

Magisterarbeit

Titel der wissenschaftlichen Arbeit

**Einfluss der Sportmassage auf
Muskelschädigungsparameter und subjektive
Ermüdung nach intensiver Belastung im
Zusammenhang mit oxidativem Stress.**

Verfasserin

Marlene Hofmann, Bakk. rer. nat.

verfasst mit

Barbara Halper, Bakk. rer. nat

Angestrebter akademischer Titel

Magistra der Naturwissenschaft (Mag. rer. nat.)

Wien, im Juli 2010

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

(Magisterstudium) Sportwissenschaft

Betreuerin:

Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner

Vorwort

Mit dieser empirischen Studie ist es mein Ziel, die Phase der Regeneration und die Interventionen mit denen sie zu beeinflussen versucht wird, mit qualitativen und vor allem physiologische Parametern zu beschreiben.

Diese Arbeit ist ein Teil aus einem gemeinsamen Projekt, das ich mit Barbara Halper, Bakk.rer.nat. ins Leben gerufen habe. Da inhaltliche und methodische Überschneidungen aufgrund des Studiendesign gegeben sind, wurden folgende Kapitel gemeinsam ausgearbeitet:

Kapitel 1: Einleitung

Kapitel 2: Regeneration

Kapitel 3: Sportmassage

Kapitel 6: Methodik

Ich möchte mich an dieser Stelle bei meiner Betreuerin Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner für die außerordentlich gute Unterstützung und Zusammenarbeit bei diesem Projekt bedanken.

Vor allem gilt mein Dank auch meinen Eltern, die mir dieses Studium ermöglicht haben, meiner Projektpartnerin und Freundin Barbara, die mich nicht nur im beruflichen Sinne immer wieder weiter bringt, und all jenen, die mich immer unterstützt haben.

Zusammenfassung

Durch lange, intensive und/ oder ungewohnte körperliche Belastung kann es zur Schädigung von Muskelzellen kommen. Dies ist durch die Freisetzung von Creatinkinase (CK) und Myoglobin im Blutplasma feststellbar. Außerdem stellt sich eine katabole hormonelle Steuerung ein, was vor allem durch die Cortisolkonzentration im Plasma ersichtlich wird. Genannte Mechanismen stehen auch im Zusammenhang mit der Produktion von freien Radikalen. In der Regeneration sollte die Umkehrung zu einem eher anabol arbeitenden Stoffwechsel möglichst effizient passieren. Die dazu am häufigsten angewendeten Maßnahmen in der sportlichen Regeneration ist die Sportmassage.

Zielsetzung:

Ist (1) den Einfluss der Sportmassage auf Creatinkinase, Myoglobin, Cortisol und subjektive muskuläre Ermüdung zu untersuchen, und (2) den Zusammenhang mit oxidativen Stress im Regenerationsverlauf nach einem high-intensity Training hermeneutisch zu analysieren.

Methodik:

Diese randomisiert kontrollierte Studie wird im Cross-over Design durchgeführt. 13 Sportstudenten absolvierten eine Trainingseinheit von 42 Minuten bei einer Intensität von 90 - 95 % der maximalen individuellen Herzfrequenz (iHfmax) in einem 4 mal 4minütigem Intervall (zwischen den intensiven Intervallen drei 4minütige Intervalle bei 60 % der iHfmax) plus 7 Minuten warm up (bei 50 % iHfmax) und 7 Minuten cool down (bei 50 % iHfmax). Blutproben und subjektives Befinden wurden vor der Belastung (0), direkt danach (1), nach der Intervention (2) (35minütige Massage bzw. 35 Minuten Ruhezeit), eine Stunde (3) und 24 Stunden (4) nach der Intervention abgenommen bzw. mit Hilfe einer modifizierten BORG Skala abgefragt. Die statistische Auswertung wurde mittels SPSS 18.0 vorgenommen.

Ergebnisse:

High-Intensity Training führte zu einer Erhöhung der Cortisol um 25 % ($p=0,000$) und der Myoglobinwerte um 14 % ($p=0,000$). Die CK-Werte waren von Beginn an und den gesamten Verlauf erhöht, was die Interpretation bezüglich der Trainingsbelastung erschwerte. Keiner der untersuchten Parameter (Myoglobin, CK, Cortisol, subjektive muskuläre Ermüdung) konnte zu einem der untersuchten Zeitpunkte durch die Sportmassage erniedrigt werden. Lediglich die im Serum gemessenen Myoglobin-Werte konnten durch die Sportmassage zu den Zeitpunkten 1 ($p=0,078$) und 3 ($p=0,094$) tendentiell erniedrigt werden.

Schlussfolgerungen:

Dies ist eine der ersten Studien, die die Auswirkungen der Sportmassage nach einem einmaligen High-Intensity-Training auf muskuläre und subjektive Stressparameter untersucht, wobei kein eindeutig positiver Effekt der Sportmassage auf die untersuchten Parameter festgestellt werden konnte. Die Limitationen dieser Studie liegen zum einen im relativ geringen Belastungsreiz, der nur zu einer vergleichsweise geringen Auslenkung der Stressparameter führte. Zum anderen scheinen die gewählten Endpunkte nicht sensitiv genug, um etwaige Effekte zuverlässig messen zu können. Die hermeneutisch durchgeführte Recherche im Zusammenhang mit oxidativen Stress ergab, dass dieser möglicher Weise ein interessanter Endpunkt zur Quantifizierung der als subjektiv positiven empfundenen Sportmassage sein könnte.

Abstract

Due to long, intensive and/ or unaccustomed exercise damage to muscle cells can arise. Because of this creatin kinase and myoglobin is released and can be determinable in blood plasma. Furthermore a catabolic hormonal regulation through the release of cortisol is adjusting. These mechanism are connected to the production of free radicals and with it the negative effects of oxidative stress. In recovery the reversal to an anabolic metabolism should happen efficient and as soon as possible. One of the most used methods in recovery to cause this, is the sportmassage.

Objectives:

Is (1) to proof the influence of sportmassage on creatin kinase (CK), myoglobin, cortisol and subjective muscular fatigue and (2) to analyze hermeneutically the connection with oxidative stress troughout recovery after a high-intensity training.

Methods:

This randomized controlled study is realized in a cross-over design. 13 male students of sport science performed a 42-minute training with an intensity of 90 – 95 % of their individual maximum heart rate (iHRmax). The protocol indicates a 7-minute warm up at 50 % iHRmax, four 4-minute intense intervals at 90 – 95 % iHRmax, between these intense intervals three 4-minute intervals at 60 % iHRmax and a 7-minute cool down at 50 % iHRmax. Blood samples and subjective muscular fatigue (with a modified Borg scale) were taken before(0), directly after (1), after the intervention (2) (35-minute massage or 35-minute rest period), one hour (3) and 24 hours (4) after the intervention. Statistical evaluation were performed with SPSS 18.0.

Results:

Cortisol- (+25%) and myoglobin (+14%) levels showed a significant reactions on the high-intensity training ($p=0,000$). The Influence of sportmassage could not be assessed significantly in none of the analyzed parameters (myoglobin, CK, subjective muscular fatigue). Only a slight tendency ($p=0,097$), which militate in favor of the sportsmassage, in myoglobin levels were found.

Conclusion:

This is one of the first studies, which investigates the effects of a onetime high-intensity-training on muscular and subjective stress parameters. No definite positive effects that speaks for the sportmassage could be found. The limitations of this study are on the one hand the too little stimuli of the impact. On the other hand the chosen end points seem to be not sensitive enough to measure the effect reliable. The hermeneutic research in connection with oxidative stress resulted, that this could possibly be an interesting end point for quantification of the subjective positive associated sportmassage.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung/ Abstract.....	3
Abkürzungsverzeichnis.....	8
1 Einleitung	9
1.1 Persönlicher Zugang	9
1.2 Problembeschreibung	10
1.3 Forschungsfragen	12
1.4 Überblick über die Kapitel	12
1.5 Vorgangsweise	13
1.6 Relevanz in der Forschung	14
1.7 Praxisrelevanz	14
2 Regeneration	16
2.1 Definition.....	17
2.2 Physiologischer Ablauf der Regeneration.....	19
2.3 Leistungssichernde Parameter.....	20
2.4 Problematik der Individualität	23
3 Sportmassage.....	25
3.1 Wirkung der Sportmassage.....	25
3.1.1 Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS).....	26
3.1.2 Leistung.....	29
3.1.3 Laktat	31
3.1.4 Creatinkinase (CK)	32
3.1.5 Katecholamine/ Hormone	33
3.1.5.1 Cortisol	35

4	Oxidativer Stress	38
4.1	Definition	38
4.2	Quellen der Radikalproduktion	40
4.2.1	Exogene Quellen	40
4.2.2	Endogene Quellen	40
4.3	Oxidative Schädigung	42
4.3.1	Proteine	43
4.3.2	Lipide	43
4.3.3	DNA	44
4.4	Antioxidative Regulierung	45
4.5	Oxidativer Stress und Krankheitsentwicklung	47
4.6	Relevanz im leistungsphysiologischen Kontext	48
4.7	Möglicher Zusammenhang mit Sportmassage	51
5	Parameter der Muskelschädigung	52
5.1	CK	52
5.1.1	CK im leistungsphysiologischen Kontext	53
5.2	Myoglobin	54
5.2.1	Myoglobin im leistungsphysiologischen Kontext	54
5.3	Zusammenhang zur Sportmassage	55
5.4	Zusammenhang mit oxidativen Stress	56
6	Methodischer Aufbau	57
6.1	Studienteilnehmer	57
6.1.1	Anzahl der Studienteilnehmer	57
6.1.2	Rekrutierung	57
6.1.3	Einschluss- und Ausschlusskriterien	57
6.1.4	Analyse der Studienteilnehmer	58
6.2	Studiendesign	59
6.2.1	Zeitlicher Ablauf	59
6.2.2	Sporttauglichkeitsuntersuchung	60
6.2.3	Ergometrie	60
6.2.4	Zuteilung der Studienteilnehmer	62
6.2.5	Blutabnahmen	62
6.2.6	Ernährung	63
6.2.7	High-Intensity-Intervall Training	63

6.2.8	Sportmassage (Intervention)	65
6.2.8.1	Auswahl der Grifftechniken.....	66
6.2.8.2	Beschreibung der Grifftechniken.....	68
6.3	Untersuchte Parameter	70
6.3.1	Blutaufbereitung	70
6.3.2	CK	71
6.3.3	Myoglobin	71
6.3.4	Cortisol	72
6.3.5	Laktat	72
6.3.6	subjektiven muskulären Ermüdung.....	73
6.3.7	subjektiven Belastung (modifiziert nach Borg)	74
6.4	Datenverarbeitung und Aufzeichnung	75
6.4.1	Trainingsaufzeichnung.....	75
6.4.2	Statistik.....	76
7	Ergebnisse.....	77
7.1	Prüfung auf Normalverteilung.....	77
7.2	Einfluss der Sportmassage	79
7.2.1	Myoglobin	80
7.2.2	CK	82
7.2.3	Cortisol	84
7.2.4	subjektive Befindlichkeit.....	86
7.2.5	Laktat	88
7.2.6	Korrelationen zwischen den untersuchten Parameter	89
8	Diskussion	90
9	Abbildungsverzeichnis	96
10	Tabellenverzeichnis	98
11	Literaturverzeichnis	99
	Anhang	107

Abkürzungsverzeichnis

8-OHdG	8-Hydroxyguanosine
ATP	Adenosintriphosphat
CAT	Catalase
CK	Creatinkinase (Kreatinkinase)
DNA	Desoxyribonukleinsäure – DNS (engl. desoxyribonucleic acid)
DOMS	Delayed Onset Muscle Soreness
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
GPX	Glutathion-Peroxidase
iHfmax	individuelle maximale Herzfrequenz
iHRmax	individual maximum heart rate
MDA	Malondialdehyde
NADPH	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
NO	Stickstoffmonoxid (nitric oxide)
RNS	reactive nitrogen species
RONS	reactive oxygen and nitrogen species
ROS	reactive oxygen species
SOD	Superoxide dismutase
TBARS	Thiobarbitursäure (engl. thiobarbituric acid reactive substances)
ÜTS	Überlastungstrainingssyndrom
VO ₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme

1 Einleitung

1.1 Persönlicher Zugang

Im Laufe meines Studiums und während der Arbeit als Trainerin lernte ich den richtigen Ablauf eines leistungsorientierten Trainings kennen und in die Praxis umzusetzen. Dabei eignete ich mir Wissen über die verschiedenen Prinzipien, Regeln und bestimmten Abläufen an, um einen Trainingszyklus wissenschaftlich aufzustellen. Dabei zog ich auch immer die Individualität der Athletinnen und Athleten und der ausübenden Sportart in den Blickpunkt. Die wichtigsten Aspekte einer Sportart zu erarbeiten und in das aktive Training umzusetzen stellt somit für mich auf Grund meiner sportwissenschaftlicher Ausbildung kein Problem dar. Doch die Phase der Regeneration und das Phänomen der Superkompensation werfen noch immer viele Fragen auf:

Wie lange muss die Erholung nach einem Wettkampf oder in einer Trainingsphase individuell für die Sportlerin oder den Sportler sein um nicht ein Übertraining zu provozieren?

Was passiert physiologisch in dieser heiklen Phase die zur Leistungssteigerung führen soll?

Welche Faktoren müssen wiederhergestellt werden um eine Steigerung überhaupt möglich zu machen?

In der Praxis ist noch immer häufig so, dass die Dauer der Regeneration auf Erfahrung und „Gefühl“ der Trainerinnen und Trainer basiert. Denn die Erholung findet, im Gegenteil zum Training, hinter verschlossenen Türen statt und die verschiedenen Maßnahmen, die angewendet werden sind noch immer mit wenig wissenschaftlichen Studien gestützt.

Gerade in meiner Arbeit als Sportmasseurin beschäftige ich mich genau mit dieser heiklen Phase eines Trainingszyklus und werde häufig mit dem Leistungsdruck und den oft zu kurzen Regenerationsphasen im Sport konfrontiert. Immer wieder wird von Masseurinnen und Masseur erwartet die Athletinnen und Athleten so schnell wie möglich wieder trainingsbereit zu machen. Trotz zahlreicher Studien bezüglich der Wirkung von Sportmassage und den Versuchen diese in Reviews (Best, Hunter, Wilcox & Haq, 2008) zusammenzufassen gibt es kein deutliches Ergebnis über die Effektivität dieser im Leistungssport etablierten Maßnahme.

Ziel dieser Arbeit ist es, die beschreibenden Parameter einer laufende Regeneration, sowie deren Beeinflussung durch Sportmassage zu analysieren. Außerdem versuche ich Parameter zu untersuchen, die im Zusammenhang mit intensiven Trainingseinheiten und

akuter Erholung nicht nur in der Sportwissenschaft als Indikatoren des physischen und psychischen Stresslevels diskutiert werden. So möchte ich eine neue Möglichkeit der Trainingssteuerung und Leistungssicherung aufzeigen.

Diese Arbeit dient als Fundament für weitere Untersuchungen mit dieser Thematik. Die hermeneutische Erarbeitung des Kapitels „oxidativer Stress“ soll mit den untersuchten Parameter dieser Studie zunächst nur theoretisch in Verbindung gebracht werden. Es ist bereits geplant dieses Protokoll im Zusammenhang mit dieser Thematik in nächster Zeit empirisch zu erarbeiten.

1.2 Problembeschreibung

Es ist bekannt, dass moderates Ausdauertraining bei inaktiven oder wenig aktiven Personen positive Wirkungen unter anderem auf das Herz-Kreislaufsystem, die Muskulatur, das Immunsystem und sogar die Psyche ausübt (Asikainen, Kukkonen-Harjula & Miilunpalo, 2004; Pang, Eng, Dawson & Gylfadottir, 2006; Haaland, Sabljic, Baribeasu, Mukovozov & Hart, 2008; Mead, Morley, Campbell, Freig, McMurdo & Lawlor, 2009). Im Spitzensport jedoch, wo durch Training die Leistung auf ein überdurchschnittliches Niveau gesteigert werden soll, scheinen die Trainingsreize im submaximalen Bereich oft nicht mehr auszureichen, um weitere Verbesserungen zu erzielen. Dies gilt sowohl für den Kraft- als auch Ausdauerbereich. In den letzten Jahren hat sich daher im Leistungssport das so genannte „High-intensity Intervall Training“ (HIT) etabliert, um neue Trainingsreize zu setzen (Laursen & Jenkins, 2002). Submaximales Ausdauertraining ist normaler Weise durch eine länger andauernde kontinuierliche Belastung bei etwa 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) charakterisiert. Im Intervalltraining werden nun (je nach Dauer und/oder Länge der Intervalle) wiederholt kurzfristig höhere Belastungen bei etwa 90 – 120% der VO_2max eingesetzt. Dazwischen liegen so genannte „lohnende Pausen“ bei denen die Herzfrequenz abfällt, aber nicht bis zur vollständigen Erholung gewartet wird, bevor der nächste Reiz gesetzt wird (Weineck, 2004).

Zahlreiche Studien belegen, dass intensive Trainingseinheiten mit einer erhöhten Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) einhergehen (Alessio, Hagerman, Fulkerson, Ambrose, Rice, & Wiley, 2000; Steinberg, Ba, Brègon, Belliaux & Jammes, 2007; Fisher-Wellman & Bloomer, 2009). Je nach Dauer und Intensität der trainingsinduzierten Belastung können die entstandenen ROS dabei Biomoleküle wie Proteine, Lipide und DNA schädigen, aber auch als intrazelluläre Signaltransduktoren wirken und damit eine wesentliche Rolle in den Anpassungsreaktionen auf das Training spielen (Roth, Manhart & Wessner, 2004; Ji, 2008). Der Ursprung der ROS, die man

meist im Blut bestimmt, ist jedoch noch relativ unerforscht. Als ROS-generatoren im Blut kommen dabei die Erythrozyten und Leukozyten (auf Grund ihrer Aktivierung durch intensive körperliche Aktivität) in Frage (Nikolaidis, Paschalis, Giakas, Fatouros Koutedakis, Kouretas & Jamurtas, 2007). Inwieweit verschiedene Marker für oxidativen Stress den Redoxstatus in den Geweben wie Skelettmuskel, Herz und Leber reflektiert, ist Gegenstand jüngster Untersuchungen (Veskoukis, Nikolaidis, Kyparos & Kouretas, 2009). Diesen unterschiedlichen Studien ist jedoch gemeinsam, dass meist ein Set an Markern (Lipidperoxidation, Proteincarbonyle, freie Plasma-DNA, Totale Antioxidative Kapazität, Glutathion/Glutathionperoxid, Catalase-Aktivität, ...) zur Bestimmung des Redoxstatus herangezogen wurde und dass verschiedene Zeitpunkte nach der Trainingsintervention untersucht wurden, da offenbar die Zeitkinetik der einzelnen Parameter sehr unterschiedlich ist (Michailidis, Jamurta, Nikolaidis, Fatouros, Koutedakis, Papassotiriou & Kouretas, 2007).

Ein weiterer Marker für die zelluläre Stressantwort nach intensiven körperlichen Belastungen ist die Aktivierung des Immunsystems und die damit verbundene Produktion von verschiedenen Zytokinen. Verschiedenste Studien haben gezeigt, dass hohe Intensitäten sowie große Umfänge im Ausdauerbereich das Risiko eine Krankheit im oberen Respirationstrakt zu akquirieren erhöhen können (Peters & Bateman, 1983; Nieman, 1997), da diese Belastungen zu einer kurzfristigen Immunsuppression führen können („open window theory“). Im Gegensatz dazu führt moderates Ausdauertraining zu einer Senkung des Infektionsrisikos (Nieman, 1994). Speziell im Spitzensport ist es jedoch umstritten, ob es tatsächlich zu einer höheren Infektanfälligkeit alleine durch die höhere Intensität kommt, da Faktoren wie Fitness, Ernährung und Genetik der trainierenden Person entscheidende Faktoren zu sein scheinen (Moreira, Delfado, Moreira & Haahtela, 2009).

Im Kontext von oxidativen Stress, Immunsystem und Sport werden oft Parameter der Muskelschädigung untersucht um indirekt die Beanspruchung des Organismus zu analysieren. Die am häufigsten für diese Thematik herangezogenen Parameter sind Enzyme wie Kreatinkinase, Laktat-Dehydrogenase, Aldolase und aspartate Aminotransferase, sowie Proteine wie Myoglobin und Troponin. (Brancaccio, Lippi & Maffulli, 2010)

Ein wesentlicher Faktor ist sicher die Regenerationsfähigkeit der Sportlerinnen und Sportler. Dabei werden im Spitzensport die verschiedensten Techniken wie Massage, Kryotherapie oder alternative Methoden angewandt, um die Regenerationsphase speziell nach hoch-intensiven Episoden (Wettkampf, Trainingslager, ...) zu verkürzen. Studien zeigen den Einfluss der Sportmassage auf das Auftreten von Muskelkater und

Muskelschmerzen, wobei hauptsächlich die Regenerationsphase nach Krafttraining untersucht wurde (Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka, 2005). Studien, bei denen die Effekte einer standardisierten Sportmassage nach einem High-intensity Intervall Training auf verschiedenste Stressparameter (Immunologie, Redoxstatus, kardiale Belastungsmarker) untersucht werden, fehlen bislang.

1.3 Forschungsfragen

Auf Grund der gewählten Parameter, die ich im Rahmen dieser Studie untersuche lautet meine primäre Forschungsfrage wie folgt:

Hat Sportmassage einen Effekt auf die Regenerationsfähigkeit nach einem hoch-intensiven Training, gemessen an der Creatinkinase, Myoglobin, Cortisol und subjektiver Befindlichkeit?

Außerdem wird im Rahmen dieser Arbeit der physiologische Zusammenhang zu der Thematik des oxidativen Stress hermeneutisch analysiert.

1.4 Überblick über die Kapitel

Die Arbeit ist im groben in einen Theorieteil und einen Praxisteil unterteilt.

Der erste Block des Theorieteils stellt die Einleitung dar, in dem persönlicher Zugang zu diesem Thema und die Problemstellung dieser Arbeit erläutert werden. Außerdem werden Vorgangsweise des Projekts und die vordergründigen Forschungsfragen kurz beschrieben. In dem zweiten Kapitel ist es mir wichtig einen kurzen Überblick über die Ergebnisse aufzuzeigen, um somit die Relevanz dieser Arbeit im Forschungs- und Praxiskontext festzulegen.

Im dem zweiten Teil des Theorieblockes wird eingangs der Ablauf der Regeneration im Hinblick auf den leistungsphysiologischen Kontext erläutert. Dabei will ich vor allem den komplexen Vorgang aufzeigen, um in den weiteren Kapitel auf die Parameter, die im Rahmen dieser Studie untersucht werden näher einzugehen. Wie im Titel dieser Arbeit definiert sind diese: Parameter der Muskelschädigung und das Stresshormon Cortisol, wobei ein theoretischer Zusammenhang mit oxidativen Stress analysiert wird. Diese Kapitel werden vor allem hermeneutisch erarbeitet um den aktuellen Forschungsstand und den Zusammenhang mit der Sportmassage und intensiver Belastung zu erläutern.

Weiters wird der methodische Aufbau mit der Definition der Zielgruppe und der Erläuterung des Studiendesign beschrieben. Abschließend werden die Hypothesen dieser Arbeit aufgrund der vorhergehenden Kapitel nochmals genau definiert.

Der Praxisteil dieser Arbeit beschäftigt sich mit den Resultaten dieser Studie. Diese werden graphisch aufgezeigt und statistisch beschrieben.

In der abschließenden Diskussion werden die wissenschaftlichen Ergebnisse und die erarbeitete Theorie zur Thematik kritisch zusammengefasst.

1.5 Vorgangsweise

Bei der Literaturrecherche konzentrierte ich mich vor allem auf die Literatur-Datenbanken PUBMED, MEDLINE, SPOLIT und den Fachbereichsbibliotheken der Universität Wien. Dabei achtete ich besonders auf Aktualität und Objektivität der Zeitschriften und Autoren.

Die Studie wurde im Cross-Over Design mit einer 4-wöchigen Wash-Out Phase durchgeführt. Die Probanden (15 Männer im Alter von 18-29 Jahren) absolvierten eine intensive Trainingseinheit. Im Anschluss daran erhielten sie entweder eine 35 Minuten dauernde Sportmassage (Intervention) oder hielten eine 35 Minuten dauernde Ruhepause (Kontrolle) ein. Die Zuteilung (nach Randomisierungsliste) in eine der beiden Studiengruppen A (zuerst Intervention, dann Kontrolle) oder B (zuerst Kontrolle, dann Intervention) erfolgt nach einer online erstellten Randomisierungsliste.

Im Rahmen dieser Studie werden mehr Parameter (Immunologische Parameter und kardiale Belastungsmarker) untersucht, als in dieser Arbeit angeführt. So ist primärer Endpunkt die trainingsinduzierte IL-6 Produktion, die üblicher Weise durch diese Art der Belastung stark ansteigt. In dieser Arbeit liegt die Konzentration auf die Parameter der Muskelschädigung (CK und Myoglobin), sowie dem Stresshormon Cortisol. Nach dem Übertragen der empirisch erhobenen Daten in ein Datenverarbeitungsprogramm werden diese graphisch dargestellt. Die statistische Auswertung erfolgt mittels SPSS 18.0.

1.6 Relevanz in der Forschung

Wie schon eingangs erwähnt, sind die physiologischen, biochemischen und psychologischen Aspekte von sportlichen Training und Leistung sehr gut erforscht. Die Mehrheit der Studien befasst sich mit der aktiven Phase der physiologischen Anpassung an Belastung, obwohl die eigentliche Leistungssteigerung bzw. Adaption in der Regeneration passiert. (Bishop, Jones & Woods, 2008, S. 1015) Dadurch entsteht ein großer Forschungsbedarf im Bereich der Erholung, dies unterstreichen auch die Autoren Bishop, Jones und Woods (2008, S.1015): *“Recovery is one of the least understood and most underresearched constituents of the exercise-adaptation cycle.”*

Sicherlich beschäftigten sich bereits Studien mit der Thematik der Regeneration, doch hängt diese nicht nur von der Art, Dauer und Intensität der Belastung ab, sondern vor allem auch auf die individuelle physiologische Antwort darauf. Ein gut durchdachtes und vor allem praxisnahes Design ist in erster Linie dabei wichtig. Darüber hinaus sollten sich Forscherinnen und Forscher auf die Schlüsselfaktoren der Regeneration konzentrieren, um auf die Individualität der Sportlerinnen und Sportler eingehen zu können.

„Much research is needed in this area, but there are obstacles to high quality research. Attention must be given to key issues in research on recovery, especially the individual response to recovery treatments.” (Bishop et al., 2008, S. 1015)

1.7 Praxisrelevanz

In den meisten Sportarten verbringen die Sportlerinnen und Sportler den größeren Teil ihrer Zeit damit, sich von dem Trainingsreiz zu regenerieren, anstatt mit dem Training selbst. Intensive Trainingspläne und Wettkampfabläufe lassen jedoch oft eine ausreichende Regeneration nicht zu. Trotzdem müssen die Athletinnen und Athleten – oft aufgrund finanzieller Abhängigkeit – ihre maximalen Leistungen erbringen. Durch eine hohe Motivation, die man als Leistungssportlerin bzw. Leistungssportler haben muss, gelingt dies auch oft. Doch kann diese hohe Motivation auch oft in ein Übertraining führen wenn Athletinnen und Athleten den Ehrgeiz vor ihre Gesundheit stellen. Denn Übertraining wird nicht nur von zu intensiven bzw. zu häufigen Trainingseinheiten, sondern auch von zu geringer Regeneration provoziert. Ein Faktor, der in diesem Kontext problematisch wird, ist dass das subjektive Befinden der Sportlerinnen und Sportler von den Trainerinnen und Trainern noch immer als das maßgebliche Kriterium für eine ausreichende Erholung herangezogen wird. Diese Problematik beschreibt auch Engelhardt (2006, S. 4): *„Das Wohlfühlen beim Training ist kein zuverlässiges Signal, um zu erkennen, wann Entlastungszeiträume notwendig sind.“*

Durch die Erforschung der genauen physiologischen Abläufe der Regeneration könnte es möglich gemacht werden, die Erholungsphase effizienter zu gestalten und so die Leistung auch positiv zu beeinflussen. Dies bestätigen auch die Autoren Bishop et al. (2008, S. 1015): *“If the recovery rate can be improved, greater training volumes would be possible without incurring the negative sequelae of overtraining. Improved recovery may result in establishment of a performance plateau at a higher level.”*

Die schon vorher angesprochene Individualität der Antwort auf verschiedene Belastungsreize ist natürlich auch in der Praxis wichtig. Da verschiedene Belastungsformen auch unterschiedliche – vor allem biochemische – Reaktionen im Organismus hervorrufen. Dies bestätigen auch Bishop et al. (2008, S. 1015): *“Both recovery on the cellular level and recovery on the system level have to be complete for muscle cells to function in an integrated way. It seems reasonable to suppose that weight training requires a different type of recovery than distance running.”*

Somit ist es in erster Linie wichtig, schnelle und effiziente Methoden zu entwickeln, die möglichst unproblematisch und stressfrei für die Sportlerinnen und Sportler den Status ihrer Regeneration in der Praxis ermitteln.

2 Regeneration

Das Modell des physischen Beanspruchungs- und Erholungskonzeptes (Superkompensationsmodell) beschäftigte bereits viele Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler und liegt in einer Vielzahl von Ausführungen in Büchern und Zeitschriften auf. Die grundlegenden Phasen dieses Konzeptes findet man jedoch in beinahe jeder Veröffentlichung im Bereich der Trainingswissenschaften und Sportmedizin (Weineck, 2004, S. 33; Schnabel, Harre, Krug, 2008, S. 225; Pokan, Förster, Hofmann, Hörtnagl, 2004, S. 167). Engelhardt (2006, S. 4) beschreibt diese beispielsweise als:

- 1 Akute Umstellung auf Belastungsreiz (Ermüdung)
- 2 Regeneration (Wiederherstellung, Erholung)
- 3 Anpassung (Superkompensation)

Dabei betont der Autor: „Belastung und Entlastung (Regeneration) sind im Leistungssport zusammenhängende Wirkkomplexe, auf denen die Leistungsverbesserung beruhen.“ Diese Wirkkomplexe bis zur maximalen individuellen Leistung ohne negative Verschiebung des Leistungsniveaus - wie zum Beispiel durch ein Übertraining - zu planen, ist letztendlich auch Aufgabe der Wissenschaft. Da die objektive Betrachtung physiologischer Parameter eine wesentliche Rolle in den Trainingszyklen spielt.

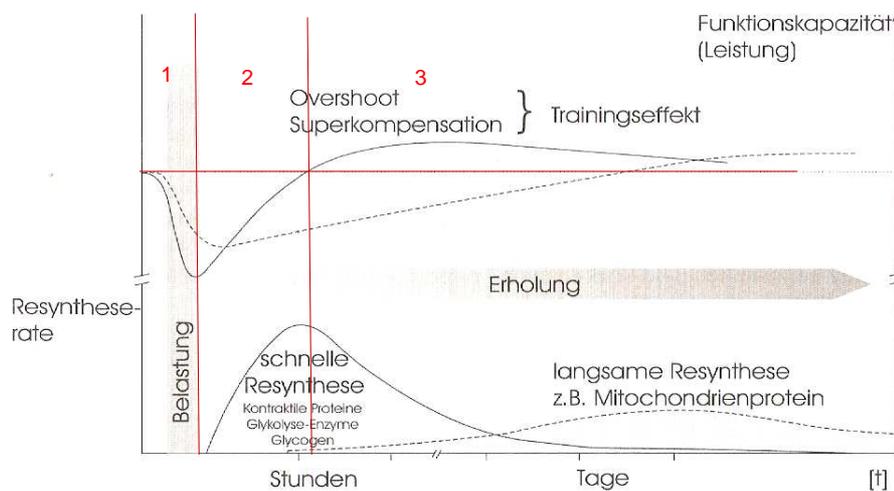


Abb. 1: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung (modifiziert nach Liesen in Hohmann et al., 2003, S.152)

Wie schon in Kapitel 2 beschrieben, schenkte man der Regenerationsphase in Vergangenheit weniger wissenschaftliche Beachtung als der aktiven Trainingsphase. So soll dieses Kapitel eine Einführung in die physiologischen Abläufe und

leistungssichernden Parameter der Erholung, die ich im Rahmen der Studie durch Sportmassage versuche zu beeinflussen, darstellen.

2.1 Definition

Im Klinischen Wörterbuch (Pschyrembel, 2002, S. 1428) wird Regeneration vom lateinischen übersetzt und bedeutet „von neuem hervorbringen“. Außerdem wird sie als Heilung, Wiederherstellung oder Ersatz beschrieben. Auch Engelhardt (2006, S.4) definiert eine Rückkehr auf ein vorheriges Level der physiologischen Funktionen: „In der Phase der Regeneration wird die Homöostase der Körperfunktionen wiederhergestellt.“

Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1015) beleuchten die Phase der Erholung aus einem praktischeren Blickwinkel: *“We define recovery, from a practical perspective, to mean the ability to meet or exceed performance in a particular activity.”*

Aufgrund der Differenzierung des Begriffes in der englischen Sprache, soll an dieser Stelle eine kurze Begriffabgrenzung weitere Ausführungen spezifizieren. Hörtnagel und Neumayr (in Pokan et.al., S. 168) betonen die Unterscheidung der Begriffe im Zusammenhang mit dem Übertrainingssyndrom, dem chronischen Mangel einer ausreichenden Regeneration:

„Dazu sind die Begriffe ‚Ermüdung nach einer Trainingseinheit‘ (acute fatigue) und ‚ein paar Tage dauernde Leistungseinbuße‘ (planned reaching), das nach intensiviertem Training zur Leistungssteigerung führt, vom ‚Überlastungszustand, der unter 2 Wochen dauert‘ (not planned overreaching), als Vorstufe zum ÜTS (short-term overtraining = overreaching) mit fließendem Übergang ins ÜTS, das länger als 2-3 Wochen andauert (overtraining = long-term form of overloading), zu unterscheiden. Von Bedeutung ist dabei, ob die Erholungsphase nach einer Trainingseinheit (regeneration) erfolgreich ist oder nicht. Mit einer geplanten Trainingsreduktion (tapering) nach intensiviertem Training wird versucht, eine Leistungssteigerung durch Ausnützen der Überkompensation zu erreichen, während ein nicht geplanter Verlust an Leistungskapazität infolge zu langer Trainingsreduktion (detraining) das Training ineffizient werden lässt.“

Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1015) teilen die Phase der Erholung außerdem in drei unterschiedlichen Kategorien:

- Sofortige Erholung zwischen der Anspannung
- Kurzfristige Erholung zwischen Wiederholungen (z.B. zwischen den Sätzen oder Intervallen des Krafttrainings
- Erholung zwischen Trainingseinheiten
-

Die Frage in wie weit sich bereits diese Kategorien auf einer physiologischen Ebene unterscheiden, stellen sich auch die Autoren und betonen dabei auch die zellulären und systemischen Aspekte der Erholung. *„Both recovery on the cellular level and recovery on the system level have to be complete for the muscle cells to function in an integrated way.“*

Likewise, different training stresses likely require different durations and possibly modalities for recovery.“ Diese Arbeit beschränkt sich jedoch auf die in diesem Zusammenhang angesprochene *“training recovery between workouts“*; also die vollständige Erholung nach einer Belastung.

Ein zeitlicher Verlauf der Regeneration ist nur sehr schwer festzulegen, da nicht nur Alter, Trainingszustand, Ernährung und vor allem der Flüssigkeitshaushalt beeinflussen, sondern auch Infekte und Krankheiten eine genügende Erholung hinauszögern können. Darüber hinaus halten die Autoren Tomasits und Haber (2008, S. 181) auch eine psychische Komponente in ihrer Definition fest: *“Auch Stress und andere psychische Faktoren verändern die Regenerationszeit.“*

Im allgemeinen wird die Erholung in aktive und passive Maßnahmen unterteilt Weineck (2010, S. 786) beschreibt auch psychologische Maßnahmen zur Erholungsoptimierung: *„Hierbei (Autor bezieht sich auf psychologische Maßnahmen) ist insbesondere das autogene Training von Bedeutung“.*

Zur aktiven Erholung zählen alle aktiven durchgeführten Bewegungen, wie zum Beispiel das Auslaufen bei geringem Umfang und niedriger Intensität. Unter passivem Regenerationsmaßnahmen versteht man vor allem Massagen und leichte Saunagänge. Diese sollten laut Weineck (2010, S. 789) *„...im Sport ergänzend oder unter gezielter Indikationsstellung zur Anwendung gelangen.“* Obwohl der Vorteil einer aktiven bzw. passiven Erholung bereits in einigen Büchern und Artikeln untersucht wurde, gibt es doch viele unsichere Variablen, die eine klare Präferenz nicht zulassen. Nicht nur die verschiedenen Methoden, die von Fachpersonal durchgeführt werden und somit schwer zu standardisieren sind, sondern vor allem auch die Individualität der Sportlerin bzw. des Sportlers machen es sehr schwer eine Regenerationsmaßnahme für alle Sportler zu favorisieren. Dies fanden auch Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1021) heraus: *„But, we noted that variability did occur among the participants and some runners did benefit more from a particular recovery scheme.“*

2.2 Physiologischer Ablauf der Regeneration

Immer wieder finden sich Angaben über den zeitlichen Verlauf der Regeneration in den Publikationen (Froböse & Nellesen, 1998, S. 17; Engelhardt, 2006, S. 5) . Doch sind diese nur ungefähre Angaben und können keinesfalls auf die Sportlerin bzw. den Sportler individuell eingehen, da der physiologische Ablauf der Regeneration von vielen Einflussfaktoren, wie zum Beispiel Alter, Ernährung und Gesundheitszustand beeinflusst wird. Dies gilt nicht nur für die Gesamtdauer einer vollständigen Erholung, sondern auch für die vielen Regelungsmechanismen, die sich einander beeinflussen oder überschneiden. Auch Hohmann (2003, S. 153) beschreibt diese Problematik: „Die im Anschluss an einen Trainingsreiz einsetzenden Erholungsreaktionen weisen unterschiedliche Zeitkonstanten bis zum Erreichen eines superkompensatorisch höheren Funktionsniveaus auf.“

Ein Beispiel soll jedoch an dieser Stelle im Detail aufgezeigt werden, um den zeitlichen Ablauf einer Regeneration im Überblick darzustellen. Leider geht der Autor nicht genauer auf die Belastung, die diesem physiologischen Ablauf vorher geht, ein. Die letzten Angaben bezüglich der unterschiedlichen Bereiche der Langzeitausdauer (LZA), lassen aber auf eine Ausdauerbelastung schließen:

4 – 6 Minuten	— vollständige Auffüllung der entleerten muskulären Creatinphosphatspeicher.
20 Minuten	— Rückkehr von Herzschlagfrequenz und Blutdruck zum Ausgangswert.
20 – 30 Minuten	— Normalisierung der Hypoglykämie, — Kohlenhydrataufnahme nach Belastung bewirkt überschießenden Blutzuckeranstieg.
30 Minuten	— Erreichen des Gleichgewichtszustandes im Säure-Basen-Haushalt, Laktatkonzentration ist unter 2 – 3 mmol/l abgesunken.
60 Minuten	— Nachlassen der starken Hemmung der Proteinsynthese in beanspruchter Muskulatur.
90 Minuten	— Umschlag von der katabolen in die überwiegend anabole Stoffwechsellage, — verstärkter Proteinumsatz zur Einleitung der Regeneration.
2 Stunden	— erste Wiederherstellung in ermüdeter Muskulatur (Beginn der Regeneration in gestörten neuromuskulären und sensomotorischen Funktionen).
6 Stunden – 1 Tag	— Rückbildung der Hämokonzentration und Ausgleich im Flüssigkeitshaushalt, — Normalisierung des Hämatokrits. Nach Langzeitbelastungen ist Hypervolämie typisch!
1 Tag	— Wiederauffüllung des Leberglykogens.
1 – 3 Tage	— Wiederherstellung der verminderten Immunabwehr (open window).
2 – 7 Tage	— Auffüllung des Muskelglykogens in stark beanspruchter oder zerstörter Muskulatur (z. B. Marathonlauf).
3 – 5 Tage	— Auffüllung der muskulären Triglyzeridspeicher bei Mischkost.
3 – 10 Tage	— Regeneration in belastungsgeschädigten Kontraktionsproteinen und Stützstrukturen der überbeanspruchten Muskelfasern.

7 – 14 Tage	<ul style="list-style-type: none">— Reorganisation funktionsgestörter Mitochondrien,— Regeneration wichtiger Funktionsenzyme im aeroben Energiestoffwechsel,— Normalisierung der verminderten Ausdauer- und Kraftausdauerfähigkeit,— Erreichen der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) vor Belastung.
1 – 3 Wochen	<ul style="list-style-type: none">— psychische Erholung vom gesamtorganismischen Belastungsstress,— Startfähigkeit zu kürzeren Wettkämpfen im Bereich der Kurz-, Mittel- und Langzeitausdauer (LZA) I bis II.
4 – 6 Wochen	<ul style="list-style-type: none">— Abschluss der Regeneration nach mehrstündigen LZA-III- und -IV-Belastungen (z. B. Marathonlauf, Langtriathlon, 100-km-Lauf, Mehrfachlangtriathlon),— mögliche Startfähigkeit für erneute Langzeitbelastungen.

Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Regeneration nach einer sportlichen Belastung (Durchschnittsangaben, modifiziert nach Neumann, Pfützner, Berbalk, 2005 in Engelhardt, 2006, S. 5)

Wie schon erwähnt sollte diese Aufstellung kritisch betrachtet werden. Vor allem da einige Parameter in diesem Ablauf ausgegrenzt oder nur dürftig beschrieben werden; wie beispielsweise die psychische Erholung nach 1-3 Wochen. Hinzuzufügen ist hierbei auch, dass auf die im Zusammenhang wichtigen Katecholamine (Stresshormone) nicht eingegangen wird. Parameter den oxidativen Stress betreffend werden nicht erwähnt.

Doch auch wenn der physiologische Ablauf der Wiederherstellung nach einer Belastung individuell verschieden ist, können wichtige Parameter zur Leistungssicherung zusammengefasst werden.

2.3 Leistungssichernde Parameter

Um mögliche Parameter für eine ausreichende Regeneration und somit die Sicherung der Leistung aufzuzeigen, bedienen sich die Autoren Kirsch und Gunga (in Klinke, Pape & Silbernagl, 2005, S. 607) einer logischen Schlussfolgerung: "Grundsätzlich müssen die zur Ermüdung führenden Prozesse umkehrbar sein. Sie stehen damit im Gegensatz zu schädigenden Einflüssen, die zu langdauernden oder gar bleibenden Funktionseinbußen führen."

In der Abbildung von Weineck (2010, S. 777) werden vor allem die Auswirkungen der Ermüdung auf leistungssichernde Systeme, die kurz- bzw. längerfristig auftreten können, aufgezeigt:

An der Ermüdung beteiligte Struktur	Funktionseinschränkung durch Ermüdung
Psyche/Gehirn	Abnahme der Motivation und Willenskraft → Hemmung durch Belastungsmonotonie, Intensitätsverringern durch Abnahme der Zahl der aktivierten motorischen Einheiten
Rückenmark	Segmentale afferente Hemmung
Peripherer Nerv	Abnahme der Nervenleitungsgeschwindigkeit, Neurotransmitterschöpfung, Beeinträchtigung synaptischer Funktionen
Muskelfasermembran	Transmitterschöpfung, Beeinträchtigung der elektromechanischen Kopplung
Transversales Tubulussystem	Verminderte Erregbarkeit
Kalzium-Freisetzung	Ca-Defizit → gestörte Erregungsausbreitung
Aktin-Myosin-Interaktion	Beeinträchtigung der Kontraktionsvorgänge
Entleerung der KP-Speicher	Intensitätssenkung bei kurzzeitigen Maximalbelastungen (Sprints, Sprungserien etc.)
Entleerung der Glykogenspeicher	Intensitätssenkung bei mittel- und längerfristigen Belastungen (Ausdauer, Kraftausdauer etc.)
Laktanhäufung in der Muskelzelle	Periphere Ermüdung → Intensitätssenkung, Belastungsabbruch
Anstieg von Ammoniak (Indikator für erhöhten Umsatz an energiereichen Phosphaten)	Intensitätssenkung bei Sprintbelastungen
Absinken des Blutglukosespiegels	Zentrale Ermüdung → Abfall der Intensität → Ausdauerleistungsfähigkeit ↓
Intrazellulärer Kaliumverlust	Absinken der Membranerregbarkeit
Hormonabfall	Allgemeiner Abfall der sportlichen Leistungsfähigkeit

Abb. 3: Übersicht der an der Ermüdung beteiligten möglichen Strukturen – Lokalisation und spezielle Auswirkungen. (Weineck, 2010, S. 777)

Folglich lassen sich nach Weineck die leistungssichernden System des menschlichen Organismus grob in drei Komponenten, die in erster Linie bei einer Belastung beeinträchtigt werden.

- 1) nervale bzw. psychische Komponente
- 2) die Energiebereitstellung und der Stoffwechsel der Substrate
- 3) das Hormonsystem

Dieser Einteilung wäre noch das kardiovaskuläre System hinzuzufügen, dem die wichtige Transportfunktion zukommt. Klinker, Pape und Silbernagl (2005, S. 607) beschreiben auch die Termini:

- allgemeine Ermüdung (den gesamten Organismus betreffend)
- partielle Ermüdung (eine umschreibende Muskelgruppe betreffend)
- zentrale Ermüdung (zentralnervöse Vorgänge)
- periphere Ermüdung (Prozesse in der Muskelzelle)

Die Wiederherstellung der primären Funktionen, die die Leistung sichern, beeinträchtigen aber auch weitere Systeme im Körper, wie das Immunsystem. Verschiedenste Studien haben gezeigt, dass hohe Intensitäten, sowie große Umfänge im Ausdauerbereich das Risiko eine Krankheit im oberen Respirationstrakt zu akquirieren erhöhen können (Peters et al. 1983, Nieman et al. 1997), da diese Belastungen zu einer kurzfristigen Immunsuppression führen können („open window theory“). Zahlreiche Studien belegen auch, dass intensive Trainingseinheiten mit einer erhöhten Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) einhergehen (Alessio et al., 2000; Steinberg et al., 2007; Fisher-Wellman & Bloomer, 2009). Je nach Dauer und Intensität der trainingsinduzierten Belastung können die entstandenen ROS dabei Biomoleküle wie Proteine, Lipide und DNA schädigen, aber auch als intrazelluläre Signaltransduktoren wirken und damit eine wesentliche Rolle in den Anpassungsreaktionen auf das Training spielen. (Roth et al. 2004, Ji 2008)

Deshalb darf auf der Suche nach einem geeigneten Parameter, der eine ausreichende Regeneration anzeigt, der menschliche Organismus nicht als einzelne Regelmechanismen betrachtet werden. Viel mehr als ein Zusammenspiel vieler Systeme, die sich gegenseitig beeinflussen und voneinander abhängig sind.

2.4 Problematik der Individualität

Auf der Suche nach Parametern, die die Regeneration objektiv beurteilen, stoßen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler immer wieder auf das Problem der Individualität. Darüber hinaus darf der multifaktorielle Einfluss auf die Erholungsparameter nicht außer acht gelassen werden. Endogene Faktoren wie Ernährung, Alter, Gesundheitszustand wurden bereits erwähnt, doch haben auch exogene Faktoren wie Umweltbelastungen durch Verschmutzung oder extremen Temperaturen, das Beziehungsumfeld und Familie Einfluss auf den Zustand der Sportlerin bzw. des Sportlers. Um einen Marker oder ein Set an Markern zu detektieren, die eine ausreichende Erholung bestätigen, gibt es bereits einige Ansätze. Doch sind diese nicht immer Praxis tauglich. Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1022) kritisieren vor allem, dass Belastungsmarker – wie die Maximalbelastung einer Muskelgruppe – in der Regeneration, um das Leistungsniveau zu bestimmen, nicht sinnvoll erscheinen. In diesem Zusammenhang schlagen diese Autoren andere Marker vor: *„An alternative to performance markers of recovery are biochemical or muscle-status markers. ... Reduced muscle damage suggests less training strain and faster recovery.”* (Bishop et.al., 2008, S. 1023) So beschreiben auch Coutts, Wallace und Slattery (2007) in ihrer Studie bezüglich physiologischer, biochemischer und psychologischer Veränderungen bei Triathleten während der Regeneration, Parameter wie Hämoglobinkonzentration, Harnsäure und das Verhältnis zwischen Testosteron und Cortisol. Urhausen und Kindermann (2000; 2002) untersuchen vor allem im Zusammenhang mit dem Übertrainingssyndrom auch Creatinkinase (CK) und die schon erwähnten Katecholamine. Doch betonen die Autoren auch immer eine regelmäßige, standardisierte Messung der einzelnen Parametern um individuell die Sportlerin bzw. den Sportler beurteilen zu können.

Meistens jedoch entscheidet immer noch die Trainerin bzw. der Trainer, ob der nächste Trainingsreiz gesetzt wird oder nicht. Da diese Entscheidung oft auf allgemeinen Richtwerten wie in Kapitel 2.2 beschrieben und vor allem subjektiv getroffen wird, ist dies mit einem hohen Maß an Unsicherheit verbunden. So müssen Trainerinnen und Trainer auf die besonderen Bedürfnisse der Athletinnen und Athleten eingehen.

„Attention must be given to key issues in research on recovery, especially the individual response to recovery treatments.” (Bishop et al., 2008, S. 1015)

„Darüber hinaus lässt sich die Zeit der Erholung nicht eindeutig bemessen und es lassen sich nur wenig allgemein gültige Grundsätze sagen: Je schwerer und erschöpfender das Training oder der Wettkampf waren, desto länger dauert die Regeneration. Je geringer die Leistungsfähigkeit, desto schlechter ist die Regenerationsfähigkeit. Mit zunehmenden Alter verlängert sich ebenso die Regenerationszeit.“ (Tomasits und Haber, 2008, S. 181)

Zuversicht stecken die Autoren Bishop, Jones und Wood (2008, S. 1018) in die Parameter des oxidativen Stresses und in diesem Kontext vor allem in die Antioxidantien. Sie beziehen sich auf eine Studie von Shlomit et al. (2003):

„... elevated respiratory rates increases in reactive oxidative species concentrations, which in run damages muscle cells. They also suggest that the exercise-associated changes in these markers are the best indicator of the ability of humans to withstand physical activity. In our application to training recovery then, hypothetically, an athlete`s plasma concentration of these key markers following a workout would tell us how much recovery would be needed for a successive work-out. Or perhaps, more imaginatively, some of these markers could be used to: i) indicate readiness for the next training session; or ii) quantify the individual serverity of the previous training session.”

3 Sportmassage

Massage wird sehr häufig und bereits seit langer Zeit zur Beschleunigung der Regeneration eingesetzt. „Die ältesten Wurzeln reichen nach China. Hier wurde bereits im Jahr 2700 v. Chr. die Massage als eine der vier klassischen medizinischen Behandlungsformen in der Chinesischen Medizin beschrieben“, so Kolster (2006, S. 2) in seinem Buch „Massage“.

Weineck (2010, S. 807) beschreibt den Begriff der Sportmassage mit folgenden Worten: „Unter Sportmassage versteht man die Anwendung im Rahmen des Trainingsprozesses sowie vor, während und nach dem Wettkampf. Sie bedient sich vorzugsweise der Handgriffe der klassischen Massage und wird fast ausschließlich beim gesunden Sportler eingesetzt.“ Der Autor erwähnt des Weiteren, dass der Massage im Sportbereich eine leistungs- bzw. erholungsoptimierende Rolle zufällt.

3.1 Wirkung der Sportmassage

Der Massage werden viele Effekte, in diversen auf den Körper einflussnehmenden Bereichen, nachgesagt. Kolster (2006, S. 22) erwähnt dabei folgende:

- Mechanische Effekte
- Biochemische Effekte
- Reflektorische Effekte
- Psychologische Effekte
- Immunmodulierende Effekte

Auch die Autoren Barlow, Clarke, Johnson, Seabourne, Thomas & Gal (2007, S. 253) beschreiben die regenerationsfördernden Effekte der Massage:

„Manual muscle massage is a popular intervention for the enhancement of both sporting performance and recovery. It is thought to have a number of physiological, biomechanical, and psychological effects including increasing microcirculation and improving tissue permeability, reducing muscle tension and neurological excitability, and increasing the sense of well being.“

An dieser Stelle sei zu erwähnen, dass auch die Dicke der Haut einen möglichen Einfluss auf den Effekt der Massage ausübt. Dies behaupten Drust, Atkinson, Gregson, French & Binningsley (2003) in ihrem Artikel. Im Zuge dieser Arbeit, sollen speziell die psychologischen und biochemischen Effekte, auch mit Hilfe der subjektiven Belastungs- bzw. Erholungsskala (siehe [Kapitel 6](#)), untersucht werden.

Viele Vereine und die meisten Spitzensportlerinnen und Spitzensportler nutzen diesen relativ leicht umsetzbaren Regenerationsbeschleuniger, um die Athletinnen und Athleten schneller wieder belastbar zu machen. Das Ziel einer regenerativen Massage aus Sicht der Masseurinnen und Masseur ist es somit: „ ..., die Regeneration des Organismus nach dem Wettkampf zu unterstützen“, so Kolster (2006, S. 453). Die positiven psychologischen Effekte der Massage sind weitgehend anerkannt und in den meisten Studien sehr gut dokumentiert, doch wissenschaftliche Beiträge über die physiologischen oder biochemischen Mechanismen der Massage gibt es nur wenig. Um an die vorher erwähnten Effekte anzuknüpfen, erwähnt Kolster (2006, S. 453) bezüglich der physiologischen Effekte in seinem sehr ausführlichen Werk über die Massage: „Der Abtransport von Stoffwechselmetaboliten kann durch Erhöhung der Durchblutung und Anregung sowohl des lymphatischen als auch des venösen Rückflusses enorm gesteigert werden.“ Doch lassen sich die positiven Effekte, die der Massage zugeschrieben werden, nicht nur aufgrund der Individualität der behandelten Personen, sondern auch die Unterschiedlichkeit der Technik der Masseurinnen und Masseur, auf einer physiologischen bzw. biochemischer Ebene schwer wissenschaftlich beweisen. Hinzu kommt die hohe Varianz der Studiendesigns, die sich mit dem Thema Sportmassage und ihren physiologischen und biochemischen Auswirkungen auseinandersetzen. Um diese Problematik näherzubringen und vorhandene Ergebnisse zu analysieren, beschäftigen sich die folgenden Kapitel mit Studien zur Thematik der mechanischen, physiologischen und biochemischen Effekte:

3.1.1 Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS)

„DOMS is a very important problem for coaches and athletes because it causes chronic pain and diminishes muscle function and ability to participate in sport. DOMS commonly occurs between 24 and 72 hours after unaccustomed eccentric exercise.“ (Weerapong, Hume & Kolt, 2005, S. 247) Wie auch von Kolster, wird von vielen Autoren behauptet, dass Massage einen so starken Einfluss auf die Regeneration hat, dass sogar ein Muskelkater, im englischen und amerikanischen Raum auch *delayed onset muscle soreness (DOMS)* oder oft auch als *muscle soreness* bezeichnet, verringert oder sogar umgangen werden kann. Dies soll durch eine erhöhte Haut und Muskeltemperatur und im Zuge dessen vor allem durch eine erhöhte Durchblutung geschehen. Die DOMS ist wahrscheinlich der meist untersuchte Parameter in Zusammenhang mit Massage. An dieser Stelle seien nur Review Artikel, die eine Zusammenfassung der Studien zum Thema DOMS bieten, genannt: Weerapong, Hume & Kolt, 2005; Best, Hunter, Wilcox & Furqan, 2008; Moraska, 2005; Barnett, 2006.

Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005) haben dazu in ihrer Studie, die Effekte bei der Massage einer oberen Extremität untersucht. 10 Probanden, davon fünf Männer und fünf Frauen, trainierten ihre Armbeuger an beiden Armen maximal isometrisch 14 Tage lang. Dabei wurden 10 Sätze zu je 6 Wiederholungen, mit einer 3-minütigen Satzpause absolviert. Die Probanden hatten nie Verletzungen an den Armen, jedoch auch keine Erfahrung mit Krafttraining. Jede Probandin bzw. jeder Proband erhielt drei Stunden nach der Trainingseinheit eine 10minütige Armmassage an nur einem Arm, wobei zeitlich genau festgelegt wurde, welcher Massagegriff angewendet wurde und wie lange.

Starke Unterschiede wurden gefunden, bei der Palpation des M. brachioradialis, sowie in der Streckphase des Ellbogengelenkes. Der Massageeffekt resultierte mit einem 20% bis 40% weniger starken Muskelkater. Somit konnte der Muskelkater signifikant gesenkt werden.

Tab. 1: Zusammenfassung der Ergebnisse der Studie bezüglich Muskelkater (muscle soreness) von Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005)

Condition	Mean (SEM) Peak Soreness, mm			
	Brachialis	Brachioradialis	Flexing	Extending
Control	46.7 (6.6)	51.6 (6.9)	42.1 (6.5)	52.8 (7.0)
Massage	35.0 (7.9)	33.0 (8.1)	25.1 (7.5)	42.9 (5.6)
<i>P</i> value	.06	.01	.07	.02

In einer Studie von Hart, Swanik und Tierney (2005), wurde mit 9 freiwilligen Studentinnen und 10 Studenten ein exzentrisches Krafttraining des M. triceps surae ausgeführt. Die Probandinnen und Probanden absolvierte 20 submaximale Kontraktionen mit beiden Beinen (Plantarflexion) gefolgt von 4 oder 5 Sätzen mit 35 Wiederholungen exzentrischer Kontraktionen mit 90% ihres Einwiederholungs-Maximums (1Whmax). Auch hier wurde jede Studentin bzw. jeder Student an nur einem Bein massiert, um das zweite Bein als Kontrollbein gegenüberstellen zu können. Jede Testperson absolvierte nach dem Krafttraining jedoch eine 5minütige aktive Erholung am Fahrrad. In dieser Studie wurde herausgefunden, dass die Schmerzen nach dem Krafttraining an jenem Bein, das massiert wurde, geringer ausgefallen sind.

Best, Hunter, Wilcox und Furquan (2008, S. 448) fassen in ihrem Review Artikel sechs randomisiert kontrollierte Studien zusammen, die sich unter anderem mit DOMS auseinandersetzen. Drei der sechs Studien berichteten einen positiven Einfluss der Massage auf DOMS (Smith, Keatin, Holber Spratt, McCommon, Smith & Israel, 1994; Hilbert, Sfozo & Swensen, 2003; Mancinelli, Davis, Aboulhosn, Brady Eisenhofen &

Foutty, 2006). Keine Effekte fanden Rodenburg, Steenbeek, Schiereck & Bär (1994) und Dawson, Dawson und Tiidus (2004). Weber beschreibt in seiner Studie (1994) sogar einen Anstieg des Übersäuerungsempfindens in allen drei Testgruppen, auch der Massage-Gruppe.

Histologische Untersuchungen der Muskelzellen nach exzentrischer Belastung zeigen strukturelle Schädigungen und Ausfluss der zellulären Komponenten, was zu Ödemen und lokaler Inflammation führt (Moraska, 2005, S. 373). Dieser Autor kommt aufgrund seiner Ausführungen auch zu folgenden Schlussfolgerungen:

„An influence on tissue fluid movement by massage may reduce the concentration of noxious chemicals that sensitize nerve endings and reduce soreness sensation. Alternatively, the delivery of nutrients to damaged tissues may be accelerated with massage, which could hasten the repair process and strength delivery.“

Moraska (2005) fasst in seinem Review Artikel 7 Studien zusammen, die sich unter anderem mit der Thematik der DOMS auseinandersetzen.

Authors	Muscle group	Induction of DOMS	Participants (age)	Therapist	Massage	Time of massage after exercise	Measurement time points postexercise (h)	Results: force or torque	Results: soreness	Study limitations
Hilbert <i>et al.</i> ¹²	Hamstring	6 sets of 8 MVC + 5 MVC	18 male and female (9 control, 9 massage) (20,4 y)	Physical therapy student	20 min effleurage, petrissage and tapotement	2 h	2, 6, 24, 48	No effect of massage on eccentric torque	Soreness lower at 48 h with massage	Student massage. Baseline strength differences. Force not recovering by end of study
Farr <i>et al.</i> ¹³	Legs	Downhill Walking (+10% bodymass): 40 min	8 males (22.3 y)	Masseur	30 min effleurage and petrissage	2 h	1, 24, 72, 120	Massage may improve isometric, but not isotonic strength	Soreness lower for massaged leg at 24 h	Opposite leg served as control
Tiidus <i>et al.</i> ¹⁴	Quadriceps	7 sets of 20 MVC	4 male and 5 female (20-22 y)	Registered massage therapist	10 min effleurage each day of measurement	1 h	24, 48, 96	Trend for increased force with massage at 60°/s No effect at 0° or 180°/s	Soreness lower at 48 h, trend between 48-96 h for massaged leg	Opposite leg served as control
Rodenburg <i>et al.</i> ¹⁵	Elbow flexors	120 maximal extensions	50 (27 control, 23 massage) (23.3 y)	Physio therapist	15 min effleurage, tapotement, and petrissage	15 min	1, 24, 48, 72, 96	Main effect of increased isotonic force with massage	Soreness lower at all time points with massage	Massage as part of treatment including a warm-up and stretching
Smith <i>et al.</i> ¹⁶	Elbow flexors and extensors	4-5 sets of 35 at 75% MVC	14 male (7 control, 7 treatment)	Physical therapist	30 min effleurage and petrissage	2 h	8, 24, 48, 72, 96, 120	NA	Soreness lower from 24-96 h for massage	Physical therapist administered massage
Abstracts Hasson <i>et al.</i> ¹⁸	Quadriceps	NA	16 (6 massage, 5 touch control, 5 control) (24-35 y)	N/A Licensed massage therapist	30 strokes at 40 Newtons	24 h after exercise	24, 48	Massage no benefit	Massage no benefit	Only one measurement point
Wenos <i>et al.</i> ¹⁷	Quadriceps	NA	9 (24-35 y)	Licensed massage therapist	NA	0 h	0, 24, 48, 72	Massage no benefit	Massage no benefit	Opposite leg served as control

MVC: maximal voluntary contraction

Abb. 4: Zusammenfassung der Studien mit der Thematik Regeneration mit Massage und ihr Einfluss auf Leistung und DOMS. (Moraska, 2005, S. 274)

Massage wird in der Literatur als eine der am meisten genutzten Maßnahmen um DOMS zu lindern beschrieben. Vor allem auf Grund der positiven beeinflussenden Mechanismen wie lokal erhöhter Blut- und Lymphfluss und Schmerzlinderung. (Weerapong et al., 2005, S. 251) Die Autoren berichten zudem über signifikante Reduktionen der DOMS nach einer Massage. Dies unterstreichen die in diesem Review Artikel der Autoren Weerapong et al. (2005) genannten Studien von Tiidus und Shoemaker, 1995; Smith et al., 1994; Bale & James, 1991; Rodenburg et al., 1994.

Doch betonen die Autoren Weerapong et al. auch (2005, S. 251): „*The exact mechanisms to explain how soreness develops and why there is a delay in pain sensation is not fully understood.*“

3.1.2 Leistung

Wie schon in Kapitel 3.1.1 angeschnitten und auch in Abbildung 5 dargestellt, beeinflusst in weiterer Folge DOMS natürlich auch die Leistung. In 6 der 7 aufgelisteten Studien wird die Leistung (force oder torque) dokumentiert. Dabei finden sich in 3 Studien keine Vorteile bezüglich der Leistung nach einer Massage. In den restlichen 3 Untersuchungen ergaben sich nur eingeschränkt Verbesserungen in der Leistung der Probandinnen und Probanden. Die Auswirkungen von DOMS auf die Leistung und wie bzw. wodurch diese gemindert werden können, wird auch in vielen weiteren Studien untersucht (Smith et al., 1994; Hilbert et al., 2003; Rodenburg et al., 1994; Weber et al., 1994; Mancinelli et al., 2006; Dawson et al., 2004; Moraska, 2005; Barnett, 2006) Dies ist ein weiterer Argumentationspunkt für bzw. gegen die Regenerationsmaßnahme Massage, der oftmals im Zentrum von Diskussionen steht. Zu dieser Thematik finden sich wissenschaftliche Studien zur Massage vor allem im Zusammenhang mit Krafttraining.

Das Ergebnis der schon vorher erwähnten Studie von Zainuddin et al. (2005), in der die obere Extremität untersucht wurde, zeigte keinen signifikant positiven Einfluss von Massage auf die Muskelkraft.

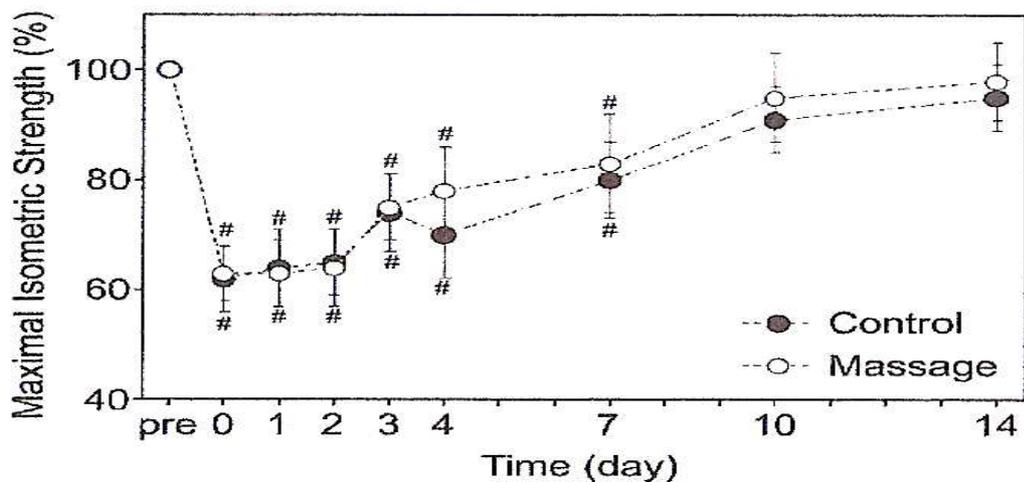


Abb. 5: Veränderungen in maximaler isometrischer Kontraktion von Ausgangspunkt (pre), direct nach (0), und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll – Arm in Prozent. (Zainuddin et al., 2005)

Barlow, Clarke, Johnson, Seabourne, Thomas & Gal (2007) haben zu diesem Themenkomplex das Kontraktionsverhalten am M. biceps femoris erforscht. Die Untersuchung wurde mit Hilfe einer EMG Messung an 11 jungen Männern durchgeführt. Die Probanden hatten die Aufgabe, das Bein in Bauchlage in einer 5° Winkelposition zu halten. Das Ergebnis der Studie zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen der Kontraktion mit vorangegangener Massage im Vergleich zu jener Kontraktion ohne Massage.

Die Ergebnisse der Studien sollten immer wieder kritisch hinterfragt werden. Nicht nur aufgrund der Unterschiedlichkeit der angewendeten Grifftechniken, die in den meisten Studien unzureichend dokumentiert werden, sondern auch aufgrund der teilweise Praxis fernen Belastung, die von den Personen absolviert wird, und nicht zuletzt aufgrund individuell verschiedener Reaktion der Probandinnen und Probanden auf die Massage. So kritisieren Autoren wie Weerapong et al. (2005, S. 247) auch vor allem Studiendesigns wie folgt:

„An appropriate design (such as a crossover design), use of a control group (placebo treatment), and maximisation of motivation of participants in both control and massage groups are factors that need to be considered in massage studies in order to minimise psychological effects.“

3.1.3 Laktat

In vielen Studien im Zusammenhang mit Massage und Regeneration wird der Unterschied zwischen aktiver und passiver Erholung mit Hilfe einer schnelleren Laktatelimination erforscht. (Monedero & Donne, 2000; Barnett, 2006; Moraska, 2005; Reilly & Ekblom, 2005; Lattier, Millet, Martin & Martin, 2003; Ogai, Yamane, Matsumoto & Kosaka, 2008).

Monedero & Donne (2000) testeten dazu 18 trainierte männliche Radfahrer. Die Probanden hatten jeweils eine Strecke von 5 km mit 150 Watt zu absolvieren. Darauf folgte eine Regenerationsphase, die in vier Gruppen klassifiziert wurde. Bei der aktiven Erholung blieben die Probanden 15 Minuten länger am Fahrrad, um mit einer Intensität von 50% ihrer individuellen VO₂max sich aktiv zu erholen. Die Erholung mittels Massage wurde mit Hilfe von 3 verschiedenen Griffen für ebenfalls 15 Minuten in Rückenlage an den Beinen durchgeführt. Die gemischte Erholung beinhaltete 3 Minuten Radfahren mit anschließenden 7,5 Minuten Massage und danach noch einmal 3,75 Minuten Radfahren. Bei jeder Regenerationsmaßnahme wurde alle 3 Minuten die Blutlaktatkonzentration getestet. Die Ergebnisse der Studie lassen darauf schließen, dass eine Kombination aus aktiver Erholung und Massage mehr Vorteil bringt, als nur passiv zu regenerieren. Aktive Massage war die effektivste Methode, um die Blutlaktatkonzentration zu reduzieren in den Minuten 9 und 12 post-aktiv, wobei nur Massage als Regenerationsmaßnahme in den Minuten 3 und 15 effektiver war.

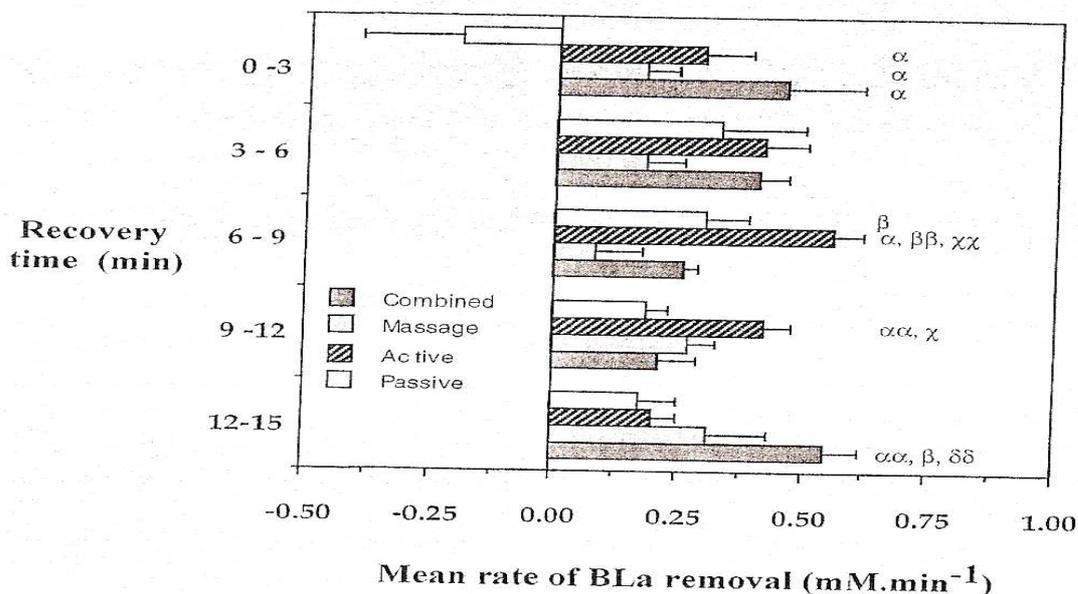


Abb. 6: Laktatelimination nach Ausdauerbelastung am Fahrrad (Monedero & Donne, 2000, S. 28)

Besonders zu betonen ist auch noch, dass die Herzfrequenz gesamt betrachtet, auf Massage als Maßnahme am Besten reagierte. Sogar bei der passiven Regeneration war die Herzfrequenz um einige Schläge höher als bei der Massage, so Mondero und Donne (2000, S. 28).

Dennoch sind die Ergebnisse bezüglich Laktatelimination kritisch zu hinterfragen. Da es eine sehr hohe Unterschiedlichkeit in den Studiendesigns hinsichtlich der Belastung und eine breite Varianz der Laktatwerte bei Personen nach einer Belastung gibt. Zudem hat Laktat im Körper eine Halbwertszeit von ca. 15 Minuten. Was bedeutet, dass je nach Intensität der Belastung spätestens nach ca. 60 bis 90 Minuten die Laktatkonzentration wieder auf einen Normalwert zurückgeht. Dies bestätigt auch Barnett (2006, S. 783):

“Blood lactate has a half-life of around 15 minutes during resting recovery and returns to around resting levels 90 minutes after very high-intensity exercise. This is a shorter timeframe than is typical between the training sessions of elite athletes and any recovery modality that is undertaken on the basis of its effect on blood lactate removal seems superfluous.”

Deshalb bezeichnet der Autor weiters die Untersuchung der Laktatelimination um die Effektivität einer Regeneration bzw. Regenerationsmaßnahme als nicht geeignetes Kriterium.

3.1.4 Creatinkinase (CK)

Die Creatinkinase ist ein Enzym, das besonders in Muskelzellen, in Zellen des Gehirns, in geringerer Konzentration auch in vielen anderen Geweben vorkommt. Die CK spielt bei der Energiegewinnung der Zellen eine wichtige Rolle, da sie beim Aufbau des Adenosintriphosphates hilft. Beim Gesunden stammt die CK-Aktivität im Blut fast ausschließlich aus der Skelettmuskulatur. Bei einer erhöhten Beanspruchung der Muskulatur sterben Creatinkinase-hältige Zellen ab, das Enzym gelangt vermehrt in die Blutbahn und Normwerte werden überschritten. Die CK – Aktivität spiegelt somit die muskulär-mechanische Beanspruchung der letzten Tage wider und reagiert auf Belastungsumfang und –intensität, besonders empfindlich aber auf ungewohnte und exzentrische Belastungsformen. (Urhausen & Kindermann, 2000, S. 229)

Festzuhalten sei auch, dass die Auslenkung des CK-Wertes individuell, nicht nur auf Grund der Leistungsfähigkeit der Personen, sehr variiert. Die Frage ob oder in wie weit es auch durch eine tiefe Massage zu einem höheren CK-Wert kommen kann, wird unzureichend behandelt.

Im Zuge der schon erwähnten Studie von Zainuddin et al. (2005), bei welcher die Armbeugung im speziellen trainiert wurde, wurde der Effekt der Massage auch auf das Verhalten der Creatinkinase (CK) untersucht. Dabei wurde Blut aus den Fingerkuppen entnommen. Vor dem Krafttraining waren die Werte der CK an beiden Armen gleich. Allerdings gab es einen starken Anstieg der CK-Aktivität nach der Trainingseinheit. Wobei man am massierten Arm einen signifikant kleineren Anstieg der CK erkennen konnte, wie die folgende Abbildung zeigt:

* Significant difference from the control ($P < .05$).

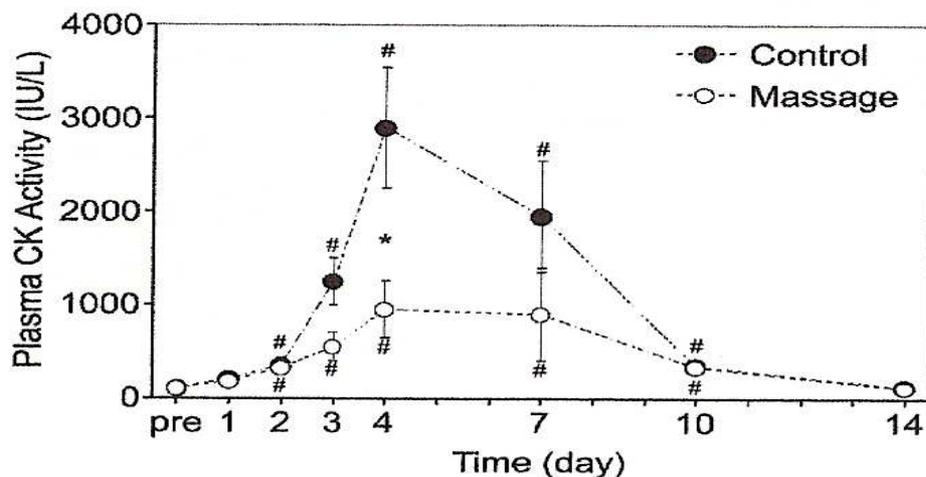


Abb. 7: Veränderungen des CK-Wertes vor (pre) und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll-Arm. (Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka, 2005, S. 28)

Auch Smith et al. (1994, in Best et al., 2008, S. 448) beschreibt einen positive Effekt der Massage auf die CK-Aktivität im Körper: „A trend analysis found that the massage group reported reduced levels of DOMS and displayed lower CK levels.“

3.1.5 Hormone - Katecholamine

In Abbildung 8 dargestellt, werden die wissenschaftlichen Veröffentlichungen, die sich zusätzlich mit Massage und der Hormongruppe der *Katecholamine* beschäftigen. Zu der Gruppe der Katecholamine werden vor allem Adrenalin und Noradrenalin gezählt. Moraska et al. (2008, S. 5) beschreibt Ursprung und Wirkung der beiden Hormone wie folgt:

„Epinephrine (adrenaline) is produced mainly from the adrenal medulla and reflects the subject's sympathomedullar activity. Norepinephrine (noradrenaline) is considered an indicator of sympathoneuronal activity as most of the circulating norepinephrine is released from sympathetic nerve endings. This hormonal defense reaction is aimed at

mobilizing energy for the muscles and heart while reducing blood flow to the internal organs and the gastro-intestinal system. Whereas epinephrine output is mainly influenced by mental stress, norepinephrine is more responsive to physical activity. A decrease in either of these variables may indicate a physiological reduction in stress."

In 7 Studien wurden Katecholamine untersucht, wobei sich nur in einer ein signifikant positives Ergebnis für die Massage abzeichnete. Alle 7 Studien bezogen die Katecholamine-Werte aus dem Urin. An dieser Stelle sei jedoch erwähnt, dass es sich bei den Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer um in Behandlung befindende Patientinnen und Patienten mit diagnostizierten Krankheiten handelte. Es fanden sich keine Studien zur Thematik, die die Effekte der Massage in Katecholamine-Level im Plasma untersuchten. Dies bestätigt auch Moraska et al. (2008, S. 5). Zudem kritisieren die Autoren den Mangel an Untersuchungen zu dieser Thematik.

Wie schon vorhergehend erwähnt äußert sich parasympathische Aktivität auch indirekt über Herzfrequenz und Blutdruck. Dies berücksichtigten auch einige Autoren in ihren Studien. Weerapong et al. (2008, S. 242) beschreiben zusammenfassend: *„Massage has shown some evidence of increasing parasympathetic activity by reducing heart rate, reducing blood pressure, increasing relaxation substances such as endorphins and increasing heart rate variability.“* Zudem wird meist bei Patientinnen und Patienten auch eine positive psycho-emotionale Antwort auf die Massage festgestellt. (Weerapong et al., 2008, S. 242) Die aufgeführten Studien führten durchwegs mindestens eine Rückenmassage, meistens eine Ganzkörpermassage durch. Weshalb auch in dieser Studie der Rücken in das Massageprotokoll miteinbezogen wurde.

3.1.5.1 Cortisol

Das Steroidhormon *Cortisol* wird in der Literatur oft gleichbeutend mit physischem und psychischem Stress verwendet, bzw. als „Stress Hormon“ bezeichnet (Moraska, Pollini, Boulanger, Brooks & Teitlebaum, 2008, S. 3). Die wichtigsten von Cortisol hervorgerufenen physiologischen Effekte sind die Erhöhung des Blutzuckerspiegels und die entzündungshemmende und immunsuppressive Wirkung. Weiters beschreiben die Autoren die Schwankungen in Cortisol-Level bei Stress wie folgt: *„Although circadian rhythm causes daily fluctuation for this variable, chronic stress will perpetually increase hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity causing cortisol production to become elevated beyond normal levels.“* Normwerte liegen in der Früh (bis ca.9:00) zwischen 9,4 – 23,9 µg/dl, abends (ab 16:00) zwischen 2,3 – 11,9 µg/dl.

Im Zusammenhang mit Sport wird vor allem die einleitende katabole Funktion von Cortisol untersucht. Dabei wird häufig das Verhältnis zwischen dem anabolen Hormon Testosteron zu Cortisol gemessen. (Viru & Viru, 2004, S. 462) Die Verschiebung dieses Verhältnisses zu Gunsten von Testosteron wird mit einer verbesserten Leistung bei Athletinnen und Athleten assoziiert. (Viru & Viru, 2004, S. 461)

Wie in Abbildung 8 zu sehen, fassen Moraska et al. (2008) die Ergebnisse der Studien, die Cortisolwerte aus Speichel (salvary) und Urin (urinary) beziehen, zusammen. Bezüglich Cortisolwerte aus Blutplasma erwähnen die Autoren in ihrem Review Artikel (2008, S. 5) keine vergleichbaren Studien. Lediglich eine Pilotstudie mit an Diabetes Typ 2 erkrankten Personen, die sich einer „taktilen Massage“, also einer nicht manipulativen Massage unterzogen.

Einfluss der Sportmassage auf Muskelschädigungsparameter

First author (Year)	Participants/ Conditions	n/% female Mean age	Study design	Massage duration (min)	Massage regimen	Time of sampling	Results Cortisol	Results Catecholamines	Comments
Andersson (2004)	Type II diabetics	n = 11/100% 58y	Within subjects	60	1/W × 10W	1W pre, 1W post, 12W post	Multiple treatment (P) ↓ (1W post) [†] ↔ (12W post)	ND	Whole body 'tactile massage'
Bost (2006)	Nurses	n = 48/NR 42y	RCT	15	1/W × 5W	Baseline, W 1, 3, 5	Multiple treatment (U) ↔	ND	Low values for urinary cortisol at baseline
Field (1996)	Medical staff	n = 50/80% 26y	RCT	15	2/W × 5W	Pre-post 1st and 10th massage	Single treatment (S) 1st ↓ [‡] 10th ↔	ND	Chair massage 10th - Cortisol ↑ [†] for control
Field (1997)	Sexual abuse victims	n = 20/100% 35y	RCT	30	2/W × 1M	Pre-post 1st and 8th massage	Single treatment (S) 1st ↔ 8th ↓ [†]	ND	
Field (1998)	Burn patients	n = 28/14% NR	RCT	20	5/W × 1W	Pre-post 1st and 5th massage	Single treatment (S) 1st ↓ [‡] 5th ↓ [†]	ND	
Field (1998)	Bulimia	n = 24/100% 16-21y	RCT	30	2/W × 5W	Pre-post 1st and 10th massage 1st versus last day	Single treatment (S) 1st ↓ [†] 10th ↔ Multiple treatment (U) ↓ [†]	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↔	Group differences at baseline for urinary cortisol
Hart (2001)	Anorexia nervosa	n = 19/100% 26y	RCT	30	2/W × 5W	Pre-post 1st and 10th massage 1st versus last day	Single treatment (S) 1st ↓ [†] 10th ↔ Multiple treatment (U) ↔	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↑ [†]	
Hernandez-Reif (2000)	Hypertension	n = 30/70% 52y	RCT	30	2/W × 5W	Pre-post 1st and 10th massage 1st versus last day	Single treatment (S) 1st ↓ [†] 10th ↓ [‡] Multiple treatment (U) ↓ [†]	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↔	Group differences at baseline for salivary and urinary cortisol
Hernandez-Reif (2001)	Low back pain	n = 24/54% 40y	RCT	30	2/W × 5W	1st versus last day	Multiple treatment (U) ↔	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↔	
Hernandez-Reif (2002)	Parkinson's Disease	n = 16/50% 58y	RCT	30	2/W × 5W	1st versus last day	Multiple treatment (U) ↔	Multiple treatment (U) E ↑ [†] NE ↓ [†]	E increased for control group [†]
Hernandez-Reif (2004)	Post-surgery - breast cancer	n = 34/100% 53y	RCT	30	3/W × 5W	1st versus last day	Multiple treatment (U) ↔	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↔	NE increased for control group [†]
Ironson (1996)	HIV positive and negative gay men	n = 19/0% 33y	Within subjects	45	5/W × 1M	Pre-post 1st massage 1st versus last day	Single treatment (S) 1st ↓ [†] Multiple treatment (U) ↓ [†]	Multiple treatment (U) E ↔ NE ↔	
Lawler (2006)	Migraine	n = 44/91% 41y	RCT	45	1/W × 6W	Pre-post 1st and 6th massage	Single treatment (S) 1st ↓ [‡] 6th ↓ [‡]	ND	S cortisol not measured in control group
Leivadi (1999)	University dance students	n = 30/100% 20y	RCT	30	2/W × 5W	Pre-post 1st and 10th massage	Single treatment (S) 1st ↓ [‡] 10th ↓ [†]	ND	
Taylor (2003)	Post-operative (cancer)	n = 105/100% NR	RCT	45	1/day × 3 days	Pre 1st and 3rd massage	Multiple treatment (U) ↔	ND	

Abbreviations: n = Number of subjects; y = Years; NR = Not reported; RCT = Randomized control trial; W = Week, M = Month; ND = Not determined; E = Epinephrine; NE = Norepinephrine; P = Plasma sampling; S = Saliva sampling; U = Urine sampling.
 ↓ significant decrease; ↑ significant increase; ↔ no significant change; [†]P < 0.05; [‡]P < 0.01.

Abb. 8: Zusammenfassung der Studien bezüglich Massage und Cortisol- bzw. Katecholamine-Level (Moraska et al., 2008, S. 4)

9 der 15 aufgelisteten Studien verzeichnen eine signifikante Reduktion des Cortisol-Levels gemessen in Speichel und/ oder in Urin - nach einer oder mehreren Massagen. 6 Studien zum Thema Cortisol-Level und Massage zeigen keine signifikanten Unterschiede.

Wie schon erwähnt, wird auch bei körperlicher Belastung eine erhöhte Produktion an Cortisol beobachtet. Der Sekretionsgipfel wird dabei nach ca. 20 Minuten nach Beendigung der sportlichen Aktivität erreicht. (Klinke et al., 2005, S. 542) Eine suppressive Wirkung von Massage auf Cortisol in diesem Zeitrahmen würde somit auch eine positive Auswirkung auf die anabolen Vorgänge im Organismus nach dem Training bewirken.

Außerdem wurde von einigen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler ein Zusammenhang zwischen Cortisol und dem Immunsystem bzw. Entzündungsmechanismen erforscht. „Auf verschiedenen Ebenen der Regulation ist eine Interaktion des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems mit dem Immunsystems beobachtet worden.“ (Klinke et al., 2005, S. 543) In erster Linie werden die Cytokine Interleukin 1 und 2, sowie TNF als wichtige Signalpeptide mit der immunsuppressiven Wirkung von Cortisol in Zusammenhang gebracht. Wie im Kapitel zu oxidativen Stress genauer beschrieben wird, könnte der Einfluss auf Cortisol durch Massage im weiteren Sinne auch eine verminderte Bildung von freien Radikalen bedeuten.

4 Oxidativer Stress

Ein erster Nachweis von durch körperlichen Belastung induzierten oxidativer Stress bzw. freien Radikalen gelang vor circa 20 Jahren in Muskeln von Nagern. Erst zehn Jahre später untersuchten Asthon, Rowlands, Jones, Young, Jackson, Davies und Peters diese Thematik auch an Menschen. (Niess, Fehrenback, Northoff & Dickhuth, 2002, S. 347; Bloch & Schmidt, 2004, S. 13) Diese Erkenntnis brachte Uneinigkeit über die Wirkung sportlicher Belastung im Zusammenhang mit der krankheitsfördernden Wirkung von oxidativen Stress und beschäftigt bis heute nicht nur Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler im medizinischen und sportlichen Bereich, sondern auch die gesamte Anti-Aging Industrie.

4.1 Definition

Oxidativer Stress bezeichnet im allgemeinen eine Dysbalance zwischen prooxidativ wirkenden und antioxidativ wirkenden Substanzen im Körper.

„Oxidative stress is a condition in which an imbalance exists between oxidant and antioxidant levels in such a way that oxidant production overwhelms antioxidant defenses, often leading to oxidation of lipids, proteins, DNA, and other molecules in ways that impair cellular function.“ (Bloomer, 2008, S. 2)

Bei prooxidativen Substanzen handelt es sich vor allem um freie Sauerstoff- und Stickstoffradikale, die unter physiologischen Bedingungen im Organismus produziert werden. (Bloch & Sachmidt, 2004, S. 13) Als Freie Radikale bezeichnet man Atome oder Molekülbruchstücke, die ein oder mehrere ungepaarte Elektronen besitzen und daher eine hohe chemische Reaktivität aufweisen. (Niess et al., 2002, S. 345; Berg & König, 2000, S. 177; Bloch & Schmidt, 2004, S. 13; Finaud, Lac & Filaire, 2006, S. 329) Bloomer bietet in seinem Artikel von 2008 eine Übersicht bekannter RONS:

COMMON REACTIVE OXYGEN AND NITROGEN SPECIES	
Reactive oxygen species	
Singlet oxygen	$^1\text{O}_2$
Superoxide	O_2^-
Hydrogen peroxide	H_2O_2
Hydroxyl radical	OH^\bullet
Perhydroxyl radical	HO_2^\bullet
Alkoxy radical	RO^\bullet
Peroxy radical	ROO^\bullet
Hydroperoxyl radical	ROOH^\bullet
Hypochlorous acid	HOCl
Ozone	O_3
Reactive nitrogen species	
Nitric oxide	NO
Nitric dioxide	NO_2
Peroxynitrite	ONONO_2^-

Abb. 9: Übersicht bekannter RONS. (Bloomer, 2008, S. 6)

„In Abhängigkeit ihres zentralen Atoms erfahren freie Radikale (RONS) per definitionem eine Zuordnung in reaktive Sauerstoff- (reaktive oxygen species, ROS) oder Stickstoffverbindungen (reactive nitrogen species, RNS).“ (Niess et al., 2002, S. 346)

Wie auch in der Definition durch Bloomer erwähnt, können freie Radikale organische Strukturen, wie Proteine, Lipide, Zucker und Nukleinsäuren schädigen und ihre Eigenschaft verändern. (Berg & König, 2000, S. 177) Veränderungen durch freie Radikale werden vor allem im Altersgang beobachtet und mit einer Vielzahl von Erkrankungen, die im Alter häufiger beobachtet werden, in Verbindung gebracht. Dabei ist es noch unklar, ob ein Ungleichgewicht des Redoxstatus die Ursache oder nur eine negative Beeinflussung der Pathogenese darstellt. (Niess et al., 2002, S. 347; Berg & König, 2000, S. 177)

Fakt ist, intensive körperliche Belastung geht mit einer gesteigerten Produktion von freien Radikalen einher. (Niess et al., 2002, S. 345; Bloch & Schmidt, 2004, S. 13; Berg & König, 2000, S. 177) Ohlenschläger (2000, S. 19) berichtet im Zusammenhang mit sportlichen Höchstleistungen von einer Steigerung der radikalischen Reaktionen bis um den Faktor 100.

Dem freien Radikalen stehen Antioxidantien gegenüber. Es handelt sich dabei um verschiedenste Substanzen, die an einer Vielzahl von Mechanismen der Neutralisierung und Eliminierung freier Radikale beteiligt sind. (Weineck, 2010, S. 998) Ob eine Substitution von Antioxidantien präventiv auf den Altersgang und positiv auf die sportliche Leistungsfähigkeit wirkt, wird in jüngsten Untersuchungen kontrovers diskutiert. Erfolgreiche Ergebnisse in Tierexperimente konnten in Studien an Menschen nur selten erzielt werden. (Bloch & Schmidt, 2004, S. 16) Diese Autoren schließen daraus, dass eine exogene Substitution nicht ausreicht, um körperliche Leistung zu verbessern.

Eine schnelle Wiederherstellung des Ungleichgewichts zwischen freien Radikalen und Antioxidantien durch körpereigene Mechanismen erscheint somit in gesundheitlicher Hinsicht erstrebenswert. Im leistungssportlichen Kontext wird dadurch eine mögliche leistungssteigernde Wirkung durch eine geringere körperliche Erschöpfung bzw. eine schnellere Regeneration diskutiert. (Bloch & Schmidt, 2004, S. 16)

4.2 Quellen der Radikalproduktion

Bei der Generierung von freien Radikalen werden im allgemeinen die körpereigenen Quellen, meist den Zellstoffwechsel und das Immunsystem betreffend, und die von außen einwirkenden Faktoren unterschieden. (Weineck, 2010, S. 994) Bloomer (2008, S. 6) beschreibt diese auch als primäre (endogene) und sekundäre (exogene) Quellen.

4.2.1 Exogene Quellen

Das vorhin schon angesprochene Ungleichgewicht von freien Radikalen gegenüber Antioxidantien wird über Ernährungsdefizite negativ beeinflusst, d.h. durch eine unzureichende Zufuhr von Nährstoffen, die eine antioxidative Wirkung aufweisen. (Berg & König, 2000, S. 177) „Weitere Faktoren, die einen oxidativen Stresszustand begünstigen, sind metabolisch aktive Prozesse wie Entzündungen, Traumen und Operationen, starke Stressbelastung sowie die Exposition gegenüber Umwelttoxinen (z.B. Ozon, UV-Strahlung, Nikotin, Alkohol, Pestizide, Blei, Quecksilber, Zytostatika).“ (Berg & König, 2000, S. 177)

Die Radikalproduktion wird darüber hinaus von Alter, Geschlecht und körperlicher Belastung beeinflusst.

4.2.2 Endogene Quellen

Die im folgenden aufgezählten Mechanismen zur Produktion von freien Radikalen werden vorwiegend mit körperlicher Belastung in Zusammenhang gebracht.

Zu den potenziellen Quellen zählt vor allem die mitochondriale Oxidation (Cytochromoxidase). (Niess et al., 2002, S. 345; Bloomer, 2008, S. 6; Berg & König, 2000, S. 177) Unter normalen Bedingungen wird der größte Teil des Sauerstoffs (O_2), der von den Zellen verbraucht wird, durch eine Reihe von Elektronenreduktionen zu Wasser metabolisiert. (Bloomer, 2008, S. 6) Ein kleiner Prozentsatz, der von Autor zu Autor variiert, wird dabei fehlerhaft zu RONS umgebaut. Bloomer beispielsweise (2008, S. 6) spricht von einer 1 – 5 %igen Menge, Berg & König berichten von einer ca. 6 %igen Fehlerquote des gesamten O_2 -Umsatzes.

Freie Radikale werden außerdem im Zusammenhang mit Adenosin-Abbau (Xanthinoxidase) und bei der Störung der zellulären Kalziumhomöostase gebildet. (Niess et al., 2002, S. 346) Auch bei metallkatalysierten Reaktionen, wie der Fentonreaktion, der Haber-Weiss-Reaktion, und dem Metabolismus von Katecholaminen entstehen RONS. (Bloch & Schmidt, 2004, S. 14)

Wie schon bei den exogenen Quellen der Radikalproduktion erwähnt, werden auf einem sekundären Weg auch über Entzündungsreaktionen in neutrophilen Granulozyten und Monozyten freie Radikale geformt.

Eine zusammenfassende Darstellung bietet an dieser Stelle die Abbildung von Weineck:

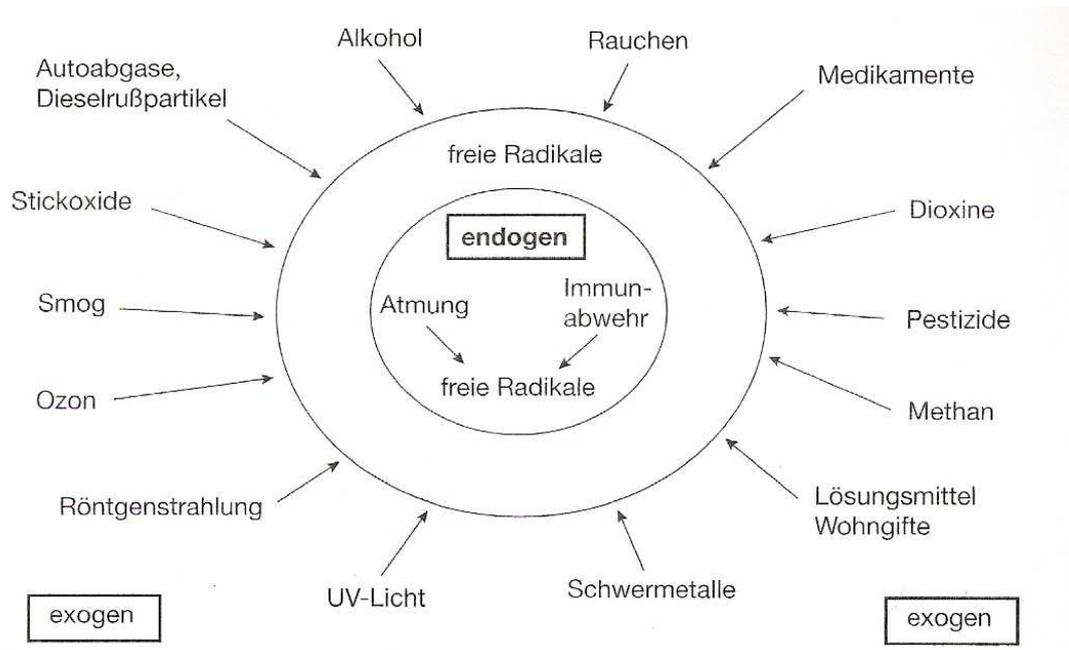


Abb.10: Endogene und exogene Quellen für das Auftreten freier Radikale. (nach Döll, 1994, in Weineck, 2010, S. 995)

4.3 Oxidative Schädigung

Schädigungen durch freie Radikale betreffen vor allem Lipide, Proteine und DNA Moleküle, die eine weitreichende Auswirkung auf den Organismus zeigen. Dabei spielen nicht nur die Dauer der oxidativen Expression, sondern auch die gewebsspezifische antioxidative Abwehr eine Rolle. „*Precise cellular damage resulting from RONS is specifically related to which macromolecules are being targeted by the oxidants, the frequency and duration of attack, as well as the tissue-specific antioxidant defenses present.*“ (Bloomer, 2008, S. 11) Die Darstellung von Ohlenschläger zeigt einen Überblick über die Ansätze und Auswirkungen der oxidativen Schädigung.

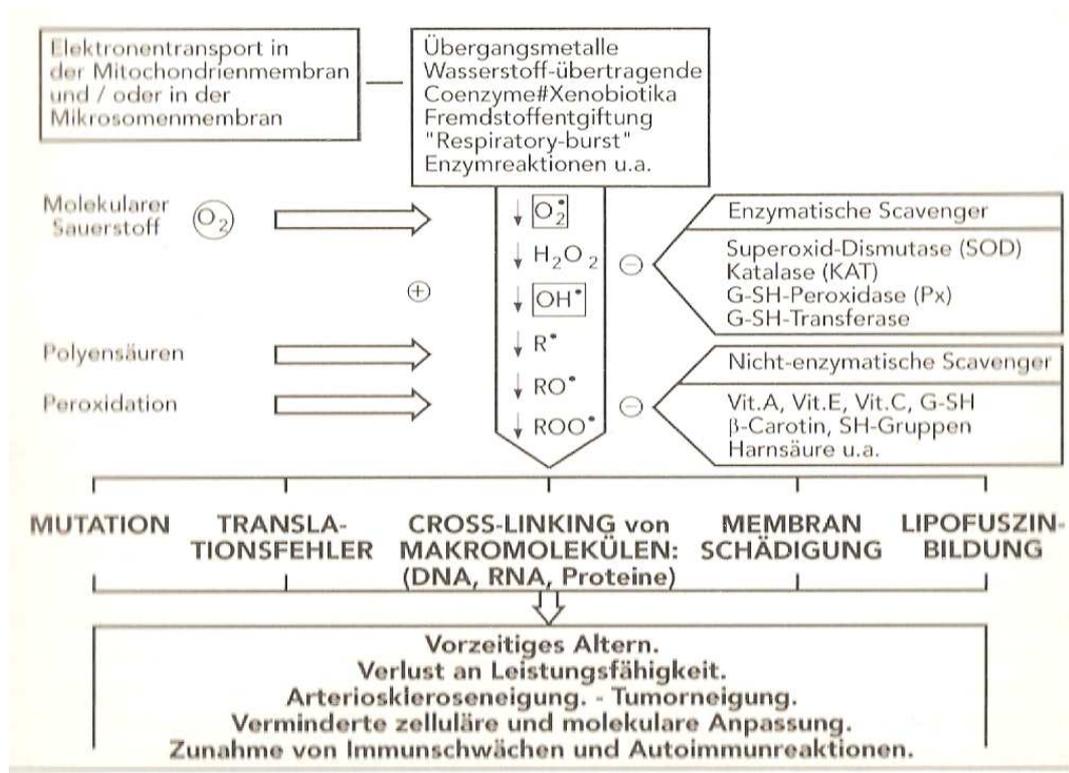


Abb. 11: Bilanzverhältnis zwischen Oxidation, Überoxidation und antioxidativen Mechanismen (Ohlenschläger, 2000, S. 19)

4.3.1 Proteine

“Protein oxidation is defined as the covalent modification of a protein induced either directly by reactive oxygen species (ROS) or indirectly by reaction with secondary by-products of oxidative stress.” (Product Manual für Protein Carbonyle, Cell Biolabs Inc., PDF-download vom 28.5.2010) Die Messung der Protein Carbonyle ist die am häufigsten verwendete Methode, um die Schädigung an Proteinen durch freie Radikale festzustellen. (Finaud, Lac & Filaire, 2006, S. 341) Die Autoren begründen dies vor allem mit der relativ langen Halbwertszeit – im Vergleich zu anderen Parameter der oxidativen Schädigung – und mit dem kumulativen Effekt, der durch diese ermöglicht wird zu messen. (Finaud et al., 2006, S. 341) Das wird auch dadurch bestätigt, dass die meisten Produkte für Protein Oxidation die der chemisch stabilen Proteinderivate Prolin, Arginin, Lysin und Threonin sind. (Product Manual für Protein Carbonyle, Cell Biolabs Inc.) Vor allem in Tierversuchen wurde eine vermehrte Schädigung der Proteine durch freie Radikale bereits mehrmals nachgewiesen. (Niess & Simon, 2007, S. 4829) Unklar sind noch immer die genaue funktionelle Beeinträchtigung durch die oxidative Schädigung an Proteinen im Skelettmuskel, jedoch gibt es Beweise, dass die Proteinoxidation einen unterdrückenden Einfluss auf die kontraktilen Elemente des Muskels, die hemmenden Enzyme und/ oder der mitochondrialen ATP-Synthese haben. (Niess & Simon, 2007, S. 4829)

4.3.2 Lipide

Eine typische Herangehensweise bei vielen Studien den oxidativen Stress betreffend, ist die Messung des Levels der Peroxidation von Membranlipiden oder Fettsäuren. (Finaud, et al., 2006, S. 341) „Eine Lipidperoxidation in den Zellmembranen führt zu einer reduzierten Fluidität der Zellmembran, der Unfähigkeit, Ionengradienten zu erhalten, zu Zellschwellungen und Gewebeentzündungen, so dass durchaus eine Verbindung zwischen Zellschädigung bei akuter intensiver körperlicher Belastung und freien Radikalen hergestellt werden kann.“ (Bloch & Schmidt, 2004, S. 14) Malondialdehyde (MDA) und Thiobarbitursäure reaktiver Substanzen (thiobarbituric acid reactive substances, TBARS) werden im Zusammenhang mit Lipidperoxidation und aerober Belastung am häufigsten gemessen. (Fisher-Wellmann & Bloomer, 2009, S. 6) Einige Studien berichten von einem erhöhten Level an TBARS nach maximaler und submaximaler Belastung, sowie den Rückgang zum Ausgangswert innerhalb einer Stunde. (Fisher-Wellman & Bloomer, 2009, S. 6)

Eine weitere Methode, endogene Lipidperoxidation über oxidiertes LDL im Blut zu detektieren, wird in neuesten Studien diskutiert. (Finaud et al., 2006, S. 341)

4.3.3 DNA

Die DNA wird als größtes biologisches Ziel der oxidativen Schädigung und als potenzieller pathophysiologischer Faktor in der Entwicklung von Tumoren gesehen. (Niess & Simon, 2007, S. 4829) Durch die Modifikation der mitochondrialen DNA durch freie Radikale kommt es zu Mutationen, die zu einer Störung der zellulären Energieversorgung und mitochondrialen Atmung führen können. 8-Hydroxyguanosine (8-OHdG) ist der Marker, der im Zusammenhang mit oxidativer DNA Schädigung am häufigsten verwendet wird. (Finaud et al., 2006, S. 342)

Die genauen Vorgänge der Schädigung an der DNA durch körperliche Belastung ist jedoch noch nicht genügend erforscht und bedarf noch weiteren Studien. (Niess & Simon, 2007, S. 4829)

4.4 Antioxidative Regulierung

Die primäre Aufgaben der Antioxidantien bestehen darin, freie Radikale zu neutralisieren bzw. eliminieren. Darüber hinaus spielen sie eine wichtige Rolle in der Modulierung des Redox-sensitiver Signalprozesse. (Niess & Simon, 2007, S. 4832)

Die Unterteilung der Antioxidantien erfolgt je nach Autor auf verschiedenen Ansätzen. Weineck (2010, S. 999) unterscheidet beispielsweise alimentäre Antioxidantien, endogene Antioxidantien und antioxidative Schutzsysteme. Eine genaue Auflistung antioxidativer Mechanismen bietet auch Bloomer:

ANTIOXIDANT DEFENSE MECHANISMS		
Major antioxidant enzymes	Nonenzymatic antioxidant	Metal-binding proteins
Superoxide dismutase	Vitamin A (retinol)	Hemoglobin
Cu-ZnSOD	Vitamin C (ascorbate)	Myoglobin
MnSOD	Vitamin E (tocopherol)	Ceruloplasmin
Extracellular SOD	Carnitine	Ferritin
Glutathione peroxidase (selenium)	Coenzyme Q ₁₀	Lactoferrin
Catalase	Thiols	Metallothionein
Glutathione reductase	Uric acid	Transferrin
Glutathione S-transferase	Bilirubin	
	Carotenoids (beta-carotene, lycopene, etc.)	
	Flavonoids (quercetin, catechin, etc.)	
	Lipoic acid	
	N-Acetyl-cysteine	
	Resveratrol	
	Selenium	

Abb. 12: Überblick Antioxidantien (Bloomer, 2008, S. 18)

Die Effizienz der Antioxidantien hängt unter anderem von einer ausgewogenen Ernährung ab und wird außerdem positiv durch Training und negativ durch den Alterungsprozess beeinflusst. (Finaud et al., 2006, S. 335) Die Bedeutung alimentärer Antioxidantien im Leistungssportlichen Kontext, wuchs in den letzten Jahren enorm und wurde in vielen Studien mit mäßigem Erfolg untersucht. Dies lässt darauf schließen, dass eine alleinige Substitution von Antioxidantien nicht ausreicht, sondern auch eine gute Basis endogener Antioxidantien anzustreben ist, um langfristig nicht nur die Gesundheit, sondern auch die Leistungsfähigkeit zu sichern. (Bloch & Schmidt, 2004, S. 16)

Wie bei den meisten biologischen Regelmechanismen braucht auch das antioxidative System einen Reiz, der die Hochregulierung bewirkt. Dies bedeutet auch eine wiederholte Aussetzung gegenüber freier Radikale. (Bloomer, 2008, S. 21) So ist es wichtig bei der Untersuchung des Redox-Status im Organismus nicht nur Biomarker der oxidativen Schädigung, sondern auch Biomarker, die die antioxidative Regulierung detektieren, zu

untersuchen. Die Auflistung von Bloomer (2008) zeigt die wichtigsten Biomarker und die übliche Prüfung dieser:

Molecule	Biomarker	Common assessment format(s)
Lipid	Isoprostane	GC-MS ELISA
	Lipid hydroperoxides	Spectrophotometric ELISA
	Malondialdehyde	HPLC Spectrophotometric
	Thiobarbituric acid reactive substances	HPLC Fluorometric Spectrophotometric
	Conjugated dienes	Spectrophotometric
	Oxidized low-density lipoprotein	<i>Ex vivo</i> oxidation followed by lag phase of conjugated diene formation ELISA
Protein	Protein carbonyls	Spectrophotometric ELISA Western blot
	Individual oxidized amino acids	GC-MS Western blot
	Nitrotyrosine	ELISA
DNA	8-Hydroxydeoxyguanosine	HPLC ELISA
	Oxidized DNA bases	HPLC
	Strand breaks	Comet assay
Antioxidant ^a	Glutathione	HPLC Spectrophotometric
	Trolox equivalent antioxidant capacity	Spectrophotometric
	Ferric-reducing ability of plasma	Spectrophotometric
	Total radical-trapping antioxidant parameter	Spectrophotometric
	Oxygen radical absorbance capacity	Fluorometric
	Glutathione peroxidase	Spectrophotometric
	Glutathione reductase	Spectrophotometric
	Superoxide dismutase	Spectrophotometric
	Catalase	Spectrophotometric
	Ascorbate (vitamin C)	Spectrophotometric
Tocopherol (vitamin E)	HPLC	
Miscellaneous	Xanthine oxidase	Fluorometric Spectrophotometric
	Hydrogen peroxide	Fluorometric Spectrophotometric

ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay; GC-MS = gas chromatography-mass spectroscopy; HPLC = high-performance liquid chromatography.

^aMultiple other individual antioxidants can be measured; however, this has been done rarely in the exercise science literature.

Abb. 13: Übliche Biomarker des belastungsinduzierten oxidativen Stress. (Bloomer, 2008, S. 13)

4.5 Oxidativer Stress und Krankheitsentwicklung

Freie Radikale werden vor allem mit der Zellalterung und der Pathogenese verschiedener Krankheiten wie Krebs, Arteriosklerose, Diabetes Mellitus, M. Alzheimer oder M. Parkinson in Verbindung gebracht. (Finaud et al., 2006, S. 333; Finkel & Holbrook, 2000, S. 244; Valko, Leibfritz, Moncol, Cronin, Mazur & Telser, 2007, S. 58) Dabei ist noch unklar, ob die Schädigung durch oxidativen Stress eine Ursache oder eine krankheitsfördernde Begleiterscheinung ist. Fakt ist, eine oxidative Schädigung des Organismus steigt mit dem Alter, ähnlich wie nach einer intensiven Belastung. (Bloomer, 2008, S. 35)

Disease/biomarker	
Cancer	Parkinson's disease
MDA	HNE
GSH/GSSG ratio	GSH/GSSG ratio
NO ₂ -Tyr	Carbonylated proteins
8-OH-dG	Iron level
Cardiovascular disease	Ischemia/reperfusion
HNE	F ₂ -isoprostanes
GSH/GSSG ratio	GSH/GSSG ratio
Acrolein	Atherosclerosis
NO ₂ -Tyr	MDA
F ₂ -isoprostanes	HNE
Acrolein	Acrolein
Rheumatoid arthritis	F ₂ -isoprostanes
F ₂ -isoprostanes	NO ₂ -Tyr
GSH/GSSG ratio	Diabetes mellitus
Alzheimer's disease	MDA
MDA	GSH/GSSG ratio
HNE	S-glutathionylated proteins
GSH/GSSG ratio	F ₂ -isoprostanes
F ₂ -isoprostanes	NO ₂ -Tyr
NO ₂ -Tyr	AGE
AGE	

Abbreviations: MDA, malondialdehyde; HNE, 4-hydroxy-2-nonenal; AGE, advanced glycation end products; 8-OH-dG, 8-hydroxy-20-deoxyguanosine; GSH, reduced glutathione; GSSG, oxidised glutathione; NO₂-Tyr, 3-nitro-tyrosine.

Abb. 14: Biomarker des oxidativen Stress, die mit bestimmten Krankheiten assoziiert werden. (Valko et al., 2007, S. 58)

Diese Krankheiten werden von Valko et al. (2007, S. 58) auf Basis der Angriffspunkte von freien Radikalen grob in zwei Gruppen geteilt. Eine erste Gruppe beinhaltet vor allem die Krankheiten, die auf Grund der Verschiebung des Redox-Status von Thiol/ Disulfiden und der Beeinträchtigung der Glukose Toleranz dem „Mitochondrialen oxidativen Stress“ zugeteilt werden. Diese sind vor allem Krebs und Diabete Mellitus. Die zweite Gruppe charakterisiert die „Inflammatorischen oxidativen Bedinungen“ zu denen Krankheiten wie Arteriosklerose und chronische Entzündungen, die mit einer vermehrte Aktivität von NAD(P)H Oxidase in Verbindung gebracht werden, und Ischämie und Reperfusionsschäden, die mit der oxidativen Beeinträchtigung der Xanthinoxidase assoziiert werden, zählen. (Valko et al., 2007, S. 58)

4.6 Relevanz im leistungsphysiologischen Kontext

Basierend auf den Ergebnissen von über 300 Studien in den letzten 30 Jahren, kann bestätigt werden, dass mit körperlicher Belastung bei erhöhten Intensität und Dauer eine vermehrte Produktion von freien Radikalen und somit auch eine ungünstige Verschiebung des Antioxidantienlevels, einher geht. (Bloomer, 2008, S. 22)

Potenzielle Mechanismen der oxidativen Schädigung im Organismus, die mit akuter physischer Belastung und nach solcher einhergehen, werden in der Darstellung von Bloomer (2008) aufgezeigt:

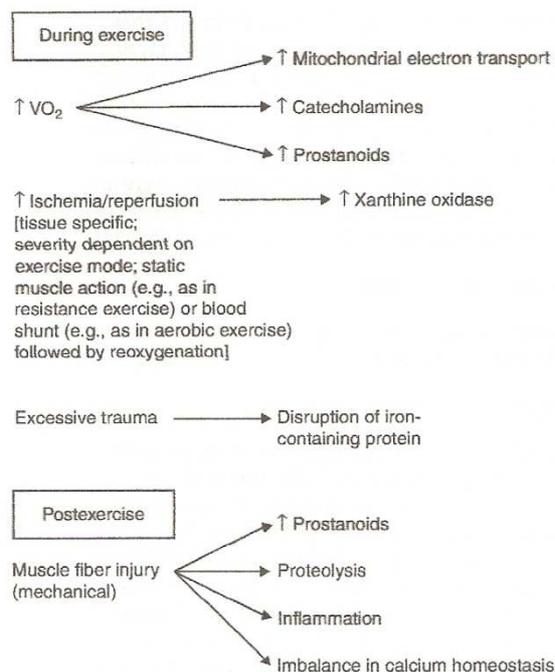


Abb. 15: Potenzielle Mechanismen der Radikalproduktion im Zusammenhang mit körperlicher Belastung. (Bloomer, 2008, S. 9)

In erster Linie werden in den Studien bezüglich oxidativen Stress und Sport die Biomarker der Lipidperoxidation (MDA, TBARS), der Proteincarbonyle und der DNA Schädigung (8-OHdG) untersucht. (Bloomer, 2008, S. 22) Wesentlich weniger Studien untersuchten die Adaptation des Antioxidantienlevels und berichten in diesem Kontext vor allem von einer erhöhten Aktivität der SOD in der Skelett- und Herzmuskulatur und der GSH. (Niess & Simon, 2007, S. 4832)

Dabei ergaben sich unterschiedliche Ergebnisse hinsichtlich aerober und anaerober Intensität, Geschlecht und Trainingsstatus. (Bloomer, 2008; Finaud et al., 2006; Niess & Simon, 2007; Fisher-Wellman & Bloomer, 2009; Clarkson & Thompson, 2000)

Obwohl aerobe Belastung, wie z.B. Jogging oder Walking generell als gesundheitsfördernd gelten, hat sich in den letzten Jahren auch gezeigt, dass eine aerobe Belastung bei ausreichender Intensität ($>70\%$ $VO_2\max$) und Dauer (>30 min) oxidativen Stress auslösen kann. (Bloomer, 2008, S. 25; Fisher-Wellman & Bloomer, 2009, S. 12; Finaud et al., 2006, S. 343) Im speziellen zeigt sich bei exzentrischen aeroben Belastungen, wie beim Laufen bergab, durch die Muskelschädigungen und somit den Inflammationswegen eher eine vermehrte oxidative Schädigung an Lipiden, Proteinen und der DNA. (Bloomer, 2008, S. 26) Nicht exzentrische aerobe Belastungen bei ausreichender Intensität und Dauer, werden generell mit Schädigungen an Lipiden, Proteinen und des Gluthathionspiegels in Verbindung gebracht. Jedoch scheint der Belastungsreiz zu gering für eine messbare oxidative Schädigung an der DNA zu sein. (Bloomer, 2008, S. 26) Dies lässt auf einen Zusammenhang mit inflammatorischen Prozessen bei geschädigten Muskelzellen und der DNA Oxidation nach intensiver Belastung schließen. Ähnliche Ergebnisse wie bei Untersuchungen mit exzentrischer aerober Belastung finden sich auch bei Langzeitausdauer Belastungen die wie bei Marathons und Triathlons absolviert werden. Dabei sind die Ergebnisse der Studie von Tsai, Hsu, Hsu, Cheng, Liu und Hsu besonders hervorzuheben. Die Autoren fanden noch eine Woche nach Belastung eine erhöhte Menge an oxidierten Makromolekülen. (Tsai et al., 2001) So scheint es, dass obwohl der hohe Leistungsstatus solcher Ausdauerathletinnen und -athleten mit einer hohen antioxidativen Protektion einhergeht, das antioxidative System nicht genug Schutz gegen eine belastungsinduzierte oxidative Schädigung bietet. (Bloomer, 2008, S. 28) Finaud et al. berichten im Kontext mit aerober Belastung von Studien, die eine erhöhte Aktivität nicht-enzymatischer Antioxidantien (SOD, GPX, CAT) gezeigt haben. Jedoch zeigte sich auch ein negativer proportionaler Zusammenhang mit der Belastungsintensität. (Finaud et al., 2006, S. 343)

Aufgrund der hohen Unterschiedlichkeit anaerober Belastung ist diese im Vergleich zur aeroben Belastungsform wenig untersucht. (Finaud et al., 2006, S. 345, Bloomer, 2008, S. 28) Doch zeigen fast alle Studien im Zusammenhang mit anaerober Leistung, wie z.B. wiederholte Sprints und Sprünge, sowie Krafttraining erhöhten oxidativen Stress. (Fisher-Wellman, 2009, S. 14; Finaud et al., 2006, S. 345) Zusätzlich zu den Mechanismen der Produktion freier Radikale, die bereits bei aerober Belastung analysiert wurden, werden während und nach anaerober Belastung weitere Mechanismen beschrieben. Während der Belastung sind vor allem die Xanthinoxidase, ischämische Reperfusion und phagozytotische Aktivität in der Produktion von freien Radikalen impliziert. Azidose durch Laktat, erhöhte Katecholamine und inflammatorische Faktoren nach anaerober Belastung stehen dabei im engen Zusammenhang. (Finaud et al., 2006, S. 345)

Aufgrund der längeren Lebenserwartung der Frauen wird auch ein besserer Schutz gegenüber belastungsinduzierten oxidativen Stress durch das Hormon Östrogen vermutet. (Fisher-Wellman & Bloomer, 2009, S.15; Bloomer, 2008, S. 34) Doch weder Tierversuche noch Studien an Menschen konnten diese Behauptungen untermauern. (Bloomer, 2008, S. 15) Beide Geschlechter reagieren im Hinblick auf die Produktion freier Radikale ähnlich auf Belastung. Das geringere Ruhelevel an freien Radikalen bei Frauen lässt eher auf eine höhere antioxidative Kapazität bzw. auf einen gesünderen Lebensstil schließen. (Fisher-Wellman & Bloomer, 2009, S. 15)

Es ist allgemein anerkannt, dass regelmäßiges Training das Risiko an mit freien Radikalen assoziierten Krankheiten wie Diabetes Mellitus, M. Alzheimer, M. Parkinson, Arteriosklerose und gewissen Krebsarten reduziert. Dieser präventive Effekt erfolgt unter anderem auch durch die Adaptation des Regelmechanismus der pro- und antioxidativen Faktoren. (Radak, Chung & Goto, 2007, S. 153) Der adaptive Prozess, der durch regelmäßige Belastung initiiert wird, zielt primär auf die Antioxidantien im Organismus ab. (Radak et al., 2007, S. 153) Diese Autoren beschäftigen sich unter anderem auch mit der Adaptation an oxidativen Stress im Skelettmuskel. Dabei stellen sie fest, dass ein durch Muskelkontraktionen verursachtes Level an freien Radikalen die Adaptation, speziell im Regelmechanismus der Xanthinoxidase, stimuliert. (Radak et al., 2007, S. 154) Ohno et al. fanden eine signifikant erhöhte Aktivität der Catalase und Glutathion Reduktase in den Erythrozyten nach einem 10wöchigen Training. (in Clarkson & Thompson, 2000, S. 642) So geht man davon aus, dass regelmäßiges Training vor allem das Schutzsystem der Antioxidantien adaptiert. (Clarkson & Thompson, 2000, S. 642)

Trotz der Vielzahl an Studien, die sich mit oxidativen Stress und körperlicher Belastung bzw. Training beschäftigen, fehlen noch konkrete Antworten auf viele Fragen: Welche Grenzwerte bestimmen eine oxidative Schädigung bzw. einen positiven Reiz für die Adaptation des antioxidativen Schutzsystems? In wie weit beeinflusst die Genetik die Produktion belastungsinduzierter freier Radikale? In wie lässt sich der oxidative Regelmechanismus durch alimentäre Antioxidantien beeinflussen? (Jenkins, 2000, S. 673)

4.7 Möglicher Zusammenhang mit Sportmassage

Der Zusammenhang zwischen Massage und oxidativen Stress wurde bis dato noch nicht untersucht. Die Ausführungen von Kolster (2006, S. 24) die biochemischen Effekte der Massage betreffend, lassen jedoch einige Ansätze zur Begünstigung des Regelmechanismus des oxidativen Stress vermuten.

Die positive psychogene Wirkung der Massage beeinflusst das limbische System von dem aus der Hypothalamus die Ausschüttung der Stresshormone Kortisol und Adrenalin. (Kolster, 2006, S. 33) Dies führt gemeinsam mit der Ausschüttung von Serotonin zu einer Reduktion von psychischen Stress, welcher als exogener Faktor zur Begünstigung der Produktion freier Radikale gilt. Die Produktion dieser Hormone wird vor allem durch flächige Streichungen erreicht, die in einer regenerativen Massage Vordergrund stehen.

Tiefe Friktionen und Querfriktionen bewirken laut Kolster (2006, S. 24) minimale Verletzungen des Gewebes, vergleichbar mit einer leichten traumatischen Veränderung. Die Einwanderung von Entzündungsmediatoren würde laut den bisherigen Ausführungen jedoch zu einer negativen Beeinflussung des pro- und antioxidativen Systems führen.

5 Parameter der Muskelschädigung

Nach einer intensiven langanhaltenden körperlichen Belastung kann es zu metabolischen und mechanischen Schädigungen im Muskelgewebe kommen. (Brancaccio, Lippi & Maffulli, 2010, S. 757) Dies wird vor allem durch erhöhte Serumwerte von Muskelenzymen und Proteinen festgestellt. Sie dienen als Marker um den funktionellen Status des Muskelgewebes zu analysieren. Außer Kreatinkinase und Myoglobin wird auch Laktat Dehydrogenase, Aldolase, Troponin, aber auch Biomarker des oxidativen Stress wie der Antioxidative Status und Parameter der Schädigung durch freie Radikale. (Brancaccio et al., 2010, S. 757)

In Rahmen dieser Arbeit wird das Augenmerk auf die Kreatinkinase und das Myoglobin im Zusammenhang mit oxidativen Stress gesetzt.

5.1 Kreatinkinase (creatinkinase, CK)

Laut Pschyrembel (2001, S. 906) wird CK als ein intrazelluläres dimeres Enzym, das Kreatin ATP-abhängig reversibel phosphoryliert, definiert. Es existieren drei Untereinheiten:

- CK-M: für Muskel
- CK-B: für Gehirn (engl. Brain)
- CK-Mi: für Mitochondrien

Darüber hinaus werden nach Pschyrembel (2002, S.906) vier verschiedene Isoenzyme unterschieden:

- CK-BB (CK-I): kommt besonders im Gehirn und glatter Muskulatur sowie in embryonaler Skelettmuskulatur. Erhöhte Serumwerte werden durch eine Apoplexie, einen epileptischen Anfall oder bei chronischer Niereninsuffizienz verursacht.
- CK-MB (CK-II): kommt vor allem im Herzmuskel vor und ist nach einem Herzinfarkt ab ca. 4 – 8 Stunden (Maximum nach 24 – 48 Stunden) erhöht. Gemessen wird der Anteil am Gesamt-CK.
- CK-MM (CK-III): kommt in der Skelettmuskulatur vor und erhöht sich bei Muskelerkrankungen, wie z.B. progressiver Muskeldystrophie und Muskelschädigungen, wie z.B. Traumen und Injektionen.
- CK-MiMi: ist an der Außenseite der inneren Mitochondrienmembran lokalisiert und an ein ADP/ ATP-Transportenzym gekoppelt.

Normwerte laut IFCC (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine) liegen für Frauen bei < 167 U/l, bei Männern < 190 U/l. Ausdauerbelastungen und intensives Krafttraining können die CK-Aktivität auf ein vielfaches ansteigen lassen.

5.1.1 Creatinkinase im leistungsphysiologischen Kontext

Die Phosphorylierung von Phosphokreatin und ADP zu Kreatin und ATP durch CK ist eine der wichtigsten kurzfristigen Energiequellen der Muskelzelle. Intensive Belastung, die die Permeabilität der Muskelzelle schädigt, resultiert in erhöhten Gesamt-CK Werten, da dadurch das Enzym in den Blutkreislauf gelangt. Vor allem bei exzentrischen, ungewohnten und/ oder Langzeitausdauer Belastungen kommt es zu den größten Anstiegen der CK-Werte. Brancaccio et al. (2010, S. 759) berichtet von niedrigeren CK-Werten bei trainierten Menschen im Vergleich zu untrainierten. Auch die Dauer der Ausschüttung und Neutralisierung von CK im Plasma hängt von Trainingsstatus, Belastungsintensität, -dauer und -art ab. Bei exzentrische intensiven Belastung kann das CK-Level je nach Regenerationsmaßnahmen (aktiv und/ oder passiv) bis zu 7 Tage danach noch deutlich erhöht sein. Diese Konsequenz aus der Schädigung der Muskelzellen wird, wie schon erwähnt, mit einer erniedrigten Funktion des Muskels assoziiert. Das folgende Beispiel von Urhausen und Kindermann veranschaulicht die bisherigen Ausführungen:

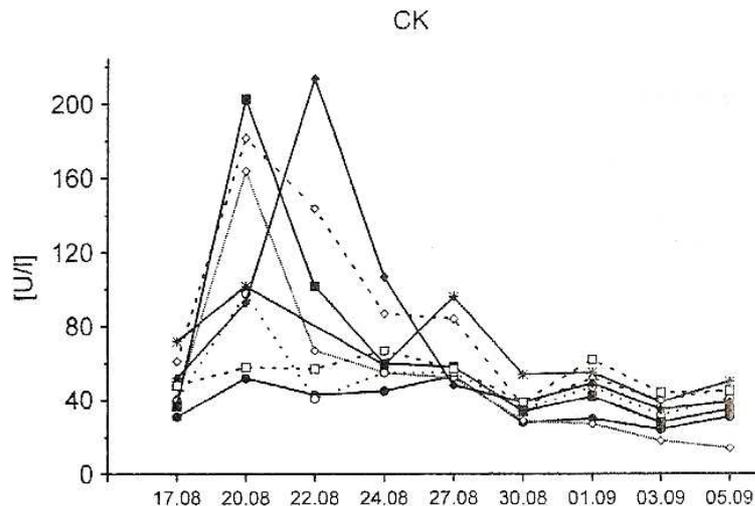


Abb. 16: Einzelverläufe der Kreatinkinase-Aktivität bei den Ruderinnen des Nationalmannschafts-Frauenachters während eines WM-Trainingslagers (Urhausen & Kindermann, 2000, S. 229)

Die Abbildung zeigt den typischen CK-Verlauf während eines WM-Trainingslagers von Ruderinnen. Zu Beachten ist hierbei das individuell unterschiedliche Niveau zu Beginn und die höheren Auslenkungen aufgrund der ungewohnten Belastung, sowie einem etwas verzögerten Spitzenwert (22.08.) bei einer später auf die Schlagposition mit entsprechend höherer muskulärer Beanspruchung gesetzten Ruderin.

Die Autoren Urhausen und Kindermann (2000, S. 229) betonen deshalb, dass bei individuell ausgeprägten Aktivitätsanstiegen eine vorübergehende Entlastung der beanspruchten Muskulatur zur Vorbeugung einer durch Kraftdefizit oder Koordinationsstörungen potenziell erhöhten Verletzungsgefahr plausibel ist.

5.2 Myoglobin

Myoglobin ist ein zytoplasmatisches Protein und bindet O_2 reversibel, wobei es eine ca. 6-fache höhere O_2 -Affinität als Hämoglobin besitzt. Dies bedeutet, dass Myoglobin auch bei geringerer O_2 -konzentration in der Umgebung O_2 an sich binden kann. (Pschyrembel, 2001, S. 1120) Myoglobin wird auch als der rote Muskelfarbstoff bezeichnet und kommt in der quergestreiften Herz- und Skelettmuskulatur vor. Hauptaufgabe des Myoglobins ist die Speicherung und der Transport von O_2 im Muskelgewebe. Brancaccio et al. (2010, S. 761) zeigt eine weitere Aufgabe des Myoglobins auf: „...*the regulation of nitric oxide (NO) at the microvascular and tissue level resulting in release of iron ions from the haem of myoglobin which promotes the peroxidation of mitochondrial membranes.*“ Eine erhöhte Myoglobinkonzentration im Urin und Serum wird somit mit einem höherem Risiko eine Niereninsuffizienz zu entwickeln und mit höherer Mortalität assoziiert. (Brancaccio et al., 2010, S. 761)

5.2.1 Myoglobin im leistungsphysiologischen Kontext

Nach intensiver Belastung wird Myoglobin als Resultat des Abbaus von Proteinstrukturen im Muskel ausgeschüttet. (Brancaccio et al., 2010, S.761) Die Myoglobinkonzentration im Plasma ist 30 Minuten nach Beendigung der Belastung bereits erhöht und bleibt dies bis zu 5 Tage danach. Dies veranschaulicht eine Studie von Ascensão, Rebelo, Oliveira, Marques, Pereira und Magalhães (2008), bei der Muskelschädigungsparameter nach einem Fußballmatch in der Phase der Regeneration beobachtet worden sind.

5.3 Zusammenhang zur Sportmassage

Wie auch schon im Kapitel 3.1.4 beschrieben, kann die Massage einen positiven Effekt auf die CK-Konzentration im Plasma aufweisen. Muskelschädigungen wie sie durch die Messung von Myoglobin- und CK-Konzentration festgestellt werden, äußern sich auch im Empfinden der Sportlerin bzw. des Sportlers. Deshalb werden zu diesen Parametern auch Parallelen mit dem Phänomen der DOMS (siehe auch Kapitel 3) gezogen. Bei der vorher analysierten Studie von Ascensão et al. (2008) wurde dies auch statistisch festgehalten:

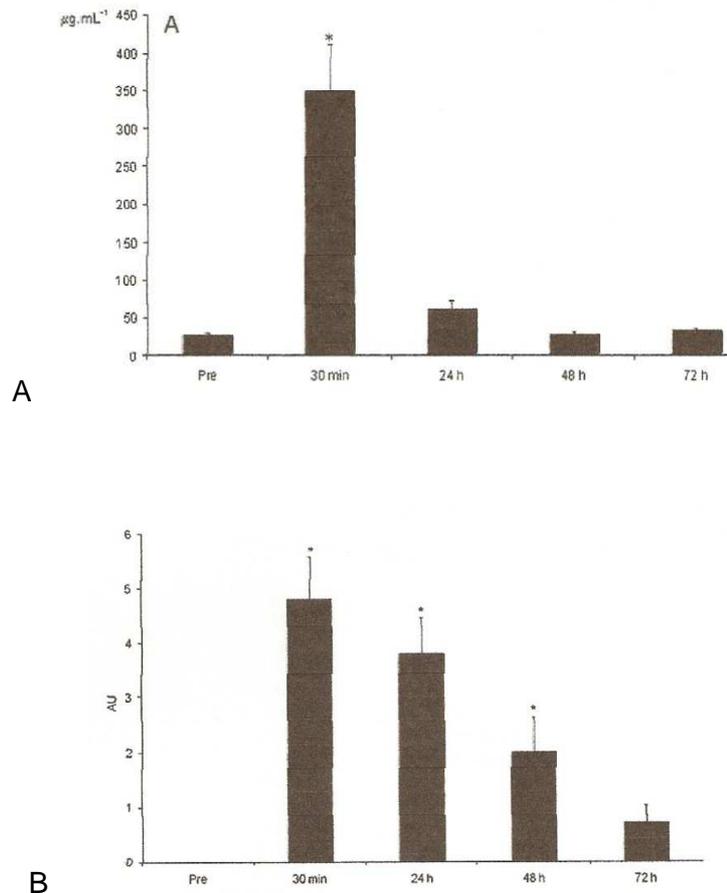


Abb. 17: Myoglobin (A) und DOMS (delayed onset muscle soreness) (B) vor und nach 30 min, 24 h, 48 h und 72 h einem Fußballmatch. (Ascensão et al., 2008, S. 846)

5.4 Zusammenhang mit oxidativen Stress

Einige Autoren bringen CK- und Myoglobin-Werte in einen möglichen Zusammenhang mit oxidativen Stress.

„These parameters (CK, myoglobin) can also be considered indirect markers of oxidative stress because lipid peroxidation induced damage of cellular membranes. Thus, they are more permeable and allow the release of these intracellular substances.“ (Finaud et al., 2006, S. 342)

“The activities of CK and myoglobin correlate with neutrophile response induced by stress.“ (Brancaccio et al., 2010, S. 761)

Pschyrembel (2001, S. 906) beschreibt die Mechanismen bei der Bestimmung der CK-Werte wie folgt: „Bei der Bestimmung von CK-Isoenzymen wird durch CK gebildetes ATP von Hexokinase umgesetzt und das durch Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase proportional entstehende NADPH im optischen Test gemessen.“ NADPH findet man vorwiegend in der Plasmamembran und wird mit der Lipidperoxidation in Verbindung gebracht.

Aus der Studie von Suzuki, Yamada, Kurakake, Okamura, Yamaya, Liu, Kudoh, Kowatari, Nakaji, und Sugawara (2000, S. 284), die sich mit Cytokinen und Hormonen nach einer Ausdauerbelastung beschäftigt, geht hervor, dass die Werte der Lipidperoxidation jedoch nicht signifikant steigen. Im Gegensatz dazu, wurde ein signifikanter Anstieg bei den CK-, Myoglobin- und Stickstoffmonoxid- (NO) Werten erforscht.

	Units	Pre		Post		Significance
		Mean	SD	Mean	SD	
Red blood cells	(10^4 cells · μl^{-1})	463	36	460	33	NS
Haemoglobin	(g · dl^{-1})	14.4	1.0	14.3	0.9	NS
Haematocrit	(%)	44.1	2.7	43.3	2.4	NS
Total leucocytes	(10^3 cells · μl^{-1})	5.07	1.23	16.42	3.59	$P < 0.01$
Neutrophils	(10^3 cells · μl^{-1})	3.06	1.10	14.44	3.40	$P < 0.01$
Lymphocytes	(10^3 cells · μl^{-1})	1.60	0.33	1.25	0.44	$P < 0.05$
Total proteins	(g · dl^{-1})	7.13	0.44	7.58	0.39	$P < 0.01$
Cortisol	($\mu\text{g} \cdot \text{dl}^{-1}$)	13.6	4.4	29.7	5.7	$P < 0.01$
Growth hormone	(ng · ml^{-1})	0.63	0.89	9.88	10.46	$P < 0.01$
Prolactin	(ng · ml^{-1})	3.6	1.3	15.0	6.4	$P < 0.01$
Glucose	(mg · dl^{-1})	92.7	15.9	104.2	37.6	NS
Free fatty acids	($\mu\text{Eq} \cdot \text{dl}^{-1}$)	131	65	995	520	$P < 0.01$
Lipid peroxides	(nmol · ml^{-1})	1.43	0.89	1.24	0.57	NS
Nitric oxide	($\mu\text{mol} \cdot \text{l}^{-1}$)	19.2	24.3	38.4	23.6	$P < 0.05$
Creatine kinase	(IU · l^{-1})	229	66	587	167	$P < 0.01$
Myoglobin	(ng · ml^{-1})	39	14	1538	1214	$P < 0.01$
Complement component	(mg · dl^{-1})	64.1	11.5	64.9	9.9	NS

Abb. 18: Hämatologische und biochemische Werte von Läufern vor und nach einem Marathon (42,12 km). (Suzuki et al., 2000, S. 284)

6 Methodischer Aufbau

6.1 Studienteilnehmer

6.1.1 Anzahl der Studienteilnehmer

Die Fallzahlberechnung erfolgte an Hand der in einschlägigen Publikationen angegebenen Mittelwerten und Standardabweichungen mit Hilfe des Softwarepakets nQuery Advisor 7.0 (Statistical Solutions Limited) unter Verwendung einer univariaten 2-Gruppen ANOVA mit Messwertwiederholung. Um einen 20%igen Unterschied zwischen den Gruppen mit 80%iger Power feststellen zu können, sollten 12 Personen an der Studie teilnehmen. Die Drop-out Rate wurde mit 10-20% (1-3 Personen) als relativ gering eingeschätzt, da einerseits die aktive Phase nur kurz ist und die Intervention (Massage) als eher angenehm empfunden wird. Da allerdings akute Infektionszustände und Verletzungen während der aktiven Phase eine weitere Teilnahme an der Studie ausschließen und eine Per-Protokoll-Analyse geplant ist, wurden insgesamt 15 Probanden in die Studie aufgenommen.

6.1.2 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch direkte Kontaktaufnahme bzw. Aushang am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport sowie am Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM).

6.1.3 Einschluss- und Ausschlusskriterien

Zur Aufnahme in die Studie mussten alle Einschlusskriterien erfüllt sein:

- Männliche Probanden ≥ 18 und < 30 Jahre
- BMI ≥ 20 und < 25 kg/m²
- Nichtraucher
- Mindestens 3 und maximal 6 Stunden/Woche sportliche Aktivität oder anstrengende Freizeitbeschäftigung innerhalb der letzten 2 Jahre
- Zustimmung zur randomisierten Zuteilung
- Schriftliche Einwilligungserklärung

Zum Ausschluss aus der Studie reichte die Erfüllung eines der folgenden Ausschlusskriterien:

- Weibliche Probandinnen
- Männliche Probanden <18 und ≥30 Jahren
- BMI < 20 und ≥ 25 kg/m²
- Raucher
- Ehemalige oder derzeitige Ausübung einer Sportart auf Leistungssportniveau
- Verletzung vor oder während der Studie, die eine Teilnahme am Training aus gesundheitlicher Sicht nicht erlauben
- Schwerwiegende kardiovaskuläre, pulmonale oder metabolische Erkrankung(en), die die Teilnahme an den Tests mit Ausbelastung bzw. ein intensives Ausdauertraining nicht erlauben.
- akute Infektionen ab 1 Woche vor dem Basistest und während der gesamten Studiendauer
- Bekannte Autoimmunkrankheit oder Erkrankung des Immunsystems betreffend
- Einnahme von Medikamenten, die das Immunsystem modulieren, z.B. nichtsteroidale Antirheumatika, Corticosteroide, Cyclosporine, ...
- Nicht-Teilnahme an einer der 6 Trainingseinheiten
- Verweigerung der Blutabnahme zu den Zeitpunkten (t₀ und t₅)
- Verweigerung der Blutabnahme an mehr als 2 der anderen Zeitpunkte

6.1.4 Analyse der tatsächlichen Studienteilnehmer

Aufgrund der Ein- und Ausschlusskriterien beläuft sich die tatsächliche Anzahl der Studienteilnehmer auf 13, die zu Studienantritt zwischen 22 und 29 Jahre alt waren. Außerdem wurde der subkutanen Fettanteil bzw. die Hautfaltendicke mit Hilfe der 4-Falten-Formel nach Durnin & J. Womersley (1974) bei jedem Probanden gemessen. Die Werte lagen bei einem Minimum von 7,7 bis zu einem Maximum von 19,1, der Median lag bei 12,6.

Zu Beginn der Studie unterzog sich jeder Proband einer Laufband-Ergometrie (siehe auch Kapitel 6.2.3) um die individuelle Leistungsfähigkeit und die individuelle maximale Herzfrequenz (iHf_{max}) zu bestimmen und die Intensitäten des High-Intensity-Intervall Protokolls berechnen zu können. Die maximale Leistung der Probanden in km/h lag zwischen 16 und 18 km/h (Median lag bei 18), die Laktatwerte bei Abbruch zwischen 9,1 und 15,7 mmol/L, hier lag der Median bei 11,2 mmol/L.

6.2 Studiendesign

Die Studie ist eine randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie und erfolgt in einem cross-over-Design.

6.2.1 Zeitlicher Ablauf

Nach Einwilligung zur Teilnahme und positive Absolvierung der Sporttauglichkeitsuntersuchung unterzieht sich jeder Proband einer Laufband-Ergometrie (siehe Kapitel 6.2.3). Diese verfolgt das primäre Ziel die iH_{fmax} zu erreichen, um aufgrund dieser die Intervalle für das Trainingsprotokoll zu errechnen.

Der Ablauf des ersten Studientages sieht eine erste Blutabnahme (t_0) noch vor Beginn der Trainingseinheit vor. Nach einer kurzen Pause wird das Trainingsprotokoll (42 min), welches in Kapitel 6.2.7 erläutert wird, durchlaufen. Direkt danach erfolgt eine weitere Blutabnahme (t_1), im Anschluss daran die Intervention, d.h. die Massage- bzw. die Ruheeinheit (35 min) und nachfolgend die 3. Blutabnahme (t_2). Während der einstündigen Wartezeit bis zur 4. Blutabnahme (t_3), bleiben die Probanden am Institut und werden mit einem standardisierten Mittagessen (1 Banane, 1 Vollkorngebäck mit 2 Scheiben Käse und 2 Scheiben Wurst, dazu Wasser) versorgt. Die 5. Blutabnahme (t_4) findet am nächsten Tag zur selben Tageszeit wie t_0 statt, wobei die Probanden gebeten werden, das gleiche Frühstück wie am Vortag zu sich zu nehmen. Dieser Ablauf wird nach einer 4-wöchigen Wash-out Phase mit der gegenteiligen Intervention (Massage bzw. Ruhe) abermals durchlaufen.

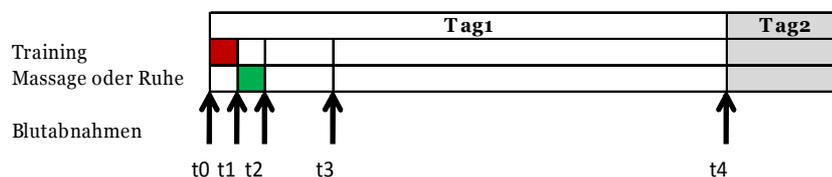


Abb. 19: Zeitlicher Ablauf von Training, Intervention und Blutabnahmen.

6.2.2 Sporttauglichkeitsuntersuchung

Vor Aufnahme in die Studie erfolgt eine standardisierte sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung, um medizinische Kontraindikationen für die Teilnahme an einem Test mit maximaler Ausbelastung bzw. einem intensiven Ausdauertrainingsprogramm festzustellen. Im Rahmen dieser Untersuchung wird auch festgestellt, ob alle Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie erfüllt sind bzw. ob das Vorliegen eines Ausschlussgrundes gegen die Teilnahme an der Studie spricht. Außerdem wird ein Formular zur Erhebung des gesundheitlichen und sportlichen Lebenslaufes von den Probanden ausgefüllt (siehe Anhang).

6.2.3 Laufband – Ergometrie

Der Test zur Ermittlung der maximalen Leistungsfähigkeit und der iHf_{max} wird auf einem Laufband der Firma *HP Cosmos (Modell Quasar)* nach einem standardisierten Rampenprotokoll, das auch im österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM) verwendet wird, durchgeführt. Die Testung am Laufband wurde auf Grund der höheren körperlichen Ausbelastung (im Vergleich zur Fahrrad-Ergometrie), aufgrund der Belastung durch das eigene Körpergewicht, und der Nähe zur alltäglichen Bewegung gewählt. Diese Vorteile beschreiben auch die Autoren Löllgen, Erdmann und Gitt (2010, S. 27).

Das verwendete Protokoll der Laufband-Ergometrie erwähnen auch die gerade genannten Autoren in ihrem Buch *Ergometrie* (2010, S. 234) und betonen dabei eine praxisnahe Belastung ohne Steigerung des Bandwinkels, wie es beispielsweise in den USA üblich ist. „Dies widerspricht der realen Ausführung der meisten Sportarten. Aus diesem Grund wird in den deutschen sportmedizinischen Zentren lediglich die Laufgeschwindigkeit gesteigert.“ Ähnlich wie die Autoren Löllgen et al. (2010, S. 234) beschreiben, beginnt auch die Belastung des in dieser Studie verwendeten Protokolls bei 8 km/h und 1 % Steigung. Die Erhöhung der Belastung erfolgt alle 3 Minuten durch eine Steigerung der Geschwindigkeit um 2 km/h ohne Steigerung des Bandwinkels bis zum freiwilligen Abbruch durch den Probanden oder den betreuenden Arzt. Zwischen zwei Belastungsstufen liegen ca. 15 Sekunden zur Laktatabnahme. Für die Auswertung werden außer der Herzfrequenz und Laktat, welches nach jeder Steigerung sowie zu Beginn und 3 Minuten nach Abbruch der Belastung aus dem Ohr des Probanden entnommen wird, herangezogen.

Aufgrund der iHf_{max} ermittelt durch die Laufband-Ergometrie werden die individuellen Schwellen für das Protokoll des High-Intensity Trainings berechnet. Löllgen et al. (2010, S. 74) beschreiben die Herzfrequenz als: „... die Messgröße, die sicher eingehender und

häufiger als jede andere untersucht wurde, über die fast jede physiologische Variante während Ergometrie bekannt ist.“ Die Herzfrequenz stellt somit eine valide Größe zur Steuerung der Belastung dar.

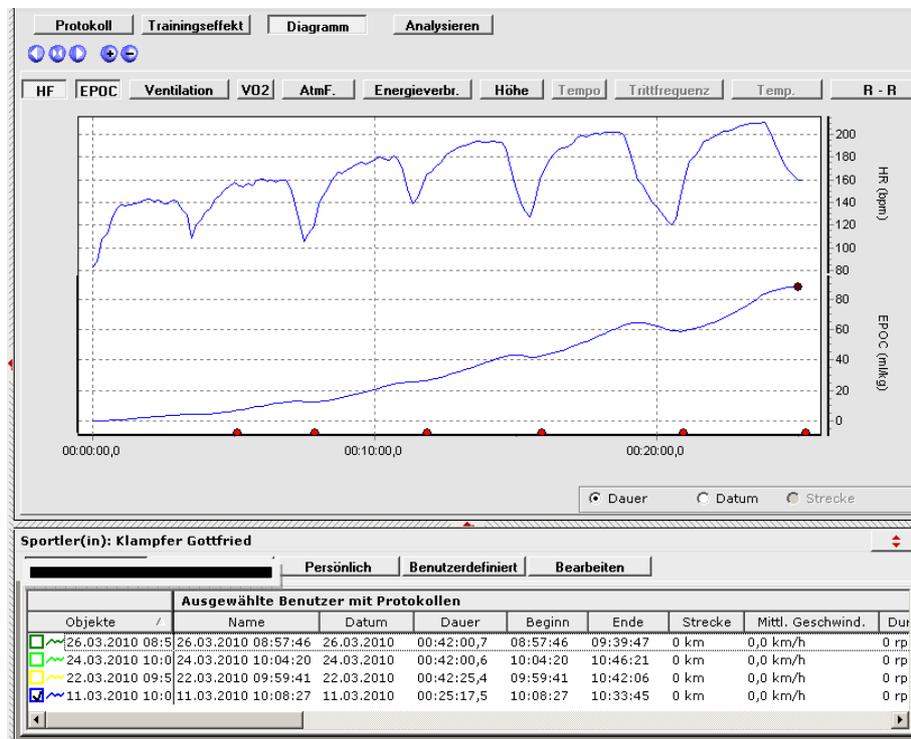


Abb. 20: Darstellung des Hf-Verlaufs und Bestimmung der iHFmax der Laufband-Ergometrie eines Probanden mit Hilfe der Softwareanalyser der Firma *suunto*.

Lediglich zur Bestimmung der maximalen Ausbelastung ist diese auf Grund der hohen Streubreite, nicht nur im Altersgang, nur bedingt anwendbar. Dies betonen auch die Autoren Löllgen et al. (2010, S. 75). Aus diesem Grund wurde bei der Laufband-Ergometrie dieser Studie auch das Laktat zur Kontrolle der Ausbelastung herangezogen. Den Vergleich mit den Laktatwerten, analysiert aus dem Plasma zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2, diente somit auch zur Bestätigung einer hohen Belastung durch das HI-Training bzw. zur Beurteilung des Zustandes des Probanden zu Beginn und Ende eines Trainingstages.

Da ab Laktatwerten von 6-8 mmol/l praktische keine Laktatelimination mehr stattfindet, wird die Höhe des maximalen Laktatwertes (Lmax) nur von der Laktatbildung selbst bestimmt. (Löllgen et al. (2010, S. 220) Dieser Wert ist wiederum abhängig von der individuellen Toleranzgrenze der Sportlerin bzw. des Sportlers bei der Ausbelastung. Somit galt es bei der Laufband-Ergometrie zu Beginn dieser Studie, die Grenze von 6-8 mmol/l mindestens zu überschreiten, um eine Ausbelastung sicherzustellen.

6.2.4 Zuteilung der Studienteilnehmer

Im Rahmen dieser Studie sollten die Probanden nach jeder der intensiven Trainingseinheiten entweder eine 35 Minuten dauernde Sportmassage (Intervention) er- oder eine 35 Minuten dauernde Ruhepause (Kontrolle) einhalten. Nach der Aufnahme der Probanden in die Studie wurde jedem Probanden eine fortlaufende Nummer (1-15) zugeteilt. Die Zuteilung in eine der beiden Studiengruppen A (zuerst Intervention, dann Kontrolle) oder B (zuerst Kontrolle, dann Intervention) erfolgte nach einer online erstellten Randomisierungsliste (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at, letzter Zugriff 02.11.2009).

Randomization	Treatment
1	Kontrolle-Massage
2	Massage-Kontrolle
3	Massage-Kontrolle
4	Kontrolle-Massage
5	Kontrolle-Massage
6	Massage-Kontrolle
7	Massage-Kontrolle
8	Kontrolle-Massage
9	Massage-Kontrolle
10	Kontrolle-Massage
11	Kontrolle-Massage
12	Massage-Kontrolle
13	Massage-Kontrolle
14	Kontrolle-Massage
15	Massage-Kontrolle
16	Kontrolle-Massage

Abb. 21: Randomisierungsliste erstellt mit dem Simulationstool des online Randomizer (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at, letzter Zugriff 02.11.2009)

6.2.5 Blutabnahmen

Es erfolgten 5 Blutabnahmen zu je 15ml (5ml EDTA, 5ml Heparin, 5ml Serum) in jeder der beiden Studienwochen. Diese zwei Wochen sind durch eine 4-wöchige Wash-out Phase getrennt. Insgesamt waren somit 10 Blutabnahmen mit einem Gesamtvolumen von 150ml in einem Zeitraum von 6 Wochen durchgeführt wurden. Je nach Untersuchungsparameter (siehe Kapitel 6.3) erfolgte die Weiterverarbeitung sofort oder wird nach Gewinnung des Plasmas/ Serums, das bis zur weiteren Analyse auf -80°C gelagert wurde.

6.2.6 Ernährung

Die Nahrungsaufnahme während der aktiven Phase der Studie wurde kontrolliert durchgeführt und mittels Ernährungsprotokoll dokumentiert. Das Frühstück vor der Blutabnahme t0 wurde von den Probanden vor dem Zeitpunkt t5 identisch wiederholt. Die Mahlzeit zwischen t2 und t3 war standardisiert und wurde am Institut zur Verfügung gestellt. Diese bestand aus einer Banane, einem Vollkorn Gebäck mit 2 Scheiben Käse und 2 Scheiben Wurst. Während des Trainings und bis zum Zeitpunkt t4 bekamen die Probanden Wasser zum Trinken.

6.2.7 High-Intensity Training (HIT)

Die physiologischen Adaptionen eines hoch intensiven Intervalltrainings bei inaktiven Personen sind derzeit relativ gut erforscht. (Laursen, Shing, Peake, Coombes & Jenkins, 2005, S.527) Doch sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Sportlerinnen und Sportler noch unzureichend untersucht. (Laursen et al., 2005, S. 527; Laursen & Jenkins, 2002, S. 68; Helgerud, Høydal, Wang, Karlsen, Berg, Bjerkaas, Simonsen, Helgesen, Hjorth, Bach & Hoff, 2006, S. 665) Das Ziel eines HIT beschreiben die Autoren Laursen und Jenkins (2002, S. 56) wie folgt: *„The purpose of HIT is to repeatedly stress the physiological system that will be used during a specific endurance-type exercise to a greater extent than that which is actually required during the activity.“*

Weineck (2004, S. 172) beschreibt, dass Intervalltraining grob in zwei Gruppen geteilt werden kann, nämlich in jene des extensiven und des intensiven Intervalltrainings. Beim extensiven Intervalltraining werden große Umfänge mit niedrigen Intensitäten gewählt, hingegen werden beim intensiven Intervalltraining kleinere Umfänge mit hohen Intensitäten trainiert. Dabei spricht der Autor von einer Belastungsintensität ab 90 % der maximalen Sauerstoffaufnahme und dem Prinzip der „lohnenden Pause“, das charakteristisch für ein Intervalltraining ist. Hierzu wird in den submaximalen Phasen auf eine nicht vollständige Erholung der Herzfrequenz geachtet. (2004, S. 174)

Die physiologischen Benefits dieser Trainingsmethode beschreiben die meisten Autoren, die sich mit dieser auseinandergesetzt haben. (Kendall, 2009, S. 1663; Laursen et al., 2005, S. 527; Laursen & Jenkins, 2002) Diese sind vor allem die Erhöhung der $VO_{2\max}^2$ und der anaeroben Kapazität. (Laursen et al, 2005, S. 527) Die Popularität dieser Methode in diesem Zusammenhang betonen auch Bompa und Haff (2009, S. 300): *„One strategy for developing endurance that has recently been recommended is the use of high-intensity interval training, because this allows for improvement in anaerobic capacity, anaerobic power and aerobic capacity.“*

Aufgrund der Unterschiedlichkeit der erforderlichen Ausdauerleistungsfähigkeit bei Sportlerinnen und Sportler verschiedener Disziplinen, findet man auch in den Protokollen bezüglich HIT eine sehr hohe Varianz. Laursen und Jenkins (2002, S. 65) zeigen in ihrem Review Artikel unter anderem diese in einer Auflistung bezüglich HIT Studien bei Sportlerinnen und Sportler auf.

Reference	n	HIT sessions	Reps	Intensity	Work duration	Rest duration	HIT duration (wk)	Results
Acevedo and Goldfarb ^[74]	7	24	NR	90-95% HR _{max}	NR	NR	8	↓10km time, ↑T _{vent} , ↔VO _{2max}
Zavorsky et al. ^[68]	12	3	10	96% V _{max}	NR	60-180 sec	2	↑RE, ↓RER
Smith et al. ^[66]	5	8	5	V _{max}	60-75% T _{max}	1 : 2	4	↑VO _{2max} , ↑V _{max} , ↑T _{max} , ↓3000m time
Billat et al. ^[78]	8	4	5	V _{max}	50% T _{max}	1 : 1	4	↑V _{max} , ↑RE, ↔VO _{2max} , ↔T _{max}
Smith et al. ^[67]	9	8	8	V _{max}	60% T _{max}	1 : 2	4	↑T _{max} , ↓3000m time, ↔VO _{2max} , ↔V _{max}
Smith et al. ^[67]	9	8	8	V _{max}	70% T _{max}	1 : 2	4	↔T _{max} , ↔3000m time, ↔VO _{2max} , ↔V _{max}

a. Changes indicated based on statistical significance at the p < 0.05 level.
 HR_{max} = maximum heart rate; n = number of participants; NR = not reported; RE = running economy; Reps = repetitions; RER = respiratory exchange ratio; T_{max} = time to exhaustion while running at V_{max}; T_{vent} = ventilatory threshold; V_{max} = running speed at VO_{2max}; VO_{2max} = maximal oxygen consumption; ↓ = decrease; ↑ = increase; ↔ = no change.

Abb. 22: Zusammenfassung von Ergebnissen der HIT-Studien mit hochtrainierten Läuferinnen und Läufer. (Laursen & Jenkins, 2002, S. 65)

Im Hinblick auf die Adaptionen der untersuchten Parameter im Rahmen unserer Studie, wurde das HIT-Protokoll wie folgt gewählt: Es wurden viermalige 4 min Laufintervall bei einer Intensität von 90-95% der iHfmax gelaufen. Zwischen den Intervallen wurden Trabperioden von 4 min bei 50-60% der iHfmax absolviert. Vor und nach dem Intervalltraining wurden jeweils für 7 min eine Aufwärm- und Cool-Down-Phase eingehalten, bei welcher mit einer Intensität von 60% der iHfmax gelaufen wurde. Insgesamt beträgt daher die Dauer einer HIT-Einheit auf dem Laufbandergometer 42 min.

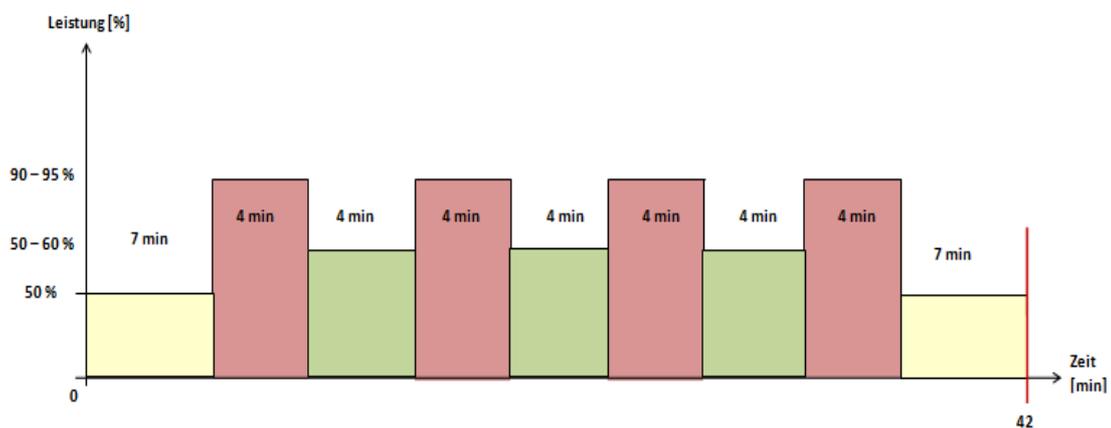


Abb. 23: Darstellung HIT-Protokoll

Bei der Planung eines Wettkampf orientierten Trainingsprozesses bei Athletinnen und Athleten werden oft HIT, auch in heiklen Phasen des Periodisierung, inkludiert. Rodas, Ventura & Cadefau (2000) sprechen in diesem Zusammenhang auch die naheliegende Problematik des Übertrainings an. Dies unterstreichen auch die Autoren Laursen & Jenkins (2002, S. 68): „*In athletes, the importance of a taper following a phase of increased training volume and intensity appears essential.*“ Auch betonen diese Autoren (S. 64) die Erforschung weiterer Parameter nach einem HIT: „*Other mechanisms warranting future examination following HIT in the highly trained athlete include the expression of muscle cation pumps, neuromuscular and endocrinological adaptations, as well as the adjustment of myoglobin levels, capillary density and fibre type expression.*“

6.2.8 Sportmassage (Intervention)

Die Dauer der Massage variiert in verschiedenen Studien sehr stark. Hart et al (2005) gehen von einer 5-minütigen Massagebehandlung aus während Smith et al (1994) eine 30-minütige und Zainuddin et al (2005) eine 10-minütige Massage vollziehen lässt. In der Praxis ist es nun aber so, dass eine regenerative Massage mindestens 30 Minuten dauern sollte. Da die Probanden am Rücken und an den Beinen massiert werden sollen, berechneten wir 35 Minuten als Gesamtmassagedauer.

Die Massage im Rahmen dieser Studie wurde nach einem standardisierten Programm durchgeführt, das in Kapitel 6.2.8.1 detaillierten aufgelistet und beschrieben wird. Das Programm wurde vorwiegend nach der Beschreibung von Kolster (2006, S. 138 ff), sowie dem fachlichen Wissen von Barbara Halper und mir zusammengestellt. Es umfasste eine 6-minütige Massage an beiden Beinvorderseiten, eine 6-minütige Massage an beiden Beintrückseiten, sowie eine 9-minütige Massage am Rücken der Probanden.

„Die Intensität und das Tempo der Postaktivitätsmassage sind unabhängig von der jeweils ausgeübten Sportart. Die Massagegriffe werden in einem langsamen Tempo mit wenig Kraft, d.h. mit geringer Intensität, durchgeführt.“, so Kolster (2006). Verwendete Grifftechniken bei der Regenerationsmassage im Rahmen dieser Studie sind deshalb vor allem Streichungen und oberflächliche Walkungen. Die Massage wurde in einem dafür vorgesehen Raum am österreichischen Institut für Sportmedizin auf unseren privaten Massagetischen durchgeführt. Da Marlene Hofmann und ich, beide ausgebildete Sportmasseurinnen, die Massagen abwechselnd übernommen haben, wurden im Vorfeld Einheiten zur Abstimmung des Druckes bzw. der Intensität und der genauen Bewegungsausführung abgehalten. Somit konnten große Unterschiede in der Massage durch zwei Masseurinnen bereits vor Beginn der Studie ausgeschlossen werden. Um die

Dauer der einzelnen Griffe zu standardisieren, bedienen wir uns einer Uhr, die alle 30 Sekunden einen leisen Ton signalisierte.

6.2.8.1 Auswahl der Grifftechniken

Um die vorliegende Studie vergleichbar mit anderen Untersuchungen zu machen, galt es ähnliche bzw. dieselben Grifftechniken der Massage anzuwenden. Meist wurden hierbei Streichungen und leichte Walkungen bzw. Knetungen angewendet (siehe Smith et al. 1994). Die Dauer der Massage variiert in verschiedenen Studien sehr stark. Hart et al (2005) geht von einer 5-minütigen Massagebehandlung aus während Smith et al (1994) eine 30-minütige und Zainuddin et al. (2005) eine 10-minütige Massage vollziehen lässt. In der Praxis ist es nun aber so, dass eine regenerative Massage mindestens 30 Minuten dauern sollte. Da die Probanden am Rücken und an den Beinen massiert werden sollen, berechnen wir 35 Minuten als Gesamtmassagedauer, wobei jeweils 12 Minuten einem Bein gelten und die restlichen 11 Minuten dem Rücken. „Die Intensität und das Tempo der Postaktivitätsmassage sind unabhängig von der jeweils ausgeübten Sportart. Die Massagegriffe werden in einem langsamen Tempo mit wenig Kraft, d.h. mit geringer Intensität, durchgeführt.“, so Kolster (2006). Bei der Postaktivitätsmassage werden vor allem Streichungen und Walkungen als oberflächliche Griffe durchgeführt.

Anhand dieser Grundlagen wurde das für die vorliegende Studie gewählte standardisierte Massageprogramm zusammengestellt und wie folgt durchgeführt:

Beinvorderseite – 6 Minuten:

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Oberschenkelquerknetung (zwischen Daumen, Daumenballen und Fingern)

30 Sek. Oberschenkelkammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich

30 Sek. Gesamtausstrich

30 Sek. Unterschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Unterschenkelknetungen (flache Knetungen der Extensoren)

30 Sek. Unterschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Knöchelstreichungen

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

Danach erfolgt sofort die Massagebehandlung des anderen Beines, worauf eine Positionsveränderung am Massagetisch von der Rückenlage in die Bauchlage erfolgt.

Beinrückseite - 6 Minuten:

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Oberschenkelquerknetung (zwischen Daumen, Daumenballen und Fingern)

30 Sek. Oberschenkelkammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich

30 Sek. Gesamtausstrich

30 Sek. Unterschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Unterschenkelknetungen (Längsknetungen der M. triceps surae)

30 Sek. Unterschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Reibungen im Bereich Achillessehne

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

Auch hier wird im Anschluss sofort das andere Bein mit einer Massage versorgt. Nach Beendigung dieser zweiten Seite erfolgt die Massage des Rückens.

Rücken – 9 Minuten:

30 Sek. Paravertebrale Längsstreichungen

30 Sek. V-förmige Streichungen

30 Sek. Kammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. Querstreichungen (über den gesamten Rücken)

Die folgenden Griffe werden erst an einer Rückenhälfte, anschließend an der zweiten:

30 Sek. Querknetungen des Flankenbereichs (einer Rückenhälfte)

30 Sek. Flächige Knetungen des M. erector trunci

30 Sek. Reibungen des M. multifidus

30 Sek. Reibungen an den Ansätzen der Mm. rhomboidei

30 Sek. Reibungen des M. infraspinatus

30 Sek. Reibungen des M. supraspinatus

30 Sek. Knetungen des Trapeziusrandes mit Fingern und Daumen

Die abschließenden Massgegriffe werden wieder über die Gesamtregion des Rückens gemacht:

30 Sek. Längsknetungen des M. erector trunci (im Nackenbereich)

30 Sek. Kammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. V-förmige Streichungen

30 Sek. Paravertebrale Längsstreichungen

6.2.8.2 Beschreibung der Grifftechniken

Alle Grifftechniken wurden laut folgender Beschreibung aus dem Buch „Massage“ von Bernhard C. Kolster (2004) durchgeführt. Da die Griffe auf den massierten Körperregionen gleich bzw. ähnlich sind, wird die Technik angewendet an den verschiedenen Regionen, im folgenden Teil nur einmal erklärt.

- *Gesamtausstrich Beine (Längsstreichungen)*
Die Längsstreichungen beginnen distal. Der/Die Masseur/in legt dabei beide Hände an den medialen und lateralen Malleolen auf und führt diese unter leichtem Druck ventral und lateral bis zur Leistengegend.
- *Hand-über-Hand-Ausstrich*
Dieser Ausstrich beginnt distal mit der palmaren Fläche der linken Hand, die an der anterioren Seite nach proximal geführt wird. Die zweite Hand setzt beim Abheben der ersten Hand wieder distal an, sodass eine fließende Bewegung entsteht.
- *Ringförmiger Ausstrich*
Dabei werden beide Hände ringförmig an den Malleolen bzw. oberhalb der Patella angelegt wobei die Daumen beider Hände parallel zueinanderstehen und sich berühren. Der Druck wird gleichmäßig bis in die Leistengegend bzw. die Kniekehle beibehalten.
- *Querknetungen*
Die rechte Hand führt mit Daumen, Daumenballen und Thenar einen Schub quer zur Faserrichtung zum Beispiel des M. quadriceps femoris aus, während

gleichzeitig die Finger der linken Hand einen Druck in die Gegenrichtung ausüben. Dadurch wird der Muskel quer zu seinem Faserverlauf gedehnt. Danach wechseln die Hände ihre Aufgaben, wodurch eine gleichmäßige Bewegung entsteht.

- *Knöchelstreichungen/Kammgriff*

Der Kammgriff wird von lateral nach proximal mit den Dorsalflächen der Hände, die zu einer lockeren Faust gebildet sind, ausgeführt. Dabei liegen die proximalen Phalangen auf und üben den Druck gleichmäßig aus.

- *Malleolenstreichungen*

Die beiden Daumen liegen überkreuzt auf den Fußwurzelknochen des Probanden. Die Mittel- und Zeigefinger umkreisen den Malleolus lateralis und medialis mit leichtem Druck in einer gleichmäßigen Bewegung.

- *Reibungen im Bereich Achillessehne*

Die Fingerspitzen liegen auf den Malleolen auf. Die beiden Daumen streichen abwechselnd in einer fließenden Bewegung die jeweils gegenüberliegende Seite der Achillessehne aus.

- *Paravertebrale Längsstreichungen*

Die Hände werden flächig und mit optimalem Hautkontakt im Lumbalbereich aufgelegt. Beide Hände gleiten nun langsam auf beiden Seiten der Wirbelsäule, paravertebral, nach unten. Anschließend gleiten die Hände jeweils den M. trapezius pars transversa entlang und werden ohne Druck in die Ausgangsposition zurückgezogen.

- *V-förmige Streichungen*

Dabei werden die Hände flächig beidseits der Wirbelsäule aufgelegt und mit leichtem Druck kranialwärts geführt. Die Streichungen werden nun fächer- bzw. V-förmig über dem Rücken ausgeführt.

- *Reibungen am Rücken*

Dabei werden die Fingerspitzen durch die zweite Hand unterstützt. Die Reibung erfolgt quer zum Faserverlauf, wobei zu beachten ist, dass die Fingerspitzen die Haut über den Muskelfasern verschieben und nicht über die Haut rutschen.

6.3 Untersuchte Parameter

Die Auswertung der untersuchten Parameter (außer dem Laktat) wurde dem Study Lab G.m.b.H. (Davidgasse 87-89, 1100 Wien) übertragen.

6.3.1 Blutaufbereitung

Die Blutaufbereitung wurde im Institut für Sportwissenschaften, Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie durchgeführt. Bei der Blutabnahme wurden 3 verschiedenen Röhrchen verwendet, die zur Gänze aufgefüllt wurden, was einer Menge von 15ml pro Blutabnahme entspricht. Dies erforderte bei der Aufbereitung folgende Arbeitsschritten:

5ml EDTA

- Zur Analyse des Blutbildes wurde das Gerät SweLab alpha verwendet.
- Zentrifugieren bei 3000 g für 10 Minuten bei 22°C und anschließendes Abheben des Blutplasmas.
- Mit je 3 ml Kochsalzlösung die roten Blutkörperchen 3-mal waschen und nach dem Zufügen der Kochsalzlösung und dem Zentrifugieren bei 3000 x g (für 10 Minuten bei 22°C), Überstände jeweils verwerfen.
- Das Hämolysat wird hergestellt, indem 900µl destilliertes Wasser mit 900µl roten Blutkörperchen gemischt werden, dies 1 Minute auf Eis gekühlt wird um dann nach dem Schütteln im Vortex wiederum für 10 Minuten zentrifugiert wird.
- Das Hämolysat (ca. 1800µl) wird in zwei Cryo-Röhrchen aliquotiert und bei -80°C tiefgefroren.

5 ml Heparin

- 1800 µl heparinisiertes Vollblut werden LPS versetzte, um dann 4 Stunden im Heizblock bei 37°C zu inkubieren. Nach diesen 4 Stunden (± 5 Minuten) wird das Röhrchen bei 4°C für 5 Minuten zentrifugiert (1700 x g bei 4°C) und das Plasma abgehoben und bei -80°C tiefgefroren.
- Das übrige Vollblut wird bei 3000 x g für 10 Minuten zentrifugiert, um auch dieses Plasma bei -80°C einfrieren zu können.

5 ml Serum

- Das Serum-Röhrchen wird erst mal 30 min stehen gelassen, um es anschließend mit 3000 x g für 10 Minuten zu zentrifugieren.
- Anschließend wird das Serum in 1ml Portionen aliquotiert und bei -80°C tiefgefroren.

6.3.2 Creatinkinase (CK)

Die Auswertung der Creatinkinase erfolgte mit dem Cobas Modular P3 (Seriennummer: 2016-03) der Firma Roche/ Hitachi.

Das Testprinzip laut Manual der CK für Roche/ Hitachi Geräte basiert auf einem UV-Test. Dabei wird im ersten Schritt die Serum-Probe mit einem gebrauchsfertigen Reagenz der Firma versetzt. Im zweiten Schritt wird der Probe ein zweiter gebrauchsfertiger Reagenz der Firma beigefügt um die folgende Reaktion zu initiieren:



Bezogen auf äquimolare Mengen verläuft die Bildung von NADPH und ATP mit der gleichen Geschwindigkeit. Die Geschwindigkeit der photometrisch gemessenen NADPH-Bildung ist direkt proportional zu der CK-Aktivität. (laut Beipackzettel für CK der Firma Roche/ Hitachi)

6.3.3 Myoglobin

Die Auswertung des Myoglobins erfolgte mit dem Cobas Modular EEE-E3 (Seriennummer: 1414-18) der Firma Roche/ Hitachi.

Das Testprinzip laut Manual der Auswertung für Myoglobin für Roche/ Hitachi Geräte basiert auf dem Sandwichprinzip. Die Gesamtdauer des Tests beträgt 18 Minuten. Diesen Sandwich-Komplex bilden in der ersten Inkubation das Antigen aus 15 µL Probe, ein biotinylierter monoklonaler Myoglobin-spezifischer Antikörper und ein mit Ruthenium-Komplex markierter monoklonaler Myoglobin-spezifischer Antikörper. Nach Zugabe von Streptavidin beschichteten Mikropartikeln wird in der zweiten Inkubation der Komplex über Biotin-Streptavidin Wechselwirkung an die Festphase gebunden. Das Reaktionsgemisch wird in die Meßzelle überführt, wo die Mikropartikel durch magnetische Wirkung auf die Oberfläche der Elektrode fixiert werden. Danach werden mit ProCell die ungebundenen Substanzen entfernt. Durch Anlegen einer Spannung wird die Chemilumineszenzemission

induziert und mit Photomultiplier gemessen. Die Ergebnisse werden anhand einer Kalibrationskurve ermittelt. (laut Beipackzettel für Myoglobin der Firma Roche/ Hitachi)

6.3.4 Cortisol

Die Auswertung des Cortisols erfolgte mit dem Cobas Modular EEE-E3 (Seriennummer: 1414-18) der Firma Roche/ Hitachi.

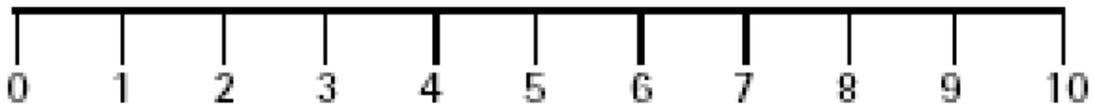
Das Testprinzip laut Manual der Auswertung für Cortisol der Roche/ Hitachi Geräte basiert auf dem Kompetitionsprinzip. Die Gesamtdauer des Tests beträgt 18 Minuten. 20 µL der Probe wird mit einem Cortisol-spezifischen bioinylierten Antikörper und einem mit Ruthenium-Komplex markierten Cortisolderivat inkubiert. Dabei werden die Bindungsstellen des markierten Antikörpers entsprechend der Konzentration des Analyten in der Probe unter Bildung des jeweiligen Immunkomplexes teilweise mit Probenanalyt und teilweise mit dem ruthenylierten Hapten besetzt. Nach Zugabe von Streptavidin-beschichteten Mikropartikel wird der Komplex über Biotin-Streptavidin Wechselwirkung an die Festphase gebunden. Das Reaktionsgemisch wird in die Messzelle überführt, wo die Elektrode fixiert werden. Danach werden mit ProCell die ungebundenen Substanzen entfernt. Durch Anlegen einer Spannung wird die Chmilumineszenzemission induziert und mit Photomultiplier gemessen. Die Ergebnisse werden anhand einer Kalibrationskurve ermittelt. (laut Beipackzettel für Cortisol der Firma Roche/ Hitachi)

6.3.5 Laktat

Zur Überprüfung einer intensiven Belastung, wurde zu den Zeitpunkten 0/11, 1/12 und 2/13 die Laktatkonzentration im Plasma am österreichischen Institut für Sportmedizin analysiert.

6.3.6 subjektiven muskulären Ermüdung

Um die subjektive Empfindung der Ermüdung zu erfassen, bedienen sich einige Autoren verschiedener Skalen oder Fragebögen wie den *Profile of Mood States* (POMS) (Hilbert, Sforzo & Swensen, 2003). Meist sind es jedoch Skalen, die für den jeweiligen Zielparameter modifiziert und danach benannt sind. So verwenden Lightfoot, Char & McDermont (1997) und Rodenburg, Steeneek & Schiereck (1994) beispielsweise eine „DOMS scale“, die speziell auf die delayed-onset muscle soreness abzielt. Smith, Keating, Holber, Spratts, McCammon, Smith & Israel (1994) und Weber, Servedio & Woodwall (1994) bezeichnen die von ihnen gewählte Skala als „muscle soreness rating“ bzw. „soreness scale“. Um die Abfrage der muskulären Ermüdung für die Probanden unserer Studie einfach und schnell zu ermöglichen, entschieden wir uns für eine Skala wie sie Smith et al. (1994) auch verwendeten:



1-2: Nicht Müde 3-4: Leicht müde 5-6: Mittel 7-8: Müde 9-10: Sehr Müde

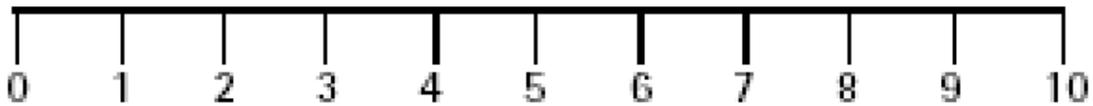
Abb. 24: Skala zur subjektiven muskulären Ermüdung (modifiziert nach Smith et al., 1994)

Die subjektive muskuläre Ermüdung wird zu den Zeitpunkten t_0 (zu Beginn), t_2 (nach Intervention) und t_4 (24 Stunden nach Beginn der Belastung), abgefragt. Diese soll eine Einschätzung der muskulären Befindlichkeit vor dem Training, nach der Massage bzw. Kontrolle und am darauffolgenden Tag nach der Belastung ermöglichen. Die Ergebnisse der Abfrage nach der subjektiven muskulären Ermüdung werden in Kapitel 7 detailliert analysiert.

6.3.7 subjektive Belastung (nach Borg)

Um eine subjektive Einschätzung der physiologischer Verfassung einer Probandin bzw. eines Probanden zu ermöglichen, bedienten sich bereits Noble, Borg, Jacobs, Ceci und Kaiser (1983) der so genannten *Borg – Skala*.

Im ursprünglicher Fassung umfasst die Borg – Skala 20 Punkte um eine muskuläre Belastung subjektiv in Zahlen zu erheben. In dieser Studie wurde diese Skala auf 10 Ausprägungen gekürzt, um die Vergleichbarkeit und die Einschätzung für die Probanden zu erleichtern.



1-2: *Sehr leicht* 3-4: *Leicht* 5-6: *Mittel* 7-8: *Schwer* 9-10: *Sehr schwer*

Abb. 25: Skala zur subjektiven Belastung (modifiziert nach Borg)

Das subjektive Belastungsempfinden wurde in der 7minütigen Cool-down Phase, direkt nach dem letzten 4minütigen hoch-intensiven Intervall, abgefragt. Dies zielte primär darauf ab eine hoch-intensive Beanspruchung der Probanden auch subjektiv sicherzustellen. Die Ergebnisse des subjektiven Belastungsempfinden werden in Kapitel 7 näher analysiert.

6.4 Datenverarbeitung und Aufzeichnung

6.4.1 Datenaufzeichnung

Die Daten der Voruntersuchung (Fragebögen zur Erhebung der sportlichen Aktivität, und medizinische Sporttauglichkeitsuntersuchung siehe Anhang) werden am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport erhoben. Die Datenerfassung und Datenbearbeitung erfolgt mittels kommerzieller Software. Es werden alle durch die Fragebögen und bei den Analysen gewonnenen Daten in Computerdateien übertragen, wobei nur die den Probanden zugeteilten Codes und nicht personenbezogene Daten (wie Name, Alter und genaues Geburtsdatum) in die Auswertung miteinbezogen werden. Die bei der Voruntersuchung erhobenen personenbezogenen Daten werden an einem versperrbaren und nicht für Dritte zugänglichen Ort aufbewahrt.

Die Laufband-Ergometrie zu Beginn der Studie, sowie das HI-Training wurden mit Hilfe der Software der verwendeten Pulsuhren Produktnummer T60 der Marke *suunto* dokumentiert und analysiert. Die Trainingsaufzeichnung diente vor allem dazu die tatsächliche Belastung zu dokumentieren. Die oberen Kurven zeigen den Hf-Verlauf, die untern den EPOC (Einheit des Sauerstoffdefizites), an. Für die Studie wurden letztere aber außer Acht gelassen.

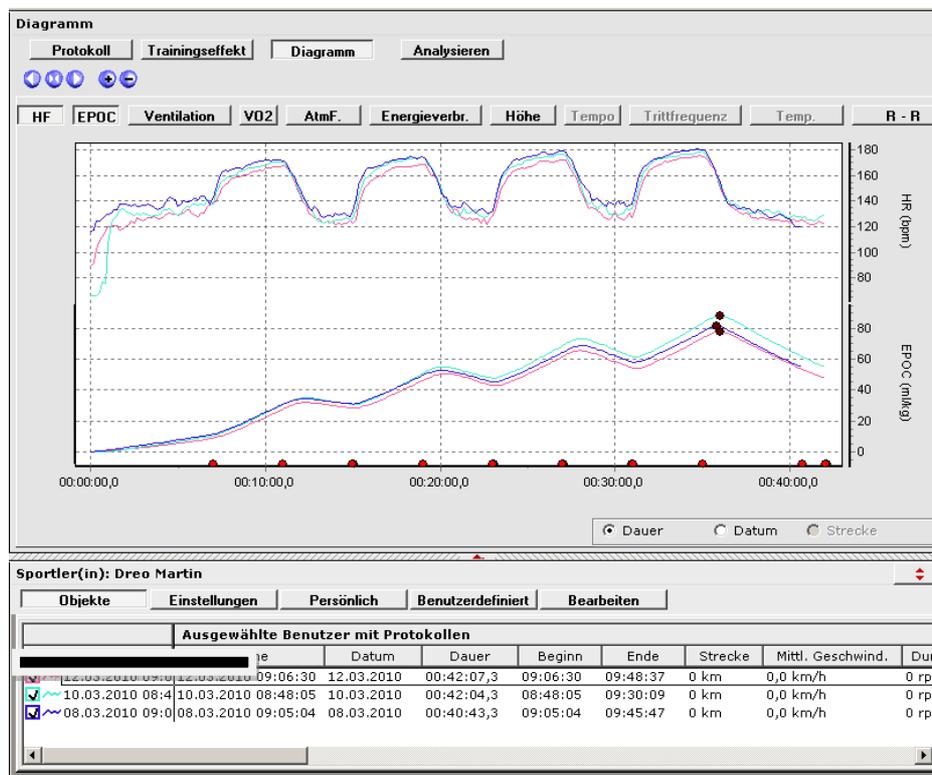


Abb. 26: Auszug Trainingsaufzeichnung suunto – Software.

6.4.2 Auswertungsmethoden

Nach dem Übertragen der Daten in ein Datenverarbeitungsprogramm werden diese graphisch dargestellt. Die statistische Auswertung erfolgt mittels *Portable PASW Statistic 18.0*. Die Ergebnisse der Auswertung werden in Kapitel 7 detailliert erläutert.

7 Ergebnisse

Die Ergebnisse der Blutauswertung bezüglich der Parameter Myoglobin, CK und Cortisol wurden mit Hilfe von SPSS 18.0 analysiert. Ebenso die Daten der subjektiven Befindlichkeit und Belastung (Borg).

7.1 Prüfung auf Normalverteilung

Die Überprüfung über das Vorliegen der Normalverteilung erfolgte über den Kolmogorov-Smirnov Test.

Tab. 2: Normalverteilungsprüfung

	Creatin- kinase [U/L]	Myoglobin [ng/ml]	Cortisol [µg/dl]	Subjektive muskuläre Ermüdung [1-10]	Belastungs- empfinden nach Borg [1-10]	Laktat [mmol/L]
Asymp. Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000	0,681	0,270	0,093	0,000

Aufgrund der nicht gegebenen Normalverteilung der Parameter Creatinkinase, Myoglobin und Laktat, werden diese für die weitere Analyse logarithmiert und diese nochmals auf Normalverteilung überprüft.

Die Normalverteilung der zu untersuchenden Parameter sind durch die Logarithmierung gegeben, dies zeigen auch die folgenden Abbildungen, die die einzelnen Normalverteilungskurven darstellen.

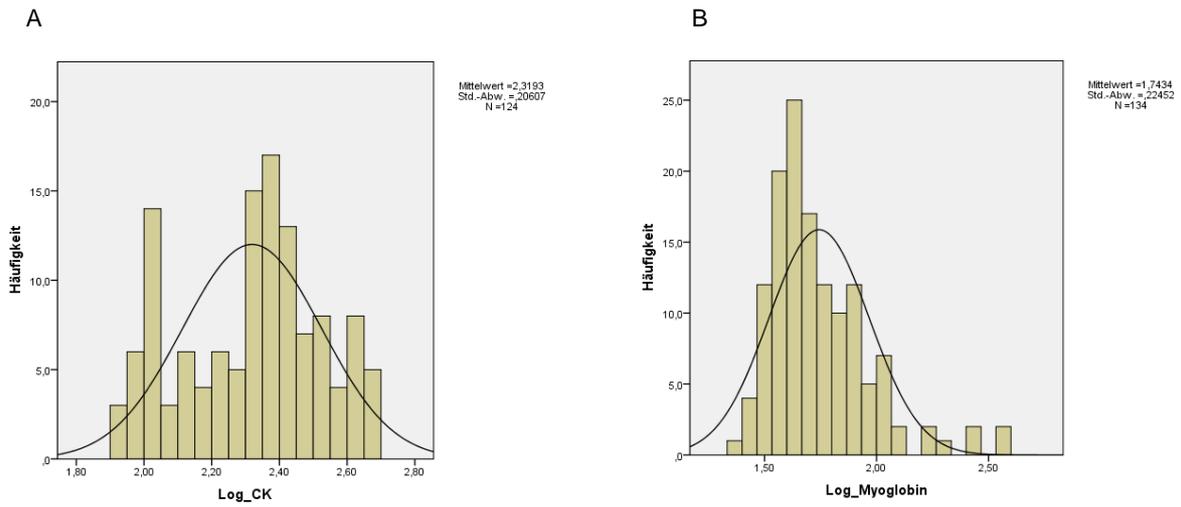


Abb. 27: Normalverteilungskurve CK- (A) und Myoglobin- (B) Werte

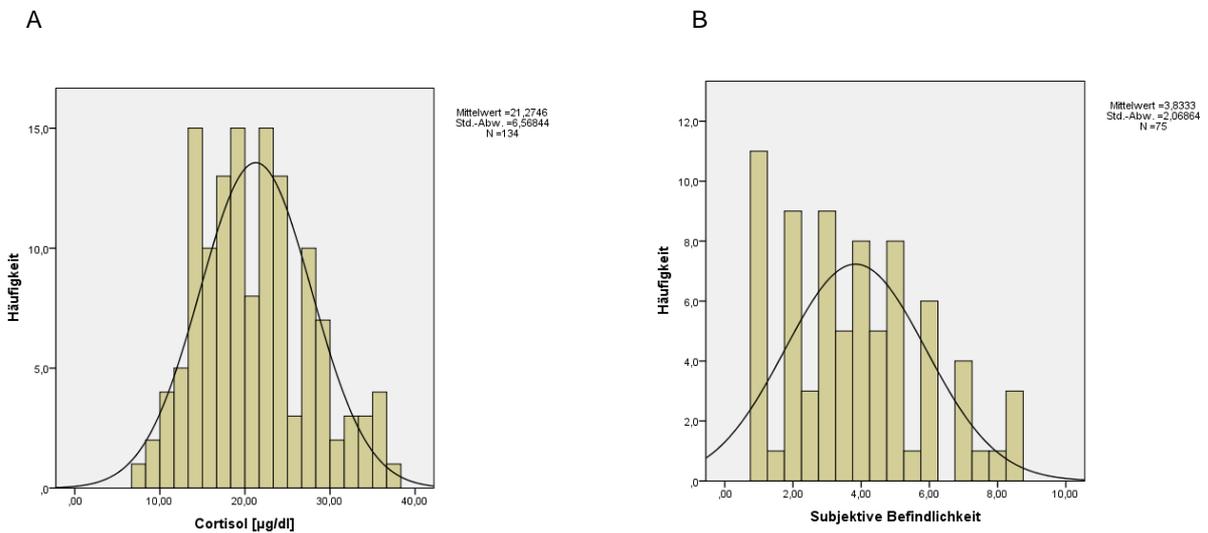


Abb. 28: Normalverteilungskurve Cortisol (A) und subjektive Befindlichkeit (B)

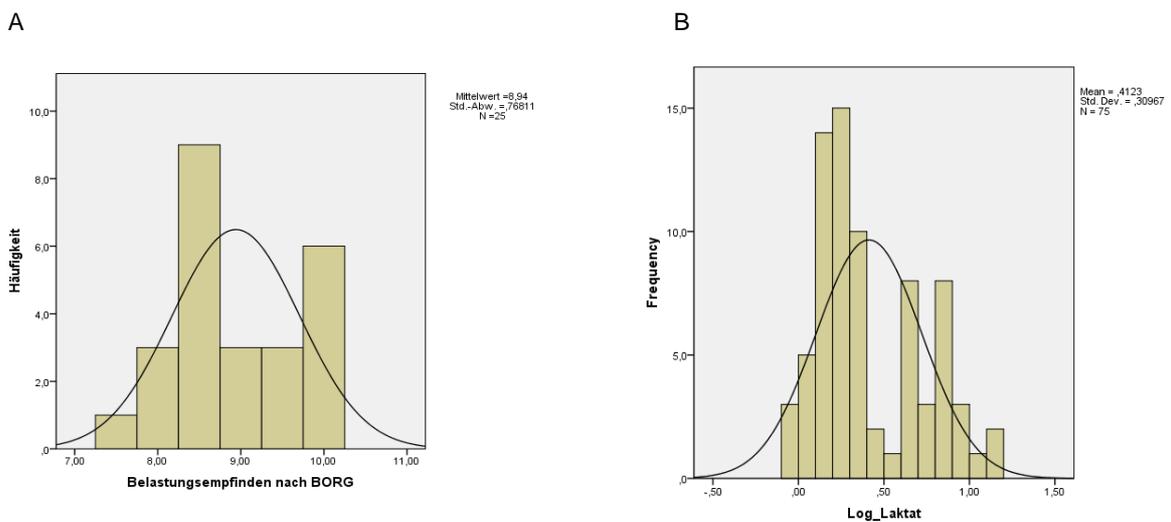


Abb. 29: Normalverteilungskurve Belastungsempfinden nach Borg (A) und Laktat (B)

7.2 Einfluss der Sportmassage

Um die Ergebnisse bezüglich den einzelnen Parameter statistisch zu erfassen und analysieren, wurden nach der Überprüfung auf Normalverteilung, folgende Analysen herangezogen.

- ANOVA mit Messwiederholung (multivariater Test), um einen Gruppeneffekt bzw. Zeiteffekt (gesamter Zeitverlauf) oder die Interaktion der beiden zu prüfen.
- T-Test bei verbundenen Stichproben, zur post hoc Analyse, um einen eventuellen Gruppe-, Zeit- oder Interaktionseffekt näher zu überprüfen.
- Graphische Darstellung durch Boxplot

Diese werden in den folgenden Kapiteln für die einzelnen Parameter auch in dieser Reihenfolge abgehandelt.

Anschließend werden im Kapitel 7.2.5 die Zusammenhänge zwischen den Parametern mit Hilfe des Spearman-Tests zur Überprüfung von Korrelationen überprüft.

Das Signifikanzniveau für die ausgewählten Tests wird mit 0,05 festgelegt.

7.2.1 Myoglobin

Eine Signifikanz ist im Zeitverlauf ($p=0,000$) gegeben, jedoch nicht im Kontext mit der Massage ($p=0,095$). Ein Gruppeneffekt ist nicht zu erkennen ($p=0,280$).

Tab. 3: ANOVA mit Messwiederholung der Myoglobin-Werte

Effekt	Signifikanz
Intervention	0,280
Zeit	0,000
Intervention*Zeit	0,095

Aufgrund des signifikanten Ergebnisses im Zeitverlauf für die Myoglobin-Werte, werden diese genauer analysiert:

Tab. 4: post hoc Analyse für den Zeitverlauf

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz
Myoglobin (0) – Myoglobin (1)	0,000
Myoglobin (0) – Myoglobin (2)	0,000
Myoglobin (0) – Myoglobin (3)	0,000
Myoglobin (0) – Myoglobin (4)	0,079

Das High-Intensity Training führte zu einem Anstieg des Myoglobins im Zeitverlauf ($p=0,000$). Direkt nach dem Training war das Myoglobin um 14 % höher als beim Basiswert ($p=0,000$). Diese Erhöhung war auch noch nach der Intervention (Massage bzw. Ruhepause) signifikant (+ 25 %, $p=0,000$). Eine Stunde post Intervention fiel das Myoglobin auf 23 % ($p=0,000$) und 24h post Intervention auf 5 % ($p=0,079$).

Die graphische Darstellung im Boxplot-Format (Abb. 30) zeigt einen Anstieg der Myoglobin Werte nach dem High-Intensity Training. Jedoch keinen signifikanten Einfluss der Sportmassage.

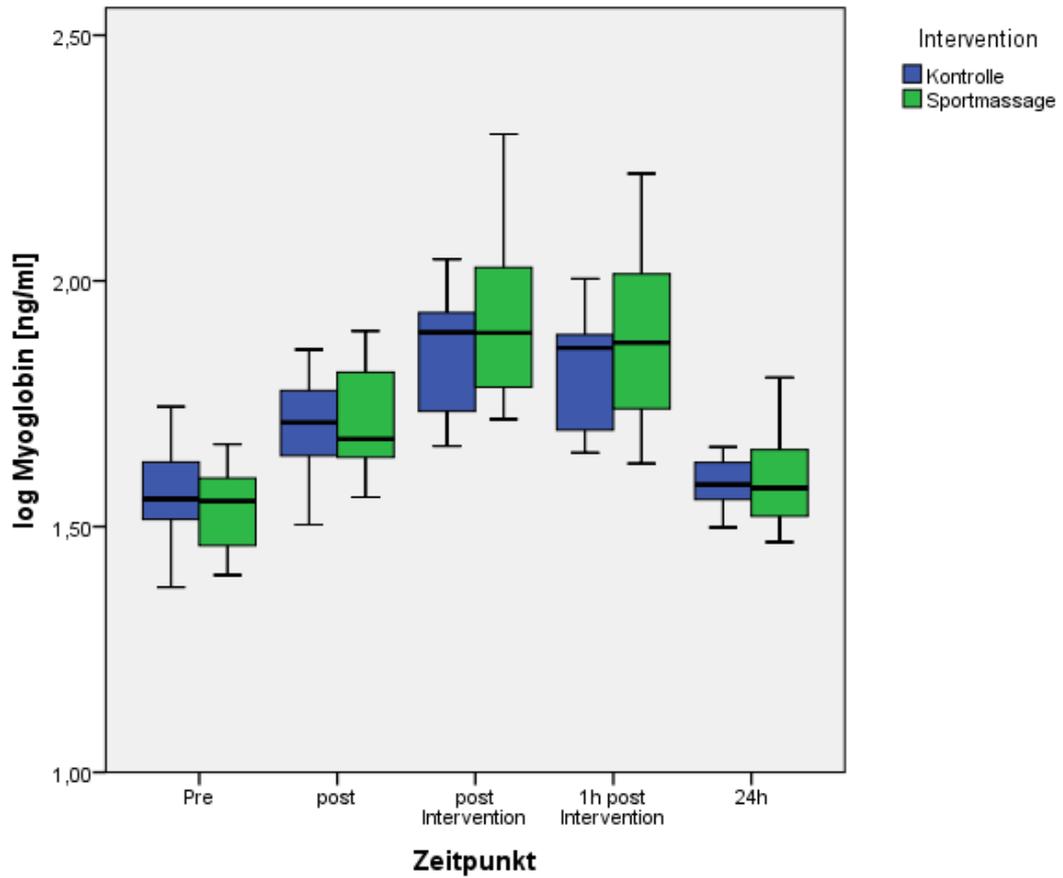


Abb. 30: graphische Darstellung der Myoglobin-Werte mit Boxplot

7.2.2 CK

Die statistische Überprüfung der CK-Werte mit Hilfe der Testung der ANOVA mit Messwiederholung ergab eine Signifikanz im Zeitverlauf ($p=0,000$), sowie in der Interaktion zwischen Intervention und Zeit ($p=0,023$). Ein Gruppeneffekt konnte nicht signifikant ($p=0,182$) getestet werden.

Tab. 5: ANOVA mit Messwiederholung für CK-Werte

Effekt	Signifikanz
Intervention	0,182
Zeit	0,000
Intervention*Zeit	0,023

Der T-Test ergab jedoch keine Unterschiede zwischen Massage- und Kontroll-Gruppe zu keinen der einzelnen Zeitpunkte. Lediglich die beiden ersten Zeitpunkte lassen eine Tendenz zur Signifikanz schließen. Damit lässt sich ein Effekt der Massage ausschließen.

Tab. 6: T-Test bei verbundenen Stichproben für CK-Werte

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz (2-seitig)
CK Sportmassage – CK Kontrolle (0)	0,065
CK Sportmassage – CK Kontrolle (1)	0,078
CK Sportmassage – CK Kontrolle (2)	0,117
CK Sportmassage – CK Kontrolle (3)	0,094
CK Sportmassage – CK Kontrolle (4)	0,738

Tab. 7: post hoc Analyse für den Zeitverlauf der CK-Werte

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz
CK (0) – CK (1)	0,000
CK (0) – CK (2)	0,000
CK (0) – CK (3)	0,000
CK (0) – CK (4)	0,049

Das High-Intensity Training führte zu einem Anstieg der CK-Aktivität im Zeitverlauf ($p=0,000$). Direkt nach dem Training war die CK um 5 % höher als beim Basiswert ($p=0,000$). Diese Erhöhung war auch noch nach der Intervention (Massage bzw. Ruhepause) signifikant (+ 5 %, $p=0,000$). Eine Stunde post Intervention stieg die CK auf rund 6 % ($p=0,000$) und 24h post Intervention auf 7 % ($p=0,049$).

Die graphische Darstellung mit Hilfe des Boxplots zeigt gut die Tendenz der erhöhten CK-Werte der Kontrollgruppe schon von Beginn an.

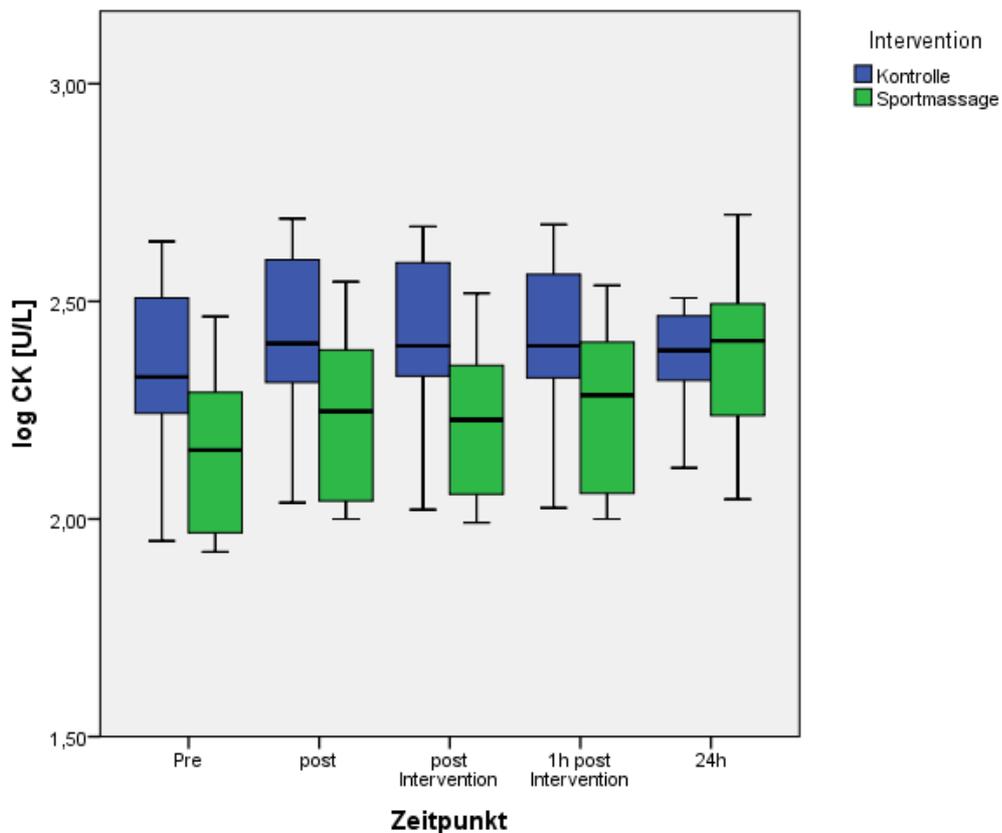


Abb. 31: graphische Darstellung der CK-Werte mit Boxplot

7.2.3 Cortisol

Wie schon bei den vorhergehenden Parametern ist auch hier eine Signifikanz im Zeiteffekt ($p=0,000$) zu erkennen. Ein Effekt der Interaktion ($p=0,151$), sowie ein Gruppeneffekt ($p=0,744$) konnte bei dem Parameter Cortisol nicht nachgewiesen werden.

Tab. 8: ANOVA mit Messwiederholung für Cortisol-Werte

Effekt	Signifikanz
Intervention	0,744
Zeit	0,000
Intervention*Zeit	0,151

Aufgrund des signifikanten Zeiteffektes bei den Cortisol-Werten, werden die Zeitpunkte genauer analysiert.

Tab. 9: post hoc Analyse für den Zeitverlauf der Cortisol-Werte

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz
Cortisol (0) – Cortisol (1)	0,003
Cortisol (0) – Cortisol (2)	0,101
Cortisol (0) – Cortisol (3)	0,000
Cortisol (0) – Cortisol (4)	0,074

Das High-Intensity Training führte zu einem Anstieg der Cortisol-Werte im Zeitverlauf ($p=0,003$). Direkt nach dem Training war das Cortisol um 25 % höher als beim Basiswert ($p=0,101$). Nach der Intervention (Massage bzw. Ruhepause) fiel das Cortisol signifikant (-9 %, $p=0,000$). Eine Stunde post Intervention fiel das Cortisol um 20 % des Basiswerts ($p=0,074$). 24h nach der Intervention pendelten sich die Werte wieder um den Basiswert ($p=0,074$).

Durch die graphische Darstellung im Boxplot für den Parameter Cortisol wird der Anstieg durch das High-Intensity Training gut ersichtlich. Dennoch zeigt die Massage keine signifikante Auswirkung auf die Cortisol-Werte.

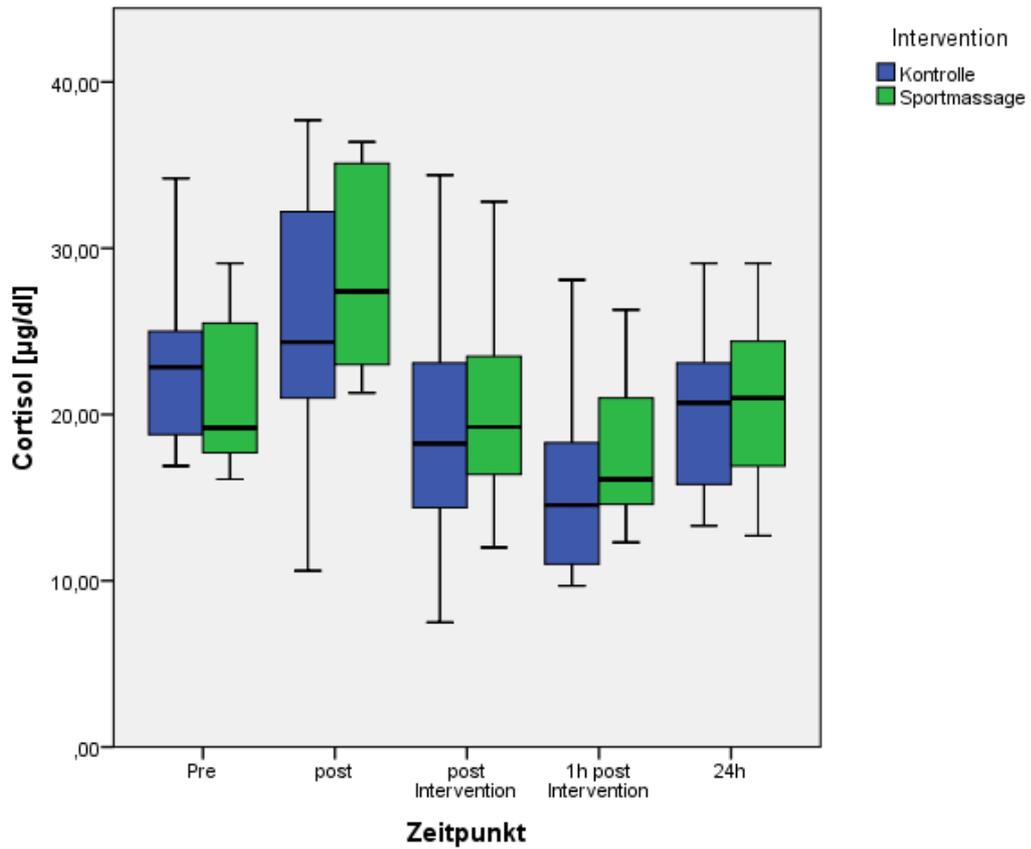


Abb. 32: graphische Darstellung der Cortisol-Werte mit Boxplot

7.2.4 subjektive muskuläre Ermüdung

Die Werte der subjektiven muskulären Ermüdung wurden mit Hilfe einer Skala von 1 – 10 erhoben (siehe Kapitel 6.3.6) und zeigten weder im Zeitverlauf noch im Zusammenhang mit der Intervention ein signifikantes Ergebnis. Lediglich eine leichte Tendenz ($p=0,094$) kann im Gruppeneffekt interpretiert werden.

Tab. 10: ANOVA mit Messwiederholung für die Werte der subjektiven Ermüdung

Effekt	Signifikanz
Intervention	0,094
Zeit	0,246
Intervention*Zeit	0,809

Auch der T-Test bei verbundenen Stichproben ergab zu keinen der Zeitpunkte einen signifikanten Unterschied zwischen Massage- und Kontrollgruppe.

Tab. 11: T-Test bei verbundenen Stichproben für die Werte der subjektiven Ermüdung

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz (2-seitig)
subjektive Ermüdung Sportmassage – subjektive Ermüdung Kontrolle (0)	0,188
subjektive Ermüdung Sportmassage – subjektive Ermüdung Kontrolle (1)	0,121
subjektive Ermüdung Sportmassage – subjektive Ermüdung Kontrolle (2)	0,708

In der graphischen Darstellung der subjektiven muskulären Ermüdung über den Zeitverlauf kann man auch erkennen, dass die subjektive muskuläre Ermüdung zwischen den einzelnen Probanden stark variierte und tendentiell in der in der Kontrollgruppe von Beginn an höher war.

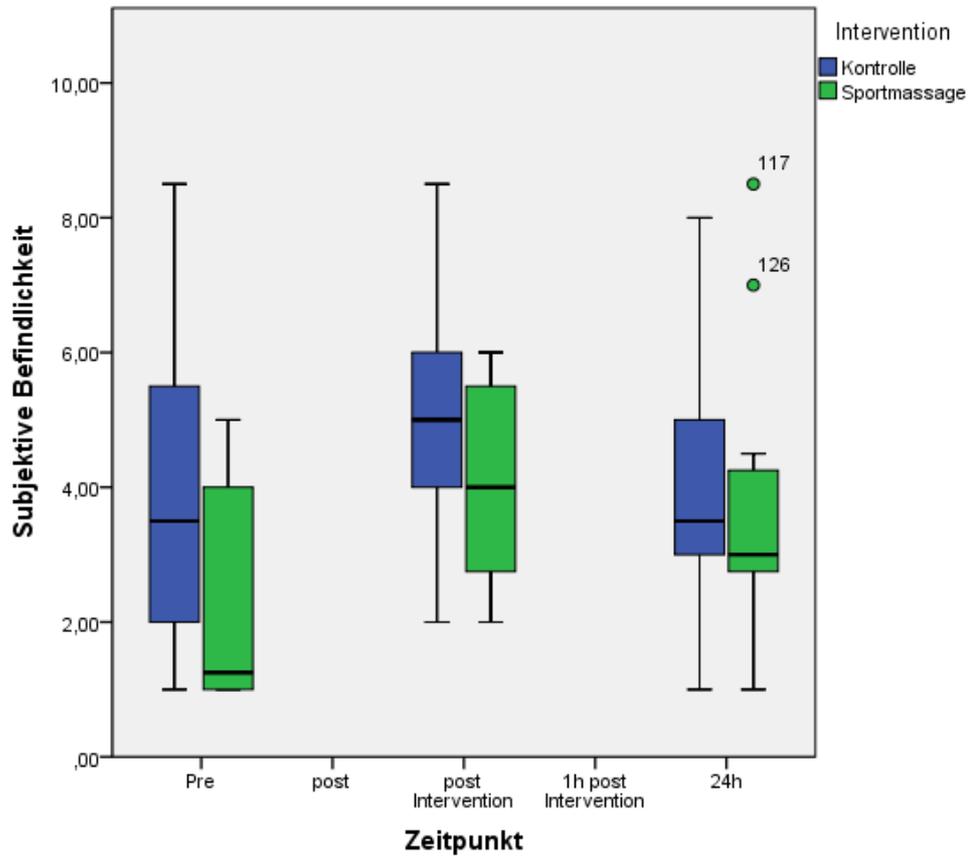


Abb. 33: graphische Darstellung der Werte der subjektiven Befindlichkeit

7.2.5 Laktat

Die Laktat-Werte zeigten einen signifikanten Effekt im Zeit- ($p=0,000$) und Interaktionseffekt ($p=0,000$), jedoch keinen signifikanten Gruppeneffekt ($p=0,545$).

Tab. 12: ANOVA mit Messwiederholung für Laktat-Werte

Effekt	Signifikanz
Intervention	0,545
Zeit	0,000
Intervention*Zeit	0,000

Aufgrund des signifikanten Zeiteffektes werden die Laktat-Werte genauer statistisch analysiert.

Tab. 13: post hoc Analyse des Zeitverlaufs der Laktat-Werte

Paar zum Zeitpunkt (t)	Signifikanz
Laktat (0) – Laktat (1)	0,000
Laktat (0) – Laktat (2)	0,704

Das High-Intensity Training führte zu einem signifikanten Anstieg der Laktatkonzentration im Zeitverlauf ($p=0,000$). Direkt nach dem Training stiegen die Laktat-Werte um das 2,5 fache (257 %). Nach der Intervention (Massage bzw. Ruhepause) pendelten sich die Werte wieder um den Ausgangswert ein (+4 %; $p=0,704$).

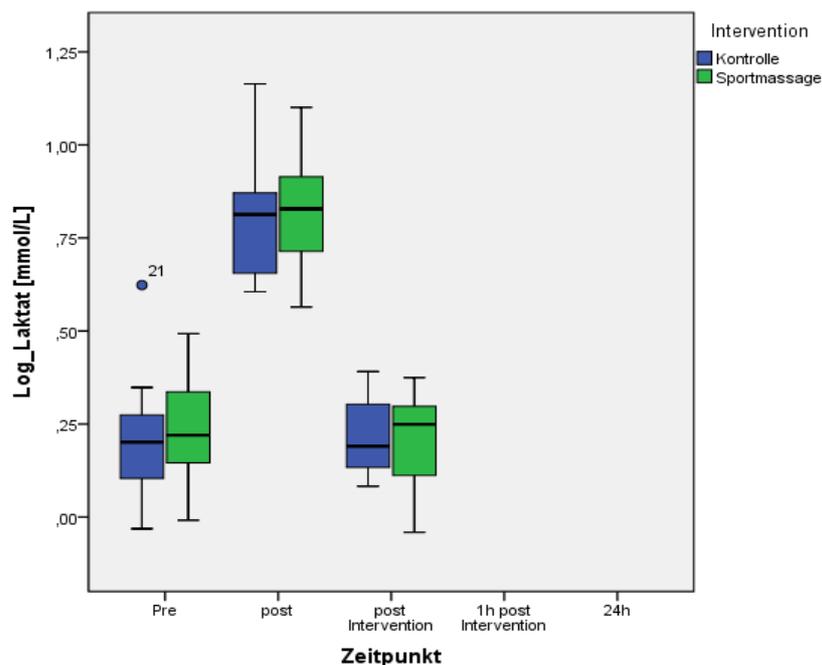


Abb. 34: graphische Darstellung der Laktat-Werte

7.2.6 Korrelationen zwischen den untersuchten Parametern

Für die Auswertung der Korrelationen zwischen den untersuchten Parametern wurden die nicht logarithmierten Daten herangezogen. Aufgrund der nicht gegebenen Normalverteilung wird somit der Korrelationskoeffizient nach Spearman verwendet.

Ein signifikanter Zusammenhang konnte zwischen den biologischen Parametern festgestellt werden, d.h. zwischen Myoglobin und CK ($p=0,012$), Myoglobin und Cortisol ($p=0,004$) und knapp bei Cortisol und CK ($p=0,051$).

Kein signifikanter Zusammenhang ergab sich zwischen subjektiver muskulären Ermüdung und den biologischen Parametern.

Tab. 14: Korrelationen der untersuchten Parameter

			Correlations			
			Creatinkinase [U/l]	Myoglobin [ng/ml]	Cortisol [µg/dl]	Subjektive Befindlichkeit
Spearman's rho	Creatinkinase [U/l]	Correlation Coefficient	1,000	,224*	-,176	,167
		Sig. (2-tailed)	.	,012	,051	,155
		N	124	124	124	74
	Myoglobin [ng/ml]	Correlation Coefficient	,224*	1,000	-,256**	,177
		Sig. (2-tailed)	,012	.	,004	,132
		N	124	124	124	74
	Cortisol [µg/dl]	Correlation Coefficient	-,176	-,256**	1,000	-,052
		Sig. (2-tailed)	,051	,004	.	,658
		N	124	124	124	74
	Subjektive Befindlichkeit	Correlation Coefficient	,167	,177	-,052	1,000
		Sig. (2-tailed)	,155	,132	,658	.
		N	74	74	74	75

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Kein Zusammenhang konnte zwischen dem subjektiven Belastungsempfinden nach Borg und den Laktat-Werten, sowie zwischen der subjektiven muskulären Ermüdung und der Laktatkonzentration gefunden werden.

8 Diskussion

Die Notwendigkeit einer Forschungsarbeit bezüglich dem Regenerationsverlaufs und der Beeinflussung dieser durch eine etablierte Maßnahme, wie der Sportmassage, wurde bereits eingangs beschrieben. Widersprüchliche Ergebnisse und dürftige Analysen physiologischer Parameter verlangten nach einer umfassenden Studie. Die in dieser Arbeit abgehandelten Untersuchungen sind ein Teil aus einem gemeinsamen Forschungsprojekt mit meiner Studienkollegin Barbara Halper. In den folgenden Absätzen werden diese zusammengefasst betrachtet.

Primäres Ziel dieser Arbeit war es, einen möglichen Effekt der Sportmassage auf die Regenerationsfähigkeit nach einem hoch-intensiven Training, gemessen an den Muskelschädigungsparametern CK und Myoglobin, sowie dem Stresshormon Cortisol, herauszufinden. Darüber hinaus sollte auch die subjektive muskuläre Ermüdung der Probanden Aufschluss über den Regenerationsverlauf geben.

Ein weiteres Ziel war es, einen physiologischen Zusammenhang zwischen den untersuchten Parametern und der Thematik des oxidativen Stress herzustellen.

In diesem Kapitel werden zur Beantwortung dieser beiden Fragestellungen zuerst die statistischen Ergebnisse der Studie analysiert. Danach werden die im Theorieteil erarbeiteten Zusammenhänge zwischen den untersuchten Parametern und oxidativen Stress für die untersuchten Parameter zusammen gefasst. Vor der abschließenden persönlichen Stellungnahme, werden darüberhinaus mögliche Ansätze für weitere Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet diskutiert.

Die *Myoglobin*-Werte zeigten im Zeitverlauf der Studie eine Reaktion auf das high-intensity Training. Wobei die Werte den Höhepunkt bereits nach der Intervention, d.h. ca. 40 Minuten nach der Belastung erreichten. Dies bestätigt die Annahme, dass das high-intensity Trainingsprotokoll eine ausreichende Belastung darstellte, um eine Muskelschädigung hervorzurufen. Ein verzögerte Anstieg der Myoglobin-Werte nach einer intensiven Belastung wird auch in der Literatur beschrieben. Beispielsweise findet Ascensão et al. (2008, S. 844) eine signifikante Erhöhung der Plasma-Myoglobin-Werte nach einem Fußballmatch bereits in der 30. Minute der Regeneration.

Keinen signifikanten Effekt bzw. nur eine Tendenz ($p=0,095$) konnte über den gesamten Zeitverlauf für die Sportmassage erkannt werden. Diese Tendenz ließ sich dem Zeitpunkt

2 ($p=0,097$), d.h. nach der Massage, zuordnen. Diesen Effekt könnte man den durchblutungsfördernden und Stoffwechsel anregenden Mechanismen der Sportmassage zuordnen.

Laut Forschungsergebnissen von Ascensão et al. (2010, S.847) und Neubauer, König und Wagner (2008, S. 421) konnte eine erhöhte Myoglobinkonzentration im Plasma je nach Intensität der vorhergegangenen Belastung bis zu 5 Tagen danach nachgewiesen werden. Ein möglicher positiver Effekt, d.h. die schnellere Reduktion der Myoglobinkonzentration durch die Sportmassage könnte für eine Anwendung über mehrere Tage nach der Belastung angenommen werden. Der untersuchte Zeitraum von 24 Stunden, wie in vorliegender Studie wäre somit nicht ausreichend.

Die Werte der *CK-Aktivität* über den Zeitverlauf der Studie ergaben keine aussagekräftigen Ergebnisse, da erhöhte CK-Aktivität in der Kontroll-Gruppe bereits von Beginn an und über nahezu dem gesamten Zeitverlauf im Vergleich zur Gruppe der massierten Probanden gefunden wurden. Mögliche Ursache dafür könnte sein, dass durch das verzögerte Maximum der CK-Werte nach ca. 24 bis 48 Stunden die Probanden vor der Studienwoche, in der sie nicht massiert worden sind, tendenziell mehr Sport betrieben haben als vor der Woche, in der sie massiert worden sind. Da die Studie während des Semesters durchgeführt wurde, war es schwierig den Sportstudenten intensiven Sport für eine Woche vor der Studie aufgrund der verpflichtenden Teilnahme an Seminaren gänzlich zu untersagen. Zusätzlich muss auch beachtet werden, dass eine erhöhte CK-Aktivität nicht nur durch intensive Belastung, sondern auch durch andere Verletzungen, wie zum Beispiel durch eine Injektion erreicht werden kann. (Brancaccio et al., 2010, S. 760) Dadurch gestaltet sich die Interpretation der CK-Werte bezüglich der Effekte durch das high-intensity Training und der Sportmassage innerhalb der getesteten 24 Stunden schwierig. Das signifikante Ergebnis ($p=0,000$) bezüglich dem Zeitverlauf kann somit nicht genau dem Effekt des high-intensity Trainings zugeordnet werden. Nicht signifikant, jedoch mit einer Tendenz können die Unterschiede zu dem Zeitpunkt 1 ($p=0,078$) (direkt nach dem Training) und zum Zeitpunkt 3 ($p=0,094$), d.h. eine Stunde nach der Intervention, aufgrund des Unterschieds bereits zum Zeitpunkt 1 noch weniger als Effekt für die Massage interpretiert werden. Deshalb muss der signifikante Wert ($p=0,023$) bezüglich der Intervention im gesamten Zeitverlauf auch relativiert betrachtet werden. Dies kann als Limitation der vorliegenden Studie gesehen werden. Es könnte vermutet werden, dass ein möglicher Effekt der Sportmassage bzw. ein Einfluss dieser auf die CK-Aktivität aufgrund der Verzögerung der Nachweisbarkeit im Blut erst über einen längeren Zeitraum der Anwendung von Sportmassage deutlich wird. Ein

Untersuchungszeitraum von 24 Stunden, wie es in vorliegender Studie durchgeführt wurde wären somit zu kurz. Weerapong et al. (2005, S. 250) listen in ihrem Review Artikel vier Studien zum Thema Muskelkater („muscle soreness“) in denen unter anderen CK-Aktivität gemessen wurde, auf. In zwei konnten signifikante Änderungen auch in den CK-Werten festgestellt werden, getestet wurde dabei bis 96 Stunden nach der Massage.

Im Zeitverlauf zeigen die *Cortisol*-Werte eine signifikante Reaktion ($p=0,000$) auf das high-intensity Training. Der stressbedingte Anstieg der Cortisolkonzentration reflektiert somit die hohe Beanspruchung der Probanden durch das high-intensity Training. Ein positiver Effekt der Sportmassage auf die Cortisol-Werte gemessen im Plasma konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Die Testungen wurden in beiden Testwochen zur gleichen Zeit durchgeführt. Ein möglicher Einfluss durch Tageszeit abhängige Schwankungen konnte somit ausgeschlossen werden. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch, Arroyo-Morales, Olea, Ruiz, Luna del Castillo, Martínez, Lorenzo und Díaz-Rodríguez (2009) in ihrer Studie zu immunologischen und endokrinen Effekte der Massagebehandlung nach körperlicher Belastung. Die Autoren beschreiben einen Anstieg der Cortisol-Werte gemessen im Speichel nach wiederholten Wingate-Tests, jedoch keine signifikanten Unterschiede in der Cortisolkonzentration nach der Massagebehandlung. Interessant ist das Ergebnis der Studie von Arroyo-Morales et al. (2009) bezüglich Immunglobulin A. Der Effekt der Massagebehandlung konnte mit Hilfe dieses Parameters besonders bei Frauen nachgewiesen werden. Die Ergebnisse, die im Kapitel 3.1.5.1 bezüglich verbesserten Cortisol-Werten nach einer Massagebehandlung von Moraska et al. (2008) zusammengefasst werden, bleiben somit widersprüchlich. Einige der aufgelistete Autoren konnten durchaus eine Verminderung der Cortisolkonzentration durch Massagebehandlung feststellen. In vorliegender Studie konnte jedoch keine derartige Verbindung aufgedeckt werden.

Die *subjektive muskuläre Ermüdung bzw. Befindlichkeit* der Probanden ließ keinen signifikanten Unterschied zu keinem Zeitpunkt der Testphase zwischen Kontroll- und Massagegruppe erkennen. Viele Studien zu dieser Thematik erfassen das subjektive muskuläre Befinden vor allem mit Skalen die sich auf die DOMS beziehen. Die Borg-Skala bezog sich dabei auf die Belastung und wurde zur besseren Vergleichbarkeit und der leichteren Einschätzbarkeit durch die Probanden auf 10 Punkte modifiziert. Moraska (2005) fasst in seinem Review Artikel Studien zu dieser Thematik zusammen (siehe auch Kapitel 3.1.1) und erkennt in 5 der 7 analysierten Studien eine Verbesserung der DOMS.

Dabei ist zu erwähnen, dass diese Ergebnisse im Zusammenhang mit Krafttraining erzielt wurden. In der Analyse der Studien zur Massage von Best et al. (2008) finden sich nur zwei Studien, die sich nach einer Ausdauerbelastung mit der DOMS auseinandersetzen. Beide Studien kamen zu einem nicht signifikanten Ergebnis. Somit kann das Ergebnis dieser Studie relativiert werden. Der ausbleibende Effekt der Sportmassage bezüglich dem subjektiven muskulären Befindens kann möglicherweise auch durch die Wahl des Zeitpunktes der Abfrage erklärt werden. Diese wurde vor dem Training, direkt nach der Intervention und 24 Stunden danach vorgenommen. Möglicherweise wäre der Zeitpunkt 3 (1h nach der Intervention) besser gewählt gewesen, da nach einer Regenerationsmassage eher ein ermüdender Effekt auftritt. Was auch zu einer weiteren Limitation führt, da bei der Abfrage der muskulären Ermüdung auch das gesamte Befinden der Probanden mit in die Bewertung einbezogen wurde, und nicht nur auf die muskuläre Ermüdung fokussiert wurde.

Aus der Berechnung der *Korrelationen* mit Hilfe des Spearman-Korrelationskoeffizienten ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen den physiologischen Parameter Myoglobin, CK und Cortisol. Kein signifikanter Zusammenhang ergab sich zwischen subjektiver Befindlichkeit und den physiologischen Parametern, sowie zwischen Belastungsempfinden nach Borg und den Laktat-Werten nach der Belastung. Hier könnte eine ungenügende Belastung der Probanden interpretiert werden, doch sollte man auch bedenken, dass in den 7 Minuten der cool-down Phase bereits Laktat abgebaut wurde. Bis zum Zeitpunkt der Blutabnahme konnte das Laktat mit einer Halbwertszeit von ca. 15 Minuten auch deutlich gesenkt werden.

Aufgrund der statistischen Daten kann die *Beantwortung der primären Fragestellung* vorgenommen werden. Es konnte bei keinem der untersuchten Parameter ein signifikanter Effekt, der für die Sportmassage sprechen würde, gefunden werden. Lediglich Tendenzen, die möglicherweise in einer längerfristigen Studie mit wiederholten Anwendungen der Sportmassage Signifikanz erreichen würden. Zusätzlich könnte eine größere Anzahl an Probanden einen möglichen Effekt deutlicher machen.

Die Parallelen zwischen den untersuchten Parametern und der Thematik des *oxidativen Stress* wird in den folgenden Absätzen zusammengefasst behandelt.

Aufgrund der Charakteristik des Myoglobins (siehe auch Kapitel 5.2), wird dieser Parameter als nützlicher Marker für Muskelschädigung verwendet. Brancaccio et al.

(2010, S. 791) schreibt dem Myoglobin auch die Aufgabe der Regulierung der NO auf mikrovaskulärer Ebene zu. Dies resultiert in der Freisetzung von Eisen des Myoglobins und fördert somit die Peroxidation der mitochondrialen Membran nach einer Belastung. Daraus entsteht ein direkter Zusammenhang mit oxidativen Stress (siehe Kapitel 4.6).

Im Kontext mit Muskelschädigungen nach körperlicher Belastung wird vor allem auch die CK-Aktivität untersucht. Finaud et al. beschreiben diese beiden Parameter auch als indirekte Marker für oxidativen Stress. „These parameters can also be considered indirect markers of oxidative stress because lipid peroxidation induces damage of cellular membranes.“ (Finaud et al., 2006, S. 342) Darüber hinaus werden diese beiden Marker der Muskelschädigung bei erhöhter Konzentration in Urin und Serum auch mit einer höheren Mortalität und einem größeren Risiko eine akute renale Insuffizienz zu entwickeln, in Verbindung gebracht. (Brancaccio et al., 2010, S. 761) Dies zeigt eine weitere Parallele speziell mit der Krankheitsentwicklung in Zusammenhang mit oxidativen Stress auf. Die Thematik der Muskelschädigung und der Assoziation mit oxidativen Stress beschäftigt auch Teixeira, Valente, Casal, Marques und Moreira (2009); Nikolaidis et al. (2007) und Lee, Goldfrab, Rescino, Hegde, Patrick und Apperson (2002). Alle drei Studien stellten einen Zusammenhang zwischen Muskelschädigung und oxidativen Stress her. Lee et al. (2002) und Teixeira (2009) analysierten auch die Auswirkungen auf immunologische Parameter wie zum Beispiel Interleukin-6. Die inflammatorischen Prozesse werden vor allem mit der DNA Schädigung diskutiert (siehe auch Kapitel 4.3.3). Einen Ansatz zu diesem Aspekt sieht auch Brancaccio et al. (2010, S. 761): „*The activities of CK and myoglobin correlate with neutrophil response induced by stress.*“ Neubauer et al. (2008) bestätigt mit seiner Studie zur Regeneration nach einem Ironman Triathlon die Verbindung zwischen Muskelschädigung bzw. –stress und einer inflammatorischer Reaktion. Brancaccio et al. (2010, S. 762) fasst die Ansätze folgendermaßen zusammen:

„During exercise, inflammation and oxidative stress are linked to muscle metabolism and muscle damage, because exercise increases free radical production as a consequence of both enhanced oxygen consumption and the presence of phagocytic cells activated and recruited to the site of the initial damage.“

Niess, Baumann, Roecker, Horstmann, Mayer und Dickhuth (1998) zeigten bereits eine belastungsinduzierte Schädigung der DNA in Leukozyten nach einem Halbmarathon auf. Die Zusammenhänge zwischen Inflammation und DNA Schädigung beschäftigte auch Neubauer, Reichhold, Nersesyan, König und Wagner (2008), da sowohl Inflammation, als auch DNA Schädigung nach erschöpfende Ausdauerbelastungen nachgewiesen wurden. Sie stellen vor allem die Frage, ob belastungsinduzierte DNA Schädigung eine Konsequenz der Inflammation oder, ob sie an den immunologischen Veränderungen nach

intensiver Belastung kausal involviert ist. Die Autoren beschreiben jedenfalls freie Radikale als Schlüsselfaktoren. (Neubauer et al., 2008, S. 51)

In wie weit ein akuter Anstieg freier Radikale durch körperliche Belastung auch an weiterführenden chronischen Schädigungen am Organismus beteiligt ist, sollte deshalb Gegenstand künftiger Studien sein.

Die Cortisolkonzentration wird selten in Verbindung mit oxidativen Stress untersucht bzw. erwähnt. Jedoch könnte ein indirekter Zusammenhang zwischen Cortisol und oxidativen Stress über die immunsuppressive Wirkung, sowie über die metabolische Funktion des Cortisols beschrieben werden. Besonders der katabole Effekt in Verbindung mit der Proteinsynthese würde Ansätze dafür bieten. (Viru & Viru, 2004, S. 461) Fakt ist, dass dem Hormon Cortisol eine essentielle Funktion bei der Adaptation an körperliche Belastung zugeschrieben wird. Viru und Viru (2004) analysieren die von Cortisol beeinflussenden biologischen Faktoren und betonen dabei, dass es nicht sinnvoll ist, eine Aussage aufgrund der Beschreibung eines Hormons zu treffen.

Deshalb sollte auch immer das Zusammenspiel physiologische Regelmechanismen im gesamten Organismus im Fokus wissenschaftlicher Arbeiten stehen.

Zum Abschluss meiner Arbeit möchte ich meine *persönlichen Erfahrungen* mit diesem Projekt kurz zusammenfassen.

Diese Magisterarbeit hat mir gezeigt, dass für eine reibungslose Durchführung einer wissenschaftlichen Studie eine umfassende Organisation und Recherche vor Beginn Studie unerlässlich sind. Mit unerwarteten Problematiken bzw. organisatorische Verzögerungen muss während der Studie gerechnet werden. Durch eine gute Vorbereitung kann man diese besser bewältigen und der Ablauf kann möglichst reibungslos garantiert werden. Besonders wenn eine große Anzahl an Probanden in kurzer Zeit getestet wird, ist es von großer Bedeutung, dass sich alle an der Studie Beteiligten an einen gemeinsam ausgearbeiteten Zeit- und Organisationsplan halten. Letzterer ist vor allem bei der Dokumentation der Ergebnisse wichtig, um weitere Forschungsarbeiten mit den gesammelten Materialien so einfach wie möglich zu gestalten. Auch wenn diese Ausführungen von mir nicht über den gesamten Ablauf der Studie realisiert worden ist, kann ich jetzt behaupten, dass ich weiß was wissenschaftliches Arbeiten wirklich bedeutet und meine Erfahrungen mit diesem Projekt in ein neues Umsetzen werde.

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung (modifiziert nach Liesen in Hohmann et al., 2003, S.152).....	16
Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Regeneration nach einer sportlichen Belastung (Durchschnittsangaben, modifiziert nach Neumann, Pfützner, Berbalk, 2005 in Engelhardt, 2006, S. 5).....	20
Abb. 3: Übersicht der an der Ermüdung beteiligten möglichen Strukturen – Lokalisation und spezielle Auswirkungen. (Weineck, 2010, S. 777).....	21
Abb. 4: Zusammenfassung der Studien mit der Thematik Regeneration mit Massage und ihr Einfluss auf Leistung und DOMS. (Moraska, 2005, S. 274).....	28
Abb. 5: Veränderungen in maximaler isometrischen Kontraktion von Ausgangspunkt (pre), direkt nach (0), und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll – Arm in Prozent. (Zainuddin et al., 2005).....	30
Abb. 6: Laktatelimination nach Ausdauerbelastung am Fahrrad (Monedero & Donne, 2000, S. 28).....	31
Abb.7: Veränderungen des CK-Wertes vor (pre) und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll-Arm. (Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka, 2005, S. 28)	33
Abb. 8: Zusammenfassung der Studien bezüglich Massage und Cortisol- bzw. Katecholamine- Level (Moraska et al., 2008, S. 4).....	36
Abb. 9: Übersicht bekannter RONS. (Bloomer, 2008, S. 6).....	38
Abb.10: Endogene und exogene Quellen für das Auftreten freier Radikale. (nach Döll, 1994, in Weineck, 2010, S. 995).....	41
Abb. 11: Bilanzverhältnis zwischen Oxidation, Überoxidation und antioxidativen Mechanismen (Ohlenschläger, 2000, S. 19).....	42
Abb. 12: Überblick Antioxidantien (Bloomer, 2008, S. 18).....	45
Abb. 13: Übliche Biomarker des belastungsinduzierten oxidativen Stress. (Bloomer, 2008, S. 13).....	46
Abb. 14: Biomarker des oxidativen Stress, die mit bestimmten Krankheiten assoziiert werden. (Valko et al., 2007, S. 58)	47
Abb. 15: Potenzielle Mechanismen der Radikalproduktion im Zusammenhang mit körperlicher Belastung. (Bloomer, 2008, S. 9).....	48
Abb.16: Einzelverläufe der Kreatinkinase-Aktivität bei den Ruderinnen des Nationalmannschafts-Frauenachters während eines WM-Trainingslagers (Urhausen & Kindermann, 2000, S. 229).....	53
Abb. 17: Myoglobin (A) und DOMS (delayed onset muscle soreness) (B) vor und nach 30 min, 24 h, 48 h und 72 h einem Fußballmatch. (Ascensão et al., 2008, S. 846).....	55
Abb. 18: Hämatologische und biochemische Werte von Läufern vor und nach einem Marathon (42,12 km). (Suzuki et al., 2000, S. 284)	56

Abb. 19: Zeitlicher Ablauf von Training, Intervention und Blutabnahmen.	59
Abb. 20: Darstellung des Hf-Verlaufs der Laufband-Ergometrie eines Probanden mit Hilfe der Softwareanalyser der Firma <i>suunto</i>	61
Abb. 21: Randomisierungsliste erstellt mit dem Simulationstool des online Randomizer (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at , letzter Zugriff 02.11.2009)	62
Abb. 22: Zusammenfassung von Ergebnissen der HIT-Studien mit hochtrainierten Läuferinnen und Läufer. (Laursen & Jenkins, 2002, S. 65)	64
Abb. 23: Darstellung HIT-Protokoll	64
Abb. 24: Skala zur subjektiven muskulären Ermüdung (modifiziert nach Smith et al., 1994).....	73
Abb. 25: Skala zur subjektiven Belastung (modifiziert nach Borg).....	74
Abb. 26: Auszug Trainingsaufzeichnung <i>suunto</i> – Software.	75
Abb. 27: Normalverteilungskurve CK- (A) und Myoglobin- (B) Werte.....	78
Abb. 28: Normalverteilungskurve Cortisol (A) und subjektive Befindlichkeit (B)	78
Abb. 29: Normalverteilungskurve Belastungsempfinden nach Borg (A) und Laktat (B)	78
Abb. 30: graphische Darstellung der Myoglobin-Werte mit Boxplot.....	81
Abb. 31: graphische Darstellung der CK-Werte mit Boxplot	83
Abb. 32: graphische Darstellung der Cortisol-Werte mit Boxplot.....	85
Abb. 33: graphische Darstellung der Werte der subjektiven Befindlichkeit.....	87
Abb. 34: graphische Darstellung der Laktat-Werte	88

10 Tabellenverzeichnis

Tab.1: Zusammenfassung der Ergebnisse der Studie bezüglich Muskelkater (muscle soreness) von Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005)	27
Tab. 2: Normalverteilungsprüfung.....	77
Tab. 3: ANOVA mit Messwiederholung der Myoglobin-Werte.....	80
Tab. 4: post hoc Analyse für den Zeitverlauf	80
Tab. 5: ANOVA mit Messwiederholung für CK-Werte	82
Tab. 6: T-Test bei verbundenen Stichproben für CK-Werte	82
Tab. 7: post hoc Analyse für den Zeitverlauf der CK-Werte	82
Tab. 8: ANOVA mit Messwiederholung für Cortisol-Werte.....	84
Tab. 9: post hoc Analyse für den Zeitverlauf der Cortisol-Werte.....	84
Tab. 10: ANOVA mit Messwiederholung für die Werte der subjektiven Ermüdung	86
Tab. 11: T-Test bei verbundenen Stichproben für die Werte der subjektiven	86
Tab. 12: ANOVA mit Messwiederholung für Laktat-Werte	88
Tab. 13: post hoc Analyse des Zeitverlaufs der Laktat-Werte.....	88
Tab. 14: Korrelationen der untersuchten Parameter	89

11 Literaturverzeichnis

- Alessio, H.M., Hagerman, A.E., Fulkerson, B.K., Ambrose, J., Rice, R.E. & Wiley, R.L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1576-81.
- Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martínez, M., Hidalgo-Lozano, A., Ruiz-Rodríguez, C. & Díaz-Rodríguez, L. (2008). Psychophysiological Effects of Massage-Myofascial Release After Exercise: A Randomized Sham-Control Study. *Journal of alternative and complementary Medicine*, 14 (10), 1223-1229.
- Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martinez, M., Moreno-Lorenzo, C., Diaz-Rodriguez, L. & Hidalgo-Lozano, A. (2008). Effects of myofascial release after High-Intensity exercise: A randomized clinical trial. *Journal of Physiological and Manipulative Therapeutics*, 31, 217-223.
- Arroyo-Morales, M., Olea, N., Ruíz, C., del Castillo, J., Martínez, M., Lorenzo, C. & Díaz-Rodríguez, L. (2009). Massage after exercise-responses of immunologic and endocrine markers: a randomized single-blind placebo-controlled study. *Journal of Strength Condition Res*, 23 (2), 638-644.
- Ascensão, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L. & Magalhães, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match – analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry*, 41, 841-851.
- Asikainen, T.M., Kukkonen-Harjula, K. & Miilunpalo, S. (2004). Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Medicine*, 34(11), 753-778.
- Atamaniuk, J., Vidotto, C., Tschan, H., Bachl, N., Stuhlmeier & K.M., Müller, M.M. (2004). Increased concentrations of cell-free plasma DNA after exhaustive exercise. *Clinical Chemistry*, 50 (9), 1668-1670.
- Bale, P. & James, H. (1991). Massage, warmdown and rest as recuperative measures after short term intense exercise. *Physiotherapy and Sports*, 13, 4 – 7.
- Barlow, A., Clarke, R., Johnson N., Seabourne, B., Thomas, D., & Gal, J. (2007). Effect of Massage of the Hamstring Muscles on Selected Electromyographic Characteristics of Biceps Femoris during Sub-maximal Isometric Contraction. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 253-256.
- Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Medicine*, 36 (9), 781-796.
- Berg, A. & König, D. (2000). Oxidativer Stress und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (5), 177-178.
- Best, T.M., Hunter, D.C., Wilcox, A. & Haq, F. (2008). Effectiveness of Sports Massage for Recovery of Skeletal Muscle From Strenuous Exercise. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 18(5), 446-460.
- Bishop, A.P., Jones, E. & Woods, K.A. (2008). Recovery from Training: A brief review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22 (3), 1015-1024.

- Bloch, W. & Schmidt, A. (2004). Sport und Freie Radikale. *Blickpunkt der Mann*, 2 (3), 13-18.
- Bloomer, J. (2008). Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. *Advances in Clinical Chemistry*, 46, 1-50.
- Bompa, T.O. & Haff, G.G. (2009). *Periodization. Theory and Methodology of Training*. United States: Human Kinetics.
- Brancaccio, P., Lippi, G. & Maffulli, N. (2010). Biochemical Markers of muscular damage. *Clinical Chemistry in Labor Medicine*, 48, 757-767.
- Broadbent, S., Rousseau, J.J., Thorp, R.M., Choate, S.L., Jackson, F.S. & Rowlands D.S. (2008). Vibration therapy reduces plasma IL-6 and muscle soreness after downhill running. *British Journal of Sports Medicine*, 23 September, 1-13.
- Brooks, C.P., Woodruff, L.D., Wright, L.L. & Donatelli, R. (2005). The Immediate Effects of Manual Massage on Power-Grip Performance After Maximal Exercise in Healthy Adults. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 11 (6), 1093-1101.
- Clarkson, P.M. & Thompson, H.S. (2000). Antioxidants: What role do they play in physical activity and health? *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 637-646.
- Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., Noyes, C., McArdle, F. & MacLaren, D.P.M. (2005). Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 948-953.
- Close, G.L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D. & MacLaren, D.P.M. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 615-621.
- Coutts, A.J., Wallace, L.K. & Slattery, K.M. (2007). Monitoring Changes in Performance, Physiology, Biochemistry and Psychology during Overreaching and Recovery in Triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 125-134.
- Dawson, L., Dawson, K. & Tiidus, P.M. (2004). Evaluating the influence of massage on leg strength, swelling and pain following a half-marathon. *Journal of Orthopedic Sports and Physiotherapy*, 20, 236 – 242.
- Drust, B, Atkinson, G., Gregson, W., French, D. & Binningsley, D. (2003). The Effects of Massage on Intra Muscular Temperature in the Vastus Lateralis in Humans. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 395-399.
- Engelhardt, M. (2006). *Sportverletzungen. Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen*. München: Elsevier.
- Ernst, E. (1998). Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 32, 212-214.
- Finaud, J., Lac, G. & Filaire, E. (2006). Oxidative Stress. Relationship with exercise and training. *Sports Medicine*, 36 (4), 327-358.

- Finkel, T. & Holbrook, T.J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408 (9), 239-247.
- Fisher-Wellmann, K. & Bloomer, R.J. (2009). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine*, 8 (1), 1-25.
- Froböse, I. & Nellesen, G. (1998). *Training in der Therapie. Grundlagen und Praxis*. Wiesbaden: Ullstein Medical.
- Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103, 693-699.
- Gupta, S., Goswami, A., Sadhukhan, A.K. & Mathur, D.N. (1996). Comparative Study of Lactate Removal in Short Term Massage of Extremities, Active Recovery and a Passive Recovery Period After Supramaximal Exercise Sessions. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 106-110.
- Haaland, D.A., Sabljic, T.F., Baribeau, D.A., Mukovozov, I.M. & Hart, L.E. (2008) Is regular exercise a friend or foe of the aging immune system? A systematic review. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 18(6), 539-548.
- Hart, J.M., Buz Swanik, C. & Tierney, R.T. (2005). Effects of Sport Massage on Limb Girth and discomfort associated with eccentric exercise. *Journal of Athletic Training*, 40 (3), 181-185.
- Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., Simonsen, T., Helgesen, C., Hjøth, N., Bach, R. & Hoff, J. (2006). Aerobic High-Intensity Intervals improve VO₂max more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 665-671.
- Hemmings, B., Smith, M., Graydon, J. & Dyson, R. (2000). Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance. *British Journal of Sports Medicine*, 34, 109–115.
- Hilbert, J. , Sforzo, G. & Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 72 – 75.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. Wiebelsheim: Limpert Verlag.
- Howatson, G., Gaze, D. & Van Someren, K.A. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine Science Sports*, 15, 416–422.
- Jenkins, R.R. (2000). Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 670-674.
- Ji. L.L. (2008). Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of redox signaling. *Free Radicals in Biology and Medicine*, 44(2), 142-152.
- Jones, D.P. (2006). Redefining oxidative stress. *Antioxidants & Redox signaling*, 8 (9), 1865-1878.
- Kellmann, M. (2000). Psychologische Methoden der Erholungs-Beanspruchungs-Diagnostik. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (7), 253-258.

- Klinke, R, Pape, H.-C. & Silbernagl, S. (2005). *Physiologie* (5., komplett überarbeitete Auflage). Stuttgart, New York: Thieme.
- Kolster, B.C. (2006). *Massage*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Lattier, G., Millet, G.Y., Martin, A. & Martin, V. (2004) (1). Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I: neuromuscular fatigue. *International Journal of Sports Medicine*, 25 (6), 450-456.
- Lattier, G., Millet, G.Y., Martin, A. & Martin, V. (2004) (2). Fatigue and Recovery After High-Intensity Exercise. Part II: Recovery Interventions. *International Journal of Sports Medicine*, 04, 509-515.
- Laursen, P.B. & Jenkins, D.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine*, 32 (1), 53-73.
- Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S. & Jenkins, D.G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19 (3), 527-533.
- Lee, J., Goldfarb, A. H., Rescino, M. H., Hegde, S., Patrick, S. & Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34 (3), 443-448.
- Lehmann, M. & Steinacker, J.M. (2001). Training, overtraining and regeneration in sport – from muscle to the brain. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 52 (1), 40-41.
- Lehmann, M., Baur, S., Buck, C., Gastmann, U., Lehmann, C., Liu, Y., Lormes, W., Opitz-Gress, A., Reissnecker, S., Simsch, C. & Steinacker, J.M. (1999). Übertraining und Leistungsminderung. Vom harten Training, großer Wettkampfsichte und kurzen Regenerationszeiten. *Leistungssport*, 5 (99), 23-29.
- Lightfoot, J., Char, D., McDermont, J. & Goya, C. (1997). Immediate post-exercise massage does not attenuate delayed onset of muscle soreness. *Journal of Strenght Condition Research*, 11 (12), S. 119 – 124.
- Löllgen, H., Erdmann, E. & Gitt, A. (2010). *Ergometrie. Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Maassen, M., Kummer, O. & Maassen, N. (2006). Die Auswirkungen der Kohlehydratgabe während eines hochintensiven, intervallartigen Trainings auf die Ausdauerleistungs-, Sprint- und Regenerationsfähigkeit. *BISp-Jahrbuch – Forschungsförderung*, 2006/07, 109 – 114.
- Mancinelli, C.A., Davis, D.S., Aboulhosn, L., Brady, M., Eisenhofer, J. & Foutty, S. (2006). The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. *Physiotherapy in Sport*, 7, 5 – 13.
- Martin, N.A., Zoeller, R.F., Robertson, R.J. & Lephart, S.M. (1998). The Comparative Effects of Sports Massage, Active Recovery, and Rest in Promoting Blood Lactate Clearance After Supramaximal Leg Exercise. *Journal of Athletic Training*, 33, 30-35.

- Maughan, R. & Gleeson, M. (2004). *The biochemical basis of sports performance*. New York: Oxford University Press.
- Mead, G.E., Morley, W., Campbell, P., Greig, C.A., McMurdo, M. & Lawlor, D.A. (2009). Exercise for depression. *Cochrane Database Systemic Review*, Jul 8(3), CD004366.
- Michailidis, Y., Jamurtas, A.Z., Nikolaidis, M.G., Fatouros, I.G., Koutedakis, Y., Papassotiriou, I. & Kouretas, D. (2007). Sampling time is crucial for measurement of aerobic exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (7), 1107-1113.
- Monedero, J., Donne, B. (2000). Effect of Recovery on Lactate Removal and Subsequent Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 593-597.
- Moraska, A. (2005). Sports massage. A comprehensive review. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 45, 370-380.
- Moraska, A., Pollini, R. A., Boulanger, K., Brooks, M. Z. & Teitlebaum, L. (2008). Physiological Adjustments to Stress Measures Following Massage Therapy: A Review of the Literature. *Evidence Based Complementary of Alternative Medicine*, May 7, 1-10.
- Moreira, A., Delgado, L., Moreira, P. & Haahtela, T. (2009). Does exercise increase the risk of upper respiratory tract infections? *British Medicine Bulletin*, 90, 111-131.
- Mougios, V. (2006). *Exercise Biochemistry*. Champaign: Human Kinetics.
- Neubauer, O., König, D. & Wagner, K.H. (2008). Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 417-426.
- Neubauer, O., König, D., Kern, N., Nics, L. & Wagner, K.H. (2008). No Indications of persistent oxidative stress in response to an ironman triathlon. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40 (12), 2119-2128.
- Neubauer, O., Reichhold, S., Nersesyan, A., König, D. & Wagner, K.H. (2008). Exercise-induced DNA damage: Is there a relationship with inflammatory responses? *Exercise Immunology Review*, 14, 51-72.
- Nieman, D.C. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 26(2), 128-139.
- Nieman, D.C. (1997). Immune response to heavy exertion. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1385-1394.
- Niemann, D.C., Dumke, C.I., Henson, D.A., McNulty, S.R., McNulty, L.S., Lind, R.H. & Morrow, J.D. (2003). Immune and oxidative changes during and following the western states endurance run. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 541-547.
- Niess, A.M. & Simon, P. (2007). Response and adaptation of skeletal muscle to exercise – the role of reactive oxygen species. *Frontiers in Bioscience*, 12, 4826-4838.
- Niess, A.M., Baumann, M., Roecker, K., Horstmann, T., Mayer, F. & Dickhuth, H.H. (1998). Effects of intensive endurance exercise on DNA damage in leucocytes. *Journal of Sports medicine and physical Fitness*, 38, 111-115.

- Niess, A.M., Fehrenbach, E., Northoff, H. & Dickhuth, H.H. (2002). Freie Radikale und oxidativer Stress bei körperlicher Belastung und Trainingsanpassung – eine aktuelle Übersicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 53 (12), 345-353.
- Nikolaidis, M.G., Paschalis, V., Giakas, G., Fatouros, I.G., Koutedakis, Y., Kouretas, D. & Jamurtas, A.Z. (2007). Decreased blood oxidative stress after repeated muscle-damaging exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (7), 1080-1089.
- Nikolaidis, M.G., Paschalis, V., Giakas, G., Fatouros, I.G., Koutedakis, Y., Kouretas, D., Jamurtas, A.Z. (2007). Decreased blood oxidative stress after repeated muscle-damaging exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(7),1080-1089.
- Noble, B.J., Borg, G.A.V., Jacobs, I., Ceci, R. & Kaiser, P. (1983). A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 15, S. 445 – 548.
- Ogai, R., Yamane, M., Matsumoto, T. & Kosaka, M. (2008). Effects of petrissage massage on fatigue and exercise performance following intensive cycle pedalling. *British Journal of Sports Medicine*, 42 (10), 534-538.
- Ohlenschläger, G. (2000). *Freie Radikale, Oxidativer Stress und Antioxidantien. Krankheitsverursachende, präventive und reparative Prinzipien in lebenden Systemen*. Köln: Ralf Reglin Verlag.
- Pang, M.Y., Eng, J.J., Dawson, A.S. & Gylfadóttir, S. (2006). The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 20(2), 97-111.
- Peters, E.M. & Bateman, E.D. (1983). Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. An epidemiological survey. *South African Medicine Journal*, 64(15), 582-584.
- Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E., Wonisch, M. (2004). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Wien: Springer Verlag.
- Pschyrembel, W. (2002). *Klinisches Wörterbuch*. (259. Auflage). Berlin: de Gruyter.
- Radak, Z., Chung, H.Y. & Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 44, 153-159.
- Reichhold, S., Neubauer, O., Bulmer, A.C., Knasmüller, S. & Wagner, K.H. (2009). Endurance exercise and DNA stability: Is there a link to duration and intensity? *Mutation Research*, 682, 28-38.
- Reilly, T. & Ekblom, B. (2005). The use of recovery methods post-exercise. *Journal of Sports Science*, 23 (6), 619-627.
- Robertson, A., Watt, J.M. & Galloway, S.D.R. (2004). Effects of leg massage on recovery from high intensity cycling exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 173–176.

- Rodas, G., Ventura, J.L., Cadefau, J.A., et al. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *European Journal of Applied Physiology*, 82, S. 480 – 486.
- Rodenburg, J., Steenbeek, D., Schiereck, P. & Bär, P.R. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15 (7), S. 414 – 419.
- Roth, E., Manhart, N. & Wessner, B. (2004). Assessing the antioxidative status in critically ill patients. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 7(2), 161-168.
- Röthig, P., Prohl, R. (2003). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.
- Schnabel, G., Harre, H.D. & Krug, J. (2008). *Trainingslehre – Trainingswissenschaft*. Aachen: Meyer & Meyer Verlag.
- Smith, L.L., Keating, M.N., Holbert, D. Spratt, D.J., McCammon, M.R., Smith, S.S. & Israel, F.G. (1994). The Effect of Athletic Massage on Delayed Onset Muscle Soreness, Creatine Kinase, and Neutrophil Count: A Preliminary Report. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 19 (2). 93-99.
- Steinberg, J.G., Ba, A., Brégeon, F., Delliaux, S. & Jammes, Y.(2007). Cytokine and oxidative responses to maximal cycling exercise in sedentary subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(6), 964-968.
- Suzuki, K., Yamada, M., Kurakake, S., Okamura, N., Yamaya, K., Liu, Q., Kudoh, S., Kowatari, K., Nakaji, S. & Sugawara, K. (2000). Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 281-287.
- Teixeira, V.H., Valente, H.F., Casal, S.L., Marques, A.F. & Moreira, P.A. (2009). Antioxidants do not prevent postexercise Peroxidation and may delay muscle recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1752-1760.
- Tiidus, P. M. (1997). Manual Massage and Recovery of Muscle Function Following Exercise: A Literature Review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 25 (2). 107-112.
- Tiidus, P.M. & Shoemaker, J. (1995). Effleurage massage, muscle blood flow and long term post-exercise recovery. *International Journal of Sports Medicine*, 16 (7), S. 478 – 483.
- Tomasits, J. & Haber, P. (2008). *Leistungsphysiologie. Grundlagen für Trainer, Physiotherapeuten und Masseur*. Wien: Springer Verlag.
- Tsai, K., Hsu, T.G., Hsu, K.M., Cheng, H., Liu, T.Y., Hsu C.F. & Kong, C.W. (2001). Oxidative DNA damage in human peripheral leukocytes induced by massive aerobic exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 31 (11), 1465-1472.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51, 226-233.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of Overtraining. What Tools do We Have? *Sports Medicine*, 32, 95-102.

- Valko, M., Leibfritz, D., Moncola, J., Cronin, M.T.D., Mazura, M. & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39, 44-84.
- Veskoukis, A.S., Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., Kouretas, D.(2009). Blood reflects tissue oxidative stress depending on biomarker and tissue studied. *Free Radicals in Biology and Medicine*, 47(10), 1371-1374.
- Viru, A. & Viru, M. (2004). Cortisol – Essential adaptation hormone in exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 461 – 464.
- Weber, M.D., Servedio, F.J. & Woodall, W.R. (1994), The Effects of Three Modalities on Delayed Onset Muscle Soreness. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 20 (5) 236-242.
- Weerapong, P., Hume, P.A. & Kolt, G.S. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Medicine*, 35 (3), 235-236.
- Weineck, J. (2004). *Optimales Training*. (14. Auflage). Erlangen: Spitta Verlag.
- Weineck, J. (2010). *Sportbiologie*. (10. Auflage). Erlangen: Spitta Verlag.
- Womersely, J., Boddy, K., King, P.C. & Durnin, J.V. (1972). A comparison of the fat-free mass of young adults estimated by anthropometry, body density and total body potassium content. *Clinical Science*, 43 (3), 469-475.
- Zainuddin, Z., Newton, M., Sacco, P. & Nosaka, K. (2005). Effects of Massage on Delayed-Onset Muscle Soreness, Swelling, and Recovery of Muscle Function. *Journal of Athletic Training*, 40 (3), 174–180.

Anhang

- Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an dem Forschungsprojekt
- Fragebogen für den Sportler
- Lebenslauf

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Masterarbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt.

Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an dem Forschungsprojekt

Einfluss der Sportmassage auf immunologische Parameter, oxidativen Stress, Katecholamine und Ermüdung nach intensiver Belastung.

Sehr geehrter Proband!

Wir laden Sie ein, am oben genannten Forschungsprojekt teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch.

Die Teilnahme am Forschungsprojekt ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden, ohne dass Ihnen hierdurch Nachteile entstehen.

Forschungsprojekte sind notwendig, um verlässliche neue Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung eines Forschungsprojektes ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an diesem Forschungsprojekt schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrer Betreuerin sorgfältig durch und zögern Sie nicht, Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf des Forschungsprojektes vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an diesem Forschungsprojekt im Klaren sind.

Zu diesem Forschungsprojekt, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck des Forschungsprojektes?

Intensive körperliche Aktivität verursacht (normale) Veränderungen im Immunsystem (Abwehr von Krankheitserregern), im Auftreten von oxidativem Stress¹ und in der Bildung von Stresshormonen. Zusätzlich kommt es zu unterschiedlichen Ermüdungserscheinungen. Die Sportmassage ist eine häufig verwendete Maßnahme, um die Erholung nach intensiven Sporteinheiten zu beschleunigen. Dass sich die Massage positiv auswirkt ist aber meist nur auf persönliche Einschätzungen beschränkt und kaum durch wissenschaftliche Studien belegt.

¹ Oxidativer Stress entsteht, wenn die durch körperliche Aktivität entstehenden Stoffwechselprodukte des Sauerstoffs (in der Luft) nicht ausreichend durch körpereigene Abwehrsysteme abgefangen werden können.

Im Rahmen dieser Studie sollen die Effekte einer Sportmassage nach 3 intensiven Trainingseinheiten auf die oben genannten Messwerte untersucht werden.

Dies ermöglicht eine effektive Planung von sowohl gesundheitsorientiertem als auch leistungsorientiertem Training und Erholungsphasen.

2. Wie läuft das Forschungsprojekt ab?

Dieses Forschungsprojekt wird am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport durchgeführt. Untersucht werden 15 männliche Probanden im Alter von 18-30 Jahren.

Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie:

- männlich
- Nichtraucher
- Körpergröße zwischen 172 und 184 cm
- Normalgewicht
- bei guter Gesundheit
- mindestens 3 und maximal 6 Stunden pro Woche ausdauerorientierte sportliche Aktivität
- kein Vorliegen von Diabetes mellitus Typ I (insulinpflichtig) oder Typ II
- kein Vorliegen von Herzkrankheiten
- kein Vorliegen von chronischen Erkrankungen

Vorab muss für die Teilnahme an dieser Studie ein leistungsdiagnostischer Test absolviert werden, der in Form einer Spiroergometrie² stattfinden wird. Die Ergebnisse dieses Tests werden Ihnen zur Verfügung gestellt.

Ihre Teilnahme an dieser Cross-over Studie³ erfolgt durch einen 2maligen Durchlauf einer Trainingswoche, bei der jeweils Montag, Mittwoch und Freitag trainiert wird. Anschließend an jedes dieser Trainings erfolgt eine regenerative Maßnahme, die in der einen Woche aus einer Sportmassage besteht und in der anderen Woche aus einer Ruhephase. Vor und nach den Trainings sollen Fragebögen zur subjektiven Einschätzung der Ermüdung, auf einer Skala von 1-10, ausgefüllt werden. Die beiden Trainingswochen finden mit einer 4-wöchigen Unterbrechung statt.

Die Blutabnahme erfolgt in beiden Trainingswochen vor dem ersten Training, dann direkt nach dem ersten Training sowie nach der Massage, und nach 2 und 22 weiteren Stunden. Diese Reihenfolge wird nach dem letzten (=dritten) Training wiederholt, wobei hier zusätzlich 72 Stunden nach dem letzten Training (am Montag) Blut abgenommen wird. Um die wiederholten

² Messung von Atemgasen während körperlicher Belastung

³ Das heißt jeder Proband macht in zufälliger Reihenfolge einmal einen Durchgang mit Massage (=Intervention) und einmal mit einer Ruhepause (=Kontrolle) nach den Trainingseinheiten.

Einstiche zu vermeiden, wird eine Nadel aus Plastik (Venflon) bei der ersten Untersuchung eingesetzt, die zumindest bis nach der Massage in der Vene verbleiben kann. Das Blut wird durch Ärzte am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport entnommen.

Die Blutproben werden dann auf immunologische, hormonelle Unterschiede hin überprüft. Weiter Faktoren die untersucht werden, betreffen oxidativen Stress und Befindlichkeit.

Die Studie verfolgt rein wissenschaftliche Zwecke. Ihr Name und andere persönliche Daten werden nicht in die Analyse miteinbezogen und werden auch nicht an Dritte weitergegeben. Informationen über allgemeine Studienergebnisse können Sie jedoch bei Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl oder DI Dr. Barbara Wessner erhalten.

3. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an dem Forschungsprojekt?

Es ist nicht zu erwarten, dass Sie aus Ihrer Teilnahme an dieser Studie einen unmittelbaren Nutzen ziehen werden. Sie haben jedoch das Ergebnis Ihres individuellen leistungsdiagnostischen Tests, welches als Aufschlussreich für ihren Trainingszustand gewertet werden kann.

Die Ergebnisse dieser Studie können dazu beitragen, in Zukunft individuelle Trainingspläne für jeden einzelnen zu gestalten und der Regeneration, insbesondere der Massage, einen angemessenen Stellenwert zuzuschreiben.

4. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Es ist nicht zu erwarten, dass die Teilnahme am Projekt mit Unannehmlichkeiten für Sie verbunden ist. Die Risiken sind mit jenen zu vergleichen, die bei der Teilnahme an einem für sportlich aktive Menschen normalen Training entstehen. Das heißt es kann durch Unaufmerksamkeiten zu Verletzungen wie Abschürfungen oder eventuell zu einer Band-, Kochen- oder Muskelverletzung kommen.

Eine mögliche, jedoch relativ harmlose Komplikation im Rahmen einer Blutabnahme kann das Auftreten eines blauen Flecks an der Einstichstelle darstellen. Weiters besteht das sehr geringe Risiko einer Infektion. In extrem seltenen Fällen kann es zur Verletzung eines Hautnervs kommen. All diesen Risiken wird selbstverständlich bestmöglich vorgebeugt, indem die Blutabnahmen unter strikter Einhaltung der medizinischen Standards durchgeführt werden. Zudem werden die Probemengen möglichst klein gehalten, um einem volumenbedingten Leistungsverlust vorzubeugen. Für einen gesunden, jungen Menschen sind Blutverluste im von uns geplanten Ausmaß von 22 x 15ml, verteilt über einen Zeitraum von 1,5 Monaten leicht zu verkraften und stellen im Allgemeinen keine Beeinträchtigung dar.

5. In welcher Weise werden die im Rahmen dieses Forschungsprojekts gesammelten Daten verwendet?

Das Untersuchungsmaterial wird ausschließlich für die hier angeführten Untersuchungen herangezogen. Es werden keine anderen Tests damit durchgeführt. Nach Abschluss der Untersuchungen und Veröffentlichung der Ergebnisse wird das Probenmaterial verworfen (voraussichtlich Ende Juni 2010). Während der Untersuchung wird das Probenmaterial am Institut für Sportwissenschaften, Universität Wien, unter der Verantwortung von Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl aufbewahrt. Der Schutz vor dem Zugriff Unbefugter ist durch einen beschränkten Zugang zum Labor gewährleistet.

Die Datenaufarbeitung erfolgt in anonymisierter Form. Direkt nach Aufnahme in die Studie werden den Probanden laufende Nummern zugeteilt. Die Auswertung der Daten erfolgt nur über die Codes, nicht aber über die Namen der Probanden. Die Zuteilungslisten werden an einem für Fremde nicht zugänglichen Ort aufbewahrt.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieses Forschungsprojektes werden Sie nicht namentlich genannt. Weiters ist es nicht möglich, Sie auf Grund anderer Informationen als Person zu identifizieren.

6. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an diesem Forschungsprojekt entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten. Von unserer Seite gibt es keinen Kostenersatz und keine Vergütung.

7. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit diesem Forschungsprojekt stehen Ihnen Ihr Prüfarzt und seine MitarbeiterInnen gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an diesem Forschungsprojekt betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Studienleiter: Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl

Erreichbar unter: 0664/602 77-488 70

Namen der Kontaktpersonen: DI Dr. Barbara Wessner

Ständig erreichbar unter: 0664/3154930

Bakk. Barbara Halper

Ständig erreichbar unter: 0699/10 98 12 90

Bakk. Marlene Hofmann

Ständig erreichbar unter: 0650/99 833 15

Einwilligungserklärung

Name des/der ProbandIn in Druckbuchstaben:

.....

Ich erkläre mich bereit, an dem Forschungsprojekt „**Einfluss der Sportmassage auf immunologische Parameter, oxidativen Stress, Katecholamine und Ermüdung nach intensiver Belastung**“ teilzunehmen. Ich bin von Dr. med. Norbert Bachl oder einem seiner Mitarbeiter ausführlich und verständlich über die Untersuchungen, mögliche Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite des Forschungsprojektes aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 6 Seiten umfasst, gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir vom Prüfarzt verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung des Forschungsprojektes erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieses Forschungsprojektes ermittelten Daten aufgezeichnet werden.

Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfarzt.

.....
(Datum und Unterschrift des Probanden)

.....
(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Arztes)

(Der Proband erhält eine unterschriebene Kopie der Probandeninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt im Forschungsprojektordner des Prüfarztes.)

Fragebogen für den Sportler

Ebene III, ab Stufe 2 (ausführliche Version)

Angaben zur Person Datum: _____
Name, Vorname: _____
Geburtsdatum: _____
PLZ/Ort: _____
Straße: _____
Telefon: _____
 weiblich männlich



Erkrankungen in der Familie (Familie bedeutet: Mutter, Vater, Geschwister, Großeltern)

- 1 Starb ein naher Verwandter unter 55 Jahren an Herzinfarkt?
Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ja nein
- 2 Ist ein Familienmitglied zuckerkrank (Diabetes mellitus)?
Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ja nein
- 3 Hat sich in der Familie ein plötzlicher Herztod ereignet?
Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre
Ursache bekannt: ja, welche? _____ nein
- 4 Liegt bei einem nahen Verwandten eine auffällige Herzkrankheit vor?
Wenn ja, welche? _____ ja nein
- 5 Ist ein Schlaganfall in der Familie aufgetreten?
Bei wem? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ja nein

Eigene frühere Erkrankungen

- 6 Sind Ihnen Kinderkrankheiten bekannt? ja nein
 Masern Mumps Röteln Windpocken
 Scharlach Keuchhusten Sonstige: _____
- 7 Bisherige Operationen ja nein
 Mandeloperation wann? _____
 Blinddarmoperation wann? _____
 Leistenbruchoperation wann? _____
 Sonstige: _____ wann? _____
- 8 Unfälle / Brüche ja nein
Wenn ja, welche / wann? _____

Krankheiten

- 9 Hat Ihnen ein Arzt gesagt, Sie hätten ein vergrößertes Herz?
Wenn ja, wann? _____ ja nein
- 10 Ist bei Ihnen eine Herzkrankheit bekannt?
Wenn ja, welche / seit wann? _____ ja nein
- 11 Sind Ihnen sonstige Krankheiten bekannt?
Wenn ja, welche / seit wann? _____ ja nein
- 12 Fühlen Sie sich jetzt gesund?
Wenn nein, welche Beschwerden haben Sie? _____ ja nein

Spezielle Fragen

- 13 Hatten Sie in den letzten zwei Jahren:
- Plötzliche Ohnmachten beim Sport (Kollaps)? Wenn ja, wann? _____ ja nein
- Bewusstlosigkeit oder Schwindel beim Sport? Wenn ja, wann? _____ ja nein
- Herzschmerzen beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
- Herzstolpern beim und nach dem Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
- Ungewöhnliche Luftnot beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
- 14 Besteht ein erhöhter Blutdruck? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
 unbekannt
- 15 Haben Sie Beschwerden an Muskeln oder Gelenken?
Wenn ja, wo? _____ ja nein
- 16 Fühlen Sie Unsicherheiten bei körperlicher Belastung? ja nein
- 17 Bei Frauen: Sind Sie schwanger? ja nein
- 18 Haben Sie irgendwelche Beschwerden?
Wenn ja: Schlafstörungen Appetitmangel ja nein

Curriculum Vitae Marlene Hofmann

Fürling 14 in 4150 Rohrbach in OÖ
Tel.Nr.: 0650/ 99 8 33 15; e-mail: hofmann_marlene@yahoo.de

Persönliche Daten

Geburtsdatum 19. April 1985
Staatsangehörigkeit Österreich

Aus- und Weiterbildungen

1991 – 1995 Volksschule Rohrbach in OÖ
1995 – 1999 Hauptschule Rohrbach in OÖ
1999 – 2004 Höhere Lehranstalt für Tourismus in Bad Leonfelden
2004 – 2008 Bakkalaureat-Studium der Sportwissenschaft
Fachrichtung Gesundheitssport in Wien
April 2006 Ausbildung zur Schneesportlehrerin
(Schi- und Snowboardlehrerin) in Hinterstoder
2007 Ausbildung zur Klassischen Massage
am Universitäts-Sports Institut in Wien
2008 Ausbildung zur Sportmasseurin am Massagezentrum - Bergler
in Wien
März 2009 Weiterbildung Medical-Tape beim Verein Österreichischer
Sport-Masseure (VÖSM) in Traiskirchen
seit 2008 Magister-Studium der Sportwissenschaft in Wien

Berufliche Tätigkeiten

Ferialpraktikum 2000 8-wöchiges Praktikum im Bereich Küche,
Gasthof Dorfner, Rohrbach/ Oberösterreich
Ferialpraktikum 2001 12-wöchiges Praktikum im Bereich Service,
Hotel Seehof****, Walchsee/ Tirol
Ferialpraktikum 2002 8-wöchiges Praktikum im Bereich Service,
Hotel Wolfinger, Linz/ Oberösterreich
Ferialpraktikum 2003 8-wöchiges Praktikum im Bereich Service,
Posthotel Achenkirch, Achenkirch/ Tirol
Juli 2004 Berufspraktikum in der Klinik Wilhering – Rehabilitationszentrum für
Neurologie, Orthopädie und Kinderrehabilitation,
Wilhering/ Oberösterreich
**Wintersaison 2006/ 07
2007/ 08 und 2008/ 09** Schischule Hochficht als Schi- und Snowboardlehrerin
**März 2008 –
September 2008** Teilzeit als Vitalcoach, Elixia Vitalclub Millennium, Wien

Besondere Kenntnisse

Fremdsprachen Englisch: 10 Jahre Unterricht
Italienisch: 5 Jahre Unterricht
Französisch: 2 Jahre Unterricht
Tanz 6 Jahre Unterricht an der Landesmusikschule Rohrbach
Sport Snowboard und Voltigieren im Wettkampf

Wien, am 24. Juli 2010