoren bleibt festzuhalten, dass sowohl Kalium als auch die anorganischen Phosphate unter Belastung einen entscheidenden Beitrag für das Auftreten der Symptome muskulärer Ermüdung leisten. Unter Betrachtung osmotischer und molekularer Prozesse können so unter anderem auch Änderungen neuronaler Eigenschaften der Peripherie nachvollzogen und beschrieben werden. In der Konsequenz kann man zwar hinsichtlich der muskelfunktionsbeeinflussenden Effekte nicht von einer „Ersetzung“ der Milchsäure durch Kalium und den anorganischen Phosphaten sprechen, es zeigt sich allerdings, dass beide Faktoren einen wesentlichen Beitrag an den, ursprünglich ausschließlich der Milchsäure zugeordneten, muskulären Beeinträchtigungen leisten.

3.3.3 LAKTAT UND BELASTUNGSINDUZIERTE ADAPTATIONSPROZESSE

Die vorangegangenen Abschnitte haben verdeutlicht, dass die Milchsäure beziehungsweise ihr Bestandteil Laktat im Zuge der notwendigen komplexen Beurteilung des Metabolismus wesentlich differenzierter und in Verbindung mit anderen Energieträgern und Signalstoffen betrachtet werden muss. Laktat ist somit ein intermediäres Substrat, welches zwischen verschiedenen Systemen, Kompartimenten und Organen transferiert wird und unterschiedliche Wirkungen erzielt (Orban et al., 2010). Wie dargestellt sind die Hauptfunktionen des Laktats (vor allem unter körperlicher Belastung) eine Ökonomisierung des anaeroben und aeroben Stoffwechsels (Brooks, 2009), die ATP-Resynthese mittels der Ausprägung von Pufferkapazität zu gewährleisten (Brooks et al., 2008) und die unter Belastung reduzierte Reizleitungsfähigkeit aufrechtzuerhalten (Paoli et al., 2010). Diese Punkte der belastungsinduzierten Anpassungsmechanismen werden in den folgenden Kapiteln präzisiert dargestellt.

3.3.3.1 Die Kopplung der Energiegewinnungsmechanismen durch Laktat

Als Grundlage der Verbindung aerober und anaerober Energiegewinnungsmechanismen dient die Tatsache, dass die Skelettmuskulatur Laktat sowohl produzieren als auch abbauen kann (Wahl et al., 2009). Gleichzeitig kann entstandenes Laktat nach dem Transport über die Blutbahn in Leber und Nierenrinde verstoffwechselt werden und dient außerdem als primärer Vorläufer der Glukoneogenese, welche in der Leber unter aeroben Bedingungen stattfindet (Brooks et al., 2008). Bruton et al. (2010) zeigten eine durch häufige Laktatakkumulation hervorgerufene, verstärkte Ermüdungsresistenz durch eine Erhöhung der Mitochondriendichte in der beanspruchten Muskulatur. Diese führten sie auf die Veränderung der

Ca²⁺-Konzentration zurück, welche unter Belastung die Laktatverarbeitung und -shuttlekapazität erhöht (vgl. Brooks et al., 2008). Entsprechend wird mit einer Erhöhung der Mitochondriendichte die aerobe Leistungsfähigkeit erhöht (Bruton et al., 2010).

3.3.3.2 Laktat als Grundlage der anaeroben Glykolyse

Die zentrale Aufgabe von Mono-Carboxylat-Transportern (MCT) als Laktattransporter wurde bereits dargestellt (vgl. 3.2.2.2). Eine Anpassung dieses Systems und eine Vergrößerung der MCT-Kapazität erfolgt nur im Rahmen einer wiederholten Laktatakkumulation (Juel, 2004; Brooks et al., 2008). Der Transport von Laktat ist unter zwei Aspekten relevant. Zum einen stellt Laktat einen wichtigen Faktor im Rahmen des intramuskulären Gleichgewichts dar. So kann durch den Transport von Laktat und H-Ionen vom Cytosol in die Mitochondrien das unter Belastung veränderte Gleichgewicht wieder hergestellt werden und in Verbindung mit der NADH-Produktion den aeroben Stoffwechseln fördern (Cairns, 2006; Handy, 2006; Orban et al., 2010). Den zweiten Aspekt stellt die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat dar, da sie die NADH-NAD⁺-Synthese fördert, und so mit NAD⁺ einen für die Elektronen-Transport-Kette elementaren Elektronen-Akzeptor generiert und die Glykolyse unter anaeroben Bedingungen überhaupt erst ermöglicht (Handy, 2006; Brooks et al., 2008).

3.3.3.3 Laktat als Verstärker der Reizleitungseigenschaften

Die Relevanz der Thematik einer verstärkenden Reizleitung durch Laktat zeigt die Tatsache, dass 2010 verschiedenen Forschungsgruppen um Brooks, Bruton und Overgaard durch den Nachweis der positiven Effekte auf die Reizleitung die Rolle von Laktat als Stoffwechselzwischenprodukt erweitert haben. Bereits 2002 stellten Westerblad et al. fest, dass sich eine erhöhte Laktatakkumulation positiv auf die Signalübertragung auswirken kann. In ergänzenden Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die primären

Effekte dabei auf eine Reduzierung der Cl-Permeabilität zurückzuführen sind, was wiederum in einer verbesserten Erregbarkeit der Zielmuskulatur resultiert (Paoli et al., 2010).

Exemplarisch zeigt Abb. 19 wie sich die Inkubation von 20mmol/l Laktat auf die Reizleitungseigenschaften depolarisierter Rattenmuskeln unter dem Einfluss einer 11mmol/l-Kalium-Lösung auswirken kann.

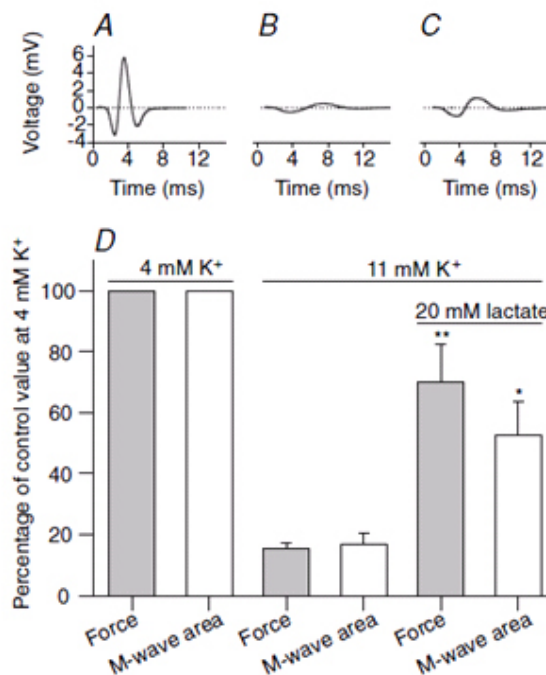


ABBILDUNG 19: ISOLIERTE UND KOMBINIERT EFFEKTE VON KALIUM- UND LAKTATAKKUMULATION AM BEISPIEL EINES RATTENMUSKELS. A BIS C ZEIGT DAS INNERVATIONSVERHALTEN BEI 4MMOL K⁺(A), 11MMOL K⁺(B) UND 11MMOL K⁺ MIT 20MMOL LAKTAT (C). INKUBATIONSDAUER DER LAKTATLÖSUNG: 10 MIN. KONTRAKTION MIT 60 HZ FÜR 2 SEC. ÜBERSICHT D DEN RELATIVEN AUSSCHLAG DER M-WELLE UNTER ANGEgebenEN BEDINGUNGEN IM VERHÄLTNIS ZU REFERENZWERT VON 4MMOL KALIIUM (K⁺). MM=MILLIMOL; MS=MILLISEKUNDEN; MV=MILLIVOLT (PAOLI ET AL., 2010, S. 4788).

Die durch die konzentrierte extrazelluläre Kaliumlösung hervorgerufene vermehrte Depolarisation wirkt sich auf Reizantwort des Muskels aus. So zeigt sich die Amplitude der entsprechenden M-Welle in B (11mmol/l extrazelluläre Kalium-Lösung) im Vergleich zu A (4mmol/L extrazelluläre Kalium-Lösung) deutlich verringert sowie zeitverzögert bezüglich des jeweiligen M-Wellen-Peaks. Zusätzlich kommt es im Zuge der erhöhten Kaliumkonzentration zu einer signifikanten Reduzierung der Kraftwerte von 83%. Wie unter D zu

sehen, sind diese Effekte unter Bedingungen der Inkubation von 20mmol/l-Laktat größtenteils wieder revidiert (Paoli et al., 2010). Dieses exemplarische Beispiel zeigt die Relevanz von Laktat im Zuge der Revidierung einer durch Kalium-Akkumulation hervorgerufenen Hemmung der Signalweiterleitung durch verminderte Depolarisation (vgl. Pedersen et al., 2004).

3.3.3.4 Laktat als Energieträger

Die Vermutung, dass Laktat auch als Energieträger fungieren kann, wurde durch die Erkenntnis bestätigt, dass bei geringintensiven Belastungen die Laktatelimination im Sinne einer aktiven Erholung forciert ist (Hollmann & Hettinger, 2000), was auch in neueren Untersuchungen unterstrichen wird (vgl. Wahl et al., 2009). Die generelle Beschreibung der Netto-Laktataufnahme und -abgabe unterschiedlicher Muskelfasertypen wurde bereits dargelegt (vgl. 3.2.2.2). Trotzdem sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, dass die Fähigkeit einzelner Organe Laktat sowohl zu verstoffwechseln als auch zu produzieren, in Verbindung mit den Laktattransportmöglichkeiten des Organismus, Laktat als eine zentrale Energiequelle definiert. Diese Rolle der zur Verfügung stehenden Energiequelle kommt vor allem bei kurzzeitigen intensiven Belastungen zum Tragen (Handy, 2006; Brooks, 2009), wobei auch in Ruhe Laktat stetig produziert und verstoffwechselt wird (Gladden, 2004; Brooks et al., 2008).

In diversen Studien wird sogar gezeigt, dass bei Belastungen mit niedrigen Intensitäten der Laktatflux und die Laktatoxidation den Glukoseflux und die Glukoseoxidation übertreffen können (Brooks, 2000; Wahl et al., 2009). Die Bedeutung von Laktat als Kohlenhydratquelle zeigt sich auch in Untersuchungen von Miller et al. (2002), in denen beschrieben wird, dass ab einer Belastungsintensität von ~55% der maximalen Sauerstoffaufnahme nicht nur die Laktatoxidation erhöht ist, sondern parallel die Glukoseoxidation deutlich verringert wird (Miller et al., 2002a; Miller et al., 2002b). Orban et al. (2010) vermuten darin eine Aufspaltung der Glykogenreserven. Weitere

Studien belegen die zusätzliche Rolle von Laktat als Energielieferant zur Versorgung zentraler Organe (Brooks, 2002) wie beispielsweise dem Gehirn (Smith et al., 2003; Lemire, Mailloux & Apanna Vasu, 2008) oder dem Herzen, welches unter Anstieg der Blutlaktatkonzentration bis zu 60% seines Energiebedarfs mittels der Verstoffwechslung von Laktat abdecken kann (Orban et al., 2010).

3.3.3.5 Laktat als Signalmolekül

Dass Laktat nicht nur als Energieträger, sondern auch als Signalmolekül fungieren kann, zeigen verschiedenen Studien in denen Laktat als Pseudo-Hormon, oder genauer als Lactormon, beschrieben wird (Gladden, 2008b; Hashimoto & Brooks, 2008). Dabei ist zwischen längerfristigen, strukturellen und akut regulierenden Adaptationserscheinungen, welche auf die Signalwirkung von Laktat zurückzuführen und im Rahmen dieser Arbeit relevant sind, zu unterscheiden (Brooks et al., 2008; Wahl et al., 2009).

Einer diese Signalmechanismen ist der Austausch beziehungsweise die Umwandlung von Laktat in Pyruvat, womit der zelluläre Redox-Status gesteuert werden kann (Philp, Macdonald & Watt, 2005; Brooks, 2009). Zusätzlich erhöht die Milchsäure generell nicht nur das Schmerzempfinden mittels einer Sensibilisierung der Ionen-Kanäle (Wahl et al., 2009), sondern auch die Sympathikusaktivität und die neuronale Signaltransduktion (Philp et al., 2005). Gleichzeitig bewirkt eine zunehmende Belastungsintensität und ein Anstieg der Blutlaktatkonzentration, in Verbindung mit einem vermehrten Sauerstoffbedarf, dass in den Mitochondrien der Zellen Sauerstoff-Radikale gebildet werden. Demzufolge verringert sich auch die Sauerstoffaffinität des Blutes, was bei einer gleichzeitig stattfindenden Erhöhung der Muskeldurchblutung zu einem erhöhten Sauerstoffangebot in der Arbeitsmuskulatur führt (Brooks et al., 2008; Maassen & Böning, 2008). Zusätzlich greift das Laktat als Signalmolekül auch regulierend in den Fettstoffwechsel ein und hemmt die Lipolyse von Fettzellen. Dies geschieht

durch die Aktivierung eines spezifischen Proteins (GPR81), welches eine hohe Laktatsensibilität aufweist und entsprechend dem Laktatmetabolismus die parallele Lipolyseaktivität steuert (Brooks, 2009; Liu et al., 2009).

3.4 ZUSAMMENFASSUNG

Die in diesem Kapitel dargestellten Sachverhalte belegen, dass die lange Jahre gängige Meinung eines einfaktoriellen Ursache-Wirkungs-Zusammenhangs des Laktats auf die muskuläre Ermüdung nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen nicht mehr haltbar ist (vgl. Böning & Beneke, 2008). Unter Berücksichtigung der genannten Aspekte kann Laktat nun nicht mehr nur die Rolle eines reinen Stoffwechselendproduktes zugeschrieben werden, sondern muss in der Komplexität seiner Funktionen und Wirkungsweisen beurteilt werden (vgl. Gladden, 2000; Brooks, 2007; Gladden, 2008a). In der Konsequenz sollte eine Interpretation der Blutlaktatwerte vorrangig unter folgenden Gesichtspunkten geschehen:

1. Intra- und extrazelluläres Verhältnis der Laktatproduktions- und -eliminationsraten in den entsprechenden Organen und Muskelkompartimenten.
2. Aufnahmekapazität sowie Bereitstellung und Verfügbarkeit von Sauerstoff für die aerob gebundenen Prozesse.
3. Regulation des Laktattransport sowie der Verstoffwechslungsaktivitäten in Abhängigkeit des pH-Wertes aller entsprechenden Strukturen (vgl. Cairns, 2006).

Aus diesen Anforderungen ergibt sich, dass man anhand einer erhöhten Laktatkonzentration sicherlich Aussagen über die anaerobe Stoffwechselkapazität treffen kann. Allerdings müssen hohe Laktatkonzentrationen weder ein definitives Zeichen belastungsbedingter Azidose oder akuten Sauerstoffmangels, noch die Hauptursache einer

muskulären Ermüdung aufgrund einer hypoxischen Situation der beanspruchten Arbeitsmuskulatur sein (Boutellier, 2006; Orban et al., 2010). Muskuläre Ermüdung ist vielmehr als multifaktorielles Phänomen zu betrachten, welches sich nicht nur anhand eines einzelnen Faktors definieren lässt, sondern die Betrachtung diverser Faktoren in Kombination, sowie in entsprechender Differenzierung, erfordert (Wahl et al., 2009). So befassen sich mehrere Autoren mit den positiven Anpassungserscheinungen und der stoffwechselfördernden Wirkung von Laktat (vgl. Allen & Westerblad, 2004; Gladden, 2008a; Paoli et al., 2010). Wahl et al. (2009, S. 105) beschreiben beispielsweise *DIE WICHTIGE FUNKTION [des Laktats] ALS SUBSTRAT FÜR DIE OXIDATIVE ENERGIEBEREITSTELLUNG*.

3.5 RESULTIERENDER UNTERSUCHUNGSANSATZ UND HINLEITUNG ZUR METHODIK

Betrachtet man den von Wahl et al. (2009) beschriebenen Aspekt, dass Laktat im Zuge der oxidativen Energiebereitstellung sowohl als Signalmolekül wie auch als Energieträger eine zentrale und fördernde Rolle spielt, so ergibt sich daraus, dass erhöhte Laktatwerte nach einer Vorbelastung auch mit einer entsprechenden Anpassung des aeroben Stoffwechsels einhergehen (vgl. Brooks, 2009; Liu et al., 2009). Resultierend ergibt sich eine reduzierte Beanspruchung der intramuskulären, für die anaerobe Glykolyse relevanten, Energiespeicher. Diese Tatsache könnte sich in der Konsequenz in einer positiven oder zumindest gleichbleibenden Sprintleistung bei zeitnahen, wiederholten Sprints widerspiegeln, da hierbei die aerobe Komponente eine entscheidende Rolle spielt (vgl. 2.4.3). Hinsichtlich der Betrachtung wiederholter Sprintleistungen kommt hinzu, dass sich Laktat nicht nur auf die dafür leistungsfördernden oxidativen Kapazitäten (Brooks et al., 2008), sondern auch auf die im Rahmen der Pausen zwischen den Sprints stattfindende Glukoneogenese (Handy, 2006) positiv auswirken kann. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, ob es möglich ist, durch

verschiedene, individuell gestaltete Voraktivierungsprozesse leistungsfördernde Effekte zu generieren, die in einem sich positiv auswirkenden Ineinandergreifen der verschiedenen Energiebereitstellungswege und Signaleffekte resultieren. In diesem Zusammenhang war die Methodik, welche dieser Studie zugrunde liegt, darauf ausgerichtet, belastungsvorbereitenden Maßnahmen und vor allem solche höherer Intensität mit entsprechender Laktatakkumulation zu beurteilen.

Wie von Brown, Hughes & Tong (2008) sowie Fletcher & Monte-Colombo (2010) dargestellt, sollten voraktivierende Prozesse derart gestaltet sein, dass sie den Organismus auf die kommende Belastung bestmöglich vorbereiten. So konnten bei kurzzeitigen hochintensiven Belastungen sowohl im Schwimmen (Thompson, 2013), Radfahren (Sargeant, 1987; Sargeant & Dolan, 1987) als auch beim Sprinten (Cissik, 2011; Sander et al., 2012) und bei plyometrischen Belastungen (Burkett, Phillips & Ziuraitis, 2005) signifikante Verbesserungen durch ein vorbereitende, aktivierende Maßnahmen nachgewiesen werden. Die Gründe der beobachteten Leistungsverbesserung lassen sich unterschiedlichen, in gegenseitiger Wechselwirkung stehenden Faktoren zuordnen. Dabei ist die auftretende Leistungsverbesserung nach der Meinung diverser Autoren zu großen Teilen einer mit der Laktatakkumulation verbundenen verbesserten Stoffwechselsituation zuzuschreiben (Kiens et al., 1989; Burnley et al., 2001). Auch diese Autoren erklären eintretende Veränderungen anhand einer laktatspezifischen Regulation und Aktivierung leistungsfördernder Prozesse. Entsprechend stellen sie das Laktat als eine Art Katalysator dar, welcher nicht nur die beanspruchten Hauptmuskelgruppen, sondern auch den gesamten Stoffwechsel und die Sauerstoffaufnahme auf die kommende Belastung vorbereitet und leistungsfähiger macht (Allen & Westerblad, 2004; Gladden, 2008c). Inwieweit dies auch hochintensive einmalige und repetitive Belastungen beeinflussen kann und welche Rolle dabei der Ort, im Sinne einer Zielmuskelspezifik, der Laktatproduktion spielt, ist bisher allerdings noch weitgehend ungeklärt. Vor diesem Hintergrund zielt die vorliegende Arbeit inklusive der im folgenden Kapitel beschriebenen

Methodik zum einen darauf ab, voraktivierende Prozesse hinsichtlich vermehrter und geringerer Laktatakkumulation zu unterscheiden. Gleichzeitig soll das Versuchsdesign eine Unterscheidung der Zielmuskelspezifität gewährleisten, um zu zeigen, ob der Ort der Laktatproduktion einen akuten Einfluss auf darauffolgende Schnelligkeitsleistungen hat.

4 METHODIK

Hinleitend zur Testmethodik werden in diesem Kapitel auf Basis der bisher genannten Sachverhalte vorab die zentrale Fragestellung und die Hypothesen sowie das damit verbundene Untersuchungsziel definiert. Zur Ausarbeitung einer entsprechenden Testmethodik, welche es erlaubt verschiedene vorbereitende Maßnahmen unterschiedlicher Intensität und Zielmuskelspezifität zu beurteilen, wurde eine vorangeschaltete Untersuchung durchgeführt. Diese Untersuchung hatte den Zweck, den Einfluss von zielmuskelspezifischer Laktatakkumulation auf die linearen Sprintleistungen besser beurteilen zu können. Im Anschluss an eine zusammenfassende Darstellung dieser Untersuchung wird die daraus resultierende Methodik des zentralen Untersuchungskonzepts dieser Arbeit hergeleitet, dargelegt und begründet.

4.1 FRAGESTELLUNGEN UND UNTERSUCHUNGSZIELE

Im Rahmen dieser Studie werden die Vorbelastungsintensität, definiert durch die prozentuale VO_{2max} und daraus resultierende Blutlaktatakkumulation, sowie die Zielmuskelspezifität, im Sinne der in der Vorbelastung primär beanspruchten Muskulatur, als zentrale Faktoren des Vorbelastungsprozesses betrachtet. Unter Berücksichtigung der Vielseitigkeit und Relevanz sprintspezifischer Anforderungen im Fußball (vgl. Rehagel, 2011) werden sowohl einmalige als auch wiederholte lineare Laufschnelligkeitsleistungen unterschiedlicher Streckenlänge berücksichtigt. So lässt sich die zentrale Fragestellung dieser Arbeit wie folgt zusammenfassen:

Inwiefern beeinflussen hoch- und geringintensive Vorbelastungen, definiert durch Unterschiede der Blutlaktatwerte, in Verbindung mit einer zielmuskelspezifischen beziehungsweise zielmuskelspezifischen Bewegungscharakteristik, akute einmalige und wiederholte lineare Laufschnelligkeitsleistungen?

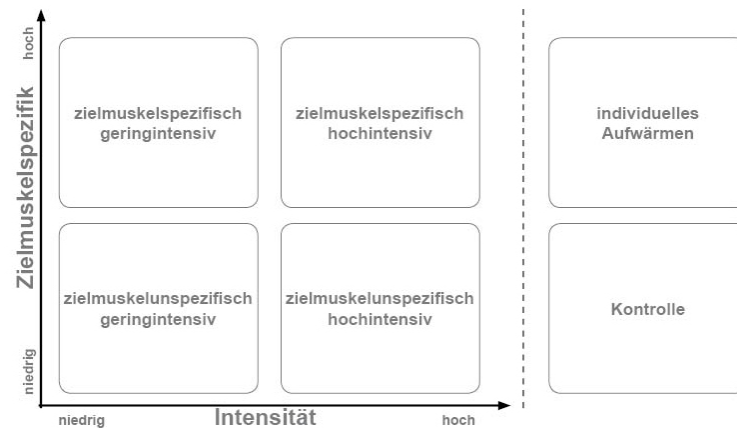


ABBILDUNG 20: ÜBERSICHT DER ZENTRALEN UNTERSUCHUNGSANSÄTZE DER VORLIEGENDEN STUDIE. DIE METHODIK DIENTE DER BEURTEILUNG EINER ZIELMUSKEL- UND INTENSITÄTSSPEZIFISCHEN GESTALTUNG VON VORAKTIVIERENDEN MAßNAHMEN HINSICHTLICH DEREN AKUTEN EFFEKTEN AUF DIE SPRINTLEISTUNG.

Aus dem beschriebenen Ansatz der Intensitäts- und Zielmuskelvariation ergeben sich vier grundlegende Vorbelastungskonstellationen (vgl. Abb. 20). Da diese unter Berücksichtigung weiterer Variablen wie Belastungsdauer und Pausengestaltung nur einen kleinen Ausschnitt von einer Vielzahl möglicher Szenarien abdecken, ist es umso wichtiger, einen entsprechenden Vergleich gegenüber gängigen Vorbelastungsstrategien ziehen zu können. Dies wurde mittels der zusätzlichen Intervention des individuellen Aufwärmens sowie einer Kontrollintervention, die jeder Proband durchführte, umgesetzt und wird an entsprechenden Stellen in der Diskussion aufgegriffen.

Bezugnehmend auf die zentrale Fragestellung und dargestellten vorbelastenden Maßnahmen sind vor dem Hintergrund der dargestellten Sachverhalte (vgl. 2.4, 2.5 und 3.3) bezüglich der einmaligen sowie der wiederholten Sprintleistung folgende Ergebnisse zu erwarten:

- Zielmuskelspezifische Interventionen mit identischer, zielbewegungsgerichteter Charakteristik und gleicher Belastungsdauer führen trotz einer sich unterscheidenden Blutlaktatakkumulation, hervorgerufen durch unterschiedliche Belastungsintensitäten, zu identischen akuten Effekten hinsichtlich folgenden einmaligen und wiederholten Sprintleistungen bis 30m.

- Zielmuskelunspezifische Interventionen mit identischer, zielbewegungsgerichteter Charakteristik und gleicher Belastungsdauer führen trotz einer sich unterscheidenden Blutlaktatakkumulation, hervorgerufen durch unterschiedliche Belastungsintensitäten, zu identischen akuten Effekten hinsichtlich folgenden einmaligen und wiederholten Sprintleistungen bis 30m.
- Hochintensive Belastungen, im Sinne einer signifikanten Zunahme der Blutlaktatakkumulation welche aus der Belastungsintensität resultiert, mit unterschiedlicher Zielmuskelspezifik unterscheiden sich in ihren akuten Effekten hinsichtlich folgenden Sprintleistungen bis 30m insofern, dass eine zielmuskelspezifische Vorbelastung in besseren einmaligen und wiederholten Sprintzeiten resultiert.
- Geringintensive Belastungen, im Sinne keiner signifikanten Zunahme der Blutlaktatakkumulation, mit unterschiedlicher Zielmuskelspezifik unterscheiden sich in ihren akuten Effekten hinsichtlich folgenden Sprintleistungen bis 30m insofern, dass eine zielmuskelspezifische Vorbelastung in besseren einmaligen und wiederholten Sprintzeiten resultiert.

4.2 VORBEREITENDE STUDIEN

Bevor den Fragestellungen und Hypothesen der in dieser Arbeit beschriebenen Studie nachgegangen wurde, wurde im Vorfeld der Untersuchung eine Vorstudie durchgeführt, um den Zusammenhang einer akkumulierten, zielmuskelspezifischen Laktatsituation und deren eventuellen Einfluss auf eine angeschlossene Sprintleistung beurteilen zu können. Zusätzlich galt es, eventuelle belastungsspezifische Unterschiede des Schnelligkeitsverhaltens von Fußballern bei steigenden Laktatwerten festzustellen. Dabei basiert die Studie auf einem Testdesign steigender Intensität mit vor- und zwischengeschalteten Linearsprints und paralleler

Bestimmung der Blutlaktatwerte. In diesem Rahmen konnten Sprintleistungen und Laktatwerte zu verschiedenen Zeitpunkten und unter unterschiedlichen vorbelastungsspezifischen Voraussetzungen untersucht werden. Die im Folgenden beschriebene Voruntersuchung belegt den bereits in der Literatur recherchierten Sachverhalt, dass akkumulierte Laktatwerte auf Schnelligkeitsleistungen nicht zwingend leistungshemmend wirken müssen.

Im Rahmen der Vorstudie durchliefen alle Probanden (n=13) ein Stufenprotokoll auf der Laufbahn (Start 8km/h, Steigerung 2km/h, Stufendauer ca. 5min; vgl. Anhang Tab. 54). Zu Beginn des Tests sowie nach Beendigung jeder Stufe erfolgten die Bestimmung der aktuellen Blutlaktatwerte, sowie ein direkt im Anschluss durchgeführter Sprint, bei dem die 5m-, 10m- und 30m-Sprintzeit erhoben wurden. Für eine entsprechende Beurteilung der Sprints wurde vor dem Test ein Referenzsprint durchgeführt, welchem ein einheitliches fußballtypisches Aufwärmen vorgeschaltet war (vgl. Abb. 21). Das Aufwärmen wurde von einem Athletiktrainer mit der Zielstellung einer bestmöglichen sprintspezifischen Vorbereitung durchgeführt.

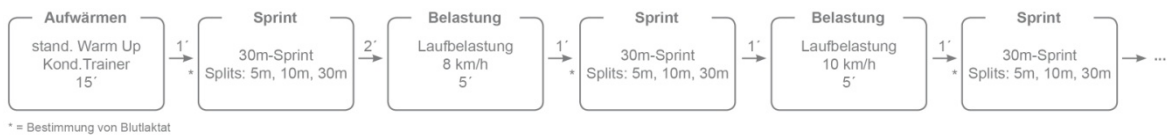


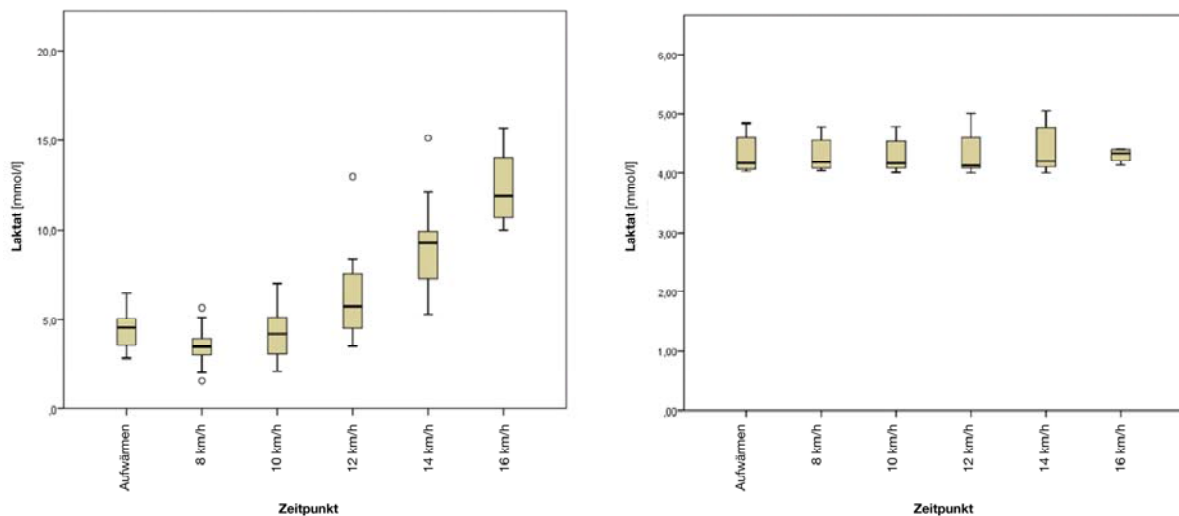
ABBILDUNG 21: ÜBERSICHT DES TESTDESIGNS DER VORSTUDIE. *=BESTIMMUNG VON BLUTLAKTAT.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich trotz der Erhöhung der Laktatwerte die Schnelligkeitsleistungen nicht signifikant verändern (vgl. Tab. 5 und Abb. 22).

TABELLE 5: LAKTATWERTE UND ZUGEHÖRIGE SPRINTZEITEN ÜBER DIE STRECKENLÄNGEN VON 5M, 10M UND 30M EINER IM VORFELD DURCHFÜHRTEN STUDIE MIT 13 PROBANDEN.

		Laktat [mmol/l]	5m [sec]	10m [sec]	30m [sec]
Zeitpunkt	Aufwärmen	4,39±1,17	1,00±0,07	0,54±0,33	4,31±0,29
	8km/h	3,53±1,16	0,99±0,06	0,53±0,33	4,31±0,27
	10km/h	4,19±1,47	0,98±0,05	0,52±0,33	4,29±0,28
	12km/h	6,39±2,57	0,99±0,07	0,53±0,33	4,34±0,37
	14km/h	9,11±2,71	1,00±0,09	0,55±0,32	4,38±0,36
	16km/h	12,36±2,43	0,99±0,04	0,52±0,34	4,31±0,12

Berechnete lineare Regressionen ($p < 0,05$) zeigen, dass sowohl die Laktatwerte, als auch die Zeitpunkte (Stufen) keinen Zusammenhang zu den Sprintzeiten über 5m ($p_{\text{Laktat}}=0,487$, $p_{\text{Zeitpunkt}}=0,723$), 10m ($p_{\text{Laktat}}=0,215$, $p_{\text{Zeitpunkt}}=0,599$) und 30m ($p_{\text{Laktat}}=0,487$, $p_{\text{Zeitpunkt}}=0,723$) aufweisen. Diese Ergebnisse unterstreichen die in Kapitel 3 dargestellten Erkenntnisse bezüglich eines nicht zwingend leistungsmindernden Einflusses erhöhter Blutlaktatwerte. In einem weiteren Schritt gilt es nun, die in eben beschriebener Studie für alle Probanden identisch gestaltete Intensität der Vorbelastung zu individualisieren und somit zu systematisieren und vergleichbar zu machen. Zugleich gilt es, die im Feldtest erhobenen Werte unter Laborbedingungen zu überprüfen, da sich nach Meyer & Faude (2006) gerade bei fußballspezifischen Diagnostiken im Bereich von Felduntersuchungen häufig Mängel zeigen.



ABILDUNG 22: BOXPLOTS DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M (LAKTATWERTE LINKS, SPRINTZEITEN RECHTS) ENTSPRECHEND DER EINZELNEN ZEITPUNKTE EINES IM VORFELD DURCHGEFÜHRTEN STUFENTESTS MIT ZWISCHENGESCHALTETEN LINEARSPRINTS (N=13). \circ = MILDE AUSREIßER ($\text{ANDERTHALBFACHER} \leq \circ \leq \text{DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND}$).

4.3 STUDIENKONZEPTION

Die Ergebnisse der Vorstudie offenbaren, dass mit steigenden Laktatwerten die Sprintleistungen auf fußballrelevanten Distanzen nicht zwingend

abnehmen müssen. Es bleibt allerdings weiterhin unklar, ob gegebenenfalls die Summe der Maßnahmen nach dem Referenzsprint die weiteren Sprints begünstigen. So könnten bereits durchgeführten Sprints als zusätzliche Voraktivierung wirken (vgl. Masamoto et al., 2003) und die Effekte des auftretenden Leistungseinflusses durch Laktat überlagern oder verfälschen. Vor diesem Hintergrund und unter Berücksichtigung der genannten Aspekte einer standardisierten Voraktivierung, wurde für die Hauptuntersuchung ein umfangreicheres Testdesign entwickelt. Dieses Testdesign soll es ermöglichen, die Vorbelastungen unter den Gesichtspunkten der Zielmuskelspezifität und der verschiedenen Belastungsintensitäten separat beurteilen zu können und ist in folgenden Abschnitten dargestellt.

4.3.1 UNTERSUCHUNGSGUT

Mittels der beschriebenen Vorstudie wurde für die Sprintdistanzen die jeweilige Effektstärke f ($f_{5m}=0,073$, $f_{10m}=0,094$, $f_{30m}=0,210$) ermittelt. Bei der Berechnung der nötigen Probandenzahl wurde eine Sprintstrecke über 30m aus dem Stand als zentrale Bezugsgröße genommen, da diese sowohl eine charakteristische Streckenlänge in der fußballspezifischen Leistungsdiagnostik darstellt als auch mit den kürzeren Sprintdistanzen über 5m und 10m korreliert (vgl. Mendez-Villanueva et al., 2011). Ausgehend von einer definierten Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% und einer Power von 80% ergab sich eine nötige Stichprobengröße von 30 Probanden. Aufgrund der im Fußball erhöhten Dropoutgefahr durch Verletzungen, wurden die beiden Vortermine mit 42 Probanden durchgeführt, wobei letztlich nicht alle Probanden an allen Interventionsterminen teilnehmen konnten. Bei den Probanden handelte es sich um gesunde männliche Vereinsfußballer unterer bis mittlerer Spielklassen im Alter von 20 bis 31 Jahren (Alter $23,5 \pm 2,9$ Jahre, vgl. Tab. 6).

TABELLE 6: ÜBERSICHT DES UNTERSUCHUNGSGUTS MIT MITTELWERT (MW), STANDARDABWEICHUNG (s) SOWIE ANTHROPOMETRISCHEN KENNGRÖßEN.

ID	Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]
1	24	186	79,3
2	24	175,7	73,7
3	27	178,7	80,3
4	24	177	69
5	24	183,5	80,4
6	30	183,5	77,4
7	27	182	73,2
8	26	179	70,9
9	22	190	90,5
10	22	174	69,9
11	19	174,4	62,6
12	29	180,5	71,4
13	25	183	83
14	23	174	66,9
15	23	181	71,9
16	33	182	68
17	22	178,1	80,5
18	29	183,6	90,9
19	24	185,5	85,5
20	22	182	83,3
21	25	180	78,8
22	24	178	75,3

ID	Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]
23	22	190	80,2
24	21	175,5	70,3
25	21	187,5	87,9
26	23	180	79,5
27	27	179	75
28	24	185	75,5
29	21	175,5	68,5
30	25	181,8	72,6
31	23	172,5	66,3
32	21	180,5	86,1
33	20	178,5	74,2
34	23	175	73,4
35	22	188,5	89,9
36	25	181	85,5
37	22	174	72,5
38	23	181	79,9
39	23	191,5	87,9
40	22	174,5	82,6
41	23	169,5	71,9
42	21	173	77,8
MW	24	180	77
s	2,8	5,2	7,2

4.3.2 UNTERSUCHUNGSABLAUF

Alle Messungen sämtlicher Probanden fanden im Zeitraum vom 01.10.2010 bis zum 10.12.2010 im Bayerischen Forschungs- und Technologiezentrum für Sportwissenschaft der Technischen Universität München statt. Die Messtermine wurden auf diesen Zeitraum gelegt, da im Zuge der laufenden Saison davon auszugehen ist, dass sich der Leistungszuwachs der Probanden nicht so stark verändert wie es vorrausichtlich im Rahmen einer parallel zu den Untersuchungen stattfindenden Vorbereitungsperiode der Fall gewesen wäre (vgl. Bompa & Haff, 2009). Der Versuchsablauf beinhaltete für jeden Probanden insgesamt acht Termine, welche in einem zeitlichen Abstand von mindestens 48 Stunden und ohne hochintensive Belastung am Vortag wahrgenommen werden musste. Die acht Messtermine unterteilten sich in zwei in der Reihenfolge randomisierte Voruntersuchungen (VT A und VT B)

zur individuellen Leistungsbestimmung und in sechs in der Reihenfolge randomisierte Folgetermine zur Durchführung der vier verschiedenen Vorbelastungsmaßnahmen inklusive der Intervention des individuellen Aufwärmens und des Kontrolltermins (vgl. Abb. 23 und Tab. 7).

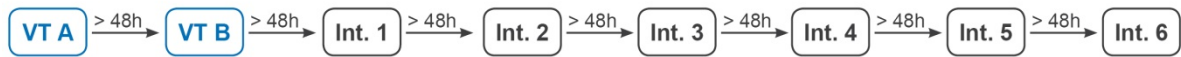


ABBILDUNG 23: DARSTELLUNG DES UNTERSUCHUNGSGANGS DER VORLIEGENDEN STUDIE. INT.=INTERVENTIONSTERMIN MIT JEWEILIGER VORAKTIVIERUNGSMÄßNAHME; VT=VORUNTERSUCHUNGSTERMIN.

Die Untersuchungstermine beinhalteten jeweils einen Referenzsprint, eine darauf folgende über- (erhöhte Laktatakkumulation) sowie eine unterschwellige (geringe Laktatakkumulation) Belastung auf dem Handkurbelergometer (zielmuskelunspezifisch) und auf dem Laufband (zielmuskelspezifisch) sowie darauf folgende Vergleichssprints. Diese Untersuchungstermine wurden um zwei weitere Termine ergänzt. Am Kontrolltermin wurde eine standardisierte Leistungskontrolle durchgeführt, indem zwischen dem ersten und dem zweiten Sprint das Aufwärmprogramm auf dem Fahrradergometer nochmals durchgeführt wurde. So wurde, im Sinne einer funktionserhaltenden Maßnahme, eine vergleichbare Vorbelastung wie vor dem Referenzsprint generiert. Beim zweiten zusätzlichen Termin, dem individuellen Aufwärmen, gestaltete der Proband die Inhalte und Intensität im Rahmen der zehnminütigen Vorbelastungsdauer, mit dem Ziel einer bestmöglichen Voraktivierung, selbst.

TABELLE 7: ÜBERBLICK DER BELASTUNGSZEITEN UND INTENSITÄTSGESTALTUNG DER VERSCHIEDENEN VORAKTIVIERUNGSMÄßNAHMEN DER VORLIEGENDEN STUDIE. VO_{2max} =MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME; U/MIN=UMDREHUNGEN PRO MINUTE.

Bezeichnung	Abkürzung	Intensität	Dauer [min]	Ergometer	Zielmuskel-spezifisch
Laufband 90	LB90	90% VO_{2max}	10	Laufband	ja
Laufband 65	LB65	65% VO_{2max}	10	Laufband	ja
Handkurbel 75	KH75	75% VO_{2max}	10	Handkurbel	nein
Handkurbel 50	HK50	50% VO_{2max}	10	Handkurbel	nein
Individuelles Aufwärmen	ind. A.	Beliebig	10	optional	beliebig
Kontrolle	Kon.	110 Watt, 85 U/min	10	Fahrrad	ja

4.3.3 UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

4.3.3.1 Handkurbelergometer- und Laufbandinterventionen

Die zielmuskelunspezifische Leistungsbestimmung sowie entsprechende Vorbelastungen erfolgten auf einem Handkurbelergometer, dessen Intensitätssteuerung mittels des implementierbaren Ergometers CYCLUS2 (RBM elektronik-automation GmbH, Leipzig, Deutschland) erfolgte. Die Sitzposition des Probanden war bei allen Terminen identisch (vgl. Abb. 24).



ABBILDUNG 24: VORTEST AUF DEM HANDKURBELERGOMETER MIT ERHEBUNG DER SPIROMETRISCHEN DATEN ZUR SPÄTEREN BESTIMMUNG DER INDIVIDUELLEN INTENSITÄTSBEREICHE. DEFINIERTE KURBEL- UND SITZEINSTELLUNGEN.

Sowohl die Voruntersuchung als auch die Vorbelastungen auf dem Laufband wurden auf einem h/p/cosmos Saturn (h/p/cosmos sports & medical GmbH, Nussdorf-Traunstein, Deutschland) durchgeführt, wobei der Proband durch ein Sicherheitssystem an einer Rahmenkonstruktion fixiert wurde (vgl. Abb. 25).



ABBILDUNG 25: VORTEST AUF DEM LAUFBAND MIT ERHEBUNG DER SPIROMETRISCHEN DATEN ZUR SPÄTEREN BESTIMMUNG DER INDIVIDUELLEN INTENSITÄTSBEREICHE.

4.3.3.2 Sprints

Alle Sprints fanden unter Laborbedingungen statt und wurden über eine Strecke von 30m durchgeführt. Als zentrale Kenngrößen und abhängige Variablen wurden die 5m- und 10m- und 30m-Zeiten erhoben. Der Start erfolgte dabei aus Schrittstellung 1m hinter der ersten Lichtschranke, welche die Zeitmessung startete (vgl. Abb. 26), und nach eigenem Ermessen des Probanden in einem vorgegeben Zeitintervall von 5 Sekunden. Die Wahl des Startbeins war dabei freigestellt, wurde beim ersten Termin protokolliert und über den gesamten Untersuchungsverlauf aller Termine beibehalten. Für eine größtmögliche Standardisierung war es dem Probanden nicht gestattet unmittelbar vor dem Start ein Bein entgegen der Laufrichtung vom Boden zu lösen, da dies die Sprintzeiten beeinflussen kann (vgl. Frost, Cronin & Levin, 2008). Bei allen Terminen wurde außerdem auf eine gleichbleibende Schuhwahl und vergleichbare Bekleidung geachtet, um die Testbedingungen diesbezüglich zu standardisieren. Die Zeitmessung aller Sprints erfolgte mittels des Lichtschrankensystems Smartspeed (Grabba International Pty Ltd, Cooper Plains, Australia).



ABBILDUNG 26: AUFBAU DER SPRINTSTRECKE (DURCHGEZOGENE LINIE = LICHTSCHRANKE, GESTRICHelte LINIE = STARTLINIE DES VORDEREN FUßES). AUS DARSTELLUNGSGRÜNDEn IST ENTSPRECHENDE AUSLAUFZONE NICHT DARGESTELLT.

4.3.3.3 Blutlaktatwerte

Das Blutlaktat, gemessen in mmol/l, stellt im Rahmen dieser Studie eine abhängige Variable dar und wurde unmittelbar vor dem Referenzsprint als auch vor jedem Sprint nach der Vorbelastung erhoben (vgl. Abb. 29). Sämtliche in dieser Studie durchgeführten Laktatproben wurden dem

Kapillarblut am rechten Ohrläppchen des Probanden entnommen. Die jeweils entnommen Blutmenge von 20µl wurde mit einem Biosen S-Line (EKF-diagnostic GmbH, Barleben/Magdeburg, Deutschland) analysiert.

4.3.3.4 Subjektives Belastungsempfinden

Parallel zum Zeitpunkt der Entnahmen des Blutlaktats wurde vor jedem Sprint eine subjektive Belastungsbestimmung durchgeführt. Diese erfolgte anhand einer dem Probanden präsentierten Borg-Skala (vgl. Anhang Tab. 55) mit Intensitätsbereichen von 6 bis 20 (vgl. Borg, 1998), wobei die Nennung von Zwischenstufen nicht gestattet war.

4.3.3.5 Herzfrequenzwerte

Die Erhebung der Herzfrequenzdaten erfolgte mittels einer S625x (Polar Electro GmbH, Büttelborn, Deutschland) und der Software Polar Trainer Precision Performance (Polar Electro GmbH, Büttelborn, Deutschland). Dabei wurde der befeuchtete Brustgurt dem Probanden zu Beginn des jeweiligen Untersuchungstermins angelegt und mit dem dazugehörigen Empfänger gekoppelt. Das Speicherintervall der Herzfrequenzwerte wurde auf fünf Sekunden eingestellt. Zur Auswertung wurden die Werte in den letzten 15 Sekunden vor dem jeweiligen Sprintstart gemittelt.

4.3.3.6 Spirometrische Daten

Die spirometrischen Daten der Vortests wurden während der kompletten Belastung per breath-by-breath-Messung mittels einer Zan 600USB (ZAN Austria e.U., Winkling, Österreich) erhoben. Die breath-by-breath-Daten wurden anschließend über einen gleitenden Mittelwert (30sec) geglättet. Der höchste dieser geglätteten Mittelwerte wurde als jeweilige VO_{2max} definiert.

4.3.4 VORUNTERSUCHUNGSTERMINE

Die beiden Termine der Voruntersuchung wurden in der Reihenfolge randomisiert und dienten der Definition der individuellen Leistungsfähigkeit auf dem Laufband und dem Handkurbelergometer. Das Absolvieren beider Voruntersuchungstermine war Voraussetzung für die individuelle Gestaltung der Vorbelastung der folgenden Untersuchungstermine. Zur Vereinheitlichung der Vor- und Hauptuntersuchungen wurde in Anlehnung an das später folgende Testdesign der Untersuchungstermine ein Aufwärmen auf dem Fahrradergometer vorgeschaltet. Die Pausengestaltung bis zum Vortestbeginn wurde dementsprechend in Anlehnung an die Untersuchungstermine (s.u.) mit 13min definiert. Sowohl das Testdesign der Leistungsbestimmung auf dem Laufband, als auch das am Handkurbelergometer beinhalteten eine Ausbelastung im Zuge eines Stufentests (s.u.). Bei beiden Verfahren wurde nach Belastungsabbruch sowohl die Leistung beziehungsweise die Geschwindigkeit der letzten komplett absolvierten Stufe als auch das Blutlaktat bei Abbruch festgehalten. Beide Werte dienten als Orientierung zur Einordnung der späteren individuellen hoch- und geringintensiven Belastungen und der damit verbundenen Laktatkinetik. Der Proband war dazu angehalten den Vortesttermin unter regulären Voraussetzungen der Nahrungsaufnahme und Schlafgewohnheiten wahrzunehmen. Dies bedeutete, dass der Proband die Nacht vor dem Vortesttermin mindestens 7h geschlafen haben und ausreichend, mindestens 90min vor Testbeginn, gegessen haben musste.

4.3.4.1 Leistungsbestimmung auf dem Laufband

Auf dem Laufband wurde nach einer dreiminütigen Ruhemessung, zur Regulation der Atmung sowie der kardiovaskulären Ausgangssituation, die Geschwindigkeit, beginnend mit 7km/h, in einminütigen Stufen um je 1km/h erhöht (vgl. Abb. 27). Dabei wurde das Testprotokoll so lange fortgesetzt, bis der Proband nicht mehr in der Lage war, die entsprechende Geschwindigkeit

aufrechtzuerhalten. Anhand der spirometrischen Ergebnissen des jeweiligen Probanden wurde dessen maximale Sauerstoffaufnahme entsprechend des beschriebenen Verfahrens (vgl. 4.3.3.6) bestimmt (vgl. Anhang Tab. 56).

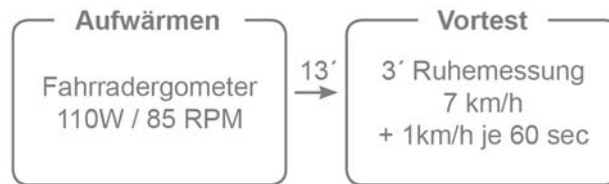


ABBILDUNG 27: UNTERSUCHUNGSABLAUF DES VORTESTS AUF DEM LAUFBAND MIT VORGESCHALTETEM AUFWÄRMEN AUF DEM FAHRRADERGOMETER ZUR EINHEITLICHEN BELASTUNGSGESTALTUNG. KM/H=KILOMETER PRO STUNDE; RPM=UMDREHUNGEN PRO MINUTE; SEC=SEKUNDE; W=WATT; ' =MINUTE.

4.3.4.2 Leistungsbestimmung am Handkurbelergometer

Die Sitzposition der Probanden wurde so definiert, dass die gestreckten Arme bei horizontaler Kurbelstellung 5 bis 10cm unter Herzhöhe waren (vgl. Koppo, Jones & Bouckaert, 2003). Die Kurbelposition wurde in Anlehnung an Mossberg et al. (1999) asynchron eingestellt, so dass eine dem Laufen vergleichbare alternierende Belastung der Extremitäten, in diesem all der Arme gegeben war. Das Stufenprotokoll (vgl. Washburn & Seals, 1983) auf dem Handkurbelergometer beinhaltete eine initiale dreiminütige Ruhemessung und eine darauffolgende zweiminütige Phase mit einem Widerstand von 10W und 65RPM (Umdrehungen pro Minute). Diese Maßnahme diente der Gewöhnung an den Bewegungsablauf mit geringster Intensität. Darauf folgte jede Minute eine Steigerung um 5W. Dabei wurde das Testprotokoll so lange fortgesetzt, bis der Proband nicht mehr in der Lage war, die in Anlehnung an Price & Campbell (1997) auf 65RPM festgelegte Kadenz, aufrechtzuerhalten (vgl. Abb. 28).



ABBILDUNG 28: UNTERSUCHUNGSABLAUF DES VORTESTS AM HANDKURBELERGOMETER MIT VORGESCHALTETEM AUFWÄRMEN AUF DEM FAHRRADERGOMETER ZUR EINHEITLICHEN BELASTUNGSGESTALTUNG. RPM=UMDREHUNGEN PRO MINUTE; SEC=SEKUNDE; W=WATT; ' =MINUTE.

Basierend auf den spirometrischen Ergebnissen des jeweiligen Probanden wurde dessen maximale Sauerstoffaufnahme bestimmt (vgl. Anhang Tab. 56). Im Zuge der Ergebnisdarstellung werden die im Rahmen der Vortesttermine erhobenen Kenngrößen der erreichten Laktatakkumulation bei Belastungsabbruch ($Laktat_{max}$), der dazugehörigen maximal erreichten Geschwindigkeit auf dem Laufband (v_{max}), beziehungsweise Leistung am Handkurbelergometer (P_{max}), sowie die aus der VO_{2max} resultierenden über- und unterschwelligen Intensitäten dargestellt.

4.3.5 DEFINITION DER INTERVENTIONSPARAMETER

Um eine Vergleichbarkeit mit den Vortestterminen und standardisierte Voraussetzungen zu gewährleisten wurden die Interventionstermine nicht nur randomisiert sondern ebenfalls an Tagen ohne intensive Vorbelastung sowie unter regulären Voraussetzungen der Nahrungsaufnahme und Schlafgewohnheiten durchgeführt (vgl. 4.2). Der grundsätzliche zeitliche Ablauf der Interventionstermine ist Abb. 29 zu entnehmen und beinhaltet nach einem standardisierten Aufwärmen auf dem Fahrradergometer Modell ergo bike premium 8i (daum electronic GmbH, Fürth, Deutschland) bei 110W und einer Trittfrequenz von 85RPM (vgl. McBride, Nimphius & Erickson, 2005; Yetter & Moir, 2008), einen Referenzsprint (S_R), gefolgt von der jeweiligen Intervention, sowie drei Folgesprints (S_1 , S_2 und S_3).

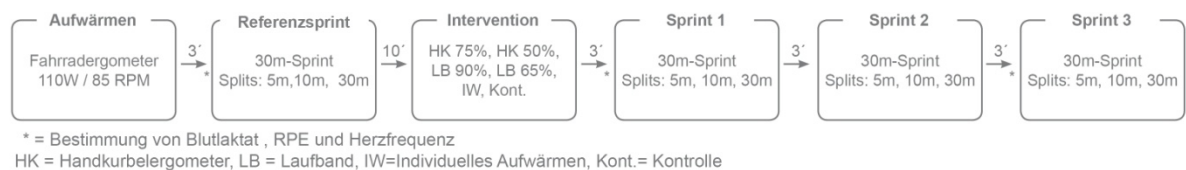


ABBILDUNG 29: DARSTELLUNG DES UNTERSUCHUNGSABLAUFS EINES EXEMPLARISCHEN UNTERSUCHUNGSTERMINS. DIE PROZENTANGABE STELLT DIE INTENSITÄT IN RELATION ZUR INDIVIDUELLEN VO_{2max} AUF DEM LAUFBAND (LB) BEZIEHUNGSWEISE DEM HANDKURBELERGOMETER (HK) DAR. IW=INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; VO_{2max} =MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME.

Wie in der Einleitung dieses Kapitels beschrieben, soll im Rahmen dieser Studie vorrangig die Relevanz der Vorbelastung hinsichtlich der

Zielmuskelspezifisch, der Belastungsintensität und die damit verbundene Laktatakkumulation untersucht werden. Bezüglich dieser Zielstellung galt es, bei der Entwicklung des Untersuchungsdesigns die Belastungsparameter entsprechend zu definieren.

Nach der Beschreibung der unterschiedlichen Effekte eines Vorbelastungsprogramms lassen sich die verschiedenen Ansätze entsprechend drei primärer Variablen charakterisieren. So unterscheiden sich die in Studien durchgeführten Vorbelastungsprogramme bezüglich ihrer jeweiligen Intensität (vgl. Sargeant, 1987), ihrer Belastungsdauer (vgl. Bishop, 2003b) und der Pausengestaltung, welche der (Referenz)Leistung beziehungsweise Erhebung der zentralen Messgröße vorgeschaltet wurde (Sale, 2002). Die Auswirkungen der unterschiedlichen Vorbelastungen lassen sich verschiedenen Bereichen zuordnen. So sind im Zuge der Genese des Vorbelastungsverfahrens die Entleerung der intramuskulären Glykogen- und Phosphatspeicher (vgl. Rossiter et al., 2002), die Thermoregulation (vgl. Bishop, 2003a) sowie die mit einem Aufwärmen gegebenenfalls einhergehende Laktatakkumulation (vgl. Brooks, 2001) zu berücksichtigen. Nachfolgende Kapitel stellen die für diese Studie relevanten, aufwärmsspezifischen Kenngrößen vorerst isoliert und abschließend zusammenfassend und resultierend in der methodischen Konsequenz für den Aufbau dieser Studie dar.

4.3.5.1 Intensität der Vorbelastung

Um sowohl zielmuskelspezifisch als auch zielmuskelunspezifisch und bezüglich beider Methoden jeweils sowohl hochintensiv als auch geringintensiv vorzubelasten, wurde ein über- als auch ein unterschwelliger Intensitätsbereich als Belastungsvorgabe angestrebt. Als überschwelliger Bereich wurde eine Intensität definiert, bei welcher sich die Laktatakkumulation im Zuge der Vorbelastung signifikant erhöht (vgl. Röcker & Dickhuth, 2001; Dekerle et al., 2003). Dagegen sollte der unterschwellige

Bereich eine Belastungsintensität beschreiben, welche hauptsächlich durch den aeroben Stoffwechsel abgedeckt werden kann, und somit mit einer sehr geringen Laktatakkumulation einhergeht. In diesem Zusammenhang beschreiben diverse Autoren den Respiratorischen Kompensationspunkt (RCP), im Einzelfall auch Ventilatorischer Kompensationspunkt genannt, als den Zeitpunkt, bei dem bei steigender Belastungsintensität eine vermehrte metabolische Übersäuerung eintritt (vgl. Zhang et al., 1991; Röcker et al., 2010). Somit lassen sich die hochintensiven Intensitäten über dem RCP, die geringintensiven Intensitäten unterhalb des jeweils individuellen RCP einordnen (vgl. Tab. 8).

TABELLE 8: ÜBERSICHT VERSCHIEDENER ANSÄTZE UND BEGRIFFLICHKEITEN ZUR ERMITTLUNG UND BESTIMMUNG VON SCHWELLEN UND KENNGRÖßEN DER LAKTATBASIERTEN UND SPIROMETRISCHEN DIAGNOSTIK (RÖCKER ET AL., 2010, S. 9).

Bezeichnung	Abkürzung	Konzept	Anmerkung
Anaerobic Threshold, Lactate Threshold	LT (auch LAT oder AT)	Basiskonzept nach Wasserman: Erster messbarer Anstieg der Blutlaktatkonzentration bei körperlicher Belastung. Gleichzeitig erster Anstieg der nichtmetabolischen CO ₂ -Produktion (entspricht VT).	Aus der Blutlaktatkonzentration methodisch schwer zu erfassen, vergleichsweise geringe Reliabilität bezüglich der Leistung. Allerdings: Einzige echte „Schwelle“.
Maximaler Laktat- Steady-State	MaxLASS	Höchste Leistung mit nach Definition stabiler Laktatkonzentration über z.B. 30 Minuten Dauer	Referenzgröße für AAS. Keine physiologisch eindeutige Definition, prognostische Bedeutung für die tatsächliche Leistungsfähigkeit unklar
Anaerobe Schwelle	AAS	Leistung an einer fix vorgegebenen Blutlaktatkonzentration (z.B. 4 mmol/l)	Methodisch robust, allerdings geringerer prognostischer Wert für die Ausdauerleistungsfähigkeit als IAS
Ventilatorische Anaerobe Schwelle	VT	Erster messbarer Anstieg der CO ₂ -Produktion aus der Bicarbonat-Pufferung (entspricht LT)	Nur per Atemgasanalyse bestimmbar
Respiratorischer Kompensationspunkt	RCP (manchmal: „VT2“)	Beginn einer überproportionalen Hyperventilation durch die zunehmende metabolische Azidose	Nur per Atemgasanalyse bestimmbar, wenige Vergleichsdaten, cave: Verwechslungsgefahr mit VT!
Individuelle Anaerobe Schwelle	IAS, IAT	Laktatkonzentration im Nachbelastungsverlauf („Stegmann“-Schwelle)	Laktatmessung nach Belastung notwendig
Individuelle Anaerobe Schwelle	IAS, IAT	Nettoanstieg der Laktatkonzentration um eine Konstante (z.B. 1,5 mmol/l)	Robustes Verfahren, viele Vergleichsdaten

4.3.5.2 Intensitätsbestimmung auf dem Laufband

Eine Literaturanalyse ergab, dass je nach Studiendesign und Leistungsstand des Athleten der aerob-anaerobe Übergangsbereich auf dem Laufband bei einer Intensität von 70-80% der VO_{2max} liegt (Löllgen, 2005; Kroidl & Schwarz, 2010). Eigene unveröffentlichte Untersuchungen, welche im Vorfeld der Studie durchgeführt wurden, akzentuieren dies und zeigten bei Spisportlern einen tendenziell erhöhten RCP, der zwischen 75% und 80% der jeweiligen VO_{2max} lag. Bezüglich der hochintensiven Belastung war allerdings nicht nur eine größtmögliche Laktatakkumulation zu realisieren, es galt gleichzeitig zu berücksichtigen, dass die erforderliche, hochintensive Belastung von den Probanden während der kompletten Vorbelastungsdauer durchgehalten werden konnte, ohne dass diese erschöpfungsbedingt abbrechen mussten. Die Vorbelastungsdauer wurde in Anlehnung an die limitierenden hochintensiven Interventionen und unter Berücksichtigung des zeitverzögerten Anlaufens der Laktatkinetik auf 10min festgelegt (vgl. 4.3.5.4). In diesem Zusammenhang wurden die Intensitäten auf dem Laufband so gewählt, dass sie in einem deutlichen Blutlaktatanstieg resultierten und trotzdem von den Probanden im Rahmen des Testprotokolls durchführbar waren. Bei der Gestaltung der hochintensiven Belastung stellte sich im Verlauf mehrerer Vortests eine Intensität von 90% der VO_{2max} als durchführbar heraus, da diese sowohl eine größtmögliche Laktatakkumulation als auch eine realisierbare Laufgeschwindigkeit über den Vorbelastungszeitraum von 10min bedeutete. In Anlehnung an dieses Vorgehen wurde der geringintensive, unerschwellige Belastungsbereich bei 60% der VO_{2max} definiert, womit er sich unterhalb der Zone des RCPs befand (vgl. Kroidl & Schwarz, 2010; Röcker et al., 2010.) und es somit zu keiner vermehrten Laktatakkumulation kommen konnte. Im Vorfeld durchgeführte Tests verschiedener geringintensiver Belastungen zeigten auch, dass der Proband die vorgegebene Geschwindigkeit bei einer Intensität von 60% der VO_{2max} nicht im Gehen, sondern nur im Laufen bewältigen konnte. So war ein an die hochintensive Belastung angelehntes Bewegungsmuster gegeben.

4.3.5.3 Intensitätsbestimmung am Handkurbelergometer

Die Intensitäten am Handkurbelergometer wurden nach dem gleichen Prinzip festgelegt, wobei berücksichtigt wurde, dass sich die metabolischen und spirometrischen Leistungsparameter bei einer Belastung am Handkurbelergometer von denen einer Laufbandbelastung unterscheiden (Franklin, 1985). Dies ist der Tatsache geschuldet, dass bei einer Handkurbelbelastung weit weniger Muskelgruppen aktiviert werden als eine vergleichbare Intensität auf dem Laufband (vgl. Marées & Heck, 2006). In der Konsequenz sind die Intensitätsbereiche auf dem Handkurbelergometer, ähnlich den Intensitätsbereichen auf dem Fahrradergometer (Schneider, Wing & Morris, 2002), in Bezug auf die VO_{2max} entsprechend geringer anzusetzen. Zusätzlich wurde bei der Definition der submaximalen Intensitätsbereiche für diese Studie zwischen Paraplegikern und gesunden Personen unterschieden (vgl. Kroidl & Schwarz, 2010; Röcker et al., 2010). Auch wenn beide Personengruppen bezüglich der Herzfrequenz- und Laktatwerte in Ruhe sowie bei Ausbelastung keine Unterschiede zeigen (Schmid et al., 1998), so weisen Schneider et al. (1999) darauf hin, dass es bei der Definition der individuellen Schwellen (vgl. Kroidl & Schwarz, 2010; Röcker et al., 2010) zu signifikanten Unterschieden kommen kann, da Paraplegiker die spezifische Belastung des Handkurbelergometers im submaximalen Bereich eher gewohnt sind. Unter Berücksichtigung dieser Aspekte zeigten weitere Studien, dass der aerobe Bereich, gleichzusetzen mit einer geringen Laktatbildung (Lindschulten, 2008), am Handkurbelergometer mit asynchroner Kurbelstellung bei gesunden Personen bis zu einer Intensität von 50% bis 55% der VO_{2max} reicht (Schneider et al., 1999; Schneider et al., 2002; Dekerle et al., 2003). Dieser Intensitätsbereich wurde zusätzlich von einer Studie von Davis et al. (1976) gestützt, welche die anaerobe Schwelle am Handkurbelergometer 10% unter der auf dem Laufband definierten (vgl. Hutzler, 1998). Auf Basis dieser Studien wurden 50% der VO_{2max} als unterschwellige Belastungsintensität am Handkurbelergometer festgelegt. Unterstrichen wurde dies durch im Vorfeld durchgeführte Studie, welche für diesen Intensitätsbereich keine signifikante

Blutlaktatakkumulation zeigten. Der hochintensive Bereich wurde in Anlehnung an die Intensität auf dem Laufband so definiert, dass er einerseits zu einer möglichst hohen Laktatakkumulation führt, andererseits dennoch von den Probanden über die definierte Interventionsdauer von 10min zu realisieren ist. Eigene Voruntersuchungen ergaben diesbezüglich einen Intensitätsbereich von 75% der VO_{2max} als optimalen Bereich für die hochintensive Belastungsgestaltung am Handkurbelergometer.

4.3.5.4 Dauer der Vorbelastung

Grundlage für die Definition der Vorbelastungsdauer war die primäre Zielstellung, dass die Vorbelastung zu einer intensitätsbezogenen Laktatakkumulation führt. Schmid et al. (2010) sowie Heck (1990) belegen, dass die metabolische Antwort und damit die Erhöhung der Blutlaktatkonzentration erst mit einer gewissen Verzögerung eintritt, welche 8 bis 10min betragen kann. Auch Bishop (2003b, S. 494) unterstreicht eine Aufwärmphase von 10min:

FOR WARM UP OF 'MODERATE' TO 'HEAVY' INTENSITY, VO_2 WILL REACH A STEADY STATE WITHIN 5–10 MINUTES. [...] THERE IS UNLIKELY TO BE ANY ADDITIONAL ELEVATION OF BASELINE VO_2 OR ERGOGENIC EFFECT ON INTERMEDIATE OR LONG-TERM PERFORMANCE BY INCREASING THE DURATION OF THE WARM UP BEYOND 10 MINUTES.

Unter Berücksichtigung dieser Aspekte und der Vorbelastungsstrategie des individuellen Aufwärmens, für welches dem Probanden das gleiche Zeitfenster wie für die anderen Interventionen eingeräumt werden sollte (vgl. Tempfemo et al., 2006), wurde eine Dauer von 10min für alle Vorbelastungen definiert.

4.3.5.5 Zeitintervall vor dem Sprint

Vor allem bei hochintensiven Folgebeanspruchungen zeigt sich, dass ein generelles Ausbleiben der Pause im Regelfall negative Effekte auf den durch Vorbelastung erwünschten Leistungszuwachs hat (Sargeant & Dolan, 1987),

was zu einem großen Teil den reduzierten Glykogenspeichern zuzuschreiben ist (Rossiter et al., 2002). Insofern stellt sich die Frage, wie die Pausendauer vor den Sprints festgelegt sein sollte. In diesem Zusammenhang gilt es, die Pause zur Hauptbelastung so zu wählen, dass das Verhältnis von aktivierenden Effekten und die durch die Vorbelastung hervorgerufenen Ermüdungserscheinungen in einer Leistungssteigerung resultiert (vgl. Sale, 2002). Sale (2002) stellt dieses Prinzip anhand der Postactivation Potentiation (PAP) verallgemeinert dar, indem er eine *optimal recovery time* (vgl. Abb. 30) als Zeitpunkt des größtmöglichen Verhältnisses zwischen positiven Effekten des Aufwärmens und Ermüdungserscheinungen beschreibt (vgl. Wilson et al., 2013).

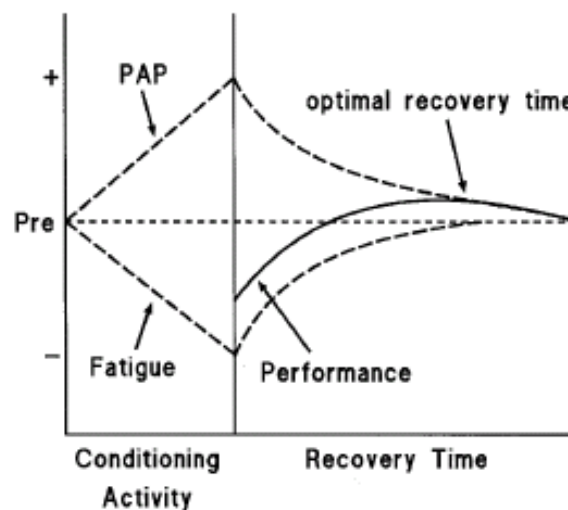


ABBILDUNG 30: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER PAUSENGESTALTUNG IM RAHMEN EINER VORBELASTUNG (CONDITIONING ACTIVITY) ZUR AUSNUTZUNG VON EFFEKTEN DER POSTACTIVATION POTENTIATION (PAP) (SALE, 2002, S. 142).

Ein zentraler Aspekt der vorliegenden Studie ist die bestmögliche Repräsentation der Vorbelastungscharakteristik durch den vorbelastungsbedingten, erhöhten Blutlaktatwert, sowie der damit verbundenen physiologischen Veränderungen wie Verbesserung der anaeroben Energiegewinnung (Cairns, 2006; Handy, 2006; Orban et al., 2010) und der Reizleitung (Brooks et al., 2008; Bruton et al., 2010; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010). Vor diesem Hintergrund und in Anlehnung an Tomlin und Wenger (2001), Balsom et al. (1992a) sowie Saregeant & Dolan

(1987) wurde ein Zeitintervall von 3min Gehpause vor jedem Sprint definiert. Gleichzeitig stellte dies auch einen realistischen Zeitraum bzgl. der leistungsfördernden Effekte dar, deren Rückgang, je nach Vorbelastungscharakteristik, nach 3 bis 5min einsetzt (Bruyn-Prevost & Lefebvre, 1980; Bruyn-Prevost & Lefebvre, 1980; Andzel, 1982; Genovely & Stamford, 1982; Ozyener, Rossiter, Ward & Whipp, 2001).

4.3.6 DARSTELLUNG DES KOMPLETTEN UNTERSUCHUNGSDESIGNS

Die Interventionstermine sowie die Termine der Kontrollmessung dienen der Feststellung einer möglichen Leistungsveränderung durch eine zielmuskelspezifische und unspezifische Vorbelastung, mit jeweils sowohl hochintensiver, überschwelliger als auch geringintensiver, unterschwelliger Belastung. Die individuelle Intensitätsgestaltung für jeden Probanden basiert bei der Laufband- und der Handkurbelbelastung auf im Vorfeld erhobenen spirometrischen Daten. Zusätzlich wurde im Vorfeld erprobt, welche Belastungsintensität bezüglich der hochintensiven Vorbelastungsintensität über den definierten Belastungszeitraum realisierbar ist. Zum Ausschluss einer eventuellen tagesformabhängigen Verfälschung der Messwerte wurde an jedem Interventionstermin ein Referenzsprint (S_R) nach standardisiertem Aufwärmen durchgeführt. Ein Überblick über den gesamten Versuchsablauf ist Abb. 31 zu entnehmen.

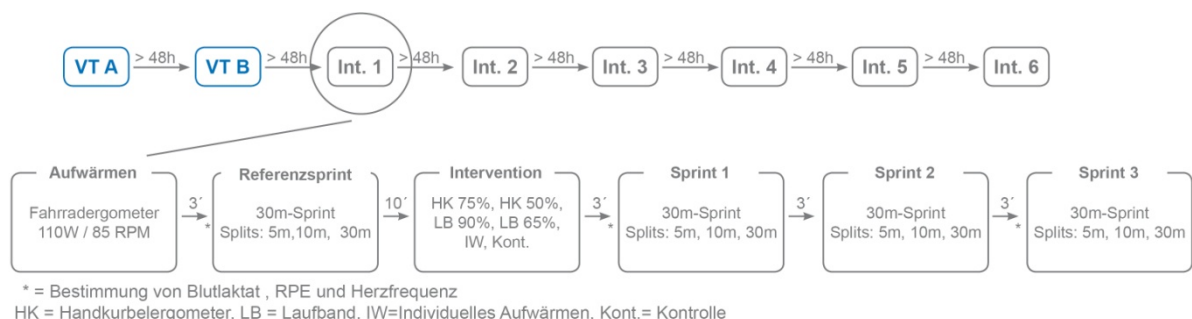


ABBILDUNG 31: ÜBERSICHT DES GESAMTEN UNTERSUCHUNGSVERLAUFS ÜBER ALLE TERMINE UND EINEM EXEMPLARISCHEN TERMIN EINER INTERVENTIONSMAßNAHME. INT. = INTERVENTIONSTERMIN; VT=VORUNTERSUCHUNGSTERMIN.

Hinsichtlich der im kommenden Abschnitt beschriebenen Methodik der statistischen Auswertung sei an dieser Stelle angemerkt, dass zweite Sprint (S_2) des Untersuchungsdesigns ausschließlich einen Zwischensprint zur Generierung der gewünschten wiederholten Sprintbelastungen darstellte und dementsprechend als Messzeitpunkt und daraus resultierend auch in den angewandten statistischen Verfahren nicht berücksichtigt wurde. Laktatabnahme sowie RPE- und Herzfrequenzmessung bei S_2 wurden aus Gründen einer größtmöglichen Standardisierung des Untersuchungsablaufs trotzdem durchgeführt. Es sei an dieser Stelle ebenfalls darauf hingewiesen, dass der zur Erhebung der Referenzdaten durchgeführte Referenzsprint, zusätzlich zur jeweiligen Intervention, Effekte auf die physiologischen Parameter sowie die nachfolgende Sprintleistung zum Zeitpunkt S_1 haben kann (vgl. Masamoto et al., 2003; Bishop & Maxwell, 2009). Im Rahmen der einmaligen Sprintleistung wird dies aufgrund der dazwischen stattfindenden Intervention und damit einhergehenden Zeitspanne von 13min vernachlässigt. Hinsichtlich der Beurteilung der wiederholten Sprintleistung werden potentielle Effekte der vor S_3 stattfindenden Sprints S_1 und S_2 aufgrund des kürzeren Zeitabstandes, von 3min beziehungsweise 6min, zu S^3 beachtet und werden an entsprechender Stelle diskutiert.

4.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die statistische Auswertung der Daten wurde mittels der Software IBM Statistics SPSS 20.0 (IBM, Armonk, Vereinigte Staaten) sowie Microsoft Excel 2007 (Microsoft Corporation, Redmond, Vereinigte Staaten) durchgeführt. Für die Beschreibung der Variablen wurden Mittelwerte, Standardabweichungen und die Mediane, letztere zur besseren Beurteilung der Verteilung der Daten angegeben. Für die Vergleiche der stetigen Variablen wurden die jeweiligen Parameter zu den Zeitpunkten S_R , S_1 und S_3 zunächst mittels des Kolmogorow-Smirnow-Tests auf eine mögliche Normalverteilung hin überprüft. Um ein identischen Ausgangsniveau zum Zeitpunkt S_R überprüfen zu können,

wurden die Parameter über alle Interventionen mittels ANOVA mit Scheffé post hoc-Test, im Falle einer Normalverteilungsannahme, und mittels Kruskal-Wallis-Test mit Mann-Whitney-U-Test als post-hoc-Test, bei Ablehnung der Normalverteilungsannahme, analysiert. Im Gegensatz zu den Sprintzeiten wurden die Parameter RPE, Laktat und HF nicht nur zum Zeitpunkt S_R , sondern auch zu den Zeitpunkten S_1 und S_3 über den Faktor Intervention analysiert. Dieses gesonderte Vorgehen liegt darin begründet, dass bei den Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte nicht nur die Veränderung von einem Zeitpunkt zum anderen, sondern auch die die kardiovaskuläre und metabolische Ausgangssituation vor dem jeweiligen Sprint, welche durch diese Parameter repräsentiert wird, detaillierter berücksichtigt werden sollte. Im Rahmen der Sprintleistungen ist hingegen primär die Tagesform, im Sinne eines identischen Ausgangsniveaus der Probanden über alle Interventionen zum Zeitpunkt S_R , von Bedeutung. Im nächsten Schritt wurden die wiederholten Variablen über die Zeitpunkte S_R , S_1 und S_3 innerhalb der einzelnen Gruppen getestet. Diese Analyse wurde bei den parametrischen Varianten mittels ANOVA mit Messwiederholung (Scheffé-post-hoc-Test) und bei den nonparametrischen mittels Friedman-Test (Wilcoxon-Test als post-hoc-Verfahren) durchgeführt. Im Anschluss wurde bei den parametrischen Variablen eine ANOVA mit Messwiederholungen und Innersubjektfaktoren durchgeführt um den Zusammenhang zwischen zeitlicher und interventionsbezogener Komponente zu untersuchen.

Zur weiteren Beurteilung wurden die Differenzen der Parameter zwischen ausgewählten Zeitpunkten (Deltas) herangezogen, da sie im Gegensatz zu den bisherigen Verfahren, welche eine interventionsbezogene Veränderung zwischen den Zeitpunkten berücksichtigen, die Ausprägung und das Ausmaß eventueller Veränderungen repräsentieren. Gleichzeitig erlauben nur die Deltas eine präzise Beurteilung der wiederholten Sprintleistungen, falls sich herausstellt, dass die beiden Sprints S_1 und S_2 leistungsbeeinflussende Effekte auf S_3 haben. Ein ausschließlicher Vergleich der Sprintzeiten zum Zeitpunkt S_1 zu S_3 würde dies nicht gewährleisten, da sich im Falle

auftretender Effekte durch S_1 und S_2 gegebenenfalls auch die Kontrollgruppe verändern würde. Entsprechend wurden die Veränderungen der Sprintzeiten, und zusätzlich auch die der Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte zwischen den Zeitpunkten S_R und S_1 sowie S_R und S_3 detailliert betrachtet. Dabei werden die Veränderungen der Sprintzeiten, ausschließlich ausgehend von S_R , mittels der Leistungsveränderung zu S_1 und zu S_3 über die Differenz $S_1 - S_R$, repräsentativ für die einmalige Sprintleistung, beziehungsweise $S_3 - S_R$, repräsentativ für die wiederholte Sprintleistung, dargestellt. Bezüglich der Sprintleistung stellt eine negative Differenz somit eine Verbesserung der Sprintleistung von S_1 beziehungsweise S_3 im Vergleich zu S_R dar. Analog zu den Differenzen der Sprintzeiten wurde bei den Parametern Laktat, RPE-Wert und Herzfrequenz (im Folgenden exemplarisch x genannt) die Differenz stets mittels der Subtraktion des jeweiligen Wertes des Referenzsprints vom ersten ($xS_1 - xS_R$) beziehungsweise dritten Sprints ($xS_3 - xS_R$) ermittelt. Resultierend stellt eine positive Differenz eine chronologische Erhöhung des jeweiligen Wertes, ein niedriger Wert hingegen eine Verringerung des jeweiligen Wertes über die Zeitpunkte von S_R zu S_1 beziehungsweise S_R zu S_3 dar. Im Falle einer Normalverteilung der Deltas wurden sie über alle Interventionen mittels ANOVA mit Scheffé-post-hoc-Test analysiert. Bei Ablehnung der Normalverteilungsannahme wurde ein Kruskal-Wallis-Test mit Mann-Whitney-U-Test als post-hoc-Verfahren angewandt. Um den univariaten Zusammenhang zwischen den körperlichen Parametern, repräsentiert durch die Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte, und den Sprintzeiten untereinander zu den unterschiedlichen Zeitpunkten zu ermitteln wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman berechnet. Diese univariate Methode wurde anschließend mit der multivariaten Faktorenanalyse ergänzt. Hierbei handelte es sich um eine Hauptkomponentenanalyse, mit Varimax Rotation um eine stochastische Unabhängigkeit zu generieren

Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau von 5% festgelegt. Um dem multiplen Testproblem entgegenzuwirken, wurde das Signifikanzniveau mittels Bonferroni-Korrektur entsprechend angepasst.

5 ERGEBNISSE

In diesem Kapitel werden die erhobenen Daten anhand der deskriptiven Statistik dargestellt. Zugunsten einer besseren Lesbarkeit wurde bei den Grafiken auf die Darstellung der Standardabweichungen verzichtet. Diese sind den jeweiligen Tabellen zu entnehmen. Entsprechend dem in Kapitel 4 dargestellten Verfahren werden zusätzlich die Ergebnisse der analytischen Statistik beschrieben und dienen als Basis der diesem Kapitel angeschlossenen Ergebnisdiskussion (vgl. 6.1 und 6.2). Die in den Tabellen farblich hervorgehobenen p-Werte stellen ein signifikantes Testergebnis – der errechnete p-Wert ist kleiner als die entsprechende Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% – dar.

5.1 VORTESTS

An beiden Vortests nahmen alle 42 Probanden teil. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der maximal erreichten Sauerstoffaufnahmen VO_{2max} entsprachen auf dem Laufband $54,99 \pm 3,95$ l/min und auf dem Handkurbelergometer $31,16 \pm 3,60$ l/min bei durchschnittlichen Abbruchleistungen von $17,76 \pm 1,03$ km/h beziehungsweise $91,55 \pm 14,92$ W (vgl. Tab. 9 und Anhang Tab. 56). Die daraus resultierenden unter- und überschwelligen Bereiche entsprachen im Durchschnitt $9,29 \pm 1,04$ km/h und $14,69 \pm 1,15$ km/h auf dem Laufband sowie $33,45 \pm 7,89$ W und $68,45 \pm 9,49$ W am Handkurbelergometer.

TABELLE 9: ÜBERSICHT DER MITTELWERTE (MW) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER VORTESTS ALLER PROBANDEN AUF DEM LAUFBAND UND AM HANDKURBELERGOMETER. VO_{2max} =MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME. V_{max} =MAXIMAL ERREICHTE STUFENGESCHWINDIGKEIT. P_{max} =MAXIMAL ERREICHTE STUFENLEISTUNG. LB65=RESULTIERENDE LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2max} ; LB90=RESULTIERENDE LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2max} ; HK50=RESULTIERENDE HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2max} ; HK75=RESULTIERENDE HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2max} .

Laufband n=42					
	VO_{2max} [l/min]	v_{max} [km/h]	Laktat _{max} [mmol/l]	LB65 [km/h]	LB90 [km/h]
MW	54,99	17,76	9,48	9,29	14,69
s	3,95	1,03	2,44	1,04	1,15

Handkurbel n=42					
	VO_{2max} [l/min]	P_{max} [W]	Laktat _{max} [mmol/l]	HK50 [km/h]	HK75 [km/h]
MW	31,16	91,55	8,96	33,45	68,45
s	3,60	14,92	1,85	7,89	9,49

5.2 ERGEBNISSE ZUR 5M-SPRINTMESSUNG

5.2.1 5M-SPRINTZEITEN

Beim Referenzsprint über 5m (S_{R05}) und dem dritten Sprint über 5m (S_{305}) kann, im Gegensatz zum ersten Sprint über 5m (S_{105}), von einer Normalverteilung) ausgegangen werden. Zum Zeitpunkt des Referenzsprints unterscheiden sich die gemittelten Zeiten aller durchgeführten Interventionen nicht signifikant voneinander ($p=0,745$). Der Mittelwert von S_{R05} aller Interventionen liegt bei $0,972 \pm 0,057$ sec. Die Mittelwerte von S_{105} bei $0,967 \pm 0,057$ sec und von S_{305} bei $0,968 \pm 0,055$ sec. Die Daten der 5m-Sprintzeiten der einzelnen Interventionen sind Tab. 10 und Abb. 32 zu entnehmen.

TABELLE 10: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTZEITEN DES REFERENZSPRINTS (S_{R05}) SOWIE DES ERSTEN (S₁₀₅) UND DRITTEN (S₃₀₅) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
S_{R05}	n	32	32	29	31	32	33
	MW [sec]	0,985	0,971	0,961	0,969	0,973	0,972
	ME [sec]	0,975	0,972	0,964	0,973	0,969	0,964
	s [sec]	0,062	0,056	0,057	0,061	0,055	0,055
S₁₀₅	n	33	30	28	30	31	33
	MW [sec]	0,955	0,965	0,968	0,979	0,972	0,963
	ME [sec]	0,953	0,960	0,977	0,974	0,973	0,951
	s [sec]	0,052	0,065	0,039	0,065	0,049	0,067
S₃₀₅	n	32	31	29	30	31	32
	MW [sec]	0,973	0,971	0,957	0,97	0,968	0,966
	ME [sec]	0,954	0,974	0,955	0,972	0,967	0,966
	s [sec]	0,069	0,054	0,045	0,062	0,051	0,050

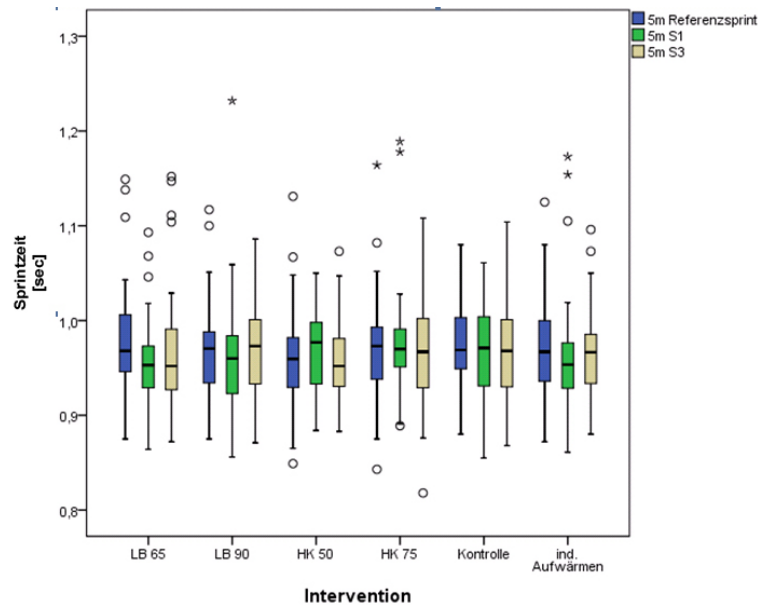


ABBILDUNG 32: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M IM ABSTAND VON 3MIN NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R=REFERENZSPRINT; S₁=ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S₃= DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION, ○=MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER ≤ ○ ≤ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); *=EXTREME AUSREIßER (○> DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Durchgeführter Friedmann-Test zeigt nur für die Intervention LB65 signifikante Unterschiede bezüglich S₀₅ über den Faktor Zeit (vgl. Tab. 11).

Entsprechendes post-hoc-Verfahren zeigt für die Intervention LB65 (vgl. Abb. 33) eine signifikante Veränderung der Sprintzeiten von S_{R05} zu S_{105} ($p=0,007$).

TABELLE 11: ERGEBNISÜBERSICHT DES FRIEDMAN-TESTS FÜR DIE 5-SPRINTZEITEN DER EINZELNEN INTERVENTIONEN. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Intervention	p-Wert
LB65	0,006
LB90	0,110
HK50	0,273
HK75	0,504
Kontrolle	0,958
ind. Aufwärmen	0,253

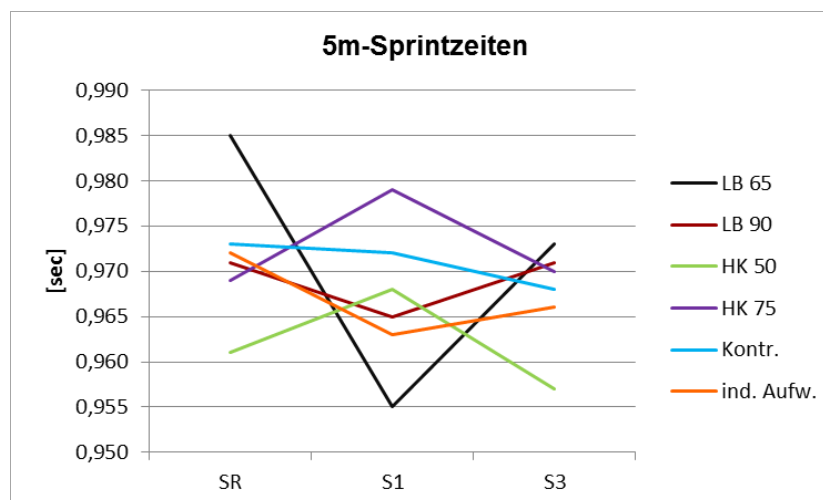


ABBILDUNG 33: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW. = INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

5.2.2 5M-SPRINTDELTAS

Der Mittelwert der Differenzen der Sprintzeiten über 5m liegt für $\Delta 5S_{RS_1}=S_{15}-S_{R5}$ bei $-0,004 \pm 0,056$ sec und für $\Delta 5S_{RS_3}=S_{35}-S_{R5}$ bei $-0,004 \pm 0,051$ sec. Interventionsspezifische Werte beider Deltas sind Tab. 12, Median, Standardabweichung sowie Ausreißer für $\Delta 5S_{RS_1}$ Abb. 34 und für $\Delta 5S_{RS_3}$ Abb. 35 zu entnehmen. Für $\Delta 5S_{RS_1}$ (Normalverteilungsannahme ist

abzulehnen) kann ein signifikanter Unterschied ($p=0,015$) zwischen den Interventionen festgestellt werden. Mittels angeschlossener post-hoc-Verfahren kann dieser Unterschied allerdings für keine explizite Intervention verifiziert werden. Das normalverteilte $\Delta 5S_{RS_3}$ weist keine signifikanten Unterschiede zwischen den Interventionen auf.

TABELLE 12: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTDELTA VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ($\Delta 5S_{RS_1}=S_{105}-S_{R05}$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT3 ($\Delta 5S_{RS_3}=S_{305}-S_{R05}$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
$\Delta 5$ S_{RS_1}	n	32	30	28	30	31	33
	MW [sec]	-0,026	-0,005	0,007	0,012	-0,003	-0,009
	ME [sec]	-0,023	-0,009	0,008	0,006	-0,001	-0,016
	S [sec]	0,057	0,065	0,041	0,055	0,047	0,065
$\Delta 5$ S_{RS_3}	n	31	31	29	29	31	32
	MW [sec]	-0,01	0	-0,004	0	-0,004	-0,008
	ME [sec]	-0,011	-0,003	0,000	-0,003	0,002	-0,015
	S [sec]	0,064	0,056	0,050	0,053	0,044	0,038

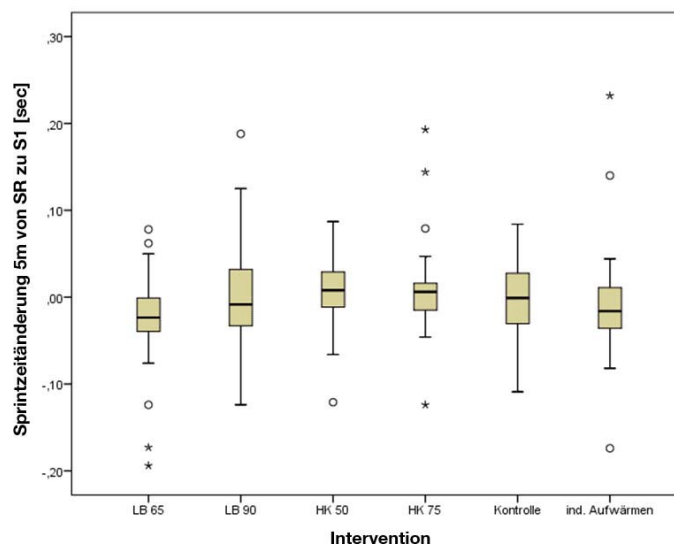


ABBILDUNG 34: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 5M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1) NACH DER INTERVENTION IN SEC. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); * =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

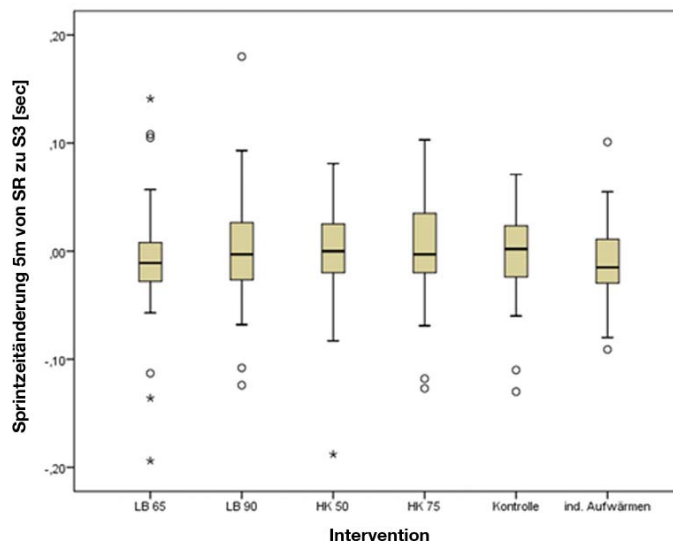


ABBILDUNG 35: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 5M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3) NACH DER INTERVENTION IN SEC. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER \leq \circ \leq DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

5.3 ERGEBNISSE ZUR 10M-SPRINTMESSUNG

5.3.1 10M-SPRINTZEITEN

Im Gegensatz zu den Sprintstrecken über 5m weisen die Sprintstrecken über 10m zu allen Zeitpunkten eine Normalverteilung auf. Wie bei den 5m-Zeiten weisen auch die Referenzsprints über 10m bezüglich aller Interventionen keine signifikanten Unterschiede auf ($p=0,805$). Über alle Interventionen liegt der Mittelwert der 10m-Zeit des Referenzsprints (S_{R10}) bei $1,716 \pm 0,072$ sec, der des ersten Sprints (S_{110}) bei $1,706 \pm 0,073$ sec und der des dritten Sprints (S_{310}) bei $1,697 \pm 0,074$ sec. Eine Übersicht der 10m-Sprintzeiten für die jeweilige Intervention ist in Tab.13 und Abb. 36 dargestellt.

TABELLE 13: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 10M-SPRINTZEITEN DES REFERENZSPRINTS (S_{R10}) SOWIE DES ERSTEN (S_{110}) UND DRITTEN (S_{310}) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
S_{R10}	n	32	32	29	31	32	33
	MW [sec]	1,73	1,716	1,705	1,712	1,722	1,712
	ME [sec]	1,719	1,718	1,709	1,717	1,732	1,709
	s [sec]	0,073	0,066	0,077	0,073	0,073	0,07
S_{110}	n	33	30	28	30	31	33
	MW [sec]	1,685	1,707	1,707	1,723	1,723	1,692
	ME [sec]	1,685	1,701	1,712	1,716	1,734	1,686
	s [sec]	0,068	0,082	0,056	0,079	0,063	0,082
S_{310}	n	32	31	29	30	31	31
	MW [sec]	1,695	1,695	1,69	1,703	1,705	1,694
	ME [sec]	1,683	1,693	1,69	1,7	1,704	1,696
	s [sec]	0,083	0,070	0,065	0,088	0,071	0,066

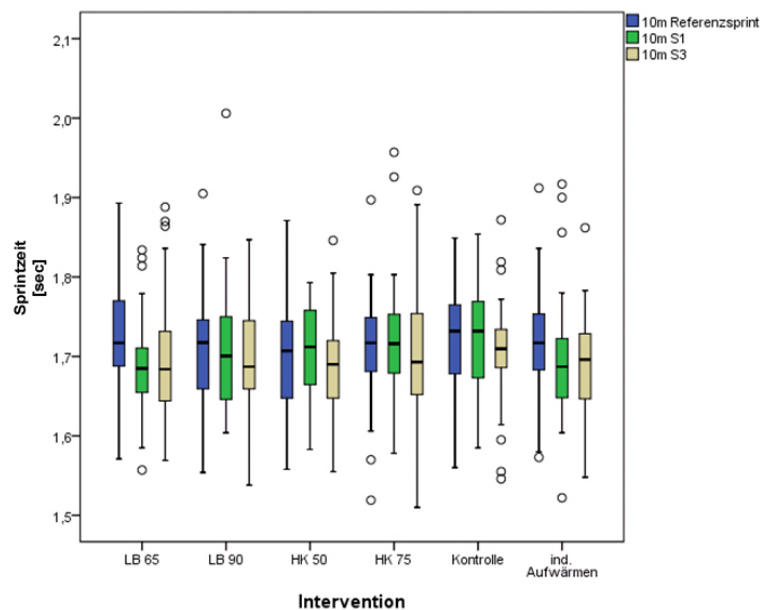


ABBILDUNG 36: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 10M IM ABSTAND VON 3MIN NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION, \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Signifikante Unterschiede bezüglich S_{10} über den Faktor Zeit können mittels durchgeführter ANOVA mit Messwiederholung nur für die Intervention LB65 ($p=0,001$) nachgewiesen werden (vgl. Tab. 14).

TABELLE 14: ERGEBNISÜBERSICHT DER ANOVA MIT MESSWIEDERHOLUNG FÜR DIE 10-SPRINTZEITEN DER EINZELNEN INTERVENTIONEN. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO₂MAX; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO₂MAX; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO₂MAX; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO₂MAX; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Intervention	p-Wert
LB65	0,001
LB90	0,209
HK50	0,149
HK75	0,153
Kontrolle	0,072
ind. Aufwärmen	0,152

Der als post-hoc-Verfahren verwendete Scheffé-Test zeigt für die Intervention LB65 eine signifikante Veränderung der Sprintzeiten von S_R10 zu S₁10 (p=0,001) und von S_R10 zu S₃10 (p=0,029) (vgl. Tab. 15 und Abb. 37).

TABELLE 15: ERGEBNISÜBERSICHT DES POST-HOC-TESTS (SCHEFFÉ-TEST) FÜR DIE 10M-ZEITEN DER INTERVENTION LB65 (NEGATIVE WERTE ZEIGEN VERBESSERUNG DER SPRINTZEITEN). S_R=REFERENZSPRINT, S₁=SPRINT1, S₂=SPRINT2.

	p-Wert	95% Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
S _R zu S ₁	0,001	0,015	0,069
S _R zu S ₃	0,029	0,003	0,064
S ₁ zu S ₃	1,000	-0,039	0,021

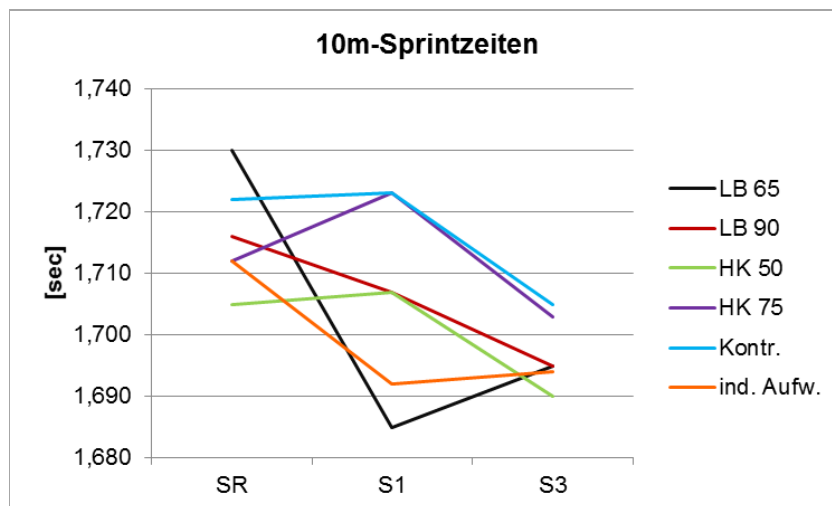


ABBILDUNG 37: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 10M NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R=REFERENZSPRINT; S₁=ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S₃=DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO₂MAX; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO₂MAX; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO₂MAX; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO₂MAX; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN

Zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung zeigt einen signifikanten Einfluss der Messzeitpunkte auf die Sprintzeiten ($p < 0,001$) bezüglich des Faktors Zeit. Das entsprechende post-hoc Verfahren (Scheffé-Test) zeigt für den Faktor Messzeitpunkt eine signifikante Veränderung der Sprintzeiten von S_R zu S_3 ($p < 0,001$). Ein signifikanter Einfluss der Interaktion von Zeit und Interventionen kann nicht nachgewiesen werden ($p = 0,128$).

5.3.2 10M-SPRINTDELTAS

Die gemittelte Differenz der Sprintzeiten über die Strecke von 10m ist für $\Delta 10S_{RS1} = S_{110} - S_{R10}$ bei $-0,010 \pm 0,061 \text{sec}$ und für $\Delta 10S_{RS3} = S_{310} - S_{R10}$ bei $-0,020 \pm 0,055 \text{sec}$. Die interventionsbezogenen Werte beider Deltas werden in Tab. 16, Median, Standardabweichung sowie Ausreißer für $\Delta 10S_{RS1}$ in Abb. 38 und für $\Delta 10S_{RS3}$ in Abb. 39 veranschaulicht.

TABELLE 16: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 10M-SPRINTDELTAS VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ($\Delta 10S_{RS1} = S_{110} - S_{R10}$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT3 ($\Delta 10S_{RS3} = S_{310} - S_{R10}$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
$\Delta 10$ S_{RS1}	N	32	30	28	30	31	33
	MW [sec]	-0,041	-0,008	0,003	0,012	-0,002	-0,020
	ME [sec]	-0,033	-0,019	0,005	0,002	0,007	-0,021
	S [sec]	0,059	0,070	0,050	0,060	0,042	0,070
$\Delta 10$ S_{RS3}	n	31	30	28	29	30	32
	MW [sec]	-0,033	-0,022	-0,016	-0,010	-0,015	-0,021
	ME [sec]	-0,030	-0,018	-0,008	-0,018	-0,004	-0,032
	S [sec]	0,067	0,052	0,058	0,058	0,045	0,048

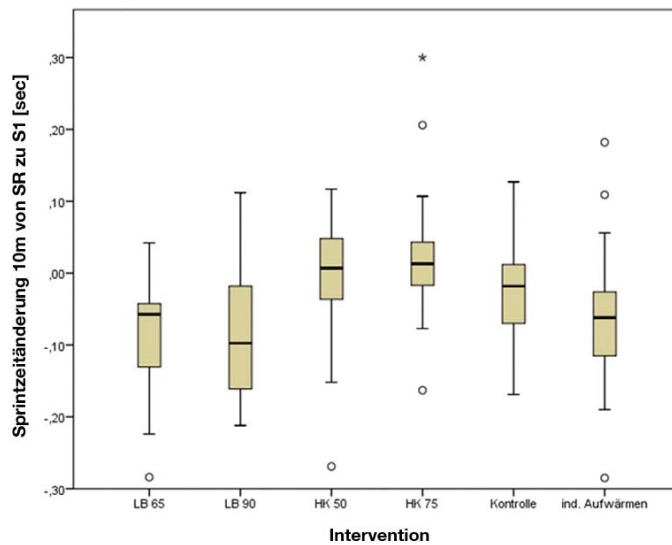


ABBILDUNG 38: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 10M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1) NACH DER INTERVENTION IN SEC. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

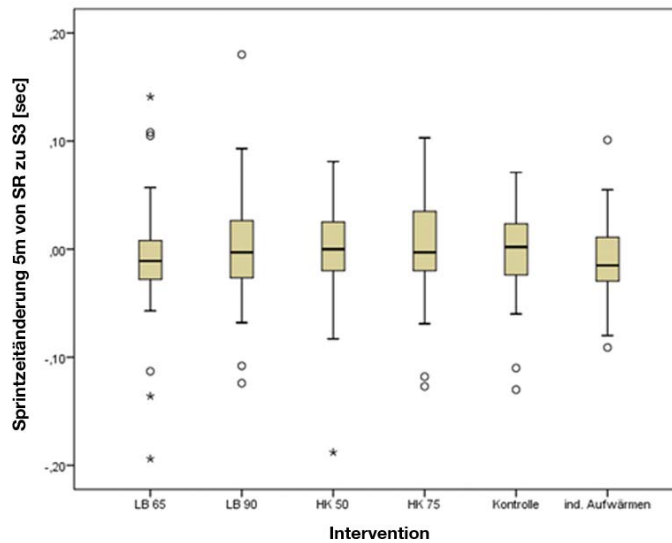


ABBILDUNG 39: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 5M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3) NACH DER INTERVENTION IN SEC. $*$ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Entsprechend der Normalverteilung von S_{10} über die Zeitpunkte S_R , S_1 und S_3 kann bei beiden gebildeten Differenzen ebenfalls von einer Normalverteilung ausgegangen werden. Analog zu $\Delta 05S_R S_1$ unterscheiden sich die Interventionen

sowohl für $\Delta 10S_{RS1}$ ($p < 0,001$) als auch für $\Delta 10S_{RS1}$ ($p = 0,002$) signifikant voneinander. Allerdings kann dieser Sachverhalt mittels durchgeführtem post-hoc-Verfahren in beiden Fällen für keine spezifische Intervention statistisch belegt werden.

5.4 ERGEBNISSE ZUR 30M-SPRINTMESSUNG

5.4.1 30M-SPRINTZEITEN

Wie bei den Sprintzeiten über die 10m-Strecke kann auch bei der Sprintstrecke über 30m (vgl. Abb. 40) aufgrund des durchgeführten Kolmogorow-Smirnow-Tests zu allen Zeitpunkten von einer Normalverteilung der Werte über die Interventionen ausgegangen werden.

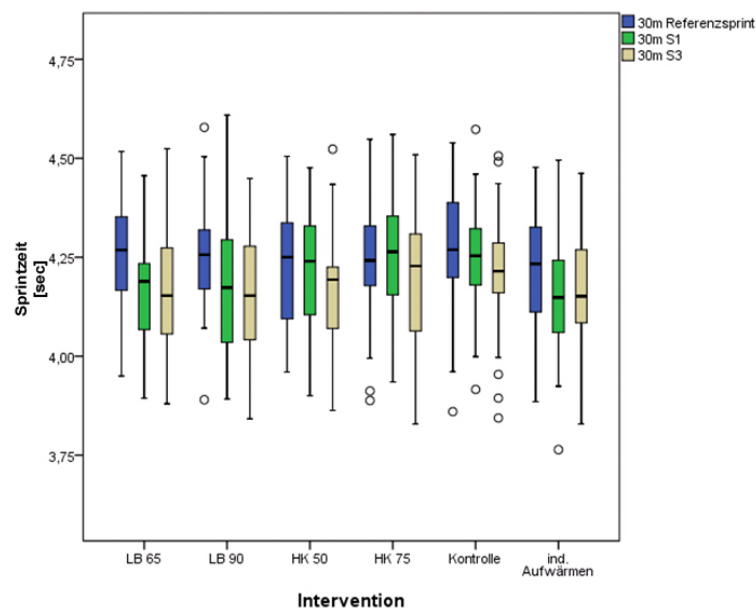


ABBILDUNG 40: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M IM ABSTAND VON 3MIN NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION, \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Genau wie bei den kürzeren Sprintstrecken weisen die Zeiten der Referenzsprints über alle Interventionen auch bei der 30m-Strecke keine

signifikanten Unterschiede auf ($p=0,704$). Über die Sprintstrecke von 30m haben die Referenzsprints (S_{R30}) über alle Interventionen einen Mittelwert von $4,243\pm 0,148$ sec. Die Mittelwerte von S_{130} liegen bei $4,200\pm 0,156$ sec, die Mittelwerte von S_{330} bei $4,174\pm 0,158$ sec. Eine Übersicht der Daten der 30m-Sprintzeiten für die jeweilige Intervention ist in Tab. 17 dargestellt.

TABELLE 17: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 30M-SPRINTZEITEN DES REFERENZSPRINTS (SR30) SOWIE DES ERSTEN (S130) UND DRITTEN (S330) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
S_{R30}	n	32	32	29	31	32	33
	MW [sec]	4,259	4,258	4,229	4,232	4,266	4,215
	ME [sec]	4,272	4,271	4,257	4,251	4,269	4,225
	s [sec]	0,148	0,139	0,148	0,146	0,159	0,153
S₁₃₀	n	33	30	28	30	31	33
	MW [sec]	4,167	4,17	4,22	4,248	4,247	4,155
	ME [sec]	4,189	4,174	4,24	4,267	4,265	4,141
	s [sec]	0,144	0,173	0,145	0,147	0,144	0,165
S₃₃₀	n	32	31	29	30	31	32
	MW [sec]	4,162	4,158	4,169	4,192	4,200	4,160
	ME [sec]	4,151	4,139	4,199	4,230	4,214	4,152
	s [sec]	0,162	0,157	0,150	0,171	0,161	0,152

Im Gegensatz zu den Sprintstrecken über 5m und 10m ergeben sich bei der statistischen Analyse der 30m-Zeiten mittels ANOVA mit Messwiederholung für alle Intervention signifikante Unterschiede bezüglich S30 über den Faktor Zeit (vgl. Tab. 18).

TABELLE 18: ERGEBNISÜBERSICHT DER ANOVA MIT MESSWIEDERHOLUNG FÜR DIE 30-SPRINTZEITEN DER EINZELNEN INTERVENTIONEN. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Int.	p-Wert
LB65	<0,001
LB90	<0,001
HK50	0,002
HK75	0,002
Kontrolle	<0,001
ind. Aufwärmen	<0,001

Mittels des post-hoc durchgeführten Scheffé-Tests lassen sich nicht nur für die Intervention LB65 ($p < 0,001$), sondern auch für LB90 ($p < 0,001$) und ind. Aufwärmen ($p = 0,002$) signifikante Veränderungen der Sprintzeiten von S_{R30} zu S_{130} nachweisen. Signifikante Veränderungen von S_{R30} zu S_{330} konnten bei allen fünf Interventionen, zuzüglich des Kontrolltermins, nachgewiesen werden. Dabei war der entsprechende p-Wert, abgesehen von HK 50 ($p = 0,003$), stets $< 0,001$. Dagegen sind die Veränderungen von S_1 zu S_3 nur bei den Interventionen HK50 ($p = 0,003$), HK75 ($p = 0,007$) und Kontrolle ($p = 0,007$) signifikant (vgl. Tab. 19 und Abb. 41).

TABELLE 19: ERGEBNISÜBERSICHT DER POST-HOC-TESTS (SCHEFFÉ-TEST) FÜR DIE 30M-SPRINTZEITEN DER EINZELNEN INTERVENTIONEN. S_R = REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		p-Wert	95% Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	S_R zu S_1	<0,001	0,051	0,122
	S_R zu S_3	<0,001	0,048	0,124
	S_1 zu S_3	1,000	-0,034	0,034
LB90	S_R zu S_1	<0,001	0,044	0,129
	S_R zu S_3	<0,001	0,062	0,131
	S_1 zu S_3	1,000	-0,032	0,051
HK50	S_R zu S_1	1,000	-0,031	0,045
	S_R zu S_3	0,003	0,019	0,104
	S_1 zu S_3	0,003	0,017	0,092
HK75	S_R zu S_1	0,755	-0,058	0,021
	S_R zu S_3	0,087	-0,004	0,079
	S_1 zu S_3	0,001	0,020	0,091
Kontrolle	S_R zu S_1	0,138	-0,005	0,055
	S_R zu S_3	<0,001	0,028	0,093
	S_1 zu S_3	0,007	0,008	0,063
Ind. Aufw.	S_R zu S_1	0,002	0,019	0,098
	S_R zu S_3	<0,001	0,029	0,089
	S_1 zu S_3	1,000	-0,033	0,034

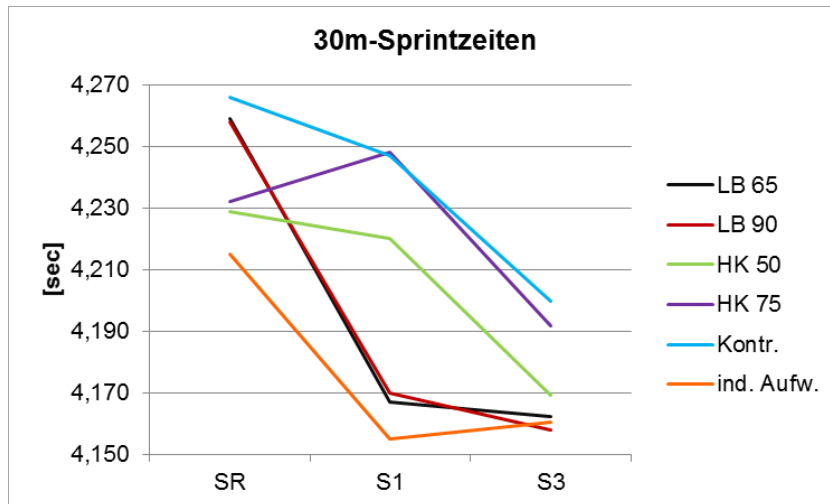


ABBILDUNG 41: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW. = INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Die durchgeführte zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung zeigt sowohl einen signifikanten Einfluss der Messzeitpunkte auf die Sprintzeiten ($p < 0,001$) als auch eine Interaktion zwischen Sprintzeiten und Interventionen über die Zeit ($p < 0,001$). Entsprechendes post-hoc-Verfahren zeigt, dass sich die 30m-Sprintzeiten über alle Zeitpunkte ($p < 0,001$) gegeneinander unterscheiden (vgl. Tab. 20).

TABELLE 20: ERGEBNISÜBERSICHT DES SCHEFFÉ-POST-HOC-TESTS FÜR DIE 30M-SPRINTZEITEN ÜBER ALLE ZEITPUNKTE (NEGATIVE WERTE ZEIGEN VERBESSERUNG DER SPRINTZEITEN). MD=MITTLERE DIFFERENZ, S_R =REFERENZSPRINT, S_1 =SPRINT1, S_2 =SPRINT2.

	p-Wert	95% Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
S_R zu S_1	<0,001	0,026	0,055
S_R zu S_3	<0,001	0,053	0,081
S_1 zu S_3	<0,001	0,012	0,04

5.4.2 30M-SPRINTDELTAS

Der Mittelwert der Differenzen der Sprintzeiten über 30m liegt für $\Delta_{30S_R S_1} = S_{130} - S_{R30}$ bei $-0,042 \pm 0,089$ sec und für $\Delta_{30S_R S_3} = S_{330} - S_{R30}$ bei $-0,068 \pm 0,080$ sec. Interventionsspezifische Werte beider Deltas sind Tab. 21,

Median, Standardabweichung sowie Ausreißer für $\Delta 30S_{R}S_1$ Abb. 42 und für $\Delta 30S_{R}S_3$ Abb. 43 zu entnehmen.

TABELLE 21: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTDELTA VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ($\Delta 30S_{R}S_1=S_{130}-S_{R30}$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT3 ($\Delta 30S_{R}S_3=S_{330}-S_{R30}$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
$\Delta 30 S_{R}S_1$	N	32	30	28	30	31	33
	MW [sec]	-0,085	-0,087	-0,007	0,019	-0,024	-0,060
	ME [sec]	-0,057	-0,098	0,007	0,013	-0,018	-0,062
	S [sec]	0,077	0,092	0,079	0,082	0,064	0,087
$\Delta 30 S_{R}S_3$	N	31	31	29	30	31	32
	MW [sec]	-0,086	-0,100	-0,060	-0,040	-0,062	-0,059
	ME [sec]	-0,088	-0,104	-0,049	-0,048	-0,057	-0,062
	S [sec]	0,083	0,075	0,088	0,087	0,069	0,067

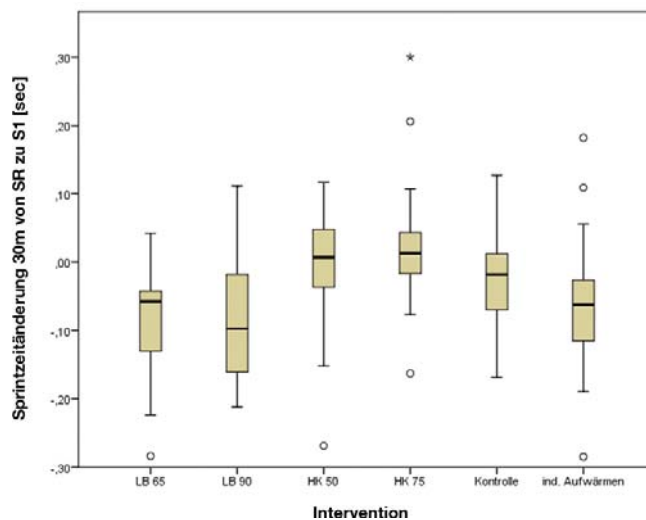


ABBILDUNG 42: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 30M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1) NACH DER INTERVENTION IN SEC. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

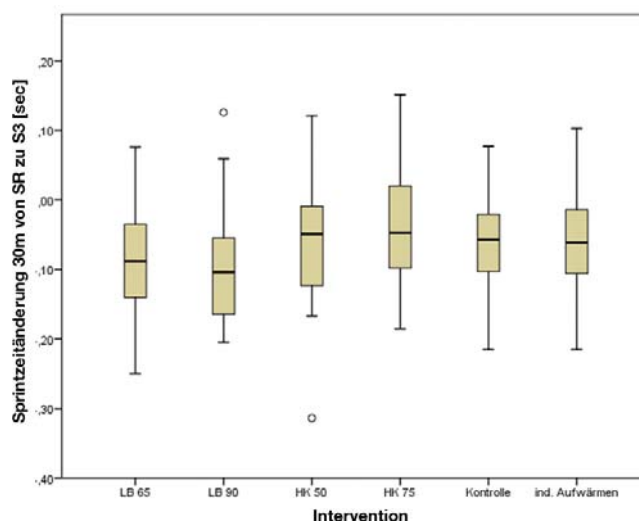


ABBILDUNG 43: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 30M VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3) NACH DER INTERVENTION IN SEC. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUF BANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUF BANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Da sowohl für S_{R30} als auch für S_{130} eine Normalverteilung nachgewiesen wurde, ist auch für $\Delta 30S_{RS1}$ von einer Normalverteilung auszugehen. Die durchgeführte einfaktorielle ANOVA zeigt signifikante Unterschiede von $\Delta 30S_{RS1}$ zwischen den Interventionen ($p < 0,001$). Entsprechendes post-hoc-Verfahren zeigt, dass sich $\Delta 30S_{RS1}$ von LB65 zu HK50 und HK75, von LB90 ebenfalls zu HK50 und HK75, von HK50 zu LB65 und LB90, von HK75 ebenfalls zu beiden Laufbandinterventionen sowie zum individuellen Aufwärmen, von Kontrolle zu keiner Intervention und vom individuellen Aufwärmen ausschließlich zu HK75 unterscheidet (vgl. Tab. 22). Da auch für S_{R30} eine Normalverteilung nachgewiesen wurde, ist genau wie bei $\Delta 30S_{RS1}$ auch für $\Delta 30S_{RS3}$ (s.o.) eine Normalverteilung vorauszusetzen. Analog zu den Differenzen von S_R zu S_1 konnten auch für $\Delta 30S_{RS3}$ signifikante Unterschiede zwischen den Interventionen ($p = 0,046$) nachgewiesen werden. Allerdings konnte mittels des durchgeführten post-hoc-Verfahrens für keine explizite Intervention ein signifikanter Unterschied des Sprintzeitverlaufs von S_R zu S_3 nachgewiesen werden.

TABELLE 22: ERGEBNISÜBERSICHT DER EINFAKTORIELLEN ANOVA FÜR DIE 30M-SPRINTZEITÄNDERUNGEN ($\Delta 30S_{R,S_1}$) DER EINZELNEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT (SR) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S1). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO2MAX; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO2MAX; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO2MAX; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO2MAX; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

$\Delta 30S_{R,S_1}$		p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	LB90	1,000	-0,067	0,071
	HK50	0,019	-0,148	-0,008
	HK75	0,000	-0,173	-0,035
	Kontrolle	0,123	-0,129	0,008
	ind. Aufw.	0,912	-0,092	0,043
LB90	HK50	0,017	-0,151	-0,009
	HK75	0,000	-0,176	-0,036
	Kontrolle	0,110	-0,132	0,007
	ind. Aufw.	0,887	-0,095	0,042
HK50	HK75	0,912	-0,097	0,045
	Kontrolle	0,984	-0,053	0,088
	ind. Aufw.	0,259	-0,017	0,123
HK75	Kontrolle	0,494	-0,026	0,113
	ind. Aufw.	0,012	0,011	0,148
Kontrolle	ind. Aufw.	0,678	-0,032	0,104

5.5 ERGEBNISSE ZU DEN BLUTLAKTATWERTEN

5.5.1 LAKTATWERTE

Für keinen der Laktatwerte (LS_R , LS_1 , LS_3) konnte eine Normalverteilung nachgewiesen werden (vgl. Abb. 44). Die Verteilung der Laktatwerte vor S_1 aller Interventionen sind Abb. 65 bis Abb. 70 im Anhang zu entnehmen. Die gemittelten Laktatwerte vor dem Referenzsprint (LS_R) liegen über alle Interventionen bei $1,1 \pm 0,4$ mmol/l. Für LS_R zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Interventionen ($p=0,319$). Die Laktatwerte vor dem ersten Sprint (LS_1) weisen einen Mittelwert von $3,7 \pm 3,0$ mmol/l und die Laktatwerte vor dem dritten Sprint (LS_3) von $5,9 \pm 2,1$ mmol/l auf.

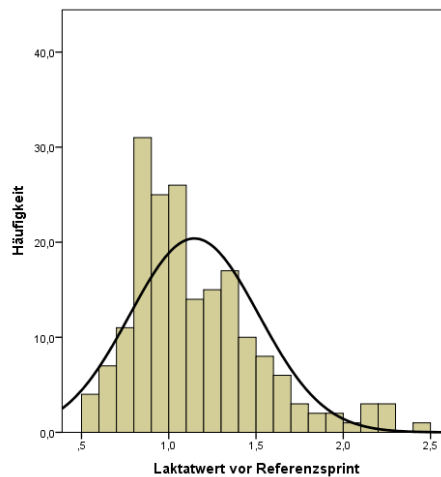


ABBILDUNG 44: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT.

Alle Mittelwerte, Standardabweichungen sowie die Mediane der Laktatwerte vor den jeweiligen Sprints und für die einzelnen Interventionen sind in Tab. 23 sowie in Abb. 45 dargestellt.

TABELLE 23: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER LAKTATWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT (LS_R) SOWIE DES ERSTEN (LS_1) UND DRITTEN (LS_3) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
LS_R	n	33	32	29	31	32	32
	MW [mmol/l]	1,3	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1
	ME [mmol/l]	1,3	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0
	s [mmol/l]	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,3
LS₁	n	33	32	29	31	32	33
	MW [mmol/l]	1,4	7,9	2,7	6,4	1,1	2,5
	ME [mmol/l]	1,4	8,2	2,3	6,4	1,1	1,9
	s [mmol/l]	0,4	2,3	1,7	1,8	0,4	1,9
LS₃	n	33	31	29	31	32	33
	MW [mmol/l]	4,5	8,3	5,5	7,4	4,5	5,1
	ME [mmol/l]	4,6	7,8	5,0	7,4	4,3	4,9
	s [mmol/l]	0,8	2,1	1,7	1,9	1,1	1,4

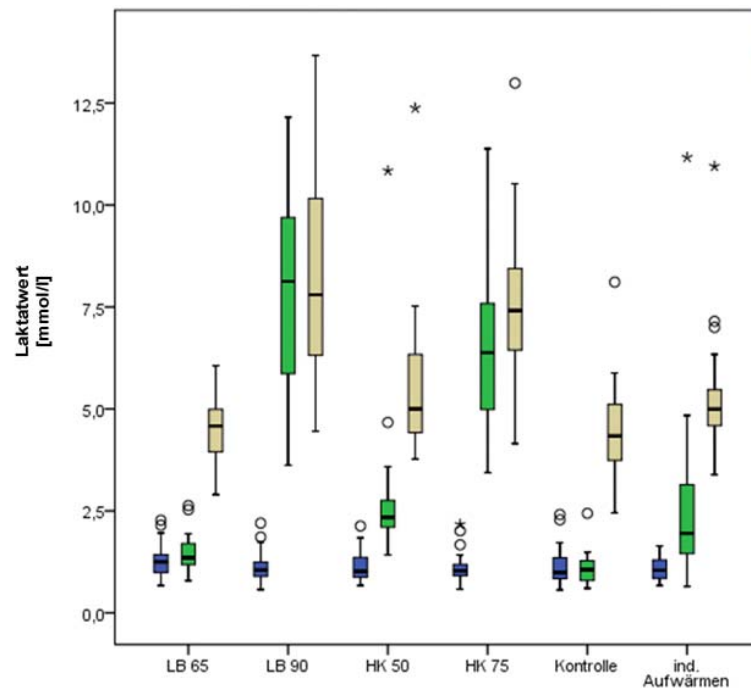


ABBILDUNG 45: BOXPLOTS DER EINZELNEN LAKTATWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT (BLAU), VOR DEM ERSTEN SPRINT (GRÜN) UND VOR DEM DRITTEN SPRINT (BEIGE). ○=MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER ≤ ○ ≤ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); * =EXTREME AUSREIßER (○ > DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Zum Zeitpunkt S₁ weisen die Laktatwerte zwischen allen Interventionen außer HK75 und LB90, Kontrolle und LB65, dem individuellen Aufwärmen und LB65 sowie dem individuellen Aufwärmen und HK50 signifikante Unterschiede auf (vgl. Tab. 24).

TABELLE 24: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S₁). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; IND. AUFW. = INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,001	0,010	<0,001	1,000	0,436
LB90			<0,001	1,000	<0,001	<0,001
HK50				0,006	<0,001	1,000
HK75					<0,001	<0,001
Kontrolle						0,003
Ind. Aufw.						

Zum Zeitpunkt S₃ ergibt die statistische Analyse zwischen allen Interventionen außer HK50 und LB65, HK75 und LB90, Kontrolle und LB65, Kontrolle und

HK50, dem individuellen Aufwärmen und LB65, dem individuellen Aufwärmen und HK50 sowie dem individuellen Aufwärmen und Kontrolle signifikante Unterschiede in den Blutlaktatwerten (vgl. Tab. 25).

TABELLE 25: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S₃). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO₂MAX; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO₂MAX; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO₂MAX; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO₂MAX; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,001	0,427	<0,001	1,000	1,000
LB90			<0,001	1,000	<0,001	<0,001
HK50				0,006	0,299	1,000
HK75					<0,001	<0,001
Kontrolle						1,000
Ind. Aufw.						

Mittels des Friedman-Tests konnten für alle Interventionen signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) bezüglich den Laktatwerten über den Faktor Zeit nachgewiesen werden. Das post-hoc-Verfahren zeigt nur für die Interventionen LB90, HK75, HK50 und für das individuellen Aufwärmen signifikante Veränderung von LS_R zu LS₁. Hingegen konnten die Veränderungen der Blutlaktatwerte von LS_R zu LS₃ bei allen Interventionen statistisch signifikant belegt werden, was mit Ausnahme von LB90 auch für die Unterschiede der Blutlaktatwerte LS₁ zu LS₃ zutrifft (vgl. Tab. 26 und Abb. 46).

TABELLE 26: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (LS_R ZU LS₁) UND ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (LS_R ZU LS₃) SOWIE VOM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (LS₁ ZU LS₃). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO₂MAX; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO₂MAX; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO₂MAX; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO₂MAX; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN

	p-Wert LS _R zu LS ₁	p-Wert LS _R zu LS ₃	p-Wert LS ₁ zu LS ₃
LB65	0,155	<0,001	<0,001
LB90	<0,001	<0,001	0,022
HK50	<0,001	<0,001	<0,001
HK75	<0,001	<0,001	<0,001
Kontrolle	0,688	<0,001	<0,001
ind. Aufw.	<0,001	<0,001	<0,001

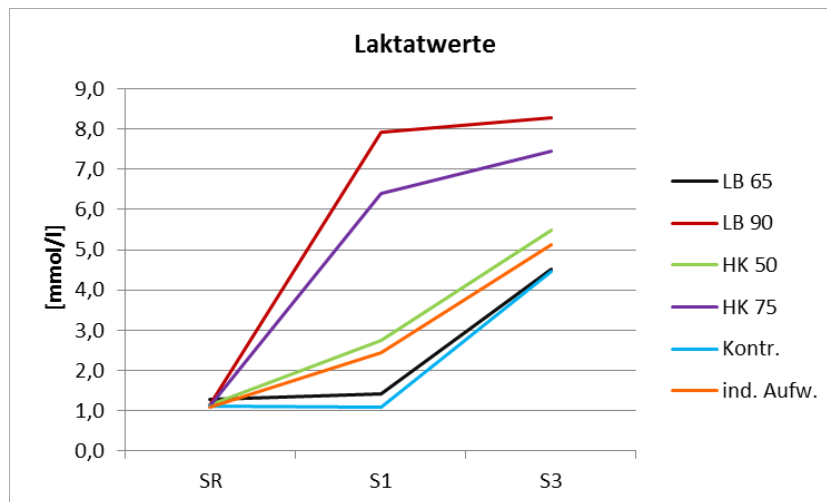


ABBILDUNG 46: VERLAUF DER EINZELNEN LAKTATWERTE NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPURT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPURT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

5.5.2 LAKTATDELTAS

Der Mittelwert der Differenzen der Laktatwerte liegt für $\Delta LS_{RS1}=LS_1-LS_R$ bei $2,5\pm 3,0$ mmol/l und für $\Delta LS_{RS3}=LS_3-LS_R$ bei $4,7\pm 2,1$ mmol/l. Interventionsspezifische Werte der beiden Deltas sind Tab. 27, Median, Standardabweichung sowie Ausreißer für ΔLS_{RS1} Abb. 47 und für ΔLS_{RS3} Abb. 48 zu entnehmen.

TABELLE 27: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPURT1 ($\Delta LS_{RS1}=LS_1-LS_R$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPURT3 ($\Delta LS_{RS3}=LS_3-LS_R$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
ΔLS_{RS1}	n	33	32	29	31	32	32
	MW [mmol/l]	0,1	6,8	1,6	5,3	0,0	1,4
	ME [mmol/l]	0,1	6,9	1,3	5,5	0,0	1,1
	s [mmol/l]	0,5	2,2	1,6	1,7	0,3	1,9
ΔLS_{RS3}	n	33	31	29	31	32	32
	MW [mmol/l]	3,2	7,1	4,4	6,3	3,4	4,1
	ME [mmol/l]	3,2	6,7	4,0	6,3	3,1	3,9
	s [mmol/l]	0,8	2,1	1,6	1,8	1,1	1,4

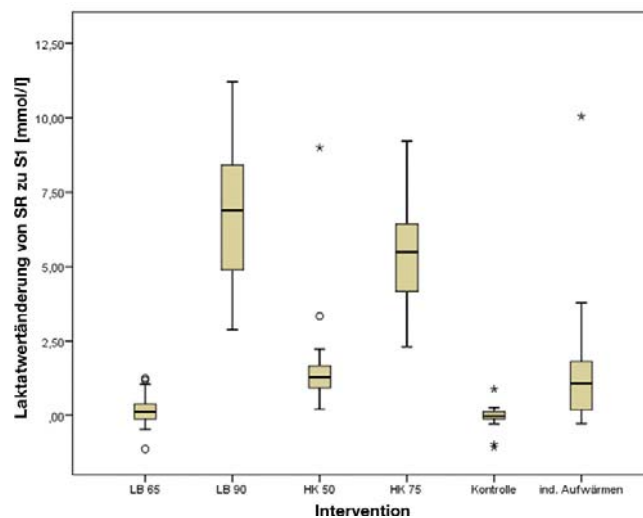


ABBILDUNG 47: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPURNT (S_1) NACH DER INTERVENTION IN MMOL/L. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

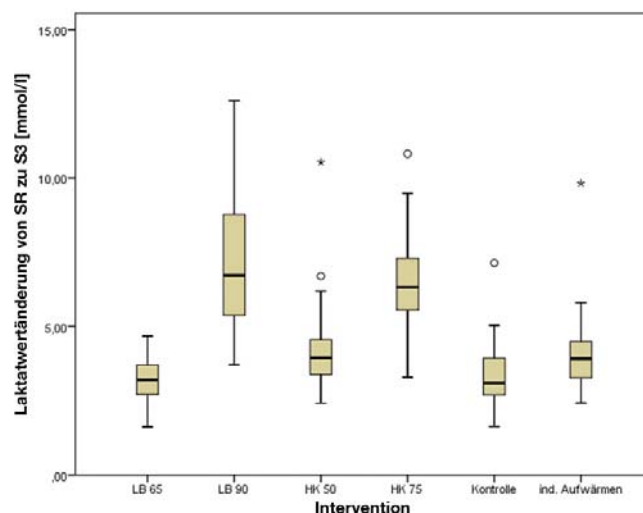


ABBILDUNG 48: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPURNT (S_3) NACH DER INTERVENTION IN MMOL/L. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Sowohl ΔL_{RS1} als auch ΔL_{RS3} unterscheiden sich signifikant in den Interventionen ($p < 0,001$). Durchgeführte Mann-Whitney-U-Tests ergeben für ΔL_{RS1} signifikante Unterschiede zwischen allen Interventionen außer HK75

und LB90, Kontrolle und LB65 sowie dem individuellen Aufwärmen und KH75 (vgl. Tab. 28).

TABELLE 28: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,111	<0,0001
LB90			<0,0001	0,007	<0,0001	<0,0001
HK50				<0,0001	<0,0001	<0,0001
HK75					<0,0001	0,220
Kontrolle						<0,0001
Ind. Aufw.						

Analoge Testverfahren zeigen bezüglich der Differenz von LS_R zu LS_3 ($\Delta LS_R LS_3$) signifikante Unterschiede zwischen allen Interventionen außer HK75 und LB90, Kontrolle und LB65, dem individuellen Aufwärmen und HK50 sowie dem individuellen Aufwärmen und Kontrolle (vgl. Tab. 29).

TABELLE 29: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,922	0,002
LB90			<0,0001	0,172	<0,0001	<0,0001
HK50				<0,0001	0,001	0,535
HK75					<0,0001	<0,0001
Kontrolle						0,010
Ind. Aufw.						

5.6 ERGEBNISSE ZUM SUBJEKTIVEN BELASTUNGSEMPFINDEN

5.6.1 RPE-WERTE

Die RPE-Werte weisen zu keinem Zeitpunkt ($RPES_R$, $RPES_1$, $RPES_3$) eine Normalverteilung auf. Vor dem Referenzsprint ($RPES_R$) liegen die Mittelwerte des subjektiven Belastungsempfindens bei $8,43 \pm 1,48$ und unterscheiden sich zwischen den Interventionen nicht signifikant voneinander ($p=0,326$). Die RPE-Werte vor dem ersten Sprint ($RPES_1$) haben einen Mittelwert von $10,77 \pm 2,26$, vor dem dritten Sprint ($RPES_3$) von $11,49 \pm 2,10$. Die gemittelten RPE-Werte über alle Zeitpunkte sind für die einzelnen Interventionen Tab. 30 und Abb. 49 zu entnehmen.

TABELLE 30: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER RPE-WERTE VOR DEM REFERENZSPRINT ($RPES_R$) SOWIE DES ERSTEN ($RPES_1$) UND DRITTEN ($RPES_3$) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.=INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
RPES_R	n	33	32	29	31	32	33
	MW	8,61	8,78	8,00	8,32	8,56	8,24
	ME	8,00	8,00	8,00	8,00	8,00	8,00
	s	1,46	1,60	1,49	1,42	1,52	1,39
RPES₁	n	33	32	29	31	32	33
	MW	10,52	13,59	9,38	11,65	9,41	10,03
	ME	11,00	14,00	10,00	12,00	9,00	10,00
	s	1,35	1,64	1,78	2,23	1,32	1,90
RPES₃	n	33	31	29	31	32	32
	MW	11,18	13,29	10,59	12,06	10,63	11,22
	ME	11,00	13,00	11,00	12,00	11,00	12,00
	s	1,63	1,99	2,01	2,02	1,66	2,07

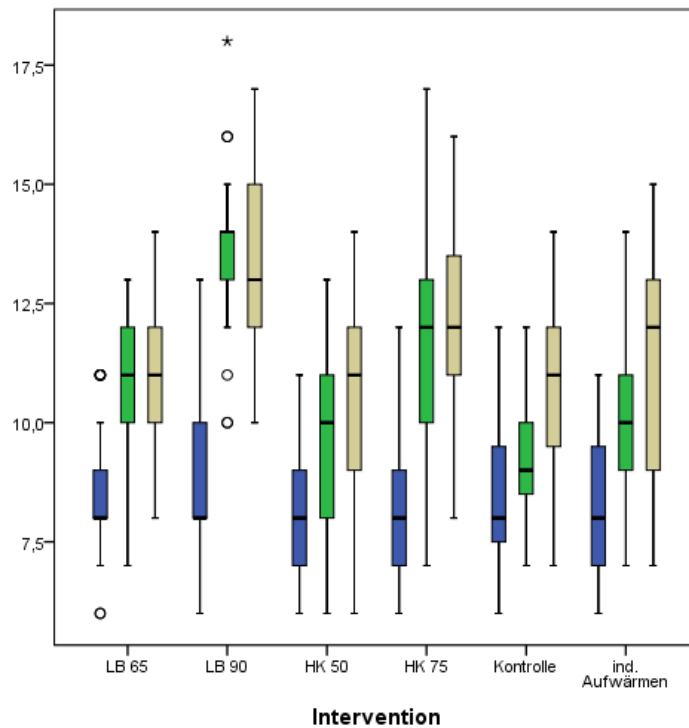


ABBILDUNG 49: BOXPLOTS DER EINZELNEN RPE-WERTE VOR DEM REFERENZSPRINT (BLAU), VOR DEM ERSTEN SPRINT (GRÜN) UND VOR DEM DRITTEN SPRINT (BEIGE). \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER \leq \circ \leq DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); * =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Im Gegensatz zum Zeitpunkt S_R unterscheidet sich das subjektive Belastungsempfinden der Probanden vor dem ersten Sprint zwischen den Interventionen LB90 und LB65, HK50 und LB90, Kontrolle und LB90, Kontrolle und HK75, dem individuellen Aufwärmen und LB90 sowie außerdem zwischen HK75 und LB90 und den beiden Interventionen HK75 und HK50 (vgl. Tab. 31).

TABELLE 31: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_1). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW. = INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,001	0,563	0,831	0,263	1,000
LB90			<0,001	0,032	<0,001	<0,001
HK50				0,001	1,000	1,000
HK75					<0,001	0,530
Kontrolle						1,000
Ind. Aufw.						

Dies verändert sich bis zum Zeitpunkt S_3 insofern, dass sich vor dem dritten Sprint nur noch zwischen den Interventionen LB90 und LB65, HK50 und LB90, Kontrolle und LB90 sowie dem individuellen Aufwärmen und LB90 mittels des Kruskal-Wallis-Tests signifikante Unterschiede nachweisen lassen (vgl. Tab. 32).

TABELLE 32: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_3). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		0,002	1,000	1,000	1,000	1,000
LB90			<0,001	0,527	<0,001	0,007
HK50				0,213	1,000	1,000
HK75					0,900	1,000
Kontrolle						1,000
Ind. Aufw.						

Analog zu den Blutlaktatwerten konnten auch bei den RPE-Werten mittels des Friedman-Tests für alle Interventionen signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) über den Faktor Zeit nachgewiesen werden. Anschließend durchgeführter Wilcoxon-Test zeigt für alle Interventionen signifikante Veränderungen von S_R zu S_1 sowie von S_R zu S_3 . Für den Verlauf von S_{R1} zu S_3 wurden für alle Interventionen außer LB90 und HK75 signifikante Veränderungen nachgewiesen (vgl. Tab. 33 und Abb. 50).

TABELLE 33: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION ($RPES_R$ ZU $RPES_1$) UND ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION ($RPES_R$ ZU $RPES_3$) SOWIE VOM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (LS_1 ZU LS_3). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	p-Wert $RPES_R$ zu $RPES_1$	p-Wert $RPES_R$ zu $RPES_3$	p-Wert $RPES_1$ zu $RPES_3$
LB65	<0,001	<0,001	0,010
LB90	<0,001	<0,001	0,232
HK50	<0,001	<0,001	0,001
HK75	<0,001	<0,001	0,131
Kontrolle	0,002	<0,001	<0,001
ind. Aufw.	<0,001	<0,001	<0,001

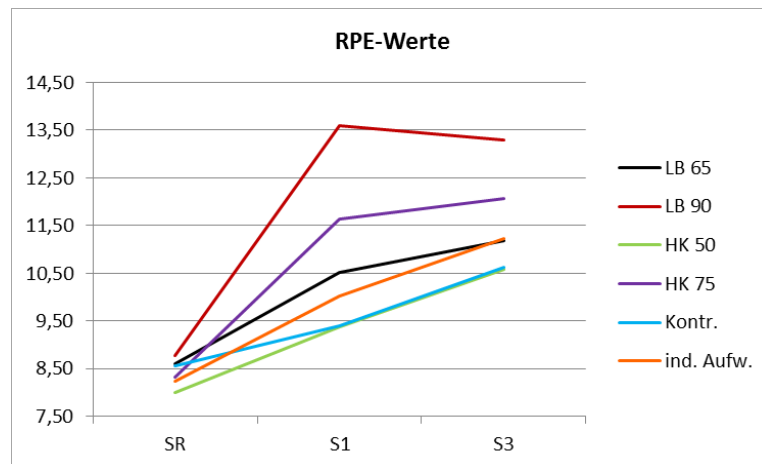


ABBILDUNG 50: VERLAUF DER EINZELNEN RPE-WERTE NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

5.6.2 RPE-DELTAS

Die über alle Interventionen gemittelten Differenzen der RPE-Werte (RPE-Deltas) liegen für $\Delta RPES_{RS1} = RPES_1 - RPES_R$ bei $2,35 \pm 2,13$, und für $\Delta RPES_{RS3} = RPES_3 - RPES_R$ bei $3,06 \pm 2,08$. Entsprechende Werte für $\Delta RPES_{RS1}$ sowie deren jeweilige Verteilung inklusive Ausreißer sind nach Interventionen unterteilt untenstehender Tab. 34 und Abb. 51 zu entnehmen. Analog dazu sind in Tab. 34 und Abb. 52 die Werte für $\Delta RPES_{RS3}$ dargestellt.

TABELLE 34: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ($\Delta RPES_{RS1} = RPES_1 - RPES_R$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT3 ($\Delta RPES_{RS3} = RPES_3 - RPES_R$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
$\Delta RPES_{RS1}$	n	33	32	29	31	32	33
	MW	1,91	4,81	1,38	3,32	0,84	1,79
	ME	2,00	4,50	1,00	3,00	1,00	1,00
	S	1,28	1,97	1,27	2,37	1,32	1,54
$\Delta RPES_{RS3}$	N	33	31	29	31	32	32
	MW	2,58	4,48	2,59	3,74	2,06	2,94
	ME	2,00	5,00	2,00	4,00	2,00	3,00
	S	1,60	2,11	2,08	2,39	1,70	1,66

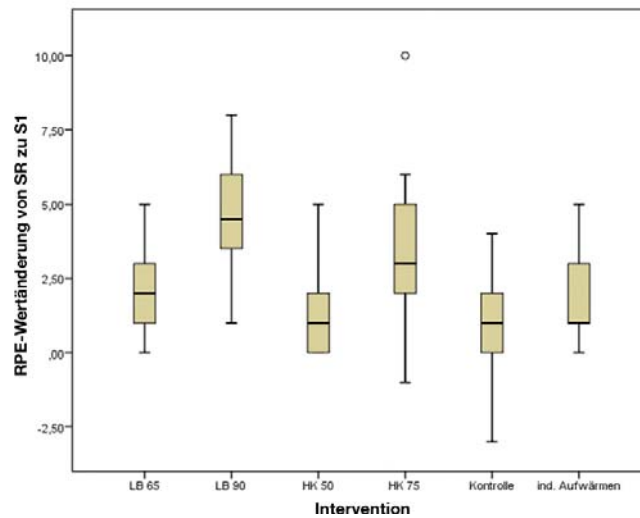


ABBILDUNG 51: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1) NACH DER INTERVENTION. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

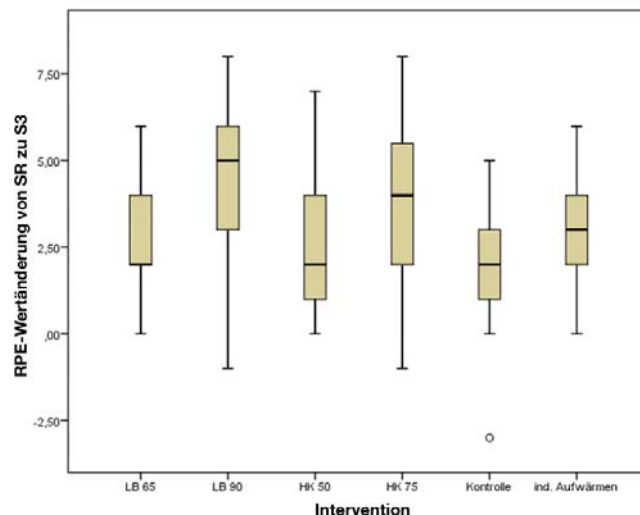


ABBILDUNG 52: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3) NACH DER INTERVENTION. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND) $*$ =EXTREME AUSREIßER ($\circ >$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Die analytische Statistik ergibt sowohl für $\Delta RPES_{RS1}$ als auch für $\Delta RPES_{RS3}$ signifikante Unterschiede in den Interventionen ($p < 0,001$). Entsprechend durchgeführte Mann-Whitney-U-Tests ergeben für $\Delta RPES_{RS1}$ signifikante

Unterschiede zwischen der Interventionen LB90 und allen anderen Interventionen außer HK75 sowie außerdem einen Unterschied Kontrolle und HK75 (vgl. Tab. 35).

TABELLE 35: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION .LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		<0,001	1,000	0,293	0,265	1,000
LB90			<0,001	0,187	<0,001	<0,001
HK50				0,006	1,000	1,000
HK75					<0,001	0,810
Kontrolle						0,811
Ind. Aufw.						

Betrachtet man die Veränderung des subjektiven Belastungsempfindens vom Zeitpunkt S_1 zum Zeitpunkt S_3 , verringert sich die Anzahl der statistisch nachweisbaren Unterschiede zwischen den Interventionen. So lassen sich für $\Delta RPES_{R,S_3}$ nur noch Unterschiede zwischen den Interventionen LB90 und Kontrolle ($p < 0,001$) nachweisen (vgl. Tab. 36).

TABELLE 36: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION . LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

	LB65	LB90	HK50	HK75	Kontrolle	Ind. Aufw.
LB65		0,005	1,000	0,512	1,000	1,000
LB90			0,004	1,000	<0,001	0,088
HK50				0,429	1,000	1,000
HK75					0,400	1,000
Kontrolle						1,000
Ind. Aufw.						

5.7 ERGEBNISSE ZU DEN HERZFREQUENZWERTEN

5.7.1 HERZFREQUENZWERTE

Im Gegensatz zu den Laktat- und RPE-Werten weisen die Herzfrequenzwerte zu jedem Erhebungszeitpunkt (HFS_R , HFS_1 , HFS_3) eine Normalverteilung auf. Der Mittelwert der Herzfrequenzwerte vor dem Referenzsprint (HFS_R) liegt über alle Interventionen bei $89,73 \pm 12,89$ S/min. Zu diesem Zeitpunkt (S_R) unterscheiden sich die Herzfrequenzwerte zwischen den Interventionen nicht voneinander ($p=0,153$). Im Zuge des Untersuchungsverfahrens erhöhen sich die gemittelten Herzfrequenzwerte aller Interventionen über HFS_1 ($101,68 \pm 15,73$ S/min) bis zu HFS_3 ($104,13 \pm 14,87$ S/min). Eine Übersicht der Herzfrequenzwerte über die Zeitpunkte und für die einzelnen Interventionen ist Tab. 37, eine grafische Darstellung Abb. 53 zu entnehmen.

TABELLE 37: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER HERZFREQUENZWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT (HFS_R) SOWIE DES ERSTEN (HFS_1) UND DRITTEN (HFS_3) SPRINTS NACH DER INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.=KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.=INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
HFS_R	n	33	32	29	31	32	33
	MW [S/min]	93,94	90,28	89,17	85,10	88,75	90,76
	ME [S/min]	93,00	90,50	90,00	84,00	90,00	89,00
	S [S/min]	14,22	11,50	9,73	10,84	13,82	15,20
HFS₁	n	33	32	29	31	32	33
	MW [S/min]	104,21	117,47	90,52	104,74	91,78	100,36
	ME [S/min]	105,00	120,00	90,00	102,00	90,00	99,00
	S [S/min]	10,06	10,09	13,18	14,88	14,21	15,11
HFS₃	n	33	31	29	31	32	32
	MW [S/min]	106,03	120,13	97,45	104,00	92,78	104,19
	ME [S/min]	105,00	120,00	99,00	100,00	92,00	105,50
	S [S/min]	12,02	9,00	11,47	14,12	12,28	14,49

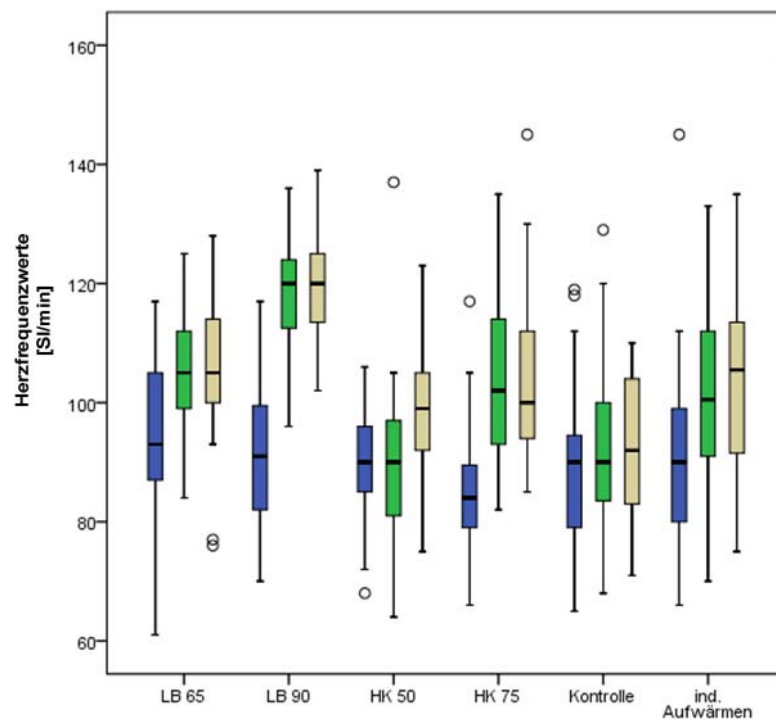


ABBILDUNG 53: BOXPLOTS DER EINZELNEN HERZFREQUENZWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT (BLAU), VOR DEM ERSTEN SPRINT (GRÜN) UND VOR DEM DRITTEN SPRINT (BEIGE). ○=MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER \leq ○ \leq DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Durchgeführte ANOVA ergab, dass sich die Herzfrequenzwerte verschiedener Interventionen im Gegensatz zu HFS_R sowohl zum Zeitpunkt S_1 als auch zum Zeitpunkt S_3 signifikant voneinander unterscheiden. Dabei unterscheidet sich zum Zeitpunkt S_1 die Interventionen LB65 von allen anderen Interventionen außer HK75 und Kontrolle. LB90 unterscheidet sich von allen Interventionen, HK50 von allen außer Kontrolle und dem individuellen Aufwärmen, von LB90, HK50 und Kontrolle. Die Intervention Kontrolle unterscheidet sich von HK75 und den beiden Laufbandinterventionen (vgl. Tab. 38).

TABELLE 38: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (HFS_1). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

HFS ₁		p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	LB90	0,007	-24,170	-2,340
	HK50	0,006	2,500	24,890
	HK75	1,000	-11,540	10,480
	Kontrolle	0,014	1,510	23,350
	ind. Aufw.	0,921	-6,980	14,680
LB90	HK50	<0,001	15,670	38,230
	HK75	0,013	1,640	23,820
	Kontrolle	<0,001	14,690	36,690
	ind. Aufw.	<0,001	6,190	28,020
HK50	HK75	0,004	-25,590	-2,860
	Kontrolle	1,000	-12,540	10,020
	ind. Aufw.	0,125	-21,050	1,350
HK75	Kontrolle	0,011	1,870	24,050
	ind. Aufw.	0,876	-6,630	15,380
Kontrolle	ind. Aufw.	0,227	-19,500	2,330

Zum Zeitpunkt S_3 unterscheiden sich hingegen weniger Interventionen. Die Unterschiede von LB65 zeigen sich gegenüber LB90 und Kontrolle, die von LB90 gegenüber allen Interventionen. HK50 weist zum Zeitpunkt S_3 nur gegenüber LB90, die Intervention HK75 zusätzlich noch gegenüber Kontrolle signifikante Unterschiede auf. Die Kontrollintervention unterscheidet sich gegenüber allen weiteren außer HK50 und das individuelle Aufwärmen unterscheidet sich nur gegen LB90 und gegen die Kontrolle (vgl. Tab. 39 und Abb. 54).

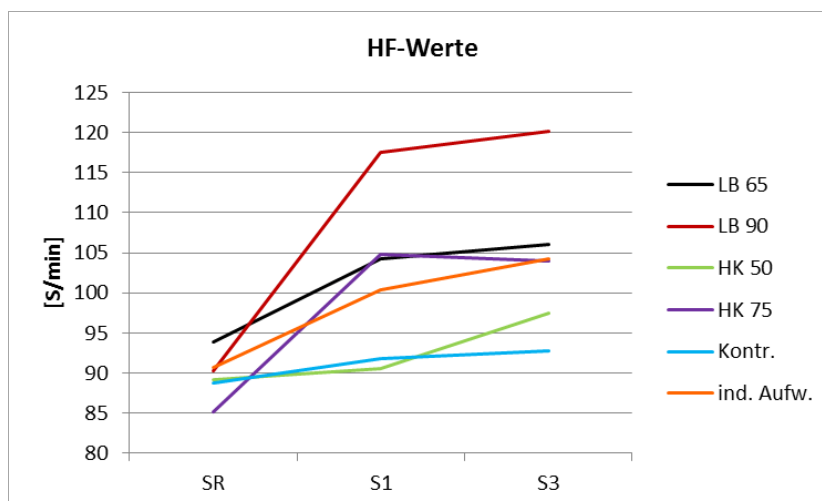


ABBILDUNG 54: VERLAUF DER EINZELNEN HERZFREQUENZWERTE NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. SR=REFERENZSPRINT; S1=ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S3= DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

TABELLE 39: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (HFS₃). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX}; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX}; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX}; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX}; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

HFS ₃		p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	LB90	0,001	-24,520	-3,680
	HK50	0,197	-2,020	19,180
	HK75	0,994	-8,390	12,450
	Kontrolle	0,003	2,920	23,580
	ind. Aufw.	0,996	-8,490	12,180
LB90	HK50	<0,001	11,920	33,440
	HK75	<0,001	5,550	26,710
	Kontrolle	<0,001	16,850	37,840
	ind. Aufw.	<0,001	5,440	26,440
HK50	HK75	0,523	-17,310	4,210
	Kontrolle	0,826	-6,010	15,350
	ind. Aufw.	0,481	-17,420	3,940
HK75	Kontrolle	0,028	0,720	21,720
	ind. Aufw.	1,000	-10,680	10,310
Kontrolle	ind. Aufw.	0,022	-21,820	-0,990

Bei den Herzfrequenzwerten zeigen sich für alle Interventionen ($p < 0,001$) außer Kontrolle ($p = 0,097$) signifikante Unterschiede über den Faktor Zeit. Dabei unterscheidet sich HFS_R zu HFS_1 bei allen Interventionen außer HK50, HFS_R zu HFS_3 bei allen Interventionen und HFS_1 zu HFS_3 bei keiner Intervention außer HK50 (vgl. Tab. 40 und Abb. 54).

TABELLE 40: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE ZU UNTERSCHIEDLICHEN ZEITPUNKTEN DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN . S_R = REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION; LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		p-Wert	95% Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	HFS_R zu HFS_1	<0,001	-14,671	-5,874
	HFS_R zu HFS_3	<0,001	-15,823	-8,359
	HFS_1 zu HFS_3	0,370	-4,722	1,085
LB90	HFS_R zu HFS_1	<0,001	-32,157	-21,649
	HFS_R zu HFS_3	<0,001	-33,447	-25,004
	HFS_1 zu HFS_3	0,184	-5,354	0,708
HK50	HFS_R zu HFS_1	1,000	-8,004	5,314
	HFS_R zu HFS_3	<0,001	-12,359	-4,193
	HFS_1 zu HFS_3	0,006	-12,151	-1,711
HK75	HFS_R zu HFS_1	<0,001	-26,957	-12,333
	HFS_R zu HFS_3	<0,001	-25,552	-12,254
	HFS_1 zu HFS_3	1,000	-2,888	4,372
Ind. Aufw.	HFS_R zu HFS_1	<0,001	-14,612	-5,013
	HFS_R zu HFS_3	<0,001	-17,963	-8,537
	HFS_1 zu HFS_3	0,057	-6,953	0,078

Statistisch zeigt sich sowohl ein signifikanter Einfluss der Messzeitpunkte auf die Herzfrequenzwerte ($p < 0,001$), als auch eine Interaktion zwischen Herzfrequenzwerten und Interventionen über die Zeit ($p < 0,001$). Angeschlossener Bonferroni-post-hoc-Test ergibt, dass sich die Herzfrequenzwerte über alle Zeitpunkte (HFS_R , HFS_1 und HFS_3) signifikant ($p < 0,001$) gegeneinander unterscheiden (vgl. Tab. 41).

TABELLE 41: ERGEBNISÜBERSICHT DES BONFERRONI-POST-HOC-TESTS FÜR DIE HERZFREQUENZWERTE (HF) ÜBER ALLE ZEITPUNKTE (NEGATIVE WERTE ZEIGEN VERBESSERUNG DER SPRINTZEITEN). S_R =REFERENZSPRINT, S_1 =SPRINT1, S_2 =SPRINT2.

	p-Wert	95% Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
HFS _R zu HFS ₁	<0,001	-13,967	-9,703
HFS _R zu HFS ₃	<0,001	-16,188	-12,405
HFS ₁ zu HFS ₃	<0,001	-4,001	-0,922

5.7.2 HERZFREQUENZDELTA S

Der Mittelwert der Differenzen der Herzfrequenzwerte (HF) liegt für $\Delta HFS_{RS1} = HFS_1 - HFS_R$ bei $11,95 \pm 14,92$ S/min und für $\Delta HFS_{RS3} = HFS_3 - HFS_R$ bei $14,28 \pm 13,31$ S/min. Interventionsspezifische Werte beider Deltas sind Tab. 42, Median, Standardabweichung sowie Ausreißer für ΔLS_{RS1} Abb. 55 und für ΔLS_{RS3} Abb. 56 zu entnehmen.

TABELLE 42: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER HERZFREQUENZWERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ($\Delta HFS_{RS1} = HFS_1 - HFS_R$) SOWIE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT3 ($\Delta HFS_{RS3} = HFS_3 - HFS_R$). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; KONTR.= KONTROLLGRUPPE; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

		LB65	LB90	HK50	HK75	Kontr.	ind. Aufw.
ΔHFS_{RS1}	MW [S/min]	33	32	29	31	32	33
	ME [S/min]	10,27	27,19	1,34	19,65	3,03	9,61
	S [S/min]	11,00	28,50	0,00	23,00	5,00	11,00
	MW [S/min]	10,00	11,46	14,08	16,06	9,09	10,62
ΔHFS_{RS3}	ME [S/min]	33	31	29	31	32	32
	S [S/min]	12,09	29,23	8,28	18,90	4,03	13,25
	MW [S/min]	10,00	31,00	9,00	15,00	4,00	12,50
	ME [S/min]	8,49	9,27	8,64	14,60	11,54	10,53

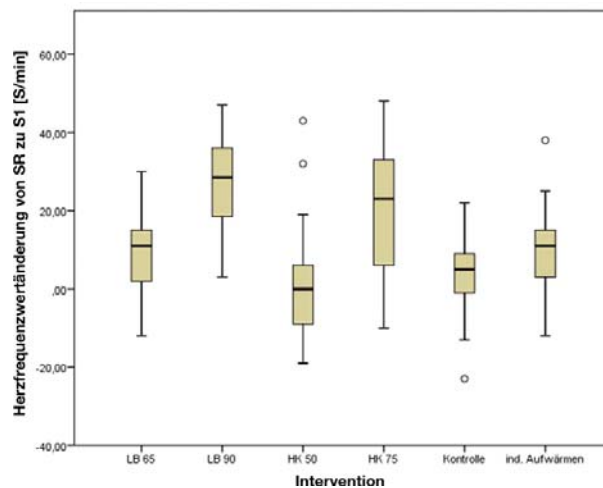


ABBILDUNG 55: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER HERZFREQUENZWERTE IN S/MIN VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1) NACH DER INTERVENTION. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

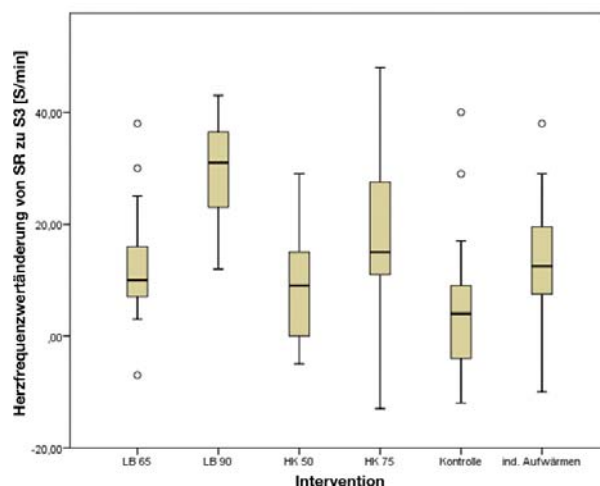


ABBILDUNG 56: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER HERZFREQUENZWERTE IN S/MIN VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3) NACH DER INTERVENTION. \circ =MILDE AUSREIßER (ANDERTHALBFACHER $\leq \circ \leq$ DREIFACHER INTERQUARTILSABSTAND); LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFWÄRMEN= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

Sowohl ΔHFS_{RLS_1} als auch ΔHFS_{RLS_3} unterscheiden sich signifikant in den Interventionen (einfaktorielle ANOVA, $p < 0,001$).

Aus durchgeführtem Scheffé-Test ergeben sich für ΔHFS_{RS_1} signifikante Unterschiede zwischen den Interventionen. Dabei unterscheiden sich die Deltas von LB65 nur von LB90, LB90 von allen Interventionen außer HK75,

HK50 nur von LB90 und HK75, HK75 von HK50 und Kontrolle, Kontrolle von LB90 und HK75 und das individuelle Aufwärmen nur von LB90 (vgl. Tab. 43).

TABELLE 43: ERGEBNISÜBERSICHT FÜR DIE HERZFREQUENZÄNDERUNGEN(ΔHFS_{RS_1}) DER EINZELNEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_1). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

ΔHFS_{RS_1}		p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	LB90	<0,001	-26,974	-6,856
	HK50	0,138	-1,392	19,248
	HK75	0,091	-19,514	0,769
	Kontrolle	0,324	-2,818	17,301
	ind. Aufw.	1,000	-9,315	10,648
LB90	HK50	<0,001	15,448	36,238
	HK75	0,295	-2,675	17,760
	Kontrolle	<0,001	14,020	34,293
	ind. Aufw.	<0,001	7,522	27,641
HK50	HK75	<0,001	-28,775	-7,826
	Kontrolle	0,998	-12,082	8,709
	ind. Aufw.	0,208	-18,581	2,059
HK75	Kontrolle	<0,001	6,396	26,832
	ind. Aufw.	0,054	-0,102	20,180
Kontrolle	ind. Aufw.	0,439	-16,634	3,484

Für ΔHFS_{RHFS_3} ergeben sich bezüglich LB65 nur signifikante Unterschiede zu LB90, für LB90 zu allen anderen Interventionen, für HK50 zu LB90 und HK75, für HK75 zu allen Interventionen außer LB65 und dem individuellen Aufwärmen, für Kontrolle zu LB90, HK75 und dem individuellen Aufwärmen und für das individuelle Aufwärmen zu LB90 und Kontrolle (vgl. Tab. 44).

TABELLE 44: ERGEBNISÜBERSICHT FÜR DIE HERZFREQUENZÄNDERUNGEN ($\Delta HFS_{R}HFS_3$) DER EINZELNEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_3). LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; IND. AUFW.= INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.

$\Delta HFS_{R}S_3$		p-Wert	95%-Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
LB65	LB90	<0,001	-26,160	-8,110
	HK50	0,855	-5,369	12,999
	HK75	0,270	-15,838	2,213
	Kontrolle	0,108	-0,893	17,012
	ind. Aufw.	0,999	-10,111	7,793
LB90	HK50	<0,001	11,628	30,272
	HK75	0,016	1,157	19,488
	Kontrolle	<0,001	16,101	34,288
	ind. Aufw.	<0,001	6,883	25,069
HK50	HK75	0,014	-19,949	-1,306
	Kontrolle	0,793	-5,007	13,496
	ind. Aufw.	0,658	-14,225	4,277
HK75	Kontrolle	<0,001	5,779	23,965
	ind. Aufw.	0,499	-3,440	14,747
Kontrolle	ind. Aufw.	0,042	-18,240	-0,198

5.8 ZUSAMMENHANG DER EINZELNEN PARAMETER

5.8.1 UNIVARIATER ZUSAMMENHANG

Der univariate Zusammenhang zwischen den körperlichen Parametern (Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte) und den Sprintzeiten über die unterschiedlichen Sprintstrecken und zu den unterschiedlichen Zeitpunkten sind in folgenden Tabellen dargestellt. Dabei zeigen sich zum Zeitpunkt S_R signifikante positive Korrelationen (p stets $<0,001$) von HFS_R und LS_R , S_{R05} und S_{R10} , S_{R05} und S_{R30} sowie von S_{R10} und S_{R30} (vgl. Tab. 45).

TABELLE 45: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT (LS_R), HERZFREQUENZ (HFS_R), RPE-WERT ($RPES_R$), 5M-SPRINTZEIT (S_{R05}), 10M-SPRINTZEIT (S_{R10}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{R30}) ZUM ZEITPUNKT DES REFERENZSPRINTS (S_R). FARBLICH MARKIERTE (GRÜN) WERTE WEISEN EINE SIGNIFIKANTE KORRELATION (SIGNIFIKANZNIVEAU 5%) AUF.

	LS_R	HFS_R	$RPES_R$	S_{R05}	S_{R10}	S_{R30}
LS_R		0,347	0,067	0,085	0,062	0,004
HFS_R			0,055	0,009	-0,013	-0,073
$RPES_R$				0,050	0,025	0,089
S_{R05}					0,869	0,728
S_{R10}						0,874
S_{R30}						

Die für S_R beschriebenen Korrelationen bestehen auch zum Zeitpunkt S_1 (p-Werte identisch zum Zeitpunkt S_R). Zusätzlich korrelieren die Interventionen S_{130} und HFS_1 negativ ($p=0,049$) sowie $RPES_1$ positiv mit LS_1 und mit HFS_1 (p jeweils $<0,001$, vgl. Tab. 46).

TABELLE 46: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT- (LS_1), HERZFREQUENZ- (HFS_1), RPE-WERT ($RPES_1$), 5M-SPRINTZEIT (S_{105}), 10M-SPRINTZEIT (S_{110}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{130}) ZUM ZEITPUNKT DES ERSTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION (S_1). FARBLICH MARKIERTE (GRÜN) WERTE WEISEN EINE SIGNIFIKANTE KORRELATION (SIGNIFIKANZNIVEAU 5%) AUF.

	LS_1	HFS_1	$RPES_1$	S_{105}	S_{110}	S_{130}
LS_1		0,516	0,537	0,015	0,024	-0,017
HFS_1			0,463	-0,126	-0,092	-0,144
$RPES_1$				-0,057	-0,042	-0,055
S_{105}					0,909	0,785
S_{110}						0,897
S_{130}						

Auch zum Zeitpunkt S_3 korrelieren die Sprintzeiten über alle Strecken positiv und signifikant (p jeweils $<0,001$) miteinander. Dazu korreliert $RPES_3$ mit LS_3 und mit HFS_3 positiv (p jeweils $<0,001$) sowie mit S_{305} ($p=0,034$) und S_{310} ($p=0,018$) negativ. Außerdem korreliert der Parameter HFS_3 auch mit LS_3 ($p <0,001$, vgl. Tab. 47).

TABELLE 47: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT- (LS_3), HERZFREQUENZ- (HFS_3), RPE-WERT ($RPES_3$), 5M-SPRINTZEIT (S_{305}), 10M-SPRINTZEIT (S_{310}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{330}) ZUM ZEITPUNKT DES DRITTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION (S_3). FARBLICH MARKIERTE (GRÜN) WERTE WEISEN EINE SIGNIFIKANTE KORRELATION (SIGNIFIKANZNIVEAU 5%) AUF.

	LS_3	HFS_3	$RPES_3$	S_{305}	S_{310}	S_{330}
LS_3		0,485	0,375	0,008	-0,043	-0,015
HFS_3			0,268	-0,014	-0,100	-0,100
$RPES_3$				-0,156	-0,170	-0,061
S_{305}					0,911	0,777
S_{310}						0,892
S_{330}						

5.8.2 MULTIVARIATER ZUSAMMENHANG

Durchgeführte Faktorenanalyse ergibt für jeden Zeitpunkt eine separate Komponentenmatrix. Dabei laden für den Zeitpunkt S_R die Sprintzeiten zwischen 0,921 und 0,980 auf die Komponente 1 und Laktat-, RPE- sowie Herzfrequenz-Werte zwischen 0,800 und 0,207 auf die Komponente 2 (vgl. Tab. 48).

TABELLE 48: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_R), HERZFREQUENZ- (HFS_R), RPE-WERT ($RPES_R$), 5M-SPRINTZEIT (S_{R05}), 10M-SPRINTZEIT (S_{R10}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{R30}) ZUM ZEITPUNKT DES REFERENZSPRINTS (S_R) MITTELS ROTIERTER KOMPONENTENMATRIX.

	Komponente	
	1	2
S_{R10}	0,980	0,064
S_{R30}	0,925	-0,033
S_{R05}	0,921	0,127
LS_R	-0,022	0,800
HFS_R	-0,056	0,793
$RPES_R$	0,073	0,207

Für den Zeitpunkt S_1 laden die Sprintzeiten zwischen 0,987 und 0,923 auf die Komponente 1 und Laktat-, RPE- sowie Herzfrequenz-Werte zwischen 0,873 und 0,798 auf die Komponente 2 (vgl. Tab. 49).

TABELLE 49: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_1), HERZFREQUENZ- (HFS_1), RPE-WERT ($RPES_1$), 5M-SPRINTZEIT (S_105), 10M-SPRINTZEIT (S_110) UND 30M-SPRINTZEIT (S_130) ZUM ZEITPUNKT DES ERSTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION (S_1) MITTELS ROTIERTER KOMPONENTENMATRIX.

	Komponente	
	1	2
S₁₁₀	0,987	0,023
S₁₃₀	0,942	0,030
S₁₀₅	0,923	-0,061
LS₁	0,092	0,873
HFS₁	0,007	0,833
RPES₁	-0,101	0,798

Ähnlich dem Zusammenhang zu den beiden vorangegangenen Zeitpunkten S_R und S_1 laden die Sprintzeiten zum Zeitpunkt S_3 zwischen 0,984 und 0,928 auf die Komponente 1 und Laktat-, RPE- sowie Herzfrequenz-Werte zwischen 0,852 und 0,691 auf die Komponente 2 (vgl. Tab. 50).

TABELLE 50: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_3), HERZFREQUENZ- (HFS_3), RPE-WERT ($RPES_3$), 5M-SPRINTZEIT (S_305), 10M-SPRINTZEIT (S_310) UND 30M-SPRINTZEIT (S_330) ZUM ZEITPUNKT DES DRITTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION (S_3) MITTELS ROTIERTER KOMPONENTENMATRIX.

	Komponente	
	1	2
S₃₁₀	0,984	-0,073
S₃₃₀	0,944	-0,034
S₃₀₅	0,928	-0,031
LS₃	0,071	0,852
HFS₃	-0,045	0,783
RPES₃	-0,125	0,691

6 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Im Folgenden werden die im vorangegangenen Kapitel beschriebenen Ergebnisse in mehreren Schritten diskutiert. Zur Beurteilung der Interventionen und daraus resultierenden Auswirkungen werden vorab die Laktatwerte hinsichtlich der mit der jeweiligen Intervention verbundenen Zielstellungen betrachtet. Diese Betrachtung fungiert als Grundlage einer entsprechenden Einstufung einzelner Sprintwerte. Sowohl Herzfrequenz- als auch RPE-Werte dienen an verschiedenen Stellen als Kenngrößen zur Beurteilung der kardiovaskulären Beanspruchung und des subjektiven Belastungsempfindens werden aber entsprechend der Fragestellungen nicht als zentrale Parameter diskutiert. Nach einer Darstellung der Auswirkungen der Testmethodik auf die Laktatwerte (vgl. 6.1) werden anschließend zuerst die einmaligen (vgl. 6.2.1) und danach die wiederholten Sprintleistungen (vgl. 6.2.2) über alle Streckenlängen analysiert. Im jeweils finalen Teil dieser beiden Diskussionsabschnitte (vgl. 6.2.1.6 und 6.2.2.6) werden ein möglicher Zusammenhang und Einfluss beider Messgrößen auf einmalige und wiederholte Sprintleistungen unter konkreter Berücksichtigung der Fragestellung dargelegt.

6.1 BEURTEILUNG DER LAKTATKINETIK

Im Folgenden werden die metabolischen Effekte der einzelnen Interventionen unter dem Schwerpunkt der Laktatveränderung zwischen den Zeitpunkten S_R , S_1 und S_3 betrachtet. Zusätzlich werden die Interventionen hinsichtlich der Verläufe der Veränderungen der jeweiligen Laktatwerte, in der Statistik durch das Delta repräsentiert (vgl. 4.4), und den absoluten Laktatwerten zum Zeitpunkt S_1 sowie S_3 betrachtet.

Da für keine Intervention ein signifikanter Unterschied von LS_R nachgewiesen werden konnte, ist davon auszugehen, dass das Ausgangsniveau des

Blutlaktatwerts vor dem Referenzsprint für alle Interventionen identisch ist. Dieser Sachverhalt wird auch von den RPE- und Herzfrequenzwerten unterstrichen, welche vor S_R keine signifikanten Unterschiede über die Interventionen aufweisen. Ausgehend von den Referenzwerten des Blutlaktats wird im Folgenden zuerst die Laktatkinetik bis zum Zeitpunkt S_1 und danach die Laktatkinetik bis zum Zeitpunkt S_3 betrachtet. Herzfrequenz- und RPE-Werte dienen in diesen Zusammenhang als ergänzende Beurteilungskriterien (vgl. 4.4) bezüglich der unterschiedlichen Belastungen durch die Interventionen.

6.1.1 LAKTATKINETIK BIS ZUM ZEITPUNKT S_1

Mittels der hochintensiven Belastungen sollten signifikante Veränderungen der Laktatwerte von S_R zu S_1 erzielt werden. Dies ist bei beiden hochintensiven Interventionen gelungen, da sich die Laktatwerte von S_R zu S_1 bei beiden Interventionen signifikant erhöhen. Hervorgehoben wird dies dadurch, dass die Veränderungen der Laktatwerte beider Interventionen keine signifikanten Unterschiede zeigen. Unterstrichen wird eine Vergleichbarkeit der beiden hochintensiven Belastungen darin, dass sich sowohl die Verläufe der Herzfrequenz- als auch die der RPE-Werte von LB90 und HK75 ebenfalls nicht voneinander unterscheiden. Entsprechend erhöhen sich auch diese Werte für beide Interventionen von S_R zu S_1 jeweils signifikant. Zusätzlich zeigen die sich nicht unterscheidenden RPE-Werte von LB90 und HK75 zum Zeitpunkt S_1 eine von den Probanden als identisch empfundene Beanspruchung. Im Gegensatz dazu unterscheiden sich die Herzfrequenzwerte beider Interventionen zum Zeitpunkt S_1 , was auf eine höhere kardiovaskuläre Beanspruchung der Intervention LB90 zurückzuführen ist. Dieser Unterschied kann damit begründet werden, dass bei der Laufbandintervention ein wesentlich größerer Anteil der Gesamtmuskulatur beansprucht wird als bei HK75 (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000). Zentral festzuhalten ist, dass sowohl bei LB90 als auch bei HK75 die Laktatakkumulationen sowie die Effekte

beider Interventionen auf das subjektive Belastungsempfinden vergleichbar sind.

Bezüglich den geringintensiven Interventionen zeigt sich bei LB65 keine Veränderung der Laktatwerte vom Zeitpunkt S_R zu S_1 , wobei die Intervention HK50 hingegen zu einer signifikanten Veränderung der Laktatwerte über diese beiden Zeitpunkte führt. Ein zu vermutender Grund ist die vorrangig statische Arbeitsweise der finger- und daumenflektierenden Unterarmmuskulatur (m. flexor digitorum superficialis, m. flexor digitorum profundus, m. flexor pollicis longus) durch stetes Halten der Handkurbelgriffe. Rückmeldungen der Probanden unterstreichen, dass die Haltearbeit zu einer zusätzlichen Beanspruchung der Unterarmmuskulatur geführt hat, wobei sie bei dieser Intervention im Gegensatz zu der vergleichbaren Laufbandintervention weniger kardiovaskuläre Beanspruchung spürten. Betrachtet man allerdings die Veränderungen der Laktatwerte, so zeigt sich, dass sich die Verläufe der Laktatakkumulation der beiden geringintensiven Interventionen zwar nicht voneinander, aber beide signifikant von denen der beiden hochintensiven Interventionen unterscheiden, was als Primärziel der Vorbelastungen definiert war.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sich aus den hochintensiven Interventionen signifikante Unterschiede der Laktatwerte von S_R zu S_1 ergeben und sich beide zum Zeitpunkt S_1 von den Laktatwerten der geringintensiven Interventionen unterscheiden. Dabei unterscheiden sich die Laktatwerte der hochintensiven Belastungen zum Zeitpunkt S_1 nicht voneinander. Somit entspricht der Verlauf sowie der gegenseitige Vergleich und Vergleich mit den geringintensiven Belastungen der Zielvorgabe des Untersuchungsdesigns. Im Gegensatz zu den beiden hochintensiven Interventionen, welche sich uneingeschränkt gegeneinander vergleichen lassen, muss bei den geringintensiven Interventionen abgeschätzt werden, inwiefern die signifikante Erhöhung der Laktatwerte von S_R zu S_1 bei der Intervention HK50 im späteren Verlauf zu berücksichtigen ist. Die zum

Zeitpunkt S_1 höheren Herzfrequenzwerte von LB65 sowie identische RPE-Werte relativieren eine vermeintlich höhere Belastung der geringintensiven Handkurbelintervention. Der oben genannten Aspekt der statischen Beanspruchung der Unterarmmuskulatur scheint eine wesentliche Rolle hinsichtlich der Laktatakkumulation zu spielen, welche allerdings ausschließlich dieser Muskelgruppe zuzuschreiben ist, da die kardiovaskuläre Belastung sowie das subjektive Belastungsempfinden das der Laufbandbelastung nicht übersteigt. Dies deckt sich mit den Aussagen der Probanden, welche eine vermehrte Beanspruchung der Unterarmmuskulatur als Hauptbeanspruchung beschrieben. Auch eine Betrachtung der absoluten Laktatwerte zum Zeitpunkt S_1 zeigt einen bei HK50 (2,7mmol/l) im Vergleich zu LB65 (1,3mmol/l) nur um 1,3mmol/l erhöhten Blutlaktatwert, wobei dieser Unterschied im Vergleich zu den beiden hochintensiven Interventionen LB90 (7,9mmol/l) und HK75 (7,4mmol/l) wesentlich größer ausfällt. Aus genannten Gründen wird im Folgenden bezüglich der durch die Intervention HK50 hervorgerufene zielmuskelspezifische Laktatakkumulation von einer unterschwelligen metabolischen Belastung (vgl. 4.3.5.1) ausgegangen.

6.1.2 LAKTATKINETIK BIS ZUM ZEITPUNKT S_3

Im Gegensatz zu den Veränderungen der Laktatwerte von S_R zu S_1 zeigt sich bei den Laktatwerten von S_R zu S_3 ein verändertes Bild der einzelnen Interventionen. Es ist zu erkennen, dass die nun als zusätzliche Intervention wirkenden Sprints S_1 und S_2 die Laktatwerte insofern beeinflussen, dass es aufgrund der wiederholten hochintensiven Belastungen bei allen Interventionen zu einem signifikanten Anstieg der Laktatwerte von S_R zu S_3 kommt. Die metabolischen Effekte der beiden Sprints S_1 und S_2 zeigen sich unter anderem darin, dass es bei allen Interventionen, selbst wenn diese bereits von S_R zu S_1 eine Erhöhung der Laktatwerte aufwies, erwartungsgemäß zu einem weiteren Anstieg der Laktatwerte von S_1 zu S_3 kommt. So belegen schon Bishop et al. (2009), dass wiederholte Sprintleistungen, trotz verschieden gestalteter Vorbelastungen mit daraus

resultierenden, sich unterscheidenden Laktatakkumulationen, zu einer interventionsübergreifenden Erhöhung und damit einer Angleichung der Laktatwerte führen (vgl. Abb. 57).

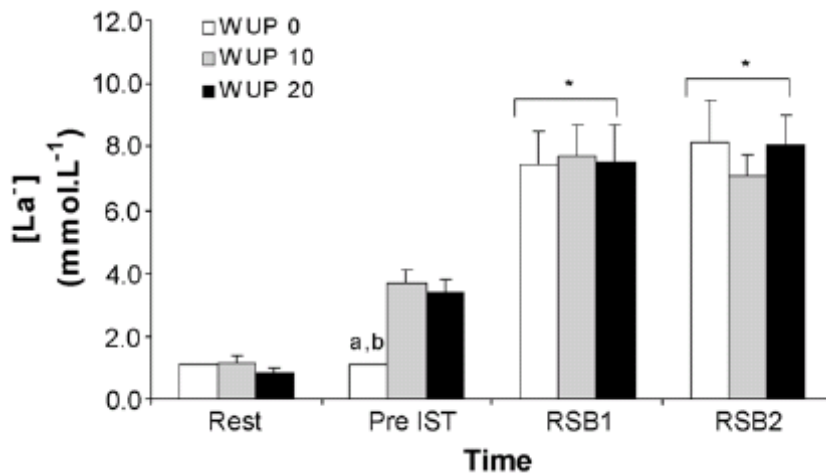


ABBILDUNG 57: VERÄNDERUNG DER LAKTATWERTE (LA-) AUSGEHEND VOM RUHEWERT (REST) BEI VERSCHIEDENEN FORMEN DES AUFWÄRMENS (WUP) UND FOLGENDEN WIEDERHOLTEN SERIEN AN SPRINTS (RSB1, RSB2). WUP 0=KEIN AUFWÄRMEN, WUP 10=ZEHNMINÜTIGES AUFWÄRMEN, WUP 20=ZWANZIGMINÜTIGES AUFWÄRMEN; $P < 0,05$ (BISHOP & MAXWELL, 2009, S. 202).

Für die vorliegende Studie kann die aus der Belastung der beiden Sprints S_1 und S_3 resultierende Laktatakkumulation mittels der Kontrollintervention definiert werden. Die Laktatwerte der Kontrollintervention erhöhen sich von $1,1 \pm 0,4 \text{ mmol/l}$ (LS_R) auf $4,5 \pm 1,1 \text{ mmol/l}$ (LS_3) um $3,4 \pm 1,1 \text{ mmol/l}$ (ΔLS_{RS_3}). Bezugnehmend auf die in der Methodik beschriebene Zielstellung der Beurteilung der Effekte von Vorbelastungen unterschiedlicher Intensitäten ist für die erforderliche Differenzierung der unterschiedlichen Interventionen relevant, ob sich die hochintensiven Interventionen in ihrem absoluten Laktatwert zum Zeitpunkt S_3 sowie in ihren Verläufen der Laktatwerte von S_R zu S_3 von den geringintensiven Interventionen unterscheiden. Unter Berücksichtigung dieser Aspekte zeigt sich, dass der durch die Sprints S_1 und S_2 steigende Blutlaktatwert das Differenzierungspotential der unterschiedlichen Interventionen nicht beeinflusst, da sich die Laktatwerte der beiden geringintensiven Interventionen sowie die der Kontrolle zum Zeitpunkt S_3 nicht voneinander, allerdings von den Laktatwerten der beiden hochintensiven Interventionen, unterscheiden. Gleichzeitig unterscheiden sich die Laktatwerte beider hochintensiven Interventionen nicht voneinander.

Unterstrichen wird dies in den Veränderungen der Laktatwerte der beiden hochintensiven Interventionen, welche sich bezüglich des Verlaufs von S_R zu S_3 signifikant gegenüber allen anderen Interventionen, nicht aber untereinander unterscheiden. Dargestellte Sachverhalte verdeutlichen die hochlaktatzen Effekte der Interventionen LB90 und HK75.

6.2 EFFEKTE DER INTERVENTIONEN HINSICHTLICH DER SPRINTLEISTUNG

Nachdem im vorangegangenen Abschnitt die Interventionen hinsichtlich Ihrer beschriebenen Zielstellungen diskutiert wurden, werden in diesem Kapitel die akuten Effekte der Interventionen auf die einmalige und wiederholte Sprintleistung über die unterschiedlichen Streckenlängen betrachtet. Bezugnehmend auf die in Kapitel 4 beschriebene Fokussierung der 30m-Sprintstrecken sind die folgenden Ergebnisse für diese Streckenlänge am aussagekräftigsten, wobei sich sowohl bei der einmaligen als auch bei der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit gleichgerichtete Tendenzen, im Sinne statistisch nicht nachweisbarer Unterschiede, bereits über die kürzeren Sprintstrecken von 5m und 10m zeigen. Dies wird mittels der nachweisbaren Korrelationen der Parameter S_{05} , S_{10} und S_{30} zu allen Zeitpunkten (vgl. Kapitel 5.8.1) belegt und von Mendez-Villanueva et al. (2011) unterstrichen. Der mittels der Korrelationen nachweisbare Zusammenhang der Sprintstrecken über alle Distanzen sowie die für die kurzen Sprintstrecken geringe Effektstärke (vgl. 4.3.1) sind Gründe dafür, dass in den folgenden Abschnitten vorab auch die Ergebnisse der 5m- und 10m-Zeiten diskutiert und mit den Ergebnissen der 30m-Zeit verglichen werden, obwohl bei diesen keine Interaktion von Zeit und Intervention festgestellt werden konnte. Die Betrachtung der physiologischen Interventionseffekte wird, unter Berücksichtigung einer im Vorfeld stattfindenden Gegenüberstellung der Streckenlängen und der sich daraus ergebenden Konsequenz (vgl. 6.2.1 und 6.2.2), ausschließlich für die 30m-Sprintzeiten durchgeführt. In den folgenden

Kapiteln werden die entsprechenden Interventionen unter den in beschriebenen Hypothesen (vgl. 4.1) zuerst für die einmalige und anschließend für die wiederholte Sprintleistung diskutiert. Da zusammenhängende Sachverhalte erst nach einer isolierten Betrachtung einzelner Interventionen verdeutlicht werden können, wird in folgenden Abschnitten zuerst auf die einzelnen Hypothesen Bezug genommen. Abschließend werden die gewonnenen Erkenntnisse der jeweiligen Interventionsvergleiche in einem abschließenden Kapitel (vgl. 6.2.1.6 und 6.2.2.6) zusammenfassend betrachtet.

Für die in den folgenden Abschnitten stattfindende Beurteilung ist sowohl hinsichtlich der einmaligen als auch hinsichtlich der wiederholten Sprintleistung relevant, dass die Referenzsprints über alle Strecken zum Zeitpunkt S_R keine signifikanten Unterschiede über die Interventionen aufweisen, so dass von einem identischen Ausgangsniveau und keinen tagesbezogenen Leistungsschwankungen der Probanden ausgegangen werden kann.

6.2.1 BEURTEILUNG DER EINMALIGEN SPRINTLEISTUNG

Neben dem eben beschrieben einheitlichen Ausgangsniveau zum Zeitpunkt S_R zeigt sich bei der Kontrollgruppe weder für die Sprintzeiten noch für die physiologischen Parameter der Laktat- und HF-Werte eine Veränderung von S_R zu S_1 . Dieser Sachverhalt unterstreicht die Entscheidung, die Kontrollgruppe zwischen den Sprints beschriebene Ergometerintervention zum Funktionserhalt durchgeführt haben zu lassen (vgl. 4.3.6) und zeigt, dass die zusätzlich zu der jeweiligen Intervention wirkenden Effekte von S_R in diesem Zusammenhang vernachlässigt werden können. So kann darauf geschlossen werden, dass die Veränderungen von S_R zu S_1 in der entsprechenden Intervention begründet sind und nicht aufgrund des durchgeführten Referenzsprints eintreten.

Bezüglich der in den folgenden Abschnitten stattfindenden Diskussion der laktatspezifischen Effekte der Interventionen muss berücksichtigt werden, dass sich neben den Laktatwerten auch die Herzfrequenz- sowie die RPE-Werte beider Laufbandinterventionen sowie die Laktat- und Herzfrequenzwerte beider Handkurbelinterventionen zum Zeitpunkt S_1 voneinander unterscheiden. Die positive Korrelation von Herzfrequenz-, RPE- und Laktatwerten (vgl. 5.8.1) zum Zeitpunkt S_1 macht deutlich, dass eine im Zuge einer vorbelastungsbedingten Blutlaktatwerterhöhung stattfindende Erhöhung der Herzfrequenz- und RPE-Werte einen zu erwartenden Nebeneffekt darstellt. Aus physiologischer Sicht kann davon ausgegangen werden, dass weder das subjektive Belastungsempfinden noch die Herzfrequenz einen Einfluss auf einmalige Sprintleistung über Strecken bis 30m haben, da die leistungsbestimmenden Faktoren der einmaligen Schnelligkeitsleistung nicht direkt durch kardiologische Aspekte oder das subjektive Belastungsempfinden beeinflusst werden (vgl. 2.4). Dies unterstreicht auch durchgeführte Faktorenanalyse welche zeigt, dass die Sprintzeiten zum Zeitpunkt S_1 weder durch Herzfrequenz- noch durch RPE-Werte zu erklären sind.

In den folgenden Abschnitten werden die im Ergebnisteil beschriebenen Interventionseffekte zuerst unter dem Aspekt des nachgewiesenen Zusammenhangs der Streckenlängen sowie auftretender Wechselwirkungen der Faktoren Intervention und Zeit diskutiert. Darauf aufbauend erfolgt, hinsichtlich einer Beurteilung der aufgestellten Hypothesen (vgl. 4.1), eine Beurteilung unter laktatbezogenen Gesichtspunkten.

6.2.1.1 *Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter dem Aspekt der Streckenlänge*

Die Tatsache, dass sich bei den 5m-Sprintzeiten im Vergleich zu allen Interventionen nur bei LB65 bezüglich des Faktors Zeit signifikante Unterschiede nachweisen lassen, kann darin begründet sein, dass die S_{R05} -

Mittelwerte von LB65 das Maximum und die S₁₀₅-Mittelwerte von LB65 das Minimum aller Interventionsmittelwerte darstellen. Unterstrichen wird diese Annahme bei einer Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Probanden. So ist zu erkennen, dass drei Probanden mit einem auffällig geringen Ausgangsniveau starten und die Verbesserung einen entsprechend starken Effekt bezüglich der statistischen Auswertung hat (vgl. Abb. 58).

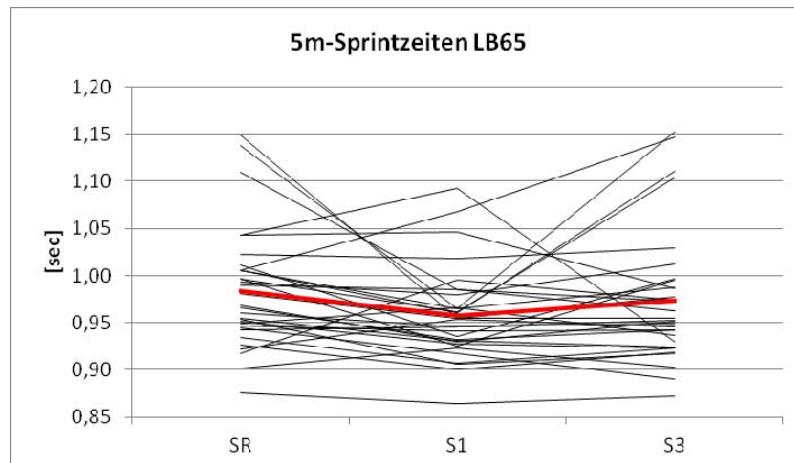


Abbildung 58: VERLAUF DER EINZELNEN 5M-SPRINTZEITEN DER INTERVENTION LB65 VON ALLEN PROBANDEN. MITTELWERT OPTISCH HERVORGEHOBEN. SR=REFERENZSPRINT; S1=ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S3= DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO₂MAX.

Physiologische Ursachen, die ausschließlich eine Verbesserung der geringintensiven Laufbandintervention gegenüber allen anderen Interventionen erklären, lassen sich anhand der im Literaturteil dargestellten Sachverhalte nicht eindeutig nachvollziehen und wären aufgrund der nicht nachweisbaren Wechselwirkung bezüglich der Intervention über die Zeit für eine Streckenlänge von 5m auch rein spekulativ. Allerdings sei an dieser Stelle angemerkt, dass Bishop (2003b) den optimalen Intensitätsbereich der Voraktivierung bei 40-60% der VO_{2max} definiert, falls eine direkt im Anschluss stattfindende, kurzzeitige Leistung optimiert werden soll. Bishop (2003b) begründet dies mit der aus der Voraktivierung resultierenden Erhöhung der Muskeltemperatur und den damit einhergehenden leistungssteigernden Effekten. An späterer Stelle wird explizit auf temperaturbezogene Einflüsse und deren potentielle Interdependenzen mit laktatspezifischen Auswirkungen voraktivierender Maßnahmen eingegangen.

So kann an dieser Stelle, aufgrund der geringen Veränderungen der unterschiedlichen Sprintzeiten und unter dem Gesichtspunkt der vorliegenden Probandenzahlen und fehlenden Wechselwirkung bei einer Sprintstrecke von 5m, keine differenzierte Aussage über die Auswirkungen der unterschiedlichen Interventionen gemacht werden. Allerdings sollte bei der Beurteilung der 10m- und vor allem der 30m-Sprintwerte, bei denen eine Wechselwirkung von Intervention und Zeit nachgewiesen wurde, die bei den kürzeren Sprintstrecken auftretenden Veränderungen, auch wenn diese nicht signifikant sind, berücksichtigt werden. Gleichzeitig gilt es zu prüfen, ob die einzig bei LB65 auftretende Verbesserung auch bei zunehmender Streckenlänge erhalten bleibt und in welchen Ursachen sie begründet ist.

Bei der Betrachtung der 10m-Sprintwerte ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei den Sprints über die Streckenlänge von 5m, da auch hier nur die Intervention LB65 signifikante Unterschiede von S_R zu S_1 aufweist und die Analyse der Innersubjektfaktoren keine signifikante Interaktion des Faktors der Intervention über die Zeit zeigt. Unterstrichen wird der enge Zusammenhang der Leistung über die 5m- und 10m-Sprintstrecke auch mittels des für diese Kombination zum Zeitpunkt S_1 am höchsten ausfallenden Korrelationskoeffizienten ($r=0,909$).

Im Zuge der folgenden Beurteilung der 30m-Sprintzeiten muss auch geklärt werden, ob sich die bei den 5m- und 10m-Strecken gezeigten Tendenzen der unterschiedlichen Interventionen bei einer längeren Sprintdistanz entsprechend fortsetzen und signifikant nachweisbar sind. Mit dem Begriff der Tendenz wird in diesem Zusammenhang und im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit eine statistisch nicht nachweisbare Veränderung beschrieben. Dieses Vorgehen ist in Bezug zu dieser Studie aus zwei Gründen relevant. Zum Ersten zeigen die Sprintleistungen über 5m und 10m zu allen drei Zeitpunkten eine signifikante Korrelation zu den Sprintleistungen über 30m, was auf einen Zusammenhang der leistungsbestimmenden Faktoren als auch der damit verbundenen physiologischen Parameter

schließen lässt. Zum Zweiten ist, aufgrund der Probandenzahlen und zu erwartenden Effektstärke, die Wahrscheinlichkeit leistungsbeeinflussende Effekte der Interventionen nachzuweisen, bei einer Sprintstrecke von 30m am größten (vgl. 4.3.1). Dieser Sachverhalt wird dadurch belegt, dass es bezüglich der Sprintwerte über 30m bei allen Interventionen zu signifikanten Unterschieden über die Messzeitpunkte kommt. Zusätzlich lässt sich nur bei einer Sprintstrecke von 30m eine signifikante Interaktion des Faktors Intervention über die Zeit nachweisen.

Betrachtet man unter genannten Aspekten vorab die Tendenzen der Verbesserungen beziehungsweise Verschlechterungen der Sprintzeiten über 5m und 10m, so zeigt sich, dass beide Laufbandinterventionen sowie das individuelle Aufwärmen zu den größten absoluten Verbesserungen führen, während die beiden Handkurbelinterventionen sowie die Intervention Kontrolle weit geringere Veränderungen aufweisen. Diese bei den kurzen Sprintstrecken auftretenden Tendenzen sind – mit Ausnahme von LB65 (s.o.) – allerdings erst bei einer Sprintstrecke von 30m statistisch nachweisbar (vgl. Tab. 51). Einzig die Intervention HK50 weist bei einer Laufstrecke von 30m umgekehrte Tendenzen auf als bei den beiden kürzeren Sprintstrecken. Da allerdings keiner der HK50-Werte eine signifikante Veränderung darstellt, wird diese Abweichung im Folgenden vernachlässigt.

TABELLE 51: ABSOLUTE VERÄNDERUNGEN DER SPRINTZEITEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_I) ÜBER 5M, 10M UND 30M MIT SCHEMATISCHEM VERGLEICH DER AB- UND ZUNAHME. SIGNIFIKANTE VERÄNDERUNGEN FARBLICH (GRÜN) MARKIERT. $\Delta 5S_R S_I = S_{I05} - S_{R05}$; $\Delta 10S_R S_I = S_{I10} - S_{R10}$; $\Delta 30S_R S_I = S_{I30} - S_{R30}$.

	$\Delta 5S_R S_I$ [sec]	Veränderung	$\Delta 10S_R S_I$ [sec]	Veränderung	$\Delta 30S_R S_I$ [sec]	Veränderung
LB65	-0,026	↓	-0,041	↓	-0,085	↓
LB90	-0,005	↓	-0,008	↓	-0,087	↓
HK50	0,007	↑	0,003	↑	-0,007	↓
HK75	0,012	↑	0,012	↑	0,019	↑
Kontr.	-0,003	↓	-0,002	↓	-0,024	↓
ind. Aufw.	-0,009	↓	-0,020	↓	-0,060	↓

↑ = Zunahme der Zeit
↓ = Abnahme der Zeit

Neben den beschriebenen mathematisch-statistischen Gründen sollen im Folgenden mögliche physiologische Sachverhalte diskutiert werden. So kann die Ursache dafür, dass die Interventionen keinen nachweisbaren Einfluss auf die Sprintstrecken über 5m und 10m zeigen, der Tatsache geschuldet sein, dass sich die Effekte durchgeführter Vorbelastungen aufgrund der Zielstellung einer bei den hochintensiven Belastungen eintretenden repräsentativen Laktatakkumulation eher in einer Veränderung der metabolisch-kardiovaskulären als in der neuronalen Ausgangssituation zeigen (vgl. Schmidt et al., 2010; Dekerle et al., 2003). Dieser Sachverhalt ist in Verbindung mit der Betrachtung der Streckenlängen insofern relevant, da Verbesserungen einmaliger schnellkräftiger, explosiver Leistungen, wie sie durch Antritte über 5m und 10m repräsentiert werden, ursächlich zumeist in neuronalen Veränderungen begründet sind (Sale, 2004; Boulosa et al., 2011; Hamada et al., 2000). Das Auftreten solcher neuronalen Aktivierungen und daraus resultierenden, positiven Effekten auf schnellkräftige Leistungen wird in der Literatur vorrangig im Zusammenhang mit hochintensiven, kraftspezifischen Interventionen beschrieben (vgl. 4.3.4.5). Dabei ist der Begriff „hochintensiver, kraftspezifischer Interventionen“ im Sinne von kurzzeitigen Vorbelastungen im Bereich von submaximalen und maximalen Intensitäten bezüglich des 1RPM (vgl. McBride et al., 2005) oder im Sinne von Vorbelastungen maximaler Kontraktionsgeschwindigkeit bei reaktiver Bewegungsausführung gegen geringe Widerstände (vgl. Masamoto et al., 2003) zu sehen. In einer Vergleichsstudie verschiedener Vorbelastungsintensitäten zeigen McBride et al. (2005) sowie Yetter & Moir (2008), dass sich positive Effekte von Vorbelastungen mit geringerer Intensität hingegen erst bei längeren Sprintstrecken ab 30m bis 40m einstellen. Dies unterstreichen auch Chatzopoulos et al. (2007, S. 1278), indem sie beschreiben, dass zusätzliche Interventionseffekte, welche nicht nur die 30m-Sprintleistung sondern auch die Beschleunigungsphase positiv beeinflussen, eher bei höherintensiven Vorbelastungen zu erwarten seien:

[...] MORE INTENSE RESISTANCE TRAINING COULD AFFECT POSITIVELY THE PERFORMANCE DURING THE ACCELERATION PHASE AS WELL.

Zusammenfassend und überleitend zu folgenden Kapiteln ist festzuhalten, dass die durch die Vorbelastungen hervorgerufene physiologische Veränderungen, trotz bestehender Zusammenhänge der Sprintleistung über die unterschiedlichen Streckenlängen, vorrangig die 30m-Sprintleistung beeinflussen. Vor diesem physiologischen Hintergrund und unter Berücksichtigung der im Vorfeld beschriebenen statistisch-mathematischen Gründe – vor allem der nur bei 30m nachgewiesenen Wechselwirkung von Intervention und Zeit – werden die in der Fragestellung fokussierten Aspekte der Zielmuskelspezifik und Intensitätsvariation der Vorbelastungen im Folgenden in Bezug auf die 30m-Sprintleistung diskutiert.

Bezüglich der definierten Fragestellung (vgl. 4.1) werden im Folgenden die gewonnenen Erkenntnisse der einmaligen Schnelligkeitsleistung in einen Bezug zur Zielmuskelspezifik und zur Intensität sowie einem Vergleich gegenüber einem individuellen Aufwärmen gesetzt. In diesem Zusammenhang werden die daraus resultierenden Ergebnisse in Bezug zu den im Literaturteil besprochenen Aspekten diskutiert.

6.2.1.2 *Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelspezifischer Vorbelastung*

Die Vergleichbarkeit der Verbesserungen der Sprintzeiten beider Laufbandinterventionen zeigt sich darin, dass sich das Ausmaß der Veränderung von S_R zu S_1 , repräsentiert durch die Deltas, nicht voneinander unterscheidet. So führen beide Interventionen, trotz signifikant unterschiedlicher Verläufe der Blutlaktatwerte von S_R zu S_1 sowie unterschiedlicher absoluter Blutlaktatwerte zum Zeitpunkt S_1 , zu einer identischen Verbesserung der Sprintleistung von S_1 zu S_R . Durchgeführte

statistische Verfahren zeigen, dass es zum Zeitpunkt S_1 keine Korrelationen zwischen Laktatwerten und Sprintzeiten gibt und auch die Ergebnisse der Faktorenanalyse lassen darauf schließen, dass die Laktatwerte nicht mit den Sprintzeiten zum Zeitpunkt S_1 zusammenhängen. So belegen die Ergebnisse vorliegender Studie die in Kapitel 3 dargestellten Sachverhalte, dass ein hoher zielmuskelspezifischer Laktatwert aus physiologischer Sicht per se keine leistungsmindernden Einflüsse auf die einmalige Sprintleistung haben muss. Bezüglich der einmaligen Sprintleistung sind dabei vor allem die muskuläre Erregbarkeit (vgl. Posterino et al., 2001) sowie die damit zusammenhängenden, muskulären Kontraktionseigenschaften (vgl. Favero et al., 1997; Dutka & Lamb, 2000) als leistungsbestimmende und durch Laktat nachweislich nicht beeinträchtigte Faktoren zu sehen (vgl. 3.3.1).

Bezugnehmend auf die Hypothese kann somit festgehalten werden, dass sich für die einmalige Sprintleistung über eine Strecke von 30m kein Unterschied bezüglich vorangeschalteten zielmuskelspezifischen Vorbelastungen mit hoch- und geringintensiven Intensitäten, im Sinne einer unterschiedlichen Laktatakkumulation, zeigt. Die leistungssteigernden Effekte beider Laufbandinterventionen lassen sich anderen physiologischen Effekten zuschreiben, auf welche in den folgenden Abschnitten, unter zusätzlicher Berücksichtigung der Effekte der Handkurbelinterventionen, näher eingegangen wird.

6.2.1.3 *Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelunspezifischer Vorbelastung*

Vergleicht man die beiden Ergebnisse der Handkurbelinterventionen, so zeigt keine dieser beiden Interventionen eine signifikante Veränderung der Sprintwerte über 30m von S_R zu S_1 . Auch die Verläufe der Veränderungen unterscheiden sich nicht, obwohl sich die Laktatwerte zum Zeitpunkt S_1 als auch die Laktatdeltas von S_R zu S_1 beider Interventionen voneinander

unterscheiden. So zeigt sich auch hier der für die Beurteilung der Fragestellung relevante Aspekt einer unterschiedlichen metabolischen Ausprägung der beiden zielmuskelunspezifischen Belastungsintensitäten am Handkurbelergometer. Die signifikanten Unterschiede der Herzfrequenz sowie RPE-Werte zum Zeitpunkt S_1 , welche beide mit den Laktatwerten korrelieren, unterstreichen dies.

Im Gegensatz zu den Laufbandinterventionen können bei den Handkurbelinterventionen potentielle Effekte des Laktats nur in einer zielmuskelunspezifischen Veränderung zentraler, physiologischer Effekte, begründet sein. Betrachtet man die in Abschnitt 3.3 beschriebenen Auswirkungen, so zeigt sich, dass hinsichtlich einer zielmuskelunspezifischen Laktatbildung, als zentrale Effekte die Kopplung der Energiegewinnungsmechanismen (vgl. 3.3.3.1), eine Verbesserung der anaeroben Glykolyse (vgl. 3.3.3.2), die Nutzung von Laktat als Energieträger (3.3.3.4) sowie eine abnehmende Sauerstoffaffinität des Blutes (3.3.3.5) beschrieben werden. Genannte Punkte sind ausschließlich als leistungssteigernd zu werten, decken sich allerdings nicht mit den leistungsbestimmenden Faktoren der einmaligen Schnelligkeitsleistung (vgl. 2.4). Dies ist eine Erklärung dafür, dass sich die beiden Handkurbelinterventionen nicht gegeneinander unterscheiden. Da die genannten zentralen Aspekte vor allem in Bezug auf die Energiebereitstellung sowie die Energiespeicherresynthese relevant sind, werden sie später im Rahmen der wiederholten Sprintleistung (vgl. 6.2.2), bei denen diese potentiellen Auswirkungen eine größere Rolle spielen könnten, nochmals aufgegriffen. Vor beschriebenen Hintergrund, dass zentrale laktatbasierte Effekte sich nicht auf die einmalige Sprintleistung auswirken und ausgehend von den im letzten Abschnitt beschriebenen ausbleibenden negativen Effekten einer vermehrten Laktatakkumulation bei einer zielmuskelspezifischen Vorbelastung, ist nachzuvollziehen, dass sich die beiden zielmuskelunspezifischen Belastungen in ihren Auswirkungen auf die einmalige Sprintleistung nicht unterscheiden und sich bei beiden

Interventionen auch keine leistungssteigernden Effekte zeigen. An dieser Stelle kann zusammenfassend festgehalten werden, dass die nicht vorhandenen Korrelation von Sprintzeiten und Laktatwerten zum Zeitpunkt S_1 sowie die Ergebnisse der Faktorenanalyse, welche keine ursächliche Begründung der Sprintzeiten durch die Laktatwerte zulassen, mittels den in Kapitel 2 und Kapitel 3 beschriebenen Sachverhalten zu erklären sind.

Bezugnehmend auf die Hypothesen zeigt sich bei zielmuskelunspezifischer Vorbelastung kein Einfluss der Blutlaktatwerte auf die einmalige Sprintleistung. In den folgenden Abschnitten soll nun geklärt werden, warum die beiden zielmuskelspezifischen Interventionen in einer Verbesserung der Sprintleistung resultieren, wobei dies bei den zielmuskelunspezifischen Interventionen nicht der Fall ist.

6.2.1.4 *Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifität bei hochintensiver Vorbelastung*

Setzt man die beiden hochintensiven Vorbelastungsinterventionen in einen Vergleich, so zeigt sich nur bei LB90 eine Verbesserung in der Entwicklung der Sprintzeiten von S_R zu S_1 . Dies ist insofern hervorzuheben, da sich die Laktatwerte beider Interventionen von S_R zu S_1 erhöhen und sich auch bei den Verläufen der Laktatwerte von S_R zu S_1 sowie den Laktatwerten selbst zum Zeitpunkt S_1 keine Unterschiede nachweisen lassen. Die Vergleichbarkeit der Belastung beider Interventionen zeigt sich auch in Verläufen der RPE- und Herzfrequenzwerte, welche sich bei beiden Interventionen von S_R zu S_1 nicht unterscheiden. Wie in Abschnitt 6.2.1 nachgewiesen, scheint das Laktat bezüglich der einmaligen Sprintleistung sowohl zielmuskelbezogen als auch systemisch in keinen leistungsveränderten Effekten zu resultieren. Dass ein erhöhter Blutlaktatwert nicht zwingend leistungshemmende Einflüsse haben muss wurde in Kapitel 3 bereits dargelegt. Insofern müssen die unterschiedlichen Effekte der beiden hochintensiven Interventionen

anderweitige Ursachen haben. Aufgrund der beschriebenen, vergleichbaren physiologischen Effekte beider Interventionen gilt es zur Klärung dieses Sachverhalts die zielmuskelspezifischen Effekte, wie sie durch vorbelastende Maßnahmen erzielt werden können, detaillierter zu betrachten, um die aus der Laufbandintervention resultierende gesteigerte Sprintleistung erklären zu können. Dabei sind im Zusammenhang mit der einmaligen Sprintfähigkeit und den damit verbundenen leistungsbestimmenden Faktoren (vgl. 2.4) verschiedene Aspekte zu nennen. So kann eine, der Hauptbelastung vorgeschaltete, muskuläre Aktivierung der Zielmuskulatur im Rahmen eines PAP-Effekts schnellkraftbezogene Leistungen wie Sprünge oder Sprints steigern (vgl. 4.3.5.5). Requena et al. (2011) weisen diese positiven Auswirkungen explizit für Fußballer nach. Masamoto et al. (2003) belegen, dass nicht nur Maximalbelastungen sondern auch Vorbelastungen hoher Kontraktionsgeschwindigkeit und reaktiver Bewegungsausführung gegen geringe Widerstände, was die Belastungscharakteristik der Intervention LB90 beschreibt, zu akuten PAP-Effekten auf Sprintleistungen führen können. McBride et al. (2005) sowie Yetter & Moir (2008) unterstreichen diesbezüglich vor allem die Effekte auf Sprintstrecken über 30m und mehr.

Die Auswirkungen der beschriebenen PAP-Effekte werden durch einen Anstieg der Muskeltemperatur und den damit verbundenen leistungssteigernden Effekten, wie sie durch voraktivierende Maßnahmen der Intervention LB90 auftreten (Saltin, Gage & Stolwijk, 1968), unterstützt. Bishop et al. (2003a, S. 442) belegen die Auswirkungen einer erhöhten Muskeltemperatur (T_M) auf den anaeroben Stoffwechsel wie folgt (vgl. Abb. 59):

SUBSEQUENT RESEARCH HAS DEMONSTRATED THAT AN INCREASE IN T_M PER SE HAS LITTLE EFFECT ON RESTING MUSCLE METABOLISM, BUT INCREASES MUSCLE GLYCOGENOLYSIS, GLYCOLYSIS AND HIGH-ENERGY PHOSPHATE (ATP AND PHOSPHOCREATINE) DEGRADATION DURING EXERCISE.

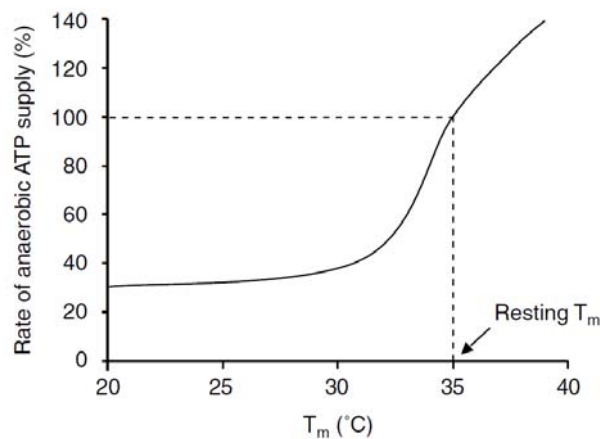


ABBILDUNG 59: RELATIVE ATP-BEREITSTELLUNG IM BELASTETEN MUSKEL BEI UNTERSCHIEDLICHEN MUSKELTEMPERATUREN (T_m). DARSTELLUNG IN RELATION ZU EINEM AUSGANGSNIVEAU VON 35°C (BISHOP, 2003A, S. 443).

Wie in Abschnitt 2.4.3 beschrieben, stellt die Energieversorgung aus den intramuskulären Energiespeichern einen leistungsbestimmenden Aspekt für die einmalige Schnelligkeitsleistung dar (vgl. Cheetham et al., 1986; Weyand et al., 1999). Auch weitere Autoren beschreiben positive Effekte einer erhöhten Muskeltemperatur auf die energieliefernden Prozesse bei anaeroben, kurzdauernden Belastungen (vgl. Edwards et al., 1972; Febbraio et al., 1996; Febbraio, 2000). Ein weiterer temperaturbezogener Effekt, welcher auftretende PAP-Effekte unterstützt, ist eine verbesserte Reizleitung welche beispielsweise von Karvonen (1992) sowie von Ross & Leveritt (2001) beschrieben wird. Die Erhöhung der Zielmuskeltemperatur bewirkt gleichzeitig weitere Effekte hinsichtlich der Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Komplexes. So kommt es mit steigender Temperatur zu einem Aufbrechen der Aktin-Myosin-Verbindungen (Wiktorsson-Möller et al., 1983) und einer Abnahme des internen Muskelwiderstandes im Zuge eines besseren Gleitverhaltens (Lakie & Robson, 1988; Wiktorsson-Möller et al., 1983). Dargestellte Effekte, welche ausschließlich die temperaturbezogenen und schnelligkeitsrelevanten Adaptationsmechanismen im Rahmen einer zielmuskelspezifischen Vorbelastung beschreiben, resultieren in einer stärkeren Kraftentwicklung (vgl. Bishop, 2003a), welche von Ranatunga, Sharpe & Turnbull schon 1987 beobachtet wurde. Aufgrund dargestellter Sachverhalte lassen sich die in den Hypothesen beschriebenen, unterschiedlichen Effekte der Interventionen

LB90 und HK75, trotz identischer physiologischer Ausgangssituation bezüglich Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte zum Zeitpunkt S₁, nachvollziehen.

6.2.1.5 *Beurteilung der einmaligen Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifität bei geringintensiver Vorbelastung*

Bei den beiden geringintensiven Belastungen zeigt sich ein identisches Verhalten wie bei den hochintensiven Interventionen im Sinne einer signifikanten Verbesserung der zielmuskelspezifischen Intervention. Die Auswirkungen der laktatbezogenen Effekte beider Interventionen zum Zeitpunkt S₁ wurden bereits erläutert (vgl. 6.2.1.2 und 6.2.1.3). Da beide Interventionen als geringintensiv, im Sinne eines unwesentlichen Laktatanstiegs, zu betrachten sind und Laktat auch keinen negativen Einfluss auf die Sprintleistung hat, kann der Vergleich der beiden geringintensiven Interventionen nicht unter laktatspezifischen Gesichtspunkten erfolgen. In Anlehnung an die im vorangegangenen Abschnitt dargestellten Sachverhalte einer durch zielmuskelspezifische Voraktivierung verbesserten intramuskulären Energieversorgung (vgl. Cheatham et al., 1986; Weyand et al., 1999), leistungssteigernden PAP-Effekten (Masamoto et al., 2003; Requena et al., 2011), einer verbesserten Reizleitung (Karvonen, 1992; Ross & Leveritt, 2001) sowie einer günstigeren Ausgangssituation hinsichtlich eines ökonomischeren Gleitverhaltens muskulärer Filamente (Wiktorsson-Möller et al., 1983), ist zu erklären, dass die geringintensive zielmuskelspezifische Voraktivierung in besseren Schnelligkeitsleistungen resultiert als die geringintensive zielmuskelspezifische (vgl. Bishop, 2003b; Fradkin, Zazryn & Smoliga, 2010).

6.2.1.6 *Fazit der einmaligen Sprintleistung*

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sich die auf den Sprintstrecken von 5m und 10m gezeigten Tendenzen im Zuge der Analyse der 30m-Sprintzeiten statistisch nachweisen lassen. Diesbezügliche Ergebnisse zeigen, dass weder eine zielmuskelunspezifische (vgl. 6.2.1.3) noch zielmuskelspezifische (vgl. 6.2.1.2) Laktatakkumulationen zu leistungshemmenden Einflüssen auf die einmalige Sprintleistung führt. Obwohl sich weder bei einer zielmuskelspezifischen noch bei einer zielmuskelunspezifischen Vorbelastung Unterschiede bezüglich den Effekten hoch- und geringintensiver Vorbelastungen zeigen, muss in der Gegenüberstellungen der beiden Handkurbel- sowie der beiden Laufbandinterventionen hinsichtlich der getroffenen Aussagen differenziert werden. Unabhängig der Laktatakkumulation zeigt sich, dass zielmuskelunspezifische Vorbelastungen keine Einflüsse auf die einmalige Laufschnelligkeitsleistung haben, wobei zielmuskelspezifische Vorbelastungen in verbesserten einmaligen Sprintleistungen resultieren. Die diesbezügliche Irrelevanz des Faktors Laktat wird auch darin deutlich, dass beide zielmuskelspezifischen Interventionen im Vergleich mit der jeweiligen zielmuskelunspezifischen Intervention vergleichbarer Intensität zu einer Leistungssteigerung führen. Dies wird aus statistisch-mathematischer Sicht mittels der durchgeführten Faktorenanalyse für den Zeitpunkt S_1 belegt, da sich die sechs Variablen auf zwei Komponenten aufteilen, wobei die physiologischen Parameter (Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte) auf eine unterschiedliche Komponente wie die Sprintzeiten über die drei Strecken (S_{105} , S_{110} , S_{130}) laden (vgl. Tab. 49).

Im Rahmen dieser Studie zeigt sich, dass das Ausmaß der ausschließlich bei den zielmuskelspezifischen Interventionen auftretenden Verbesserungen sowie die bei den zielmuskelunspezifischen Interventionen ausbleibende Leistungsveränderung unabhängig der laktaziden Situation sind. Die leistungssteigernden Auswirkungen der zielmuskelspezifischen Vorbelastungen sind auf neuronale (PAP-Effekte) und

muskeltemperaturbedingte Ursachen (vgl. Bishop, 2003b) zurückzuführen (vgl. 6.2.1.2).

6.2.2 BEURTEILUNG DER WIEDERHOLTEN SPRINTLEISTUNG

Bezüglich der Beurteilung der wiederholten Sprintleistung ist aufgrund vergleichbarer Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte zum Zeitpunkt S_R von einem identischen Ausgangsniveau auszugehen. Resultierend aus den bisherigen Erkenntnissen der vorliegenden Studie zeigt sich keine leistungsbeeinflussende Wirkung einer aus voraktivierenden Maßnahmen resultierenden Laktatakkumulation – unabhängig davon, ob diese Maßnahmen zielmuskelspezifischen oder zielmuskelunspezifischen Charakter haben. Bezüglich der Zielmuskelspezifität zeigt sich aber insofern ein Unterschied, dass im Zuge dieser Studie durchgeführte zielmuskelspezifische Interventionen, unabhängig ihrer Intensität, im Vergleich zu zielmuskelunspezifischen Interventionen zu leistungssteigernden Effekten auf die einmalige Sprintleistung führen (vgl. 6.2.1.4 und 6.2.1.5). Vor dem Hintergrund der unterschiedlichen leistungsbestimmenden Faktoren der einmaligen und wiederholten Sprintleistungsfähigkeit (vgl. 2.4) werden im Folgenden die energieliefernden und -resynthetisierenden Prozesse, welche mit zunehmender Anzahl an Sprints an Bedeutung gewinnen (vgl. Bishop & Girard, 2011), zusätzlich betrachtet. Analog zum Vorgehen der einmaligen Sprintleistung werden die Ergebnisse zuerst unter dem Aspekt der Streckenlänge dargestellt und dann, aufgrund der ausschließlich bei 30m auftretenden Wechselwirkung der Intervention über die Zeit, im Rahmen der Ergebnisse der 30m-Sprintwerte hinsichtlich einer Klärung der aufgestellten Hypothesen zur wiederholten Sprintleistung diskutiert.

6.2.2.1 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter dem Aspekt der Streckenlängen

Bei den wiederholten Sprintleistungen über 5m weist keine der Interventionen eine Änderung von S_R zu S_3 auf, woraus sich die nicht vorhandene Wechselwirkung erklären lässt. So lässt sich an dieser Stelle zumindest festhalten, dass es trotz einer signifikanten Zunahme der Laktatwerte aller Interventionen von S_R zu S_3 zu keinen Veränderungen der Sprintwerte über 5m kommt. Dieser Sachverhalt unterstreicht die aus den Ergebnissen der einmaligen Sprintleistung gewonnene Erkenntnis, dass erhöhte Laktatwerte nicht zwingend eine Leistungsminderung bedeuten müssen, sollte aber auch hinsichtlich der geringen Effektstärke über diese kurze Distanz ($f_{5m}=0,073$) und somit im Zuge der längeren Sprintstrecken über 10m und 30m detailliert betrachtet werden.

Auch wenn sich bei den 10m-Zeiten keine Wechselwirkung von Intervention über die Zeit nachweisen lässt, so muss berücksichtigt werden, dass der Faktor Zeit einen nachweisbaren Einfluss auf die Sprintzeiten hat. Da dies aufgrund der nicht vorhandenen Wechselwirkung von Intervention und Zeit interventionsunabhängig ist, kann man davon ausgehen, dass es in interventionsübergreifenden Effekten, welche den beiden Sprints S_1 und S_2 zuzuordnen sind, begründet ist (vgl. Masamoto et al., 2003). Dies ist aufgrund der Tatsache, dass sich die Interventionen durch die beiden zwischengeschalteten Sprints S_1 und S_2 (s.u.) und den daraus resultierenden Effekten (vgl. Bishop & Maxwell, 2009) angeglichen haben, nachzuvollziehen und wird bei der Beurteilung interventionsbezogener Effekte im folgenden Abschnitt mittels einer Quantifizierung dieser Effekte belegt. Dass das Differenzierungspotential der Interventionen, bezüglich der absoluten Laktatakkumulation zum Zeitpunkt S_3 sowie den Veränderungen der Laktatwerte von S_R zu S_3 , trotz dieser Angleichung nicht beeinflusst worden ist, wurde in Abschnitt 6.1.2 dargelegt. Dies zeigt sich auch darin, dass sich eine Wechselwirkung von Intervention über die Zeit bei einer Streckenlänge

von 30m nachweisen lässt. Aufgrund dessen, dass eine Verbesserung auf kürzeren Sprintstrecken eher aus maximalen, schnellkräftigen Voraktivierungsbelastungen resultiert (vgl. Chatzopoulos et al., 2007) und sich aufgrund der Streckenlänge in geringeren Effekten zeigt (vgl. 4.3.1), ist zu erklären, dass bei 5m und 10m noch keine Wechselwirkung nachzuweisen ist. Daher werden, analog zum Vorgehen bei der Diskussion der einmaligen Sprintleistung (vgl. 6.2.1), die interventionsbezogenen Effekte der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit im Folgenden ausschließlich anhand der 30m-Zeiten diskutiert. Dabei ist allerdings zu beachten, dass alle Streckenlängen zum Zeitpunkt S_3 miteinander korrelieren und sich, wie bei der einmaligen Sprintleistung, die im Rahmen der kurzen Sprintstrecken auftretenden Tendenzen im Verlauf der 30m-Zeiten als signifikant herausstellen (vgl. Tab. 52). Zusätzlich stellt sich mittels der Faktorenanalyse ein ursächlicher Zusammenhang aller drei Sprintstrecken zum Zeitpunkt S_3 dar. Aus genannten Gründen ist zu vermuten, dass die im Folgenden für die 30m-Sprintzeiten beschriebenen Sachverhalte auch auf die kürzeren Sprintstrecken zu übertragen sind (vgl. McBride et al., 2005).

TABELLE 52: ABSOLUTE VERÄNDERUNGEN DER SPRINTZEITEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_I) ÜBER 5M, 10M UND 30M MIT SCHEMATISCHEM VERGLEICH DER AB- UND ZUNAHME. SIGNIFIKANTE VERÄNDERUNGEN FARBLICH (GRÜN) MARKIERT. $\Delta 5S_R S_3 = S_{305} - S_{R05}$; $\Delta 10S_R S_3 = S_{310} - S_{R10}$; $\Delta 30S_R S_3 = S_{330} - S_{R30}$.

	$\Delta 5S_R S_3$ [sec]	Veränderung	$\Delta 10S_R S_3$ [sec]	Veränderung	$\Delta 30S_R S_3$ [sec]	Veränderung
LB65	-0,010	↓	-0,033	↓	-0,086	↓
LB90	0,000	↑↓	-0,022	↓	-0,100	↓
HK50	-0,004	↓	-0,016	↓	-0,060	↓
HK75	0,000	↑↓	-0,010	↓	-0,040	↓
Kontr.	-0,004	↓	-0,015	↓	-0,062	↓
ind. Aufw.	-0,008	↓	-0,021	↓	-0,059	↓

↑ = Zunahme der Zeit

↑↓ = keine Zeitveränderung

↓ = Abnahme der Zeit

Wie in vorangegangenem Abschnitt beschrieben muss berücksichtigt werden, dass die beiden Sprints S_1 und S_2 leistungsbeeinflussende Effekte auf die Sprintleistung haben. Diese Effekte lassen sich mittels einer isolierten

Betrachtung der Kontrollintervention quantifizieren. So begründet sich eine diesbezügliche Verbesserung der Sprintzeiten der Kontrollintervention von $4,247 \pm 0,144 \text{ sec}$ (S_{130}) um $0,047 \pm 0,059 \text{ sec}$ auf $4,200 \pm 0,159$ (S_{330}) aus einer Kombination eventueller zeitverzögerter oder durch die hochintensiven Sprints katalysierten Effekte der Kontrollintervention und den aus S_1 und S_2 resultierenden Effekten. Da die Kontrollintervention ausschließlich eine Fahrradergometerbelastung mit geringster Intensität ist, keine schnellkräftige, reaktive Belastungen beinhaltet und somit auf die einmalige Sprintleistung, unabhängig der Streckenlänge, keinen Einfluss hat (vgl. Tab. 51), ist davon auszugehen, dass sie, entsprechend der methodischen Intention, zum Zeitpunkt S_1 ausschließlich eine an den Referenzsprint angelehnte Ausgangssituation gewährleistet. Im Gegensatz dazu entsprechen S_1 und S_2 reaktiv-schnellkräftigen Bewegungen, welche leistungssteigernde Effekte hervorrufen (vgl. Masamoto et al., 2003) und zu einer Erhöhung der Zielmuskeltemperatur (vgl. 6.2.1.4) führen können. Somit entsprechen sie einer zielmuskelspezifischen Voraktivierung, wobei die diesbezügliche Relevanz der Zielmuskelspezifität und daraus resultierende leistungssteigernde Auswirkungen in Abschnitt 6.2.1.4 und 6.2.1.5 bereits dargelegt wurden. Da sich bei der Kontrollintervention eine signifikante Änderung der Sprintzeiten von S_R zu S_3 ergibt und diese Effekte den beiden zwischengeschalteten Sprints S_1 und S_2 zuzuweisen sind, wird im Folgenden die Beurteilung interventionsbezogener Effekte von S_R zu S_3 unter zusätzlicher Betrachtung des gesamten Verlaufs der Sprintzeiten und somit unter zusätzlicher Berücksichtigung des Zeitpunkts S_1 geschehen. Durch dieses Vorgehen lassen sich die Auswirkungen der Interventionen sowie die daraus resultierenden Sprintzeiten trotz der Effekte von S_1 und S_2 gegeneinander abgrenzen (vgl. 6.1.2).

6.2.2.2 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelspezifischer Vorbelastung

Beide Laufbandinterventionen resultieren in einer Veränderung der 30m-Sprintleistung von S_R zu S_3 . Dabei ist der vergleichbare Verlauf der Sprintzeiten nicht nur grafisch nachvollziehbar (vgl. Abb. 60), sondern zeigt auch eine identische Verlaufscharakteristik der Sprintzeitänderungen von S_R über S_1 zu S_3 . So ist bei beiden Interventionen eine Verbesserung von S_R zu S_1 , nicht aber von S_1 zu S_3 nachzuweisen. Im Gegensatz zu den Sprintzeiten ist hervorzuheben, dass sowohl die Laktatwerte zu den Zeitpunkten S_1 und S_3 , als auch das Ausmaß der Veränderungen der Laktatwerte von S_R zu S_3 ($\Delta L_{S_R S_3}$) Unterschiede aufweisen. Aus Abb. 60 lässt sich erkennen, dass sich dieser identische Verlauf der Sprintzeiten trotz einer unterschiedlichen Entwicklung der Laktatwerte darstellt.

Analog zu dem Vergleich der Laufbandinterventionen der einmaligen Sprintleistung und entsprechend der formulierten Hypothese lassen sich auch bei der wiederholten Sprintleistung keine leistungshemmenden Effekte einer erhöhten Blutlaktatakkumulation zum Zeitpunkt S_3 nachweisen, was anhand der in Kapitel 3 dargestellten Sachverhalte zu erklären ist. Vorwegnehmend sei allerdings an dieser Stelle bereits erwähnt, dass aufgrund der sich im folgenden Abschnitt ergebenden Darstellung einer vermehrten zentralen Ermüdung bei den hochintensiven Interventionen (vgl. 6.2.1.3), potentielle leistungssteigernde Effekte einer zielmuskelspezifischen Laktatakkumulation im späteren Verlauf dieser Arbeit diskutiert werden (vgl. 6.3). Grund dafür ist, dass sich dies erst aus einer Betrachtung aller Interventionen und deren intensitäts- und zielmuskelbezogenen Gegenüberstellung ergibt.

Bezugnehmend zu den formulierten Hypothesen ist an dieser Stelle festzuhalten, dass sich zielmuskelspezifische Interventionen mit identischer zielbewegungsgerichteter Charakteristik trotz unterschiedlicher

Laktatakkumulationen in ihren Auswirkungen auf die wiederholte lineare Sprintfähigkeit nicht unterscheiden.

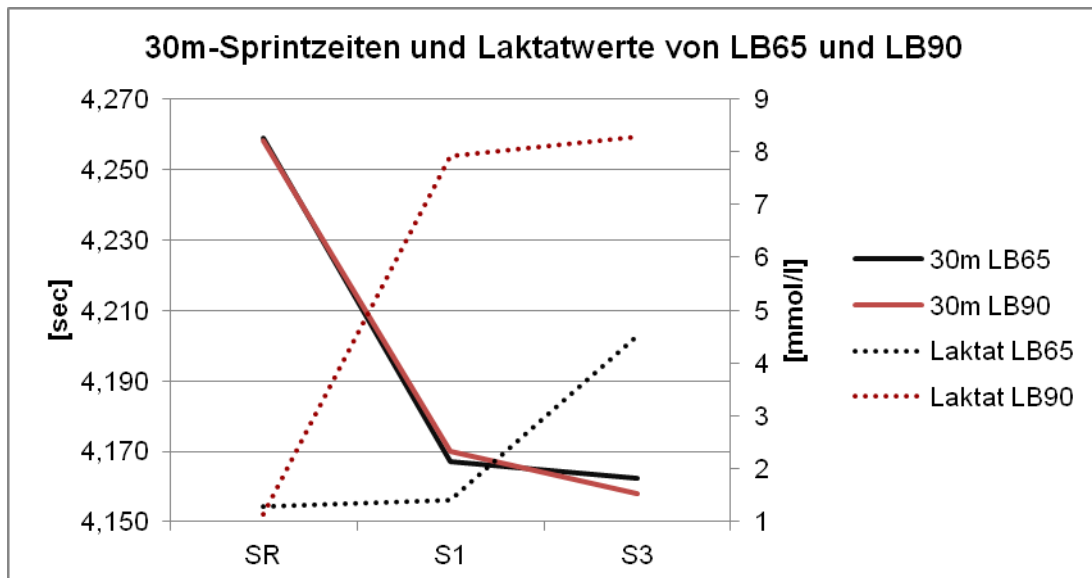


ABBILDUNG 60: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION LB65 UND LB90. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; MMOL/L=MILLIMOL PRO LITER; SEC=SEKUNDE.

6.2.2.3 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Laktatakkumulation bei zielmuskelunspezifischer Vorbelastung

Im Gegensatz zu den Laufbandinterventionen zeigen die Handkurbelinterventionen, die beide in keiner Veränderung der 30m-Sprintzeit von S_R zu S_1 resultieren, im Verlauf von S_R zu S_3 unterschiedliche Effekte (vgl. Abb. 61). So werden im Folgenden Ursachen dafür diskutiert, dass ausschließlich die geringintensive Handkurbelintervention zu einer Veränderung der 30m-Sprintleistung von S_R zu S_3 führt. Bei beiden Handkurbelinterventionen erhöhen sich die Laktatwerte von S_R zu S_3 , was aufgrund der Ergebnisse der Kontrollintervention, bei der dies auch der Fall ist, ursächlich den beiden Sprints S_1 und S_2 zuzuordnen ist. Zu beachten ist allerdings, dass HK70 aufgrund der höheren Laktatwerte zum Zeitpunkt S_1

(vgl. 6.2.1.2) auch zum Zeitpunkt S_3 einen höheren Laktatwert aufweist und diesbezüglich als höherintensive Intervention interpretiert werden kann.

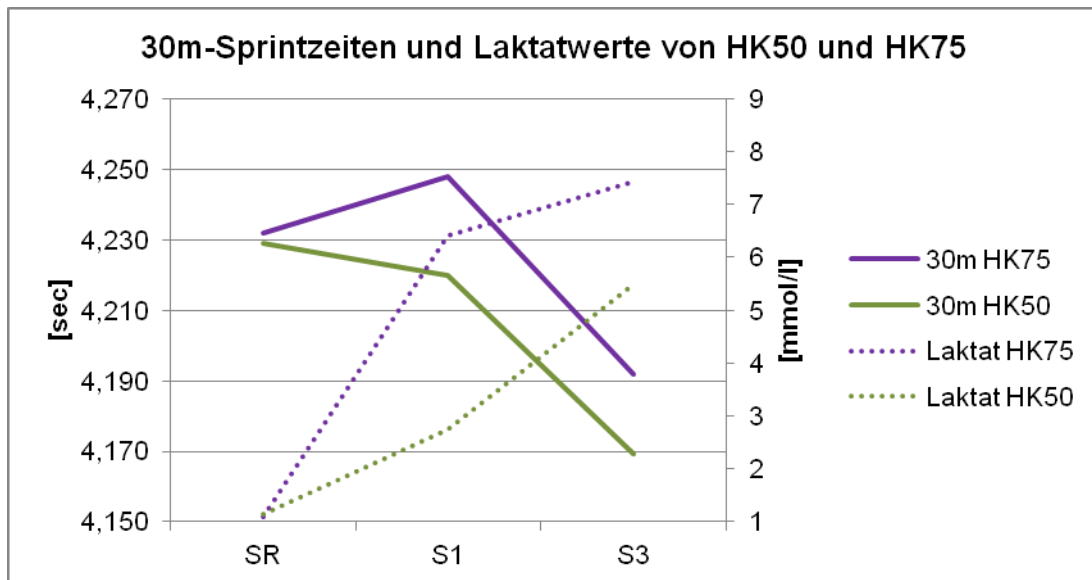


ABBILDUNG 61: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK50 UND HK75. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 =DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; MMOL/L=MILLIMOL PRO LITER; SEC=SEKUNDE.

Da die zielmuskelspezifischen Effekte der Sprints S_1 und S_2 zwar leistungssteigernd wirken (vgl. 6.2.2.1), aber bei beiden Handkurbelinterventionen die Intervention nach S_R ergänzen, ist nicht davon auszugehen, dass dies der zentrale Grund dafür ist, dass sich die Effekte von S_R zu S_3 bei den Handkurbelinterventionen unterscheiden. Vorangegangener Abschnitt sowie die Ergebnisse der einmaligen Sprintleistung konnten verdeutlichen, dass Laktat keine leistungshemmenden Effekte auf die Sprintleistung hat. Auch anhand der in Kapitel 3 beschriebenen Auswirkungen von Laktat ergibt sich kein Hinweis darauf, dass extramuskulär gebildetes Laktat den Zielmuskel negativ beeinflussen könnte (vgl. Wahl, 2009). So ist davon auszugehen, dass es anderweitige Ursachen der unterschiedlichen Effekte beider Handkurbelinterventionen gibt. Aufgrund dessen, dass bei den Handkurbelinterventionen die Zielmuskulatur nicht belastet wurde, ist anzunehmen, dass zentrale Ermüdungseffekte, welche auch durch die unterschiedlichen Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwerte beider Interventionen

zum Zeitpunkt S_1 unterstrichen werden, für die divergierenden Effekte der beiden Interventionen verantwortlich sind. Hinsichtlich der in dieser Arbeit dargestellten Fragestellung ist zu klären, inwieweit Laktat einen leistungsbestimmenden Einfluss auf die zentralen Ermüdungseffekte hat und dies die wiederholte Sprintleistung gegebenenfalls beeinflussen kann. Die in Kapitel 3 beschriebenen Sachverhalte zeigen keinen Zusammenhang eines, aufgrund zielmuskelunspezifischer Vorbelastung auftretenden, erhöhten Blutlaktatwerts und einer daraus resultierenden zielmuskelspezifischen Ermüdung. Im Gegenteil werden die zentralen Effekte einer Blutlaktatakkumulation eher im Zusammenhang mit einer Begünstigung der anaeroben als auch aeroben Kapazität betrachtet. In Kapitel 3 werden diese Effekte im Detail als Kopplung der Energiegewinnungsmechanismen (vgl. 3.3.3.1), einer Verbesserung der anaeroben Glykolyse (vgl. 3.3.3.2), als Nutzung von Laktat als Energieträger (3.3.3.4) sowie einer abnehmenden Sauerstoffaffinität des Blutes (3.3.3.5) beschrieben. Diese Effekte können die leistungsrelevanten Faktoren der wiederholten Sprintleistung somit eher positiv beeinflussen. Dieser Aspekt wird unter Betrachtung aller Interventionen in Abschnitt 6.3 detailliert dargestellt und diskutiert. Schlussfolgernd kann festgehalten werden, dass die auftretenden Ermüdungseffekte nicht der erhöhten, zielmuskelunspezifisch generierten Laktatakkumulation zuzuordnen sind. Betrachtet man die beschriebenen potentiellen leistungssteigernden Effekte von zielmuskelunspezifisch gebildetem Laktat in Verbindung mit den zusätzlich positiv wirkenden Effekten von S_1 und S_2 (vgl. 6.2.2.1), so ergibt sich daraus, dass zentrale Ermüdungsaspekte diese positiven Wirkungen überlagern, so dass es im finalen Resultat zu keiner Leistungssteigerung der wiederholten Sprintleistung bei der hochintensiven Handkurbelintervention kommt. Verschiedene Autoren belegen dies mit der Beschreibung zentraler Ermüdungsursachen, welche laktatunabhängig sind aber intensitätsbezogene Auswirkungen aufweisen (vgl. Noakes, 2000; Gandevia, 2001; Taylor, Todd & Gandevia, 2006). Somit lässt sich zusammenfassen, dass die bei HK75 auftretenden Ermüdungserscheinungen nicht der zielmuskelunspezifischen

Laktatakkumulation, sondern zentralen, laktatunabhängigen Ermüdungsursachen zuzuweisen sind.

An dieser Stelle sei der Vergleich zur einmaligen Sprintleistung gezogen, bei der sich keine unterschiedlichen Effekte im Vergleich der Handkurbelinterventionen zeigen (vgl. 6.2.1.3). Eine eventuelle Ursache dafür kann die Tatsache sein, dass die zentralen Ermüdungseffekte durch S_1 und S_2 kumulieren und sich daher im Zuge der einmaligen Sprintleistung nicht nachweisen lassen. Für diese These spricht auch der entsprechende p-Wert von 0,087 (vgl. Tab. 19), welcher unterstreicht, dass sich bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 10%, statt der definierten 5%, die Handkurbelinterventionen auch bei der wiederholten Sprintleistung von S_R zu S_3 nicht unterschieden hätten. Dass die bei HK75 auftretende zentrale Ermüdung, welche aufgrund der vergleichbaren Intensität auch bei LB90 auftreten sollte, in keinen unterschiedlichen Effekten bei den Laufbandinterventionen resultiert, wird im folgenden Abschnitt näher ausgeführt.

In Bezug auf die Hypothesen kann abschließend festgehalten werden, dass zielmuskelunspezifische Vorbelastungen hoher Intensität, im Gegensatz zu zielmuskelunspezifischen Vorbelastungen geringintensiver Intensität, leistungshemmende Effekte auf die wiederholte Sprintleistung haben. Anhand der Erkenntnisse dieser Studie ist zu vermuten, dass die durch hochintensive Handkurbelintervention auftretenden, zentralen Ermüdungseffekte negativen Einfluss auf die wiederholte Schnelligkeitsleistung haben und potentielle leistungssteigernde Effekte von Laktat und zwischengeschalteten Sprints überlagern können. Als Folge sind die zentralen Ermüdungseffekte ursächlich nicht mit einer erhöhten Blutlaktatakkumulation in Verbindung zu bringen.

6.2.2.4 Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifität bei hochintensiver Vorbelastung

Der Vergleich der beiden hochintensiven Interventionen zeigt ausschließlich bei der Laufbandintervention eine Verbesserung von S_R zu S_3 , obwohl sich die Laktat- und RPE-Werte beider Interventionen zum Zeitpunkt S_3 nicht voneinander unterscheiden (vgl. Abb. 62).

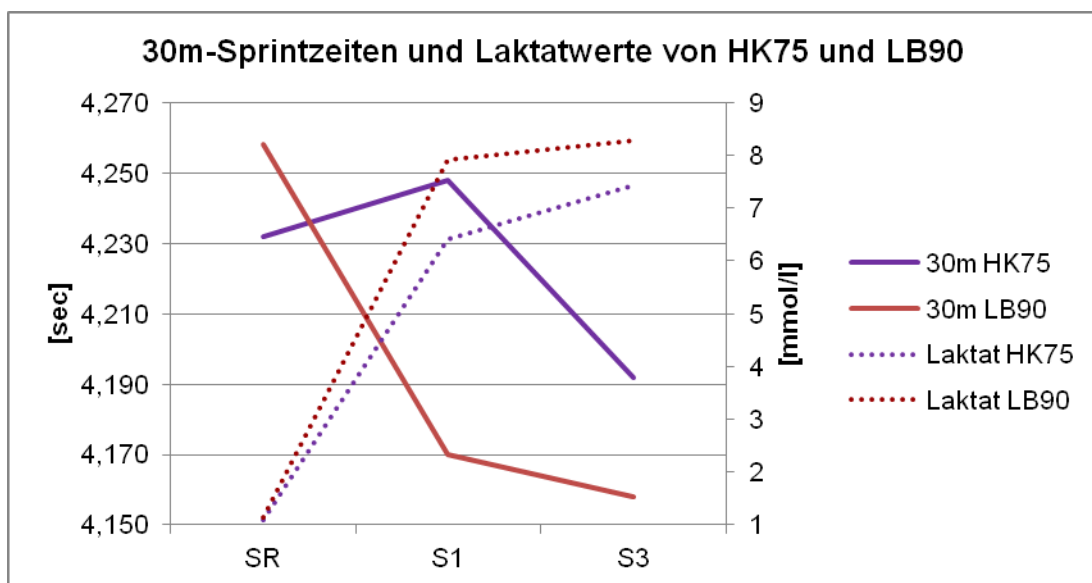


ABBILDUNG 62: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK75 UND LB90. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} ; LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} ; MMOL/L=MILLIMOL PRO LITER; SEC=SEKUNDE.

Dass sich bei HK75 aufgrund einer vermutlichen Dominanz der zentralen Ermüdungserscheinungen die mittels der Kontrollintervention nachgewiesenen positiven Effekte von S_1 und S_2 nicht in einer verbesserten Sprintleistung bemerkbar machen wurde in vorangehendem Abschnitt (vgl. 6.2.1.3) beschrieben. Dass sich trotz anzunehmender ähnlicher Effekte der zentralen Ermüdung und identischer Blutlaktatakkumulation bei der hochintensiven Laufbandintervention keine Verschlechterung, sondern eine Verbesserung der wiederholten Sprintleistung zeigt, kann zum einen mit den positiven Effekten eines erhöhten zielmuskelspezifischen Laktatniveaus, welches die zentrale

Ermüdung überlagert, argumentiert werden. Diese muskelbezogenen Effekte lassen sich im Wesentlichen in einer verbesserten muskulären Erregbarkeit (Overgaard, et al., 2010) und Signalübertragung (Westerblad et al., 2002) zusammenfassen (vgl. 3.3.3), was in der Konsequenz in einer, durch erhöhte intramuskuläre Laktatakkumulation verursachten, verbesserten Kraftentwicklung des Muskels resultieren kann (vgl. Paoli et al., 2010; Bruton et al., 2010). Andererseits wäre es auch denkbar, dass die hochintensiven Belastungen von S₁ und S₂ trotz der zielmuskelspezifischen Vorbelastung, welche ja keine hochintensiven Sprints beinhaltet, zusätzliche positive Effekte auf die Sprintleistung hervorrufen, welche die Effekte der zentralen Ermüdung zusätzlich revidieren. Das Ausmaß und Verhältnis der Effekte dieser beiden potentiellen Ursachen lässt sich mittels dieser Studie nur insofern abschätzen, dass keine der beiden Laufbandinterventionen, trotz eines vergleichbaren Ausgangsniveaus zum Zeitpunkt S₁ und einer nur bei LB65 auftretenden Erhöhung des Blutlaktatwerts von S₁ zu S₃, eine Verbesserung von S₁ zu S₃ aufweist (vgl. 6.2.2.2). Dieser Sachverhalt legt zumindest nahe, dass sich bei einer zielmuskelspezifischen Intervention folgende Sprints, unabhängig der Laktatkinetik, nicht mehr positiv auf die Sprintleistung auswirken. Inwieweit das Ausbleiben einer Verschlechterung, welche ja bei einer isolierten Betrachtung der zentralen Ermüdung zu erwarten gewesen wäre, der durch S₁ und S₂ geschuldeten zielmuskelspezifischen Laktaterhöhung und inwieweit es anderweitigen zielmuskelspezifischen Effekten, welche durch die beiden Sprints S₁ und S₂ hervorgerufen wurden (vgl. 6.2.2.1), zuzuordnen ist, kann mittels dieser Studie nicht beurteilt werden. Grund dafür ist, da sowohl die Laktaterhöhung (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000; Kroidl & Schwarz, 2010) als auch anderweitige zielmuskelspezifische Effekte, wie die Körpertemperatur (Bishop 2003a), mit steigender Belastungsintensität und -dauer keine linearen Verläufe aufweisen und zusätzlich bei Belastungen mit Intervallcharakter, wie sie in dieser Studie vorliegen, nicht ausreichend zu prognostizieren sind.

Unter Hypothesenbezug kann festgehalten werden, dass sich eine hochintensive zielmuskelspezifische Intervention in positiven Effekten

bezüglich der wiederholten Sprintleistung auswirkt, während eine hochintensive zielmuskelunspezifische Intervention zu keinen Veränderungen der wiederholten Sprintleistung führt.

6.2.2.5 **Beurteilung der wiederholten Sprintleistung unter Aspekten der Zielmuskelspezifität bei geringintensiver Vorbelastung**

Beide geringintensiven Vorbelastungen resultieren in einer Verbesserung der Sprintleistung von S_R zu S_3 . Dabei sollte allerdings der unterschiedliche Verlauf beider Interventionen, welcher jeweils zu einer Verbesserung der Sprintzeiten von S_R zu S_3 führt, berücksichtigt werden. Im Gegensatz zur Intervention HK50, bei der die Verbesserung erst von S_1 zu S_3 auftritt, wird die Sprintleistung bei LB65 schon von S_R zu S_1 besser und es kommt im weiteren Verlauf zu keiner weiteren Veränderung (vgl. Abb. 63).

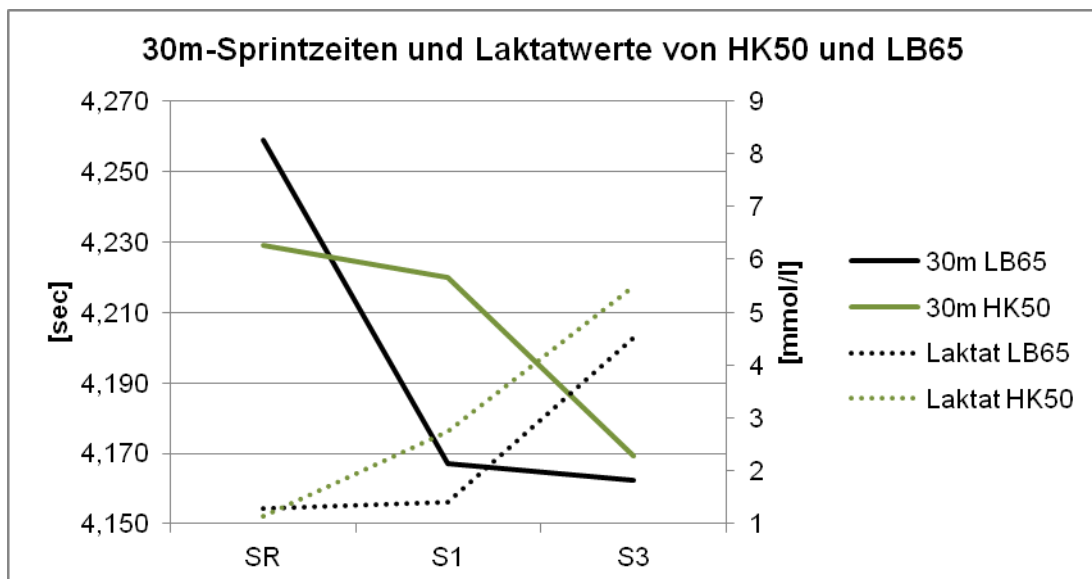


ABBILDUNG 63: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK50 UND LB65. S_R =REFERENZSPRINT; S_1 =ERSTER SPRINT NACH INTERVENTION, S_3 = DRITTER SPRINT NACH INTERVENTION. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} ; HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} ; MMOL/L=MILLIMOL PRO LITER; SEC=SEKUNDE.

Bei beiden Interventionen steigen die Laktatwerte von S_1 zu S_3 aufgrund der beiden durchgeführten Sprints S_1 und S_2 (vgl. 6.2.2.1). So zeigt sich

unabhängig der Vorbelastung ein Anstieg der Laktatwerte von S_1 zu S_3 bei allen fünf Interventionen sowie der Kontrollintervention, was sowohl eine zielmuskelspezifische als auch eine intensitätsbezogene Ursache dieses Laktatanstiegs ausschließen lässt. Eine Erklärung für die identischen Sprintleistungen zum Zeitpunkt S_3 trotz ihres unterschiedlichen Zustandekommens, im Sinne der differierenden Verläufe über den Zeitpunkt S_1 , ist der Diskussion der vorangegangenen Abschnitte zu entnehmen. Beide Vorbelastungen sind bezüglich der Laktatkinetik, der Herzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens zum Zeitpunkt S_3 vergleichbar. Dass LB65 trotzdem schon von S_R zu S_1 zu einer Verbesserung der Sprintleistung führt, HK50 aber erst von S_1 zu S_3 , ergibt sich aus den positiven Effekten einer zielmuskelspezifischen Vorbelastung (vgl. 6.2.1.4). Es bleibt zu diskutieren, ob das Ausbleiben einer Verbesserung der Sprintzeiten bei LB65 von S_1 und S_3 aufgrund der Zielmuskelspezifik – da auch bei LB90 aufgetreten – oder einer bereits erfolgten Leistungssteigerung von S_R zu S_1 – bei LB90 und beim individuellen Aufwärmen aufgetreten – zuzuordnen ist. Mittels der Intervention des individuellen Aufwärmens lässt sich dies nicht differenzieren, da es, genau wie die Laufbandinterventionen vorrangig einen zielbewegungsspezifischen Charakter aufweist, wie sich mittels einer Dokumentation der vom Probanden durchgeführten Maßnahmen festhalten ließ. Ein ursächlicher Zusammenhang einer zielmuskelspezifischen Voraktivierung und eines daraus resultierenden Ausbleibens einer Verbesserung der Sprintzeiten von S_1 zu S_3 ist allerdings aus zwei Gründen kritisch zu hinterfragen. Zum einen ist bei der geringintensiven Laufbandintervention, bei der es ebenfalls zu keiner weiteren Verbesserung von S_1 zu S_3 kommt, nicht mit ermüdungsfördernden Effekte zu rechnen. Dies kann insofern belegt werden, da die in dieser Studie erhobenen, physiologischen Werte von LB65 zum Zeitpunkt S_1 mit denen der Kontrollintervention vergleichbar sind. Diese Annahme wird dahingehend bekräftigt, dass beim Kontrolltermin eben gerade die Belastung von S_1 und S_2 , welche Zielmuskelbezug aufweist, zu einer Verbesserung der Sprintleistung

von S_1 zu S_3 führt. Insofern ist zu vermuten, dass die ausbleibende Verbesserung von S_1 zu S_3 bei den beiden Laufbandinterventionen sowie beim individuellen Aufwärmen den bereits von S_R zu S_1 auftretenden leistungssteigernden Effekten geschuldet ist. Diese wird auch in der Tatsache unterstrichen, dass sich eine Verbesserung der Sprintleistung aufgrund einer günstigeren Ausgangsposition nicht linear, sondern asymptotisch verhält (vgl. Verheijen et al., 2000; Kaplan et al., 2009).

Bezüglich formulierter Hypothesen lässt sich festhalten, dass beide geringintensiven Interventionen, unabhängig des Zielmuskelbezugs, in identischen Auswirkungen hinsichtlich der wiederholten Sprintleistung resultieren, diese aber aufgrund des unterschiedlichen Verlaufs und der nachweislichen Effekte zwischengeschalteter Sprints differenziert zu betrachten sind.

6.2.2.6 *Fazit der wiederholten Sprintleistung*

Analog zur einmaligen Sprintleistung manifestieren sich auch bei den Ergebnissen der wiederholten Sprintleistung die Tendenzen der kurzen Strecken über 5m und 10m, bei denen keine Wechselwirkung von Intervention und Zeit nachgewiesen werden konnte, im Zuge der zunehmenden Streckenlänge über 30m. Im Gegensatz zur Bewertung der einmaligen Sprintleistung muss die wiederholte Sprintleistung, aufgrund der ergänzenden Effekte der Interventionen um S_1 und S_2 , zusätzlich unter Berücksichtigung dieser beiden Sprints geschehen. Diesbezüglich zeigt die Kontrollintervention sowohl eine, aufgrund der bei der einmaligen Sprintleistung festgestellten Relevanz der Zielmuskelspezifik zu erwartende, Verbesserung der Sprintleistung als auch eine Erhöhung der Laktatwerte von S_1 zu S_3 (vgl. Bishop & Maxwell, 2009; Silva, Guglielmo & Bishop, 2010). Beide beschriebenen Aspekte gilt es bei der Beurteilung der Sprintzeiten sowie möglicher Effekte erhobener physiologischer Parameter zu berücksichtigen.

Der Vergleich der beiden Laufbandinterventionen zeigt trotz unterschiedlicher Verläufe der Laktatwerte von S_R über S_1 zu S_3 identische Verläufe der Sprintzeiten. Dies zeigt, dass zielmuskelspezifisch gebildetes Laktat auch im Zuge wiederholter Sprintleistungen keinen leistungshemmenden Einfluss hat. Dass beide Interventionen von S_1 zu S_3 keine Verbesserung mehr aufweisen, ist der bereits stattgefundenen Verbesserung von S_R zu S_1 (vgl. 6.2.1.2) und dem charakteristischen, asymptotischen Verlauf, wie er im Zuge einer Sprintzeitverbesserung auftritt (vgl. Verheijen et al., 2000; Kaplan et al., 2009), geschuldet. Bei der geringintensiven Handkurbelintervention zeigt sich, aufgrund der Effekte von S_1 und S_2 , eine Verbesserung der wiederholten Sprintleistung obwohl S_1 und S_2 zu einem Anstieg der Blutlaktatwerte führen (vgl. 6.1.2). Im Gegensatz dazu zeigt HK75 keine Verbesserung der Sprintzeiten von S_R zu S_3 , was den auftretenden zentralen Ermüdungseffekten zuzuschreiben ist, da es keine Belege dafür gibt, dass zielmuskelunspezifisch akkumuliertes Laktat die Arbeitsmuskulatur unter Belastung negativ beeinflusst (vgl. 3.3). Unterstrichen wird diese Annahme sowohl durch die Korrelationen, welche zum Zeitpunkt S_3 keine Zusammenhänge zwischen Laktatwerten und Sprintzeiten (über alle Strecken) zeigen (vgl. Tab. 47), als auch durch die Faktorenanalyse, bei der für den Zeitpunkt S_3 die Parameter Laktat-, RPE- und Herzfrequenzwert auf Komponente 1 und die Sprintzeiten aller Strecken auf Komponente 2 laden (vgl. Tab. 50). Anhand der Untersuchungsergebnisse, der in Kapitel 3 beschriebenen Ergebnisse aktueller Studien sowie der Faktorenanalyse lässt sich ein leistungsmindernder Einfluss von Laktat auf die wiederholte Sprintleistung nicht nachvollziehen.

Die ausschließlich bei der wiederholten Sprintleistung ausbleibende Leistungsverbesserung von HK75 könnte auftreten, da die Effekte der zentralen Ermüdung bei der einmaligen Sprintleistung noch keine messbaren Auswirkungen gezeigt haben, die ermüdenden Effekte von S_1 und S_2 kumulativ wirken und sich somit erst mit Zunahme der Anzahl der Sprints eine Leistungsveränderung einstellt (vgl. Bishop, Lawrence & Spencer, 2003;

Bishop & Girard, 2011). Im Vergleich zu HK75 resultiert die Intervention LB90, welche unter intensitätsbezogenen Gesichtspunkten eine vergleichbare Belastung darstellt, in einer Verbesserung der Sprintleistung von S_R zu S_3 . Dies ist aufgrund des bereits zum Zeitpunkt S_1 verbesserten Sprintniveaus zu erklären, da von S_1 zu S_3 aus eben genannten Gründen keine Leistungssteigerung mehr stattfindet. Ob dies der einzige Grund der unterschiedlichen Effekte beider hochintensiven Interventionen ist und aus welchen Gründen sich im Rahmen der hochintensiven Laufbandintervention die zentralen Ermüdungseffekte nicht auswirken, kann im Rahmen dieser Studie nicht geklärt werden. Die gewonnenen Erkenntnisse führen aber somit zu der Fragestellung, ob gegebenenfalls zusätzliche Effekte von Laktat, welche sowohl systemisch als auch lokal wirken können, die Sprintleistung der hochintensiven Laufbandintervention aufgrund der Zielmuskelspezifik leistungssteigernd beeinflussen und Effekte einer zentralen oder muskulären Ermüdung egalisiert haben könnten. Mögliche Einflussfaktoren, deren gegenseitiger Zusammenhang und daraus resultierende weiterführende Untersuchungsansätze werden im folgenden Kapitel detaillierter dargestellt.

6.3 SCHLUSSFOLGERUNG UND AUSBLICK

Ziel der vorliegenden Studie war es, verschiedene Voraktivierungsmechanismen, welche in Zielmuskelspezifität und Belastungsintensität variierten, hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf den Blutlaktatwert sowie die einmalige und wiederholte Sprintleistung gegeneinander zu vergleichen. Beschriebene Sachverhalte belegen, dass sowohl bei einmaliger als auch bei wiederholter Sprintleistung eine erhöhte Laktatakkumulation nicht zwingend mit einer Leistungsminderung der einmaligen und wiederholten Sprintleistung einhergehen muss und keine ursächlichen Zusammenhänge nachzuweisen sind. So unterstreichen die Ergebnisse dieser Studie die in der Literatur vorrangig im Rahmen von Untersuchungen an isolierten Muskeln nachgewiesenen Erkenntnisse, welche

die Notwendigkeit einer, im Gegensatz zu früheren Annahmen, gewandelten Laktatbetrachtung verdeutlichen. Gleichzeitig zeigen die Ergebnisse auch aus trainingspraktischer Sicht, vor allem unter Berücksichtigung der Effekte des individuellen Aufwärmens, einen Bedarf künftiger Untersuchungen hinsichtlich einer weiteren Optimierung von Voraktivierungsprozessen. Vor diesem Hintergrund sollen in diesem Kapitel, auf Basis der gewonnenen Erkenntnisse, mögliche Wechselwirkungen von Laktat mit weiteren, aus voraktivierenden Prozessen resultierenden, leistungsbeeinflussenden Effekten dargestellt werden. Dies geschieht explizit unter dem Gesichtspunkt potentieller, leistungssteigernder Effekte von Laktat, wie sie in aktuellen Studien beschrieben werden (vgl. 3.3) und die sich auch aufgrund der Ergebnisse dieser Studie vermuten lassen.

Aus physiologischer Sicht spielen im Zuge voraktivierender Maßnahmen mehrere Faktoren eine leistungsbestimmende Rolle. So beschreiben Bishop (2003a & 2003b) sowie Fradkin, Zazryn & Smoliga (2010) die Entleerung der intramuskulären PCR-Speicher, die mit der Vorbelastung eintretende Temperaturerhöhung der Zielmuskulatur als auch die Aspekte der zentralen Ermüdung (vgl. Taylor, Todd & Gandevia, 2006; Enoka & Dachateau, 2007) als die wesentlichen leistungsrelevanten Faktoren bezüglich der in dieser Studie zu erwartenden Interventionseffekten. Die aus den Ergebnissen dieser Studie resultierende Vermutung, dass Laktat gegebenenfalls leistungssteigernd wirken könnte, wird unter Betrachtung dieser zusätzlichen Effekte im Folgenden am Vergleich der beiden Laufbandinterventionen verdeutlicht.

Betrachtet man die zu erwartenden Auswirkungen der beiden Laufbandinterventionen, so ist anzunehmen, dass die geringintensive Intervention, unter Berücksichtigung der Körpertemperatur, der energetischen Situation sowie der zentralen Ermüdungseffekte, in einer günstigeren Ausgangssituation hinsichtlich der nachfolgenden einmaligen und

wiederholten Schnellkeitsleistungen resultiert. Diese Vermutung lässt sich wie folgt belegen:

Unter dem Aspekt der metabolischen Ausgangssituation vor S₁ ist bei der hochintensiven Laufbandintervention von einer vermehrten Entleerung der intramuskulären Energiespeicher auszugehen (vgl. Gaitanos et al., 1993; Hollmann & Hettinger, 2000). Aufgrund der dreiminütigen Pausendauer kann es zu keiner vollständigen PCr-Resynthese kommen, da diese bei hochintensiven Belastungen mit einer Dauer über 8min benötigen können (vgl. Harris et al., 1976; Tomlin & Wenger, 2001). Daraus können negative Effekte auf kurzzeitige, hochintensive Leistungen resultieren. So beschreibt Bishop (2003b, S. 494) in Anlehnung an Rossiter et al. (2002), dass

[...] BY INCREASING THE DURATION OF THE WARM UP BEYOND 3 MINUTES [...]. IT IS LIKELY THAT [...] EXPONENTIAL DECLINE IN SUBSEQUENT SHORT-TERM PERFORMANCE IS RELATED TO THE EXPONENTIAL DECLINE OF HIGH-ENERGY PHOSPHATE STORES IN THE ACTIVE MUSCLE [...].

Auch unter der Betrachtung der Effekte einer durch die Voraktivierung erhöhten Muskeltemperatur (T_m) ist bei einer Vorbelastungsdauer von 10min von einer günstigeren Ausgangsposition von LB65 auszugehen (vgl. Abb. 64).

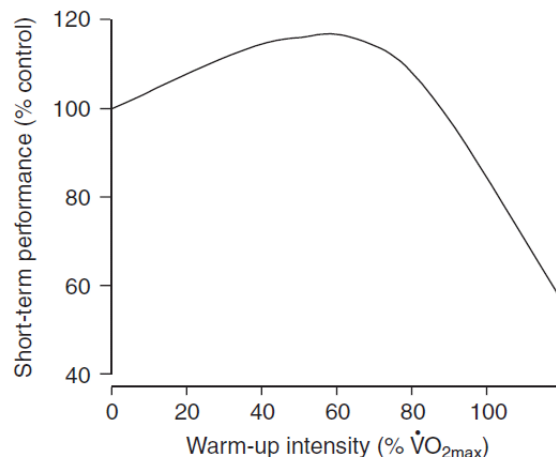


Abbildung 64: EFFEKTE VERSCHIEDENER AUFWÄRMINTENSITÄTEN (INTENSITÄTSSTEUERUNG MITTELS DER MAXIMALEN SAUERSTOFFAUFNAHME $\dot{V}O_{2max}$) AUF EINE DEM AUFWÄRMEN DIREKT FOLGENDE KURZZEITIGE BELASTUNG IN RELATION ZU EINER REFERENZLEISTUNG, WELCHE OHNE AUFWÄRMEN ERFOLGTE (BISHOP, 2003B, S. 493).

Die aufgrund der energetischen Situation und der Muskeltemperatur günstigeren Effekte der Intervention LB65 belegt Bishop (2003, S. 493) zusammenfassend wie folgt:

THEREFORE, A WARM UP PERFORMED AT <60% VO_{2MAX} FOR 10–20 MINUTES IS LIKELY TO CAUSE MINIMAL PHOSPHATE DEPLETATION, MAXIMISE THE INCREASE IN T_M AND SIGNIFICANTLY IMPROVE SHORT-TERM PERFORMANCE.

Neben der expliziten Darstellung energetischer und muskeltemperaturbezogener Aspekte (vgl. Drust et al., 2005) ist zusammenfassend festzuhalten, dass davon auszugehen ist, dass LB90 im Resultat größere zentrale als auch periphere Ermüdungseffekte generiert als LB65, was nachfolgende Schnelligkeitsleistungen negativ beeinflusst (vgl. Noakes, 2000; Enoka & Duchateau, 2007; Amann, 2011). Bezugnehmend auf die vorliegenden Ergebnisse kann allerdings festgehalten werden, dass sich die beiden Laufbandinterventionen trotz dieser unterschiedlichen Ausgangssituation vor den Sprints sowohl in der einmaligen als auch in der wiederholten Sprintleistung nicht unterscheiden. Es bleibt also zu klären, aus welchen Gründen der zu erwartende Leistungsunterschied ausbleibt und ob gegebenenfalls anderweitige Effekte für den identischen Verlauf der Sprintzeiten verantwortlich sind. Durchgeführte Untersuchung zeigt diesbezüglich insofern einen Anhaltspunkt, da ein Unterschied der Verläufe der Laktatkonzentration zu erkennen ist und dies eine möglicher Ursache dafür sein könnte, dass sich die Sprintzeiten beider Laufbandinterventionen nicht unterscheiden. Diese Vermutung lässt sich mittels durchgeführter Literaturrecherche (vgl. Kapitel 3) insofern belegen, dass eine Laktatakkumulation leistungsfördernde Effekte hervorrufen kann, welche sowohl muskelspezifischer als auch systemischer Natur sein können. Bezüglich der muskelspezifischen Effekte auf die einmalige und wiederholte Sprintleistung sind diesbezüglich eine erhöhte Kraftentwicklung (vgl. Bruton et al., 2010; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010; Paoli et al., 2010) sowie eine erhöhte ATP-Resynthese (Brooks et al., 2008) beschrieben. Pedersen et al. (2004) belegen außerdem eine durch Laktat hervorgerufene Aufrechterhaltung

der muskulären Erregbarkeit, wie sie im Zuge von Ermüdungsmechanismen auftritt (vgl. Ross, Leveritt & Riek, 2001; Ament & Verkerke, 2009). Diese muskelbezogenen Effekte werden durch leistungsfördernde, zentrale Auswirkungen ergänzt. So werden die zentralen Effekte einer erhöhten Blutlaktatakkumulation durch eine erhöhten Sympathikusaktivität (Phil et al., 2005) sowie einer Ökonomisierung des aeroben (Cairns, 2006; Brooks, 2009; Orban et al., 2010) und anaeroben (Handy, 2006; Brooks et al., 2008) Stoffwechsels beschrieben. Einen ganzheitlichen Zusammenhang stellt der Bohr-Effekt (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000) dar, welcher aufgrund einer pH-Wert-Änderung eine vermehrte Sauerstoffaffinität des Blutes in der Lunge und eine geringe Sauerstoffaffinität des Blutes (erhöhte Sauerstoffabgabe) in der beanspruchten Muskulatur (verminderter pH-Werte) hervorruft. Vor allem hinsichtlich der wiederholten Sprintleistung wurde die zunehmende Relevanz der anaeroben Glykolyse (vgl. Tab. 53) sowie auch die der aeroben Energiegewinnungsmechanismen belegt (Billaut & Smith, 2010; Bishop & Girard, 2011), wobei letztere mittels einer der Sauerstoffsättigung des Blutes auch die Erregbarkeit des Motorcortex als auch die neuronale Aktivierung beeinflusst (Dillon & Waldrop, 1992; Szubski, Burtscher & Löscher, 2006).

	ATP Production, mmol/kg dry wt		ATP Production Rate, mmol · kg dry wt ⁻¹ · s ⁻¹	
	<i>Sprint 1</i> (n = 8)	<i>Sprint 10</i> (n = 7)	<i>Sprint 1</i> (n = 8)	<i>Sprint 10</i> (n = 7)
Total	89.3±13.4	31.6±14.7	14.9±2.2	5.3±2.5
From glycolysis	39.4±9.5	5.1±8.9	6.6±1.6	0.9±1.5
From PCr	44.3±4.7	25.3±9.7*	7.4±0.8	4.2±1.6

TABELLE 53: MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNGEN DER ATP-PRODUKTION UND ATP-PRODUKTIONSRATE IM VERGLEICH EINER SPRINTSERIE. *=SIGNIFIKANTER UNTERSCHIED ZU SPRINT 1 (P<0,01) (GAITANOS ET AL., 1993, S. 716).

Für einen wissenschaftlichen Nachweis eventueller leistungssteigernder Effekte von Laktat ist die Beurteilung der Sprintleistung unter weiteren, neben der Laktatakkumulation auftretenden, leistungsbeeinflussenden Auswirkungen der Vorbelastung notwendig. Im Rahmen der vorliegenden Studie ist dies insofern relevant, da das Ausbleiben von Effekten bei erhöhter

Laktatakkumulation nicht nur bedeuten kann, dass Laktat keinen leistungshemmenden Einfluss hat, sondern auch, dass Laktat, ähnlich neuronaler PAP-Effekte (vgl. Wilson et al., 2013), gegebenenfalls einen leistungssteigernden Einfluss hat, der sich aus genannten Gründen der Wechselwirkung mit den anderen Faktoren nicht in einer verbesserten einmaligen (vgl. Chatzopoulos et al., 2007) und wiederholten (vgl. Okuno et al., 2013) Sprintleistung zeigt, sondern auftretende Ermüdungseffekte egalisiert. Unter diesen Gesichtspunkten lässt sich die Vermutungen von leistungssteigernden Effekten von Laktat auf die körperliche Leistungsfähigkeit, wie sie aufgrund von in-vitro-Modellen bereits nachgewiesen und theoretisch erklärt werden, unterstreichen.

Resümierend zeigt sich ein breites Spektrum an Ansätzen zur weiteren Klärung der Interdependenzen leistungsbeeinflussender Effekte neuronaler und metabolischer Natur, welche es hinsichtlich der Beurteilung von Aufwärmverfahren zu berücksichtigen gilt. Unter der praxisbezogenen Intention einer bestmöglichen Kombination aller Faktoren aus genannten Bereichen ergeben sich aus weiteren schwerpunktbezogenen Studien ergänzende Hinweise zur sukzessiven Klärung der beschriebenen Komplexität von Voraktivierungseffekten.

7 ZUSAMMENFASSUNG

Die Relevanz athletischer Komponenten, speziell der einmaligen sowie der wiederholten Schnelligkeitsleistung, stellt im Anforderungsprofil des modernen Fußballs einen zentralen leistungsbestimmenden Aspekt dar (Stølen et al., 2005; Bradley et al., 2010). Im Gegensatz zu kraft- und ausdauerorientierten Trainingsinhalten, bei denen im Regelfall eine individualisierte Trainingssteuerung vorliegt, wird Schnelligkeitstraining häufig noch nach den klassischen Prinzipien der Trainingslehre gestaltet (vgl. Gonzalez-Balzar, 2007). Ein möglicher Ansatz zur Optimierung der einmaligen und wiederholten Schnelligkeitsleistung in Training und Wettkampf ist eine individuell gestaltete Voraktivierung (Chatzopoulos et al., 2007; Docherty & Hodgson, 2007; Bevan et al., 2010). Allerdings besteht hinsichtlich dieser vorbereitenden Prozesse aufgrund der Vielzahl an modifizierbaren Parametern und der daraus resultierenden Komplexität der Belastungsgestaltung noch erheblicher Klärungsbedarf (vgl. Barroso et al., 2013).

Im Zuge der Weiterentwicklung diagnostischer Verfahren zur Erhebung und Beurteilung physiologischer Parameter (vgl. Bishop, 2003b) ergeben sich neue Ansätze und Theorien zur Bewertung und Darstellung leistungsbeeinflussender Adaptationsprozesse und deren Interdependenzen. Klassische Modelle der Belastungsadaptation begründen Leistungssteigerungen noch anhand eines eindimensionalen Prinzips der auf einen gesetzten Reiz folgenden Superkompensation (vgl. Viru, 1975). So wird davon ausgegangen, dass eine vorbelastende Intervention in einer direkt anschließenden Leistungsminderung und einer darauffolgenden Erhöhung der ursprünglichen Leistungsfähigkeit resultiert. Bezüglich akuter Auswirkungen werden in aktuellen Adaptationsmodellen (vgl. Chiu & Barnes, 2003) die auftretenden leistungsmindernden und die leistungsfördernden Effekte einer vorgeschalteten Maßnahme berücksichtigt. Resultierende Effekte lassen sich am Beispiel einer Postactivation Potentiation (PAP), welche sowohl akute

einmalige (Sale, 2004; Requena et al., 2010) als auch akute wiederholte (Okuno et al., 2013) schnellkräftige Aktionen positiv beeinflussen kann, verdeutlichen (vgl. Wilson et al., 2013). Dabei wird das Auftreten von PAP-Effekten zumeist im Rahmen von kurzzeitigen hochintensiven Belastungen beschrieben und leistungssteigernde Auswirkungen primär anhand neuronaler Adaptationsprozesse begründet (Pääsuke et al., 2007; Till & Cooke, 2009). Bezüglich des oben genannten Klärungsbedarfs und dem aktuellen Stand der Forschung, welcher die Multidimensionalität von voraktivierungsbedingten Adaptationserscheinungen unterstreicht (vgl. Bishop, 2003b; Beckenkamp & Lin, 2011), wurde in vorliegender Studie der Fragestellung nachgegangen, inwieweit sich eine individualisierte Vorbelastung nicht nur unter neuronalen sondern auch unter metabolischen Aspekten, im Speziellen einer zielmuskelspezifischen sowie zielmuskelunspezifischen Laktatakkumulation, auf die akute einmalige und wiederholte Sprintleistungsfähigkeit bei Fußballern auswirken kann.

Hintergrund dieses stoffwechselorientierten Untersuchungsansatzes ist die in den letzten Jahren stattgefundene neue Bewertung des Metaboliten Laktat (vgl. Gladden, 2004; Bellinger, Mongillo & Marks, 2008). So wurde die lange Zeit vorherrschende Auffassung, dass eine erhöhte Blutlaktatakkumulation primär als leistungshemmender Aspekt zu betrachten ist, von verschiedenen Autoren nicht nur relativiert (vgl. Wahl, 2009), sondern auch in Richtung potentieller leistungssteigernder Effekte revidiert (vgl. Allen & Westerblad, 2004; Hashimoto & Brooks, 2008). Dieser Wandel in der Laktatbetrachtung geht mit aktuellen Erkenntnissen der Ermüdungsforschung einher, welche als zentrale Ermüdungsursachen bei wiederholten hochintensiven Belastungen eine durch Kaliumverschiebung (vgl. Girard et al., 2008) und Anhäufung von anorganischen Phosphaten (Perrey et al., 2010) hervorgerufenen verminderte muskuläre Erregbarkeit (vgl. Ament & Verkerke, 2009), eine Veränderung des Innervationsverhaltens (vgl. Juel et al., 2000), eine Beeinträchtigung der Reizleitung (Mendez-Villanueva, Hamer & Bishop, 2008), eine Abnahme der intramuskulären ATP- und PCr-Speicher (vgl. Mujika et al., 2000) sowie eine

Reduktion der Steifigkeit des Muskel-Sehnen-Komplexes (vgl. Morin et al., 2006; Clark, 2009) beschreiben. Diese Faktoren weisen unter physiologischen Rahmenbedingungen, vor allem in Bezug auf eine adäquate Muskeltemperatur, entgegen früherer Auffassungen keinen ursächlichen Laktatbezug auf (vgl. Zange et al., 2009; Maassen & Böning, 2008). Zusätzlich sind leistungslimitierende Effekte von Laktat insofern in Frage zu stellen, da sich muskuläres Regenerationsverhalten nicht mit dem zeitlichen Verlauf der Laktatakkumulation deckt (vgl. Karelis et al., 2004; Girard et al., 2008), die Gabe von laktatpufferndem Natriumcarbonat keinen Einfluss auf die Kontraktionseigenschaften eines laktaziden Muskels zeigt (vgl. Glaister, 2005) und in diversen Fällen das Kontraktionsverhalten eines Muskels mittels Laktatinkubation positiv beeinflusst wurde (vgl. Nielsen, Paoli & Overgaard, 2001; Westerblad, Allen & Lännergren, 2002). Letztgenannter Punkt führt zur beschriebenen Revision der Laktatbetrachtung hinsichtlich potentieller leistungssteigernde Effekte einer erhöhten Laktatakkumulation, welche von einer aktivierenden Signalwirkung (Philp et al., 2005), über die Funktion als Energieträger (Handy, 2006; Orban et al., 2010) bis zu einer durch Laktat verbesserten Reizleitung (Bruton et al., 2010; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010) reichen. Ergänzend ist zu beachten, dass die bei wiederholter Sprintleistung leistungslimitierenden Energiebereitstellungsmechanismen wie PCr-Resynthese (vgl. Brooks et al., 2008), anaerobe Glykolyse (vgl. Orban et al., 2010) und die aeroben Energiegewinnungswege (vgl. Handy, 2006) durch eine erhöhte Laktatakkumulation begünstigt werden können (vgl. Krstrup et al., 2010; Girard, Mendez-Villanueva & Bishop, 2011).

Die genannten potentiellen Effekte von Laktat zeigen, dass sowohl systemische als auch zielmuskelspezifische Prozesse beeinflusst werden können. Somit wird im Rahmen der vorliegenden Studie im Zusammenhang mit der Beurteilung des Ausmaßes einer Laktatakkumulation zusätzlich untersucht, inwiefern das Auftreten und die Stärke der Effekte durch eine zielmuskelspezifische beziehungsweise zielmuskelunspezifische

Voraktivierung bedingt sind und inwieweit sich die jeweiligen Auswirkungen von denen eines individuell durchgeführten Aufwärmens unterscheiden.

Basierend auf einer Voruntersuchung, welche bereits entsprechende Tendenzen des Bedarfs einer aktuellen Betrachtung von Laktat unterstrich und mittels der die zu erwartenden Effekte abgeschätzt wurden, beinhaltete die Hauptuntersuchung ein Testdesign mit acht Einzelterminen für 42 männliche Vereinsfußballer (Alter $23,5 \pm 2,9$ Jahre). In diesem Rahmen wurde bei den ersten beiden Terminen die jeweilige maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) auf dem Laufband (h/p/cosmos Saturn, h/p/cosmos sports & medical GmbH, Nussdorf-Traunstein, Deutschland) und dem Handurbelergometer (Eigenkonstruktion basierend auf CYCLUS2, RBM elektronik-automation GmbH, Leipzig, Deutschland) mittels des gleitenden Mittelwerts über 30 Sekunden erhoben. In Anlehnung an die durchgeführte Literaturrecherche und internen Voruntersuchungen wurden im Anschluss auf Basis dieser Werte für beide Ergometer (Laufband und Handkurbel) hoch- und geringintensive Vorbelastungsintensitäten – im Sinne einer sich signifikant unterscheidenden Laktatakkumulation resultierend aus einer Belastungsdauer von zehn Minuten – definiert. Die folgenden, randomisierten Testtermine beinhalteten jeweils eine von sechs Interventionsmaßnahmen, um deren Auswirkung auf die akute einmalige und wiederholte Sprintleistung tagesformunabhängig beurteilen zu können. Dazu wurden nach einer geringintensiven Standardbelastung auf dem Fahrradergometer (110 Watt, 85 U/min, 10min) zuerst ein Referenzsprint und zehn Minuten darauffolgend die jeweilige Intervention durchgeführt. Die zehnminütigen Interventionen unterteilten sich wie folgt:

- Laufband 90% der VO_{2max}
- Laufband 65% der VO_{2max}
- Handkurbel 75% der VO_{2max}
- Handkurbel 50% der VO_{2max}
- Eigenverantwortliches individuelles Aufwärmen
- Kontrollgruppe (Erhalt des Funktionsniveaus)

Der Durchführung der jeweiligen Intervention folgten, mit einer vorangehend aktiven Erholungsphase (Gehen) von dreiminütiger Dauer, drei lineare Sprints mit freiem Start aus Schrittstellung über eine Strecke von jeweils 30m, inklusive der Erhebung der Zwischenzeiten über die Strecken von 5m und 10m. Als zentrale abhängige Variable wurde, neben den Sprintzeiten über die genannten Streckenlängen, vor jedem Sprint der jeweilige Blutlaktatwert mittels der Entnahme von 20µl Kapillarblut am Ohrläppchen bestimmt (Biosen S-Line, EKF-diagnostic GmbH, Barleben/Magdeburg, Deutschland). Hinsichtlich einer genaueren Beurteilung der individuellen Belastungssituation sowie des subjektiven Belastungsempfindens wurden zu gleichen Zeitpunkten Herzfrequenz- (S625x, Polar Electro GmbH, Büttelborn, Deutschland) und RPE-Werte (vgl. Borg, 1998) erhoben. Die statistische Auswertung erfolgte mittels Microsoft Excel 2007 (Microsoft Corporation, Redmond, Vereinigte Staaten) und IBM Statistics SPSS 20.0 (IBM, Armonk, Vereinigte Staaten), wobei Varianzanalysen oder ein Friedman-Tests inklusive der jeweils entsprechenden post-hoc-Verfahren (Scheffé-post-hoc-Test beziehungsweise Wilcoxon-Test mit Bonferroni-Korrektur) durchgeführt wurden. Für eine Beurteilung des Ausmaßes der Änderungen wurden zusätzlich die Verläufe der abhängigen Variablen, anhand gebildeter Differenzen über alle Messzeitpunkte, mittels genannter statistischer Verfahren analysiert. Zur Beurteilung eines möglichen Zusammenhangs der einzelnen Variablen wurde für jeden Zeitpunkt eine Korrelationsmatrix nach Spearman erstellt. Hinsichtlich einer potentiellen Datenreduktion aufgrund ursächlicher Zusammenhänge verschiedener Variablen wurde eine Faktorenanalyse mit Varimax Rotation für eine stochastische Unabhängigkeit durchgeführt. Dabei wurden alle Messzeitpunkte berücksichtigt.

Die Analysen der Innersubjektfaktoren zeigen sowohl bei der einmaligen als auch bei der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit nur für eine Streckenlänge von 30m eine Interaktion zwischen Sprintzeiten und Interventionen über die Zeit. Dabei zeigen die Ergebnisse der 30m-Strecke nicht nur eine Interaktion, sondern auch unterschiedliche Auswirkungen der Interventionen bezüglich der

einmaligen Sprintleistungsfähigkeit. Sowohl bei der einmaligen als auch bei der wiederholten Sprintleistung manifestierten sich die über 5m und 10m erkennbaren Tendenzen – im Sinne statistisch nicht belegbarer, aber wiederkehrender Unterschiede – mit zunehmender Streckenlänge (30m) in signifikanten Unterschieden. Betrachte man die Ergebnisse der einmaligen Sprintleistung im Detail, so führen beide Laufbandinterventionen, trotz differenzierbarer Laktatakkumulationen, sowie das individuelle Aufwärmen zu Verbesserungen der Sprintleistung. Sowohl die Handkurbelinterventionen als auch die Kontrollgruppe weisen keine Veränderungen auf. Da sich das individuelle Aufwärmen der Probanden primär auf Aktivitäten der unteren Extremitäten bezog (interne Protokollierung), kann in der Konsequenz der Ergebnisse davon ausgegangen werden, dass ein zielmuskelspezifisches Aufwärmen von größter Relevanz ist, da nur bei diesbezüglichen Interventionen und unabhängig des Ausmaßes der Laktatakkumulation signifikante Verbesserungen aufgetreten sind. Vor diesem Hintergrund scheint sich eine erhöhte Laktatakkumulation im Zusammenhang mit beschriebenen Interventionsmaßnahmen nicht leistungshemmend auf die einmalige Sprintleistung auszuwirken.

Bezüglich der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit kommt es im Zuge der repetitiven Sprintbelastungen zu einer Angleichung der Sprintzeiten über alle Strecken. So zeigt sich über alle Interventionen, bis auf die hochintensive Handkurbelintervention, vom Referenzsprint bis zum letzten der drei Folgesprints eine Verbesserung. Diese Verbesserung geht mit einer bei allen Interventionen auftretenden Erhöhung der Blutlaktatwerte einher, welche nicht nur in den Interventionen sondern auch in der wiederholten Sprintbelastung begründet ist (vgl. Bishop & Maxwell, 2009; Silva, Guglielmo & Bishop, 2010). Trotz dieser zu erwartenden Laktatakkumulation weisen die Interventionen bezüglich ihrer Belastungsintensitäten und den daraus resultierenden Blutlaktatwerten Unterscheidungspotential, repräsentiert durch unterschiedliche Blutlaktatwerte vor dem letzten Sprint, auf. Resultierend und analog zu den Ergebnissen der einmaligen Sprintleistung ergibt sich auch im

Rahmen der wiederholten Sprintleistungen kein leistungshemmender Einfluss einer erhöhten Blutlaktatkonzentration. Die Verbesserung aller Interventionen exklusive der hochintensiven Laufbandintervention ist damit zu erklären, dass die wiederholte Sprintbelastung als Postactivation Potentiation (s.o.) betrachtet werden kann. Diese Annahme ist insofern gerechtfertigt, da nachgewiesen werden konnte, dass nicht nur bei hochintensiven Muskelaktivitäten gegen maximale und supramaximale Widerstände, welche in geringen Kontraktionsgeschwindigkeit oder isometrischen Kontraktionen resultieren (Chatzopoulos et al., 2007), sondern auch bei reaktiven, schnellkräftigen Belastungen gegen geringe Widerstände (Masamoto et al., 2003), wie sie die in vorliegender Studie durchgeführten Sprints darstellen, leistungssteigernde Effekte im Rahmen eines PAP-Effekts auftreten.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass unter genannten Bedingungen ein erhöhter Blutlaktatwert, unabhängig der Zielmuskelspezifität, keine leistungsmindernden Effekte auf die einmalige und wiederholte Sprintleistungsfähigkeit zeigt und somit die beschriebenen laktatspezifischen Sachverhalte der in-vitro-Studien unterstrichen werden können. Gewonnene Erkenntnisse lassen sich zu allen Messzeitpunkten mittels den Korrelationsmatrizen, welche keinen Zusammenhang zwischen den Laktatwerten und den Sprintzeiten aufweisen, sowie der Faktorenanalyse, bei der die physiologischen Parameter und die Sprintzeiten auf zwei unterschiedliche Komponenten laden, belegen.

Inwieweit Laktat unter gegebenen Bedingungen eventuell leistungssteigernd wirken kann, wurde vorangehend bereits beschrieben. Vorliegende Studie gibt diesbezüglich insofern entsprechende Hinweise, dass sich beide Laufbandinterventionen trotz unterschiedlicher Laktatkinetik in den einmaligen und wiederholten Schnelligkeitsleistungen nicht gegeneinander unterscheiden. Dies ist dahingehend bemerkenswert, als dass aufgrund der unterschiedlichen Intensität der Vorbelastung davon auszugehen ist, dass die hochintensive zielmuskelspezifische Vorbelastung in einer vermehrten Entleerung

intramuskulärer ATP- und Phosphokreatinspeicher (vgl. Gaitanos et al., 1993; Turner & Stewart, 2013), einer ungünstigeren Muskeltemperatur (Bishop, 2003b) sowie größeren zentralen (vgl. Noakes, 2000; Enoka & Duchateau, 2007) als auch lokalen (vgl. Mendez-Villanueva, Hamer & Bishop, 2008; Ament & Verkerke, 2009; Perrey et al., 2010) Ermüdungseffekten resultiert. Als Konsequenz wäre eine reduzierte Sprintleistungsfähigkeit zu erwarten. Da diese Effekte allerdings nicht eintreten, besteht in den sich zu allen Zeitpunkten unterscheidenden Blutlaktatwerten eine potentielle Ursache dafür, dass sich die Effekte beider Laufbandinterventionen auf die einmalige und wiederholte Laufschnelligkeitsleistung nicht voneinander abgrenzen. Akkumuliertes Laktat könnte also, ähnlich dem Bohr-Effekt (vgl. Hollman & Hettinger, 2000), welcher selbst pH-wertabhängig ist, einen Regulationsprozess hinsichtlich eines bestmöglichen Leistungserhalts trotz auftretender Ermüdungserscheinungen bei zunehmender Belastungsintensität darstellen. Die durch Laktat beschleunigte Phosphokreatin- und ATP-Resynthese (vgl. Brooks et al., 2008) sowie die verbesserte Reizleitung (vgl. Ross, Leveritt & Riek, 2001; Ament & Verkerke, 2009) und daraus resultierende erhöhte Kraftentwicklung (vgl. Bruton et al., 2010; Overgaard, Højfeldt & Nielsen, 2010; Paoli et al., 2010) sind diesbezüglich nur exemplarische Mechanismen, welche im Rahmen von in-vitro-Verfahren nachgewiesen wurden und die Hypothese einer leistungsfördernden Wirkung von Laktat auf metabolischer als auch neuronaler Ebene unterstreichen. Unter gesonderter Berücksichtigung der leistungsrelevanten Faktoren wiederholter Sprintleistungen (vgl. Bishop & Girard, 2011; Turner & Stewart, 2013) ist außerdem der positive Einfluss von Laktat auf die anaerobe Glykolyse (Handy, 2006; Orban et al., 2010) sowie auf die aerobe Energiegewinnung (Cairns, 2006; Brooks, 2009) zu nennen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie und die gestellte Hypothese, dass sich eine erhöhte Laktatakkumulation positiv auf einmalige und wiederholte Schnelligkeitsleistungen auswirken kann, werden zwar von Ergebnissen diverser aktueller Studien unterstrichen (Towlson et al., 2011; Zois et al.,

2011; Taylor, Weston & Portas, 2013; Anderson, Landers & Wallmann, 2014), eine finale und vollständige Klärung des beschriebenen Sachverhalt wurde allerdings noch nicht erreicht. Somit dienen die gewonnenen Erkenntnisse vorliegender Studie als Grundlage weiterer Untersuchungsansätze und resultieren in einem verstärkten künftigen Forschungsinteresse hinsichtlich einer systematischen Gestaltung von Voraktivierungsprozessen unter der Zielstellung einer Optimierung akuter Effekte auf nachfolgende einmalige und wiederholte hochintensive Belastungen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Ahlborg, B., Bergström, J., Ekelund, L. G., Guarnieri, G., Harris, R. C., Hultman, E. & Nordesjö, L. O. (1972). Muscle metabolism during isometric exercise performed at constant force. *Journal of applied physiology*, 33(2), 224–228.
- Allen, D. G., Lamb, G. D. & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*, 88(1), 287–332. doi:10.1152/physrev.00015.2007
- Allen, D. G., Lännergren, J. & Westerblad, H. (1995). Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Experimental physiology*, 80(4), 497–527.
- Allen, D. & Westerblad, H. (2004). Physiology. Lactic acid--the latest performance-enhancing drug. *Science (New York, N.Y.)*, 305(5687), 1112–1113. doi:10.1126/science.1103078
- Amann, M. (2011). Central and Peripheral Fatigue. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(11), 2039–2045. doi:10.1249/MSS.0b013e31821f59ab
- Amann, M. & Dempsey, J. A. (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *The Journal of physiology*, 586(1), 161–173. doi:10.1113/jphysiol.2007.141838
- Ament, W. & Verkerke, G. J. (2009). Exercise and fatigue. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 39(5), 389–422.
- Andzel, W. D. (1982). One mile run performance as a function of prior exercise. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 22(1), 80–84.
- Anderson, P., Landers, G. & Wallman, K. (2014). Effect of Warm-Up on Intermittent Sprint Performance. *Research in Sports Medicine*, 22(1), 88–99. doi:10.1080/15438627.2013.852091
- Apple, F. S., Hyde, J. E., Ingersoll-Stroubos, A. M. & Theologides, A. (1991). Geographic distribution of xanthine oxidase, free radical scavengers, creatine kinase, and lactate dehydrogenase enzyme systems in rat heart and skeletal muscle. *The American journal of anatomy*, 192(3), 319–323. doi:10.1002/aja.1001920311
- Arampatzis, A., Knicker, A., Metzler, V. & Brüggemann, G. (2000). Mechanical power in running: a comparison of different approaches: Mechanische Kraefte beim Laufen: ein Vergleich unterschiedlicher Bestimmungsmethoden. *Journal of biomechanics*, 33(4), 457–463.
- Arampatzis, A., Monte, G. de, Karamanidis, K., Morey-Klapsing, G., Stafilidis, S. & Brüggemann, G.-P. (2006). Influence of the muscle-tendon unit's mechanical and morphological properties on running economy. *The Journal of experimental biology*, 209(Pt 17), 3345–3357. doi:10.1242/jeb.02340

- Aßmann, J. (2002). *Die Bedeutung des Quotienten aus maximaler Sauerstoffaufnahme und maximalem Laktatwert für die Leistungsdiagnostik.*
- Baldwin, K. M., Klinkerfuss, G. H., Terjung, R. L., Molé, P. A. & Holloszy, J. O. (1972). Respiratory capacity of white, red, and intermediate muscle: adaptative response to exercise. *The American journal of physiology*, 222(2), 373–378.
- Balsom, P. D., Gaitanos, G. C., Ekblom, B. & Sjodin, B. (1994). Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta physiologica Scandinavica*, 152(3), 279–285. doi:10.1111/j.1748-1716.1994.tb09807.x
- Balsom, P. D., Gaitanos, G. C., Söderlund, K. & Ekblom, B. (1999). High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. *Acta physiologica Scandinavica*, 165(4), 337–345.
- Balsom, P., Seger, J., Sjoedin, B. & Ekblom, B. (1992a). Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration: Intermittierende koerperliche Belastung von maximaler Intensitaet: Auswirkung der Dauer der Erholungspausen. *International journal of sports medicine*, 13(7), 528–533.
- Balsom, P., Seger, J., Sjoedin, B. & Ekblom, B. (1992b). Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise: Physiologische Reaktionen auf intermittierende koerperliche Belastung von maximaler Intensitaet. *European journal of applied physiology*, 65(2), 144–149.
- Bang, O. (1936). The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*, 74(S10), 51–82. doi:10.1111/j.1748-1716.1936.tb00435.x
- Bangsbo, J., Juel, C., Hellsten, Y. & Saltin, B. (1997). Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *The Journal of physiology*, 504 (Pt 2), 489–499.
- s, 30(2), 258Madsen, K. & Kiens, B. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *Journal of Phisiology*, 495(Pt 2), 587–596.
- Bangsbo, J., Nørregaard, L. & Thorsø, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Canadian journal of sport sciences = Journal canadien des sciences du sport*, 16(2), 110–116.
- Barroso, R., Silva-Batista, C., Tricoli, V., Roschel, H. & Ugrinowitsch, C. (2013). The effects of different intensities and durations of the general warm-up on leg press 1RM. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 27(4), 1009–1013. doi:10.1519/JSC.0b013e3182606cd9
- Bauer, G. (2001). *Lehrbuch Fussball: Erfolgreiches Training von Technik, Taktik und Kondition* (6th ed.). München: Blv.
- Bauersfeld, M. & Voß, G. (1992). *Neue Wege im Schnelligkeitstraining*. Münster: Philippka.

- Beckenkamp, P. R. & Lin, C. C. (2011). The effects of warm-up on physical performance are not clear. *British journal of sports medicine*, 45(6), 525–526. doi:10.1136/bjsports-2011-090022
- Bellinger, A. M., Mongillo, M. & Marks, A. R. (2008). Stressed out: the skeletal muscle ryanodine receptor as a target of stress. *The Journal of clinical investigation*, 118(2), 445–453. doi:10.1172/JCI34006
- Bendiksen, M., Bischoff, R., Randers, M. B., Mohr, M., Rollo, I., Suetta, C., ... (2012). The Copenhagen Soccer Test: Physiological Response and Fatigue development. *Medicine and science in sports and exercise*. doi:10.1249/MSS.0b013e31824cc23b
- Bevan, H. R., Cunningham, D. J., Tooley, E. P., Owen, N. J., Cook, C. J. & Kilduff, L. P. (2010). Influence of postactivation potentiation on sprinting performance in professional rugby players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 24(3), 701–705. doi:10.1519/JSC.0b013e3181c7b68a
- Biewener, A. A., Farley, C. T., Roberts, T. J. & Temaner, M. (2004). Muscle mechanical advantage of human walking and running: implications for energy cost. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 97(6), 2266–2274. doi:10.1152/jappphysiol.00003.2004
- Billaut, F. & Basset, F. A. (2007). Effect of different recovery patterns on repeated-sprint ability and neuromuscular responses. *Journal of sports sciences*, 25(8), 905–913. doi:10.1080/02640410600898087
- Billaut, F., Basset, F. A. & Falgairette, G. (2005). Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neuroscience letters*, 380(3), 265–269. doi:10.1016/j.neulet.2005.01.048
- Billaut, F., Basset, F., Giacomoni, M., Lemaître, F., Tricot, V. & Falgairette, G. (2006). Effect of high-intensity intermittent cycling sprints on neuromuscular activity: Auswirkung von hochintensiven Intervallsprints mit dem Fahrradergometer auf die neuromuskuläre Aktivität. *International journal of sports medicine*, 27(1), 25–30.
- Billaut, F. & Smith, K. (2010). Prolonged repeated-sprint ability is related to arterial O₂ desaturation in men. *International journal of sports physiology and performance*, 5(2), 197–209.
- Binder-Macleod, S. A., Lee, S. C., Russ, D. W. & Kucharski, L. J. (1998). Effects of activation pattern on human skeletal muscle fatigue. *Muscle & nerve*, 21(9), 1145–1152.
- Bischops, K. & Gerards, H.-W. (2002). *Fussball-Konditionstraining: Die neue Methode*. Aachen: Meyer und Meyer.
- Bishop, D. (2003a). Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(6), 439–454.
- Bishop, D. (2003b). Warm up II: performance changes following active warm up and how to structure the warm up. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(7), 483–498.

- Bishop, D. & Claudius, B. (2005). Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 37(759-767).
- Bishop, D. & Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *European journal of applied physiology*, 97(4), 373–379. doi:10.1007/s00421-006-0182-0
- Bishop, D., Edge, J., Davis, C. & Goodman, C. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(5), 807–813.
- Bishop, D., Edge, J., Thomas, C. & Mercier, J. (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 295(6), R1991-8. doi:10.1152/ajpregu.00863.2007
- Bishop, D. & Girard, O. (2011). Repeated Sprint Ability (RSA). In M. Cardinale, R. Newton & K. Nosaka (Eds.), *Strength and conditioning. Biological principles and practical applications* (pp. 223–241). Chichester, West Sussex, UK: John Wiley & Sons.
- Bishop, D., Girard, O. & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-sprint ability - part II: recommendations for training. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(9), 741–756. doi:10.2165/11590560-000000000-00000
- Bishop, D., Lawrence, S. & Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 6(2), 199–209.
- Bishop, D. & Maxwell, N. S. (2009). Effects of active warm up on thermoregulation and intermittent-sprint performance in hot conditions. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 12(1), 196–204. doi:10.1016/j.jsams.2007.05.013
- Bishop, D. & Spencer, M. (2004). Determinants of repeated-sprint ability in well-trained team-sport athletes and endurance-trained athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 44(1), 1–7.
- Blickhan, R. (1989). The spring-mass model for running and hopping. *Journal of biomechanics*, 22(11-12), 1217–1227.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H. & Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise: Beitrag des Phosphokreatins und des aeroben Stoffwechsels zur Energiebereitstellung bei wiederholten Sprinteinheiten. *Journal of applied physiology*, 80(3), 876–884.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., Lakomy, H. K. & Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *The Journal of physiology*, 482 (Pt 2), 467–480.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K., Graham, C. M. & Louis, G. (1996). Effects of active recovery on power output during repeated maximal

- sprint cycling: Auswirkungen von aktiven Erholungspausen auf die Wattleistung bei wiederholten maximalen Sprints auf dem Fahrradergometer. *European journal of applied physiology*, 74(5), 461–469.
- Bompa, T. O. & Haff, G. (2009). *Periodization: Theory and methodology of training* (5th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bonen, A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *European journal of applied physiology*, 86(1), 6–11.
- Böning, D. & Beneke, R. (2008). Laktat in der Sportmedizin - Rückblick und Ausblick. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 278–279.
- Böning, D. & Maassen, N. (2008). Milchsäure und Säure-Basen-Gleichgewicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 287–291.
- Borg, G. (1998). *Borg's Perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Børsheim, E. & Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(14), 1037–1060.
- Bosco, C., Komi, P. V., Tihanyi, J., Fekete, G. & Apor, P. (1983). Mechanical power test and fiber composition of human leg extensor muscles. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 51(1), 129–135.
- Bottinelli, R. & Reggiani, C. (2000). Human skeletal muscle fibres: Molecular and functional diversity. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, (73), 195–262.
- Boullosa, D. A., Tuimil, J. L., Alegre, L. M., Iglesias, E. & Lusquinos, F. (2011). Concurrent fatigue and potentiation in endurance athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 6(1), 82–93.
- Boutellier, U. (2006). Die Milchsäure. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin*, 54(3), 109.
- Bradley, P. S., Di Mascio, M., Peart, D., Olsen, P. D. & Sheldon, B. (2010). High-intensity activity profiles of elite soccer players at different performance levels: Hoch-Intensitäts-Aktivitätsprofile von Elite-Fußballspielern unterschiedlicher Leistungsebenen. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(9), 2343–2351.
- Bradley, P. S., Sheldon, W., Wooster, B., Olsen, P., Boanas, P. & Krstrup, P. (2009). High-intensity running in English FA Premier League soccer matches. *Journal of sports sciences*, 27(2), 159–168.
doi:10.1080/02640410802512775
- Bret, C., Rahmani, A., Dufour, A.-B., Messonnier, L. & Lacour, J.-R. (2002). Leg strength and stiffness as ability factors in 100 m sprint running. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 42(3), 274–281.
- Broich, H. (2009). *Quantitative Verfahren zur Leistungsdiagnostik im Leistungsfußball: Empirische Studien und Evaluationen verschiedener leistungsrelevanter Parameter*: Deutsche Sporthochschule Köln / Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik.

- Brooke, M. H. & Kaiser, K. K. (1974). Trophic functions of the neuron. II. Denervation and regulation of muscle. The use and abuse of muscle histochemistry. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 228(0), 121–144.
- Brooks, G. A. (1986). The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine and science in sports and exercise*, 18(3), 360–368.
- Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(4), 790–799.
- Brooks, G. A. (2001). Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised? *The Journal of physiology*, 536(Pt 1), 1.
- Brooks, G. A. (2002). Lactate shuttles in nature. *Biochemical Society transactions*, 30(2), 258–264.
- Brooks, G. A. (2007). Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(4-5), 341–343.
- Brooks, G. A. (2009). Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *The Journal of physiology*, 587(Pt 23), 5591–5600. doi:10.1113/jphysiol.2009.178350
- Brooks, G. A. & Hashimoto, T. (2007). Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *The Journal of physiology*, 584(Pt 2), 705–706. doi:10.1113/jphysiol.2007.142992
- Brooks, G., Brooks, T. & Brooks, S. (2008). Laktat als metabolisches Signal der Genexpression. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 280–286.
- Brown, P. I., Hughes, M. G. & Tong, R. J. (2007). Relationship between VO₂max and repeated sprint ability using non-motorised treadmill ergometry. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 47(2), 186–190.
- Brown, P. I., Hughes, M. G. & Tong, R. J. (2008). The effect of warm-up on high-intensity, intermittent running using non-motorized treadmill ergometry: Die Auswirkung des Aufwärmens auf das hochintensive, intervallartige Laufen unter Einsatz nichtmotorisierter Laufbandergometrie. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 22(3), 801–808.
- Brüggemann, G.-P. & Glad, B. (1990). *Final report: Biomechanical analyses of the jumping events time analyses of the sprint and hurdle events*. Monaco: International Athletic Foundation.
- Bruton, J. D., Aydin, J., Yamada, T., Shabalina, I. G., Ivarsson, N., Zhang, S.-J., ... (2010). Increased fatigue resistance linked to Ca²⁺-stimulated mitochondrial biogenesis in muscle fibres of cold-acclimated mice. *The Journal of physiology*, 588(Pt 21), 4275–4288. doi:10.1113/jphysiol.2010.198598
- Bruyn-Prevost, P. de & Lefebvre, F. (1980). The effects of various warming up intensities and durations during a short maximal anaerobic exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 43(2), 101–107.

- Brzank, K.-D. & Pieper, K.-S. (1990). Muskelstrukturelle Leistungsvoraussetzungen von Sportlern und ihre Beziehung zu ausgewählten funktionellen Parametern zur Eignungsbeurteilung. *Medizin und Sport*, 30(4), 97–101.
- Buchalter, S. E., Crain, M. R. & Kreisberg, R. (1989). Regulation of lactate metabolism in vivo. *Diabetes/metabolism reviews*, 5(4), 379–391.
- Buchheit, M., Cormie, P., Abbiss, C. R., Ahmaidi, S., Nosaka, K. K. & Laursen, P. B. (2009). Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. passive recovery. *International journal of sports medicine*, 30(6), 418–425. doi:10.1055/s-0028-1105933
- Buchheit, M. & Ufland, P. (2011). Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. *European Journal of Applied Physiology*, 111(2), 293–301. doi:10.1007/s00421-010-1654-9
- Bundle, M. W., Ernst, C. L., Bellizzi, M. J., Wright, S. & Weyand, P. G. (2006). A metabolic basis for impaired muscle force production and neuromuscular compensation during sprint cycling. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 291(5), R1457-64. doi:10.1152/ajpregu.00108.2006
- Burgess, D., Naughton, G. & Norton, K. (2006). Profile of movement demands of national football players in Australia: Das Bewegungsanforderungsprofil nationaler Fußballspieler in Australien. *Journal of science and medicine in sport*, 9(4), 334–341.
- Burkett, L. N., Phillips, W. T. & Ziuraitis, J. (2005). The best warm-up for the vertical jump in college-age athletic men: Das beste Aufwärmen für den Vertikalsprung bei Sportlern im College-Alter. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 19(3), 673–676.
- Burnley, M., Doust, J. H., Carter, H. & Jones, A. M. (2001). Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Experimental physiology*, 86(3), 417–425.
- Buschmann, J., Bussmann, H. & Pabst, K. (2009). *Koordination im Fussball: Neue Trainingsformen*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Buschmann, J., Kollath, E. & Tritschoks, H. (2000). *Gezielt trainieren - erfolgreich spielen: das aktuelle Handbuch für den Fussballtrainer mit direkt übernehmbaren Trainingseinheiten, praxiserprobten Methoden zur Mannschaftsführung*. WEKA-Trainerhandbuch: Saison 2000/2001 (Vol. 2): WEKA, Fachverl. für Behörden und Institutionen.
- Caiozzo, V. J., Baker, M. J., Huang, K., Chou, H., Wu, Y. Z. & Baldwin, K. M. (2003). Single-fiber myosin heavy chain polymorphism: how many patterns and what proportions? *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 285(3), 570-580. doi:10.1152/ajpregu.00646.2002
- Cairns, S. P. (2006). Lactic acid and exercise performance: Culprit or friend? *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 36(4), 279–291.

- Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E. & Lacquaniti, F. (2006). Motor patterns in human walking and running. *Journal of neurophysiology*, 95(6), 3426–3437. doi:10.1152/jn.00081.2006
- Carre, F. (1993). Lactate et exercice musculaire: Repartition du lactate dans l'organisme apres un exercice musculaire: le modele historique unicompartimental et ses limites: Laktat und Muskelarbeit: Laktatverteilung im Organismus nach Muskelarbeit: das historische Einkompartimentmodell und seine Grenzen. *Science & sports : journal des sciences de l'homme en mouvement*, 8(3), 189–191.
- Casey, A., Constantin-Teodosiu, D., Howell, S., Hultman, E. & Greenhaff, P. L. (1996). Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans. *The American journal of physiology*, 271(1 Pt 1), 38-43.
- Cavagna, G. A., Mantovani, M., Willems, P. A. & Musch, G. (1997). The resonant step frequency in human running. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 434(6), 678–684.
- Cavagna, G. A., Thys, H. & Zamboni, A. (1976). The sources of external work in level walking and running. *The Journal of physiology*, 262(3), 639–657.
- Chamari, K., Hachana, Y., Ahmed, Y. B., Galy, O., Sghaier, F., Chatard, J.-C., ... (2004). Field and laboratory testing in young elite soccer players. *British journal of sports medicine*, 38(2), 191–196.
- Chase, P. & Kushmerick, M. (1988). Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. *Biophysical Journal*, 53(6), 935–946. doi:10.1016/S0006-3495(88)83174-6
- Chatzopoulos, D. E., Michailidis, C. J., Giannakos, A. K., Alexiou, K. C., Patikas, D. A., Antonopoulos, C. B. & Kotzamanidis, C. M. (2007). Postactivation potentiation effects after heavy resistance exercise on running speed: Postaktivierungspotenzierungseffekte auf die Laufschnelligkeit nach Maximalkrafttraining. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 21(4).
- Cheatham, M. E., Boobis, L., Brooks, S. & Williams, C. (1986). Human muscle metabolism during sprint running: Menschlicher Muskelstoffwechsel beim Kurzstreckenlauf. *Journal of applied physiology*, 61(1), 54–60.
- Chelly, S. M. & Denis, C. (2001). Leg power and hopping stiffness: relationship with sprint running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 326–333. doi:10.1097/00005768-200102000-00024
- Chiu, L. & Barnes, J. (2003). The fitness-fatigue model revisited: Implications for planning short- and longterm training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(6), 42–51.
- Cissik, J. M. (2011). Sprinters : Physical preparation for competition: Die körperliche Vorbereitung von Sprintern vor dem Wettkampf. *Modern athlete and coach*, 49(4), 20–23.

- Clark, R. A. (2009). The effect of training status on inter-limb joint stiffness regulation during repeated maximal sprints. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(3), 406–410. doi:10.1016/j.jsams.2007.12.003
- Clasing, D. (Ed.). (1994). *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik: 32 Tabellen*. Stuttgart, Jena, New York: G. Fischer.
- Clausen, T., Nielsen, O. B., Harrison, A. P., Flatman, J. A. & Overgaard, K. (1998). The Na⁺,K⁺ pump and muscle excitability. *Acta physiologica Scandinavica*, 162(3), 183–190.
- Cometti, G., Maffiuletti, N., Pousson, M., Chatard, J. & Maffulli, N. (2001). Isokinetic strength and anaerobic power of elite, subelite and amateur French soccer players: Isokinetische Kraft und anaerobe Kapazität von französischen Fußballspielern auf höchstem und mittlerem Profiniveau und von Amateurspielern. *International journal of sports medicine*, 22(1), 45–51.
- Cooke, R. & Pate, E. (1985). The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers. *Biophysical Journal*, 48(5), 789–798. doi:10.1016/S0006-3495(85)83837-6
- Coyle, E. F., Costill, D. L. & Lesmes, G. R. (1979). Leg extension power and muscle fiber composition. *Medicine and science in sports*, 11(1), 12–15.
- Da Silva, J. F., Guglielmo, L. G. A. & Bishop, D. (2010). Relationship Between Different Measures of Aerobic Fitness and Repeated-Sprint Ability in Elite Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(8), 2115–2121. doi:10.1519/JSC.0b013e3181e34794
- Dahlstedt, A. J., Katz, A. & Westerblad, H. (2001). Role of myoplasmic phosphate in contractile function of skeletal muscle: studies on creatine kinase-deficient mice. *The Journal of physiology*, 533(Pt 2), 379–388.
- Dahlstedt, A. J. & Westerblad, H. (2001). Inhibition of creatine kinase reduces the rate of fatigue-induced decrease in tetanic [Ca²⁺]_i in mouse skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 533(Pt 3), 639–649.
- Dargatz, T. (2006). *Fußball Konditionstraining: Kraft, Schnelligkeit, Ausdauer und Beweglichkeit* (1st ed.). München: Copress Verl.
- Davis, J. A., Vodak, P., Wilmore, J. H., Vodak, J. & Kurtz, P. (1976). Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *Journal of applied physiology*, 41(4), 544–550.
- Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., Preen, D., Polglaze, T., Fitzsimons, M. & Fournier, P. (1997). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts: Resynthese des Kreatinphosphats im Muskel nach einzelnen und nach wiederholten Sprintbelastungen. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 7(4), 206–213.
- Dawson, D. M., Goodfreind, T. L. & Kaplan, N. O. (1964). Lactic Dehydrogenases: Function of the two types and rates of synthesis of the two major forms can be correlated with metabolic differentiation. *Science (New York, N.Y.)*, 143(3609), 929–933.

- Dekerle, J., Baron, B., Dupont, L., Vanvelcenaher, J. & Pelayo, P. (2003). Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *European Journal of Applied Physiology*, 89(3), 281–288. doi:10.1007/s00421-002-0786-y
- Di Salvo, V., Gregson, W., Atkinson, G., Tordoff, P. & Drust, B. (2009). Analysis of high intensity activity in Premier League soccer. *International journal of sports medicine*, 30(3), 205–212. doi:10.1055/s-0028-1105950
- Dillon, G. H. & Waldrop, T. G. (1992). In vitro responses of caudal hypothalamic neurons to hypoxia and hypercapnia. *Neuroscience*, 51(4), 941–950.
- Docherty, D. & Hodgson, M. J. (2007). The application of postactivation potentiation to elite sport. *International journal of sports physiology and performance*, 2(4), 439–444.
- Donelan, J. M., Kram, R. & Kuo, A. D. (2002). Mechanical work for step-to-step transitions is a major determinant of the metabolic cost of human walking. *The Journal of experimental biology*, 205(Pt 23), 3717–3727.
- Drust, B., Rasmussen, P., Mohr, M., Nielsen, B. & Nybo, L. (2005). Elevations in core and muscle temperature impairs repeated sprint performance. *Acta physiologica Scandinavica*, 183(2), 181–190. doi:10.1111/j.1365-201X.2004.01390.x
- Dubouchaud, H., Butterfield, G. E., Wolfel, E. E., Bergman, B. C. & Brooks, G. A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 278(4), E571-9.
- Dupont, G., Millet, G. P., Guinhouya, C. & Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *European journal of applied physiology*, 95(1), 27–34. doi:10.1007/s00421-005-1382-8
- Dutka, T. L. & Lamb, G. D. (2000). Effect of lactate on depolarization-induced Ca(2+) release in mechanically skinned skeletal muscle fibers. *American journal of physiology. Cell physiology*, 278(3), C517-25.
- Edman, K. A. & Mattiazzi, A. R. (1981). Effects of fatigue and altered pH on isometric force and velocity of shortening at zero load in frog muscle fibres. *Journal of muscle research and cell motility*, 2(3), 321–334.
- Edwards, R. H., Harris, R. C., Hultman, E., Kaijser, L., Koh, D. & Nordesjö, L. O. (1972). Effect of temperature on muscle energy metabolism and endurance during successive isometric contractions, sustained to fatigue, of the quadriceps muscle in man. *The Journal of physiology*, 220(2), 335–352.
- Ekblom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 3(1), 50–60.
- Enoka, R. M. (2008). *Neuromechanics of human movement* (4th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

- Enoka, R. M. & Duchateau, J. (2007). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of Physiology*, 586(1), 11–23. doi:10.1113/jphysiol.2007.139477
- Enoka, R. M. & Fuglevand, A. J. (2001). Motor unit physiology: Some unresolved issues. *Muscle & Nerve*, 24(1), 4–17.
- Evertsen, F., Medbø, J. I. & Bonen, A. (2001). Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta physiologica Scandinavica*, 173(2), 195–205.
- Fabiato, A. & Fabiato, F. (1978). Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *The Journal of physiology*, 276, 233–255.
- Farley, C. T., Blickhan, R., Saito, J. & Taylor, C. R. (1991). Hopping frequency in humans: a test of how springs set stride frequency in bouncing gaits: Huepf-Frequenz beim Menschen: eine Untersuchung zur Frage, wie Federmechanismen die Schrittfrequenz bei Fortbewegungen mit schnellendem Abdruck bestimmen. *Journal of applied physiology*, 71(6), 2127–2132.
- Farley, C. T. & McMahon, T. A. (1992). Energetics of walking and running: insights from simulated reduced-gravity experiments: Energetik des Gehens und Laufens: Erkenntnisse auf Basis simulierter Experimente mit reduzierter Schwerkraft. *Journal of applied physiology*, 73(6), 2709–2712.
- Fascetti, E. & Frascetti, F. (2007). *Das 4-2-4-System: Von der Didaktik zur Anwendung*. Leer: Bfp-Versand Lindemann.
- Favero, T. G., Zable, A. C., Colter, D. & Abramson, J. J. (1997). Lactate inhibits Ca²⁺-activated Ca²⁺-channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Appl Physiol*, 82, 447-452.
- Febbraio, M. A. (2000). Does Muscle Function and Metabolism Affect Exercise Performance in the Heat? *Exercise and Sports Sciences Reviews*, 28(4), 171–176. Retrieved from http://journals.lww.com/acsm-essr/Fulltext/2000/28040/Does_Muscle_Function_and_Metabolism_Affect.6.aspx
- Febbraio, M. A., Carey, M. F., Snow, R. J., Stathis, C. G. & Hargreaves, M. (1996). Influence of elevated muscle temperature on metabolism during intense, dynamic exercise. *The American journal of physiology*, 271(5 Pt 2), R1251-5.
- Ferrauti, A., Maier, P. & Weber, K. (2006). *Tennistraining* (2nd ed.). Aachen: Meyer & Meyer.
- Fitts, R. H. & Holloszy, J. O. (1976). Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *The American journal of physiology*, 231(2), 430–433.
- Fletcher, I. M. & Monte-Colombo, M. M. (2010). An investigation into the effects of different warm-up modalities on specific motor skills related to soccer performance: Eine Untersuchung zu den Auswirkungen unterschiedlicher Aufwärmmodalitäten auf spezifische, mit der

- Fußballeistung zusammenhängende motorische Fertigkeiten. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(8), 2096–2101.
- Fletcher, J. R., Esau, S. P. & MacIntosh, B. R. (2010). Changes in tendon stiffness and running economy in highly trained distance runners. *European journal of applied physiology*, 110(5), 1037–1046. doi:10.1007/s00421-010-1582-8
- Fletcher, W. M. & Gowland Hopkins, F. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *Journal of Physiology*, (35), 247–309.
- Fradkin, A. J., Zazryn, T. R. & Smoliga, J. M. (2010). Effects of warming-up on physical performance : a systematic review with meta-analysis: Die Auswirkungen des Aufwärmens auf die körperliche Leistung : ein systematischer Überblick mit Metaanalyse. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(1), 140–148.
- Franklin, B. A. (1985). Exercise Testing, Training and Arm Ergometry. *Sports Medicine*, 2(2), 100–119. doi:10.2165/00007256-198502020-00003
- Fraser, S. F., Li, J. L., Carey, M. F., Wang, X. N., Sangkabutra, T., Sostaric, S., ... (2002). Fatigue depresses maximal in vitro skeletal muscle Na(+)-K(+)-ATPase activity in untrained and trained individuals. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 93(5), 1650–1659. doi:10.1152/jappphysiol.01247.2001
- Frost, D. M., Cronin, J. B. & Levin, G. (2008). Stepping backward can improve sprint performance over short distances. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 22(3), 918–922. doi:10.1519/JSC.0b013e31816a84f5
- Fryer, M. W., Owen, V. J., Lamb, G. D. & Stephenson, D. G. (1995). Effects of creatine phosphate and P(i) on Ca²⁺ movements and tension development in rat skinned skeletal muscle fibres. *The Journal of physiology*, 482 (Pt 1), 123–140.
- Fuglevand, A. J., Macefield, V. G. & Bigland-Ritchie, B. (1999). Force-frequency and fatigue properties of motor units in muscles that control digits of the human hand. *Journal of neurophysiology*, 81(4), 1718–1729.
- Fuglevand, A. J., Zackowski, K. M., Huey, K. A. & Enoka, R. M. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *The Journal of physiology*, 460, 549–572.
- Gabler, H., Nitsch, J. R. & Singer, R. (2000). *Einführung in die Sportpsychologie* (3rd ed.). Schorndorf: Hofmann.
- Gaitanos, G., Nevill, M., Brooks, S. & Williams, C. (1991). Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. *Journal of Sports Sciences*, 9(4), 355–370. doi:10.1080/02640419108729896
- Gaitanos, G., Williams, C., Boobis, L. & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise: Menschlicher

- Muskelstoffwechsel waehrend intermittierender maximaler Muskelarbeit. *Journal of applied physiology*, 75(2), 712–719.
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*, 81(4), 1725–1789.
- Geese, R. (2009). *Fussball, Erfolgsfaktor Kondition: Training für Amateure und Profis*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Geese, R. & Hillebrecht, M. (2006). *Schnelligkeitstraining* (2nd ed.). Aachen: Meyer & Meyer.
- Genovely, H. & Stamford, B. (1982). Effects of prolonged warm-up exercise above and below anaerobic threshold on maximal performance: Wirkungen verlaengerter Aufwaermbelastung oberhalb und unterhalb der anaeroben Schwelle auf die maximale Belastung. *European journal of applied physiology*, 48(3), 323–330.
- Gentil, P., Oliveira, E. & Bottaro, M. (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *Journal of physiological anthropology*, 25(5), 339–344.
- Geyer, H., Seyfarth, A. & Blickhan, R. (2005). Spring-mass running: simple approximate solution and application to gait stability. *Journal of theoretical biology*, 232(3), 315–328. doi:10.1016/j.jtbi.2004.08.015
- Girard, O., Lattier, G., Maffiuletti, N. A., Micallef, J.-P. & Millet, G. P. (2008). Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 18(6), 1038–1046. doi:10.1016/j.jelekin.2007.05.005
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A. & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(8), 673–694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000
- Gladden, L. (2000). Muscle as a consumer of lactate: Der Muskel als Laktatverbraucher. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(4), 764–771.
- Gladden, L. B. (2001). Lactic acid: New roles in a new millennium. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(2), 395–397. doi:10.1073/pnas.98.2.395
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of physiology*, 558(Pt 1), 5–30. doi:10.1113/jphysiol.2003.058701
- Gladden, L. B. (2008a). 200th anniversary of lactate research in muscle. *Exercise and sport sciences reviews*, 36(3), 109–115. doi:10.1097/JES.0b013e31817c0038
- Gladden, L. B. (2008b). A lactatic perspective on metabolism. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(3), 477–485.
- Gladden, L. B. (2008c). Current trends in lactate metabolism: introduction. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(3), 475–476.

- Glaister, M. (2005). Multiple sprint work: Physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(9), 757–777.
- Gonzalez-Balzar, P. (2007). *Konditionstraining und sportmedizinische Betreuung in der 1. Fussballbundesliga*. Hamburg.
- Griffin, T. M., Roberts, T. J. & Kram, R. (2003). Metabolic cost of generating muscular force in human walking: insights from load-carrying and speed experiments. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 95(1), 172–183. doi:10.1152/jappphysiol.00944.2002
- Grosser, M. & Renner, T. (2007). *Schnelligkeitstraining: Grundlagen, Methoden, Leistungssteuerung, Programme für alle Sportarten* (2nd ed.). München: Blv.
- Grosser, M., Starischka, S. & Zimmermann, E. (2004). *Das neue Konditionstraining: Für alle Sportarten, für Kinder, Jugendliche und Aktive* (9th ed.). *BLV Sportwissen*. München, Wien, Zürich: Blv.
- Hagedorn, G. (1971). Beobachtung und Leistungsmessung im Sportspiel. *Leistungssport*, 1(1), 17–22.
- Halestrap, A. P. & Meredith, D. (2004). The SLC16 gene family—from monocarboxylate transporters (MCTs) to aromatic amino acid transporters and beyond. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 447(5), 619–628. doi:10.1007/s00424-003-1067-2
- Halestrap, A. P. & Price, N. T. (1999). The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *The Biochemical journal*, 343 Pt 2, 281–299.
- Handy, J. (2006). Lactate—The bad boy of metabolism, or simply misunderstood? *Current Anaesthesia & Critical Care*, 17(1-2), 71–76. doi:10.1016/j.cacc.2006.05.006
- Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjö, L. O., Nylind, B. & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 367(2), 137–142. doi:10.1007/BF00585149
- Haseler, L., Hogan, M. & Richardson, R. (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability. *Journal of applied physiology*, 86(6), 2013–2018.
- Hashimoto, T. & Brooks, G. A. (2008). Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(3), 486–494. doi:10.1249/MSS.0b013e31815fcb04
- Hautier, C. A., Arsac, L. M., Deghdegh, K., Souquet, J., Belli, A. & Lacour, J. R. (2000). Influence of fatigue on EMG/force ratio and cocontraction in cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(4), 839–843.
- Heck, H. (1990). *Laktat in der Leistungsdiagnostik. Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes: Vol. 22*. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.

- Heck, H., Hess, G. & Mader, A. (1985). Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 36(1), 19–25.
- Helgerud, J., Engen, L. C., Wisloff, U. & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(11), 1925–1931.
- Hermansen, L. & Osnes, J. B. (1972). Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *Journal of applied physiology*, 32(3), 304–308.
- Hill, A. V., Long, C. N. H. & Lupton H. (1924). Lactic Acid, and the Supply and Utilisation of Oxygen. *Papers of a Biological Character*, (96), 438–475.
- Hill, A. V. & Lupton, H. (1923). Muscular Exercise, Lactic Acid, and the Supply and Utilization of Oxygen. *QJM*, 16(62), 135–171. doi:10.1093/qjmed/os-16.62.135
- Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H. & Härkönen, M. (1987). Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(3), 253–259. doi:10.1007/BF00690889
- Hof, A. L. (2003). Muscle mechanics and neuromuscular control. *Journal of biomechanics*, 36(7), 1031–1038.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2007). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (4th ed.). Wiebelsheim: Limpert.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin ; mit 101 Tabellen* (4th ed.). Stuttgart: Schattauer.
- Holmyard, D., Cheetham, M., Lakomy, H. & Williams, C. (1988). Effect of recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. In *Die Auswirkungen der Erholungsdauer auf die Leistung bei Intervallsprints auf dem Laufband. Science and football* (pp. 134–142). Spon.
- Hultman, E., Del Canale, S. & Sjöholm, H. (1985). Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clinical science (London, England : 1979)*, 69(5), 505–510.
- Hultman, E. & Sjöholm, H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *The Journal of physiology*, 345, 525–532.
- Hunter, A. M. (2003). Effects of supramaximal exercise on the electromyographic signal. *British Journal of Sports Medicine*, 37(4), 296–299. doi:10.1136/bjism.37.4.296
- Hutzler, Y. (1998). Anaerobic Fitness Testing of Wheelchair Users. *Sports Medicine*, 25(2), 101–113. doi:10.2165/00007256-199825020-00003
- Ikai, M. (1968). Biomechanics of sprint running with respect to the speed curve. In *Biomechanik des Sprints unter besonderer Berücksichtigung der Geschwindigkeitskurve. Medicine and sport. Biomechanics I* (pp. 282–290).

- Inbar, O., Kaiser, P. & Tesch, P. (1981). Relationships between leg muscle fiber type distribution and leg exercise performance. *International journal of sports medicine*, 2(3), 154–159. doi:10.1055/s-2008-1034603
- Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E. & Lacquaniti, F. (2006a). Motor control programs and walking. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 12(4), 339–348. doi:10.1177/1073858406287987
- Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E. & Lacquaniti, F. (2006b). Spinal cord maps of spatiotemporal alpha-motoneuron activation in humans walking at different speeds. *Journal of neurophysiology*, 95(2), 602–618. doi:10.1152/jn.00767.2005
- Jonath, U. (1986). *Lexikon Trainingslehre: Von Abhärtung bis Zyklus*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Jones, R. M., Cook, C. C., Kilduff, L. P., Milanović, Z., James, N., Sporiš, G.,... (2013). Relationship between Repeated Sprint Ability and Aerobic Capacity in Professional Soccer Players. *The Scientific World Journal*, 2013(4), 1–5. doi:10.1155/2013/952350
- Juel, C. (1997). Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiological reviews*, 77(2), 321–358.
- Juel, C. (2004). Laktattransport im Skelettmuskel: Trainingsinduzierte Anpassung und Bedeutung bei körperlicher Belastung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 55(6), 157–160.
- Juel, C. (2008). Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta physiologica (Oxford, England)*, 193(1), 17–24. doi:10.1111/j.1748-1716.2008.01840.x
- Juel, C., Bangsbo, J., Graham, T. & Saltin, B. (1990). Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta physiologica Scandinavica*, 140(2), 147–159.
- Juel, C., Klarskov, C., Nielsen, J. J., Krstrup, P., Mohr, M. & Bangsbo, J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 286(2), E245-51. doi:10.1152/ajpendo.00303.2003
- Juel, C., Lundby, C., Sander, M., Calbet, J. A. L. & Hall, G. (2003). Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *The Journal of Physiology*, 548(2), 639–648. doi:10.1111/j.1469-7793.2003.00639.x
- Juel, C., Pilegaard, H., Nielsen, J. J. & Bangsbo, J. (2000). Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 278(2), 400-406.
- Kabbara, A. A. & Allen, D. G. (2001). The use of the indicator fluo-5N to measure sarcoplasmic reticulum calcium in single muscle fibres of the cane toad. *The Journal of physiology*, 534(Pt 1), 87–97.

- Kaplan, T. (2010). Examination of repeated sprinting ability and fatigue index of soccer players according to their positions. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 24(6), 1495–1501. doi:10.1519/JSC.0b013e3181d8e8ed
- Kaplan, T., Erkmén, N. & Taskin, H. (2009). The evaluation of the running speed and agility performance in professional and amateur soccer players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 23(3), 774–778. doi:10.1519/JSC.0b013e3181a079ae
- Karatzaféri, C., Haan, A. de, van Mechelen, W. & Sargeant, A. J. (2001). Metabolism changes in single human fibres during brief maximal exercise. *Experimental physiology*, 86(3), 411–415.
- Karelis, A. D., Marcil, M., Péronnet, F. & Gardiner, P. F. (2004). Effect of lactate infusion on M-wave characteristics and force in the rat plantaris muscle during repeated stimulation in situ. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 96(6), 2133–2138. doi:10.1152/jappphysiol.00037.2004
- Karvonen, J. (1992). Importance of warm-up and cool down on exercise performance. In *Die Bedeutung des Aufwaermens und Abwaermens fuer die sportliche Leistung. Medicine in sports training and coaching* (pp. 189–214). Karger.
- Kelley, K. M., Hamann, J. J., Navarre, C. & Gladden, L. B. (2002). Lactate metabolism in resting and contracting canine skeletal muscle with elevated lactate concentration. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 93(3), 865–872. doi:10.1152/jappphysiol.01119.2001
- Kernell, D. (1992). Organized variability in the neuromuscular system: a survey of task-related adaptations. *Archives italiennes de biologie*, 130(1), 19–66.
- Kernell, D. (2006). *The motoneurone and its muscle fibres*. New York: Oxford University Press.
- Kiens, B., Saltin, B., Walloe, L. & Wesche, J. (1989). Temporal relationship between blood flow changes and release of ions and metabolites from muscles upon single weak contractions: Zeitliche Beziehung zwischen Durchblutungsänderungen und der Freisetzung von Ionen und Stoffwechselprodukten aus Muskeln nach schwachen Einzelkontraktionen. *Acta physiologica Scandinavica*, 136, 551–559.
- Kollath, E. & Rehagel, J. (2005). Der Schnellste muss nicht immer der Erste sein! *Fußballtraining*, 23(3), 6–10.
- Koppo, K., Jones, A. M. & Bouckaert, J. (2003). Effect of prior heavy arm and leg exercise on VO₂ kinetics during heavy leg exercise. *European journal of applied physiology*, 88(6), 593–600. doi:10.1007/s00421-002-0735-9
- Kram, R. & Taylor, C. R. (1990). Energetics of running: a new perspective. *Nature*, 346(6281), 265–267. doi:10.1038/346265a0

- Kroidl, R. F. & Schwarz, S. (2010). *Kursbuch Spiroergometrie: Technik und Befundung verständlich gemacht ; 26 Tabellen* (2nd ed.). Stuttgart , New York, NY: Thieme.
- Krustrup, P., Mohr, M., Amstrup, T., Rysgaard, T., Johansen, J., Steensberg, A., ... (2003). The yo-yo intermittent recovery test: physiological response, reliability, and validity. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(4), 697–705. doi:10.1249/01.MSS.0000058441.94520.32
- Krustrup, P., Mohr, M., Ellingsgaard, H. & Bangsbo, J. (2005). Physical demands during an elite female soccer game: importance of training status. *Medicine and science in sports and exercise*, 37(7), 1242–1248.
- Krustrup, P., Zebis, M., Jensen, J. M. & Mohr, M. (2010). Game-induced fatigue patterns in elite female soccer: Spielinduzierte Ermüdungsmuster im Elite-Frauenfußball. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(1), 437–441.
- Kuitunen, S., Komi, P. V. & Kyröläinen, H. (2002). Knee and ankle joint stiffness in sprint running. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(1), 166–173.
- Kyröläinen, H., Avela, J. & Komi, P. V. (2005). Changes in muscle activity with increasing running speed. *Journal of sports sciences*, 23(10), 1101–1109. doi:10.1080/02640410400021575
- Lakie, M. & Robson, L. G. (1988). Thixotropic changes in human muscle stiffness and the effects of fatigue. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 73, 487–500.
- Lehmann, F. (1992). Zur Beziehung zwischen Schnelligkeit als neuromuskuläre Leistungsvoraussetzung und maximaler Laufgeschwindigkeit im Sprint-Nachwuchstraining. *Leistungssport*, 22(4), 13–19.
- Lehnhard, R. A., Lehnhard, H. R., Young, R. & Butterfield, S. A. (1996). Monitoring injuries on a college soccer team: the effect of strength training: Langzeitbeobachtung der Verletzungen in einer College-Fußballmannschaft: Einfluss von Krafttraining. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 10(2), 115–119.
- Lemire, J., Mailloux, R. J. & Apanna Vasu D. (2008). *Mitochondrial Lactate Dehydrogenase Is Involved in Oxidative-Energy Metabolism in Human Astrocytoma Cells (CCF-STTG1)* (ONE. 3: e1550): Public Library of Science.
- Letzelter, H., Letzelter, M. & Scholl, H. (1988). *Methodologische Probleme in der Sportspielforschung* (1st ed.). Ahrensburg bei Hamburg: I. Czwalina.
- Letzelter, M. (1978). *Trainingsgrundlagen: Training, Technik, Taktik* (Orig.-Ausg.). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Lichtwark, G. A. & Wilson, A. M. (2008). Optimal muscle fascicle length and tendon stiffness for maximising gastrocnemius efficiency during human walking and running. *Journal of theoretical biology*, 252(4), 662–673. doi:10.1016/j.jtbi.2008.01.018

- Lindschulten, R. (2008). *Leistungsphysiologische, hämatologische und elektromyographische Untersuchungen im Handbikesport bei Menschen mit einer Verletzung oder Erkrankung des Rückenmarks*: Deutsche Sporthochschule Köln / Institut für Motorik und Bewegungstechnik.
- Little, T. & Williams, A. G. (2005). Specificity of acceleration, maximum speed, and agility in professional soccer players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 19(1), 76–78. doi:10.1519/14253.1
- Liu, C., Wu, J., Zhu, J., Kuei, C., Yu, J., Shelton, J., ... (2009). Lactate inhibits lipolysis in fat cells through activation of an orphan G-protein-coupled receptor, GPR81. *The Journal of biological chemistry*, 284(5), 2811–2822. doi:10.1074/jbc.M806409200
- Lockie, R. G., Murphy, A. J., Knight, T. J. & Janse Jonge, X. A. K. de. (2011). Factors that differentiate acceleration ability in field sport athletes. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 25(10), 2704–2714. doi:10.1519/JSC.0b013e31820d9f17
- Löllgen, H. (2005). *Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik* (4th ed.). *Cardiovascularia*. Nürnberg: Novartis.
- Lottermann, S. (2005). Schneller denken – schneller handeln! Teil 1: Grundlagen der Handlungsschnelligkeit für Training und Spiel. *Fußballtraining*, 23(3), 10–18.
- Lühnenschloß, D., Dierks, B. & Thomas, M. (2005). *Schnelligkeit*. Schorndorf: Hofmann.
- Lupa, V. A., Podolin, D. A., Roth, D. A. & Mazzeo, R. S. (1994). Influence of aging and endurance training on lactate dehydrogenase in liver and skeletal muscle. *Mechanisms of ageing and development*, 75(3), 191–204.
- Maassen, N. & Böning, D. (2008). Physiologische „Nebenwirkungen“ der Milchsäure. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 292–296.
- Mackala, K. (2007). Optimisation of performance through kinematic analysis of the different phases of the 100 metres. *IAAF new studies in athletics : NSA*, 22(2), 7–16.
- Mainwood, G. W., Renaud, J. M. & Mason, M. J. (1987). The pH dependence of the contractile response of fatigued skeletal muscle. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 65(4), 648–658.
- Maio Alves, J. M. V., Rebelo, A. N., Abrantes, C. & Sampaio, J. (2010). Short-term effects of complex and contrast training in soccer players' vertical jump, sprint, and agility abilities: Kurzfristige Auswirkungen von Komplex- und Kontrasttraining auf die Vertikalsprung-, Sprint- und Gewandtheitsleistungen von Fußballspielern. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(3), 936–941.
- Marées, H. de & Heck, H. (2006). *Sportphysiologie* (9th ed.). Köln: Sportverl. Strauß.

- Margaria, R., Edwards, H. T. & Dill D. B. (1933). The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol*, (106), 689–715.
- Marieze, V. L., Briand, M., Badaoui, S., Dadet, M. H. & Briand, Y. (1994). Expression of lactic dehydrogenase isoenzymes in rabbit muscle during development. *The International journal of biochemistry*, 26(4), 491–495.
- Martin, D., Lehnertz, K. & Carl, K. (2001). *Handbuch Trainingslehre* (3rd ed.). Schorndorf: Hofmann.
- Marziali, F. & Mora, V. (2009). *Moderne Fussballtaktik: Offensive Spielorganisation der Systeme 4-4-2, 4-2-3-1, 4-3-3, 4-3-1-2, 3-4-3*. Leer: Bfp-Versand Lindemann.
- Masamoto, N., Larson, R., Gates, T. & Faigenbaum, A. (2003). Acute effects of plyometric exercise on maximum squat performance in male athletes. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 17(1), 68–71.
- Matsuura, R., Arimitsu, T., Kimura, T., Yunoki, T. & Yano, T. (2007). Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. *European journal of applied physiology*, 101(4), 409–417. doi:10.1007/s00421-007-0512-x
- Matsuura, R., Ogata, H., Yunoki, T., Arimitsu, T. & Yano, T. (2006). Effect of blood lactate concentration and the level of oxygen uptake immediately before a cycling sprint on neuromuscular activation during repeated cycling sprints. *Journal of physiological anthropology*, 25(4), 267–273.
- Maughan, R. & Noakes, T. (1991). Fluid replacement and exercise stress. A brief review of studies on fluid replacement and some guidelines for the athlete. *Sports medicine*, 12(1), 16–31.
- Mazzali, S. (2001). *Die Raumdeckung im Fussball: Technik - Taktik - Kreativität ; theoretische Grundlagen und praktische Übungsformen ; mit 230 Arbeitsvorschlägen für Spielsituationen und Spielmodelle* (1st ed.). Leer: Bfp-Versand, Lindemann.
- McBride, J. M., Nimphius, S. & Erickson, T. M. (2005). The acute effects of heavy-load squats and loaded countermovement jumps on sprint performance. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 19(4), 893–897. doi:10.1519/R-16304.1
- McGawley, K. & Bishop, D. (2006). Reliability of a 5 × 6-s maximal cycling repeated-sprint test in trained female team-sport athletes. *European journal of applied physiology*, 98, 383–393.
- Mendez-Villanueva, A., Buchheit, M., Kuitunen, S., Douglas, A., Peltola, E. & Bourdon, P. (2011). Age-related differences in acceleration, maximum running speed, and repeated-sprint performance in young soccer players. *Journal of sports sciences*, 29(5), 477–484. doi:10.1080/02640414.2010.536248

- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P. & Bishop, D. (2007). Physical fitness and performance. Fatigue responses during repeated sprints matched for initial mechanical output. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(12), 2219–2225. doi:10.1249/mss.0b013e31815669dc
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P. & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European journal of applied physiology*, 103(4), 411–419. doi:10.1007/s00421-008-0723-9
- Mero, A. & Komi, P. V. (1987). Electromyographic activity in sprinting at speeds ranging from sub-maximal to supra-maximal. *Medicine and science in sports and exercise*, 19(3), 266–274.
- Metzger, J. M. & Moss, R. L. (1987). Greater hydrogen ion-induced depression of tension and velocity in skinned single fibres of rat fast than slow muscles. *The Journal of physiology*, 393, 727–742.
- Meyer, T. & Faude, O. (2006). Feldtests im Fußball. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 57(5), 147–148.
- Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Navazio, F., Lindinger, M. I. & Brooks, G. A. (2002a). Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *The Journal of physiology*, 544(Pt 3), 963–975.
- Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Suh, S.-H., Navazio, F. & Brooks, G. A. (2002b). Metabolic and cardiorespiratory responses to "the lactate clamp". *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 283(5), E889-98. doi:10.1152/ajpendo.00266.2002
- Mohr, M., Krstrup, P. & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of sports sciences*, 21(7), 519–528. doi:10.1080/0264041031000071182
- Morin, J.-B., Jeannin, T., Chevallier, B. & Belli, A. (2006). Spring-mass model characteristics during sprint running: correlation with performance and fatigue-induced changes. *International journal of sports medicine*, 27(2), 158–165. doi:10.1055/s-2005-837569
- Moritz, C. T. & Farley, C. T. (2006). Human hoppers compensate for simultaneous changes in surface compression and damping. *Journal of biomechanics*, 39(6), 1030–1038. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.02.011
- Moritz, C. T., Greene, S. M. & Farley, C. T. (2004). Neuromuscular changes for hopping on a range of damped surfaces. *Journal of applied physiology*, 96(5), 1996–2004. doi:10.1152/jappphysiol.00983.2003
- Mossberg, K., Willman, C., Topor, M. A., Crook, H. & Patak, S. (1999). Comparison of asynchronous versus synchronous arm crank ergometry. *Spinal cord*, 37(8), 569–574.
- Mujika, I., Padilla, S., Ibáñez, J., Izquierdo, M. & Gorostiaga, E. (2000). Creatine supplementation and sprint performance in soccer players:

- Kreatinsupplementierung und Sprintleistung bei Fussballspielern. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(2), 518–525.
- Munro, C. F., Miller, D. I. & Fuglevand, A. J. (1987). Ground reaction forces in running: a reexamination. *Journal of biomechanics*, 20(2), 147–155.
- Nielsen, O. B. & Harrison, A. P. (1998). The regulation of the Na⁺,K⁺ pump in contracting skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica*, 162(3), 191–200.
- Nielsen, O. B., Paoli, F. de & Overgaard, K. (2001). Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 536(Pt 1), 161–166.
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 10(3), 123–145. doi:10.1034/j.1600-0838.2000.010003123.x
- Nosek, T. M., Fender, K. Y. & Godt, R. E. (1987). It is diprotonated inorganic phosphate that depresses force in skinned skeletal muscle fibers. *Science (New York, N.Y.)*, 236(4798), 191–193.
- Okuno, N. M., Tricoli, V., Silva, S. B. C., Bertuzzi, R., Moreira, A. & Kiss, M. A. P. D. M. (2013). Postactivation Potentiation on Repeated-Sprint Ability in Elite Handball Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(3), 662–668. doi:10.1519/JSC.0b013e31825bb582
- Orban, J.-C., Leverve, X. & Ichai, C. (2010). Lactate : le substrat énergétique de demain. *Réanimation*, 19(5), 384–392. doi:10.1016/j.reaurg.2010.05.016
- Ortega, J. D. & Farley, C. T. (2005). Minimizing center of mass vertical movement increases metabolic cost in walking. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 99(6), 2099–2107. doi:10.1152/jappphysiol.00103.2005
- Overgaard, K., Højfeldt, G. W. & Nielsen, O. B. (2010). Effects of acidification and increased extracellular potassium on dynamic muscle contractions in isolated rat muscles. *The Journal of physiology*, 588(Pt 24), 5065–5076. doi:10.1113/jphysiol.2010.195727
- Ozyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A. & Whipp, B. J. (2001). Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, 533(3), 891–902. doi:10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00891.x
- Pääsuke, M., Saapar, L., Ereline, J., Gapeyeva, H., Requena, B. & Oöpik, V. (2007). Postactivation potentiation of knee extensor muscles in power- and endurance-trained, and untrained women. *European journal of applied physiology*, 101(5), 577–585. doi:10.1007/s00421-007-0532-6
- Pagliassotti, M. J. & Donovan, C. M. (1990). Role of cell type in net lactate removal by skeletal muscle. *The American journal of physiology*, 258(4 Pt 1), E635-42.
- Paoli, F. V. de, Ørtenblad, N., Pedersen, T. H., Jørgensen, R. & Nielsen, O. B. (2010). Lactate per se improves the excitability of depolarized rat skeletal

- muscle by reducing the Cl⁻ conductance. *The Journal of physiology*, 588(Pt 23), 4785–4794. doi:10.1113/jphysiol.2010.196568
- Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L. & Heigenhauser, G. J. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *The American journal of physiology*, 277(5 Pt 1), E890-900.
- Parry, D. (2001). Myosin heavy chain expression and plasticity: Role of myoblast diversity. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, 29(4), 175–179.
- Pedersen, T. H., Nielsen, O. B., Lamb, G. D. & Stephenson, D. G. (2004). Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science (New York, N.Y.)*, 305(5687), 1144–1147. doi:10.1126/science.1101141
- Péronnet, F. (2010). Lactate as an end-product and fuel: Laktat als Endprodukt und Brennstoff. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61(5), 112–116.
- Perrey, S., Racinais, S., Saimouaa, K. & Girard, O. (2010). Neural and muscular adjustments following repeated running sprints. *European journal of applied physiology*, 109(6), 1027–1036. doi:10.1007/s00421-010-1445-3
- Pette, D. (1999). Das adaptive Potential des Skelettmuskels. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50(9), 262–270.
- Philp, A., Macdonald, A. L. & Watt, P. W. (2005). Lactate--a signal coordinating cell and systemic function. *The Journal of experimental biology*, 208(Pt 24), 4561–4575. doi:10.1242/jeb.01961
- Posterino, G. S., Cellini, M. A. & Lamb, G. D. (2003). Effects of oxidation and cytosolic redox conditions on excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 547(Pt 3), 807–823. doi:10.1113/jphysiol.2002.035204
- Posterino, G. S., Dutka, T. L. & Lamb, G. D. (2001). L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 442(2), 197–203.
- Posterino, G. S. & Fryer, M. W. (2000). Effects of high myoplasmic L-lactate concentration on E-C coupling in mammalian skeletal muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(2), 517–528.
- Price, M. J. & Campbell, I. G. (1997). Determination of peak oxygen uptake during upper body exercise. *Ergonomics*, 40(4), 491–499. doi:10.1080/001401397188116
- Racinais, S., Girard, O., Micallef, J. P. & Perrey, S. (2007). Failed excitability of spinal motoneurons induced by prolonged running exercise. *Journal of neurophysiology*, 97(1), 596–603. doi:10.1152/jn.00903.2006
- Rampinini, E., Coutts, A. J., Castagna, C., Sassi, R. & Impellizzeri, F. M. (2007). Variation in top level soccer match performance. *International journal of sports medicine*, 28(12), 1018–1024. doi:10.1055/s-2007-965158
- Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., Mazzoni, S., Fanchini, M. & Coutts, A. J. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players.

- Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 34(6), 1048–1054. doi:10.1139/H09-111
- Ranatunga, K. W., Sharpe, B. & Turnbull, B. (1987). Contractions of a human skeletal muscle at different temperatures. *The Journal of physiology*, 390, 383–395.
- Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J. & Armstrong, N. (2006). Effects of age and recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. *International journal of sports medicine*, 27(1), 1–8. doi:10.1055/s-2005-837501
- Rehagel, J. (2011). *Entwicklung einer Testbatterie zur Diagnostik und Steuerung der Schnelligkeit im Sportspiel Fußball* (Habilitationsschrift). Deutsche Sporthochschule Köln, Köln.
- Reilly, T., Bangsbo, J. & Franks, A. (2000). Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *Journal of sports sciences*, 18(9), 669–683. doi:10.1080/02640410050120050
- Reilly, T. & Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play: Eine Bewegungsanalyse der Arbeitsrate in verschiedenen positionalen Rollen im Berufsfußball. *Journal of human movement studies*, 2(2), 87–97.
- Requena, B., Sáez-Sáez Villarreal, E. de, Gapeyeva, H., Erelina, J., García, I. & Pääsuke, M. (2011). Relationship between postactivation potentiation of knee extensor muscles, sprinting and vertical jumping performance in professional soccer players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 25(2), 367–373. doi:10.1519/JSC.0b013e3181be31aa
- Rienzi, E., Drust, B., Reilly, T., Carter, J. E. & Martin, A. (2000). Investigation of anthropometric and work-rate profiles of elite South American international soccer players. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 40(2), 162–169.
- Röcker, K. & Dickhuth, H. (2001). Praxis der Laktatmessung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52(1), 33–34.
- Röcker, K., Prettin, S., Pottgiesser, T., Schumacher, Y. O. & Dickhuth, H. H. (2010). Metabolische Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in der Sportmedizin. *Sport- und Präventivmedizin*, 40(1), 6–12. doi:10.1007/s12534-010-0079-x
- Ross, A. & Leveritt, M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(15), 1063–1082.
- Ross, A., Leveritt, M. & Riek, S. (2001). Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(6), 409–425.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Kowalchuk, J. M., Howe, F. A., Griffiths, J. R. & Whipp, B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-

- intensity exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 541(3), 991–1002. doi:10.1113/jphysiol.2001.012910
- Ruff, R. L., Simoncini, L. & Stühmer, W. (1988). Slow sodium channel inactivation in mammalian muscle: a possible role in regulating excitability. *Muscle & nerve*, 11(5), 502–510. doi:10.1002/mus.880110514
- Safran, M. & Kaelin, W. G. (2003). HIF hydroxylation and the mammalian oxygen-sensing pathway. *Journal of Clinical Investigation*, 111(6), 779–783. doi:10.1172/JCI200318181
- Sahlin, K., Harris, R. C., Ny Lind, B. & Hultman, E. (1976). Lactate content and pH in muscle obtained after dynamic exercise. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 367(2), 143–149.
- Sahlin, K. & Ren, J. (1989). Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction: Beziehung der Kontraktionsleistung zu den Stoffwechselforgängen während der Erholung nach ermüdender Muskelkontraktion. *Journal of applied physiology*, 67, 648–654.
- Saibene, F. & Minetti, A. E. (2003). Biomechanical and physiological aspects of legged locomotion in humans. *European journal of applied physiology*, 88(4-5), 297–316. doi:10.1007/s00421-002-0654-9
- Sale, D. (2004). Postactivation potentiation: role in performance. *British journal of sports medicine*, 38(4), 386–387. doi:10.1136/bjism.2002.003392
- Sale, D. G. (2002). Postactivation potentiation: role in human performance. *Exercise and sport sciences reviews*, 30(3), 138–143.
- Saltin, B., Gagge, A. P. & Stolwijk, J. A. (1968). Muscle temperature during submaximal exercise in man. *Journal of applied physiology*, 25(6), 679–688.
- Sander, A., Keiner, M., Schlumberger, A., Wirth, K. & Schmidtbleicher, D. (2012). Effects of functional exercises in the warm-up on sprint performances. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. doi:10.1519/JSC.0b013e318260ec5e
- Sargeant, A. J. (1987). Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 56(6), 693–698.
- Sargeant, A. & Dolan, P. (1987). Effect of prior exercise on maximal short-term power output in humans. *Journal of applied physiology*, 63(4), 1475–1480.
- Schiffer, J. (1993). *Schnelligkeit: Trainingsmethodische, biomechanische, leistungsphysiologische und leistungsdiagnostische Aspekte : eine kommentierte Bibliographie* (1st ed.). Köln: Sport und Buch Strauss, Edition Sport.
- Schmid, A., Huonker, M., Aramendi, J. F., Kloeppe, E., Barturen, J. M., Grathwohl, D., ... (1998). Heart rate deflection compared to 4 mmol-lactate threshold during incremental exercise and to lactate during steady-state

- exercise on an arm-cranking ergometer in paraplegic athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 78(2), 177–182. doi:10.1007/s004210050404
- Schmidt, R. F., Lang, F. & Heckmann, M. (Eds.). (2010). *Springer-Lehrbuch. Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie ; mit 85 Tabellen ; mit herausnehmbarem Repetitorium* (31st ed.). Heidelberg: Springer-Medizin-Verl.
- Schnabel, G. (2003). *Trainingswissenschaft: Leistung - Training - Wettkampf* (3rd ed.). Berlin: Sportverl.
- Schnabel, G. T. G. (1993). *Lexikon Sportwissenschaft* (1st ed.). Berlin: Sportverl.
- Schneider, D. A., Sedlock, D. A., Gass, E. & Gass, G. (1999). V̇O₂peak and the gas-exchange anaerobic threshold during incremental arm cranking in able-bodied and paraplegic men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(4), 292–297. doi:10.1007/s004210050595
- Schneider, D., Wing, A. & Morris, N. (2002). Oxygen uptake and heart rate kinetics during heavy exercise: a comparison between arm cranking and leg cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 88(1-2), 100–106. doi:10.1007/s00421-002-0690-5
- Seyfarth, A., Geyer, H., Günther, M. & Blickhan, R. (2002). A movement criterion for running: Ein Bewegungskriterium für das Laufen. *Journal of biomechanics*, 35(5), 649–655.
- Sharp, R., Costill, D., Fink, W. & King, D. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International journal of sports medicine*, 7(1), 13–17.
- Silva, J. F., Guglielmo, L. G. A. & Bishop, D. (2010). Relationship between different measures of aerobic fitness and repeated-sprint ability in elite soccer players: Die Beziehung zwischen unterschiedlichen Messungen der aeroben Leistungsfähigkeit und der wiederholten Sprintfähigkeit von Elite-Fußballspielern. *Journal of strength and conditioning research : the research journal of the NSCA*, 24(8), 2115–2121.
- Sinoway, L. I., Hill, J. M., Pickar, J. G. & Kaufman, M. P. (1993). Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. *Journal of neurophysiology*, 69(4), 1053–1059.
- Sjödin, B., Thorstensson, A., Frith, K. & Karlsson, J. (1976). Effect of physical training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica*, 97(2), 150–157.
- Skelton, M., Kremer, D., Smith, E. & Gladden, L. (1998). Lactate influx into red blood cells from trained and untrained human subjects. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(4), 536–542.
- Smith, D., Pernet, A., Hallett, W. A., Bingham, E., Marsden, P. K. & Amiel, S. A. (2003). Lactate: a preferred fuel for human brain metabolism in vivo. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 23(6), 658–664. doi:10.1097/01.WCB.0000063991.19746.11

- Smith, K. J. & Billaut, F. (2010). Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *European journal of applied physiology*, 109(5), 989–999. doi:10.1007/s00421-010-1444-4
- Söderlund, K. & Hultman, E. (1991). ATP and phosphocreatine changes in single human muscle fibers after intense electrical stimulation. *The American journal of physiology*, 261(6 Pt 1), E737-41.
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B. & Goodman, C. (2005). Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(12), 1025–1044.
- Spencer, M., Dawson, B., Goodman, C., Dascombe, B. & Bishop, D. (2008). Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 103(5), 545–552. doi:10.1007/s00421-008-0749-z
- Sporis, G., Jukic, I., Ostojic, S. M. & Milanovic, D. (2009). Fitness profiling in soccer: physical and physiologic characteristics of elite players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 23(7), 1947–1953. doi:10.1519/JSC.0b013e3181b3e141
- Spriet, L. L., Lindinger, M. I., McKelvie, R. S., Heigenhauser, G. J. & Jones, N. L. (1989). Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling: Glykogenolyse und H-Ionenkonzentration im Skelettmuskel bei maximaler intermittierender Fahrradergometerbelastung. *Journal of applied physiology*, 66(1), 8–13.
- Steinhöfer, D. (2003). *Grundlagen des Athletiktrainings: Theorie und Praxis zu Kondition, Koordination und Trainingssteuerung im Sportspiel*. Münster: Philippka.
- Stone, M. H., Stone, M. & Sands, B. (2009). Principles and practice of resistance training. Human Kinetics.
- Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C. & Wisløff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(6), 501–536.
- Szubski, C., Burtscher, M. & Löscher, W. N. (2006). The effects of short-term hypoxia on motor cortex excitability and neuromuscular activation. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 101(6), 1673–1677. doi:10.1152/jappphysiol.00617.2006
- Taylor, J. L., Todd, G. & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(4), 400–405. doi:10.1111/j.1440-1681.2006.04363.x
- Taylor, J. L. & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(2), 542–550. doi:10.1152/jappphysiol.01053.2007
- Taylor, J. M., Weston, M., & Portas, M. D. (2013). The Effect of a Short Practical Warm-up Protocol on Repeated Sprint Performance. *Journal of*

- Strength and Conditioning Research*, 27(7), 2034–2038.
doi:10.1519/JSC.0b013e3182736056
- Temfemo, A., Bishop, D., Merzouk, A., Gayda, M. & Ahmaïdi, S. (2006). Effects of prior exercise on force-velocity test performance and quadriceps EMG. *International journal of sports medicine*, 27(3), 212–219.
doi:10.1055/s-2005-865624
- Tesch, P., Sjödén, B. & Karlsson, J. (1978). Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica*, 103(1), 40–46.
- Thienes, G. (1998). *Motorische Schnelligkeit bei zyklischen Bewegungsabläufen*. Münster: Lit.
- Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D. & Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(3), 804–809.
doi:10.1152/jappphysiol.01057.2004
- Thompson, H. L. (2013). The effect of warm-up upon physical performance in selected activities. *Research quarterly for exercise and sport*, 29(2), 231–246.
- Tihanyi, J., Apor, P. & Fekete, G. (1982). Force-velocity-power characteristics and fiber composition in human knee extensor muscles. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 48(3), 331–343.
- Till, K. A. & Cooke, C. (2009). The effects of postactivation potentiation on sprint and jump performance of male academy soccer players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 23(7), 1960–1967. doi:10.1519/JSC.0b013e3181b8666e
- Tipton, C. M. (2006). *ACSM's advanced exercise physiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Tomlin, D. L. & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(1), 1–11.
- Towilson, C., Midgley, A. W. & Lovell, R. (2013). Warm-up strategies of professional soccer players: practitioners' perspectives. *Journal of sports sciences*, 31(13), 1393–1401. doi:10.1080/02640414.2013.792946
- Turner, A. N. & Stewart, P. F. (2013). Repeat Sprint Ability. *Strength and conditioning journal*, 35(1), 37–41. doi:10.1519/SSC.0b013e3182824ea4
- van Hall, G. (2010). Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta physiologica (Oxford, England)*, 199(4), 499–508.
doi:10.1111/j.1748-1716.2010.02122.x
- Vaughan, C. L. (1989). *Biomechanics of sport: Biomechanik des Sports*: CRC Press.
- Verheijen, R., van der Poel, G. & Wouters, J. (2000). *Handbuch Fussballkondition*. Leer: Bfp-Versand, Lindemann.

- Viru, A. (1975). Defence reaction theory of fatigue. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin*, 23(4), 171–186.
- Volkov, N. I. & Lapin, V. I. (1979). Analysis of the velocity curve in sprint running. *Medicine and science in sports*, 11(4), 332–337.
- Vøllestad, N. K. (1997). Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods*, 74(2), 219–227. doi:10.1016/S0165-0270(97)02251-6
- Wadley, G. & Le Rossignol, P. (1998). The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 1(2), 100–110.
- Wahl, P., Bloch, W. & Mester, J. (2009). Moderne Betrachtungsweisen des Laktats: Laktat ein überschätztes und zugleich unterschätztes Molekül. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 57(3), 100–107.
- Washburn, R. A. & Seals, D. R. (1983). Comparison of continuous and discontinuous protocols for the determination of peak oxygen uptake in arm cranking. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 51(1), 3–6. doi:10.1007/BF00952531
- Weigelt, S. (1997). *Die sportliche Bewegungsschnelligkeit* (1st ed.). Köln: Sport und Buch Strauss.
- Weineck, J. (2002). *Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (12th ed.). Balingen: Spitta-Verl.
- Weineck, J. (2004). *Optimales Fussballtraining* (4th ed.). Balingen: Spitta-Verl.
- Westerblad, H. & Allen, D. G. (2003). Cellular Mechanisms of Skeletal Muscle Fatigue. In H. Sugi (Ed.), *Advances in Experimental Medicine and Biology* (pp. 563–571). Boston, MA: Springer US.
- Westerblad, H., Allen, D. G. & Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in physiological sciences : an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society*, 17, 17–21.
- Weyand, P. G., Lee, C. S., Martinez-Ruiz, R., Bundle, M. W., Bellizzi, M. J. & Wright, S. (1999). High-speed running performance is largely unaffected by hypoxic reductions in aerobic power. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 86(6), 2059–2064.
- Weyand, P. G., Sternlight, D. B., Bellizzi, M. J. & Wright, S. (2000). Faster top running speeds are achieved with greater ground forces not more rapid leg movements. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(5), 1991–1999.
- Wiktorsson-Möller, M., Oberg, B., Ekstrand, J. & Gillquist, J. (1983). Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity. *The American journal of sports medicine*, 11(4), 249–252.

- Willimczik, K. & Roth, K. (1983). *Bewegungslehre: Grundlagen, Methoden, Analysen*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Wilmore, J. H., Costill, D. L. & Kenney, W. L. (2008). *Physiology of sport and exercise* (4th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wilson, J. M., Duncan, N. M., Marin, P. J., Brown, L. E., Loenneke, J. P., Wilson, S. M., ... (2013). Meta-Analysis of Postactivation Potentiation and Power. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(3), 854–859. doi:10.1519/JSC.0b013e31825c2bdb
- Wisløff, U., Castagna, C., Helgerud, J., Jones, R. & Hoff, J. (2004). Strong correlation of maximal squat strength with sprint performance and vertical jump height in elite soccer players. *British journal of sports medicine*, 38(3), 285–288.
- Wragg, C., Maxwell, N. & Doust, J. (2000). Evaluation of the reliability and validity of a soccer-specific field test of repeated sprint ability: Bewertung der Reliabilität und Validität eines fußballspezifischen Feldtests zur Fähigkeit für Intervallsprints. *European journal of applied physiology*, 83(1), 77–83.
- Wright, S. & Weyand, P. G. (2001). The application of ground force explains the energetic cost of running backward and forward. *The Journal of experimental biology*, 204(Pt 10), 1805–1815.
- Yaicharoen, P., Wallman, K., Morton, A. & Bishop, D. (2012). The effect of warm-up on intermittent sprint performance and selected thermoregulatory parameters: Die Auswirkung des Aufwärmens auf die intermittierende Sprintleistung und ausgewählte thermoregulatorische Parameter. *Journal of science and medicine in sport*, 15(5), 451–456.
- Yetter, M. & Moir, G. L. (2008). The acute effects of heavy back and front squats on speed during forty-meter sprint trials. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 22(1), 159–165. doi:10.1519/JSC.0b013e31815f958d
- Yoshida, T. & Watari, H. (1993). ³¹P-nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the time course of energy metabolism during exercise and recovery. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 66(6), 494–499.
- Zaciorskij, V. M. & Friedrich, G. (1972). *Die körperlichen Eigenschaften des Sportlers* (1st ed.). Berlin: Bartels & Wernitz.
- Zange, J., Beisteiner, M., Müller, K., Shushakov, V. & Maassen, N. (2008). Energy metabolism in intensively exercising calf muscle under a simulated orthostasis: Energiestoffwechsel im intensiv belasteten Wadenmuskel bei einer simulierten Orthostase. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 455(6), 1153–1163.
- Zhang, Y. Y., Johnson, M. C., Chow, N. & Wasserman, K. (1991). Effect of exercise testing protocol on parameters of aerobic function. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(5), 625–630.

Zois, J., Bishop, D. J., Ball, K. & Aughey, R. J. (2011). High-intensity warm-ups elicit superior performance to a current soccer warm-up routine. *Journal of science and medicine in sport*, 14(6), 522–528.
doi:10.1016/j.jsams.2011.03.012

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

↑	Zunahme der Zeit
↑↓	keine Zeitveränderung
↓	Abnahme der Zeit
°C	Grad Celsius
μl	Mikroliter
<i>f</i>	Effektstärke
<i>f</i> _{5m}	Effektstärke über 5m
<i>f</i> _{10m}	Effektstärke über 10m
<i>f</i> _{30m}	Effektstärke über 30m
1RPM	One Repetition Maximum (einfaches Wiederholungsmaximum)
'	Minute(n)
A	Attacker (Stürmer)
Abb.	Abbildung
ATP	Adenosintriphosphat
ATPase	Adenosintriphosphatase
AV	Außenverteidiger
BW	Körpergewicht
ca.	circa

Ca ⁺	Calciumion
CB	Central-Back (zentraler defensiver Mittelfeldspieler)
CD	Central Defender (Innenverteidiger)
Cl ⁻	Chloridionen
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
Cr	Kreatin
D	Defender (Verteidiger)
EG	Energiegewinnung
EMG	Elektromyogramm
EPL	Englische Premier League
F	Female (weiblich)
FB	Full-Back (Außenverteidiger)
F _{G,x}	ZUM KÖRPERGEWICHT RELATIVERTE KRAFTVERLÄUFE ORTHOGONAL ZUR FRONTALEBENE
F _{G,y}	ZUM KÖRPERGEWICHT RELATIVERTE KRAFTVERLÄUFE ORTHOGONAL ZUR TRANSVERSELEBENE
F _{G,z}	ZUM KÖRPERGEWICHT RELATIVERTE KRAFTVERLÄUFE ORTHOGONAL ZUR SAGITTALEBENE
FT	Fast Twitch
g	Gramm

Glu	Glukose
Gly	Glykogen
GM	Gesamte Mannschaft
GPR81	Protein-Coupled Receptor 81 (Proteingebundener Rezeptor 81)
h	Stunden
H ⁺	Wasserstoffionen
H ₂ O	Wasser
HCO ₃ ⁻	Hydrogencarbonat
HF	Herzfrequenz
HFS ₁	Herzfrequenzwert vor dem ersten Sprint nach der Intervention
HFS ₃	Herzfrequenzwert vor dem dritten Sprint nach der Intervention
HFS _R	Herzfrequenzwert vor dem Referenzsprint
H-Isoform	Herz-Isoform der Laktatdehydrogenase
HK	Handkurbel
HK50	Handkurbelintervention mit 50% der VO _{2max}
HK75	Handkurbelintervention mit 75% der VO _{2max}
Hz	Herz
IANS	Individuelle Anaerobe Schwelle

IAS	Individuelle Aerobe Schwelle
INT	Interventionstermin
IV	Innenverteidiger
K ⁺	Kaliumionen
kg	Kilogramm
km/h	Kilometer pro Stunde
kN	Kilonewton
kPa	Kilopascal
l	Liter
L	Laktat
l/min	Liter pro Minute
Laktat _{max}	Laktatwert bei Abbruch der Vortestbelastung
LB	Laufband
LB65	Laufbandintervention mit 65% der VO _{2max}
LB90	Laufbandintervention mit 90% der VO _{2max}
LDH	Laktatdehydrogenase
LS ₁	Laktatwert vor dem ersten Sprint nach der Intervention
LS ₃	Laktatwert vor dem dritten Sprint nach der Intervention
LS _R	Laktatwert vor dem Referenzsprint
LTP1	Punkt des ersten signifikanten Laktatanstiegs

LTP2	Punkt des ersten signifikanten Laktatanstiegs
m	Meter
M	Male (Männlich)
m.	musculus
m/sec	Meter pro Sekunde
MCT	Monocarboxylat-Transporter
MCT1	Monocarboxylat-Transporter 1
MCT4	Monocarboxylat-Transporter 4
MD	Mittlere Differenz
MF	Mittelfeldspieler
Mg ²⁺	Magnesiumionen
MHC	schwere Myosinkette
min	Minute
M-Isoform	Muskel-Isoform der Laktatdehydrogenase
mmol	Millimol
mN	Millinewton
ms	Millisekunde
n	Anzahl der Probanden / Versuche
Na ⁺	Natriumionen
NAD	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid

NADH	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid
NBC	NA ⁺ /BIKARBONAT-COTRANSPORT
NHE	NA ⁺ /H ⁺ -AUSTAUSCH
p	Druck
P	p-Wert
PAP	Postactivation Potentiation
PCr	Phosphokreatin
pH	potentia Hydrogenii
P _i	Anorganische Phosphate
P _{max}	maximale Leistung
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt
RPE	Rate of Perceived Exerction (subjektives Belastungsempfinden)
RPES ₁	RPE-Wert vor dem ersten Sprint nach der Intervention
RPES ₃	RPE-Wert vor dem dritten Sprint nach der Intervention
RPES _R	RPE-Wert vor dem Referenzsprint
RPM	Umdrehungen pro Minute
RSA	Repeated Sprint Ability (Wiederholte Sprintleistungsfähigkeit)
s.o.	siehe oben
s.u.	siehe oben

S/min	Schläge pro Minute
S05	Sprint über 5m
S ₁	Erster Sprint nach der Intervention
S10	Sprint über 10m
S ₁ 05	Erster Sprint nach der Intervention über 5m
S ₁ 10	Erster Sprint nach der Intervention über 10m
S ₁ 30	Erster Sprint nach der Intervention über 30m
S ₂	Zweiter Sprint nach der Intervention
S ₂ 05	Zweiter Sprint nach der Intervention über 5m
S ₂ 10	Zweiter Sprint nach der Intervention über 10m
S ₂ 30	Zweiter Sprint nach der Intervention über 30m
S ₃	Dritter Sprint nach der Intervention
S30	Sprint über 30m
S ₃ 05	Dritter Sprint nach der Intervention über 5m
S ₃ 10	Dritter Sprint nach der Intervention über 10m
S ₃ 30	Dritter Sprint nach der Intervention über 30m
SA	Südamerika
sec	Sekunde
SR	Sarkoplasmatisches Retikulum
S _R	Referenzsprint

S _R 05	Referenzsprint über 5m
S _R 10	Referenzsprint über 10m
S _R 30	Referenzsprint über 30m
ST	Slow Twitch
Tab.	Tabelle
T _m	Muskeltemperatur
U	unter (im Zusammenhang mit Jahresangaben)
U/min	Umdrehungen pro Minute
VAT	Ventilatorische Schwelle
vgl.	vergleiche
V _{max}	maximale Geschwindigkeit / Kontraktionsgeschwindigkeit
VO _{2max}	maximale Sauerstoffaufnahme
VT	Voruntersuchungstermin
W	Watt
z.B.	zum Beispiel
Δ10S ₁ S ₃	Differenz der Sprintleistung über 10m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem ersten Sprint nach der Intervention (S ₃ 10-S ₁ 10)
Δ10S _R S ₁	Differenz der Sprintleistung über 10m vom ersten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint (S ₁ 10-S _R 10)

$\Delta 10S_{RS_3}$	Differenz der Sprintleistung über 10m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint ($S_{310}-S_{R10}$)
$\Delta 30S_1S_3$	Differenz der Sprintleistung über 30m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem ersten Sprint nach der Intervention ($S_{330}-S_{130}$)
$\Delta 30S_{RS_1}$	Differenz der Sprintleistung über 30m vom ersten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint ($S_{130}-S_{R30}$)
$\Delta 30S_{RS_3}$	Differenz der Sprintleistung über 30m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint ($S_{330}-S_{R30}$)
$\Delta 5S_1S_3$	Differenz der Sprintleistung über 5m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem ersten Sprint nach der Intervention ($S_{305}-S_{105}$)
$\Delta 5S_{RS_1}$	Differenz der Sprintleistung über 5m vom ersten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint ($S_{105}-S_{R05}$)
$\Delta 5S_{RS_3}$	Differenz der Sprintleistung über 5m vom dritten Sprint nach der Intervention und dem Referenzsprint ($S_{305}-S_{R05}$)
ΔHFS_1S_3	Differenz der Herzfrequenzwerte vor dem dritten Sprint nach der Intervention und vor dem ersten Sprint nach der Intervention (HFS_3-HFS_1)
ΔHFS_{RS_1}	Differenz der Herzfrequenzwerte vor dem Referenzsprint und vor dem ersten Sprint nach der

	Intervention ($HFS_R - HFS_1$)
ΔHFS_{RS_3}	Differenz der Herzfrequenzwerte vor dem Referenzsprint und vor dem dritten Sprint nach der Intervention ($HFS_R - HFS_3$)
ΔLS_{1S_3}	Differenz der Laktatwerte vor dem dritten Sprint nach der Intervention und vor dem ersten Sprint nach der Intervention ($LS_3 - LS_1$)
ΔLS_{RS_1}	Differenz der Laktatwerte vor dem Referenzsprint und vor dem ersten Sprint nach der Intervention ($LS_R - LS_1$)
ΔLS_{RS_3}	Differenz der Laktatwerte vor dem Referenzsprint und vor dem dritten Sprint nach der Intervention ($LS_R - LS_3$)
$\Delta RPES_{1S_3}$	Differenz der RPE-Werte vor dem dritten Sprint nach der Intervention und vor dem ersten Sprint nach der Intervention ($RPES_3 - RPES_1$)
$\Delta RPES_{RS_1}$	Differenz der RPE-Werte vor dem Referenzsprint und vor dem ersten Sprint nach der Intervention ($RPES_R - RPES_1$)
$\Delta RPES_{RS_3}$	Differenz der RPE-Werte vor dem Referenzsprint und vor dem dritten Sprint nach der Intervention ($RPES_R - RPES_3$)

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1: EINTEILUNG DER MOTORISCHEN SCHNELLIGKEITSFORMEN UND IHREN UNTERGEORDNETEN ERSCHEINUNGSFORMEN	8
ABBILDUNG 2: TEILASPEKTE DER SCHNELLIGKEITSLEISTUNG UND IHRE BEDEUTUNG BEZÜGLICH EINES FUßBALLSPEZIFISCHEN ANFORDERUNGSPROFILS	11
ABBILDUNG 3: EXEMPLARISCHE KURVE DER GESCHWINDIGKEITSENTWICKLUNG.....	22
ABBILDUNG 4: ZUM KÖRPERGEWICHT RELATIVIERTE KRAFTVERLÄUFE	29
ABBILDUNG 5: VERÄNDERUNG DER BODENREAKTIONSKRÄFTE.....	30
ABBILDUNG 6: ZUSAMMENFASSENDE DARSTELLUNG VON VERÄNDERUNG DER VERHÄLTNISSE VON ENERGIEGEGWINNUNGSMECHANISMEN BEI WIEDERHOLTEN SPRINTLEISTUNGEN.	31
ABBILDUNG 7: POTENTIELLE URSACHEN VON ERMÜDUNGERSCHINUNGEN AUF ZENTRALER UND PERIPHERER EBENE	32
ABBILDUNG 8: LAKTATTRANSPORT UNTER ANGABE DES PROZENTUALEN ANTEILS AM GESAMTTRANSPORT	52
ABBILDUNG 9: REGULATION DES pH-WERTES IM MUSKEL MITTELS MONOCARBOXYLAT- TRANSPORTERN	53
ABBILDUNG 10: MCT-SPEZIFISCHE ADAPTATIONEN	55
ABBILDUNG 11: DARSTELLUNG DER VERSTOFFWECHSELUNGSORTE VON LAKTAT.....	56
ABBILDUNG 12: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER LAKTATLEISTUNGSKURVE	57
ABBILDUNG 13: KRAFTENTWICKLUNG EINES ISOLIERTEN MÄUSEMUSKELS	63
ABBILDUNG 14: DARSTELLUNG DES EINFLUSSES VON AZIDOSE AUF DIE KRAFTENTWICKLUNG.....	63
ABBILDUNG 15: DAS VERHÄLTNIS VON RELATIVER KRAFT UND CALCIUM-AUSSCHÜTTUNG	64
ABBILDUNG 16: KRAFTENTWICKLUNG EINES IN EXTRAZELLULÄRER KALIUMKONZENTRATION	69
ABBILDUNG 17: EINFLUSS VON LAKTATLÖSUNG (10MMOL/L) AUF DIE KONTRAKTIONSEIGENSCHAFTEN GEHÄUTETER MUSKELFASERN IN KONTROLLÖSUNG.....	70

ABBILDUNG 18: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINER ERHÖHTEN KONZENTRATION ANORGANISCHER PHOSPHATE	72
ABBILDUNG 19: ISOLIERTE UND KOMBINIERT EFFEKTE VON KALIUM- UND LAKTATAKKUMULATION .	75
ABBILDUNG 20: ÜBERSICHT DER ZENTRALEN UNTERSUCHUNGSANSÄTZE DER VORLIEGENDEN STUDIE.	83
ABBILDUNG 21: ÜBERSICHT DES TESTDESIGNS DER VORSTUDIE. *=BESTIMMUNG VON BLUTLAKTAT.	85
ABBILDUNG 22: BOXPLOTS DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M.....	86
ABBILDUNG 23: DARSTELLUNG DES UNTERSUCHUNGSGANGS	89
ABBILDUNG 24: VORTEST AUF DEM HANDKURBELERGOMETER.....	90
ABBILDUNG 25: VORTEST AUF DEM LAUFBAND.....	90
ABBILDUNG 26: AUFBAU DER SPRINTSTRECKE	91
ABBILDUNG 27: UNTERSUCHUNGSABLAUF DES VORTESTS AUF DEM LAUFBAND	94
ABBILDUNG 28: UNTERSUCHUNGSABLAUF DES VORTESTS AM HANDKURBELERGOMETER.....	94
ABBILDUNG 29: DARSTELLUNG DES UNTERSUCHUNGSABLAUFS	95
ABBILDUNG 30: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER PAUSEGESTALTUNG IM RAHMEN EINER VORBELASTUNG	101
ABBILDUNG 31: ÜBERSICHT DES GESAMTEN UNTERSUCHUNGSVERLAUFS ÜBER ALLE TERMINE	102
ABBILDUNG 32: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M	108
ABBILDUNG 33: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M	109
ABBILDUNG 34: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 5M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM ERSTEN SPRINT (S ₁)	110
ABBILDUNG 35: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 5M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM DRITTEN SPRINT (S ₃).....	111
ABBILDUNG 36: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 10M.....	112
ABBILDUNG 37: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 10M	113

ABBILDUNG 38: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 10M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM ERSTEN SPRINT (S ₁)	115
ABBILDUNG 39: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 10M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM DRITTEN SPRINT (S ₃).....	115
ABBILDUNG 40: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 5M	116
ABBILDUNG 41: VERLAUF DER EINZELNEN SPRINTZEITEN ÜBER 30M	119
ABBILDUNG 42: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 30M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM ERSTEN SPRINT (S ₁)	120
ABBILDUNG 43: BOXPLOTS DER EINZELNEN SPRINTZEITÄNDERUNGEN ÜBER 30M VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM DRITTEN SPRINT (S ₃).....	121
ABBILDUNG 44: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM REFERENZSPRINT.....	123
ABBILDUNG 45: BOXPLOTS DER EINZELNEN LAKTATWERTE	124
ABBILDUNG 46: VERLAUF DER EINZELNEN LAKTATWERTE NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION. ...	126
ABBILDUNG 47: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM ERSTEN SPRINT (S ₁)	127
ABBILDUNG 48: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM DRITTEN SPRINT (S ₃).....	127
ABBILDUNG 49: BOXPLOTS DER EINZELNEN RPE-WERTE.....	130
ABBILDUNG 50: VERLAUF DER EINZELNEN RPE-WERTE	132
ABBILDUNG 51: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM ERSTEN SPRINT (S ₁)	133
ABBILDUNG 52: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINT (S _R) ZUM DRITTEN SPRINT (S ₃).....	133
ABBILDUNG 53: BOXPLOTS DER EINZELNEN HERZFREQUENZWERTE.....	136
ABBILDUNG 54: VERLAUF DER EINZELNEN HERZFREQUENZWERTE NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION	138

ABBILDUNG 55: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER HERZFREQUENZWERTE IN S/MIN VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT (S_1).....	141
ABBILDUNG 56: BOXPLOTS DER EINZELNEN ÄNDERUNGEN DER HERZFREQUENZWERTE IN S/MIN VON REFERENZSPRINT (S_R) ZUM DRITTEN SPRINT (S_3)	141
ABBILDUNG 57: VERÄNDERUNG DER LAKTATWERTE (LA-) AUSGEHEND VOM RUHEWERT (REST) BEI VERSCHIEDENEN FORMEN DES AUFWÄRMENS (WUP) UND FOLGENDEN WIEDERHOLTEN SERIEN AN SPRINTS	151
ABBILDUNG 58: VERLAUF DER EINZELNEN 5M-SPRINTZEITEN DER INTERVENTION LB65 VON ALLEN PROBANDEN	155
ABBILDUNG 59: RELATIVE ATP-BEREITSTELLUNG IM BELASTETEN MUSKEL BEI UNTERSCHIEDLICHEN MUSKELTEMPERATUREN	164
ABBILDUNG 60: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION LB65 UND LB90.....	172
ABBILDUNG 61: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK50 UND HK75.....	173
ABBILDUNG 62: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK75 UND LB90	176
ABBILDUNG 63: VERLAUF DER LAKTATWERTE UND SPRINTZEITEN ÜBER 30M NACH DER INTERVENTION HK50 UND LB65	178
ABBILDUNG 64: EFFEKTE VERSCHIEDENER AUFWÄRMINTENSITÄTEN	184
ABBILDUNG 65: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION LB65.....	250
ABBILDUNG 66: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION LB90.....	250
ABBILDUNG 67: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION HK50.....	250
ABBILDUNG 68: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION HK75	251

ABBILDUNG 69: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI DER
KONTROLLINTERVENTION. 251

ABBILDUNG 70: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI
VORANGESCHALTETEM INDIVIDUELLEM AUFWÄRMEN 251

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1: ÜBERSICHT DER LAUFLEISTUNGEN IM FUßBALL	13
TABELLE 2: MITTELWERTE DER LAUFDISTANZEN VERSCHIEDENER POSITIONEN EINER DEUTSCHEN ERSTLIGAMANNSCHAFT.....	14
TABELLE 3: ÜBERSICHT DER SCHNELLIGKEITSLAUFLEISTUNGEN ÜBER VERSCHIEDENEN SPRINTSTRECKEN IM FUßBALL	17
TABELLE 4: POTENTIELLE URSACHEN EINER FUNKTIONSSPEZIFISCHEN MINDERUNG DER MUSKELFUNKTIONSFÄHIGKEIT AUFGRUND VON MILCHSÄUREBEDINGTER AZIDOSE.....	66
TABELLE 5: LAKTATWERTE UND ZUGEHÖRIGE SPRINTZEITEN ÜBER DIE STRECKENLÄNGEN VON 5M, 10M UND 30M.....	85
TABELLE 6: ÜBERSICHT DES UNTERSUCHUNGSGUTS MIT MITTELWERT (MW), STANDARDABWEICHUNG (S) SOWIE ANTHROPOMETRISCHEN KENNGRÖßEN.....	88
TABELLE 7: ÜBERBLICK DER BELASTUNGSZEITEN UND INTENSITÄTSGESTALTUNG.....	89
TABELLE 8: ÜBERSICHT VERSCHIEDENER ANSÄTZE UND BEGRIFFLICHKEITEN ZUR ERMITTLUNG UND BESTIMMUNG VON SCHWELLEN UND KENNGRÖßEN DER LAKTATBASIERTE UND SPIROMETRISCHEN DIAGNOSTIK.....	97
TABELLE 9: ÜBERSICHT DER MITTELWERTE (MW) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER VORTESTS	107
TABELLE 10: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTZEITEN	108
TABELLE 11: ERGEBNISÜBERSICHT DES FRIEDMAN-TESTS FÜR DIE 5-SPRINTZEITEN	109
TABELLE 12: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTDELTA	110
TABELLE 13: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 10M-SPRINTZEITEN	112
TABELLE 14: ERGEBNISÜBERSICHT DER ANOVA MIT MESSWIEDERHOLUNG FÜR DIE 10-SPRINTZEITEN DER EINZELNEN INTERVENTIONEN.....	113

TABELLE 15: ERGEBNISÜBERSICHT DES POST-HOC-TESTS (SCHEFFÉ-TEST) FÜR DIE 10M-ZEITEN DER INTERVENTION LB65 (NEGATIVE WERTE ZEIGEN VERBESSERUNG DER SPRINTZEITEN).....	113
TABELLE 16: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 10M-SPRINTDELTAS VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1 ..	114
TABELLE 17: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 30M-SPRINTZEITEN	117
TABELLE 18: ERGEBNISÜBERSICHT DER ANOVA MIT MESSWIEDERHOLUNG FÜR DIE 30-SPRINTZEITEN	117
TABELLE 19: ERGEBNISÜBERSICHT DER POST-HOC-TESTS (SCHEFFÉ-TEST) FÜR DIE 30M-SPRINTZEITEN	118
TABELLE 20: ERGEBNISÜBERSICHT DES SCHEFFÉ-POST-HOC-TESTS FÜR DIE 30M-SPRINTZEITEN	119
TABELLE 21: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER 5M-SPRINTDELTAS VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1	120
TABELLE 22: ERGEBNISÜBERSICHT DER EINFAKTORIELLEN ANOVA FÜR DIE 30M-SPRINTZEITÄNDERUNGEN	122
TABELLE 23: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER LAKTATWERTE.....	123
TABELLE 24: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	124
TABELLE 25: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION.....	125
TABELLE 26: P-WERTE DES VERGLEICHS DER LAKTATWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	125
TABELLE 27: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER LAKTATWERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1	126
TABELLE 28: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION.....	128
TABELLE 29: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER LAKTATWERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION.	128

TABELLE 30: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER RPE-WERTE	129
TABELLE 31: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S ₁).....	130
TABELLE 32: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S ₃).	131
TABELLE 33: P-WERTE DES VERGLEICHS DER RPE-WERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	131
TABELLE 34: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER RPE-WERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1	132
TABELLE 35: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	134
TABELLE 36: P-WERTE DES VERGLEICHS DER VERÄNDERUNGEN DER RPE-WERTE VOM REFERENZSPRINT ZUM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION.....	134
TABELLE 37: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER HERZFREQUENZWERTE	135
TABELLE 38: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	137
TABELLE 39: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN VOR DEM DRITTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION.....	138
TABELLE 40: P-WERTE DES VERGLEICHS DER HERZFREQUENZWERTE ZU UNTERSCHIEDLICHEN ZEITPUNKTEN DER JEWEILIGEN INTERVENTIONEN	139
TABELLE 41: ERGEBNISÜBERSICHT DES BONFERRONI-POST-HOC-TESTS FÜR DIE HERZFREQUENZWERTE	140
TABELLE 42: PROBANDENZAHLEN (N), MITTELWERTE (MW), MEDIANE (ME) UND STANDARDABWEICHUNGEN (S) DER HERZFREQUENZWERTE VON REFERENZSPRINTS ZU SPRINT1	140

TABELLE 43: ERGEBNISÜBERSICHT FÜR DIE HERZFREQUENZÄNDERUNGEN(ΔHFS_{RS_1}) DER EINZELNEN INTERVENTIONEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_1)	142
TABELLE 44: ERGEBNISÜBERSICHT FÜR DIE HERZFREQUENZÄNDERUNGEN.....	143
TABELLE 45: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT (LS_R), HERZFREQUENZ (HFS_R), RPE-WERT ($RPES_R$), 5M-SPRINTZEIT (S_{R05}), 10M-SPRINTZEIT (S_{R10}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{R30}) ZUM ZEITPUNKT DES REFERENZSPRINTS	144
TABELLE 46: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT- (LS_1), HERZFREQUENZ- (HFS_1), RPE-WERT ($RPES_1$), 5M-SPRINTZEIT (S_{105}), 10M-SPRINTZEIT (S_{110}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{130}) ZUM ZEITPUNKT DES ERSTEN SPRINTS	144
TABELLE 47: ÜBERSICHT DER KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN NACH SPEARMAN ZWISCHEN DEN PARAMETERN LAKTAT- (LS_3), HERZFREQUENZ- (HFS_3), RPE-WERT ($RPES_3$), 5M-SPRINTZEIT (S_{305}), 10M-SPRINTZEIT (S_{310}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{330}) ZUM ZEITPUNKT DES DRITTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION	145
TABELLE 48: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_R), HERZFREQUENZ- (HFS_R), RPE-WERT ($RPES_R$), 5M-SPRINTZEIT (S_{R05}), 10M-SPRINTZEIT (S_{R10}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{R30}) ZUM ZEITPUNKT DES REFERENZSPRINTS	145
TABELLE 49: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_1), HERZFREQUENZ- (HFS_1), RPE-WERT ($RPES_1$), 5M-SPRINTZEIT (S_{105}), 10M-SPRINTZEIT (S_{110}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{130}) ZUM ZEITPUNKT DES ERSTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION	146
TABELLE 50: ÜBERSICHT DES MULTIVARIATEN ZUSAMMENHANGS DER EINZELNEN VARIABLEN LAKTAT- (LS_3), HERZFREQUENZ- (HFS_3), RPE-WERT ($RPES_3$), 5M-SPRINTZEIT (S_{305}), 10M-SPRINTZEIT (S_{310}) UND 30M-SPRINTZEIT (S_{330}) ZUM ZEITPUNKT DES DRITTEN SPRINTS NACH DER JEWEILIGEN INTERVENTION	146
TABELLE 51: ABSOLUTE VERÄNDERUNGEN DER SPRINTZEITEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION	157
TABELLE 52: ABSOLUTE VERÄNDERUNGEN DER SPRINTZEITEN VOM REFERENZSPRINT (S_R) ZUM ERSTEN SPRINT NACH DER INTERVENTION (S_1).....	169

TABELLE 53: MITTELWERTE UND STANDARDABWEICHUNGEN DER ATP-PRODUKTION UND ATP-PRODUKTIONSRATE IM VERGLEICH EINER SPRINTSERIE	186
TABELLE 54: GESCHWINDIGKEITSVORGABE, LAUFDISTANZ UND STUFENDAUER DES IM VORTEST DURCHGEFÜHRTEN STUFENPROTOKOLLS.	248
TABELLE 55: 15-STUFIGE SKALA ZUR BEWERTUNG DES SUBJEKTIVES BELASTUNGSEMPFINDENS.	248
TABELLE 56: AUSGANGSDATEN DER EINZELNEN PROBANDEN NACH DEN VORTESTS AUF DEN LAUFBAND UND DEM HANDKURBELERGOMETER.....	249

ANHANG

TABELLE 54: GESCHWINDIGKEITSVORGABE, LAUFDISTANZ UND STUFENDAUER DES IM VORTEST DURCHGEFÜHRTEN STUFENPROTOKOLLS.

Geschwindigkeit [km/h]	Distanz [m]	Dauer [min]
8	800	06:00
10	800	04:48
12	1200	06:00
14	1200	05:09
16	1200	04:30
18	1600	05:20
20	1600	04:48

TABELLE 55: 15-STUFIGE SKALA ZUR BEWERTUNG DES SUBJEKTIVES BELASTUNGSEMPFINDENS. RPE=RATE OF PERCEIVED EXERTION. (MOD. NACH BORG, 1998).

RPE-Wert	Beschreibung [deutsch]	Beschreibung [englisch]
6		no exertion at all
7	sehr sehr leicht	extremely light
8		
9	sehr leicht	very light
10		
11	leicht	light
12		
13	etwas anstrengend	somewhat hard
14		
15	anstrengend	hard
16		
17	sehr schwer	very hard
18		
19	sehr sehr schwer	extremely hard
20		maximal exertion

TABELLE 56: AUSGANGSDATEN DER EINZELNEN PROBANDEN NACH DEN VORTESTS AUF DEN LAUFBAND UND DEM HANDKURBELERGOMETER. VO_{2max} =MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME; V_{max} =MAXIMAL ERREICHTE GESCHWINDIGKEIT AUF DEM LAUFBAND; $Laktat_{max}$ =MAXIMAL ERREICHTE LAKTATWERTE; $LB65$ =INTENSITÄT FÜR LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2max} ; $LB90$ = INTENSITÄT FÜR LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2max} ; P_{max} =MAXIMAL ERREICHTE LEISTUNG AM HANDKURBELERGOMETER; $HK50$ = INTENSITÄT FÜR HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2max} ; $HK75$ = INTENSITÄT FÜR HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2max} .

ID	Laufband					Handkurbelergometer				
	VO_{2max} [l/min]	v_{max} [km/h]	$Laktat_{max}$ [mmol/l]	$LB65$ [km/h]	$LB90$ [km/h]	VO_{2max} [l/min]	P_{max} [W]	$Laktat_{max}$ [mmol/l]	$HK50$ [W]	$HK75$ [W]
1	53,70	17,00	10,57	9	14	38,70	120,00	11,43	45	85
2	56,80	18,00	11,68	9	14	30,80	85,00	6,86	30	65
3	53,90	18,00	12,10	10	15	27,70	75,00	10,47	30	55
4	53,60	17,00	13,91	8	13	32,60	80,00	9,67	35	60
5	52,40	16,00	9,69	8	13	28,90	100,00	10,73	40	75
6	59,00	18,00	10,32	10	15	34,80	120,00	11,17	50	85
7	58,30	18,00	11,06	10	15	30,80	95,00	8,53	40	65
8	55,10	17,00	10,03	10	15	36,10	90,00	12,44	40	70
9	51,00	18,00	7,56	10	15	26,50	95,00	10,32	35	60
10	54,50	17,00	8,86	8	14	32,90	70,00	8,28	35	60
11	58,60	18,00	8,31	10	16	25,50	65,00	7,71	20	50
12	53,20	17,00	9,60	9	14	27,20	80,00	7,23	20	60
13	54,30	18,00	8,45	9	14	30,10	110,00	8,28	45	85
14	53,00	18,00	8,68	8	14	34,30	85,00	9,42	35	70
15	62,80	19,00	8,34	11	16	34,00	60,00	7,02	35	60
16	58,90	18,00	10,44	9	14	36,60	70,00	10,16	30	70
17	54,00	17,00	7,96	9	14	26,20	80,00	9,49	35	70
18	45,00	14,00	7,98	7	12	27,70	110,00	9,71	30	75
19	54,40	18,00	10,04	9	15	34,20	75,00	12,50	45	75
20	50,40	17,00	11,64	8	14	25,60	65,00	7,95	10	45
21	64,90	20,00	13,23	12	18	32,30	70,00	7,64	30	60
22	49,60	17,00	6,88	10	15	31,20	90,00	8,90	35	70
23	51,00	18,00	9,03	8	14	35,00	115,00	10,42	35	80
24	64,40	18,00	12,13	11	15	38,40	105,00	7,99	45	80
25	55,20	17,00	6,97	8	13	34,70	105,00	8,95	40	85
26	56,20	19,00	9,08	10	17	33,30	105,00	10,96	30	70
27	50,30	16,00	12,70	8	13	35,40	95,00	8,68	40	75
28	55,50	19,00	17,23	10	16	33,50	105,00	14,66	30	70
29	55,30	18,00	5,80	9	15	34,10	100,00	7,23	30	70
30	57,80	19,00	13,55	10	15	35,10	100,00	10,79	40	75
31	55,90	19,00	11,84	9	15	30,10	80,00	6,68	25	50
32	52,50	17,00	5,10	8	13	31,60	105,00	6,68	35	70
33	55,30	19,00	9,31	11	16	28,20	90,00	8,68	30	65
34	57,40	19,00	5,93	9	17	29,80	90,00	8,50	25	65
35	57,10	19,00	9,63	10	15	32,10	105,00	5,75	35	75
36	53,10	18,00	7,29	9	15	29,00	105,00	9,01	35	75
37	56,70	18,00	7,87	10	15	27,00	90,00	8,86	20	55
38	51,70	18,00	7,00	9	15	28,20	95,00	7,79	30	70
39	56,20	17,00	8,41	10	15	28,30	100,00	8,22	45	75
40	46,00	17,00	7,29	8	14	25,60	95,00	6,32	25	70
41	58,40	18,00	6,79	10	15	27,30	80,00	6,15	30	60
42	56,10	18,00	7,88	10	15	27,50	90,00	7,91	30	70
MW	54,99	17,76	9,48	9,29	14,69	31,16	91,55	8,96	33,45	68,45
s	3,95	1,03	2,44	1,04	1,15	3,60	14,92	1,85	7,89	9,49

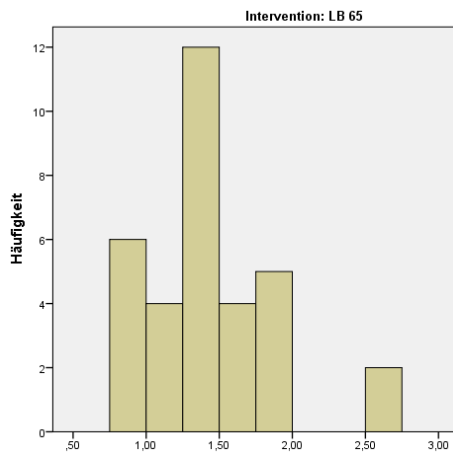


ABBILDUNG 65: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION LB65. LB65=LAUFBANDINTERVENTION MIT 65% DER VO_{2MAX} .

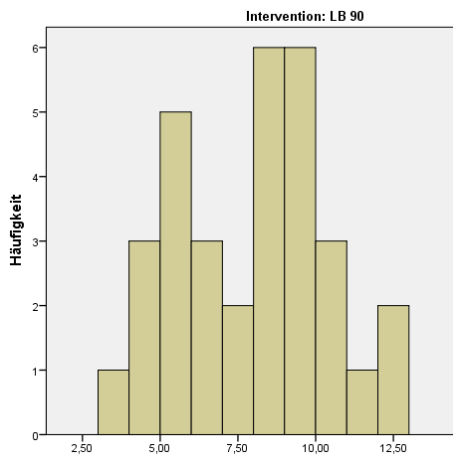


ABBILDUNG 66: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION LB90. LB90=LAUFBANDINTERVENTION MIT 90% DER VO_{2MAX} .

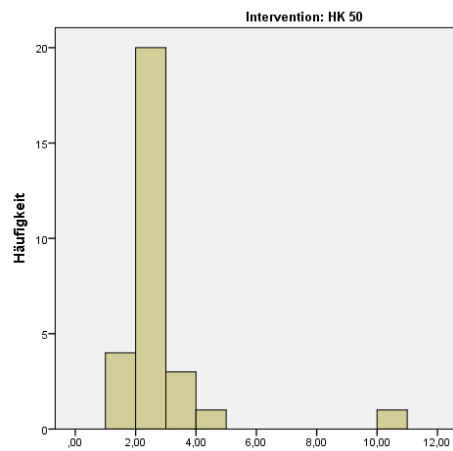


ABBILDUNG 67: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION HK50. HK50=HANDKURBELINTERVENTION MIT 50% DER VO_{2MAX} .

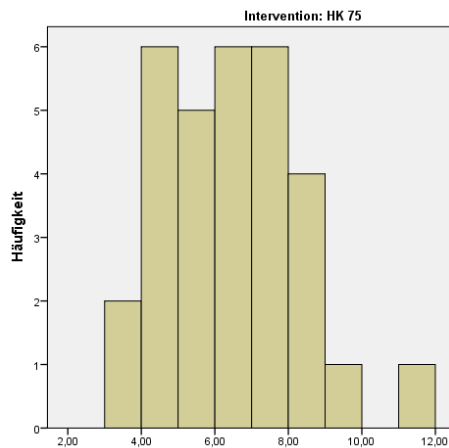


ABBILDUNG 68: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETER INTERVENTION HK75. HK75=HANDKURBELINTERVENTION MIT 75% DER VO_{2MAX} .

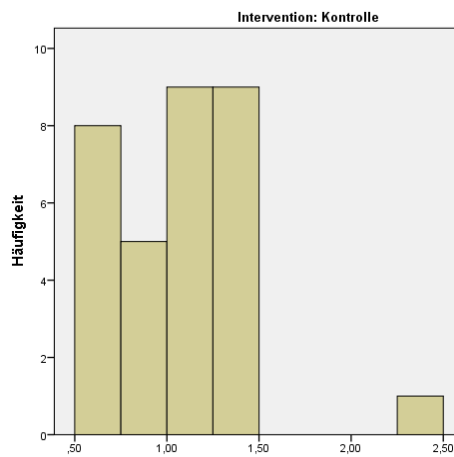


ABBILDUNG 69: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI DER KONTROLLINTERVENTION.

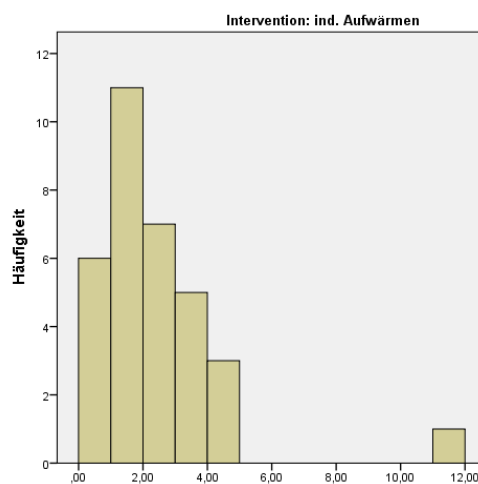


ABBILDUNG 70: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER LAKTATWERTE VOR DEM ERSTEN SRPINT BEI VORANGESCHALTETEM INDIVIDUELLEM AUFWÄRMEN. IND. AUFW. = INDIVIDUELLES AUFWÄRMEN.