

Regeneration im Leistungssportlichen Training

Zur Wirkung verschiedener regenerativer Maßnahmen
während und nach intensiven Trainingsphasen im
Radsport

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Philosophie der Philosophischen Fakultäten der
Universität des Saarlandes

vorgelegt von:

Oliver FAUDE

aus Spaichingen

Saarbrücken, 2007

Der Dekan:

Prof. Dr. phil. R. Krause

Berichterstatter:

Prof. Dr. phil. E. Emrich

Prof. Dr. med. T. Meyer

PD Dr. phil. H. Müller

Tag der Disputation: 12. Februar 2007

INHALTSVERZEICHNIS**ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

4

TABELLENVERZEICHNIS

7

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

10

ZUSAMMENFASSUNG

12

1 EINLEITUNG

16

2 THEORETISCHER HINTERGRUND UND BEFUNDLAGE

18

2.1 Adaptationstheorien

18

2.2 Trainingstheorie

24

2.3 Ermüdung im Trainingsprozess

32

2.4 Regeneration

36

2.5 Aminosäuren-Ungleichgewichts-Hypothese

42

3 METHODISCHE ÜBERLEGUNGEN UND HYPOTHESEN

45

3.1 Methodische Überlegungen und Designentscheidungen

45

3.2 Hypothesenformulierung

50

4 METHODIK

52

4.1 Allgemeines Design

52

4.2 Probanden

53

4.3 Testtage und Testverfahren

54

4.3.1 Gewöhnungstest

54

4.3.2 Eingangs-, Zwischen- und Abschlusstest

54

4.4	Ergometrische Testverfahren	55
4.4.1	Stufentest und Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle	55
4.4.2	Zeitfahren (Time Trial = TT)	56
4.4.3	Rampentest und Bestimmung der ventilatorischen Schwelle (VT)	58
4.5	Trainingsgestaltung	60
4.5.1	Run-in-Phase	60
4.5.2	Intensive Trainingsphase (IT)	60
4.5.3	Aktive Regeneration (REG)	62
4.6	BCAA-Gabe	63
4.7	Messmethodik	63
4.7.1	Labormethoden	63
4.7.1.1	Laktat	63
4.7.1.2	Kreatinkinase und Harnstoff	64
4.7.1.3	Hämatologie/Blutbild	64
4.7.1.4	Hormone	64
4.7.1.5	Immunologie	65
4.7.2	Profile of Mood States (POMS)	66
4.7.3	Herzfrequenzmessung und Herzfrequenzvariabilität	67
4.7.4	Spiroergometrie	69
4.7.5	Ergometer	70
4.7.5.1	Lode Excalibur Sport	70
4.7.5.2	Cyclus 2	70
4.7.5.3	SRM-System	70
4.7.6	Weitere Messmethoden	71
4.8	Statistik und Berechnungen	71
5	ERGEBNISSE	74
5.1	Compliance und Drop-Outs	74
5.2	Dauer der regenerativen Trainingseinheiten	75
5.2.1	Ergometrische Testverfahren	76
5.2.1.1	Zeitfahren	76
5.2.1.2	Stufentest	84
5.2.1.3	Zusammenfassung Ergometrie	89
5.2.2	Ruhemessungen	90
5.2.2.1	Labormethoden	90
5.2.2.1.1	Substrate, Enzyme und Blutbild	90

	3	
5.2.2.1.2	Hormone	93
5.2.2.1.3	Immunologie	94
5.2.2.2	Profile of Mood States	96
5.2.2.3	Herzfrequenzvariabilität	98
5.2.2.4	Zusammenfassung Ruhemessungen	99
5.3	Einfluss einer BCAA-Gabe	100
6	DISKUSSION	105
6.1	Die Dauer eines aktiven, sportartspezifischen Regenerationstrainings	105
6.1.1	Sportartspezifische, ergometrische Leistungsfähigkeit	105
6.1.1.1	Zeitfahren	105
6.1.1.2	Stufentest	110
6.1.2	Ruhemessungen	113
6.1.2.1	Hormonelle Regulation und Immunsystem	113
6.1.2.2	Vegetatives Nervensystem	116
6.1.2.3	Psychometrie	118
6.2	Konsequenzen für die Trainingspraxis	119
6.3	Einfluss einer BCAA-Gabe auf das Ermüdungsverhalten während einer zweiwöchigen intensiven Trainingsphase	123
6.4	Methodenkritik	126
7	SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICK	129
8	LITERATUR	130
	ANHANG	142

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Allgemeines Adaptationssyndrom nach Selye (aus Ref. 209, S.579; nähere Erläuterungen im Text). 19
- Abbildung 2: Grafische Darstellung des Superkompensationsprinzips (nähere Erläuterungen im Text). 25
- Abbildung 3: Beanspruchungsmodell sportlichen Trainings und Wettkampfs (aus Ref. 158, S.449; nähere Erläuterungen im Text). 27
- Abbildung 4: Modell zur Erklärung von Trainingswirkungen und Übertraining (mod. nach Mester und Perl (133); nähere Erläuterungen im Text). 30
- Abbildung 5: Mesozyklusperiodisierung zur Vorbeugung eines Übertrainings (mod. nach Fry et al. (55)). Die durchgezogene Linie gibt die theoretische, durch das Training induzierte Veränderung der aktuellen Leistungsfähigkeit wieder. 31
- Abbildung 6: Trainingszyklus, der von allen Probanden zweimal durchlaufen werden musste (nähere Erläuterungen im Text). GT = Gewöhnungstest; ET = Eingangstest; ZT = Zwischentest; AT = Abschlusstest. 52
- Abbildung 7: Zeitlicher Ablauf an den Haupttesttagen (nähere Erläuterungen im Text). POMS = Profile of Mood States; HFV = Herzfrequenzvariabilität; BE = Blutentnahme. 55
- Abbildung 8: Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) nach Stegmann et al. (181). Durch denjenigen Punkt (B) des Nachbelastungsverlaufs der Laktatwerte, der dem Laktatwert bei Abbruch (A) entspricht, wird eine Tangente an die Laktatleistungskurve gelegt. Der Berührungspunkt gibt die Leistungsfähigkeit an der IAS an. 56
- Abbildung 9: Bestimmung der ventilatorischen Schwelle (VT) mittels V-slope-Methode nach Beaver et al. (12). Die Bestimmung erfolgt durch Anlegen jeweils einer Regressionsgeraden für den unteren und den darüber liegenden Teil des VCO_2 - VO_2 -Graphen. Der Schnittpunkt markiert die VT. 59
- Abbildung 10: Überblick über die Trainingsgestaltung an den einzelnen Tagen, aufgeteilt in regenerative, extensive und intensive Trainingseinheiten. Die schwarzen Balken markieren die Testtage mit Stufentest und Zeitfahren. Der achte Tag war trainingsfrei. 61
- Abbildung 11: Mittelwertverlauf der Leistung im Zeitfahren absolut (P_{TT} ; oben) und ausgedrückt in Prozent der individuellen anaeroben Schwelle (P_{TT}/IAS ; unten). 77

Abbildung 12: Verlauf von Leistung (P_{TT}), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Herzfrequenz (Hf) und Laktatkonzentration (von oben nach unten) im Zeitfahren in den verschiedenen Trainingsphasen (REG 1 links; REG 3 rechts). * = signifikanter Unterschied zwischen den Messzeitpunkten; § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest.

78

Abbildung 13: Belastungsinduzierter Anstieg der Kortisol- (oben), ACTH- (Mitte) und Prolaktinkonzentration (unten) während des Zeitfahrens zu den verschiedenen Testzeitpunkten. § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

81

Abbildung 14: Belastungsinduzierter Anstieg der Lymphozyten- und NK-Zell-Populationen während des Zeitfahrens an den verschiedenen Testtagen. # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

83

Abbildung 15: Verlauf der Laktat- (oben), Herzfrequenz- (Hf; Mitte) und Sauerstoffleistungskurven (VO_2 ; unten) an den verschiedenen Testtagen (REG 1: links; REG 3: rechts). § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest; \$ = signifikanter Unterschied zwischen Zwischentest und Abschlusstest.

85

Abbildung 16: Mittelwertverlauf der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) während der beiden Trainingsphasen. * = signifikanter Zeiteffekt; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

86

Abbildung 17: Mittelwertverlauf der maximalen Herzfrequenz (Hf_{max} ; oben) und der maximalen Laktatkonzentration ($Laktat_{max}$; unten) im Stufentest während der beiden Trainingsphasen. * = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

88

Abbildung 18: Einzelverläufe der Kreatinkinase- (CK; oben) und der Harnstoffkonzentrationen (Urea; unten) für die beiden Trainingszyklen (REG 1 links; REG 3 rechts). Die gestrichelten Linien geben die oberen Grenzen des Referenzbereichs wieder.

91

Abbildung 19: Mittelwerte der Harnstoffkonzentration (Urea) während der verschiedenen Trainingszyklen. Die gestrichelte Linie markiert die Obergrenze des Referenzbereichs. * = signifikanter Zeiteffekt.

91

Abbildung 20: Einzelverläufe der nächtlichen Ausscheidungsraten der Stresshormone Noradrenalin (NA; oben), Adrenalin (A; Mitte) und Dopamin (DA; unten) während der beiden Trainingszyklen (REG 1 links, REG 3 rechts).

93

Abbildung 21: Mittelwertverlauf der Blutkonzentrationen der Gesamlymphozytenpopulation (oben) und der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen; unten) während der beiden Trainingsphasen. # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen. 95

Abbildung 22: Verlauf des POMS-Gesamtscores (G; oben) sowie der Subskalen Müdigkeit (MU; Mitte) und Tatendrang (T; unten) während der verschiedenen Trainingsphasen. * = signifikanter Zeiteffekt; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen. 97

Abbildung 23: Einfluss der BCAA-Gabe auf die Leistungsfähigkeit im Zeitfahren (oben) und die IAS (unten). Es konnte kein signifikanter Einfluss der BCAA-Gabe beobachtet werden. * = signifikanter Unterschied zwischen Eingangs- und Zwischentest. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm. 102

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anthropometrische und trainingsanamnestische Daten der Studienteilnehmer des Studienteils „Dauer der aktiven Regenerationseinheiten“ (n = 11).	75
Tabelle 2: Leistungsphysiologische Kennwerte der Studienteilnehmer des Studienteils „Dauer der aktiven Regenerationseinheiten“ (n = 11). IAS = individuelle anaerobe Schwelle; VO_{2peak} = maximal im ersten Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme.	75
Tabelle 3: Im Zeitfahren erreichte Durchschnittswerte von körpergewichtsbezogener Leistung (P_{TT}), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Herzfrequenz (Hf), Laktatkonzentration, Respiratorischem Quotienten (RQ), Energieverbrauch, Arbeitsökonomie und Wirkungsgrad. VO_{2peak} = maximal im jeweiligen Stufentest erreichte VO_2 . a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.....	79
Tabelle 4: Belastungsinduzierte Veränderungen verschiedener Hormone während der Zeitfahren an den einzelnen Testtagen. STH = Somatotropes Hormon.	80
Tabelle 5: Belastungsinduzierte Veränderungen verschiedener immunologischer Parameter während der Zeitfahren an den einzelnen Testtagen. CD4 = $T_{\text{Helfer/Inducer}}$ -Zellen; CD8 = $T_{\text{suppr./zytotox.}}$ -Zellen; CD19 = B-Zellen.....	82
Tabelle 6: Körpergewichtsbezogene Leistung sowie verschiedene weitere Parameter an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS). VO_{2IAS} = Sauerstoffaufnahme an der IAS; Hf_{IAS} = Herzfrequenz an der IAS; RQ_{IAS} = Respiratorischer Quotient an der IAS. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.	87
Tabelle 7: Maximal im Stufentest erreichte Werte von Leistung (P_{peak}), Sauerstoffaufnahme (VO_{2peak}) und Respiratorischem Quotienten (RQ_{peak}).....	89
Tabelle 8: Verlauf ausgewählter Werte des Blutbildes, von Glukose sowie von bestimmten Elektrolyten während der beiden Trainingszyklen. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.	92
Tabelle 9: Ruhekonzentrationen der bestimmten Hormone. T/C = Verhältnis von Testosteron- zu Kortisolkonzentration; STH = Somatotropes Hormon; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon.	94

- Tabelle 10: Ruhekonzentrationen verschiedener immunologischer Parameter. Ox. Burst = Oxidativer Burst der Neutrophilen Granulozyten; CD4 = T_{Helfer/Inducer}-Zellen; CD8 = T_{suppr./zytotox.}-Zellen; CD19 = B-Zellen; IL-6 = Interleukin 6; TNF = Tumornekrose-Faktor. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest. 96
- Tabelle 11: Verlauf ausgewählter Werte der Herzfrequenzvariabilität (HFV) während der verschiedenen Trainingszyklen. Hf = Herzfrequenz; SD = Standardabweichung der RR-Intervalle; BB-SD = Standardabweichung der Differenzen einzelner RR-Intervalle; LF = niederfrequenter Anteil der HFV; HF = hochfrequenter Anteil der HFV; TP = Gesamtleistungsspektrum. 99
- Tabelle 12: Anthropometrische und leistungsphysiologische Daten der Probanden der Teilstudie „Einfluss einer BCAA-Gabe“. BMI = body mass index; IAS = individuelle anaerobe Schwelle; VO_{2peak} = maximal im Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme. Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm..... 101
- Tabelle 13: Einfluss einer BCAA-Gabe auf verschiedene Parameter des Zeitfahrens während der intensiven Trainingsphase. Hf_{TT} = Herzfrequenz im Zeitfahren; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; STH = Somatotropes Hormon; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm..... 103
- Tabelle 14: Einfluss der BCAA-Gabe auf verschiedene im Stufentest erhobene Maximalwerte während der intensiven Trainingsphase. P_{peak} = maximal im Stufentest erreichte Leistung; Hf_{max} = maximale Herzfrequenz; VO_{2peak} = maximal im Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest..... 104
- Tabelle 15: Einfluss der BCAA-Gabe auf die Ruhekonzentrationen ausgewählter hormoneller und immunologischer Parameter während der intensiven Trainingsphase. ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; STH = Somatotropes Hormon; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm..... 104

Tabelle 16: Parameter zur Beurteilung von Ermüdung und Erholung, aufgeteilt hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit und des für die Erhebung benötigten Aufwands. POMS = Profile of Mood States; Urea = Harnstoff; HFV = Herzfrequenzvariabilität; CK = Kreatinkinase; LLK = Laktatleistungskurve; P_{peak} = Maximalleistung im Stufentest; Hf_{max} = maximale Herzfrequenz; Hf_{TT} = Herzfrequenz im Zeitfahren; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen; CD4 = $T_{Helfer/Inducer}$ -Zellen; CD8 = $T_{suppr./zytotox.}$ -Zellen; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; PRL = Prolaktin.	121
--	-----

Abkürzungsverzeichnis

A	Adrenalin
ACTH	Adrenokortikotropes Hormon
AT	Abschlusstest
BBK	Belastungs-Beanspruchungs-Konzept
BB-SD	Standardabweichung der Differenzen benachbarter RR-Intervalle
BCAA	verzweigtkettige Aminosäuren
BE	Blutentnahme
CD4	T _{Helfer/Inducer} -Lymphozyten
CD8	T _{suppr./zytotox.} -Lymphozyten
CD19	B-Lymphozyten
CK	Kreatinkinase
CO ₂	Kohlendioxid
DA	Dopamin
ET	Eingangstest
fTRP	freies Tryptophan
G	POMS-Gesamtscore
GAS	Allgemeines Adaptationssyndrom
GT	Gewöhnungstest
Hb	Hämoglobinkonzentration
Hf	Herzfrequenz
HF	Hochfrequenter Anteil der HFV
HFV	Herzfrequenzvariabilität
Hkt	Hämatokrit
IAS	Individuelle anaerobe Schwelle
IL-6	Interleukin 6
IT	Intensive Trainingsphase
LF	Niederfrequenter Bereich der HFV
LLK	Laktatleistungskurve
MI	POMS-Subskala Missmut

MU	POMS-Subskala Müdigkeit
N	POMS-Subskala Niedergeschlagenheit
NA	Noradrenalin
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
O ₂	Sauerstoff
P	fahrradergometrische Leistung
POMS	Profile of Mood States
PRL	Prolaktin
REG	Regenerative Trainingsphase
RQ	Respiratorischer Quotient
SD	Standardabweichung aller RR-Intervalle
STH	Somatotropes Hormon
T	POMS-Subskala Tatendrang
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
TP	Gesamtleistungsdichtespektrum der HFV
TT	Zeitfahren („Time Trial“)
Urea	Harnstoff
ÜTS	Übertrainingssyndrom
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VNS	Vegetatives Nervensystem
VT	Ventilatorische Schwelle
ZT	Zwischentest
5-HT	Serotonin (5-Hydroxytryptamin)

Zusammenfassung

Hohe Trainingsumfänge und -intensitäten sowie zusätzliche nicht-sportliche Belastungen (Reisen, Klimaumstellungen, Infekte, Beruf, familiäres Umfeld) stellen große Beanspruchungen für den Hochleistungssportler dar. Ein Ungleichgewicht zwischen Beanspruchungen und Regenerationszeiten wird oft als Auslöser für ein Übertrainingssyndrom gesehen. Zur weiteren Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit scheint eine Erhöhung der Qualität des sportlichen Trainings notwendig. Der Trainingsprozess selbst ist schon ausgiebig untersucht, während eine Beurteilung geeigneter regenerativer Maßnahmen bislang nur unzureichend geschehen ist.

Ziel dieser Untersuchung war zum einen ein Vergleich von aktivem, sportartspezifischem Regenerationstraining von täglich einer Stunde vs. täglich drei Stunden Dauer im Anschluss an eine intensive zweiwöchige Trainingsphase im Radsport. Zum anderen sollte der Einfluss einer oralen Gabe von verzweigkettigen Aminosäuren (BCAA) auf das Ermüdungsverhalten während dieses Trainings beurteilt werden.

Insgesamt nahmen 15 männliche Radsportler der regionalen Spitzenklasse an dieser Studie teil. Die Probanden absolvierten im cross-over-Verfahren zweimal einen 24-tägigen Trainingszyklus. An eine drei- bis viertägige Run-in-Phase schloss sich in beiden Zyklen identisches 13-tägiges intensives Training (IT) an. Während dieser Zeit erhielt ein Teil der Probanden (n = 7) täglich BCAA, während die restlichen Sportler (n = 8) ein Placebopräparat zu sich nahmen. Anschließend folgte eine viertägige Trainingsphase, die aus täglichem aktivem Regenerationstraining mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle bestand. Die Dauer des täglichen Trainings war in randomisierter Reihenfolge in einem Zyklus eine Stunde (REG 1)

und im anderen Zyklus drei Stunden (REG 3) pro Tag. Vor und nach IT sowie nach REG fanden jeweils identische Testtage statt, an denen verschiedene Tests zur Erfassung der aktuellen Leistungsfähigkeit und Beanspruchung durchgeführt wurden (u. a. Profile of Mood States (POMS), Ruheblutentnahme, fahrradergometrischer Stufentest, 30-minütiges Zeitfahren (TT)).

Weder das intensive Training noch die beiden unterschiedlichen Regenerationsphasen hatten einen Einfluss auf die Durchschnittsleistung in TT. Nach IT und REG 3 konnten allerdings erniedrigte mittlere Herzfrequenzen und Blutlaktatkonzentrationen während TT beobachtet werden. Die belastungsinduzierten Anstiege der Hormone Kortisol, Prolaktin und ACTH waren nach REG 3 ebenfalls signifikant erniedrigt. Das Verhalten während der beiden Regenerationsphasen war für den Kortisolanstieg signifikant unterschiedlich. Nach REG 1 konnte ein Wiederanstieg in Richtung der Ausgangswerte vor IT beobachtet werden.

Die im fahrradergometrischen Stufentest gewonnene Laktatleistungskurve war sowohl nach IT als auch nach REG 3 signifikant nach rechts verschoben. Dies ging jeweils mit einem Anstieg der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) einher. Während REG 1 blieb die IAS konstant. Das Verhalten der IAS während der beiden Regenerationsphasen war signifikant unterschiedlich. Die Maximalwerte im Stufentest für Herzfrequenz und Laktatkonzentration waren nach IT und REG 3 signifikant erniedrigt. Nach REG 1 konnte bei beiden Parametern ein Wiederanstieg in Richtung der Ausgangswerte beobachtet werden. Das Verhalten während der beiden Regenerationsphasen war für diese beiden Parameter sowie für die Maximalleistung signifikant unterschiedlich.

Die meisten der in Ruhe gemessenen Laborparameter zeigten während der Trainings- und Regenerationsphasen keine Veränderungen. Ein signifikant unterschiedliches

Verhalten während der beiden Regenerationsphasen konnte für die Gesamtlymphozyten und die Natürlichen Killerzellen sowie für das POMS-Gesamtscore und dessen Subskalen Müdigkeit und Tatendrang beobachtet werden. Während die durch IT induzierten Veränderungen nach REG 3 verstärkt waren, konnte nach REG 1 ein Rückgang in Richtung der Ausgangswerte vor IT beobachtet werden.

In der vorliegenden Untersuchung konnte kein Einfluss einer Substitution mit verzweigt-kettigen Aminosäuren auf Leistungsfähigkeit und Beanspruchungsverhalten gefunden werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei vielen der untersuchten Parameter ein typisches Verhalten beobachtet werden konnte. Die Veränderungen während der beiden intensiven Trainingsphasen können dabei im Sinne einer gesteigerten Ausdauerleistungsfähigkeit bei gleichzeitigen Ermüdungsreaktionen gedeutet werden. Diese Veränderungen wurden durch täglich dreistündiges Training verstärkt, während die Ermüdungszeichen durch einstündiges Regenerationseinheiten rückgängig gemacht werden konnten.

Somit kann geschlussfolgert werden, dass niedrig-intensives, sportartspezifisches Training von täglich einer Stunde Dauer die Regeneration unterstützt, während dreistündiges Training eher zu einem beginnenden Überlastungszustand führt, so dass derartiges Training nicht im Regenerationsprozess eingesetzt werden sollte. Anhand der Ergebnisse dieser Studie ist eine BCAA-Substitution bei Sportlern regionalen Spitzenniveaus zur Vorbeugung von Überbeanspruchungen nicht zu empfehlen.

„I have been left in complete wonderment about the human body and its design. It is clear that the body was designed in anticipation of the demands that might be placed on it and with the capacity to adapt to those apparently unforeseen demands. Each new physiological discovery continues to reveal the harmony and the logic of the human design. One is left to wonder how this was brought about.“

T.D. Noakes (151, S.xii)

„We must wake up to the fact that athletics is not, nor ever can be perfected; there will always be more to learn.“

A.F.H. Newton (zit. aus Ref. 151, S.3)

1 Einleitung

Der moderne Hochleistungssport stellt eine große Herausforderung für die Athleten dar. Die Trainingsumfänge, die nötig sind, um sportliche Spitzenleistungen zu vollbringen, scheinen an ihren Grenzen angekommen zu sein. Zusätzlich ist der Erfolgsdruck oft sehr hoch. Daher entscheiden sich die Athleten bei der Wahl zwischen regenerativen Maßnahmen, die eine Belastungsreduktion erfordern, und einer Belastungssteigerung nach dem Motto „viel hilft viel“ generell eher für Letzteres, um dem Vorwurf entgegenzuwirken, nicht alles Mögliche für den Erfolg getan zu haben.

In vielen Sportarten werden die Wettkämpfe nicht mehr nur rein sportlich betrachtet, sondern zusätzlich als Medienprodukt und Showgeschäft vermarktet. Daher bestimmen neben trainingswissenschaftlichen Erkenntnissen auch zunehmend ökonomische Interessen die Trainings- und Saisonplanung eines Sportlers. Wettkämpfe und Trainingslehrgänge, die sich z.T. über den gesamten Globus verteilen, führen durch die Reises Strapazen einschließlich möglicher Klima- und Zeitumstellungen zu zusätzlichen Belastungen und zu einer weiteren Verringerung der Erholungsphasen.

Ein Ungleichgewicht zwischen Beanspruchungen (sportlichen sowie nicht-sportlichen) und Erholungszeiten bzw. der aktuellen Belastbarkeit wird von vielen Autoren aus Trainingswissenschaft und Sportmedizin als Hauptursache eines Übertrainingssyndroms (ÜTS) angesehen (83;84;98;116;138;194). Ist ein ÜTS eingetreten erfordert dies eine Regenerationszeit von mehreren Wochen bis Monaten (116). Ein ÜTS kann somit die Arbeit einer ganzen Saison zunichte machen und in Einzelfällen sogar das Karriereende bedeuten (103). Morgan et al. (138) fanden eine jährliche Inzidenz eines ÜTS von 5-10% in einer Gruppe von ca. 400

Schwimmern. Dieselben Autoren berichten, dass über 60% einer Gruppe von Langstreckenläufern mindestens einmal in ihrer Karriere ein ÜTS erlebten. Eine weitere Untersuchung an 257 britischen Spitzenathleten ergab, dass 15% der Sportler innerhalb eines Jahres übertrainiert waren, wobei die Hälfte der Fälle während der Wettkampfphase auftrat (102). Diese Beispiele belegen, dass das Übertrainingssyndrom kein marginales Problem im Hochleistungssport darstellt. Geeignete Maßnahmen zur Vorbeugung müssen daher von besonderem Interesse sein, wenn sportliche Höchstleistungen angestrebt werden.

Angesichts der hohen Gesamtbeanspruchung des modernen Leistungssportlers und der möglicherweise dramatischen Folgen von Fehlbelastungen scheint es für eine weitere Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit von grundlegender Bedeutung zu sein, die Qualität des sportlichen Trainings zu optimieren. Während der Trainingsprozess selbst schon ausführlich untersucht wurde, ist die wissenschaftliche Fundierung geeigneter regenerativer Maßnahmen bislang nur unzureichend geschehen.

Die aktuelle Untersuchung wurde konzipiert, um verschiedene Möglichkeiten zur Unterstützung von Regenerationsprozessen während und nach intensiven Trainingsphasen zu beurteilen.

2 Theoretischer Hintergrund und Befundlage

Das zentrale Anliegen des leistungssportlichen Trainingsprozesses ist es, durch den Einsatz gezielter Reize spezifische Anpassungen zu induzieren, so dass die sportliche Leistungsfähigkeit im Rahmen des genetischen Potenzials maximiert werden kann. Das Verständnis der diesen Trainingsanpassungen zu Grunde liegenden Prozesse und Gesetzmäßigkeiten ist von zentraler Bedeutung für die optimale Gestaltung des sportlichen Trainings. Die Ausführungen in dieser Arbeit beziehen sich auf vornehmlich physiologisch determinierte sportliche Leistungen, wie sie z. B. in den Ausdauersportarten (hier: Radsport) zu beobachten sind. Anpassungen bezüglich Informationsverarbeitungsprozessen, welche insbesondere im Taktik- und Techniktraining von besonderer Bedeutung sind, werden außer Acht gelassen.

2.1 Adaptationstheorien

„Adaptability is probably the most distinctive characteristic of life.

In maintaining the independence and individuality of natural units, none of the great forces of inanimate matter are as successful as that alertness and adaptability to change which we designate as life – and the loss of which is death. Indeed there is perhaps even a certain parallelism between the degree of aliveness and the extent of adaptability in every animal – in every man.“

H. Selye (1936, S.159)

Dieses Zitat gibt eine sehr philosophisch geprägte Ansicht zur Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus wieder. Es kommt darin zum Ausdruck, dass unter allen gewöhnlichen Lebens- und Umweltbedingungen sowie bei allen Arten von

körperlichen Belastungen Anpassungsprozesse ablaufen, die darauf ausgerichtet sind, die Konstanz des internen Milieus des Organismus, die Homöostase, aufrechtzuerhalten oder wiederherzustellen (198).

Grundlegende Bedeutung für das Verständnis von Anpassungsprozessen haben seit den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts Selyes Forschungen zur organischen Reaktion auf Stresssituationen erlangt (zusammenfassend Ref. 173). Tierexperimentelle Studien zu Veränderungen vornehmlich hormoneller Regulationsmechanismen als Anpassung an andauernden schweren Stress mündeten im Modell des sogenannten „Allgemeinen Adaptationssyndroms“ (engl. „General Adaptation Syndrome“ = GAS). Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen zog Selye den Schluss, dass die Anpassung an Belastungssituationen immer nach einem festen Schema abläuft (Abbildung 1).

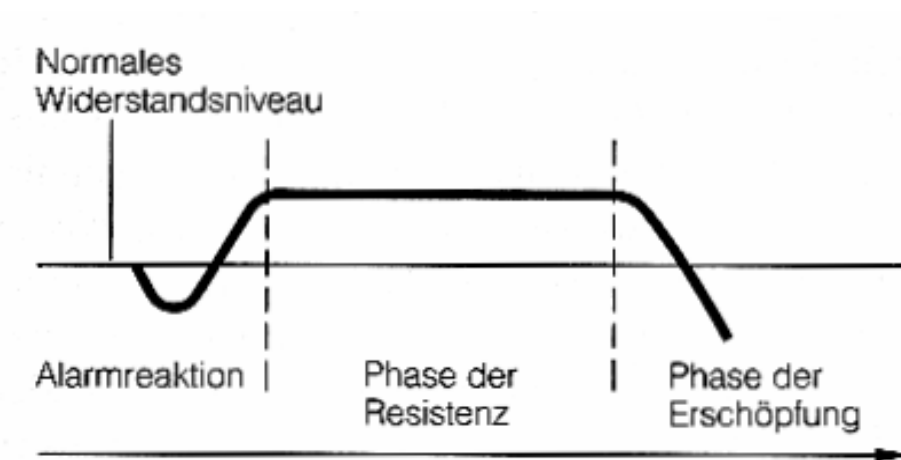


Abbildung 1: Allgemeines Adaptationssyndrom nach Selye (aus Ref. 209, S.579; nähere Erläuterungen im Text).

Wird ein Organismus einer äußeren Bedrohung ausgesetzt, so reagiert dieser in einem ersten Schritt mit einer Alarmreaktion, welche kurzzeitig durch eine verringerte allgemeine Widerstandsfähigkeit gegenüber diesem Stressor gekennzeichnet ist. Auf die Alarmreaktion folgt die Phase des Widerstands gegen den Belastungsreiz. Der Körper hat sich an die außergewöhnliche Belastung angepasst und benutzt seine

Ressourcen zur Bewältigung der Situation. Die organischen Ressourcen werden so konzentriert, dass dem Stressor optimal begegnet werden kann. Diese Fähigkeit bzw. Kapazität zum Widerstand ist allerdings zeitlich begrenzt. Dauert die Belastung zu lange, folgt die Phase der Erschöpfung, in der die Ressourcen des Organismus aufgebraucht sind und der Belastung nichts mehr entgegengesetzt werden kann. Dieser Ablauf der Anpassungsreaktion, der in einem Erschöpfungszustand endet, wird von einigen Autoren aus Trainingswissenschaft und Sportmedizin mit dem Zustandekommen eines ÜTS in Verbindung gebracht (66;151, S.423ff;177). Auf diese Ideen soll in einem späteren Kapitel etwas ausführlicher eingegangen werden.

Weitere – speziell für die Sportwissenschaft – bedeutende Experimente führte der russische Biochemiker Jakowlew in den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts durch. Im Rahmen dieser Studien konnte er beobachten, dass sportliche Belastungen zu einem Verbrauch verschiedener energiereicher Substrate führen (z. B. Phosphate, Glukose). In der Phase nach Belastung ist ein zeitlich heterogener Wiederanstieg dieser Substanzen zu beobachten. Dieser kann innerhalb eines bestimmten Zeitfensters die Ausgangswerte sogar übertreffen (85, S.95). Die Entdeckung des belastungsinduzierten Abbaus und des in der Erholungsphase überkompensierenden Aufbaus, z.B. des Muskelglykogengehalts, nannte er Superkompensation bzw. überschießende Wiederherstellung. Durch gezieltes Setzen eines folgenden Trainingsreizes während der Superkompensationsphase sollte es möglich sein, die Kapazität des jeweiligen Substratspeichers systematisch zu erhöhen. Dieses Prinzip wurde in der Folgezeit von etlichen Trainingswissenschaftlern verallgemeinert und in den Stand einer allgemeinen Trainingstheorie erhoben (s. Kapitel 1.2).

Andere Ansätze analysieren Anpassungserscheinungen im Zusammenhang mit genetisch gesteuerten Prozessen auf Zellebene (v. a. hinsichtlich des Aufbaus neuer Proteinstrukturen; 126;198;199). Der belastungsinduzierte Abbau von

Strukturproteinen führt über die transkriptive Aktivität entsprechender Gene zu einer Proteinsynthese, um Zellstruktur und Zellmasse zumindest zu erhalten (126). Chronische funktionale Belastungen können zu Anpassungen z. B. im Sinne einer Muskelhypertrophie führen (126). Jeder Stimulus lässt sich durch die Art der Belastung sowie deren Intensität und Umfang charakterisieren und führt zu einer spezifischen Veränderung der Funktion und/oder Struktur sowie des genetischen Materials der beanspruchten Zellen. Spezifische Anforderungen an die Zelle führen sowohl zu metabolischen als auch zu hormonellen Reaktionen, wodurch die Art der darauf folgenden, genetisch gesteuerten Proteinsynthese festgelegt und verstärkt wird (126;199). Die adaptive Proteinsynthese führt zu Veränderungen auf struktureller und funktioneller Ebene, so dass der Organismus auf einen entsprechenden Belastungsreiz besser vorbereitet ist und diesen mit geringerem Aufwand verarbeiten kann.

Noakes und Mitarbeiter (152-154) differenzieren verschiedene physiologische Modelle zur Erklärung von Ermüdungsprozessen und Anpassungen als Folge von sportlichen Belastungen und setzen sich kritisch mit diesen auseinander. Vor allem die vereinfachende Darstellung und Erklärung von Belastungsreaktionen und Anpassungserscheinungen anhand eines einzelnen Erklärungsansatzes wird in Frage gestellt.

Nach Ansicht dieser Autoren geht das in der Sportphysiologie am häufigsten genutzte Modell davon aus, dass die Grenze der körperlichen Dauerleistungsfähigkeit durch die Kapazität des Herzkreislaufsystems und den Zeitpunkt des Auftretens der anaeroben Laktatazidose festgelegt wird. Ein Ziel des Trainings besteht darin, diese Grenzen durch das Setzen entsprechender Belastungsreize zu erweitern. Ein weiterer Ansatz zur Erklärung von Ermüdungs- und Anpassungsprozessen beruht auf der Annahme, dass die Fähigkeit eine

bestimmte Leistung zu erbringen, davon abhängt, in welchem Maße der Organismus energiereiche Substrate zur Verfügung stellen kann und wie schnell bzw. wie lange diese genutzt werden können. So bestimmen hauptsächlich die Größe der Energievorräte sowie deren effizienter Einsatz die aktuelle Leistungsfähigkeit. Ein weiteres Modell geht davon aus, dass Prozesse der Muskelfaserrekrutierung sowie der Kraftentfaltung im Muskel, also speziell neurale Mechanismen, eine entscheidende Rolle bei sportlichen Leistungen spielen. Zusätzlich kommt psychologischen und motivationalen Aspekten eine bedeutende Rolle zu, wenn sportliche Spitzenleistungen erbracht werden sollen. Abbiss und Laursen (1) beschreiben in einer aktuellen Übersichtsarbeit insgesamt neun verschiedene solcher „linearer“ Erklärungsansätze.

Als leistungsbegrenzenden Faktor sehen Noakes und Mitarbeiter nicht die in diesen „linearen“ Modellen propagierten strukturellen und funktionellen Kapazitäten. Vielmehr nehmen diese Autoren einen zentralen Steuerungsmechanismus („central governor“) an, ohne diesen allerdings näher zu spezifizieren, der darauf ausgerichtet ist, den Organismus vor lebensbedrohenden Belastungen zu schützen (106;152;155;180). Hier spannt Noakes einen Bogen zum GAS nach Selye, indem er das ÜTS als zentralen Eingriff als Folge der Erschöpfung der organischen Ressourcen zum Schutz des Organismus vor dessen Zerstörung interpretiert (151, S.423ff).

In einer aktuellen Sammlung von Übersichtsaufsätzen gehen Noakes und Kollegen (106;153-155;180) von der Annahme aus, dass körperliche Belastungen nicht – wie allgemein angenommen – zu einer Auslenkung der Homöostase des Organismus führen, sondern dass Belastungen dann abgebrochen werden müssen, d. h. dass Ermüdung dann eintritt, wenn diese Homöostase nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Der menschliche Organismus ist ein komplexes System, das über zentrale

Strukturen gesteuert wird. Die Anpassung an eine zu erbringende Leistung erfolgt über eine Kombination aus gespeicherten Erfahrungen (feed-forward) sowie der (unbewussten) Verarbeitung verschiedener afferenter Signale (feed-back), z.B. die aktuelle Größe der Substratspeicher oder die Menge der angesammelten Stoffwechselprodukte, um die erwartete Leistung ohne Gefährdung der zellulären Homöostase zu gewährleisten. Ziel des Trainings sollte es sein, spezifische Anpassungen zu induzieren, die auf allen beschriebenen Ebenen eine Optimierung der Belastungsreaktion erfolgen lassen, so dass Belastungen von größerer Intensität ohne Gefährdung des Organismus (und seiner Homöostase) bewältigt werden können und somit nicht frühzeitig abgebrochen werden müssen.

Die Homöostase des menschlichen Organismus ist kein starres Gebilde, sondern ein auf verschiedenen Ebenen innerhalb gewisser (genetischer) Grenzen variierendes, komplexes System. Die gängige Lehrmeinung geht davon aus, dass dieses System durch gezielte Reize ausgelenkt werden kann, so dass die beanspruchten Strukturen und Funktionen durch spezifische, genetisch gesteuerte Prozesse an diese Herausforderungen adaptiert werden und sich das Homöostaseniveau auf einem Level einpendelt, das zukünftig eine verbesserte Bewältigung desselben Reizes zulässt. Es scheint unwahrscheinlich, dass ein einzelnes deterministisches Modell Adaptationsprozesse kausal erklären kann. Vielmehr stellt Anpassung einen multidimensionalen Prozess dar. Für die Trainingswissenschaft ist es bedeutsam, ein theoretisches Modell zu finden, das Erfahrungen der Trainingspraxis sowie empirische Erkenntnisse plausibel erklären kann. Für die Praxis sollte es die Möglichkeit liefern, den Trainingsprozess mit möglichst einfachen und ökonomischen Maßnahmen sinnvoll zu begleiten.

2.2 Trainingstheorie

Jakowlews Modell der Superkompensation nach intensiven körperlichen Belastungen wurde von einer Vielzahl von Autoren aus der Sportwissenschaft – ohne weitere empirische Grundlage – auf zusätzliche Organfunktionen sowie auf die allgemeine Entwicklung der konditionellen Leistungsfähigkeit übertragen und somit in den Stand einer „allgemeinen Trainingstheorie“ erhoben (20;55;68). Dem Superkompensationsprinzip folgend, setzt mit dem Beginn einer körperlichen Belastung ein Ermüdungsprozess ein, der zu einem Absinken der physischen Leistungsfähigkeit führt (katabole Phase). In der nach der Belastung folgenden anabolen Erholungsphase setzen die Prozesse der Wiederherstellung, z. B. Aufbau von Strukturproteinen und Auffüllen von Substratspeichern, ein, welche zu einem Wiederanstieg der Leistungsfähigkeit, zeitweise über das vorherige Homöostaselevel, führen (Abbildung 2). Folgt ein neuer Belastungsreiz zum richtigen Zeitpunkt in der überschießenden Erholungsphase, so kann die sportliche Leistungsfähigkeit gezielt gesteigert werden. Ein optimaler Anpassungsprozess ist somit durch den richtigen Wechsel von Belastung und Erholung zu erreichen. Belastung und Erholung sind dabei als eine Einheit zu betrachten (68, S.85).

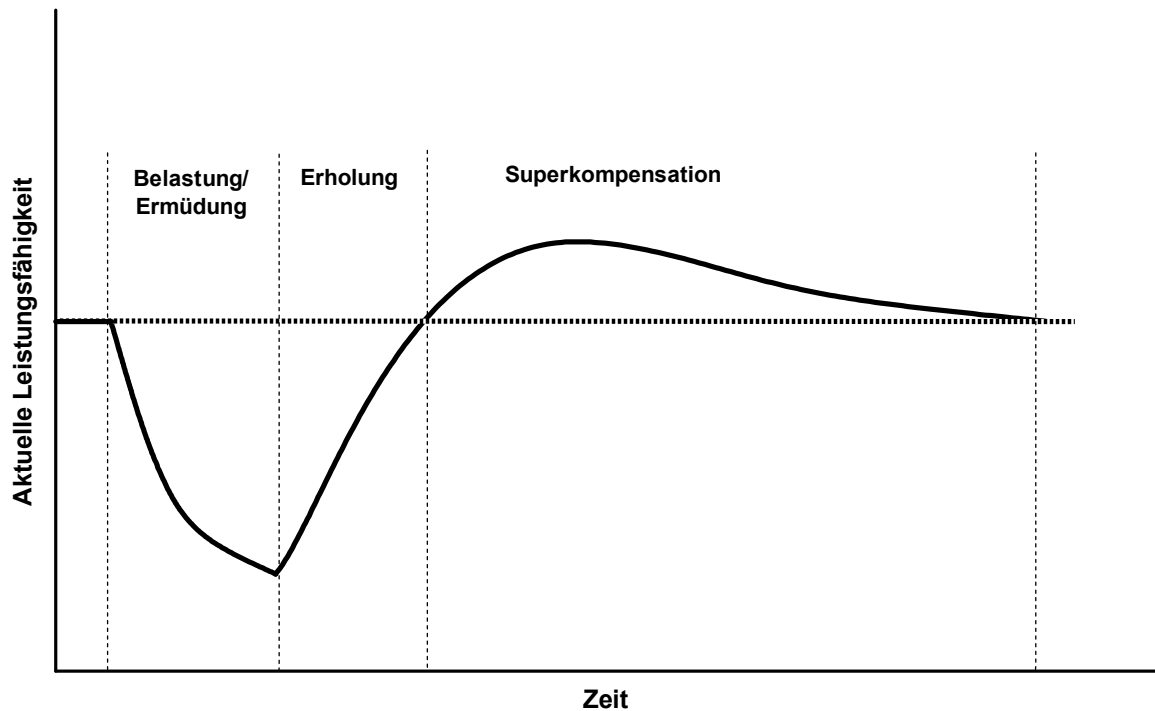


Abbildung 2: Grafische Darstellung des Superkompensationsprinzips (nähere Erläuterungen im Text).

Aufgrund theoretischer Überlegungen sowie der fehlenden empirischen Basis wurde dieses Modell von einigen Autoren kritisch diskutiert (133;158;208). Vor allem vier Argumente wurden ins Feld geführt. Das von Jakowlew in tierexperimentellen Studien für verschiedene Substrate entdeckte Prinzip wurde auf nahezu alle im Trainingsprozess bedeutsamen konditionellen Fähigkeiten übertragen, ohne dass eine empirische Basis bestehen würde. Ein Superkompensationseffekt konnte am Menschen bisher ausschließlich für den muskulären Glykogengehalt, und dort auch nur teilweise bestätigt werden (158). McInerney et al. (128) beobachteten in einer aktuellen Untersuchung, dass bei gut trainierten Radfahrern und Triathleten nach erschöpfenden Belastungen nicht zwangsläufig eine (Muskelglykogen-) Superkompensation auftritt. Weiterhin wird bezweifelt, ob die Ermüdung die zentrale Voraussetzung für Anpassungsprozesse ist, da sportliche Belastungen nicht in allen organischen Systemen zu Leistungseinbußen führen, sondern z. B. eine Aktivierung von Herz-Kreislauf-System und Zentralnervensystem zur Folge haben (158;208).

Auch der von Jakowlew gefundene zeitlich unterschiedliche Wiederanstieg der verschiedenen Substrate wird als problematisch erachtet. Ein Superkompensationseffekt der gesamten Leistungsfähigkeit kann somit nicht als notwendig angenommen werden. Vielmehr sollte der Heterochronizität der Auffüllung der Substratspeicher in der Nachbelastungsphase bei der Steuerung des Trainingsprozesses Rechnung getragen werden (85, S.98). Zuletzt sehen die Kritiker einen Schwachpunkt in der Annahme, dass das Superkompensationsprinzip einen kontinuierlichen linearen Anstieg der Leistungsfähigkeit impliziert, wobei schon Jakowlew bewusst darauf verweist, dass die Anpassungen eher einen asymptotischen Verlauf auf genotypisch festgelegte Grenzen hin nehmen dürften (85, S.128). Die Erfahrung aus der Trainingspraxis, dass es trotz eines bekanntermaßen wirkungsvollen Trainingsaufbaus zu einer zeitweiligen Stagnation der Leistungsentwicklung kommen kann, spricht zusätzlich gegen eine Verallgemeinerung des Superkompensationsprinzips.

In Anbetracht dieser Kritik wurden neue Grundlagen einer Theorie des Trainings gesucht. Einige Autoren übernahmen dazu die Idee des Belastungs-Beanspruchungs-Konzepts (BBK) aus der Arbeitswissenschaft (171;208). Dieses Konzept besagt, dass bestimmte äußere Reize im menschlichen Organismus eine individuelle Beanspruchung im Rahmen der jeweiligen Möglichkeiten des Einzelnen hervorrufen. Somit werden verschiedene Personen aufgrund ihrer individuellen Fähigkeiten und Fertigkeiten durch die gleiche Belastung unterschiedlich beansprucht. Olivier (158) formulierte in Anlehnung an das BBK ein theoretisches Modell zur Erklärung von Anpassungsprozessen im sportlichen Training und Wettkampf (Abbildung 3).

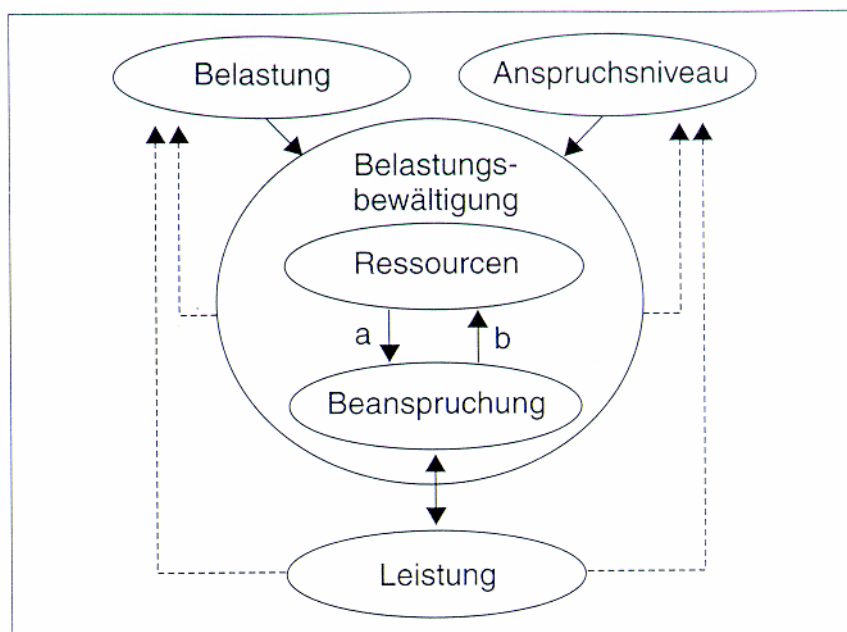


Abbildung 3: Beanspruchungsmodell sportlichen Trainings und Wettkampfs (aus Ref. 158, S.449; nähere Erläuterungen im Text).

In Abhängigkeit von den einwirkenden Belastungen und dem Anspruchsniveau des Sportlers versucht der Organismus, diese Belastungen mit Hilfe der ihm zur Verfügung stehenden Ressourcen zu bewältigen. Dieser Ressourceneinsatz führt zu Beanspruchungen verschiedener Teilsysteme des Organismus, welche wiederum auf den Ressourcenpool selbst zurückwirken. Je nach Situation – z.B. Training oder Wettkampf – und Anspruchsniveau des Sportlers führt bei vergleichbarer äußerer Belastung ein unterschiedlicher Ressourceneinsatz selbst intraindividuell zu unterschiedlichen Beanspruchungen und somit zu einem unterschiedlichen Ergebnis. Die Art der Belastungen sowie das Anspruchsniveau führen zu einer Bewältigungsreaktion. Diese Interaktion aus Ressourceneinsatz und Beanspruchungsreaktion, die selbst wiederum auf den Gesamt-Ressourcenpool zurückwirkt, führt zu einer veränderten Belastungsbewältigung, im optimalen Falle zu einer Leistungssteigerung. Allerdings handelt es sich vorerst um ein rein theoretisches Konstrukt, das einer zukünftigen empirischen Überprüfung bedarf. Ähnliche Überlegungen äußert auch Kellmann (94). Er geht davon aus, dass die

individuellen Fähigkeiten zur Bewältigung von Stressoren ganz entscheidend das aktuelle Leistungsvermögen bestimmen. Als bedeutende Größen bei Anpassungsprozessen wirken nach diesen Auffassungen somit die jeweiligen individuellen Ressourcen sowie die individuellen Beanspruchungsreaktionen.

Ein anderer Ansatz zur Erklärung von Trainingswirkungen beruht auf der Beobachtung, dass körperliche Belastungen zum einen zu einer Ermüdung verschiedener Organsysteme führen, zum anderen aber auch funktionelle und strukturelle Anpassungen hervorrufen bzw. die körperlichen Leistungsvoraussetzungen verbessern, indem sie z. B. die entsprechende Proteinsynthese stimulieren (9;51;141;145). Um überhaupt Anpassungen erzielen zu können, müssen die Trainingsbelastungen eine bestimmte Intensität aufweisen. Ermüdung ist somit nicht zwangsläufig eine Voraussetzung für Anpassungsprozesse, sondern ist eher als eine nahezu unumgängliche Begleiterscheinung des sportlichen Trainings zu sehen. Das Niveau der aktuellen körperlichen Leistungsfähigkeit (als Funktion der Zeit $p(t)$) wird dementsprechend durch die Summe zweier Funktionen in Abhängigkeit von zeitlichen und trainingsinhaltlichen Variablen bestimmt. Diese Funktion lautet: $p(t) = k_1g(t) - k_2h(t)$ (9;51), wobei $g(t)$ das aktuelle organische Anpassungs- bzw. Leistungsniveau¹ und $h(t)$ den Grad der Ermüdung darstellt. Bei k_1 und k_2 handelt es sich um konstante Gewichtungsfaktoren. $g(t)$ und $h(t)$ sind Exponentialfunktionen der (vereinfachten) Form $y(t) = e^{-t/\tau} * w(t)$, wobei $w(t)$ die Trainingsbelastung widerspiegelt. τ ist eine Zeitkonstante, die die Dauer des Rückgangs der Anpassungs- bzw. der Ermüdungsprozesse festlegt. Die Zeitkonstante für Anpassungen ist in diesen

¹ In den englischen Originalarbeiten wird diese Funktion mit dem Begriff „fitness“ bezeichnet, der auch als (sportliche) Form übersetzt werden kann.

Modellen deutlich länger als diejenige für die Ermüdungsfunktion (z. B. 45 vs. 15 Tage; 9;51), so dass durch sportliche Belastungen überhaupt erst dauerhafte Leistungssteigerungen möglich werden. Wenn trainingswirksame Reize gesetzt werden, kommt es somit zwangsläufig zu einem Anstieg der Ermüdung. Zuviel oder zu intensive Trainingsreize ohne adäquate Erholungsphasen führen zu einer kontinuierlichen Zunahme der Ermüdungsfunktion und bergen die Gefahr eines Übertrainingssyndroms.

Ein modernes Konzept von Mester und Perl (133) beruht auf ähnlichen Gedankengängen. Es wurde auf der Grundlage konventioneller biochemisch-physiologischer Paradigmen sowie spezifischer methodischer Verfahren und informatorischer Modelle entwickelt, da die im menschlichen Organismus auf einer Vielzahl von Ebenen ablaufenden Anpassungsprozesse nur sehr schwer in einem einfachen deterministischen Modell zu erfassen sind (133). Grundlegende Voraussetzung ist, dass die sportliche Leistungsfähigkeit durch eine Trainingsbelastung veränderbar sein muss. Die sportlichen Belastungen haben dabei eine antagonistische Wirkung. Sie steigern zum einen die Ermüdung des Organismus, d. h. sie haben eine hemmende Wirkung, und zum anderen heben sie das physische Entwicklungs- bzw. Anpassungsniveau und entfalten somit eine positive Wirkung auf die Leistungsfähigkeit. Von entscheidender Bedeutung ist auch hier die Zeit, in der sich sowohl hemmende als auch entwickelnde Wirkungen manifestieren bzw. andauern. Für positive Leistungsentwicklungen ist es notwendig, dass die Anpassungen nachhaltiger als die Ermüdungserscheinungen sind. Die Autoren gehen davon aus, dass durch die Trainingsbelastungen sowohl Ermüdung als auch Anpassungen über die Kapazitätsobergrenze „gefüllt“ werden können, so dass es in diesem Fall zu einem „Überlauf“ kommen kann, der aber nur für die Beanspruchungen gesichert scheint. Durch zu hohe Trainingsbelastungen kommt es

zu diesem zusätzlich negativ wirkenden Überlauf, so dass ein Kollapseffekt eintritt und die Leistungsentwicklung langfristig negativ beeinflusst wird (ÜTS; Abbildung 4).

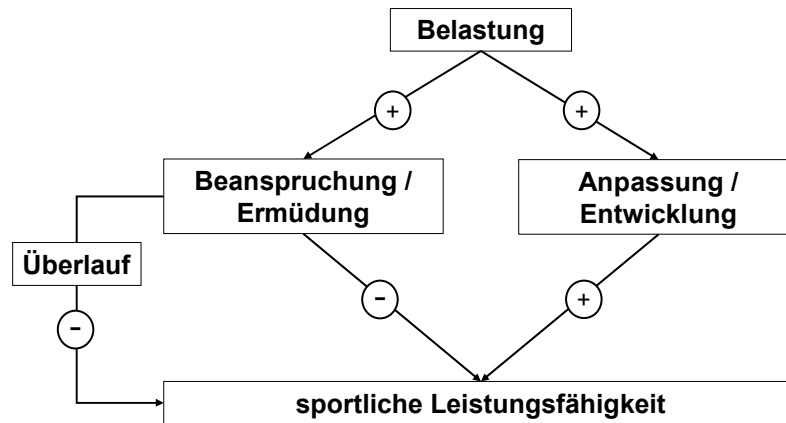


Abbildung 4: Modell zur Erklärung von Trainingswirkungen und Übertraining (mod. nach Mester und Perl (133); nähere Erläuterungen im Text).

Ein entscheidendes Trainingsziel nach intensiven Trainingsphasen muss daher sein, die durch das Training induzierten Anpassungen zu erhalten und gleichzeitig mit geeigneten regenerativen Maßnahmen die Ermüdungserscheinungen rückgängig zu machen.

Aus diesen Überlegungen folgt, dass die sportliche Leistung durch eine variable Belastungsgestaltung mit geeignetem Wechsel von belastenden und regenerativen Trainingsphasen systematisch gesteigert werden kann. Die Periodisierung von Trainingsbelastungen kann daher als eine grundlegende Charakteristik des Hochleistungstrainings angesehen werden (54;55;127;167;168;176). Die gewöhnlichste Einteilung geht von einer Dreiteilung der Jahresplanung in Vorbereitungsphase, Wettkampfphase und Übergangsphase aus. Diese sog. „Makrozyklen“ werden in kleinere, übersichtliche „Mesozyklen“ von ca. 4 Wochen

Länge unterteilt. Jeder dieser „Mesozyklen“ wiederum besteht aus „Mikrozyklen“, die gewöhnlich das Training einer Woche umfassen. Nach dem Prinzip der Superkompensation sollte nach einer Trainingsbelastung eine adäquate Erholungszeit eingehalten werden, um die überschießende Wiederherstellung zu gewährleisten. In der Trainingspraxis ist dies bei einer relativ hohen Trainingsdichte, wie sie v. a. in intensiven Trainingsphasen wie z. B. Trainingslagern mit bis zu drei Trainingseinheiten pro Tag über zwei bis drei Wochen zu beobachten ist, nicht zu gewährleisten. Um trotzdem Anpassungen zu ermöglichen und der Gefahr eines Übertrainingssyndroms vorzubeugen, sollte ein Trainingsmesozyklus periodisiert sein. Nach einer kontinuierlichen Steigerung der Trainingsbelastungen über 1-3 Mikrozyklen sollte immer eine adäquate Erholungsphase von ca. einer Woche Dauer eingebaut werden, um die Erholung von der zuvor angehäuften Ermüdung („fatigue valley“) zu gewährleisten (20;54;55;68; Abbildung 5).

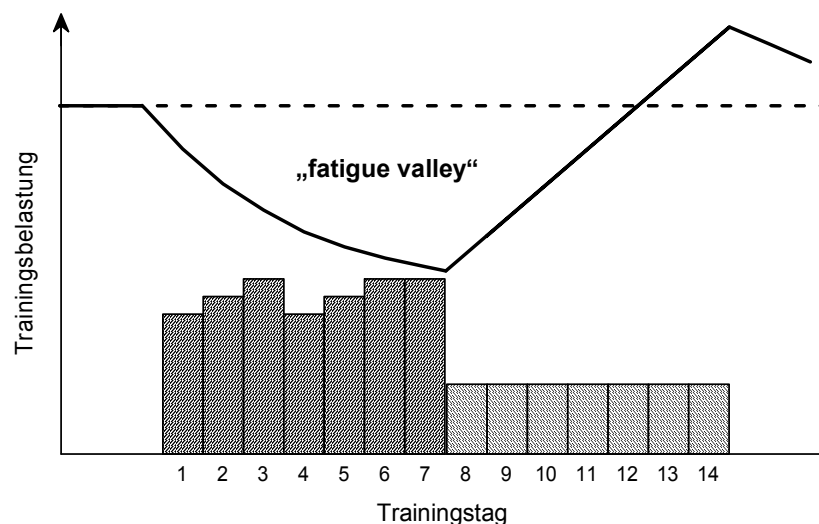


Abbildung 5: Mesozyklusperiodisierung zur Vorbeugung eines Übertrainings (mod. nach Fry et al. (55)). Die durchgezogene Linie gibt die theoretische, durch das Training induzierte Veränderung der aktuellen Leistungsfähigkeit wieder.

Eine adäquate Regenerationsdauer ermöglicht die Wiederherstellung des Organismus bei vollzogener Adaptation an die intensiven Belastungsreize, so dass die sportliche Leistungsfähigkeit gesteigert werden kann. Somit sind sowohl die optimale Gestaltung als auch der optimale Wechsel von Belastung und Erholung zentrale Regelgrößen im Hochleistungstraining. Es ist für die Trainingssteuerung daher von fundamentalem Interesse, sowohl die induzierten Anpassungen als auch den Ermüdungs- und den Regenerationsprozess mit geeigneten Mitteln zu verfolgen und zu verstehen.

2.3 Ermüdung im Trainingsprozess

Ermüdung kann ganz allgemein als Prozess gesehen werden, der während intensiver sportlicher Belastungen eintritt und dadurch charakterisiert ist, dass eine gegebene Leistung nicht länger aufrechterhalten werden kann (85, S.81; 101). Abbiss und Laursen (1) weisen zurecht darauf hin, dass die Ermüdungsdefinition in der Sportwissenschaft von der jeweiligen Fachdisziplin (z. B. Physiologie, Psychologie, Biomechanik) abhängt. Sie selbst sehen Ermüdung als die Wahrnehmung von Müdigkeit („sensation of tiredness“) zusammen mit einer Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit. Ermüdung tritt unweigerlich während intensiver körperlicher Belastungen auf und ist somit ein zentrales Konstrukt im Bemühen um das Verständnis sportlicher Anpassungsprozesse. Ermüdung kann auf allen Hierarchieebenen der motorischen Regulationsmechanismen stattfinden (101). Man unterscheidet gewöhnlich zwischen zentraler Ermüdung (Rückenmark und höhere Ebenen) sowie peripherer Ermüdung (vom Rückenmark abwärts). Noakes (154) sieht Ermüdung als eine Empfindung bzw. Wahrnehmung („sensation“), die aus der „bewussten“ zentralen Verarbeitung und Interpretation „unbewusst“ ablaufender regulatorischer Prozesse resultiert und nicht allein als Konsequenz und

Ausdruck peripherer, physiologischer Prozesse. Somit sind auch motivationale und psychologische Aspekte am Ermüdungsprozess entscheidend beteiligt.

Weiterhin werden akute von chronischen Ermüdungserscheinungen unterschieden. Verschiedene Autoren sehen Ermüdung als einen kontinuierlichen Prozess und nicht als einen statischen Zustand (66;116). Dieser Prozess beginnt bei einer einzelnen ermüdenden Trainingseinheit, die eine Erholung innerhalb von ca. 24 Stunden zulässt. Eine kontinuierliche Intensivierung des Trainings führt über kurzfristige Überlastungszustände („over-reaching“) und ein sogenanntes Übertraining („over-training“) bei gleichzeitig ungenügender Regeneration zu einem Übertrainingssyndrom („staleness“), das lange Erholungszeiten bedingt und den langfristigen Leistungsaufbau stark beeinträchtigt. Auf Israel (83;84) geht die Unterteilung in eine klassische sympathikotone oder basedowide bzw. eine moderne parasymphatikotone oder addisonoide Form des Übertrainings zurück. Beide Formen sind durch einen nicht alternativ zu erklärenden Rückgang der Leistungsfähigkeit bei aufrechterhaltenem oder sogar gesteigertem Trainingsumfang charakterisiert. Dabei wird die basedowide Form, die durch Ruhelosigkeit und Erregtheit gekennzeichnet ist, angeblich hauptsächlich bei Sportarten mit anaerobem Charakter gefunden. Typisch für Ausdauersportarten sei hingegen die deutlich schwerer zu diagnostizierende addisonoide Form, die eher eine hemmende Wirkung zeigt (116).

Ermüdung ist ein komplexes Konstrukt, das auf verschiedenen Ebenen und in unterschiedlichen Formen auftreten kann. Im Folgenden sollen Befunde aus Trainings- und Übertrainingsstudien näher beleuchtet werden, um einen Überblick über die durch intensives körperliches Training induzierten Ermüdungsprozesse und die dabei auftretenden Veränderungen im menschlichen Organismus zu erhalten.

Nach chronischem intensivem Training, das zu Überlastungszuständen führen kann, ist die sportartspezifische Leistungsfähigkeit (oder diejenige einzelner organischer Systeme) der Sportler oft eingeschränkt. Sie berichten über schwere Beine und Energielosigkeit (83;98;189). Eine verringerte maximale und submaximale Leistungsfähigkeit zusammen mit einer schnellen Ermüdbarkeit im Training werden als erste Anzeichen eines Übertrainings gesehen (98;116;196). Eine eingeschränkte sportartspezifische Leistungsfähigkeit ist daher der Goldstandard bei der Diagnostik eines Übertrainings (196). Auch Verschlechterungen des psychischen Befindens, in Extremfällen bis hin zu Symptomen einer klinisch relevanten Depression (wenn ein ÜTS eingetreten ist), werden von Athleten erlebt (6;138).

Die gesunkene maximale Leistungsfähigkeit geht z. T. mit erniedrigten maximalen Laktatspiegeln bzw. einem gesunkenen maximalen Respiratorischen Quotienten einher (193). Diese verringerte Ausbelastbarkeit kann möglicherweise auf eine eingeschränkte maximale glykolytische Durchsatzrate und somit auf Veränderungen im Energiestoffwechsel zurückgeführt werden, ohne dass unbedingt eine Glykogenverarmung vorhanden sein muss. In diesem Zusammenhang können auch Berichte von geringeren maximalen Ausschüttungen der freien Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin, die u. a. für die Bereitstellung der energiereichen Substrate verantwortlich sind, gesehen werden (98;191).

Von wesentlicher Bedeutung bei Überlastungszuständen sind wahrscheinlich Umstellungen in der hormonellen Regulation (117;191;194). Dies betrifft hauptsächlich die hypophysär-adreno-kortikale Achse. In einer Studie ist z. B. eine reduzierte maximale belastungsinduzierte Ausschüttung von ACTH (adrenokortikotropes Hormon) und Kortisol im Übertraining zu beobachten (192). In Ruhe werden Veränderungen des Verhältnisses von Testosteron zu Kortisol (als Indikator für das anabol-katabole Gleichgewicht) in Richtung einer katabolen

Stoffwechsellage kontrovers diskutiert (4;54;187). Aufgrund der engen Verflechtungen zwischen Hormon- und Immunsystem sind ebenfalls Veränderungen bei immunologischen Parametern während Ermüdungs- bzw. Überlastungsprozessen zu beobachten (59;161). Intensives Ausdauertraining wird von einigen Autoren in Verbindung mit Entzündungen der oberen Atemwege gebracht (150). Durch Infekte kann der Trainingsprozess erheblich gestört bzw. die Erschöpfung des Organismus beschleunigt werden. Als Ursachen werden z. B. trainingsinduzierte Beeinträchtigungen der unspezifischen Körperabwehr (53) sowie eine erhöhte Sekretion von pro-inflammatorischen Zytokinen diskutiert (177).

Übertraining kann auch zu Veränderungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems (VNS) führen (10;98;118). So wird z. B. von signifikant erniedrigten basalen Ausscheidungsraten der Stresshormone (Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin) im über Nacht gesammelten Urin nach einer 4-wöchigen Trainingsphase mit deutlich gesteigerten Trainingsumfängen berichtet (113-115). Verschiedene aktuelle Studien versuchen vegetative Veränderungen im leistungssportlichen Training durch die Messung der Herzfrequenzvariabilität (HFV) zu beurteilen (56;74;197). Die bisherigen Befunde sind allerdings z. T. widersprüchlich. Aus der aktuellen Datenlage können keine definitiven Schlussfolgerungen zu Veränderungen des VNS nach intensivem Training gezogen werden (7).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Ermüdungserscheinungen auf vielen verschiedenen Ebenen des Organismus ablaufen können. Für diese Arbeit von besonderer Bedeutung sind leistungsphysiologische, psychologische, hormonelle und immunologische Parameter sowie Veränderungen des VNS. Ein einheitliches Verhalten der genannten Parameter im Ermüdungsprozess scheint aufgrund der Datenlage allerdings nicht zwangsläufig gegeben.

2.4 Regeneration

Eng verbunden mit der körperlichen Ermüdung ist die Erholung. Die Regenerationsphase nach sportlichen Belastungen stellt ebenfalls einen zentralen Aspekt der Trainingstheorie dar. Im Gegensatz zum Trainingsprozess selbst sind allerdings nur wenige wissenschaftliche Untersuchungen publiziert, die sich mit der optimalen Gestaltung von Regenerationsphasen beschäftigen.

Es existiert in der Fachliteratur keine befriedigende Definition für Regeneration (93). Die meisten Definitionen sind sehr allgemein gehalten und sehen in der Erholung hauptsächlich die – passive – Umkehrung von Abweichungen aus einem ursprünglichen Gleichgewicht.

Nach Kindermann (96) sind für Ausdauersportler in den Erholungsphasen nach intensiven Belastungen v. a. drei Komplexe von Bedeutung. Zum einen müssen so schnell wie möglich die belastungsinduzierten Veränderungen des inneren Milieus des Organismus ausgeglichen werden. Dies geschieht über die Zufuhr verlorener Flüssigkeit und Elektrolyte sowie über eine Normalisierung des Säure-Basen-Haushalts. Weiterhin gilt es, die erschöpften Energiereserven über eine adäquate Ernährung wieder aufzufüllen. Da durch intensive Ausdauerbelastungen auch nervöse und hormonelle Regelkreise beansprucht werden, muss auch eine schnelle Erholung des neuro-endokrinen Systems angestrebt werden. Neben passiven Wiederherstellungsvorgängen, die eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen und so die Frequenz intensiver Trainingseinheiten limitieren, sollte die Regeneration auch aktiv gestaltet werden (z. B. durch Ernährungsmaßnahmen oder aktives Regenerationstraining). Dies ist in Übereinstimmung mit der Ansicht anderer Autoren (90;93), die betonen, dass Regeneration auch aktive Prozesse zur Wiederherstellung psychischer und physiologischer Ressourcen beinhaltet. Es soll ein Zustand erreicht

werden, der es dem Individuum erlaubt, seine Ressourcen wieder voll zu beanspruchen.

Kellmann und Kallus haben sich wissenschaftlich intensiv mit dem Thema Regeneration (v. a. aus sportpsychologischer Sicht) beschäftigt (90;93). Im Folgenden sollen einige zentrale Thesen dieser Autoren kurz skizziert werden:

Regeneration ist – ebenso wie der Ermüdungsvorgang – ein kontinuierlicher und diskreter Prozess, der endet, wenn der Ausgangszustand wieder erreicht ist. Die benötigte Zeitdauer ist dabei von den vorangegangenen Aktivitäten sowie deren Intensität und Dauer abhängig. Trainingsanpassungen können in der Regel erst nach vollständig erfolgter Regeneration beobachtet werden. Erholung kann entweder durch eine Reduktion von Belastungen (bis zur totalen Inaktivität), allerdings auch durch eine veränderte Belastungsgestaltung erreicht werden. So kann ein variantenreiches Training die Erholung fördern bzw. das Auftreten von Ermüdung verzögern. Dies ist dadurch möglich, dass ein biopsychisches Sub-System ruht, während ein anderes belastet wird. Daraus folgt, dass Erholung – ebenso wie Ermüdung – auf verschiedenen Ebenen beschrieben werden kann. Dies kann sowohl die physiologische, aber auch die psychologische oder die soziale/umweltbedingte Ebene sein.

Aufgrund dieser Überlegungen definieren Kellmann und Kallus (92, zit. aus 93) Erholung folgendermaßen:

„Recovery is an inter- and intraindividual multilevel (e.g. psychological, physiological, social) process in time for the re-establishment of performance abilities. Recovery includes an action-oriented component, and those self-initiated activities (proactive recovery) can be

systematically used to optimize situational conditions and to build up and refill personal resources and buffers.”

Für die Trainingspraxis wäre es von großer Bedeutung, verlässlich messbare Kennwerte an die Hand zu bekommen, die die Beurteilung des aktuellen Beanspruchungs- und Erholtheitzustandes sowie der eingesetzten Erholungsmaßnahmen erlauben. Momentan existieren allerdings keine einzelnen validen Parameter, um zu beurteilen, wann die Erholung des Organismus abgeschlossen ist, und somit der nächste intensive Trainingsreiz gesetzt werden kann (78;105;196). Die Beurteilung erfolgt in der Praxis oft durch subjektive Eindrücke von Trainer und Athlet, was naturgemäß mit einem hohen Grad an Unsicherheit verbunden ist. Dementsprechend ist es momentan sehr schwierig den Verlauf von Regenerationsprozessen und die Wirksamkeit der darin eingesetzten Erholungsmaßnahmen verlässlich zu beurteilen.

Bompa (20, S.100ff) zählt verschiedene Möglichkeiten für die aktive Gestaltung von Erholungsphasen auf. Dazu zählen z. B. Massagen, Wärme- oder Kältebehandlungen, psychologische Maßnahmen wie Entspannungsverfahren, spezielle Ernährungsmaßnahmen aber auch leichte Belastungen direkt nach intensiven Trainingseinheiten. Kellmann (94) nennt ebenfalls eine Reihe von regenerationsfördernden Aktivitäten. Diese sollen hauptsächlich wenig belastende, von der Routine ablenkende Tätigkeiten sein. Unter anderem nennt er auch aktive Erholung von ca. 20- bis 30-minütiger Dauer als eine Option. Diese aktive Erholung soll in einer gewohnten Sportart durchgeführt werden, da ungewohnte Belastungen Muskelschmerzen verursachen können und somit einen weiteren Stressor darstellen. Hanin (67) stellt die von 12 finnischen Spitzenskilangläufern individuell genutzten Regenerationsstrategien dar. 32% der Sportler nutzten physisch-somatische

Behandlungen wie Massagen oder Sauna. An zweiter Stelle stehen mit 17% aerobe Belastungen wie Cool-Down, Stretching und Joggen. Weiterhin werden Ernährung, positive Emotionen, nichtsportliche und soziale Aktivitäten sowie die Erinnerung vergangener Erfolge als erholungsfördernd dargestellt. Aktuell wird auch vermehrt die Elektromyostimulation als regenerationsfördernde Maßnahme diskutiert (107).

Mehrere Studien haben sich mit aktiver, sportartspezifischer Regeneration direkt nach intensiven Belastungen befasst. Diese sollen im Folgenden detaillierter betrachtet werden.

Aktive Erholung

Verschiedene Studien fanden positive Effekte auf die Leistungsfähigkeit v. a. bei sich wiederholenden hochintensiven Intervallbelastungen, wenn die Pausengestaltung zwischen den Belastungen aktiv gestaltet wurde im Vergleich zu einer rein passiven Erholungszeit. Beispielsweise berichten Ahmaidi et al. (5), dass in einer Gruppe von zehn Personen die anaerobe Leistungsfähigkeit bei wiederholter hochintensiver Belastung nach aktiver Erholung höher war als nach rein passiver Pausengestaltung. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Thiriet et al. (186) bei 16 Personen, die vier erschöpfende Belastungen von ca. 2 Minuten Dauer mit jeweils 20-minütiger aktiver oder passiver Pause durchführten. In beiden Untersuchungen berichten die Autoren über eine durch aktive Erholung signifikant gesteigerte Elimination des zuvor angehäuften Blutlaktats. Dieser Effekt der schnelleren Laktatelimination durch aktive Erholung wird in weiteren Studien an Fußballspielern, Ausdauer- und Sprintathleten sowie an Normalpersonen bestätigt (8;13;185). Wigernaes et al. (206;207) zeigen einen reduzierten Leukozytenabfall nach aktiver Erholung und somit einen möglichen positiven Einfluss auf das sogenannte „Open-Window“, d.h. auf das Phänomen, dass

die Anzahl bestimmter Immunzellen (Natürliche Killerzellen, Lymphozyten) direkt nach intensiven Belastungen für mehrere Stunden reduziert ist.

Die Intensitäten für die aktive Erholung sind oft als Prozent der maximalen aeroben Kapazität angegeben und liegen in einem Bereich von 30 bis 70% (8;77). Baldari et al. (8) konnten zeigen, dass aktive Regeneration, durchgeführt mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle oder darunter, effektiver ist als eine höhere Intensität. In einer aktuellen Untersuchung an 14 männlichen Schwimmern konnte ebenfalls beobachtet werden, dass durch aktive Pausengestaltung mit einer Intensität entsprechend der ventilatorisch ermittelten aeroben Schwelle die größten Effekte sowohl hinsichtlich des Laktatabbaus als auch im Hinblick auf die Leistung in einer nachfolgenden Maximalbelastung erreicht werden konnten (204).

Die beschriebenen Studien untersuchten den Einfluss von aktiver Erholung während oder direkt nach intensiven (Intervall-)Belastungen. Untersuchungen zur Wirkung einer aktiv gestalteten Regenerationsphase nach mehrtägigen intensiven Belastungsphasen sind hingegen kaum vorhanden.

In einer früheren Untersuchung des Instituts für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken konnte gezeigt werden, dass selbst intensive, sportartspezifische Belastungen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen die sportartspezifische Leistungsfähigkeit gegenüber einer rein passiven Regenerationsphase positiv beeinflussen (14;29). In einer weiteren Untersuchung an 12 Radsportlern und Triathleten wurde beobachtet, dass zumindest leistungsfähige Ausdauersportler von aktiver Erholung – die sogar intensiv durchgeführt werden kann – nach zwei Tagen (hoch)intensiver Trainingsbelastungen profitieren können (17;30;31). Ein Dauerlauf mit niedriger Intensität zeigte nur bei den Triathleten positive Effekte, so dass geschlussfolgert werden kann, dass bei der Durchführung eines solchen

Regenerationstrainings die Spezifität des Belastungsreizes von Bedeutung ist. Auch Kellmann (94) empfiehlt zur Durchführung aktiver Regenerationseinheiten eine Aktivität, die der Sportler gewohnt ist.

Als obere Intensitätsgrenze für ein Training, das die Erholung unterstützen soll, wird hauptsächlich aus theoretischen Erwägungen – wie bei der Regenerationsgestaltung nach akuten Belastungen – die aerobe Schwelle, also diejenige Intensität, bei der die Blutlaktatkonzentration gerade noch im Ruhebereich bleibt, betrachtet (136). Fernandez-Garcia et al. geben den Intensitätsbereich für Erholung („recovery“) bei unter 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme an (49). Der regenerative Effekt soll dabei auf eine relativ hohe Muskeldurchblutung bzw. Herz-Kreislauf-Aktivität bei geringer neural-hormoneller Belastung zurückzuführen sein. Bei Rennpferden zeigte sich, dass durch eine Erhöhung der Intensität der zwischen intensivem Training liegenden regenerativen Einheiten ein Überlastungszustand induziert werden konnte, jedoch nicht durch eine Erhöhung der Intensitäten des eigentlichen Trainings (23).

Zur adäquaten Dauer solch regenerativer Trainingseinheiten existieren bislang keine wissenschaftlichen Untersuchungen. Die Angaben in den entsprechenden Trainingslehrbüchern beruhen auf Erfahrungswerten aus der Praxis und variieren (wenn überhaupt Angaben gemacht werden) zwischen 45 und 120 Minuten (81, S.83;119). Wissenschaftliche Übersichtsarbeiten zur optimalen Trainingsgestaltung, speziell im Hinblick auf die Vorbeugung eines Übertrainings, betonen zwar die Bedeutung aktiver Regeneration, Angaben zur genauen Gestaltung eines solchen Trainings bleiben allerdings vage (52;54;167). Aufgrund der fehlenden wissenschaftlichen Befunde beruhen die Empfehlungen, ein solches Training mit niedrigen Intensitäten und Umfängen durchzuführen, auf Erfahrungen und Plausibilitätsüberlegungen. Erfahrungen aus der Trainingspraxis von Spitzenathleten zeigen allerdings auch, dass Trainer und Sportler teilweise dazu neigen, während der

ersten Tage nach einer intensiven Trainingsmaßnahme (z. B. Trainingslager) die Dauer der eingesetzten regenerativen Einheiten – bei relativ niedrigen Belastungsintensitäten – eher hoch anzusetzen.

Belastungen oberhalb der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) führen zu einem überproportionalen Anstieg der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin (190). Bei Intensitäten unterhalb der IAS fällt der Anstieg deutlich geringer aus. Allerdings steigen mit zunehmender Dauer die Blutkonzentrationen der Katecholamine auch bei hauptsächlich aeroben Belastungen an (99). Da die Entstehung eines Übertrainings mit einer chronischen Überlastung des sympathischen und des Stresshormonsystems in Zusammenhang gebracht wird (98;118), kann somit vermutet werden, dass bei niedrig-intensivem Training auch die Belastungsdauer einen Einfluss auf das Beanspruchungsverhalten hat.

2.5 Aminosäuren-Ungleichgewichts-Hypothese

Bei Ausdauersportlern kommt der Ernährung eine entscheidende Bedeutung zu, wenn es nach erschöpfenden Belastungen um die Wiederherstellung des Vorstartzustandes geht (96). Heutzutage wird der Einsatz verschiedener Nahrungsergänzungspräparate als regenerationsfördernd postuliert. Aktuell sehr populär sind die verzweigt-kettigen Aminosäuren (branched-chain amino acids = BCAA). Die angenommene regenerationsfördernde Wirkung basiert hauptsächlich auf der so genannten Aminosäuren-Ungleichgewichts-Hypothese (35;36;60;148). Es handelt sich um eine populäre Theorie zur Erklärung von zentralen Ermüdungszuständen, die im Folgenden näher beleuchtet werden soll.

Bei langen, intensiven körperlichen Belastungen kommt es infolge einer Entleerung der Glykogenvorräte zu einem vermehrten Verbrauch von Aminosäuren im oxidativen Stoffwechsel (Glukoneogenese). Dies führt u. a. auch dazu, dass die

Blutkonzentration der verzweigtkettigen Aminosäuren sinkt. Gleichzeitig konkurrieren die Aminosäure Tryptophan sowie die während solcher Belastungen vermehrt freigesetzten freien Fettsäuren um Albumin-Bindungen mit dem Ergebnis, dass die Konzentration des freien, nicht an Albumin gebundenen Tryptophan ansteigt. BCAAs benutzen zur Überwindung der Blut-Hirn-Schranke dasselbe Trägermolekül wie freies Tryptophan (fTRP). Durch den Anstieg des Verhältnisses von fTRP zu BCAAs im Blut während langandauernden, intensiven Belastungen kommt es folglich zu einem vermehrten Transport von fTRP ins Gehirn. Dieses wird dort zu dem Neurotransmitter 5-Hydroxytryptamin (5-HT bzw. Serotonin) umgewandelt. Eine gesteigerte zentrale Serotoninbiosynthese wird mit Ermüdungserscheinungen, wie sie nach intensiven Belastungen beobachtet werden können, in Zusammenhang gebracht (15;36;191).

Bloomstrand et al. (18) konnten an Ratten bestätigen, dass ermüdende Belastungen zu einem Anstieg des Verhältnisses der Blutkonzentrationen von freiem Tryptophan zu den anderen großen neutralen Aminosäuren (BCAAs, Phenylalanin, Tyrosin) und in der Folge zu gesteigerten Serotonin- und Dopaminleveln in bestimmten Gehirnregionen führen. Dies könnte den Autoren zufolge eine bedeutende Rolle im Sinne eines zentralen Einflusses auf physische und mentale Ermüdungserscheinungen spielen. In einer weiteren Studie untersuchten Bloomstrand et al. (19) den Einfluss einer BCAA-Gabe auf mentale und körperliche Leistungsfähigkeit während eines Querfeldeinrennens bzw. während eines Marathonlaufs und fanden, dass die Leistungsfähigkeit der Verum-Gruppe jeweils signifikant verbessert war.

Bei chronischen intensiven Belastungen, wie sie im Verlaufe von Trainingslagern üblich sind, kann vermutet werden, dass es – bei gleichzeitiger Glykogenverarmung – zu chronisch niedrigen BCAA-Konzentrationen im Blut und somit zu chronisch

erhöhten zentralen 5-HT-Konzentrationen kommt. Daher ist es denkbar, dass sich chronische Ermüdungs- bzw. Übertrainingserscheinungen mittels BCAA-Hypothese erklären lassen (149). Somit könnte durch eine orale Einnahme von BCAAs das Auftreten chronischer Ermüdungserscheinungen im Sinne einer optimierten Regeneration hinausgezögert werden.

Wissenschaftliche Befunde zur Supplementation mit BCAAs während intensiver Trainingsphasen sind bislang rar. Es existiert eine – allerdings nur in Abstractform veröffentlichte – Studie, die den Einfluss einer BCAA-Gabe auf die Leistungsfähigkeit vor und nach einer intensiven zweiwöchigen Trainingsphase untersuchte (76). Diese Autoren konnten einen positiven Effekt auf die Leistungsfähigkeit in einem 40 km-Zeitfahren nach zweiwöchiger BCAA-Gabe im Vergleich zu einer Placebo-Gruppe beobachten. Allerdings sind weder genaue Angaben zum methodischen Vorgehen noch zur Gestaltung der Trainingsphase gegeben. Somit muss der propagierte erholungsfördernde Effekt einer BCAA-Gabe während intensiver Belastungsphasen weiterhin als nicht belegt angesehen werden.

3 Methodische Überlegungen und Hypothesen

3.1 Methodische Überlegungen und Designentscheidungen

Hinsichtlich des methodischen Ansatzes, wesentlicher Designentscheidungen dieser Studie sowie der abhängigen und unabhängigen Variablen liegen folgende Überlegungen zu Grunde:

1. Beobachtungsdauer: Aus bisherigen Erfahrungen und Ergebnissen aus Übertrainingsstudien, wonach mindestens 2 Wochen notwendig sind, um Überlastungszustände zu induzieren, ergab sich eine 2-wöchige Beobachtungsdauer. Aus organisatorischen Gründen wurde diese Mindestdauer gewählt, zumal nicht notwendigerweise ein Überlastungszustand angestrebt werden musste, sondern eine intensive Trainingsphase analog einem Trainingslager ausreichend war. Eine anschließende 4-tägige Regenerationsphase ergab sich aus trainingspraktischen Überlegungen, wonach erfahrungsgemäß nach Beendigung eines Trainingslagers (mit Rückkehr am Wochenende) nach Ablauf der Werktage am nächsten Wochenende wieder das normale Training aufgenommen wird und eine mehrtägige Erholungsphase nach einer 2-wöchigen intensiven Trainingsphase als ausreichend angenommen werden kann. Auch bei einem möglichen Überlastungszustand reicht diese Zeitspanne aus, um den Effekt regenerativer Maßnahmen zu untersuchen.

2. Sportartspezifische Leistungsfähigkeit: Sie stellt das Hauptzielkriterium (Goldstandard) zur Beurteilung von Trainingseffekten bzw. des Erholungszustands dar. Um die aktuelle sportartspezifische Leistungsfähigkeit zu testen, ist es von Bedeutung, ein adäquates Testverfahren zu wählen, das die Testgütekriterien erfüllt und möglichst sensitiv für kleine Veränderungen der Leistungsfähigkeit ist (80;108). Ursprünglich wurden open end-Testverfahren genutzt, bei denen eine extern

vorgegebene, konstante Belastung (z. B. in Relation zur maximalen Sauerstoffaufnahme oder zur anaeroben Schwelle) möglichst lange durchgehalten werden muss. Mehrere Studien haben aber inzwischen gezeigt, dass die Reproduzierbarkeit solcher Verfahren z. T. sehr gering ist (Variationskoeffizienten zwischen 2,8 und 31,4%; 86;130). Dies wird v. a. auf psychologische Einflüsse wie Motivation, Monotonie und Langeweile zurückgeführt. Der Einfluss solcher Faktoren auf den Abbruch bei einem open end-Testverfahren wird größer eingeschätzt als es bei sogenannten Zeitfahren mit definiertem Ende auf die abgegebene Leistung der Fall ist (86). Zusätzlich spiegeln open end-Verfahren nicht die tatsächliche Wettkampfsituation wider. Testverfahren, bei denen die Leistung variabel angepasst werden kann und die ein definiertes Ende haben (Vorgabe einer gegebenen Arbeit, Zeit oder Strecke), orientieren sich mehr an der tatsächlichen Situation in der Praxis und weisen eine deutlich höhere Reproduzierbarkeit auf (Variationskoeffizienten übereinstimmend unter 4%; 16;86;108;159;170). Daher wurde für diese Studie ein 30-minütiges Zeitfahren, das mit Testverfahren aus anderen Trainingsstudien vergleichbar ist, gewählt. Solche Testverfahren werden als Kriterium für die radsportspezifische Wettkampfleistungsfähigkeit betrachtet (16;86;146;162). Die Reproduzierbarkeit kann dabei noch verbessert werden, wenn eine Gewöhnung an das Testverfahren stattfindet (108). Zusätzlich wurde ein fahrradergometrischer Stufentest zur Ermittlung der Laktat-Leistungsrelation einschl. Bestimmung der anaeroben Schwelle und der maximalen Sauerstoffaufnahme als Basisdiagnostik zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit angewandt. Weiterhin wurden Parameter zur Beurteilung der maximalen Ausbelastung bzw. Ausbelastbarkeit (Maximale Leistung, Laktatkonzentration und Herzfrequenz im Stufentest) sowie der Bewegungsökonomie (Sauerstoffleistungskurve, Verhalten von Laktat, Herzfrequenz

sowie spiroergometrischer Parameter zur Abschätzung des Wirkungsgrades) ermittelt.

3. Substrate und Enzyme: Um eine Analyse des Trainingsprozesses und somit eine Übertragbarkeit in die Praxis zu gewährleisten, erfolgte während der Trainingsphasen in mehrtägigen Abständen eine Kontrolle bestimmter Substrat- und Enzymkonzentrationen im Blut (Harnstoff und Kreatinkinase). In früheren Übertrainingsstudien konnte zwar gezeigt werden, dass die Aussagekraft dieser Parameter für die Diagnostik eines Überlastungszustandes unzureichend ist (53;114;193;195). Allerdings ermöglichen diese unter Ruhebedingungen gemessenen Parameter eine Beurteilung der vorausgegangenen Stoffwechsel- und muskulären Beanspruchung, so dass davon ausgegangen werden kann, dass sie zur Vorbeugung eines Überlastungszustandes bzw. zur Beurteilung des Trainingsprozesses sinnvoll eingesetzt werden können (195). Hierzu fehlen allerdings noch kontrollierte Studien.

4. Hormone: Hormonelle Regelkreise spielen bei Überlastungszuständen wahrscheinlich eine zentrale Rolle (10;118;191). Insbesondere wurden bei überlasteten Sportlern mehrfach reduzierte belastungsinduzierte maximale Konzentrationsanstiege hypophysärer Hormone (ACTH und Wachstumshormon), aber auch von Insulin und Cortisol sowie den freien Plasmakatecholaminen nachgewiesen (191). Diese Ergebnisse bestätigen frühere Untersuchungen nach insulininduzierter Hypoglykämie (10) und ergeben auch Sinn im Zusammenhang mit den im Übertraining anzunehmenden Pathomechanismen (118;191). Das Verhalten von (freiem) Testosteron und Cortisol stellt eher einen physiologischen Indikator für die aktuelle Trainingsbelastung dar. Zusätzlich existieren Befunde zu einer möglichen Beeinflussung des Prolaktinverhaltens durch den zentralen serotonergen Tonus und somit durch Überlastungssituationen und BCAA-Gaben (183).

Folgende Hormone wurden sowohl in Ruhe als auch unter Belastung untersucht: Testosteron, Kortisol, Somatotropes Hormon (STH), Adrenocorticotropes Hormon (ACTH), Insulin, Prolaktin (PRL), freies Adrenalin und Noradrenalin.

5. Immunologische Parameter: Im Gegensatz zu extensiven Ausdauerbelastungen führen intensive und erschöpfende hochintensive Ausdauerbelastungen auf dem Fahrradergometer sowie überlastende Trainingsphasen zu Veränderungen, die auf eine Beeinträchtigung der entscheidenden Immunfunktionen im Bereich der unspezifischen Körperabwehr hinweisen (57;59). Für intensive Ausdauerbelastungen ist eine Induktion der Akute-Phase-Reaktion mit Sekretion von pro-inflammatorischen Zytokinen wie Interleukin-6 und Tumor-Nekrosefaktor α bekannt. Die enge Verknüpfung zum hormonellen System besteht v. a. in dem positiven Rückkopplungsmechanismus über die antiinflammatorisch wirksame hypothalamo-hypophysär-kortikale Achse. Die im Rahmen dieser Studie bestimmten immunologischen Parameter können später auch in der diagnostischen Routine eingesetzt werden.

Folgende immunologischen Parameter wurden sowohl in Ruhe als auch unter Belastung bestimmt: Immunphänotypisierung (Differentialblutbild, NK-Zellen, T-Helfer-Gedächtniszellen, zytotoxische T-Zellen), oxidativer Burst der Neutrophilen Granulozyten, Interleukin-6, Tumor-Nekrosefaktor α .

6. Psychometrische Parameter: Befindlichkeitsstörungen stellen ein empfindliches Kriterium für die frühe Diagnosestellung eines Überlastungszustands dar (195). Das Beschwerdebild wird dominiert durch das Gefühl „schwerer Beine“ (zumindest bei Radfahrern, Triathleten und Läufern), das bereits bei ungewöhnlich niedrigen Belastungsintensitäten im Training auftreten kann. Negative Veränderungen des Befindens werden oft als erste Anzeichen eines Überlastungszustandes angegeben

(138;156;196). Mehrere Trainingsstudien berichten übereinstimmend, dass sich das subjektive Befinden – meistens gemessen mit Hilfe des international anerkannten „Profile of Mood States“ (POMS) – z. T. deutlich verschlechtert, wenn Trainingsumfänge und/oder –intensitäten gesteigert werden bzw. wenn Athleten übertrainiert sind (79;138;139;156;166;193). So kann man heute davon ausgehen, dass es zwischen Trainingssteigerungen und Befindensverschlechterungen einen gesicherten Zusammenhang gibt (95). Die Beeinträchtigung psychologischer Parameter tritt häufig vor dem endgültigen Leistungseinbruch ein.

In dieser Studie wurde die deutsche Fassung des Profile of Mood States angewandt (Parameter: Gesamtscore sowie die Subskalen Niedergeschlagenheit, Misstrauen, Müdigkeit, Tatendrang).

7. Vegetatives Nervensystem: Ein Leistungsabfall, verminderte Belastbarkeit und schnelle Ermüdbarkeit werden von mehreren Autoren als Leitsymptome eines Übertrainings dargestellt (84;98;116;157;196). Zusätzlich sind teilweise verschiedene weitere Symptome wie beispielsweise Schlafstörungen, Unruhezustände, emotionale Instabilität, Antriebs- und Appetitlosigkeit sowie Verdauungsstörungen zu beobachten (98). Derartige Beschwerden lassen einen Einfluss des vegetativen Nervensystems bei der Entstehung eines Übertrainings vermuten. So wird von verschiedenen Autoren eine vegetative Fehlsteuerung, verursacht durch eine nervale Überlastung (insb. des sympathischen Systems), für einige der im Übertraining auftretenden Symptome verantwortlich gemacht (3;98;111).

Lehmann et al. (111;113;114) spekulierten, dass eine verringerte intrinsische sympathische Aktivität als Zeichen einer vorübergehenden zentralen Erschöpfung anhand einer ausgeprägten Reduktion der nächtlichen Ausscheidungsraten der freien Katecholamine festgemacht werden kann.

In dieser Studie wurden daher die basalen Ausscheidungsraten der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin bestimmt.

Die Herzfrequenzvariabilität soll ebenfalls Einflüssen des autonomen Nervensystems unterliegen (3;7;26;42). Daher hat deren Bestimmung in den letzten Jahren vermehrt Einzug in die sportmedizinische Forschung gehalten. Einige Querschnittsstudien zeigen eine höhere Variabilität der RR-Intervalle bei ausdauertrainierten Sportlern im Vergleich zu alters- und gewichtsgematchten Kontrollprobanden (3;169). Ebenso konnte gezeigt werden, dass ein regelmäßiges freizeitsportliches Training zu Veränderungen der HFV führt, die im Sinne einer verminderten sympathischen Aktivität bei gesteigertem Vagotonus interpretiert werden können (26;75).

Wie sich ein Zuviel an leistungssportlichem Training auf die HFV auswirkt, ist momentan nur schwer zu beurteilen (3;7). Während Studien an intensiv trainierenden Gruppen z. T. widersprüchliche Ergebnisse liefern (72;74;163;164;197), konnten Hedelin et al. (73) in einem Fallbericht einen Anstieg des hochfrequenten Anteils bei gleichzeitigem Abfall des niederfrequenten Anteils der HFV bei einem übertrainierten Sportler beobachten.

In dieser Studie wurden verschiedene Parameter zur Beurteilung der HFV bestimmt: Zeitanalyse (Herzfrequenz, Standardabweichung aller RR-Intervalle, Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen) und Frequenzanalyse (Hochfrequenter Bereich (HF, „High Frequency“), Niederfrequenter Bereich (LF, „Low Frequency“), Verhältnis von LF zu HF, Gesamtleistungsdichtespektrum (TP, „Total Power“) aller Frequenzbereiche).

3.2 Hypothesenformulierung

Aus den in Kapitel 2 beschriebenen theoretischen Überlegungen wird abgeleitet, dass sich der Regenerationsprozess als die Umkehrung der während der intensiven,

ermüdenden Trainingsphase stattfindenden Veränderungen beschreiben lässt (93). Der Goldstandard zur Beschreibung und zur Beurteilung von Trainingswirkungen und Anpassungsprozessen ist die sportartspezifische Leistungsfähigkeit (196). In der vorliegenden Arbeit sollen Veränderungen verschiedener physiologischer und psychologischer Parameter im Verhältnis zur Entwicklung der aktuellen Leistungsfähigkeit beurteilt werden. Aufgrund der Bedeutung der Regeneration im leistungssportlichen Training sowie der diskutierten theoretischen Überlegungen und wissenschaftlichen Befundlage (s. insb. Kap. 2.4.1 und 2.5) ergaben sich für diese Untersuchung die im Folgenden beschriebenen Arbeitshypothesen.

i. Dauer aktiven Regenerationstrainings

Tägliches sportartspezifisches Regenerationstraining von einer Stunde Dauer mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle wirkt sich im Anschluss an eine 13-tägige Phase intensiven Trainings günstiger aus als ein täglich dreistündiges Training gleicher Intensität. Dies kommt in einer deutlicheren Umkehrung der trainingsinduzierten Beanspruchungsreaktionen (geringere Ausbelastbarkeit, verschlechterte Bewegungsökonomie, Auslenkungen des Hormon-, Immun- und vegetativen Nervensystems, psychische Befindensverschlechterungen) zum Ausdruck.

ii. Einfluss einer oralen BCAA-Gabe

Eine orale Gabe von verzweigtkettigen Aminosäuren während einer 13-tägigen intensiven Trainingsphase verringert die trainingsinduzierten Beanspruchungsreaktionen (geringere Ausbelastbarkeit, verschlechterte Bewegungsökonomie, Auslenkungen des Hormon-, Immun- und vegetativen Nervensystems, psychische Befindensverschlechterungen) im Vergleich zur Gabe eines Placebopräparats.

4 Methodik

Die praktischen Arbeiten dieser Studie fanden von März 2001 bis November 2002 statt. Alle Untersuchungen wurden am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes in Saarbrücken durchgeführt. Das vorgegebene Training absolvierte jeder Proband auf individueller Basis in seiner gewohnten Trainingsumgebung.

4.1 Allgemeines Design

Die Probanden absolvierten im cross-over-Verfahren zweimal einen 24-tägigen Trainingszyklus, der in Abbildung 6 grafisch veranschaulicht und im Folgenden näher erläutert ist.

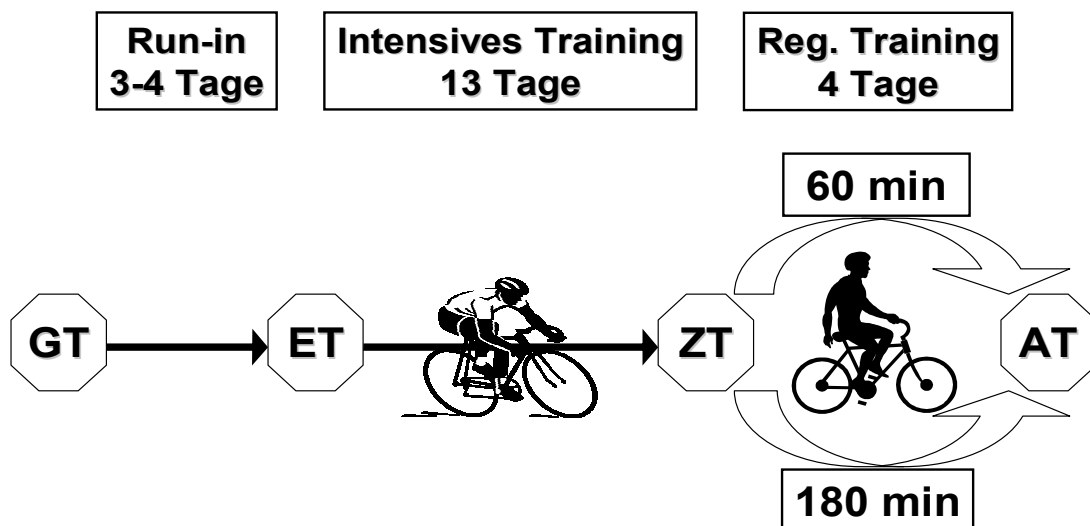


Abbildung 6: Trainingszyklus, der von allen Probanden zweimal durchlaufen werden musste (nähere Erläuterungen im Text). GT = Gewöhnungstest; ET = Eingangstest; ZT = Zwischentest; AT = Abschlusstest.

Nach einem Gewöhnungstest (GT) folgte eine drei- bis viertägige Run-in-Phase. An einen Eingangstest (ET) schloss sich ein in beiden Zyklen identisches 13-tägiges

intensives Training an. Während dieser Zeit erhielt ein Teil der Probanden in beiden Trainingszyklen täglich verzweigt-kettige Aminosäuren, während die restlichen Sportler ein Placebopräparat zu sich nahmen. Nach einem Zwischentest (ZT) folgte eine viertägige Trainingsphase, die aus täglichem aktivem Regenerationstraining mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle bestand. Die Dauer des täglichen Trainings war in randomisierter Reihenfolge in einem Zyklus eine Stunde und im anderen Zyklus drei Stunden pro Tag. Darauf folgte ein Abschlusstest (AT), der mit Eingangs- und Zwischentest identisch war.

Aufgrund des großen Aufwandes für die Probanden erhielt jeder Teilnehmer für die komplette Teilnahme an der Studie eine Aufwandsentschädigung. Um die Motivation in den Maximaltests zu erhöhen, war die Aufwandsentschädigung an die Leistung im Zeitfahren (P_{TT}) sowie an die IAS, als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit, über folgende Formel gekoppelt:

$$\text{Aufwandsentschädigung} = 50 + 150 \times (P_{TT}/IAS) \text{ €}.$$

4.2 Probanden

Insgesamt nahmen 15 männliche Radsportler der regionalen Spitzenklasse an dieser Studie teil. Nachdem die Probanden schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie gegeben hatten, erhielten sie eine komplette sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung, bestehend aus einer Trainings- und Gesundheitsanamnese, einer körperlichen Untersuchung, einer Echokardiographie, einer Blutuntersuchung sowie einem Ruhe- und Belastungs-EKG (während des ersten fahradergometrischen Stufentests). Neben der medizinischen Unbedenklichkeit war eine Leistungsfähigkeit an der IAS von mindestens $3,0 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ Einschlusskriterium für die Teilnahme.

4.3 Testtage und Testverfahren

4.3.1 Gewöhnungstest

An diesem Tag absolvierten die Probanden ein 30-minütiges Zeitfahren, um Gewöhnungseffekte an die möglicherweise ungewohnte Belastung bzw. Veränderungen der Fahrtaktik an den Haupttesttagen zu reduzieren. Außerdem wurde an diesem Tag ein mobiles Ergometer (SRM-System, Schoberer Radmesstechnik, Jülich-Welldorf, Deutschland) an das probandeneigene Rennrad montiert, so dass eine Vorgabe und Kontrolle der Trainingsintensitäten möglich war.

4.3.2 Eingangs-, Zwischen- und Abschlusstest

An diesen Tagen erfolgte eine Beurteilung der aktuellen Leistungsfähigkeit und des Beanspruchungszustandes. Zur Bestimmung der basalen Ausscheidungsraten der Stresshormone sammelten die Probanden vor jedem Testtag den über Nacht anfallenden Urin in einem Plastikgefäß und gaben diesen direkt nach Ankunft am Institut ab. Die Reihenfolge der weiteren durchgeführten Testverfahren, beginnend um 8:00 Uhr morgens, ist in Abbildung 7 schematisch dargestellt. Zuerst füllten die Probanden einen psychometrischen Fragebogen (POMS) aus. Anschließend fand die Messung der HFV statt. Direkt danach – nach ausreichend langer Liegezeit – erfolgte eine Blutentnahme durch Punktion einer Unterarmvene zur Bestimmung der Ruhekonzentrationen verschiedener hämatologischer, hormoneller und immunologischer Parameter. Im Anschluss folgte ein fahrradergometrischer Stufentest. 2,5 Stunden nach Ende des Stufentests fand ein 30-minütiges Zeitfahren statt.

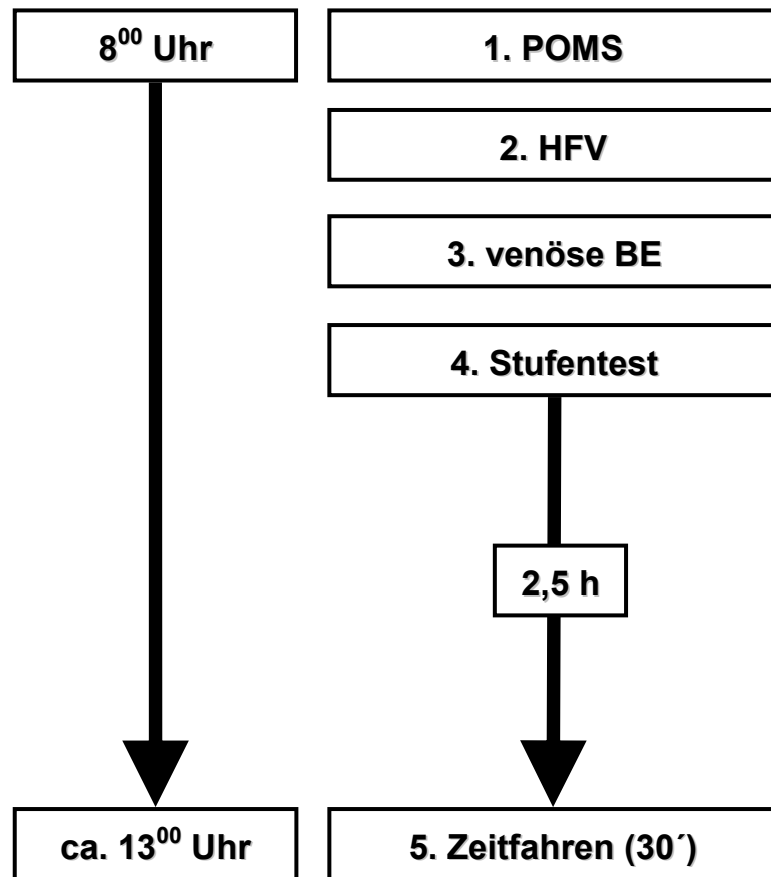


Abbildung 7: Zeitlicher Ablauf an den Haupttesttagen (nähere Erläuterungen im Text). POMS = Profile of Mood States; HFV = Herzfrequenzvariabilität; BE = Blutentnahme.

4.4 Ergometrische Testverfahren

4.4.1 Stufentest und Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle

Der Stufentest erfolgte auf einem elektronisch gebremsten, drehzahlunabhängigen Fahrradergometer (Lode Excalibur Sport, Groningen, Niederlande). Die Belastung begann bei 100 W. Alle drei Minuten wurde um 50 W gesteigert. Der Test wurde unter verbalem Anspornen bis zur subjektiven Erschöpfung durchgeführt. Am Ende jeder Belastungsstufe sowie bei Abbruch und mehrfach in der Nachbelastungsphase (1', 3', 5', 7' und 10' nach Testende) erfolgte die Aufzeichnung der Herzfrequenz sowie die Bestimmung der Blutlaktatkonzentration. Der Test erfolgte mit kontinuierlicher Spiroergometrie. Aus der Laktatleistungskurve wurde die IAS nach dem von Stegmann et al. (181) entwickelten Modell bestimmt (Abbildung 8). Dieses

Modell berücksichtigt zur Schwellenbestimmung nicht nur den Laktatanstieg während Belastung, sondern auch die Kinetik des Laktatabbaus in der Nachbelastungsphase. Die Schwellenbestimmung erfolgte mittels einer von Prof. H. Heck (Bochum) konfigurierten Software. Mit Hilfe dieser Methode kann das maximale Laktat-steady state abgeschätzt werden (28;70;71;129;188).

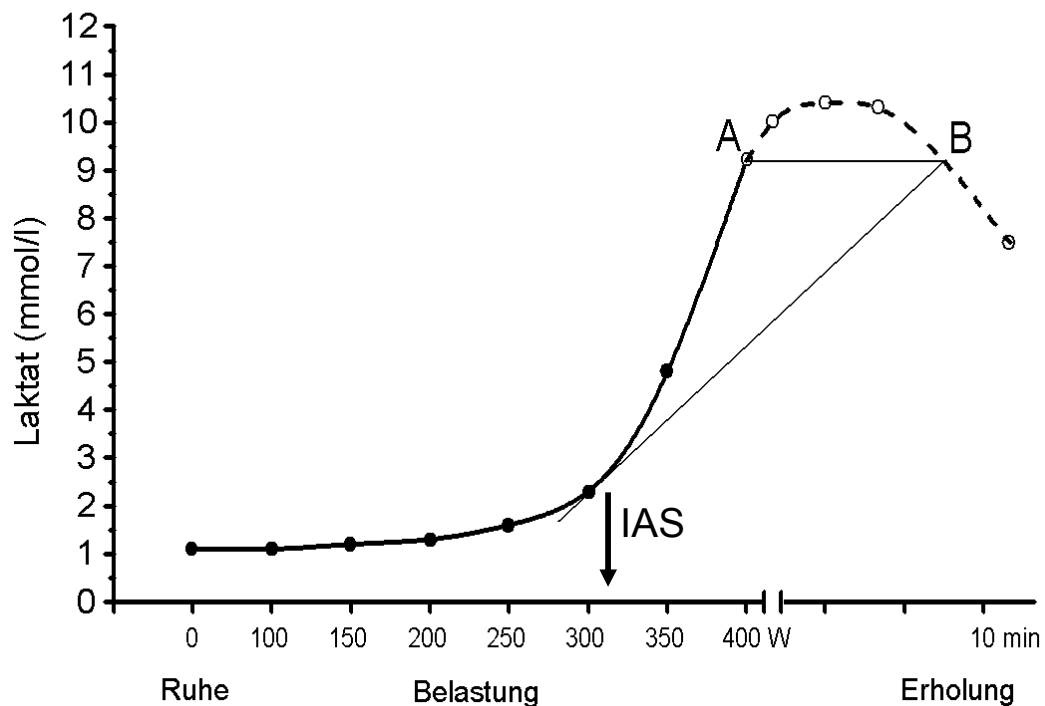


Abbildung 8: Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) nach Stegmann et al. (181). Durch denjenigen Punkt (B) des Nachbelastungsverlaufs der Laktatwerte, der dem Laktatwert bei Abbruch (A) entspricht, wird eine Tangente an die Laktatleistungskurve gelegt. Der Berührungspunkt gibt die Leistungsfähigkeit an der IAS an.

4.4.2 Zeitfahren (Time Trial = TT)

2,5 Stunden nach Ende des Stufentests erfolgte ein Zeitfahren über 30 Minuten. Für das Zeitfahren wurde das probandeneigene Rad auf ein dafür konstruiertes Ergometer (Cyclus 2, avantronic GmbH, Leipzig, Deutschland) aufgeschraubt. An eine zehnmünütige Aufwärmphase schloss sich das 30-minütige Zeitfahren an. Die

Aufwärmphase durfte nach individuellen Vorlieben gestaltet werden, sollte allerdings intraindividuell zwischen den Testterminen konstant sein. Die Probanden erhielten die Vorgabe, über die Renndistanz eine möglichst hohe Durchschnittsleistung zu erzielen. Während des Tests wurde die Herzfrequenz kontinuierlich aufgezeichnet. Kapilläre Blutentnahmen aus dem Ohrläppchen zur Bestimmung der Blutlaktatkonzentration erfolgten vor und nach dem Aufwärmen, alle 10 Minuten während des Tests sowie direkt und drei Minuten nach Ende der Belastung. Von der 7. bis zur 10., von der 17. bis zur 20. und von der 27. bis zur 30. Minute erfolgte intermittierend eine Spiroergometrie. Für die statistische Auswertung wurde jeweils der Mittelwert der letzten beiden aufgezeichneten Minuten berechnet. Bei Abbruch wurden zusätzlich 300µl Kapillarblut entnommen, um die Plasmakonzentrationen der freien Katecholamine zu bestimmen. Vor sowie fünf Minuten nach Belastung erfolgte eine venöse Blutentnahme, um die belastungsinduzierten Veränderungen verschiedener Hormone und immunologischer Parameter zu ermitteln. Die Berechnung der Plasmavolumenänderung im Vergleich zu den Vorbelastungswerten erfolgte anhand der Hämoglobin- und Hämatokritwerte und der Formel nach Dill und Costill (40). Da die Trittfrequenz einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Fahrökonomie und somit auch auf metabolische und kardiovaskuläre Reaktionen hat (123), wurden die Probanden dazu angehalten, ihre individuell bevorzugte Trittfrequenz während aller Tests konstant zu halten. Diese Vorgabe wurde von allen Sportlern ($\pm 3 \text{ min}^{-1}$) eingehalten.

Da die maximale sportartspezifische Leistungsfähigkeit den Goldstandard für die Beurteilung von Anpassungs- und Ermüdungsprozessen darstellt, werden die Ergebnisse des Zeitfahrens im Weiteren vor den Ergebnissen der anderen Parameter dargestellt bzw. diskutiert, auch wenn dies nicht dem chronologischen Untersuchungsablauf entspricht.

4.4.3 Rampentest und Bestimmung der ventilatorischen Schwelle (VT)

Am letzten Tag der intensiven Trainingsphase erfolgte nachmittags ein fahrradergometrischer Rampentest mit Spiroergometrie zur Bestimmung der ventilatorischen Schwelle. Nach drei Minuten bei 50 W wurde die Leistung kontinuierlich gesteigert. Der Leistungsanstieg wurde in Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit der Probanden so gewählt (35 bis 45 W*kg⁻¹), dass eine Testdauer von ca. 10 Minuten gewährleistet war (24).

Dieses Testverfahren wurde ausgewählt um die Intensität des ersten Anstiegs der Blutlaktatkonzentration möglichst exakt zu ermitteln. Aufgrund der natürlichen Schwankungen der Blutlaktatkonzentration im Basisbereich ist es problematisch, den ersten Anstieg des Laktatspiegels über die im Stufentest ermittelte Laktatleistungskurve in ausreichender Genauigkeit zu ermitteln (135). Bei genügend hoher zeitlicher Auflösung der Messwerte lässt sich der erste Laktatanstieg einfacher über die Analyse der Atemgase nach der von Wasserman und seinem Arbeitskreis zuerst beschriebenen Methode bestimmen (202;203). Die bei der anaeroben Glykolyse anfallende Milchsäure dissoziiert zu Laktat und Wasserstoffionen. Letztere werden vorwiegend durch Bicarbonat gepuffert, wobei Wasser und Kohlendioxid (CO₂) entstehen. Dieses zusätzlich anfallende „nicht metabolische“ CO₂ wird abgeatmet, so dass es mit dem ersten Laktatanstieg zu einem überproportionalen Anstieg der Kohlendioxidabgabe (VCO₂) – und aufgrund des zusätzlichen Atemstimulus – auch des Atemminutenvolumens im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme (VO₂) kommt. Um zusätzliche Einflussfaktoren auf das Atemminutenvolumen bei der Schwellenbestimmung auszuschließen wurde die V-Slope-Methode nach Beaver et al. (12) zur Bestimmung der VT benutzt. Diese Methode bestimmt den ersten „Knickpunkt“ im VCO₂-VO₂-Graphen (Abbildung 9).

Um eine möglichst hohe Objektivität bei der Bestimmung der ventilatorischen Schwelle zu gewährleisten, wurde diese unabhängig von zwei Untersuchern vorgenommen. Wenn keine Übereinstimmung zwischen den Untersuchern (Differenz größer $\pm 0,1 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$, in drei Fällen) gegeben war, wurde ein dritter Untersucher zu Rate gezogen. Da der Anstieg der Sauerstoffaufnahme dem Leistungsanstieg in einem Rampentest etwas hinterherhängt (34) und eigene Untersuchungen ergaben, dass diese Differenz nicht sicher abschätzbar ist (45;46;48), wurde die der VT zuzuordnende Leistung aus dem Stufentest am Tag darauf (ZT) abgeleitet. Es wurde davon ausgegangen, dass im Intensitätsbereich des ersten Laktatanstiegs innerhalb von drei Minuten steady state-Bedingungen erreicht werden.

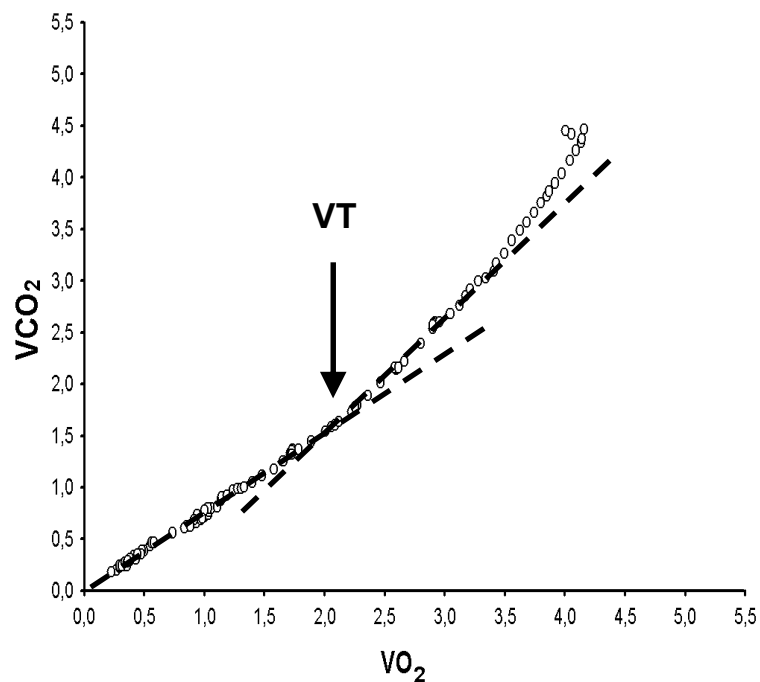


Abbildung 9: Bestimmung der ventilatorischen Schwelle (VT) mittels V-slope-Methode nach Beaver et al. (12). Die Bestimmung erfolgt durch Anlegen jeweils einer Regressionsgeraden für den unteren und den darüber liegenden Teil des VCO_2 - VO_2 -Graphen. Der Schnittpunkt markiert die VT.

4.5 Trainingsgestaltung

4.5.1 Run-in-Phase

Die Probanden sollten drei bis vier Tage vor dem Eingangstest ausschließlich regenerativ bis extensiv trainieren. Dadurch sollte gewährleistet sein, dass alle Sportler in einem vergleichbar ausgeruhten Zustand das intensive Training begannen. Die Sportler berichteten eine zufrieden stellende Compliance.

4.5.2 Intensive Trainingsphase (IT)

Die Gestaltung des intensiven Trainings erfolgte wie für ein Trainingslager. Ein in der Betreuung von Spitzensportlern erfahrener Trainingswissenschaftler erstellte den für alle Probanden zugrunde liegenden Rahmentrainingsplan (Anlage A). Der Trainingsumfang wurde für jeden Athleten um 40% im Verhältnis zu seiner Norm gesteigert. Die Intensitäten orientierten sich an der jeweiligen IAS, um in beiden Trainingszyklen ein möglichst identisches Training zu ermöglichen. Frühere Untersuchungen unseres Instituts ergaben, dass die Ableitung von Trainingsvorgaben anhand der IAS es ermöglicht, die erwünschten Trainingsbeanspruchungen (festgelegt über Laktat- und Herzfrequenzverhalten) zu erreichen. Dies konnte sowohl für die leichtathletischen Laufdisziplinen (27;28) als auch für den Radsport (44;46;134) bestätigt werden. Vorgabe und Kontrolle der Trainingsintensitäten erfolgten in dieser Studie als Leistungsvorgaben mittels eines mobilen Ergometers (SRM-System). In früheren, vergleichbaren Trainingsstudien wurden eher allgemeine Angaben zum absolvierten Training (Gesamtumfang und teilweise Intensitätsbereiche anhand von Trainingsherzfrequenzen) gemacht (2;87;178). Im Radsport ist die mechanische Leistung, die nötig ist, um die Pedale anzutreiben, die zentrale Variable, die die Belastung determiniert (33). Daher ist anzunehmen, dass die erbrachte Leistung den validesten Indikator zur Beurteilung

der aktuellen Belastung darstellt (122). Der Einsatz mobiler Ergometer ist inzwischen im professionellen Radsporttraining weit verbreitet (43;200;201). Durch die Verwendung des SRM-Ergometers wurde in der vorliegenden Trainingsstudie das Problem der exakten Vorgabe sowie der Kontrolle des tatsächlich absolvierten Trainings sehr gut gelöst.

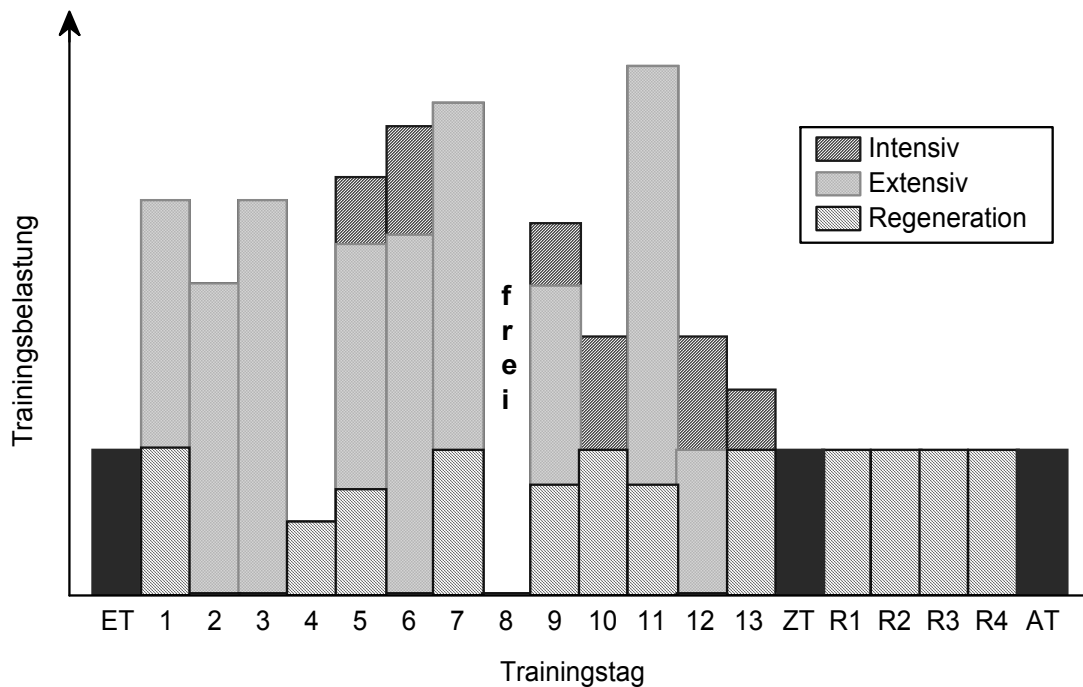


Abbildung 10: Überblick über die Trainingsgestaltung an den einzelnen Tagen, aufgeteilt in regenerative, extensive und intensive Trainingseinheiten. Die schwarzen Balken markieren die Testtage mit Stufentest und Zeitfahren. Der achte Tag war trainingsfrei.

Die erste Woche war durch hohe Umfänge und vorwiegend extensives Training gekennzeichnet, während in der zweiten Woche mehr intensive Trainingseinheiten auf dem Plan standen (Abbildung 10). Am siebten Tag kamen die Probanden zu einer kurzen Zwischenuntersuchung ein weiteres Mal ans Institut. Es erfolgten die Bestimmung des POMS, eine kapilläre BE zur Bestimmung der Kreatinkinase und von Harnstoff sowie eine venöse BE zur Bestimmung ausgewählter hämatologischer (Hämoglobin, Hämatokrit, Gesamtleukozytenkonzentration) und hormoneller Parameter (Testosteron, Kortisol). Der achte Tag war trainingsfrei. Die Probanden

führen durchschnittlich 20 Stunden bzw. 550 km pro Woche. Aus organisatorischen Gründen wurde den Probanden erlaubt, während der intensiven Trainingsphasen auch Wettkämpfe zu bestreiten. In diesen Fällen mussten die Wettkämpfe in beiden Trainingszyklen am selben Tag stattfinden und von vergleichbarer Länge und Intensität sein. War dies nicht möglich, wurde an den entsprechenden Tagen des zweiten Zyklus eine Wettkampfsimulation anhand der aufgezeichneten SRM-Daten durchgeführt.

4.5.3 Aktive Regeneration (REG)

An IT schloss sich ein viertägiges regeneratives Training an. Die Probanden mussten in randomisierter Reihenfolge in einem Zyklus eine (REG 1) und im anderen Zyklus drei Stunden (REG 3) täglich mit einer Intensität entsprechend der ventilatorischen Schwelle trainieren². Alle regenerativen Trainingseinheiten sollten in flachem Gelände durchgeführt werden. Während dieser Zeit waren keine Wettkämpfe erlaubt. Bei vier Probanden konnte nur der erste Trainingszyklus ausgewertet werden, da sie aufgrund mangelnder Compliance während der ersten Regenerationsphase (n=3) bzw. während des zweiten Trainingszyklus (n=1) aus dem weiteren Studienverlauf herausgenommen werden mussten. Somit absolvierten insgesamt elf Probanden beide Trainingszyklen komplett. Während der gesamten Trainingsphase (IT und REG) sollten die Probanden ein ausführliches Ernährungsprotokoll führen.

² Bei einem Probanden konnte aufgrund einer fehlerhaften Spiroergometrie keine ventilatorische Schwelle bestimmt werden, so dass in diesem Fall in beiden Trainingszyklen 70% der individuellen anaeroben Schwelle als Trainingsvorgabe für die aktive Regeneration gewählt wurde.

4.6 BCAA-Gabe

Insgesamt 7 Probanden nahmen täglich 14g BCAA³ (Gruppe BCAA) zu sich, während die restlichen acht Athleten dieselbe (Volumen-)Menge eines neutralen Placebo-Präparats (Aerosil; Gruppe PLAC) erhielten. Beide Präparate waren mit etwas Vanillin geschmacklich angeglichen.

Die Gabe erfolgte stratifiziert randomisiert (nach der körperrgewichtbezogenen Leistungsfähigkeit) und doppelblind. Die Probanden erhielten in jedem Trainingszyklus dasselbe Präparat, d. h. entweder beide Male BCAA oder beide Male Placebo. Beim ersten Gewöhnungstest wurden die Probanden darauf hingewiesen, dass sie während der Studie keine weiteren Substitutionspräparate zu sich nehmen durften⁴. Aus den Ernährungsprotokollen war ersichtlich, dass die Vorgaben eingehalten wurden.

4.7 Messmethodik

4.7.1 Labormethoden

4.7.1.1 Laktat

Die kapillären Blutentnahmen zur Bestimmung der Laktatkonzentrationen erfolgten aus dem mit Finalgon® forte hyperämisierten und mit Desinfektionsmittel gesäuberten Ohrläppchen. Dazu wurde eine 20µl end-to-end Kapillare mit einem Tropfen Blut gefüllt und in ein Töpfchen mit 1ml Hämolyselösung entleert. Die Bestimmung erfolgte aus dem Vollblut enzymatisch-amprometrisch (Super GL, Fa. Rolf Greiner Biochemica, Flacht, Deutschland).

³ Das Eiweiß-Präparat setzte sich zusammen aus 20% L-Isoleucin, 30% L-Valin und 50% L-Leucin.

⁴ Ein Proband nahm bei Studienantritt Kreatin zu sich. Aufgrund der relativ langen Auswaschphase (ca. 14 Tage) sollte er das Präparat weiterhin zu sich nehmen und dies auch im zweiten Zyklus beibehalten.

4.7.1.2 Kreatinkinase und Harnstoff

An den Testtagen sowie am 7. Trainingstag wurden 300µl Kapillarblut aus dem Ohrläppchen in eine mit Lithium-Heparinat beschichtete Microvette entnommen. Hieraus wurden aus dem Plasma reflektionsphotometrisch die Kreatinkinase (CK) sowie die Harnstoffkonzentration (Urea) mittels eines Reflotron (Roche Diagnostics, Mannheim) bestimmt.

4.7.1.3 Hämatologie/Blutbild

Die Bestimmung von Hämatokrit (Hkt), Hämoglobingehalt (Hb) und Gesamtleukozytenzahl erfolgte aus dem Vollblut mittels eines automatischen Zellzählgerätes (Sysmex, Microcell-Counter F-800, Medical Electronics, Japan). Glukose (enzymatischer UV-Test; Synchron CX5, Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland), Ferritin (enzymatischer Immunoassay, Access, Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland) sowie die Elektrolyte Natrium, Kalium und Magnesium (ionenselektive Elektrode; Synchron CX5, Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland) wurden aus dem Serum bestimmt.

4.7.1.4 Hormone

Die Serum- (Testosteron, Kortisol, STH, Insulin, Prolaktin) bzw. Plasmaproben (ACTH) für die Hormonbestimmungen wurden sofort nach der Abnahme bei -40°C eingefroren. Testosteron, Kortisol, STH, Insulin und Prolaktin wurden mittels enzymatischer Immunoassays (Access, Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland) bestimmt. Die ACTH-Bestimmung erfolgte mittels Chemilumineszenz-Immunoassay (Nichols Advantage, Nichols Diagnostika GmbH, Bad Vilbel, Deutschland).

Zur Bestimmung der freien Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin nach dem Zeitfahren wurde aus dem hyperämisierten Ohrläppchen Kapillarblut in eine 300µl Microvette (mit Lithium-Heparinat beschichtet) entnommen. Die Proben wurden nach

der Entnahme sofort auf Eis gelagert. Die Bestimmung erfolgte radioenzymatisch aus dem Plasma, wobei sämtliche Proben einer Versuchsperson in einem Versuchsansatz gemessen wurden.

Vor jedem Testtag sammelten die Probanden den über Nacht (ab ca. 22:00 Uhr abends) anfallenden Urin in einem verschließbaren Plastikbehälter (Volumen: 1000ml) und gaben diesen bei Ankunft am Institut ab. Der Plastikbehälter war zur Ansäuerung des Urins mit 10ml einer 10%igen Salzsäurelösung gefüllt. Die Probanden protokollierten die Zeitspanne zwischen letztem Entleeren der Blase vor Befüllen des Behälters und letztem Entleeren in den Behälter. Direkt nach Abgabe wurden 9ml Urin abgefüllt und sofort bei -20 °C eingefroren. Die Ausscheidungsraten der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin wurden mit der HPLC-Methode mittels eines Fluoreszenzdetektors bestimmt. Die Bestimmung erfolgte durch das Katecholaminlabor der Universitätsklinik Freiburg, Abteilung Sportmedizin (Leitung: Prof. Dr. med. H.-H. Dickhuth).

4.7.1.5 Immunologie

Zur Bestimmung der Immunparameter erfolgte durchflusszytometrisch aus 20µl venösem, mit EDTA antikoaguliertem Vollblut eine Immunphänotypisierung ($T_{\text{helper/inducer}}$ und $T_{\text{suppr./zytotoxisch}}$ -Lymphozyten, B-Lymphozyten, Natürliche Killerzellen, Monozyten, Neutrophile Granulozyten) sowie die Bestimmung des Oxidativen Bursts der Neutrophilen Granulozyten. Eine detaillierte Beschreibung der benutzten immunologischen Methoden findet sich bei Drechsler (41). Weiterhin wurden die löslichen Zytokine IL-6 und TNF- α aus dem Plasma mit einem Enzymimmunoassay (Immunotech, Hamburg, Deutschland) bestimmt. Es wurden sämtliche Proben einer Versuchsperson in einem Ansatz in Doppelbestimmungen gemessen.

4.7.2 Profile of Mood States (POMS)

Beim POMS handelt es sich um ein standardisiertes psychometrisches Verfahren zur Erfassung inkonstanter Stimmungszustände, das z. B. in der medizinischen und psychologischen Therapieevaluationsforschung häufig eingesetzt wird (25;131). Aber auch in der sportmedizinischen Forschung, speziell in Übertrainingsstudien, ist der Einsatz inzwischen etabliert (91;138;140;156;195). Das Verfahren ist hinsichtlich der Testgütekriterien evaluiert (25). Die deutsche Version des POMS besteht aus 35 Adjektiven, die auf einer siebenstufigen Skala von 0 (überhaupt nicht) bis 6 (sehr stark) beurteilt werden (Anlage B). Über das POMS können sowohl die allgemeine Stimmungslage als auch die Befindlichkeiten auf den vier Subskalen Niedergeschlagenheit (N), Missmut (MI), Müdigkeit (MU) und Tatendrang (T) erfasst werden. Die Subskalenwerte werden über die Addition der Punktzahlen der im Folgenden genannten Items ermittelt (vgl. Anhang B):

$$N = 3+5+7+11+13+14+18+19+21+23+24+26+32+33$$

$$MI = 1+9+10+15+17+29+31$$

$$MU = 2+6+16+22+25+27+35$$

$$T = 4+8+12+20+28+30+34$$

Das Gesamtscore (G) ergibt sich aus der Summe der drei negativen Subskalen Niedergeschlagenheit, Missmut und Müdigkeit abzüglich der positiven Subskala Tatendrang:

$$G = N + MI + MU - T + 100.$$

Die Addition von 100 erfolgt, um negative Gesamtscores zu vermeiden.

Die Bearbeitungsdauer für einen Probanden liegt bei ca. 5 Minuten.

4.7.3 Herzfrequenzmessung und Herzfrequenzvariabilität

Vor dem ersten Stufentest wurde in Ruhe ein 12-Kanal-EKG (Brustwand- und Extremitätenableitungen; Recomed, Hellige, Freiburg, Deutschland) aufgezeichnet. Während des ersten Stufentests wurde die Herzfrequenz aus dem zum Stufenende mitgeschriebenen 6-Kanal-EKG bestimmt. In den restlichen Stufentests sowie während der Zeitfahren und im Rampentest erfolgte die Herzfrequenzmessung mittels Pulsgurt (Polar, Kempele, Finnland) und des zugehörigen Empfängers.

Die Bestimmung der HFV erfolgte mittels VariaCardio TF4 (Sima Media, Olmütz, Tschechische Republik). Nach einer kurzen Ruhephase von ca. drei Minuten erfolgte die Aufnahme der RR-Intervalle (zeitliche Abstände zwischen zwei aufeinanderfolgenden Herzschlägen) jeweils für 5 Minuten oder mindestens 300 Herzschläge im Liegen, im Stehen sowie nochmals im Liegen. Die Messung wurde telemetrisch an einem PC übermittelt, so dass die aktuellen Daten „online“ verfolgt werden konnten. Die Probanden trugen dabei einen auf Baustellen üblichen Lärmschutz (Kopfhörer) und befanden sich in einem ruhigen und abgedunkelten Raum. Während der drei Messintervalle waren die Sportler angehalten, sich nicht zu bewegen.

Die während der HFV-Messung aufgezeichneten Rohdaten wurden mittels einer speziell programmierten Software⁵ ausgewertet (175). Die RR-Intervalle wurden zum einen hinsichtlich ihrer zeitlichen Varianz analysiert. Andererseits erfolgte mittels einer Fast Fourier Transformation eine frequenzorientierte Beurteilung. Es wurde das RR-Tachogramm (RR-Intervalle als Funktion der Zeit) mittels einer Spektralanalyse in übereinandergelagerte Sinusschwingungen zerlegt. Diese weisen

⁵ Die Software wurde von dem amerikanischen Physiker Peter Siegel in Zusammenarbeit mit dem Institut für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken und einer Arbeitsgruppe der Universität Pomona, Kalifornien, USA, entwickelt.

unterschiedliche Schwingungsdauern (Frequenzen) auf, welche verschiedenen physiologischen Prozessen zugeordnet werden können (7;42).

Die in dieser Studie bestimmten Parameter sind im Folgenden kurz erläutert:

Zeitbereichsanalyse:

Hf [$1 \cdot \text{min}^{-1}$]: Herzfrequenz

SD [ms]: Standardabweichung aller RR-Intervalle als Indikator für die Gesamtvariabilität.

BB-SD [ms]: Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen als Indikator für kurzfristige und somit eher parasympathisch vermittelte Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität.

Frequenzbereichsanalyse:

LF [ms^2]: Niederfrequenter Bereich („Low Frequency“), der Oszillationen mit einer Frequenz zwischen 0,04 und 0,15 Hz abbildet. Dieser Bereich basiert vornehmlich auf dem Baroreflex und Schwankungen des arteriellen Blutdrucks und wird von manchen Autoren hauptsächlich dem Sympathikuseinfluss zugeordnet, während andere Autoren sowohl sympathische als auch parasympathische Einflüsse annehmen (7;42).

HF [ms^2]: Hochfrequenter Bereich („High Frequency“), der Oszillationen mit einer Frequenz zwischen 0,15 und 0,4 Hz abbildet. Dieser Bereich ist hauptsächlich vagal vermittelt und basiert auf Herzfrequenzveränderungen, die von der Atmung beeinflusst sind (respiratorische Sinusarrhythmie).

LF/HF: Verhältnis von LF zu HF, das das sympathovagale Verhältnis widerspiegeln soll.

TP [ms^2]: Gesamtleistungsdichtespektrum („Total Power“) aller Frequenzbereiche. Hier eingeschlossen sind auch noch die sehr niederfrequenten HFV-

Bereiche („Very Low Frequency“), die aufgrund der langen Schwingungsdauern bei fünfminütigen Aufzeichnungsintervallen allerdings eine vernachlässigbare Rolle spielen.

4.7.4 Spiroergometrie

Die Spiroergometrie erfolgte mit dem System MetaMax II (Cortex Biophysik, Leipzig, Deutschland)⁶. Die Probanden atmeten durch eine Hans-Rudolph-Gesichtsmaske, auf die ein Mundstück mit einem Triple-V-Volumensensor zur Messung des Ausatemvolumens aufgesetzt wurde. In einer Mischkammer (30ml) wird Expirationsluft gesammelt und alle 10 Sekunden werden die Konzentrationen von Sauerstoff (O₂; Zirkoniumzelle) und Kohlendioxid (Infrarotmethode) gemessen. Gleichzeitig erfolgt eine Bestimmung der Temperatur- und Luftdruckverhältnisse, um die gewonnenen Werte für VO₂ und VCO₂ auf standardisierte Normwerte (STPD-Bedingungen) umzurechnen. Anhand der Differenz zu den vor dem Test gemessenen Umgebungsluftkonzentrationen der beiden Gase sowie des Ventilationsvolumens können die VO₂ und VCO₂ sowie daraus der RQ errechnet werden. Die Daten werden im Logger des Geräts gespeichert und können sowohl „online“ dargestellt als auch zu einem späteren Zeitpunkt mit der zugehörigen Software ausgewertet werden.

Das System wurde regelmäßig nach Angaben des Herstellers mit Hilfe eines Kontrollgases (12,1% O₂; 5,15% CO₂) geeicht. Die Kalibrierung des Volumensensors erfolgte mit einer 3 l-Pumpe.

⁶ Bei einem Probanden musste auf das Vorgängersystem MetaMax I (gleiches Messprinzip) zurückgegriffen werden, da es zu einer zeitlichen Überschneidung mit einer anderen Studie kam. Bei diesem Probanden wurden alle spiroergometrischen Messungen mit diesem System durchgeführt, so dass die intraindividuelle Vergleichbarkeit gewährleistet blieb.

4.7.5 Ergometer

4.7.5.1 Lode Excalibur Sport

Die Stufentests wurden im Sitzen auf einem elektronisch gebremsten, drehzahlunabhängigen Ergometer (Lode Excalibur Sport, Groningen, Niederlande) durchgeführt. Das Ergometer verfügt über einen Rennlenker und einen Rennsattel. Die Probanden stellten das Ergometer zu jedem Test auf ihre individuellen Gegebenheiten ein und benutzten ihre eigenen Pedalen.

4.7.5.2 Cyclus 2

Das 30-minütige Zeitfahren fand auf einem elektromagnetisch gebremsten Ergometer (Cyclus 2, avantronic GmbH, Leipzig, Deutschland) statt. Auf diesem Ergometer kann das probandeneigene Rennrad elastisch befestigt werden, so dass die Fahrer möglichst praxisnahe Bedingungen vorfinden, die ein „echtes Fahrgefühl“ (z. B. Wiegetritt) zuließen.

4.7.5.3 SRM-System

Die Intensitätsvorgaben für das Training sowie deren Kontrolle erfolgte mit einem mobilen Ergometer (SRM-System, Professional Version, Schoberer Radmesstechnik, Jülich-Wellendorf, Deutschland). Für die Untersuchung standen insgesamt vier Systeme zur Verfügung, so dass vier Probanden gleichzeitig ihr Training absolvieren konnten. Dieses System kann an das probandeneigene Rad montiert werden und ermöglicht die kontinuierliche Erfassung von Leistung, Geschwindigkeit, Herzfrequenz und Trittfrequenz. Die auf das Pedal ausgeübte Kraft wird über in der Kurbel montierte Dehnmessstreifen direkt erfasst. Somit gehen ungünstige Bedingungen wie z.B. Gegenwind, rauhe Bodenbeschaffenheit oder geringer Reifendruck direkt in die Messung ein und können die Ergebnisse nicht verfälschen. Zusammen mit der Trittschwindigkeit kann die erbrachte physikalische Leistung (=

Drehmoment x Winkelgeschwindigkeit) errechnet, und in einem am Lenker angebrachten Computer gespeichert sowie auf einem Display angezeigt werden. Die gespeicherten Daten können im Nachhinein mittels der zugehörigen Software am PC gelesen und ausgewertet werden.

Die Vergleichbarkeit der drei in dieser Untersuchung eingesetzten Ergometer wurde in einer Studie von Reiser et al. (165) physiologisch anhand des Verhaltens von Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme bestätigt.

4.7.6 Weitere Messmethoden

In Ruhe und während des ersten Stufentests bis zur Belastungsstufe von 250 W wurde der Blutdruck nach Riva-Rocci ermittelt. Der Körperfettgehalt wurde über die Messung der Hautfaltendicke mit einer Caliperzange an 10 definierten Punkten vorgenommen (160). Die Bestimmung der Herzgröße erfolgte mittels 1- bzw. 2-dimensionaler Echokardiographie (39).

4.8 Statistik und Berechnungen

Die Auswertung der Rohdaten und die statistischen Berechnungen erfolgten computergestützt.

Folgende Formeln wurden zur Berechnung des Energieverbrauchs, der Arbeitsökonomie sowie des Wirkungsgrades während des Zeitfahrens herangezogen:

Energieverbrauch [W]

$$= ((3,869 * VO_2 [l \cdot min^{-1}]) + (1,195 * VCO_2 [l \cdot min^{-1}])) * (4186 * 60^{-1}) \quad (142)$$

Ökonomie [kJ·l⁻¹]

$$= (\text{Leistung [W]} * VO_2 [l \cdot min^{-1}]^{-1}) * 0,06 \quad (143)$$

Wirkungsgrad [%]

$$= (\text{Leistung [W]} * \text{Energieverbrauch [W]}^{-1}) * 100\% \text{ (143)}$$

Da der Vergleich verschiedener Individuen hinsichtlich bestimmter physiologischer Variablen (z.B. maximale Sauerstoffaufnahme oder Maximalleistung) exakter ist, wenn dies bezogen auf die Körperdimensionen mittels exponentieller anstelle linearer Modelle geschieht, sind in dieser Arbeit einige leistungsdiagnostische und physiologische Kenngrößen für die statistischen Berechnungen zusätzlich in Relation zum Körpergewicht mit Exponent 0,67 (allometrische Skalierung) angegeben (147).

Die Testung auf Normalverteilung der abhängigen Variablen erfolgte mittels Kolmogoroff-Smirnov-Test. Wenn lediglich eine geringe Abweichung von der Normalverteilung bei einzelnen Variablen vorlag ($0,05 < p < 0,20$), wurden trotzdem parametrische Verfahren verwendet, da diese gegen leichte Verletzungen dieser Rechenvoraussetzung relativ robust sind (21;63). Die Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test beurteilt.

Die beschreibenden Daten sind als Mittelwerte und Standardabweichung dargestellt.

Globale Effekte während der Trainingsphasen wurden mittels einer Varianzanalyse (2x3 ANOVA) mit den Faktoren Regenerationsdauer (1h vs. 3h) und Testzeitpunkt (Eingangs- vs. Zwischen- vs. Abschlusstest) getestet. Im Falle tendenzieller Interaktionen ($p < 0,10$) erfolgte eine Kovarianzanalyse (2x2 ANCOVA) mit den Faktoren Regenerationsdauer (1h vs. 3h) und Testzeitpunkt (Zwischen- vs. Abschlusstest) und der Kovariablen „Ergebnis des Eingangstests“. Bei signifikanten Effekten wurden post-hoc detaillierte Berechnungen mittels Scheffé-Test durchgeführt.

Die Testung des Einflusses einer BCAA-Gabe erfolgte mittels Varianzanalyse für unabhängige Stichproben mit den Faktoren Testzeitpunkt x Gruppe.

Das α -Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgesetzt. Bei einem Wert $0,10 > p \geq 0,05$ wird von einem tendenziellen Verhalten ausgegangen (Signifikanzzeichen sind in diesen Fällen in Klammern angegeben).

5 Ergebnisse

5.1 Compliance und Drop-Outs

Die Einhaltung des vorgegebenen Trainings wurde anhand der aufgezeichneten SRM-Daten kontrolliert. In Einzelfällen kam es zu technisch bedingten kurzfristigen Ausfällen des Systems, so dass bei $n = 3$ Probanden nicht jede einzelne Trainingseinheit aufgezeichnet wurde. Allerdings waren auch bei diesen Probanden jeweils mehr als 80% des Trainings dokumentiert. Eine qualitative Beurteilung der SRM-Daten ergab eine sehr gute Compliance der meisten Sportler. Zwei Sportler hielten sich im ersten Zyklus nicht an die vorgegebenen Regenerationstrainingszeiten und wurden deshalb aus dem weiteren Studienverlauf ausgeschlossen. Ebenfalls ausgeschlossen wurde ein Athlet, der im zweiten Zyklus nicht die vorgegebenen Trainingsintensitäten und –zeiten beachtete. Ein weiterer Proband erkrankte zum Ende der ersten Regenerationsphase, so dass der Abschlusstest aus medizinischen Gründen nicht durchgeführt werden konnte. In die statistischen Berechnungen bezüglich des Einflusses einer BCAA-Gabe auf das Ermüdungsverhalten während des intensiven Trainings wurden diese Probanden aufgenommen, da alle wenigstens einen intensiven Trainingszyklus verlässlich absolviert hatten. Drei weitere Probanden mussten schon zu Beginn der ersten Trainingsphase die Teilnahme wieder absagen, da kurzfristige berufliche oder private Begebenheiten bzw. in einem Fall hämorrhoidale Beschwerden die aufwändige Studienteilnahme nicht erlaubten. Somit betrug die drop out-Quote für diese Untersuchung 39%. Eine qualitative Beurteilung der Ernährungsprotokolle ergab keine offensichtlichen Unterschiede in der Ernährung zwischen den beiden Trainings- und Regenerationsphasen.

5.2 Dauer der regenerativen Trainingseinheiten

Für die Auswertung dieses Studienteils konnten aus den oben beschriebenen Gründen insgesamt $n = 11$ Sportler herangezogen werden. Die anthropometrischen und leistungsphysiologischen Daten dieses Kollektivs zu Studienbeginn sind in den Tabellen 1 und 2 dargestellt.

Tabelle 1: Anthropometrische und trainingsanamnestische Daten der Studienteilnehmer des Studienteils „Dauer der aktiven Regenerationseinheiten“ ($n = 11$).

Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Körperfett [%]	Herzvolumen [ml*kg ⁻¹]	Trainingsalter [Jahre]	Trainingsumfang [h*Woche ⁻¹]
24,8 (3,8)	180 (5)	74,7 (6,3)	10,7 (3,3)	13,7 (1,5)	6,0 (4,4)	14,4 (5,9)

Tabelle 2: Leistungsphysiologische Kennwerte der Studienteilnehmer des Studienteils „Dauer der aktiven Regenerationseinheiten“ ($n = 11$). IAS = individuelle anaerobe Schwelle; VO_{2peak} = maximal im ersten Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme.

IAS			VO _{2peak}		
W	W*kg ⁻¹	W*kg ^{-2/3}	l*min ⁻¹	ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹	ml*min ⁻¹ *kg ^{-2/3}
276 (31)	3,7 (0,5)	15,6 (1,8)	5,12 (0,59)	69,7 (9,6)	292 (37)

Die ventilatorische Schwelle betrug für die täglich einstündigen Regenerationseinheiten $3,08 \pm 0,23$ l*min⁻¹ (ca. 62 % VO_{2peak}, entsprechend 203 ± 21 W bzw. 74 % IAS), während sie bei den dreistündigen Einheiten mit $2,87 \pm 0,21$ l*min⁻¹ (ca. 58 % VO_{2peak}, entsprechend 188 ± 25 W bzw. 71 % IAS) signifikant niedriger lag ($p = 0,005$ bzw. $p = 0,03$). Die täglich verrichtete Arbeit während der Regenerationsphase lag somit bei 0,203 kWh (entsprechend 731 kJ; REG 1) vs. 0,564 kWh (entsprechend 2030 kJ; REG 3). Bei einem angenommenen Wirkungsgrad von ca. 20 % für Radfahren (142;143) entspricht dies einem

durchschnittlichen täglichen Energieverbrauch von ca. 870 kcal (REG 1) bzw. 2420 kcal (REG 3).

5.2.1 Ergometrische Testverfahren

5.2.1.1 Zeitfahren

Abbildung 11 zeigt den Verlauf der mittleren Leistung im 30-minütigen Zeitfahren während der beiden Trainingszyklen. Zu keinem Zeitpunkt konnten signifikante Veränderungen beobachtet werden (Interaktion: $df = 22$; $F = 0,518$; $p = 0,60$). Ausgedrückt in Prozent der IAS wurde ebenfalls kein signifikanter Effekt in der Zeitfahrleistung offenbar (Interaktion: $df = 22$; $F = 0,193$; $p = 0,83$).

Der Verlauf der Leistung während des Zeitfahrens war an allen Testtagen vergleichbar. Während der ersten 10 Minuten lag die Leistung höher als während der zweiten 10 Minuten. Dies spiegelt sich im Verhalten der Sauerstoffaufnahme wider. Zum Ende konnte nochmals eine signifikante Leistungssteigerung i. S. eines Endspurts ohne gleichzeitigen Anstieg der VO_2 beobachtet werden. Weder bei Leistung noch bei VO_2 konnte ein Unterschied zwischen den Testtagen gefunden werden (Abbildung 12). Die Herzfrequenz zeigte einen kontinuierlichen signifikanten Anstieg während des Zeitfahrens. Ebenso war die Laktatkonzentration am Ende des Zeitfahrens signifikant erhöht gegenüber den ersten 20 Minuten (Abbildung 12). Im Zwischentest waren sowohl der Verlauf als auch die Mittelwerte der Laktatkonzentrationen ($df = 22$; $F = 4,844$; $p = 0,02$) sowie der Herzfrequenz ($df = 22$; $F = 8,711$; $p = 0,002$) im Verhältnis zum Eingangstest signifikant erniedrigt. Nach REG 3 waren Herzfrequenz- und Laktatwerte weiter erniedrigt, wohingegen dies nach REG 1 nicht mehr der Fall war (Abbildung 12 und Tabelle 3). Für alle anderen während des Zeitfahrens erhobenen Parameter konnten keine signifikanten Zeit-, Test- bzw. Interaktionseffekte gefunden werden (Tabelle 3).

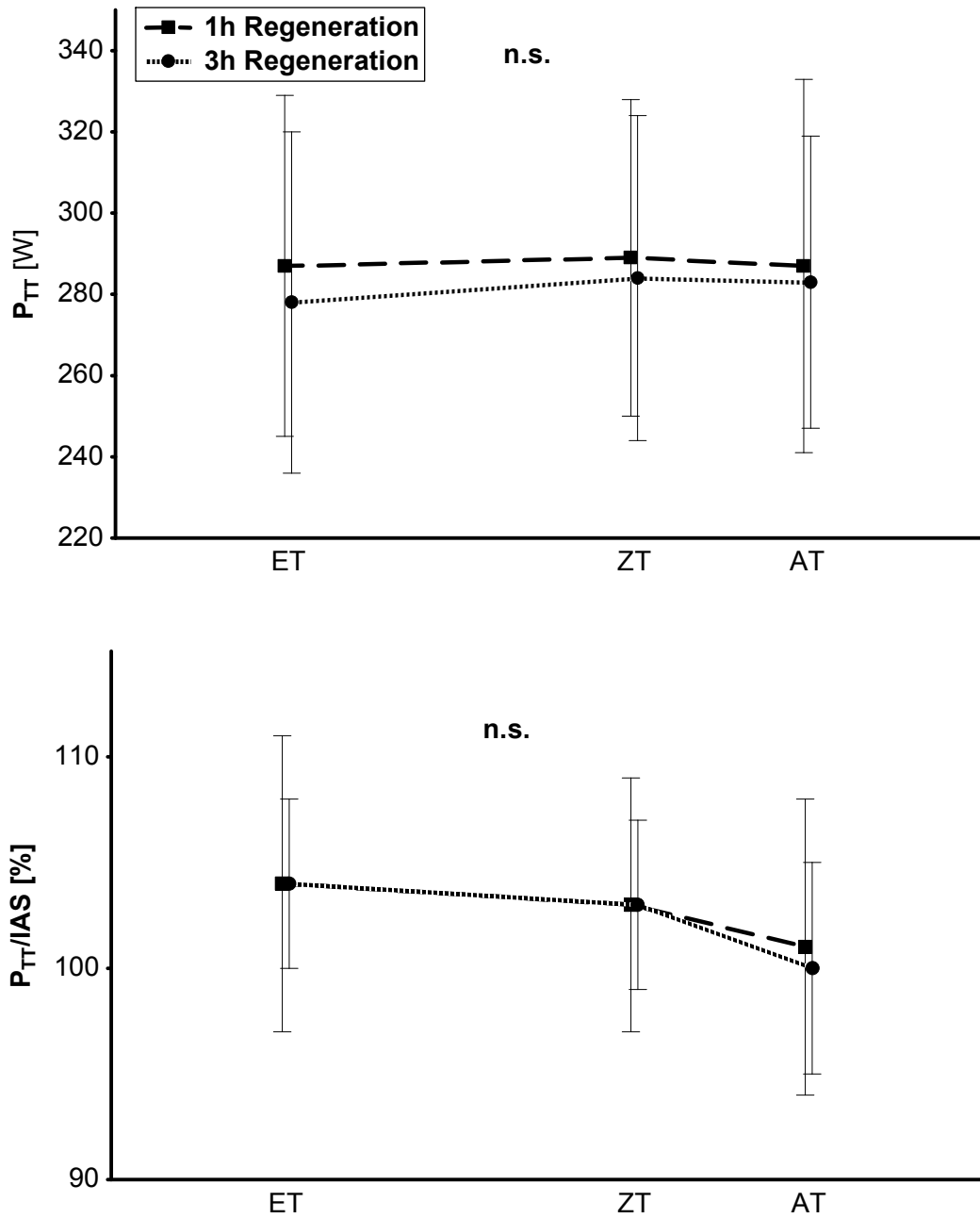


Abbildung 11: Mittelwertverlauf der Leistung im Zeitfahren absolut (P_{TT} ; oben) und ausgedrückt in Prozent der individuellen anaeroben Schwelle (P_{TT}/IAS ; unten).

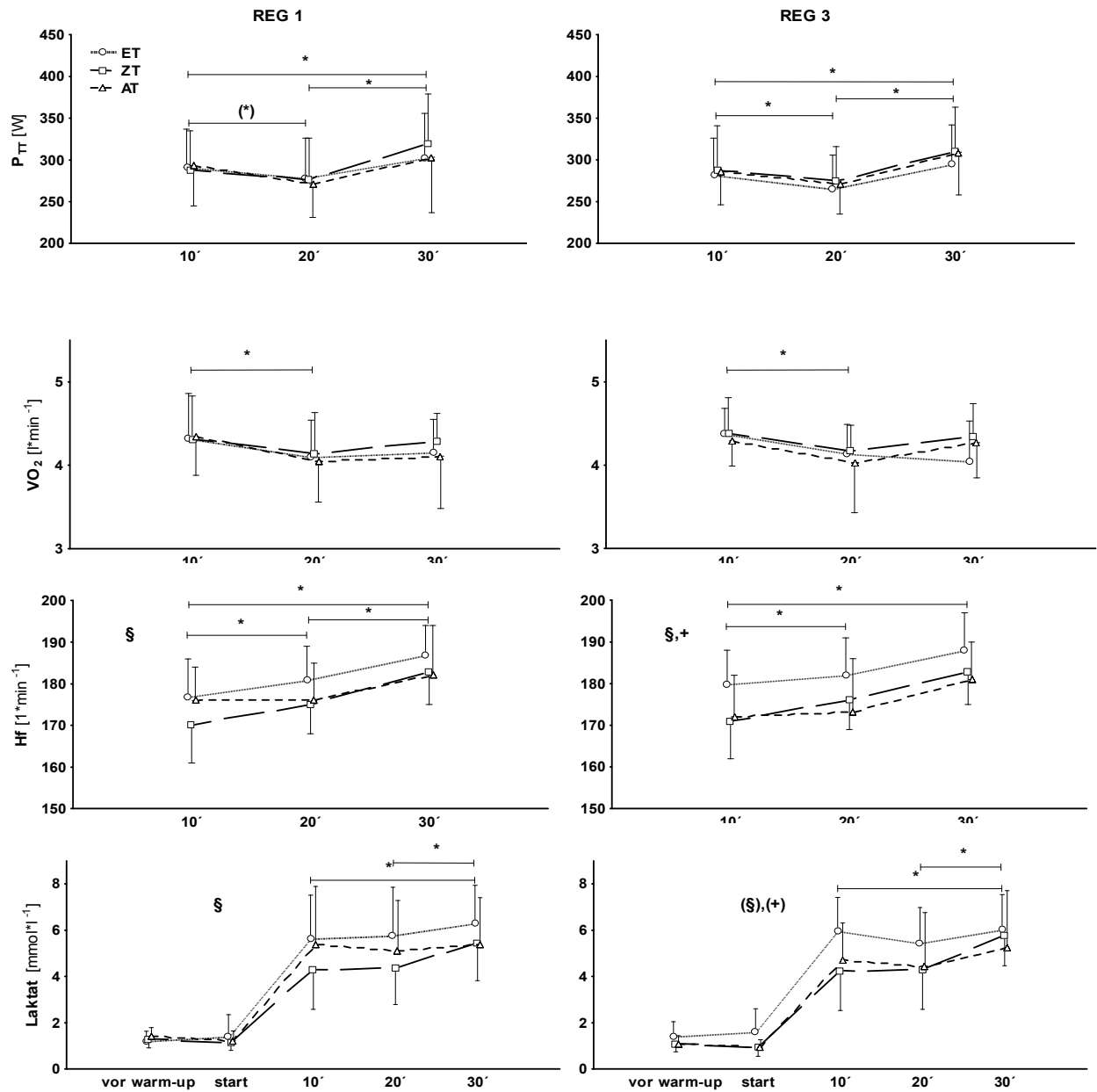


Abbildung 12: Verlauf von Leistung (P_{TT}), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Herzfrequenz (Hf) und Laktatkonzentration (von oben nach unten) im Zeitfahren in den verschiedenen Trainingsphasen (REG 1 links; REG 3 rechts). * = signifikanter Unterschied zwischen den Messzeitpunkten; § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest.

Tabelle 3: Im Zeitfahren erreichte Durchschnittswerte von körpergewichtsbezogener Leistung (P_{TT}), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Herzfrequenz (Hf), Laktatkonzentration, Respiratorischem Quotienten (RQ), Energieverbrauch, Arbeitsökonomie und Wirkungsgrad. VO_{2peak} = maximal im jeweiligen Stufentest erreichte VO_2 . a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
P_{TT} [W*kg ⁻¹]	3,85 (0,53)	3,91 (0,49)	3,88 (0,51)	3,72 (0,49)	3,83 (0,46)	3,82 (0,40)	22	0,459	0,64
P_{TT} [W*kg ^{-2/3}]	16,2 (2,2)	16,4 (2,0)	16,3 (2,2)	15,6 (2,1)	16,1 (2,0)	16,0 (1,7)	22	0,483	0,62
VO_2^x [l*min ⁻¹]	4,19 (0,42)	4,25 (0,41)	4,17 (0,50)	4,19 (0,37)	4,30 (0,34)	4,20 (0,41)	18	0,097	0,91
VO_2^x [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	56,3 (8,8)	57,3 (6,8)	56,1 (7,0)	56,2 (7,2)	58,1 (6,2)	56,5 (6,8)	18	0,117	0,89
VO_2^x [ml*min ⁻¹ *kg ^{-2/3}]	237 (31)	240 (25)	235 (27)	236 (26)	244 (22)	237 (25)	18	0,109	0,90
% VO_{2peak}^x	81,0 (3,9)	84,8 (7,1)	80,6 (7,4)	83,9 (6,0)	85,2 (3,3)	82,6 (6,5)	18	0,227	0,80
Hf [min ⁻¹]	182 ^b (8)	176 ^a (7)	178 (9)	183 ^{b,c} (8)	177 ^a (7)	176 ^a (10)	22	2,165	0,14
Laktat [mmol*l ⁻¹]	5,9 ^b (1,7)	4,7 ^a (1,4)	5,3 (2,0)	5,8 ^(b) (1,2)	4,8 ^(a) (1,5)	4,8 (2,1)	22	0,855	0,44
RQ ^x	0,94 (0,02)	0,94 (0,02)	0,94 (0,02)	0,94 (0,02)	0,94 (0,02)	0,94 (0,02)	18	0,670	0,52
Energie- verbrauch ^x [W]	1460 (143)	1479 (144)	1449 (176)	1457 (126)	1499 (120)	1460 (142)	18	0,116	0,89
Ökonomie ^x [kJ*l ⁻¹]	4,16 (0,40)	4,11 (0,25)	4,16 (0,30)	4,03 (0,43)	4,01 (0,32)	4,10 (0,42)	18	0,237	0,79
Wirkungsgrad ^x [%]	19,9 (1,8)	19,7 (1,2)	19,9 (1,4)	19,3 (2,0)	19,2 (1,5)	19,6 (2,1)	18	0,230	0,80

^x Aufgrund einer fehlerhaften Aufnahme von Spiroergometriedaten bei je einem Test zweier Probanden konnten nur n = 9 Probanden für die Varianzanalyse herangezogen werden.

Der belastungsinduzierte Kortisolanstieg während des Zeitfahrens nach REG 3 war im Verhältnis zum entsprechenden Eingangstest signifikant erniedrigt ($p = 0,01$). Das Verhalten während der Regenerationsphasen unterschied sich ebenfalls signifikant ($df = 11$; $F = 5,946$; $p = 0,04$). Nach REG 1 war ein leichter Wiederanstieg der Kortisolausschüttung zu beobachten, während sie nach REG 3 weiter abfiel (Abbildung 13). Der Prolaktinanstieg war sowohl nach IT ($p = 0,02$) als auch nach REG 3 ($p = 0,001$) im Vergleich zum Eingangstest signifikant verringert. Auch für ACTH konnte ein im Verhältnis zum Eingangstest tendenziell verringerter Anstieg nach REG 3 beobachtet werden (Abbildung 13). Alle anderen Hormone zeigten keine durch Training und Regeneration signifikant veränderten Reaktionen während des Zeitfahrens (Tabelle 4).

Tabelle 4: Belastungsinduzierte Veränderungen verschiedener Hormone während der Zeitfahren an den einzelnen Testtagen. STH = Somatotropes Hormon.

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
Δ Testosteron [nmol*l ⁻¹]	0,68 (1,15)	0,88 (0,34)	1,07 (0,76)	0,84 (0,84)	1,05 (0,75)	0,82 (0,70)	22	0,908	0,42
Δ STH [ng*ml ⁻¹]	18,1 (7,2)	16,9 (6,1)	16,4 (5,8)	15,6 (6,0)	16,1 (5,7)	15,4 (5,4)	22	0,055	0,95
Δ Insulin [pmol*l ⁻¹]	-1,9 (8,9)	-3,0 (4,2)	-7,3 (10,1)	-1,7 (11,2)	-4,7 (7,1)	-3,0 (6,7)	22	1,094	0,35
Adrenalin_{max} [ng*ml ⁻¹]	0,140 (0,022)	0,138 (0,020)	0,140 (0,032)	0,146 (0,021)	0,151 (0,031)	0,156 (0,041)	22	0,472	0,63
Noradrenalin_{max} [ng*ml ⁻¹]	0,741 (0,112)	0,714 (0,171)	0,701 (0,156)	0,732 (0,180)	0,754 (0,149)	0,826 (0,240)	22	1,586	0,23

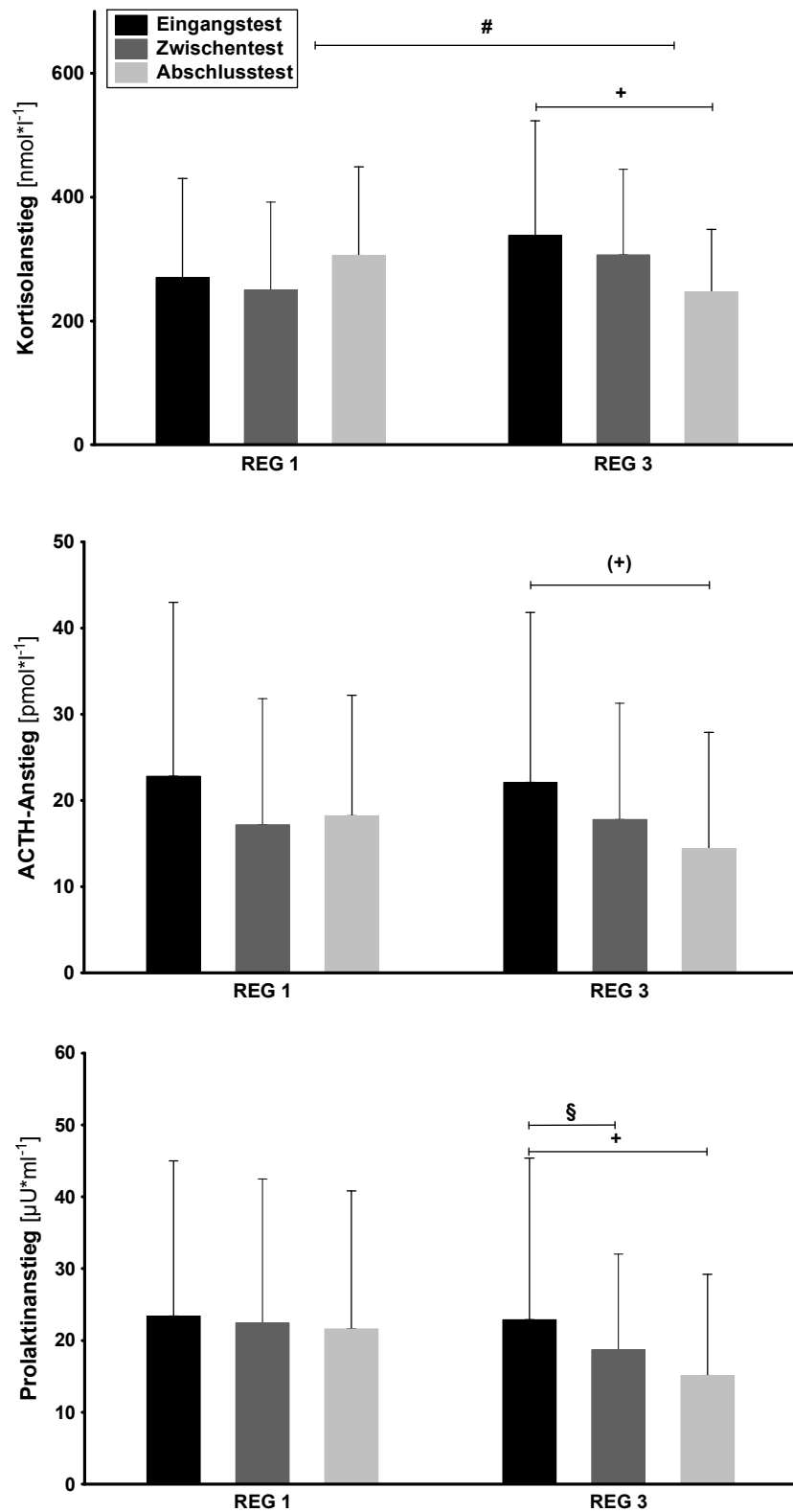


Abbildung 13: Belastungsinduzierter Anstieg der Kortisol- (oben), ACTH- (Mitte) und Prolaktinkonzentration (unten) während des Zeitfahrens zu den verschiedenen Testzeitpunkten. § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

Für die Natürlichen Killerzellen sowie für die Gesamtlmphozytenkonzentration konnte ein ähnlicher Verlauf der jeweiligen Zellkonzentrationen während des Zeitfahrens beobachtet werden. Nach IT war der belastungsinduzierte Anstieg jeweils erhöht. Eine weitere Erhöhung des Anstiegs war nach REG 3 zu erkennen, während nach REG 1 der Anstieg wieder dem des Eingangstests entsprach. Die Kovarianzanalyse ergab allerdings nur für die NK-Zellen ein signifikant unterschiedliches Verhalten während der beiden Regenerationsphasen ($df = 11$; $F = 5,584$; $p = 0,04$; Abbildung 14). Es konnte kein signifikanter Einfluss der Trainings- und der Regenerationsphasen auf die belastungsinduzierten Veränderungen der restlichen immunologischen Parameter nachgewiesen werden (Tabelle 5).

Tabelle 5: Belastungsinduzierte Veränderungen verschiedener immunologischer Parameter während der Zeitfahren an den einzelnen Testtagen. CD4 = $T_{\text{Helfer/Inducer}}$ -Zellen; CD8 = $T_{\text{suppr./zytotox.}}$ -Zellen; CD19 = B-Zellen.

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
Δ Leukozyten [μl^{-1}]	1742 (953)	1900 (925)	1518 (1074)	1013 (862)	1369 (1296)	1523 (1249)	22	1,528	0,24
Δ Monozyten [μl^{-1}]	59 (55)	106 (123)	49 (86)	29 (78)	45 (72)	59 (89)	22	2,001	0,16
Δ Neutrophile [μl^{-1}]	629 (738)	593 (704)	454 (639)	98 (521)	293 (774)	421 (582)	22	1,323	0,29
Δ CD8 [μl^{-1}]	227 (186)	271 (261)	211 (203)	186 (149)	207 (199)	211 (189)	22	1,464	0,26
Δ CD4 [μl^{-1}]	154 (83)	165 (82)	152 (129)	100 (105)	103 (131)	149 (136)	22	1,858	0,18
Δ CD19 [μl^{-1}]	22 (43)	33 (44)	33 (59)	17 (42)	10 (55)	37 (48)	22	1,025	0,38

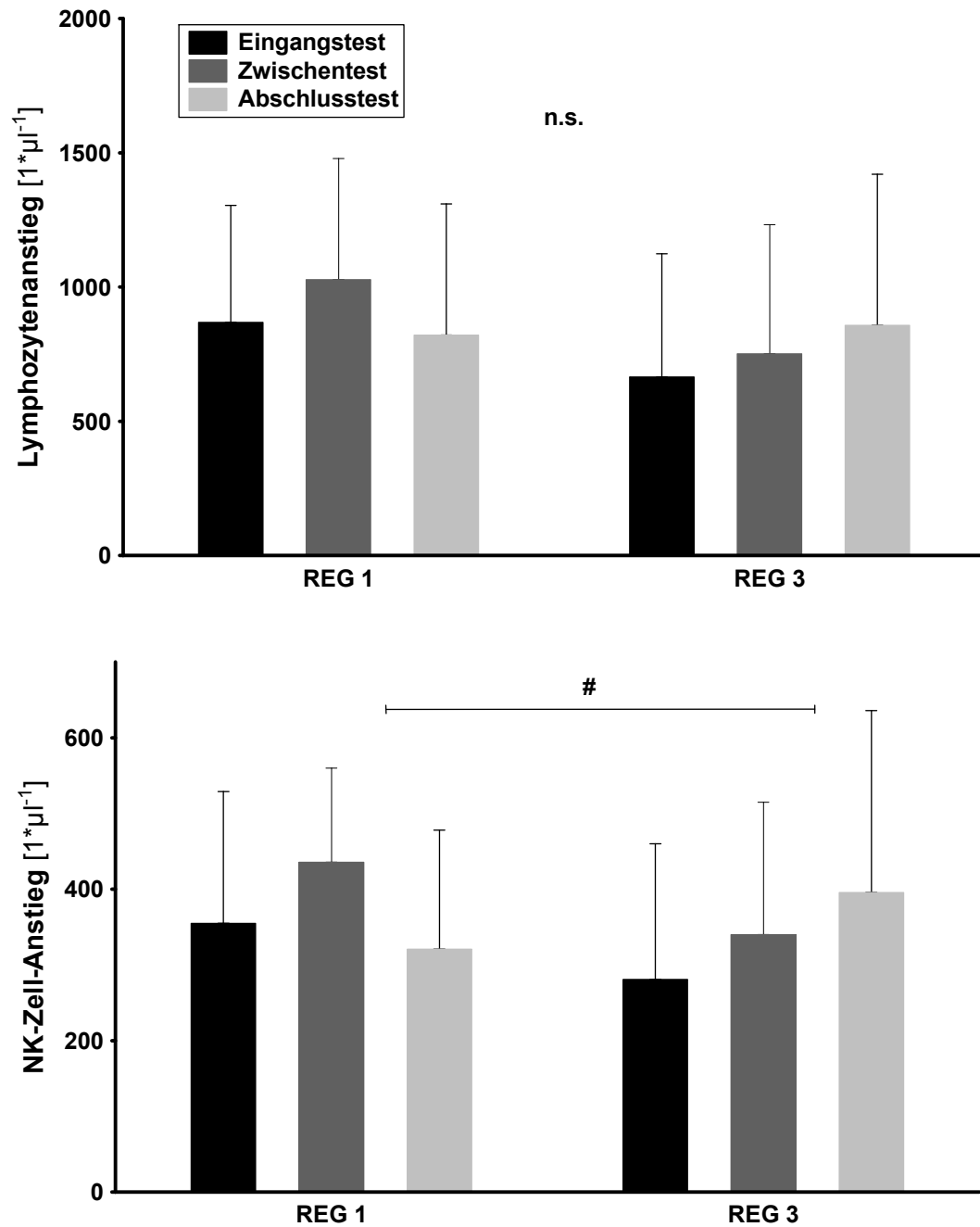


Abbildung 14: Belastungsinduzierter Anstieg der Lymphozyten- und NK-Zell-Populationen während des Zeitfahrens an den verschiedenen Testtagen. # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

5.2.1.2 Stufentest

IT führte jeweils zu einer Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve (Abbildung 15; IT 1: $p = 0,06$; IT 3: $p < 0,001$). Während die LLK nach REG 1 unverändert war, führte REG 3 zu einer weiteren Rechtsverschiebung ($p = 0,04$). Dies spiegelt sich im Verhalten der IAS wider (Abbildung 16 und Tabelle 6). Während beider Trainingszyklen kam es zu einem signifikanten Anstieg der IAS ($df = 22$; $F = 12,737$; $p < 0,001$). Die beiden Regenerationsinterventionen hatten einen unterschiedlichen Einfluss auf die Entwicklung der IAS ($df = 11$; $F = 5,026$; $p = 0,049$). REG 3 führte zu einer nochmaligen Steigerung der IAS ($p = 0,02$), während REG 1 keine weitere Veränderung erbrachte. Dies gilt ebenfalls, wenn die IAS in Relation zum Körpergewicht gesetzt wird (Tabelle 6). Die Laktatkonzentration an der IAS lag nach REG 3 beim Abschlusstest signifikant niedriger als beim entsprechenden Eingangstest ($p = 0,02$).

Die submaximale Herzfrequenz im Stufentest war nach IT 1 im Mittel um 4 Schläge erniedrigt ($p = 0,004$; Abbildung 15). Während nach REG 1 die Herzfrequenz wieder anstieg (+3 Schläge; $p = 0,01$), lag sie nach REG 3 tendenziell niedriger als im entsprechenden Eingangstest (-4 Schläge; $p = 0,06$). Die Herzfrequenz an der IAS wurde durch die beiden Regenerationsphasen signifikant unterschiedlich beeinflusst (Tabelle 6). Während sie nach REG 1 wieder etwas anstieg, fiel sie nach REG 3 weiter ab. Die Sauerstoffleistungskurve war in allen Stufentests nahezu identisch (REG 1: $p = 0,75$; REG 3: $p = 0,80$; Abbildung 15). Für die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der IAS konnten nach REG 3 im Vergleich zum Eingangstest tendenziell erhöhte Werte gefunden werden ($p = 0,06$ bzw. $0,07$; Tabelle 6).

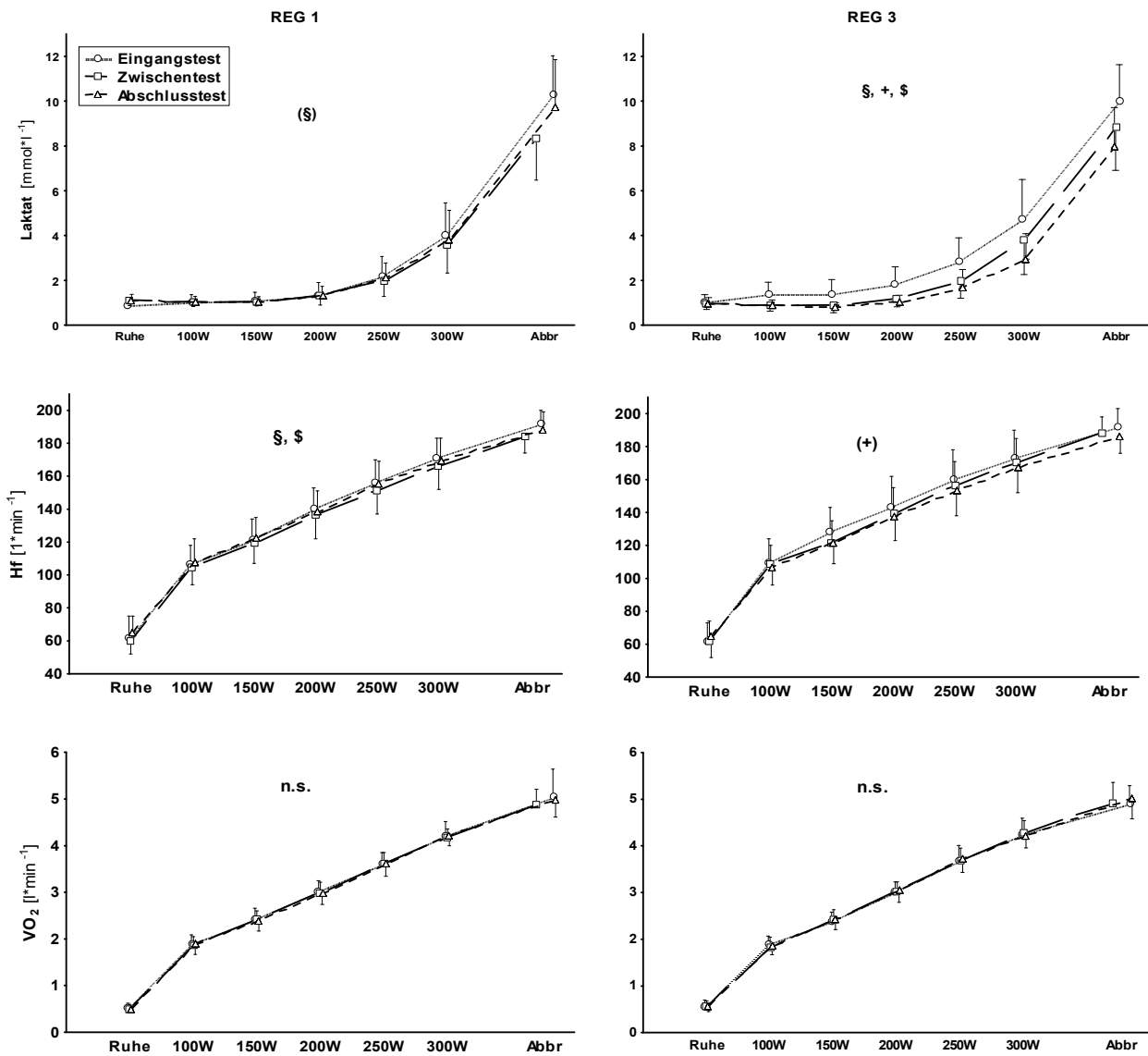


Abbildung 15: Verlauf der Laktat- (oben), Herzfrequenz- (Hf; Mitte) und Sauerstoffleistungskurven (VO₂; unten) an den verschiedenen Testtagen (REG 1: links; REG 3: rechts). § = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; + = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest; \$ = signifikanter Unterschied zwischen Zwischentest und Abschlusstest.

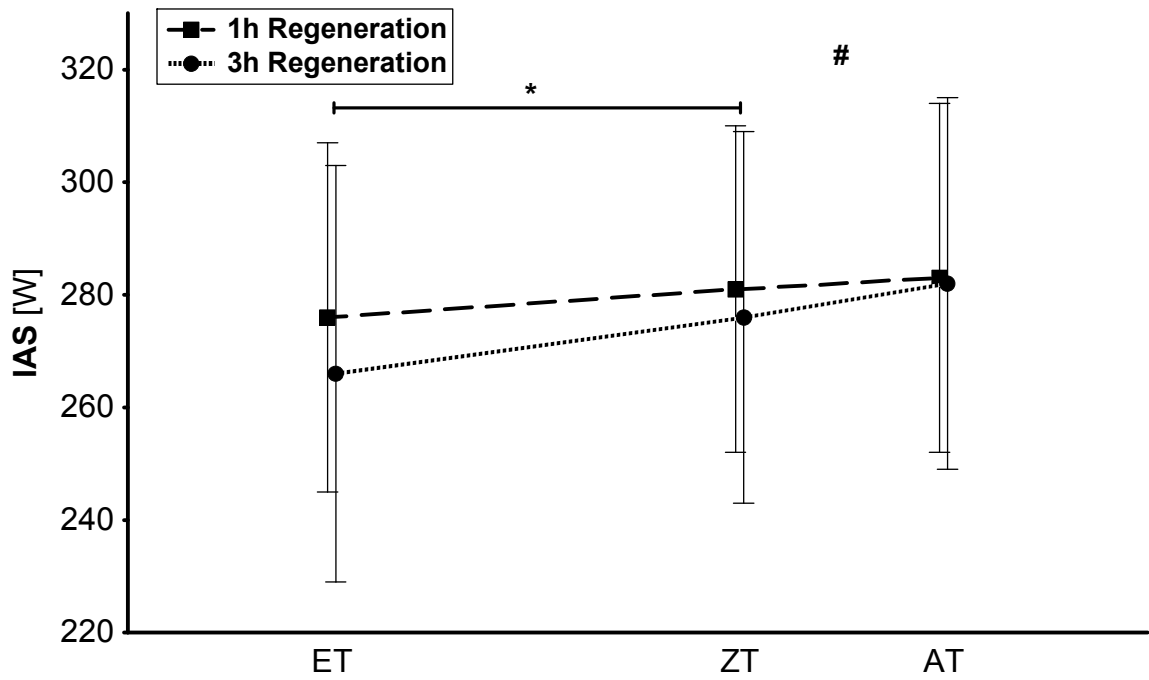


Abbildung 16: Mittelwertverlauf der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) während der beiden Trainingsphasen. * = signifikanter Zeiteffekt; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

Tabelle 6: Körpergewichtsbezogene Leistung sowie verschiedene weitere Parameter an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS). $VO_{2\text{IAS}}$ = Sauerstoffaufnahme an der IAS; Hf_{IAS} = Herzfrequenz an der IAS; RQ_{IAS} = Respiratorischer Quotient an der IAS. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
IAS [W*kg ⁻¹]	3,71 ^{b,c} (0,46)	3,82 ^a (0,44)	3,83 ^a (0,43)	3,57 ^{b,c} (0,43)	3,73 ^{a,c} (0,42)	3,81 ^{a,b} (0,39)	11	6,251	0,03
IAS [W*kg ^{-2/3}]	15,6 ^{b,c} (1,8)	16,0 ^a (1,7)	16,1 ^a (1,7)	15,0 ^{b,c} (1,8)	15,6 ^{a,c} (1,7)	16,0 ^{a,b} (1,6)	11	6,248	0,03
VO_{2 IAS}^x [l*min ⁻¹]	3,95 (0,48)	4,01 (0,32)	4,03 (0,34)	3,83 (0,36)	4,01 (0,37)	4,08 (0,35)	20	1,262	0,31
VO_{2 IAS}^x [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	53,8 (7,9)	55,1 (6,0)	55,4 (5,4)	52,1 ^(c) (6,0)	54,9 (5,2)	55,8 ^(a) (5,9)	20	1,075	0,36
VO_{2 IAS}^x [ml*min ⁻¹ *kg ^{-2/3}]	225 (30)	230 (21)	232 (20)	218 ^(c) (22)	229 (20)	233 ^(a) (21)	20	1,138	0,34
Hf_{IAS} [min ⁻¹]	163 (8)	160 (8)	163 (9)	165 (10)	164 (8)	163 (8)	11	7,221	0,02
Laktat_{IAS} [mmol*l ⁻¹]	2,9 (0,6)	2,8 (0,4)	2,9 (0,5)	3,2 ^c (0,7)	2,7 (0,5)	2,5 ^a (0,4)	11	2,053	0,18
RQ_{IAS}^x	0,94 (0,02)	0,93 (0,03)	0,93 (0,02)	0,94 (0,04)	0,92 (0,02)	0,93 (0,03)	20	0,424	0,66

^x Aufgrund einer fehlerhaften Aufnahme von Spiroergometriedaten bei einem Test eines Probanden konnten nur n =10 Probanden für die Varianzanalyse herangezogen werden.

Beide intensiven Trainingszyklen führten zu einem signifikanten Abfall der maximalen Herzfrequenz (df = 22; F = 7,059; p = 0,005; IT 1: - 8 min⁻¹; IT 3: - 4 min⁻¹) sowie der maximalen Laktatkonzentration (df = 22; F = 11,541; p < 0,001; IT 1: - 2,3 mmol*l⁻¹; IT 3: - 1,5 mmol*l⁻¹) im Stufentest. REG 1 führte zu einem signifikanten Wiederanstieg der maximalen Herzfrequenz (p = 0,04) und Laktatkonzentration (p = 0,02). Beide Parameter verhielten sich während der beiden

Regenerationsphasen signifikant unterschiedlich (Hf_{max} : $df = 11$; $F = 12,378$; $p = 0,006$; $Laktat_{max}$: $df = 11$; $F = 20,952$; $p = 0,001$; Abbildung 17). Für die Maximalleistung im Stufentest konnte ebenfalls eine signifikante Interaktion der beiden regenerativen Interventionen beobachtet werden. Weder die VO_{2peak} noch der maximale RQ wurden durch die Trainingsinterventionen signifikant beeinflusst (Tabelle 7).



Abbildung 17: Mittelwertverlauf der maximalen Herzfrequenz (Hf_{max} ; oben) und der maximalen Laktatkonzentration ($Laktat_{max}$; unten) im Stufentest während der beiden Trainingsphasen. * = signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Zwischentest; # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

Tabelle 7: Maximal im Stufentest erreichte Werte von Leistung (P_{peak}), Sauerstoffaufnahme ($VO_{2\text{peak}}$) und Respiratorischem Quotienten (RQ_{peak}).

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
P_{peak} [W]	384 (44)	371 (36)	384 (34)	375 (41)	372 (37)	371 (42)	11	9,655	0,01
P_{peak} [W*kg ⁻¹]	5,17 (0,65)	5,03 (0,57)	5,21 (0,53)	5,03 (0,52)	5,04 (0,52)	5,01 (0,56)	11	11,32	0,01
P_{peak} [W*kg ^{-2/3}]	21,7 (2,5)	21,1 (2,2)	21,8 (2,0)	21,2 (2,1)	21,1 (2,0)	21,0 (2,2)	11	11,13	0,01
$VO_{2\text{peak}}^x$ [l*min ⁻¹]	5,12 (0,59)	4,95 (0,30)	5,04 (0,41)	5,00 (0,42)	4,99 (0,45)	5,08 (0,44)	20	0,522	0,60
$VO_{2\text{peak}}^x$ [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	69,7 (9,6)	68,0 (6,1)	69,1 (5,7)	68,0 (6,4)	68,3 (7,4)	69,5 (8,1)	20	0,479	0,63
$VO_{2\text{peak}}^x$ [ml*min ⁻¹ *kg ^{-2/3}]	292 (37)	284 (21)	288 (21)	285 (24)	285 (28)	290 (29)	20	0,492	0,62
RQ_{peak}^x	1,03 (0,03)	1,01 (0,03)	1,02 (0,03)	1,04 (0,05)	1,01 (0,03)	1,00 (0,03)	20	0,765	0,48

^x Aufgrund einer fehlerhaften Aufnahme von Spiroergometriedaten bei einem Test eines Probanden konnten nur n =10 Probanden für die Varianzanalyse herangezogen werden.

5.2.1.3 Zusammenfassung Ergometrie

Weder das intensive Training noch die beiden unterschiedlichen Regenerationsphasen hatten einen Einfluss auf die Leistung im Zeitfahren. Nach IT und REG 3 konnten allerdings erniedrigte Herzfrequenzen und Blutlaktatkonzentrationen beobachtet werden. Die beiden Regenerationsphasen hatten keinen signifikant unterschiedlichen Einfluss. Die belastungsinduzierten Anstiege der Hormone Kortisol, Prolaktin und ACTH waren nach REG 3 signifikant erniedrigt. Die durch das Zeitfahren bedingten Veränderungen von Kortisol sowie der Natürlichen Killerzellen wurden durch die verschiedenen Regenerationsphasen

signifikant unterschiedlich beeinflusst. Während die Anstiege der Blutkonzentrationen nach REG 3 niedriger waren, konnte nach REG 1 ein Wiederanstieg in Richtung der Ausgangswerte vor IT beobachtet werden.

Die Laktatleistungskurve war sowohl nach IT als auch nach REG 3 signifikant nach rechts verschoben. Dies ging jeweils mit einem Anstieg der IAS einher. Während REG 1 blieb die IAS konstant. Das Verhalten während der beiden Regenerationsphasen war signifikant unterschiedlich. Die maximal im Stufentest erreichten Werte für die Herzfrequenz und die Laktatkonzentration waren nach IT und REG 3 signifikant erniedrigt. Nach REG 1 konnte bei beiden Parametern ein Wiederanstieg in Richtung der Ausgangswerte beobachtet werden. Das Verhalten während der beiden Regenerationsphasen war für diese beiden Parameter sowie für die Maximalleistung signifikant unterschiedlich.

5.2.2 Ruhemessungen

5.2.2.1 Labormethoden

5.2.2.1.1 Substrate, Enzyme und Blutbild

Abbildung 18 zeigt die Einzelverläufe der Kreatinkinase- sowie der Harnstoffkonzentrationen. Während für den Harnstoff alle Messwerte innerhalb des Referenzbereichs lagen, konnten bei der Kreatinkinase einzelne Ausreißer beobachtet werden. Diese Anstiege konnten bei einem Probanden durch mehrere Trainingsfahrten auf ungewohntem Kopfsteinpflaster und in den anderen Fällen durch Wettkampfbelastungen plausibel begründet werden. Weder für die CK noch für Harnstoff konnte ein signifikant unterschiedlicher Effekt der beiden Interventionen nachgewiesen werden. Während der ersten Trainingslagerwoche konnte ein signifikanter Harnstoffanstieg beobachtet werden ($df = 33$; $F = 18,074$; $p < 0,001$; Abbildung 19).

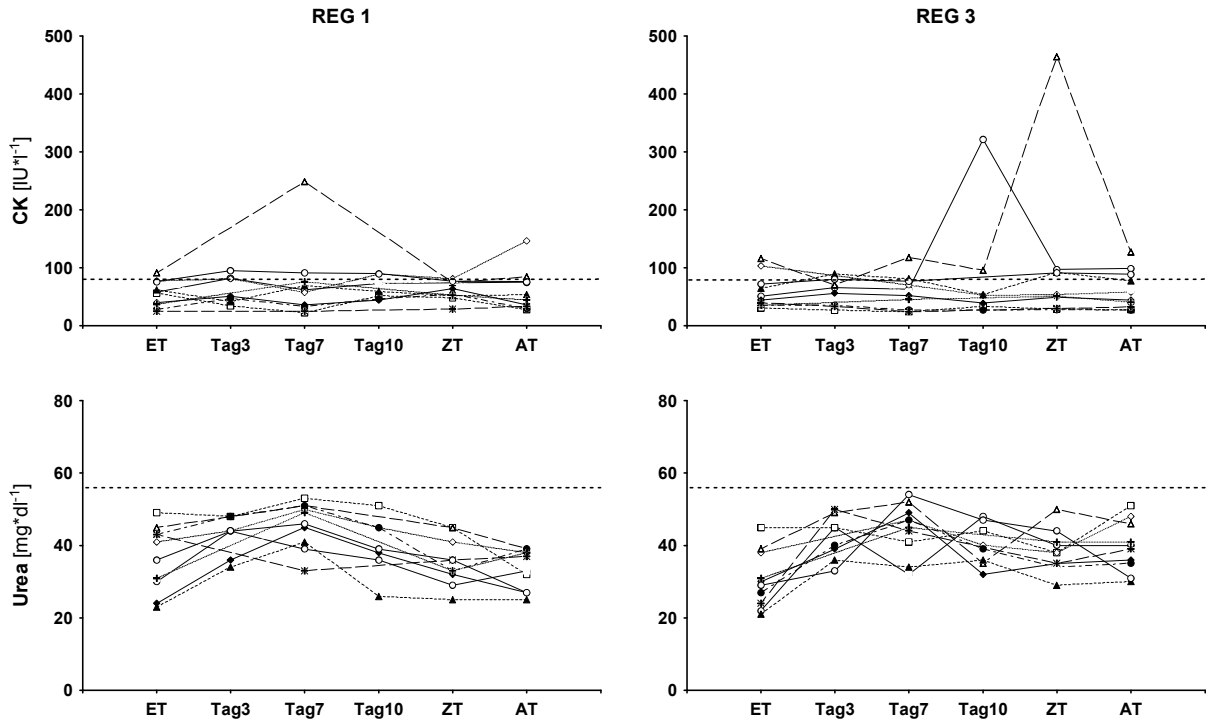


Abbildung 18: Einzelverläufe der Kreatinkinase- (CK; oben) und der Harnstoffkonzentrationen (Urea; unten) für die beiden Trainingszyklen (REG 1 links; REG 3 rechts). Die gestrichelten Linien geben die oberen Grenzen des Referenzbereichs wieder.

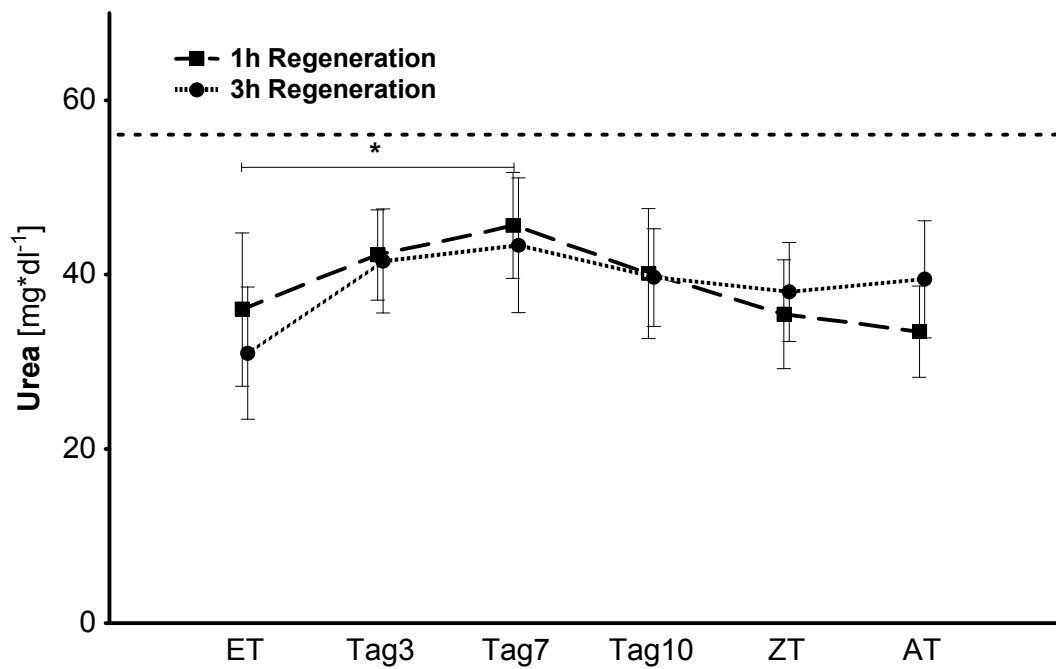


Abbildung 19: Mittelwerte der Harnstoffkonzentration (Urea) während der verschiedenen Trainingszyklen. Die gestrichelte Linie markiert die Obergrenze des Referenzbereichs. * = signifikanter Zeiteffekt.

Tabelle 8 zeigt die Verläufe verschiedener hämatologischer Parameter sowie von Glukose und bestimmten Elektrolyten. Eine tendenzielle Interaktion der beiden Regenerationsphasen konnte für Magnesium gefunden werden. Allerdings sind die Schwankungen der Magnesiumkonzentration marginal und besitzen keine Praxisrelevanz. Die Hämoglobinkonzentration war nach REG 3 tendenziell erniedrigt im Vergleich zum Eingangstest des entsprechenden Trainingszyklus. Die Ferritinkonzentration fiel während beider Trainingsphasen inkl. der Regenerationsphasen signifikant ab (df = 22; F = 18,508; p < 0,001).

Tabelle 8: Verlauf ausgewählter Werte des Blutbildes, von Glukose sowie von bestimmten Elektrolyten während der beiden Trainingszyklen. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; b = signifikant unterschiedlich zum Zwischentest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.

	1h Regeneration				3h Regeneration				Interaktion		
	ET	Tag7	ZT	AT	ET	Tag7	ZT	AT	df	F	p
Hämoglobin [g*dl ⁻¹]	14,9 (0,6)	14,5 (0,9)	14,5 (1,1)	14,7 (1,1)	15,2 ^(c) (0,6)	14,8 (1,0)	14,8 (1,1)	14,5 ^(a) (0,8)	33	1,978	0,14
Hämatokrit [%]	41,8 (1,4)	41,1 (2,7)	41,0 (2,1)	41,5 (3,1)	42,5 (2,3)	41,7 (2,4)	41,5 (2,6)	41,1 (2,7)	33	0,826	0,49
Glukose [mmol*l ⁻¹]	4,88 (0,57)	---	4,85 (0,56)	5,07 (0,84)	4,87 (0,49)	---	4,77 (0,57)	5,03 (0,54)	22	0,028	0,97
Ferritin [ng*dl ⁻¹]	38,6 ^{(b), c} (14,9)	---	30,9 ^(a) (14,9)	26,6 ^a (12,7)	43,9 ^{b,c} (24,7)	---	33,4 ^a (14,5)	32,0 ^a (18,6)	22	0,412	0,67
Natrium [mmol*l ⁻¹]	139 (2)	---	140 (2)	140 (3)	140 (3)	---	141 (3)	140 (3)	22	0,279	0,76
Kalium [mmol*l ⁻¹]	4,12 (0,11)	---	4,31 (0,28)	4,28 (0,24)	4,15 (0,30)	---	4,37 (0,30)	4,20 (0,30)	22	0,697	0,51
Magnesium [mmol*l ⁻¹]	0,81 (0,07)	---	0,80 (0,07)	0,81 (0,07)	0,79 (0,08)	---	0,82 (0,07)	0,79 (0,07)	22	3,051	0,07

5.2.2.1.2 Hormone

In Abbildung 20 sind die Einzelverläufe der basalen Ausscheidungsraten der Stoffwechselprodukte der Stresshormone Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin dargestellt. Aufgrund der aufwändigen Sammel- und Messmethode konnten nur für $n = 9$ Athleten komplette Datensätze für die drei Haupttesttage erhoben werden. Die Varianzanalyse ergab bei allen drei Parametern weder für den Faktor Zeit noch für die beiden regenerativen Interventionen signifikante Mittelwerteffekte.

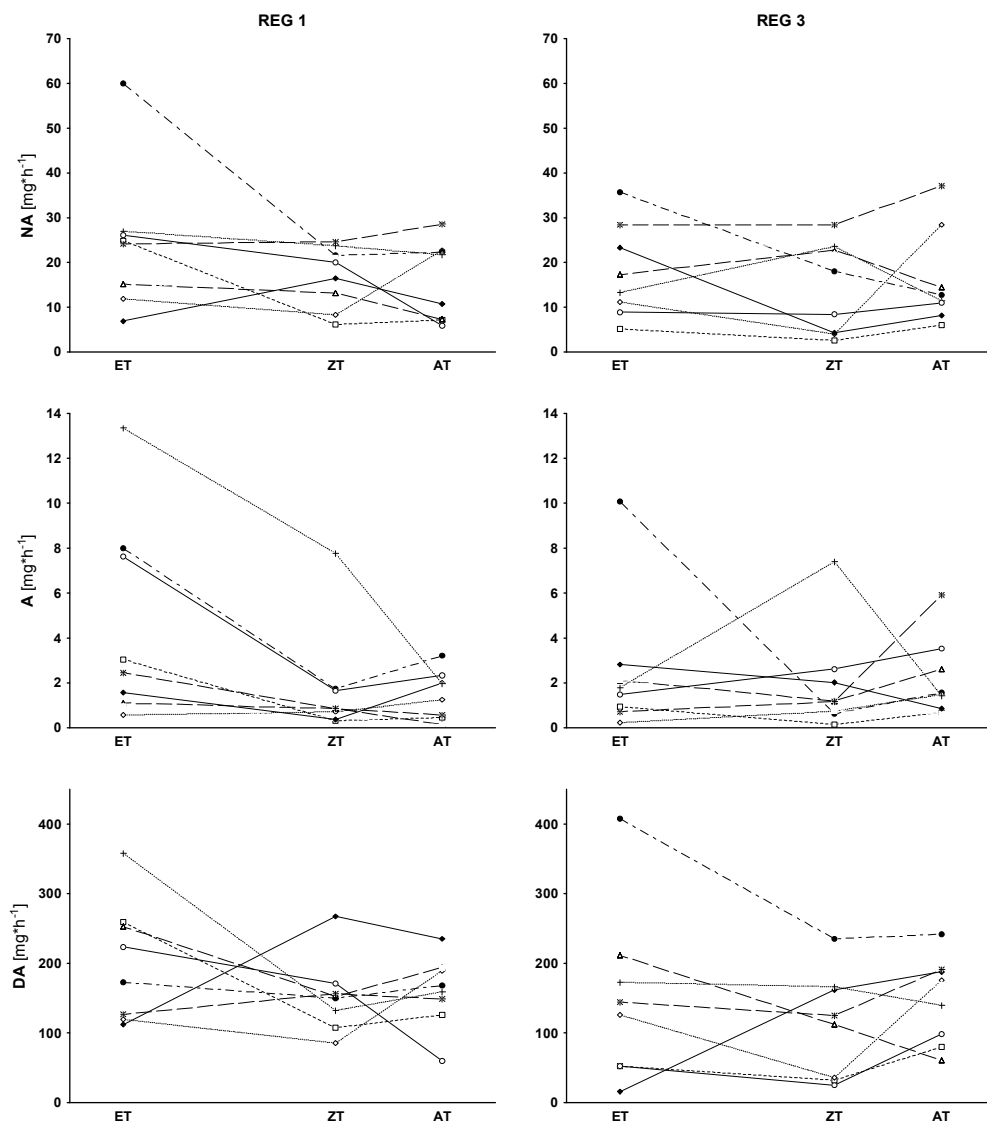


Abbildung 20: Einzelverläufe der nächtlichen Ausscheidungsraten der Stresshormone Noradrenalin (NA; oben), Adrenalin (A; Mitte) und Dopamin (DA; unten) während der beiden Trainingszyklen (REG 1 links, REG 3 rechts).

Tabelle 9 zeigt die Mittelwertverläufe der bestimmten hormonellen Parameter. Für STH konnte ein signifikant unterschiedlicher Effekt der beiden Regenerationsphasen gefunden werden. Bei keinem der anderen Hormone konnte ein signifikanter Zeit- oder Interaktionseffekt beobachtet werden.

Tabelle 9: Ruhekonzentrationen der bestimmten Hormone. T/C = Verhältnis von Testosteron- zu Kortisolkonzentration; STH = Somatotropes Hormon; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon.

	1h Regeneration				3h Regeneration				Interaktion		
	ET	Tag7	ZT	AT	ET	Tag7	ZT	AT	df	F	p
Testosteron [nmol*l ⁻¹]	18,1 (6,5)	16,7 (5,2)	16,8 (6,5)	18,3 (7,2)	17,3 (4,7)	16,9 (5,6)	17,1 (5,7)	17,3 (7,1)	33	1,012	0,40
Kortisol [nmol*l ⁻¹]	462 (131)	460 (121)	415 (110)	461 (103)	451 (106)	503 (107)	463 (83)	482 (78)	33	0,711	0,55
T/C	0,043 (0,021)	0,039 (0,015)	0,043 (0,018)	0,040 (0,014)	0,040 (0,012)	0,036 (0,017)	0,038 (0,014)	0,037 (0,017)	33	0,049	0,99
STH [ng*ml ⁻¹]	0,071 (0,040)	---	0,080 (0,042)	0,040 (0,019)	0,059 (0,059)	---	0,066 (0,051)	0,080 (0,079)	11	6,056	0,03
Insulin [pmol*l ⁻¹]	9,9 (5,8)	---	10,0 (4,7)	14,6 (9,6)	12,1 (6,2)	---	11,2 (9,5)	12,4 (7,9)	22	1,021	0,38
Prolaktin [μU*ml ⁻¹]	13,0 (3,9)	---	10,5 (2,5)	12,4 (2,1)	13,0 (4,9)	---	11,7 (3,2)	14,2 (6,0)	22	0,665	0,53
ACTH [pmol*l ⁻¹]	7,39 (2,97)	---	5,85 (2,77)	6,75 (3,24)	6,39 (2,71)	---	5,24 (2,11)	6,03 (2,87)	22	0,086	0,92

5.2.2.1.3 Immunologie

Bei den immunologischen Parametern konnte sowohl für die Natürlichen Killerzellen als auch für die Gesamtlymphozytenkonzentration eine signifikante Interaktion der Verläufe während REG 1 und REG 3 beobachtet werden (df = 11; F = 5,658; p = 0,04 bzw. df = 11; F = 7,923; p = 0,02). Außerdem fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen Eingangstest und Abschlusstest in Zyklus REG 3 für diese

beiden Parameter sowie für die CD8-Lymphozyten ($p = 0,02$, $p = 0,04$ und $p = 0,04$; Abbildung 21, Tabelle 10). Bei allen anderen gemessenen immunologischen Parametern fanden sich keine signifikanten Effekte (Tabelle 10).

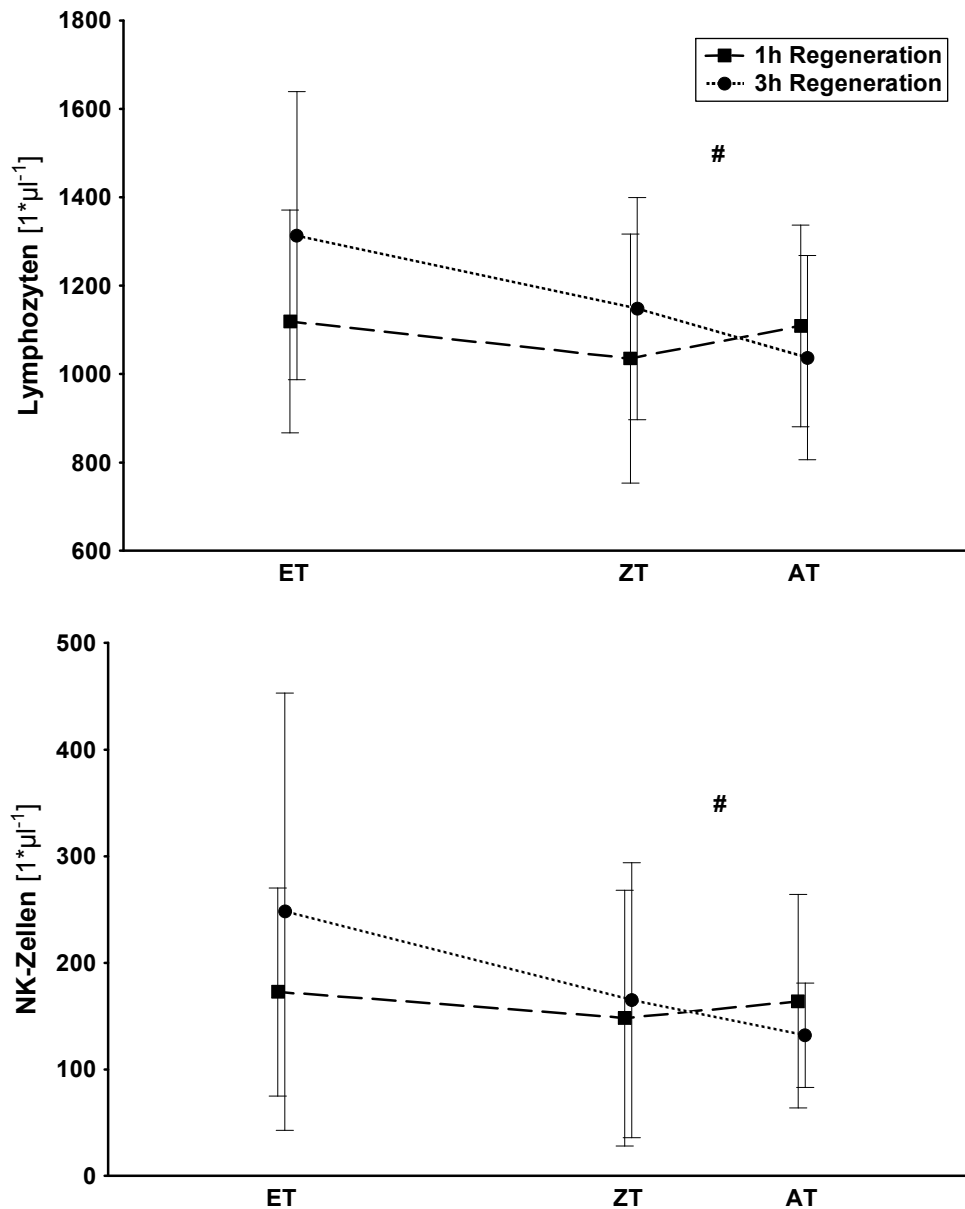


Abbildung 21: Mittelwertverlauf der Blutkonzentrationen der Gesamtlmphozytenpopulation (oben) und der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen; unten) während der beiden Trainingsphasen. # = signifikante Interaktion während der Regenerationsphasen.

Tabelle 10: Ruhekonzentrationen verschiedener immunologischer Parameter. Ox. Burst = Oxidativer Burst der Neutrophilen Granulozyten; CD4 = T_{Helfer/Inducer}-Zellen; CD8 = T_{suppr./zytotox.}-Zellen; CD19 = B-Zellen; IL-6 = Interleukin 6; TNF = Tumornekrose-Faktor. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest; c = signifikant unterschiedlich zum Abschlusstest.

	1h Regeneration				3h Regeneration				Interaktion		
	ET	Tag7	ZT	AT	ET	Tag7	ZT	AT	df	F	p
Leukozyten [μl^{-1}]	4764 (1008)	4655 (676)	4264 (825)	4464 (915)	4882 (712)	4909 (676)	4600 (888)	4336 (772)	33	0,289	0,83
Monozyten [μl^{-1}]	338 (75)	---	323 (86)	330 (79)	344 (65)	---	315 (86)	302 (86)	22	0,892	0,43
Neutrophile [μl^{-1}]	2839 (886)	---	2517 (695)	2637 (658)	2802 (719)	---	2661 (696)	2532 (706)	22	0,452	0,64
Ox. Burst [Rh ₁₂₃ ⁺ neutr.]	707 (317)	---	627 (225)	726 (210)	755 (308)	---	845 (437)	717 (312)	22	0,634	0,54
CD4 [μl^{-1}]	428 (84)	---	424 (145)	431 (88)	500 (118)	---	457 (114)	410 (115)	22	2,282	0,13
CD8 [μl^{-1}]	286 (98)	---	247 (41)	267 (56)	317 ^c (81)	---	276 (86)	251 ^a (71)	22	2,429	0,11
CD19 [μl^{-1}]	134 (47)	---	131 (51)	130 (51)	153 (42)	---	141 (42)	127 (54)	22	1,082	0,36
IL-6 [pg*ml ⁻¹]	0,98 (0,79)	---	0,61 (0,34)	0,64 (0,33)	0,92 (0,69)	---	1,10 (1,04)	0,84 (0,70)	22	1,604	0,23
TNF-α [pg*ml ⁻¹]	19,5 (9,1)	---	17,8 (9,6)	18,6 (8,8)	20,3 (10,3)	---	19,5 (10,0)	19,6 (9,5)	22	0,190	0,83

5.2.2.2 Profile of Mood States

Beide Trainingszyklen führten zu einem Anstieg in der POMS-Subskala Müdigkeit (df = 33; F = 3,247; p = 0,04). Die leichte nominelle Erhöhung des POMS-Gesamtscores sowie die Verringerung der Subskala Tatendrang waren nicht signifikant. Die Kovarianzanalyse ergab bei diesen drei Parametern eine signifikante Interaktion (G: df = 11; F = 5,986; p = 0,03; MU: df = 11; F = 9,119; p = 0,01; T: df = 11; F = 7,777; p = 0,02). Während durch REG 3 die trainingsinduzierten Veränderungen verstärkt wurden, führte REG 1 zu einer Umkehrung der Auslenkungen (Abbildung

22). Für die Subskalen Niedergeschlagenheit und Ärger ergaben sich keine signifikanten Mittelwerteffekte (nicht dargestellt).

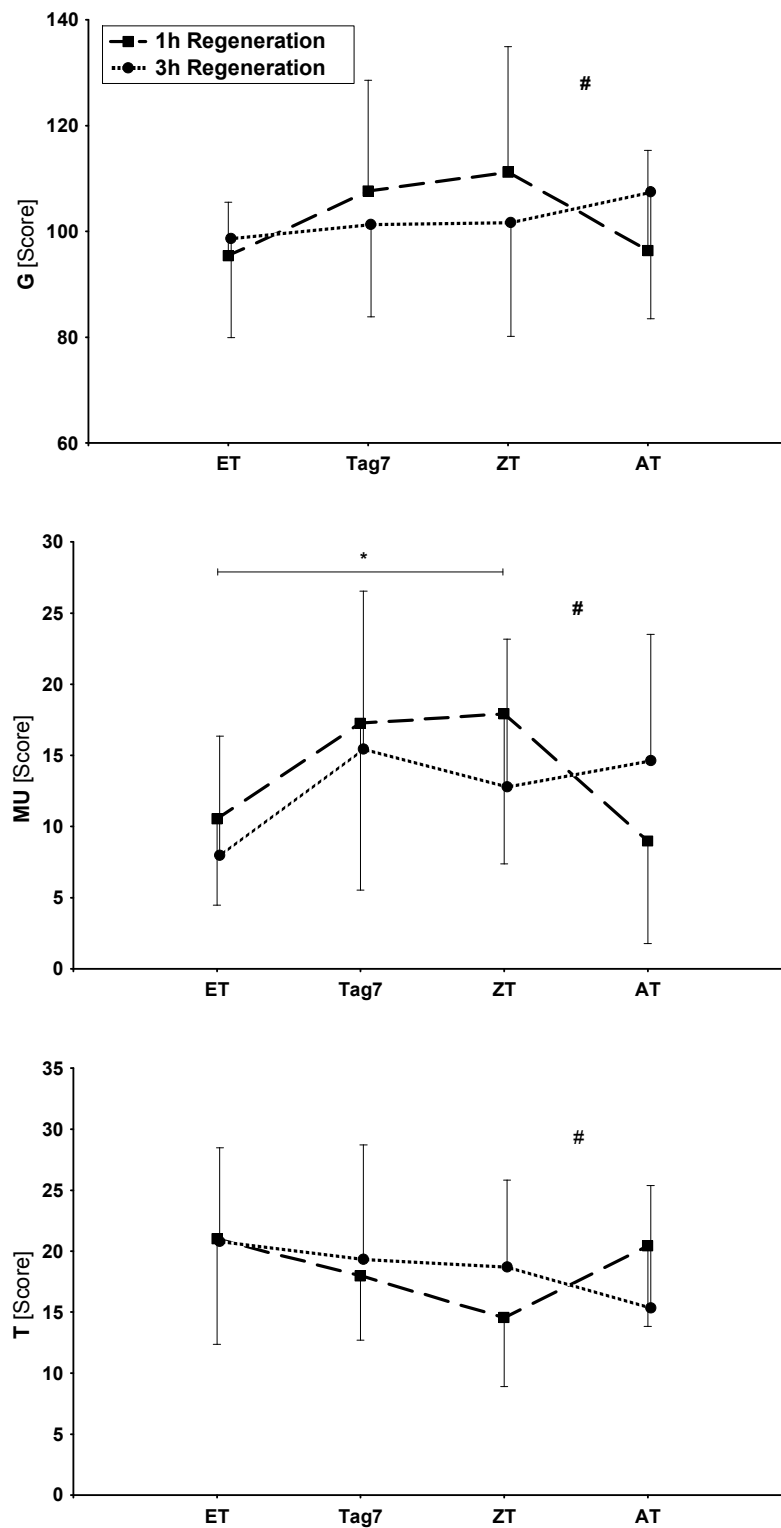


Abbildung 22: Verlauf des POMS-Gesamtscores (G; oben) sowie der Subskalen Müdigkeit (MU; Mitte) und Tatendrang (T; unten) während der verschiedenen Trainingsphasen. * = signifikanter Zeiteffekt; # = signifikante Interaktion.

5.2.2.3 Herzfrequenzvariabilität

Da zu Beginn der Studie das System zur Messung der HRV noch nicht zur Verfügung stand, liegen für vier Probanden keine Daten des ersten Trainingszyklus vor. Zusätzlich war bei einem Probanden die Aufzeichnung bzw. Übertragung der Daten für eine verlässliche Auswertung zu schlecht (vermutlich geringe Hautleitfähigkeit). Somit konnten insgesamt nur sechs Sportler für den statistischen Vergleich der verschiedenen Regenerationsphasen herangezogen werden.

Für keinen der analysierten Parameter ergab sich bei der Varianzanalyse ein signifikanter Effekt (weder für den Faktor Zeit noch für den Faktor Trainingszyklus sowie die Interaktion beider Faktoren; Tabelle 11).

Tabelle 11: Verlauf ausgewählter Werte der Herzfrequenzvariabilität (HFV) während der verschiedenen Trainingszyklen. Hf = Herzfrequenz; SD = Standardabweichung der RR-Intervalle; BB-SD = Standardabweichung der Differenzen einzelner RR-Intervalle; LF = niederfrequenter Anteil der HFV; HF = hochfrequenter Anteil der HFV; TP = Gesamtleistungsspektrum.

	1h Regeneration			3h Regeneration			Interaktion		
	ET	ZT	AT	ET	ZT	AT	df	F	p
Hf [1*min ⁻¹]	58,2 (6,2)	56,6 (7,2)	57,8 (7,5)	58,6 (5,7)	57,3 (8,7)	56,4 (10,6)	12	0,252	0,78
SD [ms]	102,1 (33,9)	131,7 (59,7)	104,3 (40,5)	112,0 (21,9)	116,9 (66,1)	131,7 (56,8)	12	1,291	0,32
BB-SD [ms]	58,6 (15,9)	53,3 (9,8)	54,6 (8,8)	60,0 (9,2)	54,3 (19,2)	59,7 (21,4)	12	0,145	0,87
LF [ms ²]	2609 (1539)	2756 (2684)	1711 (797)	2228 (1408)	1865 (1477)	1953 (1066)	12	0,567	0,58
HF [ms ²]	3669 (2021)	9233 (11695)	2741 (2762)	2656 (2435)	2818 (3210)	2750 (2127)	12	1,627	0,25
LF/HF	0,78 (0,25)	0,96 (0,96)	1,16 (0,67)	1,26 (1,04)	1,26 (1,01)	1,64 (1,96)	12	0,043	0,96
TP [ms ²]	8596 (4697)	14802 (16151)	6438 (4423)	7078 (4867)	8693 (9010)	9315 (5338)	12	1,123	0,36

5.2.2.4 Zusammenfassung Ruhemessungen

Die meisten der in Ruhe gemessenen Laborparameter zeigten während der Trainings- und Regenerationsphasen keine Veränderungen. In der ersten Trainingswoche stieg die Harnstoffkonzentration signifikant an. Die Anzahl der Gesamtlmphozyten sowie der Natürlichen Killerzellen zeigte während der beiden Regenerationsphasen ein signifikant unterschiedliches Verhalten. Nach REG 1 konnte ein Wiederanstieg beobachtet werden. Nach REG 3 hingegen waren die Konzentrationen der

Gesamtlmphozyten und der NK-Zellen sowie zusätzlich der CD8-Lymphozyten signifikant gegenüber dem Eingangstest erniedrigt.

Nach IT konnte ein signifikanter Anstieg der POMS-Subskala Müdigkeit beobachtet werden. Sowohl das Gesamtscore als auch die Subskalen Müdigkeit und Tatendrang zeigten ein signifikant unterschiedliches Verhalten während der beiden Regenerationsphasen.

5.3 Einfluss einer BCAA-Gabe

Zur statistischen Auswertung wurde von jedem Fahrer der erste intensive Trainingszyklus herangezogen. Für die Darstellung wurden Parameter ausgewählt, die entweder im Studienteil „Dauer der regenerativen Trainingseinheiten“ einen signifikanten Zeit- bzw. Interaktionseffekt gezeigt haben sowie die Ruhekonzentrationen verschiedener Hormone der hypothalamo-hypophysären Achse, da es Anhaltspunkte gibt, dass diese vom zentralen serotonergen Tonus beeinflusst sind (38;191).

Tabelle 12 zeigt einen Überblick über anthropometrische und leistungsphysiologische Kennwerte der BCAA- und der Placebo-Gruppe. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Tabelle 12: Anthropometrische und leistungsphysiologische Daten der Probanden der Teilstudie „Einfluss einer BCAA-Gabe“. BMI = body mass index; IAS = individuelle anaerobe Schwelle; VO_{2peak} = maximal im Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme. Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm.

		BCAA (n = 7)	PLAC (n = 8)
Alter	[Jahre]	24,9 (4,1)	23,8 (3,2)
Gewicht	[kg]	73,8 (7,0)	71,1 (7,1)
Body Mass Index	[kg*m ⁻²]	23,1 (1,4)	22,4 (2,3)
Körperfett	[%]	10,7 (2,7)	10,8 (4,0)
Herzvolumen	[ml*kg ⁻¹]	14,0 (1,7)	13,5 (1,2)
IAS	[W*kg ⁻¹]	3,7 (0,5)	3,6 (0,4)
	[W*kg ^{-2/3}]	15,7 (2,2)	15,0 (1,3)
VO_{2peak}	[ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	68,9 (9,6)	69,0 (9,0)
	[ml*min ^{-2/3} *kg ^{-2/3}]	288 (36)	285 (33)

Weder für die sportartspezifische Leistungsfähigkeit im Zeitfahren noch für die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit beurteilt anhand der IAS konnte eine signifikante Interaktion zwischen der BCAA- und der Placebo-Gruppe gefunden werden (df = 14; F = 1,000; p = 0,34 bzw. df = 14; F = 2,860; p = 0,12; Abbildung 23). In der Placebo-Gruppe konnte für die IAS ein signifikanter (p = 0,03) und für die Zeitfahrleistung ein tendenzieller Anstieg (p = 0,07) während IT beobachtet werden. Sowohl die durchschnittliche Herzfrequenz im Zeitfahren als auch die mittlere Laktatkonzentration waren nach IT in beiden Gruppen signifikant erniedrigt (Tabelle 13). Für den belastungsinduzierten ACTH-Anstieg war dies nur in der Placebo-Gruppe der Fall. Einen signifikanten Effekt der BCAA-Gabe auf die trainingsinduzierten Veränderungen konnte weder für Herzfrequenz und Laktat noch

für die belastungsinduzierten Veränderungen der Hormone und der NK-Zellen gefunden werden (Tabelle 13).

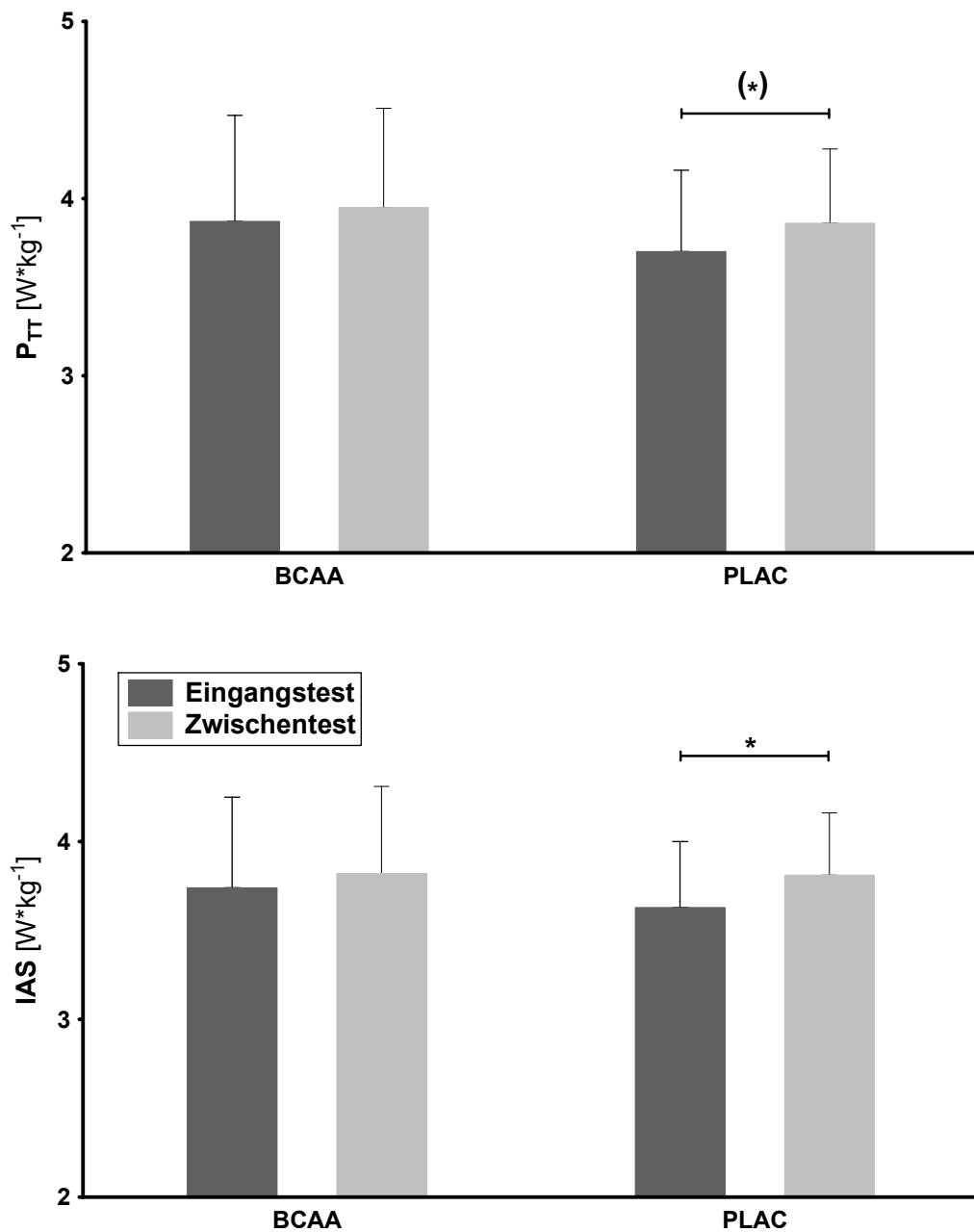


Abbildung 23: Einfluss der BCAA-Gabe auf die Leistungsfähigkeit im Zeitfahren (oben) und die IAS (unten). Es konnte kein signifikanter Einfluss der BCAA-Gabe beobachtet werden. * = signifikanter Unterschied zwischen Eingangs- und Zwischentest. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm.

Tabelle 13: Einfluss einer BCAA-Gabe auf verschiedene Parameter des Zeitfahrens während der intensiven Trainingsphase. Hf_{TT} = Herzfrequenz im Zeitfahren; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; STH = Somatotropes Hormon; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm.

	BCAA (n = 7)		PLAC (n = 8)		Interaktion		
	vor IT	nach IT	vor IT	nach IT	df	F	p
Hf_{TT} [min^{-1}]	182 (8)	176 ^a (6)	181 (8)	176 ^a (9)	14	0,150	0,71
Laktat_{TT} [$\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	5,8 (1,7)	4,7 ^a (0,9)	6,2 (1,5)	5,2 ^a (1,8)	14	0,000	0,96
Δ Kortisol [$\text{nmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	255 (162)	240 (153)	226 (189)	253 (118)	14	0,239	0,63
Δ ACTH [$\text{pmol}\cdot\text{l}^{-1}$]	17,7 (10,9)	15,8 (13,7)	27,9 (21,8)	17,2 ^a (13,0)	14	4,020	0,07
Δ Prolaktin [$\mu\text{U}\cdot\text{ml}^{-1}$]	22,0 (19,4)	18,2 (17,6)	30,7 (27,1)	28,4 (21,4)	14	0,058	0,82
Δ STH [$\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$]	20,5 (11,0)	19,3 (9,8)	23,3 (9,3)	19,6 (8,2)	14	0,316	0,59
Δ NK-Zellen [μl^{-1}]	362 (220)	431 (132)	428 (145)	402 (108)	14	0,793	0,39

Die maximale Laktatkonzentration im Stufentest war nach IT jeweils signifikant erniedrigt. Für die maximale Herzfrequenz war dies in der BCAA-Gruppe der Fall (Tabelle 14). Maximalleistung und maximale Herzfrequenz zeigten während IT in den beiden Gruppen ein tendenziell unterschiedliches Verhalten. Beide Parameter waren nach IT in der Verum-Gruppe deutlicher reduziert.

Für die Ruhekonzentrationen ausgewählter hormoneller und immunologischer Parameter konnten keine signifikanten Zeit- oder Interaktionseffekte beobachtet werden (Tabelle 15).

Tabelle 14: Einfluss der BCAA-Gabe auf verschiedene im Stufentest erhobene Maximalwerte während der intensiven Trainingsphase. P_{peak} = maximal im Stufentest erreichte Leistung; Hf_{max} = maximale Herzfrequenz; $VO_{2\text{peak}}$ = maximal im Stufentest erreichte Sauerstoffaufnahme. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm. a = signifikant unterschiedlich zum Eingangstest.

	BCAA (n = 7)		PLAC (n = 8)		Interaktion		
	vor IT	nach IT	vor IT	nach IT	df	F	p
P_{peak} [W*kg ⁻¹]	5,19 (0,74)	4,97 (0,56)	5,13 (0,45)	5,20 (0,52)	14	3,222	0,09
Hf_{max} [min ⁻¹]	192 (7)	182 ^a (9)	193 (10)	189 (10)	14	3,870	0,07
Laktat_{max} [mmol*l ⁻¹]	10,7 (2,2)	8,3 ^a (1,7)	11,6 (1,3)	10,1 ^a (1,8)	14	1,630	0,38
$VO_{2\text{peak}}$ [ml*min ⁻¹ *kg ⁻¹]	68,9 (9,6)	67,4 (5,4)	69,0 (9,0)	67,9 (7,0)	14	0,038	0,85

Tabelle 15: Einfluss der BCAA-Gabe auf die Ruhekonzentrationen ausgewählter hormoneller und immunologischer Parameter während der intensiven Trainingsphase. ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; STH = Somatotropes Hormon; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen. BCAA = Gruppe, die verzweigtkettige Aminosäuren einnahm; PLAC = Gruppe, die ein Placebopräparat einnahm.

	BCAA (n = 7)		PLAC (n = 8)		Interaktion		
	vor IT	nach IT	vor IT	nach IT	df	F	p
Kortisol [nmol*l ⁻¹]	496 (98)	453 (111)	462 (136)	428 (111)	14	0,024	0,88
ACTH [pmol*l ⁻¹]	6,95 (1,85)	6,10 (2,46)	6,82 (3,91)	5,29 (3,17)	14	0,212	0,65
Prolaktin [µU*ml ⁻¹]	13,4 (3,2)	11,3 (3,0)	12,5 (4,5)	10,4 (2,8)	14	0,000	0,99
STH [ng*ml ⁻¹]	0,087 (0,040)	0,077 (0,041)	0,061 (0,041)	0,072 (0,040)	14	0,611	0,45
Lymphozyten [µl ⁻¹]	1148 (305)	1125 (339)	1102 (318)	1002 (236)	14	0,276	0,61
NK-Zellen [µl ⁻¹]	146 (72)	113 (54)	160 (110)	169 (137)	14	2,680	0,13

6 Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Studie sollte zum einen die adäquate Dauer aktiver, sportartspezifischer Regenerationseinheiten nach einer zweiwöchigen intensiven Trainingsphase beurteilt werden. Andererseits sollte der Einfluss einer Gabe von verzweigtkettigen Aminosäuren auf das Ermüdungsverhalten während dieses streng kontrollierten Trainings untersucht werden.

Während die trainingsinduzierten Veränderungen in mehreren ergometrischen, hormonellen, immunologischen und psychometrischen Parametern durch ein viertägiges aktives Regenerationstraining mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle von täglich einer Stunde Dauer wieder dem Ausgangsniveau angenähert werden konnten, führte ein dreistündiges Training bei derselben Intensität im Mittel zu einer weiteren Erhöhung der Parameter der aeroben Ausdauer, allerdings gleichzeitig zu Anzeichen einer Überlastung. Es konnte kein präventiver Einfluss einer BCAA-Gabe auf den Ermüdungsprozess beobachtet werden.

6.1 Die Dauer eines aktiven, sportartspezifischen Regenerationstrainings

6.1.1 Sportartspezifische, ergometrische Leistungsfähigkeit

6.1.1.1 Zeitfahren

Die Zeitfahrleistung wurde weder durch die intensiven Trainingsphasen noch durch täglich einstündige bzw. dreistündige Regenerationseinheiten mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle beeinflusst. Es konnte beobachtet werden, dass die Zeitfahrleistung im Verhältnis zur IAS während beider Trainingszyklen etwas abfiel. Das bedeutet, dass die wettkampfnahе Zeitfahrleistung nicht gesteigert werden konnte, obwohl Anzeichen für eine verbesserte aerobe Ausdauer vorlagen. Frühere Trainings- und Übertrainingsstudien zeigten in den meisten Fällen Verschlechterungen der maximalen sportartspezifischen Leistungsfähigkeit nach

hochintensiven Trainingsphasen (53;87;114;193). Drei Studien an Radsportlern, die jeweils über zwei Wochen bei gesteigertem Umfang und gesteigerter Intensität trainierten, zeigten z. B. eine Abnahme der Zeitfahrleistung (vorgegebene Arbeit oder Strecke) um durchschnittlich 4% (65;87;166). Das Training, das in diesen Studien durchgeführt wurde, war entweder intensiver (53;65;87;166) bzw. deutlich umfangreicher (114) als in der vorliegenden Arbeit, oder die Probanden waren sogar übertrainiert (193). In der aktuellen Untersuchung sollte das Training praxisrelevant sein, war einem Trainingslager nachempfunden und zielte auf die Verbesserung der Grundlagenausdauer. Es sollte somit eher die Basis für eine zu einem späteren Saisonzeitpunkt nachhaltig verbesserte Wettkampfleistung bilden. Eine Verbesserung der Zeitfahrleistung war daher auch nicht zwangsläufig zu erwarten. Bei entsprechender Intention sollten mehr Trainingseinheiten bei Intensitäten im Bereich der Wettkampfbelastung absolviert werden (104).

Nach beiden intensiven Trainingsphasen waren bei vergleichbarer Durchschnittsleistung Herzfrequenz- (-6 min^{-1}) und Laktatwerte ($-1,1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) etwas erniedrigt. Dies ist in Übereinstimmung mit anderen Trainingsstudien, die im Mittel etwas deutlichere Verringerungen der Herzfrequenz (-8 min^{-1}) und der Blutlaktatkonzentration ($-2,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) nach einem zweiwöchigen intensivierten Training in einem Zeitfahren berichten (65;87). Diese Ergebnisse können einerseits als Zeichen einer verbesserten aeroben Leistungsfähigkeit interpretiert werden, in dem Sinne, dass der Organismus bei gleicher absoluter Belastungsintensität zu einem geringeren Anteil anaerob-laktazide Stoffwechselwege zur Energiegewinnung nutzen muss. Zum anderen ist eine eingeschränkte glykolytische Durchsatzrate denkbar, wie es bei übertrainierten Sportlern schon beobachtet wurde. Somit kann gefolgert werden, dass der Organismus vermehrt auf den oxidativen Stoffwechsel zurückgreifen muss, um bei vergleichbarer Durchschnittsleistung im Zeitfahren die

entsprechende Energie bereitstellen zu können. Eine leichte, durch das Training bedingte Plasmavolumenzunahme (+4 %) kann zusätzlich zur Erklärung der erniedrigten Herzfrequenz herangezogen werden. Obwohl keine Muskelbiopsien durchgeführt wurden, ist eine durch das umfangreiche Training bedingte Glykogenverarmung als Grund für die niedrigeren Laktatwerte eher unwahrscheinlich. Zum einen war der Respiratorische Quotient während aller Zeitfahren identisch. Andererseits wäre bei einer Glykogenverarmung kompensatorisch eine erhöhte Ausschüttung glykolytischer Hormone (Adrenalin, Noradrenalin, Kortisol, Glukagon (in der vorliegenden Studie nicht bestimmt), STH) zu erwarten gewesen. Im Gegensatz dazu war nach dem Training eher ein verringerter belastungsinduzierter Kortisolanstieg zu beobachten und die maximalen Konzentrationen der freien Katecholamine sowie von STH waren unverändert. Da gleichzeitig weitere Hormone der hypophysär-adreno-kortikalen Achse (ACTH, Prolaktin) nach dem intensiven Training und v. a. nach REG 3 geringere Anstiege unter Belastung zeigten, können frühere Befunde, die eine zentrale Stellung von Hypophysen- und Nebennierenrindenhormonen beim Entstehen von Ermüdungszuständen annehmen, gestützt werden (10;191;192). Als ein entscheidender Pathomechanismus im ÜTS wird eine eingeschränkte Funktion von Hypothalamus und Hypophyse mit konsekutiver Beeinträchtigung der Nebennierenrinde gesehen (117;192). Ebenfalls nicht auszuschliessen ist zusätzlich eine geringere Sensibilität der ACTH-Rezeptoren der Nebennierenrinde (117), zumal die Veränderungen des Kortisols ausgeprägter sind als die von ACTH.

Diese Veränderungen wurden durch täglich einstündiges Regenerationstraining rückgängig gemacht. Der deutlich verringerte Kortisolanstieg nach REG 3 kann im Sinne einer beginnenden Überlastung interpretiert werden. Urhausen et al. (192) beobachteten z. B. einen geringeren belastungsinduzierten Anstieg verschiedener

hypophysärer Hormone und von Kortisol bei übertrainierten Sportlern im Vergleich zu einem normalen Trainingszustand nach einem „Stresstest“ bei 110% der IAS. Ein vergleichbares Ergebnis fanden Barron et al. (10) bei 4 übertrainierten Marathonläufern. Die Reaktion von ACTH, STH, Prolaktin und Kortisol auf eine insulin-induzierte Hypoglykämie fiel deutlich geringer aus als im nicht übertrainierten Zustand. Diese Befunde stammen sämtlich von übertrainierten Sportlern. Die wiederholte Ausschüttung von Stresshormonen – speziell von Kortisol – während repetitiver intensiver Trainingsbelastungen kann zu einer Unterdrückung der hypothalamo-hypophysären Achse mit nachfolgend eingeschränkter Ausschüttung von ACTH und Kortisol führen. Von verschiedenen Autoren wird daher eine eingeschränkte Funktion des Hypothalamus oder sogar übergeordneter Zentren während Erschöpfungszuständen vermutet (89;116;191), die als Mechanismus zum Schutz des Organismus interpretiert werden kann (194).

Da ein Übertraining eine relativ lange Regenerationszeit erfordert und die Ermüdungserscheinungen in dieser Studie z. T. nach 4 Tagen rückgängig gemacht werden konnten, ist nicht davon auszugehen, dass die Probanden dieser Studie übertrainiert waren. Meeusen et al. (132) konnten zeigen, dass die Verringerung sowohl der hormonellen Antwort als auch der erbrachten Leistung bei einer erschöpfenden Belastung deutlicher ausfällt, wenn einige Zeit zuvor eine erste erschöpfende Belastung (wie in der vorliegenden Arbeit durch den Stufentest geschehen) durchgeführt wird. Durch eine derartige Doppelbelastung kann ein Überlastungszustand möglicherweise relativ frühzeitig erkannt werden. Die Ergebnisse dieser Autoren liefern eine Erklärung, warum in der vorliegenden Untersuchung Unterschiede in der hormonellen Reaktion auf Belastung gefunden werden konnten, obwohl noch kein Übertraining induziert war.

Ein vergleichbares Muster ist bei einzelnen immunologischen Parametern (NK-Zellen, Lymphozyten) zu erkennen, wobei hier ein im Vergleich zum Eingangstest erhöhter Anstieg der Zellkonzentrationen sowohl nach intensivem Training als auch nach täglich dreistündiger Regeneration beobachtet werden konnte. Da die belastungsinduzierten Anstiege verschiedener Immunzellen z. T. auf die Stresshormonausschüttungen und hier v. a. auf das Kortisol zurückgeführt werden (57), wäre allerdings eher eine ebenfalls reduzierte Ausschüttung nach IT zu erwarten gewesen. Bisher gibt es kaum wissenschaftliche Befunde zu belastungsinduzierten Immunzellenanstiegen nach intensiven Trainingsphasen. Gabriel et al. (58) fanden keine wesentlichen Änderungen der Belastungsantwort sowohl der NK-Zellen als auch der Lymphozyten bei Sportlern im Übertraining im Vergleich zum Normalzustand.

Im Gegensatz zu Befunden aus früheren Studien, wonach als Folge einer Regenerationsphase die sportartspezifische Leistungsfähigkeit verbessert werden konnte (53;87), hatten beide Regenerationsphasen keinen signifikanten Einfluss auf die Zeitfahrleistung. Allerdings fehlen in den zitierten Studien detailliertere Angaben zur Gestaltung der Regenerationsphasen, so dass hier eine vergleichende Beurteilung nur schwer möglich scheint. Die deutlich geringeren Intensitäten während des Regenerationstrainings im Vergleich zum Zeitfahren könnten den Effekt haben, dass die für das Zeitfahren entscheidenden Muskelfasern im Regenerationstraining nur in geringem Umfang angesprochen wurden. Zur Optimierung der Wettkampfleistung durch eine sogenannte Taper-Phase mit deutlich reduziertem Umfang wird es z. B. als wichtig erachtet, hohe Intensitäten weiterhin beizubehalten (104;144;174). Zudem war die untersuchte Regenerationsphase relativ kurz, so dass möglicherweise noch keine volle Erholung vom vorangegangenen intensiven Training vorlag. Dies kann ebenfalls ein Grund dafür

sein, dass bei einer derart intensiven Belastung kein positiver Effekt der Regenerationsphase beobachtet werden konnte.

6.1.1.2 Stufentest

Beide intensiven Trainingsphasen führten zu einer signifikanten Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve und einer leichten Erhöhung der IAS um 2% bzw. 4%. Diese Ergebnisse können als Verbesserung der aeroben Ausdauer interpretiert werden (97;125). Die absoluten Anstiege der IAS um 5 bzw. 10 W scheinen relativ gering. Da es sich beim untersuchten Kollektiv allerdings um gut trainierte Radfahrer handelt, die über jahrelange Trainingserfahrung verfügten und somit ein relativ hohes und stabiles sportliches Niveau aufwiesen, sind solche leichten Verbesserungen nach einem zweiwöchigen Training durchaus als relevant zu betrachten. Verschiedene Autoren (80;116) weisen darauf hin, dass im Leistungssport schon geringe Unterschiede entscheidende Einflüsse haben können. Die weitere Rechtsverschiebung der LLK inkl. des nochmaligen Anstiegs der IAS nach REG 3 können als weitere Verbesserung der aeroben Leistungsfähigkeit interpretiert werden. Allerdings wird im Übertraining ebenfalls von geringfügig erniedrigten submaximalen Laktatwerten berichtet, was zu einer falsch zu hohen Beurteilung der Leistungsfähigkeit anhand anaerober Schwellen führen kann (193;196). Dies wäre mit einer im Überlastungszustand eingeschränkten anaerob-glykolytischen Energiegewinnung aufgrund eines reduzierten sympathischen Antriebs alternativ zu erklären (98), was wiederum für eine vermehrte Nutzung oxidativer Stoffwechselwege zur Energiegewinnung spricht. Die eingeschränkten belastungsinduzierten Anstiege von Hypophysen- und Nebennierenrindenhormonen im Zeitfahren deuten ebenfalls in diese Richtung.

Interessanterweise ändert sich die Herzfrequenz an der IAS weder durch das intensive Training noch durch die Regenerationsphasen in relevantem Ausmaß. Somit scheint diese ein relativ stabiler Marker zur Steuerung des Trainings im Laufe einer Saison zu sein, was möglicherweise mehrfache Bestimmungen der IAS im Jahresverlauf zur Anpassung der Trainingsherzfrequenz überflüssig macht. Ähnliche Ergebnisse berichten Lucía et al. (121), wonach die Herzfrequenzen an den ventilatorisch bestimmten aeroben und anaeroben Schwellen bei Spitzenradsporthlern im Gegensatz zur physikalischen Leistung im Saisonverlauf ebenfalls relativ konstant blieben. Trotz der bekannten Einflussfaktoren auf die Herzfrequenz (u. a. kardiovaskulärer Drift, Flüssigkeitshaushalt) und der damit verbundenen Variabilität ist die Herzfrequenzmessung zu einem weit verbreiteten Hilfsmittel in Ausdauersportarten geworden (3;43). Sie stellt ein einfaches und günstiges Mittel zur Überwachung der angestrebten Trainingsintensitäten (v. a. im niedrig-intensiven Bereich; 28) dar. Moderne Herzfrequenzmessgeräte weisen eine ausreichende Messgenauigkeit auf (3).

Urhausen et al. (193) berichteten von einer erhöhten submaximalen Sauerstoffaufnahme im Übertraining als Zeichen einer ermüdungsbedingt verschlechterten Arbeitsökonomie. Da in der vorliegenden Studie sowohl im Stufentest als auch im Zeitfahren bei den submaximal gemessenen spiroergometrischen Parametern und den daraus errechneten Kennwerten der Ökonomie bzw. des Wirkungsgrades keine Veränderungen beobachtet werden konnten, sind derartige Trainingseinflüsse auszuschließen. Dies ist in Übereinstimmung mit Ergebnissen vergleichbarer früherer Trainingsstudien (53;65;87). Moseley et al. (143) haben keinen Unterschied in der Arbeitsökonomie bei Radsportlern unterschiedlichen Leistungsniveaus gefunden, so dass anzunehmen ist, dass diese eine sehr stabile Größe darstellt. Wenn man bedenkt, dass die Athleten in dieser

Studie schon relativ lange leistungssportlich trainieren, ist es eher unwahrscheinlich, dass ein zweiwöchiges Training hier noch merkliche Trainingseffekte auf die Bewegungsökonomie zeigt.

Befunde zur maximalen Leistungsfähigkeit in einem stufenweise ansteigenden Testverfahren sind nicht einheitlich. Während mehrere Studien eine z. T. deutlich erniedrigte Maximalleistung nach einer intensiven Trainingsphase beschreiben (22;53;65;72;87), fanden andere Autoren keine signifikanten Effekte (114;166;193). Eine Steigerung der Maximalleistung konnte selten beobachtet werden (109;205), wobei in diesen Studien das Training größtenteils aus hochintensiven Intervallen bestand. Die deutlich verringerten maximalen Herzfrequenz- und Laktatwerte im Stufentest bestätigen Befunde aus früheren (Über-)Trainingsstudien (22;65;72;87;114;193) und lassen sich als Ermüdungsmarker oder als verringerte Ausbelastung (bzw. „Ausbelastbarkeit“) interpretieren (166). Die durchschnittlichen Einschränkungen der maximalen Herzfrequenz (-6 Schläge/min) und der maximalen Laktatkonzentration (-1,6 mmol/l) in den zitierten Studien sind in ähnlichen Größenordnungen wie in der vorliegenden Arbeit. Das weitere Absinken von maximaler Leistung, Herzfrequenz und Blutlaktatkonzentration nach REG 3 sowie der Wiederanstieg nach REG 1 können als Indiz angesehen werden, dass die einstündigen Regenerationseinheiten tatsächlich die Erholung gefördert haben, während durch dreistündige Trainingseinheiten die Ermüdung weiter gesteigert wurde.

Die verringerte „Ausbelastbarkeit“ nach dem Training kann auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden. So kann zum einen eine eingeschränkte maximale anaerob-laktazide Energiebereitstellung, die auf Veränderungen in hypothalamisch-hypophysären Regulationsmechanismen zurückgeführt werden kann, für die geringere maximale Leistungsfähigkeit verantwortlich sein (89;191;194). Zum

anderen ist durchaus anzunehmen, dass auch psychologische Faktoren einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Ausbelastung in einem solchen Testverfahren haben (82 zit. aus 153). Schon Lehmann et al. (110 zit. aus 153) behaupteten, dass es wahrscheinlich ist, dass die aktuelle maximale Leistungsfähigkeit kein fixer Wert ist, sondern das Resultat psychologischer Vorgänge im zentralen Nervensystem, die sowohl negative Faktoren wie Ermüdung und Muskelschmerzen als auch positive Faktoren (z. B. Motivation, Leistungsbereitschaft) einschließen. Auch Kayser (88) betont in einer aktuellen Übersichtsarbeit die Bedeutung zentralnervöser Prozesse bei maximalen körperlichen Belastungen. Eine Studie, die über ein gesteigertes Beanspruchungsempfinden bei gleicher Blutlaktatkonzentration im ermüdeten Zustand berichtet, stützt diese These (178). In diesem Zusammenhang erscheint es auch sinnvoll, dass der Einfluss von Ermüdung auf die maximale Leistungsfähigkeit am größten ist, wenn das Ende der Belastung nicht festgelegt ist (open end-Testverfahren) wie es beim Stufentest der Fall war. Wenn man sich Befunde zur Maximalleistung in früheren (Über-)Trainingsstudien betrachtet, fällt auf, dass die Reduktion der Maximalleistung im ermüdeten bzw. übertrainierten Zustand bei open end-Testverfahren (-11%; 22;53;65;72;166;193) bei großer Streuung im Mittel deutlicher ausfällt als bei so genannten Zeitfahren (relativ einheitlich ca. -4%; 65;87;166).

6.1.2 Ruhemessungen

6.1.2.1 Hormonelle Regulation und Immunsystem

Im Sinne der Trainingstheorie soll auf eine durch eine katabole Stoffwechsellage gekennzeichnete intensive Trainingsphase eine adäquate Regenerationszeit folgen. Diese ist gekennzeichnet durch die Einleitung einer anabolen Stoffwechsellage, um die erwünschten Anpassungen zu gewährleisten und um damit zu einem adaptierten

Homöostaseniveau mit gesteigerter Leistungsfähigkeit zu führen (54;55;116;191;194;199). So gibt es Hinweise, dass speziell der Quotient aus Testosteron- und Kortisolkonzentration als Indikator für das anabol-katabole Gleichgewicht und somit für Überlastungen dienen kann (4;100). Die Messungen der Ruhekonzentrationen der meisten anabol (Testosteron, Insulin) und katabol (Kortisol, ACTH) wirkenden Hormone in dieser Untersuchung zeigten weder nach IT noch nach REG trainingsinduzierte Veränderungen. Möglicherweise war die Trainingsintervention nicht intensiv oder lang genug, um ein kataboles Übergewicht zu erzeugen. Allerdings scheinen die Trainingsbelastungen durchaus ausreichend, um Anpassungen im Sinne einer verbesserten Ausdauer zu gewährleisten. Die vorhandene wissenschaftliche Datenlage ist insgesamt sehr widersprüchlich. Urhausen et al. (191) sowie Keizer (89) weisen darauf hin, dass in den meisten Studien die Ruhekonzentrationen von anabol und katabol wirkenden Hormonen sowie der Testosteron-Kortisol-Quotient keine relevanten Veränderungen nach intensivem Training bzw. im Übertraining zeigen. Nur für STH konnte während der Regenerationsphasen ein signifikant unterschiedliches Verhalten beobachtet werden. Inwiefern der eher unerwartete Anstieg nach REG 3 bzw. der Abfall nach REG 1 Relevanz für die Beurteilung von Erholungsprozessen besitzen, muss u. a. auch aufgrund der relativ großen Streubreite der gemessenen Werte an dieser Stelle offen bleiben.

Während die belastungsinduzierten Veränderungen von Hormonen der hypophysär-adreno-kortikalen Achse mögliche Anzeichen für Ermüdung und Erholung sowie die dahinter liegenden Pathomechanismen liefern, zeigen die in Ruhe gemessenen Konzentrationen keine Veränderungen durch die Trainingsinterventionen, so dass der Nutzen von Ruhehormonmessungen zur Beanspruchungs- und Erholungsdiagnostik anhand der vorliegenden Ergebnisse in Frage zu stellen ist bzw.

nur für noch beanspruchendere Trainingsphasen brauchbar sein könnte. Zusätzlich sind Hormonbestimmungen mit weiteren Problemen behaftet. Sie sind relativ teuer und nehmen viel Zeit in Anspruch. Deutliche interindividuelle Differenzen und die daher fehlenden Grenzwerte sowie die Abhängigkeit von zirkadianen Schwankungen und weiteren externen Faktoren (z. B. Ernährung, psychischer Stress, Aufenthalt in der Höhe) erschweren die routinemäßige Erfassung von Hormonkonzentrationen zusätzlich (191;196).

Im Gegensatz zu den gemessenen Hormonen zeigen verschiedene immunologische Ruhewerte einen Trainingseffekt, der durch einstündige Regenerationseinheiten reversibel ist. Dieser Befund ist in Übereinstimmung mit den Ergebnissen früherer Trainingsstudien, die eine Reduktion der Leukozyten und teilweise der Lymphozyten in einer ähnlichen Größenordnung berichten (50;112). Fry et al. (53) zeigen ebenfalls eine leichte, allerdings nicht signifikante Reduktion der Leukozyten- und der Lymphozytenzahl bei fünf Elitesoldaten, die ein zehntägiges intensives Intervalltraining absolvierten. Diese Autoren (53) konnten im selben Zeitraum auch eine Reduktion der NK-Zellen um 40% beobachten, die allerdings nach einem 5-tägigen Regenerationstraining immer noch bestand. Gleeson et al. (64) berichten ebenfalls von einem deutlichen Abfall der NK-Zell-Anzahl nach 7 Monaten intensiven Schwimmtrainings.

Eine Reduktion bestimmter im Blut zirkulierender Immunzellen, wie sie in der aktuellen sowie in weiteren Trainingsstudien beobachtet wurde, kann im Sinne einer eingeschränkten Immunabwehr mit einem gesteigerten Risiko für Infektionen interpretiert werden. Als Grund für die Erniedrigung der Zellzahlen wird zum einen eine veränderte Verteilung der Zellen im Organismus diskutiert, in dem Sinne, dass z. B. die NK-Zellen vermehrt im Gewebe (z.B. verletzte Muskelfasern) an der anti-inflammatorischen Reaktion beteiligt sind (124). Spekulativ kann ebenfalls eine

gesteigerte Umsatzrate mit kürzerer Lebensdauer dieser Zellen vermutet werden (124). Andererseits wäre auch eine temporäre Verringerung der Zellzahl bei gesteigerter Funktion der Einzelzelle denkbar. In der vorliegenden Studie konnte allerdings kein systematischer Effekt von Training und Regeneration auf den Oxidativen Burst der Neutrophilen Granulozyten (als einzigem gemessenen Funktionsparameter) gefunden werden. Zusätzlich ist der Einfluss einer leichten Hämodilution aufgrund eines gesteigerten Plasmavolumens (~4%) bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen.

Eine weitere Hypothese zur Erklärung von Überlastungszuständen geht davon aus, dass die durch einzelne intensive Trainingseinheiten verursachten Mikrotraumata und lokalen inflammatorischen Reaktionen bei chronischen Belastungen zu einer systemischen Entzündungsreaktion führen, welche durch pro-inflammatorische Zytokine vermittelt wird (177). Diese chronische Beanspruchung des Immunsystems führt dann später im Sinne des Selyeschen Adaptationssyndroms zu einer kompensatorischen Unterdrückung der Immunantwort mit Veränderungen der Zytokinkonzentrationen. Die Bestimmung der Zytokine Interleukin-6 und Tumornekrose-Faktor α in der aktuellen Untersuchung ergab allerdings keine signifikanten Unterschiede in den Ruhekonzentrationen zu den verschiedenen Testzeitpunkten.

Die genauen Ursachen für die Veränderungen der absoluten Zellzahlen verschiedener Immunzellen können im Rahmen dieser Studie nicht geklärt werden. Es scheint allerdings möglich, Ermüdungs- und Regenerationsprozesse anhand bestimmter immunologischer Parameter abzubilden und zu beurteilen.

6.1.2.2 Vegetatives Nervensystem

Die Ergebnisse der aktuellen Untersuchung konnten Einflüsse des Trainings und der Regenerationsphasen auf die basalen Ausscheidungsraten der freien Katecholamine

nicht bestätigen. Im Gegensatz dazu fanden Lehmann et al. (113;114) sowohl nach einem vierwöchigen Training mit deutlich gesteigertem Umfang als auch bei 16 Fußballspielern während einer Vorrunde eine ausgeprägte Reduktion (~50%) der nächtlichen Ausscheidungsraten der freien Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin). Diese Befunde wurden von den Autoren spekulativ als verringerte intrinsische sympathische Aktivität und damit als Zeichen einer vorübergehenden zentralen Erschöpfung interpretiert (111;113;114).

Die Bestimmung der basalen Ausscheidungsraten der Stresshormone ist ein kompliziertes und aufwändiges Messverfahren, so dass der routinemäßige Einsatz in der Ermüdungs- und Erholungsbeurteilung anhand der vorliegenden Ergebnisse kritisch betrachtet werden muss.

Durch ein freizeitsportliches Ausdauertraining induzierte vegetative Veränderungen (in Richtung eines vermehrten Vagotonus) scheinen anhand der aktuellen Datenlage durch die HFV abbildbar zu sein. Einzelne Befunde legen zwar nahe, dass es im Übertraining zu Veränderungen der HFV kommen kann, zur Beurteilung von Ermüdung und Regeneration im Leistungssportlichen Training ist deren Einsatz allerdings bisher fragwürdig. In der vorliegenden Untersuchung konnte kein Einfluss der Trainings- und Regenerationsphasen auf Parameter zur Beurteilung der HFV beobachtet werden. Die Bestimmung der HFV unterliegt unterschiedlichen, schwer zu standardisierenden Einflussfaktoren (z. B. Atmung, intensive Vorbelastungen, Ernährung; 42;56). Weiterhin ist die genaue Bedeutung der einzelnen Parameter bzw. der zugehörigen physiologischen Mechanismen nicht unumstritten (42).

Von einigen Autoren wird vermutet, dass Veränderungen im VNS in Abhängigkeit von der Dauer der Trainingsbelastungen konträre Auswirkungen zeigen (7;105;151;177). Im Sinne des Allgemeinen Adaptationssyndroms nach Selye (173)

führt eine intensive chronische Belastung demnach zuerst zu einer Steigerung der sympathischen Aktivität des Organismus, um dem Stressor besser begegnen zu können (Phase der Resistenz). Bei vorliegender Erschöpfung überwiegt dann die parasympathische Aktivität des VNS zum Schutz des Organismus (Phase der Erschöpfung). Für deutliche einheitliche Veränderungen ist daher möglicherweise eine ausgeprägtere Erschöpfung des vegetativen Nervensystems notwendig, v. a. wenn die beobachtete große Streuung der Einzelwerte (sowohl bei den basalen Katecholaminausscheidungsraten als auch bei der HFV) berücksichtigt wird.

6.1.2.3 Psychometrie

In der vorliegenden Untersuchung konnten Beeinträchtigungen der Vitalität sowie Steigerungen der Ermüdung sowie des POMS-Gesamtscores während IT beobachtet werden. Die Befindensveränderungen fallen allerdings nicht so deutlich aus wie von einigen Autoren berichtet (138;156). Die Angaben in diesen Arbeiten beziehen sich allerdings auf größere Zeiträume bzw. auf das Verhältnis von Trainingsumfängen und psychischem Befinden zu verschiedenen Zeitpunkten während einer Saison mit sehr deutlichen Unterschieden in den Trainingsumfängen. Die Effekte in der vorliegenden Arbeit sind in einer ähnlichen Größenordnung und am deutlichsten bei der Subskala Müdigkeit, wie es auch von Rietjens et al. (166) berichtet wird. Diese Autoren untersuchten ebenfalls einen zweiwöchigen Trainingszyklus mit deutlich gesteigertem Trainingsumfang. Die verhältnismäßig geringen Effekte auf das psychische Befinden erklären sie u. a. mit der relativ kurzen Interventionsphase und der großen Streuung der Einzelwerte.

Es zeigten sich deutliche Unterschiede der Befindensänderungen zwischen den beiden Regenerationsphasen. Täglich einstündige aktive Regeneration an der aeroben Schwelle führte zu einer Umkehrung der trainingsinduzierten

Befindensveränderungen, während täglich dreistündiges Training eine weiteren Verschlechterung des subjektiven Befindens zur Folge hatte. Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass mittels POMS nicht nur trainingsbedingte Ermüdung abgebildet, sondern auch Regenerationsprozesse entsprechend verfolgt werden können. Auch Kellmann (95) sieht im POMS und seinen Subskalen ein nützliches Hilfsmittel, um trainingsbedingte Befindensveränderungen zu erfassen. Es ist ein weit verbreitetes Testverfahren, leicht und ökonomisch anzuwenden, reliabel und möglicherweise in der Lage, ein sich anbahnendes Übertraining frühzeitig anzuzeigen.

Kritisch zu bemerken ist allerdings, dass das POMS keine spezifischen Informationen zu den Gründen für Befindensveränderungen liefert, so dass direkte Interventionsempfehlungen nicht möglich sind (95). Zusätzlich sind die große interindividuelle Variabilität, die insofern fehlenden Grenzwerte zur Ermüdungs- und Regenerationsbeurteilung sowie die Möglichkeit der bewussten Beeinflussung durch den Sportler problematisch (196).

6.2 Konsequenzen für die Trainingspraxis

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können insgesamt derart gedeutet werden, dass täglich einstündiges Training mit einer Intensität entsprechend der aeroben Schwelle die Erholung von einer vorangegangenen intensiven Trainingsphase fördert, während täglich dreistündiges Training derselben Intensität die Ermüdung steigert. Somit ist Trainern und Athleten zu empfehlen, nach intensiven Trainingsphasen auf „lockere Radausfahrten“ von mehrstündiger Dauer, wie sie in der Praxis durchaus üblich sind, zu verzichten und stattdessen die Dauer bei niedriger Intensität relativ kurz anzusetzen.

Von besonderem Interesse ist das Verständnis von Mechanismen, die Ermüdung und Erholung zugrunde liegen. Die vorliegende Datenlage zum Übertraining liefert ein recht umfassendes, wenn auch kein einheitliches Bild. Ermüdung ist ein multifaktorieller Prozess, der sich auf verschiedenen organischen Ebenen abspielt und viele physiologische Regulationsmechanismen beansprucht. Es existiert kein einzelner Marker der Ermüdungsprozesse verlässlich und frühzeitig anzeigen kann (105;196).

Objektivierbar sind oft Einschränkungen in der körperlichen Leistungsfähigkeit (verminderte maximale und submaximale sportartspezifische Leistungsfähigkeit) zusammen mit einer eingeschränkten anaerob-glykolytischen Mobilisationsfähigkeit und Ausbelastbarkeit sowie ein verschlechtertes psychisches Befinden (196). Dies ist z. T. in Übereinstimmung mit Ergebnissen der vorliegenden Studie. Diese deuten darauf hin, dass durch das Training eine Verschiebung von anaerob-laktaziden Stoffwechselwegen zu vermehrt aerober Energiegewinnung stattgefunden hat. Dies kann zum einen als verbesserte aerobe Kapazität interpretiert werden. Andererseits lassen sich diese Veränderungen auch auf die verringerten belastungsinduzierten Ausschüttungen verschiedener Hormone der hypophysär-adreno-kortikalen Achse zurückführen und können somit als Anzeichen für eine beginnende Überlastung gedeutet werden. Diese Veränderungen in hormonellen Regulationsmechanismen lassen sich möglicherweise auf eine chronische Überlastung des Sympathikus sowie des Stresshormonsystems zurückführen (89;194).

Für die sportmedizinische Begleitung des Trainingsprozesses ist es von Bedeutung, verlässliche Parameter zur Beurteilung sowohl der Ermüdung als auch der Erholung bzw. der aktuellen Belastbarkeit des Organismus an die Hand zu bekommen. Diese Parameter sollten mit möglichst geringem Aufwand, in Ruhe oder bei submaximalen Belastungen zu messen sein. Weiterhin ist es von Vorteil, wenn die Erhebung dieser

Parameter den Trainingsprozess nicht unverhältnismäßig stört und eine frühe Diagnose einer Überlastung ermöglicht (196). Tabelle 16 zeigt eine Darstellung der wichtigsten in dieser Untersuchung gemessenen Parameter. Diese sind aufgeteilt hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit bei der Beurteilung von Ermüdung und Erholung sowie hinsichtlich des Aufwandes, der zur Erhebung der Daten notwendig ist.

Tabelle 16: Parameter zur Beurteilung von Ermüdung und Erholung, aufgeteilt hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit und des für die Erhebung benötigten Aufwands. POMS = Profile of Mood States; Urea = Harnstoff; HFV = Herzfrequenzvariabilität; CK = Kreatinkinase; LLK = Laktatleistungskurve; P_{peak} = Maximalleistung im Stufentest; Hf_{max} = maximale Herzfrequenz; Hf_{TT} = Herzfrequenz im Zeitfahren; NK-Zellen = Natürliche Killerzellen; CD4 = $T_{Helfer/Inducer}$ -Zellen; CD8 = $T_{suppr./zytotox.}$ -Zellen; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon; PRL = Prolaktin.

	geringer Aufwand		großer Aufwand	
	Ruhe/ submaximal	maximal	Ruhe/ submaximal	maximal
empfindlich (signifikante Interaktion)	POMS	P_{peak}, Hf_{max}, $Laktat_{max}$	Leukozyten, Lymphozyten, NK-Zellen	Belastungsinduzierte Veränderungen von Kortisol und NK-Zellen
bedingt empfindlich (Interaktion: $p < 0,20$)	Urea	Hf_{TT}	CD4, CD8	Belastungsinduzierte Veränderungen weiterer Hormone der hypophysär- adreno-kortikalen Achse (ACTH, PRL)
nicht empfindlich (Interaktion: $p \geq 0,20$)	HFV CK LLK	Weitere im Zeitfahren erhobene Parameter	Spiroergometrie Ruhehormon- bestimmungen (Plasma/Urin) Weitere Immunparameter	Spiroergometrie Belastungsinduzierte Veränderungen weiterer Immunzellen

Das Profile of Mood States und seine Subskalen Müdigkeit und Tatkraft sind einfach zu erhebende Parameter. Sie scheinen Ermüdungs- und Erholungsprozesse relativ verlässlich anzuzeigen. Um eine detailliertere, mehrdimensionale Beurteilung sowohl des aktuellen Beanspruchungszustandes als auch der Erholung zu ermöglichen, empfehlen Kellmann (95) sowie Kellmann und Kallus (90) den von ihnen speziell für den Leistungssport entwickelten Erholungs-Beanspruchungs-Fragebogen. Allerdings ist aus ökonomischer Sicht bei Anwendung dieses Instrumentariums ein höherer Zeitaufwand für Erhebung und Auswertung der Daten zu berücksichtigen.

Sowohl Maximalleistung als auch maximale Herzfrequenz und Blutlaktatkonzentration im Stufentest reagierten ebenfalls auf Veränderungen des Trainings, wobei in diesem Zusammenhang auf die Problematik von Ausbelastungstests in der sportmedizinischen Routinediagnostik (Akzeptanz unter Athleten und Trainern, willentliche Beeinflussung) hingewiesen werden muss. Ähnliches gilt für die Bestimmung der belastungsinduzierten Veränderungen von Kortisol sowie der NK-Zellen. Zusätzlich muss hier noch die aufwändige Laborbestimmung in Betracht gezogen werden.

Die Ruhebestimmung von verschiedenen Immunparametern (Lymphozyten, NK-Zellen) scheint ebenfalls dazu geeignet, Regenerationsprozesse abzubilden. Dies ist allerdings ebenfalls mit einem nicht unerheblichen Geräte- und Personalaufwand verbunden, so dass eine einzelne Bestimmung relativ kostspielig ist.

Die Bestimmung der Harnstoffkonzentration kann einen erhöhten Proteinumsatz aufgrund hoher Trainingsumfänge (wie in der ersten Studienwoche) und möglicherweise entleerter Glykogenspeicher anzeigen (196). Als einfaches Mittel zur Erfassung des Ermüdungs- und Regenerationsprozesses, wie ursprünglich vorgeschlagen (100), scheint sie allerdings weniger geeignet.

Die HFV kann Veränderungen des Ermüdungszustandes ebensowenig abbilden wie die im Stufentest gewonnene Laktatleistungskurve und die meisten im Zeitfahren gewonnenen Parameter. Dasselbe gilt für Ruhebestimmungen aller gemessenen Hormone und der meisten Immunparameter sowie für die spiroergometrisch erhobenen Messwerte. Für diese Parameter gilt zusätzlich, dass die Erhebung sehr aufwändig bzw. kostspielig ist.

Insgesamt ist festzuhalten, dass die Beurteilung des Regenerationsprozesses vornehmlich durch ergometrisch gewonnene Parameter erfolgen kann, während bei den in Ruhe gemessenen Werten lediglich einige Immunzellen sowie der psychometrische Fragebogen entsprechende Veränderungen zeigten.

6.3 Einfluss einer BCAA-Gabe auf das Ermüdungsverhalten während einer zweiwöchigen intensiven Trainingsphase

In der aktuellen Untersuchung konnte kein signifikanter Einfluss einer Substitution mit verzweigtkettigen Aminosäuren auf Leistungsfähigkeit und Beanspruchungsverhalten nachgewiesen werden. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen zusammenfassende Aussagen von Strüder und Weicker (182), wonach bisherige Befunde keinen ergogenen Effekt eines reduzierten fTRP/BCAA-Quotienten (z.B. durch Kohlenhydrat- oder BCAA-Substitution) vermuten lassen.

Einige Studien fanden allerdings einen positiven Effekt einer BCAA-Gabe bei akuten körperlichen Belastungen. So konnten Bassit et al. (11) eine geringere Reduktion verschiedener Immunparameter (z. B. Glutamin, Interleukin-1) nach einem Triathlon (olympische Distanz) bei Ausdauerathleten, die eine BCAA-Gabe erhielten, im Vergleich zu einer Placebo-Gruppe feststellen. Die Athleten der Verum-Gruppe gaben in einem Fragebogen auch weniger Infektsymptome während des Beobachtungszeitraums an. Mittleman et al. (137) zeigten eine gesteigerte

Ausdauerleistungsfähigkeit unter Hitzebedingungen und Hassmen und Kollegen (69) untersuchten die kognitive Leistungsfähigkeit nach einem 30 km Lauf und fanden geringere Verschlechterungen in verschiedenen komplexen Aufgaben (Wörter- und Farbentests) bei der Verum-Gruppe. Strüder et al. (183) hingegen beobachteten keine Auswirkungen veränderter Plasmakonzentrationen von freiem Tryptophan und der großen neutralen Aminosäuren (inkl. BCAAs) auf metabolische Parameter, auf die Prolaktinsekretion sowie auf das subjektive Befinden während einer 90-minütigen Laufbandbelastung. Strüder und Weicker (182) betonen in einer aktuellen Übersichtsarbeit, dass noch keine einheitliche Befundlage zum Einfluss einer BCAA-Gabe auf die Leistungsfähigkeit bei akuten Belastungen existiert.

Zur Überlastungsprävention durch BCAA-Supplementation bei chronischen körperlichen Belastungen, wie sie im Hochleistungssport üblich sind, ist die Datenlage sehr dünn. Hefler et al. (76) fanden nach zweiwöchiger BCAA-Substitution bei sehr gut trainierten Radsportlern eine deutliche Steigerung der Leistung um 12% in einem 40 km-Zeitfahren, wogegen die Leistung sich nicht veränderte, als die Probanden ein Placebokonzentrat zu sich nahmen. Die tägliche Menge sowie die Zusammensetzung des BCAA-Präparats war vergleichbar zu demjenigen, das in dieser Studie zur Anwendung kam. Allerdings finden sich bei diesen Autoren keine Angaben zur Gestaltung des Trainings, das während dieser Zeit durchgeführt wurde, so dass eine vergleichende Beurteilung mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie schwierig erscheint. Tanaka et al. (184) beobachteten 10 gut ausdauertrainierte Langstreckenläufer während einer 6-wöchigen Trainingsphase. Diese Trainingsphase begann mit zwei Wochen normalem Training („baseline“). Danach wurde ebenfalls für zwei Wochen der Trainingsumfang um ca. 40% gesteigert, um ein kurzzeitiges Übertraining zu induzieren („over-reaching“). Anschließend folgte eine Phase mit deutlich reduziertem Training („recovery“). Während der

zweiwöchigen intensiven Trainingsphase zeigten sich deutliche Befindensverschlechterungen (gemessen mittels POMS), die während der abschließenden regenerativen Phase wieder zu den Ausgangswerten zurückkehrten. Physiologische Parameter zeigten ebenso wie die Blutkonzentrationen von (freiem) Tryptophan und verzweigtkettigen Aminosäuren bzw. dem fTRP/BCAA Quotienten keine relevanten Veränderungen. Ob eine zusätzliche Gabe von BCAAs die Blutkonzentration im Sinne der Aminosäuren-Ungleichgewichts-Hypothese positiv beeinflussen kann, ist daher fraglich.

Es gibt Anhaltspunkte, dass eine gesteigerte Serotoninaktivität die Plasmakonzentrationen von Hormonen der hypothalamo-hypophysär-adrenokortikalen Achse und des sympatho-adrenalen Systems erhöht (37;183;191). Übertrainingszustände sind hingegen eher durch erniedrigte maximale Konzentrationen von Hormonen dieser Systeme gekennzeichnet, wie es auch in dieser Studie z. T. beobachtet werden konnte. Serotonin hat vorwiegend dämpfende Wirkungen (15, S. 477) und intrazerebrale Serotonininjektionen induzieren Schlaf (149). Übertrainierte Athleten klagen hingegen vorwiegend über Schlafprobleme. Aus diesen Gründen schlussfolgern Urhausen et al. (191), dass die Aminosäuren-Ungleichgewichts-Hypothese eher zur Erklärung von akuten Ermüdungsercheinungen als von chronischer Ermüdung geeignet ist. Zudem ist es anhand des aktuellen Forschungsstands nicht klar, ob eine erhöhte fTRP-Aufnahme ins Gehirn und eine gesteigerte zentrale Serotoninbiosynthese per se zu Verhaltens- und Befindensverschlechterungen führen (182). Gut trainierte Athleten verfügen möglicherweise über verschiedene Regulationsmechanismen (z. B. Down-Regulation von Serotoninrezeptoren im ZNS), um eine gesteigerte Serotoninaktivität zu kompensieren (182).

Im modernen Hochleistungssport ist es gängige Praxis, dass die Sportler Nahrungsergänzungsmittel (NEM) zu sich nehmen, um dem Vorwurf entgegenzuwirken, nicht alles Mögliche für den Erfolg getan zu haben. Verschiedene Studien zeigen, dass die Mehrzahl der Athleten mindestens ein, die meisten davon sogar mehrere NEM benutzen (32;47;172;179). Dabei ist der Nutzen von NEM für die sportliche Leistungsfähigkeit bei vielen Präparaten nicht gesichert (172). Aktuelle Untersuchungen zeigen zusätzlich, dass die Möglichkeit nicht unterschätzt werden darf, dass NEM mit anabol-androgenen Steroiden oder deren Vorläufersubstanzen (Prohormonen) verunreinigt sein und somit zu unbeabsichtigten Dopingbefunden führen können (61;62). Vor diesem Hintergrund sollte Sportlern bei nicht nachgewiesener Wirkung eines Präparats der Verzicht auf dieses Mittel empfohlen werden. Somit ist auch die vorbeugende Einnahme von BCAAs auf Grundlage der aktuellen Studie sowie der vorhandenen Befundlage eher abzulehnen.

6.4 Methodenkritik

Die Drop out-Quote in der vorliegenden Studie betrug 39%. Die Zahl der auswertbaren Probanden war mit $n = 11$ daher relativ gering, so dass für einige Parameter auch aufgrund der recht großen Variabilität die Wahrscheinlichkeit für statistisch signifikante Ergebnisse erniedrigt ist. Die Probandenzahl in dieser Studie ist allerdings höher als es in vergleichbaren früheren Trainingsstudien mit $n = 5$ (53), $n = 7$ (87;166), $n = 8$ (65) oder $n = 9$ (113) bisher der Fall war.

Im Hochleistungssport besteht ein generelles Problem der Rekrutierung von ausreichend leistungsfähigen Sportlern, da Trainingsstudien einen nicht unerheblichen Eingriff in den Trainingsprozess darstellen. Die Probanden dieser Studie waren von gutem regionalen Niveau, wobei einige schon auf nationaler Ebene gute Ergebnisse erzielt hatten. Leistungsfähigkeit und Trainingszustand der

Probanden (auch quantifizierbar anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme) waren somit ähnlich wie in vergleichbaren Trainingsstudien (65;87;166). Bei derart aufwändigen, gut kontrollierten Trainingsstudien ist es nahezu unmöglich, eine ausreichend große Anzahl an Sportlern eines höheren Niveaus zu rekrutieren. Bei der Interpretation der Ergebnisse v. a. im Hinblick auf die Übertragbarkeit in den Hochleistungsbereich muss bedacht werden, dass z. T. deutliche Unterschiede in physiologischen Parametern zwischen Amateur- und Profiradsportlern gefunden wurden (120). Hinsichtlich der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung wäre es denkbar, dass professionelle Radsportler, die höhere Umfänge im normalen Training gewohnt sind als die Teilnehmer dieser Studie, auch ein regeneratives Training von längerer Dauer besser tolerieren. Die dreistündigen Regenerationseinheiten in dieser Studie entsprachen dem normalen Trainingsumfang der Probanden. Es muss allerdings bedacht werden, dass auch bei professionellen Athleten ein linearer Anstieg der Katecholaminkonzentrationen während konstanter niedrig-intensiver Belastungen zu erwarten ist und somit die Beanspruchung des neuroendokrinen Systems (als möglicher Pathomechanismus für ein Übertraining) mit dem Umfang der Trainingseinheiten ebenfalls zunimmt.

Für die Athleten bedeutete die Studie eine sehr große Belastung, da sie insgesamt ca. 46 Tage nach einem streng vorgegebenen Plan trainieren mussten und sechsmal für ca. fünf Stunden am Institut verschiedenen Untersuchungen unterzogen wurden. Daher war es nötig, den Probanden bei der Gestaltung der Trainingspläne insofern entgegen zu kommen, als dass man Wettkämpfe integrieren musste. Dabei wurde jedoch darauf geachtet, dass in beiden Trainingszyklen die Wettkämpfe an denselben Trainingstagen stattfanden. Während der Run-in- und der Regenerationsphase fanden allerdings keine Wettkämpfe statt. Auch die Saisonzeitpunkte, zu denen die Trainingszyklen stattfanden, konnten nicht standardisiert werden. So war

es möglich, dass der erste Zyklus im Frühjahr und der zweite im Sommer – mit den dafür typischen klimatischen Bedingungen – stattfanden. Dieses Problem sollte allerdings aufgrund der Randomisierung keinen systematischen Einfluss auf die Ergebnisse haben. So konnten in beiden Trainingszyklen für fast alle Parameter vergleichbare durchschnittliche Reaktionen gefunden werden.

Weiterhin muss auf die bekannte Individualität in der Reaktion auf bestimmte Trainingsformen hingewiesen werden. Während manche Sportler sehr von dem Training profitierten, war bei anderen keine Leistungssteigerung zu beobachten. Diese Reaktionen waren allerdings intraindividuell relativ konstant. So konnte z.B. für die Veränderungen der IAS im Vergleich beider intensiver Trainingsphasen eine Reproduzierbarkeit von $r = .90$ ($p < 0,01$) gefunden werden. Bei der Testung des Einflusses der BCAA-Gabe auf das Ermüdungsverhalten sind deutlichere Auswirkungen der individuellen Trainingsreaktionen anzunehmen, da hier unabhängige Stichproben miteinander verglichen wurden.

Zu beachten ist auch noch die Tatsache, dass die Belastungsintensität bei den einstündigen Regenerationseinheiten etwas höher (durchschnittlich 15 W) lag als bei den dreistündigen. Eine Erklärung dafür liefert die im entsprechenden Zyklus ebenfalls um 10 W (allerdings nicht signifikant) höhere IAS. Die Bestimmung der VT erfolgte durch zwei unabhängige Untersucher, wobei in kritischen Fällen sogar noch ein Dritter hinzugezogen wurde. Somit sind systematische Fehlbestimmungen unwahrscheinlich. Aufgrund des Verhältnisses von VT zu IAS kann daher – trotz des nominellen Unterschiedes in beiden Zyklen – davon ausgegangen werden, dass während aller regenerativer Fahrten eine vergleichbare metabolische Situation mit vernachlässigbarem Laktatanfall bestand. Der gesamte Energieverbrauch während der Regenerationsphase betrug bei REG 3 das 2,8-fache desjenigen bei REG 1, so

dass die ursprüngliche Intention, zwei deutlich unterscheidbare Interventionen zu testen, eingehalten wurde.

7 Schlussfolgerungen und Ausblick

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass niedrig-intensives sportartspezifisches Training von täglich einer Stunde Dauer die Regeneration unterstützt, während dreistündiges Training eher zu einem beginnenden Überlastungszustand führt, so dass letzteres nicht im Regenerationsprozess eingesetzt werden sollte. Anhand der Ergebnisse dieser Studie ist eine BCAA-Substitution bei Sportlern regionalen Spitzenniveaus zur Vorbeugung von Überbeanspruchungen nicht empfehlenswert.

Die wissenschaftliche Absicherung geeigneter regenerativer Massnahmen im Leistungssportlichen Training sollte auch zukünftig vorangetrieben werden. Da die Ergebnisse der aktuellen Untersuchung besonders für Spitzensportler Relevanz besitzen, wäre es sinnvoll die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Hochleistungsbereich, z. B. auch durch Einzelfallstudien abzusichern. Zur genauen Gestaltung aktiver Regenerationsphasen wäre es auch interessant, eine abwechslungsreichere Durchführung des Regenerationstrainings bzw. den Einfluss verschiedener Intensitäten hinsichtlich ihrer regenerationsfördernden Wirkung zu testen. Weitere wissenschaftliche Anstrengungen im Hinblick auf eine präventive Gabe von verzweigtkettigen Aminosäuren während intensiver Trainingsphasen scheinen hingegen momentan wenig zielführend.

8 Literatur

- 1) **Abbiss CR, Laursen PB (2005)**. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med* 35: 865-898
- 2) **Acevedo EO, Goldfarb AH (1989)**. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med Sci Sports Exerc* 21: 563-568
- 3) **Achten J, Jeukendrup AE (2003)**. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med* 33: 517-538
- 4) **Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, Naveri H, Huhtaniemi I, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J (1986)**. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 7 (Suppl 1): 27-28
- 5) **Ahmaidi S, Granier P, Taoutaou Z, Mercier J, Dubouchaud H, Prefaut C (1996)**. Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 28: 450-456
- 6) **Armstrong L, Van Heest J (2002)**. The Unknown Mechanism of the Overtraining Syndrome. Clues from Depression and Psychoneuroimmunology. *Sports Med* 32: 185-209
- 7) **Aubert AE, Seps B, Beckers F (2003)**. Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33: 889-919
- 8) **Baldari C, Videira M, Madeira F, Sergio J, Guidetti L (2004)**. Lactate removal during active recovery related to the individual anaerobic and ventilatory thresholds in soccer players. *Eur J Appl Physiol* 93: 224-230
- 9) **Banister EW, Morton RH, Fitz-Clarke J (1992)**. Dose/response effects of exercise modeled from training: physical and biochemical measures. *Ann Physiol Anthropol* 11: 345-356
- 10) **Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP (1985)**. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 60: 803-806
- 11) **Bassit RA, Sawada LA, Bacurau RF, Navarro F, Costa Rosa LF (2000)**. The effect of BCAA supplementation upon the immune response of triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1214-1219
- 12) **Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ (1986)**. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60: 2020-2027
- 13) **Belcastro AN, Bonen A (1975)**. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J Appl Physiol* 39: 932-936
- 14) **Bergmann B (1999)**. Beeinflussung ergometrischer und psychologischer Parameter durch hochintensive versus passive Trainingsmaßnahmen im Mikrozyklus. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Sport- und Präventivmedizin und Sportwissenschaftliches Institut, Universität des Saarlandes, Saarbrücken
- 15) **Birbaumer N, Schmidt RF (1999)**. Biologische Psychologie. 4. Auflage. Springer: Berlin, Heidelberg, New York
- 16) **Bishop D (1997)**. Reliability of a 1-h endurance performance test in trained female cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 29: 554-559
- 17) **Blasko K, Bott WR (2001)**. Beeinflussung des Erholungsverhaltens/der Erholungsfähigkeit im Mikrozyklus durch unterschiedliche Trainingsformen und Leistungsfähigkeit bei ausdauertrainierten

Sportlern. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Sport- und Präventivmedizin und Sportwissenschaftliches Institut, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

- 18) **Blomstrand E, Perrett D, Parry-Billings M, Newsholme EA (1989)**. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand* 136: 473-481
- 19) **Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B, Newsholme EA (1991)**. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise--effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol* 63: 83-88
- 20) **Bompa TO (1999)**. Periodization. Theory and Methodology of Training. 4. Auflage. Human Kinetics: Champaign
- 21) **Bortz J (1993)**. Statistik für Sozialwissenschaftler. 3. Auflage. Springer: Berlin, Heidelberg, New York
- 22) **Bosquet L, Leger L, Legros P (2001)**. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 84: 107-114
- 23) **Bruin G, Kuipers H, Keizer HA, Vandervuisse GJ (1994)**. Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* 76: 1908-1913
- 24) **Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ (1983)**. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 55: 1558-1564
- 25) **Bullinger M, Heinisch M, Ludwig M, Geier S (1990)**. Skalen zur Erfassung des Wohlbefindens: Psychometrische Analysen zum 'Profile of Mood States' (POMS) und zum 'Psychological General Well-Being Index' (PGWB). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 11: 53-61
- 26) **Carter JB, Banister EW, Blaber AP (2003)**. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Med* 33: 33-46
- 27) **Coen B, Schwarz L, Urhausen A, Kindermann W (1991)**. Control of training in middle- and long-distance running by means of the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 12: 519-524
- 28) **Coen B (1997)**. Individuelle anaerobe Schwelle - Methodik und Anwendung in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung leichtathletischer Laufdisziplinen. Sport und Buch Strauss: Köln
- 29) **Coen B, Urhausen A, Bergmann B, Joachimsen D, Kindermann W (1999)**. Regeneration within a microcycle: comparison of two extreme variants for the immediate preparation of a competition. *Int J Sports Med* 20: S55
- 30) **Coen B, Urhausen A, Blasko K, Bott W, Weiler B, Kindermann W (2002)**. Influencing the regeneration within a micro-cycle by different types of training in endurance trained athletes. *Int J Sports Med* 23: S147
- 31) **Coen B, Urhausen A, Bott W, Blasko K, Kindermann W (2002)**. Influencing the regeneration within a micro-cycle by endurance performance and event specificity in endurance trained athletes. *Int J Sports Med* 23: S142
- 32) **Corrigan B, Kazlauskas R (2003)**. Medication use in athletes selected for doping control at the Sydney Olympics (2000). *Clin J Sport Med* 13: 33-40
- 33) **Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, Hamilton MT, Montain SJ, Baylor AM, Abraham LD, Petrek GW (1991)**. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 93-107

- 34) **Davis JA, Whipp BJ, Lamarra N, Huntsman DJ, Frank MH, Wasserman K (1982)**. Effect of ramp slope on determination of aerobic parameters from the ramp exercise test. *Med Sci Sports Exerc* 14: 339-343
- 35) **Davis JM (1995)**. Central and peripheral factors in fatigue. *J Sports Sci* 13: S49-S53
- 36) **Davis JM, Bailey SP (1997)**. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 29: 45-57
- 37) **DeMeirleir KL, L'Hermite-Baleriaux M, L'Hermite M, Rost R, Hollmann W (1985)**. Evidence for serotonergic control of exercise-induced prolactin secretion. *Horm Metab Res* 17: 380-381
- 38) **di Luigi L, Guidetti L, Pigozzi F, Baldari C, Casini A, Nordio M, Romanelli F (1999)**. Acute amino acids supplementation enhances pituitary responsiveness in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 31: 1748-1754
- 39) **Dickhuth HH, Nause A, Staiger J, Bonzel T, Keul J (1983)**. Two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular volume and stroke volume of endurance-trained athletes and untrained subjects. *Int J Sports Med* 4: 21-26
- 40) **Dill DB, Costill DL (1974)**. Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37: 247-248
- 41) **Drechsler P (2002)**. Einfluss von einstündiger und dreistündiger aktiver Erholung nach einem zweiwöchigen Trainingslager auf ausgewählte Immunparameter Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes, Saarbrücken
- 42) **Eckberg DL (1997)**. Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation* 96: 3224-3232
- 43) **Faria EW, Parker DL, Faria IE (2005)**. The science of cycling: physiology and training - part 1. *Sports Med* 35: 285-312
- 44) **Faude O, Meyer T, Gabriel H, Kindermann W (2000)**. Intensity prescription for endurance training in cyclists. In: Avela J, Komi PV, Komulainen J. Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science. Gummerus Kirjapaino Oy: Jyväskylä: 256
- 45) **Faude O, Meyer T, Kindermann W (2001)**. Work rates at ventilatory threshold during ramp versus constant load exercise. In: Mester J, King G, Strüder H, Tsolakidis E, Osterburg A. European College of Sport Science: Book of abstracts of the 6th annual congress of the European College of Sport Science, 15th congress of the German Society of Sport Science. Sport und Buch Strauss: Köln: 267
- 46) **Faude O (2002)**. Kardiozirkulatorisches, metabolisches und ventilatorisches Verhalten während vierstündiger Dauerbelastungen auf dem Fahrrad. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Sport- und Präventivmedizin und Sportwissenschaftliches Institut, Universität des Saarlandes, Saarbrücken
- 47) **Faude O, Fuhrmann M, Herrmann M, Kindermann W, Urhausen A (2005)**. Ernährungsanalysen und Vitaminstatus bei deutschen Spitzenathleten. *Leistungssport* 35/4: 4-9
- 48) **Faude O, Meyer T, Kindermann W (2006)**. The work rate corresponding to ventilatory threshold during steady-state and ramp exercise. *Int J Sports Physiol Perform* 1: in press
- 49) **Fernández-García B, Pérez-Landaluce J, Rodríguez-Alonso M, Terrados N (2000)**. Intensity of exercise during road race pro-cycling competition. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1002-1006
- 50) **Ferry A, Picard F, Duvallet A, Weill B, Rieu M (1990)**. Changes in blood leucocyte populations induced by acute maximal and chronic submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 59: 435-442
- 51) **Fitz-Clarke JR, Morton RH, Banister EW (1991)**. Optimizing athletic performance by influence curves. *J Appl Physiol* 71: 1151-1158

- 52) **Foster C, Daniels JT, Seiler S (1999)**. Perspectives on Correct Approaches to Training. In: Lehmann M, Foster C, Gastmann U, Keizer H, Steinacker JM. Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport. Kluwer Academics: New York: 27-42
- 53) **Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D (1992)**. Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 64: 335-344
- 54) **Fry RW, Morton AR, Keast D (1992)**. Periodisation and the prevention of overtraining. *Can J Sport Sci* 17: 241-248
- 55) **Fry RW, Morton AR, Keast D (1992)**. Periodisation of training stress--a review. *Can J Sport Sci* 17: 234-240
- 56) **Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A (1993)**. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 27: 482-488
- 57) **Gabriel H, Kindermann W (1997)**. The acute immune response to exercise: What does it mean? *Int J Sports Med* 18: S28-S45
- 58) **Gabriel H, Urhausen A, Valet G, Heidelberg U, Kindermann W (1998)**. Overtraining and immune system: a longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 11: 1151-1157
- 59) **Gabriel H (2000)**. Sport und Immunsystem: Modulationen und Adaptationen der Immunität durch Belastung und Training. Hofmann: Schorndorf
- 60) **Gastmann UA, Lehmann MJ (1998)**. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1173-1178
- 61) **Geyer H, Mareck-Engelke U, Reinhart U, Thevis M, Schänzer W (2000)**. Positive Dopingfälle mit Norandrosteron durch verunreinigte Nahrungsergänzungsmittel. *Dtsch Z Sportmed* 51: 378-382
- 62) **Geyer H, Schänzer W (2002)**. Dopingrisiken durch Nahrungsergänzungsmittel. *Leistungssport* 32/6: 54-55
- 63) **Glantz SA (1998)**. Biostatistik - EinFach für die Praxis. McGraw-Hill: London
- 64) **Gleeson M, McDonald WA, Cripps AW, Pyne DB, Clancy RL, Fricker PA (1995)**. The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Immunol* 102: 210-216
- 65) **Halson SL, Bridge MW, Meeusen R, Busschaert B, Gleeson M, Jones DA, Jeukendrup AE (2002)**. Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists. *J Appl Physiol* 93: 947-956
- 66) **Halson SL, Jeukendrup AE (2004)**. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 34: 967-981
- 67) **Hanin YL (2002)**. Individually Optimal Recovery in Sports: An Application of the IZOF Model. In: Kellmann M. Enhancing Recovery - Preventing Underperformance in Athletes. Human Kinetics: Champaign: 199-218
- 68) **Harre D (1986)**. Trainingslehre: Einführung in die Theorie und Methodik des sportlichen Trainings. Sportverlag: Berlin
- 69) **Hassmen P, Blomstrand E, Ekblom B, Newsholme EA (1994)**. Branched-chain amino acid supplementation during 30-km competitive run: mood and cognitive performance. *Nutrition* 10: 427-428
- 70) **Heck H (1991)**. Laktat in der Leistungsdiagnostik. Hofmann: Schorndorf

- 71) **Heck H, Roskopf P (1994)**. Grundlagen verschiedener Laktatschwellenkonzepte und ihre Bedeutung für die Trainingssteuerung. In: Clasing D, Weicker H, Böning D. Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer: Stuttgart, Jena, New York: 111-131
- 72) **Hedelin R, Kentá G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K (2000)**. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1480-1484
- 73) **Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2000)**. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1531-1533
- 74) **Hedelin R, Bjerle P, Henriksson-Larsen K (2001)**. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1394-1398
- 75) **Heeg K (2005)**. Einfluss verschiedener Ausdauertrainingsprotokolle auf die Herzfrequenzvariabilität. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Sport- und Präventivmedizin und Sportwissenschaftliches Institut, Universität des Saarlandes, Saarbrücken
- 76) **Hefler S, Wideman L, Gaesser G, Weltman A (1995)**. Branched-chain amino acid (BCAA) supplementation improves endurance performance in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 27: S149
- 77) **Hermansen L, Stensvold I (1972)**. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 86: 191-201
- 78) **Hohmann A (2005)**. Steuerung sportlicher Spitzenleistungen aus trainingswissenschaftlicher Perspektive. *Leistungssport* 35/6: 56-62
- 79) **Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW (1995)**. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-112
- 80) **Hopkins WG, Hawley JA, Burke LM (1999)**. Design and analysis of research on sport performance enhancement. *Med Sci Sports Exerc* 31: 472-485
- 81) **Hottenrott K, Zülch M (1995)**. Ausdauerprogramme. Rowohlt: Hamburg
- 82) **Ikai M, Steinhaus AH (1961)**. Some factors modifying the expression of human strength. *J Appl Physiol* 16: 157-163
- 83) **Israel S (1958)**. Die Erscheinungsformen des Übertrainings. *Sportmed* 9: 207-209
- 84) **Israel S (1976)**. Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Med Sport* 16: 1-12
- 85) **Jakowlew NN (1977)**. Sportbiochemie. Deutsche Hochschule für Körperkultur: Leipzig
- 86) **Jeukendrup A, Saris WH, Brouns F, Kester AD (1996)**. A new validated endurance performance test. *Med Sci Sports Exerc* 28: 266-270
- 87) **Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Snyder AC, Kuipers H, Keizer HA (1992)**. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13: 534-541
- 88) **Kayser B (2003)**. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol* 90: 411-419
- 89) **Keizer H (1998)**. Neuroendocrine Aspects of Overtraining. In: Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML. Overtraining in Sport Human Kinetics: Champaign: 145-168

- 90) **Kellmann M, Kallus KW (1999)**. Mood, Recovery-Stress State, and Regeneration. In: Lehmann M, Foster C, Gastmann U, Keizer H, Steinacker JM. Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport. Kluwer Academic: New York: 101-117
- 91) **Kellmann M (2000)**. Psychologische Methoden der Erholungs-Beanspruchungs-Diagnostik. *D Z Sportmed* 51: 253-258
- 92) **Kellmann M, Kallus KW (2001)**. Recovery-Stress Questionnaire for Athletes. User Manual. Human Kinetics: Champaign
- 93) **Kellmann M (2002)**. Underrecovery and Overtraining: Different Concepts - Similar Impact? In: Kellmann M. Enhancing Recovery - Preventing Underperformance in Athletes. Human Kinetics: Champaign: 3-24
- 94) **Kellmann M (2002)**. Current Status and Directions of Recovery Research. In: Kellmann M. Enhancing Recovery. Preventing Underperformance in Athletes. Human Kinetics: Champaign: 301-311
- 95) **Kellmann M (2002)**. Psychological assessment of underrecovery. In: Kellmann M. Enhancing recovery: Preventing underperformance in athletes. Human Kinetics: Champaign: 37-55
- 96) **Kindermann W (1978)**. Regeneration und Trainingsprozeß in den Ausdauersportarten aus medizinischer Sicht. *Leistungssport* 8/4: 348-357
- 97) **Kindermann W (1985)**. Laufbandergometrie zur Leistungsdiagnostik im Spitzensport. In: Franz I-W, Mellerowicz H, Noack W. Training und Sport zur Prävention und Rehabilitation in der technisierten Umwelt. Springer: Berlin, Heidelberg, New York: 68-80
- 98) **Kindermann W (1986)**. Das Übertraining - Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 37: 238-245
- 99) **Kindermann W (1987)**. Metabolismus und hormonelles Verhalten bei aerober und anaerober Muskelarbeit. In: Rieckert H. Sportmedizin - Kursbestimmung. Springer: Berlin, Heidelberg, New York: 741-756
- 100) **Kindermann W (1988)**. Metabolic and hormonal reactions in overstrain. *Seminars in Orthopaedics* 3: 207-216
- 101) **Kirkendall DT (1990)**. Mechanisms of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 22: 444-449
- 102) **Koutedakis Y, Sharp NC (1998)**. Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes. *Clin J Sport Med* 8: 18-21
- 103) **Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML (1998)**. Overtraining in Sport: Terms, Definitions, and Prevalence. In: Kreider RB, Fry RW, O'Toole ML. Overtraining in Sport. Human Kinetics: Champaign: vii-ix
- 104) **Kubukeli ZN, Noakes TD, Dennis SC (2002)**. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med* 32: 489-509
- 105) **Kuipers H (1996)**. How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Res Q Exerc Sport* 67: S65-69
- 106) **Lambert EV, St Clair Gibson A, Noakes TD (2005)**. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med* 39: 52-62
- 107) **Lattier G, Millet GY, Martin A, Martin V (2004)**. Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part II: Recovery interventions. *Int J Sports Med* 25: 509-515

- 108) **Laursen PB, Shing CM, Jenkins DG (2003)**. Reproducibility of a laboratory-based 40-km cycle time-trial on a stationary wind-trainer in highly trained cyclists. *Int J Sports Med* 24: 481-485
- 109) **Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG (2005)**. Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *J Strength Cond Res* 19: 527-533
- 110) **Lehmann G, Straub H, Szakall A (1939)**. Pervitin als leistungssteigerndes Mittel. *Arbeitsphysiol* 10: 680-691
- 111) **Lehmann M, Dickhuth HH, Jakob E, Stockhausen W, Huber G, Gendrich W, Keul J (1990)**. Sympathikus, Training und Übertraining. *Leistungssport* 20/2: 19-24
- 112) **Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrich G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, Aramendi JF, Peterke E, Wieland W, Keul J (1991)**. Training - overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 12: 444-452
- 113) **Lehmann M, Baumgartl P, Wiesenack C, Seidel A, Baumann H, Fischer S, Spori U, Gendrich G, Kaminski R, Keul J (1992)**. Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64: 169-177
- 114) **Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J (1992)**. Training - overtraining: Performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med* 26: 233-242
- 115) **Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N (1992)**. Decreased nocturnal catecholamine excretion: Parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 13: 236-242
- 116) **Lehmann M, Foster C, Keul J (1993)**. Overtraining in endurance athletes: A brief review. *Med Sci Sports Exerc* 25: 854-862
- 117) **Lehmann M, Lormes W, Opitz-Gress A, Steinacker J, Netzer N, Foster C, Gastmann U (1997)**. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 7-17
- 118) **Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U (1998)**. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1140-1145
- 119) **Lindner W (1996)**. Straßenradsport. In: Weiss C. Handbuch Radsport. BLV: München: 117-220
- 120) **Lucía A, Pardo J, Durántez A, Hoyos J, Chicharro JL (1998)**. Physiological Differences Between Professional and Elite Road Cyclists. *Int J Sports Med* 19: 342-348
- 121) **Lucía A, Hoyos J, Pérez M, Chicharro JL (2000)**. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1777-1782
- 122) **Lucía A, Hoyos J, Chicharro JL (2001)**. Physiology of professional road cycling. *Sports Med* 31: 325-337
- 123) **Lucía A, San Juan AF, Montilla M, CaNete S, Santalla A, Earnest C, Perez M (2004)**. In professional road cyclists, low pedaling cadences are less efficient. *Med Sci Sports Exerc* 36: 1048-1054
- 124) **Mackinnon L (1998)**. Effects of overreaching and overtraining on immune function. In: Kreider R, Fry A, O'Toole M. Overtraining in sport. Human Kinetics: Champaign: 219-241

- 125) **Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W (1976)**. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 27: 80-88, 109-112
- 126) **Mader A (2001)**. Zum Problem der Anpassung der Muskulatur in der Substruktur der Muskelzelle als Funktion der Trainingsbelastung - Konsequenzen für die Erklärung der Phänomene Ermüdung/Erholung und chronischer Überbelastung/Übertragung. In: Thorhauer H-A, Carl K, Türk-Noack U. Muskel-Ermüdung. Forschungsansätze in der Trainingswissenschaft. Sport und Buch Strauß: Köln: 185-213
- 127) **Matwejew LP (1972)**. Periodisierung des sportlichen Trainings. Berlin, München, Frankfurt
- 128) **McInerney P, Lessard SJ, Burke LM, Coffey VG, Lo Giudice SL, Southgate RJ, Hawley JA (2005)**. Failure to repeatedly supercompensate muscle glycogen stores in highly trained men. *Med Sci Sports Exerc* 37: 404-411
- 129) **McLellan TM, Jacobs I (1993)**. Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 67: 125-131
- 130) **McLellan TM, Cheung SS, Jacobs I (1995)**. Variability of time to exhaustion during submaximal exercise. *Can J Appl Physiol* 20: 39-51
- 131) **McNair DM, Lorr M, Droppelman LF (1971)**. Manual for the Profile of Mood States. CA (Educational and Industrial Testing Service): San Diego
- 132) **Meeusen R, Piacentini MF, Busschaert B, Buyse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J (2004)**. Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status. *Eur J Appl Physiol* 91: 140-146
- 133) **Mester J, Perl J (2000)**. Grenzen der Anpassungs- und Leistungsfähigkeit des Menschen aus systemischer Sicht. *Leistungssport* 30/1: 43-51
- 134) **Meyer T, Faude O, Gabriel HHW, Kindermann W (2000)**. Ventilatory threshold and individual anaerobic threshold are reliable prescriptors for intensity of cycling training. *Med Sci Sports Exerc* 33: S 171
- 135) **Meyer T, Urhausen A, Kindermann W (2000)**. Rationaler Einsatz der Spiroergometrie in der Leistungsdiagnostik. *Triathlon und Sportwissenschaft* 14: 81-94
- 136) **Meyer T, Lucia A, Earnest CP, Kindermann W (2005)**. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application. *Int J Sports Med* 26: S38-48
- 137) **Mittleman KD, Ricci MR, Bailey SP (1998)**. Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Med Sci Sports Exerc* 30: 83-91
- 138) **Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA (1987)**. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21: 107-114
- 139) **Morgan WP, Costill DL, Flynn MG, Raglin JS, O'Connor PJ (1988)**. Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 408-414
- 140) **Morgan WP, Costill DL, Kirwan JP, Raglin JS, O'Connor PJ (1988)**. Influence of increased training and diet on mood states. *Med Sci Sports Exerc* 20: S 95
- 141) **Morton RH, Fitz-Clarke JR, Banister EW (1990)**. Modeling human performance in running. *J Appl Physiol* 69: 1171-1177
- 142) **Moseley L, Jeukendrup AE (2001)**. The reliability of cycling efficiency. *Med Sci Sports Exerc* 33: 621-627

- 143) **Moseley L, Achten J, Martin JC, Jeukendrup AE (2004)**. No differences in cycling efficiency between world-class and recreational cyclists. *Int J Sports Med* 25: 374-379
- 144) **Mujika I, Padilla S (2003)**. Scientific bases for precompetition tapering strategies. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1182-1187
- 145) **Mujika I, Padilla S, Pyne D, Busso T (2004)**. Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Med* 34: 891-927
- 146) **Myburgh KH, Viljoen A, Tereblanche S (2001)**. Plasma lactate concentrations for self-selected maximal effort lasting 1 h. *Med Sci Sports Exerc* 33: 152-156
- 147) **Nevill AM, Ramsbottom R, Williams C (1992)**. Scaling physiological measurements for individuals of different body size. *Eur J Appl Physiol* 65: 110-117
- 148) **Newsholme EA, Acworth IN, Blomstrand E (1987)**. Amino acids, brain neurotransmitters and a functional link between muscle and brain that is important in sustained exercise. In: Benzi G. *Advances in myochemistry*. John Libbey Eurotext: London: 127-133
- 149) **Newsholme EA, Blomstrand E, McAndrew N, Parry-Billings M (1993)**. Biochemische Ursachen für Ermüdung und Übertraining. In: Shepard RJ, Astrand P-O. *Ausdauer im Sport*. Dt. Ärzte-Verlag: Köln: 341-353
- 150) **Nieman DC (1994)**. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 26: 128-139
- 151) **Noakes TD (1991)**. *Lore of Running*. 3. Auflage. Leisure Press: Champaign
- 152) **Noakes TD (2000)**. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 10: 123-145
- 153) **Noakes TD, St Clair Gibson A (2004)**. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38: 648-649
- 154) **Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV (2004)**. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38: 511-514
- 155) **Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV (2005)**. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med* 39: 120-124
- 156) **O'Connor PJ (1997)**. Overtraining and Staleness. In: Morgan WP. *Physical Activity & Mental Health*. Taylor & Francis: Washington, D.C.: 146-160
- 157) **O'Toole ML (1998)**. Overreaching and Overtraining in Endurance Athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML. *Overtraining in Sport*. Human Kinetics: Champaign: 3-17
- 158) **Olivier N (2001)**. Eine Beanspruchungstheorie sportlichen Trainings und Wettkamps. *Sportwissenschaft* 31: 437-453
- 159) **Palmer GS, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA (1996)**. Assessment of the reproducibility of performance testing on an air-braked cycle ergometer. *Int J Sports Med* 17: 293-298
- 160) **Parizkova J, Buzkova P (1971)**. Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Hum Biol* 43: 16-21
- 161) **Pedersen BK, Hoffman-Goetz L (2000)**. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* 80: 1055-1081

- 162) **Perrey S, Grappe F, Girard A, Bringard A, Gros Lambert A, Bertucci W, Rouillon JD (2003)**. Physiological and metabolic responses of triathletes to a simulated 30-min time-trial in cycling at self-selected intensity. *Int J Sports Med* 24: 138-143
- 163) **Pichot V, Roche F, Gaspoz J-M, Enjorlas F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour J-R, Barthélémy J (2000)**. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1729-1736
- 164) **Portier H, Louisy F, Laude D, Berthelot M, Guezennec CY (2001)**. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1120-1125
- 165) **Reiser M, Meyer T, Kindermann W, Daugs R (2000)**. Transferability of workload measurements between three different types of ergometer. *Eur J Appl Physiol* 82: 245-249
- 166) **Rietjens GJ, Kuipers H, Adam JJ, Saris WH, van Breda E, van Hamont D, Keizer HA (2005)**. Physiological, biochemical and psychological markers of strenuous training-induced fatigue. *Int J Sports Med* 26: 16-26
- 167) **Rowbottom DG, Keast D, Morton AR (1998)**. Monitoring and Preventing of Overreaching and Overtraining in Endurance Athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML. *Overtraining in Sport*. Human Kinetics: Champaign: 47-68
- 168) **Rowbottom DG (2000)**. Periodization of Training. In: Garrett WE, Kirkendall DT. *Exercise and Sport Science*. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia: 499-512
- 169) **Sandercock GR, Bromley PD, Brodie DA (2005)**. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 37: 433-439
- 170) **Schabert EJ, Hawley JA, Hopkins WG, Mujika I, Noakes TD (1998)**. A new reliable laboratory test of endurance performance for road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1744-1750
- 171) **Schönpflug W (1987)**. Beanspruchung und Belastung bei der Arbeit - Konzepte und Theorien. In: Kleinbeck U, Rutenfranz J. *Arbeitspsychologie*. Hogrefe: Göttingen: 130-182
- 172) **Schwenk TL, Costley CD (2002)**. When food becomes a drug: nonanabolic nutritional supplement use in athletes. *Am J Sports Med* 30: 907-916
- 173) **Selye H (1978)**. *The Stress of Life*. McGraw-Hill: New York
- 174) **Shepley B, MacDougall JD, Cipriano N, Sutton JR, Tarnopolsky MA, Coates G (1992)**. Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 72: 706-711
- 175) **Siegel PB, Urhausen A, Sperber J, Kindermann W (2004)**. Putting your heart into physics. *Am J Physiol* 72: 324-332
- 176) **Smith DJ (2003)**. A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med* 33: 1103-1126
- 177) **Smith LL (2000)**. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 32: 317-331
- 178) **Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Foster C (1993)**. A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int J Sports Med* 14: 29-32
- 179) **Sobal J, Marquart LF (1994)**. Vitamin/mineral supplement use among athletes: a review of the literature. *Int J Sport Nutr* 4: 320-334

- 180) **St Clair Gibson A, Noakes TD (2004)**. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38: 797-806
- 181) **Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A (1981)**. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2: 160-165
- 182) **Strüder H, Weicker H (2001)**. Physiology and Pathophysiology of the Serotonergic System and its Implications on Mental and Physical Performance. Part II. *Int J Sports Med* 22: 482-497
- 183) **Struder HK, Hollmann W, Platen P, Duperly J, Fischer HG, Weber K (1996)**. Alterations in plasma free tryptophan and large neutral amino acids do not affect perceived exertion and prolactin during 90 min of treadmill exercise. *Int J Sports Med* 17: 73-79
- 184) **Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett Jr. DR (1997)**. Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med* 18: 270-275
- 185) **Taoutaou Z, Granier P, Mercier B, Mercier J, Ahmaidi S, Prefaut C (1996)**. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *Eur J Appl Physiol* 73: 465-470
- 186) **Thiriet P, Gozal D, Wouassi D, Oumarou T, Gelas H, Lacour JR (1993)**. The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 33: 118-129
- 187) **Urhausen A, Kindermann W (1992)**. Biochemical Monitoring of Training. *Clin J Sport Med* 2: 52-61
- 188) **Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W (1993)**. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 14: 134-139
- 189) **Urhausen A (1994)**. Das Übertrainingssyndrom - Ein multifaktorieller Ansatz im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung bei ausdauertrainierten Sportlern. Habilitationsschrift. Universität des Saarlandes, FB4 - Klinische Medizin, Saarbrücken
- 190) **Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W (1994)**. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 69: 16-20
- 191) **Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1995)**. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 20: 251-276
- 192) **Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W (1998)**. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 407-414
- 193) **Urhausen A, Gabriel H, Weiler B, Kindermann W (1998)**. Ergometric and psychological findings during overtraining: a prospective long-term-follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 19: 114-120
- 194) **Urhausen A, Kindermann W (2000)**. The Endocrine System in Overtraining. In: Warren MP, Constantini NW. Contemporary Endocrinology: Sports Endocrinology. Humana Press: Totowa: 347-369
- 195) **Urhausen A, Kindermann W (2000)**. Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Dtsch Z Sportmed* 51: 226-233
- 196) **Urhausen A, Kindermann W (2002)**. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med* 32: 95-102

- 197) **Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK (1998)**. Endurance training, overtraining and baroreflex sensitivity in female athletes. *Clin Physiol* 18: 510-520
- 198) **Viru A (1984)**. The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med* 5: 219-227
- 199) **Viru A, Viru M (2000)**. Nature of Training Effects. In: Garrett WE, Kirkendall DT. Exercise and Sport Science. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia: 67-95
- 200) **Vogt S, Heinrich L, Schumacher YO, Grosshauser M, Blum A, König D, Berg A, Schmid A (2005)**. Energy intake and energy expenditure of elite cyclists during preseason training. *Int J Sports Med* 26: 701-706
- 201) **Vogt S, Heinrich L, Schumacher YO, Blum A, Roecker K, Dickhuth HH, Schmid A (2006)**. Power output during stage racing in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc* 38: 147-151
- 202) **Wasserman K, McIlroy MB (1964)**. Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients During Exercise. *Am J Cardiol* 14: 844-852
- 203) **Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL (1973)**. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35: 236-243
- 204) **Weltman AL, Greenwood JD, Moses E, Bernardino M, Gaesser GA (2005)**. Effects of Exercise Recovery Intensity on Blood Lactate Disappearance and Subsequent Swimming Performance. *Med Sci Sports Exerc* 37: S81
- 205) **Westgarth-Taylor C, Hawley JA, Rickard S, Myburgh KH, Noakes TD, Dennis SC (1997)**. Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 75: 298-304
- 206) **Wigernaes I, Hostmark AT, Kierulf P, Stromme SB (2000)**. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. *Int J Sports Med* 21: 608-612
- 207) **Wigernaes I, Hostmark AT, Stromme SB, Kierulf P, Birkeland K (2001)**. Active recovery and post-exercise white blood cell count, free fatty acids, and hormones in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 84: 358-366
- 208) **Willimczik K, Dausgs R, Olivier N (1991)**. Belastung und Beanspruchung als Einflußgrößen der Sportmotorik. In: Olivier N, Dausgs R. Sportliche Bewegung und Motorik unter Belastung. dvs: Clausthal-Zellerfeld: 6-28
- 209) **Zimbardo PG (1995)**. Psychologie. 6. Auflage. Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York

Anhang

Anhang A

Rahmentrainingsplan

Steigerung des normalen Trainingsumfangs um 40%.

Tag	TE	Art	Intensität [% IAS]	Umfang [% TU]	Gelände
0	Eingangstest				
1	1	Extensiv	74	6	
	2	Regenerativ	66	3,5	flach
2	1	Extensiv	78	7,5	profiliert
3	1	Extensiv	74	9,5	
4	1	Regenerativ	70	2	flach
5	1	Extensiv/Intensiv	78 + 2 x 20' 86	7,5	
	2	Regenerativ	66	2,5	flach
6	1	Extensiv	74	9	
	2	Intensiv	70 + 5 x 5' 110	2,5	
7	1	Regenerativ	66	3,5	flach
	2	Extensiv	78	9	profiliert
8	trainingsfrei				
9	1	Extensiv/Intensiv	74 + 2 x 20' 86	6,5	
	2	Regenerativ	66	2,5	flach
10	1	Regenerativ	66	3,5	flach
	2	Intensiv	70 + 5 x 5' 110	2,5	
11	1	Extensiv	74	10,5	
	2	Regenerativ	66	2,5	flach
12	1	Extensiv	78	3,5	
	2	Intensiv	70 + 5 x 5' 110	2,5	
13	1	Regenerativ	66	3,5	flach
	2	Rampentest			
14	Zwischentest				

TE = Trainingseinheit, IAS = individuelle anaerobe Schwelle,

TU = Gesamttrainingsumfang

Anhang B

„Profile of mood states“ (POMS)

Name:

Datum:

Uhrzeit:

Anleitung (genau durchlesen): Du findest nachstehend eine Liste mit Wörtern, die verschiedenartige Gefühlszustände beschreiben. Bitte lies sorgfältig jedes einzelne Wort und setze dann in das Kästchen die Zahl ein, die am besten Deine Gefühlszustände während der letzten 24 Stunden beschreibt. **Bitte keine Zeile auslassen.**

überhaupt nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark
0	1	2	3	4	5	6

- | | | | | | |
|----|--------------|--------------------------|----|------------------|--------------------------|
| 1 | zornig | <input type="checkbox"/> | 19 | neidisch | <input type="checkbox"/> |
| 2 | abgeschlafft | <input type="checkbox"/> | 20 | fröhlich | <input type="checkbox"/> |
| 3 | unglücklich | <input type="checkbox"/> | 21 | verbittert | <input type="checkbox"/> |
| 4 | lebhaft | <input type="checkbox"/> | 22 | erschöpft | <input type="checkbox"/> |
| 5 | unsicher | <input type="checkbox"/> | 23 | schwermütig | <input type="checkbox"/> |
| 6 | lustlos | <input type="checkbox"/> | 24 | verzweifelt | <input type="checkbox"/> |
| 7 | traurig | <input type="checkbox"/> | 25 | träge | <input type="checkbox"/> |
| 8 | aktiv | <input type="checkbox"/> | 26 | hilflos | <input type="checkbox"/> |
| 9 | gereizt | <input type="checkbox"/> | 27 | ermattet | <input type="checkbox"/> |
| 10 | verdrießlich | <input type="checkbox"/> | 28 | munter | <input type="checkbox"/> |
| 11 | betrübt | <input type="checkbox"/> | 29 | wütend | <input type="checkbox"/> |
| 12 | energisch | <input type="checkbox"/> | 30 | schwungvoll | <input type="checkbox"/> |
| 13 | ängstlich | <input type="checkbox"/> | 31 | schlecht gelaunt | <input type="checkbox"/> |
| 14 | hoffnungslos | <input type="checkbox"/> | 32 | minderwertig | <input type="checkbox"/> |
| 15 | überreizt | <input type="checkbox"/> | 33 | erschreckt | <input type="checkbox"/> |
| 16 | müde | <input type="checkbox"/> | 34 | tatkräftig | <input type="checkbox"/> |
| 17 | verärgert | <input type="checkbox"/> | 35 | entkräftet | <input type="checkbox"/> |
| 18 | entmutigt | <input type="checkbox"/> | | | |

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich, Oliver Faude, an Eides Statt, dass ich mich bisher noch keinem Promotionsverfahren unterzogen habe.

Zusätzlich erkläre ich, dass ich die vorliegende und mit meinem Namen gekennzeichnete Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel und Quellen benutzt habe. Die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Quellen sind entsprechend kenntlich gemacht.

Weiterhin erkläre ich, dass ich bei der Auswahl und Auswertung von Material und bei der inhaltlich-materiellen Anfertigung der Arbeit nur von den genannten Personen in der jeweils angegebenen Weise Hilfe erfahren und insbesondere nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten in Anspruch genommen habe.

Paderborn, 12.06.07

.....

(Oliver Faude)

DANKSAGUNG

Zu besonderem Dank verpflichtet bin ich Herrn *PD Dr. Tim Meyer*, der dieses Promotionsvorhaben intensiv betreute und jederzeit mit seinem wertvollen Rat unterstützte. Seit ich 1998 als Diplomand bei ihm angefangen habe, war er stets interessierter und kritischer wissenschaftlicher Mentor. Er bot mir früh die Möglichkeit, eigene Gedanken zu entwickeln und wissenschaftlich zu bearbeiten und half mir somit, wichtige Erfahrungen zu sammeln, die eine solche Arbeit erst ermöglichen.

Weiterhin möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn *Prof. Dr. E. Emrich* und Herrn *PD Dr. H. Müller* bedanken. Ohne zu zögern erklärten sie sich recht kurzfristig bereit, die Begutachtung dieser Arbeit zu übernehmen. Seitdem hatten sie stets ein offenes Ohr für meine Belange gehabt.

Ein spezieller Dank gilt Herrn *Prof. Dr. W. Kindermann*. Er bot mir überhaupt erst die Möglichkeit, tiefgehende Erfahrungen sowohl in der Wissenschaft als auch in der Betreuung von Spitzenathleten zu sammeln und so Theorie und Praxis zueinander zu bringen. Vermutlich erhalten nur wenige Doktoranden die Chance unter derart optimalen Bedingungen zu lernen.

Besonders bedanken möchte ich mich noch bei vier weiteren (ehemaligen) Mitarbeitern des Instituts, die ebenfalls zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben. *Prof. Dr. Axel Urhausen* war als (Mit-)Initiator dieser Studie ursächlich dafür verantwortlich, dass ich mit deren Durchführung betraut wurde. Er war stets sehr interessiert an meiner Entwicklung und stand mir jederzeit mit Rat zur Seite. *Dr. Jürgen Scharhag* schätze ich als offenen und immer hilfsbereiten Kollegen, dem nicht nur wegen seiner Kompetenz auf dem Gebiet der Immunologie mein Dank gebührt. *Markus Fries* bot mir wertvolle und selbstlose Unterstützung sowohl in der leistungsphysiologischen Betreuung unserer OSP-Athleten als auch in der

Ergometrie am Institut, so dass ich mir zur Verwirklichung dieser Arbeit die entsprechende Zeit „freischaufeln“ konnte. *Friederike Rosenberger* war speziell in der Schlussphase eine große Hilfe und hatte zu jedem Zeitpunkt für die Diskussion einiger „Knackpunkte“ ein offenes Ohr.

Viele weitere Mitarbeiter des Instituts waren im Laufe der Jahre in verschiedenen Bereichen eine große Unterstützung. Sei es z. B. indem sie mir das ergometrische und leistungsphysiologische „Handwerkszeug“ beibrachten oder mir bei organisatorischen Problemen halfen. Mein Dank gilt daher *Benno Weiler, Dr. Bernd Coen, Heidemarie Haas, Stefanie Lieblang-Alff, Frank Keim, Gabriele Regitz, Heike Sindermann, Kornelia Gottschall, Dr. Markus Schwarz und Dr. Lothar Schwarz*.

Bedanken möchte ich mich auch noch bei zwei Diplomanden, die im Rahmen dieser Studie tätig waren. *Angela Chill* unterstützte mich dabei bei der Durchführung der praktischen Arbeiten. *Patrick Drechsler* übernahm einen großen Teil der immunologischen Laborarbeiten.

Zu guter Letzt gilt mein besonderer Dank meiner Ehefrau *Nannette Faude*, ohne deren verständnisvolle Unterstützung, da sie doch manches Mal zurückstehen musste, eine solche Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Die Geburt meines Sohnes *Niklas* fiel mitten in die Niederschrift der Dissertation, so dass deren Fertigstellung womöglich etwas hinausgezögert wurde. Allerdings gaben mir seine Fröhlichkeit und sein Lachen in schweren Phasen neuen Enthusiasmus für diese Arbeit.

CURRICULUM VITAE

Persönliche Angaben:

Geburtsort: Spaichingen
 Geburtstag: 28. April 1974
 Familienstand: verheiratet, ein Sohn

Schulbildung:

Aug. 1980 – Juli 1984 Grundschole in Tuttlingen
 Aug. 1984 – Juli 1990 Otto-Hahn-Gymnasium, Tuttlingen
 Aug. 1990 – Mai 1993 Längenfeld-Gymnasium, Balingen, Abitur (Abschlussnote: 2,0)

Zivildienst:

Aug. 1993 – Sep. 1994 Zivildienst bei der Körperbehindertenförderung Neckar-Alb
 Individuelle Schwerstbehindertenbetreuung

Studium:

Okt. 1994 – Juli 1996 Studium der Physik in Freiburg
 Okt. 1996 – Juli 1997 Studium der Sportwissenschaften und Philosophie in Freiburg
 Okt. 1997 – Jan. 2003 Studium der *Sportwissenschaften (Diplom)* in Saarbrücken
Abschlussnote: 1,3
Diplomarbeit (Note: 1,0): „Kardiozirkulatorisches, metabolisches und ventilatorisches Verhalten während vierstündiger Dauerbelastungen auf dem Fahrrad“
 Okt. 1998 – Dez. 2002 Studentische Hilfskraft am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes (Leitung: Prof. Dr. W. Kindermann)
 Okt. 2002 – Juni 2003 Weiterbildung an der Fernuniversität Hagen in den Fächern „*Personalführung und Organisation*“

Berufliche Tätigkeiten:

Juni 2003 Wissenschaftliche Hilfskraft an der Justus-Liebig-Universität, Gießen (kommissarische Leitung: Prof. Dr. A. Urhausen)
 Juli 2003 – Juli 2004 Freier wissenschaftlicher Mitarbeiter des medizinischen Forschungszentrums der FIFA (F-MARC: FIFA – Medical Assessment and Research Center; Leiter: Prof. Dr. J. Dvorak) im Rahmen des epidemiologischen Forschungsprojekts „Verletzungen in der ersten deutschen Frauen-Fußballbundesliga“
 Seit Juli 2003 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes

PUBLIKATIONSVERZEICHNIS

Wissenschaftliche Zeitschriftenbeiträge (peer-review):

Faude O, Meyer T, Rosenberger F, Fries M, Huber G, Kindermann W. Physiological characteristics of badminton match play. Eur J Appl Physiol 2007; in press

Peronnet FR, Meyer T, Aguilaniu B, Juneau CE, Faude O, Kindermann W. Bicarbonate infusion and pH clamp moderately reduce hyperventilation during ramp exercise in man. J Appl Physiol; 102: 426-428

Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Risk Factors for Injuries in Elite Female Soccer Players. Brit J Sports Med 2006; 40: 785-790

Faude O, Meyer T, Kindermann W. The work rate corresponding to ventilatory threshold during steady-state and ramp exercise. Int J Sports Physiol Perform 2006; 1: 222-232

Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Injuries in female soccer players: a prospective study in the german national league. Am J Sports Med 2005; 33: 1694-1700

Scharhag J, Meyer T, Gabriel H, Schlick B, Faude O, Kindermann W. Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function? Br J Sports Med 2005; 39: 171-177

Faude O, Nowacki PE, Urhausen A. Vergleich ausgewählter (unblutiger) Testverfahren zur Bestimmung der kardiopulmonalen Ausdauer bei Schulkindern. Dtsch Z Sportmed 2004; 55: 232-236

Meyer T, Faude O, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? Br J Sports Med 2004, 38: 622-625

Meyer T, Faude O, Urhausen A, Scharhag J, Kindermann W. Different effects of two regeneration regimens on immunological parameters in cyclists. Med Sci Sports Exerc 2004, 36: 1743-1749

Weitere wissenschaftliche Zeitschriftenbeiträge:

Meyer T, Faude O. Feldtests im Fußball. Dtsch Z Sportmed 2006; 5: 147-148

Faude O, Fuhrmann M, Herrmann M, Kindermann W, Urhausen A. Ernährungsanalysen und Vitaminstatus bei deutschen Spitzenathleten. Leistungssport 2005; 4: 4-9

Buchbeiträge:

Faude O, Meyer T, Fries M, Kindermann W. Physiological testing in badminton. In: Lees A (ed). Science and racquet sports IV. in press

Kongressbeiträge:

Faude O, Fuhrmann M, Herrmann M, Kindermann W, Urhausen A. Ernährungsanalysen und Vitaminstatus bei deutschen Spitzenathleten. Dtsch Z Sportmed 2005; 56: 266

Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Art und Häufigkeit von Verletzungen im Spitzenfußball der Frauen. Dtsch Z Sportmed 2005; 56: 263

Faude O, Kindermann W. Beurteilung der D_{max} -Methode als Möglichkeit zur Bestimmung der anaeroben Schwelle. Dtsch Z Sportmed 2005; 56: 241

Faude O, Urhausen A, Eckstein A, Weins F, Scharhag J, Kindermann W. Vergleich von individueller anaerober Schwelle und 4 mmol/l-Laktatschwelle im Schwimmsport. Dtsch Z Sportmed 2005; 56: 220

Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Injuries in elite female soccer players. Br J Sports Med 2005; 39; 383

Faude O, Junge A, Kindermann W, Dvorak J. Ligament injuries in elite female soccer players. Br J Sports Med 2005; 39; 383

Faude O, Meyer T, Chill A, Urhausen A, Kindermann W. Effekte unterschiedlich langer regenerativer Trainingseinheiten auf Leistungsfähigkeit und Beanspruchung. Dtsch Z Sportmed 2003; 54(Suppl): S28

Faude O, Urhausen A, Chill A, Meyer T, Kindermann W. Beeinflussen verzweigt-kettige Aminosäuren Leistungsfähigkeit und Beanspruchung während eines zweiwöchigen intensiven Radsporttrainings? Dtsch Z Sportmed 2003; 54(Suppl): S21

Faude O, Meyer T, Chill A, Urhausen A, Kindermann W. Two weeks of intensive training have no effect on submaximal gas exchange measurements during incremental exercise in competitive cyclists. In: Müller E, Schwameder H, Zallinger G, Fastenbauer V (eds). 8th Annual Congress of the European College of Sport Science: Book of Abstracts. Salzburg, Austria, 9-12 July 2003: 371

Meyer T, Scharhag J, Faude O, Bücheler O, Urhausen A, Kindermann W. Ist die Laktatazidose Ursache der belastungsinduzierten Hyperventilation? Dtsch Z Sportmed 2003; 54(Suppl): S22

Faude O, Meyer T, Kindermann W. Intensity prescription by means of maximal oxygen uptake reserve vs. maximal power output. Int J Sports Med 2002; 23(Suppl 2): S110

Weiler B, Urhausen A, Fuchs K, Faude O, Schammne D, Kindermann W. Exercise intensity and physical strain of spinbiking with regard to cycle-ergometric exercise data in middle-aged people. Int J Sports Med 2002; 23(Suppl 2): S70

Faude O, Meyer T, Kindermann W. Work rates at ventilatory threshold during ramp versus constant load exercise. In: Mester J, King G, Strüder H, Tsolakidis E, Osterburg A (Hrsg). Book of Abstracts, 6th Annual Congress of the European College of Sport Science. Köln: Sport und Buch Strauss GmbH, 2001: 267

Faude O, Meyer T, Kindermann W. Relationship between respiratory compensation point and individual anaerobic threshold. In: Mester J, King G, Strüder H, Tsolakidis E, Osterburg A (Hrsg). Book of Abstracts, 6th Annual Congress of the European College of Sport Science. Köln: Sport und Buch Strauss GmbH, 2001: 948

Faude O, Meyer T, Gabriel HHW, Kindermann W. Intensity prescription for endurance training in cyclists. In: Avela J, Komi PV, Komulainen J (eds). Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science. Jyväskylä, Finland, 19-23 July 2000; Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä 2000: 256

Meyer T, Faude O, Gabriel H, Kindermann W. Ventilatory threshold and individual anaerobic threshold are reliable prescriptors for intensity of cycling training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (Suppl 5), S171 (2000)