

**Fraktale Charakteristik der Herzfrequenz in Abhängigkeit von
Belastungsgestaltung und ausgewählten Beanspruchungs-
indikatoren während erschöpfender Ausdauerbelastungen mit und
ohne Endpunktorientierung.**

Inauguraldissertation zur Erlangung des Grades des

Doktors der Philosophie

am

Fachbereich Erziehungswissenschaften

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Tobias Bösel

aus Potsdam

Marburg / Lahn 2014

Erstgutachter: Prof. Dr. Ralph Beneke

Zweitgutachter: PD Dr. Olaf Hoos

I	EINLEITUNG	9
II	AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG	12
II.1	ÜBERBLICK UND BEGRIFFLICHKEITEN DES "SYSTEM MENSCH"	12
II.1.1	<i>Homöodynamiken und Gleichgewichte in einem System</i>	<i>14</i>
II.1.2	<i>Lineare Prozesse</i>	<i>16</i>
II.1.3	<i>Chaostheorie und nicht lineare Prozesse</i>	<i>17</i>
	Nichtlinearität.....	18
	Anfangssensitivität (Schmetterlingseffekt)	19
	Selbstähnlichkeit (Fraktale)	19
	Ordnung/Chaos.....	20
II.1.4	<i>Synergetik</i>	<i>21</i>
II.1.5	<i>Sportliche Leistung als ein nicht lineares dynamisches System</i>	<i>22</i>
II.1.6	<i>Selbstorganisation und HRV</i>	<i>23</i>
II.2	DIE KOMPONENTEN EINER SPORTLICHEN LEISTUNGSFÄHIGKEIT	25
II.2.1	<i>Konstitution und Kondition</i>	<i>29</i>
II.2.2	<i>Ausdauer.....</i>	<i>29</i>
II.2.3	<i>Kardiovaskulärer Drift.....</i>	<i>34</i>
II.2.4	<i>Leistungsfaktoren im Laufen und Radfahren.....</i>	<i>35</i>
II.3	PACING	38
II.3.1	<i>Leistungsgrenzen</i>	<i>39</i>
II.3.2	<i>Subjektives Belastungsempfinden (RPE).....</i>	<i>41</i>
II.3.3	<i>Ansätze und Modellbeschreibungen der Regulation sportlicher Belastungen.....</i>	<i>45</i>
II.3.4	<i>Pacing und Wettkampf.....</i>	<i>51</i>
II.3.5	<i>Pacing Strategien.....</i>	<i>53</i>
II.4	THEORETISCHE GRUNDLAGEN DER HERZFREQUENZVARIABILITÄT (HRV)	55
II.4.1	<i>Das autonome Nervensystem (ANS).....</i>	<i>55</i>
II.4.2	<i>Das Elektrokardiogramm</i>	<i>56</i>
II.4.3	<i>Die Herzfrequenzvariabilität (HRV).....</i>	<i>58</i>
II.4.4	<i>Einfluss des autonomen Nervensystems auf der Herzfrequenzmodulation.....</i>	<i>61</i>
II.4.5	<i>Weitere Einflussfaktoren</i>	<i>63</i>
	Körperlage.....	64
	Arzneimittel.....	65
	Muskelarbeit.....	65
	HRV und Training.....	67
	Alter, Geschlecht, Gewicht.....	68
	Thermoregulation.....	69
II.4.6	<i>Diagnostische Parameter der Herzfrequenzvariabilität.....</i>	<i>70</i>
	Lineare Parameter der HRV Diagnostik.....	70

Nicht-lineare Parameter der HRV Diagnostik	74
III UNTERSUCHUNGSZIEL UND HYPOTHESEN	85
IV METHODISCHES VORGEHEN	89
IV.1 UNTERSUCHUNGSPLAN	89
IV.1.1 Vorgehensweise: Teilstudie I (Halbmarathon und Marathon).....	89
IV.1.1.1 Probanden.....	89
IV.1.1.2 Untersuchungsablauf und Testdesign	91
IV.1.2 Vorgehensweise: Teilstudie II (Labortest)	92
IV.1.2.1 Probanden.....	93
IV.1.2.2 Untersuchungsablauf und Testdesign	93
IV.2 MESSMETHODIK UND DATENERFASSUNG	97
IV.2.1 Messmethodik der Teilstudie I	97
IV.2.1.1 Leistungsphysiologische Kenngrößen.....	97
Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)	97
Geschwindigkeitsmessung	97
Blutlaktat.....	98
IV.2.1.2 Eigenes methodisches Vorgehen.....	99
Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)	99
Geschwindigkeitsmessung	99
Blutlaktat.....	100
IV.2.2 Messmethodik der Teilstudie II	100
IV.2.2.1 SRM-Ergometer	100
IV.2.2.2 Leistungsphysiologische Kenngrößen.....	101
Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)	101
Spiroergometrie	101
Maximale Sauerstoffaufnahme (VO ₂ max).....	102
Respiratorischer Quotient (RQ)	103
Blutlaktat.....	103
Blutzucker (Glukose)	103
IV.2.2.3 Eigenes methodisches Vorgehen.....	104
SRM-Ergometer	104
Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität (HRV)	105
Spirometrie.....	105
Blutlaktat.....	105
Blutzucker	107
IV.2.2.4 Methodik der subjektiven Belastungsabfrage (RPE).....	108
Allgemeines	108
Eigenes methodisches Vorgehen	108

IV.3	DATENVERARBEITUNG UND PARAMETRISIERUNG	110
IV.3.1	<i>Allgemeines Vorgehen in der Teilstudie I</i>	110
IV.3.1.1	Herzfrequenz , Herzfrequenzvariabilität und Geschwindigkeitsdaten.....	110
IV.3.1.2	Blutlaktat und Glukose.....	115
IV.3.2	<i>Allgemeines Vorgehen in der Teilstudie II</i>	115
IV.3.2.1	Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität	115
IV.3.2.2	Spirometrie.....	118
IV.3.2.3	Blutlaktat.....	118
IV.3.2.4	Blutzucker.....	119
IV.3.2.5	KenngroÙe: Subjektives Belastungsempfinden (RPE)	119
IV.4	FEHLERANALYSE UND RELIABILITÄT	120
IV.4.1	<i>KenngroÙen der Teilstudien I</i>	120
IV.4.1.1	Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität	120
IV.4.1.2	Geschwindigkeitsmessung	120
IV.4.1.3	Blutlaktat.....	120
IV.4.2	<i>KenngroÙen der Teilstudie II</i>	121
IV.4.2.1	Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität	121
IV.4.2.2	Spirometrie.....	121
IV.4.2.3	Blutlaktat.....	121
IV.4.2.4	Blutzucker.....	121
IV.4.2.5	KenngroÙe: Subjektives Belastungsempfinden (RPE)	122
IV.5	STATISTISCHE VERARBEITUNG	123
IV.5.1	<i>Statistik der Teilstudie I und II</i>	123
IV.5.1.1	Deskriptive Statistik.....	123
IV.5.2	<i>Inferenz Verfahren</i>	124
IV.5.3	<i>Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung</i>	125
IV.5.4	<i>Einfache lineare Regressionsgleichung</i>	125
IV.5.5	<i>Multivariates Verfahren: Multiple Regressions- und Semipartielle Korrelationsanalysen</i>	126
V	ERGEBNISSE	128
V.1	ERGEBNISSE DER TEILSTUDIE I (FELDTTEST - HALBMARATHON UND MARATHON).....	128
V.1.1	<i>Schrittfrequenz und Schrittlänge</i>	134
V.1.2	<i>Struktur und Variabilität der Geschwindigkeitsdaten</i>	140
V.1.3	<i>Zusammenhänge zwischen KenngroÙen der Beanspruchung, anthropometrischen KenngroÙen und der Wettkampfleistung im Halbmarathon und Marathon</i>	142
V.2	ERGEBNISSE DER TEILSTUDIE II (LABORTEST-DAUERTEST).....	144
V.2.1	<i>KenngroÙen der Herzfrequenz/Herzfrequenzvariabilität und RPE</i>	146
V.2.1.1	Zeitbereichsparameter der HRV.....	148
V.2.1.2	Parameter der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA)	149

V.2.2	<i>Respiratorische und energetisch-metabolische Kenngrößen und RPE</i>	152
V.2.3	<i>Zusammenhänge des subjektiven Belastungsempfindens und den kardiologischen, metabolischen und anthropometrischen Kenngrößen</i>	156
V.3	ALPHA 1 (A ₁) BEIDER TEILSTUDIEN IM VERGLEICH	159
VI	DISKUSSION	160
VI.1	DISKUSSION DER ERGEBNISSE AUS DER TEILSTUDIE I	161
VI.1.1	<i>Pacing Strategien</i>	161
VI.1.2	<i>Fraktale Charakteristiken des Pacings</i>	164
VI.1.3	<i>Physiologischer und biomechanischer Hintergrund der Pacing Strategien</i>	167
VI.2	DISKUSSION DER ERGEBNISSE AUS DER TEILSTUDIE II	171
VI.2.1	<i>Kenngrößen der Herzfrequenz/Herzfrequenzvariabilitätsdiagnostik und subjektiven Belastungsempfindes (RPE)</i>	172
VI.2.2	<i>Respiratorische, energetisch-metabolische Kenngrößen und RPE</i>	179
VII	ALLGEMEINES FAZIT	182
VIII	ZUSAMMENFASSUNG	187
IX	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	191
X	TABELLENVERZEICHNIS	198
XI	GLEICHUNGSVERZEICHNIS	201
XII	LITERATURVERZEICHNIS	202
XIII	URHEBERSCHAFTSERKLÄRUNG	222

Abkürzungsverzeichnis

- alpha1. *Skalierungsexponent alpha1*
- ANS. *autonomes Nervensystem*
- ApEn. *Approximierte Entropie*
- AR. *autoregressives Modell*
- ATP. *Adenosintriphosphat*
- avD-O₂. *atriovenöse Sauerstoffdifferenz*
- AV-Knoten. *Atrioventrikularknoten*
- AZV. *Atemzeitvolumen*
- BL. *Blutlaktat*
- BTPS. *body temperature pressure saturated*
- cAMP. *zyklisches Adenosin Monophosphat*
- CGM. *central governor model*
- CO₂. *Kohlenstoffdioxid*
- CV. *Variationskoeffizient*
- CWT. *kontinuierliche Wavelettransformation*
- DFA. *trendbereinigte Fluktuationsanalyse*
- EKG. *Elektrokardiogramm*
- fBm. *fractional brownian motion*
- FD. *Fraktale Dimension*
- FFT. *Fast-Fourier-Transformation*
- fGn. *fractional gaussian noise*
- FVO_{2max}. *fractional utilization*
- H₂O₂. *Wasserstoffperoxid*
- Hf. *Herzfrequenz*
- HFP. *high frequency power*
- HIS-Bündel. *Tawara Schenkel*
- HM. *Halbmarathon*
- HMV. *Herzminutenvolumen*
- HRV. *Herzfrequenzvariabilität*
- HSV. *Herschlagvolumen*
- IANS. *individuelle anaerobe Schwelle*

IW. *IANS-Wattleistung*
KD. *kardiovaskulärer Drift*
KT. *Körpertemperatur*
LF. *low frequency power*
LFP. *low frequency power*
LOD. *Laktatoxidase*
LT. *Lactate threshold*
MAP. *mittlerer arterieller Druck*
MDM. *Mitteldeutscher Marathon*
meanRR. *mittlerer Abstand der RR-Intervalle*
POD. *Peroxidase*
QRS. *Phasen der Herzarbeit*
RMS. *root mean square*
RMSSD. *root mean square of successive differences*
RPE. *rating of perceived exertion (subjektives Belastungsempfinden)*
RQ. *respiratorischer Quotient*
SDNN. *Standardabweichung aller RR-Intervalle*
SF. *Schrittfrequenz*
SL. *Schrittlänge*
STPD. *standard temperature pressure dry*
SV. *Schlagvolumen*
TP. *total power*
 v_{avg} . *durchschnittliche Geschwindigkeit*
VCO₂. *Kohlendioxidvolumen*
VO₂. *Sauerstoffaufnahme*
VO₂max. *maximale Sauerstoffaufnahme*
WHO. *Weltgesundheitsorganisation*
ZNS. *zentrales Nervensystem*
 β . *Skalierungsexponent beta*

I Einleitung

Nahezu täglich berichten die Medien über neue Rekorde im Sport oder anderen physischen Belastungen, denen sich ein Mensch ausgesetzt hat. In der Wissenschaft ist man deshalb seit Jahren bestrebt, die menschliche körperliche Leistungsfähigkeit zu ergründen und versucht über Modellrekonstruktion, die Phänomene der Natur zu beschreiben. Auf dieser Grundlage lassen sich Voraussagen allgemeingültiger Muster ableiten. Es existieren viele Theorien und Modelle, die sich anhand von empirischen Studien entwickelt haben und versuchen, die Kapazitäten der körperlichen Leistungsfähigkeit zu skalieren. Die internationale Sportmedizin und Trainingswissenschaft forscht von der Anatomie bis hin zur Neurophysiologie, um neue Erkenntnisse über die Funktionen und Abhängigkeiten der menschlichen Leistungsfähigkeit zu erlangen.

Das Empfinden von Kälte, Stress oder Schmerz obliegt der Sensibilität von Wahrnehmungen. An einen Großteil von exogenen, aber auch endogenen Einflüssen kann sich der Körper adaptieren, das Maß des Einflusses zur Gewohnheit werden lassen. Dieser Mechanismus der Adaption funktioniert nur so lange, wie keine Schäden am physiologischen System vorkommen. Doch woher wissen wir denn, wann unser Körper nicht mehr kann und ist diese Größe wirklich eine steuerbare Entscheidung?

Vom Belastungsstart bis zum -ende ist ein Ausdauerathlet jedoch bestrebt, seine Leistung auf einem höchstmöglichen Niveau zu halten, ohne dass ein Belastungsabbruch vor dem bekannten Endpunkt Ziellinie erfolgt. Dieses Phänomen wird in der Literatur als „Pacing Strategie“ beschrieben. Frühere Studien mit erfahrenen Ausdauerläufern berichten über mehr oder weniger konstante Laufgeschwindigkeiten bzw. Pacing Profilen. Diese unterschieden sich lediglich in schnelleren Start- und Rennphasen, gefolgt von langanhaltenden Rennabschnitten mit reduzierter Intensität und homogenen Endspurten im Zielbereich. Ergänzend zu diesen Formen der Makro Pacing Profile zeigen neuste Erkenntnisse, dass hochfrequente Modulationen der Laufgeschwindigkeit nicht zufällig erfolgen und eine Form des Mikro Pacings generieren (Hoos et al., 2013). Die Ergebnisse zeigen ein deutliches Skalierungsverhalten mit Selbstähnlichkeit in der Geschwindigkeitsregulation. Marathonrennen fordern ein hohes Maß an Wahrnehmung der verbleibenden Laufstrecke, Umweltbedingungen und der Beanspruchung für eine stärkere Korrelation der Geschwindigkeitsanpassung für die bestmögliche Leistung.

Der Belastungsabbruch eines Athleten, ob im Feld oder im Labor, ist in den meisten Fällen eine bewusste Entscheidung des Sportlers und muss physiologisch/neurologisch beschreibbare Ursachen haben. Eine Vielzahl von Faktoren, wie z.B. Metabolismus, Temperatur, aerob/anaerobe Kapazitäten, Mineralstoffe und psychologische Einflüsse, begrenzen den Körper in seiner Leistungsfähigkeit, weshalb das Wechselspiel zwischen ihnen ein Hauptbeobachtungspunkt darstellt. Das Gleichgewicht, welches sich aus ihrer Aktivität miteinander einstellt, spiegelt die Homöostase wieder. Die Frage, die sich die Wissenschaft jedoch stellt: Ist der Abbruch einer Belastung ein System, oder doch eher ein Ermüdungszustand (NOAKES, 2004). Es gilt herauszufinden, ob eine Leistung aufgrund von kapazitären Defiziten im Metabolismus limitiert ist, oder ob sie aus einer O₂-Unterversorgung der Muskulatur resultiert (SHEPHARD, 2009). Eine andere Annahme schildert den Abbruch als den Schutz der Homöostase, die Verhinderung von Zellschäden in Folge einer Ischämie oder von Hyperthermie (NOAKES, 2004).

Die Vermittlung und Synchronisation der verschiedenen physiologischen Prozesse unterliegt maßgeblich den Funktionen des zentralen (ZNS) und autonomen Nervensystems (ANS). Über efferente und afferente Nervenbahnen kontrollieren und regulieren sie, als ein Teil eines komplexen und nicht-linearen Systems, beispielsweise die Geschwindigkeit des Läufers, bei dem die Leistung an die metabolische Grundversorgung angepasst wird. Bisherige Untersuchungen konnten zeigen, dass periphere metabolische Informationen über afferente Nervenfasern zum Gehirn geleitet werden können und dort einen integralen Teil der regulatorischen Prozesse darstellen (BARON et al., 2008b; LAMBERT et al., 2005). Aus der Betrachtungsweise des Systemausfalls ist neben dem Verlust der Muskelspannung bisher noch kein eindeutiges Ergebnis experimentell erhoben worden, das einen Ausfall eines Organs und somit Ursache für einen Leistungsabbruch aufzeigen könnte.

Weitere Postulierungen stützen sich auf evolutionäre Prozesse, bei denen der Druck der Fortentwicklung zur Entstehung eines zentralen Regulationsmechanismus führte. Jäger früherer Zeiten riskierten den Verlust ihrer Homöostase, um dem Hungertod zu entkommen. Andersherum riskierte die Beute jenen Verlust, um dem Jäger zu entkommen (HOPKINS, 2009; MARINO, 2008).

Im Fokus der vorliegenden Arbeit sollen Zusammenhänge zwischen Belastungen mit bekannten und unbekanntem Endpunkten näher untersucht werden. Der Vergleich wird vor

allem mit Hilfe nicht linearer Methoden erfolgen. In der Charakteristik unserer systemischen Homöostase werden überwiegend nicht-lineare Prozesse vermutet, die sich eventuell mit Hilfe nicht-linearer HRV-Methoden beschreiben lassen und zudem ein Verhältnis zum RPE aufweisen. Auf der Grundlage einer erschöpfenden Dauerbelastung im Feld und im Labor, wurden HRV, RPE und zahlreiche physiologische Kenngrößen aufgezeichnet und später miteinander verglichen. Zum Verständnis der Vielzahl an Einflüssen und Stellgrößen die eine körperliche Leistungsfähigkeit bedingen, beschreibt das Kapitel II.2 die Komponenten einer sportlichen Leistungsfähigkeit. Dazu wird mit Hilfe verschiedener Systemtheorien die Grundlage des Forschungsthemas näher erläutert, bevor es zu einer Übersicht unterschiedlicher linearer und nicht-linearer Prozesse kommt.

II Aktueller Stand der Forschung

II.1 Überblick und Begrifflichkeiten des "System Mensch"

Die Basis des Lebens stellen mikroskopisch kleine Elemente dar, die allein oder in einem Komplex, als Verbund aus mehreren Elementen einen Zusammenhang zueinander aufbauen können. Der Mensch, sowie jedes andere Individuum auf dieser Welt, besteht aus einer Vielzahl solcher elementaren Verbindungen und zeichnet sich durch seine Widerstandsfähigkeit im Bezug auf äußere Kräfte aus. Kern dieser Eigenschaft ist die auf die Gesamtheit aller Elemente wirkende Wechselbeziehung zwischen den Verbindungen, welche eine sinn- und zweckbezogene Einheit darstellen und sich gegenüber ihrer Umwelt abgrenzen. Diese evolutionär entstandene Eigenschaft gewährleistet und repräsentiert ein autark organisiertes Netzwerk, dass in seiner Gesamtheit und Funktion auch als System bezeichnet werden kann. Auch aus einer mathematischen und physikalischen Betrachtung heraus kann ein System als Set interagierender Elementen beschrieben werden, deren Anordnung bzw. Ansammlung in regelmäßiger Weise zu einem einheitlichen Ganzen erscheinen (VON BERTALANFFY, 1969; YATES, 1982). Mit weiterführenden Aufklärungen und Untersuchungen wurden die Erkenntnisse über Selbstorganisationsprozesse in Systemen als eine triviale Erscheinung beschrieben, manchmal sogar mit einem mystifizierten Hintergrund. Ein nicht beschreibbares Phänomen konnte in der Wissenschaft nicht Stand halten. So wendete man sich einer positivistischen, exakten Naturwissenschaft zu und schuf ein mechanistisches Weltbild, in dem ein beobachtetes System streng linearen, deterministischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist (GARCIN, M. et al., 1998c). Die Einsicht folgt, dass spontan in der Natur entstehende neue Strukturen nicht immer wissenschaftlich erklärbar sein müssen, sondern offenbar auch einem allgemeinen Naturgesetz folgen können. Die neu geschaffenen Argumentationsräume spiegeln heute die klassischen Selbstorganisationstheorien wieder, wie z.B. die Vorstellungen DARWINS zur Evolution oder die Theorien der Thermodynamik. Im Kern der Selbstorganisation handelt es sich um eine adaptive Systemforschung, die mit Hilfe von Kontrollmechanismen den Homöostasezustand versucht zu steuern.

Eine Entwicklung vollzog sich stetig, auch in den Gesetzen der physikalischen Thermodynamik. Dazu beschreibt CANNON (1929, 1939) das physiologische Konzept des Lebens als

ein offenes System, das sich selbst mit dem Stoffaustausch aus der Natur organisiert und eigenständig anabole und katabole Prozesse einleitet (CANNON, 1929, 1939). "Offen" (3. Gesetz der Thermodynamik) steht hierbei für einen ständigen Austausch von Energie und Stoffen mit dem Außenmedium, wobei geschlossene Systeme (2. Gesetz) sich diesen Vorgängen enthalten. CANNON (1929) ergänzt die Theorie des offenen Systems von VON BERTALANFFY (1939) um den Begriff der "Information". Dieser sollte erstmalig eine dimensionale Messbarkeit der internen Ordnung eines Systems anzeigen und weiterführend erste Verknüpfungen zur Beschreibung und Funktion des Nervensystems darlegen (VON BERTALANFFY, 1939, 1969). Die physikalische Thermodynamik beschäftigt sich mit dem Verhalten von Systemen mit einer großen Teilchenzahl über eine makroskopische Darstellung. Als Maß für die Gesamtenergie die nicht frei verfügbar bzw. nicht in Arbeit umsetzbar ist, steht die Entropie. Unter der Betrachtung eines isolierten Systems, wird stets ein Zustand des Entropiemaximums, also ein thermodynamisches Gleichgewicht angestrebt. Da sich die Strukturen in der Natur jedoch als komplexer erweisen, entwarf PRIGOGINE (1980) eine Ungleichgewichtsthermodynamik (Nichtgleichgewichtsthermodynamik), um die Phänomene der Natur mit dem Thermodynamischen Ansatz zu verbinden (PEREZ et al., 1998). Er prägt den Begriff der dissipativen Strukturen und geht davon aus, dass sich Systeme fern ab von thermodynamischen Gleichgewichten in stationären Gleichgewichten bilden. Hierzu bedarf es einem ständigen Energie- und Materieaustausch mit der Umwelt. Dabei wird hochwertige Energie importiert und niederwertige Energie vom System exportiert. Nach dem Prinzip von Ordnung durch Schwankung, entstehen so neue Strukturen und Adaptionen. Eine im System neu generierte Struktur wird durch ständige Schwankung hinsichtlich ihrer Stabilität in einer sich stetig wandelnden Natur überprüft. Durch kooperatives Zusammenwirken einzelner Systemteilnehmer können sich Schwankungen innerhalb der Instabilitätsphasen stark ausbreiten und dem System eine neue Struktur geben. Die in der Natur ablaufenden Prozesse organisieren sich selbst und sind durch ein nichtlineares Systemverhalten charakterisiert. Aufkommende Schwankungen, gefolgt von einer Systeminstabilität, sind die notwendige Bedingung für die Entwicklung einer neuen Struktur/Ordnung.

Der Systembegriff hat in unterschiedlichen Fachrichtungen und Disziplinen Einzug gehalten und stellt mittlerweile eine Art "Metatheorie" dar. Pionierarbeit auf diesem Gebiet leistete der Biologe LUDWIG VON BERTALANFFY, indem er versuchte, die Gesetzmäßigkeiten

verschiedenster Wissenschaftsgebiete herauszuarbeiten. Das Ziel seiner Arbeit war es den Systembegriff zur Grundlage einer Disziplin zu machen, die sich mit allgemeinen Eigenschaften und Prinzipien von Ganzheiten oder Systemen beschäftigt, unabhängig von deren spezieller Natur oder der Natur ihrer Komponenten. Die moderne Systemtheorie beinhaltet in ihrem Kern unterschiedliche naturwissenschaftliche Erkenntnisse, wie zum Beispiel aus der Biologie u.a. HUBERTO MATURANA und FRANCISCO VARELA („Theorie autopoietischer Systeme“, 1984), der Physik und Chemie (MANFRED EIGEN: „Theorie der molekularen Evolution“, 1971) oder der Mathematik (EDWARD LORENZ: „Chaostheorie“, 1963). Weitere Beiträge verwenden die bisherigen systemischen Eigenschaften für Konzepte der Psycho- und Soziologie und erweiterten das Feld der systemtheoretischen Betrachtung. Hervorzuheben ist hier die Arbeit von NIKLAS LUHMANN („Soziale Systeme“, 1987), der an die bereits existierenden kybernetischen-, biologischen- und evolutionstheoretischen Modelle anknüpft und sie mit den Inhalten soziologischer Betrachtungen erweiterte (LUHMANN, 1987).

Die Darstellung der verschiedenen wissenschaftlichen Bereiche zeigt deutlich, dass die moderne Systemtheorie keine einheitliche Theorie ist, da sich aus den verschiedenen Ansätzen auch unterschiedliche Handlungskonsequenzen ergeben. Durch gemeinsame Denkrichtungen innerhalb interdisziplinärer Forschung ergeben sich jedoch Schnittstellen so dass allen Eins gemeinsam bleibt: die Betrachtung der Wechselwirkungen in Prozessen.

II.1.1 Homöodynamiken und Gleichgewichte in einem System

„...life is an expression of the physical reality and the maintenance of life is guaranteed by the constancy of the fluid matrix or ‘milieux interieur’ (BERNARD, 1865, 1878).

Dieses über 140 Jahre alte Zitat von CLAUDE BERNARD zeigt bereits die Bedeutung der Eigenschaften von Systemen für einen Organismus, selbst in seinen kleinsten Bestandteilen. Ein System ist umgeben von einem Milieu, das durch ein veränderbares und unendlich großes stabiles Reservoir charakterisiert ist (ATKINS, 1990). Bekannt unter dem Begriff der Homöostase wird hier ein zeitunabhängiger Status beschrieben, in der das System als Ganzes in seinen Phasen konstant bleibt, obwohl es durch den ständigen Informationsaustausch mit der Umwelt beeinflusst wird. Näher betrachtet ist die Homöostase geprägt von ständigen Systemschwankungen innerhalb eines Toleranzbereiches und wird deshalb

auch als dynamisches Gleichgewicht oder "steady state" (siehe Abb. II-1) bezeichnet (VON BERTALANFFY, 1939, 1950).

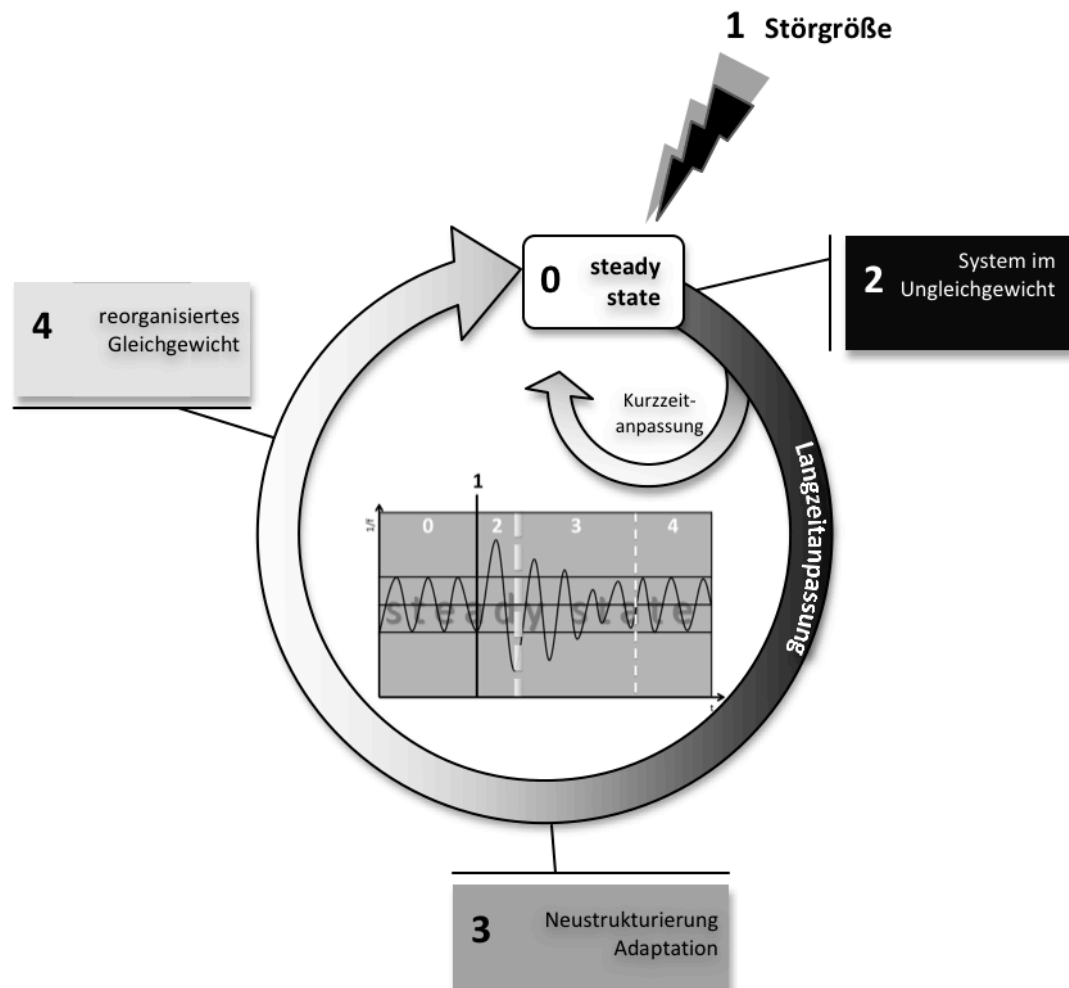


Abb. II-1 - Regelkreis des steady state zeigt die Neustrukturierung und Reorganisation eines systemischen Gleichgewichtes nach Einwirkung einer Störgröße.

Durch stetig anhaltende Einflüsse, sowohl externer als auch interner Herkunft, ist ein System angehalten sich diesen Veränderungen unaufhaltsam anzupassen. CANNON (1929) beschrieb die Homöostase als eine Konstanz zweier Faktoren, bei der zum einen die internen Variablen und zum anderen die integrierten Mechanismen eine gemeinsame regulatorische Effizienz aufweisen müssen, um durch Störgrößen bedingt eine Systemanpassung zu leisten. In Anlehnung an eine Reiz-Antwort-Regulation der Homöostase wurde das Funktionsprinzip schnell dem vegetativen Nervensystem, also der parasympathischen- und sympathischen Kontrolle zugeordnet (CANNON, 1929, 1932). Bislang weisen die wissenschaftlichen Beiträge Zusammenhänge zu bereits bekannten regulatorischen Systemen und zum Hypothalamus auf. Das thalamische Zentrum stellt einen

Komplex der thermodynamischen Kontrolle dar und garantiert einen Informationsaustausch mit der externen Umwelt. Eine genauere Beschreibung skizzierten spezielle "set-points" zu den reziproken Effekten des Sympathikus, bei denen bestimmte viszerale Apparate in ein systemisches Ungleichgewicht, zu Gunsten eines instabilen Zustandes, gebracht werden. Eine entgegengesetzte Funktion resultiert für den Parasympathikus, deren Aktivität bewirkt ein thermodynamisches Gleichgewicht der Variablen hin zu einer systemischen Stabilität (PORGES, 1995; RECORDATI, 1984, 2003). Der Begriff "Stabilität" meint in diesen Zusammenhängen keine statische Form oder ähnlichen festen, unbeweglichen Zustand. Ferner charakterisiert es die Fluktuationen eines Systems. In diesem Gefüge gilt ein System als "stabil", wenn eine Variable nach einer Abweichung vom Punkt X wieder zu diesem zurückkehrt. Findet diese Variable einen neuen Endpunkt zum Beispiel X_1 , gilt das System als "unstabil". Eine Übertragung dieser Theorie findet sich zum Beispiel in Herzfrequenzänderungen Koronarer-Herzpatienten auf autonome Reflextests, die im Nachgang der Untersuchung nicht auf die Normalwerte zurückgehen und somit dem Charakter eines instabilen Systems entsprechen (WIELING & KAREMAKER, 1999). Das Resultat eines solchen Systemprozesses ist die mangelnde organismische Anpassung an äußere oder innere Reize oder somit eine eingeschränkte oder stagnierende Genesung eines Patienten.

Daraus lässt sich folgern, dass der Zustand der Homöostase (steady state) als eine irreversible, nicht wiederherstellbare Systemkonfiguration innerhalb einer Matrix mit individuellen und schwankenden determinierten Grenzen dargestellt werden kann. Um den Verlauf einer Systemanpassung möglichst genau zu beschreiben, bedient man sich sogenannter linearer und nicht-linearer Erklärungsmodelle. Das folgende Kapitel gibt einen Überblick der linearen und nicht-linearen Prozesse von der Entstehung bis zu Anwendung.

II.1.2 Lineare Prozesse

Die Phänomene linearer und nicht-linearer Gegebenheiten begegnen uns fast täglich im Alltag. Jedoch sind sie methodische Erklärungsmodelle und dienen der Beschreibung und Voraussagung allgemeingültiger Muster von Prozessen und Zustandsänderungen. Die größte Rolle spielen sie in der Naturwissenschaft, insbesondere in der Mathematik, Physik, Chemie und der allgemeinen Technikwelt, in denen es die einfachen Regelmäßigkeiten linearer Systeme zu rekonstruieren gilt.

Bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts lag der Wissenschaft ein Denkansatz linearer Modellbildung zu Grunde, der sich mit der isolierten Einzelbetrachtung der Komponenten eines Systems beschäftigte und darüber hinaus so präzise wie möglich verschiedene Systemkomponenten und –zustände gegeneinander abzugrenzen versuchte (GERSHENSON & HEYLIGHEN, 2005). Eine einfache Darstellung linearer Prozesse und deren möglicher Entwicklung lässt sich anhand einer Herzfrequenzleistungskurve darstellen (s. Abb. II-2).

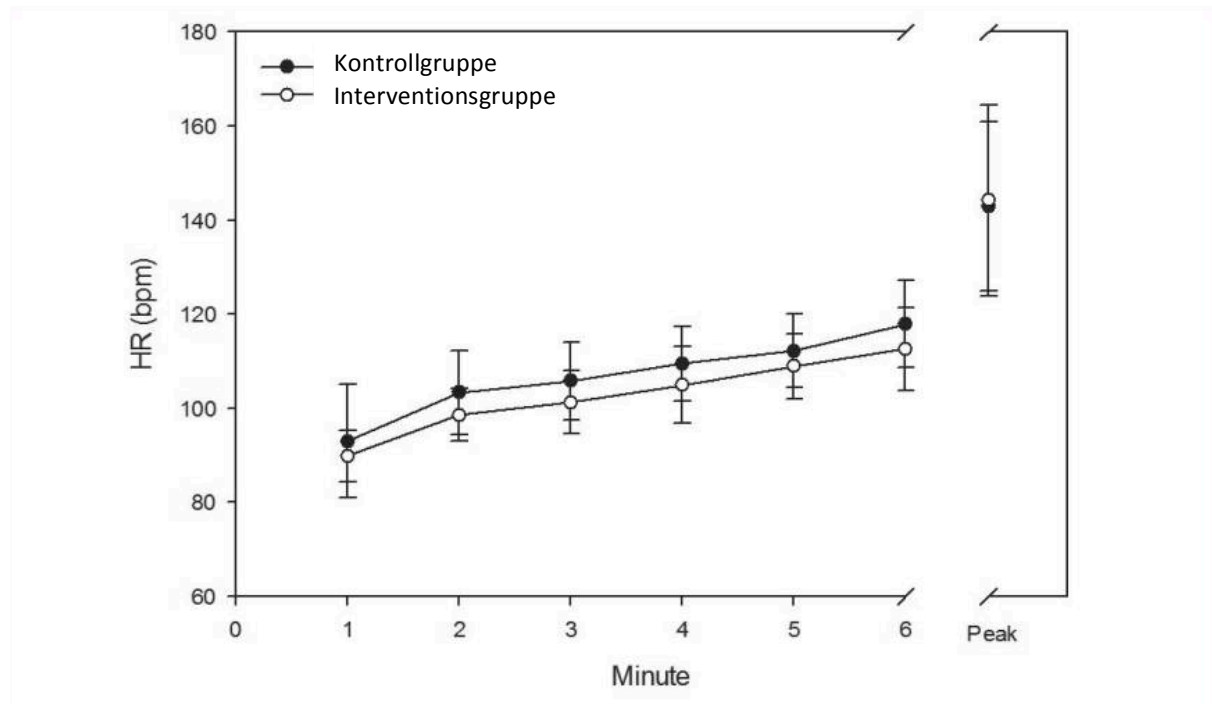


Abb. II-2 - linearer Herzfrequenzanstieg (HR) in Abhängigkeit der Zeit (Minute) (mod. nach RUIZ MARCELLAN & IVARZ SERVIO, 1986, 18).

Wie die Abb. II-2 zeigt, steigt die Herzfrequenz (S/min) nach dem Beginn der Belastung linear bis zu einer Ausbelastung an. Nachfolgend ist eine Gleichung aufgeführt, die für die einfachste Form einer linearen Funktion steht.

Gleichung II-1 - Funktion beschreibt einen linearen Charakter mit zwei konstanten Zahlenwerten (a , b) und einer Unbekannten (x).

$$a \cdot x = b$$

II.1.3 Chaostheorie und nicht lineare Prozesse

Die Funktion und Entwicklung linearer Systeme ist generell leichter zu erklären und zu verstehen, als die der nicht-linearen Systeme. Dennoch existieren eine Vielzahl nicht-linearer Prozesse in unserer Natur, denn nur sie garantieren überhaupt erst das

organismische Leben und stellen somit eine funktionelle Eigenschaft des Lebens dar. Wie in Kapitel II.1 beschrieben, steht ein System mit seiner Umwelt ständig in einer Wechselbeziehung. Systeme brauchen folglich ihre Umwelt um zu existieren, beispielsweise durch die lebensnotwendige Aufnahme von Sauerstoff. Die Beschreibung einer Modellbildung ist in diesem Zusammenhang nicht mit dem klassischen Denkansatz zu leisten, da die Grundlagen unzureichend sind, um die Dynamik eines Systems adäquat zu erfassen und zu rekonstruieren. Ferner müssen dazu Ansichten von der Absolutheit von Zuständen überwunden werden, um sie anderen theoretischen Ansätzen, wie der Chaos- oder Komplexitätstheorie zu Grunde zu legen (GERSHENSON & HEYLIGHEN, 2005; HOTTENROTT, 2002b; WEBBER & ZBILUT, 2005). Chaotisches Verhalten ist prinzipiell charakterisiert durch nicht vorhersagbare Zustände oder sogenannte fraktale Strukturen. Häufig wird dieses Verhalten als Synonym für Selbstorganisation und die Theorie komplexer Systeme verwendet. Dabei kann er zum einen auf reine Zufälligkeiten, wie die Bewegung von Molekülen (molekulares, thermisches oder Quantenchaos) hinweisen und zum anderen ein unvorhersehbares, scheinbar zufälliges Verhalten bezeichnen, das dennoch gewissen Gesetzmäßigkeiten folgt (LOFSTEDT et al., 2011; SEELY & MACKLEM, 2012) und als deterministisches Chaos bezeichnet wird. Chaos bezeichnet hier nicht den umgangssprachlichen Begriff von Chaos, sondern einen hochgradigen und zufällig geprägten Zustand der Unordnung, dem die Kausalität fehlt. Das deterministische Chaos zeigt an, dass sich trotz ungenau berechneter Systemparameter dennoch eine Ordnungsstruktur erkennen lässt, was wiederum keine exakte Vorhersage des Gesamtsystems zulässt (CARPENTER & WESTON, 2012). Es existieren zwar innerhalb des Systems festgelegte Gesetze, aber trotzdem kann aufgrund des inhärenten Zufallsverhaltens im Bezug zu einer bestimmten Ursache keine eindeutige Wirkung zugeordnet werden. Mit der Chaostheorie lassen sich Bedingungen, unter denen deterministisches Chaos auftreten kann, und deren genaue Beschaffenheit ihrer Wirkungsweise beschreiben (NILSSON et al., 2012). Zu den inhaltlichen Merkmalen der Chaostheorie zählen: *Nichtlinearität*, *Anfangssensitivität* (*Schmetterlingseffekt*), *Selbstähnlichkeit* (*Fraktale*) und *Ordnung/Chaos*.

Nichtlinearität

Ein nicht-lineares System ist definiert als: „Das Ganze ist mehr als die Summe seiner Teile.“ Dabei kann es nicht auf einfache und zusammenwirkende Untereinheiten bzw. Elemente reduziert werden oder sogar in diese aufgelöst werden. Häufig treten in einem solchen

System unerwartete Eigenschaften auf, die nicht als die Summe der Eigenschaften seiner Elemente verstanden werden können, oftmals kompliziert sind und sich einem mathematischen Zusammenhang entziehen (DEKKER et al., 2012).

Anfangssensitivität (Schmetterlingseffekt)

Erste Grundgedanken der klassischen Mechanik gingen davon aus, dass bestimmte Ursachen auch eine ähnliche Wirkung haben. Wie die Betrachtung von Rückkopplungsprozessen zeigt, gilt ein starkes Kausalitätsprinzip nicht uneingeschränkt. Eine systematische Veränderung der Startbedingung kann eine völlig unsystematisch und chaotische Folge haben (WEST, J., 2011). So zeigt die Chaostheorie deutlich auf, dass in Folge von einfachen Rückkopplungen das schwache vor dem starken Kausalitätsprinzip zu stehen scheint und ähnliche Ursachen auch völlig verschiedene Wirkungen haben können (BRITAIN-LONG et al., 2012; DE GREEFF et al., 2011; MAINZER, 1999). Es scheint für chaotische Vorgänge typisch zu sein, dass bereits minimale Unterschiede in den Startbedingungen einem Selbstverstärkungsprozess unterliegen und die sensible Weiterentwicklungen ebenfalls beeinflusst (DELENDIA et al., 1998). Für einen bestimmten Zeitraum ist das Verhalten eines Systems beschreibbar, jedoch verliert sie mit zunehmender Zeit an Genauigkeit. Die inneren Prozesse eines Systems charakterisieren zwar einen deutlichen deterministischen Verlauf, zeigen jedoch bei kleinen Ungewissheiten in der Anfangssensitivität eine große Auswirkung der Bestimmung der Systemeigenschaften und machen somit Vorhersagen zu Nichte. Die Ursache dafür liegt in den unzähligen externen Faktoren (Umwelt/ soz.; psych. Umfeld) auf das System, deren Einfluss von großer Bedeutung sein können, jedoch nicht alle mit ausreichender Genauigkeit aufgezeigt werden können.

"So kann bereits der Schlag eines Schmetterlingflügels das Wetter von morgen verändern." (OLOFSSON et al., 2011)

Selbstähnlichkeit (Fraktale)

Die Eigenschaft eines Fraktal wird als Form oder Objekt verstanden, welches Analogien als ein wesentliches Element ausweist (NOEL-SUBERVILLE et al., 1998). So spiegelt eine fraktale Dimension eine Selbstähnlichkeit wieder und zeigt in der Analyse unterschiedlicher Maßstäbe immer ein und dieselbe Grundstruktur. Grafisch dargestellt erscheinen fraktale Strukturen häufig sehr ästhetisch und besitzen eine immer bedeutsamer werdende

„universelle“ Eigenschaft: die der „Selbstähnlichkeit“ (KARREBERG, 2010). Die Besonderheit der dargestellten nicht-linearen Funktionen liegt also im Detail (siehe Abb. II-3).

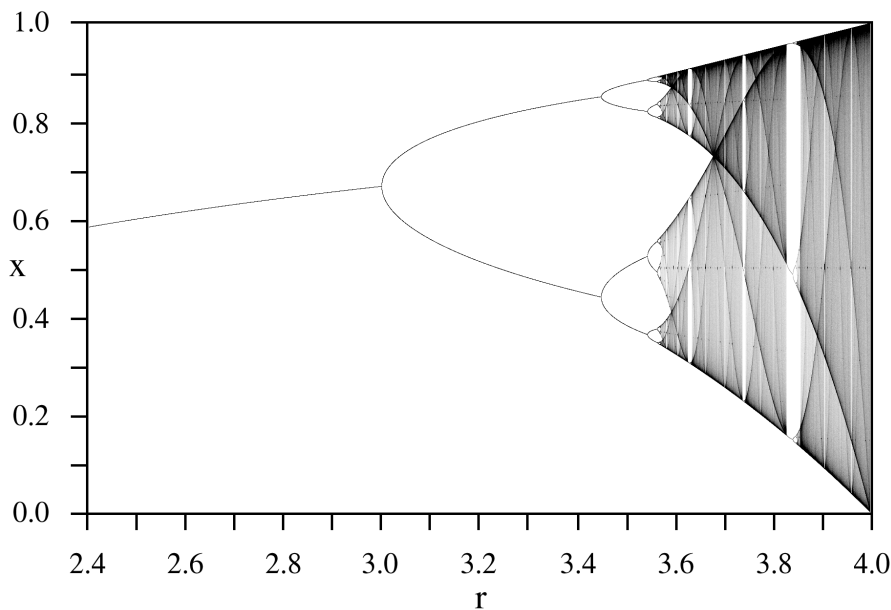


Abb. II-3 - zwei grafische Beispiele nicht-linearer Dynamiken. (li) Mandelbrot-Menge; (re) Feigenbaum-Diagramm (de.wikipedia.org: http://en.wikipedia.org/wiki/Bifurcation_diagram#/media/File:LogisticMap_BifurcationDiagram.png)

Mit Hilfe sogenannter Iterationen lassen sich Fraktale künstlich herstellen. Hierbei steht das Ergebnis eines Vorgangs als Startpunkt für den darauffolgenden, überwiegend gleichen Prozess (siehe Abb. II-3). Ein Strukturgesetz spielt in dem Prinzip der Selbstähnlichkeit eine entscheidende Rolle, gilt vor dem Übergang ins Chaos und während dessen. Nichtlineare Systeme rutschen in allgemein gültigen Gesetzen nicht zufällig ins Chaos, sie folgen bestimmten determinierten Gesetzmäßigkeiten, wie veranschaulicht im Feigenbaumdiagramm in Abb. II-3.

Beide Objekte fallen unter den Begriff der „Bifurkation“ und sind als eine Verzweigung von Zustandsänderung nicht-linearer Systeme zu verstehen, deren Verhalten von einem Parameter abhängig ist. Diese hochkomplexen Gebilde können in der Praxis bereits durch sehr einfache, nicht-lineare Prozesse erzeugt werden und widerlegen die Behauptung, dass hochkomplexe Systeme zwangsläufig auch immer komplizierte Ursachen mit sich führen (KARREBERG, 2010).

Ordnung/Chaos

Meist gehen Ordnung und Chaos einher, sind jedoch in ihrer Definition streng unterschiedliche Zustände. Der Weg von der Ordnung zum Chaos kann mit Hilfe des Feigenbaum-Diagramms dargestellt werden. Ausgehend von Iterationen können sich bereits kleine Ursachen blitzschnell in ein chaotisches Systemverhalten umwandeln bzw. aufschaukeln. Bei der Betrachtung des Weges vom Chaos in die Ordnung lassen sich innerhalb des Chaosbereiches verschiedene Strukturen erkennen, die sich in stabile und chaotische Zonen einordnen lassen. Innerhalb dieser Intermittenzbereiche lässt sich die alte Ordnung kurz wieder blicken. Dabei führen die gleichen Iterationsschleifen, die zuvor noch das Chaos verursacht haben, die Ordnung wieder herbei.

II.1.4 Synergetik

Die Synergetik ist die Theorie der Selbstorganisation. Als eine Lehre vom Zusammenwirken spiegelt sie die derzeit umfassendste Systemtheorie wieder, die seit den 80er Jahren bei der Erforschung nichtlinearer und komplexer Strukturbildungsprozesse entwickelt wurde (KRIZ, 1992). Beispiele für selbstorganisierte Systeme finden sich in der Biologie und Physik, zu nennen wären hierbei die Laser-Theorie und die Benard-Instabilität (Benard-Konvektion), sowie der Selbstorganisationsprozess des Schleimpilzes (GRAWÉ, 1998; HAKEN, 1981; SCHIEPEK & STRUNK, 1994). Anhand des Beispiels der Benard-Instabilität sollen grundlegende Strukturen der Selbstorganisation unter spezifischer Verwendung der synergetischen Terminologie erläutert werden. Bei dieser Betrachtung wird bewusst auf die Darstellung und Beschreibung mathematischer Ableitungen verzichtet (näheres dazu auch in HAKEN 1981).

Das Benard-System stützt sich auf ein Modell aus Flüssigkeitsmolekülen, deren Richtung und Geschwindigkeit sich völlig unterschiedlich und unkorreliert verhalten. Die Komplexität, also die Anzahl der Freiheitsgrade, ist im Gesamtsystem (Flüssigkeit) sehr hoch. In der Synergetik wird vom grauen oder mikroskopischen Chaos gesprochen. Ohne einen direkten äußeren Einfluss befindet sich das System in einem Gleichgewicht. Die Moleküle weisen keine bevorzugte Bewegungsrichtung auf, dabei werden kurzzeitige Abweichungen (Fluktuationen) unmittelbar kompensiert. Unter stetiger Erwärmung der Flüssigkeit wird eine Temperaturdifferenz erzeugt, die die Kontrollparameter der Systemumgebung und gleichermaßen auch die Bewegungsrichtung der Moleküle verändert. Ab einer kritischen Grenze des Kontrollparameters, d.h. einer bestimmten Temperaturdifferenz, wird eine deutlich qualitative Änderung des Systemverhaltens sichtbar. Oberhalb der

Wärmeinduktion treten in der Flüssigkeitsschicht spontane, symmetrische Fluktuationen, sogenannte Konvektionsrollen auf.

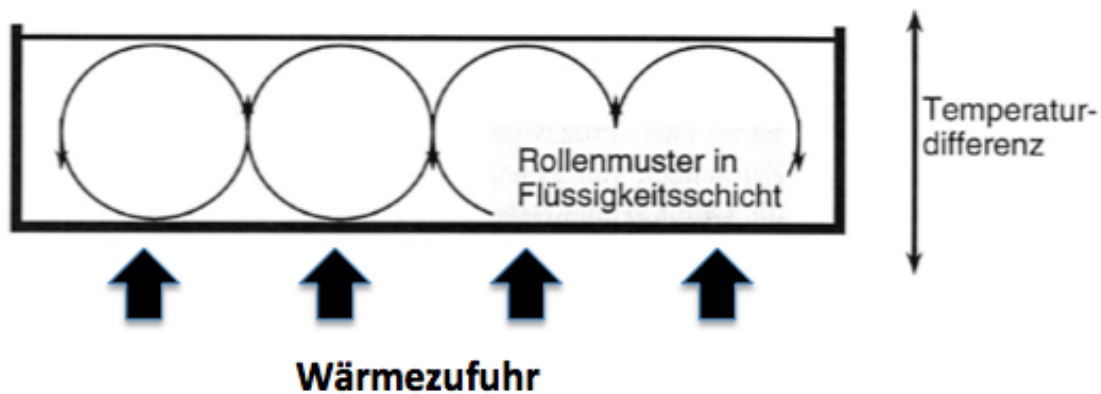


Abb. II-4 - Modell eines Benard-Systems (mod nach. TSCHACHER, 1997, 11).

Die gemeinsame Bewegung der Moleküle wirkt als Ordnungsparameter (Versklavung). Es kommt zu einer massiven Reduktion der Freiheitsgrade im System (Komplexitätsreduktion) und führt wieder zu einem dynamischen Gleichgewicht. Bei einer weiteren Steigerung der Wärmeinduktion kommt es abermals zu einem veränderten Systemverhalten. Die Rollbewegungen in der Flüssigkeitsschicht beginnen zu oszillieren und ändern ihre Drehrichtung in einer nicht vorhersagbaren, aber nicht zufälligen Weise. Ein solches Verhalten wird als deterministisches Chaos bezeichnet (siehe Kap. II.1.3). Es stellt ein niedrigdimensionales Phänomen dar, obwohl es kaum vorhersagbar ist und eine verhältnismäßig geringe Anzahl an Freiheitsgraden besitzt. In der Schlussbetrachtung existiert hierbei und in unzählbar anderen Naturphänomenen eine geordnete und selbstorganisierte Struktur.

II.1.5 Sportliche Leistung als ein nicht lineares dynamisches System

Die unterschiedlichen Anwendungen und nicht linearen Betrachtungsweisen verschiedener Systeme, erhielten in den 80er Jahren auch Einzug in die Sportwissenschaften. Mit der Entdeckung von motorischen Phasenübergängen bei Hand- und Fingerbewegungen, beschrieb die Arbeitsgruppe um HAKEN und KELSO dieses Phänomen erstmalig (HAKEN et al., 1985). Im Fokus der Untersuchungen standen die Wechsel verschiedener motorischer Programme, die innerhalb des motorischen Systems als Selbstorganisation aufgefasst

werden können. Die Phasenübergänge und Bewegungsanweisungen der untersuchten Beuge- und Streckbewegungen im Finger oder im Handgrundgelenk, bilden den theoretischen Grundgedanken für weitere sportwissenschaftliche Untersuchungen (LAMES, 1996). Weitere Fortschritte auf diesem Gebiet erarbeitete LAMES mit seinen Untersuchungen in verschiedenen Spilsportarten. Er plädiert darauf, die Leistungsvoraussetzung und das Wettkampfverhalten in separaten Analysebereichen zu beobachten. Ein Grund, für die sehr jungen nicht linearen Untersuchungen im Sport, ist in der Methodik begründet. Bei der Anwendung linearer Modelle zur Beschreibung von Leistungsvoraussetzungen oder einem Wettkampfverhalten, blieb natürlich ein Großteil der nicht linearen Prozesse im Verborgenen. Sie sind nicht in der Lage komplexe Wechselwirkungen nachzuvollziehen und erkennen dadurch zum Beispiel auch keine komplexen Änderungen in der Leistungsfähigkeit. Aufbauend auf den bisherigen Erkenntnissen wird nun versucht adäquate Modelle zu konzipieren, in der eine synergistische Betrachtungsweise geprüft und auf das System "Sportler" angewendet werden kann (LAMES, 1996). Der Nachweis einer systemischen Selbstorganisation führt zu einer komplexen, sportlichen Leistung. Ein Geflecht bestehend aus der Auseinandersetzung von Sportler und Umwelt.

II.1.6 Selbstorganisation und HRV

Ein in diesem Zusammenhang komplexes System ist geprägt von vielfältig miteinander verflochtenen, aber dennoch unterscheidbaren Teilen (Subsystemen). Das Herzfrequenzvariabilitätssignal (HRV-Signal) enthält neben den linearen, quasiperiodischen Anteilen auch Sequenzen nicht-linearer Dynamiken. Übertragen auf die HRV-Modulation stehen hierbei eine Vielzahl von Subsystemen in Interaktion zueinander und weisen eine Rückkopplung zwischen System-Output und -Input auf (ESPERER, 2006). Die strukturelle Veränderung eines Subsystems wirkt sich gleichermaßen auf andere vernetzte Systemkomponenten aus, setzt sich über diese fort und endet schließlich wieder in jenem Teil, der die ursprüngliche Veränderung auslöste. Im Detail ist ein komplexes System nicht auf die Summe seiner Einzelteile zu reduzieren. Die ersten Erkenntnisse zu Rückkopplungsprozessen und deren grundlegende Bedeutung in der Natur, wurden erstmals von LEIBNITZ und NEWTON erkannt (PEITGEN et al., 1992). Die vielfältig ineinander verstrickten, zahlreichen positiven und negativen Rückkopplungsschleifen organisieren sich zu einem Netzwerk. Eine Eigenschaft des biologischen Netzwerkes scheint die Fähigkeit zu sein, sowohl zu viel Ordnung aber auch

zu viel Chaos zu vermeiden oder sich nahe eines kritischen Phasenüberganges aufzuhalten (ESPERER, 2006). Kleinste anfängliche Veränderungen im Verhalten eines nicht-linearen Systems verstärken sich über die Zeit exponentiell und lassen langfristige Vorhersagen über ein Systemverhalten kaum zu. Das unter rekursiven Bedingungen entstehende Feedback kann ein System von einem quasiperiodischen in ein aperiodischen chaotischen Zustand verändern, wobei der Wechsel von dem einen in das andere Verhalten durch Grenzzyklen verläuft, die durch ein hochgeordnetes Verhalten charakterisiert sind (GOLDBERGER, 1992).

Eine momentane Übereinstimmung herrscht über die Annahme, dass sich das HRV-Signal unter physiologischen Bedingungen zum Großteil aus quasiperiodischen Oszillationen zusammensetzt, aber auch Zufallsschwankungen und fraktale Strukturen aufweist (ESPERER, 2006).

Im Vordergrund der momentanen Forschung steht die Erarbeitung der Quantifizierung chaotischer Dynamiken, um Aufschluss über deren Stabilität innerhalb organischer Systeme und dessen adaptives Potential zu bekommen (GERSHENSON & HEYLIGHEN, 2005). Die nähere Betrachtung und der Zusammenhang zur HRV erfolgt im Kapitel II.4, dort werden neben den Parametern der nicht linearen HRV-Analyse auch die Hintergründe zum Verfahren erläutert. Das folgende Kapitel behandelt das zum Verständnis der Herzfrequenzvariabilitäts (HRV) Modulation wichtige Thema des autonomen Nervensystems und leitet über in die anatomischen und physiologischen Grundlagen des Herzkreislaufsystems.

II.2 Die Komponenten einer sportlichen Leistungsfähigkeit

Jeder Sportler träumt von jenem Tag, an dem er allen Konkurrenten davon laufen, fahren oder schwimmen wird. Ein Ziel, das sich nicht so einfach realisieren lässt, wie es der Leistungssport zeigt. Damit jeder Sportler in seiner jeweiligen Disziplin zu persönlichen oder internationalen Bestleistungen fähig ist, bedarf es der Kenntnis über die einzelnen Faktoren, die eine solche Leistung ermöglichen. Doch nicht jeder sporttreibende oder trainierende Mensch verfolgt die Zielerreichung im Sport, (z.B. Wettkampferfolge) sondern es gibt auch jene, die durch den Sport (z.B. gesundheitsorientiertes Ausdauertraining, Gewichtsabnahme) eine Zielrichtung verfolgen (HOHMANN et al., 2002).

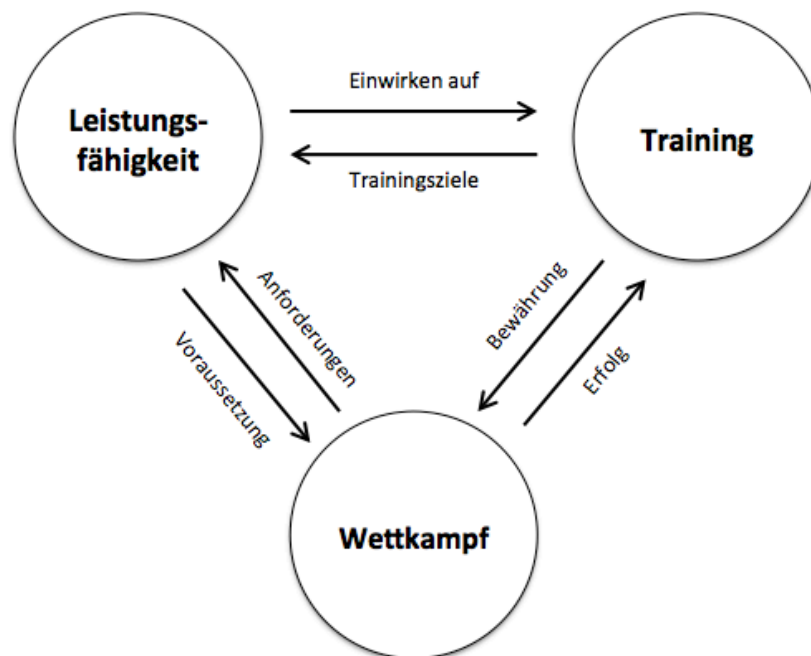


Abb. II-5 - Wechselwirkungen zwischen den Gegenstandsbereichen der Trainingswissenschaft (mod. nach HOHMANN et al., 2002, 29).

Unterteilt in die drei Gegenstandsbereiche Training, Leistungsfähigkeit und Wettkampf zeigt dieses übergeordnete Modell Abb. II-5 von HOHMANN ET AL. (2010) die Wirkungsweisen der drei Faktoren zueinander. Über die vermittelten Trainingsziele wirkt das absolvierte Training positiv oder negativ auf die Leistungsfähigkeit, die wiederum eine Voraussetzung für das Erreichen einer bestimmten Wettkampfleistung ist. Erst im Anschluss wird sich zeigen, ob das Training eine vorhergesagte Leistungsfähigkeit erbringen konnte oder die gesteckten Ziele nur mit einer Veränderung des Trainings erreichbar sind. Die Komplexität der

jeweiligen Anpassungserscheinungen unterliegt einer Vielzahl von Faktoren, die in diesem Modell nicht untergebracht wurden. In der Konzeption weiterer Modelle haben Sportwissenschaftler versucht, wissenschaftlich begründete Handlungsempfehlungen für das sportliche Training abzuleiten.

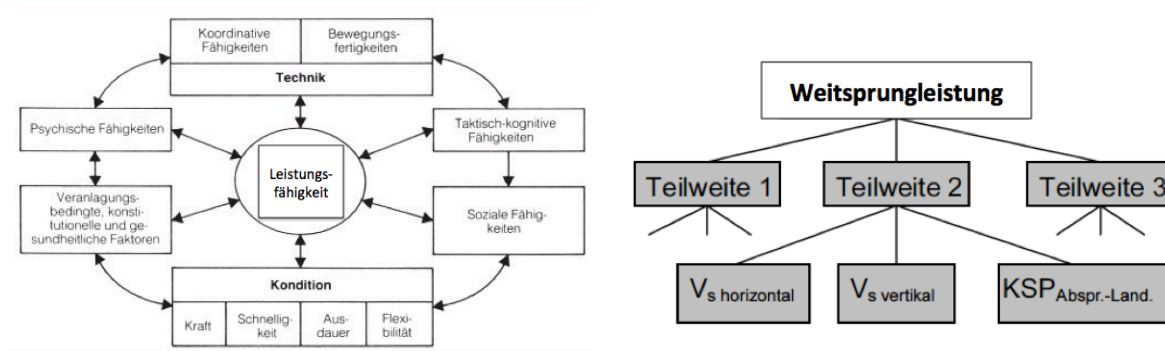


Abb. II-6 - (li) Komponenten der sportlichen Leistungsfähigkeit -ohne KL (mod. nach WEINECK, 2010, 25); (re) Deduktionskettenmodell mit Zerlegung der komplexen Leistung in Teileistungen - mit KL (mod. nach HOHMANN et al., 2002, 47).

Die sportliche Leistungsfähigkeit steht in der Abb. II-6 (li) von WEINECK (2010) in der Mitte eines sternförmigen Diagramms, umgeben von verschiedenen physio-, psycho- und soziologischen Einflüssen. Für den Sportler und seine Zielsetzung bedeutet dies eine optimale Abstimmung der einzelnen Faktoren, obwohl er jedoch nicht auf alle einen Einfluss hat. Kondition und Technik kann ein Sportler mit dem geeigneten Training beeinflussen, die situativen Bedingungen wie das Wetter oder Bodenbeschaffenheit jedoch nicht. Auch die Psyche und die Persönlichkeitsmerkmale unterliegen nur einem geringen und (un-)bewussten Beeinflussungsgrad. In der Abb. II-6 (re) ist ein Deduktionskettenmodell mit Einflussgrößen für die sportliche Zielgröße (hier: Weitsprungleistung) dargestellt. Die Einflussgrößen haben entweder einen deterministischen (Teilweiten) oder probabilistischen (Kraftfähigkeiten) Zusammenhang zur Zielgröße. Ein Nachteil dieser Darstellung beruht auf der untereinander nicht erfassten Abhängigkeit der Einflussgrößen. Sie repräsentieren allein verantwortlich eine sportliche Leistung ohne einen komplexen Bezug zu anderen Einflussgrößen herzustellen.

Die Entwicklung einer individuellen und optimalen Leistungsfähigkeit stellt sich meist als ein jahrelang dauernder Prozess dar. Die Kriterien dazu liefern die leistungsbestimmenden Faktoren des Trainings und dienen als Sammelbegriff aller Maßnahmen des Prozesses der sportlichen Leistungssteigerung und -erhaltung (HELFGOTT et al., 1998).

Wie genau diese Modellvorstellungen anzuwenden und zu übertragen sind, scheint in Abhängigkeit der jeweiligen Betrachtung zu liegen. Ein Modell spiegelt eine vereinfachte Darstellung eines komplexen Gegenstandes wieder, um dessen wesentlichen Elemente und deren Zusammenhänge besser analysieren und Hypothesen über bestimmte Abläufe in der Wirklichkeit aufstellen zu können (BONILLA et al., 1998). Nahezu alle Modellvorstellungen müssen sich mit dem Vorwurf der *boxology*¹ auseinandersetzen, da die Auswahl der aufgeführten Elemente einer gewissen Beliebigkeit unterliegt und sie keine Aussagen über die Natur der eingezeichneten Verbindungspfeile machen. Hierdurch wird nicht eindeutig klar gemacht, ob es sich um Wechselbeziehungen, Ursache/Wirkungsverhältnisse oder Voraussetzungen handelt.

In den verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen wird der Begriff des Trainings unterschiedlich dargestellt. Sehen die Sportmediziner darin eher eine physiologische Anpassungserscheinung, so ist es für die Sportpsychologen und -pädagogen eher ein psychischer/pädagogischer Vorgang. Die Gemeinsamkeiten liegen in der gezielten Ansteuerung, sportliche Höchstleistung wissenschaftlich zu fundieren, mit Eigenerfahrungen auszubauen und letztlich auch zu optimieren. Hierzu verhelfen natürlich auch die großen Sportler vergangener Jahre. Sie unterstützen mit ihrem Praxiswissen die dynamische Entwicklung der Sportwissenschaft und geben häufig neue Impulse zur Konzeption der speziellen Trainingslehren. Die Untersuchung einer sportlichen Leistungsfähigkeit ist eine vielseitige Analyse, bei denen sich die qualitativen Aspekte in der Schnelligkeit, Koordination, Kraft und Ausdauer wiederfinden lassen. Eine Vielzahl von Testverfahren liegt den klinischen und sportmedizinischen Einrichtungen vor und reichen von aufwendigen Labortests, bis hin zu einfachen Feldtests.

„In der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik kommt sowohl den Labor- als auch den Feldtests in Abhängigkeit von der jeweiligen primären Untersuchungszielsetzung eine wichtige Rolle zu.

Fazit: Nicht Labor- oder Feldtest, sondern Labor- und Feldtest!

(DE MARÉES, 2003)

¹ Eine Modellbildung, in der das zu modellierende System lediglich durch die Nennung von Elementen und deren Verknüpfung mit Beziehungspfeilen abgebildet wird (HOHMANN et al., 2002)

Bei Labortests handelt es sich stets um Untersuchungen in geschlossenen Räumen, die unter hohen standardisierten Bedingungen durchgeführt werden. Die Wahl der Belastungsart zur Gesundheitsbeurteilung oder der Feststellung des Trainingsniveaus fällt in den meisten Untersuchungen auf die Fahrradspiroergometrie. Sie gibt Erkenntnisse über das Zusammenspiel von Herz, Atmung, Stoffwechsel und Kreislauf während einer stetig ansteigenden Belastung. Die Spiroergometrie erzielt vor allem auch im klinischen Bereich einen großen Nutzen, da die verschiedenen Parameter einen Aufschluss über Organerkrankungen geben können. Für die Anwendbarkeit der Breitenutzung, zeigt die Tabelle II-1 eine Übersicht, der verschiedenen Belastungsschema.

Tabelle II-1 - Belastungsschema mit den entsprechenden Empfehlungen für Leistungs-, Breitensportler, Normalpersonen, Herzpatienten und Kinder nach den verschiedenen Organisationen ; KG= Körpergewicht (Rost, 2001, 53).

	Weltgesundheitsorganisation (WHO)	Bundesausschuß Leistungssport (BAL)	Hollmann-Venrath Schema	Empfehlungen für Kinder (nach Rost)
Eingangsstufe (Watt)	25	50 (100)	30 (70)	halbes Körpergewicht
Anstieg pro Stufe (Watt)	25	50	40	0,5/kg
Stufendauer (min)	2	3-5	3	2
Pausendauer (min)	0	0	0	0
Drehzahl (U/min)	60-80	80-100	60-80	60-80
Zielgruppe	Kinder ab 40kg KG, ältere und leistungsschwache Menschen	Leistungssportler	Breitensportler, „normal“ leistungsfähige Personen	Kinder bis 40kg KG

Feldtestuntersuchungen werden genau dann durchgeführt, wenn die erhobenen Daten möglichst nah an der Ausführungsweise der Sportart liegen müssen. Entgegen den Labortests sind unter Feldbedingungen weniger Apparaturen notwendig, da sich der Sportler möglichst natürlich und uneingeschränkt bewegen soll. Anwendung findet diese Form sowohl im Ausdauersport als auch in Spilsportarten. Untersuchungen dieser Art bringen verschiedene Parameter, wie die Herzfrequenz, VO_2 max oder den Laktatwert hervor, mit denen die verschiedenen Aspekte des Trainingsniveaus analysiert werden können.

Die Sportwissenschaft ist bestrebt, die Trainings- und Wettkampfleistung nicht zu einem Produkt des Zufalls werden zu lassen, sondern zu einem Effekt eines systematischen und geplanten Prozesses. Unter dieser Vorgabe sind sportwissenschaftliche Modellvorstellungen, überprüfte Handlungsweisen die einem Breiten- oder Spitzensportler Methoden und Prinzipien zum Erlangen einer Leistungsfähigkeit vorgeben.

Die für eine Ausdauerleistungsfähigkeit wichtigsten Komponenten werden im folgenden Kapitel kurz dargestellt und definiert.

II.2.1 Konstitution und Kondition

Unter dem Begriff der Konstitution versteht man in der Sportwissenschaft die anlagebedingte Gesamtheit aller psychischen und körperlichen Eigenschaften und Merkmale eines Organismus, die seine Realität, Leistungsfähigkeit und Verhaltensweise gegenüber seiner Umwelt bestimmen. Konstitution ist genetisch prädisponiert und durch externe Faktoren beeinflusst (GARCIN, F. et al., 1998b).

Im Allgemeinen wird unter dem Begriff der Kondition, die gewichtete Summe der physischen Fähigkeiten Ausdauer, Kraft, Schnelligkeit, Flexibilität und ihre Realisierung durch Bewegungsfertigkeiten/ -techniken und ihrer Persönlichkeitseigenschaften (z.B. Motivation und Wille) zusammengefasst (GARCIN, E. et al., 1998a). Die Einzelkomponenten prägen eine entscheidende Voraussetzung für die Prozessqualitäten der biochemischen Energieübertragung und der physiologischen Energiebereitstellung im Verlauf einer sportlichen Handlung.

II.2.2 Ausdauer

Die Ausdauer ist definiert über die Fähigkeit über einen langen Zeitraum physisch einer Belastung zu widerstehen und sie trotz eintretender Ermüdungserscheinungen bis zur individuellen Beanspruchungsgrenze fortzusetzen (psychische Komponente). Eine weitere wichtige Eigenschaft zeigt sich in Phasen verminderter Beanspruchung, (Trainings- oder Wettkampfpausen) in denen sich der Körper schnell wieder regeneriert (ZINTL & EISENHUT, 2001).

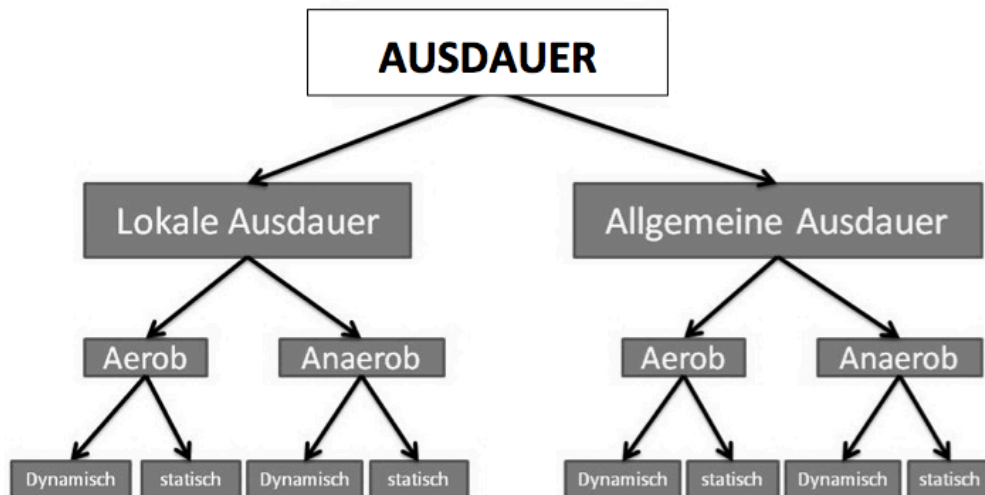


Abb. II-7 - Gliederung der unterschiedlichen Ausdauerleistungen; (mod. nach HOLLMANN et al., 2000, 263).

Die für diese Arbeit in den Vordergrund tretende Ausdauerleistung ist die Langzeitausdauer. Sie umschreibt Wettkampfleistungen von 10min bis hin zu mehreren Stunden und wird zu einem hohen prozentualen Anteil im aeroben Stoffwechsel absolviert.

Für die Zielsetzung eines Sportlers scheint die auftretende Müdigkeit, gefolgt von einer Leistungsminderung eher ein Hindernis darzustellen, jedoch signalisiert ihm der Körper dadurch das baldige Erreichen der individuellen Leistungsgrenze. Die Wahrnehmung dieses Phänomens obliegt stets nur dem Läufer selbst, der mit Hilfe einer Skalierung die Höhe der auftretenden Belastung bewerten kann. Des Weiteren existiert noch eine Vielzahl physiologisch messbarer Parameter, die ebenfalls den Grad der Beanspruchung anzeigen können und wichtig für eine weitergehende Trainingsplanung sind. Zu ihnen zählen z.B. die Herzfrequenz (Hf), maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) und das Blutlaktat (BL).

Die *Herzfrequenz* ist eine der grundlegendsten Faktoren in der Leistungsdiagnostik. Jedwede Veränderung in der Frequenz spiegelt unterschiedliche physiologische Zustände des Organismus wieder, ob in Ruhe oder unter Belastung. Unter Belastungen kann sich die Herzfrequenz gegenüber der Ruhefrequenz (60-90 S/min) verdreifachen, bei Ausdauertrainierten in Ruhe sogar halbieren. Bei einem Abfall der Herzfrequenz unter 60/min spricht man von einer Bradykardie und bei einem Anstieg über 100 S/min von einer Tachykardie (DE MARÉES, 2003). Bei einem dynamischen Arbeitsprozess steigt die Herzfrequenz proportional zur Belastungsintensität und zur Sauerstoffaufnahme an. Bleibt die Intensität jedoch bei langanhaltenden Ausdauerbelastungen konstant, so kann es auch hierbei zu einem linearen

Anstieg der Hf kommen (s. Abb. II-9). Bei der Berücksichtigung der interindividuellen Variabilitäten eignet sich eine Betrachtung der maximalen Herzfrequenz nur bedingt. Das Gleiche gilt auch für die Erholungsfrequenz nach einer Belastung (DE MARÉES, 2003).

Die VO_2max ist der „Gold Standard“ der kardiorespiratorischen Fitness. Sie entspricht dem maximierten Produkt aus den Faktoren Herzfrequenz (HF), Herzschlagvolumen (HSV) und atrio-venöser Sauerstoffdifferenz ($avD-O_2$). Um eine bessere interindividuelle Vergleichbarkeit zu ermöglichen, wird die VO_2max meist relativ zum Körpergewicht angegeben (ml/min/kg). Eine Bestimmung der VO_2max erfolgt meist mittels Spiroergometrie und Stufen- bzw. Rampentestprotokoll (Hoos, 2007). Die VO_2max ist zu einer globalen kardiozirkulatorischen und metabolischen Kenngröße der Leistungsdiagnostik geworden. Dabei beurteilt sie die körperliche Dauerleistungsfähigkeit und stellt im Allgemeinen die Beziehung zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahme, der O_2 -Transportkapazität und der Verstoffwechslung in der Peripherie (z.B. der Arbeitsmuskulatur) dar. In vielen Lehrbüchern wird deshalb auch vom Bruttokriterium der aeroben Leistungsfähigkeit gesprochen.

Das *Blutlaktat* entsteht als Endprodukt der anaeroben Glykolyse und ist physiologisch das Salz der Milchsäure (H^+ -Ionen). Um den muskulären Energiebedarf einer zunehmenden Belastungsintensität von mehr als 50-60% der VO_2max zu decken, bezieht der Körper die Energie überwiegend aus den Kohlenhydraten. Zwar kann der Stoffwechsel den Grad der Fettverbrennung noch absolut steigern, doch nimmt sein prozentualer Anteil an der Gesamtenergiebereitstellung sukzessiv ab. Die Energiegewinnung geht nun auf Kosten der glykolytischen Fasern und zeigt sich in einem relativen Anstieg des Blutlaktatspiegels. Die Anhäufung des Substrates wird auch als anaerobe laktazide Energiebereitstellung bezeichnet und charakterisiert ein Absinken des muskulären und arteriellen pH-Wertes. Laktat fällt nicht nur unter Belastung an, auch in Ruhe gewinnt der Körper Energie aus der Glykolyse und prägt einen Ruhelaktatwert von 0,5-1,3mmol/l. In der Leistungsdiagnostik wird die Laktatkonzentration als Maß zur Beurteilung einer Ausdauerleistungsfähigkeit verwendet. Eine hohe Blutlaktatkonzentration bei niedriger Arbeit, bzw. ein hoher Anteil der anaeroben Glykolyse bei geringer körperlicher Aktivität, deuten auf eine verminderte Ausdauerleistungsfähigkeit hin und umgekehrt.

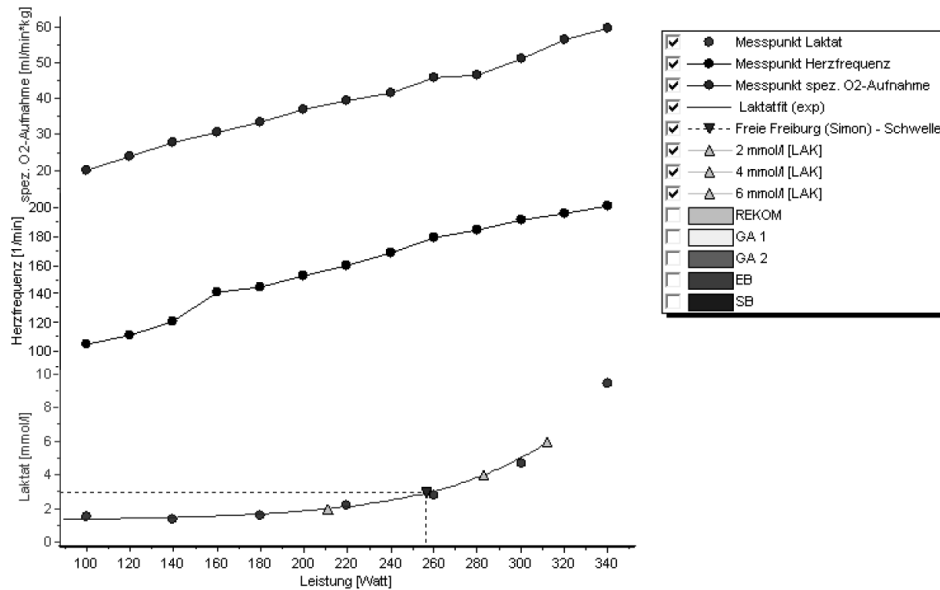


Abb. II-8 - Dokumentation eines leistungsdiagnostischen Stufentests mit Laktat-, Herzfrequenz- und Spirometrie. Die Legende auf der rechten Seite des Bildes zeigt die Symbole und die angewendeten Schwellenmodelle.

Der Fokus der Laktatdiagnostik liegt in der Analyse der inneren dynamischen Beanspruchung in Form einer Laktatakkumulation und deren engen Bezug zur Trainingssteuerung. Es besteht somit die Möglichkeit, Belastungsvorgaben und trainingsmethodische Zielsetzungen qualitativ und quantitativ optimal zu überprüfen und schnellst möglich umzusetzen. Zu diesem Zweck wurden Laktatschwellenkonzepte entwickelt, die bei verschiedenen Testprotokollen (z.B. Stufentest, Rampenprotokoll) die jeweiligen Übergänge der einzelnen Stoffwechselbereiche anzeigen. Die wohl bekanntesten Schwellen liegen bei 2 und 4mmol/l und kennzeichnen den Übergangsbereich in den aeroben (2mmol/l - (KINDERMANN et al., 1979)) und anaeroben (4mmol/l – (MADER et al., 1976)) Stoffwechsel. Neben den fixen Schwellen wurden auch Modelle entwickelt, die eine individuelle Bestimmung prophezeien wie z.B. DICKHUTH et al. (1999) über eine Berechnung des Basisblutlaktatwertes (LT) + 1,5mmol/l=IANS gezeigt hat (DICKHUTH, H. et al., 1999). Die Unstimmigkeiten und Diskussionen bezüglich der Validitäten einzelner hervorgebrachter Konzepte, äußern sich allein darin, dass im letzten Jahrzehnt mehr als 40 Modelle verschiedener Arbeitsgruppen mit unterschiedlichen mathematischen Grundlagen zur Bestimmung der Stoffwechselübergänge entwickelt wurden (POKAN et al., 2004) (Auswahl in Tabelle II-2).

Tabelle II-2 – Übersicht der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte im aeroben und anaeroben Stoffwechsel; mod. nach (POKAN et al., 2004, 40).

	Bezeichnung	Abkürzung	Konzept	Literatur
Aerobe Schwelle	Anaerobic (Lactate) Threshold	LT (auch LAT oder AT)	Konzept nach Wassermann: erster Anstieg der BL-Konzentration auch Anstieg der metabolischen CO ₂ -Konzentration	(WHIPP et al., 1982)
	2mmol	-	Aerobe Schwelle bei 2mmol/l	(KINDERMANN et al., 1979)
	Lactate threshold	LT	Tiefpunkt Laktatäquivalent	(AUNOLA & RUSKO, 1988)
	Lactate threshold	LT	Log-log Transformation	(BEAVER et al., 1986)
	Lacate turning point	LTP1	erster Laktatanstieg bei moderater, zunehmender Belastung	(HOFMANN et al., 1997)
Anaerobe Schwelle	4mmol	-	Anaerobe Schwelle bei 4mmol/l	(MADER et al., 1976)
	-	IAT	Diffusions und Eliminations Modell	(STEGMANN et al., 1981; URHAUSEN et al., 1994)
	Lacate turning point	LTP	Laktatanstieg bei mittlerer Belastung	(DAVIS et al., 1983; HOFMANN et al., 1994)
	Lacate turning point	LTP2	zweiter Laktatanstieg bei zunehmender, moderater Belastung	(HOFMANN et al., 1997)
	Individuelle anaerobe Schwelle	IAT/IANS	Nettoanstieg der Laktatkonzentration um eine Konstante (1,5mmol/l)	(DICKHUTH, H. et al., 1999; RÖCKER et al., 1998)

Doch spielen nicht allein die Schwellenkonzepte eine entscheidende Rolle in der Qualität einer Belastungsuntersuchung. Auch geht die Testmethode, je nach Zielsetzung, mit einem differenzierten Vorgehen einher. Eine generelle Handhabung in der Analyse der Laktatkinetik beruht auf der exponentiellen Eigenschaft von Laktat unter Belastung. Danach wird der Laktatanstieg über eine mathematische Funktion approximiert und auch die eben thematisierten Schwellen berechnet.

II.2.3 Kardiovaskulärer Drift

Der kardiovaskuläre Drift (KD) ist eine physiologische Erscheinungsform, die nach ca. 10 Minuten bei einer moderaten Beanspruchung (50-75% $VO_2\max$) in einer neutral warmen Umgebung aufkommt. Bei zunehmender Belastung und gleichbleibender Geschwindigkeit steigt die Herzfrequenz im Zeitverlauf stetig an (s. Abb. II-9 - li.).

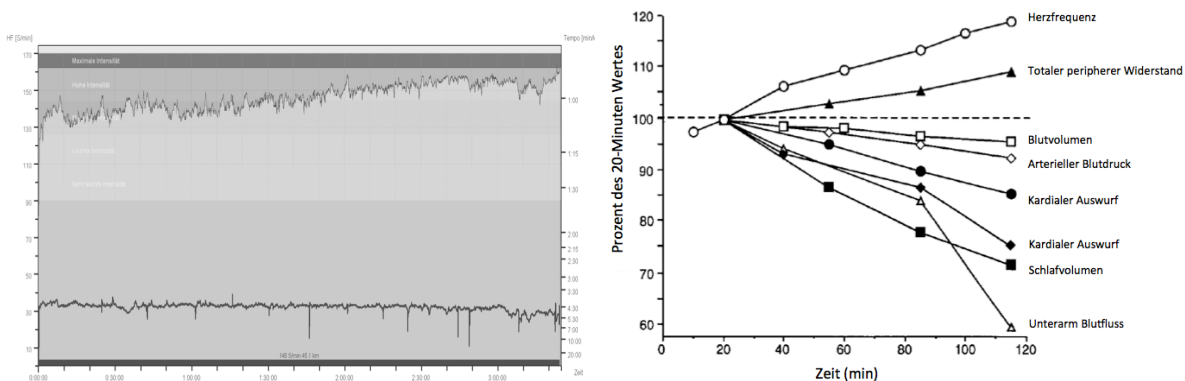


Abb. II-9 - (li) Herzfrequenz- und Geschwindigkeitskurve eines Marathonläufers (aus Polar Pro Trainer 5); (re) zeigt die Entwicklung und Auswirkung von Dehydration unter warmen Bedingungen (35°C) von ausdauertrainierten Rennradfahrern über eine Zeit von 120 min bei einer $VO_2\max$ von 62-65% (mod. nach COYLE & GONZALEZ-ALONSO, 2001, 89).

Die Diskussionen um die allgemeinen physiologischen Hintergründe dieses Phänomens beschäftigen eine Vielzahl an Forschergruppen. Es seien einige ihrer Thesen im Nachhinein aufgeführt.

Eine traditionelle Ansicht des KD stammt von der Gruppe ROWELL (1986) (ROWELL, 1986). Eine bei moderater Belastung ansteigende Hautdurchblutung führt zu einem erhöhten venösen Blutrückfluss, einem reduzierten ventrikulären Fülldruck, reduzierten enddiastolischen Volumen und reduzierten Schlagvolumen. Jedoch zeigen sich Gegner dieser Hypothese skeptisch, so kann beispielsweise die Erhöhung der Hautdurchblutung nicht in Verbindung mit der Reduktion des kardialen Schlagvolumens (SV) stehen.

Eine andere Erklärung für die Effekte des KD liefert die Arbeitsgruppe COYLE & GONZÁLEZ-ALONSO (2001). Sie stützen ihren Erklärungsansatz auf den zunehmenden Wasserverlust (Dehydration), der eine 28%ige Reduktion des SV, einen 18%igen Rückgang des kardialen Auswurfleistung (Output) und einen Anstieg der Körperkerntemperatur bewirkt. Die Reduktion des kardialen Output ist bedingt durch den großen Abfall des SV, gepaart mit dem Anstieg der Herzfrequenz. Ein durchschnittlicher Wasserverlust während einer 2h

(v_{run}) zur Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) bzw. dem Sauerstoffverbrauch bei einer gegebenen Laufgeschwindigkeit zusammen (LARSEN, 2003). Die reine Beurteilung der VO_{2max} scheint hierbei weniger ausschlaggebend für eine gute Effizienz zu sein, viel mehr verspricht der genutzte O_2 -Anteil der VO_{2max} (fractional utilization = FVO_{2max} in %) ein aussagekräftigerer Parameter für die Wettkampfleistung zu sein. Es resultieren drei wichtige Faktoren, die VO_{2max} , Laktatschwelle und Effizienz die gesamt gesehen maßgeblich für das Resultat einer Wettkampfleistung in den Vordergrund treten. Eine Studie der Arbeitsgruppe LACOUR et al. (1996) zeigte, dass Athleten mit der höchsten FVO_{2max} auch jene mit der höchsten VO_{2max} waren, jedoch nur eine mittlerer Laufökonomie aufweisen konnten (LACOUR, 1996). Beispielsweise war der Mittelstreckenathlet Kipchoge "Kip" Keino in der Lage, eine FVO_{2max} von 97-98% auf 10km vorzuweisen, hingegen Marathonläufer ihre VO_{2max} zu 75-90% ausnutzen können (JOYNER & COYLE, 2008; LARSEN, 2003). Jedoch gab es bislang noch keine Untersuchung, bei der die FVO_{2max} unter Wettkampfbedingungen gemessen wurde (BILLAT, V. et al., 2001a). Zu anderen Ergebnissen kam die Arbeitsgruppe um BILLAT et al. (2001). Demnach haben hochklassige Marathonathleten eine höhere VO_{2max} und einen höheren Energieaufwand, folglich jedoch auch eine geringere Laufökonomie. Sie identifizierten eine hohe Korrelation des VO_{2max} -Peak mit der Laufleistung bei Männern. Weitere Untersuchungsschritte ließen jedoch keinen Zusammenhang der Laufökonomie und FVO_{2max} mit der Laufleistung erkennen. Ihrer Ansicht nach nimmt mit zunehmender Laufdistanz die Bedeutung der VO_{2max} , gekoppelt mit der neuromuskulären Eigenschaft unter Ermüdung zu arbeiten, zu (BILLAT, V. et al., 2001a).

Gut ausdauertrainierte Läufer beziehen unter moderater Belastung im Durchschnitt 300g Glykogen/h, rund zwei Drittel davon rekrutiert der Stoffwechsel dabei aus den Fetten. Beim Marathon erschließt sich daraus eine Belastung des anaeroben Stoffwechsel von nicht mehr als 15-30 Minuten und einer ATP-Umsatzrate von nur 10-20%. Mit zunehmender Distanz wird die Energieversorgung komplexer, denn nach wenigen Stunden wäre der Glykogenvorrat aufgebraucht. Umso wichtiger erscheint auf Langstrecken die Fähigkeit, so viel Energie wie möglich und auch nötig, aus den Fetten bereitzustellen. Untrainierte Langstreckenläufer erreichen einen Laktatanstieg bei ca. 60% ihrer VO_{2max} , trainierte Läufer hingegen erst bei 75-90% VO_{2max} . Im Spitzenbereich der Läufer bedeutet dies eine Laktatschwelle bei ca. 20km/h (5,56m/s) und ca. 400Watt bei ausdauertrainierten Radfahrern.

Biomechanisch und physiologisch ist das Laufen eine kompliziertere Bewegung als Radfahren, da den muskulären Kontraktionen eine größere Dehnung vorhergeht, bei der im Sehnenapparat ein größeres energetisches Potenzial entsteht. Studien haben gezeigt, dass Elite Ausdauerathleten eine größere Anzahl an Typ I Muskelfasern besitzen und diese mechanisch effizienter beim Laufen arbeiten (Bosco et al., 1987; COSTILL et al., 1976; FINK et al., 1977). Jedoch gibt es nur wenig gemessene Zusammenhänge zwischen dem Laufen/Walken und den prozentualen Anteilen genutzter Typ I Muskelfasern (HUNTER, G. R. et al., 2005). Dem gegenüber steht die Idee der Laufökonomie. Sie reflektiert die Interaktion verschiedener Faktoren, wie z. B. der Muskelmorphologie oder dem Bänder- und Sehnenapparat, die unter anderem einen effizienten Transfer des ATP unterstützen können. In den bisherigen Studien existieren jedoch nur wenige Daten über Gruppen von Ausdauerathleten die belegen können, dass sie sich über einen gewissen Zeitraum eine Effizienz entweder im Radfahren oder Laufen antrainieren konnten. Einzelfälle berichten von einer Verbesserung der Laufökonomie um 14% über einen Zeitraum von 5 Trainingsjahren und im Radfahren einer Effizienzsteigerung von 8% über 7 Jahre (COYLE, 2005; JONES, 2006). Sie zeigen deutliche Verbesserungen auf und lassen vermuten, dass regelmäßiges Ausdauertraining die Muskeleffizienz annähernd um 1-3% pro Jahr verbessern kann. In manchen Ausnahmefällen von extremen muskulären Belastungen (>2h/d), kann es zu einer Umwandlung von Typ II- zu Typ I-Muskelfasern kommen. Diese These stützt sich auf vereinzelte Beobachtungen über viele Jahre, lassen aber noch keinen Rückschluss darüber zu, ob es sich hierbei ebenfalls um eine Effizienzsteigerung handeln könnte (PETTE, 2001).

II.3 Pacing

Wenn es darum geht, eine sportliche Leistung zu erbringen, dann ist das meist mit einer Strategie verbunden. Deutlich wird dies im Ausdauersport, wo Athleten über die Veränderung ihrer Geschwindigkeit die metabolische Beanspruchung erfahrungsbasiert und situationsbedingt auf zeitliche oder räumliche Ziele abstimmen (ULMER, 1996). Dieser Mechanismus beruht entweder auf einer bewussten oder unbewussten Regulation der Leistung und wird als Pacing bezeichnet. In einer näheren Betrachtung erfordert Pacing die Integration von Antizipation (Feed-Forward) und physiologischen Signalen (Feedback). In der Grundlagenforschung über die Regulation körperlicher Ermüdung und deren physiologischer Organisation bei akuter Belastungssteuerung, stehen die Funktion und Hierarchie der am Regulationsprozess physischer Belastungen beteiligten Systeme im Vordergrund. Diese erlauben eine Konzipierung verschiedener Modelle zur Erläuterung der physiologischen Informationsprozesse.

Ein traditionelles Pacing-Modell bezieht sich hierbei auf die kognitive Verarbeitung des subjektiven Belastungsempfinden (RPE; s. Kap. II.3.2), dabei erhält der Athlet dauerhaft ein intrinsisches Feedback und trifft je nach Empfinden eine bewusste Pacing Entscheidung. Ein anderes Modell bezieht sich dabei eher auf das zentrale Nervensystem (ZNS), das unterbewusst verschiedene Pacing Entscheidungen generiert.

Eine Schlüsselfunktion in den meisten Ausdauersportarten ist die optimale Bereitstellung der Energiereserven über den Rennverlauf, bis hin zu einem Maximum am Wettkampfe. Eine optimale Pacing Strategie setzt die Wahrnehmung von Ermüdungssignalen voraus, um eine Unter- oder vielleicht sogar Überforderung der Energiereserven zu verhindern. Erst das Bewusstsein physischer Beanspruchung erlaubt es Sportlern, ihre physische Leistung unter Berücksichtigung bevorstehender Arbeit vorausschauend zu dosieren (KNICKER et al., 2011; WEIR et al., 2006). Es ist sehr schwierig für einen Sportler jene Pace (Power-Output) zu halten, die seine verfügbare Energie ausreichend beansprucht ohne sie jedoch vor dem Zieleinlauf aufzubrechen. Unerfahrene Läufer tendieren in ihren ersten Wettkämpfen dazu, ihre Energievorräte zu schnell oder zu wenig in Anspruch zu nehmen. Die Entscheidung eine Beanspruchung während einer Wettkampfbelastung zu steigern oder zu erniedrigen ist eng mit der Wettkampferfahrung, Pacing Fähigkeit und der aktuellen

physischen Beanspruchung des Athleten verbunden. Diese Fähigkeit spiegelt das psychophysische Empfinden wieder, über einen bestimmten Zeitraum einen gewissen Grad an Beanspruchung zu überstehen.

II.3.1 Leistungsgrenzen

Die Suche nach einer alles umfassenden Antwort auf die Frage, welche Faktoren unsere maximale Leistungsfähigkeit regulieren bzw. ob ein übergeordnetes informelles System zur Steuerung einer Leistungsgrenze existiert, erscheint schwierig. Das Ziel sämtlicher Studien mit gleicher oder ähnlicher Fragestellung ist die Aufklärung eines Phänomens, das aufgrund seiner Komplexität nicht in einem Satz zu beschreiben ist.

„A theory is a good...model if it describes a wide class of observations and if it predicts the results of new observations. Beyond that it makes no sense to ask if it corresponds to reality, because we do not know what is the reality independent of a theory. How we can know what is real, independent of a theory or model with which to interpret it?“ (HAWKING, 1993)

Die physische Leistung eines Athleten und die daran gekoppelte Grenze der Leistungsfähigkeit kann über viele verschiedene Herangehensweisen erklärt werden. Grundsätzlich aber differenziert sich die sportliche Leistungsfähigkeit bereits in den verschiedenen Disziplinen und deren meist sehr komplexen leistungsbestimmenden Faktoren. Häufig spielen auch technische Entwicklungen der Sportgeräte, Ausrüstung oder Regeländerungen eine entscheidende Rolle. Neben den ohnehin wenig zu beeinflussenden anthropometrischen Daten, haben die genetischen Faktoren eine Schlüsselfunktion in der Leistungsentwicklung und –ausprägung übernommen (DICKHUTH, H. et al., 2010).

Die limitierenden Faktoren sind zum Beispiel psychophysiologische Schmerz- und Atemnottoleranzen, aber auch motivationale Einflüsse, das allgemeine Wohlbefinden und die Tagesform. In der physiologischen Betrachtung ist es vor allem die Ausbreitung der neuromuskulären Ermüdung in Abhängigkeit der geforderten Intensität. Bei kurzen und mittleren Distanzen konzentriert sich die Wahrnehmung eher auf den Säure-Basen Haushalt, Atmung und die Herzfrequenz (ESTEVE-LANAO et al., 2008a; JONES et al., 2008); bei längeren Distanzen hingegen mehr auf die Glykogenspeicher (PRUSACZYK et al., 1992) und unter hohen Außentemperaturen auf die Körperkerntemperatur (CREWE et al., 2008).

Ein weiterer leistungslimitierender Faktor zeigt sich in den einzelnen Mechanismen der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$). So ist der zelluläre Metabolismus in den Mitochondrien in letzter Instanz abhängig von der Kapazität des O_2 -Transportsystems. Die Transportkapazität steht wiederum in Abhängigkeit der Erythrozytenzahl und der alveolar-kapillaren Diffusionsrate und stellt nach der Inspirationsphase den Beginn des O_2 -Transportsystems dar. Die $VO_2\text{max}$ ist zusammenfassend das Produkt verschiedener systemimmanenter Prozesse, bei denen sich kleinste Veränderungen auf nicht-lineare Weise beeinflussen (DI PRAMPERO, P., 2003; WAGNER, 2010). Je nach Höhe der Belastungsintensität kann sich innerhalb des aeroben Stoffwechsels eine mitochondriale O_2 -Unterversorgung einstellen, die eine Laktatakkumulation und somit eine Beeinträchtigung der ATP-Resyntheserate zur Folge hat. Alternative Erklärungsansätze bestehen darin, dass sich in der Laktatkonzentration das Ausmaß der Homöostase-Störung widerspiegelt und weiterführend eine Fehlermeldung in der Stimulation der Atmungskette verursacht. Die Beeinflussung des Laktatanstiegs zeigt sich in erster Linie im Stoffwechsel und deren Energiegewinnung, scheint aber keinen direkten Zusammenhang zur Ermüdung zu haben (PÉRONNET, 2010).

“Eventually the theory becomes a creaking and ugly edifice. Then someone suggests a new theory in which all the awkward observations are explained in an elegant and natural manner” (HAWKING, 1993)

Mittlerweile ist Ermüdung definiert als Ergebnis einer komplexen Belastungsregulation zum Erhalt der Funktion und Integrität, bei der in Abhängigkeit von Belastungsumfang und -form eine Vielzahl von Mechanismen interagieren (ENOKA & DUCHATEAU, 2008; KNICKER et al., 2011; MCKENNA & HARGREAVES, 2008). Die Gesamtheit der belastungsbedingten Ermüdungssignale wird als subjektives Belastungsempfinden (RPE) interpretiert und verbalisiert.

II.3.2 Subjektives Belastungsempfinden (RPE)

Die Abfrage des subjektiven Belastungsempfindens (RPE²) gibt Auskunft über die individuelle Wahrnehmung einer Intensität infolge einer körperlichen Belastung. Vor über 40 Jahren entwickelte GUNNAR BORG (1962) eine Methode zur Abfragung der wahrgenommenen Intensität unter Ruhe oder in Folge einer körperlichen Belastung (BORG, 1962). Seine Motivation bestand in dem Vorhaben eine einfache Möglichkeit der Trainingsempfehlung und -abfrage zu erschaffen. Beruhend auf der Beanspruchungsintensität ein Empfindungssystem des Körpers zur Regulation und dem Schutz der Homöostase, entwickelte Borg eine Skala zur Identifizierung des Anstrengungsempfindens. Die Skala beruht auf psychophysikalischen und -physiologischen Prinzipien und Experimenten, die im Wesentlichen in den 60er Jahren bekannt waren und angewendet wurden (BORG, 2004). Ein Gedanke der hierbei aufgegriffen wurde, formuliert eine Stimulus-Antwort-Funktion (S-R-Funktion³) durch eine logarithmische Beziehung zwischen dem sensorischen Empfinden und einem physikalischen Stimulus. Dieser Gedanke beruht jedoch nur auf theoretischen Prinzipien (FECHNER, 1860). Durch die Entwicklung einer späteren, zuverlässigeren Schätz-Skala (Verhältnisskala, "ratio-scaling methods"), resultierte eine Überlegenheit gegenüber einfachen Ordinalkategorien/Intervallskalen und so konnte eine triviale Potenzfunktion beschrieben werden (STEVENS, 1975). Doch die Anwendung zeigte speziell im klinischen Bereich Schwächen auf. Letztlich konnte man die Erfahrung der vorangegangenen Jahre nutzen und eine Skala entwickeln, die in der Routine sowohl zuverlässige als auch valide Ergebnisse zeigt, die "RPE"-Skala (siehe Tabelle II-3 – links) (BORG, 1985). Der Hauptcharakter der RPE-Skala (6-20) ist geprägt durch seine lineare Beziehung zur Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme, wobei der Wert 6 (überhaupt keine Anstrengung) und 20 (maximale Anstrengung) widerspiegelt.

Das allgemeine Anstrengungsempfinden ist die Folge zahlreicher Einflussfaktoren, wie zum Beispiel der Belastungsvorerfahrung oder der physischen Tagesform und aufgabenspezifischen Einflüssen (ABBISS & LAURSEN, 2005). Die Grundüberlegungen hierzu entstammen einem psychobiologischen Modell, nachdem der Informationsfluss vom physikalischen Stimulus zur perzeptualen Antwort über eine polyneuronalen Verschaltung von Rezeptoren,

² ist die englische Bezeichnung für das subjektive Belastungsempfinden und steht für "Rating Of perceived Exertion"

³ S-R Function engl. für = "stimulus response function"

Muskeln und dem kardiovaskulären System gewährleistet wird (NOBLE & ROBERTSON, 1996). Seit knapp 30 Jahren beschäftigen sich eine Vielzahl von Wissenschaftlern mit der Validität und Reliabilität des RPE, die vor allem von der Wahl einer geeigneten Messskala abhängig ist. Zu dieser Auswahl zählen vorrangig jene Skalen, die eine Einschätzungsbandbreite von "keiner Belastung" zu "maximaler Belastung" zulassen und weitergehend sowohl verbal als auch nonverbal gedeutet werden können. Die dabei zur Auswahl stehenden Möglichkeiten wurden gegen verschiedene physiologische Beanspruchungsgrößen validiert und weisen zu einem Großteil eine äquidistante Zahlenskala auf (BORG, 1982; BORG et al., 1985; GROSLAMBERT et al., 2001).

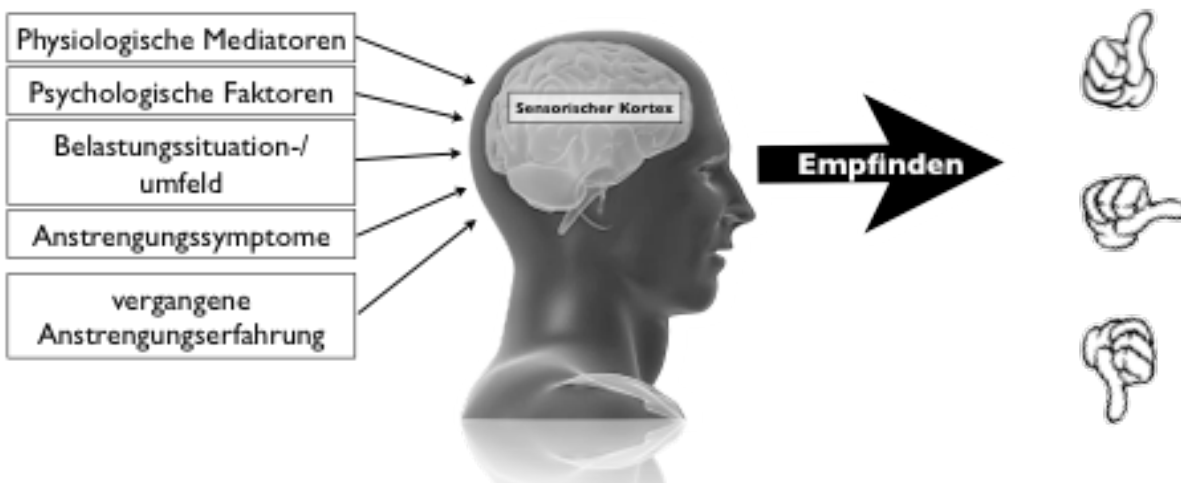


Abb. II-11 - verschiedene Einflussfaktoren auf das subjektive Belastungsempfinden (RPE).

Der hohe Stellenwert der RPE-Skala (6-20) geht mit einem hohen korrelativen Zusammenhang ($r=0,85-0,94$) mit der Herzfrequenz (BORG, 1962; GAMBERALE, 1972) einher und sogar die ventilatorischen Größen ergeben auf der 14-stufigen Skala, auch bei hohen Intensitäten, hohe Korrelationen ($r \geq 0,9$) (BORG, 1998; COQUART, J. B. J. & GARCIN, 2007). Der kardiologische Zusammenhang mit dem RPE kann mit Hilfe einer Formel nachgewiesen werden, denn durch Multiplikation von RPE und 10 kann die zugehörige Herzfrequenz annäherungsweise bestimmt werden (siehe Gleichung II-2).

Gleichung II-2 Formel zur Berechnung der Hf aus dem RPE.

$$\text{Skalenwert} \cdot 10 = \text{Herzfrequenz (S/min)}$$

Tabelle II-3 - klassische Borg-Skala (6-20) (links); eine leicht veränderte Variante zur Belastungseinschätzung von Dyspnoe-Patienten von LÖLLGEN & ERDMANN (2000) (mitte); eine Niveau-verankerte Ratio Skala (CR10) (rechts).

Borg Skala (6-20) (BORG, 1998, 2004)		Skala des Dyspnoe-Empfindens (LÖLLGEN & ERDMANN, 2000)		Borg Skala – CR10 (BORG, 2004)	
6	Überhaupt nicht anstrengend	6		0	garnichts
7	Extrem leicht	7	Sehr, sehr leicht	0,5	extrem schwach
8		8		1	sehr schwach
9	Sehr leicht	9	Sehr gering	2	schwach (leicht)
10		10		3	mäßig
11	Leicht	11	Gering	4	etwas stark
12		12		5	stark (schwer)
13	Etwas anstrengend	13	Ziemlich stark	6	
14		14		7	sehr stark
15	Anstrengend	15	stark	8	
16		16		9	
17	Sehr anstrengend	17	Sehr stark	10	extrem stark (maximal)
18		18			
19	Extrem anstrengend	19	Sehr, sehr stark		
20	Maximale Anstrengung	20	Zu stark, geht nicht mehr		

Die RPE-Skala wird heute routinemäßig in der Klinik sowie in der Therapie und Rehabilitation eingesetzt. Das Anstrengungsempfinden umfasst, wie bereits beschrieben, eine Vielzahl von Einflussgrößen zu denen auch verschiedene Symptomatiken zählen. Eine Anpassung an das Symptomprofil der kardiopulmonalen Erkrankung zeigt zum Beispiel die mittlere Skala der Tabelle II-3 für Dyspnoe-Patienten, bei der das subjektive Atemnotempfinden abgefragt werden kann (LÖLLGEN & ERDMANN, 2000). Aber nicht nur als beurteilendes, sondern auch als beratendes Medium zeichnet sich die Skala aus. So wird für gesundheitsorientierte Zwecke eine Intensität von „sehr leicht“ (neun) bis „etwas anstrengend“ (13) empfohlen (BORG, 2004).

Neben der vorwiegenden Verwendung der Skalen für den Ausdauerbereich, ist auch das Widerstandstraining (Krafttraining) in den Fokus der Anwender gerückt. Die Empfehlungen

der Trainingsintensitäten unterscheiden sich hierbei wieder zwischen Patienten (9-11 Skalenwert) und gesunden Personen (12-13 Skalenwert) (FEIGENBAUM, 2001; GRAVES & FRANKLIN, 2001). Eine weitere Möglichkeit zur Überwachung einer physischen Beanspruchung ergibt sich in der Borg-Skala "CR-10".

Borg Skala CR-10

Eine Modifikation der Belastungsabfrage zur Darstellung der niveauverankerten, kategorialen Belastungswahrnehmung ergab die Skala CR-10, mit einer Skalierung von 0 bis 10 (Tabelle II-3; rechts). Sie beruht auf den Methoden von STEVENS (1975), ergänzt um verbale Hinweise zu den subjektiven dynamischen Bereichen. Ihre Berechnung und ihr Aufbau beruhen bei zunehmender Belastungsintensität auf einer nicht-linearen, leicht beschleunigten Funktion, die exponentiell ansteigende Parameter, wie beispielsweise die Laktatdynamik besser darstellen. Die Anwendung der verschiedenen Skalen muss unter Berücksichtigung des sowohl kognitiven, sensomotorischen Entwicklungsstandes und des Lebensalters vorgenommen werden. Dennoch eignen sie sich heute hervorragend um Schmerzen oder somatische, subjektive Symptome zu schätzen (BORG, 2004).

Die Nutzung der RPE-Skala erlaubt die Schätzung der maximalen Herzfrequenz (H_{fmax}) für eine Person. In manchen Fällen sind Ausbelastungstests aus medizinischen oder praktischen Gegebenheiten nicht möglich, daher ergibt sich über eine Extrapolation submaximaler Belastungen die Abschätzung der H_{fmax} . Die vielseitige Einsetzbarkeit und hohe Aussagekraft macht den RPE zu einem starken Prädiktor für Belastungstoleranzen und Ermüdungsresistenzen (CREWE et al., 2008; HORSTMANN et al., 1978; NOAKES, 2008a).

Sowohl bei erfahrenen (STONE et al., 2011) als auch unerfahrenen Athleten (FOSTER et al., 2009), verläuft der RPE Anstieg über längere Wettkampfdistanzen ähnlich konstant. Dabei wird nach 25% der Gesamtdistanz die aerobe Belastung im Mittel als etwas anstrengend, nach 50% als anstrengend und nach 75% als sehr anstrengend empfunden.

Die Gegenüberstellung von wahrgenommener und erwarteter Anstrengung – zum Teil bewusst in Form eines inneren Verhandlungsprozesses (ST CLAIR GIBSON & FOSTER, 2007) – führt zur Veränderung oder Beibehaltung der Leistung. Um der Frage nach der physiologischen Regulation während einer Belastung näher auf den Grund zu gehen, formulieren verschiedenste Arbeitsgruppen modellhafte Erklärungsansätze.

II.3.3 Ansätze und Modellbeschreibungen der Regulation sportlicher Belastungen

Bereits 1924 entwickelte der Wissenschaftler ARCHIBALD VIVIAN HILL ein Modell, nach welchem es durch die Anhäufung des Stoffwechselproduktes Laktat in der Muskulatur zu einer Störung der homöostatischen Regulation kommt und weitergehend zu einer Reduktion der Leistung und später in einem Belastungsabbruch endet. Das Modell beinhaltet die Annahme, dass sowohl eine Laktat-Akkumulation als auch eine Substrat-Depletion in der jeweiligen Muskulatur zu einem Systemfehler führt und die geforderte Leistung nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Er fasste diese Theorie in einem "catastrophic model of fatigue" zusammen und setzte die Grundlage für eine Bandbreite von Folgeuntersuchungen und der Entstehung verschiedener Feed Forward-Modelle⁴ (HILL, 1924).

Seit dem späten 18. Jahrhundert finden bereits Untersuchungen zur Aufklärung der neuronalen Kontrolle unter intensiver Belastung statt. Die Ergebnisse vieler Untersuchungen belegten, dass die Herz-Kreislaufregulation während des Trainings von zentralen (Central Command) und peripheren Mechanismen gesteuert werden. Eine Vielzahl von Studien haben sich seitdem mit der Erkundung spezifischer Zusammenhänge dieser Mechanismen auseinandergesetzt, jedoch erschwerte die Komplexität des kardiovaskulären Kontrollsystems und die Redundanz zwischen zentralen und peripheren Komponenten häufig die Interpretation (WILLIAMSON, 2010). Der Central Command definiert sich als ein Feed-Forward Mechanismus mit paralleler Aktivierung der motorischen- und Herz-Kreislauf Zentren (GOODWIN et al., 1972). Die Suche nach einer geeigneten Messmethode scheiterte an der derzeitigen Technik, so nutze man das subjektive Belastungsempfinden (RPE) für die Skalierung des Central Command. Wie in der Abb. II-12 zu sehen ist, scheint jedoch nicht klar zu sein, in welcher Beziehung der RPE zum Central Command oder anderen Einflüssen steht.

⁴ Feed Forward: ist ein Begriff zur Beschreibung einer Art von System, das auf Veränderungen in seiner Umgebung reagiert und den Zustand des Systems bis zu einem gewissen Grad aufrecht erhält.

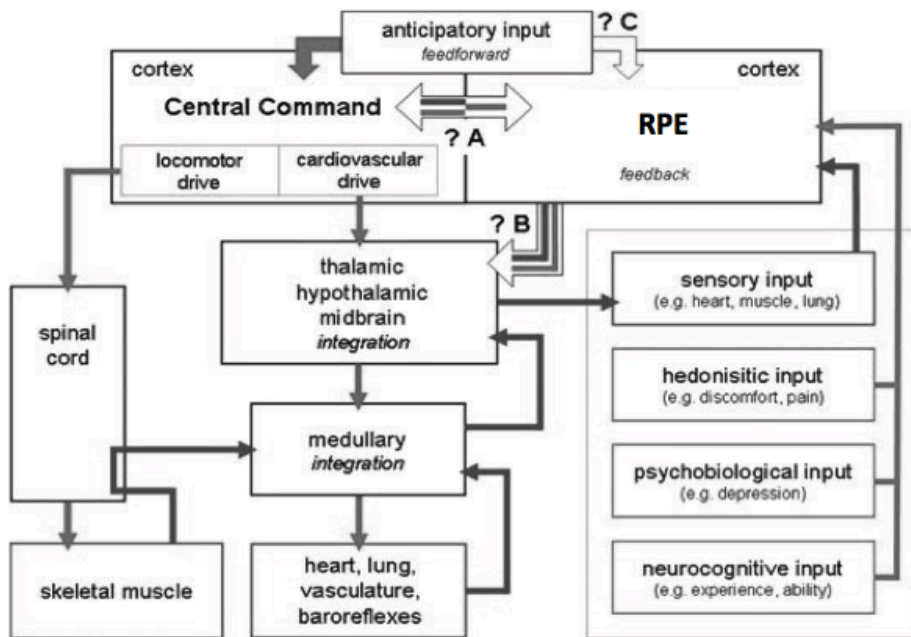


Abb. II-12 - Schematische Darstellung potentieller Interaktionen zwischen Central Command und dem Belastungsempfinden. hellgraue Pfeile: Central Command Efferenzen; dunkelgraue Pfeile: Sensorische Afferenzen; Grüne Pfeile: Feedback-Bahnen, die Belastungsempfinden und Central Command beeinflussen können. Ungeklärte Sachverhalte: A – Können sich Central Command und Belastungsempfinden gegenseitig beeinflussen? B – Können Belastungsempfinden und darauf einwirkende Faktoren direkte Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System haben? C – Kann das Belastungsempfinden mittels Antizipation beeinflusst werden? (mod. nach WILLIAMSON, 2010, 1044).

Einer anderen Auffassung über die Theorie des “catastrophic model of fatigue“ und Bedeutung der Funktion des Metabolits Laktat während einer intensiven Belastung, ist die Forschungsgruppe um NOAKES et al. (2004). Nach ihrer Ansicht gibt es keinen entsprechenden Nachweis dafür, dass ein Belastungsabbruch mit einem Ausfall des wichtigsten Organsystems (Muskulatur) einhergeht (BARON et al., 2008b). Das Erklärungsmodell beruht auf der Annahme, dass alle physiologischen Systeme einer homöostatischen Kontrolle unterliegen und im Ernstfall, bei irreversiblen Schädigungen oder sogar einem Zelltod, einer Schutzvorrichtung unterliegen. Das Ergebnis ist das “central governor model“⁵ (CGM), ein übergeordnetes Kontrollzentrum das die körperliche Aktivität steuert und den menschlichen Körper als ein komplexes System versteht (s. Abb. II-13).

⁵ Central Governor Model (CGM): ist ein Begriff für eine zentrale und übergeordnete Steuergröße im Gehirn, das unter bestimmten Umständen regulatorische Funktionen übernimmt oder beeinflusst.

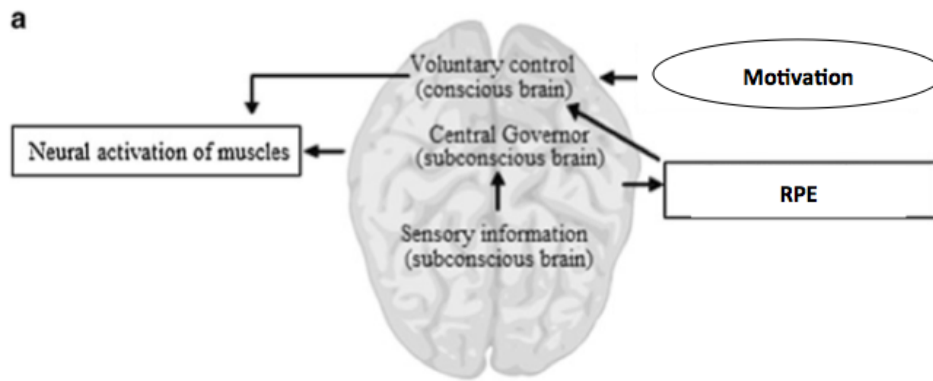


Abb. II-13 - Central Governor Model (CGM) (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6).

So zeigt sich der Einfluss beispielsweise in der selbst gewählten Geschwindigkeit eines Läufers. Die Strukturen des zentralen Nervensystems (ZNS) regeln kontinuierlich das Lauftempo als einen Teil eines nicht-linearen, komplexen Systems. Dabei berechnet das ZNS unterbewusst, neben vielen anderen physiologischen Faktoren, die Größe und Verfügbarkeit der Energiereserven und zeigt sich in einer kontinuierlichen Anpassung der Leistung während des Trainings oder Wettkampfes. Allerdings wird das CGM auch kritisch hinterfragt, da es die autonomen Funktionen peripherer Ermüdungsprozesse missachtet (SHEPHARD, 2009) und ebenfalls nicht den Leistungsabfall bei höchsten Belastungen kurzer Dauer (<30 Sekunden) erklären kann (WEIR et al., 2006).

Die Arbeitsgruppe um Ulmer prägte 1996 den Begriff der "Teleoantizipation", dieser steht für eine übergeordnete Berechnung der metabolischen Kapazität im Bezug zur anstehenden Belastung (ULMER, 1996; WITTEKIND et al., 2010). Die Teleoantizipation ist weniger ein Erraten der aufkommenden Leistung, als vielmehr ein zusammengesetzter Prozess aus einer Feed Forward-Planung und deren Regelungstechnik afferenter Änderungen der peripheren metabolischen Strukturen und der äußeren Umgebung (LAMBERT et al., 2005). Ulmer beschreibt Pacing als ein sensibles System des Abtastens der individuellen Leistungsgrenze mit den Faktoren Sollwert/Istwert-Vergleich und Zeit (ULMER, 1996).

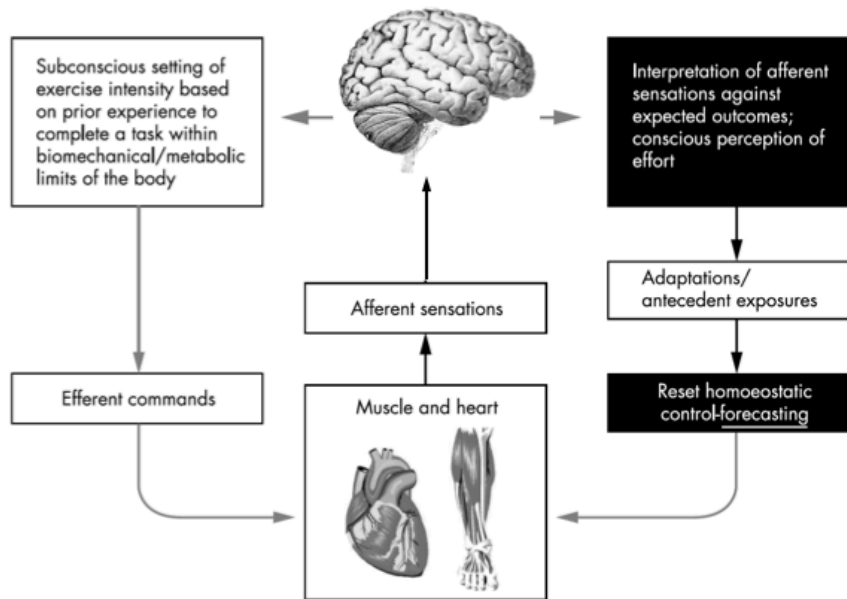


Abb. II-14 - Modellbeschreibung der Teleoantizipation (mod. nach LAMBERT et al., 2005, 54).

Nach dem Verständnis von NOAKES et al. (2004) fungieren biologische Veränderungen im peripheren System als afferente Signale, um Kontrollprozesse im Gehirn in einer dynamischen, nicht-linearen und integrativen Weise zu modulieren (BARON et al., 2008b; NOAKES, 2004). Eine auftretende Ermüdung, infolge einer körperlichen Belastung, stellt sich demnach als bewusste Manifestierung unterbewusster ZNS-Prozesse und somit der Herzkreislaufregulation dar (NOAKES, 2004).

Zugrundeliegende Meinungen und Erfahrungen bereits bekannter Modelle, ergänzte die Arbeitsgruppe um MARCORA ein psychobiologisches Modell der Belastungstoleranz, basierend auf der "Motivationalen-Intensitäts-Theorie" von BREHM & SELF (BREHM & SELF, 1989; MARCORA, 2008). Es besagt, dass eine physische Ausbelastung eher eine Form der Aufgabenentkopplung darstellt, als die eines Aufgabenausfalls. Eine Pacing Strategie ermöglicht, die Verteilung der Leistung über einen Zeit- oder Streckenverlauf, so dass mit dem gewünschten Anstrengungsgrad ein bestmögliches Ergebnis (Platzierung, Zeit) erzielt werden kann. Die im Kapitel II.3.1 beschriebenen Ermüdungserscheinungen arbeiten unabhängig von Prozessen der Abwägung zwischen akuten Kosten späterem Nutzen als Sicherheitsreserven zum Schutz zellulärer Unversehrtheit (MCKENNA & HARGREAVES, 2008).

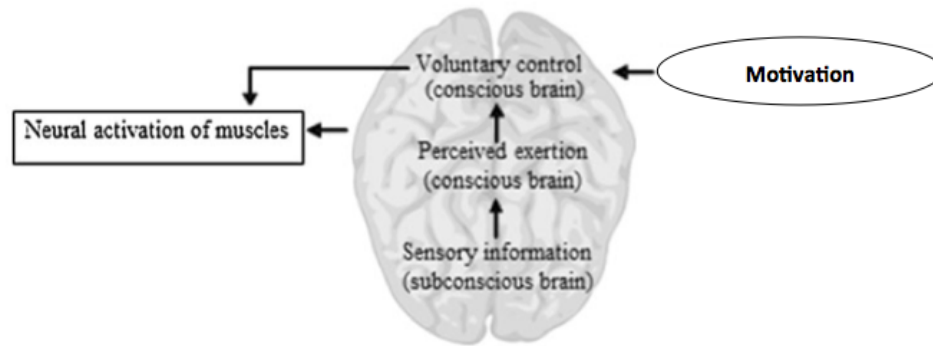


Abb. II-15 - psychobiologisches motivationales Modell (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6).

Nach diesem Verständnis kommt es zum Abbruch einer Belastung, weil das Anstrengungsempfinden so hoch war, dass eine längere Belastungszeit außerhalb der wahrgenommenen Fähigkeiten erscheint. Somit resultieren aus den unterschiedlichen Ansätzen auch ambivalente Interpretationen der Aufgabe einer gestellten Belastungsintensität oder -zeit.

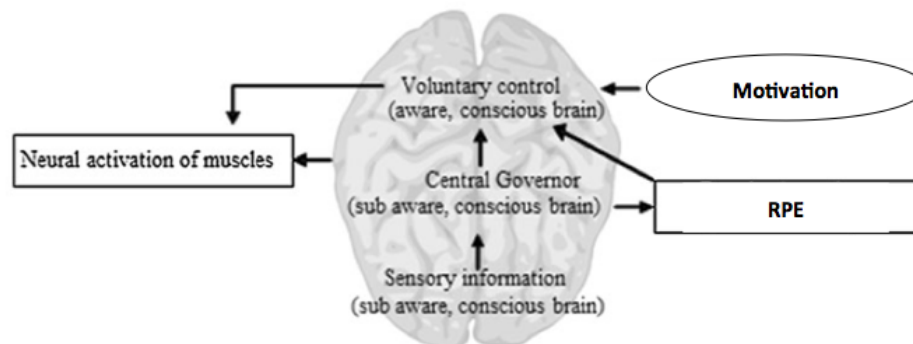


Abb. II-16 - Bewusstseins-Model (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6).

Im Model nach EDWARDS & POLMAN befindet sich das Gehirn einem dauerhaften Bewusstseinszustand und reguliert die Muskelaktivitäten in unterschiedlichen Situationen. Bei niedriger Beanspruchung, benötigt das Gehirn nur einen geringen Bewusstseinslevel und steuert die Muskelaktivität autonom. Beinhalten die afferenten Signale im zentralen Nervensystem zunehmend Informationen über eine intensivere Beanspruchung, wird das Bewusstsein gefördert, dem negativen Stoffwechselfeedback entgegen zu arbeiten (EDWARDS & POLMAN, 2013).

Der Task Dependency Ansatz (WEIR et al., 2006) ist ein weiteres Model und bezieht sich auf physiologische Effekte und Mechanismen, wonach eine Ermüdung aufgabenspezifisch sei (ENOKA & STUART, 1992) und von der Belastungsintensität und der beteiligten Muskulatur

abhängen. Diese Eigenschaft zeigt sich deutlich in den unterschiedlichen Ermüdungszeichen eines Marathons versus einer 800m Mittelstrecke. Trotz dieser Unterschiede sind sowohl zentrale, als auch periphere Regulationsmechanismen in beiden Strecken beteiligt (KENT-BRAUN, 1999).

In einem von MILLET (2011) entwickelten Flush-Model stellt er die Leistungsregulation in langen bis ultralangen Wettkämpfen dar (s. Abb. II-17).

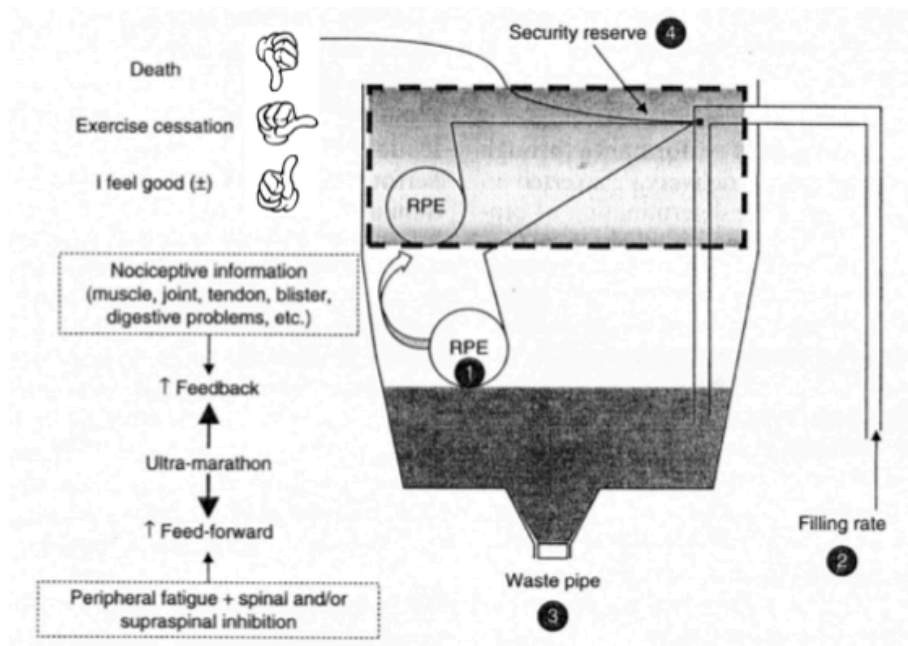


Abb. II-17 Das Flush-Modell nach (mod. nach MILLET, 2011, 497).

Der RPE ist in diesem Modell vergleichbar mit dem Volumen eines Wassertanks (ein Anstieg und Abfall des Volumens ist assoziiert mit dem Anstieg und Abfall des RPE). Das Wasser kann rein (2) und raus (3), wobei der Wasserpegel über einen Ball (1) gemessen wird. Die Wassermenge ist abhängig von der Zuflussrate, im Modell sind dies periphere Veränderungen und zentrale Hemmungen (Feedback und Feed Forward Mechanismen). Aber auch andere Faktoren wie mentale Ermüdung, Schlafentzug, Umwelteinflüsse und außergewöhnliche Ereignisse während des Rennens können den Level beeinflussen. Die Höhe der Sicherheitsreserve (4) ist größtenteils definiert über die Motivation. Stimulantien und Schmerzmittel können die Sensitivität des RPE Sensors (Ball) modifizieren (MILLET, 2011). In der Summe kombiniert es Elemente aus dem CGM und dem Task Dependency Modell.

Die unterschiedlichen Vorgehensweisen deuten auf einen breiten Ansatz der Ursachenforschung hin und geben zum Teil noch viel Raum zu weiteren Forschungsansätzen und

Diskussionen. Es scheint noch keine generelle Einigung darüber zu herrschen, ob es sich bei einem Belastungsabbruch um einen Systemfehler oder einen fortgeschrittenen Ermüdungszustand handelt.

II.3.4 Pacing und Wettkampf

Pacing bezieht sich weniger auf die erbrachte mechanische oder physiologische Leistung, vielmehr bezieht es sich auf die Fortbewegungsgeschwindigkeit eines Sportlers. Diese ist wiederum abhängig von Faktoren wie der mechanischen Leistung, kinetischer Energie und Drehmomenten, aerodynamischen Widerständen, Schwerkraft und Reibungsverlusten. Die Wahl einer bestimmten Pacing Strategie wird nicht ausschließlich durch Kapazität und Rate aerober und anaerober Prozesse bestimmt. Wie die Arbeitsgruppe um DE KONING et al. postulieren, wurden die Weltrekorde (Männer) für 200m Schwimmen, 800m und 1500m Eisschnellauf mit ± 100 Sekunden fast identisch erzielt und sprechen für eine vergleichbare energetische Anforderung. Die Unterschiede in den einzelnen Disziplinen zeigen sich jedoch im Rennverlauf. Haben Schwimmer eine annähernd gleichförmige Pacing Strategie, werden Läufer im ersten und Eisschnellläufer im zweiten Viertel des Rennens schneller, bevor sie jeweils bis Rennende um 10% langsamer werden. (DE KONING et al., 2011b).

Bisherige Studien verschiedener Wettbewerbe und deren Pacing Strategien zeigten deutlich Abweichungen der Profile. Ein Grund dafür sind die unterschiedlichen Ziele der Veranstaltungen; geht es um die Platzierung oder um einen neuen Weltrekord (Zeit). Die Verfügbarkeit von Zwischenzeiten leichtathletischer Laufwettbewerbe im Spitzenbereich zeigten, unabhängig von der Laufgestaltung, Mikro Level-Pacing (Laufgeschwindigkeitsänderungen) (THIEL et al., 2012). Auch die Aufzeichnung von Zwischenzeiten (200m) eines Langstrecken-Weltrekordes belegten Mikro-Fluktuationen in einem reduzierten Maß. Davon unbeeinträchtigt bleibt das Makro Level-Pacing, dies zeigten die 1000m Zwischenzeiten der gleichen Untersuchung (TUCKER et al., 2006b). Augenscheinlich stellen die Mikro-Fluktuationen einen unmittelbaren Ausdruck der komplexen sensomotorischen Regulation der Geschwindigkeit wieder (siehe Abb. II-18). In der Summe scheint jedoch das Makro Level-Pacing von höherer Bedeutung, als das Mikro Level-Pacing zu sein. Es ist also sinnvoll, dass Athleten im Langstreckenbereich versuchen sollten, jeweils größere Anteile einer Gesamtdistanz in der gleichen Zeit zurückzulegen, gekoppelt mit

variablen Geschwindigkeitsänderungen (Mikro Level-Pacing) (ABBISS & LAURSEN, 2008; ANGUS, S. & WATERHOUSE, 2011; TUCKER et al., 2006b).

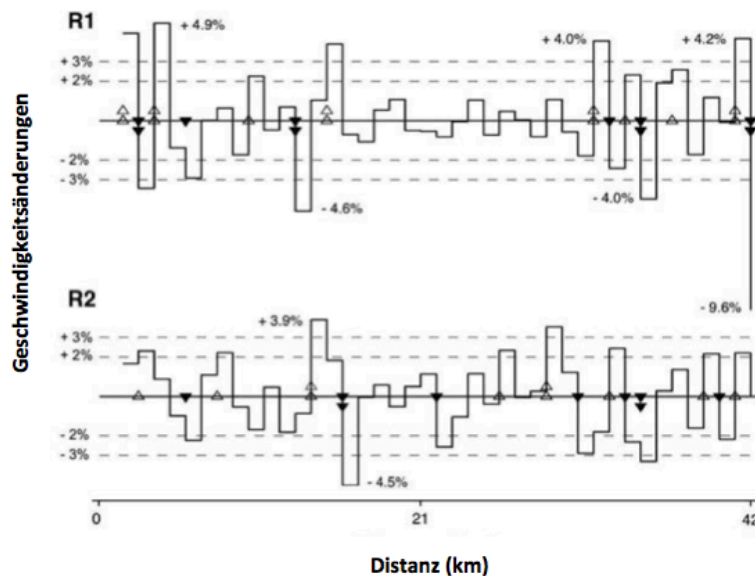


Abb. II-18 - Mikro Level- Pacing: Abweichungen der Laufgeschwindigkeiten in km Abschnitten von Läufer 1 (R1) und Läufer 2 (R2) zeigt hohe Variabilität in beiden Läufern. Ansteigende Geschwindigkeiten von mehr als 2 oder 3 Prozent sind mit Symbolen markiert (ANGUS, S. D., 2013, 35).

Die Anwendung einer Pacing Strategie und die damit verbundenen physiologischen Leistungsregulationen lassen sich anhand von Langstreckenläufern optimal veranschaulichen. Nach dem Start beginnen die schnellen Rennen häufig mit hohen Geschwindigkeiten, welche jedoch nicht all zu lang gehalten werden können. In der Mitte des Rennens reduzieren die Läufer häufig das Tempo, bis sie eine stabile Laufgeschwindigkeit erreicht haben, da sie in der Regel am Ende einen Endspurt durchführen. Bisherige Aufzeichnungen zeigten, dass sich die Reduktion des Lauftempo über mehr als ein Viertel der Laufdistanz hinziehen kann, dabei auf Distanzen bis 10.000m selten 15% übersteigen (THIEL et al., 2012).

Die gewählten Pacing Strategien stehen in Abhängigkeit von der Distanz und Bewegungsform, dabei nutzen Athleten, speziell im Langstreckenbereich, häufig eine parabola-shaped pacing strategy (s. Abb. II-19/e) oder variable Pacing-Strategie (s. Abb. II-19/f).

II.3.5 Pacing Strategien

Aus einer Vielzahl verschiedener Pacing Strategien differenzierten sich sechs verschiedene Formen heraus (EDWARDS & POLMAN, 2013).

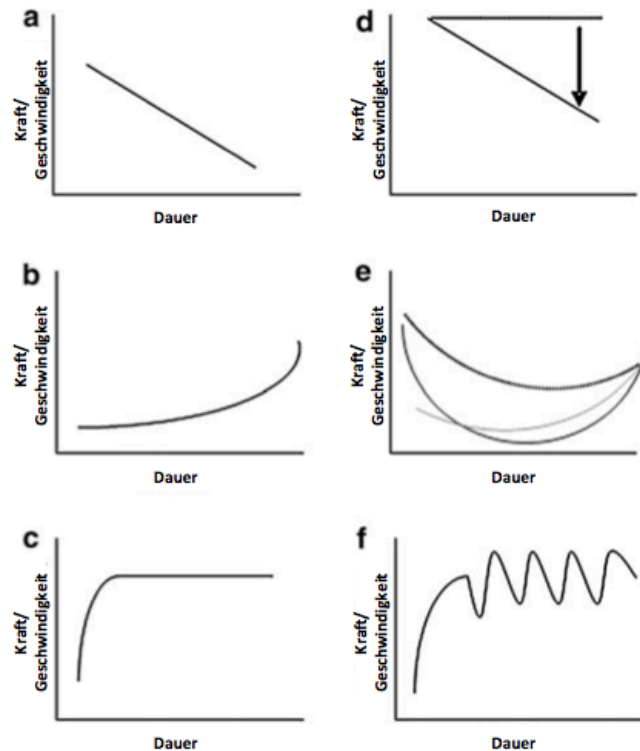


Abb. II-19 - Pacing Strategien: (a) positive; (b) negative; (c) an even pace strategy; (d) all-out; (e) parabola-shaped; (f) variables strategies (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 2).

- a) "positive pacing strategy": Der Athlet beginnt den Wettkampf mit einer hohen Leistung/Geschwindigkeit und versucht sie bis zum Ende aufrechtzuerhalten, jedoch reduziert sich das Lauftempo bei fortschreitender Zeit.
- b) "negative pacing strategy": Der Athlet startet in einem submaximalen Bereich und steigert nach und nach die Leistung/Geschwindigkeit bis zum Rennende.
- c) "an even paced strategy": Der Athlet startet in einem submaximalen Bereich und steigert die Leistung/Geschwindigkeit bis zu einem Punkt, danach hält er sie bis zum Rennende konstant.
- d) "all-out pacing strategy": Die theoretische Beschreibung dieser Strategie ist geprägt von einer konstanten maximalen Leistung/Geschwindigkeit. Die praktischen Beobachtungen zeigen jedoch eine typische negative Pacing-Strategie.

bachtungen zeigen hingegen einen stetigen Abfall der Leistung, ähnlich der „positive Pacing Strategy“, jedoch mit einer höheren Anfangsleistung/-geschwindigkeit.

- e) "parabola-shaped pacing strategy": Die parabolisch geformte Kurve zeigt mehrere Formen von Leistungs-/Geschwindigkeitsprofilen, darunter ein „U-curve“, „J-curve“ oder eine „inverse J-curve“ Kurve.
- f) "a variable pacing strategy": Nach dem Start unterliegt die Leistung/Geschwindigkeit ständigen Schwankungen bis zum Rennende.

II.4 Theoretische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität (HRV)

II.4.1 Das autonome Nervensystem (ANS)

Bei der Betrachtung des autonomen Nervensystems (ANS) stehen bestimmte Organe und Systeme (Herz, Lunge-Respiration, Baroreflex, Blutdruck) im Vordergrund, die mit Hilfe ihrer gemessenen Parameter einen Aufschluss über eventuelle Unterschiede in der Genese des autonomen Nervensystems (ANS) vom Embryo zum Erwachsenen geben können (Hoos et al., 2010). Bereits in der fetalen Phase beginnt die ANS-Reifung für den Sympathikus und Parasympathikus und geht in der neonatalen Phase in eine weiterführende Profilentwicklung über (FERRAZZI ET AL., 1989; LONGIN ET AL., 2006; LONGIN ET AL., 2005; SAHNI ET AL., 2000). In der 5. Entwicklungswoche eines Embryos sammeln sich unmittelbar hinter der dorsalen Aorta aus dem Neuralrohr kommend, chromafine Zellen der Paraganglien (Sympathikoblasten) zu einem Ganglienverbund. Von diesem Punkt aus entstehen die segmental angeordneten, sympathischen Ganglien des Grenzstranges. Weiterhin wandern einige Zellen nach ventral (vorn) vor die Aorta abdominalis (Bauchschlagader), bilden dort die prävertebrale Nervenzellansammlungen (Ganglien) aus und stehen außerdem über den rechten und linken Nervi splanchnici majores und minores mit dem Grenzstrang in Verbindung. Weiterhin wandern Sympathikoblasten zum Herz, zur Lunge und dem gastrointestinalen System, um dort die sympathischen Nervenkomplexe auszuformen. Die präganglionären Fasern der parasympathischen Ganglien entspringen aus den viszeromotorischen Kernen des Hirnstamms und koppeln sich den III., V., VII., und IX. Hirnnerven an. Die im Nervus vagus geführten präganglionären parasympathischen Fasern versorgen die Organe antagonistisch zur sympathischen Aktivität mit neuronalen Impulsen (SADLER, 2003).

Zum peripheren Nervensystem zählen nach Vollendung der Ontogenese insgesamt 12 Hirnnerven mit einem zerebralen (Gehirn) und 31-33 Spinalnervenpaare mit einem kaudalen Ursprung (Rückenmark) (BOMMAS et al., 2005).

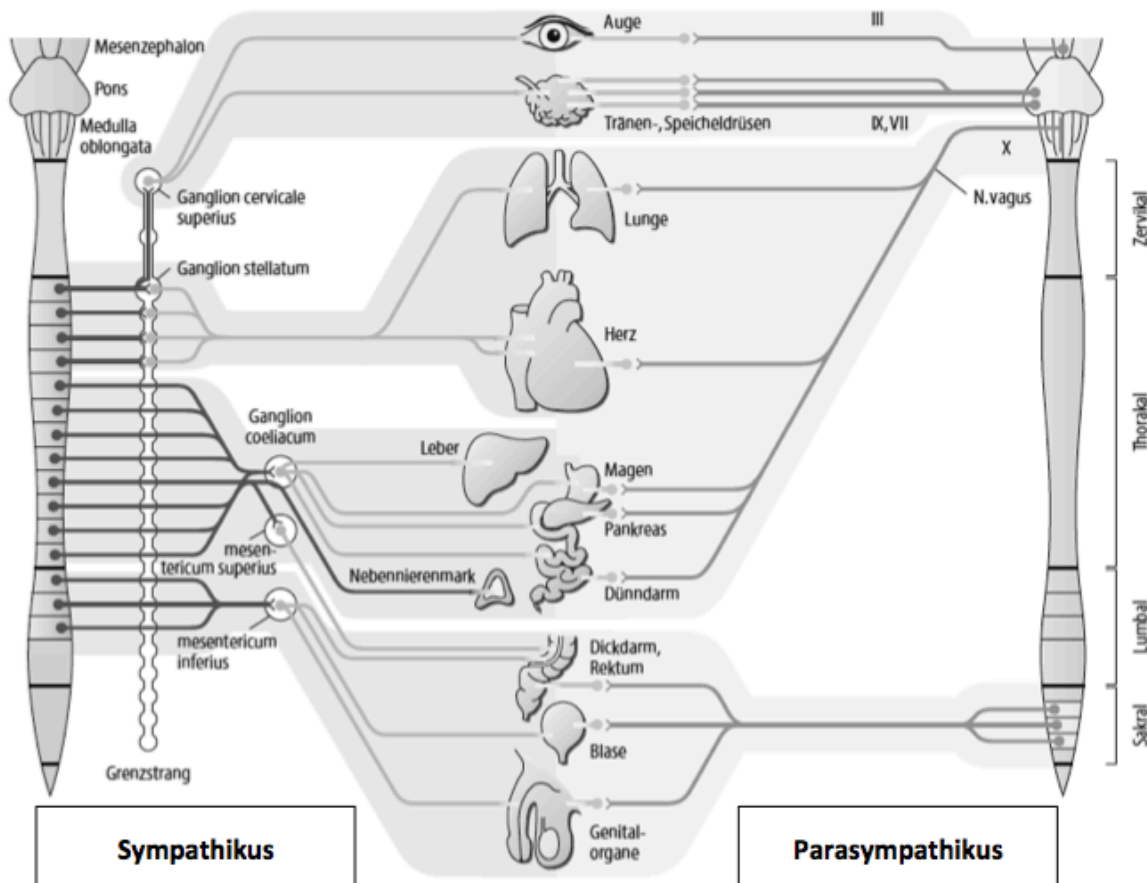


Abb. II-20 - Struktur und Organigramm des autonomen Nervensystems (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 441).

II.4.2 Das Elektrokardiogramm

Die elektrischen Ströme, die eine Erregungsbildung und eine Erregungsrückbildung am Herzen entstehen lassen, können mit Hilfe einer nicht-invasiven Apparatur aufgezeichnet werden. Über verschiedene Ableitungsformen liefert das Oberflächen-EKG ein globales Bild der De- und Repolarisationsphasen des Herzens.

In Ruhe beträgt die Herzfrequenz 60-90 Schläge pro Minute und wird vom primären Erregungsbildungszentrum, auch primärer Schrittmacher (Sinusknoten) genannt, gesteuert (DE MARÉES, 2003). Der Sinusknoten (Keith-Flack-Knoten⁶ = Nodus sinuatrialis) befindet sich in der Wand des rechten Vorhofs (Sinus venarum cavarum) und ist unmittelbar neben der oberen Hohlvene (Vena cava superior) lokalisiert. Die in ihm enthaltenen schrittmacherkompetenten Zellen erzeugen ein Erregungspotenzial, welches sich radiär über die Vorhofmuskulatur zum sekundären Schrittmacherzentrum, dem AV-Knoten (Atrioventrikular-

⁶ Keith-Flack-Knoten: wurde nach dem englischen Anatom Arthur Keith (1866-1955) und dem englischen Physiologen Martin Flack (1882-1931) benannt (vgl. Lippert, 2006, 236)

knoten = Nodus atrioventricularis), ausbreitet und eine Kontraktion der beiden Vorhöfe induziert. Der AV-Knoten liegt im Vorhofseptum unter dem Endokard, zwischen der Mündung des Sinus coronarius und der Trikuspidalklappe (LIPPERT, 2006). Von dort aus wird das Potenzial über die im Septum liegenden Tawara-Schenkel (HIS-Bündel) in die Purkinje-Fasern geleitet. Die feinen nervalen Endigungen lagern im Ventrikelmyokard und rufen eine Kontraktion der Kammermuskulatur hervor.

Mit Hilfe eines EKG (Elektrokardiogramm) kann die Herzaktivität aufgezeichnet und das Signal - zum Beispiel mittels der Einthoven Variante - abgeleitet werden. Dabei wird als Spannungsquelle der Mittelpunkt des Dreiecks genutzt (s. Abb. II-21). Das EKG zeichnet unterschiedliche Werte auf. So werden positive Ausschläge mit R, negative Ausschläge vor der R-Zacke mit Q und negative dahinter mit S bezeichnet. Die aufgezeichneten Intervalle bestehen aus Strecken und Zacken und werden in verschiedene Phasen unterteilt, der QRS Gruppe. Mit Hilfe dieses Komplexes lässt sich bei der Analyse ein Rückschluss auf die Periodendauer der R-Zacken ziehen.

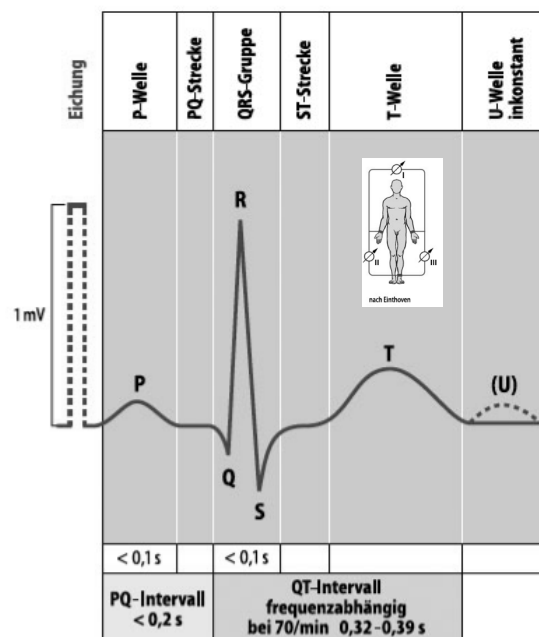


Abb. II-21 - EKG Kurve- mit Ableitung nach Einthoven II; P: Erregungsausbreitung über beide Vorhöfe; QRS: Ausdruck der Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln; T: Erregungsrückbildung in den Ventrikeln (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 580).

II.4.3 Die Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Der menschliche Organismus ist geprägt von Regel- und Stellgrößen sowie Soll- und Ist Werten, die vom Cerebrum über das autonome Nervensystem (ANS) gesteuert werden. Jede Veränderung in der Umwelt oder den Wechsel von Stimmungslagen nimmt der Körper wahr und verarbeitet sie. Die Leistungsdiagnostik untersucht unter anderem die positive oder negative physiologische Adaptation von sportlichen Belastungen auf den menschlichen Organismus. Zu den wichtigsten Trainingsparametern im Ausdauersport zählen seit mehreren Jahren die Laktat- und Herzfrequenzleistungskurve, die bei einer kontinuierlichen Belastungssteigerung einen Bezug zueinander haben (WEINECK, 2010). Unsere Herzfrequenz wird im Wesentlichen über den ergotropen Sympathikus und den histotropen Parasympathikus (Nervus vagus) gesteuert, welche in ihrer Aktivität mal stärker und mal schwächer in den Vordergrund treten. In Ruhe zeichnet ein EKG den Herzschlagrhythmus auf, der überwiegend dem Parasympathikus zuzuordnen ist. Erfährt der Organismus Belastung, Stress oder gerät in Angst, so steigt die sympathische Aktivität an und hemmt nach und nach den Parasympathikus. Dieser Einfluss impliziert eine Herzfrequenz-(Chronotropie) und Schlagvolumenerhöhung (Inotropie), um mehr sauerstoffreiches Blut in den Körperkreislauf zu pumpen. Die Herzfrequenz kann unter sportlicher Belastung mit Hilfe von mobilen EKG-Geräten aufgezeichnet und ausgewertet werden. Zwar haben sich invasive Tests als zuverlässige Methode in der Interpretation und Analyse der Daten bewährt, jedoch bieten sie keine beliebige Wiederholung oder individuelle Trainingssteuerung, wie dies bei nicht-invasiven Verfahren der Fall ist.

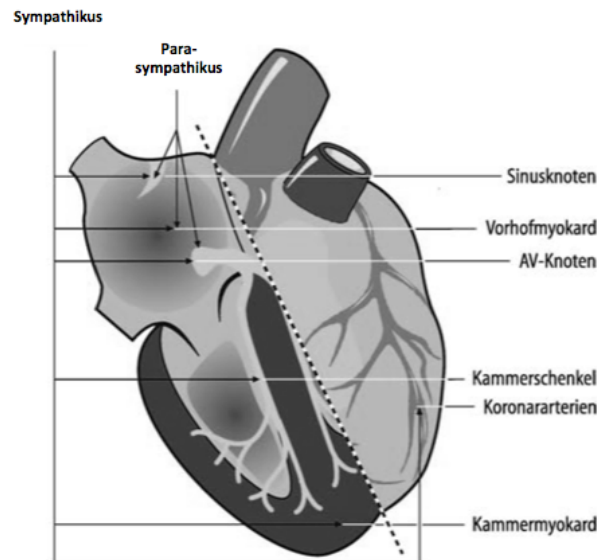


Abb. II-22 - Schaubild über die neuronale ANS-Verschaltung des Sympathikus und Parasympathikus am Myokard (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 572).

Die Herzfrequenzvariabilität wird von einer Vielzahl von äußeren Modulatoren beeinflusst. Die folgenden Kapitel geben einen Überblick über die im Körper ablaufenden Regelkreise, deren Feedbacksysteme und die durch die Umwelt bedingten Einflüsse auf den menschlichen Körper.

Während der Aufzeichnung der Herzfrequenz mit Hilfe eines EKG wird der Rhythmus der Herzschläge gespeichert und später ausgewertet. Bei genauerer Betrachtung der zeitlichen Abstände von R-Zacke zu R-Zacke fällt auf, dass sie sich keineswegs in gleichen Abständen bewegen, sondern variieren. Diese Erscheinung beschreibt die Herzfrequenzvariabilität oder Herzratenvariabilität, welche sich im Breiten-, Leistungs- und Gesundheitssport als praktikabler Parameter für die Einschätzung von Funktionalität und Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems sowie im Training als auch im Erholungsprozess etabliert hat (Hoos, 2007).

Jeder Schlag des Herzens bedeutet Leben, ob in Ruhe oder unter Belastung. Die Regelmäßigkeit der Herzschläge (Herzfrequenz) oder Schlagstärke (Inotropie) werden vom autonomen Nervensystem (ANS) gesteuert und sind nicht willkürlich beeinflussbar. Das ANS setzt sich aus zwei antagonistischen Stellgrößen zusammen, dem Parasympathikus und dem Sympathikus. Der Parasympathikus (Vagus) sendet hochfrequente elektrische Impulse und bewirkt beispielsweise eine Absenkung der Herzfrequenz nach einer Belastung. Somit hat er eine inhibitorische Funktion. Weitaus geringer ist die Frequenz der elektrischen Impulse

des Sympathikus. Er wirkt positiv chrono- und inotrop und geht mit einer erhöhten respiratorischen Aktivität einher.

Mit der immer größer werdenden Bedeutsamkeit und Aussagekraft der HRV wächst auch das Interesse an ihr. Bereits im 18. Jahrhundert wurden Zusammenhänge von Blutdruck und Herzschlag aufgezeichnet, die auch heute noch ein wichtiger Bestandteil eines gesunden und funktionierenden Herzkreislaufsystems sind (HALES, 1733; HOOS & SOMMER, 2006). Anwendung fand die HRV bereits in der Klinik, wo sie anfänglich in der Gynäkologie bei der Untersuchung von fetalem Stress eingesetzt wurde (BOARDMAN ET AL., 2002; HOOS, 2006; HORN, 2003). Später fand sie Anwendung in der Kardiologie, hier insbesondere bei der Untersuchung des plötzlichen Herztodes. Das sympathikovagale Wechselspiel lässt sich anhand der Herzfunktion ablesen. Man erhält ein breites Spektrum an Informationen, welche sowohl den physiologischen oder pathophysiologischen Zustand des Herzens, aber auch die neurologische Aktivität des Herz/Kreislaufzentrum im Endhirn widerspiegelt.

Die autonome Herzfunktion kann jedoch von bestimmten Faktoren wie Medikamenten (z.B. β -Rezeptorblocker), oder der Aufnahme von Nahrung (z.B. Koffein, Alkohol) beeinflusst werden.

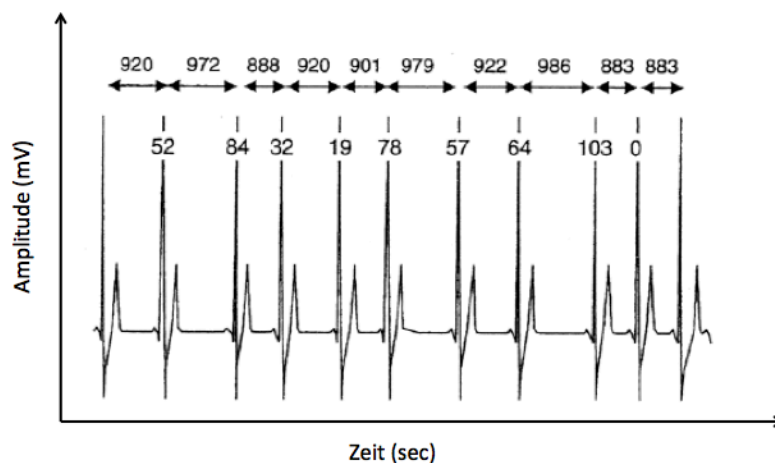


Abb. II-23 - EKG in Ruhe über 11 RR-Intervalle mit Angaben der Herzperiodendauer (ms) (mod. nach ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003, 520).

II.4.4 Einfluss des autonomen Nervensystems auf der Herzfrequenzmodulation

Das autonome Nervensystem (ANS) reguliert selbstorganisiert einen Großteil unserer Körperfunktionen und hilft dabei, die Homöostase unter wechselnden Umweltbedingungen aufrechtzuerhalten. Dabei werden funktional und anatomisch drei verschiedene Untereinheiten differenziert: das parasympathische, sympathische und enterische Nervensystem. Parasympathikus und Sympathikus (früher auch Orthosympathikus) regulieren ihre Aktivitäten über Neurone und setzen an deren Zielorten Transmitterstoffe frei. Das enterische Nervensystem hingegen ist ein rein peripheres System und befindet sich in der Wand der Verdauungsorgane. Von dort aus reguliert es den Verdauungsprozess.

Parasympathikus (Vagus) und Sympathikus stehen in einem gegensätzlichen Verhältnis zueinander, da die sympathische Aktivität eine ergotrope (leistungssteigernd) und die parasympathische eine trophotrope (regenerierend) Wirkung haben (WEINECK, 2010). So bewirkt beispielsweise eine erhöhte Vagusaktivität die Absenkung der Herzfrequenz (negativ chronotrop), wohingegen eine Kontraktion der Blasenwandmuskulatur (detrusor vesicae) oder der Bronchialmuskulatur eine erhöhte sympathische Aktivität und damit eine Relaxation der beiden letzt genannten Strukturen hervorrufen (HICK & HICK, 2006).

Die zentrale Einheit zur Steuerung des Herzkreislaufsystems liegt in der Medulla oblongata. Von dort aus werden über efferente/afferente Nervenfasern z.B. die Körpertemperatur, das Abwehr- und Fluchtverhalten oder auch der Atemreflex reguliert. Sie befindet sich in der Formatio reticularis, einem Komplex aus grauer Substanz, welcher ein Nervennetz bildet und sich über das gesamte Hirnstammtegmentum hinab bis ins Rückenmark zieht (TREPEL, 2008). Eine der wichtigsten Nervenfasern (Nervus vagus = X. Hirnnerv) tritt im Bereich der Medulla oblongata an die Hirnoberfläche und zieht aus der Schädelkapsel in Richtung Rückenmark, wo er sich auftrennt und die Brusteingeweide, Oberbauchorgane und den Intestinaltrakt mit Impulsen versorgt. Für die Übertragung von elektrischen Impulsen wird der Transmitterstoff Acetylcholin ausgeschüttet. Im Nervus vagus verlaufen ca. 75% aller parasympathischen Fasern, weshalb sein Terminus auch häufig als Ersatz für die parasympathische Funktion verwendet wird (HICK & HICK, 2006). Erste sympathische Neurone treten im thorako lumbalen System hervor und bündeln sich im Rückenmark zu einem sympathischen Grenzstrang, dem Truncus sympathicus. In weiteren Verschaltungen mit postganglionären Neuronen wird der Transmitterstoff Nordadrenalin ausgeschüttet, mit dessen Hilfe die Impulse auf die Zielorgane übertragen werden.

Die Funktion des Parasympathikus tritt überwiegend in Ruhe in den Vordergrund. Sein hochfrequentes Signal moduliert die vom Sinusknoten ausgehenden elektrischen Impulse auf 60-90 Herzschläge pro Minute. Die Ruheherzfrequenz kann je nach Trainingsstatus auch unter 40 Schläge pro Minute absinken, doch diese Anpassung beruht meist auf einer gesunden Cardiomegalie (Herzvergrößerung), bei der es zu einer Herzschlagvolumenzunahme und einer Verdickung des Myokards kommt. Diese Erscheinung impliziert unter anderem auch eine niedrigere Herzfrequenz in Ruhe und bei submaximaler Belastung. Die physiologische Größe des Herzens steht in Abhängigkeit vom Alter, Größe, Geschlecht und anderen genetischen Faktoren (HAUTALA et al., 2004).

Der niedrig frequente sympathische Einfluss auf den intrinsischen Mechanismus des Sinusknoten wirkt eher positiv chronotrop, denn er ruft eine Verkürzung der Systolendauer hervor. Die Kontrolle der Sympathikusaktivität untersteht dem ANS, sie wird beispielsweise bei Wut oder Angst stimuliert. Im weiteren Verlauf wird der Neurotransmitter Noradrenalin (Katecholamin) in den präsynaptischen Spalt ausgeschüttet, wo er sich an β -adrenerge Rezeptoren bindet, sie aktiviert und einen Anstieg des Botenstoffes cAMP (zyklisches Adenosin-Monophosphat) bewirkt. Auf der Grundlage des vorhandenen cAMP werden spezielle Membranproteine phosphoryliert und begünstigen einen steileren Verlauf der diastolischen Depolarisationen, welche das Schwellenpotenzial schneller erreichen (Verkürzung der Systolendauer). Die Auswirkungen der sympathischen Effekte sind erst nach etwa 20-30 Herzschlägen voll entwickelt (HOTTENROTT, 2002b), wohingegen es bei der Reizung des Parasympathikus, bei dem es schon nach 150 ms zu einer Erniedrigung der Herzfrequenz kommt (ESPERER, 2004). Das systematische Wechsel- oder manchmal auch Einspiel der beiden Teilgrößen des ANS verursacht stetig Schlag zu Schlag Schwankungen um die mittlere Herzfrequenz (HRV), welcher als Parameter für die heutige Leistungsdiagnostik und den klinischen Bereich nicht mehr wegzudenken ist (HAUTALA et al., 2004).

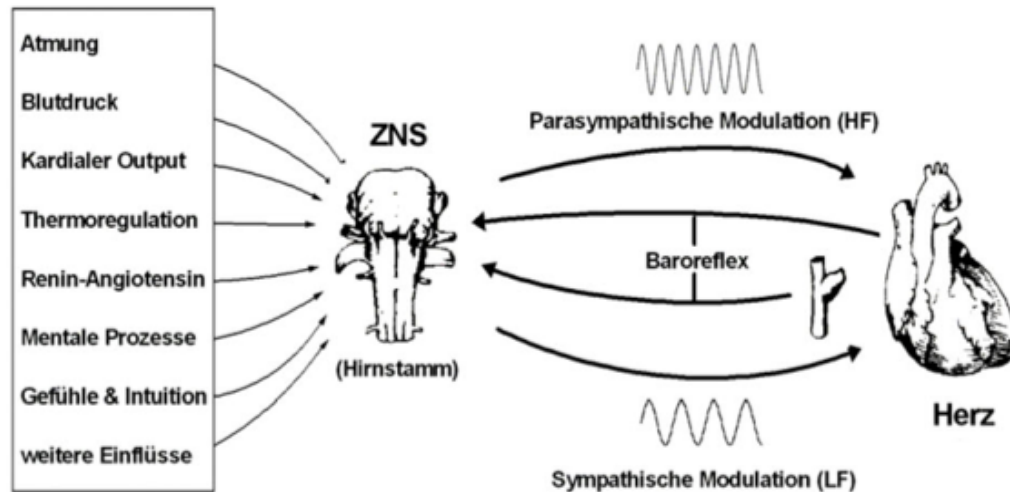


Abb. II-24 - Übersicht der Modulatoren von HRV und Leistungsdichtespektrum der HRV (mod. nach Hoos, 2006, 30).

II.4.5 Weitere Einflussfaktoren

Die Herzfrequenz steht unter ständigem Einfluss verschiedenster Parameter. Nach HORN (2003) wird dabei zwischen externen, konstitutionellen und, wie bereits in Kapitel 2.4 und 2.5 erörtert, internen Einflüssen unterschieden (HORN, 2003). Interne und externe Faktoren stehen in Interaktion miteinander, da die Einflussfaktoren ineinander übergreifen und über verschiedene physiologische Mechanismen ein komplexes Netzwerk bilden. Im folgenden Kapitel werden die externen und konstitutionellen Einflussfaktoren genauer erörtert. Die Abb. II-25 stellt die physiologischen Einflussfaktoren nach HORN (2003) auf die HRV dar (HORN, 2003).

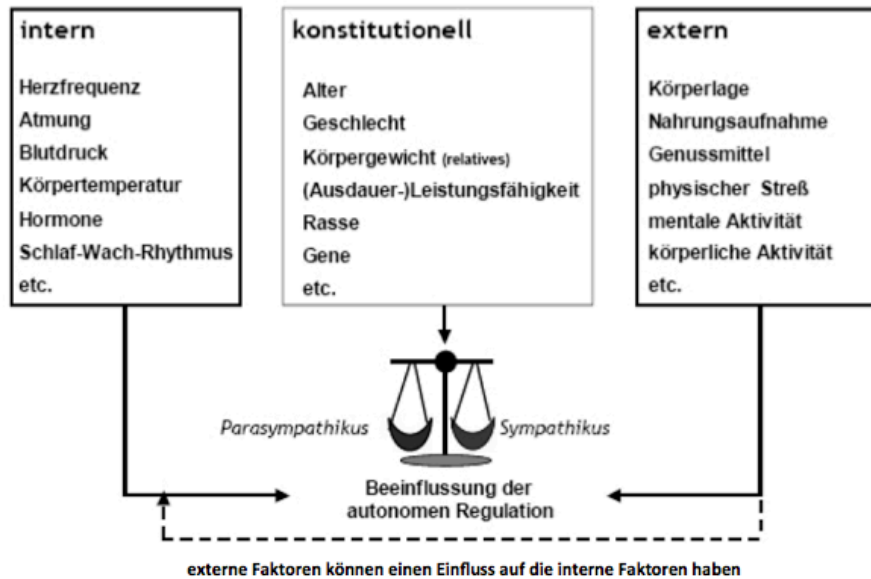


Abb. II-25 - Einflussfaktoren der HRV (mod. nach HORN, 2003, 46).

Körperlage

Bei einer horizontalen Körperlage hat das Kreislaufsystem einen geringeren Energieaufwand zu leisten, um das Blut aus der Peripherie wieder in den Thorax zu pumpen. Der Wechsel von horizontaler zu vertikaler Lage geht mit einer Blutvolumenverschiebung einher und hat einen erheblichen Einfluss auf die rhythmische Veränderung der Herzfrequenz. Physische Aktivität, sowie der Wechsel von liegender zu stehender Position, rufen eine bedeutende Veränderung im HRV - Leitungsdichtespektrum hervor. Der erzeugte hämodynamische Effekt der Orthostasebelastung beruht auf einer Umverteilung des Blutvolumens von den zentralen auf die großen Venen der Extremitäten. Dieser Vorgang wird auch als „venöses Pooling“ bezeichnet.

In Rückenlage dominiert aufgrund einer niedrigen Herzfrequenz der Vagaltonus (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003). Bei der Veränderung der Körperposition vom Liegen zum Stehen werden verschiedene Reflexmechanismen aktiviert, die eine Aufrechterhaltung des Blutdrucks und einen kontinuierlichen Blutfluss gewährleisten.

Vor allem aber ist die Aktivierung des sympathischen Nervensystems zu nennen, die zum einen den peripheren Widerstand erhöht und zum anderen eine Zunahme der kardialen Inotropie impliziert. Einhergehend mit der sympathischen Aktivität ruft das gedämpfte parasympathische System eine Erhöhung der Herzfrequenz hervor. Mit Hilfe einer kontinuierlichen EKG-Ableitung kann innerhalb der ersten 3-12 Sekunden ein Tachykardie-

Maximum verzeichnet werden. Der erhöhte venöse Rückstrom in den rechten Vorhof des Herzens induziert eine erhöhte systolische Leistung und ruft, in Zusammenhang mit der Vasokonstriktion der peripheren Gefäße, einen Anstieg des Blutdrucks hervor. Bei weiterer Betrachtung der EKG Aufzeichnung ist nach ca. 20 Sekunden ein Bradykardie-Maximum zu erkennen, welcher über den aktivierten Baroreflex eine reflektorische Hemmung des Sympathikus erzeugt.

Die klinische Bedeutung der Orthostase liegt in der Überprüfung der kardiovaskulären Funktion des autonomen Nervensystems begründet. Mit Hilfe von zahlreichen Tests, wie zum Beispiel dem Kipptischtest, dem Valsava Manöver oder dem Hockversuch, können orthostatische Dysregulationen analysiert werden.

Arzneimittel

Zu weiteren externen Faktoren gehören eine Vielzahl von Arzneimitteln, die in Ihrer Wirkung sowohl eine aktivierende als auch inhibierende Wirkung auf das autonome Nervensystem haben können.

Die Einnahme von Antihypertensiva (Betablockern) haben eine sympatholytische Wirkung. Das heißt, sie vermindern die Sympathikusaktivität und vermindern die Herzfrequenz. Andere Arzneimittel (Hormonersatzpräparate), wie zum Beispiel L-Thyroxin (Schilddrüsenhormon), wirken positiv chronotrop. Sie zeigen sympathomimetische Eigenschaften und erhöhen den Blutdruck. Neben den bereits genannten Pharmazeutika sind auch Psychopharmaka, wie Antidepressiva oder Neuroleptika, zu erwähnen. Diese werden meist bei psychischen oder neurologischen Störungen eingenommen. Dabei kann es sich auch um Degenerationen im Neurotransmitterhaushalt (Noradrenalin) handeln, die unter sympathischer Aktivität einen Einfluss auf die Herzfrequenz aufweisen.

Ob das Medikament eine positiv oder negativ chronotrope Wirkung hat, ist in Bezug auf die HRV nicht sonderlich bedeutungsvoll, denn beide Faktoren stellen eine Veränderung des Parameters dar.

Muskelarbeit

Unter physischer Belastung kommt es zu einer Verschiebung der sympathiko-vagalen Balance zu Gunsten des Sympathikus. Ein sukzessiver Anstieg der HF bis hin zur maximalen

Ausbelastung kennzeichnet eine Hemmung des vagalen Tonus. Die Veränderung der HRV von einer hohen Varianz in Ruhe zu einer niedrigen unter Belastung, spiegelt die Aktivität des autonomen Nervensystems wieder, welches über physiologische Adaptionen den Organismus auf jedwede Situation einstellen kann. Bedingt durch eine sympathische Reduktion fällt in der unmittelbaren Erholungsphase die HF relativ schnell wieder ab (Hoos, 2007). In der Abb. II-26 wird der lineare Anstieg der HF unter Belastung im aeroben Bereich bei gleichzeitiger Abnahme der HRV illustriert.

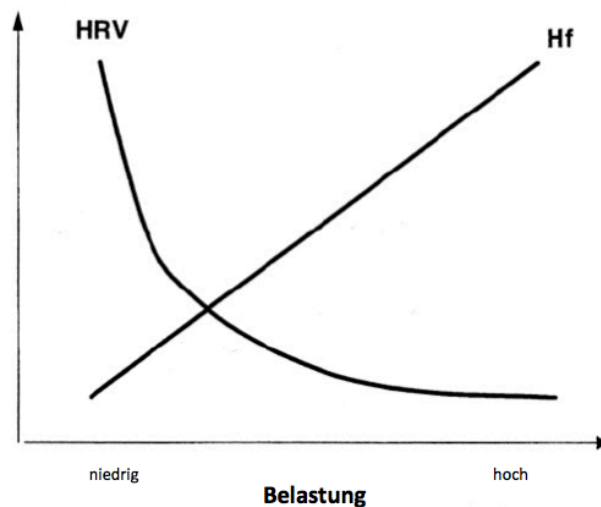


Abb. II-26 - HF/HRV Eigenschaften unter Belastungen (mod. nach HOTTENROTT, 2002a, 13).

Bedingt durch methodische Probleme zeigen sich die HRV Befunde unter Belastung weniger einheitlich. Grund dafür sind zum Beispiel mechanische Einflüsse (Atmung), die bei einer Standardparametrisierung zunächst die HRV senken und bei hoher Intensität ansteigen bzw. konstant bleiben lässt (AUBERT et al., 2003; HOOS & SOMMER, 2006; SANDERCOCK & BRODIE, 2006a).

Die Literatur zeigt hinsichtlich der beteiligten LF- und HF-Frequenzbänder unterschiedliche Betrachtungsweisen unter Belastung. So wird berichtet, dass ab ca. 20% VO_2max ⁷ (SANDERCOCK & BRODIE, 2006a, 2006b) die parasympathische Aktivität sukzessiv reduziert wird und dies gleichermaßen eine Reduktion der SD-Werte (HRV-Parameter) ab einer Belastungsintensität von ca. 50% VO_2max und ca. 65% Hf_{max} ⁸ hervorruft. In den Studien von

⁷ VO_2max siehe Kapitel 2.10

⁸ Die Hf_{max} ist im Wesentlichen abhängig vom Alter und der Größe des Herzens. Nach ROST und HOLLMANN ergeben sich für die Berechnung einer Fahrradergometrie, eine mittlere (220 l/min – Alter Jahre) und eine untere (200 l/min – Alter Jahre) maximale Herzfrequenz. Die Anwendung für eine Laufbandbelastung sieht eine Erhöhung der Werte um 10/min vor (DE MARÉES, 2003).

SHIN ET AL. (1995) und KAMATH ET AL. (1991) zeigen die Ergebnisse eine Abnahme des LF-Bereichs mit zunehmender Belastung (KAMATH et al., 1991; SHIN et al., 1995b). YAMAMOTO ET AL. (1992) hingegen entdeckt in seiner Ergometerstudie einen parallel zur Belastungsintensität ansteigenden LF-Bereich (YAMAMOTO et al., 1992).

Begründungen der Autoren zu Ihren abweichenden Testergebnissen fanden sich meist auf der hormonellen- oder humoralen Ebene wieder. Viel gravierendere Einflüsse auf die Resultate haben die unterschiedlichen Testmethoden bzw. Testdesigns. Viele von ihnen verschweigen die technischen Probleme oder Fehlinterpretationen der Ergebnisse aufgrund der Methodik (AUBERT et al., 2003). 1996 wurde die Task Force⁹ verfasst, ein Artikel, der erstmalig HRV Parameter standardisierte, um Methoden und Durchführungen zu vereinheitlichen. Leider finden die auf klinischen Fragestellungen ausgearbeiteten Parameter im HRV-Verhalten während körperlicher oder sportlicher Aktivität keine Anwendung, da es keine Vorgaben für Belastungstests oder Normierungen bezüglich des Auswertungsverfahrens und der Auswertungsmethoden gibt (HOTTEIROTT, 2002a).

HRV und Training

Regelmäßiges Ausdauertraining führt zu einer Abnahme der Ruheherzfrequenz. Adaptionseffekte des ANS in Form einer Erhöhung des Vagaltonus oder einer Reduzierung der intrinsischen HF führen bei einem trainierten Athleten zu einem verringerten Ruhepuls. Eine Divergenz von trainierten Sportlern zu untrainierten ist im Wesentlichen in einer höheren Schwankung der Herzfrequenz zu erkennen (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003).

Bei jüngeren Probanden erzielte bereits eine 4-wöchige Trainingsintervention eine Steigerung der vagalen Herzfrequenzmodulation. Mit zunehmendem Alter nimmt diese Form des Trainingseinflusses jedoch ab. Ein Grund dafür könnte eine altersbedingte Einschränkung der chronotropen Sinusknotenreagibilität darstellen (HOTTEIROTT et al., 2006).

Ein erfolgreiches Training setzt sich stets aus einem optimalen Verhältnis von Belastung und Intensität zusammen. Nur wenn diese im richtigen Verhältnis zu der individuellen

⁹ Eine Gemeinschaft aus der „European Society of Cardiology“ und die „North American Society of Pacing and Electrophysiology“ formulierten 1996 die Task Force, die verbindliche Standards für die HRV-Messung und HRV Analyse im Zeit- und Frequenzbereich festlegt. Dieser Artikel bildet die Grundlage für die Planung, Durchführung und Auswertung von HRV Studien.

Konstitution und den internen Eigenschaften eines Athleten stehen, kann eine positive Anpassung des kardiovaskulären Systems erfolgen. In der Literatur finden sich unterschiedliche Untersuchungsergebnisse, die unter anderem auf vielfältige Trainingsanforderungen und Ausgangsniveaus der Athleten zurück zu führen sind und eine differenzierte Anpassung des autonomen Nervensystems bewirken. AMANO ET AL. (2001) und BOUTCHER ET AL. (1995) überprüften sowie nach 5 als auch nach 12 Wochen, ob sich das Training direkt auf die HRV auswirkt. Der erste Test ergab keine signifikante Änderung der HRV, hingegen sich nach 12 Wochen ein Anstieg der TP (Total Power), HFP (High-Frequency Power) und LFP (Low-Frequency Power) abzeichnen konnten (AMANO et al., 2001; BOUTCHER & STEIN, 1995). In einer anderen Studie, durchgeführt von LOIMAALA ET AL. (2000), trainierten zwei Gruppen von Männern 20 Wochen lang im gleichen Umfang (4T/W) (LOIMAALA et al., 2000). Beide Gruppen trainierten an 4 Tagen pro Woche durchschnittlich 33 Minuten pro Tag. Die erste Gruppe trainierte bei ca. 55% und die zweite bei ca. 75% der VO_2max . Die Ergebnisse erbrachten weder im Zeit- noch Frequenzbereich eine Änderung der HRV.

Trainings- und Wettkampfbelastungen verlangen dem Körper intensive physiologische Prozesse ab, die er mit ausreichenden Erholungspausen kompensieren kann. Ohne Belastungspausen (>2 Wochen), kann der Körper in ein Übertrainingszustand kommen und sich in einer reduzierten Leistungsfähigkeit oder stagnierende Leistungsentwicklung äußern (HOTTENROTT, 2006; HOTTENROTT & HAUBOLD, 2006). Das Übertrainingssyndrom wird als chronisches Missverhältnis bei hohen Leistungsanforderungen verstanden und wurde bereits 1976 von ISRAEL in ein sympathikogenes und parasympathikogenes Übertraining unterschieden. Ursachenforschungen zu diesem Thema sind aufgrund von zu wenigen Studien mangelhaft. Nach AUBERT ET AL. (2003) entsteht das Missverhältnis auf hormoneller Ebene und bewirkt ein Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems, allerdings wird dies in der Literatur noch kontrovers diskutiert (AUBERT et al., 2003). Bisherige Studien konstatierten eine Änderung der HRV, weshalb die Herzfrequenzvariabilität in der heutigen Zeit ein adäquater Anzeiger des Übertrainings dargestellt.

Alter, Geschlecht, Gewicht

Ein hohes Maß an Bedeutsamkeit im Bezug zur HRV ist dem Alter zuzusprechen. Einige Studien belegen einen Einfluss auf die HRV, bei der ein Abfall der parasympathischen und

zum Teil auch der sympathischen Aktivität mit zunehmendem Alter eintritt (SHANNON et al., 1987; TSUJI et al., 1996).

Im Kindesalter wurden bisher die höchsten Herzfrequenzvariabilitätswerte gefunden, dabei handelt es sich um Personengruppen von 8 – 15 Jahren (BERBALK, 1998). Die mit dem Alter abfallende HRV wird über Veränderungen der autonomen Innervation begründet. Untersuchungen widerlegten nach Zugabe von Medikamenten - die zu einer Blockade des autonomen Einflusses führten - die HRV Altersunterschiede, bei denen ältere Testpersonen eine geringere HF als jüngere Probanden aufwiesen (HAUTALA et al., 2004). Im Allgemeinen kann darauf geschlossen werden, dass ältere Menschen unter Ruhebedingungen zum einen eine erhöhte sympathische Aktivität und zum anderen einen geringeren Vagotonus, sowie eine Dysfunktion im arteriellen Baroreflex aufweisen (LAITINEN et al., 2004).

Nach HAUTALA (2004) hat auch das Geschlecht einen Einfluss auf das autonome Nervensystem, denn Datenerhebungen verschiedener Studien zeigten eine im Vergleich zu Männern erhöhte vagale Modulation bei Frauen auf (HAUTALA et al., 2004).

Den Einfluss des Körpergewichts auf die HRV zeigen verschiedene Studien mit adipösen Personen. Mit zunehmendem Gewicht kommt es zu einer immer größeren Belastung des kardiovaskulären Systems. So zeigte sich in einzelnen HRV-Kenngrößen eine erhöhte sympathische Aktivität bei Hemmung des vagalen Tonus (KARASON et al., 1999).

Thermoregulation

Die Regulation des Wärmehaushaltes findet sich ebenfalls in der Medulla oblongata. Über Thermosensoren und ein Mess- und Regelsystem wird die Körpertemperatur erfasst, mit Hilfe eines Signals an Messfühler im Hypothalamus weitergeleitet und so über Stellgrößen ein Sollwert hergestellt. Abweichend von der Indifferenztemperatur des Körpers wird das Herz-Kreislaufsystem aktiviert. Der Einfluss von Hitze und Kälte wirkt sich auf die Herzfrequenz und die HRV aus. In der Spektralanalyse ist die Aktivität der Thermoregulation im Low Frequency Bereich, unterhalb von 0,04 Hz, wiederzufinden.

II.4.6 Diagnostische Parameter der Herzfrequenzvariabilität

Lineare Parameter der HRV Diagnostik

HRV Parameter der Zeitbereichsanalyse

Die Zeitbereichsanalyse bedient sich einfacher statistischer Methoden, rechnet über einen festgelegten Messzeitraum und beschreibt eine Verteilung der RR Intervalle, vorausgesetzt, dass die Reihenfolge der Herzschläge zufällig ist. Zum einen wird die Standardabweichung (SDNN) der durchschnittlichen RR Intervalle über einen definierten Zeitraum gebildet und dient so als statistische Grundlage. Zum anderen werden von den absoluten RR Intervalldauern Mittelwerte (meanRR) gebildet.

Tabelle II-4 - Standardparameter der Zeitbereichsanalyse (HOTTEIROTT, 2002b; LÖLLGEN, 1999; TASK, 1996).

Parameter	Einheit	Definition
RR/NN	ms	Abstand zwischen zwei Herzschlägen, stammt von den R-Zacken im QRS-Komplex einer EKG Aufzeichnung; NN ist die Bezeichnung für „normal to normal“
meanRR/ AvgRR	ms	Mittlerer Abstand aller RR(NN)-Intervalle in einem definierten Zeitbereich
RR _{SD} /SDNN	ms	Gesamtvariabilität bzw. Standardabweichung aller RR-Intervalle
RMSSD/rMSSD	ms	Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle
RR _{SD} /SDSD	ms	Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen
pNN50	%	Prozentsatz aufeinander folgender Intervalle mit einer Abweichung von mehr als 50ms
NN50	count	Anzahl der Paare benachbarter RR-Intervalle, die mehr als 50ms voneinander abweichen
SD1	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR _i /RR _{i+1} zum Querdurchmesser der 95%-Vertrauensellipse
SD2	ms	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR _i /RR _{i+1} -Punkte zum Längsdurchmesser der 95%-Vertrauensellipse
SDNN-i	ms	Mittelwert der Standardabweichungen aller NN-Intervalle in allen Fünf-Minuten-Abschnitten bei 24-Stunden Aufzeichnungen
SDANN	ms	Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle in allen Fünf-Minuten-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung
SDANN-i	ms	Standardabweichung des mittleren normalen NN-Intervalls für alle Fünf-Minuten-Abschnitte bei einer 24-Stunden Aufzeichnung

HRV Parameter der Frequenzbereichsanalyse

Die HRV-Spektralanalyse zählt zu den wichtigsten mathematisch-analytischen Instrumenten zur Auswertung und Interpretation von RR-Rohintervallen. Die Frequenzbereichsanalyse – auch Spektralanalyse genannt, zerlegt das HRV-Signal in seine sinusoidalen Komponenten und zeigt graphisch das HRV-Leistungsdichtespektrum. Zur Berechnung der HRV-Signalvarianz wird die Fläche unter der Spektralkurve (x-Achse) betrachtet, die für einen definierten Frequenzbereich steht (ESPERER, 2006). Die Spektralanalyse ist zum einen über ein nicht parametrisches und zum anderen über ein parametrisches Verfahren analysierbar. Die Fast-Fourier-Transformation (FFT - nicht parametrisch) wandelt dabei zeitbezogene Herzfrequenzabstände in frequenzbezogene Daten um und errechnet daraus frequenzbezogene Größen (FAGARD, 2001; LÖLLGEN, 1999). Bei der autoregressiven Methode (AR-Modell – parametrisch) wird das Originalsignal durch ein AR-Modell ersetzt, welches durch Regression der vorhergehenden Intervalle errechnet wird (HORN, 2003). Die Abb. II-27 gibt ein Beispiel des Analyseverfahrens der Frequenzbänder. Die Darstellung erfolgt mit „HRV-Kubios“.

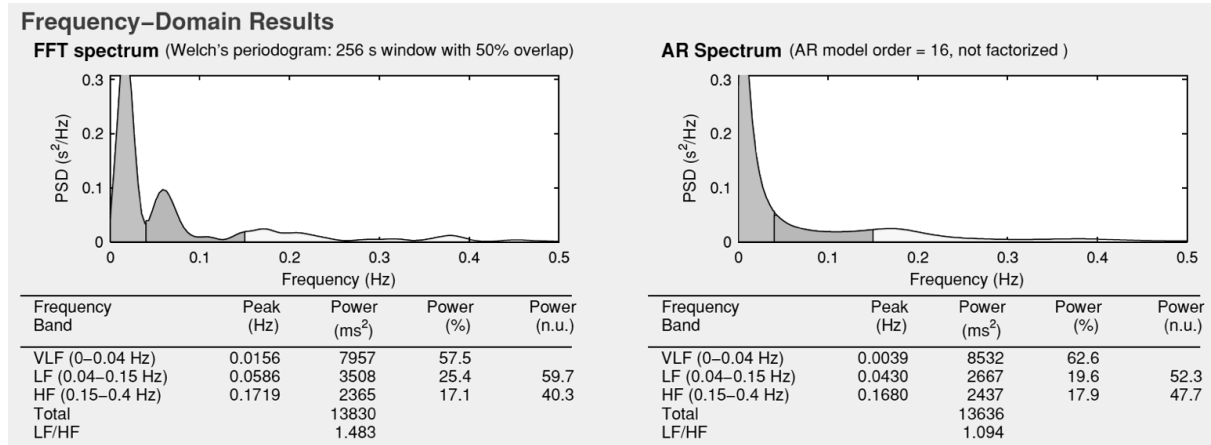


Abb. II-27 - FFT-Spektrum (links) und AR-Spektrum (rechts) zeigen die Analyse eines 64 Sekunden Zeitfensters einer ca. 7-minütigen HRV-Othostaseaufzeichnung; VLF-Band (Rosa), LF-Band (Blau), HF-Band (Gelb); (Bild aus: HRV Kubios Version 2.0).

Neben der Zeitbereichsanalyse gibt es hinsichtlich der quantitativen HRV-PSA noch die Frequenzbereichsanalyse¹⁰ (TASK-FORCE, 1996). Bei der Betrachtung des Frequenzspektrums lassen sich meist charakteristische Frequenzen physiologischer Vorgänge den Kurven

¹⁰ Synonyme: Frequenzspektrum, Zeitdomäne oder Frequenzdomäne

Auch englische Bezeichnungen wie "time-domain" oder "frequency-domain" fanden sich in der Literatur.

zuordnen, die unterschiedlichen Frequenzbändern angehören. Meist werden Frequenzen in einem Bereich von 0,1 bis 0,4 Hz festgestellt (HOTTENROTT, 2002b).

High Frequency Bereich

Das HF-Band ist stark mit der parasympathischen Aktivität gekoppelt. Das Frequenzband streckt sich von 0,15 – 0,4 Hz. Stärkster Anzeiger ist zwischen <0,2 – >0,3 Hz die vagal vermittelte respiratorische Sinusarrhythmie (RSA), die einen Anteil von ca. 80% der hochfrequenten Oszillationen des Vagus einnimmt. Es können jedoch auch nicht-neurale mechanische Faktoren, wie Druck- und Schwerkrafteinwirkung, auf den Sinusknoten wirken und das HF-Band beeinflussen (Hoos, 2006; Hoos & SOMMER, 2006).

Low Frequency Bereich

Der niedrige Frequenzbereich (Low Frequency Bereich) zwischen 0,04 und 0,15 Hz wird überwiegend durch die efferent-sympathische Antwort des arteriellen Baroreflex hervorgerufen und reflektiert sowohl die sympathischen als auch die parasympathischen Einflüsse auf die Herzfrequenz (AUBERT et al., 2003; SANDERCOCK & BRODIE, 2006b).

Nach ESPERER (2004) existieren zu den stark diskutierten Einflüssen von Sympathikus und Parasympathikus im LF-Band zwei Hypothesen (ESPERER, 2004).

Die Baroreflex-Feedback-Hypothese bezieht sich auf den Einfluss der Baroreflexsysteme und dem Hervorrufen der LF-Oszillationen in der Herzfrequenz, die ein Resonanzphänomen darstellen (ESPERER, 2004).

Die zentrale Oszillator-Hypothese beschreibt eine Dominanz der Sympathikusantwort auf den zentralen Oszillator, wobei Untersuchungen an herzinsuffizienten Patienten eine blutdruckunabhängige Oszillation im LF-Band zeigten.

Very Low Frequency Bereich

Der Very Low Frequency Bereich deckt in der Spektralanalyse die Bereiche von 0,0003 – 0,04 Hz ab. Dieses langwellige Frequenzband spiegelt die Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems, der Thermoregulation, des Baroreflexes, als auch der vagalen Aktivität wider (Hoos, 2006).

Tabelle II-5 - zeigt die genormten Standardparameter der Frequenzbereichsanalyse (angelehnt an TASK FORCE, 1996).

Parameter		Einheit	Definition
HF	<i>High Frequency Bereich</i>	ms ²	Leistungsdichtespektrum von >0,15 bis 0,40 Hz; Energie im hohen Frequenzbereich
LF	<i>Low Frequency Bereich</i>	ms ²	Leistungsdichtespektrum von >0,04 bis 0,15 Hz; Energie im niedrigen Frequenzbereich
VLF	<i>Very Low Frequency Bereich</i>	ms ²	Leistungsdichtespektrum von >0,0003 bis 0,04 Hz; Energie im sehr niedrigen Frequenzbereich
TP	<i>Total Power</i>	ms ²	Variabilität aller R-R Intervalle
HF	<i>High Frequency Bereich</i>	%	prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum
LF	<i>Low Frequency Bereich</i>	%	prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum
HF	<i>High Frequency Bereich</i>	n.u.	HF-Energie in normalisierter Einheit HF/(total power-VLF) x 100
LF	<i>Low Frequency Bereich</i>	n.u.	LF-Energie in normalisierter Einheit LF/(total power-VLF) x 100
LF/HF	<i>Low Frequency/High Frequency</i>		Verhältnis der Energie im niederfrequenten LF (ms ²)-Bereich zu der im hochfrequenten HF (ms ²)-Bereich („sympathiko-vagale Balance“)
HF-Peak	<i>High Frequency Peak</i>	Hz	Zentrale Frequenz innerhalb des HF-Bandes
LF-Peak	<i>Low Frequency Peak</i>	Hz	Zentrale Frequenz innerhalb des LF-Bandes

Die einzelnen Parameter der Frequenzanalyse können entweder in Quadratmillisekunden¹¹ (ms²) oder in normalisierten Einheiten¹² dargestellt werden. Die normalisierten Werte stehen für den relativen Wert jeder Komponente im Verhältnis zum Gesamtleistungsspektrum, jedoch ohne die VLF-Komponente zu berücksichtigen (ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003).

Die Einordnung des HF-Bandes in Richtung der vagalen Modulation und des LF-Bandes hin zur primär sympathischen Modulation führte zur Einrichtung der sympathiko-vagalen Balance, die in der normierten Angabe der Spektralleistung im dimensionslosen LF/HF Quotient ein quantitatives Maß findet (Hoos, 2006). Bei einer „normalen HRV“ liegt eine sympatho-vagale Balance vor, steigt jedoch der Einfluss des niederfrequenten Sympathikus, ist eine „niedrige HRV“ festzustellen. Nach MÜCK-WEYMANN (2004) ist das Model der

¹¹ auch als *Absolut Werte = absolute values* benannt

¹² auch als *normalisierte Einheit = normalized unit* benannt

sympatho-vagalen Balance umstritten, da z.B. durch Artefakte nicht einwandfreie HF-Daten erhoben werden.

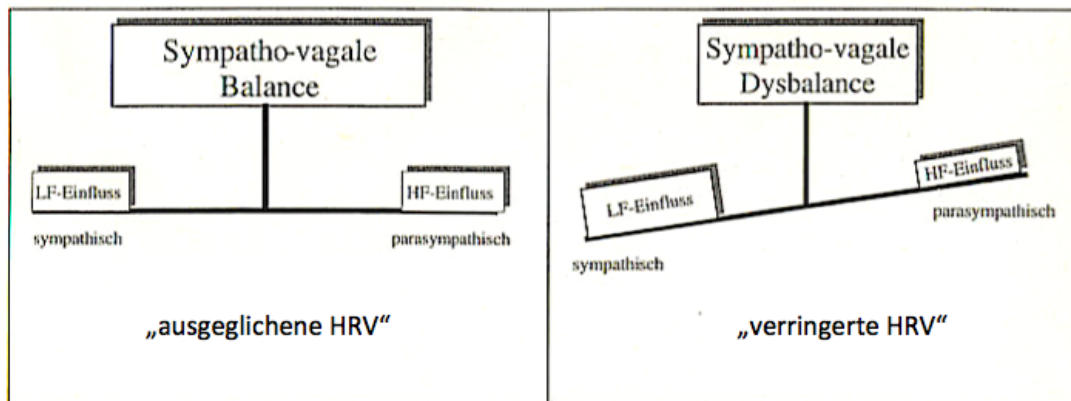


Abb. II-28 - zeigt die sympatho-vagale Balance; (links) stehen LF- und HF-Einfluss bei „ausgeglichener HRV“ im Gleichgewicht; (rechts) überwiegt bei „verringerte HRV“ der LF-Einfluss (mod. nach HOTTENROTT, 2002a, 18).

Nicht-lineare Parameter der HRV Diagnostik

In Kapitel II.1.2 wurden bereits einleitende Zusammenhänge zwischen der HRV und den komplexen Netzwerken interagierender Systeme dargestellt. Voran gegangene HRV-Studien unterstreichen die Theorien der untereinander verknüpften und kommunizierenden HRV-Modulatoren. Es ist daran zu erinnern, dass diese Funktion ein organismisches Leben unter komplexen Bedingungen überhaupt erst ermöglicht und alle Prozesse voneinander abhängig sind. Jedes noch so kleine Stellglied eines Systems ist auf ein einziges Ziel ausgerichtet: die Materie und Energie kontinuierlich von Zelle zu Zelle zu geben. Die Bedingung zur Aufrechterhaltung dieser Zielsetzung obliegt jeder einzelnen von ihnen und so wirkt sich beispielsweise die Reaktionszeit einer Zustandsänderung auf das ganze System aus. Bei einer mathematischen Betrachtung erscheinen alle systemabhängigen Prozesse wie Kopplungen einzelner Oszillatoren (STEFANOVSKA & BRACIC, 1999). Der Informationsaustausch zwischen den einzelnen Stellgliedern bewirkt in einer weiteren Instanz zahlreiche Feedback-Mechanismen, die sich auch auf die HRV-Genese rückführen lassen. Die Indizien des System-Output und -Input und deren Rückkopplung auf HRV abhängige Modulatoren ermöglichen das Auftreten von deterministischem Chaos und somit die Formulierung der Chaos- und Komplexitätstheorie.

Die Methoden der nicht-linearen Analyse versuchen die mathematische Struktur des dynamischen Systemverhaltens zu rekonstruieren, um aus dem Ergebnis verschiedene

Parameter für die HRV-Diagnostik festzulegen (WEBBER & ZBILUT, 2005). Das Interesse gegenüber der HRV wächst speziell auch im klinischen Bereich stark an. Neben den bereits bekannten atmungsabhängigen und langsam ablaufenden Fluktuationen im HRV-Signal, wurden auch zeitskaleninvariante Komponenten im niederfrequenten Bereich registriert. Diese scheinen, durch zahlreiche Determinanten beeinflusst, eine Reduktion bei bestimmten Herzkrankheiten zu erfahren (ALVAREZ-RAMIREZ et al., 2009; BIANCHI et al., 2010; GOLDBERGER, 1992, 1996; IVANOV et al., 1999; MALLIANI et al., 1991).

Über die jüngst gewonnene Möglichkeit der Messung einer Dynamik innerhalb einer RR-Zeitreihe, stellt die der Physik entlehnte Methode der nicht-linearen Diagnostik, eine wertvolle Weiterentwicklung auf physiologischer und prognostischer Ebene dar. Ein weiterer entscheidender Vorteil der nicht-linearen HRV-Indizes liegt in der geringeren Anfälligkeit gegenüber Artefakten und Extrasystolen, die auch bei Nichtstationarität eine verwendbare Größe darstellen. Die bisherigen Forschungsansätze rund um diese Verfahren postulieren umfangreiche Evaluationen und Validitätsprüfungen, um eine adäquate Beschreibung der charakteristischen Dynamik zu gewährleisten (AUBERT et al., 2003; ESPERER, 2006; HOTTENROTT, 2002a; HUIKURI, Heikki V. et al., 2003; JAVORKA et al., 2002).

Nachfolgend werden die den nicht-linearen Verfahren zugrunde liegenden Parameter vorgestellt.

Spektraler Skalierungsexponent β ("Power Law Slope")

Der spektrale Skalierungsexponent β gehört heute zu den Standard Skalierungsmaßen und wird auch als "Power Law" Verhalten der HRV bezeichnet. 1982 entdeckten die Wissenschaftler KOBAYASHI und MUSHA erstmals den Zusammenhang des Parameters. Mit Hilfe einer doppellogarithmischen Darstellung zeigten sie deutlich auf, dass die spektrale Leistungsdichte im Frequenzbereich von 0,0001 Hz bis 0,02 Hz linear mit zunehmender Frequenz abzunehmen scheint (ESPERER, 2006).

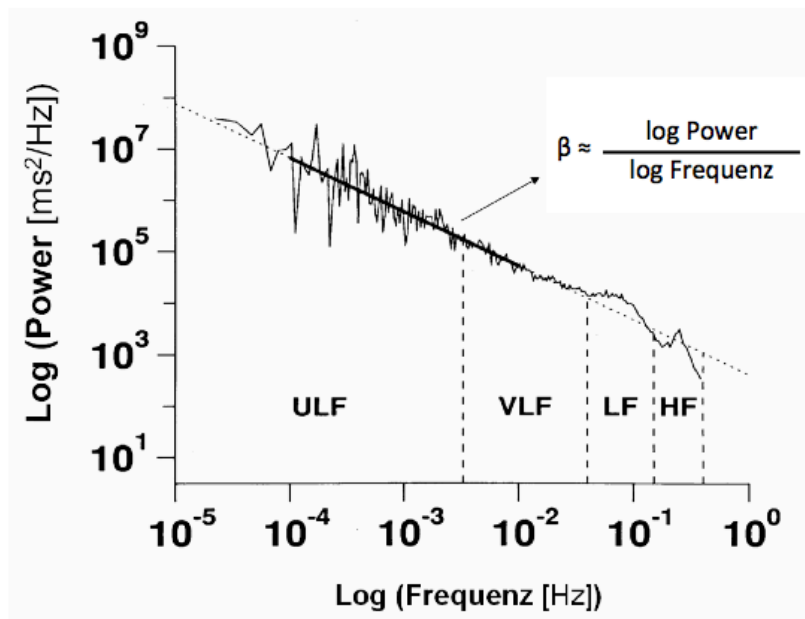


Abb. II-29 - Fraktales $1/f$ -Skalierungsverhalten des 24-h-HRV-Spektrums („Power Law Scaling“) in der doppeltlogarithmischen Darstellung von Leistungsdichte und Frequenz. Die Regressionsgerade (gepunktete Linie) wird für den Bereich von 10^{-4} bis 10^{-2} Hz berechnet. Ihre Steigung entspricht dem Langzeit-Skalierungsfaktor β (mod. nach ESPERER, 2006, 66).

Dieser Zusammenhang ($1/f$) kann mit dem Skalierungsexponenten β bestimmt werden, dabei weisen in der speziellen Betrachtung Werte von $-1,0$ auf eine gesunde Herzarbeit hin. Die weiteren Untersuchungen der Arbeitsgruppe um KOBAYASHI/MUSHA erklärten, dass je negativer der β -Wert ist, umso größer wird die Leistungsdichte in den niedrigen Frequenzbereichen im Vergleich zu den höheren. Im Detail heißt dies für das HRV-Spektrum, dass im Zeitbereich RR-Oszillationen mit Schwingungsperioden zwischen 100s und 1000s (2-20min; 10^{-2} bis 10^{-3}) die selbe Varianz haben wie die sehr viel langsameren HRV-Schwingungen mit Perioden zwischen 1000s und 10000s (max. 3h; max 10^{-4}).

Mit den Faktoren P für die spektrale Leistung, f für die Frequenz und C für die Proportionalität, entspricht der β -Exponent der Steigung der Beziehung, die nach dem Logarithmieren in eine Geradengleichung übergeht (ESPERER, 2006):

Gleichung II-3 Formel zur Berechnung des β -Exponenten.

$$\log P = \log C + \beta \log(f)$$

Für die genauere Auseinandersetzung mit nicht linearen Systemen, ist der $1/f$ Zusammenhang ein Ausdruck der fraktalen Eigenschaften, der Skaleninvarianz des HRV-Signals. Wichtig für die Interpretation des β -Wertes ist, dass er grundsätzlich einen anderen

Typ von HRV-Index darstellt und nicht mit den herkömmlichen HRV-Indizes (Leistungsdichte im HF-, LF-,VHF-, ULF-Band) zu vergleichen ist. Er präsentiert die Verteilung der spektralen Leistung im Frequenzbereich von 0,0001 Hz bis 0,01 Hz und nicht Größenordnung (Magnitude) (ESPERER, 2006).

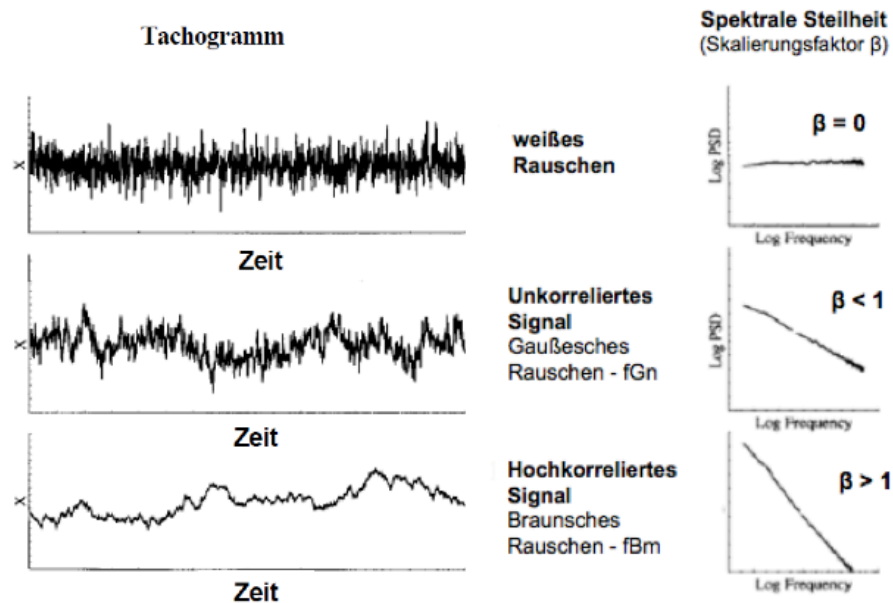


Abb. II-30 - Spektrales Skalierungsverhalten mit unterschiedlichen Zeitreihen. Ein β -Wert von -1.0 ist mit einem fraktalen HRV-Signal ($1/f$ -Verhalten) assoziiert (mod. nach ESPERER, 2006, 68).

Grundsätzlich deuten β -Werte >1 auf ein fraktionales Braunsches Rauschen (fBm) und stehen für ein hochkorreliertes, nicht zufällig entstandenes Signal. Dagegen zeigen β -Werte <1 ein fraktionales Gaußsches Rauschen (fGn) und sind eher unkorreliert und zufällig.

Eine Reduktion des β -Wertes führte zu einer signifikant verschlechterten Prognose für Herzinfarktpatienten. Die Aussagekraft und prognostische Relevanz des β -Wertes stieg mit den Jahren immer mehr, mittlerweile ist der Skalierungsfaktor ein besserer Prädiktor für die Gesamtmortalität als der SDNN. Im Bezug zur kardialen Gesamtmortalität wurden jedoch den Skalierungsexponenten α_1 und α_2 eine bessere Vorhersagekraft prognostiziert, als der des β -Wertes (HUIKURI, H. V. et al., 2000).

Trendbereinigte Fluktuationsanalyse (DFA¹³)

Unter der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA) versteht man eine nicht-lineare Methode zur Quantifizierung der fraktalen Skalierung und des Korreliertheitsgrades eines

¹³ DFA engl. für: *detrended fluctuation analysis*

HRV-Signals (PENG et al., 1995; STANLEY et al., 1999). Die DFA ist eine dimensionslose Größe und beinhaltet den fraktalen Skalierungsexponent α , der den Korreliertheitsgrad der RR-Intervalle in einer Zeitreihe kennzeichnet (ESPERER, 2006). Er unterteilt sich in den Skalierungsexponenten α_1 (α_1) (Kurzzeit-Skalierungsexponent) und α_2 (α_2) (Langzeit-Skalierungsexponent), welche mit Hilfe der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA) bestimmt werden und eine Modifikation der Root-Mean-Square-Analyse (RMS²-Analyse) eines Zufallslaufes (Random Walk) für nicht stationäre Daten (ESPERER, 2006) darstellen. Die strukturellen Unterschiede zwischen α_1 und α_2 lassen sich durch unterschiedliche RR-Intervalllängen begründen und sind durch ambivalente Verläufe gekennzeichnet.

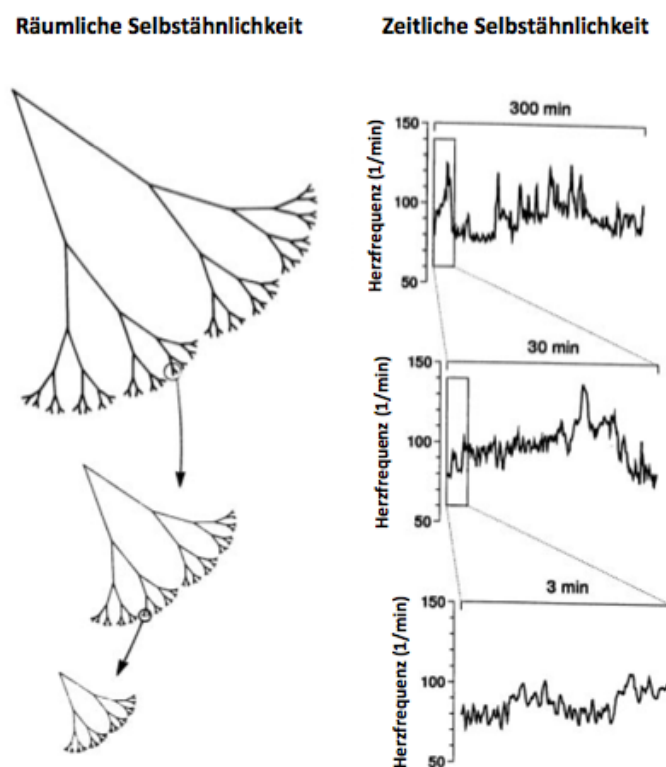


Abb. II-31 - schematische Darstellung selbstähnlicher Strukturen und Schwankungen. Das baumartige, räumliche Fraktal (links) hat selbstähnliche Strukturen, die deckungsgleich mit den kleinskalierten Strukturen erscheinen. Ein temporärer fraktaler Prozess, wie Bsp. die Herzfrequenz eines Gesunden, kann Schwankungen auf verschiedenen Zeitskalen erzeugen, die statistisch selbstähnlich sind (mod. nach GOLDBERGER et al., 2002a, 2468).

Die DFA wurde genutzt, um die fraktalen Eigenschaften, wie beispielsweise die Skalierung, auf die Zeitbereichsanalyse der RR-Intervalle zu übertragen (PLATISA & GAL, 2008). Diese robuste Methode steht im Einklang mit nichtstationären Daten und kann Selbstähnlichkeiten in temporären Prozessen aufdecken (EKE et al., 2002; IVANOV et al.,

2001). Die Abb. II-31 zeigt die Kongruenz zwischen einem räumlichen (links) und einem zeitlichen Fraktal (rechts). Bei einer analytischen Betrachtung der Zeitreihe müsste die strukturelle Selbstähnlichkeit gegen eine statistische Selbstähnlichkeit ausgetauscht werden.

Die mathematische Grundlage verschafft das angepasste Polynom, der den lokalen Trend der RR-Zeitreihe in jedem Fenster reflektiert, während die Fluktuationen um das Trendsignal einen Hinweis auf die Korreliertheit des HRV-Signals verschafft. Innerhalb der Analyse einer fraktalen Zeitreihe nimmt $F(n)$ bei wachsender Fenstergröße zu (ESPERER, 2006).

Gleichung II-4 Formel zur Berechnung von $F(n)$.

$$F(n) = C \cdot n^\alpha$$

Während der Skalierungsexponent α der Steigung der Geraden entspricht, stellt C einen Proportionalitätsfaktor dar. α ergibt sich aus der Root-Mean-Square (RMS) Abweichung gegen die Fenstergrößen (n) und wird in einem doppellogarithmischen Koordinatensystem aufgetragen. Nach dem Logarithmieren von Gleichung II-4 ergibt sich (ESPERER, 2006):

Gleichung II-5 Formel zur Berechnung des Logarithmus aus $F(n)$.

$$\log F(n) = \log C + \alpha \log(n)$$

Die Fenstergröße n kann sich, je nach Messbedingung und Gesamtdatenlänge N der DFA, zwischen einigen wenigen (<13) und mehreren hundert (>300) RR-Intervallen bewegen. In manchen Fällen treten bei der Analyse einer Zeitreihe auch zwei Skalierungsexponenten auf. So steht beispielsweise α_1 für die Steigung im Kurzzeit-Skalierungsverhalten (4-13 RR-Intervalle) und α_2 für die Steigung im Langzeit-Skalierungsverhalten (>13 RR-Intervalle) (ACHARYA et al., 2004; PERLSTEIN et al., 2002; STEIN, P. K. et al., 2005; TULPPO et al., 2001a).

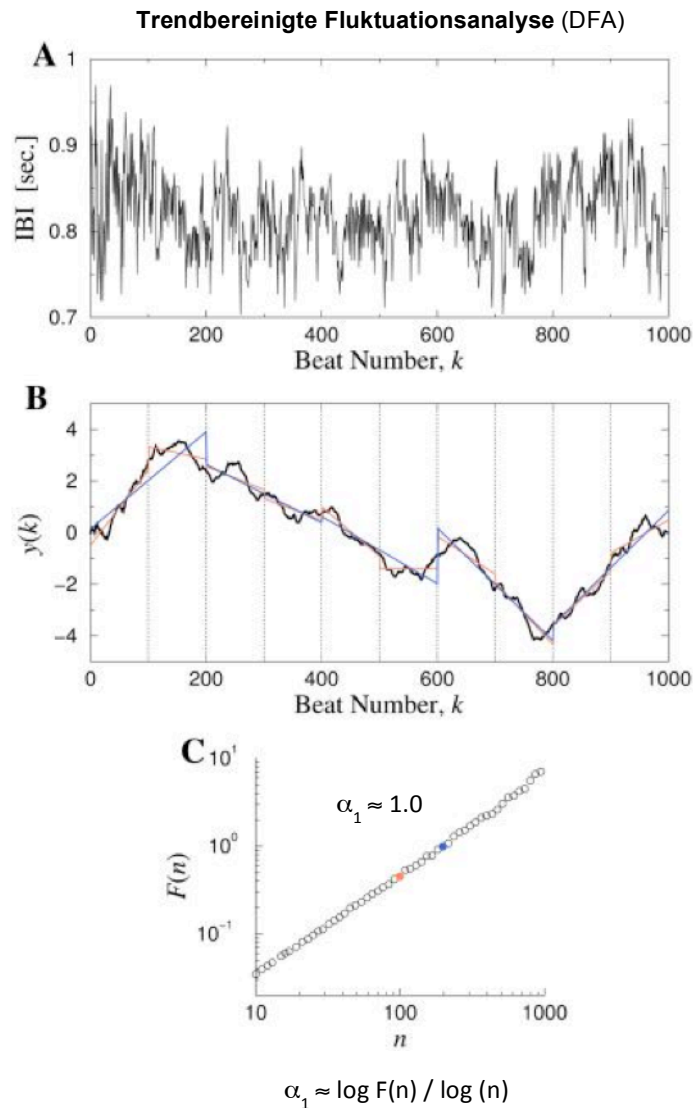


Abb. II-32 - Prinzip der DFA-Methode (A;B) und der Bestimmung des Skalierungsexponenten α (C) (mod. nach GOLDBERGER et al., 2002a, 2469).

Die Abb. II-32 illustriert den DFA-Algorithmus zur Untersuchung einer Skaleninvarianz und Long-Range-Korrelation. Bild A zeigt eine Messung der Zeitreihe eines RR-Intervalls von einem jungen und gesunden Erwachsenen. In der Grafik B ist fortwährend der Zeitverlauf des RR-Intervalls dargestellt. Der rote Datenpunkt in Grafik C steht für die Fenstergröße $F(100)$ und der blaue für $F(300)$, wobei sich die Steigung der Geraden α_1 zum einen auf das Vorhandensein und zum anderen auf die Art der Zweipunkt-Korrelation bezieht. In diesem Fall entspricht $\alpha_1 = 1,0$ und steht im Einklang mit dem $1/f$ Noise¹⁴ und der Long-Range-

¹⁴ **Noise** steht für die Störgröße eines Signals und wird umgangssprachlich auch als Rauschen bezeichnet. Es entsteht durch Überlagerung verschiedener Wellen und Schwingungen unterschiedlicher Frequenzen. Das Auftreten von Rauschen (noise) in linearen Systemen setzt meist den Input irregulärer Oszillationen voraus, hingegen irregulär auftretende Signale in physiologischen Systemen durch keine zwingende Veränderung

Korrelation. Die Differenzierung des alpha-Wertes beruht auf der Grundlage von Simulationen künstlicher Signale mit unterschiedlichen Korreliertheitsgraden. Im Allgemeinen liegt α_1 zwischen Null und Zwei. Werte größer Eins charakterisieren ein fraktionales Brownsches Rauschen (fBm) und α_1 Werte kleiner Eins ein fraktionales Gaußsches Rauschen (fGn) (BECKERS, 2002; EKE et al., 2002; PENG et al., 2000). Nachfolgend sind in Tabelle II-6 die α_1 Bereiche mit deren physiologischen Bedeutungen aufgezeigt.

Tabelle II-6 - Differenzierung des Kurzzeit-Skalierungsexponenten alpha1 (α_1).

alpha-Wert	Bedeutung und Interpretation
$\alpha_1 \geq 1,5$	zeigt ein hochkorreliertes Brownian-Noise – Braunschtes Rauschen (fBm)
$1,0 < \alpha_1 < 1,5$	verschiedene Formen von Noise mit aufkommenden Korrelationen; ohne Power-Law-Skalierung
$\alpha_1 = 1$	steht für 1/f-Noise (Pink Noise); Signal spricht für komplexe, nichtlineare physiologische Kontrolle
$0,5 < \alpha_1 < 1,0$	verharrende Long-Range-, Power-Law Korrelation
$\alpha_1 = 0,5$	skizziert ein White-Noise und prägt ein eher unkorreliertes, zufälliges physiologisches Verhalten der RR-Fluktuationen; fraktionales Gaußsches Rauschen (fGn)
$\alpha_1 < 0,5$	zeigt ein antikorreliertes Verhalten

Bisherige Studien konstatieren enge Zusammenhänge zwischen den fraktalen und spektralen Parametern und zeigen für die Analyse des α_1 , bei Gesunden und CHF-Patienten, Rückschlüsse auf die autonome Aktivität (BIANCHI et al., 2010; ESPERER, 2006; PENG et al., 1995; PLATISA & GAL, 2008).

Physiologische Basis der DFA

Durch physiologische Veränderungen, wie beispielsweise einer Vagusblockade mit Atropin, konnte bei herzgesunden Patienten in Ruhe ein Anstieg im α_1 registriert werden (PERKIOMAKI et al., 2002; TULPPO et al., 2001b). Damit geht die Annahme einher, dass die efferente Vagusaktivität eine bedeutsame Determinante von α_1 darstellt. Im Umkehrschluss zeigten Studien mit erhöhten Noradrenalin Dosen einen zunehmenden Abfall des α_1 und somit

eines Settings bedingt sein müssen. Klar scheint jedoch, dass sich ein abgeleitetes Rauschen eher über das Auftreten von Selbst-Oszillationen (self oscillations) eines Systems begründen lässt. Somit erscheint die Präsenz nichtlinearer Prozesse in physiologischen Systemen als intrinsisches Rauschen (physiologisches Rauschen)

einen weiteren Zusammenhang des ANS in Form sympathischer Einflüsse auf den Kurzzeit-Skalierungsexponenten (PERKIOMAKI et al., 2002; TULPPO et al., 2001b).

Gegenteilige Meinungen bezüglich des alleinigen sympathischen Einfluss auf den α_1 -Abfall existieren hingegen von der Arbeitsgruppe PLATISA & GAL (2008). Sie postulieren die HRV-Modulation über eine intrinsische Kontrolle, da die erreichten Herzfrequenzen oberhalb der intrinsischen Herzfrequenzregulation lagen und somit keine neuroautonome Herzfrequenzkontrolle mehr existieren kann. Weitere Ergebnisse lieferte eine aerobe Ausdauerintervention über acht Wochen. Neben der Zunahme der vagalen Aktivität, wurde auch ein Anstieg der Komplexität infolge einer Änderung der RR-Intervallstruktur verzeichnet. Ob es sich hierbei primär um die Erhöhung der Vagusaktivität handelt, trainingsbedingte kardiale Mechaniken oder die Respiration das Skalierungsverhalten beeinflusst haben, konnte bislang nicht beantwortet werden.

So erlaubt die DFA, aufgrund ihrer trendbereinigten und analysierten Sequenzen, eine verlässliche Analyse von relativ kurzen und nichtstationären Datensequenzen. Eine Limitation obliegt den Studien mit herzerkrankten Patienten, bei denen eine relativ niedrige Extrasystolie-Inzidenz den α -Wert verzerren kann (ESPERER, 2006; HAUTALA et al., 2003).

Entropie-Maß: Approximierte Entropie (ApEn)

Seit den 90er Jahren steht die Approximierte Entropie (ApEn) als Entropie-Indikator der HRV-Diagnostik zur Verfügung (PINCUS, 1991). Als erstes Entropiemaß quantifiziert sie die aperiodischen HRV-Anteile und misst die Wahrscheinlichkeiten des Auftretens bestimmter RR-Intervalle und dessen Abhängigkeit zu vorangegangenen RR-Intervallen (ESPERER, 2006).

Allgemein wurden Entropie-Maße in der HRV-Analyse auch schon früher verwendet, jedoch wurden keine theoretischen Modelle den Untersuchungen der RR-Zeitreihen zugrunde gelegt (PALAZZOLO et al., 1998). Der Parameter zeichnet sich vor allem aufgrund seiner geringen Störbarkeit (Artefakte) und Rauschverzerrung aus und darüber hinaus genügt der ApEn eine Zeitreihe von 1000 RR-Intervallen um reproduzierbare Ergebnisse zu liefern (PINCUS, 1991, 2000). Neben den ausschließlich positiven Werten der ApEn stehen sehr niedrige Werte für hochgeordnet ablaufende RR-Sequenzen, ähnlich den sinusartigen RR-Schwingungen. Hohe ApEn-Werte spiegeln hingegen unabhängig voneinander ablaufende RR-Sequenzen innerhalb eines Beobachtungszeitraumes wieder (ESPERER, 2006).

Physiologische Basis der ApEn

Ähnlich der Zuordnung physiologischer Prozesse am vorangegangenen Parameter α_1 , lassen sich die verschiedenen Zustände der ApEn beschreiben. Zuerst durch veterinäre-, später dann auch durch humanexperimentelle Untersuchungen konnte herausgefunden werden, dass die ApEn hauptsächlich die vagale Modulation der Herzfrequenz reflektiert (ESPERER, 2006; PALAZZOLO et al., 1998; YERAGANI et al., 1993). Die Annahme wird zusätzlich durch die positive Korreliertheit von fraktaler Dimension, ApEn und Hf-Spektraldichte gestützt. Eine andere Möglichkeit liefert die Begründung von TULPPO ET AL. (1998), in welcher von einer sympathisch akzentuierten Vaguswirkung am Sinusknoten ausgegangen wird. Sie wurde durch eine Noradrenalin-Infusion bei herzgesunden Patienten ausgelöst und ergab einen signifikanten ApEn Abfall.

Da auch die ApEn, ähnlich den varianzbasierten Zeitbereichsparametern, stark von der Datenlänge abhängig sind, müssen Interpretationen bezüglich kurzer RR-Intervalle und Datenlängen vorsichtig geschehen (HO et al., 1997; RICHMAN & MOORMAN, 2000).

Poincaré-Plot-Analyse

Zur einer weiteren nichtlinearen Analyse einer HRV-Aufzeichnung bietet das Poincaré-Plot die Möglichkeit, ein relativ kurz gemessenes RR-Intervall sichtbar zu machen. Die RR-Intervalle werden dabei in ein zwei- oder dreidimensionales Streudiagramm übertragen und zeigen dort in einer Punktwolke die Korrelation sukzessiver RR-Intervalle auf. Vereinfacht ausgedrückt bezieht sich jeder Datenpunkt auf seinen unmittelbar vorhergehenden Nachbarn. Geschrieben werden die Koordinatenpaare in der Form: RR_n, RR_{n+1} , dabei steht n für den Laufindex der RR-Intervalle (ESPERER, 2006). Nach dem Entwickler HENRI POINCARÉ (1902) benannt, erfreut sich diese Analyseverfahren zunehmender Akzeptanz und wird zunehmend auch im medizinischen Bereich eingesetzt. Das Diagramm enthält eine Längs- (SD2) und eine Querachse (SD1), die sich in der Mitte der Ellipse schneiden. Bei einer Begutachtung des Diagramms lassen sich Punkte die weit außerhalb der Wolke liegen, als Artefakte oder Arrhythmien interpretieren. Form und Größe der Ellipse zeigen im Hinblick auf die Ausprägtheit der HRV eine Aussage über die Aktivität des autonomen Nervensystems an. Zur weiteren quantitativen Analyse werden mit Hilfe orthogonaler Regressionsanalysen, Längs- und Querdurchmesser der 95%-Vertrauensellipse konstruiert und die Standardabweichung der Punkteabstände zur Längs- (SD2) und Querachse (SD1)

berechnet (HOTTENROTT, 2002b). Die Abb. II-33 zeigt einen Poincaré-Plot mit einer nebenstehenden Legende. Das Diagramm gibt einen Überblick über die physiologischen Einflussfaktoren und zeigt graphisch deren Zusammenhänge auf.

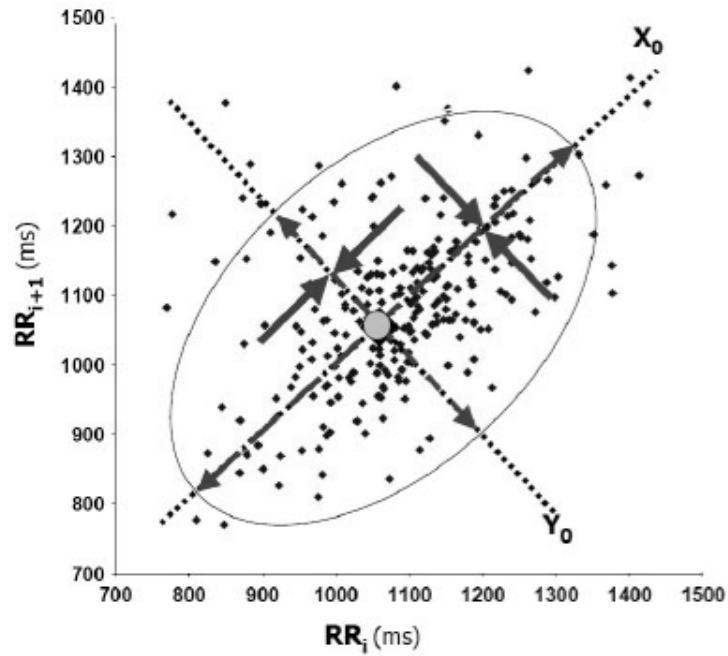


Abb. II-33 - geometrische HRV-Analyse über Poincaré-Plot (mod. nach HORN et al., 2004, 29).

III Untersuchungsziel und Hypothesen

Der in Kapitel II vorgestellte aktuelle Forschungsstand verdeutlicht die Komplexität des menschlichen Organismus, die einzelnen Zusammenhänge zwischen den gemessenen physiologischen und den linearen und nicht-linearen Kenngrößen der Herzfrequenzvariabilitätsdiagnostik.

Weiterhin skizziert der Überblick die bisherigen leistungsdiagnostischen Verfahren (siehe Kap. II.2.2) zur qualitativen und quantitativen Analyse einer Ausdauerleistungsfähigkeit. Die in der Literatur vorkommenden Untersuchungen zielen meist darauf ab, die maximale Ausdauerleistungsfähigkeit oder eine Grenze der Dauerleistungsfähigkeit zu erfassen. Die in diesen Zusammenhängen verwendeten Kenngrößen sind in der Regel die Herzfrequenz, HRV, das Blutlaktat, die $VO_2\text{max}$ und der RQ.

Da eine Vielzahl bisheriger Studien nur im Feld durchgeführt worden sind, waren die Athleten neben den internen, auch einer großen Anzahl von externen Einflussfaktoren ausgesetzt. Bezüglich der Wirkung dieser Faktoren geben zahlreiche Arbeiten Hinweise auf psychologisch/physiologische Effekte, speziell externer Faktoren. Dennoch bleibt ein erheblicher Rest der Daten unaufgeklärt und wird als sogenannter „noise“ beschrieben. Ob diese Daten möglicherweise dennoch ein nichtzufälliges Systemverhalten zeigen, blieb vorübergehend unbeachtet. Der Ansatz der vorliegenden Arbeit versucht deshalb, mögliche wiederkehrende nicht zufällige Signaleigenschaften nachzuweisen. Neben den Untersuchungen im Halbmarathon und Marathon (Feldtest), wird eine zusätzliche radergometrische Studie unter Laborbedingungen durchgeführt. Der Vorteil erschließt sich dabei aus einer Reduktion der Einflussfaktoren und somit ebenfalls des aufkommenden noise. Der Kern beider Ansätze liegt in den unterschiedlichen Endpunkten der Belastungen. Sowohl im Halbmarathon als auch im Marathon ist ein Endpunkt für den Athleten klar mit einer Distanz verbunden. In einem zweiten Ansatz wird unter Laborbedingungen eine radergometrische Dauerbelastung ohne einen vorgegebenen Endpunkt gefahren. Im Fokus der Analyse steht das systemische Verhalten komplexer Regulationsmechanismen mit und ohne Endpunktorientierung.

Die Verwendung nicht-linearer Methoden erweisen sich als wichtiger Schlüssel bei der Analyse geschwindigkeitsbezogener Skalierungsverhaltens. Eine der größten Barrieren bisher durchgeführter angewandter Studien im Sport, lag in einer differenzierten spektralen

und fraktalen Zeitreihenanalyse von Geschwindigkeitsdaten über einen längeren Zeitraum. Die dafür notwendige hohe Abtastrate generierte große Datenmengen und stieß an Grenzen der Aufzeichnungsmöglichkeiten. Mit Hilfe jüngst entwickelten mobilen, miniaturisierten Geschwindigkeits- und Positionsmessmitteln sind die technischen Voraussetzungen geschaffen, einen hinreichend robusten Zugang zu realen Geschwindigkeitsmessungen im Langstreckenbereich zu erlangen.

Aus dem beschriebenen Forschungsstand und daraus folgenden Forschungslücken lässt sich das übergeordnete Forschungsthema dieser Arbeit formulieren:

„Fraktale Charakteristik der Herzfrequenz in Abhängigkeit von Belastungsgestaltung und ausgewählten Beanspruchungsindikatoren während erschöpfender Ausdauerbelastungen mit und ohne Endpunktorientierung.“

Die der Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungen teilen sich in eine Feld- und Laborstudie. Die erste Teilstudie untersucht die individuellen Beanspruchungen und Geschwindigkeitsprofile auf einer Halbmarathon- und Marathondistanz. Die zweite Teilstudie fordert eine radergometrische Dauerleistung an der "individuell anaeroben Schwelle" bis zum Belastungsabbruch. Hatten die Athleten der ersten Teilstudie noch einen bekannten Endpunkt in Form einer Ziellinie vor Augen, war ein festgelegtes Ende für die Probanden aus der zweiten Teilstudie nicht vorgesehen. Alle Studien fordern eine hohe Ausdauerleistungsfähigkeit, jedoch mit unterschiedlichen Belastungsprofilen. Im Untersuchungskern stehen die allgemeingültigen physiologischen Komponenten einer sportlichen Leistungsfähigkeit (siehe Kap. II.2), das Pacing (siehe Kap. II.3) und die linearen und nicht-linearen Parameter der HRV (siehe Kap. II.4).

Zu den Zielen der Arbeit zählte die Betrachtung der Geschwindigkeitsschwankungen im Halbmarathon und Marathon. Sie sind das Resultat einer individuellen und unbewussten Pacing-Strategie (Mikroprofil) und prägen das übergeordnete Geschwindigkeitsprofil (Makroprofil) im Halbmarathon und Marathon. Durch einen bekannten Endpunkt (Ziellinie) haben die Athleten einen Anhaltspunkt gegeben, mit dem sie ihre Kraftreserven einteilen können. Je nach subjektivem Befinden, der Streckensituation oder der gelaufenen Distanz, kann die Laufgeschwindigkeit der energetischen Beanspruchung und den noch vorhandenen Energiereserven angepasst werden. Bewusst wurde in der zweiten Teilstudie auf einen bekannten Endpunkt verzichtet. Ohne die Angabe einer zeitlichen Eingrenzung mussten die Probanden eine radergometrische Dauerleistung mit invarianter Leistungsvorgabe, bis zum Belastungsabbruch fahren. Im Vordergrund der Betrachtung stand die Beanspruchung und dessen Zusammenhang zwischen linearen und nicht-linearen Kenngröße der HRV und des subjektiven Belastungsempfindens (RPE) während der konstanten Dauerbelastung.

Die Kombination aus Feld- und Labortest schafft die Möglichkeit der Ausgrenzung spezieller externer Faktoren und ermöglicht eine genauere Untersuchung fraktaler Ereignisse unter standardisierten Bedingungen.

Aus den oben dargestellten Forschungslücken und dem -thema lassen sich folgende Untersuchungsziele benennen:

1. Untersuchung der Geschwindigkeitsschwankungen innerhalb endpunktorientierter Laufstreckenprofile (Halbmarathon/Marathon).
2. Analyse nicht linearer Dynamiken der HRV und des RPE während einer radergometrischen Dauerbelastung ohne Endpunktorientierung bei invarianter Leistungsvorgabe.

Entsprechend der Untersuchungsziele werden folgende Arbeitshypothesen formuliert:

- H₁: Die gewählten Pacing Strategien sind Läufer-spezifisch und distanzabhängig.
- H₂: Die Analyse der Laufgeschwindigkeit zeigt ein charakteristisches fraktales Skalierungsverhalten.
- H₃: Im Verlauf eines Marathonrennens nimmt das langzeitkorrelationsverhalten der Geschwindigkeitsregulation zu.
- H₄: Die nicht-lineare Kenngröße α_1 der HRV weist während einer radergometrischen Dauerbelastung einen korrelativen Zusammenhang zum subjektiven Belastungsempfinden (RPE) auf.

IV Methodisches Vorgehen

IV.1 Untersuchungsplan

IV.1.1 Vorgehensweise: Teilstudie I (Halbmarathon und Marathon)

Die Auswahl und Rekrutierung der Probanden erfolgte vor und während der unterschiedlichen Laufveranstaltungen. Die Probanden wurden angesprochen und weiterhin einem kurzen Fragebogen unterzogen, bevor sie mit den Funktionen der Uhr vertraut gemacht wurden. Bei der Auswahl ging es darum, auf eine Heterogenität der angepeilten Wettkampfleistungen zu achten. Zu den ausgewählten Laufveranstaltungen im Halbmarathon zählten: Bonn, Kassel, Mitteldeutscher Marathon (MDM) und Marburg. Die Marathonaufzeichnungen erfolgten in Kassel, Oberhausen, Essen und auf dem Mitteldeutschen Marathon (MDM). Wichtig für die Untersuchung war, dass

- die Einstellungen und Kopplungen von Uhr und Schrittfrequenzsensor vor Abgabe an den Läufer vorgenommen und die Athleten bestmöglich auf die Bedienung der Uhr eingewiesen wurden.
- die Probanden zuvor schon einmal mit einem Herzfrequenz Gerät gearbeitet haben, um den Fremdheitsgrad soweit wie möglich zu reduzieren.

IV.1.1.1 Probanden

Die Probanden beider Teilstudien weisen eine absolute Heterogenität in ihrer Leistungsfähigkeit auf. Das Spektrum der Athleten reicht vom ambitionierten Langstreckenläufer bis hin zum durchschnittlichen Breitensportler. An der Untersuchung nahmen $n=22$ männliche Läufer teil. In der unten stehenden Tabelle IV-1 sind die anthropometrischen Daten der Probanden aufgeführt.

Tabelle IV-1 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit der Athleten des Halbmarathons (n=22) (MDM= Mitteldeutscher Marathon).

Halbmarathon (21,095km)				
Proband	Strecke	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Körpergröße (cm)
P01	Marburg	48	77	179
P02	Marburg	47	69	182
P03	Bonn	25	86,5	192
P04	MDM	28	68,4	168
P05	Bonn	24	66,3	177
P06	Kassel	48	88	189
P07	Bonn	26	75,9	187
P08	Bonn	43	94	190
P09	Bonn	64	78,1	178
P10	Bonn	34	82,2	191
P11	Kassel	48	68	191
P12	Bonn	42	77,4	177
P13	Marburg	39	80	185
P14	Bonn	41	84,3	188
P15	Bonn	49	93,6	187
P16	Kassel	35	68	179
P17	Kassel	42	76	180
P18	Kassel	24	76	181
P19	Bonn	30	73	170
P20	MDM	44	83	189
P21	MDM	27	72	172
P22	MDM	40	79	188
MW±SD		38,5±10,5	78±8	182,8±7

An der Untersuchung im Marathon nahmen n=20 männliche Läufer teil. In der unten stehenden Tabelle IV-2 sind die anthropometrischen Daten der Probanden aufgeführt.

Tabelle IV-2 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit der Athleten des Marathons (n=22).

Marathon (42,195km)				
Proband	Strecke	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Körpergröße (cm)
P01	Kassel	49	76	180
P02	Kassel	25	86,5	192
P03	Oberhausen	33	74,3	180
P04	Kassel	24	66	177
P05	Kassel	41	63,5	170
P06	Kassel	39	69	173
P07	Kassel	31	76	180
P08	Kassel	44	73,5	168
P09	Essen	24	61	170
P10	Kassel	43	59	173
P11	Kassel	43	83	176
P12	Essen	40	92,1	180
P13	Essen	42	78,6	177
P14	Essen	41	84,1	188
P15	Essen	36	73,4	180
P16	MDM	36	73,1	183
P17	Kassel	37	74	186
P18	Kassel	31	61	177
P19	Oberhausen	30	71	170
P20	Kassel	45	74	188
MW±SD		36,7±7,3	73,5±8,8	178,4,±6,7

IV.1.1.2 Untersuchungsablauf und Testdesign

Die Untersuchung fokussierte sich auf den Geschwindigkeitsverlauf und die daraus resultierende Wettkampfleistung. Zu diesem Zweck wurden alle Athleten mit einer RS800CX (POLAR) mit WearLink und einem S3 Schrittfrequenzsensor ausgestattet. Weiterhin wurden die Athleten dazu instruiert, ab dem Start die Uhr und somit die Herz- und Schrittfrequenz zu aktivieren und sie nach dem Zieleinlauf wieder zu stoppen.

Nach dem Zieleinlauf wurden die Sportler von einem Diagnostik Team in Empfang genommen und einer kurzen Blutlaktatwertbestimmung unterzogen.

IV.1.2 Vorgehensweise: Teilstudie II (Labortest)

Bei der Auswahl der Probanden für die Teilstudie II kam es in erster Linie darauf an, dass das Kollektiv in konditioneller und technischer Hinsicht ein annähernd homogenes Leistungsniveau aufzeigt, um die offerierten Arbeitshypothesen qualitativ sicherzustellen. Bei der Auswahl der Probanden wurden ausschließlich Männer in die Studie aufgenommen, da sich aufgrund der Leistungsunterschiede auf dem Radergometer und den geschlechtsspezifischen Einflüssen auf die HRV sonst kein Vergleich ergeben hätte. Für die individuelle Überprüfung des Leistungszustands wurde ein radergometrisches Stufentestverfahren unter Laborbedingungen konzipiert, die folgende Punkte abzusichern hatte:

- gleiche äußere Rahmenbedingungen für alle Probanden
- optimale radergometrische Einstellungen
- Sicherstellung einer maximalen Ausbelastung mit Verlauf vom aeroben zum anaeroben Stoffwechsel.
- Detektierung der IANS¹⁵ (individuell anaeroben Schwelle)

Mit der Sicherstellung der individuellen Leistung (Wattleistung) an der IANS wurde für jeden Probanden ein Dauertestdesign erstellt, das er im Nachgang, ca. 2-3 Tage nach dem Stufentest zu absolvieren hatte. Dieses Verfahren sollte unter anderem sicherstellen, dass

- sich die Fahrdauer über mindestens 30 Minuten erstreckt,
- sich der Sportler auf Grundlage der Berechnung der IANS im Stufentest während des Tests in einem metabolischen „steady state“, d.h. im Übergang der aeroben und anaeroben Energiebereitstellung befindet,
- der Test jederzeit vom Sportler, unabhängig von der Leitung, beendet werden kann.

Alle Daten wurden mit exakt den gleichen Messapparaturen und Kalibrierungsschritten aufgezeichnet bzw. untersucht. Durch diesen standardisierten Testablauf, wurde eine Reliabilität der empirischen Daten sichergestellt.

¹⁵ IANS= individuell anaeroben Schwelle nach (DICKHUTH, H. et al., 1999; DICKHUTH, H. H. et al., 1991); RÖCKER et al. (1998). Bestimmung der individuell anaeroben Schwelle über Laktatwert bei aerober Schwelle (LT) + 1,5mmol.l⁻¹

IV.1.2.1 Probanden

Insgesamt nahmen an der Studie n=18 männliche A- bis C- lizenzierte Rennradfahrer und zwei in der Bundesliga geführte Triathleten teil. Alle Probanden weisen, neben einem hohen Maß an Trainingserfahrung, auch nationale Wettkämpfe und Platzierungen als Referenz für ihr Leistungsniveau auf. Vor der Untersuchung wurden alle Probanden über den Untersuchungsverlauf informiert und unterzeichneten im Anschluss eine Einverständniserklärung. In der unten aufgeführten Tabelle (Tabelle IV-3) sind ausgewählte anthropometrische Daten der Athleten mit Mittelwerten aufgeführt.

Tabelle IV-3 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit (n=18).

Proband	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Körpergröße (cm)	Körperfett (%)
P01	23	72,5	174,5	13,1
P02	19	67,1	175	9,2
P03	24	80,2	184,5	8,5
P04	28	75,5	178	5,1
P05	22	67,2	177	9,6
P06	22	79,1	182	6,1
P07	24	72,6	183	6,9
P08	24	85	189	10
P09	30	71,4	174	8,2
P10	25	69,1	179	9,5
P11	18	59,4	174,5	6,1
P12	31	70,3	174	7,7
P13	27	78,9	183,5	11,3
P14	28	70	172	11,2
P15	23	92,5	187,5	12,8
P16	23	74,8	169,5	6,6
P17	26	76,5	187	8,3
P18	27	75,1	172	11,7
MW±SD	24,7±3,5	74,3±7,4	178,67±6	9±2,4

IV.1.2.2 Untersuchungsablauf und Testdesign

Die Teilstudie II bestand aus zwei Phasen, wobei diese strukturell aufeinander aufbauten und bei jedem Probanden in einem gleichen zeitlichen Verhältnis zueinander standen. Die erste Phase (Stufentest) galt der Bestimmung der Ausdauerleistungsfähigkeit bei gleichzeitiger Erhebung der individuell anaeroben Schwelle (IANS) bei jedem Athleten. Die Berechnung der IANS galt als Wattleistungsvorgabe für die zweite Phase (Dauertest). Der

Proband wurde unter gleichen Voraussetzungen wie auch beim Stufentest vorbereitet und bekommt kurz zuvor gesagt, dass er eine individuelle Wattleistung (orientiert an der IANS) für mindestens 30min, bis zur maximalen Erschöpfung fahren soll.

Voruntersuchung und anthropometrische Datenaufnahme

Vor dem Untersuchungsbeginn wurden alle Probanden hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes befragt und ihre anthropometrischen Daten erfasst (s. Tabelle IV-3). Neben Körpergröße, Gewicht und Körperfettanteil wurden zudem noch die Ruhewerte aus Herzfrequenz, Laktat und Atemgas erhoben.

In der Untersuchungsvorbereitung wurden zuvor alle wichtigen Messeinrichtungen kalibriert und individuell auf den Probanden eingestellt. Dafür wurde zum Beispiel die offene Spiroergometrie vor jedem Test einer normierten Kalibration der Umgebungsluft unterzogen werden, um exakte Berechnungen der Atemaktivitäten zu erhalten. Des Weiteren wurde das Radergometer auf die individuellen Ansprüche und Fahrgewohnheiten der Athleten eingestellt und teilweise mit anderen Bauteilen (Pedalsystem) modifiziert werden.

Der Stufentest

Der radergometrische Stufentest diente in dieser Studie rein der Findung der individuell anaeroben Schwelle. Dem Stufentest wurde eine kurze Vorbereitungs- und Kalibrierungsphase der Messapparaturen vorgeschaltet. Bevor jedoch der Test startete, saß der Proband drei Minuten in Ruhe auf dem Ergometer, um aus einer möglichst stabilen Ruhephase heraus den Stufentest zu beginnen. Die erste Belastungsstufe begann bei allen Probanden bei 100W; nach jeweils drei Minuten pro Stufe steigerte sich die Leistung um 20W (s. Abb. IV-1). Zeitkontinuierlich wurde neben der Trittleistung auch die Herzfrequenz (Hf in 1/min) des Probanden aufgezeichnet und dargestellt. Bei jedem zweiten Stufenwechsel, d.h. nach jeweils sechs Minuten wurde sowohl Laktat (mmol/l) als auch Glukose (mg/dl) gemessen. Das Stufentestprofil wurde im softwaregestützten Steuersystem des Radergometers eingespeichert und bei jedem Testdurchlauf in gleicher Form abgerufen.

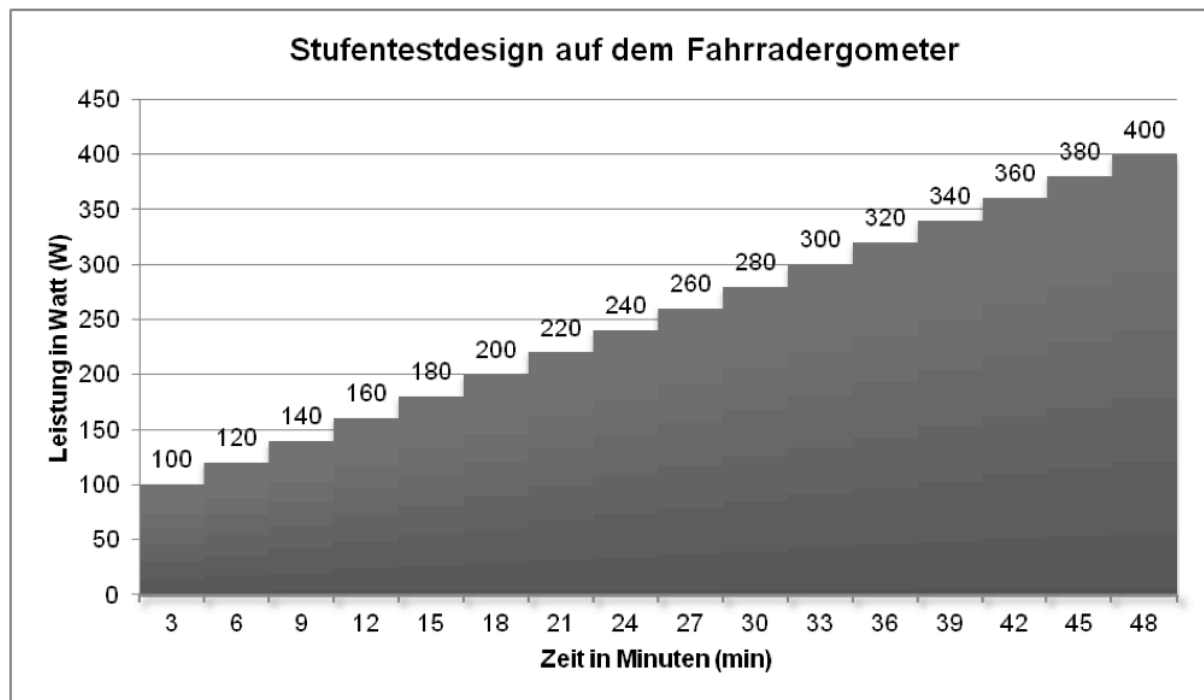


Abb. IV-1 – Stufentestdesign der radergometrischen Untersuchung.

Der Dauertest

48-72h nach der Phase 1 (Stufentest) kamen die Probanden erneut ins Labor und wurden für einen radergometrischen Dauertest vorbereitet. Nach einer wiederholten anthropometrischen Vermessung und Klärung des körperlichen Befindens wurden die Probanden einem kurzen Orthostasetest unterzogen.

Nachdem der Proband liegend einen stabilen Ruhepuls erreicht hatte (ca. drei-fünf Minuten) startete die liegend Messung über einen Zeitraum von drei Minuten, danach wurde der Athlet aufgefordert, sich zügig auf die Beine zu stellen und weitere drei Minuten in dieser Position auszuharren. Ziel dieser Voruntersuchung war mit Hilfe der Herzfrequenz und HRV ein Bild der kardiovaskulären Anpassungsreaktionen vom Liegen zum Stehen der Probanden zu bekommen. Mit der einhergehenden distalen Umverteilung des venösen Blutvolumens werden hämodynamische Effekte erzeugt, die wiederum Reflexmechanismen aktivieren, die im Wesentlichen zur Aufrechterhaltung von Blutfluss und –druck verantwortlich sind. Schlussfolgernd geben die Ergebnisse einen Rückschluss auf die regulative Arbeit des autonomen Nervensystems über Sympathikus und Parasympathikus (*N. Vagus*).

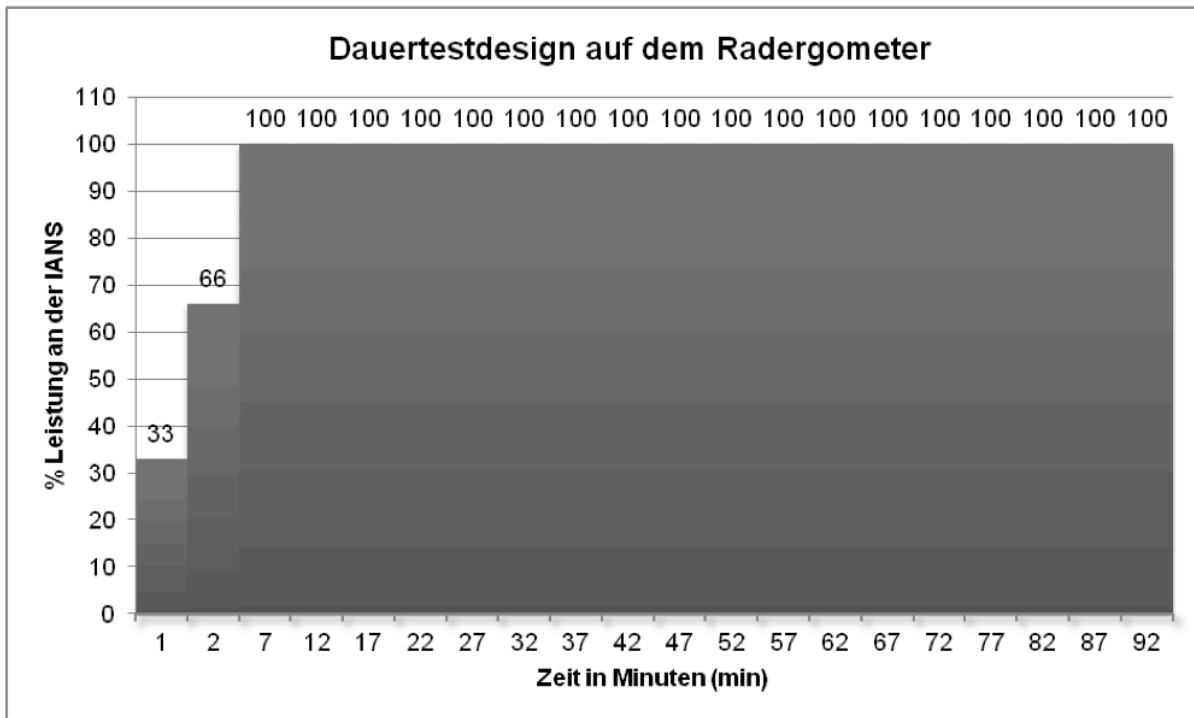


Abb. IV-2 - Dauertestdesign der radergometrischen Untersuchung.

Die nächsten Arbeitsschritte gleichen jenen des Stufentests, der Proband bekam die Spiroergometrie angelegt und es wurden Ruhewerte der Herzfrequenz und Laktat/Glucose aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Nach einer drei minütigen Ruhephase auf dem Radergometer begann der Test zunächst über eine Minute mit 33% der IANS-Wattleistung (IW). Danach steigert sich die IW auf 66%, nach weiteren fünf Minuten erreichte der Proband die 100% der IW und wurde angehalten, diese Leistung über einen Mindestzeitraum von 30 Minuten zu fahren und erst dann abubrechen, wenn er ermüdungs- und/oder erschöpfungsbedingt die Leistung nicht mehr aufrechterhalten kann (s. Abb. IV-2). Bei einem kontinuierlichen Abfrageintervall von fünf Minuten wurden Herzfrequenz (1/min), Laktat (mmol/l), Atemgase (Spirometrie), Glucose (ml/dl) und das subjektive Belastungsempfinden (RPE)¹⁶ mit Hilfe einer Borgskala (CR-10) abgefragt und notiert. Nach der maximalen Ausbelastung wurden zur Ermittlung des schweißbedingten Gewichtsverlustes alle Probanden für einen Vorher/Nachher-Vergleich noch einmal gewogen.

¹⁶ RPE=rate of perceived exertion – Rate des subjektiven Belastungsempfindens- in der deutschen Literatur auch als SBE (subjektives Belastungsempfinden) vermerkt.

IV.2 Messmethodik und Datenerfassung

IV.2.1 Messmethodik der Teilstudie I

IV.2.1.1 Leistungsphysiologische Kenngrößen

Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Die hohe Bedeutung der Herzfrequenzmessung ist schon seit vielen Jahren bekannt und methodische Grundlage einer Vielzahl von Arbeitsbereichen. Unter anderem dient sie der Sportwissenschaft als adäquater Parameter der Trainingssteuerung und Beanspruchungsmerkmal in Ruhe und unter Belastung. Die Ableitung des Hf-Signals erfolgt in der Regel über eine stationäre- oder mobile EKG-genaue Apparatur, die über Elektroden oder einen Brustgurt die elektrischen Potenziale der Herznervation empfängt. Aufgrund der hohen Genauigkeit, trotz einer 5 Sekunden-Intervallaufzeichnung von portablen Hf-Messgeräten, wird in sportmedizinischen Untersuchungen und vor allem in Feldtest auf diese zurückgegriffen (Hottenrott, 1993a). Auf der Grundlage einer linearen Beziehung zwischen der Hf und der Sauerstoffaufnahme (VO₂) während einer aeroben Belastung, ermöglicht ein Logarithmus die Abschätzung des O₂-Verbrauches. Der Fokus liegt hierbei nicht nur auf einer Belastungssituation, sondern auch auf der Erholungsfähigkeit der Herzfrequenz (HfE) nach einer intensiven Belastung. Die Registrierung der einzelnen konsekutiven Herzschläge (beat to beat-Messung) ermöglicht die Erfassung der zeitlichen Abstände zwischen ihnen und prägt eine weitere diagnostische Kenngröße, die Herzfrequenzvariabilität (HRV). Seit einigen Jahren wird die HRV zur Klassifikation von psycho-physischen Stressbelastungen genutzt und kommt vor allem in der Evaluation von Entspannungsverfahren zum Einsatz. Mittlerweile ist die HRV in diesem Arbeitsbereich als eine potentiell geeignete Objektivierungsmethode anzusehen und kann den psycho-physischen Entspannungsstatus beurteilen (Hoos et al., 2004).

Geschwindigkeitsmessung

Die Geschwindigkeit wird mit Hilfe eines Schrittfrequenzsensors erfasst und berechnet sich aus der Schrittfrequenz (1/min) multipliziert mit der Schrittlänge (m). Der Schrittfrequenzsensor s3TM ist ähnlich wie der Brustgurt über eine codierte Frequenz mit der Uhr

verbunden. Für den Vorgang der Komponentenkopplung sollte sich die Person mit der Uhr und dem Schrittsensor möglichst 5-6 m außerhalb anderer Uhren aufhalten. Der s3TM Sensor misst Schrittfrequenz, Schrittlänge, Geschwindigkeit und Distanz mit einer Genauigkeit von +/- 3%. Er ist 3,5x5x0,7cm groß und wiegt ca. 20g. Er reagiert auf Beschleunigungs- und Erschütterungskräfte und sendet die Signale an die Uhr. Die aufgezeichneten Daten der Polar Uhr wurden mit Hilfe einer Infrarot-Schnittstelle zur Bearbeitung an den PC übertragen.

Blutlaktat

Der Blutlaktatwert gilt in der leistungsdiagnostischen Beurteilung der aerob/anaeroben Belastungsbereiche als universell einsetzbarer Parameter (ZINNER et al., 1993). Die Methodik der Probenentnahme ist vielfältig und ergibt unterschiedlich hohe Laktatkonzentrationen, so erhält man bei einer Probe aus dem hyperämisierten Ohrläppchen venöses Blut mit einer höheren Laktatkonzentration als sie eine Probe aus der Fingerbeere mit arteriellem Blut liefert (DASSONVILLE et al., 1998; FELIU et al., 1999; FORSTER et al., 1972). In der Bestimmung der Blutlaktatkonzentration haben sich verschiedene Methoden und Gerätschaften etabliert, je nach Test und Anwendung finden diese ihren Einsatz. Ein aufwendiges aber bewährtes Verfahren ist die PAP-Testmethode; eine nasschemisch enzymatische Photometrie, bei der Laktat über das Enzym Laktatoxidase (LOD) zu Pyruvat umgewandelt wird. Das chemisch katalysierte Wasserstoffperoxid (H_2O_2) reagiert nach Hinzugabe von Peroxidase (POD) mit p-Aminoantipyrin und Phenol zu einem roten Chinoniminfarbstoff. Dieser Farbstoff stellt ein Äquivalent zur Laktatkonzentration dar und wird mittels Photometer ausgewertet (BIEDLER et al., 1998).

Tabelle IV-4 - Laktatwertbestimmung: zeigt die PAP-Testmethode im diagnostischen Verlauf.

Meßreaktion:	Laktat $\xrightarrow{\text{Laktatoxidase}}$ Pyruvat + H_2O_2 (Wasserstoffperoxid)
Indikatorreaktion:	H_2O_2 + p-Aminoantipyrin + Phenol $\xrightarrow{\text{Peroxidase}}$ Chinoniminfarbstoff
Meßprinzip:	Messung der Farbzunahme
Messung in:	<i>Serum</i> (aus Vollblut nach Zusatz von Natriumfluorid und zentrifugieren) <i>Blut</i> (nach Enteiweißung durch Zusatz von Perchlorsäure)

Des Weiteren lassen sich elektrochemische, reflexionsphotometrische und trockenchemische Verfahren zur Bestimmung der Blutlaktatkonzentration anwenden. Als Standardmethoden haben sich das elektrochemische und enzymatische Verfahren etabliert, obwohl der Photometrie eine höhere Genauigkeit zugesprochen wird (Mc NAUGHTON et al., 2002; MEDBO et al., 2000). Bei der Blutprobenentnahme ist vor allem darauf zu achten, dass die Probe nicht durch Schweiß oder andere Stoffe verunreinigt wird. Weitere Faktoren die eine Messungenauigkeit hervorrufen können sind die Enteiweißung, die Hämolyse und die Lagerung der Proben (NEUMANN & SCHÜLER, 1994). Bei allen Verfahren ist darauf zu achten, dass alle notwendigen Reagenzien den Herstellerangaben gerecht verschlossen und aufbewahrt werden. Die Wartung und Kalibration der Messsysteme ist ebenfalls an die Herstellerangaben gebunden und sollte vor jedem großen Untersuchungszyklus kontrolliert werden.

IV.2.1.2 Eigenes methodisches Vorgehen

Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)

Die Datenaufzeichnung erfolgte mit Hilfe einer POLAR RS800CXTM, einer auf dem EKG-Prinzip arbeitende Herzfrequenzuhr, die eine Aufzeichnung konsekutiver Herzschläge im 5 Sekunden Intervall ermöglicht. Die Aufzeichnung der RR-Intervalle steht bei dieser Uhr im Vordergrund. Die bei jeder Herzaktion entstehenden elektrischen Potentiale können über die Elektroden des elastischen WearLinkTM W.I.N.D. Brustgurts aufgenommen werden. Der Sender des Gurtes überträgt telemetrisch (analog) eine codierte Frequenz über ein störungssicheres 2,4 GHz-Band an die Uhr. Während der Aufzeichnung der RR-Intervalle lässt die Uhr eine Genauigkeit von 1ms zu und zeichnet sich aus diesem Grund als adäquate Alternative zu einem klassischen EKG-Gerät aus. Die Herzfrequenzwerte wurden zum Zeitpunkt jeder Laktatabnahme notiert, bevor am Ende der Untersuchung die gespeicherten Daten, inklusive der HRV-Daten, mit Hilfe eines Infrarotsticks in einen PC mit der Polar Pro Trainer 5 Software eingelesen wurden.

Geschwindigkeitsmessung

Im gleichen Verfahren wie bei dem WearLink (Brustgurt), wird auch der s3 Schrittfrequenzsensor mit der Uhr (Polar RS800sd, Kempele, Finland) gekoppelt. Bevor die Uhren an die Probanden ausgegeben wurden, mussten noch die individuellen Kenngrößen (Größe,

Gewicht, Alter, Geschlecht usw.) der Teilnehmer in der Uhr abgespeichert werden. Einmal gekoppelte Brustgurte und Schrittfrequenzsensoren hatten so nur die Zuweisung zu einer Uhr und konnten von keiner anderen Uhr mehr gestört oder empfangen werden. Je nach Sportler, wurde der Sensor entweder am rechten oder linken Schnürsenkel des Schuhs befestigt.

Blutlaktat

Direkt nach der Zielankunft wurde den Läufern aus dem hyperämisierten Ohrläppchen eine kleine Blutprobe entnommen. Dazu wurde mit Hilfe einer kleinen Lanzette das Ohrläppchen kurz eingeritzt, bevor mit einer Open-End Pipette ca. 10µl Blut abgenommen und in ein Eppendorfgefäß mit einer Hämolyse-Lösung gegeben wurde. Die Analyse des Blutlaktatwertes erfolgte maschinell über ein enzymatisch-amperometrisches Messverfahren durch den Analysator Super GL Ambulance (DR. MÜLLER Gerätebau GmbH). Ein Laktatsensor im Gerät ermittelt über ein elektrochemisches Messprinzip die Laktatkonzentration in der Blutprobe. Durch den integrierten Akku war das Gerät mobil und die Proben konnten ohne längere Lagerungszeiten ausgewertet werden.

IV.2.2 Messmethodik der Teilstudie II

IV.2.2.1 SRM-Ergometer

Der radergometrische Stufentest fand auf einem Hochleistungsergometer der Firma SRM™ im sportmedizinischen Labor des Arbeitsbereiches Sportmedizin und Trainingswissenschaften an der Philipps-Universität in Marburg statt. Die Geometrie des Radergometers garantiert eine individuelle und optimale Einstellung der Sattel- und Lenkerposition für Körpergrößen zwischen 140cm und 200cm. Zudem lässt sich die Kurbellänge auf die gewohnte Länge des Trainings- und Wettkampfmaterials einstellen (150-190mm bei 2,5mm Schritten), wodurch der Fahrer/Proband sich wenig bis gar nicht an die neue Fahrposition gewöhnen musste. Das System erfasst die Leistung mit dem SRM Powermeter Professional am Tretlager und dem SRM Powercontrol. Bei mechanischer Arbeit durch Trittleistung sorgt im Inneren des Radergometers eine schwingungsfrei gelagerte, mit einem Zahnriemen betriebene Wirbelstrombremse für den jeweilig eingestellten Widerstand. Dabei wird die tatsächlich erbrachte Leistung weder durch die Wirbelstrombremse, noch durch

mechanische Teile des Getriebes verfälscht oder beeinflusst. Die elektronische Steuerung und Überwachung des Messsystems erfolgt mit Hilfe des SRM Trainingssystems. Es gewährleistet eine stufenlose Regulation der voreingestellten Wattleistungen und stellt die produzierten Werte online dar.

IV.2.2.2 Leistungsphysiologische Kenngrößen

Die Messung und Aufzeichnung der Herzfrequenz und abschließender Messung des Blutlaktats unterliegen den gleichen Grundannahmen wie bereits in Kapitel IV.2.1.1 beschrieben wurde. Aus diesem Grund folgen für diese beiden Parameter nur die Verweise auf bereits beschriebene Grundannahmen.

Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV)

s. Kapitel IV.2.1.1

Spiroergometrie

Die Spiroergometrie setzt sich inhaltlich aus zwei Komponenten zusammen, der Spiro- und der Ergometrie. Unter der Ergometrie wird grundsätzlich eine Methode verstanden, die eine physische Leistung exakt dosieren und jederzeit reproduzieren lässt. Die Spirometrie misst kontinuierlich den respiratorischen Gasaustausch und zeichnet dabei die Sauerstofffraktion, die Kohlendioxidfraktion und das Volumen der ausgeatmeten Luft auf (MACFARLANE, 2001). Die Spirometrie unterscheidet sich in geschlossene und offene Systeme. In einem geschlossenen System ist der Proband permanent mit dem Spirometer verbunden. Dabei wird die ein- und ausgeatmete Luft aus der Spirometerglocke entnommen und registriert. In einem offenen System atmet der Proband Außenluft aus der Umgebung ein und atmet ein bestimmtes Volumen über ein Ventil wieder aus, welches das Atemzeitvolumen (AZV) berechnet. Mittels einer chemischen Gasanalyse über einen kleinen Sensor an der Maske, lassen sich die O₂- und CO₂-Konzentrationen bestimmen (DE MARÉES, 2003). Seit 1929 sind beide Elemente (Ergo- und Spirometrie) durch KNIPPING zu einem standardisierten klinischen Verfahren vereinigt worden und finden seitdem in verschiedensten Bereichen ihre Anwendung. Die Untersuchungsmethode dient als diagnostisches Verfahren der qualitativen und quantitativen Überprüfung der Herz-, Kreislauf-, Atmung- und Stoffwechselreaktion während einer physischen Belastung (HOLLMANN, W. & PRINZ, 1994). Die zusammen mit der Herzfrequenz aufgezeichneten

Parameter werden bei modernen Geräten über reaktionsschnelle Analysatoren (breath by breath) gemessen und online mittels geeigneter Software dargestellt.

Um eine größtmögliche Genauigkeit der Daten zu produzieren, müssen die Messsysteme über adäquate Eichgase und Volumina kalibriert werden. Des Weiteren müssen zur besseren Vergleichbarkeit die Atemgaskonzentration und –volumina auf standardisierte Bezugsbedingungen umgerechnet werden. Hierzu gelten für die Gaskonzentrationen bei trockener Luft (STPD=standard temperature pressure dry) von 0°C Temperatur; 760mmHg Luftdruck und für das Atemzeitvolumen die BTPS-Bedingungen (BTPS=body temperature pressure saturated) mit 37°C Körpertemperatur und 760mmHg Luftdruck bei feuchter Luft (DE MARÉES, 2003).

In der Vergangenheit wurden Atemgasuntersuchungen im Feld mit sogenannten Douglas-Säcken (Plastiksäcke) vollzogen, mittlerweile sind die spirometrischen Systeme jedoch so klein und mobil, dass ihr Vorteil in einer Ortunabhängigkeit liegt und auch den Probanden ein immer kleiner werdender Störfaktor ist.

Als Standardmeßgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die Sauerstoffaufnahme unter Maximalbelastung ($VO_2\max$) anzusehen. Nach dem FICK'SCHEN Gesetz¹⁷ berechnet sie sich aus dem Produkt des Herzminutenvolumens (HMV) sowie der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz ($a-v-\Delta O_2$) und gilt als Bruttokriterium der aeroben Leistungsfähigkeit. Über eine Multiplikation der Gaskonzentrationen (O_2 & CO_2) mit dem Atemzeitvolumen ergeben sich sowohl das aufgenommene O_2 -Volumen-, als auch der abgegebene CO_2 -Volumen pro Zeiteinheit. Nach einer Umrechnung der Gaswerte auf Normalbedingungen¹⁸, können der respiratorische Quotient (RQ) und das zugehörige kalorische Atemäquivalent bestimmt werden.

Maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$)

Die $VO_2\max$ ist der „Gold Standard“ der kardiorespiratorischen Fitness. Sie entspricht dem maximierten Produkt aus den Faktoren Herzfrequenz (HF), Herzschlagvolumen (HSV) und atrio-venöser Sauerstoffdifferenz ($avD-O_2$). Um eine bessere interindividuelle Vergleich-

¹⁷ Dient als mathematische Grundlage zur Beschreibung eines Diffusionsvorgangs, wobei Teilchen eines gelösten Stoffes M pro Zeiteinheit t über eine Strecke Δs diffundieren. $M/t = D \cdot A \cdot \Delta c / \Delta s$

¹⁸ Bedingungen nach STPD (standard temperature pressure dry) und BTPS (body temperature pressure saturated)

barkeit zu ermöglichen, wird die $VO_2\text{max}$ meist relativ zum Körpergewicht angegeben (ml/min/kg). Eine Bestimmung der $VO_2\text{max}$ erfolgt meist mittels Spiroergometrie und Stufen- bzw. Rampentestprotokoll (Hoos, 2007).

Die $VO_2\text{max}$ ist zu einer globalen kardiozirkulatorischen und metabolischen Kenngröße der Leistungsdiagnostik geworden. Dabei beurteilt sie die körperliche Dauerleistungsfähigkeit und stellt im Allgemeinen die Beziehung des maximalen Transportvermögens von Sauerstoff zur Arbeitsmuskulatur dar.

Respiratorischer Quotient (RQ)

Der (dimensionslose) respiratorische Quotient (RQ) gibt das Verhältnis des pro Zeiteinheit abgegebenen Kohlendioxidvolumens (VCO_2) zum aufgenommenen Sauerstoffvolumen (VO_2) an (DE MARÉES, 2003).

Gleichung IV-1 - Berechnung des respiratorischen Quotienten (RQ) (DE MARÉES, 2003).

$$\text{respiratorischer Quotient (RQ)} = \frac{\text{CO}_2 - \text{Abgabe (l/min)}}{\text{O}_2 - \text{Aufnahme (l/min)}}$$

In Abhängigkeit der Belastungsintensität erfährt der RQ Schwankungen; unter Ruhebedingungen hingegen liegt er zwischen 0,8 und 0,9 (Mischstoffwechsel). Körperliche Belastungen bewirkt eine erhöhte Sauerstoffaufnahme bei gleichzeitig vermehrter Kohlendioxidabgabe. Unter anaerob-laktaziden Bedingungen wird durch die Bikarbonat (HCO_3^-)-Pufferung CO_2 freigesetzt, die einen Anstieg des RQ auf über 1,0 bewirkt. Unterschiedliche Stoffwechselprozesse bestimmen den RQ Wert, deshalb wird ein RQ von ca. 0,71 dem oxidativen Abbau von Fettsäuren zugeschrieben (β -Oxidation). Werte um 1,0 hingegen charakterisieren den Kohlenhydratstoffwechsel (Glykolyse), Werte bei ca. 0,8 eine reine Eiweißoxidation (MEYER, 2003). Eine maximale Ausbelastung für trainierte Sportler ist bei Werten von $>1,05$ zu erwarten; bei untrainierten hingegen ein Wert von 1,1.

Blutlaktat

s. Kapitel IV.2.1.1

Blutzucker (Glukose)

Der Blutzuckerspiegel ist ein weiterer Parameter zu Bestimmung und Beurteilung der metabolen Beanspruchung während einer Belastungssituation unter sportmedizinischen

Bedingungen. Der Glucosespiegel im Blut ist abhängig von den α - und β -Zellen der Sensorzellen im Pankreas (Bauchspeicheldrüse). Die Regulation des Blutzuckers erfolgt über die im Pankreas gebildeten Hormone Insulin und Glukagon, wobei Insulin den Blutzucker in Folge einer Hyperglykämie abbaut und Glukagon bei einer Hypoglykämie, über Aktivierung der Glukoneogenese in der Leber, diese wieder anhebt.

Die Messung erfolgt meist mit einer Probe aus dem Serum oder dem Kappilarblut, wobei letztere die häufigste Anwendung findet. Während das Serum nur über ein Labor bestimmt werden kann, lässt sich die Probe aus dem Kappilarblut einfach mit einem mobilen Messgerät abnehmen und auswerten. Ähnlich der Bestimmung des Laktatwertes, kann in diesem Verfahren sowohl nass- als auch trockenchemisch gearbeitet werden. Eine praktische und effiziente Methode zeigt sich im "point of care testing" (POCT), bei der mit Hilfe eines Teststreifens eine kleine kappilare Blutprobe entnommen und in einem Messgerät trockenchemisch analysiert wird. Weitere Messmethoden ergeben sich durch enzymatische Verfahren wie in Tabelle IV-5 dargestellt.

Tabelle IV-5 - Glukosebestimmung: zeigt die Hexokinase-Testmethode im Zeitverlauf.

Messreaktion:	Glukose + ATP $\xrightarrow{\text{Hexokinase}}$ Glukose-6-Phosphat + ADP
Indikatorreaktion:	Glukose-6-Phosphat + NAD ⁺ $\xrightarrow{\text{Gl-6-PH-Dehydrogenase}}$ Gluconat-6-Phosphat + NADH + H ⁺
Messprinzip:	Messung der Farbzunahme
Messung in:	<i>Serum</i> <i>Kapillarblut</i>

Die in der Hexokinase-Methode verwendeten Enzyme katalysieren eine Farbreaktion, die mittels Photometrie die Zunahme der Absorption von Licht mit einer Wellenlänge von 340nm ermittelt.

IV.2.2.3 Eigenes methodisches Vorgehen

SRM-Ergometer

Die universell einstellbare Geometrie des Ergometers ermöglichte jedem Athleten eine optimale Fahrposition. Eine genaue Abstimmung des Wettkampfmateri als mit dem Laborergometer kam zum Teil durch ausmessen der Sitzhöhe, Kurbellänge, Lenkerhöhe und Oberrohrlänge zustande. In der Auswahl der verschiedenen Pedalsysteme wählten die Athleten stets ihr bevorzugtes System und konnten somit ihre gewohnte Wettkampfkleidung verwenden. Zur Auswahl der Pedalsysteme standen SPD (Shimano[®]), SPD-SL (Shimano[®]), Look Keo[®], Look Keo2[®]. Da sich die Belastung auf dem Radergometer nicht nur intensiv sondern auch lange ausprägt, konnten die Athleten zwischen verschiedenen Sätteln wählen.

Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität (HRV)

s. Kapitel IV.2.1.2

Spirometrie

Die Spirometrie wurde mit einem offenen und ventillosen System des Modells Metamax I (CORTEX) durchgeführt. Für die Untersuchung trugen die Probanden passende Gesichtsmasken, die an der Vorderseite mit einem Anemometer zur Gasvolumenbestimmung und einem Gassensor zum Erfassen der einzelnen Gaskonzentrationen. Das Gerät wurde bereits 30 Minuten vor jeder Untersuchung eingeschaltet, bevor eine Volumen- und Gassensorenkalibration erfolgten. Die Aussagekraft der Atemgaskonzentrationen und Atemvolumina wurde durch die Umrechnung auf Normalbedingungen garantiert (STPD-Bedingungen für Gaskonzentrationen und BTPS-Bedingungen für Volumenmessung; siehe Kap. IV.2.2.2). Die Reliabilität solcher Messsysteme, vor allem des Metamax I, wurde unter anderem in einer Studie von MEYER (2001) untersucht und für leistungsdiagnostische Messungen anerkannt (MEYER et al., 2001).

Blutlaktat

Die Entnahme der Blutproben zur Laktatwertbestimmung erfolgte unmittelbar nach dem Belastungsabbruch. Die Durchführung der Entnahme des Kapillarblutes aus dem hyperämisierten Ohrläppchen der Probanden sowie die weiteren chemischen Schritte zur Analyse des Laktatwertes erfolgten durch eine medizinisch-technische Assistentin (MTA) der Philipps-Universität Marburg. Die Bestimmung des Laktatwertes geschah mit der PAP-Testmethode (ANALYTICON) und dem Photometer ECOM 6122 (EPPENDORF). Das

Ohrläppchen wurde mittels einer Punktiernadel angestochen und der entstandene Blutropfen (20µl) mit Hilfe einer "End-to-End-Kapillare"¹⁹ abgenommen. Die Röhrchen wurden im Anschluss in eine Eppendorfkapsel mit 200µl Perchlorsäure (c=0,33mol/l) gegeben und zum Ausfällen des Eiweißes gut geschüttelt. Nachfolgend sind die Arbeitsschritte nach der Blutentnahme tabellarisch aufgezeigt:

Tabelle IV-6 - PAP-Testverfahren zur Bestimmung des Laktatwertes über die Methode der Enteiweißung (vgl. Bicon Diagnostik, BD-D-La-04/1).

Testdurchführung mit Enteiweißung:		
Blut, Standard:	20µl	
Perchlorsäure 0,33 N:	200µl	
mischen; 3 Min. bei 12000 U/min zentrifugieren; (Minispin – EPPENDORF)		
	Leerwert	Probe
Überstand	-----	20µl
Aqua dest	20µl	-----
Arbeitsreagenz	500µl	500µl
gut mischen. Bei +37°C, 5 Minuten inkubieren; (ECOM-T – EPPENDORF)		
Extinktionen gegen Leerwert messen.		
Berechnung:		
$\frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}} \times \text{Kalib./Standardkonz.} = \text{Laktatkonzentration}$		
Standardkonzentration: 15 mg/dl oder 1,67mmol/l		

Die Angaben weichen von der Herstellervorgabe ab, da eine Blutmenge von 100µl schwer aus einem hyperämisierten Ohrläppchen zu bekommen ist. Aus diesem Grund wurde der Wert auf 20µl verringert und folgend auch sämtliche Reagenzien, die mit dem Blut vermischt werden.

Zur Ermittlung der Herzfrequenz an der anaeroben Schwelle wurde das Modell nach Dickhuth (1991) verwendet. Die individuelle anaerobe Schwelle (IANS) berechnet sich aus

¹⁹ End-to-End Kappilaren sind kleine Glasröhrchen mit 5-50µl Volumen. Meist enthalten sie eine Natrium Heparin, EDTA di-Kaliumsalz oder eine neutrale Beschichtung.

einem Nettoanstieg der Laktatkonzentration um eine Konstante (1,5mmol/l). Die IANS (IAS) liegt 1,5mmol/l oberhalb der Laktatkonzentration der aeroben Schwelle.

Blutzucker

Die Bestimmung des Blutzuckers erfolgte über die Methode "point of care testing" (POCT), eine trockenchemisches Verfahren, bei der jeweils ein Blutprobevolumen von 0,6µl auf einen kleinen Teststreifen, der sich in einem Blutzuckermessgerät (Contour – BAYER) befand, gegeben wird. Nach circa fünf Sekunden hatte das Gerät die Probe chemisch analysiert und einen Glukosewert im Display angezeigt. Die Abfrage des Glukosewertes erfolgte alle fünf Minuten, in gleichen Abständen wie die Abfrage der HF, des RPE und des Blutlaktatwertes.

IV.2.2.4 Methodik der subjektiven Belastungsabfrage (RPE)

Allgemeines

Eine ausführliche Beschreibung des subjektiven Belastungsempfindens (RPE) wurde bereits im Kap. II.3.2 aufgeführt.

Eigenes methodisches Vorgehen

Sowohl das Testdesign als auch das Probandenkollektiv gaben die Voraussetzung für die Verwendung der CR-10 Skalierung nach Borg (1982). Die Abfrage des Belastungsempfindens erweiterte sich auf insgesamt drei Kategorien (Systeme). Neben der Abfrage des Allgemeinzustands kamen die Belastungswahrnehmung der Beine und der Atmung hinzu (siehe Abb. IV-3 links). Da eine verbale Abfrage des RPE aufgrund der Spirometrie nicht möglich war, wurde die CR10 Skala auf eine magnetische Metallplatte montiert und vor dem Probanden auf den Steuersatz des Radergometers befestigt (siehe Abb. IV-3 rechts).

Bedeutung	Beanspruchung Beine	Beanspruchung Atmung	Allgemeinzustand
<i>gar nichts</i>	0	0	0
<i>extrem schwach</i>	0,5	0,5	0,5
<i>sehr schwach</i>	1	1	1
<i>schwach (leicht)</i>	2	2	2
<i>mäßig</i>	3	3	3
<i>etwas stark</i>	4	4	4
<i>stark (schwer)</i>	5	5	5
	6	6	6
<i>sehr stark</i>	7	7	7
	8	8	8
	9	9	9
<i>extrem stark (maximal)</i>	10	10	10

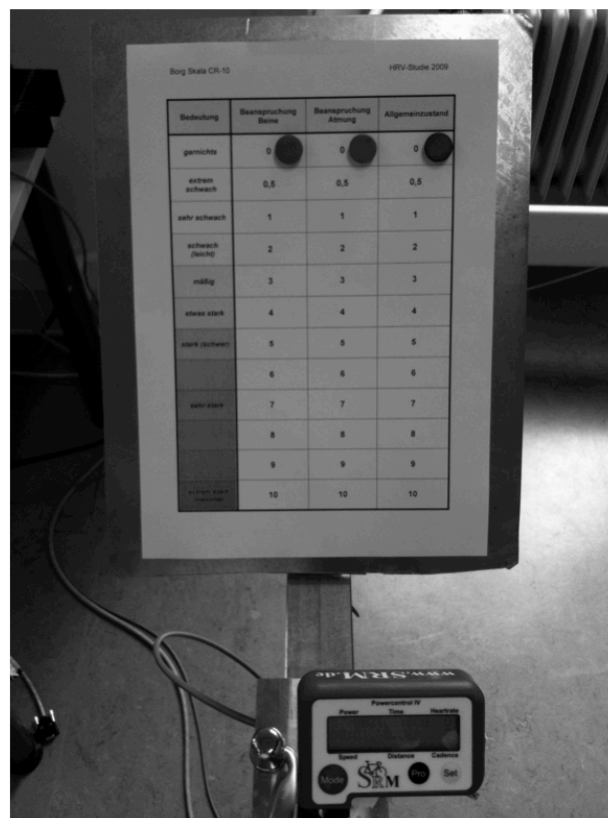


Abb. IV-3 - links: CR10 Skala nach Borg (1982); rechts: Abfrageeinrichtung am Lenker des Radergometers.

Mit Hilfe von drei Magneten, jeweils einer Kategorie zugeordnet, rückte der Proband diese zu jedem Messzeitpunkt auf den Wert der wahrgenommenen Belastungsintensität. Die

Abfrage erfolgte alle fünf Minuten, simultan zur Herzfrequenz-, Laktat- und Blutzuckerbestimmung. Die Werte wurden nach jedem Intervall auf einem Messprotokoll notiert.

IV.3 Datenverarbeitung und Parametrisierung

IV.3.1 Allgemeines Vorgehen in der Teilstudie I


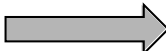
IV.3.1.1 Herzfrequenz , Herzfrequenzvariabilität und Geschwindigkeitsdaten

Genau wie in Kapitel IV.2.1 beschrieben, wurden die Hf- und HRV-Werte aus der Herzfrequenzuhr herausgelesen und abgespeichert. Zudem wurden die Geschwindigkeitsprofile der Läufer gespeichert und weiterverarbeitet.

Geschwindigkeitsdaten

In der Weiterverarbeitung der Geschwindigkeitsdaten der Läufer wurde über das Programm Excel 2010 (MICROSOFT) ein Filter erstellt, der die Artefakte aus den Rohdaten filterte. Der Filter arbeitete nach einem WENN-DANN Prinzip, d.h. er erkannte jeweils große Abweichungen nachfolgender Werte und korrigierte sie, sofern sie mehr als 90% des Mittelwertes abwichen. Dieses Verfahren sicherte die Annahme, dass in der weiteren Auswertung der Geschwindigkeitsdaten keine Artefakte mehr zu berücksichtigen waren. Da die betrachteten Läufer an verschiedenen Marathonwettbewerben teilgenommen haben, mussten die unterschiedlichen Streckprofile normiert werden. Um die Messgenauigkeit zu gewährleisten, wurde ein individueller Korrekturfaktor für Entfernung und Geschwindigkeit eingesetzt, der aus dem Verhältnis der offiziellen Renndistanz (42.089km) und der gemessenen Laufstrecke hervorgeht. Die Umrechnung der Schrittfrequenz (SF) und Schrittlänge (SL) ist in Tabelle IV-7 dargestellt.

Tabelle IV-7 - Umrechnung der Rohdaten von SF und SL.

	Rohdaten	Umrechnung
Schrittfrequenz	SF [1/min] 	SF= Schritte*min ⁻¹ *60 ⁻¹ in Hz
Schrittlänge	SL [m] 	SL= 2*Schrittlänge in m

Zusätzlich zur Berechnung von SF und SL, wurden die Änderungen der Laufgeschwindigkeit durch die Bergauf- und Bergabpassagen auf den verschiedenen Laufveranstaltungen

quantifiziert. Um die Marathonläufe miteinander vergleichen zu können, führten wir anschließend eine Gradientenkorrektur aller Laufstreckenprofile durch (TOWNSHEND, A. D. et al., 2010a).

Spektrale Analyse der Geschwindigkeitsdaten

Die gefilterten Geschwindigkeitsdaten der Läufer wurden im nächsten Schritt in das Programm Autosignal v1.7 (SEASOLVE) eingelesen und weiterverarbeitet.

Allgemeines

Das Programm Autosignal ist ein professionelles Signal-Analyse Programm von der Firma SEAVOLVE. Das Programm bietet eine Echtzeit Signalverarbeitung und Signalanalyse und speziell für Zeit Frequenz Analysen eine hochauflösende continuous wavelet-transformation (CWT).

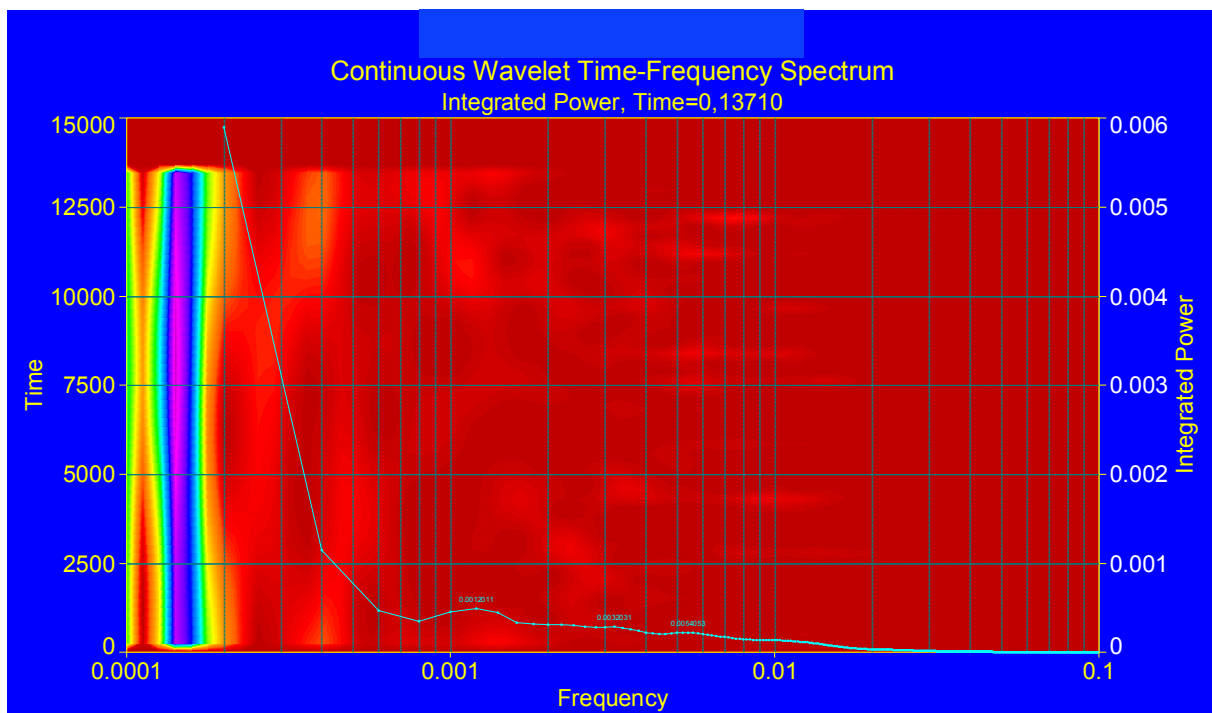


Abb. IV-4 - Continuous Wavelet Transformation (CWT) eines Zeit-Frequenz Spektrums.

Die CWT wird verwendet um ein Signal in Wellen, kleine Schwingungen zu zerlegen, die in einer bestimmten Zeit hoch lokalisiert sind. Entgegen einer Fast Fourier Transformation, bei der ein Signal in unendlich lange Sinus- und Cosinus-Schwingungen zerlegt wird und es dabei zu einem Verlust der lokalen Zeit Informationen kommt, sind die CWT Basis Funktionen skalierbar. Die CWT wird verwendet, um eine Zeit-Frequenz Darstellung eines Signals zu konstruieren, das wiederum eine sehr gute Zeit-Frequenz Lokalisation bietet. Die CWT ist

ein ausgezeichnetes Werkzeug für die Abbildung stetig wechselnder Eigenschaften von Nicht-stationären Signalen.

Die CWT ist eine Faltung der Datenfolge mit einer skalierten und übersetzten Version der Mother-Wavelet, die Ψ -Funktion. Das CWT-Spektrum kann dabei linear oder logarithmisch jede gewünschte Dichte skalieren. Sofern benötigt, kann sogar für einen engen Frequenzbereich ein hochauflösendes Spektrum generiert werden.

Gleichung IV-2 - Definition der CWT.

$$\begin{aligned}
 W_n(s) &= \sum_{n'=0}^{N-1} x_{n'} \sqrt{\frac{\delta t}{s}} \Psi_0^* \left[\frac{(n'-n)\delta t}{s} \right] \\
 W_n(s) &= FFT^{-1} \left[\sum_{k=0}^{N-1} \hat{x}_k \left(\sqrt{\frac{2\pi s}{\delta t}} \hat{\Psi}_0^*(s\omega_k) e^{i\omega_k n \delta t} \right) \right] \\
 \hat{x}_k &= \frac{1}{N} \sum_{n=0}^{N-1} x_n e^{-2\pi i k n} \\
 \omega_k &= if \left(k \leq \frac{N}{2}, \frac{2\pi k}{N\delta t}, -\frac{2\pi k}{N\delta t} \right)
 \end{aligned}$$

Die CWT besteht aus N-Spektralwerten die für jede Skala verwendet werden, wobei jeder wiederum eine inverse FFT erfordert. Damit zeigt sich eine Berechnung der CWT mit einer hohen Auslastung der Arbeitsspeicherkapazitäten. Der Vorteil von diesem hohen Maß an Redundanz in der CWT ist ein genaues Zeit-Frequenz Spektrum.

Auswertung

Nach dem Einlesen der Geschwindigkeitsdaten erstellte das Programm über eine CWT ein Zeit-Frequenz Spektrum. Die Daten konnten mit Hilfe einer Export Funktion als Text Datei gespeichert werden. Im nächsten Schritt wurden die Daten der Zeit-Frequenz Analyse wieder in Excel überführt und logarithmiert. Zur Darstellung und weiteren Berechnung des Skalierungsexponenten β wurden die Daten in Origin 8.5 importiert.

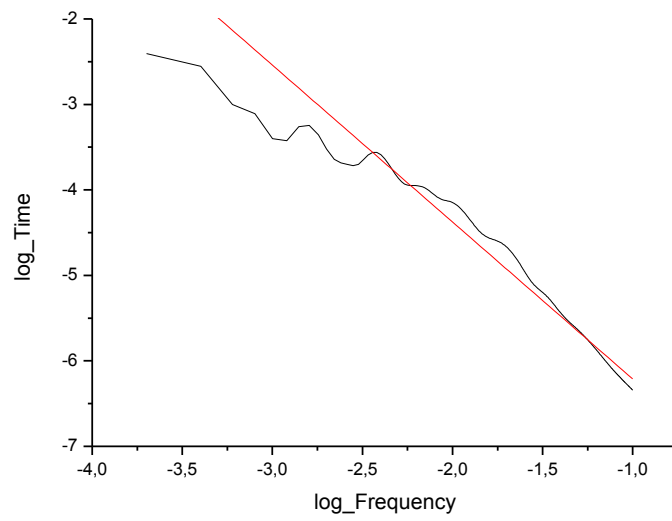
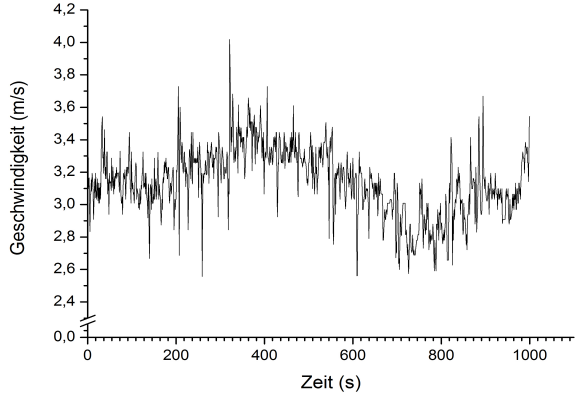
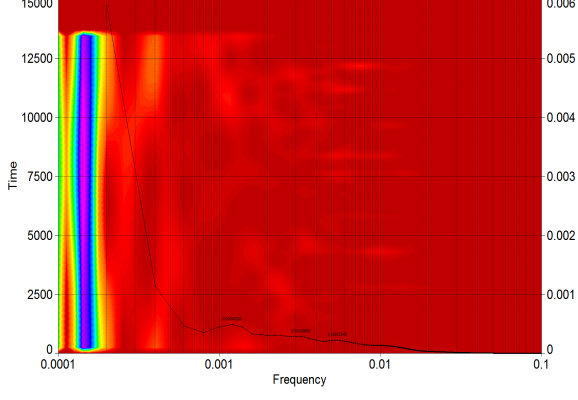
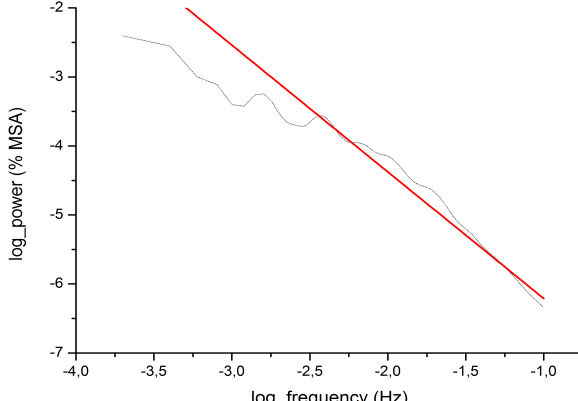


Abb. IV-5 - log_Time und log_Frequency Darstellung zur Berechnung des Skalierungsexponenten β .

Tabelle IV-8 - Auflistung der verschiedenen Arbeitsschritte in der Aufarbeitung der Geschwindigkeitsdaten.

Arbeitsschritte	Methode	Erklärung
<p>1</p>	 <p>MICROSOFT Excel 2010</p>	<p>Die Geschwindigkeitsdaten wurden nach dem Importieren über einen Excel Filter auf Artefakte untersucht und korrigiert.</p>
<p>2</p>	 <p>SEASOLVE Autosignal v1.7</p>	<p>Die aufgearbeiteten Daten wurden in Autosignal v1.7 eingelesen und mittels CWT in einer Zeit-Frequenz Analyse ausgewertet und exportiert.</p> <p>Frequenzbereich: 0,1-0,0001Hz</p> <p>Morlet-Wavelet als Basis-Wavelet</p>
<p>3</p>	 <p>Origin Pro v8.5.1</p>	<p>Nach dem Export aus Autosignal wurden die Daten zuerst in Excel logarithmiert, bevor sie in Origin als log_power, log_frequency dargestellt werden konnten.</p> <p>Mittels einer Regerssionsgeraden (rot) konnte zum Abschluss der Skalierungsexponent β bestimmt werden.</p>

Fraktale Zeitreihenanalyse

Mit Hilfe der CWT konnte der Skalierungsexponent β bestimmt werden. Dieser dient der statistischen Überprüfung, ob sich in den Geschwindigkeitsdaten, Signale der Selbstähnlichkeit oder Skaleninvarianz verbergen (EKE et al., 2000; EKE et al., 2002; GOLDBERGER et al., 2002b). Der Skalierungsexponent kennzeichnet die Steigung der log-power in Abhängigkeit der log-frequency und liefert ein Maß für die korrelative Struktur der Variabilität. Je höher der β -Wert, desto höher auch die korrelierte Zeitreihe. Zusätzlich zum Skalierungsexponenten β wurde die fraktale Dimension (FD) berechnet.

Zeigt das Skalierungsverhalten von β , Werte größer 1 an, kann dem Signal ein nichtstationärer Charakter, mit einem fraktionierten Braunschen Rauschen (fBm) zugeordnet werden (s. a. Kapitel II.4.6.). Beim Vorliegen eines fBm Signals kann die dazugehörige fraktale Dimension berechnet werden (s. Gleichung IV-1).

Gleichung IV-1 – Berechnung der fraktalen Dimension mit dem Skalierungsexponenten β (EKE et al., 2002).

$$FD = 0,5 \cdot (5 - \beta)$$

IV.3.1.2 Blutlaktat und Glukose

Die ausgewerteten Blutlaktat- und Glukosewerte wurden für die weitere statistische Verarbeitung in eine Mastertabelle übertragen. Für die weitere Auswertung dienten sie als Referenz für den Beanspruchungsgrad eines jeden Sportlers.

IV.3.2 Allgemeines Vorgehen in der Teilstudie II

IV.3.2.1 Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität

Die aus Untersuchung hervorgegangenen Daten wurden in einen PC eingelesen und mit einer entsprechenden Software visualisiert und bearbeitet. Das nachfolgende Kapitel beschäftigt sich mit den Programmen, mit denen die Rohdaten analysiert und verarbeitet wurden. Im ersten Schritt wurden die Daten aus dem vorangegangenen Stufentest exportiert und auf einem PC abgespeichert.

Polar Pro Trainer 5

Die Herzfrequenzuhr wurde mittels eines USB-Infrarotsticks ausgelesen und mit dem Polar Pro Trainer 5 (PPT-5) ausgewertet. Dabei erstellt das Programm für jeden einzelnen Probanden ein eigenes Profil. Die Rohdaten wurden vor einer aussagekräftigen Interpretation auf Artefakte untersucht, die im nächsten Schritt mit Hilfe einer Fehlerkorrektur bereinigt werden konnten. Bei der Auswertung und Bereinigung der Daten dürfen nur jene Berücksichtigung finden, deren Fehlerquotient unter 5% liegt (Hoos, 2006).

Im Programm wurden folgende Filtereinstellungen gewählt:

Filterkraft: sehr niedrig

Minimale Schutzzone: 6 S/min

Cut-Off

Der Mittelwert des Fehlerquotienten lag bei 0,75%, der Höchstwert der prozentualen Fehlerkorrektur bei 1,8%. Nach der Bereinigung der Tachogramme wurden die Dateien als *.txt Datei wiederum auf dem PC gespeichert.

HRV-Kubios

Das Software Programm HRV-Kubios (v2.0) ist eine auf MatLab basierende Softwareplattform, mit der man EKG-Aufzeichnungen und im Besonderen die Herzfrequenzvariabilität spektral-analytisch auswerten kann. Nach dem Auslesen der Polaruhr wurden die Dateien im *.txt Format gespeichert und konnten anschließend in Kubios HRV geöffnet und bearbeitet werden. Die Betrachtung der Frequenzbänder lag in der vorliegenden Studie zwar nicht im Vordergrund, orientierte sich dennoch nach der Vorgabe der TASK FORCE (TASK FORCE, 1996). Das VLF-Band fällt in Folge der Vorgabe in den Bereich 0,003-0,04 Hz, das LF-Band in den 0,04-0,15 Hz und das HF-Band in den 0,15-0,4Hz Bereich (siehe Tabelle IV-9)

Tabelle IV-9 - angewendete Frequenzbereichsparameter nach der TASK FORCE (1996).

Parameter [ms ²]	Beschreibung	Frequenzintervall in [Hz]
VLF	Very Low Frequency Bereich	0,003 – 0,04
LF	Low Frequency Bereich	0,04 -0,15
HF	High Frequency Bereich	0,15 – 0,4

Detrending of RR Series: smooth priors, model eye, alpha 27

Interpolation of RR Series: interpol rate 4 Hz

Spectrum Estimation: 1024 points

Welch's Periodogramm: window width: 256

AR Model Order: 20

Die Dauerbelastungsdaten der Herzfrequenz bzw. der HRV-Aufzeichnung wurden einzeln für jeden Probanden eingelesen. Die Auswertung der fünf Minuten Intervalle erfolgte über eine Fensterbreite (window-width) von 256 Sekunden, wobei die ersten sieben Minuten eines jeden Intervalls ausgelassen wurden. Der zeitversetzte Beginn der Analyse begründet sich anhand der Einfahrzeit, in der die Probanden zuerst 33% und später 66% der Leistung an der IANS zu bewältigen hatten (siehe Abb. IV-2).

Die Daten der Dauertests der einzelnen Probanden wurden vorerst in separaten Ordnern abgelegt. Nach dem Import der *.txt-Datei aus der PPT-5 wurden jeweils immer die letzten 256 Sekunden eines Intervalls analysiert. Die analysierten Dateien wurden in die jeweiligen Probandenordner abgelegt.

Excel Makro

Die separat abgespeicherten Zeitabschnitte in Form von *.txt Dateien, wurden in das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel 2008 (MICROSOFT) importiert. Mit Hilfe eines im Hintergrund laufenden Makros konnten die Daten in eine vorgegebene Zeilenform gebracht und statistisch ausgewertet werden.

Alle weiteren Herzfrequenzparameter (absolut/relativ) wurden an den verschiedenen Laktatschwellen berechnet

SPSS®

Die statistische Auswertung erfolgt überwiegend mit SPSS16.0 (SPSS-GmbH, München). Dabei wurde die Daten mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA) und einem Bonferroni-Test statistisch überprüft.

Origin®

Die Software-Plattform Origin® (v8.0773) dient der Datenanalyse und Auswertung in Form von Grafiken oder Diagrammen. Das Programm erlaubt das Speichern eines vorgegebenen Arbeitsprozesses, dass sich im Nachhinein auf verschiedene Datenpakete anwenden lässt. Zur Vereinheitlichung und besseren Vergleichbarkeit wurden die aufgezeichneten Daten relativ zur Gesamtbelastungszeit auf 10%-Schritte interpoliert.

IV.3.2.2 Spirometrie

Die Spirometrie zeichnete folgende Parameter im 10 Sekunden Intervall auf:

Tabelle IV-10 - Spirometrische Kenngrößen mit Einheiten.

Parameter	Einheit	
Atemminutenvolumen (AMV)	in l/min	
Atemfrequenz (AF)	in 1/min	
Atemzugvolumen (AZV)	in l	
Absolute und relative O ₂ -Aufnahme (VO ₂)	<i>absolut:</i> in ml/min	<i>relativ:</i> in ml/min/kg
Respiratorischer Quotient (RQ)	<i>Berechnung über:</i> VCO ₂ /O ₂	
Kohlendioxidabgabe (VCO ₂)	in ml/min	

Mit Hilfe der Analysesoftware (CORTEX) konnten die Parameter sichtbar gemacht und abgespeichert werden. Im weiteren Arbeitsschritt wurde die relative O₂-Aufnahme mit der Herzfrequenz und dem Laktat in Beziehung gesetzt. In einem dafür vorgesehenen Programm WINLACTAT 1.12 (HILLE) wurden alle drei Variablen im Zeitverlauf zueinander aufgestellt und mathematisch verarbeitet (siehe IV.3.2.3).

IV.3.2.3 Blutlaktat

Die Laktatwerte wurde nach deren Ermittlung mit einer speziellen Software, WINLACTAT 1.12 (HILLE) weiterverarbeitet. Mittels einer mathematischen Analyse wurden neben dem Blutlaktat auch Herzfrequenz und O₂-Aufnahme hinzugefügt und mit Hilfe einer exponentiellen Modellfunktion berechnet. Die weiteren Schritte führten auf der Grundlage der Laktatkinetik, zur Ermittlung der individuellen anaeroben Schwelle (IANS).

IV.3.2.4 Blutzucker

Nach der trockenchemischen Ermittlung des Blutzuckers und der Auswertung über das Messgerät (Contour – BAYER) wurden die Werte auf einem Messprotokoll vermerkt und später, zur weiteren statistischen Verarbeitung, in eine Excel-Datei übertragen.

IV.3.2.5 Kenngröße: Subjektives Belastungsempfinden (RPE)

Die individuellen Anstrengungsbeurteilungen der Borg Skala CR-10 wurden nach Ende der Dauerbelastung in eine Excel-Tabelle übertragen und einzeln für jeden Athleten angelegt. Um den Trend des subjektiven Anstrengungsempfindens besser zu skalieren und zu visualisieren, wurden nach weiterer statistischer Verarbeitung aller Daten, die Grafiken und Diagramme erstellt.

IV.4 Fehleranalyse und Reliabilität

IV.4.1 Kenngrößen der Teilstudien I

IV.4.1.1 Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität

Die Fehleranalyse der Herzfrequenz lässt nach dem EKG-Prinzip eine systematische und messtechnisch bedingte Abweichung von $\pm 1\%$ zu (NEUMANN & SCHÜLER, 1994). In einer Vielzahl von Studien wurde die Validität und Reliabilität von mobilen Herzfrequenzmessgeräten gegenüber stationären EKG-Geräten untersucht und zeigte, wie in einer Studie von SEAWARD (1990), keine signifikanten Abweichungen im Hf-Bereich zwischen 55-177 1/min (SEAWARD et al., 1990). Auch HOTTENROTT (1993) fand heraus, dass bei korrekter Nutzung und Handhabung ein maximaler Gesamtfehler von $\pm 2\%$ entsteht (HOTTENROTT, 1993b).

IV.4.1.2 Geschwindigkeitsmessung

Laut des Herstellers des Schrittfrequenzsensors (Fa. DYNASTREAM, Modell Speedmax) beträgt die Genauigkeit ohne Kalibration bereits 97%. Durch ein ablaufen einer definierten Strecke von $\geq 1000\text{m}$ und der anschließenden Eingabe des Korrekturfaktors errechnet das System dementsprechend die Abweichungen raus. Das Resultat soll im Anschluss eine Genauigkeit von 99% betragen. Mit einer hochfrequenten Abtastrate von 1Hz, registriert das Gerät die Geschwindigkeit, Distanz und Schrittfrequenz. Bisherige Studien belegen eine Retest-Reliabilität ($r=0,92$) bei Geschwindigkeiten bis zu 5,3m/s (HAUSSWIRTH et al., 2009).

IV.4.1.3 Blutlaktat

Die Messungengenauigkeit in der Bestimmung des Blutlaktatwertes hängt häufig mit der Blutabnahme zusammen, da Faktoren wie Ohrquetschung ungenaue Pipettierung oder Probenverunreinigung nicht vorkommen sollten. Weitere messmethodische Einflüsse wie Enteiweißung, Hämolyse oder Lagerung der Reagenzien/Proben spielen weitergehend eine maßgebliche Rolle (NEUMANN & SCHÜLER, 1994). Verschiedene Studien, unter anderem HECK (1990), ermittelten für das Laktat-PAP-Verfahren bei mittleren Laktatkonzentrationen eine Messungengenauigkeit von $\pm 2\%$ (HECK, 1990).

IV.4.2 Kenngrößen der Teilstudie II

IV.4.2.1 Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität

siehe Kapitel IV.4.1.1

IV.4.2.2 Spirometrie

Die Grundlage einer reliablen und validen Messung entsteht mit der Kalibrierung der Eichgase und des Volumensensors. Zudem stehen dem Probanden eine Auswahl von verschiedenen Maskengrößen zur Verfügung, die je nach Kopfgröße und Gesichtsform zur Anwendung kommen. Vor jeder Untersuchung wurde die Maske auf Ihre Dichte untersucht, so dass der Einstrom von nicht gemessener Umgebungsluft nicht gewährleistet war.

IV.4.2.3 Blutlaktat

siehe Kapitel IV.4.1.3

IV.4.2.4 Blutzucker

Die Messgenauigkeit eines mobilen Blutzuckermessgerätes mit einem trockenchemischen Analyseverfahren hängt vor allem an der Bedienung der Apparatur und der Blutabnahme am Probanden. Ungenauigkeiten entstehen hierbei bereits beim Kodieren des Gerätes auf die Messstreifencharge oder dem Einlegen der Messstreifen in das Gerät. Der Hersteller (BAYER) gibt für die Validität des Messgerätes Contour in verschiedenen Messbereichen folgende Variationskoeffizienten an.

Tabelle IV-11 - zeigt MW (in mmol/l) innerhalb eines Messgerätes zusammengefassten Variationskoeffizienten (in %) der einzelnen Konzentrationen.

Mittelwert	2,6mmol/l	5,1mmol/l	8,0mmol/l	13,1mmol/l	20,9mmol/l
% VK	2,4 %	2,5%	2,8%	3,1%	2,4%

Die Ergebnisse entstammen einer Studie aus über 100 verschiedenen Blutzuckermesswerten venöser Blutproben.

IV.4.2.5 Kenngröße: Subjektives Belastungsempfinden (RPE)

Wie Hoos et al. (2010) in einem Übersichtsartikel darstellen, ist es eher unwahrscheinlich den Globalcharakter des subjektiven Belastungsempfindens in einen monokausalen Ursache-Wirkungszusammenhang mit einem physiologischen Beanspruchungsparameter zu bringen, da Validierungsversuche über einen einzigen Parameter eher problematisch erscheinen.

In der Betrachtung bleibt hierbei der Beanspruchungsparameter der lokalen Arbeitsmuskulatur, der sich in Studien mit niedrigen Intensitäten als bester Einzelprädiktor hervorgehoben hat. Bei höheren Intensitäten kommt es zu einer Verschiebung, hier scheinen die ventilatorischen Größen einen erheblichen Einfluss auf das subjektive Belastungsempfinden auszuüben (NOBLE & ROBERTSON, 1996; ROBERTSON, 1982).

IV.5 Statistische Verarbeitung

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe des Softwarepaketes SPSS 16.0 (SPSS GmbH) umgesetzt. Das Programm bietet eine Vielzahl an Funktionen, unter anderem die notwendigen statistischen Verfahren zur Beantwortung der Arbeitshypothesen. Im weiteren Verlauf sind die statistischen Verfahren der beiden Teilstudien dargestellt.

IV.5.1 Statistik der Teilstudie I und II

Deskriptive Verfahren dienen bei wissenschaftlichen Vorgängen der Erläuterung von Ergebnissen, ohne sie von Handlungsempfehlungen oder Normen zu bewerten oder abzuleiten.

IV.5.1.1 Deskriptive Statistik

Das arithmetische Mittel

Das arithmetische Mittel m ist definiert als Summe aller Beobachtungswerte $\sum x$, dividiert durch die Anzahl der Werte n . Die Funktion wird als Maß für die zentrale Tendenz eingesetzt.

Gleichung IV-3 - zeigt die Formel zur Berechnung des arithmetischen Mittels.

$$\bar{x}_{\text{arithm}} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n}$$

Die Standardabweichung

Die Standardabweichung (SD) gibt an, wie weit die einzelnen Werte um den Mittelwert streuen. Sie wird definiert aus der Quadratwurzel der Summe der quadrierten Abweichung aller Messwerte von ihrem arithmetischen Mittel, dividiert durch die um eins verminderte Zahl aller Messwerte. Vereinfacht gesagt, ist die Standardabweichung s_x die Quadratwurzel aus der Varianz (WILLIMCZIK, 1999). Die Varianz ist ein weiteres Streuungsmaß und hat gegenüber der Standardabweichung den großen Nachteil, dass sie eine andere Einheit als die der vorliegenden Daten besitzt. Für die Berechnung der Streuungsmaße liegen noch weitere Termini vor, wie zum Beispiel die Varianz, Variationsbreite sowie die Standardabweichung.

Der Wert der Standardabweichung ist vor allem abhängig von der Anzahl der untersuchten RR-Intervalle. Je länger die Messreihen ausfallen, um so geringer wird die Abweichung. In der vorliegenden Studie kann also aufgrund der Kurzzeitmessungen eine relativ hohe Abweichung entstehen.

Gleichung IV-4 - zeigt die Formel zur Berechnung der Standardabweichung.

$$s_X := \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}$$

IV.5.2 Inferenz Verfahren

Inferenz Verfahren beschreiben sowohl Abweichungen von einer ideal Ebene zeigen aber auch Zusammenhänge verschiedener Werte zueinander auf.

t-Test

Für das Maß der Signifikanz wird p eingesetzt, der Buchstabe steht für den Ausdruck der Irrtumswahrscheinlichkeit und errechnet sich aus einem t-Test. Sein Wert gibt an, ob ein Unterschied überzufällig und damit signifikant oder zufällig und damit nicht signifikant ist. Nach WILLIMCZIK (1992) werden die Grenzen für den Übergang von der Null- zur Alternativhypothese als Signifikanzgrenzen bezeichnet (WILLIMCZIK, 1999). In der Sportwissenschaft wird in der Regel das Signifikanzniveau von 5% ($p=0,05$) verwendet (Bös, 2004).

Korrelationsanalyse

Die Korrelation ist der Zusammenhang von Merkmalen, deren Analyse eine Aussage über Richtung und Höhe des Zusammenhangs der Merkmale gibt (WILLIMCZIK, 1999). Die Kontrolle und Bewertung des Zusammenhangsmaßes einzelner Variablen erfolgte unter Anwendung der Pearson-Korrelation, dabei wurde der Korrelationskoeffizient r als Kollektivmaß eingesetzt:

Tabelle IV-12 - zeigt die Pearson Korrelation mit dem Koeffizient r als Zusammenhangsmaß.

		$ r $	$>$	0	positive Korrelation, gleichsinniger linearer Zusammenhang
		$ r $	$<$	0	negative Korrelation, gegensinniger linearer Zusammenhang
		$ r $	$=$	0	kein Zusammenhang
0	$<$	$ r $	\leq	0,4	niedriger Zusammenhang
0,4	$<$	$ r $	\leq	0,7	mittlerer Zusammenhang
0,7	$<$	$ r $	\leq	1	hoher Zusammenhang
		$ r $	$=$	1	idealer, vollständiger Zusammenhang

IV.5.3 Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung

Diese statistische Methode überprüft, ob sich die Ausprägung eines Merkmals (einfaktoriell) zu verschiedenen Messzeitpunkten unterscheidet. Im übertragenen Sinne stellt sie eine Erweiterung des klassischen studentischen t-Tests für abhängige Stichproben dar. Die ANOVA wird häufig zur Beschreibung von Entwicklungsprozessen eingesetzt und auch zur Beurteilung der Wirksamkeit von Therapien oder anderen Formen von Interventionen.

Eine weitere Möglichkeit bieten Post-Hoc-Tests, mit deren Hilfe sich signifikante Mittelwertunterschiede nach Homogenitätskriterien beurteilen lassen. Wurde eine Gruppe von Mittelwerten mit dem F-Test einer ANOVA als inhomogen bezeichnet, kann die Gruppe mit Hilfe eines Post-Hoc Verfahrens in homogene Teilgruppen eingeteilt werden.

IV.5.4 Einfache lineare Regressionsgleichung

Ziel der linearen Regressionsanalyse ist es, den stochastischen Zusammenhang zwischen zwei Variablen durch eine lineare Funktion wiederzugeben. Übertragen bedeutet dies, dass zum Beispiel eine Punktwolke durch eine einzige Gerade ersetzt wird. Je näher die Punkte dabei aneinander liegen, umso besser deutet auch die lineare Regression einen korrelativen Zusammenhang zwischen den Merkmalen auf.

Gleichung IV-5 - Allgemeine Regressionsgleichung.

$$y = b * x + a$$

Nach Rasch (2006) gibt es klare Voraussetzungen für lineare Regressionen (RASCH, 2006):

- Das Kriterium muss intervallskaliert und normalverteilt sein.
- Der Prädiktor kann entweder intervallskaliert und normalverteilt sein, oder dichotom normalskaliert.
- Die Einzelwerte verschiedener Versuchspersonen müssen voneinander unabhängig zustande gekommen sein.
- Der Zusammenhang der Variablen muss theoretisch linear sein.
- Die Streuungen der zu einem x-Wert gehörenden y-Werte müssen über den ganzen Wertebereich von x-homogenen sein.

IV.5.5 Multivariates Verfahren: Multiple Regressions- und Semipartielle Korrelationsanalysen

Diese Verfahren wurde in der Teilstudie I eingesetzt und untersucht mehr als nur eine unabhängige oder abhängige Variable. Eine multiple Regression wird eingesetzt, wenn eine Kriteriumsvariable von mehr als einer unabhängigen Variable vorhergesagt werden soll. Die weiteren Prädiktoren können andere interessante Variablen sein oder Störvariablen, deren Einfluss kontrolliert werden soll.

Gleichung IV-6 - Formel der multiplen Regression mit zusätzlich unabhängigen Variablen.

$$y = a + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + b_3 \cdot x_3 + \dots + b_i \cdot x_i$$

Die multiple Regression ist eine logische Erweiterung der einfachen Regression.

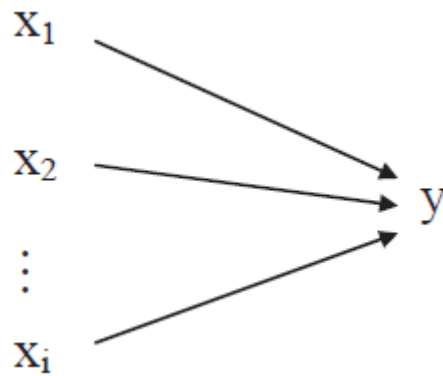


Abb. IV-6 - Fragestellung der multiplen Regression (mod. nach RASCH, 2006).

Die Semipartielle Korrelationsanalyse ist ein Korrelationsmaß zwischen zwei Variablen, das nach Überprüfung (o. auspartialisieren) des Einflusses einer oder mehrerer anderer Prädiktorvariablen verbleibt. Die Funktion beruft sich auf eine schrittweisen Schätzung und ist auch als Funktion einer fortschreitenden Partialvariablen anzusehen. Im Beispiel stellen die Regressionskoeffizienten, semipartielle Koeffizienten dar. Die Variablen werden schrittweise hinzugenommen (BORTZ & SCHUSTER, 2010).

Gleichung IV-7 – Semipartielle Korrelationsanalyse (schrittweise Schätzung) (mod. nach STEIN, P. et al., 2009, 15)

$$\begin{aligned}\hat{x}_1 &= b_0 + b_2x_2 + b_3x_3 + b_4x_4 \\ b_2 &= b_{12} \\ b_3 &= b_{1(3-2)} \\ b_4 &= b_{1(4-2,3)}\end{aligned}$$

V Ergebnisse

In dem folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Studien aufgezeigt. Bei der Ergebnisdarstellung werden die jeweiligen Teilstudien einzeln vorgestellt.

V.1 Ergebnisse der Teilstudie I (Feldtest - Halbmarathon und Marathon)

In der Teilstudie I wurden die Geschwindigkeitsschwankungen auf zwei unterschiedlichen Langstrecken, dem Halbmarathon und Marathon untersucht. Die erhobenen Kenngrößen beider Distanzen sind der Tabelle V-1 statistisch gegenübergestellt. Insgesamt nahmen im Halbmarathon n=21 Läufer und im Marathon n=20 Läufer an der Untersuchung teil.

Bei ungleichen Streckenlängen von 21,0975km im Halbmarathon zu 42,195km im Marathon erreichten die Athleten des Halbmarathons signifikant schnellere mittlere Zielzeiten (T) als die Athleten des Marathons.

CV- und beta von v, sowie CV von SF zeigten signifikante Unterschiede. Auch die SL und beta-, CV- und FD von SL verhielten sich unterschiedlich ($p < 0,05$) zwischen den beiden Distanzen. Ebenfalls unterschiedlich verhalten sich SDNN und Blutlaktat ($p < 0,05$).

Tabelle V-1 - Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Spanne der Leistungs-, Bewegungsstruktur-, Belastungs- und Beanspruchungsgrößen im Halbmarathon (a) und Marathon (b). F-Wert, Signifikanz und Effektstärke beziehen sich auf die Zwischensubjekteffekte der einfaktoriellem ANOVA über den Faktor Strecke. Signifikanzniveaus entsprechend der Symbolisierung * $<0,05$ /** $<0,005$ /**/ $<0,001$ zwischen den unterschiedlichen Wettkampfdistanzen (ANOVA).

Teilstudie I		a) Halbmarathon (n=21) MW±SD Spanne	b) Marathon (n=20) MW±SD Spanne	F-Wert / Signifikanz / Effektstärke η^2
	T [h:mm:ss]	1:37:35±0:10:25 1:19:03 – 2:04:25	3:25:51±0:23:22 2:43:18 – 3:58:20	374,3 / *** / 0,903
	v_{avg} [m/s]	3,65 ± 0,41 2,95 – 4,46	3,45±0,40 2,97 – 4,31	2,2 / n.s. / 0,052
	beta_v	1,57 ± 0,20 1,04 – 1,8	1,78 ± 0,18 1,39 - 2,15	13,4 / *** / 0,252
	CV_v [%]	4,53 ± 1,31 3,1 – 5,9	5,67 ± 1,87 3,1 – 10,8	39,1 / * / 0,152
	FD_v	1,71 ± 0,1 1,6 – 1,98	1,6 ± 0,09 1,57 – 1,63	1,3 / n.s. / 0,053
	SF [Hz]	1,41 ± 0,05 1,32 – 1,53	1,43 ± 0,07 1,32 – 1,53	0,838 / n.s. / 0,021
	beta_SF	1,35 ± 0,16 1,15 – 1,55	1,38 ± 0,16 1,18 – 1,57	0,2 / n.s. / 0,021
	CV_SF [%]	1,71 ± 0,42 1,23 – 2,18	1,34 ± 0,31 0,84 – 2,06	20,4 / * / 0,034
	FD_SF	1,82 ± 0,08 1,71 – 1,92	1,81 ± 0,08 1,7 – 1,91	1,8 / n.s. / 0,081
	SL [m]	2,58 ± 0,25 0,81 – 1,84	2,52 ± 0,26 1,18 – 1,49	3,7 / * / 0,086
	beta_SL	1,45 ± 0,19 1,23 – 1,67	1,57 ± 0,24 1,25 – 1,89	82,7 / *** / 0,64
	CV_SL [%]	4,42 ± 1,41 2,89 – 6,12	5,11 ± 1,66 2,98 – 8,86	45,1 / *** / 0,826
	FD_SL	1,77 ± 0,10 1,52 – 1,98	1,71 ± 0,12 1,47 – 1,91	12,8 / * / 0,424
	Hf_{avg} [S/min]	170,4 ± 11,1 151 – 187	165,4 ± 9,5 146 – 180	1,9 / n.s. / 0,048
	Hf_{slow_comp} [S/min]	25,2 ± 14,9 6 - 41	25,1 ± 15,2 1 - 57	0,001 / n.s. / 0,000
	SDNN [ms]	10,7 ± 3,9 4,6 – 20,7	5,8 ± 1,9 3,0 – 9,9	40,9 / *** / 0,506
	RMSSD	4,46 ± 1,2 2,8 – 7,5	4,5 ± 1,7 2,7 – 8,8	0,005 / n.s. / 0,000
	alpha 1 (α_1)	0,55 ± 0,14 0,28 – 0,75	0,57 ± 0,19 0,3 – 1,0	0,306 / n.s. / 0,008
	Blutlaktat [mmol/l]	5,42 ± 1,52 3,44 – 7,95	3,74 ± 1,11 2,16 – 6,41	11,4 / ** / 0,275
Blutglukose [mg/dl]	93 ± 21 66 – 130	105 ± 19 75 – 168	2,7 / n.s. / 0,081	

Die Tabelle V-2 zeigt die Ergebnisse einer detaillierteren Betrachtung zwischen erster und zweiter Marathonhälfte. HF und α_1 zeigen hochsignifikante Unterschiede zwischen erster und zweiter Marathonhälfte ($p < 0,05$).

Die Mittelwerte der v (m/s), SF (Hz) und SL (m) blieben zwischen erster und zweiter Hälfte des Marathons unverändert. Eine semipartielle Korrelationsanalyse der v im Marathon ergab, dass $79,6 \pm 23,3\%$ der Varianz durch SL und durch Hinzunahme der SF auf $94,1 \pm 5,9\%$ erklärt werden kann.

CV-, beta- und FD von v , SF und SL waren unabhängig vom Marathonzeitpunkt unterschiedlich ($p < 0,05$). CV von v und SL waren von der ersten zur zweiten Marathonhälfte erhöht, nicht jedoch CV von SF. Beta von v stieg mit zunehmender Marathonbelastung signifikant an, während Beta von SF und SL unverändert blieben. FD von v verringerte sich entsprechend in der zweiten Hälfte des Marathons ($p < 0,05$), während sich FD von SF und SL mit zunehmender Marathonbelastung nicht änderten.

Tabelle V-2 - Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Spanne der Leistungs-, Bewegungsstruktur-, Belastungs- und Beanspruchungsgrößen im Marathon zwischen erster (a) und zweiter Hälfte (b). F-Wert, Signifikanz und Effektstärke beziehen sich auf die Zwischensubjekteffekte der einfaktoriellen ANOVA über den Faktor Strecke. Signifikanzniveaus entsprechend der Symbolisierung * $<0,05$ /** $<0,005$ /**** $<0,001$ zwischen den beiden Streckenhälften (T-Test).

Teilstudie I	Marathon	a) erste Hälfte MW±SD Spanne	b) zweite Hälfte MW±SD Spanne	F-Wert / Signifikanz / Effektstärke η^2
	v_{avg} [m/s]	3.54 ± 0.38 3,01 ± 4,24	3.39 ± 0.44 2,76 – 4,41	1,9 / n.s. / 0,031
	CV_v [%]	4.2 ± 1.05 2,89 – 7,33	5.4 ± 1.65 3,18 – 9,59	85,3 / *** / 0,316
	beta_v	1.73 ± 0.17 1,51 – 1,96	1.86 ± 0.2 1,58 – 2,16	92,1 / *** / 0,468
	FD_v	1.63 ± 0.09 1,43 – 1,78	1.57 ± 0.1 1,37 – 1,72	132,4 / * / 0,297
	SF [Hz]	1.43 ± 0.07 1,33 – 1,54	1.43 ± 0.07 1,3 – 1,53	0,921 / n.s. / 0,038
	CV_SF [%]	1.1 ± 0.3 0,69 – 1,85	1.3 ± 0.3 0,7 – 1,81	0,5 / n.s. / 0,028
	beta_SF	1.31 ± 0.16 1,12 – 1,55	1.41 ± 0.22 1,05 – 1,7	1,3 / n.s. / 0,075
	FD_SF	1.84 ± 0.08 1,68 – 2,05	1.8 ± 0.09 1,59 – 2	1,1 / n.s. / 0,061
	SL [m]	2.58 ± 0.22 2,13 – 2,87	2.47 ± 0.24 2,07 – 2,94	1,8 / n.s. / 0,079
	CV_SL [%]	3.8 ± 1.0 2,67 – 6,72	4.8 ± 1.5 2,87 – 8,18	263,8 / *** / 0,954
	beta_SL	1.52 ± 0.22 1,19 – 1,81	1.65 ± 0.28 1,28 - 2,1	0,7 / n.s. / 0,082
	FD_SL	1.74 ± 0.11 1,56 – 1,94	1.67 ± 0.11 1,43 – 1,85	0,8 / n.s. / 0,043
	Hf_{avg} [S/min]	162,5 ± 10,6 130 – 182	167,8 ± 9,9 144 - 187	374,3 / *** / 0,903
	alpha 1 (α_1)	0,6±0,22 0,22 – 1,41	0,53±0,21 0,24 – 1,29	61,8 / *** / 0,637
	Signal classification	100% fBm	100% fBm	/

Die Kenngrößen von Halbmarathon und Marathon sind nachfolgend in der Abb. V-1 die mittlere absolute Herzfrequenz (S/min) und Laufgeschwindigkeit (m/s) dargestellt.

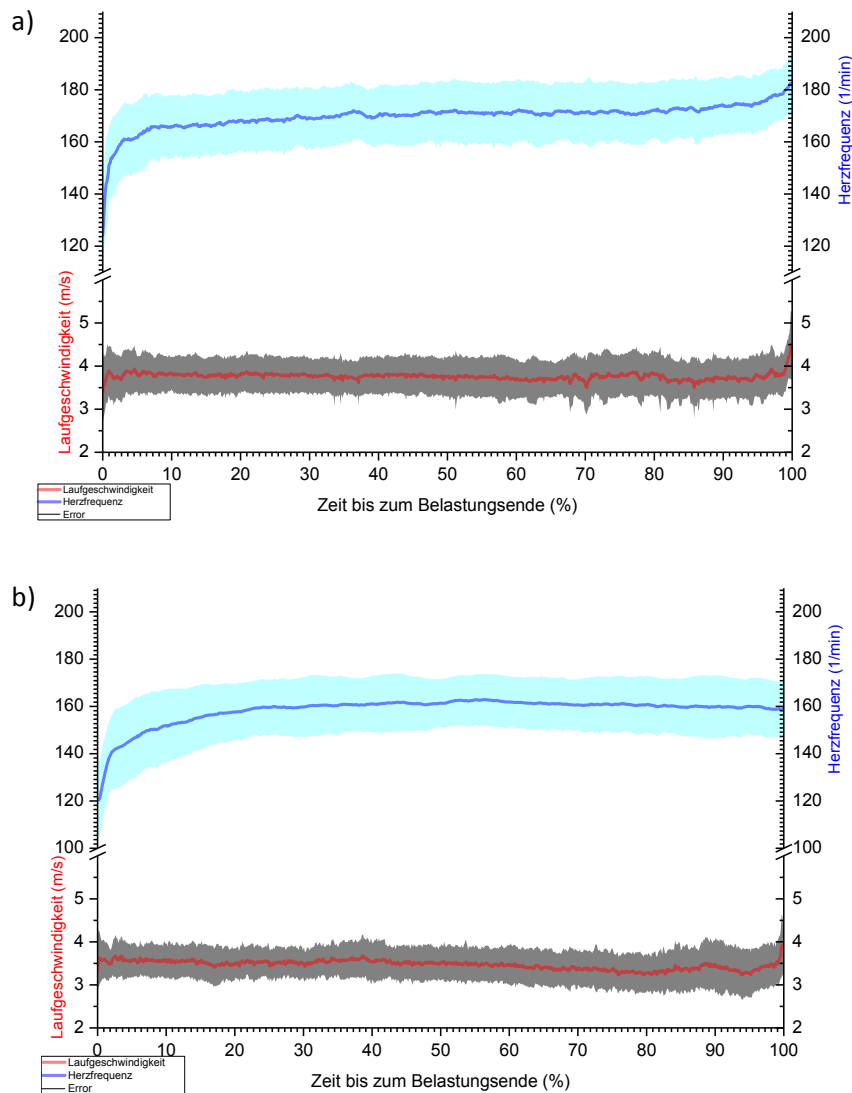


Abb. V-1a/b – zeigt die mittleren absoluten Herzfrequenz (S/min) und (unten) Geschwindigkeitskurven (m/s) (\pm SD) der Athleten des Halbmarathons (a) ($n=22$) und des Marathons (b) ($n=20$).

In der Abb. V-1a sind die Verläufe der mittleren absoluten Herzfrequenz (oben) und der Laufgeschwindigkeit (unten) in Abhängigkeit der Zeit bis zum Belastungsende in einem Halbmarathon (a) bzw. Marathon (b) dargestellt. Beim Halbmarathon steigt die mittlere Herzfrequenz zu Beginn bis ca. 8% der Zeit bis zum Belastungsende auf $165 \pm 13,1$ S/min stark an danach flacht die Kurve etwas ab. Insgesamt nimmt die Herzfrequenz mit zunehmender Belastung stetig zu und steigt bis ca. 95% der Zeit bis zum Belastungsende auf $174,7 \pm 10,8$ S/min an. Im Marathon steigt die mittlere Herzfrequenz bis zur Hälfte der Belastungszeit auf $161 \pm 10,2$ S/min und verläuft danach auf einem Plateau, das bis zum Ende der Belastungszeit nahezu stabil bleibt.

Zu Beginn der Belastung, bis ca. 10% der Zeit bis zum Belastungsende schwankt die Geschwindigkeitsregulation im HM sehr stark intraindividuell und beträgt im Mittel $3,79 \pm 0,5$ m/s. Die Kurve verläuft bis kurz vor dem Belastungsende konstant, fällt jedoch bei ca. 81% der Zeit bis zum Belastungsende ab, bevor sie ab ca. 95% auf ihr Maximum am Belastungsende von $4,47 \pm 0,79$ m/s ansteigt. Die mittleren relativen Geschwindigkeiten lagen bei $10 \pm 0,13$ (% v-mittel). Ähnlich dem HM, schwankt die Geschwindigkeitsregulation im Marathon, ab ca. 5 % der Zeit bis zum Belastungsende sehr stark. Dabei beträgt sie bei der Hälfte der Belastungszeit $3,49 \pm 0,4$ m/s. Die Kurve verläuft bis kurz vor dem Belastungsende konstant, fällt jedoch bei ca. 90% der Zeit bis zum Belastungsende kurz ab, bevor sie ab ca. 95% auf ihr Maximum am Belastungsende von $3,91 \pm 0,73$ m/s ansteigt. Die mittleren relativen Geschwindigkeiten lagen bei $10 \pm 1,3$ (% v-mittel).

Deutlich ist zu erkennen, dass die Geschwindigkeit am Ende der Belastungsdauer im HM stärker ansteigt, als im Marathon. Zudem verläuft die Geschwindigkeitskurve des HM im gesamten Verlauf eher auf einem Plateau, wobei die Marathongeschwindigkeit nach dem Start langsam abzufallen und erst am Ende wieder zu steigen scheint.

Weiterhin stehen sich in sowohl die Laktat- (mmol/l) als auch Glukosewerte (mg/dl) beider Distanzen in einem Vergleich gegenüber. Während des Halbmarathons erzielten die Athleten Laktat-Endwerte von $5,4 \pm 1,5$ mmol/l und Glukosewerte von $5,2 \pm 1,2$ mg/dl. Die Laktatwerte zeigten signifikante Unterschiede zu den Endwerten im Marathon, die mit $3,7 \pm 1,1$ mmol/l deutlich niedriger lagen. Obwohl die Glukosewerte am Ende des Marathons von $5,8 \pm 1$ mg/dl unterschieden sich nicht von denen im Halbmarathon ($5,2 \pm 1,2$ mg/dl).

V.1.1 Schrittfrequenz und Schrittlänge

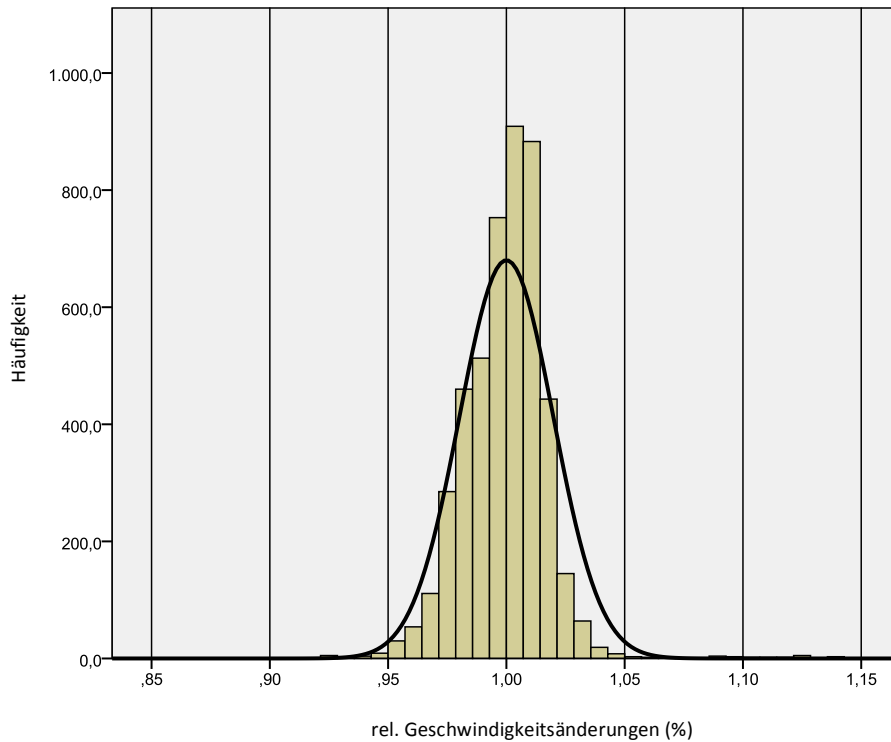


Abb. V-2 - Histogramm der relativen Laufgeschwindigkeitsänderung (% v-mittel) im Halbmarathon.

Die mittlere relative Laufgeschwindigkeit aller Athleten des HM in der oberen Grafik der Abb. V-2a zeigt deutliche Geschwindigkeitsschwankungen über die Gesamtbelastungsdauer.

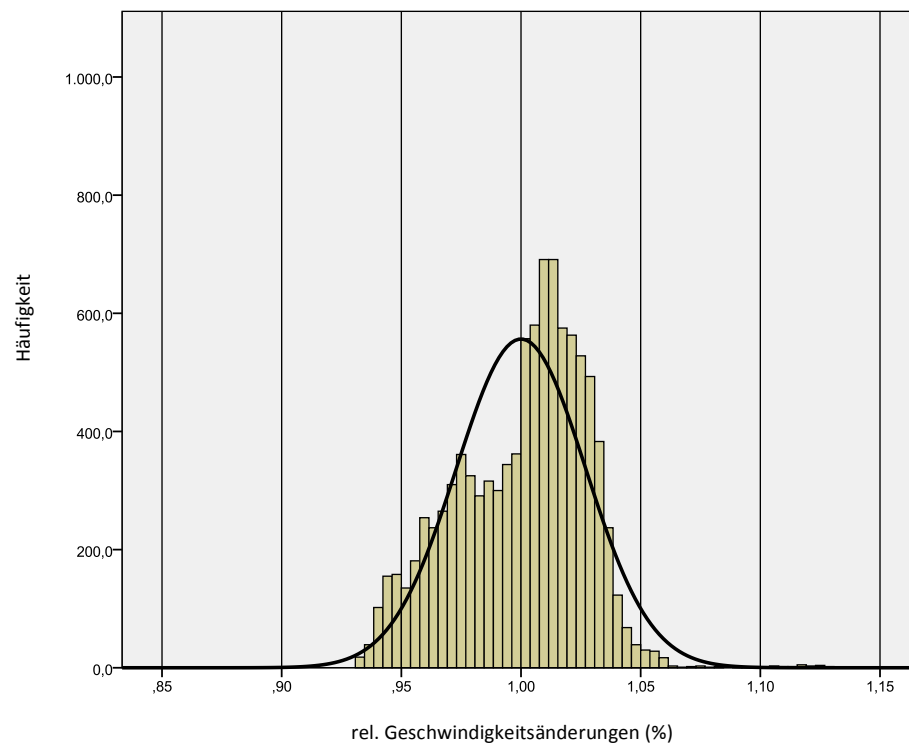


Abb. V-3 - Histogramm der relativen Laufgeschwindigkeitsänderung (% v-mittel) im Marathon.

Die mittlere relative Laufgeschwindigkeit der Marathonathleten in der Abb. V-3a deutet ebenfalls auf deutliche Geschwindigkeitsschwankungen. Die Geschwindigkeitsschwankungen weisen eine eher leicht rechts verschobene Verteilung auf (s. Abb. V-3b).

Die nachfolgenden Ergebnisse stellen die relativen mittleren Schrittfrequenzen und Schrittlängen aller Athleten über die Halbmarathon- (Abb. V-4) und Marathondistanz (Abb. V-5) dar. Zudem liefern die nebenstehenden Histogramme einen Überblick der jeweiligen Schrittfrequenzänderungen (%) über die gesamte Belastungsdauer.

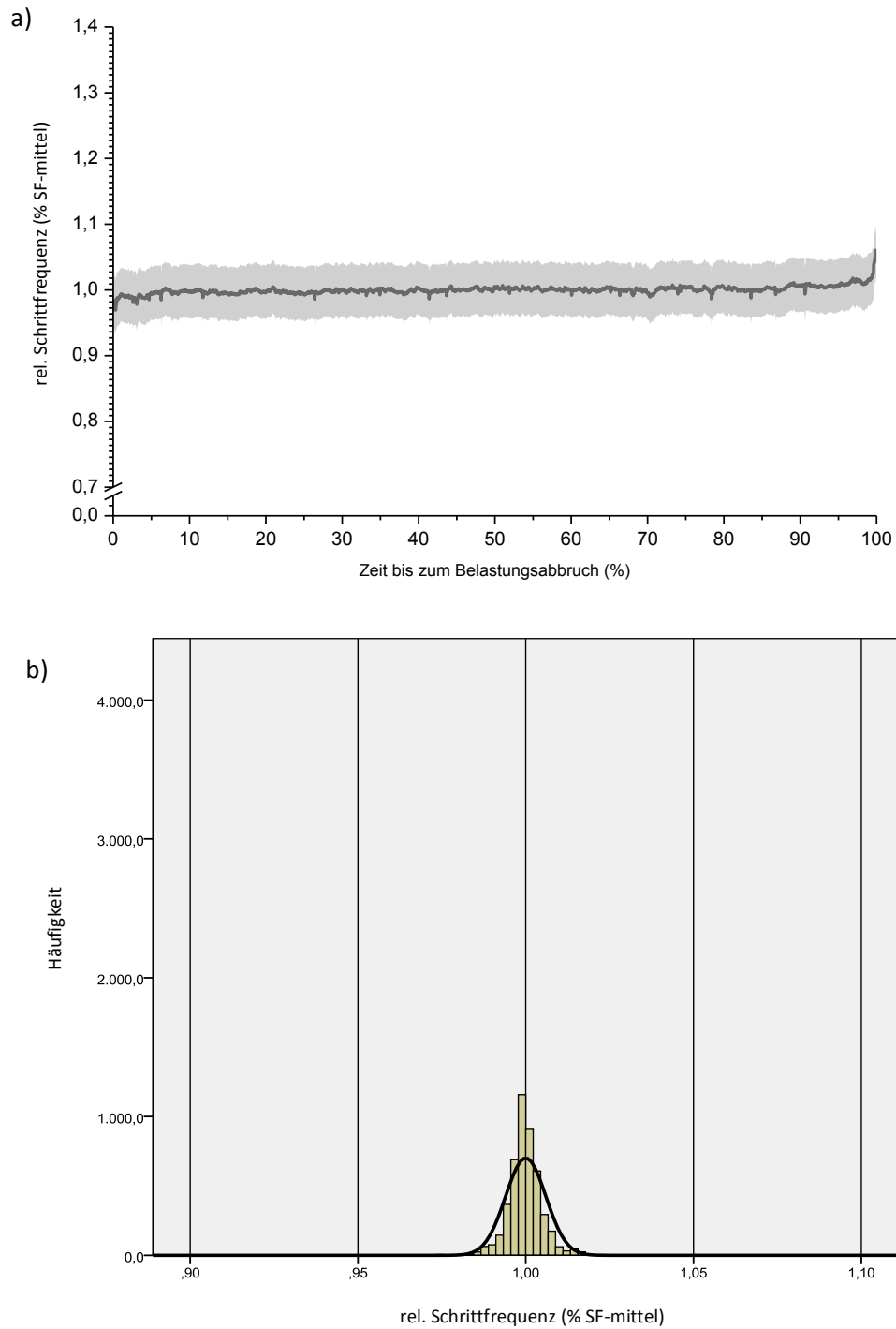


Abb. V-4a/b - $MW \pm SD$ (a) der relativen mittleren Schrittfolgen (% SF-mittel) im Halbmarathon; (b) Histogramm der relativen Schrittfolgenänderung (% SF-mittel) im Halbmarathon.

Bei relativ konstanten mittleren SF (Abb. V-4a) über die gesamte Belastungsdauer des HM, zeigt die Kurve von Beginn bis zum Belastungsende nur geringe stochastische Abweichungen.

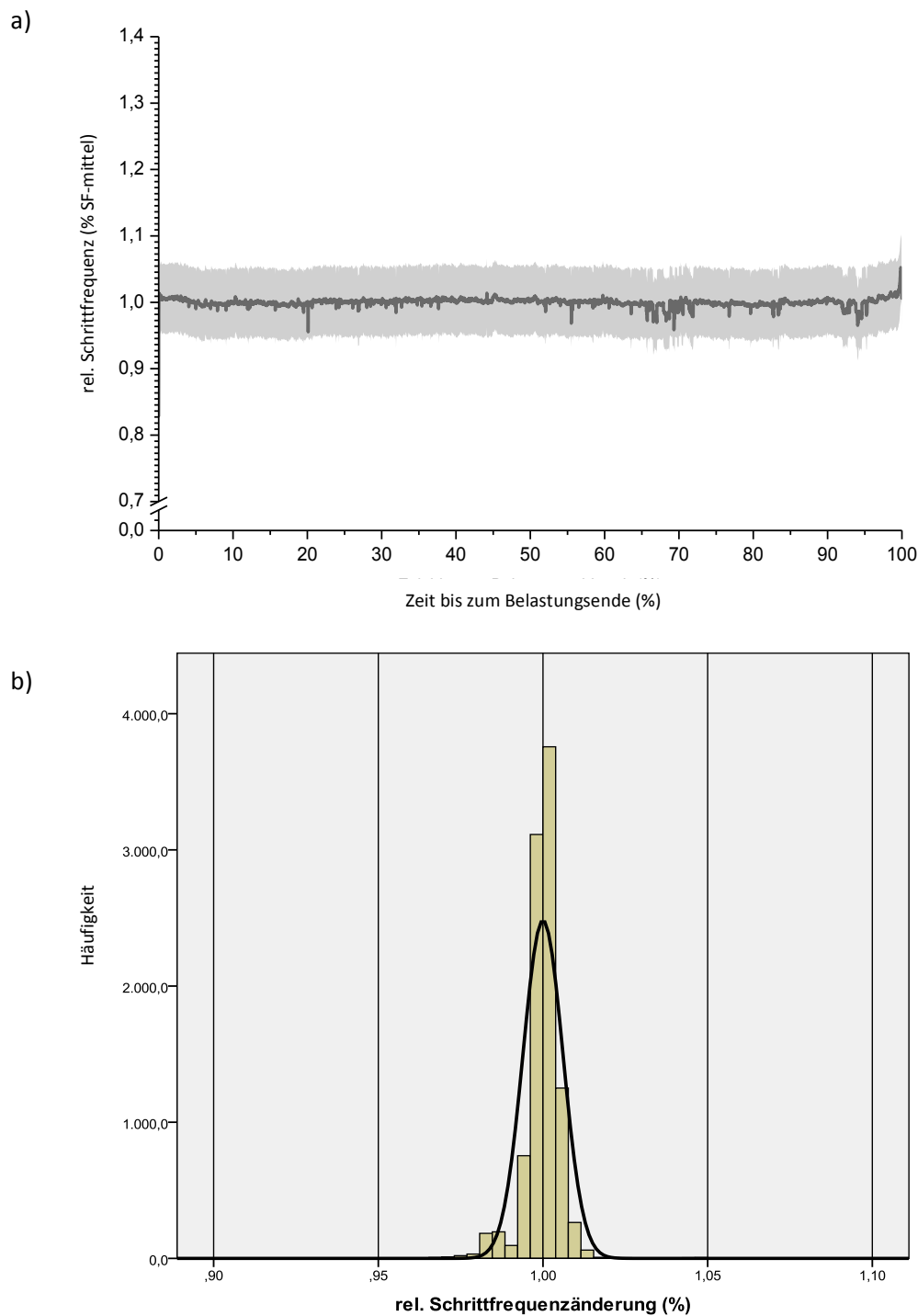


Abb. V-5a/b - $MW \pm SD$ (a) der relativen mittleren Schrittfrequenzen (% SF-mittel) im Marathon; (b) Histogramm der relativen Schrittfrequenzänderung (% SF-mittel) im Marathon.

Ähnlich verläuft auch die SF-Kurve im Marathon (s. Abb. V-5a). Sie weicht nur minimal von den HM-Daten ab und zeigt auch keine Signifikanz auf (vgl. Tabelle V-1). Die Histogramme bestätigen die Homogenität der SF-Schwankungen in beiden Distanzen, wobei die Normalverteilungskurve im Marathon aufgrund der größeren Anzahl der Messwerte dementsprechend höhere Häufigkeiten bei gleichem Profil generiert (s. Abb. V-5 b).

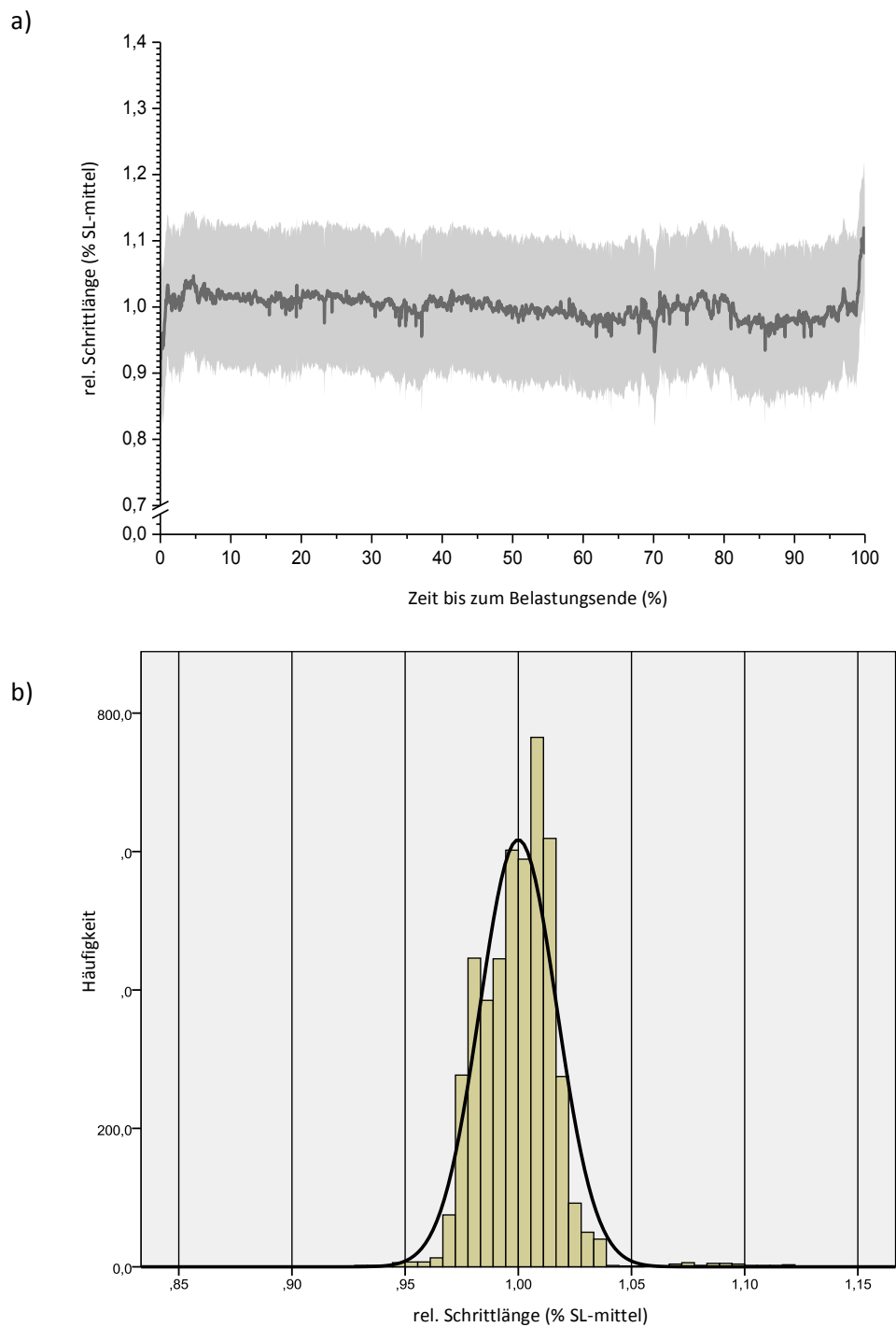


Abb. V-6a/b - $MW \pm SD$ (a) der relativen mittleren Schrittlängen (% SL-mittel) im Halbmarathon; (b) Histogramm der relativen Schrittlängenänderung (% SL-mittel) im Halbmarathon.

Die relativen mittleren Verläufe der Schrittlänge betragen $10 \pm 0,11$ (% SL-mittel) (s. Abb. V-6a).

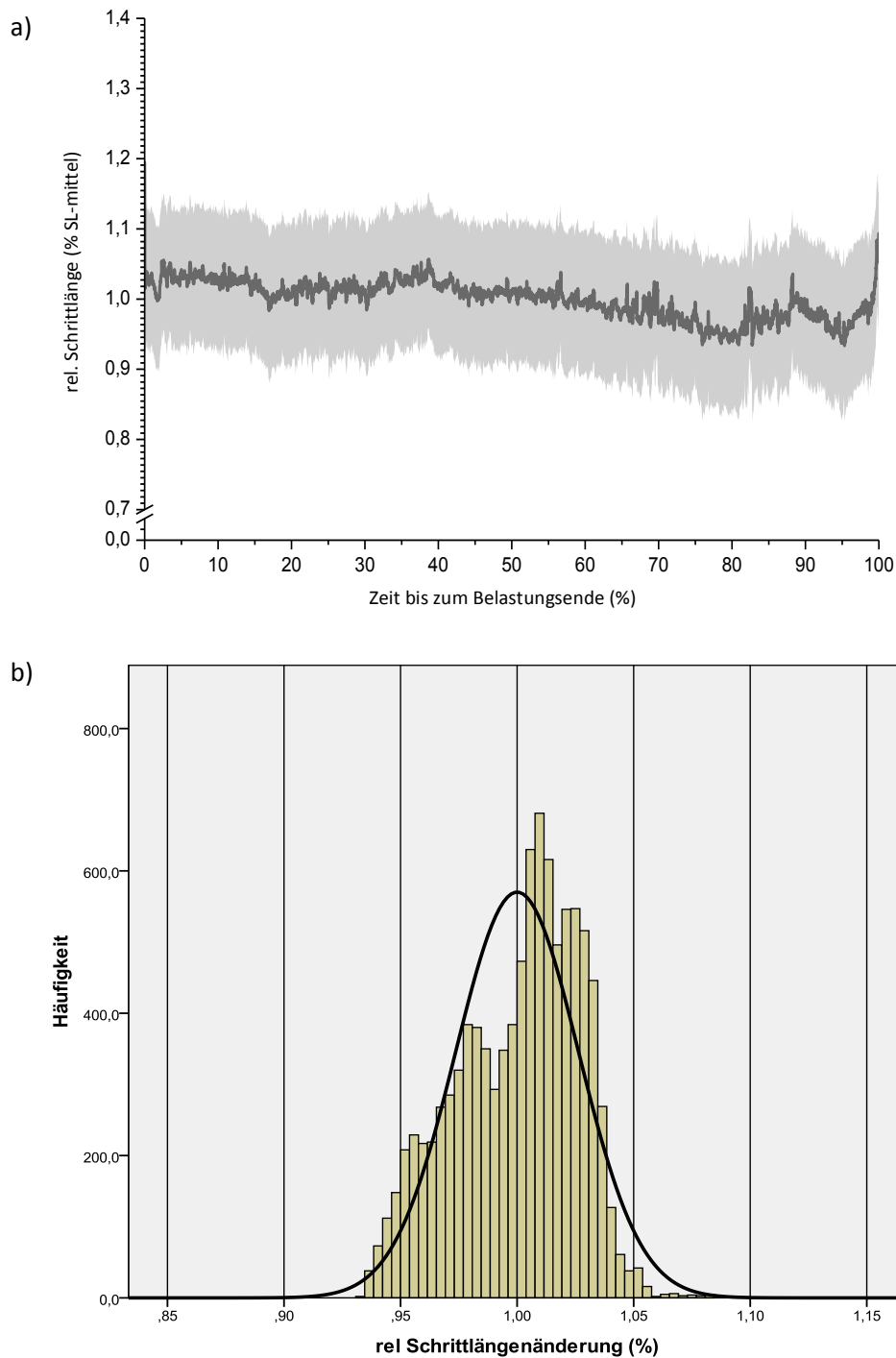


Abb. V-7a/b - $MW \pm SD$ (a) der relativen mittleren Schrittlängen (% v-mittel) im Marathon; (b) Histogramm der relativen Schrittlängenänderung (% v-mittel) im Marathon.

Auch im Marathon sind die Schwankungen um den Mittelwert mit 10 ± 1 (% SL-mittel) leicht erhöht. In der Gegenüberstellung fällt bei gleicher Skalierung der Werte auf, dass die Schrittlängenänderung aufgrund der breiteren Normalverteilungskurve im Marathon etwas höher ausfällt als im HM (vgl. Abb. V-6a & Abb. V-7b).

V.1.2 Struktur und Variabilität der Geschwindigkeitsdaten

Die Geschwindigkeitsdaten der Athleten des Halbmarathon und Marathon wurden mit Hilfe einer Continuous Wavelet Transformation (CWT) analysiert und im Anschluss in einem logpower-logfrequency Diagramm dargestellt (s. Abb. V-8) dessen Steigung den β -Exponenten ergibt.

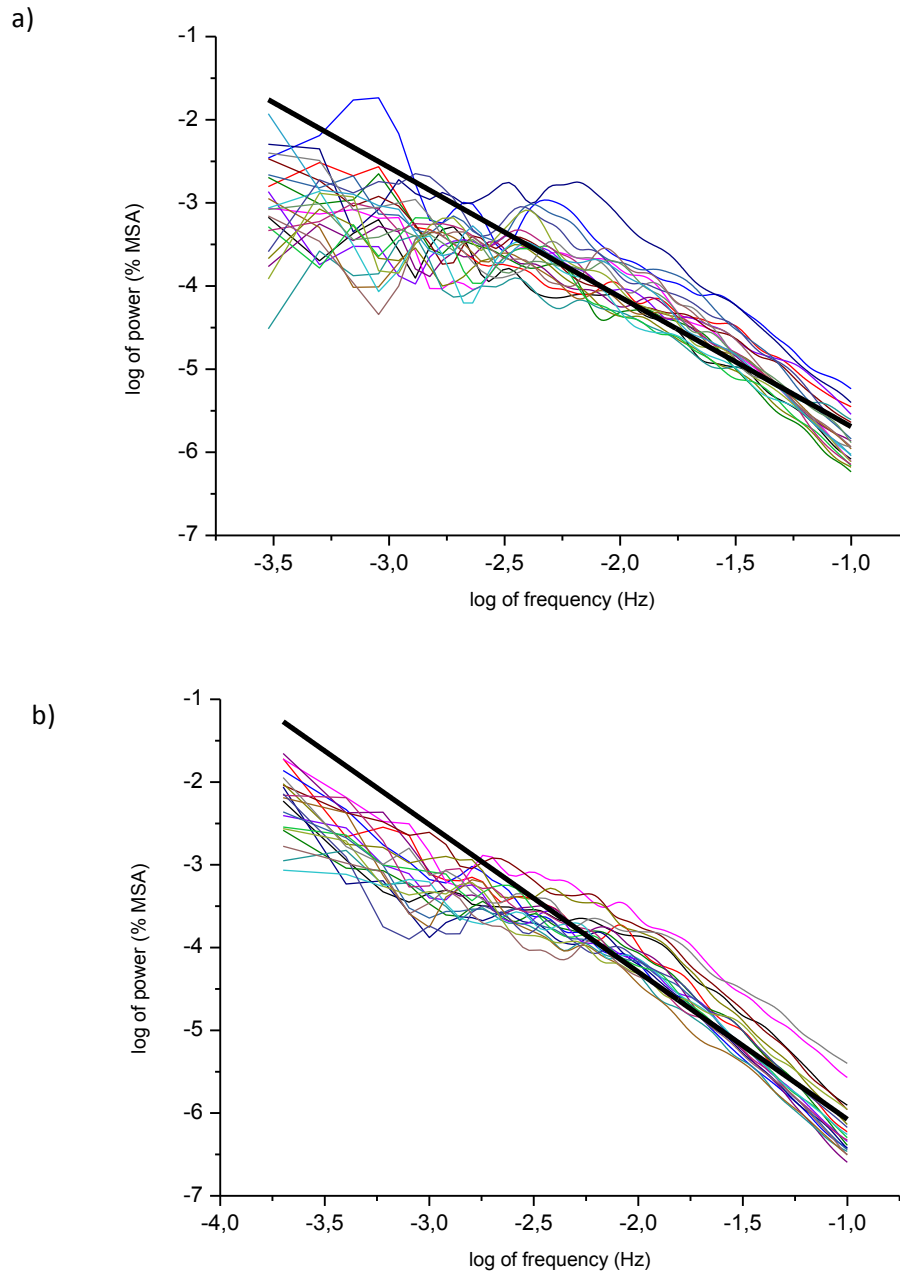


Abb. V-8 - Geschwindigkeitsdaten aller Läufer in einem log_power - log_frequency Diagramm im (a) Halbmarathon und im Marathon (b).

Das Frequenzspektrum der V_{HM} - ($n=22$, mittlere Leistung in $\%MSA \pm SD$) und V_M -CWT ($n=20$, mittlere Leistung in $\%MSA \pm SD$) erstreckt sich von 0,1Hz bis 0,0001Hz. In der Gesamtbetrachtung nimmt bei beiden Kurven mit zunehmender Frequenz die Power des Signals stetig ab, daraus lässt sich ein signifikant unterschiedlicher Skalierungsexponent (β) von $1,55 \pm 0,21$ im HM und im $1,78 \pm 0,18$ Marathon von ableiten (s. Tabelle V-1).

V.1.3 Zusammenhänge zwischen Kenngrößen der Beanspruchung, anthropometrischen Kenngrößen und der Wettkampfleistung im Halbmarathon und Marathon

Die Tabelle V-3 zeigt die Ergebnisse der bivariaten Korrelation der einzelnen Parameter der Teilstudie I. Farblich und in zwei Stufen hervorgehoben wurden mittlere bis hohe signifikante Zusammenhänge.

SF und SL zeigen sowohl im Halbmarathon als auch im Marathon einen korrelativen Zusammenhang zur v_{mean} auf. Die Herzfrequenz verweist ausschließlich im HM auf mittlere positive Zusammenhänge zur Durchschnittsgeschwindigkeit und SL ($p < 0,01$). Die slow component der Hf ($Hf_{\text{slow-component}}$) zeigt einen mittleren Zusammenhang zur v_{avg} und SL.

Tabelle V-3 - Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den Herzkreislaufparametern (Hf, HRV) und metabolischen Kenngrößen im Halbmarathon (HM) und Marathon (M). (*: signifikant auf dem 0,05 bzw. ** 0,01-Niveau).

Teilstudie I	V _{avg} [m/s]		SF [Hz]		SL [m]		Hf [S/min]		Hf _{slow-component}		SDNN_Hf [ms]		alpha1_Hf (α1)		beta_v		Blutlaktat [mmol/l]		Blutglukose [mg/dl]	
	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M	HM	M
V _{avg} [m/s]	1		,60**	,64**	,95**	,91**	,47*	-,02	-,59**	-,44	-,46*	-,28	-,40	-,37	,23	-,34	,15	-,03	-,34	-,10
SF [Hz]		1	,34	,27	,49*	,11	-,24	-,40	-,37	-,22	-,22	-,19	-,44	-,03	-,16	,31	-,11	-,00	-,11	
SL [m]			1					-,51*	-,35	-,43*	-,24	-,37	-,24	,27	-,33	,10	,03	-,41	-,06	
Hf [S/min]					1			-,38	-,08	-,59**	-,37	,10	,28	,12	-,07	-,35	-,31	-,51	-,21	
Hf _{slow-component}								1		,87**	,73**	,27	,17	-,28	-,06	-,02	,15	,23	-,24	
SDNN_Hf [ms]									1			,09	,08	-,37	,01	,36	,40	,28	-,01	
alpha1_Hf (α1)												1	-,02	-,13	-,13	-,27	-,44	,12		
beta_v														1	-,10	,29	-,23	,03		
Blutlaktat [mmol/l]															1			,38	,22	
Blutglukose [mg/dl]																				1

hohe Korrelation (p<0,01)
mittlere Korrelation (p<0,01)

V.2 Ergebnisse der Teilstudie II (Labortest-Dauertest)

Im Rahmen der Teilstudie II (Labortest-Dauertest) nahmen insgesamt n=19 ausdauertrainierte Radfahrer teil. Die Tabelle V-4 zeigt die Leistungs- und Beanspruchungsgrößen und HRV-Kenngrößen in erster und zweiter Hälfte Belastungsdauer. Alle Daten der Teilstudie II wurden zur Vereinheitlichung und besseren Vergleichbarkeit mit der Teilstudie I in eine erste und zweite Hälfte der Belastungsdauer eingeteilt. Die Unterteilung der in zwei Hälften erlaubt einen späteren Vergleich der beiden Hälften des Marathonwettbewerbs.

In Tabelle V-4 werden die Ergebnisse der beiden Hälften der radergometrischen Dauerbelastung verglichen. Dabei nehmen alle Kenngrößen nachweisbar zu, mit Ausnahme von SDNN, RMSSD und α_1 , die signifikant abnehmen ($p < 0,01$).

Tabelle V-4 - Gesamtergebnisdarstellung der Teilstudie II in zwei Hälften der Dauerbelastung (MW±SD); n.s.>0,05; signifikante Differenz der beiden Hälften *<0,05; **<0,01; ***<0,001.

Teilstudie I		Erste Hälfte MW±SD Spanne	Zweite Hälfte MW±SD Spanne	F-Wert / Signifikanz / Effektstärke η^2
	Leistung [Watt]	239 ± 28	239 ± 28	-
	VO ₂ max [ml/min/kg]	42,2 ± 4,9 30 - 52	43,6 ± 4,6 32 - 56	48,6 / *** / 0,6
	%VO ₂ max	76,3 ± 6,1 64 - 94	78,8 ± 6,4 65 - 93	50,3 / *** / 0,61
	Laktat [mmol/l]	2,7 ± 1 1,5 - 5,7	3,7 ± 1,4 1,7 - 8,2	275,1 / *** / 0,89
	Glukose [mg/dl]	76,6 ± 12,2 48 - 107	85,7 ± 10,5 57 - 116	52,8 / *** / 0,69
	Hf [S/min]	163 ± 12 142 - 185	177 ± 11 152 - 196	410 / *** / 0,96
	%Hfmax	86 ± 5 74 - 93	93 ± 4 83 - 99	395,6 / *** / 0,96
	SDNN [ms]	7,6 ± 14,9 2,6 - 118	3,8 ± 1,3 1,8 - 9,5	7,2 / * / 0,2
	RMSSD [ms]	3,1 ± 1 1,9 - 7,3	3,3 ± 1 2,2 - 6,1	9,3 / * / 0,26
	alpha1 (α_1)	0,64 ± 0,3 0,3 - 1,4	0,43 ± 0,2 0,2 - 0,9	121,8 / *** / 0,87
	RPE (CR-10)	4 ± 2 1 - 8	8 ± 2 3 - 10	388,1 / *** / 0,96
	Zeit bis zum Belastungsabbruch [min]	77,53 ± 15,28		-

V.2.1 Kenngrößen der Herzfrequenz/Herzfrequenzvariabilität und RPE

Der mittlere und absolute Verlauf der durchschnittlichen Herzfrequenzen über die Gesamtbelastungsdauer in Prozent bis zum Belastungsende.

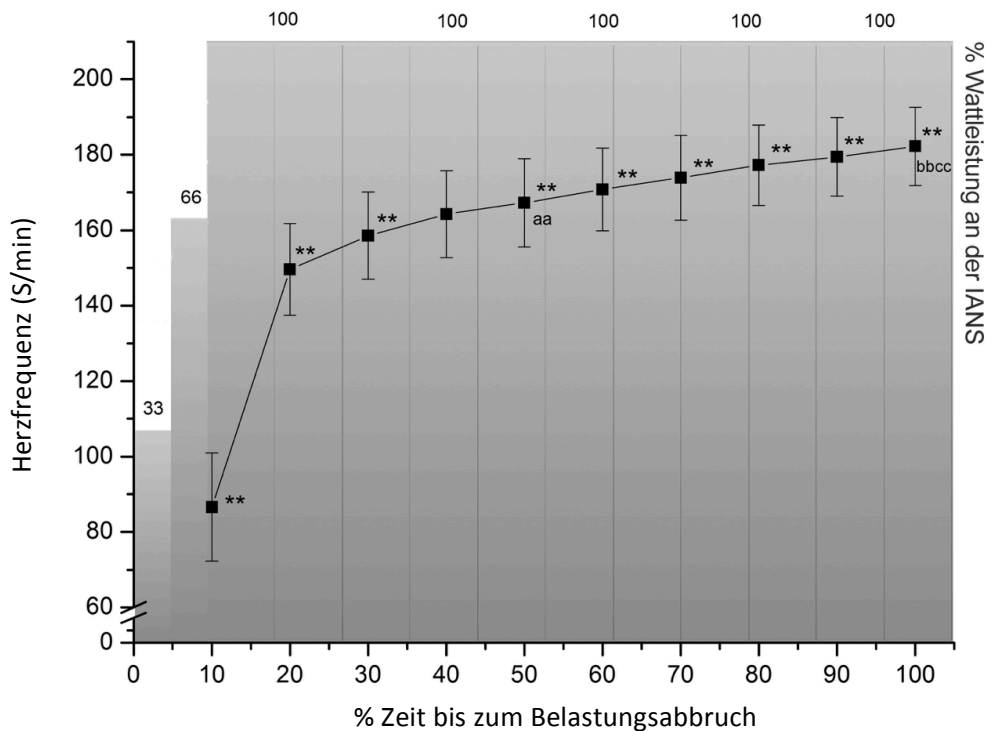


Abb. V-9 - Mittelwerte (\pm SD) der Herzfrequenz (S/min) während der radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Die Herzfrequenz (Hf in S/min) zeigt einen linearen Anstieg vom Belastungsbeginn (10% der %Zeit) bis zum Belastungsende (100%), dabei ist eine deutliche Veränderung der Kurvendynamik von 10% auf 20% zu erkennen. Die Werte zeigen in fast allen Stufen hochsignifikante Differenzen zu vorangegangenen Stufen. Obwohl ab 20% der Zeit eine gleichbleibende Leistung (IANS) eingestellt ist, steigen die Herzfrequenzwerte weiter an und erreichen ihr Maximum von $182,2 \pm 10,4$ S/min bei Belastungsabbruch. Das Minimum der Hf-Leistung zeigt sich bei 10% der Belastungszeit mit $86,6 \pm 14,3$ S/min. Der Mittelwert ($162,1 \pm 28,8$ S/min) zeigt aufgrund des vorliegenden Kurvenverlaufes eine hohe Standardabweichung. Dabei liegt die Hf-Differenz bei 20%-100% bei $32,6 \pm 0,2$ ^{bb} S/min. Der Anstieg von 10-20% zeigt den Einfluss der Aufwärmphase auf die Beanspruchung.

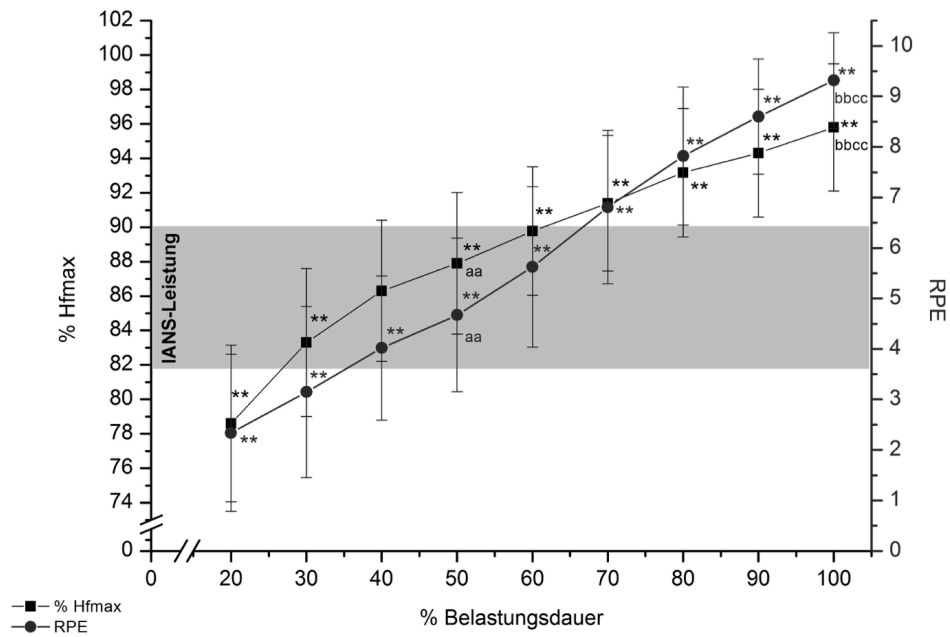


Abb. V-10 - Mittelwerte (\pm SD) der %Hfmax (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) während der radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Die %Hfmax und der RPE stehen in einem hohen korrelativen Verhältnis zueinander ($r=0,7$; $p<0,01$), dies zeigt sich auch in deren parallel und linear ansteigenden Kurvenverläufen. Die mittlere %Hfmax verläuft mit $89\pm 6\%$ und der RPE mit 6 ± 3 . Beide Werte haben ihr Minimum (%Hfmax= $78,6\pm 4,5\%$; RPE= 2 ± 2) bei 20% und ihr Maximum (%Hfmax= $95,8\pm 3,7\%$; RPE= 9 ± 1) bei 100% der Zeit bis zum Belastungsabbruch. Nachdem die %Hfmax zu Beginn etwas steiler ansteigt, kreuzen sich beide Geraden bei 70% der Zeit bis zum Belastungsende. Der eingezeichnete graue Bereich der IANS-Leistung bezieht sich auf die %Hfmax und zeigt die Bandbreite der erreichten prozentualen Herzfrequenzen im Stufentest. Bei gleichbleibender Leistung im Dauertest übersteigen bereits ab 50% der Zeit bis zum Belastungsende die %Hfmax-Werte die erzielte %Hfmax-Bandbreite an der IANS.

V.2.1.1 Zeitbereichsparameter der HRV

In der Abb. V-11 ist das Verhältnis zwischen dem Gesamtvariabilitätsparameter SDNN und dem Parameter des subjektiven Belastungsempfindens (RPE) dargestellt.

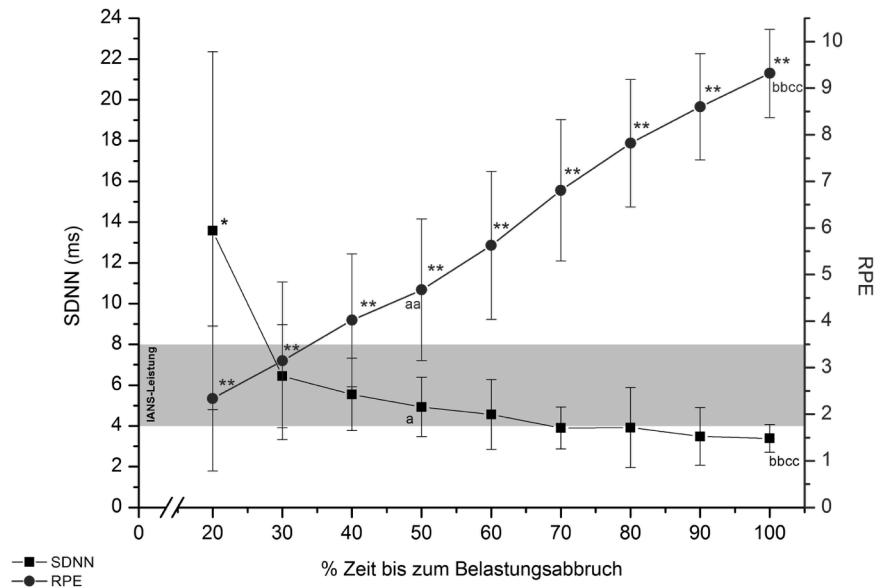


Abb. V-11 - Mittelwerte (\pm SD) des Gesamtvariabilitätsparameter SDNN (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Die Kenngrößen zeigen eine reziproke Entwicklung ihrer Kurvenverläufe und stehen in einem hochsignifikanten Verhältnis zueinander ($r=-0,46$; $p<0,01$). Nach einem kurzen Initialabfall zu Beginn der Belastung, verläuft die Gesamtvariabilität in einem linear abnehmenden Verhältnis bis zum Belastungsende. Bei Mittelwerten um $5,5\pm 4,4$ ms zeigt der SDNN aufgrund der Anfangsbelastung eine hohe Standardabweichung, die im Verlauf bis zum Belastungsabbruch jedoch geringer wird. In der Veränderung der Werte von 20%-50%^a der Zeit bis zum Belastungsabbruch, ist die Differenz signifikant ($p<0,05$). Eine hochsignifikante Veränderung der Werte zeigt sich zudem zwischen den Bereichen 20%-100%^{bb} und 50%-100%^{cc} der Zeit bis zum Belastungsabbruch. Der eingezeichnete graue Bereich der IANS-Leistung, bezieht sich auf den SDNN und zeigt die Bandbreite der erreichten SDNN-Werte (6 ± 2 ms) aus dem Stufentest.

Die Abb. V-12 skizziert den zeitlichen Verlauf des Kurzzeitvariabilitätsparameter RMSSD und RPE, die einen niedrigen korrelativen Zusammenhang ($r=0,36$; $p>0,01$) aufweisen.

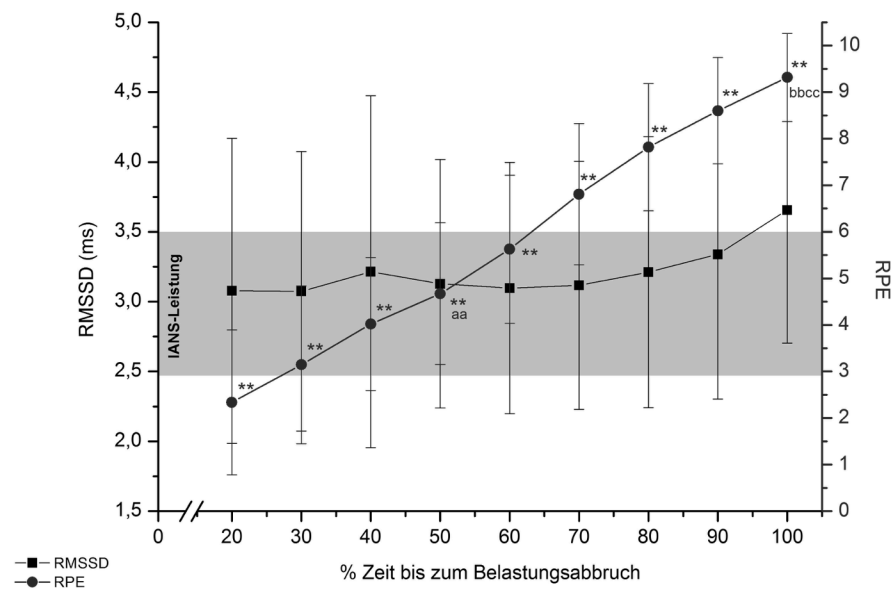


Abb. V-12 - Mittelwerte (\pm SD) des Kurzzeitvariabilitätsparameter RMSSD (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Bei Mittelwerten von $3,2\pm 1$ ms verläuft der RMSSD zweiphasig. Dabei steigt er zu Beginn der Belastung bis auf 40% der Belastungszeit an, fällt bis 60% ab und steigt bis zum Belastungsende (100% der Zeit bis zum Belastungsabbruch) wieder an. Dieser Punkt ist gleichzeitig auch das Maximum ($3,7\pm 1$ ms), das Minimum ($3,1\pm 1$ ms) erreichte der RMSSD bei 30% der Belastungszeit. Die hohen Standardabweichungen des RMSSD lassen weder signifikante Unterschiede ($p>0,05$) in den Differenzen der einzelnen Stufen noch zwischen den Bereichen 20%-50%, 20-100% und 50%-100% zu. Der eingezeichnete graue Bereich der IANS-Leistung bezieht sich ausschließlich auf den RMSSD und zeigt die im Vergleich dazu erreichten prozentualen RMSSD-Wertes ($3\pm 0,5$ ms) aus dem Stufentest.

V.2.1.2 Parameter der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA)

Der dimensionslose α_1 dient als Parameter der nicht-linearen Dynamik und ist der Kurzzeit-skalierungsexponent der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA), in der er Auskunft

über die Korreliertheit einer RR-Zeitreihe erteilt. Die Abb. V-13 (oben) skizziert die zeitlichen Verläufe des α_1 und des RPE.

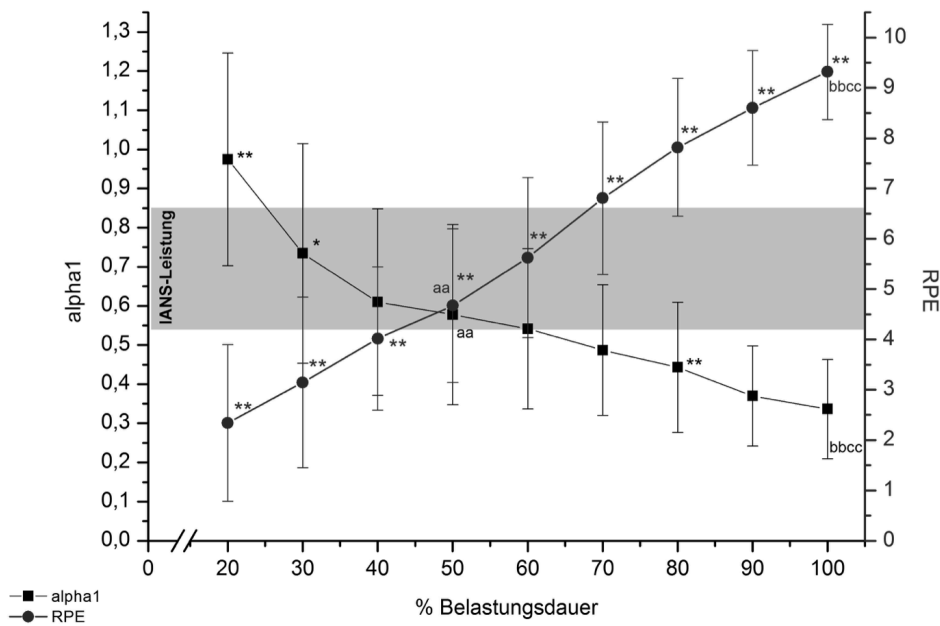


Abb. V-13 - Mittelwerte (\pm SD) des Kurzzeitskalierungsexponenten α_1 (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Die reziproken Kurvenverläufe der Parameter vermitteln mit $r=-0,69$ ($p<0,01$) einen hohen negativen Zusammenhang zueinander. Mit den Veränderungen der Stufen 20%, 30% und 80% der Zeit bis zum Belastungsabbruch, fällt der Parameter von seinem Maximum ($0,97\pm 0,3$), zu Beginn der Belastung, linear auf sein Minimum ($0,34\pm 0,1$) am Ende der Dauerbelastung ab ($p<0,01$). Die Veränderung der Werte zwischen den Bereichen 20%-50%^{aa}, 20%-100%^{bb} und 50%-100%^{cc} zeigen insgesamt hochsignifikante Unterschiede, gleich den Werten des RPE. Der eingezeichnete graue Bereich der IANS-Leistung bezieht sich auf den α_1 -Wert und zeigt die Bandbreite der erreichten α_1 -Werte ($0,7\pm 0,15$) aus dem Stufentest.

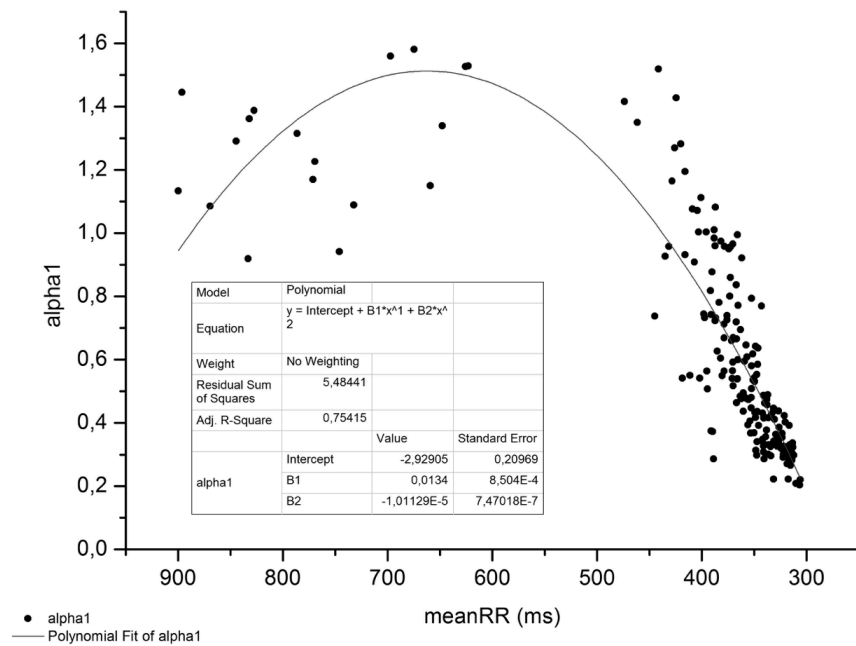


Abb. V-14 - gepoolte Daten des α_1 als Funktion des mittleren RR-Intervalls (meanRR).

In der Abb. V-14 sind die Werte des α_1 im Bezug zum mittleren RR-Intervall (meanRR - ms) dargestellt. Der α_1 beschreibt einen biphasischen Verlauf und zeigt sein Maximum bei mittleren RR-Intervalllängen um $\geq 1,4$. Abschließend sinkt der Wert mit abnehmender RR-Intervalllänge und findet sein Minimum bei $\leq 0,2$ und niedrigem RR-Intervall. Mit Hilfe der polynomen Funktion lässt sich der Kurvenverlauf mit einer Anpassungsgüte ($R^2=0,75$; $r=0,87$) approximieren und zeigt einen hohen korrelativen Zusammenhang.

V.2.2 Respiratorische und energetisch-metabolische Kenngrößen und RPE

Die Abb. V-15 beschreibt in zwei unterschiedlichen Darstellungen den Zusammenhang zwischen der %VO₂max und dem RPE.

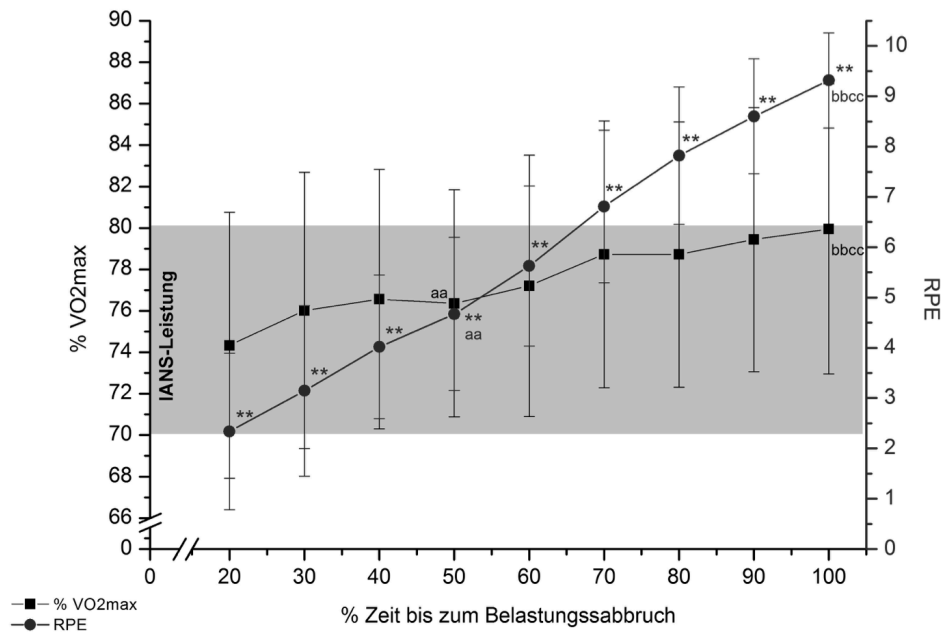


Abb. V-15 - Mittelwerte (\pm SD) der %VO₂max (y₁-Achse) und dem RPE (y₂-Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p < 0,05$, ^{aa} $p < 0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p < 0,05$, ^{bb} $p < 0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p < 0,05$, ^{cc} $p < 0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Im Allgemeinen beschreiben beide Kenngrößen einen niedrigen korrelativen Zusammenhang ($r=0,44$; $p < 0,01$) zu einander (s. Tabelle V-6). Im Mittel verläuft die %VO₂max mit $74,5 \pm 11,3\%$. Die Differenz der Belastungsbereiche 20% bis 50%^{aa}, 20%-100%^{bb} und 50%-100%^{cc} sind hochsignifikant, jedoch spiegelt dies nicht die Veränderung der einzelnen Stufen zueinander wieder. Die Dauertest-Werte verlaufen zum Großteil innerhalb der IANS-Leistung, weisen jedoch zum Belastungsende stellenweise höhere %VO₂max Werte auf.

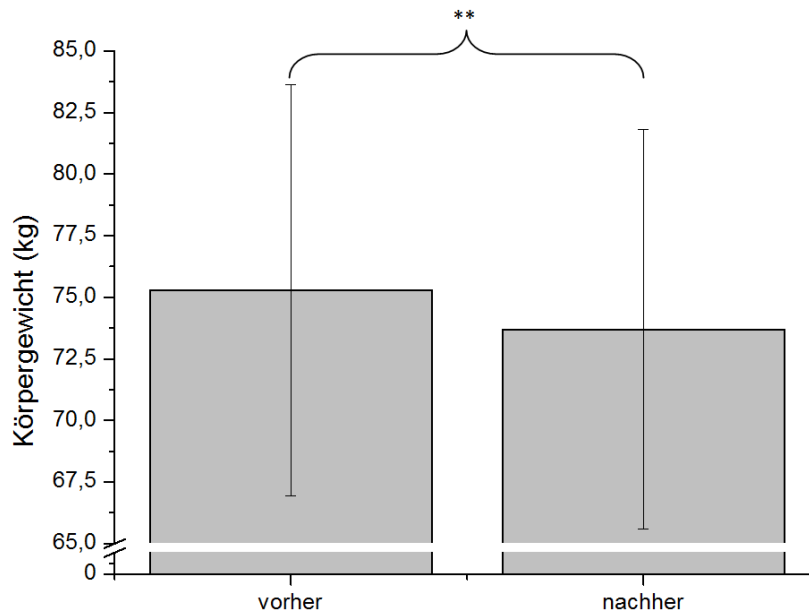


Abb. V-17 - Körpergewicht (in kg) der Athleten (MW/SD) vor und nach dem Dauertest auf dem Radergometer; Signifikanzniveau $* < 0,05$; $** < 0,01$ im Vergleich von Vor- zur Nachuntersuchung.

Der Vorher und Nachher Vergleich des Körpergewichts (KG) der Athleten, zeigt eine deutliche und signifikante ($p < 0,01$) Gewichtsreduktion von ca. 1,5kg (vgl. Tabelle V-5).

Tabelle V-5 - Darstellung Körpergewichte (MW/SD) vor und nach dem Dauertest mit Verlust in L und dem % Verlust vom KG; Signifikanzniveau $* < 0,05$; $** < 0,01$ im Vergleich von Vorher- zur Nachher Untersuchung.

	KG Vorher (in kg)	KG Nachher (in kg)	Verlust in L	Verlust in % vom KG
Mittelwert	75,28	73,7**	1,61	2,13
Stabw	8,35	8,12	0,5	0,58

Wie in Tabelle V-5 dargestellt, ergibt sich bei den Probanden ein ungefährer Flüssigkeitsvolumen Verlust von 1,61L. Dies entspricht einem prozentualen Gewichtsverlust von $2,13 \pm 0,58\%$ des Gesamtkörpergewichtes.

Der Glukosewert (in mg/dl) ist ein Anzeiger für den arteriellen Kohlenhydrategehalt in Folge einer physischen Belastung und Aktivierung der Glykolyse oder Glukoneogenese. Die Abb. V-18 skizziert den niedrigen Zusammenhang ($r = 0,12$; $p > 0,05$) zwischen der Glukose und dem RPE.

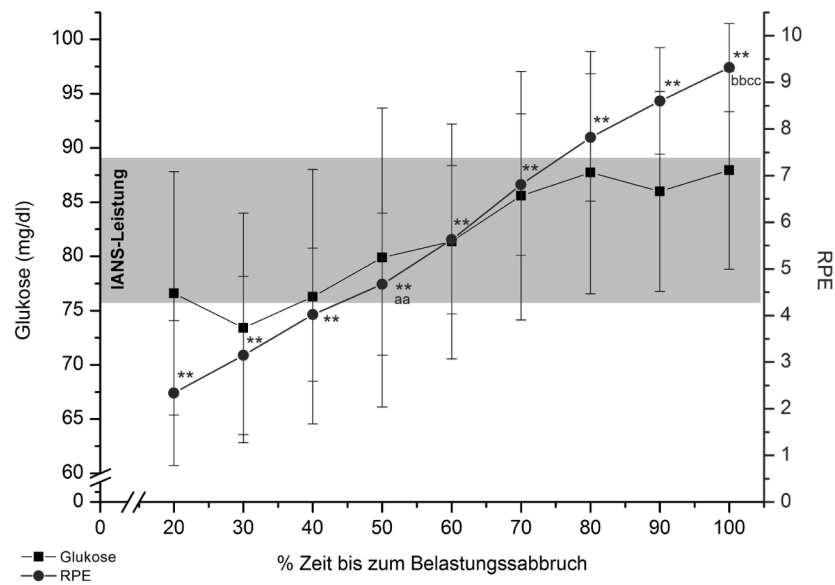


Abb. V-18 - Mittelwerte (\pm SD) der Glukose (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) während der radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).

Der Verlauf der Glukosekonzentration beschreibt im Mittel ($81,7\pm 12\text{mg/dl}$) einen sigmoidalen Kurvenverlauf. Aufgrund der hohen Standardabweichungen der einzelnen Stufen, ergeben statistische Berechnungen keine Signifikanzen in den Differenzen. Allgemein betrachtet liegen fast alle Glukosewerte innerhalb des IANS-Bereiches, einzig der Wert bei 30% der relativen Belastungszeit bildet eine Ausnahme, er liegt etwas unterhalb der Vorgabe liegt.

V.2.3 Zusammenhänge des subjektiven Belastungsempfindens und den kardiologischen, metabolischen und anthropometrischen Kenngrößen

Die Tabelle V-6 zeigt die Ergebnisse der bivariaten Korrelation der einzelnen Kenngrößen der Teilstudie I. Farblich und in zwei Stufen hervorgehoben wurden mittlere bis hohe signifikante Zusammenhänge.

Wie bereits in den vorangegangenen Ergebnissen gezeigt wurde, steht der RPE mit der Hf, %VO₂max und dem Laktat in einem mittleren und mit dem α_1 und SDNN in einem negativen mittleren Zusammenhang. Die %VO₂max deutet weiterhin auf mittlere positive Zusammenhänge mit dem Laktat hin. Zudem weist sie noch einen hohen positiven Zusammenhang mit der mittleren Herzfrequenz und einen negativen mit dem SDNN auf. Neben den bereits genannten Zusammenhängen zum Laktat, weist dieser noch einen mittleren korrelativen Zusammenhang zur Hf und einen negativen zum alpha 1 auf. Wie zu erwarten, zeigen die Kenngrößen der HRV gesamt einen hohen Korrelationskoeffizienten zur Hf.

Tabelle V-6 - Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den kardiovaskulären (HR, HRV, VO₂max) und metabolischen Kenngrößen sowie dem subjektiven Belastungsempfinden (RPE) im radergometrischen Dauertest. (*, **: signifikant auf dem 0,05 bzw. 0,01-Niveau).

Teilstudie II	Blutglucose [mg/dl]	RMSSD [ms]	alpha 1_Hf [α1]	SDNN_Hf [ms]	Hf _{avg} [S/min]	Blutlaktat [mmol/l]	RPE	%VO ₂ max
Blutglucose [mg/dl]	1	,218**	-,116	,181*	,032	,234**	,115	-,114
RMSSD [ms]		1	,473**	,941**	-,777**	-,319**	-,360**	-,651**
alpha 1_Hf [α1]			1	,589**	-,852**	-,579**	-,689**	-,642**
SDNN (ms):				1	-,869**	-,377**	-,457**	-,735**
Hf _{avg} [S/min]					1	,541**	,680**	,737**
Blutlaktat [mmol/l]						1	,422**	,569**
RPE							1	,441**
%VO ₂ max								1

hohe Korrelation (p<0,01)
mittlere Korrelation (p<0,01)

Mit Hilfe einer schrittweisen Regressionsanalyse konnten vier Prädiktorvariablen aus insgesamt acht Kopplungsgrößen, in Abhängigkeit zum RPE identifiziert werden. Zu den Variablen gehören der α_1 , die Körpertemperatur (KT), Hf_{avg} und SDNN_Hf die zusammen einen multiplen Korrelationskoeffizienten von $r=0,75$ mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2=0,55$ aufweisen. Diese Werte stehen für einen hohen korrelativen Zusammenhang mit einem großen Effekt. Einzeln dargestellt erzielen die Prädiktorvariablen einen mittleren Zusammenhang mit dem RPE. Die Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse ist aus der Tabelle V-7 zu entnehmen.

Tabelle V-7 - Regressionskoeffizienten der abhängigen Variable: RPE.

Modelle	R	R ²	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers	Änderungsstatistiken		
					Änderung in R-Quadrat	Änderung in F	Δ Signifikanz von F
1) α_1	,689 ^a	,475	,472	2,14420	,475	160,887	,000
2) α_1 , KT	,723 ^b	,522	,517	2,05078	,047	17,588	,000
3) α_1 , KT, Hf_{avg}	,730 ^c	,534	,526	2,03205	,011	4,277	,040
4) α_1 , KT, Hf_{avg} , SDNN_Hf	,747 ^d	,558	,548	1,98345	,025	9,731	,002

Der Verlauf des RPE lässt sich folglich über eine Regressionsformel durch eine Konstante in Verbindung mit positiven Werten des α_1 , KT, Hf_{avg} und SDNN_Hf annähern. Nachfolgend ist die Regressionsformel mit den Prädiktorvariablen zur Aufklärung des RPE dargestellt:

Gleichung V-1 - Regressionsformel für die abhängige Variable RPE.

$$RPE = 68,9\%^{***} - 0,207 \times \alpha_1 + 0,16^{***} \times KT + 0,769^{***} \times Hf_{avg} + 0,397^{**} \times SDNN_Hf$$

V.3 α_1 (α_1) beider Teilstudien im Vergleich

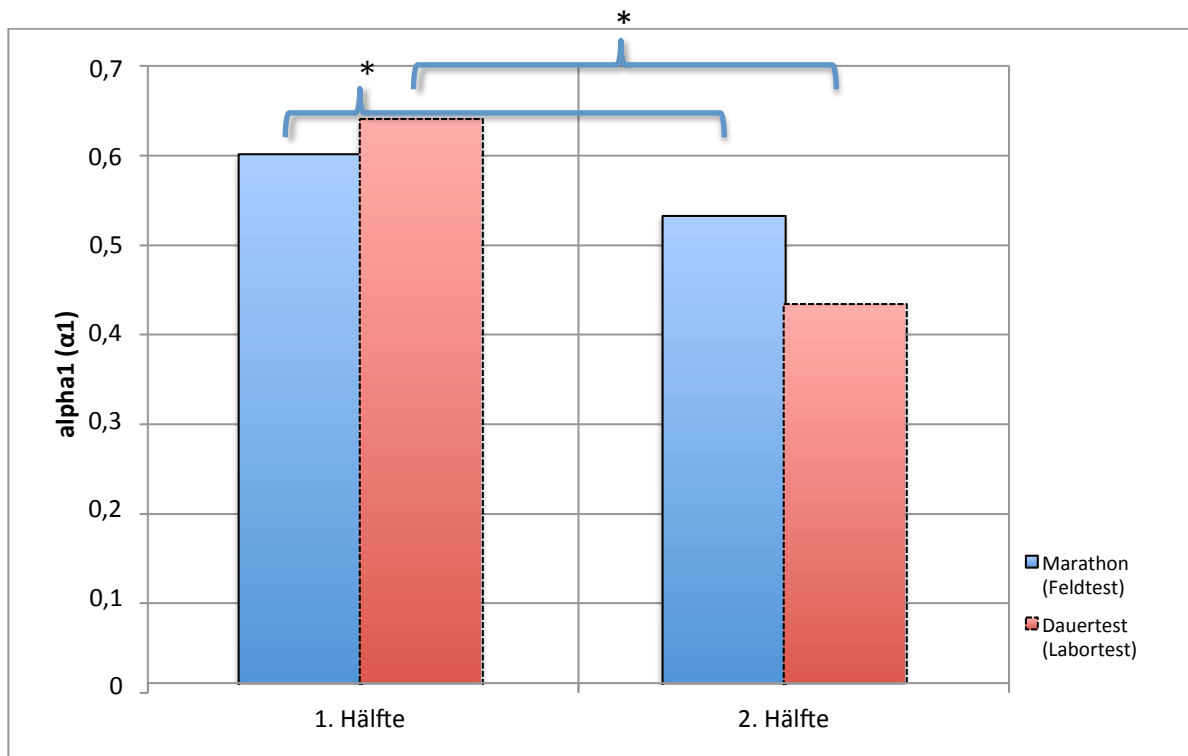


Abb. V-19 - Gegenüberstellung des Skalierungsexponenten α_1 in 1. und 2. Hälfte des Dauertests (gestrichelte Linie) und Marathons (durchgezogene Linie).

Die Abb. V-19 zeigt die Entwicklung und Gegenüberstellung des Skalierungsexponenten α_1 der ersten und zweiten Hälfte des radergometrischen Dauertests und des Marathons. Sowohl im Dauertest ($\Delta=0,21$) als auch im Marathon ($\Delta=0,07$) nahm der Skalierungsexponent α_1 signifikant ($p<0,01$) ab.

VI Diskussion

Den Forschungskern der vorliegenden Arbeit stellt die Bedeutung und Dynamik eines physiologischen Systemverhaltens, mit und ohne eines bekannten Endpunkts, während einer Dauerbelastung dar.

Die Ergebnisse der Teilstudie I vermitteln einen Zusammenhang zwischen physiologischen Kenngrößen und den Geschwindigkeitsänderungen im einem Laufwettbewerb unter Berücksichtigung nicht-linearer Kenngrößen. Im weiteren Aufbau der Arbeit wurden in einer zweiten Studie der RPE und nicht-lineare HRV-Kenngrößen genutzt, um ein physiologisches Systemverhalten während einer konstanten Dauerleistung näher zu untersuchen.

Der Arbeit liegen somit ein Feld- und Labortest zu Grunde, die sich im Wesentlichen von ihrer Belastungsform, dem Probandenkollektiv und dem diagnostischen Testverfahren unterscheiden. Die Auswahl beider Testverfahren beruht auf deren unterschiedlichen Eigenschaften der Datenaufnahme und den verschiedenen extrinsischen/intrinsischen Einflussfaktoren. Auch DE MARÉES (2002) schildert die Auswahl der Testverfahren zur Bestimmung einer Ausdauerleistungsfähigkeit nicht als entweder oder, sondern bezieht sich auf die Durchführung beider Verfahren: Feld- und Labortest (DE MARÉES, 2003). Hinter beiden Studien stehen relative Ausbelastungsphänomene.

Die Ergebnisse der Teilstudie I werden im Kapitel V.1 vorgestellt und diskutiert. Im Vordergrund der Betrachtung stehen hierbei die Geschwindigkeitsänderungen im Streckenverlauf von Halbmarathon und Marathon. Die daraus resultierenden Geschwindigkeitsprofile (Pacing-Strategien) werden mit der Literatur verglichen und in einen Zusammenhang gebracht.

Im Kapitel V.2 werden die Ergebnisse der Teilstudie II unter Berücksichtigung der Fragestellung und Hypothesen diskutiert und mit der Literatur verglichen. Dabei liegt der Schwerpunkt der Analyse vor allem auf dem Zusammenspiel der nicht-linearen Kenngrößen mit dem subjektiven Belastungsempfinden (RPE) während einer radergometrischen Dauerbelastung und einer detaillierten Analyse und Darstellung der beteiligten Mechanismen. Zum anderen werden weitere Zusammenhänge der respiratorischen und energetisch-metabolischen Kenngrößen zum RPE analysiert.

VI.1 Diskussion der Ergebnisse aus der Teilstudie I

VI.1.1 Pacing Strategien

H₁: Die gewählten Pacing Strategien sind läuferspezifisch und distanzabhängig.

Als Pacing Strategie bezeichnet man jene Taktik, bei der unser Organismus ein optimales/maximales Verhältnis der Ressourcennutzung und Leistungsfähigkeit erstellt, um ein katastrophales Versagen des physiologischen Systems zu vermeiden. Wie in Kapitel I.1.1 beschrieben, ergeben sich für den Ausdauerbereich eine Vielzahl verschiedener Pacing Strategien (Makro Level-Pacing). Bei einer genaueren Betrachtung der Halbmarathonwerte fanden wir ein positives Pacing mit einem „J-curve“ oder „inversen J-curve“ (s. Abb. II-19e). Dieses deckt sich ebenfalls mit Studien, die sich im Mittel- bis Langstreckenbereich (1500-10000) (HANON et al., 2008; HANON & THOMAS, 2011; TUCKER et al., 2006a) und aktuellen Straßenläufen (ANGUS, S. & WATERHOUSE, 2011; DE KONING et al., 2011a; ESTEVE-LANA O et al., 2008a) beschäftigt haben. Zu Beginn des Laufes zeigt sich hierbei ein leichter Geschwindigkeitsanstieg (Overpacing), gefolgt von einer langsamen Reduktion der Laufgeschwindigkeit mit signifikanten Oszillationen unterhalb des Durchschnittstempos. Zum Belastungsende ist hingegen ein Wiederanstieg in Form eines Endspurt-Phänomens zu erkennen. Die Interpretation der Geschwindigkeitskurven der Marathonläufer lässt eher eine „an even pace Strategy“ (s. Abb. II-19c) vermuten, wobei die Laufgeschwindigkeit von der ersten und zweiten Hälfte des Marathons kaum Veränderungen zeigt. Die Literatur beschreibt im Marathon einen minimalen Anstieg der Laufgeschwindigkeiten der Spitzenläufer (Plätze 1-3), einen konstanten Verlauf der Plätze 4-10 und einen eher abnehmenden Trend der Laufgeschwindigkeiten bei den Plätzen 11-50 (ERDMANN & LIPINSKA, 2013).

Die Einflussnahme und Berechnung einer Pacing Strategie beginnt bereits vor dem Wettkampf, innerhalb der Vorbereitungsphase. Hier ist der Athlet gefordert, viele verschiedene interne und externe Variablen zu kontrollieren (afferenter Input). Eine wesentliche und leistungsentscheidende Größe spiegelt sich in der Wettkampferfahrung wieder. Zusammen mit der Teleoantizipation und den afferenten Einflüssen, erstellt der Athlet eine Basis Pacing Strategie für die ersten Minuten der Startphase. Die Variation der

Pacing Strategie scheint dabei unabhängig von der Wettkampfleistung zu sein und deckt sich mit den Mittel- und Langstrecken Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen (BILLAT, V. L. et al., 2001b; BILLAT, V. L. et al., 2006; COTTIN et al., 2002; DE KONING et al., 2011a; ESTEVE-LANAO et al., 2008a; HANON et al., 2008; TUCKER et al., 2006a). Jedoch fokussieren sich einige von ihnen verstärkt auf die Startphase und ihrer Anfangsgeschwindigkeit und schreiben ihr eine hohe Bedeutung im Bezug zur Wettkampfleistung und -entwicklung zu. Wie sich auch in den Profilen der Halbmarathon- und Marathonläufer wiederfinden lässt, starten sie mit einer erhöhten Laufgeschwindigkeit, die sich im Verlauf langsam reduziert und am Schluss noch einmal ansteigt. Die Arbeitsgruppe um FOSTER ET AL. (1994) untersuchte eine "schnell- und eine langsam Startphase". Sie fanden dabei heraus, dass die schnelle Startphase mit einer besseren Leistung am Wettkampfe im Zusammenhang steht, als der langsame Start (FOSTER et al., 1994). Eine Vermutung die eine erhöhte Startgeschwindigkeit nicht als Zufall beschreibt, liegt in der Wettkampferfahrung und einer energetisch/metabolen Komponente der Athleten begründet. In einer Studie von SAMANTHA BISCHEL (2011) sollten die Athleten in mehreren Durchgängen eine bestimmte Laufstrecke auf Zeit bewältigen. Die Ergebnisse zeigten jeweils eine sukzessive Steigerung der Startgeschwindigkeit, gefolgt von einem Endspurt und einer stetig verbesserten Leistung. Über die Häufigkeit der einzelnen Zeitläufe konnten sich die Probanden jeweils ihren Beanspruchungsmaxima annähern, dies zeigte sich unter anderem durch eine Steigerung der Startgeschwindigkeit. Mit einer herabgesetzten Anfangsgeschwindigkeit versuchten sie eine Leistung innerhalb ihrer vorgestellten Möglichkeiten zu erbringen und prägen das Konzept der Teleoantizipation (ULMER, 1996). Sowohl die Ergebnisse von BISCHEL (2011), als auch die von FOSTER ET AL. (1994) belegen einen Lernprozess innerhalb durchgeführter Zeitläufe (BISCHEL, 2011; FOSTER et al., 1994). Durch das Kennenlernen unterschiedlicher Belastungen, erarbeiten sich Athleten eine individuelle Komfortzone für das ausprobieren verschiedener Intensitäten. In unserem Zusammenhang beschreibt die Wettkampferfahrung eine wichtige Grundlage der Vorbereitungsphase, mit der jeder Athlet zu Beginn eines Wettkampfs an den Start geht und eine individuelle Pacing Strategie prägt.

Eine maßgebliche Stellgröße im Pacing scheint dabei die Distanz zu sein und bestätigt die H_1 Hypothese. Die Pacing Strategien der einzelnen Läufer über die einzelnen Distanzen zeigen interindividuelle Unterschiede. Dabei scheinen die mittleren Geschwindigkeiten der Läufer

im Halbmarathon und Marathon während der Gesamtbelastung stetig um einen Mittelwert zu schwanken.

VI.1.2 Fraktale Charakteristiken des Pacing

H₂: Die Analyse der Laufgeschwindigkeit zeigt ein charakteristisches fraktales Skalierungsverhalten.

Die Anwendung der fraktalen Analyse diente der Suche nach der statistischen Selbstähnlichkeit und dem Skalierungsverhalten in der Geschwindigkeitszeitreihe der Probanden des Halbmarathons und Marathons. Der Begriff "fraktal" bezieht sich hierbei auf selbstähnliche Strukturen. Sie können ein fraktales Verhalten innerhalb einer endlichen Zeit- oder Raumskala aufzeigen (BASSINGTHWAIGHTE et al., 1994; WEST, B. J. & DEERING, 1994). Die wesentliche Neuentdeckung liegt in der klaren fraktalen Skalierung mit Langzeitkorrelation und damit einhergehenden Langzeit Memory Prozessen. Die große Problematik der Vergangenheit lag in einer fehlenden differenzierten, spektralen und fraktalen Zeitreihenanalyse von Pacing Strategien über einen längeren Zeitraum. Dies lag vor allem darin begründet, dass eine hohe Abtastrate und das Generieren ausreichend großer Datenmengen, insbesondere außerhalb standardisierter Laborumgebungen, notwendig sind (BILLAT, V. L. et al., 2006; COTTIN et al., 2002).

Die jüngsten Entwicklungen von mobilen, miniaturisierten Geschwindigkeits- und Position-Messmitteln (HAUSSWIRTH et al., 2009; TOWNSHEND, A. D. et al., 2008a; TOWNSHEND, K. H. et al., 2008b) haben einen vielversprechenden Zugang zu realen Geschwindigkeitsschwankungen im Langstreckenlauf ermöglicht. Diese Messmethodik ermöglichte die genaue Aufzeichnung der Geschwindigkeit im Halbmarathon und Marathon und ermöglichte die Ergebnisse der Teilstudie I. Sowohl im Halbmarathon als auch im Marathon herrschen von Beginn an Geschwindigkeitsschwankungen um einen Mittelwert. Die spektrale und fraktale Analyse ergab über beide Distanzen einen Skalierungsexponenten von $\beta > 1$ (Halbmarathon: $1,57 \pm 0,2$, Marathon: $1,78 \pm 0,18$) und zeigt ein fraktionales Brownsches Rauschen (fBM). Das fBM Verhalten bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Geschwindigkeitsvariationen (Mikro Level-Pacing) notwendig sind und nicht durch Zufall entstehen, so spiegelt dies auch im Langstreckenlauf die Ausgabe einer nichtlinearen dynamischen Steuerung wieder (s. Kap. II.4.6). Diese Erkenntnis zeigt sich auch übereinstimmend mit der Literatur und wird durch komplexe dynamische Prozesse charakterisiert. Wie bereits in Kap. II.3 erwähnt, beinhalten Pacing Strategien eine komplexe Regulation der Leistung im Ausdauersport. Sie erfolgt hierbei über einen feed-forward/feed-back Mechanismus aus verschiedenen peripher

sensorischen Signalen des Herz-Kreislauf Systems und neuromuskulären/metabolischen Störungen (ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2004; ULMER, 1996). Dieses Modell enthält die Basiseinstellungen des Athleten für die Initiale Laufphase und steht in Abhängigkeit zur bevorstehenden Belastungsdauer, den Umwelteinflüssen, der Motivation und der Erfahrung. Zusätzlich beschreibt das Modell eine permanente Geschwindigkeitsmodulation über abgleichende afferente Informationen des Energiebedarfs, der neuromuskulären/autonomen Störung mit den Anforderungen zum Überqueren der Ziellinie (ABBISS & LAURSEN, 2008; ST. CLAIR GIBSON et al., 2006; TUCKER & NOAKES, 2009b). Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Leistung bei frei gewählter Geschwindigkeit, mit (kleinen) Geschwindigkeitsschwankungen (Corbett, 2009), eine ökonomischere physiologische und metabolische Reaktion mit sich führen (BILLAT, V. L. et al., 2006; GARCIN, M. et al., 2008; LEPRETRE et al., 2008; TOWNSHEND, A. D. et al., 2010b). Den Athleten war es aufgrund eines Endsprints am Ende der Belastung möglich, eine bessere Leistung als bei konstantem Lauftempo zu erzielen (LEPRETRE et al., 2008). Dies stimmt mit der allgemeinen Vorstellung überein, dass der Vorteil fraktaler Prozesse in einer nicht-linearen Regulation und einer geringeren Energiebeanspruchungen begründet liegt.

Die Leistungsänderungen im Mikro Level-Pacing prägen die Strukturen des Makro Level-Pacings, dessen Ziele möglicherweise schon vor Wettkampfbeginn durch den „central governor“ gesetzt worden sind (NOAKES, 2012; ST CLAIR GIBSON et al., 2006b; ST CLAIR GIBSON & NOAKES, 2004; TUCKER & NOAKES, 2009a). Darüber hinaus wird dem Skalierungsverhalten eine grundlegende Regelung des Grundumsatz und der Herzkreislauffunktion zugeschrieben (NAGY, 2005; WEIBEL & HOPPELER, 2005; WHITE & SEYMOUR, 2005). Das primäre Ziel eines komplexen nicht-linearen dynamischen Systems liegt also nicht in dem Bestreben nach Konstanz!

Die Untersuchung bei einem freely paced 10km Lauf ergab einen Skalierungsexponenten β von $0,78 \pm 0,39$ (BILLAT, V. L. et al., 2006) und $0,71 \pm 0,05$ während einer 40min radergometrischen Belastung mit freier Tempowahl (TERBLANCHE et al., 1999). Die abweichenden Ergebnisse im Bezug zur vorliegenden Arbeit lassen sich durch methodische Unterschiede begründen, zudem benennen weder BILLAT et al. (2006) noch TERBLANCHE et al. (1999) die Verhaltensweise des Signals. Ein direkter Vergleich der Simulationsstudie bei frei gewählten Geschwindigkeiten und moderaten Intensitäten (TERBLANCHE et al., 1999) sind mit

den Intensitäten eines 40min Zeitlaufes oder eines Halbmarathons/Marathon nicht möglich. Die angegebenen Mittelwert und Standardabweichung von $0,78 \pm 0,39$ zeigen, dass in einigen Fällen die Geschwindigkeitszeitreihen ein fBm (>1) nachahmt, während in den anderen Fällen ein fGn (<1) vorliegt.

In der vorliegenden Arbeit wurde wegen der Nichtstationarität der Geschwindigkeitszeitreihen im ersten Schritt die geglättete CWT der spektralen Leistungsdichte (CWT-PSD) geschätzt. Ein wesentlicher Unterschied der CWT im Bezug zur FFT liegt in der Erstellung einer frequenzabhängigen Zeit-Frequenz-Auflösung und führt zu einer optimierten Darstellung von nicht-stationären Signalen. Die Methode erlaubt sowohl die Analyse, der für eine kurze Zeit in einem Signal enthaltenen hochfrequenten Komponenten, als auch die der mehr persistenten niederfrequenten Komponenten. Die Rennbelastungen der Teilstudie I lagen fast dreimal höher als in den bislang thematisierten Vergleichsstudien. Dies ermöglichte einen dreifach höheren Abtastintervall und steigerte die Präzision des spektralen beta-Exponenten. In allen untersuchten Halbmarathondaten konnte eine Signallänge zwischen 2^{12} und 2^{13} (~4096 bis 8192 Sekunden) und im Marathondaten von 2^{12} - 2^{14} (~4096 bis 16384 Sekunden) erreicht werden. Die Daten des HM entsprechen einer mittleren quadratischen Fehlersumme zwischen 0,00454 und 0,00609 und im Marathon von 0,00454 und 0,00378. Somit entsprechen die analysierten Signallängen den Standard-Empfehlungen für fBm-Signale (Eke et al., 2002).

VI.1.3 Physiologischer und biomechanischer Hintergrund der Pacing Strategien

Die Leistungen der Halbmarathon und Marathon Studie, bezogen auf die durchschnittliche Geschwindigkeit (HM: $3,65 \pm 0,4 \text{ m/s}$ / M: $3,45 \pm 0,4 \text{ m/s}$) sowie der relativen Wettkamplleistung (HM: $64,5 \pm 6,8\%$ / M: $62,6 \pm 6,6\%$ des altersbezogenen Weltrekords) waren sehr ähnlich zu den berichteten Literaturwerten von DI PRAMPERO et al. (HM: $3,45 \pm 0,42 \text{ m/s}$ / M: $3,76 \pm 0,39 \text{ m/s}$) und ESTEVE-LAVANO et al. (HM: $64,2 \pm 1,1\%$ / M: $63,1 \pm 1,4\%$) (DI PRAMPERO, P. E. et al., 1986; ESTEVE-LAVANO et al., 2008a).

Die mittlere Geschwindigkeit (v_{avg}) steht sowohl im Halbmarathon als auch im Marathon in einem engen Zusammenhang mit der Laufzeit, SL und SF (CAVAGNA et al., 1997; CAVAGNA et al., 1991; ZAMPARO et al., 2001). Mit nur geringfügigen Änderungen in der SF während des Rennens, scheint die SL zum wichtigsten Drehzahlregler zu werden. Zeigt die SF beider Distanzen keinen Unterschied, lässt sich die Schrittlänge signifikant (HM: $2,58 \pm 0,25$ / M: $2,52 \pm 0,26$) voneinander unterscheiden ($p < 0,01$). Die SL erweist sich als Hauptregulator der mittleren Geschwindigkeit und deren Schwankungen und bestätigt sich auch durch einen hohen signifikanten korrelativen Zusammenhang in beiden Distanzen ($r: 0,9$; $p < 0,01$) (HOOS et al., 2013). Als Hintergrund dieser Erkenntnis könnten sich verschiedene Kopplungsphänomene verbergen, die eine Ökonomisierung der energetischen Beanspruchung bewirken (BÖSELT et al., 2009; STEINER et al., 2009). Demnach ist die SF ein Faktor in einer Kette aus einer Vielzahl interner und externer Frequenzen, die sich während einer Belastung nur wenig und wenn, simultan verändern werden (CAVANAGH & KRAM, 1989a; DILLMAN, 1975; GRILLNER & WALLEN, 1985). Das relativ konstante Verhalten der SF spiegelt vielleicht sogar die Aktivität des 'central pattern generator' (CPG) der Säugetierfortbewegung wieder. Der CPG ist ein kaudal lokalisiertes und organisiertes Netzwerk im Rückenmark. Es sendet die grundlegenden Signale an die Muskeln der Extremitäten des Bewegungsapparates und erzeugt darüber den Fortbewegungsrhythmus (GUERTIN, 2009; MCCREA & RYBAK, 2008).

Die Laktatwerte des Halbmarathon ($5,4 \pm 1,5 \text{ mmol/l}$) und Marathon ($3,7 \pm 1,1 \text{ mmol/l}$) zeigen einen statistisch signifikanten Unterschied und verweisen im Marathon auf eine geringere glykolytische Beanspruchung. Darüber hinaus zeigen die Laktat-Werte des HM sehr ähnliche, bzw. leicht niedrigere Werte im Vergleich zu anderen Studien (COSTILL et al., 1973). Wir können weiter davon ausgehen, dass sowohl der Halbmarathon als auch der Marathon

überwiegend aerobe Beanspruchungen darstellen, die Laktatwerte über der Laktatschwelle entstehen lassen, jedoch unterhalb des MLSS verbleiben. Des Weiteren fordert die Intensität von den Freizeit/Amateur-Langstreckenläufern eine VO_{2max} von $\sim 80 \pm 5\%$. (DI PRAMPERO, P. E. et al., 1986; DRESSENDORFER, 1991; FARRELL et al., 1979; WILLIAMS & NUTE, 1983). Dies deutet auf eine anstrengende, jedoch nicht maximale Belastung hin und lässt eine VO_2 -Kinetik aus drei Komponenten mit einer slow component vermuten. Die Geschwindigkeit als Endprodukt wird in erster Linie ($r^2 > 0,7$) über die VO_{2max} , seiner fraktionellen Nutzung ($\%VO_{2max}$) und der Laufökonomie (RE) bestimmt (JOYNER & COYLE, 2008).

Ein bislang gering thematisierter Aspekt bezieht sich auf das Thema der Kognition. Das Gehirn arbeitet 24h am Tag. Durch seine Leistung können wir denken, lernen, wahrnehmen und handeln. Auch bei einer körperlichen Aktivität arbeitet unser Gehirn mit bewussten und unterbewussten Aktionen. Psychobiologische Studien haben gezeigt, dass sich während langanhaltender Belastungen dissoziierte Gedanken mit einem Aufmerksamkeitsfokus auf externe Faktoren, als leistungsfördernd erweisen (BADEN et al., 2005). Dies indiziert, dass Läufer ihre Geschwindigkeit durch Manipulation des Aufmerksamkeitsfokus, oder dem Verlassen einer komplexen nicht-linearen Regulation zu einem selbstorganisierten psychologischen Verhalten steuern können. Im Allgemeinen können neben der Kognition auch Emotionen einen erheblichen positiven oder negativen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit eines Sportlers haben (RAGLIN, 2007).

H₃: Im Verlauf eines Marathonrennens nimmt das Langzeitkorrelationsverhalten der Geschwindigkeitsregulation zu.

Wie aus dem vorangegangenen Kapitel hervorgegangen ist, spiegelt Pacing unter anderem die Modulation der Laufgeschwindigkeit wieder. Die Variation der Laufgeschwindigkeit ist ein Abbild der optimalen Nutzung der Energiereserven des Läufers, um den bekannten Endpunkt (Ziellinie) zu erreichen.

Die Ergebnisse der separaten Betrachtung von erster und zweiter Marathonhälfte bestätigten, dass die Läufer mit zunehmender Marathondauer einen höheren Grad an hochkorrelierten, nicht zufälligen Geschwindigkeitsschwankungen aufzeigen. Die Geschwindigkeitsänderungen aller Athleten über den Zeitverlauf sind charakterisiert als ein fBm mit inhärenten Langzeitkorrelationen. Diese fraktalen und spektralen Eigenschaften zeigen deutlich, dass die subtilen Änderungen in der Geschwindigkeit einem nicht zufälligen Prozess ähneln, der eher von einer Absicht als von einem Zufall gesteuert wird (EKE et al., 2002). Sowohl FD, beta der Geschwindigkeit (v) und CV von SL zeigten signifikante Unterschiede zwischen der ersten und zweiten Hälfte des Marathons ($p < 0,01$). Die Berechnung einer semipartiellen Korrelationsanalyse ergab, dass die Geschwindigkeit zu $94,1 \pm 5,9\%$ über die SL erklärt werden kann. Eine Dominanz der Drehzahlreglung über die Schrittlänge für ein konstantes Tempo, wurde bereits bei Laufbanduntersuchungen (CAVANAGH & KRAM, 1989b) und Bergläufen (TOWNSHEND, A. D. et al., 2010a) gezeigt. Weitere neue Erkenntnisse auf diesem Gebiet liefert die Studie von Hoos et al. (2013), die zwischen dem Skalierungsverhalten und den spektralen Peaks, einen korrelativen Zusammenhang zur v und SL herausarbeiten konnten (Hoos et al., 2013). Ein Erklärungsansatz für dieses Phänomen beschreibt einen Prozess der Energieoptimierung für eine selbstgewählte und bekannte SL. Änderungen der SL bei intensiven Läufen sind eng verbunden mit Veränderungen der Muskelkraft und Ermüdung (ESTEVE-LANAO et al., 2008b; HAUSSWIRTH et al., 1997), während die SF weniger von der Ermüdung abhängig scheint (HUNTER, I. & SMITH, 2007). Diese Erklärung könnte auch die Begründung für einen erhöhten CV von SL in der zweiten Hälfte des Marathons sein. Je näher die Athleten der Ziellinie kommen, desto besser können die noch vorhandenen Energiereserven abgeschätzt werden. Da sich sowohl die mittlere v , SF und SL von erster zu zweiter Hälfte nicht signifikant ändern, scheinen die Athleten die aufkommenden Ermüdungserscheinungen nur über einen stetigen Wechsel der

SL zu kompensieren. Dabei steigt oder sinkt im Mittel nicht die SL, sondern es steigen lediglich die Schwankungen der SL um einen Mittelwert.

Fazit Teilstudie I

Die Ergebnisse der Teilstudie I bestätigen die Hypothesen 1-3 der vorliegenden Arbeit. Die Geschwindigkeitsprofile der Athleten des Halbmarathon und Marathon zeigen individuelle Verläufe, die stark von der zu absolvierenden Distanz abhängig scheinen. Eine weitere Beobachtung ergab, dass die mittleren Geschwindigkeiten der Läufer beider Distanzen während der Gesamtbelastung stetig um einen Mittelwert schwanken. Diese Geschwindigkeitsvariationen (Mikro Level-Pacing) sind geprägt durch ein nicht zufälliges fBM Verhalten und spiegeln auch im Langstreckenlauf die Ausgabe einer nichtlinearen dynamischen Steuerung wieder (s. Kap. II.4.6). Die separate Analyse der ersten und zweiten Marathonhälfte bestätigt, dass die Läufer mit zunehmender Marathondauer einen höheren Grad an hochkorrelierten, nicht zufälligen Geschwindigkeitsschwankungen aufzeigen. Die Modulation der Geschwindigkeit unterliegt einer komplexen Regulation. Eine mögliche Einflussgröße spiegelt in diesem Zusammenhang der Prozess der Energieoptimierung wieder und reguliert die Geschwindigkeit maßgeblich über die Modulation der SL.

VI.2 Diskussion der Ergebnisse aus der Teilstudie II

Bei einer sowohl hochsignifikant steigenden Beanspruchung und Abbruchzeiten von $77,5 \pm 15,28$ min der Teilstudie II, spiegelt das subjektive Belastungsempfinden die wahrgenommene Intensität der Belastung wieder. Der RPE steigt mit Einsetzen der Belastung in einem hochsignifikanten und linearen Verlauf bis zum Belastungsabbruch an ($5,4 \pm 2,9$). Beschrieben die Probanden die Beanspruchung der Dauerbelastung bei 50% der rel. Belastungszeit noch als mittel (4 ± 2), empfanden sie diese bei 100% der rel. Belastungszeit als sehr- bis extrem stark - maximal (9 ± 1). Das Verhalten des RPE-Anstiegs korrespondiert mit den Ergebnissen vergleichbarer Studien und zeigt im Belastungsverlauf einen linearen Trend auf (BARON et al., 2008a; CREWE et al., 2008; ESTON et al., 2007; FAULKNER & ESTON, 2007; FONTES et al., 2010; HORSTMANN et al., 1978; MORITANI et al., 1993; NAKAMURA et al., 2008; NOAKES, 2008b).

VI.2.1 Kenngrößen der Herzfrequenz/Herzfrequenzvariabilitätsdiagnostik und subjektiven Belastungsempfindes (RPE)

H₄: Die nicht-lineare Kenngröße α_1 der HRV weist einen korrelativen Zusammenhang zum subjektiven Belastungsempfinden (RPE) auf.

Neben dem linearen Anstieg der Herzfrequenz (1/min) und des RPE steigen auch %Hfmax und das subjektive Belastungsempfinden (RPE) simultan an. Dieses Verhalten unter Belastung ist bereits in der Literatur beschrieben und lässt sich zum Beispiel über Feedbackprozesse des Herzkreislaufsystems erklären (MARCORA, 2008). Die Kenngröße RPE spiegelt die psychophysische Belastungswahrnehmung wieder und liefert darüber hinaus eine übergeordnete Information des organismischen Zustands. Nicht zufällig lässt sich in diesem Zusammenhang eine hohe signifikante Korrelation ($r=0,7$; $p<0,01$) zur %Hfmax feststellen, wie es auch schon eine Vielzahl von voran gegangenen Studien zeigen konnten (BORG, 1962; CHEN et al., 2002; COQUART, J. B. & GARCIN, 2008; COUTTS et al., 2009; FONTES et al., 2010; GAMBERALE, 1972). Der Anstieg der Herzfrequenz liegt vermutlich in einer erhöhten Aktivierung des sympathischen Nervensystems, bei gleichzeitigem Anstieg von Adrenalin und Noradrenalin. Weitere Faktoren der einsetzenden Tachykardie könnten die ansteigende Körpertemperatur und der in diesem Zusammenhang stattfindende Flüssigkeitsverlust sein. Während körperlicher Arbeit wird Wärme freigesetzt. Der Körper reagiert mit einem Kühlungsprozess über Transpiration. Durch den Plasma- bzw. Volumenverlust reduziert sich auch das kardiale Schlagvolumen und wird über einen Herzfrequenzanstieg kompensiert. Die Regulation der Herzleistung dient, trotz erhöhter Körpertemperaturen, der Grundversorgung aller wichtigen Organe (BARON et al., 2003; FRITZSCHE et al., 1999; HUNTER, A. M. et al., 2002; JOHNSON & ROWELL, 1975; NYBO et al., 2001). Auf der anderen Seite könnte der erhöhte Sympathikus auch durch ein Zurücksetzen des Baroreflexes, dem muskulären Metaboreflex oder der Aktivierung der muskulären Mechanorezeptoren zugrunde liegen (HAUTALA et al., 2004).

Diskussion der Zeitbereichsparameter der HRV und RPE

Der Gesamtvariabilitätsparameter SDNN (Abb. V-11) zeigt während des gesamten Verlaufs eine linear absteigende Tendenz bis zum Belastungsabbruch und einen hochsignifikanten negativen Zusammenhang zum RPE ($r=-0,63$; $p<0,01$). Dieses Ergebnis lässt mit

zunehmender Intensität eine abnehmende parasympathische Aktivität bei ansteigendem Sympathikus vermuten. Bisherige Studien bestätigen die funktionelle Abhängigkeit der Zeitbereichskenngrößen von der Intensität. Bei mittleren bis hohen Intensitäten zeigen die Werte häufig einen exponentiellen Abfall mit asymptotischen Trend (ARAI et al., 1989; BREUER et al., 1993; CASADEI et al., 1995; CASTIES et al., 2006; COTTIN et al., 1999; KARAPETIAN et al., 2008; MACOR et al., 1996; PERINI et al., 1990; RIMOLDI et al., 1992; SHIN et al., 1995a, 1995b; TULPPO et al., 1998; TULPPO et al., 1996). Der Kurzzeitvariabilitätsparameter RMSSD (Abb. V-12), der in der weiteren Interpretation mit der Vagusaktivität assoziiert ist, zeigt zum Belastungsende eine leicht ansteigende Tendenz. Er lässt vermuten, dass eine maximale Ausbelastung mit einem parasympathischen Wiederanstieg verbunden sein könnte. Diese Ergebnisse sind kongruent zu den Werten vergangener Studien, bei denen im mittleren bis hochintensiven Belastungen nur geringe Werte der Zeitbereichsparameter zu verzeichnen waren (CASTIES et al., 2006; COTTIN et al., 2004; KARAPETIAN et al., 2008; TULPPO et al., 1996). Der genaue Einfluss der Belastungsdauer auf die HRV-Kenngrößen im Zeit- und Frequenzbereich ist in der Laborumgebung bislang nur selten untersucht worden. Durchgeführte Studien bei mittleren bis intensiven Kurzzeitbelastungen (60-80 %VO₂max; 3-9min) bestätigen eine relative Zunahme des HF-Band (assoziierte Vagusaktivität) der Spektralanalyse (PICHON et al., 2004). Bislang existieren nur wenige ergänzende HRV-Untersuchungen unter realen Wettkampfbedingungen oder Wettkampfsimulationen. In einer hochintensiven 3000m Wettkampfsimulation im Laufen, belegte ein zu Beginn starker Herzfrequenzanstieg mit anschließender Plateaubildung bei ca. 180 S/min, einen schnellen Abfall der Gesamtvariabilität sowie der LF- und HF-Power (SUMI et al., 2006). Hochintensive Wettkampfbelastungen zeigen eine klare Dominanz der hochfrequenten Fluktuationen über die niederfrequenten Anteile. Jedoch scheint eine zeitabhängige Entwicklung der Amplitudenkenngrößen der HRV aufgrund des ungünstigen Signal-Rausch-Verhältnisses schwierig (Hoos, 2006).

Diskussion nicht-linearer Kenngrößen der DFA und RPE

Die reziproken Verläufe (Abb. V-13; oben) von α_1 und RPE verweisen auf einen hohen negativen Zusammenhang zueinander ($r=-0,72$; $p<0,01$). Der Kurzzeitskalierungsexponent α_1 der trendbereinigten Fluktuationsanalyse (DFA), stellt die Korreliertheit einer RR-Zeitreihe dar (siehe Kap. II.4.6) und scheint in einem speziellen Verhältnis mit dem RPE zu

stehen. Die Standardkenngrößen der HRV belegen eine Amplitudenreduktion und werden über den Verlauf des Skalierungsverhaltens von α_1 ergänzt und gehen mit abnehmenden RR-Intervalllängen einher. Bereits bis zur Hälfte der Zeit bis zum Belastungsabbruch zeigte der α_1 ein eher unkorreliertes, zufälliges physiologisches Verhalten der RR-Fluktuationen (White-Noise) und sank weiter bis zum Belastungsabbruch auf ein eher antikorreliertes Verhalten mit großen RR-Fluktuationen.

Studien fanden heraus, dass zum Zeitpunkt des White-Noise (vgl. Tabelle II-6), also bei α_1 -Werten um $\alpha_1 = 0,5$, der Parasympathikus größtenteils inaktiv ist (HAUTALA et al., 2003; PLATISA & GAL, 2006). In einer Vergleichsstudie von PLATISA & GAL (2008) untersuchte die Arbeitsgruppe mit Hilfe der DFA-Kenngrößen sowohl gesunde Personen, als auch herzinsuffiziente Patienten (KHK) in einem Ausbelastungstest. Interessanter Weise zeigten sich bei hohen Herzfrequenzen sowohl bei gesunden Personen, als auch bei denervierten KHK-Patienten gleiche Anpassungen sympathischer Dominanzen. Es waren also geringe bis keine sympathischen Aktivitäten meßbar. Die Annahme beruht auf einer schrittweisen Reduktion der ANS-Regulation bei zunehmender Belastung und einer dadurch bedingten Verlagerung auf die intrinsische Kontrolle der Herzfrequenzmodulation. Die Komplexität der Herzfrequenz begründet sich durch ein optimales Zusammenspiel zwischen der intrinsischen Langzeitsteuerung (long-term) der Herzfrequenz und der autonomen Kurzzeitsteuerung. Gesamt betrachtet könnten diese Formen der Interaktion auf der Grundlage eines stochastischen Resonanz-Phänomens basieren (PLATISA & GAL, 2008). Eine Erklärungsgrundlage öffnet sich mit dem Phänomen der stochastischen Resonanz und dem stochastischen Feedbackmodell von IVANOV et al. (1998). In einem komplexen Zusammenspiel des vegetativen Nervensystems und lokomotorischen/respiratorischen Oszillatoren, ergeben sich in Abhängigkeit der Belastungsintensität, unterschiedlich starke und vielfältige Attraktoren, sogenannte "Zufallsläufer" (Random-Walk) (IVANOV et al., 1998; KARASIK et al., 2002).

Wie aus dem Kap. II.3.3 hervorgeht, herrscht in der aktuellen Literatur Uneinigkeit über die Mechanismen und Stellgrößen eines intensitätsbedingten Belastungsabbruchs und dem darin enthaltenen Stellenwert des RPE. Handelt es sich bei einem Belastungsabbruch, um einen Systemfehler oder einen Ermüdungszustand? Wie die Arbeitsgruppe um NOAKES et al. (2004) bereits postulierte, existieren keine Anzeichen für den Totalausfall eines

lebenswichtigen Organs. Der Organismus und somit das gesamte System unterliegen einer homöostatischen Regulation, das in jeder Phase, ob in Ruhe oder unter Belastung, versucht ein systemisches Gleichgewicht herzustellen (siehe Kap. II.1.1). Aufgrund der Wirkung vielfältiger interner und externer Einflüsse und den komplexen physiologischen Modulatoren die den RPE beeinflussen (siehe Kap. II.3.2), obliegt ihm der Charakter einer systemisch-integrativen Größe.

Zwar haben sich in den letzten Jahrzehnten durch eine große Anzahl an Studien die Modulatoren des RPE weitestgehend aufdecken lassen. Manche Arbeitsgruppen sehen den RPE als übergeordneten Herz-Kreislaufregulator (MARCORA, 2008; MITCHELL, 1990; NOWAK, Markus et al., 2005; NOWAK, M. et al., 1999; WILLIAMSON et al., 2006; WILLIAMSON et al., 2001), andere weisen dem RPE den Charakter einer bewussten Interpretation der homöostatischen Herz-Kreislaufregulation zu (NOAKES et al., 2004; WILLIAMSON et al., 1999; WILLIAMSON et al., 2001, 2002). Der linear ansteigende RPE geht mit einem sinkenden α_1 Wert einher. Dieses antikorrelierte Signal ($\alpha_1 < 0,5$) könnte einerseits auf einer Abnahme oder einer schrittweise reduzierten Interaktion verschiedener physiologischer Subsysteme hinweisen (CASTIES et al., 2006; NAKAMURA et al., 1993) und somit einen organismischen Systemrückzug unter Fokussierung eines Leistungsattraktor andeuten (Hoos et al., 2009). Dies wird andererseits auch als drohender Verlust der systemischen Integrität im Sinne einer Homöostase-Gefährdung gedeutet (SEELY & MACKLEM, 2004). Geht man wiederum davon aus, dass der RPE-Wert als Homöostasewächter fungiert (NOAKES, 2011) und die Dauer bis zum Belastungsabbruch bei intensiver Dauerbelastung maßgeblich bestimmt (CREWE et al., 2008; ESTON et al., 2007; HORSTMANN et al., 1978; NAKAMURA et al., 2008; NOAKES, 2008a), so könnte die aktuelle Diskussion von traditionellen und komplexen Ermüdungsmodellen im Ausdauersport (ABBISS & LAURSEN, 2005) durch den inversen Zusammenhang von Komplexität der HRV und RPE neuen Input erhalten.

In der Abb. V-19 ist der Verlauf des α_1 aus der radergometrischen Dauerbelastung ($\Delta=21$) und dem Marathon ($\Delta=0,07$) über beide Hälften der jeweiligen Belastung aufgetragen. Die Entwicklung des α_1 -Wertes erfährt in beiden Studien eine signifikante Reduktion von der ersten zu zweiten Hälfte ($p < 0,01$). Die Athleten des Marathons hatten bei einem festgelegten Ziel eine freie Wahl über ihre Leistung in Form ihrer Laufgeschwindigkeit. Die Athleten der Dauerbelastung hatten weder eine vorgegebene Zielvorstellung, noch eine

freie Leistungswahl. Sie mussten bei einer festgelegten Leistung (Watt) so lange die Belastung absolvieren, bis sie aus eigener Entscheidung den Test abgebrochen haben. Der drastische Abfall des α_1 von der ersten zur zweiten Hälfte spiegelt in der Teilstudie I ein unkorreliertes und in der Teilstudie II ein antikorreliertes Verhalten wieder. Das nicht abschätzbare Ende bei einer gleichbleibenden Belastung ließ den Grad der Beanspruchung bei den Athleten der Teilstudie II immer größer werden.

Die neuronale Steuerung des Herz-Kreislaufsystems während einer Belastung ist ein komplexer Mechanismus aus einer Vielzahl von Prozessen innerhalb des zentralen Nervensystems und sakralen Teilen des Rückenmarks hin zu höheren Regionen der Hirnrinde. Das Konzept des "central governor" (siehe Kap. II.3.3) beruht auf einem Feedforward-Mechanismus mit einer parallelen Aktivierung des Motorik- und Herz-Kreislaufzentrums (WILLIAMSON et al., 2006). Auf der Grundlage einer Störgrößenaufschaltung durch ein afferentes Feedback, die von vielen physiologischen Systemen modifiziert werden, verrechnet das Gehirn stetig einen Soll- und Ist-Wert. In diesem Zusammenhang ist auch der RPE Teil einer Störgrößenaufschaltung. Als Folgeableitung eines afferenten Motorik-feedbacks, spiegelt der RPE eine Kopie des daraus folgenden efferenten Motorik-Befehls wieder, der in speziellen sensorischen Arealen des Gehirns verarbeitet wird (FONTES et al., 2010; WILLIAMSON et al., 2006). Eine Pacing-Strategie, ergibt sich aus der Berechnung einer Vielzahl von Inputgrößen, die zusammen die organismischen Kapazitäten beschreiben. Darunter fällt die Berechnung metabolischer Kapazitäten um den Energieaufwand zur erfolgreichen Bewältigung der gestellten Aufgaben zu kalkulieren (WITTEKIND et al., 2010).

Die Athleten wurden nicht über das Ende des Tests informiert, sondern sollten so lange wie möglich auf dem Radergometer eine konstante Leistung an der Schwelle vollbringen, bis sie ermüdungsbedingt die Belastung nicht mehr aufrechterhalten konnten. In dieser Situation ist es schwierig für den Athleten eine längerfristige Kalkulation der Energiereserven aufzustellen, da ein Belastungsende nicht bekannt ist (TUCKER, 2009). Der Kurvenverlauf der α_1 -Werte aus dem Labortest (siehe Abb. V-13) zeigt einen schrittweise linearen Abfall bis zum Belastungsende. Eine Vermutung des linearen Abfalls der α_1 -Werte im Labortest liegt darin, dass das teleoantizipatorische System keine längerfristige Kalkulation aufstellen konnte, sondern die Leistung eher durch eine Momentberechnung generiert hat. Auch die Steuerung des RPE scheint hierbei durch ein Feedforward- und afferentes Feedback-System,

als eine Momenteinstellung des zentralen Bewegungsbefehls, geführt zu werden (BADEN et al., 2005; SWART et al., 2009; ULMER, 1996).

Der Organismus kompensiert, während submaximaler Dauerbelastung, über diesen Weg die fortschreitende Reduktion der Anspruchsempfindlichkeit kortikaler, motoneuronaler und muskulärer Systeme (TAYLOR & GANDEVIA, 2008). Am Ende des Tests bestätigten die Athleten ein geringeres Motivationsverhalten als in Rennen, mit klarem Fokus auf einen Endpunkt. Der Stellenwert der Motivation gegenüber einer Belastung ist so groß, dass Athleten unter ihrem Einfluss eine höhere Leistung erbringen können, zudem ist er gemeinsam mit dem RPE eine wichtige Determinante der Belastbarkeit (BURNLEY & JONES, 2007; MCKENNA & HARGREAVES, 2008). Eine weitere Sichtweise beschreibt das schnelle und hohe Einsetzen des RPE während einer Belastung als eine Schutzfunktion der unterbewussten Teleoantizipation. Diese kann durch bewusste Motivationen wie beispielsweise Zuschauermengen oder ähnliche externe Einflüsse, sprichwörtlich überschrieben werden und die bisherigen intrinschen Kalkulationen verdrängen (ST. CLAIR GIBSON & NOAKES, 2004).

Bei der Betrachtung des "central governor" ergeben sich aus der Literatur zwei parallele Aktivierungsmuster, den der Herz-Kreislauf- und der Motorik-Regulation. Im Bezug zum "central governor" existieren eindeutige Hinweise, dass die kardiovaskuläre Reaktion eng mit dem RPE verbunden ist und sich bereits früh auswirkt (ASMUSSEN et al., 1965; GANDEVIA et al., 1993; LEONARD et al., 1985; SMITH et al., 1997). Weitere Studien konnten zu dem aufzeigen, dass neben einer parallelen Aktivierung beider Systeme, sie auch getrennt voneinander wirken können (WILLIAMSON et al., 2006). Auf Grundlage dieser Erkenntnis lässt sich ein Belastungsabbruch mit Hilfe des α_1 und dem RPE deuten. In der Teilstudie II ($\geq 70\%$ der rel. Belastungszeit) zeigen die α_1 -Werte mit $\leq 0,5$ ein unkorreliertes, fraktales Verhalten und deuten auf eine Systementkopplung verschiedener Oszillatoren bei RPE-Werten um ≥ 7 (sehr stark). Bedingt durch den Belastungsabbruch in der Teilstudie II, lässt sich die Vermutung äußern, dass es sich bei dem Abbruch um eine Systementkopplung und somit um eine Reduktion des motorischen Befehls handelt. Zum Schutz der Homöostase und dem gesamten zellulären Organismus erhält sich die Herz-Kreislaufregulation, während die Leistungsfähigkeit reduziert wird. Die Systementkopplung könnte auch im Zusammenhang mit der Segregation und Zentralisation bzw. "Mechanisierung" komplexer physiologischer Systeme stehen, die 1950 von LUDWIG VON BERTALANFFY entwickelt wurde (VON BERTALANFFY,

1950). In der Literatur wird der Komplexitätsverlust der HRV durch eine Abnahme der Inputgrößen verschiedener physiologischer Systeme bzw. die Reduktion der Interaktion diverser Subsysteme mit dem Fokus auf ein dominantes System beschrieben (CASTIES et al., 2006; NAKAMURA et al., 1993).

Bei der Betrachtung und Analyse einer Ausdauerleistungsfähigkeit stehen weitaus mehr Variablen zur Verfügung, als jene die bisher vorgestellt wurden. Die respiratorischen und energetisch-metabolen Kenngrößen erweitern das Spektrum der Erkenntnisse auf der physiologischen Ebene. Im nachfolgenden Kapitel werden die aus den Studien aufgezeichneten Kenngrößen im Zusammenhang mit dem RPE und dem α_1 dargestellt und interpretiert.

VI.2.2 Respiratorische, energetisch-metabolische Kenngrößen und RPE

Die $VO_2\text{max}$ (ml/min/kg) beschreibt als Atemgasparameter der Spirometrie die maximale Sauerstoffaufnahme relativ zur Zeit und Körpermasse. Während der Untersuchung stieg die fraktionale Ausnutzung der $VO_2\text{max}$ (siehe Abb. V-15; oben) nach Belastungsbeginn in der ersten Hälfte linear an und bildete bei 50% ($76,3\pm 12,2\%$) der rel. Belastungszeit ein kurzes Plateau, bevor die Werte in der zweiten Hälfte auf $78,8\pm 6,4\%$ der $VO_2\text{max}$ anstiegen. Im Vergleich zum RPE zeigt die $\%VO_2\text{max}$ einen mittleren bis niedrigen Zusammenhang ($r=0,31$; $p<0,05$). Die errechnete IANS des Stufentests ergab eine prozentuale Sauerstoffaufnahme an der Schwelle von $75,7\pm 5,7\%$ der $VO_2\text{max}$. Diese Ergebnisse zeigen sich kongruent zu Vergleichsstudien und bestätigen den charakteristischen Verlauf der $\%VO_2\text{max}$ (BARON et al., 2005; BARON et al., 2003; DEKERLE et al., 2003) Im Allgemeinen lässt sich hierbei eine VO_2 -Kinetik mit einer slow component vermuten. Obwohl die $\%VO_2\text{max}$ und der RPE etwas unterschiedliche lineare Anstiege aufweisen, ergibt sich eine hohe signifikante Beziehung ($R^2=0,9$) zwischen den Werten. Auf der Suche nach den Faktoren und begrenzenden Variablen einer körperlichen Ausdauerleistungsfähigkeit, spielt die $VO_2\text{max}$ eine wichtige Rolle. Sie selbst ist wiederum abhängig vom O_2 -Transport System²⁰ und dem zellulären Metabolismus. Eine negative Beeinflussung zeigt sich bei einem erhöhten arterio-pulmonalen Blutfluss. Je höher die Fließgeschwindigkeit des Blutes ist, desto geringer der O_2 - und CO_2 -Austausch in den Arteriolen (DI PRAMPERO, P., 2003; WAGNER, 2010). Wie in Kap. II.2.4 beschrieben, stellt die VO_2 eine wesentliche Kenngröße im Zusammenhang mit einer Leistungseffizienz oder -ökonomie dar.

Die Blutlaktatkonzentration und der RPE (Abb. V-15), steigen in der ersten Hälfte auf $2,7\pm 1\text{mmol/l}$ und in der zweiten Hälfte der Belastungszeit auf $3,7\pm 1,4\text{mmol/l}$ an. Beide Kenngrößen, RPE und Blutlaktat, haben einen hohen korrelativen Zusammenhang ($r=0,45$; $p<0,01$) zueinander. Trotz der gleichbleibenden Leistung an der IANS, akkumuliert das Laktat ab der ersten Belastungsstufe und steigt bis zum Belastungsabbruch signifikant an ($p<0,01$). Interessanter Weise verhält sich der Mittelwert der Dauerbelastung fast äquivalent zu der IANS Berechnung aus dem Stufentest (Stufentest: $3,23\pm 0,32\text{mmol/l}$ vs. Dauertest: $3,03\pm 1,39\text{mmol/l}$). Dieses Ergebnis zeigt eine etwas andere Entwicklung als in der

²⁰ Das O_2 -Transport System meint den Weg des Sauerstoffs aus der Lunge in die Peripherie und dortigen Dissimilation im aeroben Stoffwechsel.

vergleichenden Literatur erhoben werden konnte, dort lagen die Dauerbelastungsmaxima häufig ein bis zwei mmol/l über den hier erhobenen Werten dieser Arbeit (BARON et al., 2008b). Daraus folgen aufgabenspezifische Blutlaktatgrenzen die je nach Testdesign, von Studie zu Studie Abweichungen aufzeigen kann. Viele Faktoren, wie der Laktat-Shuttle (LaS) (BROOKS, 2002) oder die Verstoffwechslung in Muskel, Herzmuskel und Leber können die Laktatkinetik beeinflussen, sind jedoch mit den herkömmlichen Methoden nicht quantifizierbar. So entziehen Gehirn und Herz via LaS dem Blut das Laktat, oxidieren es zu Glykogen und treiben den aeroben Stoffwechsel an. Gleichzeitig werden die großen Muskelglykogenvorräte geschont. Generell weisen submaximale Dauerbelastungen geringere Laktatwerte als maximale Kurzzeitbelastungen auf (KENEFFICK et al., 2002; O'BRIEN et al., 1993). Zwar scheint Laktat nicht direkt an der Ermüdung beteiligt zu sein, doch zeigen zu hohe Blutlaktatwerte (niedriger pH-Wert²¹) einen negativen Einfluss auf bestimmte Stoffwechselenzyme (z.B. Phosphofruktokinase 2 – PFK2) und Dynamiken der Sauerstoffbindungskurve (rechts Verschiebung). Im Weiteren hat eine verschlechterte O₂-Sättigung des Blutes Auswirkungen auf die VO₂max und bewirkt eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit.

Eine Erhöhung der KKT ist häufig auch die Ursache für eine beginnende Transpiration, die der Körper nutzt, um sich durch Verdunstung von Wasser von außen zu kühlen. Die Probanden der Teilstudie II verloren insgesamt nach der Belastung etwa 1,6±0,5L Flüssigkeitsvolumen, dies entspricht einem prozentualen Gesamtgewichtsverlust von 2,13±0,58% bei einer Raumtemperatur von 21°C. Bedingt durch die Gesichtsmaske der Spirometrie, war es den Athleten nicht möglich während der Dauerbelastung Flüssigkeit aufzunehmen, auch berichteten sie von einem starken Durstgefühl nach dem Abbruch der Belastung. Nach dem letzten Positionspapier des 'American College of Sports Medicine' (ACSM) bewirkt ein Körpergewichtsverlust von ≥2%, bei einer andauernden Belastung, eine Reduktion der Ausdauerleistungsfähigkeit (ACSM et al., 2007). Viele Untersuchungen unter Laborbedingungen stellten genau diesen Bereich von 2-2,5% des Körpergewichtsverlustes als jenen Übergang dar, an der die Leistungsfähigkeit abzunehmen scheint (FALLOWFIELD et al., 1996; MAUGHAN et al., 1989; MCCONELL et al., 1997; WALSH et al., 1994). Ein anderer Erklärungsansatz stützt sich eher auf die Tatsache des 'nicht trinkens' und somit dem Dogma des aufkommenden Durstphänomens (GOULET, 2011; SAWKA & NOAKES, 2007). Allen

²¹ pH-Wert: ist der negativ dekadische Logarithmus der H⁺ Ionen ($\text{pH} = -\log_{10}(a_{\text{H}^+})$).

gemeinsam und auch den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit unterstützend, sind Flüssigkeitsverlust und das aufkommende Durstgefühl, jene Faktoren, die zusammen mit der Belastungsintensität/-dauer und der Raumtemperatur einen entscheidenden Einfluss auf die Ausdauerleistungsfähigkeit haben.

In einem weitaus geringeren Zusammenhang ($r=0,14$; $p>0,05$) steht der Glukose Verlauf dem RPE gegenüber (siehe Abb. 5-17). Nach einem kurzen Abfall von $90,5\pm 12\text{mg/dl}$ auf $73,4\pm 10,6\text{mg/dl}$ bei 30% der rel. Belastungszeit, scheint infolge der steigenden Belastungsintensität auch der Bedarf an Glukose zur Energiebereitstellung angewachsen zu sein. Der Wiederanstieg von der ersten zur zweiten Hälfte des Dauertests ($p<0,01$), kennzeichnet die Energiegewinnung über die Glykolyse, Glukoneogenese und einer Vielzahl weiterer Mechanismen zur Neugewinnung von kurzkettigen Kohlenhydraten.

Mit Hilfe einer Regressionsanalyse über acht aufgezeichnete Kenngrößen, konnten in Abhängigkeit zum RPE, insgesamt vier Prädiktorvariablen identifiziert werden (siehe Kap. V.2.3.). Die Analyse verweist darauf, dass die Kenngröße α_1 , Körpertemperatur (KT), mean HR und SDNN die Entwicklung des RPE am idealsten beschreiben lassen. Sie stehen dabei in einem hohen korrelativen Zusammenhang ($r=0,75$) und verweisen auf einen hohe große Effektstärke. Die schrittweise Regressionsanalyse erlaubt mit den berechneten Kenngrößen eine ca. 75%ige Aufklärung des RPE und unterstreicht noch einmal die vielseitigen Einflussfaktoren der Belastungswahrnehmung.

Fazit Teilstudie II

Die Ergebnisse der Teilstudie I zeigen einen hohen korrelativen Zusammenhang zwischen dem RPE und der nicht-linearen Kenngröße α_1 . Mit allen seinen Einflussfaktoren spiegelt ein hoher RPE während einer physischen Belastung schlussendlich eine bewusste Manifestierung unterbewusster ZNS-Prozesse wieder, die sich auch mit dem Begriff der Ermüdung beschreiben lässt und ebenfalls über den α_1 -Wert angezeigt werden kann.

Die hohen signifikanten Zusammenhänge der nicht-linearen Kenngrößen mit dem subjektiven Belastungsempfinden ermöglichen zukunftsblickende Analysen intensitätsbedingter Belastungsabbrüche und bestätigen die H_4 -Hypothese.

VII Allgemeines Fazit

Die Ergebnisse der Arbeit zeigen eine komplexe Darstellung physiologischer Einflüsse während unterschiedlicher Dauerbelastungen. Der Kontrast zwischen einem Endpunkt und einem nicht-Endpunkt orientiertem Wettbewerb, zeigt die unterschiedlichen Anpassungen eines komplexen nicht-linearen Systems auf unterschiedliche Weise.

Zusammengefasst wird die Pacing Strategie u.a. durch die physiologischen Fähigkeiten, der Dauer und Distanz des Ereignisses, dem Trainingsniveau, der Konkurrenz, der Motivation und der Erfahrung des Athleten reguliert (BISHOP et al., 2002; DE KONING et al., 1999; FOSTER et al., 1994; KAY et al., 2001; ST CLAIR GIBSON et al., 2006a; STAAB et al., 1992). Die Laufgeschwindigkeiten der endpunktorientierten Events Halbmarathon und Marathon unterliegen nicht zufälligen Schwankungen mit einem fraktalen Skalierungsverhalten und entsprechen einem fBm mit inhärenten Langzeitkorrelationen. Eine separate Betrachtung des Marathons zeigte eine signifikante Zunahme des Skalierungsverhaltens (beta von v) und eine Reduktion des α_1 -Wertes hin zu einem unkorrelierten Verhalten in der zweiten Hälfte des Events ($p < 0.01$). In der Teilstudie II, mit offenem Endpunkt, kam es zu drastischen Amplituden- und Komplexitätsverlusten in der HRV gefolgt von einer signifikanten Abnahme des α_1 hin zu einem antikorrelierten Verhalten von der ersten zu zweiten Hälfte der Zeit bis zum Belastungsabbruch. Die registrierten Komplexitätsverluste stehen womöglich mit einer Reduktion intrinsischer Regulationsmechanismen in Verbindung. Um einem Komplexitätsverlust und einem damit einhergehendem katastrophalen Versagen physiologischer Mechanismen zu entgehen, kam es sowohl bei den Athleten im HM als auch im Marathon zu einer stetigen Modulation der Laufgeschwindigkeit. Über die festgelegte Leistung (Watt) der Teilstudie II, hatten die Probanden keine Möglichkeit sich ihre Energiereserven über eine individuelle Leistungsabgabe einzuteilen. Die daraus resultierenden hohen Beanspruchungsgrade zeigen sich deutlich in dem linearen Anstieg des RPE. Hierbei werden sowohl kognitive (Teleoantizipation, Zwischenzeit, Platzierung, ...) als auch nicht-kognitive (Laufbedingungen, Trainingszustand,...) Prozesse verrechnet und fließen zu einem subjektiven Belastungsempfinden zusammen. Die Einflüsse aus der Kenntnis über die Distanz oder die benötigte Zeit für eine Strecke, sowie die erforderliche Leistung, dem Muskelstoffwechsel oder Änderungen der Körperkerntemperatur liefern dem Gehirn wichtige Informationen, ob das momentane Pacing in das Gesamtkonzept der

übergeordneten Pacing-Strategie passt (LAMBERT et al., 2005; RAUCH et al., 2005; ST CLAIR GIBSON et al., 2006a; TUCKER et al., 2004).

Bislang herrschen unterschiedliche Ansichten des RPE über deren Wirkung innerhalb einer systemischen Regulation. Ob die Belastungswahrnehmung eine übergeordnete Regulation des Herz-Kreislaufsystems darstellt oder der RPE die bewusste Interpretation der homöostatischen Herz-Kreislaufregulation ist, bleibt im Verborgenen. Dennoch steht fest, dass der RPE als psychophysiologische Variable, ein starker Prädiktor für Belastungstoleranzen und Ermüdungsresistenzen ist (CREWE et al., 2008; ESTON et al., 2007; HORSTMANN et al., 1978; MARCORA, 2009; NAKAMURA et al., 2008; NOAKES, 2008b). Die Arbeit lässt keine einheitliche Meinung dazu entstehen, ob die Ergebnisse dem "central governor" oder "psychologisch motivationalen" Modell zuzuordnen sind.

Das subjektive Belastungsempfinden (RPE) kann als Funktion verstanden werden, wie viel von einer Belastung bereits vollbracht oder noch zu leisten ist. Die bewusste Wahrnehmung einer Anstrengung und die körperliche Leistungsfähigkeit wird zu Beginn eines Wettkampfes vom ZNS vorausschauend auf der Basis einer Sensibilisierung von Energiereserven und der biomechanischen Leistung geplant. Der RPE hat dabei die Eigenschaft einer skalierten Zeitachse über eine Endpunktplanung und hat somit eine enge Verbindung zum teleoantizipatorischen System (ST CLAIR GIBSON et al., 2006a; ULMER, 1996). Das Phänomen der Teleoantizipation ließ sich exemplarisch an beiden Studien erklären. Laut ULMER ET AL. ist die Teleoantizipation eine bewusste Wahrnehmung der Anstrengung und Berechnung der Energiereserven, die während einer Belastung für die Aufrechterhaltung der Homöostase sorgt (ULMER, 1996). Da den Probanden der Teilstudie II kein Belastungsende außer einem subjektiven Belastungsabbruch in Aussicht gestellt wurde, konnte sich keine langfristige teleoantizipatorische Berechnung einstellen. Die linear abfallenden α_1 -Werte belegen möglicherweise nur eine Momentberechnung der Energiereserven im Bezug zur Leistungsvorgabe. Eine starke Beeinflussung der aufzubringenden Leistung obliegt dem motivationalen Faktor. Dieser kann beispielsweise die Information des Belastungsendes beinhalten.

Die respiratorisch und energetisch-metabolischen Kenngrößen, untermauern die bisherigen Ergebnisse der linearen und nicht-linearen Kenngrößen im Zusammenspiel mit dem RPE. Die mittleren Zusammenhänge der %VO₂max und Laktat mit dem RPE verweisen auf einen

möglichen Einfluss dieser Kenngrößen in der Ausprägung einer psychophysischen Belastungswahrnehmung und somit auch auf den α_1 . In der Systemregulation gehören diese Kenngrößen zu einem großen Ganzen und beeinflussen über ein weitreichendes Netzwerk, bestehend aus einer Vielzahl von Stellgrößen, die Homöostase.

Die Methodik der nicht-linearen Dynamik liefert aussagekräftige Ergebnisse bei intensiven Dauerbelastungen bis hin zur Erschöpfung und ergänzen bisherige Befunde aus Stufentestungen (CASTIES et al., 2006). Dank der hohen Auflösung und Abtastrate, garantiert die HRV auch unter maximalen Beanspruchungen aussagekräftige Ergebnisse und steht in Übereinstimmung mit dem Ermüdungsmodellen die durch CALBET et al. und NOAKES et al. postuliert wurden (CALBET et al., 2003a, 2003b; NOAKES et al., 2001). Das autonome Nervensystem (ANS) reguliert die körperliche Leistung und überwacht das Herz-Kreislaufsystem. Aus diesem Grund stellt die nicht-lineare Dynamik und Analyse der HRV, als Spiegel des ANS Gleichgewichts, eine Möglichkeit dar, während einer Belastung den Grad körperlichen Ermüdungs- und Gesamtbeanspruchung zu registrieren. Des Weiteren ermöglichen sie weitere Analysen, wie beispielsweise die Regulationsmechanismen von mit und ohne Endpunkt gesteuerten Untersuchungen der vorliegenden Arbeit.

Ausblick

Mit den Erkenntnissen der vorliegenden Arbeit und der aktuellen Literatur zu diesem Thema, ergibt sich der Zusammenhang, dass durch eine zunehmende systemisch-informelle Desintegration der physiologischen Systeme auch die Ausdauerleistungsfähigkeit zentral gesteuert und wenn notwendig auch eingeschränkt wird. Vor dem Hintergrund der Schutzfunktion gegenüber einer systemischen Überbelastung, der in diesem Bezug durch eine gesamtorganismische Homöostasegefährdung dargestellt ist, verspürt der Athlet die Unfähigkeit eine bestimmte Leistung aufrecht zu erhalten. Mit der Anwendung der nicht-linearen Dynamik im Sport, vor allem unter hochintensiven Belastungen, ergeben sich weitreichende Möglichkeiten systemische Prozesse anzuzeigen und daraus allgemeingültige Aussagen für die Sportwissenschaft abzuleiten.

In der praktischen Anwendung sollten Trainer und Wissenschaftler die Geschwindigkeitsschwankungen nicht als einen ungewollten Zufallsprozess ansehen, den es zu unterdrücken gilt. Die Schwankungen unterliegen einer fraktalen Struktur und sind das Ergebnis eines intrinsisch-fraktalen Kontrollschemas. Die intrinsische Kontrolle ist möglicherweise bestrebt einen psychobiologischen Stellenwert aufrecht zu halten und äußert dies über stetige Geschwindigkeitsmodulationen im Rennverlauf. Diese Form der Regulation entspricht einem komplexen dynamischen System und wurde bereits in der Literatur für Herzfrequenzen (IVANOV et al., 1996), Atmung (PENG et al., 2002), Gleichgewicht (DOYLE et al., 2005), Gehen und Jogging (JORDAN & NEWELL, 2008) gezeigt. Das primäre Ziel eines komplexen nicht-linearen dynamischen Systems, das ein Lauftempo während einer Langstrecke reguliert, ist nicht das Streben nach Konstanz. Gegenwärtig bleibt es jedoch spekulativ, in wie fern das letztgenannte Verhalten auch alle anderen Einflüsse, wie Wettkampferfahrung oder Distanz zum Ziel bereits mit in die Kalkulation einbezogen hat. Ebenfalls bleibt bislang offen, ob die erhobenen fraktalen Fluktuationen besonders vorteilhaft sind zum Messen einer Langstreckenlaufleistung. Dennoch erscheint das herausgearbeitete Kontrollschema bei allen Athleten, trotz unterschiedlicher Leistungsspektren, sehr ähnlich zu sein und wird überwiegend über die SL reguliert.

Bisherige Studien über das Atemfrequenz/ VO_2 - und HR/HRV-Skalierungsverhalten während einer Belastung, scheinen unterschiedliche Skalierungseigenschaften, speziell der Atem- und Herzfrequenzen zu haben und können nicht direkt miteinander in Verbindung stehen

(BILLAT, V. L. et al., 2006; WEST, B. et al., 2005a; WEST, B. J. et al., 2005b). Darüber hinaus könnte ein starker Einfluss der Trainingsintensität, Dauer und Ermüdung, sowie die Länge der Skalierung einen Einfluss auf das Skalierungsverhalten von Hf, HRV und VO₂ oder Atemfrequenz nehmen (CASTIES et al., 2006; NAKAMURA et al., 1993; PLATISA et al., 2008; WEST, B. J. et al., 2005b). Zukünftige Studien sollten sich diesem Problem widmen.

Die Ausblicke beruhen auf Vermutungen über die Einsetzbarkeit nicht-linearer Analysen im Sport und sollten in der Zukunft über weitere Studien evaluiert werden.

VIII Zusammenfassung

Einleitung:

Das größte Schlüsselmerkmal für einen erfolgreichen Langstreckenlauf ist Pacing. Pacing ist die Modulation der Laufgeschwindigkeit für die maximale Ausnutzung der Leistungsfähigkeit in Richtung des bekannten Endpunktes „Ziellinie“. Pacing beinhaltet die kontinuierliche Integration von Informationen über bislang gespeicherte Erfahrungen, der verbleibenden Distanz, den Umgebungsbedingungen und den Grad des subjektiven Belastungsempfindens (RPE). Frühere Studien empfahlen den Langstreckenläufern eine mehr oder weniger konstante Laufgeschwindigkeit bzw. ein bestimmtes Pacing Profil. Die verschiedenen Pacing Profile unterschieden sich in einer schnellen Start- und frühen Rennphase, gefolgt von einer langen Phase mit reduzierter Intensität und einem all-out Endspurt am Ende des Rennens. Ergänzend zu dieser Form des Makro-Pacings belegen Studien, dass hochfrequente Modulationen der Laufgeschwindigkeit nicht durch Zufall entstehen. Das Skalierungsverhalten der Geschwindigkeitsvariationen stellt mit seiner Selbstähnlichkeit eine Form des Mikro-Pacings dar. Die fraktale Skalierung des Mikro-Profiles ist charakterisiert durch ein nicht stationäres fraktales Brownian motion (fBm) mit inhärenten Langzeitkorrelationen der Geschwindigkeitsregulation. Hinter dieser Form der Regulation lässt sich ein auf unterschiedlichen Zeitachsen arbeitender, nicht-linearer Kontrollmechanismus vermuten. Im Halbmarathon wird dieser in erster Linie über die Schrittlänge (SL) vermittelt.

Die zunehmende Progression eines Halbmarathons und Marathons impliziert eine deutliche Wahrnehmung der verbleibenden Laufstrecke. Zudem führt die Progression zu einer stärkeren Korrelation der Geschwindigkeitsanpassungen, um eine bestmögliche Leistung zu erreichen. Aus dieser Erkenntnis heraus testet die Teilstudie I, der vorliegenden Arbeit, unter anderem die Hypothese, dass mit zunehmender Laufstrecke das nicht-stationäre fraktale fBm mit inhärenten Langzeitkorrelationen zunimmt. In einer nicht-Endpunkt orientierten Teilstudie II, bestritten die Probanden auf einem Radergometer eine invariante Leistungsvorgabe bis zum Belastungsabbruch. Ziel war der Vergleich zwischen der Entwicklung der nicht-linearen Kenngröße α_1 und dem subjektiven Belastungsempfinden (RPE). Die Teilstudie II testet die Hypothese, dass zwischen dem α_1 und dem RPE ein korrelativer Zusammenhang existiert. Des Weiteren wurden die Verläufe der α_1 Werte aus Marathon und Dauertest miteinander verglichen.

Methodik:

In der Teilstudie I nahmen insgesamt 20 männliche Ausdauerathleten (MW \pm SD Alter: 37 ± 7 a; Größe: $1,78\pm 0,06$ m; Gewicht: $73\pm 8,8$ kg; BMI: $23,1 \pm 2,3$ kg*m⁻²) teil, die an unterschiedlichen zertifizierten Straßenläufen eine Halbmarathon- und Marathondistanz absolviert haben. Die klimatischen Bedingungen waren mild und trocken. Hochauflösende Daten der Geschwindigkeit (V; m/s), Schrittfrequenz (SF; Hz) und Schrittlänge (SL; m) wurden mit einer Leichtbauaccelerometrie am Fuß gemessen und telemetrisch in einer Pulsuhr gespeichert (Polar RS800sd with s3-senor, Kempele, Finnland). Mittelwerte, Standardabweichungen und Variationskoeffizient (CV) von v, SF und SL wurden jeweils für die erste und zweite Hälfte im Halbmarathon und Marathon berechnet. Die kontinuierliche wavelet Transformation (CWT) wurde verwendet, um die ursprünglichen Zeitreihen von V, SF und SL in einer Zeit-Frequenz Skala aufzulösen. Der spektrale Skalierungsexponent (beta) berechnet sich aus der Steigung zwischen log-power und log-frequency. Dieser wurde für v, SF und SL bei jedem Athleten über eine geglättete CWT berechnet, dabei wurden ausschließlich niedrige Frequenzanteile von unter 0,1Hz berücksichtigt. Beta Werte zwischen 1,04 und 3 werden als nicht stationäres fraktales Brownian motion (fBm) mit Langzeitkorrelationen klassifiziert. Wohingegen Werte zwischen -1 und 0,38 als stationäres fraktales Gaussian noise (fGn) charakterisiert werden. Ist ein fBm detektiert worden, wurde analog dazu die fraktale Dimension (FD) berechnet.

In der Teilstudie II nahmen insgesamt n=19 Radsportler (Alter: $24,7\pm 3,5$ a, Größe: $1,79\pm 0,06$; Gewicht: $74,3\pm 7,4$ kg;) teil. Die Athleten absolvierten auf dem Radergometer nach einem Ausbelastungstest eine submaximale Dauerbelastung mit IANS-Leistung bis zum Belastungsabbruch. Alle fünf Minuten wurden subjektives Belastungsempfinden (RPE, CR-10), Blutlaktat, Sauerstoffaufnahme (VO₂) sowie die HRV-Kenngrößen der Gesamtvariabilität (SDNN) und der nichtlinearen Dynamik (α_1) erfasst und relativ zur Gesamtbelastungszeit analysiert.

Alle Datenverarbeitungsverfahren beider Teilstudien wurden mit selbstprogrammierten Profilen in Origin 8.0 (OriginLab, Northampton/USA) und Autosignal v1.7 (Seasolve Software, Framingham/USA) verarbeitet. Die statistische Analyse (SPSS 20, IBM Chicago) beinhaltete neben dem Test auf Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov, die deskriptiven Ergebnisse aus Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD). Unterschiede

zwischen den jeweiligen Hälften der Belastungen wurden mit einem studentischen T-Test berechnet. CV, beta und FD wurden über ein ANOVA Model berechnet. Dabei wurden V, SF und SL als „within-“ und die erste und zweite Hälfte aus Halbmarathon und Marathon als „between-“ Faktoren eingesetzt. Zum Teil wurden die Unterschiede über einen gepaarten T-Test mit Bonferroni Korrektur geprüft. Die statistische Signifikanz wurde bei einem Alpha-Niveau auf $p < 0,05$ festgelegt.

Ergebnisse:

Mittelwerte der V ($3,54 \pm 0,38$ vs $3,39 \pm 0,44$ m · s⁻¹), SF ($1,43 \pm 0,07$ vs $1,43 \pm 0,07$ Hz) und SL ($2,58 \pm 0,22$ vs $2,47 \pm 0,24$ m) und CV von V ($4,2 \pm 1,05$ vs $5,38 \pm 1,65\%$) und SF ($1,12 \pm 0,26$ vs $1,26 \pm 0,27\%$) blieben zwischen der ersten und zweiten Marathonhälfte unverändert. CV von SL ($3,84 \pm 0,98$ vs $4,79 \pm 1,46\%$) erhöhte ($p < 0,05$) sich mit zunehmender Wettkampfbelastung. SL erklärt $79,6 \pm 23,3\%$ der Varianz von V, die in einem Model unter Berücksichtigung der SF auf $94,2 \pm 18,8\%$ (beide $p < 0,001$) erhöht werden konnte. In der zweiten Hälfte war beta-V ($1,73 \pm 0,17$ vs $1,86 \pm 0,2$) erhöht ($p < 0,05$) und FD-V ($1,63 \pm 0,09$ vs $1,57 \pm 0,1$) verringert ($p < 0,05$), während beta-SF ($1,31 \pm 0,16$ vs $1,41 \pm 0,19$), beta-SL ($1,52 \pm 0,22$ vs $1,65 \pm 0,23$), FD-SF ($1,84 \pm 0,08$ vs $1,8 \pm 0,09$), FD-SL ($1,74 \pm 0,11$ vs $1,67 \pm 0,11$) mit zunehmender Wettkampfbelastung unverändert blieben. Beta und FD von V, SF und SL zeigten unabhängig von der Laufbelastung Unterschiede ($p < 0,05$) auf.

Bei Abbruchzeiten von $77,53 \pm 15,28$ min und hochsignifikant steigender Beanspruchung können neben der hohen positiven Korrelation von RPE und Hf erstmals auch hohe negative Korrelationen von RPE und HRV-Kenngrößen der Gesamtvariabilität (SDNN) bzw. des Korreliertheitsgrades (α_1) nachgewiesen werden.

In beiden Teilstudien (Dauertest vs. Marathon) kam es im Vergleich der beiden Belastungshälften (erste vs. zweite Hälfte) zu einer Reduktion der α_1 Werte. Dazu zeigte der α_1 im Marathon gegen Ende ein eher unkorreliertes, im Dauertest ein antikorreliertes Verhalten.

Diskussion:

Fraktale Eigenschaften der Fluktuationen in V, SF und SL während des Marathon-Rennens zeigen ein nicht-stationäres fraktales Brownian motion mit inhärenter Langzeitkorrelation. Sie deuten auf eine erhöhte systemische Kopplung bei zunehmender Wettkampfbelastung

in V, aber nicht in SL, obwohl die Fluktuationen in V hauptsächlich durch SL vermittelt werden.

Die hohen RPE-Werte bei erschöpfender Ausdauerbelastung gehen sowohl mit einem Verlust der Gesamtvariabilität, als auch der fraktalen Skaliertheit einher. Dies lässt vermuten, dass Belastungen ohne Endpunktorientierung und invarianter Leistung stärker zu einem Verlust der Skaliertheit neigen, als endpunktorientierte Belastungen mit variabler Leistung. Weitere Zusammenhänge sollten in zukünftigen Untersuchungen weitergehend beleuchtet werden.

IX Abbildungsverzeichnis

Abb. II-1 - Regelkreis des steady state zeigt die Neustrukturierung und Reorganisation eines systemischen Gleichgewichtes nach Einwirkung einer Störgröße.	15
Abb. II-2 - linearer Herzfrequenzanstieg (HR) in Abhängigkeit der Zeit (Minute) (mod. nach RUIZ MARCELLAN & IVARZ SERVIO, 1986, 18).	17
Abb. II-3 - zwei grafische Beispiele nicht-linearer Dynamiken. (li) Mandelbrot-Menge; (re) Feigenbaum-Diagramm (de.wikipedia.org: http://en.wikipedia.org/wiki/Bifurcation_diagram#/media/File:LogisticMap_BifurcationDiagram.png)	20
Abb. II-4 - Modell eines Benard-Systems (mod nach. TSCHACHER, 1997, 11).....	22
Abb. II-5 - Wechselwirkungen zwischen den Gegenstandsbereichen der Trainingswissenschaft (mod. nach HOHMANN et al., 2002, 29).....	25
Abb. II-6 - (li) Komponenten der sportlichen Leistungsfähigkeit -ohne KL (mod. nach WEINECK, 2010, 25); (re) Deduktionskettenmodell mit Zerlegung der komplexen Leistung in Teilleistungen - mit KL (mod. nach HOHMANN et al., 2002, 47).	26
Abb. II-7 - Gliederung der unterschiedlichen Ausdauerleistungen; (mod. nach HOLLMANN, Wildor & MADER, 2000, 263).....	30
Abb. II-8 - Dokumentation eines leistungsdiagnostischen Stufentests mit Laktat-, Herzfrequenz- und Spirometrie. Die Legende auf der rechten Seite des Bildes zeigt die Symbole und die angewendeten Schwellenmodelle.	32
Abb. II-9 - (li) Herzfrequenz- und Geschwindigkeitskurve eines Marathonläufers (aus Polar Pro Trainer 5); (re) zeigt die Entwicklung und Auswirkung von Dehydration unter warmen Bedingungen (35°C) von ausdauertrainierten Rennradfahrern über eine Zeit von 120 min bei einer $VO_2\max$ von 62-65% (mod. nach COYLE & GONZALEZ-ALONSO, 2001, 89).	34
Abb. II-10 - Unter langanhaltenden Belastungen bewirken verschiedene Einflussgrößen den kardiovaskulären Drift. Vor allem der Wasserverlust skizziert eine Temperaturerhöhung	

und eine Blutvolumenreduktion; SV= stroke volume; MAP= mean arterial pressure; HR= heartrate; ↑= Anstieg; ↓= Abfall (mod. nach COYLE & GONZALEZ-ALONSO, 2001, 90)......35

Abb. II-11 - verschiedene Einflussfaktoren auf das subjektive Belastungsempfinden (RPE)..42

Abb. II-12 - Schematische Darstellung potentieller Interaktionen zwischen Central Command und dem Belastungsempfinden. hellgraue Pfeile: Central Command Efferenzen; dunkelgraue Pfeile: Sensorische Afferenzen; Grüne Pfeile: Feedback-Bahnen, die Belastungsempfinden und Central Command beeinflussen können. Ungeklärte Sachverhalte: A – Können sich Central Command und Belastungsempfinden gegenseitig beeinflussen? B – Können Belastungsempfinden und darauf einwirkende Faktoren direkte Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System haben? C – Kann das Belastungsempfinden mittels Antizipation beeinflusst werden? (mod. nach WILLIAMSON, 2010, 1044)......46

Abb. II-13 - Central Governor Model (CGM) (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6)......47

Abb. II-14 - Modellbeschreibung der Teleoantizipation (mod. nach LAMBERT et al., 2005, 54).
.....48

Abb. II-15 - psychobiologisches motivationales Modell (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6)......49

Abb. II-16 - Bewusstseins-Model (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 6).49

Abb. II-17 Das Flush-Model nach (mod. nach MILLET, 2011, 497).50

Abb. II-18 - Mikro Level- Pacing: Abweichungen der Laufgeschwindigkeiten in km Abschnitten von Läufer 1 (R1) und Läufer 2 (R2) zeigt hohe Variabilität in beiden Läufern. Ansteigende Geschwindigkeiten von mehr als 2 oder 3 Prozent sind mit Symbolen markiert (ANGUS, S. D., 2013, 35)......52

Abb. II-19 - Pacing Strategien: (a) positive; (b) negative; (c) an even pace strategy; (d) all-out; (e) parabola-shaped; (f) variables strategies (mod. nach EDWARDS & POLMAN, 2013, 2). 53

Abb. II-20 - Struktur und Organigramm des autonomen Nervensystems (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 441)......56

- Abb. II-21 - EKG Kurve- mit Ableitung nach Einthoven II; P: Erregungsausbreitung über beide Vorhöfe; QRS: Ausdruck der Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln; T: Erregungsrückbildung in den Ventrikeln (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 580)..... 57
- Abb. II-22 - Schaubild über die neuronale ANS-Verschaltung des Sympathikus und Parasympathikus am Myokard (mod. nach SCHMIDT et al., 2007, 572)..... 59
- Abb. II-23 - EKG in Ruhe über 11 RR-Intervalle mit Angaben der Herzperiodendauer (ms) (mod. nach ACHTEN & JEUKENDRUP, 2003, 520)..... 60
- Abb. II-24 - Übersicht der Modulatoren von HRV und Leistungsdichtespektrum der HRV (mod. nach Hoos, 2006, 30). 63
- Abb. II-25 - Einflussfaktoren der HRV (mod. nach HORN, 2003, 46)..... 64
- Abb. II-26 - HF/HRV Eigenschaften unter Belastungen (mod. nach HOTTENROTT, 2002a, 13). 66
- Abb. II-27 - FFT-Spektrum (links) und AR-Spektrum (rechts) zeigen die Analyse eines 64 Sekunden Zeitfensters einer ca. 7-minütigen HRV-Othostaseaufzeichnung; VLF-Band (Rosa), LF-Band (Blau), HF-Band (Gelb); (Bild aus: HRV Kubios Version 2.0)..... 71
- Abb. II-28 - zeigt die sympatho-vagale Balance; (links) stehen LF- und HF-Einfluss bei „ausgeglichener HRV“ im Gleichgewicht; (rechts) überwiegt bei „verringertes HRV“ der LF-Einfluss (mod. nach HOTTENROTT, 2002a, 18)..... 74
- Abb. II-29 - Fraktales $1/f$ -Skalierungsverhalten des 24-h-HRV-Spektrums („Power Law Scaling“) in der doppeltlogarithmischen Darstellung von Leistungsdichte und Frequenz. Die Regressionsgerade (gepunktete Linie) wird für den Bereich von 10^{-4} bis 10^{-2} Hz berechnet. Ihre Steigung entspricht dem Langzeit- Skalierungsfaktor β (mod. nach ESPERER, 2006, 66)..... 76
- Abb. II-30 - Spektrales Skalierungsverhalten mit unterschiedlichen Zeitreihen. Ein β -Wert von -1.0 ist mit einem fraktalen HRV-Signal ($1/f$ -Verhalten) assoziiert (mod. nach ESPERER, 2006, 68)..... 77
- Abb. II-31 - schematische Darstellung selbstähnlicher Strukturen und Schwankungen. Das baumartige, räumliche Fraktal (links) hat selbstähnliche Strukturen, die deckungsgleich mit den kleinskalierten Strukturen erscheinen. Ein temporärer fraktaler Prozess, wie

Bsp. die Herzfrequenz eines Gesunden, kann Schwankungen auf verschiedenen Zeitskalen erzeugen, die statistisch selbstähnlich sind (mod. nach GOLDBERGER et al., 2002a, 2468).....	78
Abb. II-32 - Prinzip der DFA-Methode (A;B) und der Bestimmung des Skalierungsexponenten α (C) (mod. nach GOLDBERGER et al., 2002a, 2469).	80
Abb. II-33 - geometrische HRV-Analyse über Poincaré-Plot (mod. nach HORN et al., 2004, 29).	84
Abb. IV-1 – Stufentestdesign der radergometrischen Untersuchung.....	95
Abb. IV-2 - Dauertestdesign der radergometrischen Untersuchung.....	96
Abb. IV-3 - links: CR10 Skala nach BORG (1982); rechts: Abfrageeinrichtung am Lenker des Radergometers.	108
Abb. IV-4 - Continuous Wavelet Transformation (CWT) eines Zeit-Frequenz Spektrums. ...	111
Abb. IV-5 - log_Time und log_Frequency Darstellung zur Berechnung des Skalierungsexponenten β	113
Abb. IV-6 - Fragestellung der multiplen Regression (mod. nach RASCH, 2006).	127
Abb. V-1a/b – zeigt die mittleren absoluten Herzfrequenz (S/min) und (unten) Geschwindigkeitskurven (m/s) (\pm SD) der Athleten des Halbmarathons (a) (n=22) und des Marathons (b) (n=20).	132
Abb. V-2 - Histogramm der relativen Laufgeschwindigkeitsänderung (% v-mittel) im Halbmarathon.....	134
Abb. V-3 - Histogramm der relativen Laufgeschwindigkeitsänderung (% v-mittel) im Marathon.....	135
Abb. V-4a/b - MW \pm SD (a) der relativen mittleren Schrittfrequenzen (% SF-mittel) im Halbmarathon; (b) Histogramm der relativen Schrittfrequenzänderung (% SF-mittel) im Halbmarathon.....	136

Abb. V-5a/b - MW±SD (a) der relativen mittleren Schrittfrequenzen (% SF-mittel) im Marathon; (b) Histogramm der relativen Schrittfrequenzänderung (% SF-mittel) im Marathon.	137
Abb. V-6a/b - MW±SD (a) der relativen mittleren Schrittlängen (% SL-mittel) im Halbmarathon; (b) Histogramm der relativen Schrittlängenänderung (% SL-mittel) im Halbmarathon.	138
Abb. V-7a/b - MW±SD (a) der relativen mittleren Schrittlängen (% v-mittel) im Marathon; (b) Histogramm der relativen Schrittlängenänderung (% v-mittel) im Marathon.	139
Abb. V-8 - Geschwindigkeitsdaten aller Läufer in einem log _{power} - log _{frequency} Diagramm im (a) Halbmarathon und im Marathon (b).	140
Abb. V-9 - Mittelwerte (±SD) der Herzfrequenz (S/min) während der radergometrischen Dauerbelastung; *<0,05; **<0,01 signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a p<0,05, ^{aa} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b p<0,05, ^{bb} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c p<0,05, ^{cc} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).	146
Abb. V-10 - Mittelwerte (±SD) der %Hfmax (y ₁ -Achse) und dem RPE (y ₂ -Achse) während der radergometrischen Dauerbelastung; *<0,05; **<0,01 signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a p<0,05, ^{aa} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b p<0,05, ^{bb} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c p<0,05, ^{cc} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).	147
Abb. V-11 - Mittelwerte (±SD) des Gesamtvariabilitätsparameter SDNN (y ₁ -Achse) und dem RPE (y ₂ -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; *<0,05; **<0,01 signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a p<0,05, ^{aa} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b p<0,05, ^{bb} p<0,01 signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c p<0,05, ^{cc} p<0,01	

- signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).148
- Abb. V-12 - Mittelwerte (\pm SD) des Kurzzeitvariabilitätsparameter RMSSD (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).149
- Abb. V-13 - Mittelwerte (\pm SD) des Kurzzeitskalierungsexponenten α_1 (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).150
- Abb. V-14 - gepoolte Daten des α_1 als Funktion des mittleren RR-Intervalls (meanRR).151
- Abb. V-15 - Mittelwerte (\pm SD) der %VO₂max (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).152
- Abb. V-16 - Mittelwerte (\pm SD) des Laktat-Wertes (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) während der während der radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten

Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).....	153
Abb. V-17 - Körpergewicht (in kg) der Athleten (MW/SD) vor und nach dem Dauertest auf dem Radergometer; Signifikanzniveau * $<0,05$; ** $<0,01$ im Vergleich von Vor- zur Nachuntersuchung.....	154
Abb. V-18 - Mittelwerte (\pm SD) der Glukose (y_1 -Achse) und dem RPE (y_2 -Achse) während der radergometrischen radergometrischen Dauerbelastung; * $<0,05$; ** $<0,01$ signifikante Differenz zur vorangegangenen Stufe; ^a $p<0,05$, ^{aa} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 50% der absolvierten Strecke; ^b $p<0,05$, ^{bb} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 20% und 100% der absolvierten Strecke; ^c $p<0,05$, ^{cc} $p<0,01$ signifikante Differenz zwischen 50% und 100% der absolvierten Strecke (einfaktorielle ANOVA (rel. Zeit) mit Messwiederholung und Bonferroni-Korrektur).....	155
Abb. V-19 - Gegenüberstellung des Skalierungsexponenten α_1 in 1. und 2. Hälfte des Dauertests (gestrichelte Linie) und Marathon (durchgezogene Linie).....	159

X Tabellenverzeichnis

Tabelle II-1 - Belastungsschema mit den entsprechenden Empfehlungen für Leistungs-, Breitensportler, Normalpersonen, Herzpatienten und Kinder nach den verschiedenen Organisationen ; KG= Körpergewicht (ROST, 2001)	28
Tabelle II-2 – Übersicht der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte im aeroben und anaeroben Stoffwechsel; mod. nach (POKAN et al., 2004).	33
Tabelle II-3 - klassische Borg-Skala (6-20) (links); eine leicht veränderte Variante zur Belastungseinschätzung von Dyspnoe-Patienten von LÖLLGEN & ERDMANN (2000) (mitte); eine Niveau-verankerte Ratio Skala (CR10) (rechts).....	43
Tabelle II-4 - Standardparameter der Zeitbereichsanalyse (HOTTEIROTT, 2002b; LÖLLGEN, 1999; TASK, 1996).	70
Tabelle II-5 - zeigt die genormten Standardparameter der Frequenzbereichsanalyse (angelehnt an TASK FORCE, 1996).	73
Tabelle II-6 - Differenzierung des Kurzzeit-Skalierungsexponenten α_1	81
Tabelle IV-1 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit der Athleten des Halbmarathons (n=22) (MDM= Mitteldeutscher Marathon).	90
Tabelle IV-2 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit der Athleten des Marathons (n=22).	91
Tabelle IV-3 - Probandeninformation zur anthropometrischen Beschaffenheit (n=18).	93
Tabelle IV-4 - Laktatwertbestimmung: zeigt die PAP-Testmethode im diagnostischen Verlauf.	98
Tabelle IV-5 - Glukosebestimmung: zeigt die Hexokinase-Testmethode im Zeitverlauf.	104
Tabelle IV-6 - PAP-Testverfahren zur Bestimmung des Laktatwertes über die Methode der Enteiweißung (vgl. Bicon Diagnostik, BD-D-La-04/1).	106
Tabelle IV-7 - Umrechnung der Rohdaten von SF und SL.	110

Tabelle IV-8 - Auflistung der verschiedenen Arbeitsschritte in der Aufarbeitung der Geschwindigkeitsdaten.	114
Tabelle IV-9 - angewendete Frequenzbereichsparameter nach der TASK FORCE (1996).	116
Tabelle IV-10 - Spirometrische Kenngrößen mit Einheiten.	118
Tabelle IV-11 - zeigt MW (in mmol/l) innerhalb eines Messgerätes zusammengefassten Variationskoeffizienten (in %) der einzelnen Konzentrationen.....	121
Tabelle IV-12 - zeigt die Pearson Korrelation mit dem Koeffizient r als Zusammenhangsmaß.	125
Tabelle V-1 - Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Spanne der Leistungs-, Bewegungsstruktur-, Belastungs- und Beanspruchungsgrößen im Halbmarathon (a) und Marathon (b). F-Wert, Signifikanz und Effektstärke beziehen sich auf die Zwischensubjekteffekte der einfaktoriellen ANOVA über den Faktor Strecke. Signifikanzniveaus entsprechend der Symbolisierung $* < 0,05 / ** < 0,005 / *** < 0,001$ zwischen den unterschiedlichen Wettkampfdistanzen (ANOVA).	129
Tabelle V-2 - Mittelwerte mit Standardabweichung sowie Spanne der Leistungs-, Bewegungsstruktur-, Belastungs- und Beanspruchungsgrößen im Marathon zwischen erster (a) und zweiter Hälfte (b). F-Wert, Signifikanz und Effektstärke beziehen sich auf die Zwischensubjekteffekte der einfaktoriellen ANOVA über den Faktor Strecke. Signifikanzniveaus entsprechend der Symbolisierung $* < 0,05 / ** < 0,005 / *** < 0,001$ zwischen den beiden Streckenhälften (T-Test).	131
Tabelle V-3 - Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den Herzkreislaufparametern (Hf, HRV) und metabolischen Kenngrößen im Halbmarathon (HM) und Marathon (M). (*: signifikant auf dem 0,05 bzw. ** 0,01-Niveau).	143
Tabelle V-4 - Gesamtergebnisdarstellung der Teilstudie II in zwei Hälften der Dauerbelastung (MW \pm SD); n.s.>0,05; signifikante Differenz der beiden Hälften $* < 0,05$; $** < 0,01$; $*** < 0,001$	145

Tabelle V-5 - Darstellung Körpergewichte (MW/SD) vor und nach dem Dauertest mit Verlust in L und dem % Verlust vom KG; Signifikanzniveau * $<0,05$; ** $<0,01$ im Vergleich von Vorher- zur Nachher Untersuchung.	154
Tabelle V-6 - Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) zwischen den kardiovaskulären (HR, HRV, VO_2 max) und metabolischen Kenngrößen sowie dem subjektiven Belastungsempfinden (RPE) im radergometrischen Dauertest. (*, **: signifikant auf dem 0,05 bzw. 0,01-Niveau).....	157
Tabelle V-7 - Regressionskoeffizienten der abhängigen Variable: RPE.	158

XI Gleichungsverzeichnis

Gleichung II-1 - Funktion beschreibt einen linearen Charakter mit zwei konstanten Zahlenwerten (a , b) und einer Unbekannten (x).....	17
Gleichung II-2 Formel zur Berechnung der H_f aus dem RPE.	42
Gleichung II-3 Formel zur Berechnung des β -Exponenten.....	76
Gleichung II-4 Formel zur Berechnung von $F(n)$	79
Gleichung II-5 Formel zur Berechnung des Logarithmus aus $F(n)$	79
Gleichung IV-1 - Berechnung des respiratorischen Quotienten (RQ) (DE MARÉES, 2003).....	103
Gleichung IV-2 - Definition der CWT.	112
Gleichung IV-3 - zeigt die Formel zur Berechnung des arithmetischen Mittels.	123
Gleichung IV-4 - zeigt die Formel zur Berechnung der Standardabweichung.	124
Gleichung IV-5 - Allgemeine Regressionsgleichung.....	125
Gleichung IV-6 - Formel der multiplen Regression mit zusätzlich unabhängigen Variablen.	126
Gleichung IV-7 – Semipartielle Korrelationsanalyse (schrittweise Schätzung) (mod. nach STEIN, P. et al., 2009, 15)	127
Gleichung V-1 - Regressionsformel für die abhängige Variable RPE.	158

XII Literaturverzeichnis

- ABBISS, C., & LAURSEN, P. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med*, 35(10), 865-898.
- ABBISS, C., & LAURSEN, P. (2008). Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Med*, 38(3), 239-252.
- ACHARYA, U. R., KANNATHAL, N., SING, O. W., PING, L. Y., & CHUA, T. (2004). Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *Biomed Eng Online*, 3(1), 24.
- ACHTEN, J., & JEUKENDRUP, A. E. (2003). Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*, 33(7), 517-538.
- ACSM, SAWKA, M. N., BURKE, L. M., EICHNER, E. R., MAUGHAN, R. J., MONTAIN, S. J., & STACHENFELD, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 377-390.
- ALVAREZ-RAMIREZ, J., RODRIGUEZ, E., & ECHEVERRIA, J. C. (2009). Delays in the human heartbeat dynamics. *Chaos*, 19(2), 028502.
- AMANO, M., KANDA, T., UE, H., & MORITANI, T. (2001). Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. *Med Sci Sports Exerc*, 33(8), 1287-1291.
- ANGUS, S., & WATERHOUSE, B. (2011). Pacing strategy from high-frequency field data: more evidence for neural regulation? *Med Sci Sports Exerc*, 43(12), 2405-2411.
- ANGUS, S. D. (2013). Did recent world record marathon runners employ optimal pacing strategies? *J Sports Sci*, 32(1), 31-45.
- ARAI, Y., SAUL, J. P., ALBRECHT, P., HARTLEY, L. H., LILLY, L. S., COHEN, R. J., & COLUCCI, W. S. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*, 256(1 Pt 2), H132-141.
- ASMUSSEN, E., JOHANSEN, S. H., JORGENSEN, M., & NIELSEN, M. (1965). On the Nervous Factors Controlling Respiration and Circulation during Exercise. Experiments with Curarization. *Acta Physiol Scand*, 63, 343-350.
- ATKINS, P. (1990). *Physical Chemistry* (Vol. 4). Oxford: Oxford University Press.
- AUBERT, A. E., SEPS, B., & BECKERS, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Med*, 33(12), 889-919.
- AUNOLA, S., & RUSKO, H. (1988). Comparison of two methods for aerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(4), 420-424.
- BADEN, D. A., MCLEAN, T. L., TUCKER, R., NOAKES, T. D., & ST. CLAIR GIBSON, A. (2005). Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. *Br J Sports Med*, 39(10), 742-746; discussion 742-746.
- BARON, B., DEKERLE, J., DEPRETZ, S., LEFEVRE, T., & PELAYO, P. (2005). Self selected speed and maximal lactate steady state speed in swimming. *J Sports Med Phys Fitness*, 45(1), 1-6.
- BARON, B., DEKERLE, J., ROBIN, S., NEVIERE, R., DUPONT, L., MATRAN, R., VANVELCENAHER, J., ROBIN, H., & PELAYO, P. (2003). Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *Int J Sports Med*, 24(8), 582-587.
- BARON, B., NOAKES, T. D., DEKERLE, J., MOULLAN, F., ROBIN, S., MATRAN, R., & PELAYO, P. (2008a). Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *British Journal of Sports Medicine*, 42(10), 528-533.
- BARON, B., NOAKES, T. D., DEKERLE, J., MOULLAN, F., ROBIN, S., MATRAN, R., & PELAYO, P. (2008b). Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *Br J Sports Med*, 42(10), 828-833.

- BASSINGTHWAIGHTE, J. B., LIEBOVITCH, L. S., & WEST, B. J. (1994). *Fractal Physiology*. Oxford: Oxford University Press.
- BEAVER, W. L., WASSERMAN, K., & WHIPP, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60(6), 2020-2027.
- BECKERS, F. (2002). *Linear and non-linear dynamics of cardiovascular variability - validation and clinical applications*. Leuven University Press, Leuven, Belgien.
- BERBALK, A. (1998). Herzfrequenzvariabilität – ein neuer Parameter zur Belastbarkeitsdiagnostik im Leistungssport. *Triathlon und Sportwissenschaft*(Hamburg).
- BERNARD, C. (1865). *Introduction a l'etude de la Médecine Expérimentale*. Paris: Baillière.
- BERNARD, C. (1878). *Leçons sur les phenomenes de la vie communs aux animaux et vegetaux*. Paris: BailliÈre.
- BIANCHI, A. M., MENDEZ, M. O., FERRARIO, M., FERINI-STRAMBI, L., & CERUTTI, S. (2010). Long-term correlations and complexity analysis of the heart rate variability signal during sleep. Comparing normal and pathologic subjects. *Methods Inf Med*, 49(5), 479-483.
- BIEDLER, A., RISCH, A., & MERTZLUFFT, F. (1998). Bestimmung der Laktatkonzentration in Blut und Plasma mit Biosensoren Ein Methodenvergleich. *Der Anaesthetist*, 47(12), 968-974.
- BILLAT, V., DEMARLE, A., SLAWINSKI, J., PAIVA, M., & KORALSZTEIN, J. P. (2001a). Physical and training characteristics of top-class marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*, 33(12), 2089-2097.
- BILLAT, V. L., SLAWINSKI, J., DANIEL, M., & KORALSZTEIN, J. P. (2001b). Effect of free versus constant pace on performance and oxygen kinetics in running. *Med Sci Sports Exerc*, 33(12), 2082-2088.
- BILLAT, V. L., WESFREID, E., KAPFER, C., KORALSZTEIN, J. P., & MEYER, Y. (2006). Nonlinear dynamics of heart rate and oxygen uptake in exhaustive 10,000 m runs: influence of constant vs. freely paced. *J Physiol Sci*, 56(1), 103-111.
- BISCHEL, S. (2011). *Effect of Running Experience on Pacing Strategy*: University of Wisconsin -- La Crosse.
- BISHOP, D., BONETTI, D., & DAWSON, B. (2002). The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. *Med Sci Sports Exerc*, 34(6), 1041-1047.
- BOARDMAN, A., SCHLINDWEIN, F. S., ROCHA, A. P., & LEITE, A. (2002). A study on the optimum order of autoregressive models for heart rate variability. *Physiol Meas*, 23(2), 325-336.
- BOMMAS, U., TEUBNER, P., & VOß, R. (2005). *Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. Nach dem neuen GK 1*: Thieme, Stuttgart.
- BONILLA, S., NOEL-SUBERVILLE, C., HIGUERET, P., PUY PORTILLO, M., MACARULLA, M. T., MARTINEZ, A., & GARCIN, H. (1998). Inclusion of a legume in a saturated fat-rich diet affects the cholesterol status but not the expression of triiodothyronine and retinoic acid receptors in rat liver. *Annals of nutrition & metabolism*, 42(5), 297-303.
- BORG, G. (1962). Physical performance and perceived exertion. *Studia Psychologica et Paedagogica Invest XI*.
- BORG, G. (1982). Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med*, 3(3), 153-158.
- BORG, G. (1985). *An introduction to Borg's RPE-Scale*. New York: Movement Publications.
- BORG, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign/USA: Human Kinetics Publishers.

- BORG, G. (2004). Anstrengungsempfinden und körperliche Arbeit. *Deutsches Ärzteblatt*, 15(101).
- BORG, G., LJUNGGREN, G., & CECI, R. (1985). The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 54(4), 343-349.
- BORTZ, J., & SCHUSTER, C. (2010). *Statistik*. Berlin/Heidelberg: Springer.
- BÖS, K. (2004). *Empirische Untersuchungen in der Sportwissenschaft: Planung - Auswertung - Statistik*: Feldhaus.
- BOSCO, C., MONTANARI, G., RIBACCHI, R., GIOVENALI, P., LATTERI, F., IACHELLI, G., FAINA, M., COLLI, R., DAL MONTE, A., LA ROSA, M., & ET AL. (1987). Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and the energetics of running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 56(2), 138-143.
- BÖSELT, T., STEINER, M., & HOOS, O. (2009). Schrittfrequenz (SF) und Herzfrequenzvariabilität (HRV) bei intensiver Laufbelastung im Conconitest. In K. Hottenrott, O. Hoos & H. D. Esperer (Eds.), *Herzfrequenzvariabilität: Riskiodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung* (Vol. 192, pp. 121-128). Hamburg: Czwalina.
- BOUTCHER, S. H., & STEIN, P. (1995). Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 70(1), 75-80.
- BREHM, J. W., & SELF, E. A. (1989). The intensity of motivation. *Annu Rev Psychol*, 40, 109-131.
- BREUER, H. W., SKYSCHALLY, A., SCHULZ, R., MARTIN, C., WEHR, M., & HEUSCH, G. (1993). Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J*, 70(2), 144-149.
- BRITAIN-LONG, R., ANDERSSON, L. M., OLOFSSON, S., LINDH, M., & WESTIN, J. (2012). Seasonal variations of 15 respiratory agents illustrated by the application of a multiplex polymerase chain reaction assay. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 44(1), 9-17.
- BROOKS, G. A. (2002). Lactate shuttle -- between but not within cells? *J Physiol*, 541(Pt 2), 333-334.
- BURNLEY, M., & JONES, A. M. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *Eur J Sport Sci*, 7(2), 63-79.
- CALBET, J. A., BOUSHEL, R., RADEGRAN, G., SONDERGAARD, H., WAGNER, P. D., & SALTIN, B. (2003a). Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 284(2), R291-303.
- CALBET, J. A., BOUSHEL, R., RADEGRAN, G., SONDERGAARD, H., WAGNER, P. D., & SALTIN, B. (2003b). Why is VO₂ max after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O₂ content? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 284(2), R304-316.
- CANNON, W. B. (1929). Organization for Physiological Homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399-431.
- CANNON, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: WW Norton.
- CANNON, W. B. (1939). Some new aspects of homeostasis. *J Mount Sinai Hosp*, 5, 587-597.
- CARPENTER, L., & WESTON, P. (2012). Neonatal respiratory consequences from water birth. *Journal of paediatrics and child health*, 48(5), 419-423.
- CASADEI, B., COCHRANE, S., JOHNSTON, J., CONWAY, J., & SLEIGHT, P. (1995). Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand*, 153(2), 125-131.
- CASTIES, J. F., MOTTET, D., & LE GALLAIS, D. (2006). Non-linear analyses of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. *Int J Sports Med*, 27(10), 780-785.

- CAVAGNA, G. A., MANTOVANI, M., WILLEMS, P. A., & MUSCH, G. (1997). The resonant step frequency in human running. *Pflugers Arch*, 434(6), 678-684.
- CAVAGNA, G. A., WILLEMS, P. A., FRANZETTI, P., & DETREMBLEUR, C. (1991). The two power limits conditioning step frequency in human running. *J Physiol*, 437, 95-108.
- CAVANAGH, P. R., & KRAM, R. (1989a). Stride length in distance running: velocity, body dimensions, and added mass effects. *Med Sci Sports Exerc*, 21(4), 467-479.
- CAVANAGH, P. R., & KRAM, R. (1989b). Stride length in distance running: velocity, body dimensions, and added mass effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(4), 467-479.
- CHEN, M. J., FAN, X., & MOE, S. T. (2002). Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. *J Sports Sci*, 20(11), 873-899.
- COQUART, J. B., & GARCIN, M. (2008). Knowledge of the endpoint: effect on perceptual values. *Int J Sports Med*, 29(12), 976-979.
- COQUART, J. B. J., & GARCIN, M. (2007). Validity and reliability of perceptually-based scales during exhausting runs in trained male runners. *Percept Mot Skills*, 104(1), 254-266.
- COSTILL, D. L., FINK, W. J., & POLLOCK, M. L. (1976). Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med Sci Sports*, 8(2), 96-100.
- COSTILL, D. L., GOLLNICK, P. D., JANSSON, E. D., SALTIN, B., & STEIN, E. M. (1973). Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta Physiol Scand*, 89(3), 374-383.
- COTTIN, F., MEDIGUE, C., LEPRETRE, P.-M., PAPELIER, Y., KORALSZTEIN, J.-P., & BILLAT, V. (2004). Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc*, 36(4), 594-600.
- COTTIN, F., PAPELIER, Y., DURBIN, F., KORALSZTEIN, J. P., & BILLAT, V. L. (2002). Effect of fatigue on spontaneous velocity variations in human middle-distance running: use of short-term Fourier transformation. *Eur J Appl Physiol*, 87(1), 17-27.
- COTTIN, F., PAPELIER, Y., & ESCOURROU, P. (1999). Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med*, 20(4), 232-238.
- COUTTS, A. J., RAMPININI, E., MARCORÀ, S. M., CASTAGNA, C., & IMPELLIZZERI, F. M. (2009). Heart rate and blood lactate correlates of perceived exertion during small-sided soccer games. *J Sci Med Sport*, 12(1), 79-84.
- COYLE, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol*, 98(6), 2191-2196.
- COYLE, E. F., & GONZALEZ-ALONSO, J. (2001). Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exerc Sport Sci Rev*, 29(2), 88-92.
- CREWE, H., TUCKER, R., & NOAKES, T. D. (2008). The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *Eur J Appl Physiol*, 103(5), 569-577.
- DASSONVILLE, J., BEILLOT, J., LESSARD, Y., JAN, J., ANDRE, A. M., LE POURCELET, C., ROCHCONGAR, P., & CARRE, F. (1998). Blood lactate concentrations during exercise: effect of sampling site and exercise mode. *J Sports Med Phys Fitness*, 38(1), 39-46.
- DAVIS, H. A., BASSETT, J., HUGHES, P., & GASS, G. C. (1983). Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 50(3), 383-392.
- DE GREEFF, S. C., VAN BUUL, L. W., WESTERHOF, A., WIJGA, A. H., VAN DE KASSTEELE, J., OOSTVOGELS, B., VAN DER MAAS, N. A., MOOI, F. R., & DE MELKER, H. E. (2011). Pertussis in infancy and the

- association with respiratory and cognitive disorders at toddler age. *Vaccine*, 29(46), 8275-8278.
- DE KONING, J. J., BOBBERT, M. F., & FOSTER, C. (1999). Determination of optimal pacing strategy in track cycling with an energy flow model. *J Sci Med Sport*, 2(3), 266-277.
- DE KONING, J. J., FOSTER, C., BAKKUM, A., KLOPPENBURG, S., THIEL, C., JOSEPH, T., COHEN, J., & PORCARI, J. P. (2011a). Regulation of pacing strategy during athletic competition. *PLoS ONE*, 6(1), e15863.
- DE KONING, J. J., FOSTER, C., LUCIA, A., BOBBERT, M. F., HETTINGA, F. J., & PORCARI, J. P. (2011b). Using modeling to understand how athletes in different disciplines solve the same problem: swimming versus running versus speed skating. *Int J Sports Physiol Perform*, 6(2), 276-280.
- DE MARÉES, H. (2003). *Sportphysiologie* (2 ed.). Köln: Sport & Buch Strauß.
- DEKERLE, J., BARON, B., DUPONT, L., VANVELCENAHAR, J., & PELAYO, P. (2003). Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol*, 89(3-4), 281-288.
- DEKKER, P., VAN BAALEN, L. M., DIRKS, R. W., SLAGBOOM, P. E., VAN HEEMST, D., TANKE, H. J., WESTENDORP, R. G., & MAIER, A. B. (2012). Chronic inhibition of the respiratory chain in human fibroblast cultures: differential responses related to subject chronological and biological age. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 67(5), 456-464.
- DELENDIA, C., TAYLOR, G., HAUSMANN, S., GARCIN, D., & KOLAKOFSKY, D. (1998). Sendai viruses with altered P, V, and W protein expression. *Virology*, 242(2), 327-337.
- DI PRAMPERO, P. (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 90(3-4), 420-429.
- DI PRAMPERO, P. E., ATCHOU, G., BRUCKNER, J. C., & MOIA, C. (1986). The energetics of endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55(3), 259-266.
- DICKHUTH, H., MAYER, F., RÖCKER, K., & BERG, A. (2010). *Sportmedizin für Ärzte: Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP)* (2 ed.). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- DICKHUTH, H., YIN, L., NIESS, A., RÖCKER, K., MAYER, F., HEITKAMP, H. C., & HORSTMANN, T. (1999). Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *Int J Sports Med*, 20(2), 122-127.
- DICKHUTH, H. H., HUONKER, M., MÜNDEL, T., DREXLER, H., BERG, A., & KEUL, J. (1991). Determination of the individual anaerobic threshold for performance evaluation in competitive athletes and patients with left ventricular dysfunction. In M. Bachl, G. F. Graham & H. Lillgen (Eds.), (pp. 173-179). Berlin: Springer.
- DILLMAN, C. J. (1975). Kinematic analyses of running. *Exerc Sport Sci Rev*, 3, 193-218.
- DOYLE, T. L., NEWTON, R. U., & BURNETT, A. F. (2005). Reliability of traditional and fractal dimension measures of quiet stance center of pressure in young, healthy people. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(10), 2034-2040.
- DRESENDORFER, R. H. (1991). Acute reduction in maximal oxygen uptake after long-distance running. *Int J Sports Med*, 12(1), 30-33.
- EDWARDS, A., & POLMAN, R. (2013). Pacing and awareness: brain regulation of physical activity. *Sports Med*, 43(11), 1057-1064.
- EKE, A., HERMAN, P., BASSINGTHWAIGHTE, J. B., RAYMOND, G. M., PERCIVAL, D. B., CANNON, M., BALLA, I., & IKRENYI, C. (2000). Physiological time series: distinguishing fractal noises from motions. *Pflugers Arch*, 439(4), 403-415.

- EKE, A., HERMAN, P., KOCSIS, L., & KOZAK, L. R. (2002). Fractal characterization of complexity in temporal physiological signals. *Physiol Meas*, 23(1), R1-38.
- ENOKA, R. M., & DUCHATEAU, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol*, 586(1), 11-23.
- ENOKA, R. M., & STUART, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 72(5), 1631-1648.
- ERDMANN, W. S., & LIPINSKA, P. (2013). Kinematics of marathon running tactics. *Hum Mov Sci*, 32(6), 1379-1392.
- ESPERER, H. D. (2004). Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 11-40). Hamburg: Czwalina.
- ESPERER, H. D. (2006). Nichtlineare HRV-Analyse im Sport: Grundlagen, Anwendungen und Limitationen. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 64-97). Hamburg: Czwalina.
- ESTEVE-LANAO, J., LUCIA, A., DEKONING, J. J., & FOSTER, C. (2008a). How do humans control physiological strain during strenuous endurance exercise? *PLoS ONE*, 3(8), e2943.
- ESTEVE-LANAO, J., RHEA, M. R., FLECK, S. J., & LUCIA, A. (2008b). Running-specific, periodized strength training attenuates loss of stride length during intense endurance running. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 22(4), 1176-1183.
- ESTON, R., FAULKNER, J., ST CLAIR GIBSON, A., NOAKES, T., & PARFITT, G. (2007). The effect of antecedent fatiguing activity on the relationship between perceived exertion and physiological activity during a constant load exercise task. *Psychophysiology*, 44(5), 779-786.
- FAGARD, R. H. (2001). A population-based study on the determinants of heart rate and heart rate variability in the frequency domain. *Verh K Acad Geneesk Belg*, 63(1), 57-89; discussion 90-51.
- FALLOWFIELD, J. L., WILLIAMS, C., BOOTH, J., CHOO, B. H., & GROWNS, S. (1996). Effect of water ingestion on endurance capacity during prolonged running. *J Sports Sci*, 14(6), 497-502.
- FARRELL, P. A., WILMORE, J. H., COYLE, E. F., BILLING, J. E., & COSTILL, D. L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports*, 11(4), 338-344.
- FAULKNER, J., & ESTON, R. (2007). Overall and peripheral ratings of perceived exertion during a graded exercise test to volitional exhaustion in individuals of high and low fitness. *Eur J Appl Physiol*, 101(5), 613-620.
- FECHNER, G. T. (1860). *Elemente der Psychophysik*. Leipzig: Breitkopf und Härtel.
- FEIGENBAUM, M. S. (2001). Resistance training for health and rehabilitation. In Champaign (Ed.), *Human Kinetics II*.
- FELIU, J., VENTURA, J. L., SEGURA, R., RODAS, G., RIERA, J., ESTRUCH, A., ZAMORA, A., & CAPDEVILA, L. (1999). Differences between lactate concentration of samples from ear lobe and the finger tip. *J Physiol Biochem*, 55(4), 333-339.
- FERRAZZI, E., PARDI, G., SETTI, P. L., RODOLFI, M., CIVARDI, S., & CERUTTI, S. (1989). Power spectral analysis of the heart rate of the human fetus at 26 and 36 weeks of gestation. *Clin Phys Physiol Meas*, 10 Suppl B, 57-60.
- FINK, W. J., COSTILL, D. L., & POLLOCK, M. L. (1977). Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part II. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Ann N Y Acad Sci*, 301, 323-327.
- FONTES, E. B., SMIRMAUL, B. P., NAKAMURA, F. Y., PEREIRA, G., OKANO, A. H., ALTIMARI, L. R., DANTAS, J. L., & MORAES, A. C. (2010). The Relationship Between Rating of Perceived Exertion and Muscle Activity During Exhaustive Constant-Load Cycling. *Int J Sports Med*.

- 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. *J Appl Physiol*, 32(1), 134-137.
- FOSTER, C., HENDRICKSON, K., PEYER, K., REINER, B., DEKONING, J. J., LUCIA, A., BATTISTA, R., HETTINGA, F., PORCARI, J., & WRIGHT, G. (2009). Pattern of Developing the Performance Template. *Br J Sports Med*.
- FOSTER, C., SCHRAGER, M., SNYDER, A. C., & THOMPSON, N. N. (1994). Pacing strategy and athletic performance. *Sports Med*, 17(2), 77-85.
- FRITZSCHE, R. G., SWITZER, T. W., HODGKINSON, B. J., & COYLE, E. F. (1999). Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J Appl Physiol*, 86(3), 799-805.
- GAMBERALE, F. (1972). Perceived exertion, heart rate, oxygen uptake and blood lactate in different work operations. *Ergonomics*, 15(5), 545-554.
- GANDEVIA, S. C., KILLIAN, K., MCKENZIE, D. K., CRAWFORD, M., ALLEN, G. M., GORMAN, R. B., & HALES, J. P. (1993). Respiratory sensations, cardiovascular control, kinaesthesia and transcranial stimulation during paralysis in humans. *J Physiol*, 470, 85-107.
- GARCIN, E., MONTET, Y., VOLBEDA, A., HATCHIKIAN, C., FREY, M., & FONTECILLA-CAMPS, J. C. (1998a). Structural bases for the catalytic mechanism of [NiFe] hydrogenases. *Biochemical Society transactions*, 26(3), 396-401.
- GARCIN, F., BERGEAUD, Y., & JOLY, B. (1998b). [Efficacy of an ultraviolet device for the disinfection of radiology cassettes]. *Pathologie-biologie*, 46(5), 325-329.
- GARCIN, M., DANIEL, M., & BILLAT, V. (2008). Perceptual responses in free vs. constant pace exercise. *Int J Sports Med*, 29(6), 453-459.
- GARCIN, M., VAUTIER, J., VANDEWALLE, H., & MONOD, H. (1998c). Ratings of perceived exertion (RPE) as an index of aerobic endurance during local and general exercises. *Ergonomics*, 41(8), 1105-1114.
- GERSHENSON, C., & HEYLIGHEN, F. (2005). How can we think the complex? In K. Richardson (Ed.), (*Institute for the Study of Coherence and Emergence/Information Age Publishing*), p.47-62 (pp. 47-62): Institute for the Study of Coherence and Emergence/Information Age Publishing.
- GOLDBERGER, A. L. (1992). Fractal mechanisms in the electrophysiology of the heart. *IEEE Eng Med Biol Mag*, 11(2), 47-52.
- GOLDBERGER, A. L. (1996). Non-linear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside. *Lancet*, 347(9011), 1312-1314.
- GOLDBERGER, A. L., AMARAL, L. A. N., HAUSDORFF, J. M., IVANOV, P. C., PENG, C. K., & STANLEY, H. E. (2002a). Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 99 Suppl 1, 2466-2472.
- GOLDBERGER, A. L., PENG, C. K., & LIPSITZ, L. A. (2002b). What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease? *Neurobiol Aging*, 23(1), 23-26.
- GOODWIN, G. M., MCCLOSKEY, D. I., & MITCHELL, J. H. (1972). Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *J Physiol*, 226(1), 173-190.
- GOULET, E. D. (2011). Effect of exercise-induced dehydration on time-trial exercise performance: a meta-analysis. *Br J Sports Med*, 45(14), 1149-1156.
- GRAVES, J. G., & FRANKLIN, B. A. (2001). Resistance training for health and rehabilitation. In Champaign (Ed.): Human Kinetics II.
- GRAWE, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.

- GRILLNER, S., & WALLEN, P. (1985). Central pattern generators for locomotion, with special reference to vertebrates. *Annu Rev Neurosci*, 8, 233-261.
- GROSLAMBERT, A., HINTZY, F., HOFFMAN, M. D., DUGUE, B., & ROUILLON, J. D. (2001). Validation of a rating scale of perceived exertion in young children. *Int J Sports Med*, 22(2), 116-119.
- GUERTIN, P. A. (2009). The mammalian central pattern generator for locomotion. *Brain Res Rev*, 62(1), 45-56.
- HAKEN, H. (1981). *Synergetik - Eine Einführung*. Berlin: Springer.
- HAKEN, H., KELSO, J. A., & BUNZ, H. (1985). A theoretical model of phase transitions in human hand movements. *Biol Cybern*, 51(5), 347-356.
- HALES, S. (1733). *Statical essays*.
- HANON, C., LEVEQUE, J. M., THOMAS, C., & VIVIER, L. (2008). Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *Int J Sports Med*, 29(3), 206-211.
- HANON, C., & THOMAS, C. (2011). Effects of optimal pacing strategies for 400-, 800-, and 1500-m races on the VO₂ response. *J Sports Sci*, 29(9), 905-912.
- HAUSSWIRTH, C., BIGARD, A. X., & GUEZENNEC, C. Y. (1997). Relationships between running mechanics and energy cost of running at the end of a triathlon and a marathon. *Int J Sports Med*, 18(5), 330-339.
- HAUSSWIRTH, C., LE MEUR, Y., COUTURIER, A., BERNARD, T., & BRISWALTER, J. (2009). Accuracy and repeatability of the Polar RS800sd to evaluate stride rate and running speed. *Int J Sports Med*, 30(5), 354-359.
- HAUTALA, A. J., MAKIKALLIO, T. H., KIVINIEMI, A., LAUKKANEN, R. T., NISSILA, S., HUIKURI, H. V., & TULPPO, M. P. (2004). Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. *Eur J Appl Physiol*, 92(3), 289-297.
- HAUTALA, A. J., MAKIKALLIO, T. H., SEPPANEN, T., HUIKURI, H. V., & TULPPO, M. P. (2003). Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels. *Clin Physiol Funct Imaging*, 23(4), 215-223.
- HAWKING, S. (1993). *Black holes and baby universes and other essays*. London: Bantam Pres.
- HECK, H. (1990). *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Verlag Hoffmann.
- HELFGOTT, A. W., TAYLOR-BURTON, J., GARCINI, F. J., ERIKSEN, N. L., & GRIMES, R. (1998). Compliance with universal precautions: knowledge and behavior of residents and students in a department of obstetrics and gynecology. *Infectious diseases in obstetrics and gynecology*, 6(3), 123-128.
- HICK, C., & HICK, A. (2006). *Intensivkurs Physiologie* (Vol. 5.): Elsevier, München.
- HILL, A. V. (1924). Muscular Activity and Carbohydrate Metabolism. *Science*, 60(1562), 505-514.
- HO, K. K., MOODY, G. B., PENG, C. K., MIETUS, J. E., LARSON, M. G., LEVY, D., & GOLDBERGER, A. L. (1997). Predicting survival in heart failure case and control subjects by use of fully automated methods for deriving nonlinear and conventional indices of heart rate dynamics. *Circulation*, 96(3), 842-848.
- HOFMANN, P., BUNC, V., LEITNER, H., POKAN, R., & GAISL, G. (1994). Heart rate threshold related to lactate turn point and steady-state exercise on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(2), 132-139.
- HOFMANN, P., POKAN, R., VON DUVILLARD, S. P., & SCHMID, P. (1997). The Conconi test. *Int J Sports Med*, 18(5), 397-399.
- HOHMANN, A., LAMES, M., & LETZELTER, M. (2002). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (2., überarb. und erw. Aufl ed.). Wiebelsheim: Limpert.
- HOLLMANN, W., & MADER, A. (2000). Grenzen der Leistungsfähigkeit des Menschen aus physiologischer Sicht. *Leistungssport*, 30(1), 11-17.

- HOLLMANN, W., & PRINZ, J. P. (1994). Zur Geschichte und klinischen Bedeutung der kardiopulmonalen Arbeitsuntersuchung unter besonderer Berücksichtigung der Spirometrie. *Zeitschrift Kardiologie*, *83*, 247-257.
- Hoos, O. (2006). Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport-methodische Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 28-63). Hamburg: Czwalina.
- Hoos, O. (2007). Herzfrequenz im Trainings- und Erholungsprozess – Fakten und Mythen. *Personal Trainer Conference Köln*, 3-4.
- HOOS, O., BOESEL, T., STEINER, M., HOTTENROTT, K., & BENEKE, R. (2013). Long-Range Correlations and Complex Regulation of Pacing in Long-Distance Road Racing. *Int J Sports Physiol Perform*.
- HOOS, O., BÖSELT, T., & STEINER, M. (2010). Herzfrequenzvariabilität (HRV) im Kindes- und Jugendalter – Entwicklungsdynamik, gesundheitsprognostische Wertigkeit und Einflussnahme körperlicher Aktivität. In M. Betz & K. Hottenrott (Eds.), *Schriftenreihe der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft* (Gelebte Sportwissenschaft, Band 3 ed., Vol. 196, pp. 256). Hamburg.
- HOOS, O., HEIDENREICH, B., BETZ, M., STOLL, O., & HOTTENROTT, K. (2004). Effekte einer körperorientierten Entspannung auf Herzfrequenzvariabilität und Befindlichkeit. *Schriftenreihe der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft*, *142*, 142-152.
- HOOS, O., MÖRCHEN, F., & ULTSCH, A. (2009). Fraktales Skalierungsverhalten der Herzfrequenz bei fahrradergometrischer Stufentestung sportlich aktiver Männer. In K. Hottenrott, O. Hoos & H. D. Esperer (Eds.), (pp. 169-179). Hamburg: Czwalina.
- HOOS, O., & SOMMER, H. M. (2006). Untersuchung zur Ursache von Artefakten in der mobilen Erfassung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) bei Laufbelastungen. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 188-196). Hamburg: Czwalina.
- HOPKINS, W. G. (2009). The implausible governor. *Sportssciense*, *13*, 9-11.
- HORN, A. (2003). *Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin – Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen*. Bochum.
- HORN, A., GRUNDL, A., SCHULZ, H., & HECK, H. (2004). Minimum der HRV-Leistungskurve, Vergleich zu Kriterien der Ausdauerleistungsfähigkeit und Einfluss des Belastungsprotokolls. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 219-236). Hamburg: Czwalina.
- HORSTMANN, D. H., MORGAN, W. P., CYMERMAN, A., & STOKES, J. (1978). Perception of Effort during Constant Work to Self-Imposed Exhaustion. *U.S. Army Research Institute of Environmental Medicine*.
- HOTTENROTT, K. (1993a). *Trainingssteuerung im Ausdauersport: Theorien-Untersuchungen-Beispiele*. Ahrensburg bei Hamburg: Czwalina.
- HOTTENROTT, K. (1993b). *Trainingssteuerung im Ausdauersport. Theorien-Untersuchungen-Beispiele*. Ahrensburg: Czwalina.
- HOTTENROTT, K. (2002a). Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 9-26). Hamburg: Czwalina.
- HOTTENROTT, K. (2002b). *Herzfrequenzvariabilität im Sport* (1. Aufl ed.). Hamburg: Czwalina.
- HOTTENROTT, K. (2006). *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*. Hamburg: Czwalina.
- HOTTENROTT, K., & HAUBOLD, T. (2006). Individuelle Beanspruchungskontrolle mit der Herzfrequenzvariabilität bei über 40-jährigen Radsportlern. In K. Hottenrott (Ed.), (pp. 260-274). Hamburg: Czwalina.

- HOTTENROTT, K., HOOS, O., & ESPERER, H. D. (2006). Herzfrequenzvariabilität und Sport. *Herzfrequenzvariabilität und Sport*, 31(6), 544-552.
- HUIKURI, H. V., MAKIKALLIO, T. H., PENG, C. K., GOLDBERGER, A. L., HINTZE, U., & MOLLER, M. (2000). Fractal correlation properties of R-R interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Circulation*, 101(1), 47-53.
- HUIKURI, H. V., MAKIKALLIO, T. H., & PERKIOMAKI, J. (2003). Measurement of heart rate variability by methods based on nonlinear dynamics. *J Electrocardiol*, 36 Suppl, 95-99.
- HUNTER, A. M., ST CLAIR GIBSON, A., MBAMBO, Z., LAMBERT, M. I., & NOAKES, T. D. (2002). The effects of heat stress on neuromuscular activity during endurance exercise. *Pflugers Arch*, 444(6), 738-743.
- HUNTER, G. R., BAMMAN, M. M., LARSON-MEYER, D. E., JOANISSE, D. R., MCCARTHY, J. P., BLAUDEAU, T. E., & NEWCOMER, B. R. (2005). Inverse relationship between exercise economy and oxidative capacity in muscle. *Eur J Appl Physiol*, 94(5-6), 558-568.
- HUNTER, I., & SMITH, G. A. (2007). Preferred and optimal stride frequency, stiffness and economy: changes with fatigue during a 1-h high-intensity run. *European Journal of Applied Physiology*, 100(6), 653-661.
- IVANOV, P. C., AMARAL, L. A., GOLDBERGER, A. L., HAVLIN, S., ROSENBLUM, M. G., STRUZIK, Z. R., & STANLEY, H. E. (1999). Multifractality in human heartbeat dynamics. *Nature*, 399(6735), 461-465.
- IVANOV, P. C., NUNES AMARAL, L. A., GOLDBERGER, A. L., HAVLIN, S., ROSENBLUM, M. G., STANLEY, H. E., & STRUZIK, Z. R. (2001). From 1/f noise to multifractal cascades in heartbeat dynamics. *Chaos*, 11(3), 641-652.
- IVANOV, P. C., NUNES AMARAL, L. A., GOLDBERGER, A. L., & STANLEY, H. E. (1998). Stochastic feedback and the regulation of biological rhythms. *Europhys Lett*, 43(4), 363-368.
- IVANOV, P. C., ROSENBLUM, M. G., PENG, C., MIETUS, J., HAVLIN, S., STANLEY, H. E., & GOLDBERGER, A. L. (1996). Scaling behaviour of heartbeat intervals obtained by wavelet-based time-series analysis. *Nature*, 383(6598), 323-327.
- JAVORKA, M., ZILA, I., BALHAREK, T., & JAVORKA, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res*, 35(8), 991-1000.
- JOHNSON, J. M., & ROWELL, L. B. (1975). Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged leg exercise in man. *J Appl Physiol*, 39(6), 920-924.
- JONES, A. M. (2006). The physiology of the world record holder for the woman's marathon. *Int J Sports Sci Coaching*, 1, 101-116.
- JONES, A. M., WILKERSON, D. P., DIMENNA, F., FULFORD, J., & POOLE, D. C. (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using 31P-MRS. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 294(2), R585-593.
- JORDAN, K., & NEWELL, K. M. (2008). The structure of variability in human walking and running is speed-dependent. *Exerc Sport Sci Rev*, 36(4), 200-204.
- JOYNER, M. J., & COYLE, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 586(1), 35-44.
- KAMATH, M. V., FALLEN, E. L., & MCKELVIE, R. (1991). Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*, 23(4), 428-434.
- KARAPETIAN, G. K., ENGELS, H. J., & GRETEBECK, R. J. (2008). Use of heart rate variability to estimate LT and VT. *Int J Sports Med*, 29(8), 652-657.

- KARASIK, R., SAPIR, N., ASHKENAZY, Y., IVANOV, P. C., DVIR, I., LAVIE, P., & HAVLIN, S. (2002). Correlation differences in heartbeat fluctuations during rest and exercise. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*, 66(6 Pt 1), 062902.
- KARASON, K., MOLGAARD, H., WIKSTRAND, J., & SJOSTROM, L. (1999). Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol*, 83(8), 1242-1247.
- KARREBERG, U. (2010). Lineare und nichtlineare Prozesse *Signale - Prozesse - Systeme* (pp. 189-230): Springer Berlin Heidelberg.
- KAY, D., MARINO, F. E., CANNON, J., ST CLAIR GIBSON, A., LAMBERT, M. I., & NOAKES, T. D. (2001). Evidence for neuromuscular fatigue during high-intensity cycling in warm, humid conditions. *Eur J Appl Physiol*, 84(1-2), 115-121.
- KENEFICK, R. W., MATTERN, C. O., MAHOOD, N. V., & QUINN, T. J. (2002). Physiological variables at lactate threshold under-represent cycling time-trial intensity. *J Sports Med Phys Fitness*, 42(4), 396-402.
- KENT-BRAUN, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80(1), 57-63.
- KINDERMANN, W., SIMON, G., & KEUL, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 42(1), 25-34.
- KNICKER, A. J., RENSHAW, I., OLDHAM, A. R., & CAIRNS, S. P. (2011). Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med*, 41(4), 307-328.
- KRIZ, J. (1992). *Chaos und Struktur – Systemtheorie* (Vol. 1). München: Quintessenz.
- LACOUR, J. R. (1996). Influence of body dimensions, sex and training on the energy cost of running. In P. Marconnet, B. Saltin, P. Komi & J. Poortmans (Eds.), *Human Muscular Function* (pp. 32-43). Basel: Karger.
- LAITINEN, T., NIKKANEN, L., GEELLEN, G., LÄNSIMIES, E., & HARTKAINEN, J. (2004). Age dependency of cardiovascular autonomic response to head up tilt in healthy subjects. *J Appl Physiol*, 96, 2333-2340.
- LAMBERT, E. V., ST CLAIR GIBSON, A., & NOAKES, T. D. (2005). Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 39(1), 52-62.
- LAMES, M. (1996). Die komplexe sportlich Leistung - Ein nichtlineares dynamisches System? In J. P. Janssen, K. Carl, W. Schlicht & A. Wilhelm (Eds.), *Synergetik und Systeme im Sport*. Schorndorf: Verlag Karl Hoffmann.
- LARSEN, H. B. (2003). Kenyan dominance in distance running. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 136(1), 161-170.
- LEONARD, B., MITCHELL, J. H., MIZUNO, M., RUBE, N., SALTIN, B., & SECHER, N. H. (1985). Partial neuromuscular blockade and cardiovascular responses to static exercise in man. *J Physiol*, 359, 365-379.
- LEPRETRE, P. M., LOPES, P., KORALSZTEIN, J. P., & BILLAT, V. (2008). Fatigue responses in exercise under control of VO₂. *Int J Sports Med*, 29(3), 199-205.
- LIPPERT, H. (2006). *Lehrbuch Anatomie*: Elsevier, München.
- LOFSTEDT, H., WESTBERG, H., SELDEN, A. I., BRYNGELSSON, I. L., & SVARTENGREN, M. (2011). Respiratory symptoms and lung function in foundry workers using the hot box method: a 4-year follow-up. *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, 53(12), 1425-1429.
- LOIMAALA, A., HUIKURI, H., OJA, P., PASANEN, M., & VUORI, I. (2000). Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol*, 89(5), 1825-1829.

- LÖLLGEN, H. (1999). Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik: Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt*, 31-32.
- LÖLLGEN, H., & ERDMANN, E. (2000). *Ergometrie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- LONGIN, E., GERSTNER, T., SCHAIBLE, T., LENZ, T., & KONIG, S. (2006). Maturation of the autonomic nervous system: differences in heart rate variability in premature vs. term infants. *J Perinat Med*, 34(4), 303-308.
- LONGIN, E., SCHAIBLE, T., LENZ, T., & KONIG, S. (2005). Short term heart rate variability in healthy neonates: normative data and physiological observations. *Early Hum Dev*, 81(8), 663-671.
- LUHMANN, N. (1987). *Soziale Systeme*. Berlin: Suhrkamp Taschenbuch Wissenschaft.
- MACFARLANE, D. J. (2001). Automated metabolic gas analysis systems: a review. *Sports Med*, 31(12), 841-861.
- MACOR, F., FAGARD, R., & AMERY, A. (1996). Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med*, 17(3), 175-181.
- MADER, A., LIESEN, H., HECK, H., PHILIPPI, H., ROST, R., SCHÜRCH, P., & HOLLMANN, W. (1976). Zur Beurteilung der sportspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 4, 109-112.
- MAINZER, K. (1999). Komplexe Systeme und Nichtlineare Dynamik in Natur und Gesellschaft. In K. Mainzer (Ed.), (pp. 3-29). Berlin [u.a.]: Springer.
- MALLIANI, A., PAGANI, M., LOMBARDI, F., & CERUTTI, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482-492.
- MARCORA, S. (2008). Do we really need a central governor to explain brain regulation of exercise performance? *Eur J Appl Physiol*, 104(5), 929-931; author reply 933-925.
- MARCORA, S. (2009). Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. *J Appl Physiol*, 106(6), 2060-2062.
- MARINO, F. E. (2008). The evolutionary basis of thermoregulation and exercise performance. *Med Sport Sci*, 53, 1-13.
- MAUGHAN, R. J., FENN, C. E., & LEIPER, J. B. (1989). Effects of fluid, electrolyte and substrate ingestion on endurance capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 58(5), 481-486.
- MC NAUGHTON, L., THOMPSON, D., PHILIPS, G., BACKX, K., & CRICKMORE, L. (2002). A comparison of the lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem lactate analysers in normal, hot and humid conditions. *Int J Sports Med*, 23(2), 130-135.
- MCCONELL, G. K., BURGE, C. M., SKINNER, S. L., & HARGREAVES, M. (1997). Influence of ingested fluid volume on physiological responses during prolonged exercise. *Acta Physiol Scand*, 160(2), 149-156.
- MCCREA, D. A., & RYBAK, I. A. (2008). Organization of mammalian locomotor rhythm and pattern generation. *Brain Res Rev*, 57(1), 134-146.
- MCKENNA, M. J., & HARGREAVES, M. (2008). Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest! *J Appl Physiol*, 104(1), 286-287.
- MEDBO, J. I., MAMEN, A., HOLT OLSEN, O., & EVERTSEN, F. (2000). Examination of four different instruments for measuring blood lactate concentration. *Scand J Clin Lab Invest*, 60(5), 367-380.
- MEYER, T. (2003). Der respiratorische Quotient. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54(1), 29-30.

- MEYER, T., GEORG, T., BECKER, C., & KINDERMANN, W. (2001). Reliability of gas exchange measurements from two different spiroergometry systems. *Int J Sports Med*, 22(8), 593-597.
- MILLET, G. Y. (2011). Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons?: the flush model. *Sports Med*, 41(6), 489-506.
- MITCHELL, J. H. (1990). J.B. Wolfe memorial lecture. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 22(2), 141-154.
- MORGAN, D. W., & CRAIB, M. (1992). Physiological aspects of running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 24(4), 456-461.
- MORITANI, T., TAKAISHI, T., & MATSUMOTO, T. (1993). Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. *J Appl Physiol*, 74(4), 1729-1734.
- MOUNTAIN, S. J., & COYLE, E. F. (1992). Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of blood volume. *J. Appl. Physiol.*, 73, 903-910.
- NAGY, K. A. (2005). Field metabolic rate and body size. *J Exp Biol*, 208(Pt 9), 1621-1625.
- NAKAMURA, Y., OKUNO, N. M., PERANDINI, L. A., LF, S. C., SIMOES, H. G., CARDOSO, J. R., & BISHOP, D. J. (2008). Critical power can be estimated from nonexhaustive tests based on rating of perceived exertion responses. *J Strength Cond Res*, 22(3), 937-943.
- NAKAMURA, Y., YAMAMOTO, Y., & MURAOKA, I. (1993). Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol*, 74(2), 875-881.
- NEUMANN, G., & SCHÜLER, K. P. (1994). *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik (2., neubearb. Aufl.)*. Leipzig: Barth.
- NEVILL, A. M., & WHYTE, G. (2005). Are there limits to running world records? *Med Sci Sports Exerc*, 37(10), 1785-1788.
- NILSSON, A. C., PERSSON, K., BJORKMAN, P., BRITTAIN-LONG, R., LINDH, M., ANDERSSON, L. M., & WESTIN, J. (2012). Frequent detection of respiratory agents by multiplex PCR on oropharyngeal samples in Swedish school-attending adolescents. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 44(5), 393-397.
- NOAKES, T. D. (2004). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 511-514.
- NOAKES, T. D. (2008a). Rating of perceived exertion as a predictor of the duration of exercise that remains until exhaustion. *Br J Sports Med*, 42(7), 623-624.
- NOAKES, T. D. (2008b). RPE as a predictor of the duration of exercise that remains until exhaustion. *Br J Sports Med*.
- NOAKES, T. D. (2011). Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*, 36(1), 23-35.
- NOAKES, T. D. (2012). The Central Governor Model in 2012: Eight new papers deepen our understanding of the regulation of human exercise performance. *British Journal of Sports Medicine*, 46, 1-3.
- NOAKES, T. D., PELTONEN, J. E., & RUSKO, H. K. (2001). Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol*, 204(Pt 18), 3225-3234.
- NOAKES, T. D., ST CLAIR GIBSON, A., & LAMBERT, E. V. (2004). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(4), 511-514.
- NOBLE, B. J., & ROBERTSON, R. J. (1996). *Perceived exertion*. Champaign, IL: Human Kinetics.

- NOEL-SUBERVILLE, C., PALLET, V., AUDOUIN-CHEVALLIER, I., HIGUERET, P., BONILLA, S., MARTINEZ, A. J., ZULET, M. A., PORTILLO, M. P., & GARCIN, H. (1998). Expression of retinoic acid, triiodothyronine, and glucocorticoid hormone nuclear receptors is decreased in the liver of rats fed a hypercholesterolemia-inducing diet. *Metabolism: clinical and experimental*, 47(3), 301-308.
- NOWAK, M., HOLM, S., BIERING-SORENSEN, F., SECHER, N. H., & FRIBERG, L. (2005). 'Central command' and insular activation during attempted foot lifting in paraplegic humans. *Hum Brain Mapp*, 25(2), 259-265.
- NOWAK, M., OLSEN, K. S., LAW, I., HOLM, S., PAULSON, O. B., & SECHER, N. H. (1999). Command-related distribution of regional cerebral blood flow during attempted handgrip. *J Appl Physiol*, 86(3), 819-824.
- NYBO, L., JENSEN, T., NIELSEN, B., & GONZALEZ-ALONSO, J. (2001). Effects of marked hyperthermia with and without dehydration on VO(2) kinetics during intense exercise. *J Appl Physiol*, 90(3), 1057-1064.
- O'BRIEN, M. J., VIGUIE, C. A., MAZZEO, R. S., & BROOKS, G. A. (1993). Carbohydrate dependence during marathon running. *Med Sci Sports Exerc*, 25(9), 1009-1017.
- OLOFSSON, S., BRITAIN-LONG, R., ANDERSSON, L. M., WESTIN, J., & LINDH, M. (2011). PCR for detection of respiratory viruses: seasonal variations of virus infections. *Expert review of anti-infective therapy*, 9(8), 615-626.
- PALAZZOLO, J. A., ESTAFANOUS, F. G., & MURRAY, P. A. (1998). Entropy measures of heart rate variation in conscious dogs. *Am J Physiol*, 274(4 Pt 2), H1099-1105.
- PEITGEN, H. O., JÜRGENS, J., & SAUPE, D. (1992). *Chaos and Fractals*. New York: Springer.
- PENG, C. K., HAVLIN, S., HAUSDORFF, J. M., MIETUS, J. E., STANLEY, H. E., & GOLDBERGER, A. L. (1995). Fractal mechanisms and heart rate dynamics. Long-range correlations and their breakdown with disease. *J Electrocardiol*, 28 Suppl, 59-65.
- PENG, C. K., HAVLIN, S., HAUSDORFF, J. M., MIETUS, J. E., STANLEY, H. E., & GOLDBERGER, A. L. (2000). Fractal mechanisms in neuronal control: human heartbeat and gait dynamics in health and disease. In W. Jan (Ed.), (pp. 66-96). Cambridge: Cambridge University Press.
- PENG, C. K., MIETUS, J. E., LIU, Y., LEE, C., HAUSDORFF, J. M., STANLEY, H. E., GOLDBERGER, A. L., & LIPSITZ, L. A. (2002). Quantifying fractal dynamics of human respiration: age and gender effects. *Ann Biomed Eng*, 30(5), 683-692.
- PEREZ, M., VALPUESTA, J. M., DE GARCINI, E. M., QUINTANA, C., ARRASATE, M., LOPEZ CARRASCOSA, J. L., RABANO, A., GARCIA DE YEBENES, J., & AVILA, J. (1998). Ferritin is associated with the aberrant tau filaments present in progressive supranuclear palsy. *The American journal of pathology*, 152(6), 1531-1539.
- PERINI, R., ORIZIO, C., BASELLI, G., CERUTTI, S., & VEICSTEINAS, A. (1990). The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(1-2), 143-148.
- PERKIOMAKI, J. S., ZAREBA, W., BADILINI, F., & MOSS, A. J. (2002). Influence of atropine on fractal and complexity measures of heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 7(4), 326-331.
- PERLSTEIN, I., SAPIR, N., BACKON, J., SAPOZNIKOV, D., KARASIK, R., HAVLIN, S., & HOFFMAN, A. (2002). Scaling vs. nonscaling methods of assessing autonomic tone in streptozotocin-induced diabetic rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 283(3), H1142-1149.
- PÉRONNET, F. (2010). Lactate as an End-Product and Fuel. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61(5), 112-116.

- PETTE, D. (2001). Historical Perspectives: plasticity of mammalian skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 90(3), 1119-1124.
- PICHON, A. P., DE BISSCHOP, C., ROULAUD, M., DENJEAN, A., & PAPELIER, Y. (2004). Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 36(10), 1702-1708.
- PINCUS, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- PINCUS, S. M. (2000). Approximate entropy in cardiology. *Herzschr Elektrophys*, 11, 139-150.
- PLATISA, M., & GAL, V. (2006). Dependence of heart rate variability on heart period in disease and aging. *Physiol Meas*, 27(10), 989-998.
- PLATISA, M., & GAL, V. (2008). Correlation properties of heartbeat dynamics. *Eur Biophys J*, 37(7), 1247-1252.
- PLATISA, M., MAZIC, S., NESTOROVIC, Z., & GAL, V. (2008). Complexity of heartbeat interval series in young healthy trained and untrained men. *Physiol Meas*, 29(4), 439-450.
- POKAN, R., FÖRSTER, H., OFMANN, P., HÖRTNAGL, H., LEDL-KURKOWSKI, E., & WONISCH, M. (2004). *Kompendium der Sportmedizin: Physiologie, innere Medizin und Pädiatrie*. Wien [u.a.]: Springer.
- PORGES, S. W. (1995). Cardiac vagal tone: a physiological index of stress. *Neurosci Biobehav Rev*, 19(2), 225-233.
- PRUSACZYK, W. K., CURETON, K. J., GRAHAM, R. E., & RAY, C. A. (1992). Differential effects of dietary carbohydrate on RPE at the lactate and ventilatory thresholds. *Med Sci Sports Exerc*, 24(5), 568-575.
- RAGLIN, J. S. (2007). The psychology of the marathoner : of one mind and many. *Sports Med*, 37(4-5), 404-407.
- RASCH, B. (2006). *Quantitative Methoden* (2., erw. Aufl ed.). Berlin: Springer.
- RAUCH, H. G., ST CLAIR GIBSON, A., LAMBERT, E. V., & NOAKES, T. D. (2005). A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *Br J Sports Med*, 39(1), 34-38.
- RECORDATI, G. (1984). The functional role of the visceral nervous system. A critical evaluation of Cannon's "homeostatic" and "emergency" theories. *Arch Ital Biol*, 122(3), 248-267.
- RECORDATI, G. (2003). A thermodynamic model of the sympathetic and parasympathetic nervous systems. *Auton Neurosci*, 103(1-2), 1-12.
- RECORDATI, G., & BELLINI, T. G. (2004). A definition of internal constancy and homeostasis in the context of non-equilibrium thermodynamics. *Exp Physiol*, 89(1), 27-38.
- RICHMAN, J. S., & MOORMAN, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 278(6), H2039-2049.
- RIMOLDI, O., FURLAN, R., PAGANI, M. R., PIAZZA, S., GUAZZI, M., PAGANI, M., & MALLIANI, A. (1992). Analysis of neural mechanisms accompanying different intensities of dynamic exercise. *Chest*, 101(5 Suppl), 226S-230S.
- ROBERTSON, R. J. (1982). Central signals of perceived exertion during dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 14(5), 390-396.
- RÖCKER, K., SCHOTTE, O., NIESS, A. M., HORSTMANN, T., & DICKHUTH, H. H. (1998). Predicting competition performance in long-distance running by means of a treadmill test. *Med Sci Sports Exerc*, 30(10), 1552-1557.
- ROST, R. (2001). *Lehrbuch der Sportmedizin*: Deutscher Ärzte-Verlag.
- ROWELL, L. B. (1986). Regulation During Physical Stress *HUMAN CIRCULATION* (pp. 363-406). New York: Oxford University Press,.

- RUIZ MARCELLAN, F. J., & IVARZ SERVIO, L. (1986). [Shockwave lithotripsy. Indications and results]. *Actas Urol Esp*, 10(4), 247-254.
- SADLER, T. (2003). *Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen*: Thieme, Stuttgart.
- SAHNI, R., SCHULZE, K. F., KASHYAP, S., OHIRA-KIST, K., FIFER, W. P., & MYERS, M. M. (2000). Maturational changes in heart rate and heart rate variability in low birth weight infants. *Dev Psychobiol*, 37(2), 73-81.
- SANDERCOCK, G. R., & BRODIE, D. A. (2006a). The role of heart rate variability in prognosis for different modes of death in chronic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol*, 29(8), 892-904.
- SANDERCOCK, G. R., & BRODIE, D. A. (2006b). The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 16(5), 302-313.
- SAWKA, M. N., & NOAKES, T. D. (2007). Does dehydration impair exercise performance? *Med Sci Sports Exerc*, 39(8), 1209-1217.
- SCHIEPEK, G., & STRUNK, G. (1994). *Dynamische Systeme*. Heidelberg: Asanger.
- SCHMIDT, R., LANG, F., & HECKMANN, M. (2007). *Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie* (R. F. Schmidt, F. Lang & M. Heckmann, Trans.): Springer, Berlin.
- SEAWARD, B. L., SLEAMAKER, R. H., MCAULIFFE, T., & CLAPP, J. F., 3RD. (1990). The precision and accuracy of a portable heart rate monitor. *Biomed Instrum Technol*, 24(1), 37-41.
- SEELY, A. J., & MACKLEM, P. (2012). Fractal variability: an emergent property of complex dissipative systems. *Chaos*, 22(1), 013108.
- SEELY, A. J., & MACKLEM, P. T. (2004). Complex systems and the technology of variability analysis. *Crit Care*, 8(6), R367-384.
- SHANNON, D. C., CARLEY, D. W., & BENSON, H. (1987). Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol*, 253(4 Pt 2), H874-877.
- SHEPHARD, R. J. (2009). Is it Time to Retire the 'Central Governor'? *Sports Med*, 39(9), 709-721.
- SHIN, K., MINAMITANI, H., ONISHI, S., YAMAZAKI, H., & LEE, M. (1995a). The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. *Clin Cardiol*, 18(10), 583-586.
- SHIN, K., MINAMITANI, H., ONISHI, S., YAMAZAKI, H., & LEE, M. (1995b). The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part II. *Clin Cardiol*, 18(11), 664-668.
- SMITH, J. C., STEPHENS, D. P., WINCHESTER, P. K., & WILLIAMSON, J. W. (1997). Facial cooling-induced bradycardia: attenuating effect of central command at exercise onset. *Med Sci Sports Exerc*, 29(3), 320-325.
- ST CLAIR GIBSON, A., & FOSTER, C. (2007). The role of self-talk in the awareness of physiological state and physical performance. *Sports Med*, 37(12), 1029-1044.
- ST CLAIR GIBSON, A., LAMBERT, E. V., RAUCH, L. H., TUCKER, R., BADEN, D. A., FOSTER, C., & NOAKES, T. D. (2006a). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36(8), 705-722.
- ST CLAIR GIBSON, A., LAMBERT, E. V., RAUCH, L. H. G., TUCKER, R., BADEN, D. A., FOSTER, C., & NOAKES, T. D. (2006b). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36(8), 705-722.
- ST CLAIR GIBSON, A., & NOAKES, T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(6), 797-806.

- ST. CLAIR GIBSON, A., GROBLER, L. A., COLLINS, M., LAMBERT, M. I., SHARWOOD, K., DERMAN, E. W., & NOAKES, T. D. (2006). Evaluation of maximal exercise performance, fatigue, and depression in athletes with acquired chronic training intolerance. *Clin J Sport Med*, 16(1), 39-45.
- ST. CLAIR GIBSON, A., & NOAKES, T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(6), 797-806.
- STAAB, J. S., AGNEW, J. W., & SICONOLFI, S. F. (1992). Metabolic and performance responses to uphill and downhill running in distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 24(1), 124-127.
- STANLEY, H. E., AMARAL, L. A., GOLDBERGER, A. L., HAVLIN, S., & PENG, C. K. (1999). Statistical physics and physiology: monofractal and multifractal approaches. *Physica A*, 270(1-2), 309-324.
- STEFANOVSKA, A., & BRACIC, M. (1999). Physics of the human cardiovascular system. *Contemporary Physics*, 40(1), 31-55.
- STEGMANN, H., KINDERMANN, W., & SCHNABEL, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2(3), 160-165.
- STEIN, P., PAVETIC, M., & NOACK, M. (2009). *Multivariate Analyseverfahren*. Skript. Essen.
- STEIN, P. K., DOMITROVICH, P. P., HUIKURI, H. V., & KLEIGER, R. E. (2005). Traditional and nonlinear heart rate variability are each independently associated with mortality after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 16(1), 13-20.
- STEINER, M., HILBERT, S., MÜLLER, S., HOTTENROTT, K., & HOOS, O. (2009). Herzfrequenzvariabilität und Schrittfrequenz beim 10km-Laufwettkampf. In K. Hottenrott, O. Hoos & H. D. Esperer (Eds.), *Herzfrequenzvariabilität: Riskiodiagnostik, Stressanalyse, Belastungssteuerung* (Vol. 192, pp. 129-138). Hamburg: Czwalina.
- STEVENS, S. (1975). *Introduction to it's perceptual, neural and social prospects*. New York: Wiley.
- STONE, M. R., THOMAS, K., WILKINSON, M., ST CLAIR GIBSON, A., & THOMPSON, K. G. (2011). Consistency of perceptual and metabolic responses to a laboratory-based simulated 4,000-m cycling time trial. *Eur J Appl Physiol*, 111(8), 1807-1813.
- SUMI, K., SUZUKI, S., MATSUBARA, M., ANDO, Y., & KOBAYASHI, F. (2006). Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners. *Scand J Med Sci Sports*, 16(5), 314-320.
- SWART, J., LAMBERTS, R. P., LAMBERT, M. I., LAMBERT, E. V., WOOLRICH, R. W., JOHNSTON, S., & NOAKES, T. D. (2009). 'Exercising with reserve: Exercise regulation by perceived exertion in relation to duration of exercise and knowledge of endpoint.'. *Br J Sports Med*.
- TASK, F. (1996). Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- TASK-FORCE. (1996). Task Force of the European Society of, Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology: Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*, 17(3), 354-381.
- TAYLOR, J. L., & GANDEVIA, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol*, 104(2), 542-550.
- TERBLANCHE, E., WESSELS, J. A., STEWART, R. I., & KOESLAG, J. H. (1999). A computer simulation of free-range exercise in the laboratory. *J Appl Physiol*, 87(4), 1386-1391.

- THIEL, C., FOSTER, C., BANZER, W., & DE KONING, J. (2012). Pacing in Olympic track races: competitive tactics versus best performance strategy. *J Sports Sci*, 30(11), 1107-1115.
- TOWNSHEND, A. D., WORRINGHAM, C. J., & STEWART, I. B. (2008a). Assessment of speed and position during human locomotion using nondifferential GPS. *Med Sci Sports Exerc*, 40(1), 124-132.
- TOWNSHEND, A. D., WORRINGHAM, C. J., & STEWART, I. B. (2010a). Spontaneous pacing during overground hill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(1), 160-169.
- TOWNSHEND, A. D., WORRINGHAM, C. J., & STEWART, I. B. (2010b). Spontaneous pacing during overground hill running. *Med Sci Sports Exerc*, 42(1), 160-169.
- TOWNSHEND, K. H., DORRIS, L., MCEWAN, M. J., AYLETT, S. E., BRODIE, M. J., O'REGAN, M., & ESPIE, C. A. (2008b). Development and validation of a measure of the impact of epilepsy on a young person's quality of life: Glasgow epilepsy outcome scale for young persons (GEOS-YP). *Epilepsy Behav*, 12(1), 115-123.
- TREPPEL, M. (2008). *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*: Urban & Fischer Verlag.
- TSCHACHER, W. (1997). *Prozessgestalten*. Göttingen-Bern-Toronto-Seattle: Hogrefe.
- TSUJI, H., LARSON, M. G., VENDITTI, F. J., JR., MANDERS, E. S., EVANS, J. C., FELDMAN, C. L., & LEVY, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 94(11), 2850-2855.
- TUCKER, R. (2009). The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med*, 43(6), 392-400.
- TUCKER, R., BESTER, A., LAMBERT, E. V., NOAKES, T. D., VAUGHAN, C. L., ST CLAIR GIBSON, A., & FOSTER, C. (2006a). Non-random fluctuations in power output during self-paced exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 40(11), 912-917.
- TUCKER, R., LAMBERT, M. I., & NOAKES, T. D. (2006b). An analysis of pacing strategies during men's world-record performances in track athletics. *Int J Sports Physiol Perform*, 1(3), 233-245.
- TUCKER, R., & NOAKES, T. D. (2009a). The anticipatory regulation of performance: The physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med*.
- TUCKER, R., & NOAKES, T. D. (2009b). The physiological regulation of pacing strategy during exercise: a critical review. *Br J Sports Med*, 43(6), e1.
- TUCKER, R., RAUCH, L., HARLEY, Y. X., & NOAKES, T. D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflugers Arch*, 448(4), 422-430.
- TULPPO, M. P., HUGHSON, R. L., MAKIKALLIO, T. H., AIRAKSINEN, K. E., SEPPANEN, T., & HUIKURI, H. V. (2001a). Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 280(3), H1081-1087.
- TULPPO, M. P., MAKIKALLIO, T. H., SEPPANEN, T., AIRAKSINEN, J. K., & HUIKURI, H. V. (1998). Heart rate dynamics during accentuated sympathovagal interaction. *Am J Physiol*, 274(3 Pt 2), H810-816.
- TULPPO, M. P., MAKIKALLIO, T. H., SEPPANEN, T., SHOEMAKER, K., TUTUNGI, E., HUGHSON, R. L., & HUIKURI, H. V. (2001b). Effects of pharmacological adrenergic and vagal modulation on fractal heart rate dynamics. *Clin Physiol*, 21(5), 515-523.

- TULPPO, M. P., MAKIKALLIO, T. H., TAKALA, T. E., SEPPANEN, T., & HUIKURI, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol*, 271(1 Pt 2), H244-252.
- ULMER, H. V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52(5), 416-420.
- URHAUSEN, A., WEILER, B., COEN, B., & KINDERMANN, W. (1994). Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(1), 16-20.
- VON BERTALANFFY, L. (1939). The Theory of Open Systems in Physics and Biology. *Science*, 111(2872), 23-29.
- VON BERTALANFFY, L. (1950). An outline on General System Theory. *The British Journal for the Philosophy of Science*(2), 134-165.
- VON BERTALANFFY, L. (1969). *General System Theory*. New York: George Braziller.
- WAGNER, P. D. (2010). Limiting factors of exercise performance. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61(5), 108-111.
- WALSH, R. M., NOAKES, T. D., HAWLEY, J. A., & DENNIS, S. C. (1994). Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration. *Int J Sports Med*, 15(7), 392-398.
- WEBBER, C., & ZBILUT, J. P. (2005). Recurrence Quantification Analysis of Nonlinear Dynamical Systems. in: Riley, M.A. van Orden, GC(Tutorials in Contemporary Nonlinear Methods for the Behavioral Science).
- WEIBEL, E. R., & HOPPELER, H. (2005). Exercise-induced maximal metabolic rate scales with muscle aerobic capacity. *J Exp Biol*, 208(Pt 9), 1635-1644.
- WEINECK, J. (2010). *Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (16 ed.). Balingen: Spitta.
- WEIR, J. P., BECK, T. W., CRAMER, J. T., & HOUSH, T. J. (2006). Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med*, 40(7), 573-586; discussion 586.
- WEST, B., GRIFFIN, L. A., FREDERICK, H. J., & MOON, R. E. (2005a). The independently fractal nature of respiration and heart rate during exercise under normobaric and hyperbaric conditions. *Respir Physiol Neurobiol*, 145(2-3), 219-233.
- WEST, B. J., & DEERING, W. (1994). Fractal physiology for physicists: Levy statistics. *Physics Reports*, 246, 1-100.
- WEST, B. J., GRIFFIN, L. A., FREDERICK, H. J., & MOON, R. E. (2005b). The independently fractal nature of respiration and heart rate during exercise under normobaric and hyperbaric conditions. *Respir Physiol Neurobiol*, 145(2-3), 219-233.
- WEST, J. (2011). A Web-based course of lectures in respiratory physiology. *Advances in physiology education*, 35(3), 249-251.
- WHIPP, B. J., WARD, S. A., LAMARRA, N., DAVIS, J. A., & WASSERMAN, K. (1982). Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol*, 52(6), 1506-1513.
- WHITE, C. R., & SEYMOUR, R. S. (2005). Allometric scaling of mammalian metabolism. *J Exp Biol*, 208(Pt 9), 1611-1619.
- WIELING, W., & KAREMAKER, J. M. (1999). Measurement of the heart rate and blood pressure to evaluate disturbances in neurocardiovascular control. *Autonomic Failure*(Oxford, New York), 196-210.

- WILLIAMS, C., & NUTE, M. L. (1983). Some physiological demands of a half-marathon race on recreational runners. *Br J Sports Med*, 17(3), 152-161.
- WILLIAMSON, J. W. (2010). The relevance of Central Command for the neural cardiovascular control of exercise. *Exp Physiol*.
- WILLIAMSON, J. W., FADEL, P. J., & MITCHELL, J. H. (2006). New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. *Exp Physiol*, 91(1), 51-58.
- WILLIAMSON, J. W., MCCOLL, R., MATHEWS, D., GINSBURG, M., & MITCHELL, J. H. (1999). Activation of the insular cortex is affected by the intensity of exercise. *J Appl Physiol*, 87(3), 1213-1219.
- WILLIAMSON, J. W., MCCOLL, R., MATHEWS, D., MITCHELL, J. H., RAVEN, P. B., & MORGAN, W. P. (2001). Hypnotic manipulation of effort sense during dynamic exercise: cardiovascular responses and brain activation. *J Appl Physiol*, 90(4), 1392-1399.
- WILLIAMSON, J. W., MCCOLL, R., MATHEWS, D., MITCHELL, J. H., RAVEN, P. B., & MORGAN, W. P. (2002). Brain activation by central command during actual and imagined handgrip under hypnosis. *J Appl Physiol*, 92(3), 1317-1324.
- WILLIMCZIK, K. (1999). *Statistik im Sport: Grundlagen, Verfahren, Anwendungen. Mit ausführlichen, kommentierten SPSS-Ausdrucken*: Feldhaus.
- WITTEKIND, A. L., MICKLEWRIGHT, D., & BENEKE, R. (2010). Teleoanticipation in all-out short-duration cycling. *Br J Sports Med*.
- YAMAMOTO, Y., HUGHSON, R. L., & NAKAMURA, Y. (1992). Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest*, 101(5 Suppl), 206S-210S.
- YATES, F. E. (1982). The 10th J. A. F. Stevenson memorial lecture. Outline of a physical theory of physiological systems. *Can J Physiol Pharmacol*, 60(3), 217-248.
- YERAGANI, V. K., SRINIVASAN, K., VEMPATI, S., POHL, R., & BALON, R. (1993). Fractal dimension of heart rate time series: an effective measure of autonomic function. *J Appl Physiol*, 75(6), 2429-2438.
- ZAMPARO, P., PERINI, R., PEANO, C., & DI PRAMPERO, P. E. (2001). The self selected speed of running in recreational long distance runners. *Int J Sports Med*, 22(8), 598-604.
- ZINNER, J., PANSOLD, B., & BUCKWITZ, R. (1993). Computergesteuerte Auswertung von Stufentests in der Leistungsdiagnostik. *Leistungssport*, 2, 21-26.
- ZINTL, F., & EISENHUT, A. (2001). *Ausdauertraining-Grundlagen, Methoden, Trainingssteuerung* (5. ed.). München: Blv.

XIII Urheberschaftserklärung

Ich versichere, dass ich die vorgelegte Dissertation selbst und ohne fremde Hilfe verfasst, nicht andere als die in ihr angegebenen Quellen oder Hilfsmittel benutzt, alle vollständig oder sinngemäß übernommenen Zitate als solche gekennzeichnet sowie die Dissertation in der vorliegenden oder einer ähnlichen Form noch bei keiner anderen in- oder ausländischen Hochschule anlässlich eines Promotionsgesuchs oder zu anderen Prüfungszwecken eingereicht habe.

Tobias Bösel