

Aus dem Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
Deutsche Sporthochschule Köln
Leiter: Universitätsprofessor Dr. med. G. Predel

Über den Einfluss von Sauerstoffatmung auf hämodynamische und
metabolische Parameter beim Intervalltraining von 400-m-Läufern

Von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Sportwissenschaften
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Jia-Tzer Jang
aus Taiwan

Köln 2003

Vorsitzender des

Promotionsausschusses: Universitätsprofessor Dr. H.-D. Horch

1. Berichterstatter: Universitätsprofessor mult. Dr. med. Dr. h. c. W. Hollmann

2. Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. päd. Dr. h. c. J. Mester

Erklärung

Hiermit versichere ich an Eides Statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und alle benutzten Quellen und Hilfsmittel genannt habe. Sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Köln, im November 2002

Vorsitzender des

Promotionsausschusses: Universitätsprofessor Dr. H.-D. Horch

1. Berichterstatter: Universitätsprofessor mult. Dr. med. Dr. h. c. W. Hollmann

2. Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. päd. Dr. h. c. J. Mester

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit

Verzeichnis benutzter Abkürzungen und Symbole

ADP	=	Adenosindiphosphat
ATP	=	Adenosintriphosphat
Erh	=	Erholung
Glu	=	Glukose
Hb	=	Hämoglobin (mmol/l)
Hf	=	Herzfrequenz (min^{-1})
Hck	=	Hämatokrit (%)
La	=	Laktat (mmol/l)
m	=	Meter
Max	=	Maximum
Min	=	Minimum
min	=	Minuten
m/s	=	Geschwindigkeit in Meter pro Sekunde
n	=	Anzahl
NAD ⁺	=	Nikotinamid-adenin-dinukleotid (oxidierte Form)
NADH	=	Nikotinamid-adenin-dinukleotid (reduzierte Form)
PCr	=	Kreatinphosphat
PFK	=	Phosphofruktokinase
pH	=	negativer dekadischer Logarithmus der Protonenkonzentration
³¹ P-MRS	=	³¹ P-Kernspinspektroskopie
r	=	Korrelationskoeffizient
s	=	Sekunde
± SD	=	Standardabweichung
V4	=	Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Blutlaktat
w	=	Woche
$\bar{x}$	=	Arithmetisches Mittel

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1	Energiestoffwechsel bei der 400-m-Laufdisziplin	2
2.	Methodik	13
2.1	Untersuchungsgut	13
2.2	Untersuchungsgang	14
2.2.1	Laufbandstufentest	14
2.2.2	Feldstufentest	15
2.2.3	Training	16
2.2.4	Laktat	18
2.2.5	Glukose	19
2.2.6	Hämoglobin	19
2.2.7	Herzfrequenz	19
2.3	Apparaturbesprechung	20
2.4	Statistik	20
3.	Untersuchungsergebnisse	21
3.1	Laufbandstufentest und Feldstufentest	21
3.2	Aerobe und anaerobe Laktatschwelle	23
3.3	Individuelle Laktatschwelle	25
3.4	Training	26
3.4.1	Laufgeschwindigkeit	26
3.4.2	Ruhephase zwischen den Lauf-Wiederholungen im Training	28
3.5	Laktat	30
3.5.1	Laktatwerte vor Laufbeginn in der Trainingsperiode	30
3.5.2	Laktatwerte nach Belastungsende in den Läufen der Trainingsperiode	31
3.5.3	Laktatbildungsrate	35
3.6	Glukose	36
3.6.1	Glukosewerte im Ruhezustand	36
3.6.2	Glukosewerte nach Belastungsende in den Läufen der Trainingsperiode	37

3.7	Hämoglobin- und Hämatokritwerte	41
3.7.1	Hämoglobinwerte im Ruhezustand und nach Belastungsende	41
3.7.2	Hämatokritwerte im Ruhezustand und nach Belastungsende	44
3.8	Herzfrequenz	47
3.9	Trainingsergebnisse im Vergleich von Gruppe A und B	53
4.	Diskussion	68
4.1	Einfluss des Kurzzeitintervalltrainings auf die Entwicklung der anaeroben Energiebereitstellung	70
4.2	Laktatspiegel im Training	72
4.3	Einfluss des Intervalltraining auf das Herzfrequenzverhalten	74
4.4	Hämoglobin und Hämatokrit	75
5.	Zusammenfassung	77
6.	Literaturverzeichnis	79
7.	Anhang	87
8.	Lebenslauf	97

Summary

Summary

The purpose of the present research is to investigate the influence that oxygen breathing has on hemodynamic and metabolic parameters in the intervals of an interval training. Ten adolescent 400-meter runners volunteered as the subjects of the research. They were 16.4 ± 1.117 years old in average, weighing $62.2 \pm 3.6\text{kg}$ and measuring $172.5 \pm 4.8\text{cm}$. The subjects were randomly divided into two groups (Group A and Group B) with five persons in each. The experimental training was designed into a five-week interval training, which included a set of 5 times of 200-meter running, administered three times on a daily basis every week. Before the experimental training started, a preliminary examination was carried out to examine the level of the aerobic and anaerobic lactate threshold in a treadmill test and a field step test. The results are intended for adjusting the individual's race speed.

In the preliminary examination the difference of Group A's results in the treadmill test and the field step test is $0.72 \pm 0.47\text{mmol/l}$, and its difference of heart rate in the two tests is $2 \pm 3.5 \text{ min}^{-1}$. In Group B, the corresponding results are $0.43 \pm 0.6 \text{ mol/l}$ for lactate level and $4 \pm 2.3 \text{ min}^{-1}$ for heart rate. The average difference in speed between the two tests, reaching at the rate of 4 mmol/l lactate, is not significant ($p>0.05$). The difference in speed is 0.1 m/s in Group A and 0.12 m/s in Group B.

The intervals among every single 200-meter running were determined by the extent to which the heart rate decreases. Individual subjects' differences in the duration of intervals ranged from 30 seconds to 90 seconds. A 10-minute break, consisting of walking or trotting, was taken between one set of five 200-meter runnings and the next one. While Group A breathed normal atmospheric air in the breaks, Group B took a gas mixture of 97% O_2 in N_2 . At the end of every series, blood extractions were taken to analyze the content of hemoglobin, hematocrit, lactate and glucose. These blood tests were repeated in the ten-minute breaks, and in the meanwhile the measurement of the heart rate was continuously carried out.

Summary

The essential results of the research are summarized as follows:

- The interval training causes a diminution of the lactate level from the first to the fifth training week. A significant difference exists between the Group A and Group B in the fifth week ($p < 0.01$).
- Glucose concentration in the blood decreases slightly in Group B (oxygen breathing, $p < 0.05$), but not in Group a.
- There is a rise in running speed in Group A from 6.3 m/s in the first week to 6.7 m/s in the fifth week in conjunction with 5.9 or 8.6 mmol/lactate. In Group B, running speed increases from 6.2 m/s to 6.75 m/s in conjunction with 5.9mmol/l and 6.3 mmol/l lactate. From Week one to Week five, the lactate level increases 2.7 mmol/l in lactate in Group A, compared with an increase of 0.4 mmol/l in Group B at comparable race speeds ($p < 0.01$).
- No significant differences in haemoglobin and hematocrit are observed ($p < 0.05$).
- The administration of oxygen in Group B leads to constantly lower heart-beat rates compared to Group A ($p < 0.05$).

Based on these results, it can be concluded that oxygen breathing in breaks between the series of a short-time interval training has a significant impact on metabolic and hemodynamic parameters. However, the findings from the present research give no indication that the administration of oxygen in the interval training leads to later increases in racer speed in the context of a running contest.

1. Einleitung

Die Untersuchung energetischer Leistungsgrundlagen ist eine unentbehrliche Voraussetzung für eine sportmedizinische Einflussnahme auf die Trainingssteuerung. Im 20. Jahrhundert haben sich viele Forscher mit sportmedizinischen Untersuchungen und Bewertungen der Veränderung von Messgrößen des Muskelstoffwechsels im Trainingsprozess befasst (Übersicht bei HOLLMANN u. HETTINGER, 2000). Eine der auch heute noch aktuellen Fragestellungen betrifft den aeroben Energiestoffwechsel in Verbindung mit leichtathletischen Laufdisziplinen. Schnelligkeitsausdauerleistungen bedürfen neben einer sehr hohen Aktivierung des Zentralnervensystem einer hohen Energiefreisetzung seitens der beanspruchten Muskulatur und einer dementsprechend schnellen Resynthese des Adenosintriphosphats (ATP). Der Sportmedizin und der Sportwissenschaft kommt die Aufgabe zu, hämodynamische und metabolische Reaktionen im Bereich anaerober Belastungen aufzuzeichnen, verbunden mit der Absicht, gegebenenfalls eine beschleunigte Regeneration erzielen zu können.

Das beim anaeroben Energiestoffwechsel gebildete Laktat führt zu einer metabolischen Azidose in der Arbeitsmuskulatur. Durch die Anwendung der intensiven Intervalltrainingsmethode u. a. kann die Schnelligkeitsausdauer verbessert werden. Damit sind zahlreiche Stoffwechselveränderungen verbunden (COSTILL 1976, ACEVEDO et al. 1989, PERONNET et al. 1989, COYLE et al. 1991, HAWLEY et al. 1992, COETZER et al. 1993, GREEN et al. 1993, LINDSAY et al. 1996, WESTGARTH-TAYLOR et al. 1997, WESTEN et al. 1997, HAWLEY et al. 1997, KUBIKELI et al. 2002).

Frühere Untersuchungen hinsichtlich Sauerstoffatmung haben sich generell mit dem Einfluss von Sauerstoffatmung auf die körperliche Leistungsfähigkeit befasst (KAJISER, 1970). Die zu Grunde liegende Überlegung war, dass durch eine Erhöhung des Sauerstoff-Partialdrucks in der Inspirationsluft eine Vermehrung von physikalisch gelöstem Sauerstoff im Blutplasma zustande kommt, welche speziell bei anaeroben Leistungen die Leistungsfähigkeit fördert. Theoretisch könnte hierdurch die aerobe Leistungsphase intensiviert und die dementsprechend notwendige Laktatbildung vermindert werden.

1.1 Energiestoffwechsel bei der 400-m-Laufdisziplin

Man kann bei einem 400-m-Lauf von Belastungszeiten zwischen 43 und 60s ausgehen. Damit wird die Wettkampfleistungsfähigkeit im Wesentlichen von der Kapazität und Leistungsfähigkeit der energieliefernden Systeme bestimmt. Bei kürzerer Wettkampfdauer wie z. B. beim 100-m-Sprint wird vornehmlich das anaerobe Stoffwechselsystem und bei länger dauernder Belastung wie z. B. beim 10 000-m-Lauf das aerobe Stoffwechselsystem beansprucht.

Während die Messung der aeroben Leistungsfähigkeit eine lange Tradition besitzt (Übersicht bei ÅSTRAND u. RODAHL, 1986), ergeben sich auch heute noch Schwierigkeiten zur Ermittlung der anaeroben alaktaziden und laktaziden Kapazität und Leistungsfähigkeit. Ursache ist die Notwendigkeit, hierfür z. B. muskelbioptische Analysen oder ^{31}P -MR-Spektroskopie durchzuführen (DAWSON 1982, EDWARDS et al. 1982, MEYER et al. 1984, VANDENBORNE et al. 1995). Die Bestimmung von Stoffwechselzwischen- und Endprodukten im peripheren Blut lässt nur indirekte Aussagen über die Qualität und Quantität von Stoffwechselvorgängen zu (MADER, 1984 u. 1994).

Grundlage der Muskelleistungsfähigkeit ist der zugehörige Stoffwechsel und die Substratversorgung bzw. der -abtransport auf dem Blutwege. Nach GREENHAFF et al. (1993) kann man folgende ATP-Äquivalente (Tab.1) der Leistungsfähigkeit und eine Kapazität der alaktaziden, laktaziden und aeroben Energiebereitstellung angeben:

Energielieferndes System	Substrat	Leistungsfähigkeit ($\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}$ Feuchtmuskel)	Kapazität ($\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ Feuchtmuskel)
Alaktazid	ATP, PCr $\rightarrow$ ADP, CrR	3-6	20-25
Laktazid	Glykogen $\rightarrow$ Laktat	1,5-3	50
Aerob	Glykogen $\rightarrow$ CO_2	0,50-0,75	Begrenzt durch
	Fettsäuren $\rightarrow$ CO_2	0,24-0,40	Substrate

Tab. 1: ATP-Äquivalente der Leistungsfähigkeit und Kapazität der alaktaziden, laktaziden und aeroben Energiebereitstellung (nach GREENHAFF et al. 1993).

Eine alaktazide Leistungsfähigkeit von $6 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}$ wird bei maximaler Belastung bei einer Dauer von ca. 0,5/s gemessen. Maximale Sprintbelastungen lassen einen mittleren Wert von $3 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}$ umsetzen (NEWSHOLME u. LEECH, 1984).

Die alaktazide Kapazität beläuft sich auf ca. $20\text{-}25 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. Es können hiervon nur ca. 85% genutzt werden. Wenn die muskuläre ATP-Konzentration um ca. 30% absinkt, ist eine Kontraktionsinsuffizienz die Folge (DI PRAMPERO, 1981).

Die maximale Glykolyserate spielt die entscheidend leistungsbegrenzende Rolle für die laktazide Leistungsfähigkeit. Sie wird ihrerseits begrenzt durch den Gehalt an Glykolyseenzymen, vor allem an Phosphofruktokinase PFK (Abb. 1). Liegen normale Glykogenwerte in der arbeitenden Skelettmuskulatur vor, beträgt die PFK-Aktivität bei ca. $1 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ Glukose im Quadrizepsmuskel (HECK u. SCHULTZ, 2002). Der Gewinn von ATP aus der anaeroben Analyse ergibt 3 mol ATP pro mol Glukose aus Glykogen. Somit beläuft sich die maximal mögliche laktazide ATP-Resyntheserate auf $3 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$. Das entspricht Bedingungen, wie sie etwa beim 100-m-Lauf vorliegen. Längere Laufstrecken wie der 400-m-Lauf, der hier im Vordergrund des Interesses steht, vermindert die maximale Laktatbildungsrate durch die wachsende Wasserstoffionenkonzentration, welche sich hinderlich auswirkt. Hier beläuft sich die Bildungsrate auf ca. $1\text{-}1,5 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ATP.

Das leistungsbegrenzende Element für die laktazide Kapazität ist vornehmlich die entstehende Azidose. Von allen klassischen leichtathletischen Laufdisziplinen werden die höchsten Blutlaktatwerte nach dem 400-m-Lauf gemessen und betragen dort ca. $15\text{-}20 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, in Extremfällen bis zu $25 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ (HOLLMANN u. HETTINGER, 1976). Die intramuskulären Laktatwerte erreichen dann Größenordnungen von $30\text{-}35 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$.

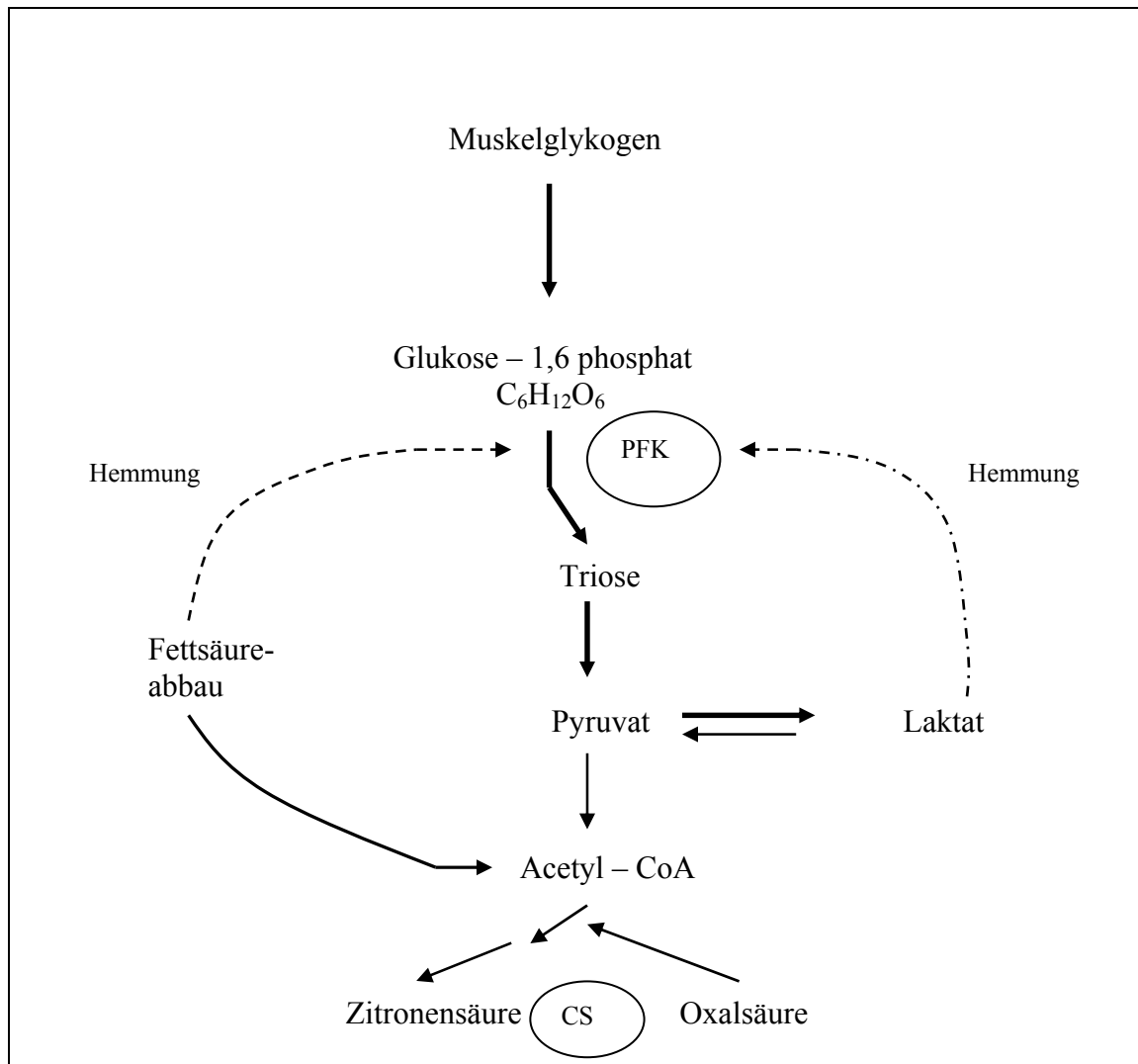


Abb. 1: Der Konzentrationsanstieg des Laktats bremst die Aktivität der PFK (nach BADTKE, 1999).

Die aerobe Leistungsfähigkeit, gemessen als maximale Sauerstoffaufnahme $\cdot \text{min}^{-1}$, wird vornehmlich begrenzt durch das Herzzeitvolumen, die arteriovenöse O_2 -Differenz, die Diffusionskapazität in den Lungen, die Blutvolumengröße und die Hämoglobinemenge. Das Verhalten der maximalen Sauerstoffaufnahme als Bruttokriterium der Leistungsfähigkeit von Herz, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel und hormoneller Steuerung im Laufe des Lebens von männlichen und weiblichen Personen ist in Abb. 2 dargestellt (HOLLMANN, 1963).

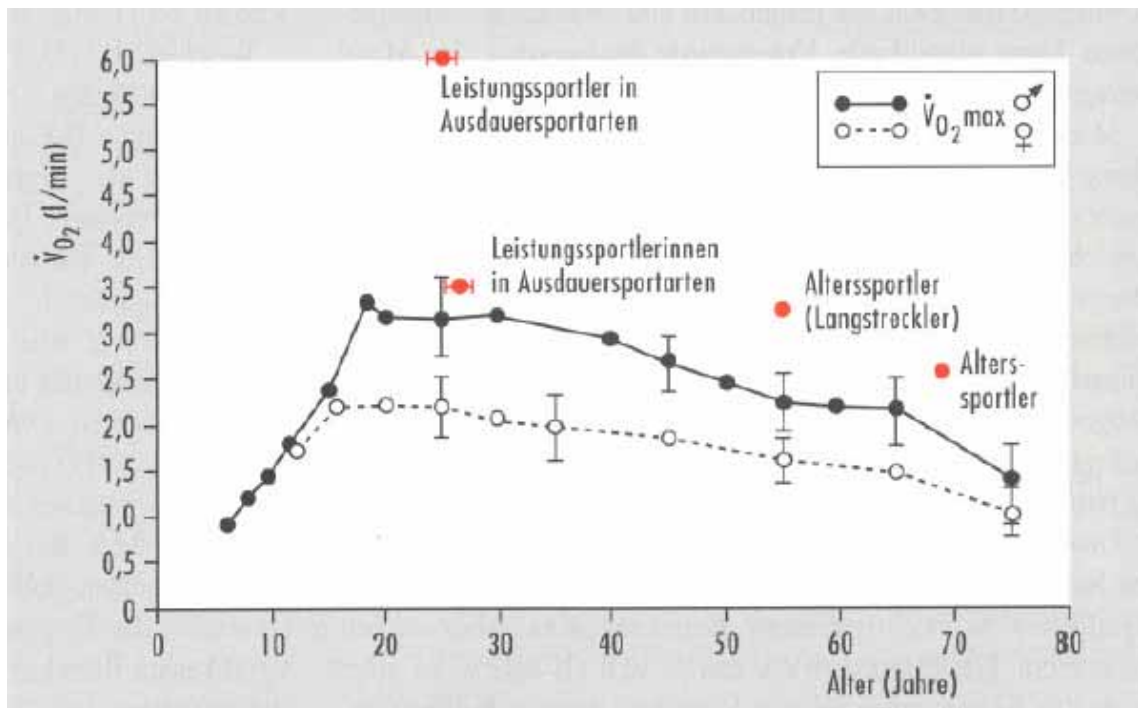


Abb. 2: Die maximale Sauerstoffaufnahme/min ($\text{VO}_2 \text{ max}$) vom 8. bis 80. Lebensjahr bei männlichen und weiblichen Personen. Fahrradergometerarbeit im Sitzen unter Atmung atmosphärischer Luft (nach HOLLMANN, 1963).

Geht man von einer maximalen O_2 -Aufnahme von 3000-3500 ml/min bei einem Körpergewicht von 75 kg aus, so beläuft sich die nutzbare Skelettmuskulatur auf ca. 24 kg. Die muskelbezogene Leistungsfähigkeit liegt dann bei $125-150 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, entsprechend einer maximalen aeroben ATP-Resyntheserate von ca. $0,75 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Die Berechnung bezieht sich auf ausschließliche Glykogenutzung. Die maximale ATP-Resyntheserate aus freien Fettsäuren wird mit $24 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ angegeben (McGILVERY, 1974).

Die in der Tabelle angegebenen Zahlen beziehen sich auf eine Kombination von Typ-I- und Typ-II Muskelfasern. Typ-II Muskelfasern besitzen eine etwas höhere anaerobe Kapazität und Leistungsfähigkeit, während die Typ-I Muskelfasern durch die größere maximale oxidative Umsatzrate ausgezeichnet sind (SPRIET, 1995). Das Maximum der Glykolyse liegt etwa bei 45 Sekunden, das heisst in etwa entsprechend der Laufzeit von Weltklasseläufern über die 400-m-Distanz (SONNTAG et al. 2002)

Ein wichtiger H^+ -Akzeptor ist NAD^+ . Die NAD^+ -Bereistellung ist im 400-m-Lauf von wesentlicher Bedeutung, da sie die H^+ -bedingte Ermüdung reduziert und verhütet, dass eine pH-Senkung unter das Optimum der PFK eintritt (NEWSHOLME et al. 1977, BACHL 1981, STRAUZENBERG et al. 1990, SCHMID et al. 1995, BADTKE 1999). Der systematische pH-Abfall hemmt schließlich mehr und mehr die zur Muskelkontraktion notwendigen chemischen Reaktionen. Es kommt zu ATP-Mangel mit rascher Ermüdung und Arbeitsabbruch.

Bei der metabolischen Regeneration des Langsprints in der Nachbelastungsphase wird die ATP-Resynthese sowohl über Kohlenhydratabbau als auch Fettsäureoxidation ermöglicht (ÅSTRAND et al. 1960, MADER et al. 1976a u.1976, KEUL 1977, KEUL et al. 1978, MCLANE et al. 1988, WACKERHAGE et al. 2000).

Die genannten biochemischen Gegebenheiten müssen bekannt sein zum Verständnis der Wirkung des Intervalltrainings. Sein Charakteristikum ist die Rhythmisierung der Arbeitsbelastung, indem Phasen hoher Belastung mit solchen geringer Beanspruchung abwechseln.

Historisch gesehen geht das Bestreben zu derartigen Trainingsmethoden auf die 1880er Jahre zurück. Damals arbeiteten englische Trainer in den seinerzeit beliebten Marschwettkämpfen mit abwechselnd hoher Marschgeschwindigkeit und eingelegten Pausen während des Trainings. Amerikanische Trainer übernahmen Anfang des 20. Jahrhunderts diese Methode (HOLLMANN u. HETTINGER, 2000).

Der Trainer der damals weltführenden finnischen Langstreckenläufer LAURI PIKHALA führte in den 1920er Jahren das Intervalltraining zur ersten großen Blüte. Die finnischen Langstreckenläufer trainierten vorzugsweise außerhalb von Stadien in Naturgebieten. Fast zwangsläufig wurde dadurch das Training mit Bergauf- und Bergabläufen verbunden und somit unterschiedliche Belastungen gefordert. Der deutsche Weltrekordläufer der 1930er Jahre über die 400- und 800-m-Distanz, RUDOLF HARBIG, wurde ebenfalls nach dem Intervallprinzip trainiert. In den 1940er Jahren kam das schwedische Fahrtspiel (Fartlek) als eine Variante von Intervallarbeit im Training auf.

Wissenschaftliche Untersuchungen zur Bedeutung von Intervallarbeit im Vergleich zu kontinuierlicher Arbeit wurden erstmals im Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie in Dortmund durchgeführt. GRAF (1930) beobachtete eine Produktionssteigerung, gemessen an der Stückzahl, wenn während der Arbeit im Stundenrhythmus kurze Pausen eingelegt wurden. Bei einschlägigen Stoffwechseluntersuchungen fand er, dass in der ersten Minute der Erholungsphase nach anstrengender muskulärer Arbeit der größte Prozentsatz der Sauerstoffmehraufnahme der gesamten Erholungszeit fiel, in der zweiten Minute wesentlich geringer zu werden, um in der dritten erneut stark abzunehmen und so fort.

Bekanntlich verläuft die Erholungsphase des O_2 -Verbrauchs nach Arbeit ähnlich der Kurvenform einer e-Funktion. Der größte Prozentsatz der Erholung liegt im ersten Quartal der Erholungsphase. Graf prägte daher für diese Verhaltensweise den Begriff der „lohnenden Pause“ (GRAF, 1930, 1955).

1955 wurden von HOLLMANN et al. die ersten Untersuchungen über das Intervalltraining seitens der Sportmedizin durchgeführt. Die Probanden verrichteten Doppel- bzw. Mehrfachbelastungen als Intervallarbeit mittlerer Intensität am Fahrradergometer. Es wurden das Milchsäure- und Brenztraubensäureverhalten im venösen Blut sowie spirometrische Messgrößen bestimmt. Man beobachtete bei submaximalen Belastun-

gen, dass die Reaktion des Laktats schneller und stärker ausfällt als die der Brenztraubensäure (Pyruvat). Der Blutspiegel beider Säuren erreichte aber während der zweiten bzw. bei späteren je 3minütigen Belastungen mit zwischenzeitlich je einmütiger Pausendauer niemals das Niveau der ersten, sondern lag im Gegenteil oft bemerkenswert tief darunter.

Die Erklärung der Autoren lautete: in den ersten Erholungsminuten nach Arbeitsende nimmt die Durchblutungsgröße der in Tätigkeit gewesenen Muskulatur und damit das Sauerstoffangebot nur langsam ab, womit ein Teil der bei Arbeitsbeginn und bei hoher Belastungsintensität entstandenen Milchsäure beseitigt werden kann; entsprechend senkt sich ihr Blutspiegel. Bevor sich aber das Herzminutenvolumen und die periphere Hämodynamik den Ruhebedingungen angepasst hatten, wurde dem Körper die erneute Belastung abgefordert. Infolge der noch vorhandenen Arbeitseinstellung des kardiopulmonalen Systems kam es jetzt im Gegensatz zur ersten Belastung zu einem geringeren O₂-Defizit, da sofort mit Beginn der Arbeit reichlich Sauerstoff über die noch von der vorhergehenden Belastung erweiterten Arterien, Arteriolen und Kapillaren im Muskel angeboten wurde. Der aerobe Stoffwechsel konnte somit in größerem Umfang und früher beginnen, wodurch die Anhäufung anaerober Stoffwechselprodukte reduziert wurde. Den relativ niedrigen Milchsäurespiegel mit entsprechend geringen azidotischen pH-Wert-Verschiebungen machten die Autoren für die günstige Wirkung des Intervalltrainings verantwortlich, indem hierdurch viele spezifische Reizsetzungen ohne starke Ermüdung ermöglicht wurden. Gleichzeitig vermutete man eine auf diese Weise eintretende Vergrößerung der energetischen Reserve der Muskulatur (HOLLMANN u. HETTINGER, 2000).

ÅSTRAND et al. (1960) kamen auf Grund ihrer experimentellen Laboruntersuchungen zum Intervalltraining zu der Erklärung: trotz der hohen Belastungsintensität liegt bei der Einhaltung von vielen kurzen Pausen kein kontinuierlicher Anstieg im Blutlaktat vor. Es ist aber unwahrscheinlich, dass eine gesteigerte Milchsäureproduktion durch eine gleich große Verbrennungsrate bzw. Umwandlung in Glykogen so kompensiert werden kann (Abb. 3), dass der Laktatspiegel unverändert bleibt. Zu Beginn einer jeden neuen Arbeitsperiode steht jedoch der Muskulatur über die wiederaufgefüllten O₂-Depots des Myoglobin eine größere Menge Sauerstoff zur Verfügung, die sofort mit Arbeitsbeginn eingesetzt werden kann und direkt nach Arbeitsende wieder erneuert wird (WAGNER, 1991).

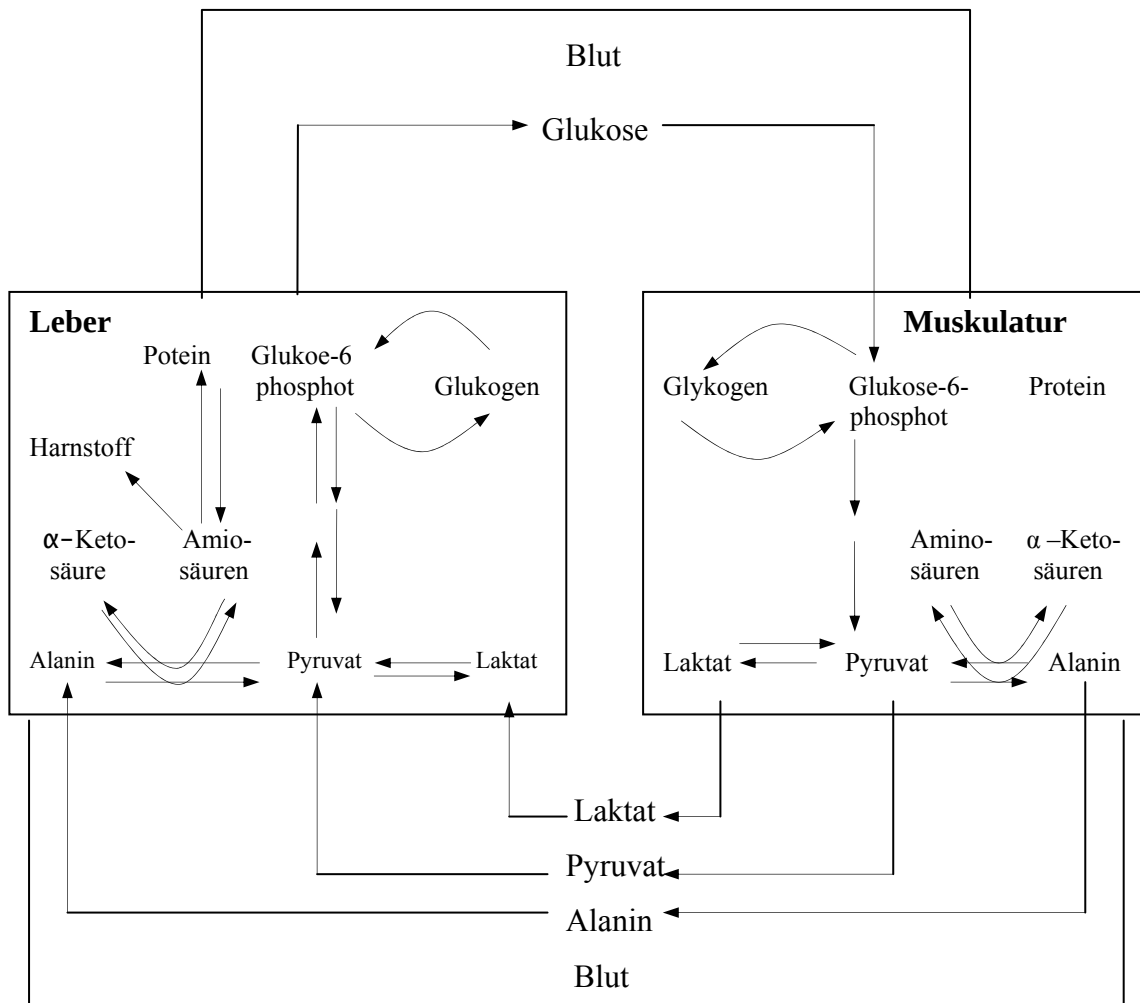


Abb. 3: Die glukoneogenetische Umwandlung von Muskellaktat und Pyruvat erfolgt über Cori-Zyklus und die der glukogenen Aminosäuren, insbesondere Alanin, über den Alanin-Glukose-Zyklus (nach Weicker et al. 1994)

ESSÉN et al. (1977) untersuchten den Einfluss einer Intervallbelastung mit 15sekündiger Arbeits- und Pausendauer auf das Stoffwechselverhalten. Die Belastungsintensität entsprach jeweils derjenigen Belastungsstufe, welche im Bereich der individuellen maximalen O₂-Aufnahme lag. Dieser Arbeitsform wurde eine 60minütige Dauerbelastung mit einer annähernd identischen Sauerstoffaufnahmegröße für die gesamte Belastungszeit gegenübergestellt. Die Intervallarbeit und die kontinuierliche Belastung ergaben eine gleichgroße Entleerung der intramuskulären Glykogendepots. Die intramuskuläre Laktatanhäufung fiel jedoch recht gering aus. Die Aufnahme von Glukose und freien Fettsäuren aus dem Blut unterschied sich in beiden Belastungsformen nicht. Eine Laktatabgabe an das Blut trat hingegen nur bei der Intervallbelastung auf. Die ATP- und Kreatinphosphatspiegel oszillierten zwischen Arbeits- und Ruheperioden in der Intervallarbeit. An den Pausenenden waren die Ruheausgangswerte noch nicht wieder erreicht. Zur Deckung des beobachteten O₂-Defizits ergab sich unter der Voraussetzung einer berechneten aktiven Muskelmasse von 11 kg ein ATP- und PCr-Anteil von 34%, ein Laktatanteil von 22% und ein Myoglobinanteil von 44% (ESSÉN et al., 1977).

Die Sauerstoffaufnahme in den Arbeitspausen genügte zur Wiederauffüllung der Myoglobindepots. Zwischen der Intervallbelastung und der kontinuierlichen Arbeit ergaben sich keine nennenswerten Unterschiede hinsichtlich der Energiebereitstellung durch Fette oder Kohlenhydrate. Dabei lag die Belastungsintensität bei der Intervallarbeit nahezu doppelt so hoch wie bei der kontinuierlichen Belastung. Theoretisch hätte daher eine weit größere Kohlenhydratverbrennung unter Intervallarbeit erwartet werden können.

Aus den muskelbiptischen Untersuchungen von GOLLNICK et al. (1973) ergab sich, dass Belastungen im Bereich von 90% der maximalen Sauerstoffaufnahme – also im stark anaeroben Bereich – eine Beanspruchung vornehmlich der schnellen Muskelfasern beinhalten. Das ging aus der Glykogenentleerung hervor, welche aber nicht nur die schnellen Fasern betraf. Wurde hingegen im Bereich der Ausdauergränze mit beispielsweise 60% der maximalen O₂-Aufnahme belastet, so resultierte eine nahezu ausschließliche Inanspruchnahme der langsamen Muskelfasern. Ein Intervalltraining mit hohen Belastungsintensitäten würde daher in erster Linie die schnellen Muskelfasern trainieren, während kontinuierliche Beanspruchungen im aeroben Bereich einen Trainingsreiz vornehmlich für die langsamen Muskelfasern darstellen.

Dementsprechend konnte in Untersuchungen mit ausschließlichem Sprinttraining sowie mit schnellen isokinetischen Bewegungsbeanspruchungen gegen einen hohen Widerstand ein spezielles Wachstum der schnellen Muskelfasern nachgewiesen werden (CO-STILL et al. 1976, PRAMPERR et al. 1981, SJÖDIN et al. 1982, MADER et al. 1984, BISHOP et al. 1998).

Die Reizwirkung liegt je nach Intensität und Dauer bei sehr kurzen und intensiven Intervallen auf der anaeroben alaktaziden und laktaziden Kapazität und verschiebt sich mit fallender Belastungsintensität und steigender Dauer sowie zunehmender Verkürzung der Intervallpause auf den aeroben Stoffwechselapparat. Das Intervalltraining führte zur Erhöhung der Glykolysekapazität der schnellen Fasern.

Man unterscheidet ein extensives und ein intensives Intervalltraining sowie eine Kurzzeit-, Mittelzeit- und Langzeitintervallmethode. Das extensive Intervalltraining ist gekennzeichnet durch einen hohen Umfang und relativ geringe Intensität, das intensive Intervalltraining durch relativ geringen Umfang und hohe Intensität.

Die Kurzzeitintervallmethode ist charakterisiert durch eine Belastungsdauer bis zu 5 s in jeder Belastungsphase (Intervallsprints), die Mittelzeitintervallmethode weist eine Belastungsdauer zwischen 6 und 60 s auf (Intervalltempoläufe), die Langzeitintervallmethode Einzelbelastungen von 2-3 min und länger (Intervalldauerlauf bzw. das Fahrtspiel).

Allen 3 Formen der Intervallarbeit ist das Typische dieses Trainingsmittels zu eigen, dass nämlich die Länge der Pausen bzw. der Phasen herabgesetzter Leistung nicht zu einer vollen Erholung ausreichen (MARTIN et al. 1991, PLATONOV 1999).

Geeignete Trainingsmethoden für die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit im Kindes- und Jugendalter sind sowohl Dauer- als auch Intervallbelastungen. Die Intensität, Anzahl der Wiederholung und die Pausengestaltung ist abhängig von dem zu trainierenden Schwerpunkt. Intervallmethodische Trainingsmittel sind zur Entwicklung von 400-m-Läufern sowohl zwecks Verbesserung des alaktaziden als auch des laktaziden Energiestoffwechsels die auch der aeroben Leistungsfähigkeit anzuwenden.

Die Atmung von reinem Sauerstoff kann die maximale aerobe Leistungsfähigkeit bis zu 10% steigern (HOLLMANN, 1963). Infolgedessen ist es nahe liegend zu untersuchen, inwieweit Sauerstoffatmung in den Erholungsphasen zwischen Intervallläufen die Lauf-

geschwindigkeit sowie hämodynamische und metabolische Parameter beeinflusst. Hierauf bezieht sich die vorliegende Arbeit.

Folgende Fragen sollten untersucht werden:

- Beeinflusst Sauerstoffatmung die Erholung während der Serienpause im Intervalltraining?
- Bestehen messbare Auswirkungen von Sauerstoffatmung auf das Verhalten von Laktat, Glukose, Hämoglobin, Hämatokrit, Herzfrequenz und Laufgeschwindigkeit?

2. Methodik

2.1 Untersuchungsgut

Für die Untersuchungen stellten sich zehn männliche jugendliche Läufer im Alter zwischen 15 und 18 Jahren zur Verfügung. Die anthropometrischen Daten können den Tab. 2 u. 3 entnommen werden. Es handelte sich ausnahmslos um 400-m-Läufer. Die Probanden wurden in die Gruppen A und B aufgeteilt. Gruppe A (Nr. 1 bis 5) atmete in der Lauf-Serienpause normale Luft, Gruppe B Sauerstoff (97 %).

Tab. 2: Anthropometrische Daten für alle Probanden, Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen $\pm SD$, Minimal- (Min) u. Maximalwerte (Max), $n = 10$.

Prob.-Nr.	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Trainings- jahr	Beste Leistung	Hf _{max} (min ⁻¹)	VO _{2max} (l · min ⁻¹)
1	17	171	60	4	51,6	192	4,10
2	18	175	68	4	51,8	187	4,30
3	18	170	61	4	51,8	194	4,15
4	17	173	67	4	51,6	184	4,12
5	16	166	58	3	49,4	183	4,40
6	15	172	62	2	52,03	199	4,00
7	15	176	65	2	52,8	186	4,03
8	15	181	66	2	52,85	188	4,13
9	16	176	64	3	51,9	189	4,20
10	17	165	58	3	51,75	189	4,22
$\bar{x}$	16,4	172,5	62,2	3,2	51,75	190,1	4,16
$\pm s$	1,17	4,8	3,6	0,87	0,89	4,43	0,11
Min	15	165	58	2	49,4	183	4
Max	18	181	68	4	52,85	199	4,40

Tab. 3: Anthropometrische und Leistungsdaten für die Gruppe A und Gruppe B.

	A (Nr. 1 - 5)	B (Nr. 6 - 10)
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
Alter (Jahre)	17,2 $\pm$ 0,74	15,6 $\pm$ 0,8
Große (cm)	171 $\pm$ 3,03	174 $\pm$ 5,32
Gewicht (kg)	62,8 $\pm$ 3,96	63 $\pm$ 2,82
Trainingsjahr	3,8 $\pm$ 0,4	2,6 $\pm$ 0,8
Hfmax (min ⁻¹)	190 $\pm$ 4,33	190,2 $\pm$ 4,53
VO ₂ max (l · min ⁻¹)	4,2 $\pm$ 0,11	4,1 $\pm$ 0,09
Beste Leistung	51,24 $\pm$ 0,92	52,2 $\pm$ 0,46

2.2 Untersuchungsgang

Die Probanden unterzogen sich zunächst einem Laufbandstufentest (nach HECK 1982) sowie einem Feldstufentest (nach MADER 1976). Der letztere Test erfolgte zwei Tage nach dem ersten. Im Mittelpunkt stand die Bestimmung der aerob-anaeroben Schwelle nach Mader (4 mmol/l Laktatschwelle) sowie die $\text{VO}_{2\text{max}}$ /min. Auf der Grundlage dieser Werte legten wir die individuelle Belastungsintensität im Training der Probanden fest.

2.2.1 Laufbandstufentest

Ziel der Untersuchung war sowohl die Bestimmung der anaeroben Schwelle als auch die der maximalen Sauerstoffaufnahme. Als weitere Parameter ermittelten wir Laktat im arterialisierten Ohrläppchenblut sowie die Herzfrequenz.

Für die Laufbanduntersuchung galten:

Eingangstufe: 2.0 m/s

Stufenhöhe: 0.5 m/s

Stufendauer: 5:00 min

Stufenpause: 30 s

Endstufe: bis zur subjektiven Erschöpfung.

2.2.2 Feldstufentest

Den Feldstufentest führten wir auf einer 400-m-Rundbahn mit einer stufenförmig vorgegebenen Erhöhung der Laufgeschwindigkeit durch. Die Laufbahn war mittels Markierungen in gleichmäßige Abschnitte von 50 m Länge eingeteilt (Abb. 4). Die Geschwindigkeit konnte über ein Hubsignal gesteuert werden. Beim jeweiligen Signal mussten die Probanden an der entsprechenden Markierung vorbeilaufen.

Im Stufentest galten folgende Daten:

Eingangsstufe: 2,5 m/s

Stufenhöhe: 0,5 m/s

Stufendauer: 5:00 bis 5:30 min

Stufenpause: 30s

Endstufen: bis zur subjektiven Erschöpfung.

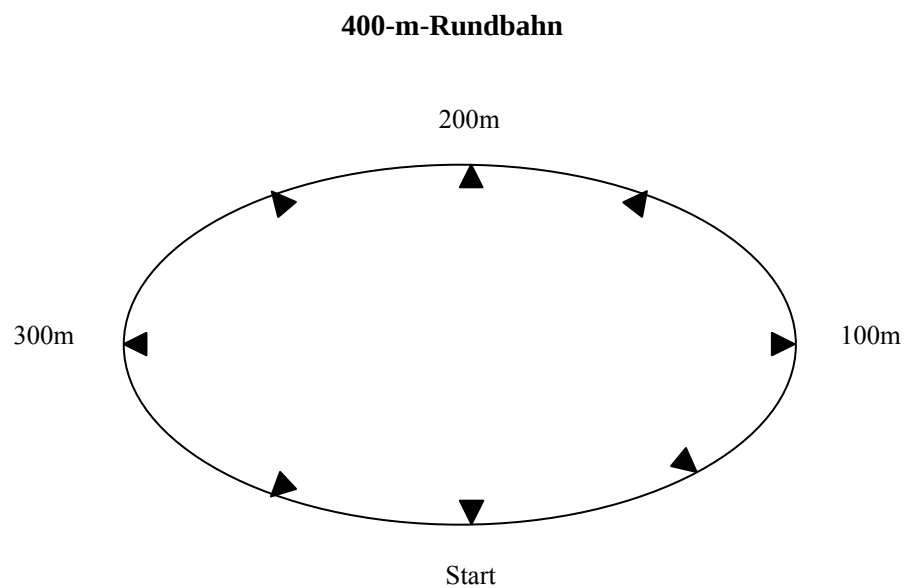


Abb. 4: Schema des Feldstufentests, in 50-m-Abständen markiert.

2.2.3 Training

Die Probanden trainierten dreimal wöchentlich über einen Zeitraum von fünf Wochen. Die Belastungsintensität richtete sich nach der individuellen Schwelle (4 mmol/l Laktat nach MADER). Jeder Proband hatte eine Distanz von 200 m je fünftmal zu durchlaufen (Abb. 5). Die Pause (aktive Pause) betrug jeweils 90 bis 120 Sekunden zwischen den Läufen. Die Erholungsdauer zwischen den Pausen (aktive Pause) sowie die Trabphase (Erholung) zwischen den Laufbelastungen richtete sich nach der Herzfrequenz. Die Probanden waren angewiesen, die Trabgeschwindigkeit zwischen den Pausen und die Pausendauer so zu gestalten, dass die Pulsfrequenz am Ende der Erholungsphase 160 min^{-1} betrug. Die Pausen zwischen den Serien betrugen jeweils zehn Minuten. In dieser Zeit atmeten die Probanden der Gruppe B ein Gasgemisch von 97 Volumenprozent Sauerstoff in 3 Volumenprozent Stickstoff. Vor der Belastung sowie in der ersten und zweiten Serienpause bestimmten wir Laktat, Herzfrequenz, Hämatokrit, Glukose und Hämoglobin (Tab. 4 u. 5). Die Gruppe A trainierte jeweils montags, mittwochs und freitags, die Gruppe B trainierte dienstags, donnerstags und samstags (Tab. 6).

Tab. 4: Messwertbestimmung beim Training (3x 5x 200 m).

Parameter	Vor dem Training	Serienpause 10 min		Trainingsende	
		A	B	A	B
Laktat (mmol/l)	x	x	x	x	x
Glukose (mmol/l)	x			x	x
Herzfrequenz (min^{-1})	x	x	x	x	x
Hämoglobin (mmol/l)	x			x	x
Hämatokrit (%)	x			x	x
Sauerstoffatmung			x		x

Tab. 5: Messwertbestimmung bei der Nachbelastung in der ersten und zehnten Minute.

Parameter	1 min	10 min
Laktat (mmol/l)	x	x
Glukose (mmol/l)	x	x
Herzfrequenz (min^{-1})	x	x
Hämoglobin (mmol/l)		x
Hämatokrit (%)		x

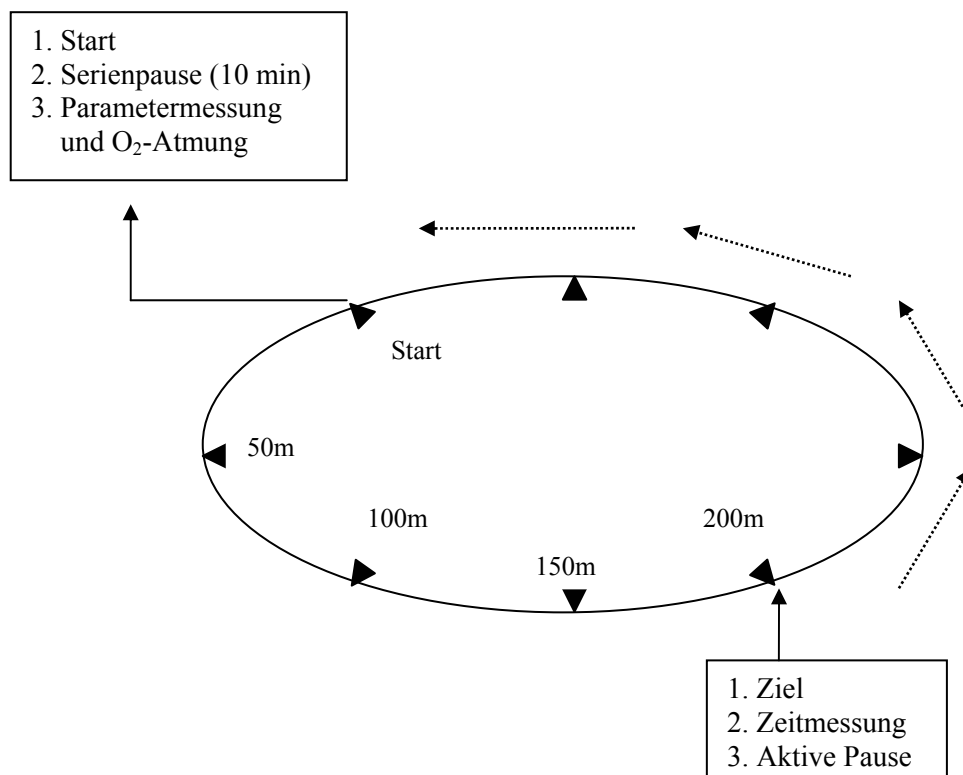


Abb. 5: Intervalltraining mit 200-m-Distanzen.

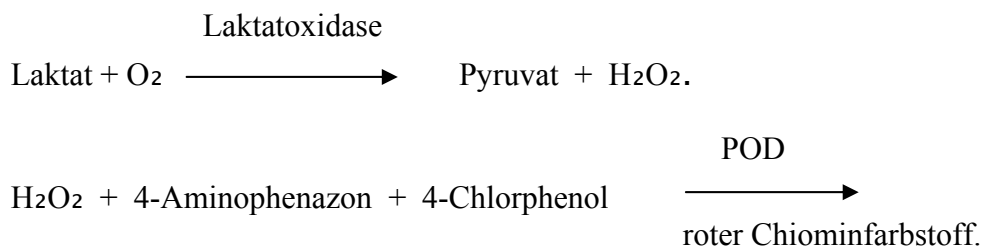
Tab. 6: Trainingstage.

Gruppe	Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa	So
A	x		x		x		
B		x		x		x	

2.2.4 Laktat

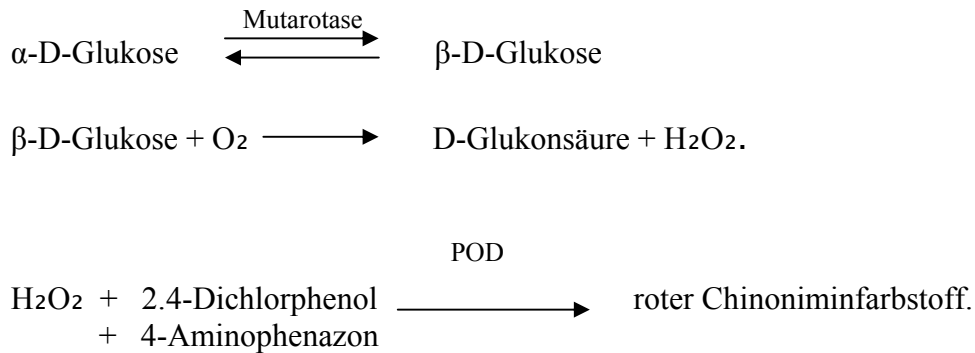
Die Blutentnahme zur Bestimmung des Laktatwerts erfolgte aus dem Ohrläppchen, das zuvor mit Finalgon hyperämisiert wurde. Zur Bestimmung sind 10 µl Blut pro Messung erforderlich, die mit einer Mikropipette entnommen wurden. Sofort nach der Entnahme wurde das Blut im Dr. Lange Küvetten-Test LKM 140 vollständig ausgeblasen. Die gesamte Reaktion wurde durch folgende Gleichung berechnet (LAUDAHN 1969, KLEINE et al. 1979, HÄCKER et al. 1982, GREILING et al. 1987, KREUTZIG et al. 1988, THOMAS 1988, HELLWIG et al. 1988, BREDLE et al. 1989, WANDRUP et al. 1989, HECK 1990, OMAR et al. 1993, BÖNING et al. 1994):

LOX-PAP-Methode:



2.2.5 Glukose

Die Bestimmung des Glukosewerts erfolgte aus 10 µl Kapillarblut, der Glukose über ein spezielles kinetisches Auswertungsverfahren (MÜLLER et al. 1966, BARHAM et al. 1972, ZIEGENHORN et al. 1977, THOMAS 1988):



2.2.6 Hämoglobin

Die Bestimmung des Hb-werts erfolgte aus 10 µl Kapillarblut. Dafür wurde Blut mit dem LKM 143 Küvetten-Test der Firma Dr. Lange Miniphotometer 8 plus entnommen und das Hämoglobin durch Kaliumhexacyanoferrat(III) und Kaliumcyanid in Hämglobincyanid überführt (VAN KAMPEN et al. 1965) und so bestimmt.

2.2.7 Herzfrequenz

Die Pulsfrequenzmessung erfolgte durch den Polar X-trainer Plus. Die Messungen wurden beim Laufbandstufentest und bei Feldstufentests in Intervallen von 5 s durchgeführt.

2.3 Apparaturbesprechung

Parameter	Geräte	Bestimmung aus	Position	Formel
Laktat	Miniphotometer LP20 Dr.Lange	10 µl Blut	Laufband- und feldstufentest, im Training	LOX-PAP Methode
Glukose	dto	10 µl Blut	dto.	GOD-PAP Methode
Hämoglobin	dto	10 µl Blut	dto.	Hämoglobincyanid-Methode
Herzfrequenz	Polar Uhr XtrainerPlus	Labor- und Feldtest Training	dto.	In Intervallen von 5s
O₂-Atmung	Klinischer Sauerstoff (97%)		Serienpause (Atmung)	
VO_{2max}	1 u. 2		Laufbandstufentest	

1. Vmax 29C, SensorMedics. U.S.A. (VO_{2max})
2. Medtrack ST65, Quinton U.S.A(Laufband)

2.4 Statistik

Die Werte werden statistisch mit Hilfe spezieller Software (SPSS Programm Version 9.0 für Windows) auf einem Personal Computer ausgewertet:

1. Arithmetisches Mittel $\bar{x}$ und Standardabweichung $\pm SD$
2. Korrelationskoeffizient r
3. Wahrscheinlichkeit p .

Graphische Darstellungen wurden mit dem Präsentationsprogramm EXCEL 97(Microsoft), SigmaPlot 2000 und POLAR (Interface Plus und Software von Polar Xtrainer Plus) erstellt. Zur Textverarbeitung wurde Microsoft Word 97 verwendet.

$p > 0,05$ nicht signifikant (n.s.)

$p \leq 0,05$ signifikant (*)

$p \leq 0,01$ stark signifikant (**)

$p \leq 0,001$ sehr stark signifikant (***)

3. Untersuchungsergebnisse

3.1 Laufbandstufentest und Feldstufentest

Der maximale mittlere Laktatwert belief sich auf $8,23 \pm 1,7$ mmol/l. Die zugehörige Herzfrequenz betrug $187 \pm 5,5$ min⁻¹. Die Differenzen zwischen dem Laufband- und dem Feldstufentestergebnis beliefen sich beim Laktat auf $0,72 \pm 0,47$ mmol/l und bei der Herzfrequenz auf $2 \pm 3,5$ min⁻¹ in der Gruppe A, auf $0,43 \pm 0,6$ mmol/l bzw. $4 \pm 2,3$ min⁻¹ in der Gruppe B.

Ein Vergleich des Verhaltens von Laktat- und Herzfrequenzwerten beim Laufband- und Feldstufentest ergab einen Korrelationskoeffizienten r bezüglich Laktat von 0,986, in Bezug auf die Herzfrequenz von 0,99. Die Differenzen waren statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$)(Abb. 6 u. 7).

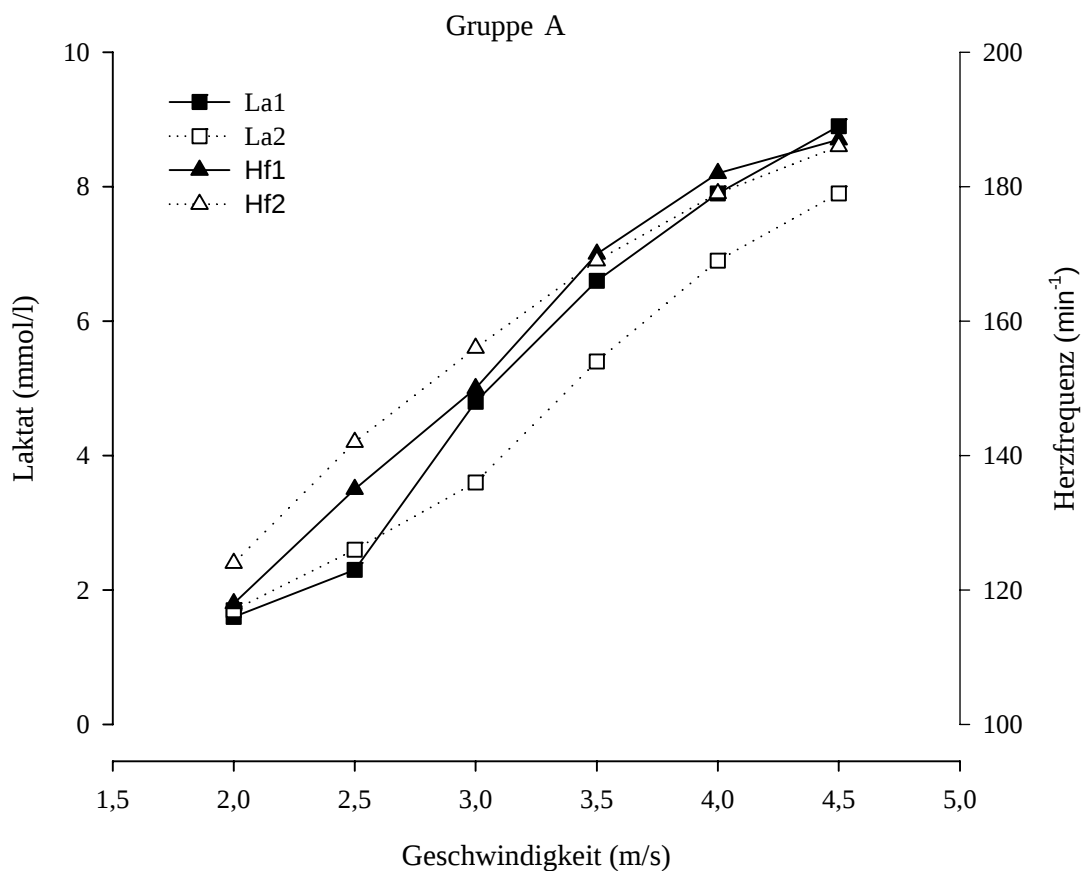


Abb. 6: Vergleich des Stufentests im Labor (La1, Hf1, flach laufendes Band) und im Feld (400-m-Kunststoffbahn, La2, Hf2) in der Gruppe A ($n = 5$).

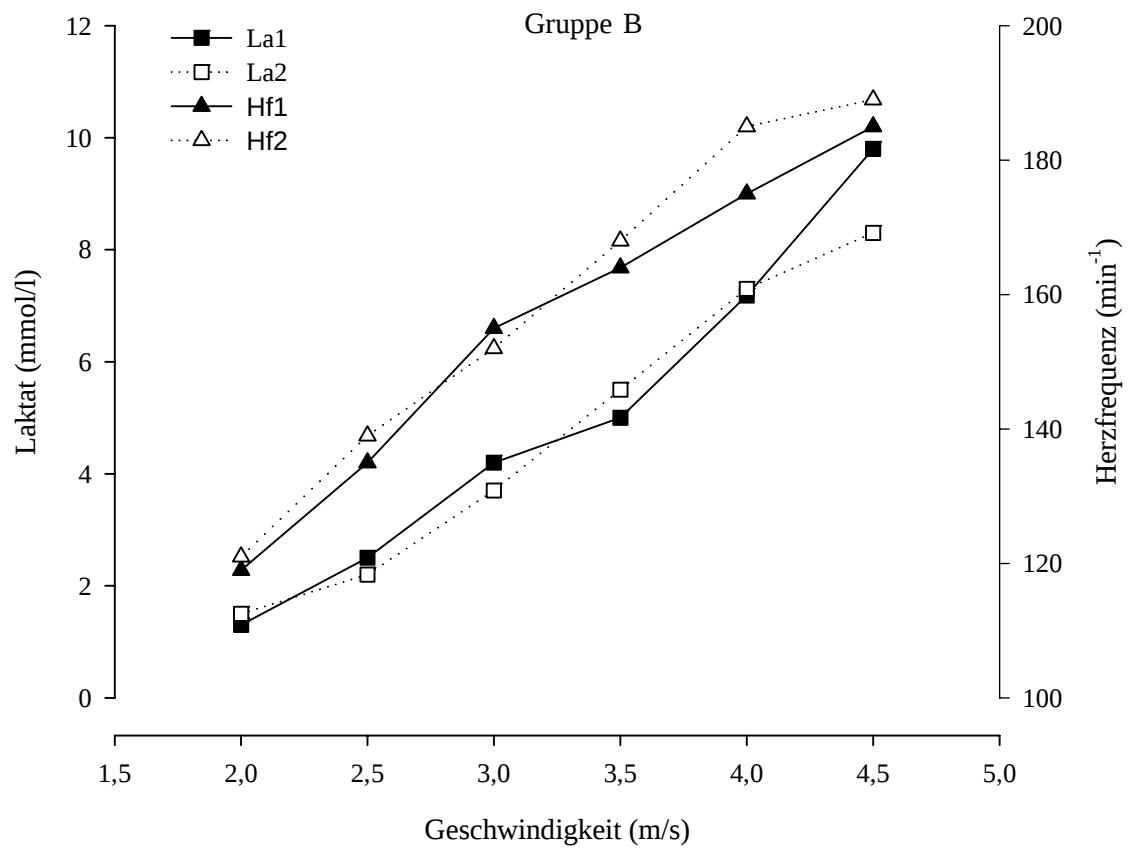


Abb. 7: Vergleich des Stufentests im Labor (La1, Hf1, flach laufendes Band) und im Feld (400-m-Kunststoffbahn, La2, Hf2) in der Gruppe B(n=5).

3.2 Aerobe und anaerobe Laktatschwelle

Bei den Laufbanduntersuchungen lag die aerobe Schwelle (2 mmol/l) bei $2,3 \pm 0,17$ m/s, entsprechend einer durchschnittlichen Herzfrequenz von $132 \pm 5,3 \text{ min}^{-1}$ in der Gruppe A. Die diesbezüglichen Ergebnisse in der Gruppe B waren: $2,7 \pm 0,23$ m/s für die Laufgeschwindigkeit und $142 \pm 8,3 \text{ min}^{-1}$ bezüglich der Herzfrequenz. Die Geschwindigkeitsdifferenz im Bereich der aeroben Schwelle machte bei den beiden Gruppen 0,4 m/s bzw. 5 min^{-1} bei der Herzfrequenz aus. Die Geschwindigkeitsdifferenz fiel statistisch signifikant aus ($p < 0,05$), während die Herzfrequenzdifferenzen keinen signifikanten Unterschied ergaben ($p > 0,05$) (Tab. 7).

Tab. 7: Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen ($\pm$ SD), Differenzgröße (Diff.) und p-Wert im Vergleich von Gruppe A und B an der aeroben Schwelle.

Parameter	Aerobe Schwelle (2 mmol/l)			
	Gruppe A	Gruppe B	Diff.	p
Geschwindigkeit (m/s)	$2,3 \pm 0,17$	$2,7 \pm 0,23$	0,4	0,05
Herzfrequenz (min^{-1})	$132 \pm 5,3$	$137 \pm 3,7$	5	0,15

An der anaeroben Schwelle (4 mmol/l) wurde eine Geschwindigkeit im Mittel von $3,3 \pm 0,13$ m/s gemessen, verbunden mit einer Herzfrequenz von $159 \pm 2,9$ min⁻¹ in der Gruppe A. Die vergleichbaren Werte der Gruppe B lauteten: $3,4 \pm 0,16$ m/s bzw. $160 \pm 4,7$ min⁻¹. Die Geschwindigkeitsdifferenz zwischen beiden Gruppen betrug 0,1 m/s und ergab einen Unterschied in der Herzfrequenz von 1 min⁻¹. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) (Tab.8).

Tab. 8: Mittelwerte, Standardabweichungen, p-Wert und Gruppendifferenzen im Bereich der anaeroben Schwelle (4 mmol/l).

Parameter	Anaerobe Schwelle (4 mmol/l)			
	Gruppe A	Gruppe B	Diff.	p
Geschwindigkeit (m/s)	$3,3 \pm 0,13$	$3,4 \pm 0,16$	0,1	0,48
Herzfrequenz (min ⁻¹)	$159 \pm 2,9$	$160 \pm 4,7$	1	0,83

3.3 Individuelle Laktatschwelle

Die mittlere Laufgeschwindigkeit und die zugehörige Herzfrequenz in Bezug auf die individuellen Schwellen sind in Tabelle 9 zusammengestellt. Der Durchschnittswert betrug in der Gruppe A 3,4 m/s, in der Gruppe B 3,5 m/s. Einzelwerte reichten bis maximal 3,8 m/s in der Gruppe A, bis 4,2 m/s in der Gruppe B (Tab. 30 im Anhang). Weder im Hinblick auf die Laufgeschwindigkeiten noch auf die Herzfrequenzen ergaben sich gruppenbezogene statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$).

Tab. 9: Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen ($\pm SD$), Minimal- (Min), Maximalwerte (Max) der Geschwindigkeit und der Herzfrequenz bei der individuellen Schwellen beider Gruppen.

Gruppe	Individuelle Schwelle			
	Parameter	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	Geschwindigkeit (m/s)	3,4 $\pm$ 0,22	3,2	3,8
	Herzfrequenz (min ⁻¹)	164 $\pm$ 3,5	161	169
B	Geschwindigkeit (m/s)	3,5 $\pm$ 0,37	3,1	4,2
	Herzfrequenz (min ⁻¹)	167 $\pm$ 3,6	161	171

3.4 Training

3.4.1 Laufgeschwindigkeit

Der höchste Durchschnittswert in der Laufgeschwindigkeit innerhalb der Trainingsperiode von fünf Wochen lag bei 6,7 m/s (Tab. 10). Die Einzelwerte bewegten sich zwischen 5,97 m/s und 6,84 m/s (Tab. 28 im Anhang). Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) (Abb. 8).

Tab. 10: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Trainingsgeschwindigkeit während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen in den Gruppen A und B.

Gruppe	Woche	Geschwindigkeit (m/s)		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	6,3 $\pm$ 0,22	5,9	6,5
	2	6,5 $\pm$ 0,06	6,4	6,6
	3	6,7 $\pm$ 0,07	6,6	6,8
	4	6,7 $\pm$ 0,09	6,5	6,8
	5	6,7 $\pm$ 0,02	6,9	6,7
B	1	6,3 $\pm$ 0,07	6,1	6,4
	2	6,5 $\pm$ 0,05	6,4	6,5
	3	6,6 $\pm$ 0,04	6,6	6,7
	4	6,7 $\pm$ 0,05	6,7	6,8
	5	6,7 $\pm$ 0,01	6,7	6,8

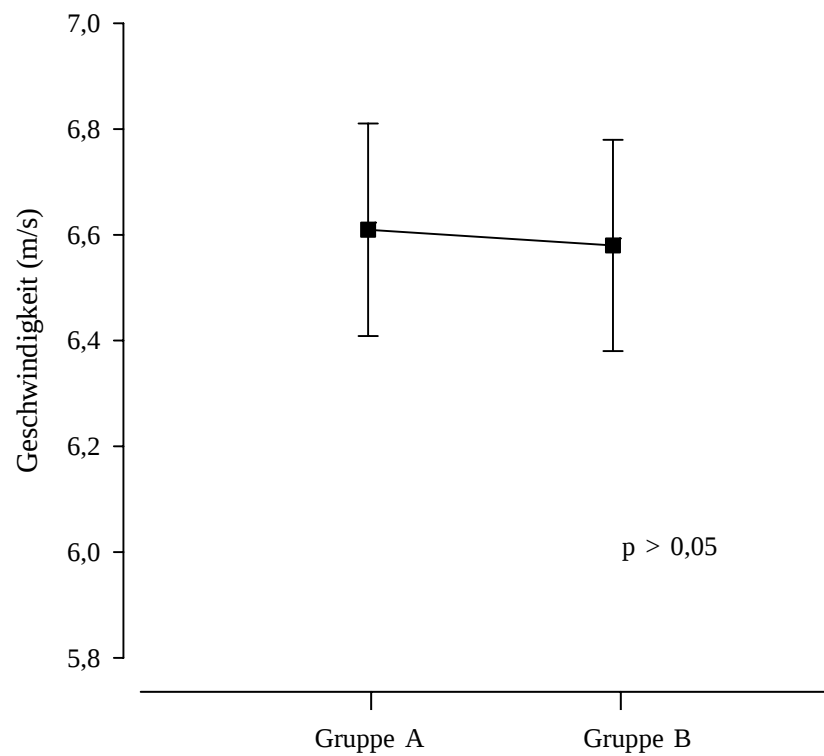


Abb. 8: Vergleich der Geschwindigkeit (m/s) zwischen den beiden Gruppen während der Untersuchungsperiode.

3.4.2 Ruhephase zwischen den Lauf-Wiederholungen im Training

In der Tabelle 11 sind die durchschnittlichen Pausenzeiten zwischen den Laufwiederholungen im Training zusammengestellt. Die kürzeste Zeitspanne belief sich in der Gruppe A auf 88 s, in der Gruppe B auf 87 s. Einzelwerte reichten von 75 s bis 118 s (Tab. 29 in Anhang). Die durchschnittliche Differenz zwischen den beiden Gruppen betrug $4,84 \pm 2,45$ s. Zwischen den beiden Gruppen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) (Abb. 9).

Tab. 11: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Pausenzeiten (Sekunden) zwischen den Wiederholungen in der Gruppe A und B während der Trainingsperiode.

Gruppe	Woche	Pausenzeit (s)		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	$88 \pm 5,29$	83	97
	2	$101 \pm 4,7$	95	106
	3	$105 \pm 8,49$	95	118
	4	$100 \pm 1,93$	97	103
	5	$95 \pm 3,56$	91	101
B	1	$87 \pm 7,54$	75	96
	2	$91 \pm 2,07$	87	94
	3	$97 \pm 4,5$	92	105
	4	$94 \pm 2,66$	90	97
	5	$95 \pm 2,57$	91	98

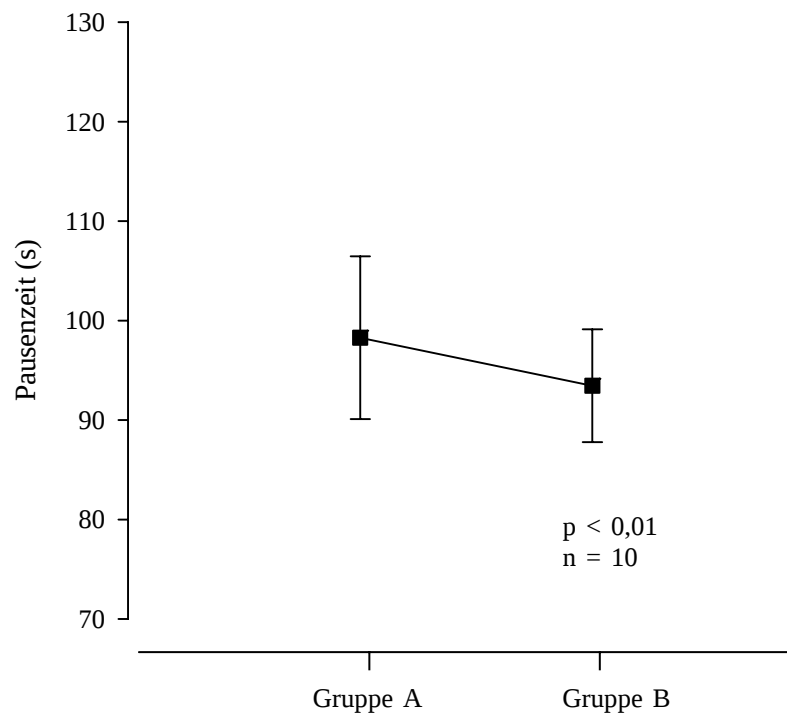


Abb. 9: Vergleich der Pausenzeit (s) zwischen den Gruppe A und B während der Trainingsperiode.

3.5 Laktat

3.5.1 Laktatwerte vor Laufbeginn in der Trainingsperiode

Die Laktatwerte bewegten sich zwischen $0,84 \pm 0,03$ mmol/l und $1,22 \pm 0,28$ mmol/l in der Gruppe A. In der Gruppe B lauteten die diesbezüglichen Werte $0,89 \pm 0,06$ mmol/l bzw. $1,44 \pm 0,09$ mmol/l (Tab. 12). Die Minimal- und Maximalwerte betrugen 0,77 mmol/l bzw. 1,57 mmol/l in Gruppe A, 0,83 mmol/l bzw. 1,59 mmol/l in Gruppe B. Zwischen den beiden Gruppen bestand kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$). Eine signifikante Differenz konnte zwischen den beiden Gruppen in der ersten und in der fünften Woche festgestellt werden ($p < 0,01$ in Gruppe A und $p < 0,001$ in Gruppe B).

Tab. 12: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Laktatkonzentration vor der Laufbelastung in den Gruppen A und B.

Gruppe	Woche	Laktat (mmol/l) vor den Läufen		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	$1,24 \pm 0,26$	0,97	1,57
	2	$1,08 \pm 0,13$	0,90	1,25
	3	$1,02 \pm 0,10$	0,88	1,21
	4	$0,87 \pm 0,07$	0,79	0,99
	5	$0,84 \pm 0,03^{**}$	0,77	0,88
B	1	$1,44 \pm 0,09$	1,36	1,59
	2	$1,01 \pm 0,12$	0,88	1,24
	3	$1,14 \pm 0,19$	1,02	1,53
	4	$1,14 \pm 0,19$	0,88	1,15
	5	$0,89 \pm 0,06^{***}$	0,83	0,99

3.5.2 Laktatwerte nach Belastungsende in den Läufen der Trainingsperiode

Die Laktatkonzentrationen wurden jeweils in der ersten Minute nach Laufende gemessen. Aus den fünf Läufen bestimmten wir die Mittelwerte. Der höchste Durchschnittswert der Laktatkonzentration nach Laufende lag in der Gruppe A bei $12,26 \pm 1,93$ mmol/l, in der Gruppe B bei $9,90 \pm 1,27$ mmol/l. Einzelwerte reichten von 6,91 mmol/l bis 12,54 mmol/l (Tab. 27 im Anhang).

In der zehnten Minute nach Laufende betrug der höchste Durchschnittswert aller fünf Läufe in der Gruppe A $9,54 \pm 2,24$ mmol/l, in der Gruppe B $9,19 \pm 1,46$ mmol/l (Tab. 13). Die Differenzen zwischen der ersten und zehnten Erholungsminute betrugen $1,33 \pm 1,1$ mmol/l in Gruppe A und $1,46 \pm 0,85$ mmol/l in Gruppe B (Tab. 25 im Anhang).

Tab. 13: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Laktatkonzentrationen am Ende der ersten und zehnten Minute nach den Läufen.

Gruppe	Woche	Laktat (mmol/l) nach der Belastung	
		erste Minute	zehnte Minute
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
A	1	$7,85 \pm 0,28$	$5,90 \pm 1,0$
	2	$9,49 \pm 2,07$	$8,71 \pm 3,69$
	3	$10,26 \pm 1,93$	$9,54 \pm 2,24$
	4	$9,29 \pm 1,71$	$6,75 \pm 2,56$
	5	$9,31 \pm 0,06$	$8,65 \pm 1,68$
B	1	$8,01 \pm 0,42$	$5,94 \pm 1,45$
	2	$9,26 \pm 1,16$	$9,19 \pm 1,46$
	3	$9,90 \pm 1,27$	$8,73 \pm 1,36$
	4	$8,73 \pm 1,42$	$5,87 \pm 2,71$
	5	$7,41 \pm 0,23$	$6,27 \pm 0,66$

Im Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich des Laktatverhaltens am Ende der ersten und der zehnten Erholungsminute ergab sich eine signifikante Differenz in beiden Gruppen (Abb. 10).

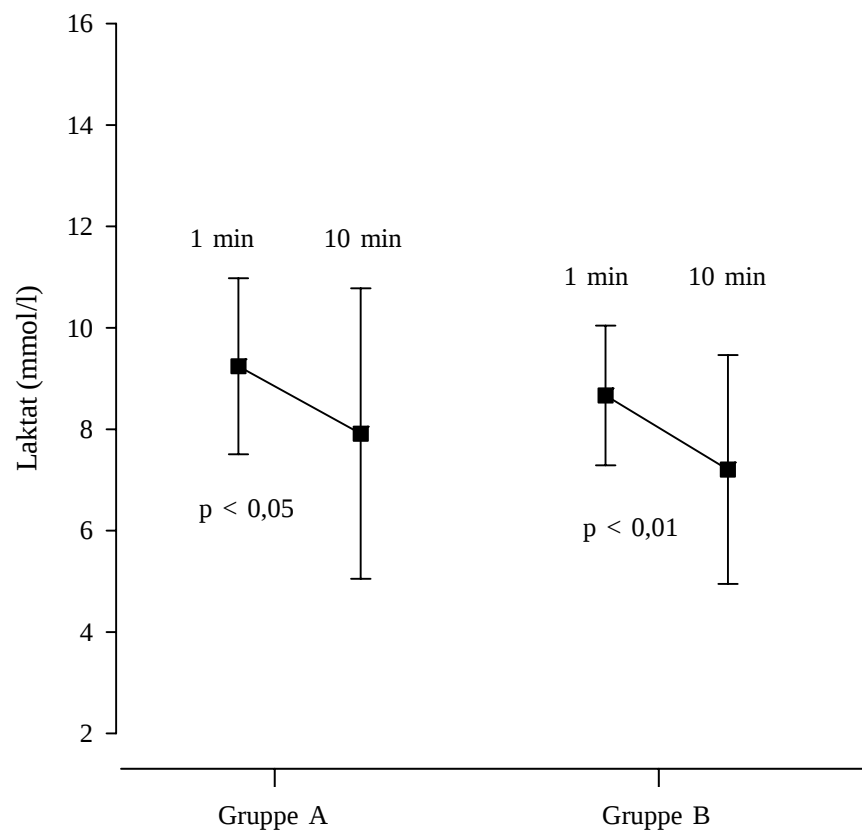


Abb. 10: Laktatwerte in der ersten und zehnten Erholungsminute in den Gruppen A und B.

In Abbildung 11 ist das Verhalten der Laktatwerte im Vergleich der beiden Gruppen dargestellt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

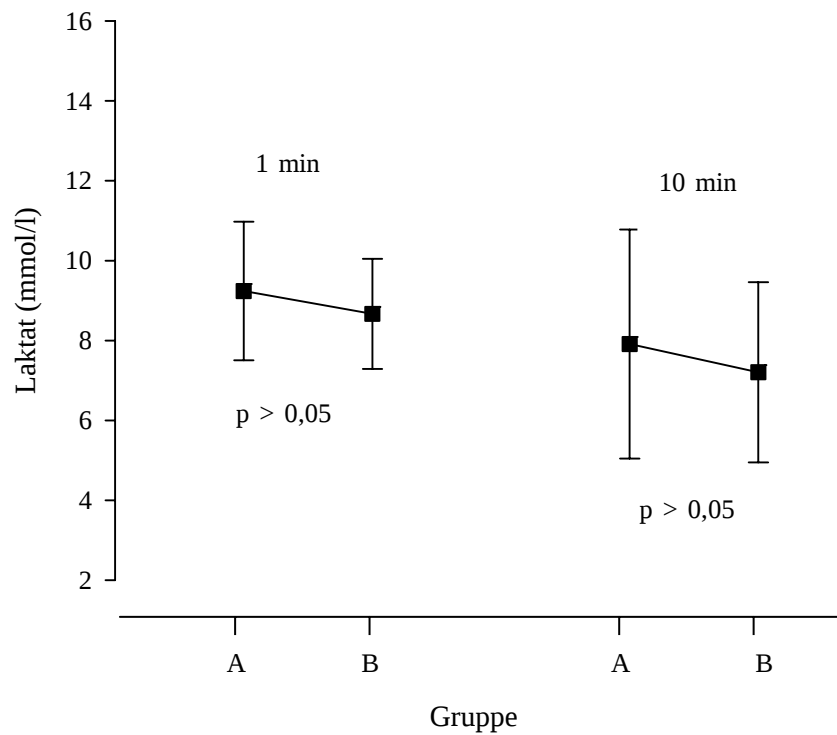


Abb. 11: Laktatwerte in der ersten und zehnten Minute nach Laufende im Vergleich von Gruppe A und B.

In Abbildung 12 ist der Vergleich zwischen Laktatkonzentration und Laufgeschwindigkeit der beiden Gruppen während der Trainingsperiode aufgeführt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

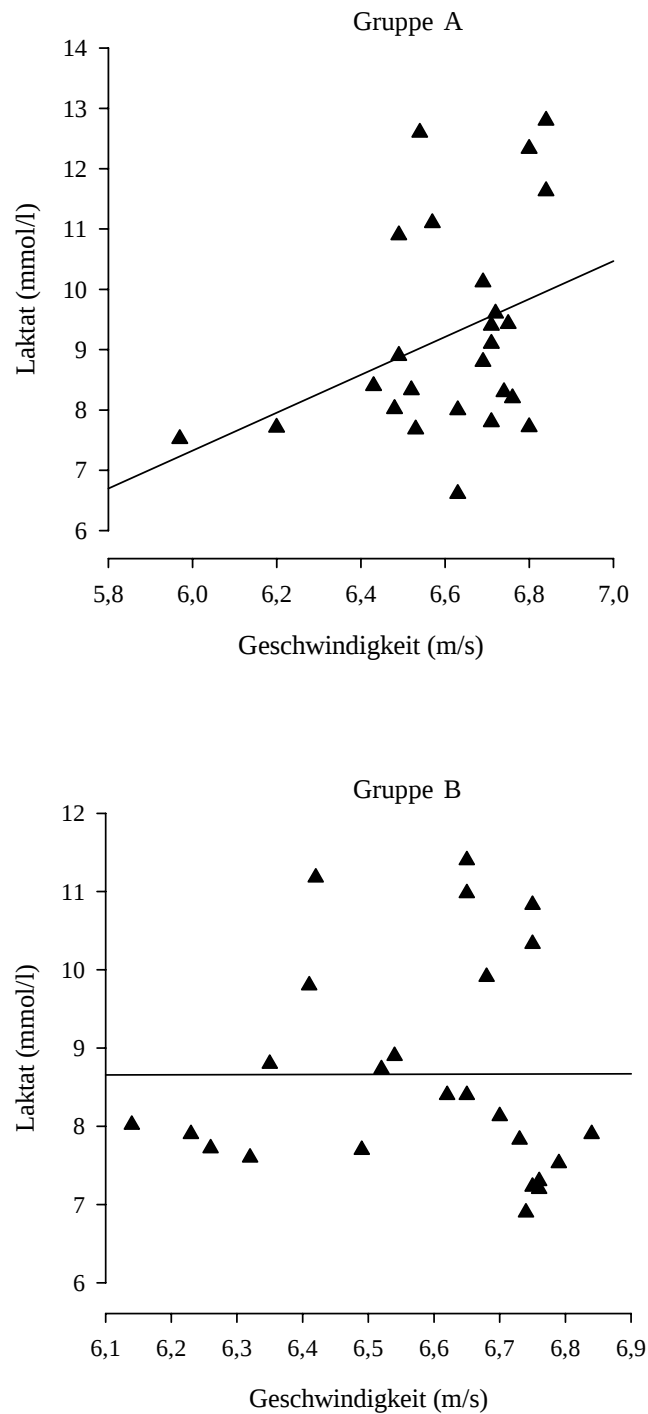


Abb. 12: Regressionsgraden des Laktatverhaltens in Bezug auf gegebene Laufgeschwindigkeiten in Gruppe A und Gruppe B.

3.5.3 Laktatbildungsrate

Wir bestimmten die Größenordnung des Laktatanstiegs während der Läufe. Der höchste gemessene Mittelwert lag bei 0,30 mmol/l in der Gruppe A, bei 0,29 mmol/l in der Gruppe B (Tab. 14). Der Wert nahm in der vierten und fünften Trainingswoche mit zunehmender Intensität zu. Dennoch ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

Tab. 14: Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen ($\pm SD$), Minimal- (Min) und Maximalwerte (Max) der Laktatbildungsrate (mmol/l) im Zuge der fünföchigen Laufbelastungen.

Gruppe	Woche	Laktatbildungsrate (mmol/l)		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	0,20 $\pm$ 0,01	0,17	0,22
	2	0,26 $\pm$ 0,06	0,17	0,37
	3	0,30 $\pm$ 0,06	0,22	0,39
	4	0,27 $\pm$ 0,05	0,22	0,36
	5	0,27 $\pm$ 0,01	0,26	0,30
B	1	0,19 $\pm$ 0,01	0,17	0,22
	2	0,25 $\pm$ 0,03	0,20	0,32
	3	0,29 $\pm$ 0,03	0,23	0,33
	4	0,25 $\pm$ 0,05	0,19	0,33
	5	0,21 $\pm$ 0,01	0,20	0,22

3.6 Glukose

3.6.1 Glukosewerte im Ruhezustand

In der Gruppe A belief sich Glukosekonzentration vor Trainingsbeginn in Körperruhe auf durchschnittlich $4,21 \pm 0,26$ mmol/l bis $4,52 \pm 0,23$ mmol/l. Die Vergleichswerte der Gruppe B waren $4,41 \pm 0,33$ bzw. $4,75 \pm 0,38$ mmol/l (Tab. 15). Die Mittelwertdifferenz vor und nach dem 5wöchigen Training lag bei 0,012 mmol/l. Von der ersten bis zur fünften Trainingswoche stieg der Glukosewert in beiden Gruppen an. Die Differenzen fielen signifikant aus ($p < 0,001$).

Tab. 15: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Glukosekonzentration im Blut in Körperruhe von der ersten bis zur fünften Trainingswoche.

Gruppe	Woche	Glukose (mmol/l)		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	$4,23 \pm 0,26$	3,9	4,7
	2	$4,31 \pm 0,30$	3,9	4,8
	3	$4,21 \pm 0,26$	3,8	4,6
	4	$4,37 \pm 0,23$	4,0	4,9
	5	$4,52 \pm 0,23$	4,2	4,9
B	1	$4,47 \pm 0,29$	3,9	5,0
	2	$4,64 \pm 0,39$	3,9	5,3
	3	$4,68 \pm 0,32$	4,2	5,2
	4	$4,41 \pm 0,33$	4,0	5,2
	5	$4,75 \pm 0,38$	4,3	5,4

3.6.2 Glukosewerte nach Belastungsende in den Läufen der Trainingsperiode

Die Glukosekonzentrationen wurden jeweils in der ersten Minute nach Laufende gemessen. Aus den fünf Läufen bestimmten wir die Mittelwerte. Der höchste Durchschnittswert der Glukosekonzentrationen nach Laufende lag in Gruppe A bei $4,35 \pm 0,34$ mmol/l, in Gruppe B bei $4,50 \pm 0,31$ mmol/l (Tab. 16). Einzelwerte reichten von 3,70 mmol/l bis 4,95 mmol/l (Tab. 31 im Anhang).

In der zehnten Minute nach Laufende betrug der höchste Durchschnittswert aller fünf Läufer in der Gruppe A $4,19 \pm 0,09$ mmol/l, in der Gruppe B $4,18 \pm 0,11$ mmol/l (Tab. 17).

Tab. 16: Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen ($\pm$ SD), Minimal- und Maximalwerte der Glukosekonzentrationen am Ende der ersten Minute nach den Läufen.

Gruppe	Woche	Erste Minute (Erh)		
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	Min	Max
A	1	$4,09 \pm 0,22$	3,7	4,8
	2	$4,24 \pm 0,31$	3,8	4,8
	3	$4,32 \pm 0,30$	3,8	4,8
	4	$4,30 \pm 0,36$	3,7	4,9
	5	$4,35 \pm 0,34$	3,8	4,9
B	1	$4,30 \pm 0,31$	3,8	4,8
	2	$4,50 \pm 0,31$	3,9	4,9
	3	$4,33 \pm 0,30$	3,8	4,9
	4	$4,32 \pm 0,31$	3,8	4,9
	5	$4,40 \pm 0,29$	3,9	3,9

Tab. 17: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Glukosekonzentrationen am Ende der zehnten Minute nach den Läufen.

Gruppe	Woche	Zehnte Minute (Erh)		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	4,04 $\pm$ 0,15	3,8	4,3
	2	4,10 $\pm$ 0,15	3,8	4,33
	3	3,99 $\pm$ 0,09	3,8	4,14
	4	4,17 $\pm$ 0,11	4,0	4,32
	5	4,19 $\pm$ 0,09	4,1	4,34
B	1	4,06 $\pm$ 0,13	3,9	4,34
	2	4,13 $\pm$ 0,15	3,9	4,37
	3	4,01 $\pm$ 0,04	3,9	4,07
	4	4,18 $\pm$ 0,11	4,0	4,39
	5	4,17 $\pm$ 0,09	4,0	4,33

Im Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich des Glukoseverhaltens am Ende der ersten und zehnten Erholungsminute ergab sich eine signifikante Differenz in beiden Gruppen (Abb. 13).

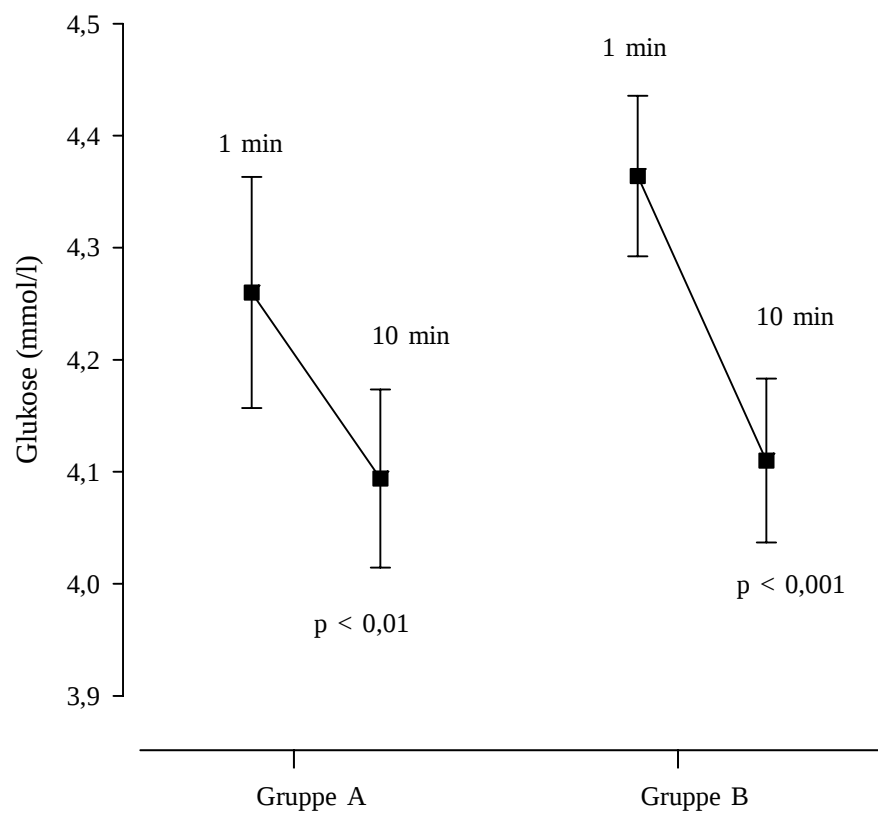


Abb. 13: Glukosewerte in der ersten und zehnten Erholungsminute in den Gruppen A und B.

In Abbildung 14 ist das Verhalten der Glukosewerte im Vergleich beider Gruppen dargestellt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

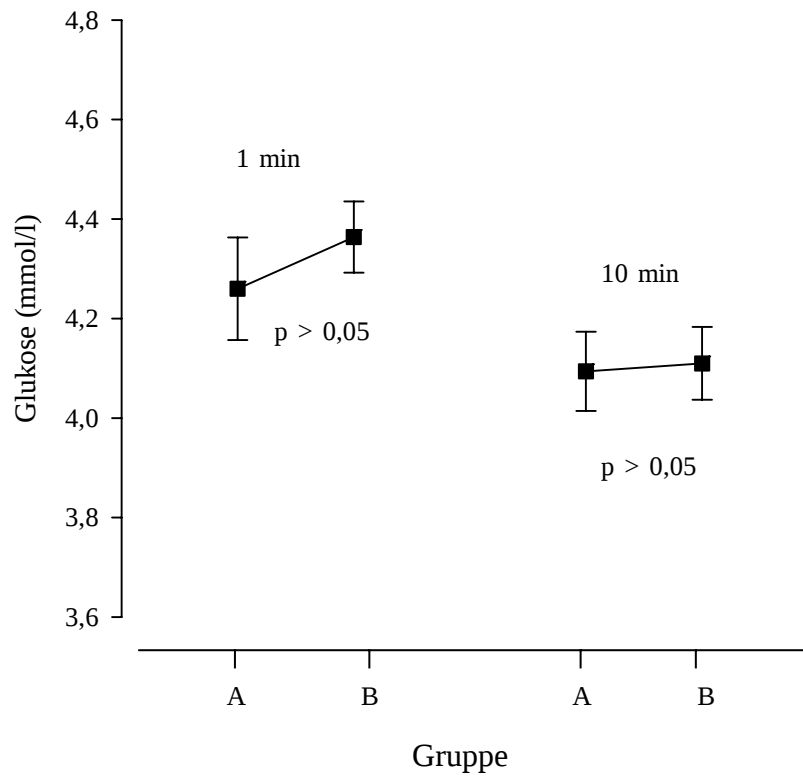


Abb. 14: Glukosewerte in der ersten und zehnten Minute nach dem Laufenden im Vergleich von Gruppe A und B.

3.7 Hämoglobin- und Hämatokritwerte

3.7.1 Hämoglobinwerte im Ruhezustand und nach Belastungsende

In Gruppe A beliefen sich die Hämoglobinwerte vor Trainingsbeginn in Körperruhe durchschnittlich auf $9,71 \pm 0,60$ mmol/l bis $10,2 \pm 0,60$ mmol/l. Die Vergleichswerte der Gruppe B waren $9,51 \pm 0,68$ bzw. $9,84 \pm 0,43$ mmol/l. In der zehnten Minute nach Laufende betrug der höchste Durchschnittswert aller fünf Läufe in der Gruppe A $10,07 \pm 0,60$ mmol/l, in der Gruppe B $10,22 \pm 0,36$ mmol/l (Tab. 18).

Tab. 18: Mittelwerte und Standardabweichungen des Hämoglobinspiegels im Blut in Körperruhe vor der Laufbelastung und nach Belastungsende (zehnte Minute) in den Gruppen A Und B.

Gruppe	Woche	Hämoglobin (mmol/l)	
		vor Laufbeginn	nach Belastungsende
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
A	1	$9,71 \pm 0,60$	$10,07 \pm 0,60$
	2	$10,0 \pm 0,49$	$9,18 \pm 0,52$
	3	$10,2 \pm 0,60$	$10,22 \pm 0,24$
	4	$10,1 \pm 0,60$	$9,45 \pm 0,56$
	5	$9,85 \pm 0,63$	$9,71 \pm 0,31$
B	1	$9,84 \pm 0,43$	$10,22 \pm 0,36$
	2	$9,66 \pm 0,46$	$9,73 \pm 0,32$
	3	$9,51 \pm 0,68$	$9,75 \pm 0,12$
	4	$9,60 \pm 0,63$	$9,80 \pm 0,38$
	5	$9,81 \pm 0,34$	$9,87 \pm 0,26$

Im Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich des Hämoglobinverhaltens vor der Laufbelastung und nach Belastungsende ergab sich eine signifikante Differenz in beiden Gruppen (Abb. 15).

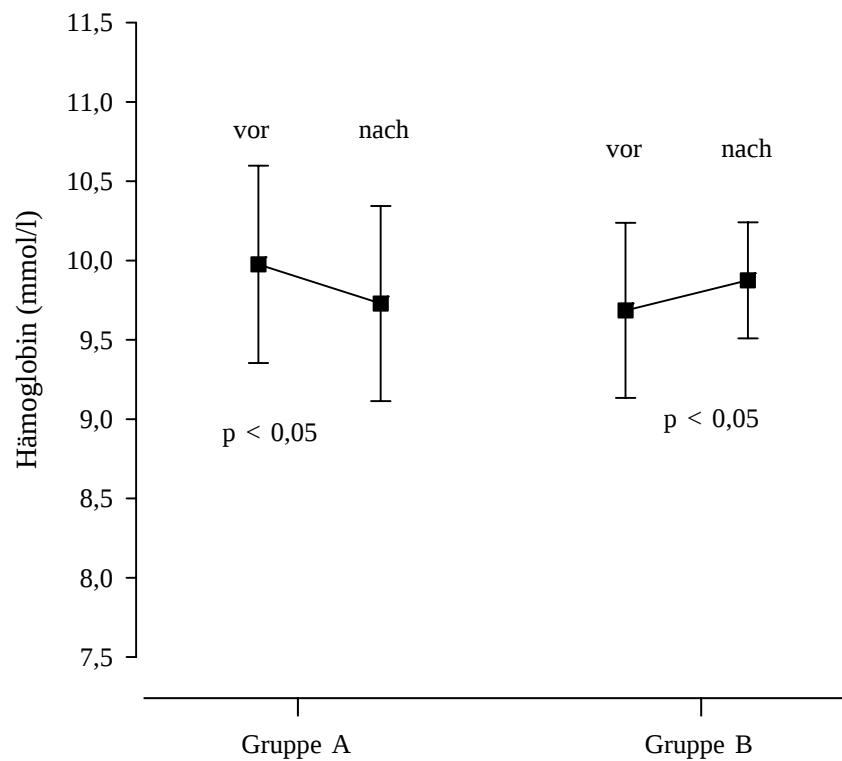


Abb. 15: Hämoglobinwerte vor dem Laufbeginn und in der zehnten Erholungsminute nach Belastungsende in den Gruppen A und B.

In Abbildung 16 ist das Verhalten der Hämoglobinwerte im Vergleich der beiden Gruppen dargestellt. Es ergab sich eine signifikante Differenz vor der Laufbelastung in beiden Gruppen.

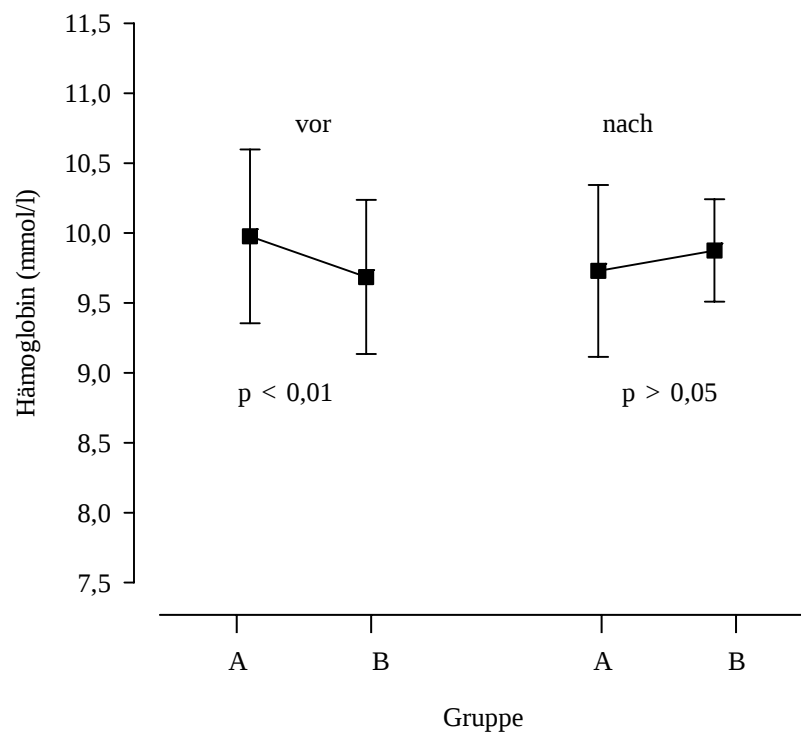


Abb. 16: Hämoglobinwerte vor dem Laufbeginn und in der zehnten Erholungsminute im Vergleich der Gruppen A und B.

3.7.2 Hämatokritwerte im Ruhezustand und nach der Belastung

Die Hämatokritwerte wurden jeweils vor Laufbeginn und zehn Minuten nach Laufende gemessen. Aus den fünf Läufen bestimmten wir die Mittelwerte. Der höchste Durchschnittswert der Hämatokritwerte vor Laufbeginn lag in Gruppe A bei $48 \pm 1,78$ %, in Gruppe B bei $47 \pm 1,44$ %. Zehn Minuten nach Laufende betrug der höchste Durchschnittswert aller fünf Läufer in der Gruppe A $49 \pm 0,94$ %, in der Gruppe B $48 \pm 1,90$ % (Tab. 19). Einzelwerte reichten von 43 % bis 50 % (Tab. 32 im Anhang).

Tab. 19: Mittelwerte und Standardabweichungen der Hämatokritwerte im Blut in Körperruhe und in der zehnten Erholungsminute nach Laufende in Prozent (%).

Gruppe	Woche	Hämatokrit (%)	
		vor der Belastung	nach der Belastung
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
A	1	$46 \pm 1,3$	$47 \pm 1,2$
	2	$46 \pm 1,28$	$47 \pm 0,63$
	3	$48 \pm 1,78$	$48 \pm 1,28$
	4	$47 \pm 1,3$	$48 \pm 1,4$
	5	$47 \pm 1,02$	$49 \pm 0,94$
B	1	$46 \pm 1,42$	$47 \pm 1,54$
	2	$45 \pm 1,56$	$47 \pm 2,32$
	3	$46 \pm 1,77$	$47 \pm 2,33$
	4	$46 \pm 2,09$	$48 \pm 1,90$
	5	$47 \pm 1,44$	$48 \pm 1,90$

Im Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich der Hämatokritwerte vor der Laufbelastung und in der zehnten Erholungsminute ergab sich eine signifikante Differenz in beiden Gruppen (Abb. 17).

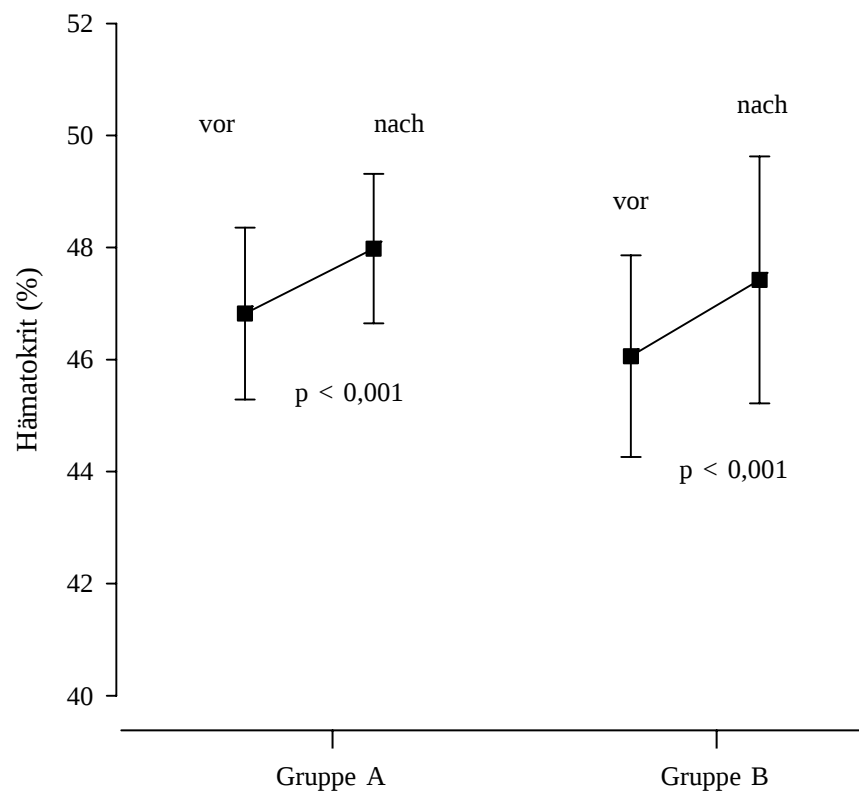


Abb. 17: Hämatokritwerte in Körperruhe (vor) und in der zehnten Erholungsminute in den Gruppen A und B.

In Abbildung 18 ist das Verhalten der Hämatokritwerte im Vergleich beider Gruppen dargestellt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der zehnten Erholungsminute.

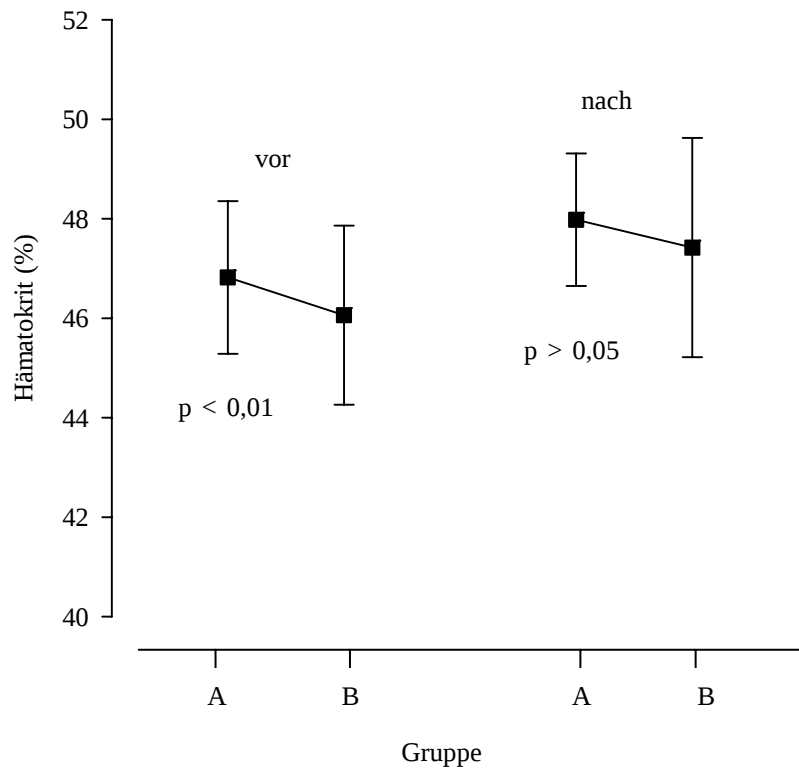


Abb. 18: Hämatokritwerte vor und nach dem Belastungsende im Vergleich von Gruppe A und B.

3.8 Herzfrequenz

Die Ruheherzfrequenz nahm in der Gruppe A von $69 \pm 2,76 \text{ min}^{-1}$ in der ersten Woche auf $66 \pm 1,24 \text{ min}^{-1}$ in der fünften Woche hochsignifikant ($p < 0,01$) ab. In der Gruppe B ging sie von $71 \pm 3,42 \text{ min}^{-1}$ in der ersten Woche auf $67 \pm 1,26 \text{ min}^{-1}$ in der fünften Woche signifikant ($p < 0,01$) zurück. Dies entspricht einer Verringerung um 4,3 % in Gruppe A und 5,6 % in Gruppe B (Tab. 20). Bei der Betrachtung der durchschnittlichen Herzfrequenz vor der Belastung ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) zwischen den beiden Gruppen.

Tab. 20: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Herzfrequenz vor dem Training.

Gruppe	Woche	Herzfrequenz (min^{-1})		
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	Min	Max
A	1	$69 \pm 2,76$	66	75
	2	$68 \pm 1,20$	68	70
	3	$67 \pm 1,91$	64	70
	4	$67 \pm 1,35$	66	70
	5	$66 \pm 1,24$	66	69
B	1	$71 \pm 3,42$	68	72
	2	$68 \pm 0,94$	68	70
	3	$68 \pm 1,57$	66	70
	4	$69 \pm 1,24$	68	70
	5	$67 \pm 1,26$	66	69

Die Herzfrequenz während des Trainings lag in einem Bereich von 175 bis 189 min^{-1} in der Gruppe A und 179 bis 187 min^{-1} in der Gruppe B (Tab. 21). Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) (Abb. 19).

Tab. 21: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Herzfrequenz während des Trainings.

Gruppe	Woche	Herzfrequenz (min^{-1}) während der Belastung		
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	Min	Max
A	1	$184 \pm 3,91$	177	189
	2	$183 \pm 3,66$	176	187
	3	$182 \pm 2,71$	177	185
	4	$180 \pm 3,07$	175	183
	5	$183 \pm 0,74$	182	184
B	1	$185 \pm 1,62$	183	187
	2	$184 \pm 1,35$	182	186
	3	182 ± 2	179	185
	4	$182 \pm 1,72$	179	184
	5	$183 \pm 0,63$	182	184

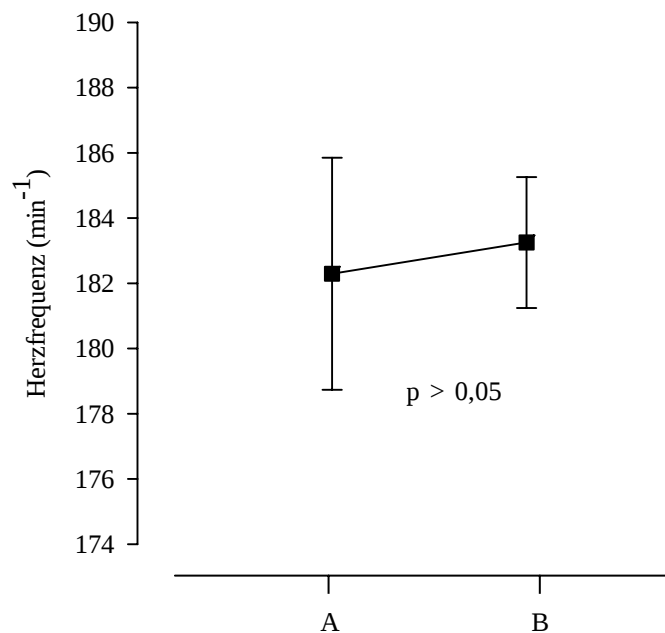


Abb. 19: Herzfrequenz während des Trainings im Vergleich von Gruppe A und B.

Die Differenz der Herzfrequenzen zwischen dem unmittelbaren Belastungsabbruch und der zehnten Erholungsminute lag bei $78 \pm 4,6 \text{ min}^{-1}$ in Gruppe A und $76 \pm 4,3 \text{ min}^{-1}$ in Gruppe B (Tab. 26 im Anhang). Die Differenz zwischen den beiden Gruppen belief sich auf $4 \pm 0,3 \text{ min}^{-1}$. Sie waren nicht signifikant unterschiedlich (Abb. 20).

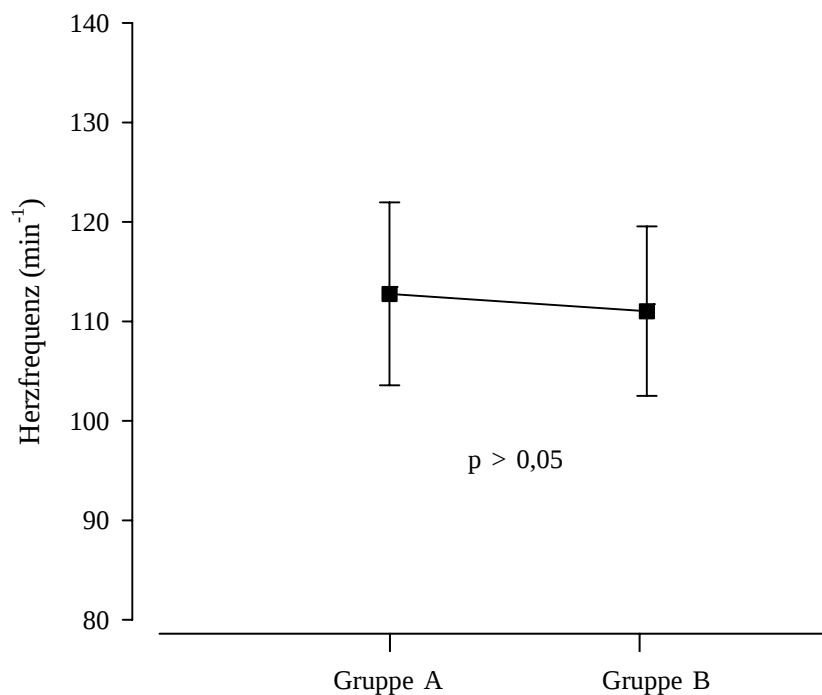


Abb. 20: Die Differenz der Herzfrequenzen zwischen dem Laufende und der zehnten Erholungsminute im Vergleich von Gruppe A und B.

Die Herzfrequenz zwischen den zwei Belastungswiederholungen in der aktiven Pause lag im Mittel bei $161 \pm 4,62 \text{ min}^{-1}$ und $165 \pm 8,67 \text{ min}^{-1}$ in der Gruppe A, $159 \pm 8,98 \text{ min}^{-1}$ bzw. $166 \pm 1,16 \text{ min}^{-1}$ in der Gruppe B (Tab. 22).

Tab. 22: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Herzfrequenz zwischen den zwei Belastungswiederholungen in der aktiven Pause.

Gruppe	Woche	Herzfrequenz (min^{-1}) in der aktiven Pause		
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	Min	Max
A	1	$165 \pm 8,67$	149	175
	2	$157 \pm 8,63$	142	166
	3	$161 \pm 4,83$	153	167
	4	$162 \pm 4,06$	154	165
	5	$161 \pm 4,62$	152	165
B	1	$166 \pm 1,16$	165	168
	2	$159 \pm 8,98$	144	168
	3	$164 \pm 2,09$	161	168
	4	$165 \pm 1,49$	162	166
	5	$164 \pm 0,97$	163	165

In Abbildung 21 ist das Verhalten der Herzfrequenz im Vergleich beider Gruppen dargestellt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

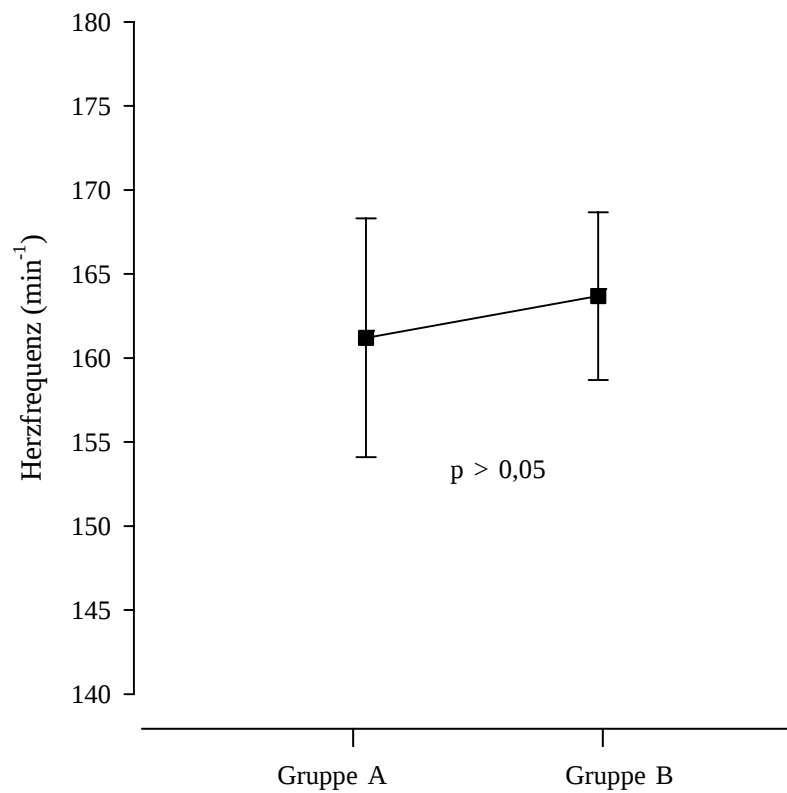


Abb. 21: Vergleich der Herzfrequenzen der beiden Gruppen während der zwei Belastungswiederholungen in der aktiven Pause.

Die Beziehung von Herzfrequenz und Pausenzeit zwischen den zwei Wiederholungen ist in Abbildung 22 aufgeführt. Die Pausenzeit (Sekunde) während des Trainings war signifikant Unterschiede ($p < 0,01$) zwischen den beiden Gruppen. Bei Herzfrequenz ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

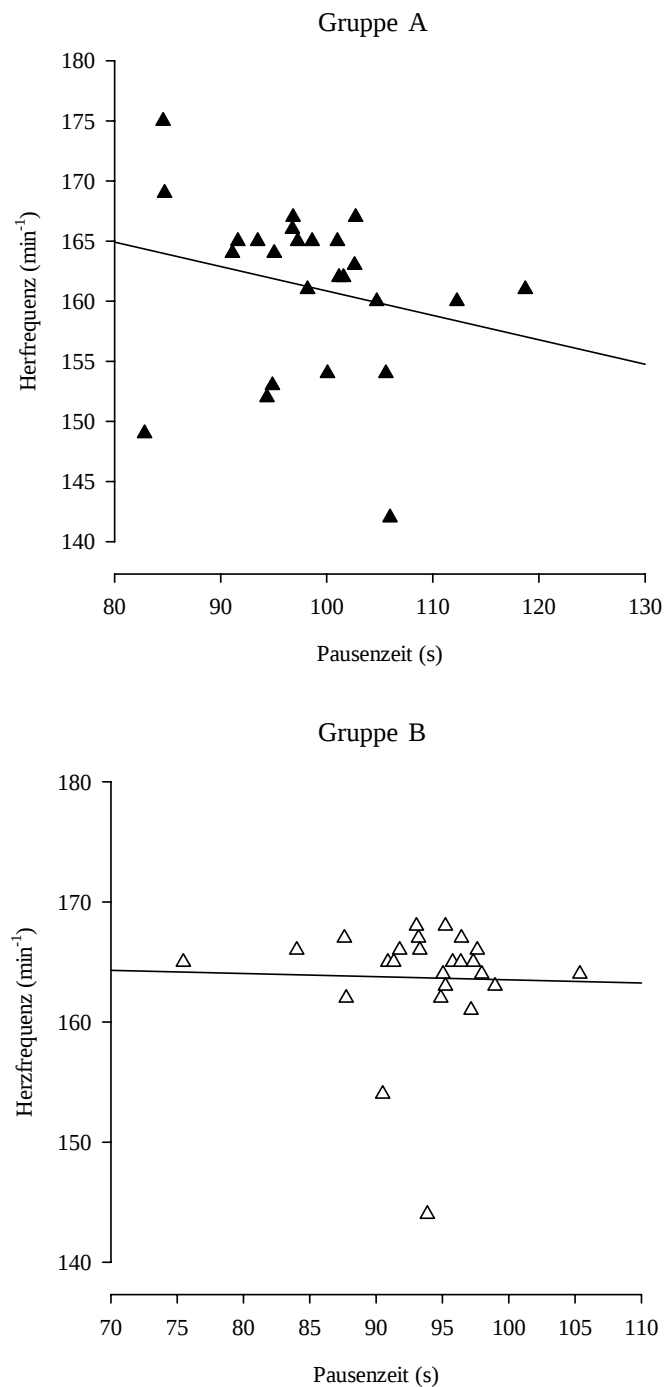


Abb. 22: Regressionsgeraden der Herzfrequenz in Bezug auf eine gegebene Pausenzeit in Gruppe A und Gruppe B.

3.9 Trainingsergebnisse im Vergleich von Gruppe A und B

In Tabelle 23 sind die Ergebnisse im Vergleich zwischen der ersten und fünften Woche von beiden Gruppen dargestellt. Im Vergleich der Laufgeschwindigkeiten der ersten zur fünften Woche ergaben sich signifikante Unterschiede in der Gruppe A, weiterhin zeigten sich signifikant erhöhte Laktatkonzentrationen. In den übrigen Parametern (Glukose u. Hämoglobin) waren keine signifikanten Unterschiede zwischen der ersten und fünften Woche festzustellen. Die Gruppe B zeigte hoch signifikante Unterschiede in der Geschwindigkeit und in der Glukosekonzentration. In den übrigen Parametern (Laktat u. Hämatokrit) ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen der ersten und fünften Woche.

Tab. 23: Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Wert am Ende der zehnten Erholungsminute in der ersten und fünften Woche von Gruppe A und B.

Parameter	Gruppe					
	A			B		
	erste Woche	fünfte Woche	p	erste Woche	fünfte Woche	p
Geschwindigkeit (m/s)	6,34 ± 0,22	6,72 ± 0,02	**	6,26 ± 0,07	6,75 ± 0,01	***
Herzfrequenz (min ⁻¹)	114 ± 8,21	103 ± 5,03	**	115 ± 11,9	102 ± 4,36	**
Laktat (mmol/l)	5,9 ± 1,01	8,6 ± 1,7	*	5,94 ± 1,5	6,3 ± 0,7	n.s.
Glukose (mmol/l)	4,04 ± 0,15	4,1 ± 0,17	n.s.	4,1 ± 0,14	4,3 ± 0,1	***
Hämoglobin (mmol/l)	10,1 ± 0,60	9,7 ± 0,31	n.s.	10,2 ± 0,36	9,9 ± 0,26	*
Hämatokrit (%)	47 ± 1,2	49 ± 0,94	***	47 ± 1,54	48 ± 1,91	n.s.

p > 0,05 nicht signifikant (n.s.)

p < 0,05 signifikant (*)

p < 0,01 stark signifikant (**)

p < 0,001 sehr stark signifikant (***)

Vergleicht man allerdings die Veränderungen nach der Trainingsperiode, also die Differenz der Werte zwischen der ersten und fünften Woche der Gruppen (A u. B) miteinander, so erhält man beispielsweise für die Geschwindigkeit, Herzfrequenz, Hämoglobin und Hämatokrit keine signifikanten Unterschiede. Bei der Laktatkonzentration und Glukose fanden sich signifikante Unterschiede. Der Vergleich der Laktatkonzentration in der ersten und fünften Woche. Gruppe B zeigt einen Abfall von 2,3 mmol/l, einen Glukoseanstieg von 0,2 mmol/l (Tab. 24).

Tab. 24: Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Wert am Ende der zehnten Erholungsminute in der ersten und fünften Woche im Vergleich von Gruppe A und B.

Parameter	Woche					
	erste Woche			fünfte Woche		
	Gruppe A	Gruppe B	p	Gruppe A	Gruppe B	p
Geschwindigkeit (m/s)	6,3 ± 0,22	6,3 ± 0,07	n.s.	6,7 ± 0,02	6,8 ± 0,01	n.s.
Herzfrequenz (min ⁻¹)	114 ± 8,21	115 ± 11,9	n.s.	103 ± 5,03	102 ± 4,36	n.s.
Laktat (mmol/l)	5,9 ± 1,01	5,94 ± 1,5	n.s.	8,6 ± 1,7	6,3 ± 0,7	**
Glukose (mmol/l)	4,04 ± 0,15	4,1 ± 0,14	n.s.	4,1 ± 0,17	4,3 ± 0,1	*
Hämoglobin (mmol/l)	10,1 ± 0,60	10,2 ± 0,36	n.s.	9,7 ± 0,31	9,9 ± 0,26	n.s.
Hämatokrit (%)	47 ± 1,2	47 ± 1,54	n.s.	49 ± 0,94	48 ± 1,91	n.s.

Die Abbildung 23 beinhaltet die Mittelwerte von Hämoglobin und Hämatokrit über den gesamten Trainingszeitraum von fünf Wochen unter Berücksichtigung beider Gruppen.

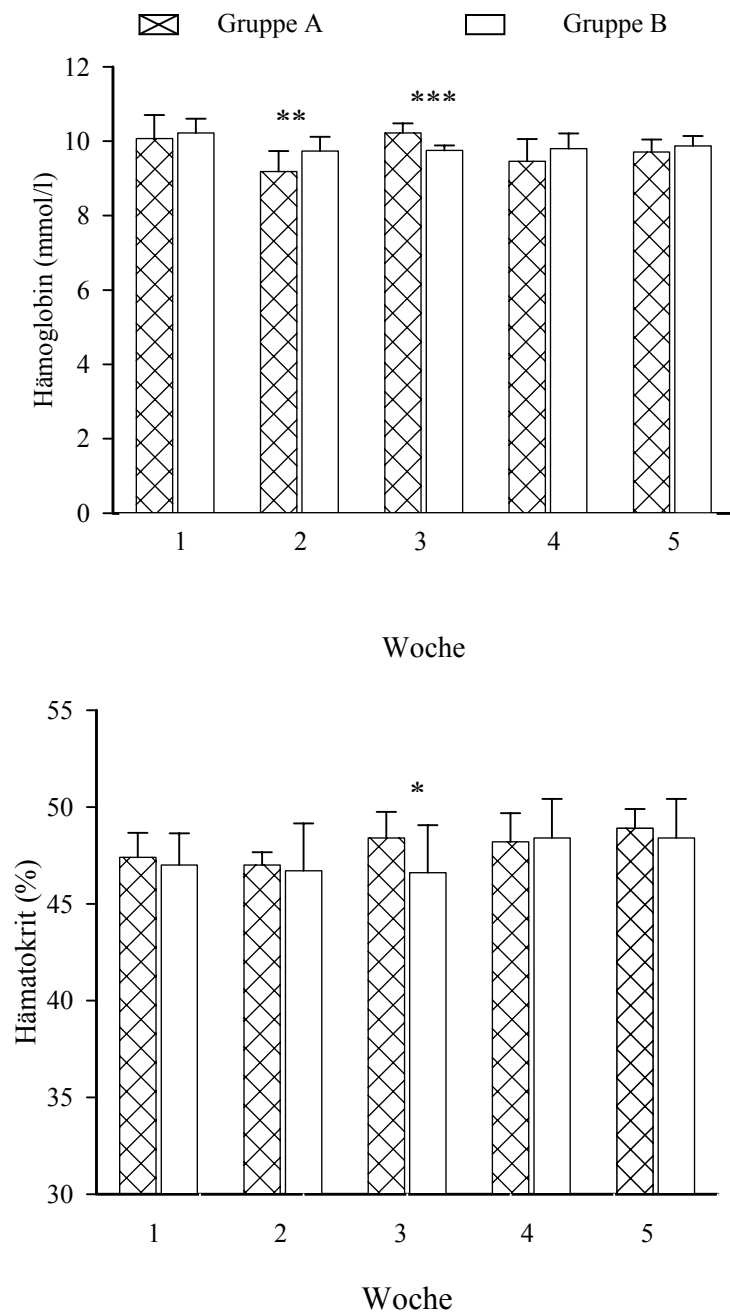


Abb. 23: Graphische Darstellung des Verhaltens des Hämoglobins (oben) und Hämatokrits (unten) im Blut während der Trainingsperiode.

In den Abbildungen 24 und 25 sind die Mittelwerte von Laktatkonzentration, Glukose, Herzfrequenz und Laufgeschwindigkeit während der Trainingsperiode von fünf Wochen dargestellt. Die Ergebnisse einer jeden Woche fasst Tabelle 33 (im Anhang) zusammen.

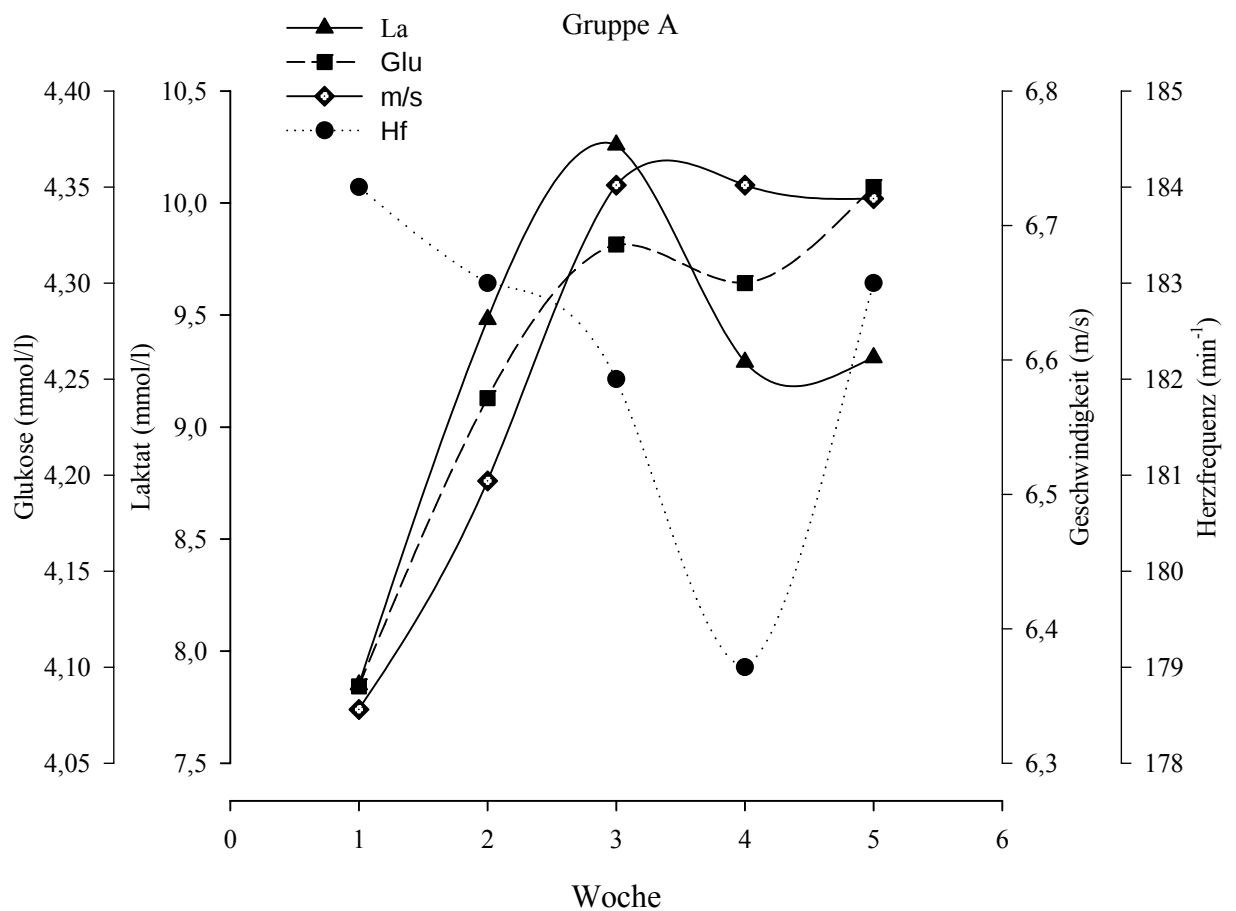


Abb. 24: Die Veränderung der Parameter Laufgeschwindigkeit, Herzfrequenz, Laktat und Glukose während der Trainingsperiode von fünf Wochen in der Gruppe A.

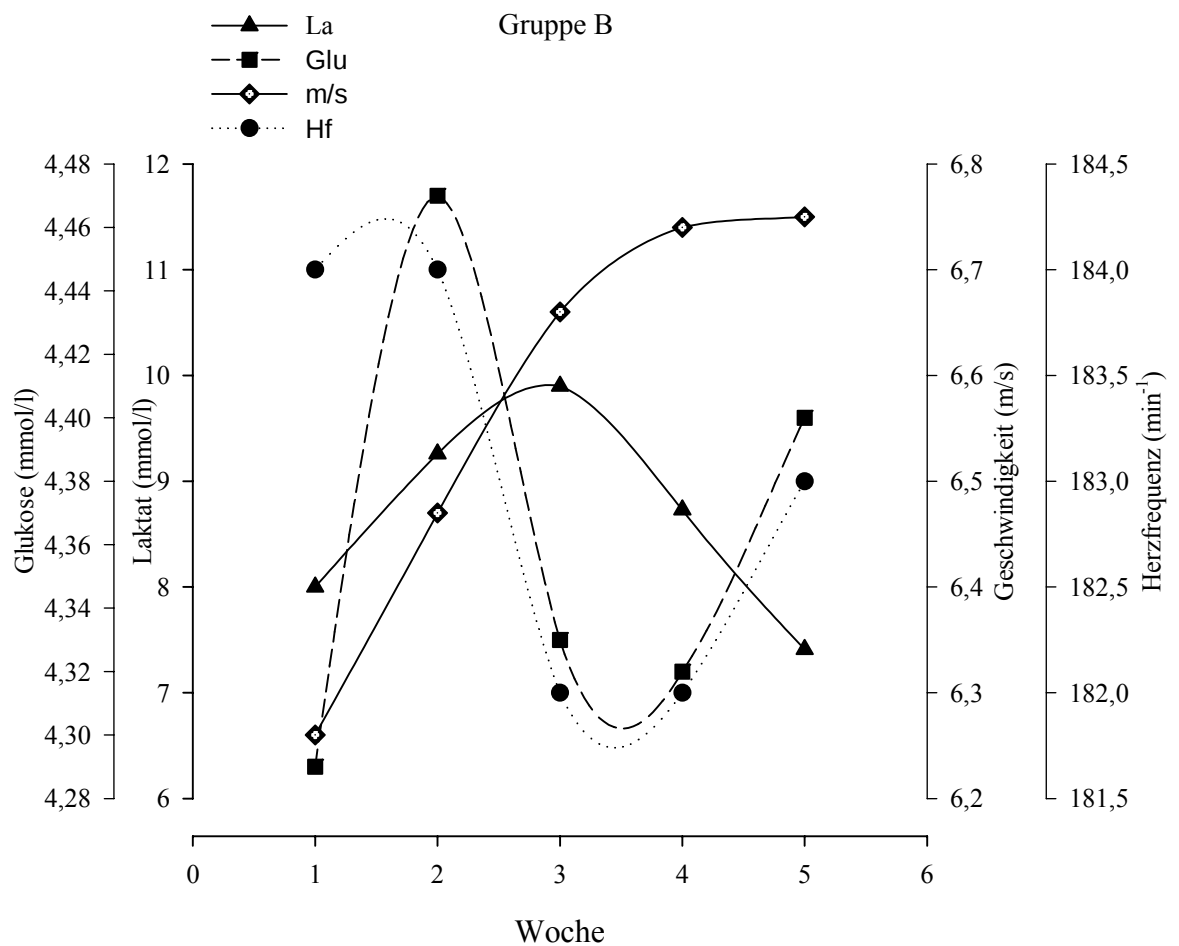


Abb. 25: Die Veränderung der Parameter Laufgeschwindigkeit, Herzfrequenz, Laktat und Glukose während der Trainingsperiode von fünf Wochen in der Gruppe B.

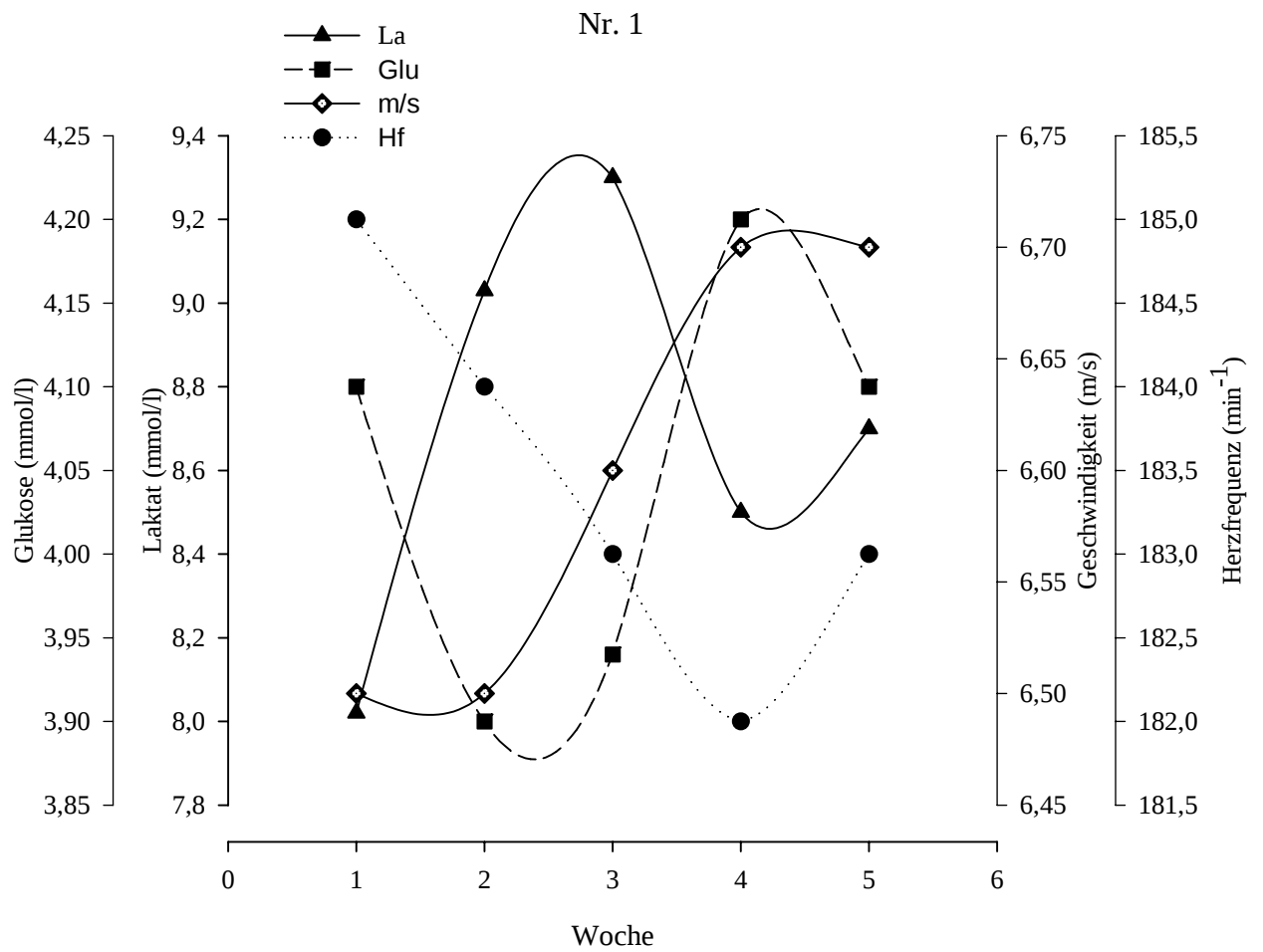


Abb. 26: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 1.

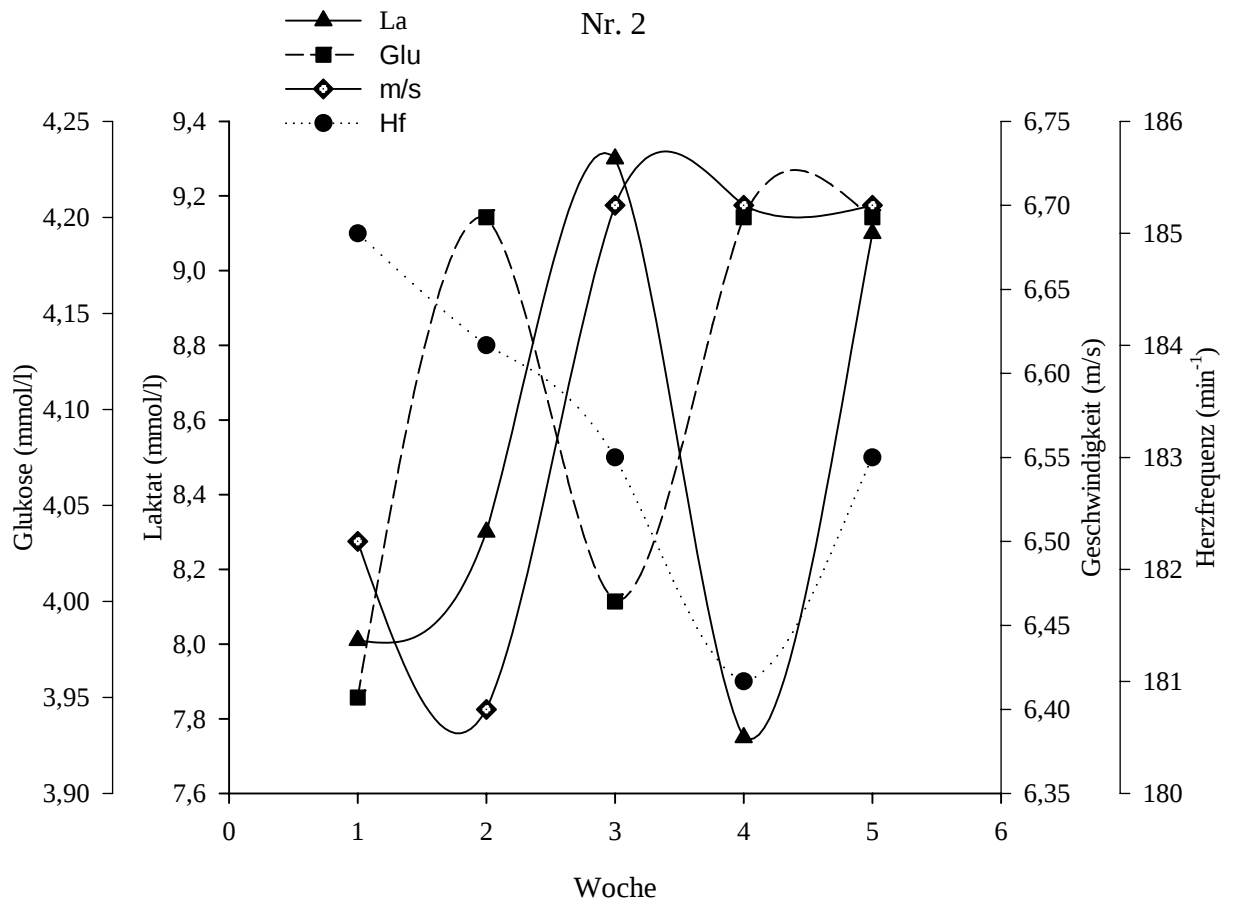


Abb. 27: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 2.

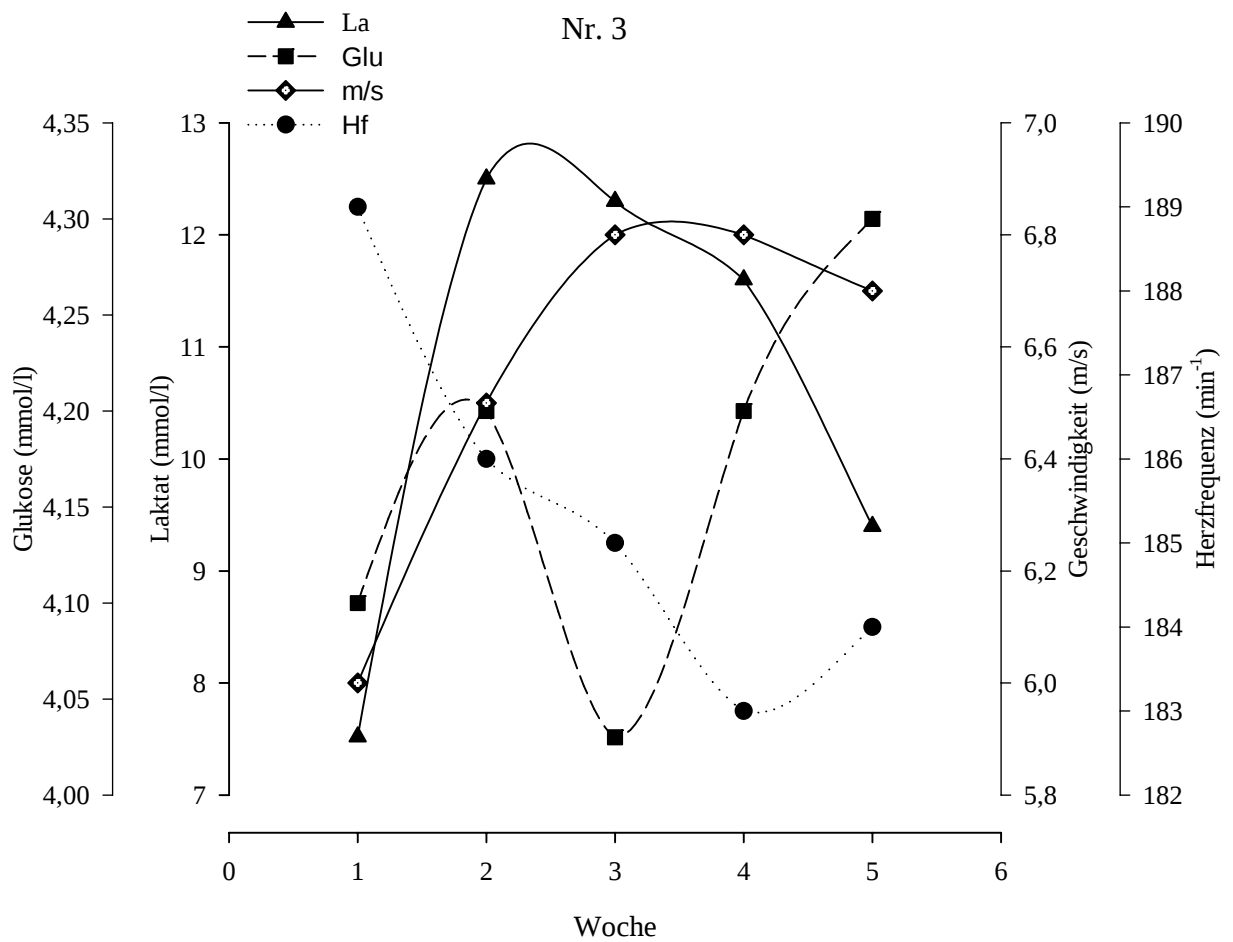


Abb. 28: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 3.

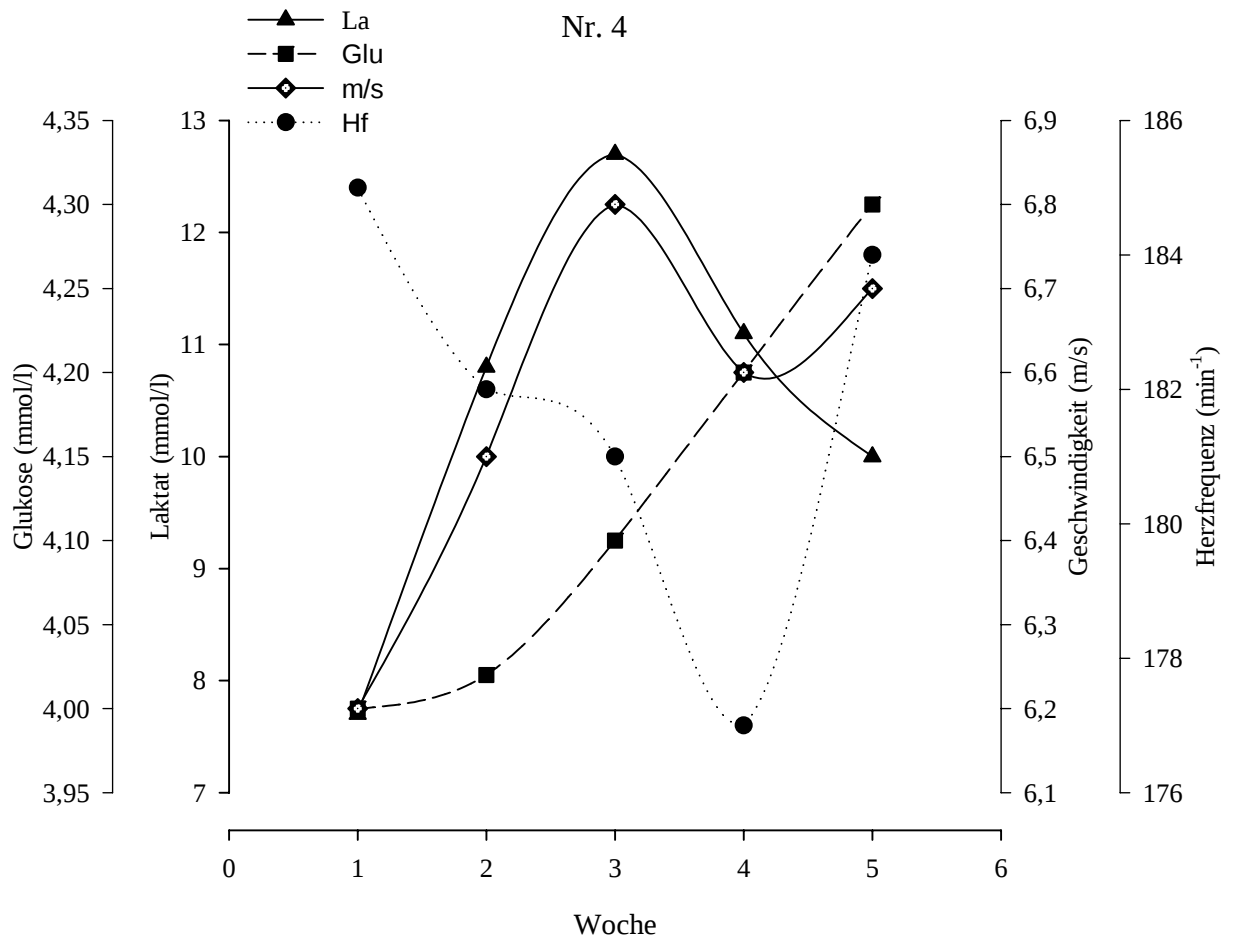


Abb. 29: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 4.

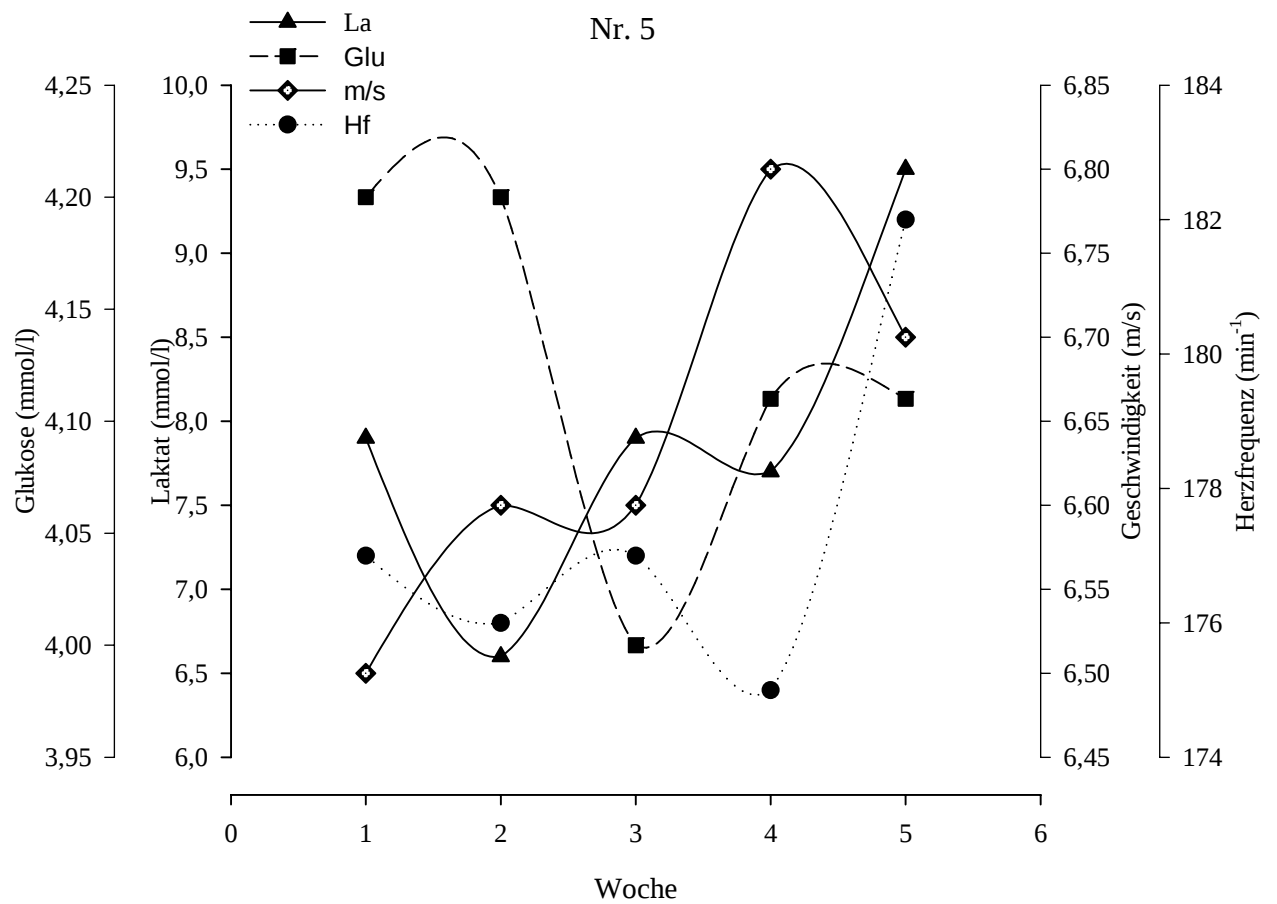


Abb. 30: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 5.

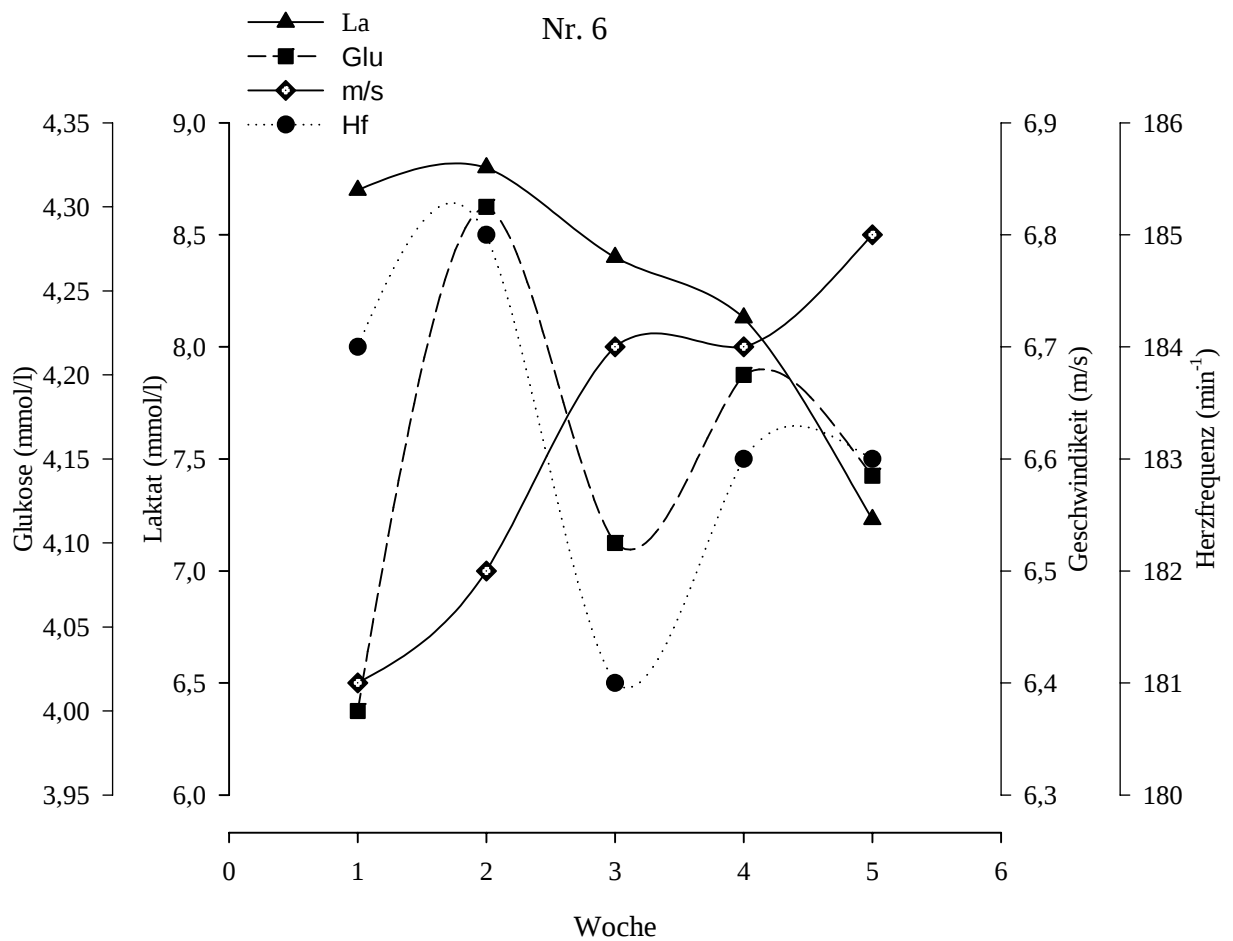


Abb. 31: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 6.

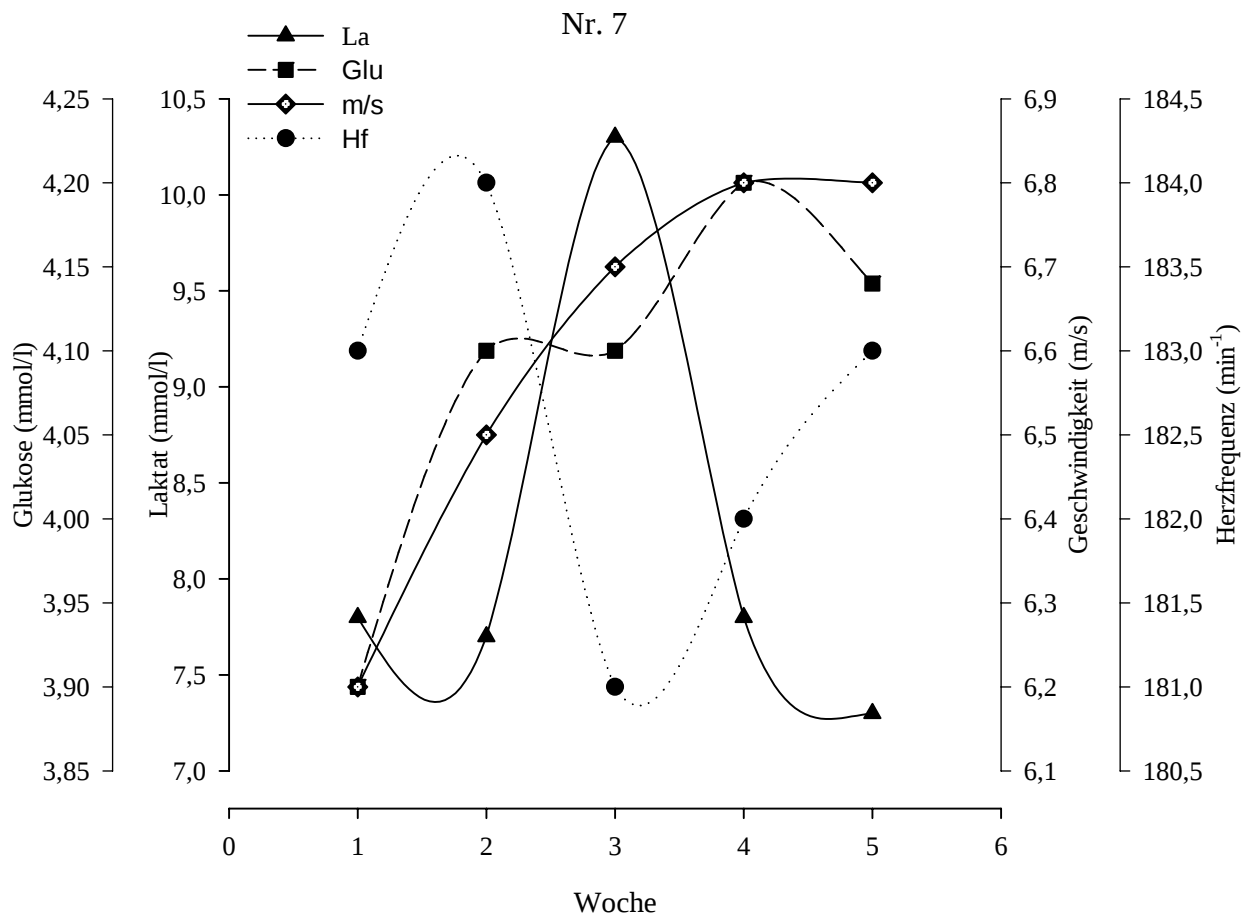


Abb. 32: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 7.

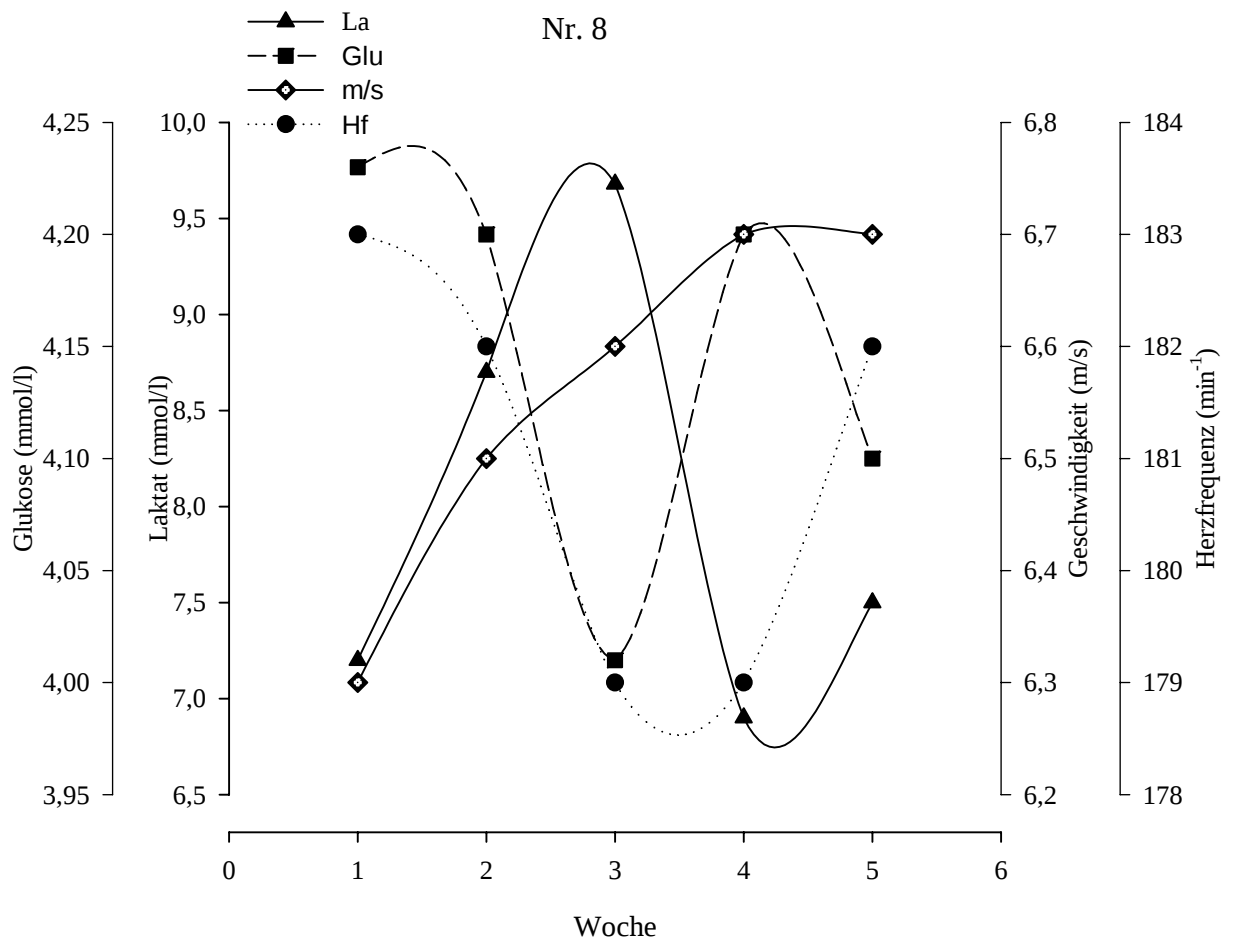


Abb. 33: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 8.

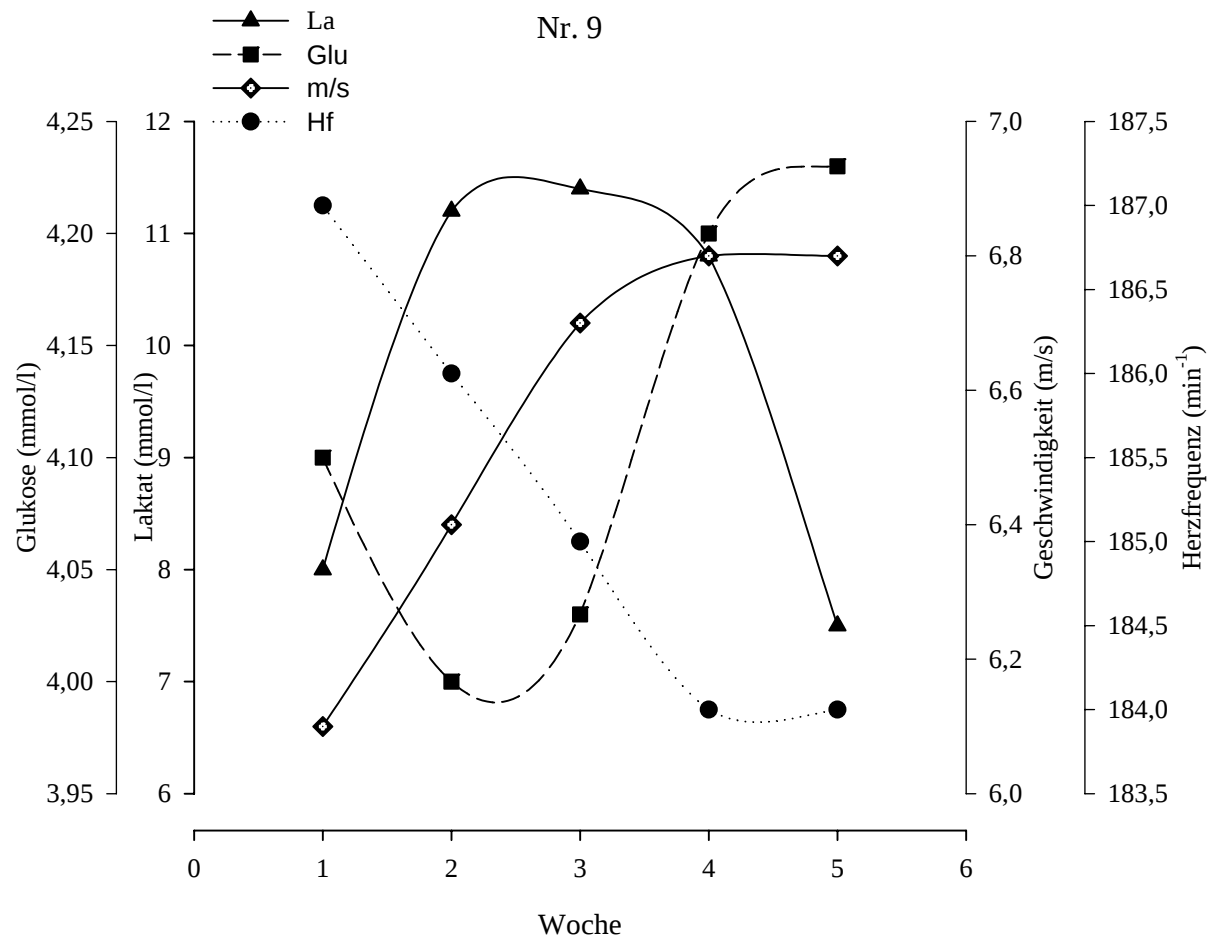


Abb. 34: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 9.

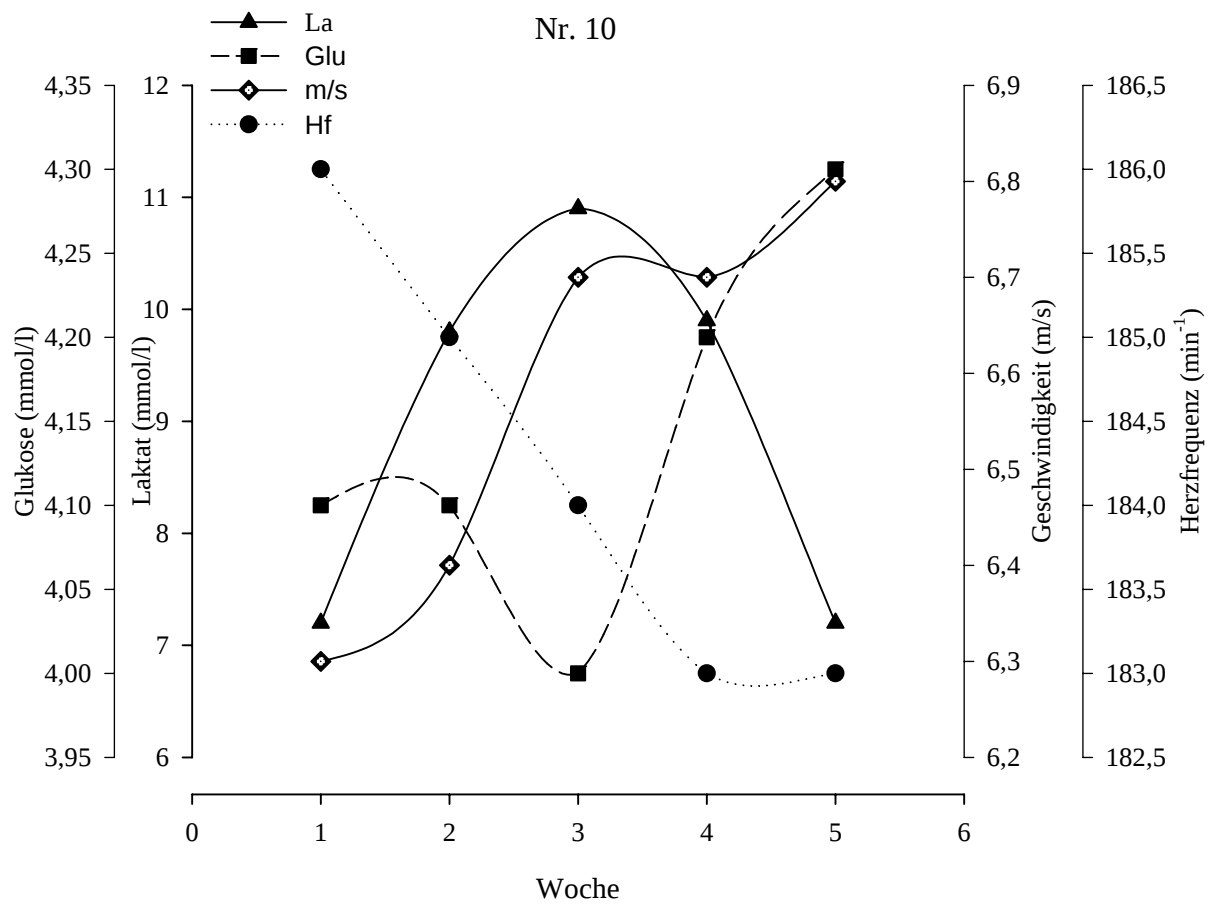


Abb. 35: Graphische Darstellung, die Veränderung der Parameter während der Untersuchungsperiode von fünf Wochen bei Proband Nr. 10.

4. Diskussion

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluss von Atmung von Sauerstoff in den Erholungsphasen zwischen intensiven Intervalltrainingsläufen in Bezug auf metabolische und hämodynamische Parameter festzustellen. Das setzt eine kurze Betrachtung voraus, welche sich auf theoretisch mögliche Sauerstoffeinwirkungen bezieht.

Die Umstellung des kardiopulmonalen Systems auf Arbeit – erhöhtes Herzminutenvolumen, Vergrößerung des Atemminutenvolumens, Umverteilung des Blutes dominierend in die arbeitende Muskulatur, Erweiterung der Blutgefäße und des Kapillarsystems in der Arbeitsmuskulatur – verbessert sowohl die Substratversorgung des Muskels als auch das Sauerstoffangebot (HOLLMANN u. HETTINGER, 2000).

Die Intervallmethode dient sowohl zur Entwicklung der Kurz- und Mittelzeitausdauerleistungsfähigkeit als auch der Ausprägung der Schnelligkeitsausdauer- und Kraftausdauerfähigkeit. Die biologische Wirkung besteht darin, dass motorische Programme bei höherer Geschwindigkeit mit erhöhtem oxidativen und glykolytischen Energieumsatz ablaufen. Dazu gehört auch die Entwicklung neuer zentralnervaler motorischer Impulsmuster. Die Einzelbelastung muss aber über 10 s andauern, da bei zu kurzen Intervallen (6s - 8s Dauer) nur eine Entwicklung vornehmlich des alaktaziden Stoffwechsels vorgenommen wird. Während der einzelnen Intervalle kommt es zu einem steten Anstieg der Laktatkonzentration, der um so steiler verläuft, je kürzer die Pause ist. Die Gesamtarbeitsdauer bei Anwendung dieser Methode liegt zwischen 30 und 90 min (einschließlich der Pausen zwischen den Serien). Nach Befunden der ehemaligen DDR ist die Reizwirksamkeit von Trainingsbelastungen dann gegeben, wenn es bei Beanspruchungen über 95% bis 100% der individuellen Bestleistung zu Anstiegen der Laktatkonzentration über 8 mmol/l kommt. Laktatkonzentrationen in Größenordnungen von 3 – 7 mmol/l sind Hinweise auf Trainingswirkungen im metabolen Fließgleichgewicht der aerob-anaeroben Stoffwechsellage (SCHNABEL et al. 1983, STRAUZENBERG et al. 1990, SPRIET et al. 1995).

Intervalltrainingsmethoden dieser Art führen auch zu starken Reizsetzungen auf den Proteinstoffwechsel, indem sie zu einer hohen Proteolyse in der Muskulatur führt und dadurch einen verstärkten Proteinab- und -umbau. Ein Kriterium für einen erhöhten Proteinab- und -umbau sind ein Anstieg der Serumharnstoffwerte bis zum nächsten Tag und Aktivitätszunahme der Kreatinkinase. Serumharnstoffanstiege über 8 mmol/l müssen als

Ermüdungssumation und eine dadurch verzögerte Wiederherstellung gedeutet werden.

Nach 200-m- und insbesondere nach 400-m-Läufen demonstrierten WEICKER et al. (1994) einen signifikant erhöhten Plasmaalaninspiegel. Er dürfte von Kohlenhydratquellen abstammen. Andererseits bemerkte VIRU (1987), dass hohe Blutlaktatkonzentrationen und vermutlich auch hohe Pyruvatspiegel für die vermehrte Alaninproduktion verantwortlich sein können.

4.1 Einfluss des Kurzzeitintervalltrainings auf die Entwicklung der anaeroben Energiebereitstellung

Der Anstieg des Laktatspiegels nach der Belastung ist auf einen hohen glykolytischen Substratdurchsatz bei nicht ausreichendem Pyruvat und nicht genügender Laktatoxidation zurückzuführen (COSTILL et al. 1973, FARRELL et al. 1979, MALZAHN et al. 1980, LA FORTAINE et al. 1981, SJÖDIN et al. 1981, SJÖDIN et al. 1982, HUKUBA et al. 1999). Gemäß den früheren Ausführungen spielt für die Geschwindigkeit der anaeroben Stoffwechselvorgänge die Phosphofruktokinase (PFK) eine Schlüsselrolle. Eine Vergrößerung ihrer Aktivität beschleunigt den Substratdurchsatz. So konnte von GOLLNICK et al. (1973) bei einem viermal wöchentlichen Training über fünf Monate mit einer Belastungsintensität von 75% bis 90% der maximalen O₂-Aufnahme auf dem Fahrradergometer eine Vergrößerung der PFK-Aktivität um 100% nachgewiesen werden. Bei 11-13jährigen Jungen konnten ERIKSSON et al. (1973) schon bei dreimal wöchentlichem Training von jeweils 20minütiger Belastungsdauer mit hohen Herzfrequenzen auf dem Fahrradergometer innerhalb von zwei Wochen signifikante PFK-Anstiege registrieren. Andererseits konnte dieser Befund von TAYLOR et al. (1981) nicht bestätigt werden. Er stützte sich auf 15-17jährige männliche Personen, welche mit 70 – 80% ihrer maximalen Herzfrequenz drei Monate lang ein Lauftraining absolvierten.

Angesichts der maßgeblichen Rolle der Glykolyse auf den Sprintdistanzen könnte eine Beschleunigung des Umsatzes von Pyruvat zu Laktat mit einer vergrößerten Verfügbarkeit von NAD leistungsbegünstigende Wirkungen ausüben. Die Laktatdehydrogenase (LDH) wie auch die Phosphorylaseaktivität sind bei Weltklassem sprintern hoch signifikant erhöht (COSTILL et al. 1976, GOLLNICK et al. 1982). Personen, welche ein intensives Kurzzeitintervalltraining von acht 200-m-Sprints (Arbeit/ Ruhe-Beziehung 1:4) absolvierten, ließen eine signifikante Zunahme der PFK- und Phosphorylaseaktivität erkennen, ferner auch der LDH (ROBERTS et al. 1982, GREEHAFF et al. 1994).

Darüber hinaus mag es auch muskelbezogene Differenzen als Folge eines Trainings in Hinblick auf die Enzymaktivität geben. STAUTE et al. (1973) berichteten, dass die Adaptation von glykolytischen Enzymen im M. soleus deutlich größer ist als im M. rectus femoris (Rattenversuche).

Auch vergrößerte Phosphagendepots- und/ oder -utilisation könnten die Sprintleistungsfähigkeit vergrößern. HIRVONEN et al. (1987) berichteten, dass hervorragende 100-m-Sprinter mehr und schneller Phosphagen metabolisieren können als untrainierte Personen. Der Befund könnte allerdings auch auf genetische Faktoren zurückzuführen sein. Von anderen Autoren konnte z. B ein 8wöchiges Sprinttraining die ATP- oder PCr-Spiegel nicht vergrößern (BOOBIS et al. 1983, MADER et al. 1991). Hingegen würde eine Vergrößerung der Muskelmasse mit entsprechendem Kraftzuwachs die absolute Menge an Phosphagen steigern. THORSTENSSON et al. (1975) vermerkten auch einen signifikanten Anstieg der Aktivität von Myokinase und Kreatinphosphokinase.

4.2 Laktatspiegel im Training

Wie unsere Ergebnisse zeigen, lag die Trainingsgeschwindigkeit so hoch, dass ein entsprechendes Pyruvatdefizit entstand. Die Laktatkonzentration belief sich in der dritten Serie auf $10,4 \pm 2,03$ mmol/l in der Gruppe A, auf $9,8 \pm 1,95$ mmol/l in der Gruppe B. Die Belastungsintensität entsprach im Durchschnitt der ersten Serie 94% der V4, in der Gruppe B 89%. Die Differenzen waren signifikant (Abb. 37).

Je höher die Übersäuerung nach dem ersten Lauf war, desto höher fiel der Laktatanstieg nach den weiteren Belastungen aus. Durch die Art unseres Belastungsprotokolls ergab sich ein Zusammenhang zwischen dem Laktatanstieg einerseits, der Belastungsintensität und der Pausenzeit andererseits. Nach der ersten Serie mit den Probanden der Gruppe A registrierten wir eine mittlere Laufgeschwindigkeit von $6,6 \pm 0,26$ m/s; das entsprach Laktatwerten von über 7 mmol/l. Die noch höhere Laufgeschwindigkeit in der dritten Serie mit 6,7 m/s führte im Mittel zu 9 mmol/l Laktat. Die Differenz der Laktatkonzentrationen zwischen der ersten und dritten Serie waren hoch signifikant ($p < 0,001$) (Abb. 38), was für beide Gruppen galt. In der Gruppe B nahm die Laufgeschwindigkeit in der dritten Serie nur um 0,05 m/s ab (Abb. 39).

In experimentellen Untersuchungen von HOLLMANN et al. (1984) konnte sowohl in einbeinig als auch in beidbeinig durchgeführten Trainingsuntersuchungen unter Luft- und Sauerstoffatmung auf dem Fahrradergometer nachgewiesen werden, dass die Atmung von Sauerstoff die Ausdauerleistungsfähigkeit der trainierten Muskulatur intensiver fördern kann als ein Training unter normaler atmosphärischer Luft. Nach dem Training stieg die erreichte Größe der maximalen Sauerstoffaufnahme bei einbeiniger Arbeit in der lufttrainierten Gruppe um 5%, in der sauerstofftrainierten Gruppe um 16% an ($p < 0,001$).

Das Atemminutenvolumen fiel durch das Training bei Benutzung des einen trainierten Beins auf einer Belastungsstufe von 150 W um 27,5% in beiden Gruppen ab. Unter identischen Bedingungen sank der Atemäquivalentwert, ein Parameter, der ausgezeichnet zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit geeignet ist, um 14,7% in der unter Luftatmung trainierten Gruppe, um 11,8% in der unter Sauerstoffatmung.

Die Pulsfrequenz fiel bei 150 W unter Benutzung des trainierten Beins in der A Gruppe um 7,4%, in der B Gruppe um 9,9%. Der Laktatspiegel sank in der sauerstofftrainierten Gruppe hoch signifikant stärker ab als in der lufttrainierten Gruppe. Dabei wurde der Laktatspiegel im femoralvenösen Blut gemessen und war damit ein sicheres Spiegelbild der Laktatkonzentration in der Arbeitsmuskulatur (HOLLMANN et al., 1984).

Die Laktatbildung bei intensiven Kurzzeitleistungen kommt erst mit Verzögerungen zustande, die bis zu 20 Minuten in Anspruch nehmen können. Erst dann ist gegebenenfalls der Gipfel des Laktats im Blut erreicht (MADER et al., 1979). Unter ungünstigen Umweltbedingungen (z. B. hohe Umgebungstemperatur) kann der Erholungsprozess noch längere Zeit in Anspruch nehmen.

Innerhalb der 5wöchigen Trainingsperiode nahm die Laktatkonzentration in den Serienpausen im Durchschnitt der ersten bis zehnten Minute in Gruppe A um 1,3 mmol/l ab, in Gruppe B um 1,5 mmol/l Laktat. Die zugehörigen Herzfrequenzen betrugen 69 bzw. 73 min⁻¹. Direkt nach Belastungsende fielen nach dem 5wöchigen Training Laktatkonzentration und Herzfrequenz deutlich höher aus. Die Messergebnisse sind in den Tabellen 25 und 26 dargestellt.

Unter Sauerstoffatmung ergab sich in den Serienpausen eine signifikante Reduzierung der Herzfrequenz im Vergleich zur Atmung normaler Luft. Der erholungsbedingte Abfall der Herzfrequenz in der Gruppe B ist in Abbildung 20 zu sehen.

Ursache für die Senkung der Herzfrequenz unter Sauerstoffatmung könnte einerseits eine beschleunigte Oxidation von Laktat sein mit dem entsprechend verminderten peripheren sympathischen Antrieb auf das Herz, andererseits eine Blutvolumenverteilungsänderung im Gesamtorganismus. Letzteres wurde unter Luft- und Sauerstoffatmung bei Ergometerarbeit von BUSKIES (1986) untersucht. Eine signifikante Veränderung der Blutverteilung konnte jedoch hierbei unter Sauerstoffatmung nicht festgestellt werden. Daher darf man schließen, dass es sich auch in unseren Untersuchungen um ausschließlich periphere Einflüsse mit Auswirkungen auf das sympathische Nervensystem handelt.

4.3 Einfluss des Intervalltrainings auf das Herzfrequenzverhalten

Die Belastungsintensität wurde über die individuelle Laktatschwelle vorgegeben, die entsprechende Serienpausengestaltung über das Herzfrequenzverhalten. Wie die Ergebnisse zeigen, ergaben die Herzfrequenzgröße am Belastungsende der Pausenzeit und die Pausenzeit selbst eine gute Korrelation. In der Gruppe A belief sich die mittlere Pausenzeit zwischen den Wiederholungen auf 98 Sekunden, in der Gruppe B auf 93 Sekunden (Tab. 29). Von der ersten bis zur fünften Trainingswoche nahmen die Herzfrequenzwerte um $12\text{-}24\text{ min}^{-1}$ in der Gruppe A, um $20\text{-}21\text{ min}^{-1}$ in der Gruppe B ab (Tab. 21 u. 22).

Die Analyse des Herzfrequenzverhaltens zwischen den Wiederholungen bietet eine Möglichkeit der Trainingssteuerung und der Qualitätsverbesserung (HOLLMANN 1954, ROST et al. 1983, COYLE et al. 1986, LEHNERTZ 1989). In unseren Untersuchungen hatten weder die Höhe der Maximalfrequenz noch das Alter der Probanden einen Einfluss auf den Herzfrequenzrückgang innerhalb der Erholungsphase. Beeinflussungsmöglichkeiten könnten natürlicherweise unterschiedliche Umgebungstemperaturen sein. Zur Zeit unserer Versuche lag die durchschnittliche Temperatur bei 29°C , die relativ Luftfeuchtigkeit bei 75%. Größere Abweichungen beobachteten wir aber im Trainingszeitraum nicht. Die Abnahme der Herzfrequenz zwischen den Wiederholungen wurde von der Sauerstoffatmung im Sinne eines Herzfrequenzrückgangs beeinflusst.

4.4 Hämoglobin und Hämatokrit

Diese Werte registrierten wir unmittelbar vor der Belastung und nach Belastungsende. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Änderungen. Damit entsprach dieses Verhalten anderen Studien (GÄRTNER et al. 1976, JAKOWLEW 1977, REZNICKOVA et al. 1981, KINDERMANN 1984, SCHMIDT et al. 1988, RÖCKER et al. 1994). Ausdauertraining erhöht das Plasmavolumen und den absoluten – nicht den relativen – Hämoglobinwert. Nur unter den Bedingungen von mittlerer oder größerer Höhe (speziell jenseits von 2000 m) kommt es zu einem Plasmaverlust, wodurch der Hämatokritwert ansteigt. Dabei werden aber üblicherweise Maximalwerte von 47 kaum überschritten. Darum ist die heutige Grenzziehung von 50 für Dopinguntersuchungen gerechtfertigt, da in diesen Bereichen eine erhöhte Thrombose- und damit Emboliegefahr für den Sportler besteht. Meistens sind entsprechende Dopingmaßnahmen Voraussetzung zur Erzielung eines zu hohen Hämatokritwertes. In unseren Untersuchungen betrug die Zunahme des Hämoglobins nach dem Training nur 0,04 mmol/l. Dadurch konnte keine Signifikanz erzielt werden. Die Art und Dauer des Trainings ließen auch eine Hämoglobinzunahme nicht erwarten. Als einzige Einschränkung sollte erwähnt werden, dass in Hyperoxieuntersuchungen von HOLLMANN u. LIESEN (1973) eine signifikante Verringerung des Gesamt-Hämoglobins unter Sauerstoffatmung nachgewiesen werden konnte. Hierbei handelte es sich allerdings um kontinuierlich durchgeführte Belastungen von weitaus größerer Dauer.

In unseren Untersuchungen stieg der Hämatokritwert sowohl in der Gruppe A als auch in der Gruppe B an (Abb. 17). Gleichzeitig konnte eine geringe Abnahme von Hämoglobin gezeigt werden (Abb. 40). Diese Veränderungen blieben jedoch im Bereiche dessen, was in der Weltliteratur beschrieben ist.

In unseren Untersuchungen stieg der Glukosespiegel nach dem Training in der unter Sauerstoff trainierenden Gruppe signifikant an. Der Differenzbetrag fiel allerdings mit 0,2 mmol/l äußerst gering aus und entstand statistisch nur durch die Gleichförmigkeit in der Verhaltensweise der zehn Probanden. Sprinttraining lässt den intramuskulären Glykogengehalt signifikant ansteigen (BOOBIS et al, 1983). Das gilt für alle Muskelfasertypen. Sprinttraining reduziert die utilisierte Glykogenrate für eine gegebene submaximale Belastungsstufe (KARLSSON et al. 1972, MADER et al. 1994, HOUSTON et al. (1979).

Abschließend ist festzustellen: ein fünfwöchiges dreimal wöchentlich durchgeführtes Intervalltraining der hier gewählten Struktur ohne und mit Sauerstoffatmung in den Erholungsphasen führt nur zu geringfügigen hämodynamischen und metabolischen Veränderungen. Der unter Sauerstoff leicht beschleunigte Erholungsvorgang erleichtert allerdings subjektiv die Belastung bei Intervallsprints. Objektiv dokumentiert sich dieser Befund durch eine unter Sauerstoffatmung reduzierte Laktatproduktion.

5. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Ermittlung des Einflusses von Sauerstoffatmung in den Intervallen eines Intervalltrainings auf hämodynamische und metabolische Parameter. Für die Untersuchung stellten sich zehn jugendliche 400-m-Läufer zur Verfügung. Das mittlere Alter betrug $16,4 \pm 1,17$ Jahre, das mittlere Körpergewicht belief sich auf $62,2 \pm 3,6$ kg, die mittlere Körpergröße auf $172,5 \pm 4,8$ cm. Die Probanden absolvierten fünf Wochen lang ein Intervalltraining. Dreimal wöchentlich musste eine Distanz von fünfmal 200 m in Serien zurückgelegt werden, was insgesamt dreimal geschah. In einer Voruntersuchung ermittelten wir die Höhe der aeroben und anaeroben Laktatschwelle bei einem Laufband- und Feldstufentest. Die ermittelten Werte dienten zur individuellen Einstellung der Laufgeschwindigkeit.

Wir unterteilten die zehn Probanden randomisiert in zwei Gruppen (A und B) zu je fünf Personen. In der Voruntersuchung beliefen sich die Differenzen zwischen Laufband- und Feldstufentest in der Gruppe A beim Laktat auf $0,72 \pm 0,47$ mmol/l, bei der Herzfrequenz auf $2 \pm 3,5$ min⁻¹. In der Gruppe B lauteten die entsprechenden Werte $0,43 \pm 0,6$ mmol/l Laktat bzw. $4 \pm 2,3$ min⁻¹ Herzfrequenz. Der mittlere Unterschied bezüglich der mit 4 mmol/l Laktat erreichten Laufgeschwindigkeit fiel im Vergleich beider Tests nicht signifikant aus ($p > 0,05$). Die Geschwindigkeitsdifferenz belief sich in der Gruppe A auf 0,1 m/s, in der Gruppe B auf 0,12 m/s.

Die Intervalle zwischen den Läufen richteten sich nach der Größenordnung der Herzfrequenzabnahme. Hierdurch ergaben sich individuelle Intervallzeiten zwischen 30 und 90 s. Zwischen den Serien von fünfmal 200 m wurde eine 10minütige Serienpause eingehalten. Sie bestand in Gehen bzw. Traben. Während die Gruppe A hierbei normale atmosphärische Luft atmete, erhielt die Gruppe B zur Atmung ein Gasgemisch mit 97% O₂ in N₂. Am Ende jeder Serie erfolgten Blutentnahmen zur Bestimmung von Laktat, Glukose, Hämoglobin und Hämatokrit. Diese Blutuntersuchungen wiederholten sich in 10minütigen Abständen, die Registrierung der Herzfrequenz erfolgte kontinuierlich.

Die wesentlichen Befunde lauten:

- Das Intervalltraining führte von der ersten bis zur fünften Trainingswoche zu einer Reduktion des Laktatspiegels. Die Differenz zwischen den beiden Gruppen fiel in der fünften Woche signifikant aus ($p < 0,01$).

- Eine geringfügige Abnahme erfuhr auch der Glukosespiegel im Blut, was nur für die Gruppe B (Sauerstoffatmung) zutrifft ($p < 0,05$).
- Hinsichtlich der Laufgeschwindigkeit ergaben sich im Vergleich der ersten und fünften Woche in der Gruppe A Werte von 6,3 m/s und 6,7 m/s, verbunden mit 5,9 bzw. 8,6 mmol/l Laktat. Die entsprechenden Werte für die Gruppe B betrugen 6,2 m/s bzw. 6,75 m/s bei 5,9 mmol/l und 6,3 mmol/l Laktat. Von der ersten bis zur fünften Woche ergab sich in der Gruppe A ein Laktatanstieg um 2,7 mmol/l, in der Gruppe B hingegen nur um 0,4 mmol/l bei vergleichbaren Laufgeschwindigkeiten ($p < 0,01$).
- Hinsichtlich Hämoglobin und Hämatokrit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).
- Unter der Sauerstoffatmung traten konstant bleibend geringere Herzfrequenzwerte als in der Gruppe A auf ($p < 0,05$).

Aus den Befunden wird geschlossen, dass Sauerstoffatmung in den Serienpausen eines Kurzzeit-Intervalltrainings in der Lage ist, signifikante Einflüsse auf metabolische und hämodynamische Parameter zu nehmen. Unsere Versuchsanlage lässt aber nicht erkennen, ob die Verabfolgung von Sauerstoff im Rahmen des Intervalltrainings zu späteren wettkampfspezifischen Leistungssteigerungen führt.

6. Literaturverzeichnis

1. ACEVEDO, E., A.H. GOLDFARB: Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med Sci Sports Exerc* 21: 563 (1989).
2. ÅSTRAND, I., P.O. ÅSTRAND, E.H. CHRISTENSTEN, R. HEDMAN: Intermittent muscular work. *Acta Physiol Scand* 48: 448 (1960).
3. ÅSTRAND, P.O., K. RODAHL: Textbook of work physiology. Mc Graw-Hill New York 1986.
4. BACHL, N.: Möglichkeiten zur Bestimmung individueller Ausdauerleistungsgrenzen anhand spiroergometrischer Parameter. *Österreich J Sportmed* 3: 11 (1981).
5. BADTKE, G.(Hrsg.): Lehrbuch der Sportmedizin. Johann Ambrosius Barth, Heidelberg 1999.
6. BARHAM, D., P. TRINDER: An improved colour reagent for the determination of blood glucose by the oxidase system. *Analyst* 97 (151):142 (1972).
7. BISHOP, D., D.G. JENKINS, A. HOWARD: The critical power function is dependent on the duration of the predictive exercise tests chosen. *Int J Sports Med* 19: 125 (1998).
8. BÖNING, D., D. CLASING., H. WEICKER: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Fischer, Stuttgart 1994.
9. BOOBIS, L.H., R.J. MAUGHAN: A simple one-step enzymatic fluorometric method for the determination of glycerol in 20 microliters of plasma. *Clin Chim Acta* 15 (2):173-9 (1983).
10. BREDLE, D.L., K. REINHART, K. EYRICH: Circulatory compensation as a response to hypoxia. Clinical aspects of O₂ transport and tissue oxygenation. Springer, Berlin 1989.
11. BUSKIES, W.: Über das Verhalten des Blutvolumens in Lunge, Herz, Leber, Niere und Gehirn während dosierter Arbeit bei Luft- und Sauerstoffatmung. Diss. Deutsche Sporthochschule, Köln 1986.
12. COETZER, P., T.D. NOAKES, B.B. SANDERS: Superior fatigue resistance of elited black south african distance runners. *J Appl Physiol* 75: 1822 (1993).
13. COSTILL, D.: The relationship between selected physiological variables and distance running performance. *J Sports Med Phys Fitness* 7: 610-616 (1976).
14. COSTILL, D., H. THOMASON, E. ROBERTS: Fractional utilisation of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 5: 248 (1973).

15. COSTILL, D.L., J. DANIELS, W. EVANS, W. FINK, G. KRAHENBÜHL, B. SALTIN: Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol* 90: 149 (1976).
16. COYLE, E. M.E. FELTNER, S.A. KAUTZ: Physiological and biomechanical factors associated with elited endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 93 (1991).
17. COYLE, E.F., M.K. HEMMERT, A.R. COGGAN: Effects of detraining on cardiovascular responses exercise: Role of blood volume. *J Appl Physiol* 60 (1): 95 (1986).
18. DI PRAMPERO, P.E.: Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 89:143 (1981).
19. EDWARDS, RHT., M.J. DAWSON, D.R. WILKIE, R.E. GORDON, D. SHAW: Clinical use of nuclear magnetic resonance in the investigation of myopathy. *Lancet* 1: 725 (1982).
20. ERIKSSON, B.O., P.D. GOLLNICK, B. SALTIN: Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11 – 13 years old. *Acta Physiol Scand* 87: 485 (1973).
21. ESSÉN, B., E. HAGENFELDT, L. KAIJSER: Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in men. *J Physiol (Lond.)* 165: 489 (1977).
22. FARRELL, P., J. WILMORE, E. COYLE: Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc* 11: 338 (1979).
23. GÄRTNER, H., W. CRASSETT: Zur Dynamik der körperlichen und sportlichen Leistungsentwicklung im frühen Schulalter. *Med u Sport* 16: 117 (1976).
24. GOLLNICK, P.D., R.E. SHEPHARD, B. SALTIN: Glycogen depletion patterns in human skeletal muscle fibers during spring work. *J Appl Physiol* 5: 615 (1973).
25. GOLLNICK, P.D., B. SALTIN: Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin Physiol* 2 (1): 1982.
26. GRAF, O.: Beiträge zur Erforschung der Arbeitsbedingungen bei Fließbandarbeit. *Arbeitsphysiol* 2: 575 (1930).
27. GRAF, O.: Studien über Arbeitspausen in Betrieben bei freier und zeitgebundener Arbeit (Fließbandarbeit) und ihre Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit. Forschungsbericht 115 des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums NRW. Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen 1955.

28. GREEN, H., E. CHIN, M. BALL-BURNETT: Increases in human skeletal muscle $\text{Na}^+ \text{K}^+$ ATPase concentration with short-term training. *J Physiol* 264: 1538 (1993).
29. GREEHAFF, P.L., K. BODIN, K. SÖDERLUND, E. HULTMAN: Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *Am J Physiol* 226: E725 (1994).
30. GREENHAFF, P.L., E. HULTMAN, R.C. HARRIS: Carbohydrate metabolism. In: Poortsmans J.R. (ed.): *Principles of exercise biochemistry*. Karger, Basel 1993.
31. GREILING, H., A.M. GRESSNER: *Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie*. Stuttgart 1987.
32. HÄCKER, R., I. PUNKT: Zur bioenergetischen Sicherung schneller und ausdauernder Muskelkontraktionen. *Theorie und Praxis Leistungssport*. 20 (2/3): 62-82 (1982).
33. HAWLEY, J., T.D. NOAKES: Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 65: 79 (1992).
34. HAWLEY, J., K. MYBURGH, T.D. NOAKES: Training techniques to improve fatigue resistance and endurance performance. *J Sports Sci* 15: 325 (1997).
35. HAWLEY J.A., S.C. DENNIS, T.D. NOAKES: Oxidation of carbohydrate ingested during prolonged endurance exercise. *Sports Med.* 14 (1): 27 (1992).
36. HECK, H., A. MADER, H. LIESEN, W. HOLLMANN: Vorschlag zur Standardisierung leistungsdiagnostischer Untersuchungen auf dem Laufband. *Dtsch Z Sportmed* 33 (9): 304 (1982).
37. HECK, H.: *Laktat in der Leistungsdignostik*. Hofmann, Schorndorf 1990.
38. HECK, H., H. SCHULTZ: Methoden der anaeroben Leistungsdiagnostik. *Dtsch Z Sportmed* 53 (7+8): 202 (2002).
39. HELLWIG, T., H. LIESEN, A. MADER, W. HOLLMANN: Möglichkeiten einer sprintspezifischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung mit Hilfe der Blutlaktatkonzentration. *Dtsch Z Sportmed* 39: 392 (1988).
40. HIRVONEN, J., S. REHUNEN, H. RUSKO, M. HAERKOENEN: Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 56: 253 (1987).
41. HOLLMANN, W.: *Herzleistungsquotient und Wirkungsgrad sowie die Lungenvolumina bei Sportlern unter 35 Jahren*. Diss., Universität Köln 1954.

42. HOLLMANN, W., TH. HETTINGER: Sportmedizin, Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Schattauer, Stuttgart/2000.
43. HOLLMANN, W., H. LIESEN, E. EGBERTS, H. HECK, H. PHILIPPI, A. MADER, R. ROST, J. SATOMI: Über den Einfluß eines einbeinig durchgeführten Fahrradergometer-Ausdauertrainings auf spiroergometrische Kriterien und das arterielle Laktatverhalten unter Luft- und Sauerstoffatmung. Dt Z Sportmed 35 (3): 81 (1984) u. 35 (4): 134 (1984).
44. HOLLMANN, W., H. LIESEN: The influence of hypoxia and hyperoxia-training in a laboratory on the cardio-pulmonary capacity. In: KEUL, J. (ed.): Limiting Factors of Physical Performance. Thieme, Stuttgart 1973.
45. HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. Barth, München 1963.
46. HOUSTON, M.E., H. BENTZEN, H. LARSEN: Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. Acta Physiol Scand. 105 (2):163 (1979).
47. HUKUBA, Y., M. WALSH, R. MORTON: Effect of endurance training on blood lactate clearance after maximal exercise. J Sports Sci 17: 239 (1999).
48. JAKOWLEW, N.N.: Sportbiochemie. In: Sportmedizinische Schriftenreihe 14, Barth, Leipzig 1977.
49. KAIJSER, L.: Limiting factors for aerobic muscle performance. The influence of varying oxygen pressure and temperature. Acta Physiol Scand Suppl 346: 1 (1970).
50. KARLSSON, J., J. NORDES, E. JORFELDT, B. SALTIN: Muscles ATP and CP during physical exercise in man. J Appl Physiol 33: 199 (1972).
51. KEUL, J., W. KINDERMANN, G. SIMON: Die aerobe und anaerobe Kapazität als Grundlage für die Leistungsdiagnostik. Leistungssport 8: 22 (1978).
52. KEUL, J.: Energiestoffwechsel und körperliche Leistung. In: HOLLMANN, W (Hrsg.): Zentrale Themen der Sportmedizin. Springer, Heidelberg 1977.
53. KINDERMANN, W.: Laufbandergometrie zur Leistungsdiagnostik im Spitzensport. Deutscher Sportärztekongress Berlin. 27 (1984).
54. KLEINE, T.O., K. BAERLOCHER, V. NIEDERER, H. KELLER, F. REUTTER, W. TRITSCHLER, W. BABLOK: Die diagnostische Bedeutung der Laktatbestimmung im Liquor bei Meningitis. Dtsch Med Wschr 104: 553 (1979).
55. KREUTZIG, T.: Biochemie. Jungjohann, Neckarsulm 1988.
56. KUBIKELI, Z.N, D.N. TIMOTHY, S.C. DENNIS: Training techniques to improve endurance exercise performances. Sports Med 8: 489 (2002).

57. LA FORTAINE, T., B. LONDEREE, W. SPAH: The maximal steady-state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc* 13: 190 (1981).
58. LAUDAHN, G.: Acceleration of absorption using dimethyl sulfoxide. *Dtsch Med Wschr* 94 (15): 804 (1969).
59. LEHNERTZ, K.: Informationen zur herzschlagfrequenzorientierten Trainingssteuerung. *Leistungssport* 4: 39 (1989).
60. LINDSAY, F., J.A. HAWLEY, K.H. MYBURGH: Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Med Sci Sports Exerc* 28: 1427 (1996).
61. MADER, A., H. LIESEN, H. HECK, H. PHILIPPI, R. ROST, P. SCHÜRCH, W. HOLLMANN: Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor^{1,2}. *Sportarzt Sportmed* 4: 80; 5: 109 (1976).
62. MADER, A., H. HECK., R. FÖHRENBACH, W. HOLLMANN: Das statische und dynamische Verhalten des Lactats und des Säure-Basen-Status im Bereich niedriger bis maximaler Azidosen bei 400-m und 800-m-Läufern bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. *Dt Z Sportmed* 7: 203, 8: 249 (1979).
63. MADER, A.: Eine Theorie zur Berechnung der Dynamik und des steady state von Phosphorylierungszustand und Stoffwechselaktivität der Muskelzelle als Folge des Energiebedarfs. Habilitationsschrift, Deutsche Sporthochschule Köln 1984.
64. MADER, A., H. HECK: Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum der Wissenschaften* 3: 5 (1991).
65. MADER, A.: Energiestoffwechselregulation, Erweiterung des theoretischen Konzepts und seiner Begründungen – Nachweis der praktischen Nützlichkeit der Simulation des Energiestoffwechsels. In: MADER, A., H. ALLMER (Hrsg.): *Computersimulation. Möglichkeiten zur Theoriebildung und Ergebnisinterpretation*. Brennpunkte der Sportwissenschaft 8: 124 (1994).
66. MALZAHN, K.-D., K.L. NAUMANN, F. HEINZE: Vorschläge zur Realisierung der Leistungsziele von ausgewählten K 1-Sportlern der DDR für die Olympischen Spiele 1980 in Moskau Halle, Martin-Luther-Universität, Sektion Sportwissenschaft 1980.
67. MARTIN, D., K. CARL, K. LEHNERTZ (Hrsg.): *Handbuch Trainingslehre*. Hofmann, Schorndorf 1991.
68. MCGILVERY, R.W., T.W. MURRAY: Calculated equilibria of phosphocreatine and adenosine phosphates during utilization of high energy phosphate by muscle. *J Biol Chem* 25: 249 (1974).
69. MCLANE, J.A., J.O. HOLLOSZY: Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. *J Biol Chem* 254: 6548 (1988).

70. MEYER, R.A., H.L. SWEENEY, M.J. KUSHMERICK: A simple analysis of the phosphocreatine shuttle. *Am J Physiol* 15: 365-377 (1984).
71. MONOD, H., J. SCHERRER: Work capacity of a synergic muscular group. *Ergonomics* 8: 329 (1965).
72. MÜLLER, F., O. SEIFERT: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Bergmann, München 1966.
73. NEUMANN, G., A. PFÜTZEN, K. HOTTENROTT: Alles unter Kontrolle. Meyer & Meyer, Aachen 2000.
74. NEWSHOLME, E.A., C. START: Regulationsstoffwechsel. Verlag Chemie, Weinheim, New York 1977.
75. NEWSHOLME, E.A., A.R. LEECH: Biochemistry for the medical science. John Willey & Son, New York 1984.
76. OMAR, H.A., R. FIGUEROA, N. TEJANI, M.S. WOLIN: Properties of a lactate-induced relaxation in human placental arteries and veins. *Am J Obstet Gynecol* 10 (4): 912 (1993).
77. PERONNET, F., G. THIBAUT: Mathematical analysis of running performance and world records. *J Appl Physiol* 67: 453 (1989).
78. PLATONOV, V.N.: Belastung – Ermüdung – Leistung. Trainer-Bibliothek 34. Philippka, Münster 1999.
79. PRAMPERO, Di P.E.: Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 89: 142 (1981).
80. REZNICKOVA, M., J. KOTULAN, Z. PLACHETA: Intensive Bewegungsaktivität und Körperentwicklung. *Med u Sport* 21: 58 (1981).
81. ROBERTS, A.D., R. BILLETTER, H. HOWALD: Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *J Sports Med* 3 (1): 18 (1982).
82. RÖCKER, H., H.H. DICKHUTH: Einige Aspekte der zur Festlegung der Dauerleistungsgrenze. In: CLASING, D., H. WEICKER, D. BÖNING: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer, Stuttgart, New York 1994.
83. ROST, R., W. HOLLMANN: Athlete's heart: a review of its historical assessment and new aspects. *J Sports Med* 4 (3): 147 (1983).
84. SCHNABEL, A., W. KINDERMANN: Assessment of anaerobic capacity in runners. *Eur J Appl Physiol* 52: 42 (1983).
85. SCHMIDT, W., N. MAASSEN, F. TROST, D. BÖNING: Training induces effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *Eur J Appl Physiol* 57: 490 (1988).

86. SCHMIDT, W., U. HARTMANN: Physiologische Leistungsförderer-Sauerstoffzufuhr und Blutdoping. *Leistungssport* 2: 22 (1995).
87. SJÖDIN, B., I. JACOBS: Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *J Sports Med* 2: 202 (1981).
88. SJÖDIN, B., I. JACOBS, J. SVENDENHAG: Changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol* 49: 45 (1982).
89. SONNTAG, O., K. FABIAN: Über die Veränderung der Harnsäure-Konzentration im Blut nach maximalen und submaximalen Belastungen unter besonderer Berücksichtigung der leichtathletischen Disziplin 400 m. *Österreich J Sportmed* 32: 16 (2002).
90. SPRIET, L.L.: Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: HARGREAVES, M. (ed.): *Exercise metabolism. Human kinetics*, Champaign 1995.
91. STAUDTE, H.B., G.V. EXNER, D. PETTE: Effects of short-term, high intensity (sprint) training on some contractile and metabolic characteristics of fast and slow muscle of the rat. *Pflügers Arch* 26/344 (2):159 (1973).
92. STRAUZENBERG, ST.E., H. GÜRTLER, D. HANNEMANN, K. TITTEL (Hrsg.): *Sportmedizin*. Barth, Leipzig 1990.
93. TAYLOR, A.W., F. CERNY, J. KEUL: Myosin ATPase in swine heart, "soleus" and "gastrocnemius". *Biomed* 35 (1): 13 (1981).
94. THOMAS, L.: *Labor und Diagnose*. Die Medizinische Verlagsgesellschaft 155 u. 249 (1988).
95. THORSTENSSON, A., B. SJÖDIN, J. KARLSSON: Enzyme activities and muscle strength after „Sprintraining“ in man. *Acta Physiol. Scand* 94: 313 (1975).
96. VANDENBORNE, K., G. WALTER, L. PLOUTZ-SNYDER, R. STARON, A. FRY, K. DE MEIRLEIR, G.A. DUDLEY, J.S. LEIGH: Energy-rich phosphates in slow and fast human skeletal muscle. *Am J Physiol* 268: 869 (1995).
97. VAN KAMPEN, E.J., W.G. ZIJISTRA: Determination of hemoglobin and its derivatives. *Adv Clin Chem* 8: 141 (1965).
98. VIRU, A.: Mobilisation of structural proteins during exercise. *Sports Med* 4 (2): 95 (1987).
99. VIRU, A.: *Der Mechanismus von Training und Adaptation*. *Leistungssport* 5: 5 (1993).
100. WACKERHAGE, H., D. LEYK: Muskulärer Energiestoffwechsel und Sport. *Sportwissenschaftliche Arbeiten aus dem Bereich Medizin und Naturwissenschaften* 3: 196 (2000).

101. WAGNER, P.D.: Central and peripheral aspects of oxygen transport and adaptations with exercise. *Sports Med* 11: 133 (1991).
102. WANDRUP, J., K. TVEDE, J. GRINSTED, H. JORDENING: "Stat" measurements of L-lactate in whole blood and cerebrospinal fluid assessed. *Clin Chem* 35 (8): 1740 (1989).
103. WEICKER, H., G. STROBEL: *Sportmedizin: Biochemisch-physiologische Grundlagen und ihre sportartspezifische Bedeutung*. Fischer, Stuttgart 1994.
104. WESTEN, A., K. MYBURGH, F. LINDSAY: Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 75: 7 (1997).
105. WESTGARTH-TAYLOR, C., J.A. HAWLEY, S. RICKARD: Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *J Appl Physiol* 75: 298 (1997).
106. ZIEGENHORN, J. In: Bergmeyer H.U.(Hrsg.): *Grundlagen der enzymatischen Analyse*. Weinheim, Stuttgart 1977.

7. Anhang

Graphiken und Tabellen von Einzelwerten.

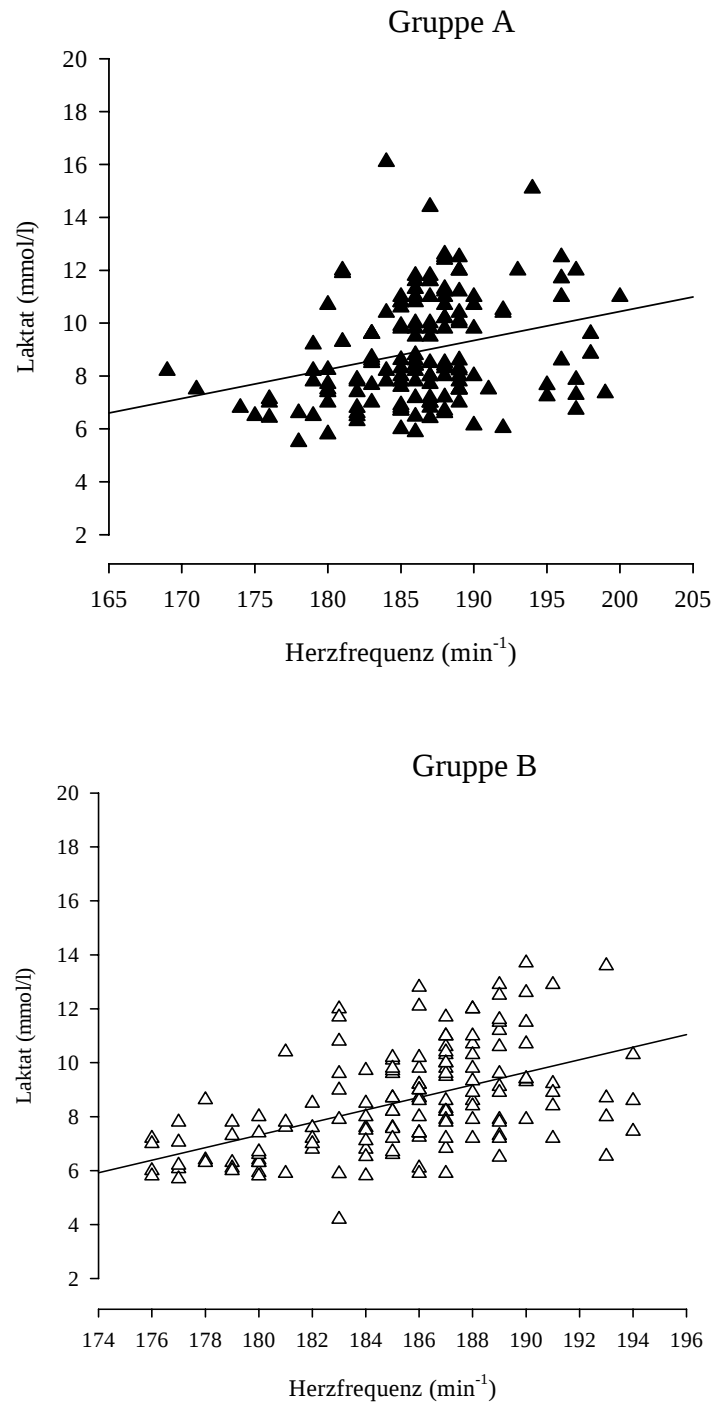


Abb. 36: Vergleich der Laktatkonzentration und des Herzfrequenzverhaltens zwischen den beiden Gruppen während der Trainingsperiode.

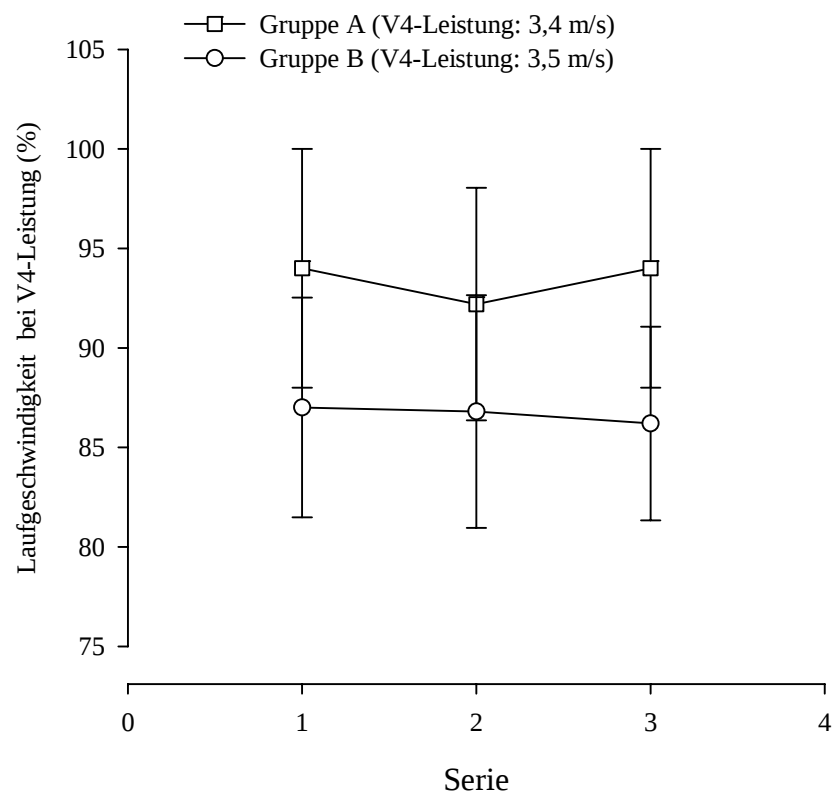


Abb. 37: Mittelwerte, Anstieg der Belastungsintensität (m/s) von der ersten bis zur dritten Serie während der Trainingsperiode im Vergleich von Gruppe A und B.

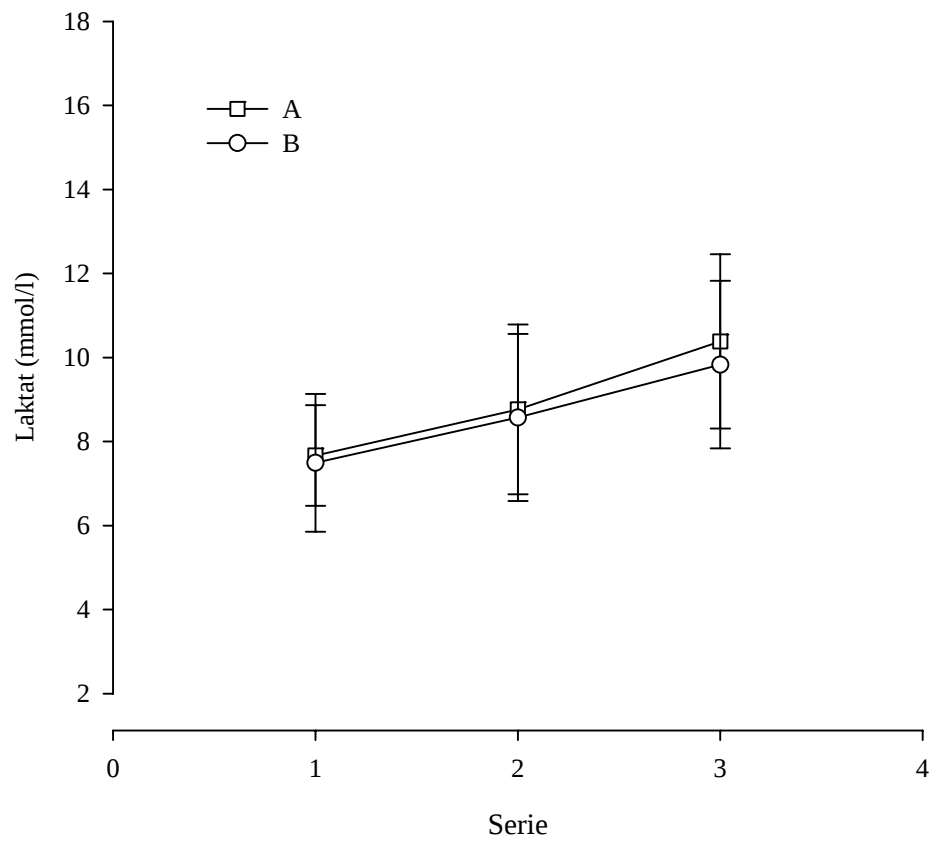


Abb. 38: Mittelwerte, Anstieg der Laktatkonzentration von der ersten bis zur dritten Serie im Training während der Trainingsperiode von fünf Wochen.

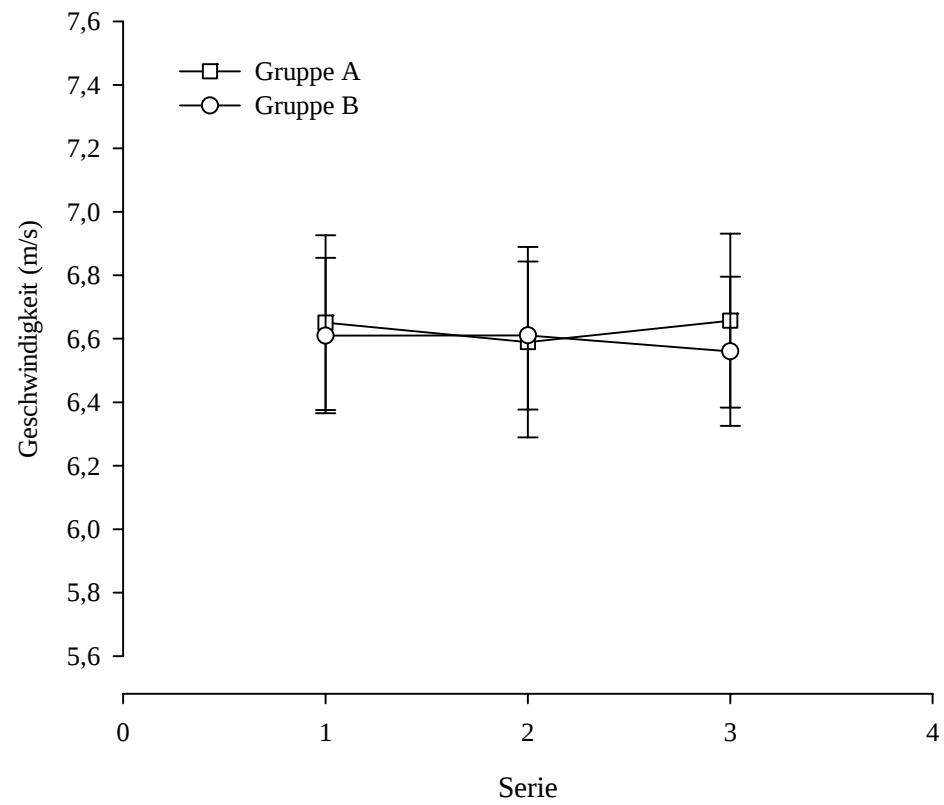


Abb. 39: Mittelwert der Geschwindigkeit bei drei Serien in der Trainingsperiode von fünf Wochen.

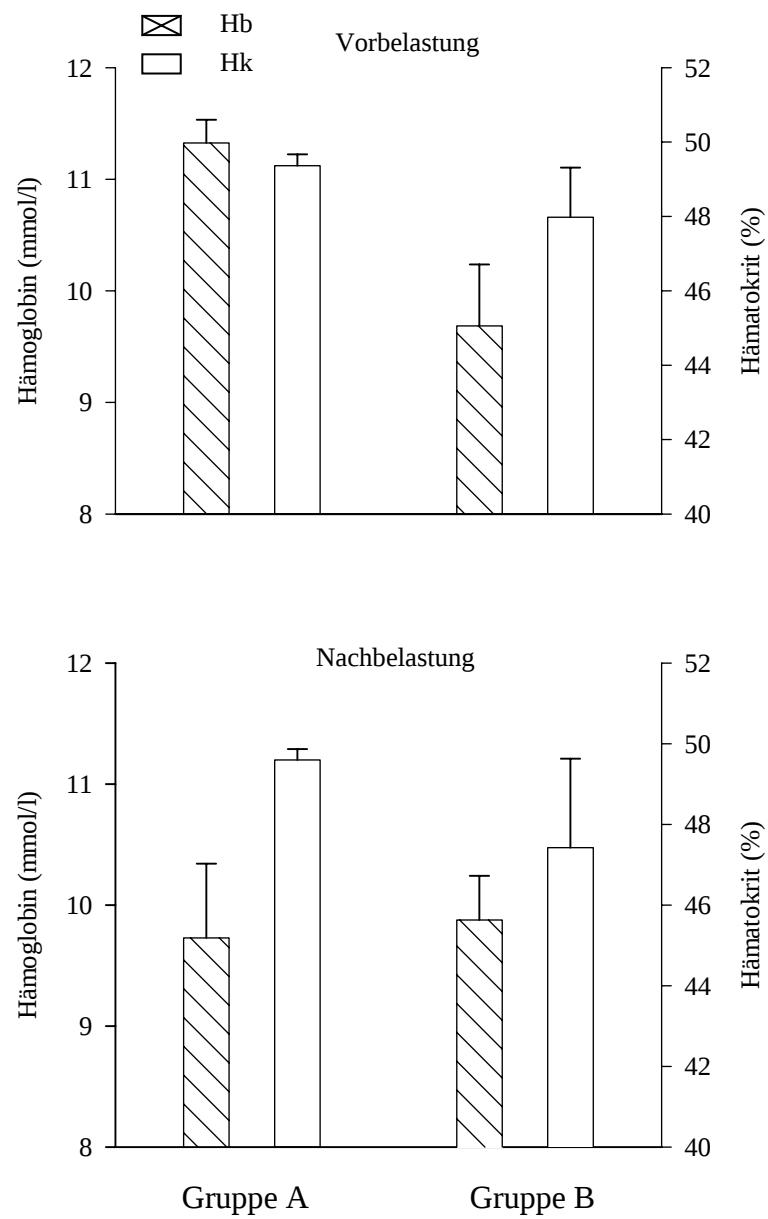


Abb. 40: Verhalten des Hämoglobins und des Hämatokrits in der Trainingsperiode im Vergleich von Gruppe A und B.

Tab. 25: Darstellung der Laktatkonzentration des zehn Probanden nach Belastungsende, in der ersten und der zehnten Minute in der Serienpause (während der Trainingsperiode) Angabe der Laktatkonzentration in mmol/l.

Probanden	Erste Minute	Zehnte Minute	Diff.	La-4 (%)
1	8,63	6,63	2	50
2	8,52	6,95	1,57	39
3	10,70	9,3	1,26	32
4	10,52	9,62	1,22	31
5	7,98	5,9	2,08	52
6	8,28	6,88	1,4	35
7	8,2	7,11	1,09	27
8	8,0	5,8	2,2	55
9	9,8	8,4	1,4	35
10	9,14	7,82	1,32	33

*Diff. = Differenz

La-4 = Individuelle Schwelle

Tab. 26: Darstellung des Herzfrequenzverhaltens der zehn Probanden nach Belastungsende, während der ersten und der zehnten Minute in der Serienpause. Angabe der Herzfrequenz in min^{-1} .

Probanden	Erste Minute	Zehnte Minute	Diff.	Hf-4 (%)
1	186	108	78	50
2	184	111	73	48
3	192	115	77	46
4	186	114	72	44
5	179	102	77	48
6	183	115	78	46
7	184	105	79	48
8	182	103	79	49
9	187	110	77	50
10	186	109	77	50

*Hf-4 = Herzfrequenz bei individuelle Schwelle

Tab. 27: Das 3x 5x 200m Intervalltraining: Laktatkonzentration (mmol/l), Mittelwert und Standardabweichung während der Trainingsperiode der zehn Probanden.

Nr	Woche				
	1	2	3	4	5
1	8,02 ± 0,71	9,03 ± 1,51	9,3 ± 1,46	8,5 ± 1,16	8,7 ± 1,32
2	8,01 ± 1,02	8,3 ± 1,28	9,3 ± 1,69	7,75 ± 1,48	9,1 ± 1,59
3	7,52 ± 0,65	12,54 ± 3,5	12,36 ± 2,16	11,6 ± 1,46	9,43 ± 2,07
4	7,71 ± 1,30	10,8 ± 4,3	12,7 ± 2,89	11,1 ± 2,31	10,1 ± 1,75
5	7,9 ± 2,44	6,61 ± 1,07	7,98 ± 2,04	7,72 ± 0,82	9,58 ± 1,84
6	8,79 ± 1,36	8,85 ± 2,10	8,36 ± 1,54	8,13 ± 0,87	7,23 ± 1,05
7	7,85 ± 1,66	7,68 ± 1,75	10,33 ± 2,75	7,85 ± 1,14	7,28 ± 0,80
8	7,21 ± 2,03	8,73 ± 1,99	9,68 ± 1,58	6,91 ± 0,76	7,5 ± 0,95
9	8,02 ± 0,71	11,18 ± 2,57	11,4 ± 2,05	10,83 ± 1,41	7,53 ± 1,08
10	7,72 ± 0,65	9,8 ± 2,43	10,98 ± 2,08	9,91 ± 1,07	7,28 ± 1,36

Tab. 28: Das fünf Wochen 3 x 5 x 200 m Training: Geschwindigkeit m/s (Mittelwert, Standardabweichung), minimaler und maximaler Wert der zehn Probanden.

Nr.	Woche				
	1	2	3	4	5
1	6,53 ± 0,27 (6,06 - 7,29)	6,49 ± 0,2 (6,06 - 7,06)	6,69 ± 0,17 (6,45 - 7,24)	6,76 ± 0,18 (6,45 - 7,24)	6,74 ± 0,13 (6,49 - 7,09)
2	6,48 ± 0,21 (6,06 - 7,19)	6,43 ± 0,21 (6 - 6,87)	6,71 ± 0,18 (6,32 - 7,19)	6,71 ± 0,13 (6,47 - 7,01)	6,71 ± 0,13 (6,51 - 7,01)
3	5,97 ± 0,39 (5,36 - 7,14)	6,54 ± 0,4 (5,81 - 7,6)	6,8 ± 0,15 (6,06 - 7,49)	6,84 ± 0,36 (6,25 - 7,66)	6,75 ± 0,18 (6,45 - 7,24)
4	6,2 ± 0,38 (5,63 - 7,43)	6,49 ± 0,42 (5,63 - 7,6)	6,84 ± 0,42 (5,88 - 7,9)	6,57 ± 0,33 (5,97 - 7,38)	6,69 ± 0,15 (6,34 - 7,06)
5	6,52 ± 0,44 (5,84 - 7,87)	6,63 ± 0,26 (6,06 - 7,19)	6,63 ± 0,3 (5,88 - 7,22)	6,8 ± 0,45 (6,06 - 7,69)	6,72 ± 0,19 (6,25 - 7,49)
6	6,35 ± 0,26 (5,61 - 6,96)	6,54 ± 0,28 (6,06 - 7,32)	6,65 ± 0,19 (6,25 - 7,16)	6,7 ± 0,22 (6,32 - 7,38)	6,75 ± 0,16 (6,49 - 7,16)
7	6,23 ± 0,34 (5,57 - 7,24)	6,49 ± 0,42 (5,73 - 7,4)	6,75 ± 0,27 (6,26 - 7,69)	6,84 ± 0,26 (6,34 - 7,4)	6,76 ± 0,14 (6,53 - 7,19)
8	6,32 ± 0,31 (5,71 - 7,4)	6,52 ± 0,33 (5,81 - 7,46)	6,62 ± 0,31 (5,93 - 7,19)	6,74 ± 0,29 (6,28 - 7,92)	6,73 ± 0,16 (7,29 - 6,47)
9	6,14 ± 0,28 (5,73 - 6,77)	6,42 ± 0,31 (5,93 - 7,22)	6,65 ± 0,29 (6,04 - 7,43)	6,75 ± 0,22 (6,34 - 7,299)	6,79 ± 0,15 (6,45 - 7,19)
10	6,26 ± 0,27 (5,79 - 6,94)	6,41 ± 0,25 (5,95 - 6,99)	6,65 ± 0,24 (5,93 - 7,24)	6,68 ± 0,13 (6,45 - 7,04)	6,76 ± 0,13 (6,53 - 7,06)

Tab. 29: Die Pausenzeit (Sekunde) während der Wiederholungen im 5wöchigen Training (Mittelwerte und Standardabweichungen) der zehn Probanden.

Nr	Woche				
	1	2	3	4	5
1	97,83±13,87	95,05±10,75	102,72±12,5	98,63±11,28	93,5±11,21
2	91,63±7,54	76,77±10,46	101±12,86	97,27±11,68	91,11±9,8
3	84,58±14,35	104,72±32,09	112,27±19,96	101,58±12,87	98,19±11,77
4	84,72±11,48	105,58±23,84	118,72±19,17	102,63±11,96	101,16±10,16
5	82,83±10,30	105,97±30,44	94,88±14,93	100,08±14,68	94,38±8,86
6	87,61±14,11	87,75±11,51	97,16±8,41	94,88±11,83	98,38±9,9
7	84,02±12,94	90,50±24,92	105,36±15,01	97,63±11,18	97,33±8,65
8	75,47±15,87	93,86±28,06	95,05±16,96	93,3±11,06	96,38±9,35
9	95,77±9,43	93,20±11,48	96,44±12,04	97,97±10,18	95,22±8,23
10	95,22±10,97	93,05±9,47	91,77±9	90,88±6,26	91,33±8,52

Tab. 30: Einzelwerte der individuellen Laktatschwelle von der Gruppe A und B.

Gruppe	Individuelle Laktat Schwelle (4 mmol/l)		
	Nr.	Geschwindigkeit (m/s)	Herzfrequenz (min ⁻¹)
A	1	3,4	161
	2	3,4	167
	3	3,2	169
	4	3,2	161
	5	3,8	161
B	6	4,2	171
	7	3,5	166
	8	3,4	161
	9	3,1	169
	10	3,3	170

Tab. 31: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte der Glukosekonzentrationen am Ende der ersten und zehnten Minute nach den Läufen.

Gruppe	Nr.	Glukosewerte					
		erste Minute			zehnte Minute		
		$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
A	1	$4,17 \pm 0,28$	3,7 – 4,86		$4,05 \pm 0,15$	3,79 – 4,3	
	2	$4,33 \pm 0,35$	3,8 – 4,95		$4,10 \pm 0,15$	3,8 – 4,32	
	3	$4,37 \pm 0,34$	3,8 – 4,93		$4,15 \pm 0,14$	4,0 – 4,34	
	4	$4,19 \pm 0,29$	3,8 – 4,90		$4,10 \pm 0,17$	3,9 – 4,33	
	5	$4,26 \pm 0,32$	3,7 – 4,81		$4,12 \pm 0,10$	3,9 – 4,33	
B	6	$4,22 \pm 0,29$	3,8 – 4,95		$4,12 \pm 0,10$	3,9 – 4,35	
	7	$4,33 \pm 0,33$	3,8 – 4,84		$4,11 \pm 0,15$	3,9 – 4,43	
	8	$4,41 \pm 0,27$	3,9 – 4,82		$4,14 \pm 0,14$	3,9 – 4,34	
	9	$4,39 \pm 0,29$	3,8 – 4,94		$4,10 \pm 0,14$	3,9 – 4,31	
	10	$4,47 \pm 0,30$	3,9 – 4,91		$4,11 \pm 0,13$	3,9 – 4,34	

Tab. 32: Hämatokritwerte am Ende der zehnten Minute nach den Läufen während der Trainingsperiode.

Gruppe	Nr.	Hämatokrit (%)				
		Woche				
		1	2	3	4	5
A	1	46	47	48	49	49
	2	48	47	49	50	49
	3	47	48	48	48	48
	4	48	47	49	47	49
	5	48	47	49	48	50
B	6	46	48	48	49	48
	7	45	48	43	48	48
	8	49	47	48	48	49
	9	48	46	47	49	50
	10	48	49	49	49	49

Tab. 33: Mittelwerte und Standardabweichung am Ende der zehnten Erholungsminute von der ersten bis zur fünften Woche im Vergleich von Gruppe A und B.

Gruppe A					
Parameter	Woche				
	1	2	3	4	5
Geschwindigkeit (m/s)	6,34 ± 0,22	6,51 ± 0,06	6,73 ± 0,07 *	6,73 ± 0,09 **	6,72 ± 0,02 **
Herzfrequenz (min ⁻¹)	114 ± 8,21	120 ± 9,3	116 ± 5,1 **	108 ± 5,2 ***	103 ± 5,03
Laktat (mmol/l)	5,9 ± 1,01	8,7 ± 3,6 *	9,5 ± 2,2 ***	6,7 ± 2,5	8,6 ± 1,7 ***
Glukose (mmol/l)	4,04 ± 0,15	4,1 ± 0,15 **	3,9 ± 0,1 ***	4,2 ± 0,11 ***	4,1 ± 0,17 ***
Hämoglobin (mmol/l)	10,1 ± 0,60	9,2 ± 0,52 **	10,2 ± 0,24	9,5 ± 0,56 *	9,7 ± 0,31
Hämatokrit (%)	47 ± 1,2	47 ± 0,63	48 ± 1,2	48 ± 1,4	49 ± 0,94 ***
Gruppe B					
Parameter	Woche				
	1	2	3	4	5
Geschwindigkeit (m/s)	6,26 ± 0,07	6,47 ± 0,05 **	6,66 ± 0,04 ***	6,74 ± 0,05 ***	6,75 ± 0,01 ***
Herzfrequenz (min ⁻¹)	115 ± 11,9	113 ± 6,4	110 ± 7,5 ***	108 ± 5,2 ***	102 ± 4,36 **
Laktat (mmol/l)	5,94 ± 1,5	9,1 ± 1,4	8,7 ± 1,36 **	5,8 ± 2,7	6,3 ± 0,7 *
Glukose (mmol/l)	4,1 ± 0,14	4,1 ± 0,15 **	4,01 ± 0,04	4,2 ± 0,12	4,3 ± 0,1
Hämoglobin (mmol/l)	10,2 ± 0,36	9,7 ± 0,32 ***	9,8 ± 0,12 ***	9,8 ± 0,38 **	9,9 ± 0,26 *
Hämatokrit (%)	47 ± 1,54	47 ± 2,3	47 ± 2,3	48 ± 1,90	48 ± 1,91

8. Lebenslauf

Name:	Jang	
Vorname:	Jia-Tzer	
Geburtsdatum:	15.05.1962	
Geburtsort:	Taichung	
Staatsangehörigkeit:	Taiwan R. O. C.	
Familienstand:	ledig	
Schulausbildung:	1969 – 1975 1975 – 1978 1978 – 1981	Neixing-Grundschule/Taichung Dali-Mittelschule/Taichung Lindong-private Gymnasium/Taichung
Studium:	1981 – 1984 1992 – 1994 1997 – 1999 2000	National Taiwan College of Physical Education National College of Physical Education & Sports Spezialisierenden Fortbildung an der DSHS Promotion Sportwissenschaft, DSHS Köln
Arbeitsverhältnisse:	1988 – 1990 1990 – 1991 1994 – 1997	Kinderschwimmen anleitet Private Gymnasium(Shiyu) als Sportlehrer Private Gymnasium(Zaixing) als Sportlehrer