

**Die Wirkung von Kohlenhydratgaben während
des Trainings auf die Entwicklung der Ausdauer-,
Sprint- und Regenerationsfähigkeit**

Von der Philosophischen Fakultät
der Gottfried Wilhelm Leibniz Universität Hannover
zur Erlangung des Grades einer

DOKTORIN DER PHILOSOPHIE

- DR. PHIL. -

genehmigte Dissertation

von

Mirja Maassen

geboren am 05.07.1979 in Köln

2011

Referent: Prof. Dr. A. Effenberg

Korreferent: Prof. Dr. G. Gros

Tag der Promotion: 26.11.2010

INHALTSVERZEICHNIS

ABSTRACT	6
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	8
<u>1</u> <u>EINLEITUNG</u>	<u>11</u>
1.1 ROLLE DER AUSDAUER IN DEN SPIELSPORTARTEN	11
1.2 AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT (AUSDAUERKAPAZITÄT UND AEROBE KAPAZITÄT)	11
1.3 JÜNGERE UNTERSUCHUNGEN ZUM AUSDAUERTRAINING	13
1.4 UNTERSUCHUNGEN DER ANPASSUNGSMECHANISMEN	14
1.5 ROLLE DER KOHLENHYDRATVERFÜGBARKEIT AUF DIE ANPASSUNG	15
1.6 KOHLENHYDRATGABE IN TRAINING UND WETTKAMPF	17
1.7 KONFLIKT FÜR DIE TRAININGSPRAXIS	18
1.8 ABLEITUNG DES TRAININGSPROFILS	19
1.9 FRAGESTELLUNGEN	21
1.9.1 HAUPTFRAGESTELLUNG	21
1.9.2 ZUSÄTZLICHE FRAGESTELLUNGEN	21
1.9.3 ARBEITSHYPOTHESEN	22
<u>2</u> <u>METHODIK</u>	<u>23</u>
2.1 PROBANDEN	23
2.2 STUDIENAUFBAU	24
2.3 MESSGRÖßEN	25
2.3.1 SPIROERGOMETRIE	25
2.3.2 BLUTCHEMISCHE PARAMETER	25
2.3.3 MESSTECHNIKEN UND ANALYSEVERFAHREN	26
2.3.3.1 Fahrradergometrie	26
2.3.3.2 Spirometrische Größen	26
2.3.3.3 Blutchemische Größen	27
2.3.4 BLUTABNAHME	27
2.3.5 MESSMETHODEN FÜR DIE BLUTCHEMISCHEN PARAMETER	28
2.3.5.1 Laktat- und Glukosekonzentration	28
2.3.5.2 Säuren-Basen-Status- und Elektrolytbestimmung	28
2.3.5.3 Hämoglobinkonzentration	29
2.3.5.4 Hämatokrit	29
2.3.5.5 Metabolite des Fettstoffwechsels	29
2.3.5.6 Freie Fettsäuren	30

2.3.5.7	Freies Glycerin, Gesamtglycerin und Triglyceride	30
2.4	TRAININGSPHASE	31
2.4.1	TRAININGSPROTOKOLL	31
2.4.2	GETRÄNKE	32
2.5	BESTIMMUNG DER AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT	33
2.5.1	AEROBE KAPAZITÄT (STUFENTEST (ST))	33
2.5.2	AUSDAUERKAPAZITÄT (DAUERTEST (DT))	34
2.5.3	BESTIMMUNG DER SPRINTLEISTUNGSFÄHIGKEIT UND DER WIEDERHOLTEN SPRINTLEISTUNGSFÄHIGKEIT (DOPPELTER WINGATE-TEST)	35
2.6	ERNÄHRUNGSPROTOKOLLE	36
2.7	BERECHNUNGEN DES VERHALTENS DES BV UND PV WÄHREND DER BELASTUNG	36
2.8	KONZENTRIERUNGSEFFEKTE DURCH FLÜSSIGKEITSVERSCHIEBUNGEN	36
2.9	STATISTIK	37
3	<u>DIE WIRKUNG EINER KOHLENHYDRATGABE WÄHREND EINER HOCH INTENSIVEN INTERVALLARBEIT AUF DEN ENERGIESTOFFWECHSEL UND DEN WASSERHAUSHALT</u>	<u>39</u>
3.1	ERGEBNISSE - TRAINING	39
3.1.1	ENERGIESTOFFWECHSEL	40
3.1.2	MESSGRÖßEN AUS DEM CUBITAL-VENÖSEN BLUT	46
3.1.2.1	Metabolite	46
3.1.2.2	Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt	51
3.2	DISKUSSION - TRAINING	58
3.2.1	METHODENDISKUSSION	58
3.2.1.1	Training	58
3.2.1.2	Kohlenhydratsupplementation	58
3.2.2	DISKUSSION - ERGEBNISSE	59
3.2.2.1	Wasser- und Elektrolythaushalt	59
3.2.2.2	Energiestoffwechsel	67
3.2.3	ZUSAMMENFASSUNG	72
3.2.3.1	Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt	72
3.2.3.2	Energiestoffwechsel	72
3.3	ÜBERLEITUNG	72
4	<u>EINFLUSS DER KOHLENHYDRATGABE AUF DIE ENTWICKLUNG DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT</u>	<u>73</u>
4.1	ERGEBNISSE - LEISTUNGSENTWICKLUNG	73

4.1.1	ERNÄHRUNGSANALYSE	73
4.1.2	AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT	75
4.1.2.1	Aerobe Kapazität	75
4.1.2.2	Ausdauerkapazität	77
4.1.2.3	Die Abhängigkeit der Verbesserung der AK von der initialen Ausdauerleistungsfähigkeit	94
4.1.2.4	Zusammenfassung der Ergebnisse zur Ausdauerleistungsfähigkeit	96
4.1.3	SPRINTLEISTUNGS- UND REGENERATIONSFÄHIGKEIT	97
4.1.3.1	Maximale Leistung	97
4.1.3.2	Spiroergometrische Daten	99
4.1.3.3	Metabolite im cubital-venösen Blut	103
4.1.3.4	Elektroly- und Wasserhaushalt	108
4.1.3.5	Zusammenfassung der Ergebnisse zum WT	117
4.1.4	KORRELATIONEN ZWISCHEN SPRINTLEISTUNGSFÄHIGKEIT UND AUSDAUERLEISTUNGSFÄHIGKEIT	117
4.1.4.1	Zusammenhänge vor Beginn der Trainingsphase	117
4.1.4.2	Trainingseffekte auf den Zusammenhang zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und Sprintleistungsfähigkeit	120
4.2	DISKUSSION - LEISTUNGSENTWICKLUNG	122
4.2.1	METHODENDISKUSSION	122
4.2.1.1	Ausdauerkapazität (DT)	122
4.2.1.2	Doppelter Wingate-Test	123
4.2.1.3	cubital–venöse Blutabnahme	125
4.2.2	ERGEBNISDISKUSSION	126
4.2.2.1	Ausdauerleistungsfähigkeit	126
4.2.2.2	Sprintleistungsfähigkeit (und Regenerationsfähigkeit)	138
4.2.2.3	Zusammenhang der Veränderung von Ausdauerleistungsfähigkeit und Regenerationsfähigkeit	146
4.2.3	ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION	153
5	<u>SPORTPRAKTISCHE ASPEKTE</u>	155
6	<u>SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICKE</u>	157
7	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	158
8	<u>ANHANG</u>	162
9	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	169

Abstract

In den letzten Jahren wurden vermehrt Studien veröffentlicht, in denen vermutet wurde, dass eine Kohlenhydratsupplementation während des Trainings die trainingsbedingten Anpassungen des Fettstoffwechsels unterdrücken könnte. Die Anpassungen des Fettstoffwechsels sind nach landläufiger Meinung die Haupteffekte eines Ausdauertrainings. Daher haben wir den Effekt einer Kohlenhydratsupplementation während eines Trainings auf die Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit untersucht. Zwei Gruppen absolvierten ein hoch intensives Intervalltraining (3 Wochen à 3 Trainingseinheiten pro Woche), während dessen eine Gruppe (CHO) eine 9,1%ige kohlenhydrathaltige Lösung und die Kontrollgruppe (Plac) die gleiche Menge Wasser trank. In der letzten Trainingswoche wurde der Einfluss der Kohlenhydratsupplementation sowohl auf den Energiestoffwechsel als auch auf den Flüssigkeitshaushalt während des Trainings untersucht.

Vor und nach der Trainingsperiode wurden Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit mit Hilfe von spiroergometrischen Tests bestimmt. Während der Tests wurden der Wasserhaushalt und der Energiestoffwechsel untersucht. Die Kohlenhydratgabe während des Trainings hatte keinen zu sichernden Effekt auf die signifikante Verbesserung von Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit. Die Anpassungen scheinen sich hauptsächlich auf die schnellen Muskelfasern zu beschränken, da bei niedriger und mittlerer Intensität keine Veränderungen in den Messgrößen zu finden waren. Die der Verbesserung zugrunde liegenden Mechanismen sind weitgehend unabhängig von der Entwicklung der aeroben Kapazität. Sie könnten in einer Vergrößerung des Blut- bzw. Plasmavolumens einer Vermehrung der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen, einer Erhöhung der antioxidativen Kapazität und in einer schnelleren Aktivierung des Fettstoffwechsels bei hohen Intensitäten liegen.

Die Ergebnisse sind nicht nur für Spielportarten, sondern auch für Ausdauersportarten mit häufig wechselnden Intensitäten relevant.

Schlagwörter: aerobe Kapazität; Ausdauerkapazität; Sprintleistungsfähigkeit; Regenerationsfähigkeit; Kohlenhydratsupplementation.

Abstract

In the recent years many studies have been published leading to the assumption that a carbohydrate supplementation during training could inhibit the adaptation of fat metabolism. According to conventional wisdom the adaptation of the fat metabolism is an important effect of endurance training. Therefore we have studied the effect of carbohydrate supplementation during training in relation on the development of endurance-, sprint- and repeated sprint ability. Two groups completed a high intensive interval training (3 weeks with 3 training units per week). During training one group (CHO) consumed a 9,1% carbohydrate solution, while the other group (Plac) consumed the same amount of tap water. During the last week of training we have investigated the impact of carbohydrate supplementation on the energy metabolism and on the fluid and electrolyte balance.

The endurance-, sprint- and repeated sprint ability have been investigated before and after the periode of training by means of spiro ergometric tests. During this tests the fluid-, electrolyte shifts and the energy metabolism have been investigated, as well. It has arisen that the carbohydrate supplementation during training has no ponderable effect on the significant improvement of endurance-, sprint- and repeated sprint ability. Due to the fact that no changes have been found in the measured quantities in case of low and medium exercise intensity the adaptations primarily seem to be confined to the fast-twitch muscle fibres.

The mechanisms causing the performance improvement are mainly independent of the development of the aerobic capacity. Possible causes might be a magnification of blood- and plasma volume, increase of Na^+ - K^+ -pumps and of antioxidative capacity plus a faster activation of the fat metabolism at high intensity.

The results of the studies are not only relevant for game sports, but also for endurance sports with frequently changing intensity.

Keywords: aerobic capacity, endurance capacity, sprint ability, repeated sprint ability, carbohydrate supplementation

Abkürzungsverzeichnis

[]	Konzentration
Abb.	Abbildung
ADP	Adenosin-Di-Phosphat
AF	Atemfrequenz
ADT	Ausgangsdauertest
AK	Ausdauerkapazität
AMPK	AMP-aktivierte-Proteinkinase
AST	Ausgangsstufentest
AT	Ausgangstest
ATP	Adenosin-Tri-Phosphat
AWT	Ausgangswingate-Test
art.	<i>als Index:</i> arteriel
BE	Basenüberschuss
bl	<i>als Index:</i> Blut
BV	Blutvolumen
CHO	Kohlenhydratgruppe
CO	Kohlenmonoxid
CO ₂	Kohlendioxid
CS	Citratsynthase
E%	Energieprozent
EDT	Eingangsdauertest
EST	Eingangsstufentest
ET	Eingangstest
EWT	Eingangswingate-Test
DT	Dauertest
FFS	Freie Fettsäuren
FG	Freies Glycerin
FT-Faser	fast-twitch-Faser
GG	Gesamtglycerin
GK	Glycerinkinase
Glu	Glukose
Glut4	Glukosetransporter Typ4

HAD	3- Hydroxyacyl-CoA Dehydrogenase
Hb	Hämoglobin
HbO ₂	oxigeniertes Hämoglobin in %
HF	Herzfrequenz
HIF-1-alpha	Hypoxia-inducible-factor 1
Hkt	Hämatokrit
IGF	Insulin-like-growth
K ⁺	Kaliumion
kcal	Kilokalorie
kJ	Kilojoule
Lak	wird für das Laktatanion und die Milchsäure verwendet
LN	natürlicher Logarythmus
max	maximal
MCHC	mittlere Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten
MGF	mechano-growth-factor
MHC	myosin-heavy-chain
mitt	<i>als Index:</i> mittlere
min	Minute(n)
Na ⁺	Natriumion
NAD	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid
NADH	reduzierte Form des Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid
oxi	<i>als Index:</i> oxigeniert
PCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PGC- 1	peroxisome proliferator-activated receptor- γ coativator-1 α
pH	negativer dekadischer Logarithmus der [H ⁺]
pl	<i>als Index:</i> Plasma
Plac	Placebogruppe/Kontrollgruppe
PO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PV	Plasmavolumen
r	Korrelationskoeffizient
SBS-Status	Säure-Basen-Status
s	Sekunde(n)
SO ₂	Sauerstoffsättigung im Blut
ST	Stufentest

ST-Faser	slow-twitch-Faser
t	Zeit
Tab.	Tabelle
TCO ₂	Gesamtkohlendioxid
TG	Triglyceride
VA	Varianzanalyse
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VE	Ventilation
ven	<i>als Index:</i> venös
vgl.	vergleiche
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO _{2max}	maximale Sauerstoffaufnahme
VO _{2peak}	höchste Sauerstoffaufnahme im Stufentest
VP	Versuchsperson
VT	Atemzugvolumen
W	Watt
Wo	Woche(n)
WT	Wingate-Test

1 Einleitung

1.1 Rolle der Ausdauer in den Spielsportarten

In den meisten Spielsportarten wie z. B. Handball, Basketball etc. wird von den Spielern erwartet, dass sie sowohl eine hohe Sprintleistungsfähigkeit haben, als auch fähig sind, wiederholte Sprints mit möglichst geringem Leistungsverlust durchzuführen. Gleichzeitig müssen sie in der Lage sein, ihre Leistungsfähigkeit über einen längeren Zeitraum (mindestens 60 Minuten) aufrecht zu erhalten. Diesen Anforderungen als Spieler gerecht zu werden, scheint schwierig: Einerseits soll die Fähigkeit zu wiederholten Sprints zwar mit der Ausdauerleistungsfähigkeit gut korrelieren (Bishop, D. et al., 2006; Edge, J. et al., 2005), andererseits sollen sich aber eine hohe Sprintleistungsfähigkeit und eine gute Ausdauerleistungsfähigkeit weitgehend ausschließen (Kindermann, W. et al., 1993). Wenn zur Verbesserung der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit und der allgemeinen Leistungsfähigkeit ein Ausdauertraining durchgeführt würde, reduzierte sich demnach als Folge die Sprintleistungsfähigkeit an sich.

1.2 Ausdauerleistungsfähigkeit (Ausdauerkapazität und aerobe Kapazität)

Als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit gilt im Allgemeinen die aerobe Kapazität. Sie wird meistens mit der VO_{2max} bzw. der VO_{2peak} gleichgesetzt (Coyle, E. F. et al., 1988; Hoppeler, H. et al., 1985; Rodriguez, F. A. et al., 1999). Damit ist aber nur eine Komponente, die die Ausdauerleistungsfähigkeit bestimmt, erfasst. Die zweite Komponente ist die Ausdauerkapazität. Sie ist definiert als die Arbeitszeit bis zur Erschöpfung bei einer gegebenen, konstanten Belastung (Sassi, A. et al., 2006; Wilmore, J. H., 1968). Die Ausdauerkapazität kann bei beliebiger, absoluter Belastung gemessen werden. Bei solchen Dauertests kann man jedoch nicht sauber zwischen der aeroben Kapazität und der Ausdauerkapazität differenzieren, da die Arbeitszeit auch immer von der erbrachten Leistung in Prozent der VO_{2max} abhängt (Coyle, E. F. et al., 1988; Hoppeler, H. et al., 1985; Maassen, N. et al., 1992; Maassen, N. et al., 1994a). Daher ist es sinnvoller, die Ausdauerkapazität bei gleicher relativer

Belastung, das heißt bei gleichem Prozentsatz der VO_{2max} , zu bestimmen. Unter dieser Voraussetzung wird sichtbar, dass die aerobe Kapazität und die Ausdauerkapazität zwei Größen sind, die völlig unabhängig voneinander sind (Coyle, E. F. et al., 1988; Hansen, A. K. et al., 2005; Helge, J. W. et al., 1996; Maassen, N. et al., 1992). Die Faktoren, die die Ausdauerkapazität bedingen, sollen im Wesentlichen mit lokalen Faktoren im Muskel bzw. in der Muskelzelle in Zusammenhang stehen (Costill, D. L. et al., 1973; Hansen, A. K. et al., 2005). Sie werden meistens auf Veränderungen im Energiestoffwechsel zurückgeführt. Im Zentrum der Untersuchungen stehen daher oftmals die Veränderungen im aeroben Stoffwechsel, speziell im Fettstoffwechsel (Burgomaster, K. A. et al., 2006; Hansen, A. K. et al., 2005). Da die aeroben Stoffwechselwege in den Mitochondrien lokalisiert sind, wird häufig eine Zunahme des Mitochondrienvolumens als essentiell für die Zunahme der Ausdauerkapazität angesehen (Burgomaster, K. A. et al., 2006; Burgomaster, K. A. et al., 2008; Costill, D. L. et al., 1973; Hansen, A. K. et al., 2005).

Der zweite Parameter der Ausdauerleistungsfähigkeit, die aerobe Kapazität, die von vielen als der wichtigere Faktor angesehen wird, gilt als „Bruttokriterium der kardio-pulmonal-metabolischen Kapazität“ (Meyer, T. et al., 1999). Sie umfasst den Gasaustausch in der Lunge, die Kreislauffunktionen, den Gasaustausch in der Muskulatur und den Energiestoffwechsel. Die aerobe Kapazität korreliert hoch mit dem Mitochondrienvolumen der Muskulatur (Hoppeler, H. et al., 1985). Ein weiterer Faktor, der die aerobe Kapazität stark beeinflusst, ist die Gesamthämoglobinmenge (Heinicke, K. et al., 2001; Lundby, C. et al., 2007) bzw. das Blutvolumen (Böning, D. et al., 2001; Schmidt, W. et al., 1994).

Da in die Ausdauerleistungsfähigkeit sowohl die aerobe Kapazität als auch die Ausdauerkapazität einfließen, sollten auch beide berücksichtigt werden, wenn ein Ausdauertraining konzipiert wird. Dazu, wie ein Ausdauertraining im Ausdauersport gestaltet werden soll, gibt es verschiedene Ansichten. Noch mehr Meinungen gibt es zur Gestaltung des Ausdauertrainings in den Sportsportarten. Im anglo-amerikanischen Raum gibt es Trainer, die sowohl auf ein allgemeines wie auch auf ein spezielles Ausdauertraining verzichten und die Verbesserung der Leistungsfähigkeit nur mit Spielformen und/oder Wettkämpfen erreichen wollen. Im Gegensatz dazu spielt das Ausdauertraining in Deutsch-

land eine wesentliche Rolle (Diskussionsrunde beim Bundesinstitut für Sportwissenschaften).

1.3 Jüngere Untersuchungen zum Ausdauertraining

Lange Zeit galt das Prinzip der Dauermethode als probates Mittel zur Verbesserung der allgemeinen Ausdauer, obwohl es immer wieder Phasen gab, in denen vermehrt nach Intervallprinzipien trainiert wurde. So wurde schon 1930 die Meinung vertreten, dass ein hoch intensives Intervalltraining zur Schulung der Ausdauer besser geeignet sei (Krümmel, C., 1930). Diese Meinung setzt sich heute wieder stärker durch. Ein Ausgangspunkt für diesen aktuellen Meinungsumschwung war die Arbeit von Dudley et al. in der an Ratten gezeigt wurde, dass mit hoch intensiven Belastungen, die nach ca. 15 Minuten zur Erschöpfung führten, das Mitochondrienvolumen deutlich stärker zunahm als mit niedrigeren Intensitäten bei längerer Dauer (Dudley, G. A. et al., 1982). In der Folge zeigten immer wieder Studien, dass auch ein Training mit kurzen, maximalen Belastungen (30 Sekunden) den aeroben Stoffwechsel erhöht (Harmer, A. R. et al., 2000). Stepto et al. haben bei austrainierten Radrennfahrern gezeigt, dass sich die Fahrzeit bei einem simulierten Zeitfahren über ca. 40 km durch ein Training im Bereich der Kurzzeitausdauer (6 Trainingseinheiten mit je 12 Intervallen von 30 Sekunden bei 175 % der maximalen Leistung aus dem Stufentest) signifikant verringert (Abnahme der Fahrzeit um ca. 2,4 %) (Stepto, N. K. et al., 1999). Sie haben durch diese Art des Trainings die Ausdauerkapazität verbessert. Dawson et al. haben mit noch kürzeren Belastungen (20-40 submaximale Sprints von 6-10 Sekunden Dauer) bei trainierten Versuchspersonen die VO_{2max} verbessert (Dawson, B. et al., 1998). Dabei fanden sie ein signifikantes Absinken der Aktivität der Citratsynthase, einem Enzym des aeroben Stoffwechsels, durch das Training. Im Gegensatz dazu zeigten zwei andere Veröffentlichungen (Burgomaster, K. A. et al., 2006; Gibala, M. J. et al., 2006), dass sich durch ein Training mit 4-6 Wingate-Tests in einer Sitzung mit 4,5 Minuten Pause zwischen den WT (3 Mal Training pro Woche) bei Untrainierten die Aktivität der Enzyme des Fettstoffwechsels erhöhte und parallel dazu die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Sprintleistungsfähigkeit verbesserten. Die Verbesserungen waren vergleichbar mit denen der Kontrollgruppe, die ein klassisches Ausdauertraining

von bis zu 2 Stunden mit der gleichen Häufigkeit durchführten. Die angeführten Arbeiten zeigen, dass durch ein Training mit wiederholten Sprints beide Komponenten der Ausdauerleistungsfähigkeit und die Sprintleistungsfähigkeit parallel verbessert werden können.

1.4 Untersuchungen der Anpassungsmechanismen

Nahezu parallel zu diesen Trainingsuntersuchungen wurden immer mehr molekulare Grundlagen der Anpassungsmechanismen in Tierversuchen, in-vivo und in-vitro, untersucht. Es wurde z.B. durch Dauerstimulation von Muskeln die Transformation von weißen (FT-Fasern; Typ II-Fasern) in rote Muskelfasern (ST-Fasern; Typ I-Fasern) untersucht (Pette, D. et al., 1999). So nehmen neben den mitochondrialen Enzymen z.B. auch die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -ATPasen, die langsameren Myosine (MHC I, MHC IIa) und die langsamen Ca^{++} -Pumpen zu. Die zu Grunde liegenden intrazellulären Signalketten sind seit ca. 15 Jahren verstärkt Gegenstand der Forschung. Die Signalwege, die die Trainingswirkungen in der Zelle initiieren, wirken im Wesentlichen über: 1) AMPK, 2) HIF-1-Alpha, 3) Calcineurin/NFAT (nuclear factor of activated T-cells) und Calmodulin, 4) mTOR (mammalian Target of Rapamycin, 5) MGF/IGF. Hormone wie z.B. das Insulin wirken über ähnliche Signalkaskaden bzw. beeinflussen sie (Baar, K., 2006; Clemmons, D. R., 2009; Koulmann, N. et al., 2006).

AMPK und HIF wirken auf die Mitochondrienentwicklung. AMPK gilt als Energiesensor der Zelle und als verantwortlich für eine Verschiebung des Enzymmusters des Energiestoffwechsels hin zu roten Fasern. Es gibt allerdings Befunde, die zeigen, dass die AMPK nicht für diese Transformation durch körperliches Training nötig ist (Jörgensen, S. B. et al., 2005). HIF gilt als der Sauerstoffsensor und führt zu einer Verschiebung des Enzymmusters hin zum glykolytischen Stoffwechsel. Calcineurin/NFAT dient als Sensor für muskuläre Aktivität (Koulmann, N. et al., 2006). Sie wird durch das Verhalten der $[\text{Ca}^{++}]_{\text{ven}}$ in der Muskelfaser repräsentiert (Koulmann, N. et al., 2006). Bei längerfristig erhöhter $[\text{Ca}^{++}]_{\text{ven}}$ wird das MHC-Muster in Richtung Typ I-Faser verändert. mTOR wird durch mechanischen Stress aktiviert und sorgt für eine erhöhte Proteinsyntheserate und damit für Hypertrophie. Die Proteinsynthese wird durch die Wachstumsfaktoren MGF und IGF und durch Hormone unterstützt. So wird

die mechanische Belastung (durch MGF) und zusätzlich die Ernährungssituation erfasst. Die Signalketten sind zum Teil miteinander und mit weiteren nicht genannten Ketten vernetzt.

Vielen Autoren zufolge soll die AMPK bei der Transformation der Muskelfasern durch Ausdauertraining eine wesentliche Rolle spielen (Baar, K., 2009; Hansen, A. K. et al., 2005; Hardie, D. G. et al., 2006b; Röckl, K. S. et al., 2007; Winder, W. W. et al., 2006). Sie wird durch eine hohe AMP-Konzentration, eine niedrige Glykogenkonzentration, eine niedrige Glukosekonzentration, eine hohe Fettsäureesterkonzentration und durch andere Signalketten aktiviert (Jørgensen, S. B. et al., 2006). Als Folge der Aktivierung der AMPK werden Enzyme des oxidativen Stoffwechsels aktiviert und vermehrt synthetisiert, der Einbau von GLUT4 (Glukosetransporter) stimuliert und die Aktivität der Enzyme der anaeroben Glykolyse reduziert (Hardie, D. G. et al., 2006b; Winder, W. W. et al., 2000). Eine langfristige Aktivierung der AMPK resultiert daher im Phänotypen des ausdauertrainierten Muskels (Baar, K., 2009).

1.5 Rolle der Kohlenhydratverfügbarkeit auf die Anpassung

Die Rolle der akuten Kohlenhydratverfügbarkeit wurde von Hansen et al. untersucht (Hansen, A. K. et al., 2005). Sie fanden einen positiven Effekt auf die Entwicklung der Ausdauerleistung, wenn mit entleerten Glykogenspeichern trainiert wurde. Unter diesen Bedingungen verbesserte sich die aerobe Kapazität um den gleichen Betrag wie in der Kontrollgruppe, während die Ausdauerkapazität bei Training im Glykogenmangel ungefähr um das Doppelte anstieg. Es wurde angenommen, dass der dafür verantwortliche Mechanismus die Aktivierung der AMPK durch Glykogenmangel sei, die wiederum eine Erhöhung der oxidativen Kapazität des Muskels zur Folge habe. Hansen et al. bestimmten die Aktivität der mitochondrialen Enzyme Citratsynthase (CS) und 3-Hydroxy-Acyl-CoA Dehydrogenase (HAD) (Hansen, A. K. et al., 2005). Die Citratsynthase war in der Ruhephase signifikant unterschiedlich, dagegen war der Unterschied in der HAD-Aktivität nur marginal. Während der Belastung wurde weder die Enzymaktivität noch die Zusammensetzung der umgesetzten Substrate bestimmt. Daher kann man aus dieser Arbeit keine Aussage über die Rolle der Stoffwechseleffekte bei der Verbesserung der Ausdauerkapazität ableiten.

Weiterhin sind die beiden Trainingsgruppen nur schlecht vergleichbar, da die Glykogenmangelgruppe zweimal täglich mit einem Tag Pause und die andere Gruppe täglich trainierte. Es könnte durchaus sein, dass die Glykogenmangelgruppe durch das zweimalige, härtere Training und die längere Regenerationsphase eine größere Anpassung zeigte.

Nach der Untersuchung einer einzelnen einstündigen Belastungsperiode, in der Glukose supplementiert wurde, vermuteten Cluberton et al., dass nicht das Glykogen, sondern die Verfügbarkeit der Glukose den Effekt auf die Genexpression verursacht (Cluberton, L. J. et al., 2005). Die Glukoseaufnahme vermindert die durch die Belastung hervorgerufene Erhöhung der mRNA für Enzyme, GLUT4, PGC-1 etc., die für den oxidativen Stoffwechsel von Bedeutung sind. Sie nehmen an, dass die Ursache dafür in einer Verringerung der Aktivität von AMKP liegen könnte. Auch Hanke et al. haben an kultivierten Muskelzellen von Ratten gezeigt, dass nicht die Glykogenkonzentration, sondern die Glukoseverfügbarkeit die metabolische Umwandlung der Muskeln beeinflusst (Hanke, N. et al., 2008).

Während in diesen Studien die aktuelle Glykogen- bzw. Glukoseverfügbarkeit während der Belastung beeinflusst wurde, haben Helge et al. den Einfluss der Kohlenhydratverfügbarkeit während des ganzen Tages auf die langfristige Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit untersucht (Helge, J. W. et al., 1996). Sie zeigten, dass die Langzeitentwicklung von der täglichen Menge der aufgenommenen Kohlenhydrate abhängt. Sie untersuchten 2 Trainingsgruppen über 8 Wochen. Eine der Gruppen trainierte mit hoher täglicher Kohlenhydrataufnahme (65 Energieprozent (E%)) und die andere mit einer hohen Fettaufnahme (62 E%). Die Verbesserung der VO_{2max} war in beiden Gruppen gleich. Dagegen verbesserte sich die Kohlenhydratgruppe in der Ausdauerkapazität signifikant stärker. In der Studie wurde auch gezeigt, dass der Unterschied in der Verbesserung der Leistungsfähigkeit nicht auf einen akuten Glykogenmangel zurückzuführen war, da am Ende der untersuchten Testbelastung kein Unterschied in der Glykogenkonzentration vorhanden war (Helge, J. W. et al., 1996). Dagegen war die Blutglukoseverfügbarkeit am Ende der Belastung in der Gruppe mit der Fettaufnahme höher. In dieser Gruppe gab es am Ende der Belastung kein Anzeichen für einen größeren Kohlenhydratmangel. Trotzdem

entwickelte sich die Ausdauerkapazität in der Kohlenhydratgruppe stärker. Die Autoren schlussfolgern, dass die hohe Kohlenhydrataufnahme für eine optimale Anpassung nötig ist. Das spricht gegen eine AMPK-Beteiligung, da die Glykogenentleerung nicht unterschiedlich war und in der Fettgruppe zwangsläufig das Angebot an Fettsäureestern hoch sein muss. Betrachtet man diese Ergebnisse, scheint es für die Entwicklung der Ausdauerkapazität von Nachteil zu sein, wenn Kohlenhydrate nicht in ausreichendem Maße während einer Trainingsphase zugeführt werden. In der Studie von Helge et al. wurden die Kohlenhydrate nicht während des Trainings zugeführt (Helge, J. W. et al., 1996).

1.6 Kohlenhydratgabe in Training und Wettkampf

In der Sportpraxis ist es aber üblich, Kohlenhydrate während des Trainings und der Wettkämpfe zuzuführen. Kohlenhydrate während des Trainings zuzuführen, basiert auf der Meinung, dass der Athlet unter diesen Bedingungen härter und länger trainieren kann (Bergström, J. et al., 1967; Coyle, E. F., 1992). Das wiederum soll zu einer größeren Trainingsanpassung führen. Es ist unumstritten, dass zur Leistungssteigerung am Tag vor dem Wettkampf eine Kohlenhydratzufuhr zur Füllung der Muskelglykogenspeicher sinnvoll ist (Bergström, J. et al., 1972). Ebenso ist unumstritten, dass die Kohlenhydrataufnahme während der Belastung die Leistung stabilisiert (Coyle, E. F., 1992; Nicholas, C. W. et al., 1999). Dem entsprechend nehmen Ausdauer- und Spilsportler Kohlenhydrate während des Wettkampfes/Spiels zu sich, um einerseits die körperliche Leistungsfähigkeit, und andererseits die Konzentration und die Koordination aufrecht zu erhalten (Ali, A. et al., 2007; Nicholas, C. W. et al., 1999; Utter, A. C. et al., 2007).

Im Gegensatz zu den oben genannten möglicherweise negativen intrazellulären Effekten könnte eine Kohlenhydratgabe während der Belastung auch positive Einflüsse auf die langfristige Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit haben. Diese könnten über das endokrine System vermittelt werden. Frühere Studien haben gezeigt, dass eine Kohlenhydrataufnahme die Aufrechterhaltung des Blutglukosespiegels ermöglicht, was wiederum die anabolen und katabolen Hormone während und nach der Belastung beeinflusst. Viele Studien zeigen,

dass eine Kohlenhydrataufnahme während der Belastung den Insulinspiegel erhöht und den Adrenalinpiegel senkt (De Bock, K. et al., 2007; Hansen, A. K. et al., 2005; McAnulty, S. R. et al., 2003; Nieman, D. C. et al., 2003). Dadurch scheint die Entwicklung einer katabolen Stoffwechsellage vermindert zu werden. Im Gegensatz zu Insulin scheint IGF-1 unbeeinflusst von einer Kohlenhydratsupplementation zu sein. Allerdings sinkt das IGF-1-Bindungsprotein-1, wodurch die Verfügbarkeit von IGF-1 erhöht und so wiederum der anabole Effekt der Kohlenhydratgabe verstärkt wird (Hopkins, N. J. et al., 1994). Der Einfluss der Kohlenhydratgabe auf katabole Hormone ist nicht eindeutig geklärt. Bei Untersuchungen mit Ausdauerbelastungen haben Nieman et al. und Febbraio et al. gefunden, dass das Kortisol niedrig bleibt, wenn Kohlenhydrate gegeben werden (Febbraio, M. A. et al., 2003; Nieman, D. C. et al., 2003). Außerdem haben sie gezeigt, dass die IL-6-Freisetzung reduziert war. IL-6 löst katabole Reaktionen aus (Steensberg, A. et al., 2003). Solche endokrinen Antworten könnten nach der Belastung andauern. Die Senkung des Katabolismus könnte die Entwicklung der Ausdauerleistung vergrößern (Helge, J. W. et al., 1996). Neben der antikatabolen Wirkung hat das Insulin einen weiteren Effekt, der auf die Ausdauerleistungsfähigkeit wirken kann. Insulin aktiviert die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe und sorgt für die vermehrte Verlagerung von $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen aus intrazellulären Speichern in die Membranen (Clausen, T., 2003b; Therien, A. G. et al., 2000). So kann die Erregbarkeit des Sarkolemms länger aufrecht erhalten werden. Durch den genannten antikatabolen Effekt, die erhöhte Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe und eine zusätzliche Wirkung des Insulins auf das Myosinspektrum könnte die Sprintleistung verbessert werden. Die Wirkung auf das Myosinspektrum wurde bereits 1999 gezeigt (Houmard, J. A. et al., 1999). Danach wird bei einer Hyperinsulinämie die Anzahl der schnellsten Muskelfasern (Typ IIx) erhöht.

1.7 Konflikt für die Trainingspraxis

Aus der bisherigen Zusammenstellung ergibt sich für die Trainingspraxis folgende Frage: Beeinflussen die zur akuten Leistungssteigerung und Leistungsstabilisierung zugeführten Kohlenhydrate die langfristige Entwicklung der Leistungsfähigkeit?

Einerseits könnte auf Grund der Glukosesupplementation die Entwicklung der Ausdauerkapazität und damit eventuell auch der Regenerationsfähigkeit gehemmt sein. Andererseits könnte durch einen reduzierten katabolen Effekt der Belastung die Sprintleistungsfähigkeit und eventuell auch die der Ausdauerkapazität verbessert werden. Deshalb soll die Wirkung der Kohlenhydratsupplementation während des Trainings unter den folgenden Bedingungen untersucht werden.

1.8 Ableitung des Trainingsprofils

Das Belastungsprofil bei Ballsportarten ist von einem ständigen Wechsel zwischen kurzen, hoch intensiven und niedrig intensiven Belastungen gekennzeichnet. Bei solch intensiven Intervallbelastungen werden vermehrt Typ II-Fasern rekrutiert (Essen, B., 1978; Gollnick, P. D. et al., 1974b). Daher ist es wichtig, die Ausdauer (Ermüdungswiderstandsfähigkeit (Hollmann, W. et al., 2000)) dieser Muskelfasern zu erhöhen, weil bei Ballsportarten die Spieldauer mindestens 60 Minuten beträgt. Dudley et al. haben in der oben genannten Studie von 1982 nicht nur gezeigt, dass die Zunahme in der Mitochondrienmasse intensitätsabhängig, sondern auch fasertypenspezifisch ist (Dudley, G. A. et al., 1982). Bei einem Training mit niedriger Intensität werden die roten Muskelfasern vermehrt trainiert, bei hoher Intensität die weißen Muskelfasern.

Da die Entwicklung der Ausdauer der weißen Muskelfasern im Sport eine wichtige Rolle spielt, haben wir eine hoch intensive Intervallbelastung über einen langen Zeitraum gewählt. Dieses Belastungsprofil ist an den Ablauf eines Wettkampfs oder Trainings angelehnt. Es ist wegen der mittleren Intensität von 50 % der maximalen Leistung des Stufentests mit vielen Studien, bei denen Dauerbelastungen untersucht wurden, vergleichbar. In dieser Trainingsform wurden die Prinzipien eines klassischen Ausdauertrainings mit einem Training mit intensiven Kurzzeitintervallen kombiniert (Gibala, M. J. et al., 2006; Harmer, A. R. et al., 2000; Stepto, N. K. et al., 1999). Jede einzelne Arbeitsphase dauerte wie in den genannten Studien 30 Sekunden. Die Intensität war jedoch nicht maximal, sondern lag im Bereich der maximalen Stufentestleistung. Das entspricht ca. 35 % der maximalen Sprintleistung. Diese Belastung wäre als

Dauerleistung ca. 2 Minuten durchzuhalten. Auf die Sprintbelastung folgte eine 30sekündige aktive Pause. Nach einer 10minütigen Aufwärmphase wurden 55 dieser Zyklen durchgeführt. Anschließend folgte eine ebenfalls 10minütige Nachphase. Diese Trainingsform entspricht nicht der Definition des Intervalltrainings, da die Pausendauer der Belastungsdauer entsprach und damit nicht der sogenannten „lohnenden Pause“ entspricht (De Marées, H., 2003). Im Verlauf dieser Arbeit verwende ich für das Training trotzdem den Begriff Intervalltraining. Bei Anwendung dieses hoch intensiven Intervalltrainings in Vorläuferstudien (3 Trainingseinheiten pro Woche über 3 Wochen) lag die Verbesserung der Ausdauerkapazität bei 50 % und ist damit signifikant höher als bei einem Dauertraining mit der gleichen mittleren Leistung (21 %; $p < 0,05$) (Frische, M. et al., 2006).

Die bei dieser Trainingsform vermehrt angesprochenen Typ II-Fasern (Essen, B., 1978) haben in der Regel einen höheren glykolytischen Stoffwechsel und verbrauchen dadurch vermehrt Kohlenhydrate zur Energiegewinnung. Daraus lässt sich ableiten, dass die Energiebereitstellung während der intensiven Belastungsphasen eines solchen Intervalltrainings über ein anderes Substratgemisch erfolgen sollte als bei einer Dauerbelastung. Die Glykogenspeicher werden bei intensiven Belastungen schneller entleert, außerdem müsste der Muskel stärker von der Glukosezufuhr abhängig sein (De Bock, K. et al., 2007; Nicholas, C. W. et al., 1999; Tsintzas, K. et al., 2001). Das bedeutet aber auch, dass ein eventueller Einfluss des Glykogenstatus bzw. der Gukoseverfügbarkeit auf die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit in den weißen Muskelfasern stärker zum Tragen kommen müsste. Die Ausdauerkapazität ist deshalb bei einer Intensität bestimmt worden, bei der vermehrt weiße Muskelfasern rekrutiert werden (80 % der maximalen Leistung aus dem Stufentest, entsprechend ca. 95 % der VO_{2peak}) (Essen, B., 1978; Gollnick, P. D. et al., 1974b; Krstrup, P. et al., 2004).

Wenn die Kohlenhydratgabe tatsächlich die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit beeinflussen sollte, müsste sich das unter unseren Bedingungen aus folgenden Gründen zeigen:

1. Weil die Entwicklung der Ausdauerkapazität bei Anwendung des vorgestellten Trainingsprofils sehr hoch war und deshalb ein hemmender Effekt der Kohlenhydratgabe deutlich sichtbar sein müsste.
2. Weil die beanspruchten Muskelfasern vermehrt Kohlenhydrate zur Energiegewinnung nutzen.
3. Weil bei der Belastungsintensität des Dauertests zur Bestimmung der Ausdauerkapazität (ca. 95 % der VO_{2peak}) die im Training vermehrt rekrutierten Typ II-Fasern hauptsächlich beansprucht werden.

1.9 Fragestellungen

1.9.1 Hauptfragestellung

Unterdrückt die Kohlenhydratgabe während des Trainings die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit, speziell der Ausdauerkapazität?

In Zusammenhang damit soll untersucht werden, ob die Kohlenhydrat-supplementation dazu führt, dass die akute und die langfristige Aktivierung des Fettstoffwechsels gehemmt werden.

1.9.2 Zusätzliche Fragestellungen

Wird die Entwicklung der Sprintleistungsfähigkeit durch die Kohlenhydratgabe vergrößert und wird die Entwicklung der Regenerationsfähigkeit bei wiederholten Sprints vermindert?

1.9.3 Arbeitshypothesen

Auf Grund der Analyse der aktuellen Literatur ergeben sich folgende Arbeitshypothesen:

1. Die Entwicklung der Ausdauerkapazität wird durch die Kohlenhydratzufuhr geringer sein als in einer Kontrollgruppe.
2. Die Entwicklung der Sprintleistungsfähigkeit wird durch die Kohlenhydratzufuhr positiv beeinflusst.

Dies ist die erste Studie, die die Wirkung einer Kohlenhydratsupplementation während eines hoch intensiven intervallartigen Trainings auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit untersucht. Die Studie wurde unterstützt durch das Bundesinstitut für Sportwissenschaften (VF: 070143/06).

2 Methodik

2.1 Probanden

An der Studie nahmen 24 trainierte, gesunde männliche Freiwillige (Sportler aus Ballsportspielen und Ausdauerathleten) teil. Die Probanden wurden in Abhängigkeit von ihrer maximalen Leistung aus dem ST und ihrer Sportart in zwei Gruppen aufgeteilt, so dass in beiden Gruppen die relativen maximalen, die absoluten maximalen Leistungen und die ausgeführte Sportart ausgeglichen vertreten waren. Durch die unterschiedlichen Sportarten und Leistungsfähigkeiten ergibt sich eine große Spannweite in der aeroben Kapazität (Tab. 1). Die meisten der Probanden befanden sich aktuell im Trainings- und Wettkampfbetrieb.

Ursprünglich waren 10 Probanden in jeder Gruppe geplant. Eine Vorläuferstudie (Frische, Dissertation zur Annahme vorgelegt) hat gezeigt, dass der Zuwachs in der Ausdauerkapazität bei intervallartigem Training mit 45 Intervallen bereits mit 7 Versuchspersonen statistisch zu sichern war. Aus verschiedenen Gründen wie Krankheit, Verletzung oder technischer Probleme bei der Versuchsdurchführung und der Kühlung der Proben variiert die Probandenzahl in den unterschiedlichen Versuchen und bei einigen Bestimmungen. Die Gruppen bestanden daher aus 9-12 Probanden in den unterschiedlichen Teiluntersuchungen. Die Metabolite des Fettstoffwechsels konnten nur bei 6 bzw. 7 Probanden pro Gruppe bestimmt werden.

Bevor die Sportler mit den Versuchen der Studie begannen, unterzogen sie sich einer sportmedizinischen Untersuchung und gaben ihr schriftliches Einverständnis, an der Studie teilzunehmen. Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Hochschule Hannover geprüft und genehmigt.

Tab. 1: Mittelwerte der anthropometrischen Daten der VP in den Gruppen

		Plac	CHO
Größe	cm	179,6±6,95	185,4±8,5
Gewicht	kg	82,7±14,4	84,4±14,6
BMI	kg·m ² ⁻¹	25,5±3,3	24,6±4,2
Alter	Jahre	25,4±10,3	29,4±13,8
relative Leistung	Watt·kg ⁻¹	4,15±0,70	4,15 ±0,71

Keine der Größen war zwischen den Gruppen signifikant unterschiedlich.

2.2 Studienaufbau

Die Studiendauer für jeden einzelnen Probanden betrug 5 Wochen. In der ersten Studienwoche wurde ein Stufentest (ST) zur Bestimmung der aeroben Kapazität (VO_{2peak}), ein doppelter Wingate-Test (WT) zur Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit sowie der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit und ein Dauertest (DT) zur Bestimmung der Ausdauerkapazität (AK) durchgeführt (Eingangstests, ET). In den darauf folgenden 3 Wochen mussten die Probanden ein intensives Intervalltraining absolvieren (Abb. 1), wobei in einer Einheit in der letzten Trainingswoche die Wirkung der Kohlenhydratgabe auf den Energiestoffwechsel und den Elektrolythaushalt untersucht wurde. In der fünften und letzten Studienwoche wurden die Versuche aus der ersten Versuchswoche in veränderter Reihenfolge (erst WT, dann DT und anschließend ST) wiederholt (Ausgangstests, AT). Der Abstand zwischen den einzelnen Versuchen lag bei mindestens 48 Stunden. Die Probanden wurden angewiesen, am Tag vor den Versuchen keinen Sport zu treiben und sich kohlenhydratreich zu ernähren. Um dies zu gewährleisten, erhielten die Probanden eine Liste, auf der kohlenhydratreiche Lebensmittel aufgeführt waren. Die Ernährung wurde in der ersten Studienwoche durch ein detailliertes Ernährungsprotokoll dokumentiert. In den folgenden 4 Wochen führten die Probanden ein "food-frequency"-Protokoll (s. Anhang S. 160-161).

2.3 Messgrößen

Bei allen Eingangs- und Ausgangstests sowie bei der untersuchten Trainingseinheit wurden die folgenden Parameter bestimmt.

2.3.1 Spiroergometrie

- Herzfrequenz
- Sauerstoffaufnahme
- Kohlendioxidabgabe
- Respiratorischer Quotient
- Ventilation
- Atemzugvolumen
- Atemfrequenz

2.3.2 Blutchemische Parameter

In allen Versuchen wurden die folgenden Parameter aus dem arterialisierten Blut bestimmt:

- Laktatkonzentration
- Glukosekonzentration

Im DT, WT und in der Trainingseinheit wurde zusätzlich noch cubital-venöses Blut entnommen zur Bestimmung von:

- Laktatkonzentration
- Glukosekonzentration
- Sauerstoffpartialdruck
- Oxyhämoglobin
- Kohlendioxidpartialdruck
- Hämoglobinkonzentration

- Hämatokrit
- pH-Wert im Plasma
- Kalzium im Plasma
- Kaliumkonzentration im Plasma
- Natriumkonzentration im Plasma

Zur Bestimmung folgender Metabolite des Fettstoffwechsels wurden Blutproben aufbereitet und eingefroren:

- freie Fettsäuren im Plasma
- freies Glycerin im Plasma
- Triglyceride im Plasma
- Gesamtglycerin im Plasma

2.3.3 Messtechniken und Analyseverfahren

2.3.3.1 Fahrradergometrie

Alle Versuche wurden auf dem Fahrradergometer (Lode Excalibur Sport, Groningen, The Netherlands) durchgeführt. Die mittlere Trittfrequenz lag bei allen Versuchen, außer beim WT, bei 80-90 Umdrehungen pro Minute ($\text{U}\cdot\text{min}^{-1}$).

Alle Tests wurden für jeden Probanden zur gleichen Tageszeit (zwischen 8:00 und 11:00 Uhr) durchgeführt.

2.3.3.2 Spirometrische Größen

Die Atemfrequenz (AF) und das Atemzugvolumen (VT) wurden mit einem Volumensensor (DVT, Turbine, Triple V Cortex, Leipzig) gemessen. Die Ventilation (VE) ist das Produkt aus VT und AF. Die $[\text{O}_2]$ wurde mit dem O_2 -Analysator (elektrochemische Zelle, Zirkoniumoxid) und die $[\text{CO}_2]$ mit dem CO_2 -Analysator (Infrarot) erfasst (Metalyzer 3B, CORTEX, Leipzig). Diese Daten

wurden mit der VE verrechnet und ergaben so die Sauerstoffaufnahme (VO_2) sowie die Kohlendioxidabgabe (VCO_2). Der respiratorische Quotient (RQ) ist das Verhältnis von VCO_2 zu VO_2 . Diese Berechnungen erfolgten mit dem Programm METASOFT (CORTEX, Leipzig). Alle Parameter wurden bei jedem Atemzug gemessen. Für die weitere Auswertung der Daten wurden 30 s Mittelwerte gebildet.

2.3.3.3 Blutchemische Größen

Zu den am Versuchstag bestimmten Messgrößen gehörten Hämatokrit (Hkt), oxigeniertes Hb (HbO_2), Sauerstoffpartialdruck (PO_2), Kohlendioxidpartialdruck (PCO_2), pH-Wert, $[Hb]_{ven}$ sowie Glukosekonzentration ($[Glu]$) und Laktatkonzentration ($[Lak]$).

Für die Messung der Metabolite des Fettstoffwechsels musste das Blut gesondert weiterverarbeitet werden. Dazu wurden die Spritzen bis zum Versuchsende in Eiswasser gelagert und die Proben anschließend zweimal mit der Kühlzentrifuge (SIGMA, Osterode) bei $4^\circ C$ und $3000 \text{ U} \cdot \text{min}^{-1}$ für 10 min zentrifugiert, um das Plasma von den festen Bestandteilen zu trennen. Das überstehende Plasma wurde anschließend abpipettiert, bei $-20^\circ C$ eingefroren und zu einem späteren Zeitpunkt weiter verarbeitet.

2.3.4 Blutabnahme

Die Abnahme des arterialisierten Blutes erfolgte am Ohrläppchen des Probanden. Vor dem Versuch wurde dieses mit durchblutungsfördernder Finalgonsalbe (THOMAE, Ingelheim) eingerieben. Aus diesem Blut wurde sowohl die $[Lak]_{art}$ als auch die $[Glu]_{art}$ bestimmt.

Die Abnahme des venösen Blutes erfolgte am Ende der Arbeitsphasen über einen cubital-venösen Zugang. Hierzu wurde eine Teflon-Verweilkanüle (CRITICON, TM 18G) benutzt. Der Beginn und das Ende der Blutentnahmen wurden protokolliert. Um Blutgerinnseln vorzubeugen, wurden die Verweilkanülen nach jeder Blutentnahme mit 0,9%-iger Kochsalzlösung (LUER, B. BRAUN, Melsungen) gespült.

Zu jedem Abnahmezeitpunkt wurden jeweils 2 Proben mit venösem Blut abgenommen. Die erste Spritze zur Entnahme von 7 ml Blut war mit 20 µl Liquemin (N2500, HOFMANN LA ROCHE, Melsungen) heparinisiert, um eine Gerinnung des Blutes zu verhindern.

Die zweite Spritze zur Entnahme von 2 ml Blut war nicht heparinisiert, da das Blut sofort in EDTA-Röhrchen (S-MONOVETTE, Sarstedt) umgefüllt und auf Eiswasser gelegt wurde. Aus diesen Proben wurden die Fettmetabolite bestimmt.

2.3.5 Messmethoden für die blutchemischen Parameter

2.3.5.1 Laktat- und Glukosekonzentration

Um die $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ und $[\text{Glu}]_{\text{art}}$ des Blutes zu bestimmen, wurde eine 20 µl end-to-end-Kapillare mit Blut gefüllt und in ein mit 1 l Systemlösung gefülltes Reaktionsgefäß des Glucokapillar-Entnahmesystems (EKF Diagnostic, Barleben) gegeben. Dieses wurde geschüttelt, damit sich die beiden Flüssigkeiten gut vermischen. Die Bestimmung der Glukosekonzentration beruht auf dem Prinzip der Glukoseoxidase. Durch die katalytische Wirkung des Enzyms wird die Glukose zu Glukonsäure und Wasserstoffperoxid (H_2O_2) umgewandelt. Die Freisetzung von H_2O_2 ist proportional zur Glukosekonzentration der Probe. Die Bestimmung der Laktatkonzentration beruht auf dem Prinzip der Laktatoxydase. Durch enzymatische Umsetzung des Laktats zu Wasserstoffperoxid (H_2O_2) wurde die Konzentration mit Hilfe einer Elektrode polarimetrisch bestimmt. Mit dem Gerät Biosen 5030L (ENVITEC, Wismar) wurde jeweils eine Doppelbestimmung durchgeführt und deren Ergebnisse gemittelt. Die $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ und $[\text{Glu}]_{\text{art}}$ sind in $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ angegeben.

2.3.5.2 Säuren-Basen-Status- und Elektrolytbestimmung

Zur Messung von pH, PCO_2 und HCO_3^- wurde das Gerät ABL 505 (RADIOMETER, Copenhagen) verwendet. Direkt nach den Blutentnahmen wurden nach kurzem Schütteln der Spritze 20 µl Blut in den Blutgasanalysator gesaugt. Dieser arbeitet mit ionenselektiven Elektroden und ermöglicht die direkte Messung des pH-Wertes und des PCO_2 . Die $[\text{HCO}_3^-]_{\text{ven}}$ wurde aus den gemessenen Parametern berechnet. Sie wird in $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ und der PCO_2 in

mmHG angegeben. Weitere berechnete Größen sind die Gesamtkonzentration des CO₂ im Blut [TCO₂]_{bl} (ml·100 ml⁻¹) und der Basenüberschuß (BE; mmol·l⁻¹).

Parallel zur Bestimmung der Säuren-Basen-Parameter wurden mit ionenselektiven Elektroden die Konzentrationen von Natrium, Kalium und Kalzium im Plasma bestimmt; diese werden in mmol·l⁻¹ angegeben. Aus der [Ca⁺⁺]_{ven} und dem pH-Wert wurde [Ca⁺⁺_{7,4}]_{ven} bestimmt. Aus dieser Größe wurde die pH-abhängige Bindung des Kalziums an Proteine herausgerechnet.

2.3.5.3 Hämoglobinkonzentration

Das Probenmaterial für die Bestimmung dieses Parameters wurde ebenfalls direkt aus den heparinisierten Spritzen entnommen. Die spektrofotometrische Messung fand mit dem OSM3 Hemoximeter (RADIOMETER, Copenhagen) statt, das direkt mit dem ABL 505 verbunden war. Es wurde jeweils eine Doppelbestimmung durchgeführt und deren Werte dann gemittelt wurden. Die [Hb]_{ven} wird in g·100 ml⁻¹ angegeben. Außerdem wurde mit dem Gerät die [HbO₂]_{ven} bestimmt.

2.3.5.4 Hämatokrit

Von jeder Probe wurden 4 heparinisierte Mikro-Kapillarröhrchen (Na-heparinisiert, B. BRAUN, Melsungen) mit Blut aus der Abnahmespritze befüllt und mit Versiegelungskitt (BRAND, Wertheim) verschlossen.

Am Ende der Versuche wurden diese in der Mikrozentrifuge (HERAEUS SEPATECH, Mikrofuge B) bei 13000 U·min⁻¹ (14926 g) für 10 min zentrifugiert.

Über eine Messskala konnte der Hämatokritwert als Prozentanteil abgelesen werden. Dieser wurde vierfach bestimmt und gemittelt.

2.3.5.5 Metabolite des Fettstoffwechsels

Die aufgetauten Plasmaproben wurden zweimal zentrifugiert (HERAEUS SEPATECH, Mikrofuge B) und aus dem gewonnenen Überstand die einzelnen Metabolite bestimmt.

2.3.5.6 Freie Fettsäuren

Die $[\text{FFS}]_{\text{ven}}$ wurden mit Hilfe des NEFA-C (WAKO CHEMIKALS, Neuss) bestimmt.

Das Prinzip der Methode beruht darauf, dass die FFS durch 2 enzymatische Reaktionen umgesetzt werden. Bei dieser Umsetzung entsteht H_2O_2 , welches in Reaktion mit 2 weiteren Chemikalien (4-Aminophenazon, MEHA) und dem Enzym Peroxidase einen Chinonimi-Farbstoff bildet. Die Intensität dieses roten Farbstoffes ist proportional zur $[\text{FFS}]_{\text{ven}}$ in der Probe. Das Extinktionsmaximum und somit die Wellenlänge für die Messung am Photometer liegt bei 550 nm. Die $[\text{FFS}]_{\text{ven}}$ wird in $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ angegeben.

2.3.5.7 Freies Glycerin, Gesamtglycerin und Triglyceride

Die Bestimmung $[\text{GG}]_{\text{ven}}$, $[\text{FG}]_{\text{ven}}$ und $[\text{TG}]_{\text{ven}}$ erfolgte über den Glycerintest Nr. 148270 (BOEHRINGER, Mannheim).

Glycerin wird unter Katalysierung des Enzyms Glycerokinase (GK) mittels ATP zu L-Glycerin-3-phosphat phosphoryliert. Das entstandene ADP wird in Gegenwart der Pyruvatkinase und Phosphoenolpyruvat unter Bildung von Pyruvat wieder in ATP überführt. Pyruvat wird im weiteren Verlauf in Anwesenheit des Enzyms L-Laktat-Dehydrogenase und unter Mithilfe von reduziertem Nicotinamid-adenin-dinucleotid (NADH) zu L-Laktat hydriert. Das NADH wird durch die Reaktion zu NAD oxidiert.

Die verbrauchte NADH-Menge war äquivalent zur Glycerinmenge der Probe und somit auch zur Messgröße am Photometer. Die Proben wurden bei einer Wellenlänge von 340 nm gemessen.

Zur Bestimmung der $[\text{GG}]_{\text{ven}}$ wurden die Proben zuerst mit ethanolischer Kalilauge verseift. Das veresterte Glycerin wird so freigesetzt und kann damit durch die oben beschriebene Methode nachgewiesen werden.

Die $[\text{TG}]_{\text{ven}}$ wurde aus den dann vorliegenden Ergebnissen errechnet. Sie berechnete sich aus der Differenz von $[\text{GG}]_{\text{ven}}$ und $[\text{FG}]_{\text{ven}}$. Alle 3 Parameter werden in $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ angegeben.

2.4 Trainingsphase

2.4.1 Trainingsprotokoll

Alle Probanden führten über 3 Wochen dreimal wöchentlich (zusätzlich zu ihrem individuellen, normalen Training) ein hoch intensives Intervalltraining durch. Jede Trainingseinheit dauerte 75 min. Das Training begann mit einer Aufwärmphase über 10 min bei 50 % der maximalen Leistung. Anschließend folgte die 55minütige Intervallphase, in der die intensive Belastung mit $W_{\max}-10$ W und die weniger intensive Belastung bei 10 W alle 30 s wechselten. Es folgte die Nachphase bei 50 % der maximalen Belastung über 10 min (Abb. 1). Die durchschnittliche Belastung lag bei 50 % der maximalen Leistung, die im ST (siehe 2.5.1) erreicht wurde. Während der 3wöchigen Trainingsphase wurde die Trainingsbelastung nicht erhöht.

In der dritten Trainingswoche wurde während einer Trainingseinheit arterialisiertes Blut zur Bestimmung der [Lak] und [Glu] abgenommen sowie die spirometrischen Daten aufgenommen. Um die Aufnahme der Getränke zu gewährleisten, wurde die Aufzeichnung der spirometrischen Daten wiederholt für 10 min unterbrochen. Die Dauer der Messperiode der spirometrischen Daten war 5 min. Für die Auswertung wurden lediglich die letzten 2 min verwendet.

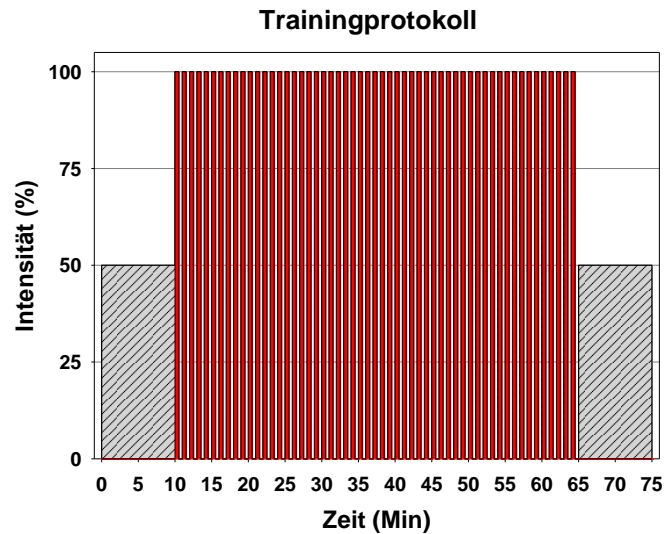


Abb. 1: Die Grafik stellt schematisch den Ablauf einer Trainingseinheit dar. (Details siehe Text).

2.4.2 Getränke

Unmittelbar vor sowie während der Trainingseinheiten mussten die Probanden aus beiden Gruppen insgesamt $26 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht Leitungswasser zu sich nehmen. Die Kontrollgruppe (Plac) nahm Leitungswasser zu sich. Bei der Kohlenhydratgruppe (CHO) wurde dem gleichen Flüssigkeitsvolumen so viel Maltodextrin 19 (Stockmeier, Bielefeld) zugesetzt, dass eine 9,1 % Kohlenhydratlösung entstand. Das absolut aufgenommene Wasservolumen pro kg Körpergewicht war in beiden Gruppen gleich. 20 min vor jeder Trainingseinheit begannen die Probanden $6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht zu trinken. Während des Trainings tranken sie $4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht Wasser (5 Portionen) innerhalb von 15 min. Die Getränke der beiden Gruppen wurden mit Zitronenkonzentrat versetzt, damit die Probanden nicht am Geschmack erkennen konnten, welcher Gruppe sie angehörten. In der Ernährungsanalyse wurden die Getränke, die während des Trainings aufgenommen wurden, nicht berücksichtigt. 3 Stunden vor den Trainingseinheiten durften die Probanden keine Nahrung zu sich nehmen. Bei der Studie handelte es sich um eine Blindstudie, da die Probanden nicht wussten, welcher Gruppe sie zugeordnet waren. Sie hatten keinen Einfluss auf die Zuordnung zu einer Gruppe.

2.5 Bestimmung der Ausdauerleistungsfähigkeit

2.5.1 Aerobe Kapazität (Stufentest (ST))

Die Leistungsfähigkeit wurde durch einen ST auf dem Fahrradergometer bestimmt. Der Test startete mit einer 5minütigen Ruhephase sitzend auf dem Ergometer, gefolgt von 2 min bei 10 W. Nach einer 6minütigen Aufwärmphase bei 100 W wurde der Widerstand pro min um 16,7 W bis zur subjektiven Erschöpfung erhöht (Abb. 2).

Die HF wurde kontinuierlich mit einer Pulsuhr (Polar, Finnland) aufgezeichnet. Der Mittelwert der VO_2 der letzten 30 s des ST wurde als VO_{2peak} genommen.

Zur Entnahme von arterialisiertem Blut wurde ein Ohrläppchen der Probanden mit Finalgon (Thomae, Biberach a. d. Riss, Germany) hyperämisiert. Nachdem die Probanden für den Test vorbereitet waren, wurde eine erste Blutprobe in der Ruhephase abgenommen. Weitere Blutproben wurden am Ende der 10 W-Phase, am Ende der 100 W-Phase und dann alle 3 min während der Belastung und bei Belastungsabbruch zur Bestimmung der $[Lak]_{art}$ und $[Glu]_{art}$ entnommen.

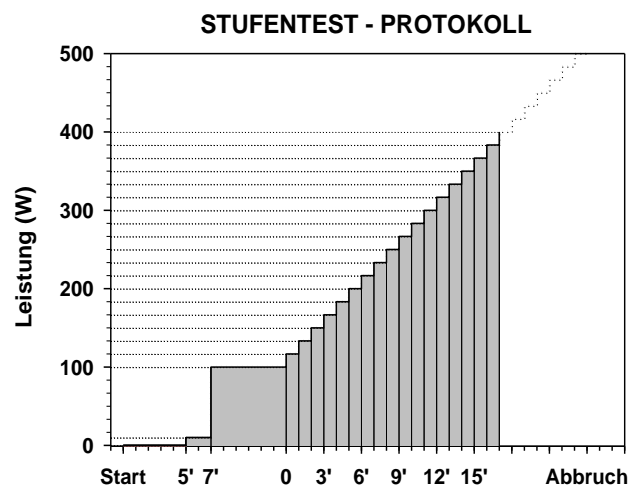


Abb. 2: Die Grafik zeigt schematisch den Ablauf des Stufentests.

2.5.2 Ausdauerkapazität (Dauertest (DT))

Die Ausdauerkapazität bei einer gleichbleibenden Belastung auf dem Fahrradergometer wurde in einem DT, bei 80 % der im ST erreichten maximalen Leistung (LST), bestimmt. Der Test begann mit einer 5minütigen Ruhephase, in der die Probanden auf dem Ergometer saßen. Es folgten 2 min bei 10 W und eine Aufwärmphase über 6 min bei 30 % der Maximalleistung, die im ST erreicht wurde. Danach führen die Probanden bei 80 % der maximalen Leistung bis zur subjektiven Erschöpfung (Abb. 3). Der Ausgangsdauertest (ADT) wurde bei der gleichen absoluten Leistung durchgeführt wie der Eingangsdauertest (EDT).

Es wurde arterialisiertes Blut sowie zusätzlich cubital-venöses Blut in Ruhe, am Ende der 10 W-Phase, am Ende der Aufwärmphase sowie nach 5, 10, 25 min und dann alle 15 min während der 80 %-Phase bis zum Abbruch der Belastung abgenommen. Im AT wurde eine zusätzliche Blutprobe zu dem Zeitpunkt abgenommen, an dem der ET abgebrochen worden war. Nach der Belastung wurde nach 1, 5 und 10 min Blut abgenommen. Die HF und die spirometrischen Daten wurden kontinuierlich gemessen.

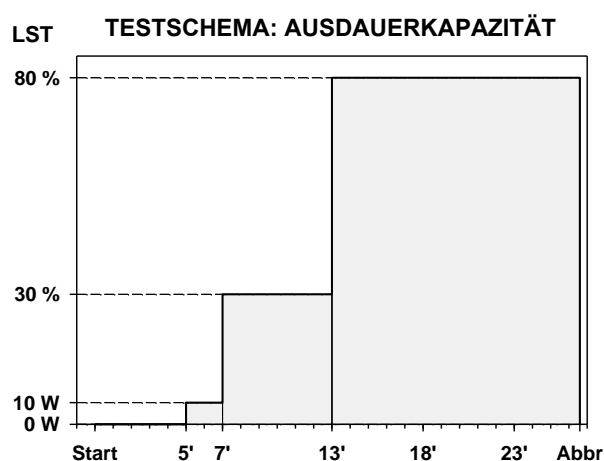


Abb. 3: Die Grafik zeigt schematisch den Ablauf des Dauertests. (Details siehe Text)

2.5.3 Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit und der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit (Doppelter Wingate-Test)

Zur Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit und der wiederholten Sprintleistungsfähigkeit (Regenerationsfähigkeit) führten die Probanden 2 WT mit je 2 Sprints à 30 s durch. Zwischen den WT lag eine 1minütige Pause. Vor dem doppelten WT führten die Probanden eine 5minütige Ruhephase sitzend auf dem Ergometer durch. Es folgten 2 min bei 10 W und eine Aufwärmphase über 10 min bei 50 % der Maximalleistung, die im ST erreicht wurde. Nach der Aufwärmphase ruhte der Proband für 3,5 min sitzend auf dem Ergometer. Beide WT starteten direkt aus der sitzenden Position und die Probanden durften den Sattel während der Sprints nicht verlassen. Anschließend an die WT folgte eine Ruhephase über 30 min auf einer Liege. Der WT wurde bereits am ersten Testtag 30 min nach dem ST geübt. Die Bremskraft für die WT wurde nach dem Ergebnis des Übungstests so hoch gewählt, dass die Trittfrequenz in den Tests nicht über $140 \text{ U}\cdot\text{min}^{-1}$ stieg. Die Bremskraft war im ET und im AT identisch.

Arterialisiertes und cubital-venöses Blut wurde am Ende der 10 W-Phase, am Ende der Aufwärmphase und dann nach jedem 30 s Sprint für die Bestimmung der [Lak] und [Glu] abgenommen. In der Nachphase wurden die Blutproben 1 min nach dem 2. Sprinttest und dann nach 3, 5, 8, 12, 18, 24 und 30 min abgenommen. Während des gesamten Versuchs wurden die HF und die spirometrischen Daten aufgezeichnet.

Die mittlere sowie die maximale Sprintleistung aus beiden Tests wurden bestimmt. Die Relation zwischen dem 1. und 2. WT wurde jeweils als Maß für die wiederholte Sprintleistungsfähigkeit genommen. Dabei diente das Verhältnis der Maximalleistungen (WT_2/WT_1) als Indikator für die Fähigkeit zu wiederholten Kurzprints und die mittlere Leistung als Indikator der wiederholten Langsprints.

Die in dieser Arbeit verwendete Definition der Sprintleistungsfähigkeit entspricht nicht der in der Trainingslehre verwendeten Definition. Bei uns ist die Reaktionsfähigkeit ausgeklammert, da die Messung der Leistung erst bei $25 \text{ U}\cdot\text{min}^{-1}$ begann. Außerdem ist ein Sprint auf dem Fahrradergometer koordinativ nicht mit einem 100m-Sprint zu vergleichen.

2.6 Ernährungsprotokolle

In der ersten Versuchswoche führten die Probanden ein ausführliches Ernährungstagebuch, für das sie die einzelnen Lebensmittel auswiegen mussten. Hiermit wurde am Tag vor dem ersten ET gestartet.

In den verbleibenden 4 Wochen mussten sie ein „food-frequency“-Protokoll führen. Analysiert wurde es auf der Grundlage der Portionsgrößen des detaillierten Protokolls der ersten Woche. Die Protokolle wurden mit Hilfe der Software DGE-PC professional Version 3.2 analysiert. Die Probanden wurden in die Führung beider Protokolle eingewiesen.

2.7 Berechnungen des Verhaltens des BV und PV während der Belastung

Das Verhalten des BV bzw. des PV während der Belastung wird nach den folgenden Formeln berechnet. Beide ergeben das BV bzw. das PV zu einem bestimmten Belastungszeitpunkt in % des Ruhewertes.

$$\text{BV \%} = [\text{Hb}]_r \cdot [\text{Hb}]_{\text{bel}}^{-1} \cdot 100$$

$$\text{PV \%} = [\text{Hb}]_r \cdot [\text{Hb}]_{\text{bel}}^{-1} \cdot (1 - [\text{HKT}_{\text{bel}}]) \cdot (1 - [\text{HKT}_r])^{-1} \cdot 100 \text{ (Schmidt, W. et al., 1989)}$$

Die Indizes r und bel bedeuten dabei die Werte in Ruhe bzw. zum jeweiligen Belastungszeitpunkt.

2.8 Konzentrierungseffekte durch Flüssigkeitsverschiebungen

Alle angegebenen Konzentrationen sind nicht um die Flüssigkeitsverschiebung korrigiert worden, da 1. die Veränderungen der meisten Substanzen deutlich größer waren, als es durch die Flüssigkeitsverschiebung möglich wäre, 2. die Flüssigkeitsverschiebungen an den jeweiligen Testtagen sehr ähnlich waren, 3. für die biologische Wirkung die aktuellen Konzentrationen entscheidend sind und 4. die physiologischen Grundlagen für die verschiedenen Korrekturen nicht vollständig geklärt sind.

2.9 Statistik

Zur grafischen Darstellung und zur statistischen Auswertung wurden arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen errechnet. Der Vergleich zweier Mittelwerte wurde durch einen zweiseitigen Student'schen t-Test für abhängige oder unabhängige Stichproben durchgeführt.

Bei der Untersuchung der Wirkung der Kohlenhydratsupplementation während des Trainings wurde eine 2faktorielle Varianzanalyse mit einfacher Messwertwiederholung angewendet. Der erste Faktor (Zwischengruppeneffekt) war die Art des Getränks, der zweite Faktor war der Messzeitpunkt innerhalb des Trainings. Bei signifikantem Haupteffekt für die Supplementation bzw. bei einer signifikanten Interaktion zwischen Supplementation und Belastungszeit wurden signifikante Unterschiede zwischen Mittelwerten post hoc nach Holm Sidak lokalisiert.

Die Untersuchung der Wirkung des Trainings mit den beiden unterschiedlichen Getränken auf die Leistungsfähigkeit entspricht einer $2 \times 2 \times X$ Anordnung (X je nach Belastungstest). Es wurden dreifaktorielle Varianzanalysen durchgeführt. Der Zwischengruppeneffekt wurde durch die unterschiedlichen Getränke (Gruppe) gebildet und die Innergruppeneffekte durch ET bzw. AT (Trainingseffekt) und die Messzeitpunkte während dieser Tests (Belastungseffekt). Wichtig für die Untersuchung waren die Haupteffekte durch die Getränke (Gruppen) und die durch die Trainingswirkung (Tage: ET und AT). Da nahezu alle Größen einen Haupteffekt für die Belastung (Zeit) zeigen, wird dieser im Verlauf der Arbeit nur erwähnt, wenn er besonders wichtig ist. Weiterhin sind für die Fragestellung die Interaktionen der Effekte mit der Gruppe (Getränke) und dem Tag wichtig, deshalb wurde die Lokalisation unterschiedlicher Mittelwerte nicht generell durchgeführt. Wenn nötig wurden bei signifikanten Haupteffekten oder Interaktionen zur Präzisierung zweifaktorielle Varianzanalysen mit zweifacher Messwertwiederholung für die einzelnen Bedingungen durchgeführt. Die signifikant unterschiedlichen Mittelwerte wurden nach Holm-Sidak lokalisiert. Um die Wirkungen von Training und Getränk auf die belastungsbedingten Veränderungen zu präzisieren, wurden die Differenzen gegenüber dem Ausgangswert statistisch analysiert (Bortz, J., 1999).

Um Beziehungen zwischen einzelnen Größen zu ermitteln, wurden lineare Regressionen berechnet. Die Regressionskoeffizienten wurden zwischen den Gruppen verglichen (Sachs, L., 1984). Bei allen statistischen Auswertungen wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ angesetzt. Die statistischen Tests und Berechnungen wurden mit dem Programm SigmaStat (Systat Software GmbH, Erkrath, Deutschland) durchgeführt.

3 Die Wirkung einer Kohlenhydratgabe während einer hoch intensiven Intervallarbeit auf den Energiestoffwechsel und den Wasserhaushalt

3.1 Ergebnisse - Training

Die mitt. Leistung während des Trainings lag in der CHO (n=10) bei $173,4 \pm 18,2$ W und in der Plac (n=10) bei $162,8 \pm 23,0$ W (n.s.). Die mittlere VO_2 (Abb. 8, S. 42) entspricht in der CHO 63,8 % und in der Plac 64,4 % der VO_{2peak} aus dem ST (n.s.).

Der mittlere Energieverbrauch während der Arbeitsphase beträgt in der CHO, wenn man einen Nettowirkungsgrad von ca. 25 % voraussetzt (Böning, D. et al., 1984), ca. 3110 kJ (740 kcal). Die mit der Kohlenhydratlösung (9,1 Gew %) zugeführte Energiemenge beträgt im Mittel 3860 kJ (920 kcal). Die zugeführte Energie ist damit um ca. 23 % höher als die verbrauchte. Die in beiden Gruppen aufgenommene Wassermenge ist mit $26 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ Körpergewicht in beiden Gruppen die gleiche.

3.1.1 Energiestoffwechsel

Die $[Glu]_{art}$ ist in der CHO signifikant höher als in der Plac ($p=0,003$). Es besteht eine Interaktion zwischen der Gruppe und der Belastungszeit ($p<0,001$). Schon in der Ruhephase beträgt der Unterschied mehr als $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p<0,001$). Am Ende der Aufwärmphase und beim 15. Intervall (25. min) ist kein signifikanter Unterschied vorhanden. Danach steigt die $[Glu]_{art}$ bei der CHO wieder an. Der Unterschied zu der Plac wird ab dem 30. Intervall (40. min) signifikant ($p<0,05$; zu allen weiteren Messzeitpunkten $p<0,005$; Abb. 4).

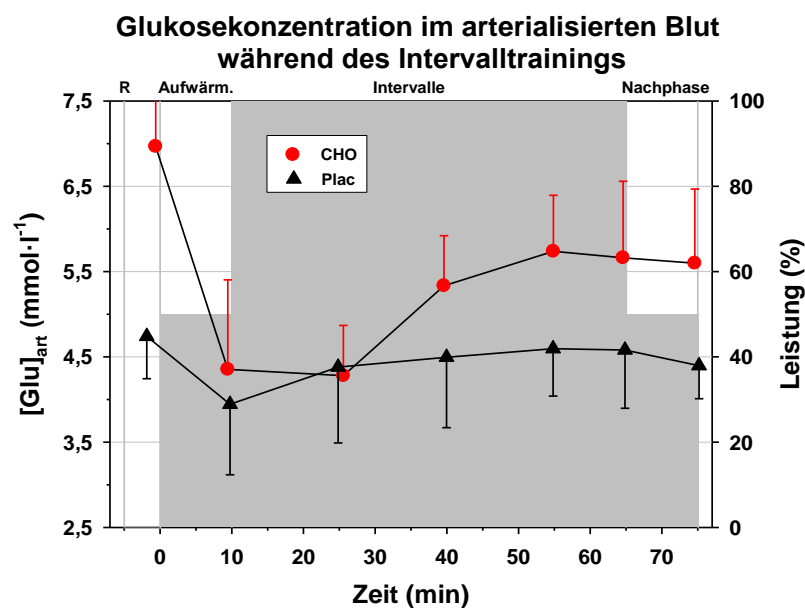


Abb. 4: Abhängigkeit der $[Glu]_{art}$ von der Belastungszeit. Die $[Glu]_{art}$ in der CHO ist signifikant höher als in der Plac ($p<0,003$).

Die folgenden Symbole und Beschreibungen gelten für alle Trainingsgrafiken: Die roten Kreise sind die Symbole für die Kohlenhydratgruppe (CHO) und die schwarzen Dreiecke die der Kontrollgruppe (Plac). Die grau hinterlegte Fläche stellt schematisch das Belastungsprofil des Trainings dar. Die zugehörigen mittleren relativen Leistungen sind auf der rechten Ordinate abzulesen. In den Legenden werden nur signifikante Haupteffekte genannt. Die statistischen Details befinden sich im Text.

Die $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ unterscheidet sich zu keinem Zeitpunkt signifikant zwischen den Gruppen. Während der hoch intensiven Intervallphase unterscheidet sich die $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ in beiden Gruppen zu allen Messzeitpunkten signifikant von der Konzentration in der Aufwärmphase und der Nachphase (beide Gruppen $p < 0,002$; Abb. 5).

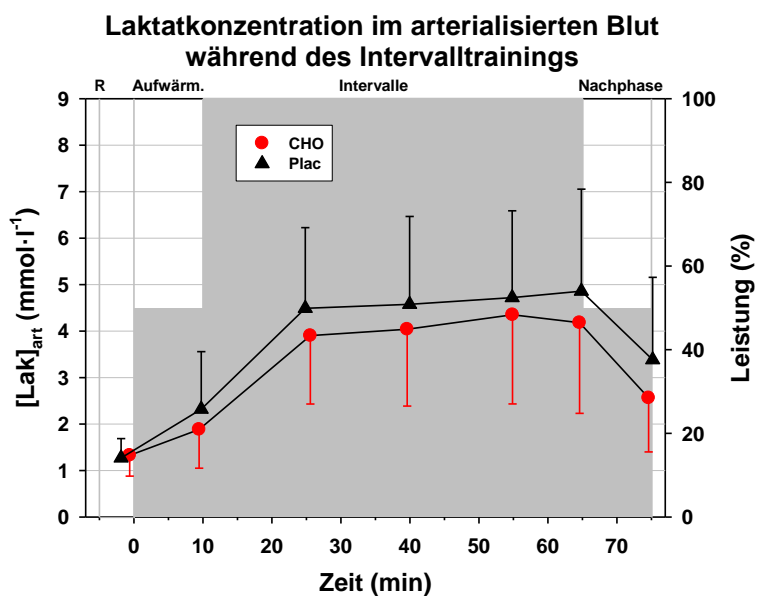


Abb. 5: Abhängigkeit der $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ von der Belastungszeit. Es gibt keinen signifikanten Gruppenunterschied.

Die RQ-Werte sind jeweils Mittelwerte über 2 min, also während der Intervallphase Mittelwerte aus 2 Belastungs- und 2 Pausenphasen. Im RQ lässt sich nur in der Ruhephase eine signifikante Erhöhung ($p < 0,05$) durch die KH-Gabe erkennen (0,81 gegenüber 0,78). Während der Belastung ist kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vorhanden. Die Veränderung des RQ von der Ruhe- zum Beginn der Aufwärmphase ist nicht signifikant. Im Gegensatz dazu erhöht sich der RQ im Verlauf der Aufwärmphase signifikant ($p < 0,001$). Die weitere Erhöhung vom Ende der Aufwärmphase zur ersten Messung in der Intervallphase ist nicht signifikant. Nach dem höchsten Wert beim 12. Intervall sinkt der RQ im Verlauf der Intervallbelastung ab. Dieses Absinken in der hoch intensiven Intervallphase ist in beiden Gruppen bis zum Ende signifikant ($p < 0,001$). In beiden Gruppen ist der RQ im letzten Intervall höher ($p < 0,001$) als in der Nachphase (Abb. 6).

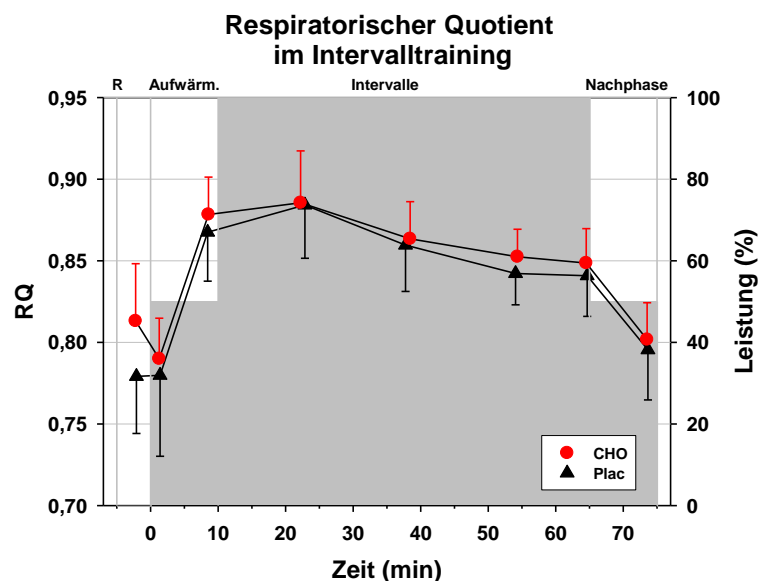


Abb. 6: RQ während des Trainings in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Der RQ ist in der Ruhephase in der CHO höher als in der Plac ($p = 0,03$). Ansonsten unterscheiden sich beide Gruppen nicht signifikant.

Die HF steigt in beiden Gruppen signifikant ($p < 0,001$) an, ohne einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (Abb. 7).

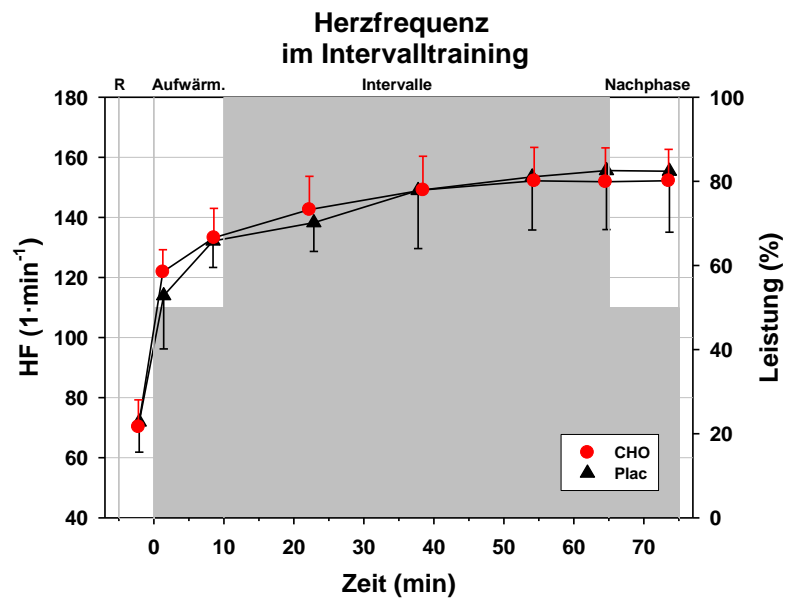


Abb. 7: HF in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt keinen Gruppenunterschied.

Da die weiteren Größen nur zur Interpretation des RQ dienen, wurde bei der VO_2 , der VE und den Atemäquivalenten nur auf Gruppenunterschiede getestet. Die VE steigt in beiden Gruppen mit zunehmender Belastung an (Abb. 9). Es gibt zu keinem Zeitpunkt einen Gruppenunterschied. Das gleiche gilt für die VO_2 , das AAE_{O_2} und AAE_{CO_2} (Abb. 8-11).

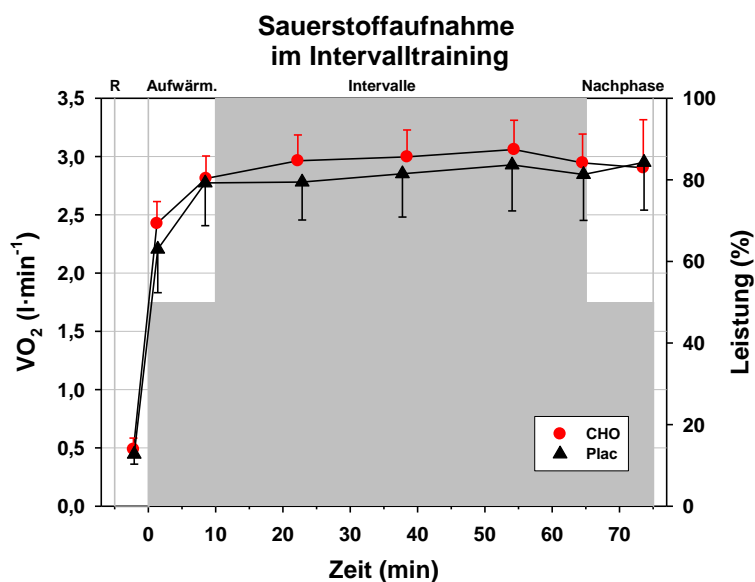


Abb. 8: Verlauf der VO_2 in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

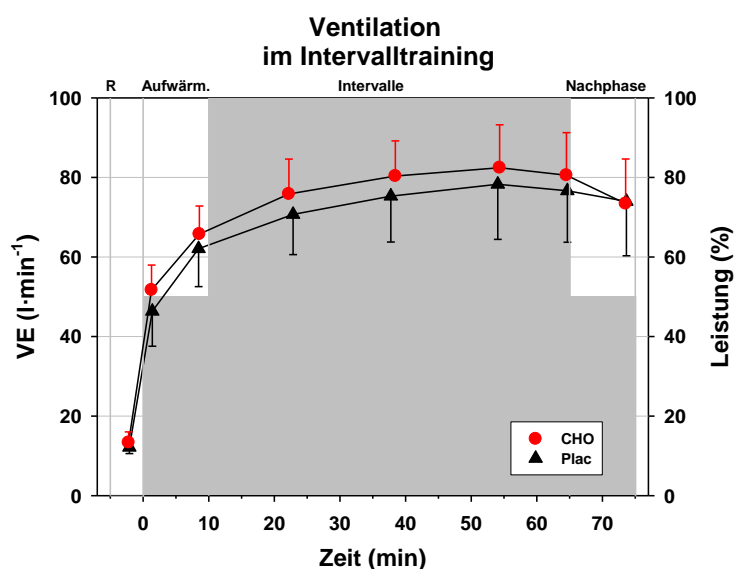


Abb. 9: Abhängigkeit der VE von der Trainingszeit. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

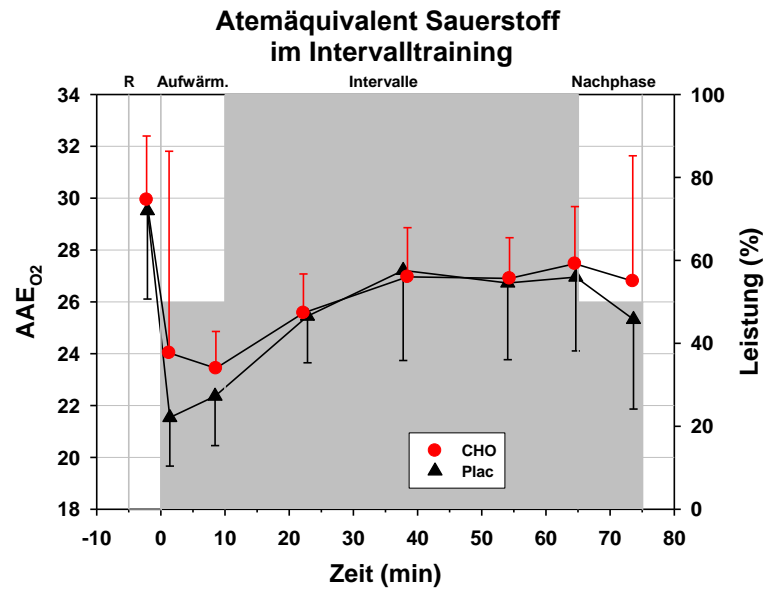


Abb. 10: AAE_{O2} in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

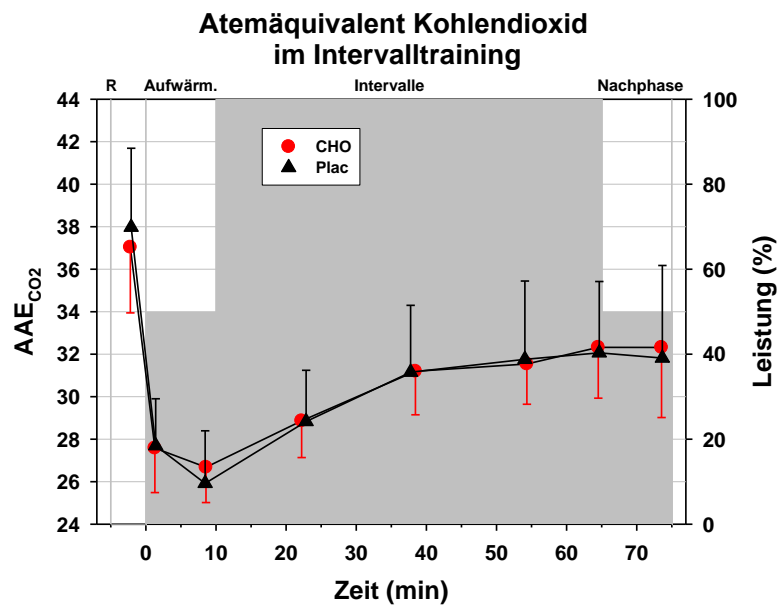


Abb. 11: Abhängigkeit des AAE_{CO2} von der Zeit. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

3.1.2 Messgrößen aus dem cubital-venösen Blut

3.1.2.1 Metabolite

Wie die $[Glu]_{art}$ ist die $[Glu]_{ven}$ in der CHO signifikant höher als in der Plac ($p=0,002$). Es besteht eine Interaktion zwischen der Gruppe und der Belastungszeit ($p<0,001$). Schon in der Ruhephase beträgt der Unterschied mehr als $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p<0,001$). Am Ende der Aufwärmphase sowie beim 15. Intervall ist kein signifikanter Unterschied vorhanden. Beim 30. Intervall erreicht der Unterschied in der $[Glu]_{ven}$ zwischen den Gruppen gerade das Signifikanzniveau ($p=0,05$). Zu allen weiteren Messzeitpunkten ist die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 1 % (Abb. 12).

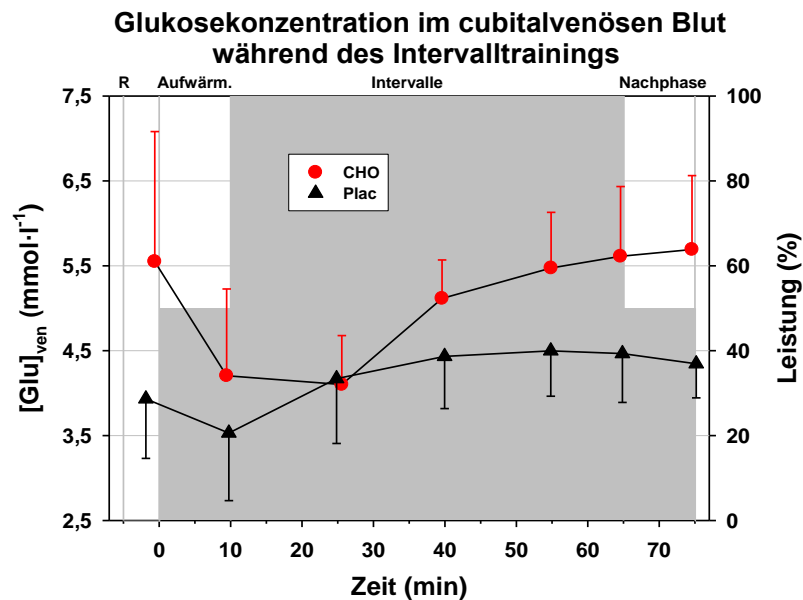


Abb. 12: Verlauf der $[Glu]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant ($p=0,002$).

In der venös-arteriellen Differenz (v-a Differenz) der $[Glu]_{ven}$ zeigt sich eine Interaktion zwischen der Gruppe und der Belastung ($p < 0,001$). Nur in Ruhe ist die v-a Differenz in der CHO signifikant größer ($p < 0,001$). Nach diesem Zeitpunkt unterscheiden sich die Differenzen nicht mehr zwischen den Gruppen (Abb. 13).

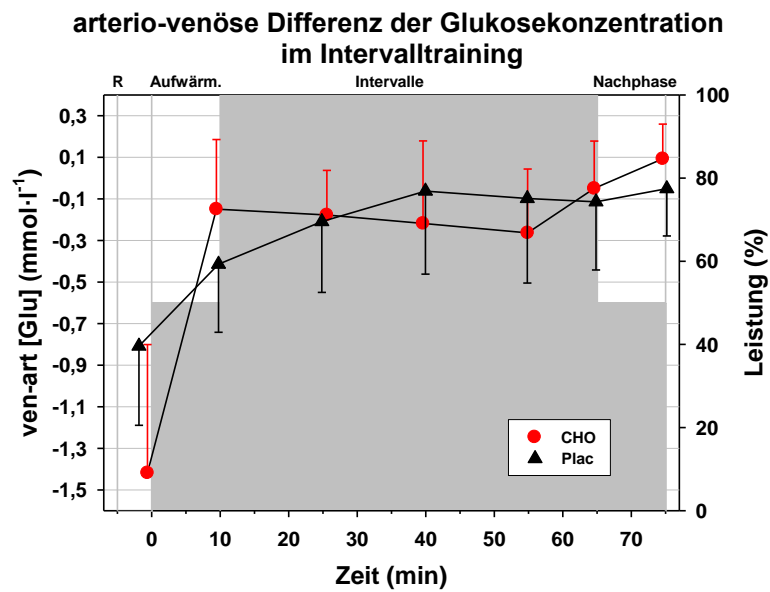


Abb. 13: Abhängigkeit der v-a Differenz der $[Glu]$ von der Trainingszeit. Zwischen Gruppe und Belastung besteht eine signifikante Interaktion ($p < 0,001$). Es ist nur in der Ruhephase ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vorhanden ($p < 0,001$).

Die $[FFS]_{ven}$ ist zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ($p=0,055$). Es besteht aber eine Interaktion zwischen Belastung und Gruppe ($p=0,036$). In der Plac sind die $[FFS]_{ven}$ bei den letzten beiden Messzeitpunkten höher als in der CHO ($p\leq 0,011$; Abb. 14). Betrachtet man nur $\Delta[FFS]_{ven}$, ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (Abb. 15), aber eine Interaktion zwischen Gruppe und Belastung ($p=0,036$). In der Plac sind die $\Delta[FFS]_{ven}$ beim letzten Intervall sowie am Ende der Nachphase signifikant höher als am Ende der Aufwärmphase und beim 15. Intervall ($p<0,001$).

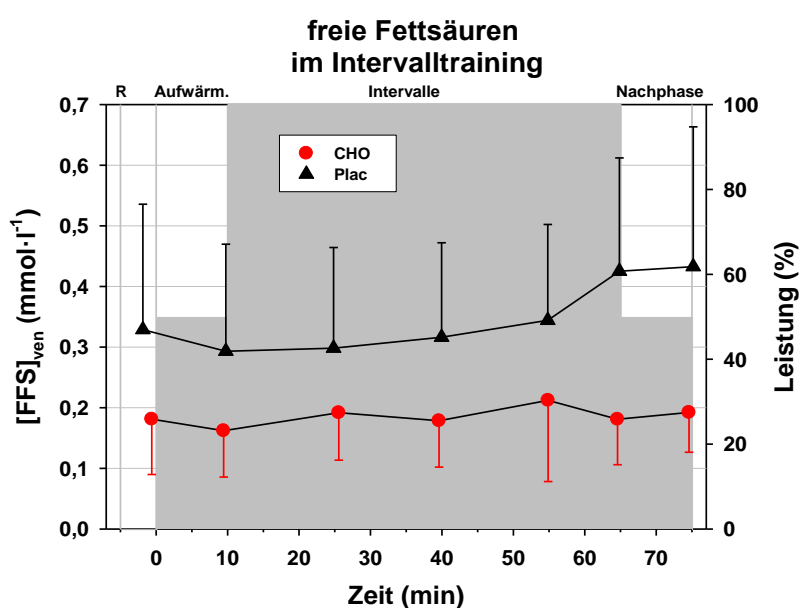


Abb. 14: Abhängigkeit der $[FFS]_{ven}$ von der Zeit während des Trainings. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht signifikant ($p=0,055$).

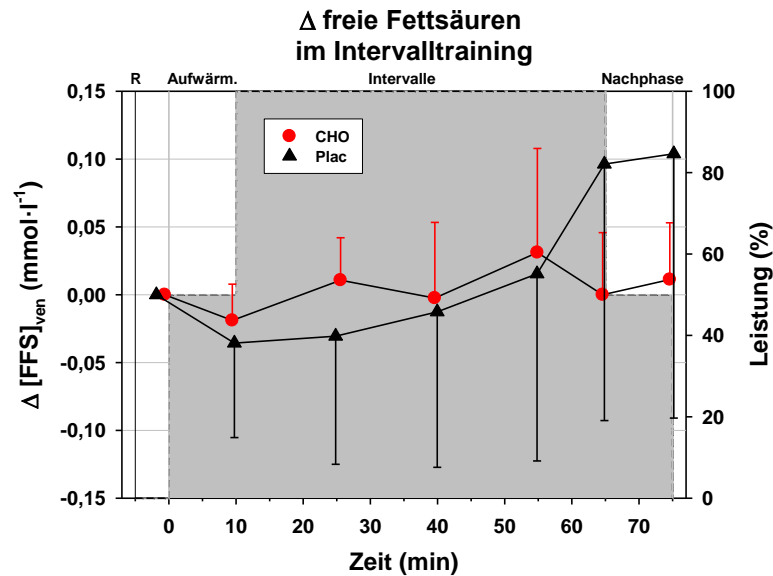


Abb. 15: $\Delta[\text{FFS}]_{\text{ven}}$ zum Ruhewert vor dem Training. Diese ist während der Belastung in beiden Gruppen vergleichbar.

Die Kohlenhydratgabe führt nicht zu einem Unterschied zwischen den beiden Gruppen in der $[\text{FG}]_{\text{ven}}$. Auch der Anstieg ist nicht unterschiedlich zwischen den Gruppen. Dagegen ist der Anstieg während der Belastung signifikant ($p < 0,001$; Abb. 16). Das gleiche gilt für $\Delta[\text{FG}]_{\text{ven}}$ (Abb. 17).

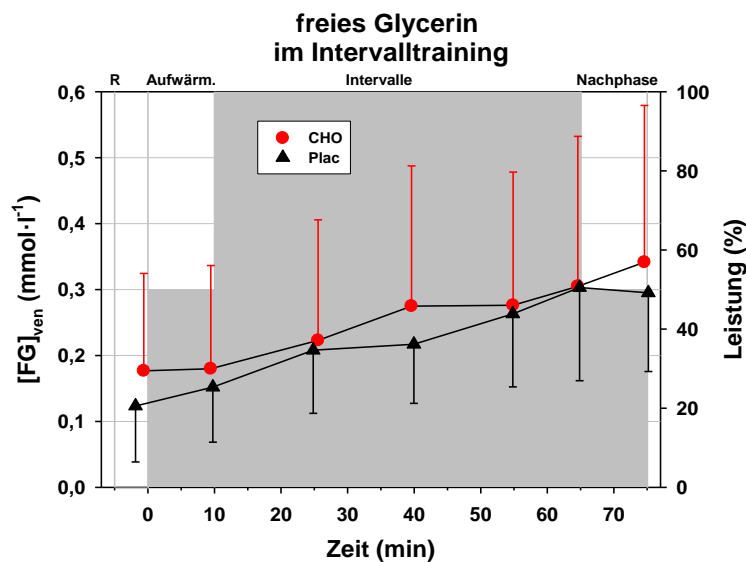


Abb. 16: $[\text{FG}]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Sie steigt in beiden Gruppen signifikant an. Sowohl in der Konzentration als auch im Anstieg gibt es keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

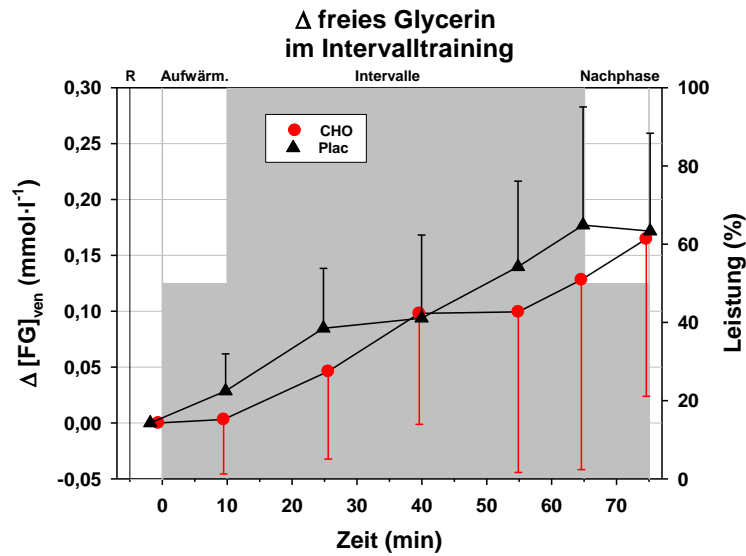


Abb. 17: $\Delta [FG]_{ven}$ zum Ruhewert während der Belastung. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Die Daten zum Säuren-Basen-Status sind der Tab. 7 im Anhang zu entnehmen. Diese Parameter zeigen eine signifikante Abhängigkeit von der Belastungszeit aber keinen Unterschied zwischen den Gruppen (s. Anhang S. 162).

3.1.2.2 Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt

Der Flüssigkeitshaushalt während des Trainings wurde signifikant von den unterschiedlichen Getränken beeinflusst. Während sich die mitt. $[Hb]_{ven}$ (CHO $15,1 \pm 0,6 \text{ g} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$; Plac $15,0 \pm 0,8 \text{ g} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$) und der Hkt (CHO $45,1 \pm 2,6 \%$; Plac $44,4 \pm 2,1 \%$) in der Ruhephase zwischen den Gruppen nicht signifikant unterscheiden und auch nicht während der Belastungsphasen, ist aber eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Belastung ($p=0,011$) festzustellen. Der Anstieg der $[Hb]_{ven}$ ist in der CHO signifikant geringer ($p=0,005$). Der Unterschied besteht ab der Aufwärmphase ($p < 0,02$; Abb. 18).

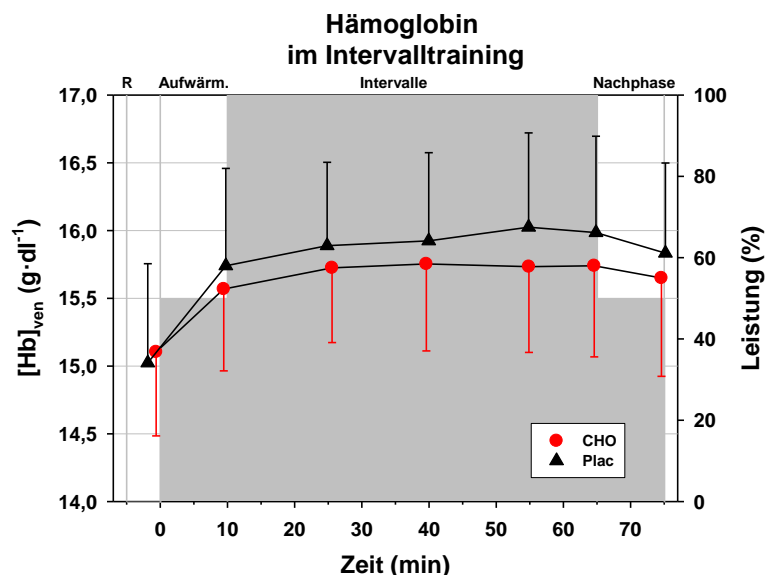


Abb. 18: $[Hb]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. $[Hb]_{ven}$ unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen. Es besteht eine Interaktion zwischen Gruppe und Belastungszeit ($p=0,011$).

Die absoluten Hkt-Werte wie auch die Differenzen gegen den Ruhewert unterscheiden sich während der Belastung nicht signifikant zwischen den Gruppen (Abb. 19). In beiden gibt es aber belastungsabhängige Veränderungen ($p < 0,001$).

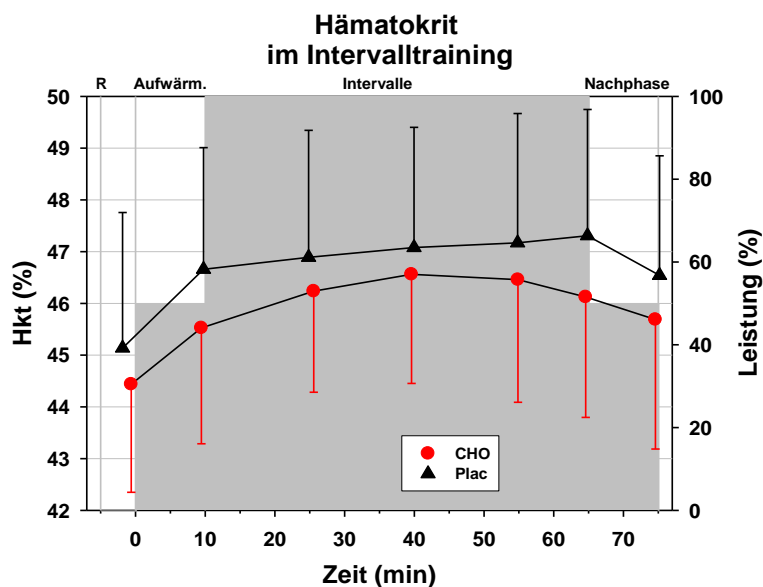


Abb. 19: Hkt in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Der Hkt während der Intervallphase unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen.

Aus dem Anstieg der $[Hb]_{ven}$ lässt sich die relative Abnahme des BV errechnen. Das BV nahm in beiden Gruppen während der Belastung signifikant ab ($p < 0,001$), wobei die Abnahme in der CHO signifikant niedriger war ($p = 0,007$; Interaktion $p = 0,012$; Abb. 20). Der Unterschied zwischen den Gruppen ist schon nach 10 min signifikant ($p = 0,012$). Die aus der $[Hb]_{ven}$ und dem Hkt errechnete relative PV-Abnahme zeigt wie das BV eine geringere Abnahme in der Kohlenhydratgruppe (Gruppenunterschiede $p < 0,05$; Belastungseffekt $p < 0,001$; Abb. 21). Der Gruppenunterschied ist schon nach 10 min signifikant ($p = 0,032$).

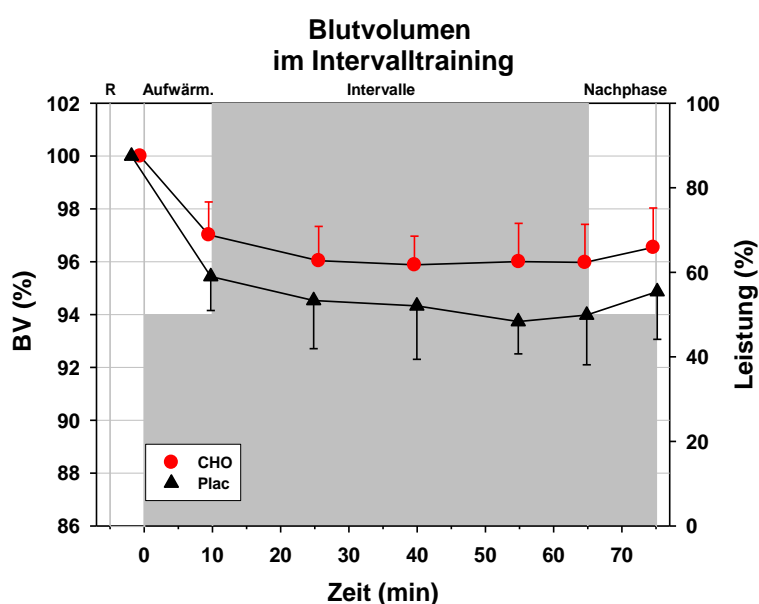


Abb. 20: Relatives Verhalten des BV während der Trainingsbelastung. In beiden Gruppen nimmt das BV signifikant ab. Wobei das BV in der CHO nicht so stark absinkt wie in der Plac ($p = 0,007$).

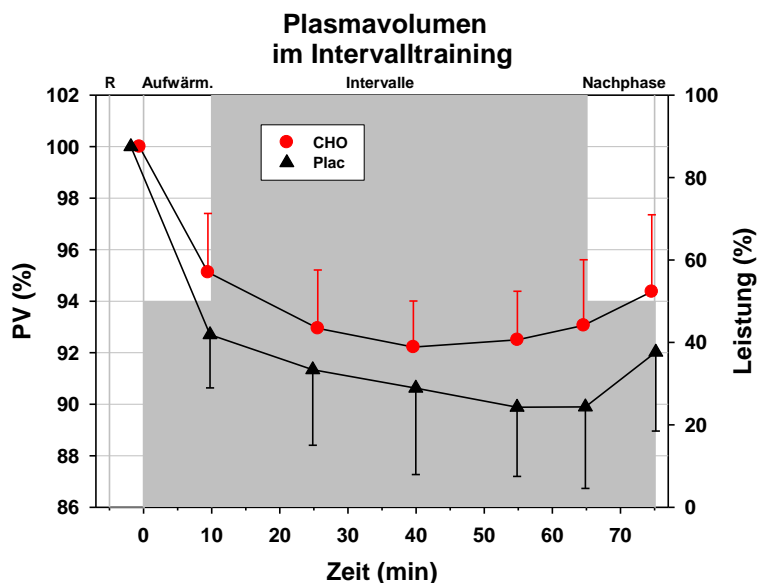


Abb. 21: PV in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Das PV während der Belastung sinkt in beiden Gruppen signifikant ab. Das PV sinkt in der CHO nicht so stark ab wie in der Plac ($p=0,038$).

Die $[Na^+]_{ven}$ in Ruhe unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht signifikant (CHO $139,6 \pm 1,4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$; Plac $140 \pm 1,0 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$). Jedoch liegen die Mittelwerte nach der Aufwärmphase bis auf den Wert im 30. Intervall in der Plac niedriger ($p=0,02$; Abb. 22). Die Differenzen zum Ruhewert zeigen einen signifikanten Zeiteffekt ($p < 0,001$), unterscheiden sich zwischen den beiden Gruppen aber nicht signifikant. Die Unterschiede in den Mittelwerten der beiden Gruppen zu den letzten beiden Messzeitpunkten verfehlen die Signifikanzschwelle allerdings knapp ($p=0,057$ und $p=0,077$; Abb. 23). Allerdings liegen die absoluten $[Na^+]_{ven}$ zu diesen beiden Zeitpunkten bei der Plac signifikant unter dem Wert am Ende der Aufwärmphase (beide $p < 0,001$). Die CHO zeigt zu keinem Belastungszeitpunkt einen Unterschied zur Aufwärmphase.

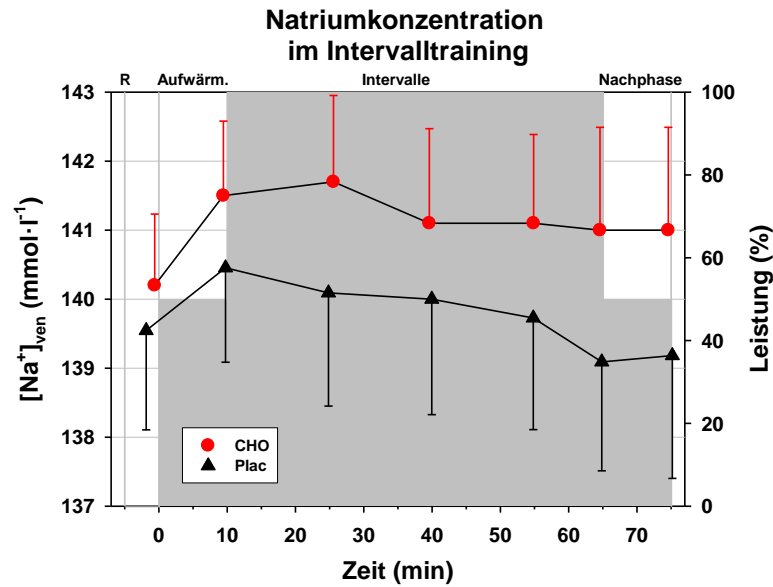


Abb. 22: $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Trainingszeit. In der Ruhephase unterscheiden sich die Konzentrationen nicht signifikant. Während der Belastung liegen die Werte in der Plac signifikant niedriger als in der CHO ($p=0,02$).

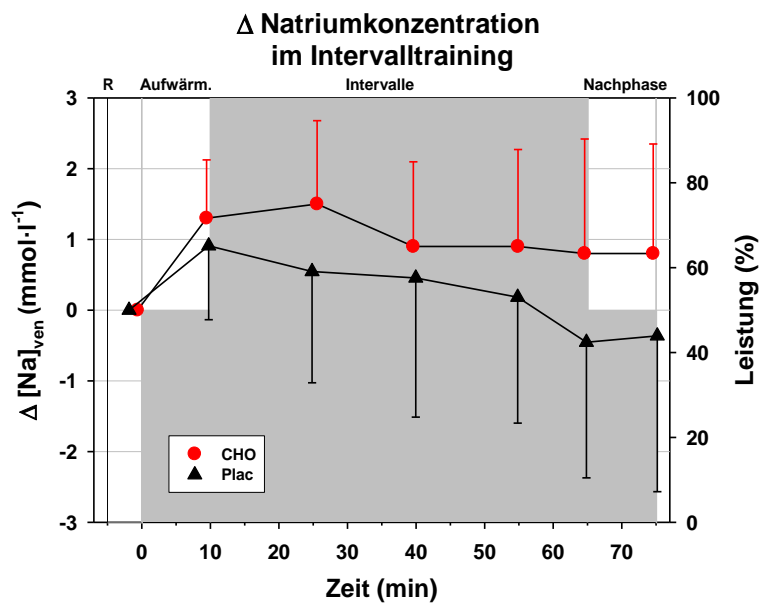


Abb. 23: $\Delta[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Bei der Auswertung der $[K^+]_{ven}$ konnten die Werte je eines Probanden der beiden Gruppen wegen leichter Hämolyse nicht berücksichtigt werden. Trotz der unterschiedlichen Veränderungen im BV und der $[Na^+]_{ven}$ tritt in der $[K^+]_{ven}$ kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen auf. Die Konzentrationen in Ruhe unterscheiden sich nicht signifikant (CHO $4,1 \pm 0,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$; Plac $4,1 \pm 0,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$). Der anfängliche Anstieg während der Belastung ist ähnlich und die Tendenz einer höheren $[K^+]_{ven}$ in der Plac im Verlauf der Belastung ist statistisch nicht zu sichern (Abb. 24). Allerdings ist bei der einzelnen Betrachtung jeder Gruppe ein Unterschied zu sehen. In der CHO ist der Anstieg erst in der letzten Messung signifikant unterschiedlich zur Messung am Ende der Aufwärmphase ($p < 0,001$), während in der Plac der Anstieg in den letzten 3 Messzeitpunkten zu höheren Werten führt (alle $p < 0,004$).

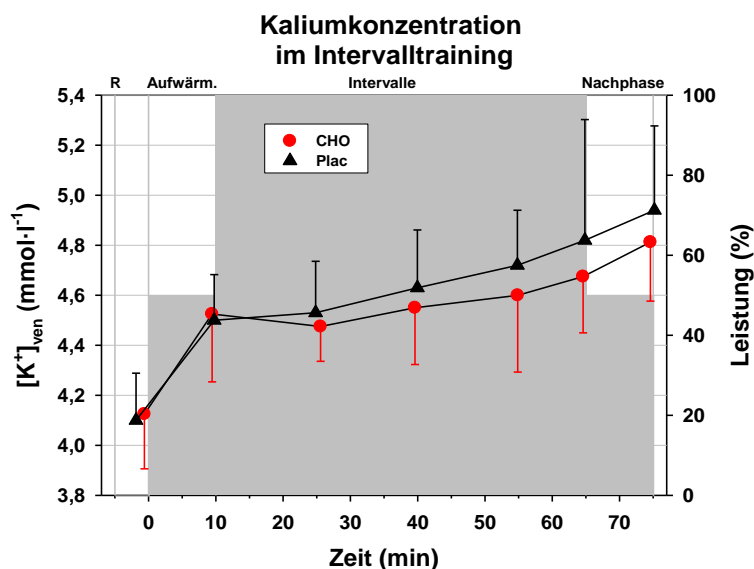


Abb. 24: $[K^+]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Das Verhalten der Konzentrationen der beiden Gruppen unterscheidet sich nicht signifikant voneinander.

Die Summe $[\text{Na}^+]_{\text{ven}} + [\text{K}^+]_{\text{ven}}$ mit $144,3 \pm 1,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ bei der CHO und $143,5 \pm 1,4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ bei der Plac sind vor der Belastung nicht unterschiedlich. Durch den Anstieg in der Aufwärmphase entsteht ein signifikanter Zeiteffekt ($p < 0,001$, Abb. 25). Es besteht zu keinem Zeitpunkt während der Belastung ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

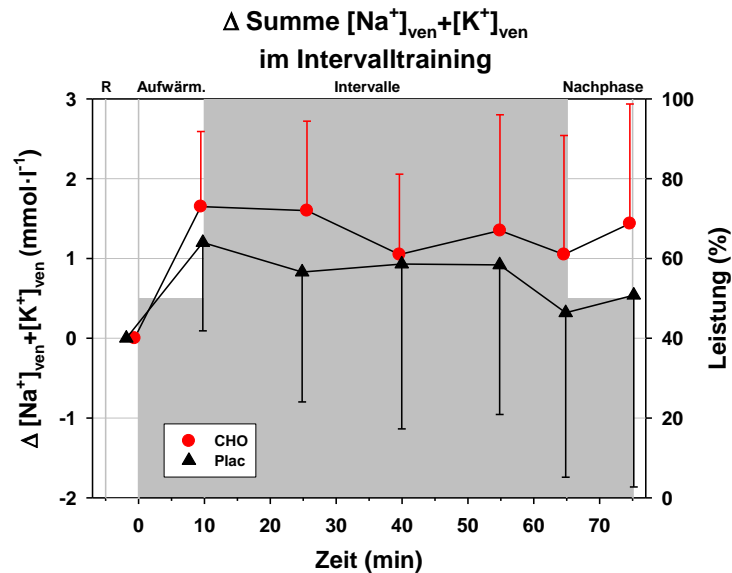


Abb. 25: Δ Summe aus $[\text{Na}^+]_{\text{ven}} + [\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Trainingszeit. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

3.2 Diskussion - Training

3.2.1 Methodendiskussion

3.2.1.1 Training

Als Trainingsprotokoll haben wir uns für ein hoch intensives Intervalltraining entschieden (Frische, M. et al., 2005), da die Verbesserung der Ausdauerkapazität bei einem solchen Training signifikant größer war als bei einem Dauertraining bei gleicher mittlerer Leistung (21 %; $p < 0,05$; siehe Einleitung). Um eine Beeinflussung des Energieumsatzes durch die Beschleunigungsarbeit zu Beginn jedes Intervalls zu verhindern, wurde die Trittfrequenz während des Trainings auch in den Pausen konstant bei 80-90 $U \cdot \text{min}^{-1}$ gehalten. In 2 Voruntersuchungen wurde festgestellt, dass die VO_2 im Intervalltraining nicht signifikant höher war als beim DT mit gleicher mittlerer Intensität (Stache, A., 2004; Stockmeier, J., 2003). Auch in der vorliegenden Studie liegt die VO_2 während der Intervalle nicht signifikant höher als während der Dauerbelastungsphase (Abb. 8, S. 42). Von der energetischen Seite ist die Intervallbelastung daher mit Dauerbelastungen bei gleicher mittlerer Intensität vergleichbar.

3.2.1.2 Kohlenhydratsupplementation

Die Osmolalität der Kohlenhydratlösung (70 $\text{mosmol} \cdot \text{l}^{-1}$) mit Maltodextrin 19 (Stockmeier, Bielefeld) und des Leitungswassers (4 $\text{mosmol} \cdot \text{l}^{-1}$) ist sehr niedrig. Beide werden daher sehr schnell resorbiert (Leiper, J. B. et al., 2005). In diesen Untersuchungen wurde gezeigt, dass Lösungen mit einer niedrigen Osmolalität (hypotone Elektrolytlösung: 51 $\text{mosmol} \cdot \text{l}^{-1}$; isotone Kohlenhydrat-Elektrolytlösung: 280 $\text{mosmol} \cdot \text{l}^{-1}$) bei intermittierender Belastung zu gleichen Anteilen und vergleichsweise schnell aus dem Magen entleert werden. Die in unserer Studie zugeführte Kohlenhydratlösung liegt in dem von Leiper et al. untersuchten niedrigen Osmolalitätsbereich. Durch die schnelle Resorption einer solchen Lösung ist die [Glu] bereits vor bzw. bei Belastungsbeginn im Blut signifikant erhöht und damit auch die Glukoseverfügbarkeit.

3.2.2 Diskussion - Ergebnisse

3.2.2.1 Wasser- und Elektrolythaushalt

Ein Hauptergebnis der Trainingsuntersuchung ist, dass die Kohlenhydratgabe vor und während der Belastung die Abnahme des BV und des PV bei Belastung reduziert.

Ähnliche Ergebnisse wurden bei Dauerbelastungen gefunden, bei denen vor und während der Belastung vergleichbare Mengen an Kohlenhydraten gegeben wurden. Die Gesamtmenge und die Kohlenhydratkonzentration der supplementierten Lösung sowie das zeitliche Muster der Getränkegabe sind mit den Studien von Maassen et al. und Criswell et al. vergleichbar (Criswell, D. et al., 1992; Maassen, N. et al., 1996). Bei Maassen et al. stimmten die Menge und der Verlauf exakt mit unseren überein. Criswell et al. dagegen verabreichten eine Kohlenhydratlösung aus Fruktose und Glukose, die außerdem die Elektrolyte Na^+ , Cl^- und K^+ enthielt. Der Vergleich mit deren Studie ist daher schwieriger; außerdem war die von ihnen verabreichte Lösung schwach hypoton ($250 \text{ mosmol}\cdot\text{l}^{-1}$), während unsere Kohlenhydratlösung, wie die bei Maassen et al., eine Osmolalität von $70 \text{ mosmol}\cdot\text{l}^{-1}$ hatte. In den beiden zitierten Arbeiten entsprach die Intensität der Belastung ungefähr der mittleren Intensität in unserer Studie. Eine Beeinflussung des PV bzw. BV scheint also durch die Kohlenhydratmenge, die supplementiert wurde, und nicht durch die Belastungsform zu entstehen. Insgesamt gibt es bei intermittierender Belastung wenige Untersuchungen zur Wirkung einer Kohlenhydratlösung auf den Flüssigkeitshaushalt. Uns ist keine Untersuchung bekannt, in der eine vergleichbar große Kohlenhydratmenge verabreicht wurde. Bei einer Menge, die etwa 50 % der von uns verabreichten Kohlenhydratmenge entspricht, fanden Nicholas et al. keinen Unterschied im Verhalten des PV (Nicholas, C. W. et al., 1999).

Vier Faktoren kommen als mögliche Hauptursachen, für die unterschiedliche Veränderung des BV bzw. des PV in Frage:

1. die Resorption im Darm,
2. der Wasserverlust durch das Schwitzen und die Urinproduktion,
3. die Filtration an der Kapillarwand und
4. die osmotisch bedingte Wasserverschiebung.

Criswell et al. erklären den Effekt der Kohlenhydratgabe auf das intravasale Flüssigkeitsvolumen mit der Resorption von Glukose und Na^+ aus dem Darm (Criswell, D. et al., 1992). Dadurch wird die Anzahl der Osmolyte im Blut erhöht und so Flüssigkeit gebunden. Allerdings enthielten ihre Getränke Na^+ und Glukose. Der Effekt auf das PV mit der bei uns verabreichten reinen Kohlenhydratlösung ist aber quantitativ vergleichbar, da nach ca. 75 Minuten in beiden Studien das PV bei Kohlenhydratgabe um ca. 5-6 % abgenommen hat. Im Gegensatz dazu war bei Wassergabe das PV um ca. 7-8 % (Criswell, D. et al., 1992) abgesunken. Daher ist die Wirkung auf das intravasale Volumen wahrscheinlich nicht von der zusätzlich verabreichten Elektrolytmenge abhängig. Die Hauptwirkung ginge daher von den Kohlenhydraten aus. Auch wenn die Hauptwirkung von den Kohlenhydraten ausgeht, könnte Natrium beteiligt sein. Es könnte ein Symport von Natrium und Glukose aus dem Darm vorliegen (Davis, J. M. et al., 1988). Das müsste zusätzlich zu einem Wassereinstrom ins Blutplasma führen, ohne dass die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ absinkt. Der unterschiedliche Verlauf der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ unter den beiden Bedingungen scheint das auch zu zeigen. Ein solcher Unterschied in der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ ist unseres Wissens in keiner anderen Untersuchung mit Belastungsdauern von bis zu 75 Minuten bei ca. 22°C und „normaler“ Wasserzufuhr vor den Tests gefunden worden (Criswell, D. et al., 1992; Fritzsche, R. G. et al., 2000; Maassen, N. et al., 1996; Maughan, R. J. et al., 1996). Diese "Verdünnung" der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ bei Wassergabe sollte sich auch in anderen gelösten Bestandteilen zeigen. Das ist aber in keiner der gemessenen Größen der Fall. Auch nicht im Verhalten der Differenz der Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$, die als Abschätzung für das Verhalten des Extrazellulärraums gelten kann (Maassen, N. et al., 1984), wenn man davon ausgeht, dass Natrium und Kalium ungefähr im Verhältnis 1:1 bei der Erregung des Muskels ausgetauscht werden (Sahlin, K. et al., 1978; Sjøgaard, G. et al.,

1985). Die Ursache für den nicht auftretenden Verdünnungseffekt lässt sich aus den folgenden Befunden zur Entleerungsrate des Magens und zur Resorption im Darm ableiten. Bereits 1997 haben Lambert et al. die Entleerungsrate einer isotonen Kohlenhydrat-Elektrolyt-Lösung ($282 \text{ mosmol}\cdot\text{l}^{-1}$) und deionisierten Wassers ($1,1 \text{ mosmol}\cdot\text{l}^{-1}$) in Magen und Darm bei einer Dauerbelastung über 85 Minuten untersucht (Lambert, G. P. et al., 1997). Die Entleerungsrate aus dem Magen war zwischen den beiden Lösungen nicht unterschiedlich. Im vorderen Dünndarm wurde an unterschiedlichen Abschnitten, verteilt über 75 cm, die Resorption untersucht. Bei einer Flüssigkeitsgabe von 1,5 l (ca. 25 % weniger als in der vorliegenden Studie) war kein Unterschied im Darmvolumen zwischen beiden Gruppen vorhanden. Sowohl die Kohlenhydrate als auch die Hauptmenge des Wassers wurden magennah resorbiert. Die Hauptmenge an Natrium wurde erst in den letzten zwei Dritteln der untersuchten Abschnitte resorbiert. Die Wasseraufnahme war über die Gesamtabchnitte, die untersucht wurden, unter beiden Bedingungen gleich. Das Gleiche gilt für die Mengen an Natrium und Kalium, obwohl in der Kohlenhydrat-Elektrolyt-Lösung $18 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Natrium und $3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ Kalium enthalten waren.

Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass sich die insgesamt resorbierten Wasser-, K^+ - und Na^+ -Mengen nicht unterscheiden, egal ob Wasser oder eine hypotone, kohlenhydrathaltige Elektrolytelösung gegeben wird. Die Ursache für das unterschiedliche PV liegt wahrscheinlich nicht in einem unterschiedlich großen Wasservolumen, das resorbiert wird. Dagegen spricht zusätzlich, dass bei unserer Untersuchung bereits in der Ruhemessung, ca. 15-20 Minuten nach Beginn der Kohlenhydratsupplementaion, sowie in der späteren Belastungsphase ein Unterschied in der $[\text{Glu}]_{\text{ven}}$ vorlag, nicht aber in der $[\text{Hb}]_{\text{ven}}$.

Studien, die den Flüssigkeitsverlust in Abhängigkeit von einer Kohlenhydrat-supplementation während einer Dauerbelastung untersucht haben, zeigten meist, dass eine Kohlenhydratgabe keinen Einfluss auf die Schweißrate hat (Criswell, D. et al., 1992; Davis, J. M. et al., 1988; Sanders, B. et al., 2001). In unserem Versuch ist die Flüssigkeitsverschiebung schon nach 10 Minuten der Belastung vorhanden, so dass die Schweißrate keinen wesentlichen Einfluss haben kann. Auch eine unterschiedliche Urinproduktion ist aus diesem Grund auszuschließen. Weiterhin zeigen Studien von Criswell et al. und Gisolfi et al.,

dass die Urinproduktion von einer Kohlenhydratgabe innerhalb der von uns untersuchten 75 Minuten nicht beeinflusst wird (Criswell, D. et al., 1992; Gisolfi, C. V. et al., 1998). Aus diesen Gründen kann ein unterschiedlicher Flüssigkeitsverlust durch Schwitzen und durch die Urinproduktion als Ursache für das unterschiedliche Verhalten des BV und PV ausgeschlossen werden, auch wenn Lambert et al. bei Kohlenhydratgabe mit Elektrolyten nach 85 Minuten eine um ca. 100 ml geringere Urinproduktion fanden (Lambert, G. P. et al., 1997). Der geringe Einfluss von Wasserverlusten wird durch den Befund von Maassen et al. gestützt, nach dem das PV eine Stunde nach Belastungsende in beiden Gruppen unabhängig von einer Kohlenhydratsupplementation auf 106 % des Ausgangsniveaus gestiegen war (Maassen, N. et al., 1996). Ursache für die unterschiedliche Abnahme des BV bzw. des PV ist deshalb eine unterschiedliche Verteilung der Flüssigkeit innerhalb des Körpers.

Ein Faktor, der das BV bei Belastung unterschiedlich beeinflussen könnte, ist die Filtration an der Kapillarwand. Der Filtrationsdruck wird wesentlich durch den intrakapillären Blutdruck bestimmt. Dieser ist von der Sympathikusaktivität sowie von lokalen Faktoren, die in der arbeitenden Muskulatur die Durchblutung regulieren abhängig (Clifford, P. S. et al., 2004). Die Catecholaminkonzentrationen, die für den Tonus der Gefäßwand mit verantwortlich sind, werden durch die Kohlenhydratgabe beeinflusst. Vor allen Dingen die AdrenalinKonzentration wird reduziert. Bereits in Ruhe ist die Catecholaminkonzentration nach Kohlenhydratgabe geringer (Petersen, H. A. et al., 2003). Sowohl bei moderater Dauerbelastung (De Bock, K. et al., 2007), bei Intervallbelastung (Nicholas, C. W. et al., 1999) als auch bei maximalen Sprints (Wouassi, D. et al., 1997) ist die AdrenalinKonzentration nach Kohlenhydratgabe verringert. Der Einfluss der veränderten Catecholaminkonzentration auf das intravasale Volumen bei Belastung lässt sich nicht eindeutig bestimmen, da die Wirkung der Catecholamine auf die Filtration in verschiedenen Organen unterschiedlich und zum Teil gegenläufig ist (Nielsen, H. B. et al., 2007). Die cubital-venös bestimmten BV- bzw. PV-Veränderungen sind das Ergebnis der unterschiedlichen Effekte in den einzelnen Organen.

Die Filtration hängt neben dem Druck noch vom Reflektionskoeffizienten an der Kapillarwand der im Plasma gelösten Teilchen ab (Schmidt, R. F., Thews, G.

1997). Über den Reflektionskoeffizienten von Glukose an der Kapillarwand in der Muskulatur gibt es nur wenige Untersuchungen (Michel, C. C. et al., 1999; Rippe, B., 2008). Für den Koeffizienten wurden unterschiedliche Größenordnungen gefunden. Aber unabhängig von der Größenordnung wird durch ihn gezeigt, dass Glukose nicht frei filtriert werden kann. Hierdurch entsteht ein osmotischer Gradient zwischen Plasma und Interstitium, so dass weniger Wasser filtriert wird. Direkte Messungen nach einer Bolusinjektion haben gezeigt, dass sich dieser Gradient an der Muskelkapillare erhöht und über 20 Minuten bestehen bleibt (Regittnig, W. et al., 2003). Wenn Glukose frei filtrierbar wäre, dann müsste der Gradient schnell ausgeglichen werden. Auf Grund der permanenten Glukosesupplementation in unserer Studie bleibt der Gradient wahrscheinlich bestehen, und es wird dadurch dauerhaft Wasser im Plasma zurückgehalten. Dieser Effekt erfolgt nicht nur in der arbeitenden Muskulatur, sondern auch in allen anderen Organen. Er könnte zusätzlich dadurch verstärkt werden, dass in den ruhenden Organen durch den absinkenden kapillären Druck Flüssigkeit aus dem Interstitium ins Plasma übertritt. So fanden Nielsen et al. ein Absinken der Leberdurchblutung bei Dauerbelastung und bei stufenweise ansteigenden Belastungen (Nielsen, H. B. et al., 2007). Die Leberdurchblutung war mit einem Absinken der $[Hb]_{ven}$ im hepatischen Blut gepaart. Der Einfluss des Reflektionskoeffizienten der Glukose zusammen mit dem veränderten Filtrationsdruck könnte eine wesentliche Ursache für den reduzierten Plasmavolumenverlust sein. Das kann jedoch für die Aufwärmphase und die erste Intervallphase nicht gelten, da in diesen Phasen kein Unterschied in der $[Glu]$ vorhanden ist. Hier könnten osmotische Veränderungen in den Muskelfasern eine Rolle spielen. Direkt mit Belastungsbeginn wird Kreatinphosphat gespalten. Die beiden Spaltprodukte bleiben innerhalb der Muskelfaser und erhöhen so die intrazelluläre Osmolalität. Der entstehende osmotische Gradient kann schnell ausgeglichen werden (Sejersted, O. M. et al., 1982), da die Muskelfasern Aquaporine enthalten (Frigeri, A. et al., 2004). Auf Grund der Kreatinphosphatspaltung entsteht daher ein Wassereinstrom aus dem Extrazellulärraum in die Muskelzelle (Maassen, N. et al., 1984; Maassen, N. et al., 1998). Der Kreatinphosphatabbau könnte durch die Glukosegabe reduziert sein (Nicholas, C. W. et al., 1999). Allerdings hat diese Arbeitsgruppe nur am Ende einer 90minütigen Intervallbelastung

gemessen. Da die Hauptveränderung in der Kreatinphosphatkonzentration bereits in der ersten Minute einer Belastung stattfindet (Rossiter, H. B. et al., 2002; Zange, J. et al., 2008) und bei weiterer Belastung nahezu konstant bleibt, könnte hieraus ein sehr schnell wirkender Einfluss auf das BV bzw. PV entstehen. Nach Glykogenverarmung sind auch tatsächlich stärkere Abnahmen des Kreatinphosphats unmittelbar nach Belastungsbeginn (bei Dauerbelastung) gemessen worden (Maassen, N. et al., 1994b). Es ist allerdings fraglich, ob man die Ergebnisse bei Glykogenverarmung auf die bei Glukosesupplementation übertragen kann. Wenn das so wäre, könnte hier tatsächlich ein sehr schneller osmotischer Effekt bei Glukosesupplementation wirksam werden. Durch diese geringere, intrazelluläre osmotische Veränderung wäre damit der anfängliche Unterschied in der PV-Abnahme zumindest teilweise zu erklären.

Osmotisch von Bedeutung könnte die Veränderung der Glykogenkonzentration innerhalb der Muskulatur sein, da 1 g Glykogen 2,7 g Wasser in der Muskelzelle bindet (Koulmann, N. et al., 2000). Die entsprechende Menge an Wasser wird bei Glykogenabbau freigesetzt. Bei ähnlichen Intervallbelastungen, wie in unserer Studie, sank die Glykogenkonzentration in der arbeitenden Muskulatur nach 60 Minuten um ca. $8,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ ab (Essen, B. et al., 1977). Nimmt man bei Fahrradergometrie eine aktive Muskelmasse von 10 kg an (Nielsen, B. et al., 1984), so ergibt sich eine Wasserfreisetzung von ca. 230 ml innerhalb einer Stunde. Bei einem Extrazellulärraum (EZR) von ca. 20 l (Schmidt, R. F. et al., 1997) ergäbe das eine Vergrößerung um ca. 1,2 %. Bei Kohlenhydratgabe fanden Nicholas et al. einen um ca. 20 % geringeren Glykogenabbau bei Intervallbelastung (Nicholas, C. W. et al., 1999). Die Wasserfreisetzung wäre also statt 230 ml nur ca. 180 ml. Bezogen auf den EZR wäre der Unterschied ca. 0,3 % und bezogen auf das Gesamtkörperwasser, wäre er noch viel geringer. Der Unterschied in Bezug auf die Wasserräume zwischen den Bedingungen wäre sehr klein und die Wasserverschiebung verlief in die falsche Richtung, da bei Kohlenhydratgabe das Plasmavolumen weniger stark absinkt. Außerdem würde sich die Veränderung erst zum Ende der Belastung bemerkbar machen. Die genannten Ergebnisse sprechen gegen eine große Bedeutung des Glykogenabbaus für das Verhalten des PV.

Die Unterschiede in den Veränderungen des PV und des BV lassen sich nicht eindeutig erklären. Keiner der genannten Faktoren kann allein zu jedem Zeitpunkt die Veränderung bedingen. Daher könnte es auch eine Summation vieler kleiner Effekte sein, wie zum Beispiel eine unterschiedliche Wasserabsorption im Darm, eine Veränderung des kapillären Drucks durch die unterschiedliche Freisetzung von Catecholaminen und der Effekt des Reflektionskoeffizienten der Glukose. Bei vergleichbarer Intensität, vergleichbarer Glukosezufuhr und vergleichbarer Belastungsdauer sind bisher keine Unterschiede in der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ im Plasma im Vergleich zur Wasserzufuhr gefunden worden (Bosch, A. N. et al., 1996; Criswell, D. et al., 1992; Fritzsche, R. G. et al., 2000; Maassen, N. et al., 1996; Maughan, R. J. et al., 1996).

In der vorliegenden Studie hat die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ die Tendenz, bei Wassergabe abzusinken. Die letzten beiden Werte sind signifikant niedriger als die Werte in der Aufwärmphase, während sich die Werte bei Kohlenhydratgabe nicht signifikant verändern, obwohl die Resorption der Wasser- und Natriummenge nach der oben genannten Untersuchung die Gleiche sein müsste. Auch hier ist ein Verdünnungseffekt unwahrscheinlich, da dieser in keiner anderen Plasmagröße zu finden ist, wie z.B. $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$, $[\text{Ca}^{++}]_{\text{ven}}$, $[\text{Ca}^{++}_{7,4}]_{\text{ven}}$, Summe $[\text{Na}^+]_{\text{ven}} + [\text{K}^+]_{\text{ven}}$ und Bicarbonatkonzentration. Zieht man die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ mit in die Beurteilung ein, zeigt sich, dass diese sich entgegengesetzt zur $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ verhält. Die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ sinkt nicht ab, sondern steigt tendenziell an. Damit wird deutlich, dass andere Faktoren als die Verdünnung eine Rolle spielen müssen. Das legt die Vermutung nahe, dass für das Verhalten der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ der Belastungstyp ausschlaggebend ist. Bei einer hoch intensiven Intervallbelastung, wie in der vorliegenden Arbeit, wird eine größere Anzahl an Typ II-Fasern rekrutiert (Essen, B., 1978; Gollnick, P. D. et al., 1974b; Krstrup, P. et al., 2004). Diese haben eine größere Anzahl an Natriumkanälen (Ruff, R. L., 1996). Diese höhere Natriumkanaldichte in Typ II-Fasern führt zu größeren Anstiegen der Amplitude der Summenaktionspotentiale während der Belastung in den schnellen Muskelfasern als in den langsamen (Hamada, T. et al., 2003). Die Folge wäre eine größere Verschiebung von Natrium in die Muskelzelle, begleitet von größeren Verlusten an Kalium aus der Zelle. Die erregungsbedingten Verschiebungen sind in weißen Muskelfasern ca. 5,5- (Na^+) bis 6,5 (K^+) -fach größer als in langsamen

Fasern. „Zum Ausgleich“ ist auch die Anzahl der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen in den Typ II-Fasern höher als in der Typ I-Fasern (Clausen, T., 2003b). Durch diese Elektrolytverschiebungen würde mit zunehmender Arbeitsdauer das Summenaktionspotential der Muskulatur kleiner. Das wurde bereits bei Dauerbelastungen gezeigt (Karelis, A. D. et al., 2004; Stewart, R. D. et al., 2007). Durch eine Aktivierung der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe durch muskuläre Aktivität kann dieses Absinken zumindest zum Teil kompensiert werden (Hicks, A. et al., 1989; Shushakov, V. et al., 2007). Die Pumpen können zusätzlich durch eine Erhöhung der [Glu] aktiviert werden (Green, H. J. et al., 2007), wodurch die Verkleinerung der M-Welle (Summenaktionspotenzial) zusätzlich kompensiert werden kann (Karelis, A. D. et al., 2004; Stewart, R. D. et al., 2007). Die Folge für unsere Intervallversuche wäre dann in der CHO eine geringere Verschiebung von Natrium in die Muskelzelle, begleitet von einem geringeren Verlust an Kalium aus der Zelle bei Glukosegabe im Gegensatz zur Plac.

Diese Diskussion des Verhaltens von Natrium und Kalium steht statistisch auf einer dünnen Basis, da sich die Größen zwischen den Gruppen nur tendenziell unterscheiden. Das kann daran liegen, dass wir keine cross-over-Studie durchgeführt haben und die Belastung nicht bis zur Erschöpfung erfolgte. Die Basis für die Diskussion ist, dass sich die Elektrolyte zu Beginn der Belastung in beiden Gruppen gleich verhalten und die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in der Kontrollgruppe in den letzten Werten signifikant niedriger ist als der Wert in der Aufwärmphase. Bei der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ sind die letzten drei Werte in der Plac signifikant höher als die in der Aufwärmphase, wobei die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in der CHO nur im letzten Wert signifikant höher ist. Bei einer Dauerbelastung von bis zu 75 Minuten konnte eine solche Abnahme der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ nur unter extremen Temperaturbedingungen gezeigt werden (Anastasiou, C. A. et al., 2009; Vrijens, D. M. et al., 1999). Die Experimente sind bei 34°C und 60-65 % Luftfeuchtigkeit durchgeführt worden. Das Kohlenhydratgetränk, mit dem die Wassergabe verglichen wurde, enthielt Natrium und Kalium. Nach den Beschreibungen in der Methodik von Vrijens et al. waren die Versuchspersonen außerdem wahrscheinlich hyperhydriert. Um unsere Ergebnisse statistisch zu untermauern, ist eine weitere Studie nötig, bei

der erstens eine cross-over-Studie durchgeführt wird, zweitens die Belastung bis zur völligen Erschöpfung gehalten werden muss und drittens eventuell eine höhere Belastung gewählt wird. Gleichzeitig sollte das Summenaktionspotential der arbeitenden Muskulatur aufgenommen werden.

3.2.2.2 Energiestoffwechsel

Für intensive Intervallbelastungen gibt es nur wenige Untersuchungen zur Wirkung einer Kohlenhydratgabe auf den Energiestoffwechsel während der Belastung. Die meisten Untersuchungen zu dieser Fragestellung sind bei mittel intensiven Dauerbelastungen (ca. 50-60 % der Maximalleistung; 60-75 % der VO_{2max}) durchgeführt worden. Da die mittlere Intensität in der vorliegenden Studie in etwa dieser Intensität entspricht, dienen diese Studien als Vergleichsstudien für die Diskussion.

Die Wirkung der Kohlenhydratsupplementation auf die [Glu] im Blut ist in den einzelnen Studien unterschiedlich beschrieben. Bei Dauerbelastung scheint aber die Kohlenhydratgabe ab einer Gesamtmenge von über $1,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht, wenn sie verteilt über die gesamte Belastungsdauer verabreicht wird, einen Anstieg der [Glu] im Blut zu bewirken (Criswell, D. et al., 1992; De Bock, K. et al., 2005; Stewart, R. D. et al., 2007). Bei Intervallbelastungen wurden bei einer Glukosezufuhr von etwa $1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht keine signifikanten Unterschiede in der [Glu] gefunden (de Sousa, M. V. et al., 2007; Nicholas, C. W. et al., 1999). In unserer Studie ist die Menge an Kohlenhydraten mit $2,6 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht mehr als doppelt so hoch wie in anderen Untersuchungen bei Intervallbelastungen. Der Konzentrationsverlauf und der Unterschied zwischen den Bedingungen entsprechen dem, den Maassen et al. bei Dauerbelastung mit gleicher mittlerer Intensität wie in dieser Studie, gefunden haben (Maassen, N. et al., 1996). Wie bei diesen Dauerbelastungen ist in unserer Studie die Glukoseverfügbarkeit im Training erhöht. Sie führt nicht zwingend zu einer erhöhten [Lak], denn in der vorliegenden Studie ist kein signifikanter Unterschied zwischen der CHO und der Plac vorhanden. Das liegt wahrscheinlich nicht daran, dass keine cross-over-Studie durchgeführt wurde. Denn auch in cross-over-Studien führte eine höhere Glukoseverfügbarkeit nicht zwingend zu erhöhten [Lak] (de Sousa, M. V. et al., 2007; Nicholas, C. W. et al.,

1999). In unserer Studie ist das Verhalten der [Lak] also vergleichbar mit dem Verhalten in Studien, die sowohl bei Intervallbelastungen als auch bei Dauerbelastungen cross-over-Versuche durchgeführt haben (Maassen, N. et al., 1996; Wallis, G. A. et al., 2005).

Dass die [Lak] in Abhängigkeit von der Kohlenhydratzufuhr keinen signifikanten Unterschied aufweist, kann ein erster Hinweis darauf sein, dass bei Glukosegabe der Kohlenhydratabbau nicht unterschiedlich ist. Das wird dadurch bestätigt, dass die VO_2 sowohl in der Anfangsphase (Dauerbelastung), in der Intervallphase als auch in der Nachphase (Dauerbelastung) bei der CHO und der Plac gleich ist. Wenn vermehrt Fette zur Energiegewinnung herangezogen würden, dann müsste in der Kontrollgruppe die VO_2 erhöht und der RQ erniedrigt sein.

In der Ruhephase und in Phasen mit konstanter, moderater Intensität ist die Interpretation des RQ einfach, da keine störenden Einflüsse durch die VE und Veränderungen des Säuren-Basen-Status einwirken. 20 Minuten nach Beginn der ersten Kohlenhydratgabe also bei der Ruhemessung ist der Anteil an Kohlenhydraten an der Energiebereitstellung erhöht. Während der konstanten Belastung in der Aufwärmphase dagegen ist kein Unterschied zwischen den Gruppen zu sehen. Das bedeutet, dass die zusätzliche muskuläre Aktivität in beiden Gruppen über den Abbau des gleichen Substratgemischs ermöglicht wird. Bei gleicher Steigerung der VE zeigt die signifikante Erhöhung des RQ einen größeren Anteil an Kohlenhydratoxidation als in Ruhe an.

Dagegen ist die Interpretation des RQ während der Intervallbelastung schwieriger. Durch die Mittelung von Arbeits- und Ruhephasen werden die kurzfristigen Schwankungen ausgeglichen (Essen, B. et al., 1977). Mit dieser Methode und der gleichzeitigen Bestimmung von arterio-venösen Differenzen und Muskelbiopsien haben Essen et al. gezeigt, dass bei Intervallbelastung und Dauerbelastung gleicher mittlerer Intensität fast vergleichbare Mengen an Fett abgebaut werden. Hier soll jedoch nicht der Anteil der Substrate quantifiziert, sondern nur das Verhalten des RQ zwischen den Gruppen verglichen werden. Bei Hyperventilation oder metabolischer Azidose verändert sich die CO_2 -Abgabe. Bei nicht signifikant unterschiedlicher [Lak] und VE, sowie ähnlichem

pH-Wert sind diese Einflüsse bei uns in beiden Gruppen gleich. Das zeigt sich auch im AEE_{CO_2} . Daher kann der RQ unter unseren Bedingungen zur qualitativen Beurteilung der Energiebereitstellung zu Hilfe genommen werden. Da es in all diesen Größen keinen Unterschied zwischen den Gruppen gibt, kann man davon ausgehen, dass das Verhältnis von verbrannten Fetten und Kohlenhydraten unter beiden Bedingungen gleich ist. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von De Bock et al. und Green et al. überein, die allerdings bei Dauerbelastung gewonnen wurden (De Bock, K. et al., 2005; Green, H. J. et al., 2007).

Der für kontinuierliche Dauerbelastung typische Abfall der RQ-Werte (Bergman, B. C. et al., 1999a) findet sich auch in der vorliegenden Arbeit wieder, wenn man das Ende der Aufwärmphase und das Ende der Nachphase vergleicht. Das bedeutet eine Zunahme des Fettstoffwechsels im Verlauf der Belastung. Das gleiche Verhalten ist in der Intervallphase zu sehen. Daraus kann man schließen, dass auch während dieser hoch intensiven Phase der Fettstoffwechsel zunimmt. Dass bei solchen Intensitäten entgegen der landläufigen Meinung Energie in erheblichem Maß aus dem Fettabbau bereitgestellt wird, haben Essen et al. bereits 1977 bei einem vergleichbaren Belastungsprotokoll gezeigt (Essen, B. et al., 1977). Die Zunahme des Fettstoffwechsels über die Zeit zeigt sich in unserem Versuch im Verhalten der Fettmetabolite und im RQ in beiden Gruppen. Sowohl die Konzentration, als auch der zeitliche Verlauf der Metabolite des Fettstoffwechsels (freie Fettsäuren und freies Glycerin) liefern keinen Hinweis darauf, dass die Energie abhängig von der Kohlenhydrataufnahme durch den Abbau unterschiedlicher Substrate bereitgestellt wird. Unsere Annahme wird durch verschiedene Studien unterstützt. Auch in diesen Untersuchungen mit meist geringeren Kohlenhydratgaben fand sich kein Unterschied in der Konzentration von Glycerol und freien Fettsäuren. Allenfalls zu den letzten beiden Messzeitpunkten finden sich bei uns tendenzielle Hinweise zu einer stärkeren Aktivierung des Fettstoffwechsels in der Plac. Eine Aktivierung des Fettstoffwechsels nicht vor ca. 60-75 Minuten, wenn keine Kohlenhydrate gegeben werden, ist auch anderen den Arbeiten zu entnehmen (Anastasiou, C. A. et al., 2009; de Sousa, M. V. et al., 2007; Nicholas, C. W. et al., 1999).

Bei einem ähnlichen Metabolitenmuster im Blut haben Duhamel et al. bei Dauerbelastungen bei 60 % der VO_{2peak} keinen Unterschied in den intrazellulären Metaboliten des Glukosestoffwechsels und der Beteiligung des Fettstoffwechsels am Energieumsatz gefunden (Duhamel, T. A. et al., 2007). Sie zeigten ab dem Zeitpunkt der Kohlenhydratsupplementation, die nicht zu einer Erhöhung der intrazellulären freien Glukose führte, eine geringere, allerdings nicht signifikante, Abnahme des Glykogens. Die Autoren differenzierten nicht zwischen Typ I- und Typ II-Fasern. In Studien, die diese Differenzierung vorgenommen haben, ist dieser Glykogenspareffekt gezeigt worden. Er betrifft vor allem das Glykogen in Typ II-Fasern (De Bock, K. et al., 2007; Tsintzas, K. et al., 2001). Die Belastungsintensität mit 75 % der VO_{2max} war etwas höher als unsere mittlere Intensität. Die hohe Intensität innerhalb der Intervalle in unserer Studie führt dazu, dass vermehrt Typ II-Faser rekrutiert werden (Essen, B., 1978; Gollnick, P. D. et al., 1974b). Diese Fasern sind verstärkt auf den Kohlenhydratstoffwechsel angewiesen und sollten daher vermehrt exogene Glukose verstoffwechseln und so den Glykogenspeicher schonen. Das ist in Studien tatsächlich gezeigt worden. Die Kohlenhydratgabe vor und während intermittierender Belastung hemmt den Abbau des Glykogens in Typ II-Fasern signifikant, nicht aber in Typ I-Fasern (Nicholas, C. W. et al., 1999). Auch Nicholas et al. fanden keine Unterschiede in der intrazellulären Glukosekonzentration. Man kann also auch bei uns davon ausgehen, dass das Muskelglykogen in den Typ II-Fasern durch die Kohlenhydratgabe geschont wurde. Eine solche Änderung in der Energiebereitstellung lässt sich im RQ nicht erkennen, weil der Gesamtumsatz an Kohlenhydraten der gleiche bleibt. Statt des Muskelglykogens wird exogene Glukose abgebaut (Jeukendrup, A. E. et al., 2006).

Das Einsparen des Muskelglykogens sollte bei längeren Belastungen leistungsfördernd wirken. Allerdings lässt sich aus unseren Messungen von HF, [Lak] und VE innerhalb der 75 Minuten keine Tendenz zur akuten Leistungsverbesserung ableiten. Allenfalls das Abfallen der VE zum Ende der Belastung und das tendenziell geringere Ansteigen der $[K^+]_{ven}$ sowie die Konstanz der $[Na^+]_{ven}$ könnten Hinweise auf eine mögliche verlängerte Belastungszeit sein. Das war aber nicht Ziel der vorliegenden Studie, denn dann hätte man bis zur

völligen Erschöpfung belasten müssen. Hier sollte nur eine der in unserer Studie durchgeführten Trainingseinheiten untersucht werden.

3.2.3 Zusammenfassung

3.2.3.1 Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt

Die Kohlenhydratgabe wirkt während einer hoch intensiven Intervallbelastung stabilisierend auf das BV und PV. Wahrscheinlich liegen der Stabilisation mehrere Mechanismen zu Grunde, die sich ergänzen. Die leichten Unterschiede im Verhalten der $[Na^+]_{ven}$ und $[K^+]_{ven}$ zwischen den Gruppen könnten auf eine Aktivierung der Na^+-K^+ -Pumpe durch die Kohlenhydratgabe in den weißen Muskelfasern zurückzuführen sein.

3.2.3.2 Energiestoffwechsel

Durch die Kohlenhydratgabe wird die Glukoseverfügbarkeit erhöht. Das führt aber nicht zu einer Veränderung des verstoffwechselten Substratgemischs während der Belastung von 75 Minuten, sondern nach Literaturanalyse zu einem Glykogenspareffekt. Dieser Spareffekt sollte in den beanspruchten weißen Muskelfasern größer sein als in den roten.

3.3 Überleitung

Der reduzierte Glykogenabbau (Hansen, A. K. et al., 2005) und die erhöhte Glukoseverfügbarkeit (Cluberton, L. J. et al., 2005; Hanke, N. et al., 2008) sollten die Expression von Genen, die zu einer Verschiebung des Stoffwechsellusters hin zum Fettstoffwechsel führt, reduzieren. Daher sollte sich die Ausdauerkapazität, d.h. die Fähigkeit bei gegebener Belastung lange arbeiten zu können, in der Gruppe mit der Kohlenhydratgabe geringer verbessern als in der Kontrollgruppe.

4 Einfluss der Kohlenhydratgabe auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit

4.1 Ergebnisse - Leistungsentwicklung

4.1.1 Ernährungsanalyse

In der ersten Woche der Studie gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der zugeführten Energiemenge pro kg Körpergewicht und pro Tag. Desgleichen war die Verteilung der Makronährstoffe nicht unterschiedlich zwischen den Gruppen (Tab. 2).

Die „food-frequency“-Protokolle, die in den Wochen 2-5 geführt wurden, waren zum Teil unvollständig. Daher konnten in der CHO nur 6 und in der Plac nur 9 Protokolle ausgewertet werden. In der Plac ergab sich weder in der Energiezufuhr noch in der Nahrungszusammensetzung ein Unterschied zur ersten Woche. In der CHO (n=6) sank die mittlere Kalorienzufuhr außerhalb des Trainings von $35,5 \text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht auf $31 \text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht (von $149, \text{ kJ}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht auf $130,2 \text{ kJ}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht; $p<0,05$). Bezieht man die Maltodextringabe während des Trainings mit ein, stieg die Kalorienzufuhr pro kg Körpergewicht und Tag wieder auf die Werte der ersten Woche. Durch die Maltodextringabe erhöhte sich die mittlere Kohlenhydratzufuhr auf 56 E% (Energieprozent) pro Tag. An den jeweiligen Trainingstagen betrug der Anteil der Kohlenhydrataufnahme 62 E%. Über die Trainingsphase hat sich das mittlere Gewicht der Probanden in beiden Gruppen nicht verändert.

Tab. 2: In der Tabelle wird die Nahrungszusammensetzung der beiden Gruppen dargestellt.

		Energiezufuhr kcal·kg ⁻¹ kJ·kg ⁻¹	Kohlen- hydrate (E %)	Fett (E %)	Protein (E %)
Plac	1. Wo.	40,0 ±12,0 167,2 ±50,2	50,9 ±8,7	30,3 ±5,5	15,2 ±3,0
	2.-5. Wo.	39,3 ±7,4 164,3 ±30,9	49,9 ±9,6	28,7 ±5,3	14,6 ±2,3
CHO	1. Wo.	34,8 ±9,5 145,5 ±39,7	52,1 ±5,7	28,5 ±4,8	15,4 ±2,1
	2.-5. Wo.	31,0 ±10,4 ‡ 129,6 ±43,5 ‡	50,3 ±4,4	30,7 ±3,7	15,5 ±1,6

Die Gesamtkalorienaufnahme bezogen auf das Körpergewicht und pro Tag und die prozentualen Anteile der Makronährstoffe. In der 2.-5. Woche besteht ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$; ‡) innerhalb der CHO zur 1. Wo ($n=6$; siehe Text).

4.1.2 Ausdauerleistungsfähigkeit

4.1.2.1 Aerobe Kapazität

Die Plac steigert ihre Maximalleistung im ST um 2,3 % (von $331,1 \pm 43,7$ W auf $338,7 \pm 45,4$ W) und die CHO um 2,7 % (von $346,7 \pm 36,4$ W auf $355,9 \pm 39,3$ W). Beide Anstiege waren nicht signifikant. Nimmt man beide Gruppen zusammen so ist die Verbesserung gegenüber dem ET mit $p=0,016$ signifikant. Da sich das Körpergewicht nach der Trainingsphase nicht verändert hat, blieb auch die relative Leistung in den Gruppen ähnlich. Die spiroergometrischen Daten sind in Tab. 3 zusammengefasst. VO_{2peak} erhöhte sich in beiden Gruppen nicht signifikant; das gleiche gilt wenn beide Gruppen zusammengefasst werden. Der Anstieg der VO_2 in Abhängigkeit von der Leistung veränderte sich in beiden Gruppen. Für jede Person wurden Regressionsgeraden in der Anstiegsphase der Leistung (zwischen 117 W und Belastungsende) bestimmt. Die Mittelwerte des Achsenabschnitts unterschieden sich der in der Gesamtgruppe signifikant (ET: 548 ± 249 ml·min⁻¹ AT: 809 ± 204 ml·min⁻¹; $p=0,039$), die für die Steigungen verfehlten gerade die Signifikanzgrenze (ET: $12,1 \pm 1,04$ ml·min⁻¹·W⁻¹; AT: $11,3 \pm 0,93$ ml·min⁻¹·W⁻¹; $p=0,063$). Werden die Daten der Versuchspersonen von ET und AT in einer gemeinsamen Regression ausgewertet, ergibt sich ein signifikanter Unterschied in der Steigung (ET: $11,9$ ml·min⁻¹·W⁻¹; AT: $11,5$ ml·min⁻¹·W⁻¹; $p<0,001$).

HF, VE, RQ und $[Lak]_{art}$ unterscheiden sich bei submaximaler Belastung (100 W und 200 W) nicht (Tab. 3). In den Auslastungsparametern (RQ, HF und $[Lak]_{art}$) war beim Abbruch der Belastung weder ein Unterschied zwischen den Gruppen noch zwischen ET und AT zu sichern. Die VE erhöhte sich durch das Training signifikant in beiden Gruppen ($p=0,002$). In der Plac ($p=0,009$) und in der CHO ($p=0,038$) war der Anstieg jeweils signifikant. Zwischen den beiden Gruppen gab es jedoch keinen Unterschied. Über den Verlauf des ST war die $[Glu]_{art}$ in der CHO im ET höher als im AT ($p<0,001$) und höher als im AT bei der Plac ($p<0,001$). Dadurch entstand sowohl ein signifikanter Gruppenunterschied als auch eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Tag ($p<0,001$).

Tab. 3: Stufentest - Spiroergometrische Daten

		Ende 100 Watt		200 Watt		Abbruch		Sign.
		ET	AT	ET	AT	ET	AT	
HF ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	106,9 $\pm 16,9$	114,6 $\pm 11,8$	142,4 $\pm 15,1$	144,5 $\pm 10,7$	177,9 $\pm 16,3$	173,1 $\pm 22,5$	
	CHO	117,2 $\pm 15,8$	112,3 $\pm 7,4$	145,9 $\pm 11,0$	144,4 $\pm 7,5$	186,5 $\pm 10,0$	185,7 $\pm 8,5$	
VO ₂ ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	1,93 $\pm 0,1$	2,00 $\pm 0,2$	2,99 $\pm 0,1$	3,05 $\pm 0,2$	4,26 $\pm 0,6$	4,35 $\pm 0,6$	
	CHO	1,95 $\pm 0,2$	2,00 $\pm 0,2$	2,98 $\pm 0,3$	3,15 $\pm 0,3$	4,65 $\pm 0,4$	4,72 $\pm 0,5$	
RQ	Plac	0,83 $\pm 0,07$	0,84 $\pm 0,03$	0,94 $\pm 0,15$	0,89 $\pm 0,03$	1,10 $\pm 0,17$	1,05 $\pm 0,05$	
	CHO	0,86 $\pm 0,05$	0,87 $\pm 0,03$	0,88 $\pm 0,05$	0,88 $\pm 0,05$	1,09 $\pm 0,03$	1,08 $\pm 0,04$	
VE ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	42,7 $\pm 4,7$	45,3 $\pm 5,1$	70,5 $\pm 6,5$	74,7 $\pm 6,0$	156,1 $\pm 22,5$	167,0 $\pm 18,3$	†††
	CHO	43,7 $\pm 6,7$	47,8 $\pm 7,8$	65,9 $\pm 11,2$	73,4 $\pm 9,1$	163,7 $\pm 12,7$	175,2 $\pm 19,5$	
Laktat _{art} ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)	Plac	1,7 $\pm 0,8$	1,3 $\pm 0,4$	2,9 $\pm 1,5$	2,4 $\pm 1,1$	11,7 $\pm 2,9$	11,9 $\pm 2,1$	
	CHO	1,3 $\pm 0,5$	1,2 $\pm 0,4$	2,0 $\pm 0,8$	1,9 $\pm 0,6$	11,0 $\pm 1,7$	11,9 $\pm 2,3$	
Glucose _{art} ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)	Plac	4,7 $\pm 0,6$	4,8 $\pm 0,6$	4,6 $\pm 0,4$	4,6 $\pm 0,4$	4,8 $\pm 0,4$	4,7 $\pm 0,4$	§§§
	CHO	5,0 $\pm 0,5$	4,7 $\pm 0,8$	5,0 $\pm 0,6$	4,3 $\pm 0,8$	5,2 $\pm 0,7$	4,3 $\pm 0,9$	

Der Unterschied zwischen ET und AT in der VE besteht nur im Abbruchswert.

††† $p < 0,002$ Unterschied zwischen ET und AT;

††† $p < 0,001$ Unterschied zwischen ET und AT innerhalb einer Gruppe;

§§§ $p < 0,001$ Unterschied zwischen CHO und Plac

4.1.2.2 Ausdauerkapazität

Die mittlere Raumtemperatur bei den DT war im ET $24,3 \pm 1,0^\circ\text{C}$ und im AT $23,9 \pm 0,7^\circ\text{C}$ (n.s.).

Beide Gruppen unterscheiden sich in der AK, gemessen bei 80 % der im EST erreichten maximalen Leistung, nicht signifikant. Die mittlere Abbruchzeit im EDT ist in der Plac $13,6 \pm 4,4$ min und in der CHO $12,6 \pm 2,5$ min. Die mittlere Arbeitszeit wird im ADT ist in der Plac auf $18,9 \pm 5,4$ min und in der CHO auf $18,6 \pm 6,0$ min gesteigert. Die Steigerung der Belastungszeit im ADT ist 52 ± 41 % ($p < 0,006$) in der Plac und in der CHO 49 ± 38 % ($p < 0,003$) ohne signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (Abb. 26). Kein Proband ist im ADT kürzer gefahren als im EDT.

Sowohl die VO_2 als auch die VCO_2 unterscheiden sich weder zwischen ET und AT noch zwischen den Gruppen. Die CHO arbeitet nach 5 min der 80 %-Phase bei 90 % der $\text{VO}_{2\text{peak}}$ des EST und bei Abbruch des DT bei 92 %. Die Plac arbeitet nach 5 min der 80 %-Phase bei 93 % der $\text{VO}_{2\text{peak}}$ des EST und bei Abbruch des DT bei 96 %.

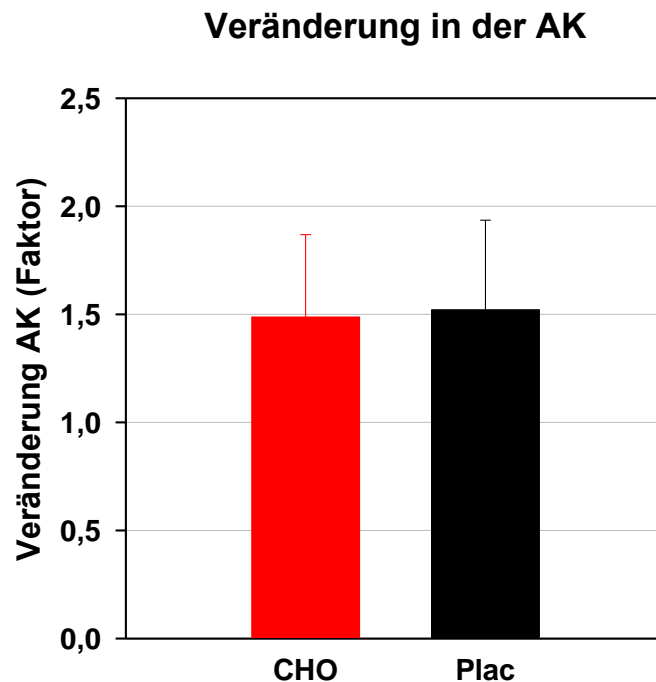


Abb. 26: Veränderung der Ausdauerkapazität. Die Verlängerung der Arbeitszeit durch das Training unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen.

Die spiroergometrischen Daten sind in Tab. 4 zusammengefasst. Der RQ weist einen signifikanten Unterschied zwischen ET und AT auf ($p=0,008$), aber keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Der Unterschied zwischen ET und AT im RQ tritt erst bei der hohen Belastung auf, der RQ ist im AT signifikant niedriger. Am Ende der Belastung ist der Unterschied zwischen ET und AT immer noch vorhanden ($p<0,001$). Die Abnahme des RQ geht im Wesentlichen auf eine Abnahme der VCO_2 zurück. Am Ende des DT unterscheidet sich die AF zwischen den Gruppen nicht signifikant. Das VT zeigt nur einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,001$). Der Unterschied kommt durch die größere Körperhöhe der Probanden in der CHO zustande. Bei Erschöpfung unterscheiden sich sowohl VE als auch HF weder zwischen dem ET und AT noch zwischen den Gruppen (s. Tab 4). Auch zu den anderen Messzeitpunkten unterscheiden sich die Größen weder zwischen den Gruppen noch zwischen den Testtagen, lediglich die VE zur Zeit des Abbruchs im ET ist am gleichen Zeitpunkt im AT in beiden Gruppen niedriger ($p=0,002$). Auch in der VO_2 gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen ET und AT (s. Tab. 4). Das gilt auch für die nicht gezeigten Zeitpunkte der DT.

Tab. 4: Dauertest - Atmung

	Aufwärmen				5 min bei 80%				10 min bei 80%				Abbruch 80%			
	Plac		CHO		Plac		CHO		Plac		CHO		Plac		CHO	
	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	zeitgl. ET	AT	
Herzfrequenz (1·min ⁻¹)	114,6 ±11,3	117,3 ±10,6	166,1 ±8,9	163,7 ±10,3	177,0 ±10,6	173,0 ±12,8	178,1 ±13,6	175,7 ±12,2	179,5 ±9,5							
	113,8 ±6,9	114,3 ±7,4	170,2 ±7,2	166,6 ±8,9	180,6 ±10,2	175,3 ±12,4	182,8 ±7,9	179,1 ±9,8	181,6 ±8,8	†	‡	‡	‡			‡
VO ₂ (l·min ⁻¹)	1,94 ±0,20	1,95 ±0,26	4,15 ±0,43	4,08 ±0,44	4,25 ±0,47	4,23 ±0,45	4,21 ±0,56	4,26 ±0,37	4,11 ±0,45							
	2,00 ±0,15	1,97 ±0,21	4,23 ±0,34	4,22 ±0,38	4,42 ±0,28	4,37 ±0,22	4,27 ±0,40	4,39 ±0,39	4,26 ±0,35							
VCO ₂ (l·min ⁻¹)	1,65 ±0,18	1,63 ±0,24	4,06 ±0,37	3,88 ±0,43	4,03 ±0,49	3,95 ±0,44	4,04 ±0,60	3,98 ±0,41	3,82 ±0,46							‡
	1,70 ±0,11	1,68 ±0,20	4,18 ±0,22	4,05 ±0,29	4,23 ±0,18	4,07 ±0,15	4,14 ±0,32	4,12 ±0,28	4,00 ±0,28	†	‡	‡	‡			‡, §
RQ	0,85 ±0,03	0,84 ±0,06	0,98 ±0,04	0,95 ±0,03	0,95 ±0,04	0,93 ±0,04	0,96 ±0,04	0,93 ±0,03	0,93 ±0,03							‡
	0,86 ±0,03	0,86 ±0,02	0,99 ±0,04	0,96 ±0,03	0,96 ±0,03	0,93 ±0,02	0,97 ±0,05	0,94 ±0,03	0,94 ±0,03	†	‡	‡	‡			‡, §
VE (l·min ⁻¹)	43,4 ±5,6	44,0 ±7,6	115,0 ±18,3	108,2 ±21,1	128,5 ±24,5	121,9 ±29,3	143,6 ±20,9	129,7 ±25,9	145,0 ±23,6							‡, §
	45,2 ±5,1	45,7 ±8,5	115,9 ±14,6	113,8 ±16,7	135,4 ±11,3	128,0 ±8,4	152,3 ±12,2	134,2 ±15,4	150,4 ±10,0	†	‡	‡	‡			‡, §
AF (1·min ⁻¹)	23,3 ±4,9	24,6 ±5,7	37,2 ±8,4	36,5 ±10,2	44,5 ±12,3	42,6 ±14,4	51,0 ±11,0	44,7 ±13,7	54,3 ±11,5							‡, §
	22,9 ±4,1	23,0 ±2,4	34,4 ±5,5	34,7 ±5,3	40,3 ±6,1	39,7 ±6,7	49,7 ±4,8	42,0 ±7,2	50,8 ±5,8	†	‡	‡	‡			‡, §

1: Vergleich Abbruchwerte ET, AT; 2: Haupteffekte für Testtage oder Gruppe
† p<0,05, †† p<0,01, ††† p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT;
‡ p<0,05, ‡‡ p<0,01, ‡‡‡ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT innerhalb einer Gruppe;
§ p<0,05, §§ p<0,01, §§§ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen Plac und CHO

4.1.2.2.1 Metabolite

Die $[Lak]_{art}$ unterscheidet sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Es zeigt sich aber eine signifikante Verminderung in beiden Gruppen durch das Training ($p=0,001$). Diese Reduzierung bei Belastung zeigt sich aber nicht in der Vorphase (bei 10 W und 30 %-Phase) sondern nur in der 80 %-Phase. Weder das Training noch die Getränke haben Einfluss auf die $[Lak]_{art}$ bei Abbruch der Belastung. Werden beide Gruppen zusammengefasst, ergibt sich ein signifikanter Trainingseffekt, der sich auch dann bei $n=23$ nicht in der 30 %-Phase sondern nur in der 80 %-Phase bei 5 und 10 min und zur Zeit des Abbruchs im ET ($p=0,002$; $p<0,001$ und $p<0,001$) und in der gesamten Nachphase zeigt (für alle mindestens $p<0,01$; Abb. 27).

Die $[Lak]_{ven}$ zeigt keinen Gruppenunterschied, aber einen signifikanten Unterschied zwischen dem ET und AT ($p=0,016$;). Im Wesentlichen spiegelt sich das Verhalten der $[Lak]$ im arterialisierten Blut wider (ohne Abbildung).

Die $[Glu]_{art}$ (Abb. 28) unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen, aber es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen dem ET und AT ($p<0,001$) und eine Interaktion zwischen der Belastung und dem Testtag ($p<0,001$). In beiden Gruppen ist die $[Glu]_{art}$ beim Abbruch höher als im ET und bleibt während der 10minütigen Nachphase erhöht (Plac $p<0,005$; CHO $p<0,001$).

In der $[Glu]_{ven}$ gibt es einen schwach signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,048$). Im Wesentlichen spiegeln die cubital-venösen Werte das Verhalten der $[Glu]_{art}$ wider (ohne Abbildung).

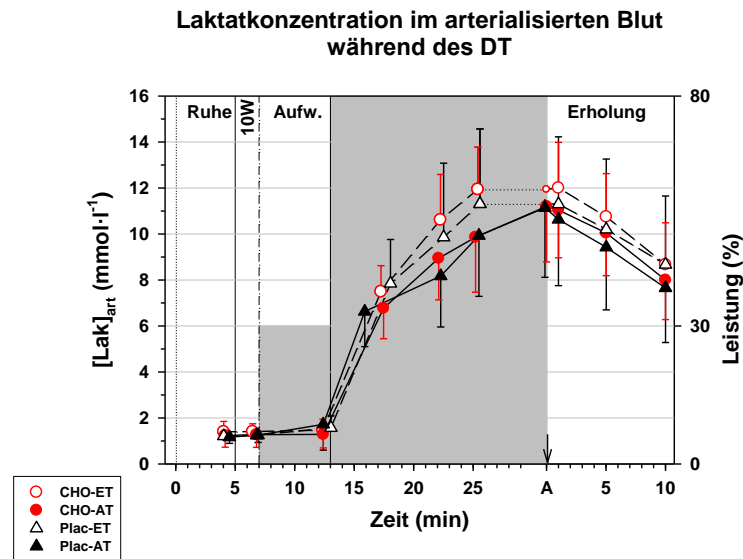


Abb. 27: Abhängigkeit der $[Lak]_{art}$ von der Belastungszeit im DT. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Testtagen ($p < 0,001$) aber keinen zwischen den Gruppen.

Die folgenden Symbole und Daten gelten für alle Abbildungen des DT: Die Abbruchwerte des ET werden mit kleinen Symbolen zu Beginn der Nachphase wiederholt. Die mittlere Abbruchzeit im EDT ist in der Plac $13,6 \pm 4,4$ min und in der CHO $12,6 \pm 2,5$ min. Die mittlere Abbruchzeit im ADT ist in der Plac $18,9 \pm 5,4$ min und in der CHO $18,6 \pm 6,0$ min. Die roten Symbole stehen für die Kohlenhydratgruppe (CHO), wobei die offenen Kreise die Werte aus dem ET und die gefüllten Kreise, die des AT darstellen. Die schwarzen Symbole stehen für die Kontrollgruppe (Plac), wobei die offenen Dreiecke für die Werte im ET und die gefüllten für die des AT stehen. In der Legende werden nur die Haupteffekte beschrieben, die Details sind im Text.

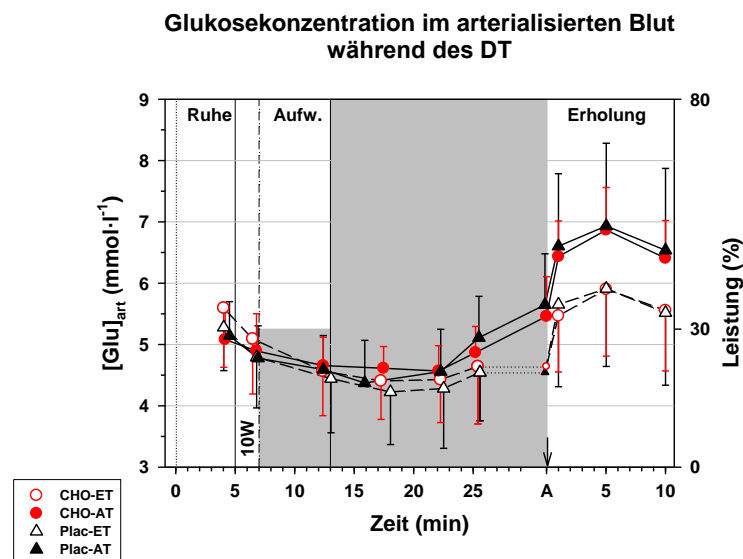


Abb. 28: Abhängigkeit der $[Glu]_{art}$ von der Belastungszeit. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Gruppen aber einen signifikanten Unterschied zwischen ET und AT ($p < 0,001$).

Die Ergebnisse zu den Metaboliten des Fettstoffwechsels beziehen sich auf $n=6$ in der CHO und $n=7$ in der Plac. Die $[GG]_{\text{ven}}$ ist in beiden Gruppen im AT niedriger als im ET ($p<0,001$). Die Differenz zwischen ET und AT ist in der Plac größer als in der CHO, die absoluten Werte, sowohl im ET als auch im AT, sind in der Plac niedriger als in der CHO ($p<0,001$; Interaktion Tag und Gruppe $p=0,054$; Abb. 29). Das nahezu gleiche Verhalten der absoluten Konzentrationen tritt auch bei den $[TG]_{\text{ven}}$ auf. Lediglich die Wechselwirkung zwischen Gruppe und Tag ist schwach signifikant ($p<0,042$; Abb. 30).

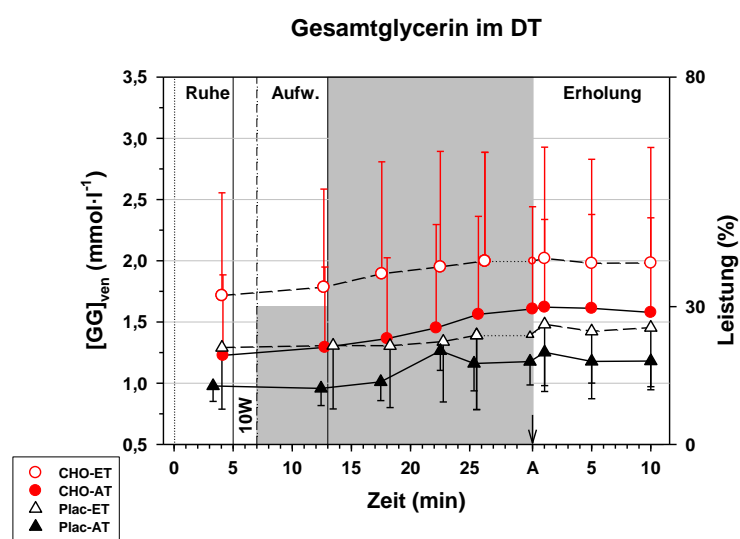


Abb. 29: $[GG]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Die $[GG]_{\text{ven}}$ ist im AT in beiden Gruppen signifikant niedriger als im ET ($p<0,001$).

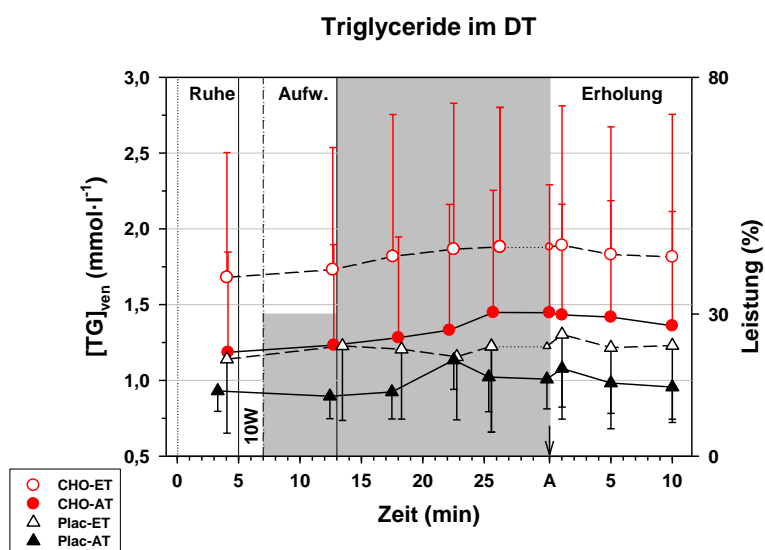


Abb. 30: Abhängigkeit der $[TG]_{\text{ven}}$ von der Dauerbelastungszeit. Die $[TG]_{\text{ven}}$ ist im AT in beiden Gruppen signifikant niedriger als im ET ($p<0,001$).

Die $[FG]_{ven}$ zeigt weder einen signifikanten Unterschied zwischen den Testtagen noch einen Gruppenunterschied noch eine Interaktion zwischen Gruppe und Training (Abb. 31). Die Differenzen gegen den Ruhewert (Δ) der $[FG]_{ven}$ unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Es gibt auch keine Interaktion zwischen Gruppe und Tag. Lediglich der Tageseffekt ist signifikant ($p=0,035$; Abb. 32). Im AT steigt die $[FG]_{ven}$ leicht stärker an.

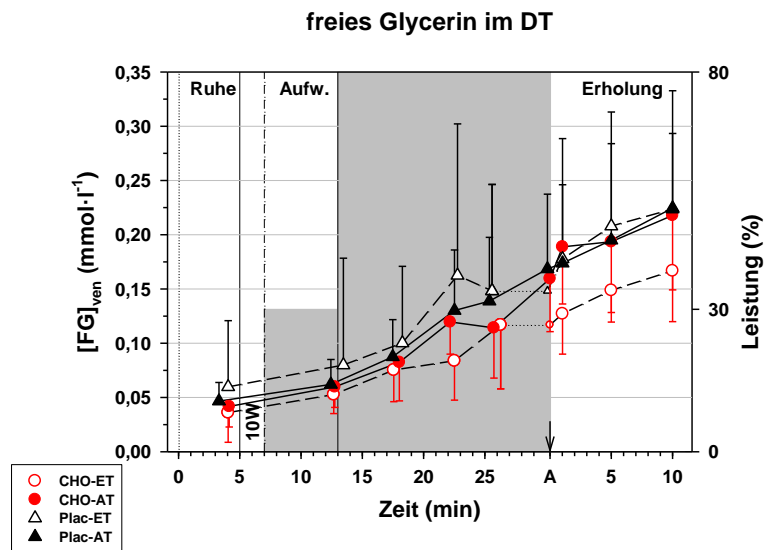


Abb. 31: Abhängigkeit der $[FG]_{ven}$ von der Belastungsdauer. Es gibt keine signifikanten Unterschiede.

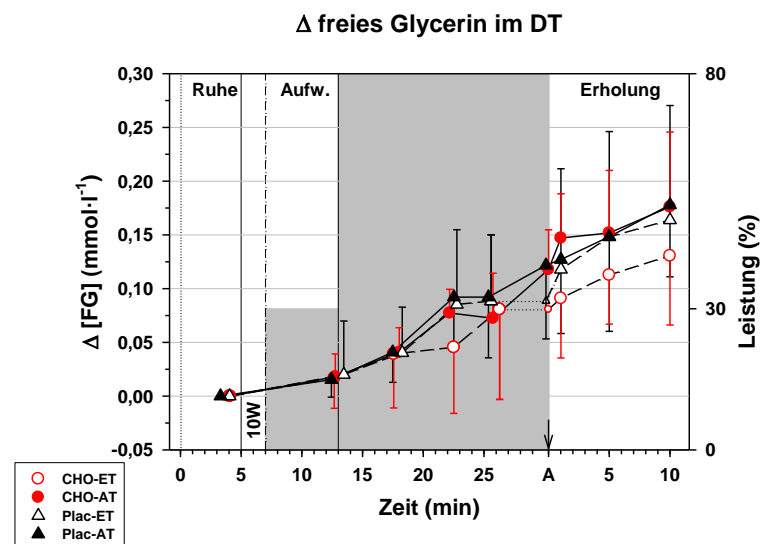


Abb. 32: $\Delta[FG]_{ven}$ während des DT. $\Delta[FG]_{ven}$ zeigt zwar einen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchstagen ($p=0,035$) nicht aber zwischen den Gruppen.

Bei der $[FFS]_{ven}$ zeigte sich ein Einfluss des Testtages ($p=0,04$) und eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Tag ($p=0,041$; Abb. 33). Die Ursache ist, dass die $[FFS]_{ven}$ in der Plac im ET höher sind als in der CHO ($p=0,002$). Im AT liegen beide Gruppen während dieser Phase auf einem Niveau. Die Anstiege der $[FFS]_{ven}$ in der Nachphase des AT (Differenz zum Abbruchwert) unterscheiden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant zwischen den Gruppen. Das Verhalten der $\Delta[FFS]_{ven}$ während der Tests unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,037$). Es besteht eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und dem Testtag ($p<0,001$). In der CHO ist $\Delta[FFS]_{ven}$ im AT im Mittel größer als im ET ($p<0,001$; Abb. 34). In der Plac ist es umgekehrt ($p=0,006$).

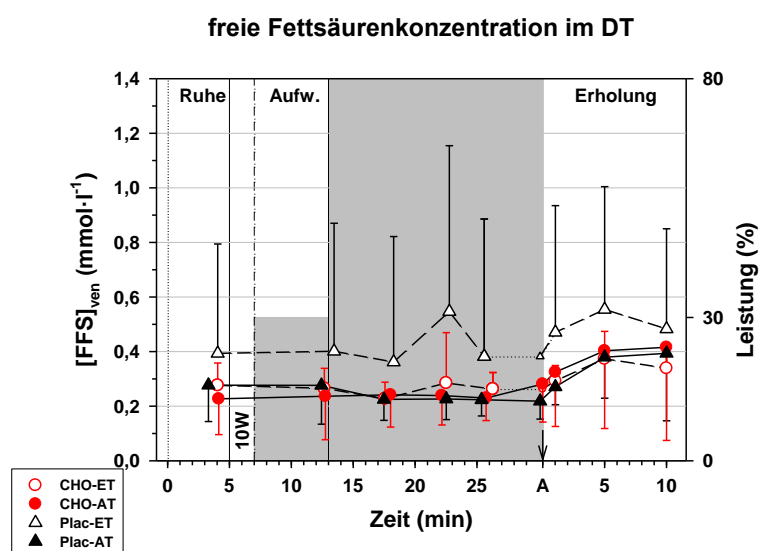


Abb. 33: Abhängigkeit der $[FFS]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es zeigte sich bei der $[FFS]_{ven}$ ein Einfluss des Testtages ($p=0,04$) und eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Tag ($p=0,041$).

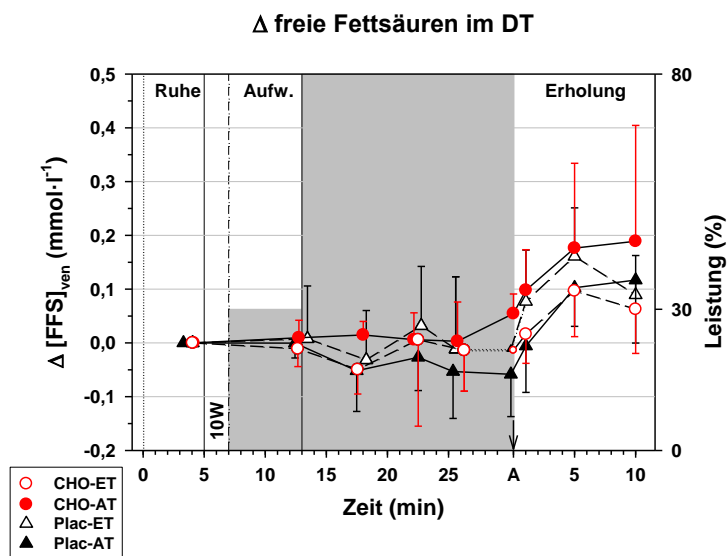


Abb. 34: $\Delta[\text{FFS}]_{\text{ven}}$ während des Dauertests. Das Verhalten der Differenz ist zwischen den Gruppen signifikant unterschiedlich ($p=0,037$).

4.1.2.2.2 Elektrolyt- und Wasserhaushalt

Die $[Hb]_{ven}$ sinkt vom ET zum AT signifikant ab ($p < 0,001$) und unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ($p = 0,03$; Abb. 35). Es besteht aber keine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und dem Testtag. Der Hkt (Abb. 36) verhält sich ähnlich wie die $[Hb]_{ven}$, ohne jedoch einen Gruppenunterschied zu zeigen. Es zeigt sich aber in beiden Gruppen eine Trainingswirkung ($p = 0,039$).

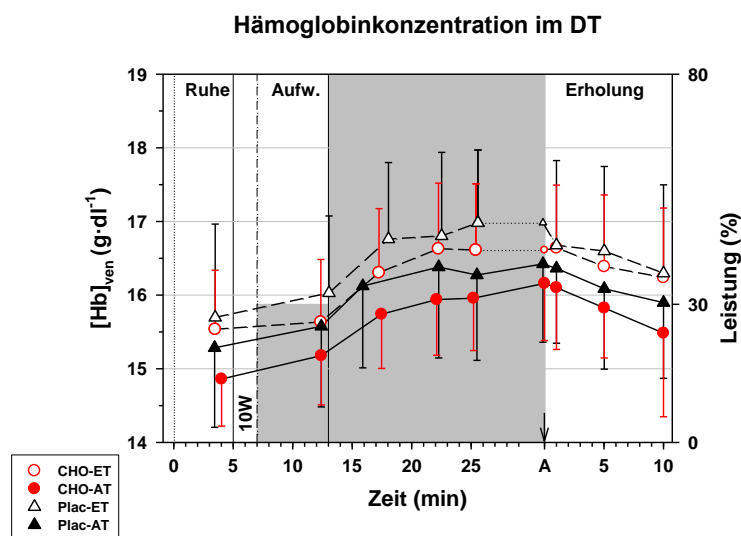


Abb. 35: Abhängigkeit der $[Hb]_{ven}$ von der Dauerbelastung. Es besteht sowohl ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,03$) als auch zwischen den Versuchstagen ($p < 0,001$).

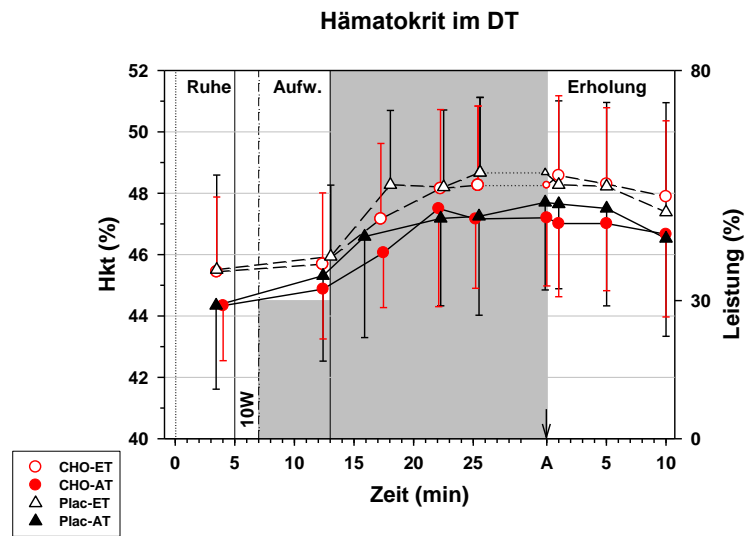


Abb. 36: Hkt in Abhängigkeit von der Belastungszeit während des DT. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchstagen ($p < 0,039$) aber keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Die MCHC sinkt in beiden Gruppen ab und zeigt sowohl einen signifikanten Gruppenunterschied ($p < 0,001$; Abb. 37) als auch einen signifikanten Einfluss des Testtages ($p = 0,002$). Die Unterschiede gehen auf ein stärkeres Absinken in der CHO zurück ($p < 0,05$; zweifaktorielle VA). Als Folge ist die MCHC im gesamten AT in der CHO signifikant niedriger als in der Plac ($p = 0,005$).

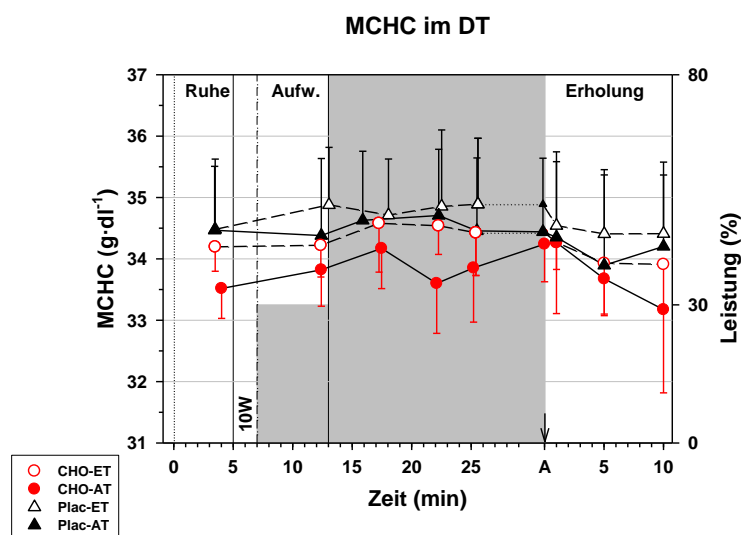


Abb. 37: MCHC in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt sowohl einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p < 0,001$) als auch zwischen den Testtagen ($p = 0,002$).

Die Veränderung des BV während der Belastung ist zwischen den Gruppen nicht unterschiedlich, es zeigt sich jedoch eine Wechselbeziehung zwischen Gruppe und Tag ($p=0,021$; Abb. 38). Diese Interaktion geht auf einen geringen Unterschied zwischen den Gruppen im ET zurück. Die Veränderung des PV zeigt einen signifikanten Gruppenunterschied ($p<0,025$), aber weder einen Unterschied zwischen den Testtagen, noch eine Interaktion (Abb. 39).

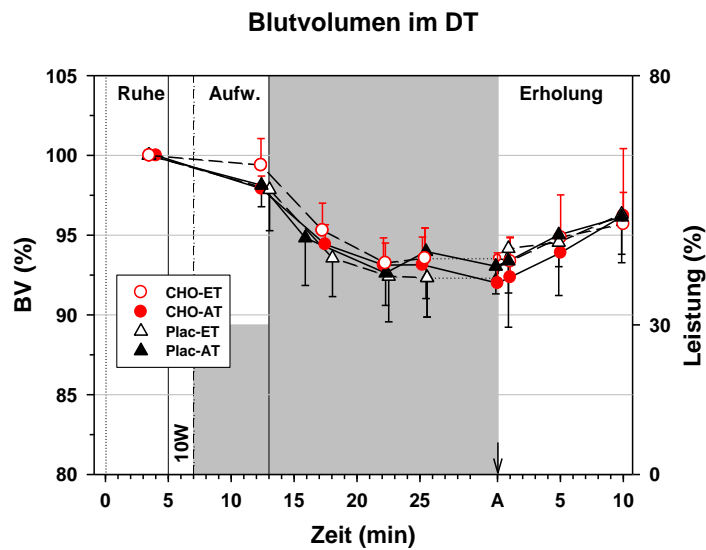


Abb. 38: Relative Veränderung des BV in Abhängigkeit von der Belastungsdauer während des DT. Die Veränderung zeigt keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

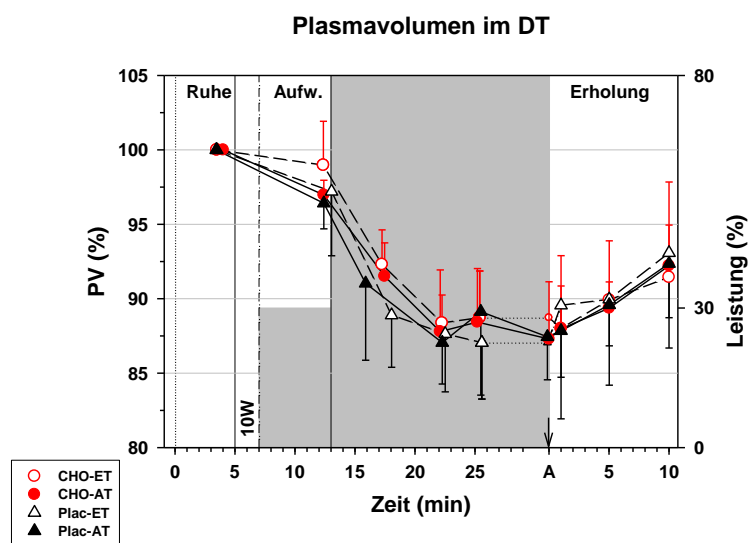


Abb. 39: Relative Veränderung des PV in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p<0,025$).

Die $[K^+]_{ven}$ unterscheidet sich zwischen den Gruppen den Gruppen ($p=0,006$). Es zeigt sich eine Interaktion zwischen Gruppe und Testtag ($p=0,005$). Das kommt durch eine höhere $[K^+]_{ven}$ der Plac im ET gegen über der CHO zustande ($p<0,001$). Außerdem ist die $[K^+]_{ven}$ der Plac im ET signifikant höher als im AT ($p=0,003$). In der CHO Gruppe zeigt sich keine signifikante Veränderung. Auch die $[K^+]_{ven}$ der beiden Gruppen im AT ist nicht unterschiedlich (Abb. 40).

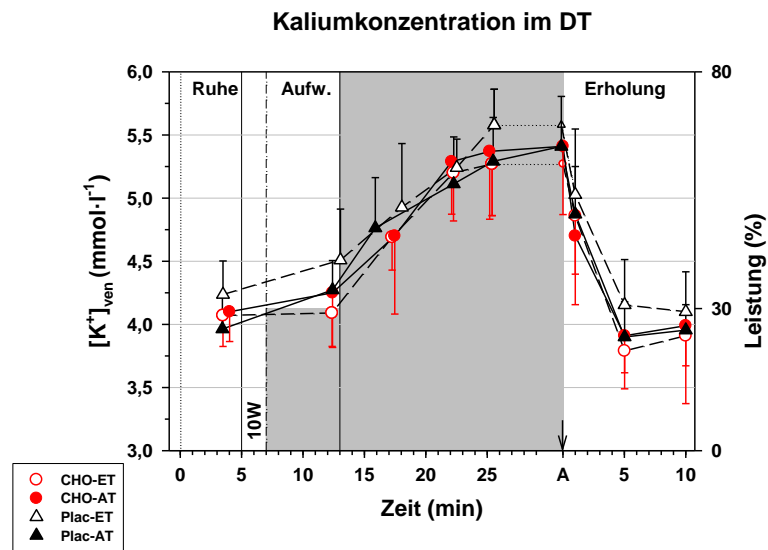


Abb. 40: Abhängigkeit der $[K^+]_{ven}$ von der Belastungszeit im DT. Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,006$).

$\Delta[K^+]_{ven}$ während der Versuche unterscheiden sich signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,004$; Abb. 41). Dieser Effekt kommt durch die signifikant größeren Veränderungen in der Plac im AT gegenüber dem ET zustande ($p=0,012$). Allerdings gibt es keine Interaktion mit dem Testtag. Zu keinem Zeitpunkt in der Nachphase zeigt sich in einer der beiden Gruppen ein signifikanter Unterschied zwischen ET und AT im Verhalten von $\Delta[K^+]_{ven}$.

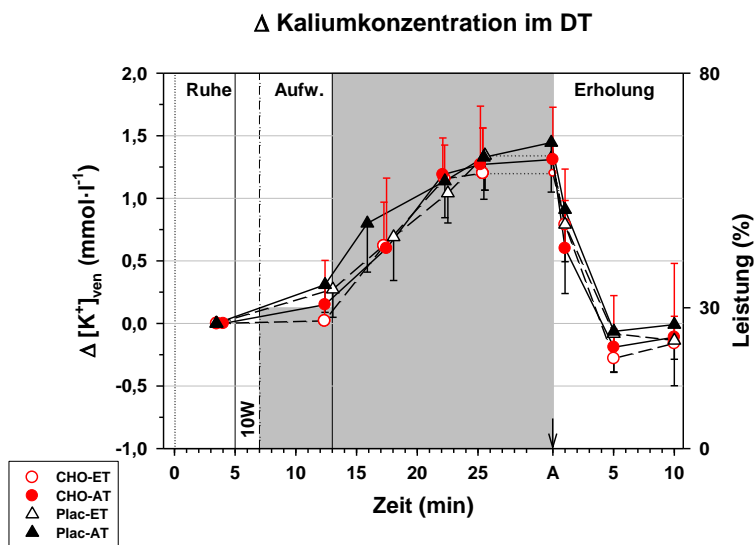


Abb. 41: $\Delta[K^+]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Die $\Delta[K^+]_{ven}$ während der Versuche unterscheiden sich signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,004$).

Die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ unterscheidet sich signifikant zwischen ET und AT ($p < 0,001$), aber nicht zwischen den Gruppen (Abb.42). $\Delta[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ steigt während der Versuche im AT geringer an ($p = 0,008$; Abb. 43).

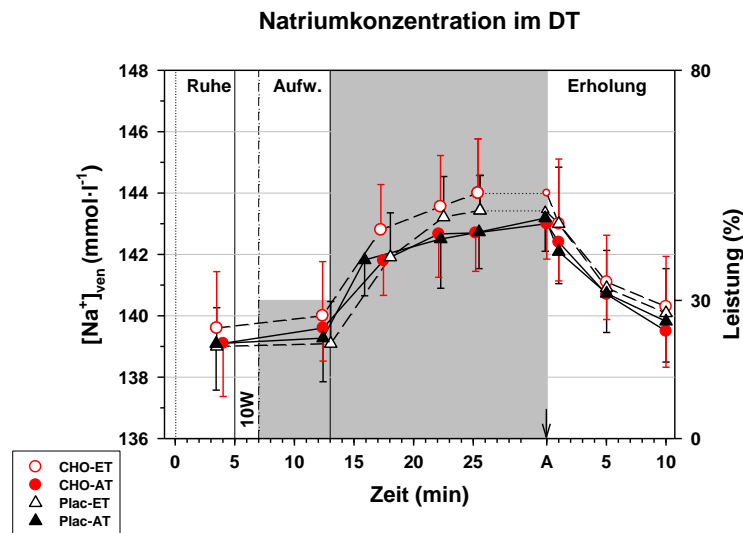


Abb. 42: Abhängigkeit der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ von der Belastungsdauer. Die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ unterscheidet sich signifikant zwischen ET und AT ($p < 0,001$).

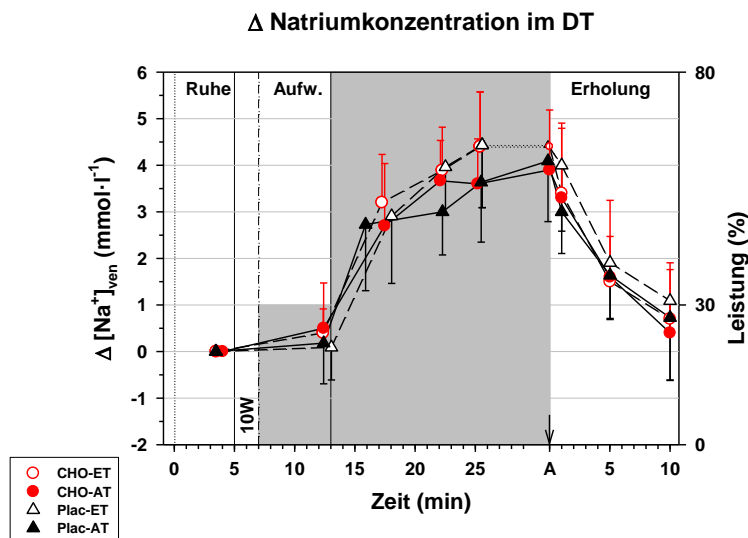


Abb. 43: $\Delta[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ zum Ruhewert in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Die Differenz unterscheidet sich zwischen den Versuchstagen ($p = 0,008$).

Die Differenz der Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ zeigt keinen signifikanten Gruppenunterschied, aber einen Unterschied zwischen ET und AT ($p=0,044$; Abb. 44).

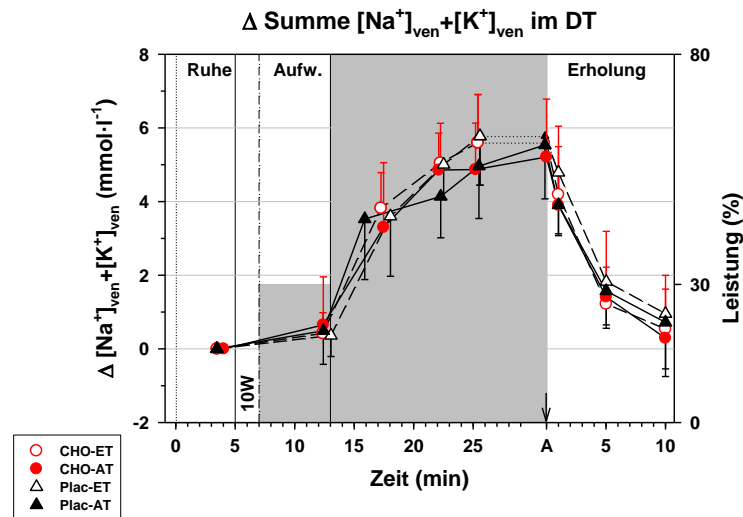


Abb. 44: Δ Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Belastungszeit. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen

Der pH-Wert, der HbO_2 und der PCO_2 zeigen einen Unterschied zwischen dem ET und AT (HbO_2 $p=0,003$; pH-Wert $p<0,001$; PCO_2 $p<0,001$). Es gibt keinen Einfluss der Kohlenhydratsupplementation (Tab. 8a/8b, s. Anhang S.163-164).

4.1.2.3 Die Abhängigkeit der Verbesserung der AK von der initialen Ausdauerleistungsfähigkeit

In keiner der beiden Gruppen gibt es eine signifikante Korrelation zwischen der Verbesserung der AK und der Maximalleistung im ST. Auch wenn beide Gruppen zusammengefasst werden, ergibt sich kein signifikanter Zusammenhang (Abb. 45). Die Verbesserung der AK korreliert negativ mit der anfänglichen VO_{2peak} ($p < 0,05$; Abb. 46). Die Steigungen der Regressionsgeraden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

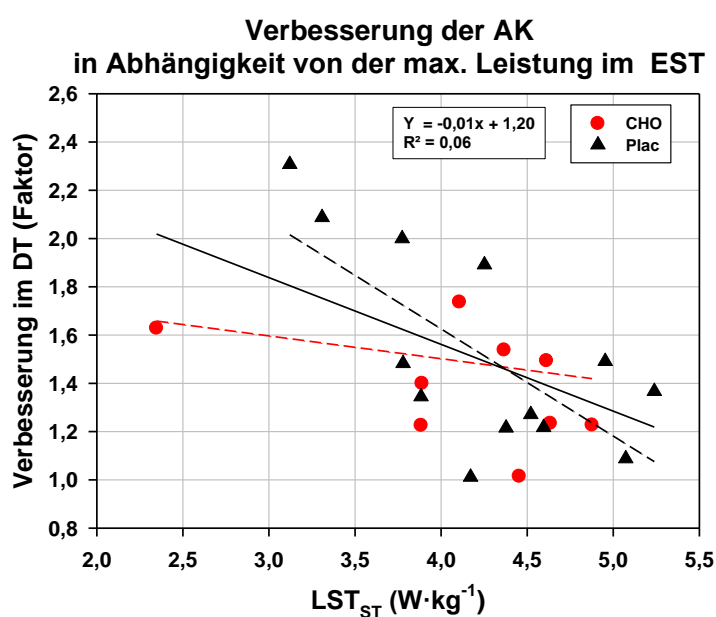


Abb. 45: Korrelation der Verbesserung der AK mit der maximalen Leistung im EST. Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang.

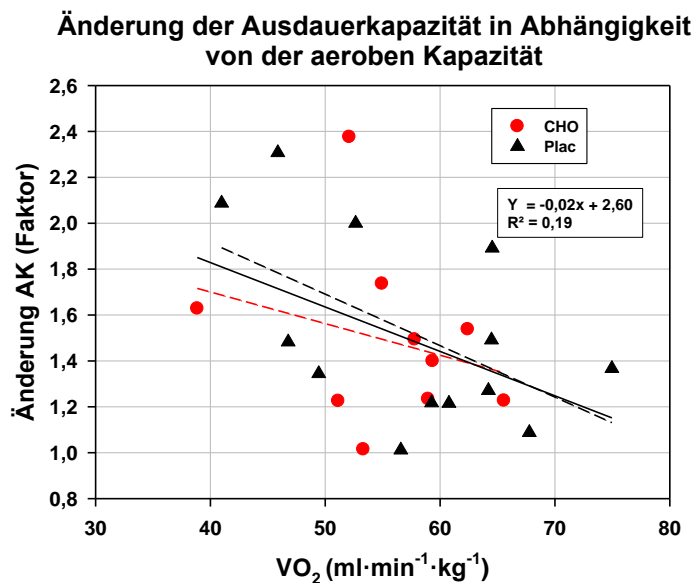


Abb. 46: Zusammenhang zwischen der Verbesserung der AK und der VO_{2peak} . Es besteht ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,05$).

Wenn die Verbesserung der AK durch das Training dagegen zur AK im ET aufgetragen wird, ergibt sich eine negative Korrelation in der Gesamtgruppe ($p < 0,05$; Abb. 47). Die Steigungen der Gesamtgruppe und der Plac sind nicht signifikant unterschiedlich, das heißt, dass die Daten der CHO die Steigung der Regression nicht signifikant beeinflussen.

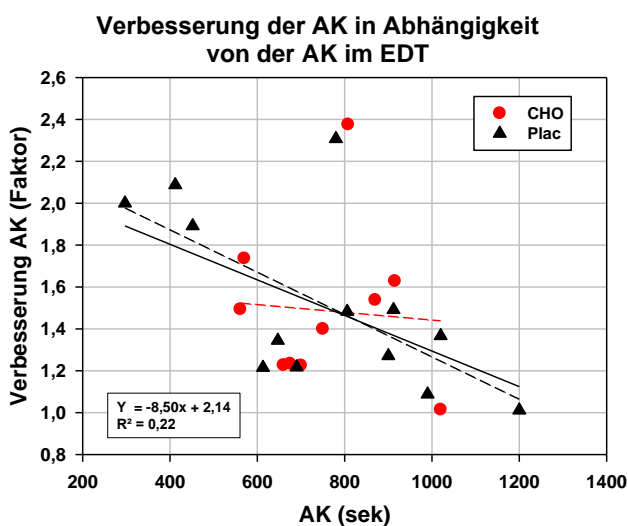


Abb. 47: Korrelation zwischen der Verbesserung der AK und der AK im EDT. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang in der Gesamtgruppe ($p < 0,05$).

4.1.2.4 Zusammenfassung der Ergebnisse zur Ausdauerleistungsfähigkeit

Die Ergebnisse der Untersuchungsreihe belegen keine Wirkung der Kohlenhydratsupplementation auf die 3 gemessenen Größen der Ausdauerleistungsfähigkeit.

Die Verbesserung in der AK ist unabhängig von der Verbesserung der aeroben Kapazität.

Im niedrigen bis mittleren Intensitätsbereich zeigen sich keine signifikanten Veränderungen in den Stoffwechselfparametern durch das Intervalltraining und die Kohlenhydratsupplementation.

Der Wasser- und Elektrolythaushalt wird im Wesentlichen durch das Training aber nicht durch die Kohlenhydratsupplementation beeinflusst.

4.1.3 Sprintleistungs- und Regenerationsfähigkeit

4.1.3.1 Maximale Leistung

Die maximale Leistung im ET unterscheidet sich weder im 1. noch im 2. WT zwischen den Gruppen. Das Gleiche gilt für die mittlere Leistung. Auch wenn die Leistungen auf das Körpergewicht bezogen werden, ergibt sich kein signifikanter Unterschied (Tab. 5)

Die Anstiege in der absoluten maximalen und mittleren Leistung im 1. WT und im 2. WT durch das Training ist in jeder Gruppen signifikant (alle mindestens $p < 0,02$). Wegen der großen Unterschiede in der individuellen Leistungsfähigkeit und der großen Unterschiede zwischen 1. und 2. WT werden im Folgenden nur die relativen Verbesserungen betrachtet.

Der Anstieg der max. Leistung im 1. und 2. WT der Plac ist signifikant größer als der der CHO ($p = 0,048$). Dieser Haupteffekt wird im Wesentlichen durch den Anstieg im 1. WT hervorgerufen ($p = 0,037$). Die Verbesserungen der Maximalleistung der Plac unterscheiden sich nicht signifikant zwischen WT 1 und WT 2, in der CHO dagegen sind die Unterschiede signifikant ($p = 0,021$). Die Mittlere Leistung im 2. WT steigt in der CHO stärker als im ersten ($p < 0,005$)

Die Anstiege in der max. Leistung bzw. in der mitt. Leistung im 2. WT unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Der Anstieg der Leistung in der Gesamtgruppe ist im 2. WT sowohl in der maximalen ($p = 0,038$) als auch in der mittleren ($p < 0,005$) höher als im 1. WT.

Tab. 5: Doppelter Wingate-Test - Leistung

		Erster WT		Zweiter WT		Signifikanz			
		ET	AT	ET	AT	1	2	3	4
Leistung_{max} (W)	Plac	1016,1 ±188,2	1131,9 ±187,3	733,5 ±176,8	849,3 ±184,3				
	CHO	1016,0 ±155,9	1070,2 ±198,8	776,0 ±76,2	863,6 ±129,6				
Verbesserung_{max} (Faktor)	Plac	1,12 ±0,08		1,17 ±0,10		§	n.s.	n.s.	§
	CHO	1,05 ±0,06		1,11 ±0,09				##	
Signifikanz	1	#							
Leistung_{mitt} (W)	Plac	735,4 ±111,5	777,9 ±109,2	540,1 ±96,9	593,1 ±96,2				
	CHO	747,4 ±83,0	759,3 ±81,4	548,0 ±55,1	588,8 ±57,7				
Verbesserung_{mitt} (Faktor)	Plac	1,06 ±0,06		1,10 ±0,10		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	CHO	1,02 ±0,04		1,08 ±0,05				###	
Signifikanz	2	###							

Spalte 1: Wirkung der Supplementation in WT1

Spalte 2: Wirkung der Supplementation in WT2

Spalte 3: WT1 vs WT2

Spalte 4: Haupteffekt Supplementation

Zeile 1 und 2: WT1 vs WT2 unabhängig von der Supplementation

Signifikante Verbesserung:

zwischen WT1 und WT2 # (p<0,05), ## (p=0,021), ### (p<0,005)

zwischen Plac und CHO § (p<0,05)

4.1.3.2 Spiroergometrische Daten

Die Parameter HF und RQ werden weder durch das Training noch durch die Kohlenhydratsupplementation beeinflusst. Das gilt sowohl für das Ende der Aufwärmphase (50 % der maximalen Leistung im ST) als auch für den Gesamtverlauf (Tab. 6).

Die VE unterscheidet sich sowohl zwischen den Gruppen ($p=0,002$) als auch zwischen ET und AT ($p=0,028$; Tab. 6). Der Tageseffekt geht im Wesentlichen auf den Unterschied zwischen ET und AT bei der Plac zurück ($p<0,02$). Es besteht keine Interaktion zwischen Gruppe und Training.

Die AF unterscheidet sich weder zwischen ET und AT noch zwischen den Gruppen. VT unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,043$).

Tab. 6: Wingate Test - Spiroergometrische Daten

		Aufwärmen		WT1		WT2					
		ET	AT	ET	AT	ET	AT				
HF ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	138,1 $\pm 10,5$	136,2 $\pm 13,6$	145,9 $\pm 13,4$	147,5 $\pm 17,5$	162,2 $\pm 11,1$	162,1 $\pm 14,3$				
	CHO	134,9 $\pm 10,6$	134,9 $\pm 7,6$	150,9 $\pm 11,0$	147,8 $\pm 17,9$	162,0 $\pm 14,1$	156,8 $\pm 24,3$				
VO ₂ ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	2,82 $\pm 0,30$	2,83 $\pm 0,34$	2,53 $\pm 0,64$	2,27 $\pm 0,50$	3,11 $\pm 0,39$	3,21 $\pm 0,61$				§§
	CHO	2,85 $\pm 0,16$	2,92 $\pm 0,19$	2,92 $\pm 0,32$	2,81 $\pm 0,36$	3,25 $\pm 0,35$	3,34 $\pm 0,34$				
RQ ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	0,88 $\pm 0,05$	0,87 $\pm 0,04$	1,02 $\pm 0,15$	1,07 $\pm 0,21$	1,41 $\pm 0,15$	1,44 $\pm 0,29$				
	CHO	0,88 $\pm 0,04$	0,88 $\pm 0,03$	1,08 $\pm 0,12$	1,14 $\pm 0,10$	1,41 $\pm 0,09$	1,38 $\pm 0,06$				
VE ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	62,5 $\pm 7,8$	63,6 $\pm 8,4$	96,6 $\pm 25,2$	‡ 107,6 $\pm 26,1$	149,9 $\pm 31,0$	166,6 $\pm 29,9$	‡‡		‡‡‡	§§
	CHO	65,2 $\pm 6,1$	68,4 $\pm 9,9$	119,4 $\pm 24,0$	†† 125,2 $\pm 23,5$	162,8 $\pm 21,0$	172,1 $\pm 27,5$	††† ‡	††	†††	‡
VT ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	2,53 $\pm 0,36$	2,36 $\pm 0,35$	1,91 $\pm 0,39$	1,97 $\pm 0,34$	2,75 $\pm 0,42$	2,76 $\pm 0,36$				§
	CHO	2,50 $\pm 0,34$	2,52 $\pm 0,32$	2,11 $\pm 0,34$	2,10 $\pm 0,44$	2,73 $\pm 0,47$	2,77 $\pm 0,53$				
AF ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	Plac	25,6 $\pm 5,4$	‡‡ 27,9 $\pm 5,8$	51,6 $\pm 14,7$	‡ 56,0 $\pm 16,3$	55,7 $\pm 13,3$	‡‡ 62,1 $\pm 15,5$				‡‡
	CHO	26,7 $\pm 2,6$	†† 27,7 $\pm 4,3$	56,8 $\pm 9,1$	† 61,3 $\pm 9,3$	61,3 $\pm 10,8$	††† 63,9 $\pm 9,9$				

† p<0,05, †† p<0,01, ††† p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT;

‡ p<0,05, ‡‡ p<0,01, ‡‡‡ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT innerhalb einer Gruppe;

§ p<0,05, §§ p<0,01, §§§ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen der Plac und der CHO

Die $[Lak]_{art}$ am Ende der Aufwärmphase unterscheidet sich in keiner der beiden Gruppen signifikant zwischen ET und AT. Die $[Lak]_{art}$ zeigt einen signifikanten Unterschied in den Gruppen ($p < 0,001$). Ursache hierfür ist, die im ET signifikant niedrigere Konzentration in der Plac gegenüber dem AT ($p < 0,001$). Die CHO zeigt keinen Unterschied in der $[Lak]_{art}$ zwischen den beiden Testtagen. Im AT unterscheiden sich die Verläufe der $[Lak]_{art}$ zwischen den beiden Gruppen nicht (Abb. 48).

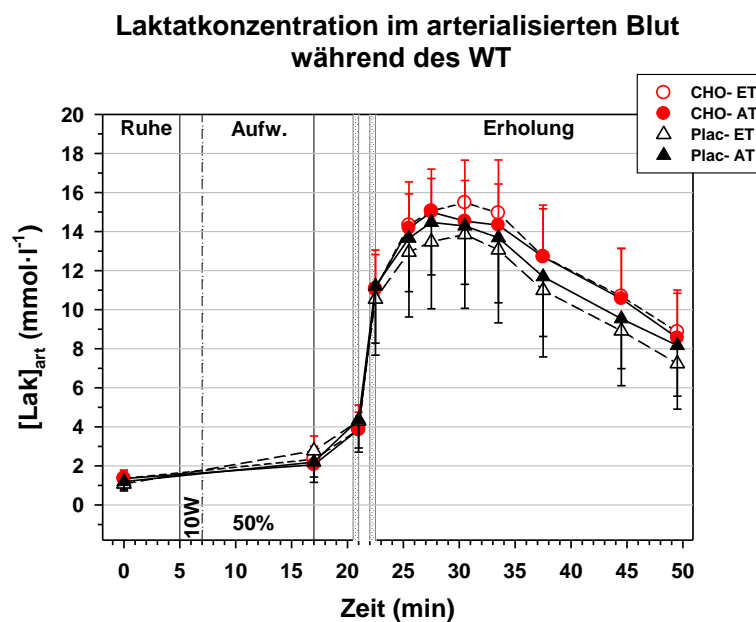


Abb. 48: Abhängigkeit $[Lak]_{art}$ von der Belastung. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p < 0,001$).

Die Symbole gelten für alle Abbildungen zu den WT: Die roten Symbole stehen für die Gruppe mit der Kohlenhydratsupplementation und die schwarzen für die Plac. Wobei die leeren Symbole die Konzentrationen während der ET darstellen und die gefüllten während der AT. Die senkrechten Säulen nach 20 min stehen für die 30 s Belastungen des doppelten WT.

Obwohl die $[Glu]_{art}$ in Ruhe an den 4 Testtagen nicht unterschiedlich war, zeigt die $[Glu]_{art}$ sowohl einen signifikanten Unterschied zwischen dem ET und AT ($p=0,003$) als auch einen zwischen den Gruppen ($p<0,001$). Zusätzlich besteht eine signifikante Wechselbeziehung zwischen der Gruppe und dem Tag ($p<0,001$). Der Gruppenunterschied zeigt sich im ET. Hier liegt die $[Glu]_{art}$ der Plac signifikant niedriger ($p<0,001$) als im AT. Gleichzeitig verläuft die Konzentration niedriger als im ET der CHO ($p<0,001$). Im AT unterscheiden sich die beiden Gruppen im Konzentrationsverlauf nicht (Abb. 49).

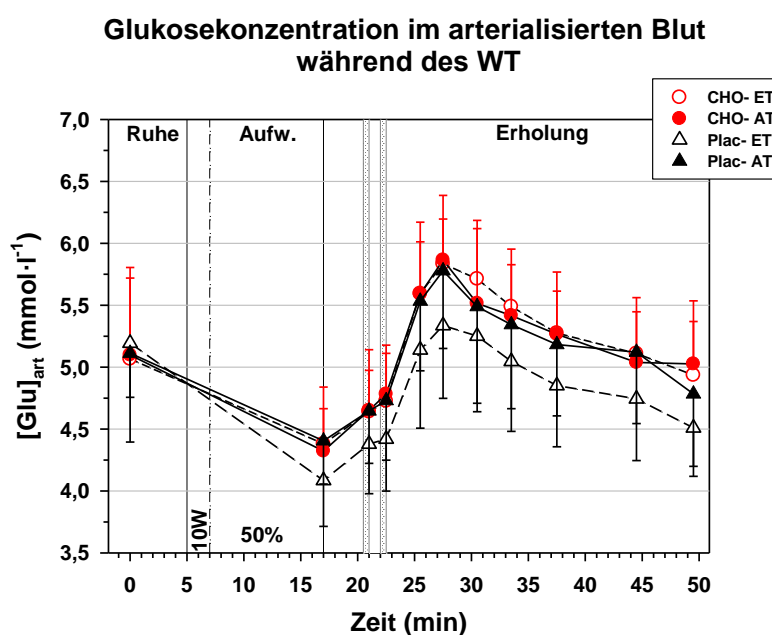


Abb. 49: Abhängigkeit der $[Glu]_{art}$ von der Belastung. Die $[Glu]_{art}$ weist sowohl einen signifikanten Unterschied zwischen ET und AT ($p=0,003$) als auch zwischen den Gruppen ($p<0,001$) auf.

4.1.3.3 Metabolite im cubital-venösen Blut

Die Verläufe von $[\text{Lak}]_{\text{ven}}$ und $[\text{Glu}]_{\text{ven}}$ (nicht dargestellt) im cubital-venösen Blut spiegeln im Wesentlichen das Verhalten der Konzentrationen im arterialisierten Blut wider (Tab. 9a/9b; s. Anhang S. 165-166).

Die $[\text{GG}]_{\text{ven}}$ verhält sich zwischen den Gruppen unterschiedlich ($p=0,005$). Sie zeigt einen Tageseffekt ($p=0,005$) und eine gerade nicht signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Training ($p=0,051$). In der Plac sind die Testtage unterschiedlich ($p<0,001$). Die Gruppen unterscheiden sich im AT ($p=0,002$), wobei die Plac im Mittel höher liegt als die CHO (Abb. 50).

Die $[\text{TG}]_{\text{ven}}$ (Abb. 51) verhält sich wie die $[\text{GG}]_{\text{ven}}$. Lediglich die Interaktion zwischen Gruppe und Tag ist signifikant ($p=0,03$).

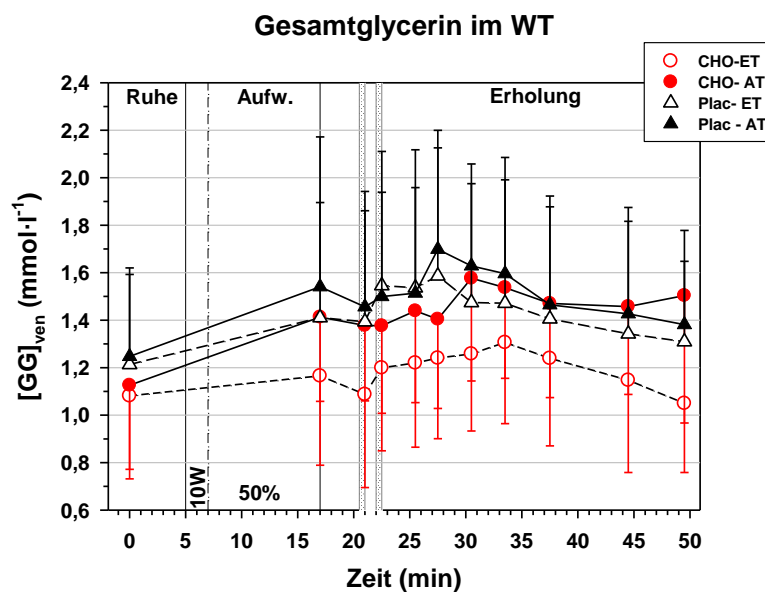


Abb. 50: Abhängigkeit der $[\text{GG}]_{\text{ven}}$ von der Belastung. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,005$) und den Testtagen ($p=0,005$).

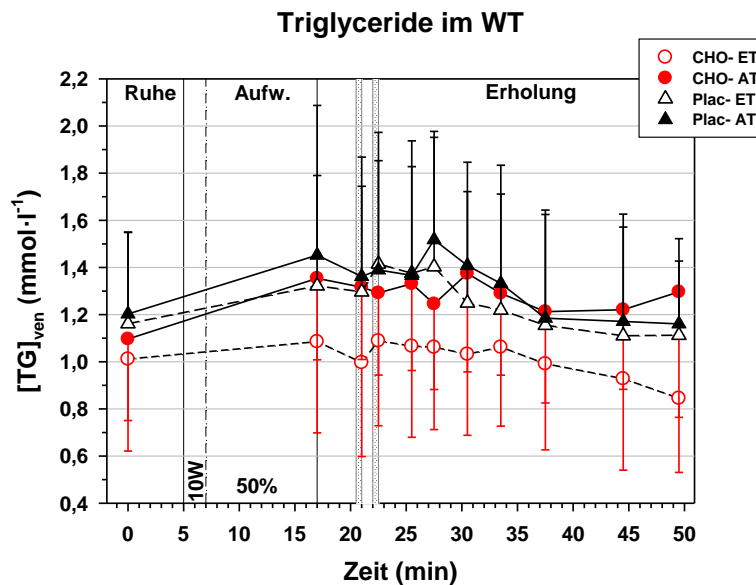


Abb. 51: $[TG]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastung. Die beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant ($p=0,011$) und auch die Testtage ($p=0,004$).

$[FG]_{ven}$ zeigt einen Gruppenunterschied ($p=0,026$). Die Ursache ist die niedrigere Konzentration im AT gegenüber dem ET in der CHO ($p=0,007$). (Abb. 52). In der Plac zeigt sich kein Tageseffekt.

$\Delta[FG]_{ven}$ unterscheidet sich sowohl zwischen den Gruppen ($p=0,003$; Abb. 53) als auch zwischen dem ET und AT ($p<0,001$) signifikant. Es besteht aber keine Interaktion zwischen Training und Gruppe. Der Unterschied in den Gruppen kommt durch einen signifikanten Unterschied in der CHO zwischen ET und AT zustande ($p<0,005$), wobei die Plac sich nicht signifikant verändert. Weiterhin gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen im AT ($p<0,003$). Dieser Unterschied entsteht durch die tendenziell niedrigere Veränderung der $[FG]_{ven}$ in der Anfangsphase in der CHO (Aufwärmen bis 3 min Nachphase), die sich aber in einer 2 faktoriellen VA nicht sichern lassen. $\Delta[FG]_{ven}$ steigen in beiden Gruppen im AT höher an als im ET.

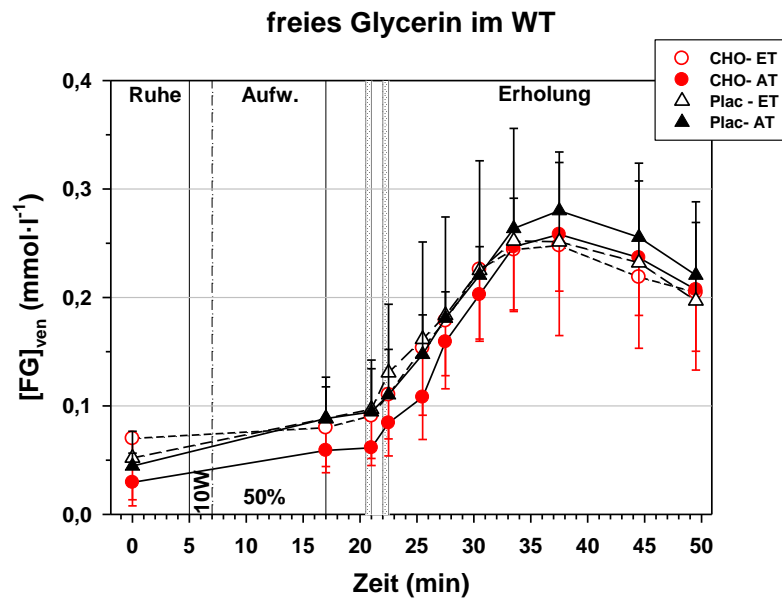


Abb. 52: Abhängigkeit der $[FG]_{ven}$ von der Belastung. Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,026$), aber nicht zwischen den Testtagen.

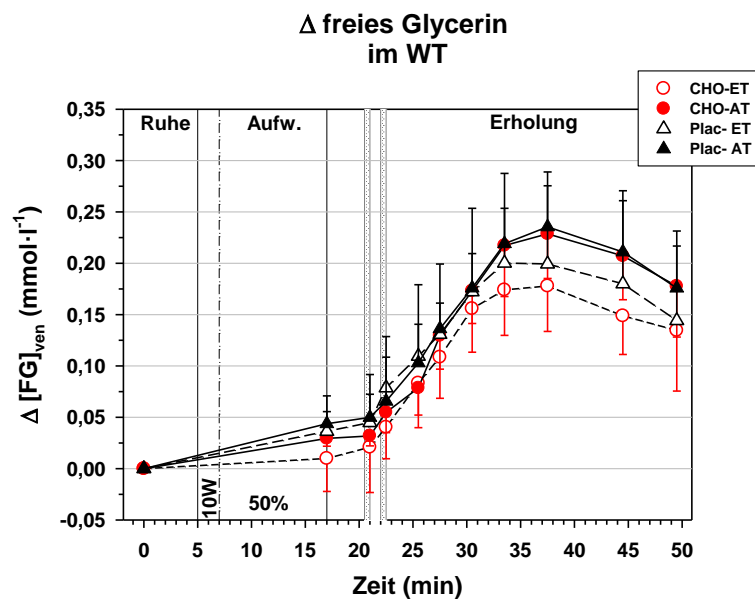


Abb. 53: $\Delta[FG]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastung. Die $\Delta[FG]_{ven}$ unterscheidet sich sowohl zwischen den Gruppen ($p=0,003$) als auch zwischen ET und AT ($p<0,001$) signifikant.

In der $[FFS]_{ven}$ zeigt sich sowohl ein Gruppen- ($p=0,009$) als auch ein Tagesunterschied ($p<0,001$; Abb. 54). In der CHO ist das Absinken der $[FFS]_{ven}$ von ET zu AT signifikant ($p=0,04$) nicht aber in der Plac ($p=0,097$) Beide Gruppen unterscheiden sich auch in den ET sowie in den AT (beide: $p<0,001$).

In $\Delta[FFS]_{ven}$ gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,015$). Außerdem ist eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Tag vorhanden ($p=0,003$; Abb. 55). Diese Interaktion kommt dadurch zustande, dass die Plac im ET einen höheren Anstieg an $[FFS]_{ven}$ hat, als die CHO ($p=0,005$) und gleichzeitig einen höheren als im AT ($p<0,001$). Das Verhalten im AT unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen.

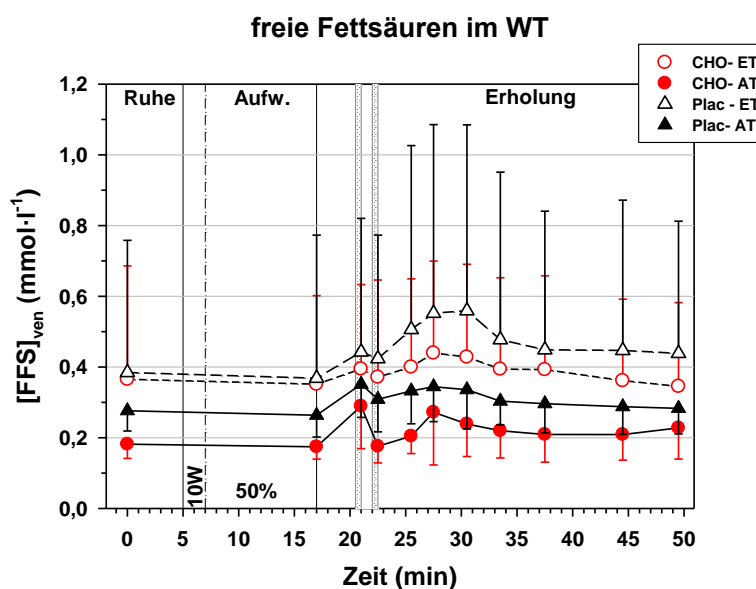


Abb. 54: Abhängigkeit der $[FFS]_{ven}$ von der Belastung. Es gibt sowohl einen signifikanten Gruppenunterschied ($p=0,009$) als auch einen signifikanten Unterschied zwischen den Testtagen ($p<0,001$).

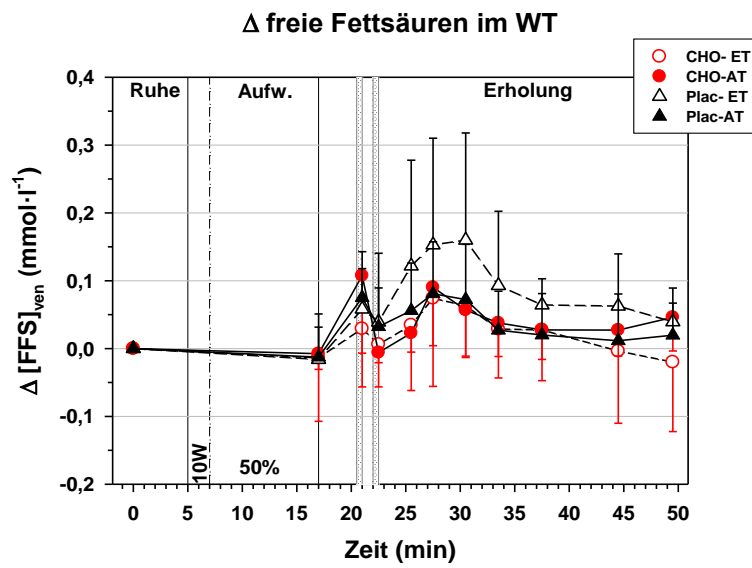


Abb. 55: $\Delta[FFS]_{ven}$ im Wingate-Test Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,015$).

4.1.3.4 Elektroly- und Wasserhaushalt

Sowohl die $[Hb]_{ven}$, der Hkt als auch die MCHC unterscheiden sich zwischen den Gruppen (alle: $p < 0,001$) und zwischen ET und AT ($[Hb]_{ven}$ $p < 0,001$; Hkt $p = 0,007$; MCHC $p = 0,001$). Die MCHC ist in der CHO im AT signifikant niedriger als im ET ($p < 0,002$). Im ET unterscheiden sich die Größen nicht signifikant (Abb. 56-58).

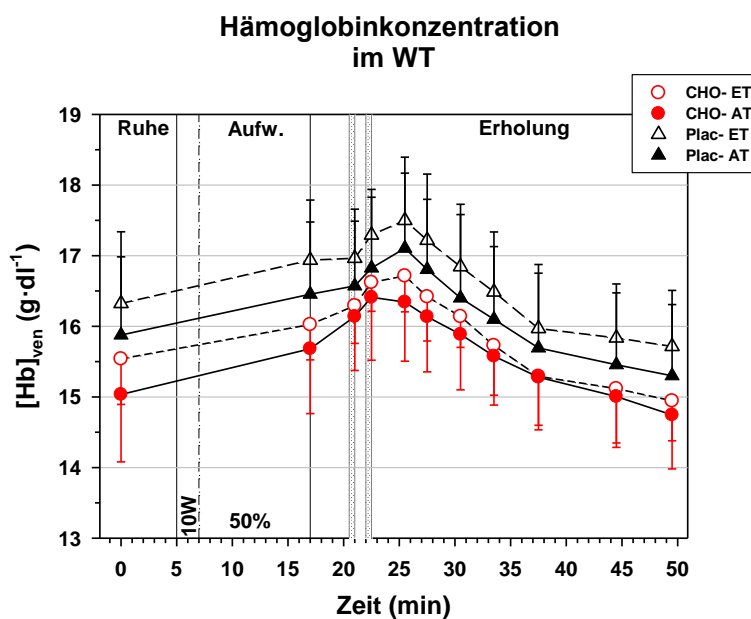


Abb. 56: Abhängigkeit der $[Hb]_{ven}$ von der Belastung. Es gibt sowohl einen signifikanten Gruppenunterschied ($p < 0,001$), als auch einen signifikanten Unterschied zwischen AT und ET ($p < 0,001$).

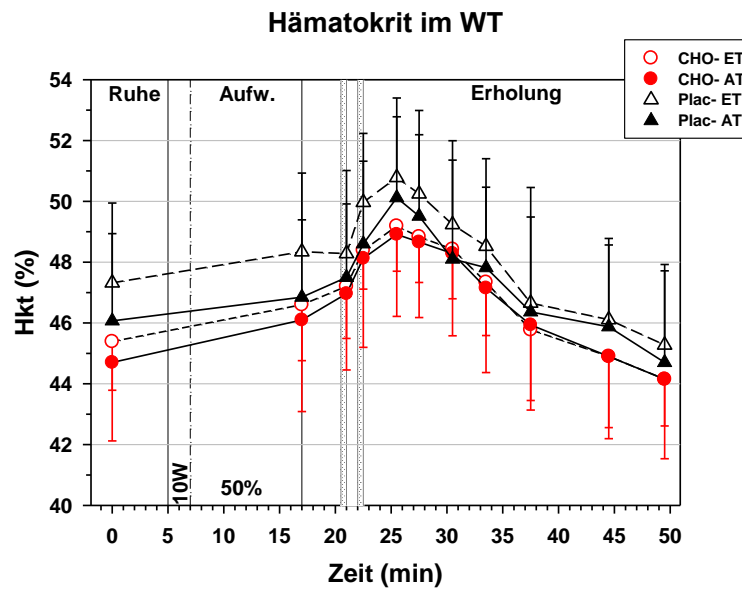


Abb. 57: Abhängigkeit des Hkt von der Belastung. Es gibt sowohl einen signifikanten Gruppenunterschied ($p < 0,001$), als auch einen signifikanten Unterschied zwischen AT und ET ($p = 0,007$).

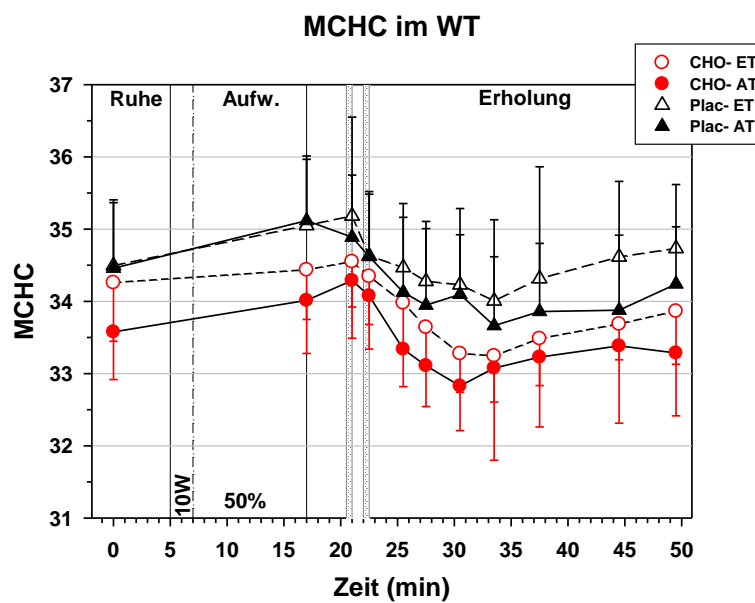


Abb. 58: Abhängigkeit der MCHC von der Belastung. Es gibt sowohl einen signifikanten Gruppenunterschied ($p < 0,001$), als auch einen signifikanten Unterschied zwischen AT und ET ($p = 0,001$).

Das Verhalten des BV unterscheidet sich sowohl zwischen den Gruppen als auch zwischen den Testtagen signifikant voneinander (beide: $p < 0,001$; Abb. 59). Zusätzlich besteht eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Tag ($p = 0,004$). Das Absinken des BV ist im AT innerhalb der CHO signifikant größer als im ET ($p < 0,001$). Auch im Vergleich zur Plac im AT ist das Absinken signifikant größer ($p < 0,001$).

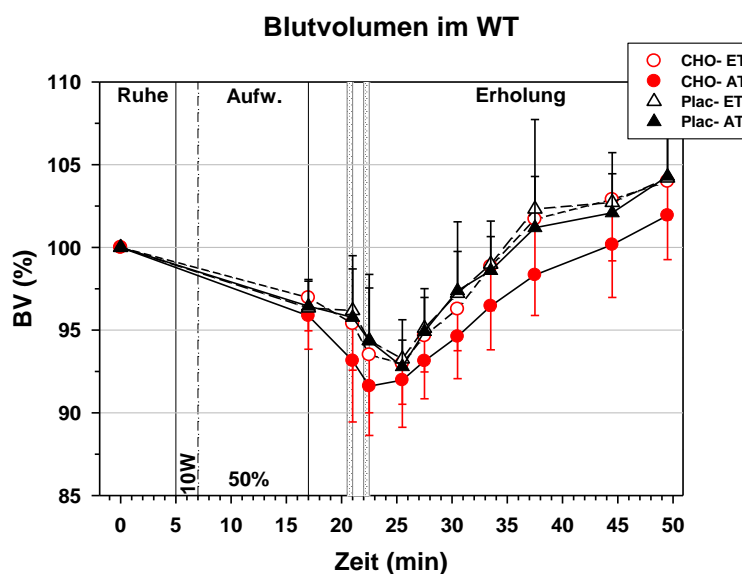


Abb. 59: Abhängigkeit des BV von der Belastung. Es gibt sowohl einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, als auch zwischen den Testtagen (beide $p < 0,001$).

Ein ähnliches Verhalten findet man im PV (Abb. 60). Lediglich die Interaktion ist gerade nicht signifikant ($p=0,054$).

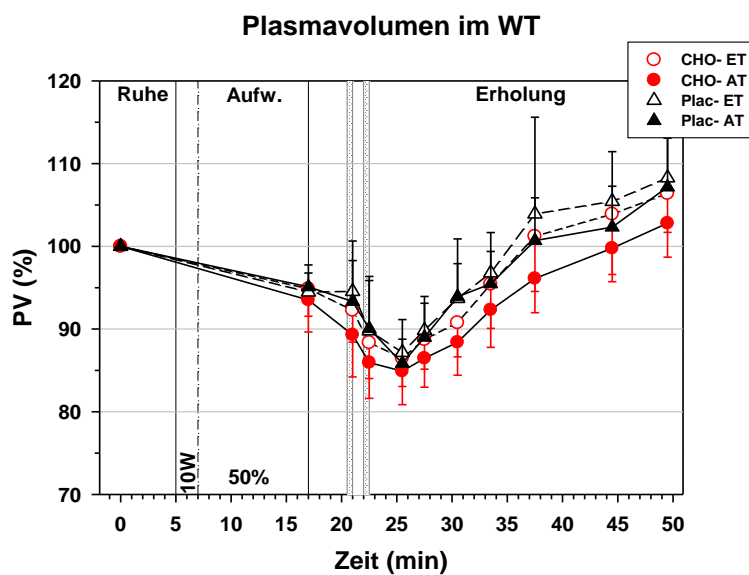


Abb. 60: Abhängigkeit des PV von der Belastung. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen und den Testtagen (beide $p<0,001$).

Die $[K^+]_{ven}$ unterscheidet sich signifikant ($p=0,009$) zwischen dem ET und AT, nicht aber zwischen den Gruppen (Abb. 61). Sie zeigt eine signifikante Interaktion ($p=0,005$) zwischen der Gruppe und der Belastung, aber nicht zwischen Gruppe und Tag. Die $[K^+]_{ven}$ war bei der Plac im ET höher als bei der CHO im ET ($p=0,008$).

$\Delta[K^+]_{ven}$ weist weder einen Unterschied zwischen den Gruppen noch zwischen den Testtagen auf. Es besteht eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Belastung ($p<0,001$; Abb. 62). Diese kommt durch die unterschiedlich starken Anstiege der $[K^+]_{ven}$ in den WT zustande. Dieser Unterschied wird weder durch das Training noch durch die Kohlenhydratsupplementation beeinflusst.

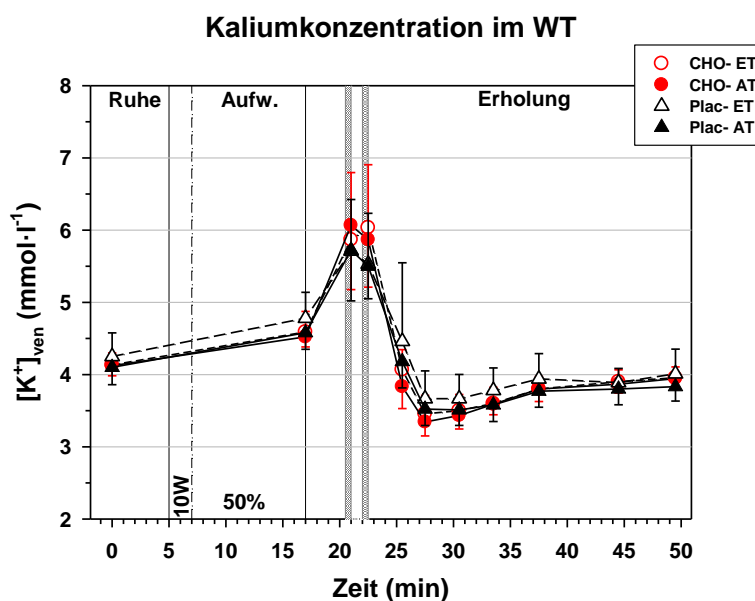


Abb. 61: Abhängigkeit der $[K^+]_{ven}$ von der Belastung. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen ET und AT ($p=0,009$), aber nicht zwischen den Gruppen.

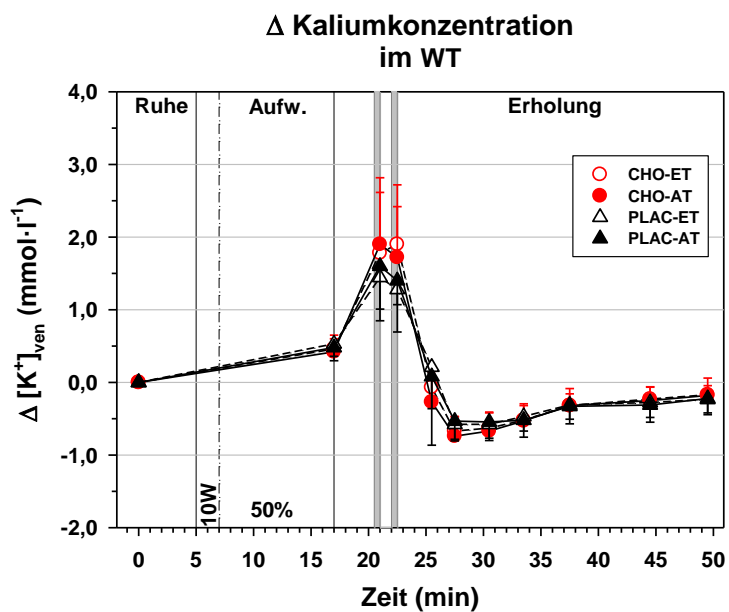


Abb. 62: $\Delta[K^+]_{ven}$ in Abhängigkeit von der Belastung. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Gruppen aber eine Interaktion zwischen Gruppe und Belastung ($p < 0,001$).

Die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ unterscheidet sich zwischen den Gruppen ($p < 0,001$; Abb. 63). Es gibt aber keine Interaktion zwischen Gruppe und Tag. $\Delta[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ unterscheiden sich weder zwischen den Gruppen noch zwischen den Tagen (Abb. 64).

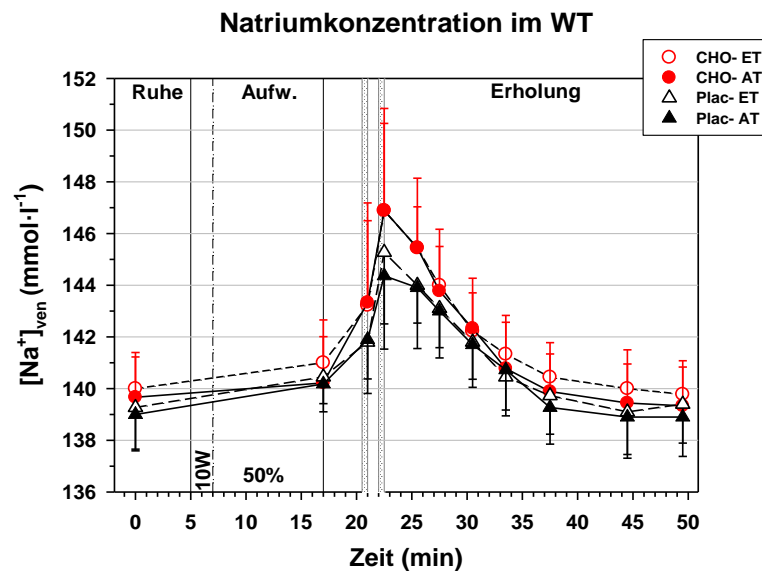


Abb. 63: Abhängigkeit der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ von der Belastung. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p < 0,001$).

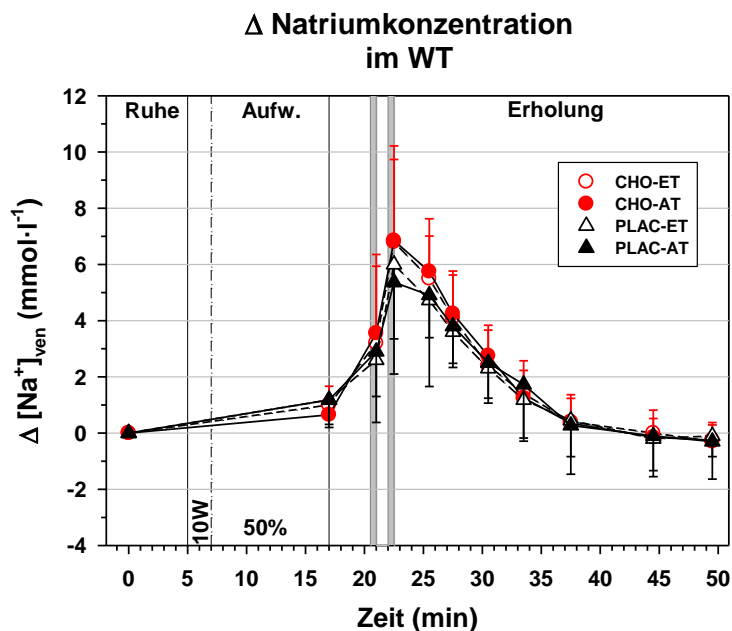


Abb. 64: $\Delta[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Belastung. Es gibt keine signifikanten Unterschiede.

Die Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ unterscheidet sich signifikant zwischen den Gruppen ($p < 0,001$) aber nicht zwischen den Testtagen. Im Gegensatz dazu besteht in der Differenz der Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}} + [\text{K}^+]_{\text{ven}}$ weder ein Gruppenunterschied noch ein Unterschied zwischen den Testtagen (Abb. 65).

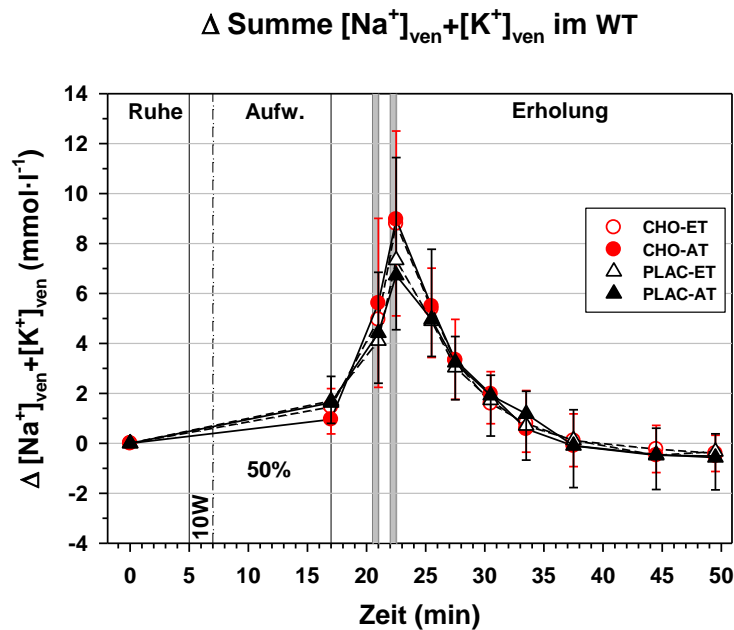


Abb. 65: $\Delta [\text{Na}^+]_{\text{ven}} + [\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in Abhängigkeit von der Belastung. Es zeigt sich weder ein Gruppeneffekt noch ein Tageseffekt.

Der pH-Wert unterscheidet sich sowohl zwischen ET und AT ($p=0,009$) als auch zwischen den Gruppen ($p=0,004$) signifikant. Der PCO_2 und der HbO_2 weisen beide eine signifikante Interaktion zwischen der Gruppe und dem Tag auf (PCO_2 $p=0,006$; HbO_2 $p=0,005$). Zusätzlich unterscheidet sich der HbO_2 signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,002$; Tab. 9a/9b s. Anhang S. 165-166). Die aus diesen Daten berechneten BE-Werte für oxigeniertes Blut unterscheiden sich in der Abhängigkeit von der $[Lak]_{ven}$ weder zwischen den Testtagen noch zwischen den Gruppen (Abb. 66).

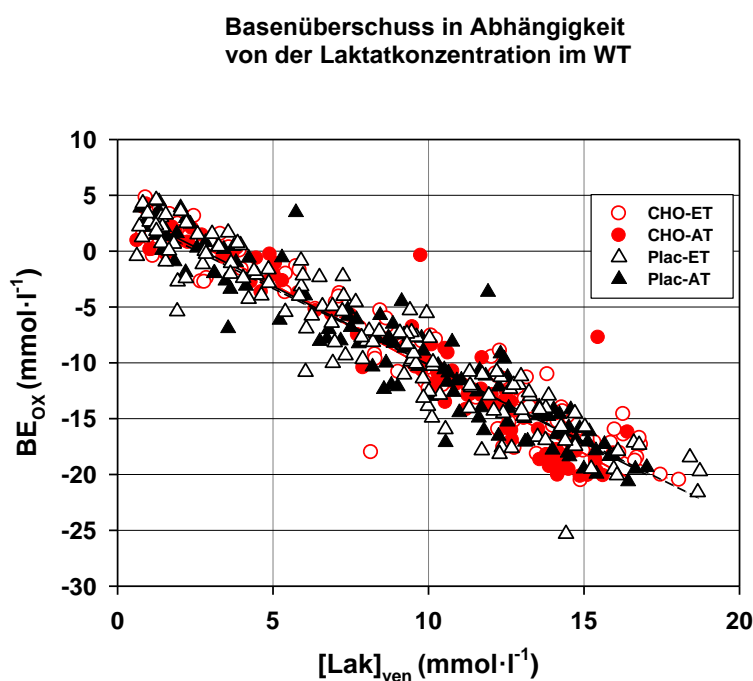


Abb. 66: BE_{ox} in Abhängigkeit von der $[Lak]_{ven}$ im WT. Die Steigungen der Regressionsgeraden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.1.3.5 Zusammenfassung der Ergebnisse zum WT

In der Aufwärmphase zeigt sich wie bei den niedrigen Intensitäten des DT kein Einfluss des intervallartigen Trainings und der Kohlenhydratsupplementation auf den Energiestoffwechsel.

Die Sprintleistungsfähigkeit wird in beiden Gruppen erhöht. Die max. Leistung im 1. WT entwickelt sich in der Plac signifikant größer. Die Sprintleistungsfähigkeit ist in beiden Gruppen im 2. WT stärker erhöht, als im 1. WT.

4.1.4 Korrelationen zwischen Sprintleistungsfähigkeit und Ausdauerleistungsfähigkeit

4.1.4.1 Zusammenhänge vor Beginn der Trainingsphase

Die max. Leistung im 1. WT des ET korreliert positiv mit der aeroben Kapazität ($p < 0,01$; Abb. 67). Die mitt. Leistung im 1. WT korreliert ebenfalls positiv mit der aeroben Kapazität ($p < 0,01$, Abb. 68). Das Bestimmtheitsmaß mit 0,6 sagt aus, dass die Varianz der mitt. Leistung zu 60 % von der aeroben Kapazität abhängt, die Varianz der max. Leistung zu 36 %. Beide Beziehungen unterscheiden sich im ET nicht zwischen den Gruppen. Die Korrelation zwischen der max. Leistung und der aeroben Kapazität ist im 2. WT stärker als im 1. WT ($p < 0,0001$; ohne Abbildung).

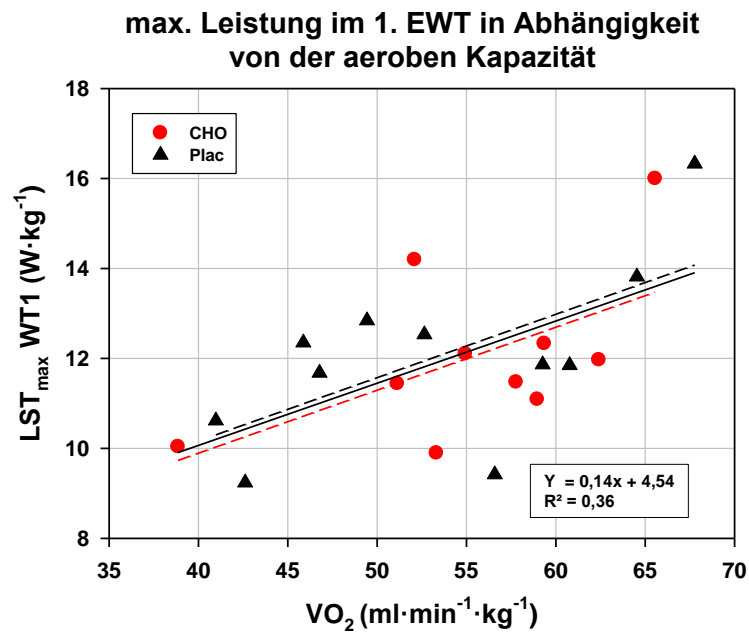


Abb.67: Zusammenhang zwischen der max. Leistung im 1. EWT und der aeroben Kapazität ($p < 0,01$).

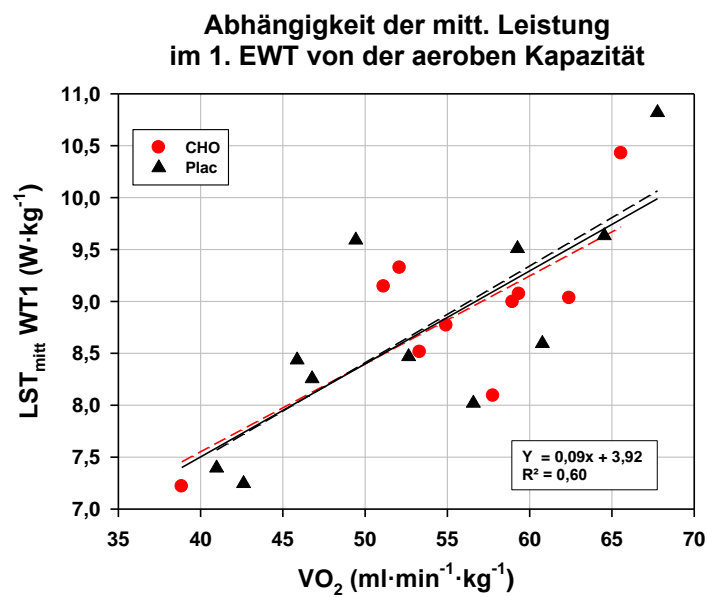


Abb.68: Zusammenhang zwischen der mittleren Leistung im 1. EWT und der aeroben Kapazität ($p < 0,01$).

Der Quotient WT_2/WT_1 , der über die Regenerationsfähigkeit Auskunft gibt, korreliert hingegen bei der maximalen Leistung bzw. der mittleren Leistung im ET mit keinem Parameter, der die Ausdauerleistungsfähigkeit beschreibt. Nur die Beziehung des Quotienten der max. Leistung zur aeroben Kapazität ist gezeigt (Abb. 69) (Weitere Bestimmtheitsmaße: aerobe Kapazität und mittl. Leistung 0,06; AK: max. Leistung 0,09; mittl. Leistung 0,1 und $W \cdot kg^{-1}$ im ST max. Leistung 0,13; mittl. Leistung 0,11; nicht gezeigt).

Zusammenfassung der Ergebnisse vor dem Training:

Sprint- und Ausdauerleistungsfähigkeit schließen sich nicht grundsätzlich aus. Die Regenerationsfähigkeit korreliert mit keinem Parameter der Ausdauerleistungsfähigkeit.

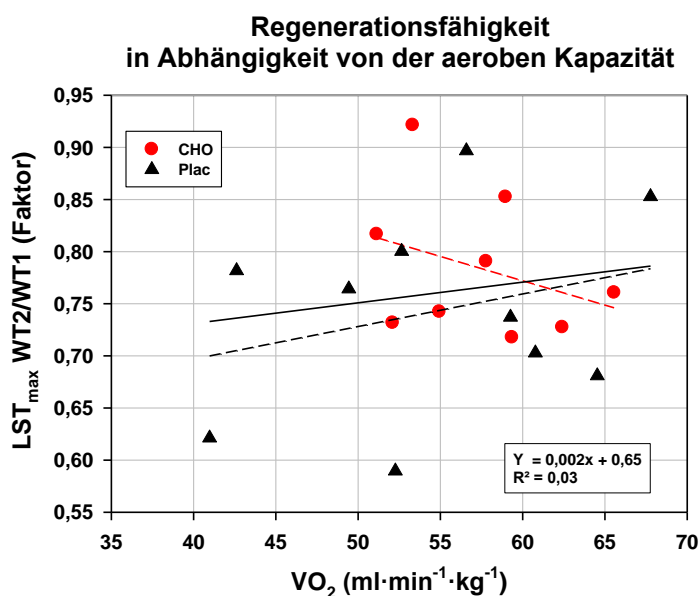


Abb. 69: Regenerationsfähigkeit in Abhängigkeit von der aeroben Kapazität in den ET. Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang.

4.1.4.2 Trainingseffekte auf den Zusammenhang zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und Sprintleistungsfähigkeit

In den AWT ist die Korrelation zwischen Sprintleistungsfähigkeit und aerober Kapazität im 1. WT noch vorhanden, aber sie ist geringer, da sich die VO_{2peak} nicht signifikant durch das Training veränderte (W_{max} $p < 0,02$; W_{mitt} $p < 0,005$, ohne Abbildung).

Von den Veränderungen der Leistungen in den einzelnen WT korrelieren nur wenige mit den Veränderungen der Parameter der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Korrelationen bestehen lediglich mit den Veränderungen im 2. WT. Die Veränderung der max. Leistung im 2. WT korreliert mit dem Anstieg der AK ($p < 0,01$; Abb. 70). Der Anstieg der mitt. Leistung im 2. WT korreliert mit der Veränderung der max. Stufentestleistung ($p < 0,01$, Abb. 71). In beiden Zusammenhängen unterscheiden sich die Gruppen nicht signifikant.

Der Quotient WT2/WT1 korreliert auch nach dem Training weder für die max. Leistung noch für die mitt. Leistung mit keinem Parameter der Ausdauerleistungsfähigkeit (ohne Abbildung).

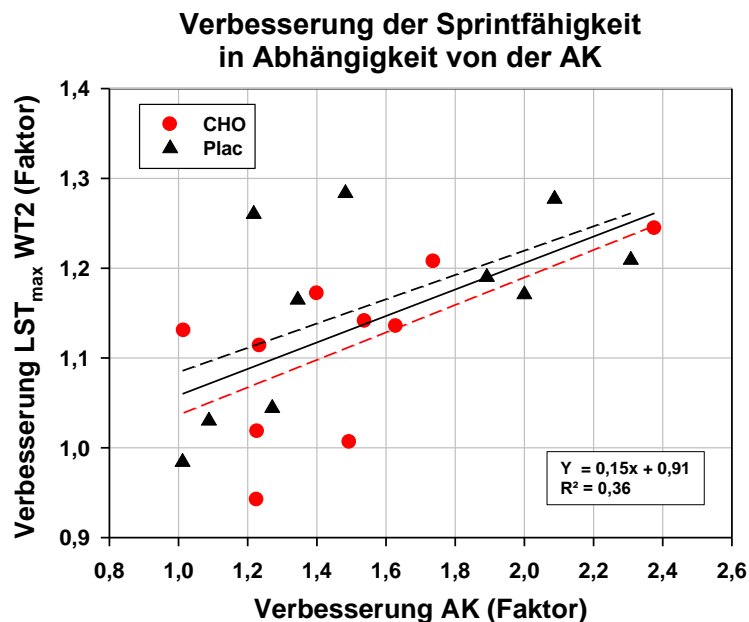


Abb. 70: Zusammenhang zwischen der Verbesserung der max. Leistung im 2. WT und der Verbesserung der AK ($p < 0,01$).

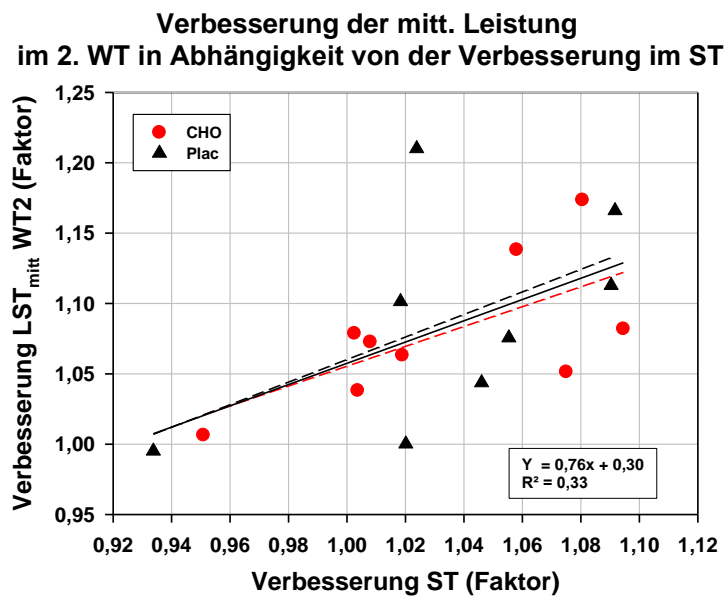


Abb. 71: Zusammenhang zwischen der Verbesserung der mitt. Leistung im 2. WT und der Verbesserung im ST ($p < 0,01$).

Zusammenfassung: Die Verbesserungen im ersten WT stehen nicht in Zusammenhang mit den Verbesserungen in der Ausdauerleistungsfähigkeit. Im 2. WT korrelieren die Verbesserungen mit der AK bzw. mit der Maximalleistung im Stufentest aber nicht mit der aeroben Kapazität.

4.2 Diskussion - Leistungsentwicklung

Ziel dieses Teils der Studie war es zu untersuchen, welchen Einfluss eine Kohlenhydratgabe während eines hoch intensiven Intervalltrainings, die zu einer signifikanten Erhöhung der Kohlenhydratverfügbarkeit führte, auf die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit, der Sprintleistungsfähigkeit und der Regenerationsfähigkeit hat. Erwartungsgemäß hatte die Kohlenhydrat-supplementation keinen Einfluss auf die Entwicklung der aeroben Kapazität. Entgegen unserer 2. Arbeitshypothese hatte sie auch keinen Effekt auf die Entwicklung der Ausdauerkapazität. Die Verbesserung der max. Leistung der CHO ist in der gleichen Größenordnung wie in den Vorläuferstudien ohne Kohlenhydratsupplementation. Im Gegensatz dazu ist die Leistungsverbesserung der Plac ungefähr doppelt so hoch.

4.2.1 Methodendiskussion

4.2.1.1 Ausdauerkapazität (DT)

Die Ausdauerkapazität wird in der Regel entweder durch einen Dauerleistungstest bei konstanter Leistung bis zur völligen Erschöpfung oder durch sogenannte simulierte „time trials“ (Zeitfahren), bei denen eine vorgegebene Energiemenge in der kürzest möglichen Zeit „abgearbeitet“ werden muss, bestimmt (Jeukendrup, A. et al., 1996). Manche Autoren haben argumentiert, dass bei der Bestimmung der Ausdauerkapazität mit einem DT Veränderungen in der Ausdauerkapazität verschleiert würden (Jeukendrup, A. et al., 1996), da sowohl Unterschiede in der Durchführung des Tests als auch Unterschiede im „Charakter“ der Probanden (Motivation, Gewöhnung etc.) dazu führen sollen, dass dieser Test nicht reproduzierbar ist. Bei simuliertem Zeitfahren soll dagegen wegen der geringeren Langeweile und der größeren Nähe zum Sport eine höhere Motivation vorliegen und dadurch die Reproduzierbarkeit höher sein (Jeukendrup, A. et al., 1996).

Der Nachteil des simulierten Zeitfahrens liegt darin, dass die Belastung während des Versuchs meistens nicht konstant ist, wodurch die Interpretation verschiedener Parameter wie zum Beispiel [Lak], HF, RQ etc. erschwert wird. Die Veränderungen dieser Parameter im zeitlichen Verlauf entsprechen nicht

dem Verlauf der Belastung, da diese Veränderungen dem Intensitätswechsel verzögert folgen. Wegen der unterschiedlichen Zeitgänge dieser Parameter ist es schwierig, sie miteinander und mit der Leistung zu korrelieren. Der Vorteil des DT bei konstanter Belastung liegt darin, dass durch die gleichbleibende Leistung Schwankungen in den Messgrößen geringer sind und daher ihr Verhalten einfacher zu interpretieren ist. (Amann, M. et al., 2008) haben die beiden Testverfahren unter unterschiedlichen Bedingungen direkt verglichen und gezeigt, dass beide eine ähnliche Sensitivität haben. Welches der beiden Testverfahren man verwendet, richtet sich deshalb nach den Untersuchungszielen. Das "simulierte Zeitfahren" ist die bessere Wahl, wenn man den Effekt von „self-selected pacing“ (Amann, M. et al., 2008) untersuchen möchte. Während der DT eine bessere Kontrolle der Belastung für Studien bietet, in denen physiologische Korrelate zur Leistung bzw. Leistungsfähigkeit untersucht werden (Amann, M. et al., 2008). Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit im DT sind Parameter notwendig, die Informationen über den Ausbelastungsgrad der Probanden geben. Wenn die Auslastungsparameter wie HF, RQ, [Lak], AF etc. am Ende des DT keinen Unterschied zwischen den Testtagen aufweisen, ist die Motivation der Probanden kein Argument für eventuelle Unterschiede in der Arbeitszeit. Das ist in unserer Studie gegeben. Damit ist der DT unter unseren Bedingungen aussagekräftiger als das simulierte Zeitfahren.

4.2.1.2 Doppelter Wingate-Test

Der WT ist eine seit langem eingeführte Methode zur Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit und der aeroben Kapazität (Bar-Or, O., 1987; Beneke, R. et al., 2007). Der doppelte WT wird in unserem Institut zur Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit und zur Bestimmung der Fähigkeit zur wiederholten Sprintleistung verwendet (Maassen, N., 2008).

Dieser Test wurde in unserer Studie 30 Minuten nach dem ST aus 3 Gründen geübt: Erstens um die Probanden auf die ungewöhnlich hohe Belastung vorzubereiten, zweitens um den Ablauf des Tests und die Koordination der Bewegung zu üben, damit der Test möglichst reibungslos abläuft und drittens um die Bremskraft für den ET festzulegen. Die Trittfrequenz sollte $120 \text{ U}\cdot\text{min}^{-1}$ im EWT nicht überschreiten, um zu gewährleisten, dass nach der Trainings-

phase die Trittfrequenz im AWT nicht über $140 \text{ U}\cdot\text{min}^{-1}$ liegt, da höhere Trittfrequenzen bei Nicht-Radrennfahrern die Koordinationsfähigkeit übersteigen und damit die Leistung limitieren können.

Der Sprinttest wurde 3,5 Minuten nach der Aufwärmphase aus der Ruhe heraus gestartet und nicht wie in anderen Studien aus vorhergehender Arbeit (Beneke, R. et al., 2007). Denn erstens werden in vielen Sportarten Sprints aus der Ruhe bzw. der kurzfristigen Ruhe (Richtungswechsel) durchgeführt, zweitens ist ein wesentlicher Teil der Sprintleistung die Beschleunigungsarbeit, die bei Ausführung aus einer Vorbelastung deutlich geringer ist und drittens sollten die Kreatinphosphatspeicher, die in der ersten Phase des Sprints schnell reduziert werden (Zange, J. et al., 2008) weitestgehend aufgefüllt sein, wozu 3-4 Minuten nach einer mittleren Belastung ausreichend sind (Rossiter, H. B. et al., 2002).

Als Maß für die Sprintleistungsfähigkeit gilt in dieser Studie die Maximalleistung im 1. WT, die in der Regel nach 4-6 Sekunden erreicht wird. Die Reproduzierbarkeit der Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit wurde in früheren Studien an unserem Institut an 10 Probanden getestet (Schmidt, O., 2006). Die Durchführung fand an unterschiedlichen Tagen im Abstand von einer Woche statt. Bei der max. Leistung lag der mittlere Unterschied zwischen den Tests bei $1,7 \pm 0,5 \%$. Auf Grund dieser hohen Reproduzierbarkeit sind bereits kleine Veränderungen zu sichern, sodass die Steigerungen um 6-12 %, wie sie in den Ergebnissen beschrieben sind, gut statistisch zu sichern sind. Dass die unterschiedlich starke Verbesserung in den Gruppen auf Grund der Auslastung entstanden ist, kann dadurch entkräftet werden, dass sich die Auslastungsparameter wie [Lac], HF (im 1. und 2. WT) etc. zwischen ET und AT in beiden Gruppen nicht unterscheiden.

Die Leistung aus dem 2. WT dividiert durch die Leistung des 1. WT wurde bei uns als Maß für die „wiederholte“ Sprintleistungsfähigkeit eingeführt, wobei das Verhältnis der max. Leistung für Kurzsprints und das der mitt. Leistung für wiederholte Langsprints gilt (Frische, M. et al., 2006). Das Verhältnis wird gleichgesetzt mit der Regenerationsfähigkeit. Der Quotient konnte nur bei den ET zweifelsfrei bestimmt werden. Deshalb wurde er für den AT nicht mehr angewendet (siehe 3.2.2.2.1).

4.2.1.3 cubital-venöse Blutabnahme

Wegen des geringeren Risikos für die Probanden wurde in dieser Studie nicht arteriell sondern cubital-venös Blut abgenommen. Die so gewonnenen Messwerte werden anders als die arteriellen, durch lokale Faktoren beeinflusst. Dazu gehören die Durchblutung des Unterarms, Austauschprozesse mit der umgebenden Muskulatur und u. U. die muskuläre Aktivität bei hohen Belastungen (halten am Lenker). Bei der [Lak] und [Glu] scheint der Messort nur eine geringe Rolle zu spielen, da sich die Ergebnisse in Training, DT und WT zwischen den Entnahmeorten kaum unterscheiden. Da die Reaktion der Metabolite des Fettstoffwechsels träger ist, sollte ein Einfluss auf diese gering sein. Die Säuren-Basen-Status-Werte werden stark beeinflusst, da mit geringerer Durchblutung die HbO_2 -Konzentration sinkt und gleichzeitig der PCO_2 ansteigt. Die Elektrolytkonzentration vor allem die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ ist stark von der Aktivität der Unterarmmuskulatur abhängig; z.B. lässt die Haltearbeit am Lenker die Konzentration steigen. In der Nachphase nach den Tests wird die Beeinflussung der Messwerte geringer, da zum Einen die eventuelle Aktivität entfällt und zum Anderen die Durchblutung des Unterarms schnell zunimmt, so dass die HbO_2 sich arteriellen Werten nähert. Wegen dieser Einflüsse müssen grenzwertig signifikante Unterschiede mit Vorsicht interpretiert werden.

4.2.2 Ergebnisdiskussion

4.2.2.1 Ausdauerleistungsfähigkeit

Entgegen unseren Arbeitshypothesen hat sich die Ausdauerleistungsfähigkeit in beiden Gruppen nicht unterschiedlich verbessert, da sich weder die aerobe Kapazität (VO_{2max}), noch die maximale Leistung im ST, noch die Ausdauerkapazität unterschiedlich durch die Supplementation entwickelt haben.

4.2.2.1.1 Aerobe Kapazität

Dass sich die aerobe Kapazität nicht unterschiedlich entwickelt hat, ist nicht überraschend; denn auch bei Hansen et al. und Helge et al. hat sich die VO_{2max} trotz unterschiedlicher Grundvoraussetzungen bezüglich der akuten und langfristigen Kohlenhydratverfügbarkeit gleich entwickelt (Hansen, A. K. et al., 2005; Helge, J. W. et al., 1996). In der Studie von Helge et al. haben die Probanden einer Gruppe innerhalb von 7 Wochen über den Tag verteilt eine vergleichsweise hohe Kohlenhydratmenge (65 E% Kohlenhydrate) und die der anderen Gruppe eine hohe Fettmenge (62 E% Fett) aufgenommen (Helge, J. W. et al., 1996). Trotz der unterschiedlichen Kohlenhydratzufuhr kam es nicht zu einer unterschiedlichen Verbesserung in der VO_{2max} . Hansen et al. haben nicht primär durch eine Diät, sondern durch eine vorgeschaltete Trainingseinheit eine Glykogenverarmung bei den Probanden erreicht und damit das Glykogen für die zweite Trainingseinheit nach einer Pause, in der keine Kohlenhydrate zugeführt wurden, reduziert. Auch unter diesen Bedingungen entwickelten sich die maximalen Leistungen im ST gleich (Hansen, A. K. et al., 2005). Die Bedingungen in den genannten Studien sind im Vergleich zu unseren extremer. Einerseits ist die Glykogenverarmung durch das Training sicher stärker als bei uns (Hansen, A. K. et al., 2005) und andererseits ist die Kohlenhydratgabe pro Tag in der Studie von Helge et al. deutlich höher als bei uns (Helge, J. W. et al., 1996). Die Kohlenhydratzufuhr war bei Helge et al. nicht auf das Training konzentriert, sondern über den Tag verteilt. In beiden genannten Studien nimmt die Kohlenhydratgabe keinen Einfluss auf die Entwicklung der aeroben Kapazität. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von De Bock et al. veröffentlicht (De Bock, K. et al., 2008). Deshalb ist es nicht

überraschend, dass auch in unserer Studie kein Unterschied in der Entwicklung der aeroben Kapazität auftritt. Ein unterschiedlicher Einfluss der Motivation ist auszuschließen, da sich [Lak], maximale HF und RQ in ET und AT nicht unterscheiden.

Dass die Veränderung der VO_{2peak} hinter der Veränderung der $W_{max} \cdot kg^{-1}$ Körpergewicht zurückbleibt, könnte daran liegen, dass die Versuchspersonen durch das Intervalltraining in der Lage sind, sich höher zu belasten. Dafür spricht, dass die [Lak] bei Abbruch tendenziell und die VE signifikant erhöht waren, obwohl die AF leicht, aber signifikant niedriger war. Da dieser Effekt in beiden Gruppen auftrat, handelt es sich nicht um einen Effekt der Glukoseverfügbarkeit während des Trainings, sondern um einen Effekt des Intervalltrainings, wie er für die VE auch schon von McKenna et al. gefunden wurde (McKenna, M. J. et al., 1997b). Die Diskrepanz im Verhalten der VO_{2peak} und der $W_{max} \cdot kg^{-1}$ Körpergewicht lässt sich dadurch erklären, dass die Probanden nach dem Intervalltraining länger beim sogenannten „leveling off“ (Meyer, T. et al., 1999) der VO_2 arbeiten konnten. Dass es tatsächlich nicht zu Veränderungen im Energiestoffwechsel während des ST kam, wird dadurch unterstrichen, dass es in den submaximalen Stufen keine signifikanten Veränderungen in der $[Lak]_{art}$ und dem RQ gab. Gerade bei diesen submaximalen Belastungen hätte ein reduzierter RQ (Bergman, B. C. et al., 1999a) und eine reduzierte $[Lak]_{art}$ (Bergman, B. C. et al., 1999b) resultieren sollen. Eine 2. Ursache für die Verbesserung könnte eine Zunahme des Wirkungsgrades bei den hohen Belastungen sein. Bei Fahrradergometrien treten in der Aufwärtsbewegung der Beine meistens Bremskräfte auf, da die Beine passiv auf den Pedalen stehen (Maassen, N. et al., 1997). Wenn die Bremskräfte durch das Training bei hohen Intensitäten abgebaut werden, könnte hierdurch eine höhere Leistung bei gleichem Sauerstoffverbrauch resultieren. Neben dieser koordinativen Verbesserung könnte noch eine Veränderung des Muskelfasertyps hin zu Typ I-Fasern zu einer Erhöhung des Wirkungsgrades gerade bei den hohen Belastungen führen (Coyle, E. F. et al., 1992; Hansen, E. A. et al., 2002; Mogensen, M. et al., 2006). Für diese letzte Möglichkeit spricht die geringere Steigung der Regression zwischen VO_2 und Leistung im Stufentest.

4.2.2.1.2 Ausdauerkapazität

Energiestoffwechsel

Die Ausdauerkapazität ist in unseren Versuchen als Arbeitszeit bei vergleichbarer relativer Intensität in Bezug auf die VO_{2peak} bestimmt worden. Die Beziehung zwischen der relativen Belastungsintensität, bezogen auf die maximale Sauerstoffaufnahme, und der Arbeitsdauer über einen großen Intensitätsbereich lautet: $\%VO_{2peak}=127,5-14,2 \cdot \ln(t)+0,09 \cdot t$ ($n=95$, $r^2=0,744$) (Maassen, N., 2008). Wenn man die ca. 1,8 %ige Verbesserung in der VO_{2peak} als gegeben ansehen würde, dann entspräche das nach der obigen Gleichung einer Verlängerung der Arbeitszeit im DT von etwa 15 %. Tatsächlich haben sich beide Gruppen um ca. 50 % verbessert. Das bedeutet, dass die Ausdauerkapazität in beiden Gruppen gleich stark ansteigt und zwar stärker, als es der nicht signifikanten Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme entspricht.

Eine einfache Erklärung für die Zunahme der Ausdauerkapazität wäre die Superkompensation der Glykogenspeicher durch das Training. Bei Untrainierten ist schon häufiger gezeigt worden, dass nach einer Trainingsphase der Glykogengehalt in der Muskulatur höher war als vorher (Hansen, A. K. et al., 2005; Helge, J. W. et al., 1996; Perry, C. G. et al., 2008). Ein größerer Glykogenspeicher führt zu längeren Arbeitszeiten bei Dauerbelastung (Bergström, J. et al., 1967). Als Ursache für die längere Arbeitszeit in der vorliegenden Studie ist dieser Zusammenhang aber unwahrscheinlich, da die Versuchspersonen aktive Sportler waren und sich auch die Ausdauertrainierten in der Ausdauerkapazität verbesserten. Weiterhin hätten nach einer Superkompensation die $[Lak]_{art}$ und die RQ-Werte nicht nur in der 80 %-Phase sondern auch in der Aufwärmphase höher sein müssen als im ET (Maassen, N. et al., 1989).

Es zeigten sich in unserer Studie die gleichen Ergebnisse wie bei Hansen et al. und Helge et al. nach deren extremen, in gegensätzliche Richtung gehenden Manipulationen der Kohlenhydratverfügbarkeit (Hansen, A. K. et al., 2005; Helge, J. W. et al., 1996). Im Gegensatz zu diesen Studien zeigte sich die Ver-

besserung der Ausdauerkapazität bei uns unabhängig von der Kohlenhydratverfügbarkeit in beiden Gruppen. Helge et al. geben keinen konkreten Mechanismus für diese Anpassung an. Dagegen vermuten Hansen et al., dass die stärkere Verbesserung unter Glykogenverarmung durch eine erhöhte Aktivität des Fettstoffwechsels erfolgt (vgl. Einleitung). Diese wird auf die Erhöhung der AMPK-Aktivität zurückgeführt, die zu vermehrter Expression von Genen des oxidativen Stoffwechsels, speziell des Fettstoffwechsels führt (Hansen, A. K. et al., 2005). Solche Veränderungen werden nach vielen Autoren durch eine Aktivierung der AMPK ausgelöst. Die AMPK-Aktivität wird neben AMP durch Glukose- oder Glykogenmangel stimuliert (Hardie, D. G. et al., 2006a; Jörgensen, S. B. et al., 2006; Winder, W. W. et al., 2007). Daneben stimuliert der Abbau von Kreatinphosphat indirekt über eine Veränderung des AMP die AMPK-Aktivität (Winder, W. W. et al., 2000). Schon eine einstündige Belastung erhöht die Genexpression mitochondrialer Enzyme (Cluberton, L. J. et al., 2005). Diese Arbeitsgruppe hat auch gezeigt, dass eine Erhöhung der Glukoseverfügbarkeit durch eine Kohlenhydratsupplementation (insgesamt $0,7 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ Körpergewicht bis zum Ende der einstündigen Belastung) die Expression dieser Gene reduzierte. Die supplementierte Menge erhöhte die Blutglukosekonzentration nicht signifikant, aber den Insulinspiegel. Cluberton et al. spekulierten, dass die Aktivierung der AMPK durch die Supplementation gehemmt wurde. Da unsere Maltodextringabe die Verfügbarkeit von Glukose deutlich stärker erhöhte als in der Studie von Cluberton et al. beschrieben (Abb. 12, S. 44), sollten die AMPK-assoziierten Expressionen von Genen, die im Zusammenhang mit der Fettoxidation stehen, in der CHO unterdrückt worden sein (Civitarese, A. E. et al., 2005). Es hätte daher in der Plac zu einer Erhöhung der Fettstoffwechselaktivität und in der CHO zu einer Verschiebung hin zum Kohlenhydratstoffwechsel kommen können (Arkininstall, M. J. et al., 2004).

Ein Einfluss der Kohlenhydratsupplementation während des Trainings auf den anaeroben Kohlenhydratstoffwechsel hätte sich im Zeitgang der VO_2 während der Anfangsphasen der konstanten Belastungen zeigen können. Wenn der Kohlenhydratstoffwechsel mit dem begleitenden anaeroben laktaziden Stoffwechsel stärker aktiviert würde als der Fettstoffwechsel, stiege die VO_2

langsamer an (Carter, H. et al., 2004). In diesen Übergangsphasen zeigten sich bei uns in der VO_2 jedoch in beiden Gruppen zu keinem Zeitpunkt Unterschiede zwischen ET und AT. Da auch die $[Lak]_{ven}$ zu keinem Zeitpunkt bei den niedrigen Belastungen verändert waren, liegt keine Verschiebung hin zum Kohlenhydratstoffwechsel vor. Das Gleiche gilt für den Fettstoffwechsel. Trotz der unterschiedlichen Bedingungen in den Gruppen haben wir in beiden Gruppen die gleiche Veränderung des Verhaltens der Fettmetabolite während der Dauerbelastung gefunden. In beiden Gruppen konnten wir bei niedrigen Belastungen keine Verschiebung der Energiebereitstellung hin zum Fettstoffwechsel feststellen, was man am RQ bei 100 W (Ende der Aufwärmphase im ST), bei 30 % der Maximalleistung aus dem EST (Ende der Aufwärmphase vor dem DT) und bei 50 % der Maximalleistung aus dem EST (Ende der Aufwärmphase vor dem WT) sehen kann. Das Gleiche wurde von uns in Vorläuferstudien mit dem gleichen Trainingsmuster festgestellt. In der Kontrollgruppe, die ein Dauertraining bei gleicher mittlerer Intensität durchführte, sank der RQ tatsächlich nach dem dreiwöchigen Training signifikant ab (Frische, M., 2010). Ähnliche Ergebnisse wurden von De Bock et al. publiziert (De Bock, K. et al., 2008). Sie haben in ihrer Studie, die in der Einleitung genannten Mängel aus der Studie von Hansen et al., eliminiert (Hansen, A. K. et al., 2005), indem sie 2 Gruppen (nüchtern bzw. mit Kohlenhydratsupplementation) mit der gleichen Trainingshäufigkeit und der gleichen Regenerationszeit trainieren ließen. In beiden Gruppen fand sich eine vergleichbare Erhöhung der VO_{2peak} . Als weitere Trainingsanpassung stellten sie eine Erhöhung des Fettsäure-Bindenden-Proteins in der Muskelmembran in der Gruppe fest, die nüchtern trainierte. In einem Dauertest bei 73 % der ursprünglichen VO_{2peak} über 2 Stunden fanden De Bock et al. zwar keine Veränderung in der Energiebereitstellung, bestimmt über den RQ, aber einen Unterschied im Glykogenabbau. In der Gruppe, die nüchtern trainierte, war der Glykogenabbau nach dem Training geringer. Da die Versuche aber nicht bis zur Erschöpfung durchgeführt wurden, lässt sich über die Auswirkung auf die Ausdauerkapazität keine Aussage treffen. Die Ergebnisse von De Bock et al. sind mit denen vergleichbar, die bei uns während der submaximalen Belastungen gefunden wurden. Allerdings muss dabei berücksichtigt werden, dass bei unserer Trainingsform das Rekrutierungsmuster anders ist als bei

Dauerbelastungen (Essen, B., 1978; Nicholas, C. W. et al., 1999). Die geringere Rekrutierung der Typ I-Fasern während des Intervalltrainings führt dann auch zu der ausbleibenden Anpassung des Energiestoffwechsels bei submaximalen Belastungen bis 50 % der W_{\max} im ST (Dudley, G. A. et al., 1982).

Auch bei 80 % Belastung, bei der vermehrt Typ II-Fasern aktiviert werden (Essen, B., 1978; Gollnick, P. D. et al., 1974a), sahen wir keinen Einfluss der Kohlenhydratgabe auf die Veränderung der Energiebereitstellung. Der RQ nahm in beiden Gruppen ab. Allerdings ist der RQ bei solch hohen Intensitäten nicht ohne weiteres auf den Energiestoffwechsel hin zu interpretieren, da Ventilations- und Pufferungseinflüsse eine Rolle spielen. Die Abnahme des RQ kommt im Wesentlichen durch eine Abnahme der VCO_2 zustande. Dies kann zum Einen durch eine geringere metabolische Produktion von CO_2 und zum Anderen durch eine geringere Pufferung entstehen. Nach Sahlin et al. sinkt die intrazelluläre $[CO_2]$ im Muskel bei einer 6minütigen Dauerbelastung um ca. 5 $mmol \cdot kg^{-1}$ Muskel ab (Sahlin, K. et al., 1978). Nimmt man 10 kg aktive Muskelmasse an (Nielsen, B. et al., 1984), so ergibt sich eine pufferungsbedingte CO_2 -Abgabe aus der arbeitenden Muskulatur von ca. 190 $ml \cdot min^{-1}$. Da die $[Lak]_{art}$ am Ende der Belastung in der Studie von Sahlin et al. und unserer ähnlich waren, kann man annehmen, dass in der vorliegenden Untersuchung diese CO_2 -Abgabe im ET sich auf ca. 13 Minuten verteilte, also ca. 90 $ml \cdot min^{-1}$ war. Im AT würde das bei sonst unveränderten Bedingungen wegen der längeren Arbeitszeit auf ca. 60 $ml \cdot min^{-1}$ sinken. Im Mittel würden ca. 30-40% des Unterschieds in der CO_2 -Abgabe zwischen ET und AT durch das langsamere Ansteigen der intramuskulären $[Lak]$ entstehen. Das gilt für Plac wie auch für CHO. Da die $[Lak]_{art}$ und die VE sich nicht unterschiedlich in den Gruppen verhielten und am Ende der 80 %-Phase den Werten des Vortests entsprachen, der RQ aber signifikant niedriger war, kann geschlossen werden, dass in beiden Gruppen der Anteil von Fett an der Energiebereitstellung vergleichbar angestiegen war. Dieser Anstieg war aber kleiner als es der RQ anzeigt.

Im Gegensatz zum gleichen Verhalten des RQ steht anscheinend das Absinken der $\Delta[FFS]_{ven}$ während der Belastung. Dieses Verhalten würde für eine erhöhte

Fettverbrennung während der Belastung in der Plac sprechen. Der mögliche Unterschied in der Fettverbrennung zeigt sich jedoch nicht im RQ, da die Differenz in $[FFS]_{ven}$ zwar signifikant aber energetisch wenig bedeutend ist. Während der Belastung ist dieser Unterschied zwischen den Gruppen im Mittel ca. $0,05 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Wenn man Palmitinsäure (FFS mittlerer Kettenlänge) der Berechnung des Anteils am Gesamtumsatz zu Grunde legt, dann entspricht die Differenz ca. $0,013 \text{ g}$. Weiterhin angenommen, dass diese Differenz im gesamten Plasmavolumen von ca. 3 l besteht, dann ergibt sich ein Unterschied von $0,039 \text{ g}$ zwischen CHO und Plac. Das entspricht ca. $1,5 \text{ kJ}$ ($0,36 \text{ kcal}$). Der Gesamtenergieumsatz bei einer VO_2 von ca. $4,2 \text{ l}$ beträgt aber ca. $88,2 \text{ kJ}$ (21 kcal) pro Minute. Der Unterschied von ca. $0,05 \text{ mmol l}^{-1}$ an freien Fettsäuren könnte durch die Spaltung von intrazellulärem Fett kompensiert werden (Bülow, J., 2004; Langfort, J. et al., 2003; Watt, M. J. et al., 2003; Watt, M. J. et al., 2004). Gegen eine unterschiedliche Beteiligung des Fettabbaus an der Energiebereitstellung spricht weiterhin der gleiche Anstieg der $[FFS]_{ven}$ in der Nachphase. Ursache für diesen Anstieg ist, dass mit Beendigung der Belastung der Fettverbrauch sofort stark reduziert, das Angebot an freien Fettsäuren aber noch erhöht ist. Damit kann aus dem Anstieg der $[FFS]_{ven}$ in der Nachphase der Verbrauch während der Belastung beurteilt werden. Bei fast gleichem Angebot an freien Fettsäuren im Plasma ($[FFS]_{ven}$; Abb. 33, S. 82) verlief ihr Anstieg nahezu parallel. Das nahezu parallele Verhalten der $[FFS]_{ven}$ in beiden Gruppen in der Nachphase legt die Vermutung nahe, dass der Fettverbrauch während der 80 %-Phase in beiden Gruppen ähnlich hoch war. Das wird durch das gleiche Verhalten des RQ während der Belastung gestützt. Diese erhöhte Aktivität des Fettstoffwechsels muss nicht durch eine trainingsbedingte stärkere Aktivierung bei gleicher Intensität hervorgerufen worden sein, sondern kann Folge der längeren Arbeitszeit sein (Bergman, B. C. et al., 1999a; Stellingwerff, T. et al., 2007). Gestützt werden die Befunde zum Energiestoffwechsel durch das vergleichbare Verhalten der $\Delta[FG]_{ven}$ in beiden Gruppen in den AT. Die $[FG]_{ven}$ gilt als ein Indikator für die Lipolyse (Romijn, J. A. et al., 1993). Untersuchungen an kleinen Muskelgruppen des Unterarms bei einem ähnlichen Belastungsmuster zeigen, dass das freie Glycerin zum Teil durch den Fettabbau in der arbeitenden Muskulatur entsteht (Schomburg, N., 2005).

Quelle des freien Glycerins ist der Fettabbau in der Muskelfaser und in den Kapillarwänden (Hamilton, M. T. et al., 2004).

Die diskutierten Ergebnisse zeigen, dass die Kohlenhydratgabe während des Trainings keinen langfristigen Einfluss auf das zur Energiebereitstellung genutzte Substratgemisch bei kontinuierlichen Belastungen sowohl bei hohen als auch bei niedrigen Intensitäten hat.

Die absoluten Konzentrationen der Metabolite des Fettstoffwechsels scheinen in unserer Studie eher von kurzfristigen Schwankungen in der Nahrungszufuhr beeinflusst zu sein, als durch das zusätzliche Training, da sich die Konzentrationen innerhalb von 3 Tagen von AWT zu ADT deutlich veränderten (vgl. Abb. 30; S. 80 und Abb. 51, S. 101). Aus den Ernährungsanalysen lässt sich keine Ursache für den Unterschied in der $[TG]_{ven}$ erkennen, da die Nahrungszusammensetzung bezüglich der Hauptenergielieferanten nicht unterschiedlich war. Die für die $[TG]_{ven}$ geschilderten Zusammenhänge treffen auch auf die $[GG]_{ven}$ zu. Trotz veränderter Verfügbarkeit der Fettmetabolite fanden wir weder zwischen ET und AT noch zwischen den Gruppen einen Einfluss auf das Verhältnis von Fett und Kohlenhydraten bei der Energiebereitstellung. Daraus lässt sich ableiten, dass unter unseren Bedingungen die typischen Wirkungen der Aktivierung der muskulären AMPK und die möglichen Effekte der Glukose darauf, nicht auftreten. Allerdings ist fraglich, ob die AMPK überhaupt "die" zentrale Rolle in der Trainingsanpassung spielt, da auch AMPK "knock out Mäuse" ohne Einschränkungen Trainingsanpassungen entwickeln (Jørgensen, S. B. et al., 2005). Auch andere glukose- bzw. insulinabhängige Signalwege scheinen in dem von uns untersuchten Trainingszeitraum keine Rolle zu spielen (Clemmons, D. R., 2009; Hanke, N. et al., 2008). Die Ursache der Vergrößerung der Ausdauerkapazität muss auf einen anderen Mechanismus zurück-zuführen sein, der nicht mit der Kohlenhydratverfügbarkeit in Verbindung steht.

Zusammenfassend kann man sagen, dass unter unseren Trainingsbedingungen die Glukoseverfügbarkeit die Entwicklung der Ausdauerkapazität nicht beeinflusste. Weiterhin scheinen sich die Trainingseffekte im

Wesentlichen auf Belastungsintensitäten zu beschränken, bei denen vermehrt Typ II-Fasern rekrutiert werden.

Wasser- und Elektrolythaushalt

Die Abnahme der $[Hb]_{ven}$ und des Hkt während der Trainingsphase machen eine Zunahme des PV und damit des Gesamtblutvolumens wahrscheinlich, da in ähnlichen Versuchen mit intervallartigem Training eine Zunahme in der Gesamthämoglobinmenge von ca. 4-5 % bestimmt wurde (Becker, D., 2006; Frische, M. et al., 2005). Bei gleichzeitigem Absinken des Hkt ergibt sich ein Zuwachs des BV und des PV. Alleine schon die PV-Vergrößerung, führt zur Erhöhung der Arbeitszeit bei Dauerbelastungen (Berger, N. J. et al., 2006; Hopper, M. K. et al., 1988). Nimmt man die Zunahme von 4-5% in der Gesamthämoglobinmenge auch für unsere Studie an und zieht das Absinken des Hkt von ca. 1,5 % in Betracht, dann errechnet sich daraus eine Zunahme des BV von ca. 9 % und des PV von ca. 13 % (Ausgangsannahmen: Erythrozytenvolumen 2,5 l; Plasmavolumen 3 l). Diese Zunahmen können ein wesentliche Grundlagen für die Verbesserung der Ausdauerkapazität sein. Als Ursachen kommen mehrere Mechanismen in Frage. So könnte die Durchblutung der arbeitenden Muskulatur bei längerer Belastung besser aufrechterhalten werden können (Gonzalez-Alonso, J. et al., 1999), oder das Verteilungsvolumen für Laktat und Kalium könnte größer werden (Green, H. et al., 2002), oder die Herzarbeit könnte reduziert sein, da durch eine geringere Viskosität der Widerstand niedriger ist. So haben Berger et al. alleine durch eine Plasmavolumenvergrößerung, die zu einer Abnahme der $[Hb]$ um 8 % führte, eine Verlängerung der Arbeitszeit also eine Erhöhung der Ausdauerkapazität um ca. 16 % erreicht. Die Intensität der Belastung war etwas höher als in unserer Studie (Berger, N. J. et al., 2006).

Die verstärkte Erythropoiese als Folge des Trainings ist anscheinend von der Kohlenhydratsupplementation beeinflusst, da die MCHC in der CHO stärker absinkt als in der Plac. Die Beeinflussung der Produktion oder des Reifungsprozesses der roten Blutkörperchen durch Insulin werden schon beschrieben (Miyagawa, S. et al., 2000). MCHC gilt als Indikator für das Alter der Erythrozyten. Wenn wie in unseren Versuchen die MCHC niedriger ist,

gelten die Erythrozyten als jünger. Diese haben eine höhere Fluidität und haben eine geringere Sauerstoffaffinität und geben daher O₂ besser ans Gewebe ab (Schmidt, W. et al., 1987). Über beide Mechanismen, könnte die Leistungsfähigkeit verbessert werden. Eventuell war der Untersuchungszeitraum zu kurz, um diese möglichen Zusatzeffekte in der CHO nachweisen zu können.

Die Arbeitsdauer könnte zusätzlich durch eine Erhöhung der Zahl der Na⁺-K⁺-Pumpen in der Membran und damit der Aktivität verlängert werden. Gerade die Erregbarkeit der bei dieser hohen Intensität rekrutierten Typ II-Fasern ist bei geringen Depolarisationen des Ruhemembranpotentials reduziert, da die Natriumkanäle weniger aktivierbar sind als in Typ I-Fasern (Ruff, R. L., 1996). Dass die Zahl bzw. die Aktivität der Na⁺-K⁺-Pumpen in der Membran durch muskuläre Arbeit aktiviert werden, ist bereits lange bekannt (Green, H. J. et al., 1992a). Die Aktivität der Na⁺-K⁺-Pumpe wird aber nicht nur durch Training beeinflusst, sondern auch durch Insulin (Clausen, T., 2003b; Vague, P. et al., 2004). Wenn die Kohlenhydratgabe während der Belastung langfristig einen Einfluss auf Pumpenanzahl oder -aktivität haben sollte, dann müssten Unterschiede in der [Na⁺]_{ven} und [K⁺]_{ven} zwischen den Gruppen auftreten. Doch das Verhalten der [K⁺]_{ven} während der Belastung ergibt kein klares Bild. Die [K⁺]_{ven} sind in der Plac nach dem Training sogar höher. Das spricht gegen eine Erhöhung der Pumpenaktivität. Allerdings sind die Kalium-Messungen während der Belastung schwierig zu beurteilen, da neben der Pumpenaktivität auch die Innervation, die Verteilung des Kaliums im Körper und die oben beschriebenen Einflüsse auf die Messwerte im Unterarm (vgl. 5.2.1.3) die [K⁺]_{ven} beeinflussen. Die im AT erhöhte HbO₂ während der Belastung (Tab. 8a/8b S. 158-159) zeigt eine höhere Durchblutung in beiden Gruppen an, wobei die Veränderung in der Plac tendenziell größer ist. Bei gleicher Pumpenaktivität in der Muskulatur des Unterarms ist die arterio-venöse Differenz für [K⁺]_{ven} geringer und damit die [K⁺]_{ven} höher. Demnach hätte die höhere [K⁺]_{ven} im AT der Plac ihre Ursache nicht in der arbeitenden Muskulatur. In der Vorläuferuntersuchung konnte bei nicht signifikant unterschiedlicher HbO₂ ein geringerer Anstieg während des gesamten DT gemessen werden (p<0,001). Bei vergleichbarer Abbruchzeit betrug der Unterschied ca. 23 % (ca. 0,3 mmol·l⁻¹) (Frische, M., 2010). Die

Innervation als beeinflussender Faktor und die evtl. vorhandene muskuläre Aktivität durch Festhalten am Lenker fallen in der Erholungsphase weg. Außerdem sinkt die Sympathikusaktivität schnell ab. Damit steigt die Durchblutung des Unterarms, und die HbO_2 erreicht fast arterielle Werte. Daher ist hier die Beurteilung der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ einfacher. Das Verhalten der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ nach der Belastung spricht gegen einen hemmenden Effekt der Kohlenhydratgabe auf die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe, denn der Abfall der Konzentrationen unterscheidet sich nicht zwischen den Gruppen. Weiterhin spricht das gleiche Verhalten der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in beiden Gruppen gegen einen unterschiedlichen Effekt auf die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe, denn in beiden Gruppen war der Anstieg der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ in gleicher Weise reduziert. Ursache hierfür kann der langsamere Anstieg der intrazellulären Osmolalität sein, der durch eine geringere intrazelluläre Anhäufung von Metaboliten des anaeroben Stoffwechsels hervorgerufen werden könnte (Maassen, N., 1984; Maassen, N. et al., 1998). Da der initiale Anstieg sehr ähnlich ist, scheint eine Veränderung des Kreatinphosphatabbaus unwahrscheinlich. Dagegen könnte eine veränderte Laktatakkumulation durch eine trainingsbedingte Erhöhung der Laktattransporter (MCT 1 und 4; Green et al. 2002) für einen insgesamt geringeren Anstieg der intrazellulären Osmolalität sorgen.

Die Zeitgänge der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ werden weder durch das Training noch durch die Kohlenhydratgabe eindeutig beeinflusst. Der Verlauf der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ wird nur durch das Training beeinflusst. Wobei sich die Zeitgänge in der Erholungsphase nicht zwischen den Gruppen und den Tagen unterscheiden. Dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass das PV durch das Training in beiden Gruppen vergrößert wurde (siehe oben). Durch ein Ausdauertraining steigt auch das interstitielle Volumen (Fellmann, N. et al., 1999). Dieses größere extrazelluläre Volumen sollte sich auch auf den Verlauf der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ nach der Belastung auswirken. Bei gleicher Pumpenaktivität müsste wegen der höheren Kaliummenge im EZR die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ langsamer absinken. Das ist nicht der Fall, daher muss man von einer größeren $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpenzahl oder -aktivität in beiden Gruppen ausgehen. Zusammen mit dem vergrößerten extrazellulären Volumen sollte die erhöhte Pumpenzahl den Anstieg der interstitiellen $[\text{K}^+]$ in der arbeitenden Muskulatur verlangsamen, wenn die motorische Aktivität

vergleichbar ist. Daher sollte eine Ermüdung später eintreten (Juel, C., 2007; Overgaard, K. et al., 1999; Sejersted, O. M. et al., 2000). Eine Ursache für diese langfristig vermehrte Anzahl der Na^+ - K^+ -Pumpen in der Membran der Muskelfasern ist die Wirkung des Aldosterons (Therien, A. G. et al., 2000), das durch intensive wie durch lang anhaltende Belastung ausgeschüttet wird (Schmidt, W. et al., 1990). Die Zunahme der Aldosteronkonzentration gilt auch als Ursache für die Zunahme des Plasmavolumens nach Belastung (Barr, S. I. et al., 1991; Costill, D. L. et al., 1976; Schmidt, W. et al., 1994).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Kohlenhydratgabe während des 3wöchigen Trainings keinen Einfluss auf die Vergrößerung der Ausdauerkapazität, die Veränderung des Energiestoffwechsels und des Wasser- und Elektrolythaushalts während der Dauerbelastung hat. Die Erhöhung des BV und des PV und wahrscheinlich eine Erhöhung der Aktivität der Na^+ - K^+ -Pumpe werden zur Verbesserung der Ausdauerkapazität beigetragen haben.

4.2.2.2 Sprintleistungsfähigkeit (und Regenerationsfähigkeit)

4.2.2.2.1 Maximale Leistung (Gruppenunterschiede)

Entgegen unseren Erwartungen kam es in unserer Studie bei Kohlenhydratgabe während des Trainings nicht zu einer größeren sondern zu einer geringeren Steigerung der Maximalleistung im Vergleich zur Kontrollgruppe. Jedoch lag die Verbesserung in der Sprintleistung der CHO in etwa auf dem Niveau der Verbesserungen in Vorläuferstudien (4-6 %). Die Ursachen für die Unterschiede zwischen den Gruppen liegen nicht in einer unterschiedlichen Auslastung in den verschiedenen Versuchen, da sich die Auslastungsparameter HF, RQ und AF nicht unterscheiden. Die Gründe für die unterschiedliche Entwicklung der Maximalleistung sind nicht eindeutig zu bestimmen. Aus der niedrigen $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ im ET der Plac und der gleichzeitig niedrigen $[\text{Glu}]_{\text{art}}$ ließe sich ein verringerter Muskelglykogengehalt ableiten (Casey, A. et al., 1996; Maassen, N. et al., 1989). Der reduzierte Muskelglykogenspiegel könnte zu einer reduzierten maximalen Leistung im ET der Plac geführt haben. Durch eine niedrigere Glykogenkonzentration könnte die Ca^{++} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum reduziert sein (Helander, I. et al., 2002) und damit die Kraftentwicklung beim Sprint. Weiterhin könnte die anaerob-laktazide Energiegewinnung geringer sein (Casey, A. et al., 1996) und der Kreatinphosphat Spiegel könnte schneller gesunken sein (Maassen, N. et al., 1994b; Tsintzas, K. et al., 2001). Das sollte zu Flüssigkeitsverschiebungen führen, da die Spaltprodukte des Kreatinphosphats und ein großer Teil des Laktats bei Belastungsbeginn in den Muskelzellen bleiben. So entsteht ein osmotischer Gradient, der zu einer Wasserverschiebung nach intrazellulär führt (Maassen, N. et al., 1998). Diese geschieht sehr schnell, da die Muskelfasern, vor allem die FT-Fasern, Aquaporine (Wasserkanäle) enthalten (Frigeri, A. et al., 2004). Die Wasserverschiebung erhöht die $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$. Wenn die Unterschiede in der Energiebereitstellung ausreichend groß sind, sollte sich die Summe aus $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ verändern. Das Verhalten der Summe von $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in der Plac unterscheidet sich aber an beiden Testtagen zu keinem Zeitpunkt von der CHO. Ein großer Unterschied in der anaeroben Energiebereitstellung des Muskels ist trotz der unterschiedlichen $[\text{Lak}]_{\text{art}}$ in ET

und AT der Plac daher unwahrscheinlich. Dass sich die Laktatproduktion bzw. -konzentration im Muskel bzw. die Laktatfreisetzung und -konzentration im arterialisierten Blut nicht gleichsinnig verhalten müssen, ist mehrfach gezeigt worden (Brooks, G. A. et al., 1998; Chudalla, R. et al., 2006; Connett, R. J. et al., 1984; Essen, B. et al., 1977; Green, H. et al., 2002).

Casey et al. haben die Wirkung einer kohlenhydratreichen Diät (ca. 80 E%) im Vergleich zu einer „normalen“ Ernährung (ca. 60 E% CHO) untersucht und haben keinen Einfluss auf die Maximalleistung im WT gefunden (Casey, A. et al., 1996). Demnach würde die Kohlenhydratsupplementation über die normale Ernährung hinaus keine Leistungsverbesserung bewirken. Die Ernährungsanalyse (S. 71) ergab bei unseren Probanden einen Kohlenhydratanteil von ca. 50,9 E% in der Plac und ca. 52,1 E% in der CHO. Dieser geringfügige, nicht signifikante Unterschied zwischen den Gruppen wird daher sicher nicht zu Unterschieden in der Maximalleistung führen. Da sowohl die Ernährungsanalyse als auch die Konzentration der Fettmetabolite im Blut keinen Hinweis auf eine Kohlenhydratmangelsituation geben, ist ein Glykogenmangel als Ursache für die Ergebnisse eher unwahrscheinlich. Allerdings könnte die [Glu] im Blut die Ursache für eine geringere Leistung sein. Das Absinken der [Glu] im Blut führt zu einer Abnahme der Erregbarkeit der Muskulatur (Green, H. J. et al., 2007; Karelis, A. D. et al., 2003; Stewart, R. D. et al., 2007). Parallel dazu sinkt die statische Maximalkraft (Stewart, R. D. et al., 2007). Der Unterschied in der [Glu] in der Studie von Stewart et al., der durch Supplementation während einer Belastung hervorgerufen wurde, war etwa doppelt so groß wie der Gruppenunterschied am Ende der Aufwärmphase in unserer Studie. Allerdings wurden die Messungen in deren Studie nach ca. 60 Minuten bei einer Dauerbelastung bei ca. 60 % der VO_{2peak} vorgenommen, also bei nicht direkt vergleichbaren Bedingungen. Wenn man die Vorstellung von Stewart et al. über die Wirkung der Glukose auf die Kraftentwicklung akzeptiert, ist die niedrigere [Lak] eine Folge der geringeren Leistung und daher kein Zeichen des Glykogenmangels. Die Konsequenz dieser Ausführungen ist, dass die unterschiedliche Glukosehämoeostase letztendlich die Ursache für die (evtl.) geringe Leistung im ET in der Plac war.

Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man die Leistungsparameter, die innerhalb der WT aufgenommen wurden, zueinander und mit anderen Größen in Beziehung setzt. Da sich nur die Maximalleistung signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen entwickelte, sollte das z.B. in der Abhängigkeit der Maximalleistung von der VO_{2peak} sichtbar werden (Abb. 67, S. 116). Weder in dieser Beziehung noch in der Abhängigkeit der relativen Maximalleistung im ST ist das der Fall. Auch in den nicht gezeigten Beziehungen zwischen Maximalleistung und mittlerer Leistung innerhalb der jeweiligen WT im ET gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Daher müsste man die doppelt so große Steigerung der Maximalleistung in der Plac als real akzeptieren. Da aber die Steigerung der Maximalleistung bei der CHO im Mittel ähnlich groß ist, wie in anderen bisher mit diesem Trainingsprotokoll durchgeführten Studien (ca. 4-6 %; (Becker, D., 2006; Frische, M., 2010)), bei denen keine Kohlenhydrate gegeben wurden, fällt das schwer. Denn man würde damit der Wassergabe einen langfristig leistungssteigernden Effekt auf die Sprintleistungsfähigkeit zusprechen. Dazu liegen keine systematischen Untersuchungen vor. Daher lassen sich die Unterschiede in der Entwicklung der Maximalleistung nicht abschließend beurteilen. Aus den gemessenen Daten lässt sich nicht ableiten, ob es sich bei der Leistungsentwicklung in der Plac um ein „echtes“ Ergebnis oder einen Artefakt handelt.

4.2.2.2 Mögliche Ursachen für die trainingsbedingten Leistungsverbesserungen

Unabhängig von dem Unterschied in der $[Glu]_{art}$ haben sich beide Gruppen in der maximalen und der mittleren Leistung im 1. WT verbessert. Die Ursache für die Verbesserung kann wieder in unterschiedlichen Mechanismen liegen:

- Veränderungen des Energiestoffwechsels
- verbesserte intra- und intermuskuläre Koordination
- Veränderung der Myosinketten
- Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt.

Energiestoffwechsel

Bei der ersten Sprintbelastung waren in der CHO die VO_2 und die $[Lak]_{art}$ sowie das Verhalten der Summe aus $[Na^+]_{ven}$ und $[K^+]_{ven}$ unverändert. Auch in der Plac zeigten diese Größen mit Ausnahme der $[Lak]_{art}$ keine Veränderungen. Die $[Lak]_{art}$ in der Plac unterschied sich zwar im ET aber nicht im AT von der CHO. Die Ursache für den Unterschied in den ET ist oben schon diskutiert worden (vgl. S. 136). Die Folgerung aus diesen Ergebnissen ist, dass das Verhältnis von aerobem zu anaerobem Stoffwechsel unverändert geblieben ist und dass beide nicht durch das Training erhöht waren. Für den anaeroben Stoffwechsel ist das nach einem Training mit Wingate-Tests schon gezeigt worden (Harmer, A. R. et al., 2000).

Dass bei der 30sekündigen Belastung der aerobe Stoffwechsel eine große Rolle spielt, sieht man am Anstieg der VO_2 und an der hohen Korrelation zwischen mittlerer Leistung und VO_{2peak} (Abb. 68, S. 116). Wenn man voraussetzt, dass die Leistung im WT von der VO_{2peak} abhängt, ist es nicht verwunderlich, dass es keinen Einfluss der Kohlenhydratgabe auf die Entwicklung der mittleren Leistung gab, da wir keine Wirkung der Kohlenhydratgabe auf die aerobe Kapazität zeigen konnten. Die geringfügigen aber nicht signifikanten Unterschiede in der Leistung zwischen den beiden Gruppen liegen darin begründet, dass die mittlere Leistung auch von der maximalen Leistung abhängt. Deren Zunahme war in der Plac signifikant höher. Grundsätzlich ist es unwahrscheinlich, dass die Verbesserung in der mittleren Leistung von der VO_{2peak} abhängt, da die VO_2 in EWT und AWT deutlich unter der VO_{2peak} liegt.

Koordination

Wenn die Leistung ansteigt, die VO_2 aber nicht im gleichen Maße und der anaerobe Stoffwechsel sich nicht verändert, dann könnte die Leistungsverbesserung auf eine verbesserte intra- und/oder intermuskuläre Koordination zurückzuführen sein. Ursache für diese Koordinationsverbesserung könnte eine Gewöhnung an das Ergometertraining sein. Gegen eine Gewöhnung als Hauptursache für die Leistungsverbesserung spricht, dass sich auch die

Probanden verbessert haben, die Radsport betreiben. Ihre prozentuale Verbesserung entsprach dem Mittelwert der Gruppe ($n=5$ in beiden Gruppen). Koordinationseffekte sollten durch eine konstante Trittfrequenz während des Trainings weitestgehend ausgeschlossen werden. Aber auch wenn die Probanden bei konstanter Trittfrequenz ($80-90 \text{ U}\cdot\text{min}^{-1}$) während des Trainings arbeiten mussten, ist durch einen Belastungswechsel ein koordinativer Effekt nicht auszuschließen. Denn jedem Übergang von der Pause zu der Arbeitsphase wurde die Leistung mit einer Geschwindigkeit von $1000 \text{ W}\cdot\text{s}^{-1}$ erhöht. Der zu überwindende Widerstand stieg also schlagartig an. Dieser Wechsel musste vom motorischen System kompensiert werden. In jedem Training wurden 55 solcher Übergänge absolviert, wobei sich die zu überwindende Kraft um mehr als das 30fache erhöhte. In Vorläuferstudien zeigte sich, dass sich die statische Kraft der beim WT beanspruchten Muskulatur durch das intervallartige Training nicht veränderte (Frische, M., 2010). Um eine Kraftzunahme zu erreichen, sollte die aufgebrachte Kraft mindestens ca. 30 % der Maximalkraft betragen (De Marées, H., 2003). Die Kraft, die bei einem WT zu überwinden ist, beträgt ca. 10 % der Maximalkraft (Baar, K., 2009). Da die Maximalleistung im Stufentest und damit die Trainingsbelastung ca. 33 % der Maximalleistung im WT beträgt, liegen die Kräfte bei ca. 3 % der Maximalkraft. Die Kräfte, die in unserer Studie während des Trainings gewirkt haben, liegen weit unter den für eine Kraftzunahme durch Hypertrophie notwendigen Kräften. (Baar, K., 2009; De Marées, H., 2003). Die Anpassungen an solche "Kraftbelastungen" innerhalb von wenigen Wochen werden auf Verbesserungen der Koordination zurückgeführt (De Marées, H., 2003; Hakkinen, K. et al., 2003; Hollmann, W. et al., 2000).

Myosinketten

Dawson et al. zeigten 1998, dass durch ein Intervalltraining mit Sprints mit Belastungsdauern von 6-10 Sekunden pro Sprint das Myosinmuster der Muskulatur hin zu schnellen Myosinen verändert werden kann. Sie fanden eine größere Anzahl von Fasern mit MHC II- auf Kosten der MHC I-Fasern. Gleichzeitig nahm der Faserquerschnitt der MHC II-Fasern zu. Als Resultat fanden sie eine erhöhte Sprintgeschwindigkeit, die mit der relativen Anzahl der

Typ II-Fasern eng korrelierte (Dawson, B. et al., 1998). Ursache könnte die höhere Kontraktionsgeschwindigkeit von Fasern mit MHC II sein (Reiser, P. J. et al., 1985). Ob diese Ergebnisse auf die vorliegende Studie übertragen werden können, ist fraglich, da die Intensität der Sprints bei Dawson et al. höher und die Dauer der Sprints kürzer war. Außerdem wurde in anderen Untersuchungen mit ähnlichen Trainingsformen, wie sie Dawson et al. nutzten Vermehrungen von Typ I-Fasern gefunden (Linossier, M. T. et al., 1997). Die lange Belastungsdauer und die hohe Gesamtaktivität in unserem Training machen die Vermehrung von MHC I wahrscheinlicher, da in Abhängigkeit von der Aktivität das Calcineurin/NFAT-System aktiviert wird. Durch diese Signalkette wird die Transformation zu MHC I initiiert (Meissner, J. D. et al., 2001). Aktiviert wird diese Kette durch die Freisetzung von Ca^{++} (Kubis, H. P. et al., 2003). Wenn dieser Weg durch unser Training realisiert wurde, dann kommt der Verbesserung der Koordination eine noch größere Bedeutung zu, da eine an sich geringere maximale Kontraktionsgeschwindigkeit durch ein verbessertes Zusammenarbeiten überkompensiert wird.

Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt

Wie für den DT muss man im WT von einem größeren BV und PV ausgehen. Beide verhalten sich in der CHO unterschiedlich zwischen ET und AT. Die Abnahmen beider Volumina sind im AT während und nach der Belastung größer als im ET. Da für die Berechnung solcher prozentualen Veränderungen der Ruhewert von großer Bedeutung ist, kann ein solcher Unterschied durch Fehler bei der Messung dieses Ruhewertes entstehen. Die $[\text{Hb}]_{\text{ven}}$ in Ruhe sinkt aber in beiden Gruppen vom ET zum AT um einen ähnlichen Betrag und die Standardabweichung ist für beide Messungen ähnlich. Daher ist ein Fehler in der Messung des Ruhewerts unwahrscheinlich, sodass die Berechnungen der Veränderung des PV und des BV nicht fehlerhaft sind. Der Unterschied im Verhalten des BV und PV in der CHO kann nicht osmotisch bedingt sein, da die Veränderungen der Summe aus $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ und $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ sich nicht signifikant unterscheiden (Maassen, N. et al., 1984; Maassen, N. et al., 1998). Deshalb kann für das veränderte Verhalten des PV und BV nur eine unterschiedliche Filtration in der CHO verantwortlich sein. Unterschiede in der Urin- und

Schweißproduktion können als Ursache ausgeschlossen werden, da der Unterschied schon am Ende der Aufwärmphase auftritt. Die langfristige Kohlenhydratsupplementation scheint den gegenteiligen Effekt der akuten Supplementation während einer Belastung auf das BV und PV zu haben (vgl. Abb. 20, S. 51 mit Abb. 59, S. 108). Dies scheint ein kurzfristiger Effekt zu sein; denn während des DT 2 Tage später tritt dieser Unterschied im Verhalten des BV nicht mehr auf. Dass diese stärkere Abnahme des BV den geringeren Leistungsfortschritt im 1. WT bei der CHO verursacht, ist nicht wahrscheinlich, da die max. Leistung in den ersten 6 Sekunden erreicht wird und der Leistungszuwachs in der Größenordnung der Vorläuferstudien liegt (Becker, D., 2006; Frische, M., 2010).

Grundsätzlich gelten bei den WT die gleichen Positiveffekte des größeren BV und PV wie bei den DT (siehe oben). Allerdings ist offen, zu welchem Zeitpunkt diese Effekte wirken, da die Durchblutung zumindest in der Anfangsphase der WT stark eingeschränkt sein muss, da mit relativ hoher Kraft bei Trittfrequenzen von ca. $120 \text{ U} \cdot \text{min}^{-1}$ gearbeitet wird. Die höhere Kraft führt schon bei Intensitäten, wie sie in unseren Trainingsbelastungen genutzt wurden, zu geringeren Durchblutungen als bei Dauerbelastungen mit gleicher mittlerer Intensität (Essen, B. et al., 1977). Indirekt kann man aus Messungen mit near-infra-red spectroscopy (NIRS) bei maximaler dynamischer Unterarmarbeit auf die Durchblutung zurück schließen. Es zeigten sich keine Veränderung des Hb-Gehaltes in der Muskulatur und eine deutliche Abnahme der HbO_2 innerhalb von 15 Sekunden (Zange, J. et al., 2008), obwohl der Sauerstoffverbrauch in der Anfangsphase solcher Belastungen gering ist (Walter, G. et al., 1999). Das zeigt, dass sich die Durchblutung zu Beginn der hochintensiven Arbeit nicht nennenswert erhöht. Eine möglicherweise gegen über dem ET erhöhte Durchblutung wirkt daher wahrscheinlich erst in der Pause und im 2 WT, da hier die Kontraktionsfrequenzen niedriger sind.

Bei Maximalleistungen wie beim WT kann die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ in der arbeitenden Muskulatur auf über $8 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ansteigen (McKenna, M. J. et al., 1997a). In der interstitiellen Flüssigkeit steigt die $[\text{K}^+]$ deutlich stärker (Juel, C. et al., 2000). Das kann zu einer Abnahme der Erregbarkeit führen und so zum Leistungs-

verlust (Harrison, A. P. et al., 1999; Nielsen, O. B. et al., 1996). Wie schon in Zusammenhang mit dem DT erwähnt sind die Typ II-Fasern besonders anfällig gegenüber Veränderungen des Membranpotentials (Ruff, R. L., 1996).

Je höher die Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe desto langsamer ist der Anstieg der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$. Damit ist zum selben Zeitpunkt die Erregbarkeit weniger stark reduziert und so die Leistung erhöht. Wird absolut die gleiche Leistung erbracht, so ist die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ niedriger (Harmer, A. R. et al., 2000). Eine unveränderte $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ bei höherer Leistung wie sie in unseren WT aufgetreten ist, könnte daher als Indiz für eine höhere Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe gelten. Diese Sichtweise kann auf unsere Versuche nicht ohne weiteres übertragen werden, da die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ auch von der Innervation der Muskulatur abhängt (siehe DT-Diskussion). Wenn sich tatsächlich die Koordination verbessert hat, muss das bei gleicher Leistung zu verringerter $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ oder aber bei gleicher $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ zu höherer Leistung führen. Das letzte ist hier der Fall. Zum gleichen Ergebnis würde auch ein langsamerer Anstieg der $[\text{K}^+]$ wegen eines größeren EZR führen. Aus den Messungen während der Belastung ist daher keine Differenzierung zwischen den beschriebenen Ursachen möglich.

In der Nachphase fällt der akute Einfluss der Erregung auf die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ weg. Daher sollten aus dem Verhalten der $[\text{Na}^+]_{\text{ven}}$ und der $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ speziell in der Nachphase des WT Informationen über eine veränderte Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe gewonnen werden. Shushakov et al. konnten zeigen, dass nach der Belastung die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ unter die Ruhewerte absinkt (Shushakov, V. et al., 2007). Dieser Effekt ist auf eine Erhöhung der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpenaktivität zurückzuführen (Hicks, A. et al., 1989). Bei erhöhter $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -ATPase-Aktivität sollte die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ stärker absinken. Das Verhalten der $\Delta[\text{K}^+]_{\text{ven}}$ zeigt aber weder einen Unterschied zwischen den Gruppen noch zwischen ET und AT. Auch wenn die Differenz gegen die Messung nach dem 2. WT gebildet wird, also nur die Nachphase betrachtet wird, ergibt sich kein Unterschied. Weder das Training noch die Kohlenhydratsupplementation hatten also, trotz der bekannten Insulinwirkung auf die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe (Clausen, T., 2003b), hier anscheinend keinen Effekt auf die $[\text{K}^+]_{\text{ven}}$. Da durch das Training das PV und damit der Extrazellularraum erhöht wurde (s.o.), ergibt sich ein größeres

Verteilungsvolumen für das K^+ im AT. Wenn der Verlauf der $[K^+]_{ven}$ im AT nicht unterschiedlich gegenüber dem ET ist, dann bedeutet das, dass eine größere Menge K^+ in die Muskulatur transportiert wurde. Das Training führte daher trotz des gleichen Zeitgangs zu einer größeren Aktivität der Na^+-K^+ -Pumpe (Clausen, T., 2003a; Green, H. et al., 1999; McKenna, M. J. et al., 1997a). Diese Erhöhung der Na^+-K^+ -Pumpenaktivität könnte zu einer Leistungsverbesserung bei diesen hoch intensiven Belastungen führen, da die Erregbarkeit länger aufrecht erhalten werden kann (McKenna, M. J. et al., 2008).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass neben der Ausdauerkapazität die Sprintleistungsfähigkeit durch diese Art des Trainings verbessert wurde. Die Kohlenhydratgabe während des Trainings hat verglichen mit unseren bisherigen Studien keinen Effekt. Die Veränderung in der Sprintleistungsfähigkeit wurde ohne deutliche Veränderungen der Energiebereitstellung im aeroben und anaeroben Stoffwechsel erreicht. Mögliche Ursachen sind eine Erhöhung des Plasmavolumens, der Aktivität der Na^+-K^+ -Pumpen und eine Verbesserung der Koordination.

4.2.2.3 Zusammenhang der Veränderung von Ausdauerleistungsfähigkeit und Regenerationsfähigkeit

Die Eingangstests haben gezeigt, dass die kurzfristige Regenerationsfähigkeit ($WT2/WT1$) nicht mit Größen der Ausdauerleistungsfähigkeit korreliert. Auch im Ausgangstest gab es keine Korrelation mit den Größen der Ausdauerleistungsfähigkeit und deren Veränderungen. Wegen der nicht zu klärenden unterschiedlichen Entwicklung der maximalen Leistung im 1. WT zwischen den Gruppen wird der Quotient $WT2/WT1$ nicht weiter diskutiert. Unabhängig von der starken Verbesserung der Maximalleistung im 1. WT der Plac liegt die Verbesserung im 2. WT nochmals höher. Im Vergleich zur CHO ist die Verbesserung im 2. WT der Plac nicht signifikant unterschiedlich, so dass man bei der Diskussion des 2. WT beide Gruppen zusammen betrachten kann (mittlere Verbesserung +13 %). Weitere Argumente dafür sind, dass auch die Vergrößerung der mittleren Leistung in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ist (Verbesserung +9 %) und in den Stoffwechselindikatoren

(Glukose, Fettmetabolite und [Lak]) im AWT kein Unterschied zwischen den Gruppen vorhanden ist.

Da die Verbesserung im 2. WT signifikant größer ist als im 1. WT, hat sich auch die Fähigkeit zu wiederholten Sprints bzw. die Regenerationsfähigkeit nach Sprints vergrößert. Die stärkere Verbesserung im 2. WT korreliert nicht mit der Verbesserung der aeroben Kapazität, aber mit den Verbesserungen der Ausdauerkapazität und relativen Leistung im Stufentest. Das könnte auf gleiche Mechanismen zurückzuführen sein. Eine Erhöhung des aeroben Stoffwechsels als Faktor kann keine Rolle spielen, da wir keine signifikanten sondern nur eine tendenzielle Erhöhungen in der VO_2 festgestellt haben. Allerdings zeigten sich signifikante Unterschiede im Verhalten von $\Delta[FG]_{ven}$ und $\Delta[FFS]_{ven}$ zwischen ET und AT. In beiden Größen gibt es keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Gruppen im AT. Am Energieumsatz könnte der Fettstoffwechsel geringfügig mehr beteiligt sein, da die intramuskuläre hormonsensitive Lipase (HSL) sehr schnell durch „Kontraktionen“ aktiviert wird (Langfort, J. et al., 2003; Watt, M. J. et al., 2003). Die Aktivitätszunahme beträgt ca. 100% innerhalb einer Minute (Watt, M. J. et al., 2003). Diese intrazelluläre Aktivierung wird durch Training beschleunigt (Langfort, J. et al., 2003). Eine unterschiedliche Beteiligung des Fettstoffwechsels an der Energiebereitstellung lässt sich bei uns unter den WT-Bedingungen nicht aus dem RQ ableiten, da er sehr stark von der VE und den Pufferungsvorgängen beeinflusst wird. Der Anteil des Fettstoffwechsels an der Energiebereitstellung müsste sich sehr stark erhöhen, um den RQ zu verändern. Deutliche Veränderungen zwischen ET und AT traten nur im $\Delta[FG]_{ven}$ und in den $\Delta[FFS]_{ven}$ auf. Diese Veränderungen zeigten sich aber erst in der Nachphase. Sie können die Folge der stärkeren Aktivierung während der hochintensiven Belastung sein (Langfort, J. et al., 2003). Sie werden hauptsächlich durch eine weiter zunehmende Aktivierung des Fettstoffwechsels in der Muskulatur nach der Belastung hervorgerufen (Kiens, B. et al., 1998). In Untersuchungen von doppelten Wingate-Tests mit der Unterarmmuskulatur fand Starke (unveröffentlicht), dass die Kinetik der Glycerin-Freisetzung aus der arbeitenden Muskulatur ungefähr dem Zeitverlauf der $\Delta[FG]_{ven}$, wie er hier gefunden wurde, entsprach. Es ist daher anzunehmen, dass $\Delta[FG]_{ven}$ den Fettabbau in der Muskulatur während der

fahrradergometrischen WT (Muskelfaser und Kapillarwand, siehe oben) zumindest zum Teil widerspiegelt. Die zusätzliche Aktivierung des muskulären Fettstoffwechsels in der Erholungsphase soll nach Kiens et al. dazu führen, dass der Glykogenspeicher schneller gefüllt wird, da die vom Muskel aufgenommene Glukose nicht zur Energiegewinnung verwendet werden muss (Kiens, B. et al., 1998). Eine Erhöhung dieser Fettstoffwechselaktivität nach der Belastung durch das Intervalltraining könnte zu einer Beschleunigung der langfristigen Regeneration führen.

Die Unabhängigkeit des Zuwachses der Maximalleistung im 2. WT vom aeroben Stoffwechsel wird zusätzlich durch den Zusammenhang zwischen der Verbesserung der Maximalleistung und der Verbesserung der Ausdauerkapazität deutlich, da auch diese unabhängig von der aeroben Kapazität ist. Faktoren, die beiden Leistungsverbesserungen zugrunde liegen, könnten die trainingsbedingte Vermehrung der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen in der Fasermembran (Clausen, T., 2003b; Green, H. et al., 1999; McKenna, M. J. et al., 2008) und das vergrößerte Verteilungsvolumen für Kalium sein. Wie bereits oben beschrieben, steigt die $[\text{K}^+]$ während maximaler Belastungen in der interstitiellen Flüssigkeit stark an. Je höher die Pumpenaktivität ist und je größer das Verteilungsvolumen, desto tiefer sinkt die $[\text{K}^+]$ in der einminütigen Pause. Daher steigt die Erregbarkeit und damit auch die Kraft (Harrison, A. P. et al., 1999; Karelis, A. D. et al., 2004; Nielsen, O. B. et al., 1996; Stewart, R. D. et al., 2007). Eine Zunahme der Pumpenzahl oder -aktivität und die Vergrößerung des EZR könnte damit zur Zunahme der Leistung im 2. WT beigetragen haben.

Für die Verbesserung im ST, DT und WT könnte zusätzlich die intrazelluläre Pufferung eine Rolle spielen (Bishop, D. et al., 2004; Edge, J. et al., 2006b), da in allen Tests hohe $[\text{Lak}]$ im Blut erreicht werden. Die intramuskulären $[\text{Lak}]$ liegen bei Arbeitsabbruch noch deutlich höher (Sahlin, K. et al., 1978). Durch das Intervalltraining könnte die intrazelluläre Pufferkapazität erhöht werden (Edge, J. et al., 2006a), obwohl Harmer et al. nach ihrem 7wöchigen Training mit WT keine Veränderung der Pufferkapazität fanden (Harmer, A. R. et al., 2000). Die intrazelluläre Pufferkapazität haben wir nicht gemessen. Die Beziehung zwischen BE_{ox} und $[\text{Lak}]_{\text{ven}}$ aus den WT (Abb. 66, S. 114), die von

den Puffereigenschaften des Blutes und von Protonen- oder HCO_3^- -Austauschprozessen mit den Muskelfasern zur intrazellulären pH-Wert-Regulation beeinflusst werden (Bangsbö, J. et al., 1997), hat sich jedenfalls nicht verändert. Ob die Pufferkapazität überhaupt eine Rolle bei der Ermüdung spielt, ist fraglich, da die Rolle der Azidose, speziell der intrazellulären Azidose, als Ermüdungsfaktor mehrfach in Frage gestellt wurde. Bei Temperaturen um 37°C wurde gezeigt, dass der pH-Wert keinen negativen Effekt auf die muskuläre Leistung hat (Coupland, M. E. et al., 2001; Westerblad, H. et al., 1997; Zange, J. et al., 2008). Für den Effekt auf die Maximalleistung kommt eine Verbesserung der Pufferkapazität am wenigsten in Frage, da innerhalb der ersten 6 Sekunden der intrazelluläre pH-Wert nicht absinkt, sondern wegen der Kreatinphosphatspaltung zunimmt (Walter, G. et al., 1999; Zange, J. et al., 2008).

4.2.2.3.1 Verbesserung der antioxidativen Kapazität

Neben den bisher genannten Faktoren ist die Erhöhung der antioxidativen Kapazität ein Faktor, der unabhängig von der aeroben Kapazität die Leistungsfähigkeit beeinflussen kann. Für diese Möglichkeit gibt es aus unserer Studie keine Messungen, sondern nur aus der Belastungsstruktur des Trainings und der Tests abgeleitete "Indizien". Bei hoch intensiven Belastungen, die mit hoher oxidativer Energiebereitstellung oder mit starkem Anstieg von IMP (Inosin-Monophosphat) einhergehen, entstehen vermehrt freie Sauerstoff-Radikale (Bailey, D. M. et al., 2003; Baker, J. S. et al., 2004; Groussard, C. et al., 2003; Sachdev, S. et al., 2008). Sie wirken an den verschiedensten Strukturen innerhalb des Muskels. So können sie z.B. die $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe hemmen (McKenna, M. J. et al., 2006) oder auch direkt den Kontraktionsmechanismus beeinflussen, indem sie die Ca^{++} -Freisetzung hemmen (Darnley, G. M. et al., 2001). Über diese und weitere Mechanismen können freie Radikale Ermüdung hervorrufen (Reid, M. B., 2001a). Die Entstehung von freien Sauerstoff-Radikalen ist speziell bei Belastungen mit wechselnden Intensitäten gezeigt worden (Qiao, D. et al., 2006). Ursache sind wahrscheinlich die stark wechselnden Sauerstoffpartialdrucke in der arbeitenden Muskulatur (Christmass, M. A. et al., 1999), gepaart mit den stark

schwankenden Sauerstoffverbräuchen. Die Situation ist vergleichbar mit einer Reperfusion nach einer Ischämie, einer Situation bei der freie Radikale entstehen. Die Produktion freier Radikale ist vor allem in den Typ II-Fasern hoch, die bei unserem Training vermehrt beansprucht werden (Anderson, E. J. et al., 2006). Das Auftreten von freien Radikalen stimuliert eine Signalkaskade, an der HIF-1-alpha beteiligt ist. Dieser Weg ist in Typ II-Fasern besonders ausgeprägt (Pisani, D. F. et al., 2005). Durch die Aktivierung werden Genexpressionen ausgelöst, die zu einer Erhöhung der antioxidativen Kapazität führen, z.B. eine Erhöhung der Superoxid-Dismutase-Aktivität (Powers, S. K. et al., 1999). Dass eine Erhöhung der antioxidativen Kapazität die Leistungsfähigkeit bei Intensitäten, wie wir sie im DT nutzen, tatsächlich erhöht, zeigten McKenna et al. durch die Infusion von NAC (n-acetyl-cystein) (McKenna, M. J. et al., 2006). Die Arbeitszeit stieg bei den Versuchspersonen um ca. 24 %. Eine Verlängerung der Arbeitszeit um über 100 % bei intensiver Dauerbelastung der Unterarmmuskulatur konnte durch Anwendung von 1stündiger, intervallartiger Ischämie und Reperfusion an 10 Tagen erreicht werden. Auch bei diesen Untersuchungen waren keine Veränderungen im Stoffwechselverhalten zu messen (Schomburg, N., 2005). In der gleichen Studie wurden durch intermittierende Hypoxie in Ruhe Leistungsverbesserungen von 20 % bei fahrrad-ergometrischen Dauertests, wie den unsrigen, ohne Veränderungen des Metabolitenverhaltens erreicht. Eine erhöhte antioxidative Kapazität kann natürlich gerade im 2. WT leistungsverbessernd wirken, da schon im 1. WT freie Radikale produziert werden (Baker, J. S. et al., 2004; Groussard, C. et al., 2003). Durch die erhöhte Leistung wäre dann der Sauerstoffverbrauch vergrößert. Der höhere Anteil des aeroben Stoffwechsels, der in unseren Tests nur tendenziell zu zeigen war, wäre dann die Folge der erhöhten Leistung und nicht deren Ursache. Bei solchen Belastungen entstehen neben den Sauerstoffradikalen noch freie Radikale aus dem NO-Stoffwechsel (Reid, M. B., 2001b). Freie Radikale bewirken aber nicht nur eine Erhöhung der antioxidativen Kapazität, sondern zum Beispiel die Expression des Gens einer Untereinheit der Na⁺-K⁺-Pumpe (Murphy, K. T. et al., 2008) und beeinflussen zentrale Regulationsmechanismen (Wang, H. J. et al., 2009).

Freie Sauerstoff-Radikale entstehen nicht nur bei Schwankungen des Sauerstoffpartialdrucks und bei hochintensiven Belastungen, sondern vermehrt beim oxidativen Abbau von freien Fettsäuren (Anderson, E. J. et al., 2007; Seifert, E. L. et al., 2010). Bei Ausdauerbelastungen nehmen mit der Belastungszeit die [FFS] und die Oxidation von freien Fettsäuren zu (Bergman, B. C. et al., 1999a). Bei einer extremen Ausdauerbelastung korreliert die [FFS] im Blut mit der mitochondrialen Produktion von freien Radikalen (Sahlin, K. et al., 2010). Da Ausdauersportler häufig lange trainieren und dabei, wenn die Kohlenhydratvorräte in den Typ I-Fasern reduziert sind, auch Typ II-Fasern einsetzen (Krustrup, P. et al., 2004), könnte hierin der Grund für die negative, schwache Korrelation der Erhöhung der Ausdauerkapazität mit der initialen aeroben Kapazität liegen (vgl. Abb.46; S. 93).

Auch bei Kohlenhydratmangel bzw. Glykogenverarmung steigt die Oxidation von freien Fettsäuren. Deshalb ist es sehr wahrscheinlich, dass in der eingangszitierten Studie mit dem Untertitel: "Train low, compete high" (Hansen, A. K. et al., 2005) Anpassungen an das Auftreten von freien Radikalen zur Erhöhung der Ausdauerkapazität führten und nicht die geringfügigen Veränderungen in den Ruheaktivitäten der mitochondrialen Enzyme (HAD und CS). Unterstützt wird diese These durch Yeo et al. die eine ähnliche Studie wie Hansen et al. durchführten. In dieser Studie trainierte wie bei Hansen eine Gruppe 2mal pro Tag und die andere trainiert 1mal pro Tag. In beiden Gruppen wurden die Trainingseinheiten aber variiert. Jeweils die erste war eine Dauerbelastung, die zweite eine hochintensive Intervalleinheit. Die Trainingsphase dauerte 3 Wochen (Yeo, W. K. et al., 2008). Das Hauptergebnis war, dass die Aktivität der mitochondrialen Enzyme, die auch Hansen et al. gemessen haben, in der Gruppe, die 2mal pro Tag trainierte, signifikant erhöht waren, sich aber die Verbesserungen in einem simulierten Zeitfahren nicht signifikant unterschieden.

Die Freisetzung von freien Radikalen ist wiederum durch eine Kohlenhydratgabe beeinflussbar. Durch diese wird das Auftreten von freien Sauerstoffradikalen reduziert (McAnulty, S. R. et al., 2003). Das würde aber bedeuten, dass eine geringere trainingsbedingte Anpassung in der CHO zu erwarten gewesen wäre. Der HIF-1-alpha Signalweg kann (zumindest in

Retinazellen) zusätzlich von Insulin stimuliert werden (Treins, C. et al., 2002). Der Kohlenhydrateffekt auf die Freisetzung der freien Radikale und der Insulineffekt auf die genannte Signalkette könnten sich kompensieren, sodass in unserer Studie kein Unterschied zwischen den Gruppen zu sehen ist. Auch eine Erhöhung der antioxidativen Kapazität führt zu einer Erhöhung der Leistungsfähigkeit ohne begleitende Veränderung im Energiestoffwechsel.

4.2.3 Zusammenfassende Diskussion

Eine Glukosegabe während der Belastung beeinflusst die Genexpression während und nach der Belastung (Arkinstall, M. J. et al., 2004; Civitarese, A. E. et al., 2005; Cluberton, L. J. et al., 2005; Hargreaves, M. et al., 2002). Daraus folgt nicht zwangsläufig, dass dadurch die Anpassung des Stoffwechsels beeinflusst wird (De Bock, K. et al., 2008), da neben der Genexpression alle Schritte bis hin zur Proteinsynthese eine Bedeutung für die Anpassung haben. Diese Zwischenschritte müssen berücksichtigt werden, da auch sie Regulationen unterliegen (Hargreaves, M. et al., 2002). Weiterhin sind die bisher bekannten Signalketten sehr stark vernetzt, sodass monokausale Ansätze wie z. B. die Schlussfolgerung von Hansen et al., die mit „Train low, compete high!“ den Trainingserfolg dem Glykogenmangel zuschreiben, zu einfach sind (Hansen, A. K. et al., 2005). Es ist zu früh, um auf Grund der Kenntnis einiger Signalwege, Aussagen über die Wirkung von Ernährung auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit zu treffen. Sicher werden mit zunehmender Kenntnis dieser Ketten solche Prognosen leichter werden. Allerdings dürfen neben diesen intrazellulären/intramuskulär Prozessen systemische Veränderungen wie z.B. die Freisetzung von Hormonen, die die intrazellulären Signalketten beeinflussen können, die Vergrößerung des BV oder eine Veränderung der Koordination nicht außer acht gelassen werden. Eine Verbesserung der Koordination als Ursache können wir aus dem Verhalten der VO_2 vermuten, aber nicht belegen, da kein EMG aufgenommen wurde.

In unseren Untersuchungen zeigt sich kein Einfluss der Kohlenhydrat-supplementation auf die Ausdauerleistungsfähigkeit. Das kann daran liegen, dass unsere Trainingsphase mit 3 Wochen zu kurz war, um die glukoseabhängigen Anpassungsmechanismen zur Wirkung kommen zu lassen. Die Trainingsphasen in den zitierten Studien waren deutlich länger: 11 Wochen (Hansen, A. K. et al., 2005); 7-8 Wochen (Helge, J. W. et al., 1996); 6 Wochen (De Bock, K. et al., 2008). Außerdem wurde gezeigt, dass manche Genexpressionen erst verzögert nach mehreren Trainingseinheiten auftreten und abhängig von der Trainingsgeschichte sind (Coffey, V. G. et al., 2006).

Trotz unserer vergleichsweise kurzen Trainingsphase finden wir in beiden Gruppen eine deutliche Verbesserung der Ausdauerkapazität ohne signifikante Veränderung der Substratbeteiligung an der Energiebereitstellung. Als Anpassungen lassen sich aus der Studie eine Zunahme des BV und des PV, eine Erhöhung der Aktivität der Na^+ - K^+ -Pumpen, eine Erhöhung des Wirkungsgrades der Muskulatur und eine Erhöhung der antioxidativen Kapazität ableiten. Zusätzlich sind wahrscheinlich zentrale Faktoren wie die Verbesserung der Koordination von Bedeutung. Die Ergebnisse zeigen, dass die Ausdauerkapazität, wenn sie bei relativen Intensitäten bestimmt wird, nicht von der aeroben Kapazität oder von der mitochondrialen Kapazität abhängt. Ergebnisse, die in diese Richtung interpretiert werden, sind unter den verschiedensten experimentellen Bedingungen gewonnen worden (Green, H. et al., 2002; Green, H. J. et al., 1992b; Maassen, N. et al., 2003; McConell, G. K. et al., 2000; McKenna, M. J. et al., 2006; Sostaric, S. M. et al., 2006; Yeo, W. K. et al., 2008).

In welcher Weise sich die gezeigten Veränderungen durch eine längere Trainingsphase vergrößern, ist unklar; z.B. ist der Effekt auf die Zahl der Na^+ - K^+ -Pumpen in der Fasermembran sehr schnell (Green, H. J. et al., 1992a) und schneller als die Reaktion mitochondrialer Enzyme. Der Trainingseffekt auf die Zahl der Na^+ - K^+ -Pumpen bei Ausdauertraining wird aber mit zunehmender Trainingsdauer kleiner (Green, H. et al., 1999). Um die Anpassungsmechanismen direkt zu belegen, müssen Trainingsstudien, in denen auch nach der Rolle von nicht metabolischen Faktoren gesucht wird, mit differenzierteren Methoden wie z. B. Muskelbiopsien und Elektromyogrammen durchgeführt werden.

5 Sportpraktische Aspekte

Ein hoch intensives Intervalltraining ist eine ausgezeichnete Trainingsform für alle Sportsportarten und für Ausdauersportarten mit häufig wechselnden Intensitäten (z.B. Radsport, Triathlon), da sowohl die Sprintleistungsfähigkeit als auch die Ausdauerleistungsfähigkeit und Regenerationsfähigkeit verbessert werden. Beides sind Fähigkeiten, die bei Sportsportarten von Bedeutung sind. Anscheinend werden die Typ II-Fasern vermehrt trainiert und damit die Fähigkeit zu wiederholten Sprints und die Ausdauerleistungsfähigkeit. Demnach schließen sich gleichzeitiges Trainieren von Sprintleistungsfähigkeit und Ausdauerleistungsfähigkeit nicht aus. Wenn die Intensität hoch genug gewählt wird, können so spielerisch und spielnah Sprint- und Ausdauerleistungsfähigkeit gleichzeitig trainiert werden. Die Anwendung dieses Trainingsprinzips während einer ganzen Saison hat sich bewährt (2. Bundesliga Handballerinnen).

Die kurzfristige Regeneration, die für Sportsportarten von Bedeutung ist, scheint nach dieser Untersuchung nur gering mit der Ausdauerleistungsfähigkeit zusammenzuhängen. Zumindest hat sie sich in dieser Studie als unabhängig von der aeroben Kapazität gezeigt. Sie lässt sich aber durch das Intervalltraining gut trainieren. Damit werden durch das Intervalltraining nicht nur die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Sprintleistungsfähigkeit verbessert, sondern auch die Regenerationsfähigkeit.

Da eine Kohlenhydratgabe keinen negativen Einfluss auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit hat, kann eine Substitution während des Trainings zur Verbesserung von Koordination und Konzentration ohne Bedenken weitergeführt werden. Zumal die Kohlenhydratmengen, die in der Praxis zugeführt werden, erheblich geringer sind, als die von uns supplementierten. Offen bleibt noch die Frage, ob nicht möglicherweise eine größere Trainingsanpassung zustande käme, wenn durch die Kohlenhydratsupplementation auf einem höheren Niveau trainiert werden könnte, wie es vermutet wird (zitiert nach Hansen, A. K. et al., 2005)).

Dawson et al. zeigten schon 1998, dass durch ein Intervalltraining mit hoch intensiven Laufsprints sowohl die Sprintleistungsfähigkeit als auch die VO_{2max}

verbessert wurden (Dawson, B. et al., 1998). Auch unsere Arbeit belegt, dass sich eine Verbesserung der Sprintleistung und eine Verbesserung der Ausdauerleistung nicht ausschließen. Nach unseren Untersuchungen gilt das für Sportler mit maximalen Sauerstoffaufnahmen zwischen ca. 35 und 65 ml·kg⁻¹ Körpergewicht (Maassen, N., 2008; Wendt, M. et al., 2009). Für absolute Spezialisten aus dem Bereich Sprint oder Ausdauer gilt das natürlich nicht.

6 Schlussfolgerungen und Ausblicke

Die Kohlenhydratsupplementation während des Trainings hatte während der 3 Untersuchungswochen keine zu sichernde Auswirkung auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit. Allerdings deuteten sich Einflüsse auf eine Flüssigkeitsverschiebung bei Belastung und die Erythropoiese an. Die Ursachen sollten in einer Folgestudie untersucht werden, da sie zum Einen von gesundheitlicher Bedeutung und zum Anderen von Bedeutung für die langfristige Leistungsentwicklung sein können.

Es ist offen, ob bei längerer Kohlenhydratzufuhr mit der untersuchten Menge, nicht doch langfristige Anpassungen im mitochondrialen Stoffwechsel beeinflusst werden.

Die limitierenden Faktoren für die Begrenzung der Sprint-, Dauerleistungs- und der Regenerationsfähigkeit sind nicht geklärt. Das gilt vor Allem für die Wirkung der nicht-metabolischen Faktoren. In diesem Zusammenhang sollte die Rolle der zentralen Ermüdung und die der möglichen Wechselwirkungen zwischen zentraler und muskulärer Ermüdung mit berücksichtigt werden.

Die Entwicklung der Ausdauerkapazität ist eine wesentliche Voraussetzung zur Optimierung der Dauerleistungsfähigkeit. Eine mögliche wechselseitige Beziehung zwischen der Erhöhung der Ausdauerkapazität und der aeroben Kapazität innerhalb des Trainingsprozesses sollte untersucht werden, da sich aus diesen Untersuchungen u. U. neue Konzepte zur Periodisierung ergeben.

In diesem Zusammenhang ist es für die Trainingslehre wichtig zu wissen, in wieweit eine Verbesserung der Koordination die mögliche Umwandlung der Muskelfasern von Typ II- in Typ I-Fasern im Hinblick auf die Sprintleistungsfähigkeit kompensieren kann.

Die in dieser Arbeit indirekt abgeleiteten Anpassungen an diese Art des Intervalltrainings müssen direkt mit spezifischeren Methoden untersucht werden.

7 Zusammenfassung

In Spielsportarten müssen die Sportler sowohl eine gute Sprintleistungsfähigkeit als auch eine gute Fähigkeit zu wiederholten Sprints (kurzfristige Regenerationsfähigkeit) besitzen. Diese Fähigkeiten müssen sie über einen langen Zeitraum von mindestens 60 Min ohne größeren Leistungsverlust aufrechterhalten. Das scheint schwierig; zwar sollen einerseits die Regenerationsfähigkeit und die Ausdauerleistungsfähigkeit positiv miteinander korrelieren, aber andererseits sollen sich eine gute Ausdauerleistungsfähigkeit und eine gute Sprintleistungsfähigkeit weitgehend ausschließen. Zur Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit in Training und/oder Wettkampf/Spiel ist es daher in der Sportpraxis üblich Kohlenhydrate zuzuführen. Die positive Wirkung der Kohlenhydratgabe während der Belastung auf die drei genannten Fähigkeiten ist unumstritten. Allerdings wurden in den letzten Jahren vermehrt Studien veröffentlicht, die den Schluss nahelegen, dass eine Kohlenhydratsupplementation während des Trainings die trainingsbedingten Anpassungen des Fettstoffwechsels unterdrücken könnte. Diese sind jedoch nach landläufiger Meinung wesentliche Voraussetzungen für die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit.

Daher haben wir den Effekt einer Kohlenhydratsupplementation während eines hoch intensiven Intervalltrainings auf die Ausdauerleistungs-, Sprintleistungs- und Regenerationsfähigkeit untersucht. Die Leistungsfähigkeit wurde durch einen Stufentest zur Bestimmung der aeroben Kapazität, einen doppelten Wingate-Test (zwei 30sekündige Sprints mit 1 Min Pause) zur Bestimmung der Sprintleistungsfähigkeit und der Regenerationsfähigkeit und einen Dauertest (80% der max. Leistung des Stufentests) zur Bestimmung der Ausdauerkapazität bestimmt. Zwei Gruppen mit vergleichbarer relativer Stufentestleistung ($4,15 \pm 0,17 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$) absolvierten nach der Eingangswoche ein Intervalltraining (3 Wochen à 3 Trainingseinheiten pro Woche zusätzlich zum regulären Training). Während des Trainings trank eine Gruppe (CHO) eine 9,1%ige kohlenhydrathaltige Lösung und die Kontrollgruppe (Plac) die gleiche Menge Wasser. In der letzten Trainingswoche wurde der Einfluss der Kohlenhydratsupplementation sowohl auf den Energiestoffwechsel als auch auf

den Flüssigkeitshaushalt während des Trainings untersucht. Während aller Versuche wurden sowohl spiroergometrische Daten als auch blutchemische Parameter aus cubital-venösem und arterialisiertem Blut bestimmt. In der Eingangswoche mussten die Probanden ein ausführliches Ernährungsprotokoll und in den restlichen vier Wochen ein food-frequency-protocol führen.

Während des Trainings führte die Kohlenhydratsupplementation zu einer signifikanten Erhöhung ($p < 0,001$) der Glukosekonzentration. Trotz der unterschiedlichen Glukoseverfügbarkeit findet sich im RQ, der ein Hinweis auf das verstoffwechselte Substratgemisch ist, nur in der Ruhephase vor der Belastung ein Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen. Während der Belastung ist der RQ zu keinem Zeitpunkt unterschiedlich. Im Verlauf der Belastung findet sich auch bei der hochintensiven Intervallbelastung der für Dauerbelastung typische Abfall des RQ's ($p < 0,001$). Die Kohlenhydratsupplementation scheint also keinen Einfluss auf das Verhältnis von Fett- und Kohlenhydratverbrennung im Energiestoffwechsel während der Belastung zu haben.

Im Gegensatz dazu führt die Supplementation im Flüssigkeitshaushalt zu einem signifikant geringeren Absinken des Blutvolumens ($p < 0,007$) in der CHO. Dieser Unterschied besteht bereits nach der Vorphase. Auch der Elektrolythaushalt wird von der Supplementation beeinflusst. Die Natriumkonzentration ist in der CHO signifikant höher als in der PLAC ($p < 0,02$).

In der vorliegenden Studie haben sich sowohl die Ausdauerleistungsfähigkeit als auch die Sprintleistungsfähigkeit verbessert, ohne eine Abhängigkeit voneinander zu zeigen. Die aerobe Kapazität steigerte sich nach der Trainingsphase in keiner Gruppe signifikant. Im Gegensatz dazu erhöhte sich die Ausdauerkapazität in beiden Gruppen um ca. 50% ($p < 0,01$). Jedoch zeigte weder die Entwicklung der aeroben Kapazität noch die der Ausdauerkapazität eine Abhängigkeit von der Kohlenhydratsupplementation. Sowohl die Metabolite des Fettstoffwechsels als auch der RQ zeigten keine Veränderung, die eindeutig auf Trainingsanpassungen des Energiestoffwechsels zurückzuführen sind. Durch das Training nahmen sowohl der Hämatokrit ($p < 0,05$) als auch die

Hämoglobinkonzentration ($p < 0,001$) ab, ohne einen Einfluss der Kohlenhydratgabe auf die Wirkung des Trainings zu zeigen.

Die maximale Leistung im ersten Wingate-Test nahm in beiden Gruppen zu ($p < 0,05$), ohne dass die Sauerstoffaufnahme signifikant anstieg. Im zweiten Wingate-Test stieg die maximale Leistung in beiden Gruppen signifikant ($p < 0,05$) stärker an, als im ersten Wingate-Test. Die mittlere Leistung im zweiten Wingate-Test stieg ebenfalls signifikant an ($p < 0,005$). Die Sauerstoffaufnahme nahm auch im zweiten Wingate-Test nicht zu. Im Ausgangstest unterschieden sich weder [Lak], [Glu] noch das Verhalten der freien Fettsäuren und des freien Glycerin zwischen den Gruppen.

In unseren Untersuchungen zeigt sich trotz einer signifikanten Erhöhung der Glukoseverfügbarkeit während des Trainings kein Einfluss auf die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit durch die Kohlenhydratsupplementation. Das kann daran liegen, dass unsere Trainingsphase mit 3 Wochen zu kurz war, um die glukoseabhängigen Anpassungsmechanismen zur Wirkung kommen zu lassen. Trotz unserer vergleichsweise kurzen Trainingsphase finden wir jedoch in beiden Gruppen eine deutliche Verbesserung der AK ohne eindeutige Veränderung der Substratbeteiligung an der Energiebereitstellung. Als Anpassungen im Zusammenhang mit der Ausdauerleistungsfähigkeit lassen sich aus der Studie eine Zunahme des BV und des PV sowie eine Erhöhung des Wirkungsgrades der Muskulatur ableiten. Als weitere Faktoren sind eine Erhöhung der Aktivität der Na^+ - K^+ -Pumpen und eine Erhöhung der antioxidativen Kapazität wahrscheinlich. Der verbesserte Wirkungsgrad kommt möglicherweise durch eine Verbesserung der Koordination zu Stande. Die Ergebnisse zeigen, dass die Ausdauerkapazität, wenn sie bei relativen Intensitäten bestimmt wird, nicht von der aeroben Kapazität abhängt.

In welcher Weise sich die gezeigten Veränderungen durch eine längere Trainingsphase vergrößern, ist unklar; z.B. ist der Effekt auf die Zahl der Na^+ - K^+ -Pumpen in der Fasermembran sehr schnell und schneller als die Reaktion mitochondrialer Enzyme. Der Trainingseffekt auf die Zahl der Na^+ - K^+ -Pumpen bei Ausdauertraining wird aber mit zunehmender Trainingsdauer kleiner. Um die Anpassungsmechanismen direkt zu belegen, müssten Trainingsstudien, in

denen auch nach der Rolle von nicht metabolischen Faktoren gesucht wird, mit differenzierteren Methoden wie z. B. Muskelbiopsien und Elektromyogrammen durchgeführt werden.

Eine Glukosegabe während der Belastung beeinflusst laut Literatur die Genexpression während und nach der Belastung. Daraus folgt nicht zwangsläufig, dass dadurch die Anpassung des Stoffwechsels beeinflusst wird, da neben der Genexpression alle Schritte bis hin zur Proteinsynthese eine Bedeutung für die Anpassung haben. Diese Zwischenschritte müssen berücksichtigt werden, da auch sie Regulationen unterliegen. Weiterhin sind die bisher bekannten Signalketten sehr stark vernetzt, sodass monokausale Ansätze zu einfach sind. Es ist daher zu früh, um auf Grund der Kenntnis einiger Signalwege, Aussagen über die Wirkung der Ernährung auf die Entwicklung der Leistungsfähigkeit zu treffen. Jedoch kann die Kohlenhydratsupplementation zur Aufrechterhaltung der Leistungsfähigkeit während des Spiels/Wettkampfs beibehalten werden, da die erhöhte Glukoseverfügbarkeit keinen Einfluss auf die langfristige Entwicklung der Leistungsfähigkeit hat.

Unabhängig von der Kohlenhydratsupplementation hat die Studie gezeigt, dass sich die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der Sprintleistungsfähigkeit nicht gegenseitig ausschließen. Daher ist die untersuchte Trainingsform nicht nur gut geeignet für Spielportarten, sondern auch für Ausdauersportarten mit häufig wechselnden Intensitäten.

8 Anhang

food-frequency-Protokoll 1. Seite

Ernährungstagebuch		
NOTIZEN BEI TISCH		
VOM BIS		
NAME:.....		
VORNAME:.....		
GEBURTSDATUM:.....		
Worauf Sie achten sollten. So klappt es:		
1. Nehmen Sie Ihre Notizen bei Tisch überall mit, notieren Sie alles. Zuhause, in der Kantine oder im Restaurant. Auch Nüsse, Soßen, Bonbons und Snacks beim Fernsehen		
2. Machen Sie jeweils einen Strich für die angegebene Portionsmenge (siehe Beispiel unten).		
3. Die Bezeichnung "Tasse" ist ein Maß für die Menge, die in eine normale Kaffeetasse passt.		
4. Achtung! Ändern Sie bitte die Mengenbezeichnung nicht!		
5. Nach 7 Tagen benutzen Sie bitte einen neuen Vordruck. Zählen Sie bitte Ihre Strichliste jeweils zusammen und tragen Sie in die entsprechenden Kästchen die Summen ein (siehe Beispiel).		
6. Wenn Sie Lebensmittel essen, die in der Liste nicht aufgeführt sind, sollten Sie diese bitte in der u.a. Tabelle eintragen. Sie werden bei der Auswertung berücksichtigt.		
So, das genügt. Wir wünschen Ihnen viel Erfolg.		
Beispiel:		
Brot	Menge	Summe
Graubrot	Scheibe: III III IIII	14
Weißbrot, Toast	Scheibe: III	5
½ Vollkornbrötchen	Stück: III IIII	9
Vollkornbrot	Scheibe: II	2
Zusätzlich verzehrte Lebensmittel, die nicht im Ernährungs-Protokoll aufgeführt sind:		
Name des Lebensmittels	Menge	Summe

food-frequency-Protokoll 2. Seite

nach 7 Tagen, Striche zusammenzählen und Summe eintragen			
Brot			Summe
Graubrot	Scheibe		
Weißbrot, Toast	Scheibe		
1/2 Brötchen	Stück		
1/2 Vollkornbrötchen	Stück		
Vollkornbrot	Scheibe		
Knäcke, Zwieback	Scheibe/Stück		
Brotbelag			Summe
Butter	je Scheibe Brot		
Margarine	je Scheibe Brot		
Halbrietmargarine	je Scheibe Brot		
Wurst	je Scheibe Brot		
Wurst fettreduziert	je Scheibe Brot		
Käse unter 20% Fett	je Scheibe Brot		
Käse 20-40% Fett	je Scheibe Brot		
Käse über 40% Fett	je Scheibe Brot		
Marmelade, Gelee	Teelöffel		
Honig	Teelöffel		
Nußnougatcreme	Teelöffel		
Magerquark	Eßlöffel		
Speisequark 20% Fett	Eßlöffel		
Eier	Stück		
Frühstückflocken			Summe
Haferflocken, trocken	Tasse		
Müslí, trocken	Tasse		
Früchtkombrei	Tasse		
Cornflakes, trocken	Tasse		
Kaffee, Milch			Summe
Kaffee, Tee	Tasse		
Dosenmilch	Teelöffel		
Zucker	Teelöffel		
Kakao	Tasse		
Trinkmilch 3,5%	Tasse		
Trinkmilch 1,5%	Tasse		
Buttermilch	Tasse		
Joghurt 3,5%	kleiner Becher		
Joghurt 1,5%	kleiner Becher		
Fleisch			Summe
Kotelett	Stück		
Steak, Schnitzel	Stück		
Putenschnitzel	Stück		
Braten	Scheibe		
Gulasch, Ragout	Tasse		
Bratwurst	Stück		
Bockwurst	Stück		
Fleisch-, Kochwurst	Portion		
Frikadelle, Klops	Stück		
Eisbein, Haxe	Stück		
1/2 Hähnchen	Stück		
Leber, Niere, Herz	Scheibe, Tasse		
Mett, Gehacktes	Tasse		
Tatar, Schabefleisch	Tasse		
Speck, Bauchfleisch	Scheibe		
Beilagen, Soßen			Summe
Kartoffeln	Stück		
Kartoffelpüree	Tasse		
Klöße, Knödel	Stück		
Soße	Eßlöffel		
Bratkartoffel	Tasse		
Pommes frites	Portion		
Kartoffelpuffer	Stück		
Reis, gekocht	Tasse		
Nudeln, gekocht	Tasse		
Hackfleischsoße			
Pizza, mittelgroß	Stück		
Pfannkuchen	Stück		
Gemüse, gebunden	Tasse		
Gemüse, gedünstet	Tasse		
Tomaten, Radleschen	Stück		
Gurke	Stück		
Suppe			Summe
Klare Suppe	Suppentasse		
Gebundene Suppe	Suppentasse		
Suppen-Eintopf	Suppentasse		
Salat			Summe
Rohkostsalat	Tasse		
Salat, angemacht	Tasse		
Kartoffelsalat	Tasse		
Fleischsalat	Stück		
Flachsalat	Stück		
Fisch			Summe
Fisch, gekocht	Portion		
Fisch, gebraten	Portion		
Fischstäbchen	Stücke		
Fischkonserve	Dose		
Fisch, geräuchert	Stück		
Rollmops, Matjes	Stück		
Krustentiere	Portion		
Getränke			Summe
Fruchtsaft	Glas 0,2l		
Limonade, Cola	Glas 0,2l		
Diätgetränke	Glas 0,2l		
Mineralwasser	Glas 0,2l		
Gemüsesaft	Glas 0,2l		
Bier, alkoholfrei	Glas 0,2l		
Bier	Glas 0,2l		
Wein, Sekt	Glas 0,2l		
Spirituosens	Schnapsglas		
Likör, Apfelf Korn	Schnapsglas		
Obst			Summe
Apfel, Apfelsine	Stück		
Birne, Pfirsich	Stück		
Banane	Stück		
Trauben, Beeren	Tasse		
Trockenobst	Tasse		
Kuchen, Dessert			Summe
Obstkuchen	Stück		
Trockenkuchen	Stück		
Sahne-, Cremetorte	Stück		
Schlagsahne	Eßlöffel		
Eis	Kugel		
Pudding	Tasse		
Kompott, Apfelsmus	Tasse		
Stüfwaren, Snacks			Summe
Bonbon	Stück		
Kekse	Stück		
Schokolade	Stückchen		
Mars, Nuts etc	Stück		

Tab. 7: Training Säuren-Basen-Status

		Ruhe	10. min	15. Int.	30. Int.	45. Int.	55. Int.	Nach- phase
Laktat (mmol·l ⁻¹)	Plac	1,2 ±0,4	2,2 ±0,9	4,1 ±1,5	4,5 ±1,8	4,5 ±2,0	4,5 ±1,8	3,1 ±1,8
	CHO	1,3 ±0,3	1,9 ±0,8	3,7 ±1,2	4,0 ±1,8	4,1 ±1,8	4,3 ±1,8	2,7 ±1,1
pH	Plac	7,348 ±0,015	7,337 ±0,020	7,351 ±0,022	7,360 ±0,024	7,374 ±0,029	7,373 ±0,032	7,400 ±0,031
	CHO	7,345 ±0,018	7,353 ±0,031	7,366 ±0,023	7,383 ±0,025	7,391 ±0,019	7,389 ±0,020	7,415 ±0,018
PCO ₂ (mmHg)	Plac	54,3 ±3,4	52,8 ±5,5	42,0 ±4,0	40,3 ±4,3	38,9 ±3,9	39,0 ±3,5	39,4 ±4,1
	CHO	52,7 ±4,7	49,3 ±6,1	40,5 ±1,5	37,6 ±1,9	36,4 ±3,0	37,0 ±2,5	38,5 ±2,1
HCO ₃ ⁻ _{pl} (mmol·l ⁻¹)	Plac	29,1 ±1,5	27,5 ±2,2	22,6 ±2,4	22,2 ±2,5	22,1 ±2,7	22,1 ±2,3	23,8 ±2,7
	CHO	28,0 ±1,7	26,6 ±1,8	22,6 ±1,4	21,9 ±1,7	21,5 ±2,1	21,8 ±1,8	24,1 ±1,4
TCO ₂ _{bl} (Vol%)	Plac	58,1 ±3,2	54,4 ±5,0	44,1 ±4,7	43,3 ±4,9	42,9 ±5,2	43,0 ±4,4	46,1 ±5,3
	CHO	55,8 ±3,6	52,4 ±3,9	44,1 ±2,5	42,8 ±3,4	41,7 ±4,0	42,4 ±3,4	46,6 ±2,3
HbO ₂ (%)	Plac	46,4 ±12,4	61,5 ±17,4	84,7 ±6,5	83,2 ±8,7	84,6 ±6,7	85,3 ±9,3	85,9 ±6,6
	CHO	48,5 ±17,0	73,3 ±18,2	87,3 ±7,0	90,0 ±5,5	90,0 ±6,8	89,0 ±5,1	89,7 ±4,1
Ca ⁺⁺ _{pl} (mmol·l ⁻¹)	Plac	1,14 ±0,05	1,14 ±0,04	1,13 ±0,04	1,12 ±0,04	1,12 ±0,05	1,15 ±0,09	1,11 ±0,03
	CHO	1,14 ±0,04	1,15 ±0,04	1,13 ±0,02	1,12 ±0,02	1,10 ±0,03	1,13 ±0,02	1,12 ±0,01
Ca ⁺⁺ _{7,4 pl} (mmol·l ⁻¹)	Plac	1,11 ±0,05	1,10 ±0,05	1,10 ±0,04	1,09 ±0,05	1,11 ±0,05	1,14 ±0,10	1,11 ±0,05
	CHO	1,11 ±0,03	1,12 ±0,02	1,11 ±0,02	1,11 ±0,02	1,10 ±0,02	1,12 ±0,02	1,13 ±0,01

Die aufgeführten Parameter des Säuren-Basen-Status weisen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen auf.

Tab. 8a: Dauertest Säuren-Basen-Status, Teil 1

	Ruhe		Aufwärmen		5 Min. bei 80%		10 Min. bei 80%		Abbruch 80%		
	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	Zeitgl. ET	AT
	Laktat_{ven} (mmol·l ⁻¹)	1,2 ±0,3	1,3 ±0,3	1,5 ±0,3	1,6 ±0,4	5,2 ±1,8	4,7 ±1,8	7,7 ±1,2	7,4 ±2,3	10,1 ±2,5	9,0 ±2,6
CHO	1,4 ±0,4	1,3 ±0,4	1,6 ±0,5	1,4 ±0,3	5,0 ±0,8	4,1 ±0,7	9,2 ±1,3	8,2 ±1,6	10,8 ±1,2	9,0 ±2,2	10,9 ±2,1
pH	7,350 ±0,028	7,350 ±0,021	7,330 ±0,024	7,334 ±0,019	7,272 ±0,031	7,282 ±0,022	7,261 ±0,037	7,282 ±0,039	7,250 ±0,049	7,268 ±0,047	7,254 ±0,065
PCO₂ (mmHg)	54,7 ±5,6	53,3 ±5,3	57,5 ±5,4	55,8 ±5,0	55,6 ±8,5	52,7 ±7,1	45,7 ±5,9	43,3 ±6,1	41,1 ±5,6	40,1 ±7,7	34,6 ±3,4
HCO₃^{pl} (mmol·l ⁻¹)	55,1 ±6,1	54,7 ±4,8	57,5 ±5,9	56,2 ±3,7	55,0 ±6,2	53,9 ±5,8	44,3 ±5,6	40,5 ±2,4	39,1 ±3,4	39,7 ±2,9	35,2 ±2,7
HBO₂ (%)	29,3 ±1,4	28,6 ±2,1	29,4 ±1,6	28,8 ±1,9	24,8 ±3,4	24,0 ±2,8	20,1 ±2,2	19,8 ±2,9	17,7 ±2,9	17,8 ±3,6	15,0 ±3,1
	29,1 ±2,0	28,6 ±1,6	29,0 ±1,9	28,4 ±1,8	25,0 ±1,7	25,1 ±2,1	18,8 ±1,0	18,6 ±1,3	16,4 ±1,5	17,7 ±2,4	15,2 ±2,2
	45,5 ±21,1	54,4 ±13,8	42,3 ±17,5	49,8 ±10,4	58,2 ±21,9	66,7 ±18,2	77,8 ±10,8	80,1 ±11,4	77,2 ±13,7	82,2 ±17,4	85,4 ±6,2
	45,8 ±13,1	45,2 ±9,6	48,1 ±15,0	50,1 ±13,2	58,5 ±21,0	59,9 ±16,4	78,1 ±11,6	85,4 ±5,1	81,4 ±5,6	84,2 ±4,1	85,7 ±5,3

Tab. 8b: Dauertest Säuren-Basen-Status, Teil 2

	1' n. Belastung		5' n. Belastung		10' n. Belastung		Signif.	
	ET	AT	ET	AT	ET	AT		
Laktat _{ven} (mmol·l ⁻¹)	Plac	10,8 ±2,5	10,6 ±3,0	9,9 ±2,9	9,6 ±2,9	8,4 ±2,8	7,6 ±2,7	‡
	CHO	10,9 ±1,0	10,3 ±1,6	10,0 ±1,6	9,0 ±1,7	8,3 ±1,8	6,9 ±2,2	†
pH	Plac	7,224 ±0,066	7,240 ±0,072	7,241 ±0,072	7,259 ±0,065	7,270 ±0,075	7,296 ±0,052	‡‡
	CHO	7,233 ±0,042	7,238 ±0,043	7,244 ±0,042	7,257 ±0,037	7,285 ±0,042	7,301 ±0,036	†
PCO ₂ (mmHg)	Plac	41,2 ±5,0	35,5 ±3,1	37,6 ±4,5	33,9 ±4,2	38,7 ±4,1	36,7 ±6,1	†††
	CHO	40,4 ±4,6	37,7 ±4,0	36,9 ±2,7	34,9 ±4,4	37,8 ±5,0	35,5 ±5,4	†††
HCO _{3,pl} ⁻ (mmol·l ⁻¹)	Plac	16,6 ±3,3	15,0 ±3,2	15,8 ±2,9	14,9 ±3,2	17,4 ±3,3	17,5 ±3,6	†
	CHO	16,4 ±1,6	15,7 ±1,8	15,5 ±1,9	15,1 ±2,6	17,5 ±2,9	17,1 ±3,0	†
HBO ₂ (%)	Plac	81,5 ±8,5	85,7 ±7,1	87,1 ±7,8	91,4 ±3,2	82,6 ±9,5	82,6 ±13,9	††
	CHO	78,2 ±10,2	80,1 ±12,3	86,3 ±7,1	86,5 ±6,0	83,3 ±7,6	83,9 ±8,2	††

† p<0,05, †† p<0,01, ††† p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT;

‡ p<0,05, ‡‡ p<0,01, ‡‡‡ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT innerhalb einer Gruppe

Tab.: 9a Wingate-Test Säuren-Basen-Status, Teil 1

	Ruhe		Aufwärmen		WT 1		WT 2		3' n. Belastung		5' n. Belastung	
	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT
	Laktat _{ven} (mmol·l ⁻¹)	1,1 ±0,4	1,3 ±0,4	2,8 ±1,1	2,3 ±0,8	3,4 ±1,6	3,7 ±1,2	8,0 ±4,1	8,9 ±2,7	11,8 ±3,3	12,4 ±2,3	11,8 ±2,7
CHO	1,4 ±0,4	1,4 ±0,6	2,3 ±1,0	2,1 ±0,9	3,6 ±1,9	4,5 ±2,2	9,5 ±3,3	10,1 ±3,4	13,2 ±2,1	13,4 ±2,3	14,1 ±2,0	13,8 ±1,8
pH	7,355 ±0,036	7,351 ±0,028	7,342 ±0,036	7,340 ±0,046	7,291 ±0,041	7,276 ±0,054	7,155 ±0,104	7,155 ±0,056	7,111 ±0,115	7,134 ±0,054	7,153 ±0,080	7,144 ±0,054
PCO ₂ (mmHg)	53,0 ±7,6	54,5 ±4,0	49,9 ±7,3	50,6 ±5,7	60,7 ±8,0	62,7 ±6,9	73,9 ±12,4	71,8 ±8,3	60,7 ±19,6	48,5 ±9,6	45,7 ±10,1	40,1 ±6,4
HCO ₃ ^{pi} (mmol·l ⁻¹)	54,4 ±5,2	55,1 ±4,2	48,8 ±4,7	51,5 ±4,0	64,5 ±15,3	66,7 ±9,0	75,1 ±9,5	75,6 ±10,1	47,4 ±11,3	55,1 ±14,8	39,0 ±8,9	45,8 ±10,4
HBO ₂ (%)	28,7 ±2,3	29,3 ±1,6	26,2 ±2,7	27,1 ±2,0	28,2 ±2,3	28,2 ±2,2	24,9 ±3,2	24,2 ±2,4	17,9 ±3,0	15,6 ±3,0	15,3 ±2,8	13,2 ±2,2
	29,1 ±2,0	28,9 ±1,7	26,5 ±1,8	27,4 ±0,9	28,5 ±1,9	28,3 ±1,5	24,0 ±1,8	23,3 ±1,8	14,8 ±2,0	15,4 ±2,4	12,4 ±2,1	13,2 ±2,4
	63,7 ±6,0	65,2 ±5,8	57,9 ±7,1	59,7 ±4,9	63,9 ±7,3	65,1 ±4,5	57,3 ±6,2	53,5 ±9,7	41,7 ±6,8	36,3 ±5,9	33,4 ±8,0	30,6 ±4,3
	63,6 ±6,3	63,4 ±5,7	57,4 ±7,1	59,7 ±5,1	63,2 ±8,0	63,2 ±7,5	55,1 ±5,7	53,8 ±6,4	33,8 ±5,3	35,8 ±8,0	28,4 ±5,8	30,6 ±7,4

Tab.: 9b Wingate-Test Säuren-Basen-Status, Teil 2

	8' n. Belastung		12' n. Belastung		18' n. Belastung		24' n. Belastung		30' n. Belastung		Signif.	
	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT	ET	AT		
Laktat _{ven} (mmol·l ⁻¹)	Plac	12,4 ±2,7	13,4 ±2,5	12,5 ±3,5	12,8 ±2,5	10,7 ±3,2	11,6 ±2,5	9,3 ±2,8	9,7 ±2,3	7,2 ±1,8	8,5 ±1,7	\$\$\$
	CHO	14,3 ±3,1	13,6 ±1,7	14,2 ±2,2	13,3 ±1,9	12,2 ±2,0	11,4 ±2,4	10,3 ±2,4	9,6 ±2,3	8,3 ±1,9	8,5 ±2,3	
pH	Plac	7,154 ±0,071	7,141 ±0,058	7,174 ±0,082	7,152 ±0,068	7,222 ±0,086	7,211 ±0,061	7,285 ±0,060	7,274 ±0,039	7,320 ±0,042	7,311 ±0,032	\$\$
	CHO	7,133 ±0,058	7,103 ±0,065	7,156 ±0,067	7,135 ±0,066	7,208 ±0,068	7,197 ±0,062	7,261 ±0,055	7,258 ±0,054	7,309 ±0,043	7,301 ±0,041	††
PCO ₂ (mmHg)	Plac	43,2 ±5,9	38,4 ±5,2	38,8 ±4,7	38,6 ±6,7	39,8 ±4,8	37,5 ±5,2	39,1 ±2,6	37,9 ±3,4	39,4 ±5,1	37,9 ±3,3	
	CHO	35,8 ±5,7	41,0 ±7,4	35,7 ±3,9	38,2 ±5,0	36,4 ±4,2	37,7 ±3,9	37,0 ±3,4	36,2 ±3,6	37,0 ±3,9	37,8 ±3,3	†
HCO ₃ ^{-pi} (mmol·l ⁻¹)	Plac	14,7 ±2,8	12,6 ±2,0	14,0 ±3,2	13,0 ±2,2	15,9 ±2,9	14,5 ±2,6	18,2 ±2,8	17,0 ±1,9	19,9 ±3,6	18,6 ±2,2	\$\$\$
	CHO	11,6 ±2,0	12,3 ±2,6	12,2 ±2,0	12,5 ±2,6	14,0 ±2,5	14,4 ±3,4	16,2 ±2,8	15,9 ±3,5	18,1 ±2,8	18,3 ±3,2	
HBO ₂ (%)	Plac	33,4 ±5,6	29,2 ±4,2	30,3 ±8,0	30,3 ±4,8	36,0 ±5,6	33,4 ±5,2	40,4 ±6,2	38,5 ±3,6	44,1 ±8,0	41,9 ±4,5	\$\$
	CHO	26,5 ±5,9	28,6 ±7,8	27,8 ±5,8	28,6 ±7,5	31,8 ±7,4	32,5 ±9,1	36,3 ±8,4	35,4 ±9,5	40,1 ±9,0	40,3 ±8,4	

† p<0,05, †† p<0,01, ††† p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT;

‡ p<0,05, ‡‡ p<0,01, ‡‡‡ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen ET und AT innerhalb einer Gruppe;

§ p<0,05, §§ p<0,01, §§§ p<0,001 signifikanter Unterschied zwischen Plac und CHO

9 Literaturverzeichnis

1. Ali A., Williams C., Nicholas C. W., Foskett A. (2007). The influence of carbohydrate-electrolyte ingestion on soccer skill performance. *Med.Sci.Sports Exerc.* 39(11), 1969-76
2. Amann M., Hopkins W. G., Marcora S. M. (2008). Similar sensitivity of time to exhaustion and time-trial time to changes in endurance. *Med.Sci.Sports Exerc.* 40(3), 574-78
3. Anastasiou C. A., Kavouras S. A., Arnaoutis G., Gioxari A., Kollia M., Botoula E., Sidossis L. S. (2009). Sodium Replacement and Plasma Sodium Drop During Exercise in the Heat When Fluid Intake Matches Fluid Loss. *Journal of Athletic Training* 44(2), 117-23
4. Anderson E. J. & Neuffer P. D. (2006). Type II skeletal myofibers possess unique properties that potentiate mitochondrial H₂O₂ generation. *Am.J.Physiol. Cell Physiol.* 290(3), C844-C851
5. Anderson E. J., Yamazaki H., Neuffer P. D. (2007). Induction of endogenous uncoupling protein 3 suppresses mitochondrial oxidant emission during fatty acid-supported respiration. *J.Biol.Chem.* 282(43), 31257-66
6. Arkinstall M. J., Tunstall R. J., Cameron-Smith D., Hawley J. A. (2004). Regulation of metabolic genes in human skeletal muscle by short-term exercise and diet manipulation. *Am.J.Physiol.Endocrinol.Metab.* 287(1), E25-E31
7. Baar K. (2006). Training for endurance and strength: Lessons from cell signaling. *Med.Sci.Sports Exerc.* 38(11), 1939-44
8. Baar K. (2009). The signaling underlying FITness. *Appl.Physiol Nutr.Metab.* 34(3), 411-19

9. Bailey D. M., Davies B., Young I. S., Jackson M. J., Davison G. W., Isaacson R., Richardson R. S. (2003). EPR spectroscopic detection of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans. *J.Appl.Physiol.* 94(5), 1714-18
10. Baker J. S., Bailey D. M., Hullin D., Young I., Davies B. (2004). Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high-intensity exercise. *Eur.J.Appl.Physiol.* 92(3), 321-27
11. Bangsbö J., Juel C., Hellsten Y., Saltin B. (1997). Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J.Physiol.* 504 (Pt 2), 489-99
12. Bar-Or O. (1987). The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports Med.* 4(6), 381-94
13. Barr S. I., Costill D. L., Fink W. J. (1991). Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline, or no fluid. *Med.Sci.Sports Exerc.* 23(7), 811-17
14. Becker, Daniel (2006). Die Wirkung eines hochintensiven intervallartigen Trainings mit steigender Belastungsintensität bei unveränderter Gesamtarbeit auf die Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit. (Magister) Universität Hannover, Institut für Sportwissenschaften
15. Beneke R., Hütler M., Leithauser R. M. (2007). Anaerobic performance and metabolism in boys and male adolescents. *Eur.J.Appl.Physiol.* 101(6), 671-77
16. Berger N. J., Campbell I. T., Wilkerson D. P., Jones A. M. (2006). Influence of acute plasma volume expansion on VO_2 kinetics, VO_2 peak, and performance during high-intensity cycle exercise. *J.Appl.Physiol.* 101(3), 707-14

17. Bergman B. C. & Brooks G. A. (1999a). Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J.Appl.Physiol.* 86(2), 479-87
18. Bergman B. C., Wolfel E. E., Butterfield G. E., Lopaschuk G. D., Casazza G. A., Horning M. A., Brooks G. A. (1999b). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J.Appl.Physiol.* 87(5), 1684-96
19. Bergström J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta.Physiol.Scand.* 71(2), 140-50
20. Bergström J., Hultman E., Roch-Norlund A. E. (1972). Muscle glycogen synthetase in normal subjects. Basal values, effect of glycogen depletion by exercise and of a carbohydrate-rich diet following exercise. *Scand.J.Clin.Lab Invest.* 29(2), 231-36
21. Bishop D. & Edge J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *Eur.J.Appl.Physiol.* 97(4), 373-79
22. Bishop D., Edge J., Goodman C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *Eur.J.Appl.Physiol.* 92(4-5), 540-47
23. Böning D., Gönen Y., Maassen N. (1984). Relationship between work load, pedal frequency, and physical fitness. *Int.J.Sports Med.* 5(2), 92-97
24. Böning D., Rojas J., Serrato M., Ulloa C., Coy L., Mora M., Gomez J., Hütler M. (2001). Hemoglobin mass and peak oxygen uptake in untrained and trained residents of moderate altitude. *Int.J.Sports Med.* 22(8), 572-78
25. Bortz J (1999) Statistik für Sozialwissenschaftler. 5. Aufl. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

26. Bosch A. N., Weltan S. M., Dennis S. C., Noakes T. D. (1996). Fuel substrate turnover and oxidation and glycogen sparing with carbohydrate ingestion in non-carbohydrate-loaded cyclists. *Pflügers Arch.* 432(6), 1003-10
27. Brooks G. A., Wolfel E. E., Butterfield G. E., Cymerman A., Roberts A. C., Mazzeo R. S., Reeves J. T. (1998). Poor relationship between arterial [lactate] and leg net release during exercise at 4,300 m altitude. *Am.J.Physiol.* 275(4 Pt 2), R1192-R1201
28. Bülow J. (2004). Lipid Mobilization and Utilization. In: Poortmans, J. R. 3rd rev Edition (eds) *Principles of Exercise Biochemistry* Karger, Basel, 197-226
29. Burgomaster K. A., Heigenhauser G. J., Gibala M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J.Appl.Physiol.* 100(6), 2041-47
30. Burgomaster K. A., Howarth K. R., Phillips S. M., Rakobowchuk M., MacDonald M. J., Mcgee S. L., Gibala M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J. Physiol.* 586(1), 151-60
31. Carter H., Pringle J. S., Boobis L., Jones A. M., Doust J. H. (2004). Muscle glycogen depletion alters oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 36(6), 965-72
32. Casey A., Short A. H., Curtis S., Greenhaff P. L. (1996). The effect of glycogen availability on power output and the metabolic response to repeated bouts of maximal, isokinetic exercise in man. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 72(3), 249-55
33. Christmass M. A., Dawson B., Arthur P. G. (1999). Effect of work and recovery duration on skeletal muscle oxygenation and fuel use during sustained intermittent exercise. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 80(5), 436-47

34. Chudalla R., Baerwalde S., Schneider G., Maassen N. (2006). Local and systemic effects on blood lactate concentration during exercise with small and large muscle groups. *European Journal of Physiology, Pflügers Archiv* 452(6), 690-97
35. Civitarese A. E., Hesselink M. K., Russell A. P., Ravussin E., Schrauwen P. (2005). Glucose ingestion during exercise blunts exercise-induced gene expression of skeletal muscle fat oxidative genes. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab.* 289(6), E1023-E1029
36. Clausen T. (2003a). Effects of age and exercise training on $\text{Na}^+\text{-K}^+$ pumps in skeletal muscle. *Am.J.Physiol.Regul.Integr.Comp.Physiol.* 285(4), R720-R721
37. Clausen T. (2003b). $\text{Na}^+\text{-K}^+$ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev.* 83(4), 1269-324
38. Clemmons D. R. (2009). Role of IGF-I in skeletal muscle mass maintenance. *Trends Endocrinol.Metab.* 20(7), 349-56
39. Clifford P. S. & Hellsten Y. (2004). Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.* 97(1), 393-403
40. Cluberton L. J., Mcgee S. L., Murphy R. M., Hargreaves M. (2005). Effect of carbohydrate ingestion on exercise-induced alterations in metabolic gene expression. *J.Appl.Physiol.* 99(4), 1359-63
41. Coffey V. G., Shield A., Canny B. J., Carey K. A., Smith D., Hawley J. A. (2006). Interaction of contractile activity and training history on mRNA abundance in skeletal muscle from trained athletes. *Am.J.Physiol.Endocrinol.Metab.* 290(5), E849-E855
42. Connett R. J., Gayeski T. E., Honig C. R. (1984). Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle. *Am.J.Physiol.* 246(1 Pt 2), H120-H128

43. Costill D. L., Branam G., Fink W., Nelson R. (1976). Exercise induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone. *Med.Sci.Sports* 8(4), 209-13
44. Costill D. L., Thomason H., Roberts E. (1973). Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med.Sci.Sports* 5(4), 248-52
45. Coupland M. E., Puchert E., Ranatunga K. W. (2001). Temperature dependence of active tension in mammalian (rabbit psoas) muscle fibres: effect of inorganic phosphate. *J.Physiol.* 536(Pt 3), 879-91
46. Coyle E. F. (1992). Carbohydrate Feeding During Exercise. *Int.J.Sports Med.* 13, S126-S128
47. Coyle E. F., Coggan A. R., Hopper M. K., Walters T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J.Appl.Physiol.* 64(6), 2622-30
48. Coyle E. F., Sidossis L. S., Horowitz J. F., Beltz J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers 41. *Med.Sci.Sports Exerc.* 24(7), 782-88
49. Criswell D., Renshler K., Powers S. K., Tulley R., Cicale M., Wheeler K. (1992). Fluid replacement beverages and maintenance of plasma volume during exercise: role of aldosterone and vasopressin. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 65(5), 445-51
50. Darnley G. M., Duke A. M., Steele D. S., MacFarlane N. G. (2001). Effects of reactive oxygen species on aspects of excitation-contraction coupling in chemically skinned rabbit diaphragm muscle fibres. *Exp.Physiol.* 86(2), 161-68
51. Davis J. M., Burgess W. A., Slentz C. A., Bartoli W. P., Pate R. R. (1988). Effects of ingesting 6% and 12% glucose/electrolyte beverages during prolonged intermittent cycling in the heat. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 57(5), 563-69

52. Dawson B., Fitzsimons M., Green S., Goodman C., Carey M., Cole K. (1998). Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 78(2), 163-69
53. De Bock K., Derave W., Eijnde B. O., Hesselink M. K., Koninckx E., Rose A. J., Schrauwen P., Bonen A., Richter E. A., Hespel P. (2008). Effect of training in the fasted state on metabolic responses during exercise with carbohydrate intake. *J.Appl.Physiol.* 104(4), 1045-55
54. De Bock K., Derave W., Ramaekers M., Richter E. A., Hespel P. (2007). Fiber type-specific muscle glycogen sparing due to carbohydrate intake before and during exercise. *J.Appl.Physiol.* 102(1), 183-88
55. De Bock K., Richter E. A., Russell A. P., Eijnde B. O., Derave W., Ramaekers M., Koninckx E., Leger B., Verhaeghe J., Hespel P. (2005). Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J. Physiol.* 564(2), 649-60
56. De Marées H (2003) *Sportphysiologie*. Sportverlag Strauss Köln
57. de Sousa M. V., Simoes H. G., Oshiiwa M., Rogero M. M., Tirapegui J. (2007). Effects of acute carbohydrate supplementation during sessions of high-intensity intermittent exercise. *Eur.J.Appl.Physiol.* 99(1), 57-63
58. Dudley G. A., Abraham W. M., Terjung R. L. (1982). Influence of Exercise Intensity and Duration on Biochemical Adaptations in Skeletal-Muscle. *J.Appl.Physiol.* 53(4), 844-50
59. Duhamel T. A., Green H. J., Stewart R. D., Foley K. P., Smith I. C., Ouyang J. (2007). Muscle metabolic, SR Ca⁽²⁺⁾ -cycling responses to prolonged cycling, with and without glucose supplementation. *J.Appl.Physiol.* 103(6), 1986-98
60. Edge J., Bishop D., Goodman C. (2006a). The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *Eur.J.Appl.Physiol.* 96(1), 97-105

61. Edge J., Bishop D., Goodman C., Dawson B. (2005). Effects of high- and moderate-intensity training on metabolism and repeated sprints. *Med.Sci.Sports Exerc.* 37(11), 1975-82
62. Edge J., Bishop D., Hill-Haas S., Dawson B., Goodman C. (2006b). Comparison of muscle buffer capacity and repeated-sprint ability of untrained, endurance-trained and team-sport athletes. *Eur.J.Appl.Physiol.* 96(3), 225-34
63. Essen B. (1978). Glycogen depletion of different fibre types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. *Acta.Physiol.Scand.*103(4), 446-55
64. Essen B., Hagenfeldt L., Kaijser L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J.Physiol.* 265(2), 489-506
65. Febbraio M. A., Steensberg A., Keller C., Starkie R. L., Nielsen H. B., Krstrup P., Ott P., Secher N. H., Pedersen B. K. (2003). Glucose ingestion attenuates interleukin-6 release from contracting skeletal muscle in humans. *J. Physiol.* 549(2), 607-12
66. Fellmann N., Ritz P., Ribeyre J., Beaufriere B., Delaitre M., Coudert J. (1999). Intracellular hyperhydration induced by a 7-day endurance race. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 80(4), 353-59
67. Frigeri A., Nicchia G. P., Balena R., Nico B., Svelto M. (2004). Aquaporins in skeletal muscle: reassessment of the functional role of aquaporin-4. *FASEB J.* 18(7), 905-07
68. Frische M. & Maassen N. (2005). Die Wirkung eines hochintensiven, intervallartigen Trainings auf die Leistungsfähigkeit bei Sprint-Dauerbelastung und auf die Regenerationsfähigkeit. In: *BISp Jahrbuch 2004*. Bundesinstitut für Sportwissenschaft Medienhaus Plump GmbH, Rheinbreitbach Bonn, 141-148

69. Frische M. & Maassen N. (2006). Die Auswirkungen von hochintensivem, intervallartigem Training auf die Leistungs- und Regenerationsfähigkeit. Trainingswissenschaft im Freizeitsport In: Ferrauti, A. and Remmert, H.157 (Hrsg.) Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft Czwalina Verlag, Hamburg, 105-108
70. Frische, Maja (2010). Auswirkung von hochintensivem, intervallartigen Trainings auf die Dauerleistungs- und Regenerationsfähigkeit. (eingereichte Dissertation) Leibnitz Universität Hannover, Medizinische Hochschule Hannover, Philosophische Fakultät, Institut für Sportmedizin
71. Fritzsche R. G., Switzer T. W., Hodgkinson B. J., Lee S. H., Martin J. C., Coyle E. F. (2000). Water and carbohydrate ingestion during prolonged exercise increase maximal neuromuscular power. *J.Appl.Physiol.* 88(2), 730-37
72. Gibala M. J., Little J. P., van Essen M., Wilkin G. P., Burgomaster K. A., Safdar A., Raha S., Tarnopolsky M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J.Physiol.* 575(Pt 3), 901-11
73. Gisolfi C. V., Summers R. W., Lambert G. P., Xia T. (1998). Effect of beverage osmolality on intestinal fluid absorption during exercise. *J.Appl.Physiol.* 85(5), 1941-48
74. Gollnick P. D., Karlsson J., Piehl K., Saltin B. (1974a). Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibres of man following sustained contractions. *J.Physiol.* 241(1), 59-67
75. Gollnick P. D., Piehl K., Saltin B. (1974b). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J.Physiol.* 241(1), 45-57
76. Gonzalez-Alonso J., Calbet J. A., Nielsen B. (1999). Metabolic and thermodynamic responses to dehydration-induced reductions in muscle blood flow in exercising humans. *J.Physiol.* 520 Pt 2, 577-89

77. Green H., Dahly A., Shoemaker K., Goreham C., Bombardier E., Ball-Burnett M. (1999). Serial effects of high-resistance and prolonged endurance training on Na⁺-K⁺ pump concentration and enzymatic activities in human vastus lateralis. *Acta.Physiol.Scand.* 165(2), 177-84
78. Green H., Halestrap A., Mockett C., O'Toole D., Grant S., Ouyang J. (2002). Increases in muscle MCT are associated with reductions in muscle lactate after a single exercise session in humans. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab.* 282(1), E154-E160
79. Green H. J., Ball-Burnett M., Chin E. R., Dux L., Pette D. (1992a). Time-dependent increases in Na⁺-K⁺-ATPase content of low-frequency-stimulated rabbit muscle. *FEBS Lett.* 310(2), 129-31
80. Green H. J., Duhamel T. A., Foley K. P., Ouyang J., Smith I. C., Stewart R. D. (2007). Glucose supplements increase human muscle in vitro Na⁺-K⁺-ATPase activity during prolonged exercise. *Am.J.Physiol.Regul.Integr.Comp.Physiol.* 293(1), R354-R362
81. Green H. J., Helyar R., Ball-Burnett M., Kowalchuk N., Symon S., Farrance B. (1992b). Metabolic adaptations to training precede changes in muscle mitochondrial capacity. *J.Appl.Physiol.* 72(2), 484-91
82. Groussard C., Rannou-Bekono F., Machefer G., Chevanne M., Vincent S., Sergent O., Cillard J., Gratas-Delamarche A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *Eur.J.Appl.Physiol.* 89(1), 14-20
83. Hakkinen K., Alen M., Kraemer W. J., Gorostiaga E., Izquierdo M., Rusko H., Mikkola J., Hakkinen A., Valkeinen H., Kaarakainen E., Romu S., Erola V., Ahtiainen J., Paavolainen L. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur.J.Appl.Physiol.* 89(1), 42-52
84. Hamada T., Sale D. G., MacDougall J. D., Tarnopolsky M. A. (2003). Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. *Acta.Physiol.Scand.* 178(2), 165-73

85. Hamilton M. T., Hamilton D. G., Zderic T. W. (2004). Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exerc.Sport Sci.Rev.* 32(4), 161-66
86. Hanke N., Meissner J. D., Scheibe R. J., Endeward V., Gros G., Kubis H. P. (2008). Metabolic transformation of rabbit skeletal muscle cells in primary culture in response to low glucose. *BBA-Mol.Cell Res.* 1783(5), 813-25
87. Hansen A. K., Fischer C. P., Plomgaard P., Andersen J. L., Saltin B., Pedersen B. K. (2005). Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J.Appl.Physiol.* 98(1), 93-99
88. Hansen E. A., Andersen J. L., Nielsen J. S., Sjøgaard G. (2002). Muscle fibre type, efficiency, and mechanical optima affect freely chosen pedal rate during cycling. *Acta.Physiol.Scand.* 176(3), 185-94
89. Hardie D. G., Hawley S. A., Scott J. (2006a). AMP-activated protein kinase - development of the energy sensor concept. *J. Physiol.* 574(1), 7-15
90. Hardie D. G. & Sakamoto K. (2006b). AMPK: A key sensor of fuel and energy status in skeletal muscle. *Physiology.* 21, 48-60
91. Hargreaves M. & Cameron-Smith D. (2002). Exercise, diet, and skeletal muscle gene expression. *Med.Sci.Sports Exerc.* 34(9), 1505-08
92. Harmer A. R., McKenna M. J., Sutton J. R., Snow R. J., Ruell P. A., Booth J., Thompson M. W., Mackay N. A., Stathis C. G., Crameri R. M., Carey M. F., Eager D. M. (2000). Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *J.Appl.Physiol.* 89(5), 1793-803
93. Harrison A. P. & Flatman J. A. (1999). Measurement of force and both surface and deep M wave properties in isolated rat soleus muscles. *Am.J.Physiol.* 277(6 Pt 2), R1646-R1653

94. Heinicke K., Wolfarth B., Winchenbach P., Biermann B., Schmid A., Huber G., Friedmann B., Schmidt W. (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *Int.J.Sports Med.* 22(7), 504-12
95. Helander I., Westerblad H., Katz A. (2002). Effects of glucose on contractile function, $[Ca^{2+}]$, and glycogen in isolated mouse skeletal muscle. *Am.J.Physiol. Cell Physiol.* 282(6), C1306-C1312
96. Helge J. W., Richter E. A., Kiens B. (1996). Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *J. Physiol.* 492(1), 293-306
97. Hicks A. & McComas A. J. (1989). Increased sodium pump activity following repetitive stimulation of rat soleus muscles. *J.Physiol.* 414, 337-49
98. Hollmann W, Hettinger T (2000) Sportmedizin 4. Aufl. Schattauer Verlagsgesellschaft Stuttgart
99. Hopkins N. J., Jakeman P. M., Hughes S. C., Holly J. M. (1994). Changes in circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) during prolonged exercise: effect of carbohydrate feeding. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 79(6), 1887-90
100. Hoppeler H., Howald H., Conley K., Lindstedt S. L., Claassen H., Vock P., Weibel E. R. (1985). Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.* 59(2), 320-27
101. Hopper M. K., Coggan A. R., Coyle E. F. (1988). Exercise stroke volume relative to plasma-volume expansion. *J.Appl.Physiol.* 64(1), 404-08
102. Houmard J. A., O'Neill D. S., Zheng D., Hickey M. S., Dohm G. L. (1999). Impact of hyperinsulinemia on myosin heavy chain gene regulation. *J.Appl.Physiol.* 86(6), 1828-32

103. Jeukendrup A., Saris W. H., Brouns F., Kester A. D. (1996). A new validated endurance performance test. *Med.Sci.Sports Exerc.* 28(2), 266-70
104. Jeukendrup A. E., Moseley L., Mainwaring G. I., Samuels S., Perry S., Mann C. H. (2006). Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *J.Appl.Physiol.* 100(4), 1134-41
105. Jörgensen S. B., Richter E. A., Wojtaszewski J. F. (2006). Role of AMPK in skeletal muscle metabolic regulation and adaptation in relation to exercise. *J.Physiol.* 574(Pt 1), 17-31
106. Jörgensen S. B., Wojtaszewski J. F., Viollet B., Andreelli F., Birk J. B., Hellsten Y., Schjerling P., Vaulont S., Neufer P. D., Richter E. A., Pilegaard H. (2005). Effects of alpha-AMPK knockout on exercise-induced gene activation in mouse skeletal muscle. *FASEB J.* 19(9), 1146-48
107. Juel C. (2007). Changes in interstitial K⁺ and pH during exercise: implications for blood flow regulation. *Appl.Physiol.Nutr.Metab.* 32(5), 846-51
108. Juel C., Pilegaard H., Nielsen J. J., Bangsbo J. (2000). Interstitial K⁽⁺⁾ in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am.J.Physiol Regul.Integr.Comp.Physiol.* 278(2), R400-R406
109. Karelis A. D., Marcil M., Peronnet F., Gardiner P. F. (2004). Effect of lactate infusion on M-wave characteristics and force in the rat plantaris muscle during repeated stimulation in situ. *J.Appl.Physiol.* 96(6), 2133-38
110. Karelis A. D., Peronnet F., Gardiner P. F. (2003). Insulin does not mediate the attenuation of fatigue associated with glucose infusion in rat plantaris muscle. *J.Appl.Physiol.* 95(1), 330-35

111. Kiens B. & Richter E. A. (1998). Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *Am.J.Physiol.* 275(2 Pt 1), E332-E337
112. Kindermann W., Gabriel H., Coen B., Urhausen A. (1993). Sportmedizinische Leistungsdiagnostik im Fußball. *Dtsch.Z.Sportmed.* 44(6), 232-44
113. Koulmann N. & Bigard A. X. (2006). Interaction between signalling pathways involved in skeletal muscle responses to endurance exercise. *Pflügers Arch.* 452(2), 125-39
114. Koulmann N., Jimenez C., Regal D., Bolliet P., Launay J. C., Savourey G., Melin B. (2000). Use of bioelectrical impedance analysis to estimate body fluid compartments after acute variations of the body hydration level. *Med.Sci.Sports Exerc.* 32(4), 857-64
115. Krümmel C (1930) In: *Athletik- Ein Handbuch der lebenswichtigen Leibesübungen.* Hrsg. Krümmel C. Lehmann München pp 99
116. Krstrup P., Soderlund K., Mohr M., Bangsbo J. (2004). Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fiber activity and O₂ uptake. *Med.Sci.Sports Exerc.* 36(6), 973-82
117. Kubis H. P., Hanke N., Scheibe R. J., Meissner J. D., Gros G. (2003). Ca²⁺ transients activate calcineurin/NFATc1 and initiate fast-to-slow transformation in a primary skeletal muscle culture. *Am.J.Physiol Cell Physiol.* 285(1), C56-C63
118. Lambert G. P., Chang R. T., Xia T., Summers R. W., Gisolfi C. V. (1997). Absorption from different intestinal segments during exercise. *J.Appl.Physiol.* 83(1), 204-12
119. Langfort J., Donsmark M., Ploug T., Holm C., Galbo H. (2003). Hormone-sensitive lipase in skeletal muscle: regulatory mechanisms. *Acta.Physiol.Scand.* 178(4), 397-403

120. Leiper J. B., Nicholas C. W., Ali A., Williams C., Maughan R. J. (2005). The effect of intermittent high-intensity running on gastric emptying of fluids in man. *Med.Sci.Sports Exerc.* 37(2), 240-47
121. Linossier M. T., Dormois D., Geysant A., Denis C. (1997). Performance and fibre characteristics of human skeletal muscle during short sprint training and detraining on a cycle ergometer. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 75(6), 491-98
122. Lundby C., Thomsen J. J., Boushel R., Koskolou M., Warberg J., Calbet J. A., Robach P. (2007). Erythropoietin treatment elevates haemoglobin concentration by increasing red cell volume and depressing plasma volume. *J.Physiol.* 578(Pt 1), 309-14
123. Maassen, N. (1984). Die Abhängigkeit kurzfristiger Schwankungen der Blutosmolalität von Säuren-Basen-Gleichgewicht und Stoffwechselintensität. (Dissertation), Universität Hannover, FB Biologie
124. Maassen N. (2008). Die Rolle des Sauerstofftransfers im Ausdauersport. Verbotene Methode - Erhöhung des Sauerstofftransfers In: Bundesinstituts für Sportwissenschaft 1. Aufl. Schriftenreihe des Bundesinstituts für Sportwissenschaft; 03-2008 Leipziger Verlagsanstalt GmbH, Leipzig, 9-19
125. Maassen N. & Böning D. (1984). Arbeitsbedingte Hämokonzentration und Osmolalität. Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft. In: Jeschke, D. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokio, 93-99
126. Maassen N. & Busse M. W. (1989). The relationship between lactic acid and work load: a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 58(7), 728-37
127. Maassen N., Foerster M., Mairbaurl H. (1998). Red blood cells do not contribute to removal of K^+ released from exhaustively working forearm muscle. *J.Appl.Physiol.* 85(1), 326-32

128. Maassen N., Kuntz T., Weissenbach M., Geiss K. R., Schneider G. (2003). Auch bei hochintensiver Belastung können Trainierte bei gleichem Prozentsatz der VO_{2max} nicht länger arbeiten als Untrainierte. Sportmedizinische Trainingssteuerung-Sport, Prävention, Therapie. In: Jeschke, D. and Lorenz, R.04 (eds) Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Wissenschaftliche Berichte und Materialien Sport & Buch Strauß Köln, 93-100
129. Maassen N., Liske K., Schneider G. (1997). Das Verhalten des tangentialen Drehmoments in Abhängigkeit von der Belastungsintensität bei Fahrradergometrie. Sportartspezifische Leistungsdiagnostik: Energetische Aspekte In: Dieter Jeschke and Rudolf Lorenz. Sport und Buch Strauß Köln, 113-118
130. Maassen N. & Schneider G. (1994a). Ernährungsverhalten und Regenerationsstatus modulieren die Laktatleistungskurve. Laktat-Leistungsdiagnostik (IV). TW Sport + Medizin 6(1), 59-62
131. Maassen N., Schneider G., Caspers A., Busse M. W. (1992). Dauerleistungsfähigkeit und Laktatleistungskurve bei Ausdauertrainierten und Untrainierten nach Glykogenbeladung. Dtsch.Z.Sportmed Jahrg 43(Sonderheft), 511-20
132. Maassen, N., Schneider, G., Koch, H., Leibfritz, D. (1994b). The breakdown of creatinephosphate during exercise is enhanced by glycogen depletion. Magnetic Resonance Imaging and Spectroscopy of Muscle Liverpool
133. Maassen, N., Weiss, T., Schneider, G., Schmidt, W. (1996). Carbohydrate-rich beverages limit the reduction in plasma volume during endurance exercise. J.Sports Sci. 14(4), 359-360
134. Maughan R. J., Bethell L. R., Leiper J. B. (1996). Effects of ingested fluids on exercise capacity and on cardiovascular and metabolic responses to prolonged exercise in man. Exp.Physiol. 81(5), 847-59

135. McAnulty S. R., McAnulty L. S., Nieman D. C., Morrow J. D., Utter A. C., Henson D. A., Dumke C. L., Vinci D. M. (2003). Influence of carbohydrate ingestion on oxidative stress and plasma antioxidant potential following a 3 h run. *Free Radic.Res.* 37(8), 835-40
136. McConell G. K., Canny B. J., Daddo M. C., Nance M. J., Snow R. J. (2000). Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics and muscle metabolism during intense endurance exercise. *J.Appl.Physiol.* 89(5), 1690-98
137. McKenna M. J., Bangsbo J., Renaud J. M. (2008). Muscle K^+ , Na^+ , and Cl disturbances and Na^+-K^+ pump inactivation: implications for fatigue. *J.Appl.Physiol.* 104(1), 288-95
138. McKenna M. J., Heigenhauser G. J. F., McKelvie R. S., MacDougall J. D., Jones N. L. (1997a). Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *J. Physiol.* 501(3), 687-702
139. McKenna M. J., Heigenhauser G. J. F., McKelvie R. S., Obminski G., MacDougall J. D. (1997b). Enhanced pulmonary and active skeletal muscle gas exchange during intense exercise after sprint training in men. *J. Physiol.* 501(3), 703-16
140. McKenna M. J., Medved I., Goodman C. A., Brown M. J., Bjorksten A. R., Murphy K. T., Petersen A. C., Sostaric S., Gong X. F. (2006). N-acetylcysteine attenuates the decline in muscle Na^+-K^+ -pump activity and delays fatigue during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 576(1), 279-88
141. Meissner J. D., Gros G., Scheibe R. J., Scholz M., Kubis H. P. (2001). Calcineurin regulates slow myosin, but not fast myosin or metabolic enzymes, during fast-to-slow transformation in rabbit skeletal muscle cell culture. *J.Physiol.* 533(Pt 1), 215-26
142. Meyer T. & Kindermann W. (1999). Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max). *Dtsch.Z.Sportmed.* 50(9), 285-86

143. Michel C. C. & Curry F. E. (1999). Microvascular permeability. *Physiol Rev.* 79(3), 703-61
144. Miyagawa S., Kobayashi M., Konishi N., Sato T., Ueda K. (2000). Insulin and insulin-like growth factor I support the proliferation of erythroid progenitor cells in bone marrow through the sharing of receptors. *British Journal of Haematology* 109(3), 555-62
145. Mogensen M., Bagger M., Pedersen P. K., Fernstrom M., Sahlin K. (2006). Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J. Physiol.* 571(3), 669-81
146. Murphy K. T., Medved I., Brown M. J., Cameron-Smith D., McKenna M. J. (2008). Antioxidant treatment with N-acetylcysteine regulates mammalian skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase alpha gene expression during repeated contractions. *Exp.Physiol.* 93(12), 1239-48
147. Nicholas C. W., Tsintzas K., Boobis L., Williams C. (1999). Carbohydrate-electrolyte ingestion during intermittent high-intensity running. *Med.Sci.Sports Exerc.* 31(9), 1280-86
148. Nielsen B., Sjøgaard G., Bondepetersen F. (1984). Cardiovascular, Hormonal and Body-Fluid Changes During Prolonged Exercise. *Eur.J.Appl.Physiol and Occup.Physiol.* 53(1), 63-70
149. Nielsen H. B., Febbraio M. A., Ott P., Krstrup P., Secher N. H. (2007). Hepatic lactate uptake versus leg lactate output during exercise in humans. *J.Appl.Physiol.* 103(4), 1227-33
150. Nielsen O. B. & Overgaard K. (1996). Ion gradients and contractility in skeletal muscle: the role of active Na⁺, K⁺ transport. *Acta.Physiol.Scand.*156(3), 247-56

151. Nieman D. C., Davis J. M., Henson D. A., Walberg-Rankin J., Shute M., Dumke C. L., Utter A. C., Vinci D. M., Carson J. A., Brown A., Lee W. J., McAnulty S. R., McAnulty L. S. (2003). Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. *J.Appl.Physiol.* 94(5), 1917-25
152. Overgaard K., Nielsen O. B., Flatman J. A., Clausen T. (1999). Relations between excitability and contractility in rat soleus muscle: role of the Na⁺-K⁺ pump and Na⁺/K⁺ gradients. *J.Physiol.* 518 (Pt 1), 215-25
153. Perry C. G., Heigenhauser G. J., Bonen A., Spriet L. L. (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Appl.Physiol. Nutr.Metab.* 33(6), 1112-23
154. Petersen H. A., Fueger P. T., Bracy D. P., Wasserman D. H., Halseth A. E. (2003). Fiber type-specific determinants of V-max for insulin-stimulated muscle glucose uptake in vivo. *Am.J.Physiol.Endocrinol.Metab.* 284(3), E541-E548
155. Pette D. & Vrbova G. (1999). What does chronic electrical stimulation teach us about muscle plasticity? *Muscle Nerve* 22(6), 666-77
156. Pisani D. F. & Dechesne C. A. (2005). Skeletal muscle HIF-1alpha expression is dependent on muscle fiber type. *J.Gen.Physiol.* 126(2), 173-78
157. Powers S. K. & Lennon S. L. (1999). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc.Nutr.Soc.* 58(4), 1025-33
158. Qiao D., Hou L., Liu X. (2006). Influence of intermittent anaerobic exercise on mouse physical endurance and antioxidant components. *Br.J.Sports Med.* 40(3), 214-18
159. Regittnig W., Ellmerer M., Fauler G., Sendlhofer G., Trajanoski Z., Leis H. J., Schaupp L., Wach P., Pieber T. R. (2003). Assessment of

- transcapillary glucose exchange in human skeletal muscle and adipose tissue. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab.* 285(2), E241-E251
160. Reid M. B. (2001a). Invited Review: redox modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't. *J.Appl.Physiol.* 90(2), 724-31
161. Reid M. B. (2001b). Nitric oxide, reactive oxygen species, and skeletal muscle contraction. *Med.Sci.Sports Exerc.* 33(3), 371-76
162. Reiser P. J., Moss R. L., Giulian G. G., Greaser M. L. (1985). Shortening velocity and myosin heavy chains of developing rabbit muscle fibers. *J.Biol.Chem.* 260(27), 14403-05
163. Rippe B. (2008). Free water transport, small pore transport and the osmotic pressure gradient three-pore model of peritoneal transport. *Nephrol.Dial.Transplant.* 23(7), 2147-53
164. Röckl K. S., Hirshman M. F., Brandauer J., Fujii N., Witters L. A., Goodyear L. J. (2007). Skeletal muscle adaptation to exercise training: AMP-activated protein kinase mediates muscle fiber type shift. *Diabetes* 56(8), 2062-69
165. Rodriguez F. A., Casas H., Casas M., Pages T., Rama R., Ricart A., Ventura J. L., Ibanez J., Viscor G. (1999). Intermittent hypobaric hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. *Med.Sci.Sports Exerc.* 31(2), 264-68
166. Romijn J. A., Coyle E. F., Sidossis L. S., Gastaldelli A., Horowitz J. F., Endert E., Wolfe R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am.J.Physiol.* 265(3 Pt 1), E380-E391
167. Rossiter H. B., Ward S. A., Kowalchuk J. M., Howe F. A., Griffiths J. R., Whipp B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of

- moderate- and high-intensity exercise in humans. *J.Physiol.* 541(Pt 3), 991-1002
168. Ruff R. L. (1996). Sodium channel slow inactivation and the distribution of sodium channels on skeletal muscle fibres enable the performance properties of different skeletal muscle fibre types. *Acta.Physiol.Scand.* 156(3), 159-68
169. Sachdev S. & Davies K. J. (2008). Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. *Free Radic.Biol.Med.* 44(2), 215-23
170. Sachs L (1984) *Angewandte Statistik*. 6. Aufl. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo
171. Sahlin K., Alvestrand A., Brandt R., Hultman E. (1978). Intracellular Ph and Bicarbonate Concentration in Human Muscle During Recovery from Exercise. *J.Appl.Physiol.* 45(3), 474-80
172. Sahlin K., Shabalina I. G., Mattsson C. M., Bakkman L., Fernstrom M., Rozhdestvenskaya Z., Enqvist J. K., Nedergaard J., Ekblom B. T., Tonkonogi M. (2010). Ultra-endurance exercise increases the production of reactive oxygen species in isolated mitochondria from human skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.* Online publ.
173. Sanders B., Noakes T. D., Dennis S. C. (2001). Sodium replacement and fluid shifts during prolonged exercise in humans. *Eur.J.Appl.Physiol.* 84(5), 419-25
174. Sassi A., Marcora S. M., Rampinini E., Mognoni P., Impellizzeri F. M. (2006). Prediction of time to exhaustion from blood lactate response during submaximal exercise in competitive cyclists. *Eur.J.Appl.Physiol.* 97(2), 174-80

175. Schmidt, Olaf (2006). Die Wirkung von aktiver und passiver Erholung auf das Verhalten der Laktatkonzentration und die Leistungsfähigkeit bei wiederholter, hochintensiver Belastung. (Staatsexamen) Universität Hannover, Institut für Sportwissenschaften
176. Schmidt R. F, Thews G. (1997). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York Berlin
177. Schmidt W., Böning D., Braumann K. M. (1987). Red cell age effects on metabolism and oxygen affinity in humans. *Respir.Physiol.* 68(2), 215-25
178. Schmidt W., Böning D., Maassen N., Schneider G. (1994). Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. *Physiologische und unphysiologische Aspekte. Leistungssport* 24. Jahrgang(5), 27-36
179. Schmidt W., Brabant G., Kroger C., Strauch S., Hilgendorf A. (1990). Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 61(5-6), 398-407
180. Schmidt W., Maassen N., Tegtbur U., Braumann K. M. (1989). Changes in plasma volume and red cell formation after a marathon competition. *Eur.J.Appl.Physiol.* 58, 453-58
181. Schomburg, Nadine (2005). Die Wirkung von intermittierender Hypoxie auf die Dauerleistungsfähigkeit großer und kleiner Muskelgruppen. (Dissertation) Medizinische Hochschule Hannover, BE Sportphysiologie/Sportmedizin
182. Seifert E. L., Estey C., Xuan J. Y., Harper M. E. (2010). Electron transport chain-dependent and -independent mechanisms of mitochondrial H₂O₂ emission during long-chain fatty acid oxidation. *J.Biol.Chem.* 285(8), 5748-58
183. Sejersted O. M., Medbo J. I., Hermansen L. (1982). Metabolic acidosis and changes in water and electrolyte balance after maximal exercise. *Ciba Found.Symp.* 87, 153-67

184. Sejersted O. M. & Sjøgaard G. (2000). Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol. Rev.* 80(4), 1411-81
185. Shushakov V., Stubbe C., Peuckert A., Endeward V., Maassen N. (2007). The relationships between plasma potassium, muscle excitability and fatigue during voluntary exercise in humans. *Exp.Physiol.* 92(4), 705-15
186. Sjøgaard G., Adams R. P., Saltin B. (1985). Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am.J.Physiol.* 248(2 Pt 2), R190-R196
187. Sostaric S. M., Skinner S. L., Brown M. J., Sangkabutra T., Medved I., Medley T., Selig S. E., Fairweather I., Rutar D., McKenna M. J. (2006). Alkalosis increases muscle K^+ release, but lowers plasma $[K^+]$ and delays fatigue during dynamic forearm exercise. *J.Physiol.* 570(Pt 1), 185-205
188. Stache, Anika (2004). Verhalten von Metaboliten des Fettstoffwechsels bei intensiver Intervallbelastung. (Magister) Universität Hannover, Institut für Sportwissenschaft
189. Steensberg A., Fischer C. P., Keller C., Moller K., Pedersen B. K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *Am.J.Physiol.Endocrinol.Metab.* 285(2), E433-E437
190. Stellingwerff T., Boon H., Gijzen A. P., Stegen J. H., Kuipers H., van Loon L. J. (2007). Carbohydrate supplementation during prolonged cycling exercise spares muscle glycogen but does not affect intramyocellular lipid use. *Pflügers Arch.* 454(4), 635-47
191. Stepto N. K., Hawley J. A., Dennis S. C., Hopkins W. G. (1999). Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. *Med.Sci.Sports Exerc.* 31(5), 736-41

192. Stewart R. D., Duhamel T. A., Foley K. P., Ouyang J., Smith I. C., Green H. J. (2007). Protection of muscle membrane excitability during prolonged cycle exercise with glucose supplementation. *J.Appl.Physiol.* 103(1), 331-39
193. Stockmeier, Jan (2003). Spirometrische Untersuchungen der Energiebereitstellung bei Intervall- und Dauerbelastungen mit gleichem Gesamtenergieverbrauch. (Staatsexamen) Universität Hannover, Institut für Sportwissenschaft, Sport- und Arbeitsphysiologie (MHH), 1. Staatsprüfung für das Lehramt an Gymnasien
194. Therien A. G. & Blostein R. (2000). Mechanisms of sodium pump regulation. *Am.J.Physiol. Cell Physiol.* 279(3), C541-C566
195. Treins C., Giorgetti-Peraldi S., Murdaca J., Semenza G. L., Van Obberghen E. (2002). Insulin stimulates hypoxia-inducible factor 1 through a phosphatidylinositol 3-kinase/target of rapamycin-dependent signaling pathway. *J.Biol.Chem.* 277(31), 27975-81
196. Tsintzas K., Williams C., Constantin-Teodosiu D., Hultman E., Boobis L., Clarys P., Greenhaff P. (2001). Phosphocreatine degradation in type I and type II muscle fibres during submaximal exercise in man: effect of carbohydrate ingestion. *J. Physiol.* 537(1), 305-11
197. Utter A. C., Kang J., Nieman D. C., Dumke C. L., McAnulty S. R., McAnulty L. S. (2007). Carbohydrate attenuates perceived exertion during intermittent exercise and recovery. *Med.Sci.Sports Exerc.* 39(5), 880-85
198. Vague P., Coste T. C., Jannot M. F., Raccach D., Tsimaratos M. (2004). C-peptide, Na⁺, K⁽⁺⁾-ATPase, and diabetes. *Exp.Diabetesity.Res.* 5(1), 37-50
199. Vrijens D. M. & Rehrer N. J. (1999). Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J.Appl.Physiol.* 86(6), 1847-51

200. Wallis G. A., Rowlands D. S., Shaw C., Jentjens R. L., Jeukendrup A. E. (2005). Oxidation of combined ingestion of maltodextrins and fructose during exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 37(3), 426-32
201. Walter G., Vandenborne K., Elliott M., Leigh J. S. (1999). In vivo ATP synthesis rates in single human muscles during high intensity exercise. *J.Physiol.* 519 Pt 3, 901-10
202. Wang H. J., Pan Y. X., Wang W. Z., Zucker I. H., Wang W. (2009). NADPH oxidase-derived reactive oxygen species in skeletal muscle modulates the exercise pressor reflex. *J.Appl.Physiol.* 107(2), 450-59
203. Watt M. J., Heigenhauser G. J., Spriet L. L. (2003). Effects of dynamic exercise intensity on the activation of hormone-sensitive lipase in human skeletal muscle. *J.Physiol.* 547(Pt 1), 301-08
204. Watt M. J., Krstrup P., Secher N. H., Saltin B., Pedersen B. K., Febbraio M. A. (2004). Glucose ingestion blunts hormone-sensitive lipase activity in contracting human skeletal muscle. *Am.J.Physiol Endocrinol.Metab.* 286(1), E144-E150
205. Wendt, M., Dreißigacker, U., Wittke, T., Frische, M., Maassen, M., Becker, D., Maassen, N. (2009). Der Zusammenhang zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und Sprintfähigkeit. *Dtsch.Z.Sportmed.* 60(7-8), 185
206. Westerblad H., Bruton J. D., Lannergren J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J.Physiol.* 500 (Pt 1), 193-204
207. Wilmore J. H. (1968). Influence of motivation on physical work capacity and performance. *J.Appl.Physiol.* 24(4), 459-63

208. Winder W. W., Holmes B. F., Rubink D. S., Jensen E. B., Chen M., Holloszy J. O. (2000). Activation of AMP-activated protein kinase increases mitochondrial enzymes in skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.* 88(6), 2219-26
209. Winder W. W., Taylor E. B., Thomson D. M. (2006). Role of AMP-activated protein kinase in the molecular adaptation to endurance exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 38(11), 1945-49
210. Winder W. W. & Thomson D. M. (2007). Cellular energy sensing and signaling by AMP-activated protein kinase. *Cell Biochem.Biophys.* 47(3), 332-47
211. Wouassi D., Mercier J., Ahmaidi S., Brun J. F., Mercier B., Orsetti A., Prefaut C. (1997). Metabolic and hormonal responses during repeated bouts of brief and intense exercise: effects of pre-exercise glucose ingestion. *Eur.J.Appl.Physiol. and Occup.Physiol.* 76(3), 197-202
212. Yeo W. K., Paton C. D., Garnham A. P., Burke L. M., Carey A. L., Hawley J. A. (2008). Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J.Appl.Physiol.* 105(5), 1462-70
213. Zange J., Beisteiner M., Müller K., Shushakov V., Maassen N. (2008). Energy metabolism in intensively exercising calf muscle under a simulated orthostasis. *Pflügers Arch.* 455(6), 1153-63

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die Dissertation „Die Wirkung von Kohlenhydratgaben während des Trainings auf die Entwicklung der Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit“ selbständig verfasst wurde und alle benutzten Hilfsmittel sowie evtl. zur Hilfeleistung herangezogenen Institutionen vollständig angegeben sind.

Die Dissertation wurde nicht schon als Diplom- oder ähnliche Prüfungsarbeit verwendet.

Hannover, den 04.05.2010

(Mirja Maassen)

Lebenslauf

Mirja Maassen

geb. am 05.07.1979 in Köln

ledig

SCHULAUSBILDUNG

1986 - 1990 Grundschule Lüneburger Damm, Hannover

1990 - 1992 Orientierungsstufe Rehmer Feld, Hannover

1992 - 1999 Käthe-Kollwitz-Gymnasium, Hannover

Abschluss: Abitur

STUDIUM

1999 - 2005 Magister Studium der Sportwissenschaften (Schwerpunkt Rehabilitation und Prävention), Lebensmittelwissenschaften (Schwerpunkt Ernährung) und Soziologie an der Leibniz Universität Hannover

2006 - 2010 Promotion an der Philosophischen Fakultät der Leibniz Universität Hannover

WISSENSCHAFTLICHE TÄTIGKEITEN

11/2005 + 2/2006 **Medizinische Hochschule Hannover**

- Tutorin im Physiologiepraktikum für Mediziner und Physiologiepraktikum für Zahnmediziner

08–12/2006 **Medizinische Hochschule Hannover**

- wissenschaftliche Hilfskraft im Physiologischen Institut

2007/2008 **Universität Hannover**

- Lehrauftrag WA (Weiterbildungsstudium Arbeitswissenschaften)

Thema: Gesunderhaltung für ein langes Berufsleben

BERUFLICHE TÄTIGKEITEN

seit 2006 **Selbständige Tätigkeit im Bereich Gesundheitsförderung**

Hannover, den 02.02.2011

Mirja Maassen

Diese Studie wurde unterstützt vom Bundesinstitut für Sportwissenschaften:

VF: 070143/06

DANKSAGUNG

Ich möchte diese Gelegenheit nutzen, mich bei all denjenigen herzlich zu bedanken, die mir im Verlauf dieser Arbeit mit Rat, Tat und Verständnis zur Seite gestanden haben:

bei Herrn Prof. Dr. Norbert Maassen für die ständige Unterstützung und Förderung dieser Arbeit, für den fachkundigen Rat und für die Geduld, der er in all unseren Diskussionen gezeigt hat;

bei Frau Hannelore Konrad für ihre Hilfsbereitschaft und ihre fachliche und freundliche Unterstützung während der Versuche und der Auswertung;

beim Bundesinstitut für Sportwissenschaften für die Unterstützung und das Interesse an meiner Thema und die damit meine Versuchsreihe;

bei meiner Familie, die mich in den Jahren bei der Arbeit immer unterstützt hat und viel Verständnis für mich aufgebracht hat;

bei meinen engagierten Probanden, die sich bereitwillig zur Verfügung gestellt und sehr viel Zeit investiert haben.

Weiterhin möchte ich mich bei Micheal Hilbert, Dr. Vladimir Shushakov, Torge Wittke, Oliver Kummer und allen anderen für die Hilfe bei den Versuchen und Auswertungen sowie für die kritischen Anregungen zu dieser Arbeit bedanken.

Vielen Dank auch an alle KorrekturleserInnen, die so viel Zeit und Nerven investiert haben!