

**Die Auswirkungen zweier unterschiedlicher
Trainingsmethoden auf die Sprint- und Erholungs-
fähigkeit in einem Zeitraum von 3 Monaten**

- Vergleich von intervallartigem Training und Dauertraining -

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

DOKTOR DER PHILOSOPHIE

- Dr. phil. -

genehmigte Dissertation

von

Marcel Wendt, geb. Guillon

geboren am 12.06.1982 in Magdeburg

2015

Referent: Prof. Dr. N. Maassen

Korreferent: Prof. Dr. A. Effenberg

Tag der Promotion: 18.11.2015

Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG	6
ABSTRACT	8
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	10
1. EINLEITUNG	14
1.1 FRAGESTELLUNGEN.....	21
2. METHODIK.....	22
2.1 PROBANDEN	22
2.2 VERSUCHSAUFBAU	23
2.2.1 Stufentest (ST).....	24
2.2.2 Doppelter Wingate-Test (WT)	25
2.2.3 Training.....	28
2.2.4 Messgrößen	30
2.3 MESSMETHODEN	31
2.3.1 Spirometrie.....	31
2.3.2 Herzfrequenz	32
2.3.3 Berechnung der Kinetiken.....	32
2.3.4 Elektromyographische Messungen im Wingate-Test.....	32
2.3.5 Blutabnahmen.....	35
2.3.6 Blutchemische Parameter.....	36
2.3.7 Blutvolumenbestimmung.....	38
2.4 STATISTIK.....	40
3. ERGEBNISSE DER LEISTUNGSPARAMETER.....	41
3.1 LEISTUNGSPARAMETER IM STUFENTEST (ST)	42
3.2 LEISTUNGSPARAMETER IM WINGATE-TEST (WT)	45
3.2.1 Maximale Leistung (W_{maxWT})	45
3.2.2 Mittlere Leistung (W_{mittWT})	48
3.2.3 Relative Erholungsfähigkeit (Erh_{Wmax} und Erh_{Wmitt})	50
3.3 KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN LEISTUNGSPARAMETERN.....	52
3.3.1 Maximale bzw. mittlere Sprintleistung im WT_a und Stufentestleistung..	52
3.3.2 Maximale bzw. mittlere Sprintleistung im WT_b und Stufentestleistung..	54

3.3.3	<i>Prozentuale Leistungsveränderungen im Wingate- und Stufentest</i>	57
3.3.4	<i>Relative Erholungsfähigkeit und Stufentestleistung</i>	58
3.3.5	<i>Prozentuale Veränderungen in WT_a und Eingangssprintleistung</i>	58
4.	ERGEBNISSE DER BLUTVOLUMENBESTIMMUNG	60
4.1	GESAMTHÄMOGLOBIN (g_{HB})	60
4.2	BLUTVOLUMEN (BV)	61
4.3	PLASMAVOLUMEN (PV)	62
4.4	KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN GRÖßEN DES BLUTVOLUMENS UND DEN LEISTUNGSPARAMETERN	63
5.	ERGEBNISSE HERZFREQUENZ UND SPIROMETRIE	67
5.1	HERZFREQUENZ (HF)	68
5.2	SAUERSTOFFAUFNAHME (VO_2)	70
5.2.1	<i>VO_2-Kinetikparameter der Nachphase (NP)</i>	73
5.2.2	<i>Sauerstoffaufnahme und Wirkungsgrad während der Sprints des WT.</i>	74
5.2.3	<i>Wirkungsgrad während der Aufwärmphase der Wingate-Tests</i>	75
5.3	KOHLENDIOXIDABGABE (VCO_2)	76
5.3.1	<i>VCO_2-Kinetikparameter der Nachphase (NP)</i>	78
5.4	VENTILATION (VE)	79
5.4.1	<i>VE-Kinetikparameter der Nachphase (NP)</i>	81
5.5	RESPIRATORISCHER QUOTIENT (RQ)	82
5.6	ATEMZUGVOLUMEN (AZV)	84
5.7	ATEMFREQUENZ (AF)	86
6.	ERGEBNISSE BLUTCHEMISCHE PARAMETER	88
6.1	METABOLITE	88
6.1.1	<i>Laktatkonzentration des arterialisierten Blutes [Lak_a]</i>	88
6.1.2	<i>Venöse Laktatkonzentration [Lak_v]</i>	91
6.1.3	<i>Glukosekonzentration des arterialisierten Blutes [Glu_a]</i>	91
6.1.4	<i>Venöse Glukosekonzentration [Glu_v]</i>	93
6.1.5	<i>Freie Fettsäuren [FFS]</i>	94
6.1.6	<i>Triglyceride [$Tglyc$]</i>	95
6.1.7	<i>Gesamt Glycerin [$gGlyc$]</i>	95

6.1.8 Freies Glycerin [fGlyc].....	96
6.2 ELEKTROLYT- UND WASSERHAUSHALT	99
6.2.1 Natrium [Na ⁺]	99
6.2.2 Kalium [K ⁺].....	101
6.2.3 Summe aus Natrium und Kalium [Na ⁺ +K ⁺].....	103
6.2.4 Hämoglobinkonzentration [Hb].....	106
6.2.5 Hämatokrit (Hkt).....	109
6.2.6 MCHC	109
6.3 SÄUREN-BASEN-STATUS	112
6.3.1 pH-Wert (pH).....	112
6.3.2 Weitere blutchemische Parameter	115
6.4 KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN BLUTCHEMISCHEN PARAMETERN	115
7. ERGEBNISSE ELEKTROMYOGRAPHIE	117
7.1 WILLKÜRLICHES EMG WÄHREND DER WINGATE TESTS	117
7.1.1 Mediane Frequenz (EMG _{MF})	117
7.1.2 Root Mean Square (EMG _{RMS}).....	125
7.1.3 Integriertes EMG (intEMG).....	129
7.2 EVOZIERTES EMG (M-WELLE).....	132
7.2.1 Zeit bis zur maximalen Spannung (T _{max}).....	132
7.2.2 Fläche (FL _M) der M-Welle	136
7.3 KORRELATIONEN ZWISCHEN EMG-, BLUT- UND LEISTUNGSPARAMETERN.....	139
8. DISKUSSION DER METHODIK	140
8.1 ERNÄHRUNGS- UND REGENERATIONSZUSTAND.....	140
8.2 DER DOPPELTE WINGATE-TEST.....	141
8.3 GRUPPENZUORDNUNG UND TRAINING	144
8.4 CUBITAL-VENÖSE BLUTABNAHMEN.....	145
9. DISKUSSION DER LEISTUNGSANPASSUNGEN	146
9.1 VERÄNDERUNG DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT IM WINGATE-TEST.....	146
9.2 VERÄNDERUNG DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT IM STUFENTEST.....	150
9.3 MÖGLICHE URSACHEN FÜR DIE TRAININGSBEDINGTEN VERÄNDERUNGEN IN DER SPRINT- UND ERHOLUNGSFÄHIGKEIT	154

9.3.1 <i>Energiestoffwechsel</i>	154
9.3.2 <i>Wasser- und Elektrolythaushalt</i>	162
9.3.3 <i>Pufferkapazität</i>	170
9.3.4 <i>Erregung und Erregbarkeit</i>	171
9.4 ZUSAMMENFASSENDER DISKUSSION	180
10. SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICKE	186
11. LITERATURVERZEICHNIS	188
ANHANG	211

Zusammenfassung

Gegenstand der vorliegenden Studie war die Untersuchung von Langzeiteffekten eines hochintensiven intervallartigen Trainings auf die Ausdauer-, Sprint- und Erholungsfähigkeit. Dafür wurden drei aufeinanderfolgende, dreiwöchige Blöcke von intervallartigem Training durchgeführt. Dieses Training hatte eine Dauer von 75 min und bestand aus 55 hochintensiven Intervallen mit je 30 Sekunden Belastung und 30 Sekunden Pause. Diesem Training wurde zum direkten Vergleich ein Dauertraining mit einer konstanten Belastung bei gleicher mittlerer Intensität und gleicher Dauer gegenübergestellt. Vor, zwischen und nach den Trainingsinterventionen bestimmten wir die Ausdauer-, Sprint- und Erholungsfähigkeit mit Hilfe eines Stufen- und eines doppelten Wingate-Tests. Darüber hinaus führten wir spirometrische, blutchemische sowie elektromyographische Messungen durch.

Initial zeigte die Intervallgruppe nach der ersten Trainingsperiode einen signifikant größeren Anstieg in der Maximalleistung des Stufentests als die Dauergruppe (6,2 % versus 0,6 %). Nach sechs Wochen war der Leistungszuwachs in beiden Gruppen jedoch bereits nahezu identisch und stieg im weiteren Verlauf des Trainings kaum noch an. Folglich war nach neun Trainingswochen keine der beiden Trainingsmethoden in Bezug auf die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit überlegen (8,5 % versus 8,3 %).

Die maximale Sprintfähigkeit steigerte sich in beiden Gruppen erst nach neun Wochen signifikant, wobei die Steigerung in der Intervallgruppe größer war als die in der Dauergruppe (11,9 % versus 7,4 %). Die Verbesserung der maximalen Leistung im zweiten Sprint des Wingate-Tests war in der Intervallgruppe deutlicher als in der Dauergruppe (18,1 % versus 13,0 %). Demzufolge wird die Sprint- und Erholungsfähigkeit durch beide Trainingsformen positiv beeinflusst, wenn auch stärker durch das Intervalltraining. Eine hohe Sprint- und Ausdauerleistungsfähigkeit schließen sich unseren Ergebnissen zufolge nicht gegenseitig aus.

In beiden Gruppen gab es einen signifikanten Anstieg des Blut- und Plasmavolumens. Diese Volumenexpansion könnte sich über den Effekt des vergrößerten Verteilungsvolumens („Verdünnungseffekt“) für akkumulierte Elektrolyte wie Laktat oder Kalium positiv auf die Leistungsfähigkeit im Wingate-Test ausgewirkt haben.

Auf der Basis unserer spirometrischen Daten lassen sich eine erhöhte Kreatinphosphatresyntheserate und ein erhöhter Wirkungsgrad durch beide Trainingsformen nach dem Training ableiten.

Die Elektromyogramme zeigten, dass beide Trainingsmethoden zu Erhöhungen der Erregungsleitungsgeschwindigkeit und der Faserrekrutierung führten. Auch ein Hypertrophieeffekt infolge unseres Ergometertrainings ist bei einer Gesamttrainingszeit von 2025 Minuten nach neun Wochen denkbar. Der Kraftzuwachs könnte durch die höheren Intensitäten des intervallartigen Trainings größer ausgefallen sein und zusammen mit einer verbesserten Koordination (Trettechnik) zu der erhöhten Leistungsfähigkeit in beiden Sprints des Wingate-Tests der Intervallgruppe geführt haben. Dies war jedoch mit den von uns durchgeführten EMG-Messungen nicht direkt zu bestimmen.

Welche Ursachen letztendlich ausschlaggebend für die deutlichere Verbesserung der Leistungsfähigkeit im Wingate-Test in der Intervallgruppe waren, konnten wir nicht abschließend klären, da beide Trainingsmethoden zu ähnlichen Anpassungen in den von uns untersuchten Messgrößen führten. Dennoch wird durch unsere Studienergebnisse deutlich, dass das intervallartige Training in Bezug auf die Verbesserungen von Sprint- und Erholungsfähigkeit dem Dauertraining langfristig überlegen zu sein scheint. Folglich stellt das intervallartige Training für Spiel- wie Ausdauersportarten gleichermaßen eine effektive Methode dar.

Diese Studie (IIA1-070114/0) wurde vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft unterstützt.

Schlüsselwörter: Sprintfähigkeit, Erholungsfähigkeit, Intervalltraining, Wingate-Test

Abstract

This study investigated the time-dependent effect of high intensive interval training on aerobic capacity, sprint and repeated sprint ability. Therefore, three consecutive, three-week training blocks were carried out. This training had a duration of 75 min and consisted of 55 highly intensive intervals with 30 seconds of load and 30 seconds of active recovery. For direct comparison, a second group undertook a training with a constant workload (DG) at the same mean intensity and the same training duration. Before, between and after the training interventions we determined the aerobic capacity, sprint and repeated sprint ability with an incremental and a wingate-test. In addition, we analyzed spirometric-, blood-chemical and electromyographic data.

Initially, after three weeks of training the interval group (IG) showed a significantly higher increase in the maximum power output of the incremental test ($W_{\max\text{ST}}$ 6,2 % in IG versus 0,6 % in DG). After six and nine weeks of training both groups showed identical increases in $W_{\max\text{ST}}$. Consequently, both training methods had nearly equal effects on endurance performance.

Sprint ability improved in both groups after nine weeks, whereas the increases in IG were significantly greater (11,9 % in IG versus 7,4 % in DG). The improvements of the maximum power output in the second sprint of the wingate-test were more evident in IG than in DG (18,1 % versus 13,0 %). Accordingly, the sprint and repeated sprint ability were elevated through both types of training, even though the IG had greater effects. Our results suggest that a high sprint and endurance performance are not mutually exclusive.

Blood and plasma volume were significantly increased in both groups after training. This volume expansion and therefore the increased volume of distribution ("dilution effect") for accumulated electrolytes such as potassium or lactate could have had a positive effect on sprint and repeated sprint performance.

Based on our spirometric data, an increased phosphocreatine resynthesis and an increased cycling efficiency can be derived from both types of training. The electromyograms (EMG) showed that both training methods led to increases in conduction velocity and fiber recruitment. After nine weeks of ergometer training

and a total exercise time of 2025 minutes a hypertrophic effect is possible. The gain in strength could be higher in IG because of the higher training intensities in that group and in combination with an improved intermuscular coordination (pedaling technique), this may result in higher power outputs in the wingate-tests. However, this fact could not directly be determined by our EMG-measurements.

The main causes for the greater improvements in sprint and repeated sprint ability in the IG could not finally be clarified as both training groups showed similar changes in the examined physiological parameters. Nevertheless, our results indicated that high intensive interval training appears to be superior to constant traditional endurance training in relation to the improvements of sprint and repeated sprint ability. Accordingly, the interval training is an effective method likewise for team and endurance sports.

This study (IIA1-070114/0) was supported by the German institute of Sport Science (BISp).

Key words: sprint ability, repeated sprint ability, interval training, wingate-test

Abkürzungsverzeichnis

a	Amplitude der Atemgrößenkinetik
Abb.	Abbildung
aBE	aktueller Basenüberschuss
ADP	Adenosindiphosphat
AMP	Adenosinmonophosphat
ATP	Adenosintriphosphat
AZV	Atemzugvolumen
b	Zeitkonstante der Atemgrößenkinetik
BMI	Body Mass Index
BV	Blutvolumen
c	Zeitverzögerung der Atemgrößenkinetik
Ca ²⁺	Kalzium
CO	Kohlenmonoxid
CO ₂	Kohlendioxid
COHb	Carboxyhämoglobingehalt
d	2. Amplitude der Atemgrößenkinetik
DG	Dauergruppe
DT	Dauertraining
EMG	Elektromyogramm
EMG _{MF}	Mediane Frequenz
EMG _{RMS}	Root-Mean-Square
Erh _{Wmax}	maximale relative Erholungsfähigkeit
Erh _{Wmitt}	mittlere relative Erholungsfähigkeit
EZR	Extrazellularraum
FFS	freie Fettsäuren

Abkürzungsverzeichnis

fGlyc	freies Glycerin
g	2. Zeitkonstante der Atemgrößenkinetik
gGlyc	Gesamtglycerin
gHb	Gesamthämoglobin
Glu	Glukose
Glu _a	Glukose des arterialisierten Blutes
Glu _v	venöse Glukose
h	Gesamtamplitude der Atemgrößenkinetik
H ₂ O	Wasser
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
Hb	Hämoglobin
HbO ₂	Sauerstoffsättigung des Hämoglobins
HF	Herzfrequenz
Hkt	Hämatokrit
Hz	Herz
IG	Intervallgruppe
intEMG	integriertes EMG
IT	intervallartiges Training
IZR	Intrazellularraum
K ⁺	Kalium
kPa	Kilopaskal
Lak	Laktat
Lak _a	arterielles Laktat
Lak _v	venöses Laktat
l/min	Liter pro Minute
max	maximal

Abkürzungsverzeichnis

Mg ²⁺	Magnesiumionen
MCHC	Verhältnis von [Hb] zu Hkt
min	Minute
mmol	Millimol
MW	Mittelwert
M-Welle	Summenaktionspotential, Evoziertes EMG
n	Anzahl der Probanden
NP	Nachphase
O ₂	Sauerstoff
Osm	Osmolalität
p	Fehlerwahrscheinlichkeit bei Signifikanzniveau
PCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PCr	Kreatinphosphat
PDH	Pyruvatdehydrogenasekomplex
PFK	Phosphofruktokinase
pH	negativer dekadischer Logarithmus der H ⁺ -Ionenkonzentration
Pi	anorganisches Phosphat
PO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PV	Plasmavolumen
Q _{WT50%}	Quotient aus Sauerstoffaufnahme und Leistung
r	Korrelationskoeffizient
r ²	Bestimmtheitsmaß
RPM	Trittfrequenz
RSA	Repeated Sprint Ability
S/min	Schläge pro Minute
SD	Standardabweichung

Abkürzungsverzeichnis

ST	Stufentest
Tab.	Tabelle
Tglyc	Triglyceride
T _{max}	Zeit bis zur maximalen der Spannung
U/min	Umdrehung pro Minute
VE	Ventilation
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO _{2peak}	maximale Sauerstoffaufnahme aus dem Stufentest
VP	Versuchsperson
W _{maxST}	maximale Leistung in Watt aus dem Stufentest
W _{maxWTa}	maximale Leistung aus dem 1. Sprint des doppelten WT
W _{maxWTb}	maximale Leistung aus dem 2. Sprint des doppelten WT
W _{mittWTa}	mittlere Leistung aus dem 1. Sprint des doppelten WT
W _{mittWTb}	mittlere Leistung aus dem 2. Sprint des doppelten WT
WT	doppelter Wingate - Test
[]	Konzentrationsangabe

1. Einleitung

Das Anforderungsprofil in den meisten Sportsportarten ist sehr komplex. Neben den taktischen und sportartspezifischen Fertigkeiten, spielen konditionelle Fähigkeiten wie Ausdauer-, Sprintfähigkeit und in der Folge auch die wiederholte Sprint- bzw. Erholungsfähigkeit eine bedeutsame Rolle (Spencer et al. 2005, Bishop 2012). Im Durchschnitt absolviert ein Basketballspieler ca. 100 kurze Sprints pro Spiel (McInnes et al. 1995), während ein Fußballspieler etwa alle 90 Sekunden maximal sprintet (Stølen et al. 2005). Dabei werden im Mittel Sprintdistanzen zwischen 10 und 20 Metern bei einer Dauer von zwei bis sechs Sekunden zurückgelegt (Spencer et al. 2005). Darüber hinaus laufen beispielsweise Profifußballspieler während der 90 Minuten Spielzeit, bei einer mittleren Intensität von 70 - 80 % der maximalen Sauerstoffaufnahme, im Durchschnitt über 10 Kilometer (Stølen et al. 2005, Bangsbo et al. 2006). Eine gute Ausprägung aller Stoffwechselkomponenten - also der anaerob-alkalischen, der anaerob-laktischen und der aeroben ATP-Synthese - sind demnach eine wichtige Grundvoraussetzung für eine hohe Leistungsfähigkeit in den Sportsportarten (Glaister 2005, Bishop 2012).

Diesen Anforderungen im Training gerecht zu werden scheint schwierig, denn Ausdauer- und Sprintfähigkeit werden oft getrennt voneinander trainiert. Für die Schulung der Ausdauerkomponente wird in den meisten Sportsportarten häufig noch nach dem Prinzip der Dauerperiode trainiert. Reines Sprinttraining ist dagegen durch kurze hochintensive Maximalbelastungen gekennzeichnet, die im Wechsel mit längeren Pausen durchgeführt werden. Diese Pausenzeiten sollen dabei eine nahezu vollständige Regeneration gewährleisten, damit auch im weiteren Verlauf des Trainings die Übungen mit maximaler Geschwindigkeit ausgeführt werden können (Weineck 1983). Eine Trainingsform in der beide Komponenten parallel ausgebildet werden könnten, würde den zusätzlichen Zeitaufwand reduzieren. Die so gewonnene Trainingszeit könnte effizienter genutzt und zur Vermittlung anderer sportartspezifischer Inhalte verwendet werden.

Jedoch sollen sich eine gute Ausdauerleistungsfähigkeit und eine hohe Sprintfähigkeit gegenseitig ausschließen (Kindermann et al. 1993). Wonach ein

klassisches Ausdauertraining die Sprintfähigkeit an sich reduzieren würde und umgekehrt. Dafür spräche sowohl die schon häufig aufgezeigte Transformation im Myosinmuster von den schnellen IIx/IIb zu den langsameren IIa-Myosinen als auch die etwas seltener aufgezeigte Transformation zu Typl-Myosinen infolge eines Ausdauer- oder eines kombinierten Kraftausdauertrainings (Putman et al. 2004, de Mareés 2003). In eigenen Voruntersuchungen mit Eishockey- (2. Liga) und Handballspielern (3. Liga) konnten wir jedoch keinen (auch keinen negativen) Zusammenhang zwischen der Sprint- und Ausdauerleistungsfähigkeit finden (noch nicht veröffentlichte Ergebnisse). Maassen und Nordmeyer (2007) konnten in ihren Untersuchungen bei Handballerinnen der 2. Bundesliga sogar darlegen, dass die ausdauerstärksten Spielerinnen auch die besten Sprintleistungen erbrachten (Maassen & Nordmeyer 2007).

Für das Belastungsprofil der Spielsportarten ist es wichtig, eine gute Sprintfähigkeit über die gesamte Spielzeit von 60 - 120 Minuten auf einem hohen Niveau zu halten. Diese Fähigkeit zu wiederholten Sprints scheint dabei positiv mit der maximalen Sauerstoffaufnahme zu korrelieren (Bishop & Edge 2006). Es ist daher von großer Bedeutung beide Komponenten mit ins Training einzubeziehen.

Seit Ende der 90er Jahre konnte durch verschiedene Untersuchungen gezeigt werden, dass auch kurze, hochintensive Intervallbelastungen von 30-sekündiger Dauer positive Effekte auf den aeroben Stoffwechsel ausüben können (Harmer et al. 2000) wie sie sonst nach einem klassischen Dauertraining zu finden sind (Hoppeler et al. 1985, Phillips et al. 1996). Gibala et al. (2006) und Burgomaster (2005, 2006) stellten nach einem zweiwöchigen Training mit hochintensiven, intermittierenden Sprintbelastungen an Untrainierten (4 - 7 Maximalsprints von 30-sekündiger Dauer, 3 x pro Woche, je 4 min Erholung zwischen den Sprints) eine Erhöhung der Enzymaktivität (Citratsynthase, Pyruvatdehydrogenase und Zytochrome) des oxidativen Stoffwechsels fest (Gibala et al. 2006, Burgomaster et al. 2005, 2006). Bei einer Gesamttrainingszeit von gerade einmal 2,5 Stunden in zwei Wochen, verbesserte sich zudem die Fahrzeit in einem simulierten Zeitfahren um 10 %. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in einer Kontrollgruppe, die innerhalb der zwei Wochen ein Dauertraining bei geringeren Intensitäten, längerer Trainingsdauer (90 - 120 Minuten bei 65 % der VO_{2max}) und einer deutlich höheren Gesamttrainingszeit von 10,5 Stunden durchführte (Gibala et al. 2006). In einer

weiteren Studie mit ähnlichem Trainingsprotokoll (4 - 10 Maximalsprints von 30-sekündiger Dauer, 3 x pro Woche, je 2,5 - 4 min Erholung zwischen den Sprints) konnten nach einer Dauer von sieben Wochen erhöhte Aktivitäten glykolytischer (Phosphofruktokinase und Laktatdehydrogenase) und oxidativer Enzyme (Sukzinatdehydrogenase, Citrat-Synthase und Malatdehydrogenase) nachgewiesen werden. Analog dazu verbesserte sich sowohl die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) als auch die wiederholte Sprint- bzw. Erholungsfähigkeit (MacDougall et al. 1998). Anhand dieser Beispiele wird deutlich, dass sich mit intermittierenden und hochintensiven Sprintbelastungen durchaus die Komponenten der Ausdauerleistungsfähigkeit sowie der Sprint- und Erholungsfähigkeit parallel trainieren lassen können.

Eine Grundvoraussetzung für eine gute Ausdauerleistungsfähigkeit ist zum einen eine hohe aerobe Kapazität und zum anderen eine gut ausgebildete Ausdauerkapazität. Die Ausdauerkapazität wird definiert als die Fähigkeit bei gegebener relativer Intensität (zum Beispiel bei 80 % der VO_{2max}) möglichst lange arbeiten zu können (Costill et al. 1973). Diese Komponente der Ausdauerleistungsfähigkeit wird in unseren Betrachtungen jedoch keine Rolle spielen, da primär die Sprint- und Erholungsfähigkeit bereits in vielen anderen Untersuchungen in Beziehung zur aeroben Kapazität betrachtet wurde (Bishop & Edge 2006, Edge, Bishop, Goodman, et al. 2005). Die aerobe Kapazität wird von vielen Autoren als die wichtigere Komponente angesehen und meistens mit der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max} bzw. VO_{2peak}) gleichgesetzt (Hoppeler et al. 1985, Coyle et al. 1988, Schmidt 1999). Je höher die aerobe Kapazität, desto größer ist das Mitochondrienvolumen (Hoppeler et al. 1985) und damit die Energie, die oxidativ in der arbeitenden Muskulatur bereitgestellt werden kann (Maassen 2008). Dabei steht die VO_{2max} in engem Zusammenhang zur Gesamthämoglobinmenge (g_{HB}) (Heinicke et al. 2001, Schmidt & Prommer 2008) und zum Blutvolumen (Schmidt 1999, Böning et al. 2001). Vielfach wurde belegt, dass klassisches Ausdauertraining das Blutvolumen (BV) erhöhen kann (Holmgren et al. 1960; Green et al. 1991; Mier et al. 1996). Es gibt jedoch bislang nur wenige Studien, die systematisch den langfristigen Effekt von Intervalltraining auf das BV untersucht haben. Warburton et al. (2004) fanden in ihrer zwölfwöchigen Studie sowohl in einer Intervall- (+12 %) als auch in einer Dauertrainingsgruppe (+10 %)

vergleichbare Anpassungen im BV, die in direkter Verbindung zu den Verbesserungen in der VO_{2max} standen (Warburton et al. 2004). In wieweit die Größen des BV die Sprint- und Erholungsfähigkeit beeinflussen ist noch unklar. In eigenen Voruntersuchungen fanden wir einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Erholungsfähigkeit und der gHb (Wendt et al. 2009).

Während maximaler, hochintensiver Sprintbelastungen wird der größte Teil des Energiebedarfs gerade in den ersten Sekunden durch die Hydrolyse des Kreatinphosphats (PCr) und im weiteren Verlauf vermehrt durch die anaerobe Glykolyse gedeckt (Mendez-Villanueva et al. 2012). Die Resynthese des PCr erfolgt mithilfe des Adenosintriphosphats (ATP) im Rahmen der Kreatinkinase-Reaktion und ist somit von der ATP-Verfügbarkeit bzw. der ATP-Syntheserate abhängig (Haseler et al. 1999). Mehrfach konnte gezeigt werden, dass ein Ausdauertraining die PCr-Resyntheserate nach Belastungen mit niedrigen Intensitäten erhöhen kann (McAllister & Terjung 1991, Laurent et al. 1992, Yoshida & Watari 1993) und diese im linearen Zusammenhang zur Citratsynthase-Aktivität (Enzym des oxidativen Stoffwechsels) steht (McCully et al. 1993). Nur wenige Befunde gibt es jedoch darüber, ob ein Ausdauertraining auch zu einer erhöhten PCr-Resyntheserate nach einer supramaximalen Belastung führt und welche der in dieser Studie verwendeten Trainingsformen dabei eventuell überlegen sein könnte.

In einer jüngeren Untersuchung konnten McGawley et al. (2015) zeigen, dass der Anteil des oxidativen Metabolismus, gemessen am Gesamtenergieumsatz, mit zunehmender Anzahl und Dauer der Sprints zunimmt (McGawley & Bishop 2015). Bei den wiederholten, hochintensiven Sprintbelastungen der meisten Sportarten werden zu einem großen Anteil schnelle Muskelfasern (FT-Fasern) rekrutiert (Saltin et al. 1977, Essén 1978). Bei einer Spielzeit von 60 - 120 Minuten scheint es essentiell, die oxidative Kapazität dieser Fasern zu erhöhen, indem sie mit ins Ausdauertraining einbezogen werden.

Die wiederholte Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur basiert neben den strukturellen Voraussetzungen auf der bereits erwähnten gesicherten Energiebereitstellung und adäquaten Ionengradienten über der Muskelfasermembran (Mairbörl & Maassen 2002). Ferner soll der Verlust von Kalium aus der

arbeitenden Muskelzelle dessen Erregbarkeit reduzieren und zum Leistungsverlust beitragen (Sjøgaard 1990, Nielsen & Overgaard 1996, Overgaard et al. 1999, Harrison & Flatman 1999). Der transmembranäre Rücktransport des Kaliums erfolgt über die energieabhängigen Natrium-Kalium-ATPasen (Schmidt et al. 2000). In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die Anzahl und die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpen sowohl durch ein Dauer- (Green et al. 1992) als auch durch ein Intervalltraining gesteigert werden können (McKenna et al. 1993, Mohr et al. 2007). Dies könnte zu einer verbesserten Regulation der Ionengradienten führen (McKenna et al. 1997; Green et al. 1999; Clausen 2003b). Dass eine Zunahme von Natrium-Kalium-Pumpen ($\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen) möglicherweise zu einer verbesserten Sprintfähigkeit beiträgt, vermuten Iaia et al. (2008). Sie führten zusätzlich zu einem konventionellem Ausdauertraining, ein vierwöchiges Sprinttraining durch (8 - 12 x 30s, bei 90 - 95 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$, je 3 min Pause) und fanden eine um 30 % erhöhte Anzahl an Natrium-Kalium-ATPase- α 1-Untereinheiten, eine reduzierte extrazelluläre Kaliumkonzentration ($[\text{K}^+]$) bei gleicher Leistung und eine um 7 % bzw. 19 % verbesserte Sprint- und Erholungsfähigkeit (Iaia et al. 2008). Die Autoren vermuten, dass dieser Leistungsanstieg auf eine verbesserte Erregbarkeit der Muskulatur zurückzuführen ist. Ein Grund dafür könnte der geringere Anstieg der $[\text{K}^+]$ im venösen Blut nach dem Training sein, der wiederum möglicherweise das Resultat einer erhöhten Anzahl an Natrium-Kalium-Pumpen darstellt (Iaia et al. 2008). Ein belastungsinduzierter starker Anstieg der $[\text{K}^+]$ im Plasma kann sich in einer Abnahme der M-Wellen-Fläche (Pedersen et al. 2003, Shushakov et al. 2007) und der Ausbreitungsgeschwindigkeit (Kössler et al. 1989) verdeutlichen. Erhöht sich also die Anzahl oder die Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpen durch eine der in dieser Studie durchgeführten Trainingsformen, könnte sich dies in einer geringeren Abnahme der M-Wellen Parameter bemerkbar machen.

In zwei weiteren Studien konnte ein Hypertrophieeffekt der Oberschenkelmuskulatur sowohl nach einem 16-wöchigen Intervall- (12 x 60 s bei 90 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$; 60 s Erholung, 2 x pro Woche) als auch nach einem 12-wöchigen Dauertraining (3 - 4 x pro Woche bei 60 - 80 % der HF_{max}) auf dem Fahrradergometer festgestellt werden (Harber et al. 2009, Osawa et al. 2014). Diese Muskelquerschnittszunahme kann zu einem Kraftzuwachs führen, der mit einer erhöhten EMG-Amplitude

und einer erhöhten Leitungsgeschwindigkeit der Muskelfasern einherginge (Moritani & deVries 1979, Häkkinen et al. 1998, Cadore et al. 2014, Eklund et al. 2015) und zu einer Leistungssteigerung bei den intensiven Sprintbelastungen beitragen könnte.

Darüber hinaus gibt es aus Vorläuferstudien Hinweise darauf, dass sich der Wirkungsgrad bei Fahrradergometrie durch ein Intervalltraining verbessern kann (Maassen 2011, Eigendorf 2011). Ob es dabei zu unterschiedlichen Anpassungseffekten zwischen Intervall- und Dauertraining kommen kann, ist noch unklar. Beim Fußball wird beispielsweise davon ausgegangen, dass eine fünfprozentige Verbesserung der Laufökonomie zu einer Zunahme der Laufstrecke zwischen 1000 und 1500 Meter im Spiel führt (Hoff & Helgerud 2004, Stølen et al. 2005). Bei Radsportlern wird der Aspekt einer besser koordinierten Trettechnik als wichtiger einflussnehmender Faktor auf die Leistungsfähigkeit angesehen (N. Maassen et al. 1998b).

Viele der zuvor genannten Studien zeigen, dass auch Trainingseinheiten mit kurzen, hochintensiven Belastungen zu vergleichbaren Anpassungen führen können wie sie oftmals nach einem klassischen Ausdauertraining gezeigt wurden.

Um die Einbeziehung der FT-Fasern ins Ausdauertraining zu gewährleisten, ist es wichtig Phasen mit hoher Intensität ins Training zu integrieren. Vielfach wurde gezeigt, dass die Fasertypen intensitätsabhängig angesprochen werden. Bei niedrigen Intensitäten werden vermehrt die ST-Fasern und bei höheren Intensitäten vermehrt FT-Fasern trainiert (Gollnick et al. 1974, Essén 1978, Dudley et al. 1982). Für unsere Form des Intervalltrainings wurden die Prinzipien eines Ausdauer- mit denen eines kurzen, hochintensiven Sprinttrainings kombiniert (Harmer et al. 2000, Gibala et al. 2006, Burgomaster et al. 2006). Es ist damit sowohl an die Belastungsdauer als auch an das Belastungsprofil eines Trainings oder Wettkampfs in den Spielsportarten angelehnt (Frische & Maassen 2004, Maassen et al. 2006). Die Arbeitsphasen dauerten ebenfalls 30 Sekunden und wurden bei 100 % der maximalen Stufentestleistung ($W_{\max\text{ST}}$) durchgeführt, was ungefähr 30 - 35 % der maximalen Sprintleistung entspricht. Die 30-sekündige Pause bestand aus einer aktiven Erholungsphase bei 10 Watt. Pro Trainingseinheit wurden inklusiv einer zehnmütigen Auf- und Abwärmphase, 55 solcher

„Intervalle“ absolviert. Zum direkten Vergleich ist dem Intervalltraining ein Dauertraining mit gleicher mittlerer Intensität (50 % der $W_{\max\text{ST}}$) und gleicher Trainingsdauer (75 Minuten) gegenübergestellt worden. Der Begriff „Intervalltraining“ in dieser Arbeit deckt sich nicht mit der Definition aus der Trainingslehre, da die Arbeits- und Pausenzeiten in unserem Training identisch sind. Damit entspricht unsere Pausenzeit nicht im klassischen Sinn der sogenannten „lohnenden Pause“ (de Mareés 2003). Im weiteren Verlauf der Arbeit wird dieser Begriff trotzdem für unsere Form des Trainings genutzt.

Das Belastungsgefüge dieser Studie (30 Sekunden intensive Belastung und 30 Sekunden Pause) ließe sich methodisch einfach in die Praxis umsetzen. So erlauben z.B. hoch intensiv gestaltete, sportartspezifische Parcours oder Kleingruppenspiele das gleichzeitige Trainieren von entsprechenden spielnahen Bewegungsabläufen, balltechnischer Fertigkeiten sowie von Sprint-, Ausdauer- und Erholungsfähigkeit. Den Effekt derartiger Spielformen auf die Leistungsfähigkeit von Handballspielerinnen untersuchten bereits Maassen und Nordmeyer im Jahre 2003 (Maassen & Nordmeyer 2007). In dieser Studie wurden jedoch weder physiologische Parameter systematisch untersucht noch gab es eine Kontrollgruppe. In verschiedenen Vorläuferstudien an unserem Institut wurden die Effekte des Intervalltrainings ausschließlich über einen Zeitraum von drei Wochen untersucht. Es zeigte sich beispielsweise, dass die Erholungs- und die Dauerleistungsfähigkeit (Fahrzeit bei 80 % der $VO_{2\max}$) durch das Intervalltraining stärker gesteigert werden kann als durch das Dauertraining (Frische 2010). Die Sprintfähigkeit scheint sich jedoch weder durch das Intervall- noch durch das Dauertraining nach drei Wochen stark zu verändern (Frische 2010, Maassen 2011). Daraus wird deutlich, dass sich die einzelnen Fähigkeiten durch diese Trainingsformen nicht grundsätzlich parallel entwickeln. Weiterhin ist nicht klar, über welchen Zeitraum das Intervalltraining effektiv und damit dem Dauertraining überlegen ist. Anhand der bislang gewonnenen Erkenntnisse ist es durchaus vorstellbar, dass in einer Anfangsphase zwar schnelle Erfolge erreichbar wären, die Anpassungen im Folgenden dann aber eine Art „Sättigungseffekt“ zeigen könnten. Daraus leiten sich für diese Arbeit folgende Fragestellungen ab:

1.1 Fragestellungen

1. Wie gestaltet sich der zeitliche Verlauf in den Leistungsanpassungen der Sprint- und Erholungsfähigkeit durch die beiden oben beschriebenen Trainingsformen über einen Zeitraum von drei Monaten? Wie entwickelt sich dabei die maximale Leistungsfähigkeit bzw. die aerobe Kapazität (VO_{2peak}) als Teilkomponente der Ausdauerleistungsfähigkeit?
2. Haben potentielle Veränderungen in der Ausdauerleistungsfähigkeit einen Einfluss auf die Sprint- und/ oder Erholungsfähigkeit?
3. Wie ist der Zeitgang der verschiedenen physiologischen Anpassungen? Welche Faktoren sind dabei leistungslimitierend? Folgende Faktoren werden diskutiert:
 - Energiestoffwechsel
 - Wasser- und Elektrolythaushalt
 - Säuren-Basen-Status (Pufferkapazität)
 - Erregung und Erregbarkeit

Dies ist die erste Studie, die die Auswirkungen eines hochintensiven, intervallartigen Trainings über einen Zeitraum von drei Monaten untersucht und diesem zum Vergleich ein Dauertraining mit vergleichbarer mittlerer Intensität gegenüber stellt.

2. Methodik

2.1 Probanden

An unserer Studie nahmen 24 gesunde männliche Probanden teil. Das durchschnittliche Alter der Probanden betrug 27,7 (\pm 3,5) Jahre. Bei einer Durchschnittsgröße von 184,0 (\pm 9,6) cm und einem durchschnittlichen Gewicht von 81,4 (\pm 13,0) Kilogramm liegt der mittlere BMI bei 22,9 (\pm 5,4). Alle Teilnehmer der Studie waren Nichtraucher und betrieben zum Zeitpunkt der durchgeführten Versuche zwischen zwei- bis achtmal pro Woche Sport. Sie wurden über eventuelle Risiken bei der Durchführung aufgeklärt und nahmen freiwillig an den Tests und dem Training teil. Dieses wurde in einer schriftlichen Einverständniserklärung vor Studienbeginn festgehalten. Für ihren Aufwand erhielten die Probanden jeweils 100 €.

Das Probandenkollektiv wies eine große Bandbreite an gut trainierten Breiten- und Leistungssportlern auf. Insgesamt nahmen vier Handball-Spieler, vier Läufer, drei Triathleten, vier Fußball-Spieler, zwei Basketball-Spieler, zwei Radsportler, zwei Schwimmer, ein Rugby-Spieler, ein Inlinehockey-Spieler sowie ein Faustball-Spieler teil. Fünf Probanden konnten die Studie aus verschiedenen Gründen nicht beenden (zwei krankheitsbedingt, einer wegen Referendariatsbeginn, einer wegen eines Auslandseinsatzes der britischen Infanterie, einer wegen Wohnortwechsels). Für diese Arbeit wurden ausschließlich die Probanden zur Auswertung herangezogen, die alle Trainingsblöcke und damit alle vier Testwochen vollständig absolviert haben. Somit sollte gewährleistet werden, dass das Probandenkollektiv und damit die Anzahl der Versuchspersonen in den einzelnen Trainingsgruppen zu den jeweiligen Testwochen immer identisch war.

Aus den 19 Probanden wurden zwei Trainingsgruppen gebildet (Intervall- und Dauergruppe), wobei die Probanden selbst keinen Einfluss auf die Zuordnung zu der jeweiligen Gruppe hatten. Das Hauptkriterium für die Gruppenzuordnung war die relative maximale Leistungsfähigkeit ($W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$, siehe dazu Punkt 2.2.1) zu Beginn der Studie. Die Gruppeneinteilung erfolgte so, dass sich die mittlere relative und die mittlere absolute Leistungsfähigkeit der beiden Gruppen so wenig

wie möglich voneinander unterschieden (Intervallgruppe W_{\max} 359,96 (\pm 56,66), $W_{\max\text{ST/kg}}$ 4,47 (\pm 0,88) und Dauergruppe W_{\max} 356,27 (\pm 48,97), $W_{\max\text{ST/kg}}$ 4,46 (\pm 0,74). Außerdem wurden beiden Gruppen nahezu die gleiche Anzahl an Spiel- und Ausdauersportlern zugeteilt. Alle Versuchspersonen führten während der gesamten Studiendauer ihr persönliches Training weiterhin unverändert durch.

2.2 Versuchsaufbau

Die Testreihe dauerte für jeden Probanden 13 Wochen. Dieser Zeitraum war gegliedert in drei vier-wöchige Blöcke, jeweils bestehend aus drei Trainingswochen und einer sich anschließenden Testwoche. Hinzu kam die sogenannte Eingangstestwoche ganz zu Beginn der Serie. Der zeitliche Ablauf sah folgendermaßen aus:

1. Woche: Testwoche 1 (Eingangstests)

Zu Beginn der Studie wurden drei Eingangstests in Form eines Stufen- (ST, siehe Kapitel 2.2.1), doppelten Wingate- (WT, siehe Kapitel 2.2.2) und Dauertests (DT) durchgeführt. Der ST diente zur Ermittlung der Maximalleistung ($W_{\max\text{ST}}$) und der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{peak}}$). Anschließend folgte im Abstand von zwei Tagen der WT zur Untersuchung der Sprint- und Erholungsfähigkeit, im Abstand von wiederum zwei Tagen erfolgte der DT zur Bestimmung der Ausdauerkapazität. Die für diese Arbeit relevanten Daten wurden aus dem Stufen- und dem doppelten Wingate-Test erhoben.

2.-4. Woche: Trainingsphase 1

Hier wurde das jeweilige Training (Intervall- oder Dauertraining) auf dem Fahrradergometer in neun Einheiten (dreimal pro Woche) à 75 min durchgeführt (siehe Kapitel 2.2.3).

5. Woche: Testwoche 2

Die o.g. Tests wurden nun in der veränderten Reihenfolge WT, DT und ST durchgeführt. Anschließend wurde das im folgenden Block zu absolvierende Training bei vorliegenden Veränderungen der Leistungsfähigkeit im Stufen- oder Dauertest neu berechnet und entsprechend angepasst.

6.-8. Woche: Trainingsphase 2 (siehe Trainingsphase 1)

9. Woche: Testwoche 3 (siehe Testwoche 2)

10.-12. Woche: Trainingsphase 3 (siehe Trainingsphase 1)

13. Woche: Testwoche 4 (siehe Testwoche 2)

Um vergleichbare Bedingungen zu schaffen, wurden die Probanden gebeten, sich vor allen Versuchen körperlich gleich bzw. gar nicht zu belasten und sich annähernd identisch zu ernähren. Des Weiteren fanden die Versuche nach Möglichkeit zur gleichen Tageszeit statt. Alle Tests sowie das Training wurden auf dem gleichen Fahrradergometer (EXCALIBUR Lode) durchgeführt. Um eine angemessene Sitzposition während der Tests zu gewährleisten, wurden der Lenker und die Sitzhöhe des Fahrradergometers auf die körperlichen Gegebenheiten des jeweiligen Probanden individuell angepasst und dokumentiert.

2.2.1 Stufentest (ST)

Der Stufentest wurde zur Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahme (entspricht der in den letzten 30 Sekunden vor Testabbruch maximal erreichten VO_2 und wird im Folgenden als VO_{2peak} bezeichnet) und der Maximalleistung (W_{maxST}) durchgeführt. Anhand der ermittelten W_{maxST} wurden ebenfalls die Intensitäten des Trainings und der Aufwärmphase des WT festgelegt.

Ablauf

Der ST begann mit einer fünf-minütigen Ruhephase (RP), in der der Proband ruhig auf dem Ergometer saß, bis sich stabile Atemgrößen und eine stabile Herzfrequenz eingestellt hatten. Es folgte die Vorphase (zwei Minuten), in der bei 10-Watt gefahren wurde. Danach begann die Aufwärmphase (sechs Minuten) mit einer Belastung von 100 Watt. Anschließend wurde jede Minute die Belastung um 16,67 Watt erhöht, was einer Steigerung von 50 Watt nach drei Minuten entspricht. Die Trittfrequenz sollte im gesamten Test in einem Bereich von 80 – 90 U/min gehalten werden. Der Testabbruch erfolgte bei maximaler subjektiver Erschöpfung oder wenn die vorgegebene Trittfrequenz nicht mehr aufrechterhalten werden konnte. Nach Testabbruch folgte die zehn-minütige Nachphase (NP),

in der der Proband ruhig auf dem Ergometer saß. Die $W_{\max\text{ST}}$ ergab sich aus der getretenen Leistung bei Testabbruch. Die aktuelle Belastungsstufe bei Abbruch entsprach nur dann der $W_{\max\text{ST}}$, wenn diese exakt eine Minute, also bis zum Stufenende, durchgefahen wurde. Bei Abbruch innerhalb einer Stufe, ergab sich die $W_{\max\text{ST}}$ aus der vorherigen Stufe plus den jeweiligen Anteil der angefangenen Stufe. Die $\text{VO}_{2\text{peak}}$ ergab sich aus der höchsten, im Test als 30–Sekunden–Mittelwert gemessenen VO_2 .

Messungen

Während des gesamten Tests wurden die Herzfrequenz und die spirometrischen Größen kontinuierlich gemessen. Zusätzlich fanden vor der Belastung, am Ende der Aufwärmphase, dann im Abstand von drei Minuten, bei Abbruch der Belastung sowie 1, 3, 5 und 7 Minuten nach Abbruch der Belastung Blutentnahmen aus dem Ohrläppchen statt.

2.2.2 Doppelter Wingate-Test (WT)

Der doppelte Wingate-Test, in der gesamter Arbeit WT genannt, erfolgte sowohl zur Bestimmung der allgemeinen maximalen und mittleren Sprintfähigkeit ($W_{\max\text{WT}}$ und W_{mittWT}) als auch zur Bestimmung der Erholungsfähigkeit nach einer supramaximalen Belastung (Regenerationsfähigkeit). Der erste Wingate-Test (WT_a) diente dabei zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit für Kurzsprints ($W_{\max\text{WT}_a}$) und für Langsprints (W_{mittWT_a}). Die Leistung des zweiten Wingate-Tests (WT_b) diente darüber hinaus als Maß für die Leistungsfähigkeit nach einer supramaximalen Belastung ($W_{\max\text{WT}_b}$ und W_{mittWT_b}) sowie durch die Berechnung des Verhältnisses der Leistung vom ersten zum zweiten Sprint (WT_b/WT_a) auch als Maß für die relative Erholungsfähigkeit ($\text{Erh}_{W_{\max}}$ und $\text{Erh}_{W_{\text{mitt}}}$).

Die Definition der Sprintfähigkeit in dieser Arbeit ist nicht identisch zu dieser in der Trainingslehre, da bei uns die Messung erst bei 25 U/min begann und somit die Reaktionsfähigkeit nicht mit einbezogen werden konnte. Die konstante Bremskraft (in Newtonmeter) während der Sprints wurde für jeden Probanden individuell berechnet (Körpergewicht \times 0,8), so dass die Trittfrequenz unterhalb von 140 U/min lag.

Ablauf

Der WT begann mit einer fünf-minütigen Ruhephase, in der der Proband zunächst ruhig auf dem Ergometer saß, bis sich eine stabile Herzfrequenz sowie stabile Atemgrößen eingestellt hatten. Für elektromyographische Messungen (s. Kapitel 2.3.4) wurde der Proband einen kurzen Moment auf eine Liege umgelagert. Es folgten zwei Minuten bei 10 W und die Aufwärmphase (zehn Minuten), in der bei 50 % der $W_{\max\text{ST}}$ gefahren wurde. Danach folgte eine weitere Ruhephase von 3,5 Minuten direkt vor den Sprints. Aus der ruhend-sitzenden Position starteten die beiden 30-sekündigen Wingate-Tests in einem Abstand von einer Minute. Während der Sprints durfte nicht im Wiegetritt getreten werden. Es folgte eine Nachphase (30 Minuten), in der der Proband ruhig auf einer Liege lag. Am Ende des Tests wurde der Proband nochmal für elektromyographische Messungen auf das Ergometer gesetzt.

Messungen

Während des gesamten Tests wurden die Herzfrequenz und die spirometrischen Größen kontinuierlich gemessen. Zusätzlich wurden elektromyografische Messungen durchgeführt. Innerhalb der Ruhephase zu Beginn des Tests wurde das Summenaktionspotential (M-Welle) des m. vastus lateralis einmal im Sitzen auf dem Ergometer und einmal in liegender Position aufgezeichnet. Im weiteren Testverlauf wurde die M-Welle immer parallel zu den cubitalvenösen Blutabnahmen aufgezeichnet, hinzu kamen zwei weitere Aufzeichnungen (sitzend und liegend) in der 3,5-minütigen Ruhephase nach der Aufwärmphase. Vor der Belastung, am Ende der Aufwärmphase, am Ende des WT_a und WT_b sowie in der Nachphase nach 3, 5, 8, 12, 18, 24 und 30 Minuten wurden die Blutentnahmen aus dem Ohrläppchen sowie aus der Cubitalvene durchgeführt. Während der beiden 30-sekündigen Sprintbelastungen wurde zusätzlich je ein EMG aufgezeichnet. Zur besseren Übersicht des zeitlichen Ablaufs der gemessenen Parameter soll Tabelle 1 dienen.

Nr	Messzeitpunkt	Bezeichnung der Phase der M-Welle und EMG	Bezeichnung der Phase der Blutabnahmen	Position	Parameter der Elektromyographie	Blutabnahmen venös (v)/arterialisiert (a)
1.	Ruhephase	Ruhe_S	Ruhe	sitzend	M-Welle, Impedanzen	a, v
2.	Ruhephase	Ruhe_L		liegend	M-Welle, Impedanzen	
3.	10 Watt-Phase	2' 10 W	2' 10 W	sitzend		a
4.	direkt nach der 10-minütigen Aufwärmphase bei 50 %	50%_S	10' 50%	sitzend	M-Welle, Impedanzen	a, v
5.	direkt nach der 10-minütigen Aufwärmphase bei 50 %	50%_L		liegend	M-Welle, Impedanzen	
6.	direkt vor dem ersten WT	vWT _a		sitzend	M-Welle, Impedanzen	
7.	während des ersten WT	WT _a		sitzend	EMG	
8.	direkt nach dem ersten WT	nWT _a	WT _a	sitzend	M-Welle, Impedanzen	a, v
9.	während des zweiten WT	WT _b		sitzend	EMG	
10.	direkt n. dem zweiten WT	nWT _b	WT _b	sitzend	M-Welle, Impedanzen	a, v
11.	3. Minute der Nachphase NP	3'R	3'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
12.	5. Minute der NP	5'R	5'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
13.	8. Minute der NP	8'R	8'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
14.	12. Minute der NP	12'R	12'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
15.	18. Minute der NP	18'R	18'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
16.	24. Minute der NP	24'R	24'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
17.	30. Minute der NP	30'R	30'R	liegend	M-Welle, Impedanzen	a, v
18.	Am Ende des Tests	Ende_S		sitzend	M-Welle, Impedanzen	

Tabelle 1: zeitlicher Verlauf der gemessenen Parameter im Wingate-Test

2.2.3 Training

Intervallgruppe (IG)

Das Training begann mit einer zehn-minütigen Aufwärmphase bei 50% der $W_{\max\text{ST}}$, dann startete die Intervallphase. Hier wurde für jeweils 30 Sekunden mit 100% der $W_{\max\text{ST}}$ minus 10 Watt und anschließend mit 10 Watt gearbeitet. Diese Intervalle wurden 55 Mal wiederholt. Die Probanden wurden angehalten bereits drei bis fünf Sekunden vor jedem Intervall während der 10 Watt-Pausen die Trittfrequenz auf 80 - 90 U/min zu erhöhen. Somit sollte ausgeschlossen werden, dass keine zusätzliche Beschleunigungsarbeit am Anfang jeder Arbeitsphase geleistet werden musste. Es folgte die Ausfahrphase von zehn-minütiger Dauer und einer Belastung von 50% der $W_{\max\text{ST}}$. Das Training hatte somit eine Gesamtdauer von 75 min (s. Abb. 1).

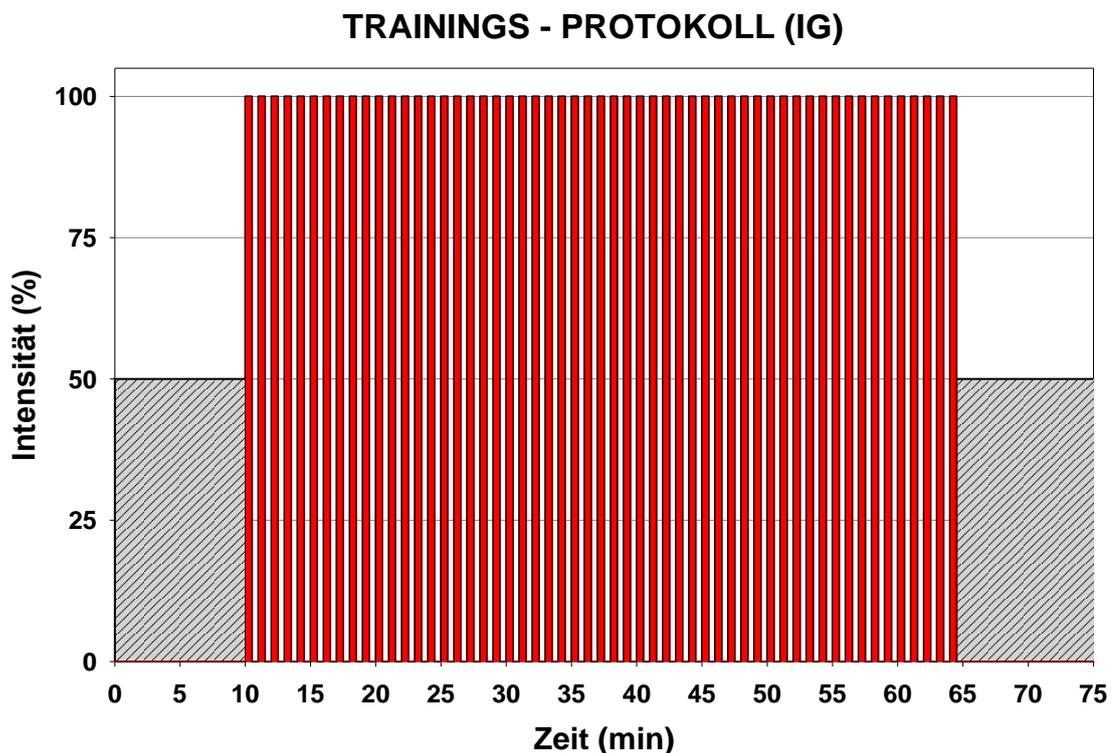


Abbildung 1: Trainingsprotokoll Intervallgruppe (IG)

Dauergruppe (DG)

Das ebenfalls 75 min dauernde Training wurde mit einer konstanten Dauerbelastung von 50% der $W_{\max\text{ST}}$ durchgeführt (s. Abb. 2).

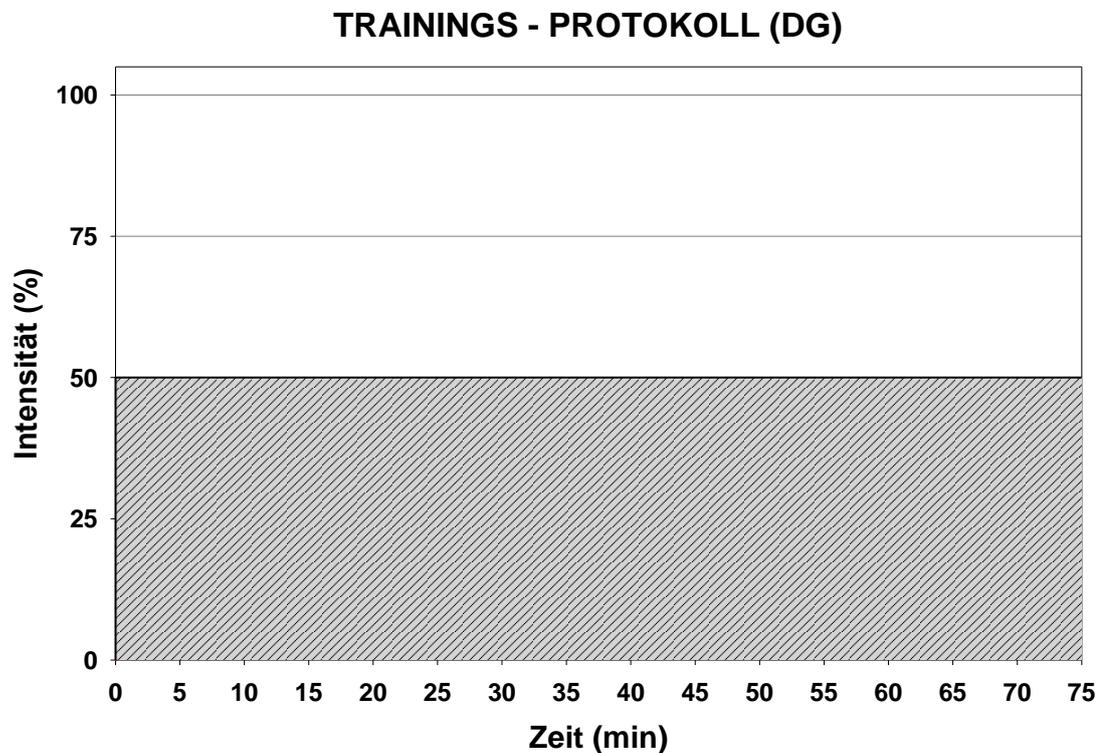


Abbildung 2: Trainingsprotokoll Dauergruppe (DG)

Die mechanische Gesamtarbeit war in beiden Trainingsgruppen vergleichbar, da sowohl die Intervall-, als auch die Dauergruppe im Mittel die gleiche Maximalleistung hatten und die mittlere Intensität beider Trainingsarten bei 50% der Maximalleistung lag. Innerhalb der drei-wöchigen Trainingsblöcke mussten neun der jeweiligen Trainingseinheiten durchgeführt werden. Dieses sollten möglichst gleichmäßig verteilt, d. h. drei Einheiten pro Woche neben dem normalen Training, stattfinden (z.B. Montag, Mittwoch, Freitag). Es wurden keine Intensitätsanpassungen an eventuelle Leistungssteigerungen innerhalb eines Blockes durchgeführt, da dann die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen in Bezug auf den Gesamtenergieumsatz nicht mehr gegeben sein kann. Eine Anpassung der Trainingsintensitäten für den folgenden 2. und 3. Block wurde anhand der Stufentestleistungen in den jeweiligen Testwochen vorgenommen.

2.2.4 Messgrößen

Im Laufe der Versuche wurden folgende Parameter ermittelt:

Aus dem cubitalvenösen Blut

- Glucose (Glu_v), Laktat (Lak_v), Hämoglobin (Hb), aktueller Basenüberschuss (aBE), Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (HbSO_2), Sauerstoffsättigung (SO_2), Hämatokrit (Hkt), totales Kohlendioxid (TCO_2), Natrium (Na^+), Kalium (K^+), Kohlendioxidpartialdruck (PCO_2), Sauerstoffpartialdruck (PO_2), pH-Wert
-

Aus dem cubitalvenösen Plasma

- Gesamtglycerin (Ggly), Triglyzeride (Tri), freies Glycerin (fGly), freie Fettsäuren (FFS),

Aus dem Blut des hyperämisierten Ohrläppchens

- Glucose (Glu_a) und Laktat (Lak_a)

Nach jedem Stufentest

- Plasma-, Erythrozyten und Blutvolumen (PV, RCV, BV) und Gesamthämoglobinmasse (gHb)

Aufgezeichnet durch das Spirometer und den Pulsmesser

- Herzfrequenz (HF), Ventilation (VE), Atemfrequenz (AF), Atemzugvolumen (AZV), Sauerstoffaufnahme (VO_2), maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{peak}}$), Kohlendioxidabgabe (VCO_2), respiratorischer Quotient (RQ)

Leistungsdaten

- Stufentest: Maximalleistung in Watt (W_{maxST}), maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{peak}}$)

- Wingate-Test: Maximale Sprintleistung $W_{\max WT}$, mittlere Sprintleistung $W_{\text{mitt}WT}$, relative maximale und mittlere Erholungsfähigkeit ($Erh_{W_{\max}}$, $Erh_{W_{\text{mitt}}}$), Leistungsfähigkeit nach einer supramaximalen Belastung ($W_{\max WTb}$, $W_{\text{mitt}WTb}$)

Elektromyografische Messungen im Wingate-Test

- M-Welle, Elektromyogramm (EMG)

2.3 Messmethoden

2.3.1 Spirometrie

Die Atemparameter wurden mit dem Spirometer METALYZER 3b der Firma Cortex (Leipzig) gemessen. Dabei wurde dem Proband eine Mund und Nase abdeckende Gesichtsmaske aufgesetzt, an der eine Turbine, zum Messen der Atemvolumina (DVT-Volumensensor) und ein Kunststoffschlauch, zum Messen der Atemgaskonzentrationen angebracht waren. Diese waren mit dem Messsystem verbunden. Das Einatmen der Außenluft erfolgte über die Turbine am probandenseitigen Ansatzstück der Schlauchverbindung. Die Analyse erfolgte Atemzug für Atemzug ("Breath-by-Breath-Verfahren") in einem offenen System. Mit Hilfe eines Gasabsaugschlauchs und Gasanalytoren wurden die Anteile von O_2 und CO_2 in der expiratorischen Luft bestimmt. Die Atemvolumina wurden mittels eines Volumensensors gemessen. Über eine integrierte Software (METASOFT, Version 1.11.5) erfolgte die Auswertung und Ausgabe der gewünschten Daten auf dem PC, wie z.B. die Parameter VO_2 , VCO_2 , VE und AF. Für jeden Atemzug wurde ein Datenblock mit Messwerten an den PC übertragen und weiter für die Berechnungen der Kinetiken bearbeitet. Zur weiteren Auswertung wurden die Ergebnisse in 30-Sekunden-Mittelwerte umgerechnet. Vor jedem Versuch erfolgten sowohl eine Volumen- als auch eine Raumluftkalibration (Nullpunktgleich zur Ermittlung der Gaskonzentrationen, Anteile von O_2 und CO_2 in der Umgebungsluft).

Zusätzlich wurde mittels eines definierten Gasgemisches (O_2 –12% und CO_2 -5,04%) in der RP und in der NP eine Gaskalibration durchgeführt, um

Messungsgenauigkeiten so gering wie möglich zu halten. Mit Hilfe dieser Kalibrierungswerte, wurden im weiteren Verlauf die gemessenen Atemparameter im Programm EXCEL (MICROSOFT CORPORATION, USA, Redmond Washington, 2002) korrigiert.

2.3.2 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wurde kontinuierlich mit einem Herzfrequenzmesser (Brustgurtsender der Firma POLAR ELEKTRO, Finnland) auf eine Pulsuhr (POLAR ELEKTRO, VANTAGE NV, Finnland, Kempele) übertragen. Die Aufzeichnung erfolgte dabei von Herzschlag zu Herzschlag (RR) und in 5 Sekunden Abschnitten (5s). Anschließend wurden die gespeicherten Informationen über ein Interface in das Programm (POLAR PRECISION PERFORMANCE SW) zur Datensicherung auf den PC übertragen.

2.3.3 Berechnung der Kinetiken

Die Kinetiken der VO_2 , VCO_2 und der VE wurden mittels der Software SIGMAPLOT 11.0 anhand einer doppelten Exponentialfunktion (biExp) berechnet. Folgende Gleichung wurde für die Bestimmung der Kinetiken während der Nachphasen angewendet:

$$f(t) = y_0 + a \cdot \exp((x - c)/-b) + d \cdot \exp(-g \cdot x)$$

Dabei zeigt $f(t)$ die untersuchten Parameter in Abhängigkeit von der Zeit, y_0 stellt den Startzeitpunkt der Kinetik dar, a die Amplitude der ersten Funktion, b die Zeitkonstante der ersten Funktion, c die Zeitverzögerung der ersten Funktion und d die Amplitude der zweiten Funktion sowie g der Zeitkonstanten der zweiten Funktion. Die gesamte Amplitude h beider Funktionen wurde aus der Summe von y_0 , a , und d gebildet.

2.3.4 Elektromyographische Messungen im Wingate-Test

Evoziertes EMG (M-Welle)

Für die Bestimmung des Summenaktionspotentials (M-Welle) wurde der m. vastus lateralis über Oberflächenelektroden gereizt. Die Muskelstimulation wurde über ein System aus Konstantspannungssimulator S48, Isoliereinheit SIU5 und Konstantstromeinheit CCU1 (alle Geräte GRASS INSTRUMENT DIVISION OF

ASTROMED, Inc., Warwick, USA) erreicht. Die erste Elektrode wurde zur Stimulation des Muskels über der motorischen Endplatte angelegt bzw. dort, wo die größte Reizantwort gemessen werden konnte. Die zweite indifferente Elektrode wurde am Unterschenkel befestigt. Für eine bessere Leitfähigkeit wurde auf die Elektroden ein Elektroden-Gel (SPECTRA 360, PARKER LABORATORIES, Inc., Fairfield, USA) aufgetragen.

Das Elektromyogramm während der willkürlichen Bewegung wird im Folgenden als EMG und das evozierte Elektromyogramm als M-Welle bezeichnet. Die Ableitung und Aufzeichnung der M-Welle sowie des EMGs erfolgte bipolar (mit zwei Kanälen) über 6 Oberflächenelektroden, die im Abstand von 2 cm im Verlauf des m. vastus lateralis befestigt wurden. Diese waren über einen Digitalwandler (BIOPAC DATA ACQUISITION SYSTEMS MP 100) und über ein Verstärkungsmodul (EMG 100, beide BIOPAC SYSTEMS, Inc., Santa Barbara, USA) mit dem Computer verbunden. Die Daten wurden mit der Software ACQ Knowledge 3.2 für Windows (BIOPAC SYSTEMS, Inc., Santa Barbara, USA) aufgezeichnet.

Die Auslösung der M-Welle wurde über eine supramaximale Stimulation (rechteckiger Stromimpuls mit einer Dauer von 1,3 ms) erreicht, so dass bei jeder Messung eine konstante Anzahl an Muskelfasern gereizt wurde (Shushakov 2004). Um Reizartefakte zu minimieren, wurde jede Stimulation mit zwei verschiedenen Polaritäten durchgeführt (drei mit direkter und eine mit umgekehrter Polarität). Zu den Messzeitpunkten der M-Welle sind die untersuchten Muskeln nicht kontrahiert, das Kniegelenk mit 90° angewinkelt (sitzend) oder gestreckt (liegend).

Für die Auswertung der M-Welle wurden die Signale der drei direkten und der umgekehrten Reizimpulse summiert und gemittelt. Somit konnten Reizartefakte bei der Auswertung reduziert und eliminiert werden. Nach der Mittelung der M-Welle erfolgte die Auswertung hinsichtlich der gesuchten Parameter durch ein von Dr. Shushakov (wissenschaftlicher Mitarbeiter der Sportphysiologie) entwickeltes Programm für die Software Scilab 5.2.2. (SCILAB ENTERPRISES, Versailles). Für diese Versuchsreihe wurde die Zeit bis zur maximalen Spannung (T_{max}), die Fläche (FL), welche die M-Welle mit der x-Achse einschließt und die Amplitude

der M-Welle (PtoP), also die Spannungsdifferenz zwischen der maximalen und minimalen Spannung einer M-Welle, ausgewertet.

Um die Veränderungen der Leitfähigkeit des Gewebes bei der Belastung zu berücksichtigen, wurden zusätzlich zu den Messungen des EMG und der M-Welle Kalibrierungsmessungen durchgeführt. Durch diese lassen sich die Veränderungen der 15 Ableitzeitpunkte kontrollieren. Die Reizstärke des Kalibrierungssignals war so gering, dass keine elektrische Aktivität der Muskulatur hervorgerufen wurde. Sowohl die Fläche als auch die Amplitude wurden nach der Überführung in eine EXCEL Datei (MICROSOFT, Officepaket 2000) mit den Kalibrierungssignalen (Impedanzen) korrigiert. Die Einheit für T_{\max} ist Sekunde (s), die Einheit für die Amplitude ist Millivolt (mV) und die Einheit für die Fläche ist Millivolt \times Millisekunde (mV \times ms). Zu jeder Messung wurden vier Kalibrierungssignale aufgenommen. Auch zu diesen Messzeitpunkten waren die untersuchten Muskeln nicht kontrahiert, das Kniegelenk mit 90° angewinkelt oder liegend gestreckt.

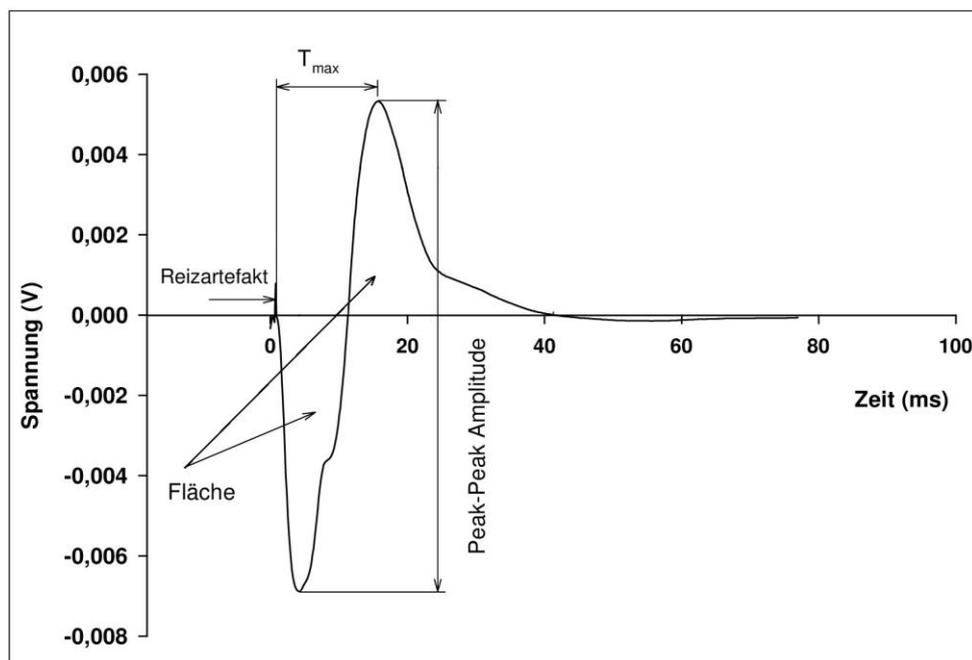


Abbildung 3: Schematischer Verlauf einer M-Welle und Darstellung der Messparameter vergl. Shushakov (2004)

Willkürliches EMG

Die Messungen der willkürlichen Kontraktionen während der beiden 30-sekündigen Sprints des doppelten Wingate-Tests wurden über die gleichen sechs Elektroden aufgenommen, die zur Aufzeichnung der M-Welle dienten. Die Aufzeichnung des EMG erfolgte ebenfalls über das Programm ACQ Knowledge 3.2 für Windows (BIOPAC SYSTEMS, Inc., Santa Barbara, USA). Zur Bearbeitung der Daten wurden diese Werte zunächst mit einem digitalen Bandfilter auf einen Frequenzbereich von 10 - 400 Hz begrenzt. Anschließend wurden die digitalisierten EMG Signale bei Bedarf durch einen 50 Hz-Filter von Störsignalen im Bereich zwischen 48 Hz und 52 Hz befreit. Mit Hilfe der Software wurden die mittlere Spannungsamplitude (EMG_{RMS}), die mediane Frequenz (EMG_{MF}) und die Dauer der elektrischen Aktivität berechnet. Zur Berechnung der medianen Frequenz wurde eine Fast-Fourier-Transformation im Hamming-Fenster durchgeführt. Mit Hilfe der Kalibrierungssignale (Impedanzen vor-, zwischen- und direkt nach den Wingate-Tests) wurden die Werte des EMG_{RMS} zunächst korrigiert sowie das Integrierte EMG ($intEMG$) als Produkt aus EMG_{RMS} und der Dauer der elektrischen Aktivität gebildet. Die Einheit der medianen Frequenz ist Hertz (Hz). Die mittlere Spannungsamplitude wird in Millivolt (mV) angegeben, das integrierte EMG in Millivolt \times Sekunde (mV \times s).

2.3.5 Blutabnahmen

Cubitalvenöse Abnahmen

Vor dem WT wurde den Probanden ein venöser Zugang in einer Ellenbeuge gelegt (Teflon-Verweilkanüle, INTROCAN, B.BRAUN, Melsungen). Nach jeder Blutentnahme wurde die Kanüle mit 0,9 %-iger steriler Kochsalzlösung (LUER, B. Braun, Melsungen) gespült. Bei jedem Abnahmezeitpunkt wurden jeweils zwei Spritzen abgenommen.

Die erste Spritze (ca. 7 ml Blut) wurde vorher mit 20 μ l Liquemin (N 2500, HOFFMANN LA ROCHE, Grenzbach-Wyhlen) heparinisiert, um eine Gerinnung des Blutes zu vermeiden. Diese Blutproben wurden umgehend in EPPENDORF-Reagenzgläser umgefüllt. Nach Versuchsende wurden diese bei 9.500 U/min zweifach zentrifugiert (Bifuge, B. HERAEUS SEPATECH) und somit das Plasma vom Blut getrennt.

Die zweite Blutentnahme (ca. 3 ml) wurde direkt in ein EDTA-Röhrchen gefüllt (S-MONOVETTE, Sarstedt) und während der noch laufenden Versuche auf Eis gelegt. Nach Versuchsende wurden die Proben in einer Kühlzentrifuge (SIGMA, Osterode) bei 4 °C und 3000 U/min über 10 min zentrifugiert. Das abpipettierte Plasma wurde zur späteren Untersuchung des Fettstoffwechsels direkt bei -20 °C tiefgefroren.

Abnahme des arterialisierten Blutes

Die Entnahme erfolgte in diesem Fall über ein Ohrläppchen des Probanden. Die Konzentrationen des arterialisierten Blutes sind mit denen des arteriellen Blutes vergleichbar (Forster et al. 1972). Vor dem Versuch wurde das Ohrläppchen mit Finalgon-Salbe (THOMAE, Ingelheim) eingerieben und somit hyperämisiert. Das Ohrläppchen wurde dann mit einer Lanzette punktiert.

2.3.6 Blutchemische Parameter

Laktat- und Glukosekonzentration des arterialisierten Blutes [Lak_a], [Glu_a]

Mithilfe von Na⁺ heparinisierten 20µl end-to-end Kapillaren (EKF-DIAGNOSTIK, Barleben/ Magdeburg) wurde das Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen und schnellstmöglich in ein mit 1 ml Laktat-Hämolyselösung gefülltes Reaktionsgefäß (EKF-DIAGNOSTIK, Barleben/ Magdeburg) gegeben und sofort durch Schütteln vermischt. Die enzymatische Bestimmung der [Lak_a] wurde mit dem Gerät BIOSEN S_line (EKF-DIAGNOSTIK, Barleben/ Magdeburg) vollautomatisch durchgeführt.

Laktat- und Glukosekonzentration des venösen Blutes [Lak_v] und [Glu_v]

Das cubitalvenöse Blut wurde aus der heparinisierten Spritze in die gleichen Kapillaren überführt. Die weitere Vorgehensweise entspricht der oben genannten. Die Laktat- und Glukosekonzentrationen werden in mmol/l angegeben.

Hämatokrit (Hkt)

Für jede Messung wurden jeweils vier heparinisierte Mikro-Kapillarröhrchen (1 ml, NH₄ beschichtet, B.BRAUN, Melsungen) mit arterialisiertem Blut aus dem Ohrläppchen befüllt und mit Versiegelungskitt (BRAND, Wertheim) verschlossen. Diese wurden in der Mikrozentrifuge (HERAEUS SEPATECH, Mikrofuge B) bei

12.000 U/min für sieben Minuten zentrifugiert. Über eine Messskala wurde danach der Hämatokrit als Prozentanteil abgelesen. Durch diese Vierfachbestimmung der Werte und deren späterer Mittelung wurde eine höchstmögliche Genauigkeit erzielt. Der Hämatokritwert wird in % angegeben und für „trapped“ Plasma korrigiert.

Elektrolyte und Säuren-Basen-Status (SBS)

Zur Bestimmung von pH-Wert, Sauerstoff- und Kohlendioxid-Partialdrücken (PO_2 , PCO_2), des aktuellen Basenüberschusses (aBE), der Bikarbonat-Konzentration [HCO_3^-] sowie der Konzentration von Natrium und Kalium ($[Na^+]$, $[K^+]$) wurde das Gerät ABL 505 (RADIOMETER, Kopenhagen) verwendet. Sofort nach der jeweiligen Abnahme wurden 20 μ l Blut aus den heparinisierten Spritzen in den Analysator gegeben. Die Gaspartialdrücke werden in mmHg, die Elektrolyte sowie der aBE werden in mmol/l angegeben.

Sauerstoffsättigung (SO_2), Hämoglobin (Hb), Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (HbO_2)

Das Blut für die jeweilige Messung wurde aus den heparinisierten Spritzen entnommen und mit dem OSM3 Hemoximeter (RADIOMETER, Kopenhagen) analysiert. SO_2 und HbO_2 werden in %, Hb in g/dl angegeben.

Freie Fettsäuren (FFS)

Die bei -20 °C tiefgefrorenen Proben wurden aufgetaut und erneut zentrifugiert. Die Analyse erfolgte zunächst via mehrerer enzymatischer Reaktionen mittels NEFA-C Test-Kit (WAKO CHEMIKALS, Neuss). Die Intensität des dabei entstehenden roten Farbstoffes war proportional zur Konzentration der FFS in der Probe und wurde spektralphotometrisch gemessen. Die [FFS] wird in mmol/l angegeben.

Freies Glycerin (fGly), Gesamtglycerin (gGly), Triglyceride (Tglyc)

Die Bestimmung der Glycerinkonzentration erfolgte mittels des Glycerin-UV-Tests (BOEHRINGER, Mannheim). Das Glycerin wird dabei unter Katalysierung der Glycerokinase mittels ATP zu L-Glycerin-3-Phosphat phosphoryliert. Die Pyruvatkinase wandelt das entstandene ADP mit Phosphoenolpyruvat wieder in ATP um, wobei Pyruvat entsteht. Das Pyruvat wird durch NADH und die L-Laktat-

Dehydrogenase zu L-Laktat hydriert und gleichzeitig das NADH zu NAD oxidiert. Die dabei verbrauchte Menge an NADH ist äquivalent zur [fGly]. Die [gGly] wurde gleichermaßen bestimmt, mit dem Unterschied, dass die Plasmaproben vorher mit ethanolischer Kalilauge verseift wurden, um das veresterte Glycerin freizusetzen. Aus der Differenz zwischen [gGly] und [fGly] wurde die Konzentration der [Tglyc] berechnet. Alle Parameter werden in mmol/l angegeben.

2.3.7 Blutvolumenbestimmung

Das Blutvolumen wurde mit der CO-Methode (Schmidt W. 1994) im Anschluss des Stufentests bestimmt. Dabei wurde der Gesamthämoglobingehalt des Körpers gemessen, woraus Blut-, Plasma- und Erythrozytenvolumen berechnet wurde. Es wurde jedem Probanden aus dem mit FINALGON hyperämisierten Ohrläppchen 5 Blutproben (1 ml, NH₄ beschichtet, B.BRAUN, Melsungen) entnommen. Vier Proben dienten dabei der Bestimmung des Hämatokritwertes (s.o.), eine Blutprobe wurde auf ihren Gehalt an kohlenmonoxidgebundenem Hämoglobin (COHb) sowie der gesamten Hämoglobinkonzentration [tHb] untersucht. Dieser Wert galt als Ausgangswert. Daraufhin wurde in einem „Krogh-Spirometer“ eine definierte Menge Kohlenmonoxidgas (50 ml für Probanden bis 75 kg Körpergewicht, 75 ml für Probanden über 75 kg Körpergewicht und 100 ml bei über 100 kg Körpergewicht) mit 5 Litern Sauerstoff vermischt. Dieses O₂-CO-Gemisch wurde mit Hilfe eines Schlauches über ein Mundstück eingeatmet. Zusätzlich wurde die Nase mit einer Klammer verschlossen, um das Einatmen von Außenluft zu verhindern. Der Proband musste nun einmal kräftig ausatmen. Gleichzeitig mit dem Starten einer Stoppuhr wurde das Spirometer von „Atmosphäre“ auf „Spirometrie“ umgestellt. Erst dann atmete der Proband wieder ein und hielt den ersten Atemzug für 20 Sekunden an. Dadurch wurde ein angemessener Gasaustausch in den Lungenalveolen, gerade am Anfang des Versuchs, gewährleistet. Nach 20 Sekunden wurde mit gleichmäßigen Atemzügen weitergeatmet. Im Verlauf des Versuches konnte bei Bedarf O₂ über einen Schlauchanschluss nachgegeben werden. Das Kohlenmonoxidgas wurde gleichsam aus der Mischkammer herausgeatmet und an die Hämoglobinmoleküle des Blutes gebunden. Dabei stieg die COHb-Konzentration im Blut des Probanden nach Versuchsbeginn sofort an und es stellte sich zwischen der 3. und 8. Minute ein Maximalwert an kohlenmo-

noxidgebundenem Hämoglobin ein. Zu diesem Zeitpunkt war die gesamte zugegebene Menge an Kohlenmonoxid gleichmäßig im Blut verteilt. Ein Plateau blieb für circa 4 Minuten erhalten. Der CO-Myoglobinanteil hat auf das Messergebnis der [COHb] keinen Einfluss (Godin & Shephard 1972). Um den für unsere Untersuchungen wichtigen COHb-Maximalwert zu ermitteln, entnahmen wir nach 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18 und 20 Minuten jeweils eine halbe Hämatokritkapillare arterialisierten Blutes aus dem Ohrläppchen. Die Blutproben wurden nun mittels des Analysegerätes OSM3 (Fa. Radiometer, Kopenhagen) nacheinander auf ihren CO-Gehalt hin gemessen. Unter Einbeziehung eines Korrekturfaktors K für Luftdruck und Raumtemperatur, der zugegebenen CO-Menge und der Differenz zwischen Ausgangs-COHb und COHb-Maximalwert im Blut, konnte nach folgender Formel die Hämoglobingesamtmenge (gHb in g) jedes Probanden bestimmt werden:

$$gHb = K \times MCO \times (100 / DCO-Hb \times Z) (g)$$

K = Korrekturfaktor

$$= \text{Luftdruck} / (760 \times (1 + (\mu \times \text{Temperatur (C}^\circ)))$$

MCO = Volumen des zugegebenen Kohlenmonoxidgases (ml)

DCO = Differenz Ruhe-COHb-Konzentration zu COHb-Maximalwert

Z = Hüfnersche Zahl (1,34)

Die weiteren hämatologischen Größen errechneten sich wie folgt:

$$\text{Erythrozytenvolumen (RCV)} = gHb / MCHC (ml)$$

$$MCHC = (Hb / Hkt) \times 100$$

$$\text{Blutvolumen (BV)} = RCV \times (100 / Hkt \times F) (ml)$$

$$\text{Plasmavolumen (PV)} = BV - RCV (ml)$$

2.4 Statistik

Für alle Abbildungen, Tabellen 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.

Die Gruppen- (IG vs. DG), Testtag- (Testwoche 1, 2, 3, 4) und die zeitlichen Belastungsunterschiede (verschiedene Messzeitpunkte innerhalb eines Tests) wurden mithilfe einer dreifaktoriellen Varianzanalyse mit zweifacher Messwertwiederholung ermittelt. Ergab sich ein signifikanter Haupteffekt oder eine Interaktion zwischen den Hauptfaktoren, wurden diese post-hoc mit dem Fisher LSD-Test lokalisiert und korrigiert. Zur Untersuchung von Gruppen- und Testtagunterschieden ohne den zeitlichen Belastungsfaktor, wurden zweifaktorielle Varianzanalysen mit zweifacher Messwertwiederholung durchgeführt. Die signifikant unterschiedlichen Mittelwerte wurden nach Holm-Sidak lokalisiert. Darüber hinaus wurden signifikante Gruppenunterschiede in Einzelfällen mithilfe von Vorzeichen-tests lokalisiert.

Um Beziehungen und Abhängigkeiten zwischen einzelnen Parametern zu ermitteln, wurden lineare Regressionen berechnet. Die Regressionskoeffizienten wurden ebenfalls auf Signifikanz geprüft. Bei allen statistischen Auswertungen wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ angesetzt.

Die statistischen Tests und Berechnungen wurden mit den Programmen SigmaStat (Systat Software GmbH, Erkrath, Deutschland) und STATISTICA (Statsoft Europe GmbH, Hamburg, Deutschland) durchgeführt.

3. Ergebnisse der Leistungsparameter

Im folgenden Abschnitt sind die Ergebnisse aus den Stufen- (ST) und Wingate-Tests (WT) in Tabellen und Graphiken dargestellt. Dabei werden die Testwochen zwei, drei und vier jeweils zur ersten Testwoche (Eingangstest) verglichen. Signifikante Unterschiede für den Faktor Testtag und die dazugehörigen Signifikanzniveaus werden in den Graphiken wie folgt dargestellt:

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Signifikante Gruppenunterschiede werden in den Graphiken gesondert gekennzeichnet:

§ = $p < 0,05$

§§ = $p < 0,01$

§§§ = $p < 0,001$

3.1 Leistungsparameter im Stufentest (ST)

Die in den Stufentests erbrachten Leistungen sind in Tabelle zwei und drei dargestellt. In beiden Gruppen gab es eine fast identische Steigerung der Maximalleistung ($W_{\max\text{ST}}$) von der ersten bis zur vierten Testwoche ($p < 0,001$). Die Maximalleistung bezogen auf das Körpergewicht ($W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$) steigerte sich in der IG um 8,51 %, die der DG um 8,36 %. Allerdings war der Zeitgang dieser Verbesserung über die drei Trainingsblöcke in den beiden Gruppen unterschiedlich. So gab es in der IG schon in ST2 eine signifikante Steigerung der $W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$ um 6,24 % ($p < 0,01$), in der DG blieb die $W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$ fast unverändert (signifikanter Gruppenunterschied $p < 0,05$). Erst im ST3 gab es eine vergleichbare Steigerung um 7,87 % ($p < 0,001$) in der DG. Nach dem dritten Trainingsblock stieg die Leistung in beiden Gruppen im Vergleich zu ST3 nur noch leicht an (IG +0,56 %, DG +0,49 %). Die Leistungssteigerungen der $W_{\max\text{ST}}$ in beiden Gruppen waren nicht begleitet von einer signifikanten Zunahme der $\text{VO}_{2\text{peak}}$ (s. Tab. 4-5). Die prozentualen Veränderungen der $W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$ werden in Abbildung 5 dargestellt.

	IG				IG			
	$W_{\max\text{ST}}$				$W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$			
	1	2	3	4	1	2	3	4
MW	359,96	381,16	385,6	387,18	4,47	4,73	4,78	4,82
SD	56,66	52,35	43,68	40,15	0,88	0,79	0,69	0,78
n	10	10	10	10	10	10	10	10

Tabelle 2: Maximal erbrachte Leistung der Intervallgruppe (absolut in Watt und relativ in Watt/kg)

	DG				DG			
	$W_{\max\text{ST}}$				$W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$			
	1	2	3	4	1	2	3	4
MW	356,27	358,56	385,44	385,44	4,46	4,48	4,82	4,83
SD	48,97	52,98	62,02	50,03	0,69	0,69	0,79	0,72
n	9	9	9	9	9	9	9	9

Tabelle 3: Maximal erbrachte Leistung der Dauergruppe (absolut in Watt und relativ in Watt/kg)

Ergebnisse der Leistungsparameter

	IG				IG			
	VO _{2peak}				VO _{2peak} /kg			
	1	2	3	4	1	2	3	4
MW	4,65	4,64	4,64	4,68	0,06	0,06	0,06	0,06
SD	0,62	0,57	0,51	0,54	0,01	0,01	0,01	0,01
n	9	9	9	9	9	9	9	9

Tabelle 4: VO_{2peak} der Intervallgruppe (absolut in l/min und relativ in ml/min/kg)

	DG				DG			
	VO _{2peak}				VO _{2peak} /kg			
	1	2	3	4	1	2	3	4
MW	4,61	4,60	4,73	4,72	0,06	0,06	0,06	0,06
SD	0,64	0,64	0,73	0,57	0,01	0,01	0,01	0,01
n	8	8	8	8	8	8	8	8

Tabelle 5: VO_{2peak} der Dauergruppegruppe (absolut in l/min und relativ in ml/min/kg)

	IG			DG		
	Veränderung W _{maxST} /kg (%)			Veränderung W _{max} /kg (%)		
	1-->2	1-->3	1-->4	1-->2	1-->3	1-->4
MW	106,24	107,95	108,51	100,61	107,87	108,36
SD	3,83	7,72	7,95	4,98	5,38	4,13
n	10	10	10	9	9	9
Sign	p<0,01	p<0,001	p<0,001		p<0,001	p<0,001

Tabelle 6: Prozentuale Verbesserung (%) der W_{maxST}/kg in der Intervall- und Dauergruppe

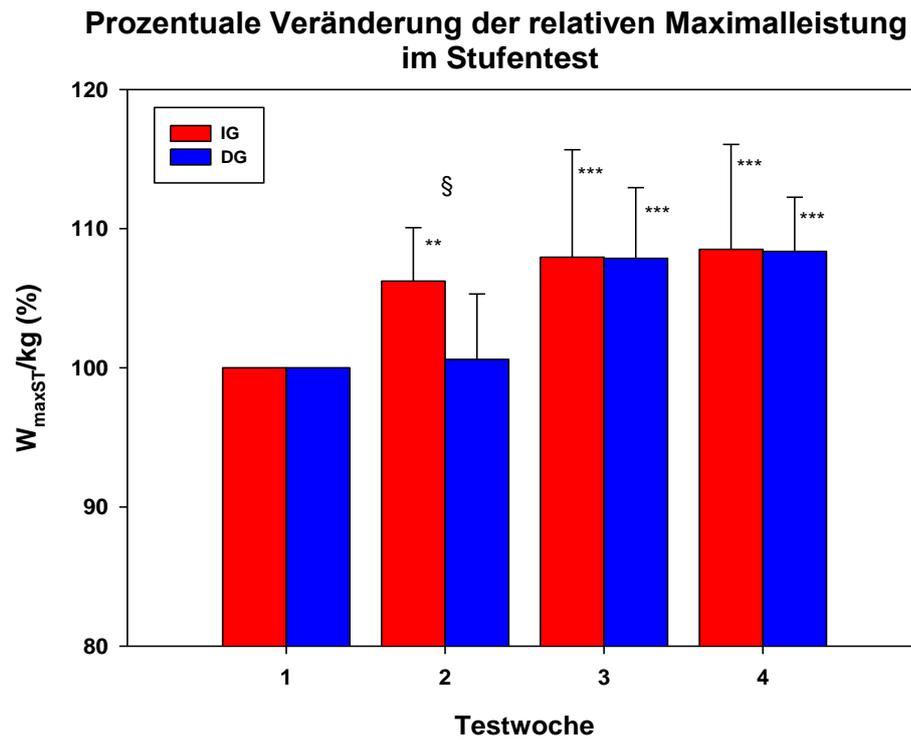


Abbildung 5: Prozentuale Veränderung (%) der relativen Maximalleistung von ST1 zu ST4

3.2 Leistungsparameter im Wingate-Test (WT)

3.2.1 Maximale Leistung ($W_{\max\text{WT}}$)

Die in den Wingate-Tests erbrachte maximale Leistung unterschied sich nicht signifikant zwischen Intervall- (IG) und Dauergruppe (DG). Innerhalb der Gruppen gibt es jedoch Veränderungen in den verschiedenen Testwochen. So steigt in der Intervallgruppe die $W_{\max\text{WT}}$ im WT4a um 11,9 % ($p < 0,001$) und im WT4b um 18,1 % ($p < 0,001$), in der Dauergruppe im WT4a um 7,4 % ($p < 0,05$) und im WT4b um 13,0 % ($p < 0,001$), jeweils im Vergleich zum 1. WT. In der zweiten und vierten Testwoche verbessern sich beide Gruppen jeweils im WT_b (s. Tabelle 7-8).

Intervallgruppe								
$W_{\max\text{WT}}$								
	1a	1b	2a	2b	3a	3b	4a	4b
MW	1131,47	839,43	1165,81	900,06	1184,89	977,04	1258,09	992,67
SD	268,29	159,44	290,62	203,31	252,93	206,26	265,03	221,58
n	10	10	10	10	10	10	10	10
Sign.				$p < 0,05$		$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Tabelle 7: Maximale Leistung (Watt) in den Wingate-Tests der Intervallgruppe

Dauergruppe								
$W_{\max\text{WT}}$								
	1a	1b	2a	2b	3a	3b	4a	4b
MW	1150,53	859,48	1153,52	924,07	1180,99	972,52	1224,96	955,15
SD	245,66	165,55	249,58	154,15	240,66	160,08	232,43	84,46
n	9	9	9	9	9	9	9	9
Sign.				$p < 0,05$		$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,001$

Tabelle 8: Maximale Leistung (Watt) in den Wingate-Tests der Dauergruppe

Gruppenunterschied im Vorzeichentest

Bildet man aus beiden Gruppen (IG und DG) Paare mit vergleichbaren maximalen Leistungen aus dem WT_a ($W_{\max WT_a}$) und wertet die Leistungsverbesserung dann für die Paare mit einem Vorzeichentest aus, dann ist der Leistungszuwachs vom ersten zum vierten WT für $W_{\max WT_a}$ in sechs von sieben Paaren bei der IG signifikant größer als in der DG ($p < 0,05$).

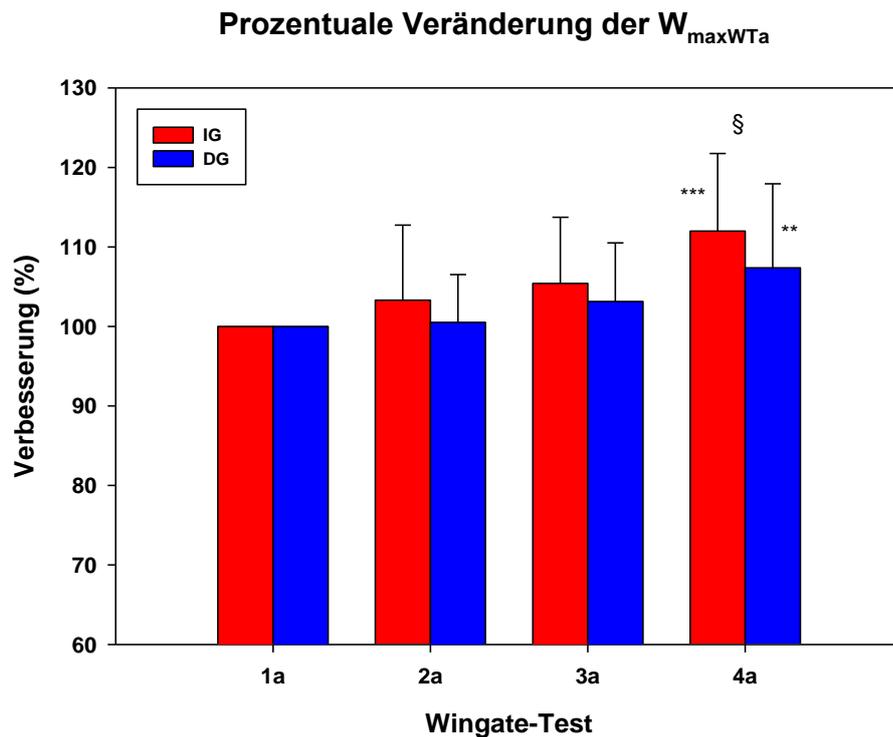


Abbildung 6: Prozentuale Verbesserung (%) der $W_{\max WT_a}$ im Vergleich zu WT_{1a}

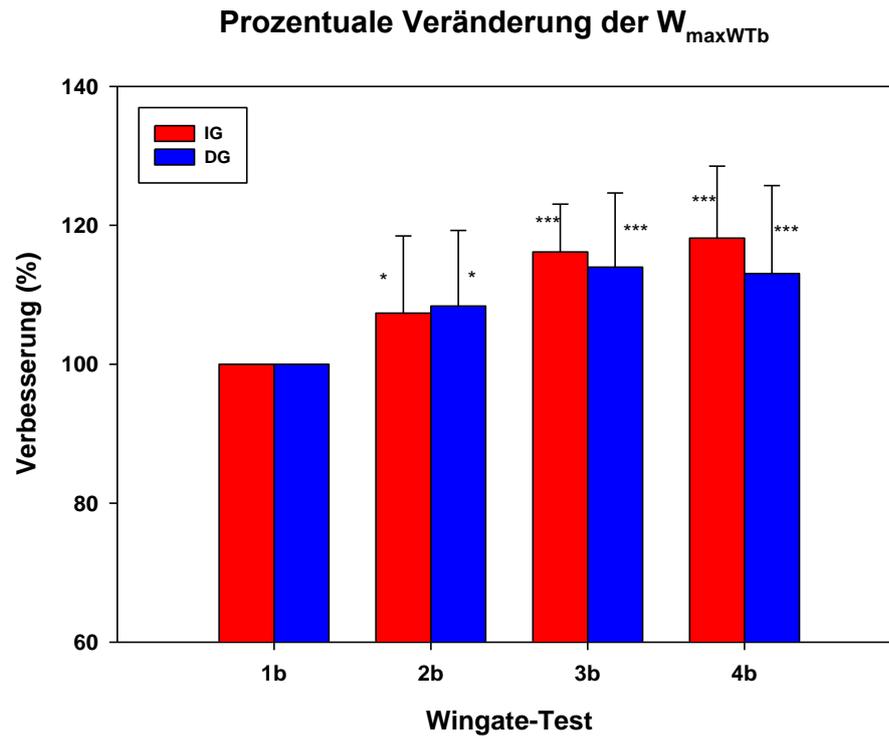


Abbildung 7: Prozentuale Verbesserung der $W_{\max WTb}$ im Vergleich zu WT1b

3.2.2 Mittlere Leistung (W_{mittWT})

Die in den Wingate-Tests erbrachte mittlere Leistung unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Intervall- und Dauergruppe. Innerhalb der Gruppen gibt es jedoch Veränderungen in der W_{mittWT} . So steigt in der Intervallgruppe die W_{mittWT} im WT4a um 6,3 % ($p < 0,001$) und im WT4b um 6,3 % ($p < 0,001$), in der Dauergruppe im WT4a um 3,6 % (n. s.) und im WT4b um 8,4 % ($p < 0,001$), jeweils im Vergleich zum ersten WT. In der dritten Testwoche erhöhte sich die mittlere Leistung beider Gruppen im WT_a und WT_b signifikant (s. Tabelle 9-10). Die prozentualen Veränderungen beider Gruppen sind in den Abbildungen (8-9) dargestellt.

Intervallgruppe								
W_{mittWT}								
	1a	1b	2a	2b	3a	3b	4a	4b
MW	747,72	580,65	769,90	603,18	774,90	616,66	795,24	615,80
SD	157,15	98,66	187,43	116,85	164,41	104,48	172,89	104,96
n	10	10	10	10	10	10	10	10
Sign.					$p < 0,01$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Tabelle 9: Mittlere Leistung (Watt) in den Wingate-Tests der Intervallgruppe

Dauergruppe								
W_{mittWT}								
	1a	1b	2a	2b	3a	3b	4a	4b
MW	763,17	587,43	782,68	608,62	799,66	626,97	789,36	633,85
SD	169,90	96,54	186,50	88,54	180,59	96,15	162,46	81,88
n	9	9	9	9	9	9	9	9
Sign.					$p < 0,01$	$p < 0,001$		$p < 0,001$

Tabelle 10: Mittlere Leistung (Watt) in den Wingate-Tests der Dauergruppe

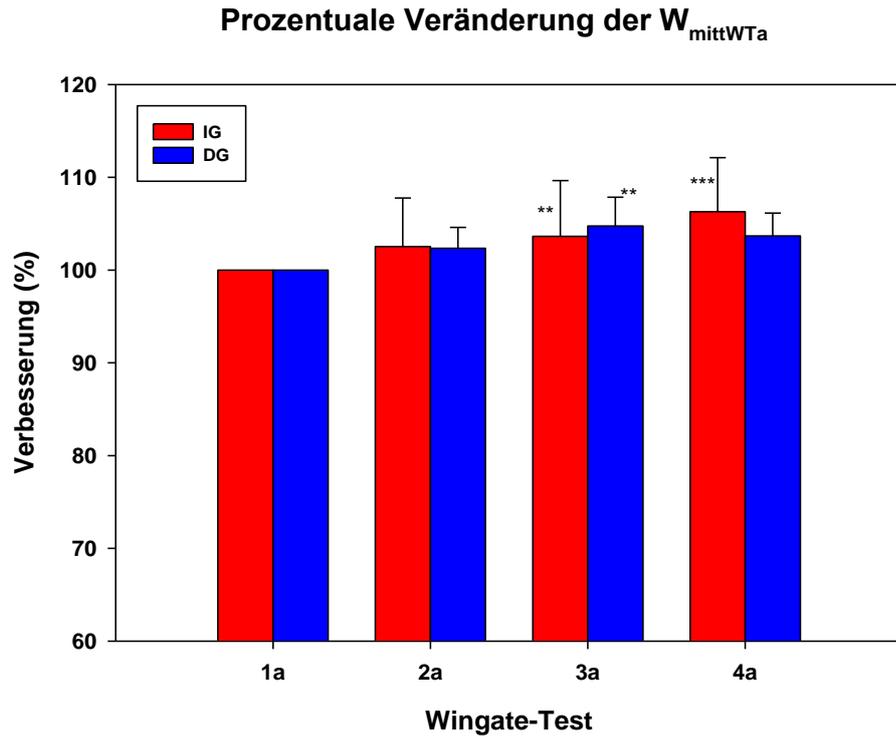


Abbildung 8: Prozentuale Verbesserung (%) der W_{mittWTa} im Vergleich zu WT1a

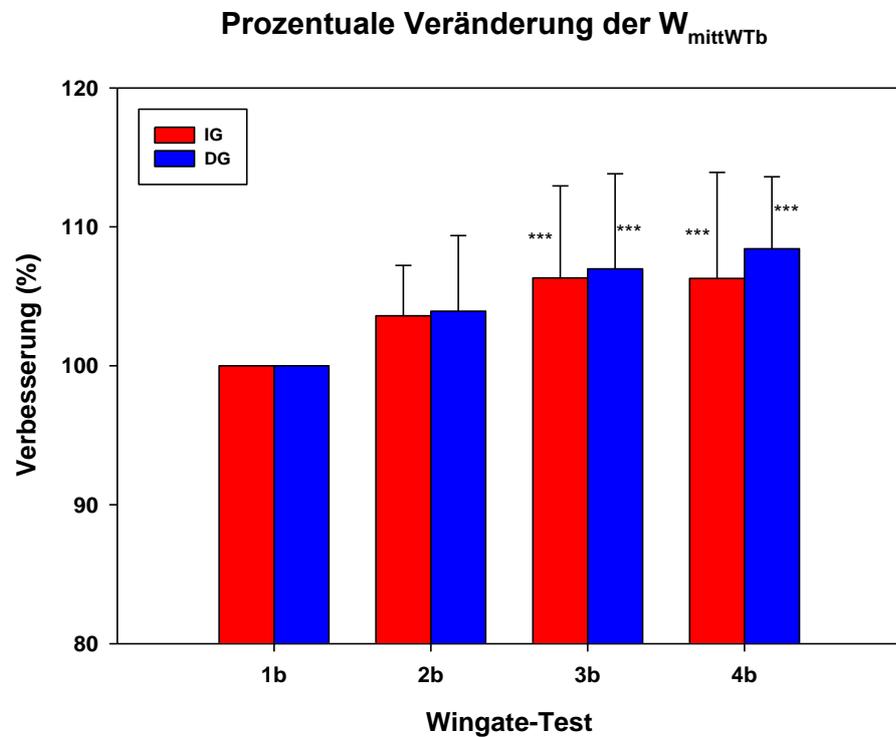


Abbildung 9: Prozentuale Verbesserung (%) der W_{mittWTb} im Vergleich zu WT1b

3.2.3 Relative Erholungsfähigkeit ($Erh_{W_{max}}$ und $Erh_{W_{mitt}}$)

Der Quotient WT_b/WT_a der maximalen bzw. mittleren Leistung gilt als Maß für die relative Erholungsfähigkeit und zeigt die im WT_b prozentual erbrachte Leistung des WT_a . In beiden Fällen ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Die $Erh_{W_{max}}$ ist in beiden Gruppen im dritten WT signifikant verbessert. Lag die $Erh_{W_{max}}$ in der IG im ersten WT nur bei 75 % und in der DG bei 76 %, so war sie im dritten WT in beiden Gruppen signifikant auf 83 % angestiegen ($p < 0,001$).

Für die Erholungsfähigkeit bei den mittleren Leistungen ($Erh_{W_{mitt}}$) ergeben sich keine signifikanten Testtag- oder Gruppenunterschiede.

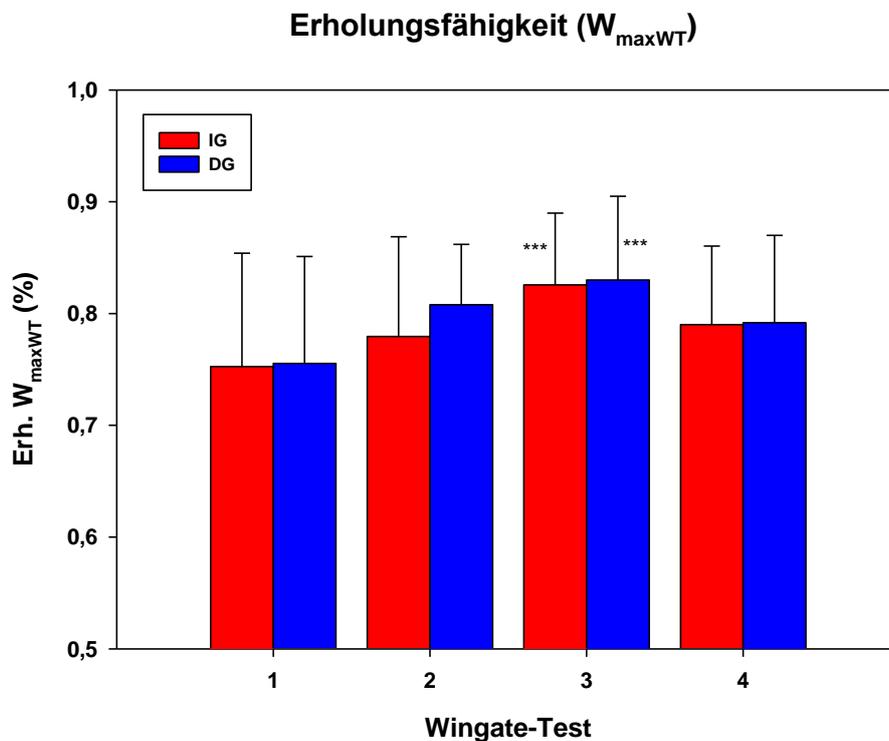


Abbildung 10: Erholungsfähigkeit (%) bei den maximalen Leistungen (W_{maxWT_b}/W_{maxWT_a})

Zusammenfassung Leistungsparameter

Betrachtet man den Zeitverlauf der Leistungsentwicklung im Stufentest, so ergab sich in der zweiten Testwoche ein signifikanter Gruppenunterschied ($p < 0,05$). Das Intervalltraining führte bereits nach drei Wochen zu einer signifikanten Steigerung der Maximalleistung (IG: +6,2 %) bei fast unveränderter Leistung in der Dauergruppe (DG: +0,6 %). Nach dem zweiten Trainingsblock hingegen war auch in der Dauergruppe ein vergleichbarer signifikanter Leistungszuwachs (IG: +8,0 %, DG +7,9 %) zu erkennen. In der vierten Testwoche stieg die $W_{\max ST}$ in beiden Gruppen im Vergleich zur dritten Testwoche kaum noch an und führte nach neun Wochen zu vergleichbaren Anpassungen (IG +8,5 %, DG +8,4 %) in beiden Trainingsgruppen.

Die Verbesserungen der maximalen Sprintfähigkeit in der IG (+13 %) sind signifikant größer als in der DG (+7 %, Gruppenunterschied im Vorzeichentest $p < 0,05$). Der Zeitgang der Anpassungen in den beiden Gruppen war für die $W_{\max WT_a}$ jedoch ähnlich und erst nach dem dritten Trainingsblock jeweils signifikant unterschiedlich zum Eingangstest. Für die mittlere Sprintfähigkeit fanden wir bereits nach sechs Wochen eine signifikante Verbesserung im WT_a in beiden Gruppen (IG: +3,6 %, DG: +4,8 %). Der zeitliche Verlauf der Anpassungen der $W_{\text{mitt}WT_a}$ ist in beiden Gruppen ähnlich und führte in keiner der Testwochen zu einem signifikanten Gruppenunterschied.

Die $W_{\max WT_b}$ stieg in beiden Gruppen bereits nach drei Wochen an (IG: +7,4 %, DG: +8,4 %, $p < 0,05$). Nach neun Wochen hatte das IT einen tendenziell größeren Effekt als das DT (IG: +18 %, DG: +13 %). Bei der $W_{\text{mitt}WT_b}$ gab es in beiden Gruppen sowohl im zeitlichen Verlauf als auch in der Höhe der Anpassungen über die neun Wochen Training ähnliche Effekte, die in der dritten und vierten Testwoche einen signifikanten Unterschied zum Eingangstest aufwiesen. Die $Erh_{W_{\max}}$ hat sich in beiden Gruppen ähnlich entwickelt und war ausschließlich nach sechs Wochen Training signifikant größer als vor den Trainingsinterventionen (IG: +9,7 %, DG: +9,9 %). Die $Erh_{W_{\text{mitt}}}$ war in keiner der Gruppen über die gesamte Trainingsdauer signifikant verändert.

3.3 Korrelationen zwischen den Leistungsparametern

Im folgenden Abschnitt werden die Korrelationen zwischen den verschiedenen Leistungsparametern des Wingate- und Stufentests beschrieben. Da sich sowohl die VO_{2peak} als auch die W_{maxST} in den Korrelationen nahezu identisch verhalten, wird exemplarisch ausschließlich die W_{maxST} dargestellt. Die Korrelationsberechnungen zur VO_{2peak} sind im Anhang zu finden.

3.3.1 Maximale bzw. mittlere Sprintleistung im WT_a und Stufentestleistung

Es existiert ein schwacher signifikanter Zusammenhang zwischen der absoluten maximalen Sprintfähigkeit und der W_{maxST} von der zweiten bis zur vierten Testwoche in der Gesamtgruppe. In der IG ist dieser Zusammenhang nur in der dritten Testwoche zu finden. In der DG zeigt sich keine signifikante Abhängigkeit zwischen diesen Größen (siehe Tabelle 11).

		$W_{maxWTa} - W_{maxST}$				
		1	2	3	4	
Gesamt	IG	$y = 1,54x + 587,1$ $R^2 = 0,11$ n.s.	$y = 2,52x + 194,79$ $R^2 = 0,27$ $p < 0,05$	$y = 2,46x + 240,62$ $R^2 = 0,31$ $p < 0,05$	$y = 2,76x + 180,54$ $R^2 = 0,26$ $p < 0,05$	
		DG	$y = 1,197x + 700,71$ $R^2 = 0,06$ n.s.	$y = 3,23x - 67,30$ $R^2 = 0,4$ n.s.	$y = 3,68x - 231,58$ $R^2 = 0,45$ $p < 0,05$	$y = 3,76x - 198,63$ $R^2 = 0,32$ n.s.
			$y = 2,03x + 426,89$ $R^2 = 0,18$ n.s.	$y = 2,34x + 314,97$ $R^2 = 0,28$ n.s.	$y = 1,79x + 498$ $R^2 = 0,24$ n.s.	$y = 2,09x + 426,74$ $R^2 = 0,23$ n.s.

Tabelle 11: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der $W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$ oder $\text{VO}_{2\text{peak}}/\text{kg}$ und der $W_{\max\text{WTa}}/\text{kg}$. Weder in der Gesamtgruppe noch in den beiden Trainingsgruppen IG und DG konnten wir eine signifikante Korrelation zu einem der Testtage finden (siehe Anhang).

Es existiert ein signifikanter Zusammenhang zwischen der absoluten mittleren Sprintfähigkeit und der $W_{\max\text{ST}}$ von der ersten bis zur vierten Testwoche in der Gesamtgruppe. Die IG und DG zeigen dabei eine signifikante Abhängigkeit von der zweiten bis zur vierten Testwoche. Die Abhängigkeit der mittleren Sprintfähigkeit zur $W_{\max\text{ST}}$ ist stärker ausgeprägt als die der maximalen Sprintfähigkeit (vergleiche Tabelle 11 und 12).

		$W_{\text{mittWTa}} - W_{\max\text{ST}}$			
		1	2	3	4
Gesamt	1	$y = 1,45x + 234,8$ $R^2 = 0,23$ $p < 0,05$	$y = 2,12x - 9,81$ $R^2 = 0,40$ $p < 0,01$	$y = 2,09x - 12,18$ $R^2 = 0,46$ $p < 0,01$	$y = 2,31x - 95,79$ $R^2 = 0,41$ $p < 0,01$
	2	$y = 1,20x + 315,27$ $R^2 = 0,19$ n.s.	$y = 2,22x - 76,88$ $R^2 = 0,38$ $p < 0,05$	$y = 2,69x - 261,49$ $R^2 = 0,57$ $p < 0,01$	$y = 2,87x - 316,15$ $R^2 = 0,44$ $p < 0,05$
	3	$y = 1,80x + 120,04$ $R^2 = 0,31$ n.s.	$y = 2,28x - 34,94$ $R^2 = 0,47$ $p < 0,05$	$y = 1,76x + 127,77$ $R^2 = 0,41$ $p < 0,05$	$y = 1,94x + 44,29$ $R^2 = 0,40$ $p < 0,05$
IG					
DG					

Tabelle 12: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Die relative mittlere Sprintfähigkeit zeigt weder in der IG und DG noch in der Gesamtgruppe eine signifikante Abhängigkeit zur relativen $\text{VO}_{2\text{peak}}$ oder $W_{\max\text{ST}}$.

3.3.2 Maximale bzw. mittlere Sprintleistung im WT_b und Stufentestleistung

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der absoluten maximalen Leistung des WT_b und der W_{maxST} sowohl vor als auch nach den Trainingsinterventionen in der Gesamtgruppe. In der IG ist dieser Zusammenhang in der zweiten und dritten Testwoche zu finden. In der DG zeigt sich von der ersten bis zur dritten Testwoche eine signifikante Abhängigkeit zwischen diesen Größen (siehe Tabelle 13a).

		W_{maxWTb} - W_{maxST}			
		1	2	3	4
Gesamt		$y = 1,69x + 240,09$ $R^2 = 0,32$ $p < 0,01$	$y = 2,19x + 97,82$ $R^2 = 0,44$ $p < 0,01$	$y = 2,33x + 82,37$ $R^2 = 0,49$ $p < 0,001$	$y = 1,95x + 221,37$ $R^2 = 0,28$ $p < 0,05$
	IG	$y = 1,34x + 356$ $R^2 = 0,22$ n.s.	$y = 2,89x - 205,2$ $R^2 = 0,5575$ $p < 0,05$	$y = 3,38x - 323,98$ $R^2 = 0,56$ $p < 0,05$	$y = 3,38x - 318,22$ $R^2 = 0,37$ n.s.
	DG	$y = 2,19x + 76,21$ $R^2 = 0,47$ $p < 0,05$	$y = 1,82x + 270,93$ $R^2 = 0,44$ $p < 0,05$	$y = 1,75x + 303,77$ $R^2 = 0,51$ $p < 0,05$	$y = 1,00x + 571,75$ $R^2 = 0,39$ n.s.

Tabelle 13a: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Die relative maximale Sprintfähigkeit im WT_b ($W_{\text{mitt}WT_b}/\text{kg}$) zeigt in allen Testwochen in der Gesamtgruppe eine schwach, signifikante Abhängigkeit zur maximalen Stufentestleistung. In der IG zeigt sich ausschließlich in der zweiten, in der DG in der vierten Testwoche ein schwacher Zusammenhang (siehe Tabelle 13b).

		$W_{\text{max}WT_b}/\text{kg} - W_{\text{max}ST}/\text{kg}$			
		1	2	3	4
Gesamt	Gesamt	$y = 0,75x + 7,06$ $R^2 = 0,25$ $p < 0,05$	$y = 0,83x + 7,35$ $R^2 = 0,29$ $p < 0,05$	$y = 0,84x + 7,91$ $R^2 = 0,25$ $p < 0,05$	$y = 0,97x + 7,39$ $R^2 = 0,27$ $p < 0,05$
	IG	$y = 0,49x + 8,03$ $R^2 = 0,19$ n.s.	$y = 1,14x + 5,79$ $R^2 = 0,37$ $p < 0,05$	$y = 0,80x + 8,05$ $R^2 = 0,16$ n.s.	$y = 0,75x + 8,48$ $R^2 = 0,14$ n.s.
	DG	$y = 1,17x + 5,40$ $R^2 = 0,38$ n.s.	$y = 0,66x + 8,48$ $R^2 = 0,34$ n.s.	$y = 0,88x + 7,83$ $R^2 = 0,37$ n.s.	$y = 1,22x + 6,17$ $R^2 = 0,53$ $p < 0,05$

Tabelle 13b: Zusammenhang zwischen der relativen maximalen Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der absoluten mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der W_{maxST} und VO_{2peak} sowohl vor als auch nach den Trainingsinterventionen (WT1-WT4) in der Gesamtgruppe und in den beiden Trainingsgruppen (siehe Tabelle 14a).

		$W_{mittWTb} - W_{maxST}$				
		1	2	3	4	
Gesamt	IG	$y = 1,36x + 94,27$ $R^2 = 0,58$ $p < 0,001$	$y = 1,43x + 73,38$ $R^2 = 0,58$ $p < 0,001$	$y = 1,50x + 43,86$ $R^2 = 0,70$ $p < 0,001$	$y = 1,59x + 12,34$ $R^2 = 0,60$ $p < 0,001$	
		DG	$y = 1,20x + 146,13$ $R^2 = 0,48$ $p < 0,05$	$y = 1,71x - 51,58$ $R^2 = 0,59$ $p < 0,01$	$y = 1,97x - 142,83$ $R^2 = 0,75$ $p < 0,001$	$y = 2,05x - 180,77$ $R^2 = 0,61$ $p < 0,01$
			$y = 1,59x + 20,94$ $R^2 = 0,73$ $p < 0,01$	$y = 1,32x + 133,99$ $R^2 = 0,70$ $p < 0,01$	$y = 1,25x + 147,48$ $R^2 = 0,73$ $p < 0,01$	$y = 1,31x + 131,35$ $R^2 = 0,72$ $p < 0,01$

Tabelle 14a: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Für die relative mittlere Leistung im WT_b zeigt sich ein hochsignifikanter Zusammenhang zur W_{maxST}/kg in allen Testwochen sowohl in der Gesamtgruppe als auch in den beiden Trainingsgruppen (siehe Tabelle 14b).

		$W_{mittWT_b}/kg - W_{maxST}/kg$				
		1	2	3	4	
Gesamt	IG	$y = 0,89x + 3,21$ $R^2 = 0,68$ $p < 0,001$	$y = 0,87x + 3,46$ $R^2 = 0,53$ $p < 0,001$	$y = 1,01x + 2,81$ $R^2 = 0,65$ $p < 0,001$	$y = 1,06x + 2,66$ $R^2 = 0,64$ $p < 0,001$	
		DG	$y = 0,75x + 3,73$ $R^2 = 0,61$ $p < 0,01$	$y = 0,89x + 3,17$ $R^2 = 0,49$ $p < 0,05$	$y = 1,03x + 2,65$ $R^2 = 0,57$ $p < 0,01$	$y = 0,98x + 2,82$ $R^2 = 0,56$ $p < 0,05$
			$y = 1,11x + 2,34$ $R^2 = 0,83$ $p < 0,001$	$y = 0,94x + 3,34$ $R^2 = 0,71$ $p < 0,01$	$y = 1,01x + 2,96$ $R^2 = 0,74$ $p < 0,01$	$y = 1,15x + 2,43$ $R^2 = 0,82$ $p < 0,001$

Tabelle 14b: Zusammenhang zwischen der relativen mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

3.3.3 Prozentuale Leistungsveränderungen im Wingate- und Stufentest

Weder die prozentualen Veränderungen der maximalen noch der mittleren Leistungen im WT_a und WT_b korrelieren mit den prozentualen Veränderungen im Stufentest (siehe Anhang).

3.3.4 Relative Erholungsfähigkeit und Stufentestleistung

Es gibt nur im Eingangstest einen schwachen signifikanten Zusammenhang zwischen der $Erh_{W_{max}}$ und der W_{maxST}/kg bzw. der VO_{2peak}/kg für die Gesamtgruppe. In den Einzelgruppen sind keine signifikanten Zusammenhänge zu lokalisieren (siehe Anhang).

Die $Erh_{W_{mitt}}$ korreliert schwach mit der VO_{2peak}/kg und W_{maxST}/kg in einzelnen Testwochen in der Gesamt- und Dauergruppe. In der IG konnten wir keine signifikanten Zusammenhänge finden. Da sich die Zusammenhänge der $Erh_{W_{mitt}}$ zur W_{maxST}/kg und zur aeroben Kapazität identisch verhalten, ist nachfolgend exemplarisch nur der Zusammenhang zur W_{maxST}/kg dargestellt (siehe Tabelle 15a, Zusammenhang zur VO_{2peak}/kg siehe Anhang).

		Erh _{W_{mitt}} - W _{maxST} /kg			
		1	2	3	4
Erh _{W_{mitt}}	Gesamt	$y = 0,064x + 0,492$ $R^2 = 0,38$ $p < 0,01$	$y = 0,053x + 0,544$ $R^2 = 0,23$ $p < 0,05$	$y = 0,060x + 0,510$ $R^2 = 0,40$ $p < 0,01$	$y = 0,0495x + 0,559$ $R^2 = 0,27$ $p < 0,05$
	IG	$y = 0,050x + 0,557$ $R^2 = 0,28$ n.s.	$y = 0,054x + 0,538$ $R^2 = 0,22$ n.s.	$y = 0,043x + 0,59$ $R^2 = 0,27$ n.s.	$y = 0,029x + 0,640$ $R^2 = 0,12$ n.s.
	DG	$y = 0,087x + 0,390$ $R^2 = 0,52$ $p < 0,05$	$y = 0,055x + 0,540$ $R^2 = 0,24$ n.s.	$y = 0,072x + 0,448$ $R^2 = 0,49$ $p < 0,05$	$y = 6,372x + 0,438$ $R^2 = 0,61$ $p < 0,05$

Tabelle 15a: Zusammenhang zwischen der $Erh_{W_{mitt}}$ und der maximalen Stufentestleistung in den Testwochen 1-4.

3.3.5 Prozentuale Veränderungen in WT_a und Eingangssprintleistung

Die prozentualen Veränderungen der WT_{maxWTa}/kg korrelieren negativ mit der Eingangssprintleistung in der Gesamtgruppe (im WT3 und WT4) und in der DG (im WT2, WT3 und WT4). In der IG war dieser Zusammenhang nicht zu finden.

Veränderungen in $\%W_{\max WT_a}/kg - W_{\max WT_a}/kg$

	T1-T2	T1-T3	T1-T4
Gesamt	$y = -0,014x + 1,22$ $R^2 = 0,09$ n.s.	$y = -0,024x + 1,38$ $R^2 = 0,28$ $p < 0,05$	$y = -0,036x + 1,60$ $R^2 = 0,35$ $p < 0,01$
IG	$y = 0,001x + 1,01$ $R^2 = 0,004$ n.s.	$y = -0,017x + 1,29$ $R^2 = 0,08$ n.s.	$y = -0,0168x + 1,35$ $R^2 = 0,05$ n.s.
DG	$y = -0,021x + 1,31$ $R^2 = 0,51$ $p < 0,05$	$y = -0,027x + 1,42$ $R^2 = 0,56$ $p < 0,05$	$y = -0,044x + 1,70$ $R^2 = 0,71$ $p < 0,01$

Tabelle 15b: Zusammenhang zwischen der prozentualen Veränderungen der $W_{\max WT_a}/kg$ und der Eingangssprintleistung in den Testwochen 2-4.

Zusammenfassung

Weder die maximale noch die mittlere Sprintfähigkeit des WT_a stehen im Zusammenhang zur aeroben Kapazität oder zur Maximalleistung im Stufentest. Die beiden Trainingsmethoden scheinen auf diesen (fehlenden) Zusammenhang keinen Einfluss zu haben, da sich die Korrelationen über den Verlauf der Testwochen nicht verändern. Die prozentualen Verbesserungen im WT_a stehen nicht im Zusammenhang zu den Verbesserungen im Stufentest. Für die prozentualen Veränderungen in der maximalen Sprintfähigkeit zeigt sich jedoch nach den Trainingsblöcken ein signifikanter Zusammenhang zur Eingangssprintleistung ($r^2=0,36$). Das Bestimmtheitsmaß von 0,36 gibt an, dass die Varianz der Verbesserung in der maximalen Sprintleistung zu 36 % von der Eingangssprintleistung abhängig ist.

Bei den relativen maximalen Leistungen des WT_b können wir in allen Testwochen einen schwachen positiven Zusammenhang zur Stufentestleistung finden (T1-T4 $p < 0,05$). Bei den relativen mittleren Leistungen fällt dieser Zusammenhang noch stärker aus (T1-T4 $p < 0,001$). Die relative mittlere Erholungsfähigkeit korreliert schwach mit der $W_{\max ST}$ bzw. mit der VO_{2peak} .

4. Ergebnisse der Blutvolumenbestimmung

Zur besseren Übersicht der Größen des Blutvolumens sind die prozentualen Veränderungen der jeweiligen Gruppe abgebildet. Der statistische Vergleich zwischen den Testtagen und Gruppen erfolgte, wie auch bei den Leistungsparametern, anhand der absoluten Werte.

4.1 Gesamthämoglobin (gHb)

Die relative Gesamthämoglobinmenge steigt nach drei Wochen tendenziell und nach neun Wochen Training in der Dauergruppe signifikant an. Die prozentualen Veränderungen liegen nach dem letzten Trainingsblock in der Intervallgruppe bei $3,6 \pm 4,1$ % ($p=0,057$) und in der Dauergruppe bei $5,7 \pm 6,1$ % ($p<0,01$). Es gibt keinen signifikanten Gruppenunterschied.

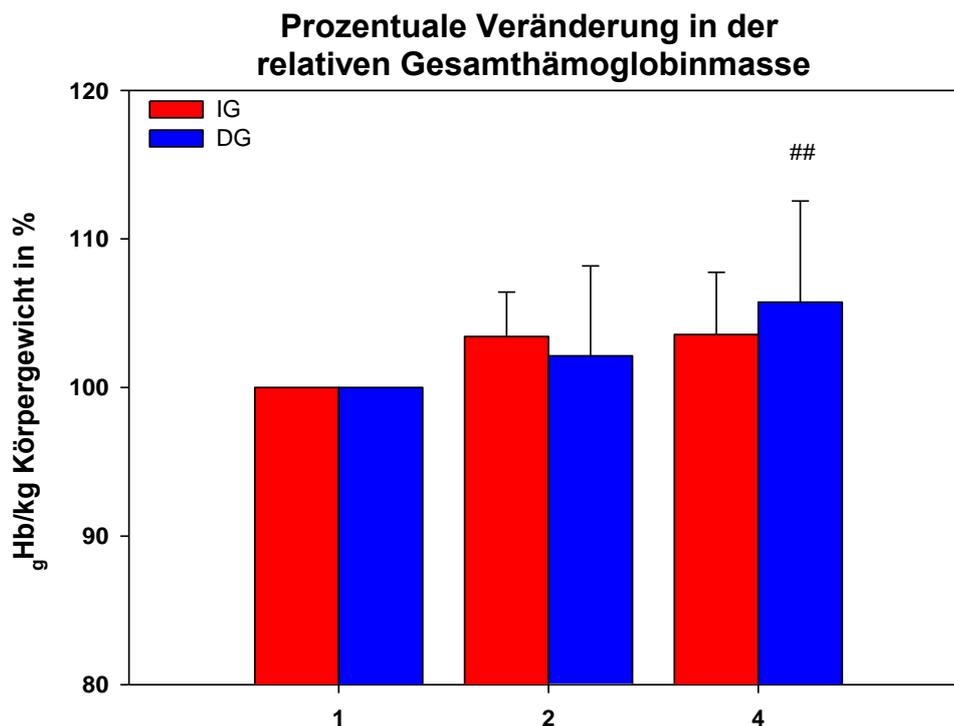


Abbildung 11.: Prozentuale Veränderungen (%) der relativen Gesamthämoglobinmasse beider Gruppen in den Testwochen 1, 2 und 4 (Testtagunterschied für die Dauergruppe 1→4 $p<0,01$).

4.2 Blutvolumen (BV)

Das Blutvolumen hat sich sowohl nach drei als auch nach neun Wochen Training in beiden Gruppen signifikant vergrößert (IG: 1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,01$ und DG: 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,001$). Die Intervallgruppe zeigt nach der letzten Trainingsintervention einen prozentualen Zuwachs von $6,4 \pm 7,3$ % und die Dauergruppe von $8,2 \pm 6,7$ % im Vergleich zur Eingangswoche. Es gibt keinen signifikanten Gruppenunterschied.

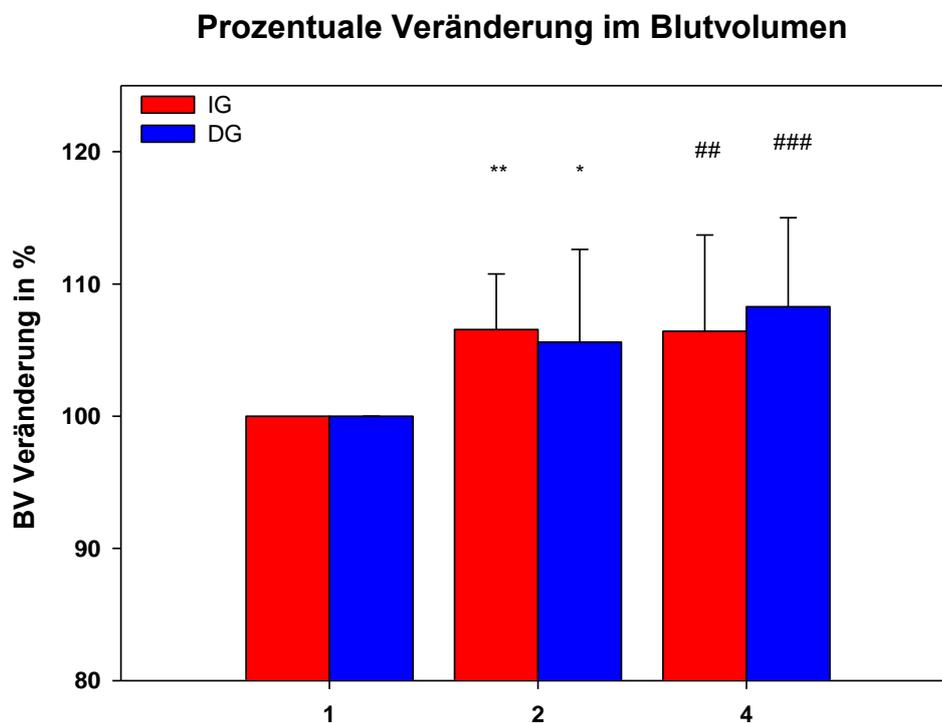


Abbildung 12: Prozentuale Veränderungen (%) des Blutvolumens beider Gruppen in den Testwochen 1, 2 und 4 (Testtagunterschied für IG: 1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,01$ und DG: 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,001$).

4.3 Plasmavolumen (PV)

Das Plasmavolumen konnte durch bei Trainingsmethoden signifikant vergrößert werden (IG: 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,01$ und DG: 1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,001$). Die Intervallgruppe zeigt dabei nach neun Wochen einen prozentualen Plasmavolumenanstieg von $8,8 \pm 9,2$ % und die Dauergruppe von $9,0 \pm 7,8$ %. Es gibt keinen signifikanten Gruppenunterschied.

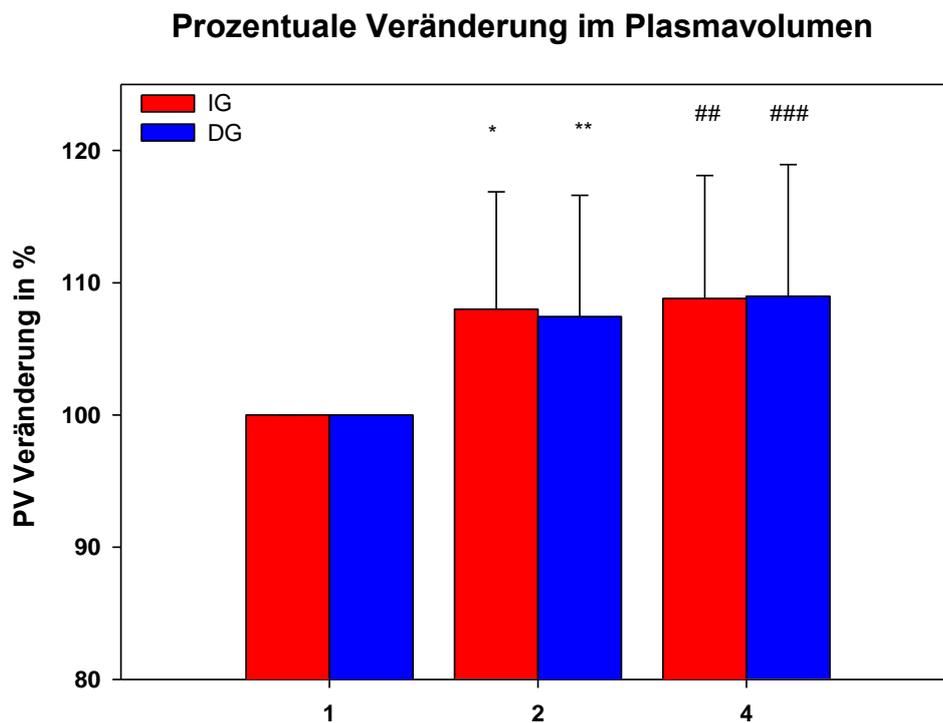


Abbildung 13: Prozentuale Veränderung des Plasmavolumens (%) beider Gruppen in den Testwochen 1, 2 und 4 (Testtagunterschied für IG: 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,05$ und DG: 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,01$).

4.4 Korrelationen zwischen den Größen des Blutvolumens und den Leistungsparametern

Die gHb/kg korreliert höchstsignifikant mit der VO_{2peak}/kg sowohl vor als auch nach den einzelnen Trainingsinterventionen in der Gesamtgruppe ($p < 0,001$). Es konnten keine Gruppenunterschiede lokalisiert werden.

		$gHb/kg - VO_{2peak}/kg$			
		1	2	3	4
Gesamt		$y = 110,51x + 5,87$	$y = 132,45x + 5,02$	$y = 137,78x + 4,61$	$y = 151,61x + 4,00$
		$R^2 = 0,69$	$R^2 = 0,77$	$R^2 = 0,59$	$R^2 = 0,64$
		$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Tabelle 16: Korrelation der gHb/kg mit der VO_{2peak}/kg . Dargestellt sind die Gleichungen der Regressionsgeraden der Gesamtgruppe aus den Testwochen 1 – 4.

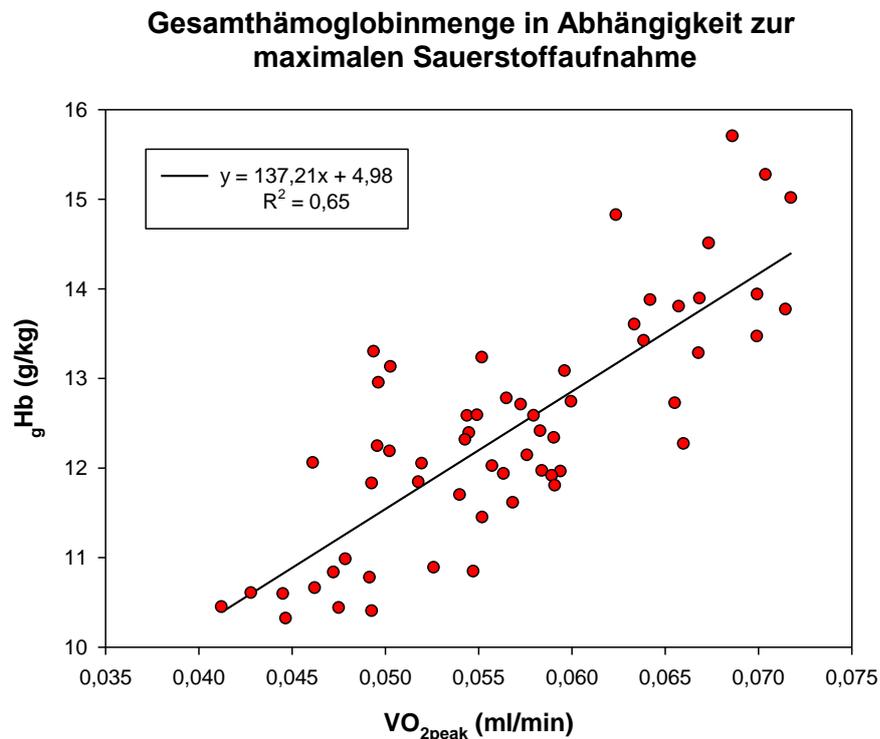


Abbildung 14: Korrelation der gHb/kg mit der VO_{2peak}/kg . Dargestellt sind die Daten beider Gruppen aus den Testwochen 1 – 4.

Die $Erh_{W_{mitt}}$ korreliert in allen Testwochen schwach mit der gHb/kg in der Gesamtgruppe.

		Erh_{W_{mitt}} - gHb/kg			
		1	2	3	4
Gesamt	$y = 0,041x + 0,275$	$y = 0,042x + 0,265$	$y = 0,027x + 0,453$	$y = 0,033x + 0,379$	
	$R^2 = 0,36$	$R^2 = 0,24$	$R^2 = 0,25$	$R^2 = 0,31$	
	$p < 0,01$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	

Tabelle 17: Korrelation der $Erh_{W_{mitt}}$ mit der gHb/kg . Dargestellt sind die Gleichungen der Regressionsgeraden der Gesamtgruppe aus den Testwochen 1 – 4.

Mittlere rel. Erholungsfähigkeit in Abhängigkeit zur Gesamthämoglobinmenge

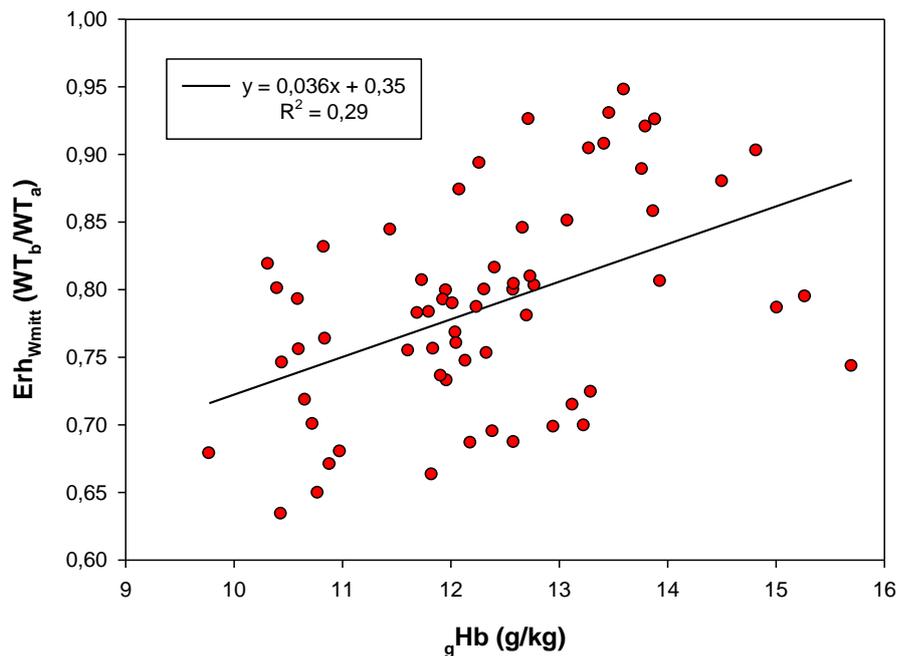


Abbildung 15: Korrelation der $Erh_{W_{mitt}}$ mit der gHb/kg . Dargestellt sind die Daten beider Gruppen aus den Testwochen 1 – 4.

Die $Erh_{W_{max}}$ korreliert nur schwach mit der gHb/kg in der ersten und letzten Testwoche in der Gesamtgruppe.

		$Erh_{W_{max}} - gHb/kg$			
		1	2	3	4
Gesamt	$y = 0,039x + 0,273$	$y = 0,020x + 0,541$	$y = 0,018x + 0,601$	$y = 0,031x + 0,401$	
	$R^2 = 0,24$	$R^2 = 0,09$	$R^2 = 0,13$	$R^2 = 0,30$	
	$p < 0,05$	n.s.	n.s.	$p < 0,05$	

Tabelle 18: Korrelation der $Erh_{W_{max}}$ mit der gHb/kg . Dargestellt sind die Gleichungen der Regressionsgeraden der Gesamtgruppe aus den Testwochen 1 – 4.

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der $W_{mittWTb/kg}$ und der gHb/kg an allen Testtagen für die Gesamtgruppe.

		$W_{mittWTb/kg} - gHb/kg$			
		1	2	3	4
Gesamt	$y = 0,53x + 0,62$	$y = 0,49x + 1,28$	$y = 0,45x + 1,93$	$y = 0,42x + 2,35$	
	$R^2 = 0,56$	$R^2 = 0,39$	$R^2 = 0,37$	$R^2 = 0,37$	
	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	$p < 0,01$	

Tabelle 19: Korrelation der $W_{mittWTb/kg}$ mit der gHb/kg . Dargestellt sind die Gleichungen der Regressionsgeraden der Gesamtgruppe aus den Testwochen 1 – 4.

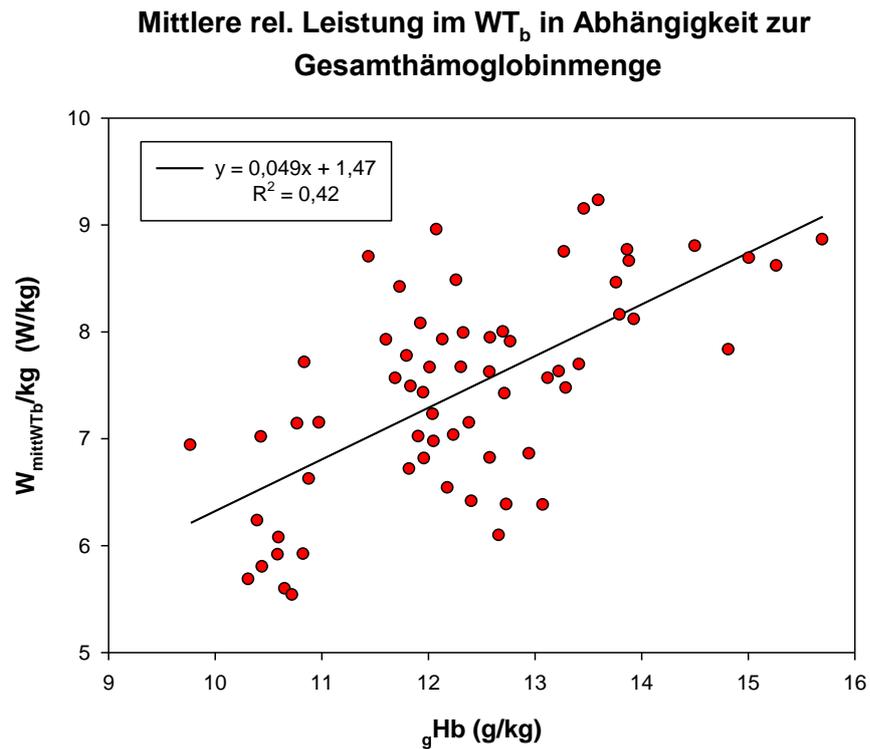


Abbildung 16: Korrelation der $W_{\text{mitt}WT_b}/\text{kg}$ mit der gHb/kg . Dargestellt sind die Daten beider Gruppen aus den Testwochen 1 – 4.

Weder die $Erh_{W_{\text{max}}}$ noch die $Erh_{W_{\text{mitt}}}$ korrelieren mit dem relativen Blut- oder Plasmavolumen innerhalb der vier Testtage. Auch die $W_{\text{max}WT_a}/\text{kg}$ und die $W_{\text{max}WT_b}/\text{kg}$ korrelieren in keiner der vier Testwochen mit den Größen des Blutvolumens (siehe Tabellen im Anhang).

5. Ergebnisse Herzfrequenz und Spirometrie

Der im folgenden Abschnitt dargestellte Wert in den Graphiken und Tabellen für Ruhe (R_1) ist der tiefste 30-sekündige Mittelwert vor Belastungsbeginn, sitzend auf dem Fahrradergometer. Der Ruhewert (R_2) stellt den tiefsten 30-sekündigen Mittelwert (Minimalwert als Anhaltspunkt für die Regenerationsfähigkeit nach der Aufwärmphase) aus der 3,5-minütigen Pause vor dem ersten Wingate-Test (WT_a) dar. P_1 und P_2 sind die maximalen Werte aus der 1-minütigen Pause jeweils im Anschluss der beiden Sprints WT_a und WT_b . Alle anderen Messzeitpunkte sind fortlaufend als 30-sekündige Mittelwerte dargestellt und in den Tabellen aufgelistet. Die Anzahl der Probanden in den beiden Trainingsgruppen kann zu den verschiedenen Messzeitpunkten aufgrund von Messfehlern zwischen sieben und zehn Probanden variieren. Es werden die Testwochen zwei und vier in Bezug zur ersten Testwoche (Eingangstest) und darüber hinaus die zweiten zur vierten Testwoche verglichen. Zum besseren Verständnis sind dafür folgende Bezeichnungen verwendet worden (1→2: Vergleich der ersten zur zweiten Testwoche, 1→4: Vergleich der ersten zur vierten Testwoche und 2→4: Vergleich der zweiten zur vierten Testwoche). Gesamtgruppenunterschiede sind graphisch nicht gesondert dargestellt und werden in Textform unterhalb der Abbildungen und Tabellen beschrieben. Signifikante Veränderungen innerhalb der Gruppen und die dazugehörigen Signifikanzniveaus werden in den Graphiken wie folgt dargestellt:

Vergleich Testwoche 1→2

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

Vergleich Testwoche 1→4

= $p < 0,05$

= $p < 0,01$

= $p < 0,001$

5.1 Herzfrequenz (HF)

Die Herzfrequenz ist weder in der Dauer- noch in der Intervallgruppe signifikant verändert nach dem Training. In R₁ und R₂ zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen oder Testtagen (siehe Tabelle im Anhang). Gruppenunterschiede konnten nicht lokalisiert werden.

WT1	IG				DG			
	HF				HF			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	142,54	176,41	169,22	179,72	147,00	170,65	164,76	173,70
SD	13,85	7,80	11,21	5,35	13,34	13,55	14,11	9,27
n	9	9	9	9	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	HF				HF			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	147,73	174,98	170,58	175,63	151,60	175,64	167,33	176,74
SD	13,30	7,04	7,00	6,26	14,35	9,93	11,13	6,62
n	8	8	8	8	7	7	7	7
WT4	IG				DG			
	HF				HF			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	145,32	173,92	170,57	176,93	149,07	176,81	168,22	177,72
SD	14,89	9,24	6,52	5,62	12,93	9,37	8,89	7,62
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 20: Herzfrequenz (S/min) während und nach den Wingate-Tests 1, 2 und 4.

Herzfrequenz Intervallgruppe

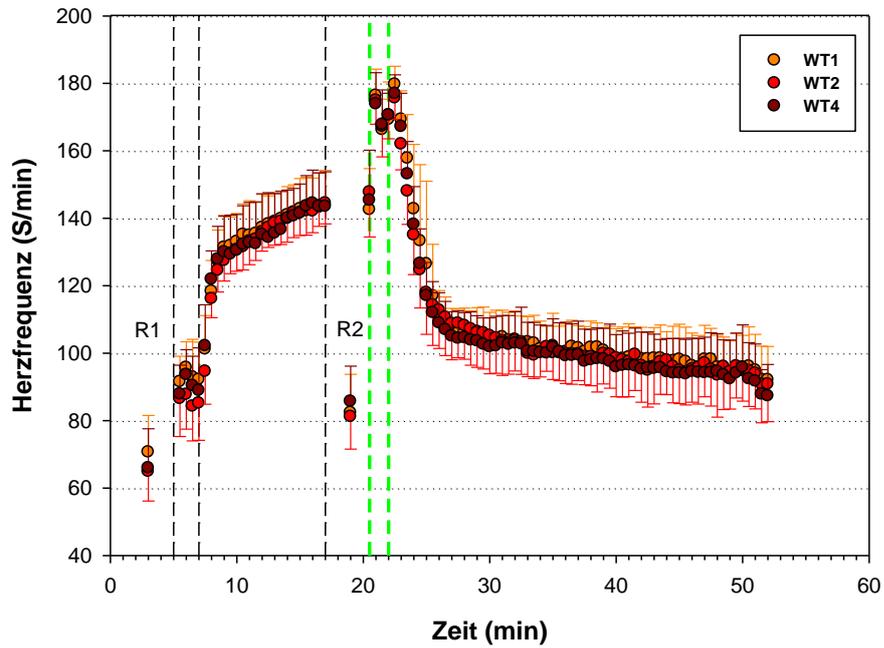


Abbildung 17: Verlauf der Herzfrequenz (S/min) in der Intervallgruppe in den Testwochen 1, 2 und 4.

Herzfrequenz Dauergruppe

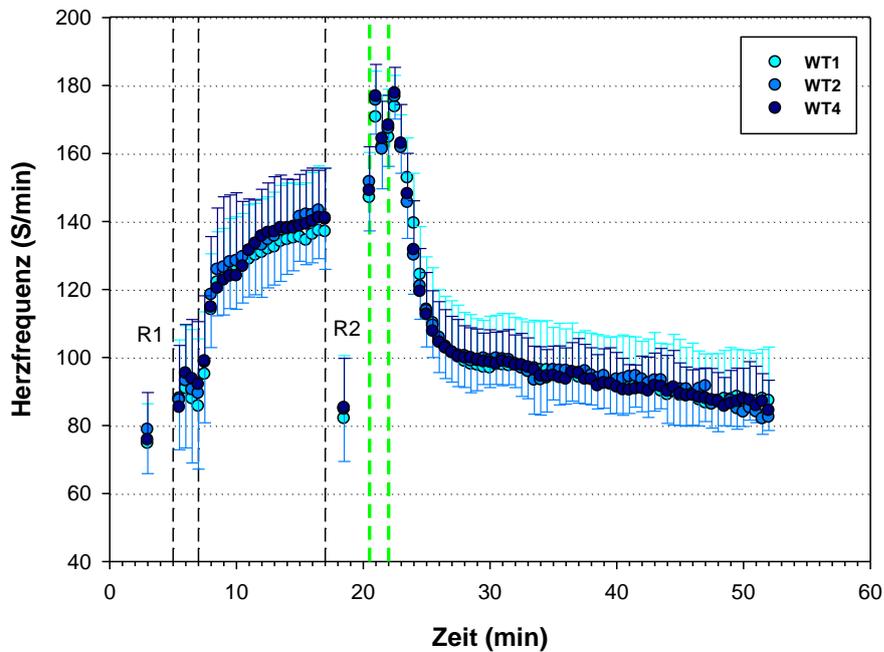


Abbildung 18: Verlauf der Herzfrequenz (S/min) in der Dauergruppe in den Testwochen 1, 2 und 4.

5.2 Sauerstoffaufnahme (VO₂)

Im zweiten und im vierten WT zeigt sich für die in P₁ gemessene maximale VO₂ jeweils ein signifikanter Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im Vergleich zum Eingangstest (1→2 +8,5 % bei der IG und +10,71 % bei der DG p<0,01, 1→4 +5,76 % bei der IG und +10,70 % bei der DG p<0,05). Es konnten keine Gruppenunterschiede lokalisiert werden.

WT1	IG				DG			
	VO ₂				VO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	3,01	3,14	3,27	3,26	2,43	3,01	3,41	3,59
SD	0,50	0,48	0,35	0,41	0,65	0,63	0,52	0,55
n	10	9	10	10	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	VO ₂				VO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	2,86	3,41	3,20	3,54	2,68	3,33	3,40	3,52
SD	0,68	0,48	0,39	0,54	0,39	0,53	0,56	0,74
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT4	IG				DG			
	VO ₂				VO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	2,87	3,32	3,17	3,47	2,61	3,33	3,54	3,61
SD	0,75	0,26	0,47	0,39	0,68	0,45	0,50	0,65
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 21: VO₂ (l/min) während und nach den Wingate-Tests (Gesamtgruppe für P₁ 1→2 p<0,01, 1→4 p<0,05)

Der Ruhewert (R_2) direkt vor dem ersten Sprint ist nach dem Training im vierten WT in der Gesamtgruppe (IG -0,17 l/min und DG -0,06 l/min) kleiner als im ersten WT (Testtagunterschied für Gesamtgruppe $p < 0,01$). Es gibt keinen signifikanten Gruppenunterschied. Vor Testbeginn ist R_1 auch nach dem Training nicht signifikant unterschiedlich (siehe Anhang).

	IG			DG		
	Minimum (R_2) VO_2 vor WTa			Minimum (R_2) VO_2 vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,79	0,71	0,62	0,79	0,76	0,73
SD	0,14	0,22	0,16	0,21	0,19	0,15
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle 22: Minimale VO_2 (l/min) direkt vor dem Wingate-Test (Gesamtgruppe 1→4 $p < 0,01$)

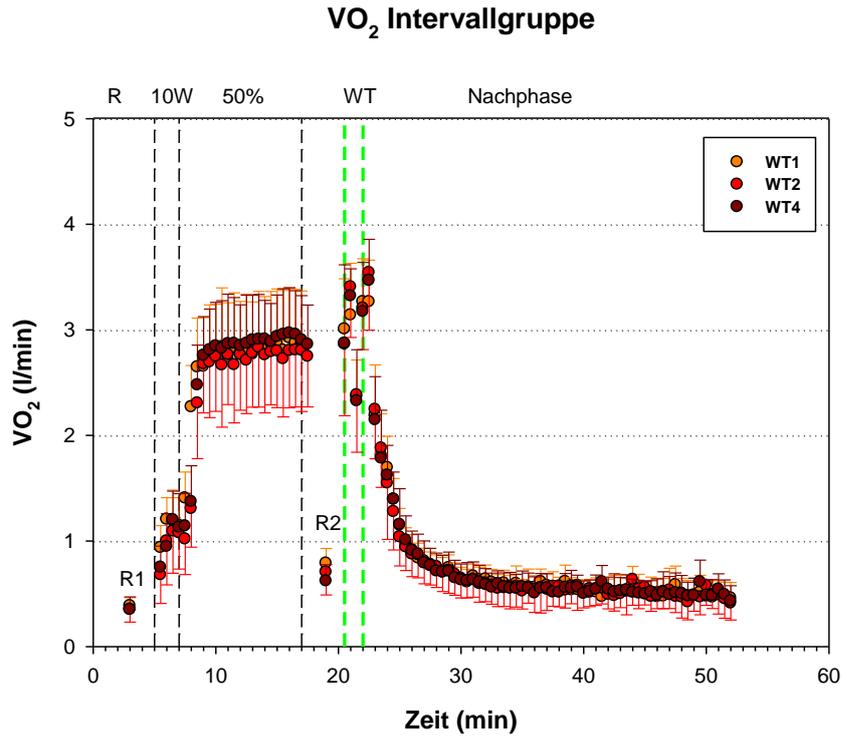


Abbildung 19: Verlauf der VO₂ (l/min) in der Intervallgruppe (Gesamtgruppe: P₁ 1→2 p<0,01, 1→4 p<0,05, R₂ 1→4 p<0,01)

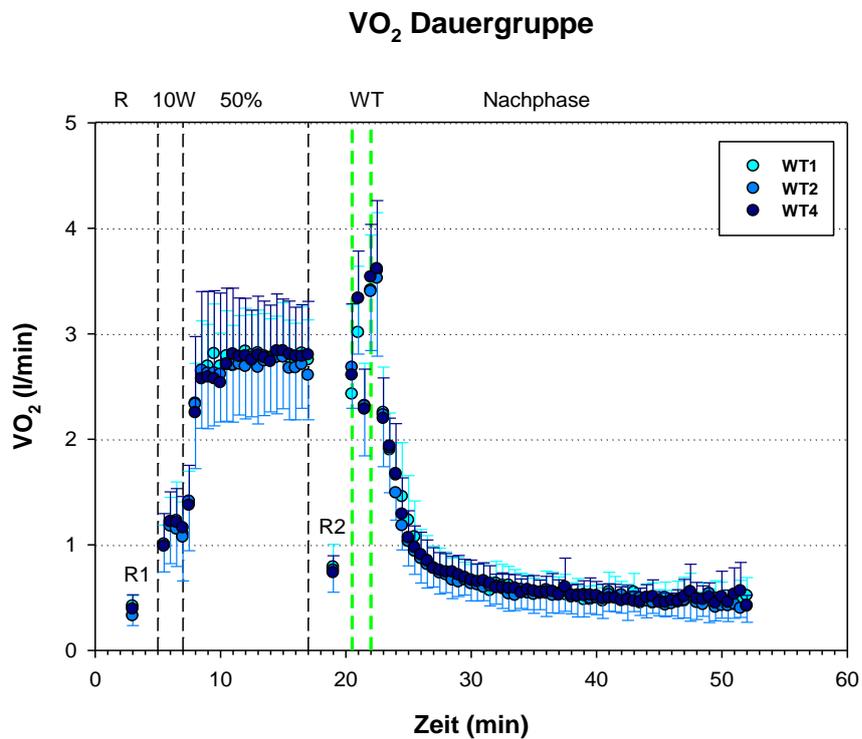


Abbildung 20: Verlauf der VO₂ (l/min) in der Dauergruppe (Gesamtgruppe: P₁ 1→2 p<0,01, 1→4 p<0,05, R₂ 1→4 p<0,01)

5.2.1 VO₂-Kinetikparameter der Nachphase (NP)

Nach dem Training ist die Zeitkonstante (b) in der IG im vierten WT um 14,16 s und in der DG um 14,63 s kleiner als im 2. WT (Testtagunterschied 2→4 für die Gesamtgruppe p<0,01). Die Gesamtamplitude (h) bleibt in der IG auch nach dem Training fast unverändert, in der DG steigt h tendenziell vom 2. zum 4. WT an (n.s.). Es existiert kein signifikanter Gruppen- oder Testtagunterschied bei den anderen Parametern.

Dauergruppe				Intervallgruppe		
WT1	MW	SD	n	MW	SD	n
y0	0,47	0,13	8	0,48	0,10	8
a	3,30	0,35	8	3,43	0,27	8
b	39,88	23,17	8	32,83	23,21	8
c	-4,1	4,76	8	-5,0	4,09	8
1/g	0,0042	0,0024	8	0,0047	0,0022	8
d	1,28	0,72	8	1,35	0,64	8
h	4,95	0,81	8	4,78	0,84	8
WT2						
y0	0,46	0,14	8	0,47	0,15	8
a	3,33	0,29	8	3,27	0,37	8
b	45,32	22,16	8	42,23	18,02	8
c	-3,2	8,21	8	-5,3	6,68	8
1/g	0,0038	0,0025	8	0,0044	0,0019	8
d	0,96	0,56	8	1,04	0,63	8
h	4,68	0,58	8	4,32	0,43	8
WT4						
y0	0,50	0,13	8	0,50	0,10	8
a	3,07	0,32	8	3,29	0,38	8
b	30,70	15,17	8	28,07	15,46	8
c	-7,1	6,01	8	-7,2	3,98	8
1/g	0,0057	0,0025	8	0,0056	0,0024	8
d	1,71	0,82	8	1,48	0,52	8
h	5,27	0,82	8	4,78	0,49	8

Tabelle 23: VO₂-Kinetik Parameter berechnet aus der NP der Wingate-Tests 1, 2 und 4 (b für Gesamtgruppe 2→4, p<0,01)

5.2.2 Sauerstoffaufnahme und Wirkungsgrad während der Sprints des WT

Zur Berechnung der Sauerstoffaufnahme während der Sprints wurden die jeweiligen Flächen (VO_{2FL}) unter den Kurven (5 s Mittelwerte für jeden 30 s - Sprint) berechnet. Es zeigt sich kein signifikanter Testtag- oder Gruppenunterschied für die VO_{2FL} (s. Tabelle im Anhang). Der Quotient aus Sauerstoffaufnahme und mittlerer Leistung (Q_{WT}) ist im WT_a (Q_{WTa}) des vierten WT in der Gesamtgruppe nach dem Training tendenziell (n.s.) und im WT_b (Q_{WTb}) signifikant kleiner als im Eingangstest (Gesamtgruppe 1→4 $p<0,01$).

IG				DG		
Q_{WTa}				Q_{WTa}		
WTa	1a	2a	4a	1a	2a	4a
MW	0,100	0,096	0,095	0,091	0,088	0,083
SD	0,023	0,022	0,032	0,032	0,021	0,024
n	10	10	10	9	9	9

IG				DG		
Q_{WTb}				Q_{WTb}		
WTb	1b	2b	4b	1b	2b	4b
MW	0,152	0,144	0,141	0,157	0,151	0,143
SD	0,025	0,026	0,035	0,019	0,019	0,016
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle 24: Quotient aus akkumulierter VO_2 und mittlerer Sprintleistung während der beiden Sprints des Wingate-Test 1, 2 und 4 (Q_{WTb} für Gesamtgruppe 1→4 $p<0,01$).

5.2.3 Wirkungsgrad während der Aufwärmphase der Wingate-Tests

Im Quotient aus der Sauerstoffaufnahme und der Leistung während der 50%-Aufwärmphase ($Q_{WT50\%}$, der als Maß für den Wirkungsgrad dient) zeigt sich ein signifikanter Testtagunterschied in der Gesamtgruppe im vierten WT ($1 \rightarrow 4$ $p < 0,05$, siehe Tabelle 25). Um darüber hinaus systematische Veränderungen in der Messtechnik auszuschließen, wurden die Werte für $Q_{WT50\%}$ der Eingangstests aller Versuchspersonen verglichen. Die Eingangstests (Vp1-VP19) erstreckten sich dabei über einen Zeitraum von 10 Monaten. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem $Q_{WT50\%}$ und dem Zeitverlauf aller Eingangstests. (siehe Tabelle 26).

WTa	IG			DG		
	$Q_{WT50\%}$			$Q_{WT50\%}$		
	WT1	WT2	WT4	WT1	WT2	WT4
MW	0,0126	0,0125	0,0120	0,0121	0,0121	0,0116
SD	0,0011	0,0011	0,0009	0,0009	0,0010	0,0009
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle 25: Quotient aus VO_2 und mittlerer Sprintleistung während der 50%-Aufwärmphase der Wingate-Tests 1, 2 und 4 ($Q_{WT50\%}$ für Gesamtgruppe $1 \rightarrow 4$ $p < 0,05$).

$Q_{WT50\%}$ - Zeitverlauf der Tests			
	WT1	WT2	WT4
Gesamt	$y = -7E-05x + 0,016$	$y = -3E-05x + 0,015$	$y = 4E-06x + 0,014$
	$R^2 = 0,17$	$R^2 = 0,03$	$R^2 = 0,0009$
	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle 26: $Q_{WT50\%}$ im Zusammenhang zum Zeitverlauf der Testtage in den jeweiligen Testwochen 1, 2 und 4 (n.s.).

5.3 Kohlendioxidabgabe (VCO₂)

Nach dem Training zeigt sich im zweiten und im vierten WT für die in P₁ gemessene VCO₂ jeweils ein signifikanter Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (im zweiten WT: + 10,90 % bei der IG und +11,94 % bei DG p<0,05, im vierten WT: +11,49 % bei der IG und +17,71 % bei der DG p<0,01). Der Ruhewert (R₂) direkt vor dem ersten Sprint ist in der IG im vierten WT tendenziell niedriger als im ersten WT (n.s.). Vor Testbeginn ist R₁ nicht signifikant unterschiedlich (siehe Tabelle im Anhang). Es existieren keine signifikanten Gruppenunterschiede.

WT1	IG				DG			
	VCO ₂				VCO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	3,02	4,08	4,22	3,87	2,59	3,58	4,31	4,25
SD	0,48	0,68	0,37	0,60	0,70	1,01	0,57	0,73
n	10	9	10	10	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	VCO ₂				VCO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	2,91	4,52	4,21	4,24	2,86	4,00	4,19	4,03
SD	0,71	0,52	0,50	0,65	0,53	0,59	1,01	0,88
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT4	IG				DG			
	VCO ₂				VCO ₂			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	3,06	4,55	3,89	4,15	3,09	4,23	4,42	4,15
SD	0,65	0,42	0,72	0,43	0,50	0,50	0,65	0,96
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 27: VCO₂ (l/min) während und nach den Wingate-Tests (Gesamtgruppe für P₁ 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,01).

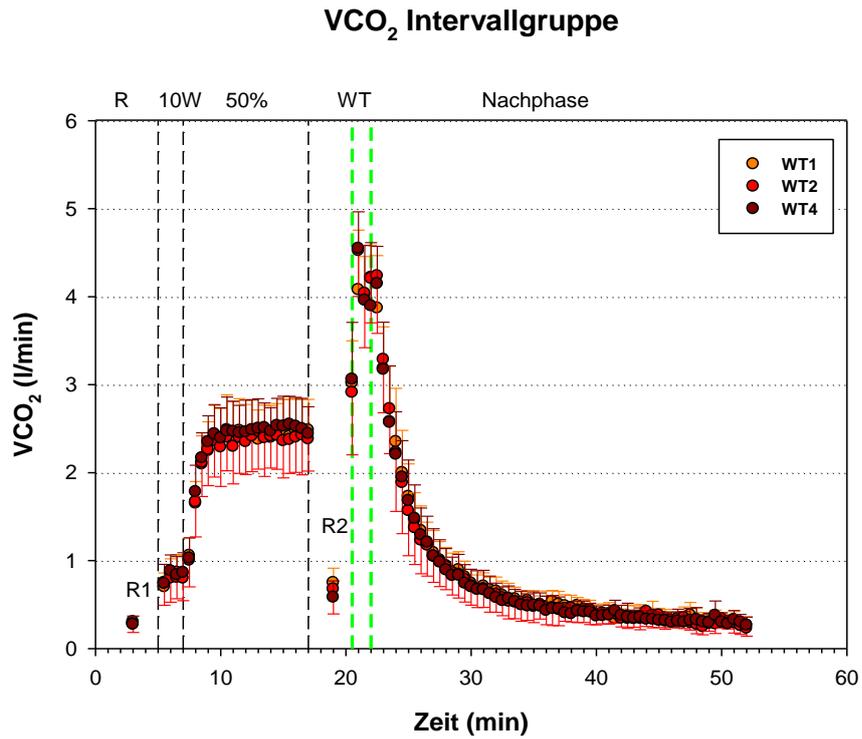


Abbildung 21: Verlauf der VCO₂ (l/min) in der Intervallgruppe (Gesamtgruppe: P₁ 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,01)

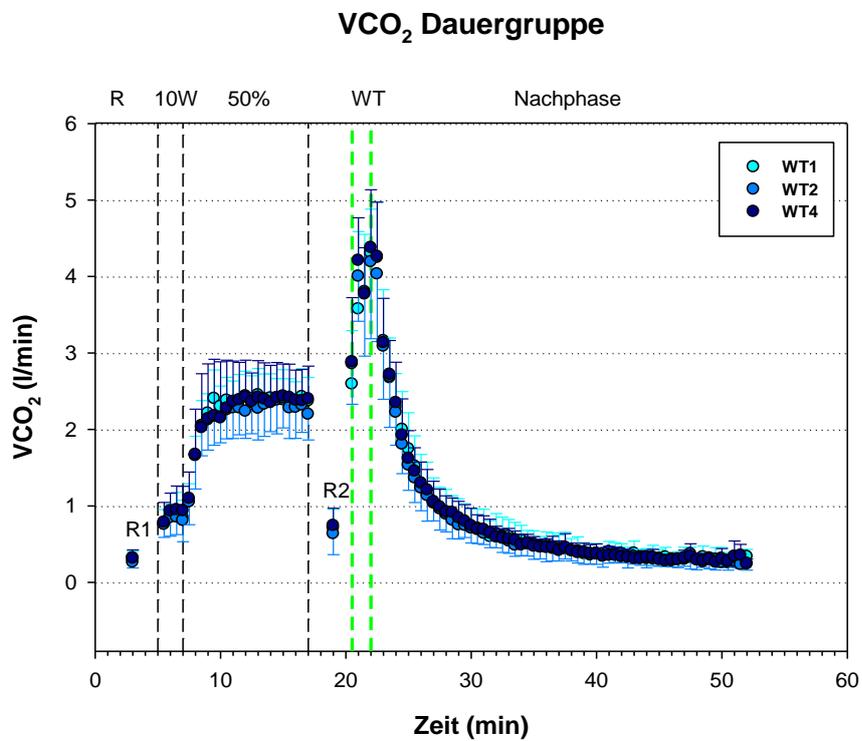


Abbildung 22: Verlauf der VCO₂ (l/min) in der Dauergruppe (Gesamtgruppe: P₁ 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,01)

5.3.1 VCO₂-Kinetikparameter der Nachphase (NP)

Nach dem letzten Trainingsblock zeigt sich auch für die VCO₂ im vierten WT ein tendenziell kleinerer Wert für die Zeitkonstante im Vergleich zur zweiten Testwoche in beiden Gruppen (IG -12,18 s, DG -19,74 s, n.s.). Es existieren keine weiteren signifikanten Testtag- oder Gruppenunterschiede.

Dauergruppe				Intervallgruppe			
WT1	MW	SD	n	MW	SD	n	
y0	0,25	0,09	8	0,27	0,09	8	
a	3,07	0,30	8	2,89	0,68	8	
b	76,99	29,37	8	71,45	27,32	8	
c	-0,6	9,23	8	0,7	8,62	8	
1/g	0,0029	0,0015	8	0,0162	0,0379	8	
d	1,81	0,89	8	1,59	0,56	8	
h	5,13	0,91	8	4,75	0,41	8	
WT2							
y0	0,22	0,14	8	0,24	0,10	8	
a	3,10	0,40	8	3,21	0,49	8	
b	80,54	31,17	8	83,47	23,79	8	
c	0,6	11,67	8	1,8	14,96	8	
1/g	0,0024	0,0011	8	0,0022	0,0008	8	
d	1,49	0,59	8	1,14	0,62	8	
h	4,80	0,73	8	4,59	0,39	8	
WT4							
y0	0,26	0,10	8	0,28	0,09	8	
a	3,11	0,37	8	2,94	0,35	8	
b	60,80	36,73	8	71,29	46,21	8	
c	-2,6	9,28	8	-4,4	8,15	8	
1/g	0,0031	0,0013	8	0,0033	0,0015	8	
d	1,79	0,65	8	1,61	0,61	8	
h	5,17	0,77	8	4,82	0,47	8	

Tabelle 28: VCO₂-Kinetik Parameter berechnet aus der NP der Wingate-Tests 1, 2 und 4 (n.s.).

5.4 Ventilation (VE)

Nach dem Training zeigt sich im zweiten WT für die in P₁ und P₂ gemessene VE jeweils ein Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (P₁ +7,78 %, P₂ +5,33 % bei der IG und P₁ +8,16 %, P₂ +3,04 % bei der DG p<0,05). Die VE in der IG ist im vierten WT für P₁ (+15,23 % p<0,001) und für P₂ (+8,60 % p<0,05) höher im Vergleich zum Eingangstest. Auch in der DG zeigt sich im vierten WT in P₁ (+11,66 %, p<0,01) und in P₂ (+8,74 %, p<0,05) eine signifikante Erhöhung der VE. Es gibt keine signifikanten Gruppen- oder Testtagunterschiede für R₁ und R₂ (siehe Tabelle im Anhang).

WT1	IG				DG			
	VE				VE			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	114,33	112,72	163,32	134,88	129,82	115,64	175,39	138,31
SD	17,82	14,95	17,03	14,48	31,04	20,56	24,77	22,30
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	VE				VE			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	114,32	121,49	164,56	140,20	128,66	123,79	175,17	141,35
SD	22,39	21,22	21,51	20,59	33,80	24,86	20,63	24,13
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT4	IG				DG			
	VE				VE			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	123,30	129,89	167,67	146,47	135,19	129,12	183,82	150,39
SD	19,53	20,27	20,15	20,59	29,44	21,69	20,23	17,26
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 29: VE (l/min) während und nach den Wingate-Tests (Gesamtgruppe P₁, P₂ 1→2 p<0,05, IG 1→4 P₁ p<0,001, P₂ p<0,05, DG 1→4 P₁ p<0,01, P₂ p<0,05)

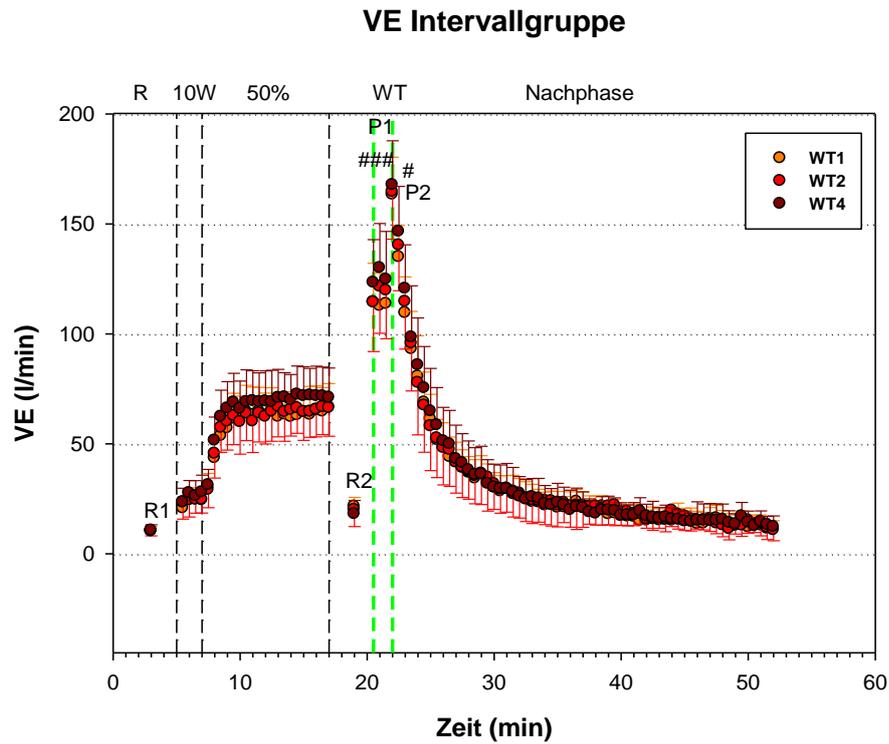


Abbildung 23: Verlauf der VE (l/min) in der Intervallgruppe (Gesamtgruppe: P₁, P₂ 1→2 p<0,05, IG: P₁ 1→4 p<0,001, P₂ 1→4 p<0,05,)

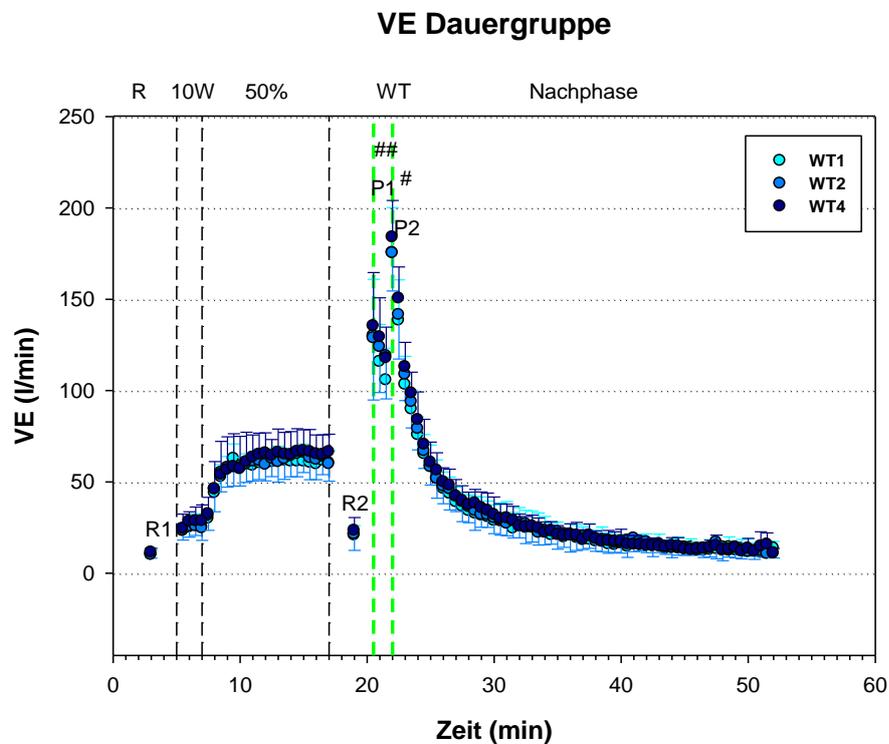


Abbildung 24: Verlauf der VE (l/min) in der Dauergruppe (Gesamtgruppe: P₁, P₂ 1→2 p<0,05, DG: P₁ 1→4 p<0,01, P₂ 1→4 p<0,05)

5.4.1 VE-Kinetikparameter der Nachphase (NP)

Nach dem letzten Trainingsblock zeigt sich auch für die VE im vierten WT ein tendenziell kleinerer Wert für die Zeitkonstante im Vergleich zur zweiten Testwoche in beiden Gruppen (IG -7,79 s, DG -10,91 s, $p=0,058$). Die Gesamtamplitude steigt im vierten WT für die Gesamtgruppe im Vergleich zur zweiten Testwoche an (IG +13,34 l/min, DG + 12,20 l/min, $p<0,01$). Es gibt keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Dauergruppe				Intervallgruppe		
WT1	MW	SD	n	MW	SD	n
y0	9,55	4,44	8	10,88	4,55	8
a	4,53	3,21	8	6,86	4,28	8
b	69,32	43,95	8	70,22	32,73	8
c	147,9	46,90	8	166,4	58,24	8
1/g	0,0031	0,0019	8	0,0023	0,0010	8
d	65,37	29,23	8	52,28	18,80	8
h	79,45	27,65	8	70,02	19,99	8
WT2						
y0	7,73	5,67	8	8,33	6,61	8
a	8,51	4,38	8	9,87	5,88	8
b	81,88	39,73	8	78,00	32,83	8
c	195,5	57,86	8	188,2	49,54	8
1/g	0,0021	0,0016	8	0,0020	0,0008	8
d	54,58	22,68	8	44,70	16,71	8
h	70,82	21,62	8	67,90	18,27	8
WT4						
y0	9,72	3,50	8	12,01	6,45	8
a	7,24	5,33	8	8,55	5,28	8
b	70,97	44,42	8	70,21	32,22	8
c	178,7	66,20	8	183,0	60,64	8
1/g	0,0025	0,0017	8	0,0029	0,0015	8
d	66,06	30,90	8	60,68	23,50	8
h	83,03	28,99	8	81,25	25,68	8

Tabelle 30: VE-Kinetik Parameter berechnet aus der NP der Wingate-Tests 1, 2 und 4 (h für Gesamtgruppe 2→4 $p<0,01$).

5.5 Respiratorischer Quotient (RQ)

Für den RQ findet sich im vierten WT in der IG und DG nach dem Training ein leichter Anstieg im RQ in P₁ (1→4 RQ für DG +0,08 und für IG +0,01 n.s.). Tendenziell steigt der RQ sowohl bei der IG als auch bei der DG im WTa nach dem Training an (n.s., siehe Tabelle). Für R₁ und R₂ gibt es nach dem Training keine signifikanten Gruppen- oder Testtagunterschied (siehe Tabelle im Anhang).

WT1	IG				DG			
	RQ				RQ			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	1,04	1,30	1,36	1,18	1,11	1,24	1,35	1,19
SD	0,10	0,12	0,06	0,11	0,08	0,12	0,11	0,07
n	10	9	10	10	8	9	9	9
WT2	IG				DG			
	RQ				RQ			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	1,05	1,33	1,37	1,21	1,14	1,24	1,33	1,15
SD	0,07	0,13	0,08	0,04	0,11	0,11	0,10	0,06
n	10	10	10	10	8	9	9	9
WT4	IG				DG			
	RQ				RQ			
	WTa	P ₁	WTb	P ₂	WTa	P ₁	WTb	P ₂
MW	1,08	1,38	1,31	1,21	1,15	1,25	1,31	1,19
SD	0,07	0,10	0,07	0,05	0,10	0,06	0,12	0,04
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 31: RQ während und nach den Wingate-Tests (n.s.)

RQ Intervallgruppe

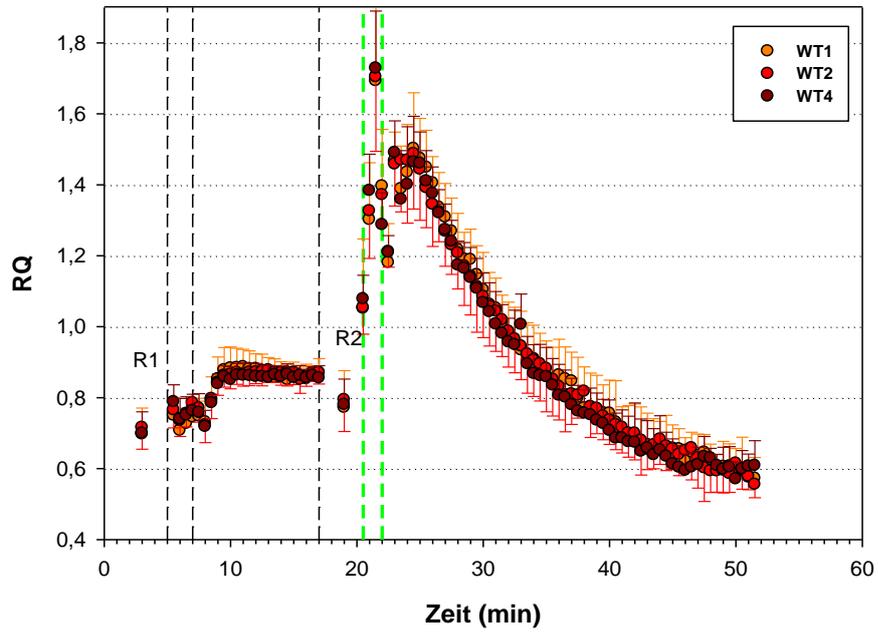


Abbildung 25: Verlauf des RQ in der Intervallgruppe in den Wingate-Tests 1, 2 und 4.

RQ Dauergruppe

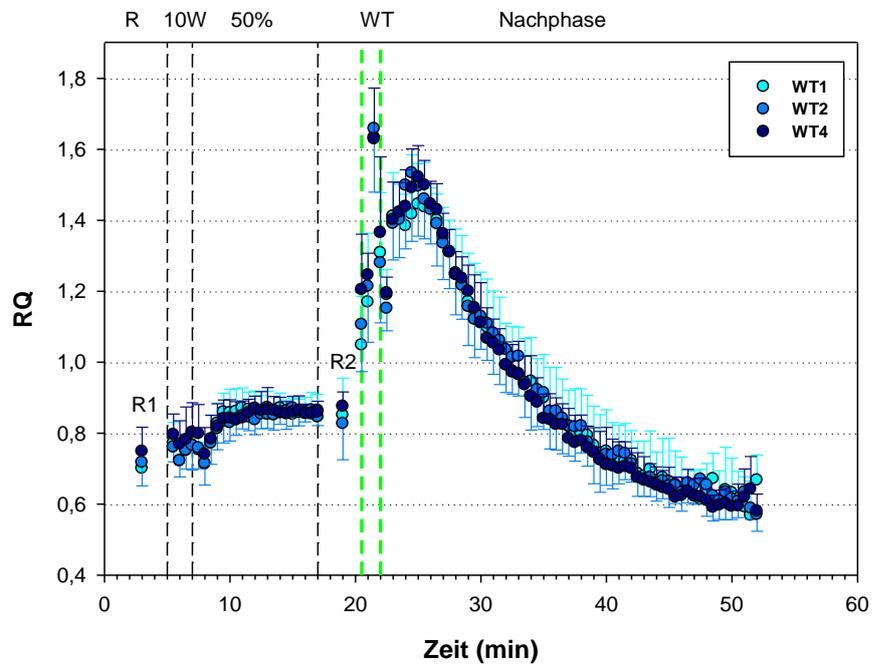


Abbildung 26: Verlauf des RQ in der Dauergruppe in den Wingate-Tests 1, 2 und 4.

5.6 Atemzugvolumen (AZV)

Nach dem Training zeigt sich in der Dauergruppe im vierten WT ein signifikant erhöhtes AZV im WT_a (DG +14,5 % p<0,01). Die in P₁ ermittelten Maximalwerte steigen tendenziell nach dem Training an, sind jedoch in keiner Gruppe signifikant unterschiedlich. Für R₁ und R₂ lassen sich keine Testtag- oder Gruppenunterschiede lokalisieren (siehe Tabelle im Anhang).

WT1	IG				DG			
	AZV				AZV			
	WTa	P1	WTb	P2	WTa	P1	WTb	P2
MW	2,01	3,03	2,65	3,06	2,00	3,05	2,70	3,17
SD	0,28	0,33	0,34	0,36	0,27	0,58	0,45	0,58
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	AZV				AZV			
	WTa	P1	WTb	P2	WTa	P1	WTb	P2
MW	1,98	3,11	2,64	3,11	2,06	3,03	2,65	3,08
SD	0,23	0,38	0,30	0,33	0,37	0,51	0,37	0,56
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT4	IG				DG			
	AZV				AZV			
	WTa	P1	WTb	P2	WTa	P1	WTb	P2
MW	2,09	3,13	2,66	3,05	2,29	3,14	2,77	3,17
SD	0,20	0,31	0,19	0,29	0,44	0,47	0,39	0,57
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 32: AZV (l) während und nach den Wingate-Tests (Dauergruppe 1→4 WTa p<0,01)

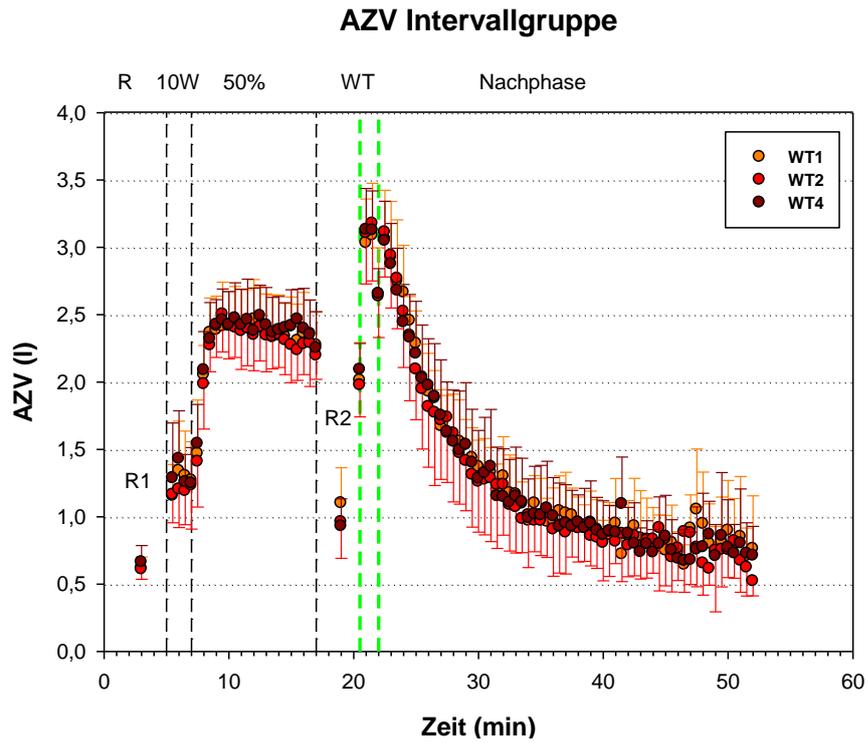


Abbildung 27: Verlauf des AZV (l) in der Intervallgruppe (n.s.).

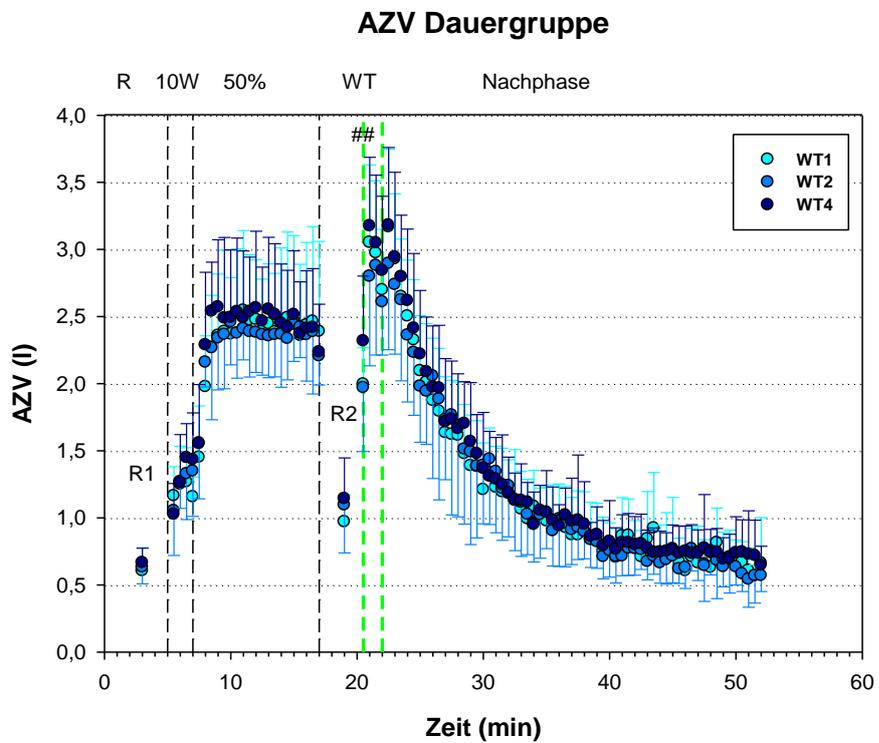


Abbildung 28: Verlauf des AZV (l) in der Dauergruppe (1→4 WTa $p < 0,01$).

5.7 Atemfrequenz (AF)

In der IG steigt der maximale Pausenwert P_1 im vierten WT um 11,53 % an ($p < 0,01$). In der zweiten Pause (P_2) steigt die AF nach dem 3. Trainingsblock in beiden Gruppen signifikant an (IG $1 \rightarrow 4$ +8,37 % und in der DG $1 \rightarrow 4$ +8,56, $p < 0,01$). Es gibt keine signifikanten Unterschiede für die minimalen Ruhewerte R_1 und R_2 (Tabelle siehe im Anhang). Gruppenunterschiede konnten nicht lokalisiert werden.

WT1	IG				DG			
	AF				AF			
	WTa	P_1	WTb	P_2	WTa	P_1	WTb	P_2
MW	57,26	38,05	63,18	44,91	65,36	38,73	65,95	44,72
SD	11,25	7,61	12,11	8,90	10,26	6,80	7,44	8,07
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT2	IG				DG			
	AF				AF			
	WTa	P_1	WTb	P_2	WTa	P_1	WTb	P_2
MW	57,99	40,16	63,43	45,77	63,76	41,44	67,74	46,89
SD	13,82	10,00	9,00	8,88	12,78	8,68	9,28	7,72
n	10	10	10	10	9	9	9	9
WT4	IG				DG			
	AF				AF			
	WTa	P_1	WTb	P_2	WTa	P_1	WTb	P_2
MW	59,07	42,44	63,46	48,67	60,81	41,49	66,56	48,55
SD	10,43	9,63	7,25	8,85	14,69	6,92	10,29	6,98
n	10	10	10	10	9	9	9	9

Tabelle 33: AF (AZ/min) während und nach den Wingate-Tests (IG $1 \rightarrow 4$ für P_1 , P_2 $p < 0,01$, und in der DG $1 \rightarrow 4$ für P_2 $p < 0,01$).

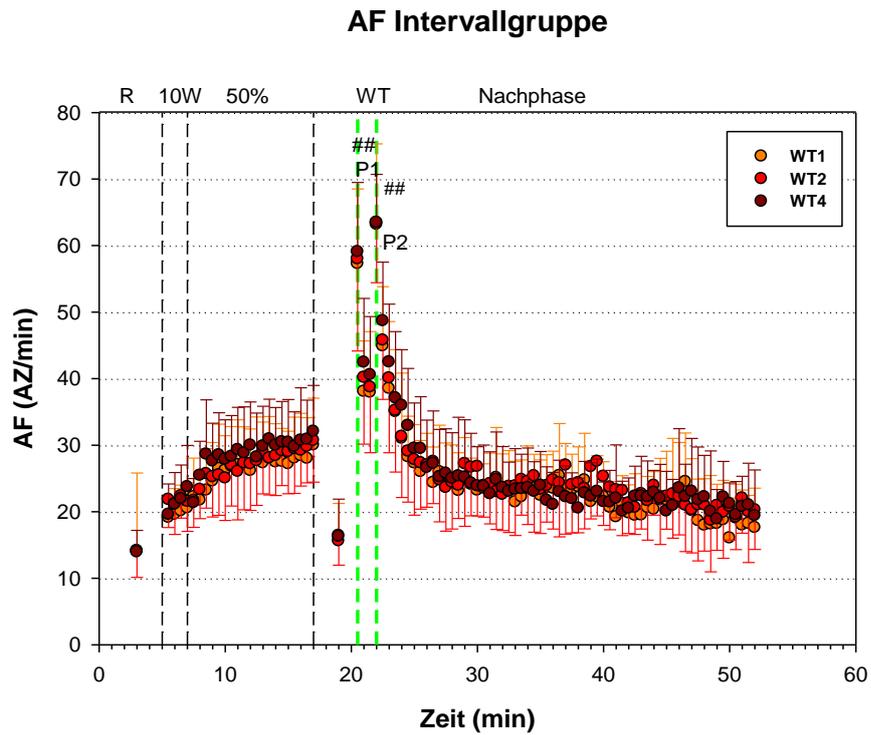


Abbildung 29: Verlauf der AF (AZ/min) in der Intervallgruppe (P₁, P₂1→4 p<0,01).

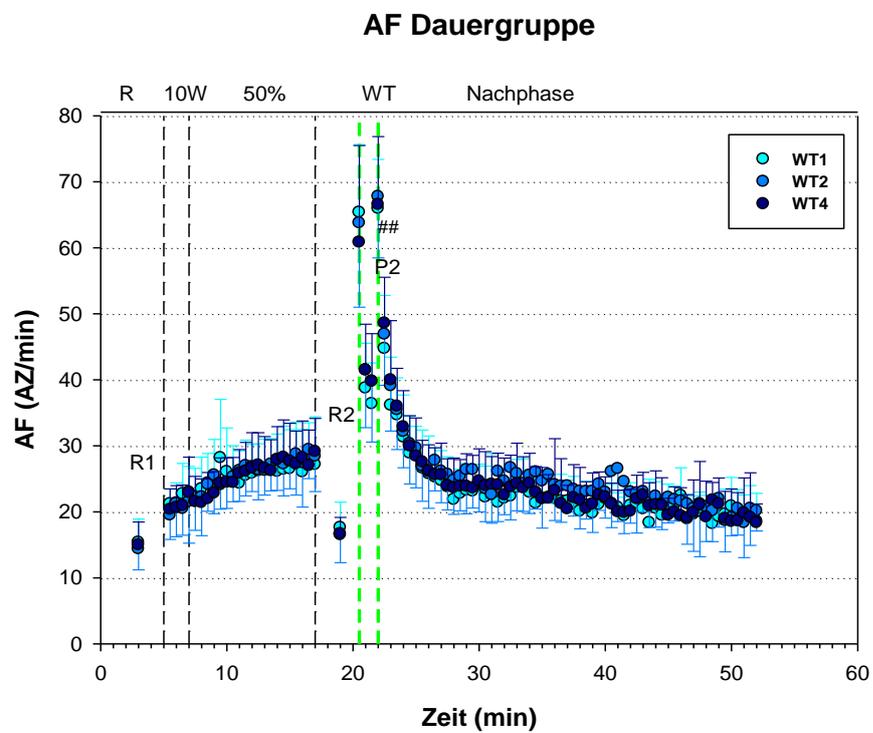


Abbildung 30: Verlauf der AF (AZ/min) in der Dauergruppe (P₂ 1→4 p<0,01).

6. Ergebnisse blutchemische Parameter

Im folgenden Abschnitt sind die Ergebnisse aus den Analysen der Blutparameter in Tabellen und Graphiken dargestellt. Es gelten die gleichen Bezeichnungen für die jeweiligen Signifikanzniveaus wie im vorherigen Ergebnissteil (siehe Kapitel 5). Gesamtgruppeneffekte sind in den Einzelgraphiken beider Gruppen nicht explizit gekennzeichnet und werden daher in Textform unterhalb der Abbildungen nochmal erläutert. Da die Absolutwerte durch die starke Streuung zum Ende der Aufwärmphase oft leicht unterschiedlich sind, wurde in mehreren Fällen ein Delta zur entsprechenden Aufwärmphase berechnet.

6.1 Metabolite

6.1.1 Laktatkonzentration des arterialisierten Blutes [Lak_a]

Innerhalb der beiden Gruppen gibt es für die [Lak_a] keine signifikanten Unterschiede nach den Trainingsinterventionen. Nach drei Wochen Training zeigt sich in der Gesamtgruppe eine gesunkene [Lak_a] am Ende der Aufwärmphase (10'50%; 1→2 $p < 0,05$) und eine höhere [Lak_a] nach dem zweiten Sprint (WT_b; 1→2 $p < 0,05$). Im vierten WT ist die [Lak_a] beider Sprints deutlich höher als im Eingangstest (WT_a, WT_b; 1→4 $p < 0,001$). Darüber hinaus zeigt sich sowohl am Ende der Aufwärmphase (10'50%; 1→4 $p < 0,05$) als auch am Ende der Nachphase (24'R, 30'R; 1→4 $p < 0,05$) nach neun Wochen Training eine niedrigere [Lak_a]. Es gibt keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,04	0,32	1,02	0,21	1,04	0,17	10
10'50%	2,75	1,07	2,29	0,82	2,24	0,77	10
WTa	6,41	0,68	6,63	1,77	7,45	2,00	10
WTb	12,84	1,65	12,95	2,98	13,45	2,78	10
3'R	15,17	1,57	14,75	2,32	15,03	2,60	10
5'R	15,89	1,50	15,48	2,46	15,65	2,56	10
8'R	16,40	1,83	15,52	2,93	16,09	3,02	10
12'R	15,47	1,94	14,45	3,09	14,96	3,23	10
18'R	13,53	2,13	12,32	3,18	12,80	3,42	10
24'R	11,04	2,29	10,02	2,88	10,23	3,01	10
30'R	8,89	1,73	7,97	2,45	8,14	2,38	10

Tabelle 34: Lak_a [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,35	0,24	1,09	0,29	1,16	0,40	9
10'50%	2,63	0,87	1,96	0,68	1,86	0,60	9
WTa	5,70	1,94	6,55	1,08	7,69	1,86	9
WTb	11,67	2,74	12,77	1,94	13,71	1,85	9
3'R	14,49	2,14	14,78	1,61	15,58	1,85	9
5'R	15,31	1,98	15,98	1,96	16,24	2,21	9
8'R	15,79	2,36	16,13	2,38	16,10	2,26	9
12'R	14,99	2,48	15,32	2,39	14,85	2,24	9
18'R	12,61	2,56	13,24	2,71	12,36	2,41	9
24'R	10,47	2,22	10,96	2,36	10,15	2,10	9
30'R	8,44	1,89	8,88	2,41	8,09	1,84	9

Tabelle 35: Lak_a [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Laktatkonzentration des arterialisierten Blutes Intervallgruppe

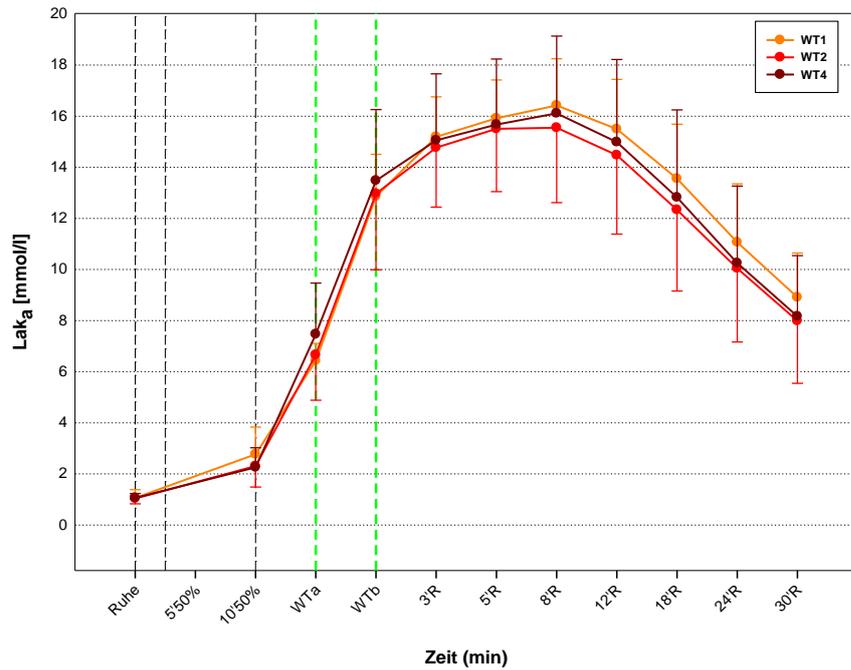


Abbildung 31: Verlauf der Lak_a [mmol/l] in der Intervallgruppe (Gesamtgruppeneffekt zu einzelnen Belastungszeitpunkten nach dem Training: 1→2: 10'50%, WT_b p<0,05; 1→4: 10'50%, 24'R, 30'R p<0,05, WT_a, WT_b p<0,001)

Laktatkonzentration des arterialisierten Blutes Dauergruppe

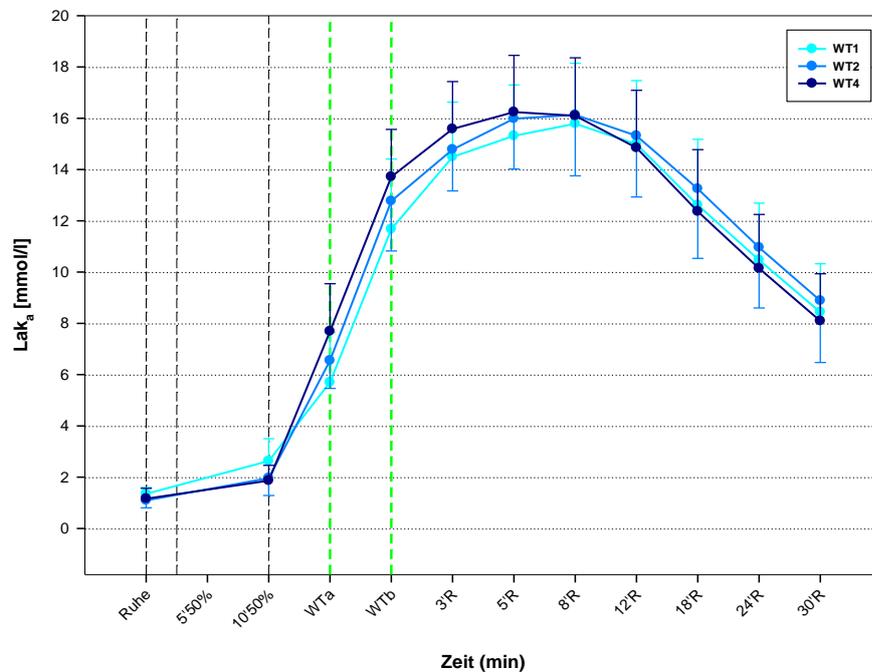


Abbildung 32: Verlauf der Lak_a [mmol/l] in der Dauergruppe (Gesamtgruppeneffekt zu einzelnen Belastungszeitpunkten nach dem Training: 1→2: 10'50%, WT_b p<0,05; 1→4: 10'50%, 24'R, 30'R p<0,05, WT_a, WT_b p<0,001).

6.1.2 Venöse Laktatkonzentration [Lak_v]

Die [Lak_v] ist nach dem Training in beiden Gruppen während des gesamten Tests nicht signifikant verändert (s. Tabelle im Anhang).

6.1.3 Glukosekonzentration des arterialisierten Blutes [Glu_a]

Nach dem Training liegt die [Glu_a] bei der IG im vierten WT vom Ende der Aufwärmphase bis zur 18. Minute der Nachphase (NP) signifikant über den Werten des Eingangstests. In der DG liegt die [Glu_a] nach dem ersten Trainingsblock in der NP von der 5. bis zur 30. Minute signifikant über dem Eingangswert des ersten WT. Im vierten WT liegt die [Glu_a] am Ende der Aufwärmphase, nach den beiden Sprints bis zur achten Minute der NP signifikant über dem Eingangswert. Es gibt keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n	Sign. 1-->2	Sign. 1-->4
	MW	SD	MW	SD	MW	SD			
Ruhe	5,20	0,47	5,02	0,41	5,06	0,41	10		
10'50%	4,35	0,55	4,43	0,47	4,73	0,32	10		##
WTa	4,48	0,64	4,62	0,49	5,03	0,43	10		###
WTb	4,71	0,63	4,82	0,49	5,40	0,56	10		###
3'R	5,61	0,69	5,61	0,65	6,03	0,61	10		##
5'R	5,75	0,77	5,59	0,65	6,02	0,67	10		
8'R	5,61	0,72	5,43	0,67	6,02	0,64	10		##
12'R	5,31	0,75	5,24	0,68	5,76	0,63	10		##
18'R	5,21	0,67	5,08	0,63	5,62	0,64	10		##
24'R	5,05	0,79	4,99	0,59	5,32	0,62	10		
30'R	4,81	0,65	4,82	0,60	5,00	0,65	10		

Tabelle 36: Glu_a [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1,2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n	Sign. 1-->2	Sign. 1-->4
	MW	SD	MW	SD	MW	SD			
Ruhe	5,24	0,70	5,20	0,55	5,43	0,87	8		
10'50%	4,42	0,58	4,54	0,64	4,86	0,58	8		##
WTa	4,63	0,50	4,83	0,79	5,01	0,54	8		#
WTb	4,64	0,43	4,89	0,69	5,39	0,37	8		###
3'R	5,63	0,75	5,80	0,85	6,17	0,64	8		###
5'R	5,74	0,79	6,13	0,83	6,18	0,72	8	*	##
8'R	5,64	0,77	6,02	0,79	5,98	0,60	8	*	#
12'R	5,44	0,70	5,88	0,93	5,73	0,55	8	**	
18'R	5,22	0,62	5,68	0,76	5,53	0,46	8	**	#
24'R	5,08	0,63	5,55	0,80	5,24	0,38	8	**	
30'R	4,84	0,51	5,31	0,69	4,83	0,38	8	**	

Tabelle 37: Glu_a [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Glukosekonzentration des arterialisierten Blutes Intervallgruppe

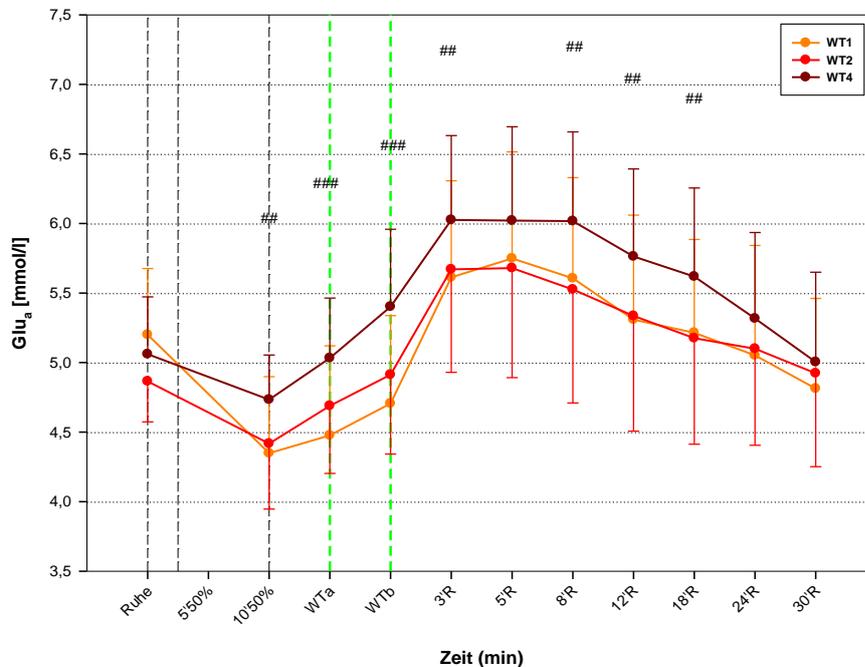


Abbildung 33: Verlauf der Glu_a [mmol/l] in der Intervallgruppe 1→2 R p<0,01, 1→4 Ruhe p<0,05, 10'50%, 3'R, 8'R, 12'R, 18'R p<0,01, WTa, WTb, p<0,001)

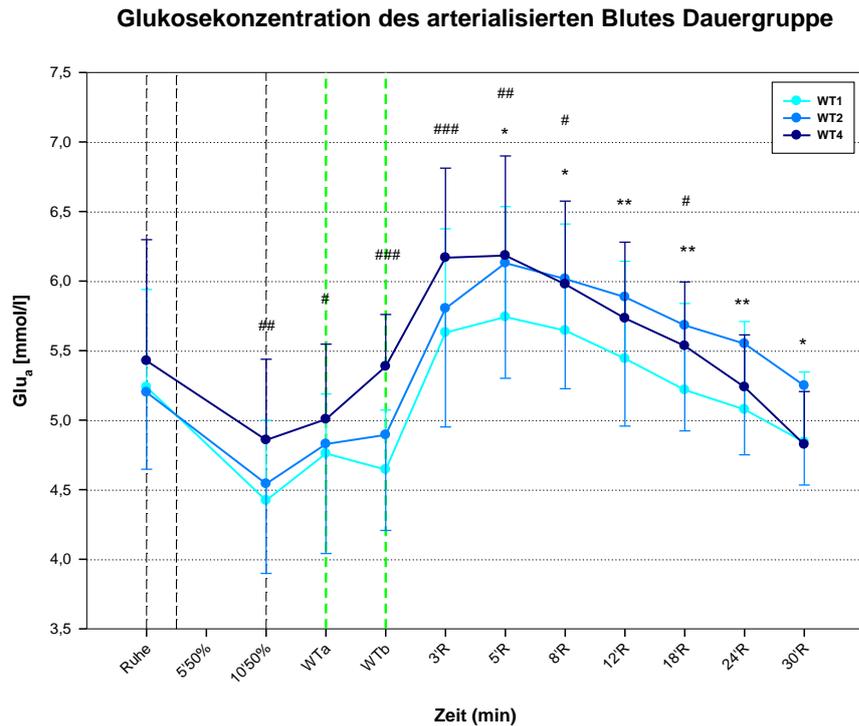


Abbildung 34: Verlauf der Glu_a [mmol/l] in der Dauergruppe 1→2 5'R, 8'R, 30'R $p < 0,05$; 12'R, 18'R, 24'R $p < 0,01$, 1→4 WT_a, 8'R, 18'R $p < 0,05$; 10'50%, 5'R $p < 0,01$; WT_b, 3'R $p < 0,001$).

6.1.4 Venöse Glukosekonzentration [Glu_v]

Für die [Glu_v] gibt es einen signifikanten Testtagunterschied für die Gesamtgruppe zu einzelnen Messzeitpunkten (1→2 R, 18'R, 24'R $p < 0,05$, 1→4 R, WT_b, 3'R, 5'R $p < 0,01$, 10'50%, WT_a, 8'R-24'R $p < 0,001$). Es gibt keine signifikanten Unterschiede innerhalb und zwischen den Gruppen (siehe Tabelle im Anhang).

6.1.5 Freie Fettsäuren [FFS]

Die [FFS] ist nach dem Training in beiden Gruppen nicht signifikant verändert (s. Tab. 38-39). Auch nach Berechnung eines Deltas zur 50%-Aufwärmphase sind die Veränderungen der [FFS] nicht signifikant unterschiedlich (s. Tabelle im Anhang).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,265	0,071	0,249	0,060	10
10'50%	0,215	0,060	0,229	0,047	10
WTa	0,261	0,086	0,287	0,077	10
WTb	0,279	0,092	0,260	0,049	10
3'R	0,262	0,091	0,269	0,052	10
5'R	0,278	0,089	0,267	0,069	10
8'R	0,262	0,098	0,247	0,058	10
12'R	0,247	0,083	0,266	0,086	10
18'R	0,249	0,079	0,243	0,068	10
24'R	0,227	0,085	0,232	0,073	10
30'R	0,215	0,074	0,215	0,058	10

Tabelle 38: FFS [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1	WT1	WT4	WT4	n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,230	0,057	0,212	0,092	8
10'50%	0,200	0,043	0,195	0,050	8
WTa	0,245	0,054	0,243	0,084	8
WTb	0,228	0,075	0,217	0,102	8
3'R	0,239	0,064	0,224	0,074	8
5'R	0,279	0,083	0,246	0,075	8
8'R	0,262	0,090	0,234	0,070	8
12'R	0,240	0,083	0,227	0,081	8
18'R	0,217	0,082	0,208	0,085	8
24'R	0,209	0,053	0,214	0,094	8
30'R	0,206	0,047	0,194	0,098	8

Tabelle 39: FFS [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

6.1.6 Triglyceride [Tglyc]

Die [Tglyc] ist nach dem Training in beiden Gruppen im gesamten Testverlauf tendenziell höher als im Eingangstest, jedoch nicht signifikant unterschiedlich. Nach Berechnung eines Deltas zur 50%-Aufwärmphase sind die Veränderungen der [Tglyc] in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich (s. Tabellen im Anhang).

6.1.7 Gesamt Glycerin [gGlyc]

Die [gGlyc] ist nach dem Training in beiden Gruppen im gesamten Testverlauf tendenziell höher als im Eingangstest, jedoch nicht signifikant unterschiedlich. Nach Berechnung eines Deltas zur 50%-Aufwärmphase sind die Veränderungen der [gGlyc] in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich (s. Tabellen im Anhang).

6.1.8 Freies Glycerin [fGlyc]

In beiden Gruppen liegt die [fGlyc] in der vierten Testwoche bis zum Ende des WTb tendenziell unterhalb der Eingangswerte (n.s.). Die DG zeigt nach dem Training in der Nachphase des vierten WT zwischen der 8. bis 24. Minute eine signifikant erhöhte [fGlyc] (s. Tabelle). In der IG verläuft die [fGlyc] bis zur 12. Minute fast unverändert und liegt dann tendenziell unterhalb der Eingangswerte (n.s.) aus dem 1. WT. Berechnet man ein Delta zur Aufwärmphase, dann zeigt sich eine Interaktion zwischen dem Faktor Testtag und Gruppe vom ersten zum vierten WT in der Dauergruppe (DG: 1→4 p<0,01). In der IG zeigen sich keine signifikanten Veränderungen (s. Tabellen im Anhang).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,061	0,017	0,051	0,026	10
10'50%	0,081	0,031	0,073	0,025	10
WTa	0,111	0,038	0,085	0,022	10
WTb	0,122	0,038	0,103	0,023	10
3'R	0,149	0,054	0,151	0,046	10
5'R	0,181	0,061	0,192	0,032	10
8'R	0,218	0,071	0,229	0,050	10
12'R	0,265	0,077	0,266	0,053	10
18'R	0,299	0,110	0,278	0,065	10
24'R	0,296	0,114	0,283	0,111	10
30'R	0,292	0,144	0,257	0,093	10

Tabelle 40: fGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n	Sign. 1-->4
	MW	SD	MW	SD		
Ruhe	0,078	0,039	0,041	0,017	8	
10'50%	0,116	0,046	0,078	0,034	8	
WTa	0,118	0,041	0,103	0,028	8	
WTb	0,130	0,050	0,123	0,039	8	
3'R	0,160	0,050	0,170	0,055	8	
5'R	0,195	0,041	0,226	0,055	8	
8'R	0,227	0,049	0,278	0,087	8	#
12'R	0,272	0,065	0,322	0,090	8	#
18'R	0,277	0,054	0,352	0,145	8	###
24'R	0,261	0,082	0,335	0,175	8	###
30'R	0,245	0,087	0,270	0,110	8	

Tabelle 41: fGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

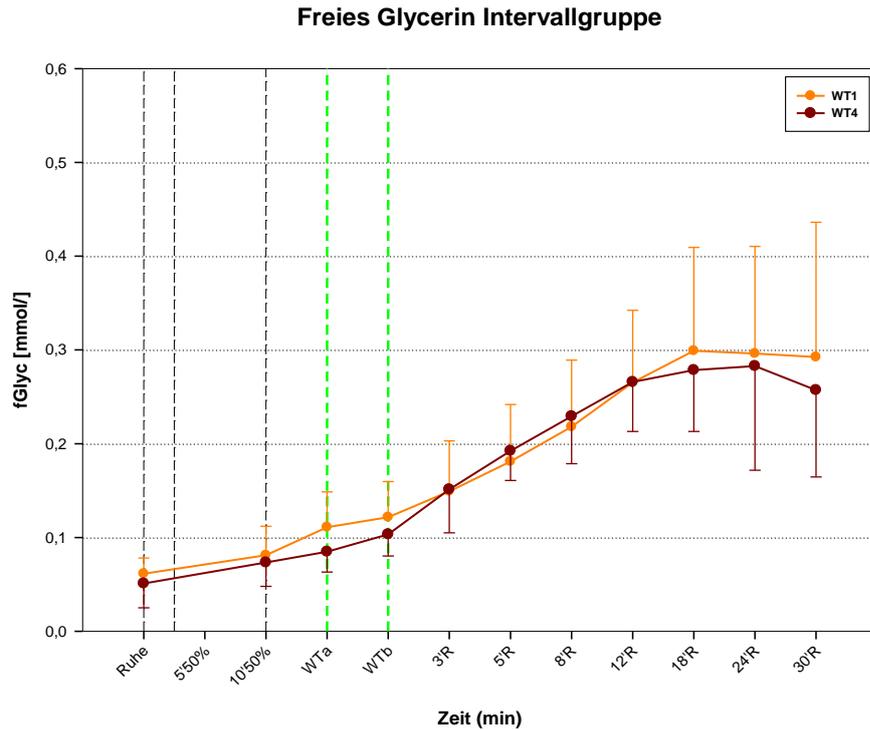


Abbildung 35: Verlauf der fGlyc [mmol/l] in der Intervallgruppe während der Wingate-Tests 1 und 4 (n.s.).

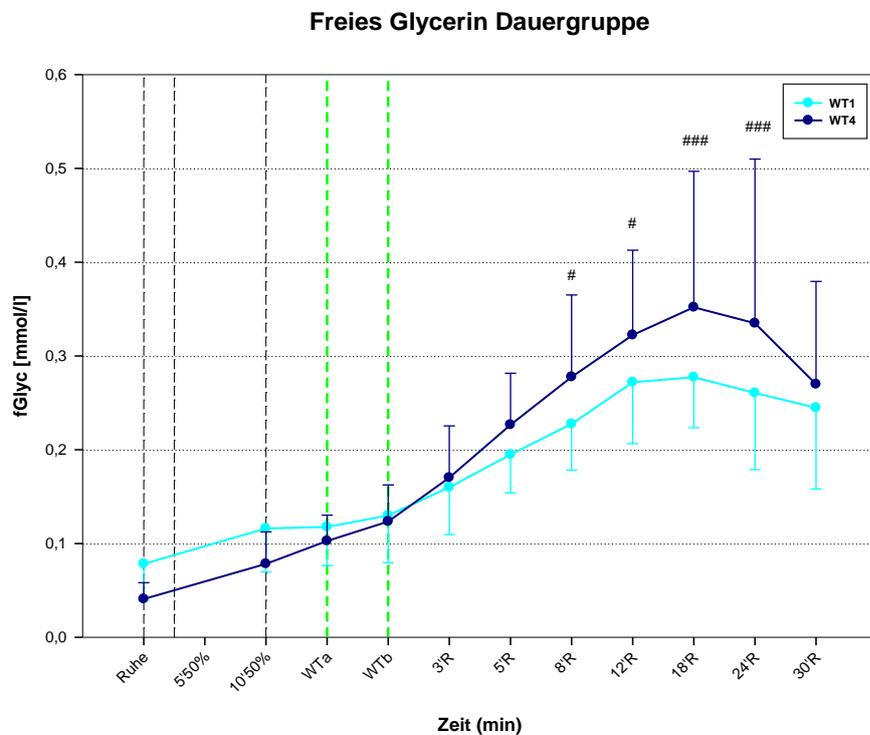


Abbildung 36: Verlauf der fGlyc [mmol/l] in der Dauergruppe während der Wingate-Tests 1 und 4 (1→4 8'R, 12'R p<0,05, 18'R, 24'R p<0,001).

6.2 Elektrolyt- und Wasserhaushalt

6.2.1 Natrium [Na⁺]

Die [Na⁺] zeigt sich in beiden Gruppen nach dem Training sowohl im zweiten als auch im vierten WT nahezu unverändert im Vergleich zu den Eingangswerten (s. Tab. 42-43). Es gibt keine signifikanten Gruppenunterschiede. Auch bei Berechnung der Differenzen zur Aufwärmphase sind keine signifikanten Veränderungen lokalisierbar (s. Tabellen im Anhang).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	138,67	0,87	138,67	1,32	138,67	1,41	9
10'50%	140,10	0,92	140,00	1,12	139,78	0,97	9
WTa	142,11	2,57	141,56	3,05	142,22	3,60	9
WTb	144,46	2,77	143,89	3,37	144,78	3,53	9
3'R	143,51	1,40	143,44	1,88	143,78	1,86	9
5'R	142,57	1,71	142,44	1,51	142,72	1,64	9
8'R	141,54	1,54	141,22	1,20	141,22	1,56	9
12'R	140,10	1,30	140,11	0,78	139,89	1,36	9
18'R	139,38	1,42	139,44	0,88	138,78	1,64	9
24'R	138,71	1,16	138,78	1,09	138,22	1,39	9
30'R	138,71	1,02	138,67	1,32	138,33	1,00	9

Tabelle 42: Na⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	138,38	1,69	138,13	1,64	138,13	0,99	8
10'50%	139,50	1,20	139,75	1,39	139,00	1,07	8
WTa	141,68	2,25	141,31	1,79	141,63	2,39	8
WTb	143,75	2,71	144,38	3,07	144,88	3,00	8
3'R	142,89	2,09	143,63	1,69	142,88	1,55	8
5'R	142,32	2,40	142,63	2,20	141,50	1,41	8
8'R	140,89	2,16	141,00	1,69	140,13	1,36	8
12'R	139,61	1,31	139,81	1,89	139,13	1,25	8
18'R	138,61	0,93	139,00	2,00	138,00	1,07	8
24'R	138,18	1,07	138,38	1,77	138,13	0,83	8
30'R	138,18	1,52	138,13	1,81	138,00	0,93	8

Tabelle 43: Na⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

6.2.2 Kalium [K⁺]

Die [K⁺] ist in beiden Gruppen nach den Trainingsblöcken während der gesamten Tests nicht signifikant unterschiedlich. In der Nachphase sind die Verläufe der [K⁺] in beiden Gruppen an allen Testtagen fast identisch (s. Tab. 44-45). Nach der Berechnung eines Deltas können auch keine signifikanten Unterschiede im Anschluss an das Training in den einzelnen Gruppen festgestellt werden (s. Tabellen im Anhang).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	3,96	0,42	4,13	0,18	4,22	0,26	9
10'50%	4,40	0,52	4,37	0,24	4,39	0,17	9
WTa	5,73	0,86	5,58	0,85	5,82	0,74	9
WTb	5,48	0,70	5,39	0,70	5,50	0,57	9
3'R	3,62	0,46	3,66	0,34	3,64	0,33	9
5'R	3,28	0,38	3,42	0,29	3,37	0,37	9
8'R	3,32	0,35	3,42	0,15	3,34	0,21	9
12'R	3,46	0,28	3,52	0,14	3,50	0,17	9
18'R	3,60	0,22	3,68	0,12	3,67	0,17	9
24'R	3,68	0,22	3,76	0,13	3,77	0,14	9
30'R	3,74	0,20	3,77	0,14	3,86	0,15	9

Tabelle 44: K⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	4,08	0,47	3,94	0,29	4,01	0,32	8
10'50%	4,39	0,48	4,30	0,22	4,26	0,28	8
WTa	5,53	0,86	5,70	0,65	5,56	0,76	8
WTb	5,18	0,66	5,51	0,62	5,46	0,54	8
3'R	3,69	0,43	3,54	0,25	3,61	0,43	8
5'R	3,38	0,31	3,25	0,20	3,23	0,41	8
8'R	3,36	0,24	3,26	0,15	3,29	0,32	8
12'R	3,55	0,23	3,41	0,16	3,34	0,27	8
18'R	3,64	0,25	3,53	0,21	3,55	0,30	8
24'R	3,72	0,31	3,63	0,18	3,61	0,29	8
30'R	3,74	0,33	3,73	0,20	3,68	0,29	8

Tabelle 45: K⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

6.2.3 Summe aus Natrium und Kalium [Na⁺+K⁺]

In der Summe aus Natrium und Kalium zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen oder Testtagen. Die [Na⁺+K⁺] liegt nach dem Training im vierten Wingate Test nach beiden Sprints tendenziell höher (s. Tabelle im Anhang). Nach der Berechnung eines Deltas zur Aufwärmphase können wir im vierten Wingate Test einen Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_b finden (1→4 p<0,001, s. Tab. 46-47 und Abb. 37-38).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,88	0,85	1,57	0,76	1,28	1,37	9
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	9
WTa	3,34	3,37	2,77	3,77	3,88	4,32	9
WTb	5,43	3,31	4,91	3,38	6,11	3,11	9
3'R	2,63	1,55	2,73	2,20	3,26	1,82	9
5'R	1,35	1,65	1,50	2,00	1,92	1,47	9
8'R	0,36	1,48	0,28	1,81	0,40	1,45	9
12'R	-0,95	1,23	-0,73	1,31	-0,78	1,17	9
18'R	-1,52	1,25	-1,24	0,93	-1,72	1,30	9
24'R	-2,11	0,93	-1,83	0,79	-2,17	0,90	9
30'R	-2,05	0,65	-1,93	0,91	-1,98	0,83	9

Tabelle 46: ΔNa⁺+K⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der IG (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_b 1→4 p<0,001).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,44	1,00	1,99	1,43	1,13	0,74	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	3,32	2,41	2,96	2,72	3,93	3,32	8
WTb	5,04	3,17	5,84	3,06	7,08	3,14	8
3'R	2,69	1,85	3,11	1,90	3,23	2,14	8
5'R	1,81	1,75	1,83	1,46	1,46	1,55	8
8'R	0,36	1,33	0,21	0,82	0,15	1,24	8
12'R	-0,73	0,93	-0,82	0,92	-0,80	1,22	8
18'R	-1,64	1,02	-1,53	0,94	-1,71	1,27	8
24'R	-1,99	1,29	-2,05	1,20	-1,53	0,91	8
30'R	-1,97	1,21	-2,20	1,46	-1,59	0,94	8

Tabelle 47: $\Delta\text{Na}^+\text{+K}^+$ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der DG (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_b 1→4 p<0,001).

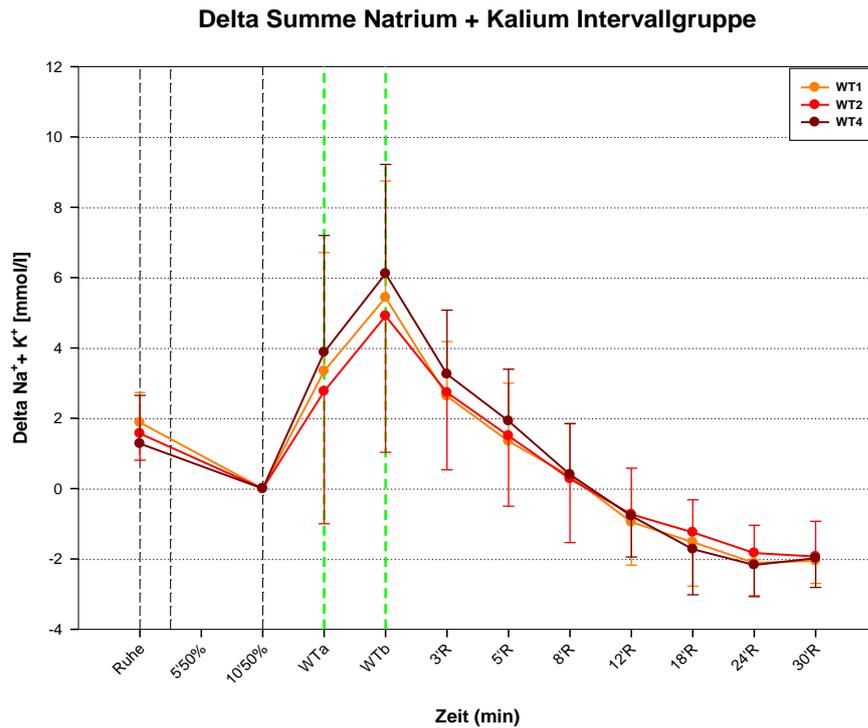


Abbildung 37: Verlauf der $\Delta Na^+ + K^+$ [mmol/l] in der Intervallgruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4 (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_b 1→4 $p < 0,001$).

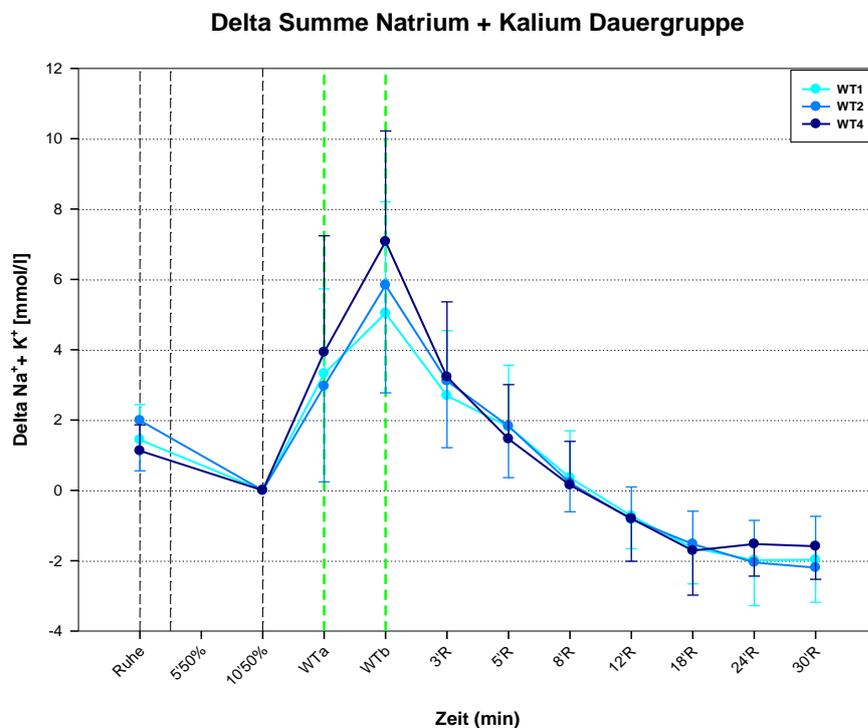


Abbildung 38: Verlauf der $\Delta Na^+ + K^+$ [mmol/l] in der Dauergruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4 (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_b 1→4 $p < 0,001$).

6.2.4 Hämoglobinkonzentration [Hb]

Nach den Trainingsinterventionen liegt die [Hb] im gesamten Testverlauf in der Gesamtgruppe sowohl in der zweiten als auch in der vierten Testwoche unterhalb der Eingangswerte (s. Tab.48-49 und Abb. 39-40). Es existiert je ein signifikanter Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p<0,01$ und 1→4 $p<0,01$).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe0	15,92	0,81	15,51	0,97	15,61	0,56	10
10'50%	16,43	0,81	15,97	0,97	15,86	0,72	10
WTa	16,52	0,89	15,90	0,69	16,05	0,89	10
WTb	16,95	0,78	16,35	0,72	16,49	0,99	10
3'R	16,89	0,87	16,23	0,81	16,38	0,85	10
5'R	16,62	0,89	16,10	0,96	16,33	0,78	10
8'R	16,38	0,96	15,95	0,87	15,99	0,78	10
12'R	16,04	0,85	15,64	0,95	15,59	0,58	10
18'R	15,87	0,78	15,34	1,00	15,39	0,73	10
24'R	15,55	0,75	15,00	0,97	15,09	0,70	10
30'R	15,47	0,71	14,84	1,03	14,88	0,66	10

Tabelle 48: Hb [g/dl] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der IG (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→2 $p<0,01$ und 1→4 $p<0,01$).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe0	16,26	0,79	15,71	1,00	15,69	0,89	8
10'50%	16,54	0,85	16,23	0,72	15,85	0,95	8
WTa	16,84	0,89	16,43	0,97	16,02	0,89	8
WTb	17,18	0,85	16,70	0,96	16,43	1,04	8
3'R	16,99	0,76	16,63	0,71	16,47	0,78	8
5'R	16,80	0,76	16,26	0,87	16,23	0,79	8
8'R	16,59	0,71	16,14	0,79	15,88	0,69	8
12'R	16,35	0,80	15,79	0,65	15,63	0,72	8
18'R	16,00	0,71	15,48	0,65	15,37	0,81	8
24'R	15,70	0,78	15,23	0,62	15,01	0,64	8
30'R	15,34	0,64	15,11	0,70	14,75	0,73	8

Tabelle 49: Hb [g/dl] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der DG (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→2 $p < 0,01$ und 1→4 $p < 0,01$).

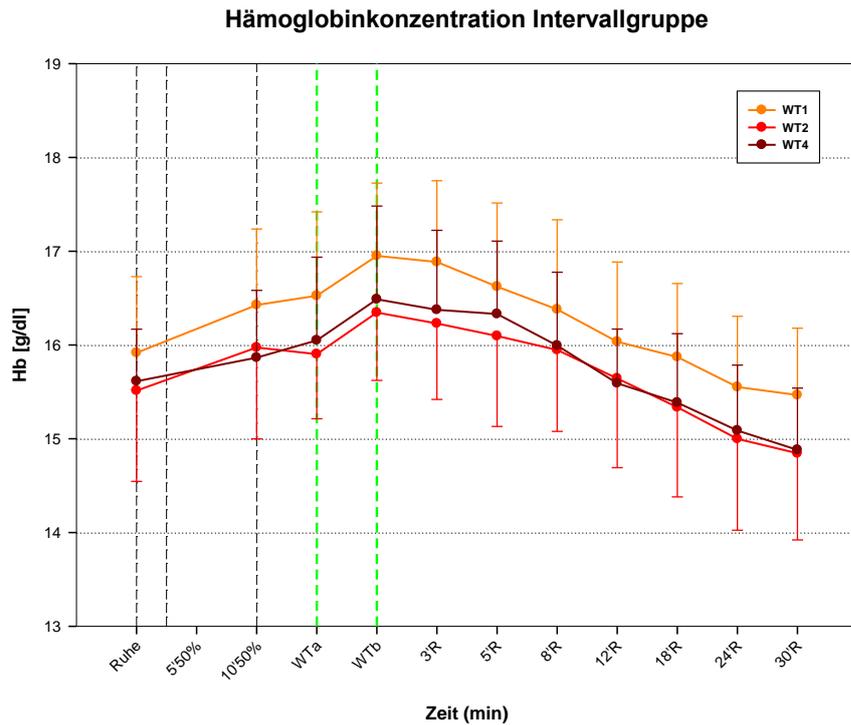


Abbildung 39: Verlauf der Hb [g/dl] in der Intervallgruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,01$).

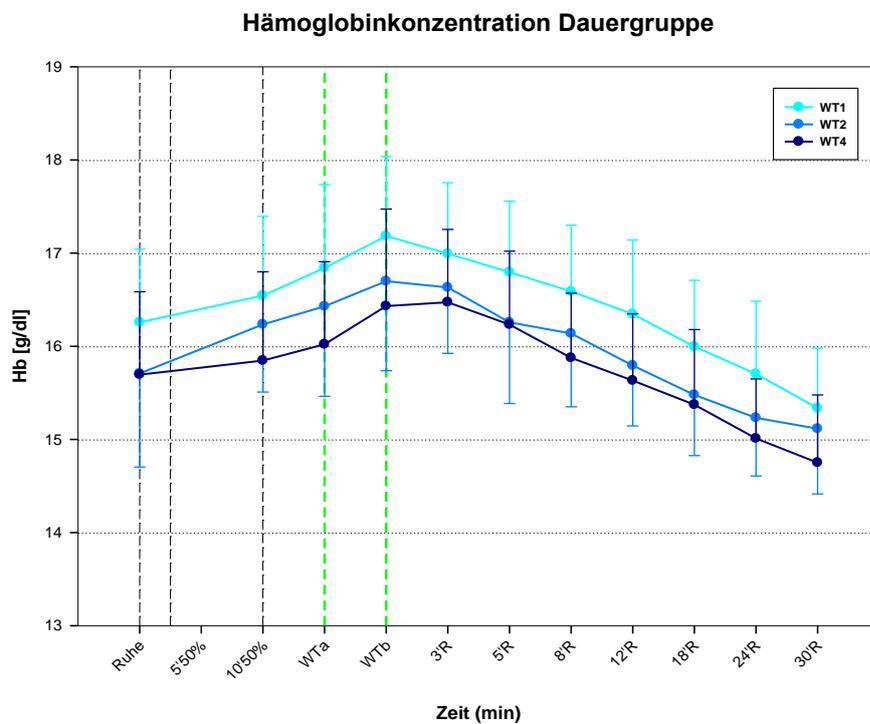


Abbildung 40: Verlauf der Hb [g/dl] in der Dauergruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,01$).

6.2.5 Hämatokrit (Hkt)

Der Hämatokrit ist nach dem Training innerhalb und zwischen den beiden Trainingsgruppen nicht signifikant verändert. Nach Berechnung eines Deltas zur Aufwärmphase sind ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zu lokalisieren (s. Tabellen im Anhang).

6.2.6 MCHC

Sowohl nach der ersten als auch nach der dritten Trainingsintervention zeigt sich ein Absinken der MCHC im gesamten Testverlauf (s. Tab.50-51 und Abb. 41-42). Es gibt einen signifikanten Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p<0,01$ und 1→4 $p<0,001$).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	33,85	1,02	33,68	0,89	33,49	1,34	10
10'50%	34,20	0,82	33,89	0,78	33,22	0,55	10
WTa	34,17	1,15	33,75	0,68	33,43	0,52	10
WTb	34,50	0,65	33,63	0,92	33,48	0,46	10
3'R	33,94	0,86	33,13	0,86	33,02	0,84	10
5'R	33,39	0,95	33,06	0,84	32,83	0,83	10
8'R	33,39	0,94	33,07	0,86	32,82	0,85	10
12'R	33,00	0,66	32,87	0,85	32,53	1,24	10
18'R	33,35	0,85	33,06	0,74	32,79	0,69	10
24'R	33,55	0,96	33,52	0,83	32,74	0,66	10
30'R	34,11	0,70	33,46	0,74	33,04	0,73	10

Tabelle 50: MCHC [g/dl] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	34,43	0,80	33,90	0,85	33,61	1,08	8
10'50%	34,43	0,95	34,27	0,73	33,63	0,98	8
WTa	34,36	1,38	34,38	1,08	33,95	0,89	8
WTb	34,95	1,78	34,41	0,88	34,07	1,31	8
3'R	34,02	0,88	33,66	0,81	33,47	0,75	8
5'R	33,72	0,77	33,25	0,66	33,09	0,92	8
8'R	33,67	0,60	33,00	1,11	32,80	1,01	8
12'R	33,74	0,76	33,04	0,81	32,92	0,89	8
18'R	33,82	0,46	33,36	0,81	33,07	0,98	8
24'R	33,78	0,57	33,31	0,82	33,15	0,94	8
30'R	33,89	0,80	33,73	1,69	33,51	0,75	8

Tabelle 51: MCHC [g/dl] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

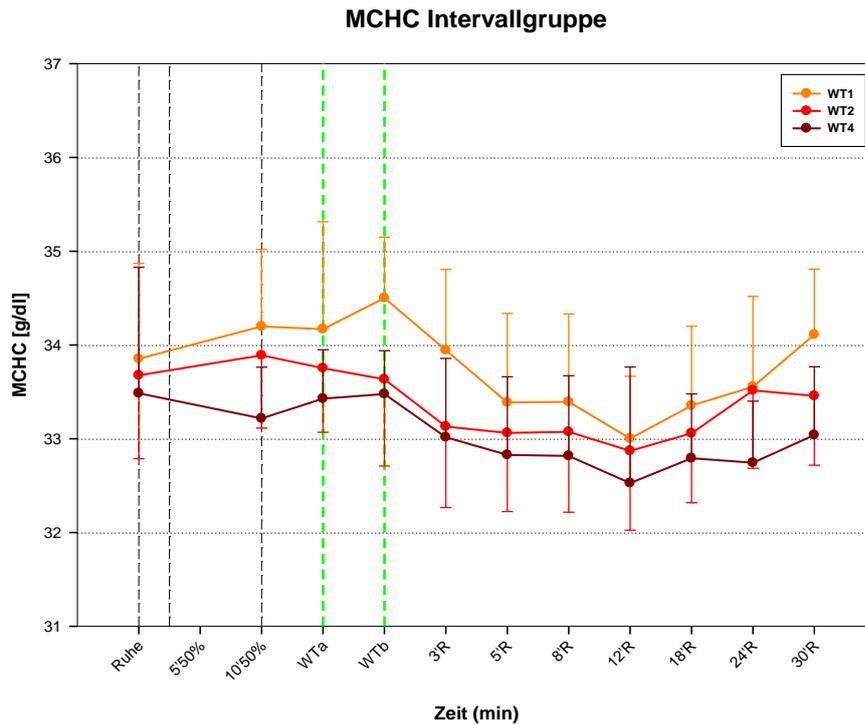


Abbildung 41: Verlauf der MCHC [g/dl] in der Intervallgruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Es existiert ein Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,001$).

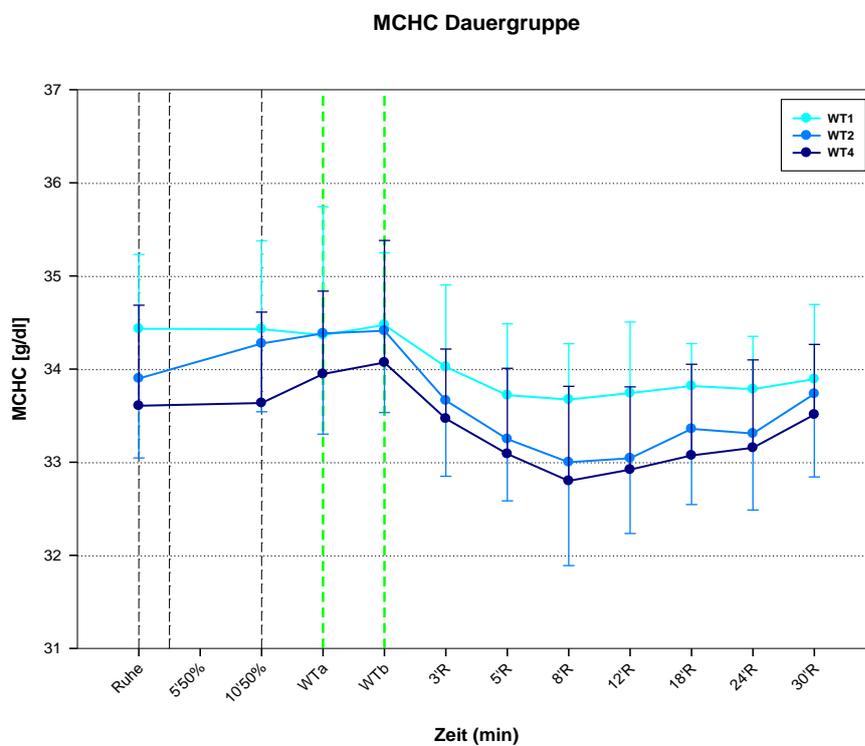


Abbildung 42: Verlauf der MCHC [g/dl] in der Dauergruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Es existiert ein Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,001$).

6.3 Säuren-Basen-Status

6.3.1 pH-Wert (pH)

Der pH-Wert verläuft innerhalb der einzelnen Trainingsgruppen und Testtage nicht signifikant unterschiedlich (s. Tab. 52-53 und Abb. 43-44). Es gibt einen Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im vierten WT zu einzelnen Messzeitpunkten (WT_b, 5'R $p < 0,05$). Berechnet man ein Delta zur Aufwärmphase zeigt sich ein Testtagunterschied für die Gesamtgruppe im WT_a nach der ersten Trainingsintervention (1→2 $p < 0,01$) und im WT_b sowie in den ersten fünf Minuten der Nachphase des vierten WT (1→4 $p < 0,01$, s. Tab. im Anhang).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	7,343	0,023	7,330	0,033	7,335	0,021	10
10'50%	7,331	0,032	7,320	0,036	7,334	0,029	10
WTa	7,277	0,070	7,271	0,071	7,249	0,082	10
WTb	7,142	0,072	7,147	0,086	7,115	0,094	10
3'R	7,118	0,040	7,109	0,069	7,099	0,055	10
5'R	7,108	0,043	7,097	0,059	7,089	0,053	10
8'R	7,108	0,047	7,107	0,065	7,094	0,054	10
12'R	7,137	0,046	7,122	0,084	7,123	0,069	10
18'R	7,194	0,048	7,190	0,075	7,181	0,077	10
24'R	7,252	0,050	7,241	0,072	7,243	0,060	10
30'R	7,299	0,042	7,285	0,054	7,287	0,048	10

Tabelle 52: pH des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der IG (Gesamtgruppe 1→4 für WT_b, 5'R $p < 0,05$).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	7,348	0,024	7,346	0,026	7,342	0,023	8
10'50%	7,335	0,024	7,334	0,025	7,346	0,034	8
WTa	7,245	0,062	7,284	0,060	7,266	0,066	8
WTb	7,136	0,073	7,146	0,090	7,134	0,074	8
3'R	7,121	0,052	7,118	0,049	7,113	0,067	8
5'R	7,115	0,062	7,109	0,048	7,106	0,074	8
8'R	7,114	0,068	7,108	0,057	7,114	0,068	8
12'R	7,139	0,074	7,138	0,054	7,144	0,067	8
18'R	7,194	0,066	7,190	0,057	7,213	0,068	8
24'R	7,250	0,059	7,244	0,050	7,271	0,052	8
30'R	7,286	0,060	7,280	0,035	7,315	0,045	8

Tabelle 53: pH des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der DG (Gesamtgruppe 1→4 für WTb, 5'R p<0,05).

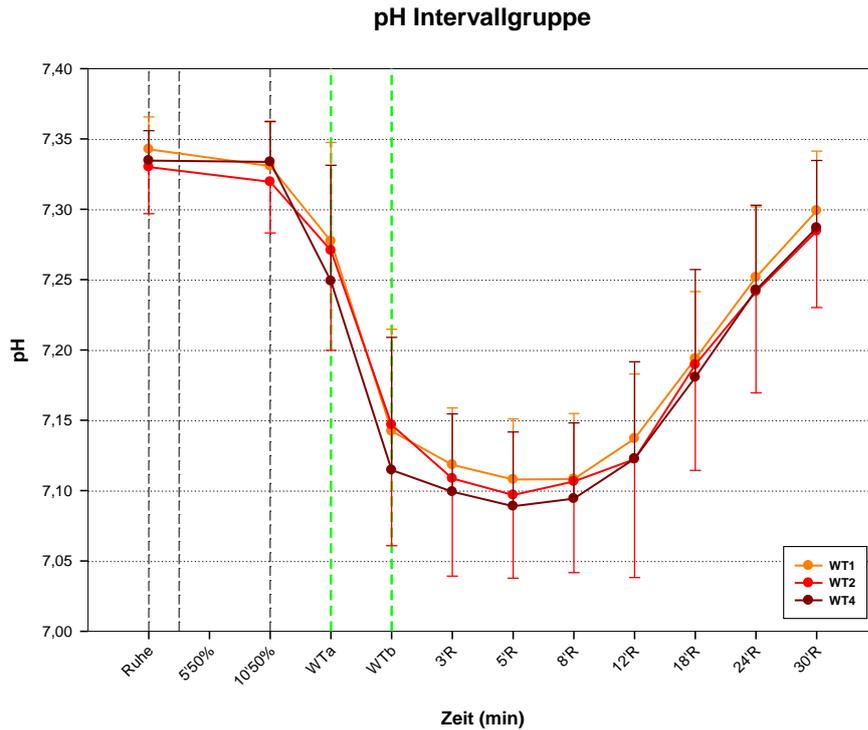


Abbildung 43: Verlauf des pH-Wertes in der Intervallgruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→4 WTb, 5'R p<0,05).

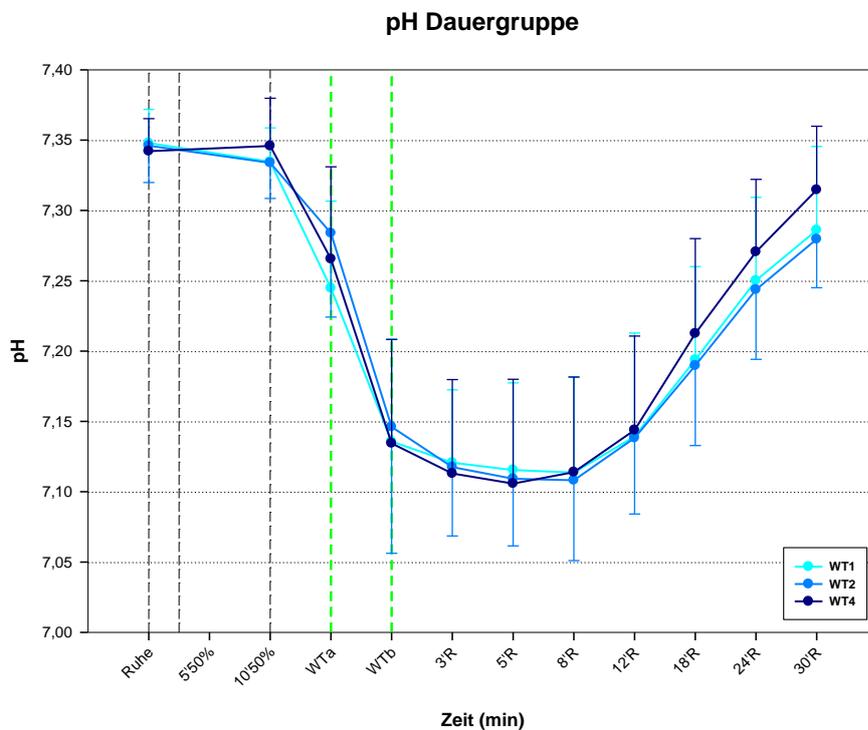


Abbildung 44: Verlauf des pH-Wertes in der Dauergruppe während der Wingate-Tests 1, 2 und 4. Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→4 WTb, 5'R p<0,05).

6.3.2 Weitere blutchemische Parameter

Nach dem Training zeigten sich weder im zweiten noch im vierten WT signifikante Veränderungen im BE, BE_{ox}, HbO₂, SO₂, PCO₂, CO₂, und der PO₂ (siehe Tabellen im Anhang).

6.4 Korrelationen zwischen den blutchemischen Parametern

Die BE-Werte für oxigeniertes Blut unterscheiden sich in der Abhängigkeit von der [Lak_v] weder zwischen den einzelnen Testtagen noch zwischen den Gruppen.

O₂-gesättigter Basenüberschuss in Abhängigkeit von der venösen Laktatkonzentration (Intervallgruppe)

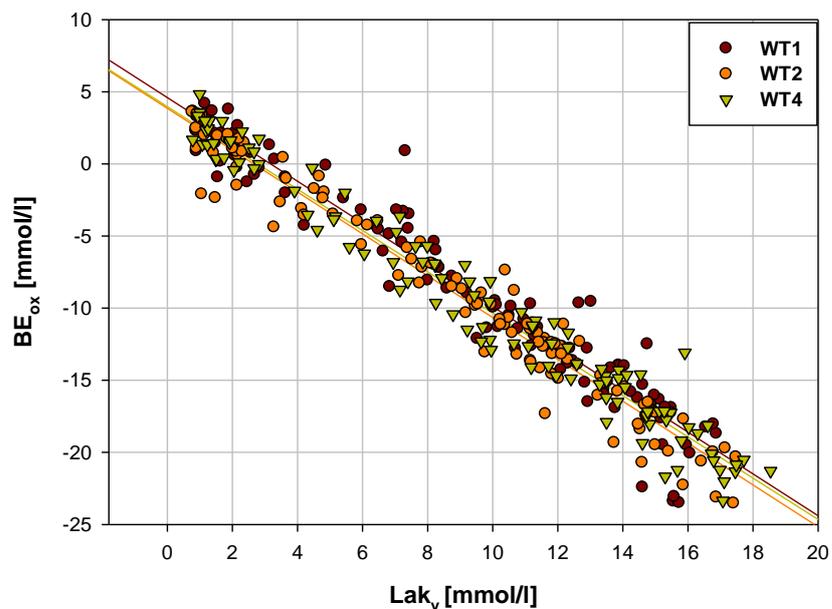


Abbildung 45: BE_{ox} [mmol/l] in Abhängigkeit von der Lak_v [mmol/l] in der IG im 1., 2. und 4. WT. Die Steigungen der Regressionsgeraden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

O₂-gesättigter Basenüberschuss in Abhängigkeit von der venösen Laktatkonzentration (Dauergruppe)

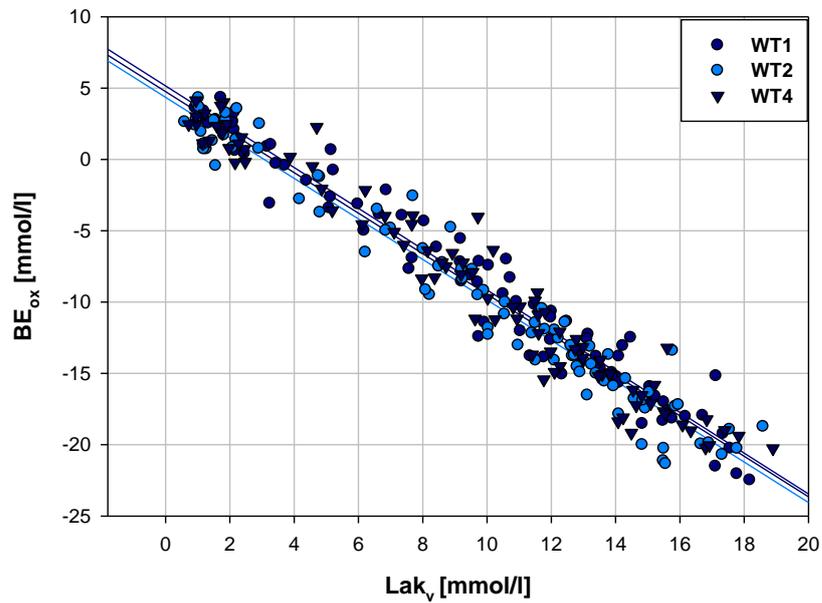


Abbildung 46: BE_{ox} [mmol/l] in Abhängigkeit von der Lak_v [mmol/l] in der DG im 1., 2. und 4. WT. Die Steigungen der Regressionsgeraden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

BE_{ox} - [Lak_v]

	1	2	4
IG	$y = -1,44x + 4,58$ $R^2 = 0,93$	$y = -1,44x + 3,84$ $R^2 = 0,95$	$y = -1,43x + 3,96$ $R^2 = 0,96$
DG	$y = -1,43x + 5,14$ $R^2 = 0,96$	$y = -1,42x + 4,35$ $R^2 = 0,95$	$y = -1,42x + 4,75$ $R^2 = 0,96$
Gesamt	$y = -1,43x + 4,79$ $R^2 = 0,95$	$y = -1,43x + 4,01$ $R^2 = 0,96$	$y = -1,42x + 4,31$ $R^2 = 0,96$

Tabelle 54: BE_{ox} [mmol/l] in Abhängigkeit von der Lak_v [mmol/l] in der IG, DG und Gesamtgruppe im 1., 2. und 4. WT. Die Steigungen der Regressionsgeraden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

7. Ergebnisse Elektromyographie

7.1 Willkürliches EMG während der Wingate Tests

Das EMG wurde während der beiden 30-sekündigen Sprints aufgenommen. Die in den folgenden Graphiken und Tabellen dargestellten Werte der Medianen Frequenz (EMG_{MF}), des Root Mean Square (EMG_{RMS}) und des integrierten EMG ($intEMG$) wurden fortlaufend zu 6-sekündigen Mittelwerten zusammengefasst. Für WT_a und WT_b ergeben sich daraus je fünf Mittelwerte die zur statistischen Auswertung herangezogen wurden. Darüber hinaus wurde für die EMG_{MF} und für die EMG_{RMS} zum Vergleich des ersten zum zweiten Sprint ein 30-sekündiger Mittelwert gebildet und statistisch ausgewertet.

7.1.1 Mediane Frequenz (EMG_{MF})

Die Mediane Frequenz liegt in beiden Gruppen nach dem ersten Trainingsblock zu allen Zeitpunkten der beiden Sprints oberhalb der Eingangswerte (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→2 von $p < 0,05$). Im vierten WT gibt es eine weitere Zunahme der EMG_{MF} in beiden Gruppen (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→4 von $p < 0,001$). Es existiert in keiner der Testwochen ein signifikanter Unterschied zwischen dem WT_a und WT_b . Es konnten keine Gruppenunterschiede lokalisiert werden (s. Tab. 55-56 und Abb. 47-50).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	115,08	19,61	122,00	22,10	129,50	22,39	9
WTa 12 s	107,52	17,48	115,27	18,12	120,67	15,91	9
WTa 18 s	105,92	16,53	112,56	16,96	115,80	14,78	9
WTa 24 s	106,80	15,96	108,72	13,84	113,54	13,27	9
WTa 30 s	105,28	14,78	106,43	13,92	110,88	14,76	9
WTb 6 s	112,89	17,58	119,23	17,93	126,61	17,24	9
WTb 12 s	108,49	16,62	113,75	16,18	119,15	15,44	9
WTb 18 s	105,27	15,50	110,25	17,76	113,01	14,57	9
WTb 24 s	104,02	13,26	105,06	15,28	110,84	13,75	9
WTb 30 s	100,12	15,71	103,60	16,77	110,66	13,72	9

Tabelle 55: EMG_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	109,21	18,58	116,27	19,24	123,12	20,61	8
WTa 12 s	100,68	17,20	113,54	17,14	116,49	16,72	8
WTa 18 s	99,48	17,82	109,19	18,78	112,37	19,33	8
WTa 24 s	97,78	18,36	107,31	17,60	112,45	17,92	8
WTa 30 s	97,44	17,41	106,71	17,57	111,79	17,13	8
WTb 6 s	107,16	18,80	114,89	18,61	120,01	17,65	8
WTb 12 s	104,34	17,26	111,04	16,36	115,74	16,68	8
WTb 18 s	101,91	16,09	107,73	17,64	109,83	16,91	8
WTb 24 s	97,83	13,62	105,13	17,08	107,99	15,83	8
WTb 30 s	98,13	14,98	100,54	15,24	104,23	16,46	8

Tabelle 56: EMG_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

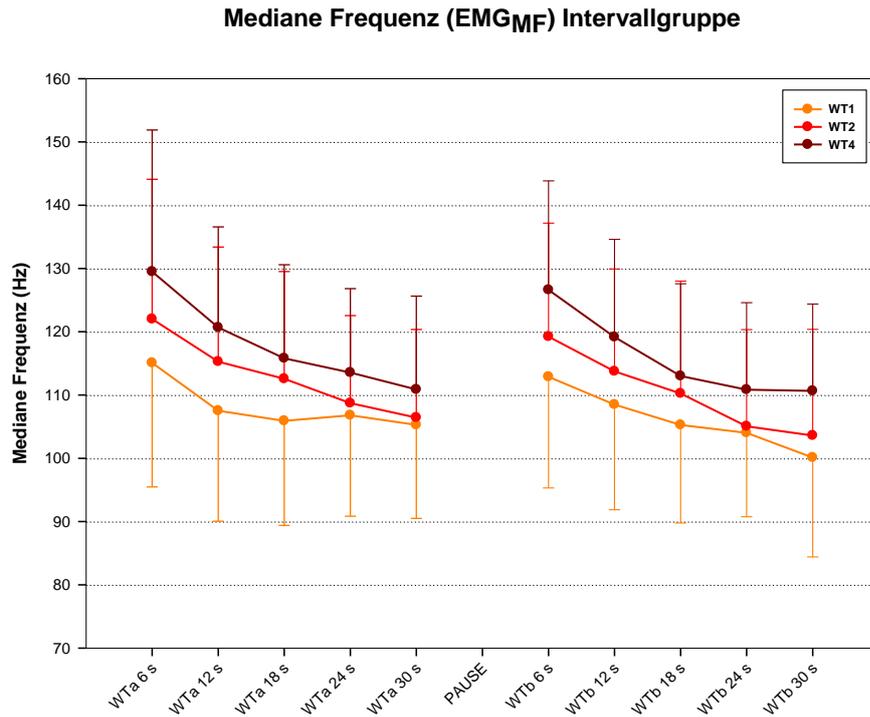


Abbildung 47: Verlauf der EMG_{MF} (Hz) im WT_a und WT_b in der Intervallgruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,001$).

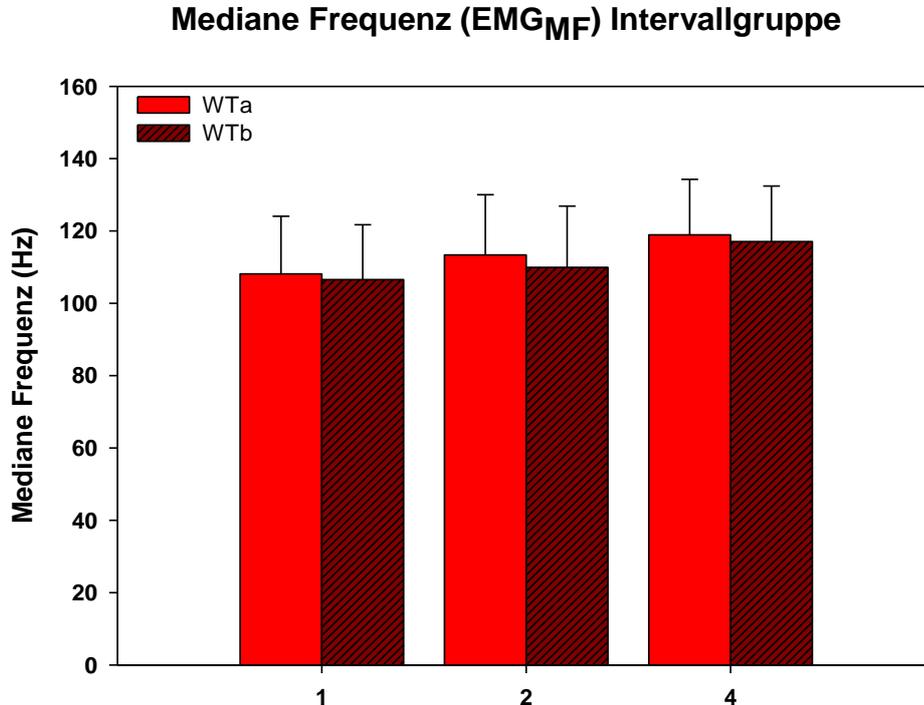


Abbildung 48: 30-sekündiger Mittelwert der EMG_{MF} (Hz) im Vergleich von WT_a zu WT_b in der IG in der 1., 2. und 4. Testwoche (n.s.).

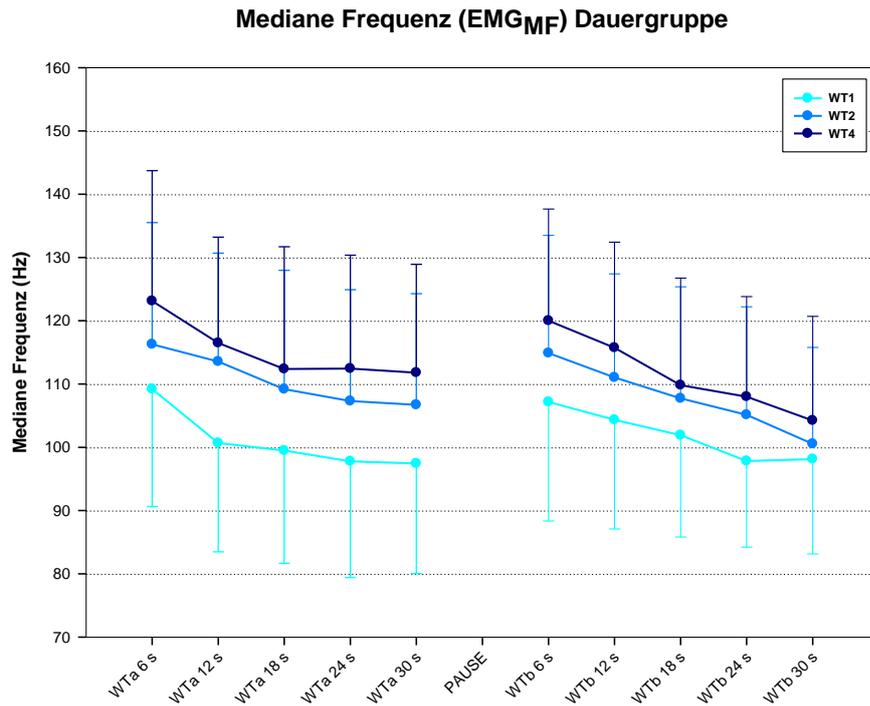


Abbildung 49: Abbildung: Verlauf der EMG_{MF} (Hz) im WT_a und WT_b in der Dauergruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,001).

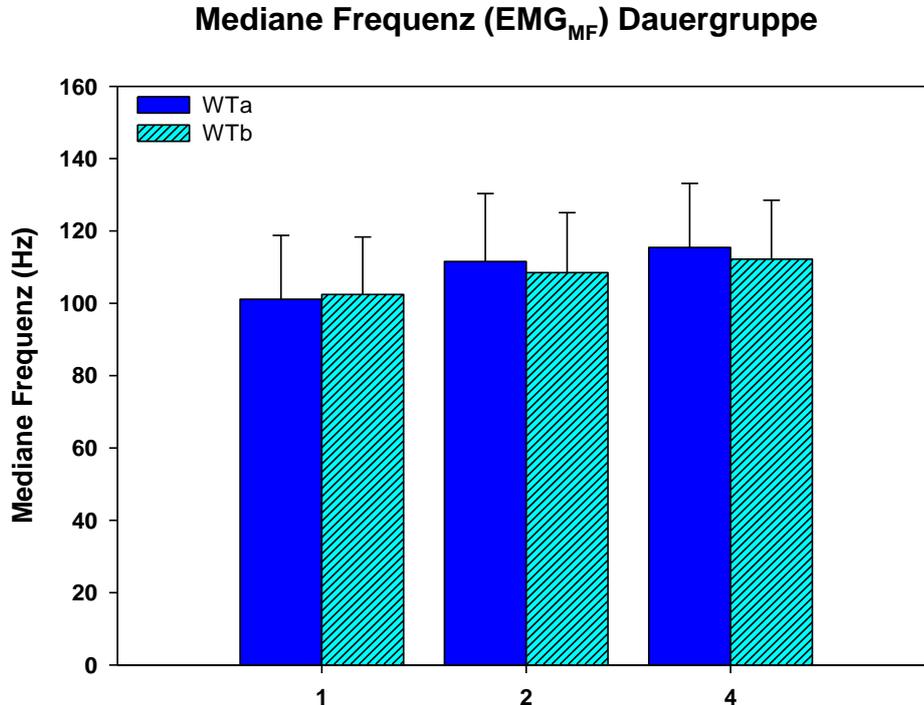


Abbildung 50: 30-sekündiger Mittelwert der EMG_{MF} (Hz) im Vergleich von WT_a zu WT_b in der DG in der 1., 2. und 4. Testwoche (n.s.).

Ermüdungsindex_{MF} berechnet aus der medianen Frequenz (Erm_{MF})

Zur Berechnung des Ermüdungsindex_{MF} wurde je ein Delta vom letzten zum ersten 6-sekündigen Mittelwert des WT_a und WT_b gebildet (Erm_{MF}).

Der Erm_{MF} im WT_a steigt in der Intervallgruppe von der ersten zur vierten Testwoche von $-9,80 \pm 11,53$ Hz auf $-18,62 \pm 12,69$ Hz tendenziell an (n.s.). In der Dauergruppe ist der Erm_{MF} nach dem Training während des ersten Sprints kaum verändert. Im WT_b steigt der Wert für den Erm_{MF} in beiden Gruppen leicht an (n.s.). Zusätzlich wurde für die Einzelwerte der Erm_{MF} jedes Probanden über alle Testwochen eine Regressionsgerade berechnet und statistisch ausgewertet. Vergleicht man die Steigungswerte dieser Regressionsgeraden, lässt sich kein signifikanter Gruppen- oder Testtagunterschied lokalisieren.

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Erm_{MF}WT_a	-9,80	11,53	-15,57	13,70	-18,62	12,69	9
Erm_{MF}WT_b	-12,77	8,34	-15,63	9,67	-15,96	6,99	9

Tabelle 57: Ermüdungsindex_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b im 1., 2. und 4. Wingate Test in der IG (n.s.).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Erm_{MF}WT_a	-11,77	5,25	-9,56	6,12	-11,32	10,75	8
Erm_{MF}WT_b	-9,02	4,88	-14,34	6,47	-15,78	7,14	8

Tabelle 58: Ermüdungsindex_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b im 1., 2. und 4. Wingate Test in der DG (n.s.).

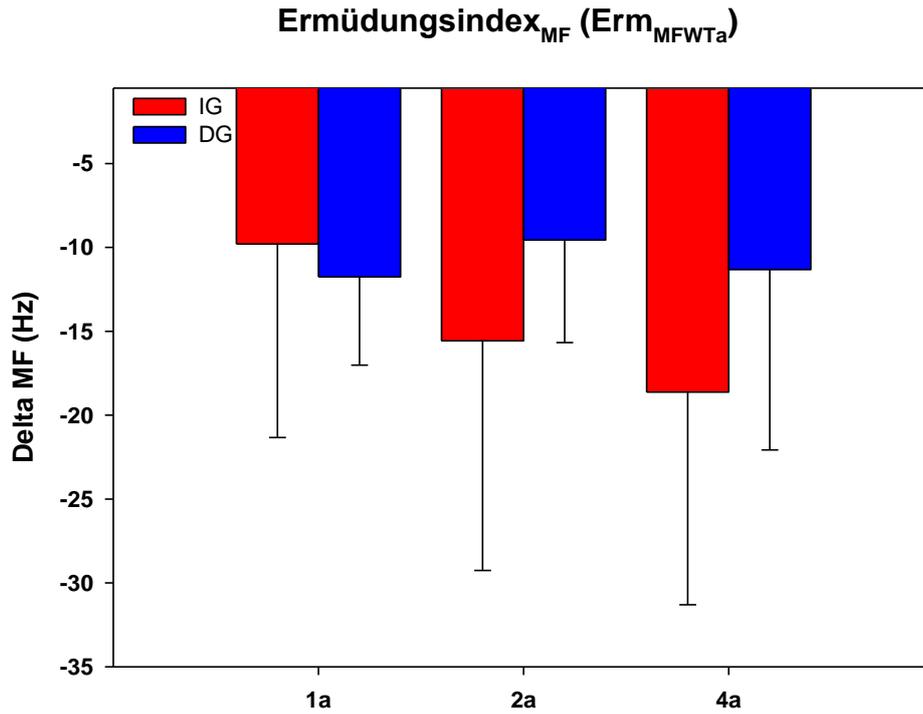


Abbildung 51: Erm_{MF} (Hz) des WT_a im 1., 2. und 4. Wingate Test beider Gruppen im Vergleich (n.s.).

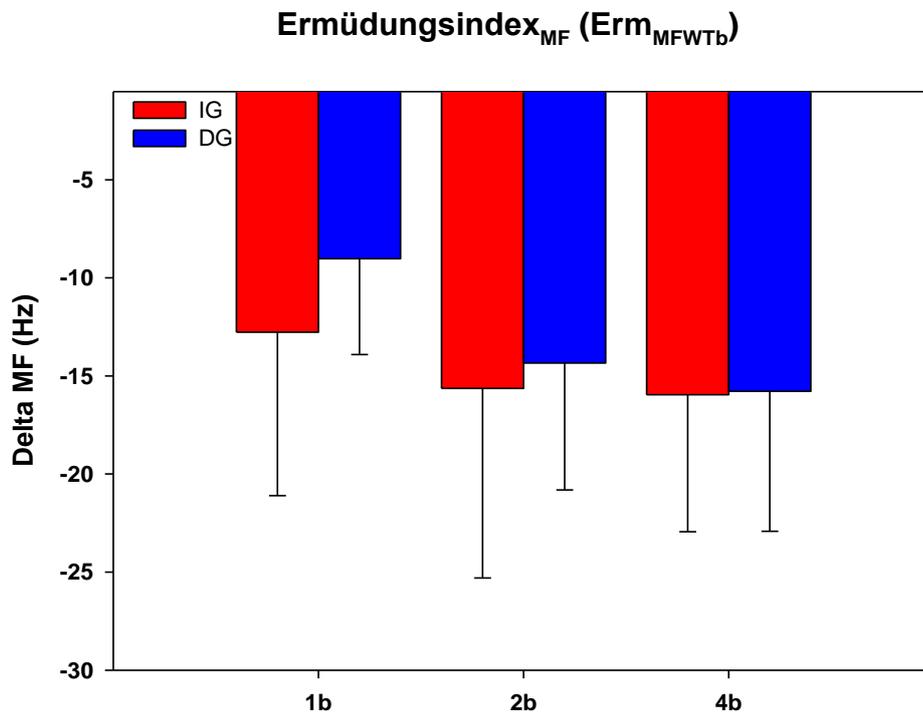


Abbildung 52: Erm_{MF} (Hz) des WT_b im 1., 2. und 4. Wingate Test beider Gruppen im Vergleich (n.s.).

Regenerationsfähigkeit_{MF} berechnet aus der medianen Frequenz (Reg_{MF})

Als Maß für die Reg_{MF} wurde ein Delta vom ersten Mittelwert des WT_b zum letzten Mittelwert des WT_a berechnet (Reg_{MFa}). Um weitere Aussagen darüber treffen zu können inwieweit der Anfangswert des zweiten Sprints (WT_b 6s) vom Anfangswert des ersten Sprints (WT_a 6s) abweicht, wurde hier ebenfalls ein Delta gebildet (Reg_{MFb}).

Die Reg_{MFa} steigt in der Intervallgruppe nach den Trainingsinterventionen tendenziell an (n.s.). In der Dauergruppe hingegen bleibt die Reg_{MFa} im Vergleich zum Eingangstest nach dem Training nahezu unverändert (n.s.). Vergleicht man hier die Steigungen der Regressionsgeraden der Reg_{MFa} jedes Probanden, so unterscheiden sich die Steigungswerte signifikant zwischen den Gruppen (p<0,05, s. Abb. 53). Für die Reg_{MFb} gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen oder Testtagen. (s. Tab.59-60).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Reg_{MFa}	7,60	9,31	12,80	11,71	15,74	7,46	9
Reg_{MFb}	-2,19	8,25	-1,52	9,47	-2,80	6,35	9

Tabelle 59: Reg_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b in der 1., 2. und 4. Testwoche in der IG (n.s.).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Reg_{MFa}	9,72	6,19	8,17	8,53	8,21	7,36	8
Reg_{MFb}	-2,05	6,87	-2,50	3,31	-2,54	12,23	8

Tabelle 60: Reg_{MF} (Hz) des WT_a und WT_b in der 1., 2. und 4. Testwoche in der DG (n.s.).

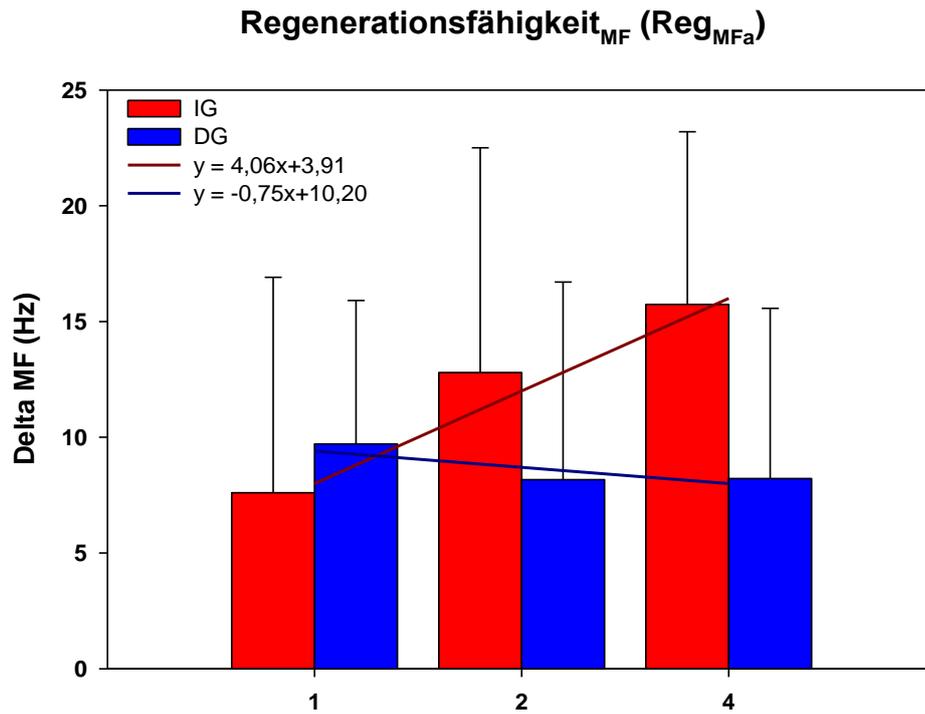


Abbildung 53: Reg_{MFa} (Hz) beider Gruppen in der 1., 2. und 4. Testwoche (Gruppenunterschied IG<>DG in den Steigungswerten der Trendlinien p<0,05).

7.1.2 Root Mean Square (EMG_{RMS})

Die EMG_{RMS} liegt in beiden Gruppen nach dem ersten Trainingsblock zu allen Zeitpunkten der beiden Sprints oberhalb der Eingangswerte (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→2 von $p < 0,05$). Im vierten WT gibt es eine weitere Zunahme der EMG_{RMS} in beiden Gruppen (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→4 von $p < 0,001$, 2→4 $p < 0,05$, s. Tab. 61-62 und Abb.54, 56). In den Testwochen eins und vier ist die EMG_{RMS} in der Gesamtgruppe im WT_b signifikant niedriger als im WT_a ($p < 0,01$, s. Abb.55, 57). Ein Gruppenunterschied konnte nicht lokalisiert werden.

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	0,177	0,039	0,214	0,044	0,237	0,028	8
WTa 12 s	0,176	0,036	0,209	0,038	0,234	0,041	8
WTa 18 s	0,181	0,034	0,211	0,039	0,235	0,050	8
WTa 24 s	0,182	0,041	0,214	0,033	0,238	0,047	8
WTa 30 s	0,180	0,035	0,202	0,050	0,226	0,044	8
WTb 6 s	0,163	0,033	0,201	0,038	0,225	0,036	8
WTb 12 s	0,170	0,034	0,204	0,031	0,215	0,038	8
WTb 18 s	0,175	0,034	0,201	0,029	0,218	0,042	8
WTb 24 s	0,165	0,045	0,202	0,030	0,215	0,045	8
WTb 30 s	0,165	0,045	0,193	0,032	0,200	0,041	8

Tabelle 61: EMG_{RMS} (mV) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	0,168	0,042	0,191	0,033	0,218	0,041	8
WTa 12 s	0,159	0,035	0,173	0,030	0,215	0,029	8
WTa 18 s	0,162	0,036	0,172	0,033	0,212	0,035	8
WTa 24 s	0,160	0,034	0,178	0,037	0,213	0,035	8
WTa 30 s	0,154	0,039	0,182	0,038	0,203	0,033	8
WTb 6 s	0,147	0,035	0,172	0,034	0,207	0,036	8
WTb 12 s	0,147	0,038	0,177	0,035	0,203	0,032	8
WTb 18 s	0,154	0,042	0,171	0,039	0,194	0,037	8
WTb 24 s	0,153	0,050	0,169	0,036	0,191	0,041	8
WTb 30 s	0,145	0,038	0,162	0,034	0,188	0,040	8

Tabelle 62: EMG_{RMS} (mV) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

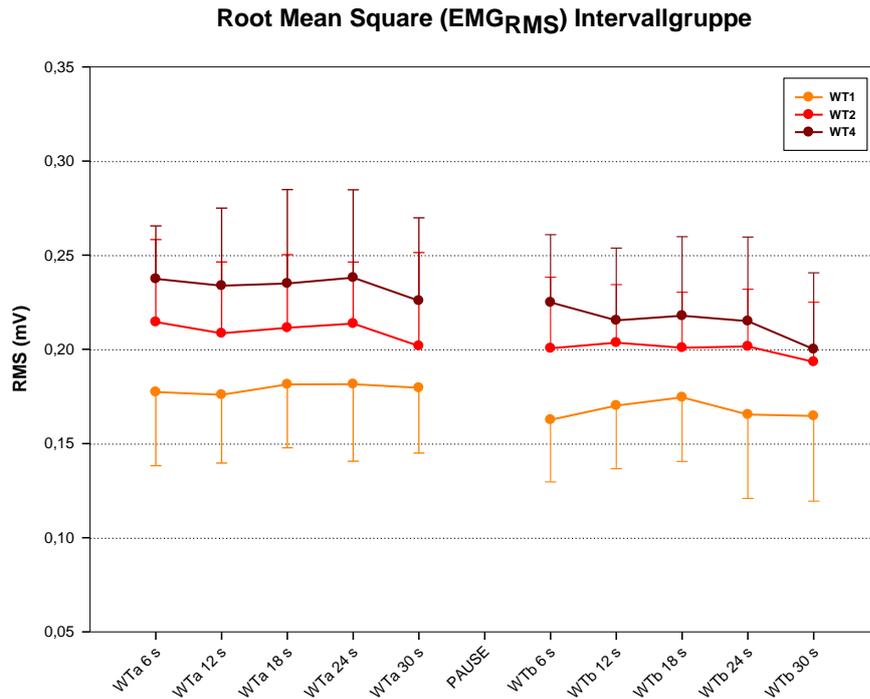


Abbildung 54: Verlauf der EMG_{RMS} (mV) im WT_a und WT_b in der Intervallgruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied in der Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,001 und 2→4 p<0,05).

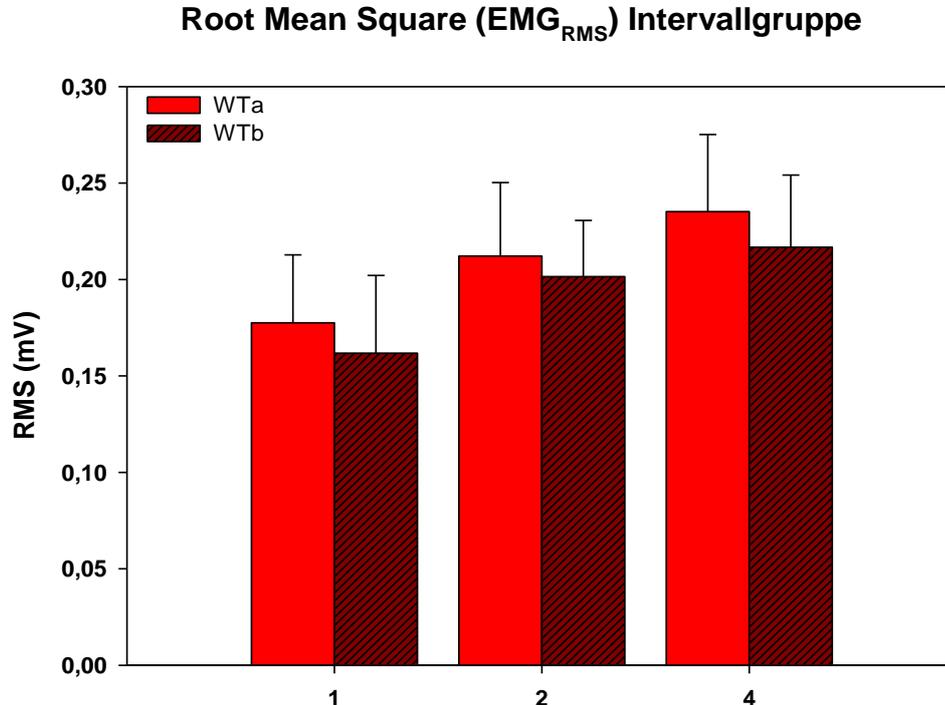


Abbildung 55: 30-sekündiger Mittelwert der EMG_{RMS} (mV) im Vergleich von WT_a zu WT_b in der IG in der 1., 2. und 4. Testwoche (Unterschied zw. WT_a und WT_b für die Gesamtgruppe innerhalb der Testwochen 1 und 4, p<0,01).

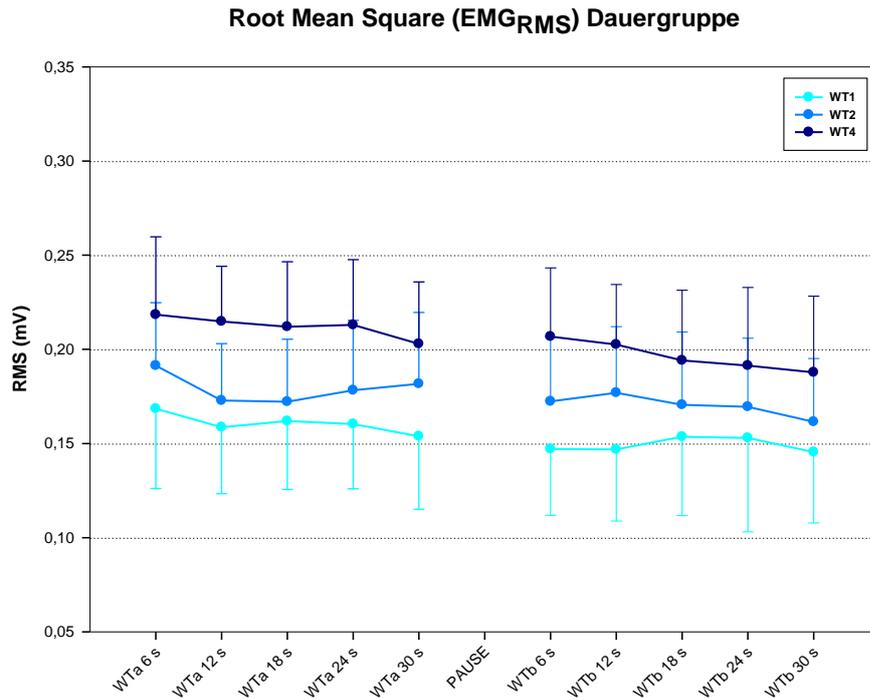


Abbildung 56: Verlauf der EMG_{RMS} (mV) im WT_a und WT_b in der Dauergruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied in der Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 p<0,05, 1→4 p<0,001 und 2→4 p<0,05).

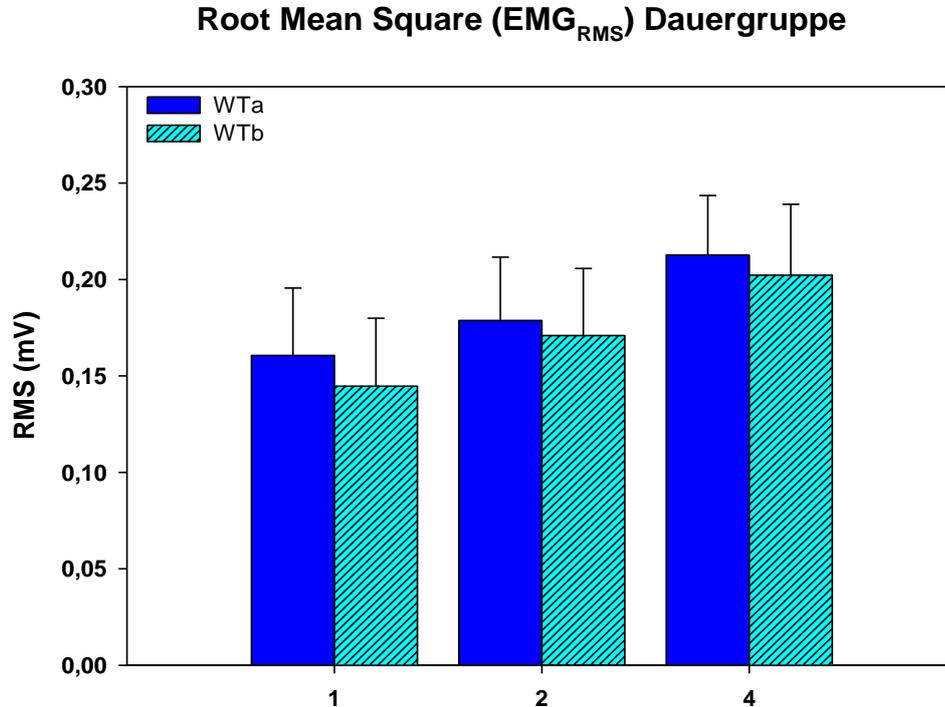


Abbildung 57: 30-sekündiger Mittelwert der EMG_{RMS} (mV) im Vergleich von WT_a zu WT_b in der DG in der 1., 2. und 4. Testwoche (Unterschied zw. WT_a und WT_b für die Gesamtgruppe innerhalb der Testwochen 1 und 4, p<0,01).

7.1.3 Integriertes EMG (*int*EMG)

Das integrierte EMG (*int*EMG) liegt in beiden Gruppen nach dem ersten Trainingsblock während des ersten und des zweiten Sprints oberhalb der Eingangswerte (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→2 von $p < 0,01$). Im vierten WT gibt es eine weitere Zunahme des *int*EMG in beiden Gruppen (Testtagunterschied für die Gesamtgruppe 1→4 von $p < 0,001$, 2→4 $p < 0,01$). Es existieren keine signifikanten Gruppenunterschiede (s. Tab. 63-64 und Abb. 58-59).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	0,052	0,014	0,062	0,013	0,066	0,009	8
WTa 12 s	0,041	0,009	0,052	0,010	0,059	0,011	8
WTa 18 s	0,046	0,010	0,054	0,010	0,062	0,009	8
WTa 24 s	0,047	0,012	0,057	0,009	0,063	0,008	8
WTa 30 s	0,049	0,012	0,057	0,011	0,061	0,012	8
WTb 6 s	0,057	0,015	0,066	0,012	0,072	0,010	8
WTb 12 s	0,048	0,011	0,056	0,009	0,064	0,009	8
WTb 18 s	0,051	0,011	0,058	0,007	0,068	0,009	8
WTb 24 s	0,053	0,012	0,063	0,007	0,070	0,012	8
WTb 30 s	0,058	0,015	0,064	0,005	0,069	0,012	8

Tabelle 63: *int*EMG (mV·s) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
WTa 6 s	0,046	0,012	0,052	0,010	0,062	0,013	8
WTa 12 s	0,037	0,007	0,041	0,006	0,051	0,010	8
WTa 18 s	0,039	0,006	0,042	0,007	0,054	0,010	8
WTa 24 s	0,041	0,008	0,045	0,010	0,055	0,008	8
WTa 30 s	0,042	0,009	0,049	0,010	0,052	0,008	8
WTb 6 s	0,046	0,007	0,056	0,010	0,062	0,010	8
WTb 12 s	0,041	0,010	0,046	0,007	0,055	0,008	8
WTb 18 s	0,043	0,012	0,048	0,009	0,057	0,012	8
WTb 24 s	0,046	0,011	0,054	0,010	0,057	0,007	8
WTb 30 s	0,046	0,009	0,055	0,012	0,061	0,007	8

Tabelle 64: intEMG (mV·s) des WT_a und WT_b in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Integriertes EMG ($_{int}EMG$) Intervallgruppe

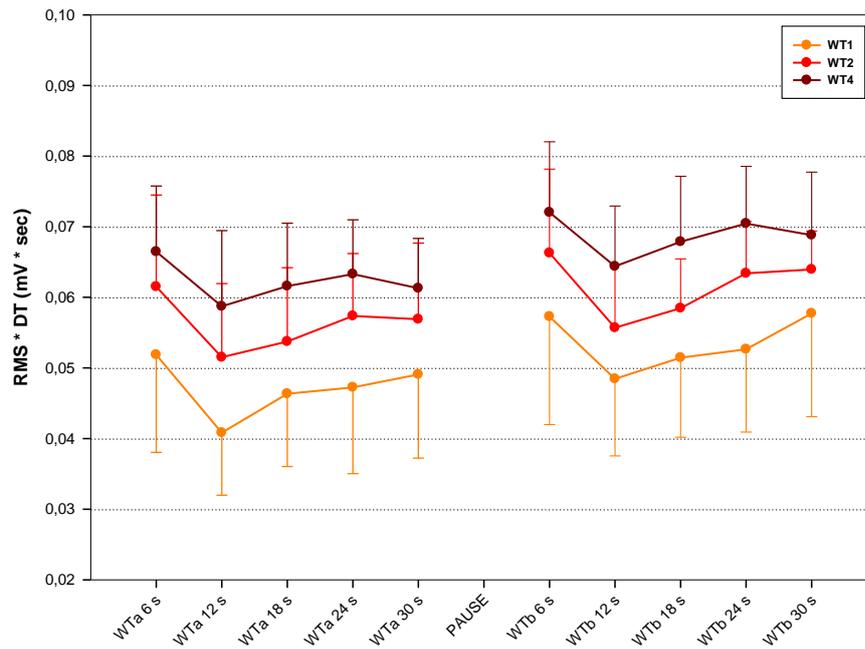


Abbildung 58: Verlauf der $_{int}EMG$ (mV*s) im WT_a und WT_b in der Intervallgruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied in der Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,001$ und 2→4 $p < 0,01$).

Integriertes EMG ($_{int}EMG$) Dauergruppe

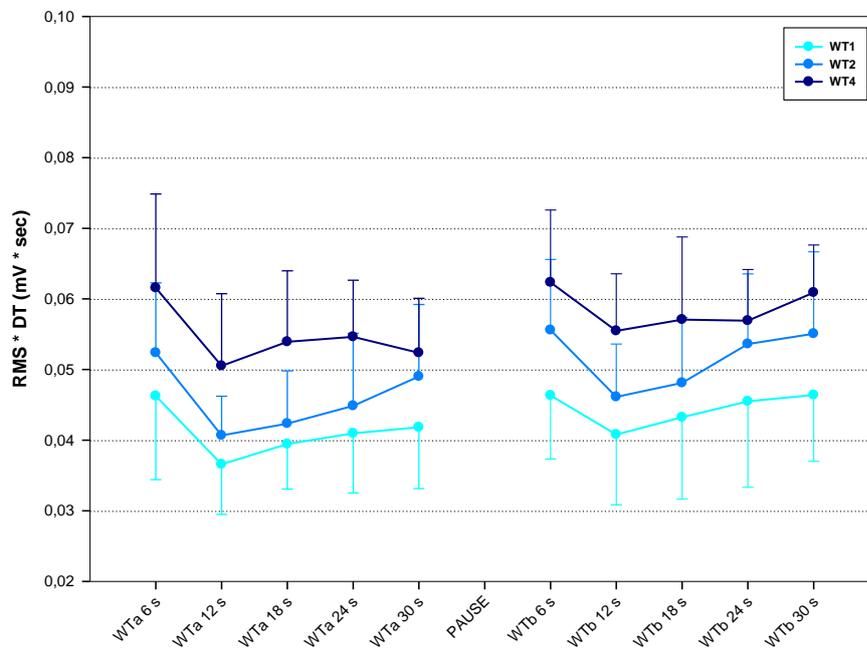


Abbildung 59: Verlauf der $_{int}EMG$ (mV*s) im WT_a und WT_b in der Dauergruppe in der 1., 2. und 4. Testwoche (Testtagunterschied in der Gesamtgruppe für WT_a und WT_b 1→2 $p < 0,01$, 1→4 $p < 0,001$ und 2→4 $p < 0,01$).

7.2 Evoziertes EMG (M-Welle)

Die in den Graphiken und Tabellen dargestellten Werte der M-Welle schließen alle Messzeitpunkte (liegend und sitzend) mit ein. Da sich jedoch die Ruhewerte der liegenden von denen der sitzenden Position signifikant unterscheiden, wurden diese getrennt voneinander auf Signifikanz überprüft.

7.2.1 Zeit bis zur maximalen Spannung (T_{max})

Zusammengefasst gibt es für alle sitzenden Werte einen Testtagunterschied für die Gesamtgruppe (1→2 $p < 0,05$ und 1→4 $p < 0,01$, s. Tab. 65-66 und Abb. 60-61). Betrachtet man die beiden Sprints für sich, zeigt nach dem Training für die Gesamtgruppe sowohl im zweiten als auch im vierten Wingate-Test eine signifikante Abnahme der T_{max} im WT_a und WT_b (s. Abb. 62-63). Auch in den ersten zwölf Minuten der Nachphase kann man eine tendenzielle Abnahme der T_{max} nach den Trainingsinterventionen in beiden Gruppen erkennen (n.s.).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe_S	0,018	0,004	0,016	0,003	0,017	0,002	9
Ruhe_L	0,014	0,003	0,013	0,002	0,013	0,002	9
50%_S	0,016	0,003	0,016	0,003	0,016	0,002	9
50%_L	0,014	0,003	0,012	0,002	0,012	0,002	9
vWTa	0,016	0,002	0,016	0,003	0,016	0,002	9
nWTa	0,019	0,003	0,017	0,002	0,016	0,002	9
nWTb	0,019	0,003	0,018	0,002	0,017	0,002	9
3'R	0,014	0,002	0,014	0,002	0,013	0,002	9
5'R	0,014	0,002	0,013	0,002	0,013	0,002	9
8'R	0,013	0,002	0,013	0,002	0,012	0,002	9
12'R	0,012	0,002	0,013	0,002	0,012	0,002	9
18'R	0,012	0,002	0,012	0,002	0,012	0,002	9
24'R	0,012	0,002	0,012	0,002	0,012	0,002	9
30'R	0,012	0,001	0,012	0,002	0,012	0,002	9
Ende_S	0,015	0,003	0,016	0,003	0,015	0,001	9

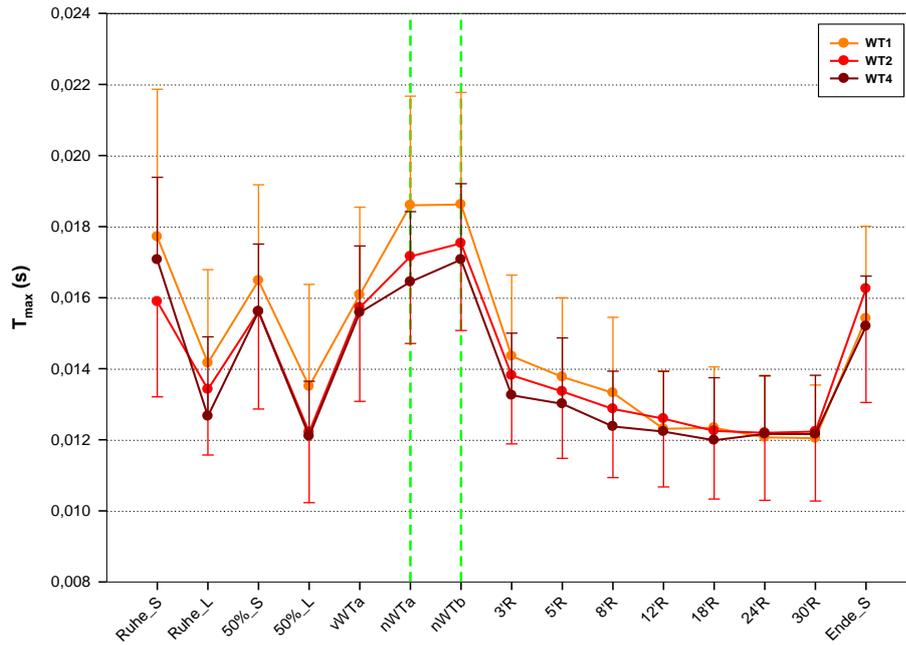
Tabelle 65: T_{max} (s) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe_S	0,019	0,004	0,018	0,004	0,017	0,003	9
Ruhe_L	0,013	0,003	0,013	0,002	0,013	0,003	9
50%_S	0,017	0,003	0,017	0,002	0,016	0,003	9
50%_L	0,012	0,002	0,012	0,002	0,012	0,002	9
vWTa	0,017	0,002	0,016	0,004	0,016	0,003	9
nWTa	0,019	0,002	0,017	0,003	0,017	0,003	9
nWTb	0,019	0,002	0,018	0,003	0,018	0,003	9
3'R	0,015	0,002	0,014	0,001	0,014	0,002	9
5'R	0,015	0,002	0,014	0,001	0,014	0,002	9
8'R	0,014	0,001	0,014	0,001	0,013	0,002	9
12'R	0,013	0,002	0,013	0,001	0,013	0,002	9
18'R	0,013	0,002	0,012	0,001	0,013	0,002	9
24'R	0,013	0,002	0,012	0,001	0,013	0,002	9
30'R	0,012	0,001	0,012	0,002	0,012	0,002	9
Ende_S	0,017	0,002	0,016	0,003	0,016	0,001	9

Tabelle 66: T_{max} (s) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Zeit bis zur max. Spannung (T_{max}) der M-Welle Intervallgruppe



Zeit bis zur max. Spannung (T_{max}) der M-Welle Dauergruppe

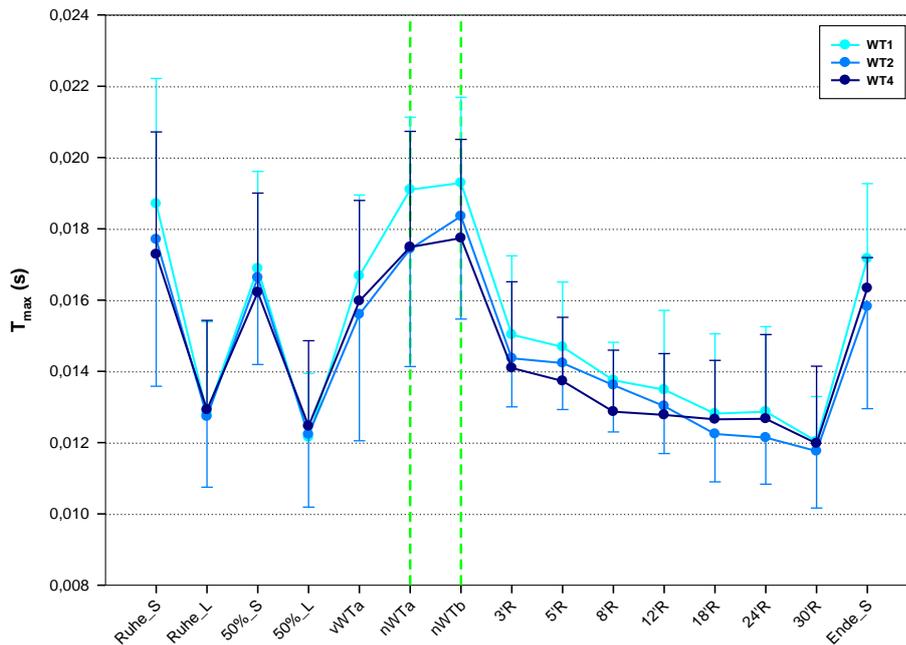


Abbildung 60 und 61: Verlauf der T_{max} (s) während des gesamten Wingate-Tests in der 1., 2. und 4. Testwoche der IG und DG (Testtagunterschied Gesamtgruppe für alle sitzenden Zeitpunkte: Ruhe_S, 50%_S, vWTA, nWTA, nWTb, Ende_S 1→2 $p < 0,05$, 1→4 $p < 0,01$).

Zeit bis zur max. Spannung (T_{max}) im WT_a

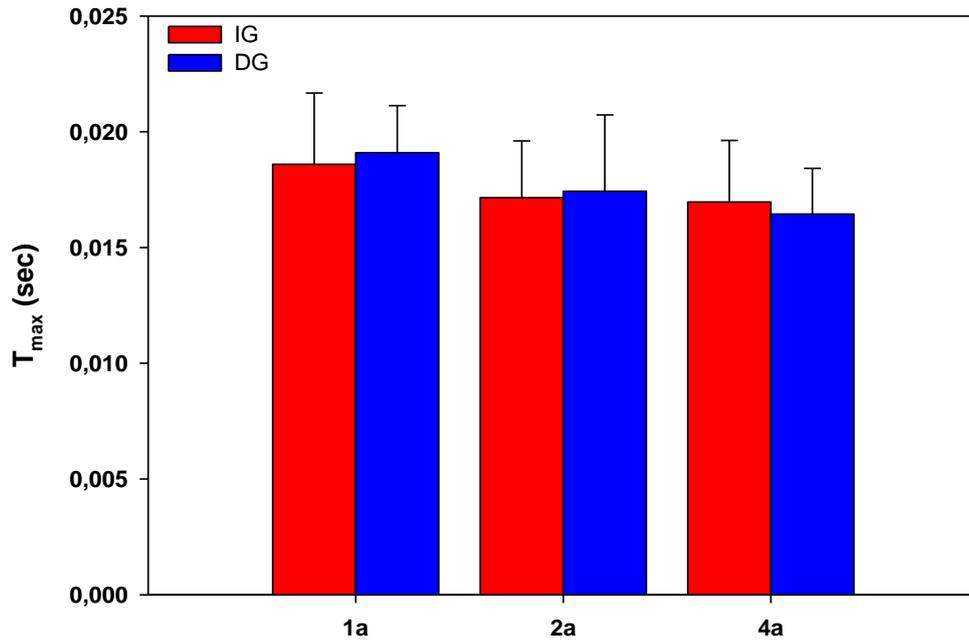


Abbildung 62: T_{max} (s) im WT_a in beiden Trainingsgruppen im 1., 2. und 4. Wingate-Test (Testtagunterschied für Gesamtgruppe 1→2 $p < 0,05$ und 1→4 $p < 0,01$).

Zeit bis zur max. Spannung (T_{max}) im WT_b

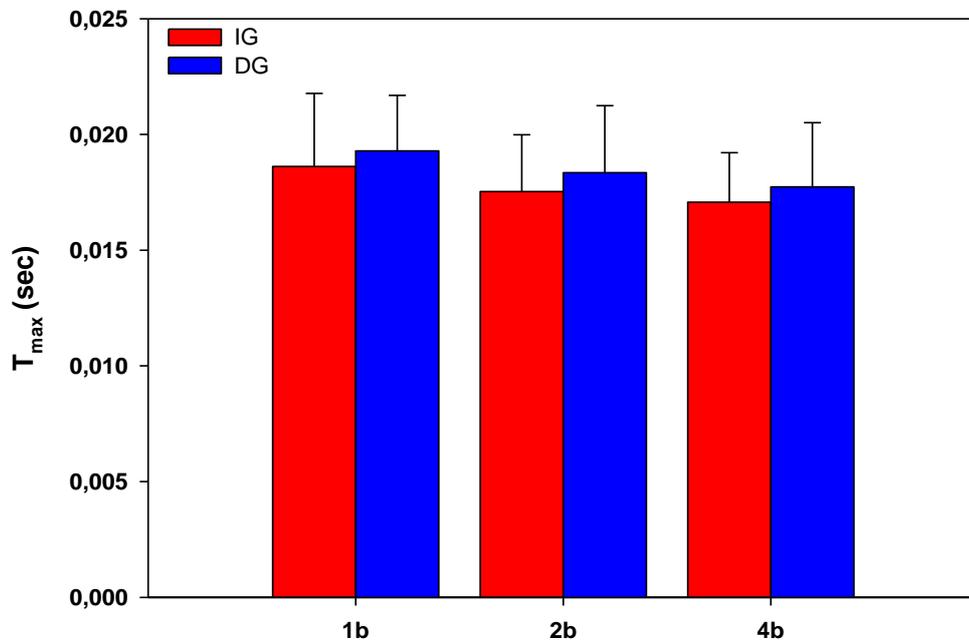


Abbildung 63: T_{max} (s) im WT_b in beiden Trainingsgruppen im 1., 2. und 4. Wingate-Test (Testtagunterschied für Gesamtgruppe 1→4 $p < 0,05$).

7.2.2 Fläche (FL_M) der M-Welle

Die Fläche der M-Welle liegt in beiden Gruppen nach dem Training sowohl im zweiten als auch im vierten Wingate-Test direkt nach dem ersten (nWT_a) und dem zweiten (nWT_b) Sprint über den Eingangswerten (n.s.). In der Nachphase liegen die Werte in den ersten 24 Minuten nach den Trainingsinterventionen in beiden Gruppen tendenziell oberhalb der Eingangswerte (n.s.). Auch nach Berechnung eines Deltas zu vWT_a lässt sich kein signifikanter Unterschied in nWT_a oder nWT_b lokalisieren.

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe_S	0,045	0,017	0,046	0,020	0,048	0,024	9
Ruhe_L	0,047	0,019	0,052	0,016	0,050	0,016	9
50%_S	0,040	0,020	0,050	0,022	0,048	0,023	9
50%_L	0,048	0,025	0,053	0,017	0,052	0,022	9
vWTa	0,042	0,020	0,047	0,018	0,052	0,024	9
nWTa	0,033	0,010	0,041	0,019	0,045	0,019	9
nWTb	0,039	0,015	0,046	0,020	0,046	0,019	9
3'R	0,054	0,019	0,070	0,022	0,074	0,019	9
5'R	0,061	0,026	0,072	0,023	0,077	0,021	9
8'R	0,060	0,025	0,067	0,024	0,071	0,021	9
12'R	0,060	0,017	0,064	0,025	0,065	0,021	9
18'R	0,057	0,020	0,059	0,021	0,062	0,023	9
24'R	0,052	0,021	0,059	0,020	0,058	0,021	9
30'R	0,053	0,020	0,059	0,018	0,052	0,016	9
Ende_S	0,042	0,021	0,044	0,015	0,048	0,022	9

Tabelle 67: FL_M (mV·ms) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe_S	0,040	0,016	0,044	0,029	0,047	0,030	9
Ruhe_L	0,046	0,023	0,054	0,026	0,053	0,019	9
50%_S	0,043	0,018	0,051	0,029	0,051	0,028	9
50%_L	0,049	0,030	0,053	0,021	0,052	0,020	9
vWTa	0,043	0,023	0,048	0,035	0,052	0,036	9
nWTa	0,033	0,016	0,038	0,022	0,042	0,030	9
nWTb	0,036	0,016	0,043	0,024	0,047	0,027	9
3'R	0,055	0,026	0,063	0,026	0,065	0,029	9
5'R	0,057	0,031	0,064	0,028	0,069	0,027	9
8'R	0,056	0,026	0,059	0,029	0,064	0,026	9
12'R	0,053	0,029	0,056	0,030	0,064	0,029	9
18'R	0,052	0,030	0,054	0,026	0,058	0,028	9
24'R	0,049	0,027	0,056	0,026	0,054	0,026	9
30'R	0,048	0,027	0,052	0,021	0,047	0,021	9
Ende_S	0,042	0,018	0,044	0,023	0,042	0,026	9

Tabelle 68: FLM (mV·ms) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Fläche (FL_M) der M-Welle Intervallgruppe

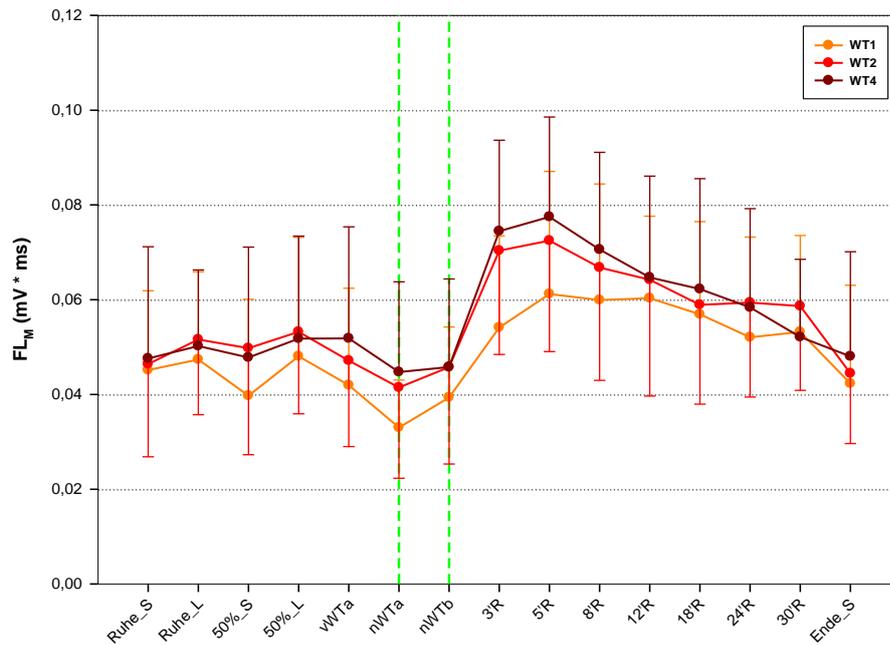


Abbildung 64: Verlauf der FL_M des gesamten Wingate-Tests in der 1., 2. und 4. Testwoche (IG).

Fläche (FL_M) der M-Welle Dauergruppe

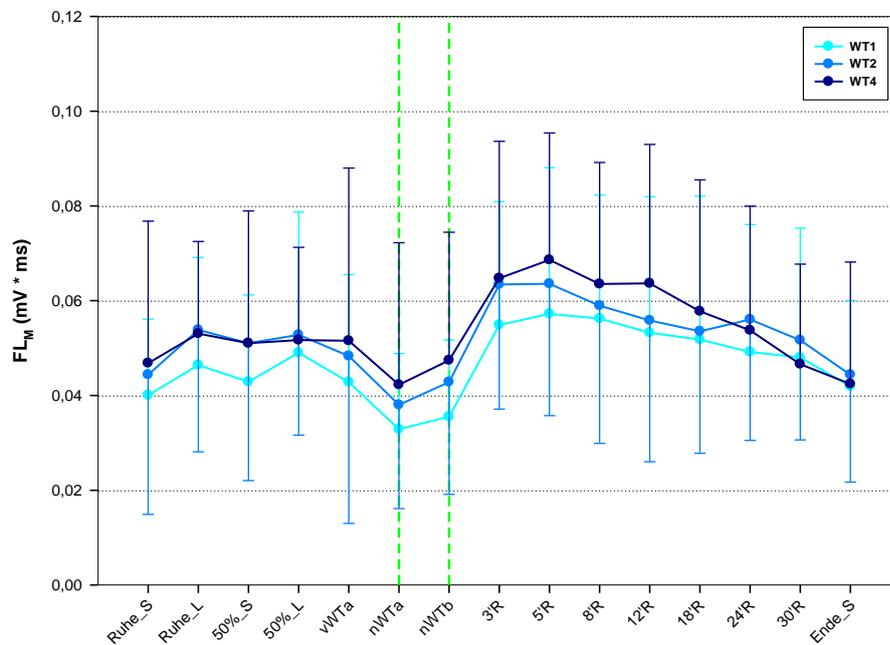


Abbildung 65: Verlauf der FL_M des gesamten Wingate-Tests in der 1., 2. und 4. Testwoche (DG).

7.3 Korrelationen zwischen EMG-, Blut- und Leistungsparametern

Zwischen der $W_{\max WT}$ und der EMG_{MF} gibt es einen schwachen Zusammenhang in der vierten Testwoche im ersten ($r^2=0,28$; $p<0,05$) und im zweiten Sprint ($r^2=0,30$; $p<0,05$).

Es existieren keine Korrelation zwischen:

- der venösen $[K^+]$ bzw. $[Na^+]$ und dem EMG_{RMS}
- den maximalen bzw. mittleren Leistungen im WT_a und WT_b und der EMG_{RMS}
- den prozentualen Veränderungen der mittleren bzw. maximalen Leistungen im WT_a und WT_b und den prozentualen Veränderungen der EMG_{RMS}
- den prozentualen Veränderungen der mittleren bzw. maximalen Leistung im WT_a und WT_b und den prozentualen Veränderungen der EMG_{MF}
- den prozentualen Veränderungen in der Ausbreitungsgeschwindigkeit (T_{max}) bzw. der M-Wellen Flächen (FL_M) und den mittleren bzw. maximalen prozentualen Leistungsveränderungen (siehe Tabellen im Anhang).

8. Diskussion der Methodik

8.1 Ernährungs- und Regenerationszustand

Eine wesentliche Voraussetzung unserer Längsschnittstudie von über 13 Wochen und zwölf Einzeltesttagen, war die Vergleichbarkeit der Eingangsbedingungen zu den jeweiligen Ausgangsbedingungen zwischen und nach den Trainingsinterventionen. Dabei spielte unter anderem der Ernährungs- und Regenerationszustand der Probanden eine wichtige Rolle. Die Glykogenbeladung der Muskulatur wird zu einem großen Teil von der Substratzusammensetzung der Nahrung und von der körperlichen Aktivität beeinflusst (Maassen & Busse 1989, Hargreaves et al. 2004). Eine vorherige körperliche Belastung bzw. eine unzureichende Regenerationsphase führt zu einer Glykogenverarmung und damit zu einer erhöhten Fettverbrennung und einer geringeren Leistungsfähigkeit (Maassen & Busse 1989). Weiterhin wird die Substratverbrennung im Zuge einer kohlenhydratreichen Kostform zu Gunsten der Kohlenhydrate verschoben, umgekehrt verhält es sich mit einer fettreichen Ernährung genauso (Fielding et al. 1987, Coyle et al. 1997, Murakami et al. 2012). Daher wurden alle Versuchspersonen dazu angehalten, sich am Vortag und am Morgen vor dem jeweiligen Test möglichst identisch zu ernähren. Darüber hinaus sollte die körperliche Belastung vor den Tests vergleichbar sein. Das bedeutet, sowohl das Trainingsverhalten der Sportler (Trainingsintensität, Umfang und Häufigkeit) als auch das der Nichtsportler (kein „neues“ zusätzliches Training beginnen) sollte innerhalb der 13 Wochen unverändert bleiben. Die Messungen der ernährungs- und belastungsabhängigen Metabolite ([Lak], [Glu], [Tri], [fGly], [gGly], [FFS]) wurden in den jeweiligen Ruhephasen vor Belastungsbeginn durchgeführt. Wir konnten weder im Stufen- noch im Wingate-Test signifikante Unterschiede zwischen den Eingangs- und Ausgangstests feststellen. Die Gesamtgruppe zeigte im zweiten und vierten Wingate-Test am Ende der 50 %-Aufwärmphase eine signifikant niedrigere Laktatkonzentration. Da zum einen das Training in der Dauergruppe bei identischer Intensität durchgeführt wurde und zum anderen die Laktatkonzentrationen während der Sprintbelastungen in der vierten Testwoche signifikant erhöht waren, beruht dieser Effekt wohl eher auf einer Trainingsanpassung als auf einem veränderten Ernährungs- oder Regenerationszustand. Betrachtet man alle oben

beschriebenen Parameter, so scheint die Ernährungssituation unserer Probanden keinen Einfluss auf die Ergebnisse gehabt zu haben.

8.2 Der doppelte Wingate-Test

Der einfache Wingate-Test gilt seit langem als Testmethode zur Messung der Sprintfähigkeit und der anaeroben Kapazität (Rotstein et al. 1986, Jumah 2009, Weston et al. 2014). An unserem Institut wird dieser Test zweimal hintereinander mit einer 1-minütigen Pause durchgeführt, um zusätzlich Aussagen über die Erholungs- und wiederholte Sprintleistungsfähigkeit treffen zu können. Um die Versuchspersonen mit dem Ablauf und den hohen Belastungen des WT vertraut zu machen, wurde 30 Minuten nach dem Eingangsstufentest ein Probeversuch durchgeführt. Das unterschiedliche Körpergewicht der Probanden wurde bei der Durchführung des WT berücksichtigt, indem wir die Bremskraft individuell bestimmten ($0,8 \times \text{Körpergewicht}$ in Nm). Gleichzeitig sollte diese Wahl des Widerstandes verhindern, dass eine Trittfrequenz von 140 Umdrehungen pro Minute überschritten wird. Die Erfahrungen vergangener Studien an unserem Institut zeigten, dass bei Nicht-Radsportlern bei höheren Trittfrequenzen der koordinative Aspekt stärker zum Tragen kommt und damit einen negativen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit haben kann.

Für die Durchführung des Wingate-Tests gibt es unterschiedliche Variationsmöglichkeiten. So kann der Test im Stand („Wiegetritt“) oder im Sitzen sowie aus der ruhenden Position als auch aus einem „fliegenden“ Start heraus erfolgen (Beneke et al. 2007). In unseren Untersuchungen wurden die Sprints im Anschluss an die Aufwärmphase nach 3,5-minütiger Pause aus dem Sitzen und in ruhender Position gestartet. Dies hatte verschiedene Gründe: erstens der nähere Praxisbezug. Das Belastungsprofil der meisten Spielsportarten ist gekennzeichnet durch eine Vielzahl kurzer aufeinanderfolgender Sprints, die meistens aus einer ruhenden Position oder aus einem Richtungswechsel heraus (kurzzeitige Ruhe) mit maximaler Beschleunigungsarbeit geleistet werden müssen. Zweitens kann man durch einen ruhenden Start verhindern, dass die untersuchten Parameter durch eine vorgeschaltete Beschleunigungsarbeit (wie beim „fliegenden“ Start)

maßgeblich beeinflusst werden. Nach Macintosh (2003) führt ein fliegender Start zu einer geringeren Spitzenleistung (Macintosh et al. 2003).

Die 3,5-minütige Ruhephase vor den Wingate-Tests diene der vollständigen Wiederauffüllung der Kreatinphosphatspeicher (Rossiter et al. 2002), weil diese zum Erreichen der Maximalleistung innerhalb der ersten sechs Sekunden von entscheidender Bedeutung sind (Zange et al. 2008, Jäger et al. 2008).

In einer Studie von Schmidt (2006) wurde die Reproduzierbarkeit des Wingate-Tests überprüft. Hierfür absolvierten zehn Probanden zwei Wingate-Tests unter identischen Bedingungen im Abstand von sieben Tagen. Die geringe Abweichung bei den mittleren ($+1 \pm 0,01$ %) und maximalen ($+1,7 \pm 0,03$ %) Leistungen zeigte die hohe Reproduzierbarkeit dieser Methode (Schmidt 2006). In einer weiteren Untersuchung konnte gezeigt werden, dass es einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen den ermittelten Sprintleistungen (mittlere und maximale Leistung) des WT und des Bishop-Sprint-Tests (5 x 6 s mit je 24 s Pause) gibt (Schumacher 2009). Die Ergebnisse deuten auf eine gute Vergleichbarkeit zwischen diesen beiden Testmethoden hin.

Die Aufwärmphase des WT diene in der vorliegenden Langzeitstudie gleichzeitig als Methodenkontrolle, um systematische Veränderungen in der Messtechnik (Spiro- und Ergometrie) auszuschließen. Zu diesem Zweck wurden die Quotienten aus Sauerstoffaufnahme und Leistung ($Q_{WT50\%}$) der Eingangstests aller Versuchspersonen verglichen. Die Eingangstests (Vp1-VP19) erstreckten sich dabei über einen Zeitraum von 10 Monaten (s. Kapitel 5.2.3). Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem $Q_{WT50\%}$ und dem Zeitverlauf aller Eingangstests. Zudem sind die ermittelten Werte für $Q_{WT50\%}$ aus der Eingangstestwoche vergleichbar zu früheren Berechnungen an unserem Institut, die wir in einem Zeitraum von 2004 bis 2008 erhoben haben (unveröffentlichte Ergebnisse). Schon Böning et al. kamen 1984 zu ähnlichen Ergebnissen (Böning et al. 1984). Insgesamt deutet dies auf eine hohe Reproduzierbarkeit der Messergebnisse hin. Somit ist der erhöhte Wirkungsgrad der vierten Testwoche auf physiologische Ursachen, nicht aber auf systematische Veränderungen der Messgeräte zurückzuführen.

Als Maß für die Ausbelastung der Versuchspersonen haben wir die maximal erreichte Ventilation (VE), Herz- (HF) und Atemfrequenz (AF) sowie den RQ während der beiden Sprints in Bezug zur maximalen Ventilation, Herz- und Atemfrequenz sowie dem RQ aus den Stufentests der jeweiligen Testwoche gesetzt ($WT_{1max}\%$ von ST_{1max}). In der HF fanden wir im vierten WT im ersten und zweiten Sprint einen signifikanten Gruppenunterschied (IG: WT_a $92,4 \pm 2,5 \%$, WT_b $94,8 \pm 3,1 \%$ und in der DG: WT_a $96,8 \pm 4,4 \%$, WT_b $97,8 \pm 4,2 \%$, jeweils $p < 0,05$). Setzt man jedoch die Herzfrequenzen der Wingate-Tests - unabhängig von der Testwoche - in Bezug zur maximal erreichten HF aus einem der vier Stufentests, kann man keinen Gruppenunterschied mehr feststellen. Im RQ, in der AF und VE sowie in den Laktatkonzentrationen waren ebenfalls keine Unterschiede zwischen den Gruppen zu finden. Man sollte daher davon ausgehen, dass sich beide Gruppen in allen vier WT ähnlich stark ausbelastet haben.

Die Fähigkeit, sich nach einer intensiven Belastung möglichst schnell zu regenerieren und eine hohe Leistungsfähigkeit in mehreren aufeinanderfolgenden Sprints zu erhalten, wird als Repeated Sprint Ability (RSA) bezeichnet und oft als prozentualer Leistungsabfall über die Zeit hin gemessen (Bishop & Edge 2006, Bishop 2008). Der in dieser Studie gebildete Quotient aus der Leistung des zweiten und ersten Sprints (WT_b/WT_a), der als relative Erholungsfähigkeit bezeichnet wird, ist somit gut vergleichbar zur oben genannten RSA. Durch die Bildung eines Quotienten können zudem die Einflüsse von physischen Unterschieden (wie z.B. Größe und Gewicht) auf die Leistung minimiert werden. Die relative Erholungsfähigkeit sollte jedoch nicht allein als Maß für die wiederholte Sprintfähigkeit herangezogen werden, da sie eine absolut höhere Leistungsfähigkeit im zweiten Sprint nicht immer abbilden kann. Dies soll anhand eines Beispiels verdeutlicht werden: Kommt es trainingsbedingt zu einer vergleichbaren Leistungssteigerung in beiden Sprints, würde dieser Quotient unverändert bleiben und diese absolute Leistungssteigerung nicht widerspiegeln können. Da aber auch dieser Faktor für die Leistungsfähigkeit in den Sportsportarten eine Rolle spielt, sollte man ihn mit in die Betrachtung einbeziehen. Bei einer vergleichbar starken Ausbelastung in allen Sprints der WT wurden als Maß für die Leistungsfähigkeit nach einer intensiven Sprintbelastung die Leistungsdaten des WT_b herangezogen.

8.3 Gruppenzuordnung und Training

Die Zuordnung der einzelnen Versuchspersonen in die beiden Trainingsgruppen erfolgte anhand vier zentraler Auswahlkriterien (1. betriebene Sportart, 2. maximale Leistungsfähigkeit im ST, 3. maximale Sprintfähigkeit im WT und 4. Körpergewicht). Die Anzahl an Spiel- (Fußball, Basketball, Rugby etc.), Ausdauer- (Rennradfahrer, Triathleten, Mittelstreckenläufern etc.) und Nichtsportlern war in beiden Gruppen gleich verteilt. Die maximale Leistungs- ($W_{\max\text{ST}}/\text{kg}$ bzw. $\text{VO}_{2\text{peak}}/\text{kg}$) und Sprintfähigkeit ($W_{\max\text{WTa}}/\text{kg}$ und $W_{\text{mittWTa}}/\text{kg}$) war im Mittel in der Intervall- und Dauergruppe nahezu identisch. Auch das Körpergewicht war in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. Damit war eine gleichmäßig heterogene Verteilung zwischen den Gruppen gegeben.

Das Intervalltraining war so gestaltet, dass die mittlere Gesamtarbeit mit der des Dauertrainings identisch war (50 % der $W_{\max\text{ST}}$). Eine Trittfrequenz von 80 - 90 Umdrehungen pro Minute wurde für beide Trainingsprinzipien vorgeschrieben. Damit die Probanden der Intervallgruppe keine zusätzliche Beschleunigungsarbeit im Übergang von der Ruhe- zur Belastungsphase leisten sollten, wurden sie dazu angehalten, die vorgegebene Trittfrequenz auch während der 10-Watt-Phase aufrecht zu erhalten. Eine Anpassung der Trainingsintensität ist bei Bedarf vor Beginn eines neuen Trainingsblocks vorgenommen worden. Grundlage dieser Anpassung war die Verbesserung der Maximalleistung im Stufentest. Bei gleichgebliebener $W_{\max\text{ST}}$ wurde aus der Verbesserung des Dauertests mit der Formel: $y = 127,5 - 14,2 \times \text{LN}(t) + 0,09 \times t$ eine potentielle Verbesserung im Stufentest und damit eine neue Trainingsintensität errechnet. Die Vergleichbarkeit beider Trainingsmethoden wurde in zwei vergangenen Studien an unserem Institut untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass sich sowohl die Sauerstoffaufnahme (IG: 66,3 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$, DG: 63,9 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$), der RQ als auch die Herzfrequenz beider Belastungsprofile nicht signifikant voneinander unterscheiden (Stache 2004, Stockmeier 2003). Die mittlere Gesamtarbeit war in diesen Studien mit 50 % der $W_{\max\text{ST}}$ in beiden Gruppen ebenfalls identisch.

8.4 Cubital-venöse Blutabnahmen

Um das Risiko für die Probanden zu minimieren, wurden in dieser Studie keine arteriellen, sondern cubital-venöse Abnahmen zur Blutanalyse entnommen. Bei der Analyse der cubital-venös gewonnenen Proben gibt es im Gegensatz zur arteriell gewonnenen Probe lokale Faktoren, wie zum Beispiel die Durchblutung und die muskuläre Aktivität des Unterarms, die die Blutkonzentration beeinflussen können.

Die Durchblutung ist u.a. abhängig von der Temperatur und von der Stoffwechsellaktivität (de Mareés 2003). Da die Probanden nahezu die gleiche Position auf dem Fahrradergometer bei allen Tests einnahmen, ist davon auszugehen, dass sich die Unterarmarbeit (statische Haltearbeit am Lenker) kaum verändert hat. Gleiches gilt für die Temperatur. Eine durch thermoregulatorische Prozesse veränderte Durchblutung der Haut, können wir bei konstant gehaltener Raumtemperatur des Labors ausschließen. Ein weiteres Indiz für eine veränderte Durchblutung wäre eine variierende $[HbO_2]$ zu gleichen Messzeitpunkten in den verschiedenen Testwochen. Wir konnten keine signifikanten Veränderungen zu irgendeinem Zeitpunkt der Wingate-Tests (Ruhe, Ende der Aufwärmphase, im Anschluss der Sprints oder in der Nachphase) zwischen den Testwochen oder Gruppen feststellen. Dennoch sollten grenzwertig signifikante Unterschiede mit Vorsicht interpretiert werden. Die Säuren-Basen-Status-Werte werden z.B. stark von der Durchblutung beeinflusst. Infolge einer geringeren Durchblutung kommt es im Verlauf der Sprints zu einem Absinken der $[HbO_2]$ bei gleichzeitigem Anstieg der $[PCO_2]$ in der Peripherie, was ein Absinken des pH-Wertes zur Folge hat. Die Kaliumkonzentration ist zudem stark von der Haltearbeit der Unterarmmuskulatur abhängig. Ein übermäßig starkes „Ziehen“ am Lenker, würde die $[K^+]$ ansteigen lassen (Maassen 2011). In der liegenden Nachphase ist der Einfluss dieser Faktoren geringer, da einerseits die Aktivität der Unterarmmuskulatur entfällt und andererseits die Durchblutung wieder schnell zunimmt.

9. Diskussion der Leistungsanpassungen

9.1 Veränderung der Leistungsfähigkeit im Wingate-Test

Eines der zentralen Ziele dieser Studie war es, den zeitlichen Verlauf der Leistungsanpassungen auf die maximale Leistungs-, Sprint- und Erholungsfähigkeit durch die beiden Trainingsformen (Intervall- und Dauertraining) über einen Zeitraum von dreimal drei Wochen zu untersuchen. Die Sprintfähigkeit wurde in einem doppelten Wingate-Test durch die maximale (Maß für den Kurzsprint bis ca. 6 s $\rightarrow W_{\max WT_a}$) und mittlere (Maß für den Langsprint $\rightarrow W_{\text{mitt}WT_a}$) Leistung des ersten Sprints ermittelt. Der zweite Sprint diente als Maß für die Leistungsfähigkeit nach einer intensiven Belastung ($W_{\max WT_b}$ und $W_{\text{mitt}WT_b}$). Der Quotient aus der Leistung des zweiten und ersten Sprints (WT_b/WT_a) diente zudem als Maß für die relative Erholungsfähigkeit ($Erh_{W_{\max}}$ und $Erh_{W_{\text{mitt}}}$). Die aerobe Kapazität ($VO_{2\text{peak}}$) und die maximale Leistungsfähigkeit ($W_{\max ST}$) wurden anhand von Stufentests ermittelt.

Entwicklung der Sprint- und Erholungsfähigkeit

Anhand unserer Ergebnisse können wir feststellen, dass die Leistungssteigerung durch das IT (55 Intervalle à 30 s Belastung/ 30 s Erholung) in Bezug auf die maximale Sprintfähigkeit im Wingate-Test nach neun Wochen signifikant größer war als durch ein konventionelles DT bei vergleichbarer mittlerer Gesamtarbeit von 50 % der $W_{\max ST}$. Entgegen unseren Erwartungen führte auch das DT zu einer Verbesserung der maximalen Sprintfähigkeit. Dass ein konventionelles Ausdauertraining bzw. eine verbesserte Ausdauerfähigkeit eine verschlechterte Sprintfähigkeit zur Folge hat (Kindermann et al. 1993), können wir somit nicht bestätigen. Unsere Befunde decken sich mit den Ergebnissen von Hardman et al. (1986). Sie zeigten, dass die maximale Leistungsfähigkeit in einem 30-sekündigen Sprinttest im Anschluss an ein sechswöchiges Ausdauertraining unverändert war (Hardman et al. 1986). Auch wir fanden in keiner der Gruppen - sowohl vor als auch nach den Trainingsinterventionen - einen negativen Zusammenhang zwischen der maximalen Leistung des WT_a und der $VO_{2\text{peak}}$ bzw. der $W_{\max ST}$.

Einige Studien zu den Anpassungen der Sprintfähigkeit bzw. der maximalen Leistungsfähigkeit nach intensivem Intervalltraining kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. So zeigten sich zum Beispiel nach einem siebenwöchigen Training in Form von Wingate-Tests (2 - 4 min Erholung, 3 x die Woche, 1. Woche 4 WT; 7. Woche 10 WT) signifikante Anstiege in der maximalen und mittleren Leistung eines Wingate-Tests (McKenna et al. 1993, MacDougall et al. 1998). Andere Studien fanden dagegen nach einem Lauf-Intervalltraining (4 x 4 min bei 90 - 95 % HF_{max} ; 3 min Erholung bei 70 % HF_{max} ; 8 - 10 Wochen) keine Verbesserungen in der Sprintgeschwindigkeit von trainierten Fußballern (Helgerud et al. 2001, McMillan et al. 2005). Vergleicht man diese Studien miteinander, so sollte man berücksichtigen, dass zum einen die Trainingsintensitäten bei McKenna und MacDougall in Form mehrerer Wingate-Tests deutlich höher waren als bei dem Lauf-Intervalltraining von Helgerud und McMillan und zum anderen die trainierten Fußballer im Vergleich zu den untrainierten Probanden McKennas und MacDougalls bereits vor der Studie eine bessere Sprintfähigkeit besaßen und die Anpassungseffekte dann deutlich geringer ausgefallen sein könnten. Auch wir können einen negativen Zusammenhang zwischen den relativen maximalen Eingangsleistungen und den prozentualen Verbesserungen in der W_{maxWTa}/kg nach dem Training finden ($r^2 = 0,36$). Das Bestimmtheitsmaß von 0,36 sagt aus, dass die Varianz der Verbesserungen in der maximalen Sprintfähigkeit in der vierten Testwoche zu 36 % vom Eingangssprintniveau abhängig ist. Anders gesagt, 64 % werden durch andere Faktoren beeinflusst.

Die Fähigkeit, sich nach einer intensiven Belastung möglichst schnell zu regenerieren und eine hohe Leistungsfähigkeit in mehreren aufeinanderfolgenden Sprints zu erhalten, wird als Repeated Sprint Ability (RSA) bezeichnet (Bishop 2008). Diese soll nach Bishop & Edge (2006) im Zusammenhang zur aeroben Leistungsfähigkeit stehen (Bishop & Edge 2006).

Um die Erholungs- und Leistungsfähigkeit nach einer intensiven Belastung zu beurteilen, wurden in dieser Studie sowohl die relative Erholungsfähigkeit (WT_b/WT_a) als auch die erbrachte Leistung im zweiten Sprint des WT herangezogen. Die maximale relative Erholungsfähigkeit ($Erh_{W_{max}}$) hat sich in beiden Gruppen ähnlich entwickelt und war ausschließlich nach sechs Wochen Training signifikant unterschiedlich zur Eingangswoche (IG: +9,7 %, DG: +9,9 %).

Für die maximalen Leistungen im zweiten Sprint ($W_{\max WTb}$) zeigten sich dagegen in beiden Trainingsgruppen bereits nach der ersten Trainingsphase vergleichbare Verbesserungen (IG: +7,4 %, DG: +8,4 %, $p < 0,05$). Nach neun Wochen führte das intervallartige Training zu einem tendenziell größeren Leistungszuwachs in der $W_{\max WTb}$ als das Dauertraining (IG: +18 %, DG: +13 %). Darüber hinaus fanden wir einen signifikanten Zusammenhang zwischen der $W_{\text{mitt}WTb}$ und der aeroben Kapazität ($r^2 = 0,62$), was sich mit den Ergebnissen vorheriger Studien deckt (Bishop & Edge 2006).

Auch Edge et al. (2005) kamen in ihren Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie verglichen die Effekte eines fünfwöchigen hochintensiven Intervall- (4 - 10 x 2 min bei 100 % $VO_{2\max}$) und eines Dauertrainings (20 - 30 min bei ca. 70 % $VO_{2\max}$) mithilfe eines 5 x 6-sekündigen Sprinttests mit je 24 Sekunden Pause auf die RSA. Beide Gruppen zeigten eine verbesserte wiederholte Sprintfähigkeit (IG: +13 %, DG: +8,5 %) (Edge, Bishop, Goodman, et al. 2005). Eine weitere Untersuchung fand nach einem achtwöchigen Intervalltraining (8 x 30 s-Läufe bei 130 % $VO_{2\text{peak}}$, 1,5 min Erholung, 3 - 6 x pro Woche) einen um 9,9 % gesunkenen Ermüdungsindex in fünf aufeinander folgenden 30 Meter Sprints (Mohr et al. 2007). Das deckt sich mit den oben beschriebenen Ergebnissen von Helgerud et al. (2001). Die Anzahl der Sprints pro Spieler in einem Fußballspiel konnte nach einem Lauf-Intervalltraining um 100 % gesteigert werden (Helgerud et al. 2001).

Zusammenfassend kann man sagen, dass in den genannten Studien deutlich geringere Trainingsumfänge und damit eine niedrigere Gesamtarbeit geleistet wurde als in unseren Untersuchungen. Die intervallartigen Trainingsbedingungen sowie Testmethoden zur Überprüfung der RSA waren alle etwas unterschiedlich - jedoch zeigen sie alle einstimmig eine durch Intervalltraining verbesserte wiederholte Sprint- bzw. Erholungsfähigkeit.

In vergangenen Studien an unserem Institut konnte gezeigt werden, dass sowohl die Intensität als auch der Umfang von dauer- und intervallartigen Trainingsprogrammen die Effekte auf die Sprint- und Erholungsfähigkeit nur wenig beeinflussen. Jede dieser Studien wurde unter den gleichen Bedingungen und mit derselben mittleren Gesamtarbeit von 50 % der $W_{\max ST}$ durchgeführt. In einem zu

dieser Studie identischen intervallartigen Training von Becker (2006) wurde die Belastungsintensität (bei gleichzeitiger Erhöhung der Pausenzeiten) in der zweiten und dritten Trainingswoche gesteigert (insgesamt 45 Intervalle, 1. Woche 100% W_{\max} (30 s/30 s); 2. Woche 120% W_{\max} (25 s/35 s); 3. Woche 150% W_{\max} (20 s/40 s)). Diese Intensitätsanpassung führte nach einem dreiwöchigen Training zu einer signifikanten Verbesserung der mittleren Leistungsfähigkeit in beiden Sprints ($W_{\text{mitt}WTa}$ +3,2 %, $W_{\text{mitt}WTb}$ +6,3 %) (Becker 2006).

Frische (2010) verglich in ihrer Studie ebenfalls Intervall- und Dauertraining, jedoch mit einem im Vergleich zu dieser Studie reduzierten Trainingsumfang (45 statt 55 Intervalle und 60 min statt 75 min Dauertraining). Das entspricht einer 18-prozentigen Reduzierung der Intervallanzahl und einer um 20 Prozent verkürzten Fahrzeit im Dauertraining im Vergleich zu unseren Trainingsprotokollen. Sie konnte nach drei Wochen keine signifikanten Verbesserungen der maximalen oder mittleren Sprintfähigkeit feststellen. Die maximale Leistung des zweiten Sprints ($W_{\max WTb}$) war in ihrer Studie bei der Intervallgruppe nach drei Wochen signifikant höher (+10,8 %) als bei der Dauergruppe (+3,5 %) (Frische 2010).

Darüber hinaus wurden in der Studie von Eigendorf (2011) die Effekte von supramaximalen Ultrakurzintervallen (90 Intervalle, 6 s Belastung bei 250 % der $W_{\max ST}$ und 24 s Erholung) auf die Sprint- und Erholungsfähigkeit hin untersucht. Ähnlich wie Becker (2006) findet er bereits nach drei Wochen Training eine signifikante Verbesserung der mittleren Leistungsfähigkeit im Wingate-Test ($W_{\text{mitt}WTa}$ +3,2 %, $W_{\text{mitt}WTb}$ +8,3 %) (Eigendorf 2011).

Wenn man diese Studien zusammenfassend betrachtet, scheint sich eine Intensitätssteigerung der Belastungsphasen der Intervalle bei gleichzeitiger Pausenzeithöhen kaum auf die Sprintfähigkeit auszuwirken. Die Ergebnisse sind in diesen Studien nach drei Wochen Training zwar signifikant unterschiedlich zum Eingangstest, vergleicht man jedoch die prozentualen Verbesserungen der maximalen und mittleren Sprintfähigkeit, kommen alle Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen und sind nicht signifikant unterschiedlich. Auch die Erholungsfähigkeit entwickelte sich in den ersten drei Wochen in allen unseren intervallartigen Trainingsprotokollen ähnlich. Bei vergleichbarer mittlerer Gesamtarbeit scheint es für die Leistungsanpassungen intervallartiger

Trainingsprotokolle gar nicht so sehr auf die Intensität oder die Dauer der Intervalle anzukommen, als vielmehr auf den Wechsel zwischen Belastungs- und Erholungsphasen. Diese Hypothese könnte durch die Ergebnisse von Schomburg (2005) gestützt werden. Sie fand nach einem zwei-wöchigen intermittierenden Hypoxietraining (zehn Atmungssitzungen à 1,5 Stunden, 5 min bei 6 % O₂ im Wechsel mit 5 min bei Normoxie 20,9 % O₂) eine um 28 % signifikant verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit (Schomburg 2008).

Fazit: Die maximale Sprintfähigkeit wurde durch das IT signifikant stärker verbessert als durch das DT. Die Sprintfähigkeit wurde durch beide Trainingsformen nicht negativ beeinflusst. Für die maximale Leistungsfähigkeit nach einer intensiven Belastung ist das intervallartige Training im Vergleich zum Dauertraining tendenziell besser geeignet. Die mittleren Leistungen wurden durch beide Trainingsformen verbessert. Die maximale relative Erholungsfähigkeit zeigte in beiden Gruppen vergleichbare Anpassungen und führte ausschließlich nach sechs Wochen Training zu signifikanten Verbesserungen. Die Leistungsfähigkeit des zweiten Sprints scheint sich dabei unabhängig von der maximalen Leistung des ersten Sprints ($W_{\max WT_a}$) auszubilden, da für die $W_{\max WT_b}$ bereits nach drei Wochen in beiden Trainingsgruppen signifikante Veränderungen zu lokalisieren waren. Grundsätzlich war der Leistungszuwachs beider Gruppen im WT_b größer als im WT_a .

9.2 Veränderung der Leistungsfähigkeit im Stufentest

Eine weitere Fragestellung dieser Studie war, wie sich neben den Anpassungen der Sprint- und Erholungsfähigkeit, die Ausdauerleistungsfähigkeit entwickelt. Wir können anhand unserer Ergebnisse feststellen, dass das IT initial nach den ersten drei Wochen zu einem signifikant höheren Leistungszuwachs in Bezug auf die $W_{\max ST}$ führte als das DT (IG: +6,2 %, DG: +0,6%; Gruppenunterschied $p < 0,05$). Nach neun Wochen waren die Verbesserungen in der Maximalleistung in beiden Gruppen identisch (IG: +8,5 %, DG: +8,4%). Dass ein IT bereits nach einigen Wochen zu einer Verbesserung der Maximalleistung führen kann, zeigten schon Lindsay et al. (1996) und Weston et al. (1997) in ihren Untersuchungen. Sie konnten bei gut trainierten Radrennfahrern durch ein vierwöchiges Intervalltraining

(6 - 8 x 5 min bei 80% $W_{\max\text{ST}}$; 1 min Erholung) eine um 6,8 % verbesserte relative Maximalleistung im Stufentest feststellen (Lindsay et al. 1996, Weston et al. 1997). In einer weiteren Studie konnte bei Radrennfahrern nach unterschiedlichsten Intervallprogrammen (z.B. 12 x 30 s bei 175 % der $W_{\max\text{ST}}$, 4,5 min Erholung, 2 x pro Woche für 4 Wochen) eine um 6,2 % verbesserte Maximalleistung im Stufentest gefunden werden (Laursen et al. 2002).

Darüber hinaus zeigten Edge et al. (2005), dass auch moderates Ausdauertraining bei identischer mittlerer Gesamtarbeit zu vergleichbaren Anpassungen wie ein Intervalltraining führen kann. Sie verglichen die Auswirkungen eines fünfwöchigen Intervalltrainings (6 - 10 x 2 min bei 90 - 100 % $VO_{2\max}$, 1 min Erholung, 3 x pro Woche) und eines Dauertrainings (20 - 30 min bei 60 - 70 % der $VO_{2\max}$) und konnten zeigen, dass sich die Leistungen in einem Stufentest in beiden Gruppen signifikant verbesserten (Edge, Bishop, Goodman, et al. 2005).

Entgegen unserer Erwartungen war die Leistungssteigerung im Stufentest nicht von einer vergleichbaren Zunahme der $VO_{2\text{peak}}$ begleitet. Diese blieb in beiden Trainingsgruppen nach neun Wochen nahezu unverändert (IG: +0,8 %, DG: +2,5 % n.s.). Auch Acevedo et al. (1989) fanden nach einer drei-wöchigen Erhöhung der Trainingsintensität bei gut trainierten Mittelstreckenläufern keine Veränderung der $VO_{2\text{peak}}$, jedoch eine verbesserte Laufzeit über zehn Kilometer (Acevedo & Goldfarb 1989). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass eine Trainingsvolumenreduzierung um 25 Prozent bei gleichzeitiger Intensitätserhöhung durch intervallartige Sprints (6 - 12 x 30 s-Sprints, 4 x Woche) nach neun Wochen zu keiner Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme führte (Bangsbo et al. 2009). Jedoch konnten auch hier die Athleten ihre Laufzeiten über 3000 bzw. 10000 Meter signifikant verbessern. Demzufolge könnte man vermuten, dass die gut ausdauertrainierten Probanden (Rennradfahrer oder Triathleten) mit bereits höheren Eingangswerten in der $VO_{2\text{peak}}$ geringere Zuwachsraten in den einzelnen Testwochen haben müssten als die weniger gut trainierten. Wir konnten in dieser Hinsicht einen schwachen Zusammenhang zwischen der $VO_{2\text{peak}}$ und der prozentualen Zunahme der $VO_{2\text{peak}}$ im dritten und vierten Stufentest feststellen. Da das Bestimmtheitsmaß jedoch mit $r^2 = 0,33$ und $r^2 = 0,27$ relativ gering ist, kann man davon ausgehen, dass das Eingangsniveau unserer Probanden nur zu einem

geringen Teil als Begründung für die nahezu identischen VO_{2peak} -Werte herangezogen werden kann.

Die fast unveränderten Abbruchwerte der VO_2 in Kombination mit den gesteigerten maximalen Leistungen im Stufentest lassen auf einen erhöhten Wirkungsgrad nach dem Training schließen.

Majerczak et al. (2008) konnten nach einem fünf-wöchigen Ausdauertraining zeigen, dass das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme und erbrachter Leistung (VO_{2peak}/W_{maxST}) in Stufentests signifikant abnahm (Majerczak et al. 2008). Das deckt sich mit unseren Stufentestergebnissen. Wir fanden eine signifikante Abnahme dieses Quotienten bereits nach der ersten Trainingsperiode in beiden Gruppen, die in der dritten und vierten Testwoche noch stärker ausgeprägt war.

Dass die mechanische Effizienz (ME) bei der Fahrradergometrie mit der Muskelfasertypenverteilung (Typ - 1 Fasern (ST-Fasern) effizienter als Typ - 2 Fasern (FT-Fasern)) in engem Zusammenhang stehen könnte, zeigten Coyle et al. (1992) und Hansen & Sjøgaard (2007) an trainierten Rennradfahrern. Sie fanden einen engen positiven Zusammenhang zwischen dem prozentualen Anteil an ST-Fasern und der mechanischen Effizienz (Coyle et al. 1992, Hansen & Sjøgaard 2007). Die Ursachen für eine erhöhte muskuläre Effizienz werden unterschiedlich beschrieben. Zum einen konnte gezeigt werden, dass die erhöhte Effizienz der ST-Fasern nicht im Zusammenhang mit einer erhöhten mitochondrialen oder metabolischen Effizienz steht (Mogensen et al. 2006), was sich mit den Ergebnissen von Bailey et al. (2010) deckt. Sie fanden nach Nitratsupplementierung eine Reduzierung des ATP-Verbrauchs bei intensiver Muskelarbeit des m. vastus lateralis und führten diesen auf eine Ökonomisierung des Kontraktionsmechanismus zurück (Bailey et al. 2010). Larsen et al. (2011) fanden andererseits nach Nitratgabe eine erhöhte mitochondriale Effizienz (Larsen et al. 2011). Die genauen Mechanismen, die letztendlich zu einer erhöhten Effizienz der ST-Fasern führen, konnten bislang nicht eindeutig bestimmt werden.

Für unsere Untersuchungen können wir jedoch schlussfolgern, dass die relativ lange Belastungsdauer (75 min) und die hohe Gesamtaktivität (50 % W_{maxST}) unseres Trainings sehr wahrscheinlich zu einer Vermehrung der ST-Fasern und damit zu einem höheren Wirkungsgrad der Muskulatur geführt haben könnten.

Gestützt wird diese Annahme durch die Studie von Linossier et al. (1997), sie fanden nach einem siebenwöchigen intensiven Sprint-Intervalltraining eine signifikante Zunahme von ST-Fasern, die in engem Zusammenhang mit einer gleichzeitigen Abnahme von FT-Fasern stand (Linossier et al. 1993).

Harmer et al. (2000) diskutieren in ihrer Arbeit nach einem siebenwöchigen Sprinttraining (30 s Wingate-Tests, 4 in Woche 1 gesteigert bis auf 10 in Woche 7, Erholung 3 – 4 min, 3 x pro Woche) eine weitere Ursache, die auf einen höheren Wirkungsgrad hindeuten könnte. Ihren Ergebnissen zufolge liegt die höhere ME in einem niedrigeren Energieverbrauch der Atemmuskulatur begründet (Harmer et al. 2000). Da aber die VE und VE_{max} bei nahezu gleicher VO_2 in unseren Untersuchungen nach dem Training tendenziell höher lagen, ist der Wirkungsgrad der Atemmuskulatur eher gesunken und kann damit den im Verhältnis zur erbrachten Leistung gesunkenen Sauerstoffbedarf nicht erklären.

Boutillier et al. (1993) fanden nach einem vierwöchigen, isolierten Atemtraining bei normal trainierten Probanden (täglich 30 min bei einer VE zwischen 85 - 160 l/min) eine um 38 % verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit (Boutillier & Piwko 1992). Die Ventilationswerte während des Intervall- und Dauertrainings unserer Studie liegen weit unter den Werten Boutellierts (60 - 80 l/min). Daher können wir einen zusätzlichen Trainingseffekt auf die Atemmuskulatur, der zu einem verbesserten Wirkungsgrad während der Stufentests beigetragen hat, ausschließen.

Warum die VO_{2peak} in unseren Tests auch nach dem Training fast unverändert blieb, kann abschließend nicht genau geklärt werden.

Aus den Zeitverläufen der Anpassungen im Stufentest wird deutlich, dass sich die Sprint- und Erholungsfähigkeit unabhängig von der aeroben Kapazität bzw. der W_{maxST} entwickeln. Wir fanden keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der VO_{2peak}/kg und der maximalen (W_{maxWTa}/kg) und mittleren ($W_{mittWTa}/kg$) Sprintfähigkeit. Mit zunehmender Anzahl und Dauer der Sprints scheint der Einfluss der aeroben Leistungsfähigkeit zuzunehmen. Wir konnten einen schwachen Zusammenhang zwischen der VO_{2peak}/kg und der W_{maxWTb}/kg (Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4: $r^2 = 0,17$, $p < 0,05$) als auch einen starken Zusammenhang zwischen der VO_{2peak}/kg und der $W_{mittWTb}/kg$ (Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4: $r^2 = 0,62$, $p < 0,001$) finden. Die für viele Spielsportarten so

wichtige kurzfristige Erholungsfähigkeit (Erh_{Wmax}) ist dagegen unabhängig von der VO_{2peak}/kg .

9.3 Mögliche Ursachen für die trainingsbedingten Veränderungen in der Sprint- und Erholungsfähigkeit

Unabhängig von der Trainingsmethode hat sich die Leistungsfähigkeit in den Wingate-Tests in beiden Gruppen innerhalb des dreimonatigen Trainings verbessert. Verschiedene Mechanismen können diesem Leistungszuwachs zu Grunde liegen und sollen in den folgenden Abschnitten diskutiert werden.

9.3.1 Energiestoffwechsel

Bei intensiven Belastungen kann der Energieverbrauch schlagartig bis auf das 100-fache des Ruheumsatzes ansteigen (Westerblad et al. 2002). Der größte Teil des Energiebedarfs für maximale kurzzeitige Sprintbelastungen wird gerade in den ersten Sekunden durch die Hydrolyse des Kreatinphosphats (PCr) und im weiteren Verlauf vermehrt durch die anaeroben Glykolyse gedeckt (Mendez-Villanueva et al. 2012), was sich wiederum in deutlichen Veränderungen der Kreatinphosphat- und H^+ -Ionen-Konzentration verdeutlicht (Gaitanos et al. 1993, Parolin et al. 1999, Spencer et al. 2005). In der Erholungsphase wird das akkumulierte Kreatin und das akkumulierte Phosphat mithilfe der Kreatinkinase (CK) und dem oxidativ phosphorylierten ATP wieder zu PCr resynthetisiert. Dabei ist die Resyntheserate von der ATP-Verfügbarkeit und ATP-Syntheserate abhängig (Haseler et al. 1999, Arnold et al. 1984, Kemp et al. 1993, Sahlin et al. 1979). Vielfach wurde gezeigt, dass Ausdauertraining eine erhöhte PCr-Resyntheserate nach niedrig intensiven Belastungen zur Folge hat (Laurent et al. 1992, McCully et al. 1989, Yoshida et al. 2013) und diese von der oxidativen Kapazität (Constable et al. 1987, Holloszy & Coyle 1984, McAllister & Terjung 1991) und vom Trainingszustand abhängig ist (Yoshida et al. 2013). Nur wenige Studien untersuchten dabei, ob es zu ähnlichen Effekten infolge hochintensiver Belastungen kommen kann. Bishop et al. (2008) fanden nach einem fünfwöchigen intensiven Intervalltraining (6 - 12 x 2 min Intervalle, 1 min Erholung, bei 100 % VO_{2peak} , 3 x pro Woche) in der Nachphase eines supramaximalen 45-sekündigen konstanten Belastungstests eine kurzfristige, (in den ersten 60 Sekunden)

verbesserte Kreatinphosphatresyntheserate (Bishop & Edge 2008). Aus der Studie von Bishop et al. (2008) geht jedoch nicht hervor, wie die Kreatinphosphatresyntheserate gemessen wurde. Die in unseren Untersuchungen nicht-invasive Methode zur Beurteilung der PCr-Resynthese beruht auf dem Zusammenhang zwischen oxidativ phosphorylierten ATP (Sauerstoffaufnahme) und der Kreatinphosphatresynthese (Forbes et al. 2008, Hintz et al. 1980). Das dabei entstandene ATP wird aufgrund des Ungleichgewichts unmittelbar zur Synthese des Kreatinphosphats genutzt (de Mareés 2003). Mehrere Studien zeigten einen direkt proportionalen Zusammenhang zwischen den Zeitverläufen der Kreatinphosphatresynthese und der Sauerstoffaufnahme (Rossiter et al. 1999, 2002). Zur Berechnung der VO_2 -Kinetiken in der Nachphase unserer Wingate-Tests benutzten wir eine „bi-exponentielle“ Gleichung. Aufgrund der hoch intensiven Belastung kommt es im gesamten Verlauf der Nachphase zu zusätzlichen Faktoren, die die Sauerstoffaufnahme beeinflussen können, wie z.B. die Temperaturerhöhung oder die Aktivitätszunahme der Na^+K^+ -ATPase (McKenna et al. 1993). Um diese Einflüsse auf die VO_2 -Kinetik zu berücksichtigen, werden häufig „Multiexponentielle-Modelle“ genutzt (Barstow & Molé 1991, Arnold et al. 1984, Harris et al. 1976, Walter et al. 1997). Der Fokus unserer Betrachtung lag, was die Beurteilung der PCr-Resynthese betrifft, auf den Parametern der schnelleren ersten Phase, weil der Anteil der Resyntheserate in den ersten Minuten am größten ist (Rossiter et al. 2002, Zange et al. 2008). Die Zeitkonstante der VO_2 war in unserer Studie im vierten Wingate-Test in beiden Gruppen gesunken, was auf eine schnellere Resyntheserate des Kreatinphosphats hindeuten kann (Rossiter et al. 1999). Darüber hinaus könnte die erhöhte VO_2 (im Mittel in der Gesamtgruppe +8,5 %) in der Pause zwischen den beiden Sprints (in P_1) auf einen gesteigerten aeroben Stoffwechsel hindeuten, was ebenfalls ein Indiz für eine erhöhte Resyntheserate sein kann (McKenna, et al. 1997; Haseler et al. 1999). Die daraus resultierende höhere Kreatinphosphatkonzentration vor Beginn des zweiten Sprints könnte eine Ursache für die deutliche Verbesserung der maximalen Sprintfähigkeit im WT_b beider Gruppen nach der neunwöchigen Trainingsphase sein (IG: +18 %, DG: +13 %). Neben der Resynthese- ist auch die Abbaurate von PCr - gerade in den ersten vier bis sechs Sekunden - zum Erreichen der maximalen Leistungsfähigkeit von entscheidender Bedeutung

(Bishop 2012). Die Aktivität der CK kann dabei durch intensives Ausdauertraining erhöht werden (Hellsten et al. 1996, Mohr et al. 2007). Eine signifikant höhere $\Delta[\text{Na}^++\text{K}^+]$ im WT_b des vierten WT könnte auf eine erhöhte Abbaurrate des PCr hindeuten (Maassen 1984) und zu den Verbesserungen in der maximalen Sprintleistung beider Gruppen beigetragen haben. Darüber hinaus ist möglicherweise auch die absolute Speicherkapazität an Kreatinphosphat ein leistungslimitierender Faktor (Mendez-Villanueva et al. 2012, Bogdanis et al. 1996). Das würde die Vermutung nahe legen, dass sich die PCr-Speicherkapazität durch beide Trainingsformen erhöht hat. Sowohl Linossier et al. (1993) als auch Burgomaster et al. (2006) konnten jedoch in ihren Untersuchungen nach einem intensiven Intervalltraining keine Veränderungen im Kreatinphosphatspeicher finden (Linossier et al. 1993, Burgomaster et al. 2006). Linossier et al. (1993) fanden aber bei einzelnen Probanden mit einem vergleichsweise niedrigen PCr-Gehalt eine verbesserte „Speicherfüllung“ nach dem Training, was ihrer Meinung nach eventuell auf eine allgemeine „Limitierung“ der PCr-Speicherkapazität zurückzuführen ist (Linossier et al. 1993). Die Ausübung unterschiedlichster Sportarten und das heterogene Leistungsniveau der hier untersuchten Gruppen könnte dazu geführt haben, dass nur Probanden mit niedrigem PCr-Gehalt ihre PCr-Speicherfüllung erhöhten und dadurch eine stärkere Verbesserung in der maximalen Sprintfähigkeit im WT_a erreichten. Gestützt wird diese These durch die Tatsache, dass wir einen signifikanten Zusammenhang ($r^2 = 0,38$) zwischen der prozentualen Leistungsverbesserung in der $W_{\max\text{WT}_a}$ im vierten WT und der Eingangssprintleistung, bezogen auf das Körpergewicht, finden konnten (s. Kapitel 3.3.5).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass wahrscheinlich eine gesteigerte PCr-Resyntheserate in beiden Gruppen für die Verbesserungen der $W_{\max\text{WT}_b}$ (Maß für die Leistungsfähigkeit nach einer intensiven Belastung) mitverantwortlich ist. Die Verbesserungen der $W_{\max\text{WT}_a}$ könnten einerseits teilweise auf eine trainingsbedingte Aktivitätszunahme der CK (Hellsten et al. 1996, Mohr et al. 2007) und andererseits auf eine verbesserte PCr-Speicherfüllung zurückgeführt werden (Linossier et al. 1993). In diesem Zusammenhang konnten wir in keiner der Testwochen einen Gruppenunterschied feststellen, was darauf hindeutet, dass die signifikant stärkere Verbesserung in der $W_{\max\text{WT}_a}$ der Intervallgruppe nicht auf

größere Anpassungserscheinungen im anaerob-alaktaziden Stoffwechsel zurückzuführen ist.

Darüber hinaus haben wir während beider Sprints nach dem Training einen nahezu unveränderten Sauerstoffverbrauch in Verbindung mit höheren $[Lak_a]$ und einem Anstieg in der Summe aus Na^+ und K^+ im vierten Wingate-Test in der Gesamtgruppe gefunden. Dies könnte ein Indiz dafür sein, dass sich auch der anaerob-laktazide Anteil an der Energiebereitstellung durch das Training erhöht hat. Eine Aktivitätszunahme der an der anaeroben Glykolyse (anGly) beteiligten Enzyme, wie z.B. der Phosphofruktokinase (PFK) und der Laktatdehydrogenase (LDH), konnte infolge eines intensiven Sprintintervalltrainings vielfach gezeigt werden (Costill et al. 1979, Jacobs et al. 1987, Cadefau et al. 1990, Linossier et al. 1993, MacDougall et al. 1998). Dabei sollte man berücksichtigen, dass die Laktatkinetik neben der intrazellulären Laktatproduktion auch von einem verbesserten Laktattransport zwischen Muskelzelle und Blutkreislauf beeinflusst werden kann (Juel 2001). Der Laktattransport erfolgt hauptsächlich über die Monocarboxylat-Transporter (MCT) 1 und 4. MCTs vermitteln einen 1:1 Cotransport von Laktat und H^+ , wobei die Transportkapazität in ST- größer als in FT-Fasern ist. Dabei korreliert die Menge an MCT1 direkt mit der Menge an ST-Fasern (Juel 2001). Durch intensives Ausdauertraining kann die Expression vor allem von MCT1-Carriern und damit die Transportkapazität für Laktat erhöht werden (Bergman et al. 1999, Thomas et al. 2005, Dubouchaud et al. 2000, Pilegaard et al. 1999). Sollte dies der Fall sein, so würde nicht nur Laktat schneller aus der Muskelzelle heraus transportiert werden, sondern auch der Eintritt in die leicht- oder nicht arbeitende Muskulatur wäre verbessert. Emhoff et al. (1985) konnten zeigen, dass die muskuläre Oxidationsrate für Laktat bei Trainierten um 15 % höher war als bei Untrainierten (Emhoff et al. 2013), was die signifikant niedrigeren $[Lak_a]$ gegen Ende der Nachphase (24' und 30'R) im vierten WT erklären könnte. Gestützt wird diese Annahme durch die Untersuchung von Bergman et al. (1999), die im Anschluss eines neunwöchigen Ausdauertrainings (5 x pro Woche, 60 min bei 75 % der VO_{2peak}) eine erhöhte Laktateliminationsrate fanden (Bergman et al. 1999). Es konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass eine erhöhte Anzahl an MCT1-Carriern negativ mit dem Ermüdungsverhalten bei zehn aufeinanderfolgenden Sprints korreliert und somit zu einer verbesserten

Leistungsfähigkeit bei wiederholten Sprintbelastungen beitragen könnte (Thomas et al. 2005).

Wahrscheinlich sind die erhöhten $[Lak_a]$ während der Sprints im vierten WT das Ergebnis eines kombinierten Effekts aus einer gesteigerten Produktion (Aktivitätszunahme der anaeroben Glykolyse) und eines verbesserten Laktattransports zwischen IZR und EZR. Die Tatsache, dass sich das Blutvolumen und damit das Verteilungsvolumen für Laktat zusätzlich erhöhte, bestärkt die Annahme der vermehrten Laktatsynthese.

Den Einfluss der anaeroben Glykolyse bei hoch intensiven Sprintbelastungen untersuchten Gaitanos et al. (1993). Sie zeigten, dass mehr als 40 % der Gesamtenergie für einen 6-sekündigen Sprint über den anaerob-laktaziden Weg gedeckt werden, dieser Anteil jedoch mit zunehmender Dauer und Anzahl der Sprints deutlich abnimmt (Gaitanos et al. 1993). Dabei könnten die für die anaerobe Glykolyse wichtigen Enzyme Glykogenphosphorylase und Phosphofruktokinase (PFK) durch eine Ansammlung von H^+ im IZR zunehmend gehemmt werden und so die anaerobe ATP-Produktion einschränken (Spriet et al. 1989, Parolin et al. 1999). Ein verlangsamter intrazellulärer pH-Abfall, hervorgerufen durch die zuvor beschriebenen optimierten Austauschprozesse der MCTs an der Muskelmembran, könnte die PFK länger auf einem höheren Aktivitätsniveau gehalten haben. Tatsächlich sinkt die Aktivität dieses Enzyms *in vitro*, wenn der pH-Wert abnimmt (Müller-Wohlfahrt et al. 2010). *In vivo* konnte jedoch bereits gezeigt werden, dass sich die PFK bei absinkendem pH-Wert an das Aktin bindet und so ihre Funktionsfähigkeit behält (Kraft et al. 2000). Da weder die intrazelluläre $[Lak]$, noch die MCTs oder die PFK-Aktivität in dieser Studie gemessen wurden, kann das Zustandekommen der höheren $[Lak_a]$ jedoch nicht abschließend geklärt werden.

Der oxidative Metabolismus hingegen spielt für einen einzelnen Sprint eher eine untergeordnete Rolle und liegt, gemessen am Gesamternergieumsatz, bei einem kurzen Sprint von 6 s bei unter 10 % (McGawley & Bishop 2015). Dieser Anteil nimmt jedoch mit zunehmender Dauer und Anzahl der Sprints zu und könnte daher einen stärkeren Einfluss auf längere Sprints und vor allem auf die wiederholte Sprintfähigkeit haben (s. Kapitel 3.3). Da wir jedoch in den neun

Wochen nur eine minimale Erhöhung der aeroben Kapazität und keine Veränderung in der Sauerstoffaufnahme während der Sprints ermitteln konnten, scheint sich der Anteil des oxidativen Stoffwechsels an der Energiebereitstellung während der Sprints auch nach dem Training nicht massiv verändert zu haben.

Die Nachphase (NP) der Wingate-Tests ist gekennzeichnet durch ein schnelles Absinken des Energiestoffwechsels. Während der gesamten Erholungsphase finden wir in keiner der Gruppen einen Unterschied in der VO_2 , VCO_2 , VE oder im RQ. Die Interpretation der spirometrischen Parameter ist in der NP schwierig, da diese sehr stark von Hyperventilations- und Pufferungseffekten beeinflusst wird.

Dennoch fanden wir nach neun Wochen Training in beiden Gruppen von der Aufwärm- bis in die Nachphase der WT signifikant erhöhte $[Glu_a]$. In diesem Zusammenhang spielt der Transportmechanismus für Glukose aus dem Blutplasma in die Muskelzelle eine entscheidende Rolle (Holloszy et al. 1998). Dieser erfolgt ATP-unabhängig über die Transportproteine GLUT1 und GLUT4, wobei die GLUT4-isoform während körperlicher Belastung für den Hauptteil des Glukosetransports in die Muskelzellen verantwortlich ist (Antonescu et al. 2009). Die GLUT4 werden intrazellulär in Form von Vesikeln gespeichert und mittels Exozytose erfolgt die Translokation ins Sarkolemm und in die T-Tubuli (Holloszy & Hansen 1996). Sowohl Insulin (Wilson & Cushman 1994, Douen et al. 1990) als auch muskuläre Kontraktionen (Derave et al. 1999, Lauritzen et al. 2010) initiieren über verschiedene Signalketten (Stöckli et al. 2011, Richter & Hargreaves 2013) unabhängig voneinander die Exozytose und damit den Einbau der GLUT4 in die Plasmamembran. Die Endozytose der Transportproteine hingegen wird durch Faktoren wie Energiemangel, Hyperosmolarität und Depolarisationen gehemmt, was zu einer Aufrechterhaltung der arbeitsbedingt erhöhten Glukoseaufnahme beiträgt (Klip 2009, Li et al. 2001, Wijesekara et al. 2006, Antonescu et al. 2009). Verschiedene Untersuchungen konnten zeigen, dass ein Ausdauertraining trotz der Vermehrung von GLUT4-Proteinen zu einer reduzierten Plasmaglukoseaufnahme auf gleichen absoluten submaximalen Belastungsstufen führt (Richter et al. 1998, Coggan et al. 1990, Phillips et al. 1995). Eine zentrale Rolle könnte dabei die trainingsbedingte Zunahme des Fettstoffwechsels spielen. Darüber hinaus diskutieren die Autoren die Möglichkeit, dass die Vermehrung der GLUT4 primär den insulin-sensitiven „Pool“ betreffen und damit eher kontraktionsunabhängig

sind (Phillips et al. 1996). Gestützt wird diese These durch die Ergebnisse von Johannsson et al. 1995, die nach Dauerstimulation des m. tibialis anterior einen um 50 % erhöhten GLUT4-Anteil in ST-Fasern fanden. Diese Muskelfasern zeigten eine um 24 % reduzierte Glukoseaufnahme in einem 20-minütigen Kontraktionstest im Vergleich zu Fasern der kontralateralen Seite, jedoch eine signifikant gestiegene Glukoseaufnahme bei maximaler Insulinstimulation (Johannsson et al. 1995). Daraus lässt sich ableiten, dass eine Erhöhung der GLUT4 nicht zwangsläufig mit einer erhöhten Glukoseaufnahme in Verbindung steht. Eher im Gegenteil: Es konnte bereits vielfach gezeigt werden, dass ein gesteigerter Fettstoffwechsel und die daraus resultierende höhere [FFS] die Glukose-Oxidation durch die Hemmung der Pyruvatdehydrogenase (PDH) (Kelley et al. 1993) und der PFK (Rennie & Holloszy 1977, Zorzano et al. 1985) reduziert. Die reduzierte Glykolyserate wiederum hat eine Akkumulation des Glukose-6-Phosphats und damit eine Hemmung der Hexokinase (HK) zur Folge (Kim et al. 1996). Bei intensiven Belastungen ist die Phosphorylierung der Glukose durch die HK der primär geschwindigkeitsbestimmende Schritt bei der Glukoseaufnahme in die Muskulatur (Katz et al. 1986, Wasserman 2009). Dies könnte die Glukoseaufnahme reduziert haben und somit zu den höheren [Glu_a] beider Gruppen geführt haben. Diese Argumentation sollte man jedoch kritisch hinterfragen, da der Wingate-Test bei gleicher relativer Maximalleistung durchgeführt wurde und bei dieser Form der Belastung auch Gegenteiliges gezeigt werden konnte. Kristiansen et al. 2000 fanden bei maximaler, dynamischer Belastung der Oberschenkelmuskulatur eine signifikant stärkere Glukoseaufnahme bei Trainierten im Vergleich zur Untrainierten (Kristiansen et al. 2000).

Ein weiterer Grund für die erhöhten [Glu_a] könnte ein veränderter Ernährungszustand sein. Wir konnten jedoch weder in der Ruhe- noch in der Aufwärmphase im RQ bzw. in den Metaboliten des Fettstoffwechsels signifikante Veränderungen lokalisieren, die diese Vermutung bestätigen würden (s. Kapitel 8.1). Anhand unserer Ergebnisse kann an dieser Stelle nicht eindeutig geklärt werden, warum es zu den gestiegenen [Glu_a] nach dem Training gekommen ist und sollte daher in Folgestudien genauer untersucht werden.

Im Lipidstoffwechsel zeigte sich nach dem Training ein signifikanter Anstieg in der [fGly] bei unveränderter [FFS] in der Dauergruppe. Dies könnte ein Indiz dafür

sein, dass der Fettstoffwechsel infolge der hochintensiven Sprintbelastung durch das Dauertraining geringfügig erhöht wurde. Schon McCartney et al. (1986) fanden in einer Serie von vier aufeinander folgenden Wingate-Tests mit je vier Minuten Pause einen linearen Anstieg der [fGly] bei konstanter [FFS] (McCartney et al. 1986). Sie schlussfolgerten daraus, dass es durch die zunehmende Hemmung der Glykogenolyse bei wiederholten maximalen Belastungen zu einer Aktivierung der intrazellulären Lipolyse kommen könnte. Auch Maassen et al. (2012) konnten zeigen, dass es nach einem doppelten Wingate-Test bei niedrigen pH-Werten unter 6,4 zu einer intrazellulären Aufnahme von FFS kommen kann, die in der Nachphase weiterhin erhöht bleibt (Maassen et al. 2012). Dieser Umstand würde die konstante [FFS] trotz der gestiegenen [fGly] unserer Tests erklären. An unserem Institut durchgeführte Untersuchungen mit doppelten Wingate-Tests der Unterarmmuskulatur wiesen einen vergleichbaren Zeitverlauf in der Glycerinfreisetzung aus der arbeitenden Muskulatur auf, wie sie in unserer Studie bei der cubital-venös gemessenen [fGlyc] zu beobachten war (Maassen et al. 2012). Daher sollte man annehmen, dass die [fGly] zumindest zum Teil den intrazellulären Fettabbau widerspiegeln kann. Durch muskuläre Kontraktionen kommt es zu einer Aktivitätszunahme der hormonsensitiven Lipase, was durch Training noch beschleunigt werden und sich in einem erhöhten Fettstoffwechsel verdeutlichen kann (Langfort et al. 2003, Watt et al. 2003). Kiens und Richter (1998) konnten zeigen, dass es vor allem im Anschluss an eine Belastung zu einer weiteren Aktivierung des Fettstoffwechsel kommt (Kiens & Richter 1998), was generell in einem Anstieg der [fGly] nach den Sprints in beiden Gruppen zu erkennen ist. Dies soll die Auffüllung der muskulären Glykogenspeicher unterstützen, da dann die aufgenommene Glukose direkt gespeichert und nicht zur Energiegewinnung verwendet werden muss (Kiens & Richter 1998). Auch am Folgetag eines intensiven Wettkampfs konnte bei Marathonläufern ein um 55 % gesteigerter Lipidstoffwechsel und eine um 56 % erhöhte Glykogensynthese-Aktivität festgestellt werden (Tuominen et al. 1996). Maassen et al. (2012) kalkulierten für den Lipidstoffwechsel in der Nachphase eines zweifachen WT mit der Unterarmmuskulatur einen Anteil von bis zu 60 % am Gesamtenergieumsatz (Maassen et al. 2012). Durch eine höhere Aktivität des Fettmetabolismus nach

diesen intensiven Belastungen könnte sich die langfristige Regenerationsfähigkeit in der DG stärker verbessert haben als in der IG.

9.3.2 Wasser- und Elektrolythaushalt

Na⁺/K⁺-Haushalt

Die wiederholte Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur basiert neben den strukturellen Voraussetzungen auf einer gesicherten Energiebereitstellung und adäquaten Ionengradienten über der Muskelfasermembran (Mairböurl & Maassen 2002). Während und nach einer Kontraktion kommt es infolge von Aktionspotentialen zu Veränderungen in den Konzentrationen von K⁺ und Na⁺ im extra- (EZR) und intrazellulären (IZR) Raum sowie zu stoffwechselbedingten Änderungen der Konzentrationen von Metaboliten, des pH und als Folge davon zu Veränderungen des Zellvolumens. Dies beeinflusst die Gradienten dieser Ionen und damit wiederum die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur (Mairböurl & Maassen 2002). Die Aufrechterhaltung der chemischen Konzentrationsgradienten und die Wiederherstellung des Ruhemembranpotentials (RMP) erfolgt durch die energieabhängige Na⁺-K⁺-ATPase (Klinke & Silbernagel 2003). Nach dem Höhepunkt eines Aktionspotentials (AP) kommt es in der Repolarisationsphase aufgrund des erhöhten K-Efflux zu einem Anstieg der [K⁺] im Extrazellulär- und einem Abfall der [K⁺] im Intrazellulärraum (Sejersted & Sjøgaard 2000). Die Aktivierung der Na⁺-K⁺-Pumpe durch diese Ionenverschiebung ist aber nicht ausreichend, diese Änderung der [K⁺] zu verhindern (Mairböurl & Maassen 2002). Bei hoch intensiven Belastungen kann die Plasmakonzentration von Kalium auf 8 mmol/l ansteigen (Medbø & Sejersted 1990, N Maassen et al. 1998, McKenna et al. 1997b) und kann im Interstitium noch höher liegen (Juel 2007, Hirche et al. 1980). Dies kann zu einer Abnahme der Erregbarkeit und damit zum Leistungsverlust führen (Sjøgaard 1990, Nielsen & Overgaard 1996, Overgaard et al. 1999, Harrison & Flatman 1999). Durch verschiedene Studien konnte nachgewiesen werden, dass sowohl die Anzahl als auch die Aktivität der Na⁺-K⁺-Pumpen durch ein Ausdauertraining beeinflussbar ist und die Kapazität der Transportleistungen im Sinne einer verbesserten Regulation der Ionengradienten erhöhen kann (McKenna et al. 1993, Iaia et al. 2008, Clausen 2003a, Green et al. 1999).

Würde sich die Anzahl oder die Aktivität der Na⁺-K⁺-Pumpen durch unser Training erhöhen, so müsste sich dies in einem geringeren Anstieg der [K⁺] im Plasma zeigen, was die Erregbarkeit der Muskulatur weniger stark einschränken würde und zu einer höheren Leistungsfähigkeit im WT beitragen kann. Hinweise auf eine verbesserte Erregbarkeit könnten die weniger stark abgefallenen M-Wellen-Flächen (FL_M) und die höheren Ausbreitungsgeschwindigkeiten (T_{max}) beider Gruppen nach dem Training darstellen (s. Kapitel 7.2.). Harmer et al. (2000) fanden nach einem siebenwöchigen Sprinttraining in einem „Post-Match-Test“ bei gleicher absoluter Leistung eine niedrigere extrazelluläre [K⁺] in der arbeitenden Muskulatur (Harmer et al. 2000). Eine wie in unseren Untersuchungen unveränderte [K⁺] bei gleichzeitiger höherer absoluter Leistung könnte demnach auf eine erhöhte Na⁺-K⁺-Pumpenaktivität hindeuten. Dabei sollte man jedoch berücksichtigen, dass das Verhalten der [K⁺] während der Belastung noch von weiteren Faktoren, wie der Innervation der Muskulatur, dem Verteilungsvolumen für Kalium im EZR und von der lokalen Muskelarbeit in der Nähe des Abnahmeorts (Haltearbeit der Unterarmmuskulatur am Lenker, s. Kapitel 8.4) abhängig sein kann.

Sollte sich die Trettechnik und damit die Koordination durch das Training tatsächlich verbessert haben, so könnte dies ebenfalls in einer bei gleicher Leistung reduzierten [K⁺] bzw. wie in unseren Untersuchungen festgestellt, bei höheren Leistungen in einer unveränderten [K⁺] resultieren. Den gleichen Effekt haben auch die Vergrößerung des Plasmavolumens und das daraus hervorgehende größere Verteilungsvolumen für Kalium. Shushakov et al. (2007) fanden in ihren Untersuchungen einen starken linearen Zusammenhang zwischen der [K⁺] und dem _{int}EMG (Shushakov et al. 2007). Demzufolge würden auch die erhöhten _{int}EMG-Werte beider Gruppen unserer Studie für eine vermehrte Freisetzung von Kalium aus der Muskelzelle sprechen. Die Plasmavolumenerhöhung und die Aktivitätszunahme der Na⁺-K⁺-Pumpen haben darüber hinaus zur Folge, dass die [K⁺] im interstitiellen Bereich der arbeitenden Muskulatur langsamer ansteigt und somit die Erregbarkeit der Muskelfasern bei gleicher absoluter Leistung verbessert ist, was dazu führt, dass die Ermüdung langsamer eintritt (Nielsen & Overgaard 1996, Overgaard et al. 1999, Juel 2007).

In der Erholungsphase der Wingate-Tests entfällt der akute Einfluss der Innervation und der Haltearbeit der Unterarmmuskulatur am Lenker auf die $[K^+]$. Daher ist hier die Beurteilung der $[Na^+]$ und $[K^+]$ im Hinblick auf eine veränderte Transportleistung der Na^+-K^+ -Pumpe einfacher. Wir finden in der Nachphase der Wingate-Tests ein Absinken der $[K^+]$ unter den Ruhewert. Dies ist laut Hicks und McComas (1989) auf eine erhöhte Na^+-K^+ -Pumpenaktivität im Anschluss an die intensive Belastung zurückzuführen (Hicks & McComas 1989, Juel et al. 2013). Sollte die Transportleistung der Na^+-K^+ -ATPase durch das Training tatsächlich verbessert worden sein, dann müsste die gemessene $[K^+]$ in der Nachphase schneller bzw. stärker absinken. Anhand unserer Daten konnten wir aber keinen signifikanten Unterschied in der $[K^+]$ und $\Delta[K^+]$ zwischen den einzelnen Testtagen oder Trainingsgruppen feststellen. Jedoch sollte man dabei bedenken, dass es durch die bereits erwähnte trainingsbedingte Plasmavolumenexpansion in beiden Gruppen zu einem vergrößerten EZR und damit zu einem größeren Verteilungsvolumen für Kalium gekommen ist. Bei gleichgebliebener $[K^+]$ nach dem Training muss sich demnach eine größere Menge an Kalium im EZR befinden. Die nahezu unveränderten Zeitverläufe der $[K^+]$ in den Nachphasen der WT deuten darauf hin, dass pro Zeiteinheit mehr Kalium in die Muskelzelle zurück transportiert wurde und dies auf eine erhöhte Aktivität bzw. Anzahl der Na^+-K^+ -ATPasen zurückzuführen ist.

Dass eine Erhöhung der Na^+-K^+ -Pumpen zu einer verbesserten Sprintfähigkeit beitragen kann, vermuten auch Iaia et al. (2008). Sie führten zusätzlich zu einem konventionellem Ausdauertraining, ein vierwöchiges Sprinttraining durch (8 – 12 x 30s, bei 90 – 95 % VO_{2max} , je 3 min Pause) und fanden eine um 30 % erhöhte Anzahl an Na^+-K^+ -ATPase- $\alpha 1$ -Untereinheiten, eine reduzierte $[K^+]$ und eine um 7 % bzw. 19 % verbesserte Sprint- und Erholungsfähigkeit (Iaia et al. 2008). In der Kontrollgruppe konnten diese Effekte nicht bestätigt werden. Als mögliche Ursachen für die verbesserte Sprint- und Erholungsfähigkeit führen die Autoren eine optimierte K^+ -Homöostase-Regulation durch die Erhöhung der Na^+-K^+ -Pumpenanzahl an. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen zuvor auch schon McKenna et al. (1993), die im Anschluss an ein siebenwöchiges Sprinttraining (4 - 10 WT, 3 x pro Woche, je 2,5 - 4 min Erholung zwischen den Sprints) in vier aufeinanderfolgenden 30-sekündigen Sprinttests einen um 6 % reduzierten Leistungsabfall und

eine um 11 % erhöhte mittlere Leistung messen konnten. Die Autoren vermuten, dass dieser Leistungsanstieg ebenfalls auf eine verbesserte Erregbarkeit der Muskulatur zurückzuführen ist. Ein Grund dafür könnten die nach dem Training geringeren Anstiege der $[K^+]$ im venösen Blut sein, die wiederum das Resultat einer 16-prozentigen Aktivitätserhöhung der Na^+K^+ -Pumpen sein könnten (McKenna et al. 1993).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass für die verbesserte Leistungsfähigkeit während der wiederholten, hoch intensiven Belastungen der Wingate-Tests eine trainingsbedingte Aktivitäts- bzw. Anzahlerhöhung der Na^+K^+ -ATPase mitverantwortlich ist. Dass in diesem Zusammenhang sowohl ein Dauer- als auch ein intervallartiges Sprinttraining zu einer optimierten K^+ -Regulation führen kann, schlussfolgerte auch McKenna (1995) in seinem Review über den „Effekt von Training auf die K^+ -Homöostase während Belastung“ (McKenna 1995). Anhand unserer Daten scheinen die in dieser Studie gewählten Trainingsmethoden nach drei Monaten einen vergleichbaren Effekt auf die Regulation der zuvor beschriebenen Ionenhomöostase auszuüben.

Flüssigkeitsverschiebungen während der Belastung

Infolge einer kurzen, hochintensiven Belastung kommt es zu einer starken Anhäufung von Metaboliten im Zytoplasma. Vor allem Abbauprodukte des Kreatinphosphats (PCr), Laktat (Lak) und Pyruvat führen zu einem Konzentrationsanstieg innerhalb der arbeitenden Muskelzelle (Mairböurl & Maassen 2002). Da der Austausch dieser Substanzen zwischen IZR und EZR langsam ist, entsteht durch die Konzentrationserhöhung bei Belastung ein zelleinwärts gerichteter, osmotischer Gradient, dem Wasser aus dem EZR nachströmt (Maassen 1984, Sejersted & Sjøgaard 2000). Dies führt wiederum zu einer Abnahme des Plasmavolumens, einem Anstieg der Osmolalität und zu einem Anschwellen der Muskelzellen (Mairböurl & Maassen 2002). Dieser intrazelluläre „Verdünnungseffekt“ auf die akkumulierten Stoffwechselprodukte und Ionen kann ein leistungsbeeinflussender Faktor bei muskulärer Arbeit sein (Sejersted & Sjøgaard 2000). So begünstigt die Wasseraufnahme einerseits den Na^+ -Einstrom während einer Depolarisation. Andererseits führt eine Zunahme der interstitiellen $[K^+]$ bzw. eine damit einhergehende Abnahme der intrazellulären $[K^+]$ zu einer Abnahme des

RMP um einige mV, was eine reduzierte Erregbarkeit zur Folge hat (Sejersted & Sjøgaard 2000, Mairbörl & Maassen 2002). Shushakov (2004) konnte bei intensiver dynamischer Arbeit eine Abnahme des RMP von ca. 10 mV berechnen (Shushakov 2004). Um eine Vergleichbarkeit in den Konzentrationsveränderungen zwischen den Gruppen unserer Studie zu gewährleisten, muss demzufolge geprüft werden, ob das Training eine Veränderung in der Flüssigkeitsverschiebung innerhalb des Testverlaufs hervorgerufen hat. Wir konnten im zweiten Sprint des vierten WT einen Anstieg in der Differenz der Summe von $[Na^+]$ und $[K^+]$ ($\Delta[Na^++K^+]$) feststellen. Diese kann als Abschätzung für das Verhalten des EZR gelten (Maassen 1984), wenn man davon ausgeht, dass Natrium und Kalium ungefähr im Verhältnis 1:1 bei der Erregung des Muskels ausgetauscht werden (Sahlin et al. 1978, Sjøgaard et al. 1985). Die Veränderungen der Osmolalität können in unserem Fall nicht auf eine Abnahme des absoluten Plasmavolumens zurückgeführt werden, da es in beiden Gruppen sogar angestiegen ist. Vielmehr könnte der bereits in Kapitel 9.3.1 angesprochene, leicht gesteigerte anaerobe Stoffwechsel und die daraus resultierenden höheren $[Lak_a]$ im zweiten Sprint des vierten WT ein Grund für die Zunahme in der Wasserverschiebung sein. Man sollte dabei bedenken, dass die gestiegenen $[Lak_a]$ sowohl das Ergebnis einer erhöhten Produktion als auch aus einem verbesserten Laktattransport zwischen Muskelzelle und dem EZR sein könnten. Dass sich Laktatproduktion bzw. -konzentration in der Muskulatur und Laktatfreisetzung bzw. -konzentration im arterialisierten Blut nicht gleichsinnig verhalten müssen, ist vielfach gezeigt worden (Essén et al. 1977, Brooks et al. 1998, Green et al. 2002).

Ein weiterer Faktor für einen initialen, intrazellulären Osmolitätsanstieg ist das Kreatinphosphat (PCr). Die gerade zu Belastungsbeginn entstehenden Spaltprodukte Kreatin und das anorganische Phosphat verbleiben in der Muskelzelle und erhöhen so den osmotischen Gradienten, der rapide ausgeglichen wird (Sejersted et al. 1982). Die für diesen schnellen Wasseraustausch zwischen IZR und EZR mitverantwortlichen Wasserkanäle heißen Aquaporine-4 (Frigeri et al. 2004). Wie in Kapitel 9.3.1 bereits diskutiert wurde, könnte es nach dem Training zu einer Aktivitätszunahme der Kreatinkinase (CK) (Hellsten et al. 1996, Mohr et al. 2007) und bei einigen Probanden zu einem Anstieg der PCr-Speicherfüllung gekommen sein (Linossier et al. 1993). Dies

würde den vermehrten Wassereinstrom begünstigen und könnte somit zum beschriebenen schnellen Anstieg in der $\Delta[\text{Na}^++\text{K}^+]$ geführt haben. Einen stärkeren Auslastungsgrad als Ursache für die vermehrte Wasserverschiebung konnten wir anhand der Ausbelastungsparameter (HF, AF, VE und RQ) nicht belegen.

Trainingsbedingte Veränderungen des Blutvolumens

Während körperlicher Belastung ist das Blutvolumen (BV) und insbesondere das Plasmavolumen (PV) großen Schwankungen unterworfen (Schmidt et al. 1994). Innerhalb dieser Arbeitsphase bleibt das Erythrozytenvolumen (EV) des Gesamtkörpers aber relativ konstant, sodass akute Veränderungen des BV insbesondere durch das Verhalten des PV bestimmt werden (Schmidt 1999). Aufgrund eines erhöhten hydrostatischen Drucks in den Kapillaren und des bereits beschriebenen erhöhten osmotischen Drucks in der arbeitenden Muskulatur, verlassen Wasser und kleinmolekulare Bestandteile den Intravasalraum, was bei langandauernden Belastungen durch Schweißverluste noch verstärkt werden kann (Schmidt et al. 1994). Bei adäquater Flüssigkeitszufuhr ist das Ausgangsblutvolumen innerhalb von 30 - 60 min nach Beendigung der Arbeit wieder erreicht und wird anschließend aufgrund erhöhter Aldosteronaktivität und vermehrter Plasmaproteinproduktion überkompensiert (Milledge et al. 1982, Schmidt et al. 1990). Dabei kommt es aufgrund einer abgeschwächten Sensitivität des Volumenreflexes bei Trainierten im Gegensatz zu Untrainierten zu einer geringeren Diurese, was stabilisierend auf das erhöhte PV wirkt (Böning & Skipka 1979). Diese Effekte einer Plasmavolumenüberkompensation, die sich bei wiederholten Trainings- oder Wettkampfeinheiten addieren, führen langfristig zu tendenziell niedrigeren [Hb] und Hkt-Werten, da das EV im Vergleich dazu weniger stark ansteigt (Schmidt 1999). Das Absinken des Hkt führt zu einer Ausschüttung von Erythropoetin (EPO) (Schmidt et al. 1988)(28). EPO steuert die Proliferation und Differenzierung der Retikoluzyten und wird in der Niere gebildet (Klinke & Silbernagel 2003). Nach einer langandauernden Belastung konnten ebenfalls erhöhte EPO-Werte nachgewiesen werden (Schwandt et al. 1991), was nach mehreren Wochen Training zu einem erhöhten EV führen kann (Schmidt et al. 1988, Warburton et al. 2004). Im Gegensatz zum PV wird das EV während einmaliger akuter Belastung nur wenig beeinflusst. Langfristig führt ein Ausdauertraining jedoch über eine erhöhte Abbau- und Neubildungsrate zu einer

verjüngten Erythrozytenpopulation (Schmidt et al. 1994). Der MCHC gilt dabei als Indikator für das Alter der Erythrozyten. Eine wie in unserer Studie in beiden Gruppen nachgewiesene niedrigere MCHC deutet auf jüngere Erythrozyten hin, die über günstigere Sauerstofftransport- und CO₂-Puffereigenschaften sowie eine höhere Fluidität verfügen, was zu einer höheren Leistungsfähigkeit beitragen kann (Schmidt et al. 1988, Böning & Braumann 1999).

Dass ein Ausdauertraining das BV erhöhen kann, ist vielfach gezeigt worden (Convertino et al. 1980, HOLMGREN et al. 1960, Green et al. 1991, Mier et al. 1996) und können wir anhand unserer Daten bestätigen. Sowohl das Dauer- als auch das Intervalltraining führten nach zwölf Wochen zu einer signifikanten Steigerung des Blut- (IG: +6,4 %, DG: +8,2 %) und Plasmavolumens (IG: +8,8 %, DG: +9,0 %). Die Gesamthämoglobinmenge hingegen stieg ausschließlich in der Dauergruppe signifikant an (+5,7 %).

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch die Studie von Warburton et al. (2004), in der es nach zwölf Wochen Intervall- bzw. Dauertraining zu einer Vergrößerung sowohl des PV, EV und des BV in beiden Gruppen kam (Warburton et al. 2004). Betrachtet man die Zeitverläufe der Anpassungen unserer Untersuchungen, so konnten wir feststellen, dass der Hauptanteil der Plasma- und Blutvolumenexpansion bereits nach drei Wochen vollzogen ist und im weiteren Verlauf des Trainings nur noch minimale Zuwachsraten zu erkennen sind. Auch in einer früheren Studie von Green et al. (1984) kam es bereits nach einer kurzen intensiven Sprinttrainingsperiode (5 x 1 min bei 120 % VO_{2max}, 4 min Erholung, 3 Einheiten) zu einer Erhöhung des PV um 11,6 % (Green et al. 1984). Sogar nach einer einmaligen langandauernden Belastung, konnte ein um 16 % angestiegenes PV bei Marathonläufern nachgewiesen werden (Schmidt et al. 1989). Weder das PV- noch das BV korrelieren mit der Sprint- oder Erholungsfähigkeit und scheinen keinen direkten Einfluss auf die Leistungsfähigkeit im WT gehabt zu haben. Die relative mittlere Erholungsfähigkeit korreliert jedoch signifikant mit der relativen Gesamthämoglobinmenge (Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4; Erh_{Wmitt} und gHb/kg: $r^2 = 0,29$). Dies verwundert jedoch nicht, da die Erh_{Wmitt} auch mit der VO_{2peak}/kg positiv korreliert (Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4; Erh_{Wmitt} und VO_{2peak}: $r^2 = 0,32$) und zwischen der VO_{2peak} und der gHb ein enger Zusammenhang besteht (Schmidt & Prommer 2008), den wir ebenfalls nachweisen konnten (Gesamtgrup-

pe Testwoche 1 - 4; VO_{2peak} und gHb/kg : $r^2 = 0,65$). Das bedeutet, dass die Varianz der mittleren Erholungsfähigkeit zu 32 % von der maximalen Sauerstoffaufnahme und zu 29 % von der Gesamthämoglobinemenge abhängig ist.

Dabei scheint der Einfluss der aeroben Kapazität mit zunehmender Dauer bzw. Anzahl der Sprints zuzunehmen, da wir im Vergleich zur W_{maxWTa}/kg ($r^2 = 0,02$) und $W_{mittWTa}/kg$ ($r^2 = 0,13$) im zweiten Sprint für beide Parameter (W_{maxWTb}/kg $r^2 = 0,17$ und $W_{mittWTb}/kg$ $r^2 = 0,62$) einen deutlich stärkeren Zusammenhang zur VO_{2peak}/kg finden konnten. Diese Annahme wird durch die Untersuchungen von McGawley und Bishop (2015) untermauert, die in ihrer Studie den aeroben und anaeroben Anteil der Energiebereitstellung bei dem ersten und letzten Sprint von zwei aufeinanderfolgenden Sprintsets (5 x 6s Sprints mit je 24s Pause) verglichen haben (McGawley & Bishop 2015). Der aerobe Anteil im letzten Sprint beider Sets war signifikant höher als der im ersten Sprint (12 % versus 41 %). Darüber hinaus erreichten die Probanden im zweiten Set im letzten Sprint ihre VO_{2max} , woraus die Autoren schlussfolgerten, dass der aerobe Beitrag durch die VO_{2max} limitiert werden könnte. Ein Anstieg in der VO_{2max} würde demnach die wiederholte Sprintfähigkeit (RSA) verbessern. Zudem fanden sie ebenfalls eine positive Korrelation zwischen der RSA und der VO_{2max} (McGawley & Bishop 2015).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass beide von uns verglichenen Trainingsformen nach zwölf Wochen zu ähnlichen Anpassungen im Blut- und Plasmavolumen geführt haben. Diese stehen nicht in direktem Zusammenhang zur maximalen und mittleren Sprint- und Erholungsfähigkeit. Sie können daher anscheinend nur eine untergeordnete Rolle bei wiederholten Sprintbelastungen spielen. So könnte sich z.B. die Volumenexpansion des EZR über die zuvor beschriebenen Effekte (wie z.B. dem größeren Verteilungsvolumen für akkumulierende Elektrolyte wie Laktat oder Kalium) positiv auf die Leistungsfähigkeit in den WT ausgewirkt haben. Eine gut ausgebildete aerobe Kapazität als Resultat einer trainingsbedingten Erhöhung der Gesamthämoglobinemenge, kann einer der leistungslimitierenden Faktoren für längere, wiederholte Sprints darstellen und konnte für die Gesamtgruppe aufgezeigt werden. Das relativ geringe Bestimmtheitsmaß macht jedoch auch deutlich, dass es für langandauernde wiederholte Sprintbelastungen neben der aeroben Kapazität bzw. der gHb noch weitere einflussnehmende Faktoren geben muss.

9.3.3 Pufferkapazität

Eine verbesserte wiederholte Sprint- und Erholungsfähigkeit (RSA) wird oftmals mit einer gesteigerten intrazellulären Pufferkapazität in Verbindung gebracht (Harmer et al. 2000, Bishop, Edge & Goodman 2004). Da in dem von uns durchgeführten doppelten Wingate-Test sehr hohe Laktatkonzentrationen und niedrige pH-Werte erreicht worden und die intrazellulären Laktatkonzentrationen und pH-Werte bei Arbeitsabbruch noch viel höher liegen können (Sahlin et al. 1978), ist ein Einfluss der Pufferungssysteme auf die Leistungsfähigkeit denkbar. Bishop et al. (2008) zeigten, dass ein hochintensives Intervalltraining (bei 80 – 90 % der VO_{2max} , Pausenzeit < Arbeitszeit) zu einer gesteigerten Pufferkapazität führt und diese im Zusammenhang mit der RSA stehen könnte (Bishop 2008). Gestützt wird diese Annahme durch die Tatsache, dass es durch die Supplementierung von Natrium-Bicarbonat ($NaHCO_3$) zu einer verbesserten Erholungsfähigkeit kommt, die in diesem Fall das Ergebnis einer gesteigerten extrazellulären Pufferkonzentration und damit einem gesteigerten Abtransport von H^+ -Ionen aus der Muskelzelle sein kann (Bishop, Edge, Davis, et al. 2004). Dass ein intensives Intervalltraining in diesem Zusammenhang dem Dauertraining überlegen sein soll (Edge et al. 2005), konnten wir mit unseren Daten nicht belegen. Die Korrelationen zwischen BE_{ox} und der $[Lak_v]$ aus den Wingate-Tests zeigten keine Unterschiede in den Testwochen oder zwischen den Gruppen auf. Sowohl der BE_{ox} als auch die $[Lak_v]$ sind von den Puffereigenschaften des Blutes und von Protonen- oder HCO_3^- -Austauschprozessen mit den Muskelfasern zur intrazellulären pH-Wert-Regulation abhängig (Roos 1975, Bangsbo et al. 1997). Dass potentielle Veränderungen der intrazellulären Pufferung auch auf extrazellulärer Ebene messbar sind, zeigte Maassen 2013. Es konnte nach einer sechswöchigen Supplementierung mit beta-Alanin, eine signifikante Veränderung im Verhältnis von Laktatkonzentration und Säuren-Basen-Status aufgezeigt werden (Maassen 2013). Parallel dazu wurde die maximale Leistungsfähigkeit in einem WT tendenziell verbessert.

Harmer et al. (2000) fanden dagegen nach einem siebenwöchigen Sprint-Intervalltraining (4 - 10 Wingate-Tests, 3 - 4 min Erholung, 3 x pro Woche) trotz verbesserter Leistungsfähigkeit keine Veränderung der Pufferkapazität (Harmer et al. 2000). Auf der Basis verschiedener Untersuchungen (Westerblad et al. 1997,

Bruton et al. 1998, Pate et al. 1995, Wiseman et al. 1996) sollte man einen direkten Einfluss des pH-Wertes auf die Leistungsfähigkeit infrage stellen. Bei physiologischen Temperaturen von 37 °C nimmt der leistungslimitierende Einfluss des pH-Wertes auf die Muskelarbeit stark ab und kann in-vivo nur eine untergeordnete Rolle bei der Muskelermüdung spielen (Zange et al. 2008, Coupland et al. 2001, Westerblad et al. 2002, Hilbert et al. 2012). Noch unwahrscheinlicher ist dieser Einfluss für die maximale Sprintfähigkeit, da es aufgrund der Kreatinphosphatspaltung in den ersten sechs Sekunden der Belastung eher zu einem Anstieg des intrazellulären pH-Wertes kommt (Zange et al. 2008, Walter et al. 1999). Zusammenfassend können wir in dieser Studie keine trainingsbedingten Veränderungen der Pufferkapazität in den jeweiligen Gruppen feststellen.

9.3.4 Erregung und Erregbarkeit

Weitere Aspekte, die die maximale Leistungs- und Sprintfähigkeit beeinflussen können, sind die Erregung und Erregbarkeit der Muskulatur. Diese können sich in einer Zunahme der Muskelfaserrekrutierung, einer erhöhten Impulsrate und einer verbesserten Synchronisation der motorischen Einheiten verdeutlichen (Creer et al. 2004). Um die Auswirkungen der beiden Trainingsmethoden im Hinblick auf die elektrische Aktivität und Erregbarkeit zu untersuchen, wurden in dieser Studie zum einen das Summenaktionspotential (M-Welle) an der ruhenden Muskulatur vor, zwischen und nach den Belastungen gemessen und zum anderen die mittlere Spannungsamplitude (EMG_{RMS}) und die Mediane Frequenz (EMG_{MF}) an der arbeitenden Muskulatur während der beiden Sprints des Wingate-Tests ermittelt. Das EMG_{RMS} beschreibt die Intensität der Muskelaktivität und beinhaltet die Menge der rekrutierten motorischen Einheiten, deren Flächen und Impulsraten, die Amplitude des Aktionspotentials und die Leitungsgeschwindigkeit der Muskelfasern (Shushakov 2004). Die EMG_{MF} ist bis auf die Amplitude des Aktionspotentials von den gleichen Parametern abhängig, jedoch mit einer stärkeren Gewichtung auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit im Vergleich zum EMG_{RMS} (Shushakov 2004). Aus den Messungen der M-Welle (T_{max}) und der EMG_{MF} könnten zudem Rückschlüsse auf den Einsatz der verschiedenen Muskelfasertypen gezogen werden (Gerdle et al. 1991). Als wesentlichen Faktor

für eine Abnahme der medianen Frequenz bei muskulärer Arbeit wird eine reduzierte Ausbreitungsgeschwindigkeit der Aktionspotentiale gesehen (Lindstrom et al., Gerdle et al. 2000). In unserer Studie fanden wir sowohl nach drei als auch nach neun Wochen Training eine signifikant erhöhte Ausbreitungsgeschwindigkeit im WT_a und WT_b , die sich ebenfalls in einer Zunahme der EMG_{MF} widerspiegelte.

Beeinflusst werden diese Parameter unter anderem vom Säuren-Basen-Status und der Kaliumkonzentration (Shushakov 2004). Da sich der pH-Wert und die Kaliumkonzentration in unseren Untersuchungen nach beiden Trainingsmethoden nicht signifikant verändert haben, können wir einen systematischen Einfluss zwischen den einzelnen Testwochen ausschließen. Auch zwischen den Veränderungen der Laktatkonzentration und den Veränderungen in T_{max} , EMG_{RMS} und EMG_{MF} finden wir weder vor noch nach dem Training einen signifikanten Zusammenhang. Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, dass der pH-Wert, die Laktat- und Kaliumkonzentration in dieser Studie cubitalvenös bzw. aus dem arterialisierten Blut des Ohrläppchens gemessen wurden und daher nur als Anhaltspunkte dienen können. Die intrazellulär gemessenen pH-Werte und Laktatkonzentrationen könnten im Vergleich zu denen aus dem Extrazellulärraum deutlich variieren (Sahlin et al. 1978, Sahlin et al. 1979). Ein direkter intrazellulärer Einfluss dieser Parameter auf die elektrische Erregung und Erregbarkeit kann daher hier nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Der Anstieg des EMG_{RMS} , der EMG_{MF} und der Erregungsleitungsgeschwindigkeit könnte möglicherweise auf eine Hypertrophie des m. vastus lateralis nach dem Training zurückgeführt werden. Eine durch Krafttraining induzierte Muskelquerschnittszunahme führt zu einem Kraftzuwachs, der mit einer erhöhten EMG Amplitude und einer erhöhten Leitungsgeschwindigkeit der Muskelfasern einhergeht (Moritani & deVries 1979, Häkkinen et al. 1998, Cadore et al. 2014, Eklund et al. 2015). Somit könnte die Hypertrophie selbst eine Ursache für den Anstieg dieser Parameter sein.

Studien, die die Effekte von Inaktivität auf die Muskulatur untersucht haben, können diese Hypothese untermauern. Das Ausmaß der muskulären Veränderungen hängt dabei von der Dauer der Inaktivität ab. Es konnte gezeigt werden, dass bereits eine 5-tägige Bettruhe zu grenzwertigen Veränderungen der

Muskelfunktion (Querschnittsabnahme und isometrischem Kraftverlust) führt (Mulder et al. 2015). Überdauert eine Inaktivität einen größeren Zeitraum (z. B. eine 21-tägige Bettruhe), führt dies zu einer weiteren Abnahme der Muskelmasse, primär der der posturalen Muskulatur (m. vastus lateralis, m. gastrocnemius medialis) (Shushakov & Maassen 2013). Die Autoren begründen die Veränderungen der Muskelkraft und der Erregbarkeit mit einer Abnahme des Durchmessers der Muskelfaser, was zu einer Verlangsamung und Verkleinerung des Muskelaktionspotentials führen kann. Das wiederum hat eine zusätzliche Abnahme über die durch den Abbau des kontraktilen Apparats hervorgerufenen Abnahme der Muskelkraft hinaus zur Folge, was sich in einer Abnahme der EMG_{RMS} und der EMG_{MF} zeigte (Shushakov & Maassen 2013).

Die Effekte eines intensiven Ausdauertrainings auf den Muskelquerschnitt werden unterschiedlich beschrieben. Becker (2006) fand nach einem dreiwöchigen Intervalltraining mit steigender Belastungsintensität an drei Stellen des m. quadrizeps femoris keine Umfangsvergrößerungen (Becker 2006). Osawa et al. (2014) zeigten hingegen in Ihrer Studie, dass ein hochintensives Intervalltraining einen Hypertrophie-Effekt nach sich ziehen kann. Sie führten ein 16-wöchiges Fahrradintervalltraining (12 x 60 s bei 90 % der VO_{2peak} ; 60 s Erholung, 2 x pro Woche) durch und fanden einen um 7 % erhöhten Muskelquerschnitt des m. quadrizeps femoris (Osawa et al. 2014). Auch Harber et al. (2009) fanden nach einem 12-wöchigen Dauertraining (3 - 4 x pro Woche bei 60 - 80 % der HF_{max}) einen um 2 % erhöhten Muskelquerschnitt des m. vastus lateralis (Harber et al. 2009). Die in unseren Trainingsprotokollen erreichte Sauerstoffaufnahme lag mit 60 - 65 % der VO_{2peak} etwas unterhalb der Intensitäten von Osawa et al. (2014). Vergleicht man jedoch die Gesamtarbeitszeiten beider Studien miteinander (75 Minuten beim DT und 47,5 Minuten beim IT in unserer Studie; zu den ca. 30 Minuten mittlerer Trainingszeit in der Osawa-Studie), so trainierten unsere Probanden deutlich länger. Burd et al. (2012) konnten zeigen, dass bereits ein Training bei 30 % der Maximalkraft die Muskelproteinsyntheserate ansteigen lässt. Sie überprüften dabei, welche Auswirkungen die Zeit in der der Muskel unter Spannung steht haben kann (Gruppe a: exzentrisch/ konzentrisch, 1s/ 1s Rhythmus und Gruppe b: 6s/ 6s Rhythmus, bei vergleichbarer Gesamtarbeit mittels Beinpresse). Es stellte sich heraus, dass die Trainingsgruppe mit den

längeren Kontraktionszyklen signifikant höhere myofibrilläre und sarkoplasmatische Syntheseraten aufwies (Burd et al. 2012). Das zeigt, dass ein Hypertrophieeffekt nicht ausschließlich von der Höhe des Krafteinsatzes (Intensität) und der Wiederholungsanzahl, sondern auch von der Spannungszeit (Zeit, in der der Muskel unter Spannung steht) abhängig ist (Burd et al. 2012, Tran & Docherty 2006). Die Kräfte, die bei einem Wingate-Test zu überwinden sind, sollen ca. 10 % der Maximalkraft betragen (Baar 2009) und sind ca. dreimal so groß wie die maximal erreichte Stufentestleistung ($W_{\max\text{ST}}$). Die Trainingsintensität der Intervallgruppe liegt bei 100 %, die der Dauergruppe bei 50 % der $W_{\max\text{ST}}$. Nach dieser Annahme, lägen die Kräfte unseres Trainings in der IG bei ca. 3 % und in der DG bei 1,5 % der Maximalkraft. Sjøgaard et al. (2006) konnten in ihrer Studie zeigen, dass bereits geringste Intensitäten wie sie z. B. bei der Büroarbeit mit der PC-Maus oder der Tastatur auftreten, zu einer Erhöhung der EMG_{RMS} im m. trapezius führen kann (Sjøgaard et al. 2006). Eine dauerhafte, wenn auch niedrig intensive muskuläre Aktivität mit wenigen Erholungsphasen wird dabei als Risikofaktor für degenerative Veränderungen der Muskulatur im Schulter/Nackebereich (z. B. Trapezius Myalgie) diskutiert (Sjøgaard et al. 2000). Eine weitere aktuelle Untersuchung bestätigte, dass es bereits nach vier Wochen niedrig intensivem „Walking-Training“ (1 x pro Woche) zu einem signifikanten Kraftzuwachs der Oberschenkelmuskulatur kommen kann (Maeo et al. 2015). Insgesamt deuten eine Reihe der zuvor genannten Studien darauf hin, dass es auch durch die in unseren Untersuchungen genutzten Trainingsprotokolle - trotz der im Vergleich zum „klassischen“ Hypertrophietraining geringeren Intensitäten - aufgrund der relativ langen Belastungsdauer und Häufigkeit des Trainings, zu einem Kraftzuwachs durch Querschnittszunahme gekommen sein könnte. Der zeitliche Verlauf in den Anpassungen der elektromyographischen Parameter war in beiden Gruppen nahezu identisch und zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Trainingsmethoden auf. Der Einfluss einer Hypertrophie bzw. des damit verbundenen Kraftzuwachses auf die Leistungsfähigkeit im Wingate-Test konnte in unserer Studie nicht direkt bestimmt werden, da wir weder den Oberschenkelumfang noch andere Kraftmessungen durchgeführt haben. Die Ergebnisse von Frische (2011) und Becker (2006) zeigten jedoch, dass eine Hypertrophie bzw. ein daraus resultierender Kraftzuwachs für die Verbesserung

der Sprintfähigkeit nach drei Wochen vergleichbaren Trainings keine entscheidende Rolle spielt (Becker 2006, Frische 2010). Dieser Einfluss könnte jedoch mit zunehmender Dauer des Trainings bedeutsamer werden. Diese Annahme wird durch die Tatsache gestützt, dass die erhöhten Kraftleistungen infolge eines Krafttrainings in den ersten Wochen von neuronalen Anpassungen (intra- und intermuskuläre Koordination) dominiert werden und die morphologischen Prozesse (Hypertrophie), diesen nachgeschaltet sind (Oliver et al. 2008, de Mareés 2003). Dawson et al. (1998) zeigten nach einem sechswöchigen Sprintintervalltraining (20 - 40 Sprints pro Einheit, 3 x pro Woche bei 90 - 100 % der maximalen Geschwindigkeit), dass es durch eine Erhöhung der Anzahl und des Querschnitts von FT-Fasern (auf Kosten der Anzahl von ST-Fasern) zu einer verbesserten Sprintfähigkeit kommen kann (Dawson et al. 1998).

Anhand unserer Daten kann jedoch nicht abschließend geklärt werden, ob und in welchem Ausmaß eine Hypertrophie zur erhöhten Sprintfähigkeit beigetragen hat und sollte in weiteren Studien genauer untersucht werden.

Es existieren bislang nur wenige vergleichbare Studien, die die Auswirkungen eines intensiven Ausdauertrainings auf die elektrischen Eigenschaften des Muskels untersucht haben. Das Verhalten von EMG_{RMS} und EMG_{MF} wurde während einer kompletten Saison von Elite Radsportlern anhand von Stufentests beobachtet. Lucia et al. (2000) verglichen dabei drei Zeitpunkte innerhalb der Saison (Ruhe-, Trainings- und Wettkampfphase) und fanden ebenfalls bei gleicher absoluter Leistung eine erhöhte EMG_{RMS} und EMG_{MF} in der Trainings- im Vergleich zur vorangegangenen Ruhephase (Lucía et al. 2000). Sie schließen daraus, dass der Übergang von der niedrig intensiven Ruhephase zur moderat intensiven Trainingsphase möglicherweise zu einer Erhöhung der Faserrekrutierung bei gleichzeitiger Erhöhung der Impulsraten geführt haben könnte. Die zusätzliche Rekrutierung weiterer Muskelfasern könnte auf einen „Lerneffekt“ zurückgeführt werden. De Luca et al. (1982) diskutieren in Ihrer Arbeit, dass es bei Muskelkontraktionen eine Art „funktionelle Reserve“ an motorischen Einheiten gibt, die durch ein Training zusätzlich aktiviert wird und somit zu einer höheren Leistungsfähigkeit beitragen könnte (De Luca et al. 1982). Im weiteren Verlauf der Radsaison zeigte sich mit fortlaufendem Training und zusätzlichen Wettkampftagen (ca. 100 Tage) ein Absinken in der EMG_{MF} und ein weiteren Anstieg der

EMG_{RMS} im Vergleich zur Ruheperiode. In Verbindung mit niedrigeren Laktatkonzentrationen und einer gleichgebliebenen VO₂ auf allen Belastungsstufen des ST, folgern die Autoren, dass es während der hochintensiven Wettkampfphase zu einer zusätzlichen Rekrutierung von effizienteren ST-Fasern kommt (Lucía et al. 2000).

Eine weitere Untersuchung an trainierten Radsportlern zeigte, dass ein zusätzliches zum konventionellen Radtraining durchgeführtes Sprint Intervalltraining (2 x pro Woche; 4 Wingate-Tests mit 4 min aktiver Erholung; pro Woche 2 WTs zusätzlich) zu einer Erhöhung des EMG_{RMS} bei gleichzeitiger Abnahme der EMG_{MF} führen kann (Creer et al. 2004). Die höhere Leistungsfähigkeit begründen die Autoren mit einer Vergrößerung der Spannungsamplitude und einer größeren Menge an rekrutierten motorischen Einheiten bei gleichzeitiger Verringerung der Impulsrate. Dies führte zu einer verbesserten Koordination und einer höheren mechanischen Effizienz, was wiederum in einer geringeren Ermüdung und in einer höheren Leistungsfähigkeit während der Sprints resultierte (Creer et al. 2004).

Bei Radsportlern wird der Aspekt einer besser koordinierten Trettechnik als wichtiger einflussnehmender Faktor auf die Leistungsfähigkeit angesehen (Maassen et al. 1998b). Eine Verbesserung der Trettechnik kann bei der Aufwärtsbewegung der Pedale an einem verminderten, negativen tangentialen Drehmoment d.h. einer Verringerung der vortriebshemmenden Kräfte und/oder einer Verbesserung des positiven tangentialen Drehmoments liegen. Eine Verbesserung des positiven Drehmoments erfolgt durch den gezielten Einsatz der Oberschenkelrückseite in der Zugphase (aktives Hochziehen der Pedale). Da die Aufwärtsbewegung der Pedale normalerweise rein passiv erfolgt, führt das zu einer reduzierten Arbeit des anderen Beines. Negative tangentiale Drehmomente in einer Aufwärtsbewegung nehmen mit zunehmender Belastungsintensität ab (Maassen et al. 1998b) und lassen sich sowohl bei Nichttradsportlern, als auch bei hochtrainierten Radsportlern ermitteln (Maassen et al. 1998a). Durch eine bessere intermuskuläre Koordination könnten die negativen tangentialen Drehmomente reduziert worden sein und sogar positive Kräfte bei der Aufwärtsbewegung unterstützend mitgewirkt haben. Dadurch würde sich die relative Belastungsintensität durch den vermehrten Einsatz der Oberschenkelrückseite reduzieren, was eine verbesserte Ermüdungsresistenz zur Folge hätte. In beiden Trainingsmetho-

den sollte zwar mit einer konstanten Trittfrequenz gearbeitet werden, dennoch kann man durch die zahlreichen Belastungswechsel in der IG einen koordinativen Effekt nicht ausschließen. Die Belastung im Übergang von der Ruhe- zur Arbeitsphase erhöhte sich schlagartig um das 30 - 40-fache. 55 solcher Übergänge könnten einen Anpassungseffekt auf die Trettechnik der IG ausgeübt und damit zu der höheren Leistungsfähigkeit in den Wingate-Tests beigetragen haben.

Ein weiterer Ansatz, der Aufschluss über unterschiedliche Anpassungsprozesse der beiden Trainingsmethoden auf die die Erregung und Erregbarkeit geben könnte, ist das Verhalten von EMG_{RMS} und EMG_{MF} während der 30-sekündigen Sprintbelastung. Ein tendenziell größerer Ermüdungsindex (Erm_{MF}) in der Intervallgruppe (IG: -13,5 %, DG: -8,5 %) und eine schnellere Regenerationsfähigkeit (Reg_{MF}) zusammen mit einer höheren Ausbreitungsgeschwindigkeit im vierten Wingate Test könnte auf einen unterschiedlichen Fasertypenanteil beider Gruppen schließen lassen (Shushakov 2004, Gerdle et al. 1991, Kupa et al. 1995, Linnamo et al. 2000). Vor dem Hintergrund, dass das intervallartige Training eventuell vermehrt Reize auf die FT-Fasern (Essén 1978, Dawson et al. 1998) und das Dauertraining eher auf die ST-Fasern (Saltin et al. 1977) ausübe, könnten die oben beschriebenen Ergebnisse möglicherweise auf einen vermehrten Einsatz von FT-Fasern in der Intervallgruppe zurückgeführt werden (Moritani et al. 1986, Kupa et al. 1995). Aufgrund der höheren Dichte an Na^+ -Kanälen, Na^+ - K^+ -Pumpen, des größeren Ruhemembranpotentials sowie den intrazellulären Unterschieden zu den ST-Fasern (Ruff 1996, Clausen 2003b) besitzen die FT-Fasern höhere Impulsraten und eine höhere Kontraktionsgeschwindigkeit. Zudem zeichnen sie sich durch eine höhere Momentanleistung und einer geringeren Ermüdungsresistenz aus (Shushakov 2004). Eine größere Beteiligung von FT-Fasern (ähnlich wie in der o.g. Studie von Dawson et al. (1998)) während der Sprints könnte zu der höheren maximalen Sprintleistung der IG beigetragen haben. Fraglich ist jedoch, ob die Ergebnisse von Dawson et al. (1998) aufgrund der deutlich höheren Intensitäten und kürzeren Dauer der Sprints mit dieser Studie vergleichbar sind. Zumal andere Autoren, bei ähnlichen Trainingsformen mit wiederholten Kurzsprints (5s - Sprints) eine Vermehrung von ST- auf Kosten von FT-Fasern gefunden haben (Linossier et al. 1993). Gegen einen unterschiedlichen

Fasertypeneinsatz beider Gruppen spricht zudem, dass sich erstens die Erregungsleitungsgeschwindigkeit auch durch das Dauertraining verbessert hat und zweitens, dass die absoluten Veränderungen in der EMG_{MF} und EMG_{RMS} in beiden Gruppen nach dem Training nahezu identisch waren. Darüber hinaus zeigte sich sowohl vor als auch nach den Trainingsinterventionen eine Abnahme der mittleren Spannungsamplitude vom WT_a zu WT_b (30 s - Mittelwert) für die Intervall- und Dauergruppe, was hier eher auf ein vergleichbares Ermüdungsverhalten (Wretling & Henriksson-Larsén 1998) und auf ein ähnliches Rekrutierungsmuster hindeutet (Shushakov 2004). Meissner et (2001) konnten zeigen, dass das Calcineurin/NFATc1-System in Abhängigkeit von der Dauer der Muskelaktivität stimuliert wird, welches wiederum die Transformation von MHC II zu MHC I initiiert (Meissner et al. 2001). Die Freisetzung von Ca^{2+} in der Muskulatur ist dabei der Auslöser für diese Signalkette (Kubis et al. 2003).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass die relativ lange Belastungsdauer von 75 Minuten und die hohe Gesamtaktivität unserer Trainingsprotokolle eine Vermehrung von ST-Fasern wahrscheinlicher machen. Die bessere maximale Sprintleistung der Intervallgruppe kann demnach nicht auf einen vermehrten Einsatz von FT-Fasern zurückgeführt werden. Der positive Einfluss einer verbesserten Koordination der IG auf die Leistungsfähigkeit scheint hier wahrscheinlicher, kann jedoch mit den elektromyographischen Parametern nicht abgebildet werden, da in dieser Studie ausschließlich Messungen am m. vastus lateralis und nicht am m. biceps femoris durchgeführt wurden.

Vielfach wird die Abnahme der EMG_{MF} mit einer Ermüdung der Muskulatur und folglich einer Abnahme der Leistungsfähigkeit in Verbindung gebracht (Komi & Tesch 1979, Petrofsky 1981, Bigland-Ritchie et al. 1983). Andere Autoren fanden trotz einer Abnahme der Leistungsfähigkeit keine Veränderungen in der EMG_{MF} (Hilbert et al. 2012, Zange et al. 2008). Wir konnten in beiden Gruppen im Verlauf beider Sprints zwar ein Absinken der EMG_{MF} ausmachen, es zeigte sich jedoch weder im WT_a noch im WT_b in keiner der Testwochen eine signifikante Korrelation zwischen den prozentualen Veränderungen der Leistung und den prozentualen Veränderungen in der EMG_{MF} . Die im Vergleich zum Leistungsverlust deutlich geringeren Veränderungen in den EMG-Parametern machen deutlich, dass es womöglich weitere intrazelluläre Faktoren gibt, die die Sprint- und Erholungsfähig-

keit beeinflussen. Anhand der von uns gemessenen elektromyographischen Daten ist ein leistungssteigernder Effekt durch eine Hypertrophie der Oberschenkelmuskulatur zumindest nach drei Monaten sehr wahrscheinlich, was sich in dem Anstieg der Absolutwerte in EMG_{RMS} , EMG_{MF} und T_{max} verdeutlichte. Der Kraftzuwachs könnte durch die höheren Intensitäten in der IG größer ausgefallen sein und zusammen mit einer verbesserten Koordination (Trettechnik) zu der höheren maximalen Sprintleistung der IG geführt haben.

9.4 Zusammenfassende Diskussion

Ein intervallartiges Training führte, verglichen mit den Resultaten eines Dauertrainings bei vergleichbarer mittlerer Gesamtarbeit, nach 27 Trainingseinheiten zu einer stärkeren Verbesserung der maximalen Sprintfähigkeit ($W_{\max WTa}$). Allerdings konnten wir aufzeigen, dass auch ein Dauertraining bei 50 % der $W_{\max ST}$ keine negativen Auswirkungen auf die Sprintfähigkeit haben muss (vergl. Kindermann et al. 1993), sondern sogar zu einer Verbesserung der $W_{\max WTa}$ um 7 % führte.

Der Zeitgang in den Anpassungen von Sprint- und Erholungsfähigkeit unterscheidet sich nicht zwischen den beiden Trainingsgruppen. Nach drei Trainingsblöcken waren die Verbesserungen der IG in der $W_{\max WTa}$ signifikant und in der $W_{\max WTb}$ tendenziell größer als in der DG. Grundsätzlich führte jedoch auch unsere Form des Dauertrainings nach neun Wochen zu einer signifikanten Steigerung der Sprint- und Erholungsfähigkeit. Der Leistungszuwachs in der $W_{\max WTb}$ war in beiden Gruppen größer als der Leistungszuwachs in der $W_{\max WTa}$. Vergleicht man die Ergebnisse vorheriger Studien intervallartigen Trainings miteinander, scheint es trotz einer geringeren Anzahl der Intervalle (Frische 2010) oder einer Intensitätserhöhung bei gleichzeitiger Erhöhung der Pausenzeiten (Becker 2006) zu vergleichbaren Anpassungen in der Sprint- und Erholungsfähigkeit zu kommen wie es in dieser Studie nach drei Wochen der Fall war. Für die zeitliche „Ökonomisierung“ eines Trainings wäre es wichtig zu wissen, inwieweit man die Gesamttrainingsdauer derartiger Intervalltrainingsprotokolle reduzieren könnte, um weiterhin vergleichbare Effekte auf die Sprint- und Erholungsfähigkeit zu erzielen, und sollte Gegenstand weiterer Studien sein.

Der Zeitverlauf in den Anpassungen der maximalen Leistungsfähigkeit im Stufentest ($W_{\max ST}$) unterschied sich sowohl zwischen den Gruppen als auch zum Zeitverlauf in den Anpassungen der Sprintfähigkeit. Die IG zeigte nach drei Wochen eine initial stärkere Verbesserung der $W_{\max ST}$. Das Dauertraining hingegen führte zeitversetzt erst nach sechs bzw. neun Wochen zu vergleichbaren Ergebnissen. Dies macht deutlich, dass anscheinend langfristig keine der beiden Trainingsmethoden in Bezug auf die $W_{\max ST}$ überlegen ist. In zwei Voruntersu-

chungen, die diese beiden Trainingsformen im Hinblick auf Unterschiede in der Energiebereitstellung untersuchten, konnte gezeigt werden, dass die VO_2 und der RQ nur am Anfang im Übergang von der Aufwärm- in die Intervallbelastung höher waren und sich im weiteren Verlauf des Trainings in beiden Gruppen nicht signifikant unterschieden (Stockmeier 2003, Stache 2004). Bereits Essen et al. (1977) stellten fest, dass es bei zwei ähnlichen Belastungsprofilen, wie sie in dieser Studie zur Anwendung kamen, zu keinem Unterschied in der Substratbeteiligung kommt (Essén et al. 1977).

Die unterschiedlichen Zeitverläufe in der $W_{\max ST}$ und der $W_{\max WTa}$ sowie die Tatsache, dass es keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Veränderungen beider Parameter gibt, deuten darauf hin, dass die Leistungsverbesserungen im Wingate-Test durch andere Anpassungsprozesse hervorgerufen wurden als im Stufentest. Folgende Abbildung zeigt, dass eine hohe Ausdauerleistungsfähigkeit nicht im Zusammenhang mit einer schlechteren Sprintfähigkeit steht.

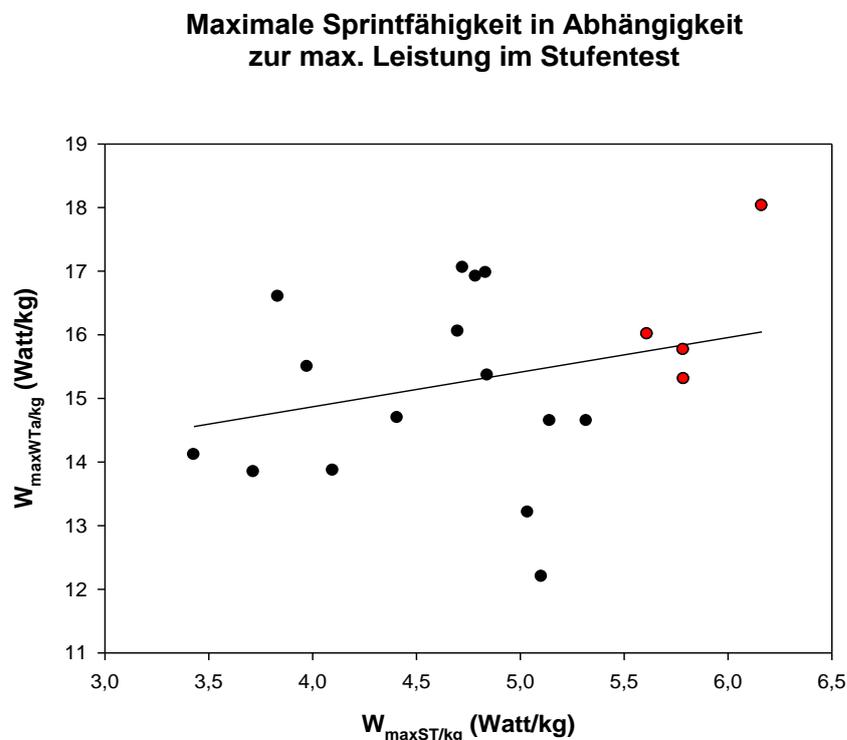


Abbildung 66: Korrelation zwischen maximaler Sprintfähigkeit und maximaler Leistungsfähigkeit im Stufentest. Farblich markiert (rot) sind die Probanden mit einer $W_{\max ST/kg}$ von über 5,5 W/kg.

Der fehlende Zusammenhang zwischen aerober Kapazität und maximaler Sprintfähigkeit wird auch durch das Training nicht beeinflusst. Das verwundert jedoch nicht, denn der Anteil des oxidativen Stoffwechsels an einem 6-sekündigen Sprint (Zeitspanne, in der die $W_{\max\text{WTa}}$ erreicht wurde) liegt, gemessen am Gesamtenergieumsatz, gerade einmal bei 10 % (McGawley & Bishop 2015). Dabei scheint der Einfluss der aeroben Kapazität mit zunehmender Dauer und Anzahl der Sprints zuzunehmen. Wir konnten im Gegensatz zur maximalen Leistung für die mittlere Leistung im ersten Sprint ($W_{\text{mitt}\text{WTa}}/\text{kg}$) einen schwachen Zusammenhang zur $\text{VO}_{2\text{peak}}/\text{kg}$ finden (Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4: $r^2 = 0,13$, $p < 0,001$). Im zweiten Sprint ist die Abhängigkeit zur mittleren Leistung ($W_{\text{mitt}\text{WTb}}/\text{kg}$: Gesamtgruppe Testwoche 1 - 4: $r^2 = 0,62$, $p < 0,001$) noch deutlich stärker ausgeprägt und wird durch das Training nicht beeinflusst.

Die Elektromyogramme zeigten, dass beide Trainingsmethoden zu Erhöhungen der Erregungsleitungsgeschwindigkeit und der Faserrekrutierung führten. Darüber hinaus könnten die Anstiege in den Absolutwerten der EMG_{MF} , der EMG_{RMS} und der Erregungsleitungsgeschwindigkeit beider Gruppen auf eine Muskelquerschnittszunahme hindeuten. Die Intensitätsschwelle, ab der es zu einer Faserquerschnittszunahme kommen kann, wird mit 30 % der Maximalkraft angegeben (de Mareés 2003). Studien, die Versuche mit derartigen Intensitäten durchführten, konnten zeigen, dass die Synthese von Muskelproteinen nicht ausschließlich von der Anzahl an Wiederholungen und des Krafteinsatzes, sondern auch von der Dauer in der der Muskel unter Spannung steht abhängig ist (Burd et al. 2012, Tran & Docherty 2006). Daher ist ein Hypertrophieeffekt infolge unseres Trainings bei einer Gesamttrainingszeit von 2025 Minuten durchaus denkbar. Ein eventuell stärkerer Kraftzuwachs (aufgrund der höheren Trainingsintensitäten in der IG) in Kombination mit einer besseren intermuskulären Koordination, könnte zu der höheren Leistungsfähigkeit der IG im Wingate-Test beigetragen haben. Da weder Muskelquerschnitt- noch EMG-Messungen an der Oberschenkelrückseite in dieser Studie durchgeführt wurden, konnte diese Vermutung nicht direkt belegt werden und sollte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Auf der Basis unserer spirometrischen Daten lässt sich eine erhöhte Kreatinphosphatresyntheserate nach dem Training ableiten, die vor allem zur Verbesserung der $W_{\max\text{WT}_b}$ in beiden Gruppen beigetragen haben könnte. Der Leistungszuwachs in der maximalen Sprintfähigkeit könnte zum einen auf eine trainingsbedingte Aktivitätszunahme der CK (Hellsten et al. 1996, Mohr et al. 2007) und zum anderen möglicherweise auf eine erhöhte PCr-Speicherfüllung zurückgeführt werden (Linossier et al. 1993). Für eine stärkere Akkumulation intrazellulärer Metabolite (wie z.B. Kreatin, anorganisches Phosphat oder Laktat) spricht zudem die signifikant erhöhte $\Delta[\text{Na}^++\text{K}^+]$ im WT_b des vierten WT beider Gruppen. Diese vermehrte Wasserverschiebung in Kombination mit den signifikant erhöhten $[\text{Lak}_a]$ und der unveränderten VO_2 im vierten WT könnte zudem ein Hinweis auf einen erhöhten Anteil der anaeroben Glykolyse in beiden Gruppen nach dem Training sein. Da kein Gruppenunterschied in den Parametern des anaerob-alaktaziden und anaerob-laktaziden Stoffwechsels lokalisierbar war, kann die signifikant bessere maximale Sprintleistung der IG nicht direkt daraus abgeleitet werden.

Beide Trainingsmethoden führten nach neun Wochen zu einem vergleichbaren Anstieg des Blut- und Plasmavolumens. Diese stehen nicht in direktem Zusammenhang zur Sprint- oder Erholungsfähigkeit. Jedoch könnte sich die Volumenexpansion über den Effekt des vergrößerten Verteilungsvolumens („Verdünnungseffekt“) für akkumulierende Elektrolyte im EZR wie Laktat oder Kalium, positiv auf die Leistungsfähigkeit in den WT ausgewirkt haben. Die trainingsbedingte Aktivitäts- bzw. Anzahlerhöhung der $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -Pumpe hat in Kombination mit der Plasmavolumenexpansion zur Folge, dass die $[\text{K}^+]$ im interstitiellen Bereich der arbeitenden Muskulatur langsamer ansteigt und somit die Erregbarkeit der Muskelfasern bei gleicher absoluter Leistung verbessert ist und sich folglich die Ermüdungsresistenz erhöht hat (Nielsen & Overgaard 1996, Overgaard et al. 1999, Juel 2007).

Ein weiterer Grund für die verbesserte Leistungsfähigkeit im WT scheint ein erhöhter Wirkungsgrad zu sein, der sich in den signifikant veränderten Quotienten aus Sauerstoffaufnahme und Leistung im ST und WT deutlich macht. Die Ursachen für einen höheren Wirkungsgrad werden unterschiedlich beschrieben und setzen sich aus verschiedenen Faktoren zusammen. Möglicherweise könnte das Training dazu geführt haben, dass sich das Verhältnis von mitochondrial-

produziertem ATP und aufgenommener Sauerstoffmenge (P/O-Quotient) verbesserte und dadurch die „metabolische Effizienz“ erhöht hat (Larsen et al. 2011). Ein weiterer Aspekt könnte im Kontraktionsmechanismus selbst begründet liegen. Bailey et al. (2010) führten die verbesserte „mechanische Effizienz“ (ME) nach Nitratsupplementierung auf eine Ökonomisierung des Kontraktionsmechanismus zurück (Bailey et al. 2010). Der ATP-Verbrauch für muskuläre Kontraktionen wird hauptsächlich durch die energieabhängigen Enzyme Myosin-ATPase (Querbrückenzyklus) und Ca^{2+} -ATPase (transmembranärer Ca^{2+} -Transport des Sarkoplasmatischen Retikulums) bestimmt (Barclay et al. 2007). Eine bewusste Hemmung dieser Enzyme führte in verschiedenen Versuchen zu einem reduzierten Sauerstoffverbrauch (Takaki et al. 1998, Walsh et al. 2006). Demnach könnte eine potentielle Reduzierung des ATP-Verbrauchs für den Querbrückenzyklus und/ oder für die Regulation des Ca^{2+} -Haushalts zu einer erhöhten ME beigetragen haben (Bailey et al. 2010). Darüber hinaus hätte auch eine verbesserte intra- und intermuskuläre Koordination positiven Einfluss auf den Wirkungsgrad, der sich aber aus unseren EMG-Daten nicht ableiten ließ.

Die ME bei Fahrradergometrie steht in einem positiven Zusammenhang zum Anteil an ST-Fasern (Coyle et al. 1992, Hansen & Sjøgaard 2007). Untersuchungen an dem weltklasse-Rennradfahrer Lance Armstrong zeigten, dass es in einem Zeitraum von sieben Jahren (1992 - 1999) zu einer Verbesserung des muskulären Wirkungsgrades um 8 % kam (Coyle 2005). Eine mögliche Ursache für diese Verbesserung sehen die Autoren in einer Verschiebung des Myosinmusters hin zu Typ-1-Myosinen. Das intensive Ausdauertraining - bis zu sechs Stunden täglich - könnte die Transformation von FT- zu ST-Fasern stimuliert haben (Coyle 2005).

Der erhöhte Wirkungsgrad und die relativ lange Belastungsdauer (75 min) sowie die hohe Gesamtaktivität (im Mittel bei 50 % der W_{maxST}) unserer Trainingsprotokolle, könnten demnach Indizien dafür sein, dass es auch in unserer Studie nach neun Wochen intensiven Ausdauertrainings zu einer Vermehrung von ST-Fasern gekommen ist. Im Rahmen eines siebenwöchigen Sprint-Intervalltrainings ist dies bereits gezeigt worden (Linossier et al. 1993).

Bei den überprüften Parametern unserer Studie lässt sich kein signifikanter Gruppenunterschied lokalisieren, der den stärkeren Leistungszuwachs der IG in

den WT begründen könnte. Da auch sonst keine der untersuchten Parameter direkt mit den Leistungsanstiegen korrelieren, kann man nur vermuten, dass die Summe der einzelnen Faktoren zu der verbesserten Leistungsfähigkeit beigetragen hat. Um konkrete Aussagen über enzymatische Aktivitäten und über intramuskuläre Anpassungsprozesse treffen zu können, sollten in weiteren Studien differenziertere Methoden wie z.B. Muskelbiopsien und EMG-Messungen (z.B. an der Oberschenkelrückseite) durchgeführt werden.

10. Schlussfolgerungen und Ausblicke

Die Ergebnisse dieser Studie haben folgendes gezeigt:

1. Eine hohe Sprint- und Ausdauerleistungsfähigkeit schließen sich nicht gegenseitig aus. Nach eigenen Voruntersuchungen gilt das für Sportler mit einer VO_{2peak} zwischen 35 - 65 ml/kg/min (Wendt et al. 2009), wahrscheinlich aber nicht für Spitzensportler in Sprint- und Ausdauerdisziplinen (Maassen 2011).
2. Auch ein DT bei 50 % der W_{maxST} kann die Sprint- und Erholungsfähigkeit verbessern.
3. Initial hatte das IT einen größeren Effekt auf die W_{maxST} als das DT. Ist also die Vorbereitungszeit auf einen Wettkampf oder ein entscheidendes Spiel auf drei bis vier Wochen beschränkt, so sollte das IT bevorzugt werden um die W_{maxST} effizient zu verbessern.
4. Jedoch führte auch das klassische DT nach neun Wochen zu vergleichbaren Anpassungen in der W_{maxST} wie das IT. Keine der beiden Trainingsformen scheint in dieser Hinsicht langfristig überlegen zu sein.
5. Das IT stellt jedoch die überlegenere Trainingsform für viele Spielsportarten (Handball, Fußball, Basketball uvm.) mit ständig wechselnden Intensitäten dar, da sowohl die Sprint- als auch die Erholungsfähigkeit stärker verbessert werden als mit dem DT.

Im Zusammenhang mit früheren Untersuchungen an unserem Institut (Becker 2006, Frische 2010, Maassen 2011), stellt sich die Frage, ob man im Vergleich zu dieser Studie, mit kürzeren Trainingseinheiten, in denen gleichzeitig die Intensitäten deutlich erhöht werden, vergleichbare Effekte auf die Ausdauer-, Sprint- und Erholungsfähigkeit erzielen könnte. Dies sollte Gegenstand weiterer Studien sein.

Aus sportwissenschaftlicher Sicht sollte das zusätzliche Training der Ausdauerleistungsfähigkeit z.B. in einer Vorbereitungsphase in den Spielsportarten nicht ausschließlich nach dem Prinzip der Dauerethode erfolgen, sondern ganz oder zumindest teilweise durch intervallartige Trainingsprofile ersetzt werden. Das Belastungsgefüge dieser Studie (30 Sekunden intensive Belastung und 30 Sekunden Pause) ließe sich methodisch relativ einfach in die Praxis umsetzen. So

erlauben z.B. hoch intensiv gestaltete, sportartspezifische Parcours oder Kleingruppenspiele das gleichzeitige Trainieren von entsprechenden spielnahen Bewegungsabläufen, balltechnischer Fertigkeiten sowie von Sprint-, Ausdauer- und Erholungsfähigkeit.

Alle an dieser Untersuchung beteiligten Ballsportler (u.a. Rugby-Nationalspieler, Handball 2. Bundesliga, Regionalliga und Oberliga, Basketball Regionalliga) berichteten, dass im speziellen das intervallartige Ergometertraining ihre Spielfähigkeit zum Teil erheblich verbesserte. Diese subjektive Sicht sollte in Folgestudien systematisch überprüft werden.

11. Literaturverzeichnis

- Acevedo E.O. & Goldfarb A.H.**, 1989. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Medicine and science in sports and exercise*, 21(5) pp.563–8.
- Antonescu C.N., Foti M., Sauvonnet N. & Klip A.**, 2009. Ready, set, internalize: mechanisms and regulation of GLUT4 endocytosis. *Bioscience reports*, 29(1) pp.1–11.
- Arnold D.L., Matthews P.M. & Radda G.K.**, 1984. Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondrial function in vivo in human skeletal muscle by means of ³¹P NMR. *Magnetic resonance in medicine: official journal of the Society of Magnetic Resonance in Medicine / Society of Magnetic Resonance in Medicine*, 1(3) pp.307–15.
- Baar K.**, 2009. The signaling underlying FITness. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 34(3) pp.411–9.
- Bailey S.J., Fulford J., Vanhatalo A., Winyard P.G., Blackwell J.R., DiMenna F.J., Wilkerson D.P., Benjamin N. & Jones A.M.**, 2010. Dietary nitrate supplementation enhances muscle contractile efficiency during knee-extensor exercise in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 109(1) pp.135–48.
- Bangsbo J., Gunnarsson T.P., Wendell J., Nybo L. & Thomassen M.**, 2009. Reduced volume and increased training intensity elevate muscle Na⁺-K⁺ pump alpha2-subunit expression as well as short- and long-term work capacity in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 107(6) pp.1771–80.
- Bangsbo J., Juel C., Hellsten Y. & Saltin B.**, 1997. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *The Journal of physiology*, 504 (Pt 2) pp.489–99.
- Bangsbo J., Mohr M. & Krstrup P.**, 2006. Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *Journal of sports sciences*, 24(7) pp.665–74.
- Barclay C.J., Woledge R.C. & Curtin N.A.**, 2007. Energy turnover for Ca²⁺ cycling in skeletal muscle. *Journal of muscle research and cell motility*, 28(4-5) pp.259–74.
- Barstow T.J. & Molé P.A.**, 1991. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 71(6) pp.2099–106.

- Becker D.**, 2006. Die Wirkung eines hochintensiven intervallartigen Trainings mit steigender Belastungsintensität bei unveränderter Gesamtarbeit auf die Ausdauer-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit (Magisterarbeit). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Beneke R., Hütler M. & Leithäuser R.M.**, 2007. Anaerobic performance and metabolism in boys and male adolescents. *European journal of applied physiology*, 101(6) pp.671–7.
- Bergman B.C., Wolfel E.E., Butterfield G.E., Lopaschuk G.D., Casazza G.A., Horning M.A. & Brooks G.A.**, 1999. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(5) pp.1684–96.
- Bigland-Ritchie B., Johansson R., Lippold O.C., Smith S. & Woods J.J.**, 1983. Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *The Journal of physiology*, 340 pp.335–46.
- Bishop D. & Edge H.**, 2008. Interval training improves brief but not prolonged PCr resynthesis & RSA. Abstract in Coaching & Sport Science Journal. p.18.
- Bishop D., Edge J., Davis C. & Goodman C.**, 2004. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(5) pp.807–13.
- Bishop D., Edge J. & Goodman C.**, 2004. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *European journal of applied physiology*, 92(4-5) pp.540–7.
- Bishop D. & Edge J.**, 2006. Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *European journal of applied physiology*, 97(4) pp.373–9.
- Bishop D.**, 2008. Improving Repeated-Sprint Ability. Abstract in Coaching & Sport Science Journal. p.4.
- Bishop D.J.**, 2012. Fatigue during intermittent-sprint exercise. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, 39(9) pp.836–41.
- Bogdanis G.C., Nevill M.E., Boobis L.H. & Lakomy H.K.**, 1996. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 80(3) pp.876–84.
- Böning D. & Braumann K.-M.**, 1999. Blutgastransport bei Muskelarbeit. *Dtsch. Zeitschr. f. Sportmed.*, 11/12 pp.356–361.

- Böning D., Gönen Y. & Maassen N.**, 1984. Relationship between work load, pedal frequency, and physical fitness. *International journal of sports medicine*, 5(2) pp.92–7.
- 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. *International journal of sports medicine*, 22(8) pp.572–8.
- Böning D. & Skipka W.**, 1979. Renal blood volume regulation in trained and untrained subjects during immersion. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 42(4) pp.247–54.
- Boutellier U. & Piwko P.**, 1992. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 64(2) pp.145–52.
- 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. *The American journal of physiology*, 275(4 Pt 2) pp.R1192–201.
- Bruton J.D., Lännergren J. & Westerblad H.**, 1998. Effects of CO₂-induced acidification on the fatigue resistance of single mouse muscle fibers at 28 degrees C. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(2) pp.478–83.
- Burd N.A., Andrews R.J., West D.W.D., Little J.P., Cochran A.J.R., Hector A.J., Cashaback J.G.A., Gibala M.J., Potvin J.R., Baker S.K. & Phillips S.M.**, 2012. Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *The Journal of physiology*, 590(Pt 2) pp.351–62.
- Burgomaster K.A., Heigenhauser G.J.F. & Gibala M.J.**, 2006. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 100(6) pp.2041–7.
- Burgomaster K.A., Hughes S.C., Heigenhauser G.J.F., Bradwell S.N. & Gibala M.J.**, 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(6) pp.1985–90.
- Cadefau J., Casademont J., Grau J.M., Fernández J., Balaguer A., Vernet M., Cussó R. & Urbano-Márquez A.**, 1990. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta physiologica Scandinavica*, 140(3) pp.341–51.

- Cadore E.L., González-Izal M., Pallarés J.G., Rodríguez-Falces J., Häkkinen K., Kraemer W.J., Pinto R.S. & Izquierdo M., 2014.** Muscle conduction velocity, strength, neural activity, and morphological changes after eccentric and concentric training. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 24(5) pp.e343–52.
- Clausen T., 2003a.** Effects of age and exercise training on Na⁺-K⁺ pumps in skeletal muscle. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 285(4) pp.R720–1.
- Clausen T., 2003b.** Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiological reviews*, 83(4) pp.1269–324.
- Coggan A.R., Kohrt W.M., Spina R.J., Bier D.M. & Holloszy J.O., 1990.** Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 68(3) pp.990–6.
- Constable S.H., Favier R.J., McLane J.A., Fell R.D., Chen M. & Holloszy J.O., 1987.** Energy metabolism in contracting rat skeletal muscle: adaptation to exercise training. *The American journal of physiology*, 253(2 Pt 1) pp.C316–22.
- Convertino V.A., Brock P.J., Keil L.C., Bernauer E.M. & Greenleaf J.E., 1980.** Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 48(4) pp.665–9.
- Costill D.L., Coyle E.F., Fink W.F., Lesmes G.R. & Witzmann F.A., 1979.** Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 46(1) pp.96–9.
- Costill D.L., Thomason H. & Roberts E., 1973.** Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine and science in sports*, 5(4) pp.248–52.
- Coupland M.E., Puchert E. & Ranatunga K.W., 2001.** Temperature dependence of active tension in mammalian (rabbit psoas) muscle fibres: effect of inorganic phosphate. *The Journal of physiology*, 536(Pt 3) pp.879–91.
- Coyle E.F., Coggan A.R., Hopper M.K. & Walters T.J., 1988.** Determinants of endurance in well-trained cyclists. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 64(6) pp.2622–30.
- Coyle E.F., Jeukendrup A.E., Wagenmakers A.J. & Saris W.H., 1997.** Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *The American journal of physiology*, 273(2 Pt 1) pp.E268–75.

- 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. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(7) pp.782–8.
- Coyle E.F.**, 2005. Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(6) pp.2191–6.
- Creer A.R., Ricard M.D., Conlee R.K., Hoyt G.L. & Parcell A.C.**, 2004. Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. *International journal of sports medicine*, 25(2) pp.92–8.
- 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. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 78(2) pp.163–9.
- Derave W., Lund S., Holman G.D., Wojtaszewski J., Pedersen O. & Richter E.A.**, 1999. Contraction-stimulated muscle glucose transport and GLUT-4 surface content are dependent on glycogen content. *The American journal of physiology*, 277(6 Pt 1) pp.E1103–10.
- Douen A.G., Ramlal T., Rastogi S., Bilan P.J., Cartee G.D., Vranic M., Holloszy J.O. & Klip A.**, 1990. Exercise induces recruitment of the “insulin-responsive glucose transporter”. Evidence for distinct intracellular insulin- and exercise-recruitable transporter pools in skeletal muscle. *The Journal of biological chemistry*, 265(23) pp.13427–30.
- Dubouchaud H., Butterfield G.E., Wolfel E.E., Bergman B.C. & Brooks G.A.**, 2000. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 278(4) pp.E571–9.
- Dudley G.A., Abraham W.M. & Terjung R.L.**, 1982. Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 53(4) pp.844–50.
- Edge J., Bishop D., Goodman C. & Dawson B.**, 2005. Effects of high- and moderate-intensity training on metabolism and repeated sprints. *Medicine and science in sports and exercise*, 37(11) pp.1975–82.
- Edge J., Bishop D. & Goodman C.**, 2005. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *European Journal of Applied Physiology*, 96(1) pp.97–105.

- Eigendorf J.**, 2011. Die Auswirkungen eines supramaximalen, intervallartigen Trainings auf die Ausdauer-, Sprint und Regenerationsfähigkeit (Diplomarbeit). Universität Paderborn, Fakultät für Naturwissenschaft, Institut für Sportmedizin MHH.,
- Eklund D., Pulverenti T., Bankers S., Avela J., Newton R., Schumann M. & Häkkinen K.**, 2015. Neuromuscular adaptations to different modes of combined strength and endurance training. *International journal of sports medicine*, 36(2) pp.120–9.
- Emhoff C.-A.W., Messonnier L.A., Horning M.A., Fattor J.A., Carlson T.J. & Brooks G.A.**, 2013. Direct and indirect lactate oxidation in trained and untrained men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 115(6) pp.829–38.
- Essén B., Hagenfeldt L. & Kaijser L.**, 1977. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *The Journal of physiology*, 265(2) pp.489–506.
- Essén B.**, 1978. Glycogen depletion of different fibre types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. *Acta physiologica Scandinavica*, 103(4) pp.446–55.
- Fielding R.A., Costill D.L., Fink W.J., King D.S., Kovalski J.E. & Kirwan J.P.**, 1987. Effects of pre-exercise carbohydrate feedings on muscle glycogen use during exercise in well-trained runners. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 56(2) pp.225–9.
- Forbes S.C., Slade J.M. & Meyer R.A.**, 2008. Short-term high-intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate-intensity exercise in humans. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 33(6) pp.1124–31.
- Forster H. V, Dempsey J.A., Thomson J., Vidruk E. & DoPico G.A.**, 1972. Estimation of arterial PO₂, PCO₂, pH, and lactate from arterialized venous blood. *Journal of applied physiology*, 32(1) pp.134–7.
- 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 journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 18(7) pp.905–7.
- Frische M. & Maassen N.**, 2004. Die Wirkung eines hochintensiven, intervallartigen Trainings auf die Leistungsfähigkeit bei Sprint-Dauerbelastung und auf die Regenerationsfähigkeit. In *BISp-Jahrbuch*. Bonn: BISp, pp. 141–147.

- Frische M.**, 2010. Die Wirkung eines hochintensiven, intervallartigen Trainings auf die Leistungs- und Regenerationsfähigkeit (Dissertation). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Gaitanos G.C., Williams C., Boobis L.H. & Brooks S.**, 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(2) pp.712–9.
- Gerdle B., Henriksson-Larsén K., Lorentzon R. & Wretling M.L.**, 1991. Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force and fibre type. *Acta physiologica Scandinavica*, 142(4) pp.457–65.
- Gerdle B., Larsson B. & Karlsson S.**, 2000. Criterion validation of surface EMG variables as fatigue indicators using peak torque: a study of repetitive maximum isokinetic knee extensions. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 10(4) pp.225–32.
- 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. *The Journal of physiology*, 575(Pt 3) pp.901–11.
- Glaister M.**, 2005. Multiple sprint work : physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(9) pp.757–77.
- Godin G. & Shephard R.J.**, 1972. On the course of carbon monoxide uptake and release. *Respiration; international review of thoracic diseases*, 29(4) pp.317–29.
- Gollnick P.D., Karlsson J., Piehl K. & Saltin B.**, 1974. Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibres of man following sustained contractions. *The Journal of physiology*, 241(1) pp.59–67.
- 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 physiologica Scandinavica*, 165(2) pp.177–84.
- 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. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 282(1) pp.E154–60.
- Green H.J., Ball-Burnett M., Chin E.R., Dux L. & Pette D.**, 1992. Time-dependent increases in Na⁺,K⁽⁺⁾-ATPase content of low-frequency-stimulated rabbit muscle. *FEBS letters*, 310(2) pp.129–31.

- Green H.J., Sutton J.R., Coates G., Ali M. & Jones S.**, 1991. Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(4) pp.1810–5.
- Green H.J., Thomson J.A., Ball M.E., Hughson R.L., Houston M.E. & Sharratt M.T.**, 1984. Alterations in blood volume following short-term supramaximal exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 56(1) pp.145–9.
- Häkkinen K., Newton R.U., Gordon S.E., McCormick M., Volek J.S., Nindl B.C., Gotshalk L.A., Campbell W.W., Evans W.J., Häkkinen A., Humphries B.J. & Kraemer W.J.**, 1998. Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 53(6) pp.B415–23.
- Hansen E.A. & Sjøgaard G.**, 2007. Relationship between efficiency and pedal rate in cycling: significance of internal power and muscle fiber type composition. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 17(4) pp.408–14.
- Harber M.P., Konopka A.R., Douglass M.D., Minchev K., Kaminsky L.A., Trappe T.A. & Trappe S.**, 2009. Aerobic exercise training improves whole muscle and single myofiber size and function in older women. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 297(5) pp.R1452–9.
- Hardman A.E., Williams C. & Wootton S.A.**, 1986. The influence of short-term endurance training on maximum oxygen uptake, submaximum endurance and the ability to perform brief, maximal exercise. *Journal of sports sciences*, 4(2) pp.109–16.
- Hargreaves M., Hawley J.A. & Jeukendrup A.**, 2004. Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *Journal of sports sciences*, 22(1) pp.31–8.
- 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., Cramer R.M., Carey M.F. & Eager D.M.**, 2000. Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(5) pp.1793–803.
- Harris R.C., Edwards R.H., Hultman E., Nordesjö L.O., Ny Lind B. & Sahlin K.**, 1976. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflügers Archiv: European journal of physiology*, 367(2) pp.137–42.

- Harrison A.P. & Flatman J.A.**, 1999. Measurement of force and both surface and deep M wave properties in isolated rat soleus muscles. *The American journal of physiology*, 277(6 Pt 2) pp.R1646–53.
- Haseler L.J., Hogan M.C. & Richardson R.S.**, 1999. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 86(6) pp.2013–8.
- 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. *International journal of sports medicine*, 22(7) pp.504–12.
- Helgerud J., Engen L.C., Wisloff U. & Hoff J.**, 2001. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(11) pp.1925–31.
- Hellsten Y., Apple F.S. & Sjödín B.**, 1996. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 81(4) pp.1484–7.
- Hicks A. & McComas A.J.**, 1989. Increased sodium pump activity following repetitive stimulation of rat soleus muscles. *The Journal of physiology*, 414 pp.337–49.
- Hilbert M., Shushakov V. & Maassen N.**, 2012. The influence of respiratory acid-base changes on muscle performance and excitability of the sarcolemma during strenuous intermittent hand grip exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 112(4) pp.571–9.
- Hintz C.S., Lowry C. V, Kaiser K.K., McKee D. & Lowry O.H.**, 1980. Enzyme levels in individual rat muscle fibers. *The American journal of physiology*, 239(3) pp.C58–65.
- Hirche H., Schumacher E. & Hagemann H.**, 1980. Extracellular K⁺ concentration and K⁺ balance of the gastrocnemius muscle of the dog during exercise. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 387(3) pp.231–7.
- Hoff J. & Helgerud J.**, 2004. Endurance and strength training for soccer players: physiological considerations. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 34(3) pp.165–80.
- Holloszy J.O. & Coyle E.F.**, 1984. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 56(4) pp.831–8.

- Holloszy J.O. & Hansen P.A.**, 1996. Regulation of glucose transport into skeletal muscle. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology*, 128 pp.99–193.
- Holloszy J.O., Kohrt W.M. & Hansen P.A.**, 1998. The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library*, 3 pp.D1011–27.
- HOLMGREN A., MOSSFELDT F., SJOSTRAND T. & STROM G.**, 1960. Effect of training on work capacity, total hemoglobin, blood volume, heart volume and pulse rate in recumbent and upright positions. *Acta physiologica Scandinavica*, 50 pp.72–83.
- 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. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 59(2) pp.320–7.
- Iaia F.M., Thomassen M., Kolding H., Gunnarsson T., Wendell J., Rostgaard T., Nordsborg N., Krstrup P., Nybo L., Hellsten Y. & Bangsbo J.**, 2008. Reduced volume but increased training intensity elevates muscle Na⁺-K⁺ pump alpha1-subunit and NHE1 expression as well as short-term work capacity in humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 294(3) pp.R966–74.
- Jacobs I., Esbjörnsson M., Sylvén C., Holm I. & Jansson E.**, 1987. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and science in sports and exercise*, 19(4) pp.368–74.
- Jäger R., Metzger J., Lautmann K., Shushakov V., Purpura M., Geiss K.-R. & Maassen N.**, 2008. The effects of creatine pyruvate and creatine citrate on performance during high intensity exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 5 p.4.
- Johannsson E., McCullagh K.J.A., Han X.-X., Fernando P.K., Jensen J. & Bonen A.**, 1995. Differential increments in GLUT-4 and GLUT-1 in chronically stimulated red and white muscles (Abstract).
- Juel C., Nordsborg N.B. & Bangsbo J.**, 2013. Exercise-induced increase in maximal in vitro Na-K-ATPase activity in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 304(12) pp.R1161–5.
- Juel C.**, 2007. Changes in interstitial K⁺ and pH during exercise: implications for blood flow regulation. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 32(5) pp.846–51.
- Juel C.**, 2001. Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *European journal of applied physiology*, 86(1) pp.12–6.

- Jumah M.D.**, 2009. Analyse und Vergleich von Methoden zur Bestimmung der anaeroben Kapazität und Leistungsfähigkeit bei Freizeitsportlern auf dem Fahrradergometer (Dissertation). Medizinische Fakultät-Charité Berlin.
- Katz A., Broberg S., Sahlin K. & Wahren J.**, 1986. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *The American journal of physiology*, 251(1 Pt 1) pp.E65–70.
- Kelley D.E., Mogan M., Simoneau J.A. & Mandarino L.J.**, 1993. Interaction between glucose and free fatty acid metabolism in human skeletal muscle. *The Journal of clinical investigation*, 92(1) pp.91–8.
- Kemp G.J., Taylor D.J. & Radda G.K.**, 1993. Control of phosphocreatine resynthesis during recovery from exercise in human skeletal muscle. *NMR in biomedicine*, 6(1) pp.66–72.
- Kiens B. & Richter E.A.**, 1998. Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *The American journal of physiology*, 275(2 Pt 1) pp.E332–7.
- Kim J.K., Wi J.K. & Youn J.H.**, 1996. Plasma free fatty acids decrease insulin-stimulated skeletal muscle glucose uptake by suppressing glycolysis in conscious rats. *Diabetes*, 45(4) pp.446–53.
- Kindermann W., Gabriel H., Coen B. & Urhausen A.**, 1993. Sportmedizinische Leistungsdiagnostik im Fußball. *Dtsch. Zeitschr. f. Sportmed.*, 44(6) pp.232–244.
- Klinke R. & Silbernagel S.**, 2003. Lehrbuch der Physiologie, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Klip A.**, 2009. The many ways to regulate glucose transporter 4. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 34(3) pp.481–7.
- Komi P. V & Tesch P.**, 1979. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 42(1) pp.41–50.
- Kössler F., Lange F., Caffier G. & Küchler G.**, 1989. Changes of the conduction velocity of isolated muscles induced by altered external potassium concentration. *Biomedica biochimica acta*, 48(5-6) pp.S465–70.
- Kraft T., Hornemann T., Stolz M., Nier V. & Wallimann T.**, 2000. Coupling of creatine kinase to glycolytic enzymes at the sarcomeric I-band of skeletal muscle: a biochemical study in situ. *Journal of muscle research and cell motility*, 21(7) pp.691–703.

- Kristiansen S., Gade J., Wojtaszewski J.F., Kiens B. & Richter E.A.**, 2000. Glucose uptake is increased in trained vs. untrained muscle during heavy exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(3) pp.1151–8.
- 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. *American journal of physiology. Cell physiology*, 285(1) pp.C56–63.
- Kupa E.J., Roy S.H., Kandarian S.C. & De Luca C.J.**, 1995. Effects of muscle fiber type and size on EMG median frequency and conduction velocity. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 79(1) pp.23–32.
- Langfort J., Donsmark M., Ploug T., Holm C. & Galbo H.**, 2003. Hormone-sensitive lipase in skeletal muscle: regulatory mechanisms. *Acta physiologica Scandinavica*, 178(4) pp.397–403.
- Larsen F.J., Schiffer T.A., Borniquel S., Sahlin K., Ekblom B., Lundberg J.O. & Weitzberg E.**, 2011. Dietary inorganic nitrate improves mitochondrial efficiency in humans. *Cell metabolism*, 13(2) pp.149–59.
- Laurent D., Reutenauer H., Payen J.F., Favre-Juvin A., Eterradossi J., Lebas J.F. & Rossi A.**, 1992. Muscle bioenergetics in skiers: studies using NMR spectroscopy. *International journal of sports medicine*, 13 Suppl 1 pp.S150–2.
- Lauritzen H.P.M.M., Galbo H., Toyoda T. & Goodyear L.J.**, 2010. Kinetics of contraction-induced GLUT4 translocation in skeletal muscle fibers from living mice. *Diabetes*, 59(9) pp.2134–44.
- Laursen P.B., Shing C.M., Peake J.M., Coombes J.S. & Jenkins D.G.**, 2002. Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(11) pp.1801–7.
- Li D., Randhawa V.K., Patel N., Hayashi M. & Klip A.**, 2001. Hyperosmolarity reduces GLUT4 endocytosis and increases its exocytosis from a VAMP2-independent pool in I6 muscle cells. *The Journal of biological chemistry*, 276(25) pp.22883–91.
- Lindsay F.H., Hawley J.A., Myburgh K.H., Schomer H.H., Noakes T.D. & Dennis S.C.**, 1996. Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Medicine and science in sports and exercise*, 28(11) pp.1427–34.
- Lindstrom L., Magnusson R. & Petersén I.**, Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. *Electromyography*, 10(4) pp.341–56.

- Linnamo V., Bottas R. & Komi P. V.**, 2000. Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 10(5) pp.293–300.
- Linossier M.T., Denis C., Dormois D., Geysant A. & Lacour J.R.**, 1993. Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 67(5) pp.408–14.
- De Luca C.J., LeFever R.S., McCue M.P. & Xenakis A.P.**, 1982. Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *The Journal of physiology*, 329 pp.113–28.
- Lucía A., Hoyos J., Pardo J. & Chicharro J.L.**, 2000. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. *The Japanese journal of physiology*, 50(3) pp.381–8.
- Maassen M., Starke H., Suttmöller K. & Maassen N.**, 2012. Activation of the fat metabolism by high-intensity sprint exercise (Abstract/ Poster: 2012 APS Intersociety Meeting, The Integrative Biology of Exercise VI). Westminster, Colorado.
- Maassen M.**, 2011. Der Einfluss der Kohlenhydratgabe während eines hoch intensiven Intervalltrainings auf die Entwicklung der Ausdauerleistungsfähigkeit, Sprintfähigkeit und die Regenerationsfähigkeit (Dissertation). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- 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? *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(7) pp.728–37.
- Maassen N., Foerster M. & Mairbäurl H.**, 1998. Red blood cells do not contribute to removal of K⁺ released from exhaustively working forearm muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(1) pp.326–32.
- Maassen N., Liske K. & Schneider G.**, 1998a. Das Verhalten des tangentialen Drehmoments bei erschöpfender fahrradergometrischer Dauerbelastung. In: Sportartspezifische Leistungsdiagnostik - Energetische Aspekte, Köln Bundesinstitut für Sportwissenschaft.
- Maassen N., Liske K. & Schneider G.**, 1998b. Das Verhalten des tangentialen Drehmoments in Abhängigkeit von der Belastungsintensität. In: Sportartspezifische Leistungsdiagnostik - Energetische Aspekte, Köln, Bundesinstitut für Sportwissenschaft.

- Maassen N. & Nordmeyer C.**, 2007. Entwicklung der Sprint- und Ausdauerfähigkeit in der Vorbereitungsphase einer Handballmannschaft der 2. Bundesliga Damen. BISp-Symposiumsberichte (München 2003). In *Ausdauer und Ausdauertraining*. Köln: Bundesinstitut für Sportwissenschaft: Sportverlag Strauß, pp. 203–209.
- Maassen N., Vardaxoglou K. & Frische M.**, 2006. The impact of highly intensive interval like training on respiration (Abstract: 11th Congress of the European college of sports science). Lausanne, Schweiz.
- Maassen N.**, 2013. Abschlussbericht zur beta-Alanin-Studie (unveröffentlicht). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft/ Institut f. Sportmedizin, MHH.
- Maassen N.**, 1984. Die Abhängigkeit kurzfristiger Schwankungen der Blutosmolalität von Säuren-Basen-Gleichgewicht und Stoffwechselintensität (Dissertation). Universität Hannover, FB Biologie.
- Maassen N.**, 2008. Die Rolle des Sauerstofftransfers im Ausdauersport, Verbotene Methode; Erhöhung des Sauerstofftransfers 1. Auflage., Leipziger Verlagsanstalt GmbH: Schriftenreihe des Bundesinstituts für Sportwissenschaft.
- MacDougall J.D., Hicks A.L., MacDonald J.R., McKelvie R.S., Green H.J. & Smith K.M.**, 1998. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 84(6) pp.2138–42.
- MacIntosh B.R., Rishaug P. & Svedahl K.**, 2003. Assessment of peak power and short-term work capacity. *European journal of applied physiology*, 88(6) pp.572–9.
- Maeo S., Yamamoto M. & Kanehisa H.**, 2015. Muscular adaptations to short-term low-frequency downhill walking training. *International journal of sports medicine*, 36(2) pp.150–6.
- Mairbäurl H. & Maassen N.**, 2002. Ionenhomöostase, Muskelkontraktibilität und muskuläre Ermüdung. *Dtsch. Zeitschr. f. Sportmed.*, 9 pp.238–243.
- Majerczak J., Karasinski J. & Zoladz J.A.**, 2008. Training induced decrease in oxygen cost of cycling is accompanied by down-regulation of SERCA expression in human vastus lateralis muscle. *Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society*, 59(3) pp.589–602.
- De Mareés H.**, 2003. Sportphysiologie 9. Auflage. Strauß Sportverlag, Köln.

- McAllister R.M. & Terjung R.L.**, 1991. Training-induced muscle adaptations: increased performance and oxygen consumption. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(4) pp.1569–74.
- McCartney N., Spriet L.L., Heigenhauser G.J., Kowalchuk J.M., Sutton J.R. & Jones N.L.**, 1986. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 60(4) pp.1164–9.
- McCully K.K., Boden B.P., Tuchler M., Fountain M.R. & Chance B.**, 1989. Wrist flexor muscles of elite rowers measured with magnetic resonance spectroscopy. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 67(3) pp.926–32.
- McCully K.K., Fielding R.A., Evans W.J., Leigh J.S. & Posner J.D.**, 1993. Relationships between in vivo and in vitro measurements of metabolism in young and old human calf muscles. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(2) pp.813–9.
- McGawley K. & Bishop D.J.**, 2015. Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 18(2) pp.214–8.
- McInnes S.E., Carlson J.S., Jones C.J. & McKenna M.J.**, 1995. The physiological load imposed on basketball players during competition. *Journal of sports sciences*, 13(5) pp.387–97.
- McKenna M.J., Heigenhauser G.J., McKelvie R.S., MacDougall J.D. & Jones N.L.**, 1997. Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *The Journal of physiology*, 501 (Pt 3) pp.687–702.
- McKenna M.J., Heigenhauser G.J., McKelvie R.S., Obminski G., MacDougall J.D. & Jones N.L.**, 1997. Enhanced pulmonary and active skeletal muscle gas exchange during intense exercise after sprint training in men. *The Journal of physiology*, 501 (Pt 3) pp.703–16.
- McKenna M.J., Schmidt T.A., Hargreaves M., Cameron L., Skinner S.L. & Kjeldsen K.**, 1993. Sprint training increases human skeletal muscle Na(+)-K(+)-ATPase concentration and improves K⁺ regulation. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(1) pp.173–80.
- McKenna M.J.**, 1995. Effects of training on potassium homeostasis during exercise. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 27(4) pp.941–9.
- McMillan K., Helgerud J., Macdonald R. & Hoff J.**, 2005. Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players. *British journal of sports medicine*, 39(5) pp.273–7.

- Medbø J.I. & Sejersted O.M.**, 1990. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *The Journal of physiology*, 421 pp.105–22.
- 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. *The Journal of physiology*, 533(Pt 1) pp.215–26.
- Mendez-Villanueva A., Edge J., Suriano R., Hamer P. & Bishop D.**, 2012. The recovery of repeated-sprint exercise is associated with PCr resynthesis, while muscle pH and EMG amplitude remain depressed. *PloS one*, 7(12) p.e51977.
- Mier C.M., Domenick M.A., Turner N.S. & Wilmore J.H.**, 1996. Changes in stroke volume and maximal aerobic capacity with increased blood volume in men women. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 80(4) pp.1180–6.
- Milledge J.S., Bryson E.I., Catley D.M., Hesp R., Luff N., Minty B.D., Older M.W., Payne N.N., Ward M.P. & Withey W.R.**, 1982. Sodium balance, fluid homeostasis and the renin-aldosterone system during the prolonged exercise of hill walking. *Clinical science (London, England : 1979)*, 62(6) pp.595–604.
- Mogensen M., Bagger M., Pedersen P.K., Fernström M. & Sahlin K.**, 2006. Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *The Journal of physiology*, 571(Pt 3) pp.669–81.
- Mohr M., Krstrup P., Nielsen J.J., Nybo L., Rasmussen M.K., Juel C. & Bangsbo J.**, 2007. Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 292(4) pp.R1594–602.
- Moritani T. & deVries H.A.**, 1979. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American journal of physical medicine*, 58(3) pp.115–30.
- Moritani T., Muro M. & Nagata A.**, 1986. Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 60(4) pp.1179–85.
- Mulder E., Clément G., Linnarsson D., Paloski W.H., Wuyts F.P., Zange J., Frings-Meuthen P., Johannes B., Shushakov V., Grunewald M., Maassen N., Buehlmeier J. & Rittweger J.**, 2015. Musculoskeletal effects of 5 days of bed rest with and without locomotion replacement training. *European journal of applied physiology*, 115(4) pp.727–38.
- Müller-Wohlfahrt H.-W., Ueblacker P. & Hänsel L.**, 2010. Muskelverletzungen im Sport 1. Auflage., Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

- Murakami I., Sakuragi T., Uemura H., Menda H., Shindo M. & Tanaka H., 2012.** Significant effect of a pre-exercise high-fat meal after a 3-day high-carbohydrate diet on endurance performance. *Nutrients*, 4(7) pp.625–37.
- Nielsen O.B. & Overgaard K., 1996.** Ion gradients and contractility in skeletal muscle: the role of active Na⁺, K⁺ transport. *Acta physiologica Scandinavica*, 156(3) pp.247–56.
- Oliver N., Marshall F. & Büsch D., 2008.** Grundlagen der Trainingswissenschaft und -lehre 1. Auflage., Schorndorf: Hofmann.
- Osawa Y., Azuma K., Tabata S., Katsukawa F., Ishida H., Oguma Y., Kawai T., Itoh H., Okuda S. & Matsumoto H., 2014.** Effects of 16-week high-intensity interval training using upper and lower body ergometers on aerobic fitness and morphological changes in healthy men: a preliminary study. *Open access journal of sports medicine*, 5 pp.257–65.
- 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. *The Journal of physiology*, 518 (Pt 1 pp.215–25.
- Parolin M.L., Chesley A., Matsos M.P., Spriet L.L., Jones N.L. & Heigenhauser G.J., 1999.** Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *The American journal of physiology*, 277(5 Pt 1) pp.E890–900.
- Pate E., Bhimani M., Franks-Skiba K. & Cooke R., 1995.** Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *The Journal of physiology*, 486 (Pt 3 pp.689–94.
- Pedersen T.H., Clausen T. & Nielsen O.B., 2003.** Loss of force induced by high extracellular [K⁺] in rat muscle: effect of temperature, lactic acid and beta2-agonist. *The Journal of physiology*, 551(Pt 1) pp.277–86.
- Petrofsky J.S., 1981.** Quantification through the surface EMG of muscle fatigue and recovery during successive isometric contractions. *Aviation, space, and environmental medicine*, 52(9) pp.545–50.
- Phillips S.M., Green H.J., Tarnopolsky M.A. & Grant S.M., 1995.** Decreased glucose turnover after short-term training is unaccompanied by changes in muscle oxidative potential. *The American journal of physiology*, 269(2 Pt 1) pp.E222–30.
- Phillips S.M., Green H.J., Tarnopolsky M.A., Heigenhauser G.J. & Grant S.M., 1996.** Progressive effect of endurance training on metabolic adaptations in working skeletal muscle. *The American journal of physiology*, 270(2 Pt 1) pp.E265–72.

- Pilegaard H., Domino K., Noland T., Juel C., Hellsten Y., Halestrap A.P. & Bangsbo J.**, 1999. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *The American journal of physiology*, 276(2 Pt 1) pp.E255–61.
- Putman C.T., Xu X., Gillies E., MacLean I.M. & Bell G.J.**, 2004. Effects of strength, endurance and combined training on myosin heavy chain content and fibre-type distribution in humans. *European journal of applied physiology*, 92(4-5) pp.376–84.
- Rennie M.J. & Holloszy J.O.**, 1977. Inhibition of glucose uptake and glycogenolysis by availability of oleate in well-oxygenated perfused skeletal muscle. *The Biochemical journal*, 168(2) pp.161–70.
- Richter E.A. & Hargreaves M.**, 2013. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological reviews*, 93(3) pp.993–1017.
- Richter E.A., Kristiansen S., Wojtaszewski J., Dugaard J.R., Asp S., Hespel P. & Kiens B.**, 1998. Training effects on muscle glucose transport during exercise. *Advances in experimental medicine and biology*, 441 pp.107–16.
- Roos A.**, 1975. Intracellular pH and distribution of weak acids across cell membranes. A study of D- and L-lactate and of DMO in rat diaphragm. *The Journal of physiology*, 249(1) pp.1–25.
- Rossiter H.B., Ward S.A., Doyle V.L., Howe F.A., Griffiths J.R. & Whipp B.J.**, 1999. Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *The Journal of physiology*, 518 (Pt 3) pp.921–32.
- Rossiter H.B., Ward S.A., Kowalchuk J.M., Howe F.A., Griffiths J.R. & Whipp B.J.**, 2002. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *The Journal of physiology*, 541(Pt 3) pp.991–1002.
- Rotstein A., Dotan R., Bar-Or O. & Tenenbaum G.**, 1986. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. *International journal of sports medicine*, 7(5) pp.281–6.
- 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 physiologica Scandinavica*, 156(3) pp.159–68.
- Sahlin K., Alvestrand A., Brandt R. & Hultman E.**, 1978. Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 45(3) pp.474–80.

- Sahlin K., Harris R.C. & Hultman E.**, 1979. Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 39(6) pp.551–8.
- Saltin B., Henriksson J., Nygaard E., Andersen P. & Jansson E.**, 1977. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301 pp.3–29.
- Schmidt O.**, 2006. Die Wirkung von aktiver und passiver Erholung auf das Verhalten der Laktatkonzentration und die Leistungsfähigkeit bei wiederholter, hochintensiver Belastung (Examensarbeit). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Schmidt R.F., Thews G. & Lang F.**, 2000. Physiologie des Menschen 28. Auflag., Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
- Schmidt W., Böning D., Maassen N. & Schneider G.**, 1994. Die Bedeutung des Blutvolumen für den Ausdauersportler. Physiologische und unphysiologische Aspekte. *Leistungssport*, 24. Jahrga pp.27–36.
- Schmidt W., Brabant G., Kröger C., Strauch S. & Hilgendorf A.**, 1990. Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 61(5-6) pp.398–407.
- Schmidt W., Maassen N., Tegtbur U. & Braumann K.M.**, 1989. Changes in plasma volume and red cell formation after a marathon competition. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(5) pp.453–8.
- Schmidt W., Maassen N., Trost F. & Böning D.**, 1988. Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 57(4) pp.490–8.
- Schmidt W. & Prommer N.**, 2008. Effects of various training modalities on blood volume. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 18 Suppl 1 pp.57–69.
- Schmidt W.**, 1999. Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. *Dtsch. Zeitschr. f. Sportmed.*, 11/12 pp.341–349.
- Schomburg N.**, 2008. Der Einfluss kurzzeitiger intermittierender Hypoxie auf die Leistungsfähigkeit (Dissertation). Universität Hannover, Institut f. Naturwissenschaft.

- Schumacher L.**, 2009. Der Zusammenhang zwischen aerober Kapazität, Ausdauerkapazität und der Fähigkeit zu wiederholten Sprints (Examensarbeit). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Schwandt H.J., Heyduck B., Gunga H.C. & Röcker L.**, 1991. Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 63(6) pp.463–6.
- Sejersted O.M., Medbø J.I. & Hermansen L.**, 1982. Metabolic acidosis and changes in water and electrolyte balance after maximal exercise. *Ciba Foundation symposium*, 87 pp.153–67.
- Sejersted O.M. & Sjøgaard G.**, 2000. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiological reviews*, 80(4) pp.1411–81.
- Shushakov V. & Maassen N.**, 2013. Die Auswirkung von Veränderungen von nicht makromolekular gebundenem Wasser und im Lipidgehalt auf die Kinetik der Abnahme des Muskelvolumens während Bettruhe und der Zunahme des Muskelvolumen während der folgenden Erholung und die Folgen für die Muskelfunktion untersucht mit nicht-invasiven Methoden (Abschlussbericht für TIB Berichtsblatt 2008-2013, nicht veröffentlicht). Universität Hannover, Institut für Sportwissenschaft/ Institut für Sportmedizin, MHH.
- 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. *Experimental physiology*, 92(4) pp.705–15.
- Shushakov V.**, 2004. Die Bedeutung der Ionen- und Wasserverschiebung in der arbeitenden Muskulatur für die myoelektrische Aktivität und die Muskelermüdung (Dissertation). Universität Hannover, Institut für Naturwissenschaft.
- Sjøgaard G., Adams R.P. & Saltin B.**, 1985. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *The American journal of physiology*, 248(2 Pt 2) pp.R190–6.
- Sjøgaard G., Lundberg U. & Kadefors R.**, 2000. The role of muscle activity and mental load in the development of pain and degenerative processes at the muscle cell level during computer work. *European journal of applied physiology*, 83(2-3) pp.99–105.

- Sjøgaard G., Søgaard K., Hermens H.J., Sandsjö L., Läubli T., Thorn S., Vollenbroek-Hutten M.M.R., Sell L., Christensen H., Klipstein A., Kadefors R. & Merletti R., 2006.** Neuromuscular assessment in elderly workers with and without work related shoulder/neck trouble: the NEW-study design and physiological findings. *European journal of applied physiology*, 96(2) pp.110–21.
- Sjøgaard G., 1990.** Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta physiologica Scandinavica. Supplementum*, 593 pp.1–63.
- Spencer M., Bishop D., Dawson B. & Goodman C., 2005.** Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(12) pp.1025–44.
- Spriet L.L., Lindinger M.I., McKelvie R.S., Heigenhauser G.J. & Jones N.L., 1989.** Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 66(1) pp.8–13.
- Stache A., 2004.** Verhalten von Metaboliten des Fettstoffwechsels bei intensiver Intervallbelastung (Magisterarbeit). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Stöckli J., Fazakerley D.J. & James D.E., 2011.** GLUT4 exocytosis. *Journal of cell science*, 124(Pt 24) pp.4147–59.
- Stockmeier J., 2003.** Spirometrische Untersuchungen der Energiebereitstellung bei Intervall- und Dauerbelastungen mit gleichem Gesamtenergieverbrauch (Examensarbeit). Universität Hannover, Institut f. Sportwissenschaft.
- Stølen T., Chamari K., Castagna C. & Wisløff U., 2005.** Physiology of soccer: an update. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(6) pp.501–36.
- Takaki M., Kohzuki H., Kawatani Y., Yoshida A., Ishidate H. & Suga H., 1998.** Sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ pump blockade decreases O₂ use of unloaded contracting rat heart slices: thapsigargin and cyclopiazonic acid. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 30(3) pp.649–59.
- Thomas C., Perrey S., Lambert K., Hugon G., Mornet D. & Mercier J., 2005.** Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(3) pp.804–9.
- Tran Q.T. & Docherty D., 2006.** Dynamic training volume: a construct of both time under tension and volume load. *Journal of sports science & medicine*, 5(4) pp.707–13.

- Tuominen J.A., Ebeling P., Bourey R., Koranyi L., Lamminen A., Rapola J., Sane T., Vuorinen-Markkola H. & Koivisto V.A.**, 1996. Postmarathon paradox: insulin resistance in the face of glycogen depletion. *The American journal of physiology*, 270(2 Pt 1) pp.E336–43.
- Walsh B., Howlett R.A., Stary C.M., Kindig C.A. & Hogan M.C.**, 2006. Measurement of activation energy and oxidative phosphorylation onset kinetics in isolated muscle fibers in the absence of cross-bridge cycling. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 290(6) pp.R1707–13.
- Walter G., Vandenborne K., Elliott M. & Leigh J.S.**, 1999. In vivo ATP synthesis rates in single human muscles during high intensity exercise. *The Journal of physiology*, 519 Pt 3 pp.901–10.
- Walter G., Vandenborne K., McCully K.K. & Leigh J.S.**, 1997. Noninvasive measurement of phosphocreatine recovery kinetics in single human muscles. *The American journal of physiology*, 272(2 Pt 1) pp.C525–34.
- Warburton D.E.R., Haykowsky M.J., Quinney H.A., Blackmore D., Teo K.K., Taylor D.A., McGavock J. & Humen D.P.**, 2004. Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(6) pp.991–1000.
- Wasserman D.H.**, 2009. Four grams of glucose. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 296(1) pp.E11–21.
- Watt M.J., Heigenhauser G.J.F. & Spriet L.L.**, 2003. Effects of dynamic exercise intensity on the activation of hormone-sensitive lipase in human skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 547(Pt 1) pp.301–8.
- Weineck J.**, 1983. *Optimales Training 2. Auflage.*, Erlangen: Perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft (Beiträge zur Sportmedizin; Bd. 10).
- Wendt M., Dreissigacker U., Wittke T., Frische M., Maassen M., Becker D. & Maassen N.**, 2009. Der Zusammenhang zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und Sprintfähigkeit (Abstract: Sportärztekongress Ulm). Institut f. Sportmedizin, MHH.
- Westerblad H., Allen D.G. & Lännergren J.**, 2002. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in physiological sciences: an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society*, 17 pp.17–21.
- Westerblad H., Bruton J.D. & Lännergren J.**, 1997. The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *The Journal of physiology*, 500 (Pt 1 pp.193–204.

- Weston A.R., Myburgh K.H., Lindsay F.H., Dennis S.C., Noakes T.D. & Hawley J.A.**, 1997. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 75(1) pp.7–13.
- Weston M., Taylor K.L., Batterham A.M. & Hopkins W.G.**, 2014. Effects of low-volume high-intensity interval training (HIT) on fitness in adults: a meta-analysis of controlled and non-controlled trials. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(7) pp.1005–17.
- Wijsekara N., Tung A., Thong F. & Klip A.**, 2006. Muscle cell depolarization induces a gain in surface GLUT4 via reduced endocytosis independently of AMPK. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 290(6) pp.E1276–86.
- Wilson C.M. & Cushman S.W.**, 1994. Insulin stimulation of glucose transport activity in rat skeletal muscle: increase in cell surface GLUT4 as assessed by photolabelling. *The Biochemical journal*, 299 (Pt 3 pp.755–9.
- Wiseman R.W., Beck T.W. & Chase P.B.**, 1996. Effect of intracellular pH on force development depends on temperature in intact skeletal muscle from mouse. *The American journal of physiology*, 271(3 Pt 1) pp.C878–86.
- Wretling M.L. & Henriksson-Larsén K.**, 1998. Mechanical output and electromyographic parameters in males and females during fatiguing knee-extensions. *International journal of sports medicine*, 19(6) pp.401–7.
- Yoshida T., Abe D. & Fukuoka Y.**, 2013. Phosphocreatine resynthesis during recovery in different muscles of the exercising leg by ³¹P-MRS. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(5) pp.e313–9.
- Yoshida T. & Watari H.**, 1993. Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 67(3) pp.261–5.
- Zange J., Beisteiner M., Müller K., Shushakov V. & Maassen N.**, 2008. Energy metabolism in intensively exercising calf muscle under a simulated orthostasis. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*, 455(6) pp.1153–63.
- Zorzano A., Balon T.W., Brady L.J., Rivera P., Garetto L.P., Young J.C., Goodman M.N. & Ruderman N.B.**, 1985. Effects of starvation and exercise on concentrations of citrate, hexose phosphates and glycogen in skeletal muscle and heart. Evidence for selective operation of the glucose-fatty acid cycle. *The Biochemical journal*, 232(2) pp.585–91.

Anhang

Ergebnisse Herzfrequenz und Spirometrie

Minimaler Ruhewerte vor der Belastung (R_1) und nach der Aufwärmphase (R_2)

	IG			DG		
	Minimum HF vor WTa			Minimum HF vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	82,32	81,15	85,70	82,00	84,06	85,17
SD	29,27	9,63	10,47	19,94	24,07	15,32
n	10	10	10	9	8	9

Tabelle A1: Minimale HF (S/min) direkt vor dem WTa (R_2).

	IG			DG		
	Minimum HF vor Testbeginn			Minimum HF vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	70,63	64,88	65,95	66,10	72,65	66,93
SD	10,28	8,31	11,04	12,22	21,86	8,46
n	9	10	10	8	8	9

Tabelle A2: Minimale HF (S/min) vor Testbeginn (R_1).

	IG			DG		
	Minimum (R_1) VO_2 vor Testbeginn			Minimum (R_1) VO_2 vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,39	0,35	0,35	0,42	0,33	0,39
SD	0,08	0,12	0,12	0,09	0,09	0,13
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A3: Minimale VO_2 (l/min) (R_1) vor Testbeginn (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum VCO_2 vor WTa			Minimum VCO_2 vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,75	0,67	0,68	0,71	0,64	0,74
SD	0,16	0,27	0,18	0,23	0,26	0,21
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A4: Minimale VCO_2 (l/min) (R_2) direkt vor dem Wingate-Test (n.s.)

Anhang

	IG			DG		
	Minimum VCO ₂ vor Testbeginn			Minimum VCO ₂ vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,30	0,28	0,27	0,32	0,26	0,31
SD	0,06	0,09	0,09	0,08	0,07	0,10
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A5: Minimale VCO₂ (l/min) (R₁) vor Testbeginn (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum VE vor WTa			Minimum VE vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	21,41	19,97	18,09	20,72	21,31	24,13
SD	4,25	7,62	6,17	5,07	8,34	5,67
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A6: Minimale VE (l/min) (R₂) direkt vor dem Wingate-Test (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum VE vor Testbeginn			Minimum VE vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	10,35	10,15	10,53	10,01	10,10	11,32
SD	2,04	1,97	2,63	2,54	1,77	2,23
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A7: Minimale VE (l/min) (R₁) vor Testbeginn (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum RQ vor WTa			Minimum RQ vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,78	0,79	0,78	0,81	0,83	0,78
SD	0,10	0,09	0,07	0,10	0,10	0,08
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A8: Minimaler RQ (R₂) direkt vor dem Wingate-Test

	IG			DG		
	Minimum RQ vor Testbeginn			Minimum RQ vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,70	0,72	0,70	0,70	0,72	0,75
SD	0,08	0,06	0,06	0,05	0,07	0,07
n	9	10	10	8	8	9

Tabelle A9: Minimaler RQ (R_1) direkt vor Testbeginn (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum AZV vor WTa			Minimum AZV vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	1,10	0,96	0,93	0,97	1,09	1,14
SD	0,26	0,27	0,20	0,20	0,36	0,30
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A10: Minimales AZV (l/min) (R_2) direkt vor dem Wingate-Test (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum AZV vor Testbeginn			Minimum AZV vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	0,62	0,61	0,66	0,60	0,63	0,67
SD	0,09	0,07	0,12	0,17	0,12	0,11
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A11: Minimales AZV (l/min) (R_1) direkt vor Testbeginn (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum AF vor WTa			Minimum AF vor WTa		
	1	2	4	1	2	4
MW	15,83	15,59	16,26	17,60	16,84	16,66
SD	4,85	3,64	4,62	3,86	4,21	3,51
n	9	10	10	9	8	9

Tabelle A12: Minimales AF (AZ/min) (R_2) direkt vor dem Wingate-Test (n.s.)

	IG			DG		
	Minimum AF vor Testbeginn			Minimum AF vor Testbeginn		
	1	2	4	1	2	4
MW	14,13	14,07	13,95	15,37	14,38	14,99
SD	2,96	3,95	3,24	3,54	3,17	3,47
n	10	10	10	9	8	9

Tabelle A13: Minimales AF (AZ/min) (R_1) direkt vor Testbeginn (n.s.).

Akkumulierte VO_2 während der Wingate-Tests

	IG			DG		
	VO_2 Fläche			VO_2 Fläche		
WTa	1a	2a	4a	1a	2a	4a
MW	72,04	70,73	71,56	66,89	66,95	63,52
SD	10,11	10,78	15,95	18,83	11,72	15,12
n	10	10	10	9	9	9

	IG			DG		
	VO_2 Fläche			VO_2 Fläche		
WTb	1b	2b	4b	1b	2b	4b
MW	86,36	84,51	83,69	91,59	91,56	90,78
SD	10,60	11,00	14,55	13,72	15,37	17,08
n	10	10	10	9	9	9

Tabelle A14: Akkumulierte VO_2 während der beiden Sprints des Wingate-Test 1, 2 und 4 (n.s.).

Ergebnisse blutchemische Parameter

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,15	0,28	1,07	0,25	1,09	0,16	10
10'50%	2,33	0,81	2,11	0,61	2,08	0,47	10
WTa	3,48	1,66	3,36	1,85	3,99	2,26	10
WTb	8,71	2,78	8,14	3,07	9,49	3,76	10
3'R	13,04	2,33	12,28	2,16	12,92	2,70	10
5'R	13,98	1,86	13,34	2,37	13,99	2,54	10
8'R	14,24	1,95	13,60	2,88	14,27	3,03	10
12'R	13,93	1,80	12,89	2,89	13,81	3,12	10
18'R	11,98	1,84	11,48	2,91	12,11	3,34	10
24'R	9,95	2,12	9,33	2,68	9,97	2,95	10
30'R	8,21	1,88	7,74	2,28	8,07	2,60	10

Tabelle A15: Lak_v [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,48	0,47	1,04	0,27	1,27	0,46	8
10'50%	2,58	0,80	1,65	0,41	1,89	0,51	8
WTa	4,67	1,79	3,82	2,42	4,23	2,18	8
WTb	9,38	2,95	8,93	3,91	9,59	3,16	8
3'R	13,63	1,97	13,40	1,49	13,44	2,10	8
5'R	14,77	1,89	14,38	2,13	14,83	2,17	8
8'R	15,55	2,16	14,53	2,25	14,75	1,98	8
12'R	14,17	2,39	14,46	2,68	14,05	2,34	8
18'R	12,28	2,57	12,49	2,52	11,79	2,29	8
24'R	10,25	2,42	10,26	2,30	9,73	2,11	8
30'R	8,62	1,93	8,48	2,08	7,95	1,67	8

Tabelle A16: Lak_v [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1-4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	4,60	0,51	4,07	0,39	4,18	0,35	10
10'50%	4,06	0,52	3,98	0,47	4,24	0,37	10
WTa	4,27	0,76	4,28	0,61	4,58	0,31	10
WTb	4,24	0,61	4,32	0,60	4,63	0,36	10
3'R	5,16	0,82	5,02	0,61	5,45	0,40	10
5'R	5,40	0,81	5,28	0,81	5,73	0,57	10
8'R	5,29	0,87	5,23	0,94	5,67	0,62	10
12'R	5,11	0,77	5,03	0,81	5,54	0,60	10
18'R	4,95	0,71	4,97	0,78	5,43	0,61	10
24'R	4,75	0,62	4,79	0,81	5,24	0,61	10
30'R	4,68	0,66	4,71	0,70	4,96	0,65	10

Tabelle A17: Glu_v [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	4,36	0,69	4,59	0,77	4,32	0,85	8
10'50%	4,15	0,55	4,26	0,69	4,36	0,68	8
WTa	4,33	0,52	4,59	0,81	4,63	0,52	8
WTb	4,32	0,42	4,56	0,82	4,66	0,52	8
3'R	5,30	0,77	5,29	0,83	5,47	0,61	8
5'R	5,57	0,72	5,59	0,89	5,78	0,58	8
8'R	5,50	0,69	5,60	0,86	5,61	0,55	8
12'R	5,22	0,67	5,51	0,82	5,50	0,62	8
18'R	5,01	0,59	5,41	0,90	5,31	0,49	8
24'R	4,93	0,60	5,27	0,78	5,02	0,41	8
30'R	4,77	0,50	5,08	0,85	4,68	0,23	8

Tabelle A18: Glu_v [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,944	0,495	1,088	0,319	10
10'50%	1,012	0,515	1,136	0,314	10
WTa	1,040	0,537	1,098	0,342	10
WTb	1,133	0,610	1,165	0,412	10
3'R	1,222	0,643	1,221	0,415	10
5'R	1,142	0,606	1,276	0,387	10
8'R	1,104	0,541	1,231	0,408	10
12'R	1,110	0,536	1,253	0,379	10
18'R	1,161	0,569	1,172	0,382	10
24'R	1,113	0,548	1,156	0,448	10
30'R	1,105	0,499	1,132	0,418	10

Tabelle A19: gGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,831	0,423	1,092	0,556	8
10'50%	0,825	0,368	1,095	0,671	8
WTa	0,855	0,398	1,144	0,755	8
WTb	0,917	0,322	1,161	0,703	8
3'R	0,960	0,366	1,132	0,683	8
5'R	0,988	0,427	1,185	0,736	8
8'R	0,962	0,433	1,233	0,644	8
12'R	0,951	0,392	1,279	0,649	8
18'R	0,914	0,384	1,152	0,657	8
24'R	0,897	0,354	1,161	0,612	8
30'R	0,836	0,382	1,116	0,565	8

Tabelle A20: gGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,068	0,184	0,048	0,190	10
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	10
WTa	0,028	0,158	-0,037	0,092	10
WTb	0,121	0,183	0,030	0,202	10
3'R	0,210	0,168	0,086	0,188	10
5'R	0,130	0,184	0,140	0,140	10
8'R	0,092	0,126	0,095	0,136	10
12'R	0,098	0,195	0,117	0,113	10
18'R	0,149	0,237	0,036	0,165	10
24'R	0,101	0,221	0,020	0,216	10
30'R	0,093	0,233	-0,004	0,198	10

Tabelle A21: Δ gGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,007	0,075	0,003	0,176	8
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	8
WTa	0,030	0,066	0,049	0,134	8
WTb	0,092	0,109	0,066	0,171	8
3'R	0,136	0,095	0,038	0,120	8
5'R	0,164	0,123	0,090	0,193	8
8'R	0,137	0,122	0,138	0,189	8
12'R	0,127	0,110	0,184	0,215	8
18'R	0,090	0,083	0,057	0,314	8
24'R	0,072	0,103	0,066	0,272	8
30'R	0,011	0,085	0,022	0,287	8

Tabelle A22: Δ gGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,050	0,042	-0,020	0,054	10
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	10
WTa	0,046	0,036	0,058	0,056	10
WTb	0,064	0,065	0,032	0,055	10
3'R	0,048	0,066	0,040	0,036	10
5'R	0,064	0,076	0,038	0,034	10
8'R	0,047	0,066	0,018	0,025	10
12'R	0,032	0,050	0,038	0,070	10
18'R	0,035	0,046	0,014	0,040	10
24'R	0,013	0,038	0,003	0,050	10
30'R	0,001	0,035	-0,014	0,042	10

Tabelle A23: Δ FFS [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,031	0,050	-0,017	0,059	8
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	8
WTa	0,045	0,044	0,048	0,057	8
WTb	0,028	0,071	0,023	0,062	8
3'R	0,039	0,049	0,030	0,056	8
5'R	0,079	0,065	0,052	0,065	8
8'R	0,062	0,065	0,039	0,055	8
12'R	0,041	0,049	0,032	0,055	8
18'R	0,017	0,046	0,013	0,047	8
24'R	0,009	0,019	0,019	0,046	8
30'R	0,007	0,018	-0,001	0,051	8

Tabelle A24: Δ FFS [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,882	0,492	1,037	0,324	10
10'50%	0,931	0,523	1,062	0,320	10
WTa	0,929	0,561	1,014	0,346	10
WTb	1,012	0,630	1,062	0,408	10
3'R	1,073	0,645	1,070	0,394	10
5'R	0,961	0,610	1,084	0,377	10
8'R	0,886	0,543	1,001	0,382	10
12'R	0,844	0,524	0,987	0,356	10
18'R	0,862	0,558	0,894	0,342	10
24'R	0,817	0,507	0,873	0,377	10
30'R	0,812	0,447	0,875	0,357	10

Tabelle A25: Tglyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,753	0,406	1,051	0,550	8
10'50%	0,709	0,344	1,016	0,661	8
WTa	0,737	0,384	1,041	0,752	8
WTb	0,787	0,309	1,038	0,699	8
3'R	0,800	0,375	0,962	0,669	8
5'R	0,793	0,425	0,959	0,732	8
8'R	0,734	0,425	0,955	0,606	8
12'R	0,679	0,371	0,957	0,615	8
18'R	0,637	0,364	0,800	0,586	8
24'R	0,637	0,319	0,826	0,546	8
30'R	0,585	0,328	0,847	0,574	8

Tabelle A26: Tglyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,048	0,176	0,025	0,196	10
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	10
WTa	-0,002	0,154	-0,049	0,084	10
WTb	0,081	0,193	0,000	0,196	10
3'R	0,142	0,167	0,008	0,176	10
5'R	0,031	0,185	0,021	0,126	10
8'R	-0,045	0,116	-0,061	0,115	10
12'R	-0,087	0,164	-0,076	0,097	10
18'R	-0,069	0,206	-0,169	0,147	10
24'R	-0,114	0,152	-0,189	0,166	10
30'R	-0,119	0,182	-0,188	0,146	10

Tabelle A27: Δ Tglyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,044	0,077	-0,035	0,177	8
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	8
WTa	0,028	0,083	0,024	0,150	8
WTb	0,078	0,109	0,021	0,171	8
3'R	0,092	0,084	-0,054	0,110	8
5'R	0,084	0,101	-0,058	0,185	8
8'R	0,025	0,089	-0,061	0,137	8
12'R	-0,030	0,108	-0,060	0,177	8
18'R	-0,072	0,069	-0,217	0,260	8
24'R	-0,072	0,118	-0,191	0,236	8
30'R	-0,124	0,096	-0,170	0,282	8

Tabelle A28: Δ Tglyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,020	0,030	0,022	0,021	10
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	10
WTa	0,030	0,029	0,012	0,018	10
WTb	0,041	0,023	0,030	0,022	10
3'R	0,068	0,029	0,078	0,045	10
5'R	0,100	0,037	0,119	0,030	10
8'R	0,137	0,056	0,156	0,045	10
12'R	0,184	0,063	0,193	0,045	10
18'R	0,218	0,099	0,205	0,061	10
24'R	0,215	0,105	0,210	0,110	10
30'R	0,211	0,131	0,184	0,092	10

Tabelle A29: Δ fGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,038	0,037	0,038	0,026	8
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	8
WTa	0,002	0,030	0,024	0,024	8
WTb	0,014	0,047	0,045	0,032	8
3'R	0,044	0,046	0,092	0,051	8
5'R	0,079	0,058	0,148	0,081	8
8'R	0,111	0,074	0,199	0,110	8
12'R	0,156	0,101	0,244	0,132	8
18'R	0,161	0,094	0,274	0,165	8
24'R	0,144	0,101	0,257	0,174	8
30'R	0,129	0,092	0,192	0,134	8

Tabelle A30: Δ fGlyc [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,44	0,72	1,33	0,87	1,11	1,27	9
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	9
WTa	2,01	2,74	1,56	2,88	2,44	3,78	9
WTb	4,36	3,13	3,89	3,18	5,00	3,50	9
3'R	3,40	1,58	3,44	2,13	4,00	1,73	9
5'R	2,47	1,69	2,44	1,94	2,94	1,38	9
8'R	1,44	1,53	1,22	1,79	1,44	1,33	9
12'R	-0,01	1,25	0,11	1,27	0,11	1,05	9
18'R	-0,72	1,25	-0,56	0,88	-1,00	1,22	9
24'R	-1,39	0,99	-1,22	0,83	-1,56	0,88	9
30'R	-1,40	0,49	-1,33	1,00	-1,44	0,73	9

Tabelle A31: ΔNa^+ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,13	0,87	1,63	1,31	0,88	0,67	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	2,18	1,77	1,56	2,09	2,63	2,63	8
WTb	4,25	2,82	4,63	3,70	5,88	3,90	8
3'R	3,39	2,15	3,88	2,19	3,88	2,31	8
5'R	2,82	2,07	2,88	1,78	2,50	1,83	8
8'R	1,39	1,57	1,25	1,03	1,13	1,29	8
12'R	0,11	0,99	0,06	0,75	0,13	1,16	8
18'R	-0,89	0,78	-0,75	0,67	-1,00	1,07	8
24'R	-1,32	1,00	-1,38	0,90	-0,88	0,67	8
30'R	-1,32	0,91	-1,63	1,24	-1,00	0,78	8

Tabelle A32: ΔNa^+ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,44	0,21	0,23	0,32	0,17	0,25	9
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	9
WTa	1,33	0,87	1,21	0,95	1,43	0,78	9
WTb	1,08	0,66	1,02	0,81	1,11	0,56	9
3'R	-0,78	0,28	-0,71	0,26	-0,74	0,33	9
5'R	-1,12	0,34	-0,94	0,24	-1,02	0,38	9
8'R	-1,08	0,32	-0,94	0,15	-1,04	0,19	9
12'R	-0,94	0,40	-0,84	0,18	-0,89	0,17	9
18'R	-0,80	0,40	-0,69	0,20	-0,72	0,18	9
24'R	-0,72	0,41	-0,61	0,19	-0,62	0,18	9
30'R	-0,66	0,43	-0,60	0,17	-0,53	0,22	9

Tabelle A33: ΔK^+ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,31	0,26	0,36	0,28	0,25	0,20	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	1,14	0,94	1,40	0,87	1,30	0,81	8
WTb	0,79	0,62	1,21	0,75	1,20	0,72	8
3'R	-0,70	0,43	-0,76	0,41	-0,65	0,51	8
5'R	-1,01	0,53	-1,05	0,56	-1,04	0,63	8
8'R	-1,03	0,59	-1,04	0,55	-0,98	0,51	8
12'R	-0,84	0,52	-0,89	0,47	-0,93	0,50	8
18'R	-0,75	0,49	-0,78	0,41	-0,71	0,40	8
24'R	-0,66	0,51	-0,68	0,38	-0,65	0,37	8
30'R	-0,65	0,50	-0,57	0,34	-0,59	0,35	8

Tabelle A34: ΔK^+ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	142,62	0,95	142,80	1,30	142,89	1,35	9
10'50%	144,50	1,01	144,37	1,19	144,17	0,96	9
WTa	147,84	3,28	147,13	3,84	148,04	4,12	9
WTb	149,94	3,03	149,28	3,98	150,28	3,93	9
3'R	147,13	1,73	147,10	1,87	147,42	1,84	9
5'R	145,85	1,99	145,87	1,48	146,09	1,62	9
8'R	144,86	1,78	144,64	1,25	144,57	1,55	9
12'R	143,55	1,49	143,64	0,84	143,39	1,34	9
18'R	142,98	1,43	143,12	0,85	142,44	1,59	9
24'R	142,39	1,18	142,53	1,09	141,99	1,36	9
30'R	142,45	1,04	142,43	1,33	142,19	0,95	9

Tabelle A35: Na⁺+K⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	142,45	1,87	142,06	1,47	142,14	0,94	8
10'50%	143,89	1,21	144,05	1,27	143,26	0,89	8
WTa	147,21	2,47	147,01	2,27	147,19	3,00	8
WTb	148,93	2,79	149,89	3,02	150,34	3,48	8
3'R	146,58	2,32	147,16	1,64	146,49	1,80	8
5'R	145,70	2,61	145,88	2,17	144,73	1,66	8
8'R	144,25	2,25	144,26	1,63	143,41	1,42	8
12'R	143,16	1,38	143,23	1,86	142,46	1,36	8
18'R	142,25	0,96	142,53	1,83	141,55	1,12	8
24'R	141,90	1,02	142,00	1,74	141,74	0,90	8
30'R	141,91	1,38	141,85	1,37	141,68	0,88	8

Tabelle A36: Na⁺+K⁺ [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	47,02	1,95	46,06	2,51	46,72	2,97	10
10'50%	48,03	1,96	47,12	2,44	47,76	2,06	10
WTa	48,36	1,99	47,14	2,35	48,00	2,34	10
WTb	49,15	2,52	48,63	2,49	49,24	2,73	10
3'R	49,77	2,69	49,02	2,72	49,60	2,41	10
5'R	49,81	2,68	48,70	2,92	49,76	2,32	10
8'R	49,04	2,36	48,25	2,90	48,75	2,46	10
12'R	48,60	2,54	47,63	3,33	47,99	2,43	10
18'R	47,31	2,67	46,41	3,21	46,93	2,40	10
24'R	46,39	2,69	44,82	3,70	46,10	2,42	10
30'R	45,38	2,60	44,38	3,11	45,09	2,79	10

Tabelle A37: Hkt (%) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	47,22	2,13	46,31	2,20	46,70	2,12	8
10'50%	48,06	2,23	47,35	1,55	47,09	2,03	8
WTa	49,03	2,31	47,75	1,42	47,19	2,23	8
WTb	49,84	2,18	48,51	2,16	48,22	2,19	8
3'R	49,95	1,97	49,40	1,54	49,22	2,03	8
5'R	49,81	2,02	48,89	2,36	49,06	2,08	8
8'R	49,17	1,96	48,89	1,33	48,41	1,86	8
12'R	48,41	1,93	47,79	1,46	47,50	2,05	8
18'R	47,30	1,89	46,41	1,73	46,49	2,33	8
24'R	46,48	2,28	45,73	1,53	45,31	2,38	8
30'R	45,28	2,33	44,84	1,87	44,03	2,27	8

Tabelle A38: Hkt (%) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	1,01	0,69	1,06	0,82	1,04	1,12	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	0,33	0,81	0,02	0,67	0,24	0,62	10
WTb	1,12	1,37	1,51	0,77	1,48	1,05	10
3'R	1,74	1,51	1,90	0,83	1,84	1,53	10
5'R	1,78	1,58	1,58	0,84	2,00	1,46	10
8'R	1,01	1,37	1,13	1,29	0,99	1,81	10
12'R	0,57	1,38	0,51	1,45	0,23	1,50	10
18'R	-0,72	1,71	-0,71	1,53	-0,83	0,96	10
24'R	-1,64	1,71	-2,30	1,64	-1,66	1,18	10
30'R	-2,65	1,34	-2,74	0,95	-2,68	1,60	10

Tabelle A39: Δ Hkt (%) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	0,84	0,90	1,04	1,11	0,39	0,60	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	0,97	1,27	0,40	0,69	0,10	1,39	8
WTb	1,79	1,05	1,16	0,85	1,13	1,35	8
3'R	1,90	0,47	2,05	0,74	2,13	0,56	8
5'R	1,76	0,67	1,54	0,98	1,97	0,70	8
8'R	1,12	0,89	1,53	0,72	1,32	1,48	8
12'R	0,35	0,75	0,44	0,66	0,40	1,17	8
18'R	-0,76	0,83	-0,95	0,89	-0,60	1,15	8
24'R	-1,57	0,98	-1,63	1,03	-1,78	0,97	8
30'R	-2,78	0,76	-2,51	1,59	-3,06	1,24	8

Tabelle A40: Δ Hkt (%) des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG)

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,012	0,026	-0,011	0,025	-0,001	0,017	10
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	10
WTa	-0,053	0,073	-0,049	0,075	-0,085	0,090	10
WTb	-0,188	0,080	-0,173	0,091	-0,219	0,112	10
3'R	-0,212	0,053	-0,211	0,070	-0,235	0,062	10
5'R	-0,223	0,056	-0,223	0,064	-0,245	0,060	10
8'R	-0,223	0,056	-0,213	0,068	-0,239	0,060	10
12'R	-0,194	0,054	-0,197	0,077	-0,211	0,073	10
18'R	-0,137	0,049	-0,130	0,072	-0,153	0,081	10
24'R	-0,079	0,047	-0,078	0,066	-0,091	0,062	10
30'R	-0,032	0,037	-0,035	0,050	-0,047	0,046	10

Tabelle A41: Δ pH des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der IG (Gesamtgruppe 1→2 für WTa p<0,05 und 1→4 für WTb, 3'R, 5'R p<0,01).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-0,013	0,023	-0,012	0,027	0,004	0,032	8
10'50%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	8
WTa	-0,090	0,079	-0,050	0,074	-0,080	0,082	8
WTb	-0,199	0,091	-0,188	0,098	-0,212	0,084	8
3'R	-0,214	0,061	-0,216	0,052	-0,233	0,067	8
5'R	-0,219	0,071	-0,225	0,051	-0,240	0,074	8
8'R	-0,221	0,078	-0,226	0,059	-0,232	0,066	8
12'R	-0,195	0,082	-0,196	0,056	-0,202	0,061	8
18'R	-0,141	0,072	-0,144	0,053	-0,133	0,061	8
24'R	-0,084	0,063	-0,090	0,044	-0,075	0,046	8
30'R	-0,049	0,060	-0,054	0,030	-0,031	0,040	8

Tabelle A42: Δ pH des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 in der DG (Gesamtgruppe 1→2 für WTa p<0,05 und 1→4 für WTb, 3'R, 5'R p<0,01).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	2,53	1,47	2,17	1,74	2,93	1,05	10
10'50%	0,70	2,18	0,51	1,71	1,09	0,99	10
WTa	0,30	2,35	-0,41	2,62	-0,82	2,86	10
WTb	-6,28	4,08	-7,24	4,29	-8,70	4,42	10
3'R	-15,08	4,54	-13,98	3,28	-15,06	3,18	10
5'R	-16,48	4,15	-15,74	4,34	-16,69	2,96	10
8'R	-16,88	4,18	-16,00	4,77	-17,18	3,94	10
12'R	-16,30	4,38	-15,05	4,92	-16,37	4,10	10
18'R	-13,43	4,52	-12,79	4,91	-13,78	4,67	10
24'R	-10,44	4,99	-9,76	4,90	-10,20	3,88	10
30'R	-7,73	5,11	-7,10	3,87	-7,15	3,37	10

Tabelle A43: aBE [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	3,30	0,66	2,93	1,08	3,21	0,71	8
10'50%	1,33	1,34	1,74	1,25	1,69	1,17	8
WTa	-1,06	2,51	0,45	3,08	-0,28	2,52	8
WTb	-7,19	3,63	-7,16	4,86	-7,23	3,72	8
3'R	-14,78	2,87	-15,23	2,94	-15,14	2,76	8
5'R	-16,88	3,17	-16,78	3,32	-17,14	2,73	8
8'R	-18,57	5,93	-17,45	3,55	-16,98	2,86	8
12'R	-15,91	3,76	-16,49	3,52	-15,63	3,43	8
18'R	-12,55	4,18	-13,66	3,49	-12,01	3,44	8
24'R	-9,48	4,01	-10,33	2,79	-8,90	3,18	8
30'R	-7,03	3,35	-7,11	2,64	-6,15	2,54	8

Tabelle A44: aBE [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-1,83	0,86	-1,66	1,20	-1,84	0,69	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	-0,40	2,09	-0,92	2,76	-1,91	2,99	10
WTb	-6,98	4,11	-7,75	4,15	-9,79	5,05	10
3'R	-15,78	4,51	-14,49	3,01	-16,15	3,68	10
5'R	-17,18	3,97	-16,25	3,68	-17,78	3,60	10
8'R	-17,58	3,72	-16,51	4,01	-18,27	4,43	10
12'R	-17,00	3,87	-15,56	4,21	-17,46	4,63	10
18'R	-14,13	4,05	-13,30	4,17	-14,87	5,23	10
24'R	-11,14	4,46	-10,27	4,09	-11,29	4,30	10
30'R	-8,43	4,66	-7,61	3,09	-8,24	3,81	10

Tabelle A45: ΔaBE [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-1,98	1,25	-1,19	0,90	-1,53	1,13	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	-2,39	1,87	-1,29	2,09	-1,96	1,83	8
WTb	-8,51	5,04	-8,90	5,60	-8,91	5,12	8
3'R	-16,10	8,14	-16,96	8,54	-16,83	8,41	8
5'R	-18,20	9,18	-18,51	9,41	-18,83	9,38	8
8'R	-19,90	10,72	-19,19	9,73	-18,66	9,33	8
12'R	-17,24	8,83	-18,23	9,29	-17,31	8,77	8
18'R	-13,88	7,42	-15,40	7,95	-13,70	7,05	8
24'R	-10,80	6,01	-12,06	6,25	-10,59	5,56	8
30'R	-8,35	4,64	-8,85	4,76	-7,84	4,11	8

Tabelle A46: ΔaBE [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	2,28	1,51	1,92	1,76	2,68	1,09	10
10'50%	0,48	2,18	0,25	1,75	0,83	1,00	10
WTa	0,22	2,17	-0,72	2,69	-0,80	2,52	10
WTb	-6,35	3,86	-7,09	4,08	-8,22	3,75	10
3'R	-14,66	4,03	-13,80	3,15	-14,85	3,01	10
5'R	-16,09	3,53	-15,55	4,15	-16,31	2,72	10
8'R	-16,46	3,52	-15,81	4,54	-16,96	3,62	10
12'R	-15,96	3,78	-15,43	5,06	-16,19	3,79	10
18'R	-13,28	3,96	-12,53	4,75	-13,80	4,45	10
24'R	-10,36	4,45	-9,88	4,75	-10,29	3,70	10
30'R	-7,73	4,54	-7,27	3,79	-7,31	3,31	10

Tabelle A47: BEox [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	3,06	0,69	2,68	1,11	2,98	0,75	8
10'50%	1,05	1,31	1,49	1,27	1,42	1,18	8
WTa	-1,10	2,42	0,31	2,97	-0,40	2,39	8
WTb	-6,84	3,26	-6,93	4,52	-6,93	3,38	8
3'R	-14,52	2,75	-14,94	2,80	-14,95	2,64	8
5'R	-16,59	3,05	-16,54	3,09	-16,93	2,64	8
8'R	-17,01	3,06	-17,19	3,40	-16,85	2,83	8
12'R	-15,65	3,53	-16,32	3,30	-15,57	3,34	8
18'R	-12,55	4,00	-13,75	3,24	-12,07	3,36	8
24'R	-9,57	3,86	-10,41	2,71	-9,09	3,16	8
30'R	-7,21	3,29	-7,49	2,58	-6,33	2,55	8

Tabelle A48: BEox [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-1,79	0,82	-1,67	1,20	2,68	1,09	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,83	1,00	10
WTa	-0,27	1,82	-0,97	2,57	-0,80	2,52	10
WTb	-6,84	3,77	-7,34	3,84	-8,22	3,75	10
3'R	-15,15	4,01	-14,05	2,89	-14,85	3,01	10
5'R	-16,58	3,38	-15,80	3,47	-16,31	2,72	10
8'R	-16,94	3,08	-16,07	3,76	-16,96	3,62	10
12'R	-16,44	3,25	-15,68	4,43	-16,19	3,79	10
18'R	-13,77	3,49	-12,78	3,97	-13,80	4,45	10
24'R	-10,84	3,90	-10,13	3,93	-10,29	3,70	10
30'R	-8,21	4,07	-7,53	3,01	-7,31	3,31	10

Tabelle A49: Δ BEox [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-2,01	0,91	-1,20	0,87	-1,56	1,09	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	-2,15	1,75	-1,17	2,40	-1,83	1,79	8
WTb	-7,89	3,16	-8,42	4,03	-8,36	2,93	8
3'R	-15,58	2,16	-16,43	2,04	-16,38	1,71	8
5'R	-17,64	2,36	-18,03	2,71	-18,35	1,73	8
8'R	-18,06	2,39	-18,68	2,76	-18,28	2,01	8
12'R	-16,71	2,78	-17,81	2,83	-17,00	2,50	8
18'R	-13,61	3,45	-15,23	2,80	-13,50	2,52	8
24'R	-10,62	3,35	-11,90	2,37	-10,51	2,40	8
30'R	-8,26	2,63	-8,98	2,38	-7,75	1,79	8

Tabelle A50: Δ BEox [mmol/l] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	45,60	15,61	44,13	11,86	39,60	8,83	10
10'50%	62,46	21,23	58,81	19,30	61,49	12,86	10
WTa	32,14	13,59	36,09	13,68	31,19	11,56	10
WTb	26,42	9,84	28,09	13,98	26,35	9,35	10
3'R	69,44	21,14	62,97	23,27	66,40	18,39	10
5'R	72,77	13,03	69,07	19,27	71,62	12,32	10
8'R	75,78	7,96	72,69	14,72	76,12	8,10	10
12'R	77,37	7,04	72,86	9,63	77,79	6,58	10
18'R	75,76	8,52	77,00	6,19	80,38	5,48	10
24'R	75,26	8,05	73,76	8,02	77,56	7,83	10
30'R	75,92	9,78	75,64	8,76	74,42	6,69	10

Tabelle A51: HbO₂ [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	48,43	21,38	45,28	12,99	43,73	12,10	8
10'50%	64,40	19,35	56,32	16,38	65,21	22,15	8
WTa	27,39	16,77	34,47	14,75	30,26	9,04	8
WTb	21,92	13,64	20,38	10,52	22,85	8,84	8
3'R	76,02	15,10	74,85	16,77	71,81	15,57	8
5'R	84,43	7,56	79,57	13,28	80,49	9,15	8
8'R	86,42	6,40	83,08	11,04	79,63	8,76	8
12'R	79,50	9,48	84,17	5,62	80,05	5,46	8
18'R	77,75	11,22	82,42	9,97	77,00	16,16	8
24'R	74,99	10,50	77,79	11,83	80,25	6,73	8
30'R	75,61	13,60	73,21	12,46	78,24	5,59	8

Tabelle A52: HbO₂ [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	16,86	14,97	14,67	20,36	21,89	10,72	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	-30,32	17,79	-22,72	11,48	-30,30	15,19	10
WTb	-36,03	17,74	-30,72	11,87	-35,14	16,54	10
3'R	6,98	14,32	4,16	19,86	4,90	13,04	10
5'R	10,31	17,77	10,26	26,53	10,12	14,44	10
8'R	13,32	19,05	13,88	25,12	14,62	14,35	10
12'R	14,91	18,41	14,05	21,74	16,29	11,06	10
18'R	13,30	18,05	18,19	17,53	18,89	12,43	10
24'R	12,80	20,65	14,96	18,01	16,07	14,44	10
30'R	13,46	19,13	16,83	15,23	12,93	13,05	10

Tabelle A53: ΔHbO_2 [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	15,98	16,11	11,03	10,58	21,48	22,20	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	-37,01	26,97	-21,84	20,38	-34,95	24,42	8
WTb	-42,49	27,35	-35,94	23,77	-42,36	24,67	8
3'R	11,62	17,80	18,54	17,83	6,60	16,84	8
5'R	20,03	18,11	23,25	17,30	15,28	20,14	8
8'R	22,02	19,46	26,76	18,54	14,42	21,41	8
12'R	15,09	18,59	27,85	17,86	14,84	19,76	8
18'R	13,34	17,11	26,10	18,89	11,79	20,19	8
24'R	10,59	21,95	21,47	19,57	15,03	20,64	8
30'R	11,20	20,64	16,89	15,78	13,03	18,89	8

Tabelle A54: ΔHbO_2 [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	46,46	15,95	45,55	11,89	40,27	9,00	10
10'50%	63,59	21,70	61,93	18,50	62,59	13,14	10
WTa	33,27	14,07	38,10	13,95	32,09	11,89	10
WTb	26,83	10,00	29,33	14,02	26,75	9,52	10
3'R	70,68	21,57	64,08	23,74	67,50	18,67	10
5'R	75,44	13,64	71,23	19,97	73,90	12,76	10
8'R	77,11	8,24	74,02	15,06	77,33	8,23	10
12'R	80,07	7,36	75,38	10,06	80,38	6,89	10
18'R	78,65	8,93	79,85	6,58	83,09	5,68	10
24'R	78,18	8,29	76,32	8,37	80,22	8,18	10
30'R	77,45	9,93	76,98	8,99	75,76	6,78	10

Tabelle A55: SO₂ [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	49,35	21,82	46,14	13,23	44,54	12,31	8
10'50%	65,63	19,78	57,39	16,73	66,40	22,65	8
WTa	28,17	16,98	35,57	15,26	31,01	9,17	8
WTb	22,28	13,89	20,74	10,70	23,20	8,99	8
3'R	77,47	15,45	76,28	17,16	73,05	15,93	8
5'R	87,00	11,71	82,38	14,14	82,83	10,00	8
8'R	88,15	10,61	84,75	11,23	81,00	8,99	8
12'R	82,37	10,45	87,06	6,28	82,52	5,78	8
18'R	80,57	12,13	85,42	10,95	79,41	16,78	8
24'R	77,80	12,64	80,67	12,79	82,63	10,10	8
30'R	74,73	14,35	74,63	12,71	79,76	11,77	8

Tabelle A56: SO₂ [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	17,14	15,20	16,38	20,22	22,33	10,94	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	-30,32	18,23	-23,83	10,79	-30,51	15,54	10
WTb	-36,76	18,16	-32,60	11,29	-35,85	16,88	10
3'R	7,09	14,65	2,15	22,17	4,91	13,27	10
5'R	11,85	18,16	9,30	24,51	11,31	14,80	10
8'R	13,52	19,47	12,09	23,23	14,74	14,63	10
12'R	16,48	18,48	13,45	21,20	17,79	11,30	10
18'R	15,06	18,28	17,92	17,54	20,50	12,70	10
24'R	14,58	21,06	14,40	17,64	17,63	14,74	10
30'R	13,86	19,46	15,05	15,89	13,16	13,26	10

Tabelle A57: ΔSO_2 [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	16,28	16,46	11,25	10,84	21,86	22,65	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	-37,46	27,39	-21,81	20,79	-35,39	24,85	8
WTb	-43,35	27,92	-36,65	24,26	-43,20	25,18	8
3'R	11,84	18,19	18,90	18,22	6,65	17,23	8
5'R	21,37	18,73	24,99	18,34	16,43	20,89	8
8'R	22,52	19,94	27,36	18,93	14,61	21,85	8
12'R	16,74	19,51	29,68	18,75	16,12	20,21	8
18'R	14,94	18,01	28,03	19,96	13,02	20,69	8
24'R	12,17	22,96	23,28	20,66	16,23	21,29	8
30'R	9,10	22,45	17,25	16,13	13,36	19,31	8

Tabelle A 58: ΔSO_2 [%] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	55,57	5,33	57,02	4,44	58,05	4,42	10
10'50%	53,62	7,31	55,24	7,79	53,75	4,81	10
WTa	64,92	13,57	63,17	12,07	68,63	12,73	10
WTb	76,92	12,90	72,25	10,66	77,76	12,98	10
3'R	48,99	12,04	55,52	11,36	52,70	11,96	10
5'R	45,38	9,89	49,51	8,14	48,49	10,98	10
8'R	43,55	9,94	45,70	9,57	43,81	7,17	10
12'R	39,13	8,02	43,68	7,11	40,92	5,59	10
18'R	38,27	9,90	41,25	6,76	38,41	5,04	10
24'R	37,53	9,91	40,40	5,66	39,21	4,77	10
30'R	37,26	9,58	40,79	4,69	40,37	4,50	10

Tabelle A59: PCO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	56,60	4,73	55,80	4,17	57,41	6,04	8
10'50%	54,34	5,45	55,49	6,46	53,05	6,90	8
WTa	68,49	10,70	62,86	6,33	65,20	9,62	8
WTb	77,15	8,71	72,95	7,90	76,54	10,07	8
3'R	49,28	12,25	48,31	13,43	49,11	8,96	8
5'R	41,50	8,52	42,69	9,67	42,29	7,67	8
8'R	39,83	6,11	40,03	7,58	40,43	3,98	8
12'R	40,95	6,19	37,41	5,31	39,26	3,72	8
18'R	40,64	6,69	37,38	5,70	39,10	6,68	8
24'R	40,11	6,92	38,93	5,16	38,10	3,16	8
30'R	41,00	5,90	41,21	4,38	38,63	3,00	8

Tabelle A60: PCO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-1,95	4,70	-1,78	5,90	-4,30	3,05	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	11,30	11,44	7,93	11,49	14,88	13,60	10
WTb	23,30	12,86	17,01	10,84	24,01	12,63	10
3'R	-4,63	10,77	0,28	8,79	-1,05	8,00	10
5'R	-8,24	9,16	-5,74	7,84	-5,26	8,45	10
8'R	-10,07	9,49	-9,54	8,79	-9,94	7,67	10
12'R	-14,49	9,26	-11,56	7,56	-12,83	5,03	10
18'R	-15,35	8,10	-13,99	7,64	-15,34	4,37	10
24'R	-16,09	8,52	-14,85	6,16	-14,54	5,06	10
30'R	-16,36	8,14	-14,45	5,78	-13,38	4,98	10

Tabelle A61: ΔPCO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-2,26	4,04	-0,31	3,89	-4,36	6,30	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	14,15	12,83	7,38	8,77	12,15	12,41	8
WTb	22,81	12,05	17,46	11,93	23,49	11,22	8
3'R	-5,06	9,12	-7,18	7,99	-3,94	6,61	8
5'R	-12,84	8,67	-12,80	8,40	-10,76	8,77	8
8'R	-14,51	8,83	-15,46	8,66	-12,63	8,53	8
12'R	-13,39	8,13	-18,08	9,61	-13,79	8,29	8
18'R	-13,70	8,27	-18,11	9,71	-13,95	8,89	8
24'R	-14,23	8,85	-16,56	9,06	-14,95	9,38	8
30'R	-13,34	7,73	-14,27	8,00	-14,43	8,91	8

Tabelle A62: ΔPCO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	69,51	4,78	70,26	2,46	71,25	3,34	10
10'50%	65,16	6,60	65,69	5,55	65,84	2,85	10
WTa	69,28	4,31	67,53	4,17	68,54	3,20	10
WTb	63,54	7,84	59,47	4,88	58,21	3,72	10
3'R	40,19	7,94	40,47	8,53	38,46	7,29	10
5'R	36,39	6,19	37,93	8,21	34,56	6,46	10
8'R	35,06	5,00	36,13	7,92	32,09	7,19	10
12'R	33,77	5,04	35,96	7,96	31,91	6,45	10
18'R	37,16	5,67	37,24	8,27	34,17	7,60	10
24'R	41,44	6,71	41,97	8,53	39,57	6,92	10
30'R	45,68	6,78	45,91	7,27	44,84	6,80	10

Tabelle A63: TCO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	71,60	2,94	70,34	2,96	71,61	4,04	8
10'50%	66,71	4,53	67,90	5,21	66,60	4,63	8
WTa	68,36	5,23	68,85	4,34	68,19	3,57	8
WTb	60,96	3,84	59,20	5,97	60,23	4,70	8
3'R	37,60	7,32	36,50	8,61	36,85	5,05	8
5'R	31,50	5,93	32,06	7,33	31,23	3,61	8
8'R	30,23	4,66	30,14	6,82	30,63	3,27	8
12'R	32,85	5,59	30,10	6,15	31,91	4,98	8
18'R	36,90	7,57	33,50	6,19	36,69	6,19	8
24'R	41,13	8,11	39,09	5,45	40,81	5,76	8
30'R	45,29	6,33	44,87	5,83	45,50	4,59	8

Tabelle A64: TCO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-4,35	2,66	-4,57	3,95	-5,41	2,05	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	4,12	3,96	1,84	2,61	2,70	2,82	10
WTb	-1,62	8,07	-6,22	4,07	-7,63	4,21	10
3'R	-24,97	6,16	-25,22	5,88	-27,38	6,45	10
5'R	-28,77	5,15	-27,76	6,76	-31,28	6,59	10
8'R	-30,10	3,08	-29,56	6,52	-33,75	8,29	10
12'R	-31,39	3,59	-29,73	7,29	-33,93	7,53	10
18'R	-28,00	3,87	-28,44	7,62	-31,67	8,80	10
24'R	-23,72	4,77	-23,72	7,61	-26,27	7,93	10
30'R	-19,48	4,98	-19,78	6,44	-21,00	8,11	10

Tabelle A65: ΔTCO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	-4,89	3,55	-2,44	2,63	-5,01	4,61	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	1,65	5,70	0,95	3,44	1,59	3,77	8
WTb	-5,75	3,62	-8,70	4,80	-6,38	3,60	8
3'R	-29,11	5,29	-31,40	4,37	-29,75	2,93	8
5'R	-35,21	3,57	-35,84	5,71	-35,38	3,29	8
8'R	-36,48	2,98	-37,76	4,80	-35,98	4,02	8
12'R	-33,86	3,67	-37,80	5,26	-34,69	4,49	8
18'R	-29,81	5,98	-34,40	5,34	-29,91	5,28	8
24'R	-25,59	6,85	-28,81	5,02	-25,79	6,05	8
30'R	-21,43	4,22	-23,03	5,70	-21,10	4,93	8

Tabelle A66: ΔTCO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	27,58	7,21	27,52	4,87	24,39	3,62	10
10'50%	39,25	14,00	36,47	10,55	36,38	5,65	10
WTa	23,31	5,58	25,40	5,84	23,35	4,06	10
WTb	23,32	4,64	26,91	12,08	24,54	4,56	10
3'R	56,33	20,28	48,11	17,96	53,42	16,58	10
5'R	58,44	12,79	55,49	20,72	58,57	14,13	10
8'R	59,02	10,25	56,78	19,35	61,55	13,03	10
12'R	60,42	9,38	54,03	10,61	63,08	11,90	10
18'R	54,94	8,11	55,41	9,57	63,00	12,36	10
24'R	51,72	8,92	48,79	9,26	55,51	11,19	10
30'R	48,76	9,29	47,54	8,12	47,79	8,13	10

Tabelle A67: PO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	29,86	10,78	26,76	4,87	26,59	4,92	8
10'50%	41,51	15,79	33,99	9,78	42,16	17,67	8
WTa	22,00	7,57	23,86	5,90	22,36	3,28	8
WTb	20,75	6,85	19,33	4,49	21,71	4,79	8
3'R	63,38	19,04	64,99	23,51	58,50	17,86	8
5'R	77,75	15,15	71,40	20,61	69,78	14,27	8
8'R	78,67	13,10	75,54	21,27	64,34	8,89	8
12'R	66,84	11,80	74,18	16,28	63,41	6,25	8
18'R	59,35	13,08	68,53	15,76	58,56	13,43	8
24'R	56,93	19,93	57,51	13,92	56,24	8,28	8
30'R	51,88	9,77	48,16	11,40	52,85	9,05	8

Tabelle A68: PO₂ [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Intervallgruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	11,67	9,76	8,95	11,27	11,99	5,29	10
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	10
WTa	-15,94	12,06	-11,07	6,08	-13,03	5,72	10
WTb	-15,93	11,66	-9,56	8,25	-11,84	7,09	10
3'R	17,08	13,68	6,83	21,40	17,04	13,63	10
5'R	19,19	12,32	13,48	28,27	22,19	13,54	10
8'R	19,77	13,07	14,63	28,50	25,17	13,74	10
12'R	21,17	12,62	12,16	23,30	26,70	11,08	10
18'R	15,69	13,03	13,40	21,48	26,62	12,51	10
24'R	12,47	14,91	7,44	19,74	19,13	11,99	10
30'R	9,51	13,96	6,32	17,94	11,41	9,59	10

Tabelle A68: ΔPO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (IG).

Dauergruppe

	WT1		WT2		WT4		n
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	
Ruhe	11,65	11,83	7,23	7,17	15,58	16,98	8
10'50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8
WTa	-19,51	16,47	-10,13	10,87	-19,80	17,06	8
WTb	-20,76	15,73	-14,66	11,82	-20,45	15,95	8
3'R	21,86	17,93	31,00	23,50	16,34	18,88	8
5'R	36,24	21,95	37,41	23,75	27,61	22,36	8
8'R	37,16	22,50	41,55	25,71	22,18	20,63	8
12'R	25,32	16,58	40,19	22,74	21,25	19,01	8
18'R	17,84	13,63	34,54	20,36	16,40	19,33	8
24'R	15,41	19,30	23,53	17,98	14,08	17,26	8
30'R	10,36	15,76	14,17	10,55	10,69	18,61	8

Tabelle A69: ΔPO_2 [mmHg] des gesamten Testverlaufs in den Testwochen 1, 2 und 4 (DG).

Korrelationen zwischen den Leistungsparametern

Zusammenhang zwischen absoluter maximaler Sprintfähigkeit im WT_a und Stufentestleistung

		$W_{\max WT_a} - VO_{2\text{peak}}$			
		1	2	3	4
Gesamt	IG	$y = 107,48x + 621,38$ $R^2 = 0,0835$ n.s.	$y = 275,45x - 96,624$ $R^2 = 0,4745$ $p < 0,01$	$y = 242,4x + 75,03$ $R^2 = 0,3883$ $p < 0,01$	$y = 305,98x - 176,8$ $R^2 = 0,4284$ $p < 0,01$
		$y = 235,25x + 55,01$ $R^2 = 0,2736$ n.s.	$y = 336,44x - 372,74$ $R^2 = 0,7455$ $p < 0,01$	$y = 365,47x - 468,59$ $R^2 = 0,6688$ $p < 0,01$	$y = 434,91x - 758,1$ $R^2 = 0,7371$ $p < 0,01$
		$y = -8183,2x + 1579,4$ $R^2 = 0,2115$ n.s.	$y = -16188x + 2069,7$ $R^2 = 0,3446$ n.s.	$y = -24024x + 2620,9$ $R^2 = 0,5264$ $p < 0,05$	$y = -15261x + 2123,7$ $R^2 = 0,3977$ n.s.

Tabelle A70: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

		$W_{\max WT_a} - W_{\max ST}$			
		1	2	3	4
Gesamt	IG	$y = 1,5449x + 587,1$ $R^2 = 0,1065$ n.s.	$y = 2,5205x + 194,79$ $R^2 = 0,2703$ $p < 0,05$	$y = 2,461x + 240,62$ $R^2 = 0,3122$ $p < 0,05$	$y = 2,7593x + 180,54$ $R^2 = 0,2634$ $p < 0,05$
		$y = 1,1967x + 700,71$ $R^2 = 0,0639$ n.s.	$y = 3,235x - 67,229$ $R^2 = 0,3396$ $p < 0,05$	$y = 3,6877x - 231,58$ $R^2 = 0,4477$ $p < 0,05$	$y = 3,7624x - 198,63$ $R^2 = 0,3249$ n.s.
		$y = 2,0312x + 426,89$ $R^2 = 0,1844$ n.s.	$y = 2,3387x + 314,97$ $R^2 = 0,2773$ n.s.	$y = 1,7895x + 498$ $R^2 = 0,2391$ n.s.	$y = 2,0884x + 426,74$ $R^2 = 0,2258$ n.s.

Tabelle A71: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen relativer maximaler Sprintfähigkeit im WT_a und Stufentestleistung

		$W_{\max WT_a}/\text{kg} - W_{\max ST}/\text{kg}$			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	$y = -0,0308x + 14,106$ $R^2 = 0,0002$ n.s.	$y = 0,4397x + 12,214$ $R^2 = 0,0357$ n.s.	$y = 0,3525x + 12,814$ $R^2 = 0,032$ n.s.	$y = 0,5442x + 12,692$ $R^2 = 0,077$ n.s.
	IG	$y = -0,3675x + 15,367$ $R^2 = 0,055$ n.s.	$y = 0,5902x + 11,444$ $R^2 = 0,056$ n.s.	$y = 0,6325x + 11,43$ $R^2 = 0,0764$ n.s.	$y = 0,7733x + 11,629$ $R^2 = 0,1216$ n.s.
	DG	$y = 0,5102x + 11,962$ $R^2 = 0,0348$ n.s.	$y = 0,0513x + 14,318$ $R^2 = 0,0004$ n.s.	$y = 0,2687x + 13,5$ $R^2 = 0,0341$ n.s.	$y = -0,1418x + 16,384$ $R^2 = 0,0061$ n.s.

Tabelle A72: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit und der maximalen Leistung bezogen auf das kg Körpergewicht in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen absoluter mittlerer Sprintfähigkeit im WT_a und Stufentestleistung

		$W_{\text{mitt}WT_a} - VO_{2\text{peak}}$			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	$y = 105,12x + 246,21$ $R^2 = 0,2535$ $p < 0,05$	$y = 203,9x - 151,89$ $R^2 = 0,5599$ $p < 0,001$	$y = 184,7x - 56,331$ $R^2 = 0,4806$ $p < 0,01$	$y = 226,4x - 259,23$ $R^2 = 0,5233$ $p < 0,001$
	IG	$y = 183,28x - 99,185$ $R^2 = 0,4695$ $p < 0,05$	$y = 222,76x - 249,56$ $R^2 = 0,783$ $p < 0,001$	$y = 216,76x - 200,84$ $R^2 = 0,6013$ $p < 0,01$	$y = 286,8x - 538,9$ $R^2 = 0,7269$ $p < 0,01$
	DG	$y = 17,87x + 628,06$ $R^2 = 0,0299$ n.s.	$y = 173,88x - 2,2914$ $R^2 = 0,3279$ n.s.	$y = 167,58x + 19,943$ $R^2 = 0,4157$ n.s.	$y = 165,93x + 22,786$ $R^2 = 0,3323$ n.s.

Tabelle A73: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

Anhang

		$W_{\text{mittWTa}} - W_{\text{maxST}}$			
		1	2	3	4
Gesamt	1	$y = 1,4523x + 234,8$ $R^2 = 0,2346$ $p < 0,05$	$y = 2,1211x - 9,8129$ $R^2 = 0,3957$ $p < 0,01$	$y = 2,086x - 12,18$ $R^2 = 0,4597$ $p < 0,01$	$y = 2,3081x - 95,789$ $R^2 = 0,4103$ $p < 0,01$
	IG	$y = 1,2014x + 315,27$ $R^2 = 0,1876$ n.s.	$y = 2,2216x - 76,88$ $R^2 = 0,3851$ $p < 0,05$	$y = 2,6982x - 261,49$ $R^2 = 0,5672$ $p < 0,01$	$y = 2,8705x - 316,15$ $R^2 = 0,4444$ $p < 0,05$
	DG	$y = 1,8052x + 120,04$ $R^2 = 0,3046$ n.s.	$y = 2,2803x - 34,946$ $R^2 = 0,4722$ $p < 0,05$	$y = 1,7604x + 127,77$ $R^2 = 0,4109$ $p < 0,05$	$y = 1,9493x + 44,293$ $R^2 = 0,4026$ $p < 0,05$

Tabelle A74: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen absoluter maximaler Leistung im WT_b und der Stufentestleistung

		$W_{\text{maxWTb}} - VO_{2\text{peak}}$			
		1	2	3	4
Gesamt	1	$y = 127,69x + 247,24$ $R^2 = 0,3427$ $p < 0,05$	$y = 208,93x - 48,651$ $R^2 = 0,5971$ $p < 0,001$	$y = 187,56x + 125,66$ $R^2 = 0,474$ $p < 0,01$	$y = 226,06x - 81,614$ $R^2 = 0,4755$ $p < 0,01$
	IG	$y = 173,14x + 53,953$ $R^2 = 0,4714$ $p < 0,05$	$y = 256,42x - 291,79$ $R^2 = 0,8375$ $p < 0,001$	$y = 281,27x - 288,74$ $R^2 = 0,6743$ $p < 0,01$	$y = 380,32x - 785,38$ $R^2 = 0,7576$ $p < 0,001$
	DG	$y = 75,937x + 465,39$ $R^2 = 0,2101$ n.s.	$y = 132,94x + 326,59$ $R^2 = 0,2858$ n.s.	$y = 139,28x + 331$ $R^2 = 0,3895$ n.s.	$y = 73,288x + 618,95$ $R^2 = 0,2466$ n.s.

Tabelle A75: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit des WT_b und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

		$W_{\max WT_b} - W_{\max ST}$			
		1	2	3	4
Gesamt	IG	$y = 1,6997x + 240,09$ $R^2 = 0,3245$ $p < 0,01$	$y = 2,1963x + 97,82$ $R^2 = 0,4471$ $p < 0,01$	$y = 2,3307x + 82,378$ $R^2 = 0,4949$ $p < 0,001$	$y = 1,9581x + 221,37$ $R^2 = 0,2805$ $p < 0,05$
		$y = 1,343x + 356$ $R^2 = 0,2278$ n.s.	$y = 2,8997x - 205,2$ $R^2 = 0,5575$ $p < 0,05$	$y = 3,3872x - 323,98$ $R^2 = 0,5679$ $p < 0,05$	$y = 3,3858x - 318,22$ $R^2 = 0,3763$ n.s.
		$y = 2,1985x + 76,212$ $R^2 = 0,4757$ $p < 0,05$	$y = 1,8216x + 270,93$ $R^2 = 0,441$ $p < 0,05$	$y = 1,7522x + 303,77$ $R^2 = 0,5181$ $p < 0,05$	$y = 1,0031x + 571,75$ $R^2 = 0,3945$ n.s.

Tabelle A76: Zusammenhang zwischen der maximalen Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen absoluter mittlerer Sprintfähigkeit im WT_b und der Stufentestleistung

		$W_{\text{mitt}WT_b} - VO_{2\text{peak}}$			
		1	2	3	4
Gesamt	IG	$y = 112,86x + 52,799$ $R^2 = 0,7028$ $p < 0,001$	$y = 132,25x - 0,4456$ $R^2 = 0,735$ $p < 0,001$	$y = 113,83x + 107,87$ $R^2 = 0,6806$ $p < 0,001$	$y = 163,47x - 140,98$ $R^2 = 0,8145$ $p < 0,001$
		$y = 144,64x - 83,967$ $R^2 = 0,781$ $p < 0,001$	$y = 143,76x - 62,55$ $R^2 = 0,7959$ $p < 0,001$	$y = 142,07x - 21,441$ $R^2 = 0,7208$ $p < 0,01$	$y = 195,89x - 302,37$ $R^2 = 0,8939$ $p < 0,001$
		$y = 76,881x + 206,18$ $R^2 = 0,7794$ $p < 0,01$	$y = 114,23x + 92,279$ $R^2 = 0,653$ $p < 0,01$	$y = 98,303x + 179,42$ $R^2 = 0,6845$ $p < 0,01$	$y = 129,22x + 31,502$ $R^2 = 0,782$ $p < 0,01$

Tabelle A77: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

		W_{mittWTb} - W_{maxST}			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = 1,3668x + 94,275 R ² = 0,5814 p < 0,001	y = 1,4371x + 73,382 R ² = 0,5821 p < 0,001	y = 1,5085x + 43,864 R ² = 0,7059 p < 0,001	y = 1,5903x + 12,34 R ² = 0,6063 p < 0,001
	IG	y = 1,2071x + 146,13 R ² = 0,4806 p < 0,05	y = 1,7178x - 51,586 R ² = 0,5923 p < 0,01	y = 1,9773x - 142,83 R ² = 0,7543 p < 0,001	y = 2,0574x - 180,77 R ² = 0,6193 p < 0,01
	DG	y = 1,5901x + 20,942 R ² = 0,7318 p < 0,01	y = 1,3237x + 133,99 R ² = 0,7059 p < 0,01	y = 1,2563x + 147,48 R ² = 0,7382 p < 0,01	y = 1,3147x + 131,35 R ² = 0,721 p < 0,01

Tabelle A78: Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen der mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der aeroben Kapazität bezogen auf das Körpergewicht

		W_{mittWTb}/kg - VO_{2peak}/kg			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = 88,179x + 2,0816 R ² = 0,7151 p < 0,001	y = 83,583x + 2,7081 R ² = 0,5987 p < 0,001	y = 74,286x + 3,5979 R ² = 0,64 p < 0,001	y = 100,59x + 1,866 R ² = 0,7237 p < 0,001
	IG	y = 88,712x + 2,0925 R ² = 0,6945 p < 0,01	y = 97,386x + 1,8483 R ² = 0,5343 p < 0,01	y = 91,356x + 2,5828 R ² = 0,7456 p < 0,001	y = 110,06x + 1,1508 R ² = 0,6281 p < 0,01
	DG	y = 90,007x + 1,925 R ² = 0,7318 p < 0,01	y = 73,648x + 3,3521 R ² = 0,7812 p < 0,01	y = 51,114x + 5,0351 R ² = 0,4915 p < 0,05	y = 94,192x + 2,427 R ² = 0,9097 p < 0,001

Tabelle A79: Zusammenhang zwischen der relativen mittleren Sprintfähigkeit des WT_b und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen der maximalen relativen Erholungsfähigkeit und der maximalen Stufentestleistung

		Erh_{Wmax} - VO_{2peak}/kg			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = 6,0648x + 0,4054 R ² = 0,2767 p<0,05	y = 2,5986x + 0,6395 R ² = 0,1093 n.s.	y = 1,9588x + 0,7217 R ² = 0,0492 n.s.	y = 3,2758x + 0,5946 R ² = 0,1518 n.s.
	IG	y = 5,9756x + 0,4216 R ² = 0,2366 n.s.	y = 1,7452x + 0,6614 R ² = 0,0395 n.s.	y = -0,0344x + 0,8333 R ² = 0,005 n.s.	y = 0,295x + 0,7609 R ² = 0,0012 n.s.
	DG	y = 6,7965x + 0,3488 R ² = 0,3619 n.s.	y = 3,4857x + 0,6195 R ² = 0,3968 n.s.	y = 4,2047x + 0,589 R ² = 0,1898 n.s.	y = 5,144x + 0,4926 R ² = 0,3796 n.s.

Tabelle A80: Zusammenhang zwischen der Erh_{Wmax} und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

		Erh_{Wmax} - W_{maxST}/kg			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = 0,0572x + 0,4982 R ² = 0,2218 p<0,05	y = 0,0355x + 0,6294 R ² = 0,1292 n.s.	y = 0,0401x + 0,636 R ² = 0,1974 n.s.	y = 0,0362x + 0,6172 R ² = 0,1444 n.s.
	IG	y = 0,0547x + 0,5079 R ² = 0,2231 n.s.	y = 0,0457x + 0,5633 R ² = 0,1647 n.s.	y = 0,0181x + 0,739 R ² = 0,0376 n.s.	y = 0,0094x + 0,7447 R ² = 0,0109 n.s.
	DG	y = 0,0612x + 0,482 R ² = 0,2219 n.s.	y = 0,0318x + 0,6654 R ² = 0,1835 n.s.	y = 0,0562x + 0,5619 R ² = 0,4086 p<0,05	y = 0,0666x + 0,4729 R ² = 0,4377 p<0,05

Tabelle A81: Zusammenhang zwischen der Erh_{Wmax} und der maximalen Leistung in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen der mittleren relativen Erholungsfähigkeit und der aeroben Kapazität

		Erh_{Wmitt} - VO_{2peak}/kg			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = 6,1145x + 0,4343 R ² = 0,4104 p < 0,01	y = 4,5046x + 0,53 R ² = 0,2142 n.s.	y = 5,0317x + 0,5107 R ² = 0,2997 p < 0,05	y = 5,0632x + 0,4965 R ² = 0,3635 p < 0,01
	IG	y = 5,7769x + 0,4633 R ² = 0,33 n.s.	y = 2,865x + 0,6178 R ² = 0,0732 n.s.	y = 3,2604x + 0,6137 R ² = 0,1907 n.s.	y = 2,9286x + 0,6039 R ² = 0,1297 n.s.
	DG	y = 7,0261x + 0,3682 R ² = 0,5497 p < 0,05	y = 5,8099x + 0,4626 R ² = 0,4156 n.s.	y = 7,2838x + 0,3732 R ² = 0,4244 p < 0,05	y = 6,3721x + 0,4383 R ² = 0,6113 p < 0,05

Tabelle A82: Zusammenhang zwischen der Erh_{Wmitt} und der aeroben Kapazität in den Testwochen 1-4.

Zusammenhang zwischen der maximalen relativen Erholungs- und maximalen Sprintfähigkeit

		Erh_{Wmax} - W_{maxW_{Ta}}/kg			
		1	2	3	4
DG	Gesamt	y = -0,0331x + 1,2158 R ² = 0,3338 p < 0,01	y = -0,0241x + 1,1366 R ² = 0,3239 p < 0,01	y = -0,0138x + 1,0283 R ² = 0,091 n.s.	y = -0,0114x + 0,9653 R ² = 0,0553 n.s.
	IG	y = 0,0008x + 0,7427 R ² = 0,0002 n.s.	y = -0,0241x + 1,1366 R ² = 0,3239 n.s.	y = -0,0138x + 1,0283 R ² = 0,091 n.s.	y = -0,0114x + 0,9653 R ² = 0,0553 n.s.
	DG	y = -0,0251x + 1,1133 R ² = 0,2801 n.s.	y = 0,0143x + 0,5998 R ² = 0,2286 n.s.	y = 0,0125x + 0,6453 R ² = 0,0429 n.s.	y = 0,0087x + 0,6552 R ² = 0,0246 n.s.

Tabelle A83: Korrelationen zwischen der Erh_{Wmax} und der relativen maximalen Sprintfähigkeit W_{maxW_{Ta}}/kg in allen Testwochen (1-4).

Zusammenhang zwischen der mittleren relativen Erholungs- und mittleren Sprintfähigkeit

		Erh_{Wmitt} - W_{mittW_{Ta}}/kg			
		1	2	3	4
Gesamt	Gesamt	y = -0,0335x + 1,092 R ² = 0,1517 n.s.	y = -0,0332x + 1,1077 R ² = 0,2017 p<0,05	y = -0,0167x + 0,9601 R ² = 0,0633 n.s.	y = -0,016x + 0,9533 R ² = 0,064 n.s.
	IG	y = -0,0365x + 1,1175 R ² = 0,2088 n.s.	y = -0,0313x + 1,0886 R ² = 0,195 n.s.	y = -0,0163x + 0,9571 R ² = 0,1164 n.s.	y = -0,0186x + 0,9634 R ² = 0,1522 n.s.
	DG	y = 0,0318x + 0,4843 R ² = 0,1289 n.s.	y = 0,0101x + 0,6929 R ² = 0,0202 n.s.	y = 0,0103x + 0,6952 R ² = 0,0118 n.s.	y = 0,0192x + 0,6229 R ² = 0,0945 n.s.

Tabelle A84: Korrelationen zwischen der Erh_{Wmitt} und der relativen mittleren Sprintfähigkeit W_{mittW_{Ta}} der Gesamtgruppe in allen Testwochen (1-4).

Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der Leistungen im Wingate-Test und den prozentualen Veränderungen der Leistungen im Stufentest

		Veränderungen in % W_{maxW_{Ta}}/kg – Veränderungen in % W_{maxST}/kg		
		T1-T2	T1-T3	T1-T4
Gesamt	Gesamt	y = -0,0017x + 1,2008 R ² = 0,0128 n.s.	y = -0,0009x + 1,1417 R ² = 0,0063 n.s.	y = -0,0038x + 1,5123 R ² = 0,0581 n.s.

Tabelle A85: Korrelationen zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{maxW_{Ta}}/kg und den prozentualen Veränderungen in den Leistungen des Stufentests.

Veränderungen in % $W_{\text{mittWTa}}/\text{kg}$ - Veränderungen in % $W_{\text{maxST}}/\text{kg}$

	T1-T2	T1-T3	T1-T4
Gesamt	$y = 0,0018x + 0,8379$ $R^2 = 0,0432$ n.s.	$y = 0,0015x + 0,8744$ $R^2 = 0,0388$ n.s.	$y = -0,0029x + 1,3636$ $R^2 = 0,1461$ n.s.

Tabelle A86: Korrelationen zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{mittWTa}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen in den Leistungen des Stufentests.

Veränderungen in % $W_{\text{maxWTb}}/\text{kg}$ - Veränderungen in % $W_{\text{maxST}}/\text{kg}$

	T1-T2	T1-T3	T1-T4
Gesamt	$y = -0,0053x + 1,6268$ $R^2 = 0,0719$ n.s.	$y = -0,0015x + 1,306$ $R^2 = 0,0137$ n.s.	$y = -0,0009x + 1,259$ $R^2 = 0,0026$ n.s.

Tabelle A87: Korrelationen zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{maxWTb}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen in den Leistungen des Stufentests.

Veränderungen in % $W_{\text{mittWTb}}/\text{kg}$ - Veränderungen in % $W_{\text{maxST}}/\text{kg}$

	T1-T2	T1-T3	T1-T4
Gesamt	$y = -0,0008x + 1,1248$ $R^2 = 0,01$ n.s.	$y = 0,0031x + 0,7373$ $R^2 = 0,0886$ n.s.	$y = 0,0024x + 0,8151$ $R^2 = 0,053$ n.s.

Tabelle A88: Korrelationen zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{mittWTb}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen in den Leistungen des Stufentests.

Korrelationen zwischen EMG- und Leistungsparametern

Zusammenhang zwischen $[Na^+]$ und $[K^+]$ und EMG_{RMS}

		$EMG_{RMS}-[Na^+]$		
		WT1a	WT2a	WT4a
Gesamtgruppe		$y = 0,0005x + 0,0979$ $R^2 = 0,0009$ n.s.	$y = -0,0011x + 0,3475$ $R^2 = 0,0092$ n.s.	$y = 0,0003x + 0,1798$ $R^2 = 0,0008$ n.s.
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = -0,0044x + 0,7896$ $R^2 = 0,0772$ n.s.	$y = 0,0002x + 0,1555$ $R^2 = 0,0003$ n.s.	$y = -0,0019x + 0,4915$ $R^2 = 0,0243$ n.s.

Tabelle A89: Zusammenhang zwischen EMG_{RMS} und $[Na^+]$ im WT_a und WT_b .

		$EMG_{RMS}-[K^+]$		
		WT1a	WT2a	WT4a
Gesamtgruppe		$y = 0,0105x + 0,1087$ $R^2 = 0,0619$ n.s.	$y = -0,0088x + 0,2391$ $R^2 = 0,0586$ n.s.	$y = -0,0039x + 0,245$ $R^2 = 0,0078$ n.s.
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = -0,0032x + 0,1736$ $R^2 = 0,0037$ n.s.	$y = -0,0004x + 0,1837$ $R^2 = 7E-05$ n.s.	$y = -0,0072x + 0,2514$ $R^2 = 0,0108$ n.s.

Tabelle A90: Zusammenhang zwischen EMG_{RMS} und $[K^+]$ im WT_a und WT_b .

Zusammenhang zwischen den maximalen und mittleren Leistungen und dem EMG_{RMS}

		$EMG_{RMS}-W_{maxWT}/kg$		
Gesamtgruppe		WT1a	WT2a	WT4a
		$y = -0,0097x + 0,3061$ $R^2 = 0,1775$ n.s.	$y = 0,0024x + 0,1613$ $R^2 = 0,0094$ n.s.	$y = 0,0033x + 0,173$ $R^2 = 0,0144$ n.s.
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = -0,0105x + 0,2654$ $R^2 = 0,0759$ n.s.	$y = 0,0035x + 0,147$ $R^2 = 0,0117$ n.s.	$y = -0,0004x + 0,2144$ $R^2 = 0,0002$ n.s.

Tabelle A91: Zusammenhang zwischen EMG_{RMS} und der W_{maxWT}/kg im WT_a und WT_b .

		$EMG_{RMS}-W_{mittWT}/kg$		
Gesamtgruppe		WT1a	WT2a	WT4a
		$y = 0,0059x + 0,1138$ $R^2 = 0,0226$ n.s.	$y = 0,0026x + 0,1705$ $R^2 = 0,0041$ n.s.	$y = 0,0048x + 0,176$ $R^2 = 0,0182$ n.s.
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = 0,0158x + 0,0365$ $R^2 = 0,1085$ n.s.	$y = 0,0042x + 0,154$ $R^2 = 0,0096$ n.s.	$y = 0,0019x + 0,1946$ $R^2 = 0,0022$ n.s.

Tabelle A92: Zusammenhang zwischen EMG_{RMS} und der W_{mittWT}/kg im WT_a und WT_b .

Zusammenhang zwischen den maximalen und mittleren Leistungen und dem

EMG_{MF}

		$EMG_{MF}-W_{maxWT}/kg$		
Gesamtgruppe		WT1a	WT2a	WT4a
		$y = -3,0373x + 147,49$ $R^2 = 0,0874$ n.s.	$y = 4,5212x + 48,355$ $R^2 = 0,1977$ n.s.	$y = 5,6165x + 31,355$ $R^2 = 0,2794$ $p < 0,05$
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = 3,5759x + 66,711$ $R^2 = 0,0683$ n.s.	$y = 5,1294x + 51,688$ $R^2 = 0,1352$ n.s.	$y = 5,9344x + 43,083$ $R^2 = 0,295$ $p < 0,05$

Tabelle A93: Zusammenhang zwischen EMG_{MF} und der W_{maxWT}/kg im WT_a und WT_b .

		$EMG_{MF}-W_{mittWT}/kg$		
Gesamtgruppe		WT1a	WT2a	WT4a
		$y = 0,2858x + 102,18$ $R^2 = 0,0003$ n.s.	$y = 6,7416x + 48,233$ $R^2 = 0,175$ n.s.	$y = 5,3437x + 64,759$ $R^2 = 0,1353$ n.s.
		WT1b	WT2b	WT4b
		$y = 8,7489x + 40,486$ $R^2 = 0,2107$ n.s.	$y = 10,319x + 30,955$ $R^2 = 0,2889$ $p < 0,05$	$y = 6,133x + 66,44$ $R^2 = 0,1462$ n.s.

Tabelle A94: Zusammenhang zwischen EMG_{MF} und der W_{mittWT}/kg im WT_a und WT_b .

Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der maximalen und mittleren Leistungen und den prozentualen Veränderungen im EMG_{RMS} und in der EMG_{MF}

		%EMG_{RMS}-%W_{maxWT}/kg			
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = -59,409x + 179$ $R^2 = 0,0295$ n.s.	$y = 50,7x + 72,309$ $R^2 = 0,0244$ n.s.	$y = 118,23x + 15,263$ $R^2 = 0,0451$ n.s.	$y = 32,019x + 106,45$ $R^2 = 0,0073$ n.s.

Tabelle A95: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{maxWT}/kg und den prozentualen Veränderungen im EMG_{RMS} im WT_a und WT_b .

		%EMG_{RMS}-%W_{mittWT}/kg			
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = 250,78x - 139,08$ $R^2 = 0,1286$ n.s.	$y = -21,402x + 148,3$ $R^2 = 0,0008$ n.s.	$y = 95,423x + 35,661$ $R^2 = 0,0229$ n.s.	$y = 118,23x + 15,263$ $R^2 = 0,0451$ n.s.

Tabelle A96: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{mittWT}/kg und den prozentualen Veränderungen im EMG_{RMS} im WT_a und WT_b .

		%EMG_{MF}-%W_{maxWT}/kg			
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = 9,1462x + 98,931$ $R^2 = 0,0024$ n.s.	$y = -12,749x + 118,65$ $R^2 = 0,0088$ n.s.	$y = -20,562x + 135,36$ $R^2 = 0,0206$ n.s.	$y = 19,125x + 88,391$ $R^2 = 0,0323$ n.s.

Tabelle A97: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{maxWT}/kg und den prozentualen Veränderungen im EMG_{MF} im WT_a und WT_b .

%EMG _{MF} -%W _{mittWT} /kg					
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = 68,867x + 37,695$	$y = -156,39x + 267,08$	$y = -16,209x + 129,95$	$y = -11,358x + 122,45$
		$R^2 = 0,04$	$R^2 = 0,0133$	$R^2 = 0,0032$	$R^2 = 0,0057$
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle A98: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{mittWT}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen im EMG_{MF} im WT_a und WT_b.

Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der maximalen und mittleren Leistungen und den prozentualen Veränderungen in T_{max}

%T _{max} -%W _{maxWT} /kg					
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = 9,084x + 83,097$	$y = 32,276x + 60,954$	$y = 35,493x + 51,877$	$y = 35,261x + 51,881$
		$R^2 = 0,0029$	$R^2 = 0,0547$	$R^2 = 0,0443$	$R^2 = 0,1044$
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle A99: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{maxWT}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen in T_{max} im WT_a und WT_b.

%T _{max} -%W _{mittWT} /kg					
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt		$y = 44,902x + 46,441$	$y = 110,79x - 19,23$	$y = -35,972x + 128,95$	$y = 56,208x + 32,005$
		$R^2 = 0,0198$	$R^2 = 0,1105$	$R^2 = 0,0101$	$R^2 = 0,1115$
		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabelle A100: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der $W_{\text{mittWT}}/\text{kg}$ und den prozentualen Veränderungen in T_{max} im WT_a und WT_b.

Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der maximalen und mittleren Leistungen und den prozentualen Veränderungen in der M-Wellen-Fläche

		%FL _M -%W _{maxWT} /kg			
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt	$y = 545,32x - 424,3$	$y = 212,27x - 91,182$	$y = 141,46x - 19,032$	$y = 249,48x - 146,93$	
	$R^2 = 0,0675$ n.s.	$R^2 = 0,0594$ n.s.	$R^2 = 0,0437$ n.s.	$R^2 = 0,0788$ n.s.	

Tabelle A101: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{maxWT}/kg und den prozentualen Veränderungen in der FL_M im WT_a und WT_b.

		%FL _M -%W _{mittWT} /kg			
		WT2a	WT2b	WT4a	WT4b
Gesamt	$y = 497x - 377,26$	$y = 518,95x - 401,35$	$y = 333,23x - 214,12$	$y = 383,22x - 271,99$	
	$R^2 = 0,0852$ n.s.	$R^2 = 0,0609$ n.s.	$R^2 = 0,0539$ n.s.	$R^2 = 0,0782$ n.s.	

Tabelle A102: Zusammenhang zwischen den prozentualen Veränderungen der W_{mittWT}/kg und den prozentualen Veränderungen in der FL_M im WT_a und WT_b.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Dissertation mit dem Titel *„Die Auswirkungen zweier unterschiedlicher Trainingsmethoden auf die Sprint- und Erholungsfähigkeit in einem Zeitraum von 3 Monaten -Vergleich von intervallartigem Training und Dauertraining-“* nicht als Diplomarbeit oder andere Prüfungsarbeit verwendet wurde.

Ich versichere, dass ich diese Arbeit selbstständig verfasst habe. Es wurden keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet.

Hannover, den 01.12.2015

(Marcel Wendt)