

Aus dem Fachgebiet für Theorie und Praxis der Sportarten
der Fakultät für Sportwissenschaft der Technischen Universität München
Univ.-Prof. Dr. Sportwiss. U. Hartmann

**DETERMINANTEN VON BELASTUNG UND REGENERATION
IN TRAINING UND WETTKAMPF
LEICHTATHLETISCHER LAUFDISZIPLINEN**

**EINE LONGITUDINALE, MULTIFAKTORIELLE ANALYSE
ANHAND DES MITTEL- UND LANGSTRECKENLAUFES**

MARGOT NIESSEN

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Sportwissenschaft der
Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Philosophie (Dr. phil.)
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. phil. Jürgen Beckmann

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. Sportwiss. Ulrich Hartmann
2. Univ.-Prof. Dr. med. Henry Schulz
Technische Universität Chemnitz

Die Dissertation wurde am 23.08.2006 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Sportwissenschaft am 20.03.2007 angenommen.

MEINER FAMILIE

Wissen "schafft" Verständnis und Wissen "schafft" Faszination

"[...] Die Wissenschaft fängt eigentlich erst da an interessant zu werden, wo sie aufhört."

JUSTUS VON LIEBIG (1803-1873)

Chemische Briefe

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen bedanken, die mir bislang in Köln – Institut für Trainings- und Bewegungslehre sowie Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin – und München – Fachgebiet für Theorie und Praxis der Sportarten – den Weg geebnet und letztlich mit zur Vollendung dieser Arbeit beigetragen haben.

D A S T E A M – T O G E T H E R E V E R Y O N E A C H I E V E S M O R E

In diesem Zusammenhang seien vor allem PROF. DR. U. HARTMANN, PROF. DR. H. HECK und PROF. DR. A. MADER genannt, die mir die Biologie des Menschen und Physiologie unter sportlichen Belastungen näher brachten und mir die Mitarbeit u.a. am mehrjährigen Forschungsauftrag des BUNDESINSTITUTS FÜR SPORTWISSENSCHAFT zum Thema „Determinanten zur Beurteilung des Regenerationsprozesses“ ermöglichten.

Unterstützung in der Erhebung, Analytik und Analyse der zahlreichen Variablen und Parameter erhielt ich insbesondere von den MTAs K. BÖTTCHER und M.L. PRUYS sowie von V. GRABOW, B. KOMANNS, PROF. DR. P. PLATEN, PROF. DR. H. SCHULZ, DR. A. VASSILIADIS und DR. R. WÖSTMANN.

Wertvolle Diskussionen, u.a. hinsichtlich statistischer Verfahren, verdanke ich v.a. PROF. DR. DR. H.C. MULT. J. MESTER, DR. Z. YUE und DR. H. KLEINÖDER.

'Last but not least' gilt aber mein besonderer Dank den Olympiastützpunkten, Vereinen, Trainern und natürlich den LeichtathletInnen, ohne die die Durchführung der Studie und ihrer Experimentalphase nicht hätte realisiert werden können.

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungen und Symbole.....	VI
Tabellenverzeichnis.....	XI
Abbildungsverzeichnis.....	XIV
1 Einleitung, Ziele und Absichten	1
2 Biologie im Kontext von Belastung und Regeneration – Literaturanalyse.....	4
2.1 Belastung und Regeneration, Anpassung und Leistung.....	4
2.1.1 Belastungs- und Adaptationsprozesse	4
2.1.2 Belastung – Überlastung – Übertraining	7
2.2 Determinanten von Belastungs- und Regenerationsprozessen.....	11
2.2.1 Leistung und Leistungsfähigkeit.....	12
2.2.2 Körpergewicht.....	13
2.2.3 Herzfrequenz unter Ruhebedingungen.....	13
2.2.3.1 Nächtliche Herzfrequenz	13
2.2.3.2 Morgendliche Herzfrequenz und -variabilität.....	14
2.2.4 Selektive Parameter aus Blutanalysen	16
2.2.4.1 Myozelluläre Reaktionsparameter – Kreatinkinase.....	16
2.2.4.2 Parameter des Proteinmetabolismus – Serum Urea.....	17
3 Methodik.....	19
3.1 Untersuchungsgut.....	19
3.2 Studiendesign.....	22
3.3 Untersuchungsverfahren, -methoden und -geräte	23
3.3.1 Trainings- und Wettkampfdatendokumentation	23
3.3.2 Leistungsdiagnosen	28
3.3.3 Körpergewichtserhebung.....	30
3.3.4 Herzfrequenzmessung.....	30
3.3.5 Laktatbestimmung.....	31
3.3.6 Blutanalysen	33
3.3.6.1 Kapilläre Blutentnahmen	33
3.3.6.2 Bestimmung von Kreatinkinase.....	34
3.3.6.3 Bestimmung von Serum Urea	34
3.4 Statistik und Datenanalyseverfahren	35
3.4.1 Allgemeine statistische Verfahren.....	35
3.4.2 Spezielle Datenanalyse und Statistik.....	37
3.4.2.1 Analyse der Trainings- und Wettkampfdaten	37
3.4.2.2 Analyse der Leistungsdiagnosen	37
3.4.2.3 Analyse der Herzfrequenz unter Ruhebedingungen	38
3.4.2.4 Analyse der Einflüsse von Belastungsdaten und -kategorien auf biologisch-physiologische Parameter.....	40

4	Belastung und Erholung in Training & Wettkampf – Analyse und Diskussion	41
4.1	Saisonale Trainings- und Wettkampfbelastungen	42
4.1.1	Trainingstage und -einheiten	42
4.1.2	Belastungsumfänge	43
4.1.3	Belastungskategorisierung.....	45
4.1.4	Kategoriale Belastungsumfänge	48
4.2	Laufspezifische Belastungen	53
4.2.1	Umfänge und Geschwindigkeiten	53
4.2.2	Intensitäten	56
4.3	Krafttraining	58
4.4	Alternatives Training	60
4.5	Trainings- und wettkampfbegleitende Methoden	63
4.6	Spezielle Trainingsstrategien – Trainingscamps	67
4.7	Wettkämpfe	69
4.7.1	Wettkampfhäufigkeiten, -umfänge, -intensitäten und -erfolge	70
4.7.2	Wettkampfleistungen im nationalen und internationalen Vergleich.....	74
4.8	Kurz-, mittel- und langfristige Belastungsgestaltung	77
4.8.1	Trainingstage und -einheiten im Mikrozyklus.....	77
4.8.2	Umfänge und Intensitäten in ausgewählten Belastungszyklen und Trainingsphasen	77
4.8.3	Verteilung der Belastungskategorien in ausgewählten Trainingsphasen	82
4.9	Zusammenhänge und Abhängigkeiten der Belastungsdaten	83
4.9.1	Autokorrelation des täglichen Belastungsumfangs und der Laufintensität.....	84
4.9.2	Auto- und Kreuzkorrelationen der Belastungskategorien	86
5	Verhalten und Variabilität selektiver biologisch-physiologischer Parameter im Trainingsprozess – Analyse und Diskussion	90
5.1	Leistung und Leistungsfähigkeit	91
5.1.1	Selektive leistungsdiagnostische Parameter im Längsschnitt	91
5.1.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	106
5.1.2.1	Leistungsdiagnostische Indizes intrarelativ	106
5.1.2.2	Geschwindigkeits- und Herzfrequenz-Indizes definierter Laktatkonzentrationen interrelativ	107
5.1.2.3	Belastung und leistungsdiagnostische Indizes interrelativ	108
5.2	Körpergewicht.....	109
5.2.1	Körpergewichtsverhalten im Längsschnitt	109
5.2.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	112
5.2.2.1	Körpergewicht und Ausdauerleistungsfähigkeit interrelativ.....	112
5.2.2.2	Belastung und Körpergewicht interrelativ	114
5.3	Nächtliche Herzfrequenz	115
5.3.1	Nächtliche Herzfrequenz im Längsschnitt.....	115

5.3.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	118
5.3.2.1	Nächtliche Herzfrequenz im Tief- & Gesamtschlafzeitraum intra- und interrelativ	118
5.3.2.2	Nächtliche Herzfrequenz und Ausdauerleistungsfähigkeit interrelativ	118
5.3.2.3	Nächtliche Herzfrequenz und Körpergewicht interrelativ	118
5.3.2.4	Belastung und nächtliche Herzfrequenz interrelativ	118
5.4	Morgendliche Herzfrequenz und -variabilität	119
5.4.1	Morgendliche Herzfrequenz im Längsschnitt	119
5.4.2	Herzfrequenzvariabilität im Längsschnitt	122
5.4.3	Poincaré Plot-Variablen im Längsschnitt	128
5.4.4	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	132
5.4.4.1	Morgendliche Herzfrequenz & -variabilität intra- und interrelativ	132
5.4.4.2	Morgendliche Herzfrequenz & -variabilität und nächtliche Herzfrequenz interrelativ	134
5.4.4.3	Morgendliche Herzfrequenz & -variabilität und Ausdauerleistungsfähigkeit interrelativ	135
5.4.4.4	Morgendliche Herzfrequenz & -variabilität und Körpergewicht interrelativ	135
5.4.4.5	Belastung und morgendliche Herzfrequenz & -variabilität interrelativ	136
5.5	Belastungsherzfrequenz	142
5.5.1	Belastungsherzfrequenz in Training & Wettkampf	142
5.5.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	143
5.5.2.1	Belastungsherzfrequenz und morgendliche Herzfrequenz interrelativ	143
5.5.2.2	Lauf- & Radbelastungen und Belastungsherzfrequenz interrelativ	143
5.6	Kreatinkinase	146
5.6.1	Kreatinkinase im Längsschnitt	146
5.6.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	150
5.6.2.1	Kreatinkinase und Ausdauerleistungsfähigkeit interrelativ	150
5.6.2.2	Kreatinkinase und Körpergewicht interrelativ	151
5.6.2.3	Belastung und Kreatinkinase interrelativ	151
5.7	Serum Urea	152
5.7.1	Serum Urea im Längsschnitt	152
5.7.2	Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	155
5.7.2.1	Serum Urea und Kreatinkinase interrelativ	155
5.7.2.2	Serum Urea und Ausdauerleistungsfähigkeit interrelativ	156
5.7.2.3	Serum Urea und Körpergewicht interrelativ	156
5.7.2.4	Belastung und Serum Urea interrelativ	156
6	Belastungs- und erholungsbedingte Einflüsse und Reaktionen auf biologisch-physiologische Parameter	158
6.1	Belastungskategorien und -methoden	159
6.1.1	Belastungsumfangskategorien	159
6.1.2	Laufspezifische Kategorien in Training und Wettkampf	160
6.1.3	Wettkämpfe	162
6.1.3.1	Pre-Wettkampf-Phase	163
6.1.3.2	Post-Wettkampf-Phase	166
6.1.4	Krafttraining	169
6.1.5	Alternatives Training	170
6.1.6	Zweite Trainingseinheit pro Tag	172
6.2	Belastungsphasen und -strategien	172

6.2.1	Ausgewählte Trainingsphasen.....	172
6.2.1.1	Ausdauerleistungsfähigkeit	173
6.2.1.2	Körpergewicht.....	174
6.2.1.3	Nächtliche Herzfrequenz	175
6.2.1.4	Morgendliche Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität	177
6.2.1.5	Kreatinkinase.....	180
6.2.1.6	Serum Urea	181
6.2.2	Trainingscamps.....	182
6.2.2.1	Trainingscamps auf Meeresebene	183
6.2.2.2	Trainingscamps in der Höhe	187
6.3	Belastung – Überlastung – Übertraining	187
6.3.1	Leistung und Leistungsfähigkeit.....	188
6.3.2	Körpergewicht	193
6.3.3	Herzfrequenz unter Ruhebedingungen.....	194
6.3.3.1	Nächtliche Herzfrequenz	194
6.3.3.2	Morgendliche Herzfrequenz	195
6.3.3.3	Morgendliche Herzfrequenzvariabilität	196
6.3.4	Enzyme und Substrate.....	198
6.3.4.1	Kreatinkinase.....	198
6.3.4.2	Serum Urea	201
6.3.5	Gesundheitsbeeinträchtigungen	202
6.4	Aktive und passive Erholungsphasen	209
6.4.1	Kompensatorisch-regenerative Phasen.....	209
6.4.2	Belastungsfreie Tage	213
7	Zusammenfassende Diskussion	215
7.1	Belastung und Erholung in Training & Wettkampf	215
7.1.1	Umfänge und -intensitäten.....	215
7.1.2	Kategorien.....	218
7.2	Biologie im Kontext von Belastung und Regeneration	222
7.2.1	Leistung und Leistungsfähigkeit.....	222
7.2.2	Anthropometrie und Body Composition	224
7.2.3	Herzfrequenz unter Ruhebedingungen.....	225
7.2.3.1	Nächtliche Herzfrequenz	225
7.2.3.2	Morgendliche Herzfrequenz und -variabilität.....	227
7.2.4	Herzfrequenz unter Belastungsbedingungen.....	232
7.2.5	Enzyme und Substrate.....	232
7.2.5.1	Myozelluläre Reaktionsparameter – Kreatinkinase.....	233
7.2.5.2	Parameter des Proteinkatabolismus – Serum Urea.....	236
7.3	Determinanten und Diagnosekriterien von Belastung und Regeneration	240
7.3.1	Belastung – Überlastung – Übertraining	240
7.3.2	Regeneration	245
8	Fazit und Ausblick	251
9	Literatur	254
	Lebenslauf.....	291

ANHANG I UND ANHANG II.....AUF CD



ABKÜRZUNGEN UND SYMBOLE

[]	Konzentration eines Substrates
¹	Beobachtungszeitraum 1996-1997
²	Beobachtungszeitraum 1997-1998
A I-III	Belastungskategorie: Ausdauer I bis III
AAS	aerob-anaerobe Schwelle
Abb.	Abbildung
Abk.	Abkürzung
ACF	Autokorrelationsfunktion
ADP	Adenosindiphosphat
A & E	Ausreißer und Extreme
AL	Ausdauerleistung / -sfähigkeit
ALL	alle Trainingsmethoden und Wettkämpfe
AT	Belastungskategorie: alternatives Training
AT_{AQJOG}	Belastungskategorie: Aquajogging
AT_{aASP}	Belastungskategorie: sonstige Ausdauersportarten
AT_{GYM}	Belastungskategorie: Gymnastik
AT_{ISK}	Belastungskategorie: Inline-Skaten
AT_{RAD}	Belastungskategorie: Radfahren
AT_{REGPAS}	Belastungskategorie: passive Regenerationsmaßnahmen
AT_{SPSP}	Belastungskategorie: Sportspiele
AT_{SWIM}	Belastungskategorie: Schwimmen
AT_{UnA}	Belastungskategorie: unspezifisches Ausdauertraining
ATP	Adenosintriphosphat
B	Berg
BC	Körperzusammensetzung (<i>engl. body composition</i>)
BCM (kg)	Körperzellmasse (<i>engl. body cell mass</i>)
BEST	Bestleistung
BGL	Berg- / Hügellauf
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BISP	Bundesinstitut für Sportwissenschaft
BMI (kg m²)	Body Mass Index
BZ	Belastungszeit
CCF	Kreuzkorrelation
CK [U l⁻¹]	Kreatinkinase
CK-BB	CK im Gehirn und glatten Muskulatur
CK-MB	CK im Myocard
CK-MM	CK in der Skelettmuskulatur und im Myocard
CO₂	Kohlendioxid
CROSS / C	Crosslaufstrecke, -bahn
d	Tag (<i>engl. day</i>)
d.b.	das bedeutet

DB	Deutsche Bestleistung
d.h.	das heißt
DL	Dauerlauf
DLV	Deutscher Leichtathletik Verband
DR	Deutscher Rekord
DSHS	Deutsche Sporthochschule Köln
DVFL	Deutscher Verband für Leichtathletik (bis 1990 GDR)
E - A	Einlaufen, Auslaufen
EB	Europäische Bestleistung
e.g.	zum Beispiel (<i>lat. exempli gratia</i>)
engl.	englisch
ER	Europarekord
ET	Erhebungstage
et al.	und andere
FAT (kg, %)	Fett (<i>engl. fat</i>)
FFB (kg, %)	fettfreie Körpermasse (<i>engl. fat free body mass</i>)
FOG	Muskelfasertyp: <i>engl. fast oxidative glycolytic</i>
FS	Fahrtspiel
FSFI	Fédération Sportive Féminine Internationale
FT	Muskelfasertyp: <i>engl. fast twitch</i>
FTG	Muskelfasertyp: <i>engl. fast glycolytic</i>
GG	Grundgesamtheit
GLY	Glykogen
GU	Gesamtbelastungsumfang
h	Stunde
H⁺	Wasserstoff-Ionen-Konzentration
Hct (Vol %)	Hämatokrit
HF (min⁻¹)	Herzfrequenz
HF_{RUHE}	morgendliche Ruheherzfrequenz
HGB [g dl⁻¹]	Hämoglobin
HIT	hoch intensiver Bereich
HRV	Herzfrequenzvariabilität
IAAF	International Amateur Athletic Association ^(seit 1912) International Association of Athletic Federations ^(seit 2001)
ICSPE	International Council of Sport and Physical Education (BAILEY 1996)
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
IM	Intervallmethode
INDOOR / IND	innerhalb einer Halle
INT	Intensität
IOC	International Olympic Committee
J	Jahr
K	Belastungskategorie: Kraft
kg	Kilogramm

km	Kilometer
KM_{rel} (%)	relative Körpermasse
KOF (cm²)	Körperoberfläche
KW	Kalenderwoche
LA	Leichtathletik
La [mmol l⁻¹]	Laktat, temporäres Endprodukt der Glykolyse
LA01-LA05	Codes der AthletInnen der STUDIE BISP
LAG	Zeiteinheit, Abstand
LA_{NAT}	Leichtathleten nationaler Kader
LA_{REG}	Leichtathleten regionaler Klasse
lat.	lateinisch
m	Meter
m / ♂	männlich
m NN	Meter über Normalnull (Angabe der Höhenlage)
MAX	Maximum
maxLa_{ss}	maximales Laktat-Steady-state
MAZ	Makrozyklus
MED	Median
MEZ	Mesozyklus
µg	Mikrogramm
µl	Mikroliter
mg	Milligramm
mile / M	Meile = 1.609 km
min	Minute
MIN	Minimum
MIZ	Mikrozyklus
MM (kg, %)	Muskelmasse
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule (Luftdruck)
mmol	Millimol
ms	Millisekunde
MW / \bar{x}	Mittelwert
N	Anzahl
n.b.	nicht bekannt
ng	Nanogramm
NH₃ [µmol l⁻¹]	Ammoniak
O₂	Sauerstoff
o.ä.	oder ähnlich
OS	Olympische Spiele
OUTDOOR / OUT	auf der Laufbahn, Straße
P	Signifikanz
P (AKT, PAS)	Pause (aktiv, passiv)
PACF	Partielle Autokorrelationsfunktion
pH	negativ dekadischer Logarithmus der Wasserstoff-Ionen-Konzentration

POST	nach einem Ereignis
PRE	vor einem Ereignis
Q	Quotient
R	Rekord
RBC	rote Blutzellen
REG	Belastungskategorie: Regeneration
RHO_P	Korrelationskoeffizient nach PEARSON
RHO_S	Korrelationskoeffizient nach SPEARMAN
R_{NAT}	nationaler Rekord
ROAD / R	Straße
RUN	laufspezifische Belastungen
s	Sekunde
S	Belastungskategorie: Schnelligkeit
SD / sd±	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SKA	Widerstandslauf
SO	Muskelfasertyp: <i>engl. slow oxidative</i>
s.o.	siehe oben
SP	Stichprobe
SpA	Sprintserien
SpKA	Sprungkraftausdauer
ST	Slow twitch
SU [mmol l⁻¹]	Serum Urea, Harnstoff
s.u.	siehe unten
t (s, min, h)	Zeit
Tab.	Tabelle
TBW (l, %)	Körperzellwasser (<i>engl. total body water</i>)
TDL	Tempodauerlauf
TE	Trainingseinheiten
Temp (°C)	Temperatur in Grad Celsius
T_{INT}	Trainingsintensität
TRACK / T	Laufbahn
TR-J	Trainingsjahre
TT	Trainingstage
T_{VoL}	Trainingsumfang
TwDL	Tempowechseldauerlauf
u.a.	und anderem
u.ä.	und ähnlich
v (m s⁻¹)	Geschwindigkeit
v₄ (m s⁻¹)	Geschwindigkeit bei 4 mmol l ⁻¹ Laktat
VAR	Varianz
VAR.	Variable
VGL.	vergleiche

VK	Variationskoeffizient
VO₂	Sauerstoffaufnahme
w / ♀	weiblich
WB	Weltbestleistung
WC	World Cup
WK	Wettkampf
WM	Weltmeisterschaften
Wo⁻¹	pro Woche
WR	Weltrekord
WTL	Testlauf, Tempolauf in Wettkampftintensität
yd	yard = 0.9144 m
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
Δ	Delta, Differenz
JAHR^x	Angabe von mehreren Publikationen pro Erstautor im Erscheinungsjahr (x = alphabetisch)
^xJAHR	Anzahl der bereits erschienenen Auflagen einer Monographie, eines Sammelwerkes (x = numerisch)

LÄNDERABKÜRZUNGEN NACH:

IOC Länderabkürzungen – angesichts historischer Beweggründe teilweise divergent zur DIN EN ISO 3166-1 – vgl. Staatennamen.pdf und Laenderverzeichnis.pdf unter:
http://www.auswaertiges-amt.de/www/de/infoservice/terminologie/index_html

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1:	Ausgewählte Überlastungs- bzw. Übertrainings Symptome und -symptomatiken.....	9
Tab. 2:	Anthropometrische Kenndaten von LA01-05.....	19
Tab. 3:	Charakteristika zur Körperzusammensetzung von LA01-05.....	20
Tab. 4:	Angaben zum Trainingsalter in Jahren (Tr-J), zu Sportart(en) und Disziplin(en) sowie Bestzeiten und Erfolge.....	21
Tab. 5:	Beobachtungszeiträume und dokumentierte Trainingswochen (TW) der AthletInnen LA01-05.....	22
Tab. 6:	Anzahl der Erhebungstage (ET) der Trainings- und Wettkampfbelastungen sowie der biologisch-physiologischen Variablen von LA01-05.....	23
Tab. 7:	Kategorisierung von Training und Wettkampf im Mittel- und Langstreckenlauf.....	24
Tab. 8:	Kennziffernkatalog der Trainingsmittel und -methoden unter Kennzeichnung der Analysemöglichkeit hinsichtlich Belastungsumfang und -zeit mit oder ohne laufspezifischer Intensitätsangabe.....	27
Tab. 9:	Laufbandstufenbelastung: Design und Parameter.....	28
Tab. 10:	Selektive Kenngrößen der LST von LA01-05.....	29
Tab. 11:	Statistische Verfahren und Methoden.....	36
Tab. 12:	Graphische Umsetzung statistischer Berechnungen.....	36
Tab. 13:	Time-Domain-Parameter der nächtlichen Tiefschlafphase (TSP ₂₋₅) und des gesamten Schlafzeitraums (GESAMT).....	38
Tab. 14:	Time Domain-Parameter und Formeln der morgendlichen Herzfrequenz und -variabilität.....	38
Tab. 15:	Parameter und Formeln der zugrunde liegenden geometrischen Methode der Poincaré Plots.....	39
Tab. 16:	Differenzierte Analyse der Trainingseinheiten nach Häufigkeit (n=x) in Belastungskategorien sowie in Bezug zu selektiven Belastungsumfangspektren (km) (LA01-03).....	46
Tab. 17:	Differenzierte Analyse der Trainingseinheiten nach Häufigkeit (n=x) in Belastungskategorien sowie in Bezug zu selektiven Belastungsumfangspektren (km) (LA04-05).....	47
Tab. 18:	Kategoriale Häufigkeitsanalyse der 2. Trainingseinheiten.....	48
Tab. 19:	Verhältnis von T _{Vol} REG zu A I (LA01-05).....	52
Tab. 20:	Saisonalen Vergleich (Δ) der Durchschnittsgeschwindigkeit (MW \pm SD) laufspezifischer Belastungen (m s ⁻¹) von LA01-05 (Markierung signifikanter Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	55
Tab. 21:	Anzahl der Trainingscamps und -aufenthalte von LA01 und LA03-05 im Studienzeitraum.....	67
Tab. 22:	Detaillierte Wettkampfanalyse von LA01-05 unter Angabe des WK-Spektrums, der Anzahl der WK sowie der Ø-Geschwindigkeit (m s ⁻¹) und -Intensität (%v ₄).....	71
Tab. 23:	Intergeschlechtlicher sowie intraindividuellem Variabilitätsvergleich der mittleren Geschwindigkeit über ausgewählte Wettkampfstrecken auf der Bahn (TRACK _{IND} & TRACK _{OUT}), der Straße (ROAD) und im Crossgelände (Anzahl WK \geq 2).....	73
Tab. 24:	Intergeschlechtlicher Vergleich durchschnittlicher Trainingsumfänge (km) (ALL & RUN) von LA01-03 im MEZ und MIZ mit Literaturbefunden.....	78
Tab. 25:	Intergeschlechtlicher Vergleich durchschnittlicher Trainingsumfänge (km) (ALL & RUN) von LA04-05 im MEZ und MIZ mit Literaturbefunden.....	79
Tab. 26:	Legende zur nachfolgenden Abbildung signifikanter bivariater Kreuzkorrelationen (p \leq 0.05) von selektiven Belastungskategorien für die Lags 0 - 6 (nach SPEARMAN).....	88
Tab. 27:	Untersuchte biologisch-physiologische Kategorien und Variablen.....	90
Tab. 28:	Statistische Kenngrößen der Geschwindigkeit (v ₄) und Herzfrequenz (HF ₄) bei 4 mmol l ⁻¹ Laktat (LA01-05).....	93

Tab. 29:	Bivariate Korrelation der LD-Indizes v_2 - v_4 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN	109
Tab. 30:	Bivariate Korrelation der LD-Indizes HF_2 - HF_4 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN	109
Tab. 31:	Statistische Kenngrößen des Körpergewichts von LA01-05 während des Untersuchungszeitraumes (1. und 2. Jahr)	111
Tab. 32:	Zwei-Jahresvergleich des Körpergewichtverhaltens von LA01, LA02, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)	112
Tab. 33:	Bivariate Korrelation des Körpergewichts mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN	114
Tab. 34:	Statistische Kenngrößen selektiver Parameter des nächtlichen Herzfrequenzverhaltens von LA01 im Vergleich zu ausgewählten Literaturbefunden	116
Tab. 35:	Zwei-Jahresvergleich der HF_N -Parameter von LA01 (nach MANN-WHITNEY).....	117
Tab. 36:	Bivariate Korrelationen selektiver Variablen der nächtlichen Herzfrequenz mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01).....	119
Tab. 37:	Ausgewählte Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zur Ruhe-Herzfrequenz im intergeschlechtlichen Vergleich.....	121
Tab. 38:	Zwei-Jahresvergleich der HF - MW_M von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)	121
Tab. 39:	Selektive Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu RR-MW, RR-SD und RR-VK bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich.....	124
Tab. 40:	Statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu Δ RR-MW, Δ RR-SD und STEIG bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich	125
Tab. 41:	Selektive Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu PNN50 und RMSSD bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich.....	127
Tab. 42:	Zwei-Jahresvergleich der HRV-Variablen von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)	128
Tab. 43:	Statistische Kenngrößen ausgewählter Poincaré-Plot Variablen (LA01-05) ...	132
Tab. 44:	Zwei-Jahresvergleich der Poincaré-Plot Variablen von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)	132
Tab. 45:	Bivariate Korrelation der mittleren morgendlichen Herzfrequenz mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	136
Tab. 46:	Bivariate Korrelation der mittleren RR-Intervalle mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	137
Tab. 47:	Bivariate Korrelation von RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	137
Tab. 48:	Bivariate Korrelation des HF-Variationskoeffizienten mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)	137
Tab. 49:	Bivariate Korrelation von Δ RR-MW (ohne A&E) mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	138
Tab. 50:	Bivariate Korrelation von Δ RR-SD (ohne A&E) mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	138
Tab. 51:	Bivariate Korrelation der HF-Steigung mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	139
Tab. 52:	Bivariate Korrelation von PNN50 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	139
Tab. 53:	Bivariate Korrelation von RMSSD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	140
Tab. 54:	Bivariate Korrelation von L_x RR-MW mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	140
Tab. 55:	Bivariate Korrelation von L_y RR-MW mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	140

Tab. 56:	Bivariate Korrelation von L_x RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	141
Tab. 57:	Bivariate Korrelation von L_y RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05).....	141
Tab. 58:	Kreatinkinaseaktivität mit und ohne Ausreißer- und Extremwerte (MW \pm SD; VK%) von LA01-05 im Vergleich zu klinischen Referenzbereichen	149
Tab. 59:	Zwei-Jahresvergleich der Kreatinkinase mittels MANN-WHITNEY U-Test der Athleten LA01, LA04 und LA05	150
Tab. 60:	Bivariate Korrelation der Kreatinkinase mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-03).....	151
Tab. 61:	Bivariate Korrelation der Kreatinkinase mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA04-05).....	151
Tab. 62:	Serum Urea (MW \pm SD; VK%) von LA01-05 im Vergleich zu klinischen Referenzbereichen	154
Tab. 63:	Zwei-Jahresvergleich von Serum Urea mittels MANN-WHITNEY U-Test der Athleten LA01, LA04 und LA05.....	155
Tab. 64:	Bivariate Korrelation des Serum Urea mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-03).....	157
Tab. 65:	Bivariate Korrelation des Serum Urea mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA04-05).....	157
Tab. 66:	Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen auf biologisch-physiologische Kategorien und Variablen und deren Regeneration in selektiven Kategorien und Phasen.....	158
Tab. 67:	Legende der nachfolgenden Abbildungen zu Wettkampfbelastungen versus Trainingsumfang, -intensität und selektiven physiologischen Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU und CK)	163
Tab. 68:	Ausgewählte Literatur- und eigene Befunde zu maximalen Kreatinkinasekonzentrationen während und nach Wettkampfbelastungen ...	168
Tab. 69:	Ausgewählte Literatur- und eigene Befunde zu maximalen Serum Urea Konzentrationen während und nach Wettkampfbelastungen.....	169
Tab. 70:	Analoge Änderungen der v_4 und HF ₄ von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen.....	173
Tab. 71:	Signifikante Veränderungen des Körpergewichts ($p \leq 0.05$) zwischen verschiedenen Trainingsphasen von LA01-05	175
Tab. 72:	Signifikante Veränderungen ($p \leq 0.05$) der HF _N -Variablen von LA01 zwischen verschiedenen Trainingsphasen.....	176
Tab. 73:	Signifikante ($p \leq 0.05$) und analoge Veränderungen der HF _{RUHE} und HRV-Variablen von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen	178
Tab. 74:	Signifikante ($p \leq 0.05$) und analoge Veränderungen der CK-Aktivität von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen	180
Tab. 75:	Signifikante ($p \leq 0.05$) und analoge Veränderungen der CK-Aktivität von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen	181
Tab. 76:	Legende der nachfolgenden Abbildungen zu Trainingscamps versus Trainingsumfang, -intensität und selektiven physiologischen Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU und CK).....	183
Tab. 77:	Anzahl der Ereignisse und Tage muskulärer Beschwerden, Verletzungen sowie akuter Krankheiten und Infekte im Untersuchungszeitraum (Tag 1-364 = 1. Jahr; Tag 365-728 = 2. Jahr).....	203
Tab. 78:	Legende zu den nachfolgenden Abbildungen gesundheitlicher Beeinträchtigungen versus Belastungsumfang, -intensität und selektiver physiologischer Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK).....	205
Tab. 79:	Korrelation des Schlafzeitraums mit ausgewählten Belastungsparametern (nach SPEARMAN).....	210
Tab. 80:	Schlafzeitveränderungen vor und nach Wettkämpfen sowie während TC _{MEER} und TC _{HOHE} (Differenzüberprüfung nach MANN-WHITNEY)	211
Tab. 81:	Veränderungen der Schlafzeit infolge gesundheitlicher Beeinträchtigungen (Differenzüberprüfung nach MANN-WHITNEY)	213

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	Wechselbeziehungen zwischen Beanspruchung und Anpassung.....	5
Abb. 2:	Trainingsbelastung versus Leistungsfähigkeit von Untrainierten (–), moderat (–) und hoch (–) Trainierten (FOSTER UND LEHMANN 1997 modifiziert).....	7
Abb. 3:	Globales Design der STUDIE BISP	22
Abb. 4:	Dokumentierte Trainingstage mit TE = 1 und TE = 2 sowie trainingsfreie Tage von LA01-05 (1. und 2. Jahr).....	42
Abb. 5:	Einordnung der Gesamtbelastungsumfänge (km & h) von LA01-05 und ausgewählte Literaturbefunde aus Mittel- und Langstreckendisziplinen im intergeschlechtlichen Vergleich.....	44
Abb. 6	Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA01.....	49
Abb. 7	Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA02.....	49
Abb. 8	Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) von LA03.....	50
Abb. 9	Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA04.....	50
Abb. 10	Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA05.....	51
Abb. 11:	Mittlere T_{Vol} RUN (km) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05.....	53
Abb. 12:	Mittlere zeitliche T_{Vol} RUN (h) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05.....	54
Abb. 13:	Mittlere Laufgeschwindigkeiten ($m s^{-1}$) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05 (Trendlinie: Anpassung durch lineare Regression).....	55
Abb. 14:	Prozentuale Häufigkeitsverteilung der RUN-Intensitäten ($\%v_4$) für den gesamten Untersuchungszeitraum (LA01-05).....	56
Abb. 15:	Kategoriale Verteilung der mittleren laufspezifischen Intensitäten von LA01-05.....	57
Abb. 16:	Mittlere Intensitäten ($\%v_4$) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05 (Trendlinie: Anpassung durch lineare Regression).....	57
Abb. 17:	Ausgewählte Krafttrainingsmethoden pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	58
Abb. 18:	AT_{GYM} pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	59
Abb. 19:	Alternatives Ausdauertraining pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	61
Abb. 20:	Saisonal aufsummierte Belastungszeit (h) und Kilometerumfang (km) von AT_{RAD} (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	62
Abb. 21:	Prozentuale Distribution der mittleren Geschwindigkeit ($km h^{-1}$) im Radtraining von LA01-05.....	62
Abb. 22:	AT_{RAD} pro TE (km; $km h^{-1}$; h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	63
Abb. 23:	EIN- & AUSLAUFEN pro TE (km, h, $m s^{-1}$, $\%v_4$) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	64
Abb. 24:	Aktive (km) und passive Regeneration (h) pro TE (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	65

Abb. 25:	Box-Whisker-Plot des Schlafzeitraums von LA01 und LA03-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen (MANN-WHITNEY)).....	67
Abb. 26:	Kategoriale Belastungscharakteristik (%) des TC_{MEER} auf Lanzarote (Tag 462-476) von LA04 und LA05.....	68
Abb. 27:	Wettkampfumfänge, -geschwindigkeiten, -intensitäten und -höhepunkte von LA04 in der Saison 96-97.....	72
Abb. 28:	Wettkampfumfänge, -geschwindigkeiten, -intensitäten und -höhepunkte von LA05 in der Saison 97-98.....	72
Abb. 29:	Vergleich WR, ER, DR (out- und indoor (I)) und Resultate der Athleten LA01-03 bei Bahnwettkämpfen (T): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung).....	75
Abb. 30:	Vergleich WB, EB, DB und Wettkampfergebnisse der Athleten LA01-03 bei Straßen- (R) und Crossläufen (C): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung).....	75
Abb. 31:	Vergleich WR, ER, DR und Resultate der Athleten LA04-05 bei Bahn- (T) und Indoorwettkämpfen (I): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung).....	76
Abb. 32:	Vergleich WB, EB, DB und Wettkampfergebnisse der Athleten LA04-05 bei Straßen- (R), Berg- (B) und Crossläufen (C): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung).....	76
Abb. 33:	Absolute Belastungsumfänge (h) von RUN und ALL in den unterschiedlichen Trainingsphasen (LA01-05).....	80
Abb. 34:	Aufsummierter T_{Vol} RUN und ALL (km) sowie mittlere Intensität RUN ($MW \%v_4$) im Mikrozyklus von LA04 (1. Jahr) (Markierung der Trainingsphasen; Trendlinien: Anpassung durch Polynom 6. Ordnung).....	81
Abb. 35:	Aufsummierter T_{Vol} RUN und ALL (km) sowie mittlere Intensität RUN ($MW \%v_4$) im Mikrozyklus von LA05 (2. Jahr) (Markierung der Trainingsphasen; Trendlinien: Anpassung durch Polynom 6. Ordnung).....	81
Abb. 36:	Mittlere Lauftrainingsumfänge (km, h) pro Woche in selektiven Trainingsphasen von LA01-05.....	82
Abb. 37:	Prozentuale Verteilung des T_{Vol} ALL & RUN(km, h) in Belastungskategorien selektiver Trainingsphasen von LA05 (1. & 2. Jahr).....	83
Abb. 38:	Autokorrelationen (Lag 1-7) der Trainingsumfänge und Laufintensitäten von LA01-03 (gesamt).....	85
Abb. 39:	Autokorrelationen (Lag 1-7) der Trainingsumfänge und Laufintensitäten von LA04-05 (gesamt).....	86
Abb. 40:	Signifikante bivariate Korrelationen ($p \leq 0.05$) von AI mit selektiven Belastungskategorien für die Lags 0 - 6 (nach SPEARMAN).....	88
Abb. 41:	Inter- und intraindividuell vergleichender Linienplot ($MW \pm SD$) der Laktat- und Herzfrequenzleistungskurven von LA01-05.....	91
Abb. 42:	Ausdauerleistungsfähigkeit v_4 von LA01-05 im Längsschnitt (Markierung: biologische Variationsbreite 3-5 %) (Trendlinie: Spline-Anpassung).....	94
Abb. 43:	Box-Whisker-Plots der Indizes bei v_2 - v_4 aller LST von LA01-05 im interindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY).....	95
Abb. 44:	Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA01) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	97
Abb. 45:	Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA01) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	98
Abb. 46:	Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA02) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	99

Abb. 47:	Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA02) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	100
Abb. 48:	Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA03) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	101
Abb. 49:	Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA04) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	102
Abb. 50:	Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA04) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	103
Abb. 51:	Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA05) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	104
Abb. 52:	Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA05) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche.....	105
Abb. 53:	Lineare Regression selektiver Geschwindigkeits- versus Herzfrequenz-Indizes unter Angabe der Korrelationskoeffizienten für die Gesamtgruppe (farbliche Markierung der Daten von LA01-05).....	107
Abb. 54:	Gewichtsverhalten und -variabilität der Athleten LA01-05 während der 1. Untersuchungsphase (Anpassung durch Polynom 5. Ordnung).....	110
Abb. 55:	Gewichtsverhalten und -variabilität der Athleten LA01 und LA05 während der 2. Untersuchungsphase (Anpassung durch Polynom 5. Ordnung) – auf eine graphische Darstellung der geringen Datenmengen von LA02 und LA04 wurde verzichtet.....	110
Abb. 56:	Box-Whisker-Plots des Körpergewichts von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	111
Abb. 57:	Korrelation und lineare Regression der Ausdauerleistung bei 4 mmol l^{-1} La (v_4) mit dem Körpergewicht von LA01-05 im intergeschlechtlichen Vergleich.....	113
Abb. 58:	Longitudinales Verhalten von HF-MW _N und HF-VK (TSP ₂₋₅ & gesamt) von LA01 (Trendlinie: gleitender MW über n=50).....	115
Abb. 59:	Box-Whisker-Plots selektiver HF _N -Parameter (TSP ₂₋₅ & GESAMT) von LA01 (A-F) im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (T-Test für gepaarte Stichproben)).....	117
Abb. 60:	Longitudinales Verhalten der HF-MW _M mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50).....	120
Abb. 61:	Box-Whisker-Plots der HF-MW _M von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	120
Abb. 62:	Longitudinales Verhalten von RMSSD mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50).....	122
Abb. 63:	Box-Whisker-Plots der RR-VK von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	124
Abb. 64:	Box-Whisker-Plots der PNN50 von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	126
Abb. 65:	Box-Whisker-Plots der RMSSD von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	127

Abb. 66:	Longitudinales Verhalten von L_V RR-MW mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über $n=50$).....	129
Abb. 67:	Box-Whisker-Plots der L_X RR-MW von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	130
Abb. 68:	Box-Whisker-Plots der L_V RR-SD von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY)).....	130
Abb. 69:	Überlagerung der jeweiligen Gesamt-Ellipse aller Poincaré-Plots im interindividuellen Vergleich (LA01-05).....	131
Abb. 70:	Herzfrequenzen (min^{-1}) der dokumentierten laufspezifischen (RUN) und alternativen (K, AT) Belastungskategorien / -kennziffern ($\text{MW}\pm\text{SD}$) von LA01-05 (saisonale Kennzeichnung).....	142
Abb. 71:	Korrelationen der Belastungs-Herzfrequenz laufspezifischer Intensitätskategorien (REG-A I; A II-HIT) von LA01-05 mit dem laufspezifischen Trainingsumfang T_{Vol} RUN (km) (A) und der mittleren Laufintensität ($\%v_4$) (B) (nach PEARSON).....	144
Abb. 72:	Korrelationen der HF des Rad-Trainings (AT_{Rad}) von LA01, LA04 und LA05 mit dem radspezifischen Trainingsumfang T_{Vol} AT_{Rad} (km) (A) und der mittleren Fahrgeschwindigkeit (km h^{-1}) (B) (nach PEARSON).....	145
Abb. 73:	Longitudinales Verhalten der logarithmisch aufgetragenen CK-Aktivität (gemessen bei 25°C) mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über $n=50$).....	147
Abb. 74:	Box-Whisker-Plots des CK-Verhaltens von LA01-05 unter Kennzeichnung sog. klinischer Referenzspektra (hellgrau gestrichelte Linien, nach KELLER 1991 aus THOMAS ⁶ 2005) und Markierung signifikanter inter- und intraindividuellen Differenzen (nach MANN-WHITNEY).....	148
Abb. 75:	Longitudinales Verhalten von SU mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über $n=50$).....	153
Abb. 76:	Box-Whisker-Plots des SU-Verhaltens von LA01-05 unter Kennzeichnung eines klinischen Referenzspektrums (hellgrau gestrichelte Linien, nach GRETEN UND SCHEITTLER ¹¹ 2005) und Markierung signifikanter inter- und intraindividuellen Differenzen (nach MANN-WHITNEY).....	154
Abb. 77:	Wettkämpfe, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA04 im 1. Beobachtungszeitraum (Saison 1996-97).....	164
Abb. 78:	Wettkämpfe, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA05 im 1. Beobachtungszeitraum (Saison 1996-97).....	165
Abb. 79:	Verhalten von v_4 und HF_4 ($\text{MW}\pm\text{SD}$) in verschiedenen Trainingsphasen von LA01-05 (Markierung signifikanter Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	174
Abb. 80:	Verhalten des Körpergewichts von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	175
Abb. 81:	Verhalten der HF-MW _N während TSP ₂₋₅ und GESAMT von LA01 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	176
Abb. 82:	Verhalten der HF-VK während TSP ₂₋₅ und GESAMT von LA01 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	177
Abb. 83:	Verhalten der HF-MW _M von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	178
Abb. 84:	Verhalten des RR-VK von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	179
Abb. 85:	Verhalten der RMSSD von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen ($\text{MW}\pm\text{SD}$; Markierung signifikanter intraindividuellen Differenzen nach MANN-WHITNEY).....	179

Abb. 86:	Verhalten der CK in unterschiedlichen Trainingsphasen (MW \pm SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen (nach MANN-WHITNEY))	181
Abb. 87:	Verhalten der SU in unterschiedlichen Trainingsphasen (MW \pm SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen (nach MANN-WHITNEY))	182
Abb. 88:	Trainingscamps, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA04 im 1. Beobachtungszeitraums (Saison 1996-97)	184
Abb. 89:	Trainingscamps, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA05 im 2. Beobachtungszeitraums (Saison 1997-98)	185
Abb. 90:	Belastungsumfänge und -intensitäten sowie Ausprägung und Verhalten von CK und SU während des TC _{Meer} Lanzarote (LA04 vs. LA05).....	186
Abb. 91:	Einfluss des mittleren Laufumfangs pro Woche (km & h) auf die mittlere v ₄ pro Trainingsphase (LA01-05) (Trendlinien: interindividuelle Polynomannpassung 3. Grades).....	190
Abb. 92:	Einfluss des mittleren Gesamttrainingsumfangs pro Woche (km & h) auf die mittlere v ₄ pro Trainingsphase (LA01-05) (Trendlinien: interindividuelle Polynomannpassung 3. Grades).....	191
Abb. 93:	Mittlere Laufintensitäten (MW der einzelnen Trainingsphasen hinsichtlich Trainingskategorisierung und Wettkämpfe) versus v ₄	192
Abb. 94:	Gesundheitliche Beeinträchtigungen, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA05 im 1. Beobachtungszeitraums (Saison 1996-97)	206
Abb. 95:	Gesundheitliche Beeinträchtigungen, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW _M , RMSSD, SU, CK) von LA05 im 2. Beobachtungszeitraums (Saison 1997-98)	207
Abb. 96:	Verteilung der Laufintensität (%v ₄) als Median auf die Schlafstunden (h) untergliedert von LA01, LA03-05.....	210
Abb. 97:	CK ohne A&E vs. RUN Intensität und Umfang (LA01-05)	234
Abb. 98:	Heterochronizität der Regeneration physiologisch-morphologischer Strukturen und vegetativer Funktionen nach körperlichen Belastungen (e.g. KINDERMANN 1978, KEUL ET AL. 1986, WOLKOW 1986, BADTKE ET AL. 1989, NEUMANN ET AL. 1998)	246
Abb. 99:	Zusammenfassende Darstellung und Interaktion aller im Rahmen der Studie erhobenen Belastungs- und biologisch-physiologischen Parameter ...	248

1 EINLEITUNG, ZIELE UND ABSICHTEN

Die Evolution der Trainingssysteme im Mittel- und Langstreckenlauf wird in den letzten Jahrzehnten immer nachhaltiger von der der Wettkampfsysteme, einschließlich einer stärkeren Differenzierung in den einzelnen Disziplinen, geprägt (Anhang I Kap. 10.1). Im Zuge dieser Entwicklungen lassen sich folgende Tendenzen beobachten:

- eine Zunahme der Häufigkeit und Dichte bedeutender Wettkämpfe¹ und Meisterschaften² im Jugend-, Junioren- und Erwachsenenbereich,
- eine fortschreitende Kommerzialisierung und Medienwirksamkeit,
- deutliche Differenzierungen der Wettkampfprogramme im Nachwuchs- und Spitzenbereich; Entwicklung von Kombinationssportarten³ wie Duathlon und Triathlon,
- gesteigerte Ausführung von Extrembelastungen (e.g. Ultra-Langstreckenläufe, Mehrfach-Marathonläufe)⁴.

Beobachtungen der letzten Jahre im Spitzensport zeigen in diesem Zusammenhang vermehrt zunehmende Leistungsstagnationen und mitunter auch -einbrüche sowie gesundheitliche Beeinträchtigungen in Training und Wettkampf. Als wesentliche Ursachen werden hierfür vor allem die o.g. summativen Wettkampfbeanspruchungen und die daraus resultierenden, nicht ausreichenden Regenerationszeiten angesehen. Hohe Trainingsbelastungen (Intensität & Umfang), vor allem während der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung, sowie die Wettkämpfe selbst führen häufig zu akuten Verletzungen bzw. Infektionskrankheiten vor und während wichtiger Wettkämpfe oder im Zustand von Überlastung bzw. Überbeanspruchung zu unerwartet schlechten Leistungen. Es scheint heutzutage schwierig, wenn nicht sogar unmöglich, die Wettkampfhäufigkeit zu reduzieren, da der finanzielle Anreiz (e.g. Startgelder, Siegprämien) sowie

¹ e.g. Crosslauf-Saison, Hallenwettkämpfe, nationale und internationale Meeting-Serien (u.a. Cross-Cup, World Athletic Tour: Grand Prix, Super Grand Prix, Golden League)

² u.a. Jugend: U18 Welt-; Junioren: U20 Europa- & Welt-, U23 Europameisterschaften; Erwachsene: Europa- & Weltcup, Europa- & Weltmeisterschaften, Olympische Spiele

³ e.g. Duathlon = Laufen plus Radfahren; Triathlon = Schwimmen, Radfahren plus Laufen

⁴ e.g. Ultralangstreckenläufen (100 km), Läufe unter extremen Bedingungen (e.g. Marathon des Sables), Marathonläufe in der Höhe (e.g. Jungfrau-Marathon (SUI))

der soziale und / oder psychische Druck z.B. seitens der Sponsoren nicht unerheblich ist. Um so wichtiger ist es, sich mit dem Ursachenkomplex der Beanspruchungsmechanismen und -charakteristika sowie der nicht ausreichenden Regeneration wissenschaftlich auseinander zu setzen und die gewonnenen Erkenntnisse in die Sportpraxis zu transferieren.

Um die Zusammenhänge des sensiblen, komplexen biologischen Systems Mensch und die Interaktionen von Belastung, Regeneration, Anpassung sowie letztendlich der Leistung verständlicher zu machen, ist es unerlässlich, vielfältige Variablen, Parameter bzw. Messgrößen längsschnittlich zu beobachten, zu erheben und zu dokumentieren (e.g. BERG 2003). Analysetechnisch bedient man sich sowohl traditioneller empirischer Methoden als auch modellbildender Tools der Informations-Technologie (e.g. MADER 1984, MESTER ET AL. 2000, MESTER UND PERL 2000).

Im Verlauf dieser Studie sollen ausgewählte Teilsysteme und -komponenten durch die routinemäßige, longitudinale Erfassung leicht zugänglicher, charakteristischer biologisch-physiologischer Variablen komplexen statistisch-analytischen Prozeduren unterworfen werden und damit Rückschlüsse auf den metabolischen Leistungszustand des Individuums, dessen Anpassungsfähigkeit und die Variabilität unter Belastungs- und Erholungsbedingungen erlauben (e.g. MADER 1994^B, HOLLMANN UND HETTINGER ⁴2000, MESTER UND PERL 2000).

Die vorliegende Arbeit basiert einerseits auf dem Forschungsauftrag des BUNDESINSTITUTS FÜR SPORTWISSENSCHAFT „Determinanten zur Beurteilung des Regenerationsprozesses“ (VF 0408/01/03 A/97), der im Rahmen eines Kooperationsprojektes vom Lehrstuhl für Sportmedizin der Ruhr-Universität Bochum (PROF. DR. H. HECK), vom Vertreter des Instituts für Sport und seine Didaktik der Universität Dortmund (V. GRABOW), dem Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin (PROF. DR. P. PLATEN) und dem Institut für Trainings- und Bewegungslehre (PROF. DR. DR. H.C. MULT. J. MESTER, PROF. DR. U. HARTMANN) der Deutschen Sporthochschule Köln bearbeitet wurde, und andererseits auf ausgewählten empirischen Untersuchungen auf dem Gebiet der Leistungsphysiologie sowie auf Beobachtungs- und Erfahrungswerten aus der Leichtathletik.

ZIELE UND ABSICHTEN

Zu den Zielen und Absichten der vorliegenden Arbeit gehören die Behandlung folgender Fragestellungen:

- Wie gestalten sich Belastungen im **TRAINING & WETTKAMPF** von Mittel- und Langstreckenläufern hinsichtlich
 - *Umfang & Intensität?* und wie lassen sie sich
 - *kategorisieren & klassifizieren?*

- Wie verhalten sich **SELEKTIVE BIOLOGISCH-PHYSIOLOGISCHE VARIABLEN**
 - *im Längsschnitt?*
 - *im Rahmen von ausgewählten Trainingsstrategien und Wettkämpfen?*
 - *infolge verschiedener Belastungskategorien, hoher Belastungsintensitäten und großer Belastungsumfänge?* und wie groß ist die
 - *longitudinale Variabilität?* und können sie Hinweise zur
 - *Dimensionalität von Anpassungsprozessen* im Zuge von Trainings- bzw. Wettkampfbelastungen geben?

- Lassen sich **BIOLOGISCH-PHYSIOLOGISCHE CHARAKTERISTIKA, DETERMINANTEN BZW. INDIKATOREN**
 - *von Belastungs- & Regenerationsprozessen erkennen?* sowie
 - zur Vorhersage von *Belastungs- & Regenerationszuständen* ermitteln?

2 BIOLOGIE IM KONTEXT VON BELASTUNG UND REGENERATION – LITERATURANALYSE

Der leichtathletische Lauf, insbesondere der Mittel- und Langstreckenlauf, war und ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Unzählige Studien fokussierten zwar auf das Training (Reviews in WENGER UND BELL 1986, JOYNER 1993, JONES UND CARTER 2000, BILLAT 2001^A, BILLAT 2001^B), hinsichtlich der Determinanten der Leistung sowie Befunden zu Belastungs- und Regenerationsparametern gibt es allerdings in diesem Zusammenhang nach wie vor Forschungsdefizite (BERG 2003). So existieren bis dato nur sehr wenige, publizierte Längsschnittstudien⁵ zu biologisch-physiologischen Veränderungen sowie Anpassungen durch körperliche Belastungen bei Läufern (e.g. NELSON UND GREGOR 1976, TANAKA ET AL. 1984, MARTIN ET AL. 1986, BERG ET AL. 1995, KURZ ET AL. 2000). Darüber hinaus sind auch adäquate, detaillierte Dokumentationen des Trainings⁶ kaum veröffentlicht (siehe auch Anhang I Kap. 10.3). Der differenzierte Einfluss des Trainings auf die Dimensionalität von Adaptationen bleibt vielfach unberücksichtigt.

2.1 BELASTUNG UND REGENERATION, ANPASSUNG UND LEISTUNG

2.1.1 BELASTUNGS- UND ADAPTATIONSPROZESSE

Die Trainingsbelastungen im Mittel- und Langstreckenlauf sollen vor allem im Leistungs- und Hochleistungssport zu höchster Ausprägung maximaler funktionaler Kapazität und sportlicher Leistung auf höchstem Adaptationsniveau intendieren.

Den Mechanismen von Belastung und Anpassung liegen nach Roux (1895, 1905) biologische Gesetzmäßigkeiten zugrunde. Ein beanspruchter Organismus ändert individuell seinen Zustand bzw. seine Homöostase⁷ und

⁵ Die GDR führte über mehrere Jahrzehnte sehr umfangreiche Trainingsexperimente und -wirkungsanalysen durch. Veröffentlicht wurden bislang nur wenige bis keine Befunde

⁶ In einigen osteuropäischen Ländern, v.a. der ehemaligen GDR und URS, wurde das Training sehr gewissenhaft protokolliert

⁷ Homöostase = Bezeichnung für dynamische, selbstregulierende Prozesse, durch die das innere zelluläre Milieu des Organismus auf einem konstanten Funktionsniveau gehalten wird (CANNON 1929)

reagiert auf diese Belastung im Regulationsbereich seiner Funktionssysteme (e.g. VIRU 1984). Jede Ergotropie bewirkt katabole Prozesse mit der Folge von Struktur- und Funktionsverlusten. Diese Effekte sind in Anlehnung an klassische Sichtweisen Voraussetzung für sog. superkompensationsbedingte Struktur- und Funktionsanpassungen auf ein höheres Leistungsniveau.

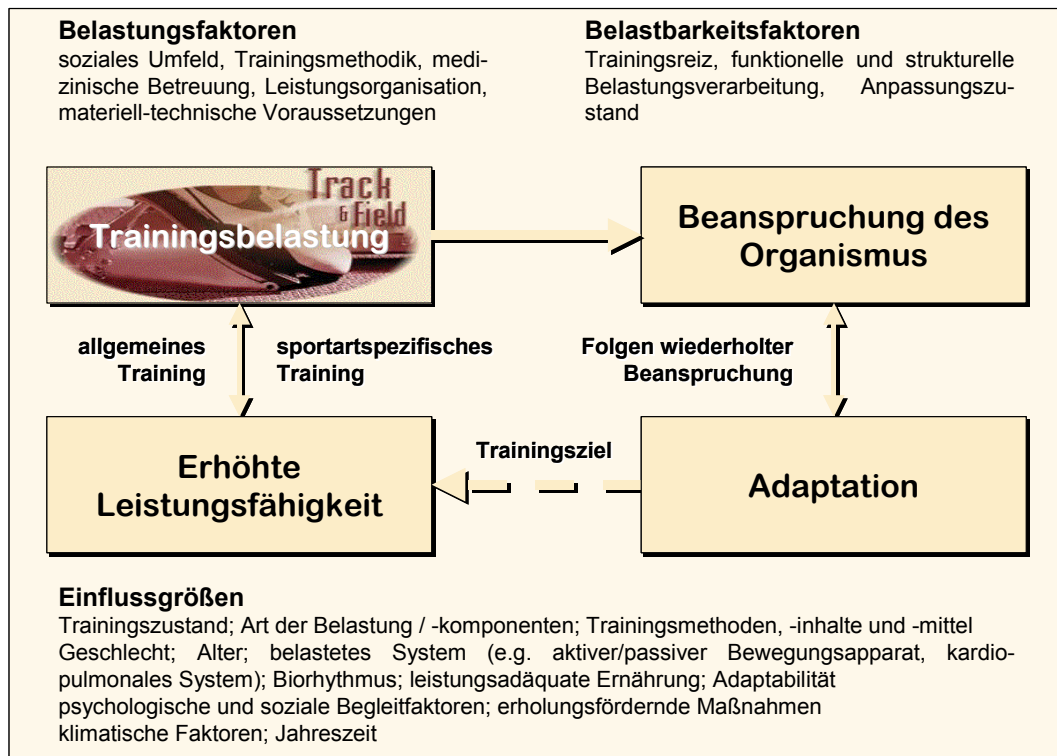


Abb. 1: Wechselbeziehungen zwischen Beanspruchung und Anpassung

Die Geschwindigkeit von Anpassungserscheinungen, deren Richtung und das erreichte Adaptationsniveau sind im Allgemeinen gekennzeichnet durch:

- den Charakter (Art), d.h. unterteilt in Trainings- und Wettkampfeinflüsse im Trainingsprozess, spezifische und unspezifische sowie lokal, partiell und global wirkende Einflüsse (z.B. beanspruchte Muskelmasse),
- die Größe (Umfang und Intensität), d.h. untergliedert in geringe, mittlere und hohe sowie submaximale, maximale und supramaximale Belastungen und
- die spezielle Zielrichtung der Belastungen, e.g. Entwicklung einzelner metabolischer Komponenten konditioneller Anforderungen sowie koordinativer Strukturen von Bewegungen, Komponenten psychischer und taktischer Fähigkeiten,

wobei eine Variation von nur einer der genannten Komponenten die Richtung

der Belastung und deren Regeneration⁸ wesentlich beeinflussen und verändern kann (e.g. ÅSTRAND UND RODAHL³1986, ÅSTRAND 1993, MUJICA 1998, HOLLMANN UND HETTINGER⁴2000; vgl. auch Abb. 1). Eine Vielzahl von Studien beschäftigt sich mit Beanspruchungsreaktionen, -veränderungen bis hin zu denkbaren Adaptationserscheinungen, in der Regel allerdings nur bei wenig bis mittel trainierten Probanden sowie vermehrt in Querschnitt- und zeitlich verkürzten⁹ Längsschnittstudien. Zitiert werden Einflüsse der Intensität, des Umfangs und der Häufigkeit von Trainingsstimuli, das Niveau der Leistungsfähigkeit (e.g. SHEPHARD 1968, FARIA 1970, DAVIES UND KIBBS 1971, POLLOCK 1973, WENGER UND BELL 1986) sowie der Bezug zum Alter, Geschlecht und genetischer Präposition (e.g. POLLOCK 1973, BOUCHARD ET AL. 1986, HAMEL ET AL. 1986, SIMONEAU ET AL. 1986, BOUCHARD ET AL. 1988, BOUCHARD ET AL. 1992). Die in der Trainingswissenschaft über viele Jahre existenten Ansichten über Belastungsanpassungen (e.g. VERCHOHANSKIJ 1990, CHARITONOVA 1993, NEUMANN 1993, TSCHIENE 1993, VIRU 1993) bezogen sich in erster Linie auf modellhafte Vorstellungen der Über- bzw. Superkompensation¹⁰ (JAKOVLEV 1977). Die tatsächlich, auf zellulärer Ebene ablaufenden, Mechanismen bleiben unerkannt. Dabei lassen sich individuelle Adaptationsfaktoren und ihre Dimensionalität u.a. auf genetische Veranlagungen zurückführen (vgl. auch Anhang II Kap. 11.1.1) sowie im Zyklus von Proteinabbau und -synthese¹¹ erklären (e.g. YOUNG 1976, YOUNG UND MUNRO 1978, DARNELL ET AL. 1986, MADER 1988, YOUNG 1990, MADER UND ULLMER 1993). Heutzutage können Plastizität und Veränderlichkeit diverser morphologisch-funktioneller Strukturen sowie Substratkonzentrationen und Enzymaktivitäten auf molekularer und zellulärer Ebene mit biochemisch-molekularbiologischen Methoden untersucht und diskutiert werden (e.g. Reviews u.a. in WACKERHAGE UND LEYK 2000, WANK 2000 ; vgl. auch Anhang II Kap. 11.1.1).

⁸ *lat.* regenerare = wiedererzeugen, wiederherstellen (siehe auch Anhang I 10.4.1)

⁹ Pseudo-Longitudinalstudien, teilweise begrenzt auf nur wenige Wochen oder Monate

¹⁰ Modell der Superkompensation = modellhafte Vorstellung über die Entleerung muskulärer Glykogenspeicher

¹¹ Protein-Turn-over aktiver Muskulatur: 3-6 % pro 24 h (e.g. FELIG 1975, FELIG 1977, YOUNG 1990); 97 % existierender Proteine werden innerhalb von 30-90 Tage ersetzt

2.1.2 BELASTUNG – ÜBERLASTUNG – ÜBERTRAINING

FOSTER UND LEHMANN (1997) vermuteten zwei Phasen des Anpassungsprozesses in Bezug zur mittleren Trainingsbelastung, der Multiplikation von Umfang und Intensität. Zu Beginn eines Trainingsprozesses kommt es zu einem Leistungsanstieg. Mit fortschreitendem Trainingsstatus erreicht die Leistungsfähigkeit oftmals ein Plateau. Die Möglichkeit, dass durch stetig steigende Belastungsumfänge und -intensitäten ein Grenzbereich belastungsinduzierter Anpassung erreicht wird, wird vielfach bis heute angezweifelt (MADER 2001). Die Anpassungsreaktion geht einher mit einer anfänglich geringen Reduktion der Leistung (sog. Überlastung) bis hin zu einem dramatischen Leistungsabfall (sog. Übertraining) (vgl. Abb. 2).

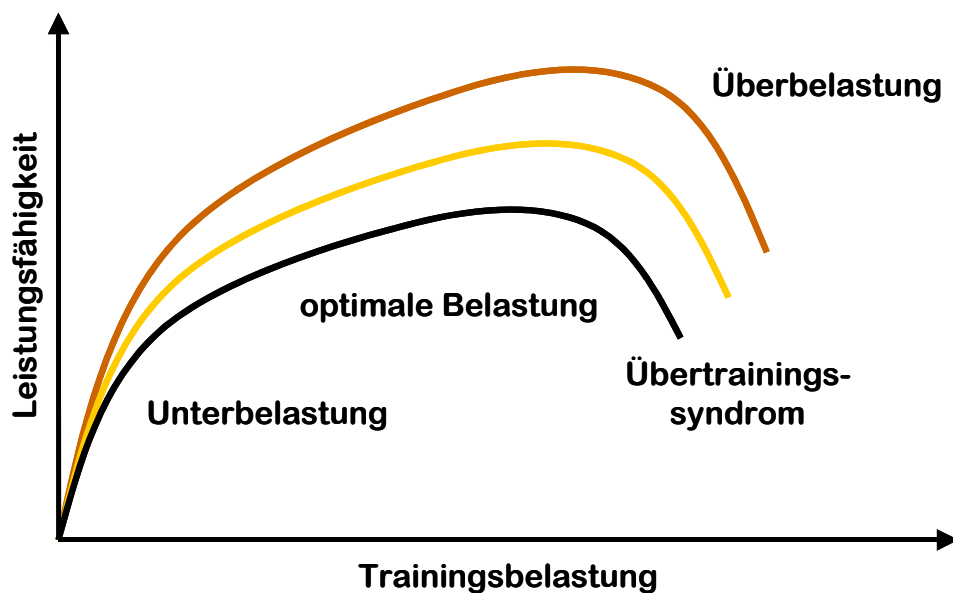


Abb. 2: Trainingsbelastung versus Leistungsfähigkeit von Untrainierten (–), moderat (–) und hoch (–) Trainierten (FOSTER UND LEHMANN 1997 modifiziert)

Der Leistungsstärkste ist also nicht der, der die intensivsten bzw. umfangreichsten Belastungen, d.h. an der individuellen Belastungs- oder Schmerzgrenze, bewältigt hat (MADER 2001). Ein „optimales“ Training muss die Adaptationsmechanismen und die individuell vorhandenen, nicht messbaren Anpassungsreserven ausschöpfen, darf diese aber nicht chronisch überfordern (vgl. MADER 1988, Abb. 2). Auf hohem Leistungsniveau genügen jedoch schon wenige akute Überlastungen,

forcierte Trainingsumfänge und -intensitäten (MACKINNON UND HOOPER 1991) sowie inadäquate Regenerationszeiten und Trainingspausen (MACKINNON 2000), um mühsam erarbeitete Leistungspotentiale z.B. im Vorfeld von wichtigen Wettkämpfen zu zerstören. Gerade diese Problematik wird aktuell wieder verstärkt diskutiert.

ÜBERLASTUNG UND ÜBERTRAINING

Seit Beginn der 20iger Jahre des 20. Jahrhunderts (e.g. PARMENTER 1923, HERXHEIMER 1930, HERXHEIMER 1933) gilt das sog. Übertraining im Ausdauersport als komplex-leistungslimitierend¹² (O'TOOLE 1998).

Übersichtsarbeiten von KUIPERS UND KEIZER 1988 und FRY ET AL. 1991^B befassen sich sehr umfassend mit diesem Phänomen und insbesondere mit der inhomogenen Terminologie (siehe Anhang II Kap. 10.4.2).

Gemäß dem Oxford Dictionary of Sport Science and Medicine (KENT ²1998, S. 314) ist das Übertraining ein

"Training beyond the physiological and psychological capacities of the body to recover during the rest periods. Overtraining is associated with run-down and burnout, and commonly causes physical and mental fatigue resulting a decrease in the quality of performance. The athlete typically complains of feeling tired and having difficulty sleeping."

definiert als

"a combination of signs and symptoms of overtraining which typically causes the sufferer to feel mentally fatigued without being physically fatigued and causes performance to deteriorate. The sufferer's basal metabolic rate is elevated, there is usually a loss of bodyweight associated with a negative nitrogen balance, and the rate of return of exercise pulse-rate to resting pulse-rate is delayed. The overtraining syndrome is thought to involve changes in both the neurone and endocrine systems, particularly the hypothalamus."

ISRAEL (1976) erkennt hierunter

„eine Leistungsminderung für längere Zeit in der jeweiligen sportlichen Spezialdisziplin“, deren „Ursache sich in einer trainings- und wettkampfbedingten Überbeanspruchung findet“.

¹² „est modus in rebus, sunt certi denique fines“ (HORAZ (römischer Dichter 65-8 v. Chr.))
lat.: „es liegt ein Maß in allen Dingen, es gibt schließlich bestimmte Grenzen“

Definitionsgemäß wird eine zeitlich verkürzt (mehrere Tage bis Wochen) auftretende physische und / oder psychische Beeinträchtigung als Überlastung bzw. Überbelastung, eine langandauernde (Wochen bis Monate) als Übertraining bezeichnet (e.g. LEHMANN ET AL. 1993, KREIDER ET AL. 1998, KUIPERS 1998). Diese Belastungs-Regenerations-Imbalanz tritt nach Auffassung zahlreicher Autoren im Leistungs- und Hochleistungssport häufig auf (e.g. COUNSILMAN 1955, OWEN 1964, ISRAEL 1976, KINDERMANN 1986, ROWLAND 1986, MORGAN ET AL. 1987, KUIPERS UND KEIZER 1988, BUDGETT 1990, FRY ET AL. 1991^B, STONE ET AL. 1991, LEHMANN ET AL. 1993, LEHMANN ET AL. 1995^A, FOSTER UND LEHMANN 1997, LEHMANN ET AL. 1997^B, HARTMANN UND MESTER 2000).

SYMPTOME UND SYMPTOMATIKEN

Die Literatur präsentiert in zahlreichen Reviews eine große Vielfalt sog. Überlastungs- und Übertrainings-Symptome (e.g. FRY ET AL. 1991^B, STONE ET AL. 1991, LEHMANN ET AL. 1993).

KATEGORIE	SYMPTOME	QUELLEN
TRAINING	Monotonie des Trainings	e.g. FOSTER UND LEHMANN 1997, FOSTER 1998
ATHLETENUMFELD	soziale, psychische und ökonomische Stressoren	e.g. HERXHEIMER 1930, O'CONNOR ET AL. 1989, LEHMANN ET AL. 1993, LEHMANN ET AL. 1995 ^A , FOSTER UND LEHMANN 1997, LEHMANN ET AL. 1997 ^B , ARMSTRONG UND VAN HEEST 2002
	Appetitlosigkeit	e.g. COSTILL 1986
SCHLAF	Schlafstörungen	e.g. RYAN ET AL. 1983, COSTILL 1986, KINDERMANN 1986
LEISTUNG	Koordinationsverminderung	e.g. LEHMANN ET AL. 1993
	weniger ermüdungsresistent, veränderter Gemütszustand, geringe Leistungsbereitschaft, Leistungsstagnation bzw. -reduktion (bis zu 15 %)	e.g. COUNSILMAN 1955, OWEN 1964, ISRAEL 1976, COSTILL 1986, MORGAN ET AL. 1987, KUIPERS UND KEIZER 1988, BUDGETT 1990, MACKINNON UND HOOPER 1991, KENT-BRAUN ET AL. 1993, HOOPER ET AL. 1995 ^B , FOSTER UND LEHMANN 1997
BODY COMPOSITION	Gewichtsverlust	e.g. KINDERMANN 1986
KARDIOLOGIE	Ruheherzfrequenzsteigerung	e.g. ISRAEL 1976, KINDERMANN 1986, NOAKES ⁴ 2003
	Erhöhung der Herzfrequenz nächtliche Herzfrequenzsteigerung	e.g. DRESENDORFER ET AL. 1985 e.g. JEUKENDRUP ET AL. 1992
IMMUNOLOGIE	immunologische Antwortreaktionen, immunologische Dysfunktionen	e.g. CHENEY ET AL. 1989, LLOYD ET AL. 1989, KLIMAS ET AL. 1990, FITZGERALD 1991, GUPTA UND VAYUVEGALA 1991, LANDAY ET AL. 1991, NEWSHOLME ET AL. 1991, PARRY-BILLINGS ET AL. 1992, FRY ET AL. 1994, SHEPARD UND SHEK 1998, GABRIEL ET AL. 1998
	Infektanfälligkeit	e.g. PETERS UND BATEMAN 1983, FITZGERALD 1991, HEATH ET AL. 1991, LEHMANN ET AL. 1993, PETERS ET AL. 1993, FOSTER UND LEHMANN 1997, FOSTER 1998
METABOLITE UND SUBSTRATE	Konzentrationsänderungen von u.a. Serum-Kreatinkinase, Serum-Laktat, Serum-Urea	e.g. BURKE ET AL. 1982, BURKE 1983, RYAN ET AL. 1983, LEHNERTZ 1985, JANSSEN ET AL. 1989, ZIMMERMANN 1989, FRY ET AL. 1991 ^A , LEHMANN ET AL. 1992 ^B , HOLLMANN 1993, HOOPER ET AL. 1993, HARTMANN UND MESTER 2000
	Laktatkonzentration in Bezug zum Grad der Erschöpfung / Ausbelastung	e.g. SNYDER ET AL. 1993

Tab. 1: Ausgewählte Überlastungs- bzw. Übertrainings-symptome und -symptomatiken

Eine Orientierung an der klassischen Einteilung in sympathikotones und parasympathikotones Übertraining (e.g. ISRAEL 1976) erscheint nach HOOPER UND MACKINNON (1995) aufgrund fehlender Beweise heutzutage kaum mehr gerechtfertigt. Symptome und Symptomatiken infolge Überlastung oder Übertraining sind eher unspezifisch und können auch bei jeder organischen Erkrankung auftreten (KINDERMANN 1987). Zu unterscheiden gilt es zudem Responder und Non-Responder.

Eine Auswahl o.g. Symptome (vgl. Tab. 1) wird im Rahmen der STUDIE BISP anhand ausgewählter biologisch-physiologischer Variablen näher untersucht und multifaktoriell analysiert.

BEOBACHTUNGS- & INTERVENTIONSSTUDIEN

Die Erkennung und Interpretation möglicher Überlastungserscheinungen erfordert zunehmend signifikante Variablen und Parameterkomplexe, die sich auf verstärkt spezifische Beurteilungskriterien (e.g. biochemische Indikatoren) und Beobachtungen (e.g. Stressoren im Trainingsbereich und Athletenumfeld) beziehen. Diese werden durch eine Vielzahl von Studien repräsentiert.

Die umfangreichsten Untersuchungen zu Überlastungserscheinungen findet man im Bereich des Schwimmsports veröffentlicht, e.g. Längsschnittstudien an Nationalkadern über mehrere Monate (HOOPER ET AL. 1993, MACKINNON UND HOOPER 1994, HOOPER ET AL. 1995^A). Beobachtungen bzw. Studien zu Überlastung und Übertraining im Mittel- und Langstreckenlauf wurden vermehrt in den letzten 15 Jahren publiziert (e.g. LEHMANN ET AL. 1991, LEHMANN ET AL. 1992^B, VERDE ET AL. 1992, FLYNN ET AL. 1994, LEHMANN ET AL. 1995^B, LEHMANN ET AL. 1997^A). MORGAN ET AL. (1987) berichteten, dass annähernd 60-65 % aller EliteläuferInnen Erfahrungen mit den o.g. Phänomenen im Verlauf ihrer Karriere gemacht haben. Das sog. Übertrainingssyndrom bezieht sich nach Ansicht von TOWN (1985) und COSTILL (1986) nicht nur auf einen ausgewählten Athletenkreis, sondern lässt sich in allen Läufergruppen unterschiedlichster Leistungsniveaus feststellen. Nach FRY ET AL. (1992^B) wird das Prinzip der Heterochronizität der Regeneration sowie der multiple Einfluss endogener und exogener Faktoren auf die Leistungsfähigkeit (vgl. Abb. 1) unberücksichtigt gelassen.

Zusammenfassend geben die genannten Parameter und Befunde in Anlehnung an KARVONEN (1992) nur sehr individuelle Signale sowie inkonsistente Ergebnisse hinsichtlich einer Klassifizierung von Übertraining. Nach MARTIN UND COE (1992) stellen metabolische Indikatoren, z.B. Veränderungen in blutchemischen Variablen, gegenwärtig keine präzisen Indikatoren zur Analyse eines aktuellen Übertrainingszustandes dar, da es keine allgemeingültigen Referenzwerte oder sog. Schwellenwerte gibt. Ähnliche Schlüsse aus ihren Studien zogen HOOPER ET AL. (1995^B) und ROWBOTTOM ET AL. (1995). Als problematisch stufen CALLISTER ET AL. (1990) die teilweise sehr einseitig und über eine zu kurze Screening-Dauer durchgeführten Studien ein, fokussiert auf nur eine spezifische Parameter-Kategorie, da sich dort vielfach nur ein Overreaching beobachten lässt. Alles in allem scheint nach URHAUSEN (1993) das Übertraining ein nach wie vor in der Praxis ungeklärtes Phänomen zu sein, wobei insbesondere eindeutige labortechnisch nachvollziehbare Diagnoseparameter fehlen.

Es gilt daher zu hinterfragen,

- ob es sich bei einer Überlastung / Übertraining um Ausprägungen primär ungeplante Leistungseinbrüche handelt?
- ob ein generelles Ungleichgewicht zwischen Belastung und Erholung vorliegt?
- ob exzessive Trainingsbelastungen Leistungstiefs verursachen?
- ob spezielle Trainingsmethoden (e.g. Superkompensations-, Overloadtraining) eingesetzt wurden?

2.2 DETERMINANTEN VON BELASTUNGS- UND REGENERATIONSPROZESSEN

Die Steuerung von Belastungs- und Regenerationsprozessen erfolgt vielfach auf der subjektiven Einschätzung des Sportlers und des Trainers. Wünschenswert wäre jedoch v.a. den Regenerationsprozess anhand objektiver Kriterien qualitativ und quantitativ beurteilen und damit optimieren zu können. Im Verlauf der vorliegenden Arbeit soll nach entsprechend validen Kriterien von Belastungsspeaks und Regenerationsvorgängen gesucht werden. Neben der Validität muss das Beurteilungskriterium bei einem angenommenen Regenerationsdefizit eine deutliche Auslenkung gegenüber

der normalen biologischen und messmethodischen Variabilität aufweisen. Neben dieser intraindividuellen Variabilität bestehen bei biologischen Variablen häufig auch interindividuelle Differenzen. Beide Aspekte erfordern eine dichte Folge von Messwerterhebungen, um die zeitliche Dynamik der Parameter im Belastungs- und Regenerationsprozess beurteilen zu können.

2.2.1 LEISTUNG UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Training führt zu dimensional und funktionellen Anpassungen verschiedener Strukturen und Komponenten (vgl. Kap. 2.1.1). Resultat hieraus ist eine Leistungsverbesserung. Reduktionen der Leistungsbereitschaft und -fähigkeit werden hingegen vielfach mit Überlastungserscheinungen und Übertraining assoziiert (vgl. Kap. 2.1.2).

Zu den wichtigsten physiologischen Kenngrößen leistungsdiagnostischer Untersuchungen zählen u.a. die Parameter:

- Herzfrequenz (HF)¹³: unterliegt als Effektgröße in einem komplexen Regelnetzwerk der Modulation durch das autonome Nervensystem sowie lokaler und systemischer Mediatoren (ISRAEL ET AL. 1974, ESPERER 1994)
- Laktat (La)¹⁴: die Laktatkonzentration ist immer das Resultat von Laktatbildung, -diffusion, -transport und -elimination (e.g. MADER ET AL. 1979, MADER 1984, HECK 1990^B, WEICKER UND STROBEL 1994); Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes in Blut¹⁵ und menschlichen Körpergeweben = Laktat-Azidose (nach DE MARÉES UND MICHNA aus RÖTHIG ET AL. ⁷2004, S. 15)

Die ohne größeren Aufwand durchführbaren Herzfrequenzmessungen und Laktatbestimmungen erfolgten bei allen Laufbandergometrien und ausgewählten Felduntersuchungen. Im Training, während Trainingscamps und nach Wettkämpfen erlaubten ununterbrochen registrierbare

¹³ Ärzte der Antike und des Mittelalters (GALEN (129-199), AVICENNA / IBN SINA (980-1037)) beobachteten bereits zu ihrer Zeit Pulsveränderungen bei körperlichen Belastungen

¹⁴ Muskellaktat-Entdeckung durch BERZELIUS (1779-1848): erstmalige Beobachtung sauer reagierender Vorgänge in der Muskulatur (1807); Entstehung sog. Fleisch-Milchsäure als Folge von Muskelbelastungen (1837)

Anfang 20. Jh.: weitere Erkenntnisse über das Phänomen der Laktatbildung bei muskulärer Arbeit durch FLETCHER UND HOPKINS (1907) und HILL UND LUPTON (1923)

¹⁵ Erhöhung der Wasserstoff-Ionen-Konzentration $[H^+]$ (Beseitigung / Abpufferung unterdrückt) und des Säuregrades im Blut (pH-Wert)

HF-Aufzeichnungen (e.g. FÖHRENBACH 1986) und vereinzelte La-Bestimmungen selektive Belastungskontrollen¹⁶.

2.2.2 KÖRPERGEWICHT

Über mehrere Jahre wurde der Körpergewichtsverlust als Indikator kataboler Prozesse im menschlichen (VERMA ET AL. 1978) und animalischen Muskel (BRUIN ET AL. 1994) angesehen und als Symptom von Überlastungen in Trainingsdokumentationen festgehalten (e.g. KUIPERS UND KEIZER 1988, LEHMANN ET AL. 1993, SMITH 2000; vgl. Kap. 2.1.2). Jedoch gelten auch zelluläre Flüssigkeitsverschiebungen (KIRWAN ET AL. 1988, O'TOOLE UND DOUGLAS 1989), u.a. hervorgerufen durch ein Ungleichgewicht zwischen Wasser- und Elektrolythaushalt (MAUGHAN ET AL. 1989) oder infolge eines Höhengaufenthaltes (HARTMANN ET AL. 1994), als weitere Ursachen. Der Ernährungsstatus sowie akute und chronische Krankheiten werden ebenfalls als Gründe für Gewichtsänderungen genannt.

Als sehr einfach und routinemäßig zu bestimmender Parameter konnte das Körpergewicht individuell nahezu täglich erhoben werden.

2.2.3 HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

In zahlreichen Felderhebungen werden Veränderungen der Herzfrequenz und Herzfrequenzspektren (ABEL ET AL. 1993) unter Ruhebedingungen durch Ausdauertraining sowie in Zusammenhang mit (über)belastungsbedingten Symptomen beschrieben und diskutiert (e.g. ISRAEL 1976, BIGGER ET AL. 1992, ESPERER 1992, GOLDSMITH ET AL. 1997, LÖLLGEN 1999, HEDELIN ET AL. 2000^B, BERBALK UND BAUER 2001, MELANSON UND FREEDSON 2001, AUBERT ET AL. 2003, MOUROT ET AL. 2004^A, MOUROT ET AL. 2004^B; vgl. Kap. 2.1.2).

2.2.3.1 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

In Anlehnung an mehrere Literaturbefunde (e.g. HUIKURI ET AL. 1990, VAUGHN ET AL. 1995) ist eine Variation der Herzfrequenz während des Schlafs zu beobachten. Befunde aus der Schlafmedizin zeigen, dass die Phase des

¹⁶ Die ersten genauen Beobachtungen der Herzfrequenz während und nach dosierter Laufbelastung veröffentlichte 1732 BRYAN ROBINSON. 1823 führte FORMEY erste Pulsausbelastungen durch

Schlafs, eingebettet in die zirkadiane Rhythmik, durch ein maximales Funktionstief der Leistungsfunktionen des Körpers gekennzeichnet ist. Gegen 3 Uhr in der Nacht ist die Schlafbereitschaft maximal und die Konzentrations- und Leistungsfähigkeit minimal. Der Schlaf wird nach dem Grad der zentralnervösen Aktivierung in verschiedene Zyklen (jeweilige Dauer ca. 90-100 min) untergliedert (ZULLEY 1980, CARSCADON UND DEMENT 1994). Der Tiefschlaf, dessen Menge für den Erholungswert des Schlafs ausschlaggebend angesehen wird, wird hauptsächlich in den ersten beiden Schlafzyklen erreicht. Nach Ansicht von PICHOT ET AL. (2000) soll die nächtliche Herzfrequenz die induzierten Veränderungen der Aktivität des autonomen Nervensystem deutlicher abbilden und damit in der Bewertung kumulierter physischer Beanspruchung eine bessere Messgröße darstellen als die morgendliche Ruhe-Herzfrequenz.

Mittels Zeitbereichsanalyse wurde das HF_N -Verhalten im Längsschnitt, die intraindividuelle Variabilität und der Einfluss des Trainings analysiert. Untersuchungsgegenstand waren sowohl der Gesamtschlafzeitraum (GESAMT) als auch die Tiefschlafphase zwischen 2:00-5:00 h (TSP_{2-5}).

2.2.3.2 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND -VARIABILITÄT

Ausdauertrainierte können im Vergleich zu Untrainierten eine bis zu 70 % herabgesetzte morgendliche Ruhe-Herzfrequenz (HF_{RUHE})¹⁷ aufweisen (e.g. SACKNOFF ET AL. 1994). Da die HF_{RUHE} sowohl von exogenen als auch von endogenen Faktoren¹⁸ beeinflussbar ist, kann man diese ausgeprägte Trainings-Bradykardie weitgehend als eine Ökonomisierung der Herztätigkeit auffassen (e.g. TIPTON 1965, FRICK ET AL. 1967, TIPTON ET AL. 1969, HUGHSON ET AL. 1977, WINDER ET AL. 1978, CARTER ET AL. 2003).

Die Langzeitkontrolle der chronotropen Herzkontrolle in körperlicher Ruheposition und damit der Herzfrequenzvariabilität (HRV)¹⁹ stellt nach ABEL

¹⁷ HF_{RUHE} Untrainierte: ~ 70-80 min^{-1} (♂ 76.3 / ♀ 71.3 min^{-1} (MORGANROTH ET AL. 1975))

¹⁸ verringerte Sensitivität der Katecholamine (BADEER 1975, SMITH UND EL-HAGE 1978); Modifikationen der neuronal afferenten Impulsgebung

¹⁹ Herzfrequenzvariabilität: Ausdruck der Aktivität gegenregulatorischer Prozesse auf Störungen des kardio-vaskulären Gleichgewichts; Maß für den Funktionszustand des autonomen Nervensystem (AKSELROD ET AL. 1981, BASELLI ET AL. 1987, KAMATH ET AL. 1987, LOMBARDI ET AL. 1987, BAUMERT ET AL. 1995, TASK FORCE 1996, BERNTSON ET AL. 1997, ECKBERG 2000)

ET AL. (1994) eine Möglichkeit zur Beurteilung der ergotrop-trophotropen²⁰ Funktionslage bei Ausdauerathleten dar. So steigt die Herzfrequenz mit Zunahme des Sympathikotonus an und die HRV nimmt ab.

Ein erhöhter Vagotonus durch regelmäßiges Ausdauertraining führt zu einer Verringerung der HF und einer Zunahme der HRV (e.g. KENNEY 1985, SEALS UND CHASE 1989, DIXON ET AL. 1992, GOLDSMITH ET AL. 1992, DE MEERSMAN 1993, JANSSEN ET AL. 1993, SACKNOFF ET AL. 1994, SHI ET AL. 1995, MACOR ET AL. 1996, GOLDSMITH ET AL. 1997, BONADUCE ET AL. 1998, FERSCHA ET AL. 1998, TULLPO ET AL. 1998, PICHOT ET AL. 2000, MELANSON UND FREEDSON 2001, VERLINDE ET AL. 2001, YAMAMOTO ET AL. 2001, CARTER ET AL. 2003).

Die Betrachtung der HRV im Rahmen des zirkadianen Rhythmus ergibt eine deutlich vergrößerte HRV und verringerte HF während der Schlafphasen im Vergleich zum Tag (HUIKURI ET AL. 1990). In diesem Zusammenhang hat insbesondere die Körperlage einen Einfluss auf die HRV. Beim Lagewechsel vom Liegen zum Sitzen zum Stehen steigt die HF an und die HRV nimmt ab (e.g. SCHUBERT 1984, JANSSEN ET AL. 1993, MOUROT ET AL. 2004^B).

Mittels Zeitbereichs- (Time-Domain) und nichtlinearen geometrischen Poincaré Plot²¹ Analysen wurden die morgendliche HF_{RUHE} und Herzfrequenzvariabilität in liegender Position bis zu 15 min erhoben, in Ausprägung, Verhalten im Längsschnitt und in Bezug zum Training untersucht und analysiert.

Auf eine Frequenzanalyse der HRV (e.g. TASK FORCE 1996) wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit verzichtet, da einerseits eine große, zum Teil unüberschaubare Anzahl mathematischer Algorithmen bzw. frequenzanalytischer Verfahren (JUNG ET AL. 1996) vorhanden ist sowie andererseits die Anwendung der Spektralanalyse bei hochtrainierten Ausdauersportlern nach Ansicht von SACKNOFF ET AL. (1994) zu ungenauen Resultaten führt.

²⁰ ergotrop: funktioneller Zustand des vegetativen Nervensystems während aktiver Auseinandersetzung mit der Umwelt – erhöhte Sympathikusaktivität; trophotrop: vegetative Zustände während körperlicher Ruhe – erhöhte Parasympathikusaktivität

²¹ Poincaré Plot = Streudiagramm, Scatterogramm

2.2.4 SELEKTIVE PARAMETER AUS BLUTANALYSEN

Über ohr-kapilläre und venöse Blutentnahmen²² lassen sich eine Vielzahl hämatologischer und immunologischer Variablen sowie Enzyme und Substrate bestimmen und analysieren.

2.2.4.1 MYOZELLULÄRE REAKTIONSPARAMETER – KREATINKINASE

Die Bestimmung der Serum-Kreatinkinase (CK)²³ ist in der Sportmedizin seit Jahren sowohl im Rahmen von Laboruntersuchungen als auch während trainingsbegleitender Maßnahmen, v.a. Trainingscamps, ein wesentliches Verfahren zur Diagnose muskulärer Beanspruchungen bzw. möglicher myozellulärer Veränderungen oder Schädigungen (HANSEN ET AL. 1982, KINDERMANN 1986, HARTMANN UND MESTER 2000, MIYAKE UND MCNEIL 2003). Das Enzym liegt fast ausschließlich im Cytoplasma, in den Mitochondrien der Skelettmuskulatur sowie im Gehirn vor. Unterschieden werden hinsichtlich ihrer Aminosäurezusammensetzung und Reaktionskatalyse²⁴ drei Isoenzyme:

- CK-MM (CK-3) in der Skelettmuskulatur und im Myocard,
- CK-MB (CK-2) im Myocard²⁵,
- CK-BB (CK-1) im Gehirn und in der glatten Muskulatur²⁶.

Normalerweise wird die CK nur im Rahmen des normalen Zell-Turnovers aus der Zelle freigesetzt. Zur Beurteilung belastungsinduzierter Reize wird die Gesamt-CK als muskelspezifisches Enzym ermittelt (NOAKES ET AL. 1983).

Aufgrund der langen Aktivitäts-Zeit-Kurve (~ 15-20 h) sollte eine Blutentnahme morgens der am Abend vorgezogen werden (FABIAN ET AL.

²² Blut, bestehend aus Plasma und Zellen, durchströmt und verbindet alle Gewebe und ist Stoffwechselinteraktionsmedium (SILBERNAGL UND DESPOPOULOS⁶2003)
Blutvolumen (BV) Erwachsene: ~ 6-8 % des Körpergewichts (♂ ~ 76 / ♀ ~ 66 ml kg⁻¹) (CIBA-GEIGY 1979); Elite-Langstreckenläufer: ~ 6 l (WILMORE UND COSTILL³2005)

²³ CK wurde 1926 erstmals von LOHMANN identifiziert: Das Enzym CK katalysiert in der Muskelzelle die Reaktion – Kreatin + ATP ⇌ Kreatinphosphat + ADP

²⁴ Aktivitätsreihenfolge: CK-BB > CK-MB > CK-MM; Skelettmuskel: CK-Aktivität ~ 4-6fach höher als im Herzmuskel (SMITH 1972, JOCKERS-WRETOU UND PFLEIDERER 1975); CK-MB-Anteil ca. 3 % (im Herz 5-25 %) (JOCKERS-WRETOU UND PFLEIDERER 1975); Anteil CK in FT vs. ST Fasern = 2:1 (KARLSSON ET AL. 1975); Anteil CK in FTG, FOG zu SO Fasern = 2.7:1.2:1 (PETTE UND STAUDTE 1973)

²⁵ Isoenzym CK-MB: primär Indikator für myokardiale Schädigungen in der klinischen Diagnostik (BUSSMANN ET AL. 1979)

²⁶ Isoenzym CK-BB: untergeordnete Reihenfolge bei muskulären Tätigkeiten

1992). Zwischen venöser und kapillärer Blutanalyse gibt es keine divergenten Befunde (SCHUSTER 1981, SCHUSTER ET AL. 1983).

Eine belastungsinduzierte Muskeldegeneration wird begleitet von einem signifikanten CK-Anstieg (ELTZE ET AL. 1983) und einer entsprechenden Immunantwort (e.g. APPLE ET AL. 1984, BYRNES ET AL. 1985, CLARKSON UND TREMBLAY 1988, HORTOBAGYI UND DENAHAN 1989, COSTILL ET AL. 1990). HORTOBAGYI UND DENAHAN (1989) geben einen umfassenden Überblick über die in der Literatur zitierten Angaben zur Höhe gemessener CK-Werte in Abhängigkeit von körperlichen Belastungen Trainierter und Untrainierter. Über die Höhe, Variationsbreite und longitudinale Variabilität, des im Blut auftretenden Enzyms, liegen unter leistungssportlichen Beanspruchungen nur wenig detaillierte Informationen vor (FABIAN ET AL. 1989, HORTOBAGYI UND DENAHAN 1989, FABIAN ET AL. 1992) bzw. stützen sich auf relativ kleine Probandenkollektive (SIEGEL ET AL. 1983, SYMANSKI ET AL. 1983, MÜLLER ET AL. 1989, HELLSTEN-WESTING ET AL. 1991). Über das Verhalten und die Verteilung von CK im Rahmen trainingsbegleitender Maßnahmen unter leistungssportlichen Aspekten gibt es ebenso kaum publizierte Angaben (HARTMANN UND MESTER 2000).

Das longitudinale Verhalten der Kreatinkinase und die inter- und intraindividuelle Variabilität im Trainingsprozess wurden im Rahmen der vorliegenden Studie ausführlich untersucht.

2.2.4.2 PARAMETER DES PROTEINMETABOLISMUS – SERUM UREA

Durch die Bestimmung des Blutharnstoffs²⁷ (Serum Urea (SU)) als Endprodukt des Protein- bzw. Aminosäurestoffwechsels ist es nach DOHM ET AL. (1982), DOLNY UND LEMON (1988), HICKSON ET AL. (1986), LEMON UND NAGLE (1981), PLANTE UND HOUSTON (1984) möglich, Rückschlüsse auf den Umfang der Degradation bzw. des Katabolismus von Proteinen zu ziehen.

Als Parameter zur Einschätzung und Beurteilung muskulärer Belastungen kommt SU eine theoretische und trainingspraktische Bedeutung zu (e.g. FABIAN 1978, HARTMANN UND MESTER 2000).

²⁷ Die Harnstoffkonzentration im Serum kann mit der im Plasma gleichgesetzt werden, wobei der Anteil des Fibrinogens im Plasma weniger als 0.5 % beträgt und deshalb vernachlässigbar ist

Die ermittelte aktuelle Harnstoffkonzentration im Blutserum ergibt sich als Bilanz aus der Synthese in der Leber und der Ausscheidung über die Niere²⁸. Unter Berücksichtigung der Tagesrhythmik, bei der höchste SU-Werte gegen 2:00 h und niedrigste Befunde gegen 14:00 h erwartet werden (FEIGIN 1967, KÜHNE UND ZERBES 1983), und der höchsten Nahrungsproteinverwertung von zwei Dritteln der Tagesrate in der Nacht (GARLICK ET AL. 1980), ist es sinnvoll, SU-Konzentrationsmessungen zu standardisieren. Aus diesem Grund geschah die Ermittlung der SU-Befunde im Rahmen der vorliegenden Studie aus den morgendlichen Kapillarblutentnahmen. Diese wurden längsschnittlich sowie inter- und intraindividuell intensiv untersucht.

²⁸ Anteil der Stickstoffausscheidung in Form von Harnstoff im Urin: 85% (MOLÉ UND JOHNSON 1971) und 88.7%; Referenzwerte Harnstoffausscheidung im Urin: 416-583 mmol 24 h⁻¹ (25-35 g 24 h⁻¹) (GRETEN UND SCHETTLER¹¹2005)

3 METHODIK

Am Forschungsauftragsprojekt des BUNDESINSTITUTES FÜR SPORTWISSENSCHAFT „Determinanten zur Beurteilung des Regenerationsprozesses“ nahmen insgesamt 32 Leistungs- und HochleistungssportlerInnen aus sechs verschiedenen Sportarten²⁹ teil (siehe Anhang II Kap. 11.2.1). Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich von November 1996 bis November 1998. Die vorliegende Arbeit wird das Teilprojekt (STUDIE BISP) von fünf LeichtathletInnen (LA01-LA05) in Einzelfallanalysen³⁰ eingehend behandeln und analysieren.

3.1 UNTERSUCHUNGSGUT

Im Rahmen der longitudinalen STUDIE BISP wurden drei männliche (♂) (LA01-03) und zwei weibliche (♀) (LA04-05) Mittel- und Langstreckenläufer ein bzw. zwei Jahre detailliert sportphysiologisch und trainingswissenschaftlich beobachtet und analysiert.

ANTHROPOMETRIE	LA01 ♂	LA02 ♂	LA03 ♂	LA04 ♀	LA05 ♀
ALTER ³¹ (J)	33	21	25	22	26
GRÖÙE (CM)	180	180	179	173	173
GEWICHT ³² (KG)	68	76	66	56	57
BMI ³³ (KG M ⁻²)	20.99	23.46	20.60	18.71	19.05
KM _{REL} ³⁴ (%)	91.40	102.15	89.67	86.69	88.24
KOF ³⁵ (CM ²)	18631.82	19533.71	18322.76	16669.77	16795.64

Tab. 2: Anthropometrische Kenndaten von LA01-05

Die anthropometrischen Merkmale von LA01 sowie LA03-05 bewegten sich im oberen Range ausgewählter Literaturbefunde von Mittel- und Langstreckenläufern (vgl. Anhang II Kap. 11.2.2.1). In optimaler Relation zur Körperhöhe verhielten sich das mittlere Körpergewicht, die relative

²⁹ Leichtathletik, Rudern, Radfahren, Triathlon, Kanusport und Judo

³⁰ Etablierung von Einzelfallanalysen 1928 durch Pavlov als Ergebnis seiner Arbeit mit einzelnen Organismen (BARLOW UND HERSEN ²1984); Reliabilität und Genauigkeit verbessert durch visuelle und multivariate statistische Analysen (KINUGASA ET AL. 2004)

³¹ mittleres Alter bezogen auf den Untersuchungszeitraum

³² Median des KG über den gesamten Untersuchungszeitraum

³³ BMI = Body Mass Index: kg m⁻²

³⁴ KM_{rel} = relative Körpermasse: KM in % des Mittelwertes der Normalbevölkerung (y) für eine gegebene Körperhöhe (KH): Männer: y = 0.8 · KH (cm) - 69.6; Frauen: y = 0.6 · KH (cm) - 39.2 (nach TITTEL UND WUTSCHERK 1993)

³⁵ KOF = Körperoberfläche nach DuBOIS UND DuBOIS (1989) (cm²): 71.84 · kg^{0.425} · cm^{0.725}

Körpermasse und der Body-Mass-Index (BMI). Nur Athlet LA02 verfügte über ein relativ gesteigertes Körpergewicht in Relation zur Größe (Abweichung zur Literatur ~ 15 %; vergleichbar mit Befunden von Mittelstrecklern nach SPRYMANOVA UND PARIZKOVA (1971) et al.), -masse (%) und -oberfläche (KFO), was sich in einem vergleichsweise höheren BMI widerspiegelte.

BODY COMPOSITION ³⁶	LA01 ♂ N=15	LA02 ♂ N=12	LA03 ♂ N=10	LA04 ♀ N=12	LA05 ♀ N=11
FFB (KG) ³⁷ ; (%)	64.36±0.24 kg 91.43±0.97 %	65.59±0.59 kg 86.66±1.38 %	59.47±0.48 kg 90.21±1.92 %	47.17±0.12 kg 83.00±0.61 %	47.29±0.10 kg 82.12±0.98 %
FAT (KG) ³⁸ ; (%)	6.04±0.75 kg 8.57±0.97 %	10.12±1.30 kg 13.34±1.38 %	6.49±1.48 kg 9.79±1.92 %	9.66±0.40 kg 17.00±0.61 %	10.30±0.71 kg 17.88±0.98 %
Q _{FFB/FAT} ³⁹	10.66	6.48	9.16	4.88	4.59
TBW (L) ⁴⁰ ; (%) ⁴¹	48.89±0.29 l 66.75±0.71 %	48.75±0.24 l 63.26±1.01 %	44.58±0.07 l 65.85±1.40 %	36.35±0.19 l 60.59±0.44 %	36.30±0.14 l 59.95±0.71 %
MM (KG); (%) ⁴²	35.73±0.24 kg 50.76±0.84 %	36.11±0.16 kg 47.72±1.24 %	33.49±0.16 kg 50.81±1.71 %	24.57±0.16 kg 43.24±0.50 %	24.20±0.15 kg 42.03±0.79 %
Q _{MM/KG} ⁴³	0.44	0.40	0.41	0.38	0.38
BCM (KG) ⁴⁴ ; (%)	33.16±0.92 kg 47.10±0.93 %	35.17±0.48 kg 46.47±0.83 %	32.69±0.54 kg 49.59±1.09 %	25.04±0.30 kg 44.06±0.35 %	26.34±0.64 kg 45.73±0.57 %

Tab. 3: Charakteristika zur Körperzusammensetzung von LA01-05

Als Leistungs- bzw. Kadersportler (vgl. Kap. 4.7.2) wurden alle Athleten vor und während des o.g. Zeitraums regelmäßig sportmedizinisch-internistisch untersucht und entsprechende Trainingsanamnesedaten erfasst (siehe Anhang II Kap. 11.2.3). Bezüglich der Ernährungssituation sowie des Gesundheitszustandes gab es keine Auffälligkeiten. Erwähnenswert sei in diesem Zusammenhang nur eine leichte Eisenanämie und Amenorrhoea⁴⁵

³⁶ Körperzusammensetzung = engl. *Body Composition* (BC): Berechnung von BC-Variablen mittels Messgrößen der bioelektrischen Impedanz (u.a. Resistanz (R) (Ω), Reaktanz (Xc) (Ω), Impedanz (Z) (Ω)), anthropometrischer Merkmale (u.a. Körpergröße (G) (cm), -gewicht (KG) (kg)) und weiterer Variablen (u.a. Alter (A) (J), Geschlecht (S)) (Anhang II, Kap. 11.2.2.2)

³⁷ FFB = fettfreie Masse
 FFB (kg) ♂: $(0.485(G^2/R)) + (0.338(KG)) + 5.32$ (nach LOHMANN 1992)
 FFB (kg) ♀: $(0.475(G^2/R)) + (0.295(KG)) + 5.49$ (nach LOHMANN 1992)

³⁸ FAT = Fettmasse: FAT (kg) (%) abgeleitet aus FFB (kg)

³⁹ Quotient FFB (kg) / FAT (kg)

⁴⁰ TBW (l) = Körperzellwasser:
 $0,556 \cdot (G^2/R) + 0,096 \cdot KG + 1,73$ (nach KUSHNER UND SCHOELLER 1986)

⁴¹ TBW (%) = Körperzellwasser: FAT (%) - $100 \cdot -0.73$ (aus DEETJEN 1990)

⁴² MM (kg) = Muskelmasse:
 $((G^2/R \cdot 0.401) + (S (\♂=1; ♀=0) \cdot 3.825) + (A \cdot -0.071)) + 5.102$ (nach JANSSEN ET AL. 2000)
 Berechnung der Muskelmasse (MM) unter Annahme eines Anteils von ~ 46 % der FFB an der Gesamtkörpermasse

⁴³ Quotient MM (kg) / KG (kg)

⁴⁴ BCM (kg) = Körperzellmasse:
 $1.898 \cdot (G^2/(Xc+R^2/Xc)) - 0.051 \cdot KG + 4.180 \cdot S (\♂=1; ♀=0) + 15.496$ (nach DITTMAR UND REBER 2001)

⁴⁵ Menstruationsunregelmäßigkeiten, Menostasen

der beiden Läuferinnen. Erstgenannte wurde mit entsprechender Medikation erfolgreich behandelt.

	TR-J	SPORTART(EN) UND DISZIPLIN(EN) ⁴⁶	WETTKAMPFSTRECKEN PERS. BESTZEITEN LEICHTATHLETIK	ERFOLGE
LA 01	15	Leichtathletik Mittel- und Langstrecke Radfahren Fallschirmspringen Kanusport	800 – 10000 m Crossläufe Halbmarathon Marathon	zahlreiche Teilnahmen und Erfolge bei nat. und int. WK und DM
LA 02	5	Leichtathletik Mittel- und Langstrecke Radfahren	800m – 1:55.63 1000m – 2:32.34 1500m – 3:59.62 2000m – 5:36.93 3000m – 8:47.71 5000m – 15:25.70 10km – 32:00.00 Crossläufe 15km Straße – 50:36 Halbmarathon – 1:12:01 Marathon – 2:51:37	zahlreiche Teilnahmen und Erfolge bei nat. und int. WK, JDM und DM
LA 03	8	Leichtathletik Mittel- und Langstrecke Radfahren	800 – 3000 m 5000m – 14:50.78 10km – 31:34.20 Crossläufe Halbmarathon – 1:13:06 Marathon	zahlreiche Teilnahmen und Erfolge bei nat. und int. WK und DM
LA 04	7	Leichtathletik Mittel- und Langstrecke Duathlon Radfahren Ski alpin, nordisch Surfen	800m – 2:10.25 1500m – 4:21.05 3000m – 9:19.59 5000m – 16:28.08 10km – 35:19.80 Crossläufe 10km Straße – 34:28 Halbmarathon – 1:17:59	zahlreiche Teilnahmen und Erfolge bei nat. und int. WK, DM sowie JWM (Leichtathletik) und bei nat. sowie int. WK, DM, EM und WM (Duathlon)
LA 05	9	Leichtathletik Mittel- und Langstrecke Duathlon Radfahren Ski alpin, nordisch Schwimmen Tennis Surfen	800m – 2:12.00 1500m – 4:32.00 3000m – 9:41.71 5000m – 16:51.00 10km – 35:33.96 Crossläufe 10km Straße – 36:37 Halbmarathon – 1:18:12 Marathon – 2:50:51	zahlreiche Teilnahmen und Erfolge bei nat. und int. WK sowie DM (Leichtathletik) und bei nat. sowie int. WK, DM, EM und WM (Duathlon)

Tab. 4: Angaben zum Trainingsalter in Jahren (Tr-J), zu Sportart(en) und Disziplin(en) sowie Bestzeiten und Erfolge

In Tab. 4 sind sportspezifische Anamnesedaten der AthletInnen aufgeführt. LA01, LA04 und LA05 betrieben während der Beobachtungsphase neben der Leichtathletik noch diverse andere Sportarten, wobei das Radfahren, z.T. in Kombination mit Laufen (Duathlon), einen proportional hohen Stellenwert einnahm.

⁴⁶ Hervorgehoben sind die bevorzugt und mit Präferenz ausgeübten Sportarten bzw. Disziplinen

3.2 STUDIENDESIGN

Studienbeginn war für alle AthletInnen der STUDIE BISP der 11. November 1996. Zum gewählten Zeitpunkt befanden sie sich trainingsmethodisch in der sog. Übergangs- bzw. Vorbereitungsphase auf die Hallen- oder Crosslaufsaision.

BEOBACHTUNGSPHASE I UND II dokumentierte Wochen (TW)	LA01	LA02	LA03	LA04	LA05
TRAININGSJAHR 1996-97	52	52	52	52	52
TRAININGSJAHR 1997-98	52	48		42	52

Tab. 5: Beobachtungszeiträume und dokumentierte Trainingswochen (TW) der AthletInnen LA01-05

Das globale Design der Studie (Abb. 3) zeigt die Vielfalt der erhobenen Parameter und Variablen. Um die AthletInnen nur unwesentlich in ihrem täglichen Trainingsprozess zu beeinträchtigen, wurden in erster Linie routinemäßig einsetzbare Methoden genutzt.

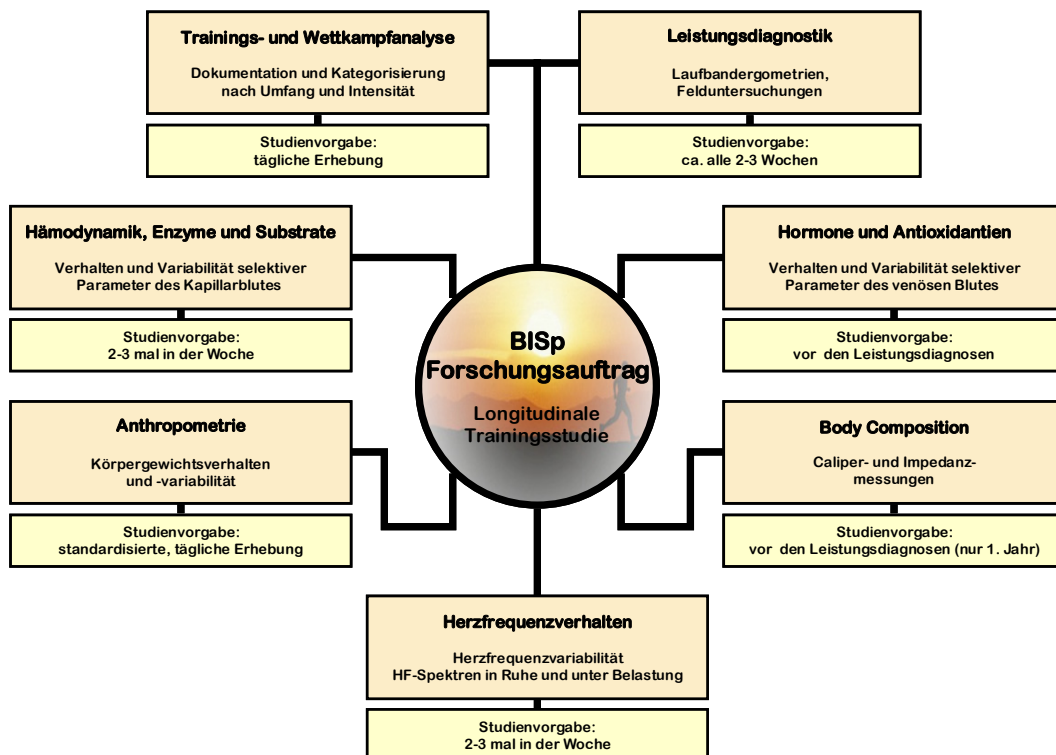


Abb. 3: Globales Design der STUDIE BISP

Im weiteren Verlauf der Arbeit werden das dokumentierte Training sowie selektive biologisch-physiologische Parameter, d.h. Parameter und Indizes der Leistungsdiagnosen, Körpergewicht, Herzfrequenz und

Herzfrequenzvariabilität, Kreatinkinase und Serum Urea, in Ausprägung, Verhalten, Variabilität und in Bezug zur Belastung detailliert beschrieben und diskutiert (vgl. Abb. 3, Tab. 6). Auf eine ausführliche Darstellung und Analyse der Body Composition (Variablen und Parameter der Caliper- und bioelektrischen Impedanzmessungen; siehe auch Anhang II Kap. 11.2.2), der roten Blutzellparameter (u.a. Hämoglobin (HGB), Hämatokrit (HCT); Verweis auf ausgewählte Literatur (e.g. HARTMANN ET AL. 1999, VERGOUWEN ET AL. 1999, SCHUMACHER ET AL. 2002, THIRUP 2003, RIETJENS ET AL. 2002) sowie eigene Veröffentlichungen (e.g. NIESSEN ET AL. 2000^A, NIESSEN ET AL. 2000^B)) und Leukozyten (LEU) (Verweis auf selektive Publikationen (e.g. MCCARTHY UND DALE 1988, SHEPHARD ET AL. 1991, MACKINNON 1992, SHEPHARD UND SHEK 1994)) sowie der Parameter des venösen Blutes (u.a. Antioxidantien⁴⁷ und stoffwechselregulierende Hormone⁴⁸) wird aus umfangstechnischen Gründen verzichtet.

ET(N=X)		LA01	LA02	LA03	LA04	LA05	Σ
DOK. BELASTUNGSZEITRAUM		728	700	364	658	728	3178
LEISTUNGSDIAGNOSEN		26	20	14	18	20	98
KÖRPERGEWICHT	KG	601	390	344	275	520	2130
HERZFREQUENZ _{RUHE}	HF _N	116					116
	HF _M	174	39	50	30	88	381
HERZFREQUENZ _{BELASTUNG}	HF _{RUN}	220	8	60	485	150	923
	HF _{AT}	127		1	61	11	200
BLUTANALYSEN _{KAPILLÄR}	BLUT _{ALL}	176	77	64	104	112	533
KREATINKINASE	CK	172	71	63	99	109	514
SERUM UREA	SU	171	71	63	100	109	514

Tab. 6: Anzahl der Erhebungstage (ET) der Trainings- und Wettkampfbelastungen sowie der biologisch-physiologischen Variablen von LA01-05

3.3 UNTERSUCHUNGSVERFAHREN, -METHODEN UND -GERÄTE

3.3.1 TRAININGS- UND WETTKAMPFDATENDOKUMENTATION

Jede Trainingseinheit wurde von den Mittel- und LangstreckenläuferInnen während des ein- bis zweijährigen Beobachtungszeitraums dokumentiert. Die AthletInnen wurden eindringlich darauf hingewiesen, alle Belastungen in Training und Wettkampf gewissenhaft, ehrlich und vollständig zu dokumentieren. Stichpunktartig wurden dokumentierte Inhalte der

⁴⁷ Antioxidantien: reduziertes (GSH) und oxidiertes (GSSG) Glutathion

⁴⁸ adrenokortikale (Cortisol und gonodale (Gesamt- und freies Testosteron)) Hormone

AthletInnen durch vorangegangene Trainingsbeobachtungen des Untersuchers überprüft. Zur Trainingsdatenaufzeichnung verwandten die Athleten einen eigens entwickelten Erhebungsbogen (Anhang I Kap. 11.2.4), der in Anlehnung an ehemalige DDR-Trainingsdokumentationsvorlagen und mit Unterstützung von Trainern des Deutschen Leichtathletik Verbandes (DLV) erstellt wurde (Anhang II Kap. 11.2.5).

Die Erfassung und Analyse basierte auf einen Kennziffernkatalog zur detaillierten Gliederung sämtlicher Belastungsbereiche und Trainingsmethoden des leichtathletischen Mittel- und Langstreckenlaufes.

Neun Kategorien decken die verschiedenen Bereiche laufspezifischer, Kraft- und alternativer Belastungen ab:

REGENERATION	REG	Training im regenerativen, kompensatorischen Bereich
AUSDAUER I	A I	Ausdauertraining im Bereich von < 1,5 mmol l ⁻¹ Laktat
AUSDAUER II	A II	Ausdauertraining im Bereich von 1,5-3 mmol l ⁻¹ Laktat
AUSDAUER III	A III	Ausdauertraining im Bereich von 3-6 mmol l ⁻¹ Laktat
HOCHINTENSIVES TRAINING	HIT	hochintensives Training > 6 mmol l ⁻¹ Laktat
WETTKAMPFSPEZIFISCHER BELASTUNGSBEREICH	WSB	wettkampfspezifischer Trainingsbereich hohe Intensität und < 10 km
SCHNELLIGKEIT	S	Schnelligkeitstraining
KRAFT	K	Krafttraining
ALTERNATIVES TRAINING	AT	Gymnastik, unspezifisches Ausdauertraining, Sportspiele, passive Regeneration
WETTKAMPF	WK	Wettkampf mit variablem Intensitäts-Spektrum
Angaben zu Laktatbereichen stützen sich auf ausgewählte Literaturquellen (e.g. LIESEN ET AL. 1985, FÖHRENBACH 1986, MADER ET AL. 1988, MADER UND HECK 1991, FOSTER ET AL. 1993, MADER 1994 ⁴)		

Tab. 7: Kategorisierung von Training und Wettkampf im Mittel- und Langstreckenlauf

Die absolvierten Wettkämpfe wurden hinsichtlich ihres Umfangs und ihrer Intensität entsprechenden Belastungskategorien zugeordnet. Im Verlauf der Analyse wurden diese, wenn nicht anders erwähnt, als Trainingsbelastung deklariert. Ein eigenes Kapitel widmet sich ausführlich den Wettkampfbeanspruchungen.

Die Vielfalt der eingesetzten Methoden im Training LA01-05 gibt Tab. 8 detailliert wieder. Kategorisierungen und Zuordnungen erfolgten differenziert hinsichtlich Umfang und Intensität.

UMFANG

Als Kriterium für den effektiv absolvierten Belastungsumfang (T_{Vol}) galt die gelaufene Strecke in Kilometer (km) und / oder die Belastungszeit in Stunden (h). Dabei war zu berücksichtigen, dass der T_{Vol} (km) nicht alle Trainingsmethoden, sondern primär die des Laufbereichs umfasst (vgl. Tab. 8). Die effektive Belastungszeit (h) beinhaltete alle Mittel- und Methoden sowie passive Pausen und diverse Regenerationsmaßnahmen (vgl. Tab. 8).

INTENSITÄT

Die Einordnung laufspezifischer Trainingsmethoden erfolgte unterstützend durch einen Vergleich mit den jeweils aktuellen leistungsdiagnostischen Indizes sowie weitestgehend in Anlehnung an die in der Praxis verwandten, leistungsphysiologischen Klassifizierungsschemata von FÖHRENBACH (1986), VASSILIADIS ET AL. (1993) und NIESSEN (1995^{UNPUBL.}). Prozentual zur Laufgeschwindigkeit v ($m s^{-1}$) bei 4 mmol l^{-1} Laktat wurde die Belastungsgeschwindigkeit in Training und Wettkampf bestimmt und als Kriterium für die mittlere laufspezifische Intensität ($\%v_4$) eingesetzt (siehe Kap. 5.1.1).

Als problematisch gilt die Angabe in $\%v_4$ bei Berg- und Hügelläufen, da die mittlere Belastungsintensität dort wesentlich von der Profilierung des Geländes abhängt. Hierbei erleichtert ein Vergleich mit den im Training & Wettkampf permanent aufgezeichneten Herzfrequenzen (vgl. Kap. 5.5.1) und / oder bestimmten Laktatkonzentrationen die Intensitätszuordnung. Diese Parameter können somit z.T. zur Validierung der Belastungskategorien beitragen (FÖHRENBACH 1986).

Bei aktiven Pausen (Trabpausen) z.B. während Intervallbelastungen sowie für die Methoden im Bereich der Sprungkraft, Schnellkraft und Schnelligkeit (Sprints) mussten laufspezifische Intensitätsangaben aufgrund fehlender Zeitumfangsdokumentation entfallen.

KATEGORIE	TRAININGSMITTEL KENNZIFFER		DEFINITION, ERLÄUTERUNG	BELASTUNGSUMFANG & INTENSITÄT				
				km - mit Intensität	km - ohne Intensität	h - mit Intensität	h - ohne Intensität	% v ₄ Intensität
REG	E-A Einlaufen, Auslaufen		Einlaufen, Auslaufen als Warm-up und Cool-Down einer Belastung	✘		✘		✘
	P _{AKT} aktive Pause		z.B. Trabpause bei Intervallbelastungen		✘			
	P _{PAS} passive Pause		z.B. Ruhepause bei hochintensiven Belastungen				✘	
	DL _{REG} regenerativer Dauerlauf	1	Lauf im Bereich LA _{Ruhe} <1.5 mmol l ⁻¹ , Int. ≤80 % v ₄ < 45 min	✘		✘		✘
A I	DL _{EXT} extensiver Dauerlauf	2	Lauf im Bereich <1.5 mmol l ⁻¹ La Int. ≤88 % v ₄	✘		✘		✘
A II	DL _{INT} intensiver Dauerlauf	10	Lauf im Bereich 1,5 - 3,0 mmol l ⁻¹ La Int. ≤95 % v ₄	✘		✘		✘
	DL _{INT-B} int. DL auf Profigelände	11	DL mit signifikanten „Steigungen“ Int. <85% v ₄	✘	✘	✘	✘	✘
	FS _{EXT} extensives Fahrtspiel	12	unsystematische DL-Meth. / Gelände Int. ≤90 % v ₄ (Ø)	✘	✘	✘	✘	✘
	TWDL _{EXT} ext. Tempo- wechsel-DL	13	systematische DL-Methode / Bahn Int. ≤90% v ₄ (Ø)	✘	✘	✘	✘	✘
A III	FS _{INT} intensives Fahrtspiel	20	unsystematische DL-Meth. / Gelände Int. ≤95 % v ₄ (Ø)	✘	✘	✘	✘	✘
	TWDL _{INT} int. Tempo- wechsel-DL	21	systematische DL-Methode / Bahn Int. ≤90 % v ₄ (Ø)	✘	✘	✘	✘	✘
	TDL Tempo- dauerlauf	22	Int. >95 % v ₄	✘		✘		✘
	IM _{EXT} extensive Inter- vallmethode	23	≥ 3-6 Wdhl. ≤ v ₄	✘		✘		✘
	BGL _{EXT} extensive Berg- / Hügelläufe	24	Berg- / Hügelläufe mit Streckenlängen von ~ 100-400m	✘	✘	✘	✘	✘
HIT	IM _{INT} intensive Inter- vallmethode	30	weniger als 6 Wiederholungen Int. deutlich > v ₄	✘		✘		✘
	BGL _{INT} intensive Berg- / Hügelläufe	31	Berg- / Hügelläufe mit Streckenlängen bis ~ 150m	✘	✘	✘	✘	✘
	SPKA Sprungkraft- ausdauer	32	horizontale / verti- kale Sprungserien (< 30 % MK) >10 Wdhl. pro Serie		✘		✘	
	SPA Sprintaus- dauer	52	z.B. Sprintserien 4-5-80 m u.ä.		✘		✘	
	SKA Schnellkraft- ausdauer	64	z.B. Läufe mit Schlitten; Widerstandsläufe		✘		✘	

✘ zutreffend und sinnvoll

✘ bedingt sinnvoll, jedoch durch
Validierung mit diagnostischen
Kriterien im Einzelfall nutzbar

KATEGORIE	TRAININGSMITTEL KENNZIFFER		DEFINITION, ERLÄUTERUNG	BELASTUNGSUMFANG & INTENSITÄT				
				km - mit Intensität	km - ohne Intensität	h - mit Intensität	h - ohne Intensität	% v ₄ Intensität
WSB	WTL Tempolauf mit WK-Intensität	40	Testläufe, Under- / Over-Distance-Läufe ≤ 3 WdhI. < 10 km Int. > v ₄	x		x		x
WK	WK Wettkampf	41	Wettkampf mit variablen Int.- Spektrum	x		x		x
S	SA Schnelligkeit allgemein	50	Koordination (Sprint ABC), Steigerungen, Abläufe u.ä.		x		x	
	SS Schnelligkeit speziell	51	z.B. Sprints (Wiederholungsl.) 30, 40, 50 m u.ä.	x	x	x	x	x
	SPS Sprung- schnelligkeit	63	Sprünge mit maximal schneller Ausführung				x	
K	MK Maximalkraft- training	60	Maximalkrafttraining: IK-Training				x	
	KA_{CIRCUIT} Kraftausdauer Circuitmethode	61	Circuit-Training unter Einbezug der Kraft- und Aus- dauerkomponente				x	
	KA_{ST} Kraftausdauer Stationstraining	62	Kraftausdauer- Stationstraining im Kraftraum				x	
AT	GYM Gymnastik	70	Gymnastik: v.a. Muskeldehnung und -kräftigung z.B. mit Thera-Band u.ä.				x	
	SPSP Sportspiele	71	kleine und große Spiele: Basketball, Fußball, Volleyball, Tennis, u.ä.				x	
	AQJOG Aquajogging	72	Aquajogging				x	
	SWIM Schwimmen	73	Schwimmen		x		x	
AT	RAD Radfahren	74	Radfahren mit Rennrad, Mountain- bike (z.B. Duathlon- training, u.ä.)		x		x	
	ISK Inline-Skaten	75	Inline-Skaten				x	
	SASP sonstige Ausdauer- sportarten	76	z.B. Ski Alpin und Nordisch, Berg- wandern, Wasser- sport (Rudern, Kayak, Kanu, u.ä.)				x	
	REG_{PAS} passive Regeneration	90	z.B. Sauna, Massage, Entspannungs- verfahren, u.ä.				x	

x zutreffend und sinnvoll

x bedingt sinnvoll, jedoch durch
Validierung mit diagnostischen
Kriterien im Einzelfall nutzbar

Tab. 8: Kennziffernkatalog der Trainingsmittel und -methoden unter Kennzeichnung der Analysefähigkeit hinsichtlich Belastungsumfang und -zeit mit oder ohne laufspezifischer Intensitätsangabe

3.3.2 LEISTUNGSDIAGNOSEN

Die AthletInnen absolvierten zwischen 1996 und 1998 insgesamt 99 leistungsdiagnostische Laufbandstufentests (LST) unter Laborbedingungen zur Ermittlung der laufspezifischen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit mit folgendem Design und Parametererhebung (Tab. 9):

DESIGN	PARAMETER
LAUFBANDSTUFENTEST (LST)	
Belastungsbeginn ⁴⁹ (BB): 2.5-3.5 m s ⁻¹ Belastungsstufe (BS): 5 min Belastungssteigerung ⁵⁰ : 0.5 m s ⁻¹ Stufenunterbrechung: ~ 30 s Belastungsabbruch: subjektive Erschöpfung ⁵¹ Laufbandsteigung: 1 %	Herzfrequenz (HF) (min ⁻¹) Laktat (LA) [mmol l ⁻¹] Ammoniak (NH ₃) ⁵² [μmol l ⁻¹]
Quellen: e.g. MADER ET AL. 1976 ^A und 1976 ^B , LIESEN ET AL. 1977, HECK ET AL. 1982, KARLSSON UND JACOBS 1982, FÖHRENBACH 1986, DICKHUTH ET AL. 1989, MORGAN ET AL. 1989 ^B , JONES UND DOUST 1996, VASSILIADIS 1999	

Tab. 9: Laufbandstufenbelastung: Design und Parameter

Auf die Bestimmung von respiratorischen, kardio-pulmonalen und -vaskulären Kenngrößen mittels Spirometriesystem⁵³ wurde aufgrund der Komplexität der Messung im Rahmen der STUDIE BISP verzichtet. Zur Veranschaulichung von Verhalten und Variabilität letztgenannter Parameter in Labor und Feld sowie von Laufökonomie und Energieumsatzraten bei Mittel- und LangstreckenläuferInnen sei u.a. verwiesen auf entsprechende Literatur- (e.g. MARGARIA ET AL. 1963, PUGH 1970, CONLEY UND KRAHENBUHL 1980, SVEDENHAG UND SJÖDIN 1984, SJÖDIN UND SVEDENHAG 1985, COSTILL 1986, DI PRAMPERO 1986, DI PRAMPERO ET AL. 1986, MORGAN ET AL. 1991, MORGAN UND CRAIB 1992, DANIELS UND DANIELS 1992, BRISSWALTER UND LEGROS 1994^A und 1994^B, MADER 1994^B, MORGAN ET AL. 1994, SVEDENHAG UND SJÖDIN 1994, MORGAN ET AL. 1995, VASSILIADIS 1999, BILLAT ET AL. 2002, SAUNDERS ET AL. 2004^A und 2004^B) sowie eigene Befunde aus

⁴⁹ Anfangsgeschwindigkeit (Mittel- / LangstreckenläuferInnen): 2.5 m s⁻¹, gute Ausdauerleistungsfähigkeit (AL) = 3.0 m s⁻¹; sehr gute AL = 3.5 m s⁻¹
⁵⁰ Belastungssteigerung durch Geschwindigkeitserhöhung (bei Vergrößerung des Anstiegswinkels & gleichbleibender Geschwindigkeit = kaum Sportartspezifität)
⁵¹ Objektivierung subjektiver Erschöpfung: kontinuierliche HF-Messung, Laktatbestimmung (mittlere Ausbelastung: [La] ≥ 6 mmol l⁻¹ (Hochausdauertrainierte) bzw. ≥ 8 mmol l⁻¹ (Mittelausdauertrainierte)) (e.g. HOLLMANN 1963, MADER ET AL. 1976^A und 1976^B, BACHL 1985, HECK 1990^A, NEUMANN UND SCHÜLER 1994)
⁵² auf eine detaillierte, längsschnittliche Betrachtung und Analyse von NH₃ wird aus kapazitiven Gründen verzichtet bzw. auf Anhang II Kap. 11.2.7 und 11.4.1 verwiesen
⁵³ portable / stationäre Spirometrie mit notwendiger Präzision (vgl. u.a. SOEDER ET AL. 1999, VASSILIADIS 1999)

Querschnittsuntersuchungen (e.g. NIESSEN ET AL. 1999, NIESSEN UND HARTMANN 2005, NIESSEN ET AL. 2006).

LAUFBANDERGOMETER

Alle Laboruntersuchungen wurden auf einem Laufband⁵⁴ der Fa. WOODWAY GMBH (Lörrach (GER)) durchgeführt.

EXOGENE BEDINGUNGEN

Die Test- bzw. Umgebungsbedingungen im Labor waren standardisiert. Sie entsprachen den Empfehlungen der ICSPE⁵⁵ (MELLEROWICZ UND FRANZ 1983) und des ACSM⁵⁶. Die Raumtemperatur lag im Durchschnitt bei 20°C (Range: 19-22°C) und die Luftfeuchtigkeit bei ca. 50 %. Der Luftdruck bewegte sich zwischen 767.88 ± 6.68 mmHg.

MEDIZINISCH-PHYSIOLOGISCHE MESSTECHNIK

Details zu medizinisch-physiologischen Messtechniken und -methoden sind den Kapiteln 3.3.4 und 3.3.5 zu entnehmen.

KENNGRÖßEN DER LST

Die Tests wurden im ersten Beobachtungszeitraum in der Regel monatlich durchgeführt. So absolvierten die AthletInnen in der Saison 1996-97 im Durchschnitt alle 3.27±0.40 Wochen einen Laufbandstufentest.

LABISP	TEST ANZAHL (N=X)	LST STUDIE BISP	
		BELASTUNGSBEGINN (BB), STUFENANZAHL (StA)	
LA01	26	BB: 3.5 m s ⁻¹ , StA: 4	
LA02	20	BB: 3.0 m s ⁻¹ , StA: 5	
LA03	15	BB: 3.5 m s ⁻¹ , StA: 5	
LA04	18	BB: 3.0 m s ⁻¹ , StA: 6	
LA05	20	BB: 3.0 m s ⁻¹ , StA: 5	

Tab. 10: Selektive Kenngrößen der LST von LA01-05

Größere intraindividuelle Zeitabstände zwischen den Tests gab es im zweiten Jahr. Bei LA01-02 und LA04-05 reduzierte sich die Anzahl der

⁵⁴ technische Daten:
 Elektromotorantrieb; stufenlose Einstellbarkeit des Anstiegswinkels (0°-20.5°) und der Geschwindigkeit (0.1-7.2 m s⁻¹); Lauffläche 0.70 · 2.70 m; Lammellengummibelag von 7 mm Stärke, 30 Shore Härte und 6 cm Breite; federnde Lagerung auf vier Schwingungsdämpfern; Sicherheitsgeländer, Sicherheitsgurt und Not-Aus-Schalter

⁵⁵ ICSPE = International Council of Sport and Physical Education

⁵⁶ ACSM = American College of Sports Medicine

Leistungsdiagnosen im 2. Jahr auf weniger als ein Drittel (9.79 ± 2.78 Wochen). Gründe für die unregelmäßigen Untersuchungsabstände und teilweise langen Pausen waren u.a. eine zeitlich geringere Verfügbarkeit sowie eine Anhäufung von Trainingscamps und Wettkämpfen bei LA04-05.

3.3.3 KÖRPERGEWICHTSERHEBUNG

Die untersuchten AthletInnen der STUDIE BISP sollten, wenn möglich, täglich und standardisiert, d.h. vor dem Frühstück und mittels digitaler Personenwaage (Fa. SOEHNLE-WAAGEN GMBH & Co. KG, Murrhardt (GER)), ihr Körpergewicht erheben.

3.3.4 HERZFREQUENZMESSUNG

Die methodische Basis zur Ermittlung der Herzfrequenz in Ruhe und unter Belastung (nächtliche Herzfrequenz, morgendliche Herzfrequenzvariabilität und Belastungsherzfrequenz) stellte die telemetrische Erfassung der Herzzeitintervalle mit dem Pulstester POLAR VANTAGE NV[®] (Fa. POLAR ELECTRO GMBH DEUTSCHLAND, Büttelborn (GER)) dar. Zur Bestimmung der Herzzeitintervalle wurden die von der Thoraxwand abgeleiteten Potentiale über Elektroden an einen kleinen Sender am Elektrodengurt übertragen. In individuell unterschiedlichen Intervallen wurden die Sendersignale von einer am Handgelenk getragenen Uhr telemetrisch empfangen.

Die Übertragung der gespeicherten HF-Daten geschah mittels Interface auf einen Computer. Eine Aufbereitung und Archivierung der Rohdaten erfolgte durch die Softwareprodukte POLAR PRECISION PERFORMANCE 2.1 (Fa. POLAR ELECTRO OY, Kempele FIN)) und MICROSOFT EXCEL 2000 (Fa. MICROSOFT CORPORATION (USA)).

MESSUNG DER NÄCHTLICHEN HERZFREQUENZ

Athlet LA01 zeichnete während des gesamten Untersuchungszeitraums die nächtliche Herzfrequenz (HF_N) auf. Diese Aufzeichnungen erfolgten in 60 s Intervallen und wurden über den gesamten Schlafzeitraum gespeichert.

MESSUNG DER MORGENDLICHEN HERZFREQUENZ UND -VARIABILITÄT

Gut reproduzierbare Untersuchungen der morgendlichen Herzfrequenzvariabilität (HRV) in Ruhe sollen mindestens 5 min betragen

und in gleicher Körperposition durchgeführt werden (e.g. FERSCHA ET AL. 1998, LÖLLGEN 1999, BERBALK 1999, BERBALK 2000).

LA01-05 absolvierten entsprechende Messungen nach dem morgendlichen Erwachen in liegender Position für ca. 10-15 min.

MESSUNG DER BELASTUNGS-HERZFREQUENZ

Den AthletInnen der STUDIE BISP wurde für den gesamten Beobachtungszeitraum der o.g. Pulsmesser POLAR VANTAGE NV[®] und ein POLAR ADVANTAGE Interface zur Datenübertragung an den PC zur Verfügung gestellt. Sie zeichneten freiwillig, mehr oder weniger regelmäßig ihre Herzfrequenzen unter Belastungsbedingungen auf und dokumentierten diese in ihren Trainingstagebüchern.

MESSGENAUIGKEIT

Die Messgenauigkeit entspricht annähernd der eines Elektrokardiogramms (KARVONEN ET AL. 1984, LAGERSTRØM ET AL. 1991, RUHA ET AL. 1997, LÖLLGEN ET AL. 2004). Der durch die Technik bedingte Messfehler liegt bei < 1 % (e.g. ISRAEL 1975, LÖLLGEN 1984, NEUMANN UND SCHÜLER 1994).

3.3.5 LAKTATBESTIMMUNG

Zur minimal-invasiven Laktatkonzentrationsbestimmung erfolgte die kapilläre Blutentnahme aus dem mit FINALGON FORTE[®] Salbe hyperämisierten Ohrläppchen in eine kalibrierte Glaskapilette (20 µl) (Glas-Einmal-Mikropipette, TYP SAHLI[®] der Fa. BLAU BRAND INTRA MARK (GER)).

Im Verlauf der Untersuchungszeiträume kamen ein Routine-Laktatbestimmungsverfahren sowie ein portables Analysesystem zum Einsatz:

EPOS ANALYSER 5060[®]

Das entnommene Kapillarblut wurde in ein mit 0,2 ml 0,6N Perchlorsäure⁵⁷ gefülltes EPPENDORF-Reaktionsgefäß entleert und gut vermischt. Anschließend erfolgte eine dreiminütige Zentrifugation der Reaktionsgefäße in einer Zentrifuge der Fa. HERAEUS CHRIST (GER) bei ~ 11000 U min⁻¹. Bis

⁵⁷ Perchlorsäure führt zur Enteiweißung der Blutprobe

zur weiteren Verarbeitung lagerten die Proben im Kühlschrank bei ca. 4°C. Die Laktatanalyse geschah nach der von GUTMANN UND WAHLEFELD (1974)⁵⁸ angegebenen und von MADER (1979)⁵⁹ modifizierten enzymatischen Methode auf enzymatisch-photometrischer Basis mittels EPOS ANALYSER 5060® der Fa. EPPENDORF (Hamburg (GER)). Hierzu wurden aus dem klaren Überstand der vorbehandelten Blutproben im Analyser 5 µl in 250 µl Reaktionsgemisch pipettiert und 216 Sekunden bei 37° C inkubiert. Die photometrische Messung erfolgte im Spektrum bei 334 nm. Von jeder Probe wurde eine Doppelbestimmung durchgeführt (Berechnung von [La]: siehe Anhang II, Kap. 11.2.6).

Vor den Laktatbestimmungen wurden zur Eichung und Kontrolle⁶⁰ jeweils 2 Leerwerte und 4 verschiedene Standards (PRECINORM S sowie BOEHRINGER Laktat-Eichsubstanz-Standards (ca. 3, 8, 13 und 18 mmol l⁻¹ Laktat)) analysiert.

LACTATE PRO LT-1710®

Im Rahmen einiger Trainingskontrollen wurde das portable, kreditkartengroße Laktatmessgerät LACTATE PRO LT-1710® der Fa. ARKRAY INCORPORATION (JPN) eingesetzt. Den AthletInnen wurden hierzu 5 µl ohrkapilläres Blut auf einen codierten Messstreifen entnommen und mittels amperometrischer Analysemethodik an einer Enzymelektrode innerhalb von 60 s bestimmt.

MESSGENAUIGKEIT

Die Messgenauigkeit der Halbmikrobestimmungsmethode nach MADER ET AL. (1979) bewegt sich bei Doppelbestimmungen (n=50) von niedrigen Precinorm S Proben (3.391 mmol l⁻¹) bei einem VK von 1.26 % und bei hohen Laktatstandards (18.739 mmol l⁻¹) bei 0.62 %. OLBRECHT (1989) ermittelte für Doppellaktatbestimmungen (n=66; Ø 7.788 mmol l⁻¹) eine mittlere Paardifferenz von 0.149 mmol l⁻¹.

⁵⁸ Laktatanalyse nach der enzymatischen Makrobestimmungsmethode; wurde bereits seit den 50iger Jahren in der Human-Leistungsphysiologie angewandt (e.g. ÅSTRAND 1952, WELLS ET AL. 1957); beruht auf der Oxidation von Laktat zu Pyruvat mit NAD sowie der Katalyse durch das Enzym Laktatdehydrogenase (LDH)

⁵⁹ Halbmikromethode

⁶⁰ Eichung & Kontrolle mit entsprechenden Seren (2 Leerwerte und 2 Standards) erfolgte wiederholt alle 20 Proben

In der Literatur wird die Validität und Reliabilität der Messergebnisse mit dem portablen LACTATE PRO Analyser (< 3 %) als gut beurteilt (PYNE ET AL. 2000). Eigene Vergleichsuntersuchungen mit dem EBIO PLUS[®] (Fa. EPPENDORF, Hamburg (GER) ($r_P=0.998^*$; $p=0.039$) zeigten ebenfalls gute Übereinstimmungen (NIESSEN 1999^{unpl}).

3.3.6 BLUTANALYSEN

Im Blut lassen sich eine Vielzahl von Parameter bzw. -konzentrationen feststellen. In der Literatur werden in erster Linie venöse Blutanalysen zitiert. Im Rahmen der STUDIE BISP kamen zur routinemäßigen Bestimmung des kleinen Blutbildes, hierauf wird nicht weiter eingegangen, sowie des myozellulären Reaktionsparameters Kreatinkinase und der Kenngröße des Proteinkatabolismus Serum Urea bevorzugt kapilläre Blutentnahmen zum Einsatz. Lediglich zur Bestimmung der Hormone und Antioxidantien, hierauf wird ebenfalls nicht weiter eingegangen, wurden venöse Blutentnahmen (jeweils vor den LST-Belastungen) vorgenommen.

Ein Vergleich der aus venösem bzw. Kapillarblut ermittelten Parameter zeigte signifikante Differenzen in der Hämoglobinkonzentration ($Z=2.71$, $p=0.007$) (nach WILCOXON) sowie schwach signifikante Abweichungen des Hämatokrit ($Z=2.00$, $p=0.045$). Alle anderen Parameter waren nicht signifikant verschieden (siehe Anhang II, Kap. 11.2.8). Tendenziell lagen die Kapillarblutparameter über denen des venösen Blutes (HÜTLER ET AL. 2000).

3.3.6.1 KAPILLÄRE BLUTENTNAHMEN

Die kapillären Routineblutentnahmen erfolgten im Anschluss an eine mindestens sechsstündige Belastungspause bzw. Nachtruhe morgens zwischen 6:00-9:00 h (postabsorptiv) am Wohn- oder Trainingsort der AthletInnen. Diese waren zur Aufnahme einer hohen Trinkmenge angehalten, so dass von einem ausgeglichenen Flüssigkeitshaushalt ausgegangen werden sollte.

Etwa 200 µl Blut wurde mittels EDTA-Samplette (Fa. SHERWOOD, St. Louis (USA)) aus dem hyperämisierten (FINALGON FORTE[®]) Ohrläppchen entnommen, ausreichend für die Bestimmung sämtlicher hämatologischer sowie Enzym- und Substratparameter (Kreatinkinase und Serum Urea).

3.3.6.2 BESTIMMUNG VON KREATINKINASE

Im Rahmen der wöchentlich mehrfach durchgeführten morgendlichen Routineblutuntersuchungen wurde nach der Analyse des Blutbildes das restliche ohr-kapilläre Blut bei 12000 U min^{-1} zentrifugiert und $20 \mu\text{l}$ des klaren Überstandes entnommen. Anschließend wurde das Serum mittels Doppelbestimmung nasschemisch auf dem COBAS-BIO der Fa. HOFFMANN LAROCHE (Basel (SUI)) analysiert. Dabei wurde aus $20 \mu\text{l}$ Serum die CK-Aktivität durch einen kinetischen CK-NAC UV-Test bei 340 (oder 334, oder 356) nm unter Anwendung der Testkombination MA-KIT 30 ROCHE (Art. Nr. 0713252 der Fa. HOFFMANN LAROCHE, Basel (SUI)) und mit einer Inkubationstemperatur von 25°C ⁶¹ durchgeführt. Im Rahmen zweier Trainingscamps (LANZAROTE 1998, ITALIEN 1998) wurde das portable Messsystem Reflotron[®] (Fa. BÖHRINGER, Mannheim (GER)), basierend auf trockenchemischer Analytik, eingesetzt. Hierzu wurden vorsichtig $32 \mu\text{l}$ ohr-kapilläres Blut auf einen codierten Messstreifen aufgetragen und anschließend (ca. 3 min) enzymatisch-photometrisch (642 nm) bei 37°C analysiert. Durch eine entsprechende Umrechnung der Reflotron-Befunde konnte eine Vergleichbarkeit zu den Laborwerten hergestellt werden.

MESSGENAUIGKEIT

Den beiden o.g. Methoden liegt eine hoch signifikante Korrelation ($r_s = 0.995$) zugrunde (Fa. BÖHRINGER, Mannheim (GER)). Die Präzision wird mit einem Variationskoeffizienten $< 4.5 \%$ angegeben.

3.3.6.3 BESTIMMUNG VON SERUM UREA

Zur Bestimmung des Harnstoffs wurde im Rahmen der morgendlichen Routineblutabnahmen (zwischen 6:00-10:00 h in Abhängigkeit vom individuellen Zeitplan der Athleten) 2-3 mal wöchentlich Ohrkapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens entnommen und in einer EDTA-Samplette gesammelt. Nach Entnahme einer bestimmten Blutmenge zur

⁶¹ bis Ende 2002: wurden Messtemperaturen von 37°C zur Analyse der CK-Aktivität unzutreffend und nicht in Anlehnung an die SI-Vorschriften (v.a. amerikanischen Raum) zugrundegelegt; seit 2003 werden 37°C -Methoden zur Bestimmung von Enzymen bevorzugt (IFCC). Eine Messtemperatur von 37°C ergibt gegenüber 25°C eine Erhöhung der Aktivität um den Faktor 2.44

routinemäßigen Analyse eines Differentialblutbildes, wurde die restliche Blutmenge bei 12000 U min^{-1} zentrifugiert und daraus $20 \mu\text{l}$ Serum entnommen. Dieses wurde mittels enzymatisch, photometrischer Doppelbestimmung auf einem COBAS-BIO der Fa. HOFFMANN LAROCHE (Basel (SUI)) unter Verwendung von Serum Urea Kits (Nr. 0715379 oder 0722405; Fa. HOFFMANN LAROCHE, (Basel (SUI))) und in einem Absorptionsspektrum von 340 (oder 334, oder 365) nm analysiert (s.o.). Das genaue Reaktionsschema kann dem Beipackzettel bzw. der entsprechenden Analysenvorschrift entnommen werden.

Während der Trainingscamps (LANZAROTE 1998, ITALIEN 1998) wurde das Reflotron[®]-Messsystem (Fa. BÖHRINGER, Mannheim (GER)) eingesetzt (vgl. Kap. 3.3.6.2). Hierzu wurden bis zu 5-7 mal pro Woche vorsichtig $32 \mu\text{l}$ ohr-kapilläres Blut auf einen codierten Messstreifen aufgetragen und anschließend (ca. 3 min) enzymatisch-photometrisch analysiert.

MESSGENAUIGKEIT

Beide o.g. Methoden verhalten sich hoch signifikant linear regressiv zueinander ($r_s = 0.998$) (Fa. BÖHRINGER, Mannheim (GER)). Die Präzision wird mit $< 2.7 \%$ angegeben.

3.4 STATISTIK UND DATENANALYSEVERFAHREN






Die deskriptive und analytische Datenanalyse erfolgte mittels STATISTICA 5.1 (STATSOFT INC. (USA) 1997) und SPSS 13.0.1 FOR WINDOWS (SPSS INC. (USA) 2004) sowie vereinzelt auch mit MICROSOFT[®] EXCEL 2000 (MICROSOFT[®] CORPORATION (USA) 2000) und PLOT-IT FOR WINDOWS VERSION 3.2 (SPE - SCIENTIFIC PROGRAMMING ENTERPRISES (USA) 1996).

3.4.1 ALLGEMEINE STATISTISCHE VERFAHREN

In Anlehnung an FLEISCHER (1988), CLAUß ET AL. (1994), SACHS (1999) wurden die Daten (ab- und unabhängige Variablen verschiedener Skalenniveaus) Verfahren der deskriptiven und analytischen Statistik unterzogen und entsprechende Kenngrößen abgeleitet (vgl. Tab. 11 und Tab. 12). Auf Erläuterungen zu ausgewählten Methoden sei auf den Anhang II Kap. 11.2.9 verwiesen.

VERFAHREN & METHODEN KENNGRÖßEN & VARIABLEN					
	ABK. BZW. EINHEIT			ABK. BZW. EINHEIT	
DESKRIPTIVE STATISTIK					
Anzahl gültiger Fälle	n	n = x	Spannweite	Ra	R
Arithmetischer Mittelwert	MW	\bar{x}	Varianz	VAR	s^2
Standardabweichung	SD	sd±	Median	MED	\tilde{x}
Minimum	MIN	x_{\min}	Standardfehler	SE	$S_{\bar{x}}$
Maximum	MAX	X_{\max}	relativer Variationskoeffizient	VK	VK%
NORMALVERTEILUNGSTESTS					
KOLMOGOROV-SMIRNOV			SHAPIRO-WILKS		
LILLIEFORS-Wahrscheinlichkeit					
KORRELATIONEN					
PEARSON-Produkt-Moment-K.	rho _P	r _P	SPEARMANS R-Korrelation	rho _S	r _S
Bewertung der Korrelationskoeffizienten:			kein Zusammenhang geringer Zusammenhang mittlerer Zusammenhang hoher Zusammenhang vollständiger Zusammenhang	r = 0 0 < r < 0.4 0.4 < r < 0.7 0.7 < r < 1 r = 1	
REGRESSIONEN					
lineare Regression			nichtlineare Regression exponentielle Anpassung quadratische Anpassung Spline-Anpassung Polynomanpassung		
INFERENZSTATISTIK					
Varianzhomogenitätstests					
LEVENE's Test			KOLMOGOROV-SMIRNOV-Z-Test		
UNIVARIATE VERFAHREN					
t-Test für unabhängige Stichproben			MANN-WHITNEY U-Test für unabhängige Stichproben		
t-Test für gepaarte Stichproben			WILCOXON-Test für gepaarte Stichproben		
MULTIVARIATE VERFAHREN					
einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA)					
SIGNIFIKANZSCHRANKEN FÜR DIE IRRTUMSWAHRSCHEINLICHKEIT P					
nicht signifikant	p > 0.05	(n.s.)			
schwach signifikant	p ≤ 0.05	(*)			
signifikant	p ≤ 0.01	(**)			
hoch signifikant	p ≤ 0.001	(***)			
ZEITREIHEN-ANALYSEN (TS)					
Autokorrelation	ACF		Partielle Autokorrelation	PACF	
Kreuzkorrelation	CCF				

Tab. 11: Statistische Verfahren und Methoden

GRAPHISCHE UMSETZUNG STATISTISCHER BERECHNUNGEN	
BOX-WHISKER-PLOT	
<p>Extreme (E) </p> <p>Ausreißer (A) </p> <p>MAX ohne A.  75% Perzentil</p> <p>MED  25% Perzentil</p> <p>MIN ohne A. </p>	<p>Bestimmung der Ausreißer (A) und Extreme (E) ⁶²</p> <p>MED ± 25% Perzentil + (Koeffizient: 1.0 A; 2.0 E) · 50%</p>
ZEITREIHEN	
Longitudinale Identifikation von Mustern	gleitender Mittelwert (moving average (mov. ave.))

Tab. 12: Graphische Umsetzung statistischer Berechnungen

⁶² Daten sind größer als einfache (Ausreißer) und doppelte (Extrem) Boxlänge vom Median entfernt (eigene Definition anhand STATISTICA)

3.4.2 SPEZIELLE DATENANALYSE UND STATISTIK

3.4.2.1 ANALYSE DER TRAININGS- UND WETTKAMPFDATEN

Die detailliert vorliegenden Training- und Wettkampfdaten wurden in einer selbst erstellten Datenbank (MICROSOFT® EXCEL 2000 PROFESSIONAL) erfasst und nach trainingswissenschaftlich bedeutsamen Hypothesen deskriptiv ausgewertet und analysiert.

AUTOKORRELATION VON BELASTUNGSDATEN

Die Berechnung der Autokorrelationen wurde für alle Athleten bis zu einer zeitlichen Verzögerung von einer Woche (Lag 7) durchgeführt. Da Belastungsumfänge und -intensitäten longitudinal im Zusammenhang mit einer Makroperiodisierung variieren, wurde zur Elimination von längerfristigen Trends eine Transformation der Daten in Form einer Differenzbildung der Ordnung 1 vorgenommen.

DICHOTOMISIERUNG VON BELASTUNGSDATEN

Den Trainings- und Wettkampfdaten wurden zur Charakterisierung einer oder keiner Belastung entsprechende Codes zugewiesen:

Wert einer Kennziffer bzw. Kategorie > 0 ⇒ Code = 1

Wert einer Kennziffer bzw. Kategorie = 0 ⇒ Code = 0

3.4.2.2 ANALYSE DER LEISTUNGSDIAGNOSEN

BERECHNUNG SELEKTIVER LEISTUNGSINDIZES

Die Bestimmung u.a. der Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol l⁻¹ Laktat (v₄) nach MADER ET AL. (1976^A und 1976^B) erfolgte mittels linearer Interpolation nach folgender Gleichung:

$$v_4 = v_1 + (v_2 - v_1) \cdot \frac{4 - La_1}{La_2 - La_1} \quad (\text{DE MAREES } ^9\text{2003}) \quad \text{Gl. 3.1}$$

Zwischen linearer und quadratischer Interpolation bei 4 mmol l⁻¹ La ergibt sich nach HECK (1990^B) eine Leistungsdifferenz von ± 0.02 m s⁻¹.

HESS ET AL. (1984) und LAMBRIANIDIS (1993) verweisen auf eine sehr hohe Reproduzierbarkeit bei Laufbandstufentests (Unterschiede von 0.03 m s⁻¹ bei 4 mmol l⁻¹).

3.4.2.3 ANALYSE DER HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

TIME-DOMAIN-ANALYSE DER NÄCHTLICHEN HERZFREQUENZ

Die Auswertung der nächtlichen Herzfrequenz (HF_N) erstreckte sich einerseits über den gesamten (GESAMT) sowie andererseits über die sog. Tiefschlafphase zwischen 2:00-5:00 h (TSP₂₋₅).

TIME DOMAIN (NACHTS – TSP ₂₋₅ UND GESAMT)		
PARAMETER	SI-EINHEIT	DEFINITION
HF-MW _N	min ⁻¹	mittlere nächtliche Herzfrequenz
HF-SD _N	min ⁻¹	Standardabweichung der HF _N
HF-VK	%	Variationskoeffizient der HF _N
HF _{Max}	min	maximale nächtliche Herzfrequenz
HF _{Min}	min	minimale nächtliche Herzfrequenz
HF _{Variation}	min	nächtliche HF-Variation im Aufzeichnungslängsschnitt

Tab. 13: Time-Domain-Parameter der nächtlichen Tiefschlafphase (TSP₂₋₅) und des gesamten Schlafzeitraums (GESAMT)

Aus den auswertbaren HF_N-Aufzeichnungen wurden zunächst Artefakte mittels individueller oberer (90 min⁻¹) und unterer Filtergrenze (30 min⁻¹) eliminiert (MICROSOFT EXCEL 2000). Die über die Zeitbereichsanalyse ermittelten Parameter der HF_N sind Tab. 13 zu entnehmen.

TIME-DOMAIN-ANALYSE DER MORGENDLICHEN HERZFREQUENZ

TIME DOMAIN (MORGENS)		
PARAMETER	SI-EINHEIT	DEFINITION
HF-MW _M	min ⁻¹	mittlere morgendliche Herzfrequenz
RR	ms	RR-Intervalllänge
RR-MW	ms	Beat-to-Beat-(RR)-Intervalle, mittlerer RR Abstand
$\overline{RR} = \frac{\sum_{i=1}^n RR_i}{n}$		Gl. 3.2
RR-SD	ms	Standardabweichung RR-Intervalle
$RR_{SD} = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (RR_i - \overline{RR})^2}{n}}$		Gl. 3.3
RR-VK	%	Variationskoeffizient der RR-Intervalle
Δ RR	ms	Differenz aufeinanderfolgender RR-Intervalle
$\Delta RR_i = RR_i - RR_{i+1} \quad (\text{mit } 1 = i = n-1)$		Gl. 3.4
Δ RR-MW	ms	Mittelwert der Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle
Δ RR-SD	ms	Standardabweichung der Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle
STEIG	ms min ⁻¹	Steigung der Regressionsgeraden zwischen RR-Aufzeichnungsintervallen
PNN50	%	Bruchteil der absoluten Differenzen benachbarter RR-Intervalle > 50 ms
RMSSD	ms	Wurzel des Mittelwerts der quadrierten Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle
QUELLEN	E. G. ESPERER 1992, ABEL ET AL. 1993, JANSSEN ET AL. 1993, MEESMANN ET AL. 1995, SCHERER 1995, TASK FORCE 1996	

Tab. 14: Time Domain-Parameter und Formeln der morgendlichen Herzfrequenz und -variabilität

POINCARÉ PLOT MIT ELLIPSENANPASSUNG ⁶³		
PARAMETER	SI-EINHEIT	DEFINITION
L _x RR	ms	die zur Regressionsgeraden x ₀ orthogonalen Abstände
$Dist_{x_{oi}} = \frac{RR_{xi} - \overline{RR}_x - \frac{1}{b_o}(RR_{yi} - \overline{RR}_y)}{\sqrt{1 + \left(\frac{1}{b_o}\right)^2}}$		GI. 3.5
	ms	Steigung der orthogonalen Regressionsgeraden x ₀
$b_o = \frac{S_y - S_x}{2S_{xy}} + \sqrt{1 + \left(\frac{S_y - S_x}{2S_{xy}}\right)^2}$		GI. 3.6
L _x RR-MW	ms	Länge des Querdurchmessers zur x-Achse; Mittelwert der orthogonalen Abstände
$\overline{Dist}_{x_{oi}} = \frac{\sum \frac{RR_{xi} - \overline{RR}_x - \frac{1}{b_o}(RR_{yi} - \overline{RR}_y)}{\sqrt{1 + \left(\frac{1}{b_o}\right)^2}}}{n - 1}$		GI. 3.7
L _x RR-SD	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der Punkte P _i zur Regressionsgeraden x ₀ durch den Längsdurchmesser der 95 %-Ellipse
$SO_L = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (Dist_{x_{oi}} - \overline{Dist}_{x_{oi}})^2}{n - 1}}$		(für 1 ≤ i ≤ n-1) GI. 3.8
L _y RR	ms	die zur Regressionsgeraden y ₀ orthogonalen Abstände
$Dist_{y_{oi}} = \frac{RR_{xi} - \overline{RR}_x - b_o(RR_{yi} - \overline{RR}_y)}{\sqrt{1 + (b_o)^2}}$		GI. 3.9
	ms	Steigung der orthogonalen Regressionsgeraden y ₀
$-\frac{1}{b_o} = \frac{S_y - S_x}{2S_{xy}} + \sqrt{1 + \left(\frac{S_y - S_x}{2S_{xy}}\right)^2}$		GI. 3.10
L _y RR-MW	ms	Länge des Querdurchmessers zur y-Achse; Mittelwert der orthogonalen Abstände
$\overline{Dist}_{y_{oi}} = \frac{\sum \frac{RR_{xi} - \overline{RR}_x - b_o(RR_{yi} - \overline{RR}_y)}{\sqrt{1 + (b_o)^2}}}{n - 1}$		GI. 3.11
L _y RR-SD	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände zur Regressionsgeraden y ₀ durch den Querdurchmesser der 95 %-Ellipse
$SO_Q = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (Dist_{y_{oi}} - \overline{Dist}_{y_{oi}})^2}{n - 1}}$		(für 1 ≤ i ≤ n-1) GI. 3.12
QUELLEN	e.g. BRENNAN ET AL. 2001	

Tab. 15: Parameter und Formeln der zugrunde liegenden geometrischen Methode der Poincaré Plots

Die Bearbeitung des ASCII-Rohdatenlistings sukzessiver RR-Intervalllängen (ms) der Software POLAR PRECISION PERFORMANCE 2.1 erfolgte mit

⁶³ 95%-Toleranzellipse des xy-Streudiagramms der RR_i/RR_{i+1}-Punktewolke

MICROSOFT EXCEL 2000. In Anlehnung an MALIK (1998) wurde neben manueller Editierung ein, von der RUHR-UNIVERSITÄT BOCHUM entwickeltes, File zur Elimination von Artefakten⁶⁴ und unpräzisen Sequenzen, d.h. extrem hohen und niedrigen RR-Intervallen, mit einer oberen ($1650 \text{ ms} = 36 \text{ min}^{-1}$) und unteren ($600 \text{ ms} = 100 \text{ min}^{-1}$) Filterschranke sowie zur linearen Trendbereinigung eingesetzt.

Die Analyse der HRV erfolgte mit mathematischen Methoden der Zeitbereichsanalyse (Time-Domain) sowie geometrisch mittels Streudiagramm (Poincaré-Plots) (BIGGER ET AL. 1992, ESPERER 1992, TASK FORCE 1996, FERSCHA ET AL. 1998, LÖLLGEN 1999, BERBALK UND BAUER 2001). Parameter und Formeln der zugrunde liegenden mathematischen Rechenalgorithmen der Zeitbereichsanalyse sind Tab. 14 und Tab. 15 zu entnehmen.

3.4.2.4 ANALYSE DER EINFLÜSSE VON BELASTUNGSDATEN UND - KATEGORIEN AUF BIOLOGISCH-PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

KORRELATIONSANALYSEN

Durch die Kategorisierung der Belastungen in Training & Wettkampf in sog. Intensitäts- bzw. Umfangsvariablen ergaben sich Probleme mit dem Skalenniveau der Daten. Die Trainingsformen, die nur selten durchgeführt wurden, waren nur bedingt für eine Korrelationsanalyse geeignet. Für die zeitlichen Trainingsumfänge (T_{Vol} bzw. BZ (h)) konnten Korrelationen bestimmt werden. Als Maß für den Grad eines Zusammenhangs der Variablen wurde der Korrelationskoeffizient nach SPEARMAN berechnet. Die nicht-parametrische Variante wurde aufgrund der selten vorliegenden Normalverteilung sowie der z.T. hohen Anzahl an Ausreißern und Extremen gewählt. Dadurch sollte vermieden werden, dass einige wenige Werte bei der Berechnung der Korrelation überproportional stark gewichtet werden. Außerdem erkennt der SPEARMAN'sche Korrelationskoeffizient auch einen nichtlinearen Zusammenhang, da eine Linearisierung in Form einer Logarithmustransformation der x-Werte keine Auswirkung auf die Höhe des Korrelationskoeffizienten hat.

⁶⁴ File-Bearbeitung nur bei Artefakte < 5 % in Anlehnung an TASK FORCE (1996)

4 BELASTUNG UND ERHOLUNG IN TRAINING & WETTKAMPF – ANALYSE UND DISKUSSION

Das Verhältnis von Belastung und Regeneration stellt die wichtigste Trainingsmaxime dar (e.g. MAULBECKER UND KRÜGER 1987, BOMPA UND JONES 1990, HOLLMANN UND HETTINGER ⁴2000). Eine optimale Ausnutzung der o.g. Bedingung kann aber nur in Kenntnis vorangegangener absolvierter Trainingsmaßnahmen erfolgen. In diesem Zusammenhang lässt sich hinterfragen, inwieweit eine gesteigerte Anzahl von Wettkämpfen oder die Gesamttrainingsbelastung ein entscheidendes Kriterium für zu hohe körperliche Belastungen darstellt. Aus diesem Grunde erscheint es unerlässlich, die entsprechenden Trainingsbelastungen sowohl zeitlich als auch inhaltlich genau zu erfassen und zu analysieren (e.g. REISS UND MEINELT 1985, STARISCHKA 1988, KEIZER ET AL. 1989, RÖCKER ET AL. 1995, MARTIN UND COE ³2001). Eine entsprechende Registrierung des Trainings soll hierbei nicht nur während einzelner ausgesuchter Trainingsmaßnahmen (e.g. Trainingslehrgänge oder -camps) erfolgen, sondern vielmehr eine kontinuierliche bzw. längsschnittliche Datenerfassung gewährleisten.

In vielen Sportarten und -disziplinen liegen mehr oder weniger detaillierte Trainingsdokumentationen vor. So findet man Trainingswerte von Läufern in zahlreichen deskriptiven Studien über eine einfache Mittelung von Intensität und wöchentlichem Laufumfang angegeben (e.g. HAGAN ET AL. 1981, DOTAN ET AL. 1983, FOSTER 1983, BALE ET AL. 1985, SVEDENHAG UND SJÖDIN 1985, BALE ET AL. 1986, BRANDON UND BOILEAU 1987, SPARLING ET AL. 1987, MARTI ET AL. 1988, MORGAN ET AL. 1989^A).

Eine spezifische Differenzierung des Trainings, insbesondere in unterschiedliche Trainingskategorien und -phasen, wird eher selten vorgenommen (e.g. LIESEN ET AL. 1985, FÖHRENBACH 1986, BADTKE ET AL. ²1989, VASSILIADIS ET AL. 1993, HEWSON UND HOPKINS 1996, MARTIN ET AL. ³2001). Im Zuge der Entwicklung von Trainingsstrategien (vgl. Anhang I Kap. 10.3) ist eine teilweise unüberschaubare Vielfalt von Trainingsbereichen und -methoden definiert worden (e.g. MARTIN UND COE ³2001). Diese werden vermehrt prozentual in Relation zu physiologischen Parametern und Indizes

kategorisiert (vgl. u.a. FÖHRENBACH 1986, VASSILIADIS ET AL. 1993, RÖCKER ET AL. 1995).

4.1 SAISONALE TRAININGS- UND WETTKAMPFBELASTUNGEN

Während der ein- bis zweijährigen Beobachtungsphase der STUDIE BISP zeigten die AthletInnen LA01-05 folgendes Trainings- und Wettkampfspektrum.

4.1.1 TRAININGSTAGE UND -EINHEITEN

Mit der Anzahl der Trainingstage und -einheiten bewegten sich LA04-05 z.T. deutlich oberhalb vorgegebener Bereiche für Elite-Mittel- und -Langstreckenläuferinnen nach PLATONOV (1999) (vgl. Anhang II Kap. 11.3.1.1).

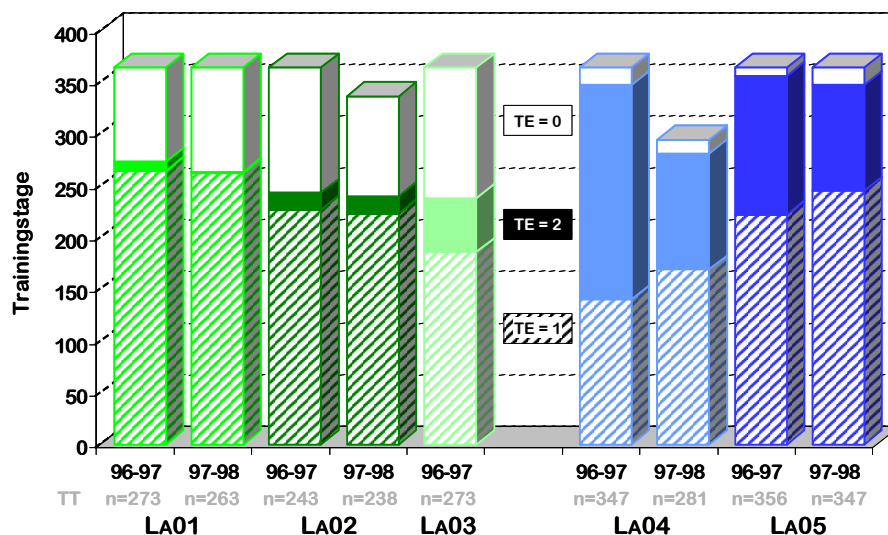


Abb. 4: Dokumentierte Trainingstage mit TE = 1 und TE = 2 sowie trainingsfreie Tage von LA01-05 (1. und 2. Jahr)

Die Anzahl der TT und TE für LA01-03 lag deutlich niedriger im Vergleich zu LA04-05 (- 50-65 %) und Literaturbefunden (TT: - 20-28 %, TE: - 45-50 %). LA04-05 absolvierten ein bis zwei (LA04¹) Drittel, LA03 knapp mehr als ein Fünftel und LA01-02 weniger als 7 % ihrer Gesamttrainingseinheiten im Rahmen zweier Einheiten pro TT. Mit nahezu 35 % (LA03) bzw. einem Range von 91-126 trainingsfreien Tagen dominierten LA01-03 gegenüber LA04-05. Nur weniger als 2-3 Wochen konnten die beiden Läuferinnen als trainingsfreie Zeit pro Jahr verbuchen.

4.1.2 BELASTUNGSUMFÄNGE

In der Literatur werden nur selten Trainingsumfänge von Mittel- und Langstreckenläufern in Gesamt- (ALL) und laufspezifische Umfänge (RUN) untergliedert ausgewiesen. Zur Objektivierung spezifischer Laufumfänge wäre dies wünschenswert und wird deshalb für LA01-05 im weiteren Verlauf der Arbeit entsprechend aufgelistet.

HOTTENROTT (²1996) legt für Langstreckenläufer Trainingsumfänge im Fitnessbereich < 3000 km bzw. < 300 h, im Leistungsbereich bis ca. 5000 km bzw. < 1000 h und im Hochleistungsbereich ca. 8000 km bzw. > 1000 h pro Jahr zugrunde. Nach SLEAMAKER (1991) und SLEAMAKER ET AL. (1996) trainieren Freizeitläufer durchschnittlich zwischen 200-300 h, ambitionierte Sportler 300-400 h, Spitzensportler 400-500 h und Weltklasseläufer 500-700 h pro Jahr. Ausnahmslos große jährliche Belastungsumfänge bis zu 7000 (♀) - 9500 (♂) km werden vor allem von osteuropäischen Trainingswissenschaftlern als charakteristische Präparation auf Wettkampfhöhepunkte im Hochleistungssport (u.a. WM und OS) propagiert (vgl. e.g. ZUKOV UND CHOMENKOV 1988, PLATONOV 1999, Abb. 5, Anhang II Tab. A 50). KARIKOSK UND ZULIN (1985), SHIQIN UND WENSHEN (1995) und GOULDTHORPE (1996) zitieren selektive jährliche Kilometerumfänge zwischen 4200 und 12000 km bei Elite-Mittel- und LangstreckenläuferInnen (Anhang II Tab. A 48-Tab. A 49). Hiernach lägen mittlere T_{Vol} bei 4800-8400 km im Mittelstrecken- und 6600-9000 km im Langstreckenbereich. Besonders erwähnenswert sei in dem Zusammenhang, dass gerade die Athleten mit überaus hohen Trainingsumfängen (> 8000 km) über Ermüdungserscheinungen⁶⁵, Verletzungen und Krankheiten⁶⁶ berichteten. Auch die relativ kurzen, wenn auch sehr erfolgreichen, Karrieren diverser chinesischer Weltklasse-Mittel- und -Langstreckenläuferinnen der Trainingsgruppe um MA JUNREN Anfang der 90iger Jahre (vgl. Anhang I Tab. A 12) zeigten nach geraumer Zeit Überlastungserscheinungen (VON DER LAAGE 1994). Im Gegenzug sei vermerkt, dass heutzutage viele Weltklasseläufer, insbesondere in den letzten 20 Jahren, mit deutlich

⁶⁵ EMIL ZATOPEK (TCH) schilderte oftmals, dass er sich ausgebrannt und leer fühlte

⁶⁶ KAARLO MAANINKA (FIN) plagten über Jahre Verletzungen und Krankheiten

verminderten Umfängen (< 6000 km pro Jahr) erfolgreich und bei Saisonhöhepunkten siegreich waren (e.g. KARIKOSK UND ZULIN 1985, GOULDTHORPE 1996).

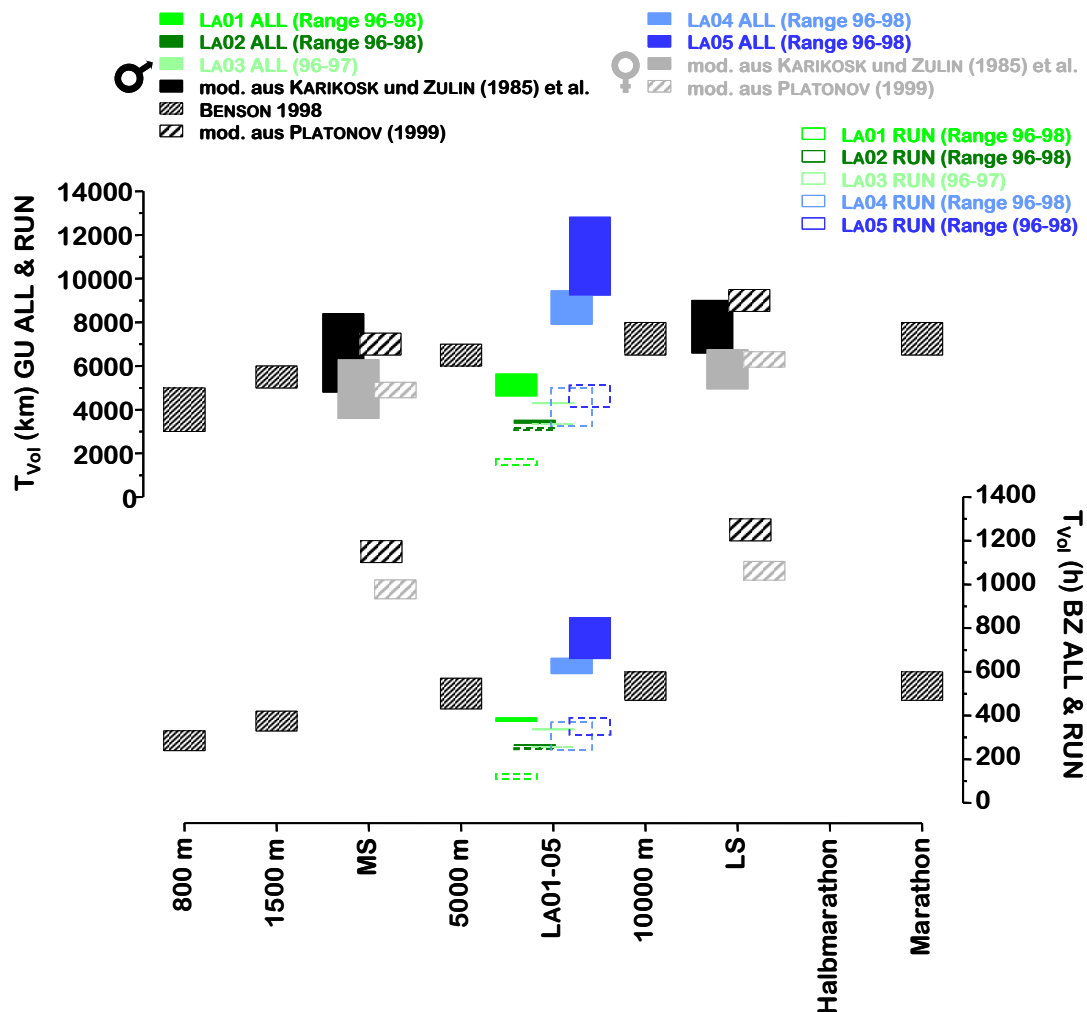


Abb. 5: Einordnung der Gesamtbelastungsumfänge (km & h) von LA01-05 und ausgewählte Literaturbefunde aus Mittel- und Langstreckendisziplinen im intergeschlechtlichen Vergleich

Die Auswertung der Trainingsdokumentationsbögen von LA01-05 ergab sehr heterogene jährliche Belastungsumfänge (T_{Vol}) (vgl. Anhang II Tab. A 50 und Tab. A 51).

Die mit Abstand größten Gesamt-T_{Vol} absolvierten LA04¹ (7916 km & 662 h) und LA04² (9440 km & 592 h) und LA05¹ (9245 km & 660 h) und LA05² (12816 km & 849 h), wobei LA05 im Vergleich zu LA04 in der Saison 1997-98 eine ~ 43 % höhere Gesamtbelastungszeit (BZ_{ALL}²) und einen ~ 36 % gesteigerten Gesamtumfang (GU_{ALL}²) aufwies.

LA01 zeigte sowohl für die Gesamtbelastungszeit (BZ_{RUN}) mit 131-109 h als auch für den Gesamttrainingsumfang im Laufbereich (GU_{RUN}) mit

1737-1464 km die niedrigsten Werte auf. Sie bewegten sich, vergleichbar zueinander, durchschnittlich ~ 90 % unter denen von LA02 und LA03. Die laufspezifischen Umfänge von LA05 waren im Kontrast zu LA01 bis zu 195 % (GU_{RUN}^1 : 5120 km) und die allgemeinen Umfänge im Vergleich zu LA02 bis zu 278 % (GU_{ALL}^2) höher.

Ein Vergleich der saisonalen Laufumfänge der Weltmeisterin 1987 und Olympiasiegerin 1988 u.a. über 3000 m (1986-87: 4297 km, 1987-88: 3968 km) (MAL'CEV UND KRJAZEV 1989) wies ebenfalls größere GU_{RUN} -Befunde für LA04¹ und LA05 auf.

4.1.3 BELASTUNGSKATEGORISIERUNG

Die Belastungsmittel und -methoden von LA01-05 wurden individuell klassifiziert (vgl. Kap. 3.3.1). Zusätzlich erfolgte innerhalb der Kategorien aufgrund trainingspraktischer Erfahrungen eine willkürliche Definition von vier Umfangsspektra⁶⁷ (< 5 km; ≥ 5 - 10 km; ≥ 10 - 15 km; ≥ 15 km) hinsichtlich lauf- und unspezifischer Beanspruchungen mit Distanzangabe.

Die differenzierte Häufigkeitsanalyse der Trainingseinheiten ließ bei den AthletInnen folgende Charakteristika beobachten:

- extensive Dauerläufe (A I) als Methode der Wahl des laufspezifischen Trainings (LA01-05: $n > 50$); in der Regel in Zusammenhang mit Gesamtbelastungen ≥ 10 km
- AT_{UNA}^{68} als unspezifisches Ausdauertraining, insbesondere auf dem Fahrrad, mit erhöhten Belastungsumfängen (≥ 15 km) (LA01 und v.a. LA04-05: $n \geq 100$)
- AT_{GYM} (LA03-05: $n > 100$), v.a. in Kombination mit gesteigerten Belastungsumfängen ≥ 10 km
- zweite TE (LA03-05: $n > 50$) eher in Bezug zu Umfängen ≥ 15 km
- regenerative Dauerläufe (LA02², LA04-05) sowie passive Regenerationsmethoden (LA05¹): $n > 50$

⁶⁷ Spektren entsprachen ungefähr der Ausprägung charakteristischer mittlerer Befunde einzelner Kennziffern

⁶⁸ AT_{UNA} = bezogen auf das dokumentierte alternative Ausdauertraining, e.g. Aquajogging, Radfahren, Inline-Skating, Skilanglauf, etc. (Kennziffern 72-76)

- geringer Stellenwert ($n \leq 10$) von WSB (LA01-05), Krafttraining (LA02), AT_{GYM} (LA01-02), AT_{SPSP} (LA01-05), passive Regeneration (LA02) sowie TE 2 (LA01)
- erhöhte Wettkampftätigkeit bei LA04-05: $n > 15$, verteilt über das gesamte Belastungsumfangsspektrum

SAISON	ALL		$T_{VOL} < 5 \text{ KM}$		$T_{VOL} \geq 5-10 \text{ KM}$		$T_{VOL} \geq 10-15 \text{ KM}$		$T_{VOL} \geq 15 \text{ KM}$		
	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	
HÄUFIGKEIT (N=X)											
LA01	REG	10	15			1	6	9	9		
	A I	97	77		1	18	4	59	42	20	30
	A II	27	15			14	4	8	5	5	6
	A III	4		2		1		1			
	HIT	12	2	10	2	1				1	
	WSB	1						1			
	WK	8	9	6		1	3		5	1	1
	S	7	5			1	1	4	3	2	1
	K	30	18			2		2		1	1
	AT_{GYM}	1									
	AT_{SPSP}	3									
	AT_{UNA}	100	127			2		6	2	55	104
	AT_{REGPAS}	18	15			1				1	3
TE = 2	9	1					2		2	1	
SAISON	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	
LA02	REG	36	57	3	5	16	19	14	28	3	5
	A I	144	119			12	4	60	60	72	55
	A II	22	12	3	3	6	1	7	5	6	3
	A III	15	23	3	3	5	8	1	6	6	6
	HIT	24	21	12	4	8	11	2	5	2	1
	WSB										
	WK	1	13		4		2		3	1	4
	S	37	40	9	7	12	14	7	11	9	8
	K	7	1			1		2		1	
	AT_{GYM}	1	5		1		3		1		
	AT_{SPSP}										
	AT_{UNA}	14	14	1	2	1	3	4		8	9
	AT_{REGPAS}										
TE = 2	16		1		2	1	3	4	10	12	
SAISON	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	
LA03	REG	35				7		18		10	
	A I	144				6		60		78	
	A II	31		2		3		4		22	
	A III	9		2		2		1		4	
	HIT	22		5		3		6		8	
	WSB										
	WK	11		1		4		5		1	
	S	25		1		1		13		10	
	K	25		2		1		15		7	
	AT_{GYM}	135		1		9		63		62	
	AT_{SPSP}	7									
	AT_{UNA}	23		1		1		3		18	
	AT_{REGPAS}	11						3		8	
TE = 2	52				3		12		37		
HÄUFIGKEIT	$N \leq 10$		$N \leq 50$		$N \leq 100$		$N > 100$				

Tab. 16: Differenzierte Analyse der Trainingseinheiten nach Häufigkeit (n=x) in Belastungskategorien sowie in Bezug zu selektiven Belastungsumfangsspektren (km) (LA01-03)

		ALL		T _{VOL} < 5 KM		T _{VOL} ≥ 5-10 KM		T _{VOL} ≥ 10-15 KM		T _{VOL} ≥ 15 KM	
SAISON		96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98
HÄUFIGKEIT (N=X)											
LA04	REG	82	54	1	1	7	13	36	8	38	32
	A I	180	125		1	10	2	40	54	130	68
	A II	57	40	2		4	3	25	13	26	24
	A III	21	23	3	4	3	7	4	3	11	9
	HIT	49	21	9	4	4	6	8	4	28	7
	WSB										
	WK	19	18	4	4	8	8	3		4	6
	S	41	34		2	3	5	14	7	24	20
	K	49	42	3	1	2	6	10	13	34	22
	AT_{GYM}	326	265	16	13	29	31	98	76	183	139
	AT_{SPSP}										
	AT_{UNA}	169	124	6		6	1	42	6	114	111
	AT_{REGPAS}	25	12	1		3		7	4	14	6
TE = 2	207	112	6		9	11	48	18	144	80	
SAISON		96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98
LA05	REG	51	52			9	7	10	4	32	41
	A I	183	167			1		18	36	164	131
	A II	50	30				1	8	6	42	23
	A III	14	8			7	2	1		6	6
	HIT	35	28	1	2	4	4	4	2	26	20
	WSB										
	WK	33	27	3	7	9	2	6	2	15	16
	S	24	31		4	4	2	3	5	17	20
	K	30	21			2	2	5	6	21	13
	AT_{GYM}	265	269	4	6	17	14	35	44	207	203
	AT_{SPSP}	3	1			1			1	2	
	AT_{UNA}	267	233	14	1	15	4	22	10	215	211
	AT_{REGPAS}	55	23	1		2		5	1	47	22
TE = 2	134	102		2	7	4	11	9	116	87	
HÄUFIGKEIT		N ≤ 10		N ≤ 50		N ≤ 100		N > 100			

Tab. 17: Differenzierte Analyse der Trainingseinheiten nach Häufigkeit (n=x) in Belastungskategorien sowie in Bezug zu selektiven Belastungsumfangspektren (km) (LA04-05)

Die insgesamt häufigsten Nennungen in den jeweiligen Belastungskategorien verzeichnete LA04, gefolgt von LA05, LA03, LA02 und LA01 (vgl. Tab. 17).

Ebenso verhielt es sich bei der Analyse der 2. Trainingseinheiten. Im ersten Jahr lag die Anzahl der 2. TE von LA04 bis zu 23-fach höher als im zweiten Jahr. Innerhalb der zweiten Saison verringerte sich die Anzahl sowohl bei LA05 als auch bei LA04 (auch in Bezug zum verkürzten Beobachtungszeitraum (42 Wo.)) (vgl. Tab. 18).

Eine differenzierte Analyse der Kategorien dieser 2. Trainingseinheiten zeigte interindividuell ein ebenso heterogenes Verhalten (vgl. Tab. 18):

- LA01 trainierte nur in den seltensten Fällen ein zweites Mal pro Tag. Diese Einheiten beinhalteten neben alternativen, unspezifischen Ausdauermethoden, Krafttraining und vereinzelten Dauerläufen der Kategorie A I auch passive Regenerationsmaßnahmen.

SAISON	LA01		LA02		LA03		LA04		LA05	
	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	97-98
HÄUFIGKEIT (N=X)										
TE = 2	9	1	16	17	52		207	112	134	102
REG			7	6	13		66	35	33	20
A I	3		12	13	42		121	48	78	56
A II			1	3	15		26	18	24	11
A III	1		1	4	4		15	14	8	5
HIT	1		5	4	13		37	15	25	16
WSB										
WK				2	1		5	6	10	11
S			7	8	13		35	25	21	19
K	5	1	1		11		40	33	23	15
AT _{GYM}					23		196	108	121	96
AT _{SPSP}									3	1
AT _{UNA}	7	1	1		4		140	73	108	80
AT _{REGPAS}	5	1			4		20	9	43	21
	≤ 10		≤ 50		≤ 100		> 100			

Tab. 18: Kategoriale Häufigkeitsanalyse der 2. Trainingseinheiten

- Athlet LA02 nutzte die geringe Anzahl seiner 2. TE zum laufspezifischen Training, in erster Linie in den Kategorien A I, REG und S.
- LA03 bevorzugte im Rahmen von TE 2 Methoden der Kategorien A I, AT_{UNA}, S, A II, REG und K.
- Die 2. TE von LA04 und LA05 beinhalteten aus nahezu allen Kategorien Trainingspraktiken, wobei verstärkt Methoden der Bereiche A I und REG sowie AT_{UNA} und AT_{GYM} zum Einsatz kamen.
- LA02 (2. Jahr), LA03 und v.a. LA04-05 (5-11 WK) kombinierten mitunter Wettkämpfe mit einer weiteren Trainingseinheit.

4.1.4 KATEGORIALE BELASTUNGSUMFÄNGE

Nachfolgend dokumentieren die Abbildungen Abb. 6-Abb. 10 die Belastungsumfänge der in Kap. 3.3.1 definierten Kategorien⁶⁹ sowohl absolut (km, h) (Teil-Abb. A & B) als auch relativ (%) (Teil-Abb. C) für den laufspezifischen (RUN) und Gesamtbelastungsbereich (ALL).

Intraindividuell vergleichend wurden die beiden Trainingsjahre von LA01-02 und LA04-05 dargestellt.

Die jeweiligen statistischen Kennzahlen können Kap. 11.3.1.3 im Anhang II entnommen werden.

⁶⁹ Die WSB-Belastungen wurden der Kategorie HIT und die Wettkämpfe den entsprechenden Intensitätskategorien zugeordnet

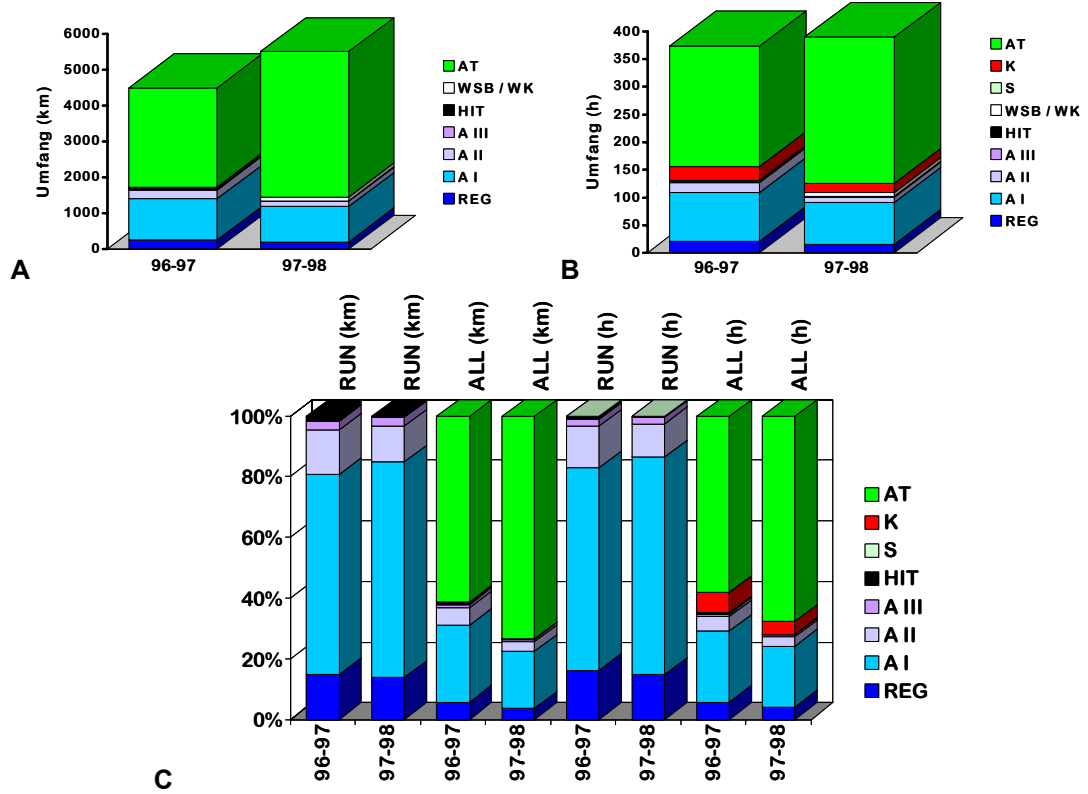


Abb. 6 Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA01

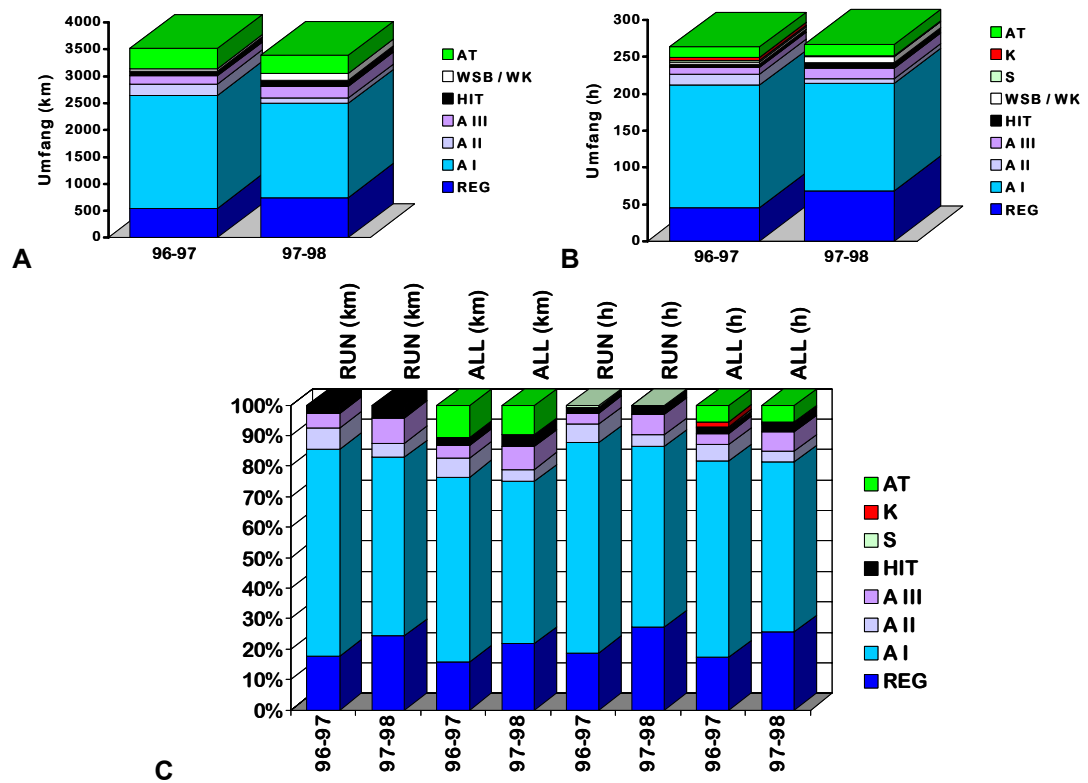


Abb. 7 Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA02

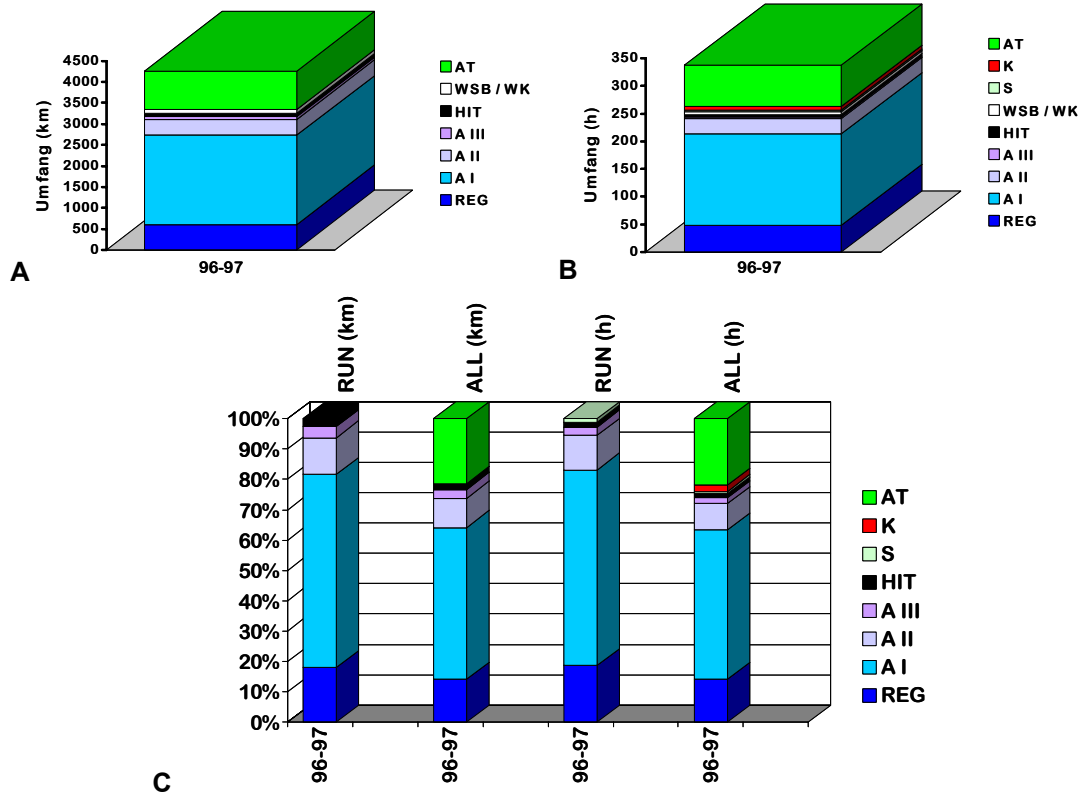


Abb. 8 Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) von LA03

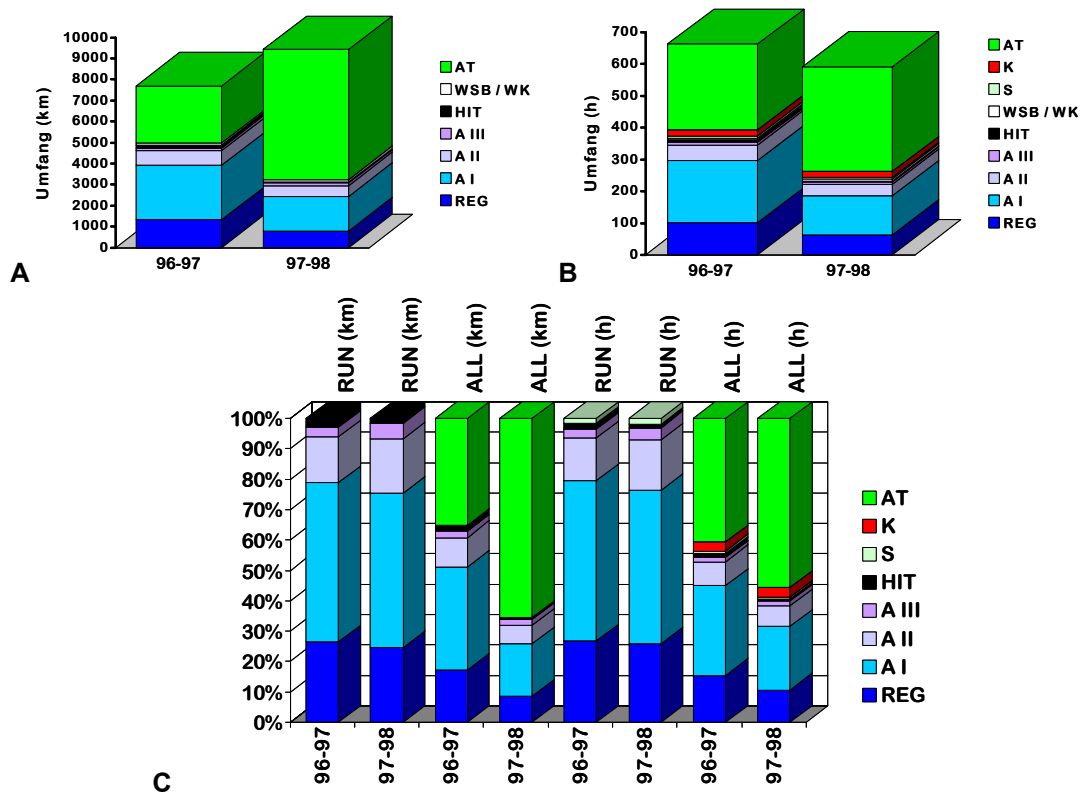


Abb. 9 Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA04

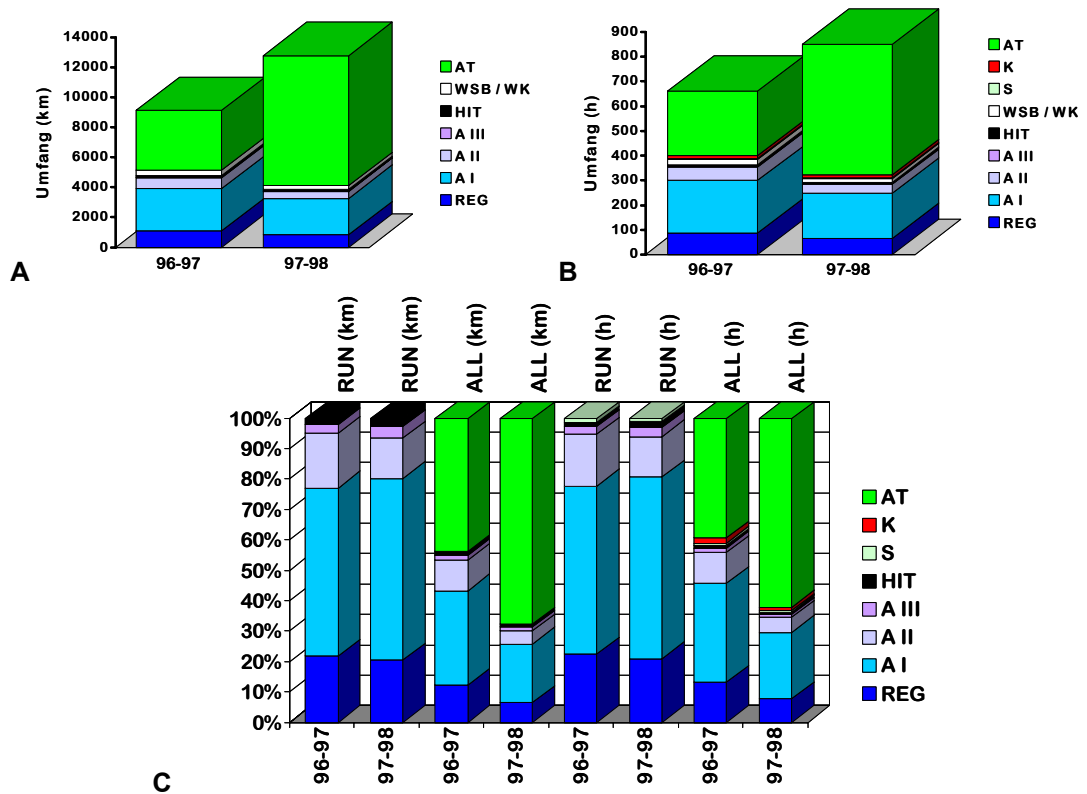


Abb. 10 Kategorialer absoluter (A (km), B (h)) und relativer (C (%)) Trainingsumfang (RUN, ALL) im Saisonvergleich von LA05

Zu auffälligen Charakteristika zählten u.a. (vgl. Abb. 6-Abb. 10):

- mehr als 70-80 % des Lauftrainings konnten den Kategorien REG und A I zugeordnet werden (LA01-05),
- größere Anteile der Kategorie A II im Vergleich zum Laufbereich A III bei LA01, LA03-05; eher umgekehrt bei LA02,
- erhöhter Zeitaufwand für das Krafttraining bei LA01 (vgl. Abb. 6),
- im Verhältnis sehr große absolute und relative Umfänge des alternativen Trainings (LA01, LA04-05); ca. 30%ige Steigerung des AT-Umfangs bei LA04 im zweiten Jahr.

Der intraindividuelle Trainingsaison-Vergleich (Anhang II Tab. A 58) offenbarte:

- eine Reduktion der absoluten laufspezifischen Umfänge, v.a. REG (LA04-05), A I und A II (LA01-02, LA04-05),
- geringe Erhöhungen der Umfänge in den Kategorien REG, A III und HIT bei LA02 und

- eine deutliche Steigerung des AT bzw. Verlagerung hin zu mehr AT bis zu 4600 km (LA05) bzw. 29 % (LA04) des GU ALL (LA01, LA04-05).

Alle AthletInnen absolvierten mehr als zwei Drittel ihres Lauftrainingsumfangs im regenerativen bzw. extensiven Dauerlaufbereich⁷⁰.

Vergleichbare Befunde fanden u.a. LIESEN ET AL. (1985), FÖHRENBACH (1986) und VASSILIADIS ET AL. (1990). Kurze, langsame Dauerläufe (REG: DL_{reg}), vor allem mit der Absicht der Regeneration nach harten Trainingseinheiten und zur Erhaltung der Grundlagenausdauer (HENDERSON 2000), wurden von den AthletInnen in unterschiedlicher Weise in das Training eingebettet.

Die größten Anteile (Quotient REG : A I) wiesen LA04 gefolgt von LA02 (2. Jahr) und LA05 (1. Jahr) auf (Tab. 19).

T _{Vol} (KM)	LA01		LA02		LA03	LA04		LA05	
	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	96-97	97-98	96-97	97-98
REG	0.22	0.20	0.26	0.41	0.28	0.50	0.49	0.39	0.35
A I									

Tab. 19: Verhältnis von T_{Vol} REG zu A I (LA01-05)

Weitere ausgewählte Literaturbefunde zeigen vergleichend, dass

- laufspezifische Belastungen der Intensitätskategorien A II-III und HIT mit durchschnittlich 5 % und 3 % des jährlichen Gesamt- (e.g. GOHLITZ ET AL. 2001) bzw. < 20 % und < 5 % (e.g. REISS ET AL. 1997) des saisonalen Lauftrainingsumfangs einen geringen Anteil widerspiegeln
- der wettkampfspezifische Bereich eine eher untergeordnete Bedeutung hat (< 0.4 %) (e.g. KAGGESTAD 1987, GOHLITZ ET AL. 2001),
- das alternative Training (u.a. Skilanglauf, Radfahren), sowohl bei Langstrecken- als auch bei MittelstreckenläuferInnen (e.g. KAGGESTAD 1987, GOHLITZ ET AL. 2001), eine wichtige Rolle im Gesamttrainingsumfang einnimmt – bei LA04 und LA05 war maßgeblich die zweite Wettkampfsportart Duathlon für die überaus hohen AT-Anteile verantwortlich

⁷⁰ im Hochleistungsbereich gelten Ausdauerproportionen von >65 % (REG & A I), 15-20 % (A II & A III), 0.5-5 % (HIT & WSB) als Orientierungsbereiche (REISS ET AL. 1997)

4.2 LAUFSPEZIFISCHE BELASTUNGEN

4.2.1 UMFÄNGE UND GESCHWINDIGKEITEN

Die prozentual größten Laufumfänge (> 20 %) bewegten sich für alle AthletInnen zwischen ≥ 10 - < 14 km pro Trainingstag. Darüber hinaus konnten LA02-05 auf ein breites Umfangsspektrum (> 5 %) im Range von ca. ≥ 4 - < 28 km in Training und Wettkampf verweisen. Größte Umfänge ≥ 42 km erzielten LA01-02 und LA05 im Rahmen von Marathonläufen (vgl. Anhang I Abb. A 1 und Anhang II Kap. 11.3.2.1).

Eine differenzierte Umfangsanalyse aller laufspezifischen Kennziffern (RUN: km & h) (vgl. Kap. 3.3.1) verdeutlichen Abb. 11 und Abb. 12.

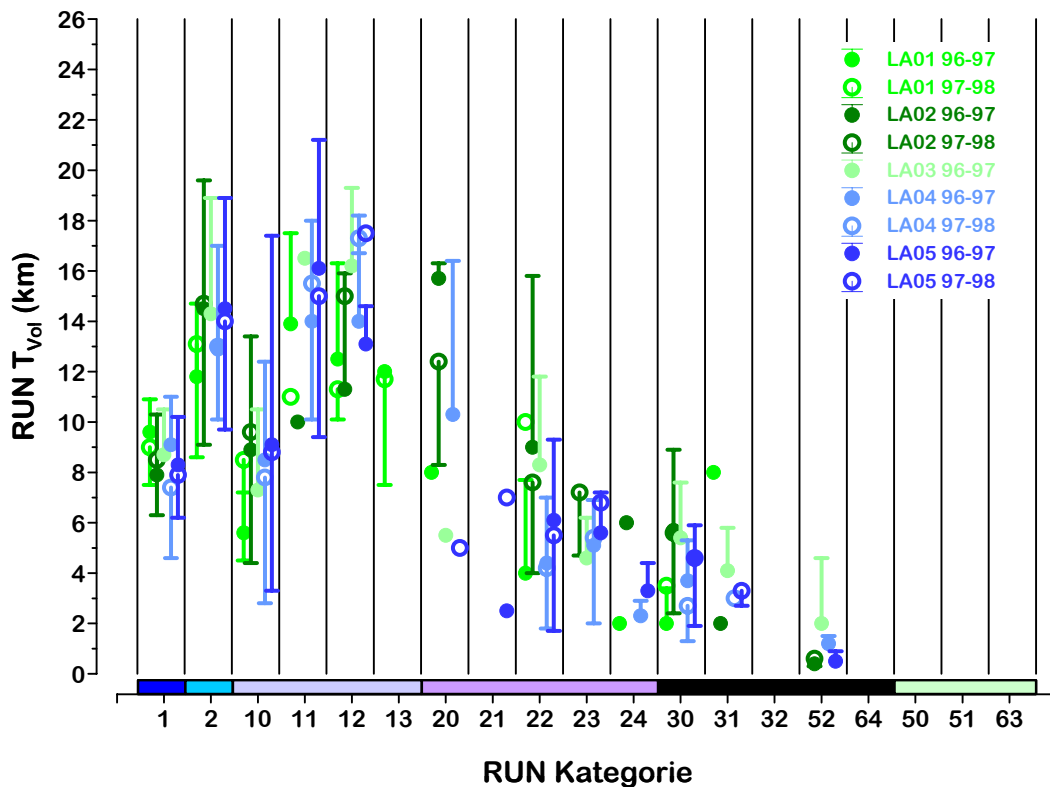


Abb. 11: Mittlere T_{Vol} RUN (km) ($MW \pm SD$) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05

Charakteristische Merkmale waren:

- erhebliche inter- und intraindividuelle Spannweiten in den Laufumfängen für die Kennziffern 2-22; insbesondere deutliche Varianz bei LA05,
- eine deutliche Abnahme der mittleren Umfänge (km & h) von Kennziffer 11 (A II) zunehmend bis HIT (vgl. FÖHRENBACH 1986),

- vergleichsweise hohe Umfänge (km & h) der Kennziffern 11 und 12, d.h. intensive Dauerläufe im profilierten Gelände sowie extensive Fartlekbelastungen⁷¹,
- eine nochmalige leichte Zunahme der mittleren Trainingszeit im hochintensiven Schnelligkeitsbereich mit zunehmender Kennziffer im Vergleich zur Kategorie HIT.

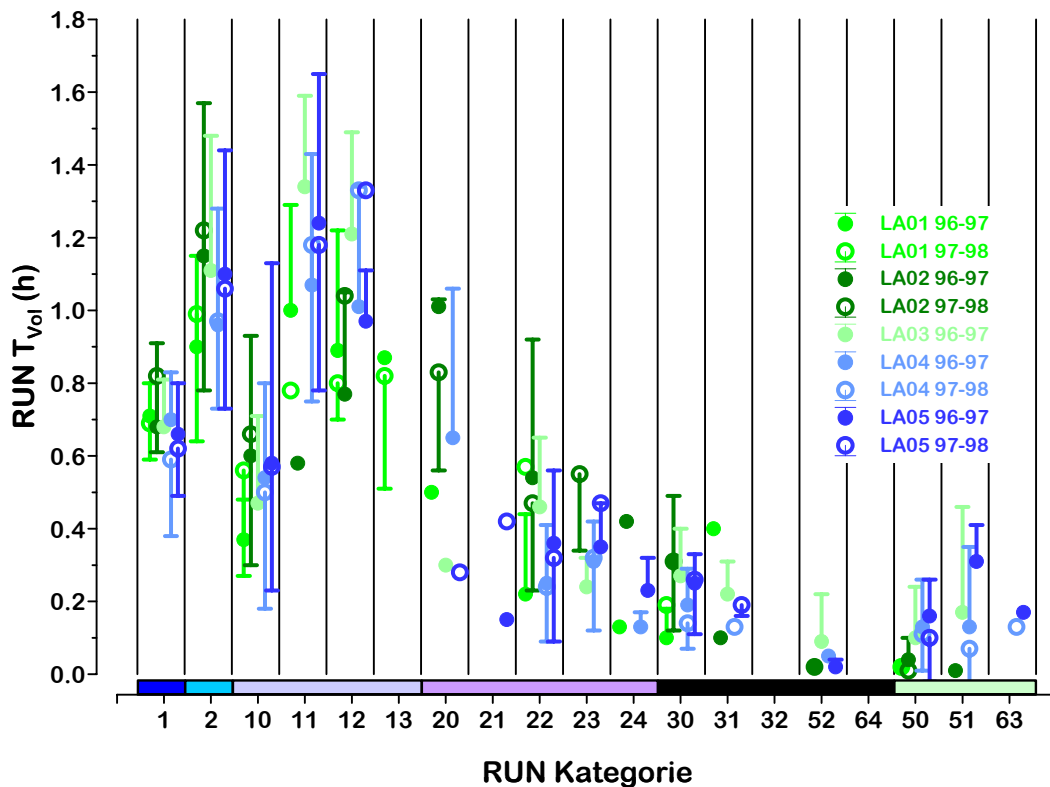


Abb. 12: Mittlere zeitliche T_{Vol} RUN (h) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05

Der Geschwindigkeitsbereich der Laufbelastungen erstreckte sich hauptsächlich (> 25 %) in einem mittleren Range von $\geq 3.4 - < 3.8 \text{ m s}^{-1}$ pro Trainingstag. Auf ein breites Geschwindigkeitsrepertoire (> 5 %) konnten nur LA02 und LA04 verweisen (vgl. Anhang I Abb. A 2 und Anhang II Kap. 11.3.2.1).

Saisonal waren bei LA01 und LA04-05 keine signifikanten Laufgeschwindigkeitsunterschiede auszumachen. Lediglich LA02 verringerte

⁷¹ skandinavischer Begriff für „Fahrtspiel“, d.h. Lauf auf unterschiedlichem Untergrund mit variierender Geschwindigkeit; war anfangs Bestandteil der schwedischen Militärausbildung; GOSTA HOLMER (SWE) übertrug das Konzept auf den Mittel- und Langstreckenlauf

seine durchschnittliche Laufgeschwindigkeit hoch signifikant im zweiten Beobachtungsjahr (vgl. Tab. 20).

SAISON N=X	LA01		LA02		LA03	LA04		LA05	
	96-97	97-98	96-97	97-98	96-97	96-97	97-98	96-97	97-98
N=X	157	118	232	231	216	339	252	318	291
v (m s ⁻¹)	3.9±0.4	3.8±0.3	3.6±0.4	3.5±0.6	3.7±0.4	3.9±0.4	3.8±0.3	3.7±0.3	3.7±0.4
Δ	Z = -1.35	p = 0.18	Z = -3.44	p = 0.00		Z = -1.37	p = 0.17	Z = -0.62	p = 0.53
Signifikanz:	p ≤ 0.05		p ≤ 0.01		p ≤ 0.001				

Tab. 20: Saisonaler Vergleich (Δ) der Durchschnittsgeschwindigkeit (MW±SD) laufspezifischer Belastungen (m s⁻¹) von LA01-05 (Markierung signifikanter Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Eine inter- und intraindividuelle Geschwindigkeitsanalyse in den einzelnen RUN-Kategorien (Abb. 13) verwies auf folgende Merkmale:

- hoch signifikant positiv linearer Trend der mittleren Geschwindigkeit mit zunehmender Belastungskategorie bzw. Kennziffer,
- größere inter- und intraindividuelle Abweichungen v.a. in den Kategorien A III und HIT bzw. den Kennziffern > 22.

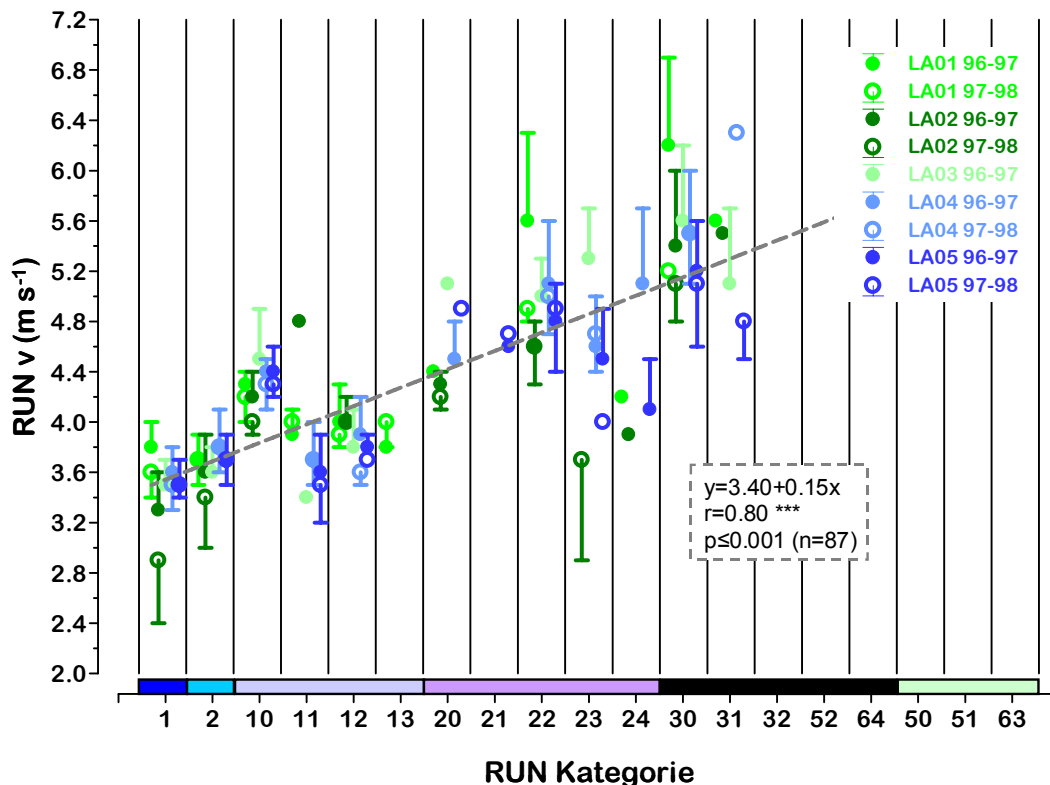


Abb. 13: Mittlere Laufgeschwindigkeiten (m s⁻¹) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05 (Trendlinie: Anpassung durch lineare Regression)

4.2.2 INTENSITÄTEN

Die mittleren Laufintensitäten bzw. -intensitätskategorien orientierten sich prozentual an den Laufgeschwindigkeiten bei 4 mmol l^{-1} Laktat ($\%v_4$)⁷² der Leistungsdiagnosen (siehe Kap. 5.1.1).

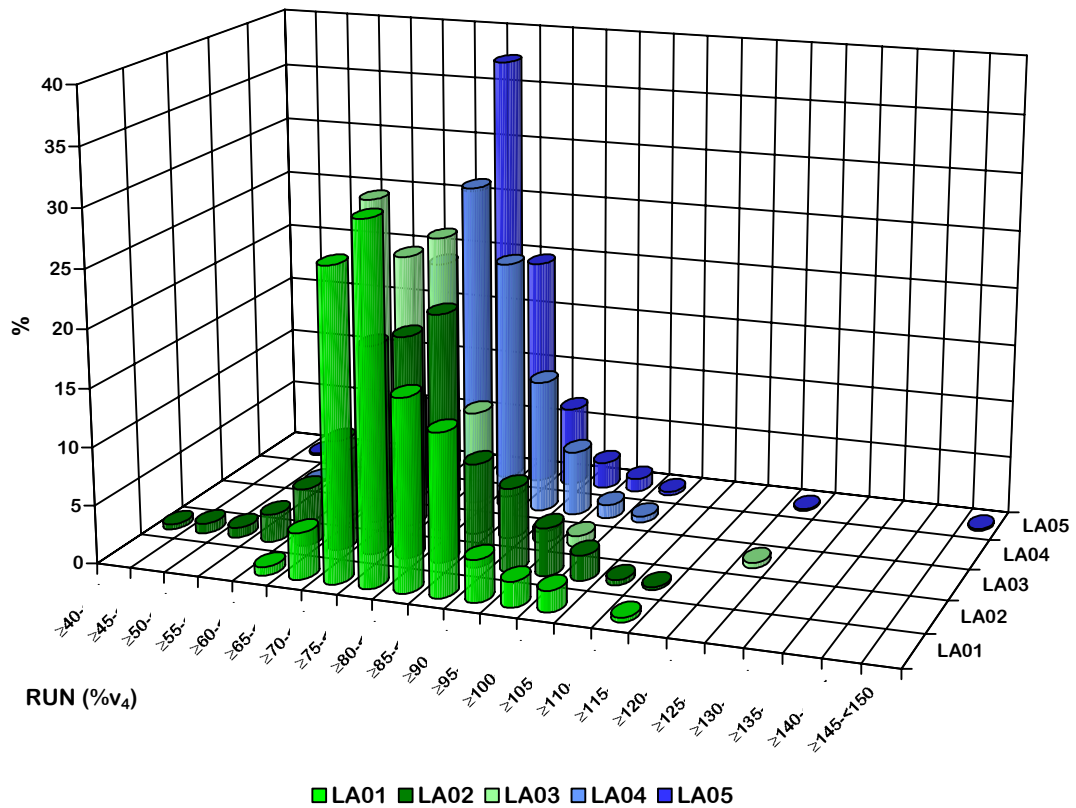


Abb. 14: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der RUN-Intensitäten (%v4) für den gesamten Untersuchungszeitraum (LA01-05)

Mehrheitlich (> 20 %) wurden die Belastungen von LA01-05 im mittleren Intensitätsbereich zwischen $\ge 65 - < 85 \text{ } \%v_4$ absolviert.

Abb. 15 verdeutlicht die Intensitätsverteilung in den jeweiligen laufspezifischen Kategorien von REG bis HIT. Auffällig sind die vergleichsweise größeren Intensitätsdifferenzen zwischen Kategorie A II und A III bei LA01¹, LA03 und LA05² sowie zwischen A III und hochintensivem Trainingsbereich HIT bei LA01¹ und LA02.

⁷² $v_4 = 100 \text{ } \%$; aerob-anaerobe Schwelle gemäß MADER ET AL. (1976^A und 1976^B)

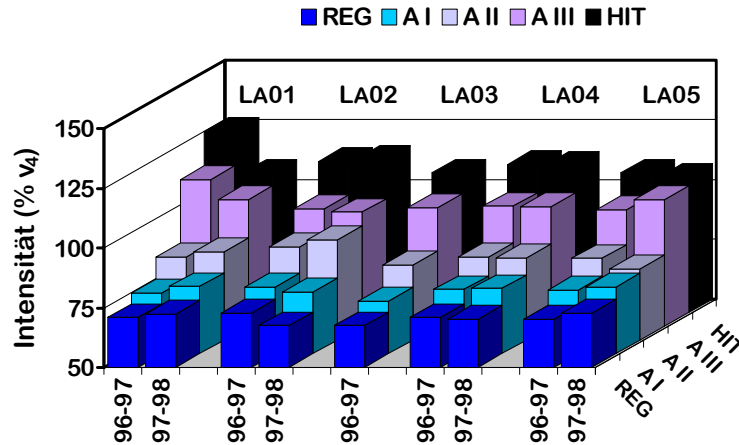


Abb. 15: Kategoriale Verteilung der mittleren laufspezifischen Intensitäten von LA01-05

Die differenzierte Intensitätsanalyse verhält sich kongruent zur Geschwindigkeitsanalyse. Intensitäten der Kategorien REG, A I und A II bewegten sich interindividuell in einem kleinen Range zueinander. Die größeren Unterschiede, sowohl inter- als auch intraindividuell, sind für die Kategorien A III und HIT in einem mittleren Intensitätsspektrum zwischen 80 und 130 %v₄ zu verzeichnen.

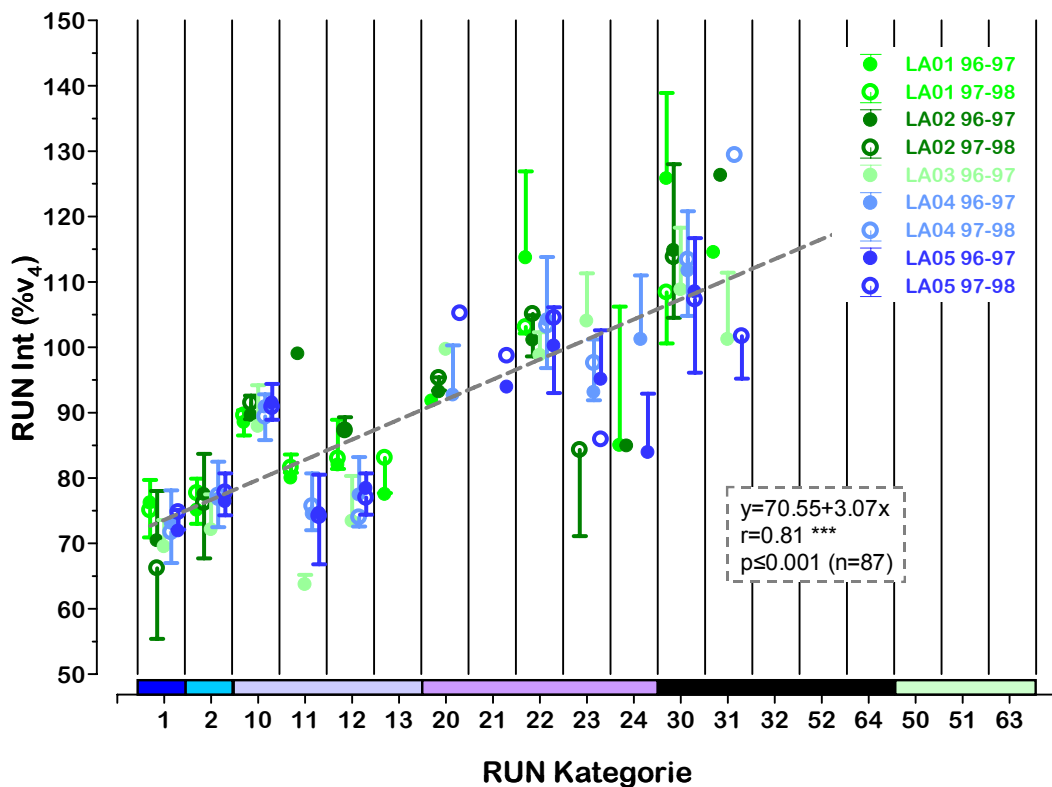


Abb. 16: Mittlere Intensitäten (%v₄) (MW±SD) in den einzelnen Belastungskategorien von LA01-05 (Trendlinie: Anpassung durch lineare Regression)

4.3 KRAFTTRAINING

MAXIMAL- UND KRAFTAUSDAUERTRAINING

LA01 führte als Einziger der fünf AthletInnen in beiden Trainingsjahren Maximalkrafttrainings durch. Hierbei wurde sowohl mit freien Gewichten (Hanteltraining⁷³), als auch an Geräten⁷⁴ gearbeitet (vgl. Abb. 17). Angaben zu bewegten Lasten (kg) sowie Wiederholungen, Serien und Serienpausen fehlen. Als Trainingsintention wurden Muskelhypertrophie und -erhaltung genannt.

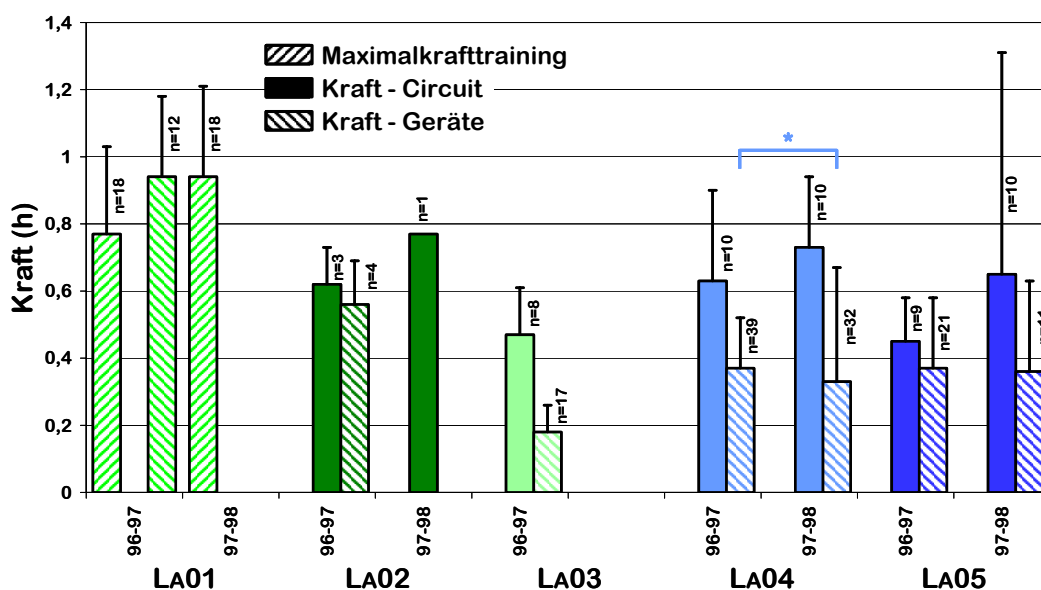


Abb. 17: Ausgewählte Krafttrainingsmethoden pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Zum Teil umfangreiche Circuit-Trainings⁷⁵ mit variantenreichen Schwerpunktsetzungen hinsichtlich Kraft, Schnellkraft oder Beweglichkeit bewältigten v.a. LA03-05 und sehr sporadisch auch LA02 (vgl. Abb. 17).

Ein ausdauerbetontes Krafttraining an Geräten (Kraft-Gerät) absolvierten alle AthletInnen mehr oder weniger häufig (Range 4-39 TE pro Jahr) und mit einem Zeitaufwand zwischen ~ 0.2-1.2 h (vgl. Abb. 17).

⁷³ e.g. Kurz- und Langhantel

⁷⁴ e.g. Beinpresse et al.

⁷⁵ engl. circuit training = Stationstraining (Trainingsverfahren von MORGAN UND ADAMSON (1957) an der Universität von Leeds (GBR) entwickelt)

SPRUNGKRAFTTRAINING

Die Dokumentationen der AthletInnen der BISP-STUDIE wiesen keine (LA01-03) bzw. kaum (LA04 (2. Jahr), LA05 (1. Jahr)) Einträge zu den Trainingsmethoden Sprungkraftausdauer (SPKA) und Sprungsschnelligkeit (SPS) auf. Selektive Beobachtungen von Circuittrainings (LA01-05) zeigten jedoch, dass vor allem dort Methoden der SPKA bewältigt wurden. Lediglich die Läuferinnen (LA04 (n=2; 0.13 h), LA05 (n=2; 0.17 h)) absolvierten separate Methoden zur Sprungsschnelligkeit (plyometrische Sprungserien).

GYMNASTIK – KRÄFTIGUNG UND BEWEGLICHKEIT

Beweglichmachende sowie kräftigende Methoden waren zwar vielfach im Trainingsprozess integriert, jedoch kaum als Solche in den Trainingsdokumentationen aufgeführt (vgl. Abb. 18).

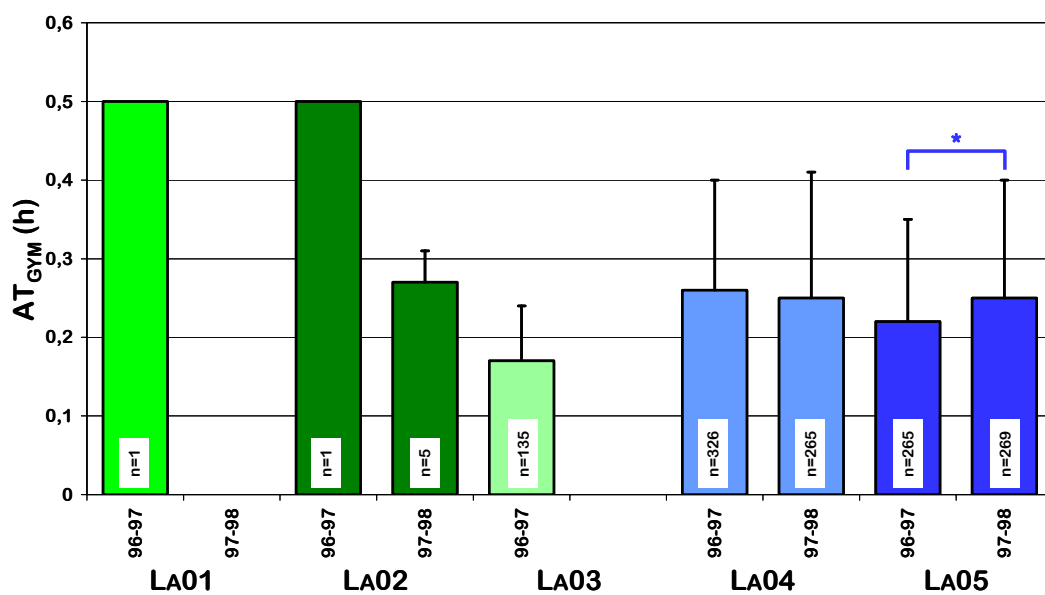


Abb. 18: AT_{GYM} pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

So wurde von LA01 und LA02 die Gymnastik kaum bis gar nicht in den Trainingsaufzeichnungen erwähnt. Hingegen gliederten LA03-05 insbesondere kräftigungsgymnastische Übungen mit einem mittleren Zeitaufwand von ca. 0.1-0.3 h in nahezu jede zweite Trainingseinheit ein. Ausgiebige Dehn- und Stretching-Übungen finden nach eigener Beobachtung nur sehr selten im täglichen Trainingsprozess von Mittel- und Langstreckenläufern Anwendung.

4.4 ALTERNATIVES TRAINING

Von LA01-05 wurde eine Vielzahl von Sportarten, v.a. mit alternativem Ausdauercharakter, absolviert. Diese wurden häufig als sog. Cross-Training eingesetzt und dienten neben der Ausdauer- und Kraftentwicklung (vgl. Kap. 4.3) u.a. der Beeinflussung und Optimierung der Bewegungsökonomie und Muskelkoordination sowie Beanspruchung des Stütz- und Bewegungssystems. LA01-05 verfügten in den jeweils dokumentierten Sportarten über ein adäquates Technikniveau, um biomechanische und/oder physiologische Fehl- bzw. Überbelastungen zu vermeiden.

ALTERNATIVES AUSDAUERTRAINING EXKLUSIVE RADFAHREN – AT_{UNA} OHNE RAD

Zu den meistgenannten AT_{UNA} OHNE RAD zählten Schwimmen⁷⁶, Aquajogging⁷⁷, Inline-Skating⁷⁸, Kanuwandern sowie alpine und nordische⁷⁹ Skidisziplinen.

Schwimmen (LA02-05) und Aquajogging (LA01, LA03-05) kamen mehr oder weniger ganzjährig zum Einsatz. Die Intensitäten entsprachen nach subjektiver Einschätzung der AthletInnen und selektiven Herzfrequenzaufzeichnungen (vgl. Kap. 5.5) im Durchschnitt regenerativem Charakter (LA04-05: 120-134 min⁻¹). Mittlere zeitliche Umfänge bewegten sich bei < 1 h (vgl. Abb. 19). Als weitere alternative Ausdauerdisziplinen nutzte LA01 das Kanuwandern und LA04-05 das Inline-Skating. Darüber hinaus unternahmen LA01, LA03-05 in den Wintermonaten kurze Höhengaufenthalte (siehe Kap. 4.6), wo sie in erster Linie nordische und alpine Skidisziplinen absolvierten. Die Trainings bewegten sich durchschnittlich, v.a. bei LA01, LA04² und LA05², bei mehrstündigen Belastungen von > 2 h (vgl. Abb. 19).

⁷⁶ Cross-Trainings-Effekte Schwimmen: Kräftigung, Stärkung bzw. Stabilisierung der Rumpf-, Schulter- und Atemmuskulatur sowie des Herz-Kreislauf- und Immunsystems

⁷⁷ Cross-Trainings-Effekte Aquajogging: gelenkschonende Laufbeanspruchung unter „low-impact“ Bedingungen (Rehabilitation bzw. Prävention von Verletzungen), Lockerung, Detonisierung und aktive Entspannung der Muskulatur

⁷⁸ Cross-Trainings-Effekte Inline-Skating: harmonische, schonende Muskel-, Sehnen- und Bänderbeanspruchung, minimale Stoßbelastungen auf das Bewegungssystem, Koordinationsschulung (Gleichgewicht, Bewegungsstabilität und -rhythmus)

⁷⁹ Cross-Trainings-Effekte Skilanglauf: Realisierung hoher aerober Trainingsumfänge bei Entlastung des Stütz- und Bewegungssystems, Kräftigung der Gesamtkörpermuskulatur, Koordinationsschulung

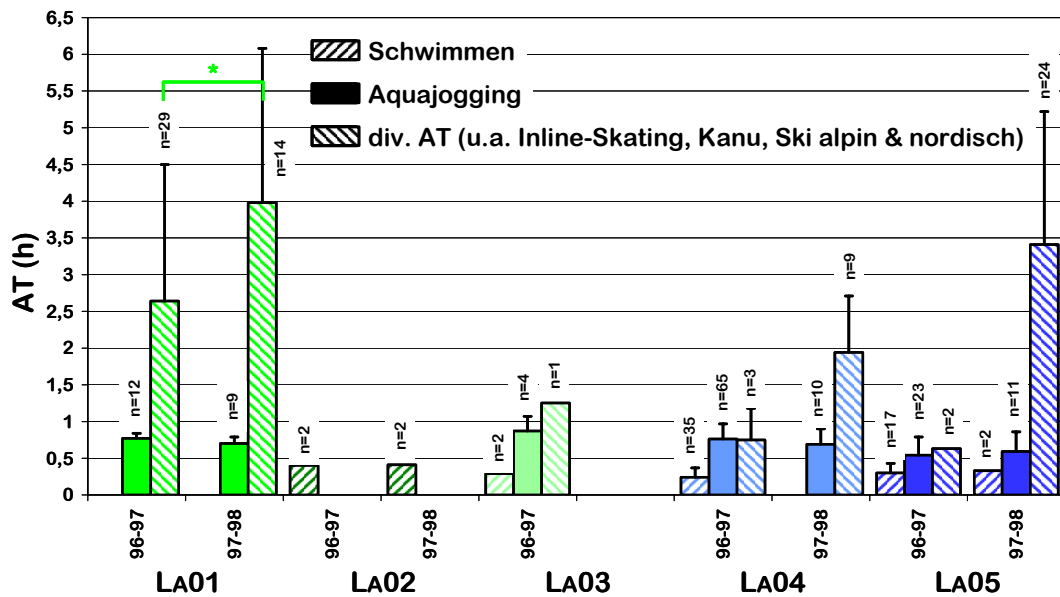


Abb. 19: Alternatives Ausdauertraining pro TE (h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

RADFAHREN ALS ALTERNATIVE AUSDAUERSPORTART UND DUATHLON-TEILDISZIPLIN

Das Belastungsspektrum im Radfahren von LA01-05 reichte von Kompensation und Regeneration auf Straße oder Crossgelände bis hin zum hochintensiven Intervalltraining auf Straße oder sogar Radrennbahn. Von allen AthletInnen wurden mehr oder weniger oft Rad-Einheiten absolviert. Während LA01 größtenteils mit dem Mountainbike im Crossgelände unterwegs war, fuhren LA02-05 in der Regel mit ihren Rennrädern auf der Straße.

Insbesondere die Athletinnen LA04 und LA05 bewältigten neben ihrem Lauftraining z.T. erhebliche Trainingskilometer (bis ~ 9000 km pro Jahr (LA05²)) auf dem Fahrrad.

Vor allem im 2. Trainingsjahr unternahmen sie viele Radkilometer zur Duathlon-Wettkampfvorbereitung. Verglichen mit Literaturbefunden, bewegten sie sich im Bereich von Duathlon-Leistungssportlern⁸⁰ (HOTTENROTT²1996).

⁸⁰ Jahrestrainingsumfänge im Duathlon-Leistungssport: Rad – bis 10000 km; Lauf – bis 3000 km

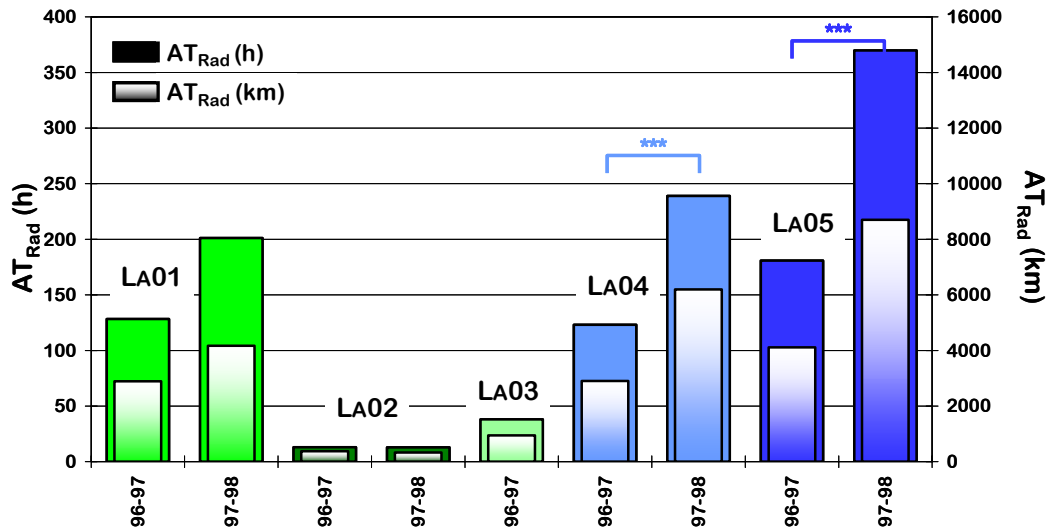


Abb. 20: Saisonale aufsummierte Belastungszeit (h) und Kilometerumfang (km) von AT_{RAD} (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Das Umfangsspektrum der Radkilometer reichte bei LA01 und LA03-05 von < 10 bis zu < 170 (LA01) km, die Häufigkeitsmaxima lagen interindividuell bei 0 - < 10 km (LA05: 33 %), ≥ 10 - < 20 km (LA02: 24 %), ≥ 30 - < 40 km (LA01: 23 %), ≥ 50 - < 60 km (LA03: 24 %; LA04: 20 %) (vgl. Anhang I Abb. A 6).

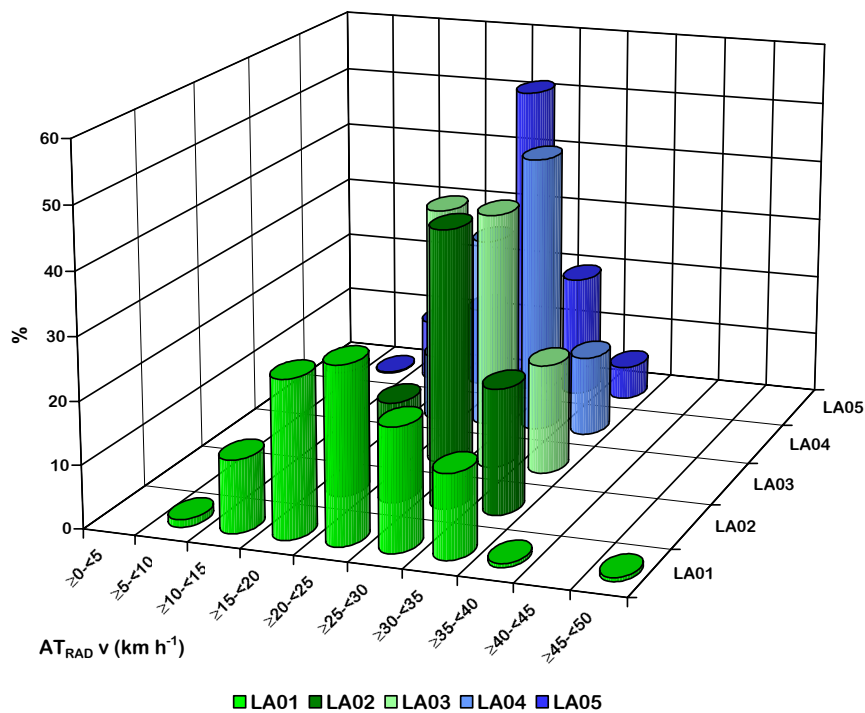


Abb. 21: Prozentuale Distribution der mittleren Geschwindigkeit (km h⁻¹) im Radtraining von LA01-05

Über ein breites Geschwindigkeitsrepertoire verfügten LA01 und LA05. Es reichte von sehr langsamen $\geq 5 - < 10 \text{ km h}^{-1}$ bis zu hin sehr hohen Geschwindigkeiten $< 50 \text{ km h}^{-1}$ (LA01: Intervalltraining auf der Radrennbahn). 28-52 % aller Radeinheiten der AthletInnen bewegten sich zwischen $\geq 20 - < 30 \text{ km h}^{-1}$ (vgl. Abb. 21).

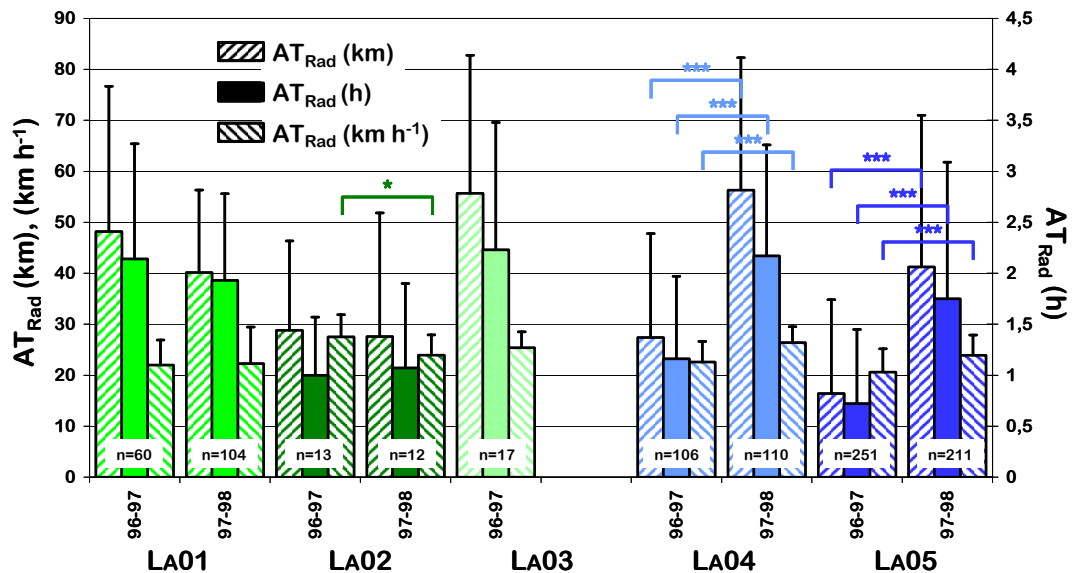


Abb. 22: AT_{Rad} pro TE (km; km h⁻¹; h) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Eine differenzierte Analyse der mittleren Radumfänge (km, h) und -geschwindigkeiten (km h⁻¹) (vgl. Abb. 22) zeigte:

- hoch signifikante Steigerungen der Umfänge und Geschwindigkeiten von LA04 und LA05 durch o.g. veränderte Rahmenbedingungen der Duathlonvorbereitung im 2. Trainingsjahr,
- mittlere Geschwindigkeiten im Bereich von 20-30 km h⁻¹ (LA01-05) über den Gesamtbeobachtungszeitraum und durchschnittlich mehr als 40 Radkilometer und 1.75 -stunden bei LA01, LA03, LA04² und LA05² pro Trainingseinheit.

4.5 TRAININGS- UND WETTKAMPFBEGLEITENDE METHODEN

WARM-UP UND COOL-DOWN EINER BELASTUNG

Stellvertretend für zahlreiche Literaturstellen beschreibt BISHOP (2003^B) die verschiedenen Gründe, eine aktive Aufwärmphase zu befürworten. In diesem Zusammenhang seien u.a. genannt:

- eine gesteigerte Körper- und Muskeltemperatur, die zu erhöhter Enzymaktivität und damit verbesserten metabolischen Reaktionen energieliefernder Prozesse führen (ASMUSSEN UND BOJE 1945, MARTIN ET AL. 1975, BERGH UND EKBLUM 1979),
- ein vergrößerter Blutfluss und daraus resultierende, verbesserte Sauerstoffverfügbarkeit (BARNARD ET AL. 1973, ANDZEL 1982),
- eine zeitliche Verringerung von Kontraktions- und Reflexinnervationen (TIPTON UND KARPOVICH 1966).

Eine passive Erwärmung erscheint nach BISHOP (2003^A) keinen Einfluss auf eine Belastung > 5 min zu haben.

Gründe für eine Cool-down Phase nach einer Belastung sind u.a.:

- eine bessere Elimination von Blut- und Muskellaktatlevels während aktiver Erholung (e.g. CHOI ET AL. 1994, AHMAIDI ET AL. 1996), insbesondere nach anaerob-laktaziden Belastungen,
- eine Verhinderung eines zu langen Verharrens des Blutes in den Extremitäten durch Aufrechterhaltung der Muskelpumpe infolge geringer Aktivität nach Belastungsende.

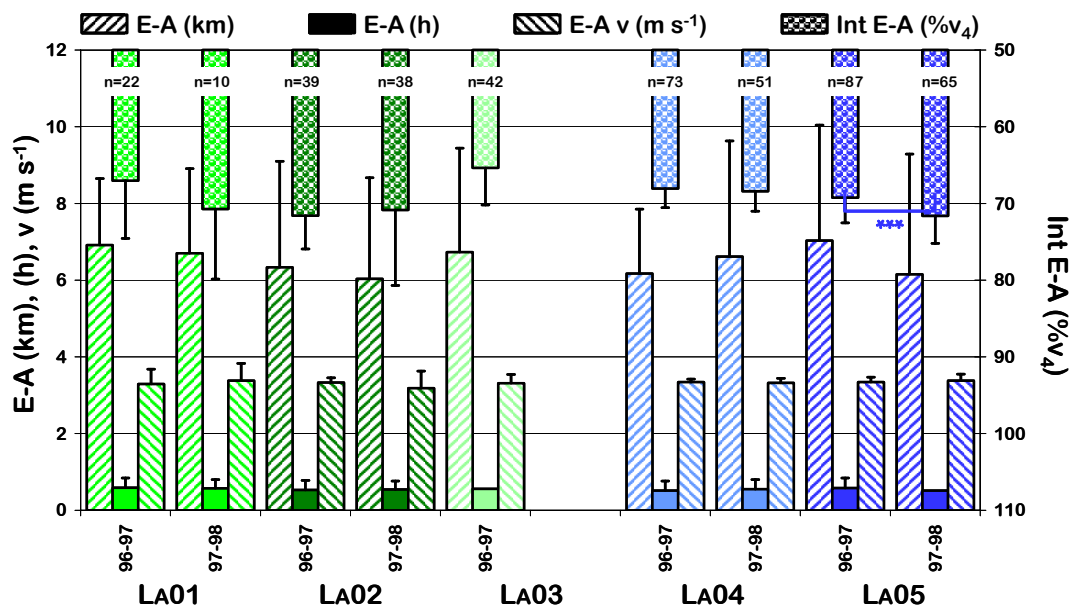


Abb. 23: EIN- & AUSLAUFEN pro TE (km, h, m s⁻¹, %v₄) (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Tab. A 71 (Anhang II) stellt die statistischen Kennzahlen des laufspezifischen Auf- und Abwärmens von LA01-05 saisonal dar, wobei keine Unterscheidung

in Bezug auf Phasenumfang und -länge gemacht wurde. Im interindividuellen Vergleich konnten zwar nur marginale Unterschiede im mittleren Umfang (Range: 6.03-7.03 km) und Zeit (Range: 0.51-0.59 h) sowie der mittleren Laufgeschwindigkeit (Range: 3.18-3.38 m s⁻¹) und -intensität (Range: 65-72 %v₄) festgestellt werden; die Variationskoeffizienten (Range: 3-47 %) ließen aber auf eine hohe intraindividuelle Variabilität schließen.

Die dokumentierte Anzahl der Belastung E-A war bei den Männern deutlich geringer als bei den Frauen. LA01, LA04 und LA05 zeigten im intraindividuellen Vergleich eine Reduktion der laufspezifischen Warm-up und Cool-down Phase hin zum 2. Beobachtungsjahr, begründet v.a. in der in Kap. 4.2.1 genannten Verringerung des Lauftrainingsumfangs (vgl. Abb. 23).

AKTIVE UND PASSIVE REGENERATIONSMABNAHMEN NACH BELASTUNGEN

Im Training können aktive (P_{AKT}) und / oder passive Pausen (P_{PAS}) nach Einzel- oder Serienbelastungen sowie nach Trainingseinheiten erholungsfördernde Maßnahmen darstellen.

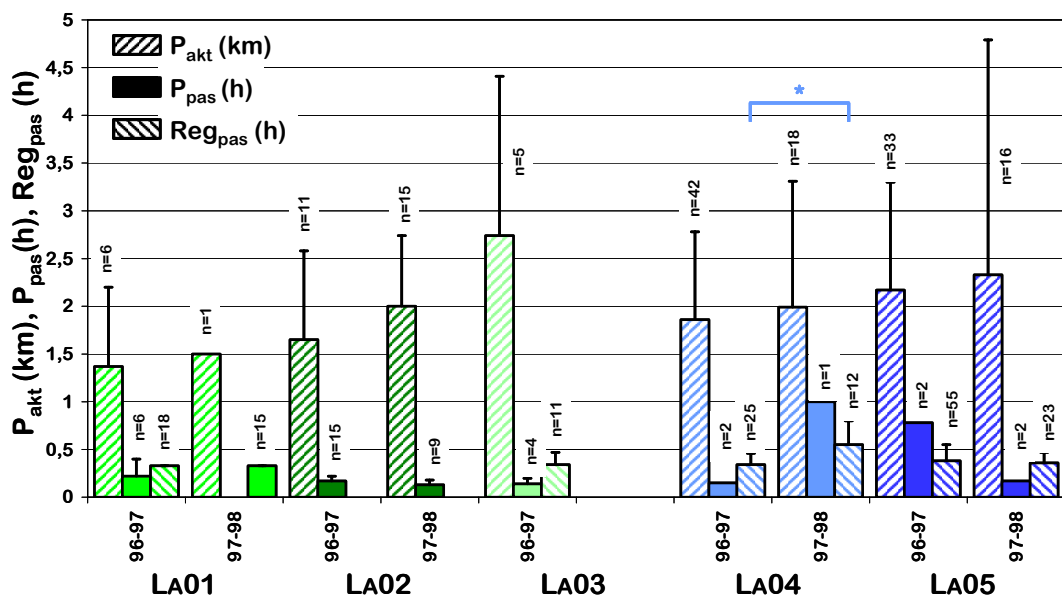


Abb. 24: Aktive (km) und passive Regeneration (h) pro TE (MW ± SD) im inter- und intraindividuellen Vergleich (LA01-05) (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Die in Tab. A 72 (Anhang II) und Abb. 24 aufgezeigte Pausengestaltung bezieht sich in der Regel auf aktive sowie passive Unterbrechungen im laufspezifischen Training. Generell wurden hierbei von allen AthletInnen aktive Pausen präferiert. Da die Pausengestaltung je nach Trainingsintention

variierte, z.B. bei Intervallbelastungen, konnte kein interindividueller Vergleich vorgenommen werden.

Die drastische Reduktion der Anzahl aktiver Pausen bei LA04 und LA05 im zweiten Beobachtungsjahr ist, wie bereits hingewiesen, auf die veränderte Trainingsgestaltung (verstärktes Duathlon- und damit verringertes sowie verändertes Lauftraining) zurückzuführen. Auffällig lange passive Pausen (1-1.5 h) von LA04 und LA05 resultierten aus dem sog. Kopplungstraining, d.h. gekoppelten, längeren Trainingseinheiten (e.g. Laufen-Laufen oder Laufen-Radfahren).

Zu den häufigsten angewandten passiven Erholungsmaßnahmen (REG_{PAS}) zählen u.a. die Physiotherapie bzw. Massage⁸¹ (WEERAPONG ET AL. 2005) und der Saunabesuch⁸².

LA01 und LA03-05 nutzten mehr oder weniger regelmäßig o.g. Maßnahmen zur REG_{PAS} , wobei die Anzahl im 2. Jahr um die Hälfte abnahm. Die Präferenzen lagen bei den genannten AthletInnen beim kurzen, durchschnittlich 20-minütigen, Saunabesuch z.T. unmittelbar nach einer Trainingseinheit.

NATÜRLICHE REGENERATIONSPHASE – SCHLAF

Eine weitere, wichtige Maßnahme zur Regeneration stellt neben den trainingsfreien Tagen (vgl. Anhang II Tab. A 47, Abb. 4) ein ausreichender Schlaf dar (siehe Anhang II Tab. A 73, Abb. 25).

Während des Schlafes wechseln sich verschiedene Schlafphasen nacheinander ab. Die regelmäßige Abfolge von Leichtschlaf, Tiefschlaf und Traumschlaf sind für die geistige und körperliche Erholung (u.a. regenerativer, adaptiver oder psychischer Nutzen) unentbehrlich, wobei es bislang noch keine vollständig plausible Erklärung zum genauen Zweck des Schlafes gibt.

Die dokumentierten Schlafzeiträume von LA01 und LA03-05 bewegten sich im Mittel in einen Range von 7-8 h pro Nacht. Die höchste saisonale Variabilität zeigte LA04¹ und LA05² mit 18-19 %.

⁸¹ Massage (massein (gr.) = kneten, reiben, betasten) – alleiniger Effekt und Nutzen der Massage als Regenerationsbeschleuniger ist bis dato unklar (Review in WEERAPONG ET AL. 2005)

⁸² Entmüdungsbad, Sauna: durchblutungsfördernde Wirkung

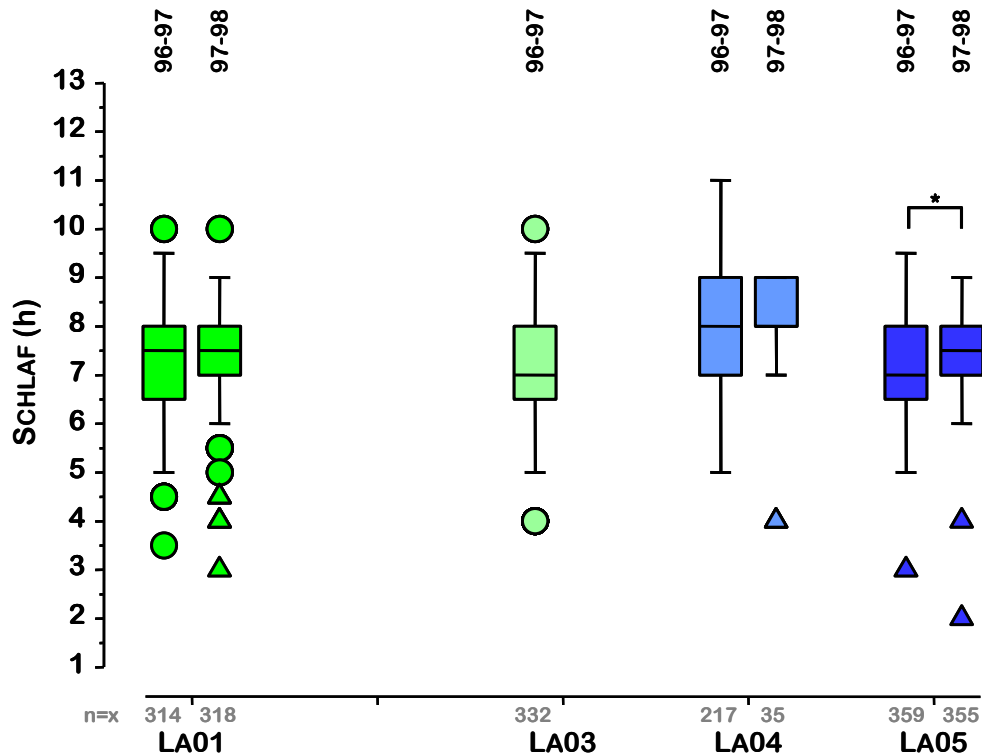


Abb. 25: Box-Whisker-Plot des Schlafzeitraums von LA01 und LA03-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter saisonaler Differenzen (MANN-WHITNEY))

4.6 SPEZIELLE TRAININGSSTRATEGIEN – TRAININGSCAMPS

Insgesamt absolvierten die AthletInnen (LA01, LA03-05) im gesamten Studienzeitraum 28 Trainingscamps (TC) auf Meereshöhe und 10 in der Höhe (~ 1500-2500 m NN) mit einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von 9.74 ± 5.48 Tagen bzw. von 8.37 ± 4.16 Trainingstagen.

	TRAININGSCAMPS				
	STUDIENZEITRAUM	ANZAHL	HÖHENLAGE		DAUER (TAGE)
	TAGE (SAISON)	N=X	MEERESNIVEAU	> 1500 m NN	MW±SD
LA01	1-364 (96-97)	2	1	1	13.5
	365-728 (97-98)	2		2	9
LA03	1-364 (96-97)	4	2	2	13.8±8.7
LA04	1-364 (96-97)	7	6	1	12.4±7.8
	365-658 (97-98)	8	7	1	8.8±4.7
LA05	1-364 (96-97)	5	5		6.0±1.4
	365-728 (97-98)	10	7	3	8.3±3.5

Tab. 21: Anzahl der Trainingscamps und -aufenthalte von LA01 und LA03-05 im Studienzeitraum

Keine TC wurden von LA02, vergleichsweise viele dagegen von LA04 und LA05 durchgeführt (siehe Tab. 21). Einige davon, v.a. im zweiten Beobachtungsjahr, nutzten sie zur unmittelbaren Wettkampfvorbereitung.

LA01 hingegen unternahm die Trainingsaufenthalte in erster Linie zur Steigerung der allgemeinen Ausdauerleistungsfähigkeit (e.g. Radfahren, Kanusport, Ski nordisch und alpin). Detaillierte Angaben zu Orten, Aufenthaltsdauern, Trainingsarten und mittleren Laufintensitäten der TC_{MEER} sowie $TC_{HÖHE}$ sind dem Anhang I Kap. 10.5.4 zu entnehmen.

BELASTUNGSUMFÄNGE UND -INTENSITÄTEN TC_{MEER}

Die Belastungsumfänge von LA01 (ALL) und LA03 (RUN & ALL) waren z.T. während der TC_{MEER} signifikant erhöht, die Laufgeschwindigkeiten und -intensitäten nahezu unverändert. Umfänge und Intensitäten von LA04-05 waren zu Beginn der TC eher unverändert (RUN) oder minimal erhöht (ALL). Ab Lag 8 kam es bei LA05 zu einer signifikanter Reduktion der Lauf- und einem deutlichen Anstieg alternativer (hier Rad-) Belastungsumfänge.

In der ersten Woche nach den TC konnte bei allen AthletInnen eine signifikante Verminderung der Umfänge (RUN & ALL) sowie eine leicht gesteigerte Laufgeschwindigkeit und -intensität festgestellt werden (siehe Anhang II Tab. A 74).

TC_{MEER} LANZAROTE – EXEMPARISCHE ANALYSE DER UMFÄNGE UND INTENSITÄTEN

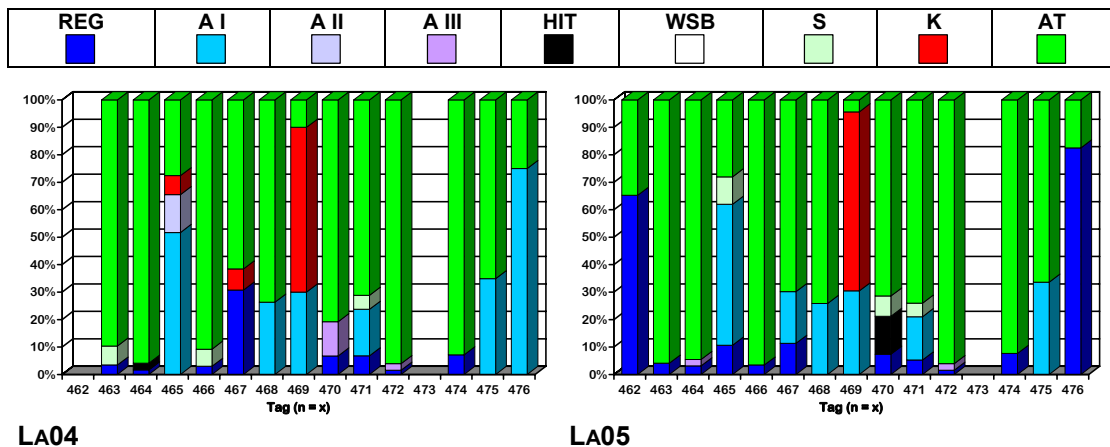


Abb. 26: Kategoriale Belastungscharakteristik (%) des TC_{MEER} auf Lanzarote (Tag 462-476) von LA04 und LA05

Zur Outdoor-Saison-Vorbereitung absolvierten LA04-05 insgesamt 56 Trainingsstunden und 892 (LA04) bzw. 908 (LA05) -kilometer innerhalb von zwei Wochen. Davon entfielen auf laufspezifische Belastungen 132 (LA04) bzw. 145 (LA05) km sowie 11 (LA04) bzw. 12 (LA05) h (ausführliche statistische Kenngrößen siehe Anhang II Tab. A 76 und Tab. A 77). Die

Trainingsinhalte wurden von beiden Athletinnen mit nur wenigen, vernachlässigbaren Ausnahmen gemeinsam absolviert. Somit konnte von einer annähernd gleichen Beanspruchung über die Zeit ausgegangen werden (vgl. Abb. 26).

BELASTUNGSUMFÄNGE UND -INTENSITÄTEN $TC_{HÖHE}$

In allen dokumentierten Fällen wurde von LA01 und LA03-05 als Trainingsintention unspezifisches Ausdauertraining angegeben.

In $TC_{HÖHE}$ wurden zumeist signifikant größere Gesamtbelastungsumfänge (ALL) in der ersten Woche (LA01, LA03-04) sowie ab der zweiten Woche (LA05) bewältigt. Sofern laufspezifische Beanspruchungen integriert waren, konnten geringfügig reduzierte Umfänge mit leicht erhöhten Intensitäten (LA04), z.T. signifikant gesteigerte Umfänge und verminderte Intensitäten (LA03 und LA05 Tag 1-7) sowie nahezu vergleichbare Umfänge wie vor den TC und leicht verringerte Laufintensitäten (LA05 ab Lag 8) während der TC ermittelt werden. Unmittelbar nach den TC wiesen LA01, LA03 signifikant reduzierte Lauf- und Gesamtbelastungsumfänge im Vergleich zu vor (LA01) und während TC (LA03) auf. Vergleichsweise gesteigerte Umfänge und nahezu unveränderte Intensitäten zu $TC_{HÖHE}$ pre konnten bei LA03 observiert werden. Die Lauf- und Gesamtumfänge von LA04-05 zeigten mit Ausnahme einer deutlich verminderten Gesamtbelastungsdauer keine signifikanten Veränderungen. Bei LA04 konnten höhere Laufintensitäten zu TC_{PRE} diagnostiziert werden (siehe Anhang II Tab. A 75).

4.7 WETTKÄMPFE

Die AthletInnen der STUDIE BISP absolvierten im Beobachtungszeitraum eine sehr unterschiedliche Anzahl von 1 (LA02) - 33 (LA05) Wettkämpfen pro Jahr. Das Spektrum reichte von Bahnwettbewerben in der Halle und im Freien (Track Indoor (LA04-05) und Outdoor (LA01, 03-05) über Straßen- (Road) und Crossläufen (LA01-05) bis hin zu Bergläufen (LA05) (vgl. Tab. 22, Abb. 27-Abb. 28, Anhang I Abb. A 7-Abb. A 11).

BELASTUNGSSCHARAKTERISTIKA DER UNMITTELBAREN WK-VORBEREITUNG

Häufig wird in der Literatur von sog. Taper-Phasen in der unmittelbaren Wettkampfpräparation gesprochen, die nach Ansicht einiger Autoren zu

Leistungszuwächsen führen können (e.g. HOUMARD ET AL. 1989, COSTILL ET AL. 1991, HOUMARD 1991, JOHNS ET AL. 1992, SHEPLEY ET AL. 1992, HOUMARD ET AL. 1994. Hierzu werden oft Belastungsumfänge verringert, vermehrt belastungsfreie Phasen zwischen Trainingseinheiten eingebaut und / oder gezielte Belastungen (z.B. Läufe in Wettkampftempo) absolviert. Bei LA01-05 konnten keine einheitlichen Strategien in der Präparation auf WK beobachtet werden. Bei längeren Vorbereitungsphasen (bis zu 3 Wo) konnten inter- und intraindividuell heterogene Belastungsumfangs- und -intensitätsreduktionen (RUN & ALL) in der drittletzten und letzten Woche vor den WK beobachtet werden. Lagen die WK weniger als 1-2 Wochen auseinander, wurden zumeist keine Belastungsänderungen offensichtlich. Lediglich zwei Tage vor den WK verminderten alle AthletInnen Umfänge und Intensitäten.

BELASTUNGSCHARAKTERISTIK IN DER POST-WETTKAMPF-PHASE

Unmittelbar nach WK-Belastungen konnten zum Tag 1 & 2 mitunter signifikant reduzierte Laufumfänge und -intensitäten (LA01-05) im Training festgestellt werden. Anders verhielt es sich interindividuell mit dem Gesamtbelastungsumfang. Während LA02 und LA03 die Umfänge im Vergleich zum Wettkampftag (LA02-03) sowie zur Pre-WK-Phase (LA03) verminderten, absolvierten LA01, LA04 und LA05 z.T. signifikant größere Umfänge im Vergleich zu WK_{PRE} und WK (vgl. Anhang II 11.3.7).

4.7.1 WETTKAMPFHÄUFIGKEITEN, -UMFÄNGE, -INTENSITÄTEN UND -ERFOLGE

Die insgesamt größte Zahl von Wettkämpfen wurde auf der Straße bestritten, gefolgt von Bahn- (Track_{outdoor}) und Crossläufen.

LA05 absolvierte mit 33 (1. Jahr) und 25 (2. Jahr) die meisten WK im Jahresverlauf und erreichte damit sog. Orientierungswerte im Hochleistungsbereich von 22-34 WK für Mittelstrecken- und 19-26 WK für Langstreckenläuferinnen (ZUKOV UND CHOMENKOV 1988).

Die WK-Häufigkeit im Jahresvergleich veränderte sich bei LA01 (+1), LA02 (+3) und LA04 (-3) nur marginal, bei LA05 hingegen verringerte sie sich um 8 WK. Eine Verlagerung von Bahn- hin zu mehr Straßenläufen war bei LA01, LA04 und LA05 zu beobachten. LA04 und LA05 verstärkten im zweiten

Trainingsjahr ihr Duathlon-Ambitionen und bestritten +2 (LA04) und +4 (LA05) Duathlon-WK (vgl. Tab. 22).

Die höchsten mittleren Geschwindigkeiten (Range: ~ 5.0-6.0 m s⁻¹) bzw. Intensitäten (>100 %v₄) wurden im Rahmen von Bahnwettbewerben erzielt.

Straßenläufe bewegten sich in Abhängigkeit von der Streckenlänge durchschnittlich bei ~ 4.0-5.5 m s⁻¹ bzw. ~ 80-100 %v₄.

Ähnlich verhielt es sich bei den Crossläufen mit ~ 4.4-4.7 m s⁻¹ und ~ 89-98 %v₄ (vgl. Tab. 22).

CODE	WETTKÄMPFE	96-97 (N=X)	Ø v		Ø WK _{INT} %v ₄	97-98 (N=X)	Ø v		Ø WK _{INT} %v ₄
			(m s ⁻¹)	VK%			(m s ⁻¹)	VK%	
LA01	WK _{GESAMT}	8	5.61±0.76	13.55	114.36±14.55	9	4.50±0.43	9.56	94.19±9.57
	TRACK _{OUTDOOR}	6	5.91±0.59	9.98	120.12±11.18				
	ROAD					4	4.60±0.58	12.61	97.06±11.73
	CROSS	2	4.71		97.06	5	4.42±0.31	7.01	91.84±8.03
LA02	WK _{GESAMT}	1	3.75		80.60	8	4.42±0.49	11.09	99.04±13.00
	TRACK _{OUTDOOR}					3	4.71±0.07	1.49	107.09±2.83
	ROAD	1	3.75		80.60	5	4.25±0.55	12.94	94.20±14.63
LA03	WK _{GESAMT}	11	4.96±0.48	9.68	95.95±8.57				
	TRACK _{OUTDOOR}	1	5.28		101.33				
	ROAD	4	5.27±0.18	3.42	100.38±3.15				
	CROSS	6	4.70±0.45	9.57	92.11±10.08				
LA04	WK _{GESAMT}	19	4.98±0.62	12.45	100.95±11.77	16	4.74±0.40	8.44	97.69±8.46
	TRACK _{OUTDOOR}	9	5.45±0.54	9.91	109.18±11.00	4	4.93±0.19	3.85	101.73±3.81
	TRACK _{INDOOR}	1	5.21		106.08	2	5.33		110.30
	ROAD (DUATHLON)	5 (2)	4.59±0.20	4.38	95.05±4.17	5 (4)	4.59±0.48	10.46	97.06±11.73
	CROSS	4	4.37±0.14	3.20	88.50±2.87	5	4.48±0.14	3.13	92.36±3.55
LA05	WK _{GESAMT}	33	4.55±0.43	9.45	94.77±8.68	25	4.61±0.73	15.84	97.57±15.69
	TRACK _{OUTDOOR}	5	5.06±0.48	9.49	105.46±8.46	3	5.67±0.37	6.53	119.99±8.52
	TRACK _{INDOOR}	1	5.04		102.03	2	5.18		110.10
	ROAD (DUATHLON)	20 (2)	4.50±0.22	4.89	93.60±4.45	16 (6)	4.49±0.37	8.24	94.98±7.99
	CROSS	6	4.48±0.27	6.03	93.54±5.99	3	4.60±0.33	7.17	97.95±8.04
	BERG	1	3.11		64.65	1	2.17		45.46

Tab. 22: Detaillierte Wettkampfanalyse von LA01-05 unter Angabe des WK-Spektrums, der Anzahl der WK sowie der Ø-Geschwindigkeit (m s⁻¹) und -Intensität (%v₄)

Die Abb. 27-Abb. 28 und Abb. A 7-Abb. A 11 im Anhang I dokumentieren graphisch die individuellen Wettkampfumfänge (km), -geschwindigkeiten (m s⁻¹) und -höhepunkte. Die mittleren Laufintensitäten (%v₄) wurden den jeweiligen Belastungskategorien (A I - HIT) zugeordnet und entsprechend farblich gekennzeichnet.

Eine interindividuelle Betrachtung der mittleren Geschwindigkeiten bzw. Intensitäten (%v₄) der Marathonläufe von LA01² (3.7 m s⁻¹, 79.6 %v₄), LA02^{1&2} (3.8 und 3.7 m s⁻¹, 81.0 und 80.4 %v₄) und LA05¹ (4.1 m s⁻¹, 87.9 %v₄) resultierte in durchschnittlichen Endzeiten von > 3 h bei den männlichen Athleten und einer guten Leistung von < 3 h bei LA05. Befunde von Elite-Marathonläufern (SJODIN UND SVEDENHAG 1985) dokumentieren

mittlere Laufintensitäten von 93 % v_4 . Diese liegen damit bis zu 15 % höher als bei LA01-02.

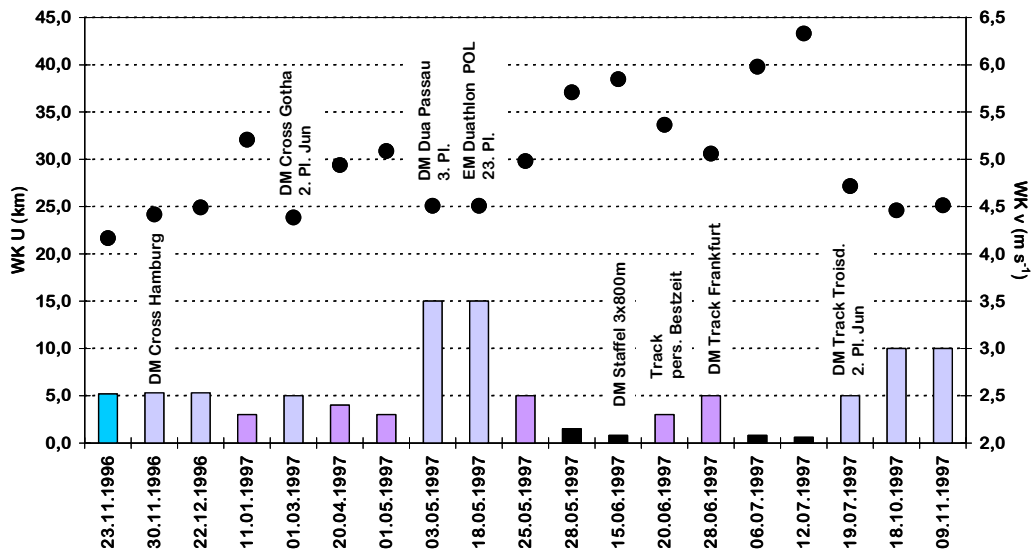


Abb. 27 Wettkampfumfänge, -geschwindigkeiten, -intensitäten und -höhepunkte von LA04 in der Saison 96-97

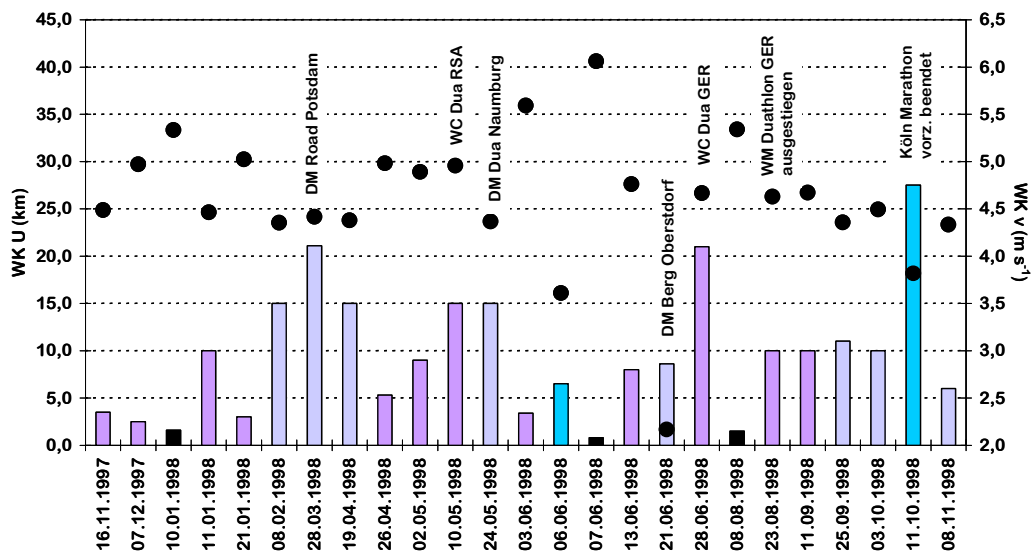


Abb. 28 Wettkampfumfänge, -geschwindigkeiten, -intensitäten und -höhepunkte von LA05 in der Saison 97-98

VARIABILITÄT DER WETTKAMPFLEISTUNG

HOPKINS UND HEWSON (2001) beschrieben sehr ausführlich die Leistungsvariabilität in Straßen- und Crosswettkämpfen von Langstreckenläufern. Sie fanden eine Neigung zu geringeren Variationsspektren ($VK \leq 2.5\%$) bei Frauen sowie leistungsstarken Athleten

auf ihren jeweiligen WK-Strecken. Selektive Auswertungen von LA01-05 ließen analoge Aussagen zu (vgl. Tab. 23).

WK-DISTANZ	GESCHWINDIGKEITSVARIABILITÄT (VK %)																
	LA	TRACK _{IND}		TRACK _{OUT}					ROAD					CROSS			
		04	05	01	02	03	04	05	01	02	03	04	05	01	03	04	05
800 M							1.8										
							1.6	2.5									
1000 M			1.1														
1500 M							4.7										
3000 M		1.7					2.5										
		0.7	0.2			2.8											
5000 M				4.7			2.3										
							2.7	0.8				5.8	7.1				
6 KM																2.2	
															3.1	1.9	
8 KM														11.9			
9 KM												6.7					
10 KM				7.2					5.9		2.0		5.6				
				1.5						0.7	0.8	2.1	6.2				
15 KM*											4.2						
											2.5	5.1					
HALBMARATHON												0.8					
MARATHON									1.0								
									1.3								

* MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER SUMMIERTEN DUATHLON-EINZELAUFLERSTUNGEN ÜBER 5 UND 10 KM

Tab. 23: Intergeschlechtlicher sowie intraindividuellem Variabilitätsvergleich der mittleren Geschwindigkeit über ausgewählte Wettkampfstrecken auf der Bahn (TRACK_{IND} & TRACK_{OUT}), der Straße (ROAD) und im Crossgelände (Anzahl WK ≥ 2)

Die geringsten Variationskoeffizienten wurden TRACK_{ind} sowie intraindividuell verschieden über 5000 m (LA05) TRACK_{out} sowie über 10 km (LA03-04), Halbmarathon (LA05) und Marathon (LA01-02) ROAD beobachtet.

Der Variabilitätsvergleich mittlerer Geschwindigkeiten über Strecken auf der Bahn < 3000 m zeigte bei LA04 als leistungsstärkerer Mittelstrecklerin im ersten Beobachtungsjahr geringere Variationen als bei LA05. Umgekehrt verhielt es sich über 3000 m in der Halle und 5000 m auf der Bahn.

Der Quotient der 5 km-Distanz von Bahn / Straße bei LA05 war 0.1, der der 10 km-Strecke bei LA01-03 dagegen 1.2. Als Ursachen bei LA05 sind der Zeitpunkt der WK auf der Straße (Frühjahr versus Herbst) zu nennen. Bei LA01-03 kommen die doch stärkeren Leistungsunterschiede auf der Bahn in Frage. Immerhin erzielte LA03 über 10000 m eine neue persönliche Bestzeit.

4.7.2 WETTKAMPFLEISTUNGEN IM NATIONALEN UND INTERNATIONALEN VERGLEICH

Unter Berücksichtigung nationaler und internationaler Bestleistungen⁸³ in den unterschiedlichsten Laufdisziplinen auf Bahn (TRACK) und Straße (ROAD) (Anhang I Tab. A 3-Tab. A 6) wurde eine Einordnung der erzielten Wettkampfleistungen von LA01-05 vorgenommen. Hierzu wurden alle im Untersuchungszeitraum erzielten Wettkampfergebnisse und die persönlichen Bestleistungen verarbeitet sowie analysiert (vgl. Anhang II Tab. A 80).

LA01 zeigte mit zunehmender Streckenlänge, sowohl auf der Bahn als auch auf der Straße, ansteigende Differenzen zwischen WK-Leistung und nationalem Rekord (R_{NAT}). Der Range lag zwischen 19 und 46 %. Die größten Abweichungen wurden bei LA02 deutlich, dessen Range sich für die WK-Leistungen im Langstreckenbereich (> 5000 m) zwischen 30 und 47 % bewegte. Geringe Unterschiede von 13-16 % zum R_{NAT} wurden für LA03 verzeichnet.

Die Straßenlauf-WK-Resultate verhielten sich im Mittel mit einer ca. 1 (LA03) bis 1.5 m s^{-1} (LA01-02) niedrigeren Geschwindigkeit proportional zu den o.g. Rekordleistungen. Crossläufe wurden in der Regel mit einer noch einmal um ca. $0.25\text{-}0.75 \text{ m s}^{-1}$ reduzierten Geschwindigkeit im Vergleich zu Straßenläufen absolviert.

Die jeweils höheren Differenzen zu R_{NAT} wurden bei den kurzen Mittelstrecken (800-1000 m: LA04 und 800-1500 m: LA05) und den längeren Straßenläufen (Halb- und Marathon: LA05) erfasst. Geringe Abweichungen von ~ 11 % über 1500 m und ~ 11-13 % über 3000 m (in- und outdoor) zum Deutschen Rekord verzeichnete LA04.

Die Straßenlauf-WK-Geschwindigkeiten von LA04-05 bewegten sich im Mittel ca. 1.5 m s^{-1} unterhalb derer von Rekordleistungen. Der Unterschied der Crosslauf- zu den Straßenlaufgeschwindigkeiten war durchschnittlich bei $\sim 0.25 \text{ m s}^{-1}$ anzusiedeln.

⁸³ Stand: August 2006

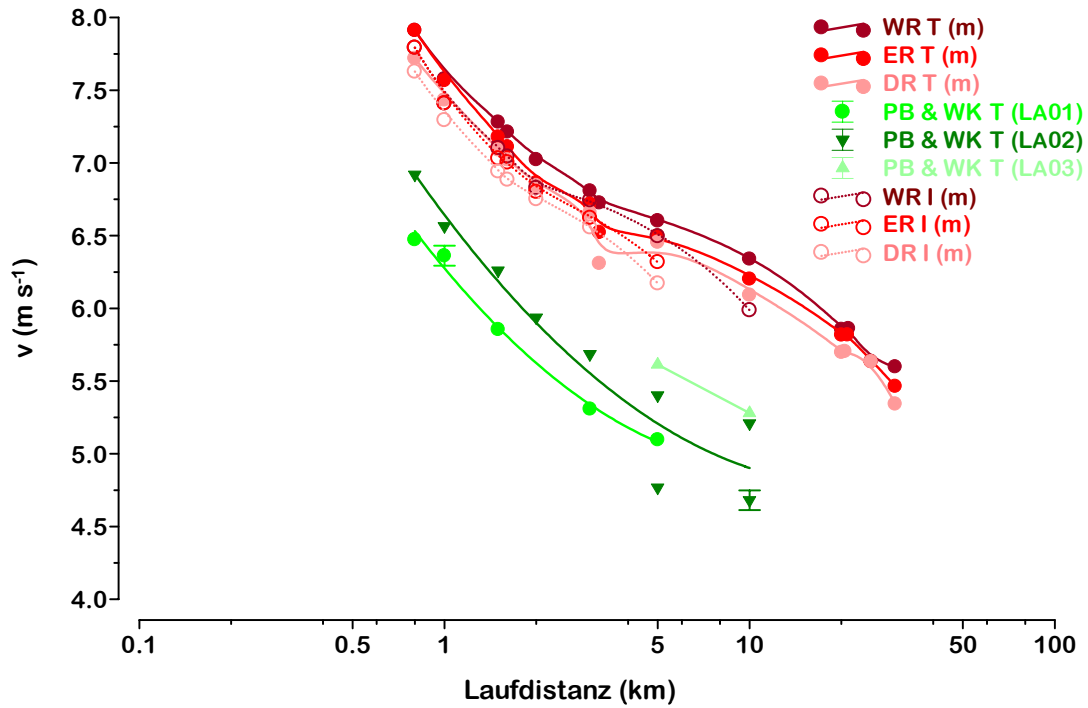


Abb. 29: Vergleich WR, ER, DR (out- und indoor (I)) und Resultate der Athleten LA01-03 bei Bahnwettkämpfen (T): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung)

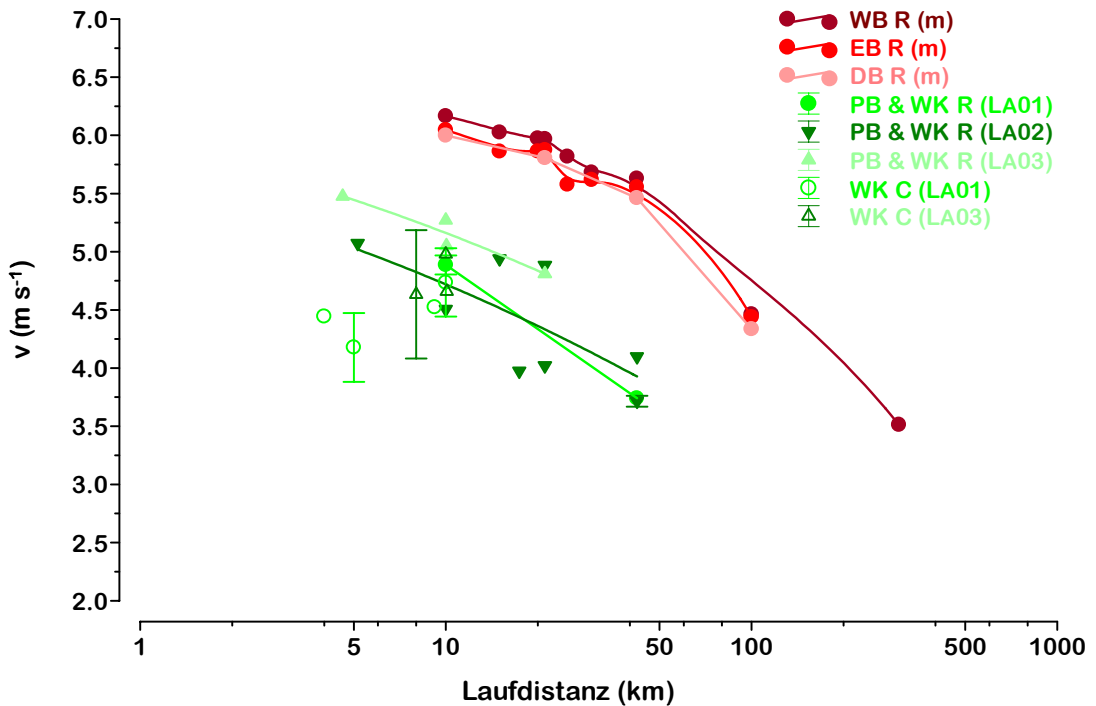


Abb. 30: Vergleich WB, EB, DB und Wettkampfergebnisse der Athleten LA01-03 bei Straßen- (R) und Crossläufen (C): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung)

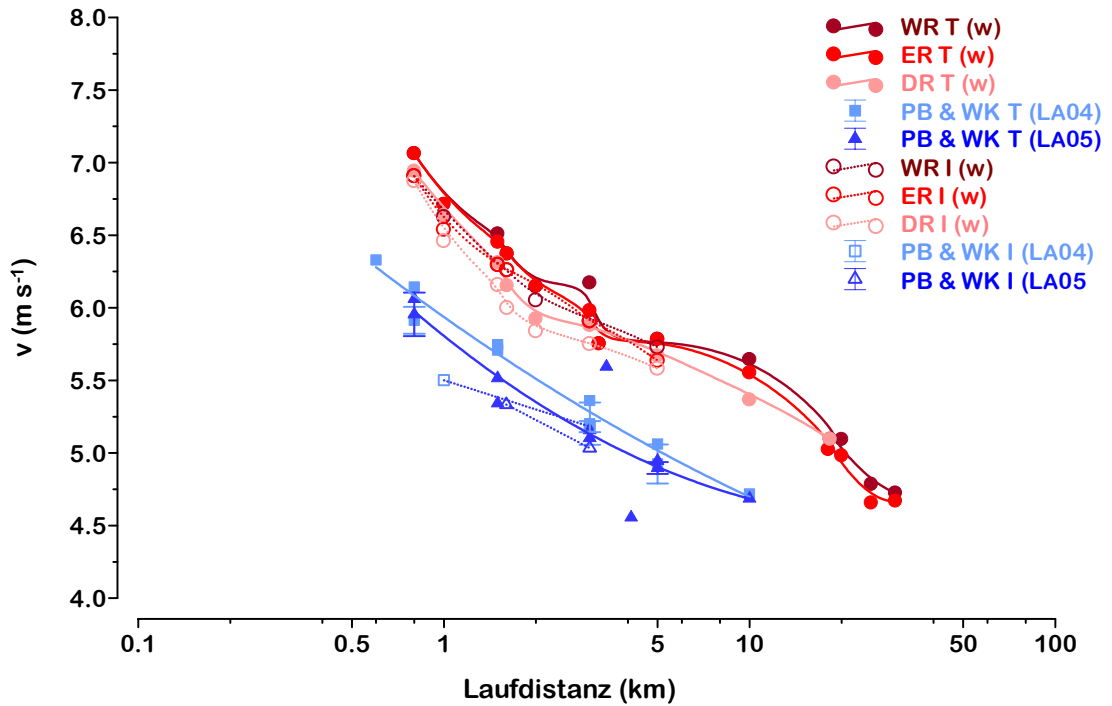


Abb. 31: Vergleich WR, ER, DR und Resultate der Athleten LA04-05 bei Bahn- (T) und Indoorwettkämpfen (I): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung)

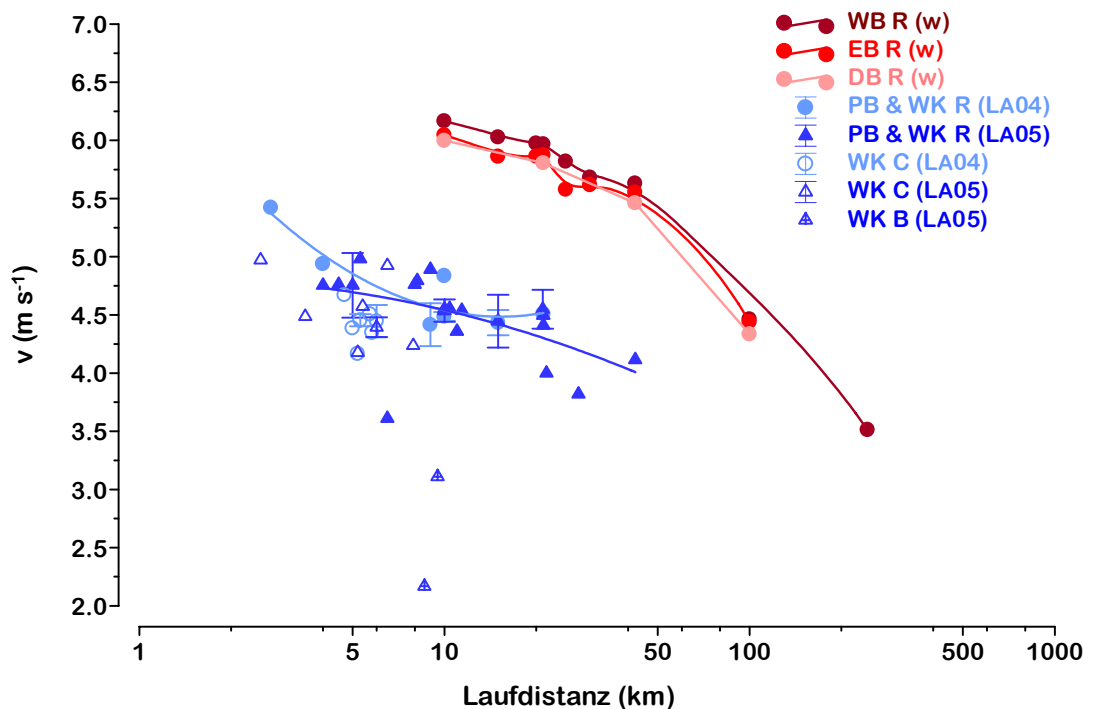


Abb. 32: Vergleich WB, EB, DB und Wettkampfergebnisse der Athleten LA04-05 bei Straßen- (R), Berg- (B) und Crossläufen (C): Laufdistanz versus Geschwindigkeit (Trendlinie: Spline-Anpassung)

Das insgesamt beste Leistungsniveau besaß Athletin LA04. Sowohl ihre Bestzeiten als auch ihre Wettkampfleistungen bewegten sich auf einem

national hohen Level (Abweichungen $< 18\%$ zum R_{NAT}). Insgesamt zwei neue persönliche Bestleistungen über 3000 m und 10000 m wurden von ihr während der Untersuchungsphase auf der Laufbahn erzielt. Schwächere Wettkampfleistungen erbrachten LA01 und LA02. Sie zeigten deutliche prozentuale Abweichungen zu persönlichen Bestleistungen bzw. deutschen Rekorden. LA03 steigerte seine persönliche Bahn-Bestzeit über 10000 m infolge reduzierter Gesamttrainingsumfänge und Wettkampfhäufigkeit.

4.8 KURZ-, MITTEL- UND LANGFRISTIGE BELASTUNGSGESTALTUNG

Orientiert an den klassischen Gliederungsansätzen von MATVEEV (1965) und HARRE (1965) wurde der jeweilige saisonale Trainingszeitraum für LA01-05 in verschiedene Phasen (TP) und Belastungszyklen (sog. Mikro-, Meso- und Makrozyklen⁸⁴) unterteilt. Hiernach gliederte sich der Trainingsaufbau grob und allgemein in Vorbereitungs-⁸⁵, Wettkampf-⁸⁶ und Übergangsperiode⁸⁷.

4.8.1 TRAININGSTAGE UND -EINHEITEN IM MIKROZYKLUS

Die Anzahl der Trainingstage und -einheiten im Mikrozyklus (vgl. Anhang II Tab. A 81) bewegte sich bei allen AthletInnen im Bereich von Literaturbefunden bzw. vorgaben (e.g., PLATONOV 1999, MARTIN UND COE³2001). An 5-7 TT pro Woche absolvierten LA01-03 durchschnittlich 5-6 TE und LA04-05 9-11 TE. Die Maxima rangierten zwischen 7 (LA01²) und 14 Einheiten (LA04¹).

4.8.2 UMFÄNGE UND INTENSITÄTEN IN AUSGEWÄHLTEN BELASTUNGSZYKLEN UND TRAININGSPHASEN

Über Befunde extremer Laufumfänge von e.g. 42.5 km pro Tag, 170 km an vier aufeinander folgenden Tagen und Absolvierung von Marathondistanzen

⁸⁴ Mikrozyklus = kurzer Zeitraum (Woche(n))
Mesozyklus = mittlerer Zeitraum (Monat(e))
Makrozyklus = langer Zeitraum (Jahr(e)) (nach e.g. PLATONOV 1999)

⁸⁵ Konditions- bzw. generelle Vorbereitungsphase und Übergangs- bzw. vorbereitende Wettkampfphase

⁸⁶ Wettkampfphase inklusive Tapering

⁸⁷ Regenerationsphase

an 100 Tagen bei 300 Tagen Lauftraining berichtete man Mitte der 90iger Jahre bei den Chinesinnen (VON DER LAAGE 1993, VON DER LAAGE 1994, SHIQIN UND WENSHEN 1995). KULICENKO UND SUSLOV (1994), SKAH (1997) und EVERTSEN (1998) zeigten Jahresumfänge von durchschnittliche 160-200 km im Mikrozyklus bei kenianischen und marokkanischen Läufern auf.

BELASTUNGSUMFÄNGE UND -INTENSITÄTEN SELEKTIVER BELASTUNGSZYKLEN

Die mittleren Laufkilometerumfänge von LA01-03 (vgl. Tab. 25) wichen z.T. deutlich von Literaturbefunden (e.g. RÖCKER ET AL. 1995, SHIQIN UND WENSHEN 1995, PLATONOV 1999) ab. So lief LA01 durchschnittlich weniger als 35 km im MIZ bzw. 140 km im MEZ. Bei LA02-03 waren es zwischen 60 und 64 km pro Woche bzw. 250 und 270 km pro MEZ (vgl. Tab. 25). Maxima laufspezifischer Belastungen rangierten im Bereich mittlerer MIZ-Empfehlungen von Eliteathleten. LA04-05 hingegen bezwangen im Mittel 96-99 km pro MIZ bzw. 400-413 km pro MEZ im 1. Jahr und 77-79 km pro MIZ bzw. 340-347 km pro MEZ im 2. Jahr. Sie lagen mit den genannten Befunden und ihren Maxima im Untersuchungszeitraum im Bereich von v.a. osteuropäischen Literaturvorgaben (e.g. PLATONOV 1999).

T _{Vol} MÄNNER							
LITERATUR	PRO MEZ		PRO MIZ		QUELLE		
	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)			
MS	400-700		100-175		mod. aus Anhang II Tab. A 83-Tab. A 84		
LS	550-750		138-188				
1500 M				84±29	RÖCKER ET AL. 1995		
5000 M				90±31			
10000 M				75±37			
HALBMARATHON				85±40			
MARATHON				83±39	mod. nach PLATONOV 1999		
MS	300-340		100-175				
LS	360-420		138-188				
BISP	MW±SD PRO MEZ		MW±SD PRO MIZ		MAX PRO MIZ		
	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)	
LA01	96-97 (52)	372.9±174.2	137.8±72.0	89.0±61.6	33.4±23.2	254.0	96.1
	97-98 (52)	467.3±225.4	128.6±74.3	108.4±67.1	28.2±25.5	323.0	93.2
LA02	96-97 (52)	283.2±137.8	251.9±146.0	67.6±44.0	60.3±39.0	200.0	128.0
	97-98 (48)	292.1±184.7	264.4±159.0	70.6±45.6	63.7±39.0	219.5	166.8
LA03	96-97 (52)	349.6±111.5	270.6±137.2	82.7±51.2	64.4±39.0	229.0	157.2

Tab. 24: Intergeschlechtlicher Vergleich durchschnittlicher Trainingsumfänge (km) (ALL & RUN) von LA01-03 im MEZ und MIZ mit Literaturbefunden

Die wöchentlich aufsummierte Belastungszeit wird in der Literatur (e.g. PLATONOV 1999) mit 20-35 h für Eliteathleten in der Vorbereitung auf Höchstleistungen angesetzt. Die Einzelfallbetrachtungen von LA01-05 ergaben zwar selektive Maxima > 20 h pro MIZ für das Gesamttraining ALL

(LA01, LA04-05), jedoch mittlere laufspezifische RUN Belastungsdauern < 7.7 h bzw. Maxima < 13.5 h pro Woche (vgl. Anhang II Tab. A 82).

T _{Vol} FRAUEN							
LITERATUR	PRO MEZ			PRO MIZ		QUELLE	
	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)			
MS	300-525		75-131		mod. aus Anhang II Tab. A 83-Tab. A 84 ⁸⁸		
LS	413-563		103-141				
MS	210-238		75-131		mod. nach PLATONOV 1999 ⁸⁹		
LS	252-294		103-141				
BISp	MW±SD PRO MEZ			MW±SD PRO MIZ		MAX PRO MIZ	
	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)	ALL (km)	RUN (km)	
LA04	96-97 (52)	647.0±227.1	403.3±93.7	152.2±69.0	96.0±23.2	327.1	141.0
	97-98 (52)	959.2±437.6	339.8±64.2	224.8±139.4	77.3±18.4	576.0	110.6
LA05	96-97 (52)	755.3±210.0	413.3±72.0	177.8±58.1	98.5±21.4	351.0	147.3
	97-98 (48)	1072.9±400.0	346.8±85.0	246.5±124.3	79.0±30.0	592.5	151.5

Tab. 25: Intergeschlechtlicher Vergleich durchschnittlicher Trainingsumfänge (km) (ALL & RUN) von LA04-05 im MEZ und MIZ mit Literaturbefunden

Angaben zu durchschnittlichen Belastungsbefunden des Gesamttrainings (ALL) im Mesozyklus bewegten sich zwischen 283-467 km bzw. 21-33 h für LA01-03 sowie zwischen 647-1073 km bzw. 54-72 h für LA04-05 (vgl. Tab. 25, Anhang II Tab. A 82). Adäquat verwertbare bzw. vergleichbare Befunde aus der Literatur fehlen gänzlich.

Eine längsschnittliche Betrachtung der Belastungsdaten in Mikrozyklen ließ bei LA01-02 und LA04 eine klassische Doppel-, bei LA03 eine abgebrochene, geplante Doppel- und bei LA05 eine Dreifachperiodisierung erkennen (Abb. 34-Abb. 35 sowie Anhang II Abb. A 53-Abb. A 59).

BELASTUNGSUMFÄNGE UND -INTENSITÄTEN SELEKTIVER TRAININGSPHASEN

Befunde zum Belastungsumfang (RUN & ALL) und zur Laufintensität zeigten in den Trainingsphasen sowohl inter- als auch intraindividuell ein sehr heterogenes Bild, verdeutlicht durch Abb. 34-Abb. 35 und Anhang II Abb. A 53-Abb. A 59.

Die absoluten Belastungsumfänge (km) (vgl. Anhang II Abb. A 52) und -zeiten (h) (vgl. Abb. 33) der jeweiligen TP zeigten bei LA01-02 und LA04-05 in der Regel für T_{Vol} ALL ansteigende Tendenz von WP I hin zu VP II und teilweise WP II. Für T_{Vol} RUN konnte dies interindividuell nicht nachgewiesen werden.

⁸⁸ Annahme T_{Vol} ♀ = T_{Vol} ♂ -25%

⁸⁹ T_{Vol} VP von Eliteathleten auf Höchstleistungen unter Annahme von T_{Vol} ♀ = T_{Vol} ♂ -25%

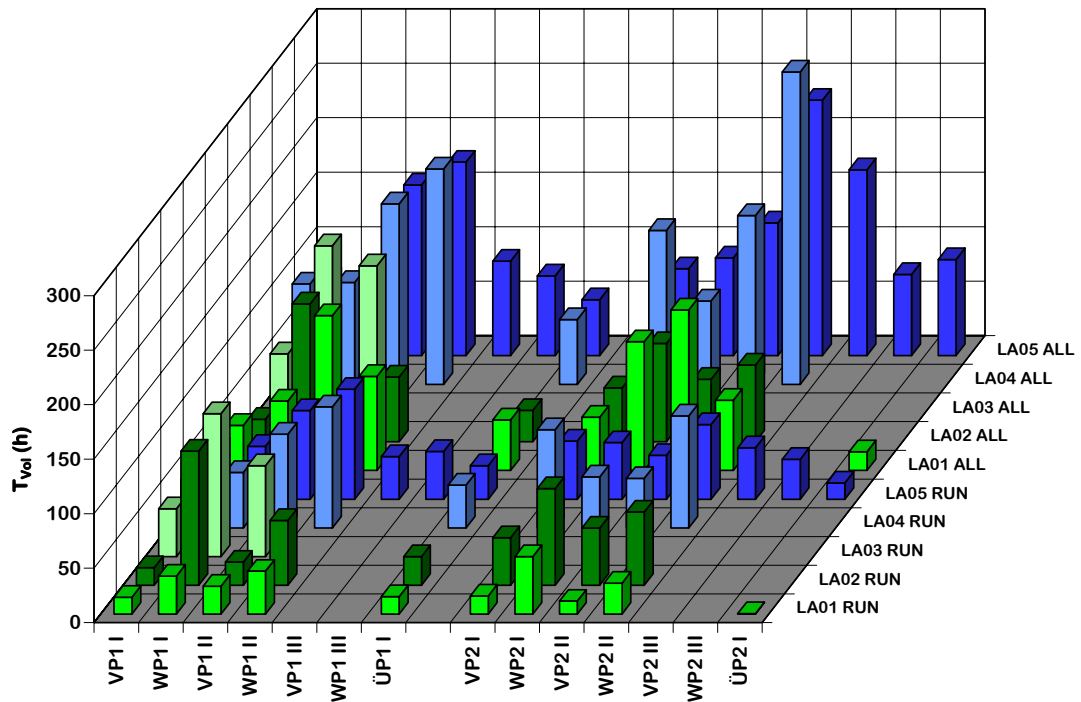


Abb. 33: Absolute Belastungsumfänge (h) von RUN und ALL in den unterschiedlichen Trainingsphasen (LA01-05)

Die charakteristischen Merkmale in den TP waren (Abb. 34-Abb. 35 und Anhang II Abb. A 53-Abb. A 59):

- individuelle Laufumfangssteigerungen und -minderungen in unterschiedlichen Trainingsphasen; kaum bis keine Zyklisierung bei LA01, LA02, LA03, LA04² und LA05²; bei LA04¹ (alle 10-12 Wo.) und LA05¹ (alle 8-9 Wo.) war dagegen eine Solche zu erkennen
- deutlich gesteigerte Gesamtumfänge (ALL), v.a. im 2. Beobachtungsjahr, in VP II bzw. III und WP II bzw. III (LA01, LA04², LA05)
- klassische Intensitätssteigerung teilweise in WP I (LA01¹, LA02², LA03, LA04²) und vor allem in WP II (LA01¹, LA02, LA04, LA05)

Die mittleren wöchentlichen Laufumfänge (km & h) von LA01-05 bewegten sich in den Trainingsphasen im Bereich „normaler“ Variabilität (vgl. Abb. 36). Absolut gesehen waren die laufspezifischen Umfänge in der Regel vergleichbar (LA04-05) mit Literaturbefunden (e.g. FÖHRENBACH 1986, RÖCKER ET AL. 1995, MACKINNON 1996).

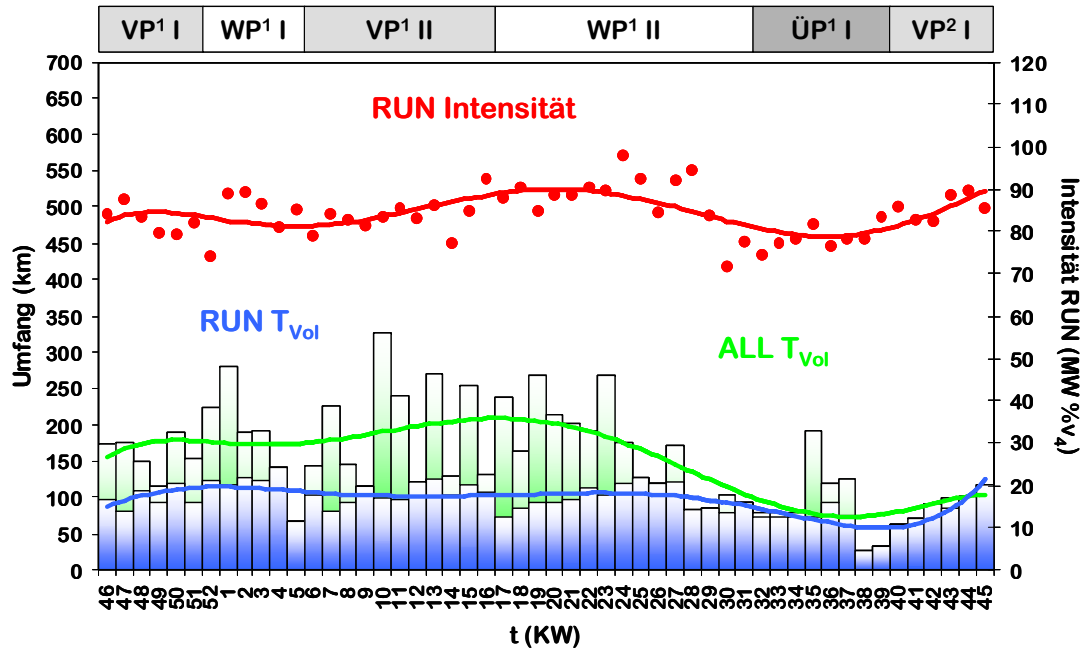


Abb. 34: Aufsummierter T_{vol} RUN und ALL (km) sowie mittlere Intensität RUN ($MW \%v_4$) im Mikrozyklus von LA04 (1. Jahr) (Markierung der Trainingsphasen; Trendlinien: Anpassung durch Polynom 6. Ordnung)

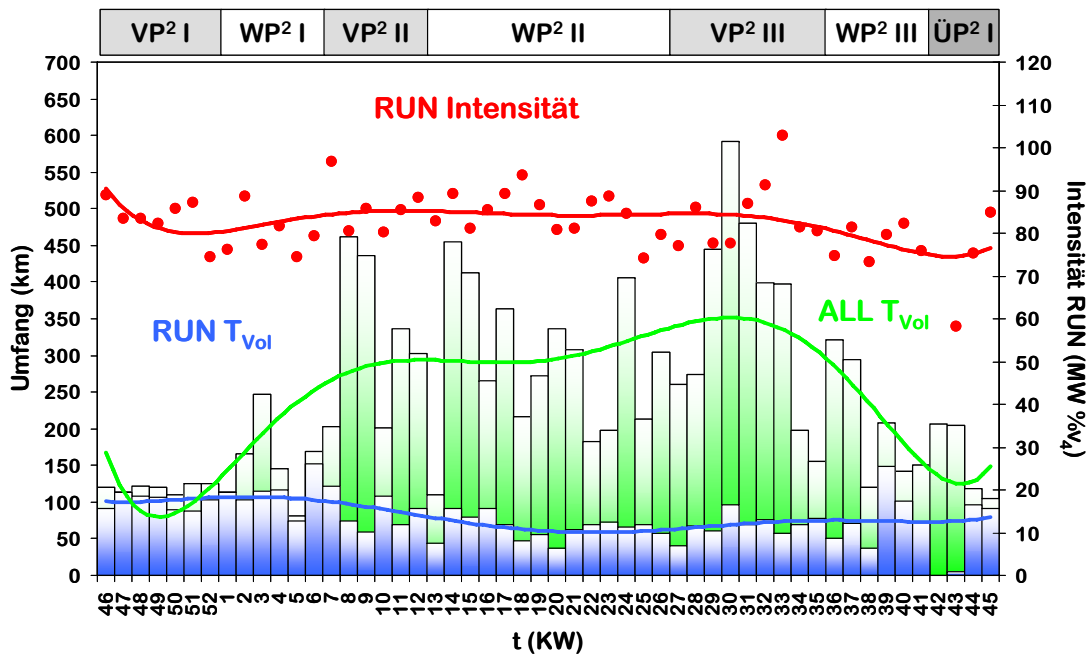


Abb. 35: Aufsummierter T_{vol} RUN und ALL (km) sowie mittlere Intensität RUN ($MW \%v_4$) im Mikrozyklus von LA05 (2. Jahr) (Markierung der Trainingsphasen; Trendlinien: Anpassung durch Polynom 6. Ordnung)

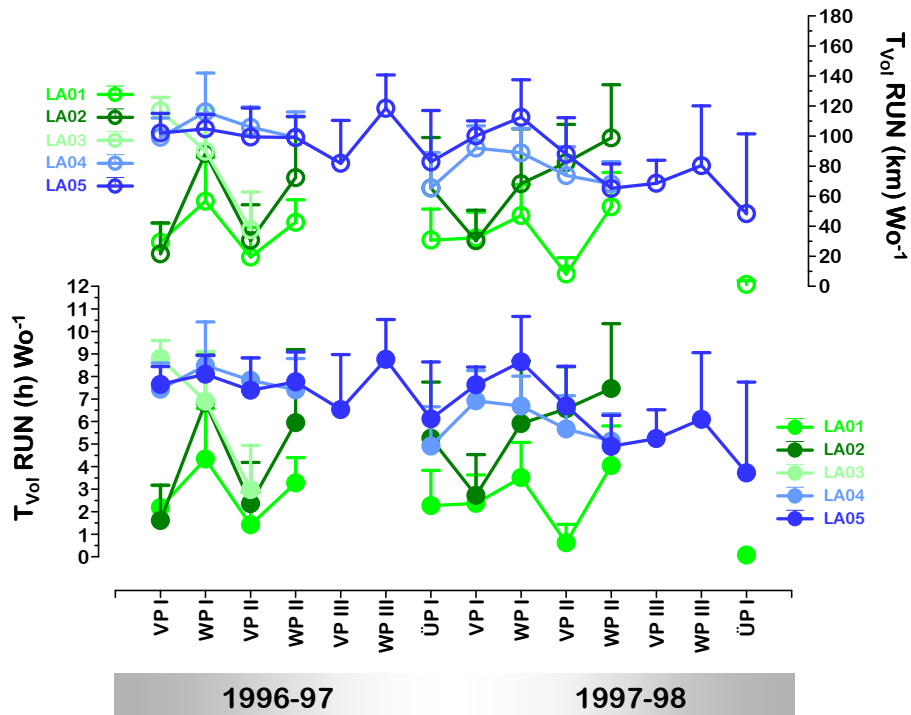


Abb. 36: Mittlere Lauftrainingsumfänge (km, h) pro Woche in selektiven Trainingsphasen von LA01-05

4.8.3 VERTEILUNG DER BELASTUNGSKATEGORIEN IN AUSGEWÄHLTEN TRAININGSPHASEN

Die relative, prozentuale Verteilung der Belastungskategorien des allgemeinen sowie spezifischen Trainings und der Wettkämpfe in den unterschiedlichen Trainingsphasen (vgl. Anhang II, Abb. A 60-Abb. A 63 und exemplarisch Abb. 37) verzeichnete folgende Merkmale:

- VP I: vergleichsweise hoher Trainingsumfang (RUN) bei reduzierter Trainingsintensität; neben hohem laufspezifischen Trainingsanteil (inklusive Berg- oder Hügelläufe) auch Durchführung alternativer Ausdauertrainingsmethoden (e.g. Radfahren, Aquajogging, Schwimmen); Kraft-, Sprungkraft- und Circuittraining mit ausgeprägter Kraftausdauerkomponente (Kraftanteile bei LA01 bis zu 27 %)
- VP II und III: leichte Verringerung des Trainingsumfang; Erhöhung des laufspezifischen Umfangs und Intensität; Intervall- und Tempoläufe; weiterhin vermehrter Einsatz alternativer Trainingsmethoden
- WP I - III: Läufe in geplanter Wettkampfgeschwindigkeit; Anteil REG in Wettkampfphasen in der Regel größer; Durchführung von

Trainingsmethoden in vermehrt hoher bis hochintensiven Intensitätskategorien A III - S (LA02-05)

- ÜP: inaktive oder aktive Regeneration; häufig alternatives Ausdauertraining und vereinzelt Krafttraining

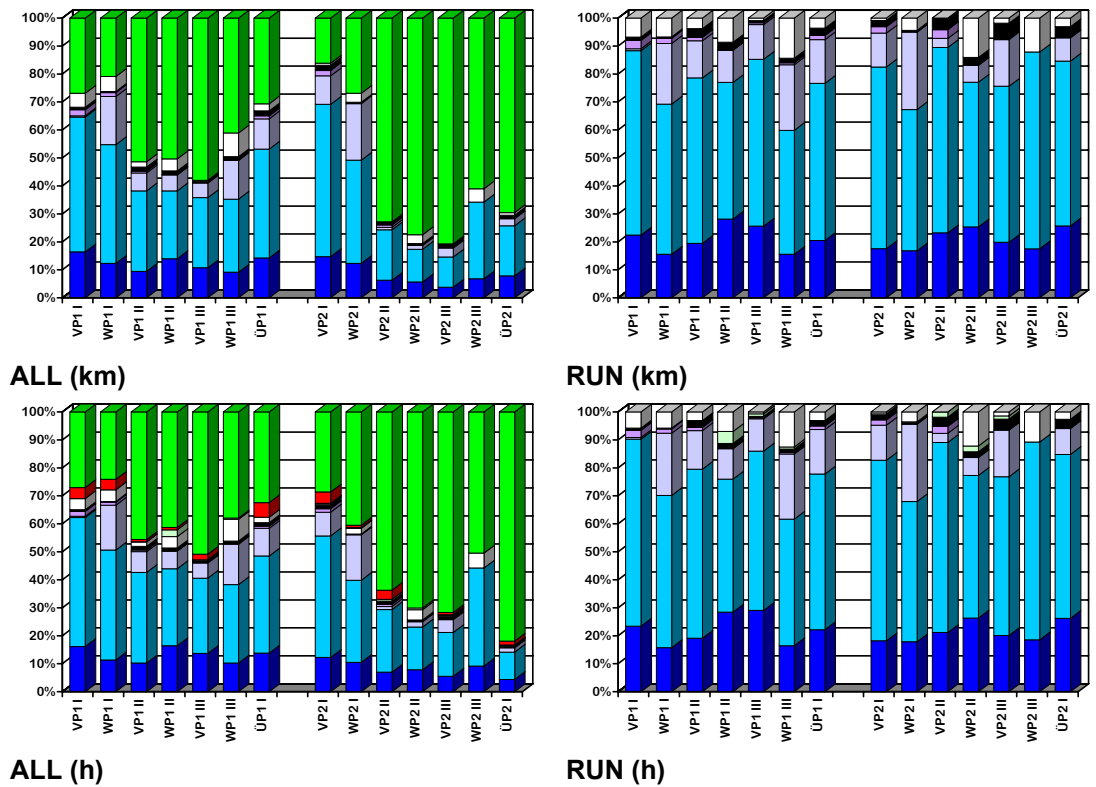


Abb. 37: Prozentuale Verteilung des T_{Vol} ALL & RUN(km, h) in Belastungskategorien selektiver Trainingsphasen von LA05 (1. & 2. Jahr)

4.9 ZUSAMMENHÄNGE UND ABHÄNGIGKEITEN DER BELASTUNGSDATEN

Im Rahmen einer systematischen Trainingsplanung liegt es nahe, Abhängigkeiten zum Training des Vortages und zurückliegender Trainingstage zu suchen. Man geht dabei davon aus, dass es keine zufälligen Variationen der Trainingsumfänge und -intensitäten gibt. Bedeutsam ist die Kenntnis der Autokorrelation, vor allem im Hinblick auf eine Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Training und möglichen Belastungs- bzw. Regenerationsindikatoren.

4.9.1 AUTOKORRELATION DES TÄGLICHEN BELASTUNGSUMFANGS UND DER LAUFINTENSITÄT

Alle Athleten wiesen für die untersuchten Belastungsparameter zum Lag 1 eine deutlich signifikante negative Korrelation auf. Dies deutet darauf hin, dass nach Tagen mit hohen bzw. intensiven Belastungsumfängen am Folgetag mit reduzierten Umfängen bzw. Intensitäten trainiert wurde (vgl. Abb. 38 und saisonal: Anhang II Abb. A 64-Abb. A 65).

Bei LA03-LA05 war keine Systematik der BZ ALL im Mikrozyklus einer Woche zu erkennen, wo hingegen LA01 eine signifikant positive Korrelation zum Lag 7 und LA02 zum Lag 3 und 7 aufwies. In der saisonal differenzierten Betrachtung ließ sich für LA01 eine Verschiebung der signifikant positiven Korrelationen von Lag 3 im ersten Jahr zu Lag 2 im zweiten Jahr und für LA02 eine Veränderung der signifikant negativen Korrelationen von Lag 6 zu Lag 5, d.h. einer intraindividuell unterschiedlichen Mikroperiodisierung, beobachten. LA04 zeigte für Lag 2-7 der BZ ALL¹ und BZ ALL² keine signifikanten und LA05 kaum nennenswerte Korrelationen bei Lag 2 im ersten Jahr und zweiten Jahr.

Bei der Betrachtung der BZ RUN, sowohl gesamt als auch saisonal, ließ sich für LA01 und LA02 in jedem Fall eine Wochensystematik, hervorgehoben durch signifikante positive Korrelationen zum Lag 7, feststellen. Saisonal veränderte sich die interne Mikrozyklus-Systematik von LA01 durch Verschiebung signifikant positiver und negativer Korrelationen. LA02 verzeichnete eine Änderung der negativen Korrelation von Lag 6 zu Lag 5.

Die positive Korrelation bei Lag 5 von LA03 deutete auf eine 5-Tage-Trainingssystematik in Bezug zum Laufumfang hin.

LA04 ließ in der Gesamtbetrachtung keine Trainingssystematik für BZ RUN erkennen. Allerdings zeichnete sich im zweiten Trainingsjahr ein Trend einer möglichen Systematik ab.

LA05 verzeichnete für Lag 4 in der Gesamtbetrachtung bzw. in der Betrachtung des ersten Jahres eine signifikant positive Korrelation. Im zweiten Trainingsjahr wurde eine Verlagerung zum Lag 3 beobachtet.

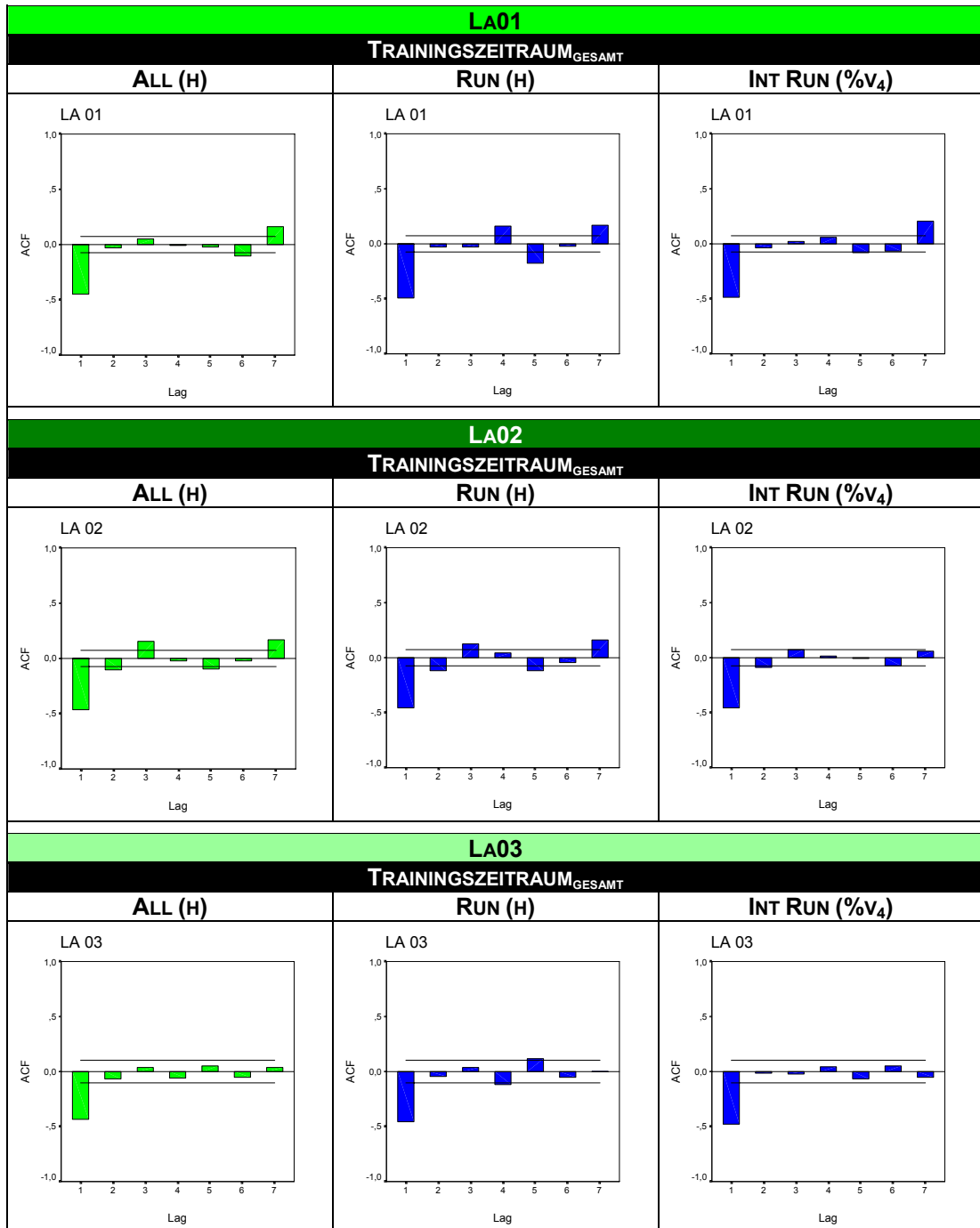


Abb. 38: Autokorrelationen (Lag 1-7) der Trainingsumfänge und Laufintensitäten von LA01-03 (gesamt)

Interessant ist die Gesamtbeachtung der Autokorrelation der Intensität RUN (%V₄). LA01, LA04 und LA05 zeigen signifikant positive Korrelationen bei Lag 7. Eine ausgeprägte Autokorrelation, verdeutlicht durch den Wechsel von gesteigerter und verminderter Intensität im nahezu täglichen Wechsel, sowohl gesamt als auch saisonal, lässt sich bei LA04 beobachten. Saisonal treten bei LA05 positive autokorrelative Veränderungen zum Lag 5 und Lag 4

auf. LA03 zeigt insgesamt keine Intensitätssystematik im Wochenzyklus. LA02 lässt diese nur im ersten Trainingsjahr beobachten.

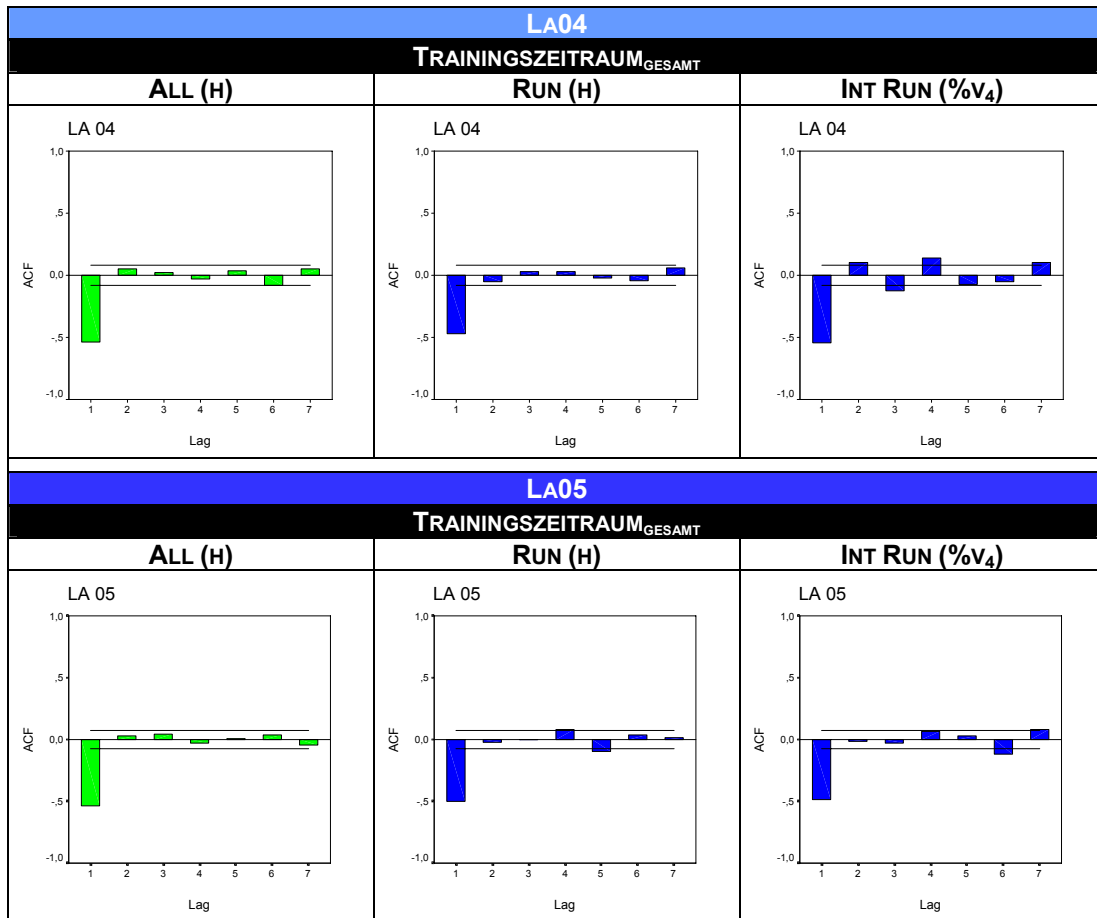


Abb. 39: Autokorrelationen (Lag 1-7) der Trainingsumfänge und Laufintensitäten von LA04-05 (gesamt)

4.9.2 AUTO- UND KREUZKORRELATIONEN DER BELASTUNGSKATEGORIEN

Nachfolgend galt es mögliche, interagierende Einflüsse verschiedener Trainingsstrategien bzw. Belastungskategorien und ihre Kombinationen im Training zu untersuchen. Hierzu wurden die Daten der definierten Trainings- und Wettkampfkategorien (Kap. 3.3.1) dichotomisiert und anschließend Auto- und Kreuzkorrelationen unterzogen. Signifikante, individuell intersaisonal hervorgehobene Korrelationen von LA01-05 zwischen A I und den anderen Belastungskategorien zeigt exemplarisch Abb. 40. Alle weiteren Abbildungen und detaillierte Korrelogramme sind dem Anhang II (Abb. A 66-Abb. A 77) zu entnehmen. Summa summarum zeigten sich sowohl inter- als auch intraindividuell sehr heterogene Abhängigkeiten und Zusammenhänge

zwischen den einzelnen Belastungskategorien und zu den verschiedenen Lags 0 - 6.

Signifikant bivariate Korrelationen (nach SPEARMAN) wiesen darauf hin, dass:

- trainingsfreie Tage (TE 0) insbesondere bei den männlichen Athleten (v.a. LA02¹) und in wenigen Fällen bei LA04¹ mit weiteren TE 0 kombiniert (Lag 1 - 6) wurden; gesteigerte negative Korrelationen der TE 0 zu den Kategorien A I, AT_{GYM}, AT_{UNA} und TE 2 (v.a. Lag 0 - 2) vorlagen; die insgesamt wenigen TE 0 von LA04-05 positiv mit laufspezifischen Kategorien (A II - S) korrelierten, wobei eine Lag-Verkürzung hin zu intensiveren Laufbelastungen zu beobachten war (vgl. Anhang II Abb. A 66)
- regenerative Laufbelastungen (REG) häufig nach Belastungen (Lag 1 - 6) aus HIT, WSB und S (LA01-02) sowie in Kombination mit TE 2 (LA01-05) Anwendung fanden; negative Korrelation zu DL_{EXT} (A I) zum Lag 0 (vgl. Anhang II Abb. A 67)
- extensive Dauerlaufbeanspruchungen (A I), als stetig eingesetztes Trainingsmittel, mit nahezu allen anderen Kategorien signifikante Zusammenhänge, besonders zu AT_{GYM} zum Lag 0, aufwies, wobei LA01-03 mehr bzw. eher positive und LA04-05 weniger signifikante Korrelationen aufzeigte (vgl. Abb. 40)
- Belastungen im Ausdauer II Bereich (A II) bei LA05 oftmals in Serie (Lag 1 - 6) stattfanden, ansonsten nur wenige, signifikant positive Zusammenhänge, u.a. HIT und K (LA01-03), erkennbar waren (vgl. Anhang II Abb. A 68)
- Beanspruchungen im A III Ausdauerbereich ebenfalls wenige Kohärenzen erkennen ließ, u.a. REG (LA01-03) zum Lag 1 oder HIT (LA03) zum Lag 2 - 6 (vgl. Anhang II Abb. A 69)
- hochintensive Laufbelastungen (HIT) v.a. mit Methoden des sog. Schnelligkeitstrainings (S) kombiniert (Lag 0 - 6) und in zweite TE (Lag 0 - 3 (LA04-05) bzw. - 6 (LA01-03)) integriert wurden (LA02-05) (vgl. Anhang II Abb. A 70)
- wettkampfspezifische Belastungen und Wettkämpfe insbesondere Korrelationen zu S (Lag 0 - 6: LA01-03, Lag 1 - 3, 5: LA04-05) und HIT (Lag 3 - 4: LA01, LA04-05) aufwies (vgl. Anhang II Abb. A 71)

LA01		LA02		LA03		LA04		LA05	
96-97	97-98	96-97	97-98	96-97		96-97	97-98	96-97	97-98

Tab. 26: Legende zur nachfolgenden Abbildung signifikanter bivariater Kreuzkorrelationen ($p \leq 0.05$) von selektiven Belastungskategorien für die Lags 0 - 6 (nach SPEARMAN)

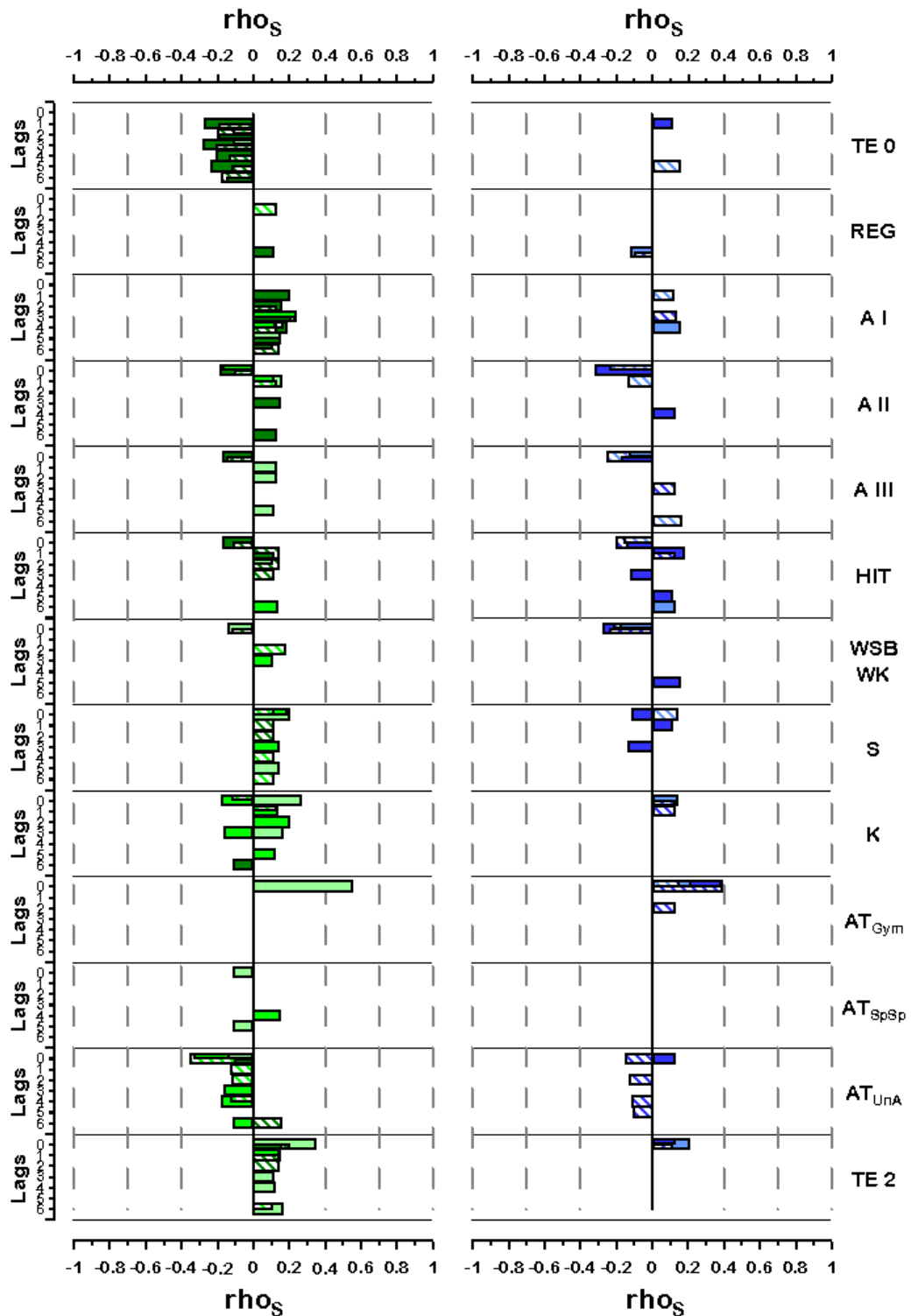


Abb. 40: Signifikante bivariate Korrelationen ($p \leq 0.05$) von A I mit selektiven Belastungskategorien für die Lags 0 - 6 (nach SPEARMAN)

-
- Schnelligkeitstraining oft in Serie (Lag 1 - 6: LA01-03) und v.a. in Zusammenhang mit TE 2 (Lag 0 - 6: LA01-05) sowie A I (Lag 1 - 5: LA01-03) durchgeführt wurde (vgl. Anhang II Abb. A 72)
 - Krafttraining häufig im Rahmen von TE 2 zum Lag 0 (LA01-05), teilweise auch in Serie (Lag 1 - 4: LA01-02, LA04-05) und in Kombination zu AT_{GYM} (Lag 0 - 4: LA01, LA03-05) absolviert wurde (vgl. Anhang II Abb. A 73)
 - kräftigende und beweglichmachende Gymnastikübungen und -methoden v.a. bei LA04-05 in Serie und in Kombination zur zweiten TE zu beobachten waren (vgl. Anhang II Abb. A 74)
 - Sportspiele in der Regel nicht in Kombination mit anderen Kategorien zum Lag 0 sowie eher in Serie (Lag 1 - 2 (LA01, LA03), 4 (LA03, LA05) absolviert wurden (vgl. Anhang II Abb. A 75)
 - unspezifisches Ausdauertraining weniger mit laufspezifischen Kategorien (LA04-05) als vielmehr mit AT_{UNA} (LA01-05) und während TE 2 (LA04-05) in Serie (Lag 1 - 6) durchgeführt wurde (vgl. Anhang II Abb. A 76)
 - zweite Trainingseinheiten (TE 2) oft mit TE 2 in Serie kombiniert wurden (Lag 1 - 6: LA02-05) sowie vorangegangen mit verschiedenen Trainingsmethoden selektiver laufspezifischer Kategorien, K und AT_{GYM} korrelierten (vgl. Anhang II Abb. A 77)

5 VERHALTEN UND VARIABILITÄT SELEKTIVER BIOLOGISCH-PHYSIOLOGISCHER PARAMETER IM TRAININGSPROZESS – ANALYSE UND DISKUSSION

Seit jeher besteht das Bestreben, das Belastungsausmaß und die innere Beanspruchung durch die Bestimmung und Analyse vielfältiger biologisch-physiologischer Parameter und Variablen zu objektivieren (Tab. 27) und damit die Trainingsplanung und -steuerung begleitend zu unterstützen.

PARAMETER & VARIABLEN	KAPITEL
LEISTUNG UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT – SELEKTIVE LEISTUNGSDIAGNOSTISCHE PARAMETER	
Laufleistung, Herzfrequenz und Laktat	5.1
Expression und Verhalten o.g. Parameter und Indizes im Längsschnitt	5.1.1
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	5.1.2
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	
ANTHROPOMETRIE	
Körpergewicht	5.2
Expression, Verhalten und Variabilität im Längsschnitt	5.2.1
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	5.2.2
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	
HERZFREQUENZVERHALTEN IN RUHE SOWIE IN TRAINING & WETTKAMPF	
nächtliche und morgendliche Herzfrequenz sowie Herzfrequenzvariabilität	5.3 & 5.4
Expression, Verhalten und Variabilität im Längsschnitt	5.3.1&5.4.1-5.4.3
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	5.3.2&5.4.4
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	
Herzfrequenz in Training & Wettkampf	5.5
Expression, Verhalten und Variabilität im Längsschnitt	
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	
BLUTANALYSEN_{KAPILLÄR} – MYOZELLULÄRE REAKTIONS- UND PARAMETER DES PROTEINKATABOLISMUS	
Kreatinkinase	5.6
Expression, Verhalten und Variabilität im Längsschnitt	5.6.1
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	5.6.2
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	
Serum Urea	5.7
Expression, Verhalten und Variabilität im Längsschnitt	5.7.1
Inter- und intraindividuelle Korrelationsanalyse	5.7.2
Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen	

Tab. 27: Untersuchte biologisch-physiologische Kategorien und Variablen

Leider fehlen jedoch gerade im Leistungs- und Hochleistungssport sowohl adäquate Befunde als auch longitudinal erhobene Profile (e.g. BERG 2003). Aus diesem Grund soll bei den fünf Mittel- und LangstreckenläuferInnen der STUDIE BISP die Ausprägung, das natürliche Verhalten, die längsschnittliche Variabilität biologisch-physiologischer Parameter und Variablen sowie deren belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen im weiteren Verlauf dargestellt und analysiert werden (Tab. 27).

5.1 LEISTUNG UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Nachfolgend werden das Verhalten selektiver leistungsdiagnostischer Parameter und Indizes sowie inter- und intraindividuelle Saisonleistungsverläufe untersucht und analysiert.

5.1.1 SELEKTIVE LEISTUNGSDIAGNOSTISCHE PARAMETER IM LÄNGSSCHNITT

HERZFREQUENZ UND LAKTAT WÄHREND LAUFBAND-STUFENTESTBELASTUNGEN

Die mittleren HF- und LA-Befunde von LA01 und LA03-05 bewegten sich bei submaximalen Belastungsintensitäten in einem vergleichbaren Range, wobei eine stärkere Differenzierung der Ausdauerleistungsfähigkeit im Bereich von $> 3 \text{ mmol l}^{-1}$ offensichtlich wurde.

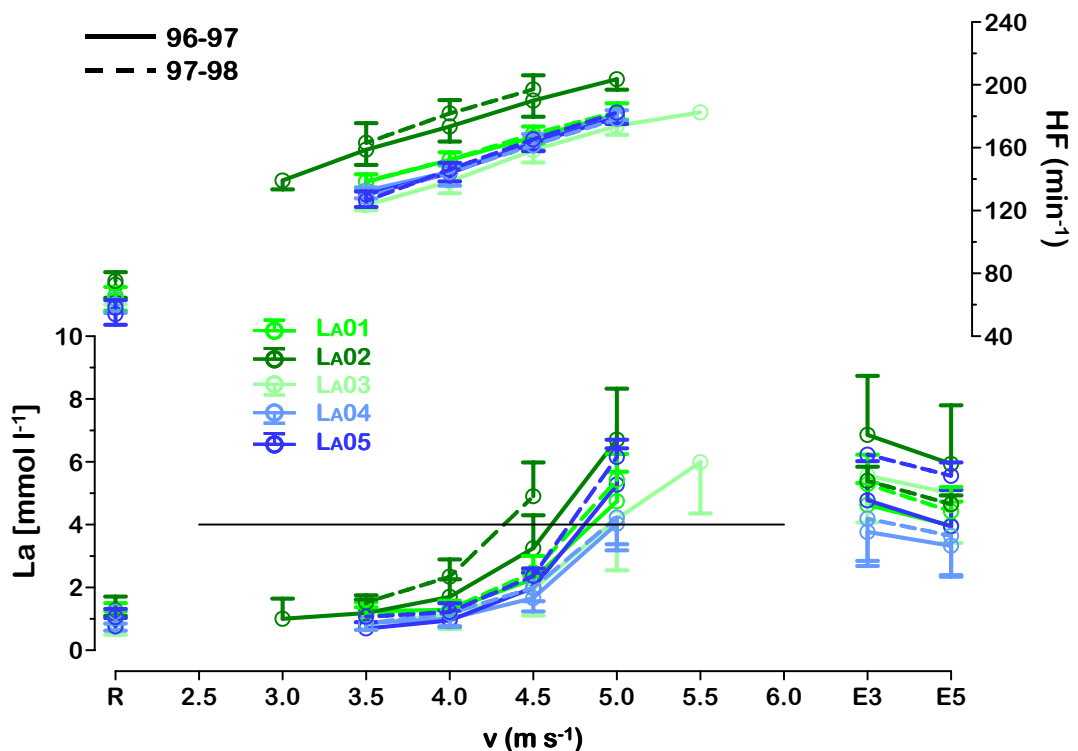


Abb. 41: Inter- und intraindividuell vergleichender Liniplot (MW \pm SD) der Laktat- und Herzfrequenzleistungskurven von LA01-05

Bezogen auf die absolvierte Laufbandleistung (m s^{-1}) wurden bei LA03, gefolgt von LA04, die insgesamt niedrigsten Herzfrequenz- und Laktatwerte ermittelt. Begründen ließe sich dies mit einer vergleichsweise besseren Ausdauerleistungsfähigkeit im submaximalen Intensitätsniveau durch eine verbesserte Laktat-Clearance-Rate (DONOVAN UND BROOKS 1983) und

Verschiebung der Kohlenhydrat- hin zu vermehrter Lipidutilisation (e.g. AHLBORG ET AL. 1967, MOLÉ ET AL. 1971, SALTIN 1973). Im Vergleich zu den anderen LäuferInnen wies einzig LA02 als jüngster Athlet vor allem im 2. Jahr bis zu 25 min^{-1} gesteigerte Herzfrequenzen sowie bis zu 2 mmol l^{-1} höhere Laktatkonzentrationen pro Stufe im LST-Test auf (vgl. Abb. 41).

Nach erschöpfungsbedingtem Belastungsabbruch erreichte LA02 mit durchschnittlich 200 min^{-1} die höchste HF_{MAX} . Bei LA01, LA03-05 wurden mittlere Befunde in einem Range von $178\text{-}182 \text{ min}^{-1}$ aufgezeichnet. Die Nachbelastungsazidose⁹⁰ betrug im Mittel kaum mehr als 4.7 mmol l^{-1} (LA04) bis 7.1 mmol l^{-1} La (LA02) (vgl. Abb. 41, Anhang II Tab. A 105).

Insgesamt lagen die individuellen Maximalbefunde im Spektrum von Literaturangaben für Mittel- und LangstreckenläuferInnen (e.g. FÖHRENBACH 1986, DANIELS UND DANIELS 1992, NIESSEN ET AL. 1999, NIESSEN 2000^{UNPUBL}, NIESSEN UND HARTMANN 2005, WILMORE UND COSTILL ³2005) bzw. waren leicht reduziert im Vergleich zu LST-Tests mit Spirometrie (e.g. VASSILIADIS 1999).

INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE VARIABILITÄT LEISTUNGSDIAGNOSTISCHER INDIZES

Als ein Kriterium zur Beurteilung der aeroben Leistungsfähigkeit wurde die Laufgeschwindigkeit (v_4)⁹¹ und Herzfrequenz (HF_4) in Bezug zur 4 mmol l^{-1} Laktatkonzentration mittels Interpolation rechnerisch ermittelt (siehe Tab. 28). In diesem Zusammenhang sei bemerkt, dass insbesondere bei LA04 ($n=7$), aber auch bei LA01 ($n=3$) und LA05 ($n=3$), eine Reihe von Stufentests auffiel, bei denen trotz subjektiver Ausbelastung kein Laktatwert $\geq 4 \text{ mmol l}^{-1}$ gemessen werden konnte. Verwiesen sei auf die Problematik möglicher depletierter Glykogenressourcen bedingt durch zeitlich testnahe, insbesondere umfangsbetonte, Belastungen. Mit Ammoniak (NH_3) wurde ein indirekter Indikator muskulärer Glykogendepots⁹² begleitend gemessen und in Bezug zur ermittelten $[\text{La}]$ gesetzt. (vgl. Anhang II Kap. 11.4.1). Entsprechend auffällige Tests wurden extrahiert.

⁹⁰ maximale $[\text{La}]$ nach Belastungsabbruch im LST (erzielt in der 3. oder spätestens 5. min)

⁹¹ aerob-anaerobe Schwelle nach MADER 1976^A und 1976^B; Bereich des Steady-state von Laktatproduktion und -elimination (maximales Laktat Steady-state (maxLa_{SS}); aerobes Energiegleichgewicht (MADER ET AL. 1976^A und 1976^B, JORFELDT ET AL. 1978, ROTH ET AL. 1981, JACOBS UND KAISER 1982)

⁹² Eine Glykogenverarmung führt nach Ansicht zahlreicher Autoren zu einer Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve (e.g. SCHULZ UND HECK 2001)

Insgesamt konnten LA01-05 als mittel- bis hochausdauertrainierte LäuferInnen angesehen werden (MADER ET AL. 1976^A und 1976^B, LIESEN ET AL. 1977, FÖHRENBACH 1986).

Die submaximale, durchschnittliche Leistungsfähigkeit bei v_4 bewegte sich zwischen 4.3 und 5.0 m s⁻¹ und damit im Range von Querschnittsbefunden in der Literatur und eigenen Untersuchungen bei Mittel- und LangstreckenläuferInnen ohne (e.g. VASSILIADIS 1999) und mit Spirometrie (e.g. NIESSEN 1995^{UNPUBL}, NIESSEN ET AL. 1999, VASSILIADIS 1999⁹³).

Interindividuell zeigten LA03 und LA04, bezogen auf ihr Geschlecht, die beste Ausdauerleistungsfähigkeit. Im Vergleich zum ersten Beobachtungsjahr wurden bei LA01-02 und LA04-05 sowohl relativ (MW±SD) als auch absolut (max) verminderte v_4 -Indizes ermittelt (vgl. Tab. 28, Abb. 43).

Intraindividuell schwach signifikant verschieden ($p \leq 0.05$) waren jedoch nur die Befunde für v_2 - v_4 von LA02 (vgl. Anhang II Tab. A 112). Zurückführen ließ sich die reduzierte aerobe Leistungsfähigkeit auf geringere Laufaktivitäten (16-36 %) (LA01, LA04-05) sowie erhöhte Gesamttrainingsumfänge durch vermehrt alternative Trainingsinhalte (LA04-05: Radfahren (vgl. Kap. 4.4), gekoppelt mit veränderter Beanspruchung lokaler Muskelgruppen) (e.g. HOFFMANN ET AL. 1993, TANAKA 1994, PIZZA ET AL. 1995^B).

LST		v_4 (M S ⁻¹)**					HF ₄ (MIN ⁻¹)**				
TJ: N=X		MW	SD	MIN	MAX	VK%	MW	SD	MIN	MAX	VK%
LA01	96-97: 16 (19)*	4.85	0.10	4.64	5.00	2.06	177.05	3.95	168.52	181.00	2.23
	97-98: 7	4.75	0.12	4.57	4.90	2.53	175.84	3.04	172.01	180.24	1.73
LA02	96-97: 16	4.60	0.21	4.31	4.94	4.59	193.16	4.73	186.05	202.67	2.45
	97-98: 4	4.34	0.17	4.17	4.58	4.00	191.71	6.71	185.42	199.64	3.50
LA03	96-97: 13 (14)*	5.00	0.29	4.54	5.37	5.80	173.41	3.59	167.33	180.73	2.07
LA04	96-97: 8 (14)*	4.91	0.11	4.80	5.14	2.24	177.68	4.66	172.35	187.00	2.62
	97-98: 3 (4)*	4.88	0.07	4.83	4.96	1.43	174.86	4.61	170.34	179.57	2.64
LA05	96-97: 13 (16)*	4.81	0.10	4.66	4.95	2.08	172.74	5.04	164.96	182.61	2.92
	97-98: 4	4.72	0.04	4.68	4.77	0.85	172.88	1.23	171.64	174.08	0.71

* = Gesamtanzahl der LST, einschließlich extrahierter Tests ($L_{a_{max}} < 4 \text{ mmol l}^{-1}$ und erhöhter $[\text{NH}_3]$)
 ** = ohne extrahierte Tests

Tab. 28: Statistische Kenngrößen der Geschwindigkeit (v_4) und Herzfrequenz (HF₄) bei 4 mmol l⁻¹ Laktat (LA01-05)

Die längsschnittliche biologische und messmethodische Variabilität der Ausdauerleistungsfähigkeit von Elite-AthletInnen wird jährlich mit ± 3-5 % angenommen (e.g. KÖNIG ET AL. 1991). Darüber hinausgehende negative,

⁹³ LST ohne vs. mit Spiro: $\Delta v_4 = 0.098 \text{ m s}^{-1}$

prozentuale Abweichungen werden u.a. mit Überlastung in Training (z.B. geringe Quantität & Qualität aerober und hohe Summation intensiver Belastungsmethoden) und Wettkampf assoziiert.

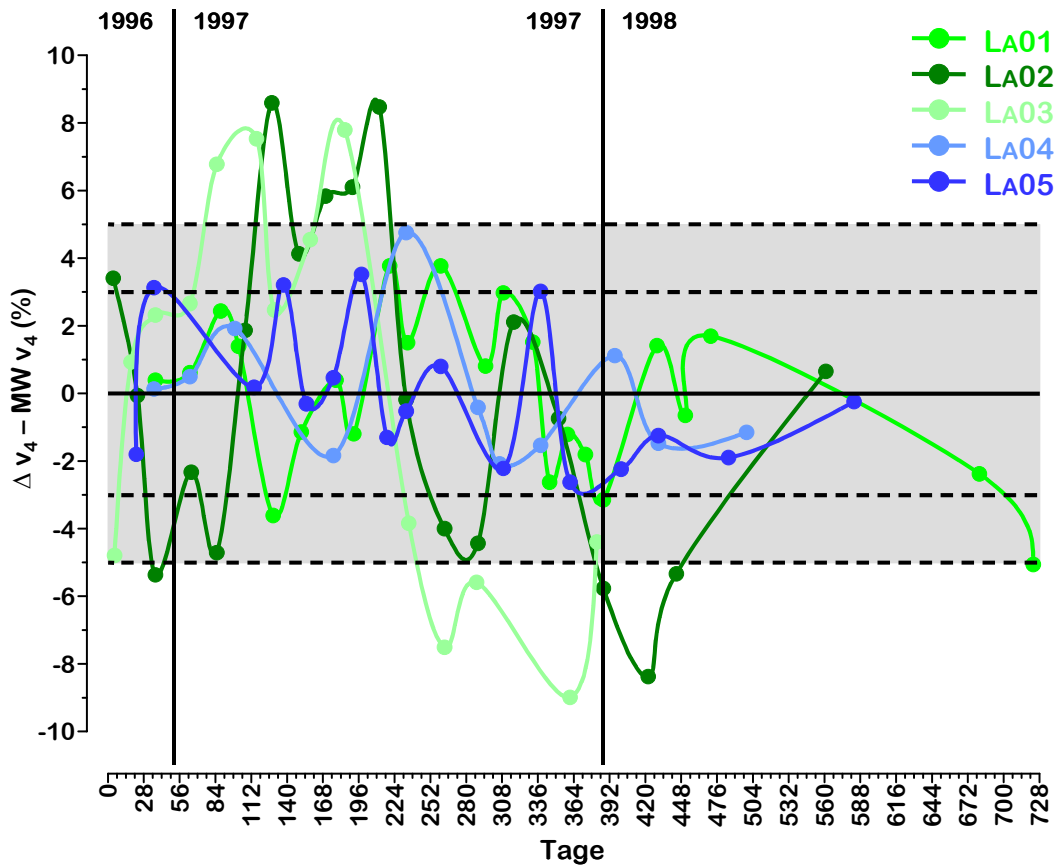


Abb. 42: Ausdauerleistungsfähigkeit v_4 von LA01-05 im Längsschnitt (Markierung: biologische Variationsbreite 3-5 %) (Trendlinie: Spline-Anpassung)

Die obige Abb. 42 verdeutlicht die individuelle prozentuale Abweichung vom individuellen Gesamtmittelwert der v_4 . Während sich die Indizes von LA01 und LA04-05 über den gesamten Beobachtungszeitraum innerhalb der Grenzen biologisch-messmethodischer Variabilität bewegten, konnten für LA02 und LA03 in der ersten Jahreshälfte 1997 positive Steigerungen der v_4 beobachtet werden.

Überaus deutliche Verminderungen der v_4 bis zu -8 % ließen sich dann aber bei LA03 in der zweiten Jahreshälfte 1997 und bei LA02 zu Beginn des Jahres 1998 herausstellen.

Insgesamt wurde bei beiden Athleten ein VK-Spektrum von 4-6 % beobachtet (vgl. Tab. 28, Anhang II Tab. A 108).

Eine differenzierte Betrachtung der Laufleistungen bei 2⁹⁴, 3⁹⁵ und 4 mmol l⁻¹ La (v₂-v₄) in Abb. 43 zeigt noch einmal zusammenfassend interindividuell signifikante Unterschiede. Auch wenn hier LA01, LA04 und LA05 einige wenige Ausreißer für v₄ und v₃ ausweisen, so sind diese jedoch aufgrund Variationskoeffizienten < 3 % der biologisch-messmethodischen Variabilität zuzuordnen.

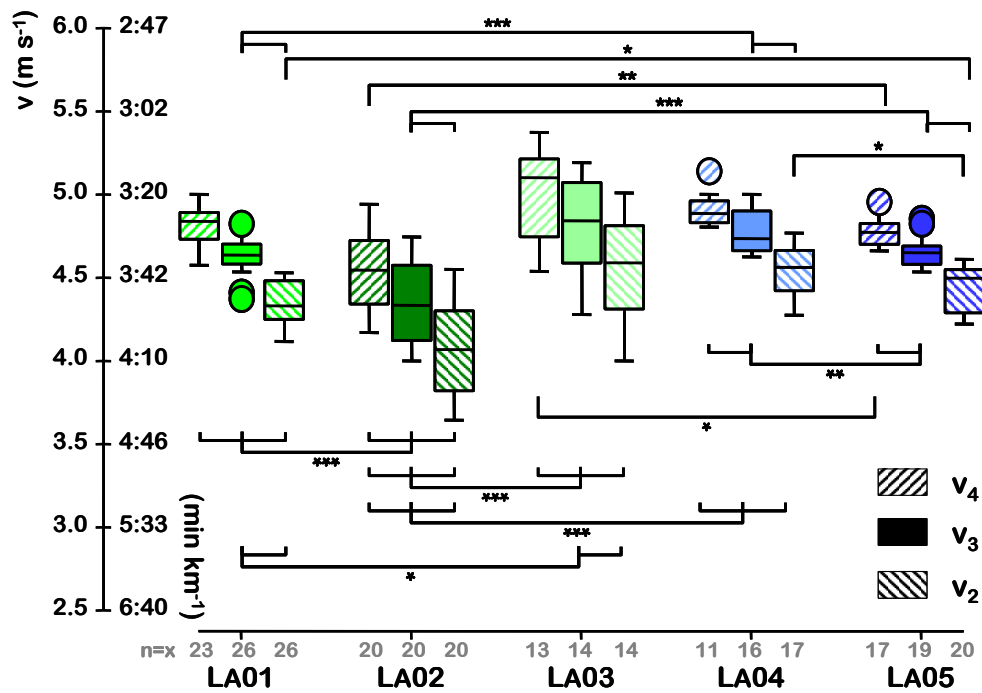


Abb. 43: Box-Whisker-Plots der Indizes bei v₂-v₄ aller LST von LA01-05 im interindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT IM TRAININGSPROZESS

Da im Vergleich zu anderen biologisch-physiologischen Parametern und Variablen eine verhältnismäßig geringe Anzahl leistungsdiagnostischer Befunde pro AthletIn zugrunde lag, wurde auf eine differenzierte Analyse des Einflusses selektiver Belastungskategorien auf die Ausprägung der aeroben Leistungsfähigkeit verzichtet. Im weiteren Verlauf wird daher nur das saisonale Verhalten der v₄ unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung laufspezifischer Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL)

⁹⁴ sog. aerober Schwellenbereich bei ca. 60-65 % der VO₂max (WYNDHAM ET AL. 1969, ÅSTRAND UND RODAHL ³1986); Bereich extensiver (A I) und intensiver (A II) Dauerlaufbeanspruchungen

⁹⁵ sog. aerob-anaerober Übergangsbereich mit großer Schwankungsbreite und damit zur Leistungsprognose eher ungeeignet (WINTER 1988), Bereich intensiver Laufbelastungen (A II & A III); hohe Korrelation zu Marathon-WK-Belastungen (FÖHRENBACH 1986)

sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche graphisch dokumentiert (vgl. Abb. 44-Abb. 52).

Longitudinal lassen sich folgende inter- und intraindividuelle Merkmale der v_4 bei LA01-05 beschreiben:

- LA01 zeigte zu Beginn des Jahres 1997 einen leichten Anstieg der Ausdauerleistungsfähigkeit. Im Anschluss daran erfolgte eine Minderung der v_4 durch Reduktion des Laufumfangs und gleichzeitig ein deutlich gesteigertes, alternatives Ausdauertraining. Später kam es durch allmähliche Erhöhung des T_{Vol} RUN mit größeren regenerativen und extensiven Dauerlaufanteilen (> 90 %) wieder zu einer Verbesserung der v_4 bis KW 30. Im zweiten Jahr konnte eine leichte Steigerung von VP I bis VP II beobachtet werden. Zum Ende der WP II erreichte die v_4 wieder den Bereich des Ausgangsniveaus in VP I (vgl. Abb. 45),
- Zum Ende des Jahres 1996 erfolgte bei LA02 infolge Belastungsumfängen < 5 h pro Woche eine Verringerung der v_4 . Eine deutliche Laufumfangsteigerung (v.a. regenerativer und extensiver DL) ergab bis zur KW 24 eine allmähliche Verbesserung. Hiernach ergab eine Trainingsumfangsreduktion wieder eine Verschlechterung und im Rahmen der Marathonvorbereitung (KW 41) wieder leichte Steigerung der v_4 . Während der zweiten Saison 97-98 ließ sich allmähliche Steigerung der Ausdauerleistung bis zur VP II beobachten (vgl. LA01) (vgl. Abb. 47).
- LA03 zeigte bis zur 20. KW eine allmähliche v_4 -Erhöhung > 5 m s⁻¹. Danach kam es durch Trainingsminderung und vergleichsweise geringere Laufbelastungen zu einer deutlichen Reduktion der v_4 auf nahezu Ausgangsniveau der VP I (vgl. Abb. 48),
- LA04 ließ im ersten Jahr eine minimale Erhöhung in den Trainingsphasen von VP I bis WP I und danach eine leichte Reduktion der v_4 durch vermehrt mittel- bis hochintensives Lauftraining (A III, HIT, S) erkennen. Nach leichter BZ ALL-Minderung und geringfügig gesteigertem REG und A I Lauftraining wurde die höchste Ausdauerleistung im gesamten Untersuchungszeitraum registriert. Im zweiten Jahr zeigte sich von VP I bis VP II eine leichte Reduktion und infolge deutlich gesteigerter BZ ALL von KW 8 an keine Änderung der v_4 (vgl. Abb. 50),

V ₄ m s ⁻¹	T _{Vol} h		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	
●								WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA01¹: 96-97

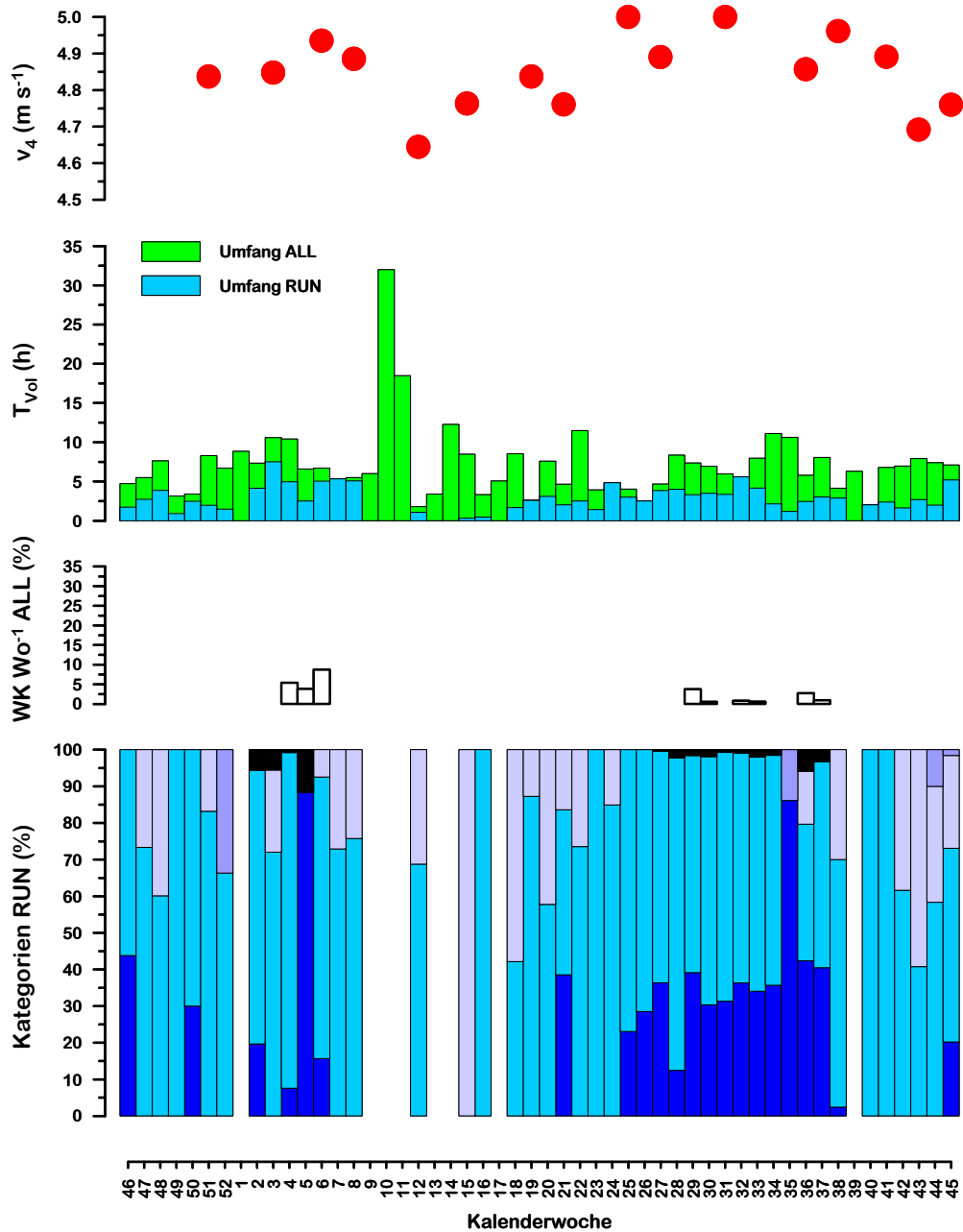


Abb. 44: Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA01) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA01²: 97-98

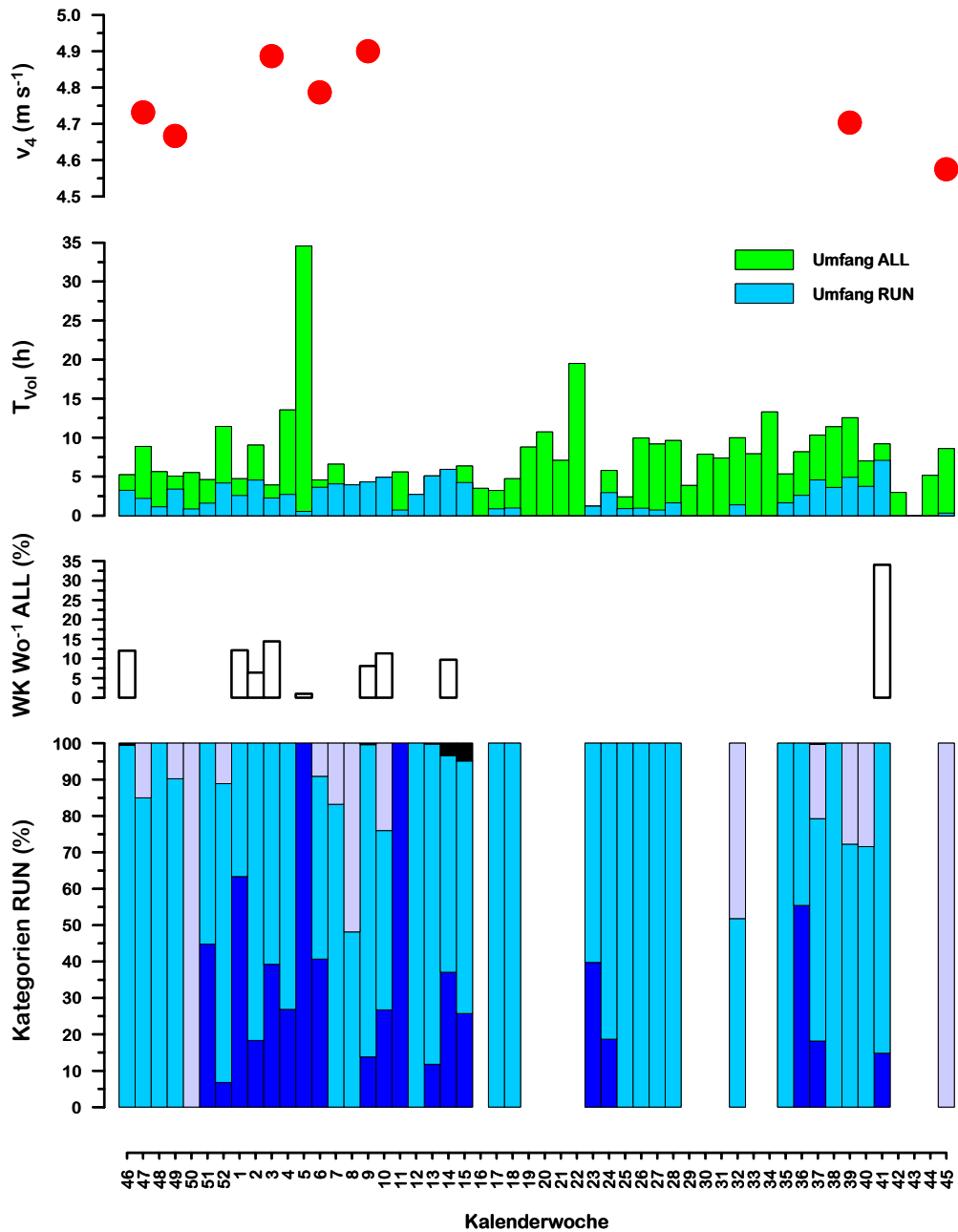


Abb. 45: Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA01) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA02¹: 96-97

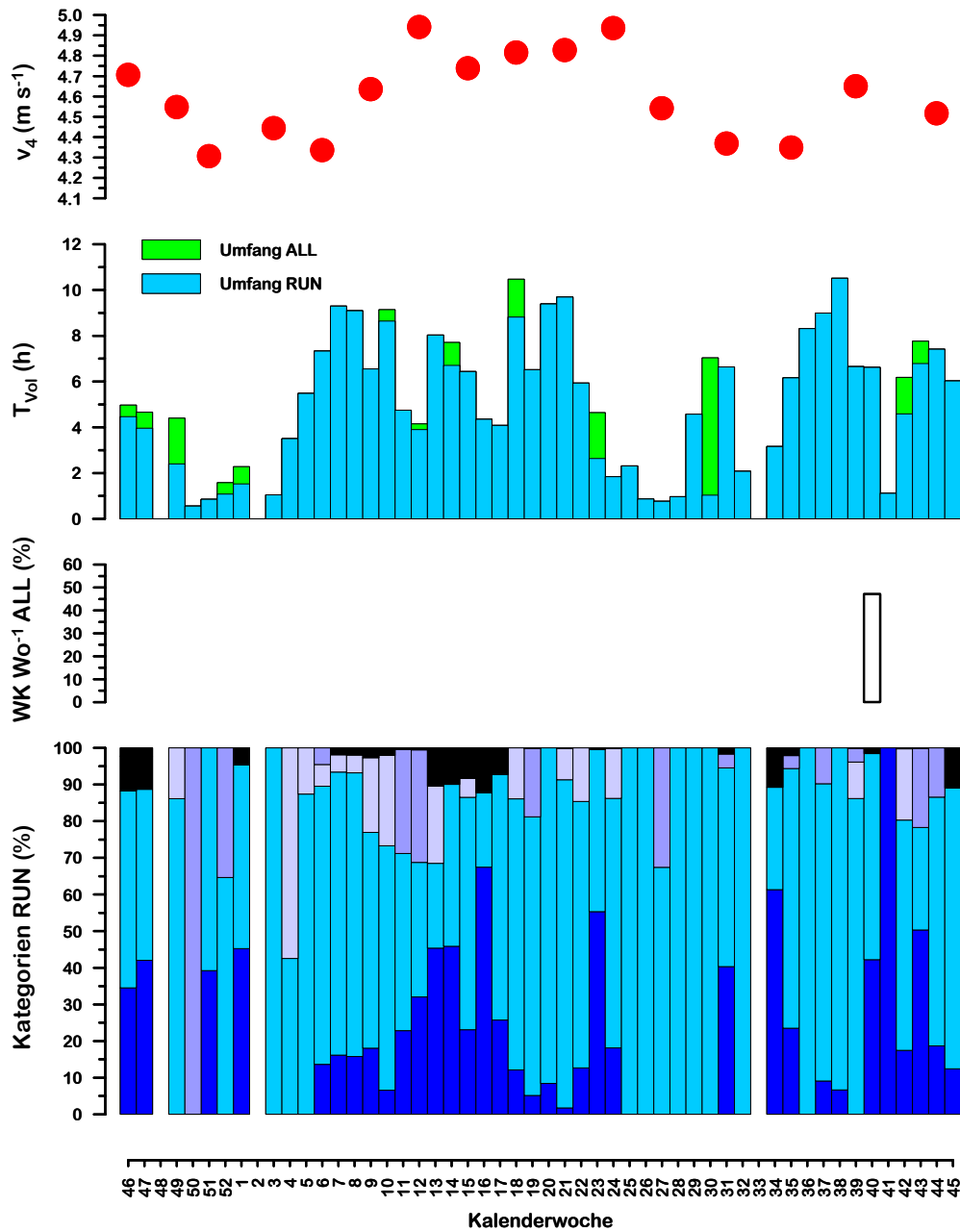


Abb. 46: Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA02) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ m s ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA02²: 97-98

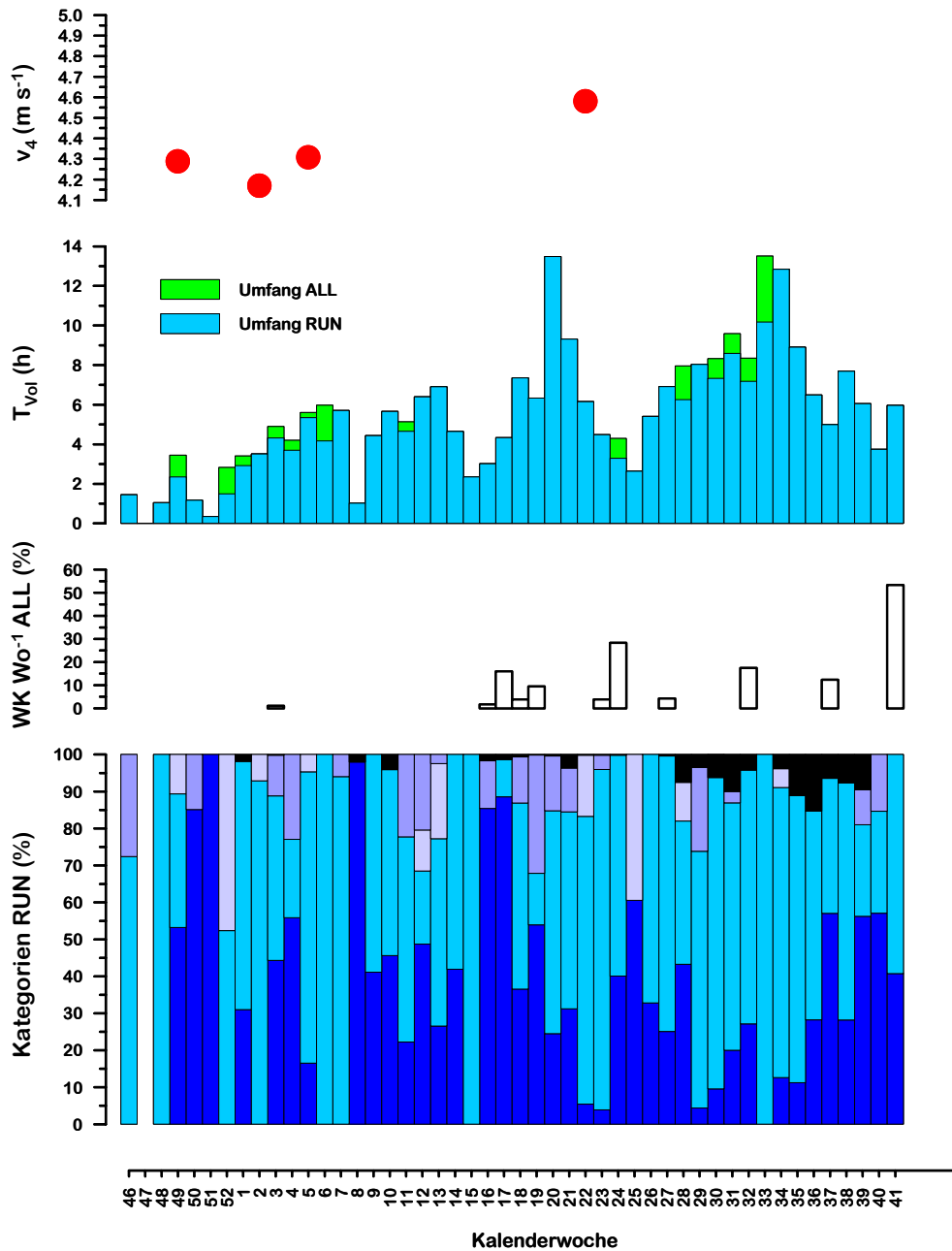


Abb. 47: Verhalten der v₄ während der Saison 97-98 (LA02) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol} H		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK
●								

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA03: 96-97

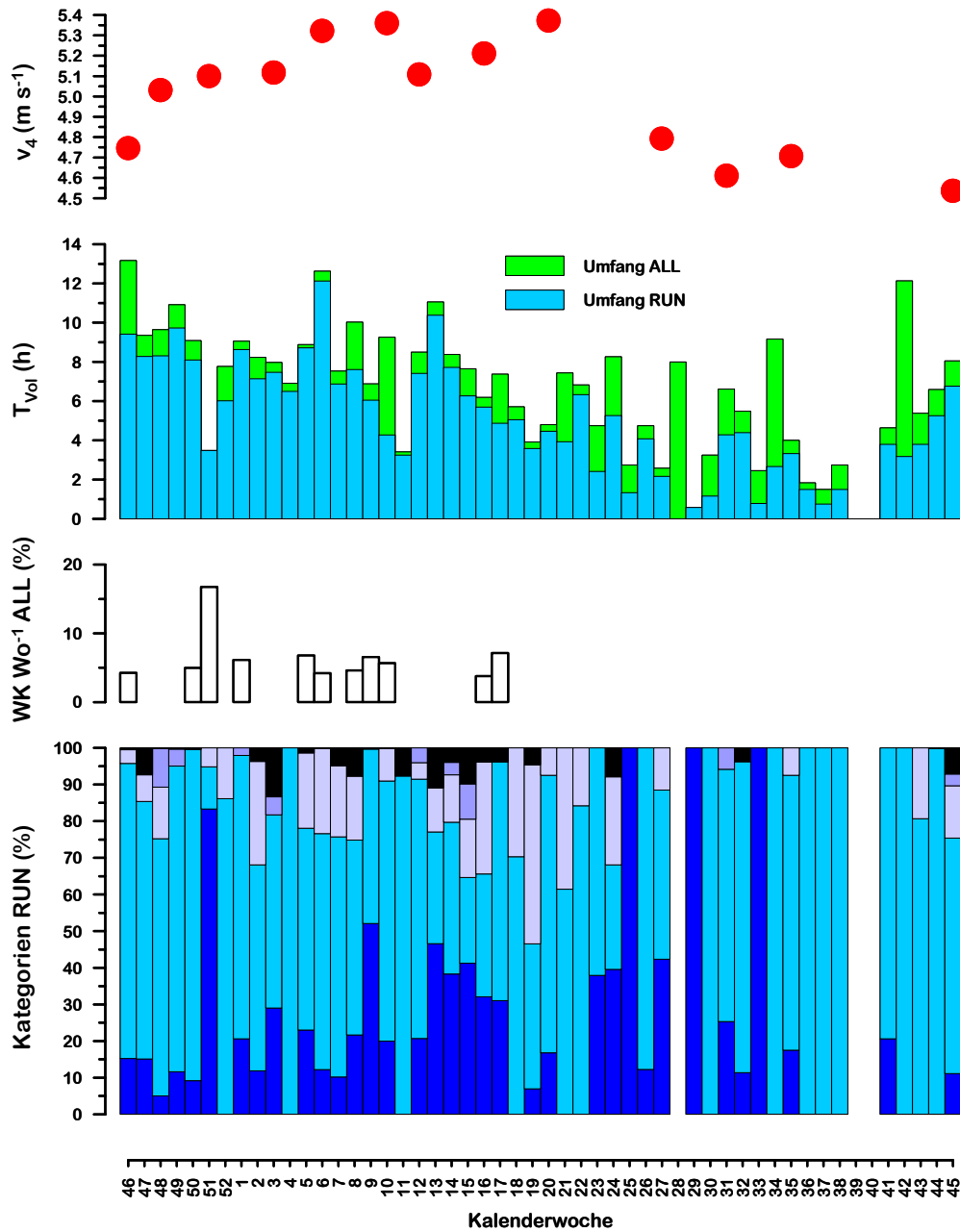


Abb. 48: Verhalten der v_4 während der Saison 96-97 (LA03) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA04¹: 96-97

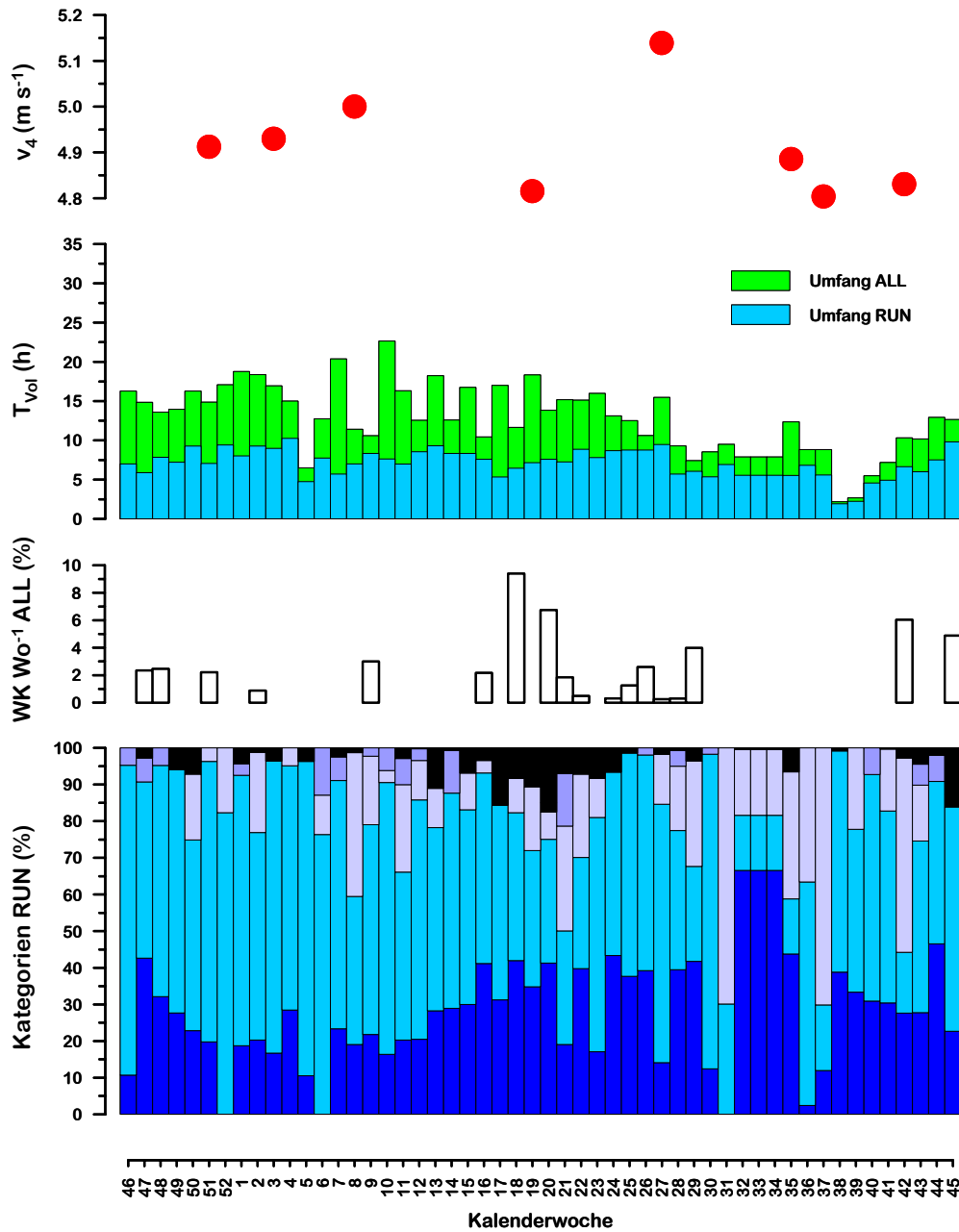


Abb. 49: Verhalten der v₄ während der Saison 96-97 (LA04) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA04²: 97-98

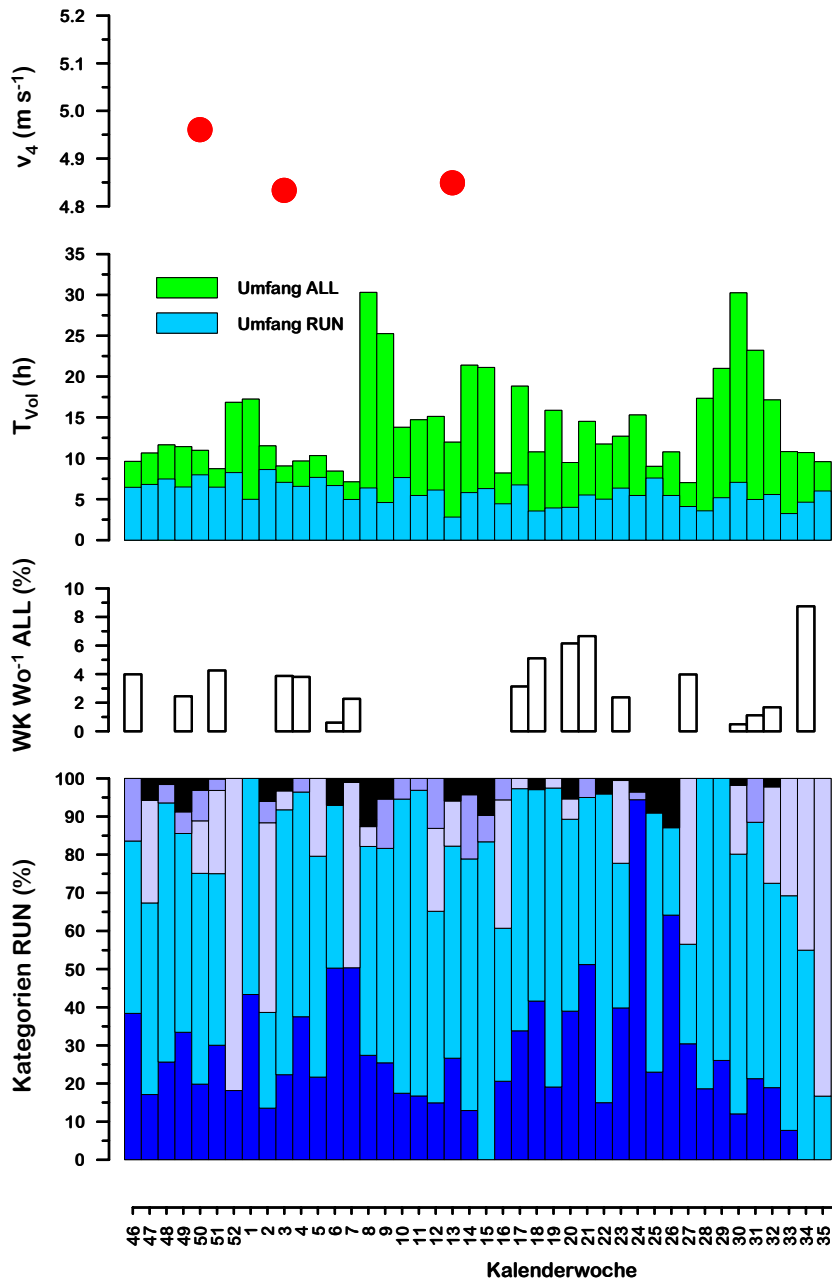


Abb. 50: Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA04) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	WK

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA05¹: 96-97

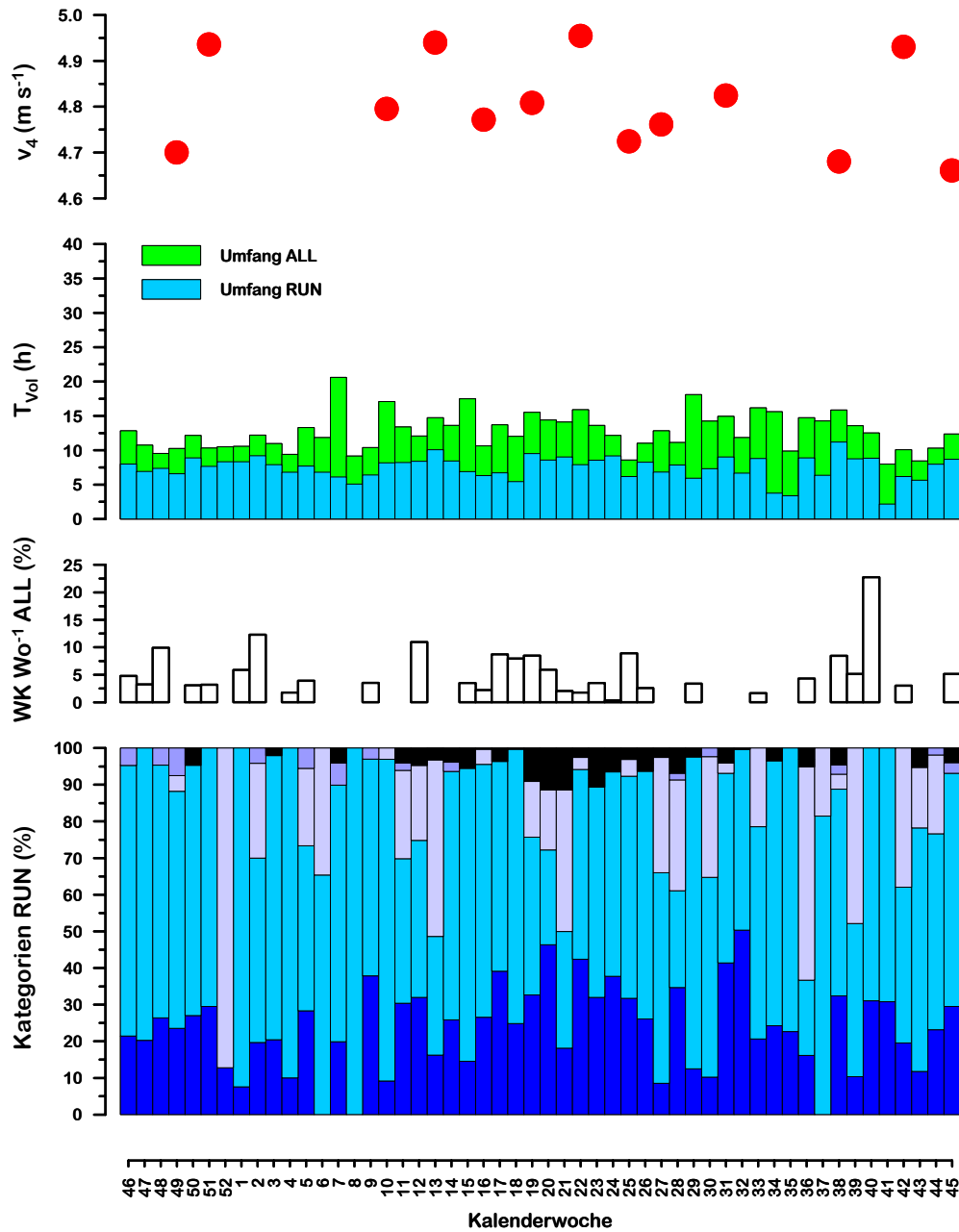


Abb. 51: Verhalten der v₄ während der Saison 96-97 (LA05) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

V ₄ M S ⁻¹	T _{Vol}		BELASTUNGSKATEGORIEN					ALL %
	H		RUN %					Wk
●	RUN	ALL	REG	A I	A II	A III	HIT*	Wk

* HIT INKLUSIVE WSB & S

LA05²: 97-98

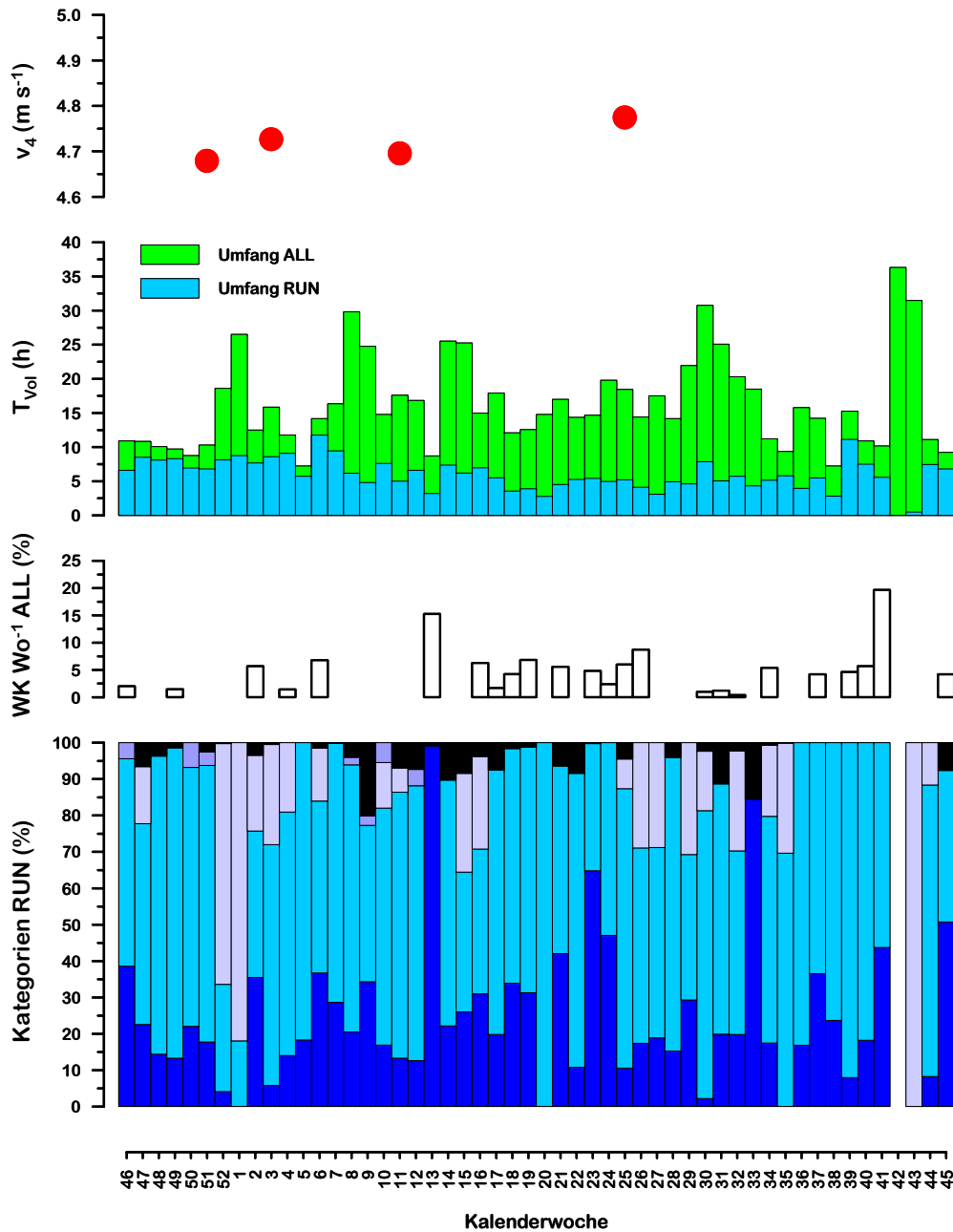


Abb. 52: Verhalten der v_4 während der Saison 97-98 (LA05) unter Kennzeichnung der prozentualen Verteilung der laufspezifischen Kategorien (RUN) und Wettkämpfe am Gesamtumfang (ALL) sowie der aufsummierten Belastungsdauer (h) (RUN & ALL) pro Kalenderwoche

- Im ersten Untersuchungsjahr konnten bei LA05 kontinuierliche, kurzfristige Schwankungen der v_4 von $\pm 0.2-0.3 \text{ m s}^{-1}$ ca. alle 10 Wochen bzw. alle 2-3 Leistungsdiagnosen beobachtet werden, wobei Reduktionen der Ausdauerleistung v.a. im Zuge von Wettkampfhäufungen auftraten. Insgesamt ließ sich längsschnittlich ein leicht negativ linearer Trend der v_4 hin zur WP III erkennen. Im zweiten Jahr ergab sich eine nur marginale Änderung der v_4 bis VP III. In diesem Zeitraum dominierten hohe Gesamtbelastungszeiten, vergleichsweise reduzierte Laufumfänge sowie eine Häufung von Wettkämpfen im zweiten und dritten Quartal von 1998 (vgl. Abb. 52).

Zusammenfassend reagierte die v_4 auf Änderungen des Trainingsumfangs, hier v.a. des Laufumfangs und der Laufintensität (e.g. MUJKA 1998), sowie gesteigerter Anzahl von Wettkämpfen. Somit hat die Spezifität des Trainings, d.h. Laufanteile im Training von Mittel- und Langstreckenläufern, gegenüber nicht-spezifischen Belastungsanteilen einen größeren Effekt (e.g. SALTIN ET AL. 1976, HOFFMANN ET AL. 1993, TANAKA 1994, PIZZA ET AL. 1995^B, WILBER ET AL. 1996, BUSHMAN ET AL. 1997). In der Literatur werden verschiedene Trainingsstrategien und -methoden zur Verbesserung der Laufökonomie bzw. -leistungsfähigkeit zitiert und spiegeln sich z.T. in den o.g. deskriptiven Befunden wider. Sämtliche Autoren präferieren hiernach:

- T_{Vol} bis zu 120 km pro Woche (e.g. SJÖDIN UND SVEDENHAG 1985)
- lange, langsame Dauerläufe (TEMPLE 1990),
- eine vorsichtige Dosierung (Intensität) von DL ($\leq \text{maxLa}_{\text{SS}}$) und Tempoläufen (eher milde Azidose⁹⁶),
- hoch intensives Intervalltraining über 400-2000 m (nach Auffassung von CONLEY ET AL. 1981 SJÖDIN UND SVEDENHAG 1985, DANIELS 1998).

5.1.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.1.2.1 LEISTUNGSDIAGNOSTISCHE INDIZES INTRARELATIV

Sowohl in der Grundgesamtheit als auch den intergeschlechtlich getrennten und individuellen Stichproben zeigen sich für die Indizes v_2-v_4 sowie HF_2-HF_4

⁹⁶ wiederholte Azidosen über $\sim 7 \text{ mmol l}^{-1}$ Laktat schädigen u.a. Mitochondrienmembranen und beeinträchtigen damit die O_2 -Kapazität

interrelativ erwartungsgemäß mehrheitlich hoch signifikant positive Kohärenzen nach SPEARMAN ($\rho_S > 0.8$) sowie positiv lineare Zusammenhänge nach PEARSON ($\rho_P > 0.8$) (vgl. Abb. 43, Anhang II Tab. A 113-Tab. A 114 und Abb. A 79-Abb. A 80). Im weiteren Verlauf der Analyse biologisch-physiologischer Parameter wird sich die Untersuchung korrelativer Zusammenhänge zur Ausdauerleistungsfähigkeit auf die Leistung bei v_4 beschränkend beziehen.

5.1.2.2 GESCHWINDIGKEITS- UND HERZFREQUENZ-INDIZES DEFINIERTER LAKTATKONZENTRATIONEN INTERRELATIV

Zwischen den Variablen v_4 , v_3 und v_2 korreliert mit HF_4 , HF_3 und HF_2 nehmen die Korrelationskoeffizienten nach PEARSON bzw. SPEARMAN in der Grundgesamtheit, den intergeschlechtlichen Stichproben und für LA01-05 z.T. sehr heterogene Werte an und verweisen mehrheitlich auf Zusammenhänge geringer Stärke ($\rho < 0.4$) (vgl. Abb. 53). In der Regel korrelieren höhere Herzfrequenzen mit geringeren Laufleistungen bei 2-4 mmol l^{-1} La, wobei der Grad des Zusammenhangs der Indizes bei 4 bis zu 2 mmol l^{-1} La allmählich abnimmt.

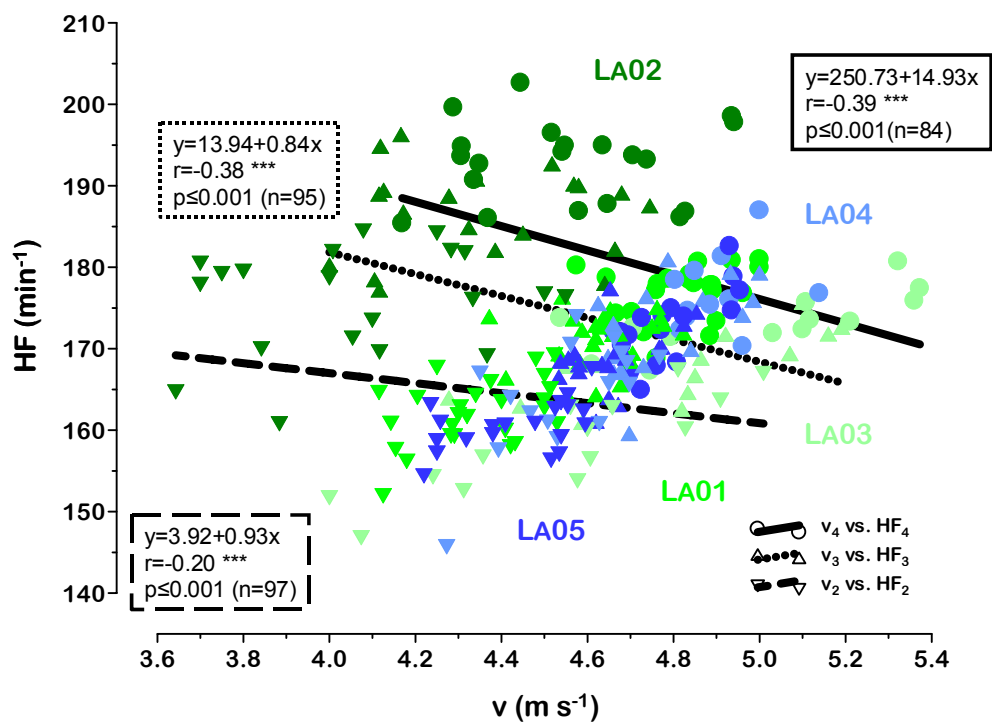


Abb. 53: Lineare Regression selektiver Geschwindigkeits- versus Herzfrequenz-Indizes unter Angabe der Korrelationskoeffizienten für die Gesamtgruppe (farbliche Markierung der Daten von LA01-05)

Die Gesamtgruppe und Stichprobe der Männer ließ auf verminderte Herzfrequenzen bei gesteigerter Leistung bei 4 mmol l^{-1} schließen, wo hingegen die weiblichen Athleten, bedingt durch die geringe Anzahl n und der damit verbundenen höheren Wertigkeit von Ausreißern, bei verbesserter Ausdauerleistung eher eine Tendenz zu höheren HF aufzeigten (vgl. Anhang II Tab. A 115).

Individuell betrachtet fand man jedoch bei LA03 (alle Variablen) und LA05 (alle Variablen außer v_2 korreliert mit HF_4 und HF_3) für alle Variablen positiv signifikant mittlere (LA05) bis starke (LA03) Zusammenhänge, teilweise zum 1%-Niveau hoch korrelativ (LA03). Ebenfalls positive, schwach signifikant mittlere Kohärenzen ließen sich bei LA04 für Indizes in Bezug zur 2 und 3 mmol l^{-1} [La] herausstellen. Hiernach wären Verringerungen der Laufleistung schneller sichtbar als Veränderungen der Herzaktivität in Form erhöhter HF_2 - HF_4 . LA01 und LA02 zeigten für alle Variablen keine signifikanten Abhängigkeiten (vgl. Anhang II Tab. A 116).

5.1.2.3 BELASTUNG UND LEISTUNGSDIAGNOSTISCHE INDIZES INTERRELATIV

Der Einfluss der zeitlich aufsummierten Trainingsdauer bis zum Lag 1-6 auf die Ausdauerleistung als Geschwindigkeit bei $2-4 \text{ mmol l}^{-1}$ Laktat zeigte einzig bei LA04 einen mittleren bis hohen, wenngleich nur schwach signifikant positiven Einfluss ($p \leq 0.05$) auf die v_4 (Lag 1, Lag 1-3 und 1-4) und v_3 (Lag 1-2).

Bei allen anderen AthletInnen hatte die absolvierte Trainingszeit unmittelbar vor den Leistungsdiagnosen keinen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung o.g. Indizes (vgl. Tab. 29).

Anders verhielt es sich mit den Herzfrequenzen bei $2-4 \text{ mmol l}^{-1}$ La. Für LA01-02 zeigten sich mittlere, schwach bis signifikant negative Zusammenhänge ($p \leq 0.05$ bzw. $p \leq 0.01$) der Indizes HF_2 - HF_4 zur aufsummierten Trainingszeit. Beeinflusst schienen insbesondere die HF_2 bzw. HF_3 bei LA01 (Lag 1-2 - 1-4) und die HF_4 bzw. HF_3 bei LA02 (Lag 1-2 - 1-5).

Mittlere, schwach signifikant positive Korrelationen ($p \leq 0.05$) der HF_2 bzw. HF_3 (Lag 1-4 - 1-6) waren bei LA04 festzustellen (vgl. Tab. 30).

v_{2-4} ($m s^{-1}$) ρ_{0s}		LA01 N=26 96-98	LA02 N=20 96-98	LA03 N=14 96-97	LA04 N=17 96-98	LA05 N=20 96-98
LAG 1	v_4	0.144	-0.041	0.106	0.726	0.108
	v_3	0.177	0.051	0.045	0.283	0.122
	v_2	0.219	0.148	0.020	0.162	0.328
LAG 1-2	v_4	-0.164	0.106	-0.041	0.309	0.056
	v_3	-0.234	0.118	-0.086	0.547	0.016
	v_2	-0.225	0.227	-0.002	0.434	0.223
LAG 1-3	v_4	0.017	0.186	-0.168	0.709	-0.297
	v_3	0.002	0.187	-0.209	0.426	-0.267
	v_2	-0.097	0.297	-0.095	0.375	0.017
LAG 1-4	v_4	0.042	0.218	-0.154	0.645	-0.081
	v_3	-0.026	0.174	-0.204	0.488	0.037
	v_2	-0.095	0.308	-0.099	0.409	0.205
LAG 1-5	v_4	-0.170	0.175	0.022	0.509	-0.096
	v_3	-0.160	0.109	-0.015	0.426	0.040
	v_2	-0.137	0.245	0.020	0.380	0.218
LAG 1-6	v_4	-0.212	0.251	-0.033	0.545	0.025
	v_3	-0.165	0.193	-0.073	0.465	0.068
	v_2	-0.128	0.324	-0.077	0.449	0.205
Signifikanz:		$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 29: Bivariate Korrelation der LD-Indizes v_2-v_4 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN

HF_{2-4} (MIN^{-1}) ρ_{0s}		LA01 N=26 96-98	LA02 N=20 96-98	LA03 N=14 96-97	LA04 N=17 96-98	LA05 N=20 96-98
LAG 1	HF_4	-0.015	-0.211	0.103	0.155	0.174
	HF_3	-0.184	-0.113	-0.169	0.140	0.032
	HF_2	-0.193	0.247	0.020	0.127	0.238
LAG 1-2	HF_4	-0.202	-0.483	-0.242	-0.291	0.037
	HF_3	-0.276	-0.255	-0.433	0.129	-0.198
	HF_2	-0.412	0.002	-0.180	0.162	0.003
LAG 1-3	HF_4	-0.311	-0.444	-0.248	0.455	-0.245
	HF_3	-0.443	-0.260	-0.411	0.474	-0.405
	HF_2	-0.534	-0.024	-0.282	0.451	-0.138
LAG 1-4	HF_4	-0.177	-0.564	-0.242	0.518	-0.086
	HF_3	-0.355	-0.451	-0.420	0.503	-0.247
	HF_2	-0.475	-0.177	-0.292	0.498	0.024
LAG 1-5	HF_4	-0.120	-0.531	-0.093	0.464	-0.042
	HF_3	-0.251	-0.394	-0.182	0.509	-0.181
	HF_2	-0.378	-0.111	-0.090	0.547	0.050
LAG 1-6	HF_4	0.054	-0.511	-0.027	0.418	0.071
	HF_3	0.023	-0.389	-0.196	0.462	-0.089
	HF_2	-0.111	-0.086	-0.059	0.502	0.104
Signifikanz:		$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 30: Bivariate Korrelation der LD-Indizes HF_2-HF_4 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN

5.2 KÖRPERGEWICHT

5.2.1 KÖRPERGEWICHTSVERHALTEN IM LÄNGSSCHNITT

Die Athleten zeigten mitunter ein sehr heterogenes, longitudinales Gewichtsverhalten (vgl. Abb. 54 und Abb. 55). Größere Amplituden einer längsschnittlichen Gewichtsänderung wurden insbesondere bei LA02 und LA03 mit Variationskoeffizienten > 2 % festgestellt.

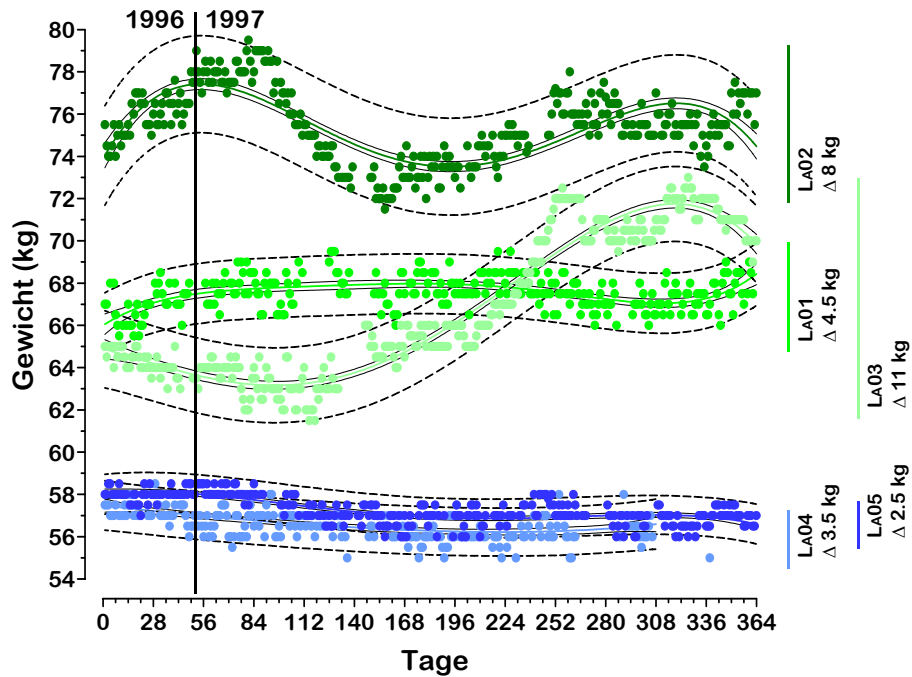


Abb. 54: Gewichtsverhalten und -variabilität der Athleten LA01-05 während der 1. Untersuchungsphase (Anpassung durch Polynom 5. Ordnung)

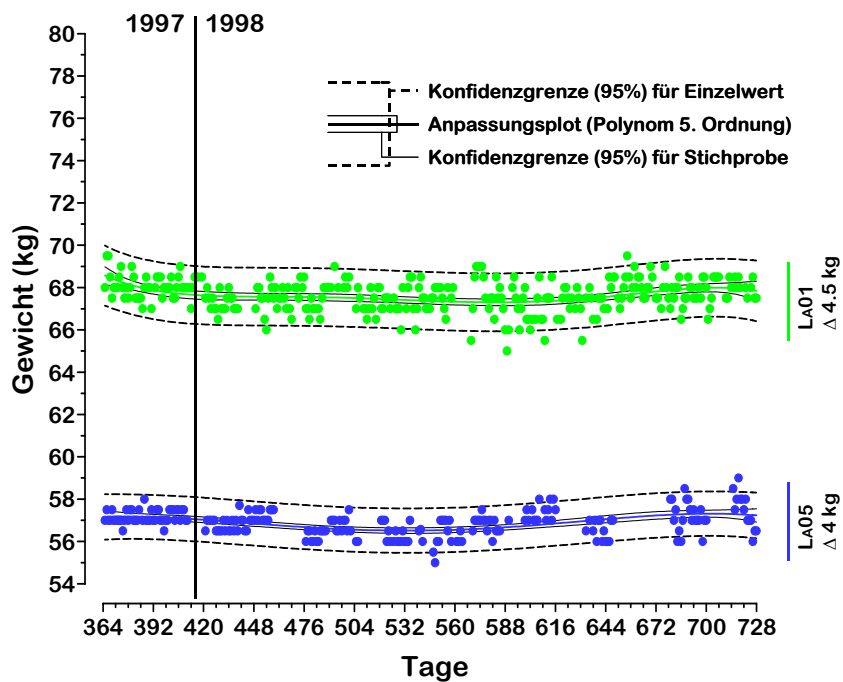


Abb. 55: Gewichtsverhalten und -variabilität der Athleten LA01 und LA05 während der 2. Untersuchungsphase (Anpassung durch Polynom 5. Ordnung) – auf eine graphische Darstellung der geringen Datenmengen von LA02 und LA04 wurde verzichtet

So beobachtete man bei LA03 eine sehr große, für einen Leistungssportler eher untypische, jahresbezogene Gewichtsschwankung von $\Delta 11$ kg. Ursachen hierfür waren zum einen eine Reduktion des allgemeinen und

speziellen Trainingsumfangs und zum anderen sich verändernde Interessen außerhalb des Sportbereichs. Sie ließen Denselben vermehrt in den Hintergrund treten. Ähnliche Befunde konnten TRAPPE ET AL. (1996) im Rahmen einer 22-jährigen Längsschnittstudie an Elite-Langstreckenläufern beobachten, bei denen es ebenfalls mit vermindertem Trainingsstatus zu einem Anstieg des KG kam.

CODE	1. JAHR				2. JAHR			
	ANZAHL N=X	MW±SD	VK %	Δ (KG)	ANZAHL N=X	MW±SD	VK %	Δ (KG)
LA01	294	67.54±1.69	1.21	4.50	307	67.64±0.73	1.08	4.50
LA02	338	75.48±0.82	2.25	8.00	52	79.60±1.82	2.29	7.50
LA03	344	66.91±3.35	5.01	11.50				
LA04	264	56.61±0.69	1.21	3.50	11	55.36±0.67	1.22	2.00
LA05	294	57.28±0.66	1.16	2.50	226	56.90±0.59	1.03	4.00

Tab. 31: Statistische Kenngrößen des Körpergewichts von LA01-05 während des Untersuchungszeitraumes (1. und 2. Jahr)

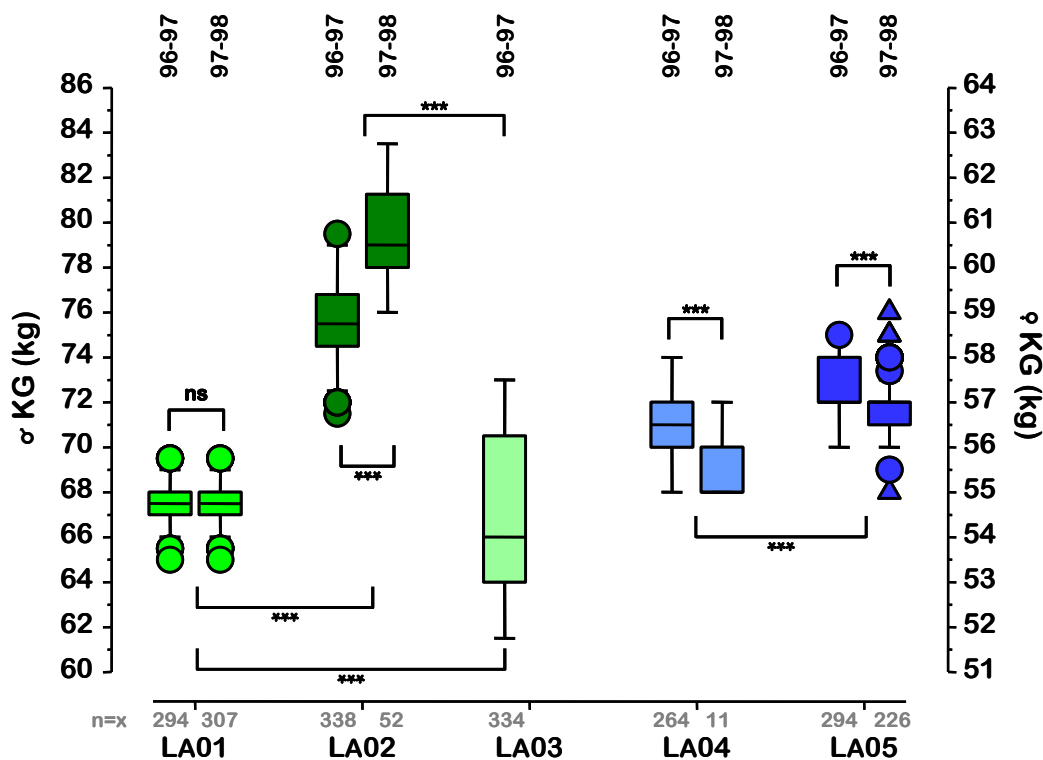


Abb. 56: Box-Whisker-Plots des Körpergewichts von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

Des weiteren konnte bei LA02 eine nicht unerhebliche Schwankungsbreite von Δ 8 kg beobachtet werden. Er wies zudem im Vergleich das höchste Körpergewicht auf. Ursachen hierfür konnten zum einen in seiner variablen Trainingsmotivation und damit veränderten Beanspruchungsprofil sowie zum anderen in Änderungen im Ernährungs- bzw. Flüssigkeitsverhalten vermutet

werden. So nahm das KG vor allem zum Jahreswechsel und in der Nach-Weihnachtszeit bis zu 8 Wochen kontinuierlich zu und danach durch gesteigerte Trainingsumfänge deutlich ab (vgl. Abb. 54).

Ein überaus konstantes Verhalten und eine wahrscheinlich bewusste Gewichtskontrolle zeigten sowohl die beiden weiblichen Athleten LA04 und LA05 als auch Athlet LA01. Bei ihnen lag eine saisonbezogene Schwankung von $< \Delta 4.5$ kg vor, wobei LA05 mit $\Delta 2.5$ kg im ersten Untersuchungsjahr die geringste Veränderung aufwies.

Die longitudinale Erhebung der Körpergewichts erfolgte interindividuell variabel über eine mittlere Spannweite von ~ 42 (LA04) -95 (LA03) % des gesamten Dokumentationszeitraums. Das durchschnittliche Körpergewicht bewegte sich zwischen 66-80 kg bei LA01-03 und 55-58 kg bei LA04-05 (vgl. Tab. 31).

Erwartungsgemäß war das KG der Männer signifikant höher als das der Frauen ($p \leq 0.001$). Interindividuell waren ebenfalls hoch signifikante Unterschiede zwischen allen AthletInnen zu verzeichnen (vgl. Abb. 56).

KÖRPER- GEWICHT	LA01		LA02		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p
KG (kg)	-1.657	0.097	-10.620	0.000	4.494	0.000	6.317	0.000
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$					

Tab. 32: Zwei-Jahresvergleich des Körpergewichtverhaltens von LA01, LA02, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)

Intraindividuell konnten bei LA01 keine signifikanten Gewichtsunterschiede festgestellt werden. Bei LA02 war das KG im 2. Jahr hoch signifikant gesteigert ($p \leq 0.001$). Auch wenn bei LA04-05 ein statistisch hoch signifikant vermindertes KG im 2. Jahr beobachtet wurde, so lag es doch im Range natürlicher biologischer Variation (vgl. Abb. 56, Tab. 32).

5.2.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.2.2.1 KÖRPERGEWICHT UND AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT INTERRELATIV

Es ließ sich in der Gesamtstichprobe und den männlichen Athleten (LA01-03) ein hoch signifikant mittlerer, negativer Zusammenhang ($p \leq 0.001$) der

Laufleistung 4 mmol l^{-1} La zum Körpergewicht herausstellen (vgl. Abb. 57, Anhang II Tab. A 120).

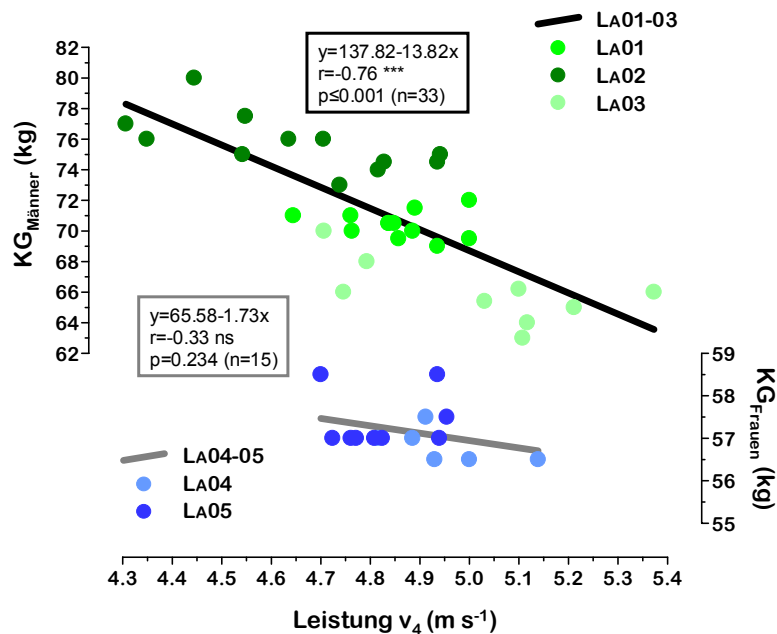


Abb. 57: Korrelation und lineare Regression der Ausdauerleistung bei 4 mmol l^{-1} La (v_4) mit dem Körpergewicht von LA01-05 im intergeschlechtlichen Vergleich

Dies würde Literaturbefunde zu Querschnittsuntersuchungen bei Mittel- und LangstreckenläuferInnen stützen, dass je besser die Ausdauerleistung ausgeprägt ist, desto geringer das Körpergewicht und umso ökonomischer die Herztätigkeit unter Belastung, v.a. bei vergleichsweise submaximalen Intensitäten (vgl. Kap. 5.1.2.2). Im Rahmen der Längsschnittstudie BISP ließ sich diese These nur bei der eher ausdauerleistungsmäßig heterogenen Stichprobe der männlichen, nicht aber bei der weiblichen Probanden belegen. Interindividuell betrachtet, traf die o.g. statistische Beziehung lediglich für LA02 und LA03, und hier auch nur eingeschränkt, zu. Es wurden in erster Linie signifikant mittlere bis hohe negative Zusammenhänge für v_4 zum KG ($p \leq 0.01$) ausgemacht (vgl. Anhang II Tab. A 121).

Zusätzliche Korrelationen mit ausgewählten Body Composition-Parametern zeigten für den, im Rahmen der BIA-Analysen errechneten, prozentualen Fettanteil (vgl. Anhang II Kap. 11.2.2) eine schwache (LA04-05: $p = \text{n.s.}$) bis hoch signifikant mittlere (LA01-03: $p \leq 0.001$), negativ lineare Kohärenz zur Leistung bei v_4 (vgl. Anhang II, Abb. A 81). Aufgrund geringerer intraindividuelle Variabilität der jeweiligen Komponente war der Trend zu

verbesserter Leistungsfähigkeit infolge eines individuell reduzierten KG und eines verminderten Körperfettanteils bei den weiblichen weitaus geringer als bei den männlichen Athleten.

Als weiterer bedeutsamer Body Composition-Parameter ließ sich ein hoch signifikant starker, positiv linearer Zusammenhang ($p \leq 0.001$) zwischen dem prozentualen Muskelmassenanteil (MM) und der v_4 von LA01-03 aufzeigen. Ebenfalls ein positiv linearer, mittlerer Trend, wenn auch nicht signifikant, konnte für LA04-05 beobachtet werden (vgl. Anhang II, Abb. A 82).

Zusammenfassend intendiert somit, v.a. bei den männlichen Athleten, ein gesteigerter MM-Anteil und ein verringerter Körperfettanteil zu einer verbesserten Ausdauerleistungsfähigkeit.

5.2.2.2 BELASTUNG UND KÖRPERGEWICHT INTERRELATIV

Schwache bis mittlere, hoch signifikant negative Korrelationen ($p \leq 0.001$) des Körpergewichts zur aufsummierten Gesamttrainingszeit konnten für Lag 1 - 1-6 bei LA02-03 und LA05 gefunden werden, wobei der Korrelationskoeffizient zum Lag 1-6 hin peu à peu zunahm.

KG (KG) ρ_{0s}	LA01 N=601 96-98	LA02 N=390 96-98	LA03 N=344 96-97	LA04 N=275 96-98	LA05 N=521 96-98
LAG 1	-0.190	-0.244	-0.334	0.118	-0.121
LAG 1-2	-0.179	-0.287	-0.407	0.162	-0.234
LAG 1-3	-0.133	-0.315	-0.455	0.153	-0.254
LAG 1-4	-0.085	-0.340	-0.491	0.193	-0.299
LAG 1-5	-0.041	-0.356	-0.511	0.183	-0.327
LAG 1-6	-0.018	-0.370	-0.537	0.174	-0.329
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 33: Bivariate Korrelation des Körpergewichts mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN

Umgekehrt ließ sich bei LA01 eine sehr geringe, signifikant negative Kohärenz ($p \leq 0.001$ bzw. $p \leq 0.01$) nur bis zum aufsummierten Lag 1-3 feststellen. Für LA04 bestanden ebenfalls sehr geringe, schwach (Lag 1-3) bis signifikant (Lag 1-2 und Lag 1-4 - 1-6) positive Korrelationen zum KG (vgl. Tab. 33, Anhang II Tab. A 122). Die hohen signifikanten Zusammenhänge zum zeitlichen Gesamtbelastungsumfang bei LA02-LA03 und LA05 zeigten eine deutliche Tendenz hin zu einer Verringerung des Körpergewichts durch aufsummierte Belastungszeiten. Während sich bei LA02-03 die Phasen gesteigerter Umfänge & Intensitäten auf eher begrenzte Zeiträume

erstreckten und damit eher punktuell, aber umso mehr Einfluss auf das KG nahmen, so wirkten sich bei LA05 insbesondere die enorm erhöhten Belastungsumfänge im zweiten Beobachtungsjahr auf eine, wenn auch nur absolut sehr geringe, Reduktion des Körpergewichts aus.

5.3 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

5.3.1 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ IM LÄNGSSCHNITT

Die durchschnittliche nächtliche Herzfrequenz (HF-MW_N) zeigte während der Beobachtungsphase sehr geringe Auslenkungen hinsichtlich Amplitude und Frequenz (vgl. Abb. 58).

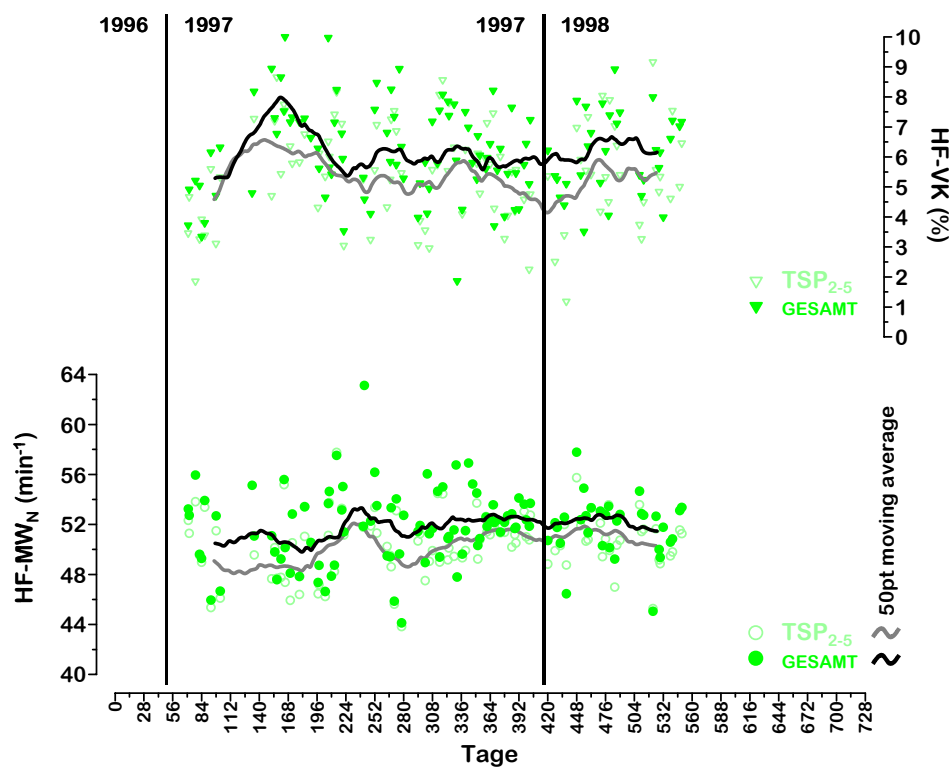


Abb. 58: Longitudinales Verhalten von HF-MW_N und HF-VK (TSP_{2.5} & gesamt) von LA01 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

Saisonal variierte die HF-MW_N mit < 6.4 % (1. Jahr) bzw. < 4% (2. Jahr). Die HF-MW_N der Tiefschlafphase zwischen 2-5 h (TSP_{2.5}) lag im 1. Jahr bis zu 2 Herzschläge, im 2. Jahr ca. 1 Herzschlag niedriger als die der Gesamtschlafphase (GESAMT). Eine positive Trendauslenkung des Variationskoeffizienten der Herzfrequenz (HF-VK) konnte für GESAMT im Frühjahr 1997 beobachtet werden. Hier wurden die höchsten HF-VK (GESAMT) von nahezu 10 %, zum Jahreswechsel

97-98 die geringsten HF-VK (TSP₂₋₅) um 1-3 % ermittelt. Zu den o.g. Zeiträumen war im Trend die größte Differenz (~2 %) zwischen TSP₂₋₅ und GESAMT feststellbar (vgl. Abb. 58). Die mittleren HF-Befunde (HF-MW_N) von LA01 lagen ca. 3 Herzschläge höher als bei vergleichbaren Befunden von Langstreckenläufern (TALAN ET AL. 1982).

TIME-DOMAIN HF _N											
♂ LANGSTRECKENLÄUFER											
	MW	SD	VK%	N = X	QUELLE						
HF-MW _N (MIN ⁻¹)	47.00	6.00	12.77	20	TALAN ET AL. 1982						
HF _{MIN} (MIN ⁻¹)	36.00	3.00	8.33	20							
HF _{MAX} (MIN ⁻¹)	83.00	14.00	16.87	20							
LA01											
TSP ₂₋₅	SAISON	MW	SD	VK%	N = X	GESAMT	SAISON	MW	SD	VK%	N = X
HF-MW _N (MIN ⁻¹)	96-97	50.12	2.78	5.55	59	HF-MW _N (MIN ⁻¹)	96-97	51.67	3.28	6.34	70
	97-98	50.94	1.83	3.60	41		97-98	52.04	2.04	3.92	46
HF-SD _N (MIN ⁻¹)	96-97	2.79	0.88	31.60	59	HF-SD _N (MIN ⁻¹)	96-97	3.24	0.85	26.25	70
	97-98	2.65	0.81	30.41	41		97-98	3.11	0.70	22.64	46
HF-VK (%)	96-97	5.57	1.69	30.33	59	HF-VK (%)	96-97	6.27	1.61	25.76	70
	97-98	5.21	1.65	31.69	41		97-98	5.98	1.36	22.71	46
HF _{MIN} (MIN ⁻¹)	96-97	45.08	3.83	8.50	59	HF _{MIN} (MIN ⁻¹)	96-97	45.18	4.71	10.43	70
	97-98	46.17	3.49	7.56	41		97-98	46.00	3.71	8.06	46
HF _{MAX} (MIN ⁻¹)	96-97	65.95	7.41	11.23	59	HF _{MAX} (MIN ⁻¹)	96-97	71.32	6.46	9.06	70
	97-98	68.29	6.44	9.43	41		97-98	72.50	5.85	8.06	46
HF _{VARIATION} (MIN ⁻¹)	96-97	0.00	0.07		59	HF _{VARIATION} (MIN ⁻¹)	96-97	-0.02	0.03		70
	97-98	0.00	0.01		41		97-98	-0.01	0.02		46

Tab. 34: Statistische Kenngrößen selektiver Parameter des nächtlichen Herzfrequenzverhaltens von LA01 im Vergleich zu ausgewählten Literaturbefunden

Ebenfalls höher im Vergleich zur Literatur bewegten sich die Minima über die jeweiligen Aufzeichnungszeiträume ($\Delta \sim 10 \text{ min}^{-1}$) in TSP₂₋₅ und GESAMT. Zwischen den beiden definierten Zeiträumen war kein Unterschied festzustellen. Niedriger waren hingegen die ermittelten Maxima (TSP₂₋₅: $\Delta > 15 \text{ min}^{-1}$; gesamt: $\Delta > 11 \text{ min}^{-1}$), wobei der Variationskoeffizient von nahezu 17 % bei TALAN ET AL. auf eine interindividuell breite Streuung verwies.

Die mittleren Variationskoeffizienten der jeweiligen Schlafzeiträume (HF-VK) bewegten sich zwischen 5.2-6.3 %. Keine Herzfrequenzvariationen (HF_{VARIATION}) konnten durchschnittlich in der TSP₂₋₅ festgestellt werden. Im Gesamtschlafzeitraum ließ sich ein sehr leicht negativer Trend über den Aufzeichnungszeitraum beobachten (vgl. Tab. 34).

Im Vergleich zum Gesamtschlafzeitraum lagen die Befunde der Tiefschlafphase (Abb. 59) hoch signifikant niedriger. Nicht signifikant

verschieden war die HF_{VARIATION}. Zwischen den einzelnen Trainingsjahren war für die o.g. Parameter kein signifikanter Unterschied festzustellen (Tab. 35).

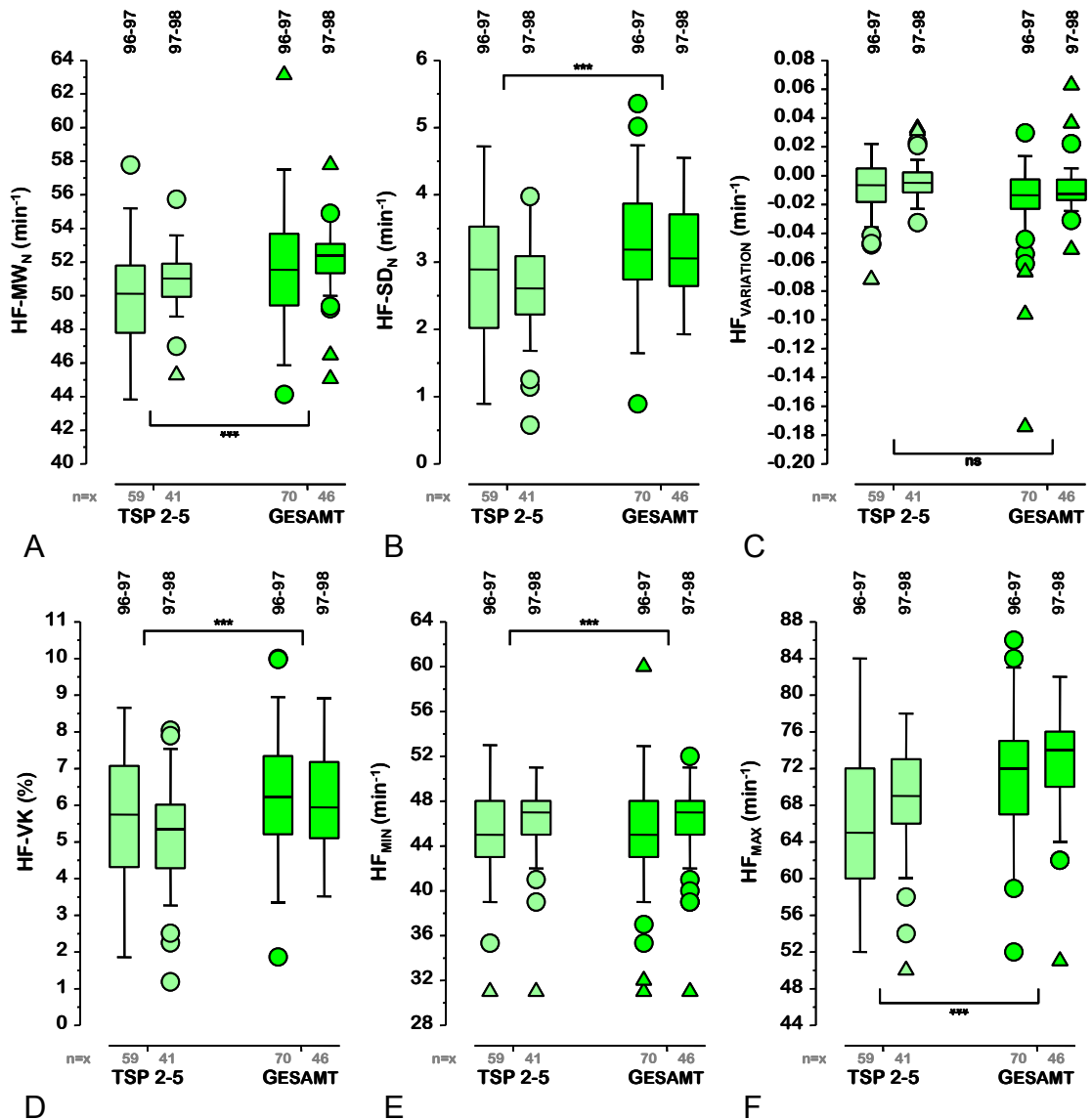


Abb. 59: Box-Whisker-Plots selektiver HF_N-Parameter (TSP₂₋₅ & GESAMT) von LA01 (A-F) im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (T-Test für gepaarte Stichproben))

TSP ₂₋₅	LA01		GESAMT	LA01	
	Z	p		Z	p
HF-MW _N	-1.805	0.072	HF-MW _N	-0.993	0.323
HF-SD _N	0.844	0.402	HF-SD _N	0.852	0.397
HF-VK	1.258	0.211	HF-VK	0.993	0.323
HF _{MIN}	-1.816	0.072	HF _{MIN}	-1.233	0.221
HF _{MAX}	-1.793	0.074	HF _{MAX}	-1.151	0.252
HF _{VARIATION}	-1.160	0.249	HF _{VARIATION}	-1.180	0.240
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001		

Tab. 35: Zwei-Jahresvergleich der HF_N-Parameter von LA01 (nach MANN-WHITNEY)

5.3.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.3.2.1 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ IM TIEF- & GESAMTSCHLAFZEITRAUM INTRA- UND INTERRELATIV

Hoch signifikant hohe Abhängigkeiten ($p \leq 0.001$) deuten auf mehr oder weniger starke Abhängigkeiten der HF_N -Variablen untereinander hin, wobei dies stärker für die Tiefschlafphase, als für den Gesamtschlafzeitraum zutrifft. Höchste, positive Korrelationskoeffizienten wurden erwartungsgemäß für $HF-SD_N$ und $HF-VK$ (VK statistisch abhängig von SD) und für $HF-MW_N$ und HF_{MIN} sowie $HF-SD_N$ bzw. $HF-VK$ und HF_{MAX} erzielt. Schwach bis signifikant geringe, mehrheitlich negative, Kohärenzen ($p \leq 0.05$) konnten für $HF-MW_N$, $HF-SD_N$, $HF-VK$ bzw. HF_{MAX} und $HF_{VARIATION}$ sowie $HF-VK$ und HF_{MIN} ermittelt werden (vgl. Anhang II Tab. A 125).

Die Ausprägung der Variablen in TSP_{2-5} und $GESAMT$ sind hoch signifikant ($p \leq 0.001$) voneinander abhängig. Starke Zusammenhänge konnten bei den Variablen HF_{MIN} , $HF-MW_N$, $HF-VK$ und $HF-SD_N$, mittlere Kohärenzen bei den Variablen HF_{MAX} und $HF_{VARIATION}$ festgestellt werden (vgl. Anhang II, Tab. A 126).

5.3.2.2 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ UND AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT INTERRELATIV

Die Ausprägung und das Verhalten der nächtlichen Herzfrequenz ließ keinen Zusammenhang zur jeweils korrespondierenden Ausdauerleistung bei 4 mmol l^{-1} Laktat (v_4) erkennen (siehe Anhang II Tab. A 127).

5.3.2.3 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ UND KÖRPERGEWICHT INTERRELATIV

Nur sehr geringe Korrelationskoeffizienten konnten für die HF_N -Parameter der Tiefschlafphase und des Gesamtschlafzeitraums berechnet werden. Sie verwiesen somit auf keine direkten Zusammenhänge zum Körpergewicht (siehe Anhang II Tab. A 128).

5.3.2.4 BELASTUNG UND NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ INTERRELATIV

Das Korrelogramm selektiver HF_N -Variablen mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang zeigte insbesondere für die Tiefschlafphase

zwischen 2-5 h signifikante Zusammenhänge (Tab. 36). So deuteten geringe, schwach bis signifikant positive Korrelationen ($p \leq 0.05$) auf einen längerdauernden Einfluss aufsummierter Belastungszeit auf die $HF-MW_N$ (Lag 1 - 1-6) und HF_{MIN} (Lag 1-3 - 1-6) hin. Geringe, schwach bis signifikant negative Zusammenhänge ($p \leq 0.05$) wurden bei $HF-SD_N$ und $HF-VK$ (Lag 1-3 - 1-6) offensichtlich.

LA01 N=100 ρ_s	$HF-MW_N$		$HF-SD_N$		$HF-VK$		HF_{MIN}		HF_{MAX}		$HF_{VARIATION}$	
	TSP ₂₋₅	GES.	TSP ₂₋₅	GES.	TSP ₂₋₅	GES.	TSP ₂₋₅	GES.	TSP ₂₋₅	GES.	TSP ₂₋₅	GES.
	MIN ⁻¹		MIN ⁻¹		%		MIN ⁻¹		MIN ⁻¹		MIN ⁻¹	
LAG 1	0.205	0.111	-0.100	-0.022	-0.132	-0.067	0.178	0.050	0.009	-0.040	0.107	-0.084
LAG 1-2	0.199	0.129	-0.124	-0.062	-0.154	-0.105	0.177	0.068	-0.012	-0.039	0.117	-0.032
LAG 1-3	0.324	0.216	-0.228	-0.185	-0.268	-0.243	0.352	0.240	-0.077	-0.083	0.078	-0.034
LAG 1-4	0.283	0.183	-0.250	-0.141	-0.284	-0.185	0.293	0.181	-0.106	-0.095	0.141	0.049
LAG 1-5	0.280	0.136	-0.203	-0.130	-0.237	-0.163	0.303	0.126	-0.097	-0.068	0.136	0.088
LAG 1-6	0.264	0.128	-0.239	-0.177	-0.266	-0.213	0.321	0.157	-0.129	-0.077	0.182	0.097
Signifikanz:	$p \leq 0.05$		$p \leq 0.01$		$p \leq 0.001$							

Tab. 36: Bivariate Korrelationen selektiver Variablen der nächtlichen Herzfrequenz mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01)

Im Gesamtschlafzeitraum konnten nur vereinzelt geringe, positiv ($HF-MW_N$, HF_{MIN}) sowie negativ signifikante ($HF-SD_N$, $HF-VK$) Kohärenzen im Bereich um Lag 1-3 und Lag 1-4 beobachtet werden. Auf die HF_{MAX} und $HF_{VARIATION}$ der TSP₂₋₅ und GESAMT wirkte sich die aufsummierte Gesamtbelastungszeit nicht signifikant aus.

5.4 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND -VARIABILITÄT

5.4.1 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ IM LÄNGSSCHNITT

Im Mittel bewegten sich die morgendlichen Ruhe-Herzfrequenzbefunde (HF_{RUHE} bzw. $HF-MW_M$) von LA01-05 zwischen 36 und 68 Herzschlägen pro Minute. Längsschnittlich betrachtet wurde für LA01 die geringste Oszillation der $HF-MW_M$ hinsichtlich Amplitude und Frequenz beobachtet. Stärkere Schwankungen mit und ohne Ausreißer & Extreme zeigten hingegen LA02-05.

Im Verlauf der Saison 96-97 verschlechterte sich die $HF-MW_M$ von LA02 um rund 10 min⁻¹. Von der Mitte des Jahres 1997 hin zum Jahreswechsel 97-98 ließ sich für LA01, LA04 und LA05 eine Tendenz zu insgesamt höherer $HF-MW_M$ erkennen (vgl. Abb. 60).

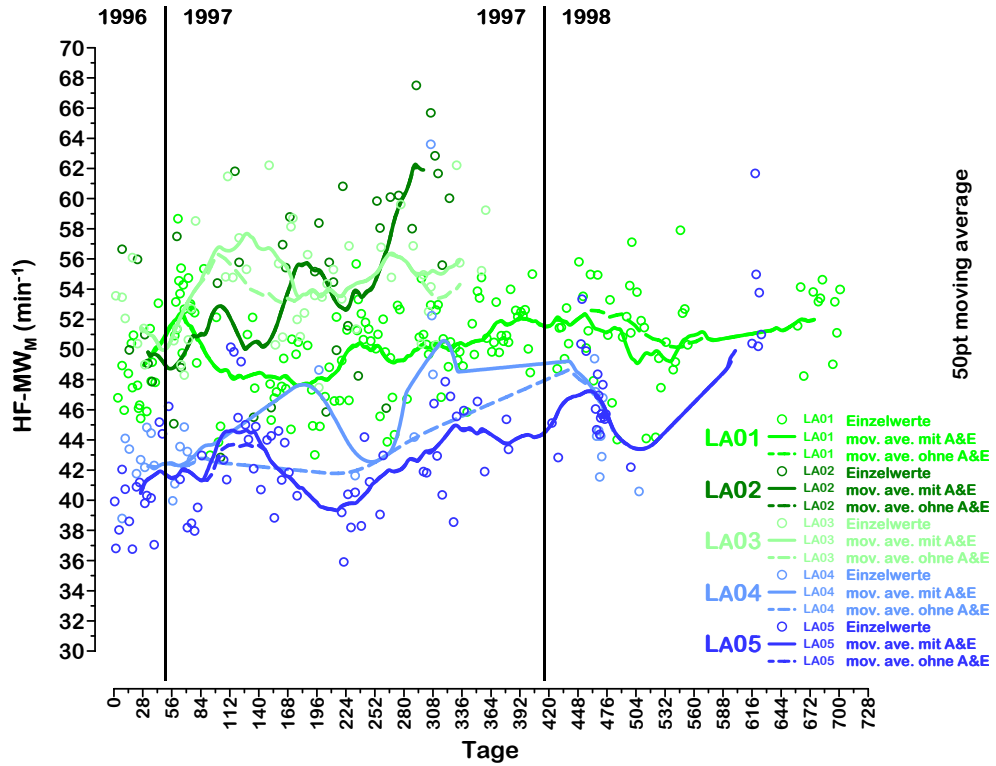


Abb. 60: Longitudinales Verhalten der HF-MW_M mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

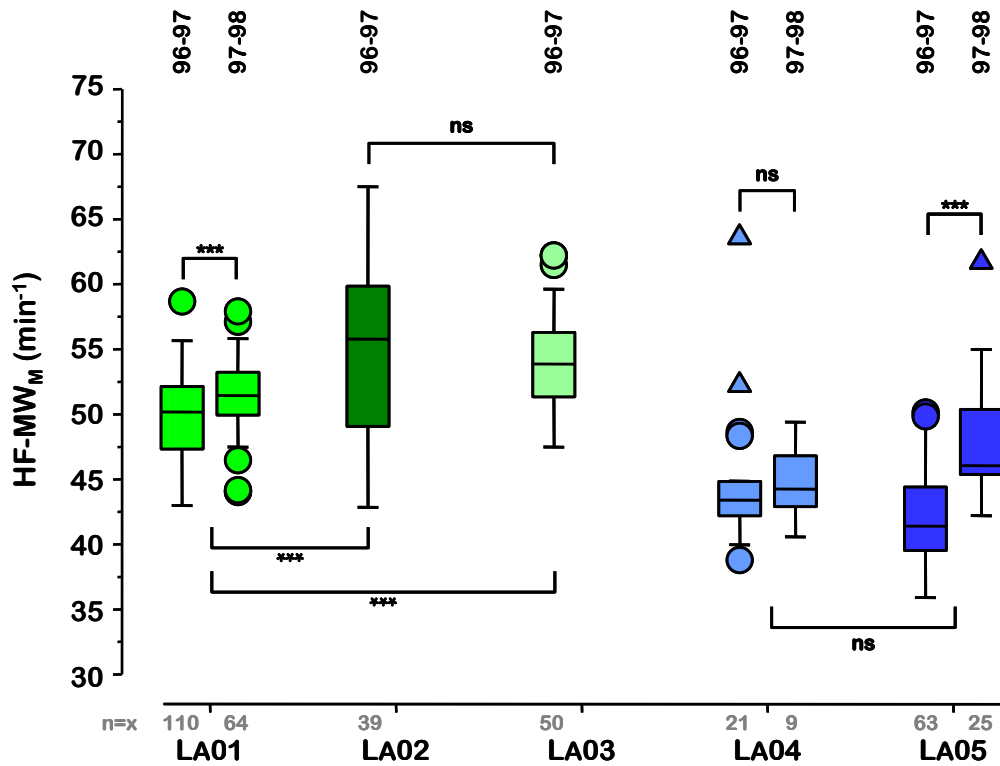


Abb. 61: Box-Whisker-Plots der HF-MW_M von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

	MÄNNER	FRAUEN						
LITERATUR	HF_{RUHE} (MIN⁻¹)		QUELLEN					
Mittel- und Langstreckenläufer	52.5		MORGANROTH ET AL. 1975					
Ausdauersportler (v.a. Läufer und Duathleten)	49.5±1.6 (♂: n=9; ♀: n=3)		SACKNOFF ET AL. 1994					
Ausdauersportler (v.a. Läufer)	52.2±10.3 (n=154)	53.7±9.6 (n=93)	BERBALK UND BAUER 2001					
Langstreckenläufer	48.5 (Range: 40-58)		STRÄHLE 1982					
Langstreckenläufer	52.0±4.9 (n=10)		DIXON ET AL. 1992					
Weltklasse-Langstreckenläufer	36		WILMORE UND COSTILL ³ 2005					
STUDIE BISP	HF_{RUHE} = HF-MW_M (MIN⁻¹)							
JAHR	96-97		97-98		96-97		97-98	
	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%
LA01	49.8±3.2 n=110	6.3	51.4±2.8 n=64	5.5				
LA02	54.8±6.2 n=39	11.3						
LA03	54.1±3.6 n=50	6.6						
LA04					44.7±5.3 n=21	11.8	44.6±2.8 n=9	6.3
LA05					42.0±3.3 n=63	8.0	48.0±4.5 n=25	9.3

Tab. 37: Ausgewählte Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zur Ruhe-Herzfrequenz im intergeschlechtlichen Vergleich

Die morgendliche Ruhe-Herzfrequenz des Athleten LA01 bewegte sich durchschnittlich im Bereich ausgewählter Literaturbefunde (Tab. 37), wo hingegen LA04 sowie LA05 deutlich verminderte und LA02-03 eher gesteigerte HF-MW_M aufwiesen.

RUHEHERZFREQUENZ	LA01		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p
HF-MW _M (MIN ⁻¹)	-3.322	0.001	-0.701	0.504	-5.501	0.000
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 38: Zwei-Jahresvergleich der HF-MW_M von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)

Zu charakteristischen inter- und intraindividuellen Merkmalen zählten, dass:

- die HF-MW_M-Befunde der Läuferinnen LA04-05 sowohl mit als auch ohne Ausreißer und Extreme hoch signifikant niedriger waren, als die der männlichen Athleten (p ≤ 0.001),
- eine hohe Variabilität bei LA02 und LA04¹ (VK > 11 %) zu erkennen war,
- eine hoch signifikante Steigerung der HF-MW_M im 2. Jahr bei LA01 und LA05 zu beobachten war (Tab. 38).

5.4.2 HERZFREQUENZVARIABILITÄT IM LÄNGSSCHNITT

Die Analyse der Herzfrequenzvariabilität in der Zeitstruktur soll die natürliche Variation der HF, verursacht durch die Eigenregulation des Herzens, und die variable Ausprägung der HRV im Trainingsprozess helfen zu verstehen und zu deuten. Die einzelnen Time-Domain-Variablen charakterisieren mitunter verschiedene Anteile kurz- und langfristiger Schwankungen (Quantität) sowie zeitlicher Abfolgen von RR-Intervallen (Qualität) der morgendlichen Herzfrequenzvariabilität (HRV).

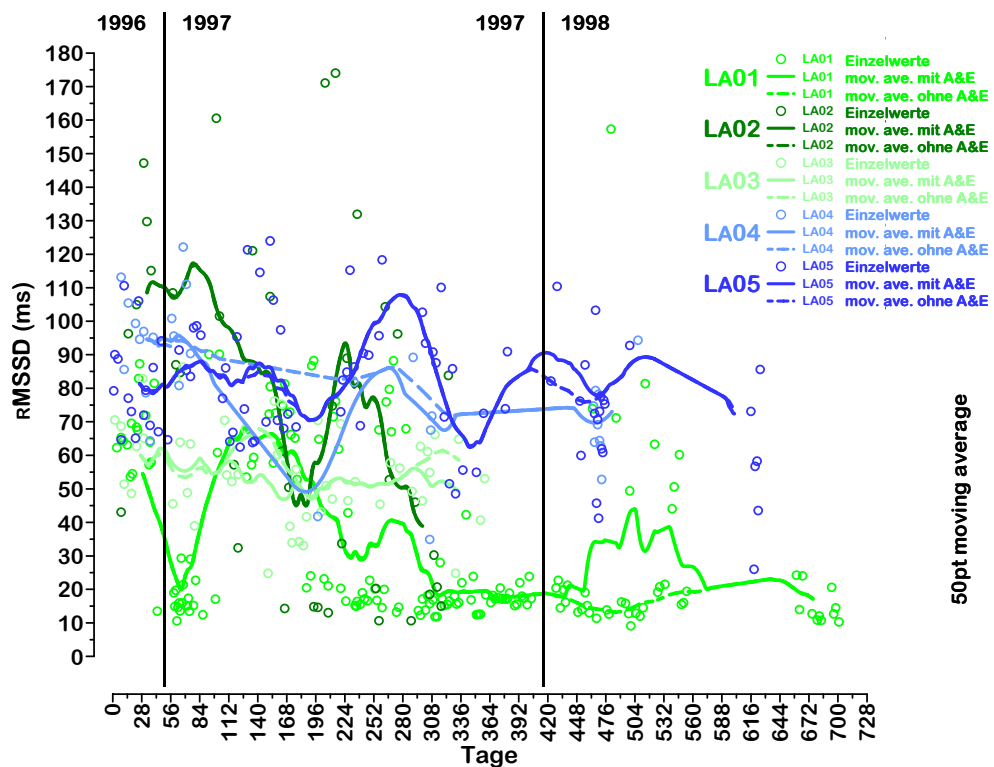


Abb. 62: Longitudinales Verhalten von rMSSD mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

Umgekehrt proportional zur HF-MW_M verhält sich die Länge der mittleren RR-Intervalle (RR-MW). Die kürzesten mittleren RR-MW wurden entsprechend bei LA02-03 (900 - < 1300 ms), die größten bei LA04-05 (> 1200 - 1700 ms) ermittelt (vgl. Anhang II Abb. A 83). Im interindividuellen Vergleich der Längsschnittverläufe für die Standardabweichung (RR-SD) (vgl. Anhang II Abb. A 84) und den Variationskoeffizienten der RR-Intervalllängen (RR-VK) (vgl. Anhang II Abb. A 85), für die mittlere Differenz (Δ RR-MW) (vgl. Anhang II Abb. A 86) und Standardabweichung der RR-Abstände (Δ RR-SD) (vgl. Anhang II Abb. A 87) sowie für den Prozentanteil aufeinanderfolgender

RR-Intervalle > 50 ms (PNN50) (vgl. Anhang II Abb. A 89) und die Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe quadrierter Differenzen aller sukzessiven RR-Intervalle (RMSSD) (vgl. Abb. 62) wurden bei LA01 im Vergleich zu LA02-05 die geringsten Parameterwerte gemessen und berechnet. Markant fielen bei LA01 die größeren Trendamplituden mit A & E über ca. 250 Tage zu Beginn des Jahres 1997 und über ca. 150 Tage zu Beginn von 1998 auf. Ansonsten konnten im Jahresverlauf keine nennenswerten Oszillationen beobachtet werden. Ebenfalls nur geringe Amplituden, aber eher frequenzbetonte Parameterbewegungen zeigten sich mit Ausnahme von RR-SD und RR-VK bei LA03. Mehr oder weniger große Oszillationsamplituden wurden bei LA02, LA04 und LA05 verzeichnet, wobei die größten Schwankungsbreiten zu unterschiedlichen Zeitpunkten in den Trainingsjahren festgestellt wurden. Die HF-Steigungsrate über den Einzelmesszeitraum (STEIG) pendelte im Mittel bei ca. ± 2 ms min^{-1} für LA01-05, wobei LA02 und LA04 die größten Auslenkungen aufwiesen (vgl. Anhang II Abb. A 88).

Die Ausprägung und das longitudinale Verhalten, der im weiteren Verlauf analysierten HRV-Variablen, war bei allen AthletInnen z.T. sehr heterogen. Intergeschlechtlich konnten für alle Variablen hoch signifikante Unterschiede ($p \leq 0.001$) zwischen den männlichen und weiblichen Athleten sowohl mit als auch ohne Ausreißer- und Extremwerte festgestellt werden.

Gegenüber Untrainierten ist die mittlere RR-Intervalldauer (RR-MW) bei Ausdauertrainierten signifikant länger und zudem in liegender Position ausgedehnter als in stehender (JANSSEN ET AL. 1993). Die RR-MW von LA01-05 lag durchschnittlich bei > 1100 ms (55 min^{-1}) und damit im Bereich ausgewählter Literaturbefunde (vgl. Tab. 39, Anhang II Abb. A 90). Hervorzuheben waren insbesondere die RR-MW von LA04 und LA05 > 1250 ms (48 min^{-1}). Im inter- und intraindividuellen Vergleich verhielten sich Änderungen der RR-MW umgekehrt proportional zur HF-MW_M (Tab. 37).

Die mittlere Standardabweichung der RR-Intervalle (RR-SD) beinhaltet sowohl kurz- als auch langfristige Schwankungen (Quantität). Da hierbei die zeitliche Abfolge der RR-Intervalle (Qualität) unberücksichtigt bleibt, ist sie nur ein grobes Maß zur Deskription der HRV.

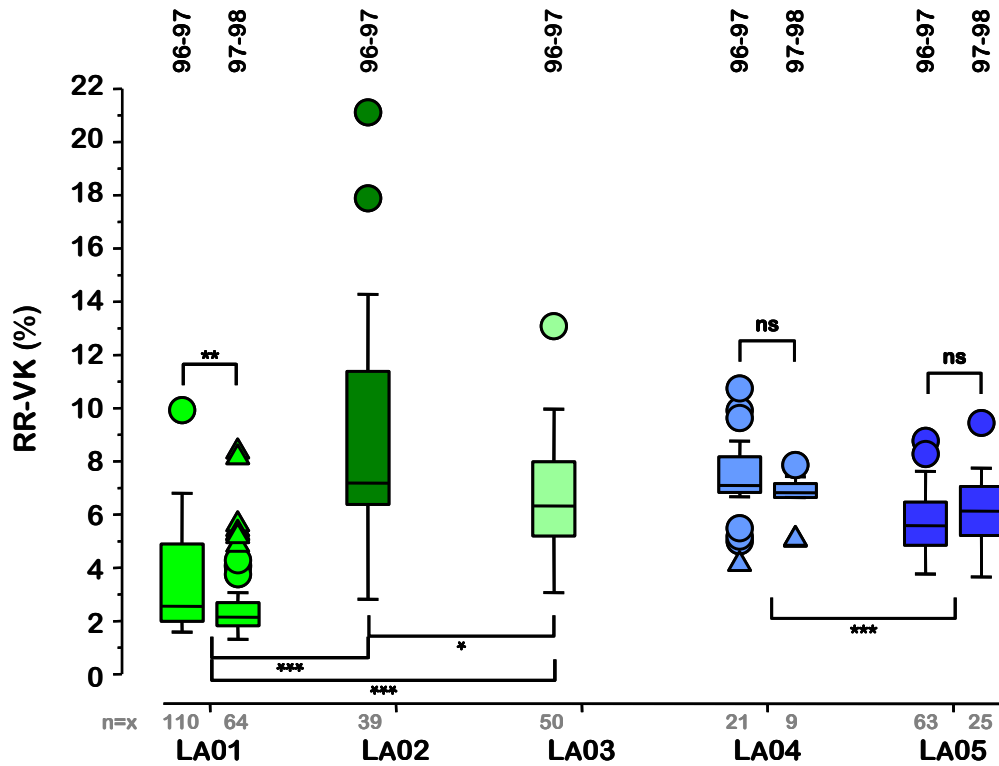


Abb. 63: Box-Whisker-Plots der RR-VK von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

TIME-DOMAIN							
LITERATUR	RR-MW (ms)		RR-SD (ms)		RR-VK (%)		QUELLE
	MW±SD		MW±SD		MW±SD		
Profi-Radrennfahrer (n=18)	1241.0±84.9		93.0±21.2		7.3±1.3		JANSSEN ET AL. 1993
Athleten div. Sportarten (u.a. Leichtathletik) (n=33)	989.7±168.8		70.2±22.4		7.1±13.3		PUIG ET AL. 1993
Ausdauersportler (Läufer et al.) (♂: n=9; ♀: n=3)	1227.0±43.0		92.0±8.0		7.0±1.0		SACKNOFF ET AL. 1994
Ausdauersportler (n=66)			87.0±42.7				BERBALK UND BAUER 2001
Ausdauersportler (n=154)			97.0±42.8				
Ausdauersportler (n=63)			120.9±46.0				
Ausdauersportler (♀:n=93)			107.8±51.5				MOUROT ET AL. 2004 ^B
Amateur-Radrennfahrer (n=8)	1034.9±81.2		104.7±30.9				
STUDIE BISP	RR-MW (ms)		RR-SD (ms)		RR-VK (%)		
	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	
LA01	(n=110) 96-97	1210.0±77.4	6.40	42.5±22.3	52.6	3.4±1.7	48.5
	(n=64) 97-98	1171.3±66.3	5.7	31.8±19.1	60.0	2.7±1.5	55.4
LA02	(n=39) 96-97	1110.0±129.3	11.7	95.5±46.6	48.8	8.6±4.1	48.0
LA03	(n=50) 96-97	1113.1±72.3	6.5	74.2±21.8	29.3	6.7±1.9	28.4
LA04	(n=21) 96-97	1357.1±130.3	9.6	99.2±22.4	22.6	7.3±1.6	22.2
	(n=9) 97-98	1349.7±84.3	6.3	89.1±11.5	12.9	6.6±1.0	14.6
LA05	(n=63) 96-97	1436.4±111.7	7.8	81.6±13.1	16.1	5.7±1.0	18.2
	(n=25) 97-98	1259.3±107.7	8.6	77.6±18.5	23.6	6.2±1.3	21.5

Tab. 39: Selektive Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu RR-MW, RR-SD und RR-VK bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich

Befunde von LA02-LA05 bewegten sich im Range der aufgeführten Literaturdaten. Einzig LA01 lag mit Ø RR-SD Werten < 42.5 ms und erhöhten Variationskoeffizienten (> 68 %) außerhalb von Literaturangaben (vgl. Anhang II Abb. A 91).

Der Variationskoeffizient von RR-Intervallen (RR-VK) aus Literaturbefunden bewegte sich im Bereich von 7.0-7.3 %. Vergleichbare oder darüber liegende Werte erzielten LA02 und LA04¹, allerdings mit der Einschränkung, dass hier nur wenige Messtage vorlagen. Zwischen durchschnittlich 5.7-6.7 % bewegten sich die RR-VK von LA03, LA04² und LA05. Lediglich LA01 rangierte mit RR-VK < 3.4 % deutlich unterhalb der Literaturbefunde und LA02-05 (vgl. Abb. 63, Tab. 39).

Als ein weiterer Indikator für die parasymphatische HRV wird die mittlere Differenz der RR-Intervalle (Δ RR-MW) genannt, die in Belastungsphasen sinkt und in Regenerationsperioden steigt (ABEL ET AL. 1993, ABEL ET AL. 1994).

Zu den Variablen Δ RR-MW, Standardabweichung der Differenz der RR-Intervalle (Δ RR-SD) und Steigung bzw. Variation der HF über den gesamten Aufzeichnungszeitraum (STEIG) wurden bislang keine Befunde zu Mittel- und LangstreckenläuferInnen in der Literatur gefunden.

LA01 wies für Δ RR-MW und Δ RR-SD im Vergleich zu LA02-05 signifikant (p ≤ 0.01) verminderte Durchschnittswerte auf. LA01-02 zeigten für beide Variablen hohe Variabilitäten mit Variationskoeffizienten > 65 % (vgl. Tab. 40, Anhang II Abb. A 92-Abb. A 93).

TIME-DOMAIN							
STUDIE BISP		Δ RR-MW (ms)		Δ RR-SD (ms)		STEIG (ms min ⁻¹)	
		MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%
LA01	(n=110) 96-97	31.6±21.8	68.9	23.0±15.8	68.7	-0.9±3.8	425.1
	(n=64) 97-98	18.9±17.3	91.5	15.1±15.9	105.6	-1.2±2.2	180.5
LA02	(n=39) 96-97	51.6±38.9	75.5	50.5±32.6	64.5	-1.3±20.4	1551.4
LA03	(n=50) 96-97	42.6±10.6	24.9	35.2±10.3	29.3	-1.3±7.1	545.9
LA04	(n=21) 96-97	67.4±17.5	26.0	54.6±13.5	24.7	1.3±6.0	478.7
	(n=9) 97-98	56.5±10.2	18.1	43.1±6.7	15.6	11.0±11.6	105.3
LA05	(n=63) 96-97	67.0±14.2	21.2	49.1±11.5	23.3	1.8±5.6	308.0
	(n=25) 97-98	55.2±15.7	28.4	44.5±12.6	28.3	0.9±7.2	784.4

Tab. 40: Statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu Δ RR-MW, Δ RR-SD und STEIG bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich

Sehr heterogen verhielt sich die HF-Steigungsrate innerhalb der Einzelmessung über den gesamten Messzeitraum mit im Mittel negativer

STEIG für LA01-03 und im Mittel positiver STEIG für LA04-05. Die longitudinale Variabilität war mit einem VK%-Range von > 100 bis < 1551 % inter- und intraindividuell sehr hoch (vgl. Tab. 40, Anhang II Abb. A 94).

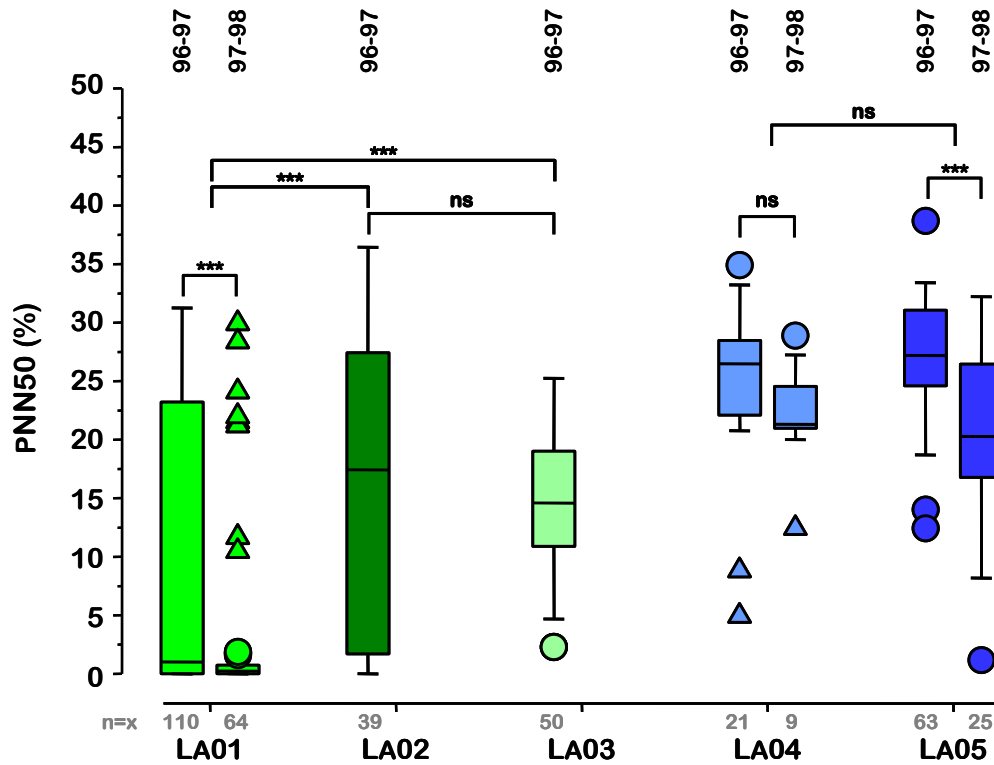


Abb. 64: Box-Whisker-Plots der PNN50 von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

Ein hoher Prozentsatz aufeinanderfolgender RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen, (PNN50-Wert) und die Quadratwurzel des Mittelwertes der Summe der quadrierten Differenzen aller sukzessiven RR-Intervalle (RMSSD)⁹⁷ deuten auf einen hohen vagalen Tonus⁹⁸ hin.

Die Befunde von Läufern weisen im Vergleich zu Untrainierten deutlich höhere PNN50- und RMSSD-Werte (3-4 fach erhöht (BERBALK UND BAUER 2001)) auf und können damit eine Teilerklärung für die Ruhe-Sinus-Bradykardie in ausdauertrainierten Läufern darstellen (JENSEN-URSTAD ET AL. 1997).

Im Längsschnitt lagen die PNN50-Befunde von LA01-05 im Mittel deutlich, z.T. mehr als 50 %, unterhalb denen der Literatur.

⁹⁷ RMSSD charakterisiert kurzfristige, hochfrequente Schwankungen = Kurzzeitvariabilität
⁹⁸ Der Einfluss des Vagus auf die Herzaktivität wird schneller vermittelt als der des Sympathikus

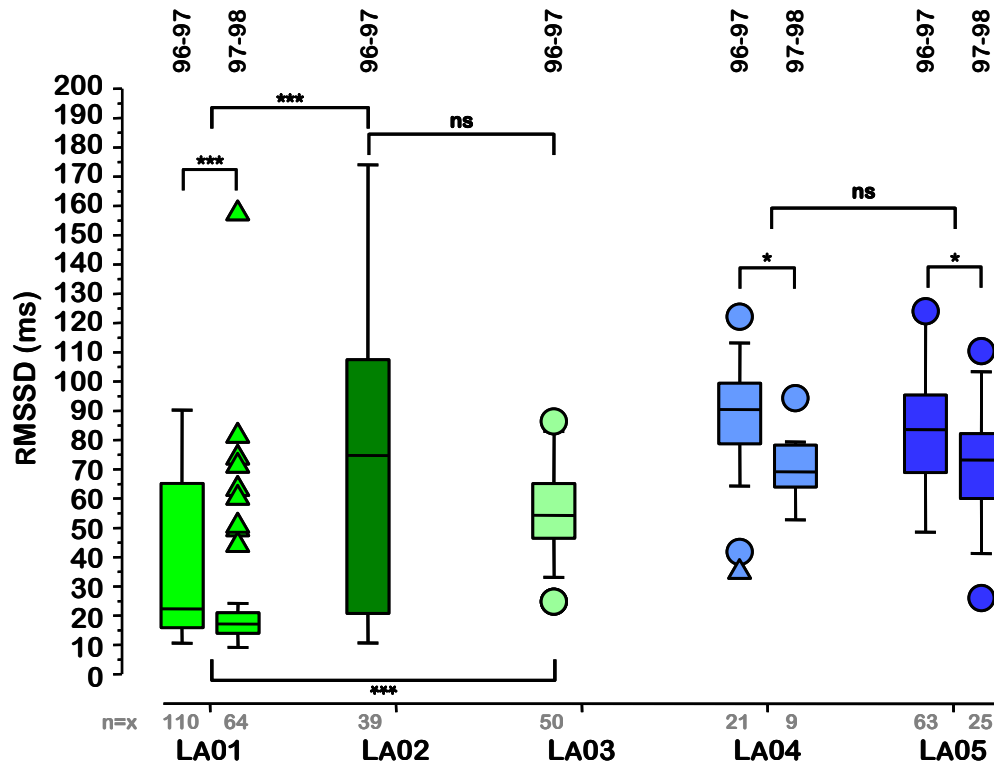


Abb. 65: Box-Whisker-Plots der RMSSD von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

TIME-DOMAIN						
LITERATUR	PNN50 (%)		RMSSD (ms)		QUELLE	
	MW±SD		MW±SD			
Normalpopulation			27±12		BIGGER ET AL. 1995, LÖLLGEN 1999	
Profi-Radrennfahrer (n=18)	52.6±10.6				JANSSEN ET AL. 1993	
Ausdauersportler (Läufer et al.) (♂: n=9; ♀: n=3)	45.0±4.0				SACKNOFF ET AL. 1994	
Ausdauersportler (n=66)			77.8±54.4		BERBALK UND BAUER 2001	
Ausdauersportler (n=154)			100.0±57.5			
Ausdauersportler (n=63)			149.7±71.0			
Ausdauersportler (♀:n=93)			122.8±73.5			
Amateur-Radrennfahrer (n=8)	64.6±10.4		122.4±35.0		MOUROT ET AL. 2004 ^B	
STUDIE BISP	PNN50 (%)		RMSSD (ms)			
	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%		
LA01	(n=110) 96-97	10.4±11.9	115.2	39.2±26.8	68.5	
	(n=64) 97-98	3.0±7.3	248.2	24.3±23.3	96.0	
LA02	(n=39) 96-97	15.4±13.3	86.4	73.0±49.3	67.5	
LA03	(n=50) 96-97	14.4±5.7	39.4	55.3±14.4	26.1	
LA04	(n=21) 96-97	25.0±7.1	28.3	86.7±21.8	25.2	
	(n=9) 97-98	22.2±4.8	21.4	71.1±12.1	17.1	
LA05	(n=63) 96-97	26.9±5.0	18.5	83.1±17.9	21.6	
	(n=25) 97-98	20.8±7.5	36.2	71.0±19.6	27.5	

Tab. 41: Selektive Literaturbefunde und statistische Kenngrößen eigener Daten (LA01-05) zu PNN50 und RMSSD bei Ausdauersportlern im intergeschlechtlichen Vergleich

Ebenfalls geringere mittlere RMSSD-Werte wurden für alle AthletInnen im Vergleich zu Literaturbefunden beobachtet, wobei die Standardabweichungen der publizierten Ausdauersportlern nicht unerheblich hoch lagen (vgl. Abb. 64, Tab. 41). Ungewöhnlich niedrige pNN50- und RMSSD-Befunde wies LA01 auf. Die mittlere RMSSD bewegte sich im 2. Jahr sogar unterhalb des von LÖLLGEN (1999) angegebenen Wertes für eine Normalpopulation von 27 ms (vgl. Abb. 65, Tab. 41).

HERZFREQUENZ-VARIABILITÄT	LA01		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p
RR-MW (ms)	3.322	0.001	0.701	0.504	5.501	0.000
RR-SD (ms)	3.244	0.001	1.833	0.070	1.004	0.320
RR-VK (%)	3.135	0.002	1.380	0.178	-1.763	0.079
Δ RR-MW (ms)	3.731	0.000	2.195	0.028	2.947	0.003
Δ RR-SD (ms)	3.563	0.000	2.738	0.005	1.568	0.118
STEIG (ms min ⁻¹)	0.776	0.438	-2.376	0.017	1.032	0.307
pNN50 (%)	3.719	0.000	1.788	0.077	3.715	0.000
RMSSD (ms)	3.612	0.000	2.466	0.012	2.244	0.024
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 42: Zwei-Jahresvergleich der HRV-Variablen von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)

Zusammenfassende inter- und intraindividuelle Charakteristika:

- interindividuell hoch signifikant niedrigere Befunde für RR-SD, RR-VK, Δ RR-MW, Δ RR-SD, pNN50, RMSSD bei LA01,
- hoch signifikante Minderung ($p \leq 0.001$) von RR-MW (LA01, LA05), Δ RR-MW und Δ RR-SD (beide LA01), pNN50 (LA01, LA05) und RMSSD (LA01) sowie signifikante Verringerung ($p \leq 0.01$) von RR-SD und RR-VK (LA01), Δ RR-MW (LA05) und Δ RR-SD (LA04) im 2. Beobachtungsjahr,
- intraindividuell schwach signifikante Verringerung ($p \leq 0.05$) von Δ RR-MW (LA04), RMSSD (LA04-05) und Erhöhung von STEIG (LA04),
- sehr heterogene Variabilitäten und Anzahl von A & E bei LA01-02 für alle Variablen außer RR-MW und STEIG,

im Mittel vergleichbare STEIG innerhalb des gesamten Studienzeitraums bei LA01-03, LA04¹ und LA05.

5.4.3 POINCARÉ PLOT-VARIABLEN IM LÄNGSSCHNITT

Mit der geometrischen, nichtlinearen Methode des Poincaré Plots lässt sich die Herzfrequenzvariabilität sehr gut graphisch veranschaulichen (e.g.

HNATKOVA ET AL. 1995, WOO ET AL. 1994, KAMEN ET AL. 1996, BONADUCE ET AL. 1999). Jeder einzelne Messzeitraum zeigt eine individuelle dimensionale Ausdehnung der 95%-Ellipse um das jeweilige Scatterogramm. Individuell verschieden sind somit die jeweiligen Querdurchmesser zur x- und y-Achse (L_x RR-MW, L_y RR-MW) der o.g. Ellipse und ihre jeweiligen Standardabweichungen (L_x RR-SD, L_y RR-SD).

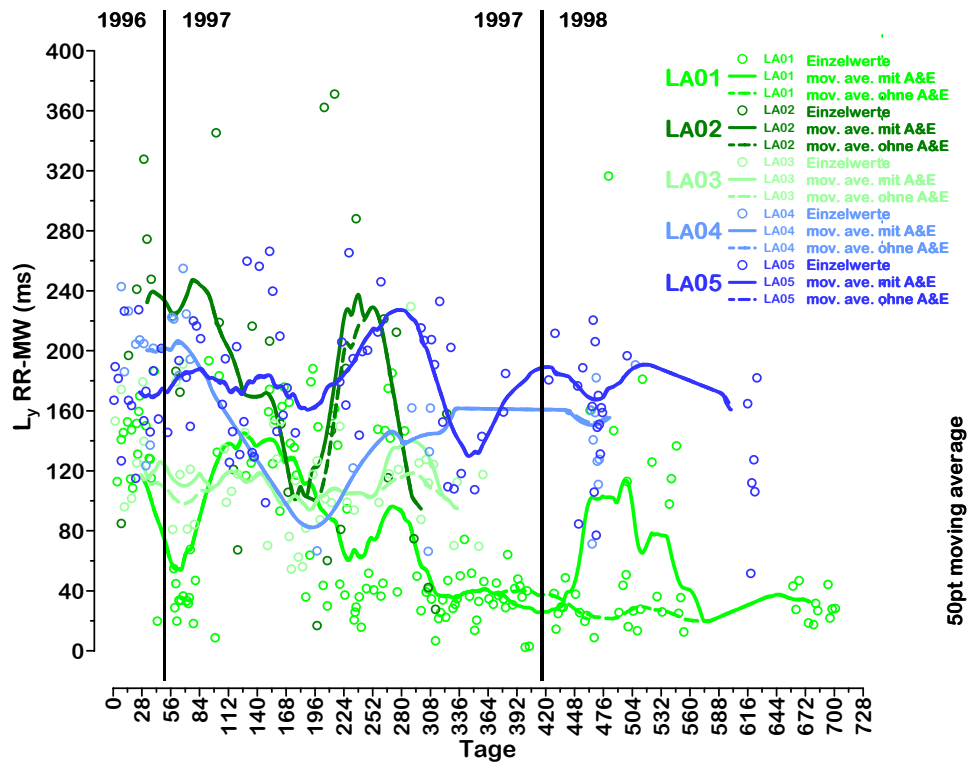


Abb. 66: Longitudinales Verhalten von L_y RR-MW mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

Längsschnittlich zeigten sich für LA01-05 inter- und intraindividuell unterschiedlich große Schwankungen bei L_x RR-MW und L_y RR-MW sowie L_x RR-SD und L_y RR-SD. Wie schon bei den Variablen der HRV lagen die Befunde von LA01 unterhalb derer von LA02-05. Bei allen AthletInnen konnten in der Trainingsphase VP II mehr oder weniger stark ausgeprägte Parameterreduktionen beobachtet werden. Die Ausreißer & Extreme nach oben wurden vornehmlich im ersten und dritten Jahresquartal ermittelt (vgl. Abb. Abb. 66 und Anhang II Abb. A 95-Abb. A 97). Ein Maß für hochfrequente Änderungen der RR-Intervalle ist die Standardabweichung im Querdurchmesser zur x-Achse (L_x RR-SD) (Anhang II Abb. A 98). Sie charakterisiert den Vagotonus (vgl. RMPPO ET AL. 1996, FERSCHA ET AL. 1998, TULPPO ET AL. 1998, BERBALK 2000).

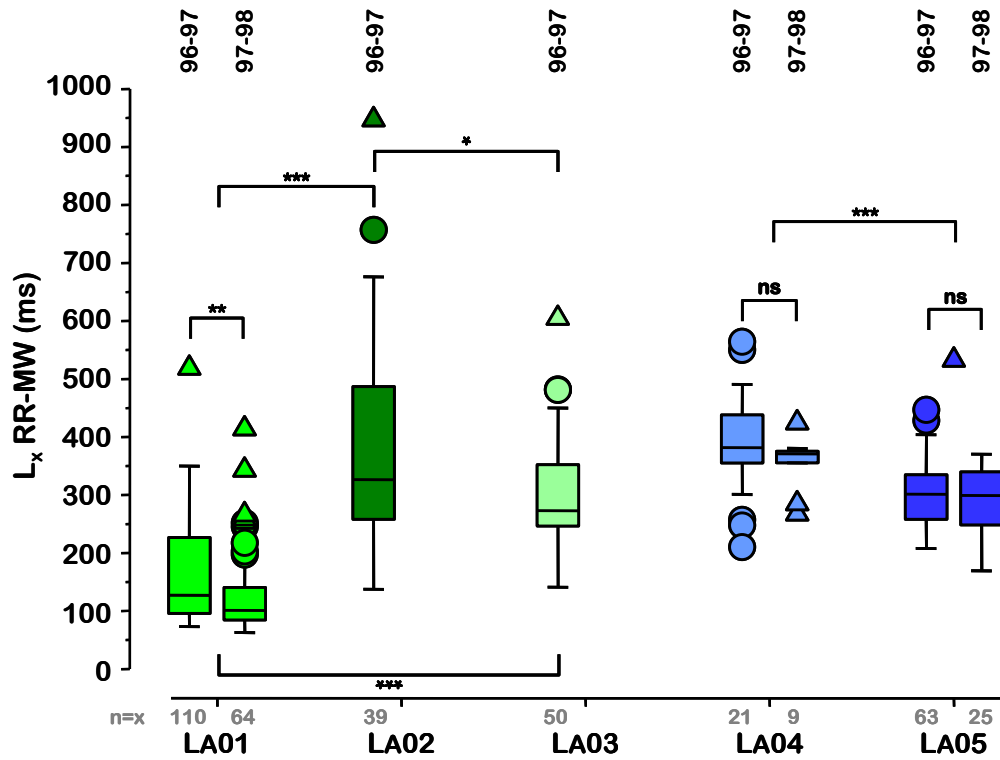


Abb. 67: Box-Whisker-Plots der L_x RR-MW von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

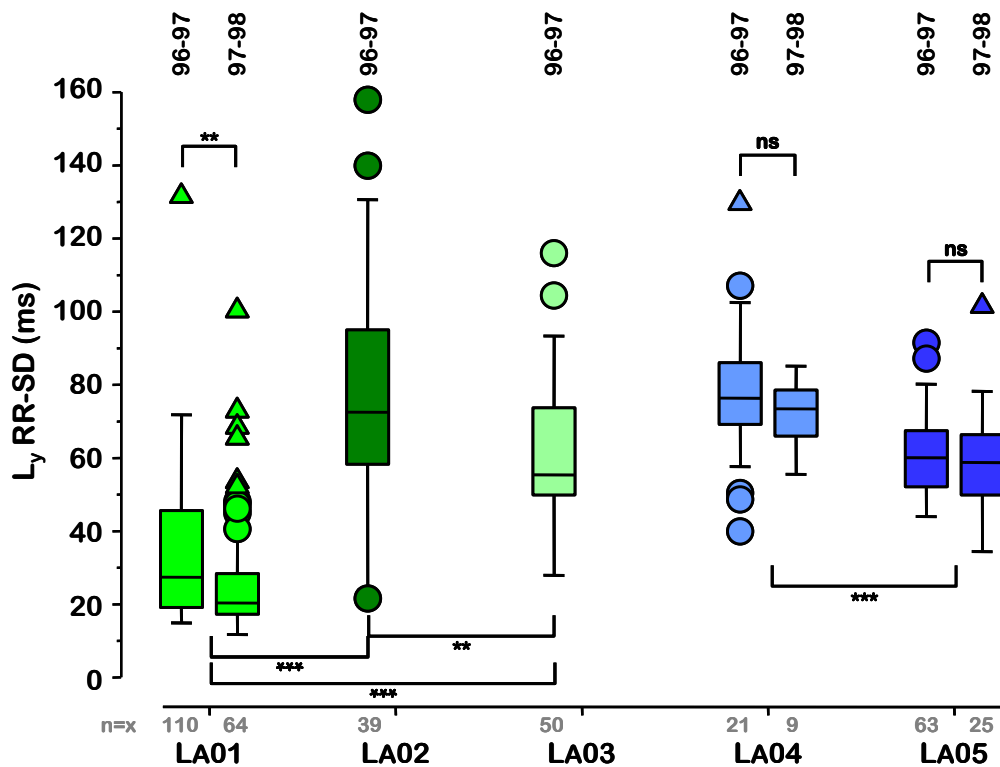


Abb. 68: Box-Whisker-Plots der L_y RR-SD von LA01-05 im inter- und intraindividuellen Vergleich (Markierung signifikanter Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

Equivalent zur Standardabweichung aufeinanderfolgender RR-Intervalle (Δ RR-SD) ist L_Y RR-SD (Abb. 68) zu interpretieren und reflektiert somit die langfristige Variabilität der RR-Intervalle.

Charakteristische Merkmale der Poincaré Plots waren:

- interindividuell hoch signifikant kleinste Querdurchmesserlängen (MW \pm SD) ($p \leq 0.001$) bei LA01,
- interindividuell signifikant verschiedene Querdurchmesserlängen L_X RR-MW und L_Y RR-MW ($p \leq 0.05$),
- eine vergleichsweise große Spannweite bzw. Variabilität der Variablen bei LA02,
- intraindividuell keine Unterschiede für L_X RR-MW, L_Y RR-SD (LA04-05) und L_X RR-SD (LA05), schwach signifikante Verringerung ($p \leq 0.05$) von L_Y RR-MW (LA04-05) sowie signifikante ($p \leq 0.01$) bis hoch signifikante ($p \leq 0.001$) Minderung von L_X RR-SD (LA01, LA04) und den anderen drei Variablen (LA01) im 2. Beobachtungsjahr zu verzeichnen (vgl. Tab. 44).

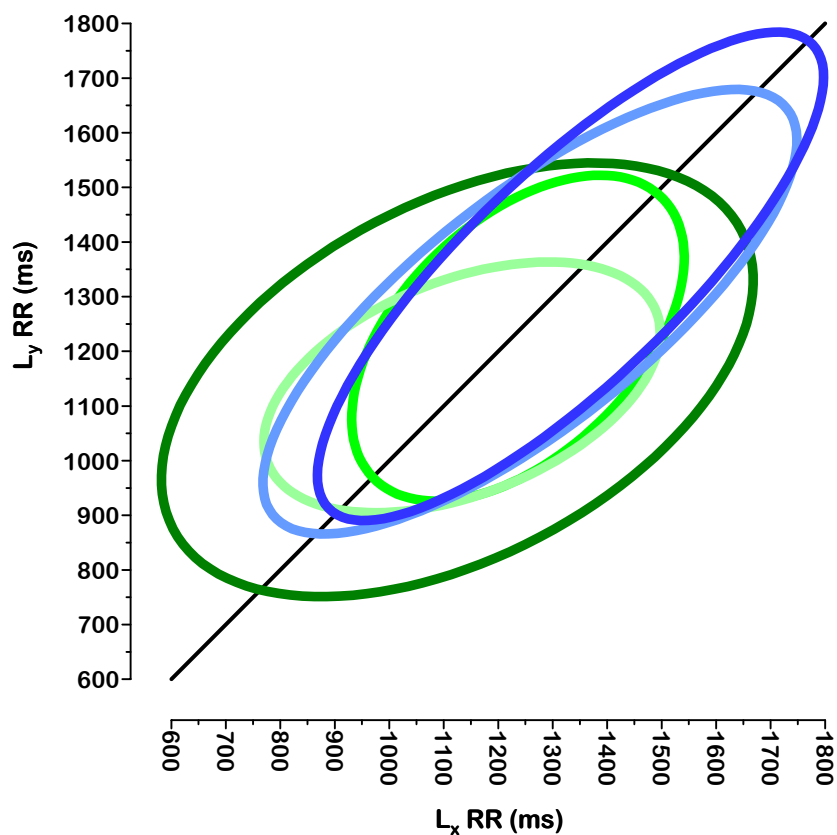


Abb. 69: Überlagerung der jeweiligen Gesamt-Ellipse aller Poincaré-Plots im interindividuellen Vergleich (LA01-05)

Zusammenfassend zeigt Abb. 69 interindividuell überlagert die jeweilige Gesamt-Ellipse aller Querdurchmesser L_x und L_y des individuellen Beobachtungszeitraums. Die Einzelplots mit der Darstellung aller Querdurchmesserlängen von LA01-05 sind dem Anhang II (Abb. A 100) zu entnehmen.

Die Lage und Form der jeweiligen Gesamt-Ellipsen ist, wie die eines Einzel-Poincaré Plots, interindividuell verschieden. Eine weite Ellipse verdeutlicht die Tendenz zu hoher (DIXON ET AL. 1992, JANSSEN ET AL. 1993, MACOR ET AL. 1996, MELANSON UND FREEDSON 2001), eine kleine Ellipse eher zu verminderter HRV (WOO ET AL. 1994, CARRASCO ET AL. 2001). Die insgesamt kleinsten Ellipsen konnten bei LA01 und LA03 aufgezeigt werden. Aufgrund erheblicher Streubreiten war die Ellipse von LA02 die Breiteste. Besonders langgezogen waren die von LA04 und LA05.

TIME-DOMAIN									
STUDIE	BISP	L_x RR-MW (ms)		L_y RR-MW (ms)		L_x RR-SD (ms)		L_y RR-SD (ms)	
		MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%	MW±SD	VK%
LA01	(n=100-110) 96-97	162.9±80.6	49.5	86.5±58.9	68.1	16.3±11.2	68.7	33.2±17.7	53.1
	(n=58-64) 97-98	128.8±69.5	54.0	49.8±52.9	106.4	10.7±11.3	105.6	26.8±16.7	62.4
LA02	(n=32-39) 96-97	378.3±184.7	48.8	179.8±98.0	54.5	35.7±23.0	64.6	77.8±34.9	44.8
LA03	(n=50) 96-97	298.3±91.9	30.8	115.3±36.3	31.5	24.8±7.2	29.2	60.4±17.7	29.3
LA04	(n=21) 96-97	387.5±91.5	23.6	178.4±53.3	29.9	38.6±9.6	24.8	77.9±20.9	26.9
	(n=9) 97-98	355.3±49.1	13.8	141.0±37.1	26.3	30.5±4.8	15.6	70.7±10.4	14.8
LA05	(n=63) 96-97	302.3±49.1	16.2	178.3±42.4	23.8	34.7±8.1	23.3	60.9±10.0	16.5
	(n=25) 97-98	297.0±75.0	25.2	152.8±43.7	28.6	31.5±8.9	28.3	59.0±14.3	24.3

Tab. 43: Statistische Kenngrößen ausgewählter Poincaré-Plot Variablen (LA01-05)

POINCARÉ-PLOT VARIABLEN	LA01		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p
L_x RR-MW	2.976	0.003	1.018	0.326	0.384	0.706
L_y RR-MW	4.287	0.000	2.104	0.036	2.031	0.042
L_x RR-SD	3.556	0.000	2.738	0.005	1.568	0.118
L_y RR-SD	2.807	0.005	0.928	0.372	0.782	0.440
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 44: Zwei-Jahresvergleich der Poincaré-Plot Variablen von LA01, LA04 und LA05 (nach MANN-WHITNEY)

5.4.4 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.4.4.1 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ & -VARIABILITÄT INTRA- UND INTERRELATIV

Korrelationen der morgendlichen Ruhe-Herzfrequenz ($HF-MW_M$) mit den HRV-Variablen der Time-Domain Analyse verwiesen sowohl einheitlich in der

Gesamtstichprobe, intergeschlechtlich und interindividuell auf schwach bis hoch signifikant geringe bis mittlere negative Zusammenhänge ($p \leq 0.05$) (RR-MW, Δ RR-MW, Δ RR-SD, PNN50, RMSSD, L_x RR-SD, L_y RR-MW) als auch auf individuell sehr heterogen signifikant positive und negative Kohärenzen mit und ohne Ausreißer & Extreme (RR-SD (LA01-02), RR-VK (LA01, LA05), L_x RR-MW (LA01), L_y RR-SD (LA01)) (siehe Anhang II Tab. A 141-Tab. A 143).

Die mittlere Länge der RR-Intervalle (RR-MW) zeigte in allen Stichproben sowie inter- und intraindividuell mittlere bis hohe positive Zusammenhänge ($p \leq 0.001$) zu den HRV-Variablen Δ RR-MW, Δ RR-SD, PNN50 und RMSSD sowie den Poincaré Plot-Variablen L_y RR-MW und L_x RR-SD. Zu den anderen Variablen ließen sich aufgrund kleiner Korrelationskoeffizienten sowohl in den jeweiligen Stichproben als auch individuell keine eindeutigen Zusammenhänge feststellen (siehe Anhang II Tab. A 144-Tab. A 146).

Mehrheitlich hohe positive Korrelationskoeffizienten ($p \leq 0.001$) wiesen sowohl in allen Stichproben als auch interindividuell auf starke Zusammenhänge von RR-SD, Δ RR-MW, Δ RR-SD, PNN50 sowie RMSSD zu den HRV- und Poincaré Plot-Variablen mit Ausnahme der STEIG hin (siehe Anhang II Tab. A 147-Tab. A 149, Tab. A 153-Tab. A 158, Tab. A 162-Tab. A 167).

Ebenfalls mittlere bis hohe Zusammenhänge ($p \leq 0.001$) ließen sich zwischen RR-VK und den HRV- sowie Poincaré Plot-Variablen beobachten. Keine signifikanten Kohärenzen konnten bei LA04 und zur STEIG diagnostiziert werden (siehe Anhang II Tab. A 150-Tab. A 152).

Die Steigungsrate innerhalb des Messzeitraums (STEIG) hatte keine direkte Bedeutung für die Ausprägung der HF-MW_M sowie der anderen HRV- und Poincaré Plot-Variablen und muss daher unabhängig betrachtet werden. Es konnten in der Regel nur sehr geringe Korrelationskoeffizienten festgestellt werden. Allenfalls schwach bis signifikant geringe Beziehungen wiesen LA01 und LA03 zu RR-VK, Δ RR-MW und PNN50 mit und ohne A & E auf (siehe Anhang II Tab. A 159-Tab. A 161).

Die Poincaré Plot-Variablen zeigten untereinander in allen Stichproben und interindividuell mittlere bis hohe positive Zusammenhänge ($p \leq 0.01$) (siehe Anhang II Tab. A 168, Tab. A 171, Tab. A 174).

Interindividuell bzw. intraindividuell auffällig konnte LA01 für alle Variablen, außer STEIG, hoch signifikant mittlere bis hohe interrelative Korrelationen ($p \leq 0.001$) aufzeigen. Die wenigsten signifikanten Zusammenhänge, u.a. bedingt durch eine zu geringe Stichprobengröße, wurden für LA04 ermittelt (siehe Anhang II Tab. A 169-Tab. A 170, Tab. A 172-Tab. A 173, Tab. A 175-Tab. A 176).

5.4.4.2 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ & -VARIABILITÄT UND NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ INTERRELATIV

Zwischen der morgendlichen HF bzw. HRV und der nächtlichen HF von LA01 konnten sowohl für die TSP₂₋₅ als auch den Gesamtschlafzeitraum z.T. hohe Zusammenhänge (HF-MW_M bzw. RR-MW und HF-MW_N) festgestellt werden (vgl. Anhang II Tab. A 178).

Es zeigten sich:

- ausgeprägt positiv mittlere bis hohe Korrelationen ($p \leq 0.01$) von HF-MW_M und umgekehrt proportional von RR-MW zur HF-MW_N und HF_{MIN} (TSP₂₋₅ & GESAMT),
- schwach bis signifikant geringe bis mittlere negative Zusammenhänge ($p \leq 0.05$ bzw. $p \leq 0.01$) für HF-MW_M und HF-VK (nur GESAMT); RR-SD und HF-MW_N, HF_{MIN}; Δ RR-MW und HF-MW_N, HF_{MIN}; Δ RR-SD und HF-MW_N, HF_{MIN}; PNN50 und HF-MW_N, HF_{MIN}; RMSSD und HF-MW_N, HF_{MIN} (alle TSP₂₋₅ & GESAMT),
- schwach bis signifikant geringe bis mittlere positive Beziehungen ($p \leq 0.05$ bzw. $p \leq 0.01$) für RR-SD und HF-SD_N; RR-VK und HF-SD_N (nur TSP₂₋₅); RR-MW und HF-VK; Δ RR-MW und HF-SD_N; RMSSD und HF-SD_N (nur GESAMT); RR-SD und HF-VK; RR-VK und HF-VK; Δ RR-MW und HF-VK; Δ RR-SD und HF-SD_N, HF-VK; PNN50 und HF-VK; RMSSD und HF-VK (alle TSP₂₋₅ & GESAMT).

Die Poincaré Plot Variablen ließen ebenfalls geringe bis mittlere Korrelationen zu ausgewählten HF_N Parameter erkennen. Hier zeigten sich:

- negative Kohärenzen ($p \leq 0.05$ bzw. $p \leq 0.01$) von HF-MW_N und L_X RR-MW (TSP₂₋₅), L_Y RR-MW, L_X RR-SD, L_Y RR-SD (alle TSP₂₋₅ & GESAMT); HF_{MIN} und L_Y RR-MW, L_X RR-SD (alle TSP₂₋₅ & GESAMT),
- positive Beziehungen ($p \leq 0.05$ bzw. $p \leq 0.01$) von HF-SD_N und

L_X RR-MW, L_Y RR-SD (TSP₂₋₅), L_X RR-SD (TSP₂₋₅ & GESAMT); HF-VK und L_X RR-MW, L_Y RR-MW, L_X RR-SD, L_Y RR-SD (alle TSP₂₋₅ & GESAMT).

**5.4.4.3 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ & -VARIABILITÄT UND
AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT INTERRELATIV**

Es wird erwartet, dass bei höherer Ausdauerleistungsfähigkeit und geringerer HF-MW_M signifikant höhere Werte der Herzfrequenzvariabilität zu finden sind. Longitudinale Korrelationen der Variablen konnten weder in der Gesamtstichprobe noch interindividuell die o.g. These stützen. Die Vorzeichen der jeweiligen Koeffizienten deuteten auf eher negative Ausprägungen der HRV- und Poincaré Plot-Variablen mit zunehmender Leistungsfähigkeit hin. Einzig die morgendliche Ruhe-Herzfrequenz ließ in der Gesamtstichprobe, intergeschlechtlich und bei LA01-04 eine marginale Tendenz zu verringerter Werteausprägung mit gesteigerter v_4 beobachten. Insgesamt aber zeigten die geringen, teilweise signifikanten (Gesamtstichprobe und intergeschlechtlich: $p \leq 0.01$ bzw. $p \leq 0.05$) Korrelationskoeffizienten eher keinen Zusammenhang der HF_{RUHE}, HRV- und Poincaré Plot-Variablen zur Ausdauerleistungsfähigkeit bei 4 mmol l⁻¹ Laktat (vgl. Anhang II Tab. A 179-Tab. A 180).

**5.4.4.4 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ & -VARIABILITÄT UND
KÖRPERGEWICHT INTERRELATIV**

Für die Gesamtstichprobe wurde ein geringer bis mittlerer Zusammenhang (mehrheitlich hoch signifikant $p \leq 0.001$) der Variablen der morgendlichen Herzfrequenz und HRV zum Körpergewicht ersichtlich. Hiernach würde ein gesteigertes Körpergewicht mit einer höheren HF_{RUHE} und mit verringerten HRV- und Poincaré Plot-Variablen korrespondieren. Intergeschlechtlich ließ sich die Beobachtung zur HRV statistisch nicht verifizieren. Hier dominierten signifikant positive Korrelationskoeffizienten (teilweise $p \leq 0.001$). Einzig die HF_{RUHE} der männlichen Läufer (LA01-03) zeigte die genannte Ausprägung zu höheren Werten bei gesteigertem KG. Die der weiblichen Läufer (LA04-05) ließ eine gegensätzliche Tendenz ($p \leq 0.01$) erkennen (vgl. Anhang II Tab. A 181).

Interindividuell betrachtet konnten für die AthletInnen keine signifikanten

Zusammenhänge der morgendlichen HF und HRV zum Körpergewicht beobachtet werden. Es zeigte sich lediglich eine schwach signifikante Tendenz ($p \leq 0.05$) zu einer Verringerung von ΔRR -MW, PNN50 und RMSSD bei LA03 und von HF-MW_M (= gesteigerte RR-MW) bei LA05 mit zunehmendem KG (vgl. Anhang II Tab. A 182). Die Überprüfung eines linearen Trends der genannten Korrelationen fiel eher zu gering aus.

5.4.4.5 BELASTUNG UND MORGENDLICHE HERZFREQUENZ & -VARIABILITÄT INTERRELATIV

Interindividuell zeigten die Korrelogramme der aufsummierten Gesamtbelastungszeit zur Ausprägung der morgendlichen Herzfrequenz und zu den verschiedenen HRV- und Poincaré-Plot Variablen sehr unterschiedliche Bezüge.

HF-MW _M (MIN ⁻¹) rho _S	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	0.153	0.360	-0.234	-0.177	0.291
LAG 1-2	0.197	0.337	-0.321	-0.151	0.449
LAG 1-3	0.214	0.305	-0.241	-0.172	0.409
LAG 1-4	0.196	0.271	-0.126	-0.139	0.448
LAG 1-5	0.221	0.245	-0.105	-0.229	0.458
LAG 1-6	0.238	0.276	-0.205	-0.318	0.470
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 45: Bivariate Korrelation der mittleren morgendlichen Herzfrequenz mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

LA01 und v.a. LA05 ließen geringe (LA01) ($p \leq 0.05$) bis mittlere (LA05) ($p \leq 0.01$), positive Zusammenhänge der zeitlichen T_{Vol} (ALL) zur HF-MW_M mit ansteigenden Korrelationskoeffizienten bis zum Lag 1-6 erkennen. Ebenfalls eine geringe, schwach signifikant positive Kohärenz ($p \leq 0.05$) konnte für die Lags 1 - 1-2 bei LA02 festgestellt werden. Die Korrelationskoeffizienten bei LA03-04 vermittelten eine eher negative Tendenz der HF-MW_M zur aufsummierten Belastungszeit, wobei nur LA03 eine geringe, schwach signifikante Korrelation aufzeigte. LA05 mit dem vergleichsweise größten Trainingspensum (vgl. Kap. 5) zeigte mit Abstand den deutlichsten Bezug (hoch signifikant linear regressiv: vgl. Anhang II Tab. A 184) der morgendlichen HF zum Belastungsumfang, wobei die Auswirkungen sich über mehrere Tage erstreckten. Bei LA02-04 konnte

möglicherweise auch aufgrund der geringen Stichprobengrößen kein Zusammenhang festgestellt werden (vgl. Tab. 45).

Umgekehrt proportional zu den o.g. Befunden verhielt sich der Bezug der Belastungszeit zur Länge der RR-Intervalle (RR-MW) (Tab. 46), wobei die Signifikanzen und die Höhe der Korrelationskoeffizienten ohne A & E z.T. etwas weniger ausgeprägt waren (vgl. Anhang II Tab. A 185-Tab. A 186). Signifikant und schwach signifikant geringe Korrelationen zeigten sich nur bei LA01 vom Lag 1-2 - 1-6 ($p \leq 0.01$) und bei LA02 zum Lag 1-6 ($p \leq 0.05$) (Tab. 47).

RR-MW (ms) rho _s	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.153	-0.360	0.234	0.177	-0.291
LAG 1-2	-0.197	-0.337	0.321	0.151	-0.449
LAG 1-3	-0.214	-0.305	0.241	0.172	-0.409
LAG 1-4	-0.196	-0.271	0.126	0.139	-0.448
LAG 1-5	-0.221	-0.245	0.105	0.229	-0.458
LAG 1-6	-0.237	-0.276	0.205	0.318	-0.470
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 46: Bivariate Korrelation der mittleren RR-Intervalle mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

RR-SD (ms) rho _s	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.111	-0.263	0.093	-0.184	0.136
LAG 1-2	-0.197	-0.240	0.070	-0.124	0.005
LAG 1-3	-0.214	-0.269	0.010	-0.127	0.040
LAG 1-4	-0.208	-0.314	0.009	-0.109	0.050
LAG 1-5	-0.206	-0.303	-0.034	-0.100	-0.004
LAG 1-6	-0.226	-0.324	-0.012	-0.168	0.008
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 47: Bivariate Korrelation von RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

HF-VK (%) rho _s	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.093	-0.155	-0.002	-0.237	0.243
LAG 1-2	-0.184	-0.137	-0.021	-0.194	0.215
LAG 1-3	-0.201	-0.182	-0.051	-0.269	0.211
LAG 1-4	-0.195	-0.230	-0.038	-0.244	0.253
LAG 1-5	-0.186	-0.226	-0.071	-0.294	0.207
LAG 1-6	-0.202	-0.239	-0.077	-0.378	0.224
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 48: Bivariate Korrelation des HF-Variationskoeffizienten mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Geringe bis mittlere, schwach bis signifikant negative Zusammenhänge ($p \leq 0.05$) zur RR-SD ohne A & E konnten bei LA01-02 (aufsteigend zum Lag 1-6) und LA04 (Lag 1 - 1-2) beobachtet werden (vgl. Anhang II Tab. A 187-Tab. A 188).

Nur LA01 (Lag 1-2 - 1-6), LA04 (Lag 1-6) und LA05 (alle Lags außer 1-5) zeigten geringe, negativ (LA01, LA04) und positiv (LA05) signifikante Zusammenhänge ($p \leq 0.05$) des HF-VK zur Belastungszeit (vgl. Tab. 48). Eine geringe bis mittlere Tendenz ($p \leq 0.05$) zu einem verringerten HF-VK ohne A & E bei ansteigender Belastungszeit hin zum Lag 1-6 ließ sich bei LA01-02 und LA04 u.a. auch linear regressiv bestätigen. Die schwach signifikant positiven Bezüge zum HF-VK bei LA05 konnten in der Berechnung der Korrelation nach PEARSON nicht verifiziert werden (vgl. Anhang II, Tab. A 189-Tab. A 190).

Δ RR-MW (MS) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.169	-0.321	0.263	-0.072	-0.108
LAG 1-2	-0.236	-0.355	0.270	-0.025	-0.218
LAG 1-3	-0.229	-0.384	0.196	-0.036	-0.183
LAG 1-4	-0.195	-0.426	0.125	-0.095	-0.161
LAG 1-5	-0.201	-0.439	0.085	-0.016	-0.192
LAG 1-6	-0.210	-0.472	0.126	0.016	-0.164
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 49: Bivariate Korrelation von Δ RR-MW (ohne A&E) mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Δ RR-SD (MS) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.126	-0.353	0.269	-0.184	0.048
LAG 1-2	-0.205	-0.341	0.256	-0.135	-0.024
LAG 1-3	-0.221	-0.389	0.151	-0.128	0.002
LAG 1-4	-0.193	-0.416	0.126	-0.169	0.021
LAG 1-5	-0.211	-0.422	0.087	-0.106	-0.013
LAG 1-6	-0.227	-0.437	0.129	-0.071	-0.008
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 50: Bivariate Korrelation von Δ RR-SD (ohne A&E) mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Zum Teil über alle Lags hinweg zeigten sich bei LA01-02 geringe, signifikant negative Korrelationen ($p \leq 0.05$) von Δ RR-MW und Δ RR-SD zur Belastungszeit (vgl. Tab. 49, Tab. 50). Linear regressiv konnte eine Verminderung ($p \leq 0.05$) nur noch bei LA05 von Δ RR-MW ohne A & E sowie

bei LA04 von ohne A & E zur Belastungszeit festgestellt werden. Eine geringe Tendenz ($p \leq 0.05$) zu eher gesteigerten Δ RR-MW und Δ RR-SD Befunden ohne A & E lieferte LA03 (vgl. Anhang II, Tab. A 191-Tab. A 194).

STEIG (MS) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.060	0.089	-0.066	0.346	-0.009
LAG 1-2	-0.018	0.126	-0.026	0.457	-0.053
LAG 1-3	0.046	0.145	-0.048	0.354	0.039
LAG 1-4	0.076	0.177	-0.095	0.244	0.003
LAG 1-5	0.088	0.186	-0.101	0.271	-0.052
LAG 1-6	0.097	0.151	-0.231	0.269	-0.083
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 51: Bivariate Korrelation der HF-Steigung mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Die Gesamtbelastungszeit ließ bei LA01-03 und LA05 keinen Bezug zur STEIG mit und ohne A & E erkennen (vgl. Tab. 51, Anhang II Tab. A 195). Lediglich eine mittlere, schwach signifikant positive Korrelation ($p \leq 0.05$) zum Lag 1-2 wies bei LA04 auf eine kurzfristige Tendenz zu gesteigerten RR-Intervallen bzw. reduzierter HF-MW_M innerhalb des einzelnen, morgendlichen Messzeitraums hin, die linear regressiv bis zum Lag 1-3 bestätigt werden konnte (vgl. Anhang II Tab. A 196). Hieraus könnte eine individuell verbesserte Regenerationsfähigkeit unter Ruhebedingungen abgeleitet werden.

PNN50 (%) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.129	-0.312	0.297	-0.108	-0.185
LAG 1-2	-0.216	-0.358	0.329	0.010	-0.323
LAG 1-3	-0.212	-0.374	0.272	0.066	-0.279
LAG 1-4	-0.206	-0.425	0.171	-0.012	-0.267
LAG 1-5	-0.212	-0.443	0.137	0.098	-0.285
LAG 1-6	-0.210	-0.487	0.183	0.106	-0.252
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 52: Bivariate Korrelation von PNN50 mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Sehr geringe bis mittlere, signifikant negative Kohärenzen ($p \leq 0.05$) zur PNN50 mit und ohne A & E wurden bei LA01-02 und LA05 nahezu über alle Lags ermittelt. Keine Abhängigkeiten zeigte LA04, wo hingegen LA03 gering positive Bezüge ($p \leq 0.05$) für die Lags 1 - 1-2 offenbarte (vgl. Tab. 52, Anhang II Tab. A 197-Tab. A 198).

Es zeigte sich eine Tendenz zur Verringerung ($p \leq 0.05$) der RMSSD mit und ohne A & E infolge aufsummierter Belastungszeit bei LA01-02. Keine Zusammenhänge offenbarten hingegen LA04-05. Bei LA03 lag ein positiver Bezug ($p \leq 0.05$) zum Lag 1 vor (vgl. Tab. 53, Anhang II Tab. A 199-Tab. A 200).

RMSSD (MS) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.146	-0.321	0.282	-0.117	-0.052
LAG 1-2	-0.219	-0.347	0.275	-0.069	-0.135
LAG 1-3	-0.223	-0.381	0.183	-0.073	-0.103
LAG 1-4	-0.188	-0.422	0.132	-0.129	-0.083
LAG 1-5	-0.198	-0.436	0.093	-0.052	-0.116
LAG 1-6	-0.211	-0.463	0.137	-0.022	-0.096
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 53: Bivariate Korrelation von RMSSD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Kaum bis keine Zusammenhänge der Poincaré Plot-Variablen zeigten LA02-05 mit A & E (vgl. Tab. 54 - Tab. 57) und LA03-05 ohne A & E (vgl. Anhang II Tab. A 201-Tab. A 208) zur aufsummierten Belastungszeit.

L_x RR-MW (MS) ρ_{0s}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.098	-0.210	0.033	-0.189	0.182
LAG 1-2	-0.193	-0.176	0.037	-0.027	0.050
LAG 1-3	-0.216	-0.212	-0.013	-0.045	0.060
LAG 1-4	-0.211	-0.265	-0.083	-0.015	0.067
LAG 1-5	-0.207	-0.255	-0.118	-0.023	0.010
LAG 1-6	-0.230	-0.267	-0.080	-0.139	0.019
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 54: Bivariate Korrelation von L_x RR-MW mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

L_y RR-MW (MS) ρ_{0s}	LA01 N=158 96-98	LA02 N=32 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.192	-0.402	0.237	-0.079	-0.004
LAG 1-2	-0.221	-0.437	0.236	-0.056	-0.078
LAG 1-3	-0.161	-0.407	0.180	-0.024	-0.030
LAG 1-4	-0.148	-0.394	0.234	-0.059	-0.007
LAG 1-5	-0.153	-0.397	0.200	0.048	-0.043
LAG 1-6	-0.158	-0.428	0.180	0.089	-0.020
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 55: Bivariate Korrelation von L_y RR-MW mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Eine geringe, schwach signifikante Reduktion ($p \leq 0.05$) des

Längendurchmessers der Scatterplot-Ellipse zur x-Achse (L_x RR-MW) bei gesteigertem Zeitumfang konnte bei LA01 von Lag 1-2 - 1-6 mit A & E (vgl. Tab. 54) und bei LA01-02 von Lag 1-2 bis Lag 1-6 ohne A & E beobachtet werden (vgl. Anhang II Tab. A 201-Tab. A 202).

Geringe bis mittlere Reduktionen ($p \leq 0.05$) des Längendurchmessers zur y-Achse (L_y RR-MW) mit und ohne A & E ließen sich vom Lag 1 bis Lag 1-6 (LA01-02) aufzeigen (vgl. Tab. 55, Anhang II Tab. A 203-Tab. A 204).

L_x RR-SD (MS) ρ_{05}	LA01 N=174 96-98	LA02 N=39 96-97	LA03 N=50 96-97	LA04 N=30 96-98	LA05 N=88 96-98
LAG 1	-0.125	-0.356	0.269	-0.187	0.049
LAG 1-2	-0.205	-0.344	0.262	-0.137	-0.024
LAG 1-3	-0.221	-0.393	0.160	-0.131	0.002
LAG 1-4	-0.193	-0.419	0.142	-0.172	0.021
LAG 1-5	-0.210	-0.425	0.103	-0.107	-0.012
LAG 1-6	-0.227	-0.439	0.145	-0.073	-0.007
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 56: Bivariate Korrelation von L_x RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

L_y RR-SD (MS) ρ_{05}	LA01 N=162 96-98	LA02 N=36 96-97	LA03 N=48 96-97	LA04 N=25 96-98	LA05 N=85 96-98
LAG 1	-0.098	-0.195	0.077	-0.044	0.132
LAG 1-2	-0.194	-0.155	0.029	0.022	-0.023
LAG 1-3	-0.213	-0.213	-0.051	0.015	0.010
LAG 1-4	-0.208	-0.252	-0.055	0.080	0.017
LAG 1-5	-0.208	-0.237	-0.104	0.038	-0.033
LAG 1-6	-0.220	-0.235	-0.061	-0.007	-0.027
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 57: Bivariate Korrelation von L_y RR-SD mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-05)

Schwach bis hoch signifikant ($p \leq 0.05$) geringe (LA01) bis mittlere (LA02) negative Zusammenhänge wurden für L_x RR-SD mit und ohne A & E bis zum Lag 1-6 bestimmt (vgl. Tab. 56, Anhang II Tab. A 205-Tab. A 206). Bei LA04 konnte ein geringer negativer linearer Trend ($p \leq 0.05$) ohne A & E von Lag 1-2 - 1-4 beobachtet werden. LA03 wies eine geringe, positive Kohärenz ($p \leq 0.05$) zum Lag 1 bis Lag 1-2 auf.

Ein sehr geringer negativer Zusammenhang ($p \leq 0.05$) für L_y RR-SD mit und ohne A & E zur aufsummierten Belastungszeit konnte bei nur LA01 ermittelt werden (vgl. Tab. 57, Anhang II Tab. A 207-Tab. A 208).

5.5 BELASTUNGSHERZFREQUENZ

Abhängig vom Trainingszustand reagieren Ausdauertrainierte mit einem langsameren Gesamtanstieg bei Belastung als Untrainierte. Sie erreichen bei analogen HF eine größere Leistung bzw. absolvieren eine bestimmte Leistung mit einer geringeren HF (vgl. Kap. 5.1.1).

5.5.1 BELASTUNGSHERZFREQUENZ IN TRAINING & WETTKAMPF

Die durchschnittlichen Belastungsherzfrequenzen ($HF_{\text{BELASTUNG}}$) von LA01-05 dokumentierten sehr gut die einzelnen Beanspruchungskategorien bzw. -kennziffern hinsichtlich ihrer mittleren Intensität. Vor allem die laufspezifischen Inhalte verwiesen mit ansteigender Kennziffer auf einen signifikant positiv linearen Trend der $HF_{\text{BELASTUNG}}$ und Belastungsintensität ($p \leq 0.001$) (vgl. Abb. 70 und auch Abb. 71B).

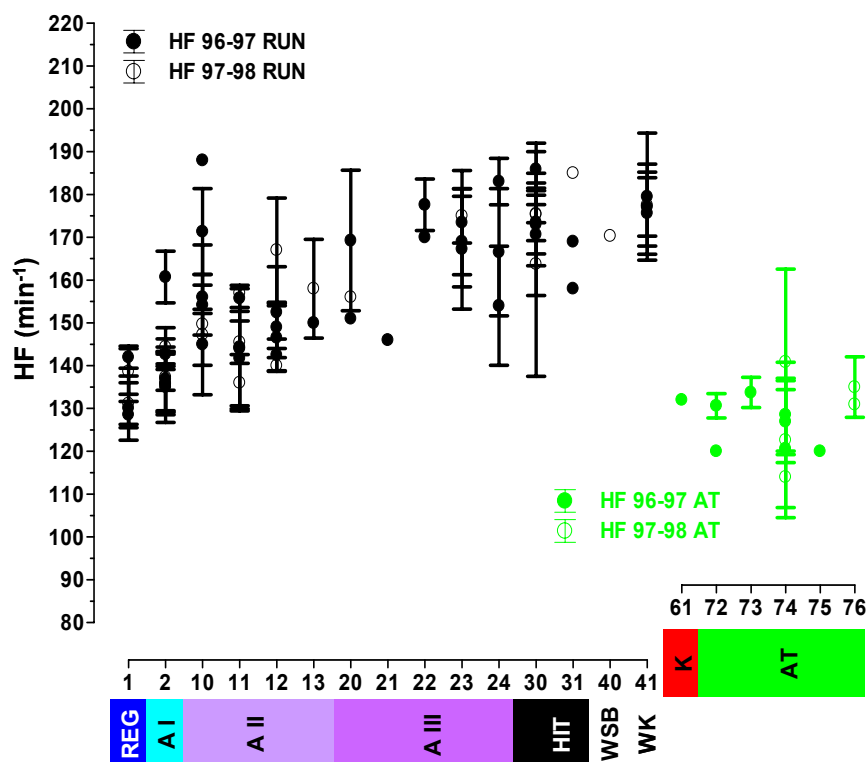


Abb. 70: Herzfrequenzen (min^{-1}) der dokumentierten laufspezifischen (RUN) und alternativen (K, AT) Belastungskategorien / -kennziffern ($\text{MW} \pm \text{SD}$) von LA01-05 (saisonale Kennzeichnung)

Ein Gegenüberstellung der aufgezeichneten mittleren $HF_{\text{BELASTUNG}}$ von LA01-05 mit Literaturdaten ausdauertrainierter LäuferInnen unter Feldbedingungen (e.g. NEUMANN ET AL. 1998, NIESSEN ET AL. 1999, MARTIN

UND COE ³2001, NIESSEN UND HARTMANN 2005, NIESSEN ET AL. 2006) ergab vergleichbare Befunde für die laufspezifischen Kategorien:

- REG & A I – im Spektrum zwischen 125-145 min⁻¹
- A II – im Spektrum zwischen 145-160 min⁻¹
- A III & HIT & WSB – im Spektrum zwischen 160-185 min⁻¹
- WK – im Bereich > 175 min⁻¹

Die mittleren HF im Kraft- und alternativen Ausdauertraining bewegten sich mit Ausnahme von AT_{RAD} im Range von 120-140 min⁻¹ und waren somit vergleichbar mit Befunden bei regenerativ-kompensatorischen und extensiven Dauerläufen. Ein breites HF_{BELASTUNG}-Spektrum von ca. 95 min⁻¹ bis 190 min⁻¹ wiesen lediglich die aufgezeichneten Radeinheiten auf, wobei die Mehrheit der HF-Werte zwischen 110-140 min⁻¹ lag und sich damit im Bereich von Literaturbefunden (e.g. NEUMANN ET AL. 1993) bewegte (vgl. Abb. 70, Anhang II Tab. A 209-Tab. A 213).

5.5.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

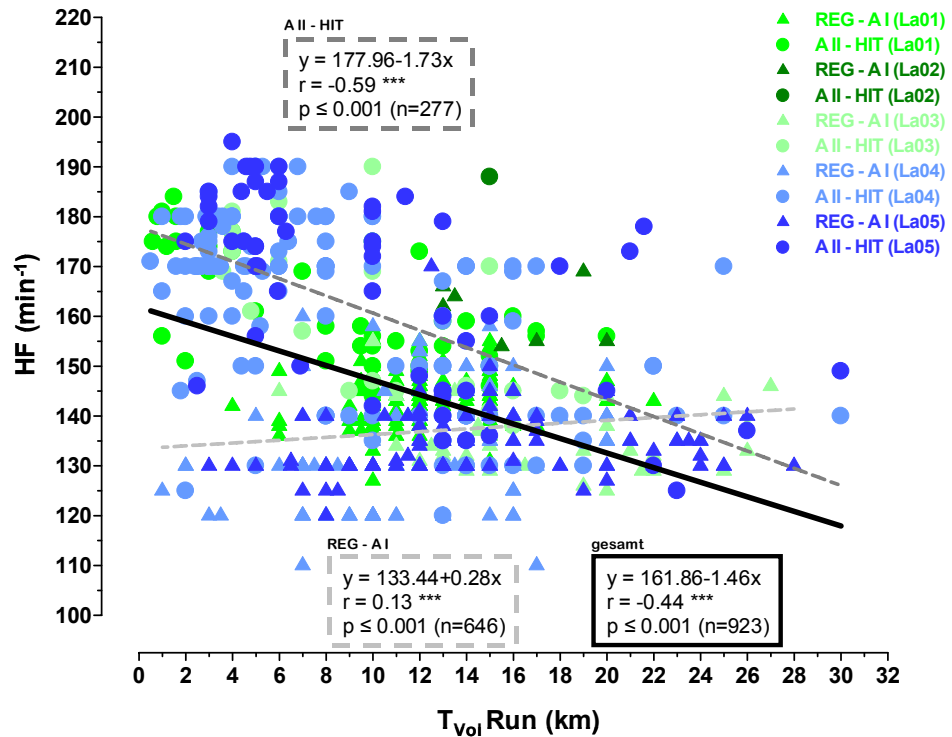
5.5.2.1 BELASTUNGSSHERZFREQUENZ UND MORGENDLICHE HERZFREQUENZ INTERRELATIV

Zwischen den mittleren Herzfrequenzen laufspezifischer Belastungen und den morgendlichen Ruheherzfrequenz-Variablen am Folgetag konnten keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden.

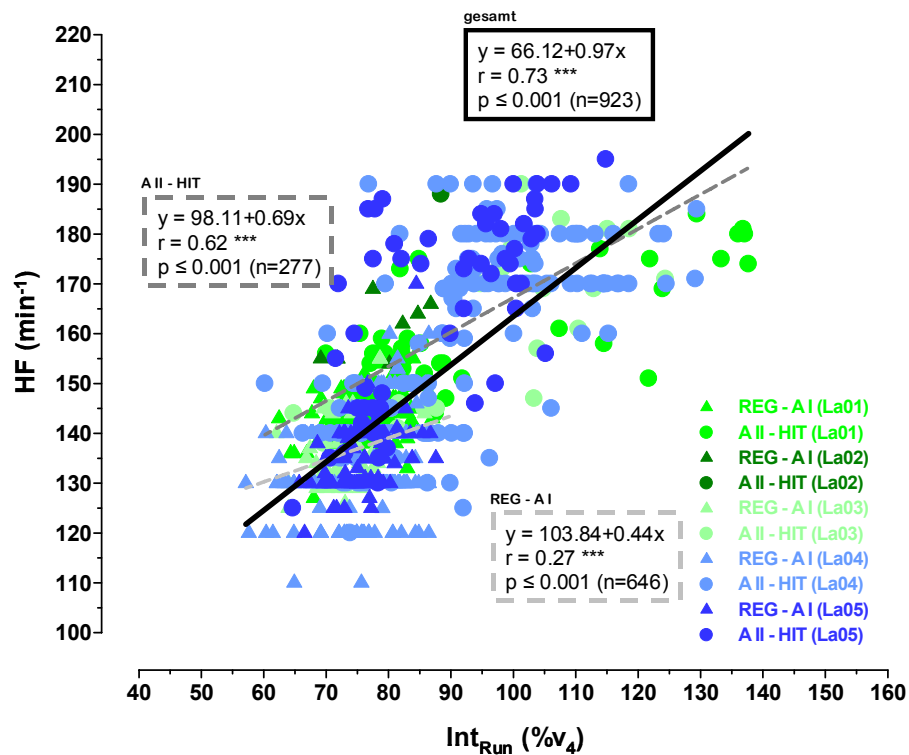
5.5.2.2 LAUF- & RADBELASTUNGEN UND BELASTUNGSSHERZFREQUENZ INTERRELATIV

Zwischen dem Laufbelastungsumfang (km) und der Belastungssherzfrequenz (HF_{BELASTUNG}) lässt sich ein mittlerer, negativ linearer Zusammenhang ausmachen (e.g. FÖHRENBACH 1986).

Die Korrelationsstärke erhöht sich bei der separaten Betrachtung der Kategorien All bis HIT (rho = -0.59). Die extrahierten Befunde der Kategorien REG und A I zeigen eine geringfügig positive Korrelation auf (vgl. Abb. 71A). Die Abb. 71B verdeutlicht noch einmal den z.T. starken (rho = 0.73 (gesamt)), positiv linearen Zusammenhang der laufspezifischen Belastungsintensität (%V₄) und HF_{BELASTUNG}.

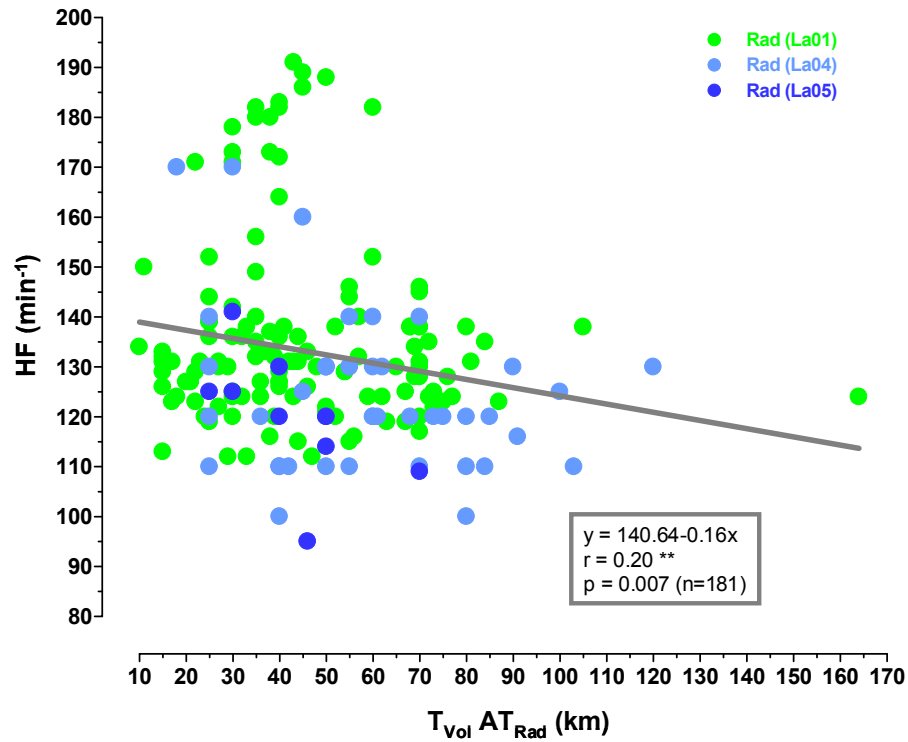


A

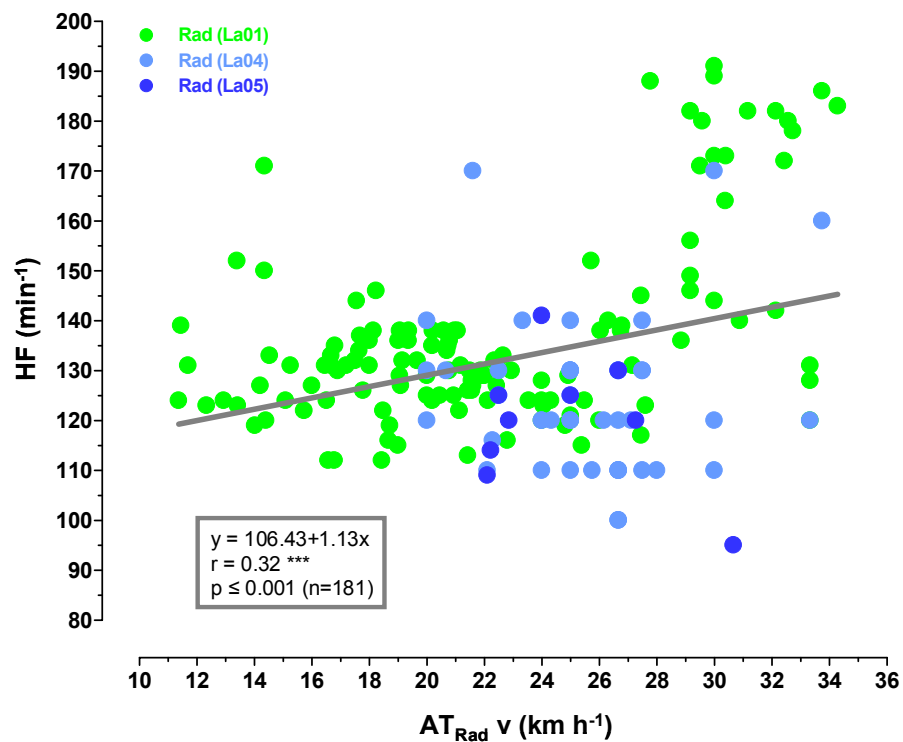


B

Abb. 71: Korrelationen der Belastungs-Herzfrequenz laufspezifischer Intensitätskategorien (REG-A I; A II-HIT) von LA01-05 mit dem laufspezifischen Trainingsumfang T_{Vol} RUN (km) (A) und der mittleren Laufintensität ($\%v_4$) (B) (nach PEARSON)



A



B

Abb. 72: Korrelationen der HF des Rad-Trainings (AT_{Rad}) von LA01, LA04 und LA05 mit dem radspezifischen Trainingsumfang $T_{\text{Vol}} \text{AT}_{\text{Rad}}$ (km) (A) und der mittleren Fahrgeschwindigkeit (km h^{-1}) (B) (nach PEARSON)

Die Korrelation der gefahrenen Radkilometer mit der mittleren $\text{HF}_{\text{BELASTUNG}}$ ergab für LA01 und LA04-05 einen negativ linearen, signifikant geringen

Zusammenhang. Es zeigte sich, dass sich hinter Radumfängen bis ca. 60 km verschiedenste Belastungsintentionen verbargen. So wurden vereinzelt kurze, hoch intensive Einheiten, z.T. auf der Radrennbahn (LA01, LA04), sowie Duathlonwettkämpfe im Bereich von 170-190 min⁻¹ (LA04) absolviert. Gleichzeitig nutzte man kurze Radtouren zur Kompensation und Schulung der Grundlagenausdauer mit reduzierter mittlerer HF (vgl. Abb. 72A).

Zwischen der mittleren Fahrgeschwindigkeit (km h⁻¹) und der HF_{BELASTUNG} konnte zwar ein geringer, positiv linearer Trend ausgemacht werden (NEUMANN ET AL. 1993), jedoch ist eine pauschalisierte Einordnung der ein oder anderen Komponente aufgrund verschiedener beeinflussender Umgebungsbedingungen beim Radfahren (Radtypus⁹⁹, Art des Untergrundes¹⁰⁰, Geländeprofil, Wind und Windschatten, etc.) nur bedingt gegeben oder nur schwer möglich (vgl. Abb. 72B).

5.6 KREATINKINASE

5.6.1 KREATINKINASE IM LÄNGSSCHNITT

In beiden Beobachtungsjahren zeigten alle AthletInnen mehr oder weniger stark ausgeprägte Amplituden der Kreatinkinaseaktivität, die sich im Mittel um 100 U l⁻¹ bewegten. Besonders hohe CK-Befunde konnten bei LA01 und LA05 im dritten Quartal von 1997 beobachtet werden. Insgesamt zeigten LA01-05 erhebliche Abweichungen zu den Trendkurven ohne Ausreißer und Extreme im zweiten (LA01², LA02¹, LA04¹, LA04², LA05¹, LA05²) und dritten Quartal (LA01¹, LA03¹, LA05¹) (vgl. Abb. 73).

Intergeschlechtlich ließ sich, sowohl mit als auch ohne Ausreißer und Extreme, ein hoch signifikanter Unterschied nach MANN-WHITNEY feststellen, wobei die Befunde der Männer im Querschnitt über denen der Frauen lagen. Interindividuell war die [CK] von LA03 schwach signifikant geringer als von LA02. Ansonsten wurden keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen LA01 und LA02, LA01 und LA03 sowie LA04 und LA05 beobachtet (vgl. Abb. 74).

⁹⁹ e.g. Rennrad, Mountainbike

¹⁰⁰ e.g. Straße, Crossgelände

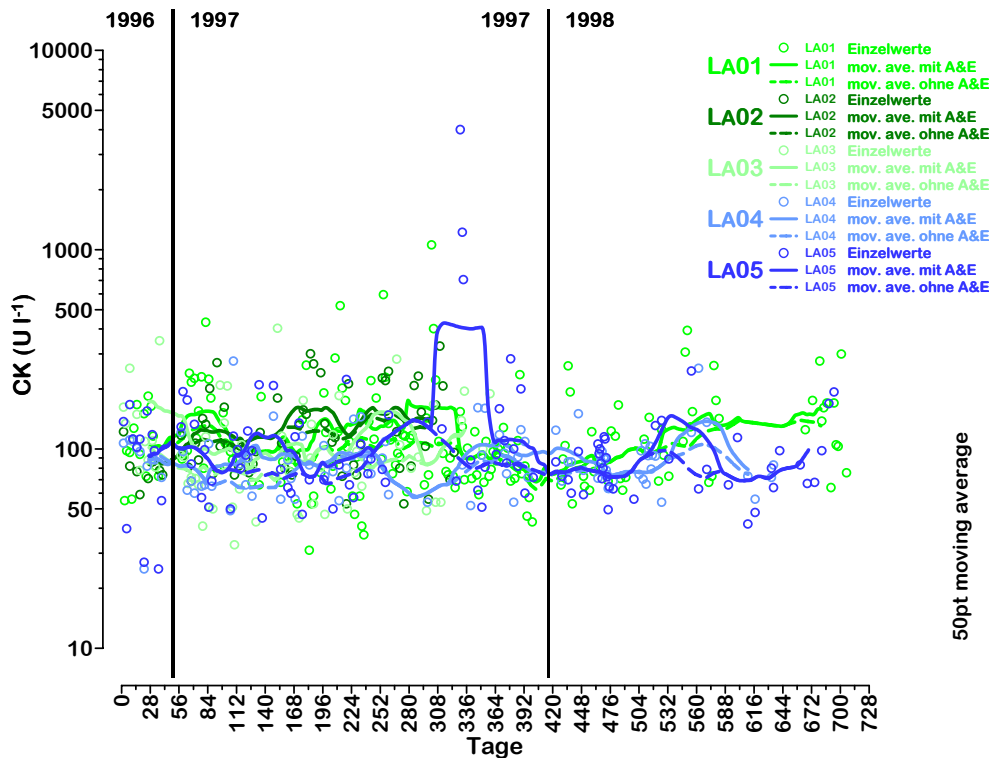


Abb. 73: Longitudinales Verhalten der logarithmisch aufgetragenen CK-Aktivität (gemessen bei 25°C) mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

Häufigkeitsverteilungen der [CK] von LA01-05 zeigten asymmetrische Normalverteilungen mit einem Trend zu höheren Werten zwischen 200 U l⁻¹ und 340 U l⁻¹, zwischen 360 U l⁻¹ und 720 U l⁻¹ (LA01-02, LA05) sowie > 1000 U l⁻¹ (LA01, LA05) und deuteten hiermit auf erhebliche Varianzen hin. Im weiteren Verlauf wurde daher die Kreatinkinase individuell sowohl mit als auch ohne Ausreißer und Extreme betrachtet.

Interindividuell verhielt sich die CK-Aktivität sehr heterogen. Mittlere [CK] variierten mit A & E zwischen 91 U l⁻¹ (LA04) und 191 U l⁻¹ (LA05) sowie ohne A & E zwischen 82 U l⁻¹ (LA04) und 108 U l⁻¹ (LA02). Normalruhwerte gesunder, sportlich nicht aktiver Personen bzw. mehrtätig ausgeruhter Sportler betragen gemessen bei 25°C bis zu 80 U l⁻¹ (e.g. SCHUSTER 1981, KELLER 1991). In den letzten Jahren (2002/03) erfolgte eine Umstellung der Standardmesstemperatur für Enzyme auf 37°C, worauf allerdings im weiteren Verlauf der Arbeit zur Überprüfung statistischer Zusammenhänge und Differenzen kein direkter Bezug genommen wird (vgl. Kap. 3.3.6.2). Auch hier lagen die mittleren Befunde von LA01-05 deutlich über denen zitierter klinischer Referenzen (THOMAS⁶2005) (vgl. Tab. 58).

Ebenso bewegten sich die mittleren Befunde ohne A & E, unabhängig von der Messtemperatur, oberhalb klinischer Referenzspektra. In diesem Zusammenhang ließe sich annehmen, dass regelmäßiges Training zu Anpassungen der Enzymaktivitäten auf einem mittleren höheren Niveau intendiert.

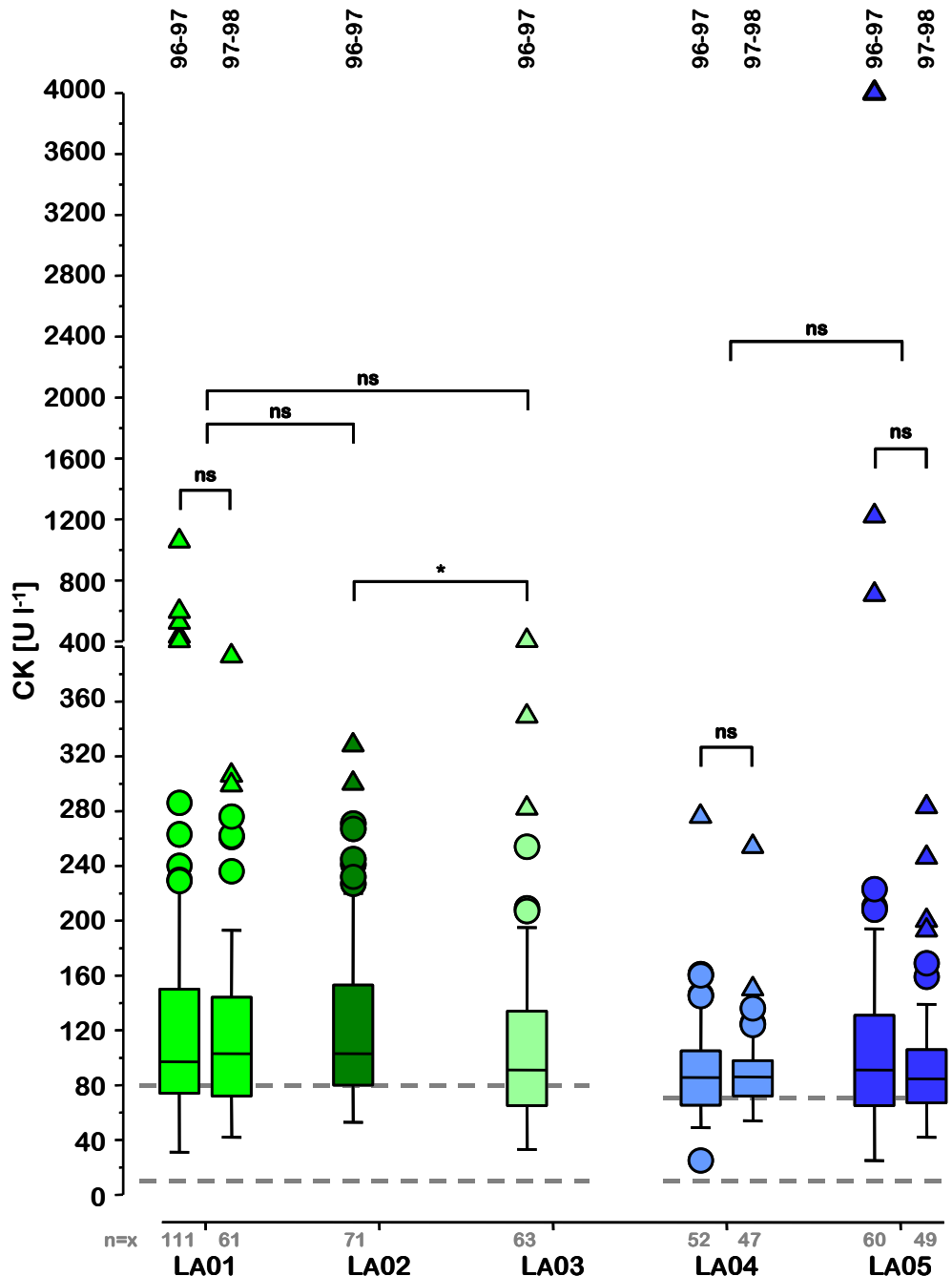


Abb. 74: Box-Whisker-Plots des CK-Verhaltens von LA01-05 unter Kennzeichnung sog. klinischer Referenzspektra (hellgrau gestrichelte Linien, nach KELLER 1991 aus THOMAS ⁶2005) und Markierung signifikanter inter- und intraindividuelle Differenzen (nach MANN-WHITNEY)

MÄNNER					FRAUEN														
MESSTEMPERATUR BEI 25°C: CK [U L ⁻¹]																			
KLIN. REFERENZ					10-80 ²					KLIN. REFERENZ					10-70 ²				
LITERATUR	MW±SD	VK%	N = X		LITERATUR	MW±SD	VK%	N = X											
Ruderer ⁴	109.00±133.00	122.02	3072		Ruderer ⁴	127.00±123.00	96.85	1741											
Leichtathleten ⁴	127.00±123.00	96.85	370		Leichtathleten ⁴	87.00±60.00	75.00	137											
Radrennfahrer ⁵	74.93±32.57	43.46	116																
Ruderer ⁵	99.21±81.65	82.30	220		Ruderer ⁵	84.54±98.80	116.86	129											
SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X	SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X										
GESAMT	LA01-03	125.12±93.80	74.97	306	GESAMT	LA04-05	121.49±287.53	236.67	208										
	o. A&E	102.48±42.45	41.42	275		o. A&E	85.12±26.74	31.41	185										
96-97	LA01	133.61±125.67	94.06	111	96-97	LA04	90.62±39.00	43.04	52										
	o. A&E	104.71±45.45	43.40	101		o. A&E	82.59±21.15	25.61	46										
97-98	LA01	123.57±72.31	58.52	61	97-98	LA04	91.13±32.18	35.31	47										
	o. A&E	101.94±38.34	37.61	54		o. A&E	83.20±16.19	19.46	42										
96-97	LA02	125.97±64.10	50.88	71	96-97	LA05	191.48±528.16	275.83	60										
	o. A&E	108.46±41.63	38.38	63		o. A&E	91.07±38.26	42.02	54										
96-97	LA03	110.68±72.21	65.24	63	97-98	LA05	97.67±49.04	50.21	49										
	o. A&E	92.44±40.81	44.15	57		o. A&E	82.23±22.05	26.81	43										
MÄNNER					FRAUEN														
MESSTEMPERATUR BEI 37°C: CK [U L ⁻¹]																			
KLIN. REFERENZ					24-195 ² ; 25-270 ¹ ; < 170 ³					KLIN. REFERENZ					24-170 ² ; 25-150 ¹ ; < 145 ³				
SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X	SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X										
GESAMT	LA01-03	305.29±228.86	74.97	306	GESAMT	LA04-05	296.44±701.57	236.67	208										
96-97	LA01	326.01±306.65	94.06	111	96-97	LA04	221.10±95.15	43.04	52										
97-98		301.52±176.44	58.52	61	97-98		222.37±78.51	35.31	47										
96-97	LA02	307.37±156.40	50.88	71	96-97	LA05	467.21±1288.71	275.83	60										
96-97	LA03	270.07±176.20	65.24	63	97-98		238.32±119.65	50.21	49										
klin. Referenz nach ¹ GERHARDT ET AL. 1982, ² KELLER 1991, ³ LORENTZ ET AL. 1995 (alle aus THOMAS ⁶ 2005) Quellen der Literaturbefunde: ⁴ HARTMANN ET AL. 1993 ^b , ⁵ HARTMANN ET AL. 2000																			

Tab. 58: Kreatinkinaseaktivität mit und ohne Ausreißer- und Extremwerte (MW±SD; VK%) von LA01-05 im Vergleich zu klinischen Referenzbereichen

Wie bereits im longitudinalen Saisonverlauf graphisch erkennbar, waren inter- und intraindividuell erhebliche Variabilitäten erkennbar. So rangierten die Variationskoeffizienten unter Einbezug von Ausreißern und Extremen zwischen 35 % (LA04²) und 275 % (LA05¹) sowie unter Ausschluss zwischen 19 % (LA04²) und 44 % (LA03¹).

HARTMANN UND MESTER (2000) kategorisierten ihre Athletenpools aufgrund von Häufigkeitsverteilungen in Gruppen mit chronisch

- niedrigen [CK] (♀ < 45 U l⁻¹; ♂ < 65 U l⁻¹) und Variabilitäten,
- mittleren [CK] (♀ ~ 70-80 U l⁻¹; ♂ ~ 95-110 U l⁻¹) und Variabilitäten sowie
- hohen [CK] (♀ > 80 U l⁻¹; ♂ > 150 U l⁻¹) und Variabilitäten.

In Anlehnung an die individuellen Häufigkeitsverteilungen und Box-Whisker-Plots (siehe Abb. 74) konnten die Befunde von LA01-05 mehrheitlich, d.h. 50 % (LA03) bis 75 % (LA04), im Spektrum von 60 U l⁻¹ bis < 120 U l⁻¹ beobachtet werden, wobei der interindividuelle Median bei den Männern

zwischen 91 U l⁻¹ (LA03) und 103 U l⁻¹ (LA02) und bei den Frauen zwischen 86 U l⁻¹ (LA04) und 92 U l⁻¹ (LA05) lag.

Hiernach würden LA01-03 der Gruppe chronisch mittlerer und LA04-05 eher der hoher CK-Befunde zuzuordnen sein. Gruppenspezifisch konnten die von HARTMANN UND MESTER (2000) zitierten Variabilitätsunterschiede der CK-Aktivität zwar nicht festgestellt werden, jedoch präsentierten die AthletInnen mit den höchsten Mittelwerten über alle Werte auch die größten Variationskoeffizienten (LA01 und LA05). LA04 mit dem geringsten Mittelwert offenbarte dementsprechend die kleinste intraindividuelle Variabilität.

KREATINKINASE	LA01		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p
CK (U L ⁻¹)	-0.118	0.906	-0.459	0.646	0.591	0.555
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 59: Zwei-Jahresvergleich der Kreatinkinase mittels MANN-WHITNEY U-Test der Athleten LA01, LA04 und LA05

Intraindividuell bestanden bei LA01, LA04 und LA05 zwischen den beiden Beobachtungszeiträumen keine signifikanten Unterschiede in der CK-Aktivität (vgl. Tab. 59).

5.6.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.6.2.1 KREATINKINASE UND AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT INTERRELATIV

Zwischen der Kreatinkinaseaktivität und der Ausdauerleistungsfähigkeit bei v₄ konnte in der Gesamt- und den intergeschlechtlichen Stichproben v.a. ohne A & E ein geringer, signifikant negativer Zusammenhang (p ≤ 0.05 bzw. p ≤ 0.01) beobachtet werden.

Dies könnte bedeuten, dass mit zunehmender Leistungsfähigkeit der SportlerInnen zirkulierende CK-Konzentrationen im Blut abnehmen (SCHUSTER 1981) (vgl. Anhang II Tab. A 217).

Interindividuell konnte dieser Trend aber nur bei LA03 und LA05 durch geringe, signifikant negative Korrelationskoeffizienten beobachtet werden (vgl. Anhang II Tab. A 218).

5.6.2.2 KREATINKINASE UND KÖRPERGEWICHT INTERRELATIV

Zwischen der Kreatinkinaseaktivität und dem Körpergewicht konnte ad hoc kein Zusammenhang festgestellt werden. Lediglich ein sehr geringer, signifikant positiver Bezug nach SPEARMAN ließ einen möglichen Bezug zum KG im Querschnitt erahnen (vgl. NORTON ET AL. 1985) (vgl. Anhang II Tab. A 219).

Interindividuell offenbarte ein schwach signifikant negativer Korrelationskoeffizient der [CK] mit und ohne A & E einen ebenfalls sehr geringen Zusammenhang zum KG bei LA01 (vgl. Anhang II Tab. A 220).

5.6.2.3 BELASTUNG UND KREATINKINASE INTERRELATIV

Für LA01 und LA03 ($p \leq 0.05$) sowie insbesondere für LA02 ($p \leq 0.001$) wurden geringe bis mittlere, positiv signifikante Zusammenhänge der aufsummierten Belastungszeit zur Kreatinkinaseaktivität teilweise über alle Lags mit besonderer Korrelationsaffinität zum Lag 1 bis Lag 1-3 festgestellt (vgl. Tab. 60).

CK [U L ⁻¹] rho _s	LA01			LA02	LA03
	N=172 96-98	N=111 1. Jahr	N=61 2. Jahr	N=71 96-97	N=63 96-97
LAG 1	0.271	0.235	0.358	0.546	0.343
LAG 1-2	0.344	0.331	0.378	0.573	0.351
LAG 1-3	0.275	0.222	0.370	0.508	0.333
LAG 1-4	0.257	0.227	0.311	0.468	0.275
LAG 1-5	0.247	0.266	0.187	0.433	0.206
LAG 1-6	0.218	0.226	0.185	0.429	0.162
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$		

Tab. 60: Bivariate Korrelation der Kreatinkinase mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-03)

CK [U L ⁻¹] rho _s	LA04			LA05		
	N=99 96-98	N=52 1. Jahr	N=47 2. Jahr	N=109 96-98	N=60 1. Jahr	N=49 2. Jahr
LAG 1	-0.018	0.088	-0.145	0.165	0.283	0.084
LAG 1-2	-0.015	0.080	-0.092	0.098	0.217	0.019
LAG 1-3	-0.077	-0.042	-0.148	0.060	0.215	-0.061
LAG 1-4	-0.117	-0.094	-0.170	0.024	0.216	-0.115
LAG 1-5	-0.116	-0.136	-0.105	-0.007	0.178	-0.120
LAG 1-6	-0.102	-0.129	-0.109	-0.034	0.145	-0.141
Signifikanz:	$p \leq 0.05$	$p \leq 0.01$	$p \leq 0.001$			

Tab. 61: Bivariate Korrelation der Kreatinkinase mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA04-05)

Keine signifikanten Kohärenzen zeigten hingegen LA04 (vgl. Tab. 61, Anhang II Tab. A 222, Tab. A 224) und LA05 (vgl. Tab. 61). Ohne A & E veränderten sich die statistischen Bezüge hinsichtlich einer verminderten Korrelationsstärke, v.a. bei LA01² und LA03 (vgl. Anhang II Tab. A 221). Einzig LA05 ließ zur CK ohne A & E in der Betrachtung des Gesamtbeobachtungszeitraums für die Lags 1 - 1-2 sowie im ersten Jahr für die Lags 1 - 1-4 gesteigerte positiv signifikante Kohärenzen ($p \leq 0.05$) beobachten (vgl. Anhang II Tab. A 222).

Signifikant, positiv lineare Korrelationen der BZ zur CK ohne A & E konnten insbesondere bei LA02 (Lag 1 - 1-6) ($p \leq 0.01$), aber auch bei LA01, LA03 und LA05 (insbesondere Lag 1 und Lag 1-2) aufgezeigt werden (vgl. Anhang II Tab. A 223).

5.7 SERUM UREA

5.7.1 SERUM UREA IM LÄNGSSCHNITT

Individuell sehr unterschiedliche, mittlere Schwankungen hinsichtlich Amplitude und Frequenz auf verschiedenem Parameterniveau zeigten LA01-05 in der longitudinalen Betrachtung von Serum Urea als wichtigen Parameter des Proteinkatabolismus. Die im Durchschnitt höchsten SU-Befunde wurden bei LA01 gefolgt von LA03 und LA02 in einem Range von 5 mmol l^{-1} bis 8 mmol l^{-1} gemessen. Die Werte von LA04-05 bewegten sich im Mittel zwischen 4 mmol l^{-1} bis 7 mmol l^{-1} und damit ca. 1 mmol l^{-1} niedriger als bei den Männern. Nach höheren [SU] zum Jahreswechsel 96-97 (LA01, LA03, LA04, LA05) bzw. vor dem Jahreswechsel 97-98 (LA05) reduzierte sich die Harnstoffkonzentration individuell unterschiedlich um bis zu 1.5 mmol l^{-1} im Verlauf des ersten Quartals der jeweiligen Jahre. Danach folgten Anstiege gekoppelt mit vergleichsweise kürzeren (LA05) und längeren Amplituden teilweise bis zum Ende des zweiten (LA02) und dritten Quartals (LA01¹, LA03, LA04¹). Nach einer Verminderung bis zum Ende der Saison 96-97 (LA02), des Jahres 1997 (LA01) sowie zum Ende des dritten Quartals (LA04) stieg die [SU] bis zu Mitte des zweiten Beobachtungszeitraums mit kleinen Schwankungen tendenziell stetig an. Einen ähnlichen Verlauf der Trendkurve wie im 1. Jahr verzeichnete LA05 im 2. Jahr. Nur zu zwei

Zeitpunkten wurden individuell bei LA02¹, LA04² und LA05² im zweiten sowie bei LA05¹ im vierten Quartal deutlichere Abweichungen der Trendkurven mit und ohne Ausreißer und Extreme ersichtlich (vgl. Abb. 75).

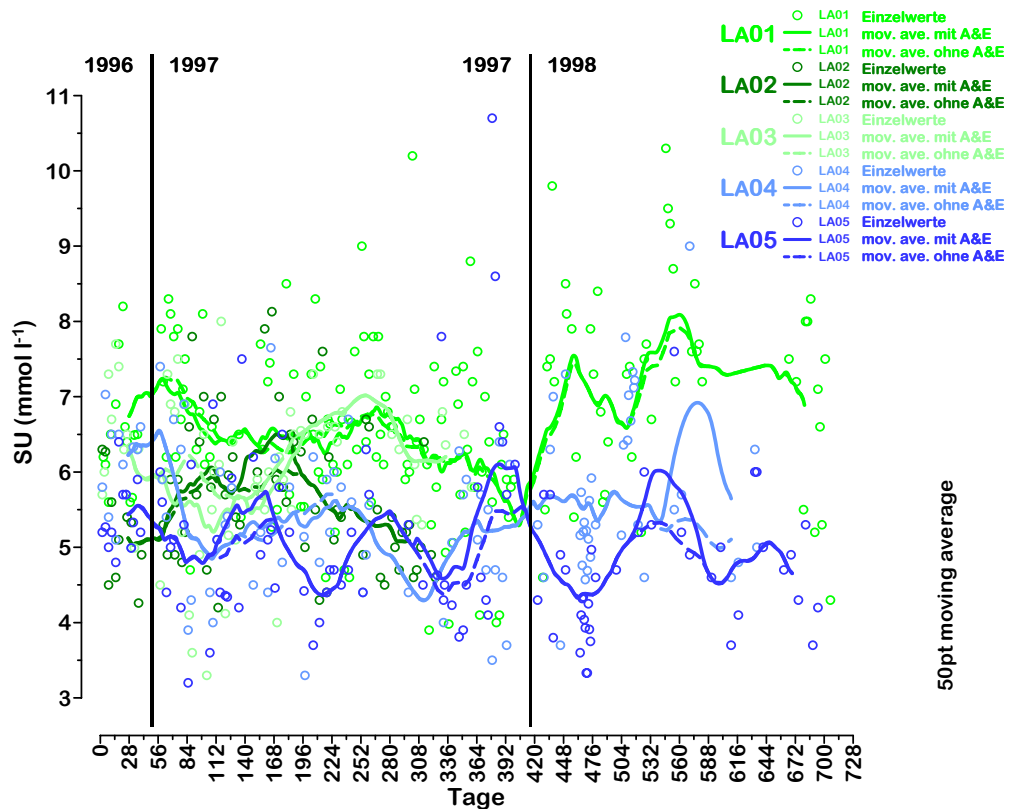


Abb. 75: Longitudinales Verhalten von SU mit und ohne A & E von LA01-05 (Trendlinie: gleitender MW über n=50)

Intergeschlechtlich lagen die SU-Konzentration der Frauen erwartungsgemäß hoch signifikant niedriger als die der Männer. Ebenfalls hoch signifikant höher waren die [SU] von LA01 bzw. LA03 im Vergleich zu LA02 sowie von LA04 im Vergleich zu LA05. Signifikant verschiedene Befunde konnte für LA01 versus LA03 beobachtet werden (vgl. Abb. 76).

Die Mehrheit der Werte wurde innerhalb des klinischen Referenzbereichs der Harnstoffkonzentration im Serum von 1.7-9.3 mmol l⁻¹ (8-26 mg dl⁻¹) (MAC KAY UND MAC KAY 1927, GRETEN UND SCHETTLER ¹¹2005) festgestellt, wobei der Bereich zwischen 3.6-8.3 bzw. 8.9 mmol l⁻¹ im Blut als geschlechtsunabhängig anzusehen gilt. Nur wenige Ausreißer und Extremwerte (LA01, LA04-05) befanden sich oberhalb des Spektrum. Zwischen 68 % (LA02) und 83 % (LA03) aller [SU] der Männer bewegten sich im Bereich von 5-7 mmol l⁻¹ sowie 77 % (LA04) und 80 % (LA05) aller [SU] der Frauen im Bereich von 4-6 mmol l⁻¹ (e.g. HARTMANN UND MESTER 2000).

Im Vergleich zu Querschnittsbefunden von LeichtathletInnen (HARTMANN ET AL. 1993^A) sowie Radrennfahrern und Ruderern (HARTMANN ET AL. 2000) lagen die intergeschlechtlichen und individuellen Mittelwerte von LA01-05 z.T. zwischen 0.2 mmol l⁻¹ niedriger (LA02) und 1 mmol l⁻¹ höher (LA01) (vgl. Tab. 62, Abb. 76).

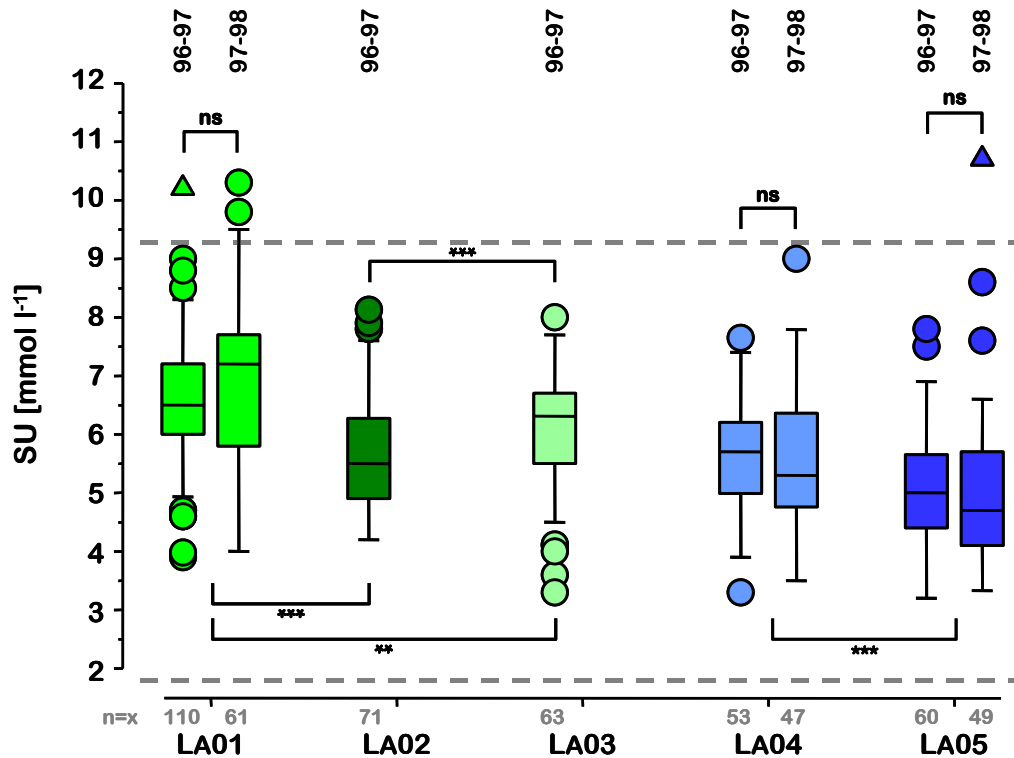


Abb. 76: Box-Whisker-Plots des SU-Verhaltens von LA01-05 unter Kennzeichnung eines klinischen Referenzspektrums (hellgrau gestrichelte Linien, nach GRETEN UND SCHEITLER ¹¹2005) und Markierung signifikanter inter- und intraindividuelle Differenzen (nach MANN-WHITNEY)

MÄNNER				FRAUEN					
SU [MMOL L ⁻¹]									
KLIN. REFERENZ		1.7-9.3 ^{1,3} ; 3.2-7.3 ²		KLIN. REFERENZ		1.7-9.3 ^{1,3} ; 2.6-6.7 ²			
LITERATUR	MW±SD	VK%	N = X	LITERATUR	MW±SD	VK%	N = X		
Leichtathleten ⁴	5.87±1.34	22.83	367	Leichtathleten ⁴	4.88±1.32	27.05	134		
Radrennfahrer ⁵	6.22±1.26	20.23	124						
Ruderer ⁵	5.51±1.62	29.43	218	Ruderer ⁵	4.88±0.89	18.31	129		
SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X	SAISON	BISP	MW±SD	VK%	N = X
GESAMT	LA01-03	6.31±1.18	18.70	306	GESAMT	LA04-05	5.29±1.11	17.58	208
96-97	LA01	6.56±1.05	16.01	110	96-97	LA04	5.56±0.93	16.82	53
97-98	LA01	6.86±1.42	20.64	61	97-98	LA04	5.61±1.13	20.11	47
96-97	LA02	5.64±0.92	16.26	71	96-97	LA05	5.06±0.91	18.03	60
96-97	LA03	6.10±0.99	16.19	63	97-98	LA05	5.00±1.35	26.98	49

klin. Referenz nach ¹MAC KAY UND MAC KAY 1927, ²RODGER ET AL. 1985 (aus THOMAS ⁶2005), ³GRETEN UND SCHEITLER ¹¹2005
 Quellen der Literaturbefunde: ⁴HARTMANN ET AL. 1993^A, ⁵HARTMANN ET AL. 2000

Tab. 62: Serum Urea (MW±SD; VK%) von LA01-05 im Vergleich zu klinischen Referenzbereichen

SERUM UREA	LA01		LA04		LA05	
	Z	p	Z	p	Z	p
SU (MMOL L ⁻¹)	-1.571	0.116	0.155	0.876	1.237	0.216
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 63: Zwei-Jahresvergleich von Serum Urea mittels MANN-WHITNEY U-Test der Athleten LA01, LA04 und LA05

Die längsschnittliche Variabilität war zwar nicht so ausgeprägt wie bei der Kreatinkinase, aber die Variationskoeffizienten rangierten mit 16 % (LA01¹, LA02-03) bis 27 % (LA05²) deutlich über denen der roten Blutzellparameter und im Bereich der der Leukozyten. Ähnlich wie bei der [CK] unternahmen HARTMANN UND MESTER (2000) eine auf Häufigkeitsverteilungen basierende Kategorisierung ihrer Probanden in Gruppen mit chronisch

- niedrigen [SU] (♀ < 4.5 mmol l⁻¹; ♂ < 6.0 mmol l⁻¹) und Variabilitäten,
- mittleren [SU] (♀ ~ 5.0 mmol l⁻¹; ♂ ~ 6.5 mmol l⁻¹) und Variabilitäten sowie
- hohen [SU] (♀ > 5.5 mmol l⁻¹; ♂ > 7.0 mmol l⁻¹) und Variabilitäten.

In Anlehnung an die individuellen Mittelwertbefunde und Mediane konnte LA02 der Gruppe chronisch niedriger, LA01, LA03 sowie LA05 der Gruppe chronisch mittlerer und LA04 der Gruppe chronisch hoher [SU] zugeordnet werden. Keine eindeutige Übereinstimmung erlangte die Überprüfung der longitudinalen Variabilitäten. Hohe Variationskoeffizienten konnten sowohl bei geringeren mittleren (LA05²) als auch bei individuell hohen Befunden (LA01², LA04²) beobachtet werden (vgl. Tab. 62).

Intraindividuell gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Beobachtungszeiträumen (Tab. 63).

5.7.2 INTER- UND INTRAINDIVIDUELLE KORRELATIONSANALYSE

5.7.2.1 SERUM UREA UND KREATINKINASE INTERRELATIV

Während in der Gesamt- und der Stichprobe der Männer ein geringer, hoch signifikant positiver Zusammenhang (p ≤ 0.001) von Serum Urea zur Kreatinkinase festgestellt werden konnte, so gab es keinen signifikanten Bezug nach SPEARMAN in der Gesamtgruppe der Frauen, auch wenn der geringe Korrelationskoeffizient nach PEARSON schwach signifikant ausfiel (vgl. Anhang II Tab. A 228).

Deutlich heterogener waren die interindividuellen Korrelationsergebnisse. Nur LA01 zeigte sowohl inter- als auch intraindividuell mit und ohne A & E geringe, bis zu hoch signifikant positive Beziehungen ($p \leq 0.01$ bzw. $p \leq 0.001$) von SU zu CK. Schwach signifikant geringe Dependenz ($p \leq 0.05$) konnten des weiteren nur noch von LA02 unter Ausschluss der A & E ermittelt werden (vgl. Anhang II Tab. A 229-Tab. A 230).

5.7.2.2 SERUM UREA UND AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT INTERRELATIV

Im Gegensatz zur Kreatinkinase zeichneten sich geringe, signifikant positive Korrelationen ($p \leq 0.05$ bis $p \leq 0.001$) zwischen der [SU] mit und ohne A & E und der Ausdauerleistungsfähigkeit bei 4 mmol l^{-1} Laktat in der Gesamt- und den intergeschlechtlichen Stichproben ab (vgl. Anhang II Tab. A 231).

Interindividuell konnte allerdings nur eine geringe Kohärenz ($p \leq 0.05$) bei LA01 beobachtet werden. LA02-05 zeigten keine signifikanten Zusammenhänge (vgl. Anhang II Tab. A 232).

5.7.2.3 SERUM UREA UND KÖRPERGEWICHT INTERRELATIV

Sehr verschieden präsentierten sich die signifikant geringen Korrelationen von Serum Urea zum Körpergewicht. Während die Gesamtstichprobe einen positiven Zusammenhang ($p \leq 0.001$) suggerierte, offenbarten die Stichprobe der Männer eine negative Dependenz ($p \leq 0.001$) und die der Frauen keinen Bezug (vgl. Anhang II Tab. A 233).

Interindividuell war auch nur bei LA01 ein signifikant negative Beziehung ($p \leq 0.01$) erkennbar (vgl. Anhang II Tab. A 234).

5.7.2.4 BELASTUNG UND SERUM UREA INTERRELATIV

Inter- und intraindividuell verschieden konnten geringe bis mittlere, signifikante Zusammenhänge der aufsummierten Belastungszeit zum Serum Urea aufgezeigt (vgl. Tab. 64, Tab. 65, Anhang II Tab. A 235-Tab. A 236) und für SU ohne A & E auch linear korrelativ verifiziert werden (vgl. Anhang II Tab. A 237-Tab. A 238).

So wiesen LA01 ($p \leq 0.001$) und LA04 ($p \leq 0.05$) über den Gesamtbeobachtungszeitraum und das jeweils erste Jahr sowie LA02 ($p \leq 0.05$) für die Lags 1-2, 1-3, 1-5 und 1-6 positive Kohärenzen der BZ zur

SU mit und ohne A & E auf (vgl. Tab. 64, Tab. 65, Anhang II Tab. A 235-Tab. A 236). Bei LA05 (Gesamtzeitraum und 1. Jahr) waren es zum Lag 1-6 an Stärke zunehmend hingegen negative Beziehungen ($p \leq 0.05$) (vgl. Tab. 65, Anhang II Tab. A 236). Eine verstärkte Korrelationsaffinität zu einem entsprechenden Lag-Spektrum, wie bei der CK, konnte nicht nachgewiesen werden. Keine Beziehung der BZ zum SU mit und ohne A & E ließ sich für LA01², LA03, LA04² und LA05¹ beobachten (vgl. Tab. 64, Tab. 65, Anhang II Tab. A 235-Tab. A 236).

SU [MMOL L ⁻¹] rho _s	LA01			LA02	LA03
	N=159 96-98	N=100 1. Jahr	N=59 2. Jahr	N=68 96-97	N=57 96-97
LAG 1	0.285	0.404	0.107	0.172	0.148
LAG 1-2	0.316	0.423	0.165	0.253	0.018
LAG 1-3	0.290	0.396	0.173	0.250	-0.089
LAG 1-4	0.282	0.369	0.196	0.220	-0.132
LAG 1-5	0.304	0.373	0.214	0.251	-0.136
LAG 1-6	0.274	0.354	0.160	0.234	-0.124
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001		

Tab. 64: Bivariate Korrelation des Serum Urea mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA01-03)

SU [MMOL L ⁻¹] rho _s	LA04			LA05		
	N=97 96-98	N=51 1. Jahr	N=46 2. Jahr	N=104 96-98	N=58 1. Jahr	N=46 2. Jahr
LAG 1	0.244	0.405	0.129	-0.101	0.228	-0.337
LAG 1-2	0.332	0.476	0.206	-0.143	0.046	-0.312
LAG 1-3	0.339	0.507	0.189	-0.196	-0.004	-0.372
LAG 1-4	0.320	0.484	0.173	-0.218	0.002	-0.375
LAG 1-5	0.307	0.416	0.205	-0.215	0.031	-0.414
LAG 1-6	0.291	0.408	0.171	-0.273	-0.059	-0.437
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001			

Tab. 65: Bivariate Korrelation des Serum Urea mit dem aufsummierten zeitlichen Trainingsumfang (Lag 1 - Lag 1-6) nach SPEARMAN (LA04-05)

6 BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE UND REAKTIONEN AUF BIOLOGISCH-PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

Die Dimensionalität von Adaptationen resultiert aus einem Kontinuum von Belastungs- und Erholungsphasen in Training und Wettkampf (vgl. Kap. 2).

KATEGORIEN & PHASEN	KAPITEL
BELASTUNGSKATEGORIEN UND -METHODEN	
Belastungsumfangskategorien	6.1
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.1.1
Laufspezifische Kategorien in Training & Wettkampf	6.1
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.1.2
Wettkämpfe	6.1
Pre- und Post-Wettkampf-Phase	6.1.3
Krafttraining	6.1
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.1.4
Alternatives Training	6.1
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.1.5
Zweite Trainingseinheit pro Tag	6.1
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.1.6
BELASTUNGSPHASEN UND -STRATEGIEN	
Belastungszyklen im Trainingsprozess	6.2
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.2.1
Trainingscamps	6.2
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.2.2
BELASTUNG – ÜBERLASTUNG – ÜBERTRAINING	
Leistung und Leistungsfähigkeit	6.3
Analyse von Ausreißer- und Extremwerten	6.3.1
Körpergewicht	6.3
Analyse von Ausreißer- und Extremwerten	6.3.2
Herzfrequenz unter Ruhebedingungen	6.3
Analyse von Ausreißer- und Extremwerten	6.3.3
Enzyme und Substrate	6.3
Analyse von Ausreißer- und Extremwerten	6.3.4
Akute und chronische Gesundheitsbeeinträchtigungen	6.3
Analyse von Ausreißer- und Extremwerten	6.3.5
AKTIVE UND PASSIVE ERHOLUNGSPHASEN	
Kompensatorisch-regenerative Phasen, belastungsfreie Tage	6.4
Einfluss und Reaktion auf biologisch-physiologische Parameter & Variablen	6.4.1-6.4.2

Tab. 66: Belastungsbedingte Einflüsse und Reaktionen auf biologisch-physiologische Kategorien und Variablen und deren Regeneration in selektiven Kategorien und Phasen

Eine sinnvolle Gesamtbelastung sollte durch die Konzeption einer Trainingsstrategie mit Berücksichtigung definierter Belastungsmethoden und notwendiger Regenerationszeiten gewährleistet sein (vgl. Kap. 4). Leider zeigt die Realität immer wieder, dass ein abgestimmtes Verhältnis von Belastungsumfang, -intensität und -häufigkeit, insbesondere bei Elite-AthletInnen, sich unterschiedlich darstellt.

6.1 BELASTUNGSKATEGORIEN UND -METHODEN

6.1.1 BELASTUNGSUMFANGSKATEGORIEN

Infolge kleiner (< 5 km: siehe Anhang I Tab. A 20), mittlerer (≤ 5 - < 10 km: siehe Anhang I Tab. A 21 und ≤ 10 - < 15 km: siehe Anhang I Tab. A 22) und großer (≥ 15 km: siehe Anhang I Tab. A 23) Belastungsumfänge konnten mit ansteigendem Belastungsumfang zunehmend mehr, überwiegend jedoch eher schwach signifikante Änderungen (Zu- (\uparrow) und Abnahme (\downarrow)) folgender Parameter und Variablen über die Lags 1 - 6 beobachtet werden:

KÖRPERGEWICHT

Kurze Umfänge resultierten in nur geringe (< 1 kg) KG-Fluktuationen. Beanspruchungen ≤ 5 - < 10 km zeigten allesamt keine signifikanten Varianzen. Belastungen ≤ 10 - < 15 km wiesen ebenfalls keine bis kaum KG-Änderungen (LA01, LA03, LA05) auf, wenngleich LA02 und LA04 zu geringfügigen Gewichtsverlusten (-0.4 kg) zum Lag 1 - 2 intendierten. Einen deutlichen KG-Verlust wiesen LA02-03 (bis zu -2.5 kg) nach großen Belastungsumfängen auf. LA01 und LA04-05 ließen auch hier wiederum nur marginale Varianzen erkennen.

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Nach kleinen Belastungsumfängen konnten tendenzielle $HF-MW_N \uparrow$ und $HF_{MIN} \uparrow$ während TSP₂₋₅ und GESAMT beobachtet werden. Alle anderen HF_N -Variablen reagierten von Tag-zu-Tag oszillierend. Insgesamt geringe tägliche HF_N -Varianzen, mäßige $HF-SD_N \downarrow$ und $HF-VK \downarrow$ während TSP₂₋₅ im 1. Jahr sowie Tendenz einer $HF-MW_N$ - und HF_{MIN} -Erhöhung mit zunehmender Streckenlänge nach mittlereren Beanspruchungsumfänge. Infolge großer Umfänge konnten während TSP₂₋₅ und GESAMT Zunahmen von HF_{MAX} , $HF-MW_N$ und HF_{MIN} sowie $HF-SD_N \downarrow$ und $HF-VK \downarrow$ zum Lag 2 - 3 beobachtet werden.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Es zeigten sich inter- und intraindividuelle Charakteristika in der Veränderlichkeit der $HF-MW_M$ und HRV. So reagierte die $HF-MW_M$ bei kleinen (LA01, LA03-04) und mittleren (< 10 km: LA01-04 und ≥ 10 - < 15 km:

LA04-05) Belastungsumfängen mit kurzfristigen Anstiegen sowie bei großen Umfängen (LA01-02) mit Zunahmen über bis zu drei Lags. Eine eher reduzierte morgendliche HF_{RUHE} konnte infolge mittlerer ($\geq 10 - < 15$ km: LA01-03) sowie großer Umfänge (LA03-05) konstatiert werden. Absolut gesehen wurden erhöhte HF_{RUHE} -Befunde nach kürzeren und verringerte nach längeren Belastungsumfängen beobachtet.

Variablen der HRV erwiderten kleine (LA01, LA03), mittlere (LA01-02, LA05) und große (LA02) Belastungsumfänge individuell mit entsprechenden Verminderungen. Eine eher parasympathische Regulation und damit $HRV \uparrow$ erfolgte vereinzelt nach mittleren (LA03-04) und großen (LA03-05) Umfängen, verdeutlicht hier insbesondere durch eine z.T. signifikante Zunahme von RMSSD.

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Signifikante CK-Aktivitäten ($> 240 \text{ U l}^{-1}$) konnten bei LA01¹ und LA05¹ nach Umfängen < 5 km ermittelt werden. Nach mittleren Umfängen zwischen ≥ 5 und < 10 km wurden keine bedeutsamen CK-Änderungen festgestellt. Umfänge ≥ 10 und < 15 km wiesen hingegen gesteigerte CK-Aktivitäten bei LA01-02 und LA05¹ auf. Lange Beanspruchungen ließen nur bei LA01-02 signifikante CK-Aktivitätssteigerungen erkennen.

Infolge kurzer Beanspruchungen wies SU bis zum Lag 3 keine signifikanten Änderungen auf. Mittlere Umfänge ≥ 5 und < 10 km resultierten tendenziell in SU-Minderungen zum Lag 1 bei LA01¹, LA02-04 und LA05¹ ($p = \text{n.s.}$). Erhöhte SU-Konzentrationen wurden nach Belastungen ≥ 10 und < 15 km zum Lag 1 - 2 bei LA01-03 und LA05¹ bestimmt. Tendenz einer $SU \uparrow$ infolge großer Umfänge bei LA01-04 und LA05¹ erkennbar.

6.1.2 LAUFSPEZIFISCHE KATEGORIEN IN TRAINING UND WETTKAMPF

Nach laufspezifischen Belastungen in den Intensitätsbereichen REG & A I (siehe Anhang I Tab. A 24), A II (siehe Anhang I Tab. A 25), A III & HIT & S (siehe Anhang I Tab. A 26) und WSB & WK (siehe Anhang I Tab. A 27) wurden bei folgenden Parametern und Variablen signifikante Veränderungen (Zu- (\uparrow) und Abnahme (\downarrow)) ermittelt:

KÖRPERGEWICHT

Infolge kompensatorischer und extensiver Laufbelastungen zeigte sich eine unerhebliche KG-Varianz bei LA01 und LA04-05 sowie Gewichtsverluste bis zu -1.4kg bei LA02-03. A II-Belastungen wiesen unbedeutende Gewichtsänderungen bei LA01-02 und LA04-05 auf. Lediglich LA03 ließ signifikante KG \downarrow über alle Lags beobachten. Der Trend einer Gewichtsreduktion konnte infolge intensiver bis hochintensiver Beanspruchungen mehr oder weniger deutlich erkannt werden. Während LA01 und LA04-05 eher invariant reagierten, waren die Gewichtsverluste bei LA02-03 mit durchschnittlich -2.4 kg eher ausgeprägter. Nach WSB & WK-Belastungen wurden nur marginale KG \downarrow bei LA01-02 und LA04-05 sowie ein deutlich verringertes KG bei LA03 (-3.4 kg) über alle Lags ermittelt.

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Läufe geringer Intensität resultierten in geringfügige Änderungen von HF_N-Variablen in TSP₂₋₅ sowie tendenzieller Reduktion von HF-SD_N \downarrow und HF-VK \downarrow zum Lag 2 während des Gesamtschlafzeitraums. Saisonal verschieden konnten signifikante HF_N-Ausprägungen mit tendenziellem HF-MW_N \uparrow sowie minimalen Varianzen bei HF-SD_N und HF-VK nach A II-Laufintensitäten beobachtet werden. Hohe bis höchste Laufintensitäten führten im ersten Beobachtungsjahr zu signifikanten HF-SD_N \downarrow und HF-VK \downarrow während der TSP₂₋₅. Läufe in WSB & WK-Intensität resultierten in tendenziell gesteigerte HF-MW_N und HF_{MIN} sowie verringerte HF-SD_N, HF-VK und HF_{MAX}.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Inter- und intraindividuell zeigten sich z.T. unterschiedliche Merkmale in der Veränderlichkeit der HF-MW_M und HRV nach laufspezifischen Belastungen. Infolge regenerativer und extensiver Beanspruchungen konnten bei LA01 und LA03-05 z.T. signifikante Abnahmen der HF_{RUHE} und Zunahmen der HRV über mehrere Lags registriert werden. Umgekehrt verhielten sich die mittleren Befunde von LA02 über alle Lags. Nach Laufbelastungen der Kategorie A II wurden bei LA03 und LA05¹ nur geringe Fluktuationen der morgendlichen HF und HRV festgestellt. LA04¹ (Lag 1) sowie LA01 und LA05² (Lag 2) ließen hingegen signifikante HF-MW_M \uparrow und HRV \downarrow erkennen.

Intensive bis hochintensive Beanspruchungen der Kategorien A III & HIT & S resultierten bei allen AthletInnen in eine anfänglich kurzfristige HF-MW_M-Erhöhung (Lag 1 und / oder Lag 2). Die HRV-Variablen reagierten mit eher geringen Auslenkungen zum Lag 1 - 2, wobei LA01¹ die signifikantesten HRV \downarrow aufwies. Die sehr wenigen Befunde zur Kategorie WSB & WK sind aufgrund geringer Varianz und intraindividuelle Divergenz wenig aussagekräftig. So reagierten LA01 und LA05² mit einer geringfügigen HF-MW_M \uparrow und HRV \downarrow , LA05¹ hingegen mit marginaler HF-MW_M \downarrow und HRV \uparrow zum Lag 1 - 2. Absolut betrachtet wurden die individuell geringsten HF_{RUHE}- und höchsten HRV-Befunde infolge laufspezifischer Belastungen der Kategorien REG & A I (LA04¹, LA05²) und A II (LA01, LA03, LA04², LA05¹) ermittelt sowie die höchsten HF_{RUHE}- und niedrigsten HRV-Werte nach Beanspruchungen der Kategorien REG & A I (LA02) und A III & HIT & S (LA01, LA03-05).

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Laufbelastungen geringer Intensität führten nur bei LA02 zu signifikanter CK-Aktivität. Eine nicht signifikante SU \uparrow konnte bei LA01-04, eine SU \downarrow indes bei LA05 zum Lag 1 festgestellt werden. Beanspruchungen der Kategorie A II zeigten zum Lag 1 keine signifikanten CK \uparrow . Ebenfalls nicht signifikant waren SU \uparrow bei LA01 und LA05² sowie SU \downarrow bei LA02-04 und LA05¹ zum Lag 1. Intensive bis hochintensive Laufintensitäten resultierten in eine uneinheitliche CK-Reaktivität zum Lag 1. Während der mittlere CK-Befund bei LA01¹, LA02, LA03 und LA04¹ zunahm, wurde bei LA04²-05 eine CK-Minderung offensichtlich. Eine SU \uparrow > 5.7 mmol l⁻¹ erfolgte zum Lag 1 bei LA01-05¹. WSB & WK-Belastungen führten zum Lag 1 - 2 zu z.T. deutlichen CK \uparrow . Eine inter- und intraindividuell heterogene SU-Veränderlichkeit offenbarte eine SU \uparrow bei LA01, LA03 und LA05 sowie eine SU \downarrow bei LA04 zum Lag 1 - 3.

6.1.3 WETTKÄMPFE

Im weiteren Verlauf werden Veränderungen und Reaktionen ausgewählter biologisch-physiologischer Parameter und Variablen vor und nach Wettkämpfen näher untersucht. Exemplarisch sind hierzu die saisonalen

Wettkampfbelastungen von LA04¹ und LA05¹ versus Lauf- und Gesamtbelastung sowie in Bezug zu Änderungen der Parameter HF-MW_M, RMSSD, SU und CK im Längsschnitt graphisch dargestellt. Weitere Abbildungen von LA01-03, LA04² und LA05² befinden sich im Anhang I (Abb. A 12-Abb. A 17).

6.1.3.1 PRE-WETTKAMPF-PHASE

Studien zeigten, dass sogenanntes Tapering vor Wettkämpfen positive Auswirkungen auf die Leistung haben kann (e.g. SHEPLEY ET AL. 1992, HOUMARD UND JOHNS 1994, MUJIK A 1998). Mechanismen liegen u.a. in einer vermehrten Schonung des Muskelglykogens, einem gesteigerten Gesamtblutvolumen, einer erhöhten Aktivität oxidativer Enzyme im Muskel und einer verbesserten Laufökonomie, bedingt u.a. durch eine größere Aktivierung motorischer Einheiten begründet.

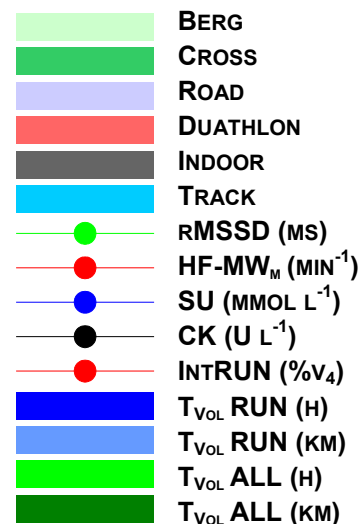
KÖRPERGEWICHT

Das Körpergewicht von LA03 (-3.7 kg) war im Vergleich zum übrigen Beobachtungszeitraum signifikant verringert. LA01-02 und LA04-05 zeigten keine Unterschiede.

HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Eine signifikant verminderte HF-MW_M konnte bei LA05 ermittelt werden. HRV-Variablen wiesen keine nennenswerten Veränderungen auf, wenngleich durchschnittlich u.a. minimal erhöhte pNN50- und RMSSD-Befunde festgestellt wurden.

Tab. 67: Legende der nachfolgenden Abbildungen zu Wettkampfbelastungen versus Trainingsumfang, -intensität und selektiven physiologischen Variablen (HF-MW_M, RMSSD, SU und CK)



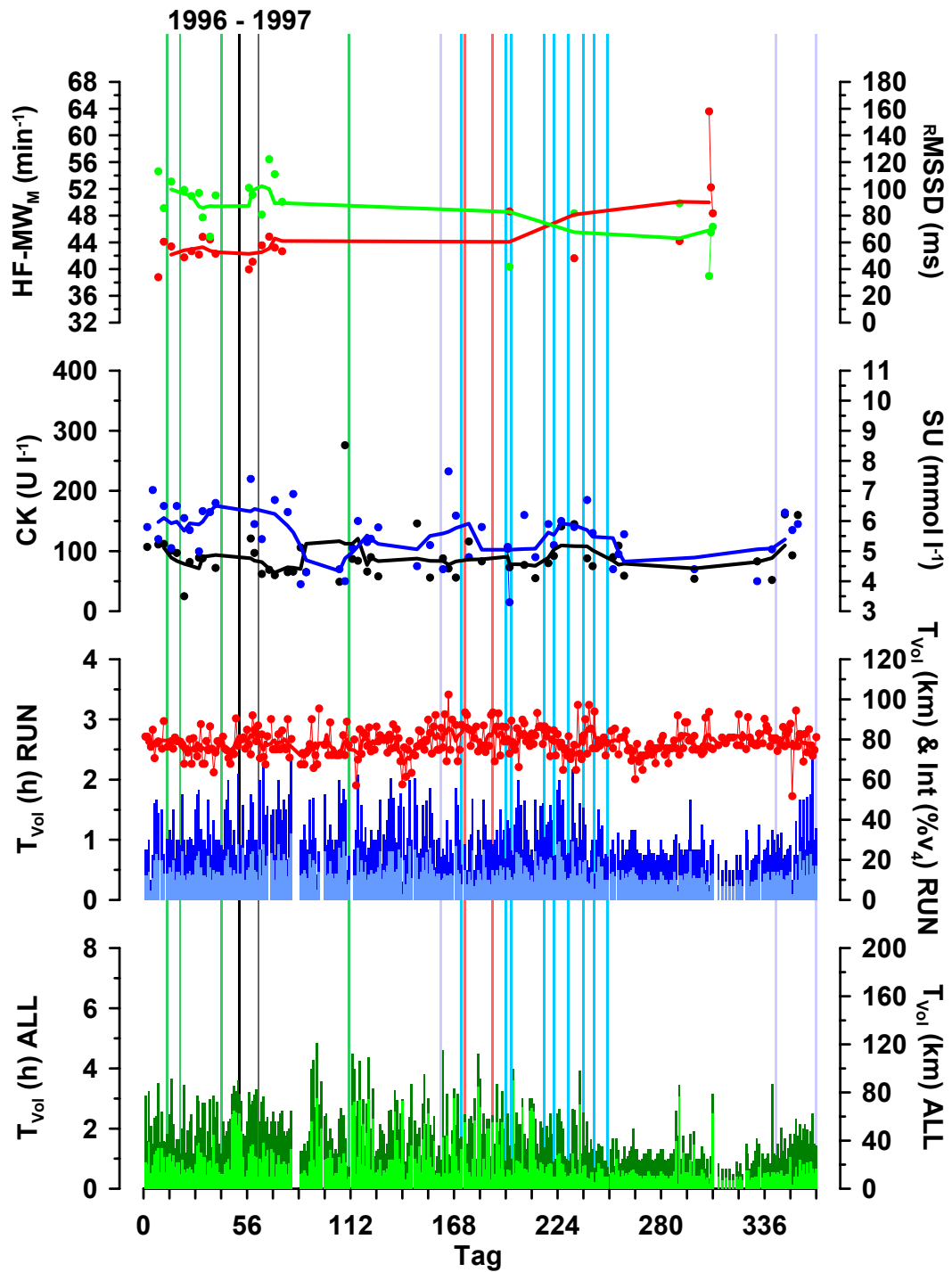


Abb. 77: Wettkämpfe, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA04 im 1. Beobachtungszeitraum (Saison 1996-97)

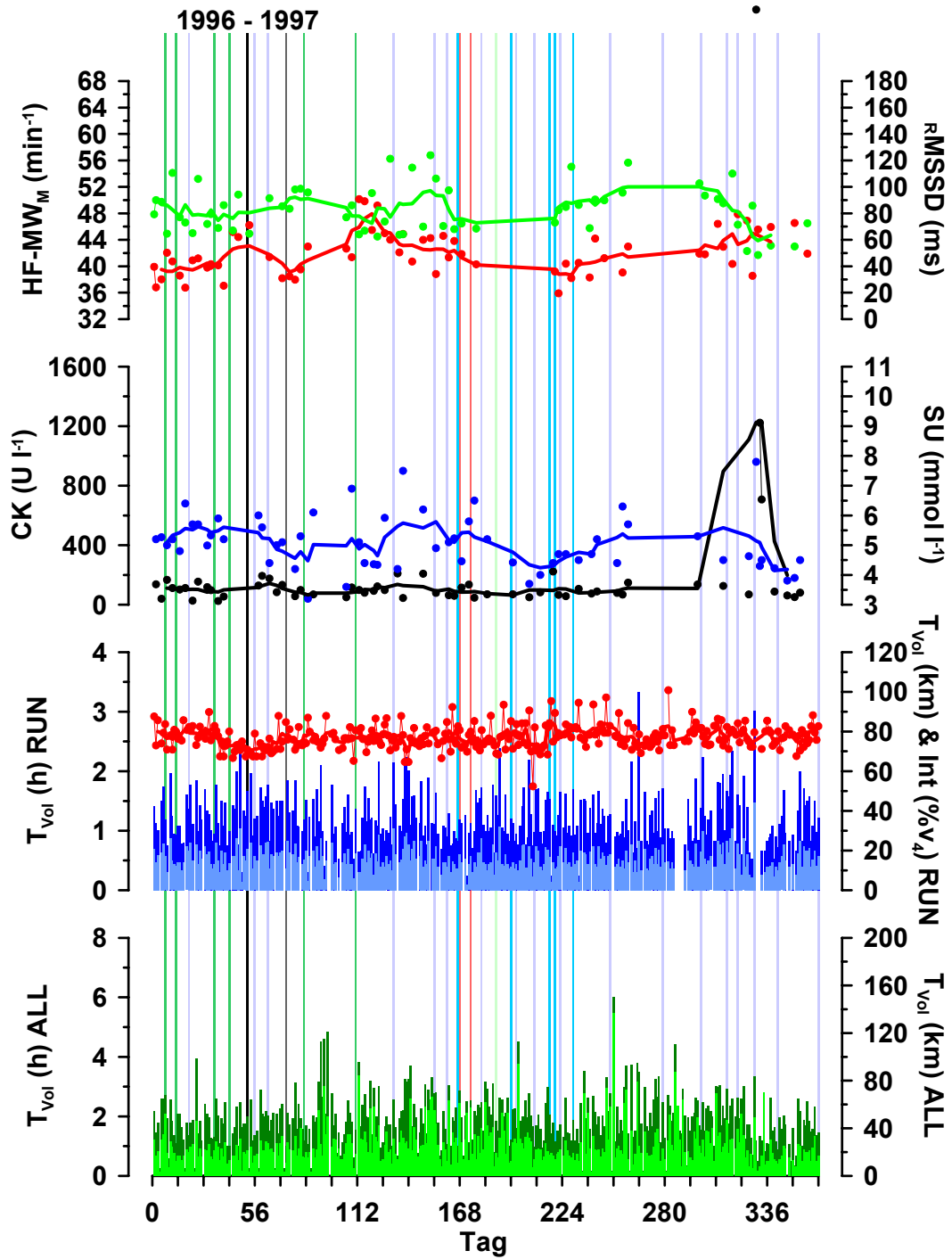


Abb. 78: Wettkämpfe, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA05 im 1. Beobachtungszeitraum (Saison 1996-97)

KAPILLARBLUTPARAMETER

Tendenziell, jedoch nicht signifikant erhöhte CK-Aktivitäten wurden bei LA01 und LA05 verzeichnet. Umgekehrt waren mittlere Befunde von LA03-04 leicht erniedrigt. Insgesamt bewegten sich die Werte von LA03-05 im Bereich von saisonalen Durchschnittsbefunden. Lediglich LA01 wies mit 174 U l^{-1} eine höhere Aktivität auf. Nach WINTER ET AL. (1984) sollen $[\text{CK}] > 250 \text{ U l}^{-1}$ in der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung nicht überschritten werden. Maxima in der unmittelbaren WK-Vorbereitung der AthletInnen der STUDIE BISP bewegten sich im Spektrum von 136 U l^{-1} (LA04) bis 432 U l^{-1} (LA01) sowie 92 U l^{-1} (LA04) bis 222 U l^{-1} (LA01) ohne A & E.

Konzentrationen von Serum Urea wiesen wie $[\text{CK}]$ keine signifikanten Differenzen zum saisonalen Durchschnitt auf. Die Mittelwerte von LA01 und LA04-05 waren minimal gesteigert, die von LA03 leicht vermindert. Maxima der unmittelbaren WK-Präparation reichten von 6 mmol l^{-1} bei LA05 bis 9 mmol l^{-1} bzw. 7.3 mmol l^{-1} bei LA04 (vgl. Anhang II Tab. A 268).

6.1.3.2 POST-WETTKAMPF-PHASE

In der Nachwettkampfphase konnten mitunter einige signifikante Veränderungen biologisch-physiologischer Parameter im Vergleich zur unmittelbaren WK-Vorbereitung bei LA01 und LA03-05 beobachtet werden. Bei LA02 wurden nach seinem einzigen WK (Marathon) im ersten Beobachtungsjahr leider keine physiologischen Parameter erhoben.

KÖRPERGEWICHT

Eine signifikante Gewichtsminde rung konnte bei LA01 zum Tag 1 et al., keine Änderung bei LA03 und LA05 sowie eine signifikante KG-Erhöhung bei LA04 zum Tag 2 & 3 nachgewiesen werden (vgl. Anhang II Tab. A 266). Nach WK_{ROAD} (LA05) und WK_{TRACK} (LA01) konnte zum Tag 1 eine signifikante KG-Verringerung festgestellt werden. Eine signifikante Gewichtserhöhung wurde bei LA04 zum Tag 2 & 3 nach WK_{TRACK} diagnostiziert.

HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Die HF-MW_M, RR-SD und rMSSD lieferten bei LA01 und LA05 nach WK keine signifikanten Varianzbefunde. Lediglich die Poincaré Plot Variable L_Y RR-MW zeigte bei LA05 eine signifikante Minderung zum Tag 2 & 3 im

Vergleich zu WK_{PRE} . Tendenziell wiesen die Variablen der Herzfrequenzvariabilität eine Reduktion in WK_{POST} auf (vgl. Anhang II Tab. A 267).

KAPILLARBLUTPARAMETER

Untersuchungen im Anschluss an Marathon¹⁰¹- (e.g. SIEGEL ET AL. 1980, HIKIDA ET AL. 1983, HAGERMAN ET AL. 1984, WARHOL ET AL. 1985, EVANS 1987, APPLE UND ROGERS 1986, GONZALEZ DE SUSO ET AL. 1993) und über mehrere Tage dauernde Ultralangstreckenwettkämpfe (e.g. DRESSENDORFER UND WADE 1983) zeigten deutliche pathologische Störungen und biochemische Veränderungen der Skelettmuskulatur¹⁰². Diese resultierten dann in deutlich gesteigerte Konzentrationen intrazellulärer Enzyme, z.B. Kreatinkinase (e.g. KIELBLOCK ET AL. 1979, HANSEN ET AL. 1982, REINHART ET AL. 1982, NOAKES ET AL. 1983, HAIBACH UND HOSLER 1985), infolge erhöhter Permeabilität der Muskelmembran in die Blutbahn. Belastungsbedingte CK-Aktivitätserhöhungen erreichten nach Wettkämpfen in Extremfällen zwischen 600-1000 $U l^{-1}$ (WINTER ET AL. 1984) bzw. bis auf 28000 $U l^{-1}$ nach dem Swiss Alpine Marathon in Davos (FREY ET AL. 1994) und konnten über mehrere Tage mit einer verlängerten Halbwertszeit diagnostiziert werden (e.g. KING ET AL. 1976, SCHUSTER 1981; vgl. auch Kap. 6.3.4.1).

Die vielfach zitierte erhöhte CK-Aktivität nach WK konnte bei den AthletInnen der STUDIE BISP im Mittel nur bedingt signifikant (LA04) untermauert werden, ließ sich jedoch im Einzelfall deskriptiv nachweisen. Mit $< 100 U l^{-1}$ wies LA04 in der unmittelbaren WK-Präparation die im Mittel geringste CK-Aktivität auf. In der Nachbelastungsphase war die Aktivität im Vergleich zu LA01, LA03 und LA05 ebenfalls nicht besonders ausgeprägt. Individuelle CK-Maxima (bis zu 4000 $U l^{-1}$) wurden nach einem Marathon (LA05), einem 3000 m Lauf auf der Laufbahn (LA01) sowie vereinzelt nach Crossläufen (LA01, LA03 und LA05) diagnostiziert. Duathlonbeanspruchungen zeigten bei LA04 eine vergleichsweise ausgeprägtere CK-Aktivität als nach reinen Lauf-WK (vgl. Tab. 68, Anhang II Tab. A 268).

¹⁰¹ MARON UND HORVATH (1978): erste interessante und verwertbare Befunde erhielt man nach wissenschaftlichen Studien bei Teilnehmern eines Marathonlaufes im Jahr 1899

¹⁰² z.B. Auslösung spannungserzeugender Proteine und Vernichtung von Sarkomeren

WETTKAMPF BELASTUNG	KM	CK _{MAX} [U L ⁻¹]				QUELLE
		MÄNNER	N=X	FRAUEN	N=X	
INDOOR	1-3			71 Tag 3 NB	LA04=1	STUDIE BISP
				73 Tag 3 NB	LA05=1	
TRACK (GESAMT)	1-10	418±553 Tag 3 NB	LA01=3	90-145 Tag 3 NB	LA04=2	
				66-115 Tag 2 NB	LA05=2	
ROAD (OHNE MARATHON & DUATHLON)	9-31	66-166 Tag 1 NB	LA01=2	88-107 Tag 1 NB	LA04=2	
		88±10 Tag 2 NB	LA03=3	126±78 Tag 2 NB	LA05=5	
ROAD (MARATHON)	42.2	299 Tag 1 NB	LA01=1	4000 Tag 1 NB	LA05=1	
ROAD (MARATHON)	42.2	306±200 Tag 2 NB	12			SCHUSTER UND HAECKER 1983
ROAD (MARATHON)	42.2	1117±637 Tag 2 NB	9			RESINA ET AL. 1993
ROAD (MARATHON)	42.2	1200	35			Felduntersuchungen graphisch bestimmt aus NEUMANN ET AL. 1998
		75	2100	14		
		100	2700	12		
		126	3900	10		
		160	4500	1		
ROAD	80	356 (869±166)*	9			KANTER ET AL. 1988
ROAD	100	2610 (6368)*				KANTER ET AL. 1986
ROAD	100	2843				RAMA ET AL. 1994
ROAD	160	1778				NOAKES UND CARTER 1976
CROSS (GESAMT)	3-10	186±71 Tag 1 NB	LA01=4	86-109 Tag 1 NB	LA04=2	STUDIE BISP
		51-349 Tag 3 NB	LA03=2	144-167 Tag 1 NB	LA05=2	
BERG	9-10			66 Tag 3 NB	LA05=1	
ULTRA-BERGMARATHON	67	600-28000			27	FREY ET AL. 1994
ROAD (DUATHLON)	9-15			164±78 Tag 2 NB	LA04=3	STUDIE BISP
				115-139 Tag 1 NB	LA05=2	
ROAD (TRIATHLON)	160	2000				TAYLOR ET AL. 1987

* Messwertdifferenz durch andere Analysemethodik bei 37°C (Umrechnungsfaktor 2.44)

Tab. 68: Ausgewählte Literatur- und eigene Befunde zu maximalen Kreatinkinasekonzentrationen während und nach Wettkampfbelastungen

Untersuchungen in den 80iger Jahren von NEUMANN (1984) zeigten bereits, dass Harnstoffbildungsraten, gemessen vor und nach Wettkämpfen, in einer Abhängigkeit zum Trainingsumfang und damit der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung sowie zum Ernährungsverhalten standen. Je schlechter die Wettkampfvorbereitung im Training und je desolater die Ernährungssituation, desto schlechter war die Wettkampfleistung und desto höher lagen die SU-Konzentrationen bis zu zwei Tage nach dem WK. Die Literatur berichtet über signifikante belastungsbedingte SU-Erhöhungen bereits nach WK-Läufen über 10 km. Nach 70-minütiger Beanspruchung steigt die [SU] mit zunehmender Zeitdauer linear an (HARALAMBIE UND BERG 1976).

Die SU-Befunde der AthletInnen der STUDIE BISP ließen keine signifikanten Varianzen nach WK erkennen. Inter- und intraindividuell verschieden wurden tendenzielle Steigerungen (LA01 zum Tag 2 & 3) und Reduktionen (LA04 zum Tag 1) der Durchschnittsbefunde beobachtet. Individuelle SU-Maxima ließen sich zum Tag 1 - 2 nach Marathonbelastungen (LA01 und LA05), nach

WK_{TRACK} sowohl in- als auch outdoor (LA01 und LA04-05) erzielen. Straßenlaufbelastungen (bis Marathon) wiesen ähnliche [SU] wie Literaturbefunde auf (vgl. Tab. 69).

WETTKAMPF		SU _{MAX} [MMOL L ⁻¹]				QUELLE
BELASTUNG	KM	MÄNNER	N=X	FRAUEN	N=X	
INDOOR	1-3			5.4 Tag 2 NB	LA04=1	STUDIE BISP
				5.7 Tag 3 NB	LA05=1	
TRACK (GESAMT)	1-10	8.6±1.8 Tag 3 NB	LA01=3	5.9-6.7 Tag 2 NB	LA04=2	STUDIE BISP
				4.5-4.7 Tag 2 NB	LA05=2	
KZA		5-6				NEUMANN ET AL. 1998
MZA		5-6				
LZA I		6-7				
LZA II		6-8				
LZA III		8-10				
LZA IV		9-16				
ROAD (OHNE MARATHON & DUATHLON)	9-31	4.8-6.8 Tag 1 NB	LA01=2	4.4-5.1 Tag 1 NB	LA04=2	STUDIE BISP
		4.9±1.0 Tag 2 NB	LA03=3	5.2±0.9 Tag 2 NB	LA05=5	
ROAD	15	5.9±1.3 Tag 1NB	76*	5.1±1.0 Tag 1NB	26*	JANSEN ET AL. 1989
ROAD	25	6.0±1.6 Tag 1NB	72*	5.2±0.7 Tag 1NB	24*	HARALAMBIE ET AL. 1981
ROAD	25			7.2±1.1 NB	9*	
ROAD (MARATHON)	42.2	7.3±1.7 Tag 1NB	60*	5.3±1.1 Tag 1NB	18*	JANSEN ET AL. 1989
ROAD (MARATHON)	42.2	8.6±1.1 NB	9*			HARALAMBIE UND BERG 1976
ROAD (MARATHON)	42.2	7.5 Tag 1 NB	LA01=1	7.8 Tag 1 NB	LA05=1	STUDIE BISP
ROAD (BZ: 10:50 H)	100	11.6±2.5 NB	7*			HARALAMBIE UND BERG 1976
ROAD (BZ: 12:45 H)	100	9.6±2.0 NB	7*			
ROAD	100	11.3 NB 9.0 Tag 1 NB	10*			DECOMBAZ ET AL. 1979
CROSS (GESAMT)	3-10	8.3±1.4 Tag 1 NB	LA01=4	5.0-6.3 Tag 1 NB	LA04=2	STUDIE BISP
		7.3 Tag 1 NB	LA03=1	5.0-5.7 Tag 1 NB	LA05=2	
BERG	9-10			4.6 Tag 3 NB	LA05=1	
ROAD (DUATHLON)	9-15			5.0±0.4 Tag 2 NB	LA04=3	
				5.2-6.5 Tag 2 NB	LA05=2	

BZ = mittlere Belastungszeit; * = venöse Blutentnahme

Tab. 69: Ausgewählte Literatur- und eigene Befunde zu maximalen Serum Urea Konzentrationen während und nach Wettkampfbelastungen

Insgesamt rangierten die Konzentrationen mehrheitlich im Bereich saisonaler individueller Querschnittsbefunde (vgl. Anhang II Tab. A 268).

6.1.4 KRAFTTRAINING

Infolge von Krafttrainingsbelastungen wurden bei folgenden Parametern und Variablen signifikante Veränderungen (Zu- (↑) und Abnahme (↓)) beobachtet (siehe Anhang I Tab. A 29):

KÖRPERGEWICHT

Insgesamt zeigte sich eine geringe Gewichtsvarianz LA01¹, LA02-04 und LA05¹. Eine tendenzielle KG↑ ließ sich bei LA01² und LA05² über mehrere Lags erkennen.

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Infolge eines Krafttrainings konnte eine nur geringe Veränderlichkeit der HF_N -Variablen festgestellt werden.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Das Verhalten der HF_{RUHE} und HRV infolge Krafttrainingsbelastungen war inter- und z.T. auch intraindividuell verschieden. Tendenziell gesteigerte $HF-MW_M$ - und verringerte HRV-Befunde über mehrere Lags konnten bei LA01 beobachtet werden.

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Eine $CK\uparrow$ konnte bei LA03, LA04¹ und LA05², eine $CK\downarrow$ bei LA01-02 und LA05¹ jeweils zum Lag 1 bestimmt werden.

Veränderungen der [SU] resultierten in $SU\downarrow$ bei LA01, LA03 und LA04²-05 sowie $SU\uparrow$ bei LA04¹ über z.T. mehrere Lags.

6.1.5 ALTERNATIVES TRAINING

Infolge alternativer Ausdauerbelastungsmethoden $AT_{UNA\ OHNE\ RAD}$ (siehe Anhang I Tab. A 30) siehe und AT_{RAD} (siehe Anhang I Tab. A 31) sowie Trainingsmethoden AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS} (siehe Anhang I Tab. A 32) ließen sich bei folgenden Parametern und Variablen signifikante Veränderungen (Zu- (\uparrow) und Abnahme (\downarrow)) aufzeigen:

KÖRPERGEWICHT

Nach alternativen Ausdauerbelastungsmethoden ohne Radfahren konnten bei LA01-04¹ eine tendenzielle Gewichtszunahme sowie bei LA05 eine $KG\downarrow$ diagnostiziert werden. Infolge von AT_{RAD} wurden bei LA01-02 und LA05 nur minimale KG -Fluktuationen, bei LA03-04 tendenzielle $KG\uparrow$ über z.T. mehrere Lags beobachtet. Eher unbedeutende KG -Änderungen wurden nach alternativen Trainingsmethoden festgestellt.

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

$AT_{UNA\ OHNE\ RAD}$ -Belastungen wiesen eine geringe Varianz bei $HF-MW_N$ und HF_{MIN} sowie saisonale Variationsunterschiede bei $HF-SD_N$, $HF-VK$ und HF_{MAX} während TSP_{2-5} und GESAMT auf. Eine insgesamt geringe Veränderlichkeit

präsentierten die HF_N -Variablen nach Radtraining. Keine signifikanten Änderungen der HF_N -Variablen wurden nach AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS} -Belastungen offenbar.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Nach $AT_{UNA\ ohne\ RAD}$ konnten sowohl inter- als auch intraindividuell divergente Veränderungen der HF_{RUHE} und HRV ermittelt werden. Neben einer vermehrt sympathikotonen Aktivität bei $LA01^1$ und $LA04^2$ wurde eine erhöhte parasympathische Regulation bei $LA01^2$, $LA04^1$ und $LA05$ beobachtet. Die HF_{RUHE} und HRV nach Radbelastungen zeigte bei $LA01$ über alle Lags keine signifikanten Änderungen und lieferte bei $LA04$ - 05 ein intraindividuell verschiedenes Bild. So konnten im ersten Beobachtungsjahr verminderte $HF-MW_M$ - bzw. gesteigerte HRV- und im zweiten Jahr umgekehrte Befunde ermittelt werden. Alternative Belastungsmethoden der Kategorien AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS} ließen ebenfalls eine heterogene inter- und intraindividuelle Veränderlichkeit von HF_{RUHE} und HRV beobachten. Eine, wenn auch mehrheitlich nicht signifikante, $HF-MW_M \downarrow$ und $HRV \uparrow$ konnte bei $LA03$ und $LA05^1$ sowie umgekehrt eine $HF-MW_M \uparrow$ und $HRV \downarrow$ bei $LA01$ und $LA05^2$ für die ersten drei Lags ermittelt werden. Absolut gesehen wurden bei $LA04$ - 05 im ersten Jahr infolge alternativer Ausdauerbelastungen ($AT_{UNA\ OHNE\ RAD}$ und AT_{RAD}) die individuell geringsten $HF-MW_M$ - bzw. höchsten HRV-Befunde aller Belastungskategorien verzeichnet.

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Nach $AT_{UNA\ OHNE\ RAD}$ ließen sich inter- und intraindividuell unterschiedliche CK-Änderungen zum Lag 1 ermitteln, wobei $LA01^1$ und $LA05^2$ im Mittel besonders deutliche CK-Auslenkungen ($270\ U\ l^{-1}$) auswies. Ebenfalls individuell divergente Änderungen präsentierte die [SU]. Während bei $LA01$ und $LA04^1$ eine $SU \uparrow$ verzeichnet werden konnte, wurde bei $LA04^2$ und $LA05^2$ eine $SU \downarrow$ observiert. Radtraining intendierten zu individuell divergenten CK-Änderungen. Insgesamt wurde eine tendenziell reduzierte Aktivität bei geringer absoluter mittlerer Konzentration beobachtet. Bei $LA01$ - 05^1 konnte der Trend einer $SU \uparrow$ zum Lag 1 - 2 festgestellt werden. Alternative Trainingsbelastungen führten tendenziell zu $CK \uparrow$ bei $LA04^2$ und $LA05$ sowie $CK \downarrow$ bei $LA01^2$ jeweils zum Lag 1 oder Lag 2. Die SU-Befunde ließen eine

SU \uparrow bei LA03-04 sowie eine SU \downarrow bei LA01 und LA05 zum Lag 1 bzw. über mehrere Lags erkennen.

6.1.6 ZWEITE TRAININGSEINHEIT PRO TAG

Infolge zweiter Trainingseinheiten pro Tag konnten bei folgenden Parametern und Variablen signifikante Veränderungen (Zu- (\uparrow) und Abnahme (\downarrow)) ermittelt werden (siehe Anhang I Tab. A 33):

KÖRPERGEWICHT

Zum Lag 1 - 2 ließ sich bei LA01-05 ein tendenzieller Gewichtsverlust aufzeigen, wobei LA02-03 deutliche Gewichtsverluste (bis zu -2.4 kg) über alle Lags aufwiesen.

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Aufgrund weniger TE 2 und damit geringer Messwertanzahl konnten keine Aussage über Änderungen der HF_N-Variablen gemacht werden.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Im ersten Beobachtungsjahr Tendenz einer Verminderung der HF_{RUHE} bzw. Steigerung der HRV bei LA03-05 über mehrere Lags. Umgekehrte Vorzeichen im zweiten Jahr bei LA04-05 zum Lag 2.

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Insgesamt konnten keine signifikanten CK-Aktivitäten über alle Lags beobachtet werden. Mittlere [CK] von LA04 und LA05² bewegten sich mit $< 100 \text{ U l}^{-1}$ im Bereich von mittleren Jahresbefunden

Die SU-Befunde wiesen eine Tendenz zu SU \uparrow bei LA01-04 zum Lag 1 - 2 sowie SU \downarrow bei LA05 über mehr oder weniger alle Lags auf.

6.2 BELASTUNGSPHASEN UND -STRATEGIEN

6.2.1 AUSGEWÄHLTE TRAININGSPHASEN

Die Literatur verweist oft auf Reaktionen und Veränderungen biologisch-physiologischer Parameter und Variablen in verschiedenen Abschnitten der allgemeinen und unmittelbaren Phasen auf Wettkämpfe.

Aus diesem Grund werden im weiteren Verlauf inter- und intraindividuelle Divergenzen, Gemeinsamkeiten und Besonderheiten o.g. Parameter und Variablen in selektiven Trainingsphasen näher betrachtet werden.

6.2.1.1 AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT

Diverse analoge Änderungen der leistungsdiagnostischen Indizes v_4 und HF_4 konnten inter- und z.T. auch intraindividuell bei den AthletInnen zwischen einzelnen Trainingsphasen beobachtet werden (vgl. Tab. 70, Abb. 79 und Anhang II Tab. A 285-Tab. A 286).

v_4 MINDERUNG ↓		v_4 ERHÖHUNG ↑	
WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA01, LA03 UND LA05	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01, LA03 UND LA05
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA02 UND LA04	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA02 UND LA04
ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	LA01-02 UND LA05	VP ² I ⇒ WP ² I	LA01-02 UND LA05
HF_4 MINDERUNG ↓		HF_4 ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01-02, LA04	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA01-02, LA04
WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA03, LA05	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA03, LA05
ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	LA01-02, LA04-05	VP ² I ⇒ WP ² I	LA01, LA04-05

Tab. 70: Analoge Änderungen der v_4 und HF_4 von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen

Die größten Zunahmen der v_4 (~ 6-7 %) zeigten sich v.a. bei LA02 und LA03 in den Phase der Vorbereitungs- zur Wettkampfperiode I. Nach erwartungsgemäß reduzierten Befunden zur Saisonvorbereitung im Herbst eines jeden Jahres verbesserten sich die Durchschnittswerte in der ersten Wettkampfperiode. Die drastisch verminderte v_4 um ~ 8 % von LA03 in VP II findet eine hinreichende Begründung in geänderten Trainingsgewohnheiten mit deutlicher Belastungsumfangsabnahme (vgl. Kap. 4). Eine leicht (LA04) bis stark (LA02 (-7 %), LA05) verringerte v_4 wurde anschließend in der WP¹ II (LA02, LA04) und WP¹ III (LA05) beobachtet.

Die nur geringe Veränderlichkeit (~ 2 % zwischen jeweils einzelnen TP in Saison 1 & 2) der v_4 v.a. bei LA04 in beiden Beobachtungsjahren lässt ursächlich auf ein individuell hohes Leistungsniveau schließen, wenngleich bei einigen Leistungsdiagnosen die Bestimmung von v_4 nicht erfolgen konnte (vgl. Kap. 5.1.1).

Zeitlich überlagernd konnten in der Regel zu den o.g. Erscheinungen verringerte HF_4 ermittelt werden. Im Gegensatz zur v_4 zeigte LA04 im ersten Beobachtungsjahr eine größere Schwankungsbreite der mittleren HF_4 (rund 7 %). Die der anderen AthletInnen außer LA01 bewegte sich zwischen 3-4 %.

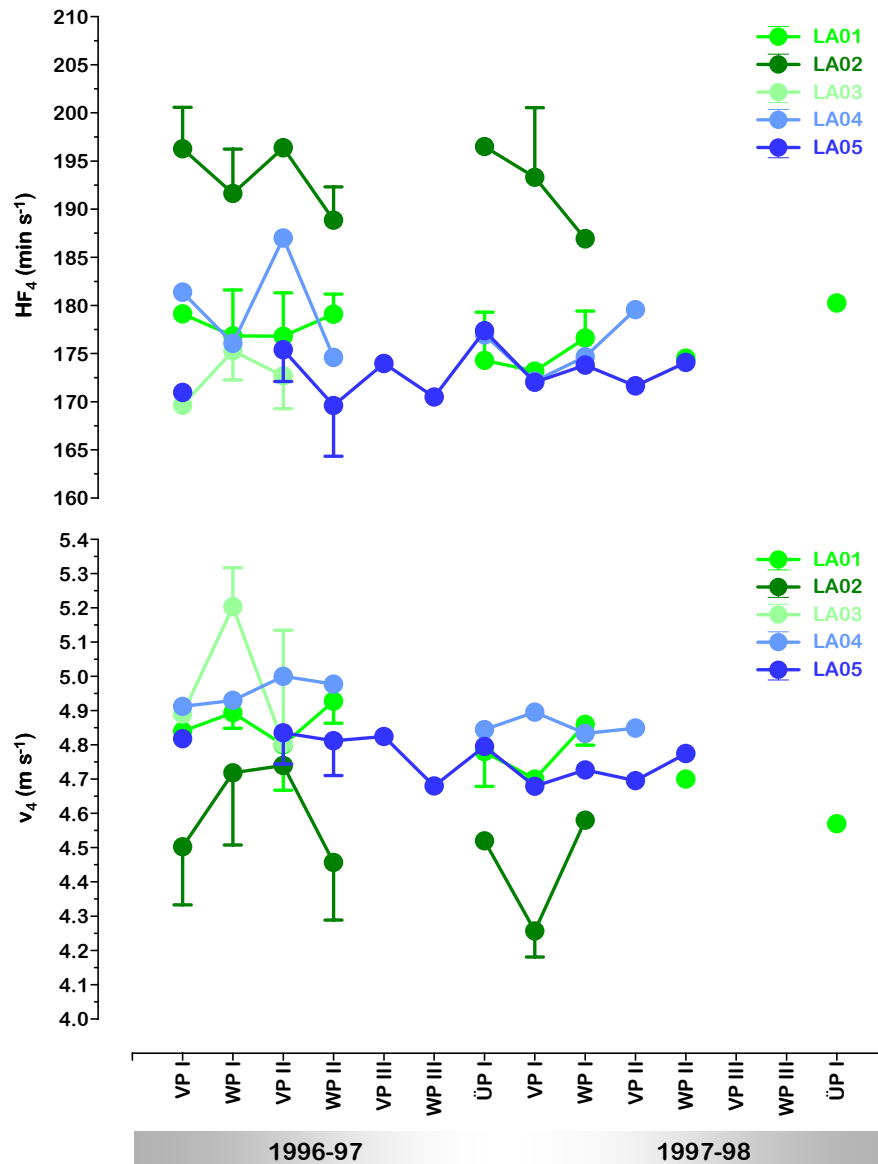


Abb. 79: Verhalten von v_4 und HF_4 ($MW \pm SD$) in verschiedenen Trainingsphasen von LA01-05 (Markierung signifikanter Differenzen nach MANN-WHITNEY)

6.2.1.2 KÖRPERGEWICHT

Über den gesamten Untersuchungszeitraum gesehen waren v.a. bei LA01 und LA05 geringe Fluktuationen des Körpergewichts erkennbar (vgl. auch Kap. 5.2.1). Bei den beiden Athleten konnten lediglich mittlere, partiell hoch signifikante Differenzen (LA01 (bis zu 0.8 kg), LA05 (bis zu 1.0 kg)) zwischen einzelnen, aufeinanderfolgenden Trainingsphasen beobachtet werden.

Individuell deutliche, hoch signifikante KG-Änderungen zeigten nur LA02-04 (vgl. Kap. 5.2.1). Gewichtsminderungen traten in der Regel innerhalb sog. Wettkampfperioden auf und bei LA04 nach kontinuierlichem

Belastungsumfangsanstieg in VP² I im Vergleich zur ÜP I (vgl. Tab. 71, Abb. 80 und Anhang II Tab. A 287-Tab. A 289).

KG MINDERUNG ↓		KG ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA02-03 UND LA04	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01 UND LA05
WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA05	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA03 (BIS +5.6 KG)
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA01 UND LA04	VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA02
VP ¹ III ⇒ WP ¹ III	LA05	WP ¹ III / ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	LA01, LA02 (BIS +3.9 KG) UND LA05
ÜP ¹ I ⇒ WP ² I	LA04 (BIS -1.4 KG)	VP ² II ⇒ WP ² II	LA01
VP ² I ⇒ WP ² I / WP ² II	LA01 UND LA05	WP ² II ⇒ VP ² III	LA05
WP ² I ⇒ VP ² II	LA05		

Tab. 71: Signifikante Veränderungen des Körpergewichts ($p \leq 0.05$) zwischen verschiedenen Trainingsphasen von LA01-05

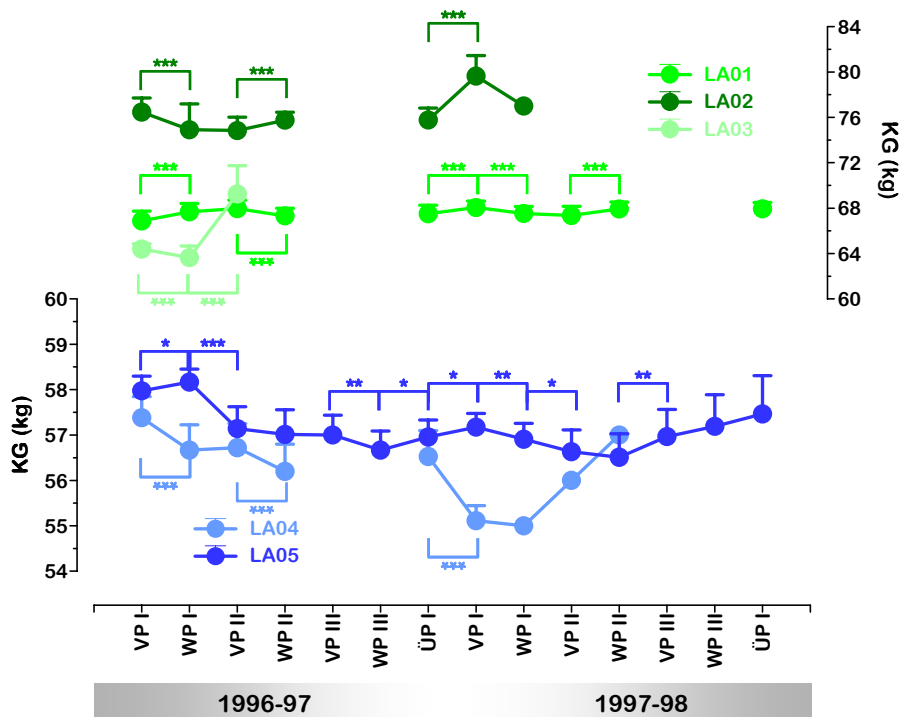


Abb. 80: Verhalten des Körpergewichts von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

6.2.1.3 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Die Variablen der nächtlichen Herzfrequenz von LA01 zeigten insgesamt nur wenige signifikante Änderungen zwischen zwei aufeinanderfolgenden Trainingsphasen, wobei die Varianzen in der Tiefschlafphase größer waren als im Gesamtschlafzeitraum.

Für HF-MW_N konnten während WP I und II durchschnittlich geringfügig gesteigerte Befunde (~ 2 %) im Vergleich zu den VP II beider Trainingsjahre festgestellt werden. Die größte Differenz zwischen TSP₂₋₅ und GESAMT wurde in WP¹ II und ÜP¹ I beobachtet. Innerhalb der TP wurde eine verhältnismäßig

große Variabilität (~ 2-8 %) ersichtlich (vgl. Abb. 81 und Anhang II Tab. A 290-Tab. A 291).

HF-SD_N MINDERUNG ↓		HF-SD_N ERHÖHUNG ↑	
ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	TSP ₂₋₅	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	TSP ₂₋₅ UND GESAMT
HF-VK MINDERUNG ↓		HF-VK ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	TSP ₂₋₅	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	TSP ₂₋₅ UND GESAMT
ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	TSP ₂₋₅		
HF_{MIN} MINDERUNG ↓		HF_{MIN} ERHÖHUNG ↑	
WP ² I ⇒ VP ² II	TSP ₂₋₅		
HF_{MAX} MINDERUNG ↓		HF_{MAX} ERHÖHUNG ↑	
		WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	TSP ₂₋₅ UND GESAMT

Tab. 72: Signifikante Veränderungen (p ≤ 0.05) der HF_N-Variablen von LA01 zwischen verschiedenen Trainingsphasen

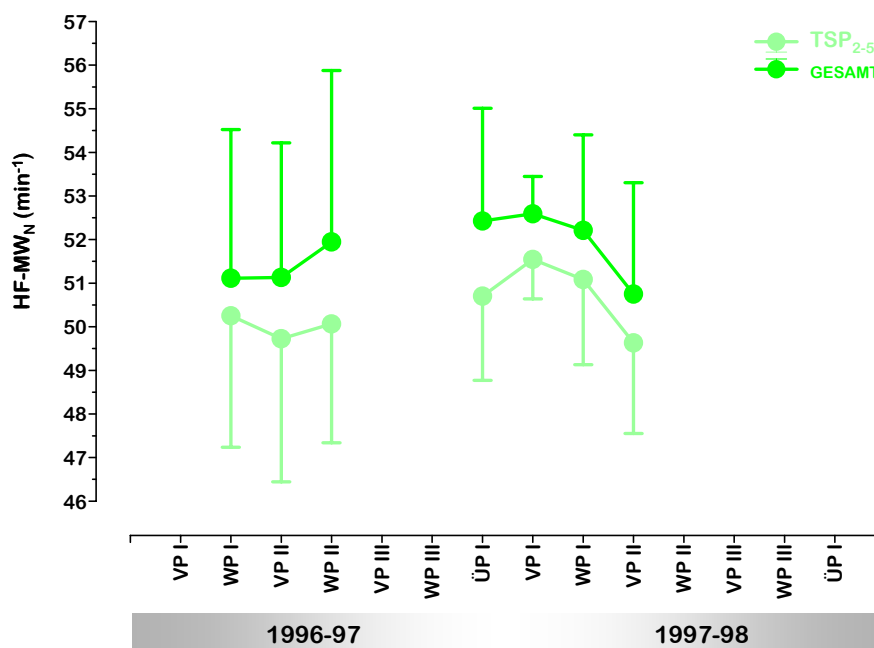


Abb. 81: Verhalten der HF-MW_N während TSP₂₋₅ und GESAMT von LA01 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Die Variabilität der HF_N (HF-SD_N, HF-VK) während TSP₂₋₅ und GESAMT präsentierte verminderte Befunde in den Wettkampfphasen, wobei höchste Variationskoeffizienten in VP¹ II und ÜP¹ I diagnostiziert wurden (vgl. Anhang I Abb. A 18 und Abb. 82).

Ein nahezu simultanes Verhalten ließ HF_{MIN} über die einzelnen TP während TSP₂₋₅ und GESAMT erkennen. Ähnlich des Verlaufs der HF-MW_N verhielten sich die Befunde von HF_{MIN}. Die niedrigsten Durchschnittswerte lagen bei 44 min⁻¹ während VP¹ II, die höchsten bei ca. 47 min⁻¹ während VP² I (vgl. Anhang I Abb. A 19).

Während von WP¹ I zu VP¹ II ein signifikanter Anstieg (~ 15 %) der HF_{MAX} ermittelt wurde, bewegten sich die mittleren Befunde der einzelnen TP im zweiten Jahr mit einer longitudinalen Variation von 1-3 % nahezu konstant (vgl. Anhang I Abb. A 20).

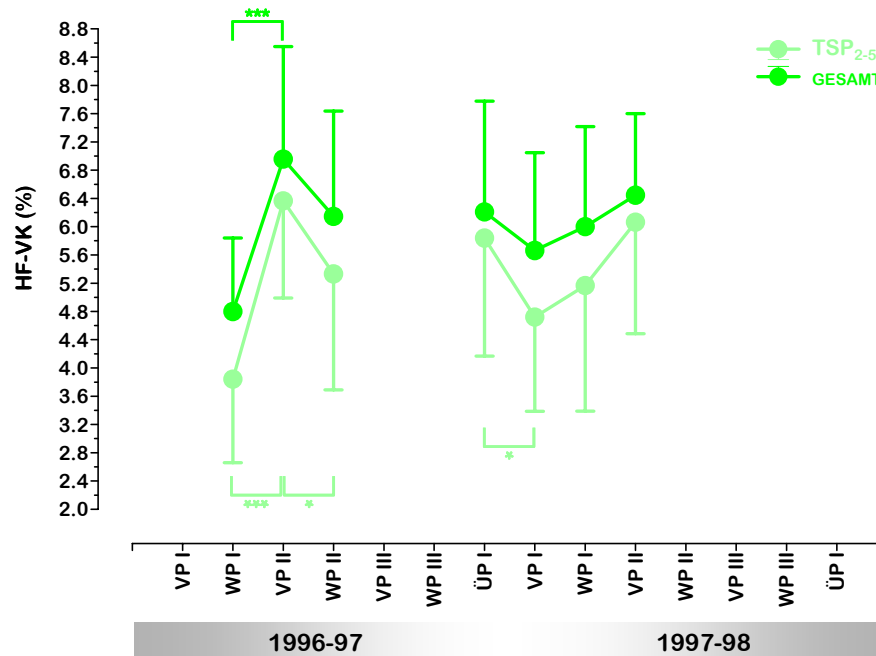


Abb. 82: Verhalten der HF-VK während TSP_{2.5} und GESAMT von LA01 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Die HF_{VARIATION} ließ bis auf WP¹ II keine auffälligen, divergenten Merkmale zwischen den verschiedenen TP erkennen. In der genannten Phase wurde während des Gesamtschlafzeitraums ein durchschnittlicher HF-Abfall und während TSP_{2.5} ein HF-Anstieg verzeichnet (vgl. Anhang I Abb. A 21).

6.2.1.4 MORGENLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Eine intensive Trainingsphase ist in der Regel mit einer reduzierten HRV assoziiert. Eine Interpretation erscheint hier allerdings eher komplex, da sowohl eine sympathikotone Aktivitätserhöhung (IELLAMO ET AL. 2002) als auch eine nach wie vor dominante parasympathische Aktivität (PICHOT ET AL. 2000, PORTIER ET AL. 2001) beobachtbar sein können.

Diese Problematik wird bei der individuellen Analyse der morgendlichen HF und HRV von LA01-05 ebenfalls offensichtlich. So zeigte sich interindividuell ein mitunter divergentes Verhalten der HF_{RUHE} sowie quantitativer und

qualitativer HRV in den dokumentierten Trainingsphasen (vgl. Abb. 83-Abb. 85, Anhang I Abb. A 22-Abb. A 31 und Anhang II Tab. A 293-Tab. A 304.

HF-MW _M MINDERUNG ↓		HF-MW _M ERHÖHUNG ↑	
WP ¹ I ⇒ WP ¹ II	LA01	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01-03 UND LA05
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA05	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA02-03 UND LA05
		VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA01, LA02
HRV _{QUALITATIV} MINDERUNG ↓		HRV _{QUALITATIV} ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01-03	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA01, LA02
WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA03		
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA01 UND LA02		
ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	LA05		
HRV _{QUANTITATIV} MINDERUNG ↓		HRV _{QUANTITATIV} ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01 UND LA02	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA01 UND LA02
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA01 UND LA05	WP ² I ⇒ VP ² II	LA01 UND LA05
WP ² I ⇒ VP ² II	LA05		
VP ² II ⇒ WP ² II	LA01		
HRV_{qualitativ} u.a. Δ RR-MW, Δ RR-SD, PNN50, RMSSD, L _y RR-MW, L _x RR-SD		HRV_{quantitativ} u.a. RR-SD, RR-VK	

Tab. 73: Signifikante ($p \leq 0.05$) und analoge Veränderungen der HF_{RUHE} und HRV-Variablen von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen

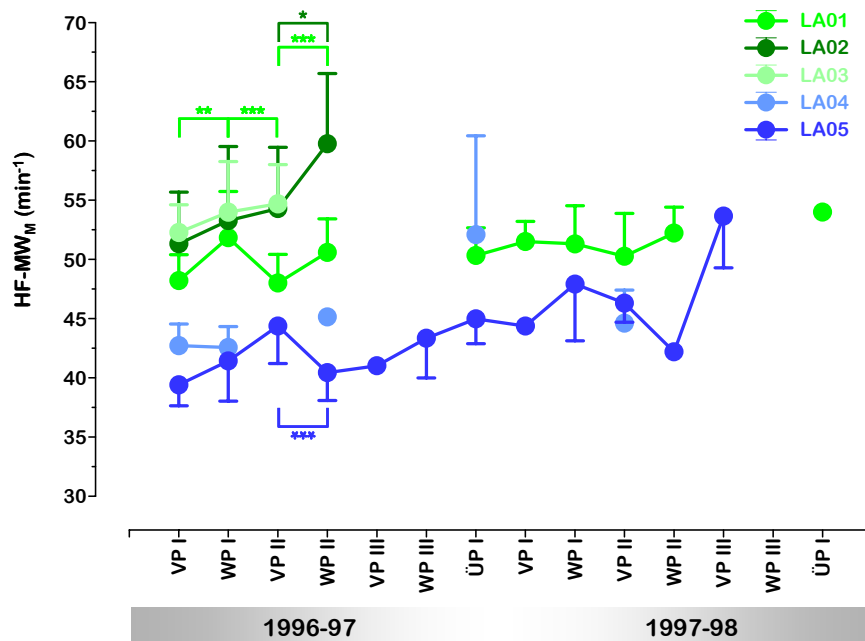


Abb. 83: Verhalten der HF-MW_M von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

Ein longitudinaler Trend zu höherer HF-MW_M und damit reduzierter RR-MW ließ sich bei LA02-03 und LA05 über den jeweils individuellen Untersuchungszeitraum beobachten. Während qualitative HRV-Variablen von LA02-03 den Trend von RR-MW bestätigten, konnten quantitative HRV-

Variablen diese Tendenz nicht wiedergeben (vgl. Tab. 73). Die RR-Variation (STEIG) lieferte keine nennenswerten Änderungen über den gesamten Untersuchungszeitraum.

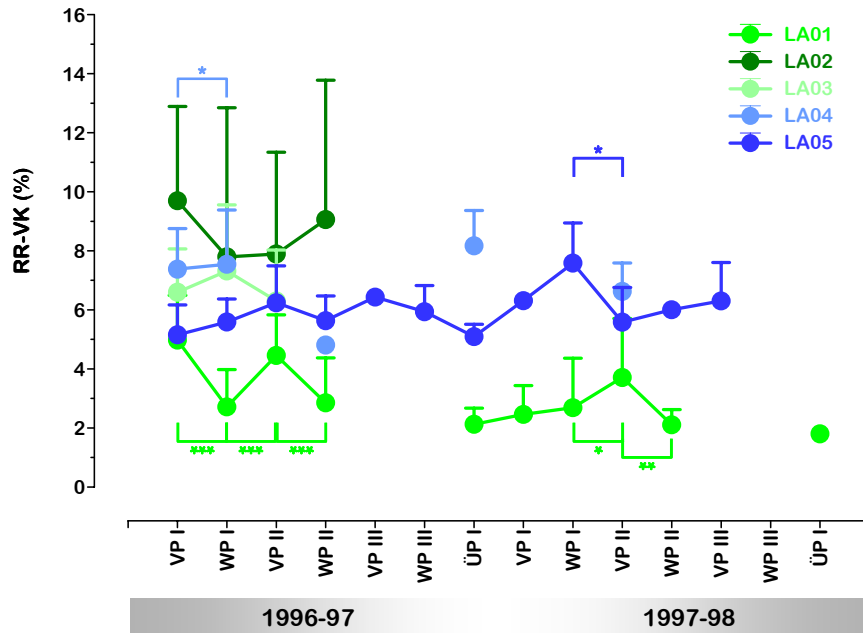


Abb. 84: Verhalten des RR-VK von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

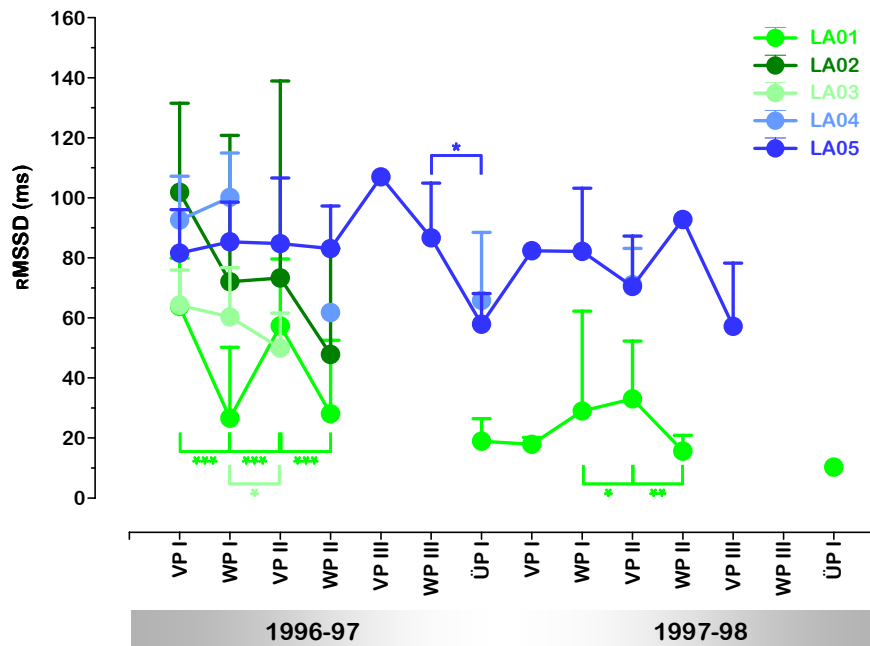


Abb. 85: Verhalten der rMSSD von LA01-05 in verschiedenen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen nach MANN-WHITNEY)

In der Regel wurde bei LA01-04 eine zur vorangegangenen TP erhöhte HF-MW_M und verringerte HRV (RR-MW, Δ RR-MW, Δ RR-SD, pNNS50, RMSSD, L_Y RR-MW, L_X RR-SD) während der Wettkampfphasen ermittelt (e.g. BERBALK UND BAUER 2001). Besonders ausgeprägt konnte dieses Verhalten bei LA01¹ ($p \leq 0.01$ und $p \leq 0.001$) und LA02 (VP¹ II \Rightarrow WP¹ II) im ersten Jahr beobachtet werden.

Die eher groben Maße der HRV (RR-SD, RR-VK, L_X RR-MW, L_Y RR-SD) präsentierten bei LA02-03 keine bedeutsamen Änderungen in den genannten TP. Lediglich LA01 wies über alle TP analoge Variationen der HRV-Variablen auf. Anders verhielt es sich mit der HF-MW_M von LA05 in WP II. Signifikant verringert war der Befund zur vorangegangenen VP II im ersten Jahr. Die jeweils saisonal höchsten Durchschnittswerte wurden in VP II erzielt. Die HRV-Variablen offenbarten sowohl quantitativ als auch qualitativ kaum bedeutsame Änderungsraten. Eine schwach signifikante Reduktion mittlerer HRV-Befunde (Δ RR-MW, Δ RR-SD, RMSSD, L_Y RR-MW, L_X RR-SD) konnte von WP¹ III zu ÜP¹ I nachgewiesen werden. Als mögliche Ursache sei in diesem Zusammenhang auf die Marathonbelastung mit anschließend signifikanten Auslenkungen physiologischer Parameter verwiesen (vgl. Kap. 6.1.3).

6.2.1.5 KREATINKINASE

Nur wenige signifikante Änderungen mittlerer CK-Aktivitäten wurden in aufeinanderfolgenden TP ermittelt (vgl. Tab. 74).

CK MINDERUNG ↓		CK ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I \Rightarrow WP ¹ I	LA03 UND LA04	VP ¹ I \Rightarrow WP ¹ I	LA01-02 UND LA05
WP ¹ I \Rightarrow VP ¹ II	LA01-03 UND LA05	WP ¹ I \Rightarrow VP ¹ II	LA04
VP ¹ II \Rightarrow WP ¹ II	LA04 UND LA05	VP ¹ II \Rightarrow WP ¹ II	LA01 UND LA02
		WP ¹ III \Rightarrow ÜP ¹ I	LA05
		VP ² II \Rightarrow WP ² II	LA04 UND LA05

Tab. 74: Signifikante ($p \leq 0.05$) und analoge Veränderungen der CK-Aktivität von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen

In der Regel zeichneten sich insbesondere bei LA01-02 in den Wettkampfperioden höhere mittlere CK-Befunde ab (vgl. Abb. 86 und Anhang II Tab. A 305-Tab. A 306) (GOTTERT ET AL. 1989). Die einmalige, deutliche Auslenkung bei LA05 in ÜP¹ I wurde infolge des Marathons zum Ende von WP¹ III erzielt.

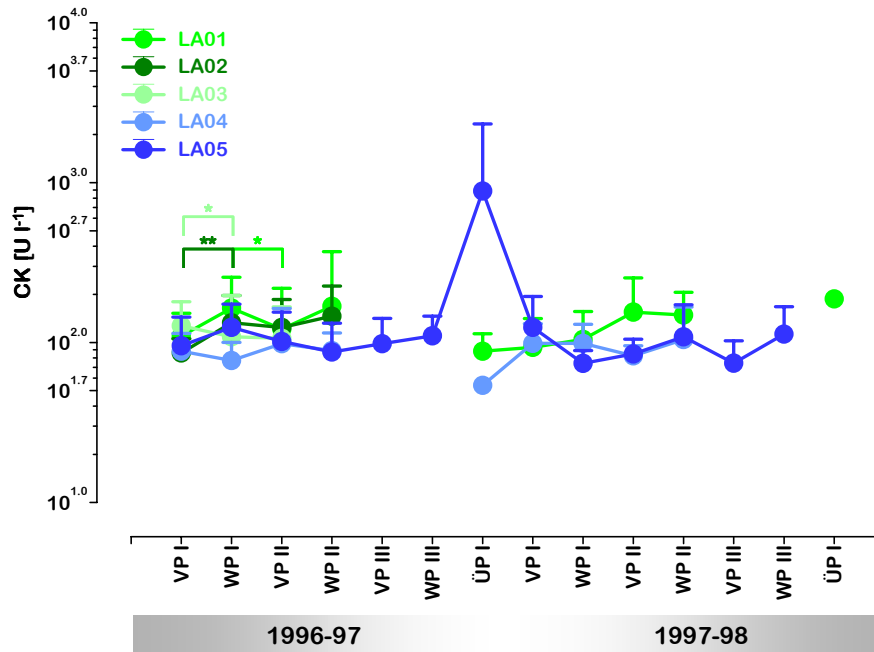


Abb. 86: Verhalten der CK in unterschiedlichen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuelle Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

6.2.1.6 SERUM UREA

In den diversen TP konnten mitunter inter- und intraindividuell divergente SU-Aktivitäten beobachtet werden. Im Vergleich zum ersten Jahr ergaben sich während der Saison 1997-98 bei LA01 und LA04-05 deutlich ausgeprägtere Änderungen der SU-Konzentration in den verschiedenen Trainingsphasen (vgl. Abb. 87).

SU MINDERUNG ↓		SU ERHÖHUNG ↑	
VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA03 UND LA05	VP ¹ I ⇒ WP ¹ I	LA01-02 UND LA04
WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA01-03 UND LA04	WP ¹ I ⇒ VP ¹ II	LA03 UND LA05
VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA01 UND LA04	VP ¹ II ⇒ WP ¹ II	LA02 UND LA05
VP ² I ⇒ VP ² II	LA05	ÜP ¹ I ⇒ VP ² I	LA04 UND LA05
VP ² II ⇒ WP ² II	LA01 UND LA04	VP ² I ⇒ VP ² II	LA01 UND LA04
		VP ² II ⇒ WP ² II	LA05

Tab. 75: Signifikante (p ≤ 0.05) und analoge Veränderungen der CK-Aktivität von LA01-05 zwischen verschiedenen Trainingsphasen

Bei LA01-02 und LA04 wurden v.a. im ersten Jahr während WP gesteigerte mittlere [SU] festgestellt. LA03 und LA05 wiesen hingegen zunehmende Konzentrationen innerhalb der VP auf. Im zweiten Jahr wurde ein allmählicher Anstieg der [SU] bei LA01 und LA04 von VP² I bis VP² II ermittelt, wo hingegen LA05 im gleichen Zeitraum eine eher abnehmende Tendenz aufwies (vgl. Tab. 75 und Anhang II Tab. A 307-Tab. A 309).

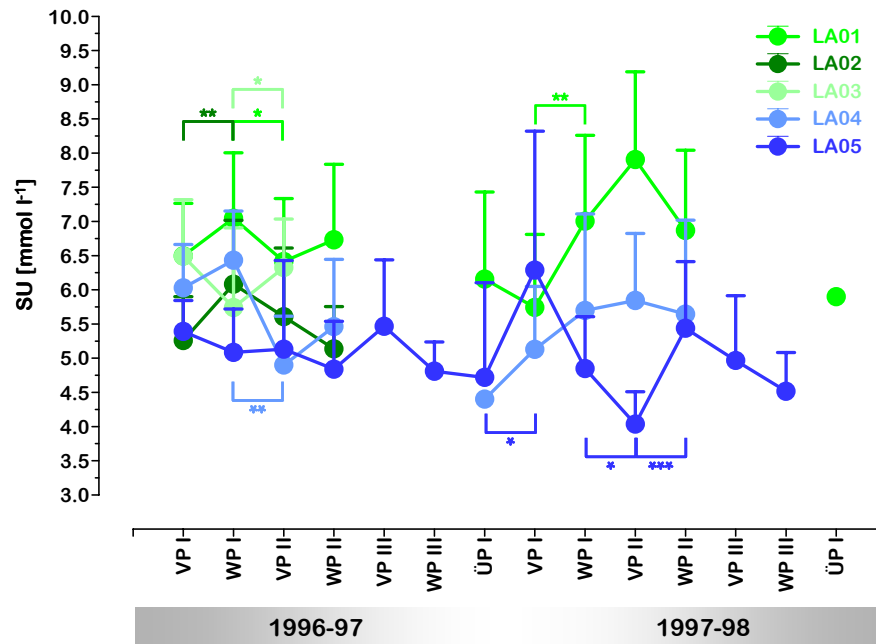


Abb. 87: Verhalten der SU in unterschiedlichen Trainingsphasen (MW±SD; Markierung signifikanter intraindividuellder Differenzen (nach MANN-WHITNEY))

6.2.2 TRAININGSCAMPS

Im Jahresverlauf wurden von LA01 und LA03-05 je nach Leistungslevel ein- bzw. mehrmalige Belastungsinterventionen in Form von mehrtägigen bis zu mehrwöchigen Trainingscamps (≥ 5 Tage) auf Meeres- und / oder Höhenniveau vorgenommen (TC_{MEER} & $TC_{HÖHE}$) (siehe Kap. 4.6 und Anhang II Tab. A 15-Tab. A 18). Zahlenmäßig häufiger wurden von den AthletInnen Trainingscamps auf Meeresniveau absolviert.

Seit vielen Jahren werden im Rahmen von Trainingscamps zahlreiche biologisch-physiologische Variablen bestimmt. Routinemäßig werden hierbei v.a. CK und SU ohr-kapillär erhoben.

Im weiteren Verlauf sind Trainingscamps von LA04¹ und LA05² hinsichtlich Trainingsumfänge und -intensitäten sowie physiologischer Befunde graphisch gegenüber gestellt (vgl. Abb. 88-Abb. 89). Die entsprechenden Abbildungen von LA01, LA03, LA04² und LA05¹ sind Anhang I Abb. A 34-Abb. A 38 zu entnehmen.

Des weiteren wird exemplarisch ein im Feb. 1998 vor Ort begleitendes TC_{MEER} von LA04 und LA05 auf Lanzarote (ESP) näher analysiert.

6.2.2.1 TRAININGSCAMPS AUF MEERESNIVEAU

Analysen der unmittelbaren Phase (7 Tage) vor, der ersten 7 und weiteren Tage während sowie die erste Woche nach einem TC_{MEER} zeigten deskriptiv bei LA01 und LA03-05 folgende Befunde:












KÖRPERGEWICHT

Während TC_{MEER} konnte bei LA03 eine signifikante Gewichtszunahme festgestellt werden. Minimale signifikante KG-Verluste verzeichnete hingegen LA05, die sich allerdings unmittelbar nach den TC wieder normalisierten. Keine Änderungen wurden bei LA01 und LA04 beobachtet (vgl. Anhang II Tab. A 269).

HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Während TC_{MEER} kam es in den ersten sieben Tagen bei LA05 zu einer erhöhten HF-MW_M und einem signifikant verminderten pNN50-Wert. Insgesamt ließen die mittleren Befunde auf eine tendenzielle Verminderung der HRV-Variablen während der TC mutmaßen. Unmittelbar nach Ende der TC erreichten alle Variablen wieder ihr Ausgangsniveau oder lagen mitunter sogar leicht darüber (vgl. Anhang II Tab. A 270).

Tab. 76: Legende der nachfolgenden Abbildungen zu Trainingscamps versus Trainingsumfang, -intensität und selektiven physiologischen Variablen (HF-MW_M, RMSSD, SU und CK)

	TC _{MEER}
	TC _{HÖHE}
	RMSSD (MS)
	HF-MW _M (MIN ⁻¹)
	SU (MMOL L ⁻¹)
	CK (U L ⁻¹)
	INTRUN (%V ₄)
	T _{VOL} RUN (H)
	T _{VOL} RUN (KM)
	T _{VOL} ALL (H)
	T _{VOL} ALL (KM)

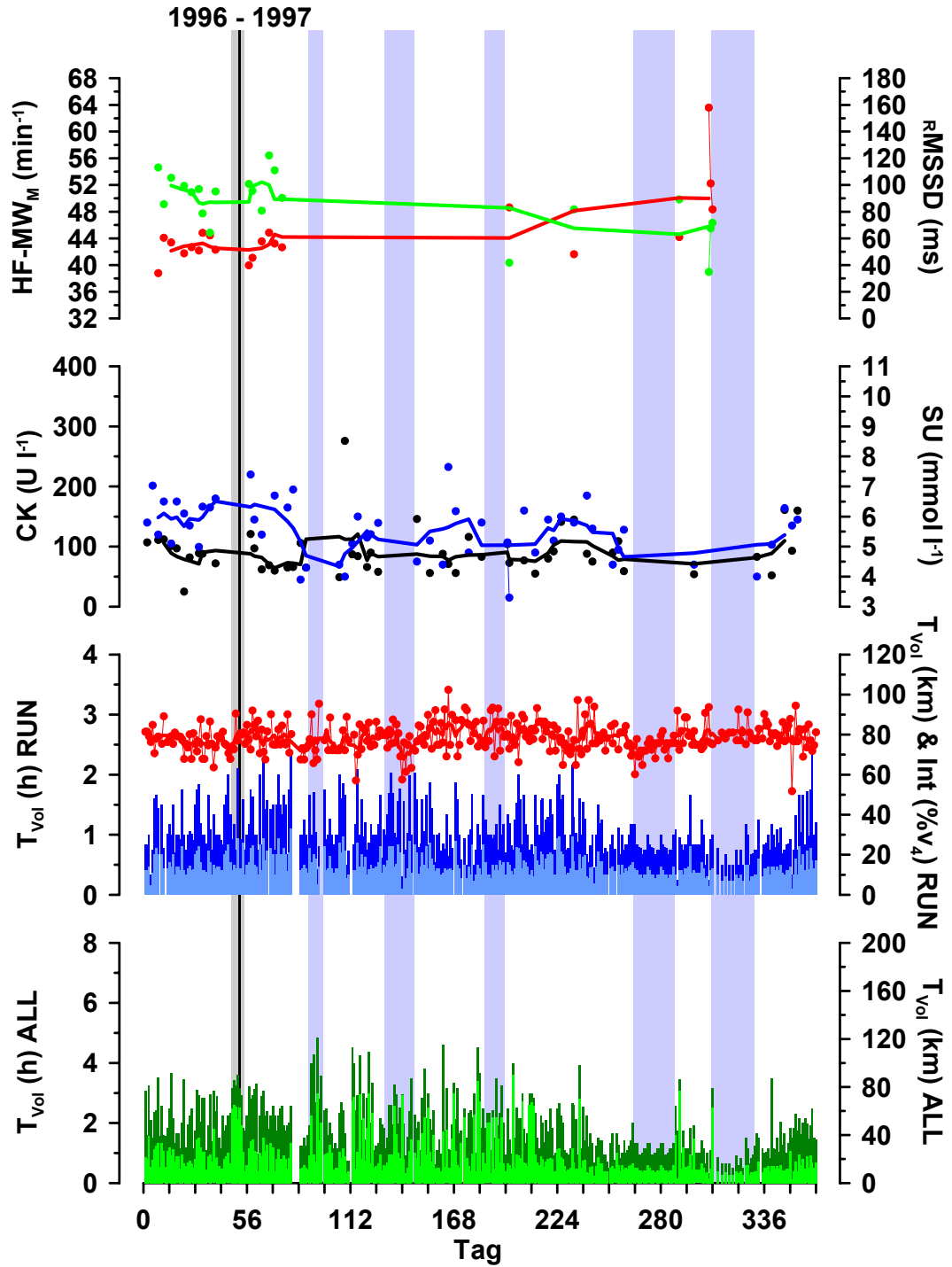


Abb. 88: Trainingscamps, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA04 im 1. Beobachtungszeitraums (Saison 1996-97)

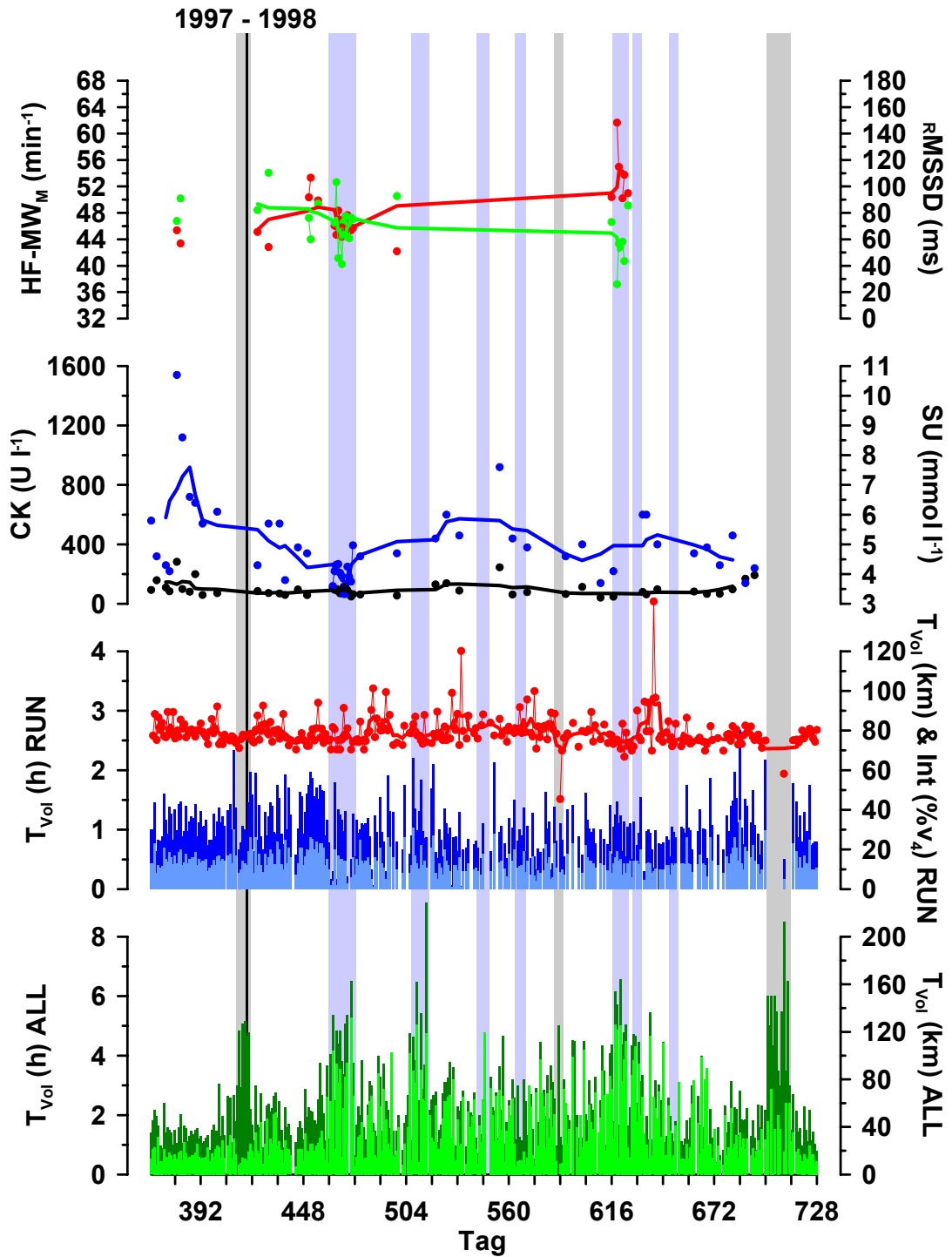


Abb. 89: Trainingscamps, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA05 im 2. Beobachtungszeitraums (Saison 1997-98)

KAPILLARE BLUTPARAMETER

Im Anschluss an die untersuchten TC_{MEER} wurden bei LA01 und LA03-04 keine signifikanten Änderungen von CK und SU zu TC_{MEER} pre gefunden, wengleich beide Parameter einen minimal gesteigerten Mittelwert präsentierten (vgl. Anhang II Tab. A 271).

Ein Vergleich der mehrheitlich aus dem TC_{MEER} auf Lanzarote stammenden Befunde von LA04-05 zeigte eine signifikante Zunahme von SU bei LA04 im Zeitraum ab Lag 8. Nach den TC wurden zumeist höhere Befunde mit Ausnahme von SU bei LA04 diagnostiziert (vgl. Anhang II Tab. A 271).

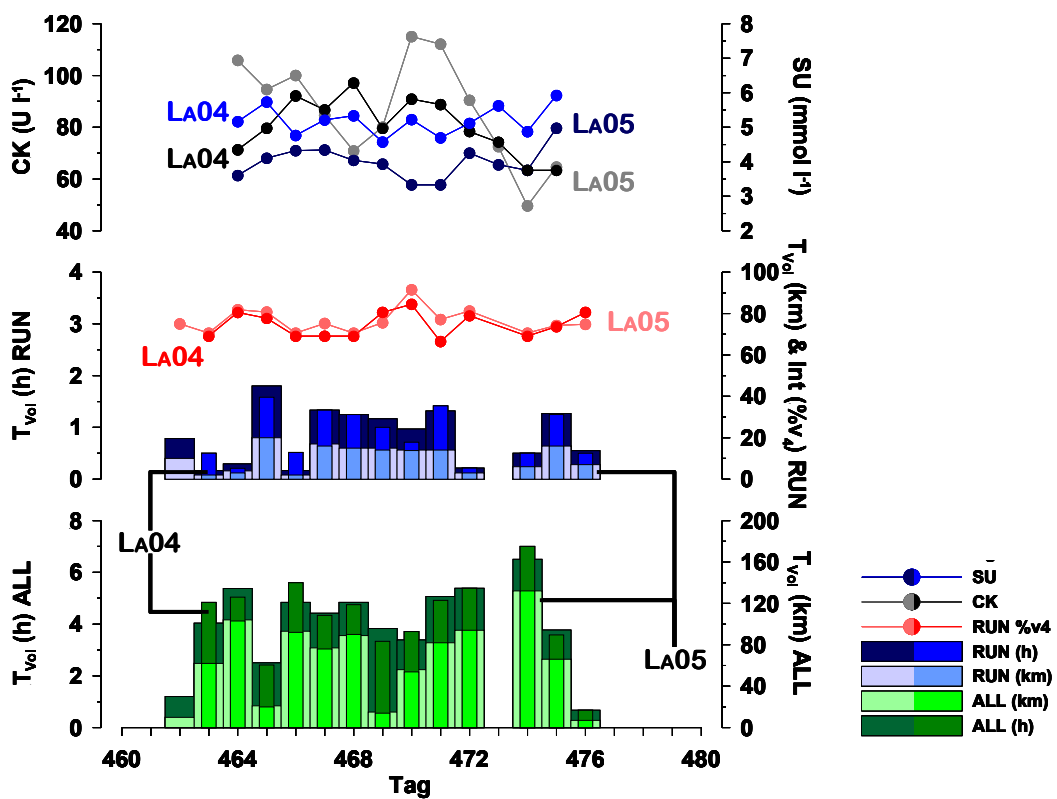


Abb. 90: Belastungsumfänge und -intensitäten sowie Ausprägung und Verhalten von CK und SU während des TC_{Meer} Lanzarote (LA04 vs. LA05)

Folgende Merkmale wiesen die longitudinal erhobenen CK- und SU-Befunde von LA04-05 während des zweiwöchigen Trainingscamps auf Lanzarote auf (vgl. Abb. 90):

- Vergleichsweise ausgeprägtere Variationen der CK konnten bei LA05 ausgemacht werden wobei die CK-Befunde jedoch allesamt im Bereich des Jahresmittels rangierten. Der höchste CK-Wert wurde infolge einer Intensitätssteigerung im Lauftraining erzielt.

- Die SU-Konzentrationen von LA04-05 verhielten sich nahezu proportional zueinander und ebenfalls im Bereich des saisonalen Mittels. Absolut gesehen, waren die [SU] bei LA04 höher als bei LA05. Die Schwankungsbreite lag bei $\sim 1 \text{ mmol l}^{-1}$ während des gesamten TC.

6.2.2.2 TRAININGSCAMPS IN DER HÖHE

Die $\text{TC}_{\text{HÖHE}}$ präsentierten aufgrund der sehr geringen Datenmengen zu biologisch-physiologischen Parametern und Variablen keine repräsentativen Merkmale.

KÖRPERGEWICHT

Das Körpergewicht wies während der TC bei LA03 eine geringfügige Steigerung auf. LA01 und LA05 zeigten keine Gewichtsvarianzen (vgl. Anhang II Tab. A 272).

HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Während der $\text{TC}_{\text{HÖHE}}$ wurden leider keine HF-Befunde unter Ruhebedingungen dokumentiert. Ein Vergleich der Werte vor und nach den TC ließ keine signifikanten Änderungen beobachten.

SELEKTIVE KAPILLARBLUTPARAMETER

Die CK-Aktivität von LA01 und LA03 war zwar nach Rückkehr aus der Höhe augenscheinlich verringert, jedoch auch hier nicht signifikant (Anhang II Tab. A 273).

Serum Urea Konzentrationen LA01 und LA03 zeigten keine Veränderungen (Anhang II Tab. A 273).

6.3 BELASTUNG – ÜBERLASTUNG – ÜBERTRAINING

FOSTER UND LEHMANN (1997) sahen, vereinfacht ausgedrückt als Monotonie-Hypothese, Zusammenhänge zwischen einem niedrigen Belastungsausmaß und erfolgreicher Wettkampfleistung sowie erhöhter Beanspruchung und Krankheiten, Infekte et al.. Die Analyse bzw. Autokorrelation der Belastungsdaten von LA01-05 in Training und Wettkampf verdeutlichte eine Tendenz zum Tages- bzw. Halbwochenrhythmus von Einheiten mit großen Umfängen bzw. hohen Intensitäten und umgekehrt (vgl. Kap. 4.9.1).

6.3.1 LEISTUNG UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Die Literatur zitiert in vielfältiger Weise zahlreiche Aspekte zu Umfang, Intensität und Häufigkeit von Belastungen (e.g. NEUMANN 1983, PLATONOV 1999). Diskutiert werden ob und in wie weit inadäquate Belastungsumfänge und -intensitäten die Ausdauerleistung und ggf. Wettkampfleistung beeinflussen können.

UMFANG

Durch gesteigerte Trainingsumfänge lässt sich die Dimensionalität von Adaptationen erhöhen (e.g. SHEPHARD 1968, YEAGER UND BRYNTESON 1970, DAVIES UND KNIBBS 1971, NORDESJÖ 1974, MILESI ET AL. 1976). Sie stellen somit eine wichtige Leistungsgrundlage dar (e.g. FOSTER ET AL. 1977, SLOVIC 1977, HAGAN ET AL. 1981, SJÖDIN UND JACOBS 1981, DOTAN ET AL. 1983, FOSTER 1983, SJÖDIN UND SVEDENHAG 1985, MARTI ET AL. 1988).

Bei Frauen konnte bei einigen Studien eine Korrelation zwischen der Stärke bzw. Häufigkeit von Menstruationszyklusunregelmäßigkeiten und dem wöchentlichen Trainingsumfang in Kilometer festgestellt werden (e.g. FEICHT ET AL. 1978, NOAKES ⁴2003). Ein kausaler Zusammenhang zwischen Training und Menstruationsstatus lässt sich jedoch nicht verifizieren (e.g. SCHWARTZ ET AL. 1981, SHANGOLD 1980, MC ARTHUR 1982, WAKAT ET AL. 1982). Über Amenorrhoea berichteten auch LA04-05 (vgl. Kap. 3.1), wobei entsprechende Auffälligkeiten aber nicht näher untersucht wurden.

Die Belastungszeit bzw. zurückgelegte Laufdistanz einer einzelnen Trainingseinheit stellt zwar einen wichtigen Stimulus jedoch keine alleinige Ursache für biologisch-physiologische Anpassungen dar (e.g. SHEPHARD 1968, YEAGER UND BRYNTESON 1970, DAVIES UND KNIBBS 1971, NORDESJÖ 1974, MILESI ET AL. 1976, HAGAN ET AL. 1981, MARTI ET AL. 1988, MURPHY UND HARDMAN 1998).

INTENSITÄT

Die Literatur bis Anfang der 80er Jahre (e.g. KARVONEN ET AL. 1957, FARIA 1970, DAVIES UND KNIBBS 1971, BURKE UND FRANKS 1975, SMITH UND WENGER 1981, SCHANTZ ET AL. 1983) berichtete von minimalen Stimuli, um Trainingsanpassungen auszulösen, wobei kein eindeutiger Schwellen- bzw.

Grenzbereich zu finden war (e.g. GAESSER UND RICH 1984, HENRITZE ET AL. 1985). Mögliche Anpassungen hängen unabdingbar vom Aktivitäts- bzw. Trainingszustand der / des AthletIn (e.g. SALTIN ET AL. 1968, SHEPHARD 1968, WENGER UND MACNAB 1975) sowie von der individuellen Adaptationsfähigkeit und -langfristigkeit hinsichtlich sog. Responder und Non-Responder unter den Probanden ab (vgl. Kap. 2.1.1).

Studien zeigten Anpassungserscheinungen bzw. Leistungszuwächse sowohl durch erhöhte Trainingsintensitäten bei gleichzeitig verringerten Umfängen (e.g. FOX ET AL. 1973, HOUSTON ET AL. 1981, RUSKO UND RAHKILA 1981, MIKESELL UND DUDLEY 1984) als auch infolge größerer extensiver Belastungsumfänge (z.B. 5 h Wo^{-1} bei 70 % VO_2max) und punktueller intensiver Beanspruchungen (e.g. SJÖDIN ET AL. 1982, TABATA ET AL. 1996).

HÄUFIGKEIT

Mit zunehmender Belastungshäufigkeit wird nach Auffassung von SHEPHARD (1968), POLLOCK ET AL. (1969), DAVIES UND KNIBBS (1971), GETTMAN ET AL. (1976), NORDESJÖ (1974) und POLLOCK ET AL. (1975) von einer gesteigerten Adaptabilität (z.B. Reduktion der Ruhe-, Belastungs- und Erholungsherzfrequenz) ausgegangen. Eine gesteigerte Wettkampfleistung korreliert nach Ansicht von HAGAN ET AL. (1981) und MARTI ET AL. (1988) mit erhöhter Trainingshäufigkeit und entsprechendem Belastungsumfang.

AUSREIßER UND EXTREME

Leistungsminderungen werden immer wieder als Kriterium für Überlastung und / oder Übertraining zitiert. Über eine beeinträchtigte Laufökonomie¹⁰³ infolge einer einzelnen umfangsbetonten Belastung berichten e.g. XU UND MONTGOMERY (1995), GUEZENNEC ET AL. (1996) und HAUSSWIRTH ET AL. (1997). Für O'CONNOR (1997) die spricht Reduktion der Leistung von mehr als 5% über zwei oder mehrere Wochen während oder nach Phasen höchster Intensitäten und / oder größter Umfänge bzw. keine Leistungsverbesserung nach kurzen Minderungen der Trainingsbelastung für eine Überlastung. HOOPER ET AL. (1995^B) fanden Leistungsreduktionen im Range von 0.7-15% assoziiert mit sog. Übertraining.

¹⁰³ e.g. gestiegene prozentuale Ausnutzung der $VO_2submax$ bzw. VO_2max

Oft wird hierbei aber das Problem der longitudinalen biologischen Variabilität (z.B. von Tag zu Tag) sowie die Belastungsdokumentation und -kategorisierung unberücksichtigt gelassen. Da sich der Großteil der ermittelten Ausdauerleistungsdaten bei 4 mmol l^{-1} von LA01-05 longitudinal im Bereich biologischer Variation bewegte (vgl. Kap. 5.1), war es ohne detaillierte Trainingsanamnese kaum möglich, entsprechende Dependenz einer Reduktion der Ausdauerleistung infolge von Überlastungen hinsichtlich Umfang und Intensität deskriptiv abzuleiten. FRY ET AL. (1992^B) resümieren, dass es sehr schwer ist, die Größe eines Leistungsrückgangs als Übertrainingsmarker und die benötigte Regenerationsperiode (Art und Charakter) zu definieren.

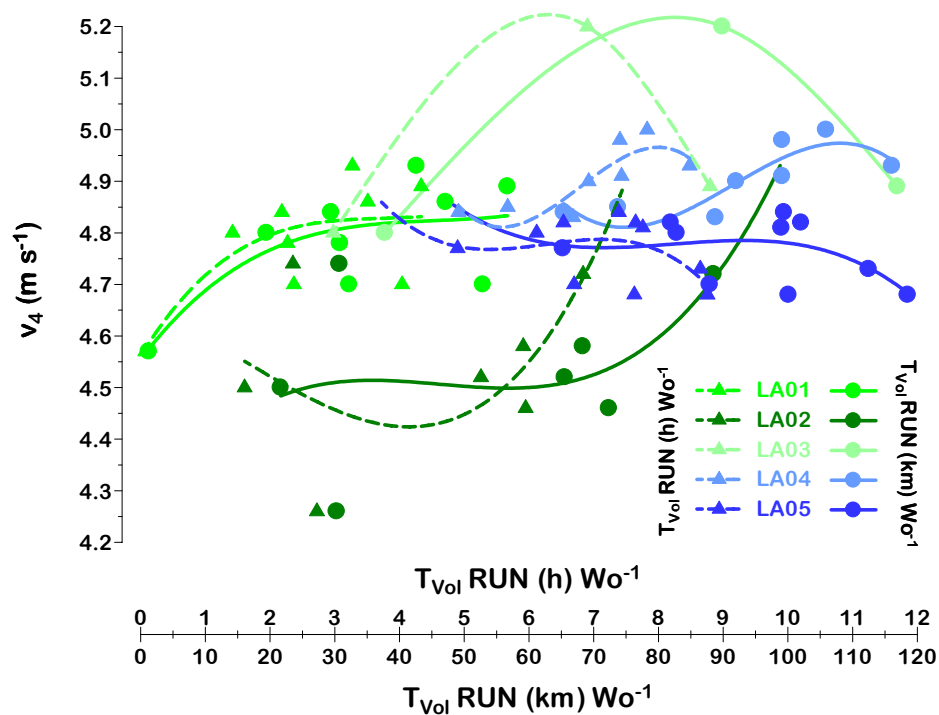


Abb. 91: Einfluss des mittleren Laufumfangs pro Woche (km & h) auf die mittlere v_4 pro Trainingsphase (LA01-05) (Trendlinien: interindividuelle Polynomianpassung 3. Grades)

Dem Belastungsumfang wird im Training von Langstreckenläufern eine zentrale Bedeutung beigemessen. Seit mehreren Jahren wird die These vertreten, dass Umfänge nicht unendlich steigerbar sind und damit einen Leistungseinbruch vorprogrammieren (vgl. Kap. 2.1.2).

MACKINNON (1996) konnte bei überlasteten Läufern im Verlauf einer Trainingsaison als Reaktion auf anfänglich zu hoch gewählte Umfänge eine Reduktion der mittleren wöchentlichen Laufumfänge diagnostizieren. Für

Marathonläufer wird eine wöchentliche Laufkilometerleistung von mindestens 105 km, d.h. 2.5-facher Wettkampfumfang, empfohlen.

Auch wenn der Belastungsumfang signifikant mit der Laufleistung korreliert (e.g. FOSTER ET AL. 1977, HAGAN ET AL. 1981, HICKSON ET AL. 1985), so haben Analysen von MARTI ET AL. (1988) bei durchschnittlichen Laufumfängen zwischen 80 und 100 km pro Woche, von COSTILL (1986) zwischen 50 und 75 Meilen pro Woche sowie von NEUMANN (1984) und SJÖDIN UND SVEDENHAG (1985) bei mittleren Laufumfängen > 140 km pro Woche sowie FOSTER UND LEHMANN (1997) bei Umfängen > 160 km einen kontraproduktiven Effekt ausmachen können.

NOAKES (⁴2003) assoziierte höhere Umfänge mit gesteigerten Risiken. Insgesamt scheint es nur einen schmalen Grat zwischen tolerierbarem Belastungsumfang und Leistungskollaps zu geben (vgl. auch LA01-05 in Abb. 91 und Abb. 92).

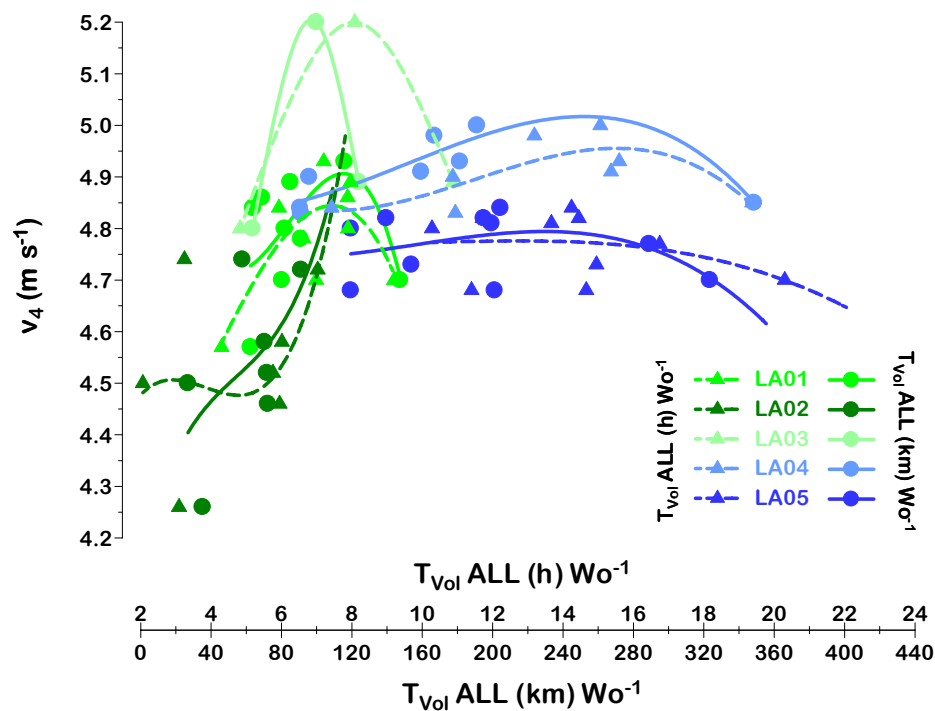


Abb. 92: Einfluss des mittleren Gesamttrainingsumfangs pro Woche (km & h) auf die mittlere v_4 pro Trainingsphase (LA01-05) (Trendlinien: interindividuelle Polynomannpassung 3. Grades)

Interindividuell schien sich ein sog. optimaler mittlerer Laufumfangsbereich von 90-100 km sowie von 7-8 h abzuzeichnen (LA03, LA04-05) (Abb. 91). Darüber hinausgehende Umfänge zeigten vergleichbar zu COSTILL (1986), der keine messbaren kardio-respiratorischen Verbesserungen infolge eines

aeroben Ausdauertrainings von 96-145 km Laufumfang pro Woche verzeichnen konnte, keine weitere Verbesserung der v_4 .

Bei der Betrachtung des mittleren wöchentlichen Gesamttrainings schien ein Umfang < 200 km und < 14 h (LA04-05: Lauftraining und alternatives Ausdauertraining (v.a. AT_{RAD})) bzw. < 120 km und < 9 h (LA01-03: vermehrt Lauftraining) sich signifikant positiv auf die Laufausdauerleistung bei v_4 ($p \leq 0.01$ bzw. $p \leq 0.001$) auszuwirken (Abb. 92).

Die beiden Abbildungen deuten individuell und im Gesamttrend auf die bereits weiter oben zitierten sog. optimalen Trainingsbereiche hinsichtlich Belastungsumfang und -zeit hin (vgl. Kap. 2.1.2).

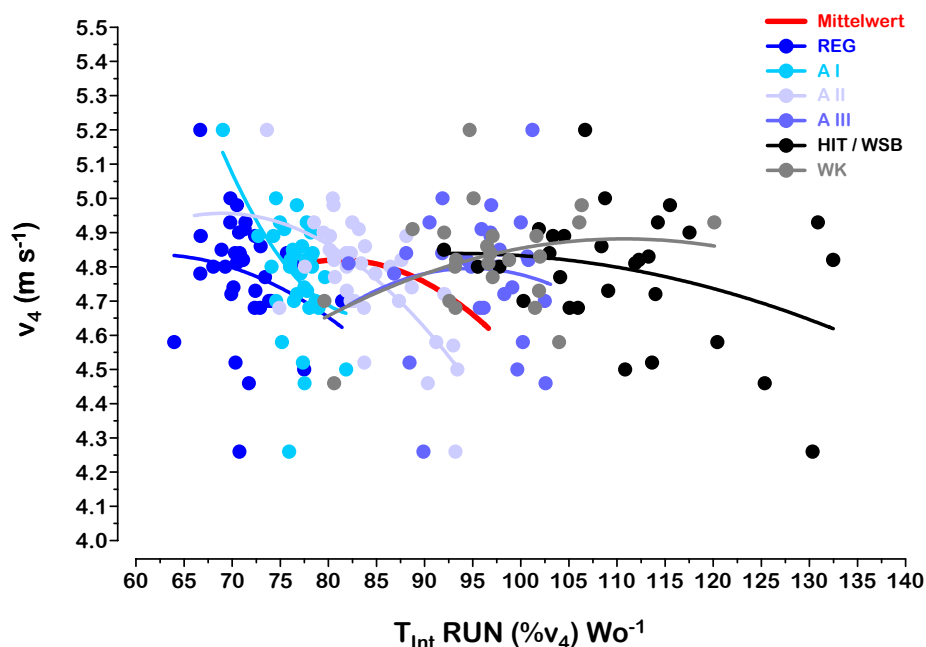


Abb. 93: Mittlere Laufintensitäten (MW der einzelnen Trainingsphasen hinsichtlich Trainingskategorisierung und Wettkämpfe) versus v_4

Zwischen der Laufgeschwindigkeit bzw. -intensität im Training und der Leistung im Wettkampf konnte in verschiedenen Querschnittsstudien ein signifikanter, wenn auch kein sonderlich starker und mit der WK-Distanz abnehmender, Zusammenhang festgestellt werden (e.g. HAGAN ET AL. 1981, FOSTER 1983). Auch wenn diverse Studien intensive Beanspruchungen (z.B. Intervallbelastungen) zur Leistungsausprägung als notwendig erachten (e.g. LYDIARD UND GILMORE 1962, SJÖDIN ET AL. 1982, HICKSON ET AL. 1985, DANIELS 1998), so fehlen jedoch eindeutige, individuelle Befunde, um die Belastungsintensität als mögliche Steuerungsgröße im Training einzusetzen.

Darüber hinaus wird dem Intensitätsbereich oberhalb der anaeroben Schwelle in der Betrachtung des Gesamtbelastungsumfangs nur eine eingeschränkte Bedeutung zugesprochen. Lediglich nicht mehr als 5-20 % des gesamten Trainings werden hier durchgeführt (e.g. DANIELS 1998, NOAKES 2003). Diese Erkenntnis stimmt mit den Trainingsauswertungen in Kap. 4 überein.

Eine mittlere wöchentliche Laufbelastungsintensität $< 85 \%v_4$ scheint sich im Fall der AthletInnen der STUDIE BISP positiv auf die Ausprägung von v_4 auszuwirken, wobei höchste Wettkampfindensitäten erwartungsgemäß infolge gesteigerter Ausdauerleistung absolviert werden konnten (vgl. Abb. 93).

6.3.2 KÖRPERGEWICHT

Studien zeigten Reduktionen des Körpergewichts und Parameter der Body Composition infolge gesteigerter Trainingshäufigkeit (e.g. POLLOCK ET AL. 1969, POLLOCK ET AL. 1975, GETTMAN ET AL. 1976). VERMA ET AL. (1978) fanden Gewichtsverluste von 1.4 kg bei Athleten, die als übertrainiert diagnostiziert wurden. BRUIN ET AL. (1994) konnten ähnliche Symptome auch bei überlasteten Tieren (Rennpferde) feststellen. Nichtsdestotrotz kann ein Gewichtsverlust auch durch eine Reduktion der Nahrungszufuhr, durch sog. Gewichtmachen, um eine spezielle Gewichtsklasse zu erreichen, oder infolge einer noch nicht abgeschlossenen Wiederauffüllung des Wasser- und Elektrolythaushaltes nach Belastung (MAUGHAN ET AL. 1989) in Kombination mit einer noch existenten osmotischen Wasserverschiebung im Körper einhergehen (KIRWAN ET AL. 1988, O'TOOLE UND DOUGLAS 1989). Besonders der letzte Aspekt ist bei der Veränderlichkeit des Blutvolumens infolge z.B. eines Höhentrainings von Bedeutung (HARTMANN ET AL. 1994).

AUSREIßER- UND EXTREMWERTE

Für LA03-04 und LA02² konnten keine Ausreißer und Extreme in den Befunden zum Körpergewicht ausgemacht werden (vgl. Kap. 5.2.1). Bei LA01, LA02¹ und LA05 lagen die observierten Ausreißer nur unweit der Whisker für Minima und Maxima bzw. ca. 1-1.5 kg (LA05), 2-2.5 kg (LA01) und 4 kg (LA02¹) ober- oder unterhalb des Median (vgl. Kap. Abb. 56). Die Extreme von LA05 bewegten sich ± 2.5 kg um den Median.

Auf eine detaillierte, tabellarische Darstellung der Ausreißer & Extreme soll, u.a. aufgrund der relativ geringen Anzahl A (n=41) & E (n=4), im weiteren Verlauf verzichtet werden.

Ebenso wird auf eine differenzierte Analyse des Belastungseinflusses auf die individuelle Ausprägung der wenigen A & E an dieser Stelle verzichtet. Die außerordentlichen KG-Änderungen (Range: 1-4 kg) lassen sich hinreichend mit den Erläuterungen in Kap. 5.2.1 und 6.1 erklären.

6.3.3 HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

6.3.3.1 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Akute oder chronisch verschlechterte HF_N -Profile infolge von Belastungsüberforderungen bei Elite-Ausdauerathleten wurden bis dato kaum publiziert. So konnten JEUKENDRUP ET AL. (1992) bei sieben männlichen Elite-Straßenradrennfahrern nach einem zweiwöchig deutlich intensivierten Training eine signifikante Erhöhung der nächtlichen Herzfrequenz von $49.5 \pm 9.3 \text{ min}^{-1}$ auf $54.3 \pm 8.8 \text{ min}^{-1}$ feststellen.

AUSREIßER- UND EXTREMWERTE

Die Analyse des Gesamtschlafzeitraums (n=43) verzeichnete insgesamt mehr Ausreißer und Extreme als die Tiefschlafphase (n=36) zwischen 2:00 und 5:00 h. Alle A & E sind im Anhang II, Tab. A 310-Tab. A 313 detailliert dokumentiert.

Für alle Variablen mit Ausnahme der $HF_{\text{VARIATION}}$ wurden mehrheitlich A & E im jeweils niedrigen Parameterspektrum ermittelt. Vorangegangene körperliche Belastungen waren zur alleinigen Interpretation von Ausreißern und Extremwerten selten ausreichend und zeigten ein sehr divergentes Bild.

Beispielsweise konnten die hohen $HF-MW_N$ in der TSP_{2-5} von 57.77 min^{-1} sowie GESAMT von 63.13 min^{-1} und 54.90 min^{-1} im 1. bzw. 2. Jahr kaum auf extensive Dauerläufe bzw. kein Training zurückgeführt werden. Denkbar wären neben Krankheitsgründen auch psycho-soziale Ursachen im Umfeld des Athleten. So könnten z.B. Stressoren, wie aufbrechende akute Infekte oder verlängerte berufliche Arbeitszeiten und damit unregelmäßigere oder verringerte Schlafumfänge, Auslöser für erhöhte Herzaktivitäten gewesen sein.

Anders dagegen waren das Höhentrainingscamp (siehe Kap. 4.6-6.2.2.2) und entsprechende, mehrstündige AT_{UNA} -Belastungen (Ski Alpin und Nordisch) deutlich erkennbare Ursachen für hohe HF-MW_N-Ausreißer (TSP₂₋₅) und -Extreme (GESAMT) im 2. Jahr.

Außergewöhnlich niedrige HF-MW_N, gesteigerte HF-SD_N und HF-VK (> 7 %) ließen sich sowohl im ersten als auch zweiten Jahr (TSP₂₋₅ und GESAMT) in der Regel durch regenerative bzw. extensive TE, e.g. Dauerläufe und Aquajogging, sowie kein Training erklären.

Geringere HF-SD_N und HF-VK (< 3 %) konnten hingegen durch fortlaufendes Training nach Wettkämpfen sowie nach längeren, extensiven Dauerläufen (> 15 km), Rad-TE und Maximalkrafttraining beobachtet. Die aufsummierte Trainingsbeanspruchung verwies auf ähnlich tendenzielle Reaktion (vgl. Kap. 5.3.2.4).

Längere Dauerläufe (> 15 km) und WK-Belastungen auf Straße und Crossgelände, Rad-TE (> 140 min) sowie Maximalkrafttraining führten zeitnah (Lag 1-3) zu HF-Maxima > 50 min⁻¹ und HF-Anstiegen (HF_{VARIATION}) in der TSP₂₋₅ und GESAMT (1. und 2. Jahr). HF-Minima < 40 min⁻¹ konnten durch geringe bis keine Trainingsbelastungen erzielt werden.

6.3.3.2 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ

Einige Autoren (e.g. VERMA 1978, DRESSENDORFER ET AL. 1985) waren der Überzeugung, dass die Ruheherzfrequenz einfache und reliable Aufschlüsse über vorangegangene verstärkte Belastungen und verzögerte Regeneration (HF-Anstieg: 6-20 min⁻¹ (DRESSENDORFER ET AL. 1985)) geben und damit als Warnsignal von Überbeanspruchungen dienen kann. MACKINNON (1996) fand bei überlasteten Athleten im Vergleich zu Trainierten im Mittel eine um ~ 15 % gesteigerte HF_{Ruhe}. Zwischen einzelnen Trainingsphasen war nur eine sehr geringe Interphasenvariabilität erkennbar und damit akute belastungsbedingte Einflüsse nur bedingt diagnostizierbar (siehe auch Abb. 83).

AUSREIßER UND EXTREMWERTE

Es wurden individuell nur wenige statistische Ausreißer (n=15 (LA01, LA03-05)) und Extreme (n=3 (LA04-05)) der morgendlichen Ruhe-

Herzfrequenz beobachtet (vgl. Anhang II Tab. A 314-Tab. A 315). Diese bewegten sich zum größten Teil im Bereich von mittleren Literaturbefunden (Kap. 5.4.1).

Deskriptiv konnten ad hoc keine allgemeingültigen, eindeutigen Ursachen für hohe oder niedrige Ausreißer und Extreme der HF-MW_M gefunden werden (siehe Anhang II Tab. A 314-Tab. A 315).

So wurden hohe HF-MW_M ($> 57 \text{ min}^{-1}$) nach vorangegangenen, variantenreichen Trainingseinheiten (laufspezifische und Radbelastungen (z.T. intensiv), Krafttraining (Lag 1 - 4) sowie geringe HF-MW_M ($< 47 \text{ min}^{-1}$) nach eher regenerativen bzw. kompensatorischen Einheiten (AqJog, Reg_{PAS} (Sauna)), extensiven Dauerläufen und Radbelastungen ($> 120 \text{ min}$) und nach Straßenlauf-Wettkämpfen über 10 km (Lag 1 - 5) bei LA01 beobachtet.

Bei LA03 stiegen die HF-MW_M-Befunde $> 60 \text{ min}^{-1}$ infolge zweiter Trainingseinheiten, gespickt mit Trainingsmethoden diverser Kategorien und Intensitäten (Lag 1 - 4).

Verminderte HF-MW_M ($< 39 \text{ min}^{-1}$) nach extensiven Lauf- und Radeinheiten (Lag 1 - 3), erhöhte HF-MW_M ($> 48 \text{ min}^{-1}$) nach extensiven und intensiven Läufen in z.T. profiliertem Gelände (Lag 1 - 4) wurden bei LA04 festgestellt.

Hohe HF-MW_M ($> 49 \text{ min}^{-1}$) infolge zweiter Trainingseinheiten mit z.T. intensiven Lauf- und Radbelastungen sowie Wettkampfbelastungen im Crossgelände (Lag 1 - 4) waren bei LA05 augenfällig.

6.3.3.3 MORGENDLICHE HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Änderungen in der Zeitstruktur, d.h. der Herzfrequenzvariabilität, deuten auf Änderungen des vegetativen Zustands und damit auf ein Regenerationsdefizit hin. So kumuliert eine niedrige HRV bzw. vegetative Dysbalance oft mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen, mentaler Anspannung und gestörtem Schlaf.

Eine vergleichende Untersuchung trainierter und übertrainierter AusdauerathletInnen von MOUROT ET AL. (2004^A) zeigte zwar für einige HRV-Variablen schwach signifikante Unterschiede, jedoch erscheint im Fall dieser Querschnittsuntersuchung eine einfache Begründung hinsichtlich zu hoch dosierter Belastung für zu gewagt, da eine Baseline der Probanden fehlte und keine längsschnittliche Betrachtung vorlag.

MAKIKALLIO ET AL. (1996) und TULPPO ET AL. (1996) deuten auf nützliche Informationen zur RR-Intervall Dynamik in Poincaré Plots hin.

AUSREIßER UND EXTREMWERTE

Eine große Zahl von Ausreißern (n=118) und Extremen (n=77) konnte im gesamten Beobachtungszeitraum ermittelt werden, wobei die meisten A & E auf LA01, gefolgt von LA04 und LA05 entfielen. Eine detaillierte Dokumentation aller A & E ist dem Anhang II (Tab. A 314-Tab. A 326) zu entnehmen.

Im Parametervergleich ergaben sich für die sehr individuellen HF-Steigungsraten über die jeweiligen Messzeiträume (STEIG) die größte Anzahl A (n=30) & E (n=7). Besonders augenfällig war darüber hinaus der vergleichsweise hohe Anteil von Extremwerten bei LA01 im zweiten Jahr.

Insgesamt zeigten die A & E der HRV-Variablen z.T. heterogene Ausprägungen nach verschiedenen vorangegangenen umfangs- oder intensitätsbetonten Belastungen bzw. Trainingseinheiten. Es konnten zwar erhöhte Befunde von RR-MW und RR-SD, RR-VK, Δ RR-MW, Δ RR-SD, PNN50, rMSSD nach regenerativen und extensiven Laufeinheiten, passiven Regenerationsmaßnahmen (z.B. Sauna) und alternativen Ausdauermethoden (z.B. AT_{AQJOG} , AT_{RAD}) (Lag 1 - 4) (Anhang II Tab. A 314-Tab. A 322) sowie umgekehrt verminderte HRV-Variablen nach zweiten TE und intensiven Belastungen (Lag 1 - 4) (Anhang II Tab. A 314-Tab. A 322) beobachtet werden, jedoch war eine Ursachenfindung in einigen Fällen anhand vorangegangener Belastungen kaum logisch möglich.

So zeigte z.B. LA01 infolge von intensiven Wettkampfbelastungen als auch nach längeren bzw. extensiven Lauf- und Radeinheiten individuell erhöhte HRV-Werte (Lag 1 - 4), die aber im Vergleich zu mittleren Literaturbefunden von Mittel- und Langstreckenläufern z.T. deutlich niedriger ausfielen (Anhang II Tab. A 314, Tab. A 316, Tab. A 319).

Ebenso konnten für LA04 auch nach zweiten TE und intensiven Trainingsmethoden noch gesteigerte HRV-Befunde (Lag 1 - 4) festgestellt werden (Anhang II Tab. A 315, Tab. A 317, Tab. A 321).

Nach Wettkampfbelastungen sowie 2. TE und intensiven Trainingsmethoden wurden bei LA05 individuell erhöhte HRV-Variablen (Lag 1 - 4) und der

höchste RMSSD-Wert von 124 ms nach ex- und intensiven Laufeinheiten und Radtraining berechnet (Anhang II Tab. A 315, Tab. A 318, Tab. A 322).

Auch für die STEIG ließ sich für LA01-05 kein Trend erkennen, wonach z.B. eine abnehmende STEIG mit eher regenerativen und extensiven TE sowie eine zunehmende STEIG mit eher intensiven und erschöpfenden TE korrespondierte (Anhang II Tab. A 319-Tab. A 322).

Belastungsbedingte Ursachen bzw. Gründe für die Ausprägung der A (n=53) & E (n=39) der Poincaré Plot Variablen (siehe Anhang II Tab. A 323-Tab. A 326) waren genauso inkonsistent wie bei den Time Domain Variablen. So resultierten (Lag 1 - 4) gesteigerte oder aber auch verminderte A & E der Längs- (L_x) und Querdurchmesserlängen (L_y) der Poincaré Plot Ellipsen sowie die jeweiligen Standardabweichungen der Datenpunkte zu L_x und L_y sowohl auf vorangegangene extensive Belastungsinhalte (e.g. DL_{EXT} , AT_{AQJOG} , AT_{RAD}), kombiniert z.T. mit Reg_{PAS} (e.g. Sauna), als auch nach zweiten TE, multiplen ex- und intensiven Trainingsinhalten und Wettkampfbelastungen.

Besonders geringe Poincaré Plot Werte und eine damit individuell verminderte HRV konnte insbesondere nach längeren Radeinheiten und Maximalkrafttraining (LA01), infolge hochintensiver Beanspruchungen (LA02), nach zweiten TE, Laufbelastungen der Kategorien A I und HIT sowie Krafttraining (LA03-05) sowie nach intensiven Dauerläufen u.a. im profilierten Gelände (LA04) über die Lags 1 - 4 festgestellt werden.

6.3.4 ENZYME UND SUBSTRATE

6.3.4.1 KREATINKINASE

Als anstrengend empfundene Beanspruchungen, v.a. Kraft-, intensive Lauf- oder extrem ungewohnte Belastungen, resultieren oftmals in Beschwerden und Schmerzgefühlen in der Skelettmuskulatur¹⁰⁴ (e.g. NEWHAM ET AL. 1982). Darüber hinaus gereichen akute Wettkampfbelastungen (z.B. Langstreckenläufe über große Distanzen) zu deutlichen Konzentrationsauslenkungen der Kreatinkinase (vgl. Kap. 6.1.3). Sie korrelieren häufig mit CK-Spitzenwerten (e.g. DRESSENDORFER UND WADE

¹⁰⁴ u.a. myozelluläre Mikrotraumen (Muskelkater), Muskelverhärtungen

1983, SCHWANE ET AL. 1983). Bei mehrtägigen Ultralangstreckenläufe zeigen sich zwar signifikant erhöhte [CK] zur Baseline, jedoch liegen Absolutbefunde mit zunehmender Gesamtstrecke unterhalb derer von kürzeren Läufen und tendieren nach anfänglichen Peakbefunden (z.B. Tag 4) zur Absenkung. FALLON ET AL. (1999) vermuten dahinter eine verbesserte Clearance-Rate. Welchen Einfluss diese Anpassung auf die belastungsinduzierten, myozellulären Mikrotraumen und für den allgemeinen Trainingsprozess hat, ist bislang nach wie vor ungeklärt.

Ebenfalls gesteigerte CK-Befunde fanden ROBINSON ET AL. (1982) bei männlichen Olympiateilnehmern (n=335) in Abhängigkeit von der absolvierten Belastungszeit pro Tag. Tägliches Training bis zu 4 h zeigte durchschnittliche Aktivitäten von ca. 100 U l^{-1} , Belastungen zwischen 4-6 h von ca. 170 U l^{-1} und Beanspruchungen > 6 h von ca. 320 U l^{-1} . Das bedeutet, je größer der akute Belastungsumfang, desto höher fallen Nachbelastungs-Kreatinkinase-Maxima aus und desto mehr verlagern sie sich vom Belastungsende weg, wobei bei leistungsfähigeren AthletInnen entsprechende Aktivitätsmaxima tendenziell früher auftreten (SCHUSTER 1981).

Mit zunehmenden Trainingskilometern pro Woche werden bei Mittel- und Langstreckenläufern deutlich abnehmende CK-Auslenkungsraten diagnostiziert (SCHUSTER 1981).

Erhöhte Aktivitäten beruhen hauptsächlich auf eine verstärkte Freisetzung und / oder veränderten Verteilungsverhältnissen der durch Zellturnover aus den Muskelzellen in das Blutplasma gelangten Kreatinkinase. In der Trainingssteuerung werden kumulierende CK-Aktivitäten über mehrere Tage > 400 U l^{-1} als Alarmzeichen betrachtet (WINTER ET AL. 1984).

Ursachen biochemischer sowie mikrotraumatischer Veränderungen der Muskelzellen infolge körperlicher Beanspruchungen sind u.a.:

- mangelnde Energiebereitstellung und -utilisation,
- Störungen der Substrat- und Sauerstoffversorgung,
- Behinderungen von Regulationsprozessen und Informationsübertragung.

Bei der Interpretation erhöhter CK-Fluktuationen bzw. -Aktivitäten müssen u.a. mechanische Faktoren (kein eindeutig diagnostizierbares Trauma), klinisch diagnostizierbare Traumen, Injektionen (besonders intramuskulär),

Infekte und extreme Umgebungsbedingungen (e.g. Kälte, Hitze, hypobare Höhenbedingungen (HIGHMAN UND ALTLAND 1960, WYNDHAM ET AL. 1974)) berücksichtigt werden.

AUSREIßER- UND EXTREMWERTE

Alle AthletInnen wiesen neben zahlreichen Ausreißern (n=31) auch eine verhältnismäßig große Anzahl von Extremwerten (n=23) auf. Der relative Anteil von A & E an den individuellen CK-Gesamtblutbestimmungen lag in einem Range von 4.1-11.3 % bzw. absolut gesehen zwischen 5 und 10 A & E pro beobachteter Trainingssaison. Insgesamt bewegten sich die Ausreißer und Extreme im Bereich zitiertes Literaturbefunde für Mittel- und Langstreckenläufer (NEUMANN ET AL. 1998, HARTMANN ET AL. 1993^B, HARTMANN UND MESTER 2000, HARTMANN ET AL. 2000). Ausführlich zusammengestellt sind alle A & E in Bezug zu möglichen, relevanten Belastungsbefunden bzw. -ereignissen in Anhang II Tab. A 327-Tab. A 328.

Interindividuell betrachtet wurden bei LA01 und LA05 CK-Maxima von 1057 U l⁻¹ bzw. 4000 U l⁻¹ ermittelt. Höchste Befunde von LA02-04 bewegten sich allesamt < 400 U l⁻¹. Das absolute CK-Minimum (25 U l⁻¹) wurde nach extensiver Dauerlaufbelastung bei LA04 gemessen. Zwischen 2.0 % (LA04) und 7.6 % (LA01) aller individuellen CK-Befunde waren ≥ 250 U l⁻¹. Für LA01 konnten darüber hinaus 1.7 % und für LA05 2.8 % ≥ 500 U l⁻¹ festgestellt werden (e.g. HARTMANN UND MESTER 2000).

Eine besonders ausgeprägte Auslenkung der CK-Aktivität wurde bei LA05 nach einem Marathonlauf mit Befunden von 4000 U l⁻¹ (Lag 1), 1223 U l⁻¹ (Lag 3) und 707 U l⁻¹ (Lag 5) beobachtet. Ebenfalls zeigte LA01 nach einem Wettkampf über 3000 m (TRACK_{OUTDOOR}) eine erhöhte Aktivität von 1057 U l⁻¹ (Lag 3) bzw. 401 U l⁻¹ (Lag 5).

Individuell erhöhte Aktivitäten fanden sich nach umfangsbetonten Lauf- und Radeinheiten (LA01-02, LA04), intensiven Laufbelastungen (Kategorien A III - HIT) (LA01-05), exzentrischen Muskelbeanspruchungen z.B. in profiliertem Gelände (A II - HIT) (LA03-05), Einheiten mit ex- und intensivem Beanspruchungscharakter (LA02-05), Krafttraining (LA01, LA04), Sportspielbeanspruchung (LA01) und besonders ausgeprägt nach Wettkämpfen (Lag 1-2: LA01, LA03-05) (vgl. Kap. 6.1.3).

6.3.4.2 SERUM UREA

Nach BAASCH ET AL. (1975) gelten Befunde von 3 mmol l^{-1} als gute Ruheausgangswerte und deuten Werte $> 7 \text{ mmol l}^{-1}$ auf einen erhöhten Proteinkatabolismus hin. Dieser erreicht nach HARALAMBIE UND BERG (1976) bei 8.3 mmol l^{-1} eine kritische Grenze. Anhaltende $[\text{SU}] > 8.3 \text{ mmol l}^{-1}$ im Serum können ggf. von einer erheblichen Leistungsminderung begleitet sein. Nach KINDERMANN (1986) indiziert ein solcher Wert einen Übertrainingsstatus.

Extreme SU-Anstiegsraten von $\Delta 9.4 \text{ mmol l}^{-1}$ wurden von BUHL ET AL. (1978) nach einem 24-Stunden-Lauf über 190 km gemessen. Versuche an Tieren (HIGHMAN UND ALTLAND 1963) wiesen infolge extremer Belastungen deutliche SU-Anstiege verbunden mit mikroskopisch feststellbaren Muskelzellnekrosen auf.

Eine Erhöhung der Harnstoffkonzentration kann vielfältige Ursachen haben, so u.a.:

- eine katabole Stoffwechsellage, d.h. vermehrter Proteinabbau zur Energiestabilisation,
- einen veränderten Wasserhaushalt im Sinne einer Exsikkose mit Salz- und Kaliumverlust,
- Nahrungseinflüsse (z.B. Proteindiät (SU-Anstieg auf $\sim 13.3 \text{ mmol l}^{-1}$ möglich),
- eine Einschränkung der Nierenfunktion.

AUSREIßER- UND EXTREMWERTE

Insgesamt 27 Ausreißer und 2 Extreme (nur LA01 und LA05) wurden im gesamten Untersuchungszeitraum bei den AthletInnen ermittelt. Detaillierte Angaben zu den A & E und den vorangegangenen individuellen Belastungen sind dem Anhang II Tab. A 329 zu entnehmen.

Als absolute SU-Maxima wurden bei LA01 10.2 mmol l^{-1} nach einem Wettkampf über 3000 m auf der Stadionbahn bzw. 10.3 mmol l^{-1} nach zwei aufeinanderfolgenden langen Radeinheiten und bei LA05 10.7 mmol l^{-1} nach intensiven Laufbelastungen in profiliertem Gelände gemessen. Diese decken sich mit Angaben von HARTMANN ET AL. (1993^A) HARTMANN UND MESTER (2000), HARTMANN ET AL. (2000) und unpublizierter Forschungsberichte der

ehemaligen GDR (LORENZ ET AL. 1981). Zwischen 10 % (LA02) und 41 % (LA01) der [SU] waren $\geq 7 \text{ mmol l}^{-1}$ bei den Männern sowie 17 % (LA05) bzw. 33 % (LA04) $\geq 6 \text{ mmol l}^{-1}$ bei den Frauen. Für LA04 konnten darüber hinaus 1.0 %, für LA05 1.8 % und für LA01 sogar 6.4 % $\geq 8.5 \text{ mmol l}^{-1}$ festgestellt werden (e.g. HARTMANN UND MESTER 2000).

Eine belastungsbedingte Einordnung der A & E gestaltete sich aufgrund heterogener Befunde als schwierig. So konnten nach umfangsbetonten Lauf- und / oder Radeinheiten (LA01) oder TE mit multiplen Belastungsinhalten (LA03-04) sowohl individuell erhöhte als auch erniedrigte Befunde (Lag 1 - 3) festgestellt werden.

Eine deutliche SU-Zunahme (Lag 1 - 3) zeichnete sich jedoch nach o.g. langen $\text{AT}_{\text{RAD-TE}}$ (LA01) oder Lauf-TE (LA05), intensiven Laufeinheiten (LA02, LA04-05) und besonders nach Wettkämpfen (LA01, LA05) ab.

6.3.5 GESUNDHEITSBEEINTRÄCHTIGUNGEN

Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen weisen darauf hin, dass moderates Training zu positiven natürlichen Immunfunktionen intendiert (WHITESIDE UND HERBERMAN 1989, MACNEIL UND HOFFMAN-GOETZ 1993, PEDERSEN UND ULLUM 1994) und akute erschöpfende Belastungen zu immunspezifischen Reaktionen (Immunodepression)¹⁰⁵ führen (MACKINNON UND JENKINS 1993, KAJIURA ET AL. 1995, PIZZA ET AL. 1995^A, SHEPHARD ET AL. 1995).

Als Resultat unterdrückter Immunabwehr beobachteten u.a. SHEPARD ET AL. (1991) und PETERS ET AL. (1993) eine Häufung akuter Infektionen der Luftwege (URTI)¹⁰⁶ bei Trainierten.

Epidemiologische Untersuchungen zeigen keine Inzidenz erhöhter Verletzungsanfälligkeit infolge gesteigerter Trainingshäufigkeit (MARTI ET AL. 1988). Assoziiert werden Verletzungen zumeist mit Trainingsfehlern (CLEMENT ET AL. 1981, LYSHOLM UND WIKLANDER 1987).

¹⁰⁵ sog. 'open-window'-Phänomen: abnorme Immunregulation, Immunschwäche bzw. Infektanfälligkeit (PETERS AND BATEMAN 1983, NIEMAN ET AL. 1989, PEDERSEN ET AL. 1989, NIEMAN ET AL. 1990, HEATH ET AL. 1991, EKBLUM ET AL. 2006)

¹⁰⁶ URTI = *engl.* upper respiratory tract infection (Infektion der oberen Atemwege)

KRANKHEITEN, MUSKULÄRE BESCHWERDEN UND VERLETZUNGEN

Betrachtet man nun die AthletInnen der STUDIE BISP, so fällt auf, dass insbesondere LA05 über vermehrte Ereignisse hinsichtlich Krankheiten, muskulärer Beschwerden und Verletzungen (n=29 über 120 Tage in zwei Jahren) berichtete (vgl. Tab. 77). Bei LA01-04 wurden ≤ 5 Begebnisse pro Jahr registriert.

CODE	STUDIEN- ZEIT- RAUM	EREIGNISSE		KRANK- HEITEN	AKUTE (GRIPPALE) INFEKTE	GASTRO- ENTERITIS	HYPOTONE DYSREGU- LATION	MUSKU- LÄRE BE- SCHWER- DEN	AKUTE VERLET- ZUNGEN
		TAGE	N=X	TAGE	TAGE	TAGE	TAGE	TAGE	TAGE
LA01	1-364	5	26	22	22				4
	365-728	2	4						4
LA02	1-364	1	10	10	10				
LA03	1-364	3	15	5	5				10
LA04	1-364	4	16	16	16				
	365-658	5	13	12	11	1		1	
LA05	1-364	14	61	26	22	3	1	5	30
	365-728	15	59	35	25	5	5	5	19

Tab. 77: Anzahl der Ereignisse und Tage muskulärer Beschwerden, Verletzungen sowie akuter Krankheiten und Infekte im Untersuchungszeitraum (Tag 1-364 = 1. Jahr; Tag 365-728 = 2. Jahr)

Akute URTI und grippale Infekte beklagten insbesondere LA05 an 47 Tagen in zwei Jahren und LA01 an 22 Tagen im ersten Jahr. Die Zeitpunkte der URTI lagen zumeist in den Wintermonaten (e.g. NIEMAN 1996, vgl. Abb. 94-Abb. 95 und Anhang I Abb. A 39-Abb. A 44).

Akute Magenprobleme (Gastroenteritis) schilderten nur LA05 (n=8 Tage in zwei Jahren) und LA04 (n=1 Tag in der Saison 97-98). Über eine hypotone Dysregulation¹⁰⁷ klagte lediglich LA05 (n=6 Tage in zwei Jahren).

Eine vergleichsweise deutliche Neigung zu akuten Verletzungen ließ sich bei LA05¹⁰⁸ während des gesamten Beobachtungszeitraums beobachten (n=49 Tage in zwei Jahren). Demgegenüber hatten LA02 und LA04 keine sowie LA01 (n=8 Tage in zwei Jahren) und LA03 (n=10 Tage) nur geringe Verletzungssorgen.

Muskuläre Beschwerden¹⁰⁹ stellten sich bei LA05 an 10 Tagen in zwei Jahren und bei LA04 nur an einem Tag in der Saison 97-98 ein. Keine muskulären Probleme schilderten LA01-03.

¹⁰⁷ Verdacht einer chronischen Hypotonie

¹⁰⁸ u.a. Rippenfraktur, Hüftprellung

¹⁰⁹ u.a. Verhärtung von Muskelpartien unterer Extremitäten

**BELASTUNGSCHARAKTERISTIK VOR, WÄHREND UND NACH
GESUNDHEITSBEEINTRÄCHTIGUNGEN**

Während der Dauer der Infekte legte LA03 eine Belastungskarenz ein, LA01 absolvierte lediglich alternatives Training und LA04-05 verringerten z.T. signifikant ihre Umfänge und Intensitäten (RUN & ALL) v.a. zum Tag 4 et al.. In den ersten sieben Tagen nach Infekten wurden bereits wieder annähernd vergleichbare Umfänge und Intensitäten (RUN & ALL) wie zu Infekt_{PRE} bewältigt (vgl. Anhang II Tab. A 281-Tab. A 282).

Im Rahmen der individuellen Verletzungsphasen legte LA01 eine Belastungskarenz ein und begann in der unmittelbaren Phase nach der Verletzung mit reduziertem Lauftraining sowie signifikant gesteigertem alternativen Training. LA03 reduzierte die Beanspruchungen ausschließlich auf Laufumfänge, wobei zu Tag 1 - 3 noch gesteigerte Intensitäten verzeichnet wurden. Zum Tag 4 et al. nahmen auch diese merklich ab. Unbeeindruckt von der Verletzung trainierte LA05 weiter und zwar mit nahezu unveränderten Umfängen und Intensitäten. Erst in der unmittelbaren Post-Verletzungsphase wurde ein signifikant verminderter Gesamtbelastungsumfang (km & h) festgestellt (vgl. Anhang II Tab. A 283). Infolge muskulärer Beschwerden verzeichnete LA05 keine nennenswerten Änderungen in Belastungsumfängen und -intensitäten (vgl. Anhang II Tab. A 284).

Gastroenteritis und hypotone Dysregulationen ließen die Belastungsumfänge und -intensitäten von LA05 während der Krankheitsphase leicht zurückgehen. Unmittelbar nach abklingen der Symptome wurden v.a. die Laufintensitäten rasch erhöht (vgl. Anhang II Tab. A 284).

AUSWIRKUNGEN AUF BIOLOGISCH PHYSIOLOGISCHE VARIABLEN

Bei einigen AthletInnen der STUDIE BISP stellten sich infolge von Krankheiten und Verletzungen diverse, mitunter signifikante Varianzen biologisch-physiologischer Parameter und Variablen ein.

KÖRPERGEWICHT

Infolge akuter Infekte (LA01, LA03-05), Hypotonie (LA05) und Gastroenteritis (LA05) konnten überwiegend keine Änderungen des Körpergewichts

beobachtet werden. Lediglich LA04 wies während einer Infektinzidenz eine minimal signifikante KG-Zunahme zum Tag 4 et al. auf (vgl. Anhang II Tab. A 274- Tab. A 275).















HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Die HF-MW_M und HRV zeigten interindividuell verschiedene Reaktionen auf akute Infekte. Während sich die HF-MW_M von LA01 annähernd konstant verhielt, ließ sich bei LA05 von Infektbeginn bis zu Tag 1-7 nach dem Selbigen ein allmählicher Anstieg (durchschnittlich 6 min⁻¹ (15 %)) verzeichnen. Tendenziell verminderte HRV-Befunde (v.a. RMSSD) konnten zu Beginn der äußeren Wahrnehmung eines Infektes (Lag 1 - 3) beobachtet werden (vgl. Anhang II Tab. A 276).

Infolge gastrointestinaler Beschwerden erhöhte sich die HF-MW_M von LA05 deutlich um nahezu 17 %. Die HRV wies quantitativ geringere (RR-SD, L_γ RR-MW) und qualitativ deutlich negative Auslenkungen (RMSSD) auf.

Ebenfalls ausgeprägt verringerte sich die HF-MW_M (-7.3 %) und HRV nach Anzeichen hypotoner Dysregulation bei LA05 (vgl. Anhang II Tab. A 277).

Tab. 78: Legende zu den nachfolgenden Abbildungen gesundheitlicher Beeinträchtigungen versus Belastungsumfang, -intensität und selektiver physiologischer Variablen (HF-MW_M, RMSSD, SU, CK)

	AKUTE INFEKTE
	GASTROENTERITIS
	HYPOTONIE
	AKUTE VERLETZUNGEN
	MUSKULÄRE BESCHWERDEN
	RMSSD (MS)
	HF-MW _M (MIN ⁻¹)
	SU (MMOL L ⁻¹)
	CK (U L ⁻¹)
	INTRUN (%V ₄)
	T _{VOL} RUN (H)
	T _{VOL} RUN (KM)
	T _{VOL} ALL (H)
	T _{VOL} ALL (KM)

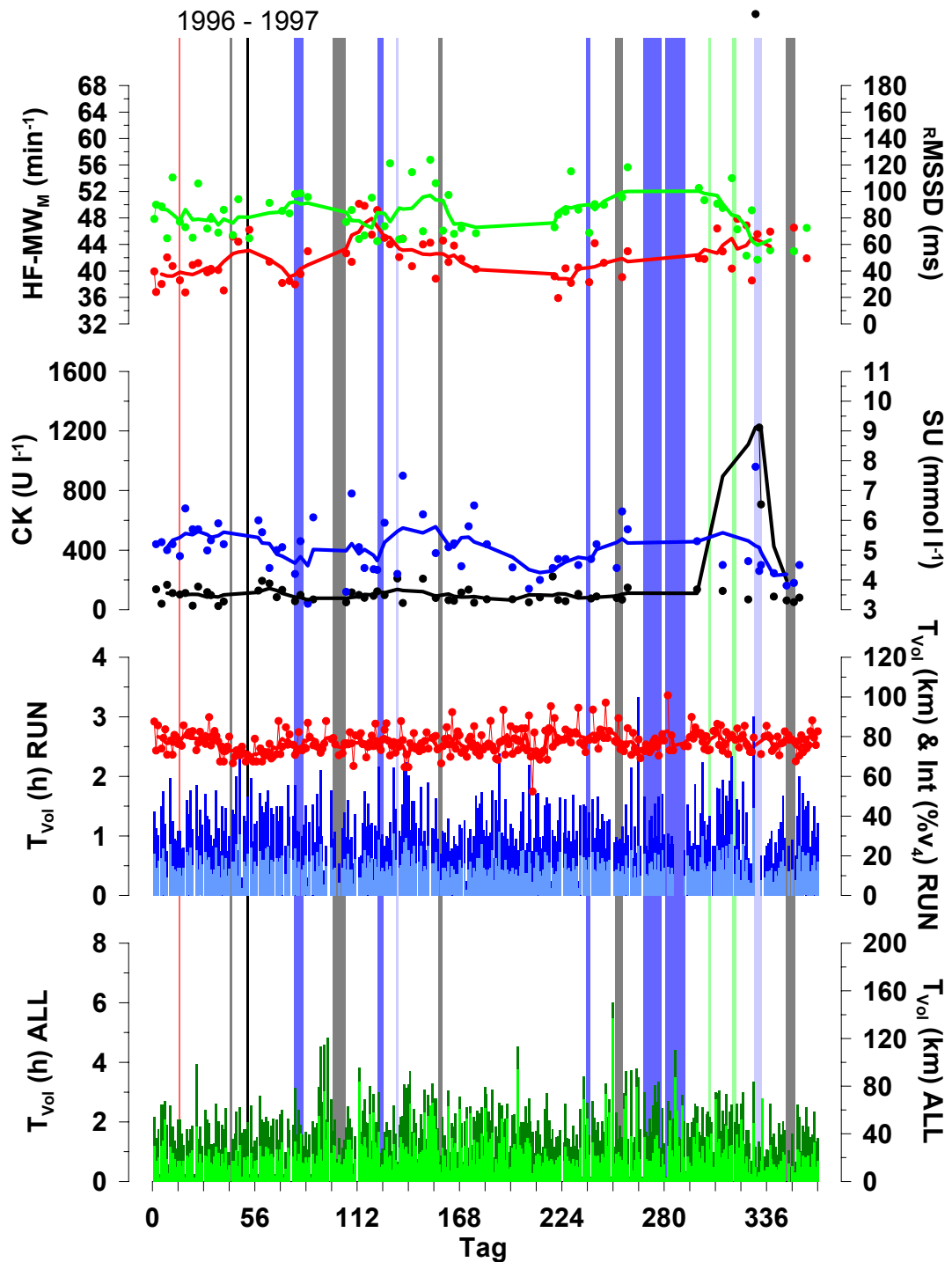


Abb. 94: Gesundheitliche Beeinträchtigungen, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA05 im 1. Beobachtungszeitraums (Saison 1996-97)

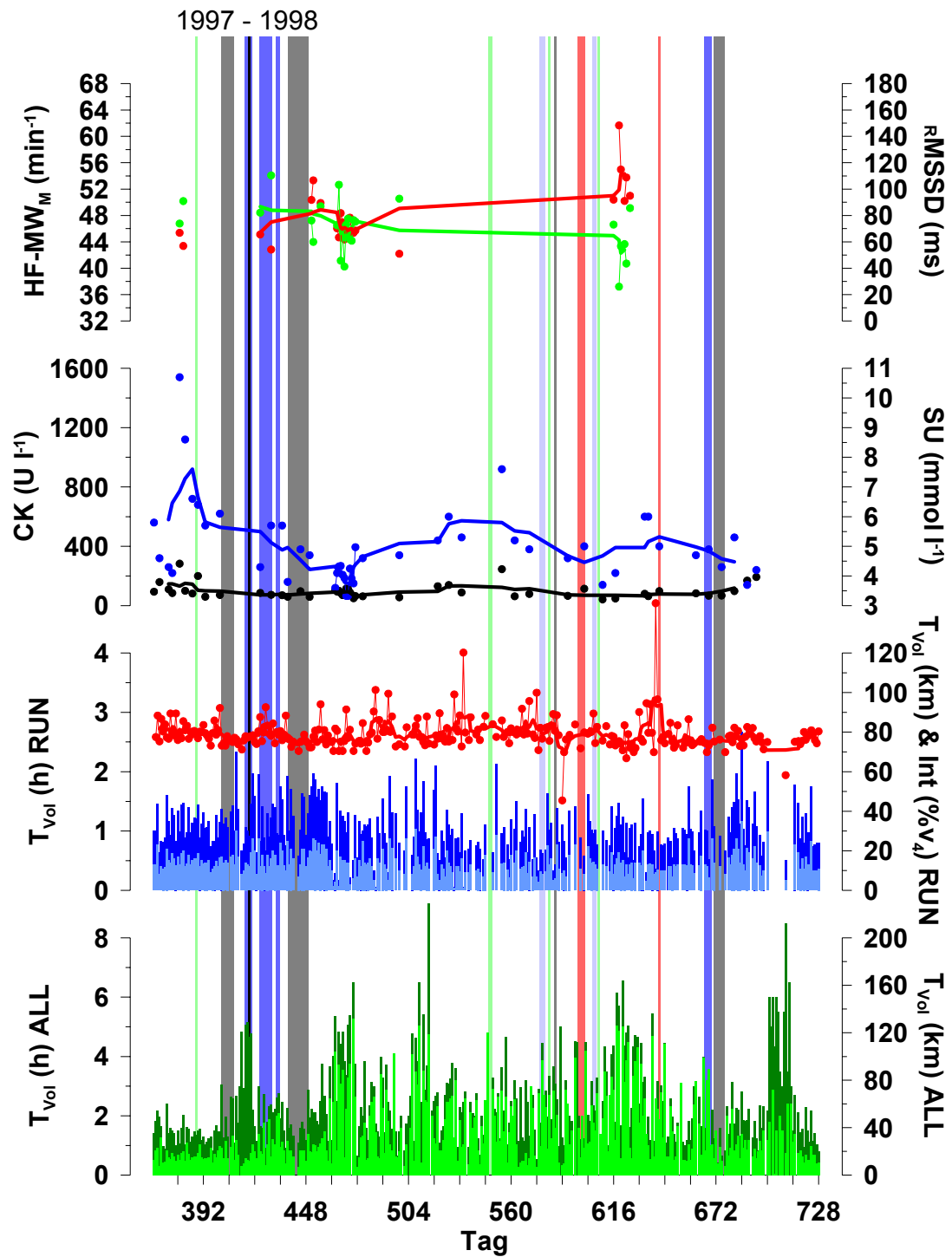


Abb. 95: Gesundheitliche Beeinträchtigungen, Belastungsumfänge und -intensitäten sowie selektive physiologische Variablen (HF-MW_M, rMSSD, SU, CK) von LA05 im 2. Beobachtungszeitraums (Saison 1997-98)

KAPILLARE BLUTPARAMETER

Akute Infekte und Muskeltraumen können Aktivitätsänderungen der [CK] hervorrufen, aber beeinflussen nur unwesentlich belastungsbedingte Anstiege der CK (SCHUSTER 1981). Geringe bis mäßige CK-Aktivitäten wurden während des Zeitraums eines Infektes beobachtet, wobei insbesondere LA04-05 sehr niedrige Befunde $< 70 \text{ U l}^{-1}$ aufwiesen. Im Anschluss an die Infekte konnten individuell zunehmende Kreatinkinase-Aktivitäten und größerer Varianz (LA03-05) festgestellt werden. Lediglich LA01 zeigte signifikant verringerte Befunde zum Lag 1 - 7 nach Infekten (vgl. Anhang II Tab. A 278).

Infolge Gastroenteritis und Hypotonie lagen die CK-Befunde von LA05 im Bereich des saisonalen Querschnitts (vgl. Anhang II Tab. A 280).

In Zusammenhang mit Verletzungen (LA01, LA03) und v.a. der muskulären Beschwerden infolge einer Marathonbelastung (LA05) wurden ausgeprägte CK-Anstiege zum Lag 1 bzw. über mehrere Lags beobachtet. Entsprechend auffällige CK-Anwortreaktionen in der Anfangsphase erneuter Belastungen nach verletzungsbedingten Trainingspausen bzw. -einschränkungen (WINTER ET AL. 1984) konnten bei LA01, LA03 und LA05 ad hoc nicht nachgewiesen werden (vgl. Anhang II Tab. A 279-Tab. A 280).

Keine signifikanten Änderungen verzeichnete die [SU] von LA01 und LA03 durch Infekte. Bei LA04 und LA05 konnte hingegen eine signifikante Minderung zum Tag 4 et al. festgestellt werden. In den ersten sieben Tagen nach Infekten erhöhten sich die Befunde wiederum signifikant (vgl. Anhang II Tab. A 278).

Die SU-Konzentrationen von LA05 bewegten sich infolge von Magen-Darmproblemen und hypotonischer Dysregulation im Bereich individueller, saisonaler Querschnittsbefunde (vgl. Anhang II Tab. A 280).

Das Serum Urea-Verhalten vor und nach Verletzungen sowie Muskelbeschwerden war interindividuell verschieden und kann aufgrund der geringen Messwertanzahl nicht aussagekräftig interpretiert werden (vgl. Anhang II Tab. A 279-Tab. A 280).

6.4 AKTIVE UND PASSIVE ERHOLUNGSPHASEN

Einfluss auf die Regeneration nach vorangegangener psycho-physischer Anspannung oder Belastung nehmen sowohl die intrinsische Kondition¹¹⁰ als auch extrinsische Maßnahmen¹¹¹. Die Art und Länge kompensatorisch, regenerativer Phasen zeigt mehr oder weniger schnell Auswirkungen auf die Ausprägung biologisch-physiologische Parameter. Entsprechende Indikatoren sind bislang nicht identifiziert.

6.4.1 KOMPENSATORISCH-REGENERATIVE PHASEN

Im Training versucht man durch Taper-Phasen Regenerationsprozesse und Belastungsadaptationen positiv zu beeinflussen, in dem man insbesondere in der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung den physischen und psychischen Beanspruchungsstress reduziert (e.g. MUJIK A ET AL. 2004).

Des Weiteren werden insbesondere nach Wettkampfphasen und zwischen zwei Trainingssaisons sog. Übergangsphasen mit entsprechend reduzierten Belastungsumfängen und -intensitäten absolviert (vgl. Kap. 4.7).

SCHLAF

Als weitere wichtige natürlich kompensatorisch-regenerative Phase ist der Schlaf anzusehen (vgl. Kap. 4.5). Korrelationen des Schlafzeitraums mit Belastungsumfängen und -intensitäten sowie mit selektiven biologisch-physiologischen Parametern und Variablen resultierten jedoch in statistisch kaum relevanten, mitunter interindividuell divergenten Zusammenhängen.

EINFLUSS DER BELASTUNGSCHARAKTERISTIK AUF DEN SCHLAF

Korrelationen des Schlafzeitraums mit dem vorangegangenen Belastungsumfang und der -intensität (RUN & ALL) zeigten ein insgesamt sehr heterogenes Bild mit nur wenigen geringen Korrelationskoeffizienten.

Während LA01 und LA05 keine Zusammenhänge zeigten, konnten bei LA03 zur mittleren Laufintensität ($p \leq 0.05$) und bei LA04 zum Lauf- ($p \leq 0.05$) und Gesamtbelastungsumfang (km & h) ($p \leq 0.01$) signifikante Kohärenzen

¹¹⁰ u.a. Stoffwechselumsatz, körperliche Konstitution, Trainingszustand

¹¹¹ u.a. Ernährung, Substitution, aktiv und passiv erholungsfördernde Maßnahmen

beobachtet werden. Eine Überprüfung mittels linearer Regression brachte keine signifikanten Bezüge.

RHO _S	LA01	LA03	LA04	LA05
	N = 259-476	N = 191-212	N = 236-244	N = 598-689
SCHLAF & RUN _{KM}	0.001	-0.028	0.137	-0.053
SCHLAF & RUN _H	0.034	-0.059	0.135	-0.043
SCHLAF & ALL _{KM}	-0.094	0.031	0.230	-0.068
SCHLAF & ALL _H	0.009	0.037	0.199	-0.054
SCHLAF & RUN _V	0.048	0.072	-0.051	-0.070
SCHLAF & RUN _{%v4}	0.059	0.150	0.000	-0.050
Signifikanz:	p ≤ 0.05	p ≤ 0.01	p ≤ 0.001	

Tab. 79: Korrelation des Schlafzeitraums mit ausgewählten Belastungsparametern (nach SPEARMAN)

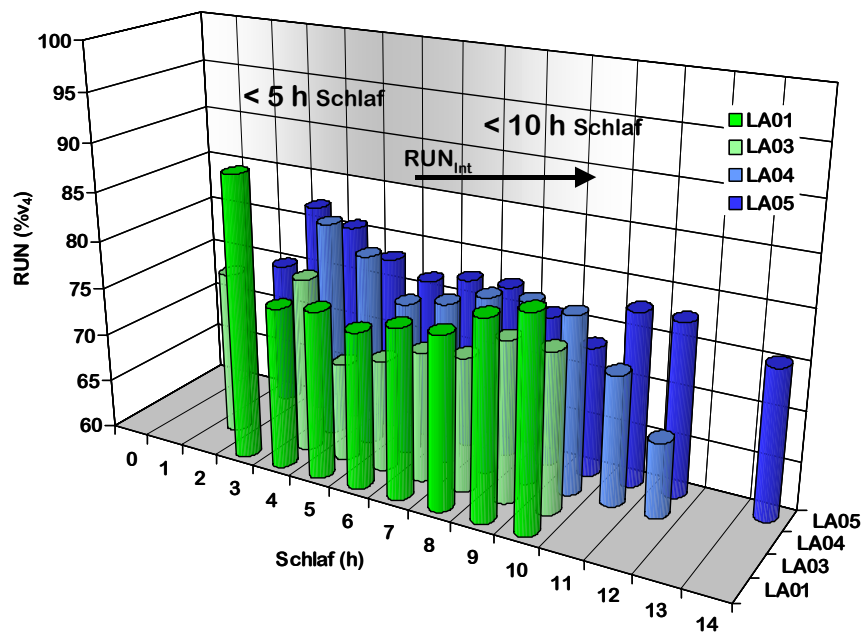


Abb. 96: Verteilung der Laufintensität (%v₄) als Median auf die Schlafstunden (h) untergliedert von LA01, LA03-05

Interessant erscheint jedoch eher die Verteilung der Schlafstunden als Median in Bezug zur vorangegangenen Laufintensität zu sein (vgl. Abb. 96). Folgende Bereiche ließen Trends erkennen:

- wenige (LA01, LA03-05: < 5 h) und mehr (LA05: ≥ 9 h, LA03-04: ≥ 10 h) Stunden Schlaf verwiesen interindividuell auf sehr heterogene Mediane der Laufintensität, wobei nach vergleichsweise hohen Intensitäten eher weniger Schlaf (< 5 h) erfolgte,
- mit zunehmender mittlerer Lauf-Intensität im Training nahm der Schlafzeitraum zu (6-8 h (LA05), -9 h (LA03-04), -10 h (LA01))

Zum Belastungsumfang (km & h) konnte graphisch kein Trend, sondern nur ein uneinheitliches Schlafzeitraumspektrum beobachtet werden.

EINFLUSS VON WETTKÄMPFEN UND TRAININGSCAMPS AUF DEN SCHLAF

Während LA03-05 keine Schlafzeitveränderungen unmittelbar vor WK erkennen ließen, verlängerte LA01 seinen Schlaf signifikant um durchschnittlich 45 min. Nach den WK wurden interindividuell mitunter signifikante Minderungen (LA05: $p \leq 0.001$) und Erhöhungen (LA01: $p \leq 0.05$) der Schlafzeit beobachtet.

SCHLAF	LA01			LA03			LA04			LA05			
	x	sd	N	x	sd	N	x	sd	N	x	sd	N	
WK _{PRE}	0	7.26	1.07	616	7.30	1.30	322	7.86	1.47	243	7.34	1.30	658
	1	8.00	0.86	16	7.20	1.67	10	7.78	0.97	9	7.36	1.04	56
	Δ	0.74			-0.10			-0.08			0.02		
WK _{POST}	0	7.27	1.06	615	7.31	1.29	321	7.86	1.48	242	7.41	1.22	658
	1	7.71	1.45	17	6.80	1.89	10	8.00	0.71	9	6.47	1.58	55
	Δ	0.44			-0.51			0.14			-0.94		
TC _{Meer}	0	7.28	1.07	631	7.33	1.33	306	7.98	1.49	187	7.35	1.24	624
	1	6.50		1	6.85	1.00	26	7.49	1.31	65	7.27	1.49	90
	Δ	-0.78			-0.49			-0.49			-0.09		
TC _{Höhe}	0	7.26	1.07	610	7.29	1.32	324	7.86	1.42	241	7.35	1.23	688
	1	7.86	0.88	22	7.25	1.04	8	7.82	2.18	11	7.17	2.13	26
	Δ	0.61			-0.04			-0.04			-0.18		
Signifikanz:	p ≤ 0.05			p ≤ 0.01			p ≤ 0.001						

Tab. 80: Schlafzeitveränderungen vor und nach Wettkämpfen sowie während TC_{MEER} und TC_{HÖHE} (Differenzüberprüfung nach MANN-WHITNEY)

Bei allen AthletInnen konnte während der TC_{MEER} eine Verringerung der Schlafzeit zum normalen Trainingsalltag (bei LA03-04 schwach signifikant) beobachtet werden. Eine signifikant verlängerte Schlafzeit (0.6 h) konnte während der TC_{HÖHE} bei LA01 diagnostiziert werden.

KÖRPERGEWICHT UND SCHLAF

Die Länge des täglichen Schlafzeitraums hat individuell keinen Einfluss auf das Körpergewicht. Die Korrelationskoeffizienten lagen für die Gesamt- und intergeschlechtlichen Stichproben sowie für LA01-03 und LA05 trotz vereinzelter „Schein“-Signifikanzen bei sehr geringen Zusammenhängen von $\rho < \pm 0.100$ (vgl. Anhang II Tab. A 330-Tab. A 331). Der statistisch schwach signifikant positive Bezug zwischen KG und SCHLAF nach SPEARMAN bei LA04 konnte nach PEARSON nicht nachgewiesen werden.

HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN UND SCHLAF

Zwischen den nächtlichen HF-Variablen (TSP₂₋₅ und GESAMT) und dem Schlafzeitraum (SCHLAF (h)) konnte mit einer Ausnahme kein

Zusammenhang festgestellt werden. Lediglich eine schwach signifikant gering negative Korrelation zur $HF_{\text{VARIATION GESAMT}}$ ($r = -0.209$) konnte aufgezeigt werden (vgl. Anhang II Tab. A 332), wobei sich aber ad hoc kein signifikant linearer Zusammenhang zwischen einer zunehmenden HF-Erniedrigung gekoppelt mit ansteigender Schlafstundenzahl verifizieren ließ. Zwischen dem Schlafzeitraum (SCHLAF) und der morgendlichen HF_{RUHE} , den HRV- sowie Poincaré Plot-Variablen bestand mehrheitlich (Gesamtstichprobe, LA03-05) kein signifikanter Zusammenhang. Lediglich einige wenige geringe negative Korrelationskoeffizienten ($p \leq 0.05$) konnten für LA01 zwischen $\Delta RR\text{-SD}$, $PNN50$, $L_x RR\text{-SD}$ und dem SCHLAF diagnostiziert werden (siehe Anhang II Tab. A 333-Tab. A 334).

KAPILLARBLUTPARAMETER UND SCHLAF

Einen Einfluss des Schlafzeitraums auf die morgendliche Ausprägung der CK konnte im Querschnitt der Gesamtstichprobe nicht nachgewiesen werden. Lediglich sehr geringe, schwach signifikante Korrelationskoeffizienten ($p \leq 0.05$) deuteten intergeschlechtlich divergent auf höhere CK-Aktivitäten bei den Männern (LA01, LA03) sowie reduzierte [CK] bei den Frauen (LA04-05) (vgl. Anhang II Tab. A 335). Interindividuell konnten bei LA01 und LA03-04 keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden. Lediglich LA05 ließ für CK ohne A & E eine gering negativ signifikante Korrelation ($p \leq 0.05$) erkennen (vgl. Anhang II Tab. A 336).

Ein sehr geringer, signifikant negativer Korrelationskoeffizient ($p \leq 0.01$) offenbarte zwar in der Gesamtstichprobe einen Tendenz zu verminderter [SU] durch gesteigerte Anzahl von Schlafstunden, konnte allerdings intergeschlechtlich nicht nachgewiesen werden (vgl. Anhang II Tab. A 337). Interindividuell zeigten LA01 und LA03-04 keine signifikanten Zusammenhänge. Nur LA05 ließ für SU mit und ohne A & E eine geringe, signifikant bis hoch signifikant negative Korrelation ($p \leq 0.01$ bzw. $p \leq 0.001$) erkennen (vgl. Anhang II Tab. A 338).

GESUNDHEITSBEEINTRÄCHTIGUNGEN UND SCHLAF

Infolge akuter Infekte ließen sich hoch signifikante Verlängerungen der absoluten Schlafzeit um durchschnittlich 1.9 h bei LA04 und 0.9 h bei LA05 beobachten. Sie nutzten den Schlaf zur Erholung und Genesung.

Unwesentlich (LA01) und tendenziell weniger Schlaf (LA03: -1.5 h) dokumentierten dagegen die männlichen Athleten (vgl. Tab. 81).

SCHLAF	LA01			LA03			LA04			LA05			
	x	sd	N	x	sd	N	x	sd	N	x	sd	N	
AKUTE INFEKTE	0	7.28	1.07	610	7.32	1.28	327	7.72	1.30	234	7.29	1.24	672
	1	7.11	1.02	22	5.80	2.28	5	9.61	2.15	18	8.18	1.56	42
	Δ	-0.17			-1.52			1.89			0.89		
GASTROENTERITIS	0										7.35	1.25	707
	1										6.79	3.13	7
	Δ										-0.56		
HYPOTONIE	0										7.35	1.28	709
	1										6.80	0.57	5
	Δ										-0.55		
AKUTE VERLETZUNGEN	0	7.28	1.06	625	7.30	1.30	323				7.36	1.28	670
	1	7.07	1.88	7	7.00	1.58	9				7.08	1.23	44
	Δ	-0.21			-0.30						-0.28		
MUSKULÄRE BESCHWERDEN	0										7.34	1.28	704
	1										7.40	1.43	10
	Δ										0.06		
Signifikanz:		p ≤ 0.05			p ≤ 0.01			p ≤ 0.001					

Tab. 81: Veränderungen der Schlafzeit infolge gesundheitlicher Beeinträchtigungen (Differenzüberprüfung nach MANN-WHITNEY)

6.4.2 BELASTUNGSFREIE TAGE

Im Rahmen einer Belastungskarenz wurden bei folgenden Parametern und Variablen, mit Ausnahme zu geringer Messwertanzahl bei LA04-05, signifikante Änderungen (Zu- (↑) und Abnahme (↓)) beobachtet (siehe Anhang I Tab. A 39):

KÖRPERGEWICHT

Bei LA01 zeigte sich eine nur geringe KG-Varianz. Umso deutlicher waren die Gewichtszuwächse über alle Lags bei LA02-03 (bis zu 2.1 kg).

NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

Es konnte eine tendenzielle Verringerung der HF-MW_N und HF_{MIN} sowie Erhöhung von HF-SD_N, HF-VK und HF_{MAX} über mehrere Lags während TSP₂₋₅ und GESAMT beobachtet werden.

MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Neben signifikanter Verminderung der HF_{RUHE} bzw. Steigerung der HRV bei LA01-02 zum Lag 2 - 3 wurden bei LA03 marginale Änderungen mit umgekehrten Vorzeichen über mehrere Lags ermittelt.

KREATINKINASE UND SERUM UREA

Nach CHI ET AL. (1983) konnten im Rahmen eines Detrainings keine einheitlichen Veränderungen bzw. Minderungen der [CK] festgestellt werden.

Insgesamt war eine deutlich signifikante CK↓ bei LA01-03 zum Lag 1 - 2 zu erkennen. Dieser Trend konnte bei LA04-05 trotz geringer Messwertanzahl ebenfalls deskriptiv bestätigt werden.

Eine SU↓ wurde bei LA01-03 zum Lag 1 observiert. Bereits zum Lag 2 - 3 stellten sich wieder leichte SU↑ ein.

7 ZUSAMMENFASSEND E DISKUSSION

7.1 BELASTUNG UND ERHOLUNG IN TRAINING & WETTKAMPF

Im Wettkampfsport der leichtathletischen Mittel- und Langstreckendisziplinen wird die kurz-, mittel- und langfristige Belastungsgestaltung alternierend von mitunter ausgedehnten Phasen intensiven Trainings und kürzeren Erholungsperioden geprägt. Für die Trainingswissenschaft ist aus diesem Grund die Betrachtung von Belastung und Intensität in Training und Wettkampf sowie verschiedener Belastungsphasen und -zyklen seit langem von essentiell em Interesse (e.g. DICK 1975, CHARNIGA ET AL. 1986^A und 1986^B, CHARNIGA ET AL. 1987, BOMPA 1988, FREEMAN 1989). Die Literatur hierzu ist jedoch eher phänomenologischer Natur und basiert vielfach auf Trainings-Experimenten von Athleten und Trainern (e.g. LYDIARD UND GILMOUR 1962, DANIELS 1998, BOWERMAN UND FREEMAN 1991) sowie Trainingsbeobachtungen (e.g. NOAKES⁴2003).

7.1.1 UMFÄNGE UND -INTENSITÄTEN

Die AthletInnen der STUDIE BISP zeigten ein inter- und mitunter intraindividuell heterogenes Bild sowie variables Spektrum hinsichtlich Umfang, Dauer, Häufigkeit und Intensität in Training und Wettkampf (vgl. Kap. 4).

BELASTUNGSUMFANG, -DAUER UND -HÄUFIGKEIT

Über eine sehr hohe Zahl von Trainingstagen und hier insbesondere mit zwei TE pro Tag berichteten die Athletinnen LA04-05. Damit lagen sie saisonal sogar über mittleren Literaturangaben (vgl. Kap. 4). Deutlich weniger trainierten LA01-03 im Vergleich zu LA04-05 und entsprechenden Literaturbefunden. Während der Mikrozyklen orientierten sich die mittleren Befunde von LA01-05 an Angaben bzw. Vorgaben der Literatur (e.g. MARTIN UND COE³2001, PLATONOV 1999).

Hinsichtlich dokumentierter zeitlicher und Kilometerumfänge wiesen die männlichen Athleten LA01-03 ebenso die saisonal geringsten Befunde laufspezifischer (RUN) und gesamt betrachteter (ALL) Beanspruchungen auf.

LA04 und LA05 absolvierten saisonal mitunter mehr RUN- und ALL-Umfänge als in der Literatur zitiert und von Elite-Mittelstreckenläuferinnen in den letzten Jahren dokumentiert. Befunde von Elite-Langstrecklerinnen waren indes vereinzelt höher (e.g. KAGGESTAD 1987). Die insgesamt größeren Gesamtbelastungsumfänge im zweiten Beobachtungsjahr bei LA04-05 wiesen eine Verlagerung hin zu leicht verminderten Lauf- und deutlich gesteigerten alternativen Beanspruchungen auf. Bei der differenzierten Betrachtung von Mikro- und Mesozyklen konnten bei LA01-03 deutlich verminderte und bei LA04-05 annähernd mittlere Belastungsumfänge im Vergleich zu selektiven Literaturbefunden konstatiert werden. Maxima des MIZ lagen bei allen AthletInnen innerhalb Literaturangaben (vgl. Kap. 4.8.2). Mit 33 Wettkämpfen im ersten Jahr und 25 im zweiten Jahr entfiel die interindividuell größte Anzahl auf LA05. Damit bewegte sie sich im Bereich zahlreicher WeltklasseläuferInnen der letzten beiden Jahrzehnte (eigene Beobachtungen und e.g. KAGGESTAD 1987). LA05 absolvierte neben LA04 das variabelste Spektrum von WK_{TRACK} (in- und outdoor), WK_{ROAD} (inkl. Duathlon), WK_{CROSS} und WK_{BERG} (vgl. Kap. 4.7).

BELASTUNGSINTENSITÄT UND WETTKAMPFLEISTUNG

Die durchschnittlichen täglichen Laufintensitäten rangierten hauptsächlich in einem Bereich von $\geq 3.4 - < 3.8 \text{ m s}^{-1}$ und $\geq 65 - < 85 \%v_4$, wobei LA02 und LA04 auf ein breiteres Geschwindigkeitsrepertoire verwiesen. Mit zunehmender Belastungskennziffer und damit höherer -intensität nahm die interindividuelle Variabilität mittlerer Befunde z.T. deutlich zu (vgl. Kap. 4.2). Die höchsten Durchschnittsgeschwindigkeiten während Wettkämpfen wurden auf der Laufbahn, gefolgt von Straßen- und Crossläufen erzielt (vgl. Kap. 4.7.1). Die Leistungsvariabilität vergleichbarer WK-Distanzen verdeutlichte verringerte Variationskoeffizienten bei Frauen, bei leistungsstärkeren Athleten (e.g. HOPKINS UND HEWSON 2001) sowie auf individuell bevorzugten WK-Strecken (vgl. Kap. 4.7.1). Das insgesamt beste Leistungsniveau besaß LA04. Ihre WK-Leistungen zeigten mit $< 18 \%$ geringe Abweichungen zu nationalen Rekorden der jeweiligen Distanzen und bewegten sich damit auf einem national hohen Level. Mit 13-16 % waren die Unterschiede zum R_{NAT} bei LA03 ebenfalls verhältnismäßig klein. Mittlere

Differenzen zwischen 14 und 21 % wies LA05 auf. Schwächere WK-Leistungen erbrachten hingegen LA01 und LA02 (Δ 19-47 % zum R_{NAT}).

BELASTUNGSZYKLEN UND -PHASEN

Die Belastungsumfänge, -inhalte und -intensitäten variierten erwartungsgemäß im saisonalen Trainingszyklus.

Die Autokorrelation der Belastungsdaten wies zum Lag 1 für alle AthletInnen eine deutlich signifikante negative Korrelation auf, was darauf hindeutet, dass nach Tagen mit gesteigerten bzw. intensiven Beanspruchungen am Folgetag mit reduzierten Umfängen bzw. Intensitäten trainiert wurde. Im weiteren Verlauf des Mikrozyklus einer Woche konnte keine einheitliche Systematik der Belastungsgestaltung gefunden werden (vgl. Kap. 4.8).

Eine klassische Doppelperiodisierung der longitudinalen Belastungsdaten konnte bei LA01-02 und LA04, eine geplante, abgebrochene zweigipflige Phasengestaltung bei LA03 und eine Dreifachperiodisierung bei LA05 erkannt werden. Die Umfänge (RUN & ALL) und Intensitäten (RUN) in den einzelnen Trainingsphasen gestalteten sich sowohl inter- als auch intraindividuell äußerst heterogen. So waren in den meisten Fällen kaum bis keine Laufumfangszyklisierungen zu erkennen. Lediglich LA04-05 wiesen eine solche im ersten Beobachtungsjahr auf. Eine klassische Intensitätssteigerung konnte teilweise in der ersten und dann vor allem in der zweiten Wettkampfphase nachgewiesen werden (vgl. Kap. 4.8).

In den einzelnen Trainingsphasen wurden unterschiedliche Schwerpunkte hinsichtlich der Belastungskategorien gesetzt. Während in VP I primär hohe Laufumfänge mit reduzierten Intensitäten, alternative Ausdauertrainingsmethoden sowie Krafttrainings mit ausgeprägter Ausdauerkomponente dominierten, verringerte sich der Gesamtbelastungsumfang minimal, erhöhten sich laufspezifische Umfänge und Intensitäten sowie blieben alternative Trainingsmethoden weiterhin ein wesentlicher Bestandteil in VP II und VP III. Im Rahmen der Wettkampfphasen wurden insbesondere verstärkt laufspezifische Belastungen der vermehrt höher bis hochintensiven Kategorien A III & HIT & S sowie vereinzelt Läufe in Wettkampfgeschwindigkeit durchgeführt. Der regenerative Anteil war mitunter ebenfalls größer in WP.

Eine inaktive oder aktive Erholung kennzeichnete die sogenannte ÜP zwischen den jeweiligen Trainingsjahren. Während dieser Phase kam häufig alternatives Ausdauertraining und vereinzelt auch Krafttraining zum Einsatz.

7.1.2 KATEGORIEN

Insgesamt zeigten sich bei LA01-05 vergleichbare relative Anteile laufspezifischer Kategorien. Absolut gesehen konnten jedoch sowohl für die RUN- als auch für weitere Belastungskategorien inter- und auch intraindividuell saisonale Divergenzen beobachtet werden.

LAUSPEZIFISCHE BELASTUNGEN

Einen erwarteten hohen Prozentsatz laufspezifischer Belastungen absolvierten die AthletInnen im regenerativen (REG) und extensiven (A I) Beanspruchungsbereich (> 70-80 % des GU RUN) in Zusammenhang mit Umfängen ≥ 10 km. Weniger als 20 % entfielen auf die Kategorien A II und A III sowie < 5 % auf den hoch intensiven Trainingsbereich (HIT, S) und waren deckten sich mit zahlreichen Literaturbefunden zu europäischen LäuferInnen (vgl. Kap. 4.1.4). Auf gegensätzliche Charakteristika verwiesen COETZER ET AL. (1993), die über einen höheren Anteil intensiver Belastungen (A III und HIT) im Training von farbigen afrikanischen Läufern im Vergleich zu weißen Läufern (36 % versus 14 %) berichteten. Eine eher untergeordnete Bedeutung entfiel auf wettkampfspezifische (WSB) Beanspruchungen < 0.4 % (vgl. Kap. 4.1.4).

KRAFTTRAINING

Die AthletInnen LA01-05 absolvierten mehr oder weniger regelmäßig Krafttrainings (vgl. Kap. 4.3). Primär wurden umfangreiche Circuit-Trainings mit variantenreichen inhaltlichen Schwerpunkten und ein ausdauerbetontes Gerätetraining durchgeführt. Lediglich LA01 dokumentierte zusätzlich noch Maximalkrafttrainings. Separate Methoden des Sprungkrafttraining wurden nur von LA04-05 beschrieben. Im Vergleich absolvierte z.B. die ehemalige Langstrecklerin INGRID KRISTIANSEN Sprungvarianten über 10-15 min während insgesamt 65 TE im Verlauf einer Trainingssaison (HAGGESTAD 1987). In der Literatur konnten vereinzelt signifikant positive Effekte auf die Laufökonomie und Wettkampfleistung z.B. infolge eines 10-wöchigen

Krafttrainingsprogramms weiblicher Langstreckenläuferinnen in Kombination mit einem Ausdauertraining (JOHNSTON ET AL. 1997), durch ein kombiniertes Krafttraining (Maximalkrafttraining) bei gut trainierten Läufern auf das Ausdauertrainingsprogramm (HICKSON ET AL. 1988), durch ein Explosivkrafttraining (PAAVOLAINEN ET AL. 1999) oder infolge eines 6-wöchigen plyometrischen Sprungkrafttrainings bei männlichen Läufern (n=17) durch eine gesteigerte Muskel-Sehnen-Stiffness (SPURRS ET AL. 2003) festgestellt werden.

GYMNASTIK – KRÄFTIGUNG UND BEWEGLICHKEIT

Gymnastik mit beweglichmachenden und kräftigen Anteilen (vgl. HAGGESTAD 1987) wurden von LA03-05 vermehrt ins Training integriert. Von LA01-02 wurden sie dagegen kaum erwähnt (vgl. Kap. 4.3). Auf Dehn- und Stretchingmethoden wurde weitestgehend verzichtet und wenn, dann nur im aufgewärmten und nicht ermüdeten Zustand absolviert (e.g. HERBERT UND GABRIEL 2002, WELDON UND HILL 2003).

ALTERNATIVES AUSDAUERTRAINING OHNE RADFAHREN

Alternative Beanspruchungen bzw. Sportarten wurden vielfach in Form von Cross-Trainings in den Trainingsprozess integriert (vgl. Kap. 4.4). Sie sollten die Ausdauer- und Kraftentwicklung unterstützen, das Herz-Kreislaufsystem stärken, Adaptationen aerober Strukturen und oxidativer Stoffwechselprozesse anregen, muskuläre Dysbalancen vermeiden bzw. ausgleichen und Gesamtbeanspruchungen auf das Stütz- und Bewegungssystem verlagern bzw. reduzieren (e.g. TANAKA 1994, PIZZA ET AL. 1995^B). Weiterhin sollten durch sie Motivation, Abwechslung, Freude und Spaß im Training gefördert werden. Von den AthletInnen der STUDIE BISP wurden diverse alternative Ausdauersportarten und -disziplinen praktiziert. So wurde von LA01 und LA03-05 das Aquajogging regelmäßig zur aktiven Erholung z.B. nach Wettkämpfen sowie als alternatives Lauftraining eingesetzt (e.g. WILBER ET AL. 1996, BUSHMAN ET AL. 1997). Darüber hinaus wurden Schwimmen (LA02-05), Inline-Skaten (LA04-05), Kanuwandern (LA01) sowie nordische und alpine Skidisziplinen (LA01, LA03-05) teilweise als mehrstündige Belastungen mit primär regenerativen Intensitätscharakter absolviert.

ALTERNATIVES AUSDAUERTRAINING RADFAHREN

Das Radfahren (AT_{UnA} Rad) wird heutzutage in vielfältiger Weise in den Trainingsprozess integriert und mitunter erfolgreich u.a. im Duathlon und Triathlon in Kombination mit dem Laufen praktiziert. Autoren wie FLYNN ET AL. (1998) konnten im Vergleich zu nur laufspezifisch Trainerenden bei Rad- und Lauftrainierenden infolge einer sechswöchigen Trainingsbeobachtung mit wöchentlichen Trainingsinterventionen hinsichtlich Umfang und Intensität keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden gut ausdauertrainierten Gruppen feststellen. Die Radbelastungen von LA01-05 wurden sowohl auf der Straße und Crossgelände als auch auf der Radrennbahn absolviert. Das Intensitätsspektrum reichte von primär kompensatorischen und regenerativen bis zu vereinzelt hochintensiven Radbeanspruchungen. Die mittlere Geschwindigkeit der Radtrainings bewegte sich zwischen 20 und 30 km h⁻¹ (vgl. Kap. 4.4).

TRAININGS- UND WETTKAMPFBEGLEITENDE METHODEN

In der Literatur werden kontroverse Meinungen hinsichtlich Aufwärmphasen vor Trainings- und Wettkampfbelastungen vertreten. So erkannten einige Autoren in den 60iger Jahren bei Belastungen ohne vorhergehendes Warming-up keine Leistungsdifferenzen (e.g. KARPOVICH UND HALE 1956, SKUBIC UND HODGKINS 1957, MATHEWS UND SNYDER 1959). Andere Studien wiesen hingegen auf ein vorgeschaltetes Aufwärmprogramm vor Trainings- und Wettkampfbelastungen hin (e.g. ASMUSSEN UND BOJE 1945, CARLILE 1956, MICHAEL ET AL. 1957, PACHECO 1957, MARTIN ET AL. 1975, BERGH UND EKBLOM 1979, INGER UND STROMME 1979). Heute erscheint ein entsprechendes Auf- und Abwärmprogramm im Leistungs- und Hochleistungssport u.a. vor und nach Absolvierung intensiver laufspezifischer Belastungen unverzichtbar (vgl. Kap. 4.5). Von LA01-05 wurde ein Solches hinreichend, allerdings mit großer intraindividuellem Variabilität betrieben.

Aktive und passive Regenerationsmaßnahmen nach Belastungen wurden von LA01-05 individuell mehr oder weniger häufig in den Trainingsprozess integriert. Dies waren zum einen aktive und passive Pausen während Lauftrainings und zum anderen passive Regenerationsmaßnahmen, v.a.

Sauna und Physiotherapie, unmittelbar nach Trainingseinheiten (vgl. Kap. 4.5).

Als natürliche passive Regenerationsphase wird dem Schlafzeitraum neben der Belastungskarenz eine große Bedeutung beigemessen. Der durchschnittliche Schlafzeitraum von LA01 und LA03-05 bewegte sich zwischen 7 und 8 Stunden (vgl. Kap. 4.5).

SPEZIELLE TRAININGSSTRATEGIEN – TRAININGSCAMPS

Die z.T. zahlreichen Trainingscamps wurden u.a. zur Verbesserung der aeroben Grundlagenausdauerleistungsfähigkeit v.a. im Winter und Frühjahr (LA01, LA03, LA04-05) sowie zur unmittelbaren Wettkampfvorbereitung im Sommer (LA04-05) genutzt. Je höher die Wettkampfdichte (LA04-05) war, desto häufiger wurden TC absolviert (vgl. Kap. 4.6).

ZUSAMMENHÄNGE UND ABHÄNGIGKEITEN DER BELASTUNGSKATEGORIEN

Es fand sich eine inter- und intraindividuelle Vielzahl von mitunter signifikanten Auto- und Kreuzkorrelationen zwischen selektiven Belastungskategorien und zu den einzelnen Lags 0 - 6 (vgl. Kap. 4.9). Aufgrund dieser Multikollinearität wurde die Aussagekraft von möglichen Einflüssen der Belastungskategorien auf biologisch-physiologische Parameter limitiert.

METHODEN-KRITIK

Die Kategorisierung der laufspezifischen Umfänge und Intensitäten zeigte insbesondere hinsichtlich relativer Belastungsanteile im Training erwartete Analyseergebnisse. Der entwickelte Kennziffernkatalog stellt somit ein sinnvolles Instrument zur Einschätzung o.g. Beanspruchungen dar.

Auch wenn das Krafttraining einen vergleichsweise geringen bis mäßigen Stellenwert im Training von Mittel- und Langstreckenläufern einnimmt, so sollte in Zukunft auch jene Kategorie in die Dokumentation differenzierter mit einfließen (e.g. physiologische Belastungscharakterisierung über Umfang und Intensität).

Ebenso wichtig wäre eine solche Vorgehensweise bei den alternativen Ausdauermethoden, wobei in beiden Fällen, Kraft- und alternatives AT, eine entsprechende Grundlagen- und letztlich angewandte Forschung intensiviert

werden müsste. Gerade beim Radtraining von LA01 und LA04-05 wurde eine zu pauschale und generalisierte Einteilung offensichtlich. Auch wenn der überwiegende Teil der dokumentierten Daten extensiven Belastungscharakter aufwies, so wäre eine entsprechend differenzierte Klassifizierung des Intensitätsspektrums sinnvoll gewesen.

7.2 BIOLOGIE IM KONTEXT VON BELASTUNG UND REGENERATION

7.2.1 LEISTUNG UND LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Anhand der individuellen Laufleistung an der aerob-anaeroben Schwelle (AAS) nach MADER ET AL. (1976^A und 1976^B) konnten LA01-05 mittel- bis hochausdauertrainierten LäuferInnen zugeordnet werden. Die aerobe Leistungsfähigkeit von LA01-05 rangierte überwiegend im Bereich biologischer und messmethodischer Variabilität bis $\pm 5\%$ (vgl. Kap. 5.1). Lediglich LA02-03 wiesen im Verlauf des Beobachtungszeitraums deutlichere, positive wie negative, Auslenkungen der mittleren Leistung bei v_4 auf (vgl. Abb. 42). Bei den beiden gut ausdauertrainierten Läuferinnen LA04-05 wurden Verringerungen der v_4 von maximal 3 % der mittleren saisonalen Leistung registriert.

Die individuelle Stoffwechsellage wird durch zahlreiche Faktoren (e.g. Muskelfaserspektrum, Glykogengehalt, Adaptation muskulärer Schlüsselenzyme des glykolytischen und oxidativen Metabolismus) beeinflusst. Eine hohe Aktivität glykolytischer Enzyme und ein möglicher Glykogenmangel bedingen u.a. eine erniedrigte AAS. Die gesteigerte Aktivität oxidativer Enzyme bewirken eine eher erhöhte AAS. Eine verminderte longitudinale Variabilität der v_4 spricht insgesamt für ein individuell hohes Leistungsniveau.

Anpassungen auf metabolischer Ebene, z.B. verbesserter Ausdauerleistung bei definierten [La], führten nicht zwangsläufig zu gleichgerichteten kardio-pulmonalen Veränderungen. So konnte individuell kein eindeutiger Zusammenhang zwischen gesteigerter Laufgeschwindigkeit und reduzierter Herzfrequenz bei 2, 3 oder 4 mmol l⁻¹ Laktat festgestellt werden (vgl. Kap. 5.1). Zu hinterfragen wären in diesem Zusammenhang messmethodische Ursachen wie z.B. die subjektive Ausbelastung bei

vermindertem Trainings- und Allgemeinzustand sowie die Langfristigkeit einer möglichen Adaptation.

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

Der Einfluss regenerativer und extensiver Belastungsinhalte führte im Regelfall zu Verbesserungen der v_4 . Zu geringe Belastungsumfänge (LA02), generelle Trainingsminderungen (LA03) sowie v.a. primär hohe bis höchste Laufintensitäten (LA01-05) und eine erhöhte Wettkampfdichte (LA05) resultierten mitunter in individuell deutlich reduzierte v_4 -Befunde (vgl. Kap. 5.1.2).

Diverse analoge Minderungen und Verbesserungen der Ausdauerleistung konnten inter- und vereinzelt auch intraindividuell in ausgewählten Trainingsphasen nachgewiesen werden.

Die Korrelation der mittleren wöchentlichen Laufumfänge in selektiven Trainingsphasen mit der mittleren korrespondierenden v_4 zeigte für die gesamte Stichprobe und im Einzelfall einen sog. Grenzbereich für Gesamt- und Laufumfänge sowie deren Intensitäten auf.

Dieser bewegte sich individuell bei durchschnittlich noch tolerierbaren 90-100 km (RUN) und < 120 km (LA01-03: primär Lauftraining) bzw. < 200 km (LA04-05: Lauf- und alternatives Ausdauertraining) (ALL) sowie 7-8 h (RUN) und < 9 h (LA01-03) bzw. < 14 h (LA04-05) (ALL) im Training. Darüber hinausreichende Belastungsumfänge und -intensitäten mündeten in eine verminderte Laufausdauerleistungsfähigkeit.

METHODEN-KRITIK

Es gibt heutzutage zwar viele valide und reliable labor-basierende Testverfahren für Läufer (e.g. MAUD UND FOSTER ²2006), allerdings sollten in Zukunft mehr und mehr adäquate Testverfahren für entsprechende Felduntersuchungen entwickelt und v.a. komplexe Leistungsdiagnosen (z.B. mit Spirometrie) regelmäßig genutzt werden.

Diese sollen schließlich zu einer besseren Trainingssteuerung sowie Bewertung und Einordnung von Trainingsbelastungen (e.g. Laufökonomie, Energieumsatz) beitragen (HECK UND ROSSKOPF 1993).

7.2.2 ANTHROPOMETRIE UND BODY COMPOSITION

Mit zunehmender Streckenlänge in den leichtathletischen Laufdisziplinen verfügen LäuferInnen über eine geringe Körperhöhe, eine verminderte Körpermasse und einen reduzierten Körperfettanteil (vgl. Kap. 3.1, Kap. 5.2 und Anhang II Kap. 11.2.2). Mit Ausnahme von LA02, der ein erhöhtes mittleres Körpergewicht aufwies, bewegten sich die Angaben von LA01, und LA03-05 im Spektrum von Literaturbefunden. Adaptationen der Body Composition (e.g. Reduktion des Körpergewichts, Körperfettanteils (absolut und relativ) und der fettfreien Masse, Erhöhung der relativen Muskelmasse) infolge eines Ausdauertrainings werden ausgeprägter bei Männern als bei Frauen beobachtet (e.g. MEIJER ET AL. 1991). Im Hinblick auf die Biomechanik des Laufens, d.h. dem Einfluss bzw. der Kompensation der Schwerkraft im Lauf, sind diese Komponenten mit leistungslimitierend¹¹². Die Befunde zur v_4 von LA01-05 konnten entsprechende, mitunter signifikante (LA01-03) Korrelationen zu o.g. Parametern aufzeigen (vgl. Kap. 5.2). Das Verhalten des Körpergewichts ließ eine geringe longitudinale Variabilität bei LA01 und LA04-05 erkennen. Bei LA02 und LA03 variierte das KG in Bezug zur Ausdauerleistungsfähigkeit und zur Belastungsgestaltung deutlich (VK > 8 %) und nahezu synchron.

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

Verschiedene Belastungsumfangsbereiche und -kategorien (vgl. Kap. 6.1), Wettkampfbelastungen (vgl. Kap. 6.1.3) sowie die aufsummierte Belastungsdauer (vgl. Kap. 5.2.2.2) beeinflussten inter- und intraindividuell schwach bis hoch signifikante Änderungen des Körpergewicht über die Lags 1 - 6. Insbesondere innerhalb von Wettkampfphasen und kontinuierlichen Belastungsumfangsanstiegen in VP konnten Gewichtsminderungen nachgewiesen werden (vgl. Kap. 6.1.3). Eine in der Regel nur geringe KG-Varianz resultierte aus Belastungen während Trainingscamps auf Meeresniveau und unter Höhenbedingungen (vgl. Kap. 6.2.2). Lediglich LA03 verwies auf signifikant gesteigerte Befunde.

¹¹² negativ leistungsbeeinflussende Effekte durch z.B. Zusatzgewichte, schwerere Schuhe, etc. (e.g. CURETON ET AL. 1978, KEREN ET AL. 1981, BURKETT ET AL. 1985, MARTIN 1985, MYERS UND STEUDEL 1985, JONES ET AL. 1986, HAMILL ET AL. 1988)

Zusammenfassend gilt, je höher der Belastungsumfang und die -intensität, desto mehr und eher verringerte sich das KG, wenngleich sich die Mehrheit der Befunde mit Änderungen < 1 kg KG im Bereich biologischer Variabilität ($< 2\%$) bewegten.

Zweite Trainingseinheiten pro Tag ließen einen tendenziellen Gewichtsverlust zum Lag 1 - 2 erkennen.

Belastungsfreie Tage führten zu einem allgemeinen Trend einer Gewichtszunahme. Dies wurde insbesondere bei LA01-03 aber auch tendenziell bei LA04-05 beobachtet (vgl. Kap. 6.4.2).

METHODEN-KRITIK

Die letztlich nur im Rahmen der Leistungsdiagnosen durchgeführten Impedanzmessungen zur Bestimmung ausgewählter Variablen der Body Composition ließen nur sehr begrenzte Interpretationsmöglichkeiten im Hinblick auf Indikatoren von Belastungs- und Regenerationszuständen zu.

7.2.3 HERZFREQUENZ UNTER RUHEBEDINGUNGEN

Nach Ansicht zahlreicher Autoren (e.g. AUBERT ET AL. 2003, CARTER ET AL. 2003^A) lassen Veränderungen des Herzfrequenzverhaltens unter Ruhebedingungen auf vorangegangene Belastungen schließen und somit ein Interesse zur Optimierung individueller Belastungsprofile wecken. Das nächtliche (nur LA01) und morgendliche Ruheherzfrequenzmuster (LA01-05) lässt eine Erfassung des vegetativen Zustandes und Einschätzung psychophysischer Beanspruchungen zu.

7.2.3.1 NÄCHTLICHE HERZFREQUENZ

In Literaturbefunden der „HERITAGE FAMILY STUDY“ werden schwach signifikante Anpassungen der HF_N infolge von Ausdauertraining beschrieben. Diese liegen nach Ansicht von WILMORE ET AL. (1996) zwischen 1.9 und 3.4 min^{-1} . Saisonale Durchschnittswerte der HF_N -Variablen von LA01 konnten dem oberen Bereich der Literaturbefunde von Langstreckenläufern zugeordnet werden, wobei sich eine überaus große Variationsbreite der Variablen zeigte (vgl. Kap. 5.3.1). Insgesamt muss der TSP_{2-5} gegenüber dem Gesamtschlafzeitraum eine größere Bedeutung in der Expression der

HF_N-Variablen im Trainingsprozess sowie infolge körperlicher Belastungen zugeschrieben werden (vgl. Kap. 5.3.2).

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

Zwischen der aufsummierten Gesamtbelastungszeit und der HF-MW_N bzw. HF_{MIN} von LA01 konnten gering linear positive Zusammenhänge sowie negative Kohärenzen zu HF-SD_N und HF-VK v.a. über Lag 1-3 - 1-6 aufgezeigt werden (vgl. Kap. 5.3.2.4). Signifikanzen wurden vornehmlich in der Tiefschlafphase festgestellt. Die saisonale Betrachtung einzelner Trainingsphasen präsentierte nur wenige, ausgeprägte Änderungen (eher Variablen der HF_N-Variabilität) zwischen aufeinanderfolgenden und gesteigerte Varianzen (in TSP₂₋₅ mehr als GESAMT) innerhalb der TP (vgl. Kap. 6).

BOSQUET ET AL. (2003) konnten bei Ausdauertrainierten im Rahmen einer Belastungsintervention durch Steigerung des Trainingsumfangs um 100 % keine signifikante Änderung der HF_N feststellen. Infolge unterschiedlicher Belastungsumfangskategorien ließen sich bei LA01 ebenfalls nur wenige signifikante Veränderungen der HF_N-Variablen über die Lags 1 - 6 diagnostizieren. Sowohl nach kleinen als auch großen Umfängen wiesen HF-MW_N und HF_{MIN} marginale Erhöhungen auf. Mit ansteigender Streckenlänge wurden vermehrt tendenzielle Reduktionen von HF-SD_N und HF-VK bemerkt (vgl. Kap. 6.1.1).

Infolge intensiver Trainingsbelastung beobachteten PICHOT ET AL. (2000) bei Mittelstreckenläufern (n=7) eine dominante Überlagerung der sympathikotonen über die parasympathikotone Herzaktivität. Bei LA01 konnten mit ansteigender Laufintensität im Training und nach Wettkämpfen ebenfalls mitunter signifikante Zunahmen der HF-MW_N und HF_{MIN} sowie Minderungen der HF-SD_N und HF-VK beobachtet werden, wobei die Variablen während der TSP₂₋₅ ausgeprägter reagierten (vgl. Kap. 6.1.2 und 6.1.3).

Krafttraining und alternative Trainingsmethoden wiesen geringe, teils intraindividuell unterschiedliche Änderungen auf (vgl. Kap. 6.1.4). Mehrstündige AT_{UNA}-Belastungen unter Höhenbedingungen verursachten außergewöhnlich hohe HF-MW_N-Befunde (vgl. Kap. 6.2.2).

Trainingsfreie Tage bei neun männlichen Ausdauertrainierenden führten nach O'CONNOR ET AL. (1993) akut zu keiner signifikanten Änderung der HF_N . Infolge von Belastungskarenz konnte bei LA01 v.a. im zweiten Beobachtungsjahr eine Tendenz verringerter $HF-MW_N$ und HF_{MIN} sowie erhöhter $HF-SD_N$, $HF-VK$ und HF_{MAX} im saisonalen Querschnitt für mehrere Lags während TSP₂₋₅ und GESAMT festgestellt werden (vgl. Kap. 6.4.2).

FOLGERUNGEN FÜR DIE BELASTUNGSSTEUERUNG

In der Literatur werden Tag-zuTag-Variationen des HF_N -Minimums mit $5-8 \text{ min}^{-1}$ angegeben (e.g. BRISWALTER UND LEGROS 1994^B, WALDECK UND LAMBERT 2003, LAMBERTS ET AL. 2004). Belastungseinflüsse lassen sich somit nur bei Änderungen der HF_N von 10 min^{-1} und mehr vorsichtig interpretieren. Die Analyse der Ausreißer und Extreme von LA01 unterstützt diese These, da vorangegangene körperliche Belastungen zur alleinigen Interpretation nur selten ausreichend waren und ein insgesamt divergentes Bild wiedergaben (vgl. Kap. 6.3.3.1). Von vier Mittel- und Langstreckenläufern im Rahmen des BISP-TEILPROJEKTES BOCHUM ließ auch nur ein Athlet Bezüge zu entsprechenden Belastungskategorien erkennen (SCHULZ ET AL. 2001). Die Brauchbarkeit der HF_N als Marker für den Regenerationszustand muss somit als durchaus fraglich angesehen werden.

METHODEN-KRITIK

HF_N -Messungen eignen sich zwar als nicht-invasiv routinemäßig einsetzbare Methoden, unterliegen jedoch diversen methodischen¹¹³ und mitunter auch Motivationsproblemen¹¹⁴. Aus diesem Grund konnten einzig von LA01 über einen längeren Zeitraum entsprechende HF_N -Variablen bestimmt werden.

7.2.3.2 MORGENDLICHE HERZFREQUENZ UND -VARIABILITÄT

Elementare Methoden zur Herzfrequenzvariabilitätsuntersuchung stellen sowohl die Time Domain als auch die visuell quantitative Poincaré Plot Analyse dar.

Ausdauerbetontes Training führt mittelfristig zu einer Reduktion der HF_{Ruhe} (e.g. SUTTON ET AL. 1967, BOLTER ET AL. 1973, POLLOCK 1973, LEWIS ET AL.

¹¹³ e.g. Aufzeichnungs- und / oder Übertragungsprobleme durch verrutschte Sender o.ä.

¹¹⁴ e.g. Unzufriedenheit mit dem Tragekomfort des Sendergurts über Nacht

1980, KATONA ET AL. 1982, WILMORE ET AL. 1996), die bei Frauen ausgeprägter als bei Männern ist (CARTER ET AL. 2003^A). Bei hochtrainierten AthletInnen wird im Mittel eine höhere longitudinale HRV als bei gesunden Untrainierten oder moderat Trainierten ermittelt (DIXON ET AL. 1992, JANSSEN ET AL. 1993, MACOR ET AL. 1996). Indizes dieser parasympathischen Aktivität lassen sich bereits nach wenigen Wochen eines Ausdauertrainings erzielen (MELANSON UND FREEDSON 2001, CARTER ET AL. 2003^B). Die saisonalen Querschnittsbefunde der regelmäßig und mit vergleichsweise hohen Belastungsumfängen trainierenden AthletInnen LA04-05 bewegten sich über denen von LA01-03 und zeigten im Längsschnitt eine geringe longitudinale Variabilität (e.g. CARTER ET AL. 2003^A, vgl. Kap. 5.4.1-5.4.3). Zwischen der HF-MW_M, der Mehrzahl der HRV- und den Poincaré Plot Variablen konnten meist hoch signifikant enge Korrelationsbezüge nachgewiesen werden (vgl. Kap. 5.4.4.1, CARRASCO ET AL. 2001, MOUROT ET AL. 2004^B). So deutet beispielsweise eine negative Korrelation von HF-MW_M und RMSSD¹¹⁵ auf eine ausgeprägt vagotone Grundregulation hin. Ebenfalls hohe Zusammenhänge konnten zwischen den HF_M- und HF_N-Variablen diagnostiziert werden (vgl. Kap. 5.4.4.2). Zur Ausdauerleistung v₄ ließ sich nur ein marginaler Trend verringerter HF-MW_M bei gesteigerter v₄ erkennen. Die HRV-Variablen zeigten keine Bezüge im saisonalen Längsschnitt (vgl. Kap. 5.4.4.3). Ebenfalls keine signifikanten Kohärenzen wurden zum Körpergewicht beobachtet (vgl. Kap. 5.4.4.4).

Nach Ansicht von ABEL UND DROH (1994) und WOO ET AL. (1994) haben emotionale Faktoren (z.B. psycho-soziale Stressoren im Beruf, durch Krankheit, etc.) Einfluss auf die HRV. Erst wenn solche Störgrößen ausgeschlossen werden können, kann ein wahrscheinlicher Zusammenhang zwischen Trainingsbelastung und einer Änderung im Herzfrequenzmuster angenommen werden. In diesem Zusammenhang muss auf die individuell sehr niedrigen HRV-Befunde von LA01 im saisonalen Querschnitt hingewiesen werden. Eine alleinige Begründung anhand der dokumentierten Trainings- und Wettkampfbelastungen erscheint in diesem Fall unzureichend. Diverse Notizen auf den Trainingsdokumentationsbögen und verbale

¹¹⁵ RMSSD als Kurzzeitkomponente der HRV ist neben PNN50 die meistgenannte HRV-Variable in der Literatur, wobei RMSSD statistisch bessere Voraussetzungen mitbringt

Mitteilungen verwiesen deskriptiv auf eine mitunter erhöhte mentale Anspannung und psycho-physischen Stress im Alltag von LA01.

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

Nach Ansicht zahlreicher Autoren (vgl. Kap. 5.4, e.g. MOUROT ET AL. 2004^B) lassen Änderungen im Herzfrequenzverhalten und der -variabilität unter morgendlichen Ruhebedingungen auf vorangegangene Beanspruchungen schließen.

BERBALK UND BAUER (2001) weisen auf einen engen Zusammenhang der Gesamttrainingsbelastung zur HRV hin. Interindividuell konnten bei LA01-05 nur vereinzelt signifikante und mit eher geringer Korrelationsstärke versehene Bezüge zur aufsummierten Belastungsdauer beobachtet werden. Während die HF-MW_M-Befunde von LA01-02 und LA05 sich tendenziell erhöhten, konnten bei den einzelnen HRV-Variablen mitunter sehr heterogene Bezüge festgestellt werden (vgl. Kap. 5.4.4.5). Die HRV weist zwar auf einen möglichen generellen Belastungseinfluss hin, die Variablen reflektieren jedoch mitunter eine individuelle Ausprägung nach Belastungen und in Abhängigkeit ihres saisonalen Querschnitts (WISBEY ET AL. 2003).

Ähnlich inter- und z.T. auch intraindividuell zeigten sich Änderungen mittlerer HF_M-Befunde in aufeinanderfolgenden Trainingsphasen (vgl. Kap. 6.2.1.4). Wenngleich eine intensive TP in der Regel mit einer reduzierten HRV assoziiert wird, erscheint eine Interpretation der quantitativen und qualitativen Variablen eher komplex.

Es gibt nur wenige veröffentlichte Befunde zum Einfluss akuter körperlicher Aktivität auf die HRV_{Ruhe} (SHIN ET AL. 1995, ZHANG ET AL. 1997, TAKAHASHI ET AL. 2000). Die einzelnen Belastungsumfangs- und Trainingskategorien sowie auch eine Analyse der Ausreißer- und Extremwerte zeigten insgesamt wenige, meist nur schwach signifikante sowie z.T. auch heterogene Veränderungen der HF_{RUHE} und verschiedenen HRV-Variablen über die Lags 1 - 6.

Die verschiedenen Belastungsumfangskategorien lassen im Fall von LA01-05 keine gerichteten Auslenkungen autonomer Herzfrequenzregulation während morgendlicher Messungen erkennen. So erwiderten die HRV-Variablen kleine, mittlere und große Umfänge mit individuellen Minderungen.

Gesteigerte HRV-Aktivitäten konnten vereinzelt auch nach mittleren und langen Beanspruchungen beobachtet werden (LA03-05) (vgl. Kap. 6.1.1).

Nach laufspezifischen Intensitätsbeanspruchungen der Kategorien REG & A I sowie A II konnten in der Regel reduzierte HF_{RUHE} - und gesteigerte HRV-Befunde konstatiert werden. Lediglich LA02 verwies mit höchsten $HF-MW_M$ -Werten und einer reduzierten HRV infolge extensiver Laufbelastungen auf eine empfindlich gestört autonome Tonuslage. LA01 und LA03-05 zeigten eine solche Erhöhung der HF_{Ruhe} und Abnahme der HRV infolge intensiver bis hochintensiver Beanspruchungen sowie tendenziell nach Wettkämpfen (LA01, LA05) (vgl. Kap. 6.1.2 und 6.1.3).

Nach vermehrten Maximalkrafttrainingsbelastungen wies LA01 tendenziell gesteigerte $HF-MW_M$ - und verminderte HRV-Befunde über mehrere Lags auf (vgl. Kap. 6.1.4).

Radbelastungen wiesen bei LA01 keine signifikanten Änderungen der HF_M -Variablen und bei LA04-05 im ersten Beobachtungsjahr eine eher gesteigerte HRV auf. Im zweiten Jahr konnte dagegen eine verringerte HRV u.a. bedingt durch deutlich erhöhte AT_{RAD} -Umfänge festgestellt werden. Diese verminderte Ausprägung der HRV-Befunde könnte aufgrund eines größeren statischen Kraftanteils und einer damit verbundenen früheren Aktivierung des sympathischen Nervensystems zurückzuführen sein (vgl. Kap. 6.1.5).

Alternative Ausdauerbeanspruchungen ohne AT_{RAD} und Belastungsmethoden der Kategorien AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS} (vgl. Kap. 6.1.5) sowie TE 2 (vgl. Kap. 6.1.6) resultierten bei LA01-05, z.T. intraindividuell verschieden, in eine eher sympathikotone HRV-Aktivität oder erhöhte parasympathische Regulation.

Belastungskarenz führte in der Regel zu signifikanten HRV-Steigerungen zum Lag 1 - 2.

FOLGERUNGEN FÜR DIE BELASTUNGSSTEUERUNG

Die Ergebnisse zeigen in Anlehnung an die TASK FORCE (1996) eine hohe intraindividuelle Variabilität sowohl nach körperlichen Belastungen als auch oszillativ von Tag zu Tag, verursacht durch eine Vielzahl endo- und exogener Einflussfaktoren (ISRAEL 1976), die direkt oder indirekt zur Beeinflussung der

Herzfrequenz und HRV¹¹⁶ führen können. Hiermit verbleiben komplexe Interpretationsmöglichkeiten und mitunter wenig valide Übertragungsmöglichkeiten auf Trainingsbelastungen, eine ungenügende interindividuelle Vergleichbarkeit sowie eine erschwerte Generierung von Normbereichen. Die Beurteilung der Herzfrequenzvariabilität muss somit individuell erfolgen.

Zusammen mit Änderungen der HRV durch akute Belastungen (CARRASCO ET AL. 2001) können Poincaré Plots HRV-Veränderungen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit (TULPPO ET AL. 1998), des Ausdauertrainings (MOUROT ET AL. 2004^B) und akuter Erschöpfung nach langen intensiven Belastungen (HAUTALA ET AL. 2001) entsprechend anschaulich abbilden. Je kleiner eine Poincaré Plot Ellipse, desto größer die sympathikotone Aktivität (WOO ET AL. 1994, CARRASCO ET AL. 2001, MOUROT ET AL. 2004^A, MOUROT ET AL. 2004^B).

METHODEN-KRITIK

Aufgrund von messmethodischen Problemen, d.h. unpräzisen RR-Sequenzen, Fehlmessungen und gerätespezifischen Fehlern, konnten nach Durchsicht der Rohdaten insgesamt 11 %, d.h. 47 der insgesamt 428 Aufzeichnungen, nicht verwendet werden. Diese resultierten vielfach aus externen Störungen des Ruhezustandes (u.a. durch audio-visuelle Geräte¹¹⁷). Des weiteren verminderten gelegentliche Motivationsprobleme regelmäßige Messungen insbesondere bei LA02 und LA03. Im Einzelfall wurde die Interpretation der HF_M-Variablen durch zu geringe Stichproben (LA02-04) limitiert. Analyse-methodisch muss das Fehlen einheitlicher Methoden zur Elimination von Artefakten und Datenfilterung sowie z.T. unzulängliche Angaben zu Datenerfassung (e.g. TASK FORCE 1996) und Datenmengen in der Literatur kritisiert werden. Sie erschweren eine Interpretation und Vergleichbarkeit enorm.

¹¹⁶ Übergewicht (KARASON ET AL. 1999), Ernährung (HAYANO ET AL. 1990^A), Menstruationszyklus (SATO ET AL. 1995, SAEKI ET AL. 1997), Konsum von Genussmitteln wie Tabak (HAYANO ET AL. 1990^B) oder Kaffee (TSUJI ET AL. 1996), Pharmaka wie Betablocker oder Drogen (COOK ET AL. 1991), mentale Anspannung und psychophysischer Stress (JIANG ET AL. 1993), psychoregulatives Entspannungstraining (SAKAKIBARA ET AL. 1994), physikalischer Stress wie Kälteexposition (SRAMEK ET AL. 2000), Hypoxiebedingungen (FARINELLI ET AL. 1994), Umweltdekontamination durch Ozon und Partikelverschmutzung der Luft (GOLD ET AL. 2000)

¹¹⁷ mobile Kommunikationsgeräte, Radio, Fernseher, etc.

7.2.4 HERZFREQUENZ UNTER BELASTUNGSBEDINGUNGEN

Laufspezifische Belastungen von LA01-05 wurden in einem Spektrum von durchschnittlich $125-185 \text{ min}^{-1}$ absolviert. Zwischen der $HF_{\text{BELASTUNG}}$ und laufspezifischen Intensitätskategorien und -kennziffern ließ sich mittlerer, hoch signifikant positiver Zusammenhang belegen (vgl. Kap. 5.5). Erhöhte inter- und intraindividuelle Varianzen innerhalb einzelner Kennziffern wurden v.a. beim intensiven Dauerlauf (A II) und der intensiven Intervallmethode (HIT) festgestellt. Zu HF_{M} -Variablen zum Lag 1 nach Belastung konnten keine signifikanten Bezüge diagnostiziert werden (vgl. Kap. 5.5.2.1).

Die $HF_{\text{BELASTUNG}}$ während Kraft- und alternativem Ausdauertraining rangierte mit Ausnahme von AT_{RAD} im in einem regenerativ-kompensatorischen bis extensiven Intensitätsbereich von $120-140 \text{ min}^{-1}$.

AT_{Rad} verzeichnete zwar ein breites $HF_{\text{BELASTUNG}}$ -Spektrum von ca. 95 min^{-1} bis 190 min^{-1} , lag jedoch mit der überwiegenden Mehrheit der HF -Werte vergleichbar zu Literaturbefunden zwischen $110-140 \text{ min}^{-1}$ (vgl. Kap. 5.5).

METHODEN-KRITIK

Aufgrund der mitunter heterogenen Datenlage der $HF_{\text{BELASTUNG}}$ ließen sich keine Angaben über Verhalten und Ausprägung im Längsschnitt und in einzelnen Trainingsphasen machen. Weiterhin musste auf eine differenzierte Betrachtung der Intensitätsverteilung innerhalb einzelner Aufzeichnungen verzichtet werden. Beide Analysen wären in Zukunft von Interesse, um Einblicke in die Anpassungsfähigkeit der $HF_{\text{BELASTUNG}}$ im Trainingsprozess (CARTER ET AL. 2003^A) zu erlangen.

7.2.5 ENZYME UND SUBSTRATE

Aktivitätsänderungen der Kreatinkinase können weder mit Veränderungen des Serum Urea gleichgesetzt noch ersetzt werden.

Während SU überwiegend Beanspruchungen im Proteinstoffwechsel des Gesamtorganismus widerspiegelt, erfolgen CK-Anstiege durch komplexe Vorgänge auf zellulärer Basis.

Aufgrund unterschiedlicher Stoffwechselmechanismen sind sie somit differenziert zu betrachten und zu beurteilen.

7.2.5.1 MYOZELLULÄRE REAKTIONSPARAMETER – KREATINKINASE

Die mittleren Kreatinkinase-Befunde der Männer lagen im Querschnitt betrachtet über denen der Frauen (e.g. SPITLER ET AL. 1984, APPLE UND RHODES 1988), wenngleich LA05 die höchste [CK] mit 4000 U l^{-1} erreichte (vgl. Kap. 5.6). Gründe hierfür können geschlechtsspezifische Hormoneinflüsse (KUIPERS 1994, CARTER ET AL. 2001), eine verbesserte Resistenz im Hinblick auf Zellschäden durch veränderte Permeabilität der Zellmembran (GALBO 1981, KJAER UND GALBO 1988, MIYAKE UND MCNEIL 2003) oder ein reduzierter Enzymgehalt darstellen. Ebenso werden in diesem Zusammenhang Bezüge zur Körperzusammensetzung, v.a. zur fettfreien Körpermasse und Muskelmasse in der Literatur diskutiert (e.g. NOVAK UND TILLERY 1977, NORTON ET AL. 1985). Weiterhin erscheint eine langjährige Trainingsadaptation (ROBBINS 1974) und die Ausdauerleistungsfähigkeit (SCHUSTER 1981) eine mögliche Erklärung für vermindert zirkulierende CK-Aktivitäten und geringere longitudinale Variabilitäten zu sein (vgl. Kap. 5.6). Als nach wie vor ungeklärt sind jedoch erhöhte [CK] und deren Auswirkungen auf die sportliche Leistung.

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

In Bezug zur aufsummierten Belastungszeit konnten nur für LA01-03 signifikant positive Aktivitätssteigerungen insbesondere zum Lag 1 - 2 diagnostiziert werden. LA05 konnte eine linear positive Korrelation zu CK ohne A & E aufzeigen. Lediglich LA04 wies keine signifikanten Zusammenhänge auf (vgl. Kap. 5.6.2.3).

Gesteigerte mittlere CK-Befunde wurden in der Regel in Wettkampfphasen bestimmt. Zwischen aufeinanderfolgenden TP konnten nur wenige signifikante Änderungen festgestellt werden (vgl. Kap. 6.2.1.5).

Mitunter inter- und intraindividuell heterogene Varianzen der CK-Aktivität wurden infolge verschiedener Belastungsumfangs- und Trainingskategorien beobachtet.

Nach kleinen und zunehmenden Belastungsumfänge ließen sich vereinzelt CK-Erhöhungen aufzeigen (vgl. Kap. 6.1.1).

Laufbelastungen mit geringer Intensität (z.B. laufspezifische Kategorien REG und A I) führten im wesentlichen zu keinen erhöhten CK-Aktivitäten

> 150 U l⁻¹ (Lag 1 - 2) (WINTER ET AL. 1984). Dies traf mit Ausnahme von LA02 auf alle anderen AthletInnen zu. Mit weiter ansteigender Intensität konnten für LA01-03 zunehmende, für LA04-05 eher abnehmende CK-Aktivitäten diagnostiziert werden. Wettkampfspezifische Belastungen bzw. Wettkämpfe erreichten Konzentrationen zwischen 600 und 1200 U l⁻¹ (WINTER ET AL. 1984). Bei LA01-05 wurden infolge von WK z.T. ausgeprägt signifikante CK-Befunde zum Lag 1 - 2 gemessen (vgl. Kap. 6.1.2-6.1.3).

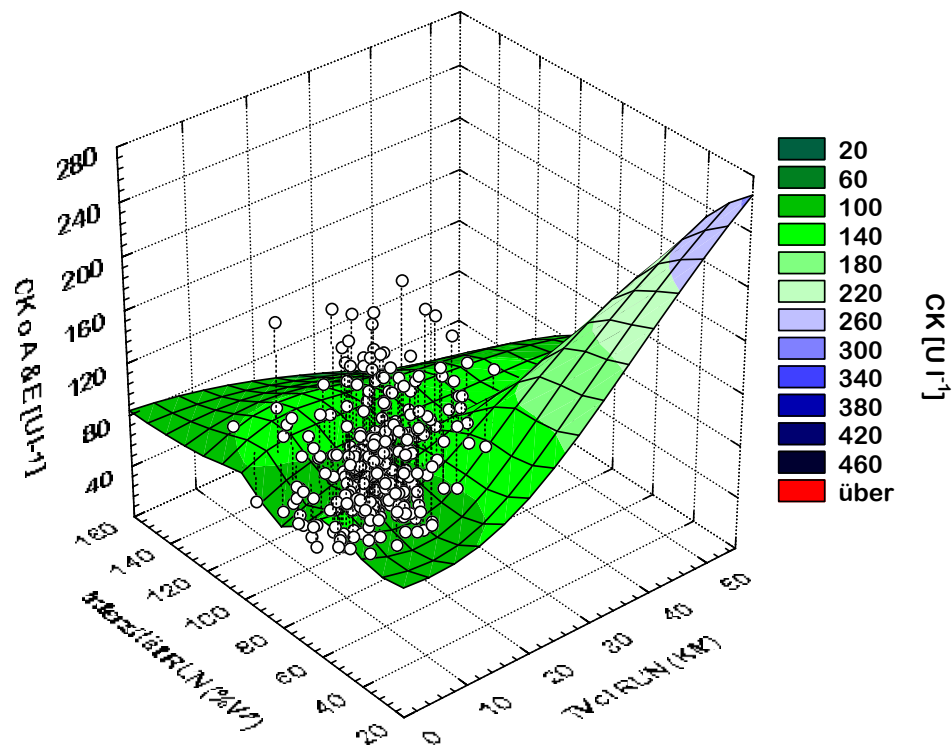


Abb. 97: CK ohne A&E vs. RUN Intensität und Umfang (LA01-05)

Während in älteren Publikationen (MICHEL 1977, STOCK ET AL. 1973, STUMPE 1981) der größte Einfluss im Belastungsumfang gesehen wurde, halten andere (TIIDUS UND IANUZZO 1983) die Belastungsintensität für den weitaus größten Einflussfaktor. Sie kamen zu dem Schluss, dass intensive Belastung ein Schlüsselfaktor zur Induzierung eines CK-Anstiegs ist.

Diese Aussage ist insofern zu relativieren, als dass die Wirkung einer Belastung auf die Kreatinkinase nicht alleine an der Intensität einer Übung festzumachen ist. So konnten ebenfalls nach überwiegend extensiven, langdauernden Belastungen bzw. hohen Trainingsumfängen über mehrere Tage bei einzelnen Athleten deutliche Anstiege der Kreatinkinase diagnostiziert werden. Einige Autoren (JONES ET AL. 1986) sprechen in

diesem Zusammenhang von einer sog. "*duration activity*"¹¹⁸, die im Bereich von 70-90 % der $VO_2\text{max}$ angesiedelt ist. In diesem Bereich wird nach MADER (1994) das gemäßigt intensive Training in Ausdauersportarten absolviert. Unter Berücksichtigung der o.g. Aussagen ist den Schlussfolgerungen anderer Autoren (e.g. HECHT ET AL. 1975, THOMPSON ET AL. 1975, FRIDEN ET AL. 1983, KUIPERS ET AL. 1983, BYRNES UND CLARKSON 1986, CLARKSON ET AL. 1986, HOPPELER 1986, NOAKES 1987, CLARKSON UND TREMBLAY 1988, HORTOBAGYI UND DENAHAN 1989, APPLE 1992) zuzustimmen, die annehmen, dass sowohl der Belastungsintensität als auch dem Belastungsumfang insofern eine Bedeutung zukommt, da sie Auswirkungen auf die Verringerung der energiereichen Phosphate der Muskelzelle haben. Trainingsmethoden mit hohen Anteilen kurzdauernder und schnellkräftige Belastungen (u.a. Kategorien AIII & HIT & S, K), z.T. über mehrere Tage, führen zu Aktivitätssteigerungen von meist $> 300 \text{ U l}^{-1}$ (WINTER ET AL. 1984). NEWHAM ET AL. (1986) berichten über höhere Fluxraten der CK nach exzentrischen im Vergleich zu konzentrischen Belastungen. Peaks wurden nach CLARKSON ET AL. (1986) und CLARKSON UND TREMBLAY (1988) nach 2 Tagen infolge konzentrischer Belastungen und nach 4-6 Tagen infolge exzentrischer Beanspruchungen beobachtet. Untersuchungen zu Auswirkungen exzentrischer und konzentrischer Kraftbelastungen zeigten deutliche CK-Anstiege zum dritten bis vierten Tag nach Belastungsende (MÜLLER ET AL. 1989). Divergente CK-Aktivitäten infolge von Krafttrainings wurden mit CK-Anstiegen für LA03-05 sowie mit CK-Abnahmen für LA01-02 zum Lag 1 ermittelt (vgl. Kap. 6.1.4).

Alternatives Training (Kategorien $AT_{\text{UNA OHNE RAD}}$, AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS}) resultierte in inter- und intraindividuell verschiedene Änderungen der CK. Im Vergleich zu azyklischen Belastungen (z.B. Krafttraining, Gymnastik) fallen bei dynamischen, zyklischen Beanspruchungen (z.B. Radfahren) geringere CK-Aktivitätsauslenkungen auf (SCHUSTER 1981). Eine tendenziell reduzierte CK-Aktivität bei geringer absoluter Konzentration konnte nach Radbelastungen verzeichnet werden (vgl. Kap. 6.1.5).

Im Rahmen mehrmals täglich stattfindender, summativer Belastungen

¹¹⁸ engl. *duration activity* = Aktivität über die Zeit

werden allmähliche akkumulierende [CK] erwartet. Bei den AthletInnen der STUDIE BISP konnten keine signifikanten Aktivitätsänderungen nach TE 2 beobachtet werden (vgl. Kap. 6.1.6).

Die mittleren CK-Befunde von LA04-05 während eines TC_{MEER} lagen im Bereich des saisonalen Querschnitts. In den ersten sieben Tagen nach Trainingscamps konnten nach TC_{MEER} mitunter höhere mittlere und nach TC_{HÖHE} (LA01, LA03) eher verminderte CK-Aktivitäten ausgemacht werden (vgl. Kap. 6.2.2).

Deutlich signifikante Reduktionen der CK konnten infolge von Belastungskarenz zum Lag 1 - 2 diagnostiziert werden (vgl. Kap. 6.4.2).

FOLGERUNGEN FÜR DIE BELASTUNGSSTEUERUNG

Auf eine simple Festlegung einer fixen, geschlechtsunabhängigen CK-Grenze als Indikator für e.g. muskuläre Überlastungen ($CK > 300 \text{ U l}^{-1}$ (KINDERMANN 1986)) soll im Rahmen der Routinediagnostik verzichtet werden, da sie den individuellen Gegebenheiten einzelner Athleten nicht gerecht wird, was zahlreiche Befunde hinreichend verdeutlichen.

Die Kreatinkinasekonzentration kann individuell sensitive Aussagen zur Belastungswirksamkeit und -verträglichkeit machen (DONATH ET AL. 1982, STROBEL 1982, HOUMARD ET AL. 1990). Hierzu muss jedoch vorab die individuelle längsschnittliche Variabilität bekannt sein. Gesteigerte CK-Aktivitäten bzw. Konzentration im Blut lassen jedoch keine generellen Rückschlüsse auf tatsächliche muskuläre Schädigungen zu (e.g. FIELDING ET AL. 1993, MALM ET AL. 2000, BEATON ET AL. 2002). Als alleiniger Marker für Muskeldegenerationen ist die CK ungeeignet. Nach SCHÜLER (1981) ist eine Beurteilung mittels CK in der Wiederherstellungsphase ebenfalls kaum möglich.

7.2.5.2 PARAMETER DES PROTEINKATABOLISMUS – SERUM UREA

Über Veränderungen des Serum Urea (SU) im Anschluss an körperliche Belastungen berichten zahlreiche Autoren (e.g. BERG 1977, HARALAMBIE UND BERG 1976, RENNIE ET AL. 1980, NYMAN 1985, JANSSEN ET AL. 1989). Im Gegensatz zur Kreatinkinase spiegelt SU katabole Prozesse wider und keine unmittelbaren Trainingsreize. Wie bereits Untersuchungen und

Aufzeichnungen in der GDR vermuten ließen, sind in der Regel keine klaren Beziehungen mit einem statistisch gesicherten Zusammenhang zur CK zu beobachten (vgl. Kap. 5.7).

Einfluss auf die Höhe des SU-Spiegels (~ 20 %) (e.g. HARTMANN ET AL. 1993^A, HARTMANN UND MESTER 2000) können Änderungen im Flüssigkeitshaushalt sowie der Ernährungsgewohnheiten (u.a. erhöhter Proteinkonsum (v.a. Fisch, Fleisch)) haben. Im Fall kurzfristiger und deutlicher Harnstoffänderungen ist die Qualität der gemessenen Blutharnstoffwerte damit beeinträchtigt. Bilanzuntersuchungen über mehrere Tage deuten allerdings darauf hin, dass körperliche Belastungen als Hauptgrund für eine verstärkte Harnstoffbildung bzw. den damit verbundenen Proteinkatabolismus angesehen werden können (REFSUM UND STROMME 1974, CERNY 1975).

Probleme in der Proteinversorgung und damit insbesondere auch mit der Regenerationsfähigkeit nach Trainings- und Wettkampfbelastungen können bei vegetarisch lebenden SportlerInnen (NIEMAN 1988), bei Sportarten (e.g. Turnen, Rhythmische Sportgymnastik, Eiskunstlauf, Tanzen), bei denen die SportlerInnen nur geringe Nahrungsmengen aufnehmen (SHORT UND SHORT 1983), sowie bei LangstreckenläuferInnen (PATE ET AL. 1990) auftreten.

BELASTUNGS- UND ERHOLUNGSBEDINGTE EINFLÜSSE

Diverse Literaturangaben beschreiben das Verhalten unmittelbar vor und nach einer Belastung. Der Serum-Harnstoff-Pool kann nach Belastung um bis zu 100 % erhöht sein (RENNIE ET AL. 1980). Deutliche und signifikante [SU]-Anstiege infolge von Ausdauerbelastungen konnten bereits seit den 60iger Jahren des 20. Jahrhunderts umfangreich zitiert werden (e.g. CHAILLEY-BERT ET AL. 1962, HARALAMBIE 1964, HARALAMBIE UND KEUL 1971, KEUL ET AL. 1971, MAGAZANIK 1974, REFSUM UND STROMME 1974, CERNY 1975, RILEY ET AL. 1975, HARALAMBIE UND BERG 1976, LORENZ UND GERBER 1979, REFSUM ET AL. 1979). FISCHER ET AL. (1991) finden insbesondere bei Belastungen mit einem hohen metabolischen Beanspruchungsprofil höchste Harnstoffanstiege¹¹⁹ (HARALAMBIE UND BERG 1976, HAGELOCH ET AL. 1988),

¹¹⁹ Erklärungsmechanismen: muskulär-hepatischer Alanin-Glukose-Zyklus (FELIG 1973), muskulärer Purinnukleotidzyklus (Lowensteinzyklus) (LOWENSTEIN 1990)

wenngleich sich strukturelle Beanspruchungskomponenten (Kraftbelastungen)¹²⁰ weniger stark auf das SU-Verhalten auswirken (e.g. PLANTE UND HOUSTON 1984). Belastungen und [SU] verweisen heterogen auf signifikante oder aber auch auf nicht signifikante Zusammenhänge (JANSEN ET AL. 1989). Dieses Phänomen galt auch für LA01-05. Während LA01-04 mitunter signifikant positive Kohärenzen von SU zur aufsummierten Belastungszeit zeigte, wies LA05 signifikant negative Bezüge auf (vgl. Kap. 5.7.2.4).

Ebenfalls inter- und intraindividuell heterogen gestalteten sich die mittleren SU-Aktivitäten in den unterschiedlichen Trainingsphasen. Im zweiten Beobachtungsjahr nahmen die individuellen SU-Änderungen von LA01 und LA05 zwischen aufeinanderfolgenden TP deutlich zu (vgl. Kap. 6.2.1.6).

Belastungsumfangs- und Trainingskategorien wiesen SU Unterschiede in Beanspruchungsgrößen bzw. Belastungsakzenten nicht so deutlich aus und erreichten insgesamt geringere Aktivitätsamplituden.

Mit zunehmenden Belastungsumfängen und -zeiten wurde bei LA01-05 eine Tendenz zu höheren [SU] und größeren SU-Differenzen sichtbar (vgl. Kap. 6.1.1).

Nach GOTTERT ET AL. (1989) lassen sich z.B. bei Marathonläuferinnen sowohl intensive längere als auch kürzere Läufe¹²¹ nicht über [SU]-Änderungen differenzieren. Laufspezifische Belastungen von LA01-05 konnten mit zunehmender Intensitätskategorie und nach Wettkämpfen ebenso keine eindeutige Tendenz der SU-Aktivität festgestellt werden. Durchschnittswerte bewegten sich oftmals im Bereich des saisonalen Querschnitts (vgl. Kap. 6.1.2-6.1.3).

Krafttrainingsbeanspruchungen resultierte im Regelfall in eher reduzierte SU-Aktivitäten über mehrere Lags (vgl. Kap. 6.1.4).

Infolge von Belastungen in den Kategorien $AT_{UNA\ OHNE\ RAD}$, AT_{GYM} & AT_{SPSP} & AT_{REGPAS} zeigten LA01-05 heterogene [SU] mit individuellen Zu- und Abnahmen der Aktivität. Radtrainings hingegen konnten bei allen

¹²⁰ gesteigerter Purinnukleotidabbau

¹²¹ [SU] nach längeren Läufen: 12 km mit $\bar{\Delta} 3.5\text{ mmol l}^{-1}$, 20 km mit $\bar{\Delta} 4.1\text{ mmol l}^{-1}$
[SU] nach kürzeren Läufen: 5 km mit $\bar{\Delta} 7.3\text{ mmol l}^{-1}$, 1 km mit $\bar{\Delta} 12.1\text{ mmol l}^{-1}$

AthletInnen einen Trend zu gesteigerten Serum Urea-Befunden zum Lag 1 - 2 diagnostizieren (vgl. Kap. 6.1.5).

Permanentes Training führt insgesamt zu einem höheren SU-Niveau im Vergleich zu Befunden aus belastungsfreien Zeiten (CHAILLEY-BERT ET AL. 1962, HARALAMBIE 1964, HARALAMBIE 1966). Überwiegend zunehmende SU-Befunde ließen sich bei LA01-04 nach TE 2 herausstellen. Lediglich LA05 verwies auf reduzierte Befunde (vgl. Kap. 6.1.6).

Während und nach Trainingscamps auf Meeres- oder Höhenniveau konnten überwiegend keine signifikanten Änderungen der SU-Aktivität aufgezeigt werden (vgl. Kap. 6.2.2).

Belastungskarenz konnte kurzfristig (Lag 1) mitunter signifikant reduzierte SU-Aktivitäten beobachten lassen (vgl. Kap. 6.4.2).

FOLGERUNGEN FÜR DIE BELASTUNGSSTEUERUNG

Auch wenn sich der Literatur zufolge (GOTTERT ET AL. 1989, FRY ET AL. 1991^B, HARTMANN UND MESTER 2000) SU-Messungen zur kurzfristigen Trainingssteuerung anbieten, sollten hierbei aber vor allen Dingen Ernährungseinflüsse (BAASCH ET AL. 1975, ZERBES ET AL. 1983) und der Wasserhaushalt interpretatorisch Berücksichtigung finden. Ursachenforschung sollte demnach auch mit der Bestimmung von Körpergewicht, Hämatokrit und Hämoglobingehalt gekoppelt sein.

Ferner sollen Serumharnstoffänderungsraten gegenüber Absolutwerten zur Interpretation des Einflusses körperlicher Belastungen bevorzugt werden (vgl. LORENZ UND GERBER 1979).

Darüber hinaus erscheint es aufgrund der vorliegenden Daten und ausgewählter Literaturbefunde u.a. zur zellulären Regulation der Proteinbiosyntheserate (e.g. MADER 1988, MADER 2001) wenig ratsam, einen fixen Wert (z.B. 8.3 mmol l⁻¹ für ♂ oder 7.0 mmol l⁻¹ für ♀ (vgl. Kap. 2.1.2) als Interpretationsgrenze für einen Überlastungszustand festzusetzen.

Wie schon bei der Kreatinkinase ist unter Berücksichtigung der individuellen Variationsbreite und in Abhängigkeit vom Geschlecht für jeden Athleten ein bestimmter Interpretationsbereich anhand einer Baseline festzulegen. Eine ähnliche Forderung wird auch von anderen Autoren erhoben (e.g. LORENZ UND GERBER 1979, HARTMANN UND MESTER 2000, HARTMANN ET AL. 2000).

7.3 DETERMINANTEN UND DIAGNOSEKRITERIEN VON BELASTUNG UND REGENERATION

Ausgangspunkt und Zielsetzung dieser Arbeit war es, aus gegebenen (und z.T. bereits über Jahre in der Trainingspraxis eingesetzten und scheinbar bewährten) Parametern möglichst objektive, valide und reliable Faktoren zur Bestimmung der individuellen Belastungssituation bzw. möglicher Überlastungserscheinungen im Leistungssport herauszuarbeiten.

Darüber hinaus bestand das Ziel und die Absicht, aufgrund solcher Erkenntnisse und Zusammenhänge entsprechende Determinanten darzustellen bzw. zu erarbeiten, die dann als geeignete, valide und möglichst individuelle Ansätze für die verschiedenen Aspekte von Erholung und Regeneration und entsprechender Folgemaßnahmen dienen könnten.

7.3.1 BELASTUNG – ÜBERLASTUNG – ÜBERTRAINING

Während zu geringe Beanspruchungsreize nicht zu gewünschten Anpassungen führen, können zu intensive und umfangreiche Belastungen Signale sowie Symptome eines sog. Übertrainings hervorrufen und sich negativ auf die Leistungsentwicklung auswirken, d.h. können zu Reversibilität und Verlust von trainingsinduzierten Adaptationen intendieren (SALTIN ET AL. 1968, COYLE ET AL. 1984, COYLE ET AL. 1985, FRIMAN UND ILBACK 1998, FRIMAN UND WESSLEN 2000). In vielen Studien wird eine Überbelastung als Intervention durch massive und intensive Volumensteigerungen innerhalb eines begrenzten Zeitraumes herbeigeführt (vgl. Kap. 2.1.2). Hiermit kann allerdings keine generelle Aussage über eine Dysbalance zwischen Belastung und Regeneration bzw. Übertrainingssituationen im Trainingsprozess gemacht werden, da sich dieser Prozess vielfach schleichend entwickelt.

Die vielfach zitierten Probleme von gestresster und destabilisierter Funktionalität u.a. des Immunsystems infolge immens gesteigerter Trainingsumfänge v.a. in den Frühjahrs-Trainingscamps, konnten bei LA01 und LA03-05 nicht signifikant objektivierbar gemacht werden. Die beschriebenen biologisch-physiologischen Parameter des in Kap. 6.2.2.1 angeführten Trainingscamps zeigten zwar gleichläufige, adäquate

Auslenkungen, jedoch keine signifikanten Ausreißer und Extreme im individuellen längsschnittlichen Vergleich.

DETERMINANTEN UND DIAGNOSEKRITERIEN

Im Rahmen der vorliegenden STUDIE BISP konnte ad hoc in Anlehnung an die existierenden Sichtweisen keine klinische Evidenz einer ernsten Überlastung oder eines Übertrainingssyndroms festgestellt werden. Bislang gelang es auch nur in sehr wenigen, isoliert durchgeführten Interventionsstudien, einen signifikanten Anteil der Probanden entsprechend zu überbelasten (LEHMANN ET AL. 1992^A, LEHMANN ET AL. 1992^B). Spitzenathleten lassen aus gegebenen Anlass nur äußerst ungern Eingriffe in ihren Trainingsalltag zu. Reversible Testdesigns sind im Leistungssport nicht möglich.

Insgesamt ergibt sich aus der Beobachtungsstudie BISP als realitätsnaher Ansatz die Problematik von inter- und intraindividuell sehr unterschiedlich reagierenden und agierenden Parametern bzw. Parameterkomplexen:

- Leistung und Leistungsfähigkeit – ein ansatzweise individuell tolerierbarer Belastungs- und Intensitätsbereich ist erkennbar und korreliert mit Variablen der Leistungsdiagnosen (v_4) (vgl. Kap. 6.3.1, e.g. MADER 1988, FOSTER 1998)
- Herzfrequenz unter Ruhebedingungen – keine empirische Evidenz hinsichtlich signifikanter Änderungen im übertrainierten Zustand (vgl. Kap. 6.3.3, e.g. LEHMANN ET AL. 1992^B, HOOPER ET AL. 1993, SNYDER ET AL. 1995, LEHMANN ET AL. 1996); die bislang wenigen Studien zeigten entweder keine (HEDELIN ET AL. 2000^A, HEDELIN ET AL. 2000^B) oder eine verringerte HRV (UUSITALO ET AL. 2000) in Zusammenhang mit einem sog. Übertraining
- Kreatinkinase – in Abhängigkeit u.a. von der Leistungsfähigkeit verminderte longitudinale Variabilität mit geringeren Aktivitätsmaxima; kann im Individualfall sowohl umfangs- als auch intensitätsbetonte Beanspruchungen charakterisieren; laufspezifische Belastungen reagieren spezifischer als beispielsweise Radbelastungen
- Serum Urea – eine Belastungssteigerung kann durchaus mit einer Harnstoffhöhung einhergehen; kurzfristig erhöhte [SU] müssen aber nicht unbedingt Ergebnis kataboler Stoffwechselsituationen ein; über

längere Zeit (2-3 Tage) stark erhöhte SU-Befunde nach intensiver Beanspruchungsphase in Verbindung mit geringerer Belastungsverträglichkeit können für eine katabole Stoffwechselsituation bzw. ungenügende Belastungsverträglichkeit mit bereits massivem Proteinverlust sprechen (e.g. BERG 1977, HARTMANN UND MESTER 2000).

NICHT BELASTUNGSBEDINGTER STRESS

Eine Vielzahl von Literaturhinweisen vermerken, dass Stressoren im täglichen Leben die Inzidenz von Krankheiten und Verletzungen ansteigen lassen (e.g. BRAMWELL ET AL. 1975, DELONGIS ET AL. 1988, CHEN ET AL. 1995). Geht nun eine Akkumulation von nicht belastungsbedingten und belastungsbedingten Stressoren parallel einher, resümieren einige Autoren eher ein Auftreten von Übertraining (e.g. GABRIEL ET AL. 1998, KENTTA UND HASSMEN 1998). Diese Sichtweisen und Befunde decken sich auch mit den Modellvorstellungen von MADER (2001). Zwei Athleten der STUDIE BISP, LA01 und LA05, gaben an, dass sich beruflicher Stress ggf. negativ auf ihr subjektives Befinden und ihre Leistung niedergeschlagen haben könnte. Insbesondere die sehr geringe Ausprägung der Herzfrequenzvariabilität bei LA01 wäre hierfür ein Indiz (vgl. Kap. 5.4).

AKUTE UND CHRONISCHE GESUNDHEITSEINSCHRÄNKUNGEN

Als mitverantwortliche Ursachen gesundheitlicher Beeinträchtigungen bei Spitzensportlern können die erhöhte Wettkampfhäufigkeit und -dichte sowie die Vernachlässigung bzw. Nichtbeachtung regenerativer Aspekte angesehen werden.

Gerade bei LA05 mit mehr als 30 Wettkämpfen sowie den vergleichsweise höchsten jährlichen Belastungsumfängen und geringen Regenerationszeiten konnte eine erhebliche Neigung zu akuten Erkältungsinfekten o.ä. beobachtet werden (vgl. Kap. 6.3.5).

Die Hypothese von verstärkter Infektinzidenz bei Läufern infolge von Überlastung bzw. Übertraining (e.g. LEHMANN ET AL. 1991, FRY ET AL. 1992^B, VERDE ET AL. 1992, KAJIURA ET AL. 1995, NIEMAN 1996) oder nach langdauernden bzw. intensiven Wettkampfbelastungen (e.g. NIEMAN ET AL. 1989, NIEMAN ET AL. 1990, CASTELL ET AL. 1996) kann nicht hinreichend konkret nachgewiesen werden. MACKINNON (1996) beobachtete bei gut

trainierten und überlasteten AthletInnen keine signifikante Häufung akuter Infekte der Atemwege (Range: 0-3 Infekte) infolge von Überbeanspruchung im Training. Gegebenenfalls vermindern sogar erste auftretende URTI-Symptome das Auftreten von Übertraining durch z.B. rechtzeitige Belastungsreduktion oder gesteigerte Erholungszeit (e.g. MACKINNON 2000). Das Risiko einer URTI-Anfälligkeit steigt jedoch insgesamt mit der Intensität und Dauer einer Belastung sowie u.a. durch Exposition in kontaminierter Umgebung (Luft, Wasser) oder Inhalation kalter Luft, durch Modifikationen in der Ernährung und durch psychologischen Stress (Reviews in NIEMAN 1994^A, NIEMAN 1994^B, NIEMAN 1996).

GENERELLE ASPEKTE

Als Belastung wird die „Gesamtheit der erfassbaren Einflüsse bezeichnet, die von außen auf einen Menschen zukommen und auf ihn einwirken“ (CARL in RÖTHIG ⁷2004).

Im Bereich der Sportwissenschaften sind die Sichtweisen der Belastung unter physischen Aspekten immer mit den entsprechenden Sichtweisen einer (muskulären) Anpassung verknüpft. Diese wiederum beruhen maßgeblich auf den modellhaften Vorstellungen der Superkompensation (e.g. HARRE 1965, VIRU 1984, FRY ET AL. 1991^B, LEHMANN ET AL. 1993, URHAUSEN 1993^B, WEINECK ⁷2003), abgeleitet aus den muskelbiptischen Befunden zum Verhalten des Glykogenbestandes auf zellulärer Ebene (JAKOVLEW 1977) nach erschöpfenden Belastungen bzw. dessen Wiederherstellung in der sich anschließenden Phase der Erholung. – Auf diesen Sichtweisen basiert nun allerdings ein Großteil der theoretischen Grundlagen und aktueller trainingsmethodischer Sichtweisen sportlichen Trainings, was folgerichtig zu erheblichen Widersprüchen über die Mechanismen der Adaptation und in konsequenter Weise zu einigen essentiellen und grundsätzlichen Problemen (e.g. HARTMANN 2002, MADER 2002), bzw. hinsichtlich der daraus abgeleiteten Konsequenzen zu erheblichen Folgeproblemen (FRIEDRICH UND MÖLLER 1999, HARTMANN 2002), führt. So stellt MADER (2001) dar, dass das „vorhandene Unverständnis der normalen Anpassungsprozesse“ überlagert wird von dem Problem der Erklärung länger anhaltender Ermüdungs- und Erschöpfungsprozesse, die u.a. unter den Begriffen der temporären

(*overreaching*) und der chronischen Überbelastung bzw. des Übertrainings (*overtraining*) subsummiert werden. Ausgehend von der Sichtweise, dass die bisherigen bzw. aktuellen Sichtweisen hinsichtlich der Mechanismen der Anpassung (stellvertretend dargestellt und beschrieben mit Hilfe des Modells der Superkompensation) so nicht erklärbar und folgerichtig auch nicht haltbar sind, „hat eine intensive Forschung in den scheinbar übergeordneten hormonalen und zentralnervösen Prozessen des Problems von Ermüdung / Erschöpfung und Erholung eingesetzt“ (MADER 2001), die aber zu keinen bzw. nur unzureichenden Ergebnissen geführt hat. Es wird gefolgert, dass aufgrund der Komplexität von Belastung, Anpassung und den damit verbundenen (biochemischen) Zusammenhängen im menschlichen Organismus entsprechende Marker für Belastungen / Überbelastungen kaum einfach zu finden sein dürften. – Diese Sichtweise würde auch begründen, warum im Rahmen der vorliegenden Arbeit keine allgemein gültigen bzw. allgemein verlässlichen bzw. einfache (Diagnose-) Parameter gefunden werden konnten (s.u.). „In der Praxis fehlt es an identifizierbaren Prozessen und messbaren Parametern für eine einfache kausale Erklärung derart, dass, wenn der Wert eines „Ermüdungs- / bzw. Erschöpfungsmarkers“ aus dem „Normalbereich“ ausgelenkt ist, dies einen solchen Zustand anzeigt“ (MADER 2001).

Wenn es also überhaupt Kriterien zur Beurteilung der Belastungssituation (und folgerichtig auch zur Einschätzung des Regenerationszustandes) geben würde, dann müssten solche Marker konsequenterweise

- eine hohe Validität aufweisen,
- deutliche Auslenkungen gegenüber einer normalen biologisch begründeten Variabilität aufweisen,
- innerhalb einer messmethodisch nachvollziehbaren Variabilität liegen,
- die Kenntnis einer individuellen Baseline voraussetzen,
- eine hohe Messdichte erfordern (täglich bis ca. dreimal pro Woche bei kapillären Blutanalysen),
- entsprechende Antwortreaktionen auf das vorhergegangene Training zeigen.

Da immer der Belastungs- und ggf. der Regenerationszustand eines einzelnen Athleten beurteilt werden soll, ist stets eine Betrachtung im

Individual- bzw. Einzelfall unerlässlich, was dann auch immer und nach Möglichkeit ausschließlich die Einzelfallanalyse als Wahl der Methode legitimiert. Das belegen auch Sichtweisen anderer Autoren (e.g. HARTMANN ET AL. 1993^A, HARTMANN ET AL. 1993^B, HARTMANN 2002) bzw. Befunde im Rahmen von trainingsbegleitenden Maßnahmen bei anderen Sportverbänden / -disziplinen / -arten (e.g. FÖHRENBACH 1986) und kommt auch Forderungen anderer Autoren, Messdaten aus dynamischen Prozessen mittels Zeitreihenanalysen differenzierter zu untersuchen (MADER 2001), entgegen.

Eine weitere Möglichkeit zur weiteren und grundsätzlichen Aufklärung der entsprechenden Zusammenhänge von belastungsbedingter Ermüdung und Regeneration ist die zukünftig verstärkte Einbeziehung von mathematischen Modellierungen bzw. Simulationsmodellen (e.g. BANISTER 1985, BUSSO ET AL. 1991, MADER 1988, ULLMER ET AL. 1996, PERL UND MESTER 2000).

Da diese Modelle zunächst nur als Hilfsmittel zur Visualisierung komplexer Zusammenhänge zu werten sind, ist es weiterhin notwendig, entsprechende Abgleiche mit experimentell ermittelten Daten (z.B. aus Zeitreihenanalysen) zu erhalten. Eine Weiterentwicklung solcher Modelle könnte dann auch ggf. eine Antwort auf die Frage geben, welche Parameter und mit welchem Grad der Validität als Indikatoren zur Erfassung der jeweiligen Belastungssituation herangezogen werden könnten.

7.3.2 REGENERATION

Regeneration wird von QUADE UND STEHLE (in RÖTHIG⁷2004) als „die gezielte, auf Trainings- und Wettkampfplan abgestimmte Erneuerung der körperlichen, geistigen und seelischen Leistungsfähigkeit nach vorangegangener psychophysischer Anspannung oder Belastung“ definiert, wobei die sog. trainingsbegleitende Regeneration (im Gegensatz zur zentralen Regeneration als einer Periode im Jahreszyklus) im Zentrum des Interesses der vorliegenden Arbeit bzw. des übergeordneten BISP-Projektes stand.

Belastungen zur intendierten Leistungssteigerung werden unter der Voraussetzung von genügend Zeit zur Anpassung anaboler Prozesse in der trophotropen Phase und ausreichender Erholungszeit zur Wiederherstellung der gestörten Homöostase in den funktionell beanspruchten Systemen

gesehen. Die benötigte Adaptationszeitdauer ist dabei vor allem von der Dynamik der Erholungsprozesse abhängig. Diese kann sich für die verschiedenen Systeme und Strukturen individuell über unterschiedliche Zeiträume erstrecken (vgl. Abb. 98). So ist z.B. der entleerte Kreatinphosphatspeicher der Muskulatur schon wenige Minuten nach Belastung im wesentlichen wieder aufgefüllt, die Füllung entleerter Glykogenspeicher dauert hingegen ~ 1-3 Tage, und Störungen des Hormonhaushaltes und der vegetativen Funktionen können nach Wettkämpfen, wie z.B. nach einem Marathonlauf, auch Wochen andauern.

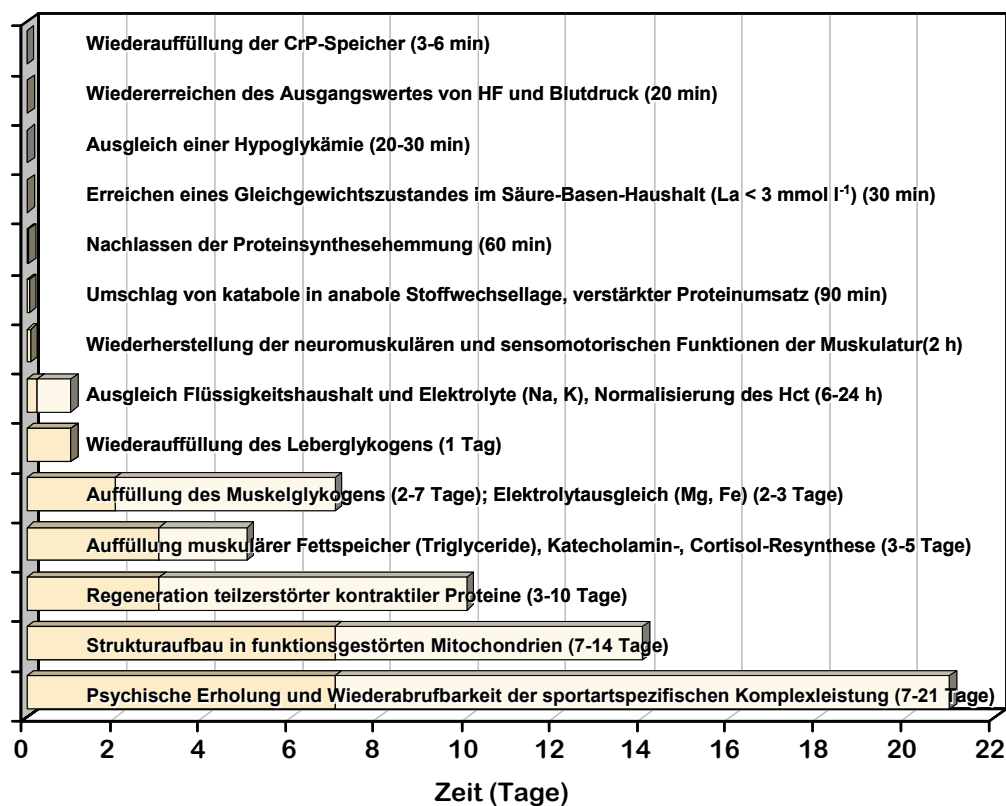


Abb. 98: Heterochronizität der Regeneration physiologisch-morphologischer Strukturen und vegetativer Funktionen nach körperlichen Belastungen (e.g. KINDERMANN 1978, KEUL ET AL. 1986, WOLKOW 1986, BADTKE ET AL. 1989, NEUMANN ET AL. 1998)

Einige der untersuchten Parameter und Variablen von LA01-05 zeigten auch bzw. mitunter ein variables Spektrum der Wiederherstellungsdynamik im Zuge von Belastungen:

- Leistung und Leistungsfähigkeit – infolge gesteigerter Ausdauerleistungsfähigkeit reagieren AthletInnen mit geringeren homöostatischen Veränderungen (vgl. Kap. 5.1) und einem

beschleunigten Verlauf der Wiederherstellung auf Standardbelastungen; auf maximale Beanspruchungen folgen jedoch ausgeprägte Ermüdungen mit ebenso intensiver Regeneration (PLATONOV 1999).

- Körpergewicht – umfangsbetonte und intensive Belastungen können aufgrund struktureller Beeinträchtigungen zu einer längeren Wiederherstellungsdauer führen (e.g. MADER 1988)
- Herzfrequenz unter Ruhebedingungen – im Regelfall herrschen Tag-zu-Tag-Oszillationen vor; nach HF_{Ruhe} -Erhöhung und HRV-Reduktion infolge von Ausbelastung oder Beanspruchung in mittlerer Höhenlage ist eine Wiederherstellung am zweiten Tag möglich (e.g. FURLAN ET AL. 1993, BERNARDI ET AL. 1997, HORN 2003, MOUROT ET AL. 2004^c); nach langdauernden Beanspruchungen können mehr als 48 h sympathikotoner Predominanz vergehen (HAUTALA ET AL. 2001)
- Kreatinkinase - die zeitliche Verzögerung des CK-Anstiegs nach Belastung wird mit ~2-6 Tagen beschrieben (CLARKSON ET AL. 1986, CLARKSON UND TREMBLAY 1988, KING ET AL. 1976, NEWHAM ET AL. 1983, SCHUSTER UND HAECKER 1983); durchschnittliche Peakwerte treten nach ca. 1 bis 2½ Tagen nach Belastungsende auf (vgl. Kap. 6); der halbwegszeitähnliche Abbau von CK ist in erheblichem Maße abhängig von der individuellen Ausgangskonzentration im Blut; Verzögerungen des CK-Abbaus werden bei trainierten Athleten mit 14-18 h (BAER UND OHLENDORF 1970, BUSSMANN ET AL. 1979, SCHUSTER UND HAECKER 1983), bei untrainierten Personen mit 18-22 h (KING ET AL. 1976, SCHEIBE ET AL. 1981, SCHÜLER 1981) und nach Marathon- bzw. Ultralangstreckenläufen mit 30-40 h (vgl. auch Kap. 6.1.3 zum CK-Extrembefund bei LA05, e.g. KING ET AL. 1976, SCHUSTER 1981, DRESSENDORFER UND WADE 1983) veranschlagt
- Serum Urea – nach langdauernden und intensiven metabolischen Beanspruchungen muss in Anlehnung an die Befunde der Literatur (e.g. REFSUM UND STROMME 1974, HARALAMBIE UND BERG 1976, DÉCOMBAZ ET AL. 1979, VIRU ET AL. 1987) mit einer Zeit von mindestens 48 h bis zur vollständigen Eliminierung des Harnstoffanstiegs gerechnet werden.

Die vorliegenden Befunde lassen sich wie folgt zusammenfassen (vgl. Abb. 99):

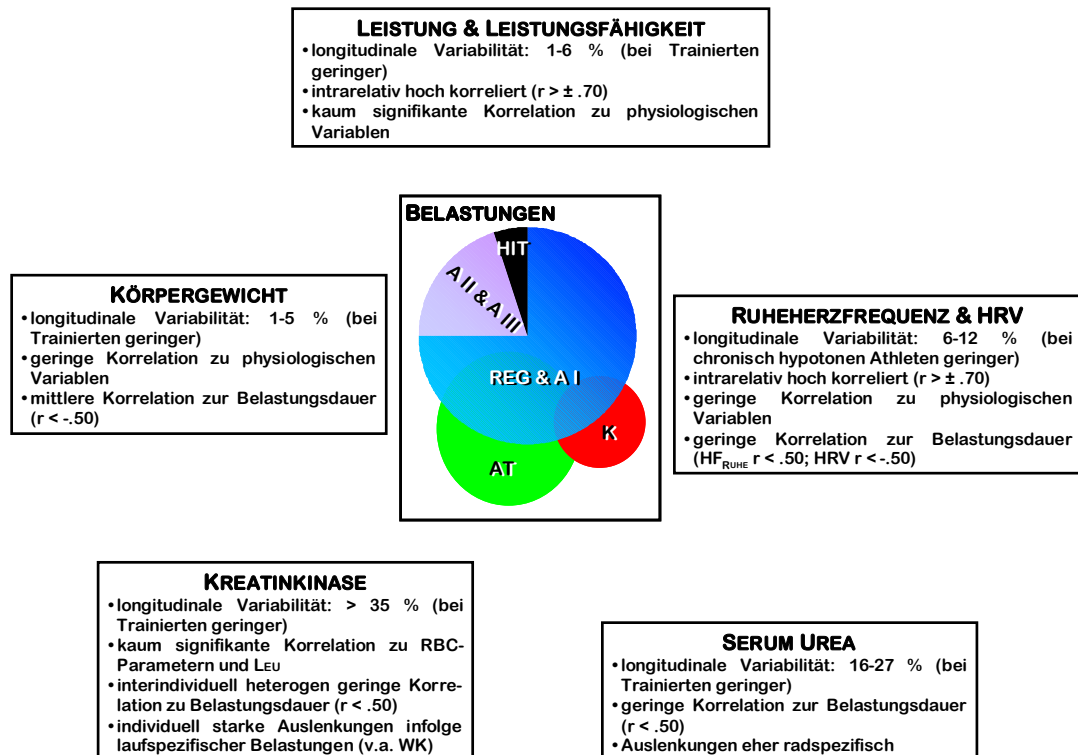


Abb. 99: Zusammenfassende Darstellung und Interaktion aller im Rahmen der Studie erhobenen Belastungs- und biologisch-physiologischen Parameter

Die u.a. hier genannten Aspekte bilden jedoch nur einen Bruchteil dessen ab, was in Wirklichkeit auf zellulärer Ebene infolge von Regenerations- und Anpassungsprozessen passiert. Die Komplexität dieser multiplen zellulären Prozesse und Interaktionen lässt sich mit den bis dato bekannten Parameter und Variablen nicht hinreichend valide und reliabel erklären.

Phänomene, die von der Medizin und Sportwissenschaft durch die Begriffe Belastung bzw. Ermüdung und Erholung beschrieben werden, lassen sich nicht direkt auf einfache messbare physiologische oder biochemische Parameter und deren Zeitverhalten zurückführen. Auch im Fall der vorliegenden Studie können keine Determinanten bzw. Indikatoren symptomdiagnostisch und / oder statistisch objektivierbar gemacht werden (vgl. Abb. 99).

MARTIN ET AL. (2001) sehen Regeneration bzw. Erholung als das Ergebnis der Wechselbeziehung von Belastung und Ermüdung; sie gehen davon aus, dass es sich dabei um eine „typische biologische Funktionsweise“ handelt, die „durch das Training gezielt angesteuert und auch realisiert“ wird (MARTIN

ET AL. ³2001). Es wird weiter davon ausgegangen, dass es sich dabei um eine „notwendige Erscheinung des Trainings und zugleich Voraussetzung für Leistungsverbesserungen“ handelt, weil nur „wiederholte, zu Ermüdungen führende Beanspruchungen zur Ausschöpfung von Funktionsreserven und innerhalb dieser Reserven zu Anpassungen führen“ (MARTIN ET AL. ³2001). Die Richtigkeit dieser Behauptungen wird meist durch die empirischen Befunde der Training Praxis belegt.

Diese Sichtweisen stellen aktuell das Dogma in der Trainingswissenschaft (und hier besonders im Hochleistungssport) hinsichtlich möglicher Anpassungen, auch und besonders auf hohem Leistungsniveau, dar. Nach MADER (2001) entbehren sie jedoch in letzter Konsequenz einem entsprechenden wissenschaftlichen Fundament.

Nach aktuellen (natur)wissenschaftlichen Erkenntnissen ist ein Leistungsgewinn durch Training in allen physisch orientierten Sportarten mit dem Gewinn an funktionaler Proteinmasse (Hypertrophie oder Substrukturhypertropie) verbunden (MADER 1988, MADER 1990). Dies betrifft besonders alle Sportarten mit einem hohen Anteil an Ausdauer, Kraft, Schnelligkeit oder einer Kombination daraus, bei denen ein entsprechend hoher Muskelmassenanteil in die Realisierung der Bewegung, meist mit submaximalen Lasten über eine lange Zeit oder mit maximalen Lasten über kürzere Zeiten, eingebunden ist.

Ausgehend von den eher traditionell geprägten Sichtweisen der Trainingsanpassung (s.o.) existieren kaum oder nur in Ansätzen biologisch wissenschaftliche Begründungen bzgl. des direkten Zusammenwirkens im Kontext von Ermüdung, Belastung und Regeneration; auch die Mechanismen, die sich sozusagen „hinter“ dem Phänomen der Anpassung (und auch der Erholung) verbergen, werden überwiegend unter deskriptiv methodischen Gesichtspunkten gesehen und entsprechend dargestellt (vgl. Abb. 98).

Wenn also den in diesem Kontext bisher existierenden Sichtweisen Rechnung getragen werden soll, dann muss folgerichtig zunächst Konsens hinsichtlich der existierenden Sichtweisen (und Definitionen) von Belastung und Anpassung herrschen. Das ist jedoch zur Zeit nicht der Fall.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde mit Hilfe der zur Zeit gültigen (und somit für die Bearbeiterin zunächst auch validen und verbindlichen) Beobachtungs- und Bewertungsparameter versucht, entsprechende Zusammenhänge von Belastung und Regeneration sowie deren Wertigkeit zu finden, was aber nur zum Teil bzw. unzureichend der Fall war. Einer der Gründe dafür könnte eben genau die bis dato unzureichenden Vorstellungen hinsichtlich der physiologischen Anpassungen bei entsprechenden körperlichen Belastungen bzw. die daraus abgeleiteten unzureichenden Bewertungsparameter bzw. deren Interpretationsgrenzen sein.

8 FAZIT UND AUSBLICK

Die Entwicklung der sportlichen Leistung bzw. Leistungsfähigkeit des komplexen biologischen Systems „Athlet“ lässt sich nur durch eine entsprechende Kenntnis zugrunde liegender Mechanismen und deren optimale Anwendung erzielen.

Die Effizienz dieser Vorgänge im Rahmen eines sportlichen Trainings ist abhängig von Umfang, Intensität, Dauer und Art einer Belastung sowie von umweltbedingten Einflüssen und Lebensgewohnheiten des Individuums.

Ziele der vorliegenden Studie waren

- neben der detaillierten Untersuchung von Trainings- und Wettkampfbelastungen
- sowie der Deskription und Analyse longitudinaler Ausprägungen und Variabilitäten biologisch-physiologischer Parameter und Variablen
- die Ermittlung von Determinanten und Diagnosekriterien hinsichtlich Belastungs- und möglicher Regenerationsprozesse bei Mittel- und LangstreckenläuferInnen.

Hierzu sollten valide und deutliche Auslenkungen der normalen biologischen und messmethodischen Variabilität (günstiges Rausch-Signal-Verhältnis) im Längsschnitt beobachtet und bestimmt werden. Entsprechende Untersuchungen dazu fehlen bis dato weitestgehend.

Zusammenfassende Ergebnisse:

- Die AthletInnen präsentieren ein überaus großes und variables Trainings- und Wettkampfspektrum hinsichtlich Gesamtbelastungs- und laufspezifischer Umfänge.
- Die biologisch-physiologischen Parameter zeigen vor allem bei Elite-AthletInnen deutlich interindividuelle Mittelwert- und longitudinale Variabilitätsunterschiede.
- Intensitäts- und umfangsbeeinflusste Reaktionen und Auslenkungen von selektiven biologischen Variablen sind intraindividuell nicht immer reproduzierbar und reflektieren in erster Linie akute Reaktionen auf einzelne Trainings- und Wettkampfbelastungen.

- Inter- und intrarelativ Korrelationen biologisch-physiologischer Variablen unter anderem mit Belastungsvariablen scheinen nach dem Prinzip von Respondern und Non-Respondern nur zufällig existent.
- Aufgrund individueller Belastungsverträglichkeit sowie der Heterochronizität und nicht unerheblichen Langfristigkeit zu erwartender Adaptationsmechanismen sind allgemeingültige, fixe Grenzwerte ungeeignet sowie keine zu generalisierenden, reliablen Diagnosekriterien für Be-, Überlastungs- sowie Regenerationszustände.
- Potentielle Übertrainingssymptome wurden weder beobachtet noch geschildert.

Ein erhebliches Problem ergibt sich durch die bis dato nur unzureichend (natur)wissenschaftlich untermauerten und gesicherten Vorstellungen zu den Mechanismen von Anpassung bzw. zur Regeneration. Infolge dessen ergibt sich die grundsätzliche Frage, welche Parameter überhaupt für entsprechende Bewertungen und deren Interpretation geeignet sind.

KONSEQUENZEN FÜR DEN (HOCH)LEISTUNGSSPORT UND AUSBLICK

Im Leistungs- und Hochleistungssport können prozessbegleitende Erhebungen und Screenings von selektiven biologisch-physiologischen Parametern und Variablen (wenig beeinträchtigend, minimal-invasiv) im Längsschnitt sinnvoll sein. Hierzu ist allerdings eine im Vorfeld zu bestimmende individuelle multiple Baseline sowie ein Profil zur Charakterisierung des longitudinalen Variabilitätsspektrums essentiell notwendig. Des Weiteren soll hieran eine umfassende Trainingsdokumentation gekoppelt sein.

Einzelfallanalysen können retrospektiv Rückschlüsse auf Variabilitäten und signifikante Änderungen z.B. der Leistung geben sowie prospektiv zur individuellen Belastungssteuerung beitragen, auch wenn durch sie keine allgemeingültigen Aussagen im Rahmen von Überlastung und Übertraining oder nicht ausreichender Regeneration möglich sind.

Eine gezielte, langfristige Leistungsentwicklung basiert auf einer multifaktoriellen Beanspruchung und erfolgt nur unter Berücksichtigung des Zusammenhangs von Inhalten der Belastung, den Sichtweisen bezüglich

regenerativer Vorgänge und den daraus resultierenden Adaptationsmechanismen.

Die Auseinandersetzung und Klärung dieser Problemfelder macht allerdings nur dann Sinn, wenn die Trainingswissenschaft und deren Anwendungsbereiche auch bereit und Willens sind, sich verstärkt mit den entsprechenden und notwendigen Fragen (e.g. Superkompensation, Belastung und Regeneration, verallgemeinernde Aussagen zu Trainingsprinzipien, Periodisierung, etc.) wissenschaftlich auseinander zu setzen.

Auch wenn die vorliegende Arbeit nur unzureichend Antwort auf die Frage nach „festen“ Determinanten von Belastung und Regeneration geben konnte, hat sie jedoch dazu beitragen können, das Verständnis um die Individualität und Komplexität verschiedener Beurteilungsparameter zu vertiefen.

"Everything should be made as simple as possible, but not simpler."

Albert Einstein (1879-1955)

9 LITERATUR

1. **ABEL H-H, BEGER R, CONZE P, DROH R, KLÜSSENDORF D, KOEPCHEN HP, ET AL.** Kardiorespiratorische Funktionsdiagnostik und Trainingssteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 1994^A: 45 (Sonderheft): 8-9
2. **ABEL H-H, DROH R.** Einfluss des emotionalen Zustands auf das Ruheherzfrequenzmuster. In: **LIESEN H, WEISS M, BAUM M (HRSG.)**. Regulations- und Repairmechanismen. 33. Deutscher Sportärztekongress Paderborn. 1994^B: 7-11
3. **ABEL H-H, KORALEWSKI HE, KRAUSE R, KLÜSSENDORF D, DROH R.** Ruhe-Monitoring der parasymphatischen Herzkontrolle: Vegetativer Status. In: **TITTEL K, ARNDT KH, HOLLMANN W (EDS.)**. Sportmedizin: Gestern - heute - morgen. Bericht vom Jubiläumssymposium. 1993: 133-7
4. **ABU KHALED M, MCCUTCHEON MJ, REDDY S, PEARMAN PL, HUNTER GR, WEINSIER RL.** Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr* 1988: 47 (5): 789-92
5. **ACEVEDO EO, GOLDFARB AH.** Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold and endurance. *Med Sci Sports Exerc* 1989: 21 (5): 563-8
6. **ADAMS GR, HATHER BM, BALDWIN KM, DUDLEY GA.** Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *J Appl Physiol* 1993: 74 (2): 911-5
7. **AHLBORG B, BERGSTRÖM J, EKELUND L-G, HULTMAN E.** Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged physical exercise. *Acta Physiol Scand* 1967: (70): 129
8. **AHMAIDI S, GRANIER P, TAOUTAOU Z, MERCIER J, DUBOUCHAUD H, PREFALC C.** Effects off active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1996: 28 (4): 450-6
9. **AKSELROD S, GORDON D, UBEL FA, SHANNON DC, BERGER AC, COHEN RJ.** Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981: 213 (4504): 220-2
10. **ANDERSEN JL, AAGAARD P.** Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve* 2000: 23 (7): 1095-104
11. **ANDERSEN JL.** Muscle fibre type characteristics of the runner. In: **BANGSBO J, LARSEN HB (EDS.)** Copenhagen: Munksgaard. 2001: 49-65
12. **ANDZEL WD.** One mile run performance as a function of prior exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 1982: 22 (1): 80-4
13. **APPLE FS, ROGERS MA, SHERMAN WM, COSTILL DL, HAGERMAN FC, IVY JL.** Profile of creatine kinase isoenzymes in skeletal muscles of marathon runners. *Clin Chem* 1984: 30 (3): 413-6
14. **APPLE FS, ROGERS MA.** Mitochondrial creatine kinase activity alterations in skeletal muscle during long-distance running. *J Appl Physiol* 1986: 61 (2): 482-5
15. **APPLE FS, RHODES MA.** Enzymatic estimation of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. *J Appl Physiol* 1988: 65 (6): 2598-600
16. **APPLE FS.** The creatine kinase system in the serum of runners following a doubling of training mileage. *Clin Physiol* 1992: 12 (4): 419-24
17. **ARMSTRONG LE, VANHEEST JL.** The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. *Sports Med* 2002: 32 (3): 185-209
18. **ASMUSSEN E, BOJE O.** Body temperature and capacity for work. *Acta Physiol Scand* 1945: (10): 1-2
19. **ÅSTRAND PO.** Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. Copenhagen: Munksgaard. 1952

20. **ÅSTRAND PO, RODAHL K.** Textbook of Work Physiology. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Company. 1986
21. **ÅSTRAND PO.** Ausdauersport. In: **SHEPHARD RJ, ÅSTRAND PO (HRSG.)**. Ausdauer im Sport: Eine Veröffentlichung des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 1993: 22-9
22. **AUBERT AE, SEPS B, BECKERS F.** Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 2003; 33 (12): 889-919
23. **BAASCH G, GEISLER H, FIBMANN H-J, LORENZ R.** Der Einsatz des Parameters Harnstoff in der Leistungsdiagnostik. FKS Forschungsbericht 1975; 90-100
24. **BACHL N.** Kriterien der körperlichen Leistungsfähigkeit. Grundlagen der Belastungsuntersuchung und Leistungsbeurteilung. In: **AIGNER A (HRSG.)**. Sportmedizin in der Praxis. Wien: Hollinek. 1985
25. **BADEER HS.** Resting bradycardia of exercise training: a concept based on currently available data. In: **ROY PE, RONA G (Eds.)**. The metabolism of concentration. University Park Press. 1975
26. **BADTKE G, GIEBEL W, ISRAEL S.** Sportmedizinische Grundlagen der Körpererziehung und des sportlichen Trainings. 2. Ed. Leipzig: Deutsch Harri. 1989
27. **BAER U, OHLENDORF S.** Studien zur Enzymelimination. I. Halbwertszeiten einiger Zellenzyme beim Menschen. *Klin Wschr* 1970; 48: 776-80
28. **BALE P, ROWELL S, COLLEY E.** Anthropometric and training characteristics of female marathon runners as determinants of distance running performance. *J Sports Sci* 1985; 3 (2): 115-26
29. **BALE P, BRADBURY D, COLLEY E.** Anthropometric and training variables related to 10km running performance. *Br J Sports Med* 1986; 20 (4): 170-3
30. **BANISTER EW, HAMILTON CL.** Variations in iron status with fatigue modelled from training in female distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1985; 54 (1): 16-23
31. **BARLOW DH, HERSEN M.** Single-case experimental designs: strategies for studying behavior change. 2nd ed. New York: Pergamon Press. 1984
32. **BARNARD R, GARDNER G, DIACO N, MACALPIN R, KATTUS A.** Cardiovascular responses to sudden strenuous exercise heart rate, blood pressure and ECG. *J Appl Physiol* 1973; 34 (6): 833-7
33. **BASELLI G, CERUTTI S, CIVARDI S, LOMBARDI F, MALLIANI A, MERRI M, ET AL.** Heart rate variability signal processing: a quantitative approach as an aid to diagnosis in cardiovascular pathologies. *Int J Biomed Comput* 1987; 20 (1-2): 51-70
34. **BAUERSFELD K-H, SCHRÖTER G.** Grundlagen der Leichtathletik. Berlin: Sportverlag. 1998
35. **BAUMERT JH, FREY AW, ADT M.** Analyse der Herzfrequenzvariabilität. *Anaesthesist* 1995; 44 (10): 677-86
36. **BEATON LJ, ALLAN DA, TARNOPOLSKY MA, TIIDUS PM, PHILLIPS SM.** Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34 (5): 798-805
37. **BENSON T.** Accumulated volume - the forgotten factor. *Modern Athlete and Coach* 1998; 36 (2): 30-3
38. **BERBALK A.** Herzfrequenzvariabilität - ein neuer Parameter zur Leistungsdiagnostik im Leistungssport? In: **ENGELHARDT M, FRANZ B, NEUMANN G, PFÜTZNER A (HRSG.)**. 13. Internationales Triathlon-Symposium in Erbach 1998. Hamburg: Czwalina. 1999: 79-98
39. **BERBALK A.** Herzfrequenzvariabilität bei Ausdauersportlern. In: **ENGELHARDT M, FRANZ B, NEUMANN G, PFÜTZNER A (HRSG.)**. 14. Internationales Triathlon-Symposium in Xanten 1999. Hamburg: Czwalina. 2000: 96-111

40. **BERBALK A, BAUER S.** Diagnostische Aussage der Herzfrequenzvariabilität in Sportmedizin und Trainingswissenschaft. In: **INSTITUT FÜR ANGEWANDTE TRAININGSWISSENSCHAFT LEIPZIG (HRSG.)** Vol. 8. 2. Aachen: Meyer & Meyer. 2001: 156-76
41. **BERG A.** Die aktuelle Belastbarkeit - Versuch ihrer Beurteilung von Stoffwechselgrößen. *Leistungssport* 1977: (7): 420-4
42. **BERG K, LATIN R, HENDRICKS T.** Physiological and physical performance changes in female runners during one year of training. *Sports Med Train Rehab* 1995: 5: 311-9
43. **BERG K.** Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Med* 2003: 33 (1): 59-73
44. **BERGH U, EKBLUM B.** Physical performance and peak aerobic power at different body temperatures. *J Appl Physiol* 1979: 46 (5): 885-9
45. **BERNARD A.** Training for Aerobic Fitness. *Track and Field Journal* 1983: 20 (4)
46. **BERNARDI L, PASSINO C, ROBERGS R, APPENZELLER O.** Acute and persistent effects of a 46-kilometer wilderness trail run at altitude: cardiovascular autonomic modulation and baroreflexes. *Cardiovasc Res* 1997: 34 (2): 273-80
47. **BERNTSON GG, BIGGER JT JR, ECKBERG DL, GROSSMAN P, KAUFMANN PG, MALIK M, ET AL.** Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 1997: 34 (6): 623-48
48. **BIGGER JT JR, FLEISS JL, STEINMAN RC, ROLNITZKY LM, KLEIGER RE, ROTTMAN JN.** Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992: 69 (9): 891-8
49. **BIGGER JT JR, FLEISS JL, STEINMAN RC, ROLNITZKY LM, SCHNEIDER WJ, STEIN PK.** RR variability in healthy, middle-aged persons compared with patients with chronic coronary heart disease or recent acute myocardial infarction. *Circulation* 1995: 91 (7): 1936-43
50. **BILLAT LV.** Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Med* 2001^A: 31 (1): 13-31
51. **BILLAT LV.** Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. *Sports Med* 2001^B: 31 (2): 75-90
52. **BILLAT V, DEMARLE A, PAIVA M, KORALSZTEIN JP.** Effect of training on the physiological factors of performance in elite marathon runners (males and females). *Int J Sports Med* 2002: 23 (5): 336-41
53. **BISHOP D.** Warm up I: Potential mechanism and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med* 2003^A: 33 (6): 439-54
54. **BISHOP D.** Warm up II: Performance changes following active warm-up and how to structure the warm up. *Sports Med* 2003^B: 33 (7): 483-98
55. **BOLTER CP, HUGHSON RL, CRITZ JB.** Intrinsic rate and cholinergic sensitivity of isolated atria from trained and sedentary rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1973: 144: 364-77
56. **BOMPA TO.** Physiological intensity values employed to plan endurance training. *New Studies in Athletics* 1988: 3 (4): 37-52
57. **BOMPA TO, JONES D.** Theory and methodology of training: the key to athletic performance. Dubuque, IO: Kendall & Hunt Pub. Co. 1990
58. **BONADUCE D, PETRETTA M, CAVALLARO V, APICELLA C, IANNICIELLO A, ROMANO M, ET AL.** Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998: 30 (5): 691-6

59. **BONADUCE D, PETRETTA M, MARCIANO F, VICARIO ML, APICELLA C, RAO MA, ET AL.** Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 1999: 138 (2 Pt 1): 273-84
60. **BOSQUET L, PAPELIER Y, LEGER L, LEGROS P.** Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 2003: 43 (4): 506-12
61. **BOUCHARD C, LESAGE R, LORTIE G, SIMONEAU JA, HAMEL P, BOULAY MR, ET AL.** Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Med Sci Sports Exerc* 1986: 18 (6): 639-46
62. **BOUCHARD C, BOULAY MR, SIMONEAU JA, LORTIE G, PERUSSE L.** Heredity and trainability of aerobic and anaerobic performances. An update. *Sports Med* 1988: 5 (2): 69-73
63. **BOUCHARD C, DIONNE FT, SIMONEAU JA, BOULAY MR.** Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exerc Sport Sci Rev* 1992: 20: 27-58
64. **BRAMWELL ST, MASUDA M, WAGNER NN, HOLMES TH.** Psychosocial factors in athletic injuries: development and application of the social and athletic readjustment rating scale (SARRS). *J Human Stress* 1975: 1 (2): 6-20
65. **BRANDON LJ, BOILEAU RA.** The contribution of selected variables to middle and long distance run performance. *J Sports Med Phys Fitness* 1987: 27 (2): 157-64
66. **BRAUER BM, GOTTSCHALK K (HRSG.).** Sportmedizin von A - Z. Leipzig, Heidelberg, Berlin: Barth. 1992
67. **BRISWALTER J, LEGROS P.** Variability in energy cost of running during one training season in high level runners. *J Sports Med Phys Fitness* 1994^A: 34 (2): 135-40
68. **BRISWALTER J, LEGROS P.** Daily stability in energy cost of running, respiratory parameters and stride rate among well-trained middle distance runners. *Int J Sports Med* 1994^B: 15 (5): 238-41
69. **BROOK N.** Endurance Running Events. British Athletic Federation. 1992
70. **BROWN RL, ET AL.** Overtraining of athletes: a round table. *Phys Sports Med* 1983: 11: 93-110
71. **BRUIN G, KUIPERS H, KEIZER HA, VANDER VUSSE GJ.** Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* 1994: 76 (5): 1908-13
72. **BUDGETT R.** Overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 1990: 24 (4): 231-6
73. **BUHL H, NEUMANN G, GERBER G, GOTTSCHALK K.** Der extreme Dauerlauf - Fallstudie eines 24-Stunden- bzw. 100-km-Laufes. *Med Sport* 1978: 18: 354-8
74. **BUHRE J.** Wenn ich meinen Körper nicht überreden kann, dann verschiebe ich einfach mein Training. Interview Teil 1. 2002. <http://www.planet-interview.de/interviews/pi.php?interview=baumann-dieter>. (Access: 2003 Sep 11)
75. **BURKE E.** Blood testing helps monitor overtraining. *Velo News* 1983: 12: 8-9
76. **BURKE EJ, FRANKS BD.** Changes in VO₂max resulting from bicycle training at different intensities holding total mechanical work constant. *Res Q* 1975: 46 (1): 31-7
77. **BURKE ER, PATTON GS, FALSETTI HL, KENNEDY C, FELD RD.** Blood testing to determine overtraining in swimmers. *Swimming Tech* 1982: 18: 29-33
78. **BURKETT LN, KOHRT WM, BUCHBINDER R.** Effects of shoes and foot orthotics on VO₂ and selected frontal plane knee kinematics. *Med Sci Sports Exerc* 1985: 17 (1): 158-63
79. **BUSHMAN BA, FLYNN MG, ANDRES FF, LAMBERT CP, TAYLOR MS, BRAUN WA.** Effect of 4 wk of deep water run training on running performance. *Med Sci Sports Exerc* 1997: 29 (5): 694-9

80. **BUSSMANN WD, BERGHOF E, WAGNER P, KLEPZIG JR. H, KALTENBACH M.** IV. Randomisierte Studie zur Wirkung von Nitroglycerin auf die CK- und CK-MB-Infarktgröße. Vorläufige Ergebnisse. *Klin Wschr* 1979: 57: 341
81. **BUSO T, CARASSO C, LACOUR JR.** Adequacy of a systems structure in the modeling of training effects on performance. *J Appl Physiol* 1991: 71 (5): 2044-9
82. **BYRNES WC, CLARKSON PM, WHITE JS, HSIEH SS, FRYKMAN PN, MAUGHAN RJ.** Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985: 59 (3): 710-5
83. **BYRNES WC, CLARKSON PM.** Delayed onset muscle soreness and training. *Clin Sports Med* 1986: 5 (3): 605-14
84. **CALLISTER R, CALLISTER RJ, FLECK SJ, DUDLEY GA.** Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1990: 22 (6): 816-24
85. **CANNON WB.** Organization for physiological homeostasis. *Physiol Rev* 1929: (9): 399-431
86. **CARLILE F.** Effects of preliminary passive warming-up on swimming performance. *Res Q* 1956: (27): 143-51
87. **CARRASCO S, GAITAN MJ, GONZALEZ R, YANEZ O.** Correlation among Poincare plot indexes and time and frequency domain measures of heart rate variability. *J Med Eng Technol* 2001: 25 (6): 240-8
88. **CARSCADON MA, DEMENT WC.** Normal Human Sleep: An Overview. In: **KRYGER MH, ROTH T, DEMENT WC (Eds).** Principles and Practices of Sleep Medicine. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1994: 16-25
89. **CARTER A, DOBRIDGE J, HACKNEY AC.** Influence of estrogen on markers of muscle tissue damage following eccentric exercise. *Fiziol Cheloveka* 2001: 27 (5): 133-7
90. **CARTER JB, BANISTER EW, BLABER AP.** Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Med* 2003: 33 (1): 33-46
91. **CASTELL LM, POORTMANS JR, NEWSHOLME EA.** Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996: 73 (5): 488-90
92. **CATON JR, MOLE PA, ADAMS WC, HEUSTIS DS.** Body composition analysis by bioelectrical impedance: effect of skin temperature. *Med Sci Sports Exerc* 1988: 20 (5): 489-91
93. **CERNY F.** Protein metabolism during two hour ergometer exercise. In: **HOWALD H, POORTMANS JR (Eds.).** Metabolic adaptation to prolonged physical exercise. Basel: Birkhäuser Verlag. 1975: 232
94. **CHAILLEY-BERT P, PLAS F, PALLARDY G.** [Protein metabolism in the course of prolonged exertion.]. *Presse Med* 1962: 70: 705-7
95. **CHARITONOVA LG.** Theoretische und experimentelle Begründung von Adaptationstypen im Sport. *Leistungssport* 1993: 23 (6): 7-8
96. **CHARNIGA A, GAMBETTA V, KRAEMER W, NEWTON H, O'BRYANT HS, PALMIERI G, ET AL.** Periodization I. *National Strength and Conditioning Association Journal* 1986^A: 8 (5): 12-22
97. **CHARNIGA A, GAMBETTA V, KRAEMER W, NEWTON H, O'BRYANT HS, PALMIERI G, ET AL.** Periodization II. *National Strength and Conditioning Association Journal* 1986^B: 8 (6): 17-24
98. **CHARNIGA A, GAMBETTA V, KRAEMER W, NEWTON H, O'BRYANT HS, PALMIERI G, ET AL.** Periodization III. *National Strength and Conditioning Association Journal* 1987: 9 (1): 16-26
99. **CHEN CC, DAVID AS, NUNNERLEY H, MICHELL M, DAWSON JL, BERRY H, ET AL.** Adverse life events and breast cancer: case-control study. *BMJ* 1995: 311 (7019): 1527-30

100. **CHENEY PR, DORMAN SE, BELL DS.** Interleukin-2 and the chronic fatigue syndrome. *Ann Int Med* 1989; (110): 321
101. **CHOI D, COLE KJ, GOODPASTER BH, FINK WJ, COSTILL DL.** Effects of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26 (8): 992-6
102. **CHUMLEA WC, BAUMGARTNER RN, ROCHE AF.** Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of bioelectric impedance. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (1): 7-15
103. **CIBA-GEIGY (HRSG.).** Wissenschaftliche Tabellen Geigy, Teilband Hämatologie und Humangenetik. 8. Ed. Basel: Ciba-Geigy Limited. 1979
104. **CLARKSON PM, BYRNES WC, MCCORMICK KM, TURCOTTE LP, WHITE JS.** Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7 (3): 152-5
105. **CLARKSON PM, TREMBLAY I.** Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol* 1988; 65 (1): 1-6
106. **CLAUB G, FINZE F-R, PARTZSCH F.** Statistik für Soziologen, Pädagogen, Psychologen und Mediziner: Bd. 1 Grundlagen. Thun, Frankfurt am Main: Verlag Harri Deutsch. 1994
107. **CLEMENT DB, TAUTON JE, SMART GW, NICO KL.** A survey of overuse running injuries. *Phys Sports Med* 1981; 9 (5): 47-58
108. **COETZER P, NOAKES TD, SANDERS B, LAMBERT MI, BOSCH AN, WIGGINS T, ET AL.** Superior fatigue resistance of elite black South African distance runners. *J Appl Physiol* 1993; 75 (4): 1822-7
109. **CONLEY DL, KRAHENBUHL GS.** Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12 (5): 357-60
110. **CONLEY DL, KRAHENBUHL GS, BURKETT LN, MILLAR AL.** Physiological correlates of female road racing performance. *Res Q Exerc Sport* 1981; 52 (4): 441-8
111. **COOK JR, BIGGER JT JR, KLEIGER RE, FLEISS JL, STEINMAN RC, ROLNITZKY LM.** Effect of atenolol and diltiazem on heart period variability in normal persons. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17 (2): 480-4
112. **COSTILL DL.** Physiology of marathon running. *JAMA* 1972; 221 (9): 1024-9
113. **COSTILL DL.** Inside running: Basic of sports physiology. Indianapolis: Benchmark Press. 1986
114. **COSTILL DL, PASCOE DD, FINK WJ, ROBERGS RA, BARR SI, PEARSON D.** Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *J Appl Physiol* 1990; 69 (1): 46-50
115. **COSTILL DL, THOMAS R, ROBERGS RA, PASCOE D, LAMBERT C, BARR S, ET AL.** Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (3): 371-7
116. **COUNSILMAN JE.** Fatigue and staleness. *Athletic J* 1955; 15: 16-20
117. **COYLE EF, MARTIN WH, SINACORE DR, JOYNER MJ, HAGBERG JM, HOLLOSZY JO.** Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 1984; 57 (6): 1857-64
118. **COYLE EF, MARTIN WH, BLOOMFIELD SA, LOWRY OH, HOLLOSZY JO.** Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985; 59 (3): 853-9
119. **CURETON KJ, SPARLING PB, EVANS BW, JOHNSON SM, KONG UD, PURVIS JW.** Effect of experimental alterations in excess weight on aerobic capacity and distance running performance. *Med Sci Sports* 1978; 10 (3): 194-9

120. **DA FONSECA-WOLLHEIM F.** Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration und ADP-Zusatz bei der Ammoniakbestimmung mit Glutamatdehydrogenase. *Z Klin Chem Biochem* 1973: 11: 421-5
121. **DA FONSECA-WOLLHEIM F.** Direkte Plasmaammoniakbestimmung ohne Enteiweißung. *Z Klin Chem Biochem* 1973: 11: 426-31
122. **DANIELS J, DANIELS N.** Running economy of elite male and elite female runners. *Med Sci Sports Exerc* 1992: 24 (4): 483-9
123. **DANIELS J.** Daniels' Running Formula. Champaign, IL: Human Kinetics Press. 1998
124. **DARNELL J, LODISH H, BALTIMORE D.** Molecular Cell Biology. New York. 1986
125. **DAVIES CT, KNIBBS AV.** The training stimulus. The effects of intensity, duration and frequency of effort on maximum aerobic power output. *Int Z Angew Physiol* 1971: 29 (4): 299-305
126. **DE MAREES H.** Sportphysiologie. 9 Ed. Köln: Sport und Buch Strauß. 2003
127. **DE MEERSMAN RE.** Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J* 1993: 125 (3): 726-31
128. **DECOMBAZ J, REINHARDT P, ANANTHARAMAN K, VON GLUTZ G, POORTMANS JR.** Biochemical changes in a 100 km run: free amino acids, urea, and creatinine. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1979: 41 (1): 61-72
129. **DEETJEN P.** Wasser- und Elektrolythaushalt. In: **SCHMIDT RF, THEWS G (HRSG.)**. Physiologie des Menschen. 25. Ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer. 1993: 813
130. **DELONGIS A, FOLKMAN S, LAZARUS RS.** The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *J Pers Soc Psychol* 1988: 54 (3): 486-95
131. **DER SPORTBROCKHAUS.** Alles vom Sport A - Z. 5 Ed. Mannheim: Brockhaus. 1989
132. **DEURENBERG P, WESTSTRATE JA, PAYMANS I, VAN DER KOOY K.** Factors affecting bioelectrical impedance measurements in humans. *Eur J Clin Nutr* 1988: 42 (12): 1017-22
133. **DEURENBERG P, WESTSTRATE JA, VAN DER KOOY K.** Body composition changes assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am J Clin Nutr* 1989: 49 (3): 401-3
134. **DEUTSCHER LEICHTATHLETIK VERBAND.** Seit wann sind die einzelnen Leichtathletik - Disziplinen im Wettkampfprogramm?
http://www.leichtathletik.de/dokumente/ergebnisse/images/wettbewerbe_seit_wann.pd
f. (Access: 2003 Apr 6)
135. **DI PRAMPERO PE, ATCHOU G, BRUCKNER JC, MOIA C.** The energetics of endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986: 55 (3): 259-66
136. **DI PRAMPERO PE.** The energy cost of human locomotion on land and in water. *Int J Sports Med* 1986: 7 (2): 55-72
137. **DICK F.** Periodization: An approach to the training year. *Track Technique* 1975: (62): 1968-70
138. **DICKHUTH H-H, AUFENANGER W, SCHMIDT P, SIMON G, HUONKER M, KEUL J.** Möglichkeiten und Grenzen der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung im Mittel- und Langstreckenlauf. *Leistungssport* 1989: (4): 21-4
139. **DITTMAR M, REBER H.** New equations for estimating body cell mass from bioimpedance parallel models in healthy older Germans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001: 281 (5): E1005-14
140. **DIXON EM, KAMATH MV, MCCARTNEY N, FALLEN EL.** Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res* 1992: 26 (7): 713-9

141. **DOHM GL, WILLIAMS RT, KASPEREK GJ, VAN RIJ AM.** Increased excretion of urea and N tau-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *J Appl Physiol* 1982; 52 (1): 27-33
142. **DOLNY DG, LEMON PW.** Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1988; 64 (2): 550-5
143. **DONATH R, BÖHM R, ARLT R-P.** Untersuchungen zum Einsatz des Parameters Serum-Kreatin-Kinase bei der kurzfristigen Belastungssteuerung im leichtathletischen Langzeitausdauerbereich. *Theorie und Praxis Leistungssport* 1982; 20 (10): 51-62
144. **DONOVAN CM, BROOKS GA.** Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983; 244 (1): E83-92
145. **DOTAN R, ROTSTEIN A, DLIN R, INBAR O, KOFMAN H, KAPLANSKY Y.** Relationships of marathon running to physiological, anthropometric and training indices. *Eur J Appl Physiol* 1983; 51: 281-93
146. **DRESSENDORFER RH, WADE CE.** The muscular overuse syndrome in long-distance runners. *Phys Sports Med* 1983; 11 (11): 116-30
147. **DRESSENDORFER RH, WADE CE, SCAFF JH.** Increased Morning Heart Rate in Runners: A Valid Sign of Overtraining. *Phys Sportsmed* 1985; 13 (8): 77-86
148. **DU BOIS D, DU BOIS EF.** A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition* 1989; 5 (5): 303-11; discussion 312-3
149. **DUDLEY GA, ABRAHAM WM, TERJUNG RL.** Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1982; 53 (4): 844-50
150. **ECKBERG DL.** Physiological basis for human autonomic rhythms. *Ann Med* 2000; 32 (5): 341-9
151. **EKBLUM B, EKBLUM O, MALM C.** Infectious episodes before and after a marathon race. *Scand J Med Sci Sports* 2006; 16 (4): 287-93
152. **ELLIS KJ.** Human body composition: in vivo methods. *Physiol Rev* 2000; 80 (2): 649-80
153. **ELSEN R., SIU ML, PINEDA O, SOLOMONS NW.** Sources of variability in bioelectrical impedance determinations in adults. In: **ELLIS KJ, YASAMURA S, MORGAN WD (EDS.)**. In vivo body composition studies. London: The Institute of Physical Sciences in Medicine. 1987: 184-8
154. **ELTZE C, HILDEBRANDT G, JOHANSON M.** Über das Verhalten der Creatin-Kinase im Serum bei Muskelkater. *Klin Wschr* 1983; 61 (22): 1147-51
155. **ERBACH G, BORRMANN G, BUGGEL E, DÖBLER H, SCHÖNFELDER KJ, TROGSCH F, ET AL. (HRSG.)**. Kleine Enzyklopädie. Körperkultur und Sport. Leipzig: VEB Bibliographisches Institut. 1979
156. **ESPERER HD.** Herzfrequenzvariabilität, ein neuer Parameter für die nichtinvasive Risikostratifizierung nach Myokardinfarkt und arrhythmogener Synkopen. *Herzschr Elektrophys* 1992; (3): 1-16
157. **ESPERER HD.** Physiologische Grundlagen und pathophysiologische Aspekte der Herzfrequenzvariabilität beim Menschen. *Herzschr Elektrophys* 1994; 2: 1-10
158. **EVANS WJ.** Exercise-induced skeletal muscle damage. *Phys Sports Med* 1987; 15 (1): 89-100
159. **EVERTSEN F.** Kenyansk langdistansetrening. *Idrettsmagasinet* 1998; 1 (8)
160. **FABIAN K.** Zum Einsatz biochemischer Messgrößen in der komplexen Leistungsdiagnostik. Parameter-Kolloquium. 1978
161. **FABIAN K, WEBER J, SCHLEGEL D, BRENKE H.** Das Isoenzym MB der Kreatinkinase (CK-MB) im Serum sportlicher Betätigung. *Med Sport* 1989; 29 (5): 142-5

162. **FABIAN K, SCHLEGEL D, ZERBES H.** Erfahrungen bei der Trainingssteuerung mit dem Parameter Serum Creatinkinase im Marathonlauf. *Dtsch Z Sportmed* 1992: 43 (8): 350-8
163. **FACCIONI A.** Training and the 800 m event. *Modern Athlete and Coach* 1991: 29 (2): 3-5
164. **FALLON KE, SIVYER G, SIVYER K, DARE A.** The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *Br J Sports Med* 1999: 33 (4): 264-9
165. **FARIA IE.** Cardiovascular response to exercise as influenced by training of various intensities. *Res Q* 1970: 41 (1): 44-50
166. **FARINELLI CC, KAYSER B, BINZONI T, CERRETELLI P, GIRARDIER L.** Autonomic nervous control of heart rate at altitude (5050 m). *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994: 69 (6): 502-7
167. **FEICHT CB, JOHNSON TS, MARTIN BJ, SPARKES KE, WAGNER WW JR.** Secondary amenorrhoea in athletes. *Lancet* 1978: 2 (8100): 1145-6
168. **FEIGIN RD, KLAINER AS, BEISEL WR.** Circadian periodicity of blood amino-acids in adult men. *Nature* 1967: 215 (100): 512-4
169. **FELIG P.** The glucose-alanine cycle. *Metabolism* 1973: 22 (2): 179-207
170. **FELIG P.** Amino acid metabolism in man. *Animal Review of Biochemistry* 1975: 44
171. **FELIG P.** Amino acid metabolism in exercise. *Ann N Y Acad Sci* 1977: 301: 56-63
172. **FERSCHA A, POKAN R, BACHL N, SMEKAL G.** Herzfrequenzvariabilität in Ruhe und unter Belastung. Methodische Aspekte und deren Aussagekraft. *Oesterr J Sportmed* 1998: 29 (1-2): 3-35
173. **FIELDING RA, MANFREDI TJ, DING W, FIATARONE MA, EVANS WJ, CANNON JG.** Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1993: 265 (1 Pt 2): R166-72
174. **FINDEISEN DGR, LINKE PG, PICKENHAIN L.** Grundlagen der Sportmedizin. 2. Ed. Leipzig: Barth. 1980
175. **FISCHER HG, KARBACH P, LILLIS A, HOLLMANN W.** Metabolische Beziehungen zwischen Ammoniak/Harnstoff und Hypoxanthin/Harnsäure bei Kraft- und Ausdauerbelastungen. *Dtsch Z Sportmed* 1991: 42 (Sonderheft): 499-505
176. **FITZGERALD L.** Overtraining increases the susceptibility to infection. *Int J Sports Med* 1991: 12 Suppl 1: S5-8
177. **FLEISCHER H.** Grundlagen der Statistik. Studienbrief der Trainerakademie Köln des DSB. Studienbrief 15. Schorndorf: Verlag Hoffmann. 1988
178. **FLETCHER WM, HOPKINS FG.** Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol* 1907: 35: 247-309
179. **FLYNN MG, CARROLL KK, HALL HL, BUSHMAN BA, BROLINSON PG, WEIDEMAN CA.** Cross training: indices of training stress and performance. *Med Sci Sports Exerc* 1998: 30 (2): 294-300
180. **FLYNN MG, PIZZA FX, BOONE JB JR, ANDRES FF, MICHAUD TA, RODRIGUEZ-ZAYAS JR.** Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med* 1994: 15 (1): 21-6
181. **FÖHRENBACH R.** Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und -steuerung bei Läuferinnen und Läufern verschiedener Laufdisziplinen. Konstanz: Hartung-Gorre. 1986
182. **FOSTER C, DANIELS JT, YARBROUGH RA.** Physiological and training correlates of marathon running performance. *Aust J Sports Med* 1977: 9: 56-61
183. **FOSTER C.** VO₂max and training indices as determinants of competitive running performance. *J Sports Sci* 1983: 1: 13-22

184. **FOSTER C, GREEN MA, SNYDER AC, THOMPSON NN.** Physiological responses during simulated competition. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25 (7): 877-82
185. **FOSTER C, SCHRAGER M, SNYDER AC, THOMPSON NN.** Pacing strategy and athletic performance. *Sports Med* 1994; 17 (2): 77-85
186. **FOSTER C, LEHMANN M.** Overtraining syndrome. **GUTEN G. N, LAMPERT R. (ED.)**. Running injuries. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1997: 173-88
187. **FOSTER C.** Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (7): 1164-8
188. **FOX E, BARTELS R, BILLINGS C, MATHEWS DK, BASON R, WEBB D.** Intensity and distance on interval training programs and changes in aerobic power. *Med Sci Sports* 1973; 5 (1): 18-22
189. **FRANZ B, PFÜTZNER A.** Entwicklungstendenzen der Trainings- und Wettkampfsysteme in den Ausdauersportarten mit Folgerungen für den Olympiazzyklus 1996-2000. Beiträge Workshop Ausdauer. Leipzig: Institut für Angewandte Trainingswissenschaft. 1997
190. **FREEMAN WH.** Peak when it counts periodization for American track & field. Los Altos, CA: Tafnews Press. 1989
191. **FREY W, WASSMER P, FREY-RINDOVA P, BRAUN D, SCHWARZ F, ARNOLD M, ET AL.** Muskelschmerzen und biochemische Veränderungen nach einem Ultramarathon in der Kälte - Beeinflussung durch Diclofenac. *Schweiz Z Med Traumatol* 1994; (2): 30-6
192. **FRICK MH, ELOVAINIO RO, SOMER T.** The mechanism of bradycardia evoked by physical training. *Cardiology* 1967; 51 (1): 46-54
193. **FRIDEN J, SJOSTROM M, EKBLUM B.** Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983; 4 (3): 170-6
194. **FRIEDMAN JE, LEMON PW.** Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary protein. *Int J Sports Med* 1989; 10 (2): 118-23
195. **FRIEDRICH W, MOELLER H.** Zum Problem der Superkompensation. *Leistungssport* 1999; 29 (5): 51-5
196. **FRIMAN G, ILBACK NG.** Acute infection: metabolic responses, effects on performance, interaction with exercise, and myocarditis. *Int J Sports Med* 1998; 19 Suppl 3: S172-82
197. **FRIMAN G, WESSLEN L.** Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: infections and exercise in high-performance athletes. *Immunol Cell Biol* 2000; 78 (5): 510-22
198. **FRY RW, MORTON AR, GARCIA-WEBB P, KEAST D.** Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-h period. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991^A; 63 (3-4): 228-34
199. **FRY RW, MORTON AR, KEAST D.** Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 1991^B; 12 (1): 32-65
200. **FRY RW, GROVE JR, MORTON AR, ZERONI PM, GAUDIERI S, KEAST D.** Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 1994; 28 (4): 241-6
201. **FURLAN R, PIAZZA S, DELL'ORTO S, GENTILE E, CERUTTI S, PAGANI M, ET AL.** Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 1993; 27 (3): 482-8
202. **GABRIEL HH, URHAUSEN A, VALET G, HEIDELBACH U, KINDERMANN W.** Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (7): 1151-7
203. **GAESSER GA, RICH RG.** Effects of high- and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (3): 269-74
204. **GALBO H.** Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med* 1981; (2)

205. **GAMBETTA V.** Distance Running Training. *Track and Field Quarterly Rev.* 1979: 79 (3)
206. **GARLICK PJ, CLUGSTON GA, SWICK RW, WATERLOW JC.** Diurnal pattern of protein and energy metabolism in man. *Am J Clin Nutr* 1980: 33 (9): 1983-6
207. **GEMBRIS D, TAYLOR JG, SUTER D.** Trends and random fluctuations in athletics. *Nature* 2002: 417 (6888): 506
208. **GERHARDT W, WALDENSTROM J, HORDER M, HOFVENDAHL S, BILLSTROM R, LJUNGDAHL R, ET AL.** Creatine kinase and creatine kinase B-subunit activity in serum in cases of suspected myocardial infarction. *Clin Chem* 1982: 28 (2): 277-83
209. **GETTMAN LR, POLLOCK ML, DURSTINE JL, WARD A, AYRES J, LINNERUD AC.** Physiological responses of men to 1, 3, and 5 day per week training programs. *Res Q* 1976: 47 (4): 638-46
210. **GLEICHAUF CN, ROE DA.** The menstrual cycle's effect on the reliability of bioimpedance measurements for assessing body composition. *Am J Clin Nutr* 1989: 50 (5): 903-7
211. **GOHLITZ D, REISS M, ERNST O.** Entwicklungstendenzen in den leichtathletischen Ausdauerdisziplinen im Olympiazzyklus 1996/2000 mit Fallstudien zweier Weltklasesportler zu leistungsbestimmenden Trainingsschwerpunkten. In: **INSTITUT FÜR ANGEWANDTE TRAININGSWISSENSCHAFT LEIPZIG (HRSG.)** Vol. 8. 2. Aachen: Meyer & Meyer. 2001: 6-23
212. **GOLD DR, LITONJUA A, SCHWARTZ J, LOVETT E, LARSON A, NEARING B, ET AL.** Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000: 101 (11): 1267-73
213. **GOLDSMITH RL, BIGGER JT JR, STEINMAN RC, FLEISS JL.** Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol* 1992: 20 (3): 552-8
214. **GOLDSMITH RL, BIGGER JT, BLOOMFIELD DM, STEINMAN RC.** Physical fitness as a determinant of vagal moderation. *Med Sci Sports Exerc* 1997: 29: 812-7
215. **GOLDSPINK G, SCUTT A, MARTINDALE J, JAENICKE T, TURAY L, GERLACH GF.** Stretch and force generation induce rapid hypertrophy and myosin isoform gene switching in adult skeletal muscle. *Biochem Soc Trans* 1991: 19 (2): 368-73
216. **GONZALEZ DE SUSO JM, BERNUS G, ALONSO J, PUJOL P, PRAT JA, ARUS C.** Biochemical changes in skeletal muscle after a marathon race, as assessed by phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Med. Exerc. Nutr. & Health* 1993: 2 (1): 50-4
217. **GOTTERT K, SEIDEL E, SCHEIBE J.** Erfahrungen mit Parametern CK-Aktivität und Harnstoffkonzentrationen im Serum bei Marathonläuferinnen. *Theor und Prax Leistungssport* 1989: 27 (1): 133-45
218. **GOULDTHORP T.** Training of the Champions. 1996. <http://members.iinet.net.au/~peterg1/run/aths.html>. (Access: 2003 Sep 25)
219. **GRETEN H, SCHEITTLER G (HRSG.)**. Innere Medizin. 11. Ed. Stuttgart: Thieme. 2005
220. **GUEZENEC CY, VALLIER JM, BIGARD AX, DUREY A.** Increase in energy cost of running at the end of a triathlon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996: 73 (5): 440-5
221. **GUPTA S, VAYUVEGULA B.** A comprehensive immunological analysis in chronic fatigue syndrome. *Scand J Immunol* 1991: (33): 319-27
222. **GUTMANN L, WAHLEFELD AD.** Methoden der enzymatischen Analyse. Weinheim: Verlag Chemie. 1974
223. **HACKNEY AC, VIRU A.** Twenty-four-hour cortisol response to multiple daily exercise sessions of moderate and high intensity. *Clin Physiol* 1999: 19 (2): 178-82
224. **HAGAN RD, SMITH MG, GETTMAN LR.** Marathon performance in relation to maximal aerobic power and training indices. *Med Sci Sports Exerc* 1981: 13 (3): 185-9

225. HAGELOCH W, EPPLER I, WEICKER H. Verhalten von Ammoniak und Hypoxanthin bei Maximal- und Ausdauerbelastung sowie in der Regeneration. *Dtsch Z Sportmed* 1988: 39: 216-21
226. HAGERMAN FC, HIKIDA RS, STARON RS, SHERMAN WM, COSTILL DL. Muscle damage in marathon runners. *Phys Sports Med* 1984: 12 (11): 39-46
227. HAIBACH H, HOSLER MW. Serum creatine kinase in marathon runners. *Experientia* 1985: 41 (1): 39-40
228. HAMEL P, SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, BOUCHARD C. Heredity and muscle adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1986: 18 (6): 690-6
229. HAMILL J, FREEDSON PS, BODA W, REICHSMAN F. Effects of shoe type on cardiorespiratory responses and rearfoot motion during treadmill running. *Med Sci Sports Exerc* 1988: 20 (5): 515-21
230. HANSEN KN, BJERRE-KNUDSEN J, BRODTHAGEN U, JORDAL R, PAULEV PE. Muscle cell leakage due to long distance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1982: 48 (2): 177-88
231. HARALAMBIE G. [The determination of some biochemical constants in the serum in sportsmen during intensive training.]. *Acta Biol Med Ger* 1964: 13: 30-9
232. HARALAMBIE G. [Biochemical serum levels and the overstrain syndrome in athletes]. *Acta Biol Med Ger* 1966: 17 (1): 34-43
233. HARALAMBIE G, BERG A. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1976: 36 (1): 39-48
234. HARALAMBIE G, KEUL J. Beziehungen zwischen Proteinstoffwechsel und körperlichen Belastungen. *Med Welt* 1971: 50: 1977-80
235. HARALAMBIE G, SENSER L, SIERRA-CHAVEZ R. Physiological and metabolic effects of a 25 km race in female athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1981: 47 (2): 123-31
236. HARRE D (RED.). Trainingslehre. Einführung in die allgemeine Trainingsmethodik. Berlin. 1965
237. HARTMANN U, MADER A, VASSILIADIS A, GRABOW V, KOMANNS B, FUEST M. Cross-sectional and longitudinal variability of blood urea in track and field athletes and rowers. In: INTERNATIONAL FEDERATION OF SPORTS MEDICINE (FIMS). CYPRUS ASSOCIATION OF SPORTS MEDICINE. FIMS 7th European Sports Medicine Congress. Nicosia, Cyprus. 1993^a: 60
238. HARTMANN U, MADER A, VASSILIADIS A, KOMANNS B, GRABOW V, WOYTOWICZ S. Cross-sectional and longitudinal variability of creatin phosphokinase in track and field athletes and rowers. In: INTERNATIONAL FEDERATION OF SPORTS MEDICINE (FIMS). CYPRUS ASSOCIATION OF SPORTS MEDICINE. FIMS 7th European Sports Medicine Congress. Nicosia, Cyprus. 1993^b: 32
239. HARTMANN U, MADER A, GLASER D, BURRICHTER H. Veränderung von Parametern des roten Blutbildes bei Hochleistungsrunderern im Rahmen eines Höhentrainings im Vergleich zum Flachland. In: LIESEN H, WEIß M, BAUM M (HRSG.). Regulations- und Repairmechanismen. 33. Deutscher Sportärztekongress Paderborn 1993. Köln: Deutscher Sportärzte-Verlag. 1994
240. HARTMANN U, MADER A, MESTER J. Behaviour of hemoglobin and hematocrit in cross- and longitudinal sections of elite athletes. *Int J Sports Med* 1999: 20 (Suppl.): S22.
241. HARTMANN U, MESTER J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc* 2000: 32 (1): 209-15
242. HARTMANN U, NIESSEN M, HECK H, SCHULZ H, PLATEN P, MESTER J. The use of serum creatine kinase and serum urea as possible markers of overtraining - longitudinal aspects in different sports. In: AVELA J, KOMI PV, KOMULAINEN J, (EDS). Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science. Jyväskylä. Jyväskylä: 2000: 310

243. **HARTMANN U.** Zum Stand der Entwicklung der Trainingsprinzipien aus der Sicht der Ausdauersportarten: Grundlegende Aspekte und Stellenwert der Trainingsprinzipien im Sport. In: **KRUG J, MINOW H-J (HRSG.)**. Trainingsprinzipien Fundament der Trainingswissenschaft. Wiss. Symposium anlässlich des 75. Geburtstags von Prof. Dr. D. Harre. Köln: Sport und Buch Strauß. 2002: 49-64
244. **HAUSSWIRTH C, BIGARD AX, GUEZENEC CY.** Relationships between running mechanics and energy cost of running at the end of a triathlon and a marathon. *Int J Sports Med* 1997; 18 (5): 330-9
245. **HAUTALA A, TULPPO MP, MAKIKALLIO TH, LAUKKANEN R, NISSILA S, HUIKURI HV.** Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 2001; 21 (2): 238-45
246. **HAWLEY JOHN A, IOC MEDICAL COMMISSION.** Running. Oxford, Malden: Blackwell Science. 2000
247. **HAYANO J, SAKAKIBARA Y, YAMADA M, KAMIYA T, FUJINAMI T, YOKOYAMA K, ET AL.** Diurnal variations in vagal and sympathetic cardiac control. *Am J Physiol* 1990; 258 (3 Pt 2): H642-6
248. **HAYANO J, YAMADA M, SAKAKIBARA Y, FUJINAMI T, YOKOYAMA K, WATANABE Y, ET AL.** Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am J Cardiol* 1990; 65 (1): 84-8
249. **HEATH GW, FORD ES, CRAVEN TE, MACERA CA, JACKSON KL, PATE RR.** Exercise and the incidence of upper respiratory tract infections. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (2): 152-7
250. **HECHT A, SCHUMANN HJ, KNUDE D.** Histologische und enzymhistochemische Befunde am Skelettmuskel der untrainierten Ratte nach intensiver physischer Belastung. *Med Sport* 1975; 15: 270-4
251. **HECK H, MADER A, LIESEN H, HOLLMANN W.** Vorschlag zur Standardisierung leistungsdiagnostischer Untersuchungen auf dem Laufband. *Dtsch Z Sportmed* 1982; 33 (9): 304-7
252. **HECK H.** Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik. Schorndorf: Verlag Hoffmann. 1990^A
253. **HECK H.** Laktat in der Leistungsdiagnostik. Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes. Band 22. Schorndorf: Verlag Hoffmann. 1990^B
254. **HECK H, ROSSKOPF P.** Die Laktat-Leistungsdiagnostik - valider ohne Schwellenkonzepte. *TW Sport & Medizin* 1993; 5: 344-52
255. **HEDELIN R, KENTTA G, WIKLUND U, BJERLE P, HENRIKSSON-LARSEN K.** Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc* 2000^A; 32 (8): 1480-4
256. **HEDELIN R, WIKLUND U, BJERLE P, HENRIKSSON-LARSEN K.** Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc* 2000^B; 32 (9): 1531-3
257. **HELLSTEN-WESTING Y, SOLLEVI A, SJODIN B.** Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 62 (5): 380-4
258. **HENDERSON J.** Easy street. Short, slow runs are essential to sound training. Let's give them more respect. *Runner's World* 2000; 35 (6): 24
259. **HENRITZE J, WELTMAN A, SCHURRER RL, BARLOW K.** Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1985; 54 (1): 84-8
260. **HERBERT RD, GABRIEL M.** Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *BMJ* 2002; 325 (7362): 468

261. **HERXHEIMER H.** Die Erscheinungen des Trainings und Übertrainings. In: **MALLWITZ A, RAUTMANN H (HRSG.)**. Muskularbeit und Energieverbrauch. Jena: Gustav Fischer Verlag. 1930: 48-66
262. **HERXHEIMER H.** Grundriss der Sportmedizin. Leipzig: Thieme, 1933
263. **HESS G, KECK H, HOLLMANN W.** Der Einfluss eines 3-Stundenlaufs auf das Laktat- und Pulsfrequenzverhalten beim Laufbandstufentest. In: **JESCHKE D (HRSG.)**. Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft. Berlin: Springer. 1984
264. **HEWSON DJ, HOPKINS WG.** Specificity of training and its relation to the performance of distance runners. *Int J Sports Med* 1996; 17 (3): 199-204
265. **HICKOK SPORTS.COM.** Triathlon History. 2003.
<http://www.hickoksports.com/history/triathlon.shtml>. (Access: 2003 Apr 6)
266. **HICKSON JF, WOLINSKY I, RODRIGUEZ GP, PIVARNIK JM, KENT MC, SHIER NW.** Failure of weight training to affect urinary indices of protein metabolism in men. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18 (5): 563-7
267. **HICKSON RC, FOSTER C, POLLOCK ML, GALASSI TM, RICH S.** Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol* 1985; 58 (2): 492-9
268. **HICKSON RC, DVORAK BA, GOROSTIAGA EM, KUROWSKI TT, FOSTER C.** Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *J Appl Physiol* 1988; 65 (5): 2285-90
269. **HIGHMAN B, ALTLAND PD.** Serum enzyme rise after hypoxia and effect of autonomic blockade. *Am J Physiol* 1960; 199: 981-6
270. **HIGHMAN B, ALTLAND PD.** Effects of exercise and training on serum enzyme and tissue changes in rats. *Am J Physiol* 1963; 205: 162-6
271. **HIKIDA RS, STARON RS, HAGERMAN FC, SHERMAN WM, COSTILL DL.** Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *J Neurol Sci* 1983; 59 (2): 185-203
272. **HILL AV, LUPTON H.** Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Quart J Med* 1923; 16: 135-71
273. **HNATKOVA K, COPIE X, STAUNTON A, MALIK M.** Numeric processing of Lorenz plots of R-R intervals from long-term ECGs. Comparison with time-domain measures of heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. *J Electrocardiol* 1995; 28 Suppl: 74-80
274. **HOFFMANN JJ, LOY SF, SHAPIRO BI, HOLLAND GJ, VINCENT WJ, SHAW S, ET AL.** Specificity effects of run versus cycle training on ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67 (1): 43-7
275. **HOFFMANN-LA ROCHE AG (HRSG.)**. Roche Lexikon Medizin. 4 Ed. München: Urban & Schwarzenberg. 1998
276. **HOLLMANN W.** Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. München: Johann Ambrosius Barth. 1963
277. **HOLLMANN W (HRSG.)**. Zentrale Themen der Sportmedizin. 3 Ed. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer-Verlag. 1986
278. **HOLLMANN W.** Serotonin im Gehirn - verantwortlich für die Syndrome Sportentziehungserscheinungen und Übertraining? *Dtsch Z Sportmed* 1993; 44: 509-11
279. **HOLLMANN W (HRSG.)**. Lexikon der Sportmedizin. Heidelberg, Leipzig: Barth. 1995
280. **HOLLMANN W, HETTINGER T (HRSG.)**. Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. 4 Ed. Stuttgart, New York: Schatthauer Verlag. 2000
281. **HOLLOSZY JO.** Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med Sci Sports* 1975; 7 (3): 155-64

282. **HOLLOSZY JO.** Adaptations of muscular tissue to training. *Prog Cardiovasc Dis* 1976: 18 (6): 445-58
283. **HOLLOSZY JO, BOOTH FW.** Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annu Rev Physiol* 1976: 38: 273-91
284. **HOOPER SL, MACKINNON LT, GORDON RD, BACHMANN AW.** Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 1993: 25 (6): 741-7
285. **HOOPER SL, MACKINNON LT.** Monitoring overtraining in athletes. Recommendations. *Sports Med* 1995: 20 (5): 321-7
286. **HOOPER SL, MACKINNON LT, WILSON B.** Biomechanical responses of elite swimmers to staleness and recovery. *Aust J Sci Med Sport* 1995^A: 27 (1): 9-13
287. **HOOPER SL, MACKINNON LT, HOWARD A, GORDON RD, BACHMANN AW.** Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1995^B: 27 (1): 106-12
288. **HOPKINS WG, HEWSON DJ.** Variability of competitive performance of distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001: 33 (9): 1588-92
289. **HOPPELER H.** Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1986: 7 (4): 187-204
290. **HORN A.** Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin. Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen. Bochum: Ruhr-Universität Bochum. 2003
291. **HORTOBAGYI T, DENAHAN T.** Variability in creatine kinase: Methodological, exercise, and clinically related factors. *Int J Sports Med* 1989: (10): 69-80
292. **HOTTENROTT K.** Duathlontraining. Intelligent, effektiv, erfolgreich. 2. Ed. Aachen: Meyer und Meyer. 1996
293. **HOUMARD JA, KIRWAN JP, FLYNN MG, MITCHELL JB.** Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med* 1989: 10 (1): 30-3
294. **HOUMARD JA, COSTILL DL, MITCHELL JB, PARK SH, FINK WJ, BURNS JM.** Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *Int J Sports Med* 1990: 11 (1): 41-5
295. **HOUMARD JA.** Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Med* 1991: (12): 380-93
296. **HOUMARD JA, JOHNS RA.** Effects of taper on swim performance. Practical implications. *Sports Med* 1994: 17 (4): 224-32
297. **HOUMARD JA, SCOTT BK, JUSTICE CL, CHENIER TC.** The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1994: 26 (5): 624-31
298. **HOUSTON ME, WILSON DM, GREEN HJ, THOMSON JA, RANNEY DA.** Physiological and muscle enzyme adaptations to two different intensities of swim training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1981: 46 (3): 283-91
299. **HUGHSON RL, SUTTON JR, FITZGERALD JD, JONES NL.** Reduction of intrinsic sinoatrial frequency and norepinephrine response of the exercised rat. *Can J Physiol Pharmacol* 1977: 55: 813-20
300. **HUIKURI HV, KESSLER KM, TERRACALL E, CASTELLANOS A, LINNALUOTO MK, MYERBURG RJ.** Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1990: 65 (5): 391-3
301. **HÜTLER M, BENEKE R, BONING D.** Determination of circulating hemoglobin mass and related quantities by using capillary blood. *Med Sci Sports Exerc* 2000: 32 (5): 1024-7
302. **IELLAMO F, LEGRAMANTE JM, PIGOZZI F, SPATARO A, NORBIATO G, LUCINI D, ET AL.** Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 2002: 105 (23): 2719-24
303. **INGER F, STROMME SB.** Effects of active, passive or no warm up on the physiological response to heavy exercise. *Eur J Appl Physiol* 1979: (40): 273-82

304. ISRAEL S. Submaximale Herzfrequenz und Anstrengungserleben. *Theorie und Praxis Körperkultur* 1975: 8: 717-20
305. ISRAEL S, KUPPARDT H, GOTTSCHALK K, NEUMANN G, BÖHME P. Die submaximale Herzfrequenz als leistungsdiagnostische Kenngröße. *Med Sport* 1974: 14 (10): 297-304
306. ISRAEL S. Zur Problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Med Sport* 1976: 16: 1-12
307. JACOBS I, KAISER P. Lactate in blood, mixed skeletal muscle and FT or St fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1982: (114): 461
308. JAKOVLEV NN. Sportbiochemie. Leipzig: Barth. 1977
309. JANSSEN GM, DEGENAAR CP, MENHEERE PP, HABETS HM, GEURTEN P. Plasma urea, creatinine, uric acid, albumin, and total protein concentrations before and after 15-, 25-, and 42-km contests. *Int J Sports Med* 1989: 10 Suppl 3: S132-8
310. JANSSEN I, HEYMSFIELD SB, WANG ZM, ROSS R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol* 2000: 89 (1): 81-8
311. JANSSEN MJ, DE BIE J, SWENNE CA, OUDHOF J. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993: 67 (2): 164-7
312. JENSEN-URSTAD K, SALTIN B, ERICSON M, STORCK N, JENSEN-URSTAD M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand J Med Sci Sports* 1997: 7 (5): 274-8
313. JEUKENDRUP AE, HESSELINK MK, SNYDER AC, KUIPERS H, KEIZER HA. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 1992: 13 (7): 534-41
314. JIANG W, HAYANO J, COLEMAN ER, HANSON MW, FRID DJ, O'CONNOR C, ET AL. Relation of cardiovascular responses to mental stress and cardiac vagal activity in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993: 72 (7): 551-4
315. JOCKERS-WRETOU E, PFLEIDERER G. Quantification of CK-isoenzymes in human tissues and sera by an immunological method. *Clin. Chim. Acta* 1975: 58: 223-32
316. JOHNS RA, HOUMARD JA, KOBE RW. Effects of taper on swim power, stroke distance and performance. *Med Sci Sports Exerc* 1992: (24): 1141-6
317. JOHNSTON RE, QUINN TJ, KERTZER R, VROMAN NB. Strength training in female distance runners: impact on running economy. *J Strength Cond Res* 1997: 11: 224-9
318. JONATH U (HRSG.). Lexikon der Trainingslehre. Hamburg: Rowolth. 1988
319. JONES AM, DOUST JH. A 1% treadmill grade most accurately reflects the energetic cost of outdoor running. *J Sports Sci* 1996: 14 (4): 321-7
320. JONES AM, CARTER H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med* 2000: 29 (6): 373-86
321. JONES BH, KNAPIK JJ, DANIELS WL, TONER MM. The energy cost of women walking and running in shoes and boots. *Ergonomics* 1986: 29 (3): 439-43
322. JONES DA, NEWHAM DJ, ROUND JM, TOLFREE SE. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol* 1986: 375: 435-48
323. JORFELDT L, JUHLIN-DANNEFELT A, KARLSSON J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1978: 44 (3): 350
324. JOYNER MJ. Physiological limiting factors and distance running: influence of gender and age on record performances. *Exerc Sport Sci Rev* 1993: 21: 103-33
325. JUNG J, HEISEL A, TSCHOLL D, FRIES R, SCHIEFFER H, OZBEK C. Assessment of heart rate variability by using different commercially available systems. *Am J Cardiol* 1996: 78 (1): 118-20

326. **KAGGESTAD J.** So trainiert Ingrid Kristiansen 1986. *Leichtathletik* 1987: (38): 831-4
327. **KAJIURA JS, MACDOUGALL JD, ERNST PB, YOUNGLAI EV.** Immune response to changes in training intensity and volume in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1995: 27 (8): 1111-7
328. **KAMATH MV, GHISTA DN, FALLEN EL, FITCHETT D, MILLER D, MCKELVIE R.** Heart rate variability power spectrogram as a potential noninvasive signature of cardiac regulatory system response, mechanisms, and disorders. *Heart Vessels* 1987: 3 (1): 33-41
329. **KAMEN PW, KRUM H, TONKIN AM.** Poincare plot of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic nervous activity in humans. *Clin Sci (Lond)* 1996: 91 (2): 201-8
330. **KANTER MM, KAMINSKY LA, SAEGER JL, LESMES GR, NEQUIN N. D.** Serum enzymes and lipid peroxidation in ultramarathon runners. *Ann Sports Med* 1986: 3: 39-41
331. **KANTER MM, LESMES GR, KAMINSKY LA, LA HAM-SAEGER J, NEQUIN ND.** Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988: 57 (1): 60-3
332. **KARASON K, MOLGAARD H, WIKSTRAND J, SJOSTROM L.** Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1999: 83 (8): 1242-7
333. **KARIKOSK O.** Developments in long distance training. *Modern Athlete and Coach* 1980: 18 (3): 3-6
334. **KARIKOSK O.** Training volume in distance running. *Modern Athlete and Coach* 1984: 22 (2): 18-20
335. **KARIKOSK O, ZULIN V.** A middle and long distance runner study. *Modern Athlete and Coach* 1985: 23 (4): 3-6
336. **KARLSSON J, HUTTEN B, PIEHL K, SJÖDIN B, THORSTENSSON A.** Das menschliche Leistungsvermögen in Abhängigkeit von Faktoren und Eigenschaften der Muskelfasern. *Med Sport* 1975: (15): 357-65
337. **KARLSSON J, JACOBS I.** Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept. I. Theoretical considerations. *Int J Sports Med* 1982: 3 (4): 190-201
338. **KARPOVICH P, HALE C.** Effect of warming-up upon physical performance. *JAMA* 1956: (162): 1117-9
339. **KARVONEN J, CHWALBINSKA-MONETA J, SAYNAJAKANGAS S.** Comparison of heart rates measured by ECG-records and microcomputer. *Phys Sportsmed* 1984: 12: 65-9
340. **KARVONEN J.** Overtraining. In: **KARVONEN JP, LEMON WR, LLIEV I (Eds.).** *Medicine in sports training and coaching.* Basel: Karger. 1992
341. **KARVONEN M, KENTALA EMO.** The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exper Biol Fenn* 1957: 35: 307-15
342. **KATONA PG, MCLEAN M, DIGHTON DH, GUZ A.** Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and non-athletes at rest. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982: 52: 1652-7
343. **KEHOE P.** Training for the 800 metres. *Australian Runner* 1992: 12 (1): 38-9
344. **KEIZER H, PLATEN P, MENHEERE PPCA, PETERS C, WUEST H.** The hypothalamic / pituitary axis under exercise stress: the effects of aerobic and anaerobic training. In: **LARON Z, ROGOL AD.** *Hormones and Sport.* 1989: 101-15
345. **KELLER H.** *Klinisch-chemische Labordiagnostik für die Praxis.* Stuttgart: Thieme. 1991
346. **KENNEY WL.** Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 1985: 17 (4): 451-5

347. **KENT M.** The Oxford dictionary of sports science and medicine. 2nd ed. Oxford, New York: Oxford University Press. 1998
348. **KENT-BRAUN JA, SHARMA KR, WEINER MW, MASSIE B, MILLER RG.** Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue syndrome. *Neurology* 1993; (43): 125-31
349. **KENTTA G, HASSMEN P.** Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Med* 1998; 26 (1): 1-16
350. **KEREN G, EPSTEIN Y, MAGAZANIK A, SOHAR E.** The energy cost of walking and running with and without a backpack load. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1981; 46 (3): 317-24
351. **KEUL J, HARALAMBIE G, FLEISCHMANN W, SCHICK G.** Der Einfluss von Intervallarbeit auf die arteriellen und femoralvenösen Aminosäurespiegel. *Sportarzt und Sportmed* 1971; 22 (1): 1-3
352. **KEUL J.** Erschöpfung und Regeneration des Muskels bei sportlichen Belastungen. In: **HARTOGH H (HRSG.)**. I. Internationaler Kongress der Sportphysiotherapie. Erlangen: 1986: 66-84
353. **KIELBLOCK AJ, MANJOO M, BOOYENS J, KATZEFF IE.** Creatine phosphokinase and lactate dehydrogenase levels after ultra long-distance running. An analysis of iso-enzyme profiles with special reference to indicators of myocardial damage. *S Afr Med J* 1979; 55 (26): 1061-4
354. **KINDERMANN W.** Regeneration und Trainingsprozess in den Ausdauersportarten aus medizinischer Sicht. *Leistungssport* 1978; 8 (4): 348-57
355. **KINDERMANN W.** Das Übertraining - Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 1986; 37 (8): 238-45
356. **KING SW, STATLAND BE, SACORY J.** The effect of a short burst of exercise on activity values of enzymes in the sera of healthy young men. *Clin Chim Acta* 1976; 72: 211-8
357. **KINUGASA T, CERIN E, HOOPER S.** Single-subject research designs and data analyses for assessing elite athletes' conditioning. *Sports Med* 2004; 34 (15): 1035-50
358. **KIPKE L, ET AL.** The importance of recovery after swimming training and competition. *International Swimmer* 1980; 14: 14-6
359. **KIRWAN JP, COSTILL DL, MITCHELL JB, HOUMARD JA, FLYNN MG, FINK WJ, ET AL.** Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *J Appl Physiol* 1988; 65 (6): 2601-6
360. **KJAER M, GALBO M.** Effect of physical training on the capacity of secrete epinephrine. *J Appl Physiol* 1988; 64: 11-6
361. **KLIMAS NG, SALVATO FR, MORGAN R, FLETCHER MA.** Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome. *J Clin Microbiol* 1990; (28): 1403-10
362. **KÖNIG U, ROSSKOPF P, HECK H.** Die Variabilität des Laktats bei ansteigender Fahrradergometerarbeit. In: **BERNETT P, JESCHKE D (HRSG.)**. Sport und Medizin - Pro und Contra. München. München: Zuckschwerdt. 1991
363. **KREIDER RB, FRY AC, O'TOOLE ML (EDS.)**. Overtraining in sport. Champaign, Ill: Human Kinetics. 1998
364. **KÜHNE K, ZERBES H.** Zur Bedeutung der Tagesrhythmik im Eiweißstoffwechsel. *Med Sport* 1983; 23 (10): 306-9
365. **KUIPERS H, DRUKKER J, FREDERICK M.** Muscle degeneration after exercise in rats. *Int J Sports Med* 1983; (4): 45-51
366. **KUIPERS H, KEIZER HA.** Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med* 1988; 6 (2): 79-92
367. **KUIPERS H.** Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 1994; 15 (3): 132-5
368. **KUIPERS H.** Training and overtraining: an introduction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (7): 1137-9

369. **KULICENKO V, SUSLOV F.** Logika i prostota: Trenirovka begunov Kenii nakanune cempionata mira po krossu 1994. *Legk Atlet* 1994: (8): 30
370. **KURZ M, BERG K, LATIN R, ET AL.** The relationship of training methods in NCAA Division I cross-country runners and 10000-meter performance. *J Strength Cond Res* 2000: 14: 196-210
371. **KUSHNER RF, SCHOELLER DA.** Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1986: 44: 417-24
372. **KUSHNER RF.** Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr* 1992: 11 (2): 199-209
373. **LAGERSTRØM D, SCHWEINHEIM F, STEINSCHULTE P.** Eine Vergleichsuntersuchung bei unterschiedlichen sportlichen Aktivitäten. *Herzsport und Gesundheit* 1991: 2: 11-3
374. **LAMBERTS RP, LEMMINK KA, DURANDT JJ, LAMBERT MI.** Variation in heart rate during submaximal exercise: implications for monitoring training. *J Strength Cond Res* 2004: 18 (3): 641-5
375. **LAMBRIANIDIS K.** Über den Einfluss eines 90-minütigen Dauerlaufs auf die Laktat-Leistungskurve sowie auf hämodynamische und metabolische Parameter. Köln: Universität zu Köln. 1993
376. **LANDAY AL, JESSOP C, LENNETTE ET, LEVY JA.** Chronic fatigue syndrome: clinical condition associated with immune activation. *Lancet* 1991: (338): 707-12
377. **LAWLOR MR, CRISMAN RP, HODGDON JA.** Bioelectrical impedance analysis as a method to assess body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1985: 17 (2): 271
378. **LEHMANN M, DICKHUTH HH, GENDRISCH G, LAZAR W, THUM M, KAMINSKI R, ET AL.** Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 1991: 12 (5): 444-52
379. **LEHMANN M, BAUMGARTL P, WIESENACK C, SEIDEL A, BAUMANN H, FISCHER S, ET AL.** Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992^A: 64 (2): 169-77
380. **LEHMANN M, GASTMANN U, PETERSEN KG, BACHL N, SEIDEL A, KHALAF AN, ET AL.** Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med* 1992^B: 26 (4): 233-42
381. **LEHMANN M, SCHNEE W, SCHEU R, STOCKHAUSEN W, BACHL N.** Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 1992^C: 13 (3): 236-42
382. **LEHMANN M, FOSTER C, KEUL J.** Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1993: 25 (7): 854-62
383. **LEHMANN M, GASTMANN U, STEINACKER JM, HEINZ N, BROUNS F.** Overtraining in endurance sports: a short overview. *Medicina Sportiva Bohemica & Slovaca* 1995^A: 4: 1-6
384. **LEHMANN M, JAKOB E, GASTMANN U, STEINACKER JM, KEUL J.** Unaccustomed high mileage compared to intensity training-related neuromuscular excitability in distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995^B: 70 (5): 457-61
385. **LEHMANN M, MANN H, GASTMANN U, KEUL J, VETTER D, STEINACKER JM, ET AL.** Unaccustomed high-mileage vs. intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. *Int J Sports Med* 1996: 17 (3): 187-92
386. **LEHMANN M, BAUR S, NETZER N, GASTMANN U.** Monitoring high-intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997^A: 76 (2): 187-91

387. **LEHMANN M, LORMES W, OPITZ-GRESS A, STEINACKER JM, NETZER N, FOSTER C, ET AL.** Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *J Sports Med Phys Fitness* 1997^B: 37 (1): 7-17
388. **LEHNERTZ K.** "Ermüdungs"-Molekül Ammoniak. Ein Beitrag zur Theorie des Übertrainings. *Leistungssport* 1985: 15: 28-30
389. **LEMON PWR, NAGLE FJ.** Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1981: 13 (3): 141-9
390. **LEWIS SF, NYLANDER E, GAD P, ARESKOG NH.** Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1980: 109 (3): 297-305
391. **LIESEN H, MADER A, HECK H, HOLLMANN W.** Die Ausdauerleistungsfähigkeit bei verschiedenen Sportarten unter Berücksichtigung des Metabolismus: Zur Ermittlung der optimalen Belastungsintensität im Training. In: **STARISCHKA S (HRSG.)**. Ausdauertraining - Stoffwechselgrundlagen und Steuerungsansätze. 9. 1977: 63-79
392. **LIESEN H, LUDEMANN E, SCHMENGLER D, FÖHRENBACH R, MADER A.** Trainingssteuerung im Hochleistungssport. *Dtsch Z Sportmed* 1985: 36 (1): 8-18
393. **LLOYD AR, WAKEFIELD D, BOUGHTON CR, DWYER JM.** Immunologic abnormalities in the chronic fatigue syndrome. *Med J Aust* 1989: (151): 122-4
394. **LOHMANN TG.** Advances in Body Composition Assessment. Champaign, IL: Human Kinetics. 1992
395. **LÖLLGEN D, JUNG K, MÜCK-WEYMANN M.** Methodische Überlegungen zur vergleichenden Messung mittels Polar S810 und Standardmethoden der Medizin. In: **HOTTENROTT K (HRSG.)**. Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport. Hamburg: Czwalina. 2004: 121-36
396. **LÖLLGEN H, MELLEROWICZ H.** Progress in ergometry control and test criteria. Berlin: Springer. 1984
397. **LÖLLGEN H.** Herzfrequenzvariabilität. *Dtsch Ärztebl* 1999: 96 (31-32): A 2029-32
398. **LOMBARDI F, SANDRONE G, PERNPRUNER S, SALA R, GARIMOLDI M, CERUTTI S, ET AL.** Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987: 60 (16): 1239-45
399. **LORENTZ K, RÖHLE G, SIEKMANN L.** Einführung der neuen Standardmethoden 1994 zur Bestimmung der katalytischen Enzymkonzentrationen bei 37°C. *DG Klinische Chemie Mitteilungen* 1995: (26): 290-3
400. **LORENZ R, GERBER G.** Harnstoff bei körperlichen Belastungen: Veränderungen der Synthese, der Blutkonzentration und der Ausscheidung. *Med Sport* 1979: 19 (8): 240-8
401. **LORENZ R, SATTLER R, HÄCKER R, PFEIFER H, APPELT D.** Einschätzung der Stoffwechselsituation während eines Experimentaltraining bei Schwimmern des SC DH K vom 26.01.-21.02.1981. FKS Forschungsbericht 1981;
402. **LOWENSTEIN JM.** The purine nucleotide cycle revisited [corrected]. *Int J Sports Med* 1990: 11 Suppl 2: S37-46
403. **LUCAS J.** A brief history of modern trends in marathon training. In: **MILVY P (ED.)**. The marathon: physiological, medical, epidemiological, and psychological studies. New York: New York Academy of Sciences. 1977: 858-61
404. **LUKASKI HC, JOHNSON PE, BOLONCHUK WW, LYKKEN GI.** Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985: 41 (4): 810-7
405. **LUKASKI HC, BOLONCHUK WW, HALL CB, SIDERS WA.** Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol* 1986: 60 (4): 1327-32

406. **LYDIARD A, GILMORE G.** Run to the Top. Wellington, NZ: A.H. and A. Reed Publishers. 1962
407. **LYDIARD A, GILMOUR G.** Running. The Lydiard Way. Mountain View, California: World Publications. 1978
408. **LYSHOLM J, WIKLANDER J.** Injuries in runners. *Am J Sports Med* 1987; 15 (2): 168-71
409. **MAC KAY EM, MAC KAY LL.** The concentration of Urea in the blood of normal individuals. *J Clin Invest* 1927; 4: 295
410. **MACKINNON LT, HOOPER S.** Overtraining: State of the art review. Aust Sports Commission. 1991
411. **MACKINNON LT.** Exercise and Immunology. Champaign, IL: Human Kinetics. 1992
412. **MACKINNON LT, JENKINS DG.** Decreased salivary immunoglobulins after intense interval exercise before and after training. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25 (6): 678-83
413. **MACKINNON LT, HOOPER S.** Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 1994; 15 Suppl 3: S179-83
414. **MACKINNON LT.** Overtraining and recovery in elite athletes: Extension of a model to identify indicators of overtraining. Belconnen: National Sports Research Centre (NSRC). 1996
415. **MACKINNON LT.** Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes. *Immunol Cell Biol* 2000; 78 (5): 502-9
416. **MACNEIL B, HOFFMAN-GOETZ L.** Chronic exercise enhances in vivo and in vitro cytotoxic mechanisms of natural immunity in mice. *J Appl Physiol* 1993; 74 (1): 388-95
417. **MACOR F, FAGARD R, AMERY A.** Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med* 1996; 17 (3): 175-81
418. **MADER A, LIESEN H, HECK H, PHILIPPI H, SCHÜRCH P, HOLLMANN W.** Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor I. *Sportarzt und Sportmed* 1976^A; (4): 80-8
419. **MADER A, LIESEN H, HECK H, PHILIPPI H, SCHÜRCH P, HOLLMANN W.** Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor II. *Sportarzt und Sportmed* 1976^B; (5): 109-12
420. **MADER A.** Eine Theorie zur Berechnung der Dynamik und des steady state von Phosphorylierungszustand und Stoffwechselaktivität der Muskelzelle als Folge des Energiebedarfs. Köln: Deutsche Sporthochschule Köln. 1984
421. **MADER A.** A transcription-translation activation feedback circuit as a function of protein degradation, with the quality of protein mass adaptation related to the average functional load. *J Theor Biol* 1988; 134 (2): 135-57
422. **MADER A, HARTMANN U, HOLLMANN W.** Der Einfluss der Ausdauer auf die 6minütige maximale anaerobe und aerobe Arbeitskapazität eines Eliteruders. In: **STEINACKER JM (Ed.)**. Rudern: Sportmedizinische und sportwissenschaftliche Aspekte. Berlin, Heidelberg, London, Paris, New York, Tokyo: Springer. 1988: 62-78
423. **MADER A.** Aktive Belastungsadaptation und Regulation der Proteinbiosynthese auf zellulärer Ebene. *Dtsch Z Sportmed* 1990; 41 (2): 40-58
424. **MADER A.** Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results. *J Sports Med Phys Fitness* 1991; 31 (1): 1-19
425. **MADER A, HECK H.** Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum der Sportwissenschaft* 1991; 3 (2): 5-54

426. **MADER A, ULLMER S.** Biologische Grundlagen der Belastungsanpassung der Muskelzelle - ein Beitrag zum Mechanismus der Trainingswirkung. In: **DIECKERT J, PETERSEN U, RIGAUER B, SCHMÜCKER B (HRSG.)**. Sportwissenschaft im Dialog. Aachen: Meyer & Meyer. 1993: 257-65
427. **MADER A.** Aussagekraft der Laktatleistungskurve in Kombination mit anaeroben Tests zur Bestimmung der Stoffwechsellkapazität. In: **CLASING D, WEICKER H, BÖNING D (Eds.)**. Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Stuttgart, Jena, New York: Fischer. 1994^A
428. **MADER A.** Die Komponenten der Stoffwechselleistung in den leichtathletischen Ausdauerdisziplinen - Bedeutung für die Wettkampfleistung und Möglichkeiten zu ihrer Bestimmung. In: **TSCIENE P (HRSG.)**. Neue Tendenzen im Ausdauertraining. Informationen zum Leistungssport, Band 12 (Bundesausschuss Leistungssport). Frankfurt a. M.: Eigenverlag. 1994^B: 127-216
429. **MADER A.** Zum Problem der Anpassung der Muskulatur in der Substruktur der Muskelzelle als Funktion der Trainingsbelastung - Konsequenzen für die Erklärung der Phänomene Ermüdung / Erholung und chronischer Überbelastung / Übertragung. In: **THORHAUER H-A, CARL K, TÜRCK-NOACK U (HRSG.)**. Muskel-Ermüdung: Forschungsansätze in der Trainingswissenschaft. Köln: Sport und Buch Strauß. 2001: 185-213
430. **MADER A.** Zeit und Geschwindigkeit: Sportliches Erleben in beschleunigten Prozessen. **RÄNSCH-TRILL B (HRSG.)**. Sankt Augustin: Academia Verlag. 2002
431. **MAGAZANIK A, SHAPIRO Y, MEYTES D, MEYTES I.** Enzyme blood levels and water balance during a marathon race. *J Appl Physiol* 1974: 36 (2): 214-7
432. **MAKIKALLIO TH, SEPPANEN T, NIEMELA M, AIRAKSINEN KE, TULPPONEN M, HUIKURI HV.** Abnormalities in beat to beat complexity of heart rate dynamics in patients with a previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996: 28 (4): 1005-11
433. **MAL'CEV NP, KRJAZEV VD.** Opyt podgotovki T. Samolenko. *Naucno-Sportiv Vestnik* 1989: (1-2): 31-5
434. **MALIK M.** Heart rate variability. *Curr Opin Cardiol* 1998: 13 (1): 36-44
435. **MALINA RM, HARPER AB, AVENT HH, CAMPBELL DE.** Physique of female track and field athletes. *Med Sci Sports* 1971: 3 (1): 32-8
436. **MALM C, NYBERG P, ENGSTROM M, SJODIN B, LENKEI R, EKBLOM B, ET AL.** Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol* 2000: 529 Pt 1: 243-62
437. **MARGARIA R, CERRETELLI P, AGHEMO P, SASSI G.** Energy cost of running. *J Appl Physiol* 1963: 18: 367-70
438. **MARON MB, HORVATH SM.** The marathon: a history and review of the literature. *Med Sci Sports* 1978: 10 (2): 137-50
439. **MARS M, GOVENDER S, WESTON A, NAICKER V, CHUTURGOON A.** High intensity exercise: a cause of lymphocyte apoptosis? *Biochem Biophys Res Commun* 1998: 249 (2): 366-70
440. **MARTI B, ABELIN T, MINDER CE.** Relationship of training and life-style to 16-km running time of 4000 joggers. The '84 Berne "Grand-Prix" Study. *Int J Sports Med* 1988: 9 (2): 85-91
441. **MARTIN BJ, ROBINSON S, WIEGMAN DL, AULICK LH.** Effect of warm up on metabolic responses to strenuous exercise. *Med Sci Sports* 1975: 7 (2): 146-9
442. **MARTIN D, CARL K, LEHNERTZ K.** Handbuch Trainingslehre. 3. Ed. Schorndorf: Hofmann. 2001
443. **MARTIN D, VROON D, MAY D, ET AL.** Physiological changes in elite male distance runners' training. *Phys Sports Med* 1986: 14: 152-66

-
444. **MARTIN DE, COE PN.** Overtraining: Knowing when enough is enough. *Peak Performance* 1992: (18): 9-10
445. **MARTIN DE, COE PN.** Mittel- und Langstreckentraining. 3. Ed. Aachen: Meyer & Meyer. 2001
446. **MATHEWS D, SNYDER H.** Effect of warm up on the 440-yard dash. *Res Q* 1959: (30): 446-51
447. **MATVEEV LP.** Problema periodizacii sportivnoj trenirovki. Moskva. 1965
448. **MAUD PJ, FOSTER C.** Physiological Assessment of Human Fitness. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers. 2006
449. **MAUGHAN RJ, FENN CE, LEIPER JB.** Effects of fluid, electrolyte and substrate ingestion on endurance capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989: 58 (5): 481-6
450. **MAULBECKER K, KRÜGER J.** Sind Langstreckler permanent übertrainiert? *Lehre der Leichtathletik* 1987: (26): 705
451. **MC ARTHUR JW.** Influence of body mass, body composition and exercise. In: **FLAMIGNI C, GIVENS JR (Eds.)**. The Gonadotropins: Basic Science and Clinical Aspect in Females. Serona Symposium No. 42. New York: Academic Press. 1982: 203-15
452. **MCARDLE WD, KATCH FI, KATCH VL.** Exercise Physiology: Energy, Nutrition & Human Performance. 6th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins. 2006
453. **MCCARTHY DA, DALE MM.** The leucocytosis of exercise. A review and model. *Sports Med* 1988: 6: 333-63
454. **MEIJER GA, WESTERTERP KR, SEYTS GH, JANSSEN GM, SARIS WH, TEN HOOR F.** Body composition and sleeping metabolic rate in response to a 5-month endurance-training programme in adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991: 62 (1): 18-21
455. **MELANSON EL, FREEDSON PS.** The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol* 2001: 85 (5): 442-9
456. **MELLEROWICZ H, FRANZ I-W.** Standardisierung, Kalibration und Methodik der Ergometrie. Erlangen: Perimed Verlag. 1983
457. **MESTER J, HARTMANN U, NIESSEN M, PERL J.** Time Series Analyses and Metamodels for Analyses of Physiological Adaptation. In: **AVELA J, KOMI PV, KOMULAINEN J, (Eds)**. Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science. Jyväskylä. Jyväskylä: 2000: 531
458. **MESTER J, PERL J.** Grenzen der Anpassungs- und Leistungsfähigkeit aus systemischer Sicht - Zeitreihenanalyse und ein informatisches Metamodell zur Untersuchung physiologischer Adaptationsprozesse. *Leistungssport* 2000: 30 (1): 43-51
459. **MICHAEL E, SKUBIC V, ROCHELLE R.** Effect of warm up on softball throw for distance. *Res Q* 1957: (28): 357-63
460. **MICHEL D.** Über den Einfluss verschiedener Laufbelastungen auf Serumaktivitäten des Sportlers. Köln: Universität zu Köln. 1977
461. **MIKESSELL KA, DUDLEY GA.** Influence of intense endurance training on aerobic power of competitive distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1984: 16 (4): 371-5
462. **MILEISIS CA, POLLOCK ML, BAH MD, AYRES JJ, WARD A, LINNERUD AC.** Effects of different durations of physical training on cardiorespiratory function, body composition, and serum lipids. *Res Q* 1976: 47 (4): 716-25
463. **MIYAKE K, MCNEIL PL.** Mechanical injury and repair of cells. *Crit Care Med* 2003: 31 (8 Suppl): S496-501
464. **MOLE PA, JOHNSON RE.** Disclosure by dietary modification of an exercise-induced protein catabolism in man. *J Appl Physiol* 1971: 31 (2): 185-90

465. MOLE PA, OSCAI LB, HOLLOSZY JO. Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmitoyl COA synthetase carnitine palmitoyltransferase and palmitoyl COA dehydrogenase, and in capacity to oxidize fatty acids. *J Clin Invest* 1971; (50): 2323
466. MØLLER K. Slik trente Grete som baneløper 1985: (9)
467. MORGAN DW, BALDINI FD, MARTIN PE, KOHRT WM. Ten kilometer performance and predicted velocity at $\dot{V}O_2$ max among well-trained male runners. *Med Sci Sports Exerc* 1989^A: 21 (1): 78-83
468. MORGAN DW, MARTIN PE, KRAHENBUHL GS. Factors affecting running economy. *Sports Med* 1989^B: 7 (5): 310-30
469. MORGAN DW, MARTIN PE, KRAHENBUHL GS, BALDINI FD. Variability in running economy and mechanics among trained male runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991: 23 (3): 378-83
470. MORGAN DW, CRAIB MW, KRAHENBUHL GS, WOODALL K, JORDAN S, FILARSKI K, ET AL. Daily variability in running economy among well-trained male and female distance runners. *Res Q Exerc Sport* 1994: 65 (1): 72-7
471. MORGAN DW, BRANSFORD DR, COSTILL DL, DANIELS JT, HOWLEY ET, KRAHENBUHL GS. Variation in the aerobic demand of running among trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1995: 27 (3): 404-9
472. MORGAN RE, ADAMSON GT. Circuit training. London: G. Bell and Sons. 1957
473. MORGAN WP, BROWN DR, RAGLIN JS, O'CONNOR PJ, ELLICKSON KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 1987: 21 (3): 107-14
474. MORGANROTH J, MARON BJ, HENRY WL, EPSTEIN SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975: 82 (4): 521-4
475. MÖRIKE KD, BETZ E, MERGENTHALER W (HRSG.). Biologie des Menschen. 15. Ed. Wiebelsheim: Quelle & Meyer. 2001
476. MOUROT L, BOUHADDI M, PERREY S, CAPPELLE S, HENRIET MT, WOLF JP, ET AL. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. *Clin Physiol Funct Imaging* 2004^A: 24 (1): 10-8
477. MOUROT L, BOUHADDI M, PERREY S, ROUILLON JD, REGNARD J. Quantitative Poincare plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol* 2004^B: 91 (1): 79-87
478. MOUROT L, BOUHADDI M, TORDI N, ROUILLON JD, REGNARD J. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol* 2004^C: 92 (4-5): 508-17
479. MUJKA I. The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med* 1998: 19 (7): 439-46
480. MUJKA I, PADILLA S, PYNE D, BUSO T. Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. *Sports Med* 2004: 34 (13): 891-927
481. MÜLLER E, KOLLER A, ARTNER-DWORZAK E, HIAD C, PUSCHENDORF B, RAAS E. Zur Trainingssteuerung im Krafttraining - Myoglobin- und Creatinkinasekonzentrationen nach exzentrischen und konzentrischen Trainingsbelastungen. *Spectrum Der Sportwissenschaft* 1989: 1 (1): 72-84
482. MURPHY MH, HARDMAN AE. Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. *Med Sci Sports Exerc* 1998: 30 (1): 152-7
483. MYERS MJ, STEUDEL K. Effect of limb mass and its distribution on the energetic cost of running. *J Exp Biol* 1985: 116: 363-73
484. NELSON RC, GREGOR RJ. Biomechanics of distance running: a longitudinal study. *Res Q* 1976: 47 (3): 417-28
485. NEUMANN G. Einflussfaktoren auf die Marathonleistung im Übungs-, Trainings- und Wettkampfbetrieb. *Theorie und Praxis Körperkultur* 1983: 32: 126-32

486. NEUMANN G. Stoffwechselprobleme beim Ausdauerlauf. *Med Sport* 1984; 24 (2): 49-56
487. NEUMANN G. Zum zeitlichen Ablauf der Anpassung beim Ausdauertraining. *Leistungssport* 1993; 23 (5): 9-14
488. NEUMANN G, PFÜTZNER A, HOTTENROTT K. Alles unter Kontrolle. Aachen: Meyer und Meyer. 1993
489. NEUMANN G, SCHÜLER KP. Sportmedizinische Funktionsdiagnostik. Leipzig, Berlin, Heidelberg: Johann Ambrosius Barth. 1994
490. NEUMANN G, PFÜTZNER A, BERBALK A. Optimierte Ausdauertraining. Aachen: Meyer & Meyer. 1998
491. NEUMÜLLER OA. Römpers Chemie-Lexikon Band 5: Pi - S. 8. Ed. Stuttgart: Franckh. 1987
492. NEWHAM DJ, MILLS KR, QUIGLEY BM, EDWARDS RHT. Muscle pain and tenderness after exercise. *Australian Journal of Sports Medicine and Exercise Science* 1982; (14): 129-31
493. NEWHAM DJ, JONES DA, EDWARDS RH. Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle Nerve* 1986; 9 (1): 59-63
494. NEWHAM DJ, JONES DA, EDWARDS RHT. Large delayed plasma creatine kinase change after stepping exercise. *Muscle Nerve* 1983; (6): 380-5
495. NEWSHOLME EA, PARRY-BILLINGS M, MCANDREW N. A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. In: BROUNS F, SARIS WHM, NEWSHOLME EA. Advances in nutrition and top sport. Basel: Karger. 1991: 79-93
496. NIEMAN DC. Vegetarian diet practices and endurance performance. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 754-61
497. NIEMAN DC, JOHANSEN LM, LEE JW. Infectious episodes in runners before and after a roadrace. *J Sports Med Phys Fitness* 1989; 29 (3): 289-96
498. NIEMAN DC, JOHANSEN LM, LEE JW, ARABATZIS K. Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness* 1990; 30 (3): 316-28
499. NIEMAN DC. Exercise, infection, and immunity. *Int J Sports Med* 1994^A; 15 (Suppl. 3): S131-41
500. NIEMAN DC. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1994^B; 26 (2): 128-39
501. NIEMAN DC. Prolonged aerobic exercise, immune response and risk of infection. In: HOFFMAN GOETZ L (Ed). Exercise and Immune Function. CRC Press. 1996: 143-61
502. NIEMAN DC. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity. *Immunol Cell Biol* 2000; 78 (5): 496-501
503. NIESSEN M. Verhalten von kardio-pulmonalen, metabolischen und spiroergometrischen Parametern während stufenförmig ansteigenden Belastungen auf dem Laufband bei Mittel- und Langstreckenläufern. Köln: Deutsche Sporthochschule Köln. 1995^{unpubl}
504. NIESSEN M, HARTMANN U, MESTER J, MADER A. Variability of aerobic performance pattern during continuous running in the laboratory and field measured by a portable spirometry system. In: PARISI P, PIGOZZI F, PRINZI G, (Eds). Proceedings of the 4th Annual Congress of the European College of Sport Science. Rome. Rome: Miligraf. 1999: 56
505. NIESSEN M, HARTMANN U, HECK H, SCHULZ H, PLATEN P, MESTER J. The discussion of standard values in elite sport: longitudinal variability of red blood cell parameters. In: AVELA J, KOMI PV, KOMULAINEN J, (Eds). Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science. Jyväskylä. Jyväskylä: 2000^A: 531

506. **NIESSEN M, HARTMANN U, HECK H, SCHULZ H, PLATEN P, MESTER J.** Variability of Blood Parameters in the Training Process of Long Distance Runners - A longitudinal Study. In: **ICSSPE (Eds):** Proceedings of the Pre Olympic Congress 2000^B. Brisbane. 2000: 86
507. **NIESSEN M, HARTMANN U, SCHULZ H, HECK H, GRABOW V, PLATEN.** Longitudinal behaviour and influence of training on serum urea and creatine kinase in distance runners. In: **MÜLLER E, SCHWAMEDER H, ZALLINGER G, FASTENBAUER V (Eds):** Proceedings of the 8th Annual Congress of the European College of Sport Science. Salzburg. 2003, 374
508. **NIESSEN M, HARTMANN U.** Laufbelastungen im Training von Freizeit- und Breitensportlern: Geschwindigkeit, Herzfrequenz und Energieumsatz. Bochum. 2005: 59.
509. **NIESSEN M, HARTMANN H, KINNUNEN H, LAUKKANEN R.** Accelerometer based sensor technology in running training. *Med Sci Sports Exerc* 2006: 38 (5): S501
510. **NOAKES TD, CARTER JW.** Biochemical parameters in athletes before and after having run 160 kilometres. *S Afr Med J* 1976: 50 (40): 1562-6
511. **NOAKES TD, KOTZENBERG G, MCARTHUR PS, DYKMAN J.** Elevated serum creatine kinase MB and creatine kinase BB-isoenzyme fractions after ultra-marathon running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983: 52 (1): 75-9
512. **NOAKES TD.** Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med* 1987: 4 (4): 245-67
513. **NOAKES TD.** Lore of running. 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics. 2003
514. **NORDESJO LO.** The effect of quantitated training on the capacity for short and prolonged work. *Acta Physiol Scand Suppl* 1974: 405: 1-54
515. **NORTON JP, CLARKSON PM, GRAVES JE, LITCHFIELD P, KIRWAN J.** Serum creatine kinase activity and body composition in males and females. *Hum Biol* 1985: 57 (4): 591-8
516. **NOVAK LP, TILLERY GW.** Relationship of serum creatine phosphokinase to body composition. *Hum Biol* 1977: 49 (3): 375-80
517. **NYMAN CR.** Haematological and biochemical observations during a 750 mile relay. *Br J Sports Med* 1985: 19 (3): 156-7
518. **O'CONNOR PJ, MORGAN WP, RAGLIN JS, BARKSDALE CM, KALIN NH.** Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 1989: (14): 303-10
519. **O'CONNOR PJ, CROWLEY MA, GARDNER AW, SKINNER JS.** Influence of training on sleeping heart rate following daytime exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993: 67 (1): 39-42
520. **O'CONNOR PJ.** Overtraining and Staleness. **MORGAN WP (Ed.).** Physical activity & mental Health. Bristol: Taylor & Francis. 1997: 146-59
521. **OLBRECHT J.** Metabolische Beanspruchung bei Wettkampfschwimmern unterschiedlicher Leistungsfähigkeit. Köln: Deutsche Sporthochschule Köln. 1989
522. **O'TOOLE ML, DOUGLAS PS.** The ultraendurance triathlete: physiologic and medical considerations. *Med Sci Sports Exerc* 1989: 21 (5 Suppl): S198-9
523. **O'TOOLE ML.** Overreaching and Overtraining in Endurance Athletes. In: **KREIDER RB, FRY AC, O'TOOLE ML (Eds.).** Overtraining in Sport - Section I: Physiology of Overtraining in Endurance Athletes. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers Inc. 1998: 3-18
524. **OWEN IR.** Staleness. *Phys Educ* 1964: 56: 35
525. **PAAVOLAINEN L, HAKKINEN K, HAMALAINEN I, NUMMELA A, RUSKO H.** Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *J Appl Physiol* 1999: 86 (5): 1527-33

526. **PACE N, RATHBUN EN.** Studies on body composition. III. The body water and chemically combined nitrogen content in relation to fat content. *J Biol Chem* 1945: 158: 685-91
527. **PACHECO B.** Improvement in jumping performance due to preliminary exercise. *Res Q* 1957: (28): 55-63
528. **PARMENTER D.** Some medical aspects of the training of college athletes. *Boston Med Surg J* 1923: 45-50
529. **PARRY-BILLINGS M, BUDGETT R, KOUTEDAKIS Y, BLOMSTRAND E, BROOKS S, WILLIAMS C, ET AL.** Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1992: 24 (12): 1353-8
530. **PATE RR, SARGENT RG, BALDWIN C, BURGESS ML.** Dietary intake of women runners. *Int J Sports Med* 1990: 11 (6): 461-6
531. **PEDERSEN BK, ULLUM H.** NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action. *Med Sci Sports Exerc* 1994: 26 (2): 140-6
532. **PETERS EM, BATEMAN ED.** Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. An epidemiological survey. *S Afr Med J* 1983: 64 (15): 582-4
533. **PETERS EM, GOETZSCHE JM, GROBBELAAR B, NOAKES TD.** Vitamin C supplementation reduces the incidence of postrace symptoms of upper-respiratory-tract infection in ultramarathon runners. *Am J Clin Nutr* 1993: 57 (2): 170-4
534. **PETTE D, STAUDTE H-W.** Differences between red and white muscles. **KEUL J (HRSG.)**. Limiting factors of physical performance. Stuttgart: 1973
535. **PETTE D.** Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol Scand* 1998: 162 (3): 367-76
536. **PICHARD C, KYLE UG, GREMION G, GERBASE M, SLOSMAN DO.** Body composition by x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance in female runners. *Med Sci Sports Exerc* 1997: 29 (11): 1527-34
537. **PICHOT V, ROCHE F, GASPOZ JM, ENJOLRAS F, ANTONIADIS A, MININI P, ET AL.** Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000: 32 (10): 1729-36
538. **PISUKE A, NURMEKIVI A.** Classification of Distance Running Training Methods. In: **JARVER J. (ED.)** 55-58. Tafnews Press. 1989
539. **PIZZA FX, FLYNN MG, SAWYER T, BROLINSON PG, STARLING RD, ANDRES FF.** Run training versus cross-training: effect of increased training on circulating leukocyte subsets. *Med Sci Sports Exerc* 1995^A: 27 (3): 355-62
540. **PIZZA FX, FLYNN MG, STARLING RD, BROLINSON PG, SIGG J, KUBITZ ER, ET AL.** Run training vs. cross training: influence of increased training on running economy, foot impact shock and run performance. *Int J Sports Med* 1995^B: 16 (3): 180-4
541. **PLANTE PD, HOUSTON ME.** Effects of concentric and eccentric exercise on protein catabolism in man. *Int J Sports Med* 1984: 5 (4): 174-8
542. **PLATONOV V. N.** Belastung - Ermüdung - Leistung: der moderne Trainingsaufbau. Münster: Philippka. 1999
543. **POLLOCK ML, CURETON TK, GRENINGER L.** Effects of frequency of training on working capacity, cardiovascular function, and body composition of adult men. *Med Sci Sports* 1969: 1 (2): 70-4
544. **POLLOCK ML.** The quantification of endurance training programs. *Exerc Sports Sci Rev* 1973: 1: 155-88
545. **POLLOCK ML, MILLER HS, LINNERUD AC, COOPER KH.** Frequency of training as a determinant for improvement in cardiovascular function and body composition of middle-aged men. *Arch Phys Med Rehabil* 1975: 56 (4): 141-5

546. **POLLOCK ML, GETTMAN LR, JACKSON A, AYRES J, WARD A, LINNERUD AC.** Body composition of elite class distance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977: 301: 361-70
547. **PORTIER H, LOUISY F, LAUDE D, BERTHELOT M, GUEZENNEC CY.** Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001: 33 (7): 1120-5
548. **PUGH LG.** Oxygen intake in track and treadmill running with observations on the effect of air resistance. *J Physiol* 1970: 207 (3): 823-35
549. **PUIG J, FREITAS J, CARVALHO MJ, PUGA N, RAMOS J, FERNANDES P, ET AL.** Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1993: 33 (1): 44-8
550. **PYNE DB, BOSTON T, MARTIN DT, LOGAN A.** Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol* 2000: 82 (1-2): 112-6
551. **RAMA R, IBANEZ J, RIERA M, PRATS MT, PAGES T, PALACIOS L.** Hematological, electrolyte, and biochemical alterations after a 100-km run. *Can J Appl Physiol* 1994: 19 (4): 411-20
552. **REFSUM HE, STROMME SB.** Urea and creatinine production and excretion in urine during and after prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 1974: 33 (3): 247-54
553. **REFSUM HE, GJESSING LR, STROMME SB.** Changes in plasma amino acid distribution and urine amino acids excretion during prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 1979: 39 (5): 407-13
554. **REINHART WH, STAUBLI M, KOCHLI HP, STRAUB PW.** Creatine kinase and MB-fraction after a long distance race. *Clin Chim Acta* 1982: 125 (3): 307-10
555. **REISS M, MEINELT K.** Erfahrungen, Probleme und Konsequenzen bei der Erhöhung der Wirksamkeit der Steuerung und Regelung des Hochleistungstrainings. *Theorie und Praxis Leistungssport* 1985: 23 (4): 120-35
556. **REISS M, ERNST O, GOHLITZ D.** Ausgewählte Ergebnisse der Weltstands- und Olympiazklusanalyse 1992/96 in den leichtathletischen Ausdauerdisziplinen mit Folgerungen für die Trainingsstrategie 1996/2000. In: **INSTITUT FÜR ANGEWANDTE TRAININGSWISSENSCHAFT E.V. LEIPZIG (HRSG.)**. Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft. Vol. 3. 2/96. Aachen: Meyer & Meyer Verlag. 1997: 87-106
557. **RENNIE MJ, EDWARDS RH, DAVIES CT, KRYWAWYCH S, HALLIDAY D, WATERLOW JC, ET AL.** Protein and amino acid turnover during and after exercise. *Biochem Soc Trans* 1980: 8 (5): 499-501
558. **RESINA A, GATTESCHI R, MASSINI L, PARISE G, RUBENNI MG, TJOUROUDIS M.** Serum total CPK and CPK-MB levels in men following a marathon, and their relationship with hormonal status. In: **INTERNATIONAL FEDERATION OF SPORTS MEDICINE (FIMS). CYPRUS ASSOCIATION OF SPORTS MEDICINE.** FIMS 7th European Sports Medicine Congress Nicosia, Cyprus. Nicosia, Cyprus. 1993: 228
559. **REUTER P.** Springer Lexikon der Medizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer. 2004
560. **RIETJENS GJ, KUIPERS H, HARTGENS F, KEIZER HA.** Red blood cell profile of elite olympic distance triathletes. A three-year follow-up. *Int J Sports Med* 2002: 23 (6): 391-6
561. **RILEY WJ, PYKE FS, ROBERTS AD, ENGLAND JF.** The effect of long-distance running on some biochemical variables. *Clin Chim Acta* 1975: 65 (1): 83-9
562. **ROBBINS SL.** Pathologic basis of disease. Philadelphia: Saunders. 1974
563. **ROBINSON D, WILLIAMS PT, WORTHINGTON DJ, CARTER TJ.** Raised creatine kinase activity and presence of creatine kinase MB isoenzyme after exercise. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982: 285 (6355): 1619-20

564. RÖCKER K, RIEGER J, BAUMANN I, HORSTMANN T, DICKHUTH H-H. EDV-gestützte Trainingsanalyse in Synopsis zu leistungsdiagnostischen Daten am Beispiel Langstreckenlauf. In: PERL J, (HRSG.). Sport und Informatik IV. Berichte und Materialien des Bundesinstituts für Sportwissenschaft; Köln. Köln: Sport und Buch Strauß. 1995: 53
565. RODGER RS, LAKER MF, FLETCHER K, WHITE TF, HEATON A, WARD MK, ET AL. Factors influencing normal reference intervals for creatinine, urea, and electrolytes in plasma, as measured with a Beckman Astra 8 Analyzer. *Clin Chem* 1985: 31 (2): 292-5
566. ROTH W, PANSOLD BHE, ZINNER J, GABRIEL B. Zum Informationsgehalt leistungsdiagnostischer Parameter in Abhängigkeit von der Zunahme der Leistungsfähigkeit bei Sportlern. *Med Sport* 1981: (21): 326
567. RÖTHIG P, PROHL R, CARL C, KAYSER D, KRÜGER M, SCHEIDA V (HRSG.). Sportwissenschaftliches Lexikon. 7. Ed. Schorndorf: Hofmann. 2004
568. ROUX W. Gesammelte Werke über Entwicklungsmechanik der Organismen. Band 1. Funktionelle Anpassung. Leipzig. 1895
569. ROUX W. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen Heft I Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. Leipzig: Verlag von Wilhelm Engelmann. 1905
570. ROWBOTTOM DG, KEAST D, GOODMAN C, MORTON AR. The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995: 70 (6): 502-9
571. ROWLAND TW. Exercise fatigue in adolescents: diagnosis of athlete burnout. *Phys Sports Med* 1986: 14: 69-77
572. RUHA A, SALLINEN S, NISSILA S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997: 44 (3): 159-67
573. RUSKO H, RAHKILA P. Effect of increased intensity of training on maximum oxygen uptake and muscular performance of young female cross-country skiers. *Med Sport* 1981: 14: 187-94
574. RYAN AJ, BROWN RL, FREDERICK EC, FALSETI HL, BURKE ER. Overtraining of athletes. *Phys Sports Med* 1983: (11): 93-110
575. SACHS L. Angewandte Statistik: Anwendung statistischer Methoden. 9. Ed. Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag. 1999
576. SACKNOFF DM, GLEIM GW, STACHENFELD N, COPLAN NL. Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J* 1994: 127 (5): 1275-8
577. SAEKI Y, ATOGAMI F, TAKAHASHI K, YOSHIZAWA T. Reflex control of autonomic function induced by posture change during the menstrual cycle. *J Auton Nerv Syst* 1997: 66 (1-2): 69-74
578. SAKAKIBARA M, TAKEUCHI S, HAYANO J. Effect of relaxation training on cardiac parasympathetic tone. *Psychophysiology* 1994: 31 (3): 223-8
579. SALTIN B. Physiological effects of physical training. *Med Sci Sports* 1969: 1 (1): 50-6
580. SALTIN B, BLOMQUIST G, MITCHELL JH, JOHNSON RL, WILDENTHAL K, CHAPMAN CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 1968: 38 (5 Suppl): VII1-78
581. SALTIN B. Metabolic fundamentals in exercise. *Med Sci Sports* 1973: 5 (3): 137-46
582. SALTIN B, NAZAR K, COSTILL DL, STEIN E, JANSSON E, ESSEN B, ET AL. The nature of the training response; peripheral and central adaptations of one-legged exercise. *Acta Physiol Scand* 1976: 96 (3): 289-305
583. SALTIN B, HENRIKSSON J, NYGAARD E, ANDERSEN P, JANSSON E. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977: 301: 3-29

584. SANDROCK M. Running with the legends. Champaign, IL: Human Kinetics. 1996
585. SATO N, MIYAKE S, AKATSU J, KUMASHIRO M. Power spectral analysis of heart rate variability in healthy young women during the normal menstrual cycle. *Psychosom Med* 1995; 57 (4): 331-5
586. SAUNDERS PU, PYNE DB, TELFORD RD, HAWLEY JA. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Med* 2004^A: 34 (7): 465-85
587. SAUNDERS PU, PYNE DB, TELFORD RD, HAWLEY JA. Reliability and variability of running economy in elite distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 2004^B: 36 (11): 1972-6
588. SAVAGLIO S, CARBONE V. Scaling in athletic world records. *Nature* 2000: 404 (6775): 244
589. SCHANTZ P, HENRIKSSON J, JANSSON E. Adaptation of human skeletal muscle to endurance training of long duration. *Clin Physiol* 1983: 3 (2): 141-51
590. SCHEIBE J, BUHL H, KEIL E. Wiederherstellung nach extremen Ausdauerbelastungen. *Med Sport* 1981: 21 (1): 12-4
591. SCHNABEL G, THIEß G (HRSG.). Lexikon der Sportwissenschaft. Leistung. Training. Wettkampf. Band 1 A bis K. Berlin: Sport und Gesundheit. 1993^A
592. SCHNABEL G, THIEß G (HRSG.). Lexikon der Sportwissenschaft. Leistung. Training. Wettkampf. Band 2 L bis Z. Berlin: Sport und Gesundheit. 1993^B
593. SCHUBERT E. Welche Erkenntnisse können aus Untersuchungen des Herzrhythmus gewonnen werden? *Dtsch Gesundh-Wesen* 1984: 39 (22): 845-56
594. SCHÜLER K-P. Untersuchungen des Wiederherstellungsverlaufes nach einer Langzeitausdauerbelastung auf dem Fahrradergometer. *Med Sport* 1981: 21: 10-2
595. SCHULZ H, HECK H. Ammoniak in der Leistungsdiagnostik. *Dtsch Z Sportmed* 2001: 52 (3): 107-8
596. SCHULZ H, PLATEN P, HARTMANN U, NIESSEN M, GRABOW V, BARTMUS U, ET AL. Das Verhalten der Nachtherzfrequenz in Abhängigkeit von der Trainingsbelastung bei Mittel- und Langstreckenläufern. *Dtsch Z Sportmed* 2001: 52 (Supplement): S17
597. SCHULZ H, HECK H. Glycogen depletion as indication for ammonia determination in exercise testing. *Eur J Sports Sci* 2003: 3 (3): 1-9
598. SCHUMACHER YO, SCHMID A, GRATHWOHL D, BULTERMANN D, BERG A. Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances. *Med Sci Sports Exerc* 2002: 34 (5): 869-75
599. SCHUSTER H-G, HAECKER R. Zur leistungsdiagnostischen Relevanz des Enzyms Kreatinkinase und des Isoenzym Kreatinkinase-MB im Serum bei Ausdauerbelastungen im leichtathletischen Lauf, Skilanglauf und Radsport. *Theorie und Praxis Leistungssport* 1983: 21 (8/9): 64-82
600. SCHUSTER H-G, FRÖHNER G, BREDOW E, HAECKER R. Zur leistungsdiagnostischen Relevanz des Enzyms Kreatinkinase und des Isoenzym Kreatinkinase-MB im Serum bei azyklischen Belastungen im Turnen und Judo. *Theorie und Praxis Leistungssport* 1983: 21 (8/9): 83-93
601. SCHUSTER H-G. Zur leistungsdiagnostischen Relevanz der Serumkreatinkinase (CK) und des Isoenzym Kreatinkinase-MB (CK-MB). Ergebniskonferenz der Abteilung Sportmedizin des FKS. Leipzig. Leipzig: FKS. 1981: 113-21
602. SCHWANE JA, JOHNSON SR, VANDENAKKER CB, ARMSTRONG RB. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med Sci Sports Exerc* 1983: 15 (1): 51-6
603. SCHWARTZ B, CUMMING DC, RIORDAN E, SELYE M, YEN SS, REBAR RW. Exercise-associated amenorrhea: a distinct entity? *Am J Obstet Gynecol* 1981: 141 (6): 662-70

604. SEALS DR, CHASE PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 1989; 66 (4): 1886-95
605. SEGAL KR, GUTIN B, PRESTA E, WANG J, VAN ITALLIE TB. Estimation of human body composition by electrical impedance methods: a comparative study. *J Appl Physiol* 1985; 58 (5): 1565-71
606. SHANGOLD MM. Sports and menstrual function. *Phys Sports Med* 1980; 8: 66-71
607. SHEPHARD RJ. Intensity, duration and frequency of exercise as determinants of the response to a training regime. *Int Z Angew Physiol* 1968; 26 (3): 272-8
608. SHEPHARD RJ, VERDE TJ, THOMAS SG, SHEK P. Physical activity and the immune system. *Can J Sport Sci* 1991; 16 (3): 169-85
609. SHEPHARD RJ, SHEK PN. Potential impact of physical activity and sport on the immune system: a brief review. *Br J Sports Med* 1994; 28 (4): 247-55
610. SHEPHARD RJ, RHIND S, SHEK PN. The impact of exercise on the immune system: NK cells, interleukins 1 and 2, and related responses. *Exerc Sport Sci Rev* 1995; 23: 215-41
611. SHEPHARD RJ, SHEK PN. Acute and chronic over-exertion: do depressed immune responses provide useful markers? *Int J Sports Med* 1998; 19 (3): 159-71
612. SHEPLEY B, MACDOUGALL JD, CIPRIANO N, SUTTON JR, TARNOPOLSKY MA, COATES G. Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 1992; 72 (2): 706-11
613. SHI X, STEVENS GH, FORESMAN BH, STERN SA, RAVEN PB. Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 (10): 1406-13
614. SHIN K, MINAMITANI H, ONISHI S, YAMAZAKI H, LEE M. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. *Clin Cardiol* 1995; 18 (10): 583-6
615. SHIQIN P, WENSHEN W. An Analysis of Ma Junren's training methods. *Modern Athlete and Coach* 1995; 33 (3): 40-1
616. SHORT SH, SHORT WR. Four-year study of university athletes' dietary intake. *J Am Diet Assoc* 1983; 82 (6): 632-45
617. SIEGEL AJ, SILVERMAN LM, LOPEZ RE. Creatine kinase elevations in marathon runners: relationship to training and competition. *Yale J Biol Med* 1980; 53 (4): 275-9
618. SIEGEL AJ, SILVERMAN LM, EVANS WJ. Elevated skeletal muscle creatine kinase MB isoenzyme levels in marathon runners. *JAMA* 1983; 250 (20): 2835-7
619. SILBERNAGL S, DESPOPOULOS A. Taschenatlas der Physiologie. 6. Ed. Stuttgart: Thieme. 2003
620. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC, BOUCHARD C. Inheritance of human skeletal muscle and anaerobic capacity adaptation to high-intensity intermittent training. *Int J Sports Med* 1986; 7 (3): 167-71
621. SJODIN B, JACOBS I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 1981; 2 (1): 23-6
622. SJODIN B, JACOBS I, SVEDENHAG J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1982; 49 (1): 45-57
623. SJODIN B, SVEDENHAG J. Applied physiology of marathon running. *Sports Med* 1985; 2 (2): 83-99
624. SKAH K. Long Distance Training in Morocco. Coach Conference. Norges idrettshogskole. Oslo. Norges idrettshogskole. 1997
625. SKUBIC V, HODGKINS J. Effect of warm-up activities on speed, strength, and accuracy. *Res Q* 1957; (28): 147-52

626. **SLEAMAKER R.** Systematisches Leistungstraining. Aachen. 1991
627. **SLEAMAKER R, BROWNING R, SLEAMAKER R.** Serious training for endurance athletes. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics. 1996
628. **SLEIVERT G.** Training and competing in the mystery zone: a report of the first annual UOC-ACSM human performance summit. *Sportscience News* 1997: Sep-Okt
629. **SLOVIC P.** Empirical study of training and performance in the marathon. *Res Q* 1977: 48 (4): 769-77
630. **SMITH DC, EL-HAGE A.** Effect of exercise training on the chronotropic response of isolated rat atria to atropine. *Experientia* 1978: 34 (8): 1027-8
631. **SMITH DJ, WENGER HA.** The 10 day aerobic mini-cycle: the effects of interval or continuous training at two different intensities. *J Sports Med Phys Fitness* 1981: 21 (4): 390-4
632. **SMITH LL.** Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 2000: 32 (2): 317-31
633. **SNYDER AC, KUIPERS H, CHENG B, SERVAIS R, FRANSEN E.** Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 1995: 27 (7): 1063-70
634. **SOEDER S, NIESSEN M, HARTMANN U, HOFFMANN U, HOLLMANN W.** Validity and reliability of two portable spirometric systems compared to the results of a mass flow meter. *Int J Sports Med* 1999: 20: S35
635. **SPARLING PB, WILSON GE, PATE RR.** Project overview and description of performance, training, and physical characteristics in elite women distance runners. *Int J Sports Med* 1987: 8 Suppl 2: 73-6
636. **SPITLER DL, ALEXANDER WC, HOFFLER GW, DOERR DF, BUCHANAN P.** Haptoglobin and serum enzymatic response to maximal exercise in relation to physical fitness. *Med Sci Sports Exerc* 1984: 16 (4): 366-70
637. **SPRYNAROVA S, PARIZKOVA J.** Functional capacity and body composition in top weightlifters, swimmers, runners and skiers. *Int Z Angew Physiol* 1971: 29 (2): 184-94
638. **SPURRS RW, MURPHY AJ, WATSFORD ML.** The effect of plyometric training on distance running performance. *Eur J Appl Physiol* 2003: 89 (1): 1-7
639. **SRAMEK P, SIMECKOVA M, JANSKY L, SAVLIKOVA J, VYBIRAL S.** Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *Eur J Appl Physiol* 2000: 81 (5): 436-42
640. **STARISCHKA S.** Trainingsplanung. Schorndorf: Hofmann-Verlag. 1988
641. **STEFFNY M.** Das Training eines 10000m-Läufers. *Die Lehre Der Leichtathletik* 1983: 34 (26)
642. **STOCK W, BOHR HJ, ISSELHARD W.** Die Restitution des Energiestoffwechsels der Skelettmuskulatur der Ratte nach langdauernder Ischämie. *Res Exp Med* 1973: 159: 306-20
643. **STÖCKER FW, DIETRICH G (HRSG.).** Fachlexikon ABC der Biologie. Ein alphabetisches Nachschlagewerk für Wissenschaftler und Naturfreunde. 6. Ed. Frankfurt am Main: Harri Deutsch. 1986
644. **STONE MH, KEITH RE, KEARNEY JT, FLECK SJ, WILSON GD, TRIPLETT NT.** Overtraining. A review of signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sport Science Research* 1991: 5: 35-50
645. **STRÄHLE G.** Die Beurteilung der konditionellen Leistungsfähigkeit bei Leistungssportlern durch ergometrische Untersuchungen. *Beiheft Zu Leistungssport* 1982:
646. **STROBEL U.** Literaturstudie zur Kreatinkinase (EC 2.7.3.2.). 1982:1-31.

647. **STUMPE H.** Serumenzymveränderungen nach physischen Ausdauerbelastungen. Jena: 1981
648. **SUTTON JR, COLE A, GUNNING J, HICKIE JB, SELDON WA.** Control of heart rate in healthy young men. *Lancet II* 1967: 1398-400
649. **SVEDENHAG J, SJODIN B.** Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med* 1984: 5 (5): 255-61
650. **SVEDENHAG J, SJODIN B.** Physiological characteristics of elite male runners in and off-season. *Can J Appl Sports Sci* 1985: 10 (3): 127-33
651. **SYMANSKI JD, McMURRAY RG, SILVERMAN LM, SMITH BW, SIEGEL AJ.** Serum creatine kinase and CK-MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. *Clin Chim Acta* 1983: 129 (2): 181-7
652. **TABATA I, NISHIMURA K, KOUZAKI M, HIRAI Y, OGITA F, MIYACHI M, ET AL.** Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Med Sci Sports Exerc* 1996: 28 (10): 1327-30
653. **TAKAHASHI T, OKADA A, SAITOH T, HAYANO J, MIYAMOTO Y.** Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 2000: 81 (3): 233-9
654. **TANAKA H.** Effects of cross-training. Transfer of training effects on VO₂max between cycling, running and swimming. *Sports Med* 1994: 18 (5): 330-9
655. **TANAKA K, MATSUURA Y, MATSUZAKA A, HIRAKOBA K, KUMAGAI S, SUN SO, ET AL.** A longitudinal assessment of anaerobic threshold and distance-running performance. *Med Sci Sports Exerc* 1984: 16 (3): 278-82
656. **TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY.** Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 1996: 17 (3): 354-81
657. **TAYLOR C, ROGERS G, GOODMAN C, BAYNES RD, BOTHWELL TH, BEZWODA WR, ET AL.** Hematologic, iron-related, and acute-phase protein responses to sustained strenuous exercise. *J Appl Physiol* 1987: 62 (2): 464-9
658. **TEMPLE C.** Marathon, cross country and road running. London: Paul. 1990
659. **THIRUP P.** Haematocrit: within-subject and seasonal variation. *Sports Med* 2003: 33 (3): 231-43
660. **THOMAS L (HRSG.).** Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. 6. Ed. Frankfurt am Main: TH-Books-Verl.-Ges. 2005
661. **THOMPSON WHS, SWEETIN JC, HAMILTON IJD.** ATP and muscle enzyme efflux after physical exertion. *Clin Chim Acta* 1975: 59: 241-5
662. **TIIDUS PM, IANUZZO CD.** Effects on intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med Sci Sports Exerc* 1983: (6): 461-5
663. **TIPTON C, KARPOVICH P.** Exercise and patellar reflex. *J Appl Physiol* 1966: 21 (1): 15-8
664. **TIPTON CM.** Training and bradycardia in rats. *Am J Physiol* 1965: 209 (6): 1089-94
665. **TIPTON CM, BARNARD RJ, TCHENG TK.** Resting heart rate investigations with trained and nontrained hypophysectomized rats. *J Appl Physiol* 1969: 26 (5): 585-8
666. **TITTEL K, WUTSCHERK H.** Anatomische und anthropometrische Grundlagen der Ausdauerleistungsfähigkeit. In: **SHEPHARD RJ, ÅSTRAND PO (HRSG.).** Ausdauer im Sport: Eine Veröffentlichung des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 1993

667. **TOWN GP.** Science of triathlon training and competition. Champaign, IL: Human Kinetics. 1985
668. **TRAPPE SW, COSTILL DL, VUKOVICH MD, JONES J, MELHAM T.** Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. *J Appl Physiol* 1996; 80 (1): 285-90
669. **TSCIENE P.** Transformation von Trainingseffekten oder langfristig gezielte Anpassung durch Belastung. *Leistungssport* 1993; 23 (6): 4-6
670. **TSUJI H, VENDITTI FJ JR, MANDERS ES, EVANS JC, LARSON MG, FELDMAN CL, ET AL.** Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28 (6): 1539-46
671. **TULPPO MP, MAKIKALLIO TH, TAKALA TE, SEPPANEN T, HUIKURI HV.** Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol* 1996; 271 (1 Pt 2): H244-52
672. **TULPPO MP, MAKIKALLIO TH, SEPPANEN T, LAUKKANEN RT, HUIKURI HV.** Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol* 1998; 274 (2 Pt 2): H424-9
673. **ULLMER S, MADER A, DÖRSCHIEDT F.** Modellbildung und Simulation von funktionalen Muskelanpassungen. In: **MADER A, ALLMER H (HRSG.)**. Computersimulation - Möglichkeiten zur Theoriebildung und Ergebnisinterpretation. Brennpunkte der Sportwissenschaft. 8. Jhg. 1994/2. Academia Verlag: Sankt Augustin. 1996
674. **UMMINGER W.** Sport Chronik 5000 Jahre Sportgeschichte. München: Alinea Verlag. 2000
675. **UPTON SJ, HAGAN RD, LEASE B, ROSENTHWIEG J, GETTMAN LR, DUNCAN JJ.** Comparative physiological profiles among young and middle-aged female distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16 (1): 67-71
676. **URHAUSEN A.** Das Übertrainingssyndrom: Ein multifaktorieller Ansatz im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung bei ausdauertrainierten Sportlern. Saarbrücken: Universität des Saarlandes. 1993^A
677. **URHAUSEN A.** Übertraining. Köln: Sport und Buch Strauß. 1993^B
678. **URHAUSEN A, GABRIEL H, KINDERMANN W.** Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 1995; 20 (4): 251-76
679. **UUSITALO AL, UUSITALO AJ, RUSKO HK.** Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med* 2000; 21 (1): 45-53
680. **VAN AAKEN E.** Van Aaken method. Mountain View, CA: World Publications. 1976
681. **VAN DAM B.** Überlegungen für die Planung von Langstreckenlauftraining bei Frauen. *Die Lehre der Leichtathletik* 1983; 34 (26)
682. **VAN DEN EYNDE E.** Training von Langstreckenläufern. *Die Lehre der Leichtathletik* 1983; 34 (22)
683. **VASSILIADIS A, MADER A, HOLLMANN W.** Zusammenhang von 4 (mmol/l) Schwelle, VO₂max und Wettkampfleistung bei Läufern von 800 m bis Marathon. In: **BERNETT P, JESCHKE D, (HRSG.)**. Sport und Medizin - Pro und Contra. München: Zuckschwerdt. 1990: 676-9
684. **VASSILIADIS A, LATOUR M, MADER A.** Entwicklung der Leistungsfähigkeit im Mittel- und Langstreckenlauf über ein Trainingsjahr. In: **MARTIN D, WEIGELT S (EDS.)**. Trainingswissenschaft. Selbstverständnis und Forschungsansätze. Sankt Augustin: Academia. 1993: 217-25
685. **VASSILIADIS A.** Zur Methodik der Ausdauerdiagnostik beim Mittel- und Langstreckenlauf. Köln: Deutsche Sporthochschule Köln. 1999
686. **VAUGHN BV, QUINT SR, MESSENHEIMER JA, ROBERTSON KR.** Heart period variability in sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 94 (3): 155-62

-
687. VERCHOSHANSKIJ J, VIRU A. Einige Gesetzmäßigkeiten der langfristigen Adaptation des Organismus von Sportlern an körperliche Belastungen. *Leistungssport* 1990: 20 (3): 10-3
688. VERDE T, THOMAS S, SHEPHARD RJ. Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 1992: 26 (3): 167-75
689. VERGOUWEN PC, COLLEE T, MARX JJ. Haematocrit in elite athletes. *Int J Sports Med* 1999: 20 (8): 538-41
690. VERLINDE D, BECKERS F, RAMAEKERS D, AUBERT AE. Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Auton Neurosci* 2001: 90 (1-2): 138-41
691. VERMA SK, MAHINDROO SR, KANSAL DK. Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basket-ball players. *J Sports Med Phys Fitness* 1978: 18 (4): 379-84
692. VIRU A. The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med* 1984: 5 (5): 219-27
693. VIRU A. Mobilisation of structural proteins during exercise. *Sports Med* 1987: 4 (2): 95-128
694. VIRU A. Der Mechanismus von Training und Adaptation. *Leistungssport* 1993: 23 (5): 5-8
695. VIRU AA, IURIMIAE TA, SMIRNOVA TA, KAREL'SON KM. [Concentration of cortisol, somatotropin, urea and triglycerides in the blood during extremely long competitive stress]. *Fiziol Cheloveka* 1987: 13 (1): 146-8
696. VIRU AA, SALTIN B. Adaptation in sports training. Boca Raton, FL: CRC Press. 1995
697. VON DER LAAGE R. "42 Kilometer sind nichts Besonderes" - Ein Besuch in Cheng Gong: So trainieren die chinesischen Läuferinnen. *Leichtathletik* 1993: (43): 4-5
698. VON DER LAAGE R. Jetzt kommen die Chinesen. Chinas Aufbruch zur sportlichen Großmacht. Aachen: Meyer & Meyer. 1994
699. WACKERHAGE H, LEYK D. Muskulärer Energiestoffwechsel und Sport. Köln: Sport und Buch Strauß. 2000
700. WAKAT DK, SWEENEY KA, ROGOL AD. Reproductive system function in women cross-country runners. *Med Sci Sports Exerc* 1982: 14 (4): 263-9
701. WALDECK MR, LAMBERT MI. Heart rate during sleep: implications for monitoring training status. *Journal of Sports Science and Medicine* 2003: (2): 133-8
702. WANK V. Aufbau und Anwendung von Muskel-Skelett-Modellen zur Bestimmung biomechanischer Muskelparameter. Jena: Friedrich-Schiller-Universität Jena. 2000
703. WARHOL MJ, SIEGEL AJ, EVANS WJ, SILVERMAN LM. Skeletal muscle injury and repair in marathon runners after competition. *Am J Pathol* 1985: 118 (2): 331-9
704. WEERAPONG P, HUME PA, KOLT GS. The mechanism of massage and effect on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Med* 2005: 35 (3): 235-56
705. WEICKER H, STROBEL G. Sportmedizin: biochemisch-physiologische Grundlagen und ihre sportartspezifische Bedeutung. Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer Verlag. 1994
706. WEINECK J. Optimales Training. 13. Ed. Balingen: Spitta. 2003
707. WELDON SM, HILL RH. The efficacy of stretching for prevention of exercise-related injury: a systematic review of the literature. *Man Ther* 2003: 8 (3): 141-50
708. WELLS G, BALKE B, VAN FOSSAN DD. Lactic acid accumulation during work. A suggested standardization of work classification. *J Appl Physiol* 1957: 10 (1): 51-5
709. WENGER HA, BELL GJ. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med* 1986: 3 (5): 346-56

710. **WENGER HA, MACNAB RB.** Endurance training: the effects of intensity, total work, duration and initial fitness. *J Sports Med Phys Fitness* 1975: 15 (3): 199-211
711. **WHITESIDE TL, HERBERMAN RB.** The role of natural killer cells in human disease. *Clin Immunol Immunopathol* 1989: 53 (1): 1-23
712. **WILBER RL, MOFFATT RJ, SCOTT BE, LEE DT, CUCUZZO NA.** Influence of water run training on the maintenance of aerobic performance. *Med Sci Sports Exerc* 1996: 28 (8): 1056-62
713. **WILMORE JH, BROWN CH.** Physiological profiles of women distance runners. *Med Sci Sports* 1974: 6: 178
714. **WILMORE JH, BROWN CH, DAVIS JA.** Body physique and composition of the female distance runner. *Ann N Y Acad Sci* 1977: 301: 764-76
715. **WILMORE JH, STANFORTH PR, GAGNON J, LEON AS, RAO DC, SKINNER JS, ET AL.** Endurance exercise training has a minimal effect on resting heart rate: the HERITAGE Study. *Med Sci Sports Exerc* 1996: 28 (7): 829-35
716. **WILMORE JH, COSTILL DL.** Physiology of sport and exercise. 3rd ed. Champaign, IL: Human Kinetics. 2005
717. **WINDER WW, HAGBERG JM, HICKSON RC, EHSANI AA, MCLANE JA.** Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *J Appl Physiol* 1978: 45 (3): 370-4
718. **WINTER C, WALLSTAB HW, KREUL C.** Zu einigen Tendenzen und Erfahrungen beim Einsatz des Parameters Kreatinkinase (EC 2.7.3.2.) in der Sportart Fußball. Ergebniskonferenz der AG "Stoffwechsel" in Potsdam. Potsdam. 1984
719. **WINTER R.** Aussagewert und Anwendung im Trainingsprozess der Laufbandtests ermittelten Laktatwerte von Läufern. *Die Lehre Der Leichtathletik* 1988: (10-11): 378-80
720. **WISBEY B, MONTGOMERY P, MARTIN D, McDONALD W.** Heart Rate variability in an elite female road cyclist: A comparison of techniques. 2003: (Suppl.):24.
721. **WOLKOV NI.** Biochemie. Moskau: FIS. 1986
722. **WOO MA, STEVENSON WG, MOSER DK, MIDDLEKAUFF HR.** Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994: 23 (3): 565-9
723. **WYNDHAM CH, KEW MC, KOK R, BERSOHN I, STRYDOM NB.** Serum enzyme changes in unacclimatized and acclimatized men under severe heat stress. *J Appl Physiol* 1974: 37 (5): 695-8
724. **WYNDHAM CH, STRYDOM NB, RENSBURG AJ VAN, BENADE AJ.** Physiological requirements for world-class performances in endurance running. *S Afr Med J* 1969: 43 (32): 996-1002
725. **XU F, MONTGOMERY DL.** Effect of prolonged exercise at 65 and 80% of VO_2 max on running economy. *Int J Sports Med* 1995: 16 (5): 309-13
726. **YAMAMOTO K, MIYACHI M, SAITOH T, YOSHIOKA A, ONODERA S.** Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sports Exerc* 2001: 33 (9): 1496-502
727. **YEAGER SA, BRYNTESON P.** Effects of varying training periods on the development of cardiovascular efficiency of college women. *Res Q* 1970: 41 (4): 589-92
728. **YOUNG VR.** An overview of protein synthesis, degradation and the regulation of protein content in skeletal muscle. *Environ Qual Saf Suppl* 1976: (5): 20-42
729. **YOUNG VR, MUNRO HN.** N-methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: An Overview. *Fed Proc* 1978: 37: 2291
730. **YOUNG VR.** Protein and amino acid metabolism with reference to aging and the elderly. *Prog Clin Biol Res* 1990: 326: 279-300

-
731. ZAROWITZ BJ, PILLA AM. Bioelectrical impedance in clinical practice. *DICP* 1989; 23 (7-8): 548-55
732. ZERBES H, KÜHNE K, GÖTTE H-C. Der Einfluss von körperlicher Belastung und Eiweißgehalt der Nahrung auf die Harnstoffproduktion, -exkretion und -retention. *Med Sport* 1983; 23 (10): 299-301
733. ZHANG L, WANG S, ZHANG Z, ZHENG J, WANG X. [Effect of aerobic training on cardiac autonomic regulation revealed by heart rate variability analysis]. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi* 1997; 13 (4): 289-94
734. ZIMMERMANN E. Übertraining - zur Frage (möglicher) biochemischer Indikatoren. In: ALLMER H, APPELL H-J (HRSG.). *Regeneration im Sport - Sport als Regeneration. Brennpunkte der Sportwissenschaft.* Sankt Augustin: Richarz. 1989: 131-43
735. ZUKOV IL, CHOMENKOV LS. Problemy rezervov v legkoatleticeskom sporte. *Naucno-Sportiv Vestnik* 1988; (6): 3-11
736. ZULLEY J. Distribution of REM sleep in entrained 24 hour and free-running sleep--wake cycles. *Sleep* 1980; 2 (4): 377-89

LEBENS LAUF

NAME	NIESSEN	
VORNAME	MARGOT	
GEBURTSDATUM	30.03.1970	
GEBURTSORT	Linnich	
NATIONALITÄT	deutsch	
ELTERN	Gertrud Niessen, <i>geb. Kremers</i> Peter Niessen	
FAMILIENSTAND	ledig	
SCHULBILDUNG	1976 - 1980	Kath. Grundschule Linnich
	1980 - 1989	Mädchengymnasium Jülich
PRAKTIKUM	1988	Institut für Radioagronomie und Biotechnologie des Forschungszentrums Jülich (FZJ)
STUDIUM	1989 - 1995	Deutsche Sporthochschule Köln: Sportwissenschaft Diplom: 16.02.1995
	1989 - 1999	Universität zu Köln: Geographie und Biologie
	seit 2000	Promotion Sportwissenschaft
AUSZEICHNUNGEN	1996	Toyota Förderpreis für Diplomarbeit
BERUFLICHER WERDEGANG	Deutsche Sporthochschule Köln	
	1994	Institut für Sportsoziologie: studentische Hilfskraft
	1995	Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin: Werkvertrag
	1996 - 1999	Institut für Trainings- und Bewegungslehre: wissenschaftliche Hilfskraft
	2000 - 2001	Institut für Trainings- und Bewegungslehre: wissenschaftliche Mitarbeiterin
	Technische Universität München	
	seit 2001	Fachgebiet für Theorie und Praxis der Sportarten, Fakultät für Sportwissenschaft: wissenschaftliche Mitarbeiterin
SONSTIGES	seit 1995	Trainerin (DLV-B-Lizenz) Leichtathletik
	seit 1995	Referenten- und Dozententätigkeit für Sport- Fachverbände, Olympiastützpunkte, etc.