

Aus der Abteilung der Sportmedizin
Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie (CMSC) / CC9
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Leistungsdiagnostik im Ultramarathon –
Einflussfaktoren, Pacing-Strategien und Vergleichsanalysen von
Belastungsprotokollen im Rahmen des Berliner Mauerweglaufs

Performance diagnostics in ultramarathon –
influencing factors, pacing-strategies and analysis of
exercise protocols in the context of the Berlin Wall Race

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Tobias Horn

Datum der Promotion: 30.11.2023

Inhaltsverzeichnis

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|
| Abbildungsverzeichnis..... | IV |
| Tabellenverzeichnis | VI |
| Abkürzungs- und Symbolverzeichnis..... | VII |
| Abstrakt..... | VIII |
| Abstract..... | X |
| 1. Einleitung | 1 |
| 1.1 Zielsetzung | 3 |
| 2. Stand der Forschung im Ultramarathon | 5 |
| 2.1 Ultramarathon im Kontext der Leistungsdiagnostik..... | 6 |
| 2.1.1 Einfluss des Alters..... | 7 |
| 2.1.2 Einfluss der Anthropometrie | 8 |
| 2.1.3 Einfluss von Wettkampf- und Trainingserfahrung | 9 |
| 2.2 Laktatdiagnostik..... | 11 |
| 2.2.1 Energiebereitstellung und Anpassung während der Belastung | 12 |
| 2.2.2 Die Laktatleistungskurve als Prognoseinstrument | 14 |
| 2.2.3 Aerobe und Anaerobe Laktatschwelle | 15 |
| 2.2.4 Aktuelle Kenntnisse zum Laktatstoffwechsel | 19 |
| 2.2.5 Einordnung der Laktatleistungsdiagnostik | 26 |
| 2.3 Pacing im Ausdauersport..... | 27 |
| 2.3.1 Definition von Pacing | 28 |
| 2.3.2 Grundlegende Kategorisierung der Pacing-Strategien und -Modelle | 29 |
| 2.3.3 Pacing und Leistung..... | 31 |
| 2.3.4 Ermüdung und Pacing..... | 33 |
| 2.3.5 Einflussfaktoren auf das Pacing-Verhalten | 35 |
| 2.3.6 Anwendung von Pacing im Wettkampf..... | 41 |

| | | |
|-------|----------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.4 | Fatigue im Ausdauersport | 42 |
| 2.4.1 | Bedeutung im Ultralauf | 44 |
| 2.4.2 | Fatigue Modelle..... | 44 |
| 2.4.3 | Kategorisierung und Ursprung | 46 |
| 2.4.4 | Modelle zum Verständnis der Fatigue im sportmedizinischen Kontext..... | 47 |
| 3. | Methodik | 51 |
| 3.1 | Auswahl und Befragung der Probanden..... | 51 |
| 3.2 | Studienablauf..... | 53 |
| 3.3 | Beschreibung der Belastungsprotokolle | 54 |
| 3.4 | Proben- und Messwertgewinnung | 55 |
| 3.5 | Statistische Auswertung | 57 |
| 3.6 | Wettkampfbedingungen beim Berliner Mauerweglauf 2016 und 2017 | 59 |
| 3.7 | Analyse der Laufgeschwindigkeit und Auswertung des Pacing-Verhaltens | 62 |
| 4. | Ergebnisse | 64 |
| 4.1 | Vergleich der Belastungsprotokolle | 64 |
| 4.1.1 | Leistungsparameter an der Lactate Threshold (LT)..... | 64 |
| 4.1.2 | Leistungsparameter an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS) | 66 |
| 4.1.3 | Maximale Leistung..... | 68 |
| 4.1.4 | Leistung an den fixen Laktatschwellen..... | 69 |
| 4.2 | Analyse der Wettkampfzeit mittels verschiedener Leistungsparameter | 71 |
| 4.2.1 | Ergometrie und Anthropometrie | 72 |
| 4.2.2 | Bestzeiten und Trainingsparameter..... | 73 |
| 4.3 | Analyse der Wettkampfleistung nach Leistungsniveau | 78 |
| 4.3.1 | Auswertung der Pacing-Muster..... | 79 |
| 4.3.2 | Zusammenhang von Pacing und Wettkampfzeit..... | 84 |
| 5. | Diskussion..... | 86 |
| 5.1 | Vergleich der Belastungsprotokolle | 86 |

| | | |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| 5.1.1 | Geschwindigkeit an der Lactate Threshold (LT) | 87 |
| 5.1.2 | Geschwindigkeit an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS) | 89 |
| 5.1.3 | Vergleich der zeitabhängigen Belastungsprotokolle..... | 90 |
| 5.1.4 | Vergleich von zeitabhängigen Belastungsprotokollen zum distanzabhängigen Belastungsprotokoll..... | 91 |
| 5.2 | Prognose der Ultramarathonleistung | 93 |
| 5.2.1 | Prognose anhand nicht im Labor messbarer Parameter..... | 93 |
| 5.2.2 | Prognose anhand von Parametern aus der Laktatleistungsdiagnostik | 94 |
| 5.2.3 | Prognose der Wettkampfleistung nach Leistungsniveau | 95 |
| 5.2.4 | Hinweise auf die Anwendung der Belastungsprotokolle..... | 96 |
| 5.3 | Pacing-Muster der Studienteilnehmer | 98 |
| 5.3.1 | Auswertung der Pacing-Muster..... | 99 |
| 5.3.2 | Korrelation der Pacing-Paramater..... | 100 |
| 5.3.3 | Einordnung der Ergebnisse..... | 102 |
| 5.3.4 | Praxisrelevante Hinweise..... | 105 |
| 5.4 | Limitationen der Arbeit | 110 |
| 5.5 | Fazit | 114 |
| | Literaturverzeichnis | XII |
| | Eidesstattliche Versicherung | XXXII |
| | Lebenslauf | XXXIV |
| | Danksagung | XXXVI |
| | Bescheinigung Statistik | XXXVII |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Abbildung 1: Bestimmung der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS)..... | 19 |
| Abbildung 2: Sechs häufig zu beobachtende Pacing-Strategien..... | 30 |
| Abbildung 3: Energiegewinnung Anteil verwendeter Energiequellen nach Belastungsdauer | 48 |
| Abbildung 4: Laktatleistungskurve eines leistungsstarken Studienteilnehmers | 56 |
| Abbildung 5: Routenverlauf des Berliner Mauerweglaufs 2016 mit Übersicht der Versorgungspunkte..... | 60 |
| Abbildung 6: Routenverlauf des Berliner Mauerweglaufs 2017 mit Übersicht der Versorgungspunkte..... | 61 |
| Abbildung 7: Streudiagramm für Korrelation der Geschwindigkeit an der LT und der Zielzeit beim Mauerweglauf..... | 72 |
| Abbildung 8: Streudiagramm für Korrelation der Allzeit -Marathonbestzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf..... | 74 |
| Abbildung 9: Streudiagramm für die Korrelation der aktuellen Marathonbestzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf | 75 |
| Abbildung 10: Streudiagramm für Korrelation der geplanten Wettkampfzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf..... | 76 |
| Abbildung 11: Streudiagramm für Korrelation des Jahreskilometerpensums des Jahres 2016 und der Zielzeit beim Mauerweglauf | 77 |
| Abbildung 12: Streudiagramm für Korrelation der Bestzeit über 100 km und der Zielzeit beim Mauerweglauf..... | 78 |
| Abbildung 13: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit der Studienteilnehmer des Mauerweglaufs 2016..... | 79 |
| Abbildung 14: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit der Studienteilnehmer des Mauerweglaufs 2017..... | 80 |
| Abbildung 15: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit pro Streckensegment für den Vergleich der beiden Leistungsgruppen..... | 81 |
| Abbildung 16: Boxplot für den Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit im Wettkampf (CV) anhand der Leistungsgruppe..... | 82 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Abbildung 17: Normierte Geschwindigkeit pro Streckensegment für den Vergleich der beiden Leistungsgruppen | 83 |
| Abbildung 18: Korrelation des Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) mit der Wettkampfzeit | 85 |

Tabellenverzeichnis

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabelle 1: In der Sportmedizin verwendete Begriffe zur Laktatschwellenmethodik | 17 |
| Tabelle 2: Vergleich der Leistung an der Lactate Threshold | 65 |
| Tabelle 3: Vergleich der Leistung an der Individuellen Anaeroben Schwelle..... | 67 |
| Tabelle 4: Vergleich der maximalen Leistungsparameter | 68 |

Abkürzungs- und Symbolverzeichnis

| | |
|--------------------------|--------------------------------------------------------|
| ATP | Adenosintriphosphat |
| Ca | Calcium |
| cm | Centimeter |
| CV | Variationskoeffizient der Geschwindigkeit |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| h | Stunde |
| Hf | Herzfrequenz |
| hh:mm:sek | Stunden: Minuten: Sekunden |
| IAS | Individuelle Anaerobe Schwelle |
| kg/m² | Kilogramm pro Quadratmeter |
| k^m | Kilometer |
| l | Liter |
| LDH | Laktat-Dehydrogenase |
| l/m² | Liter pro Quadratmeter |
| LT | Lactate Threshold |
| m | Meter |
| maxLaSS | Maximales Laktat-Steady-State |
| min | Minuten |
| mmol/l | Milimol pro Liter |
| O₂ | Sauerstoff |
| ROS | Reactive Oxygen Species (Reaktive Sauerstoffspezies) |
| RPE | Rating of Perceived Exertion (Anstrengungsempfinden) |
| VO₂ | Sauerstoffaufnahme beziehungsweise Sauerstoffverbrauch |
| VO₂max | Maximale Sauerstoffaufnahme |

Abstrakt

Leistungsdiagnostische Untersuchungen sind wichtig für die Laufzeitprognose im Langstreckenlauf. Allerdings hat sich gezeigt, dass bei Laufdisziplinen, die länger als die Marathondistanz sind, sprich beim Ultramarathon, die Leistungsprognose ungenauer wird, da eine Vielzahl verschiedener Faktoren die Leistung mitbestimmen. Ein entscheidender Faktor ist unter anderem die Pacing-Strategie, also die Einteilung der Energiereserven im Wettkampfverlauf.

Ziel dieser Studie ist eine zusammenhängende Beschreibung wesentlicher Prädiktorvariablen für die Laufleistung im Ultramarathon. Auch werden verschiedene Pacing-Muster im Hinblick auf die Ultramarathonleistung analysiert. Zudem wird der Einfluss von drei unterschiedlichen Belastungsprotokollen auf die Abbildung der Laktatschwellen bei der Laktatleistungsdiagnostik untersucht.

Insgesamt nahmen an der Studie zur Laktatleistungsdiagnostik 42 Langstreckenläufer teil. Untersucht werden unterschiedliche Belastungsprotokolle, die sich in der Stufenlänge und der Geschwindigkeitserhöhung unterscheiden. Für die Analyse der Pacing-Muster werden zudem Wettkampfzeiten und -zwischenzeiten der Probanden aus den Berliner Mauerwegläufen 2016 und 2017 (100 Meilen) ausgewertet.

Die Analysen zeigen, dass die erreichte Maximalgeschwindigkeit im Laufbandtest, die Geschwindigkeit an der Lactate Threshold (LT) und die Geschwindigkeit an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS) negativ mit der Wettkampfzeit korrelieren. Signifikante Korrelationen mit der Wettkampfzeit weisen ebenfalls leistungsrelevante Parameter, wie der Körperfettgehalt, die geplante Wettkampfzeit, das Jahreskilometerpensum der Vorjahre und Bestzeiten auf kürzeren Distanzen auf.

Zwischen zwei Belastungsprotokollen, die sich lediglich in der Steigerung der Laufbandgeschwindigkeit nach jeweils 3 Minuten unterscheiden, ergibt sich kein signifikanter Geschwindigkeitsunterschied an der LT und IAS. Im Gegensatz dazu sind die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen in diesen beiden Laufbandprotokollen signifikant höher als in einem weiteren Protokoll, in welchem die Geschwindigkeitserhöhung nach einer festgelegten Distanz von 1200 Metern erfolgt.

Die Analysen der Pacing-Strategien während des Berliner Mauerweglaufs zeigen ein invers J-förmiges Pacing-Muster. Dabei weisen Leistungsstärkere geringere Geschwindigkeits-

veränderungen im Wettkampfverlauf auf als Leistungsschwächere. Ein gleichmäßigeres Pacing scheint dementsprechend mit einer schnelleren Laufzeit im Ultramarathon verbunden zu sein. Darüber hinaus können die Analysen erstmalig zeigen, dass die Geschwindigkeit an den individuellen Laktatschwellen signifikant mit der „normierten“ Laufgeschwindigkeit, sprich dem Pacing im Ultramarathon korreliert.

Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass eine ganze Reihe von Parametern geeignet sind um die Ultramarathonleistung vorherzusagen. Dazu gehört die metabolische Ausdauerleistung, aber auch Faktoren wie die Lauferfahrung und das Pacing-Verhalten.

Abstract

Performance diagnostic tests are important for predicting race time in long-distance running. However, it has been shown that in running disciplines longer than the marathon distance, i.e. ultramarathon, prediction of performance becomes less accurate, since a variety of different factors influence the performance. A crucial factor is the pacing strategy, i.e. the distribution of energy reserves during the competition.

The aim of this study is to provide a comprehensive description of key predictors for the performance in ultramarathons. Different pacing patterns are also analyzed with respect to ultramarathon performance. In addition, three different protocols used in lactate performance diagnostics that differ in step-duration and -speed increase, were compared as to measurement of lactate thresholds.

A total of 42 long-distance runners were included. All participants were finishers of the 2016 and/or 2017 Berlin Wall Races (100 miles). For the analysis of the pacing patterns, race times and split times of the study participants from the two races were analyzed.

The results show that maximum speed achieved in the treadmill test, speed at the lactate threshold (LT), and speed at the individual anaerobic threshold (IAS) correlate negatively with the race time. Significant correlations with race time are also shown for performance-related parameters such as body fat, estimated race time, previous years' annual mileage, and best times over shorter distances.

When comparing different protocols used for performance diagnostic, there is no evidence of a significant difference in speed at the individual lactate thresholds (LT and IAS) between two exercise protocols that differ only in the increase in treadmill speed after 3 minutes. In contrast, speed at the individual lactate thresholds in these two protocols are significantly higher, respectively, than in another protocol in which the speed increase takes place after a fixed distance of 1200 meters.

During the Berlin Wall Race an inverse J-shaped pacing pattern was observed. Stronger performers show less variation in speed over the course than weaker performers, i.e. more even pacing associated with faster running time. Furthermore, the performance at individual lactate thresholds correlates significantly with 'normalized' running speeds.

In summary, this study identifies a whole range of parameters that are suitable to predict ultramarathon performance. These include metabolic endurance capacity, but also factors like running experience and pacing behavior.

1. Einleitung

Es wird angenommen, dass die Fähigkeit, lange Strecken zu laufen, bereits in der menschlichen Evolution eine wichtige Rolle gespielt hat (1). Noch bevor spezielle Waffen zur Jagd erfunden wurden, jagten in Afrika die Jäger die Beute in der Savanne bis zur Erschöpfung. Dabei liefen Sie der fliehenden Beute kontinuierlich mit niedriger Geschwindigkeit bis zu 24 Stunden hinterher. Und auch in Amerika und Europa wurde die Fähigkeit weite Strecken zurückzulegen genutzt, beispielsweise zur Übermittlung von Nachrichten. So können die in der Antike hochgeschätzten Nachrichtenboten mit modernen Ultraläufern verglichen werden (2).

Während die industrialisierte Welt einen weitgehend sitzenden Lebensstil angenommen hat, sind Ultramarathonläufe in den letzten Jahren in vielen Ländern zunehmend beliebter geworden. Als Ultramarathon kann jede sportliche Veranstaltung definiert werden, bei der die Laufdistanz länger als die übliche Marathondistanz von 42,195 Kilometern ist (3).

In Deutschland ist ein deutlich steigendes Interesse an Ultralaufveranstaltungen zu verzeichnen. Deren Zahl stieg dabei von knapp 50 im Jahr 2000 auf deutlich über 200 im Jahr 2018 an (4), die Anzahl an Teilnehmenden aus Ländern wie Japan, Deutschland, Italien, Polen und den Vereinigten Staaten von Amerika sogar exponentiell (5). Dieser Aufwärtstrend ist angesichts der Stagnation im Marathonbereich sehr interessant und lässt das noch vorhandene Entwicklungspotential im Ultramarathonlauf erahnen (6).

Aufgrund der zunehmenden Zahl an Ultramarathonveranstaltungen und -teilnehmenden sowie der zunehmenden Professionalisierung wächst auch das Interesse an der sportmedizinischen Untersuchung dieser Sportart.

Generell sind leistungsdiagnostische Untersuchungen ein wichtiger Bestandteil für die Prognose der Laufzeit im Langstreckenlauf. Die erlangten Erkenntnisse lassen sich nicht nur zur Bewertung der aktuellen Leistungsfähigkeit, sondern auch für eine gezielte Trainingssteuerung verwenden. In den vergangenen Jahren wurden Laktatleistungstests vielfach auf ihre Prognosefähigkeit von verschiedenen Ausdauerwettkampfleistungen untersucht. Dabei sind exakte Wettkampfvorhersagen generell, und insbesondere für längere Strecken bis zur Marathondistanz, nützlich (7). Die Erfassung der Leistungsfähigkeit hat nicht nur die Optimierung der Laufleistung zum Ziel, sie dient auch der Prävention von Überlastung und relevanten medizinischen Komplikationen.

Was die Prognose anbetrifft, erstellt die im Rahmen dieser Studie verwendete Software für Laktatleistungsdiagnostik für Wettkampfstrecken vom 1500-Meter-Lauf bis zur Marathondistanz Vorhersagen von Wettkampfvorhersagen (7). Für die Wettkampfvorhersage im Ultramarathon, insbesondere für die längeren Distanzen ab 100 km, ist dieses Modell bisher nicht validiert und höchstwahrscheinlich auch nicht direkt übertragbar. Hier scheinen andere Faktoren wie beispielsweise die bisherige Lauferfahrung, Substratverfügbarkeit und mentale Faktoren wie die Rennstrategie im Vergleich zu den kürzeren Laufdistanzen eine größere Rolle zu spielen.

Die Kohorte der Ultraläufer¹ ist diesbezüglich bisher wissenschaftlich nicht hinreichend und zusammenhängend untersucht. Es gibt bisher keine verlässlichen Daten für die Prognose von Wettkampfzeiten anhand einer Leistungsdiagnostik.

Für ein gutes Abschneiden im Ultramarathon ist neben einer ausreichenden metabolischen Ausdauerleistungsfähigkeit, die im Laktatleistungstest ermittelt werden kann, auch die Rennstrategie, das sogenannte Pacing-Verhalten, entscheidend. Die im Verlauf des Wettkampfes einsetzende Erschöpfung kann die geplante Rennstrategie maßgeblich beeinflussen. Pacing ist bei sportlichen Wettkämpfen vom 800-Meter-Lauf bis zur Marathondistanz gut untersucht (8, 9), wurde jedoch bei Ultramarathons bisher vergleichsweise selten erforscht. Dies könnte an der Vielzahl der Mechanismen liegen, die bei zunehmender Laufstrecke als Mitverursacher der Erschöpfung identifiziert wurden (10).

In der bislang publizierten Literatur existiert keine wissenschaftliche Studie, welche die Prognosefähigkeit der Laktatleistungsdiagnostik in Verbindung mit weiteren prognoserelevanten Parametern auf die Vorhersagefähigkeit der Ultramarathonlaufleistung auf einer Distanz von 100 Meilen beziehungsweise 161 km untersucht².

Nachfolgend wird die Zielsetzung der Arbeit erläutert. In Kapitel 2 wird der Stand der Forschung hinsichtlich Ultramarathon und Leistungsdiagnostik aufgearbeitet und in Verbindung gesetzt mit der Laktatleistungsdiagnostik, dem Pacing und der Erschöpfung während eines Laufs. Kapitel 3 geht auf die erhobenen Daten im Rahmen des Berliner Mauerweglaufs von 2016 und 2017 ein und beschreibt das methodische Vorgehen der Testprotokolle und der Laufleistungsanalyse. Im

¹ In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

² Obwohl die Einheit Meile vorwiegend im angloamerikanischen Sprachraum verwendet wird und in der US-amerikanischen Fachliteratur vielfach die Rede von 161 Kilometer Ultramarathons ist, ist die offizielle Bezeichnung des Mauerweglaufs: 100 Meilen Berlin. Daher werden diese beiden Bezeichnungen (161 km und 100 Meilen) im Rahmen dieser Arbeit synonym verwendet.

anschließenden Kapitel 4 findet sich eine Analyse der Testprotokolle, des Pacings und der Einflussgrößen auf Wettkampfleistungen. Kapitel 5 diskutiert die Ergebnisse und stellt diese in den Kontext der bisherigen Erkenntnisse in der Forschung. Abschließend wird auf die Limitationen der Arbeit eingegangen und ein Fazit zu den darin beschriebenen Fragestellungen der Leistungsprognose beim Ultramarathonlauf und deren Einflussgrößen und Diagnostikverfahren abgegeben.

1.1 Zielsetzung

Ziel dieser Studie ist es, die wichtigsten Prädiktoren für die Laufzeitprognose im Ultramarathon zu identifizieren und zu vergleichen. Den Athleten und deren Trainern soll eine wissenschaftlich fundierte Basis an Empfehlungen, auch in Bezug auf die Pacing-Strategie, an die Hand gegeben werden. Dafür werden Parameter aus der Laktatleistungsdiagnostik, anthropometrische Messgrößen, Trainingsvariablen und andere leistungsrelevante Einflussfaktoren auf ihre Vorhersagegenauigkeit untersucht. Die Untersuchung bezieht sich auf eine Distanz von 100 Meilen und erfolgt im Rahmen der Berliner Mauerwegsläufe 2016 und 2017.

Außerdem soll erstmalig der Einfluss unterschiedlicher Belastungsprotokolle auf die Abbildung der Laktatschwellen bei Ultraläufern untersucht werden. Deshalb werden in dieser Studie drei unterschiedliche Protokolle hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die gemessenen Ergebnisse an den Laktatschwellen verglichen. Der Fokus liegt hier besonders auf dem Vergleich der Leistungen an den individuellen Laktatschwellen. Dies liegt in der Tatsache begründet, dass diese im Rahmen der Leistungsprognose von hohem Interesse sind und zu den wichtigsten Parametern der Laktatleistungsdiagnostik gehören (11).

Darüber hinaus wird untersucht, inwiefern die Laktatdiagnostik in Verbindung mit anderen Leistungsparametern und Einflussfaktoren, Rückschlüsse auf die Pacing-Strategie eines Athleten im Ultramarathon zulässt und wie sich daraus Empfehlungen hinsichtlich einer optimalen Rennstrategie ableiten lassen. Diese anderen Leistungsparameter beziehungsweise Einflussfaktoren, wie zum Beispiel die Lauferfahrung, Trainingsparameter und die Einschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit und somit das Pacing-Verhalten, werden bisher durch die klassische Leistungsdiagnostik (Laktatleistungsdiagnostik und auch durch die Spiroergometrie) nicht adäquat abgebildet. Zudem existiert bisher noch kein mathematisches Verfahren (Algorithmus), welches diese unterschiedlichen Parameter der Ultramarathon-Ausdauerleistung

von ihrer Gewichtung her richtig verrechnet, um anschließend eine valide Prognose der Ultramarathonleistung erstellen zu können.

Ein Ziel dieser Arbeit ist es zudem, eine zusammenhängende Beschreibung von medizinischen Parametern, Wettkampfleistungen, und individuellem Pacing-Verhalten im Ultramarathon erstellen zu können, sowie die per Fragebogen erhobenen Parameter auf ihre Korrelation mit der Wettkampfzeit zu prüfen.

2. Stand der Forschung im Ultramarathon

In den folgenden Kapiteln 2.1 bis 2.4 wird für ein besseres Verständnis der Thematik zunächst auf die Sportdisziplin Ultramarathon eingegangen. Im Anschluss wird auf die Laktatdiagnostik, die aktuelle Pacing-Forschung und das komplexe Phänomen der Fatigue, sprich Ermüdung beziehungsweise Erschöpfung im sportlichen Kontext, eingegangen.

Als Ultramarathon wird ein jeder Laufwettkampf definiert, bei der die Laufdistanz länger als die übliche Marathondistanz von 42,195 km ist (3). Alternativ dazu kann auch jede Laufveranstaltung, die länger als 6 Stunden andauert, als Ultramarathon bezeichnet werden, wohingegen eine Leistung von 6 Stunden oder mehr als Ultra-Ausdauerleistung definiert ist. Ultramarathons können damit sowohl durch eine begrenzte Strecke (Meilen oder Kilometer), oder durch eine begrenzte Zeit (Stunden oder Tage) definiert werden (12). Die häufigsten Ultramarathons in den Streckenlimitierten Rennen sind 50 km, 100 km, 50 Meilen (80 km) und 100 Meilen (161 km). Bei den zeitlich beschränkten Rennen sind 6 Stunden, 12 Stunden, 24 Stunden, 48 Stunden, 72 Stunden, 6 Tage und 10 Tage-Rennen am weitesten verbreitet (12).

Unter der Bezeichnung Ultramarathon werden sehr viele verschiedene Laufdisziplinen zusammengefasst. Darunter fallen Streckendistanzen von 50 km bis hin zu Mehrtagesrennen über viele hundert Kilometer. Ein kurzer Lauf über 50 km stellt, im Gegensatz zu einem 24-Stunden-Lauf, ganz andere Anforderungen, sowohl hinsichtlich der physiologischen und metabolischen Energiebereitstellungsprozesse als auch in Bezug auf mentale Anforderungen an den Athleten. Ultramarathon-Veranstaltungen unterscheiden sich darüber hinaus zum Teil auch enorm in ihrem Streckenprofil. So gibt es Veranstaltungen auf überwiegend flachem Terrain. Hierzu gehört auch der in dieser Studie untersuchte Berliner-Mauerweglauf. Ebenso existieren Wettkämpfe mit vielen Höhenmetern und technisch anspruchsvollen Passagen. Durch dieses äußerst breite Spektrum sind die Anforderungen an die Athleten teilweise sehr unterschiedlich. Die Übergänge zum mittlerweile vielerorts populären Trail-Running sind hier fließend.

In den vergangenen Jahren ist die Zahl der Ultraläufer in vielen Ländern stark angestiegen. Auch in Deutschland ist ein deutlich steigendes Interesse an Ultralaufveranstaltungen zu verzeichnen. Die Zahl der Ultralaufveranstaltungen ist dabei von knapp 50 im Jahr 2000 auf deutlich über 200 im Jahr 2018 angestiegen (4). Im Jahr 2017 haben insgesamt 320.898 Läuferinnen und Läufer (251.518 Männer, 69.380 Frauen) an Ultralaufveranstaltungen teilgenommen. Seit dem Jahr 2016

wurden über 10.000 deutsche Ultraläufer mit wenigstens einem absolvierten Ultralauf-Wettkampf pro Jahr registriert. Insgesamt zeigt sich seit 2010 ein jährlicher Zuwachs von ca. 7 Prozent. Dieser Aufwärtstrend ist angesichts der Stagnation im Marathonbereich sehr interessant und lässt das noch vorhandene Entwicklungspotential dieser Sportart erahnen (6).

Bezüglich der Teilnehmer von Ultramarathonläufen bietet die Untersuchung von Hoffmann et al. einen guten Überblick. Sie untersuchten in den letzten Jahren systematisch sozio-demografische Eigenschaften von Ultramarathonläufern (13, 14). Dabei führten sie eine Umfrage bei 674 Läufern durch, die an zwei der größten 161-km Ultramarathons in Nordamerika teilgenommen haben. Die 489 Befragten, die vollständig berichtet haben, hatten ein Durchschnittsalter von 44,5 Jahren, waren hauptsächlich Männer (80,2 %), verheiratet (70,1 %), und hatten einen Bachelor-Abschluss (43,6 %) oder ein Diplom (37,2 %) (13).

In der ULTRA-Studie befragten Hoffman und Krishnan (14) 1.345 aktuelle und ehemalige Ultramarathonläufer. Das Alter während des ersten Ultramarathon-Rennens betrug 36 Jahre und die Teilnehmer absolvierten 7 Jahre regelmäßiges Lauftraining vor ihrem ersten Ultramarathon (14). Aktive Ultramarathonläufer hatten im Vorjahr ein durchschnittliches Trainingspensum von im Schnitt 3.347 km.

2.1 Ultramarathon im Kontext der Leistungsdiagnostik

Insgesamt wurde bisher bereits eine Vielzahl von Parametern hinsichtlich ihres Einflusses auf die Prognose im Ultramarathon untersucht. Diesbezüglich konnte in vorherigen Studien gezeigt werden, dass verschiedenste Parameter mit der Ultramarathon-Wettkampfzeit korrelieren. Es existieren bereits mehrere Studien, die versuchen, die wichtigsten Vorhersagevariablen für ein erfolgreiches Abschneiden im Ultramarathonlauf zu finden. Von diesen Variablen sind das Alter (15, 16), anthropometrische Eigenschaften wie etwa der Körperfettanteil (15, 17), der Body-Mass-Index (18), Extremitätenumfänge (19), Trainingseigenschaften wie beispielsweise die Laufgeschwindigkeit (15–17), der Trainingsumfang (15–17) und die bisherige Lauferfahrung (20, 21) am wichtigsten. Mehrere Studien vergleichen Freizeit-Ultramarathonläufer mit Freizeit-Marathonläufern hinsichtlich anthropometrischer Eigenschaften (15, 22) und Trainingscharakteristika (15, 17, 22, 23). Bevor Ultraläufer ihren ersten Ultramarathon abschließen, beginnen sie in der Regel damit, einen Marathon zu laufen.

Die anthropometrischen Eigenschaften (zum Beispiel Hautfaltendicke und Extremitätenumfänge) von Ultramarathonläufern und Marathonläufern unterscheiden sich. Im Vergleich zu 100 km-Ultramarathonläufern (15) hatten Marathonläufer einen deutlich geringeren Wadenumfang und deutlich dickere Hautfalten an Brust-, Achsel- und suprailiakalen Stellen. Das Training für einen Ultralauf unterscheidet sich maßgeblich vom Marathontraining. Generell werden im Ultralauf mit einem sehr hohen Trainingsumfang vorwiegend lange, langsame Läufe absolviert. Ultramarathonläufer bauen im Training auf ein hohes Laufvolumen (15, 17), Marathonläufer setzen hingegen, auf eine hohe Laufgeschwindigkeit im Training (15). Vergleicht man 100 km-Ultramarathonläufer mit Marathonläufern (15), zeigt sich, dass Marathonläufer weniger Stunden und weniger Kilometer innerhalb einer Trainingswoche absolvieren. Sie laufen im Training jedoch schneller als Ultramarathonläufer.

Ultramarathonläufer haben zudem ein anderes Persönlichkeitsprofil und eine größere Schmerztoleranz als die Kontrollgruppe (24). Dies könnte Ultramarathonläufer dazu befähigen, in unterschiedlichen Situationen länger durchzuhalten als andere. Eine geringe Schmerzwahrnehmung kann dazu führen, dass eine Person Langstreckenläufer wird. Es bleibt jedoch unklar, ob eine geringe Schmerzwahrnehmung Ursache oder Folge eines kontinuierlichen Extremtrainings ist (24).

2.1.1 Einfluss des Alters

Neben anthropometrischen Eigenschaften und Trainingseigenschaften, scheint auch das Alter eine wichtige Prädiktorvariable für die Ultramarathonleistung zu sein. Bei 100 km-Ultramarathonläufern waren das Alter, die Körpermasse und der Körperfettanteil positiv und die wöchentlichen Laufkilometer negativ mit den Ultramarathon-Wettkampfzeiten verbunden (15).

In den vergangenen Jahren wurde das Lebensalter für eine Spitzenleistung im Ultramarathon und die mögliche Veränderung des Alters beim Erreichen der Spitzenleistung intensiv untersucht (25–29). Im Vergleich zur Bestleistung im Marathon wird die beste Ultramarathon-Rennleistung in einem höheren Lebensalter erreicht. Die schnellsten Marathonläufer erzielten ihre besten Rennzeiten im Durchschnitt im Alter von rund 29,8 Jahren beziehungsweise 28,9 Jahren (30). Bei 100 km-Ultramarathonläufern wurden die schnellsten Rennzeiten bei Männern zwischen 30 und 49 Jahren, und bei Frauen zwischen 30 und 54 Jahren beobachtet (31). Bei 161 km-Ultramarathonläufern wurden die schnellsten Zeiten von Männern in der Altersgruppe zwischen

30 bis 39 Jahren, und für Frauen in der Gruppe zwischen 40 bis 49 Jahren erreicht (32). Frauen erzielten die beste Ultramarathonleistung somit im etwa gleichen Alter wie Männer (27, 29). Die Autoren halten eine Tendenz dahingehend fest, dass die schnellsten Teilnehmenden, die das Ziel erreichten, auf den sehr langen Ultramarathondistanzen älter waren (27, 29). Bei 100 Meilen-Ultramarathonläufen war das Durchschnittsalter der jährlich 10 schnellsten Läuferinnen rund 39 Jahre und 37 Jahre für Läufer (27).

Erfolgreiche und siegreiche Ultraläufer wiesen grundsätzlich ein deutlich höheres Alter auf als schnelle Läufer auf kürzeren Distanzen. Die schnellsten Ultramarathon-Rennzeiten wurden in der Regel sowohl für Männer als auch Frauen in einem Alter zwischen 35 bis 45 Jahren erreicht (12). Doch zeigt sich nicht nur anhand des Siegers des Berliner Mauerweglaufs 2017, dass Höchstleistungen auch in einem deutlich fortgeschrittenen Alter von 59 Jahren erbracht werden können.

2.1.2 Einfluss der Anthropometrie

In einer Studie, welche die Körperzusammensetzung von Ultramarathonathleten untersuchte, konnte bei einem Wettkampf über 161 km lediglich bei männlichen Teilnehmern eine signifikante Korrelation zwischen dem prozentualen Körperfettanteil und der Zielzeit nachgewiesen werden. Ebenso hatten die Teilnehmer, die das Ziel erreichten, sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen generell einen niedrigen prozentualen Körperfettanteil als diejenigen, die den Wettkampf vorzeitig abbrechen mussten. Allerdings erreichte eine Untersuchung der Wettkampfzeit mit dem BMI keine statistische Signifikanz (33).

Was die anthropometrischen Eigenschaften betrifft, so scheinen bei Ultramarathonläufern der Body-Mass-Index und das Körperfett die wichtigsten Merkmale zu sein (18, 33). So waren bei 161 km-Ultramarathonläufern beispielsweise niedrigere Werte des Body-Mass-Index mit schnelleren Rennzeiten verbunden (18). Das Körperfett war ebenfalls eine wichtige anthropometrische Prädiktorvariable. Bei 161 km-Ultramarathonläufern hatten schnellere Männer einen niedrigeren Körperfettanteil als langsamere Männer, und Teilnehmer, die das Ziel erreichten, hatten einen geringeren Körperfettanteil als diejenigen die das Rennen vorzeitig beenden mussten (33).

2.1.3 Einfluss von Wettkampf- und Trainingserfahrung

Der Aspekt Wettkampferfahrung spielt im Ultralauf, was die Wettkampfleistung betrifft, höchstwahrscheinlich eine größere Rolle als in anderen Ausdauersportarten oder Laufdisziplinen. Diesbezüglich konnten Knechtle et al. (34) in ihrer Studie zeigen, dass die Athleten ihre Leistung mit einer zunehmenden Anzahl an Zieleinläufen verbesserten.

Knechtle et al. (12) konnten in einer weiteren Arbeit zeigen, dass besonders die vorher gesammelte Lauferfahrung einen der wichtigsten Faktoren für eine gute Wettkampfleistung darstellt. Die bisherige Erfahrung ist laut Knechtle et al. die wichtigste Prädiktorvariable für eine erfolgreiche Ultramarathonleistung neben spezifischen anthropometrischen Eigenschaften (zum Beispiel geringer Body-Mass-Index und Körperfettanteil) und Trainingseigenschaften (das heißt hohes Volumen und hohe Geschwindigkeit beim Lauftraining) (12).

Für eine erfolgreiche Teilnahme an einem Ultramarathon ist in der Regel ein jahrelanges Ausdauertraining vonnöten, allein um sich die körperlichen Voraussetzungen aneignen zu können. Der Großteil der Athleten fängt nicht direkt mit dem Ultralaufsport an, sondern findet den Einstieg üblicherweise über den Marathon (23). Interessanterweise ist bei Ultramarathonläufern die Anzahl der zuvor absolvierten Marathons deutlich höher als die Anzahl der absolvierten Marathons bei Marathonläufern. Zudem scheint eine schnellere Laufzeit im Marathon auch direkt mit einer besseren Ultralaufleistung verbunden zu sein (23).

Knechtle et al. (16) konnten zeigen, dass bei einem Ultramarathon über 100 km die Laufgeschwindigkeit im Training, die durchschnittlichen Laufkilometer pro Woche und das Alter der Teilnehmer die höchste Korrelation mit der Wettkampfzeit aufweisen (16).

Im Rahmen eines 24-Stunden-Ultramarathonwettkampfes konnten Knechtle et al. (35) nachweisen, dass die persönliche Marathonbestzeit und die längste Trainingseinheit hier die beste Korrelation mit der Wettkampfzeit haben. Im Gegensatz zu den kürzeren Ultra-Laufdistanzen sind anthropometrische Variablen in diesem Fall allerdings nicht mit der Wettkampfleistung verbunden. Es kann jedoch ebenfalls ein Zusammenhang zwischen den Trainingsvariablen, wie der Intensität und dem Trainingsumfang, und der Zielzeit nachgewiesen werden (35). Darüber hinaus scheinen sich Ultra-Ausdauerathleten anders als sonstige Ausdauerathleten auf ihre Rennen vorzubereiten. Sie investieren mehr Zeit in ihr Training und absolvieren mehr Trainingskilometer bei niedriger Geschwindigkeit (36). In einer Übersichtsarbeit zu Einflussfaktoren von Wettkampfzeiten halten Knechtle et al. (36) mit Hilfe von multivariaten Regressionsanalysen fest,

dass vor allem vorherige Bestzeiten in kürzeren Rennen und ein hohes Tempo während der Trainingseinheiten die wichtigsten Prädiktoren für Ultra-Ausdauerrennzeiten waren (36). Die Variablen Körpergewicht, Körpergröße und Body-Mass-Index hingen hauptsächlich mit der Ausdauerleistung von eher kurzer Dauer zusammen, so wie es auch für die Hautfaltendicke und die Umfänge der Extremitäten herausgefunden wurde.

Nach Meinung mehrerer Autoren scheint im Ultramarathon jedoch die bisherige Erfahrung insgesamt die wichtigste Prädiktorvariable zu sein (18, 20, 35). In der Studie von Noakes et al. (37) war die maximale Laufband-Laufgeschwindigkeit bei Ultramarathon-Spezialisten bei Laufdistanzen von maximal 90 Kilometern sogar der beste im Labor gemessene Prädiktor für die Leistung auf allen Distanzen. Eine ebenfalls prädiktive Variable war die Laufgeschwindigkeit an der Lactate Threshold (LT). Dieser Parameter aus der Laktatleistungsdiagnostik ist auch für die vorliegende Arbeit von großer Relevanz. Zum besseren Verständnis wird im folgenden Kapitel näher auf Laktat und im speziellen auf die Laktatdiagnostik eingegangen.

Bei 24-Stunden-Ultramarathonläufern hatten Anthropometrie und Trainingsvolumen hingegen keinen wesentlichen Einfluss auf die Ultramarathonlaufzeit. Allerdings zeigte eine schnelle persönliche Marathonbestzeit hier die einzige signifikante Assoziation mit der Ultramarathonlaufzeit (20). An dieser Stelle ist es jedoch wichtig zu ergänzen, dass nach aktuellem Wissensstand Ergebnisse aus einer Laktatleistungsdiagnostik auf ihre Prognosefähigkeit im Ultralaufsport bisher noch nicht ausreichend untersucht wurden. Zu diesem Aspekt konnte in der Literaturrecherche nur eine Studie gefunden werden, welche lediglich 23 Leistungs-Ultraläufer, nicht wie in der vorliegenden Arbeit Ultraläufer verschiedener Leistungsklassen, auf einer Distanz von 90 Kilometern untersuchte (37).

Die teils sehr uneinheitlichen Ergebnisse bezüglich der Prognosegüte der verschiedenen Prädiktorvariablen auf unterschiedlichen Distanzen im Ultramarathon unterstreichen den nach wie vor großen Forschungsbedarf in diesem Feld. Deshalb sollte man sich stets bewusst machen, dass es nur schwer möglich ist, generelle Empfehlungen hinsichtlich der Leistungsprognose und Leistungsdiagnostik innerhalb eines so komplexen sportlichen Anforderungsprofils zu verallgemeinern. Aus diesem Grund lassen sich allgemeine Empfehlungen, wie es sie für den Marathon gibt, beispielsweise hinsichtlich Trainingssteuerung oder optimaler Laufgeschwindigkeit respektive Pacing-Strategie logischerweise nicht auf alle Teilbereiche des Ultralaufens übertragen. Anders gesagt, es muss genau betrachtet werden, um welche Art von Ultramarathon es sich im konkreten Fall handelt, denn nur so lassen sich optimale Ratschläge hinsichtlich Rennstrategie und Vorbereitung aussprechen. Die Wettkampferfahrung und die

hieraus resultierende ökonomischere Krafteinteilung der energetischen Reserven spielt im Ultralauf zweifellos eine entscheidende Rolle.

2.2 Laktatdiagnostik

Die Ermittlung der Laktatkonzentration im Rahmen der Laktatleistungsdiagnostik und die anschließende Anwendung der erzielten Ergebnisse auf die Korrelation mit der tatsächlichen Wettkampfzeit nehmen einen entscheidenden Bestandteil in dieser Arbeit ein. Zum besseren Verständnis der leistungsabhängigen Verstoffwechslung dieses Moleküls wird im Folgenden näher auf die physiologischen Grundlagen eingegangen.

Im menschlichen Organismus liegt das Laktat vorwiegend als Natriumlaktat vor. Der physiologische Laktatwert kann unter Ruhebedingungen individuell sehr unterschiedlich sein. Er liegt im Durchschnitt jedoch bei ca. 1 mmol/l. Laktat wird in der Skelettmuskulatur aus zwei Gründen produziert: Erstens, weil die Beschleunigung der Glykolyse(rate), verglichen mit der Fähigkeit des oxidativen Pfades zur Beschleunigung, zu Beginn der Muskelaktivität schnell ist, und zweitens, weil die maximale glykolytische Kapazität die maximale oxidative Kapazität übersteigt (38).

Bei körperlicher Beanspruchung fällt im menschlichen Organismus in zunehmendem Maße Laktat an, welches jedoch bereits während der Belastungsphase wieder verstoffwechselt beziehungsweise abgebaut wird. Hauptquelle der Laktatproduktion sind Muskelzellen, Gehirn, Haut, Erythrozyten und Darm. Das anfallende Laktat kann unter Energieaufwand über Pyruvat wieder zu Glukose umgewandelt werden. Dieser Prozess wird Gluconeogenese (Glykogensynthese) genannt (39). Ebenfalls erfolgt ein Abbau per Oxidation zu Kohlenstoffdioxid und Wasser. Dabei wird Laktat zu rund 15 Prozent in der inaktiven Muskulatur, der Leber und der Herzmuskulatur und zu ungefähr 50 Prozent in den aktiven Muskeln resynthetisiert.

Über einen langen Zeitraum wurde Laktat als Stoffwechselendprodukt und als ein Hauptfaktor der muskulär bedingten Ermüdung beziehungsweise Übersäuerung und der Gewebsschädigung angesehen. Man ging ebenfalls davon aus, dass das Laktat auch für den sogenannten „Muskelkater“ verantwortlich ist. Diese Annahmen können inzwischen jedoch als widerlegt angesehen werden (40).

2.2.1 Energiebereitstellung und Anpassung während der Belastung

Generell werden im menschlichen Organismus klassischerweise zwei Hauptmechanismen der Energiegewinnung unterschieden. Es gibt einerseits die aerobe, auch oxidativ genannte Energiebereitstellung, bei der die ATP-Bildung unter Sauerstoffverbrauch stattfindet. Man geht davon aus, dass diese vor allem bei mittel- bis langfristigen Belastungen aktiviert wird. Daneben existiert die anaerobe Energiegewinnung, bei der die Bildung von ATP ohne den Verbrauch von Sauerstoff abläuft. Diese Form der Energiebereitstellung erlaubt in erster Linie hochintensive, jedoch nur kurze Belastungen von bis zu 30 Sekunden.

Bei der aeroben Energiebereitstellung werden die Kohlenhydrate in Form von Glukose und die Fettsäuren vollständig oxidiert, wodurch es folglich zur Bildung von Kohlendioxid und Wasser kommt. Wichtig ist es an dieser Stelle zu erwähnen, dass die aerobe Form der Energiegewinnung im Vergleich zur anaeroben eine höhere Energieeffizienz besitzt.

Aus dem anaeroben Abbau der Glukose resultieren letztendlich 2 ATP, im Gegensatz zu 32 ATP, welche durch den vollständigen aeroben Abbau zu Kohlenstoffdioxid und Wasser entstehen (39). Andere Autoren behaupten, dass der aerobe „Weg“ pro Mol Glukose 36 Mol ATP liefert. Im Gegensatz dazu können über den Anaeroben nur zwei Mol ATP erzeugt werden (41). Die exakten Angaben sind hier weniger entscheidend, vielmehr soll gezeigt werden, dass die aerobe Form der Energiegewinnung effektiver ist. Allerdings kann das über den anaeroben Energiebereitstellungsweg gewonnene Laktat erneut zur Energiegewinnung herangezogen werden. Die anaerobe Energiebereitstellung kann zum einen über die anaerobe Glykolyse ablaufen, bei der es aufgrund einer unvollständigen Glukoseoxidation zur Laktatbildung kommt. Zum anderen kann sie durch Aufspaltung der energiereichen Phosphate Kreatinkinase und ATP stattfinden.

Es wurde lange Zeit vermutet, dass diese beiden Energiebereitstellungsprozesse unabhängig voneinander ablaufen. Diese Prozesse laufen jedoch im menschlichen Organismus stets parallel zueinander ab. Es ändert sich somit nur der jeweilige Anteil an der gesamten Energiegewinnung. So arbeitet die Muskulatur zu keinem Zeitpunkt ausschließlich anaerob (40). Im Zuge der Belastungserhöhung erfolgen bei gesteigertem Stoffwechselbedarf zudem mehrere verschiedene Umstellungsreaktionen in den verschiedenen Organsystemen. Zum einen kommt es im Herz-Kreislaufsystem durch eine Steigerung der Herzfrequenz und des Schlagvolumens (über

Kontraktilitätserhöhung) des Herzens zu einer Erhöhung des Herzminutenvolumens. Zum anderen kommt es in der arbeitenden Muskulatur zu einer Vasodilatation und in dem Großteil der restlichen Organe zu einer Vasokonstriktion (ausgenommen: Herz und Gehirn).

Es ist es zudem möglich, mit Hilfe der Herzfrequenz zwischen zwei unterschiedlichen Formen der Belastung zu differenzieren: So gibt es auf der einen Seite die leichte Belastung, bei der man eine linear ansteigende Herzfrequenz beobachten kann, bis diese eine Art Gleichgewicht erlangt. Dieses Art Equilibrium kann anschließend über einen langen Zeitraum bei einer Herzfrequenz von ca. 130 Schläge/Minute gehalten werden. Bei schweren Belastungen kann die Herzfrequenz im Gegensatz dazu nicht länger stabil aufrechterhalten werden und steigt daher im Verlauf kontinuierlich an, bis zu jenem Punkt, an dem die Belastung infolge der Exhaustion beendet werden muss. Nach Beendigung der Belastung verringert sich die Herzfrequenz anschließend wieder, bis sie erneut die ursprüngliche Herzfrequenz erreicht. Je nach Trainingszustand des Athleten kann die Zeitspanne bis zur Normalisierung der Herzfrequenz deutlich variieren.

Bei Belastungsbeginn ist die Muskulatur noch nicht direkt mit genügend Sauerstoff versorgt, weswegen sie vorerst vorwiegend anaerob arbeitet. Daraus resultiert ein sogenanntes initiales Sauerstoffdefizit. Ein Gleichgewicht zwischen der Sauerstoffaufnahme und dem Sauerstoffbedarf stellt sich demnach erst nach und nach ein. Für die Resynthese der energiereichen Phosphate ist nach Belastungsende darüber hinaus in zunehmendem Maß Sauerstoff erforderlich. Zu einem Ausgleich kommt es folglich über eine Verstärkung der Atmung (EPOC englisch: excess postexercise oxygen consumption, deutsch: Sauerstoffmehraufnahme nach Arbeitsende) (39). Bei einer lediglich leichten Belastung des Organismus kommt es zu keiner Verschiebung im Säure-Basen-Gleichgewicht. Allerdings liegt der Sauerstoffbedarf bei starker Belastung über der Sauerstoffaufnahme. Folglich produziert der Organismus darüber hinaus auch anaerob ATP, was eine pH-Verschiebung in Richtung einer metabolischen Azidose bewirkt. Diese muss anschließend respiratorisch kompensiert werden, indem die Ventilation gesteigert und vermehrt Kohlenstoffdioxid abgeatmet wird (Hyperventilation).

In dieser Arbeit wird die Leistungsfähigkeit durch eine Laktatleistungsdiagnostik geprüft. Das Ergebnis dieser Leistungsdiagnostik lässt sich mit Hilfe einer sogenannten Laktatleistungskurve darstellen.

2.2.2 Die Laktatleistungskurve als Prognoseinstrument

In der Regel wird die Laktatleistungskurve mit Hilfe eines Mehrstufentests bestimmt. Diesbezüglich wird am Ende einer jeden Stufe Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Die Herzfrequenz wird innerhalb der letzten drei Sekunden der jeweiligen Belastungsstufe gemessen. Unter Zuhilfenahme einer Laktat-Analyse-Software werden die erhobenen Werte anschließend ausgewertet und auf deren Grundlage die Laktatleistungskurve erstellt. Im Lauf der vergangenen Jahre wurden diverse unterschiedliche Stufenprotokolle konzipiert, welche unter anderem in der Erhöhung der Intensität, auch Inkrement genannt, und/oder der Belastungsdauer pro Stufe variieren. Darüber hinaus gibt es neben Stufentests, die im Rahmen einer Laboruntersuchung auf einem Laufband stattfinden, auch Feldtests, die beispielsweise im Freien, auf der Laufbahn, abgehalten werden können. Grundsätzlich lässt sich dabei zwischen Belastungen mit einer festgelegten Streckenlänge und solchen mit einer definierten Stufenbelastungsdauer unterscheiden.

Doch gerade aufgrund der Unterschiede zwischen den verschiedenen Belastungsprotokollen, welche zu Abweichungen in der Laktatleistungskurve führen können und aufgrund der verschiedenen Auswertungsalgorithmen sind die individuellen Resultate bei unterschiedlichen Testbedingungen nur äußerst schwer vergleichbar (42). Ein Grund dafür ist, dass die aktuelle Blutlaktatkonzentration, welche ein Gleichgewicht zwischen der Laktatproduktion in der Muskulatur und der anschließenden Laktat-Verstoffwechslung abbildet, je nach Dauer der Belastungsstufe voneinander abweicht. So haben Kuipers et al. (43) sowie Heck und Beneke (44) mit ihren Untersuchungen nachweisen können, dass bei einer Belastungsdauer von weniger als 6 Minuten pro Stufe die Laktatkonzentration im Blut — im Vergleich zu der jeweiligen Laufgeschwindigkeit — zurückbleibt.

Da das meistgenutzte und am weitesten verbreitete Belastungsprotokoll, das sogenannte Standardprotokoll, auf einer kontinuierlichen Stufendauer von 3 Minuten basiert, ist davon auszugehen, dass vor allem bei höheren Intensitäten, bei denen zunehmend mehr Laktat produziert wird, die Blutlaktatkonzentration und somit auch der anaerobe Anteil der Energiebereitstellungsprozesse generell unterschätzt wird. Laktatleistungstests mit einer kurzen Stufendauer bergen prinzipiell das Risiko, die tatsächliche Laktatkonzentration zu unterschätzen, da es hier noch nicht zu einem kompletten Ausgleich zwischen der Laktatkonzentration in der Muskulatur und dem Blutkreislauf gekommen ist (42). Kuipers et al. (43) sowie Heck und Benecke (44) verdeutlichen in ihren Arbeiten, dass in einem stufenförmigen Laktatleistungstest, bei einer

Belastungsdauer von weniger als 6 Minuten pro Belastungsstufe, die Blutlaktatkonzentration hinter der entsprechenden Laufgeschwindigkeit nachhinken kann. Die im Blut gemessene Laktatkonzentration variiert somit abhängig von der Belastungsdauer pro Stufe.

Diese Art von Protokollen werden bisher vorwiegend in der Diagnostik der sportmedizinischen Ausdauerleistungsfähigkeit verwendet. Anders als Protokolle, die durch eine konstante Stufendauer definiert sind, existieren ebenfalls Protokolle mit einer festgelegten Stufendistanz. Von Trainern wird ein derartiges Testprotokoll vielfach für Feldversuche verwendet, da die Probanden ihre Stufen hierbei stets an der gleichen Position abschließen. Dadurch wird eine zeitsparende Entnahme der Laktatproben ermöglicht. Mit Hilfe eines solchen Protokolls ist es daher möglich, mehrere Personen zur selben Zeit zu untersuchen, da es hierbei nicht nötig ist, für jeden einzelnen Probanden den Ort der Messstation zu verlegen.

Es muss allerdings beachtet werden, dass sich bei einem derartigen Protokoll im Testverlauf die Belastungsdauer pro Stufe verringert. Dies hat zu Folge, dass weniger leistungsfähige Athleten, im Vergleich zu den schnelleren Läufern an den individuellen Laktatschwellen mit längeren Intervallen belastet werden. Was möglicherweise auch die ermittelten Herzfrequenzen in erster Linie bei den langsameren Läufern beeinflussen könnte.

Ein weiterer Grund für eine allgemein äußerst schwierige Vergleichbarkeit innerhalb der Leistungsdiagnostik beruht darauf, dass sportmedizinische Institute, Trainingsstützpunkte Leistungszentren, Sportmediziner und Sportwissenschaftler generell verschiedene Laktat-Analyse-Programme verwenden. Diese arbeiten nicht nur auf Basis unterschiedlicher Algorithmen zur Bestimmung der individuellen Schwellen, sondern verwenden grundsätzlich auch verschiedene Definitionen der individuellen Laktatschwellen. Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass die Vergleichbarkeit von leistungsdiagnostischen Befunden derzeit als unzureichend anzusehen ist (44).

2.2.3 Aerobe und Anaerobe Laktatschwelle

Klassischerweise wird die aerobe Schwelle über die mittels aerober Oxidation maximal erzielbare Energiemenge pro Zeit definiert. Somit bildet sie die Grenze der ausschließlich aeroben Energiegewinnung ab. Diese eindeutige Trennungslinie existiert nach Meinung diverser Autoren jedoch nicht. Hierbei erfolgt die Energiegewinnung vorwiegend durch die Fettoxidation. Die Leistung liegt in aller Regel bei ca. 50 – 60 Prozent der Maximalleistung.

Dagegen entspricht die Definition der anaeroben Schwelle dem Punkt auf der Laktatleistungskurve, an welchem ein Gleichgewicht zwischen Laktatbeseitigung und Laktatproduktion existiert. Hier wird die Leistung in erster Linie aus der Verstoffwechslung von Kohlenhydraten generiert und liegt bei ca. 70 – 90 Prozent der maximalen Leistungsfähigkeit. Allgemein werden für die aerobe Schwelle oftmals Laktatkonzentrationen von 2 mmol/l und für die anaerobe Schwelle Werte von 4 mmol/l angegeben. Was jedoch alleinig als ein Richtwert angesehen werden darf, da die individuellen Schwellen hiervon regelrecht abweichen. Die Nutzung von Laktatschwellenkonzepten ist sowohl für die Einschätzung der sportlichen Leistungsfähigkeit und Prognose der Wettkampfleistung als auch für die Empfehlung von individuellen Trainingsbereichen als unentbehrlich anzusehen (45).

Aus diesem Grund wird diesbezüglich im Folgenden ein kurzer Einblick gegeben. Die verschiedenen Schwellenkonzepte basieren allerdings oftmals lediglich auf der Grundlage theoretischer Überlegungen der Laktatproduktion beziehungsweise -Verstoffwechslung (44). Mit der Veröffentlichung „Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor“ von Mader et al. brach im Jahr 1976 die Zeit der laktatabhängigen Schwellenkonzepte an (46). Die Autoren dieser Publikation legen die „aerob-anaerobe Schwelle“ als den Bereich vom Übergang zwischen der komplett aeroben zu einer teilweise anaeroben muskulären Energie-Verstoffwechslung fest. Sie definieren die Schwelle bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l.

Der erste Ansatz, der den interindividuell variablen Kurvenverlauf der Laktatleistungskurve miteinbezieht, ist die 1979 von Keul et al. (47) definierte „Individuelle Anaerobe Schwelle“. Bereits im Jahr 1986 wurde von Simon und Dickhuth erstmals die sogenannte 1,5 mmol/l Methode definiert. Dabei werden auf die Individuelle Aerobe Schwelle, welche im englischen Sprachraum und auch in der in dieser Studie verwendeten Laktatauswertungssoftware (Ergonizer) als Lactate Threshold (LT) bezeichnet wird, 1,5 mmol/l addiert. Zwar kann auch die aerobe Schwelle über verschiedene Methoden definiert werden, jedoch hat sich diese Form für die Bestimmung der individuell anaeroben Schwelle bis heute vielerorts gehalten. Für die Ermittlung der individuell aeroben Schwelle wird nach Dickhuth, als Basislaktat der am niedrigsten gemessene Laktatwert verwendet und hierzu 0,5 mmol/l addiert, um die aerobe Schwelle zu erhalten. Beim Freiburger Modell, welches im Prinzip auf der Berechnung nach Dickhuth basiert, wird der erste signifikante Laktatanstieg berechnet. Dieser ermittelte Wert wird als sogenanntes Basislaktat bezeichnet.

Es ist wichtig zu unterstreichen, dass die medizinischen Begriffe national und international nicht standardisiert sind. Tabelle 1 bietet eine Übersicht zu den geläufigen Begriffen der Laktatschwellen und deren Abkürzungen. Der englische Begriff „anaerobic threshold“, welcher

im Deutschen als Individuelle Aerobe Schwelle bezeichnet wird, ist definiert als die höchste aufrechterhaltbare Belastungsintensität, bei der das Ausmaß der Sauerstoffaufnahme den gesamten Energiebedarf decken kann (48). Die englische Bezeichnung „individual anaerobic threshold“ entspricht der deutschen individuell anaeroben Schwelle und ist definiert (49) als die höchste metabolische Rate bei der die Blutlaktatkonzentration während anhaltender Bewegung in einem Gleichgewichtszustand gehalten wird (50). Obwohl die jeweiligen Konzepte auf unterschiedlichen Berechnungen beruhen und die Terminologie uneinheitlich ist, spricht man im deutschsprachigen Sportwissenschaftsbereich in der Regel von zwei Laktatschwellen: der aeroben und der anaeroben Laktatschwelle.

Table 1: In der Sportmedizin verwendete Begriffe zur Laktatschwellenmethodik

| | (individuelle) aerobe Schwelle Untere Grenze des aerob-anaeroben Übergangs | | (individuelle) anaerobe Schwelle Obere Grenze des aerob-anaeroben Übergangs | |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Deutsch | Englisch | Deutsch | Englisch |
| Abkürzungen Begriffe | IAS, Aes ⁽⁴⁾ ind. aerobe Laktatschwelle, „Punkt des ersten Laktatanstiegs“ | LT lactate, threshold "non-linear rise in blood lactate" | IANS, IAS ⁽⁴⁾ ind. Anaerobe Schwelle, „Laktat- umschlagpunkt“, MaxLaSS | IAT, AT ⁽⁵⁾ , LT ⁽⁵⁾ ind. anaerobic threshold, lactate break point, lactate turn point, MLSS |
| Modelle | aerobe Schwelle, AS (fixe 2 mmol/l) minimales Laktatäquivalent La/VO ₂ → min | aerobic threshold | anaer. Schwelle, ANS (fixe 4 mmol/l) Stegmann, Freiburg (Simon), Dickhuth, Keul, DMax, Senken- schwelle, Geiger- Hille | OBLA (onset of blood lactate) DMax ⁽⁷⁾ , Lactate equilibrium ⁽⁶⁾ , 1.5-mmol/l- model |
| Werte Training | ≈ 2mmol ⁽⁹⁾ Obergrenze des regenerativen Trainingsbereichs ⁽³⁾ | | ≈ 4mmol/l ⁽⁹⁾ Obergrenze des intensiven Ausdauertrainings (GA 2) ⁽³⁾ | |

Eigene Darstellung in Anlehnung an (51) ©mesics: (3) Kindermann, (4) von Stegmann, Kindermann, Dickhuth verwendet, (5) in den USA teilweise missverständlich gebraucht, (6) Tegtbur, Busse, Braumann 1996, (7) Cheng et al. 1992, (9) bei Ausdauerathleten deutlich niedriger

Allgemein lassen sich die unterschiedlichen Konzepte zu den Laktatschwellen in drei verschiedene Gruppen (44) einteilen:

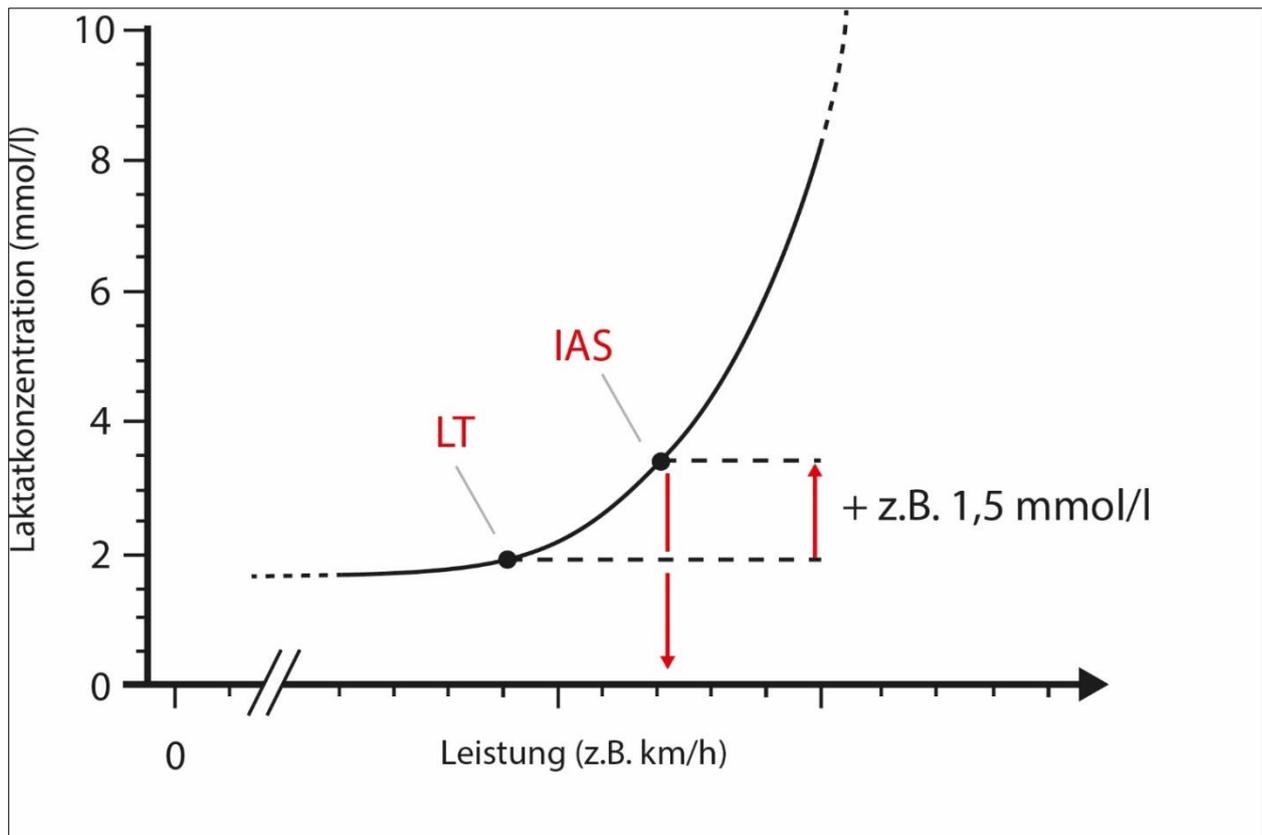
1. Schwellen, welche indirekt das maximale Laktate-Steady-State (maxLass) bestimmen sollen (46, 47, 52, 53),
2. Schwellen, die den initialen Anstieg der Laktatleistungskurve charakterisieren (52, 53),
3. Schwellen, die wahrscheinlich von Trainingslaktatwerten hergeleitet wurden (54, 55).

In der Praxis wird außer dem Dickhut-Modell, meist das Freiburger Modell angewendet. Nur sehr selten werden die Modelle nach Keul und Stegmann genutzt (56). Im Rahmen der vorliegenden Studie wird für die Auswertung der Laktatleistungstests die sogenannte Lactate Threshold (LT) bestimmt.

Die LT, auch Basislaktat genannt, entspricht dem frühesten Zeitpunkt eines Anstiegs der Blutlaktatkonzentration bei steigender Belastung (57). Die LT markiert den Beginn des Anstiegs der Blutlaktatkonzentration und entspricht somit der "Anaerobic Threshold" nach Wasserman (58). Sie entspricht somit der aeroben Schwelle. „Die LT ist als zweiter Bezugspunkt und Obergrenze für eine sehr niedrige Belastungsintensität in der Entwicklung der Langzeitausdauer sehr hilfreich. [...] Diese Methode ist damit unabhängig von der sehr variablen Laktatkonzentration in körperlicher Ruhe und ist zudem bereits an einer großen Zahl von Sporttreibenden erfolgreich evaluiert worden“ (57).

Mit Hilfe des von Dickhuth et al. erarbeiteten Verfahrens wurde die „Individuelle Anaerobe Schwelle“ (IAS) als die Geschwindigkeit festgelegt, bei der die Laktatkonzentration 1,5 mmol/l über der LT liegt (59–61). Für die Berechnung der IAS wird auf die Laktatkonzentration an der LT eine Konstante von 1,5 mmol/l addiert (siehe Abbildung 1). Die IAS entspricht damit der anaeroben Schwelle.

Abbildung 1: Bestimmung der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS)



Eigene Darstellung in Anlehnung an © Ergonizer Software für Leistungsdiagnostik / K. Röcker 2010 (58)

Bei leistungsfähigen Läufern kann mit Hilfe der IAS als Vorhersagekriterium bereits eine relativ gute Prognose der Marathonzeit erlangt werden (57). Die Individuelle „Anaerobe Schwelle“ beschreibt jene Leistung, oberhalb derer die oxidative Energieproduktion von anaeroben Mechanismen unterstützt wird. Diese Belastungsintensität wird von einem Anstieg von Laktat und des Verhältnisses von Laktat/Pyruvat im Körper begleitet“ (62).

2.2.4 Aktuelle Kenntnisse zum Laktatstoffwechsel

Bei intensiver Beanspruchung des Organismus wird die erforderliche Energie, wie bereits dargelegt, in der Muskulatur vor allem aus dem Kohlenhydratabbau erzielt. Hierbei entsteht Pyruvat, welches in den oxidativen Stoffwechsel eingeschleust oder zunehmend in Laktat überführt werden kann. Die Laktatbildung ist somit stark von der metabolischen Umsatzrate abhängig. Anders als früher angenommen ist Laktat kein Stoffwechselend-, sondern ein

Stoffwechselzwischenprodukt, welches reich an Energie ist und erneut in den Energiestoffwechsel eingebunden werden kann (63).

Unter Ruhebedingungen ergibt sich als Ergebnis aus Laktatproduktion und -abbau im Blut eine Laktatkonzentration zwischen 0,6 und 2,4 mmol/l. Meist liegt dieser sogenannte Ruhelaktatwert bei ca. 1 mmol/l. Das bei Belastung vermehrt anfallende Laktat, kann bei geringer bis mittlerer Beanspruchung, allerdings noch während der Belastungsphase bereits wieder abgebaut werden (40). Dies gilt vor allem für gut ausdauertrainierte Athleten und wird in der Leistungsdiagnostik als sogenannte Plateauphase bezeichnet.

Aus heutiger Sicht wird Laktat dann produziert, wenn die Pyruvatproduktion den Bedarf übersteigt und ist somit nicht zwingend das Ergebnis anaerober Bedingungen (40). Mittlerweile wird Laktat als wichtiger Metabolit im Stoffwechsel angesehen, der zwischen unterschiedlichen Zellen, Organen und Geweben mit Hilfe von Transportproteinen befördert wird und ebendort zur oxidativen Energiegewinnung genutzt werden kann. Der Beitrag des Laktats an der muskulären Erschöpfung wird mittlerweile ebenfalls stark in Frage gestellt. Auch wenn Laktat routinemäßig in der Leistungsdiagnostik genutzt wird, sind mehrere der neueren Erkenntnisse nicht nur auf Lehrbuchebeene, sondern auch in der Trainingspraxis noch nicht ausreichend bekannt. Dennoch wird Laktat häufig als alleiniger Parameter in der Ausdauerleistungsdiagnostik und der Trainingssteuerung verwendet (40).

Einflussfaktoren auf die Laktatkonzentration im Blut

Die Verteilung von Laktat zwischen den verschiedenen Körperkompartimenten, und damit auch die Blutlaktatkonzentration, wird durch viele verschiedenartige Faktoren beeinflusst und gesteuert:

1. Der pH-Gradient zwischen den verschiedenen Körperkompartimenten beeinflusst den Laktattransport über Monocarboxyllattransporter (MCT) und somit auch die Laktatkonzentration im Blut (64).
2. Das Ausmaß der maximal möglichen Laktatproduktion wird durch die individuell unterschiedliche Ausbildung der Muskelfasertypen beeinflusst. In der vorwiegend oxidativ arbeitenden Muskulatur (Typ I) ist die maximale Laktatproduktion deutlich geringer als in den glykolytischen Muskelfasern (Typ II) (65, 66). Auch wenn der Anteil der oxidativen Muskelfasertypen durch gezieltes Ausdauertraining erhöht werden kann, ist selbst bei gut ausdauertrainierten Athleten davon auszugehen, dass nach wie vor eine große Variabilität

in der Muskelfasertypenverteilung besteht und somit auch die maximal mögliche Laktatproduktion individuell variiert.

3. Auch die Verteilung der Laktat-Dehydrogenase (LDH) beeinflusst die Blutlaktatkonzentration. Dieses Enzym katalysiert die Laktatbildung. Dabei sind 5 verschiedene Isoformen mit unterschiedlichen Affinitäten zum Laktat bekannt. Oxidative Muskelfasern haben im Gegensatz zu den glykolytischen Muskelfasern eine deutlich geringere komplette LDH-Aktivität. Der Anteil der Isoformen unterscheidet sich zwischen den verschiedenen Muskelfasertypen (67–71). Aufgrund dieser Isoenzym-Verteilung wird ein Laktatfluss von glykolytischen zu oxidativen Muskelfasern unterstützt (71).
4. Durch verschiedene Geschwindigkeiten im Blutfluss wird der Austausch von Laktat zwischen den unterschiedlichen Körperkompartimenten beeinflusst. Dabei kann mittels einer schnelleren Blutflussgeschwindigkeit ein höherer Konzentrationsgradient zwischen den separaten Kompartimenten aufrechterhalten werden. Hierbei begünstigt eine schnellere Blutflussgeschwindigkeit den Laktataustausch (64).
5. Die metabolische Kapazität hinsichtlich der Laktatelemination beeinflusst die Blutlaktatkonzentration insofern, da oxidative Fasern bereits bei einer niedrigen Laktatkonzentration (1-2 mmol/l) von einer Netto-Laktatabgabe hin zu einer Netto-Laktataufnahme wechseln. Glykolytische Fasern machen selbiges jedoch erst deutlich später (3-4 mmol/l). Wenn sich Laktat im Blutkreislauf befindet, wird es in der Herzmuskulatur in hohem Umfang in die oxidative Energiegewinnung eingespeist (72, 73). Diese uneinheitlichen metabolischen Eliminationskapazitäten der verschiedenen Gewebe haben somit einen Einfluss auf die Laktatelemination und -Aufnahme und dadurch auch auf die Blutlaktatkonzentration.
6. Das Ausmaß des Laktattransports wird durch die maximale Transportgeschwindigkeit, die Transporterdichte und die Transporteraffinität (Transportkinetik) definiert. Das Vorhandensein von Konzentrationsgradienten zwischen den verschiedenen Geweben belegt, dass die Transportkapazität die Größe der Laktatakkumulation, die Dynamik des Laktats bei der Erholung und die Verteilung während intensiver Belastung beeinflusst (64).

Auch wenn eine höhere Laktatkonzentration im Blut nicht zuletzt das Ergebnis einer gesteigerten Glykolyserate ist, so sollte stets beachtet werden, dass die Laktatkonzentration ein Gleichgewicht zwischen Laktatbildung und Laktatelimination abbildet. Ein erhöhter muskulär bedingter Laktatumsatz kann bereits bei einer geringen Intensität vorkommen, ehe sich dies in einer vermehrten Blutlaktatkonzentration zeigt. Bereits vor über 25 Jahren konnte erstmals bewiesen

werden, dass die geringeren Blutlaktatkonzentrationen von Ausdauertrainierten in erster Linie dank einer besseren Verwertung des Laktats und nicht durch eine geringere Laktatproduktion zustande kommen (74, 75).

Eine erhöhte Laktatkonzentration im Blutkreislauf steigert zwangsläufig ebenfalls die Aufnahme von Laktat und dessen Verstoffwechslung respektive die Glukoneogenese in der inaktiven Muskulatur. Verschiedene Transport-Kapazitäten über MCTs haben ebenso einen Einfluss auf die Aufnahme und Abgabe von Laktat (40).

Signalübertragung durch Laktat

In der Vergangenheit wurden vermehrt Studien publiziert, welche zeigen konnten, dass Laktat bei Gewebeanpassungsvorgängen eine regulierende und steuernde Rolle als metabolischer Signalüberträger besitzt und als sogenanntes „Pseudo-Hormon“ operiert. Daher sprechen diverse Forschungsgruppen bereits von einem „lactormone“ (76, 77). Die vielen Interaktionswege, die Laktat als Signalmolekül beeinflusst, können in dieser Arbeit aus Kapazitätsgründen nicht vollständig erwähnt werden. Es soll an dieser Stelle dennoch ein kurzer Einblick in die Funktion des Laktats als Signalmolekül gegeben werden.

Laktat reguliert Anpassungsmechanismen auf dem Gebiet der Energiebereitstellung. Dabei optimiert Laktat indirekt die oxidative Energiebereitstellung und die Verteilung von Energieträgern (78, 79). Abgesehen von dem Effekt als Signalmolekül bei längerfristigen strukturellen und stoffwechselbedingten Adaptionsprozessen hat Laktat darüber hinaus auch akut steuernde Eigenschaften. Der Abbau und die Bildung von Laktat ermöglichen es, dass sich der menschliche Organismus für eine bestimmte Zeit auf Belastungen einstellen kann (78). Milchsäure steigert die Sensitivität säuresensibler Ionenkanäle der Nerven und steuert somit aller Wahrscheinlichkeit nach das Schmerzempfinden. Dieser Aspekt ist für das Ultralaufen höchst interessant, da die Fähigkeit, an und über die individuelle Schmerzgrenze gehen zu können, für einen Ultraausdauerathleten unabdingbar ist.

Laktat steuert zudem die Regulation des Sympathikus und die neuronale Signaltransduktion (80). Außer der anaeroben Energiebereitstellung optimiert die Laktatbildung darüber hinaus ebenso die aerobe Bereitstellung von Energie. Dies geschieht durch erhöhte Durchblutung der Muskulatur, sowie über Vasodilatation und eine Verringerung der O₂-Affinität des Blutes (Bohreffekt) (81). Demzufolge ist die Laktatproduktion weitaus mehr als lediglich eine Reaktion auf Belastung. Sie

ist Bestandteil eines Mechanismus, welcher die Bereitstellung von Energie und Anpassungsvorgänge reguliert (40).

Laktat und dessen Anteil an muskulär bedingter Ermüdung

Muskuläre Ermüdung ist bekanntermaßen ein höchst komplexes und multifaktorielles Phänomen. Die Entstehung von Ermüdung beziehungsweise Erschöpfung (dazu mehr ab Kapitel 2.4) ist für die Leistungsfähigkeit im Ultramarathon unter anderem durch dessen Einfluss auf das Pacing-Verhalten hochrelevant. Ermüdung wird definiert als die Unfähigkeit, eine notwendige, beziehungsweise erwartete Leistung beizubehalten. Die allgemein verbreitete Auffassung, dass Milchsäure muskuläre Ermüdung bewirkt, wird in der aktuellen wissenschaftlichen Debatte stark angezweifelt (40). Es wird seit einiger Zeit durchaus kritisch hinterfragt, ob die Akkumulation von Laktat an sich überhaupt leistungslimitierend ist (82). So konnten Pedersen et al. (83) zeigen, dass Laktat einen positiven Einfluss auf die Leistungsabgabe eines ermüdeten Muskels hat. Darüber hinaus ist Laktat als schwache Base in der Lage dazu, Protonen zu puffern.

Ein bedeutender Aspekt der muskulären Ermüdung scheint jedoch die extrazelluläre Akkumulation von Kalium zu sein, was wiederum eine weniger effektive Freisetzung von Calcium durch Aktionspotenziale nach sich zieht. Aktuellere Forschungsarbeiten (84, 85) zeigen, dass es durch lang anhaltende oder hochintensive Belastungen zu einer Phosphorylierung des Ryanodine-Rezeptors (Ca^{2+} -Kanal im sarkoplasmatischen Retikulum) kommt. Dadurch ist das Muskelgewebe über eine Destabilisierung der geschlossenen Kanäle und somit einer Leckage im Kanal nicht mehr ideal erregbar. Potenzielle Konsequenzen sind unter anderem Ermüdung und muskuläre Dysfunktionen (84, 85). Außer der Beeinträchtigung des Ionengleichgewichts und damit der Muskeleerregbarkeit wird auch der Akkumulation von freiem Phosphat, welches während der Muskelkontraktion anfällt, ein negativer Einfluss auf die muskuläre Ermüdung unterstellt (86). In der gegenwärtigen Fachliteratur wird die Relevanz der Azidose für die muskuläre Ermüdung grundsätzlich überdacht.

Es kann somit schlussgefolgert werden, dass muskuläre Ermüdung beziehungsweise Erschöpfung ein multifaktorielles Geschehen ist, welches sich nicht allein auf einen einzelnen Faktor, wie den Laktatwert, zurückführen lässt. Hierbei scheinen in erster Linie Veränderungen in der Muskelzelle an sich und nicht so sehr zentralnervöse Einflussfaktoren von Bedeutung zu sein (40).

Laktat als Energieträger

Studien zeigen, dass Laktat ein bedeutender Energieträger ist, welcher der oxidativen Energiegewinnung zugeführt wird (72, 87–89). Hierbei kann Laktat nicht nur am Entstehungsort – in der Zelle an sich –, sondern auch in benachbarten Zellen oder im distalen Gewebe verstoffwechselt werden (90). Es gilt als gesichert, dass Laktat-Shuttle-Mechanismen für die Verteilung eines wichtigen Energiesubstrats und des Hauptvorläufers für die Glukoneogenese von immenser Bedeutung sind (78, 88, 91, 92). Diesbezüglich kann zwischen einem „intrazellulären Laktat-Shuttle“ und einem „Zell-Zell-Laktat-Shuttle“ differenziert werden (90, 93).

Das Vorhandensein eines Zell-Zell und möglicherweise intrazellulären Laktat-Shuttles verdeutlicht die Annahme, dass oxidative und glykolytische Energieverfügbarmachungswege miteinander gekoppelt sind. Das Resultat des einen Weges, das Laktat, ist ebenso Substrat für den anderen Weg. Die in den Mitochondrien stattfindende Laktatoxidation beziehungsweise die Glukoneogenese sind darüber hinaus Grundlage für den Laktat-Shuttle-Prozess, weil die Laktatbeförderung lediglich über einen Konzentrationsgradienten möglich ist, welcher durch die zwei oben genannten Mechanismen aufrechterhalten wird (90, 94). Anzeichen für die Eigenschaft als Energieträger existierten schon zuvor, wie beispielsweise im Rahmen der beobachteten belastungsabhängigen Laktatelemination bei aktiver Regeneration, welche zum Beispiel im Rennsportun standardmäßig nach Etappenende angewendet wird. Mit Hilfe von aktuelleren und optimierten Untersuchungstechniken konnten diese Beobachtungen bekräftigt und ergänzt werden. Das Muskelgewebe ist somit nicht nur der Hauptentstehungsort von Laktat, sondern auch der zentrale Ort der Beseitigung. Hierbei gibt es zwischen den verschiedenen Muskelfasertypen Unterschiede bezüglich der Laktataufnahme.

Die Relevanz von Laktat als Kohlenhydratquelle wird dadurch hervorgehoben, dass unter gering-intensiven Belastungen der Glukosefluss und die Glukoseoxidation von dem Laktatfluss und der Laktatoxidation gar überschritten werden kann (91). So konnte gezeigt werden, dass bei einer Belastungsintensität von rund 55 Prozent der VO_2max die Oxidation von Laktat, bei einer zeitgleichen Verringerung der Glukoseoxidation, deutlich zunimmt (95, 96).

Demzufolge konkurriert Laktat erfolgreich mit Glukose als Kohlenhydratquelle. Diese kann somit als Energiequelle für andere Zellgewebe eingespart und genutzt werden. Wenn die Laktatkonzentration im Blut zunimmt, wird Laktat im Herzgewebe die favorisierte Quelle für die Energieerzeugung. Hierbei wird 60 Prozent des Bedarfs an Energie durch Laktat abgedeckt (97, 98).

Andere Forschungsarbeiten heben ebenso die Funktion des Laktats als das bedeutendste Substrat für die Glukoneogenese hervor (90). Dies scheint selbst für den Metabolismus im Gehirn zuzutreffen. Hier können Astrozyten, ebenso unter einer Verminderung der Glukoseoxidation, Laktat für die oxidative Energiegewinnung nutzen. Demzufolge ist Laktat in diesem zentralen Organ ebenfalls ein Energieträger von wesentlicher Bedeutung (99, 100). Der zuletzt genannte Aspekt ist vor allem im Hinblick auf die Entstehung von zentraler Ermüdung im Ultramarathon, und damit einer notwendigen Veränderung der Pacing-Strategie hochinteressant.

Transport und Verteilung von Laktat

Die Laktatkonzentration im Muskelgewebe und dadurch auch Laktatkonzentration im Blut wird nicht allein durch die Glykolyserate, jedoch ebenfalls durch die Effizienz des sarcolemmalen Laktattransports mit Hilfe des Monocarboxylat-Transporters (MCT) gesteuert. Dieser Vorgang hängt von der Anzahl an Monocarboxylat-Transportern ab (101). Bislang wurden bei Laktatuntersuchungen Transportprozesse und deren Kinetik kaum beachtet. Es deutet allerdings vieles darauf hin, dass auch das Leistungsvermögen des Laktattransports eine leistungslimitierende Einflussgröße ist. Denn die MCTs haben abgesehen von ihrer Funktion am Laktattransport (als Energieträger) auch einen wesentlichen Anteil an der Regulation des pH-Wertes (102). Bei körperlicher Beanspruchung hat dieser Transportmechanismus die größte Relevanz bei der Regulation des pH-Wertes und ist dazu in der Lage seine Transportkapazität um das 5-Fache zu erhöhen (102). Die MCTs legen somit die in vivo Pufferkapazität eines Gewebes fest (102). Die MCTs haben darüber hinaus einen maßgeblichen Anteil bei der Verteilung von Laktat. Dabei erlaubt ein wirksamerer Transport logischerweise eine günstigere Verteilung des Substrates (78). Inzwischen sind 14 MCT-Isoformen mit unterschiedlichen Merkmalen und spezifischen Gewebeverteilungscharakteristika bekannt. Die MCTs befinden sich in beinahe allen Körpergeweben beziehungsweise Organen (103, 104). Die MCT-1 Dichte steht stark mit der Elimination von Laktat und der Laktatkonzentration im Blut nach supramaximaler Belastung in Verbindung (105, 106). In Bezug auf das sportliche Leistungsvermögen kommt demnach selbstverständlich die Frage auf, inwiefern dieses System durch akute und chronische Trainingsreize adaptionsfähig ist. Generell verfügen Menschen mit einer größeren VO_{2max} über einen signifikant höheren Anteil an MCT1 und MCT4 in der Muskulatur (106).

Insgesamt lässt sich zusammenfassend festhalten, dass die Laktatkonzentration im Blut nicht allein das Ergebnis einer gesteigerten Laktatproduktion ist, sie ist vielmehr das Resultat eines multifaktoriellen Geschehens. Durch Training hervorgerufene Anpassungen der

Blutlaktatkonzentration müssen aus diesem Grund als das Resultat eines derartigen multifaktoriellen Prozesses betrachtet werden, bei welchem der Laktattransport durch MCTs von entscheidender Bedeutung ist (40).

2.2.5 Einordnung der Laktatleistungsdiagnostik

Die Laktatkonzentration im Blut ist das Resultat eines multifaktoriellen Geschehens. Die Blutlaktatkonzentration hängt dabei nicht allein von der Glykolyserate ab, sondern ist vielmehr ebenfalls von der Effizienz des Laktattransports abhängig. Durch Training ausgelöste Anpassungsmechanismen führen zu einer Optimierung der Laktat- und Wasserstofftransportkapazität in verschiedenen Geweben.

Dieses erhöhte Transportvermögen verbessert somit die Regulation des pH-Wertes des jeweiligen Gewebes (Optimierung der Pufferkapazität *in vivo*) (40). Eine Adaptation der MCTs, welche einen entscheidenden Einfluss auf die Effizienz des Laktattransports haben, benötigt insbesondere in der Skelettmuskulatur grundsätzlich eine bestimmte Trainingsintensität (107). Durch Training ausgelöste Anpassungen, aber ebenso vermeintliche Stagnationen in der Laktatleistungskurve im Trainingsverlauf, sind daher als Ergebnis eines derartigen multifaktoriellen Prozesses anzusehen. Eine vorteilhafte Adaption spiegelt sich infolge der zahlreichen Einflussfaktoren nicht zwangsläufig im Laktatverlauf wider und ist nicht zwingend mit einem Stillstand des Trainingsfortschrittes gleichzusetzen. Diesem Punkt kommt insofern eine entscheidende Bedeutung zu, da im Stufentest eine sogenannte Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve oftmals direkt mit einer Verbesserung des Ausdauerleistungsvermögens gleichgesetzt wird.

Zudem ist bei dem Vergleich von Laktatschwellen besondere Vorsicht erforderlich. Diesbezüglich ist das genutzte Belastungsprotokoll ein entscheidender Faktor. Auch aus dem Grund, da es unter anderem infolge der MCTs bis zu ca. 8 Minuten Belastungsdauer noch zu keiner Einstellung im Laktatgleichgewicht (Steady State) kommt (40). Dieser Einflussfaktor wird im Verlauf dieser Arbeit noch genauer untersucht und beleuchtet. Allem Anschein nach gibt es ein gewisses Zeitfenster, in welchem die Laktatbeseitigungs- beziehungsweise Verwertungskapazität von der Laktatproduktion überschritten wird und weniger eine spezifische Schwelle. Da das Muskelgewebe zu keinem Augenblick vollständig anaerob arbeitet (40).

Es empfiehlt sich daher, den Begriff anaerobe Schwelle durch eine funktionellere Umschreibung auszutauschen. Darüber hinaus bewirkt diese Begrifflichkeit eine Art negative Hürde, die oftmals

so aufgefasst wird, als ob diese nicht übertreten werden darf. Im Gegensatz zu der zum Teil noch weitverbreiteten Auffassung, ist der Energiestoffwechsel in der Muskulatur auch über der sogenannten anaeroben Schwelle größtenteils aerob. Unter einer Belastung, welche lediglich geringfügig über dem maximalen Laktat-Steady-State (maxLaSS) liegt, macht die anaerob-laktazide Bereitstellung von Energie nur 2 Prozent aus. Das bedeutet, dass die Belastungen im Bereich des maxLaSS ebenso im Wesentlichen die aerobe Energiebereitstellung in Anspruch nehmen (40). Insgesamt sollten in der Leistungsdiagnostik, vor allem aber im Hochleistungsbereich, stets mehrere Leistungsdaten beziehungsweise Parameter erfasst werden. Darüber hinaus ist Laktat als Biomarker grundsätzlich nicht dazu geeignet, muskuläre Erschöpfung festzustellen und ist ebenfalls kein Hauptbestandteil von Ermüdungsanzeichen (40). Wie Erschöpfung beziehungsweise Ermüdung während Ausdauerbelastungen entsteht und wieso dieses Phänomen für die Ultramarathonleistung und speziell für das Verständnis von Pacing und dem Pacing-Verhalten von essenzieller Bedeutung ist, wird im weiteren Verlauf von Kapitel 2 dargelegt.

2.3 Pacing im Ausdauersport

Änderungen der Laufgeschwindigkeit, entweder im Voraus geplant oder als Folge von Ermüdung während des Wettkampfes, können einen Einfluss auf den Ausgang eines Rennens haben. Pacing kann in diesem Zusammenhang als die subjektive Wettkampfstrategie definiert werden, bei der ein Individuum die Geschwindigkeit beeinflusst, um sein Leistungsziel zu erreichen (108).

Es ist allgemein anerkannt, dass die Pacing-Strategie eines Athleten, oder anders ausgedrückt, die Art und Weise, wie ein Athlet Arbeit und Energie während einer Übungsaufgabe verteilt, einen erheblichen Einfluss auf die Leistung haben kann (109). Das mag zunächst simpel klingen, doch selbst erfahrene und bestens trainierte Spitzenathleten scheitern immer wieder an dieser Herausforderung (110). Obwohl ein Großteil der Ausdauersportler und Trainer bereits mehrfach mit dem Begriff Pacing in Berührung gekommen sind, sind sich viele der Komplexität und des Einflusses dieses Faktors nicht bewusst. An dieser Stelle soll deshalb zunächst eine grundlegende Einführung in die Thematik gegeben werden. Um im Verlauf dieser Arbeit ergründen zu können, ob und wie Pacing mit den Parametern aus der Laktatleistungsdiagnostik und der Ultramarathonleistung korreliert.

Anhand zunehmender internationaler Publizierungen lässt sich die Aktualität und Relevanz der Thematik Pacing erkennen. Allerdings findet Pacing in der deutschsprachigen Literatur bisher kaum Beachtung (111).

2.3.1 Definition von Pacing

Pacing charakterisiert die bewusst und/oder unbewusst ablaufende, auf einen Endpunkt bezogene Aufteilung energetischer Reserven während sportlicher Belastung und wird erkennbar in den Leistungs- beziehungsweise Geschwindigkeitsfluktuationen im Verlauf der Belastung. Hierbei sind unter anderem die Belastungsdauer, belastungsspezifische Vorerfahrungen, das Leistungsniveau und die individuelle Belastbarkeit genauso relevant wie die individuelle Wahrnehmung und Wirkung von Ermüdungsvorgängen (112).

Für den aus dem Englischen stammenden Begriff Pacing, gibt es im Deutschen viele voneinander abweichende Beschreibungen. In diversen Arbeiten wird der Begriff verschiedenartig umschrieben:

1. Die effiziente Verwendung energetischer Ressourcen im Verlauf eines sportlichen Wettbewerbs. Optimales Pacing sollte dazu führen, dass alle vorhandenen Energiereserven erst so knapp vor Zielankunft erschöpft sind, dass keine übermäßige Geschwindigkeitsverringerung entsteht (113).
2. Ein grundlegender Prozess, der vielschichtiges und zielorientiertes physisches Verhalten ermöglicht. Pacing enthält die bestmögliche Verwendung vorhandener Ressourcen mit dem Ziel, eine Disziplin möglichst schnell zu bewältigen, hierbei jedoch ständig adäquate Ressourcen für die Erledigung der Aufgabe zu bekommen (114).
3. Die zielgerichtete Verwaltung der Leistung und des Kraftaufwands im Laufe einer länger anhaltenden physischen Betätigung. Pacing ist eine Strategie von Individuen – egal ob hochaktiv oder körperlich untätig – mentale und körperliche Anstrengung und Leistung im Hinblick auf ein spezifisches Ziel und unter Kenntnis der voraussichtlichen Leistungsanforderungen der Aufgabe zu organisieren (115).

Die Bezeichnung Pacing bezieht sich folglich zum einen auf zielorientiertes menschliches Ressourcenmanagement bei körperlicher Arbeit (inklusive der Mechanismen und Organisation der Leistungsregulation) (114–116); und zum anderen ebenfalls auf das Resultat dieses Managements,

und zwar ein Profil der Intensität menschlicher Arbeit im Zeitverlauf (109). Dieses Arbeitsprofil bezieht sich meistens auf die Fortbewegungsgeschwindigkeit eines Sportlers (109, 117, 118), teilweise allerdings ebenfalls auf die vollbrachte, physiologische, mechanische oder volitionale Leistung (114, 115, 119, 120).

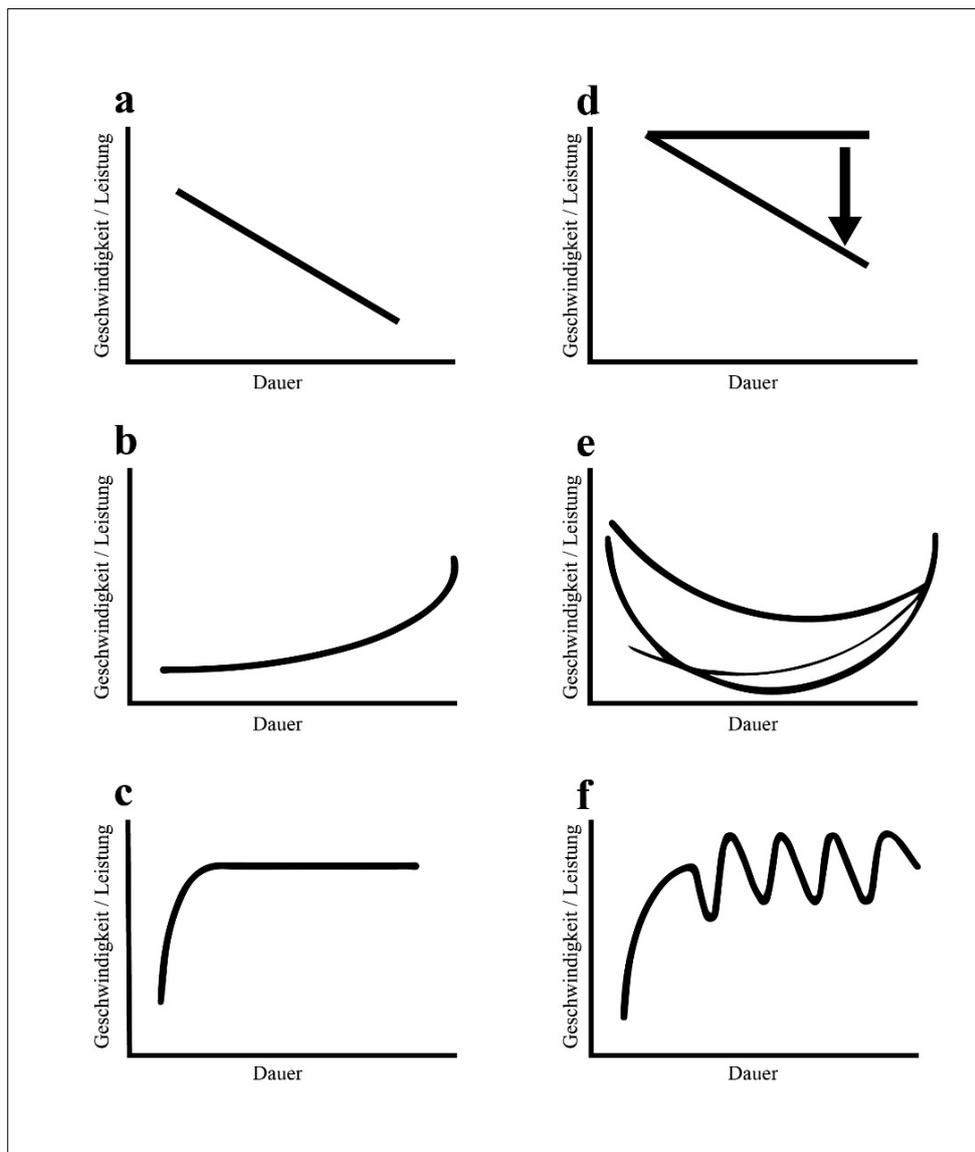
Pacing-Strategien können durch sich wiederholende sportart- und disziplinspezifische Muster der Verteilung energetischer Ressourcen über die Wettbewerbsdauer, die über den zeitlichen Verlauf von Geschwindigkeit oder Leistung darstellbar sind, abgebildet werden. (111). Die zahlreich vorhandenen unterschiedlichen Definitionen von Pacing verdeutlichen, wie schwer greifbar und komplex dieses mittlerweile eigenständige und interdisziplinäre Forschungsgebiet ist. Im Rahmen dieser Arbeit wird Pacing in erster Linie als die Veränderung der Laufgeschwindigkeit eines Probanden im Verlauf des Ultramarathon-Wettkampfes verstanden.

Um im Wettkampf ein optimales Resultat zu erreichen, stimmen Athleten ununterbrochen die für die körperliche Arbeit aufgebrauchte metabolische Aktivität ab, ohne die Unversehrtheit des Organismus aufs Spiel zu setzen. Besonders im Ausdauersport wird diese Einbeziehung von physiologischen Informationen (Feedback) und Antizipation (Feed-Forward) erkennbar, sobald Athleten ihre metabolische Belastung durch Modifikation der Geschwindigkeit situationsbasiert und erfahrungsbedingt auf räumliche oder zeitliche Zielsetzungen anpassen (121).

2.3.2 Grundlegende Kategorisierung der Pacing-Strategien und -Modelle

Es wird auf der Makroebene hauptsächlich zwischen einer All-out (größtmögliche Geschwindigkeit von Rennstart an), gleichförmiger negativer (dosierte Erhöhung der Geschwindigkeit im Rennverlauf), positiver (rasches Erreichen einer hohen submaximalen Geschwindigkeit, dann dosierte Verringerung der Geschwindigkeit), parabolischer (U-, J-, oder invers J-förmiger Geschwindigkeitsverlauf) und variabler Pacing-Strategie (Veränderungen der Geschwindigkeit ohne entzifferbares Muster) differenziert (109) (siehe Abbildung 2). Bisher fehlen jedoch sowohl allgemein anerkannte Definitionen dieser Pacing-Strategien als auch exakte Kriterien zu deren Differenzierung (111).

Abbildung 2: Sechs häufig zu beobachtende Pacing-Strategien



Eigene Darstellung in Anlehnung an Edwards, Polman 2012 – Pacing in sport and exercise (122). (a) positive (b) negative (c) gleichmäßige (d) alles-raus/all-out (e) parabolische (f) variable Strategien (115). Anmerkung zu (e): Die parabolische Strategie erzeugt mehrere Variationen von Kraft/Geschwindigkeit wie, U, J oder eine inverse J-Form (122).

Die All-Out Pacing-Strategie spielt im Ultralauf logischerweise keine Rolle. Ebenso ist eine gleichförmig negative Pacing-Strategie praktisch nicht umsetzbar, da eine so kontrollierte Erhöhung der Geschwindigkeit im Rennverlauf über eine derart lange Distanz nicht realisierbar ist. Auf Ultralangdistanzen macht eine positive Pacing-Strategie aus leistungsphysiologischer

Sicht möglicherweise ebenfalls weniger Sinn. Vollständigkeitshalber werden diese Pacing-Muster allerdings trotzdem erwähnt und grob kategorisiert.

Innerhalb der Pacing-Forschung kann zwischen der sogenannten Grundlagenforschung und der anwendungsorientierten-Forschung unterschieden werden (111). Die Grundlagenforschung zu Prozessen körperlicher Erschöpfung und zur physiologischen und neuropsychologischen Organisation akuter Belastungssteuerung untersucht die Funktion und Hierarchie der am Regulationsprozess körperlicher Arbeit involvierter Strukturen (113, 115, 116, 123, 124).

Die praxisbezogene beziehungsweise anwendungsorientierte Pacing-Forschung hingegen beobachtet und erläutert Pacing-Strategien und deren Determinanten im Leistungssport. Sie eruiert die Beziehung zwischen Pacing, physiologischer Reaktion und Wettkampferfolg. Außerdem befasst sie sich mit Phänomenen des Erlernens und der Veränderung von Pacing (109, 125, 126). Gegenstand andauernder Diskussionen über passende Pacing-Modelle sind die verhältnismäßige Relevanz peripherer und zentraler Ermüdungsprozesse, ebenso wie deren Wechselwirkung und Funktion bei der Steuerung der Intensität körperlicher Belastung (127–131). Die im Folgenden genannten Pacing-Modelle liefern nützliche Erklärungsansätze für Pacing-Phänomene.

Als erstes Pacing-Modell kann das im Jahre 1996 von Ulmer (121) veröffentlichte Konzept der Teleoantizipation angesehen werden. Laut diesem Modell sind ein Feedback-Mechanismus (afferente Signale: Rückmeldende Information zum Ausmaß der Anstrengung und zur Ressourcenausschöpfung) und ein Feedforward-Mechanismus (efferente Signale: Einschätzung von bevorstehenden Belastungen und Ressourcenbedarf) an der muskulären Leistungsregulierung (metabolisch-sensomotorische Fähigkeit) involviert. Gemäß dem Central Governor Model (CGM) der südafrikanischen Arbeitsgruppe um Noakes (127, 132) wird bei Belastung die muskuläre Rekrutierung exklusiv durch eine unterbewusst handelnde Instanz im Gehirn — den Central Governor — auf Grundlage teleoantizipatorischer Berechnung in Bezug auf den Endpunkt reguliert. Sonstige Modelle, die zum Teil auf dem CGM basieren und sich teils deutlich vom CGM distanzieren, sind der Task Dependency Ansatz (131), das psychobiologische Modell (133), das Perception-Based Model von Tucker (123), das Flush Model (1) und das Awareness Model (115).

2.3.3 Pacing und Leistung

Physiologische Parameter sind sowohl in der sportmedizinischen Forschung als auch in den Trainingswissenschaften gut untersucht und weit ausgereizt. Ganz im Gegensatz zu den kognitiven

Optimierungsmöglichkeiten. Zur Quantifizierung und deskriptiven Abbildung der Pacing-Muster nutzen die Studien verschiedene Parameter und verwenden darüber hinaus voneinander abweichende interferenzstatistische Methoden zur Ermittlung von Differenzen zwischen Teilstichproben innerhalb der untersuchten Probanden. Mitunter bezieht sich die inferenzstatistische Untersuchung auf Differenzen der in den einzelnen Streckensegmenten erzielten absoluten Geschwindigkeit und nicht auf Abweichungen im Pacing-Verhalten als verhältnismäßige Änderung der Geschwindigkeit im Verlaufe der Zeit (111).

Es gilt als erwiesen, dass generell ein Zusammenhang zwischen Pacing und Leistung beziehungsweise Wettkampferfolg existiert (9, 109, 134–136). Die Forschungsergebnisse von de Koning et al. (137) zeigen, dass selbst kleine Veränderungen in der Pacing-Strategie erhebliche Auswirkungen auf die Leistung haben können. Jedoch ist es anscheinend bis zu einem gewissen Grad möglich, von den als ideal angesehenen Pacing-Strategien abzurücken, ohne das Wettkampfergebnis entscheidend zu beeinflussen (138, 139). Bisher ist die Bedeutung von Pacing-Strategien für das Wettkampfergebnis im Ultramarathon im Gegensatz zu anderen leistungslimitierenden und leistungssteigernden Faktoren wenig erforscht (111).

Dieser Aspekt ist insofern interessant, da die Standard-Laktatleistungsdiagnostik, welche im Ausdauersport bis zur Marathondistanz in der Regel sehr gute Prognosen erzielt, im Ultramarathonbereich jedoch bisher keine zufriedenstellenden Ergebnisse zustande bringt. Im Ultramarathon scheinen, im Vergleich zu kürzeren Laufdisziplinen, andere leistungsbestimmende Faktoren wie zum Beispiel mentales Durchhaltevermögen und Lauferfahrung und damit höchstwahrscheinlich auch die Pacing-Strategie, sprich die Einteilung energetischer Reserven im Zeitverlauf, eine größere Rolle zu spielen. Besonders in Hinblick auf den Ultralaufbereich gibt es deshalb möglicherweise ein großes Optimierungspotential.

Charakterisierungen von Pacing im Freizeit- und Leistungssport berufen sich in erster Linie auf Ausdauersportarten. Grund hierfür ist, dass Energiebereitstellungsprozesse dort, anders als beispielsweise in Spielsportarten, für den Wettkampferfolg von größerer Bedeutung sind. Es konnte gezeigt werden, dass die Wahl einer positiven Pacing-Strategie eine erhöhte Sauerstoffaufnahme (VO_2) zur Folge hat (140). Die höhere Belastungsintensität zu Beginn einer positiven Pacing-Strategie (schnellerer Start) führt voraussichtlich zu einer schnelleren Ansammlung von Milchsäure im Muskel (141), aufgrund einer beschleunigten Glykolyse-Rate im Muskel zu Beginn der Bewegung (38).

Bei positivem Pacing kommt es während der frühen Phase der körperlichen Aktivität ebenso zu einer stärkeren Akkumulation von Erschöpfungs-bezogenen Metaboliten (142). Bei einem negativem Pacing-Profil wird während des Wettkampfes eine Zunahme der Geschwindigkeit beobachtet (109). Der Einsatz dieser Pacing-Strategie verbessert laut gewissen Autoren schon zu Beginn der Bewegungsaufgabe die Ausdauerleistungsfähigkeit durch Reduzierung der Rate der Kohlenhydratverwertung (143) und Senkung der VO_2 (144).

Letztendlich ist ein gleichmäßiges Pacing-Profil die Aufrechterhaltung einer konstanten submaximalen Belastungsintensität, während der gesamten Veranstaltung (109) und manifestiert sich tendenziell in den Renneigenschaften von hoch trainierten Ausdauerathleten (137). Die theoretische Unterstützung einer solchen Strategie beruht, neben den physiologischen Ansätzen zum Energiestoffwechsel, in erster Linie auf mathematischen Bewegungsgesetzen, welche darauf hindeuten, dass häufige Geschwindigkeitsschwankungen dazu führen können, dass ein größerer Prozentsatz der erzeugten Kraft zur Überwindung des Fluidwiderstandes (das heißt Luft oder Wasser) eingesetzt wird als zur Erzeugung der Vorwärtsbewegung (145).

Relativ aktuelle Studien haben gezeigt, dass Läufer naturgemäß eine Startgeschwindigkeit wählen, die wesentlich höher ist als die Durchschnittsgeschwindigkeit des Rennens. Während des Rennens reduzieren sie dann schrittweise die Geschwindigkeit, bis etwa 90 Prozent der gesamten Distanz absolviert sind, bevor sie die Intensität wieder erhöhen, um einen so genannten Endspurt auszuführen (9, 146, 147). Dadurch ergibt sich ein parabolisch (geformtes) U-förmiges, J-förmiges, oder invers J-förmiges Pacing-Profil (109).

2.3.4 Ermüdung und Pacing

Ermüdung beziehungsweise Erschöpfung ist für Pacing von wesentlicher Bedeutung. Muskuläre Ermüdung ist die belastungsbedingt verminderte Fähigkeit eines Muskels, Leistung oder Kraft zu entfalten, unabhängig davon, ob die derzeit ausgeführte Bewegungsaufgabe fortgesetzt werden kann oder nicht. (148). Da die Entstehung von beziehungsweise die Widerstandsfähigkeit gegenüber Ermüdung besonders auf Ultralangdistanzen stark leistungslimitierend sind, ist dieser Gesichtspunkt im Rahmen dieser Arbeit in höchstem Maße interessant. Daher wird dieser Aspekt im späteren Verlauf dieser Arbeit, ab Kapitel 2.4 ausführlicher beleuchtet. Laut St. Clair Gibson et al. ist der vielleicht wichtigste Faktor, der die Festlegung einer Pacing-Strategie ermöglicht, die Kenntnis des Endpunktes eines bestimmten Ereignisses (149).

Ermüdung kann auf eine Fülle miteinander kommunizierender physiologischer Prozesse zurückgeführt werden. Welche Ermüdungsmechanismen überwiegen, hängt vom Umfang der spezifischen Beanspruchung ab, der für die Bewältigung der Bewegungsaufgabe unter gewissen Umgebungsbedingungen erforderlichen physiologischen Vorgänge notwendig ist (148, 150, 151). Darüber hinaus sollte Ermüdung nicht als ein Versagen der Regulation, „der Bösewicht“, verstanden werden, sondern als eine streng regulierte Strategie zur Erhaltung der zellulären Integrität, Funktion und sogar des Überlebens. Das Verständnis von Ermüdung ist laut den Autoren dieser Arbeit integrative Physiologie vom Feinsten (151). Ist die Einbuße der Leistungsfähigkeit auf Prozesse distal der motorischen Endplatte zurückzuführen, wird von peripherer Ermüdung gesprochen. Von zentraler Ermüdung ist die Rede, wenn die Ursache proximal der motorischen Endplatte liegt (152).

Analysiert man Pacing mit Hilfe der Geschwindigkeit oder der Leistung, ist es wichtig, zwischen kompensierbarer und nicht kompensierbarer Ermüdung zu unterscheiden (111, 153). Beim Mittelstreckenlauf kommt es zum Beispiel schon zu einem frühen Zeitpunkt im Rennverlauf zu einer ermüdungsbedingt verringerten Schrittlänge. Dies kann jedoch für eine bestimmte Zeit durch eine gesteigerte Schrittfrequenz ausgeglichen werden. Folglich wirkt sich die Ermüdung vorerst nicht auf die Laufgeschwindigkeit aus (153). Der Anteil, den kompensierbare Ermüdung im Ultramarathon ausmacht, ist allerdings nur schwer nachvollziehbar. Zum einen setzt die Ermüdung in Relation zur Gesamtstrecke hier schon deutlich früher ein, und zum anderen spielen aus physiologischer Sicht andere Energiebereitstellungsprozesse, wie beispielsweise ausgeprägte Lipolyse durch aerobe Fettsäureoxidation und Proteolyse eine größere Rolle als auf kürzeren Distanzen. Somit ist bei Ultraausdauersportarten der Streckenanteil, auf der die ersten Ermüdungserscheinungen noch gut kompensiert werden können, höchstwahrscheinlich deutlich geringer. Auch ist die stoßbedingte Belastung auf den Skelett-Muskel- und Sehnenapparat, sprich auf den gesamten Bewegungsapparat, aufgrund der langen Belastungsdauer und Distanz deutlich höher. Was zu einer ausgeprägteren peripheren Ermüdung führen könnte.

Für Pacing ist die Wahrnehmung von Anstrengung essenziell. Die Summe der situativ bedeutsamen peripheren Ermüdungssignale kann als Anstrengungsempfinden beziehungsweise Grad der empfundenen Anstrengung (Rating of Perceived Exertion, RPE) ausgedrückt und erfasst werden (154). Das Anstrengungsempfinden steht ebenfalls mit der bereits bewältigten und noch verbleibenden Strecke in Zusammenhang (155). Um eine definierte Belastungsintensität beizubehalten, ist bei Ermüdung eine größere Anstrengung erforderlich (111).

Bei Straßenlauf-Wettkämpfen nimmt das RPE nach Borg bei einer gleichmäßigen Pacing-Strategie und unter standardisierten Bedingungen normalerweise bis zum Ziel linear zu (156). Das RPE ist in Kombination mit der Abschätzung der zurückbleibenden Arbeit bis zum Erreichen des Ziels maßgeblich an der Regulierung der Leistung beteiligt (123, 127).

Mit Hilfe von Wettkampfsimulationen lässt sich zeigen, dass das Produkt aus aktuellem RPE und noch ausstehender Wettkampfstrecke – dem sogenannten Hazard Score – Indikatoren für die Wahrscheinlichkeit und Richtung eines künftigen Tempowechsels bereitstellt. Die Bezeichnung “hazard“ beruft sich dabei auf das Risiko eines drastischen Geschwindigkeitsverlusts oder eines physiologischen Zusammenbruchs, welche durch eine vorausplanende Gestaltung der Belastung verhindert werden (157).

2.3.5 Einflussfaktoren auf das Pacing-Verhalten

Beim Laufen auf der Bahn liegen überwiegend standardisierte Umgebungsbedingungen vor. So lässt sich – die anfängliche Beschleunigungsphase ausgenommen – die Geschwindigkeit als Äquivalent der vollbrachten Leistung auslegen (111). Im Gegensatz dazu ist dies beim Cross-, Trail- oder Straßenlauf aufgrund von verschiedenen, nicht steuerbaren, und im Vorfeld nicht kalkulierbaren Einflüssen wie Wind, Steigung, und Bodenbeschaffenheit nicht uneingeschränkt durchführbar (111).

Zur Beschreibung der Variabilität von Geschwindigkeit oder Leistung wird bei Zeitbereichsanalysen oft der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) hinzugezogen. Der Variationskoeffizient steigt jedoch mit zunehmender Abtastfrequenz unvermeidlich an. Dadurch entsteht der Anschein einer vermeintlich ungleichmäßigeren Renngestaltung. Ein höherer CV-Wert ist hier gleichbedeutend mit einem unregelmäßigeren Pacing-Muster.

Abgesehen von Studien, welche das Pacing-Verhalten erfolgreicher Sportler als Modell für ideales Pacing charakterisieren (9, 158) oder das Potential für zusätzliche Verbesserungen der Rennleistung untersuchen (159, 160) und Arbeiten, welche die psychophysiologischen Folgen der Anwendung verschiedener Pacing-Strategien detektieren (140, 144), befassen sich Original- und inzwischen auch Übersichtsarbeiten mit Aspekten, die möglicherweise einen Einfluss auf das Pacing haben. Sind die Faktoren bekannt, welche das Pacing beeinflussen, ist es möglich, Situationen und/oder Athleten auszumachen, bei welchen ein spezieller Unterstützungsbedarf oder ein spezielles Training in Bezug auf das Pacing-Verhalten nützlich erscheint. Das Pacing-

Verhalten könnte zudem spezifischer auf die vielseitigen, dynamischen und oft hochkomplexen Wettkampfbedingungen abgestimmt werden. Auch könnten veränderbare Faktoren so gesteuert werden, um Pacing dadurch zu vereinfachen oder zu optimieren (111).

Wettkampfdistanz und -kategorie

Vor allem unter standardisierten Bedingungen (flacher Streckenverlauf, Windstille und kaum Interaktion mit Teamkollegen und Kontrahenten) gilt die Distanz beziehungsweise Dauer eines Wettkampfes als relevantester Faktor für die Wahl der Pacing-Strategie. In Übersichtsarbeiten (109, 161) wird dargelegt, dass erfolgreiche Athleten unter diesen standardisierten Voraussetzungen bei Wettkämpfen von längerer Dauer im Gegensatz zu Sportdisziplinen von kürzerer Dauer eine gleichmäßige Pacing-Strategie mit Schlusspurt anwenden.

Auf ultralangen Laufdistanzen (> 4 h) war Pacing bis vor einigen Jahren kaum erforscht (111), es gibt bei erfolgreichen Athleten jedoch Hinweise auf ein positives Pacing (1). In der jüngeren Vergangenheit wurde Pacing im Ultralauf jedoch vermehrt wissenschaftlich untersucht (146, 162–164), woraus sich die Aktualität und Relevanz des Themas ableiten lässt. Im Rahmen dieser Arbeit wird das Pacing-Verhalten auf einer Distanz von 100 Meilen untersucht und anschließend mit den Ergebnissen ähnlicher Studien verglichen. Die Wettkampfform (Rennen gegen die Zeit versus Kopf-an-Kopf-Rennen) hat ebenso einen Einfluss auf das Pacing-Verhalten (109), auch wenn dieser Aspekt bisher kaum systematisch analysiert worden ist.

Einfluss von Emotionen und Affekt

Um erfolgreich an Wettkämpfen teilnehmen zu können, ist die Bereitschaft und Fähigkeit der Athleten, Empfindungen von Anstrengung richtig zu beurteilen und über eine längere Zeitspanne zu ertragen, eine wichtige Voraussetzung (111). Baron et al. (126) verdeutlichen in ihrem Review über den Einfluss von Emotionen auf das Pacing-Verhalten und die Leistung, dass das Erlernen von Pacing nicht unerheblich vom Erlernen des Managements enormer affektiver und mentaler Belastung abhängig ist. Hierbei können Emotionen die affektive Belastung reduzieren oder verstärken. Außerdem sind Emotionen in der Selbstregulierung der Leistung involviert. Demnach sollte Pacing-Training Athleten lehren, wie sie mit affektiven und mentalen Ressourcen umzugehen haben, damit sie lernen, die maximale Leistungsfähigkeit genau soweit auszureizen, wie es emotionale und physiologische Vorgänge im Hinblick auf die Ermüdung gestatten (126).

Sonstige Einflussfaktoren

Darüber hinaus wurden zusätzliche Faktoren und deren möglicher Einfluss auf Ermüdung und körperliche Leistungsfähigkeit untersucht. Roelands et al. haben anhand einer Übersichtsarbeit, die Auswirkungen von Pharmaka auf die zentrale Ermüdung untersucht (165). Zudem haben sich einige Übersichtsarbeiten, wie diejenige von Manore et al. (166), mit den Effekten von Ernährung und Nahrungsergänzungsmitteln auf das körperliche Leistungsvermögen befasst.

In mehreren Originalarbeiten wurde bereits erforscht, inwiefern Umgebungs- und Wettkampfbedingungen sowie der Leistungsstand der Athleten mit dem Pacing-Verhalten im Ausdauersport zusammenhängen. Jedoch fehlt bisher ein Resümee der diesbezüglich erworbenen Ergebnisse (111). Wie sich die Umgebungsbedingungen und die Leistungsfähigkeit auf das Pacing-Verhalten im Ultramarathon auswirken, wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit noch ausführlich diskutiert.

Wettkampfform

Inwiefern das Pacing-Verhalten von Mittel- und Langstreckenläufern vom primären Kriterium für den Erfolg im Wettkampf abhängt, wurde von Thiel et al. dargestellt. Interessanterweise wurde dabei für eine gute Platzierung innerhalb eines Wettkampfes (Olympische Finals) größtenteils variables Pacing und für eine gute Wettkampfzeit (Weltrekorde) jedoch gleichförmiges oder positives Pacing verwendet (167). Dieses Beispiel verdeutlicht eindrucksvoll, dass bei gleicher Wettkampfdistanz beziehungsweise -dauer, auch das primäre Kriterium für den Wettkampferfolg (sprich Zeit versus Platzierung), für die Wahl der passenden Pacing-Strategie von entscheidender Bedeutung ist. Darüber hinaus hängt das Pacing-Verhalten natürlich auch von der ausgeübten Sportdisziplin ab. So kann das Pacing-Verhalten im Laufsport nicht ohne weiteres mit dem Pacing im Schwimmen, Radfahren oder Rudern verglichen werden.

Leistungsniveau und Pacing im Marathon

Im Folgenden wird kurz auf das Pacing-Verhalten im Marathon eingegangen. Auch wenn sich das Laufen eines Ultramarathons, bis auf die kurzen Ultramarathondistanzen (zum Beispiel 50 km), deutlich vom Marathonlauf unterscheidet, so besteht hier verglichen mit anderen Ausdauersportdisziplinen nichtsdestotrotz die größte Gemeinsamkeit.

Im Marathonlauf ist eine möglichst gleichmäßige Renneinteilung mit schnelleren Wettkampfzeiten beziehungsweise besseren Leistungen verbunden (159). Eine daraus ableitbare Hypothese ist, dass ein möglichst gleichmäßiges Pacing nicht nur im Marathon, sondern auch im Ultramarathonlauf, die vorteilhafteste Einteilung der energetischen Ressourcen darstellt. Renfree und St Clair Gibson beschreiben, dass bei Marathon-Weltmeisterschaften das Quartil der Läuferinnen, welche am nächsten an ihre eigene Bestzeit herangekommen sind, ein gleichmäßigeres Pacing-Muster nutzen, und mit einem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) von 1,9 Prozent gelaufen sind. Das Quartil, mit der im Vergleich zur eigenen Bestzeit am wenigsten erfolgreichen Wettkampfzeit, weisen einen CV von 8,1 Prozent auf (168).

Santos Lozano et al. zeigen, dass das schnellste Quartil der Läufer des New York City Marathons, den geringsten CV aufweist (sprich gleichmäßiger liefen), und sich deren Lauftempo im Verlauf des Rennens, verglichen mit den anderen Quartilen, tendenziell in einem kleineren Umfang verringerte. Bei Frauen ist der CV über alle Quartile hinweg leicht niedriger als bei Männern (8). Frauen scheinen im Wettkampfverlauf eine konstantere Laufgeschwindigkeit zu halten. March et al. (117) untersuchten das Pacing-Verhalten von Freizeit-Marathonläufern. Bei weiblichen, älteren und leistungsstärkeren Teilnehmern wurde ein gleichförmigeres Pacing-Muster nachgewiesen. Die Autoren gehen sogar so weit zu sagen, dass Ältere, Frauen und Schnellere bessere Pacer sind als Jüngere, Männer und langsamere Marathonläufer (117). Ely et al. berichten, dass die bestplatzierten Läuferinnen an japanischen Marathon-Meisterschaften ihre Wettkämpfe gleichmäßiger strukturieren, als die restlichen Teilnehmerinnen (169).

Zusammenfassend lässt sich hier feststellen, dass erfahrene, leistungsstarke beziehungsweise schnelle und erfolgreiche Marathonläufer, verglichen mit anderen Teilnehmern, eine gleichmäßigere Pacing-Strategie zeigen. Da im Ultramarathon, anders als in den meisten anderen Sportdisziplinen, auch ältere und erfahrene Läufer zu den besonders erfolgreichen und leistungsstarken Teilnehmern zählen, scheint die wie im Marathon vorteilhafte gleichmäßige Einteilung der Energiereserven auch für den Ultralauf ein vielversprechender Ansatz für eine vorteilhafte Gestaltung der Pacing-Strategie zu sein. Dieser Aspekt scheint nicht nur anhand von Beobachtungen des Pacing-Verhaltens von erfolgreichen Marathonwettkämpfern sinnvoll, sondern ist auch aufgrund von physiologischen Überlegungen in Bezug auf die bei zu hoher Geschwindigkeit zu Rennbeginn bereits frühzeitig beginnende Akkumulation von Laktat sinnvoll. Hierbei wird davon ausgegangen, dass eine verstärkte Laktatakkumulation zu einem frühen Zeitpunkt im Wettkampf im weiteren Rennverlauf nicht mehr ausgeglichen werden kann. Dies

kann vor allem in langanhaltenden Ultraausdauerwettkämpfen nicht anderweitig kompensiert werden und es kommt somit zu einer notgedrungenen Verringerung der Geschwindigkeit, die sich insgesamt nachteilig auf die Leistung des Athleten auswirkt.

Einfluss des Leistungsniveaus

Es ist allgemein anerkannt, dass die optimale Pacing-Strategie das Ergebnis eines Lernprozesses ist (108). Das Pacing-Verhalten, das bei weniger leistungsstarken Athleten einheitlich positiv oder wenigstens stärker als bei leistungsfähigeren Sportlern ausgebildet ist, leiten die entsprechenden Autoren (8, 117, 168, 169), von einer mit größeren Trainingsumfängen und größerer Wettkampferfahrung zusammenhängenden realistischeren Beurteilung des eigenen Leistungsvermögens ab, als auch von einer besseren Fähigkeit, ein beabsichtigtes Wettkampftempo auch praktisch exakt umzusetzen. In Gruppen mit einem ähnlichen Leistungsvermögen könnten leistungsunabhängige Abweichungen im Pacing-Verhalten jedoch ebenfalls damit zu begründen sein, dass Athleten, die um die vorderen Plätze wettstreiten, weniger Risikobereitschaft mitbringen als Teilnehmer, die im Hauptfeld laufend vielmehr eine persönliche Bestzeit anstreben (168).

Insgesamt bleibt zu beachten, dass die Dauer des Wettkampfes und die durch das Rennen ausgelösten kardiorespiratorischen, muskuloskelettalen und metabolischen Belastungen zwischen Spitzenathleten und Freizeitläufern deutlich variieren (111). Laut Millet et al. stellt ein positives Pacing in Wettkämpfen von über 4 Stunden bei Freizeitläufern womöglich die bessere Pacing-Strategie dar (1). Der Großteil der Studien zum Pacing im Ultramarathon empfiehlt, ganz im Gegensatz zur empfohlenen Herangehensweise von Millet et al. (1), eine möglichst gleichmäßige Renneinteilung. An dieser Stelle ist es allerdings wichtig zu erwähnen, dass es im Ultralauf große Differenzen gibt, was die tatsächliche Belastung des Athleten angeht. Wie bereits dargelegt, lässt sich ein 50 km Ultramarathon auf flacher Strecke genauso wenig – oder sogar noch schlechter – mit einem 24 Stundenlauf oder einem 161 km-Berg-Ultramarathon vergleichen, wie ein 10 km Lauf mit einem Marathon.

Wie Corbett et al. zeigen, hängt die Beziehung zwischen dem Leistungsniveau und dem Pacing-Verhalten aller Voraussicht nach auch von der Wettkampfdistanz ab. Ebenso können im Spitzenbereich wahrscheinlich schon geringste Modulationen der Pacing-Strategie das Wettkampfergebnis entscheidend beeinflussen (170).

Umgebungsbedingungen

Wie Townshend et al. zeigen, passen hochtrainierte Läufer ihr Lauftempo am Berg spontan an (171). Es wird zudem gezeigt, dass die Umgebungsbedingungen je nach Leistungsniveau des Athleten einen unterschiedlichen Einfluss auf das Pacing-Verhalten haben. Ely et al. demonstrieren, dass das Pacing von schnelleren Teilnehmerinnen an japanischen Marathon-Meisterschaften stärker von den Umgebungstemperaturen beeinträchtigt wird, als das von langsameren Läufern (169).

Dieser Aspekt ist auch für das Ultralaufen von großer Bedeutung, nicht nur weil viele Ultramarathonwettkämpfe, wie zum Beispiel der Marathon de Sables oder der Badwater Ultramarathon, unter besonders extremen Umgebungstemperaturen stattfinden, sondern schon allein dadurch, dass die Athleten diesen Temperaturen für einen so langen Zeitraum ausgesetzt sind und es durch Fehler in der Wahl der Pacing-Strategie zu relevanten medizinischen Problemen (wie zum Beispiel Dehydrierung) kommen kann. Es sollte ebenso bedacht werden, dass Extremwetterereignisse aufgrund von klimatischen Veränderungen in der Zukunft einerseits deutlich häufiger als auch stärker auftreten könnten (172, 173). Somit ist dieser Gesichtspunkt auch für zukünftige Generationen von Sportlern von besonderer Relevanz. Aufgrund dieser Gegebenheiten ist der Einfluss von verschiedenen Umgebungsbedingungen auf die Einteilung der zur Verfügung stehenden energetischen Reserven von besonderem Interesse. Es wird derzeit angenommen, dass hohe Umgebungstemperaturen generell ein ausgeprägteres positives Pacing-Verhalten nach sich ziehen (111).

Der Tempowechsel von Langstreckenläufern an längeren Anstiegen (171) demonstriert, wie Läufer ihr Pacing spezifisch und spontan, gemäß sich verändernder Umgebungsvoraussetzungen, adaptieren. Die Studie von Hoffman (162), welche das Pacing-Verhalten während eines Berg-Ultramarathons über 161 km untersucht, kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, dass Läufer hier, im Vergleich zu Wettkämpfen auf relativ flacher Strecke, große Geschwindigkeitsschwankungen zeigen. Laut dem Autor ist ein wichtiges Ergebnis seiner Arbeit, dass die schnellsten Läufer weniger Schwankungen in der Geschwindigkeit aufweisen als die anderen Spitzenläufer. Dies lässt vermuten, dass selbst bei Veranstaltungen, bei denen Geschwindigkeitsschwankungen erwartet werden, die schnellste Zeit durch eine Begrenzung dieser Fluktuationen erreicht wird (162).

2.3.6 Anwendung von Pacing im Wettkampf

In einer Übersichtsarbeit zeigen Thiel et al. (111), dass in 15 von 17 untersuchten Studien, für einen Teil der analysierten Variablen spezifische Zusammenhänge zwischen Geschlecht, Leistungsniveau, Umgebungs- und Wettkampfbedingungen und dem Pacing-Verhalten belegt werden können. Jedoch beschäftigen sich die Studien zu Anforderungen und Bedingungen des Wettkampfes mit verschiedenen Faktoren, Sportdisziplinen und Populationen und ermöglichen somit keine verallgemeinerbaren Feststellungen zur Änderung des Pacing-Verhaltens (111). Dennoch verdeutlichen die Forschungsarbeiten, dass Pacing in komplexer, spezifischer und oftmals spontaner Art auf die Wettkampfvoraussetzungen und -bedingungen abgestimmt wird (167, 174–176).

In allen untersuchten Studien (mit lediglich einer Ausnahme) kommt zum Vorschein, dass das im Langstreckenlauf als vorteilhaft erachtete gleichmäßigere Pacing im Spitzen- ebenso wie im Freizeitbereich nicht nur leistungsfähigere Athleten sondern auch Läuferinnen verwenden (8, 117, 168, 169). Langstreckenläufer nutzen in Läufen mit starken Variationen im Streckenprofil (Trailrunning beziehungsweise Bergläufe) variables Pacing, mit einer spontanen, bergauf, verhältnismäßig gleichmäßigen Adaptation ihres Lauftempos (171).

Wenn alle Läufer zur selben Zeit auf einer Bahn an den Start gehen und bei sportlichen Großereignissen nicht die gelaufene Zeit, vielmehr jedoch die Platzierung von größerer Bedeutung ist, lässt sich anders als für Bestleistungen oder Weltrekorde, auch bei überwiegend gleichbleibenden Umgebungsbedingungen, variables oder negatives Pacing feststellen (167). Inwiefern sich dieses adaptive Pacing-Verhalten, welches in der Studie von Thiel et al. (167) bei 10 km-Wettkämpfen beobachtet wurde, auch auf Ultramarathon-Wettkämpfe übertragen lässt, bei denen ebenfalls die Platzierung im Vordergrund steht, bleibt zunächst allerdings unklar. Generell kann ein verringertes Anfangstempo in einem wichtigen Finale das Risiko einer frühzeitigen Erschöpfung (niedriger Hazard Score) (157) reduzieren, und dennoch sämtliche Handlungsmöglichkeiten zum Erzielen einer guten Platzierung freihalten.

Der menschliche Organismus ist mit sensiblen Antizipations- und Feedbackmechanismen, welche der Regulierung von Ausdauerleistungen dienen, ausgestattet. Die auf einen Endpunkt bezogene Adaptation der Leistung geschieht über zentrale und periphere Ermüdungssignale und erfolgt entweder direkt, sprich ohne zeitliche Verzögerung und somit unbewusst, als auch indirekt (bewusste Erfassung des Kraftaufwands und der Anstrengung). Pacing-Modelle stellen eine Fülle,

nicht komplett vollumfänglicher Erklärungsansätze, bereit, wie beispielsweise die Verrechnung sensorischer Informationsdaten und kommender Belastungen im Detail funktioniert. (113, 115, 116, 123, 124).

Wie die Übersichtsarbeit von Thiel et al. (111) zum Thema Pacing in verschiedenen Sportarten zeigt, existieren vielschichtige und charakteristische Verbindungen zwischen Anforderungen und Bedingungen des Wettbewerbs und dem Pacing-Verhalten. In der Regel ist das Pacing, sowohl von leistungsstärkeren Athleten als auch von Frauen gleichmäßiger ausgebildet, als das Pacing-Verhalten von Athleten auf einem niedrigeren Leistungslevel und dem von Männern (111). Hohe Temperaturen bewirken ein stärker positiv ausgeprägtes beziehungsweise unregelmäßigeres Pacing. Modifikationen des Pacing-Verhaltens sind oftmals, jedoch nicht immer, mit Veränderungen der im Wettkampf erreichten Leistung respektive Zeit assoziiert (111).

Um den Zusammenhang zwischen dem klassischen Verständnis der Ausdauerleistungsfähigkeit und dem Pacing, im Ultramarathonbereich besser nachvollziehen zu können, gehört ein hinreichendes Verständnis vom komplexen Mechanismus des Entstehens der Müdigkeit bei körperlicher Aktivität. Dies ist in der Forschung unter dem Begriff Fatigue bekannt. Im nachfolgenden Kapitel wird daher auf Fatigue im Zusammenhang mit der Pacing-Strategie und auch auf die Auswirkungen auf die Vorhersagegenauigkeit der Leistungsdiagnostik eingegangen.

2.4 Fatigue im Ausdauersport

Wieso die Bezeichnung Fatigue im Kontext dieser Arbeit zutreffender ist als Ermüdung, Erschöpfung oder Müdigkeit, wird in der kommenden Textpassage dargestellt. Hierbei ist es wichtig zu erläutern, dass der im englischen und französischen Sprachgebrauch verwendete Begriff Fatigue zwar mit den deutschen Wörtern Ermüdung, Müdigkeit und Erschöpfung übersetzt werden kann. Jedoch wird dies der Komplexität und Gesamtheit von Fatigue nicht gerecht. Das zeigt sich bereits dadurch, dass Ermüdung und Erschöpfung nicht immer synonym verwendet werden können. So ist jemand der abends lediglich müde ist, nicht zwingend erschöpft. Das Fatigue-Syndrom ist in der Medizin als äußerst relevante, da die Lebensqualität stark beeinträchtigende, sowie relativ häufige Diagnose ein wichtiges Thema und Forschungsgebiet. Die Bezeichnung Fatigue oder Fatigue-Syndrom wurde 2000 von Gregory Curt beschrieben als „signifikante Müdigkeit, erschöpfte Kraftreserven oder erhöhtes Ruhebedürfnis, disproportional zu allen kürzlich vorangegangenen Anstrengungen“ (177). Diese Erkrankung beziehungsweise

dieses Syndrom darf allerdings keinesfalls mit Fatigue im sportmedizinischen Setting, wie im Ausdauersport, verwechselt werden. Aus sprachlichen Gründen, sowie aufgrund der Verwechslungsgefahr von Fatigue im sportmedizinischen Setting mit Fatigue als Erkrankung, wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit, nach wie vor die Bezeichnung „Ermüdung“ verwendet.

Die Entstehung von Ermüdung während Bewegung hat Wissenschaftler seit weit über einem Jahrhundert fasziniert und sich dabei als ein reichhaltiges, aber komplexes Forschungsgebiet erwiesen (151). Das Verständnis von Ermüdung und der daraus resultierenden Bewegungseinschränkung hat nicht nur eine intellektuelle Neugier hervorgerufen, sondern hat weitreichende Folgen, die das breite Spektrum unserer Gemeinschaften durchziehen. Bei erkrankten Patienten können Ermüdung und Bewegungseinschränkungen die täglichen Aktivitäten stark einschränken und damit die Lebensqualität beeinträchtigen.

Ermüdung wird im Allgemeinen als Kraftverlust definiert (das heißt eine Abnahme der maximalen willkürlichen Kontraktion), der bekanntermaßen von der Art der Bewegung abhängt. Zu den kritischen Ausübungsvariablen zählen die Intensität und Dauer der Aktivität, wobei beide sehr spezifisch für die Ultra-Ausdauersportart sind. Sie umfassen auch die involvierten Muskelgruppen und die Art der Muskelkontraktion, zwei Variablen, die von der betreffenden Sportart abhängen (1).

Die Darstellung von unterschiedlichen Herangehensweisen und Forschungsarbeiten zum Thema Ermüdung ist für die vorliegende Arbeit bedeutsam. Im Rahmen dieser Arbeit wird versucht die entscheidenden, leistungsrelevanten Faktoren im Ultramarathon besser einordnen zu können, um einerseits die Vorhersagevariablen, welche bereits bekannt sind, mit den bislang kaum wissenschaftlich untersuchten Leistungsdaten aus der Laktatdiagnostik zu vergleichen. Diese unterschiedlichen Aspekte der Ausdauerleistungsfähigkeit können aber nur miteinander in Verbindung gebracht werden, wenn klar ist, wie diese interagieren. Oder anders ausgedrückt, wie soll eine valide Leistungsvorhersage im Ultramarathon erstellt werden können, wenn nicht klar ist, welche Faktoren die Ultramarathonleistung ausmachen und beschränken. Die komplexen Prozesse, die die Leistung im Verlauf eines derart langen Dauerlaufs einschränken, sind noch nicht vollständig aufgeklärt und bedürfen noch weiterer Forschung.

Die Leistungsvorhersage im Ultramarathon ist auch deshalb so ungenau, da das Verständnis vom Einsetzen und Fortschreiten der Ermüdung so komplex und vielschichtig ist. Die unterschiedlichen Forschungsarbeiten sind sich bei allen unterschiedlichen Ansätzen und Ergebnissen einig, dass das Gehirn beziehungsweise das zentrale Nervensystem einen bedeutenden Anteil an der

Leistungsregulation einnimmt. Somit entsteht die Frage, inwieweit eine Vorhersage der Ultramarathonleistung getroffen werden kann, wenn es bislang nicht möglich ist, den Anteil des Gehirns an der Ausdauerleistungsfähigkeit (Stichwort: mentales Durchhaltevermögen) zu beziffern, geschweige denn diesen Faktor zu messen.

Diese Arbeit bietet die Möglichkeit, das individuelle Pacing-Verhalten von Ultramarathonläufern unterschiedlicher Leistungsklassen mit den Ergebnissen der Laktatleistungsdiagnostik vergleichen zu können.

2.4.1 Bedeutung im Ultralauf

Die Widerstandsfähigkeit gegenüber Ermüdung ist unerlässlich für die Fähigkeit, ein Vielfaches von 10 km (bis zu mehreren 100 km in einer Etappe) zu laufen. Ermüdung oder die akute Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit, welche zur Unfähigkeit führen, die gewünschte Geschwindigkeit aufrechtzuerhalten (113), sind eine der größten Herausforderungen für Läufer, die an Ausdauerrennen teilnehmen. Gut trainierte Athleten nutzen spezifische Pacing-Strategien und versuchen das Einsetzen der Ermüdung zu verzögern und die Gesamtleistung zu optimieren (178).

Frühe Untersuchungen zu den Mechanismen der Ermüdung konzentrieren sich auf die Verfügbarkeit metabolischer Brennstoffe oder die Akkumulation von „Abfallprodukten“. Längere körperliche Belastung wurde daher als eine durch verminderte Verfügbarkeit von Muskelglykogen und/oder durch Hypoglykämie limitiert angesehen. Ermüdung während intensiver körperlicher Betätigung wurde üblicherweise als Folge einer Phosphokreatin-Depletion und einer Laktatazidose dargestellt (151). Da es Hinweise darauf gab, dass die Übertragung des Aktionspotenzials über die neuromuskuläre Synapse nicht beeinträchtigt war, wurde die Ermüdung größtenteils den aktiven Muskeln zugeschrieben. Deshalb ist der Begriff „Muskelermüdung“ nun fest im allgemeinen wissenschaftlichen Wortschatz verankert (151).

2.4.2 Fatigue Modelle

Dass Pacing und Ermüdung eng miteinander verknüpft sind, lässt sich bereits aus der Tatsache ableiten, dass sich sowohl Studien zum Thema Pacing als auch Arbeiten, die sich mit Ermüdung

beschäftigen, mit dem bereits 1996 von Ulmer präsentierten Modell befassen. Aus einer physiologischen Perspektive wird angenommen, dass ein „Teleoantizipatorisches System“ Pacing während lang andauernden körperlichen Anstrengungen reguliert (121). Dies geschieht, indem das Gehirn den Endpunkt der Bewegungsaufgabe antizipiert und die Bewegungsintensität entsprechend so verändert um die Beeinträchtigung der physiologischen Homöostase zu verhindern oder zu minimieren (179, 180).

Millet (1) vermutet, dass die zentrale Regulation nicht nur auf afferenten Signalen beruht, die von den Muskeln und peripheren Organen ausgehen, sondern auch von peripherer Ermüdung und spinaler beziehungsweise supraspinaler Hemmung abhängt, da diese Veränderungen einen höheren zentralen Antrieb, für eine bestimmte Leistungsabgabe bedeuten. Dieses ganzheitliche Modell erklärt auch, wie verschiedene Faktoren wie Umweltbedingungen, Schlafmangel geistige Erschöpfung, Schmerzmittel oder Psychostimulanzien, kognitive Strategien oder Ernährungsverhalten die Ultralaufleistung beeinflussen können (1).

Einen ähnlichen Ansatz vertritt Kayser (181), der postuliert, dass Bewegung im Gehirn beginnt und endet. Klassischerweise wird die Belastungsgrenze der Ausdauerleistung mit der metabolischen Kapazität erklärt. Man geht davon aus, dass die kardiorespiratorische Kapazität und die Muskelermüdung die Grenze darstellen. In den meisten Studien zu Faktoren, die die Ausdauerleistung einschränken, werden Themen wie maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$), aerobe Enzymkapazität, Herzleistung und Glykogenspeicher diskutiert. Dieses Paradigma erklärt jedoch nicht die Einschränkung bei Ausdauerbelastungen mit großen Muskelgruppen in der Höhe, wenn die Bewegung bei Erschöpfung, ohne Ermüdung des Bewegungsapparates der Extremitäten und mit submaximaler Herzleistung beendet wird. Folgende einfache Tatsache liefert eine Grundlage für eine Erklärung (181): Freiwillige Bewegungen beginnen und enden im Gehirn. Sie beginnen mit der räumlichen und zeitlichen Rekrutierung motorischer Einheiten und enden mit deren Derekrutierung. Einer freiwilligen Anstrengung geht demnach eine bewusste Entscheidung voraus. Das Ende der Anstrengung ist wiederum willentlich und eine erzwungene bewusste Entscheidung, aufzuhören, geht ihr voraus. Es ist jedoch unbekannt, was den Ausschalter der Rekrutierung bei Erschöpfung erzwingt, obwohl das Gefühl der Anstrengung gewiss eine Rolle spielt.

Das Modell von Kayser (181), das die Begrenzung der Belastungsausdauer erklärt, schlägt daher vor, dass das Zentralnervensystem den Input aus verschiedenen Quellen (Organsystemen), die alle mit der Bewegung zusammenhängen, integriert und die Intensität und Dauer der Rekrutierung der Skelettmuskulatur der Extremitäten begrenzt, um eine Gefährdung der Integrität des Organismus

zu verhindern. Dieses Modell erkennt die kardiorespiratorischen und muskulären Stoffwechsellkapazitäten, als Hauptakteure der Performance-Szene (Leistungsfähigkeit) an, während dem zentralen Nervensystem seine entscheidende Rolle als ultimativer Ort, an dem die Bewegung beginnt und endet, zugeschrieben wird (181).

2.4.3 Kategorisierung und Ursprung

Wie Marino et al. (182) aufzeigen, schlussfolgert Mosso in seiner Arbeit *la fatica* (Müdigkeit), welches vor ca. 130 Jahren veröffentlicht wurde (183), dass zwei Phänomene Ermüdung kategorisieren, die Abnahme der muskulären Kraft und die Wahrnehmung von Ermüdung: „Das heißt, wir haben eine physikalische Tatsache, die gemessen und verglichen werden kann und eine psychologische Tatsache, die sich der Messung entzieht.“ Es wird behauptet, dass Ermüdung als streng regulierte Strategie verstanden werden kann, welche der Erhaltung der zellulären Integrität und Funktion dient und in der Tat das Überleben sichert (151, 180, 181).

Es ist nach wie vor ein weit verbreiteter Glaube, dass die Leistungsfähigkeit durch metabolische Veränderungen in den ausübenden Muskeln, der so genannten peripheren Ermüdung, eingeschränkt wird. Die Bewegung wird dann beendet, wenn es zu einem katastrophalen Versagen der Homöostase in den beanspruchten Muskeln kommt. Noakes et al. (180) stellen eine Theorie vor, nach der, die Leistungsfähigkeit durch das zentrale Nervensystem reguliert wird, um sicherzustellen, dass ein katastrophales physiologisches Versagen während normaler Bewegungen beim Menschen nicht auftritt (180).

Die Übersichtsarbeit von Mckenna et al. (151) zeigt die deutlichen Fortschritte auf, die in der jüngeren Vergangenheit beim Verständnis des komplexen Phänomens der Ermüdung erzielt wurden. Laut den Autoren zeigen diese Übersichtsarbeiten darüber hinaus klar auf, dass die Bezeichnung „Ermüdung“ statt „Muskelermüdung“ für freiwillige körperliche Betätigung präziser ist. Dies ist nicht nur in der Tatsache begründet, dass ermüdungslimitierende Übungen beziehungsweise Bewegungen Mechanismen innerhalb der quergestreiften Muskulatur des Bewegungsapparats betreffen. Sie haben auch Auswirkungen auf die Atemmuskulatur, die Muskeldurchblutung, andere inaktive Skelettmuskeln und Organe, die die Brennstoff-, Metabolit- oder Ionenhomöostase regulieren. Zusätzlich ist besonders das zentrale Nervensystem selbst in diesen Prozess involviert. Zudem kann Ermüdung nicht als eine Fehlfunktion der Regulierung

verstanden werden, sondern als eine stark regulierte Strategie zur Erhaltung der zellulären Integrität, Funktion und sogar des Überlebens (151).

Es steht fest, dass Ermüdung während körperlicher Belastung beziehungsweise während Bewegung und sportlichen Tätigkeiten, als eine Kaskade von Ereignissen betrachtet werden kann, die auf multiorganischer, multizellulärer und multimolekularer Ebene stattfindet (151). Für Wissenschaftler besteht die Herausforderung darin, zu verstehen, wie diese Mechanismen zusammenwirken. Die Auswirkungen sind tiefgreifend, da Ermüdung bei Bewegungseinschränkungen eine wichtige Rolle spielt und demnach für die Leistungsfähigkeit im Ultramarathon eine wichtige Rolle spielt.

2.4.4 Modelle zum Verständnis der Fatigue im sportmedizinischen Kontext

Noakes (10) untersucht in seiner Arbeit verschiedene Modelle, um zu beschreiben, wie die sportliche Leistungsfähigkeit durch Ermüdung beeinflusst wird. Nach Meinung des Autors bleibt es schwierig zu definieren, welche Anpassungen für die verbesserte Leistungsfähigkeit am wichtigsten sind, solange die Faktoren, die sowohl die Ermüdung als auch die sportliche Leistung bestimmen, nicht eindeutig festgelegt sind (10).

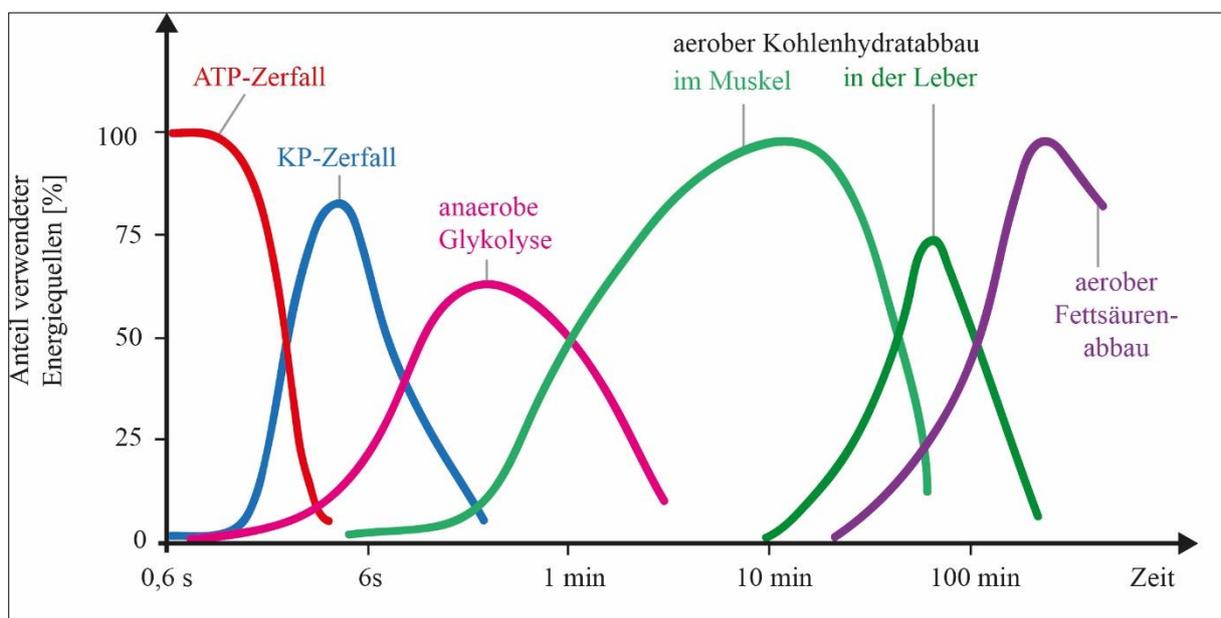
Die Bedeutung dieser unterschiedlichen konzeptuellen Modelle liegt darin, dass sie darauf hinweisen, dass unterschiedliche physiologische Systeme die Leistung unter verschiedenen Bewegungs- beziehungsweise Ausübungsbedingungen festlegen können (10). Eine wichtige Trainingsanpassung wäre, eine erhöhte Kapazität zur Speicherung und Nutzung von Stoffwechselsubstraten während körperlicher Aktivität mit einer größeren Kapazität ATP zu produzieren und eine Reduktion der Muskelphosphagenkonzentration, unter allen Trainingsbedingungen zu verhindern. Anpassungen in verschiedenen Stoffwechselwegen wären notwendig, um die Leistung bei Aktivitäten unterschiedlicher Dauer und Intensität zu optimieren (10).

Eine verringerte Rate der Kohlenhydratverwertung würde bei langanhaltender Bewegung die Leistungsfähigkeit steigern, indem sie den Beginn des Kohlenhydratabbaus im ganzen Körper verzögert (10). Dieses Modell sagt vorher, dass eine erhöhte Kapazität der „Fettverbrennung“ bei längerer Bewegung die Ausdauerleistung verbessern würde. Dieser Aspekt hat in Bezug auf die

Ultramarathonleistung einen hohen Stellenwert, da im Ultramarathon eine extrem lange Bewegungsdauer besteht. Umso länger die Belastungsdauer, desto wichtiger wird die Fähigkeit, Energie aus dem Fettsäureabbau generieren zu können (siehe Abb. 4).

Bei länger andauernden Belastungen, wie im Ultramarathon, deckt der menschliche Organismus seinen Energiebedarf zu über 60 Prozent durch die vollständige Oxidation von Fettsäuren zu Wasser und Kohlenstoffdioxid (184) (siehe Abbildung 3). Man sollte sich stets bewusst machen, dass generell sämtliche Formen der ATP-Synthese parallel zueinander, jedoch mit verschiedenen Anteilen ablaufen.

Abbildung 3: Energiegewinnung Anteil verwendeter Energiequellen nach Belastungsdauer



Eigene Darstellung in Anlehnung an Duale Reihe Physiologie (2012) (185)

Dr. Peter Snell, olympischer Goldmedaillengewinner über 800 und 1500 Meter, ehemaliger Weltrekordhalter und späterer Sportphysiologe, hat sich folgendermaßen geäußert: „Die Leistung beim Mittel- und Langstrecken-Lauf hängt letztlich von der Fähigkeit des Läufers ab, Energie für die Dauer der Veranstaltung zu erzeugen, und von der Effizienz, mit der diese Energie in Laufgeschwindigkeit umgesetzt wird. Daher besteht das Ziel des Trainings darin, die Energieerzeugungssysteme entsprechend den Anforderungen der Veranstaltung zu verbessern und die Ökonomie des Laufens zu steigern“ (186).

Das Modell der Energiebereitstellung und der Energieerschöpfung sagt vorher, dass die Leistung bei Ereignissen von unterschiedlicher Dauer von der Fähigkeit zur Energieproduktion (ATP) durch die verschiedenen Stoffwechselwege einschließlich der Phosphagene, der sauerstoffunabhängigen Glykolyse, der aeroben Glykolyse und der aeroben Lipolyse bestimmt wird. Eine bessere Leistungsfähigkeit erklärt sich folglich durch eine höhere Kapazität zur Bildung von ATP in den spezifischen Stoffwechselwegen, die während dieser Aktivität vorherrschen. Dementsprechend wird davon ausgegangen, dass Sprinter eine größere Kapazität haben, ATP aus den intramuskulären Phosphagen-Speichern und aus der sauerstoffunabhängigen Glykolyse zu erzeugen, während Ultramarathonläufer eine höhere Kapazität haben, Fett zu oxidieren (aerobe Lipolyse; siehe Abbildung 3) (187). Im weiteren Verlauf dieser Arbeit werden Aspekte dieses Modells aufgegriffen, da anhand der in dieser Arbeit durchgeführten Laktatanalysen auch die Stoffwechselvorgänge während der Belastung abgebildet werden.

Des Weiteren existiert das biomechanische Modell. Ein wesentlicher Prädiktor des biomechanischen Modells ist, dass eine gesteigerte Bewegungsökonomie die Leistung verbessern würde, indem sie die Rate der Wärmeakkumulation während der Bewegung reduziert. Dieses Modell erklärt auch, warum eine reduzierte Körpermasse die Leistung bei prolongierter Bewegung verbessern würde, da sie die Rate der Wärmespeicherung verlangsamt. Die Bedeutung der elastischen Rückführungsenergie, insbesondere bei gewichtstragenden Sportarten (wie beim Laufen), und die Identifizierung der Ermüdung des Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus legen nahe, dass Training die Elastizität verbessern und die Ermüdung des Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus verzögern kann, vielleicht durch Veränderung der elastischen Komponente von Skelettmuskeln, Sehnen und Bändern (10).

Es stellt sich in diesem Kontext die Frage, ob Training die Rennleistung verbessern kann, ohne die Widerstandsfähigkeit gegenüber Ermüdung zu verändern. In einer Studie an Freizeit-Ultramarathonläufern wurde festgestellt, dass diejenigen, die mehr trainierten (>100 km/Woche), ökonomischer waren und dadurch bei gleichem Sauerstoffverbrauch oder niedriger $VO_2\max$ schneller laufen konnten. Während des Wettkampfes liefen die besser trainierten Athleten mit dem gleichen oder einem etwas niedrigeren $VO_2\max$ -Wert, beendeten die Rennen jedoch in kürzerer Zeit, weil ihre überlegene Laufökonomie es ihnen ermöglichte, schneller, aber mit einem niedrigeren $VO_2\max$ -Wert zu laufen (188).

Durch Training bedingte Veränderungen der Laufökonomie ermöglichen daher, dass die Athleten schneller und mit einer geringeren Belastungsintensität laufen können. Das Gegenteil von dem, was üblicherweise angenommen wird (10). Die Autoren der Studie (188) gehen sogar noch einen

Schritt weiter, indem sie behaupten, dass alle Unterschiede in der Laufleistung auf der Grundlage der Differenzen in der Laufökonomie erklärt werden könnten. Laut Meinung der Autoren deuten die Forschungsergebnisse entweder darauf hin, dass der Haupteffekt des Trainings von mehr als 100 km/Woche die Steigerung der Laufökonomie sein könnte, oder dass Läufer, die mehr als 100 km pro Woche trainieren, möglicherweise eine bessere Laufökonomie geerbt haben (188). Aus diesem Grund scheint es eine logischere Vorgehensweise zu sein, ökonomischer zu laufen und keine höhere $VO_2\text{max}$ zu haben, um die Ausdauerleistung zu verbessern (10). Im Gegensatz dazu ist eine hohe aerobe Kapazität oft ein Zeichen für eine schlechte Laufökonomie (189).

Diese Untersuchungsergebnisse allein können erklären, warum die besten Marathonläufer in der Regel $VO_2\text{max}$ -Werte im Bereich von 63-74 ml/kg/min aufweisen. Weniger ökonomische Läufer mit höheren $VO_2\text{max}$ -Werten (189) waren nicht unbedingt erfolgreicher (37). Demnach sagt dieses Modell voraus, dass der Erfolg bei Ausdauerwettkämpfen wahrscheinlich nicht aus einem Training resultiert, das den Athleten durch eine größere Muskelmasse und eine höhere $VO_2\text{max}$ immer leistungsfähiger macht. Eine geeignetere, jedoch hypothetische Adaptation wäre es, die Größe des Athleten (und somit dessen Masse) zu verringern und seine Laufeffizienz zu erhöhen (10). Dass Läufer glauben, besser zu laufen, wenn sie leichter sind, ist allgemein bekannt (10).

Festzuhalten ist, dass die aktuelle wissenschaftliche Forschung zu den verschiedenen Themenbereichen: Fatigue, Leistungsdiagnostik im Ultramarathon und Pacing, nicht vollumfänglich untersucht worden sind und die Zusammenhänge in diesem Kontext noch weitgehend unerforscht sind. Die steigende Popularität dieser Sportart führt zu einem stärkeren wissenschaftlichen Interesse. Neue Untersuchungsmethoden und -Ansätze bringen Möglichkeiten mit sich, sodass die sportmedizinische Forschung zum Thema Ultramarathon Kenntnisse über den Organismus bei langandauernden Belastungen beitragen kann.

3. Methodik

Zur Untersuchung der Fragestellungen, ob (1) das Standardprotokoll der Laktatdiagnostik geeignet ist, um die Leistung im Ultralauf zu prognostizieren, ob (2) ein Zusammenhang zwischen der Ultramarathonleistung und dem Pacing-Verhalten besteht und ob (3) mit Hilfe verschiedener Belastungsprotokolle für das Kollektiv der Ultraläufer signifikante Unterschiede hinsichtlich der Bestimmung der individuellen Laktatschwellen feststellbar sind, wurden Wettkampfdaten von Teilnehmern des Mauerlaufweges der Jahre 2016 und 2017 ausgewertet. Darüber hinaus fand während der Vorbereitung zum Wettkampf ein Belastungstest auf einem Laufband statt. Im Jahr 2016 wurden die Probanden im Mittel 8,8 Tage (4 – 11 Tage) und im Jahr 2017 6,4 Tage (4 – 9 Tage) vor dem Mauerweglauf untersucht. Der Test zur Ausdauerleistungsdiagnostik im Jahr 2017 wurde mit einer Befragung zu wettkampfrelevanten Faktoren wie den Trainingsgewohnheiten und bisherigen Wettkampferfahrungen verbunden.

Im Anschluss wird zuerst auf die Probanden und das Studiendesign eingegangen. Daraufhin erfolgt die Beschreibung der Testzyklen und der verwendeten statistischen Methoden. Abschließend wird auf die Auswertung des Pacing-Verhaltens eingegangen.

3.1 Auswahl und Befragung der Probanden

Insgesamt nahmen an der experimentellen Studie 42 Langstreckenläufer im Alter zwischen 25 und 68 Jahren teil, davon 35 Männer und 7 Frauen. Die Probanden waren entweder Teilnehmer des Mauerweglaufs 2016 (22) oder 2017 (17); drei weitere Probanden waren Teilnehmer der Deutschen Meisterschaft 2017 über 100 km.

Insgesamt 4 Probanden haben sowohl im Jahr 2016 als auch im Jahr 2017 an der Studie teilgenommen haben. Aufgrund der geringen Zahl an Probanden und Daten fand kein Ausschluss statt. Ausgeschlossen wurden hingegen Probanden, welche den Wettkampf nicht erfolgreich beenden konnten. Im Jahr 2016 erreichten 6 Teilnehmer nicht das Ziel. Im Jahr 2017 waren es 5 Probanden. Auf Grund dessen mussten 11 Probanden von der Studie ausgeschlossen werden. Im Studienverlauf konnten bei 10 der 42 Probanden, zusätzlich zum Standardprotokoll, zwei weitere Laufband-Laktattests durchgeführt werden. Der zeitliche Ablauf, sowie die exakte Beschreibung

des Versuchsaufbaus hinsichtlich der Durchführung der verschiedenen Belastungsprotokolle, werden in Kapitel 3.3 und 3.4 dargelegt. Ein Studienteilnehmer konnte jedoch nicht ausreichend ausbelastet werden, was anhand eines zu niedrigen maximalen Laktatspiegels sichtbar wurde. Dieser Athlet musste daher ausgeschlossen werden. Aufgrund dessen standen für die statistische Auswertung, für den Vergleich der Laufbandprotokolle, die Ergebnisse von 9 Studienteilnehmern zur Verfügung.

Das mittlere Alter der Probanden betrug $45,3 \pm 10,5$ Jahre bei einer durchschnittlichen Körpergröße von $175,2 \pm 7,2$ cm. Aufgrund der geringen Fallzahl weiblicher Probandinnen, welche den Mauerweglauf zudem erfolgreich beenden konnten ($n = 3$), wird von einer geschlechterspezifischen Begutachtung abgesehen. Dabei liegt die Körpergröße des kleinsten Probanden bei 154 cm und die des größten Probanden bei 188 cm. Das durchschnittliche Gewicht beträgt $72,7 \pm 8,6$ kg, wobei der schwerste Proband 92,5 kg und der leichteste 53,9 kg wiegt. Im Rahmen der sportmedizinischen Eingangsuntersuchung wurde bei allen Studienteilnehmern mit Hilfe einer Calipermessung der Körperfettanteil berechnet. Bei den erfolgreichen Finishern des Mauerweglaufs liegt der durchschnittliche Körperfettanteil in der 7-Falten-Calipermessung bei 14,5 Prozent, in der 10-Falten-Calipermessung bei 17,7 Prozent. Das durchschnittliche Trainingspensum der Studienteilnehmer lag zwischen 30 und 150 km pro Woche ($n = 11$). Die Umsetzung der Studie erfolgte in den Sommermonaten der Jahre 2016 (13.8-14.8) und 2017 (12.8-13.8) im Vorfeld des jeweiligen Mauerweglaufs. Die beiden zusätzlichen Laktatleistungsprotokolle wurden nach dem Wettkampf aufgrund von organisatorischen Rahmenbedingungen innerhalb von 10 Wochen nach Erfassung des Standardprotokolls durchgeführt.

In der vorliegenden Studie wurden folgende Daten erhoben: Geschlecht, Größe (in cm), Gewicht (in kg), Alter (in Jahren), Body Mass Index (BMI in kg/m^2), Körperfettanteil in Prozent (7- und 10-Falten-Calipermessung), Körperzusammensetzung (fettfreie Masse (FFM) und Fettmasse (FM) per bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA)), Marathonbestzeit der Probanden, Laufgeschwindigkeit (km/h) und Laktatwert (mmol/l) an der Lactate Threshold (LT) und der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS) für die drei unterschiedlichen Belastungsprotokolle (siehe Kapitel 3.3 und 3.4). Es wurde für alle drei Tests ebenfalls die Geschwindigkeit bei 2, 3 und 4 mmol/l bestimmt.

Zudem wurde für die Teilnehmer des Jahres 2017 (17) eine Anamnese bezüglich der Trainingscharakteristika durchgeführt. Hierbei wurden folgende Daten erhoben: durchschnittliches Trainingspensum pro Woche (in Kilometern und in Stunden),

Jahreskilometerpensum (der Jahre 2014, 2015 und 2016), durchschnittliche Trainingsgeschwindigkeit in Relation zur geplanten Wettkampfgeschwindigkeit, geplante Wettkampfzeit, Bestzeiten über diverse Distanzen und Anzahl abgeschlossener Ultramarathon-Wettkämpfe.

3.2 Studienablauf

Im Vorfeld der Studie absolvierten alle Studienteilnehmer ihr reguläres Training zur Vorbereitung auf die jeweiligen Wettkämpfe. Es wurde zudem keine Intervention der Ernährungsgewohnheiten durchgeführt. Darüber hinaus waren alle Probanden mit dem Laufen auf einem Laufband vertraut.

Vor jedem Laufbandtest wendeten alle Teilnehmer der Studie die gleichen Vorbereitungsmaßnahmen an. Dies bezog sich in erster Linie auf das Vermeiden von anstrengenden Trainingseinheiten mit hoher Intensität am Vortag der Laufbanddiagnostik. Hierdurch sollte eine mögliche Beeinflussung der gemessenen Werte an den Laktatschwellen vermieden werden. Zwischen den einzelnen Laufbandtests blieb das Training der Studienteilnehmer möglichst konstant. Am Tag der Leistungsdiagnostik sollte die Ernährung vor dem Test ebenfalls analog zu den sonst üblichen Gewohnheiten beibehalten werden. Diesbezüglich sollte insbesondere auf radikale Diätmaßnahmen verzichtet werden, da diese ebenfalls einen Einfluss auf das Laktatprofil haben können.

Alle Teilnehmer nahmen zu Beginn der Studie, im Rahmen einer sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung, an einem mehrstufigen Leistungstest teil. Dieses Belastungsprotokoll (Protokoll 1) kommt im Rahmen der sportmedizinischen Ausdauerleistungsdiagnostik im Institut der Sportmedizin der Charité Berlin regelmäßig zum Einsatz. Es ist ein standardisiertes Verfahren für die Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit auf dem Laufband und ist zudem für die Beurteilung der Ausdauerleistung bis zur Marathondistanz sehr gut validiert (7, 61). Dieses Standard-Belastungsprotokoll absolvierten alle Studienteilnehmer ($n = 42$) vor dem Wettkampf. Des Weiteren erklärten sich zehn Probanden dazu bereit, im Anschluss an den Wettkampf an zwei weiteren Belastungsprotokollen teilzunehmen. Bei diesen kamen Protokoll 2 und Protokoll 3 zum Einsatz, welche sich in ihrem Ablauf von Protokoll 1 unterscheiden.

Alle drei Belastungstests erfolgten jeweils bis zum Erreichen der subjektiven Erschöpfung, gemessen anhand der Borg-Skala (154, 190), auf einem Laufband der Firma Cosmed (Modell

T170 (DE med.). Es erfolgte eine Randomisierung der Probandenreihenfolge, wobei zuerst die Tests des ersten Belastungsprotokolls (Protokoll 1) abgeschlossen wurden. Anschließend wurden die zehn Probanden in zufälliger Reihenfolge mit dem zweiten Laufprotokoll (Protokoll 2) belastet. Zuletzt wurden die Probanden mit dem dritten Belastungsprotokoll (Protokoll 3) belastet. Alle drei Tests fanden unter Laborbedingungen statt. Die Steigung des Laufbandes betrug in allen drei verschiedenen Laufbandprotokollen konstant 1,0 Prozent. Für die verwendete Laufbandeinstellung besteht bei dieser Steigung die größte Ähnlichkeit zwischen Laufbandgeschwindigkeit und Laufgeschwindigkeit auf der Straße beziehungsweise auf der Tartanbahn.

Bei jedem der drei mehrstufigen Laufbandtests wurde, wie allgemein gültig, zwischen den einzelnen Belastungsstufen eine Pause von 30 Sekunden eingebaut, um die Blutentnahme zur Laktatbestimmung zu ermöglichen. Zusätzlich wurde am Ende jeder Stufe die Herzfrequenz bestimmt. Im Lauflabor, in welchem die Laufbandtests ausgeübt wurden, wurde die Temperatur durch eine Klimaanlage konstant zwischen 19 und 20,5°C gehalten.

3.3 Beschreibung der Belastungsprotokolle

Die Laufbandtestprotokolle sind Belastungsprotokolle und unterscheiden sich bezüglich Stufendauer, Stufendistanz und Inkrement (Geschwindigkeitserhöhung). In Protokoll 1, dem „Standardtest“, beträgt die Startgeschwindigkeit 6 km/h. Anschließend wird die Geschwindigkeit des Laufbandes alle 3 Minuten um 2 km/h erhöht. Mit dem Erreichen der subjektiven Belastungsgrenze wurde der Test beendet. Dieses Protokoll ist durch eine konstante Dauer von 3 Minuten pro Belastungsstufe gekennzeichnet. Im Folgenden wird dieses Belastungsprotokoll auch Protokoll 1 genannt.

Protokoll 2 hat eine große Ähnlichkeit mit Protokoll 1. Bei beiden Protokollen handelt es sich um sogenannte Mehrstufentests mit einer festen Dauer von 3 Minuten pro Teststufe. Dadurch variiert die gelaufene Distanz pro absolvierter Teststufe deutlich. In den frühen Belastungsstufen ist die gelaufene Strecke demzufolge geringer als in den späten Leistungsstufen mit einer höheren Geschwindigkeit. Protokoll 1 und 2 sind beide durch eine Startgeschwindigkeit von 6 km/h gekennzeichnet. Die Stufendauer beträgt jeweils 3 Minuten. Der einzige Unterschied liegt darin, dass die Geschwindigkeitserhöhung zwischen den einzelnen Stufen, das sogenannte Inkrement in Protokoll 1 mit 2 km/h und in Protokoll 2 mit 1 km/h festgelegt ist.

Das dritte Belastungsprotokoll (Protokoll 3) besteht ebenfalls aus einem mehrstufigen Belastungstest. Dieser ist im Gegensatz zu Protokoll 1 und Protokoll 2 jedoch über eine festgelegte Stufendistanz von 1200 Metern und nicht über eine konstante Stufendauer pro Belastungsstufe definiert. Zwischen den einzelnen Belastungsstufen wird die Geschwindigkeit um je 0,9 km/h erhöht. Demzufolge unterscheidet sich hier die benötigte Zeit, um eine Belastungsstufe erfolgreich zu beenden. Die Stufendauer variiert bei diesem Protokoll von 12 Minuten während der ersten Stufe, bei einer Startgeschwindigkeit von 6 km/h, bis zu einer minimalen Stufendauer von 3 Minuten 52 Sekunden bei der am schnellsten gelaufenen Geschwindigkeit von 18,6 km/h. Somit ist die Stufendauer in diesem Belastungsprotokoll stets deutlich länger als in den anderen beiden Protokollen.

Unter Verwendung der Ergonizer-Software, einer wissenschaftlichen Auswertesoftware für sportmedizinische Belastungstests, wurde für alle drei Protokolle die Lactate Threshold (LT) und die Individuelle Anaerobe Schwelle (IAS) bestimmt. Zusätzlich wurde die Leistung und die Herzfrequenz für die Laktatwerte 2, 3 und 4 mmol/l erhoben.

3.4 Proben- und Messwertgewinnung

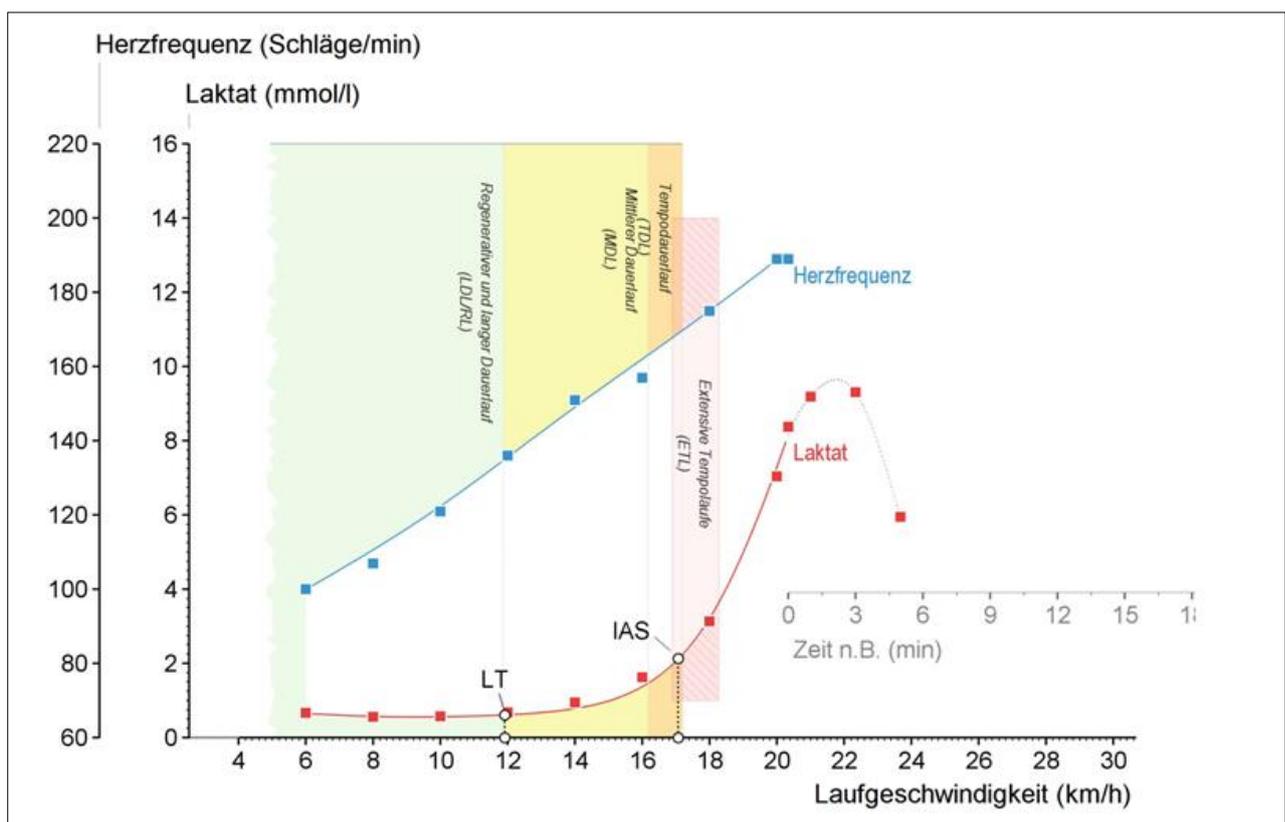
Im Anschluss an jede Belastungsstufe erfolgte unmittelbar nach dem Anhalten des Laufbandes zur Bestimmung der Laktatkonzentration die kapilläre Blutprobengewinnung aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Zudem wurden während der sogenannten Erholungsphase nach einer, drei und fünf Minuten nach Testende ebenfalls Blutproben entnommen sowie der Blutdruck und die Herzfrequenz des Probanden gemessen. Die Höhe der Laktatkonzentration wurde im hämolysierten Vollblut mittels einer enzymatisch-amperometrischen Chip-Sensor Technologie (Biosen S_line, EKF Diagnostics, Cardiff, UK) ermittelt.

Mit Hilfe einer speziell hierfür entwickelten Software (Ergonizer Software, Freiburg, Germany) (58) erfolgte die grafische und numerische Bewertung der Laktatwerte sowie der anderen relevanten Parameter. Unter Verwendung eines sogenannten ausgeglichenen Splineverfahrens verbindet die Software die Kurvenssegmente zwischen den individuellen Laktatwerten. Diese Methode wurde auf der Grundlage hunderter realer Laktatleistungskurven weiter verbessert (57). Dadurch wird der Verlauf der Kurven auch bei einer Abweichung immer auf den zu erwartenden Verlauf angepasst. Damit ist gemeint, dass die naturgemäßen Messwertschwankungen im Laktatanstieg in den meisten Fällen automatisch ausgeschlossen werden (58). Durch die

Verwendung eines sogenannten parametrisierten Splineverfahrens, welches auf der Grundlage vieler tausend Vergleichsuntersuchungen verbessert wurde, optimiert diese Software Laktatkurven.

Unter Verwendung der Ergonizer-Software wurden die erhobenen Laktatwerte in einer sogenannten Laktatleistungskurve gegenüber der erbrachten Leistung abgebildet (siehe Abbildung 4). Aus der dadurch erstellten Grafik konnte anschließend die Laktatkonzentration, die Geschwindigkeit und die Herzfrequenz sowohl an der LT als auch an der IAS ermittelt werden, um die Laufleistung und die Schwellen direkt miteinander vergleichen zu können. Die Herzfrequenz wurde in den letzten 5 Sekunden einer jeder Belastungsstufe bestimmt, dies geschah kontinuierlich mittels eines Oberflächen-EKG. Somit konnten auffällige Messwerte einfach detektiert werden und gegebenenfalls korrigiert werden.

Abbildung 4: Laktatleistungskurve eines leistungsstarken Studienteilnehmers



X-Achse: Laufgeschwindigkeit auf dem Laufband (in km/h); Y-Achse: Gemessene Laktatkonzentration pro Stufe (in mmol/l) und gemessene Herzfrequenz (in Schläge/min). Individuelle Laktatschwellen: LT (Lactate Threshold), IAS

3.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Rohdaten erfolgte mit der Statistik- und Analyse-Software SPSS, Version 25 (IBM, New York, USA) für Windows 10. Die anthropometrischen Messwerte und die diversen Schwellenwerte werden als Mittelwert und Standardabweichung abgebildet. Das Vorliegen von Unterschieden, hinsichtlich der Geschwindigkeiten und Herzfrequenzen an den Laktatschwellen und der maximalen Leistung zwischen den drei Protokollen wurde, mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA mit Messwiederholung) getestet. Dabei wurde geprüft, ob es statistische Unterschiede zwischen den Mittelwerten eines Faktors gibt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 5$ Prozent festgelegt.

Während beim t-Test nur zwei Gruppen miteinander verglichen werden können, ist es mit Hilfe der ANOVA, welche als Erweiterung des t-Tests angesehen werden kann, möglich, zwei oder mehr Gruppen miteinander zu vergleichen. Bei der ANOVA mit Messwiederholung sind mehrere Voraussetzungen zu prüfen. Es wurde geprüft, ob die abhängige Variable intervallskaliert und der Innersubjektfaktor nominalskaliert ist. Die Normalverteilung wurde mittels Shapiro-Wilk getestet. Zudem wurden Histogramme erstellt und visuell das Vorliegen von Normalverteilung überprüft. Unter Verwendung einer Box-Plot-Graphik konnte das Vorliegen von Ausreißern ausgeschlossen werden. Mit Hilfe des Mauchly-Tests wurde die Sphärizität geprüft.

Ein weiterer Vorteil durch Verwendung der ANOVA ist, dass dieselbe Versuchsperson bei diesem Studiendesign mehrmals belastet und somit gemessen werden kann, wodurch die individuelle Varianz besser berücksichtigt werden kann. Die Fehlervarianz wird somit minimiert. Für den Vergleich zwischen den unterschiedlichen Belastungsprotokollen wurde festgelegt, dass diese als statistisch signifikant unterschiedlich anzusehen sind, wenn $p < 0,05$ war. Somit wird ein signifikanter Unterschied zwischen den Protokollen angenommen, wenn der Wert für die Signifikanz kleiner als 5 Prozent ist. Anders ausgedrückt gelten Unterschiede als statistisch signifikant, wenn $p < 0,05$ war. Errechnete Werte wurden mit Ausnahme von Signifikanzangaben auf zwei Stellen hinter dem Komma gerundet.

Lieferte die ANOVA Evidenz dafür, dass ein Unterschied zwischen den drei verglichenen Gruppen/Protokollen besteht, wurden im nächsten Schritt Paarvergleiche mittels Post-hoc-Tests

durchgeführt. Bezüglich der Post-Tests führt SPSS einen t-Test, mit Verwendung der Streuung aller Paarungen, durch. Das Post-hoc-Verfahren nach Benjamini-Hochberg (FDR) (191) wurde ausschließlich beim Vergleich der Geschwindigkeit an der LT verwendet, da die Varianzanalyse mit Messwiederholung hier zeigte, dass sich die durchschnittliche Performanz an der LT statistisch signifikant unterschied, ein Bonferroni-korrigierter Post-hoc-Test jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Protokollen nachweisen konnte. Die FDR stellt, verglichen mit der Methode nach Bonferroni, eine weniger strikte Möglichkeit der Fehlerkontrolle dar. Mit der FDR-Kontrolle wurde, beim Vergleich der Geschwindigkeit an der LT, ein weniger striktes Fehlerkriterium angewandt, mit welchem mehr statistische Effekte erfasst, allerdings auch mehr falschpositive Aussagen akzeptiert werden (192). Bis auf oben beschriebene Ausnahme wurde ansonsten stets das Post-hoc-Verfahren nach Bonferroni angewandt. Basierend auf den Differenzen der Mittelwerte (M_{Diff}) und Standardabweichungen (SD_{Diff}) der Differenzen wird Cohen's d berechnet, $d = \frac{M_{Diff}}{SD_{Diff}}$, um die Effektstärke hinsichtlich der Unterschiede zwischen den einzelnen Protokollen zu quantifizieren.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es, die in der Laktatleistungsdiagnostik erhobenen Daten auf ihre Korrelation mit der Wettkampfzeit zu überprüfen. Durch Hinzunahme von weiteren Parametern aus der sportmedizinischen Untersuchung (zum Beispiel der Anthropometrie) und Ergebnissen aus dem Fragebogen können leistungsbestimmende Faktoren die Ultramarathonleistung zusätzlich erklären.

Dies soll letztlich dazu dienen, um zu klären, ob die Laktatleistungsdiagnostik eine valide Vorhersage der Wettkampfzeit im Ultramarathon erlaubt. Die Frage ist, ob sich anhand der unabhängigen Variablen eine Vorhersage der abhängigen Variable treffen lässt und wenn ja, wie stark dieser Einfluss ist. Dies wurde anhand der Pearson Produkt-Moment-Korrelation durchgeführt. Ähnlich wie bei der ANOVA müssen für die Korrelation gewisse Voraussetzungen erfüllt sein. So muss der Zusammenhang zwischen den Variablen linear sein, damit die Pearson Produkt-Moment-Korrelation die Stärke des Zusammenhangs nicht unterschätzt. Die Linearität wurde mit Hilfe eines Streudiagramms geprüft, da der Korrelationskoeffizient nicht robust gegenüber Ausreißern ist, das heißt, dass Ausreißer den Korrelationskoeffizienten sowohl künstlich senken als auch künstlich erhöhen können. Die Normalverteilung wurde mittels Shapiro-Wilk getestet. Ausreißer können mit Hilfe eines Box-Plots identifiziert werden.

3.6 Wettkampfbedingungen beim Berliner Mauerweglauf 2016 und 2017

Der Mauerweglauf des Jahres 2016 und des Jahres 2017 weisen ein nahezu identisches Streckenprofil auf. Im Jahr 2016 wurden an insgesamt 28 Messpunkten (7,3; 13,76; 19,66; 25,3; 31,2; 36,12; 42,29; 46,66; 52,37; 58,87; 65,09; 71,94; 78,82; 84,52; 90,76; 98,36; 103,27; 109,87; 115,82; 123,42; 128,20; 132,27; 138,88; 143,86; 149,20; 154,92; 157,94; 161,90 km) Zwischenzeiten gemessen (siehe Abbildung 5). Der Wettkampf wurde im darauffolgenden Jahr in entgegengesetzter Richtung ausgetragen. 2017 wurden ebenfalls 28 Zwischenzeiten (6,94; 12,63; 18,37; 23,07; 29,87; 33,93; 38,68; 46,2; 51,96; 58,5; 63,4; 71,02; 77,23; 83,23; 90,13; 97,0; 103,2; 109,7; 115,4; 119,77; 126,2; 131,1; 137,0; 142,7; 148,5; 153,78; 157,1; 161,7 km) genommen (siehe Abbildung 6). Im Jahr 2016 erfolgte der Lauf im Uhrzeigersinn. Laut der vom Veranstalter zur Verfügung gestellten GPX-Daten, belief sich die minimale Höhe auf 20 Meter und die maximale Höhe auf 67 Meter. Dabei mussten insgesamt 1065 Höhemeter absolviert werden. Im Jahr 2017 erfolgte der Lauf entgegen dem Uhrzeigersinn. Die minimale Höhe betrug 20 Meter und die maximale Höhe 68 Meter. Dabei mussten die Teilnehmer insgesamt 1091 Höhenmeter bewältigen. Der beim Vergleich der beiden Jahre auffallende, leichte Höhenunterschied lässt sich durch den Richtungswechsel und die im Zuge der Jahre, zum Beispiel aufgrund von Bauarbeiten, notwendigen, minimalen Anpassungen im Streckenverlauf erklären.

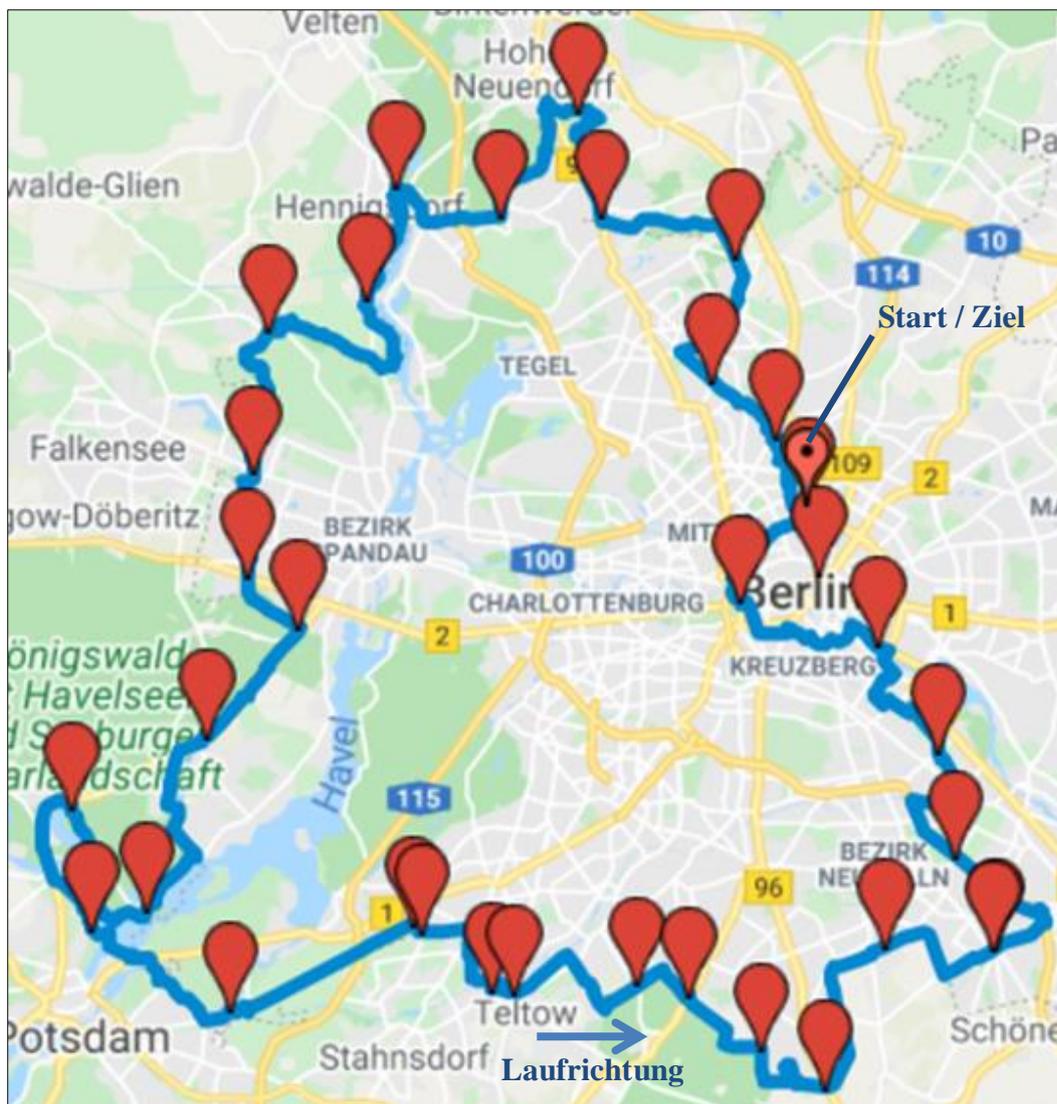
Die Vielzahl an Datenpunkten erlaubt eine feine Auflösung in der Auswertung der Pacing-Muster. Die absolute und verhältnismäßige hohe Anzahl an Messpunkten ist verglichen mit anderen Studien zum Thema Pacing im Ultramarathonbereich vorteilhaft. Hervorzuheben sind hier neben den vielen Zwischenzeiten auch die Untersuchung von Läufern aller Leistungs- und Altersklassen. Die Zeiterfassung erfolgte durch die Firma SPORTident basierend auf dem System AIR+.

Insgesamt werden die beiden Wettkämpfe in dieser Arbeit aufgrund des nahezu exakt identischen Streckenverlaufs und der nur minimalen Differenzen in Bezug auf das Höhenprofil und die Gesamtdistanz bei lediglich unterschiedlich platzierten Versorgungspunkten, als ein Untersuchungsraum abgebildet und dementsprechend unter Normierung der Messpunkte einheitlich ausgewertet (siehe Kapitel 3.7).

Zur besseren Vergleichbarkeit der beiden Wettkämpfe werden im Folgenden die unabhängig vom Wettkampf aufgezeichneten Umgebungsbedingungen der Jahre 2016 und 2017 aufgeführt. Im Jahr

2016 hatte der Rundkurs eine Gesamtlänge von 161,90 km. 2016 wurde der Wettkampf vom 13.08 (6 Uhr morgens) bis zum 14.08. ausgetragen. Die Temperatur lag an diesen beiden Tagen (in Berlin und näherer Umgebung) zwischen minimal 12,1 Grad und maximal 27,9 Grad Celsius, bei Windböen zwischen 30 und 48 km/h. Es wurde im gesamten Wettkampfzeitraum kein Niederschlag verzeichnet. Die Sonnenscheindauer, am 13.08.2016, betrug 9,2 bis 10,3 Stunden. Am 14.08.2016 lag die Sonnenscheindauer bei 4 bis 5 Stunden (193).

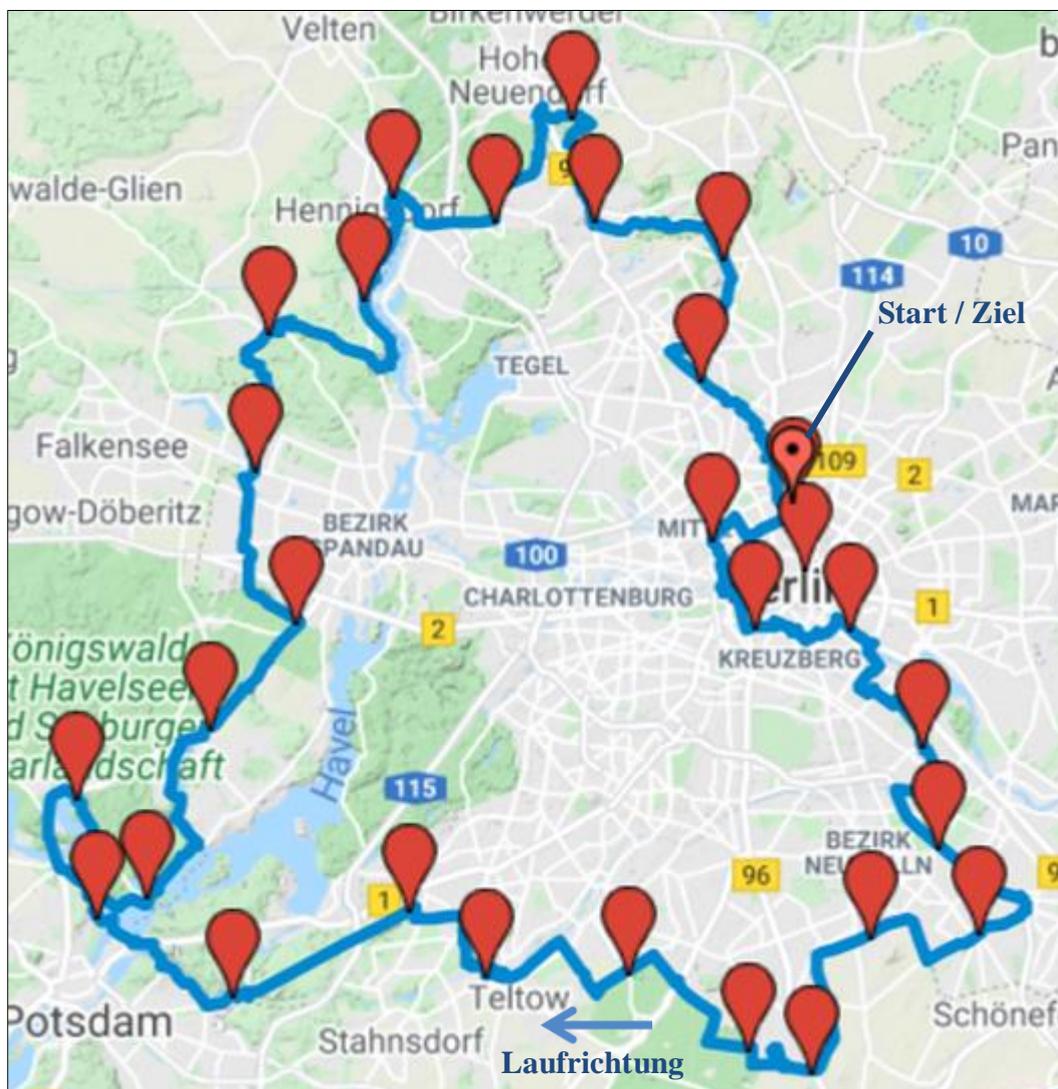
Abbildung 5: Routenverlauf des Berliner Mauerweglaufs 2016 mit Übersicht der Versorgungspunkte



Quelle: (194)

Die Gesamtstrecke belief sich im Jahr 2017 auf 161,77 km. Im Jahr 2017 wurde der Wettkampf vom Morgen des 12.08 bis zum 13.08 mittags abgehalten. Der Temperaturbereich lag in diesem Zeitraum (in Berlin und näherer Umgebung) zwischen minimal 12,6 und maximal 23 Grad Celsius. Während der durchschnittliche Niederschlag pro Tag zwischen 1,2 l/m² und 4 l/m² gemessen wurde. Die Sonnenscheindauer, am 12.08.2017, betrug 0,3 bis 1,6 Stunden. Am 13.08.2017 lag die Sonnenscheindauer zwischen 4,6 und 6 Stunden (193).

Abbildung 6: Routenverlauf des Berliner Mauerweglaufs 2017 mit Übersicht der Versorgungspunkte



Quelle: (194)

3.7 Analyse der Laufgeschwindigkeit und Auswertung des Pacing-Verhaltens

Zur Analyse des Pacing-Verhaltens erfolgte eine Einteilung in zwei Leistungsgruppen, welche anhand eines t-Tests verglichen wurden. Die Aufteilung wurde anhand der Zielzeit, bei hinreichend gleichmäßiger Verteilung der Zeiten, in zwei exakt gleichgroße Gruppen ($n = 14$) vorgenommen (siehe Abbildung 18). Es konnte ausgeschlossen werden, dass ein offensichtlich langsamer Läufer in die Gruppe der „Schnellen“ (Gruppe A) und ein offensichtlich schneller Läufer in die Gruppe der „Langsamen“ (Gruppe B) inkludiert wurde. Die mittlere absolute Wettkampfgeschwindigkeit (in Kilometer pro Stunde und Meter pro Sekunde) wurde anhand der Zielzeit eines jeden Läufers berechnet. Gleichfalls wurde die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit (in Kilometer pro Stunde und Meter pro Sekunde) für jeden Streckenabschnitt, unter Verwendung der Segment-Zwischenzeiten (von jedem Läufer), berechnet. Damit die unterschiedlichen Wettkampfdatensätze gemeinsam ausgewertet werden können, fand eine Normierung der Messpunktzeiten auf einheitliche Streckensegmente von 5 km statt. Die Normierung erfolgte indem die, zu den oben angegebenen Streckenabschnitten gemessenen durchschnittlichen Laufgeschwindigkeiten pro Streckensegment auf normierte Streckenabschnitte von jeweils 5 km interpoliert wurden. Bei einer Gesamtdistanz von knapp 162 km und 28 Zwischenzeiten liegt die mittlere Distanz zwischen den (messrelevanten) Versorgungspunkten bei ca. 5,8 km und somit in einer ähnlichen Range wie die der normierten Messpunkte.

Der Variationskoeffizient (CV) für die Renngeschwindigkeit wurde ebenfalls berechnet. Der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) wurde durch Division der Standardabweichung der Segmentgeschwindigkeiten durch die mittlere Laufgeschwindigkeit der Läufer bestimmt. Des Weiteren wurde eine normierte Laufgeschwindigkeit für das Streckensegment eines jeden Läufers berechnet, indem die Laufgeschwindigkeit des ersten Segments auf 100 Prozent festgesetzt wurde. Alle nachfolgenden Zwischenzeiten wurden entsprechend angepasst. Anschließend wurde die mittlere normierte Geschwindigkeit für beide Gruppen (Gruppen A und B) und für jedes Streckensegment abgeleitet. Die normierte Geschwindigkeit und der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) dienen als hilfreiche Parameter um das Pacing-Verhalten zu quantifizieren und werden in wissenschaftlichen Arbeiten zum Thema Pacing im Ausdauersport systematisch angewandt.

Für den Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Pacing-Merkmale wurde bezüglich des Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit, der durchschnittlichen Laufgeschwindigkeit und der mittleren normierten Laufgeschwindigkeit ein ungepaarter t-Test angewendet. Der t-Test ist ein Hypothesentest der t-Verteilung und kann verwendet werden, um zu bestimmen, ob sich zwei Stichproben statistisch signifikant unterscheiden und überprüft, ob sich zwei Mittelwerte voneinander unterscheiden. Mit Hilfe dieses Testverfahrens ist es möglich zu detektieren, ob zwei betrachtete Gruppen in einem untersuchten Merkmal tatsächlich einen Unterschied aufweisen oder nicht (195). Ein Vorteil des t-Testes ist, dass er schon bei kleinen Stichprobengrößen angewandt werden kann. Wie bereits für die ANOVA berichtet, müssen auch hier gewisse Voraussetzungen erfüllt sein. Eine notwendige Vorbedingung für einen validen t-Test ist, dass die Messgrößen annähernd normalverteilt sind. Leichte Abweichungen der Normalverteilung können allerdings akzeptiert werden (196). Die Normalverteilung wurde nach Shapiro-Wilk getestet, die Varianzhomogenität (Homoskedastizität) mit Hilfe des Levene-Tests. Es wurden zudem 95 Prozent Konfidenzintervalle für die Unterschiede zwischen den Gruppen in den genannten Parametern berechnet. Aufgrund der Tatsache, dass sich das Pacing-Verhalten je nach Wettkampfabschnitt unterscheidet, erfolgte zudem eine Einteilung in Rennviertel von je 40 Kilometern, um zu überprüfen, ob sich die oben genannten Parameter je nach Wettkampfdistanz unterscheiden. Darüber hinaus wurden gruppenspezifische Korrelationsanalysen zwischen den Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen und der Wettkampfzeit durchgeführt.

4. Ergebnisse

In diesem Kapitel werden zunächst die Ergebnisse aus dem Vergleich der Laufbandprotokolle präsentiert. Im Fokus steht der Vergleich der Leistungen an den individuellen Laktatschwellen (LT und IAS). Im Anschluss wird auf die Wettkampfergebnisse des Berliner Mauerweglaufs eingegangen und die Ergebnisse der Korrelationsanalysen der Leistungsparameter mit der Wettkampfzeit vorgestellt. Gegen Ende des Ergebnisteils wird das Pacing-Verhalten im Rahmen des Berliner-Mauerweglaufs analysiert. Das Hauptaugenmerk richtet sich hier auf Unterschiede im Pacing je nach Leistungsniveau und Streckenabschnitt.

4.1 Vergleich der Belastungsprotokolle

Im Folgenden werden die Ergebnisse aus dem Vergleich der drei unterschiedlichen Protokolle präsentiert. Hierbei wird zunächst auf die Leistung an den individuellen Laktatschwellen eingegangen.

4.1.1 Leistungsparameter an der Lactate Threshold (LT)

Wie in der Literatur ausführlich beschrieben ist die Lactate Threshold (LT) ein Parameter zur Bestimmung der Ausdauerleistungsfähigkeit. In Tabelle 2 sind die Leistungsparameter an der Lactate Threshold (LT), Geschwindigkeit und Herzfrequenz für die neun Probanden der drei Protokolle deskriptiv aufgelistet. Die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit an der LT liegt in Protokoll 1 bei $9,24 (\pm 1,43)$ km/h, die durchschnittliche Herzfrequenz beträgt $124,22 (\pm 11,46)$ Schläge/min. In Protokoll 2 liegt die durchschnittliche Leistung an der LT bei $9,56 (\pm 1,34)$ km/h und die durchschnittliche Herzfrequenz bei $128,22 (\pm 10,93)$ Schläge/min. In Protokoll 3 beträgt die Laufgeschwindigkeit an der LT im Schnitt $8,71 (\pm 1,45)$ km/h und die Herzfrequenz $125 (\pm 10,52)$ Schläge/min. Somit ist die Performanz an der LT in Protokoll 2 am höchsten. Während sie in Protokoll 1 geringer und in Protokoll 3 am niedrigsten ist. In Protokoll 3 wird die LT durchschnittlich bei einer Stufenbelastungsdauer von 8 Minuten und 16 Sekunden erreicht. Somit

ist die Geschwindigkeit an der LT in Protokoll 2 am höchsten. Während sie in Protokoll 1 geringer und in Protokoll 3 am niedrigsten ist.

Tabelle 2: Vergleich der Leistung an der Lactate Threshold

| n = 9 | Leistungsparameter an der Lactate Threshold | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------------|---------------|---------------|
| | Protokoll 1 | Protokoll 2 | Protokoll 3 |
| Geschwindigkeit (km/h) | 9,24 (± 1,43) | 9,56 (± 1,34) | 8,71 (± 1,45) |
| Herzfrequenz (Schläge/min) | 124 (± 11) | 128 (± 11) | 125 (± 11) |

Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Performanz an der LT statistisch signifikant unterscheidet, beziehungsweise, dass die Geschwindigkeit an der LT mit der Wahl des Belastungsprotokolls zusammenhängt ($F(2, 16) = 5.74, p = 0,013$, partielles $\eta^2 = .418, n = 9$). Da die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Performanz an der LT statistisch signifikant unterscheidet, die Methode nach Bonferroni für paarweise Vergleiche jedoch keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Protokollen ausfindig machen kann, wird an dieser Stelle das Vorgehen nach Benjamini-Hochberg angewandt. Benjamini-Hochberg (FDR)-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen, dass die Geschwindigkeit an der LT sowohl in Protokoll 1 als auch in Protokoll 2 signifikant höher ist als in Protokoll 3. Der Benjamini-Hochberg (FDR)-korrigierte Post-hoc-Test zeigt sowohl einen signifikanten Unterschied bezüglich der Performanz zwischen Protokoll 1 und 3 ($p = 0,047$), als auch zwischen Protokoll 2 und 3 ($p = 0,047$). Dabei beträgt die mittlere Geschwindigkeitsdifferenz zwischen Protokoll 1 und 3 0,53 km/h und zwischen Protokoll 2 und 3 0,85 km/h.

Zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 kann bezüglich der Geschwindigkeit an der LT kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,27$). Ebenso zeigt sich im Vergleich der drei unterschiedlichen Protokolle kein signifikanter Unterschied bezüglich der Herzfrequenz.

Die Effektstärke d nach Cohen (197) liegt für den Vergleich zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 bei 0,39 und entspricht damit einem kleinen Effekt. Bezüglich des Unterschieds zwischen Protokoll 1 und Protokoll 3 liegt die Effektstärke d nach Cohen bei 0,87. Diesbezüglich handelt es sich um einen großen Effekt. Zwischen Protokoll 2 und Protokoll 3 liegt die Effektstärke d nach Cohen bei 1. Dies entspricht ebenfalls einem großen Effekt. Es kann somit entnommen werden,

dass die Wahl des Belastungsprotokolls einen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeit an der LT hat.

4.1.2 Leistungsparameter an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS)

Eine große Anzahl von wissenschaftlichen Arbeiten bezieht sich auf die Individuelle Anaerobe Schwelle. Eine bedeutsame Tatsache, ist in diesem Zusammenhang, dass sich die sportpraktische Ausdauerleistungsfähigkeit gut mit Hilfe der IAS diagnostizieren lässt (11).

In Protokoll 1 wird die Geschwindigkeit an der IAS nach durchschnittlich 13 Minuten und 30 Sekunden Laufzeit erreicht, wohingegen die Probanden in Protokoll 2 bis zum Erreichen der Geschwindigkeit an der IAS durchschnittlich bereits 22 Minuten und 30 Sekunden belastet werden müssen. Im Gegensatz dazu, wird die Geschwindigkeit an der IAS, in Protokoll 3, im Durchschnitt jedoch erst nach ca. 62 Minuten erreicht. Dieser Vergleich zeigt auf, welcher enormer zeitlicher Aufwand in Protokoll 3 vonnöten ist, um Ausdauerathleten ausbelasten zu können.

Aus Tabelle 3 ist zu entnehmen, dass die durchschnittliche Geschwindigkeit an der Individuell Anaeroben Schwelle (IAS) in Protokoll 1 $12,71 (\pm 2,15)$ km/h und die Herzfrequenz $153 (\pm 12)$ Schläge/min beträgt. Die IAS wird in Protokoll 2 im Durchschnitt bei einer Geschwindigkeit von $12,4 (\pm 1,97)$ km/h und bei einer Herzfrequenz von $155 (\pm 9)$ Schläge/min erreicht. In Protokoll 3 liegt die durchschnittliche Geschwindigkeit an der IAS bei $11,58 (\pm 1,96)$ km/h und die mittlere Herzfrequenz bei $154 (\pm 10)$ Schläge/min. Folglich ist die Performanz in Protokoll 1 am höchsten, während sie in Protokoll 2 etwas geringer und in Protokoll 3 am geringsten ist. Die mittlere Geschwindigkeitsdifferenz zwischen Protokoll 1 und 3 beträgt $1,13$ km/h. Zwischen Protokoll 2 und 3 liegt der mittlere Geschwindigkeitsunterschied bei $0,82$ km/h. In Protokoll 3 wird die Individuelle Anaerobe Schwelle bei einer mittleren Stufendauer von 6 Minuten und 13 Sekunden erreicht.

Table 3: Vergleich der Leistung an der Individuellen Anaeroben Schwelle

| n = 9 | Leistungsparameter an der Individuellen Anaeroben Schwelle | | |
|--------------------------------------|------------------------------------------------------------|---------------|----------------|
| | Protokoll 1 | Protokoll 2 | Protokoll 3 |
| Geschwindigkeit (km/h) | 12,71 (± 2,15) | 12,4 (± 1,97) | 11,58 (± 1,96) |
| Herzfrequenz (Schläge/min) | 153 (± 12) | 155 (± 9) | 154 (± 10) |

Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Geschwindigkeit an der IAS statistisch signifikant unterscheidet, beziehungsweise, dass die Geschwindigkeit an der IAS mit der Wahl des Belastungsprotokolls zusammenhängt ($F(2, 16) = 13.34, p < 0,001$, partielles $\eta^2 = 0,625, n = 9$). Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen, dass die Geschwindigkeit an der IAS sowohl in Protokoll 1 als auch in Protokoll 2 signifikant höher ist als in Protokoll 3. Der Bonferroni-korrigierte Post-hoc-Test zeigt sowohl einen signifikanten Unterschied bezüglich der Geschwindigkeit zwischen Protokoll 1 und 3 ($p = 0,003$), als auch zwischen Protokoll 2 und 3 ($p = 0,022$). Zwischen Protokoll 1 und 2 kann mit Hilfe der ANOVA bezüglich der Geschwindigkeit an der Individuell Anaeroben Schwelle, analog zu den Ergebnissen an der Lactate Threshold, kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,593$). In allen drei unterschiedlichen Belastungsprotokollen ist die Herzfrequenz nahezu identisch und weist keine signifikanten Unterschiede auf.

Für den Vergleich zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 liegt die Effektstärke d nach Cohen (197) bei 0,47 und entspricht somit einem kleinen Effekt. Die Effektstärke d nach Cohen liegt für den Vergleich zwischen Protokoll 1 und Protokoll 3 bei 1,65. Hierbei handelt es sich um einen großen Effekt. Zwischen Protokoll 2 und Protokoll 3 liegt die Effektstärke d nach Cohen bei 1,19. Dies entspricht ebenfalls einem großen Effekt. Es kann somit entnommen werden, dass es durch die Wahl eines entsprechenden Belastungsprotokolls einen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeit an der IAS gibt.

4.1.3 Maximale Leistung

In Protokoll 1 beträgt die höchste Laufgeschwindigkeit durchschnittlich 15,9 (\pm 2,39) km/h bei einer maximalen Herzfrequenz von 175 (\pm 11) Schläge/min. In Protokoll 2 wird eine maximale Laufgeschwindigkeit von 14,77 (\pm 2,08) km/h und ebenfalls eine maximale Herzfrequenz von 175 (\pm 11) Schläge/min erreicht. Die höchste Laufgeschwindigkeit in Protokoll 3 beträgt 13,7 (\pm 2,30) km/h bei einer maximalen Herzfrequenz von 172 \pm 13 (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Vergleich der maximalen Leistungsparameter

| (n = 9) | Maximale Leistungsparameter | | |
|--------------------------------------|-----------------------------|---------------------|---------------------|
| | Protokoll 1 | Protokoll 2 | Protokoll 3 |
| Geschwindigkeit (km/h) | 15,9 (\pm 2,39) | 14,77 (\pm 2,08) | 13,71 (\pm 2,30) |
| Herzfrequenz (Schläge/min) | 175 (\pm 11) | 175 (\pm 11) | 172 (\pm 13) |

Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche maximale Leistung statistisch signifikant unterscheidet, beziehungsweise, dass die maximale Leistung mit der Wahl des Belastungsprotokolls zusammenhängt ($F(2, 16) = 33.33, p < 0.001, \text{partielles } \eta^2 = 0.806, n = 9$). Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen, dass sich in Hinblick auf die erreichte Maximalgeschwindigkeit Protokoll 1 und Protokoll 2 ($p = 0,006$), Protokoll 1 und Protokoll 3 ($p < 0,001$) als auch Protokoll 2 und Protokoll 3 ($p = 0,017$) signifikant voneinander unterscheiden. Demzufolge unterscheiden sich alle drei Belastungsprotokolle bezüglich der Maximalleistung signifikant voneinander. In Protokoll 1 ist die mittlere Höchstgeschwindigkeit um 1,13 km/h höher als in Protokoll 2 und um 2,2 km/h höher als in Protokoll 3. In Protokoll 2 ist die erreichte Höchstgeschwindigkeit folglich um 1,07 km/h schneller als in Protokoll 3. Wie bereits für die individuellen Laktatschwellen gezeigt werden konnte, lässt sich im Hinblick auf die maximale Herzfrequenz feststellen, dass zwischen den verschiedenen Protokollen, laut der ANOVA, keinerlei signifikante Unterschiede hinsichtlich der maximalen Herzfrequenz existieren.

4.1.4 Leistung an den fixen Laktatschwellen

Die Verwendung einer vorgegebenen „fixen“ Laktatkonzentration (zum Beispiel einer Leistung bei 2 mmol/l Laktatkonzentration) als „Ankerpunkt“ für Trainingsempfehlungen (und Leistungsprognosen) erwies sich als weniger zuverlässig – insbesondere, da bereits die Blutlaktatkonzentration in Ruhe, wie bereits dargelegt, einer ausgeprägten Schwankungsbreite unterliegt (11). Aufgrund der begrenzten Aussagekraft der „fixen“ Laktatschwellen, wird der Vergleich der „fixen“ Laktatschwellen weniger detailliert dargestellt und auf die tabellarische Darstellung verzichtet.

Leistung an der 2 mmol/l Schwelle

In Protokoll 1 beträgt die Geschwindigkeit bei 2 mmol/l durchschnittlich 12,06 (\pm 2,54) km/h und die mittlere Herzfrequenz 147 (\pm 13) Schläge/Minute. Die mittlere Geschwindigkeit liegt in Protokoll 2 an der 2 mmol/l-Schwelle bei 12,1 (\pm 2,35) km/h und die Herzfrequenz bei 149 (\pm 11) Schläge/Minute. In Protokoll 3 wird bei 2 mmol/l eine Geschwindigkeit von 10,96 (\pm 2,25) km/h und ein Plus von 147 (\pm 8,96) Schläge/Minute erreicht.

Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Performanz an der 2 mmol/l-Schwelle statistisch signifikant unterscheidet ($F(2, 14) = 13.34, p = 0,007, \text{partielles } \eta^2 = 0,513, n = 9$). Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen, dass die Geschwindigkeit bei 2 mmol/l in Protokoll 1 ($M = 12,06, SD = 2,54$) signifikant höher ist als in Protokoll 3 ($M = 10,96, SD = 2,25$). Die Laufgeschwindigkeit bei 2 mmol/l ist demzufolge in Protokoll 1 signifikant höher als in Protokoll 3 ($p = 0,020$). Die mittlere Geschwindigkeitsdifferenz liegt bei 1,16 km/h.

Zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 und ebenso zwischen Protokoll 2 und 3 zeigen sich bei 2 mmol/l jedoch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Laufgeschwindigkeit. Bei 2 mmol/l zeigen sich ebenfalls keinerlei signifikante Unterschiede bezüglich der Herzfrequenz zwischen den drei verschiedenen Testprotokollen.

Leistung an der 3 mmol/l Schwelle

In Protokoll 1 wird bei 3mmol/l eine mittlere Laufgeschwindigkeit von 13,13 (\pm 2,36) km/h und eine Herzfrequenz von 156 (\pm 12) Schläge/ Minute erreicht. Bei 3 mmol/l beträgt die mittlere

Geschwindigkeit in Protokoll 2 durchschnittlich 12,5 (\pm 2,62) km/h bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 155 (\pm 11) Schläge/ Minute. In Protokoll 3 liegt die Geschwindigkeit bei 11,92 km/h (\pm 2,19) km/h und der Puls bei 157 (\pm 9).

Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Performanz an der 3 mmol/l-Schwelle statistisch signifikant unterscheidet. Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen, dass es bei 3 mmol/l in Übereinstimmung zu den Ergebnissen bei 2 mmol/l lediglich zwischen Protokoll 1 und Protokoll 3 einen signifikanten Unterschied ($p = 0,006$) bezüglich der Geschwindigkeit gibt. Die mittlere Geschwindigkeit ist in Protokoll 1 um 1,21 km/h höher als in Protokoll 3.

Zwischen den anderen Protokollen können keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Geschwindigkeit bei 3 mmol/l gefunden werden. Die Analyse der Herzfrequenz bei 3 mmol/l ergibt weiterhin keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den verschiedenen Belastungsprotokollen.

Leistung an der 4 mmol/l Schwelle

In Protokoll 1 liegt die durchschnittliche Geschwindigkeit an der 4 mmol/l Schwelle bei 13,3 (\pm 1,73) km/h und die mittlere Herzfrequenz bei 156 (\pm 10) Schläge/Minute. Mit 13,26 (\pm 2,33) km/h ist die mittlere Laufgeschwindigkeit in Protokoll 2 nahezu identisch. Die durchschnittliche Herzfrequenz beträgt hier 162 (\pm 9) Schläge/Minute. In Protokoll 3 wird bei 4 mmol/l eine durchschnittliche Leistung von 12,21 (\pm 2,22) km/h und eine Herzfrequenz von 161 (\pm 9) Schläge/Minute erreicht.

Da ein Studienteilnehmer in Protokoll 3 die 4 mmol/l jedoch nicht erreicht hat, konnte der Vergleich zwischen den Belastungstests bei 4 mmol/l hier nur für 8 Probanden durchgeführt werden. Die Voraussetzungen der Sphärizität waren nicht verletzt. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich die durchschnittliche Performanz an der 4 mmol/l-Schwelle, statistisch nicht signifikant unterscheidet. Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche zeigen demzufolge keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Protokollen. Bei 4 mmol/l kann insgesamt weder für die Geschwindigkeit noch für die Herzfrequenz ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Protokollen gefunden werden.

4.2 Analyse der Wettkampfzeit mittels verschiedener Leistungsparameter

Die nachfolgend berichteten Messwerte wurden für Berlin und Umgebung erhoben. Im Jahr 2016 wurde die schnellste Zielzeit mit 15 Stunden und 21 Minuten gemessen. Wohingegen im Jahr 2017 die schnellste Zeit bei 13 Stunden und 39 Minuten lag. Somit lag die Differenz der Laufzeit bei nahezu identischer Streckenlänge (Unterschied von ca. 130 Metern) bei ca. 1 Stunde und 42 Minuten. Während die Bestzeit der Frauen im Jahr 2016 um ca. 17 Minuten schneller war als bei den Männern. Aus diesem Grund lässt sich die deutliche Zeitdifferenz bei den Männern zwischen den beiden Wettkampfjahren höchstwahrscheinlich nicht durch die Umgebungsbedingungen erklären. In den nächsten Kapiteln werden die Ergebnisse der unterschiedlichen Leistungsparameter in Bezug auf deren Korrelation mit der Wettkampfzeit dargestellt.

Von den insgesamt 39 Teilnehmern der Mauerweglaufstudie haben 28 Probanden (71,8 %) das Ziel des Mauerweglaufs erreicht. Dabei benötigten Sie im Schnitt 1357 (\pm 228) Minuten beziehungsweise 22:37 \pm 3:48 (hh:mm), sprich sie konnten den Lauf mit einer mittleren Laufgeschwindigkeit von 7,4 (\pm 1,4) km/h erfolgreich abschließen. Die schnellste registrierte Zeit unter allen Studienteilnehmern war 15:25 (hh:mm), was dem 6. Platz im Gesamtklassement (2017) entsprach. Die langsamste Zielzeit unter den Studienteilnehmern betrug 27:59 (hh:mm).

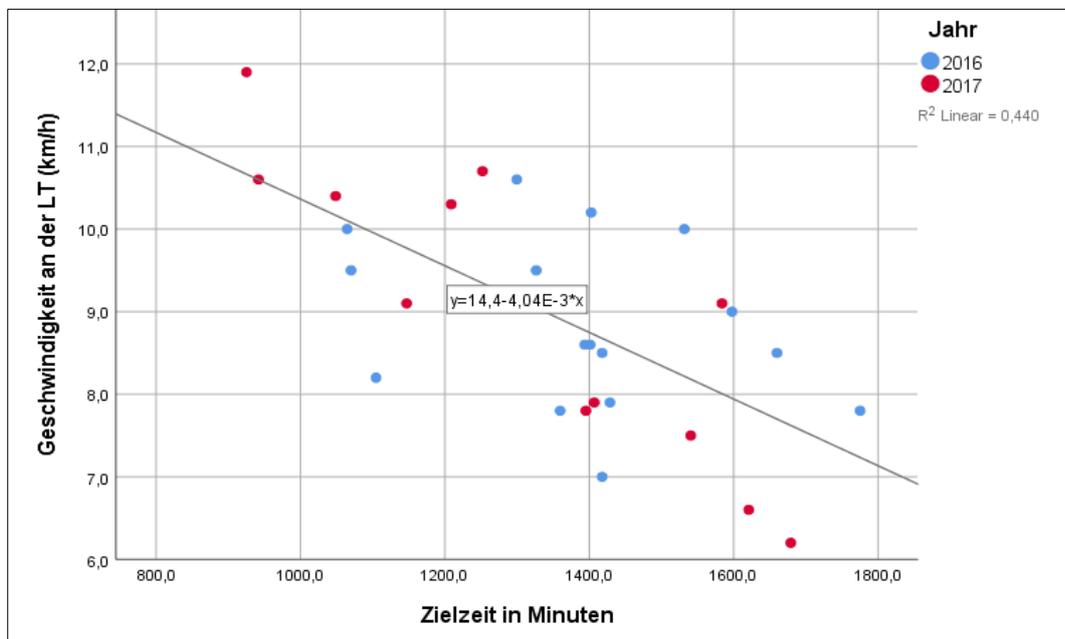
Einige Studienteilnehmer konnten den Wettkampf nicht innerhalb des Zeitlimits von 30 Stunden beenden und wurden dadurch ausgeschlossen. Ebenso waren mehrere Probanden aufgrund von Erschöpfung sowie diverser gesundheitlicher Einschränkungen nicht in der Lage weiterzulaufen und mussten den Wettkampf daher vorzeitig abbrechen. Insgesamt konnten 11 Studienteilnehmer (28,2 %) den Wettkampf somit nicht erfolgreich beenden.

Im Leistungssport als auch im Breitensport besteht sehr häufig der Wunsch nach einer exakten Prognose von Wettkampfleistungen aus Laboruntersuchungen. Ein Teilziel dieser Studie war es, die in der Leistungsdiagnostik per Fragebogen und die anderweitig erhobenen Parameter auf ihre Prognosefähigkeit hinsichtlich der Wettkampfzeit zu prüfen. Die im Folgenden berichteten Ergebnisse wurden mit Hilfe der Pearson-Korrelation für normalverteilte Variablen erhoben. Wenn möglich, wurden die Korrelationen für alle 28 Finisher des Mauerweglaufs durchgeführt. Für gewisse Parameter, wie beispielsweise die der persönlichen Marathonbestzeit ($n = 26$), ist die Anzahl der verfügbaren Datensätze jedoch geringer.

4.2.1 Ergometrie und Anthropometrie

Für die im Folgenden aufgeführten Ergebnisse werden die Resultate aus der Laufband-Laktatdiagnostik aus Protokoll 1 verwendet. In der bivariaten Analyse zeigt sich eine signifikante negative Korrelation mit der Wettkampfzeit. So korrelieren die individuell erreichte Maximalgeschwindigkeit aus dem Laufbandtest ($r = -0,637$; $p < 0,001$), die Geschwindigkeit an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS) ($r = -0,632$; $p < 0,001$) und die Geschwindigkeit an der Lactate Threshold (LT) ($r = -0,663$; $p < 0,001$) (siehe Abbildung 7) mit der Wettkampfzeit.

Abbildung 7: Streudiagramm für Korrelation der Geschwindigkeit an der LT und der Zielzeit beim Mauerweglauf



Eigene Darstellung: blau hinterlegt sind Läufer des Jahres 2016, rot hinterlegt sind Läufer des Jahres 2017

Die Korrelationsanalysen zeigen weder für das Alter (in Jahren), das Körpergewicht (in kg) und den BMI (kg/m^2) einen signifikanten linearen Zusammenhang mit der Wettkampfzeit ($p = 0,131$). Der Körperfettgehalt, welcher mittels Calipometrie 7 Falten-Methode bestimmt wurde, korreliert allerdings signifikant mit der Zielzeit im Wettkampf ($r = 0,486$; $p = 0,009$). Der per 10 Falten-Methode berechnete Körperfettgehalt korreliert ebenfalls signifikant mit der Zielzeit ($r = 0,428$; $p = 0,023$).

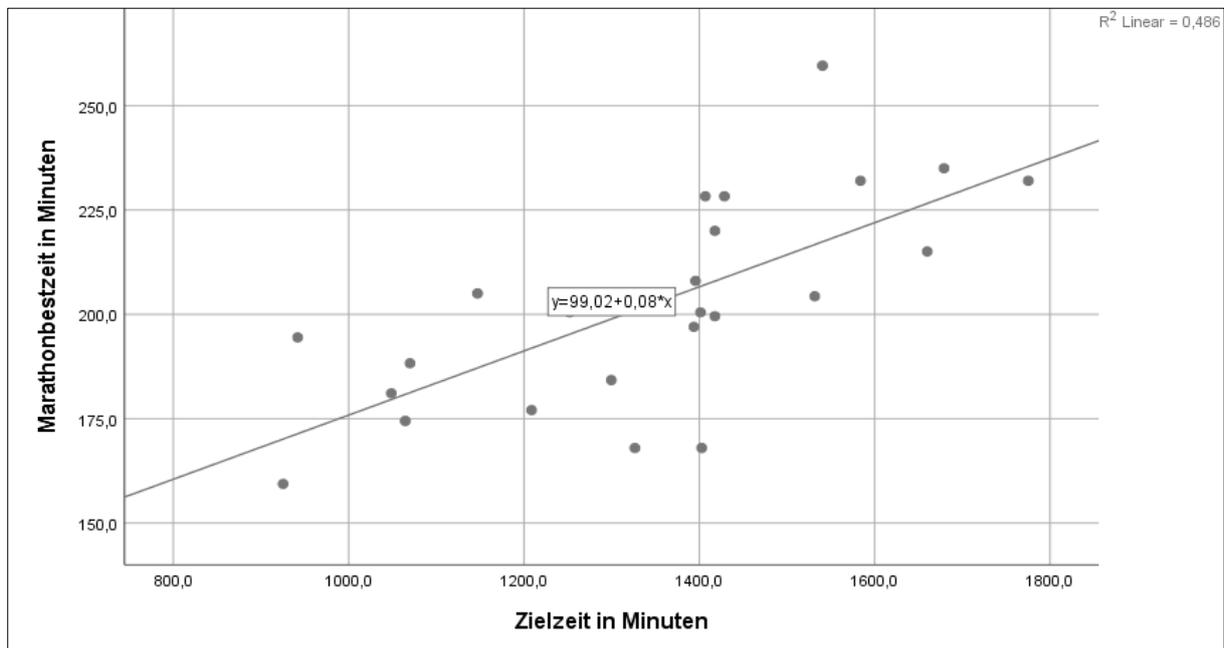
Die Prognosefähigkeit der unterschiedlichen Protokolle im Hinblick auf die Korrelation der Ergebnisse an den individuellen Laktatschwellen (LT und IAS) mit der Wettkampfzeit ist von Interesse. Hierbei steht vor allem die Frage im Vordergrund, ob Protokoll 2 und Protokoll 3 eine stärkere Korrelation mit der Wettkampfzeit aufweisen als das Standardprotokoll (Protokoll 1). Aufgrund der geringen Anzahl an Studienteilnehmern, welche neben den drei unterschiedlichen Protokollen ($n = 9$) auch den Wettkampf über 100 Meilen ($n = 6$) absolvierten, kann diese Frage jedoch nicht vollumfänglich beantwortet werden.

In Protokoll 1 korreliert für $n = 6$ die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,817; p = 0,047$) und an der IAS ($r = -0,844; p = 0,035$) signifikant mit der Leistung im Wettkampf. In Protokoll 2 korreliert die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,899; p = 0,015$) und an der IAS ($r = -0,878; p = 0,021$) ebenso signifikant mit der Wettkampfleistung. Die Leistung an der LT ($r = -0,870; p = 0,024$) und an der IAS ($r = -0,872; p = 0,024$) korrelieren in Protokoll 3 analog zu den andern beiden Leistungstests signifikant mit der Zielzeit.

4.2.2 Bestzeiten und Trainingsparameter

Die persönliche Allzeit-(All-time) Marathonbestzeit, welche von 24 Probanden erhoben werden konnte, korreliert deutlich mit der Wettkampfzeit ($r = 0,697; p < 0,001$) (siehe Abbildung 8).

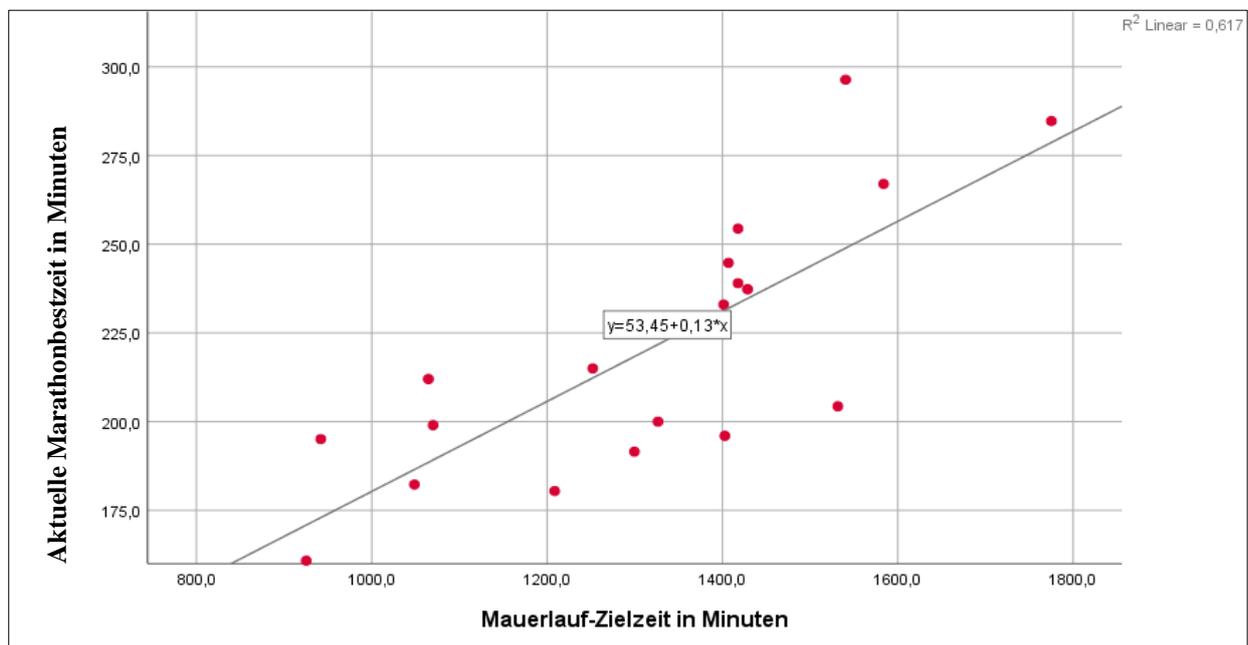
Abbildung 8: Streudiagramm für Korrelation der Allzeit -Marathonbestzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf



Eigene Darstellung

19 Studienteilnehmer konnten anamnestisch zusätzlich im Zeitraum der Leistungsdiagnostik (± 8 Wochen um den Termin des Laktatleistungstests) eine aktuelle persönliche Marathonbestzeit angeben. Diese korreliert ebenfalls signifikant mit der Zielzeit ($r = 0,786$; $p < 0,001$) (siehe Abbildung 9).

Abbildung 9: Streudiagramm für die Korrelation der aktuellen Marathonbestzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf



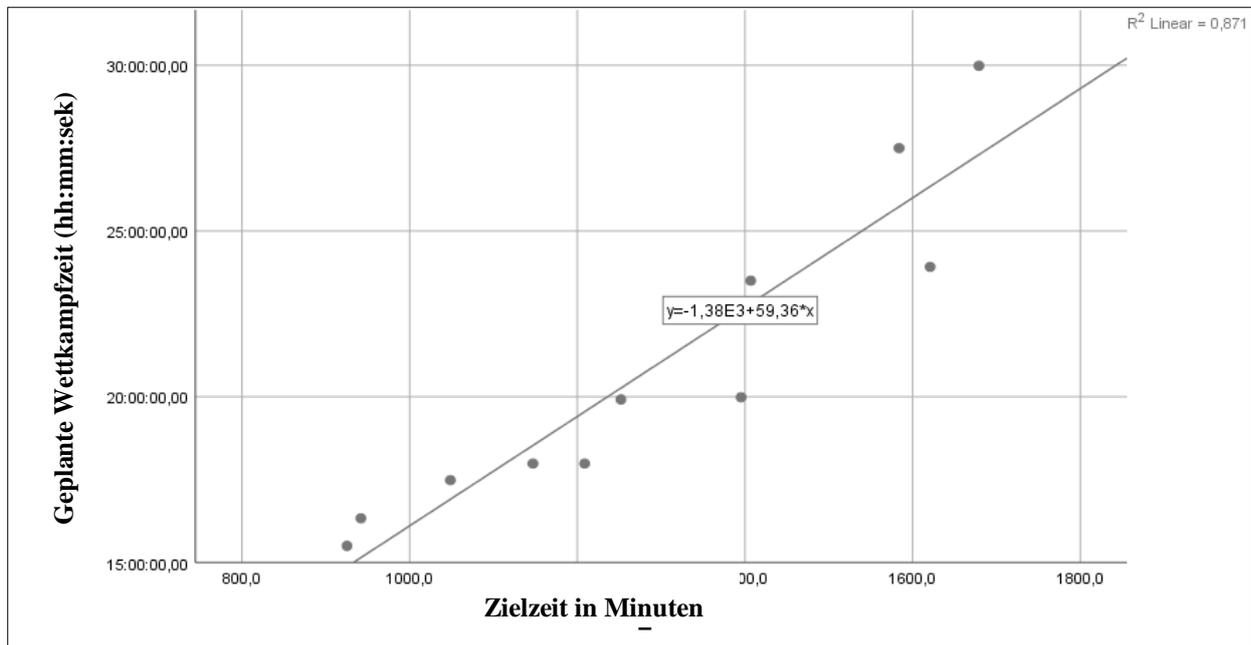
Eigene Darstellung

Ein Vergleich der R^2 deutet darauf hin, dass die aktuelle Marathonbestzeit die Zielzeit besser erklären kann als die Allzeit-Marathonbestzeit.

Für die Teilnehmer des Jahres 2017 wurde zusätzlich zu den bereits 2016 durchgeführten Untersuchungen eine Befragung bezüglich der individuellen Trainingsgewohnheiten durchgeführt. Insgesamt konnten 11 Probanden hinsichtlich weiterer Leistungsdaten befragt werden. Allerdings haben nicht alle Studienteilnehmer sämtliche Fragen beantwortet.

Die geplante Wettkampfzeit (100 Meilen) der Studienteilnehmer ($n = 11$) korreliert signifikant mit der Wettkampfzeit ($r = 0,933$; $p < 0,001$) (siehe Abbildung 10). Von allen im Rahmen dieser Studie erhobenen Parameter korreliert dieser am stärksten mit der Wettkampfzeit.

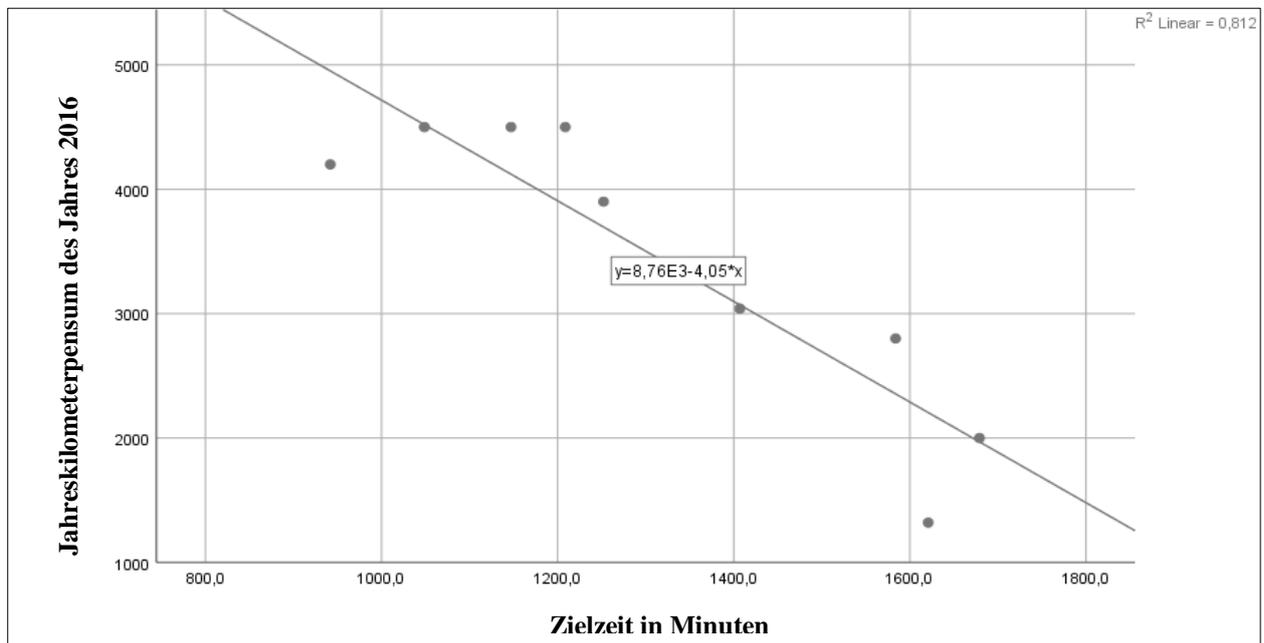
Abbildung 10: Streudiagramm für Korrelation der geplanten Wettkampfzeit und der Zielzeit beim Mauerweglauf



Eigene Darstellung

Für $n = 9$ zeigt sich, dass sowohl das Jahreskilometerpensum des Jahres 2015 ($r = -0,873$, $p = 0,002$) und des Jahres 2016 ($r = -0,901$; $p = 0,001$) (siehe Abbildung 11) signifikant mit der Wettkampfzeit zusammenhängen. Für das Jahreskilometerpensum im Jahr 2014 ($r = -0,590$; $p = 0,095$) kann jedoch keine signifikante Korrelation mit der Zielzeit im Wettkampf gefunden werden.

Abbildung 11: Streudiagramm für Korrelation des Jahreskilometerpensums des Jahres 2016 und der Zielzeit beim Mauerweglauf

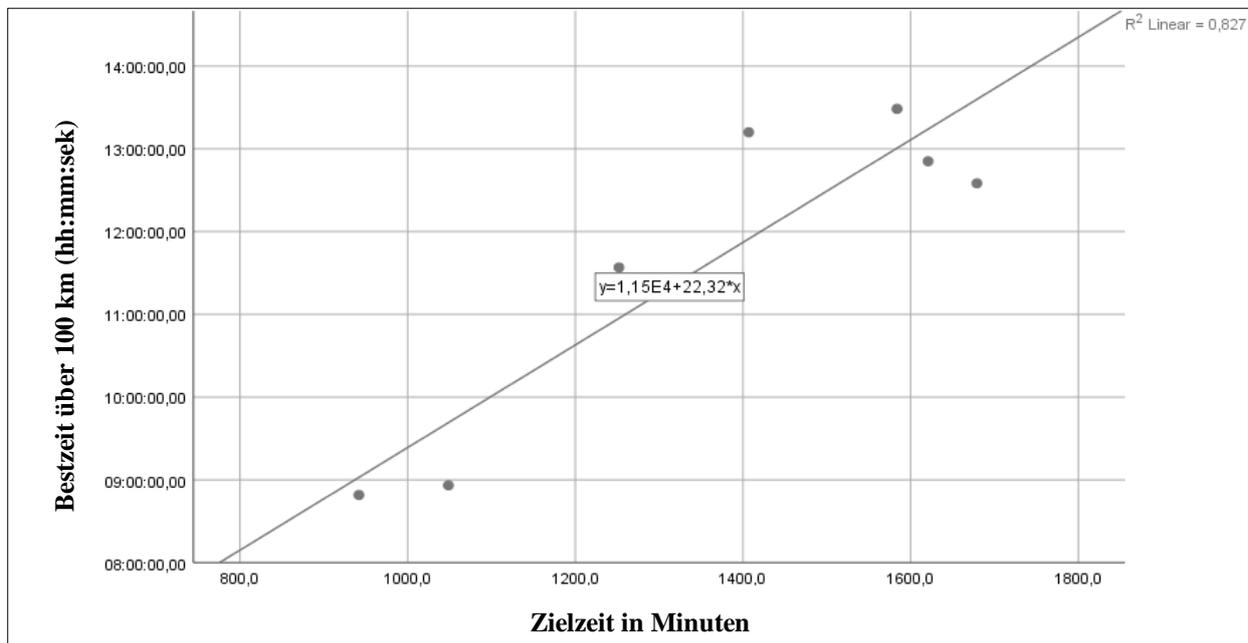


Eigene Darstellung

Eine Bestzeit über 100 km ist von sieben Teilnehmenden bekannt. Diese korreliert ebenfalls signifikant mit der Wettkampfzeit ($r = 0,909$, $p = 0,005$) (siehe Abbildung 12).

Die Studienteilnehmer wurden ebenso bezüglich zusätzlicher Trainingsaspekte, wie beispielweise durchschnittlicher Trainingskilometer pro Woche, Trainingsgeschwindigkeit und weiterer Parameter, wie Anzahl bisher abgeschlossener Ultramarathon-Wettkämpfe, befragt. Allerdings wurden bei gewissen Fragen bereits Antwortkategorien vorgegeben. Dies führte dazu, dass hinsichtlich einiger Fragen nahezu alle Befragten die gleiche Antwortmöglichkeit wählten. So wurde beispielsweise bezüglich der wöchentlichen Trainingskilometer von einem überwiegenden Anteil Probanden die Antwortkategorie 80 - 120 Kilometer/Woche gewählt. Diese Datensätze erfüllen somit nicht den Vorbedingungen bezüglich Normalverteilung und liefern zudem keinerlei Erkenntnisgewinn bezüglich der Korrelation mit der Wettkampfzeit.

Abbildung 12: Streudiagramm für Korrelation der Bestzeit über 100 km und der Zielzeit beim Mauerweglauf



Eigene Darstellung

4.3 Analyse der Wettkampfleistung nach Leistungsniveau

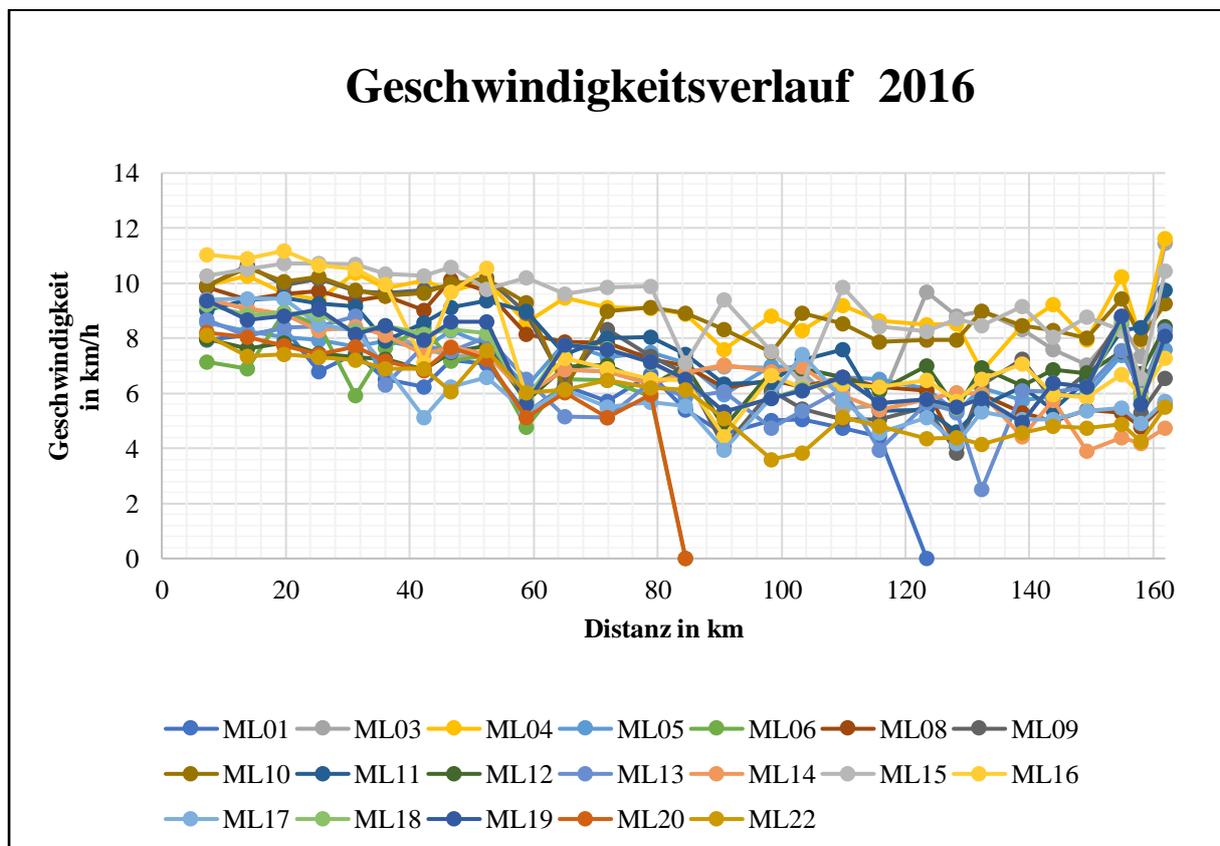
Für den Marathonlauf gilt, dass die Vorhersagegenauigkeit von Leistungsvorhersagen umso exakter wird, je höher die Leistungsfähigkeit der Testperson ist (7). Das Marathonlaufen weist von allen bekannten, gut untersuchten Sportdisziplinen die größte Ähnlichkeit mit dem Ultralaufen auf. Daher war es ein Bestreben zu überprüfen, ob dieser Zusammenhang auch auf einer Distanz von 100 Meilen besteht. Um eine differenzierte Betrachtung der Vorhersagegenauigkeit zu ermöglichen, wurden die Studienteilnehmer anhand ihrer Wettkampfleistung in zwei Gruppen aufgeteilt. In Gruppe A (n = 14) wird eine durchschnittliche Laufzeit von 1181 (± 161) Minuten ermittelt, wohingegen in Gruppe B (n = 14) eine mittlere Laufzeit von 1533 (± 124) Minuten erreicht wird. Die mittlere Zeitdifferenz liegt somit bei knapp 6 Stunden (352 Minuten). Für die Gruppe der leistungstärkeren Läufer (Gruppe A) korreliert sowohl die Geschwindigkeit an der LT (r = -0,610; p = 0,021) als auch für die Geschwindigkeit an der IAS (r = -0,655, p = 0,011) signifikant mit der Wettkampfleistung. Für die weniger leistungsfähigen Probanden (Gruppe B)

kann hingegen weder für die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,288$; $p = 0,318$) noch für die Leistung an der IAS ($r = -0,070$; $p = 0,811$) ein signifikanter Zusammenhang mit der Laufgeschwindigkeit gefunden werden.

4.3.1 Auswertung der Pacing-Muster

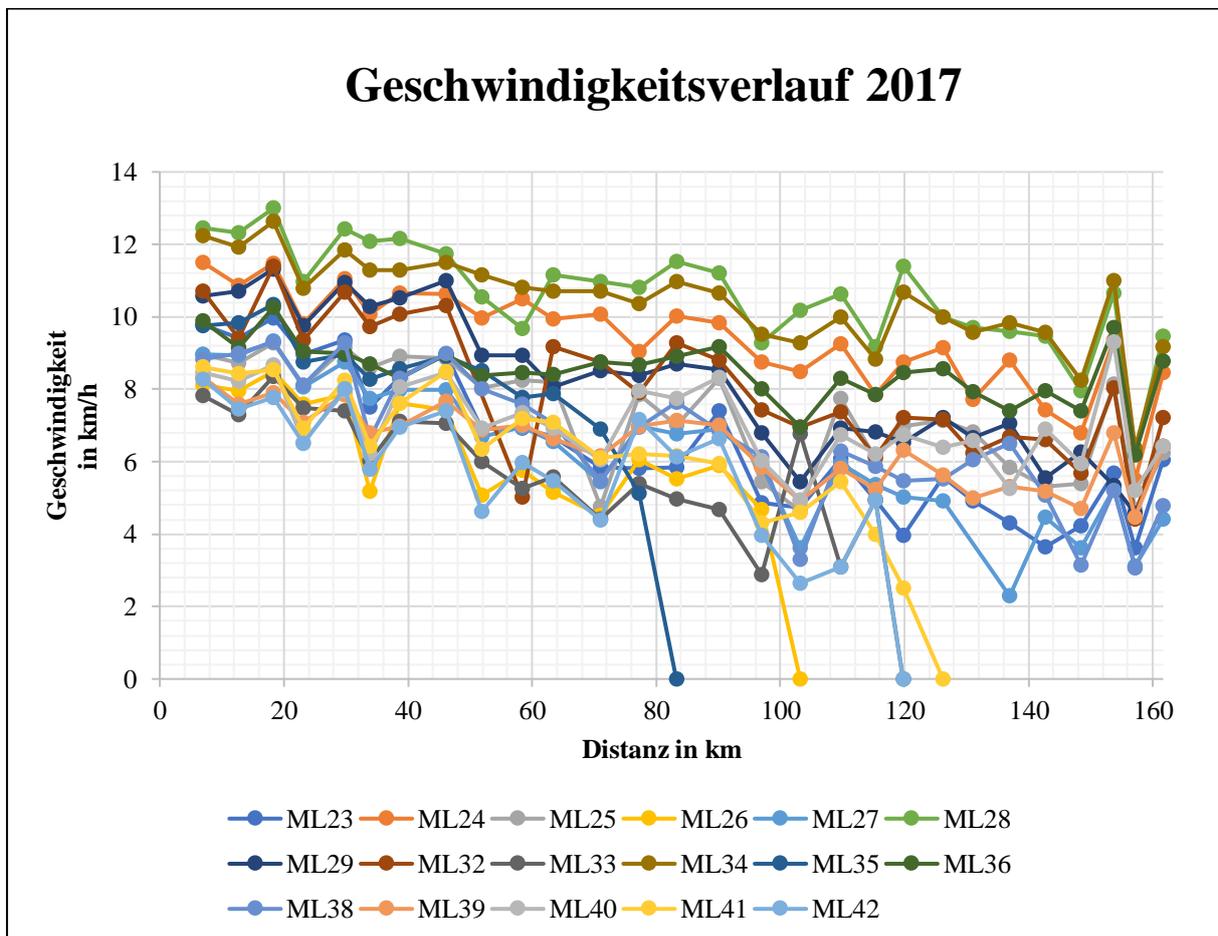
In den nachfolgenden Absätzen werden die Ergebnisse der Pacing-Muster, insbesondere hinsichtlich der Unterschiede zwischen den beiden Leistungsgruppen, dargestellt. Dies dient die Ergebnisse der Korrelation bezüglich der Leistungsparameter mit der Wettkampfzeit in Zusammenhang mit der Laufstrategie zu setzen. In Abbildung 13 und Abbildung 14 findet sich eine Übersicht zur Laufgeschwindigkeit der Studienteilnehmer des Mauerweglaufs 2016 beziehungsweise 2017 für die einzelnen Streckenabschnitte.

Abbildung 13: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit der Studienteilnehmer des Mauerweglaufs 2016



Eigene Darstellung

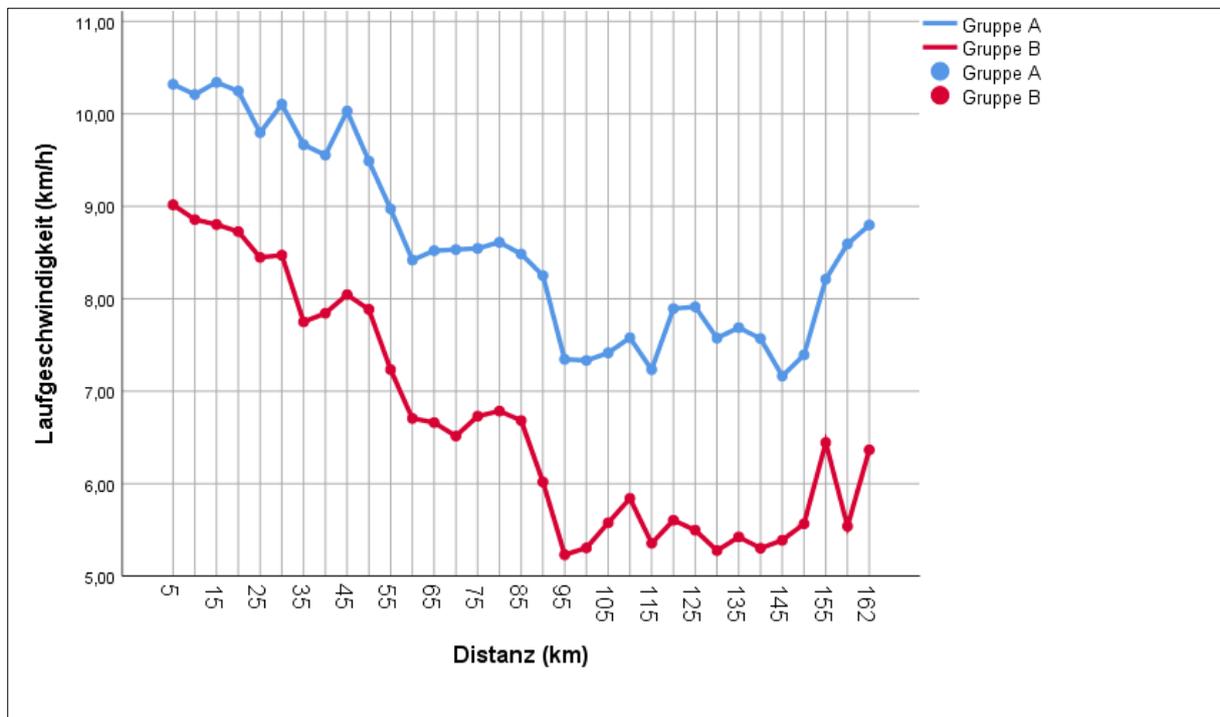
Abbildung 14: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit der Studienteilnehmer des Mauerweglaufs 2017



Eigene Darstellung

Ein unabhängiger t-Test zeigt, dass die Läufer der Gruppe A den Wettkampf signifikant schneller beendeten als Läufer der Gruppe B. In Abbildung 15 ist die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit der beiden Gruppen im Verlauf des Mauerweglaufs dargestellt. Es gibt einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Wettkampfzeiten der Gruppe A und der Gruppe B, wobei die mittlere Wettkampfzeit der Gruppe A durchschnittlich um 352 Minuten kürzer ist (95 %-CI [-463,34; 240,36]), $t(26) = -6,49, p < 0,001$)

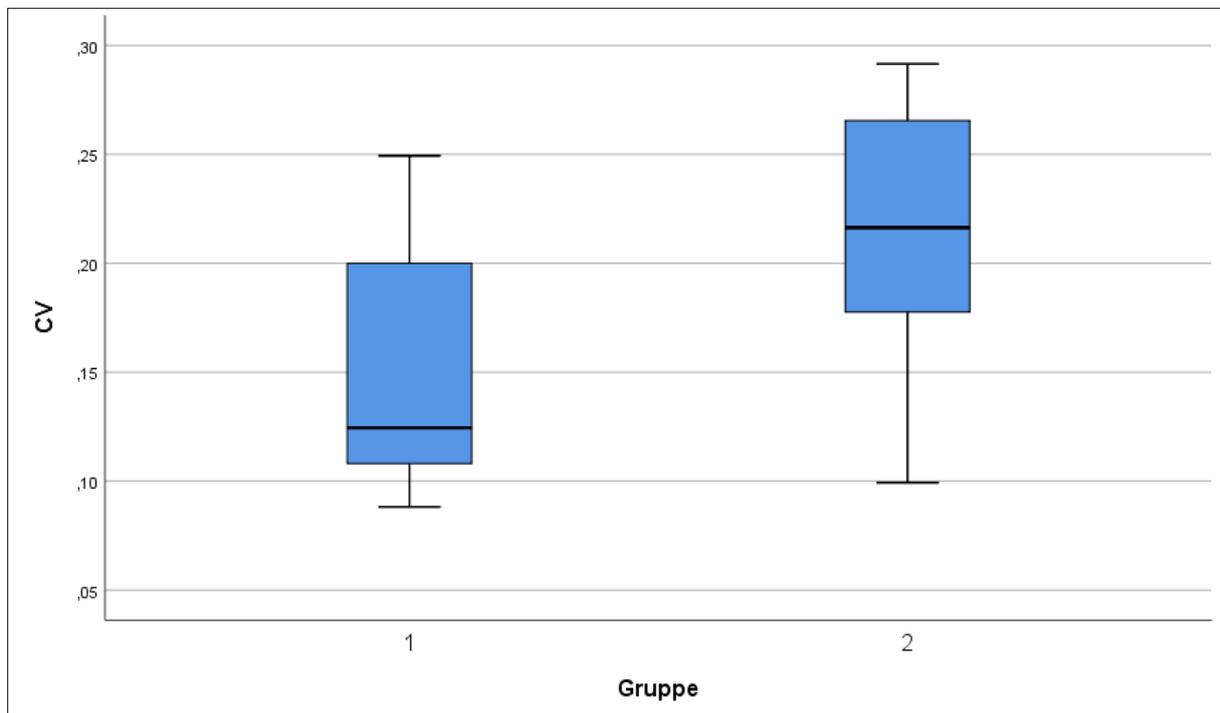
Abbildung 15: Durchschnittliche Laufgeschwindigkeit pro Streckensegment für den Vergleich der beiden Leistungsgruppen



Eigene Darstellung: Gruppe A (schnelle Gruppe) und Gruppe B (langsame Gruppe)

Anhand von t-Tests kann gezeigt werden, dass die Läufer der Gruppe A den Wettkampf mit einem signifikant niedrigeren Variationskoeffizienten bezüglich der Wettkampfgeschwindigkeit (CV) liefen als die Läufer in Gruppe B. Der CV liegt für Gruppe A bei 15,14 ($\pm 5,51$) Prozent und für Gruppe B bei 21,50 ($\pm 5,62$) Prozent (siehe Abbildung 16). Zwischen Gruppe A und Gruppe B gibt es einen statistisch signifikanten Unterschied im CV (95%-CI [-0,11, -0,02]), $t(26) = -3,03, p = 0,006$).

Abbildung 16: Boxplot für den Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit im Wettkampf (CV) anhand der Leistungsgruppe



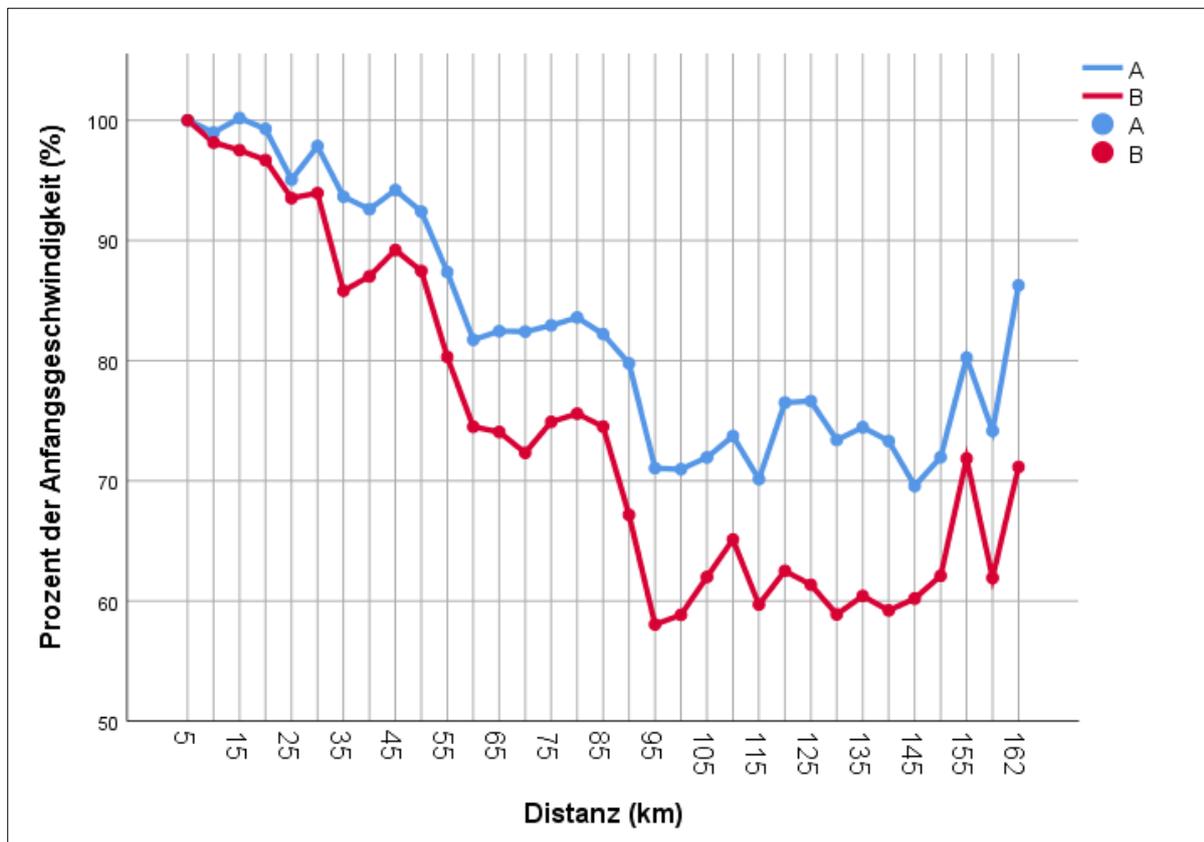
Eigene Darstellung: Gruppe 1 = Gruppe A (kürzere Wettkampfzeit); Gruppe 2 = Gruppe B (längere Wettkampfzeit)

Die mittlere normierte Laufgeschwindigkeit beträgt, in Relation zur Startgeschwindigkeit, in Gruppe A 83,0 ($\pm 6,41$) Prozent und in Gruppe B 74,47 ($\pm 5,69$) Prozent. Es gibt einen statistisch signifikanten Unterschied in der normierten Laufgeschwindigkeit (im Rennverlauf) (95%-CI [0,04, 0,13]), $t(26) = 3,73, p < 0,001$).

Darüber hinaus werden die normierten Geschwindigkeiten im Rennverlauf je nach Teilstrecke des Rennens näher untersucht (siehe Abbildung 17).

Dafür wird die Wettkampfdistanz in vier gleich lange Zwischensegmente eingeteilt. Dadurch können die zwei Gruppen hinsichtlich ihrer Laufleistung auf den ersten 40 km (0 - 40 km), im zweiten Rennviertel (40 - 80 km), im dritten Rennviertel (80-120 km), und im letzten Rennabschnitt (120 - 160 km) verglichen werden.

Abbildung 17: Normierte Geschwindigkeit pro Streckensegment für den Vergleich der beiden Leistungsgruppen



Eigene Darstellung: Gruppe A (schnelle Gruppe) und Gruppe B (langsame Gruppe)

Im ersten Rennabschnitt (0 - 40 km) liegt die im Bezug zur Startgeschwindigkeit normierte Laufgeschwindigkeit für Gruppe A bei 97,2 ($\pm 3,37$) Prozent und für Gruppe B bei 94,08 ($\pm 3,06$) Prozent. In Bezug auf die normierte Geschwindigkeit im ersten Wettkampfabschnitt gibt es zwischen Gruppe A und Gruppe B einen statistisch signifikanten Unterschied, hierbei ist die normierte Geschwindigkeit in Gruppe B um durchschnittlich 3,12 Prozent langsamer (95%-CI [0,006, 0,06]), $t(26) = 2,57$; $p = 0,016$). Die in Bezug zur Startgeschwindigkeit normierte Wettkampfgeschwindigkeit beträgt im zweiten Rennviertel (40 - 80 km) 85,7 ($\pm 7,93$) Prozent für Gruppe A und 78,55 ($\pm 7,05$) Prozent für Gruppe B. Im zweiten Rennviertel gibt es einen statistisch signifikanten Unterschied in der normierten Laufgeschwindigkeit, wobei die normierte Geschwindigkeit in Gruppe A um durchschnittlich 7,15 Prozent schneller ist (95%-CI [0,01, 0,14]), $t(26) = 2,52$, $p = 0,018$).

Im dritten Rennviertel (80 - 120 km) liegt die normierte Laufgeschwindigkeit in Gruppe A bei 74,54 ($\pm 8,33$) Prozent und in Gruppe B bei 63,49 ($\pm 7,37$) Prozent. Im dritten Abschnitt des

Rennens existiert zwischen den beiden Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied in der normierten Geschwindigkeit. Dabei ist die normierte Laufgeschwindigkeit in Gruppe A durchschnittlich 11,05 Prozent schneller (95%-CI [0,05, 0,17]), $t(26) = 3,72$; $p < 0,001$). Im finalen Abschnitt des Wettkampfes beträgt die normierte Geschwindigkeit in Gruppe A 74,22 ($\pm 10,35$) Prozent und in Gruppe B 61,77 ($\pm 10,93$) Prozent. Im vierten Abschnitt des Rennens existiert zwischen den beiden Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied in der normierten Geschwindigkeit, wobei die normierte Geschwindigkeit in Gruppe B durchschnittlich 12,45 Prozent langsamer ist (95%-CI [0,04, 0,21]), $t(26) = 3,1$; $p = 0,005$).

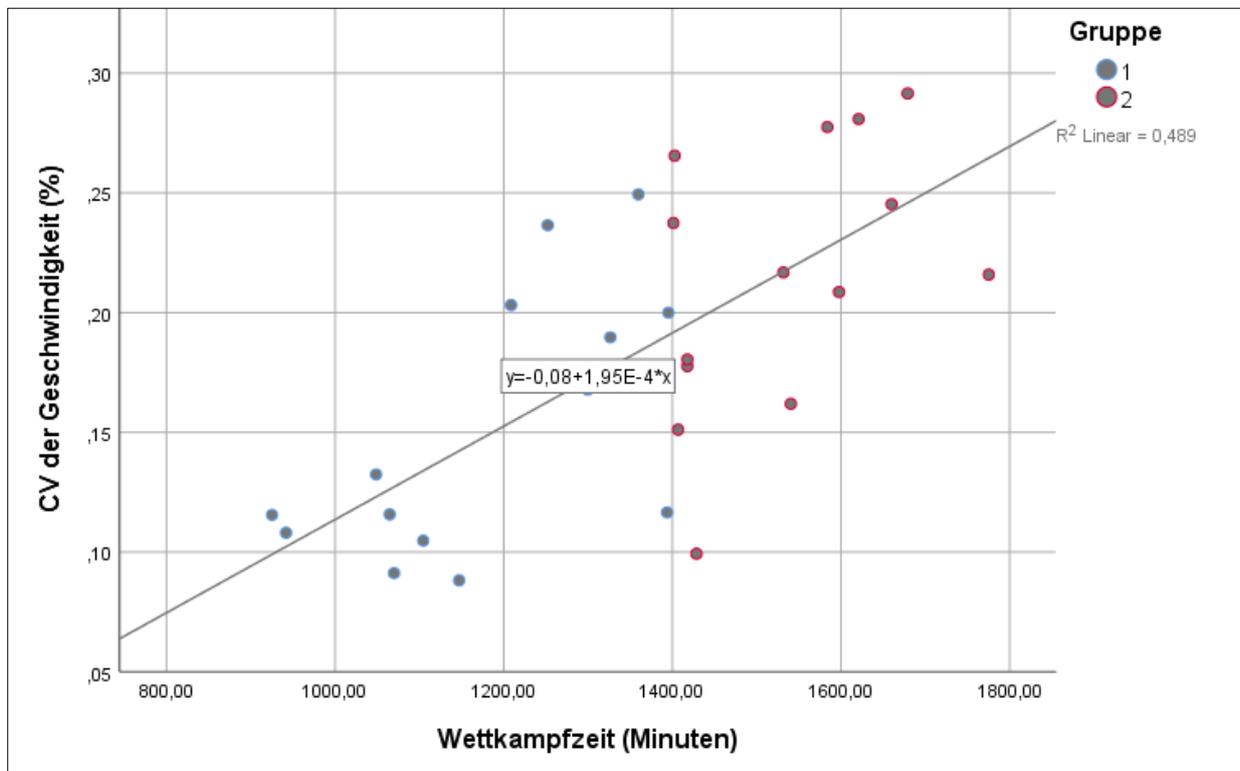
Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass Läufer der Gruppe A das Rennen über 161 km mit 83 Prozent ihrer ursprünglichen Startgeschwindigkeit beendeten, Läufer der Gruppe B hingegen mit nur 74 Prozent.

4.3.2 Zusammenhang von Pacing und Wettkampfzeit

Die Beziehung zwischen dem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) und der Zielzeit ist hochsignifikant ($r = 0,699$; $p < 0,001$). Ebenfalls kann eine hochsignifikante Korrelation zwischen der normierten Geschwindigkeit und der Zielzeit gefunden werden ($r = -0,754$; $p < 0,001$). Demzufolge korrelieren auch die normierten Geschwindigkeiten der unterschiedlichen Wettkampfsegmente (wie bereits beschrieben in Viertel eingeteilt) signifikant mit der Zielzeit. Interessanterweise zeigt sich hier die deutlich stärkste signifikante Korrelation zwischen der normierten Geschwindigkeit im dritten Rennviertel (80 – 120 km) und der Wettkampfzeit ($r = -0,757$; $p < 0,001$). Das Lauftempo im ersten Wettkampfabschnitt (0 – 40 km) ($r = -0,523$; $p < 0,01$), sowie im zweiten Rennviertel (40 – 80 km) ($r = -0,639$; $p < 0,001$) und im letzten Rennabschnitt (120 – 160 km) ($r = -0,649$; $p < 0,001$), korrelieren jedoch ebenfalls signifikant mit der Zielzeit.

Beim Vergleich der beiden Leistungsgruppen korreliert der CV in Gruppe B (längere Wettkampfzeit) nicht signifikant mit der Wettkampfzeit ($r = 0,469$; $p = 0,091$). Im Gegensatz dazu zeigt sich in Gruppe A (kürzere Wettkampfzeit) eine signifikante Korrelation zwischen dem CV und der Wettkampfzeit ($r = 0,643$; $p = 0,013$) (siehe Abbildung 18). An dieser Stelle ist es noch überaus aufschlussreich, dass die normierte Geschwindigkeit im Wettkampf signifikant mit der Leistung an der LT ($r = 0,386$; $p = 0,042$) und IAS ($r = 0,385$; $p = 0,043$) verbunden ist.

Abbildung 18: Korrelation des Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) mit der Wettkampfzeit



Eigene Darstellung: Gruppe 1 = Gruppe A (kürzere Wettkampfzeit); Gruppe 2 = Gruppe B (längere Wettkampfzeit)

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass das Pacing-Verhalten sowohl mit der generellen Leistung im Ultramarathon als auch mit der individuellen Leistungsfähigkeit des Athleten und dem Wettkampfabschnitt verbunden ist.

5. Diskussion

Ziel dieser Studie ist es, die Prädiktorvariablen für eine Laufzeitprognose im Ultramarathon zu bestimmen, mit dem Ziel, den Athleten und deren Trainern eine wissenschaftlich fundierte Basis an Empfehlungen, auch in Bezug auf die Pacing-Strategie, zu liefern. Dafür werden Parameter aus der Laktatleistungsdiagnostik, sowie anthropometrische Messgrößen und Trainingsvariablen auf ihre Vorhersagegenauigkeit (für eine Distanz von 100 Meilen beziehungsweise 161 km) untersucht. Bisherige Studien zeigen, dass sowohl anthropometrische Variablen (wie Körpergewicht, Body-Mass-Index) als auch Trainingsvariablen (zum Beispiel das Trainingsvolumen) mit der Wettkampfzeit in Zusammenhang stehen (16).

Das Novum an dieser Studie ist, dass erstmalig bereits im Ultralauf-Kontext untersuchte Parameter, wie anthropometrische Variablen und Trainingsvariablen, mit den klassischen Leistungsdaten aus der Laktatdiagnostik (zum Beispiel der Leistung an den individuellen Schwellen) hinsichtlich ihrer Korrelation verglichen werden. Auch die Verbindung von erhobenen Pacing-Analysen aus dem Wettkampf mit den Ergebnissen aus der Laktatleistungsdiagnostik stellen einen neuen Ansatzpunkt in der aktuellen Pacing-Forschung im Ultramarathon dar.

5.1 Vergleich der Belastungsprotokolle

Im Vergleich der Protokolle 1, 2 und 3 zeigte sich, dass Laktatstufentests mit uneinheitlicher Stufendauer nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden können (42). Grund hierfür ist, dass die Belastungsdauer einen großen Einfluss auf das Gleichgewicht zwischen der im Muskel gebildeten und der im Blutkreislauf gemessenen Laktatkonzentration hat (42–44).

Um die jeweiligen Laufleistungen an den individuellen Laktatschwellen zwischen den unterschiedlichen Belastungsprotokollen vergleichen zu können, wurden die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen miteinander verglichen. Dabei weisen die Geschwindigkeiten beziehungsweise Leistungen an den individuellen Laktatschwellen die größte Korrelation mit der Wettkampfleistung auf.

5.1.1 Geschwindigkeit an der Lactate Threshold (LT)

Für den Vergleich von Protokoll 1 (mit einem Inkrement von 2 km/h zwischen den Belastungsstufen) mit Protokoll 2 (mit einem Inkrement von 1 km/h zwischen den Belastungsstufen) zeigen sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Geschwindigkeit und der Herzfrequenz an der Lactate Threshold. Obwohl sich die Geschwindigkeit an der LT zwischen Protokoll 1 (9,24 km/h) und Protokoll 2 (9,56 km/h) nicht signifikant unterscheidet, fällt dennoch auf, dass die Geschwindigkeit in Protokoll 2 geringfügig höher liegt als in Protokoll 1. Was insofern bemerkenswert ist, da die Belastungszeit bis zum Erreichen der LT in Protokoll 2 deutlich länger ist, weil hier mehr Stufen beendet werden müssen, um die gleiche Geschwindigkeit zu erreichen.

Dieser Befund lässt sich dadurch erklären, dass Ultraläufer im Training sowie im Wettkampf innerhalb kurzer Zeit selten auf eine hohe Laufgeschwindigkeit beschleunigen. Im Vergleich zu Athleten anderer Laufdisziplinen sind Ultraläufer unter anderem aufgrund ihrer Trainingsgewohnheiten zwar hohe Trainingsvolumina gewohnt, jedoch laufen sie dabei größtenteils mit einer eher niedrigeren Geschwindigkeit (15, 22). Insofern ist davon auszugehen, dass die Studienteilnehmenden durch die relativ abrupte Erhöhung der Laufgeschwindigkeit (physiologisch, metabolisch und auch mental) eine Überbelastung erfahren. Grund hierfür ist, dass sich der Organismus und die Energiebereitstellungsprozesse der Ultramarathonläufer durch meist jahrelanges Ausdauertraining bei niedriger Geschwindigkeit an das größtenteils eher langsame, jedoch kontinuierlich langandauernde Laufen adaptiert hat.

Dass hinsichtlich der Geschwindigkeit an der LT zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 kein signifikanter Unterschied gefunden wird, ist damit zu begründen, dass die Dauer pro Belastungsstufe in beiden Protokollen jeweils bei 3 Minuten liegt. Somit besteht zwischen den beiden Tests kein Unterschied hinsichtlich des Gleichgewichts zwischen der Laktatproduktion im Muskelgewebe, der Verteilung in der Körperperipherie und des anschließenden Laktatabbaus. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass ein signifikanter Unterschied bei größerer Probandenzahl aufgetreten wäre.

Auch in Protokoll 3 unterscheidet sich die gemessene Herzfrequenz an der LT nicht von den anderen beiden Testprotokollen. Die in Protokoll 3 ermittelte Geschwindigkeit an der LT ist jedoch signifikant geringer als in Protokoll 1 und Protokoll 2 ($p < 0,05$). In Protokoll 3 beträgt die mittlere Geschwindigkeit an der LT dabei 8,71 km/h, was einer durchschnittlichen Laufzeit von 8 Minuten

und 16 Sekunden, an dieser Schwelle, entspricht. Die in diesem Protokoll bereits zuvor absolvierten Stufen zeichnen sich jedoch durch eine maximale Stufendauer von bis zu 12 Minuten aus. Im Gegensatz dazu liegt die stets konstante Stufendauer in Protokoll 2 und Protokoll 3 bei 3 Minuten. Somit werden die Studienteilnehmer an der LT in Protokoll 3 durchschnittlich gut 5 Minuten länger belastet als in den beiden anderen Protokollen.

Es kann davon ausgegangen werden, dass durch die längere Stufendauer in Protokoll 3, bei gleicher Geschwindigkeit, bereits in den ersten Stufen zu einer höheren metabolischen Belastung und zu einem besseren Gleichgewicht zwischen dem im Muskel produzierten und dem im Blutkreislauf gemessenem Laktat führt. Hieraus lässt sich folgern, dass eine deutlich längere Belastungsdauer pro Stufe bei identischer Geschwindigkeit zu einer signifikant frühzeitigeren Erhöhung des Laktatspiegels führt. Anders ausgedrückt, eine längere Belastungsdauer pro Stufe zieht einen etwas steileren Anstieg in der Laktatkurve nach sich.

Wie Rühl et al. (42) bereits zeigen konnten, kann deshalb davon ausgegangen werden, dass bei einer längeren Beanspruchung pro Belastungsstufe ein besseres Gleichgewicht zwischen der Laktatkonzentration im Muskelgewebe und der Laktatkonzentration im Blut erzielt wird. Diese Beurteilung stimmt mit den Resultaten von Kuipers et al. (43) und Heck und Beneke (44) überein, die in ihren Arbeiten aufzeigen, dass es bei einem Mehrstufentest mit einer kürzeren Belastungsdauer als 6 Minuten pro Stufe, zu einer verzögerten Erhöhung des Blutlaktatspiegels zur korrespondierenden Laufgeschwindigkeit kommt.

Es kann somit gezeigt werden, dass die unterschiedlichen Inkremente der Geschwindigkeitserhöhung und damit indirekt auch die Gesamtbelastungsdauer (Achtung: Nicht die Belastungsdauer pro Stufe) zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 keinerlei Einfluss auf die Geschwindigkeit an der LT haben. Im Gegensatz dazu ergibt sich aus den vorliegenden Ergebnissen, dass es bei einem nur minimal geringeren Inkrement von 0,9 km/h, aber einer deutlich längeren Stufendauer von 8 Minuten und 16 Sekunden an der LT in Protokoll 3, im Vergleich zu Protokoll 1 und Protokoll 2, zu einer signifikant geringeren Geschwindigkeit an der LT kommt.

5.1.2 Geschwindigkeit an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS)

Zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 besteht bezüglich der Herzfrequenz und der Geschwindigkeit an der Individuellen Anaeroben Schwelle (IAS), analog zu den Ergebnissen an der LT, kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$). Während in Protokoll 1 bis zum Erreichen der Geschwindigkeit an der IAS durchschnittlich vier Belastungsstufen absolviert werden, sind in Protokoll 2 sieben Belastungsstufen und in Protokoll 3 ebenfalls sieben Stufen nötig, um die Geschwindigkeit an der IAS zu erreichen.

Auch wenn in Protokoll 2 im Vergleich zu Protokoll 1 bei identischer Laufgeschwindigkeit deutlich mehr Belastungsstufen absolviert werden und somit auch eine längere Belastungsdauer besteht, so hat diese zeitliche Mehrbelastung von etwa 9 Minuten bis zum Erreichen der Geschwindigkeit an der IAS keinen signifikanten Einfluss auf die Bestimmung der Geschwindigkeit an der IAS. Dies lässt sich dadurch erklären, dass Ultraläufer durch ihr äußerst zeitintensives Training mit meist sehr langen Trainingsläufen generell sehr gut an Belastungen von langer Dauer gewohnt sind. Auch im Wettkampf sind die Ultraläufer durch die regelmäßig vorhandenen Versorgungspunkte, an welchen sich die Läufer mit Getränken und Nahrung eindecken können, gut darauf eingestellt, ihre „Energiereserven“ innerhalb kurzer Zeit wieder „aufzuladen“. Ultraläufer besitzen daher eine ausgezeichnete Regenerationsfähigkeit. Somit ist es denkbar, dass es durch die 30 Sekunden andauernden Pausen zwischen den Belastungsstufen zu einer geringfügigen Reduktion des Laktatspiegels kommt.

Die Geschwindigkeit an der IAS unterscheidet sich in Protokoll 3 jedoch signifikant von der in Protokoll 1 und von der in Protokoll 2 ($p < 0,05$). Dabei besteht zwischen Protokoll 1 und Protokoll 3, bezüglich der Erhebung der Geschwindigkeit an der IAS, ein größerer Unterschied als zwischen Protokoll 2 und Protokoll 3. Was interessant ist, da für die Geschwindigkeit an der LT genau das Gegenteil gezeigt wurde. Hieraus lässt sich schließen, dass eine deutlich längere Belastungsdauer pro Stufe, wie in Protokoll 3 (von etwa 6 Minuten und 13 Sekunden bis zu 12 Minuten bis zum Erreichen der IAS), offenbar zu einem geringfügig steileren Anstieg der Laktatkonzentration in der Laktatleistungskurve führt. Dadurch ist die Geschwindigkeit an der Individuell Anaeroben Schwelle in Protokoll 3, im Vergleich zu Protokoll 1 und Protokoll 2, signifikant geringer ($p < 0,05$). Im Gegensatz zu der ermittelten Leistung an der IAS bestehen zwischen den drei

unterschiedlichen Protokollen keinerlei signifikante Unterschiede hinsichtlich der Herzfrequenz an der IAS ($p > 0,05$).

Die durchschnittlich erreichte maximale Geschwindigkeit ist in Protokoll 1 signifikant höher als in Protokoll 2 und Protokoll 3 ($p < 0,01$). Vergleicht man Protokoll 2 und Protokoll 3 miteinander, so zeigt sich, dass die maximale Geschwindigkeit in Protokoll 2 signifikant höher ist ($p < 0,05$). Hieraus lässt sich schlussfolgern, dass sowohl eine längere Belastungsdauer pro Teststufe als auch eine geringere Erhöhung der Geschwindigkeit und dadurch eine insgesamt längere Belastungsdauer zu unterschiedlichen Ergebnissen in der Maximalgeschwindigkeit führen.

5.1.3 Vergleich der zeitabhängigen Belastungsprotokolle

Ein möglicher Nachteil von Protokoll 1 für die Leistungsdiagnostik von Ultraläufern ist die schnelle Steigerung der Laufgeschwindigkeit im Testverlauf. Da Ultraläufer durch die außerordentlich langen Trainingsläufe und Wettkämpfe an eher langsamere Geschwindigkeiten gewohnt sind und dabei ein gleichmäßiges Lauftempo für die Wettkampfleistung von Vorteil ist (108, 162, 163), scheint die zügige und abrupte Erhöhung der Geschwindigkeit, wie in Protokoll 1, suboptimal. Da für das Ultralaufen vor allem die Belastungsintensitäten um die und unterhalb der Individuellen Anaeroben Schwelle relevant sind, sollte auch in der Leistungsdiagnostik ein größerer Fokus auf diesem Leistungsbereich liegen. Vermutlich sind zudem mehr als 3 Minuten Belastungsdauer pro Stufe nötig, bis es zur Einstellung einer konstanten Laktatkonzentration für die jeweilige Belastungsstufe kommt. Durch eine verhältnismäßig kurze Stufendauer von 3 Minuten entsteht somit die Gefahr, dass bei im Testverlauf (ab einem gewissen Punkt rasch) ansteigenden Laktatkonzentrationen noch kein kompletter Ausgleich zwischen dem im Muskel anfallenden und dem anschließend im Kapillarblut des Ohrläppchens gemessenen Laktat stattgefunden hat. Somit existiert das Risiko, dass die Laktatproduktion im Muskel und die Laktatkonzentration in der Peripherie unterschätzt wird (44, 50).

In der Konsequenz kommt es in stufenförmigen Feldmessungen bei identischer Belastungsintensität, jedoch längerer Belastungsdauer, oftmals zu abweichenden Laktatkonzentrationen. Dennoch kann gezeigt werden, dass die IAS in Protokoll 1 relativ gut und signifikant mit der Wettkampfleistung im Ultramarathon korreliert. Beim Marathon ist bisher eine höhere Korrelation festgestellt worden.

Ein Vorzug von kürzeren Belastungsintervallen bei stufenförmigen Leistungstests ist, dass der Anstieg der Laktatkonzentration gut definierbar ist, insbesondere wenn die Individuelle Anaerobe Schwelle übertreten wird. Im Unterschied dazu kann es bei Belastungsstufen von längerer Dauer des Öfteren zu einem nur geringfügigen Laktatkonzentrationsanstieg kommen. Mit der Konsequenz, dass kleine Veränderungen der Laktatkonzentration signifikanten Änderungen in der Belastungsintensität gleichkommen und daher sensibel für Veränderungen des Basislaktats sind. Diese Beurteilung deckt sich ebenso mit individuellen wie auch mit absoluten Laktatschwellenkonzepten (48).

Der einzige Unterschied zwischen Protokoll 1 und Protokoll 2 besteht in der langsameren Erhöhung der Laufgeschwindigkeit (1 km/h statt 2 km/h) in Protokoll 2. Dieser kleine Unterschied könnte jedoch dazu führen, dass dieses Protokoll für das Kollektiv der Ultraläufer geeigneter ist, um deren Leistungsfähigkeit zu erfassen.

5.1.4 Vergleich von zeitabhängigen Belastungsprotokollen zum distanzabhängigen Belastungsprotokoll

Es sollte bei der Interpretation der Ergebnisse zudem beachtet werden, dass in Protokoll 3 die Belastungsdauer insbesondere im submaximalen Bereich, sprich unterhalb der Individuellen Anaeroben Schwelle, bedeutend länger ist. Aufgrund der vor allem in den frühen Stufen des Protokolls äußerst langen Stufendauer von bis zu 12 Minuten kann man davon ausgehen, dass es hier zu einem besseren Gleichgewicht zwischen dem im Muskel produziertem Laktat und dessen Abbau kommt.

Durch die Geschwindigkeitssteigerung bei stets gleichbleibender Distanz pro Stufe ist bei den späteren Stufen und entsprechend höherer Geschwindigkeit der Unterschied in der Stufenbelastungsdauer nicht mehr so groß wie zu Beginn des Belastungstests. Aufgrund der definierten, konstanten Laufstreckenlänge in Protokoll 3 variiert die Belastungsdauer an den individuellen Schwellen (LT und IAS) in Abhängigkeit von der Leistungsfähigkeit des Athleten. Was besonders dann eine große Rolle spielt, wenn die Leistungsfähigkeit eines Probanden deutlich geringer ist, seine Individuelle Anaerobe Schwelle also bei einer niedrigeren Laufgeschwindigkeit liegt. Der Grund dafür ist, dass ein weniger leistungsfähiger Studienteilnehmer wesentlich länger unterhalb der oder an der Individuellen Anaeroben Schwelle belastet wird als ein schnellerer Läufer.

Insgesamt werden innerhalb dieses Protokolls dadurch weniger leistungsstarke Probanden in ihrer Leistungsfähigkeit tendenziell eher unterschätzt und auf der anderen Seite leistungsfähigere Studienteilnehmer mit einer besseren Ausdauerleistungsfähigkeit in ihrer Leistungsfähigkeit tendenziell eher überschätzt. Dadurch ergeben sich Schwierigkeiten in der Interpretation der Laktatwerte und der Laktatkurve. Um insbesondere bei Athleten aus verschiedenen Leistungsklassen exaktere und vor allem besser vergleichbare Ergebnisse aus der Laktatleistungsdiagnostik zu erhalten, wäre es insofern vorteilhafter, fixe Stufendauern zu nutzen.

Obwohl sich Protokoll 1 mit 18 Minuten und Protokoll 2 mit 29 Minuten sowohl hinsichtlich der durchschnittlichen Gesamtbelastungsdauer als auch bezüglich der erreichten Maximalgeschwindigkeit (Protokoll 1: 15,9 km/h und Protokoll 2: 14,8 km/h) voneinander unterscheiden, kann hinsichtlich der Bestimmung der Geschwindigkeit an der Lactate Threshold als auch an der Individuellen Anaeroben Schwelle kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Protokollen gefunden werden. In Protokoll 3 beträgt die durchschnittliche Belastungsdauer 74 Minuten und die durchschnittliche maximale Geschwindigkeit 13,7 km/h. Hinsichtlich der Bestimmung der Geschwindigkeit an der LT und IAS unterscheiden sich sowohl Protokoll 1 und Protokoll 3 ($p < 0,05$) als auch Protokoll 2 und Protokoll 3 ($p < 0,05$) signifikant voneinander.

In der Zusammenschau lässt sich feststellen, dass für das untersuchte Kollektiv an Ultraläufern die Wahl des Belastungsprotokolls einen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeiten an den individuellen Schwellen hat. Es kann jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen dem Standardprotokoll (Protokoll 1), welches in der Routinediagnostik regelmäßige Anwendung findet, und einem leicht modifizierten Protokoll mit feinerem Inkrement (Protokoll 2) gefunden werden.

Signifikante Unterschiede können erst nach der Hinzunahme eines Feldtests (Protokoll 3) mit insgesamt deutlich längerer Gesamtbelastungs- und Einzelstufendauer bei einer festen Stufendistanz von 1200 Metern gefunden werden. Dieses Protokoll 3 ist allerdings äußerst zeitintensiv und demzufolge außerhalb eines Studiensettings nicht zur sportmedizinischen Standarddiagnostik geeignet.

5.2 Prognose der Ultramarathonleistung

Laktatleistungskurven wurden in den vergangenen Jahren bereits vielfach auf ihre Prognosefähigkeit von Wettkampfleistungen in verschiedenen Ausdauersportdisziplinen untersucht. Dabei sind exakte Wettkampfvorhersagen insbesondere für längere Distanzen, wie beispielsweise im Marathon, nützlich. Ebenso werden sie für die Trainingssteuerung zum Beispiel im Rahmen der Vorbereitung auf einen Wettkampf genutzt. So ist die Leistungsdiagnostik vor allem für ambitionierte Ausdauerathleten ein äußerst wichtiger und nicht anderweitig ersetzbarer Bestandteil zur Überprüfung ihrer Leistungsfähigkeit und ihres Trainingsfortschritts.

Wie die Literaturrecherche zeigt, liegen keine wissenschaftlichen Studien vor, welche die Prognosefähigkeit einer Laktatleistungsdiagnostik in diesem Umfang sowie in Verbindung mit weiteren prognoserelevanten Parametern auf die Vorhersagefähigkeit der Ultramarathonlaufleistung über 100 Meilen (161 km) untersucht.

5.2.1 Prognose anhand nicht im Labor messbarer Parameter

Im Rahmen dieser Studie werden neben den Parametern aus der klassischen Laktatleistungsdiagnostik noch weitere leistungsrelevante Einflussfaktoren untersucht. In Bezug auf die anthropometrischen Untersuchungen zeigt sich lediglich für den Körperfettgehalt eine signifikante Korrelation mit der Wettkampfzeit. Diese korreliert, im Vergleich zu anderen Leistungsdaten, hingegen nur mäßig mit der tatsächlichen Leistung beim Berliner Mauerweglauf ($r = 0,486$). Der BMI, das Gewicht und das Alter sind allerdings, im Gegensatz zu bisherigen Arbeiten, nicht signifikant mit der Wettkampfzeit verbunden.

Die anamnestisch erfragte persönliche Allzeit-(All-time) Marathonbestzeit ($r = 0,697$) erweist sich ebenfalls als Prognosevariable für die Wettkampfzeit beim Mauerweglauf. Allerdings ist die für wenige Läufer erhobene aktuelle Marathonbestzeit ($r = 0,786$) deutlich stärker mit der Wettkampfzeit verbunden. Die ermittelten Jahreskilometerpensum der Jahre 2015 ($r = -0,873$) und 2016 ($r = -0,901$) hängen signifikant mit der Wettkampfzeit zusammen. Für das Jahreskilometerpensum des Jahres 2014 konnte allerdings keine signifikante Korrelation mit der Zielzeit im Wettkampf gefunden werden. Dies ist jedoch nicht verwunderlich, da das Trainingspensum des direkten Vorjahres naturgemäß einen größeren Einfluss auf die aktuelle Leistungsfähigkeit besitzt als das Trainingsverhalten, welches bereits 3 Jahre zurück liegt.

Die Bestzeit über 100 km korreliert ebenfalls stark mit der Wettkampfzeit ($r = 0,909$). Die per Fragebogen erhobene, geplante 100-Meilen-Wettkampfzeit der Studienteilnehmer korreliert hochsignifikant mit der Wettkampfzeit ($r = 0,933$). Von allen im Rahmen dieser Studie erhobenen Parametern korreliert dieser am stärksten mit der Wettkampfzeit. Daraus lässt sich schließen, dass die Studienteilnehmer, die den Wettkampf erfolgreich beenden konnten, über eine außerordentliche Lauferfahrung und eine gute Selbsteinschätzung verfügten.

Insgesamt lässt sich anhand der hohen Korrelationskoeffizienten, auch im Vergleich zu den Leistungsdaten aus der Laktatdiagnostik, trotz der teilweise deutlich kleineren Anzahl an Probanden, schlussfolgern, dass neben den Parametern aus der klassischen Laktatleistungsdiagnostik weitere prognoserelevante Prädiktorvariablen hilfreich sind, um die Leistung im Ultralauf vorherzusagen.

5.2.2 Prognose anhand von Parametern aus der Laktatleistungsdiagnostik

In der Studie von Noakes et al. (37) ist die maximale Laufbandgeschwindigkeit die beste im Labor gemessene Prädiktorvariable für Ultramarathon-Spezialisten auf allen Distanzen. Die Autoren schlussfolgern daher, dass die maximale Laufbandgeschwindigkeit ein mindestens ebenso guter Prädiktor für die Laufleistung ist wie die LT. Allerdings ist die Probandenzahl mit lediglich 23 in dieser Studie geringer als in der vorliegenden Berliner Mauerweglaufstudie. Darüber hinaus werden in der Studie lediglich Ultramarathondistanzen bis zu 90 km untersucht. Scrimgeour et al. (188) kommen bereits 1986 zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie zeigen, dass die maximale horizontale Laufgeschwindigkeit, die während des progressiven maximalen Laufbandtests erreicht wurde, ein besserer Prädiktor für die Laufleistung über allen Distanzen (10 - 90 km) ist als die $VO_2\text{max}$. Diese Erkenntnis legt nach Meinung der Autoren nahe, dass die maximale Laufbandgeschwindigkeit die Leistung bei Ausdauerlaufwettbewerben vorhersagen kann.

Die Maximalgeschwindigkeit aus dem Laufbandtest korreliert in der vorliegenden Arbeit zwar ebenfalls signifikant mit der Wettkampfleistung über 100 Meilen ($r = -0,637$). Allerdings zeigt sich für das Probandenkollektiv in der vorliegenden Studie, im Gegensatz zu den Erkenntnissen von Noakes et al., eine höhere Korrelation für die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,663$) mit der Wettkampfzeit. Die Geschwindigkeit an der LT ist, in dieser Studie, insgesamt auch der beste im Labor gemessene Parameter für die Prognose der Ultramarathonleistung. Eine ebenfalls

signifikante Korrelation mit der Wettkampfzeit zeigt die Geschwindigkeit an der IAS ($r = -0,632$). Diese ist im Vergleich zu der maximalen Geschwindigkeit im Stufentest und derjenigen an der LT allerdings etwas schwächer mit der Leistung im Wettkampf verbunden. Im folgenden Kapitel wird näher auf die möglichen Ursachen dieses Unterschieds eingegangen.

Laut einigen Autoren kann die Laufökonomie unter anderem durch eine hohe Geschwindigkeit während des Trainings verbessert werden. Insofern ist es denkbar, dass ein Proband, der im Rahmen der Leistungsdiagnostik eine hohe Laufbandgeschwindigkeit erreicht, nicht nur über eine gute metabolische Kapazität verfügt, sondern auch eine gute Laufökonomie besitzt.

5.2.3 Prognose der Wettkampfleistung nach Leistungsniveau

Für alle untersuchten Studienteilnehmer weist die Geschwindigkeit an der LT für die Prognose der Ultramarathonleistung den stärksten Zusammenhang, der im Labor untersuchten Parameter, auf. Interessanterweise zeigt sich bei der Einteilung des Probandenkollektivs in zwei unterschiedlich leistungsstarke Gruppen ein differenziertes Bild. Bei der Betrachtung der langsameren Läufer (Gruppe B) kann weder für die Leistung an der LT ($r = -0,288$; $p = 0,318$) noch für die an der IAS ($r = -0,070$; $p = 0,811$) ein signifikanter Zusammenhang mit der Wettkampfzeit gefunden werden. Auffällig ist hier vor allem die äußerst geringe Korrelation der Geschwindigkeit an der IAS mit der Wettkampfzeit.

Für die Gruppe der schnelleren Läufer (Gruppe A) zeigt sich im Gegensatz zu den Ergebnissen für das gesamte Probandenkollektiv (hier besteht eine stärkere Korrelation für die LT als für die IAS) eine andere Verteilung der Korrelationskoeffizienten an den individuellen Laktatschwellen. Verglichen mit der ebenfalls signifikanten Korrelation zwischen der Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,610$; $p = 0,021$), korreliert hier die Geschwindigkeit an der IAS etwas stärker mit Wettkampfzeit ($r = -0,655$; $p = 0,011$). Diese Tatsache deutet stark daraufhin, dass anhand einer Laktatdiagnostik für Läufer mit einer höheren Leistungsfähigkeit (Gruppe A), anhand nur eines Parameters, exaktere Prognosen für die Ultramarathonleistung auf einer Distanz von 100 Meilen abgegeben werden können, als das für weniger leistungsstarke Athleten möglich ist (Gruppe B). Diese Annahme deckt sich mit der Einschätzung von Röcker et al. (57), der postuliert, dass sich bei leistungsfähigeren Läufern anhand der IAS als einzigem Prognoseparameter schon eine gute Einschätzung der Laufleistung erzielen lässt und die IAS, verglichen mit anderen Parametern, der stärkste Prädiktor für die spezifische Leistungsfähigkeit im Langstreckenlauf ist (61). Auch wenn

in Gruppe B keiner der beiden Parameter signifikant mit der Laufzeit korreliert, fällt jedoch auf, dass (für die langsameren Läufer) die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,288$; $p = 0,318$) eine deutlich höhere Korrelation aufweist als die Geschwindigkeit an der IAS ($r = -0,070$; $p = 0,811$).

Insgesamt korrelieren die erhobenen Messwerte aus der Laktatdiagnostik des Jahres 2017 besser mit den Leistungen im Wettkampf als die Messergebnisse aus dem Jahr 2016. Dies zeigt sich an den ausschließlich hier vorhandenen signifikanten Korrelationen der schnelleren Läufer. Das Studiendesign und die Stichprobengröße der vorliegenden Arbeit erlaubt es allerdings nicht diesbezüglich finale Rückschlüsse zu ziehen. Auch wenn sich anhand der insignifikanten Korrelationen keine eindeutigen Schlussfolgerungen ziehen lassen, so fällt dennoch auf, dass die Geschwindigkeit an der LT, über alle Teilgruppen hinweg, für die langsameren Läufer höhere Korrelationen aufweist, und die Geschwindigkeit an der IAS stärker mit der Leistung von den schnelleren Athleten in Verbindung steht.

Für das Gesamtkollektiv der Studienteilnehmer aller Leistungsklassen besitzt die Geschwindigkeit an der LT, im Vergleich zu der Geschwindigkeit an der IAS, die etwas bessere Vorhersagegenauigkeit. Im Gegensatz dazu scheint die Geschwindigkeit an der IAS geeigneter zu sein, um die Ultramarathon-Zielzeit von leistungsfähigeren Athleten zu prognostizieren. Insgesamt lässt sich aus den in dieser Arbeit ausgewerteten Daten vermuten, dass die LT für die weniger leistungsfähigen Läufer und die IAS für die leistungstärkeren Athleten die bessere Prognosefähigkeit besitzt.

5.2.4 Hinweise auf die Anwendung der Belastungsprotokolle

Aufgrund der geringen Anzahl an Probanden, welche neben den drei unterschiedlichen Testprotokollen ($n = 9$) auch den Wettkampf über 100 Meilen ($n = 6$) absolvierten kann bezüglich der Prognosefähigkeit der Parameter aus der Laktatleistungsdiagnostik keine definitive Beurteilung abgegeben werden. Im Folgenden werden die ausgewerteten Ergebnisse dennoch kurz umrissen und eingeordnet, auch um zukünftigen Forschungsarbeiten zum Thema Leistungsprognosen im Ultralauf einen Anhaltspunkt beziehungsweise eine Hilfestellung für weitere Optimierungen geben zu können. Generell fällt auf, dass die Korrelationskoeffizienten in diesem Probandenkollektiv ($n = 6$) für alle Belastungstests deutlich größer sind, als es für das gesamte Probandenkollektiv ($n = 28$; $r = -0,663$) gezeigt werden konnte. Dies lässt sich dadurch erklären, dass die Teilnehmer, welche sich dazu bereit erklärten, die zusätzlichen Belastungstests

zu absolvieren, tendenziell zu den leistungsstärkeren Läufern zählten und darüber hinaus möglicherweise über eine gegenüber dem Gesamtkollektiv höhere Motivation verfügten (enormer Zeitaufwand für zwei zusätzliche Belastungstests und Anfahrten). Für Läufer mit einer höheren Leistungsfähigkeit scheinen die Leistungsdaten aus der Laktatleistungskurve generell eine exaktere Prognosefähigkeit zu besitzen.

Insgesamt weist Protokoll 1 die niedrigste Korrelation mit der Wettkampfzeit auf. Die Geschwindigkeit an der IAS zeigt hier, im Vergleich zu Geschwindigkeit an der LT, eine etwas höhere Korrelation auf. Im Vergleich zu Protokoll 1 und 3, verfügt Protokoll 2 über die größte Korrelation und höchste Signifikanz. In Protokoll 2 besitzt die Geschwindigkeit an der LT im Vergleich zur Geschwindigkeit an der IAS die stärkere Korrelation. In Protokoll 3 ist zwischen der Geschwindigkeit an der LT und an der IAS kein Unterschied im Hinblick auf die Signifikanz auszumachen, auch der Korrelationskoeffizient ist nahezu identisch. In diesem Protokoll korrelieren die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen etwas schlechter mit der Leistung um Wettkampf als diejenigen aus Protokoll 2, jedoch besser als die Leistungsparameter aus Protokoll 1.

Interessanterweise zeigen die Leistungen an der LT und an der IAS in Protokoll 3 eine nahezu identisch gute Korrelation mit der Wettkampfzeit. In Protokoll 2 besteht ein kleiner Unterschied bei einer etwas besseren Korrelation der Leistung an der LT. In Protokoll 1 ist dieser Unterschied am deutlichsten ausgeprägt bei einer stärkeren Korrelation der Geschwindigkeit an der IAS. Auffällig ist hier, dass die Korrelation der LT mit der Wettkampfleistung beinahe keine Signifikanz erreicht ($p = 0,047$). In den anderen beiden Protokollen (Protokoll 2 und Protokoll 3) liegt die geringste Signifikanz bei $p = 0,024$.

Auch wenn in allen drei Belastungsprotokollen die Leistungen an den individuellen Laktatschwellen eine recht hohe Korrelation mit der Wettkampfleistung aufweisen, so zeigen sich trotz der geringen Probandenzahl für diesen Vergleich gewisse Unterschiede zwischen den verschiedenen Laktatleistungstests. Auffällig ist hierbei, dass die zeitintensiveren und aufwändigeren Protokolle (Protokoll 2 und 3) eine etwas höhere Korrelation mit der Leistung im Wettkampf aufweisen. Daher liegt die Vermutung nahe, dass sich Leistungslaufbandtests mit einer langsameren Erhöhung der Geschwindigkeit im Testverlauf besser eignen, um die Leistungsfähigkeit von Ultramarathonläufern auf einer Distanz von 100 Meilen abzubilden.

5.3 Pacing-Muster der Studienteilnehmer

Den ausgewerteten Daten zufolge gibt es einen allgemeinen Trend hin zu einer reduzierten Geschwindigkeit im Verlauf des Wettkampfes, sprich einem positiven Pacing-Muster (schnell - langsam). Das Ergebnis ist ein invers J-förmiges Pacing-Profil (= invers J-förmiger Geschwindigkeitsverlauf), unabhängig von der Leistung der Probanden. Dieses Pacing-Profil ist gekennzeichnet durch einen verhältnismäßig schnellen Start, einer anschließenden Verringerung der Laufgeschwindigkeit und final leichter Zunahme der Geschwindigkeit. Jenes Pacing-Profil wird bereits ebenso in früheren Ultramarathon-Studien nachgewiesen (146, 163). Bei der Studie von Parise et al. (146) handelt es sich allerdings um eine Arbeit, die Pacing während eines Trail-Ultramarathons (viele Steigungen, daher mehr Geschwindigkeitsschwankungen) untersucht. In der Arbeit von Tan et al. (163) wird Pacing während eines Ultramarathons unter tropischen Bedingungen, sprich unter deutlich höheren Temperaturen und extremer Luftfeuchtigkeit untersucht.

In der erwähnten Studie von Tan et al. (163) liegen die Zielankunftszeiten bei einer Streckendistanz von 161 km mit 25 bis 31,5 Stunden deutlich über den Laufzeiten der Teilnehmer dieser Studie. Diese Ergebnisse lassen sich deshalb nur eingeschränkt auf diese Studie übertragen, da sich sowohl die Umgebungsbedingungen sowie eventuell auch das Leistungsniveau der Teilnehmer deutlich voneinander unterscheiden. Ebenso sind die Umgebungstemperaturen in dieser Studie mit minimal 26 und maximal 35 Grad Celsius bei einer Luftfeuchtigkeit von bis zu 98 Prozent nicht mit den Bedingungen in Berlin vergleichbar. Zudem war ein Großteil der Teilnehmer dieser Studie lediglich mäßig trainierte Sportler, die vor allem das Ziel hatten, den Wettkampf zu beenden. Somit waren die schnelleren Teilnehmer dieser Studie im Vergleich zu den Probanden der Berliner-Mauerweglauf-Studie weniger gut trainiert und leistungsorientiert. Das Leistungsniveau eines Athleten hat, ebenso wie der Einfluss von verschiedenen Umgebungsbedingungen, einen bedeutsamen Einfluss auf das Pacing-Verhalten im Ultramarathon.

Für die Vergleichbarkeit der Studien kommt erschwerend hinzu, dass im Rahmen dieser Studie lediglich 17 Zwischenzeiten verfügbar sind. In der Studie von Hoffman (162), die sich ebenfalls mit dem Pacing-Verhalten auf einer Strecke von 161 km beschäftigt, wurden sogar nur 10 Laufsegmente ausgewertet. Der in dieser Studie untersuchte Berg-Ultramarathon ist darüber hinaus deutlich profilierter, was das Pacing-Verhalten ebenfalls beeinflusst. Insofern ist die

Auflösung der Pacing-Muster in diesen Studien deutlich geringer. In der vorliegenden Studie werden 28 Zwischenzeiten erfasst. Eine feinere Messauflösung der Geschwindigkeitsverläufe erlaubt ungleichmäßiges Pacing-Verhalten besser zu detektieren.

5.3.1 Auswertung der Pacing-Muster

Die langsameren Läufer aus Gruppe B zeigen einen größeren Unterschied zwischen Start- und Zielgeschwindigkeit als die schnelleren Läufer der Gruppe A. Dies zeigt sich anhand der größeren Änderung der normierten Laufgeschwindigkeit und dem größeren Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) in der Gruppe der langsameren Läufer (Gruppe B). Die meisten Läufer absolvierten das erste Rennviertel verhältnismäßig schnell, und reduzierten ihre Geschwindigkeit im weiteren Rennverlauf anschließend schrittweise, ehe sie im letzten Rennabschnitt ihr Lauftempo wieder erhöhten.

Läufer der Gruppe A beendeten das gesamte Rennen über 161 km mit 83 Prozent ihrer ursprünglichen Startgeschwindigkeit, Läufer der Gruppe B hingegen mit nur 74 Prozent. Die schnelleren Läufer (Gruppe A) hielten ihre anfängliche Laufgeschwindigkeit näherungsweise bis zu einer Distanz von etwa 55 km, bevor sie ihre Laufgeschwindigkeit reduzierten. Ihre anschließende Verringerung der Laufgeschwindigkeit war im weiteren Verlauf des Wettkampfes verhältnismäßig gering. Im Gegensatz dazu waren Läufer mit langsameren Laufzeiten (Gruppe B) nicht in der Lage, ihre Anfangsgeschwindigkeit so lange beizubehalten wie die schnelleren Läufer und reduzierten ihre Geschwindigkeit zu einem früheren Zeitpunkt.

Es kann geschlussfolgert werden, dass obwohl in allen Teilabschnitten des Rennens signifikante Unterschiede in der normierten Geschwindigkeit bestehen, diese besonders in der 2. Rennhälfte ca. ab Kilometer 80 größer werden. Dies kann auch anhand der größeren Mittleren Differenzen und den niedrigeren Signifikanzniveaus gezeigt werden. Leistungsstarke Ultramarathonläufer erreichen ihre gute Laufzeit auf einer Distanz von 161 km, einerseits durch ein hohes Tempo zu Beginn des Rennens und andererseits, indem sie es schaffen, im Rennverlauf möglichst wenig an Geschwindigkeit zu verlieren und eine gleichbleibende Laufgeschwindigkeit aufrecht zu erhalten.

Anhand der signifikanten Korrelation zwischen der normierten Geschwindigkeit (im Wettkampfverlauf) und der erzielten Leistung an den individuellen Laktatschwellen lässt sich zeigen, dass die Leistungsparameter aus der Laktatkurve mit dem im Wettkampf auftretenden Pacing-Verhalten verbunden sind.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass erfolgreiche Ultramarathonläufer nicht nur aufgrund ihrer guten metabolischen Ausdauerleistungsfähigkeit, welche im Laktattest ermittelt werden kann, und ihrer jahrelangen Lauferfahrung und daher gesunden Selbsteinschätzung, welche sich im Pacing-Verhalten widerspiegeln, gute Leistungen erbringen. Sondern, dass diese zwei auf den ersten Blick recht unabhängigen Leistungsparameter letztendlich enger miteinander verbunden sind als bisher angenommen. Hieraus lässt sich die Annahme ableiten, dass eine ausreichend gute metabolische Ausdauerleistungsfähigkeit Grundvoraussetzung ist, um ein als vorteilhaft angesehenes gleichmäßiges Pacing-Verhalten etablieren zu können. Diese Hypothese kann jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht geprüft werden und bietet künftigen Arbeiten eine interessante Forschungsfrage.

Die Erkenntnis, dass anhand der Laktatwerte aus der Laktatdiagnostik eine Aussage über das Pacing-Verhalten im Ultramarathon getroffen werden kann, stellt ein Alleinstellungsmerkmal dieser Arbeit dar. Bisherige Arbeiten konnten zwar zeigen, dass das Pacing-Verhalten im Ultramarathon mit der Wettkampfzeit in Zusammenhang steht. Auch gilt es als erwiesen, dass die Leistung an den individuellen Laktatschwellen mit der Ausdauerleistung bis zur Marathondistanz verbunden ist. Dass das Pacing-Verhalten im Ultralauft einen signifikanten Zusammenhang mit der Leistung im Laktattest zeigt, kann in dieser Studie jedoch erstmalig gezeigt werden. Ebenso wie die Tatsache, dass die individuellen Laktatschwellen in der Leistungsdiagnostik nicht nur bis zur Marathondistanz mit den Wettkampfzeiten verbunden sind, sondern dass auch im Ultramarathon signifikante Korrelationen zwischen der Wettkampfzeit über 161 km und den Leistungen an den Laktatschwellen bestehen. Diese Korrelation ist jedoch höchstwahrscheinlich nicht so hochsignifikant wie im Marathon.

5.3.2 Korrelation der Pacing-Parameter

In dieser Arbeit kann gezeigt werden, dass die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen signifikant mit der Wettkampfzeit über 161 km korrelieren. Die Tatsache, dass der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) und die normierte Geschwindigkeit im Rennverlauf mit der Laufzeit korreliert, konnte bereits zum Teil in früheren Pacing-Studien belegt werden. Diesbezüglich kann anhand der Daten aus der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass die normierte Geschwindigkeit im dritten Rennviertel, sprich zwischen Kilometer 80 - 120 ($r = -0,757$; $p < 0,001$), verglichen mit den anderen Wettkampfabschnitten die deutlich größte

Korrelation mit der Wettkampfzeit aufweist. Die normierte Geschwindigkeit im ersten Rennviertel, sprich auf den ersten 40 km, weist die merklich geringste Korrelation mit der Wettkampfzeit auf.

Dies erlaubt die Schlussfolgerung, dass das Lauftempo zu Beginn eines Wettkampfes über 161 km weniger entscheidend für die tatsächliche Ultramarathonleistung ist, als die Fähigkeit, dieses Tempo auch vor allem ab der zweiten Rennhälfte und besonders im dritten Rennviertel zu halten. Dies wird auch durch folgende Gegebenheit unterstützt, dass der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV), welcher logischerweise mit der normierten Geschwindigkeit korreliert ($r = -0,871$; $p < 0,001$), eine besonders auffällig hohe Korrelation mit der normierten Geschwindigkeit im dritten Wettkampfabschnitt aufweist ($r = -0,931$; $p < 0,001$). Die normierte Geschwindigkeit im ersten Rennviertel zeigt jedoch keine signifikante Korrelation mit dem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit ($r = -0,111$; $p = 0,575$). Die normierte Geschwindigkeit im zweiten Wettkampfviertel ($r = -0,636$; $p < 0,001$) und im letzten Wettkampfabschnitt ($r = -0,867$; $p < 0,001$) korrelieren ebenfalls signifikant mit der Wettkampfzeit.

Als Novum kann in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen (LT mit $r = 0,386$; $p = 0,042$; und IAS mit $r = 0,385$; $p = 0,043$) signifikant mit der mittleren normierten Geschwindigkeit im Wettkampf korrelieren. Diesbezüglich ist jedoch interessanterweise lediglich die normierte Geschwindigkeit im dritten Rennviertel, allerdings nicht in den anderen Wettkampfabschnitten, signifikant mit den Ergebnissen aus der Laktatleistungsdiagnostik verbunden. Die normierte Geschwindigkeit zwischen Kilometer 80 - 120 korreliert signifikant mit den Geschwindigkeiten an der LT ($r = 0,383$; $p = 0,045$) und an der IAS ($r = 0,400$; $p = 0,035$). Die verbleibenden drei Rennviertel zeigen keine signifikante Korrelation der jeweiligen normierten Geschwindigkeit mit den Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen.

Im Gegensatz zu der normierten Geschwindigkeit zeigt der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) keine signifikante Korrelation mit den Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen.

Für die Gruppe der schnelleren Läufer (Gruppe A) korreliert der Variationskoeffizient der Geschwindigkeit (CV) signifikant mit der Wettkampfzeit ($r = 0,643$; $p = 0,013$). Allerdings wird auch hier keine signifikante Korrelation zwischen den Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen und dem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) ermittelt. Für die

Gruppe der langsamen Läufer (Gruppe B) kann, im Unterschied zu der Gruppe der schnellen Läufer (Gruppe A), keine signifikante Korrelation zwischen dem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) und der Wettkampfzeit gefunden werden ($r = 0,469$; $p = 0,091$). Es kann ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen den Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen und dem Variationskoeffizienten der Geschwindigkeit (CV) nachgewiesen werden.

Es kann daher schlussgefolgert werden, dass eine gleichmäßigere Pacing-Strategie, welche sich in einem niedrigeren CV-Wert darstellt, mit einer schnelleren Ultramarathonlaufzeit verbunden ist. Auffällig ist aber, dass dieser Zusammenhang für die Gruppe der langsameren Läufer nicht existiert. Möglichweise ist für dieses Probandenkollektiv die metabolische Ausdauerleistungsfähigkeit eine stärkere Limitation als die Pacing-Strategie.

5.3.3 Einordnung der Ergebnisse

In den wenigen bislang durchgeführten Studien zum Thema Pacing im Ultramarathon wird meist eine homogene Gruppe von Elite- bis gut trainierten Athleten untersucht (163). Demnach sind die Untersuchungsergebnisse für eine heterogenere Population von Ultramarathonläufern mit niedrigerem Leistungsniveau möglicherweise nicht repräsentativ. Das Probandenkollektiv in der vorliegenden Studie schließt jedoch im Gegensatz zu bisherigen Studien Läufer aller Alters- und Leistungsklassen ein. Einziges Leistungskriterium für einen Einschluss ist die erfolgreiche Beendigung des Berliner Mauerweglaufs in der vom Veranstalter vorgegeben Wettkampfzeit von 30 Stunden gewesen.

Der schnelle Start der weniger wettbewerbsfähigen und unerfahrenen Läufer könnte schlichtweg deren unrealistische und zu ambitionierte Leistungsziele widerspiegeln. Im Allgemeinen neigen schnellere Ultraläufer dazu, bei Distanzen von 100 km bis 161 km geringere Schwankungen in der Laufgeschwindigkeit zu zeigen (was sich in ihren mittleren CVs widerspiegelt) als langsamere Läufer (108, 162).

Bei der 100 km IAU World Challenge liegen auf einem flachen Streckenprofil die Top 10-Leistungen bei einem CV von 5,4 Prozent (108). Die CV-Werte von ca. 12 Prozent für die Gewinner und 9 bis 13 Prozent für die 10 schnellsten Zieleinläufe in dem von Hoffman analysierten Berg-Ultramarathon über 161 km sind wesentlich höher (162). An dieser Stelle ist es wichtig zu erläutern, dass sich die Pacing-Muster zwischen einem Ultramarathon mit wenigen

Höhenmetern, wie dem Berliner-Mauerweglauf und einem Trail-Ultramarathon, wie dem von Hoffmann (162) untersuchten Western States Endurance Run grundlegend unterscheiden. Dabei stellen 161 km auf größtenteils flacher Strecke eine deutlich geringere Leistungsanforderung an den Athleten als dieselbe Distanz bei einem profilierten Streckenprofil.

Der mit 11,87 Prozent durchschnittlich ermittelte CV unserer Top 3-Läufer lässt sich insofern erklären, dass es sich bei unserem Probandenkollektiv zwar um sehr gut trainierte und auch leistungsstarke Läufer handelte. Dies lässt sich auch anhand der Zielankunftszeiten ablesen. Die in dieser Arbeit untersuchten Probanden sind im Gegensatz zu den vorher genannten Studien keine professionellen Athleten, die ihre Bestleistungen ausschließlich auf einer Wettkampfdistanz abrufen. Andererseits darf in Hinsicht auf die Vergleichbarkeit nicht vernachlässigt werden, dass die Erfassung des Pacing-Verhaltens in dieser Studie im Vergleich zu den bisherigen Arbeiten deutlich exakter erfolgt.

In der Arbeit von Hoffman (162) werden bei gleicher Streckenlänge (161 km) lediglich 10 Zwischenzeiten erfasst. Wobei bis zu 27 km zwischen den einzelnen Messpunkten liegen. Lambert et al. (108) analysieren bei ihrer Pacing-Analyse der 100 km IAU World Challenge ebenfalls nur 10 Zwischenzeiten, was einer Segmentlänge von 10 km entspricht. In der Studie von Parise und Hoffman (146) werden auf einer Strecke von 161 km ebenso lediglich 14 Segmente in Bezug auf ihre Zwischenzeiten untersucht. Hier wird allerdings kein CV berechnet. Für die Pacing Analyse auf einer Distanz von 161 km werten Tan et al. (163) insgesamt 17 Segmente aus. In der schnellsten von drei Leistungsgruppen wird dabei ein CV von 19 Prozent ermittelt. Die durchschnittliche Laufzeit dieser Gruppe beträgt 25 Stunden und 20 Minuten und liegt damit deutlich über der Laufzeit der leistungsstarken Gruppe in der vorliegenden Studie (Gruppe A), welche im Mittel bei 19 Stunden und 41 Minuten liegt. Der CV der leistungsstarken Gruppe (Gruppe A) liegt bei durchschnittlich 15,14 Prozent. Die Unterschiede in Laufzeit und CV lassen sich hier zum einen durch die womöglich unterschiedlichen Leistungsniveaus der jeweils untersuchten Läufer erklären und zum anderen durch die deutlich heißeren Temperaturen in der Studie von Tan et al. (163), mit tagsüber bis zu 35 Grad Celsius und nachts minimal 24 Grad Celsius und mit einer maximalen Luftfeuchtigkeit von bis zu 98 Prozent.

Aufgrund der verhältnismäßig deutlich geringeren Anzahl von Messpunkten für die Pacing-Analysen ist es durchaus denkbar, dass in den anderen Pacing-Studien (108, 146, 162–164) in der Tat ein etwas weniger gleichmäßiges Pacing besteht, dies jedoch aufgrund der vergleichsweise wenigen Zeiterfassungen nicht detektiert worden ist.

Interessant ist, dass in der Studie von Tan et al. (163) alle drei verschiedenen Leistungsgruppen beider Distanzkategorien beim Verlassen des letzten Checkpoints ihre Laufgeschwindigkeit gegenüber dem vorherigen Segment erhöhten. Ein ähnlicher Verlauf wurde von Knechtle et al. (164) in ihrer Analyse der Pacing-Strategie bei männlichen Elite-100 km-Ultramarathonläufern beobachtet. Diese Tendenz kann in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Die Läufer beider Leistungskategorien erhöhten ihr Tempo während des letzten Segments im Vergleich zu den vorherigen Kilometern (siehe Abbildung 17). Es ist davon auszugehen, dass ein Athlet bei stets genauem Wissensstand der verbleibenden Wegstrecke seine Geschwindigkeit über die Zeit anders regulieren würde. Auf der anderen Seite könnte ein fehlendes Feedback über die noch zurückzulegende Distanz die Unsicherheit des Läufers verstärken. Und er wäre somit nicht dazu bereit, seine Geschwindigkeit weiter zu erhöhen.

Dies könnte ebenfalls darauf hindeuten, dass das Pacing-Verhalten im Ultralauf in erster Linie nicht allein durch körperliche Ermüdungs- und Energiebereitstellungsprozesse in der Peripherie, zum Beispiel in der Muskulatur, gesteuert wird, sondern die Leistungsregulierung durch das zentrale Nervensystem und somit durch mentale Faktoren imstande ist, neue Energiereserven freizusetzen. Das heißt, die Athleten wären auch schon zu einem früheren Zeitpunkt im Rennverlauf fähig, ein höheres Tempo zu laufen. Allerdings scheint sie eine Art innerer Schutzmechanismus davor zu bewahren, um einen vorzeitigen, ermüdungsbedingten Rennabbruch zu verhindern. Man geht davon aus, dass ein gleichmäßiges Pacing-Profil für lang andauernde Ausdauerleistungen am vorteilhaftesten ist. Um dieses zu erreichen, wird ein deutlich langsamerer Start benötigt (163). In der Tat sind allgemeine Leistungsvorteile, wie eine geringere Rate der Erschöpfung der Glykogenreserven, ein geringerer übermäßiger Sauerstoffverbrauch und letztendlich eine bessere Rennzeit mit einer langsamen Startgeschwindigkeit verbunden (109).

Zukünftige Forschungsarbeiten zum Pacing-Verhalten im Ultralauf sollten Pacing-Daten mit einer deutlich höheren Auflösung zum Beispiel über kontinuierliches satellitengesteuertes GPS-Tracking einbeziehen. Dies gilt nicht nur, um das Laufverhalten der Top-Läufer genauer untersuchen zu können, sondern auch um das Pacing-Verhalten der weniger leistungsfähigen Läufer besser untersuchen und nachvollziehen zu können. Das dient dazu, dieser Läufergruppe Hinweise für eine sicherere und ökonomischere Pacing-Strategie mitgeben zu können.

Eine Studie von Hoffman (162) kommt zu dem Ergebnis, dass die Gewinner von 24 Ausgaben eines 161 km-Berg-Ultramarathons das Rennen nicht immer durchgehend anführten. Zu Beginn des Rennens blieben die späteren Sieger jedoch relativ eng hinter den führenden Läufern, bevor sie in der Mitte des Rennens die Führung übernahmen und es in den späteren Etappen des Rennens

vermieden, so stark wie die anderen Spitzenläufer an Tempo zu verlieren. Andererseits zeigt sich in der Studie von Tan et al. (163), dass die Gewinner des 161 km Wettkampfes schon früh oder gleich zu Beginn des Rennens die Führung übernahmen. Wohingegen die Sieger der 101 km Disziplin eine zurückhaltende beziehungsweise konservative Strategie verfolgten und den Zweitplatzierten erst sehr spät im Rennverlauf überholten. Laut den Autoren könnte eine mögliche Erklärung für die aggressive Pacing-Strategie der Sieger über 161 km auf ihr Vertrauen in ihre Fähigkeit und Fitness, ein hohes Tempo zu halten, zurückzuführen sein (163).

Die vorliegenden Ergebnisse stimmen mit früheren Studien überein, welche zeigen, dass schnellere Athleten auf Distanzen vom Marathon (168) bis zum 100 km-Ultramarathon (198) ein gleichmäßigeres Tempo aufweisen als weniger erfolgreiche Athleten. Was darauf schließen lässt, dass ähnliche Mechanismen, welche zur Regulation der Intensität beitragen, die Strategie, die bei Ausdaueraktivitäten unterschiedlicher Dauer genutzt wird, beeinflussen (163). Die in dieser Arbeit vorgelegten Ergebnisse stimmen mit bisherigen Forschungsergebnissen überein, wonach Subelite-Ultraläufer mit unterschiedlichen Leistungsniveaus dazu neigen, ein invers J-förmiges Pacing-Profil anzuwenden. Dies könnte auf unrealistische Leistungsziele zurückzuführen sein oder darauf, dass in der Anfangsphase des Rennens in Gruppen mit einem ähnlichem, aber nicht nachhaltigem Tempo gelaufen wird (163). Die leistungsfähigeren Studienteilnehmer weisen in der vorliegenden Studie auf einer Distanz von 161 km weniger Schwankungen in ihrer Laufgeschwindigkeit auf und verlangsamten sich weniger als ihre schwächeren Kontrahenten.

5.3.4 Praxisrelevante Hinweise

Das Bestehen unterschiedlicher, Erfolg gekrönter Pacing-Strategien verdeutlicht, dass im Ultralauft keineswegs nur die eine absolut richtige und vorteilhafte Pacing-Strategie existiert. So ist die optimale Herangehensweise unter anderem von dem vorliegenden Streckenprofil (flaches vs. profiliertes Terrain), den Umgebungstemperaturen (kalt/kühl vs. heiß) und anderen Umgebungsbedingungen wie der Luftfeuchtigkeit sowie dem körperlichen Leistungsniveau, der Vorerfahrung des Athleten und der Distanz des Rennens abhängig. Gewisse Pacing-Strategien scheinen verglichen mit anderen eher von Vorteil zu sein, eine individuelle Anamnese und Untersuchung des jeweiligen Athleten ist für eine optimale Beratung hinsichtlich der Pacing-Strategie im Wettkampf jedoch unabdingbar. Die Ergebnisse dieser Arbeit und der Studie von Tan et al. (163), welche beide Ultraläufer unterschiedlicher Leistungsniveaus untersuchen, scheinen

jedoch darauf hinzudeuten, dass die Annahme einer geduldigen und nachhaltigen Startgeschwindigkeit empfohlen wird. Weniger erfahrene Läufer, die lediglich das Ziel haben, den Ultramarathon zu finishen, können davon profitieren, sich realistische Leistungsziele zu setzen. Wohingegen Wettkampfläufer, die eine bestimmte Zielzeit im Sinn haben, in Erwägung ziehen können, in Gruppen mit einem ähnlichen Tempo zu laufen. Jedoch sollte auch den leistungsstarken Läufern dringend davon abgeraten werden, schon zu einem frühen Zeitpunkt im Rennverlauf aufgrund des äußeren Einflusses anderer ihre Geschwindigkeit zu wechseln (163).

Aus dem Vergleich der individuellen Durchschnittsgeschwindigkeit im Wettkampf und der in der Laktatdiagnostik ermittelten Geschwindigkeit an der LT wird ersichtlich, dass bei allen Studienteilnehmern bis auf einen Probanden die durchschnittliche Wettkampfgeschwindigkeit (8,84 km/h) schneller ist als die Geschwindigkeit an der LT (7,3 km/h). Für die Wahl einer sinnvollen und nachhaltigen Startgeschwindigkeit kann daher angenommen werden, dass Ultraläufer, im ersten Wettkampfabschnitt, im Mittel ca. 1,5 km/h über ihrer individuell errechneten LT laufen sollten.

In der Regel ist während der heißesten Phase eines Rennens ein starker Rückgang des Lauftempo zu beobachten. Obwohl extreme Temperaturen die Leistungsfähigkeit aller Läufer beeinträchtigen, scheinen schnellere Läufer davon stärker betroffen zu sein als langsamere Wettkämpfer (146). Daher sollten sich nicht nur die Teilnehmer von Ultramarathons unter besonders heißen und feuchten Bedingungen vor dem Wettkampf angemessen an das vorherrschende Klima (vor allem bei Hitze) gewöhnen. Vor dem Hintergrund steigender Durchschnittstemperaturen sowie einerseits häufiger als auch länger anhaltender Hitzeperioden (199, 200) scheint diese Thematik ebenso für Athleten in den gemäßigten Klimazonen, wie in Nordamerika oder in Mitteleuropa, selbst in naher Zukunft eine entscheidende Rolle zu spielen.

Generell ist es bei Ultramarathon-Veranstaltungen, allein aufgrund des langen Wettkampfzeitraums, oft schwierig, genau vorherzusagen, wie sich äußere Einflussfaktoren wie zum Beispiel das Wetter im Laufe des Rennens ändern. Aus diesem Grund sollten besonders die unerfahrenen Läufer zu Beginn des Rennens versuchen, etwas unter ihrer üblichen Belastungsgrenze zu laufen, um zu verhindern, dass sie schon zu einem frühen Zeitpunkt außerhalb ihrer „Komfortzone“ agieren müssen. In der Studie von Hoffman (162) ist der durchschnittliche Variationskoeffizient (CV) der Laufgeschwindigkeit bei den Siegern (12 %) niedriger als bei den anderen Top-5-Platzierten (14-15 %). In der vorliegenden Arbeit liegt der CV des Studienteilnehmers mit der schnellsten Wettkampfzeit bei 11,55 Prozent. Der CV des zweitschnellsten Probanden beträgt 10,81 Prozent. Der drittschnellste Läufer weist einen CV von 13,24 Prozent auf. Damit liegen die

durchschnittlichen Variationskoeffizienten der besten Läufer in dieser Studie deutlich unter dem mittlerem CV der leistungsstarken Gruppe (15,14 %), dem Gesamtdurchschnitt aller Studienteilnehmer (18,32 %) und dem durchschnittlichem CV der langsameren Gruppe (21,5 %).

Die erhöhte Aufregung vor einem großen Wettkampf, wie dem Berliner Mauerweglauf, könnte darüber hinaus auch die Wahrnehmung von Anstrengung und dadurch ebenfalls die von Ermüdung entscheidend beeinflussen beziehungsweise minimieren. Was insgesamt dazu beitragen kann, dass vor allem diejenigen Läufer mit wenig Lauf- und Wettkampferfahrung auf den ersten Kilometern ein für sie zu hohes Lauftempo annehmen. Dieses Pacing-Verhalten, sprich ein zu hohes Tempo zu Beginn des Rennens, hat unabhängig davon, ob bewusst und gewollt oder ungewollt, zur Folge, dass der Großteil der Athleten im weiteren Wettkampferlauf die Laufgeschwindigkeit reduzieren muss. Um ein zu stark positiv ausgerichtetes Pacing zu verhindern, könnte ein möglicher Ratschlag, der aus einer Studie zum Marathon abgeleitet wird, lauten, dass die Athleten einen Wettkampfplan mit temperaturabhängigen Zwischenzeiten oder Leistungsparametern der Belastung streng befolgen (201). Und schon zwei Wochen im Vorfeld des Wettkampfes Trainingsrunden unter warmen Umgebungsbedingungen und ebenso in Wettkampfgeschwindigkeit absolvieren sollten (202). Generell sollten Läufer mit einer geringeren Leistungsfähigkeit oder Lauferfahrung aufgrund eines erwartbaren Geschwindigkeitseinbruchs im Rennverlauf noch mehr darauf achten, zu Beginn langsam genug zu laufen.

Dass im Ultralauf, anders als auf kurzen Laufstrecken, ein fortgeschrittenes Alter nicht zwingend mit einer Verschlechterung der Leistung einhergeht, wird beim Berliner Mauerweglauf 2017 eindrucksvoll unter Beweis gestellt. So ist der Sieger zum Zeitpunkt des Wettkampfes nicht nur 59 Jahre alt, sondern hat im Ziel fast eine gesamte Stunde Vorsprung auf den Zweitplatzierten. Im Jahr 2016 hätte er mit dieser Leistung sogar 1 Stunde und 41 Minuten Vorsprung auf den damaligen Gesamtsieger gehabt. Dieses Einzelbeispiel beweist zwar nicht, dass die Erfahrung im Ultralauf, neben anderen Faktoren, einen der wichtigsten prognoserelevanten Leistungsparameter darstellt. Es zeigt jedoch auf, dass anders als in den klassischen Laufdisziplinen bis zur Marathondistanz, beim Ultralauf andere Faktoren eine größere Rolle spielen und sich diese mit Hilfe der klassischen Laktatleistungsdiagnostik nicht vergleichbar gut messen lassen.

Im Hinblick auf die Ultramarathonleistung spielen neben dem Pacing auch rein physiologische Aspekte eine bedeutende Rolle. Nichtsdestotrotz sollte in Zukunft, auch in Bezug auf das höchstwahrscheinlich „ausgereiftere“ Pacing-Verhalten von sehr erfahrenen Läufern, der an dieser Stelle bestehende Forschungsbedarf aufgearbeitet werden, da bereits veröffentlichte Studien zeigen, dass der Aspekt Erfahrung im Vergleich zu anderen messbaren Parametern wie

Körperzusammensetzung oder Parametern aus der Leistungsdiagnostik, eine bessere Korrelation mit der Wettkampfzeit aufweisen.

Aufgrund der langen Belastungsdauer erscheint es nicht unbedingt sinnvoll, schon frühzeitig im Rennverlauf sich sowohl der metabolischen als auch mentalen Belastungsgrenze anzunähern und somit in Gefahr zu laufen, schneller wertvolle Kraftreserven und Energiespeicher zu leeren und somit aufgrund der energetischen Speicherlimitierung im Organismus für einen längeren Zeitraum vermehrt auf die Glukoneogenese und andere katabole Stoffwechselprozesse angewiesen zu sein. Auf der anderen Seite scheint es ebenfalls von Nachteil zu sein, eine stark negative Pacing-Strategie anzuwenden. Wenn ein Athlet über mehrere Stunden deutlich unterhalb seiner aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit belastet wird, kommt die Frage auf, inwieweit er im weiteren Rennverlauf imstande ist, seine Geschwindigkeit zu steigern, um die im Vergleich zu einer gleichmäßigen Pacing-Strategie verlorene Zeit wieder aufzuholen. Hier müsste der Athlet versuchen, über mehrere Stunden mittels anaerober Energiebereitstellungsprozesse den Rückstand aufzuholen, welchen er in der ersten Rennhälfte „freiwillig abgegeben“ hat. Diese Pacing-Strategie stellt somit nicht nur aus physiologischer Betrachtungsweise eine größere Herausforderung dar, sondern fordert den Athleten auch auf mentaler Ebene deutlich stärker.

Es wird seit einiger Zeit durchaus kritisch hinterfragt, ob die Akkumulation von Laktat an sich überhaupt leistungslimitierend ist (82). Wenn die Akkumulation von Laktat tatsächlich nicht leistungslimitierend wäre, dann wäre auch die Bedeutung des maxLASS für die Leistungslimitation und die Leistungsdiagnostik kaum mehr begründbar. Es bleibt jedoch fraglich, ob das Ergebnis einer Debatte über physiologische Prozesse für die praktische Anwendung der Laktatleistungsdiagnostik überhaupt von Relevanz ist. Eine diagnostische Methode sollte schließlich in der Regel an der Zielgröße kalibriert und evaluiert werden. Die Zielgröße der sportmedizinischen Laktatleistungsdiagnostik ist hingegen nicht das maxLASS oder ein anderes beliebiges physiologisches Konzept, sondern die Ausdauerleistungsfähigkeit (203). Der entscheidende Referenzpunkt aus einer klassischen Laktatleistungskurve wäre schlichtweg derjenige, der die Ausdauerleistungsfähigkeit am besten abbildet und nicht vorrangig ein physiologisches Konzept (203). Demnach ist derjenige Laktatlaufbandtest am zweckmäßigsten, welcher die realen Leistungen von Langstreckenläufen am optimalsten vorhersagt (61, 204)

Seit vielen Jahren wird Laktat als diagnostisches Instrument in vielen Gebieten der Sportmedizin sowohl zur Trainingssteuerung als auch zur Diagnostik der Ausdauerleistungsfähigkeit genutzt. Vor allem im Leistungs- und Spitzensport scheint es allerdings heutzutage nicht mehr zeitgemäß und adäquat zu sein, eine vollständige Trainingssteuerung von nur einer einzigen Steuergröße

abzuleiten. Hinzu kommt, dass vor allem im Hochleistungssport eine stark verkürzte Diagnostik anhand von nur einem Parameter unzureichend ist. Vor allem wenn man die zahlreichen endogenen Einflussgrößen auf die Laktatkonzentration im Blut bedenkt. Es kann als nahezu unmöglich erachtet werden, die im Spitzenbereich nur noch sehr geringen Verbesserungsmöglichkeiten nur anhand von einem Parameter zu diagnostizieren und Trainingsratschläge nur anhand einer Steuergröße abzuleiten (40). Abgesehen davon haben im Ultramarathon weitere Faktoren einen entscheidenden Einfluss auf die Leistungsfähigkeit. Diese anderen Einflussgrößen wie zum Beispiel die mentale Stärke, die Lauferfahrung, Trainingsparameter und das Pacing-Verhalten können durch die bisherige Laktatleistungsdiagnostik nicht abgebildet werden.

Obwohl sich Protokoll 1 (18 min) und Protokoll 2 (29,3 min) sowohl hinsichtlich der durchschnittlichen Belastungsdauer als auch bezüglich der erzielten maximalen Laufbandgeschwindigkeit Protokoll 1 (15,9 km/h) und Protokoll 2 (14,8 km/h) voneinander unterscheiden, konnte hinsichtlich der Bestimmung der Geschwindigkeit an der LT als auch an der IAS kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Protokollen gefunden werden.

Für die Prognose der Laufleistung im Ultramarathon sind die bestehenden Vorteile von Protokoll 2 gegenüber dem Standardprotokoll (Protokoll 1) möglicherweise nur von begrenztem Mehrwert. Es ist jedoch durchaus möglich, dass die gefundenen Unterschiede, bei einer größeren Studienteilnehmerzahl, durchaus statistische Signifikanz erreichen würde. In Protokoll 3 beträgt die durchschnittliche Belastungsdauer 74 Minuten und die durchschnittliche maximale Geschwindigkeit 13,7 km/h. Die Geschwindigkeit an der LT und IAS unterscheidet sich in Protokoll 3 jedoch signifikant von der in Protokoll 1 und von der in Protokoll 2. In der Zusammenschau lässt sich feststellen, dass für das untersuchte Kollektiv an Ultraläufern die Wahl des Belastungsprotokolls einen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeiten an den individuellen Schwellen hat. Es kann kein signifikanter Unterschied zwischen dem Standardprotokoll (Protokoll 1), welches in der Routinediagnostik regelmäßige Anwendung findet und einem leicht modifizierten Protokoll mit feinerem Inkrement (Protokoll 2) gefunden werden. Signifikante Unterschiede können erst nach der Hinzunahme eines umfangreicheren Protokolls (Protokoll 3) mit insgesamt deutlich längerer Gesamt- und Stufenbelastungsdauer bei einer festen Stufendistanz von 1.200 Metern ausgemacht werden. Dieses Protokoll ist allerdings äußerst zeitintensiv und demzufolge außerhalb eines Studiensettings nicht zur sportmedizinischen Standarddiagnostik geeignet. Aufgrund der vor allem in den frühen Stufen des Protokolls äußerst langen Stufendauer von bis zu 12 Minuten kann man davon ausgehen, dass es hier zu einem

besseren Gleichgewicht zwischen dem im Muskel produziertem Laktat und dessen Abbau und Verteilungsprozessen im Organismus kommt.

5.4 Limitationen der Arbeit

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit gestatten keine Rückschlüsse auf Kausalzusammenhänge zwischen den möglichen Einflussfaktoren, dem Pacing-Verhalten und der erzielten Leistung, da nicht alle relevanten leistungsrelevanten Parameter untersucht wurden.

Die Genetik spielt eine wichtige Rolle für die Ausdauerleistungsfähigkeit einer Person. Die Vererbung kann dabei einen bedeutenden Anteil dieser Varianz ausmachen (205). Im Rahmen dieser Studie wurde der Genotyp der Studienteilnehmer nicht untersucht. Insofern kann ein möglicher genetischer Einfluss auf die unterschiedliche Leistungsfähigkeit der Läufer nicht ausgeschlossen werden. Gleichfalls hat die Ernährung einen großen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit eines Athleten. Dieser relevante Einflussfaktor wurde im Rahmen dieser Arbeit weder eruiert noch kontrolliert.

Während der finalen Konzeption der Studie wurde im Vorfeld der Untersuchungen des Jahres 2017 an der Ausarbeitung eines Fragebogens gearbeitet. Hintergrund waren hier die zahlreichen Hinweise aus der Literatur, dass für die Prognose der Ultramarathonleistung zahlreiche weitere Faktoren eine große Rolle spielen, welche durch eine klassische Laktatleistungsdiagnostik nicht erfasst werden können. Allerdings konnte diesbezüglich nur eine geringe Stichprobenzahl an Umfrageteilnehmern ($n = 11$) rekrutiert werden. Generell sind die statistischen Ergebnisse in dieser Arbeit aufgrund der geringen Fallzahl an Probanden mit Unsicherheiten verbunden. Sie liefern jedoch Hinweise und Grundlagen für weitere Arbeiten im Bereich der Leistungsdiagnostik beim Ultramarathon.

Verzerrung der erfassten Laufzeiten

Hinsichtlich der erhobenen Pacing-Muster im Rahmen des Berliner-Mauerweglaufs kann nicht ausgeschlossen werden, dass es zu einer zeitlichen Verzerrung der eigentlichen Laufzeiten in den Segmenten gekommen ist. Der Aufenthalt an den Versorgungspunkten, an denen neben der Zwischenzeiterfassung, auch für die Verpflegung der Athleten mit Getränken und Nahrungsmitteln gesorgt wird, wurde zeitlich nicht erfasst. Es kann somit nicht ausgeschlossen

werden, dass sich die Läufer an gewissen Versorgungspunkten zum Beispiel aufgrund des günstigeren Angebots an Nahrungsmitteln, länger aufhielten. Dadurch kann es zu einer falschen Interpretation der Zwischenzeiten gekommen sein. Auch die berechneten mittleren Variationskoeffizienten der Geschwindigkeiten (CV) könnten dadurch beeinflusst worden sein.

Einfluss des Microbioms

Ein weiterer Aspekt, der in der vorliegenden Studie nicht untersucht wurde, ist das Microbiom der Läufer. So haben Wissenschaftler eine Beziehung zwischen der Darmflora und der Ausdauerleistung gefunden (206).

Ebenfalls denkbar, und auch Untersuchungsgegenstand verschiedener Forschungsarbeiten, ist, dass das Microbiom darüber hinaus einen Einfluss auf zahlreiche andere leistungsrelevante Funktionen im Organismus besitzt. Es wirkt beispielsweise auf das zentrale Nervensystem ein und ist somit womöglich auch an der Entscheidungsbildung in Bezug auf Pacing und Fatigue beteiligt.

Umgebungsbedingungen

Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die im Jahr 2017 im Vergleich zum Vorjahr kühleren Temperaturen einen Einfluss auf die Leistung im Wettkampf hatte.

Obwohl es sich beim Berliner Mauerweglauf um einen äußerst flachen Ultramarathonwettkampf handelt, ist es dennoch denkbar, dass es aufgrund des Richtungswechsels zwischen dem Jahr 2016 und 2017 gewisse Vorteile für die Läufer des Jahres 2017 entstanden sind.

Leistungssteigernde Medikamente und Doping

Darüber hinaus wurde der Gebrauch beziehungsweise Missbrauch von leistungssteigernden Medikamenten im Wettkampf, wie beispielsweise der Einsatz von Schmerzmitteln sowie der generelle Einfluss von Doping (welcher auch im Amateurbereich weit verbreitet ist) weder laborchemisch überprüft, noch wurde diesbezüglich eine Befragung der Probanden durchgeführt.

Einfluss der Lauferfahrung auf dem Laufband

Eine weitere Limitation der Arbeit ist, dass nicht exakt geprüft wurde, inwiefern sich die Probanden in Bezug auf ihre bisherige Erfahrung auf dem Laufband unterschieden. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass gewisse Unterschiede in der Laufökonomie bestanden. Dies ist relevant, denn besonders im Hinblick auf Koordination und im Abdruckverhalten ist das Laufen auf einem Laufband nicht mit dem Laufen im Freien vergleichbar. Der Abdruck auf einem Laufband als etwas niedriger einzuschätzen. Ebenso erfordert das Laufen auf dem Laufband eine höhere Koordinationsleistung (207).

Einfluss des Trainingspensums und der Motivation auf die Vergleichbarkeit der Protokolle

Ein Ziel dieser Studie ist es, die drei verschiedenen Belastungsprotokolle hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die gemessenen Ergebnisse an den Laktatschwellen herauszufinden. Und nicht, die im Saisonverlauf, unvermeidlichen Schwankungen des Leistungsniveaus eines jeden Athleten abzubilden. Aus trainingswissenschaftlicher Sicht ist es jedoch nicht möglich ein Leistungsniveau während einer kompletten Saison konstant auf dem höchstmöglichen Level zu halten. Im Rahmen dieser Studie wurden die aktuellen Trainingsumfänge im Zeitraum, in welchem die Studienteilnehmer mit den unterschiedlichen Protokollen belastet wurden, nicht exakt geprüft. Es kann insofern nicht ausgeschlossen werden, dass sich das Training der Studienteilnehmer in diesem Zeitraum verändert hat und sich somit auch deren Leistungsfähigkeit verschlechterte beziehungsweise verbesserte.

Laufökonomie

Die Laufökonomie gilt als wichtiges physiologisches Maß für Ausdauersportler, insbesondere für Langstreckenläufer. Sie ist ein komplexes, multifaktorielles Konzept und setzt sich aus einer Vielzahl von metabolischen, kardiorespiratorischen, biomechanischen und neuromuskulären Eigenschaften zusammen. (208). In der vorliegenden Studie wurde die metabolische und kardiopulmonale Effizienz im Rahmen der Leistungsdiagnostik erfasst und anschließend ausgewertet. Die Wettkampfzeit hängt jedoch noch von einer Vielzahl an weiteren Faktoren wie der Lauftechnik ab.

Die Studienteilnehmer wurden nicht in Bezug auf ihre allgemeine motorische Leistungsfähigkeit, Laufstil und durchschnittliche Laufökonomie insbesondere hinsichtlich biomechanischer und neuromuskulärer Merkmale untersucht. Somit können strenggenommen keine exakten Rückschlüsse auf die im Wettkampf aufgewendete Leistung gezogen werden, da sich die biomechanischen und neuromuskulären Eigenschaften und somit die gesamte Laufökonomie, zwischen den Studienteilnehmern hätten unterscheiden können.

Der Autor dieser Studie kann somit nicht mit Sicherheit sagen, ob die Unterschiede in den Wettkampfzeiten einzig auf einer vorteilhafteren Pacing-Strategie oder einer besseren metabolischen Ausdauerleistungsfähigkeit beruhen, oder ob zusätzlich noch Differenzen bezüglich biomechanischer und neuromuskulärer Leistungsmerkmale bestanden.

Einfluss der Laufausrüstung

Die Wahl des individuellen Schuhwerks wurde vonseiten des Autors nicht geprüft. Die Nutzung geeigneter Laufschuhtypen kann die Laufökonomie (209) verbessern und ebenfalls negativ beeinflussen.

Einfluss der Muskulatur und Muskelfaserzusammensetzung

Der muskuläre Status hat ebenfalls einen bedeutenden Einfluss auf die Laufökonomie. Es ist durchaus möglich, dass ein gewisser Teil der Probanden aufgrund einer günstigeren Muskelfaserzusammensetzung auf zellulärer Ebene (Slow vs. Fast Twitch) Vorteile gegenüber den übrigen Studienteilnehmern hatte.

5.5 Fazit

Gegenstand dieser Studie war die Untersuchung von Prädiktoren für die Laufzeitprognose im Ultramarathon. Insbesondere sollten verschiedene Pacing-Strategien im Zusammenhang mit der Wettkampfzeit sowie anderen leistungsdiagnostischen Parametern untersucht werden. Insgesamt zeigt sich, dass die Geschwindigkeit an der LT mit der Ultramarathonleistung über 100 Meilen ($r = -0,663$) korreliert und in dieser Studie der beste im Labor gemessene Parameter für die Prognose ist. Ein ebenfalls negativer linearer Zusammenhang mit der Wettkampfzeit zeigt die Geschwindigkeit an der IAS ($r = -0,632$).

Betrachtet man die Gruppe der schnelleren und die der langsameren Läufer getrennt, so kann für die Gruppe der schnelleren Läufer gezeigt werden, dass die Geschwindigkeit an der LT ($r = -0,610$) ebenfalls mittelstark und die Geschwindigkeit an der IAS ($r = -0,655$) noch etwas stärker negativ mit der Wettkampfzeit korreliert. Für die Gruppe der langsameren Läufer kann hingegen keine signifikante Korrelation der individuellen Laktatschwellen (LT und IAS) mit der Wettkampfzeit festgestellt werden. Das bedeutet, dass die Ergebnisse der Laktatdiagnostik nur für leistungsstärkere Läufer eine ausreichende Vorhersagegenauigkeit besitzen, wobei die Geschwindigkeit an der IAS, verglichen mit der Geschwindigkeit an der LT, die präzisere Vorhersagegenauigkeit erlaubt.

Darüber hinaus zeigen eine Reihe von weiteren Parametern signifikante Korrelationen mit der Ultramarathonleistung. In Bezug auf die anthropometrischen Untersuchungen zeigt sich lediglich für den Körperfettgehalt ($r = 0,486$) eine signifikante positive Korrelation mit der Ultramarathonlaufzeit. Die stärksten Korrelationen mit der Laufzeit weisen leistungsrelevante Parameter, wie die persönliche Marathonbestzeit ($r = 0,786$), die geplante Wettkampfzeit der Studienteilnehmer ($r = 0,933$), das Jahreskilometerpensum der Jahre 2015 ($r = -0,873$) und 2016 ($r = -0,901$) und die Bestzeit über 100 km ($r = 0,909$) auf. Insgesamt lässt sich anhand der hohen Korrelationskoeffizienten, auch im Vergleich zu den Leistungsdaten aus der Laktatdiagnostik, schlussfolgern, dass neben den Parametern aus der klassischen Laktatleistungsdiagnostik weitere Prädiktoren hilfreich sind, um die Vorhersage der Laufzeit zu verbessern.

Die Analyse der verschiedenen Pacing-Muster im Hinblick auf die Ultramarathonleistung wurde im Vergleich zu bisherigen Arbeiten in dieser Studie wesentlich genauer erfasst, nämlich anhand von je 28 Zwischenzeiten pro Teilnehmer. Eine feinere Messauflösung der Geschwindigkeitsverläufe erlaubt es, ungleichmäßiges Pacing-Verhalten besser zu detektieren.

Beim Berliner Mauerweglauf zeigte sich insgesamt ein invers J-förmiges Pacing-Muster. Dieses Pacing-Profil ist gekennzeichnet durch einen verhältnismäßig schnellen Start, einer anschließenden Verringerung der Laufgeschwindigkeit und einer final leichten Zunahme der Geschwindigkeit. Dabei weisen Leistungsstärkere (Gruppe A) geringere Geschwindigkeitsveränderungen im Wettkampfverlauf auf als Leistungsschwächere (Gruppe B). Der Variationskoeffizient der Wettkampfgeschwindigkeit (CV) ist in Gruppe A mit 15,14 Prozent signifikant niedriger als in Gruppe B mit 21,50 Prozent. Ein gleichmäßigeres Pacing scheint somit mit einer schnelleren Ultramarathonlaufzeit assoziiert zu sein. Zudem scheint das Lauftempo zu Beginn eines Ultramarathons weniger entscheidend für die tatsächliche Laufleistung zu sein, als die Fähigkeit, dieses Tempo auch vor allem ab der zweiten Rennhälfte und besonders im dritten Rennviertel zu halten. Außerdem zeigen die vorliegenden Analysen erstmalig, dass die Leistung an den individuellen Laktatschwellen signifikant mit der normierten Laufgeschwindigkeit, sprich dem Pacing im Ultramarathon, korreliert.

Bei der Laktatleistungsdiagnostik können unterschiedliche Belastungsprotokolle eingesetzt werden. Aus der vorliegenden Analyse von drei verschiedenen Protokollen ergibt sich, dass die Wahl des Belastungsprotokolls einen signifikanten Einfluss auf die Geschwindigkeiten an den individuellen Schwellen hat. Zwischen den zwei Belastungsprotokollen, die sich lediglich in der Steigerung der Laufbandgeschwindigkeit nach jeweils 3 Minuten unterscheiden, zeigt sich jedoch kein signifikanter Geschwindigkeitsunterschied an den individuellen Laktatschwellen (LT und IAS). Im Gegensatz dazu sind die Geschwindigkeiten an den individuellen Laktatschwellen in diesen beiden Laufbandprotokollen signifikant höher als in einem weiteren Protokoll, in welchem die Geschwindigkeitserhöhung nach einer festgelegten Distanz von 1200 Metern erfolgt.

Ein möglicher Nachteil des Standardprotokolls für die Leistungsdiagnostik von Ultraläufern ist die schnelle Steigerung der Laufgeschwindigkeit im Testverlauf. Die zügige und abrupte Erhöhung der Geschwindigkeit erscheint dabei suboptimal, um deren Leistungsfähigkeit abzubilden. Es lässt sich schlussfolgern, dass eine deutlich längere Belastungsdauer pro Stufe bei identischer Geschwindigkeit zu einer signifikant frühzeitigeren Erhöhung des Laktatpiegels führt. Anders ausgedrückt, eine längere Belastungsdauer pro Stufe zieht einen etwas steileren Anstieg in der Laktatkurve nach sich.

Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass eine ganze Reihe von Parametern geeignet ist, um die Ultramarathonleistung vorherzusagen. Dazu gehört die metabolische Ausdauerleistung, aber auch Faktoren wie die Lauferfahrung und das Pacing-Verhalten. Außerdem sollte bei der

Laktatleistungsdiagnostik ein Belastungsprotokoll gewählt werden, welches den Anforderungen und Begebenheiten von Ultramarathonläufen entspricht.

Literaturverzeichnis

1. Millet GY. Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons?: the flush model. *Sports Med* 2011; 41(6):489–506. doi: 10.2165/11588760-000000000-00000.
2. Beck H. Das große Buch vom Ultra-Marathon: Copress; 2015.
3. Godden K. Ultramarathon running [Stand: 04.10.2020]. Verfügbar unter: <http://www.ultramarathonrunning.com/>.
4. Schoch J, Knop A, Berger-Schmitt R, Pöttger R, Weiser M, Spreafico M, Oosterhoff A, Jarocki L, Kruse J, Wenhui C. Ultramarathon Statistiken [Stand: 01.08.2021]. Verfügbar unter: <https://statistik.d-u-v.org/summary.php>.
5. Cejka N, Rüst CA, Lepers R, Onywera V, Rosemann T, Knechtle B. Participation and performance trends in 100-km ultra-marathons worldwide. *J Sports Sci* 2014; 32(4):354–66. doi: 10.1080/02640414.2013.825729.
6. Bernhart S. Ultramarathon; 2019 [Stand: 06.09.2019]. Verfügbar unter: <https://www.leichtathletik.de/laufen/ultramarathon/>.
7. Röcker K. Leistungsvorhersagen: Marathonlauf [Stand: 03.08.2020]. Verfügbar unter: <https://www.ergonizer.de/prognosen.html>.
8. Santos-Lozano A, Collado PS, Foster C, Lucia A, Garatachea N. Influence of sex and level on marathon pacing strategy. Insights from the New York City race. *Int J Sports Med* 2014; 35(11):933–8. doi: 10.1055/s-0034-1367048.
9. Tucker R, Lambert MI, Noakes TD. An analysis of pacing strategies during men's world-record performances in track athletics. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2006; 1(3):233–45. doi: 10.1123/ijsp.1.3.233.
10. Noakes TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10(3):123–45. doi: 10.1034/j.1600-0838.2000.010003123.x.
11. Röcker K. Ergonizer - Die Software für sportmedizinische Leistungsdiagnostik: Anaerobe Schwelle [Stand: 05.01.2021]. Verfügbar unter: <https://www.ergonizer.de/anaerobeschwelle.html>.

12. Knechtle B, Nikolaidis P. Ultra-marathon running. *Dansk Sportsmedicin* 2015; 19(4):6–10. doi: 10.5167/uzh-114975.
13. Hoffman MD, Fogard K. Demographic characteristics of 161-km ultramarathon runners. *Res Sports Med* 2012; 20(1):59–69. doi: 10.1080/15438627.2012.634707.
14. Hoffman MD, Krishnan E. Exercise behaviour of ultramarathon runners: baseline findings from the ULTRA study. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2013; 27(11):2939–45. doi: 10.1519/JSC.0b013e3182a1f261.
15. Rüst CA, Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T. Similarities and differences in anthropometry and training between recreational male 100-km ultra-marathoners and marathoners. *J Sports Sci* 2012; 30(12):1249–57. doi: 10.1080/02640414.2012.697182.
16. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Lepers R. Predictor variables for a 100-km race time in male ultra-marathoners. *Percept Mot Skills* 2010; 111(3):681–93. doi: 10.2466/05.25.PMS.111.6.681-693.
17. Knechtle B, Rüst CA, Knechtle P, Rosemann T. Does Muscle Mass Affect Running Times in Male Long-distance Master Runners? *Asian Journal of Sports Medicine* 2012; 3(4):247–56. doi: 10.5812/asjasm.34547.
18. Hoffman MD. Anthropometric characteristics of ultramarathoners. *Int J Sports Med* 2008; 29(10):808–11. doi: 10.1055/s-2008-1038434.
19. Knechtle B, Knechtle P, Schulze I, Kohler G. Upper arm circumference is associated with race performance in ultra-endurance runners. *Br J Sports Med* 2008; 42(4):295-9; discussion 299. doi: 10.1136/bjism.2007.038570.
20. Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, Zimmermann K, Kohler G. Personal best marathon performance is associated with performance in a 24-h run and not anthropometry or training volume. *Br J Sports Med* 2009; 43(11):836–9. doi: 10.1136/bjism.2007.045716.
21. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Senn O. What is associated with race performance in male 100-km ultra-marathoners--anthropometry, training or marathon best time? *J Sports Sci* 2011; 29(6):571–7. doi: 10.1080/02640414.2010.541272.
22. Rüst CA, Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T. Comparison of anthropometric and training characteristics between recreational male marathoners and 24-hour ultramarathoners. *Open Access J Sports Med* 2012; 3:121–9. doi: 10.2147/OAJSM.S37389.

23. Knechtle B. Ultramarathon runners: Nature or Nurture? *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2012; 7(4):310–2. doi: 10.1123/IJSP.7.4.310.
24. Freund W, Weber F, Billich C, Birklein F, Breimhorst M, Schuetz UH. Ultra-marathon runners are different: investigations into pain tolerance and personality traits of participants of the TransEurope FootRace 2009. *Pain Pract* 2013; 13(7):524–32. doi: 10.1111/papr.12039.
25. da Fonseca-Engelhardt K, Knechtle B, Rüst CA, Knechtle P, Lepers R, Rosemann T. Participation and performance trends in ultra-endurance running races under extreme conditions - 'Spartathlon' versus 'Badwater'. *Extrem Physiol Med* 2013; 2(1):15. doi: 10.1186/2046-7648-2-15.
26. Eichenberger E, Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T, Lepers R. Age and sex interactions in mountain ultramarathon running - the Swiss Alpine Marathon. *Open Access J Sports Med* 2012; 3:73–80. doi: 10.2147/OAJSM.S33836.
27. Rust CA, Knechtle B, Rosemann T, Lepers R. Analysis of performance and age of the fastest 100-mile ultra-marathoners worldwide. *Clinics* 2013; 68(5):605–11. doi: 10.6061/clinics/2013(05)05.
28. Cejka N, Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T, Lepers R. Performance and Age of the Fastest Female and Male 100-KM Ultramarathoners Worldwide From 1960 to 2012. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2015; 29(5):1180–90. doi: 10.1519/JSC.0000000000000370.
29. Peter L, Rust CA, Knechtle B, Rosemann T, Lepers R. Sex differences in 24-hour ultra-marathon performance - A retrospective data analysis from 1977 to 2012. *Clinics* 2014; 69(01):38–46. doi: 10.6061/clinics/2014(01)06.
30. Hunter SK, Stevens AA, Magennis K, Skelton KW, Fauth M. Is there a sex difference in the age of elite marathon runners? *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(4):656–64. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181fb4e00.
31. Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T, Lepers R. Age-related changes in 100-km ultra-marathon running performance. *Age (Dordr)* 2012; 34(4):1033–45. doi: 10.1007/s11357-011-9290-9.
32. Hoffman MD. Performance trends in 161-km ultramarathons. *Int J Sports Med* 2010; 31(1):31–7. doi: 10.1055/s-0029-1239561.

33. Hoffman MD, Lebus DK, Ganong AC, Casazza GA, van Loan M. Body composition of 161-km ultramarathoners. *Int J Sports Med* 2010; 31(2):106–9. doi: 10.1055/s-0029-1241863.
34. Knechtle B, Valeri F, Zingg MA, Rosemann T, Rüst CA. What is the age for the fastest ultra-marathon performance in time-limited races from 6 h to 10 days? *Age (Dordr)* 2014; 36(5):9715. doi: 10.1007/s11357-014-9715-3.
35. Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T, Lepers R. Personal best marathon time and longest training run, not anthropometry, predict performance in recreational 24-hour ultrarunners. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2011; 25(8):2212–8. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181f6b0c7.
36. Knechtle B. Relationship of anthropometric and training characteristics with race performance in endurance and ultra-endurance athletes. *Asian Journal of Sports Medicine* 2014; 5(2):73–90. doi: 10.5167/uzh-96685.
37. Noakes TD, Myburgh KH, Schall R. Peak treadmill running velocity during the VO₂ max test predicts running performance. *J Sports Sci* 1990; 8(1):35–45. doi: 10.1080/02640419008732129.
38. Juel C. Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2001; 86(1):12–6. doi: 10.1007/s004210100517.
39. Horn F, Moc I, Schneider N, Grillhösl C, Berghold S, Lindenmeier G. *Biochemie des Menschen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
40. Wahl P, Bloch W, Mester J. Moderne Betrachtungsweisen des Laktats: Laktat ein überschätztes und zugleich unterschätztes Molekül. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* 2009; 57(3):100-107.
41. Löffler G. *Basiswissen Biochemie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2008.
42. Rühl S. Einfluss verschiedener Mehrstufentest-Laufbandprotokolle auf die Laktatkonzentration [Dissertation]. Freiburg im Breisgau: Albert-Ludwigs-Universität; 2010.
43. Kuipers H, Rietjens G, Verstappen F, Schoenmakers H, Hofman G. Effects of stage duration in incremental running tests on physiological variables. *Int J Sports Med* 2003; 24(7):486–91. doi: 10.1055/s-2003-42020.

44. Heck H, Beneke R. 30 Years of Lactate Thresholds - what remains to be done? *Deutsche Zeitschrift Fur Sportmedizin* 2008; 59(12):297–302.
45. Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med* 2009; 39(6):469–90. doi: 10.2165/00007256-200939060-00003.
46. Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin* 1976; 27:80-88, 109-112.
47. Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth H-H, Goertler I. Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed* 1979; 30:212–6.
48. Svedahl K, MacIntosh BR. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol* 2003; 28(2):299–323. doi: 10.1139/h03-023.
49. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981; 2(3):160–5. doi: 10.1055/s-2008-1034604.
50. Baldari C, Guidetti L. A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2000; 32(10):1798–802. doi: 10.1097/00005768-200010000-00022.
51. Magera J. In der Sportmedizin verwendete Begriffe zur Schwellenmethodik [Stand: 13.11.2020]. Verfügbar unter:
https://www.mesics.de/fileadmin/user/literature/Allgemein/Begriffe_Leistungsdiagnostik.pdf.
52. Davis HA, Bassett J, Hughes P, Gass GC. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983; 50(3):383–92. doi: 10.1007/BF00423244.
53. Davis HA, Gass GC. Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. *Br J Sports Med* 1979; 13(4):165–9. doi: 10.1136/bjism.13.4.165.
54. Dickhuth H, Wolfarth B, Hildebrand D, Rokitzki L, Huonker M, Keul J. Jahreszyklische Schwankungen der Ausdauerleistungsfähigkeit von hochtrainierten Mittelstreckenläufern. *Dtsch Z Sportmed* 1988; 39:346–53.
55. Simon G. Trainingssteuerung im Schwimmsport. *Dtsch Z Sportmed* 37 1986:376-379.

56. Grottsch J. Laktatleistungsdiagnostik: Auswertung der Laktatwerte; 2008 [Stand: 02.09.2022]. Verfügbar unter: http://www.spoteo.de/wissen/artikel/artikel_14_1_Laktatleistungsdiagnostik_Auswertung-der-Laktatwerte.html.
57. Röcker K. Ergonizer: Software für sportmedizinische Laktatleistungsdiagnostik Version 3.4.3; 2011 [Stand: 07.09.2020]. Verfügbar unter: https://www.ergonizer.de/Anleitung_Ergonizer.pdf.
58. Röcker K. Ergonizer: Die Software für sportmedizinische Leistungsdiagnostik [Stand: 07.09.2020]. Verfügbar unter: <https://www.ergonizer.de/>.
59. Bachl N, Dickhuth H-H, Huonker M, Münzel T, Drexler H, Berg A, Keul J, Hrsg. Individual Anaerobic Threshold for Evaluation of Competitive Athletes and Patients with Left Ventricular Dysfunction, *Advances in Ergometry*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 1991.
60. Dickhuth H-H, Yin L, Niess A, Röcker K, Mayer F, Heitkamp H-C, Horstmann T. Ventilatory, Lactate-Derived and Catecholamine Thresholds During Incremental Treadmill Running: Relationship and Reproducibility. *Int J Sports Med* 1999; 20(02):122–7. doi: 10.1055/s-1999-970277.
61. Röcker K, Schotte O, Niess AM, Horstmann T, Dickhuth H-H. Predicting competition performance in long-distance running by means of a treadmill test. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1998; 30(10):1552–7. doi: 10.1097/00005768-199810000-00014.
62. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *The American Journal of Cardiology* 1964; 14(6):844–52. doi: 10.1016/0002-9149(64)90012-8.
63. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol (Lond)* 2004; 558(Pt 1):5–30. doi: 10.1113/jphysiol.2003.058701.
64. Juel C. Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 1997; 77(2):321–58. doi: 10.1152/physrev.1997.77.2.321.
65. Ahlborg B, Bergström J, Ekelund LG, Guarnieri G, Harris RC, Hultman E, Nordesjö LO. Muscle metabolism during isometric exercise performed at constant force. *J Appl Physiol* 1972; 33(2):224–8. doi: 10.1152/jappl.1972.33.2.224.

66. Gollnick PD, Bayly WM, Hodgson DR. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1986; 18(3):334–40. doi: 10.1249/00005768-198606000-00015.
67. Apple FS, Hyde JE, Ingersoll-Stroubos AM, Theologides A. Geographic distribution of xanthine oxidase, free radical scavengers, creatine kinase, and lactate dehydrogenase enzyme systems in rat heart and skeletal muscle. *Am J Anat* 1991; 192(3):319–23. doi: 10.1002/aja.1001920311.
68. Baldwin KM, Klinkerfuss GH, Terjung RL, Molé PA, Holloszy JO. Respiratory capacity of white, red, and intermediate muscle: adaptative response to exercise. *Am J Physiol* 1972; 222(2):373–8. doi: 10.1152/ajplegacy.1972.222.2.373.
69. Lupa VA, Podolin DA, Roth DA, Mazzeo RS. Influence of aging and endurance training on lactate dehydrogenase in liver and skeletal muscle. *Mechanisms of Ageing and Development* 1994; 75(3):191–204. doi: 10.1016/0047-6374(94)90009-4.
70. Sjödin B, Thorstensson A, Frith K, Karlsson J. Effect of physical training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 1976; 97(2):150–7. doi: 10.1111/j.1748-1716.1976.tb10247.x.
71. Tesch P, Sjödin B, Karlsson J. Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 1978; 103(1):40–6. doi: 10.1111/j.1748-1716.1978.tb06188.x.
72. Gladden LB. A lactatic perspective on metabolism. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008; 40(3):477–85. doi: 10.1249/MSS.0b013e31815fa580.
73. Pagliassotti MJ, Donovan CM. Role of cell type in net lactate removal by skeletal muscle. *Am J Physiol* 1990; 258(4 Pt 1):E635–42. doi: 10.1152/ajpendo.1990.258.4.E635.
74. Boutellier U. Die Milchsäure. *Zschr. Sportmed. Sporttraum.* 2006; 54(3):109–109.
75. MacRae HS, Dennis SC, Bosch AN, Noakes TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 1992; 72(5):1649–56. doi: 10.1152/jappl.1992.72.5.1649.
76. Gladden LB. Current trends in lactate metabolism: introduction. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008; 40(3):475–6. doi: 10.1249/MSS.0b013e31816154c9.

77. Hashimoto T, Brooks GA. Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008; 40(3):486–94. doi: 10.1249/MSS.0b013e31815fcb04.
78. Brooks GA, Brooks TG, Brooks S. Laktat als metabolisches Signal der Genexpression. *Dtsch. Z. Sportmed* 2008; 59:280–286.
79. Hashimoto T, Hussien R, Oommen S, Gohil K, Brooks GA. Lactate sensitive transcription factor network in L6 cells: activation of MCT1 and mitochondrial biogenesis. *FASEB J* 2007; 21(10):2602–12. doi: 10.1096/fj.07-8174com.
80. Philp A, Macdonald AL, Watt PW. Lactate--a signal coordinating cell and systemic function. *J Exp Biol* 2005; 208(Pt 24):4561–75. doi: 10.1242/jeb.01961.
81. Maassen N., Böning D. Physiologische "Nebenwirkungen" der Milchsäure. *Dtsch. Z. Sportmed.* 2008; 59(12):292–296.
82. Cairns SP. Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? *Sports Med* 2006; 36(4):279–91. doi: 10.2165/00007256-200636040-00001.
83. Pedersen TH, Nielsen OB, Lamb GD, Stephenson DG. Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science* 2004; 305(5687):1144–7. doi: 10.1126/science.1101141.
84. Bellinger AM, Mongillo M, Marks AR. Stressed out: the skeletal muscle ryanodine receptor as a target of stress. *J Clin Invest* 2008; 118(2):445–53. doi: 10.1172/JCI34006.
85. Bellinger AM, Reiken S, Dura M, Murphy PW, Deng S-X, Landry DW, Nieman D, Lehnart SE, Samaru M, LaCampagne A, Marks AR. Remodeling of ryanodine receptor complex causes "leaky" channels: a molecular mechanism for decreased exercise capacity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105(6):2198–202. doi: 10.1073/pnas.0711074105.
86. Westerblad H, Allen DG, Lännergren J. Muscle Fatigue: Lactic Acid or Inorganic Phosphate the Major Cause? *Physiology* 2002; 17(1):17–21. doi: 10.1152/physiologyonline.2002.17.1.17.
87. Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1986; 18(3):360–8. doi: 10.1249/00005768-198606000-00019.

88. Brooks GA. Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Med* 2007; 37(4-5):341–3. doi: 10.2165/00007256-200737040-00017.
89. Gladden LB. Muscle as a consumer of lactate. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2000; 32(4):764–71. doi: 10.1097/00005768-200004000-00008.
90. Brooks GA. Lactate shuttles in Nature. *Biochm. Soc. Trans.* 2002; 30(2):258–64. doi: 10.1042/BST0300258.
91. Brooks GA. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2000; 32(4):790–9. doi: 10.1097/00005768-200004000-00011.
92. Brooks GA, Hashimoto T. Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *J Physiol (Lond)* 2007; 584(Pt 2):705-6;author reply 707-8. doi: 10.1113/jphysiol.2007.142992.
93. Brooks GA. Lactate shuttle -- between but not within cells? *J Physiol (Lond)* 2002; 541(Pt 2):333–4. doi: 10.1113/jphysiol.2002.023705.
94. Gladden LB. Is there an intracellular lactate shuttle in skeletal muscle? *J Physiol (Lond)* 2007; 582(Pt 3):899. doi: 10.1113/jphysiol.2007.138487.
95. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, Brooks GA. Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol (Lond)* 2002; 544(3):963–75. doi: 10.1113/jphysiol.2002.027128.
96. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Suh S-H, Navazio F, Brooks GA. Metabolic and cardiorespiratory responses to "the lactate clamp". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283(5):E889-98. doi: 10.1152/ajpendo.00266.2002.
97. Gertz EW, Wisneski JA, Stanley WC, Neese RA. Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *J Clin Invest* 1988; 82(6):2017–25. doi: 10.1172/JCI113822.
98. Stanley WC. Myocardial lactate metabolism during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1991; 23(8):920-924. doi: 10.1249/00005768-199108000-00006.
99. Lemire J, Mailloux RJ, Appanna VD. Mitochondrial lactate dehydrogenase is involved in oxidative-energy metabolism in human astrocytoma cells (CCF-STTG1). *PLoS ONE* 2008; 3(2):e1550. doi: 10.1371/journal.pone.0001550.

100. Smith D, Pernet A, Hallett WA, Bingham E, Marsden PK, Amiel SA. Lactate: a preferred fuel for human brain metabolism in vivo. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23(6):658–64. doi: 10.1097/01.WCB.0000063991.19746.11.
101. Bonen A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2000; 32(4):778–89. doi: 10.1097/00005768-200004000-00010.
102. Juel C. Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiol (Oxf)* 2008; 193(1):17–24. doi: 10.1111/j.1748-1716.2008.01840.x.
103. Halestrap AP, Meredith D. The SLC16 gene family-from monocarboxylate transporters (MCTs) to aromatic amino acid transporters and beyond. *Pflugers Arch* 2004; 447(5):619–28. doi: 10.1007/s00424-003-1067-2.
104. Halestrap AP, Price NT. The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochem. J.* 1999; 343(2):281–99.
105. Bonen A, Miskovic D, Tonouchi M, Lemieux K, Wilson MC, Marette A, Halestrap AP. Abundance and subcellular distribution of MCT1 and MCT4 in heart and fast-twitch skeletal muscles. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278(6):E1067–77. doi: 10.1152/ajpendo.2000.278.6.E1067.
106. Thomas C, Perrey S, Lambert K, Hugon G, Mornet D, Mercier J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 2005; 98(3):804–9. doi: 10.1152/jappphysiol.01057.2004.
107. Baker SK, McCullagh KJ, Bonen A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. *J Appl Physiol* 1998; 84(3):987–94. doi: 10.1152/jappl.1998.84.3.987.
108. Lambert MI, Dugas JP, Kirkman MC, Mokone GG, Waldeck MR. Changes in Running Speeds in a 100 KM Ultra-Marathon Race. *J Sports Sci Med* 2004; 3(3):167–73.
109. Abbiss CR, Laursen PB. Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Med* 2008; 38(3):239–52. doi: 10.2165/00007256-200838030-00004.
110. Thompson KG. Pacing: Mit der richtigen Strategie optimale Leistungen erbringen. Hamburg: spomedis; 2016.

111. Thiel C, Koning JJ de, Foster C. Potenzielle Einflussfaktoren auf Pacing im ausdauersportlichen Wettkampf. *Sportwiss* 2015; 45(4):173–89. doi: 10.1007/s12662-015-0377-9.
112. Hoos O, Bösel T, Steiner M, Hottenrott K, Beneke R. Pacing im Sport: Leistungsregulation während sportlicher Belastung [Stand: 01.10.2020]. Verfügbar unter: <https://www.uni-wuerzburg.de/einrichtungen/sportzentrum/wissenschaft/laufende-forschungsprojekte/pacing-im-sport-leistungsregulation-waehrend-sportlicher-belastung/>.
113. Roelands B, Koning J de, Foster C, Hettinga F, Meeusen R. Neurophysiological determinants of theoretical concepts and mechanisms involved in pacing. *Sports Med* 2013; 43(5):301–11. doi: 10.1007/s40279-013-0030-4.
114. St Clair Gibson A, Koning JJ de, Thompson KG, Roberts WO, Micklewright D, Raglin J, Foster C. Crawling to the finish line: why do endurance runners collapse? Implications for understanding of mechanisms underlying pacing and fatigue. *Sports Med* 2013; 43(6):413–24. doi: 10.1007/s40279-013-0044-y.
115. Edwards AM, Polman RCJ. Pacing and awareness: brain regulation of physical activity. *Sports Med* 2013; 43(11):1057–64. doi: 10.1007/s40279-013-0091-4.
116. Smits BLM, Pepping G-J, Hettinga FJ. Pacing and decision making in sport and exercise: the roles of perception and action in the regulation of exercise intensity. *Sports Med* 2014; 44(6):763–75. doi: 10.1007/s40279-014-0163-0.
117. March DS, Vanderburgh PM, Titlebaum PJ, Hoops ML. Age, sex, and finish time as determinants of pacing in the marathon. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2011; 25(2):386–91. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181bffd0f.
118. Tucker R, Lambert MI, Noakes TD. An Analysis of Pacing Strategies During Men’s World-Record Performances in Track Athletics. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2006; 1(3):233–45. doi: 10.1123/ijsp.1.3.233.
119. Bernard T, Hausswirth C, Le Meur Y, Bignet F, Dorel S, Brisswalter J. Distribution of power output during the cycling stage of a Triathlon World Cup. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(6):1296–302. doi: 10.1249/MSS.0b013e318195a233.
120. Le Meur Y, Hausswirth C, Dorel S, Bignet F, Brisswalter J, Bernard T. Influence of gender on pacing adopted by elite triathletes during a competition. *Eur J Appl Physiol* 2009; 106(4):535–45. doi: 10.1007/s00421-009-1043-4.

121. Ulmer HV. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia* 1996; 52(5):416–20. doi: 10.1007/bf01919309.
122. Edwards A, Polman R. Pacing in sport and exercise: A psychophysiological perspective. Hauppauge, NY: Nova Science Publisher's; 2012. (Sports and athletics preparation, performance and psychology). Verfügbar unter: <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10654809>.
123. Tucker R. 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* 2009; 43(6):392–400. doi: 10.1136/bjism.2008.050799.
124. St Clair Gibson A, Noakes TD. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med* 2004; 38(6):797–806. doi: 10.1136/bjism.2003.009852.
125. Jones HS, Williams EL, Bridge CA, Marchant D, Midgley AW, Micklewright D, McNaughton LR. Physiological and psychological effects of deception on pacing strategy and performance: a review. *Sports Med* 2013; 43(12):1243–57. doi: 10.1007/s40279-013-0094-1.
126. Baron B, Moullan F, Deruelle F, Noakes TD. The role of emotions on pacing strategies and performance in middle and long duration sport events. *Br J Sports Med* 2011; 45(6):511–7. doi: 10.1136/bjism.2009.059964.
127. Noakes TD. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011; 36(1):23–35. doi: 10.1139/H10-082.
128. Marcora S. Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *J Appl Physiol* 2010; 108(2):454–6; discussion 456–7. doi: 10.1152/jappphysiol.00976.2009a.
129. Amann M, Secher NH. Point: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is an important determinant of endurance exercise performance. *J Appl Physiol* 2010; 108(2):452–4; discussion 457; author reply 470. doi: 10.1152/jappphysiol.00976.2009.
130. Shephard RJ. Is it time to retire the 'central governor'? *Sports Med* 2009; 39(9):709–21. doi: 10.2165/11315130-000000000-00000.

131. Weir JP, Beck TW, Cramer JT, Housh TJ. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med* 2006; 40(7):573-86; discussion 586. doi: 10.1136/bjism.2005.023028.
132. Noakes TD. 1996 J.B. Wolffe Memorial Lecture. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1997; 29(5):571–90. doi: 10.1097/00005768-199705000-00001.
133. Marcora SM, Bosio A, Morree HM de. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294(3):R874-83. doi: 10.1152/ajpregu.00678.2007.
134. Hettinga FJ, Koning JJ de, Schmidt LJI, Wind NAC, Macintosh BR, Foster C. Optimal pacing strategy: from theoretical modelling to reality in 1500-m speed skating. *Br J Sports Med* 2011; 45(1):30–5. doi: 10.1136/bjism.2009.064774.
135. Hausswirth C, Brisswalter J. Strategies for improving performance in long duration events: Olympic distance triathlon. *Sports Med* 2008; 38(11):881–91. doi: 10.2165/00007256-200838110-00001.
136. Foster C, Snyder AC, Thompson NN, Green MA, Foley M, Schragger M. Effect of pacing strategy on cycle time trial performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1993; 25(3):383-388. doi: 10.1249/00005768-199303000-00014.
137. Koning JJ de, Bobbert MF, Foster C. Determination of optimal pacing strategy in track cycling with an energy flow model. *J Sci Med Sport* 1999; 2(3):266–77. doi: 10.1016/S1440-2440(99)80178-9.
138. Hettinga FJ, Koning JJ de, Hulleman M, Foster C. Relative importance of pacing strategy and mean power output in 1500-m self-paced cycling. *Br J Sports Med* 2012; 46(1):30–5. doi: 10.1136/bjism.2009.064261.
139. Angus SD, Waterhouse BJ. Pacing strategy from high-frequency field data: more evidence for neural regulation? *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(12):2405–11. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182245367.
140. Thompson KG, MacLaren DP, Lees A, Atkinson G. The effect of even, positive and negative pacing on metabolic, kinematic and temporal variables during breaststroke swimming. *Eur J Appl Physiol* 2003; 88(4-5):438–43. doi: 10.1007/s00421-002-0715-0.

141. Cherry PW, Lakomy HK, Nevill ME, Fletcher RJ. Constant external work cycle exercise—the performance and metabolic effects of all-out and even-paced strategies. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 75(1):22–7. doi: 10.1007/s004210050121.
142. Thompson KG, MacLaren DPM, Lees A, Atkinson G. The effects of changing pace on metabolism and stroke characteristics during high-speed breaststroke swimming. *J Sports Sci* 2004; 22(2):149–57. doi: 10.1080/02640410310001641467.
143. Abbiss CR, Laursen PB. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med* 2005; 35(10):865–98. doi: 10.2165/00007256-200535100-00004.
144. Sandals LE, Wood DM, Draper SB, James DVB. Influence of pacing strategy on oxygen uptake during treadmill middle-distance running. *Int J Sports Med* 2006; 27(1):37–42. doi: 10.1055/s-2005-837468.
145. Fukuba Y, Whipp BJ. A metabolic limit on the ability to make up for lost time in endurance events. *J Appl Physiol* 1999; 87(2):853–61. doi: 10.1152/jappl.1999.87.2.853.
146. Parise CA, Hoffman MD. Influence of temperature and performance level on pacing a 161 km trail ultramarathon. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2011; 6(2):243–51. doi: 10.1123/ijsp.6.2.243.
147. Lee JKW, Nio AQX, Lim CL, Teo EYN, Byrne C. Thermoregulation, pacing and fluid balance during mass participation distance running in a warm and humid environment. *Eur J Appl Physiol* 2010; 109(5):887–98. doi: 10.1007/s00421-010-1405-y.
148. Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol (Lond)* 2008; 586(1):11–23. doi: 10.1113/jphysiol.2007.139477.
149. St Clair Gibson A, Lambert EV, Rauch LHG, Tucker R, Baden DA, Foster C, Noakes TD. The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med* 2006; 36(8):705–22. doi: 10.2165/00007256-200636080-00006.
150. Knicker AJ, Renshaw I, Oldham ARH, Cairns SP. Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med* 2011; 41(4):307–28. doi: 10.2165/11586070-000000000-00000.
151. McKenna MJ, Hargreaves M. Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest! *J Appl Physiol* 2008; 104(1):286–7. doi: 10.1152/jappphysiol.01139.2007.

152. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001; 81(4):1725–89. doi: 10.1152/physrev.2001.81.4.1725.
153. Zaciorskij VM, Alešinskij SJ, Jakunin NA. *Biomechanische Grundlagen der Ausdauer*. 1. Aufl. Berlin: Sportverl.; 1987. (Sportwissenschaft für die Praxis; Bd. 3).
154. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 1970; 2(2):92–8.
155. Noakes TD. Rating of perceived exertion as a predictor of the duration of exercise that remains until exhaustion. *Br J Sports Med* 2008; 42(7):623–4.
156. Faulkner J, Parfitt G, Eston R. The rating of perceived exertion during competitive running scales with time. *Psychophysiology* 2008; 45(6):977–85. doi: 10.1111/j.1469-8986.2008.00712.x.
157. Koning JJ de, Foster C, Bakkum A, Kloppenburg S, Thiel C, Joseph T, Cohen J, Porcari JP. Regulation of pacing strategy during athletic competition. *PLoS ONE* 2011; 6(1):e15863. doi: 10.1371/journal.pone.0015863.
158. Esteve-Lanao J, Larumbe-Zabala E, Dabab A, Alcocer-Gamboa A, Ahumada F. Running world cross-country championships: a unique model for pacing. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2014; 9(6):1000–5. doi: 10.1123/ijsp.2013-0457.
159. Angus SD. Did recent world record marathon runners employ optimal pacing strategies? *J Sports Sci* 2014; 32(1):31–45. doi: 10.1080/02640414.2013.803592.
160. Hanley B. Senior men's pacing profiles at the IAAF World Cross Country Championships. *J Sports Sci* 2014; 32(11):1060–5. doi: 10.1080/02640414.2013.878807.
161. Atkinson G, Peacock O, St Clair Gibson A, Tucker R. Distribution of power output during cycling: impact and mechanisms. *Sports Med* 2007; 37(8):647–67. doi: 10.2165/00007256-200737080-00001.
162. Hoffman MD. Pacing by winners of a 161-km mountain ultramarathon. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2014; 9(6):1054–6. doi: 10.1123/ijsp.2013-0556.
163. Tan PLS, Tan FHY, Bosch AN. Similarities and Differences in Pacing Patterns in a 161-km and 101-km Ultra-Distance Road Race. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2016; 30(8):2145–55. doi: 10.1519/JSC.0000000000001326.

164. Knechtle B, Rosemann T, Zingg MA, Stiefel M, Rüst CA. Pacing strategy in male elite and age group 100 km ultra-marathoners. *Open Access J Sports Med* 2015; 6:71–80. doi: 10.2147/OAJSM.S79568.
165. Roelands B, Meeusen R. Alterations in central fatigue by pharmacological manipulations of neurotransmitters in normal and high ambient temperature. *Sports Med* 2010; 40(3):229–46. doi: 10.2165/11533670-000000000-00000.
166. Manore M, Meeusen R, Roelands B, Moran S, Popple AD, Naylor MJ, Burke LM, Stear SJ, Castell LM. *BJSM reviews: A-Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance--Part 16*. *Br J Sports Med* 2011; 45(1):73–4. doi: 10.1136/bjism.2010.081505.
167. Thiel C, Foster C, Banzer W, Koning J de. Pacing in Olympic track races: competitive tactics versus best performance strategy. *J Sports Sci* 2012; 30(11):1107–15. doi: 10.1080/02640414.2012.701759.
168. Renfree A, St Clair Gibson A. Influence of different performance levels on pacing strategy during the Women's World Championship marathon race. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2013; 8(3):279–85. doi: 10.1123/ijsp.8.3.279.
169. Ely MR, Martin DE, Chevront SN, Montain SJ. Effect of ambient temperature on marathon pacing is dependent on runner ability. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(9):1675–80. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181788da9.
170. Corbett J. An analysis of the pacing strategies adopted by elite athletes during track cycling. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2009; 4(2):195–205. doi: 10.1123/ijsp.4.2.195.
171. Townshend AD, Worringham CJ, Stewart IB. Spontaneous pacing during overground hill running. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(1):160–9. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181af21e2.
172. Jacob K. *Kapriolen im Computer*; 2019 [Stand: 29.02.2020]. Verfügbar unter: <https://www.mpg.de/12636365/extremwetter>.
173. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz (BMUV). *Extremwetterereignisse*; 2018 [Stand: 05.09.2022]. Verfügbar unter: <https://www.bmu.de/themen/gesundheitschemikalien/gesundheitschemikalien-im-klimawandel/extremwetterereignisse>.

174. Koning JJ de, Foster C, Lucia A, Bobbert MF, Hettinga FJ, Porcari JP. Using modeling to understand how athletes in different disciplines solve the same problem: swimming versus running versus speed skating. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2011; 6(2):276–80. doi: 10.1123/ijsp.6.2.276.
175. Hulleman M, Koning JJ de, Hettinga FJ, Foster C. The effect of extrinsic motivation on cycle time trial performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2007; 39(4):709–15. doi: 10.1249/mss.0b013e31802eff36.
176. Brown MR, Delau S, Desgorces FD. Effort regulation in rowing races depends on performance level and exercise mode. *J Sci Med Sport* 2010; 13(6):613–7. doi: 10.1016/j.jsams.2010.01.002.
177. Curt GA, Breitbart W, Cella D, Groopman JE, Horning SJ, Itri LM, Johnson DH, Miaskowski C, Scherr SL, Portenoy RK, Vogelzang NJ. Impact of cancer-related fatigue on the lives of patients: new findings from the Fatigue Coalition. *Oncologist* 2000; 5(5):353–60. doi: 10.1634/theoncologist.5-5-353.
178. Foster C, Schrager M, Snyder AC, Thompson NN. Pacing strategy and athletic performance. *Sports Med* 1994; 17(2):77–85. doi: 10.2165/00007256-199417020-00001.
179. Lambert EV, St Clair Gibson A, Noakes TD. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med* 2005; 39(1):52–62. doi: 10.1136/bjism.2003.011247.
180. Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 2004; 38(4):511–4. doi: 10.1136/bjism.2003.009860.
181. Kayser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol* 2003; 90(3-4):411–9. doi: 10.1007/s00421-003-0902-7.
182. Marino FE, Gard M, Drinkwater EJ. The limits to exercise performance and the future of fatigue research. *S. Afr. j. sports med.* 2012; 24(1). doi: 10.17159/2078-516X/2012/v24i1a363.
183. Mosso A. *La fatica*. Milan: Treves; 1891.
184. Eschenbruch B. *Wasser und Mineralstoffe in der Ernährungsmedizin* [Kapitel 4, 88-89]. Frankfurt am Main: Umschau-Zeitschriftenverl.; 1994.

185. Grissmer S. Duale Reihe Physiologie: Energiegewinnung. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012.
186. Snell P. Training of the distance runners. Second Annual Congress of the European College of Sport Science. Copenhagen 1997; (20–23):57.
187. Hawley JA, Hopkins WG. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. *Sports Med* 1995; 19(4):240–50. doi: 10.2165/00007256-199519040-00002.
188. Scrimgeour AG, Noakes TD, Adams B, Myburgh K. The influence of weekly training distance on fractional utilization of maximum aerobic capacity in marathon and ultramarathon runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 55(2):202–9. doi: 10.1007/BF00715006.
189. Noakes TD. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1988; 20(4):319–30. doi: 10.1249/00005768-198808000-00001.
190. Borg G. Borg's Perceived Exertion and Pain Scales 1962.
191. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling The False Discovery Rate - A Practical And Powerful Approach To Multiple Testing. *J. Royal Statist. Soc., Series B* 1995; 57:289–300. doi: 10.2307/2346101.
192. Victor A, Elsässer A, Hommel G, Blettner M. Judging a plethora of p-values: how to contend with the problem of multiple testing--part 10 of a series on evaluation of scientific publications. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(4):50–6. doi: 10.3238/arztebl.2010.0050.
193. Schmidt J. Wetter-Rückblick [Stand: 07.09.2020]. Verfügbar unter: <https://www.wetterkontor.de/wetter-rueckblick/>.
194. Google. Routenverlauf des Berliner Mauerweglaufs: Google Maps Screenshot; 2020 [Stand: 31.12.2020]. Verfügbar unter: <http://maps.google.com/maps>.
195. Rasch B, Hofmann W, Friese M, Naumann E, Hrsg. Quantitative Methoden: Der t-Test. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2006. (Springer-Lehrbuch).
196. Ehle B, Lange S. Medizinische Statistik. Berlin, Heidelberg, s.l.: Springer Berlin Heidelberg; 1997. (Springer-Lehrbuch).

197. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd ed. Hoboken: Taylor and Francis; 2013. Verfügbar unter:
<http://gbv.eblib.com/patron/FullRecord.aspx?p=1192162>.
198. Renfree A, Crivoi do Carmo E, Martin L. The influence of performance level, age and gender on pacing strategy during a 100-km ultramarathon. *Eur J Sport Sci* 2016; 16(4):409–15. doi: 10.1080/17461391.2015.1041061.
199. Pfliegerer P, Schleussner C-F, Kornhuber K, Coumou D. Summer weather becomes more persistent in a 2 °C world. *Nat. Clim. Chang.* 2019; 9(9):666–71. doi: 10.1038/s41558-019-0555-0.
200. Coumou D, Robinson A, Rahmstorf S. Global increase in record-breaking monthly-mean temperatures. *Climatic Change* 2013; 118(3-4):771–82. doi: 10.1007/s10584-012-0668-1.
201. Montain SJ, Ely MR, Chevront SN. Marathon performance in thermally stressing conditions. *Sports Med* 2007; 37(4-5):320–3. doi: 10.2165/00007256-200737040-00012.
202. Racinais S, Périard JD, Karlsen A, Nybo L. Effect of heat and heat acclimatization on cycling time trial performance and pacing. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47(3):601–6. doi: 10.1249/MSS.0000000000000428.
203. Röcker K. Streit um des Kaisers Bart: Welche Laktatschwelle ist die beste? *Deutsche Zeitschrift Für Sportmedizin* 2008; 59(12):303–4.
204. Röcker K, Niess AM, Horstmann T, Striegel H, Mayer F, Dickhuth H-H. Heart rate prescriptions from performance and anthropometrical characteristics. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002; 34(5):881–7. doi: 10.1097/00005768-200205000-00024.
205. Bouchard C, Dionne FT, Simoneau J-A, Boulay MR. Genetics of aerobic and anaerobic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1992; 20(1):27-58. doi: 10.1249/00003677-199200200-00002.
206. Scheiman J, Lubner JM, Chavkin TA, MacDonald T, Tung A, Pham L-D, Wibowo MC, Wurth RC, Punthambaker S, Tierney BT, Yang Z, Hattab MW, Avila-Pacheco J, Clish CB, Lessard S, Church GM, Kostic AD. Meta-omics analysis of elite athletes identifies a performance-enhancing microbe that functions via lactate metabolism. *Nat Med* 2019; 25(7):1104–9. doi: 10.1038/s41591-019-0485-4.

207. Sandig D. Der Unterschied zwischen Laufband und Feldtest; 2014 [Stand: 01.09.2022].
Verfügbar unter:
<https://www.trainingsworld.com/training/leistungsdiagnostik/ausdauertraining-der-unterschied-zwischen-laufband-und-feldtest-4503295>.
208. Barnes KR, Kilding AE. Running economy: measurement, norms, and determining factors. *Sports Med Open* 2015; 1(1):8. doi: 10.1186/s40798-015-0007-y.
209. Fuller JT, Bellenger CR, Thewlis D, Tsiros MD, Buckley JD. The effect of footwear on running performance and running economy in distance runners. *Sports Med* 2015; 45(3):411–22. doi: 10.1007/s40279-014-0283-6.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Tobias Horn, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Leistungsdiagnostik im Ultramarathon – Einflussfaktoren, Pacing-Strategien und Vergleichsanalysen von Belastungsprotokollen im Rahmen des Berliner Mauerweglaufs“ / “Performance diagnostics in ultramarathon – influencing factors, pacing-strategies and analysis of exercise protocols in the context of the Berlin Wall Race“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Danksagung

Ich möchte an erster Stelle [REDACTED] für die unterstützende Betreuung sowie für die Überlassung des Studienthemas danken. Das entgegengebrachte Vertrauen, die fachlichen Gespräche und konstruktiven Anregungen, die in diesem Umfang diese Dissertation erst ermöglicht haben, schätze ich besonders.

[REDACTED] danke ich für die Beratung zu sämtlichen Aspekten der statistischen Methoden, für seine große Hilfsbereitschaft bei Rückfragen und für seine Offenheit für weiterführende Analysen.

Mein besonderer Dank gilt darüber hinaus meinen [REDACTED] die mich mit Ihren Gedankenanstößen und motivierenden Diskussionen in jeder Phase dieser Dissertation unterstützt haben.

Auch bei den Kolleginnen und Kollegen der Abteilung für Sportmedizin der Charité – Universitätsmedizin Berlin und der Humboldt-Universität zu Berlin konnte ich mich stets auf vertrauensvolle und professionelle Unterstützung verlassen. Ihnen danke ich für diese gewinnbringende Zusammenarbeit.

Ebenso möchte ich mich bedanken bei meiner Familie und meinen Freunden, die mich in den letzten Jahren und ausdrücklich in dieser Phase begleitet haben, insbesondere bei meinen beiden

[REDACTED]

Bescheinigung Statistik

Medizinische Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Promotionsbüro
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

Berlin, 20. 12. 2022

Bescheinigung über Art und Umfang der statistischen Bearbeitung nach PO-2017 für Herrn Tobias Horn

Sehr geehrte Damen und Herren,

im Rahmen der Bearbeitung des Dissertationsthemas

„Leistungsdiagnostik im Ultramarathon – Einflussfaktoren, Pacing-Strategien und Vergleichsanalysen von Belastungsprotokollen im Rahmen des Berliner Mauerweglaufs“

habe ich Herrn Horn in Fragen der Statistik beraten und bescheinige Ihnen hiermit die statistische Bearbeitung der Dissertationsleistung zum o.g. Titel nach PO-2017 in Art und Umfang als ausreichend zur Erlangung der akademischen Grades Doctor medicinae (Dr. med.).

In meiner Tätigkeit als Diplom-Mathematiker am Institut für Sportwissenschaft der Humboldt-Universität zu Berlin berate ich dieses im Bereich der Statistik und bin für die Lehre quantitativer Methoden/Statistik zuständig.

Für Rückfragen stehe ich Ihnen gerne zur Verfügung

