



DISSERTATION

Titel der Dissertation

„Analyse der VO_2 -Kinetik am Maximalen Laktat Steady State“

Verfasserin

Mag. rer. nat. Elisabeth Karoline Bräuer Bakk. phil.

Angestrebter akademischer Grad

Doktorin der Naturwissenschaft (Dr. rer. nat.)

Wien, 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 091 481

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt: Sportwissenschaft

Betreuer: ao. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Smekal

Zusammenfassung

Einleitung: Da das Maximale Laktat Steady State (MLSS) den „Goldstandard“ der Ausdauerleistungsgrenze darstellt (Baron et al., 2003), wurde an dieser Belastungsintensität die Sauerstoffaufnahme (VO_2) analysiert. Dieser Aspekt sowie die Analyse eines großen Probandenkollektivs ($n = 46$) von unterschiedlich trainierten Personen stellen den Neuheitswert dieser Dissertation dar. Von speziellem Interesse ist die in drei Abschnitte gegliederte VO_2 -Kinetik einerseits am MLSS gemessen, also jener Intensität, an der das Laktat in den letzten 20 Minuten um nicht mehr als $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ansteigt (Heck et al., 1985). Andererseits wurde die Belastungsintensität knapp oberhalb des MLSS ausgewertet, definiert als MLSS+1, an der das Laktat entgleist und somit nicht mehr in einem Steady State ist. Die Hauptfragestellung setzt an diesem Punkt an, um eine Aussage treffen zu können, ob ein VO_2 Steady State sowohl am als auch über dem MLSS vorliegt – im Vergleich zum Laktat.

Während Ausdauerbelastungen oberhalb der Laktatschwelle kommt es zu einem exponentiellen Anstieg der Sauerstoffaufnahmekurve, dem VO_2 Slow Component, um das Sauerstoffdefizit ausgleichen zu können (Cannon et al., 2011). Die physiologischen Prozesse, die zum VO_2 Slow Component führen, sind von großer Bedeutung, da das Slow Component eine erhöhte metabolische Ineffizienz darstellt, wenn die Belastung in einem hohen Intensitätsbereich erfolgt. Man geht davon aus, dass diese Ineffizienz mit dem Ermüdungsprozess und der Ausdauerleistungsfähigkeit einhergeht (Gaesser & Poole, 1996; Rossiter et al., 2002a).

Für höhere Belastungsintensitäten, an denen die Blutlaktatkonzentration erhöht, aber stabil ist, oder wenn diese erheblich steigt, wird die VO_2 -Kinetik zusehends komplexer und es entsteht das verzögerte VO_2 Slow Component (Barstow & Mole, 1991). Der VO_2 -Verlauf ist vorerst ähnlich wie während moderater Belastung, sodass die VO_2 exponentiell über ein Steady State ansteigt, weiter als es während moderater Belastung erfolgen würde.

Während einer Belastung, je nach Intensität, werden oxidative (mitochondriale) und nicht-oxidative (phosphocreatine, PCr) sowie glykolytische Prozesse zur Aufrechterhaltung des Adenosintriphosphat (ATP) in Gang gesetzt. Bei Übergängen zu höheren Belastungsintensitäten erhöht sich der Energieumsatz in der Arbeitsmuskulatur im Verhältnis zur geforderten Arbeitsleistung. Es gibt jedoch eine Verzögerung zwischen dem sofortigen Anstieg des Energieaufwandes und der mitochondrialen ATP-Versorgung, was in einer

Zunahme der Aktivierung der Phosphorylierung resultiert. In welchem Ausmaß die VO_2 bei Belastungsbeginn zu steigen beginnt, um den erhöhten Energieaufwand decken zu können, ist eine wichtige Determinante des Sauerstoffdefizits und daher der Belastungstoleranz (Jones et al., 2003).

Die VO_2 -Kinetik wurde an Belastungen über der „Critical Power“ mit der Bezeichnung „sehr schwere Belastung“ in der Literatur beschrieben. Dabei wird ein Steady State nach Poole et al. (1988) nicht mehr erreicht.

In diesem Fall steigen die Substratlevels und die oxidative Phosphorylierung an, bis die Belastung reduziert oder die VO_{2max} erreicht wird (Jones et al., 2007). Daher wurde das VO_2 Slow Component (VO_{2sc}) eng mit Belastungstoleranz bzw. Ermüdung in Verbindung gebracht. Nach wie vor bleiben die Mechanismen des VO_{2sc} jedoch ungeklärt (Cannon et al., 2011).

An der Belastungsintensität des MLSS könnte nach dem exponentiellen VO_2 -Anstieg über die Zeit ein VO_2 Steady State auftreten.

Bisher sind nur wenige Studien bekannt, die den VO_2 -Verlauf an der Belastungsintensität des MLSS sowie knapp darüber analysieren (Baron et al., 2003; Pringle & Jones 2002).

Die Nullhypothese der ersten Fragestellung lautete, dass es keinen Unterschied der VO_2 -Kinetik am MLSS sowie am MLSS+1 im Vergleich zum Laktat gibt. Diese erste Hauptfragestellung diente dazu, den Verlauf der gesamten 3. Phase der VO_2 -Kinetik zu beleuchten, um so Aussagen zum Steady State treffen zu können.

Die zweite Fragestellung sollte die VO_2 der beiden Phasen davor beschreiben, sowohl am MLSS als auch am MLSS+1. In der Literatur wird die Mean Response Time (MRT), also die Zeit, die erforderlich ist, um 63% des VO_2 -Anstieges über der Basislinie zu erreichen, als Darstellung der VO_2 -Reaktion beschrieben (Jones et al., 2003; Figueira et al., 2008). Es wurden für Phase 1 und 2 jeweils MRTs berechnet. Die Nullhypothese lautete, dass es keinen Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1 gibt.

Schließlich beleuchtete die dritte Fragestellung das VO_2 Slow Component, das in der Literatur beschrieben wird als exponentieller Anstieg der Sauerstoffaufnahmekurve, um das Sauerstoffdefizit ausgleichen zu können (Cannon et al., 2011). Die Nullhypothese „Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Components am MLSS verglichen mit MLSS+1“ wurde aufgestellt.

Um die praktische Relevanz dieser Arbeit zu verdeutlichen, wurde bei allen drei Fragestellungen der Einfluss der Ausdauerleistungsfähigkeit untersucht.

Methodik: Anhand des dreiphasigen Modells nach Bell et al. (2001) wurde der exponentielle Kurvenanstieg der VO_2 berechnet und mittels inferenzstatistischer Methoden analysiert. Dies ermöglichte es, valide Aussagen über ein VO_2 Steady State verglichen mit dem Laktat Steady State anstellen zu können. Der deskriptive Teil der Statistik besteht aus Berechnungen der Mittelwerte, des Minimum und Maximum und der Standardabweichungen bzw. der Mediane und Quartile bei Nichtparametrischen Tests. Mittels Clusteranalyse wurden die Probanden in Gruppen eingeteilt. Unterschiede zwischen verschiedenen Parametern wurden mittels one-way ANOVA geprüft, Unterschiede zwischen zwei Variablen mittels Wilcoxon-Test. Die Übereinstimmung zwischen zwei Beurteilern, sowie zwischen zwei Variablen wurde mittels Interclass Correlation (ICC) berechnet.

Ergebnisse: Die Analyse der Fragestellung 1 ergab mittels Auswertung der exponentiellen Kurvenanpassung das Erreichen eines VO_2 Steady States sowohl an der Belastung des MLSS als auch darüber (MLSS+1). Die Interclass Correlation (ICC) zeigte mit dem Wert von 0.94 eine verlässliche Übereinstimmung der VO_2 -Werte am MLSS verglichen mit dem MLSS+1. Es lag kein signifikanter Unterschied des VO_2 -Anstieges am MLSS bzw. MLSS+1 vor. Diese Ergebnisse konnten durch die lineare Kurvenanpassung (Berechnung von Anstiegswerten = k-Werten) aus den Rohdaten validiert werden. Hinsichtlich des Ausdauertrainingszustandes gab es keine Unterschiede des VO_2 Steady States.

Die Fragestellung 2 ergab eine signifikant kürzere Dauer der Phasen 1 und 2 am MLSS (Median = 5.48 Minuten, 25% Perzentil = 4.24 min, 75% Perzentil = 6.89 min) verglichen mit MLSS+1 (Median = 6.34 Minuten, 25% Perzentil = 5.25 min, 75% Perzentil = 7.57 min). Das VO_2 Steady State setzte an der höheren Intensität (MLSS+1) signifikant später ein. Sowohl am MLSS als auch am MLSS+1 sind die MRTs der Phasen 1 und 2 nicht unterschiedlich. Der Gesamtanstieg der VO_2 in der 2. Phase ist signifikant größer am MLSS+1.

Bei Bildung von Clustern von Probanden nach Ausdauerleistungsfähigkeit sind an folgenden Abschnitten signifikante Unterschiede erkennbar:

Am MLSS: Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 1 ist sowohl bei den besser Trainierten als auch bei den durchschnittlich Trainierten kürzer als bei den am geringsten trainierten Probanden. In der Phase 2 erreicht die Gruppe der besser Trainierten eine längere Dauer dieses Abschnittes.

Am MLSS+1: In Phase 1 ist die Dauer des 1. Abschnitts umso kürzer, je besser trainiert die Probanden sind.

Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 2 ist nicht signifikant unterschiedlich je nach Trainingszustand.

Die dritte Fragestellung beschäftigt sich mit dem VO_2 Slow Component. Dazu wurde der Anstieg pro Minute des 1. Abschnitts der Phase 3 analysiert. Das VO_2 Slow Component weist einen hoch signifikant geringeren Anstieg am MLSS+1 als am MLSS auf.

Hinsichtlich Ausdauerleistungsfähigkeit gab es keine signifikanten Unterschiede des VO_2 Slow Component sowohl an der Intensität des MLSS als auch an MLSS+1.

Diskussion: Da vor allem die erste Fragestellung den Neuheitswert der VO_2 -Analyse am MLSS bzw. MLSS+1 besitzt, sind bis zum Zeitpunkt des Entstehens dieser Arbeit nur wenige vergleichbare Studien bekannt (Baron et al., 2003; Pringle & Jones, 2002). Diese Autoren gingen davon aus, dass das MLSS die Obergrenze für ein VO_2 Steady State darstellt. Es konnte in der vorliegenden Arbeit durch mehrere Methoden verdeutlicht werden, dass sich die VO_2 sowohl am als auch über dem MLSS noch in einem Steady State befindet. Diese Ergebnisse zeigen, dass die Intensität des MLSS damit nicht die Obergrenze des VO_2 Steady States darstellt. Schließlich wurde untersucht, ob das VO_2 Steady State (3. Phase entsprechend dem Laktat Steady State) am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich Trainingsstatus unterschiedlich ist, was in bisherigen Studien an dieser Intensität nicht vergleichbar gemacht wurde. Hinsichtlich des Trainingsstatus kann zusammengefasst werden, dass es keine Unterschiede des VO_2 Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 bei besser oder schlechter Trainierten gibt.

Die zweite Fragestellung beleuchtete die VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen. Die kürzere Dauer der Phasen 1 und 2 am MLSS verglichen mit MLSS+1 deuten auf eine schnellere VO_2 -Kinetik und geringere Sauerstoffschuld am MLSS hin, bis es zu einem Steady State kommt. Dies wurde auch durch den signifikant kleineren VO_2 -Anstieg der gesamten Phase 2 am MLSS deutlich. Bei geringerer Intensität, ausgedrückt durch die Belastungsintensität am MLSS, sind sowohl die Phasen 1 und 2 (also bis zum Erreichen eines VO_2 Steady States) kürzer als auch der Anstieg geringer. Es wurde von Jones & Poole (2005) gezeigt, dass sich bei moderater Belastungsintensität ein VO_2 Steady State normalerweise innerhalb von drei Minuten einstellt. Die Autoren weisen darauf hin, dass ein VO_2 Steady State bei höherer Belastungsintensität verspätet auftritt (Jones & Poole, 2005). Dies wurde auch in der vorliegenden Arbeit dargestellt.

Besser Ausdauertrainierte zeigten durchschnittlich eine kürzere Dauer des 1. Abschnitts der Phase 1 sowohl am MLSS als auch am MLSS+1, was in dieser Phase die kürzere MRT widerspiegelt und damit gleichzeitig den besseren Trainingszustand reflektiert. Insgesamt trägt also eine bessere Ausdauerleistungsfähigkeit zum früheren Erreichen des

VO₂ Steady States bei. Ähnliche Ergebnisse wurden auch in der Literatur beschrieben (Cannon et al., 2011; Figueira et al., 2008; Faisal et al., 2009).

In der dritten Fragestellung des VO₂ Slow Components wurde ein signifikanter Unterschied zwischen MLSS und MLSS+1 deutlich. Es wurde in der zweiten Fragestellung gezeigt, dass die VO₂-Kinetik der ersten Phasen am MLSS kürzer ist und nicht so stark ansteigt wie am MLSS+1. Der hoch signifikant geringere VO₂ Anstieg des VO₂ Slow Component am MLSS+1 kann als Konsequenz dieser erhöhten VO₂-Kinetik der Phasen davor gesehen werden. Dies reflektiert ein durch die erhöhte Arbeitsleistung vorerst steileres Ansteigen der VO₂, das sich aber bis zum Einsetzen der 3. Phase in einem abgeschwächten Slow Component darstellt. Das Slow Component ist in dieser Studie nicht von der Ausdauerleistungsfähigkeit abhängig. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass sich die Unterschiede des Trainingszustandes bereits in den ersten beiden Phasen der VO₂ manifestieren. In der Literatur werden zwar Trainingseffekte beschrieben, diese können aber aufgrund von unterschiedlichen Studiendesigns nicht zum direkten Vergleich herangezogen werden (Russell et al., 2002; Carter et al., 2000b; Gerbino et al., 1996; Faisal et al., 2009; Özyener et al., 2011)

Zusammenfassend ist anzumerken, dass die genauen Mechanismen der VO₂-Kinetik noch nicht völlig geklärt sind und noch einigen Studien bedürfen (Zoladz et al., 2013; Jones et al., 2011; Özyener et al., 2011; Faisal et al., 2009).

Abstract

Introduction: Since the maximal lactate steady state (MLSS) is considered to be the state of the art for determining the endurance capacity (Baron et al., 2003), this study analyzed the oxygen uptake (VO_2) at this intensity on a cycle ergometer. Consequently, this defines the novelty of this dissertation together with the fact that comparably many subjects ($n = 46$) were included. The main focus lies on describing oxygen uptake kinetics, divided into three phases, on the one hand at the intensity of the maximal lactate steady state (MLSS), i.e. no increase of lactate of more than 1 mmol.l^{-1} within the last 20 minutes (Heck et al., 1985). On the other hand the oxygen uptake is analyzed at the intensity above MLSS (= MLSS+1) which is defined as an increased lactate accumulation where a lactate Steady State is no longer achieved. The question whether a VO_2 steady state at MLSS as well as at MLSS+1 is reached compared to lactate should be answered. The hypothesis (H_0) states no difference of VO_2 kinetics at (MLSS) and above MLSS (MLSS+1) in contrast to lactate. The first question of this dissertation aims at highlighting the third phase of VO_2 kinetics in order to answer whether a steady state exists at this intensity.

During intensities above the lactate threshold an exponential increase in oxygen uptake can be observed, defined as the VO_2 slow component, in order to compensate the occurring oxygen uptake deficit (Cannon et al., 2011).

The physiological mechanisms leading to the slow component are important, as the slow component depicts an increased metabolic inefficiency as soon as exercise intensity increases. It is assumed that this inefficiency comes along with fatigue and performance capacity (Gaesser & Poole, 1996; Rossiter et al., 2002a).

For higher exercise intensities, with elevated blood lactate concentration the VO_2 kinetics are showing to be more complex and result in a delayed VO_2 slow component (Barstow & Mole 1991) At the beginning the VO_2 kinetics are similar to moderate exercise intensities but increase more at higher intensities.

Depending on exercise intensity, oxidative (mitochondrial) and non-oxidative (phosphocreatine, PCr) as well as glycolytic processes commence in order to maintain Adenosin-triphosphate (ATP). At transitions to higher exercise intensities more energy is required in muscle cells in relation to the required power output. However, there is a time delay from the sudden increase in the demand of energy to the mitochondrial ATP supply, which results in an increased activation of phosphorylation. To which extent the VO_2 increases at the onset of exercise in order to provide adequately more energy, is an important determinant of the oxygen deficit and consequently of exercise tolerance (Jones et al., 2003).

The VO_2 kinetics at intensities above “critical power“ are determined “very heavy exercise intensity“, at which a steady state is not reached any more (Poole et al., 1988).

In this case the substrate levels and oxidative phosphorylation are increasing until the exercise will be reduced or VO_{2max} is reached (Jones et al., 2007). As a result, the VO_2 slow component (VO_{2sc}) is highly associated with exercise tolerance and fatigue, respectively. Still, the underlying mechanisms of VO_{2sc} are not yet completely understood (Cannon et al., 2011).

At exercise intensities at MLSS a VO_2 steady state could occur after an exponential VO_2 increase.

To date only a few studies are published that analyze the VO_2 kinetics at exercise intensities at and slightly above MLSS (Baron et al., 2003; Pringle & Jones, 2002).

The first hypothesis is defined as “no difference of VO_2 kinetics at and above MLSS compared to lactate“. Thus, the first question of this dissertation aims at describing the third phase of the VO_2 kinetics in order to evaluate a possibly occurring steady state.

The second question describes the VO_2 phases 1 and 2 at MLSS and MLSS+1. Other studies evaluated the mean response time (MRT), defined as the time required to attain 63% of the baseline of the VO_2 amplitude (Jones et al., 2003; Figueira et al., 2008). MRTs of phase 1 and 2 were determined. The hypothesis (H0) “there is no difference of MRT at MLSS vs. MLSS+1“ was defined for the second question.

Lastly, the third question focused on the VO_2 slow component, defined as „exponential increase of the oxygen uptake, i.e. the VO_2 slow component, to compensate the oxygen deficit (Cannon et al., 2011). The H0 “there is no difference of the VO_2 slow component at MLSS vs. MLSS+1“ was formulated.

Methods: 46 subjects underwent a 30-minutes constant load test on a cycle ergometer at MLSS and at MLSS+1. According to Bell et al. (2001) a 3-component model was used to estimate the exponential increase (exponential curve fitting) of VO_2 . Thereafter, inferential statistics were applied to analyze the oxygen uptake. As a consequence, comparisons of the VO_2 steady state with the lactate steady state could be drawn. The descriptive statistics calculated means, standard deviations, minimum and maximum for parametric tests and medians and quartiles for nonparametric tests, respectively. Cluster analysis was applied to divide the study subjects into sub-groups. Differences of more than two parameters were described with one-way ANOVA, whereas for differences of two parameters the Wilcoxon Test was applied. The interclass correlation (ICC) was used to determine the concordance of two parameters.

Results: The results of question 1 show through the exponential curve fitting that the VO_2 reaches a steady state at both intensities, MLSS and at MLSS+1. The interclass correlation confirms this assumption (ICC = 0.94), emphasizing a very high concordance between VO_2 at MLSS and MLSS+1. There was no significant difference of VO_2 increase at MLSS vs. MLSS+1. Furthermore, these results could be validated by a linear curve fitting (calculation of increases = k). Regarding the training status of the subjects, there was no significant difference of the VO_2 steady state.

To answer the second question, the duration of phases 1 and 2 was significantly shorter at the MLSS compared to MLSS+1 (MLSS Median = 5.48 minutes, 25% percentile = 4.24 min, 75% percentile = 6.89 min vs. MLSS+1 Median = 6.34 minutes, 25% percentile = 5.25 min, 75% percentile = 7.57 min). The VO_2 steady state shows its onset at MLSS+1 significantly later. The MRTs of phases 1 and 2 are not significantly different neither at MLSS nor at MLSS+1. The total VO_2 increase of phase 2 is significantly greater at MLSS+1.

When dividing the subjects into groups according to their fitness level, the following significant differences were found:

At MLSS: The duration of the first part of phase 1 is shorter with a higher fitness level. Phase 2 is longer with subjects who have a better training status.

At MLSS+1: Better trained subjects show a shorter duration of phase 1 during the first part. The duration of the first part of phase 2 is not significantly different regarding the fitness level.

To analyze the third question regarding the VO_2 slow component, the first increase of phase 3 was evaluated. The difference between MLSS and MLSS+1 was highly significant, i.e. a smaller increase of the slow component at MLSS+1. Between the clusters of different training levels the VO_2 slow component was similar.

Discussion: To date, only a few comparable studies are known regarding the first question of this dissertation, discussing VO_2 kinetics at MLSS and MLSS+1 (Baron et al., 2003; Pringle & Jones, 2002). These authors assume the MLSS to be the upper limit of a VO_2 steady state. In the present study, a VO_2 steady state is shown to occur at MLSS and MLSS+1 by various methods, whereas the lactate increases above MLSS. Consequently, the intensity of MLSS does not determine the maximal output at which a VO_2 steady state occurs. Regarding training status, no comparable studies examined the VO_2 steady state at MLSS or MLSS+1.

The second question illuminated the shorter duration of phases 1 and 2 at MLSS vs. MLSS+1 lead to the assumption of faster VO_2 kinetics and a smaller oxygen deficit at MLSS until a steady state is reached. This was further approved by the smaller increase of VO_2 during phase 2 at MLSS. At the lower intensity, marked as MLSS, the phases 1 and 2 are of shorter duration and smaller increase until the VO_2 Steady State commences. Jones & Poole (2005) showed that at moderate exercise a VO_2 steady state is reached within three minutes. At higher intensities a VO_2 steady state is delayed. (Jones & Poole, 2005). This is in agreement with our results.

Subjects with a higher endurance capacity indicate a shorter duration of the first part of phase 1 at MLSS as well as at MLSS+1. Hence, this marks a shorter MRT during phase 1 and reflects the better training status. It can be concluded that better endurance capacity leads to the achievement of a sooner VO_2 steady state. Similar results are shown in other studies (Cannon et al., 2011; Figueira et al., 2008; Faisal et al., 2009).

The third question regarding the VO_2 showed a significant difference between MLSS and MLSS+1. As described in the second question of this dissertation, the VO_2 kinetics of phases 1 and 2 are shorter and do not increase as much as at MLSS+1. As a consequence, a highly significant smaller increase of VO_2 slow component at MLSS+1 occurs and reflects the higher VO_2 kinetics during the previous phases 1 and 2. To conclude, the higher power output causes an initial higher increase of VO_2 which then leads to an attenuated slow component. In this study there was no difference of the VO_2 slow component regarding the fitness level of the subjects. A possible explanation could be the fact that differences of training status have already been manifested during the previous phases 1 and 2. There are studies describing training effects, however, due to different study designs direct comparisons should not be drawn (Russell et al., 2002; Carter et al., 2000b; Gerbino et al., 1996; Faisal et al., 2009; Özyener et al., 2011).

To sum up, the underlying mechanisms of the VO_2 kinetics are not yet completely understood which points to the importance of further studies (Zoladz et al., 2013; Jones et al., 2011; Özyener et al., 2011; Faisal et al., 2009).

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------|
| Vorwort | 14 |
| 1 Einleitung | 16 |
| 2 Ausgangslage | 18 |
| 2.1 VO ₂ -Kinetik..... | 18 |
| 2.2 Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung bzw. der VO ₂ -Kinetik..... | 23 |
| 2.3 Schwellenkonzepte | 25 |
| 2.3.1 Maximales Laktat Steady State (MLSS) | 25 |
| 2.3.2 Laktatschwelle..... | 26 |
| 2.3.3 Ventilatorische Schwelle..... | 27 |
| 2.3.4 Critical Power | 27 |
| 2.3.5 Respiratory Compensation Point (RCP) | 27 |
| 2.4 Gegenüberstellung MLSS und VO ₂ -Kinetik..... | 29 |
| 2.5 Trainingswissenschaftliche bzw. praktische Relevanz | 31 |
| 3 Forschungsfragen und Hypothesen | 32 |
| 4 Methodik | 34 |
| 4.1 Probanden und Leistungstests..... | 34 |
| 4.2 Messinstrumente..... | 38 |
| 4.3 Mathematische Modelle und Kurvenanpassung | 39 |
| 4.4 Statistische Analysen | 45 |
| 5 Fragestellung 1 | 46 |
| 5.1 Spezielle Methodik Fragestellung 1 | 49 |
| 5.2 Ergebnisse – Fragestellung 1 | 53 |
| 5.2.1 VO ₂ -Kinetik aus exponentieller Kurvenanpassung..... | 53 |
| 5.2.2 VO ₂ -Kinetik aus k-Werten der Rohdaten | 60 |

| | | |
|----------|--|------------|
| 5.2.3 | VO ₂ -Kinetik Vergleich exponentielle Kurvenanpassung mit k-Werten der Rohdaten | 79 |
| 5.2.4 | Einfluss des Trainingsstatus auf die 3. Phase der VO ₂ | 80 |
| 5.3 | Interpretation und Diskussion zur Fragestellung 1 | 83 |
| 5.4 | Conclusio Fragestellung 1 | 90 |
| 6 | Fragestellung 2..... | 91 |
| 6.1 | Spezielle Methodik zur Fragestellung 2 | 92 |
| 6.2 | Ergebnisse zur Fragestellung 2 | 93 |
| 6.2.1 | Vergleich VO ₂ -Kinetik der 1. und 2. Phase (MRT) im MLSS und MLSS+1 | 95 |
| 6.2.2 | Einfluss des Trainingsstatus auf die VO ₂ -Kinetik der 1. und 2. Phase (MRT)..... | 99 |
| 6.3 | Interpretation und Diskussion zur Fragestellung 2 | 104 |
| 6.4 | Conclusio Fragestellung 2 | 111 |
| 7 | Fragestellung 3..... | 112 |
| 7.1 | Spezielle Methodik zur Fragestellung 3 | 113 |
| 7.2 | Ergebnisse zur Fragestellung 3 | 114 |
| 7.2.1 | VO ₂ Slow Component Vergleich MLSS und MLSS+1 | 114 |
| 7.2.2 | Einfluss des Trainingsstatus auf das VO ₂ Slow Component im MLSS und MLSS+1 | 116 |
| 7.3 | Interpretation und Diskussion Fragestellung 3 | 118 |
| 7.4 | Conclusio Fragestellung 3 | 121 |
| 8 | Validierung der Kurvenanpassung | 122 |
| 9 | Zusammenfassung..... | 123 |
| | Literaturverzeichnis | 126 |
| | Tabellenverzeichnis | 131 |
| | Abbildungsverzeichnis | 133 |
| | Eidesstattliche Erklärung..... | 134 |

Vorwort

Diese Dissertation widme ich meinen Eltern.

Nach Abschluss meiner Magisterarbeit war für mich klar, dass ich sportwissenschaftlich im Feld der Leistungsdiagnostik und -physiologie meine wissenschaftliche Tätigkeit weiterführen möchte. Nicht nur deshalb, weil mich mein Auslandsaufenthalt an der Sportuniversität in Rom 2008 sehr dazu inspiriert hat, sondern auch, weil ich durch meinen Betreuer Univ.-Prof. Dr. Gerhard Smekal die Möglichkeit bekam, an einem Projekt mitzuarbeiten, dem „EMG-Projekt“, das neue, wissenschaftliche Fragen zum state of the art der VO_2 -Kinetik aufwarf und mich somit zum Verfassen dieser Dissertation bewegte.

Dass ein harter Weg vor mir stand, war mir zwar bewusst, jedoch konnte ich das Ausmaß und die Notwendigkeit von Durchhaltevermögen, Motivation, Ehrgeiz und Geduld zu Beginn noch nicht abschätzen. Da diese Dissertation neben beruflichen Herausforderungen und Weiterbildungen erfolgte, gab es immer wieder Durststrecken, in denen ich den Fokus etwas weniger auf das Studium als auf meine berufliche Laufbahn lenkte. In all diesen Zeiten des Zweifels standen mir meine Familie und Freunde zur Seite und haben mir Stärke gegeben.

Ohne Dr. Ernst Rücklinger wäre es mir nicht gelungen, die mathematisch sehr anspruchsvollen Fragen zu beantworten. Ihm habe ich es zu verdanken, dass die Statistik in dieser ausgereiften Form entstanden ist.

Auch Dipl.-Ing. Martin Tampier hat wesentlich zur mathematischen Modellberechnung beigetragen, wofür ich sehr dankbar bin.

Weiters gilt mein Dank meinem Betreuer, Univ.-Prof. Dr. Gerhard Smekal, der geduldig meine Fortschritte abgewartet und mich auch immer wieder motiviert hat.

Nicht zuletzt möchte ich Univ.-Prof. Dr. Ramon Baron für die Übernahme des Zweitgutachtens danken, den ich glücklicherweise sehr spontan als Beurteiler gewinnen konnte.

Schließlich möchte ich noch anmerken, dass mir das Verfassen dieser Arbeit nicht nur in wissenschaftlicher Hinsicht zu einer Verdichtung meines Fachwissens verholfen hat, sondern auch dazu beigetragen hat, Zusammenhänge zu verstehen, durchzuhalten und weiter zu machen, auch wenn es schwierig erscheint und einige Hürden das Ziel kurzzei-

tig verdecken. Schlussendlich kommt die Belohnung in Form von Stolz, Freude und Anerkennung sowie durch die Ergebnisse dieser Dissertation, die dazu beitragen sollen, einen winzigen Teilbereich der Wissenschaft zu bereichern und Fragen zu beantworten, die wiederum neue Fragen zum weiteren Forschen aufwerfen. So schließt sich dieser Kreislauf, der nie zum Stillstand kommt und sich ewig weiter bewegt.

„Das Ende von etwas ist immer der Anfang von etwas Neuem“

(Zitat unbekannt)

1 Einleitung

Im Mittelpunkt der Dissertation soll die VO_2 -Kinetik am und über dem Maximalen Laktat Steady State (MLSS) stehen. Bisher gibt es nur wenig Literatur, die den Fokus auf der VO_2 -Kinetik am und knapp über dem MLSS legt.

Da das MLSS als „Goldstandard“ der Ausdauerleistungsgrenze bezeichnet wird (vgl. Baron et al., 2003, S. 587), dient es als Ausgangspunkt und Vergleichsmerkmal für die VO_2 -Kinetik oder auch Atemgasdynamik (Baron et al., 2003).

Der Neuheitswert dieser Studie liegt im breit gestreuten, großen Kollektiv von 46 Probanden. Da die genauen Mechanismen der VO_2 -Kinetik und insbesondere des Slow Components noch nicht geklärt sind, soll diese Studie daran anknüpfen und zu einem besseren Verständnis über den Verlauf der Sauerstoffaufnahme während eines 30-minütigen Dauertests am Fahrradergometer am MLSS sowie knapp darüber (MLSS+1) führen.

In den folgenden einleitenden Kapiteln werden die VO_2 -Kinetik sowie mögliche Ursachen für das Slow Component beschrieben. Die Dreiphasigkeit der VO_2 -Kinetik zeigt mögliche Modellierungen der Sauerstoffkurve auf, wie sie in der Literatur berechnet wurden, und begründet somit die Anwendung des 3-Komponenten-Modells in dieser Untersuchung. Zahlreiche Studien, die sich damit beschäftigt haben, sollen die Ausgangslage darstellen.

Schwellenkonzepte, die mit der Arbeit in direktem Zusammenhang stehen werden definiert, sowie die Verbindungen zwischen dem Laktat (LA) und der Sauerstoffaufnahme (VO_2) werden schließlich beschrieben, und es folgt eine kurze Erläuterung über die praktische und trainingswissenschaftliche Relevanz dieser Untersuchung.

Danach werden die Hauptforschungsfragen sowie Nebenforschungsfragen aufgelistet und die Hypothesen formuliert.

Anschließend gibt der Methodikteil einen Überblick über die Probanden und Belastungstests sowie Messinstrumente werden beschrieben.

Da die mathematische Berechnung und Programmierung eines Modells, das für die Kurvenanpassung der VO_2 verwendet wurde, einen großen Teil dieser Arbeit darstellte, nimmt dieses Kapitel einen erheblichen Platz ein.

Welche statistischen Tests zum Einsatz gekommen sind, wird im Kapitel Statistische Analysen kurz dargestellt.

In den darauffolgenden Kapiteln werden die drei Hauptfragestellungen jeweils gesondert mit einer kurzen Einleitung, einer Methodikbeschreibung, den Ergebnissen und einer Diskussion separat abgehandelt. Es folgt zu jeder der drei Fragestellungen eine kurze Conclusio. Diese Vorgehensweise soll es dem Leser / der Leserin ermöglichen, jede dieser drei Fragestellungen dadurch einfacher zu überblicken. Die Fragestellung 1 beinhaltet die umfangreichste Methodik und Ergebnisdarstellung, da sie die zentrale Forschungsfrage darstellt.

Abschließend werden die Ergebnisse zusammengefasst, die Hypothesen und Forschungsfragen beantwortet und es wird ein Ausblick gegeben.

2 Ausgangslage

2.1 VO_2 -Kinetik

Sauerstoff dient als Grundvoraussetzung für die oxidative Phosphorylierung, ein wichtiger energieliefernder Prozess im Körper. Um die nötige Energie für Muskelarbeit bereitzustellen und über einen längeren Zeitraum die Leistung aufrecht erhalten zu können, muss ausreichend Sauerstoff im Gewebe verfügbar sein. Ein kurzfristiger Mehrbedarf an Sauerstoff (Sauerstoffdefizit bzw. Sauerstoffschuld) entsteht zu Beginn oder bei Erhöhung einer Belastung, der sich je nach Intensität in einem gleichbleibenden Steady State einpendelt oder weiter ansteigen kann, bis aufgrund von Erschöpfung die Leistung abgebrochen werden muss.

Während Ausdauerbelastungen oberhalb der Laktatschwelle (akkumulierte Laktatproduktion) kommt es zu einem exponentiellen Anstieg der Sauerstoffaufnahmekurve, dem VO_2 Slow Component, um das Sauerstoffdefizit ausgleichen zu können (Cannon et al., 2011).

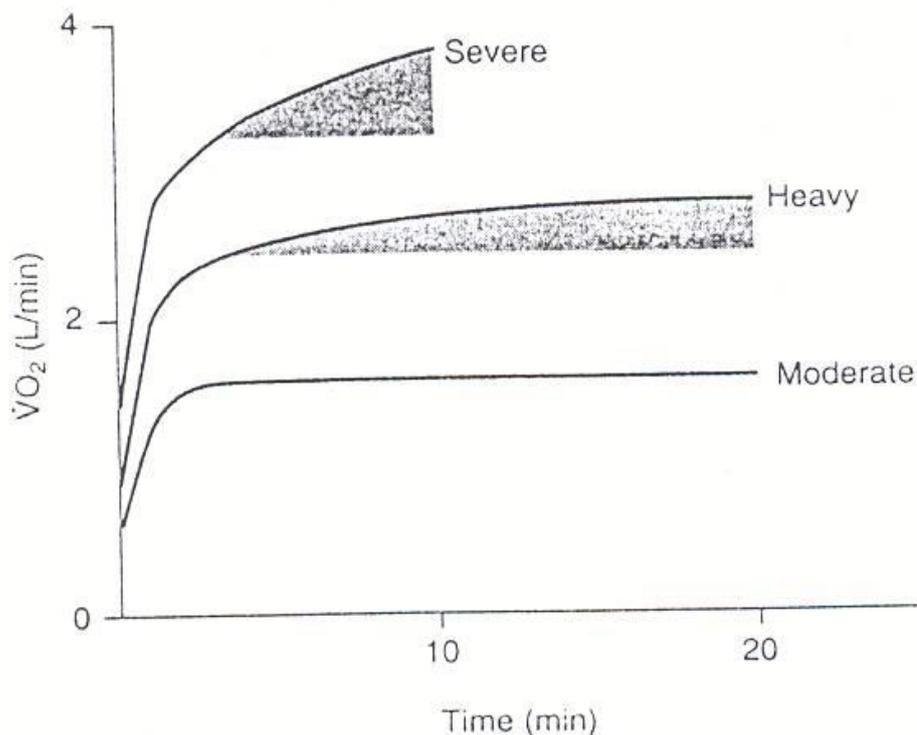
Bei moderater Intensität (keine akkumulierte Laktatproduktion) erreicht die VO_2 innerhalb von zirka drei Minuten ein Steady State. Bei höheren Belastungen (über der Laktatschwelle) wird ein Steady State erst später erreicht (Poole et al., 1991; Gaesser & Poole, 1996; Poole & Richardson, 1997).

Die höchste Grenze, an der die VO_2 stabilisiert ist, bevor sie ihr Maximum erreicht, wird Critical Power genannt (Jones et al., 2010; Jones et al., 2011).

Im Kapitel 2.3 wird auf die beschriebenen Schwellen eingegangen, insbesondere auf die zitierte „Laktatschwelle“ (LT), die die VO_2 -Kinetik in unterschiedliche Belastungsintensitäten teilt. Wird in weiterer Folge von diesen Intensitätsbereichen („moderate“, „heavy“ oder „severe“) gesprochen, ist als Bezugspunkt diese Laktatschwelle gemeint, wie im Kapitel 2.3 beschrieben wird, sofern nicht anders angegeben.

Grafik 1 veranschaulicht den Prozess des Slow Components bei verschiedenen Belastungsintensitäten.

VO₂ Slow component



Grafik 1: VO₂ Slow component schematisch dargestellt

In dieser Grafik ist die VO₂ bei Dauerbelastungen in verschiedenen Belastungsbereichen abgebildet: „moderate“ (unter der „Laktatschwelle“), „heavy“ (über der „Laktatschwelle“) und „severe“ (über der Asymptote der Leistungs-Zeit-Beziehung für hoch intensive Belastung bzw. Critical Power) (Jones & Poole, 2005).

Für moderate Belastungsbereiche steigt die VO₂ mono-exponentiell bis zu einem Steady State, das normalerweise innerhalb von drei Minuten erreicht wird. Im Gegensatz dazu stellt sich ein Steady State bei höheren Belastungsbereichen („heavy“ und „severe“) entweder verspätet ein („heavy“) oder wird gar nicht mehr erreicht („severe“ oder „very heavy“) aufgrund des Slow Component bei Intensitäten oberhalb der Laktatschwelle (in Abb.1 dargestellt als grauer Bereich) (Jones & Poole, 2005).

Nach Whipp (1987) wird das Slow Component wie folgt definiert: „Über der Laktatschwelle gibt es 2 Komponenten: Zuerst die fundamentale Phase, die einen exponentiellen Anstieg bringt. Darauf folgt die Phase, in der ein verlangsamter Anstieg der VO_2 nötig ist, das VO_2 Slow Component“ (Rossiter et al., 2002a).

Nach Jones et al. (2003) werden während einer Belastung, je nach Intensität, oxidative (mitochondriale) und nicht-oxidative (phosphocreatine, PCr) sowie glykolytische Prozesse zur Aufrechterhaltung des Adenosintriphosphat (ATP) in Gang gesetzt. Bei Übergängen zu höheren Belastungsintensitäten erhöht sich der Energieumsatz in der Arbeitsmuskulatur im Verhältnis zur geforderten Arbeitsleistung. Es gibt jedoch eine Verzögerung zwischen dem sofortigen Anstieg des Energieaufwandes und der mitochondrialen ATP-Versorgung, was in einer Zunahme der Aktivierung der Phosphorylierung resultiert (PCR Hydrolyse und anaerobe Glykolyse). In welchem Ausmaß die VO_2 bei Belastungsbeginn zu steigen beginnt, um den erhöhten Energieaufwand decken zu können, ist eine wichtige Determinante des Sauerstoffdefizits und daher der Belastungstoleranz.

Bei moderater Belastung, bei der nicht mehr als eine vorübergehend über den Ausgangswert erhöhte Blutlaktatkonzentration erzeugt wird, beträgt die Zeitkonstante für den exponentiellen Anstieg der pulmonalen VO_2 bis zu einem Steady State ungefähr 15 bis 30 Sekunden. Dies geschieht im Anschluss an Phase 1. Diese Reaktion, aus der die Rate der VO_2 in der Arbeitsmuskulatur abgeleitet werden kann, indiziert, dass bei moderater Belastung ein Steady State der VO_2 normalerweise innerhalb von 2 bis 3 Minuten nach Belastungsbeginn erreicht wird. Die Faktoren, welche die Zeitkonstante des beginnenden VO_2 Anstiegs determinieren, werden diskutiert (Jones et al., 2003; Jones et al., 2011).

Für höhere Belastungsintensitäten, an denen die Blutlaktatkonzentration erhöht, aber stabil ist, oder wenn diese erheblich steigt, werden die VO_2 Reaktionen zusehends komplexer und es entsteht das verzögerte VO_2 „Slow Component“ (Barstow & Mole, 1991). Die steigende VO_2 verläuft ähnlich wie während moderater Belastung, sodass das Slow Component die VO_2 zum exponentiellen Ansteigen über ein Steady State bringt, weiter als es während moderater Belastung der Fall wäre.

Diese physiologischen Prozesse, die zum VO_2 Slow Component führen, sind von großer Bedeutung, da das Slow Component eine erhöhte metabolische Ineffizienz darstellt, wenn die Belastung in einem hohen Intensitätsbereich erfolgt. Man geht davon aus, dass diese Ineffizienz mit dem Ermüdungsprozess und der Ausdauerleistungsfähigkeit einhergeht. Bei hohen konstanten submaximalen Intensitäten kann das Slow Component im Erreichen der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) resultieren (Gaesser & Poole, 1996).

Unklar ist, ob das Slow Component das Resultat des hohen Sauerstoffverbrauchs der Phosphatproduktion ist, ein hoher Phosphatverbrauch für die Kraftproduktion, oder beides (Rossiter et al., 2002a).

Als Ursache für das Slow Component zählt auch die Annahme der Zuschaltung von weniger effizienten Typ II Muskelfasern. Allerdings konnte diese These durch gegensätzliche Studienergebnisse nicht bestätigt werden. Ursachen für die Erschöpfung konnten bisher noch nicht gänzlich geklärt werden (Jones et al., 2011).

Einige Studien befassen sich mit der Frage, ob das Slow Component mit dem progressiven Zuschalten von Typ II Muskelfasern zusammenhängt. So haben einige Autoren während schwerer und sehr schwerer Intensität eine Erhöhung des EMG und MPF (Mean Power Frequency) im Zusammenhang mit dem VO_2 Slow Component festgestellt (Burnley et al., 2002; Borrani et al., 2001). Obwohl diese Autoren eine Veränderung der Muskelfaserrekrutierung eruierten, entdeckten andere Studienautoren hingegen keine Erhöhung im EMG oder MPF und gehen daher von einem schwachen Zusammenhang zwischen dem VO_2 Slow Component und EMG Daten aus. Sie geben außerdem an, dass zur näheren Erforschung weitere Studien nötig sind (Garland et al., 2006; Lucia, 2000; Pringle & Jones, 2002).

Auch aus einer Studie von Cannon et al. (2007) geht hervor, dass es keine Korrelation zwischen Slow Component und MPF / EMG während schwerer Belastung am Fahrrad gibt, die Autoren führen jedoch auch an, dass die Sensitivität des EMG-Signals insuffizient sein könnte, um Veränderungen in der Muskelaktivität feststellen zu können (Cannon et al., 2007).

Folgende Ursachen des VO_2 Slow Components werden in der Literatur beschrieben:

- Die erhöhte Arbeit der Atemmuskeln zur Steigerung der Ventilation (Gaesser & Poole, 1996)
- Die Arbeitsmuskulatur (Poole et al., 1991)
- Zusammenhang von Laktatanstieg mit VO_2 Slow Component (Gaesser & Poole, 1996). Dieser Punkt ist allerdings umstritten (Lucia et al., 2004)
- Verstärkte Rekrutierung von weniger effizienten FT-(Typ II)-Fasern zur Kompensation des reduzierten Power outputs (= Leistung) der ermüdeten motorischen Einheiten (Carter et al., 2000b; Borrani et al., 2001; Burnley et al., 2002; Pringle et al., 2003)

Zu dieser Thematik werden Zoladz et al. (2008) sogar von Borrani et al. (2008) korrigiert, indem Borrani et al. davon ausgehen, dass eine erhöhte Rekrutierung der Muskelfasern sehr wohl für das Slow Component verantwortlich ist, was Zoladz et al. nicht so interpretieren (Borrani et al., 2008; Zoladz et al., 2008).

Weitere Studien haben mittels EMG versucht, Ermüdungszeichen festzustellen und somit Verbindungen zur VO_2 -Kinetik zu finden (Mäestu et al., 2006; Hug et al., 2004; Sabapathy et al., 2004; Avogadro et al., 2003; Burnley et al., 2002; Pringle & Jones, 2002; Lucia, 2000; Borrani et al., 2001; Lucia et al., 1999; Lucia et al., 1997; Petrofsky, 1979).

Die genauen Mechanismen des VO_2 Slow Component bleiben jedoch noch unklar (Özyener et al., 2011; Faisal et al., 2009).

2.2 Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung bzw. der VO_2 -Kinetik

Jones et al. (2003) geht auf die VO_2 -Reaktionen als Grundlage für die Berechnungen ein. Mittels mathematischen Berechnungen der pulmonalen VO_2 -Belastungsreaktionen kann man Einblicke in die Vorgänge des Muskelmetabolismus gewinnen. Die erste – kardiodynamische – Phase ist auf einen erhöhten Blutfluss durch die Lungen zurückzuführen. Dies ist die Folge einer erheblichen Zunahme der Herzleistung bei Belastungsbeginn. Dieser Zustand wird entweder in die Berechnung durch ein „Modeling“ mittels einer Exponentialkurve inkludiert oder durch das Weglassen der ersten Sekunden eliminiert, sodass die Kurvenanpassung erst 15 bis 25 Sekunden nach Belastungsbeginn eingesetzt wird (Gerbino et al., 1996; Borrani et al., 2001; Barstow, 1994).

Das sogenannte „Primary Component“ (Phase II) geht konform mit der „monoexponentiellen Funktion“ und beinhaltet die Amplitude, Zeitverzögerung und Zeitkonstante. Das Slow Component als dritte Phase kann mittels separater Exponentialfunktion der eigenen Amplitude, Zeitkonstante und unabhängiger Zeitverzögerung berechnet werden. Es muss jedoch beachtet werden, dass bei hoher Intensität das Slow Component linear ansteigen kann. Eine weitere Möglichkeit zur Berechnung des Slow Components wäre die Quantifizierung des Anstieges der VO_2 von der Asymptote des Primary Component bis zum Ende der Belastung. So kann die „Mean Response Time“ (MRT, die Zeit, um 63% des VO_2 -Anstieges über der Basislinie zu erreichen) beschrieben werden. Dies kann entweder bei moderater oder intensiver Belastung erfolgen und stellt die gesamte VO_2 -Reaktion dar. Es wurde gezeigt, dass sich mit höherer Belastung die Mean Response Time verlängert. Wird jedoch bei höherer Intensität der Verlauf der VO_2 -Kinetik berechnet, muss berücksichtigt werden, dass zur Phase 1 zwei weitere Phasen in Serie stehen. Veränderte, höhere Belastungen können diese Phasen beeinflussen und somit die Mean Response Time verändern, was wiederum auf Veränderungen der Zeitkonstante, Amplitude und/oder Zeitverzögerungen dieser Komponenten zurückzuführen ist. Man sollte daher keine Rückschlüsse von Veränderungen der Mean Response Time auf das primary component ziehen

(Jones et al., 2003).

Um die VO_2 -Kinetik möglichst genau beschreiben zu können, muss eine geeignete Berechnung der Kurvenanpassung der VO_2 im MLSS Dauertest gefunden werden (Özyener et al., 2001).

Je nach Belastungsintensitäten werden verschiedene Modelle zur Berechnung der VO_2 -Kurvenanpassung angewendet. Die Belastungsintensitäten bezogen auf die Laktatschwelle werden im Kapitel 2.3 erläutert.

Für moderate Belastungen wurde häufig das mono-exponentielle Verfahren angewendet (Gimenez & Busso, 2008; Jones et al., 2003; Özyener et al., 2001; Whipp, 1987). Das bi-exponentielle Modell wurde hingegen für schwere Belastungen herangezogen (Lai et al., 2008; Wilkerson et al., 2006; Wilkerson et al., 2004; Gimenez & Busso, 2008; Özyener et al., 2001; Osborne et al., 2005). Auch Koppo et al. (2002) weisen nach, dass das bi-exponentielle Modell bei Dauerbelastungen von 90% der VO_{2max} am Fahrradergometer eine bessere Darstellung der VO_2 zeigt als das mono-exponentielle (Koppo et al., 2002). Als unzureichend für eine genaue Beschreibung der VO_2 -Kinetik und des Slow Components scheint es, nur zwei Phasen in der VO_2 -Kurve zu beschreiben. Mittels bi-exponentieller Berechnung wurde in einigen weiteren Studien die VO_2 -Kinetik berechnet (Sahlin, 2005; Osborne, 2005; Endo et al., 2007; Whipp, 1994; Sabapathy et al., 2004; Borrani et al., 2001; Koppo & Bouckaert, 2001; Koppo et al., 2002).

Als dreiphasiges Modell beschreibt Barstow (1994) den Verlauf der VO_2 , allerdings wird die erste Phase bei der Berechnung ignoriert mit der Argumentation, dass für die Bestimmung des Slow Components diese erste Phase nicht relevant sei (Borrani et al., 2001; Barstow, 1994).

Auch andere Autoren eliminieren die ersten 15 bis 20 Sekunden und beziehen in die Berechnung nur mehr die zwei weiteren Phasen ein und berechnen demnach den VO_2 -Verlauf mittels bi-exponentieller Formel (Borrani et al., 2001; Lepretre et al., 2008; Marwood et al., 2010; Koppo et al., 2009; Cannon et al., 2007; Bernasconi et al., 2006; Koppo et al., 2002).

Ein dreiphasiges Modell verwenden Osborne et al. (2005). Sie berechnen die VO_2 -Kinetik bei schwerer Belastung mittels Dauertests am Fahrradergometer. Die Dauerbelastung erfolgte an jener Intensität, die 50% der Differenz der Leistung an der Ventilationsschwelle (VT) und der VO_{2max} (aus dem Stufentest) lag.

Die VO_2 wurde in drei Phasen eingeteilt, wobei die Phase 1 als die Zeit von Beginn der schweren Belastung bis zum Abbruch der RER nach unten festgelegt wurde. Dies fällt zeitlich mit dem ersten Wendepunkt oder dem Ende des ersten Plateaus der VO_2 zusammen (Osborne et al., 2005).

2.3 Schwellenkonzepte

Im Folgenden sollen jene Schwellen kurz erläutert werden, die in direktem Bezug zu dieser Arbeit stehen und zur Darstellung der VO_2 -Kinetik bzw. des VO_2 Slow Component dienen.

2.3.1 Maximales Laktat Steady State (MLSS)

Nach der ursprünglichen Definition nach Heck (1985) wird das maximale Laktat Steady State an jener Intensität festgelegt, an der Laktatproduktion und -elimination im Gleichgewicht stehen, oder solange das Laktat um nicht mehr als 1 mmol.l^{-1} in den letzten 20 Minuten (also zwischen der 10. und 30. Minute) der Belastung ansteigt (Heck et al., 1985). Das bedeutet, dass das MLSS einen Intensitätsbereich markiert, über dem die Glykolyse-Rate den Verbrauch des Pyruvats in den Mitochondrien übersteigt. Dies führt zur Bildung von Laktat im Blut. Somit ist es mittels Bestimmung des MLSS möglich, qualitativ zwischen Intensitäten zu unterscheiden, an denen eine kontinuierliche Belastung durch die gespeicherte Energie limitiert wird, und jenen, die aufgrund einer nicht aufrecht zu erhaltenen zellulären Homöostase abgebrochen werden müssen (Beneke, 2003).

Oberhalb des MLSS trägt der anaerobe Energiestoffwechsel immer mehr zur Aufrechterhaltung der Leistung bei. Das MLSS zieht eine Grenze zwischen „heavy exercise“ Intensität, an der die VO_2 , das Laktat und die Wasserstoff-Ionen an einem erhöhten, aber stabilen Niveau sind, und jener Intensität („severe exercise“), an der sowohl die VO_2 als auch das Laktat steigen, bis ein VO_2 Maximum ($\text{VO}_{2\text{max}}$) erreicht wird oder es bereits vorher zum Belastungsabbruch kommt (Pringle & Jones, 2002).

Wichtig für die Hauptforschungsfrage dieser Arbeit ist auch, eine geeignete Definition für das MLSS zu finden, da es um die Frage eines Anstieges geht. Somit muss definiert werden, was einer Horizontalen entspricht bzw. ab wann man vom Entgleisen oder vom Anstieg sprechen kann: Einerseits wird, wie schon angeführt, die Definition nach Heck verwendet, nach der in den letzten 20 Minuten kein Anstieg über mehr als 1 mmol.l^{-1} erfolgt, andererseits werden dafür k-Werte als Zeichen des Anstieges berechnet.

Definition 1 nach Heck: „Maximales Laktat Steady State (MLSS)“

Anstieg der Laktatwerte $\leq 1 \text{ mmol.l}^{-1}$ von der 10. bis zur 30. Minute.

Ableitung des grenzwertigen k-Wertes für Laktatwerte = 1 mmol.l^{-1} nach Heck für die Zeiteinheit 1 (min):

$$\text{Maximales } k = (f(t_1) - f(t_0)) / (t_1 - t_0) = 1 \text{ mmol.l}^{-1} / 20 \text{ min} = 0.05$$

Die Laktatdifferenz von der 10. bis zur 30. Minute wurde wie folgt festgelegt: Es wurde die Differenz zwischen dem Maximum der letzten drei Werte (25, 27.5, 30 min) und dem Minimum der ersten drei Werte (10, 12.5 und 15 min) gebildet. Diese Differenz akzeptiert eine Maximaldifferenz von 1 mmol.l^{-1} als Grenze für die Definition des Maximalen Laktat Steady State (MLSS).

Definition 2 zur Abgrenzung MLSS vs. MLSS+1 Test

Die Horizontale wurde aus den Rohdaten berechnet. Dazu wurden die Rohdaten in Excel untereinander kopiert (3 Spalten: Zeit, Laktat, VO_2). Mittels linearer Kurvenanpassung erhält man eine Punktwolke über alle Probanden, was zur Bestimmung der Steigung k führt und somit zu einem Vergleich der k -Werte. Das Steady State bzw. das nicht-mehr-Erreichen eines Steady States wird somit durch die Steigung (k) ausgedrückt. Ein Laktatanstieg von mehr als 1 mmol.l^{-1} bzw. mehr als $k = 0.05$ zwischen der 10. und 30. Minute des 30-minütigen Dauertests definierte damit den MLSS+1 Test.

2.3.2 Laktatschwelle

Am häufigsten wird die „Laktatschwelle“ (LT) zur Einteilung von Belastungsintensitäten und zur Beschreibung des VO_2 Slow Components erwähnt. Die Laktatschwelle wird während konstanter Belastungen als der erste anhaltende Anstieg des Blutlaktats über dem Ausgangsniveau definiert (Carter et al., 2000; Jones & Poole, 2005).

Die Schwelle wurde in der Studie von Carter et al. (2000) von zwei unabhängigen Personen bestimmt.

Anhand dieser Definition wird die VO_2 in verschiedenen Intensitätsbereichen analysiert: Von „moderater Belastung“ wird gesprochen, wenn die Intensität keine Laktatproduktion induziert. Als moderate Belastungsintensität wird häufig die Leistung an 80% der LT bezeichnet (Carter et al., 2000b).

Die Laktatschwelle wird als Umstellungspunkt zwischen den Intensitätsbereichen „moderat“ und „heavy“ angegeben (Simon, 2000).

Der Beginn von „heavy“ kennzeichnet die VO_2 , an der die Blutlaktatproduktion die –eliminierung erstmals übersteigt. Die Obergrenze des Bereichs gibt die höchste Belastungsintensität an, bei der der Blutlaktat Spiegel konstant bleibt, dabei sind Blutlaktatproduktion- und eliminierung auf einem erhöhten Niveau im Gleichgewicht (Poole & Richardson, 1997; Simon, 2000). Die Obergrenze des Belastungsbereichs „heavy“ kann mit dem

Maximalen Laktat Steady State (MLSS) gleich gesetzt werden (Gaesser & Poole, 1996; Pringle & Jones, 2002).

Über der Intensität „heavy“ wird von „severe“ gesprochen, diese beginnt nach Poole & Richardson (1997) bei etwa 50% der Belastungsdifferenz zwischen der „Laktatschwelle“ und der VO_{2max} aus dem Stufentest. Diese Intensität wird meist herangezogen um das VO_2 Slow Component zu quantifizieren (Russell et al., 2002). Das Blutlaktat erreicht in diesem Intensitätsbereich kein Steady State mehr, das Laktat steigt weiter an bis die Belastung abgebrochen werden muss. Nach Jones et al. (2010) beginnt der Belastungsbereich „severe“ bei der Critical Power (CP) (Jones et al., 2010; Jones et al., 2011). Pringle & Jones (2002) fanden jedoch in ihrer Studie heraus, dass die Leistung am MLSS 20 Watt unter jener der CP liegt und damit das MLSS den Beginn von „severe“ markiert.

2.3.3 Ventilatorische Schwelle

Die ventilatorische Schwelle (VT) wurde durch den Anstieg von VE/VO_2 ohne begleitenden Anstieg von VE/VCO_2 festgelegt. In der Studie von Osborne et al. (2005) wurde diese Schwelle herangezogen, um das VO_2 Slow Component an einer Intensität quantifizieren zu können, an der die Leistung von 50% der Differenz aus der Leistung von VT und VO_{2max} entsprach (Osborne et al., 2005).

2.3.4 Critical Power

Die Critical Power (CP) stellt die höchste Belastungsintensität dar, an der die VO_2 stabil bleibt. Belastungen über der CP führen zum Erreichen der VO_{2max} und zum Belastungsabbruch (Jones et al., 2010). Pringle & Jones (2002) untersuchten den Zusammenhang zwischen MLSS und CP und fanden heraus, dass die CP an einer signifikant höheren Leistung auftritt im Vergleich zur Leistung am MLSS [Mittelwert (MW) 252 (\pm 25) Watt vs. MW 222 (\pm 23) Watt], wobei die beiden Schwellen aber stark korrelierten ($r = 0.95$). Im Verhältnis zur VO_{2max} ist die CP an signifikant höherer Leistung zu finden als die Leistung am MLSS [71 (\pm 3)% vs. 65 (\pm 3)% der VO_{2max}] (Pringle & Jones, 2002).

2.3.5 Respiratory Compensation Point (RCP)

Eine weitere zitierte, anaerobe Schwelle ist der „Respiratory Compensation Point“ (RCP). Darunter wird die anaerobe Schwelle nach Beaver et al. (1986) verstanden und wurde

aus dem 1-Minuten-Stufentest berechnet. Diese Schwelle wurde computerunterstützt, optisch aus den graphischen Darstellungen der Atemäquivalente bei einem Anstieg von VE/VCO_2 ohne begleitenden Anstieg von VE/VO_2 festgelegt (vgl. Bräuer, 2008; Simon, 2000).

Wird der RCP mit dem MLSS verglichen, geben Smekal et al. (2012) an, dass es zwar einen signifikanten Zusammenhang der Leistung am RCP mit jener am MLSS gibt ($r=0.93$), der RCP liegt aber um 11.6% signifikant über dem MLSS (Smekal et al., 2012).

2.4 Gegenüberstellung MLSS und VO₂-Kinetik

Das MLSS stellt den „Goldstandard“ der Ausdauerleistungsgrenze dar (Baron et al., 2003). Daher soll in dieser Studie der direkte Vergleich des Laktats mit der VO₂ an dieser Intensität sowie knapp oberhalb genau beleuchtet werden.

Den Vergleich zwischen VO₂ und Laktat zieht Whipp (1994) in seiner Studie. Es wird darauf hingewiesen, dass die höchste Sauerstoffaufnahme, die ein Steady State aufweist, gleichzusetzen ist mit der höchsten Leistung, an der das Laktat im Blut nicht steigt (Whipp, 1994).

Dass das MLSS keine exakte Grenze für das Auftreten eines VO₂ Steady States darstellt, geht aus einer Studie hervor (Baron et al., 2003). In dieser Studie gibt es keine signifikante Varianz der VO₂ im MLSS zwischen der 10. und 30. Minute.

Nicht nur die Verwendung von weniger effizienten Typ II Muskelfasern ist für die Steigerung der VO₂ im MLSS sowie für den Leistungsabfall verantwortlich, sondern auch andere Mechanismen, die noch nicht geklärt sind (Cannon et al., 2011).

Während Belastungen zwischen Laktatschwelle (LT) und „Critical Power“ (CP), auch als „schwere Belastung“ („heavy“) bezeichnet, kann die VO₂ immer noch ein Steady State halten. Dieses Steady State ist jedoch verschoben und tritt ungefähr 15 Minuten verspätet auf (Poole et al., 1988). Bei Belastungen über der Critical Power mit der Bezeichnung „sehr schwere Belastung“ („severe“) wird ein Steady State nach Poole et al. (Poole et al., 1988) nie erreicht. In diesem Fall steigen die Substratlevels und oxidative Phosphorylierung an, bis die Belastung reduziert oder die VO_{2max} erreicht wird (Jones et al., 2007). Daher hat man die VO₂ des Slow Components (VO_{2sc}) eng mit Belastungsintoleranz bzw. Ermüdung verbunden. Nach wie vor bleiben die Mechanismen für die VO_{2sc} jedoch ungeklärt (Cannon et al., 2011).

Die bisher aufgelisteten Forschungsarbeiten sowie auch im weiteren Verlauf zitierte Studien ziehen zur Gegenüberstellung der VO₂ Steady State-Leistungsgrenze Intensitätsbereiche unter oder über der Laktatschwelle heran, die jedoch nicht eindeutig dem Maximalen Laktat Steady State (MLSS) entsprechen. Wie im Kapitel 2.3 dargestellt, wurden verschiedene Schwellen im Vergleich zum MLSS untersucht. Die Vergleichbarkeit der einzelnen Studien ist somit schwierig und lässt auch keine präzise Darstellung darüber zu, wie sich die VO₂ an bzw. ein Belastungsinkrement über dem MLSS tatsächlich verhalten. Daher setzt diese Arbeit an diesem methodisch kritischen Punkt an und versucht, das MLSS als Goldstandard der Ausdauerleistungsfähigkeitsgrenze dem VO₂ Steady State gegenüberzustellen.

Um die VO_2 methodisch möglichst exakt aufzubereiten, wurden dreiphasige Kurvenanpassungen gewählt, die sich bereits in vergangenen wissenschaftlichen Studien etabliert haben (Pringle et al., 2003; Burnley et al., 2002; Bell et al., 2001; Scheuermann et al., 2001; Carter et al., 2000a; Carter et al., 2000b).

2.5 Trainingswissenschaftliche bzw. praktische Relevanz

Um die Relevanz der Beschreibung der VO_2 -Kinetik bzw. des Slow Component zu verdeutlichen, beschreiben Jones et al. (2011) den Ermüdungsprozess bei ansteigender Belastung über dem MLSS, der begleitet wird von verminderter Muskelkontraktionsfähigkeit. Anhand der wissenschaftlichen Ergebnisse wird aufgezeigt, wie die Ausdauerbelastung verlängert werden kann. Wie schon dargestellt wurde, kommt es während Ausdauerbelastungen zum Auftreten des Slow Component, was mit der Zuschaltung von weniger effizienten Typ II Muskelfasern einhergeht. Jedoch ist in einem sehr hohen, erschöpfenden Intensitätsbereich die Muskeleffektivität vermindert, wobei von einer Rekrutierung weiterer Muskelfasern nicht mehr auszugehen ist. Es scheint daher, dass die Muskelermüdung das Slow Component verstärkt. Trotzdem spielt die größere Ermüdungssensitivität der rekrutierten Typ II Fasern eine wesentliche Rolle bezüglich der verminderten Muskeleffektivität. Es gibt mehrere Interventionsmöglichkeiten, die Höhe des VO_2 Slow Components zu reduzieren, und somit die Muskelarbeit bzw. -effektivität zu verlängern.

Dazu gehören Ausdauertraining, Krafttraining, vorbereitendes Training (Aufwärmen), Nitratzufuhr und Einatmung von hyperoxidativem Gas. Alle diese Maßnahmen reduzieren die Muskelermüdung entweder durch verbesserte Oxidationskapazität im Muskel und daher metabolische Stabilität oder durch verbesserte Sauerstoffversorgung. Für weitere Verbesserungen sollten diese Interventionen in weiteren Studien untersucht werden, um den Einfluss auf das VO_2 Slow Component und somit auf die sportliche Leistung festzustellen (Jones et al., 2011).

Diese Arbeit wird die Probanden in Cluster je nach Ausdauerleistungsfähigkeit teilen und auf signifikante Unterschiede der VO_2 -Kinetik prüfen, um Aussagen über den Einfluss der Ausdauerleistung machen zu können.

3 Forschungsfragen und Hypothesen

Als Bezugspunkte zur Analyse der VO_2 -Kinetik sollen in der vorliegenden Arbeit das MLSS sowie MLSS+1 herangezogen werden. Das MLSS wurde im Kapitel 2.3 definiert, da dies jene Belastungsintensität markiert, an der das Laktat innerhalb der 10. bis zur 30. Minute des 30-minütigen Dauertests nicht ansteigt und damit die Obergrenze des Belastungsbereiches „heavy exercise“ bzw. den Beginn von „severe exercise“ definiert.

Untersucht werden soll in der vorliegenden Arbeit, ob oberhalb des MLSS ein VO_2 Steady State auftritt. Dafür wurden dem MLSS Test jene Belastungstests gegenübergestellt, deren Laktatanstieg mehr als 1 mmol.l^{-1} bzw. mehr als $k = 0.05$ zwischen der 10. und 30. Minute des 30-minütigen Dauertests ausmacht. So wurde der MLSS+1 Test definiert (siehe Kapitel MLSS) und konnte mit der VO_2 -Kinetik verglichen werden.

Es werden folgende Forschungsfragen formuliert:

Fragestellung 1 Steady state der VO_2 -Kinetik:

Befindet sich die VO_2 am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State verglichen mit dem Laktat?

Die VO_2 -Kinetik der 3. Phase im MLSS und darüber (MLSS+1) soll beschrieben werden.

Die Nullhypothese (H0) wird definiert: Es gibt keinen Unterschied der VO_2 -Kinetik an sowie knapp oberhalb der Belastungsintensität, die dem MLSS ab der 10. Minute bzw. ab der 3. Phase entspricht.

Die Alternativhypothese (H1) lautet daher: Es gibt einen Unterschied zwischen VO_2 und Laktat. Die VO_2 -Kurve ist am und knapp oberhalb des MLSS noch im Steady State, obwohl das Laktat oberhalb des MLSS entgleist (d.h. ansteigt).

Gibt es Unterschiede des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden?

H0: Es gibt keinen signifikanten Unterschied des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden.

H1: Es gibt einen signifikanten Unterschied des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden.

Fragestellung 2 Mean response time (MRT):

Wie lange dauert es, bis sich ein Steady State der VO_2 einstellt?

Dazu sollen die beiden ersten Phasen und deren Mean Response Time (MRT) am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) analysiert werden.

H0: Es gibt keinen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1.

H1: Es gibt einen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Gibt es Unterschiede der ersten beiden Phasen (MRT) der VO_2 hinsichtlich des Fitnesslevels?

H0: Es gibt keinen VO_2 -Unterschied der MRT bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

H1: Es gibt einen VO_2 -Unterschied der MRT bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

Fragestellung 3 VO_2 Slow Component:

Welche Bedeutung hat das VO_2 Slow Component am und über dem MLSS?

H0: Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1.

H1: Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Gibt es Unterschiede des Slow Component am MLSS und MLSS+1 bei unterschiedlichen Fitnesslevels?

H0: Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

H1: Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

4 Methodik

4.1 Probanden und Leistungstests

Insgesamt 46 Probanden wurden in diese Untersuchung eingeschlossen. Die Gesamtzahl der Probanden ergab sich aus einer Zusammenlegung von Daten des Instituts für Sportwissenschaften, die einerseits schon vorhanden waren, und andererseits aus einer Studie, die im Rahmen dieser Doktorarbeit durchgeführt wurde.

Die bereits vorgelegenen Daten stammten aus einer Testserie, die an der Sportuniversität Wien im Zeitraum von Mai 1996 bis Februar 1998 durchgeführt wurden (Simon, 2000; Bräuer, 2008). Es wurde bei der Auswahl der Studienteilnehmer auf ein heterogenes Kollektiv geachtet.

Um die Validität der Messergebnisse vergleichen zu können, wurden die Probanden angewiesen, kein intensives Training an den vorausgehenden Tagen zu absolvieren. Ebenso wurde darauf geachtet, dass die Tageszeit der Untersuchungen möglichst konstant blieb, um den Einfluss von biorhythmischen Schwankungen so gering wie möglich zu halten (Simon, 2000).

Die Probanden, die im Rahmen der Doktorarbeit zwischen den Jahren 2010 und 2012 am Institut für Sportwissenschaft rekrutiert wurden, stellen den zweiten Teil des Testkollektivs dieser Dissertation dar. So wie bei der älteren Untersuchung wurden auch bei dieser Testung Probanden ausgewählt, die nicht rauchen und zwischen 20 und 40 Jahre alt sind. Bei dieser Untersuchung wurden nur Männer eingeschlossen. Ein weiteres Kriterium für die Aufnahme in diese Studie war, dass die ausgewählten Personen mit Klickpedalen regelmäßig Rad fahren und sportlich aktiv sind. Die üblichen Trainingsumfänge und Trainingsintensitäten sollten während der gesamten Testphase beibehalten werden und es sollte keine systematische Trainingssteigerung durchgeführt werden.

In einem „Infoblatt für Probanden“ wurden alle Teilnehmer über den Inhalt der Studie informiert, bevor sie ihre schriftliche Zustimmung gaben.

Anthropometrische Kenndaten der Probanden

| Variablen | Glt. n = 46 | MW | Min | Max | SA |
|--------------------------|-------------|-------|-------|-------|------|
| Größe (cm) | | 177.7 | 163 | 193 | 6.9 |
| Gewicht (kg) | | 72.7 | 52 | 90 | 9.5 |
| BMI (kg/m ²) | | 23.0 | 17.7 | 28 | 2.0 |
| MLSS_W.kg ⁻¹ | | 3.0 | 1.9 | 4.1 | 0.5 |
| RCP_W | | 243.6 | 103.4 | 348.6 | 54.7 |
| RCP_W.kg ⁻¹ | | 3.3 | 2.0 | 4.8 | 0.6 |
| RCP_VO ₂ kg | | 44.3 | 33.8 | 60.3 | 6.6 |
| MAX1_W.kg ⁻¹ | | 4.5 | 3.1 | 6.4 | 0.8 |
| MAX1_VO ₂ kg | | 55.3 | 41.6 | 74.9 | 8.2 |

Tabelle 1: Charakteristik des Probandenkollektivs – Gültige n, Mittelwerte (MW), Minimum (Min) , Maximum (Max) und Standardabweichungen (SA)

Beschreibung der Abkürzungen

Messvariablen:

W = absolute Wattleistung. W.kg⁻¹ = relative Leistung in W.kg⁻¹/kg. LA = Laktat Konzentration in mmol.l⁻¹. VO₂kg = relative Sauerstoffaufnahme in ml.kg⁻¹.min⁻¹.

Schwellenkonzepte:

MLSS = Maximales Laktat Steady State. RCP = „Respiratory Compensation Point“ nach Beaver et al. (1986) aus dem 1-Minuten-Stufentest. MAX1 = Maximale Parameter der 1-Minuten-Stufentests.

Stufentests (ST) dienten der Eruiierung der Wattzahl für den 30-minütigen Dauertest (DT). Die Dauertests wurden 4 oder 5 Tage nach den Stufentests durchgeführt und waren auch selbst jeweils durch diese Tagesanzahl getrennt. Mit 80 rpm wurde die Trittfrequenz vorgegeben. Körperliche Erschöpfung oder ein Unterschreiten der Tretfrequenz trotz mehrmaligem Hinweis galten als Abbruchkriterien.

Die Anfangsbelastung beim 1-Minuten-Stufentest (ST1) lag bei 0.2 W.kg^{-1} und wurde jede Minute um 0.2 W.kg^{-1} gesteigert. Laktat wurde in den letzten Sekunden jeder Minute entnommen. Die Aufzeichnung der ventilatorischen Parameter erfolgte „breath by breath“. Um biologische Schwankungen auszugleichen, wurden sie über einen Zeitraum von 30 Sekunden gemittelt.

Bei dieser Testanordnung wurde der RCP ermittelt (Simon, 2000; Bräuer, 2008).

Der 30-minütige Dauertest zur Bestimmung des MLSS erfolgte nach einer 3-minütigen Aufwärmphase bei 0.6 W.kg^{-1} . Daran anschließend folgte eine konstante Belastung über 30 Minuten. Im Dauertest (DT) wurden vor Belastungsbeginn, mit Beginn des 30-minütigen Dauertests und danach alle 2.5 Minuten Laktat entnommen. Wie im Stufentest wurden die ventilatorischen Parameter „breath by breath“ aufgezeichnet.

Wenn sich das Laktat um mehr als 1 mmol.l^{-1} in den letzten 20 Minuten erhöhte, wurde der nächste Dauertest um 0.2 W.kg^{-1} niedriger gewählt. Es sollte somit eine Intensität gefunden werden, bei der sich gerade noch ein Laktat Steady State einstellt. Wurde die MLSS-Intensität erreicht, erfolgte ein weiterer Test mit einer Belastungserhöhung von 0.1 W.kg^{-1} , um eine noch genauere Laktatleistung im MLSS zu bekommen. Gab es dann keinen Anstieg des Laktats (über 1 mmol.l^{-1}) in den letzten 20 Minuten, wurde die Intensität noch ein weiteres Mal um 0.2 W.kg^{-1} erhöht. Konnte diese Leistung nicht mehr gehalten werden, senkte man noch einmal die Intensität um 0.1 W.kg^{-1} . Nach drei bis fünf Dauertests wurde die Leistung gefunden, an der das Laktat stabil bleibt und sich nur mehr minimal verändert ($< 1 \text{ mmol.l}^{-1}$).

Die Laktatkonzentration im Laktat Steady State wurde als Mittelwert des Abschnittes von Minute 10 bis Minute 30 angegeben (Simon, 2000; Bräuer, 2008).

Ernährung

Um die Studienergebnisse nicht zu beeinflussen, mussten die Probanden ihr Ernährungsverhalten am Tag vor den Stufentests und am Morgen vor den Tests dokumentieren. Es wurden Anweisungen für die Nahrungsaufnahme (Zusammensetzung von Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen) gemacht, um vergleichbare Ausgangswerte zu haben. Das Frühstück war an den Testtagen identisch. Es wurde auch ein Plan für die Flüssigkeitsaufnahme (bezogen auf Kohlenhydratzufuhr) für die Testtage übermittelt. Die Probanden wurden angewiesen, dieselben Ernährungsgewohnheiten an allen Testtagen beizubehalten.

Die Tests wurden am Vormittag zwischen 8:30 und 12:00 Uhr absolviert, um jedes Mal eine annähernd idente Ausgangssituation zu erhalten.

Im Rahmen der Fahrradergometer-Studie von 2010 bis 2012 wurde auf eine standardisierte Ernährung noch mehr Wert gelegt, indem die Aufteilung von Kohlenhydraten, Fetten und Eiweißen in vorgegebenen Menüs immer gleich blieb. Am Vortag jedes Testtermins und am Testtag erfolgte die Nahrungsaufnahme nach einem individuellen Ernährungsplan. Dieser wurde den Probanden bereits im Infoblatt mitgeteilt. Es wurden die Haupt- sowie Zwischenmahlzeiten für den Testtag und den Tag davor vorgegeben. Die IGLO Menüs wurden gesponsert, und die Probanden mussten ihre Nahrungsaufnahme genau dokumentieren.

4.2 Messinstrumente

Alle Tests wurden auf einem Fahrradergometer der Marke Lode Excalibur Sport, Niederlande-Groningen, absolviert, wobei jeder Proband eine von ihm bevorzugte Sitzposition wählte, die für alle Tests gleich gehalten wurde. Zur besseren Kraftübertragung waren auf den Pedalen Clips und Riemen montiert. Die vorgegebene Tretfrequenz für alle Untersuchungen lag bei 80 RPM (Simon, 2000; Bräuer, 2008).

Aus dem 30-minütigen Dauertest wurden folgende Messvariablen herangezogen: Laktatkonzentration in mmol.l^{-1} (LA) und relative Sauerstoffaufnahme VO_2 ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$).

Die spirometrischen Messgrößen wurden mittels Jäger Oxycon Alpha, Würzburg, Deutschland, „breath by breath“ gemessen. Vor jedem Test wurde zur Eichung eine Gas-Kalibrierung vorgenommen. Für die Auswertung der spirometrischen Daten wurde auf die produkteigene Software zurückgegriffen (Simon, 2000).

Die breath-by-breath aufgezeichneten VO_2 -Daten wurden in Excel exportiert. Dies geschah für jeden einzelnen Probanden für die VO_2 während des MLSS-Tests (MLSS) und einer Stufe darüber (= MLSS+1), an dem das maximale Laktat Steady State gerade noch nicht erreicht bzw. gerade schon überschritten ist.

Um die Laktatwerte zu ermitteln, wurde Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen in Ruhe und im Dauertest (DT) alle 2.5 Minuten und jeweils 1, 3 und 5 Minuten nach dem Abbruch entnommen.

Die Laktatwerte wurden per enzymatischer-amperometrischer Methode mit dem Eppendorf ESAT 6666, Hamburg, Deutschland, bestimmt.

Die Laktatwerte des Stufentest 1 und der DTs wurden mit dem Computer-Programm „PA7002“ weiter bearbeitet (Simon, 2000).

4.3 Mathematische Modelle und Kurvenanpassung

Bell et al. (2001) verglichen das 3-Komponenten Modell mit dem mono-exponentiellen Modell sowie dem 2-Komponenten Modell, wobei während moderater Belastung das 2-Komponenten Modell oder das mono-exponentielle Modell am besten angepasst werden konnten. Während hoher Belastungsintensität wurde das 3-Komponenten Modell für den konstanten Test über 6 Minuten favorisiert. Es wird erwähnt, dass valide Methoden zur Schätzung der Zeitkonstanten (t) und des Slow Components fehlen (Bell et al., 2001).

Wie in der Einleitung beschrieben, kam das 3-Komponenten Modell in mehreren Studien mit der gleichen Formel zur Anwendung, das auch in dieser Studie nach Bell et al. (2001) eingesetzt wurde (Pringle et al., 2003; Carter et al., 2000b; Carter et al., 2000a; Burnley et al., 2002; Scheuermann et al., 2001; Layec et al., 2012).

Mittels der Software *c#* wurde die Kurvenanpassung programmiert. Als Basis für die Berechnung dient ein mathematisches Modell (exponentielle Regressionskurve), welches die Aufnahme von Sauerstoff (VO_2) in drei Phasen teilt (Bell et al., 2001).

Die Einteilung in drei Komponenten bzw. Phasen dient der späteren Analyse der VO_2 am und über dem MLSS. Die 3. Phase wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit zur Beantwortung der Hauptfragestellung, ob die Sauerstoffaufnahme (VO_2) ein Steady State im und oberhalb des MLSS bildet, herangezogen. Zur Analyse des VO_2 Slow Components wird der 1. Anstieg der 3. Phase beschrieben.

Phase und Komponente können als Synonyme verstanden werden.

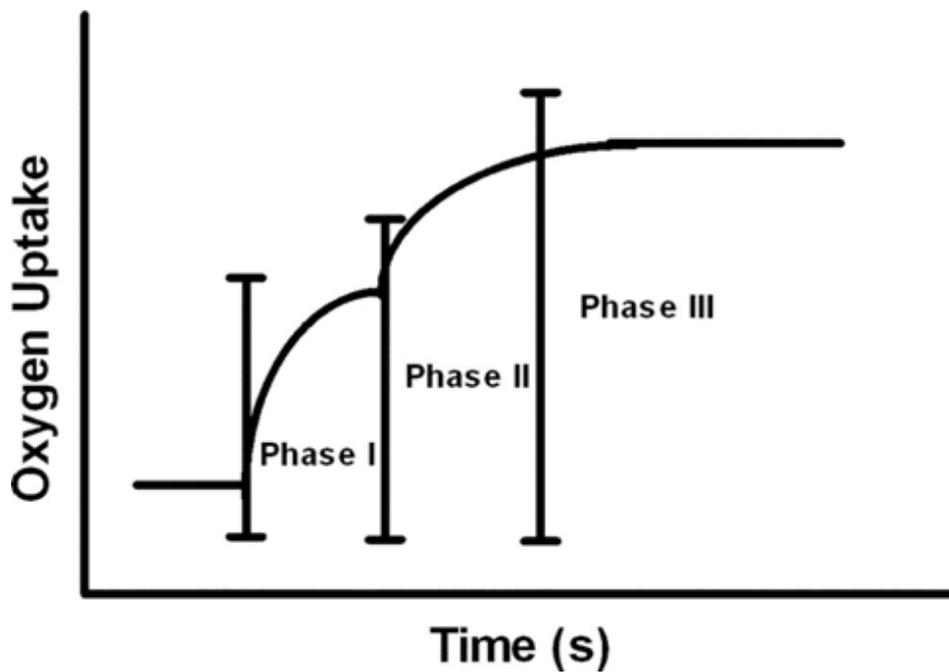
$$\begin{aligned}
 VO_2(t) = a_0 + & \\
 & \frac{a_1 * (1 - e^{-(t-TD_1)/\tau_1})}{=} \quad = \quad \text{(für 1. Phase)} \\
 + & \\
 & \frac{a_2 * (1 - e^{-(t-TD_2)/\tau_2})}{=} \quad = \quad \text{(für 2. Phase)} \\
 + & \\
 & \frac{a_3 * (1 - e^{-(t-TD_3)/\tau_3})}{=} \quad = \quad \text{(für 3. Phase)}
 \end{aligned}$$

Erläuterung:

| | |
|----------|--|
| TD_x | Startzeitpunkt in Sekunden für die x-te Komponente der Kurve |
| a_0 | Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_1 |
| a_1 | Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_2 – Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_1 |
| a_2 | Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_3 – Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_2 |
| a_3 | Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_4 – Wert von VO_2 zum Zeitpunkt TD_3 |
| τ_x | Bestimmender Parameter für die Krümmung der x-ten Komponente der Kurve (Exponentialkurve) – liegt zwischen TD_x und TD_{x+1} |
| T | Messzeitpunkt (in Sekunden) |

Tabelle 2: Beschreibung der Abkürzungen in der Formel

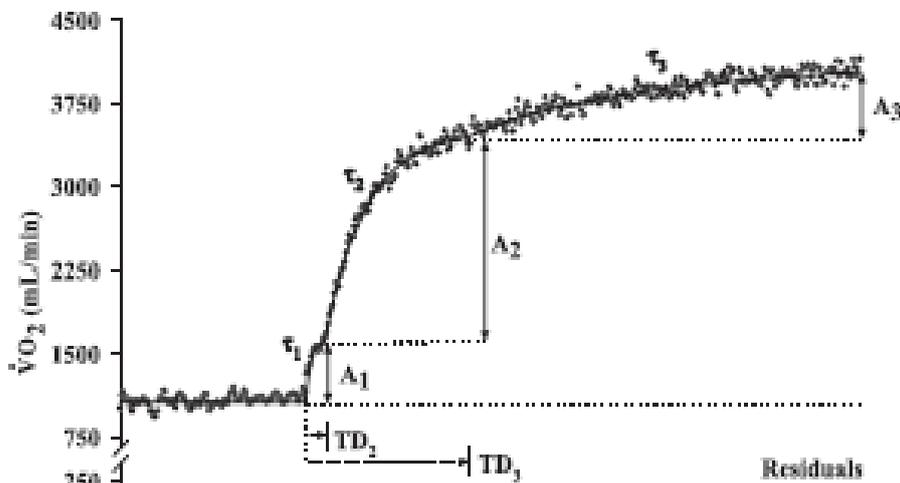
Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) über Zeitverlauf in drei Phasen



Grafik 2: Schematische Darstellung der Sauerstoffaufnahme im Verlauf eines Dauertests.

(vgl. <http://www.hkjpaed.org/details.asp?id=727&show=1234>, entnommen 22.10.2013)

3-Komponenten-Modell nach Faisal et al. (2009)



Grafik 3: 3-Komponenten-Modell

(Faisal et al. 2009)

Um die Kurvenanpassung anhand obigen Modelles vorzunehmen, wird ein kombiniertes Verfahren angewendet.

Exponentielle Kurvenanpassung

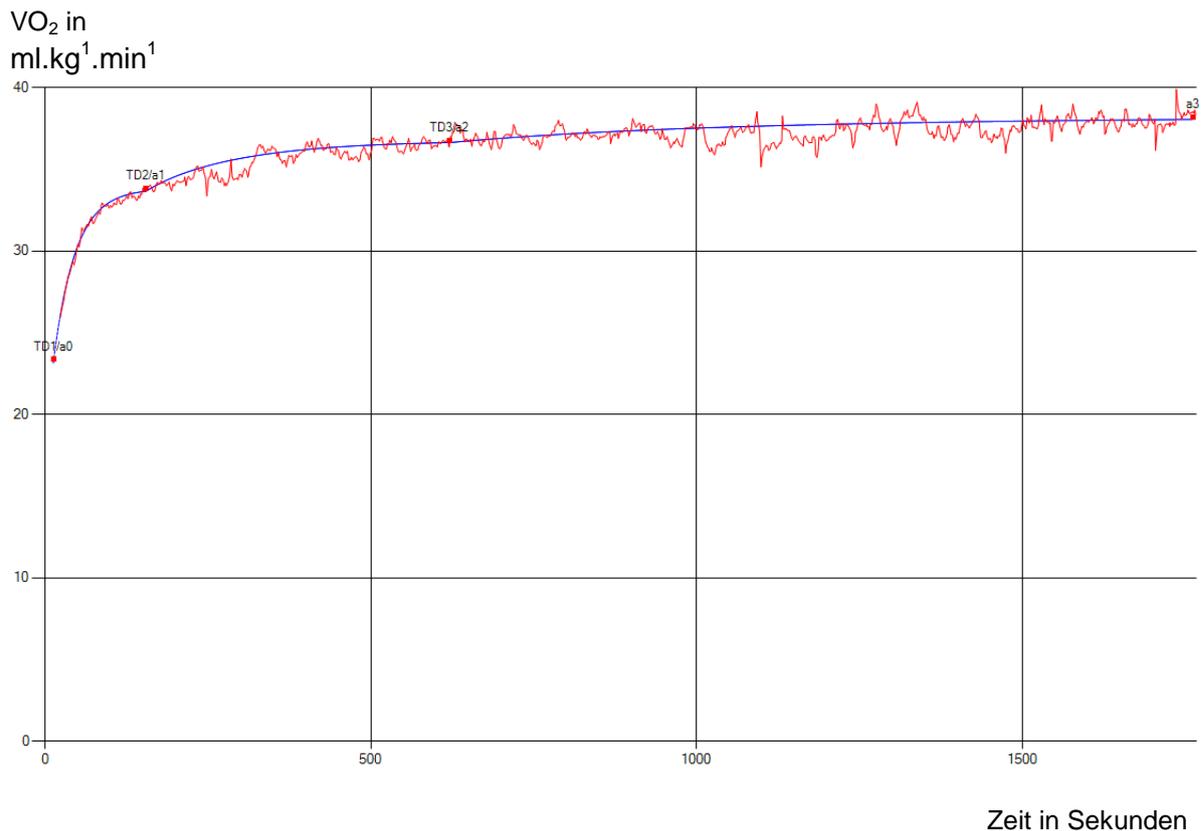
Schritt 1

Die Parameter TD_x und a_x werden durch optisches Festlegen der Start und Endpunkte einer Kurvenkomponente bestimmt. Da die empirisch erhobenen Daten oft starkem Rauschen ausgesetzt sind, dient ein Mittelwertfilter mit variabel einstellbarer Filterbreite zur Datenglättung und Unterstützung, um die Tendenzen und Abgrenzungen zwischen zwei Phasen visuell besser erfassen zu können. Der Mittelwertfilter wurde so festgelegt, dass 4 Werte davor und 4 Werte danach herangezogen wurden und dann durch 9 dividiert wurden.

Schritt 2

Um die x -te Kurvenkomponente möglichst nahe an die Datenpunktwolke anzugleichen, wird der jeweilige Kurvenkrümmungswert τ_x mit Hilfe der Methode der kleinsten Quadrate optimiert. Für den Parameter τ_x werden dazu in Folge alle Werte zwischen TD_x und TD_{x+1} in die entsprechenden Modellgleichung (siehe oben) eingesetzt. Als optimales τ_x wird jener Wert angenommen, bei dem die Summe der Abweichung der kleinsten Quadrate (für den Funktionsbereich $t = TD_x$ bis TD_{x+1}) am geringsten ist.

Bei der Kurvenanpassung der 3. Komponente wird neben dem Parameter τ_3 zusätzlich noch der Parameter a_3 optimiert, wobei für a_3 Werte im Bereich von -5.0 bis + 5.0 (in Zehntelschritten) ausgetestet werden. Die Berechnung erfolgt automatisch, sobald die notwendigen Parameter TD_x und a_x laut Schritt 1 für den entsprechenden Kurvenbereich vorliegen.



Grafik 4: Screenshot eines Probanden: VO₂ Verlauf eines 30 minütigen Fahrradtests – exponentielle Kurvenanpassung

Die Bestimmung der TDs (Beginn bzw. Ende jeder Phase) wurde optisch festgelegt. Um valide Aussagen treffen zu können, wurden die Phasen auch von einem unabhängigen zweiten Begutachter gesetzt, um dann mittels Interclass Correlation diese Vorgehensweise zu validieren. Darauf wird im letzten Kapitel „Validierung der Kurvenanpassung“ noch eingegangen.

Auswertung der Kurvenanpassungsprogrammierung

Die Auswertung erfolgt auf Basis der laut Modell erstellten Regressionsfunktion. Dabei werden für jede Phase x die absoluten VO₂ Werte als auch der lineare Steigungskoeffizient zu den jeweils drei folgenden Zeitabschnitten berechnet:

Steigung vom Zeitpunkt TD_x bis zum Zeitpunkt TD_{x+1}

Steigung vom Zeitpunkt TD_x bis zum Zeitpunkt τ_x (τ_x)

Steigung vom Zeitpunkt τ_x bis zum Zeitpunkt TD_{x+1}

Die automatisch generierte Auswertung gibt folgende Parameter an (hier am Beispiel von Phase 1, gilt analog auch für alle anderen Phasen):

Phase 1 Zeit = Dauer der gesamten Phase 1 in Minuten (= TD2 minus TD1)

Phase 1 Anstieg / Minute: Anstieg der VO_2 in $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ im gesamten Zeitraum der Phase 1 (von TD1 bis TD2)

Phase 1-1 Zeit: Dauer des 1. Abschnittes der Phase 1 in Minuten (τ_x minus TD1)

Phase 1-1 Anstieg / Minute: Anstieg der VO_2 in $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ im 1. Abschnitt der Phase 1 (von TD1 bis τ_x).

Phase 1-2 Zeit: Dauer des 2. Abschnittes der Phase 1 in Minuten (TD2 minus τ_x)

Phase 1-2 Anstieg / Minute: Anstieg der VO_2 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ im 2. Abschnitt der Phase 1 (von τ_x bis TD 2)

τ_x : Zeitpunkt Parameter der den Krümmungsverlauf der angepassten Kurve für die jeweilige Phase bestimmt.

Das gleiche gilt für Phase 2 und Phase 3.

Für die Bestimmung der Mean Response Time – MRT – wird die Dauer vom Zeitpunkt TDx bis zum Zeitpunkt τ_x verwendet. Das entspricht der Zeit, die erforderlich ist, um 63% der Amplitude zu erreichen (Jones et al., 2003; Figueira et al., 2008).

Für die Bestimmung des VO_2 Slow Components wird die 3. Phase herangezogen, und zwar der Anstieg des 1. Abschnittes der 3. Phase.

4.4 Statistische Analysen

Der deskriptive Teil der Statistik besteht aus Berechnungen der Mittelwerte, Minimum, Maximum und Standardabweichungen bzw. von Medianen und Quartilen bei Nichtparametrischen Tests. Unterschiede zwischen verschiedenen Parametern wurden mittels one-way ANOVA geprüft, Unterschiede zwischen zwei Variablen mittels Wilcoxon-Test. Mittels Clusteranalyse wurden die Probanden in Gruppen nach Ausdauerleistungsfähigkeit aufgeteilt. Für die Ermittlung von Unterschieden zwischen diesen Gruppen wurde die one-way ANOVA mit Bonferronis post hoc Test herangezogen. Diese statistischen Methoden wurden bei allen drei Fragestellungen angewendet.

Die Übereinstimmung zwischen zwei Beurteilern, sowie zwischen zwei Variablen wurde mittels Interclass Correlation berechnet. Diese statistische Analyse ist Teil der allgemeinen Validierung der exponentiellen Kurvenanpassung durch Festlegung der drei Phasen der VO_2 -Kinetik durch zwei Beurteiler, sowie in Fragestellung 1 zur Übereinstimmung von Laktat-Werten mit VO_2 -Werten.

Die angewandten, statistischen Verfahren, die zur Beantwortung der drei verschiedenen Fragestellungen dienen, wurden im jeweiligen Kapitel „Spezielle Methodik“ aufgelistet.

Für alle Testverfahren wurden einheitlich folgende Signifikanzschranken für die Irrtumswahrscheinlichkeit (p) verwendet: $p > 0.05$: nicht signifikant, $p < 0.05$: signifikant. Zusätzlich wurde „hoch signifikant“ mit 3 Sternen (***) markiert ($p < 0.001$).

Für die Berechnung der Interclass Correlation gilt für die Interpretation folgende Einteilung: Cronbachs Alpha wird zur Interpretation als Koeffizient herangezogen, wie sehr die Variablen miteinander in Beziehung stehen. Der Koeffizient kann zwischen minus unendlich und plus 1 liegen. Hohe positive Werte entstehen dann, wenn die Items hoch positiv miteinander korrelieren.

(vgl. <http://elearning.tu-dresden.de/versuchsplanung/e35/e2861/e2893> - entnommen 23.5.2014)

Ein Wert von über 0.72 wird als reliabel angesehen, ab 0.80 als gut und über 0.90 wird von einer sehr guten Übereinstimmung gesprochen

Zur statistischen Auswertung wurden die Programme Excel und SPSS verwendet.

5 Fragestellung 1

Die erste Fragestellung soll das VO_2 Steady State beleuchten. Da das MLSS den Goldstandard der Ausdauerleistungsfähigkeit darstellt (Baron et al., 2003), und dies zum jetzigen Forschungsstand im Verhältnis zur VO_2 -Kinetik noch ungeklärt blieb, soll untersucht werden, ob der Verlauf der VO_2 an der Intensität des MLSS und knapp darüber ebenfalls ein Steady State erreicht.

Die Forschungsfrage lautet daher:

Befindet sich die VO_2 am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State?

Die Nullhypothese (H0) wird definiert: Es gibt keinen Unterschied der VO_2 -Kinetik an sowie knapp oberhalb der Belastungsintensität, die dem MLSS ab der 10. Minute bzw. ab der 3. Phase entspricht.

Die Alternativhypothese (H1) lautet daher: Es gibt einen Unterschied zwischen VO_2 und Laktat. Die VO_2 -Kurve ist am und knapp oberhalb des MLSS noch im Steady State, obwohl das Laktat oberhalb des MLSS entgleist (d.h. ansteigt).

Zur Analyse dieser Hauptforschungsfrage ist es notwendig, das Steady State für die VO_2 sowie für das MLSS zu berechnen.

Um zu überprüfen, ob einerseits die VO_2 und andererseits das Laktat ein Steady State darstellt, sollen folgende untergeordnete Fragestellungen beantwortet werden.

Nebenfragestellungen und Hypothesen zur Fragestellung 1:

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute ein Steady State des Laktats?

H0: Am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es keinen signifikanten Anstieg des Laktats.

H1: Am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es einen signifikanten Anstieg des Laktats.

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute ein Steady State der VO_2 ?

H0: Am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 .

H1: Am MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es einen signifikanten Anstieg der VO_2 .

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute ein Steady State des Laktats?

H0: Oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es keinen signifikanten Anstieg des Laktats.

H1: Oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es einen signifikanten Anstieg des Laktats.

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute ein Steady State der VO_2 ?

H0: Oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 .

H1: Oberhalb des MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute gibt es einen signifikanten Anstieg der VO_2 .

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest am MLSS ab dem Einsetzen der 3. Phase (entspricht TD3) ein Steady State des Laktats?

H0: Am MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es keinen signifikanten Anstieg des Laktats.

H1: Am MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es einen signifikanten Anstieg des Laktats.

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest am MLSS ab dem Einsetzen der 3. Phase (entspricht TD3) ein Steady State der VO_2 ?

H0: Am MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 .

H1: Am MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 .

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest oberhalb des MLSS ab dem Einsetzen der 3. Phase (entspricht TD3) ein Steady State des Laktats?

H0: Oberhalb des MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es keinen signifikanten Anstieg des Laktats.

H1: Oberhalb des MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es einen signifikanten Anstieg des Laktats.

Gibt es im 30-minütigen Ausdauerstest oberhalb des MLSS ab dem Einsetzen der 3. Phase (entspricht TD3) ein Steady State der VO_2 ?

H0: Oberhalb des MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 .

H1: Oberhalb des MLSS ab der 3. Phase (aus TD3 der Kurvenanpassung) gibt es einen signifikanten Anstieg der VO_2 .

Gibt es signifikante Unterschiede der Anstiege im MLSS sowie darüber (MLSS+1)?

H0: Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Anstiege im MLSS und jenen darüber.

H1: Es gibt einen signifikanten Unterschied der Anstiege im MLSS und jenen darüber.

Gibt es Unterschiede des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden?

H0: Es gibt keinen signifikanten Unterschied des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden.

H1: Es gibt einen signifikanten Unterschied des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden.

5.1 Spezielle Methodik Fragestellung 1

Zur Beantwortung der Hauptfragestellung dieser Arbeit erfolgte vorerst die Ermittlung von k-Werten.

Bestimmung k-Werte

Um eine Vergleichsanalyse der VO_2 -Kinetik mit dem Laktatverlauf vorzunehmen, musste ein Weg gefunden werden, die Rohdaten dieser beiden Variablen zu vergleichen. Die 3. Phase zur Bestimmung eines Steady States, also dem Vorliegen eines horizontalen Verlaufs der VO_2 -Kurve sowie des Laktatverlaufs, konnte durch die Berechnung von Anstiegswerten (k-Werten) aus den Rohdaten definiert werden. Dafür mussten die VO_2 breath-by-breath Daten auf alle 2.5 Minuten gemittelt werden, damit diese mit den ebenso alle 2.5 Minuten erhobenen Laktatwerten vergleichbar wurden.

Der k-Wert wurde als Differenzenquotient auf dem Intervall von TD3 bis TD4 (= Phase 3) dargestellt, indem die Differenz des Laktatwertes von TD4 minus dem Laktatwert von TD3 mit der Differenz der Zeitpunkte TD4 minus TD3 berechnet wird.

$$\text{Formel: } k = (La(TD4) - La(TD3)) / (TD4 - (TD3))$$

Einheit Laktat: mmol.l^{-1}

Analog ist der k-Wert für VO_2 definiert.

$$\text{Formel: } k = (VO_2(TD4) - VO_2(TD3)) / (TD4 - (TD3))$$

Einheit VO_2 : $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$

Da das 3-Komponenten-Modell (exponentielle Kurvenanpassung) in dieser Arbeit als Grundlage für die Berechnung des Verlaufs der VO_2 gilt, wird die 3. Phase der VO_2 nach dem 3-Komponenten-Modell zur Beschreibung des horizontalen bzw. ansteigenden Verlaufs der k-Werte herangezogen, anstatt die k-Werte von der 10. Minute weg zu beschreiben, wie es für das Laktat üblich ist. Der Beginn der 3. Phase ist hier durch TD3 gekennzeichnet. Die k-Wert Berechnungen dienen der Feststellung, wie sich die Laktat- bzw. VO_2 -Kurven verhalten, vor allem in der 3. Phase, die als Steady State postuliert wird.

Diese k-Werte wurden mittels linearer Kurvenanpassung aus den Rohdaten errechnet. Die Differenzen von MLSS und MLSS+1 wurden schließlich gebildet, um auf signifikante Unterschiede testen zu können. Die Analyse der VO_2 -Kinetik aus den Rohdaten stützt sich auf die k-Werteberechnung, die aus den Rohdaten mittels linearer Kurvenanpassung berechnet wurden.

Andererseits wurden die Anstiege (k-Werte) des 3-Komponenten-Modells herangezogen, die aus der exponentiellen Kurvenanpassung ausgewertet wurden.

Wilcoxon-Test

Die exponentielle Kurvenanpassung liefert eine sehr gute Beschreibung der Entwicklung der Laktat- bzw. VO_2 -Werte über den gesamten Zeitverlauf (deskriptivstatistisches Maß). Sie liefert aber keine inferenzstatistischen Ergebnisse.

Um in der Phase 3 Vergleiche zwischen den Messwertverläufen (VO_2 und Laktat) ziehen zu können, ist es erforderlich, inferenzstatistische Tests durchzuführen. Das Ziel eines solchen inferenzstatistischen Tests ist die Ermöglichung eines Vergleichs zwischen den k-Werten der einzelnen Probanden. Da sich in Phase 3 die Laktat- bzw. VO_2 -Werte annähernd linear entwickeln, kann dort für diese Variablen die Normalverteilung angenommen werden. Berechnet man die k-Werte als Differenzenquotient (**siehe oben**), so bleibt die Normalverteilung erhalten, solange die k-Werte für alle Probanden auf demselben Intervall berechnet werden. Im Falle der exponentiellen Kurvenanpassung werden die k-Werte für die einzelnen Probanden im Allgemeinen nicht auf demselben Intervall berechnet, denn die Intervalle werden durch die Bestimmung der Zeitpunkte TD3 und TD4 durch einen oder mehrere Beurteiler definiert. Da die k-Werte auf unterschiedlichen Intervallen berechnet werden, sind sie im Allgemeinen nicht normalverteilt. Aus diesem Grund darf der Vergleich nicht mit einem parametrischen Test durchgeführt werden. Als Alternative bieten sich Nichtparametrische Tests wie der Wilcoxon-Test an. Der Wilcoxon Test vergleicht die VO_2 -Werte im MLSS und MLSS+1 als abhängige Variable, indem er eine Rangordnung der Differenzwerte bildet. Danach untersucht er, ob mehr positive oder negative Rangplätze vorhanden sind. Sind diese so ungleichmäßig verteilt (entweder mehr negative oder positive Werte), dass angenommen werden muss, dass die Unregelmäßigkeiten nicht mehr durch zufällige Schwankungen entstehen, so liefert er einen signifikanten p-Wert. Das Signifikanzniveau muss vor dem statistischen Test vorgenommen werden. Wie bei allen statistischen Tests ist es hier 5%. Der Vorteil des Wilcoxon-Tests besteht darin, dass er die VO_2 -Werte von MLSS und MLSS+1 innerhalb eines Probanden gegenüberstellt. Ein Nachteil könnte daraus entstehen, dass er Probanden, für die nur

eine Messung (MLSS oder MLSS+1) vorliegt, aus der Analyse eliminiert, was das Sample reduzieren kann.

Ein weiterer Vorteil des Wilcoxon-Test besteht aber darin, dass er nicht auf normalverteilte Variablen angewiesen ist. Da TD3 und TD4 nicht homogen zwischen MLSS und MLSS+1 bestimmt wurden, ergibt die Differenz zweier k-Werte zwar keinen neuen k-Wert. Es ist aber erlaubt, die Differenz zu bilden, um einen Wilcoxon-Test durchzuführen, auch wenn die Normalverteilungseigenschaft in der Differenzvariable verloren geht. Denn der Wilcoxon-Test ist dazu geschaffen, nicht normalverteilte Variablen zu testen. Das bedeutet, der Wilcoxon-Test eignet sich zur inferenzstatistischen Analyse der Messreihen aus der exponentiellen Kurvenanpassung.

Um die Stabilität des Wilcoxon-Tests zu überprüfen, wurde eine lineare Kurvenanpassung direkt aus den Rohdaten durchgeführt. Diese liefert Fehlerwahrscheinlichkeiten (p-Wert) auf direktem Weg. Sie eignet sich aus diesem Grund sehr gut zur Validierung der nichtparametrischen Tests aus den k-Werten, die aus der exponentiellen Kurvenanpassung errechnet wurden.

Um die Fragestellung 1 beantworten zu können, muss die deskriptivstatistische Methodik der exponentiellen Kurvenanpassung durch die Ergänzung des nichtparametrischen Tests (Wilcoxon-Test) zu einer inferenzstatistischen Methodik aufgewertet werden. Auf diese Weise kann eine Aussage darüber getroffen werden, ob Unterschiede in den k-Werten auf zufälliger Schwankung beruhen. Sind die Unterschiede sehr groß, so wird die Wahrscheinlichkeit (= Fehlerwahrscheinlichkeit oder p-Wert) für eine zufällige Schwankung sehr klein. Sinkt die Fehlerwahrscheinlichkeit unter 0.05 (dies ist das gewählte Signifikanzniveau) so kann man davon ausgehen, dass der Unterschied außerhalb eines zufälligen Schwankungsbereiches liegt.

Zur Beantwortung der Fragestellung 1 dient der Wilcoxon-Test zur Überprüfung von signifikanten Unterschieden der VO_2 -Kinetik zwischen dem MLSS und oberhalb des MLSS. Diese Analyse wird in weiterer Folge „exponentielle Kurvenanpassung“ genannt.

Um zu validen Aussagen zu kommen, werden diese Anstiege (k-Werte) des 3-Komponenten-Modells den k-Werten der linearen Kurvenanpassung aus den Rohdaten gegenübergestellt.

Interclass Correlation (ICC)

Das Verfahren der Interclass Correlation (ICC) soll einerseits Aufschluss über den Vergleich zwischen VO_2 am MLSS und MLSS +1 geben, und andererseits anhand der Roh-

daten einen direkten Vergleich zwischen VO_2 und Laktat am MLSS und MLSS+1 ermöglichen.

Dazu wurden die breath-by-breath VO_2 -Werte aus der Exponentialfunktion der Kurvenanpassung herausgerechnet, sodass für jede Sekunde ein VO_2 -Wert vorlag. Die VO_2 -Werte wurden auf alle 10 Sekunden genau gemittelt. Dies entspricht auch der Literatur genannten Vorgehensweise (Rossiter et al., 2002b; Zoladz et al., 2013).

Mit den untereinanderstehenden VO_2 -Werten konnte dann eine Interclass Correlation gerechnet werden. Es wurde dadurch ermöglicht, die Hauptfragestellung zu beantworten, ob die VO_2 sowohl am als auch knapp oberhalb des MLSS des Laktats noch im Steady State ist.

Nach dem Datenmanagement für die exponentielle Kurvenanpassung erfolgte dies auch für die Rohdaten, um je eine Interclass Correlation in SPSS zu rechnen:

Für die exponentielle Kurvenanpassung mussten die a-Werte, t-Werte und TD-Werte (Beschreibung siehe Tabelle 2) verwendet und in die Formel eingesetzt werden. Sodann konnte eine Berechnung der VO_2 für alle 10 Sekunden eruiert werden.

Für die Rohdaten wurden wie für die Berechnung der k-Werte alle 2.5 minütigen Werte herangezogen. Die ICC wurde somit einerseits für die VO_2 als auch für das Laktat berechnet.

Im Kapitel 4.4 Statistische Analysen ist die genaue Einteilung der erwarteten Übereinstimmung der ICC angeführt. Bei der Analyse zur exponentiellen Kurvenanpassung ist ein ICC Wert von über 0.90 zu verlangen. Da die exponentielle Kurvenanpassung kaum Schwankungen zeigt, ist ein entsprechend hoher Wert (> 0.90) zu erwarten.

Clusteranalyse (ANOVA)

Die Clustereinteilung in schlechter, besser und durchschnittlich trainierte Personen erfolgte schließlich, um die 3. Phase der VO_2 auf signifikante Unterschiede hinsichtlich des Trainingsstatus prüfen zu können. Dazu wurde die one-way ANOVA mit Bonferronis post hoc Test herangezogen.

5.2 Ergebnisse – Fragestellung 1

Es erfolgt zuerst die Darstellung der Anstiege (k-Werte) der exponentiellen Kurvenanpassung für die 3. Phase mit der inferenzstatistischen Methode des Wilcoxon-Tests für die VO_2 .

Weiters werden sowohl für Laktat als auch VO_2 die k-Werte aus den alle 2.5 Minuten gemittelten Rohdaten mittels linearer Kurvenanpassung für die 3. Phase eruiert und schließlich zur Validierung den Ergebnissen der exponentiellen Kurvenanpassung gegenübergestellt.

5.2.1 VO_2 -Kinetik aus exponentieller Kurvenanpassung

Die beiden Dauertests am MLSS (MLSS) sowie knapp oberhalb des MLSS (MLSS+1) wurden gegenübergestellt.

Für die Beurteilung, ob aus der exponentiellen Kurvenanpassung ein Steady State der VO_2 im MLSS sowie an der Stufe oberhalb (MLSS+1) zu verzeichnen ist, wurde der Wilcoxon-Test gerechnet. Zur Beschreibung des gesamten VO_2 -Anstiegs der Phase 3 wurden Differenzen gebildet und Mediane und Perzentile auf signifikante Unterschiede überprüft.

Vergleich mittels Wilcoxon-Test

VO_2 -Anstieg 3. Phase

| | n | Perzentile | | | Signifikanz |
|-------------------------------------|----|------------|--------------|-------|---------------------|
| | | 25% | 50% (Median) | 75% | |
| MLSS_Phase3_Gesamt-Anstieg / Min. | 46 | 0.032 | 0.048 | 0.089 | n.s. ($p = 0.29$) |
| MLSS+1_Phase3_Gesamt-Anstieg / Min. | 46 | -0.003 | 0.041 | 0.073 | |

(n.s. nicht signifikant)

Tabelle 3: VO_2 -Anstieg / Min. 3. Phase ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)

Der VO_2 -Anstieg pro Minute beträgt im MLSS am Median $0.048 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (25% Perzentil = 0.032 und 75% Perzentil = 0.089). Im MLSS+1 liegt der Median sogar etwas unter dem des MLSS bei 0.041 (25% Perzentil = -0.003 und 75% Perzentil = 0.073).

Tabelle 4 zeigt, dass die VO_2 bei Bildung der Anstiegendifferenz von MLSS+1 minus MLSS in der 3. Phase keine signifikante Unterschiede aufweist ($p = 0.288$, Untergrenze 0.276, Obergrenze 0.300).

Median der Differenzen

Phase 3 Gesamt-Anstieg / Min. MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | |
|------------|-----|--------------|
| Median | 50% | -0.0107 n.s. |
| Perzentile | 25% | -0.0641 |
| | 75% | 0.0381 |

(n.s. nicht signifikant)

Tabelle 4: VO_2 -Anstieg / Min. 3. Phase Median der Differenzen ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)

Die Differenz von MLSS+1 minus MLSS des Anstiegs pro Minute in der 3. Phase hat einen Median von -0.011 (25% Perzentil = -0.064 und 75% Perzentil = 0.038). Es liegt kein signifikanter Unterschied des Anstiegs der Phase 3 am MLSS verglichen mit MLSS+1 vor.

Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests zeigen, dass sich der VO_2 -Anstieg pro Minute in der gesamten Phase 3 sowohl am MLSS als auch am MLSS+1 nicht signifikant unterscheidet, wonach die Nullhypothese beibehalten werden kann.

Um festzustellen, wie lange es dauert; bis die Probanden die 3. Phase, also ein Steady State, erreichen, veranschaulichen folgende Tabellen die Dauer der 3. Phase im MLSS sowie im MLSS+1.

VO₂-Dauer 3. Phase

| | n | Perzentile | | | Signifikanz |
|----------------------------|----|------------|-----------------|--------|------------------|
| | | 25% | 50% (Median) | 75% | |
| MLSS_Phase3_Gesamt-Dauer | 46 | 23.030 | 24.110* | 24.668 | Sig. (p = 0.002) |
| MLSS+1_Phase3_Gesamt-Dauer | 46 | 21.863 | 23.005* | 23.968 | |

* = signifikant

Tabelle 5: 3. Phase Dauer VO₂ Perzentile Wilcoxon-Test (in Minuten)

Median der Differenzen

Phase3 Gesamt-Dauer_MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | |
|------------|-----|-------------|
| Median | 50% | -0.69 *sig. |
| Perzentile | 25% | -2.528 |
| | 75% | 0.318 |

(* sig. < 0.05)

Tabelle 6: 3. Phase Dauer VO₂-Differenz MLSS+1 minus MLSS (in Minuten)

Es gibt einen signifikanten Unterschied der Dauer der 3. Phase zwischen MLSS (Median = 24.11 Minuten) und MLSS+1 (Median = 23.005 Minuten). Am MLSS erreichen die Probanden folglich schneller das Steady State, während am MLSS+1 die Zeit bis zum Erreichen eines Steady States signifikant länger dauert.

ICC aus exponentieller Kurvenanpassung – Ergebnisse

Um die Frage zu beantworten, ob die VO_2 am MLSS und darüber noch im Steady State ist bzw. wie hoch die Übereinstimmung der VO_2 -Werte am MLSS verglichen mit dem MLSS+1 ist, wurde die Interclass Correlation (ICC) gerechnet. Dafür mussten aus der exponentiellen Kurvenanpassung die a-Werte, τ -Werte und TD-Werte verwendet und in die Formel eingesetzt werden. Sodann konnte eine Berechnung der VO_2 für alle 10 Sekunden eruiert werden.

Bei der Berechnung der ICC gilt es, wie im Kapitel 4.4 Statistische Analysen beschrieben, einen Wert über 0.90 zu erreichen. Da die exponentielle Kurvenanpassung kaum Schwankungen vorweist, ist ein hoher Wert zu erwarten. Die Grenzwerte wurden im Kapitel Statistischer Analysen festgelegt.

Ergebnisse ICC

VO₂ Korrelationskoeffizient in Klassen

| | Korrelation innerhalb | 95%-Konfidenzintervall | | Signifikanz |
|----------------------|-----------------------|------------------------|--------------|--------------|
| | der Klasse | Untergrenze | Obergrenze | |
| Einzelne Maße | 0.939 | 0.937 | 0.942 | 0.000 |

Tabelle 7: VO₂ ICC aus exponentieller Kurvenanpassung

Da auch die Untergrenze über 0.90 liegt und sowohl Unter- als auch Obergrenze nahe beieinander liegen, ist hier von einer sehr guten Übereinstimmung auszugehen.

Statistik ICC

| | n | % |
|-----------------------------------|-------|-------|
| Gültig | 8820 | 86.0 |
| Fälle Ausgeschlossen ^a | 1440 | 14.0 |
| Gesamt | 10260 | 100.0 |

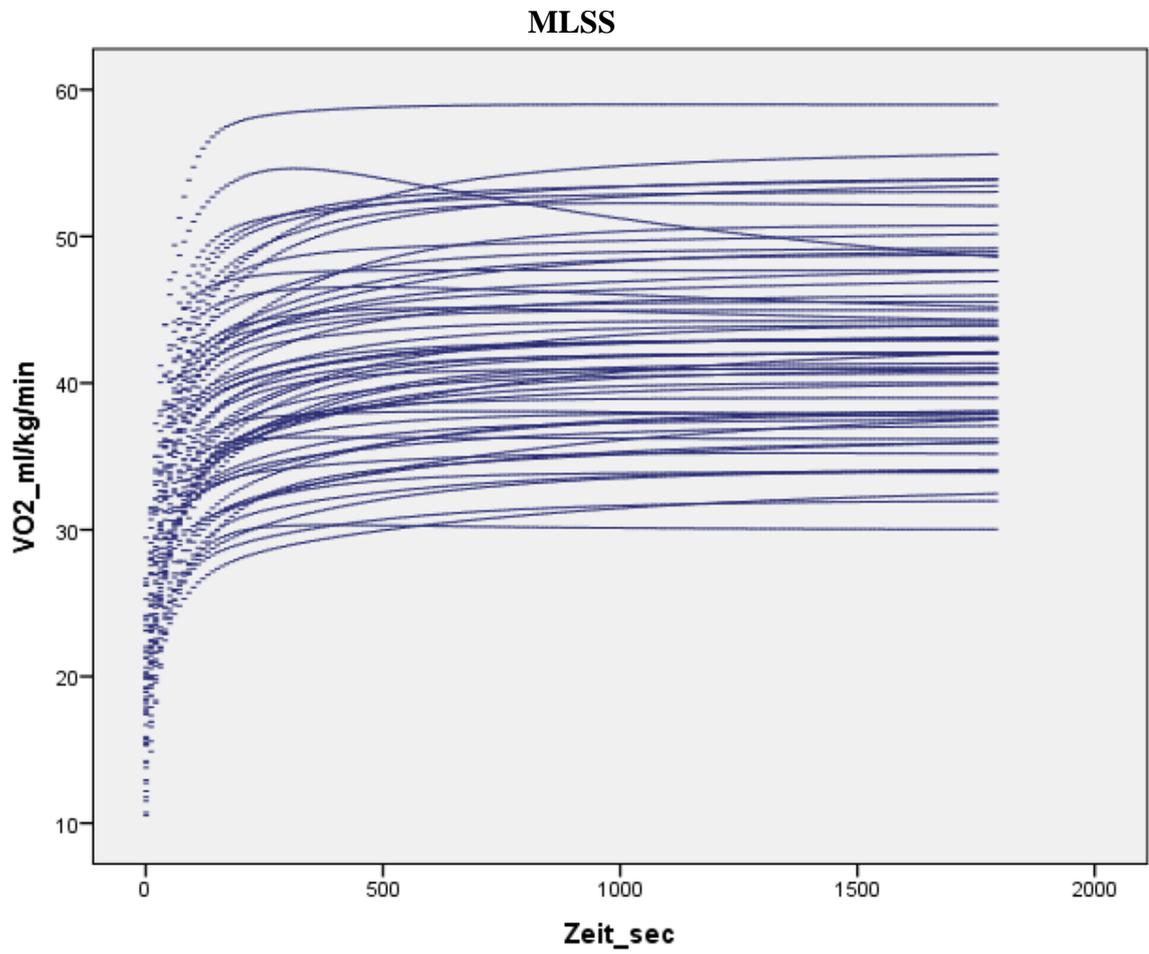
| | |
|-----------------|------------------|
| Cronbachs Alpha | Anzahl der Items |
| 0.969 | 2 |

a. Listenweise Löschung auf der Grundlage aller Variablen in der Prozedur.

Tabelle 8: Statistik VO₂ ICC aus exponentieller Kurvenanpassung

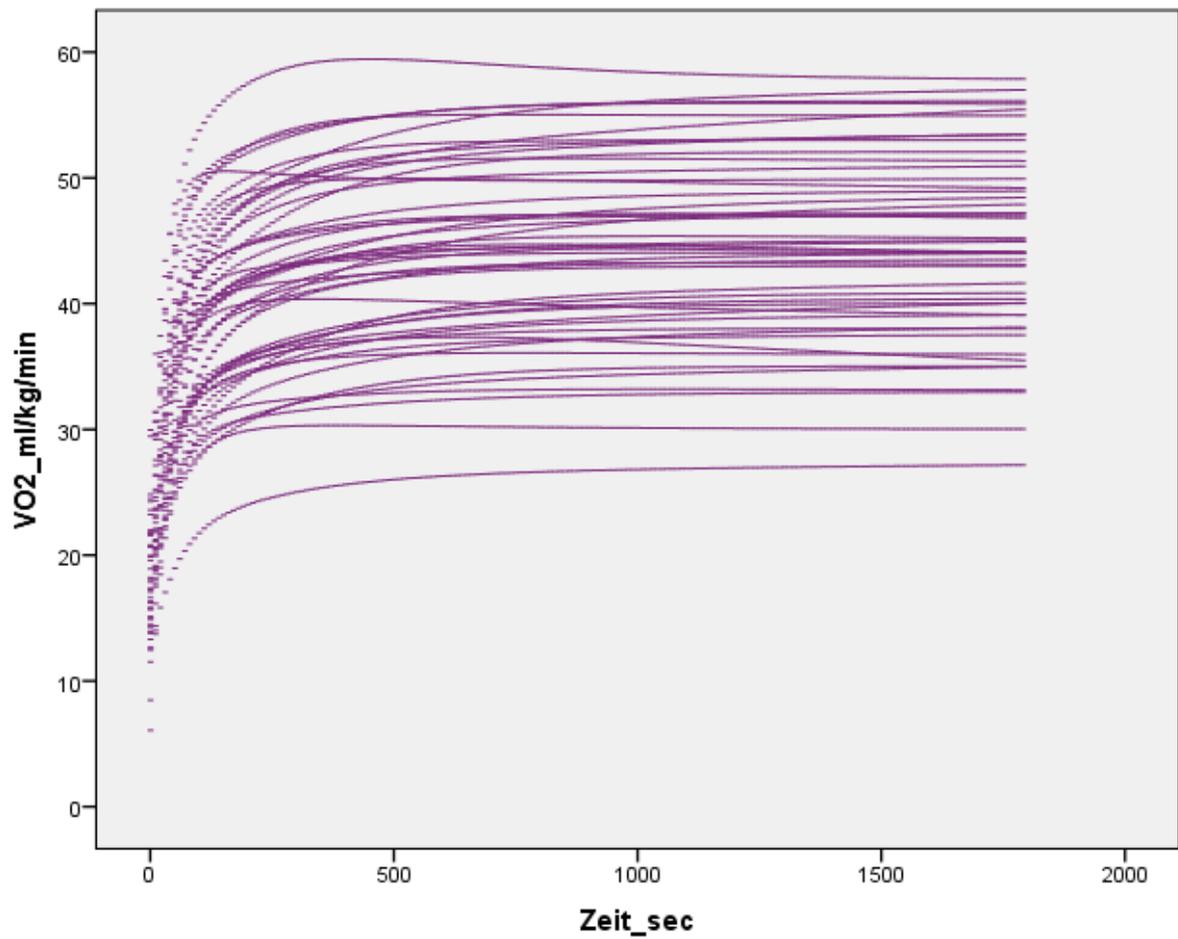
ssung

Die Analyse wurde auf Basis von $n = 8820$ Messzeitpunkten berechnet, bei denen alle Variablen vorhanden sind (ausgeschlossen wurden 1440, entspricht 14%). Cronbachs Alpha als Ausmaß, wie sehr die Variablen miteinander in Beziehung stehen, liegt bei 0.97 (sehr hohe Korrelation).



Grafik 5: Verlauf der VO₂ aller Probanden im MLSS

MLSS+1



Grafik 6: Verlauf der VO₂ aller Probanden im MLSS+1

5.2.2 VO₂-Kinetik aus k-Werten der Rohdaten

Es wurden k-Werte (Anstiegswerte) durch eine lineare Kurvenanpassung sowohl für die Laktat- als auch VO₂-Werte berechnet. Die lineare Kurvenanpassung funktioniert nur innerhalb der letzten Phase (Phase 3) zur Bestimmung einer Horizontalen. Es wurde eine Gerade in die Punktwolke gelegt und somit kann überprüft werden, wie sich diese Gerade entwickelt.

Die Variable Zeit lag im Rohdatensatz in Minuten vor, daher musste vorerst eine neue Variable berechnet werden (Zeit in Sekunden) um diese mit dem Verlauf der 3. Phase (TD3) vergleichen zu können, da die Zeit in der exponentiellen Kurvenanpassung als Evaluierung der 3. Phase (TD3) in Sekunden vorliegt.

Die lineare Kurvenanpassung wurde auf Messzeitpunktebene durchgeführt, das heißt, es wurde eine Messung zu einem bestimmten Zeitpunkt als Fall angenommen.

Beim Laktat handelt es sich um Anstiege pro Minute in mmol.l⁻¹, bei der VO₂ um Anstiege pro Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹.

Im Folgenden werden k-Werte als Anstiegswerte beschrieben mit deren Signifikanzwerten (p). Einerseits erfolgt eine Darstellung ab der 10. Minute des 30 - minütigen Dauertests, andererseits ab Beginn der 3. Phase (entspricht TD3).

k-Werte ab der 10. Minute

Laktat k-Wert ab der 10. Minute im MLSS

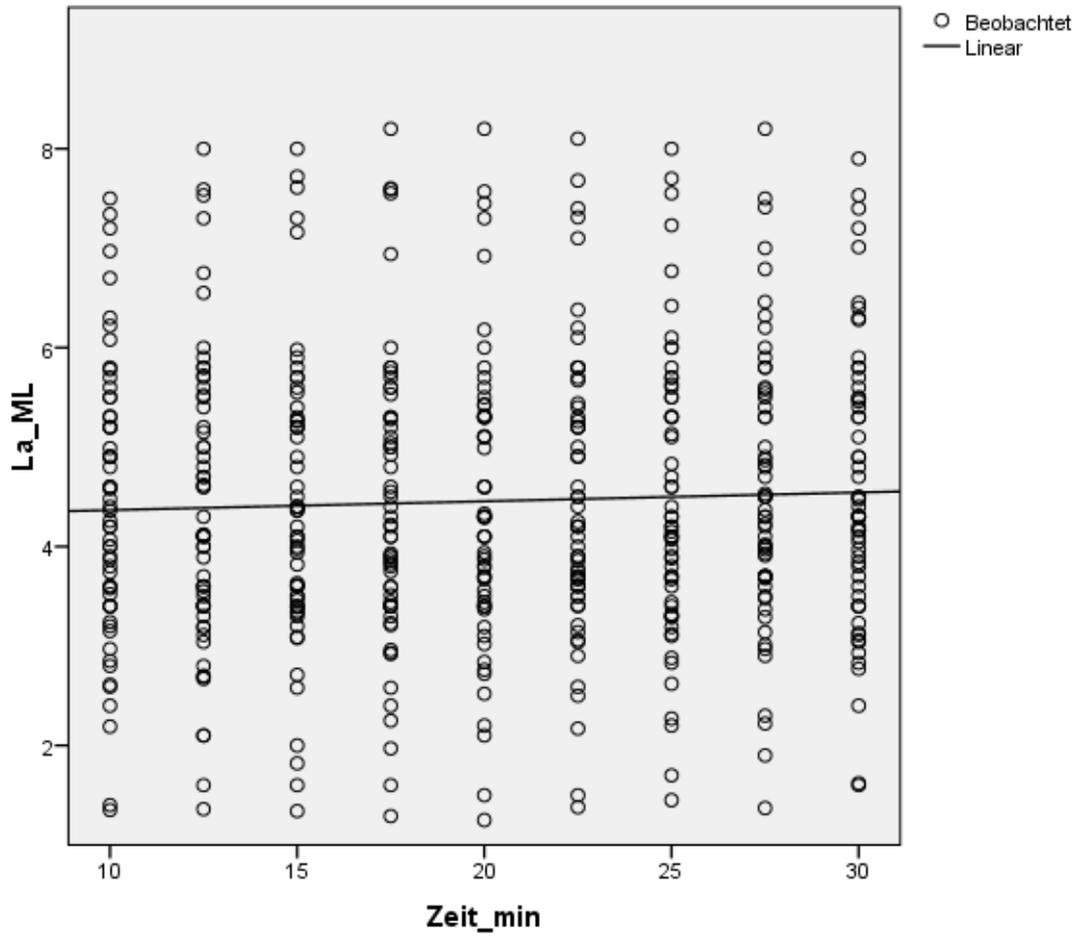
$k = 0.009$ Anstieg / Minute in mmol.l⁻¹

$p=0.357$ (n.s.)

Ursprünglich handelte es sich um 783 Messzeitpunkte (n), die in die Analyse einfließen. Weiters wurden zur besseren Vergleichbarkeit mit den VO₂-Daten jene Laktatwerte bei der k-Werte Berechnung eliminiert, die nicht gleichzeitig auch für die VO₂ vorliegen. Folglich wurden nur 531 Messzeitpunkte in die Analyse aufgenommen.

Der k-Wert des Laktat-Anstiegs beträgt 0.009 und unterscheidet sich nicht signifikant von 0 ($p= 0.357$). Damit konnte die Nullhypothese, dass das Laktat konstant bleibt, ab der 10. Minute nicht widerlegt werden. Definitionsgemäß steigt das Laktat in dieser Phase um nicht mehr als 1 mmol.l⁻¹ an. Auch statistisch wird diese Definition damit untermauert.

$k = 0.009$ Anstieg / Minute in mmol.l^{-1}



Grafik 7: Laktat (LA in mmol.l^{-1}) k-Wert ab 10. Minute im MLSS (ML)

VO₂ k-Wert ab 10. Minute MLSS

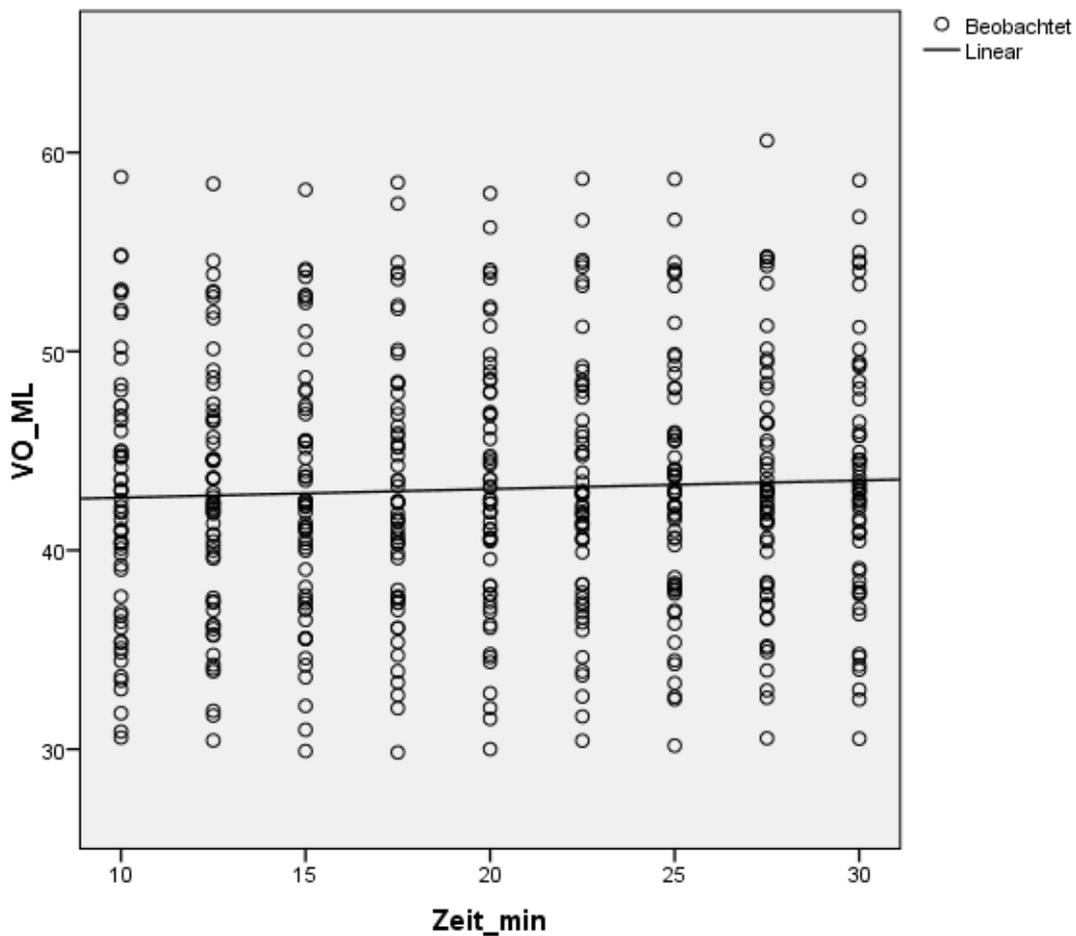
k = 0.043

p = 0.315 (n.s.)

531 Messzeitpunkte (n) flossen in die Analyse ein, an 252 Messzeitpunkten fehlten die Werte. Um eine Vergleichbarkeit zwischen Laktat und VO₂ herstellen zu können wurden dieselben Messzeitpunkte bei der Laktatmessung ausgeschlossen.

Der k-Wert VO₂ mit 0.043 (p=0.315) unterscheidet sich nicht signifikant von 0. Das bedeutet, dass die Nullhypothese, die die Konstanz der VO₂ zum Ausdruck bringt, nicht widerlegt werden konnte.

k = 0.043 Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹



Grafik 8: VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) k-Wert ab 10. Minute MLSS (ML)

Laktat k-Werte ab der 10. Minute im MLSS+1

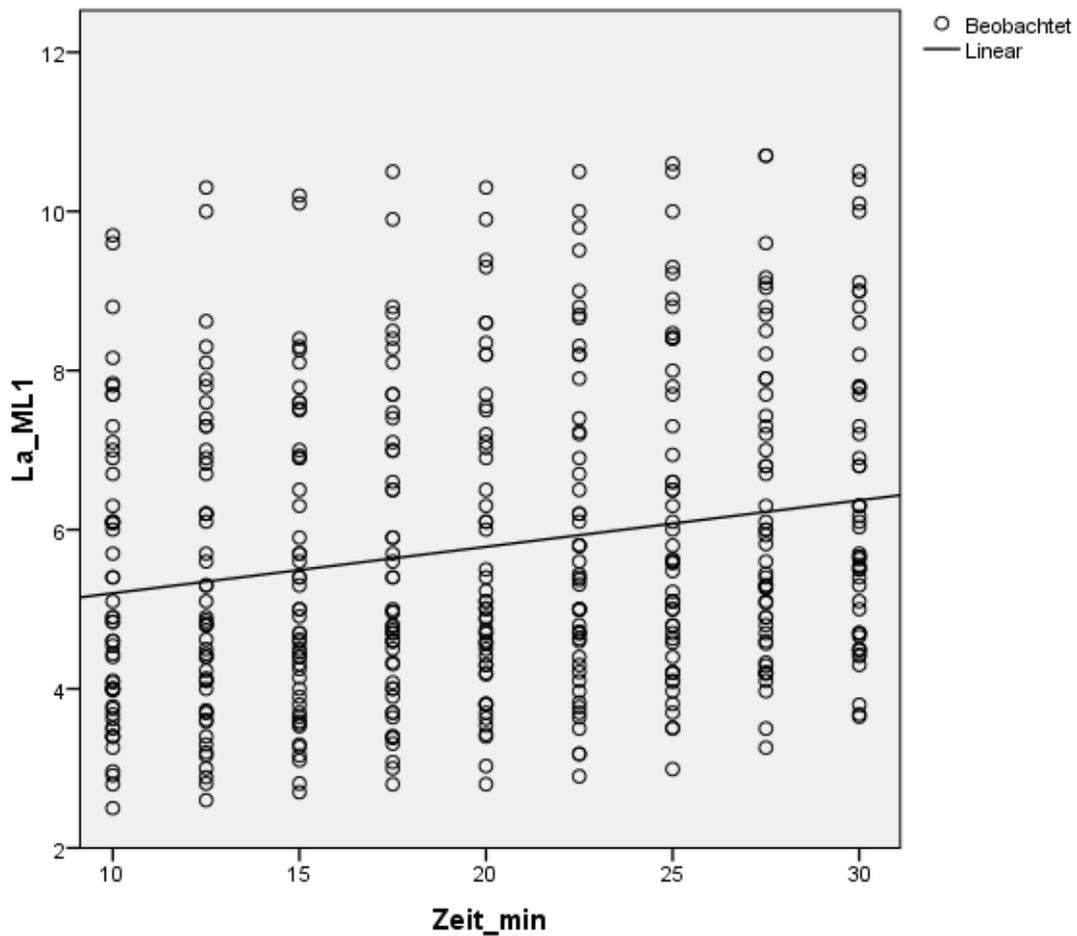
$k = 0.058$

$p = 0.000$ (sig.)

$n = 465$

Der k-Wert Laktat von 0.058 unterscheidet sich signifikant von 0. Das bedeutet, dass das Laktat im MLSS+1 signifikant ansteigt, was wiederum die Definition der Entgleisung des Laktats oberhalb des MLSS darstellt.

$k = 0.058$ Anstieg / Minute in mmol.l^{-1}



Grafik 9: Laktat (LA in mmol.l^{-1}) k-Wert ab 10. Minute MLSS+1 (ML1)

VO₂ k-Werte ab der 10. Minute im MLSS+1

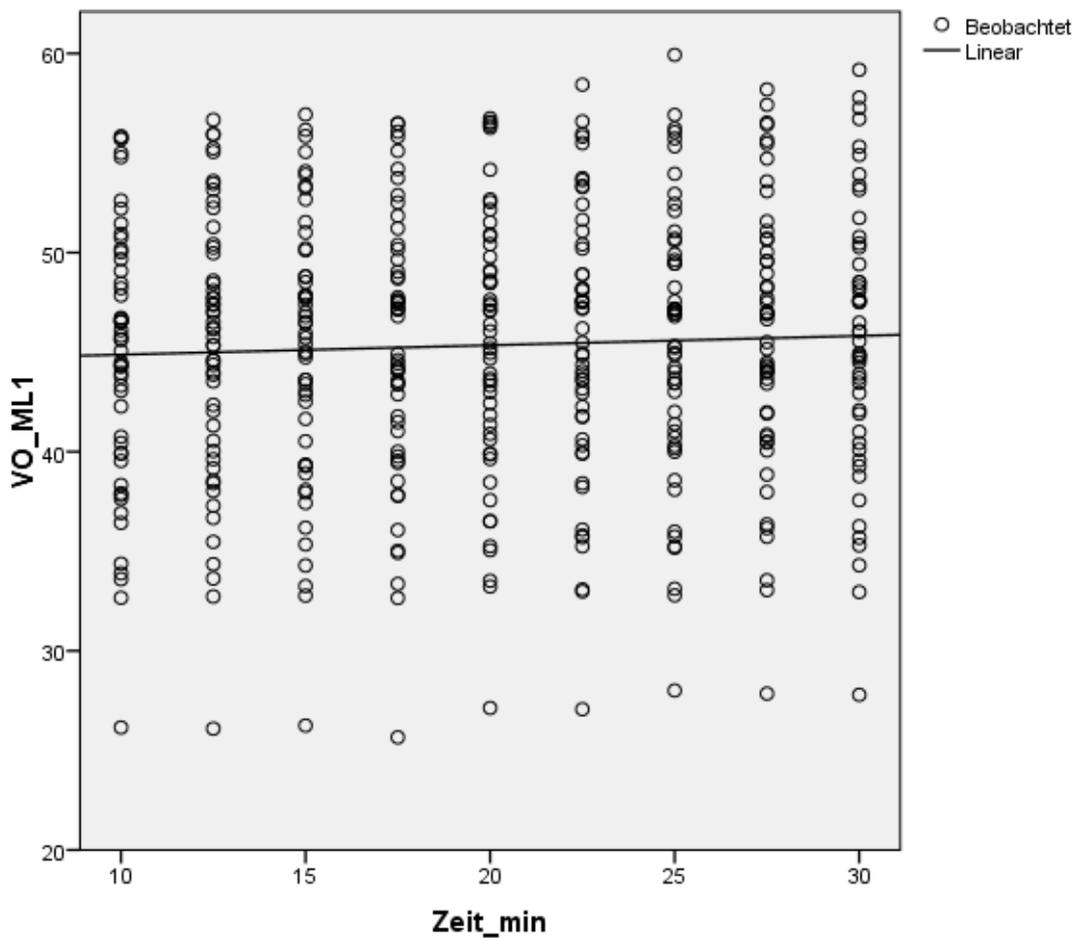
k = 0.047

p = 0.334 (n.s.)

n = 465

Der k-Wert VO₂ unterscheidet sich nicht signifikant von 0, womit die Nullhypothese, derzufolge VO₂ im MLSS+1 nicht ansteigt, nicht widerlegt werden kann.

k = 0.047 Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹



Grafik 10: VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) k-Wert ab 10. Minute MLSS+1 (ML1)

k-Werte ab dem Beginn der 3. Phase (TD3)

VO₂ k-Werte ab 3. Phase im MLSS ab TD3

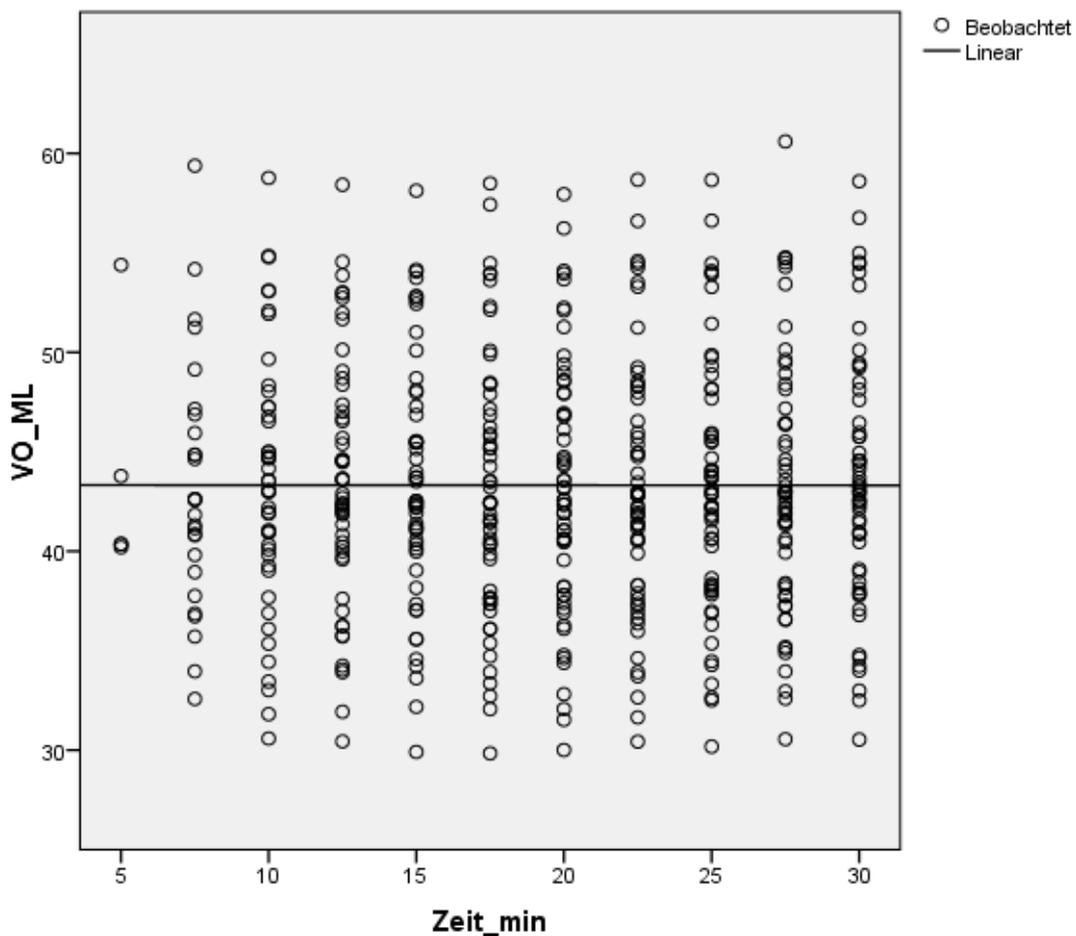
k = -0.001

p = 0.990 (n.s.)

n = 534

Der k-Wert VO₂ unterscheidet sich nicht signifikant von 0, die Nullhypothese kann somit nicht widerlegt werden. Man kann daher annehmen, dass die VO₂ im MLSS in der 3. Phase nicht signifikant ansteigt.

k = -0.001 Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹



Grafik 11: VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS (ML)

Laktat k-Werte ab 3. Phase im MLSS ab TD3

$k = 0.021$

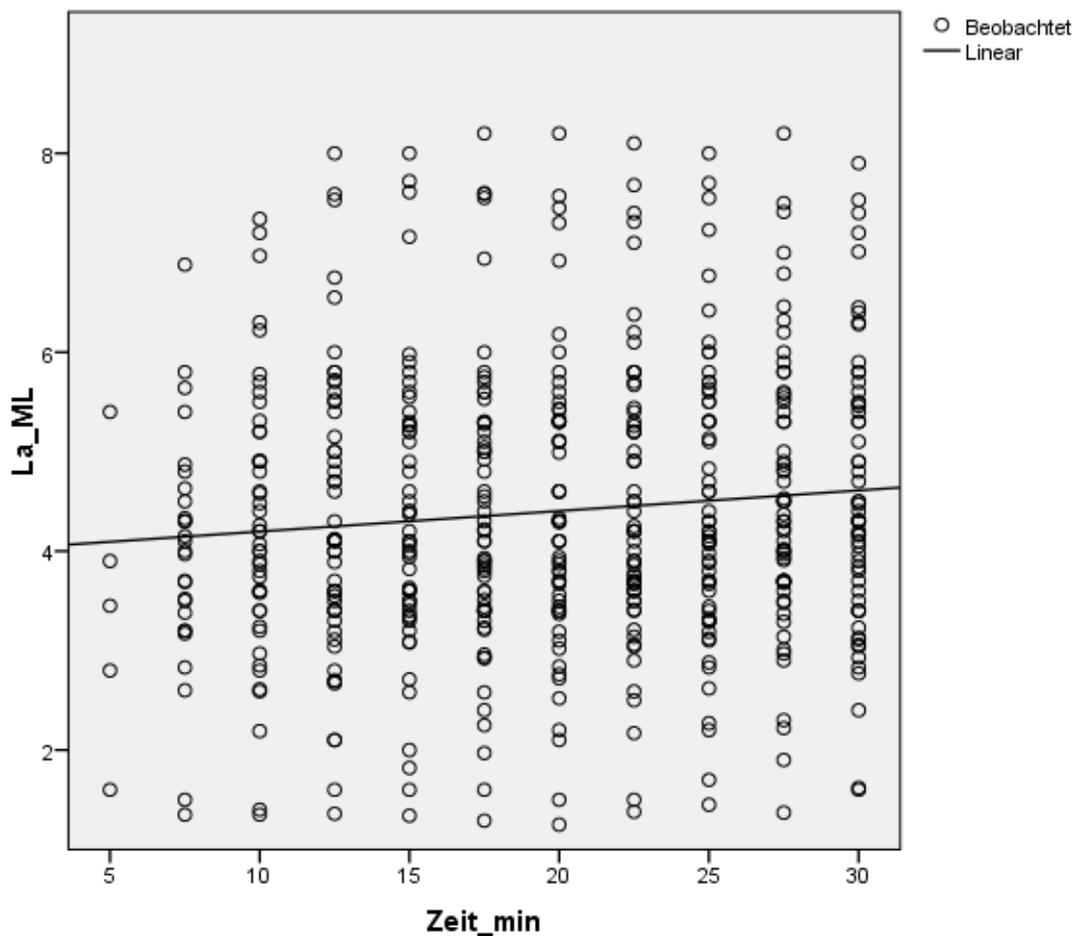
$p = 0.021$ (sig.)

$n = 534$

Der k-Wert Laktat unterscheidet sich signifikant von 0, das heißt, dass das Laktat ab TD3 ansteigt und die Nullhypothese widerlegt ist.

Die 3. Phase der VO_2 beginnt zeitlich schon vor der 10. Minute, wie das nächste Kapitel beschreiben wird. Daher ist dieses Ergebnis, dass das Laktat ab TD3 signifikant ansteigt, in dieser Hinsicht zu interpretieren, dass sich ein Laktat Steady State definitionsgemäß erst ab der 10. Minute einstellt.

$k = 0.021$ Anstieg / Minute in mmol.l^{-1}



Grafik 12: Laktat (LA in mmol.l^{-1}) k-Wert ab TD3 MLSS (ML)

Laktat k-Werte ab 3. Phase (TD3) im MLSS+1

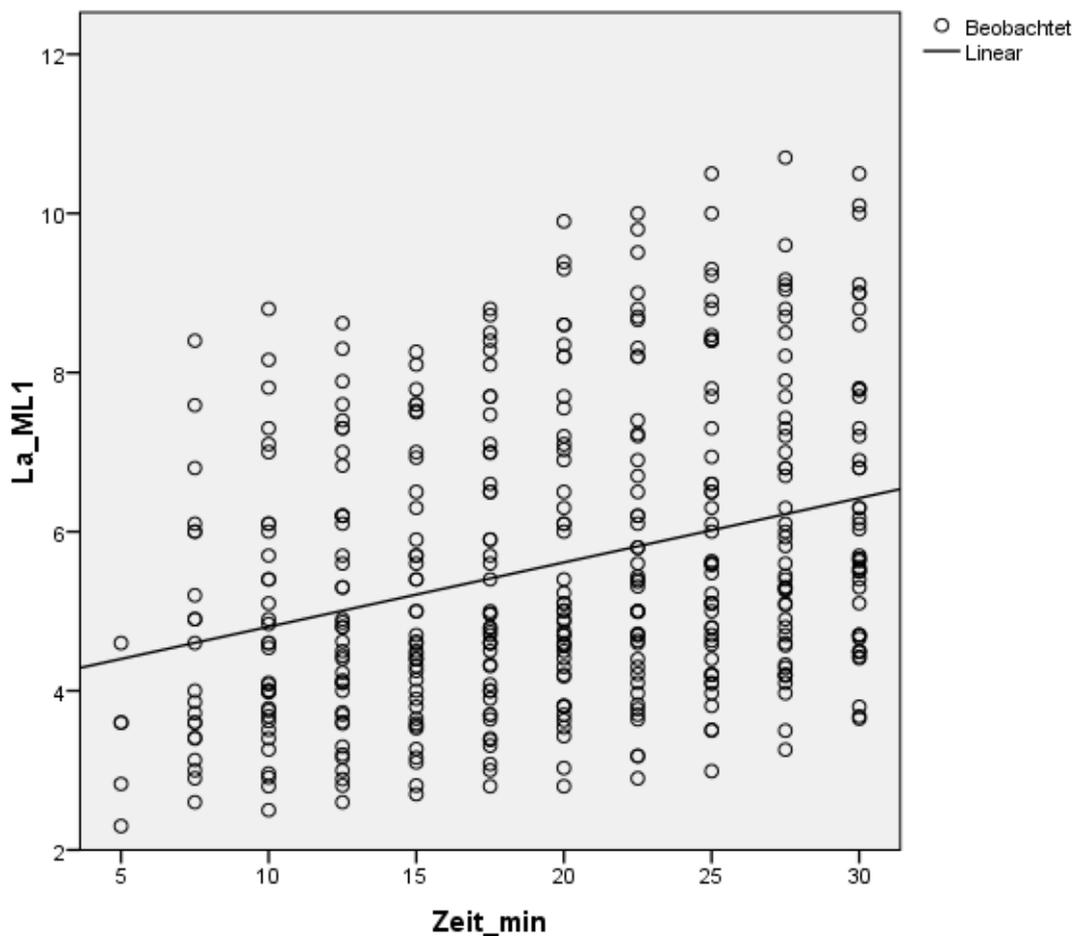
$k = 0.081$

$p = 0.000$ (sig.)

$n = 421$

Der k-Wert Laktat unterscheidet sich signifikant von 0, die Nullhypothese, dass es keinen Anstieg oberhalb des MLSS gibt, wird somit widerlegt. Dies geschieht analog zum Anstieg des k-Wertes des Laktats im MLSS+1 ab der 10. Minute.

$k = 0.081$ Anstieg / Minute in mmol.l^{-1}



Grafik 13: Laktat (LA in mmol.l^{-1}) k-Wert ab TD3 MLSS+1 (ML1)

VO₂ k-Werte ab 3. Phase (TD3) im MLSS+1

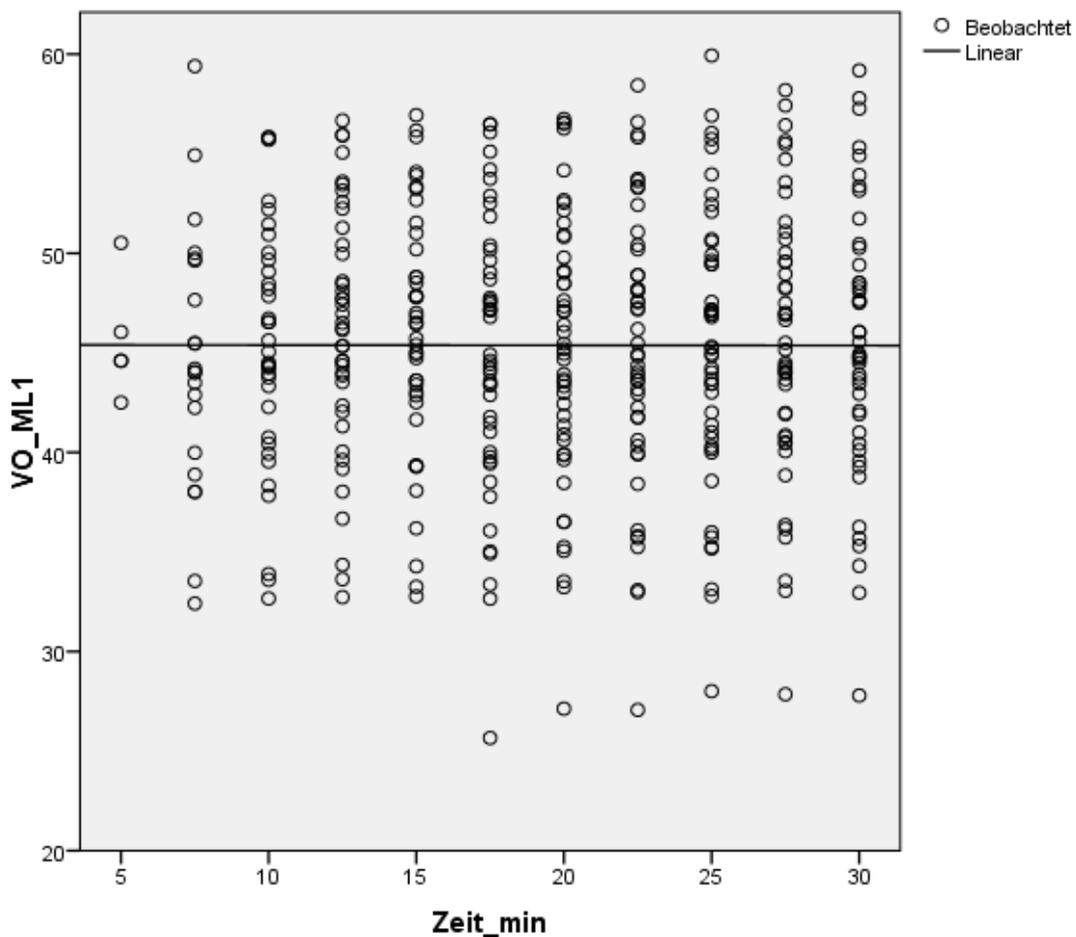
k = -0.001

p = 0.981 (n.s.)

n = 421

Der k-Wert VO₂ unterscheidet sich nicht signifikant von 0. Das bedeutet, die Nullhypothese kann nicht verworfen werden. Es gibt somit keinen Anstieg der VO₂ oberhalb des MLSS in der 3. Phase.

k = -0.001 Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹



Grafik 14: VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS+1 (ML1)

k-Wert Differenzen Laktat und VO₂ im MLSS (MLSS) sowie darüber (MLSS+1)

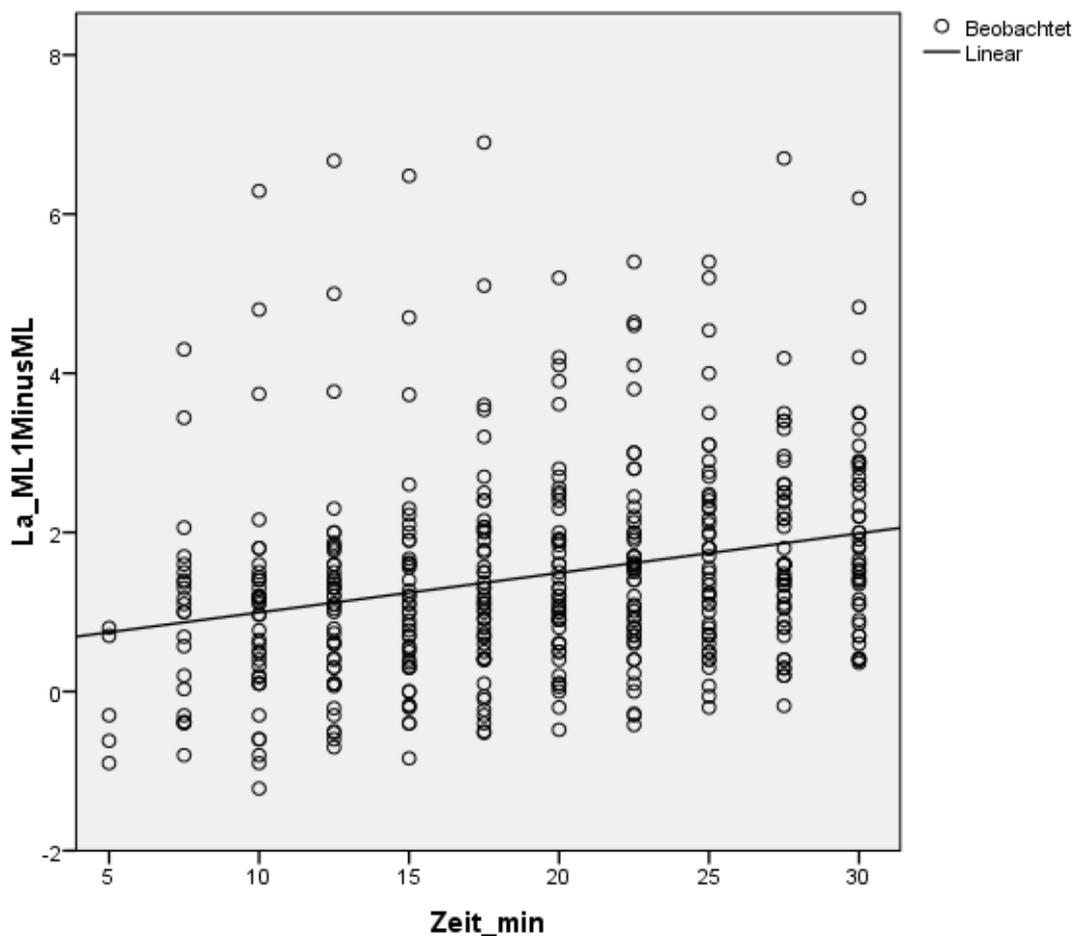
H0: Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Anstiege im MLSS und jenen darüber.

H1: Es gibt einen signifikanten Unterschied der Anstiege im MLSS und jenen darüber.

Um die Fragestellung zu beantworten, ob es signifikante Unterschiede zwischen den Anstiegen des Laktats sowie VO₂ am MLSS sowie darüber gibt, wurde jeweils für Laktat und VO₂ die Differenz der Anstiege aus MLSS und MLSS+1 gebildet und einander gegenübergestellt.

Es gibt einen hoch signifikanten Laktatanstieg ab TD3 im Vergleich zwischen MLSS und MLSS+1 von $k = 0.050$ ($p = 0.000$, $n = 393$), wonach die Nullhypothese verworfen wird.

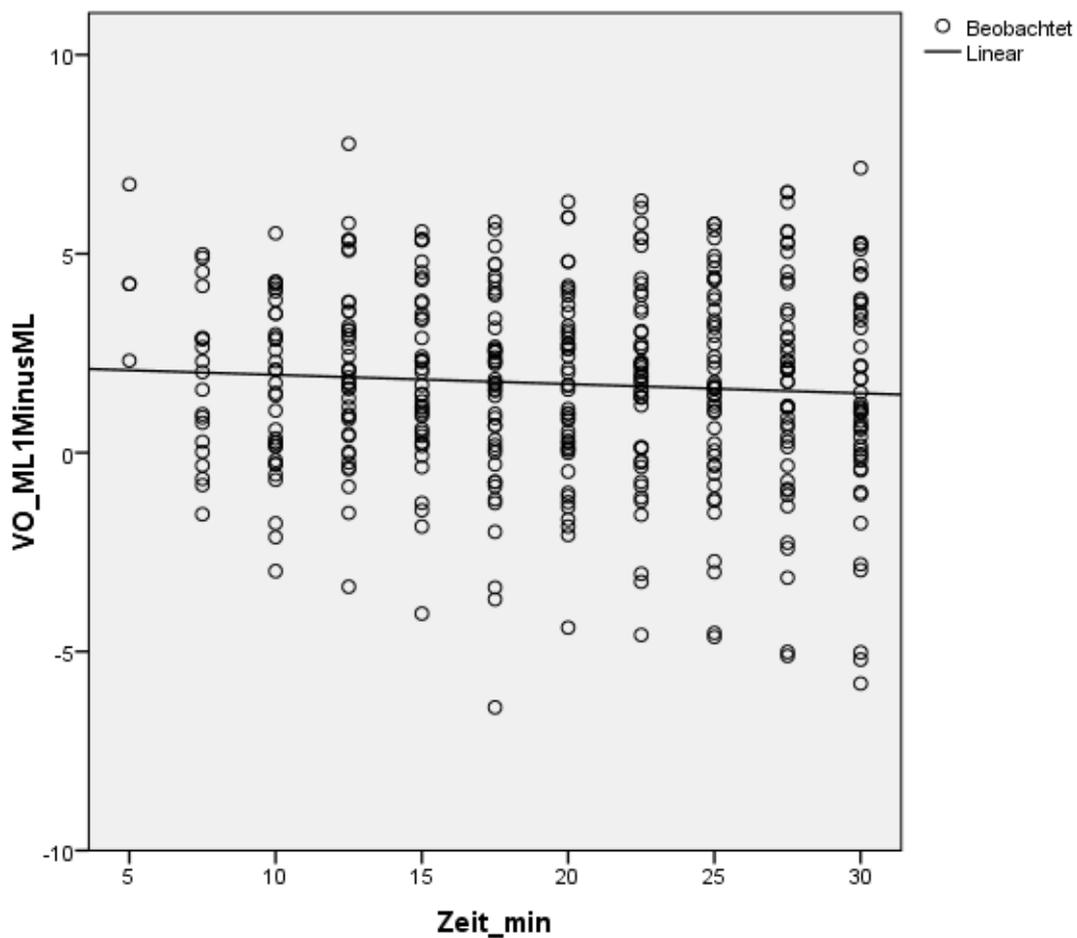
$k = 0.050$ Anstieg / Minute in mmol.l^{-1}



Grafik 15: Laktat (LA in mmol.l^{-1}) k-Wert Differenz MLSS+1 (ML1) minus MLSS (ML)

Bei der VO_2 ($n = 329$) ab TD3 gibt es keinen signifikanten Anstieg ($p = 0.185$) zwischen MLSS und MLSS+1. Es kommt sogar zu einem leichten Absinken des k-Wertes im MLSS+1 ($k = -0.023$).

$k = -0.023$ Anstieg / Minute in $ml.kg^{-1}$



Grafik 16: VO_2 ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) k-Wert Differenz MLSS+1 (ML1) minus MLSS (ML)

Zusammenfassung k-Werte aus Rohdaten

| | n | Variable | k-Wert | p-Wert |
|-----------------------------|-----|---------------------------------------|--------|--------|
| ab Minute 10 | 531 | La_MLSS | 0.009 | 0.357 |
| ab Minute 10 | 531 | VO ₂ _MLSS | 0.043 | 0.315 |
| ab Minute 10 | 465 | La_MLSS+1 | 0.058* | 0.000 |
| ab Minute 10 | 465 | VO ₂ _MLSS+1 | 0.047 | 0.334 |
| ab TD3 | 534 | La_MLSS | 0.021* | 0.021 |
| ab TD3 | 534 | VO ₂ _MLSS | -0.001 | 0.990 |
| ab TD3 | 421 | La_MLSS+1 | 0.081* | 0.000 |
| ab TD3 | 421 | VO ₂ _MLSS+1 | -0.001 | 0.981 |
| ab TD3 Vgl. MLSS mit MLSS+1 | 393 | La_MLSS+1 Minus MLSS | 0.050* | 0.000 |
| ab TD3 Vgl. MLSS mit MLSS+1 | 329 | VO ₂ _MLSS+1 Minus MLSS | -0.023 | 0.185 |

Tabelle 9: Zusammenfassung k-Werte

Laktat (La) in mmol.l⁻¹, VO₂ in ml.kg⁻¹.min⁻¹

Mit * gekennzeichnet: Unterschied ist signifikant von 0 verschieden (p < 0.05).

Diese Tabelle gibt einen Überblick über k-Werte aus den Rohdaten (linearer Kurvenanpassung) ermittelt für Laktat (LA) und Sauerstoffaufnahme (VO₂). Wie bereits beschrieben wurde, wird der akzeptierte Laktatanstieg um maximal 1 mmol.l⁻¹ für das MLSS nach Heck definiert und beginnt ab der 10. Minute (Heck et al., 1985). Für die Analyse des Steady States für Laktat und Sauerstoffaufnahme wurden daher die k-Werte ab der 10. Minute sowie ab dem Beginn der 3. Phase (TD3) für die VO₂ berechnet.

Wie später unter der 1. bzw. 2. Fragestellung genau dargestellt, beginnt TD3 am MLSS im Median nach 5.48 Minuten (25% Perzentil = 4.24 min., 75% Perzentil = 6.89 min.)

Am MLSS+1 ist der Beginn der Phase 3 (TD3) im Median nach 6.34 Minuten erreicht (25% Perzentil = 5.25 min., 75% Perzentil = 7.57 min.).

Signifikante Unterschiede von 0 ($p < 0.05$) weisen zusammenfassend folgende Bereiche (k-Werte) auf:

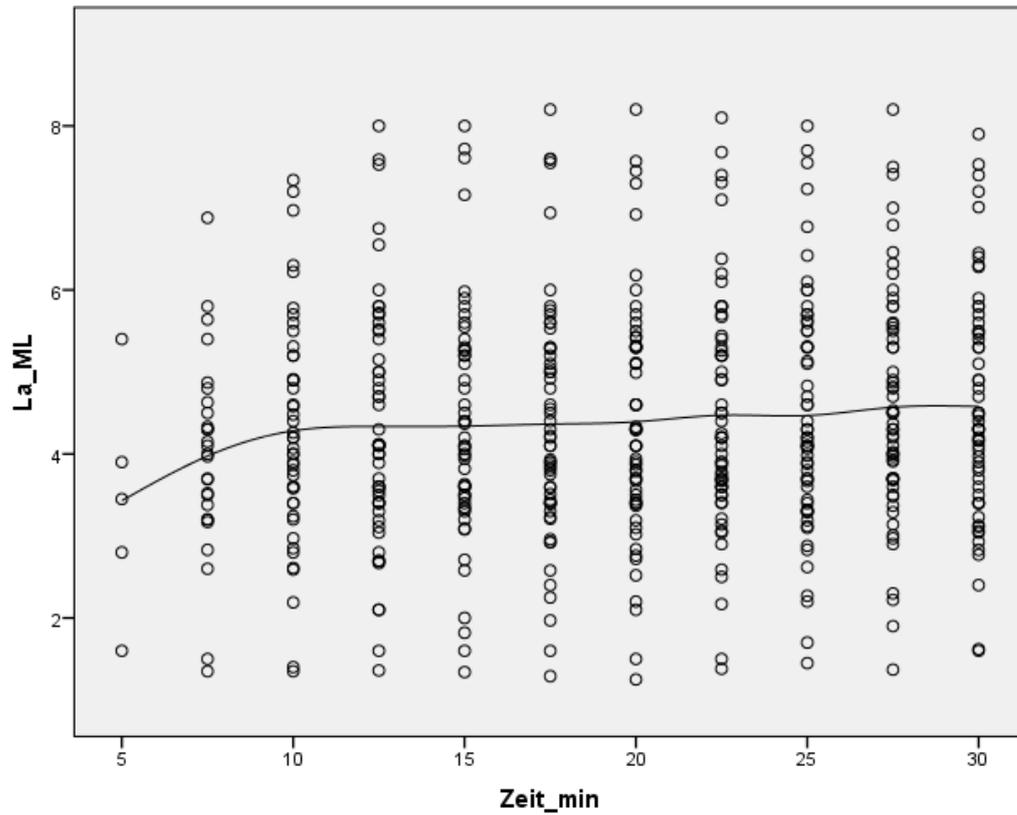
- Laktat MLSS+1 ab der 10. Minute;
- Laktat MLSS ab TD3 (Beginn vor der 10. Minute, daher signifikant);
- Laktat MLSS+1 ab TD3;
- Die Differenz des Laktats (MLSS+1 minus MLSS)

Die k-Werte der VO_2 unterscheiden sich nicht signifikant von 0.

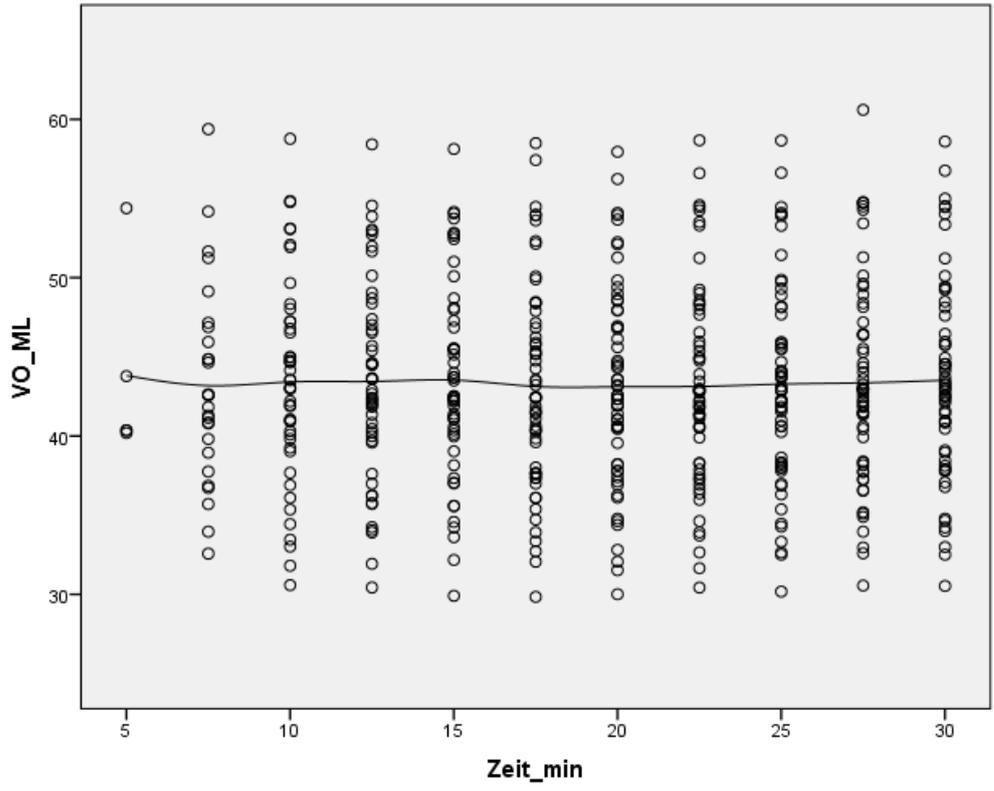
Folgende Tabellen stellen die Überprüfung der linearen Kurvenanpassung (k-Werte) mittels Scatterplots (Streudiagramm) mit Spline-Kurven dar.

Es werden die Mittelwerte mit Splines verbunden, die aus Polynomen zusammengesetzt sind. Auf diese Weise können die physiologischen Schwankungen in einer geglätteten Kurve dargestellt werden. Dies erfolgt mittels folgender Berechnungsformel: Polynom von der Form $y = a_0 + a_1 * x^1 + a_2 * x^2 + \dots + a_n * x^n$.

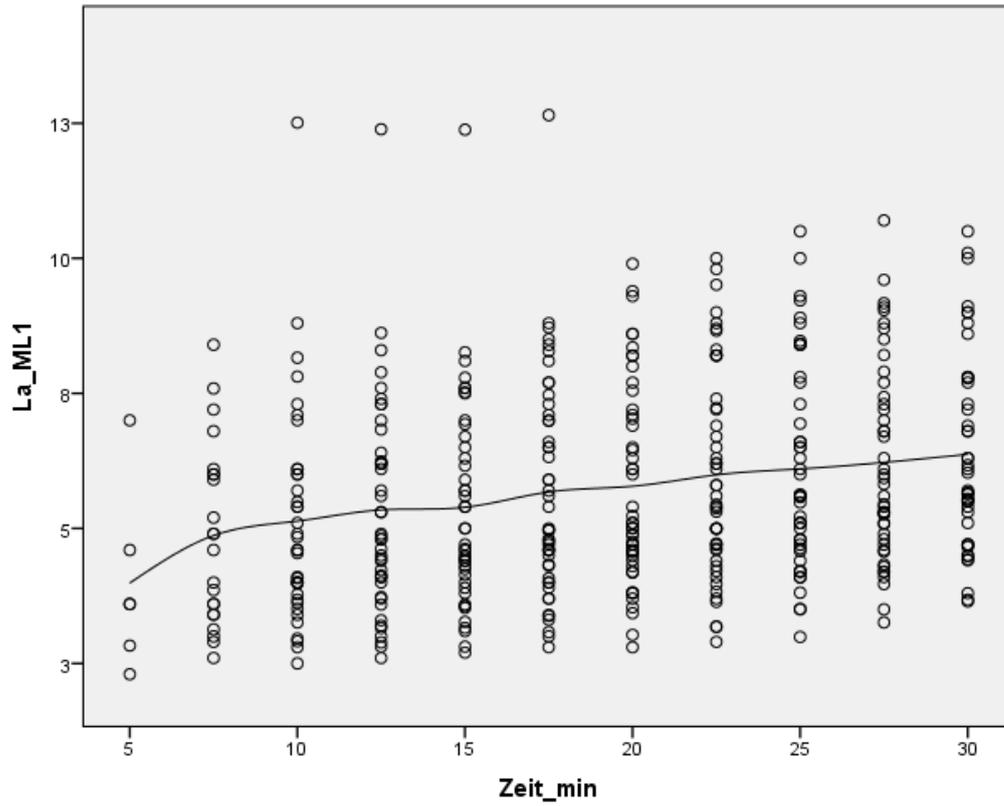
Streudiagramme für k-Werte mit Splines



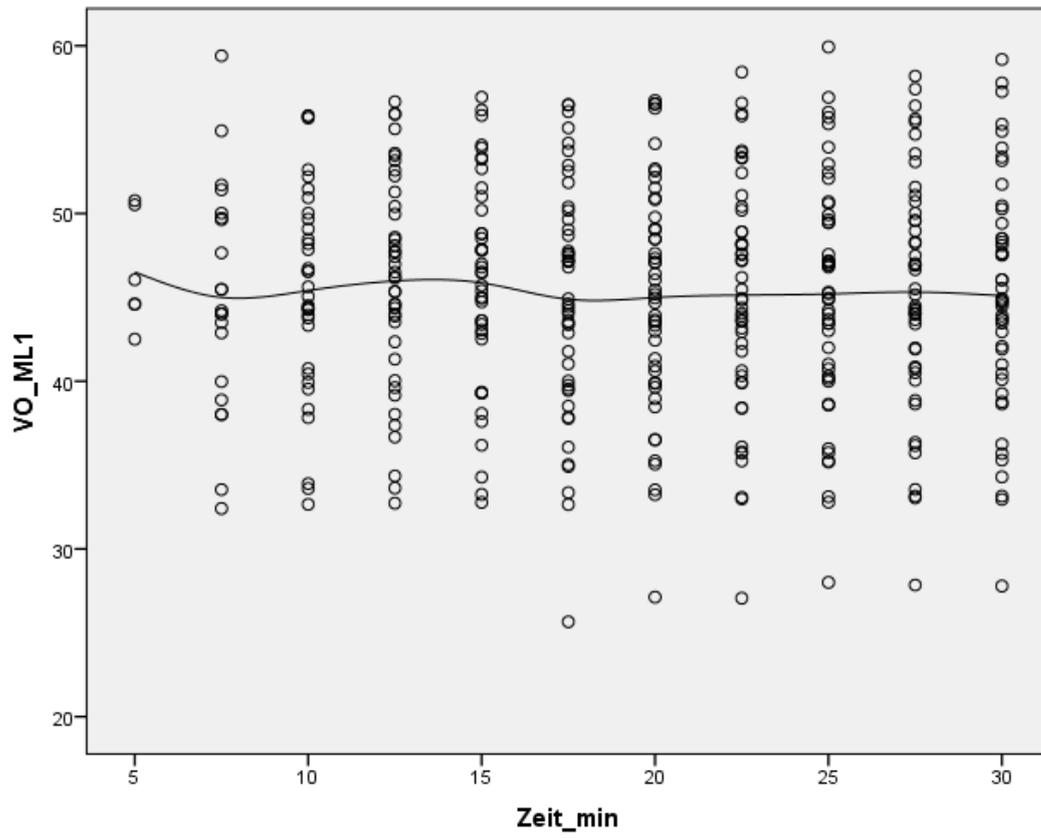
Grafik 17: k-Werte Laktat (mmol.l⁻¹) am MLSS (La_ML)



Grafik 18: k-Werte VO_2 ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) am MLSS (VO_ML)



Grafik 19: k-Werte Laktat (mmol.l⁻¹) am MLSS+1 (La_ML1)



Grafik 20: k-Werte VO_2 ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) am MLSS+1 (VO_ML1)

ICC aus Rohdaten VO₂ am MLSS und MLSS+1

Die aus den Rohdaten alle 2.5 Minuten gemittelten Werte wurden mittels ICC (sowohl Laktat am MLSS und MLSS+1 als auch VO₂ am MLSS und MLSS+1) miteinander verglichen. Dies diente der Beantwortung der Frage, ob die VO₂ am MLSS und darüber noch im Steady State ist. Ein Wert von über 0.72 wird als reliabel angesehen, ab 0.80 als gut und über 0.90 wird von einer sehr guten Übereinstimmung gesprochen (siehe auch Kapitel 4.4 Statistische Analysen).

Ergebnisse ICC VO₂

VO₂ Korrelationskoeffizient in Klassen

| | Korrelation innerhalb | 95%-Konfidenzintervall | | Signifikanz |
|----------------------|-----------------------|------------------------|--------------|--------------|
| | der Klasse | Untergrenze | Obergrenze | |
| Einzelne Maße | 0.924 | 0.796 | 0.961 | 0.000 |

Tabelle 10: Ergebnisse VO₂ ICC aus Rohdaten

Die Übereinstimmung liegt beim VO₂-Vergleich von MLSS und MLSS+1 bei 0.92 (Untergrenze 0.80 und Obergrenze 0.96). Durch die über 0.90 liegenden Werte im VO₂ Vergleich zwischen MLSS und MLSS+1 kann man hier von einer sehr guten Übereinstimmung der VO₂ Werte im MLSS und jenen darüber ausgehen.

Statistik ICC VO₂

| | N | % |
|-----------------------------------|------|-------|
| Gültig | 611 | 54.0 |
| Fälle Ausgeschlossen ^a | 520 | 46.0 |
| Gesamt | 1131 | 100.0 |

| Cronbachs Alpha | Anzahl der Items |
|-----------------|------------------|
| 0.972 | 2 |

a. Listenweise Löschung auf der Grundlage aller Variablen in der Prozedur.

Tabelle 11: Statistik ICC VO₂ aus Rohdaten

Die Analyse wurde mit 611 (= n) Messzeitpunkten berechnet, bei denen alle Variablen vorhanden sind (ausgeschlossen wurden 520 Fälle oder 46%). Cronbachs Alpha beträgt 0.97.

Als Gegenprobe wurde eine ICC auch für das Laktat gerechnet.

ICC aus Rohdaten Laktat am MLSS und MLSS+1

Ergebnisse ICC Laktat

Laktat Korrelationskoeffizient in Klassen

| | Korrelation innerhalb | 95%-Konfidenzintervall | | Signifikanz |
|----------------------|-----------------------|------------------------|--------------|--------------|
| | der Klasse | Untergrenze | Obergrenze | |
| Einzelne Maße | 0.627 | 0.171 | 0.808 | 0.000 |

Tabelle 12: Laktat ICC aus Rohdaten

Die Übereinstimmung liegt beim Laktat-Vergleich von MLSS und MLSS+1 bei 0.627 (Untergrenze 0.171, Obergrenze 0.808), was gegen eine reliable Übereinstimmung spricht, da der ICC weniger als der im Kapitel 4.4 Statistische Analysen festgelegte Grenzwert von 0.72 beträgt. Dies bestätigt die Definition des MLSS, wonach ein Laktatanstieg über dem MLSS zu erwarten ist. Es besteht definitionsgemäß keine reliable Übereinstimmung des Laktats im MLSS verglichen mit MLSS+1.

Statistik ICC Laktat

| | n | % |
|-----------------------------------|------|-------|
| Gültig | 913 | 80.7 |
| Fälle Ausgeschlossen ^a | 218 | 19.3 |
| Gesamt | 1131 | 100.0 |

| | |
|-----------------|------------------|
| Cronbachs Alpha | Anzahl der Items |
| 0.856 | 2 |

a. Listenweise Löschung auf der Grundlage aller Variablen in der Prozedur.

Tabelle 13: Statistik ICC Laktat aus Rohdaten

Die Analyse wurde mit n = 913 Messzeitpunkten berechnet, bei denen alle Variablen vorhanden sind (ausgeschlossen wurden 218 Fälle oder 19.3%). Cronbachs Alpha liegt bei 0.86.

5.2.3 VO₂-Kinetik Vergleich exponentielle Kurvenanpassung mit k-Werten der Rohdaten

Im Folgenden sollen die k-Werte aus den Rohdaten (wie bei Fragestellung 1 dargestellt) dem Anstieg aus der exponentiellen Kurvenanpassung gegenübergestellt werden. Zur Veranschaulichung zeigt die folgende (n.s. nicht signifikant)

Tabelle 14 die VO₂ Differenz MLSS+1 minus MLSS. Dies stellt den k-Werte-Vergleich der Differenzenquotienten aus der linearen Kurvenanpassung (Rohdaten) mit dem Wilcoxon-Test der exponentiellen Kurvenanpassung der Phase 3 dar.

| | VO ₂ k-Werte Rohdaten Phase 3 (ab TD3) | VO ₂ k-Werte Phase 3 Gesamt Anstieg / Minute Median Wilcoxon-Test |
|--------------------------------|--|---|
| Differenz MLSS+1 minus MLSS | -0.023 n.s. (p = 0.185) | -0.0107 n.s. (p = 0.281) |

(n.s. nicht signifikant)

Tabelle 14: k-Werte VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) Vergleich Rohdaten mit exponentieller Kurvenanpassung Wilcoxon-Test

Der Differenzenquotient der k-Werte aus den Rohdaten mittels linearer Kurvenanpassung fällt leicht ab (-0.023) und unterscheidet sich nicht signifikant (p = 0.185) von 0 im MLSS+1 verglichen zum MLSS. Auch aus der exponentiellen Kurvenanpassung ist ein leichtes Sinken (Median = -0.011) der Phase 3 im Vergleich MLSS+1 minus MLSS zu erkennen. Allerdings liegt auch hier kein signifikanter Unterschied vor (p = 0.281).

Betrachtet man die gesamte 3. Phase, so ist die VO₂ sowohl im MLSS als auch darüber noch in einem Steady State, da die Werte negativ sind und somit keine Anstiege gefunden werden.

Werden die MLSS und die MLSS+1 Werte miteinander verglichen, so ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

5.2.4 Einfluss des Trainingsstatus auf die 3. Phase der VO₂

Um herauszufinden, ob es einen signifikanten Unterschied hinsichtlich des Trainingsstatus am MLSS bzw. MLSS+1 gibt, wurden von der 3. Phase der exponentiellen Kurvenanpassung Cluster gebildet.

Um die Gesamtstichprobe nach Trainingsstatus aufzuteilen, wurde anhand der relativen Wattzahl die am MLSS erreicht wurde (MLSS_W.kg⁻¹) eine Clusteranalyse gerechnet. So erhält man drei Gruppen:

Gruppe 1 = am wenigsten Trainierte

Gruppe 2 = am besten Trainierte

Gruppe 3 = durchschnittlich Trainierte

| Clusterzentren | | | |
|-------------------------|---------|------|------|
| | Cluster | | |
| | 1 | 2 | 3 |
| MLSS_W.kg ⁻¹ | 2.27 | 3.54 | 2.87 |

| Anzahl der Fälle in jedem Cluster | |
|-----------------------------------|----|
| Cluster | |
| 1 | 11 |
| Cluster 2 | 18 |
| 3 | 17 |
| Gültig | 46 |

Tabelle 15: Clustereinteilung nach Trainingsstatus

3. Phase der VO₂ am MLSS in Clustern

| Phase 3 | VO ₂ am MLSS | | | | | | Signifikant (p<0.05)=* Nicht signifikant (p>0.05)=n.s. |
|---------------------|-------------------------|-------|----------|-------|----------|-------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| Gesamt Dauer | 23.403 | 1.486 | 24.059 | 1.559 | 23.885 | 1.946 | n.s. |
| Gesamt Anstieg/Min. | 0.081 | 0.060 | 0.052 | 0.055 | 0.050 | 0.044 | n.s. |

Tabelle 16: ANOVA zwischen Clustern für VO₂-Kinetik Phase 3 am MLSS

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Um Unterschiede zwischen verschiedenen Parametern festzustellen, wurde die one-way ANOVA gerechnet. Der Anstieg der VO₂ während der 3. Phase unterscheidet sich nicht signifikant hinsichtlich des Trainingsstatus (0.081 ml.kg⁻¹.min⁻¹, SA 0.06 bei Gruppe 1, 0.052 ml.kg⁻¹.min⁻¹, SA 0.055 Gruppe 2 und 0.05 ml.kg⁻¹.min⁻¹, SA 0.044 bei Gruppe 3). Auch die Dauer unterscheidet sich nicht signifikant.

3. Phase der VO₂ am MLSS+1 in Clustern

| Phase 3 | VO ₂ am MLSS+1 | | | | | | Signifikant (p<0.05)=* Nicht signifikant (p>0.05)=n.s. |
|---------------------|---------------------------|-------|----------|-------|----------|-------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| Gesamt Dauer | 21.806 | 2.668 | 23.298 | 1.873 | 22.693 | 1.551 | n.s. |
| Gesamt Anstieg/Min. | 0.041 | 0.077 | 0.038 | 0.081 | 0.035 | 0.047 | n.s. |

Tabelle 17: ANOVA zwischen Clustern für VO₂-Kinetik Phase 3 am MLSS+1

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Der Anstieg ist bei allen drei Trainingsgruppen ähnlich und beträgt am MLSS+1 im Mittelwert 0.041 ml.kg⁻¹.min⁻¹ (SA 0.078) bei den Probanden mit dem niedrigsten Fitnesslevel, 0.038 ml.kg⁻¹.min⁻¹ (SA 0.081) bei den Fittesten und 0.035 ml.kg⁻¹.min⁻¹ (SA 0.047) bei den durchschnittlich Trainierten. Es gibt auch hinsichtlich der Dauer der 3. Phase keine signifikanten Unterschiede.

Wie die beiden oberen Tabellen (Tab. 16 und 17) zeigen, gibt es innerhalb vom MLSS sowie innerhalb vom MLSS+1 weder in Hinblick auf den Anstieg noch in Bezug auf die Dauer der 3. Phase der VO_2 signifikante Unterschiede zwischen den Clustern von besser und schlechter trainierten Personen.

5.3 Interpretation und Diskussion zur Fragestellung 1

Sowohl an der Belastungsintensität des MLSS sowie ein Belastungszinkrement darüber (MLSS+1) konnte in dieser Arbeit ein VO_2 Steady State festgestellt werden. Damit kann die erste und zentrale Fragestellung „Befindet sich die VO_2 am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State?“, klar beantwortet werden. Somit scheinen die metabolischen Prozesse der Laktatproduktion und –elimination nicht mit den ventilatorischen Parametern der VO_2 gleichzusetzen zu sein.

Zur Beantwortung der ersten Fragestellung musste eine Definition gefunden werden, anhand welcher man die Laktatwerte mit den VO_2 Werten vergleichen kann.

Vergleich MLSS bzw. MLSS+1 mit VO_2 -Kinetik

Die Einteilung der MLSS-Tests wurde nach der gängigen Methode von Heck (1985) mit einer maximalen Toleranz von 1 mmol.l^{-1} Laktatanstieg von der 10. bis zur 30. Minute gewählt. Dies entspricht einem maximal tolerierten Anstieg von $k = 0.05$ (siehe Kapitel 2.3 Maximales Laktat Steady State). In Anlehnung an diese Definition wurde in dieser Arbeit gezeigt, dass die Dauertests zur Ermittlung des MLSS streng eingeteilt wurden. Das bedeutet, dass jene Dauertests zum Vergleich des MLSS herangezogen wurden, die sehr knapp oberhalb des tolerierten Laktatanstieges lagen. Die Ergebnisse zeigen, dass die Definition für den MLSS-Test unter einem k -Wert von 0.05 sehr streng eingehalten wird, nämlich mit einem Anstieg von $k = 0.009 \text{ mmol.l}^{-1}$ zwischen der 10. und 30. Minute. Der Laktatanstieg in dieser Zeitdauer oberhalb des MLSS (MLSS+1) betrug $k = 0.058 \text{ mmol.l}^{-1}$, und definiert somit als knapp oberhalb von 0.05 jene Tests als MLSS+1 Tests, die gerade nicht mehr der Definition des MLSS entsprechen.

Was die Akzeptanz des Blutlaktatanstiegs betrifft, zeigen Studien, die mit dem MLSS gearbeitet haben, Limitierungen der Definition nach Heck, wonach der tolerierte Laktatanstieg zwischen der 10. und 30. Minute 1 mmol.l^{-1} beträgt (Heck et al., 1985). So gibt die Studie von Beneke et al. (2003) an, dass die gemessene Blutlaktatkonzentration des MLSS nicht das tatsächliche Äquilibrium (LLSS) zwischen Laktatbildung und -verwertung reflektiert. Die Autoren stellen ein mathematisches Computermodell dar, das den Effekt der Trainingsart auf die Blutlaktatkonzentration und die Faktoren, die den Sauerstofftransport in die Muskelzelle limitieren, berücksichtigt. Der Unterschied zwischen dem tatsächlichen Äquilibrium zwischen der Laktatproduktion und -verwertung (LLSS) und dem MLSS ist am Ruderergometer größer als am Radergometer (Beneke et al., 2003).

Es konnte gezeigt werden (Fontana et al., 2009), dass das MLSS sowohl für das Radfahren als auch für das Laufen herangezogen werden kann. Bei 15 moderat trainierten

Athleten waren an der MLSS Belastung beim Radfahren die Kriterien Herzfrequenz, absolute Sauerstoffaufnahme und Ventilation niedriger, allerdings waren die Werte des Blutlaktats beim Radfahren höher. Die Zeit bis zur Erschöpfung war bei beiden Belastungsformen gleich, trotz absoluter Unterschiede von Ventilation, Sauerstoffaufnahme und Laktat. Jedoch verschwand der Unterschied der Blutlaktatkonzentration am MLSS, wenn das MLSS als Prozent der maximalen Blutlaktatkonzentration ausgedrückt wird. Das gleiche gilt für die Herzfrequenz und Ventilation; absolut gibt es Unterschiede, relativ gesehen nicht. Je mehr Muskelmasse eingesetzt wird, wie etwa beim Laufen mit vermehrter Bewegung des Oberkörpers, umso mehr Energie muss im Vergleich zum Radfahren aufgewendet werden. Es wird zusammengefasst, dass bei diesen Probanden die metabolische Beanspruchung am MLSS beim Radfahren und Laufen ähnlich war (Fontana et al., 2009).

Dass das MLSS keine exakte Grenze für ein physiologisches Steady States darstellt, geht aus der Studie von Baron et al. (2003) hervor. Es wurden Blut- und Atemgasparameter auf Veränderungen zwischen der 10. und 30. Minute untersucht. Diese Autoren fanden keine signifikanten Unterschiede der VO_2 sowie weiterer Parameter (u.a. VE, VCO_2 , arterieller systolischer Blutdruck). Signifikante Veränderungen des arteriellen Kohlendioxid-Partialdrucks und des pH-Wertes wurden festgestellt. Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass das MLSS kein komplettes physiologisches Steady State darstellt (Baron et al., 2003).

Pringle & Jones (2002) untersuchten ob die Leistung am MLSS mit jener der Critical Power (CP) gleich zu setzen ist und kommen zu dem Schluss, dass das MLSS um 20 Watt unter der CP liegt. An der Leistung über dem MLSS (241 ± 24 Watt) bzw. knapp unter der Belastung der CP (242 ± 25 Watt) konnten die Autoren feststellen, dass das Laktat, das Atemminutenvolumen und die VO_2 signifikant erhöht waren und einige Probanden die Belastung vor der 30. Minute abbrechen mussten. Das MLSS ist daher als Obergrenze von „heavy exercise“ zu betrachten (Pringle & Jones, 2002).

Dass das MLSS nicht an derselben Leistung auftritt wie der Respiratory Compensation Point (RCP) wird in der Studie von Smekal et al. (2012) beschrieben. Wird der RCP mit dem MLSS verglichen, geben die Autoren an, dass es zwar einen signifikanten Zusammenhang der Leistung am RCP mit jener am MLSS gibt ($r=0.93$), der RCP liegt aber um 11.6% signifikant über dem MLSS (Smekal et al., 2012).

Es können folglich keine direkten Aussagen zu jenen Studien gemacht werden, die nicht auch das MLSS der VO_2 -Kinetik gegenüberstellen.

Zusammenfassung Fragestellung 1

Die Fragestellung 1 wurde auf mehrere Arten analysiert. Im ersten Schritt konnte die Auswertung der exponentiellen Kurvenanpassung der 3. Phase der VO_2 Kinetik zeigen, dass sowohl die Dauer der Phase 3 als auch der VO_2 Anstieg pro Minute im 1. Abschnitt der Phase 3 im MLSS verglichen mit dem MLSS+1 signifikant unterschiedlich sind. Die Ergebnisse dieser Studie haben dargestellt, dass die Phase 3 am MLSS mit 24.11 Minuten (Median am MLSS) signifikant länger dauert als die Phase 3 am MLSS+1 mit 23.01 Minuten (Median am MLSS+1). Folglich kommt es an der Intensität des MLSS früher zum VO_2 Steady State als an jener des MLSS+1. Man kann davon ausgehen, dass die VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen an Belastungsintensitäten am MLSS und am MLSS+1 unterschiedlich ist. Auf die VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen wird in der 2. Fragestellung näher eingegangen.

Zur Beantwortung der 1. Forschungsfrage, „Befindet sich die VO_2 am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State verglichen mit dem Laktat?“ wurde in diesem Teil der Arbeit die 3. Phase mittels exponentieller Kurvenanpassung und mittels linearer Kurvenanpassung beleuchtet.

Wichtig ist hier vor allem, dass sich der VO_2 -Anstieg pro Minute in der gesamten Phase 3 sowohl am MLSS als auch am MLSS+1 nicht signifikant unterscheidet. Das haben die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests belegt. Andererseits werden diese Ergebnisse durch die Berechnungen aus den Rohdaten mittels linearer Kurvenanpassung bestätigt, wonach sich die VO_2 k-Werte (entsprechende Anstiege der 3. Phase) weder am MLSS noch am MLSS+1 signifikant von 0 unterscheiden. Der Anstieg der Laktat-Werte am MLSS+1 ist im Vergleich dazu signifikant von 0. Weiters zeigte die Interclass Correlation (ICC) eine sehr gute Übereinstimmung der VO_2 am MLSS sowie am MLSS+1 mit über 0.90.

Die Nullhypothese „Oberhalb des MLSS (MLSS+1) ab der 3. Phase gibt es keinen signifikanten Anstieg der VO_2 “ kann somit beibehalten werden.

Zum signifikanten Unterschied der Dauer in Phase 3 am MLSS und am MLSS+1 und somit einer veränderten VO_2 -Kinetik in den Phasen davor fanden Faisal et al. (2009) heraus, dass die VO_2 -Kinetik schneller angepasst wird, wenn vor der Belastung ein warm-up erfolgt. Dies wird ausgedrückt durch eine schnellere Zeitkonstante der 2. Phase (τ_2). Die Autoren geben aber an, dass es sich bei ihren Probanden um ein homogenes Kollektiv mit hohem Fitnesslevel gehandelt hatte und dass dies der Grund für die schnellere Anpassung sein könnte. Ein weiteres Ergebnis der Studie von Faisal et al. (2009) war, dass sowohl vorangehendes moderates als auch intensives warm-up am Fahrrad die VO_2 -

Kinetik erhöht (also das τ_2 reduziert). Trotz dem höheren Laktat-Ausgangswert nach intensivem Aufwärmen im Vergleich zum moderaten warm-up war die Reaktion der verbesserten VO_2 -Kinetik ähnlich. Daraus kann man schließen, dass die Anhäufung von H^+ während eines intensiven Aufwärmens nicht der einzige Faktor ist, der zur Erhöhung der VO_2 -Kinetik beiträgt (Burnley et al., 2002). Veränderungen der VO_2 gibt es folglich nicht nur aufgrund der systemischen Laktat-Azidose (Faisal et al., 2009).

Die Interclass Correlation der exponentiellen Kurvenanpassung zeigt signifikant eine sehr gute Übereinstimmung (ICC = 0.939, Untergrenze = 0.937, Obergrenze = 0.942) zwischen der VO_2 -Kinetik der exponentiellen Kurvenanpassung am MLSS verglichen mit MLSS+1. Da auch die Untergrenze über 0.90 liegt und sowohl Unter- als auch Obergrenze nahe beieinander liegen, ist hier von einer sehr guten Übereinstimmung auszugehen.

Die Überprüfung der exponentiellen Kurvenanpassung erfolgte durch eine weitere Herangehensweise. Dazu wurden die VO_2 breath-by-breath Rohdaten auf 2.5 Minuten gemittelt, um diese direkt mit den Laktatwerten vergleichen zu können. Es wurden mittels linearer Kurvenanpassung k-Werte errechnet (entsprechend dem Anstieg pro Minute der exponentiellen Kurvenanpassung). Die k-Werte wurden einerseits ab der 10. Minute gemäß der Definition nach Heck für das Laktat Steady State eruiert und weiters ab dem Beginn der 3. Phase der exponentiellen Kurvenanpassung (TD3) für das VO_2 Steady State.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich der k-Wert des Laktats im MLSS ab der 10. bis zur 30. Minute nicht signifikant von 0 unterscheidet. Der Anstieg (k-Wert) beträgt $0.009 \text{ mmol.l}^{-1}$ ($p = 0.279$). Damit konnte die Nullhypothese, dass das Laktat konstant bleibt, ab der 10. Minute nicht widerlegt werden. Definitionsgemäß bleibt zwischen der 10. und 30. Minute das Laktat konstant im Steady State, das Laktat steigt in dieser Phase um nicht mehr als 1 mmol.l^{-1} an. Auch statistisch wird somit diese Definition untermauert.

Im Gegensatz dazu gilt als Voraussetzung für das MLSS+1, dass das Laktat zwischen der 10. und 30. Minute signifikant ansteigt. Das konnte statistisch mittels k-Wert ($0.058 \text{ mmol.l}^{-1}$) bestätigt werden ($p = 0.000$). Oberhalb des MLSS zeigt sich ein geringerer Anstieg der VO_2 ($k = 0.047 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) verglichen mit dem Laktat, gemessen am k-Wert ($0.058 \text{ mmol.l}^{-1}$) ab der 10. Minute. Der Unterschied des Laktats ist signifikant angestiegen, jedoch der k-Wert der VO_2 nicht. Damit kann die Nullhypothese beibehalten werden, dass es keinen Unterschied der VO_2 -Kinetik ab der 10. bis zur 30. Minute oberhalb des MLSS (MLSS+1) gibt.

Wird die VO_2 -Kinetik betrachtet, so geht man in der exponentiellen Kurvenanpassung von jenem Zeitpunkt TD3 aus, der den Beginn der 3. Phase und ein Steady State markieren soll. Dieser Zeitpunkt liegt im Mittelwert unter der 10. Minute.

TD3 beginnt am MLSS im Median ab der Minute 5.57 (25% Perzentil = 4.4 min., 75% Perzentil = 6.77 min.)

Am MLSS+1 ist der Beginn der Phase 3 (TD3) im Median nach 6.31 Minuten erreicht (25% Perzentile = 5.06 min., 75% Perzentile = 7.63 min.).

Der k-Wert der VO_2 am MLSS ab TD3 beträgt $-0.001 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ und unterscheidet sich nicht signifikant von 0 ($p = 0.99$). Es ist daher davon auszugehen, dass die VO_2 im MLSS in der 3. Phase horizontal bleibt.

Am MLSS+1 ist die VO_2 in der 3. Phase ebenso horizontal. Dies zeigt der k-Wert von $-0.001 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, der sich nicht signifikant von 0 unterscheidet ($p = 0.981$).

Um die Fragestellung zu beantworten, ob es signifikante Unterschiede zwischen den Anstiegen des Laktats sowie der VO_2 am MLSS und am MLSS+1 gibt, wurde jeweils für Laktat und VO_2 die Differenz der Anstiege aus MLSS und MLSS+1 gebildet und einander gegenübergestellt. Es gibt einen signifikanten Laktatanstieg ab TD3 im Vergleich zwischen MLSS und MLSS+1 von $k = 0.050$ ($p = 0.000$), wonach die Nullhypothese verworfen wird.

Bei der VO_2 ab TD3 gibt es keinen signifikanten Anstieg ($p = 0.185$) zwischen MLSS und MLSS+1. Es kommt sogar zu einem leichten Absinken des k-Wertes im MLSS+1 ($k = -0.023$).

Als weitere Überprüfung wurde die Interclass Correlation aus der linearen Kurvenanpassung (ICC) gerechnet.

Die Übereinstimmung liegt beim VO_2 -Vergleich von MLSS und MLSS+1 bei 0.924 (Untergrenze 0.796 und Obergrenze 0.961). Durch die über 0.9 liegenden Werte im VO_2 -Vergleich zwischen MLSS und MLSS+1 kann man hier von einer sehr guten Übereinstimmung der VO_2 Werte im MLSS und jenen darüber ausgehen.

Die Übereinstimmung mittels ICC liegt beim Laktat-Vergleich von MLSS und MLSS+1 unter 0.72 (bei 0.627, Untergrenze 0.171, Obergrenze 0.808), was gegen eine reliable Übereinstimmung spricht. Dies bestätigt lediglich die Definition des MLSS, wonach ein Laktatanstieg über dem MLSS zu erwarten ist.

Folglich konnte die lineare Kurvenanpassung zeigen, dass die VO_2 -Kinetik sowohl am MLSS als auch eine Stufe darüber noch im Steady State ist, obwohl das Laktat entgleist.

Zuletzt wurden zur Beantwortung der Forschungsfrage, ob die 3. Phase der VO_2 Kinetik ein Steady State darstellt, beide Verfahren (exponentielle Kurvenanpassung und lineare Kurvenanpassung der 3. Phase) gegenübergestellt. Die Ergebnisse zeigen, dass sich

sowohl die k-Werte der linearen Kurvenanpassung als auch die Anstiegswerte der exponentiellen Kurvenanpassung der gesamten 3. Phase im MLSS nicht signifikant vom MLSS+1 unterscheiden. Die H0 kann damit beibehalten werden.

Schlussfolgerung

In dieser Studie wurde gezeigt, dass weder das MLSS noch das MLSS+1 die Obergrenze für das VO₂ Steady State darstellt. Aus den Ergebnissen dieser Studie geht hervor, dass es ein VO₂ Steady State auch oberhalb der Belastung des MLSS gibt. Dies ist als Neuheitswert der Arbeit zu sehen, da bisherige Studien davon ausgingen, dass oberhalb des MLSS kein VO₂ Steady State mehr auftritt.

Bisher ist wenig Literatur zu der Fragestellung ob das MLSS die Obergrenze für ein VO₂ Steady State darstellt, vorhanden.

Baron et al. (2003) fanden keinen signifikanten Unterschied der VO₂ am MLSS von der 10. bis zur 30. Minute, schlussfolgern aber, dass das MLSS kein komplettes physiologisches Steady State darstellt aufgrund von signifikanten Veränderungen des arteriellen Kohlendioxid-Partialdrucks und des pH-Wertes.

In der Studie von Pringle & Jones (2002) wurde untersucht, ob oberhalb der Leistung von MLSS die VO₂ ansteigt. Am Fahrradergometer wurden bei acht gesunden Probanden 30-minütige Dauertests durchgeführt. Diese Studie zeigt einen signifikanten Anstieg der Sauerstoffaufnahme (VO₂) sowie des Laktats oberhalb des MLSS (an 6% der Leistung über dem MLSS). Die Leistung am MLSS markiert das obere Limit von „heavy exercise“. Oberhalb des MLSS gibt es keinen Zusammenhang zwischen Veränderungen des iEMG (integrated EMG), erhöhter VO₂ und Laktat im Zeitverlauf des Dauertests (Pringle & Jones, 2002).

In der Studie von Whipp (1994) wird gezeigt, dass die höchste Sauerstoffaufnahme, die ein Steady State aufweist, gleichzusetzen ist mit der höchsten Leistung, an der das Laktat im Blut nicht steigt (Whipp, 1994).

Die Studienergebnisse von Pringle & Jones (2002) sowie von Whipp (1994) gehen mit den Ergebnissen dieser Arbeit nicht konform. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass es oberhalb des MLSS bzw. der Laktatschwelle zur Entgleisung des VO₂ Steady States kommt. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit konnten hingegen belegen, dass oberhalb des MLSS (MLSS+1) noch ein VO₂ Steady State vorhanden ist.

Einfluss des Trainingsstatus

Schließlich wurde noch eruiert, ob sich die VO_2 -Kinetik der 3. Phase (Steady State) je nach Fitnesslevel der Probanden verändert. Durch eine Clusteranalyse und eine nachfolgende ANOVA wurde dargestellt, dass es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Trainingsstatus gibt. Somit kann die Nullhypothese beibehalten werden.

Die Studie von Figueira et al. (2008) belegt, dass die VO_2 -Kinetik bei Probanden mit einem niedrigen verglichen mit einem mittleren Fitnesslevel verbessert ist. Personen, die jedoch bereits über sehr gute Ausdauerleistungsfähigkeit verfügen (VO_{2max} bei oder über $65 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) haben keine signifikant verbesserte VO_2 -Kinetik. Diese zeigten weder bei moderater (50% VO_{2max}) sechs-minütiger noch bei maximaler Belastung (100% VO_{2max}) bis zur Erschöpfung Veränderungen bzw. Verbesserungen der VO_2 -Kinetik im Vergleich zu den schlechter und durchschnittlich Trainierten.

Auch Carter et al. (2000) fanden keine signifikanten Unterschiede in der VO_2 -Kinetik hinsichtlich des Trainingsstatus. 23 aktive College-Studenten (VO_{2max} bei ca. $55 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) absolvierten sechs-minütige Dauertests, und konnten nach einem sechswöchigen Training zwar ihre Laktat und VO_{2max} verbessern, aber nicht die VO_2 -Kinetik an moderater Ausdauerbelastung, die 80% der LT entspricht (Carter et al., 2000b).

Smekal et al. (2012) beschreiben, dass das Laktat am MLSS unabhängig von der Ausdauerleistung der Probanden ist. Das Laktat am MLSS war auch nicht abhängig von der Leistung am MLSS. Zwischen den drei Clustern (eingeteilt nach Trainingsstatus) gab es keine Unterschiede des Laktats am MLSS (Smekal et al., 2012). Ähnliche Ergebnisse werden auch von Beneke et al. (2000) beschrieben.

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass ein VO_2 Steady State (3. Phase) sowohl am MLSS als auch am MLSS+1 unabhängig von der Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden vorliegt. Die H_0 „Es gibt keinen signifikanten Unterschied des Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus der Probanden“ wird beibehalten.

5.4 Conclusio Fragestellung 1

Anhand der Ergebnisse kann die Fragestellung 1 klar beantwortet werden. Bei diesem Probandenkollektiv ($n = 46$) ist die VO_2 sowohl am MLSS als auch eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State. Das MLSS stellt nicht die Obergrenze für ein VO_2 Steady State dar.

Der bisherige Forschungsstand analysierte die VO_2 -Kinetik an verschiedenen Belastungsintensitäten, meist bezogen auf Intensitäten unter oder über der Laktatschwelle, die im Kapitel 2.3 beschrieben wurde. Einen unmittelbaren Vergleich mit diesen Studien zu ziehen bringt daher keinen Aufschluss über die VO_2 -Kinetik direkt am MLSS und am MLSS+1.

Die Ergebnisse dieser Studie konnten das Vorhandensein des VO_2 -Steady State am MLSS und MLSS+1 belegen. Da das MLSS als Goldstandard der Ausdauerleistungsgrenze anzusehen ist, bringt dieses Resultat den Neuheitswert dieser Arbeit hervor.

Bisherige Studien haben diese Frage noch nicht genau beleuchtet. Baron et al. (2003) fanden heraus, dass am MLSS keine signifikanten Veränderungen der VO_2 zwischen der 10. und 30. Minute festzustellen sind. Es wurde aber keine Intensität über dem MLSS untersucht.

In der Studie von Pringle & Jones (2002), die die VO_2 -Kinetik am MLSS und knapp darüber untersuchte, wurde oberhalb des MLSS (6% der Leistung über dem MLSS) kein VO_2 Steady State gefunden. Die Autoren gingen folglich davon aus, dass das MLSS die Obergrenze des VO_2 Steady States markiert und dass das MLSS die Obergrenze des Belastungsbereiches „heavy“ als Ausdauerleistungsgrenze darstellt (Pringle & Jones, 2002). Dies konnte in der vorliegenden Arbeit widerlegt werden.

Schließlich wurde untersucht, ob das VO_2 Steady State (3. Phase entsprechend dem Laktat Steady State) am MLSS und MLSS+1 hinsichtlich Trainingsstatus unterschiedlich ist, was in bisherigen Studien an dieser Intensität nicht vergleichbar gemacht wurde. Hinsichtlich des Trainingsstatus kann zusammengefasst werden, dass es keine Unterschiede des VO_2 Anstiegs der 3. Phase am MLSS und MLSS+1 bei besser oder schlechter Trainierten gibt.

6 Fragestellung 2

Die Fragestellung 2 geht auf die ersten beiden Phasen der VO_2 ein und wird von folgender Forschungsfrage geleitet:

Wie lange dauert es, bis sich ein Steady State der VO_2 einstellt?

Dazu sollen die Phasen 1 und 2, insbesondere die Mean Response Time (MRT) am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) beschrieben werden.

H0: Es gibt keinen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1.

H1: Es gibt einen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Beschreibung der MRT am MLSS und MLSS+1 bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

Gibt es Unterschiede im Hinblick auf den Trainingsstatus?

H0: Es gibt keinen VO_2 -Unterschied der MRT bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

H1: Es gibt einen VO_2 -Unterschied der MRT bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

6.1 Spezielle Methodik zur Fragestellung 2

Wie im allgemeinen Methodik Teil definiert, handelt es sich bei der Mean Response time (MRT) um die Dauer vom Zeitpunkt TDx bis zum Zeitpunkt T_x . Diese wird in der Literatur beschrieben durch die Zeit, die erforderlich ist, um 63% des VO₂-Anstieges über der Basislinie zu erreichen (Jones et al., 2003; Figueira et al., 2008).

Um diese Fragestellung zu analysieren, wird die MRT, ausgedrückt durch die Dauer der 1. Abschnitte von Phasen 1 und 2, aus der Auswertung der exponentiellen Kurvenanpassung herangezogen, da es sich bei diesen Abschnitten jeweils um die Steigung vom Zeitpunkt TDx bis t_x handelt. Zuerst werden die Werte am MLSS mit jenen am MLSS+1 verglichen und auf signifikante Unterschiede mittels Wilcoxon-Test geprüft.

Um die Probanden in drei unterschiedlich trainierte Gruppen zu unterteilen, wurde eine Clusteranalyse gerechnet. Diese ergab eine Unterteilung nach Gruppe 1 (am schlechtesten Trainierte), Gruppe 2 (am besten Trainierte) und einer 3. Gruppe dazwischen.

Danach wurde für die 1. und 2. Phase der exponentiellen Kurvenanpassung eine one-way ANOVA gerechnet um Unterschiede zwischen den Gruppen darzustellen.

6.2 Ergebnisse zur Fragestellung 2

Zuerst wurde eruiert, wie lange es dauert, bis sich ein Steady State einstellt. Im vorigen Kapitel zur Fragestellung 1 wurde die Gesamtdauer der 3. Phase mit signifikanten Unterschieden zwischen MLSS und MLSS+1 dargestellt. Dies wurde als Hinweis auf eine veränderte VO_2 -Kinetik in den Phasen davor interpretiert. Um dies zu überprüfen, soll nun die Gesamtdauer der Phase 1 und Phase 2 addiert werden.

Wilcoxon-Test Gesamt Dauer bis zum VO_2 Steady State

| <u>MLSS</u> | 25%Perz. | Median | 75% Perz. |
|-------------------------------------|-------------|--------------|-------------|
| Gesamt Dauer Phase 1 in min. | 0.66 | 1.01* | 1.21 |
| <u>Gesamt Dauer Phase 2 in min.</u> | <u>3.58</u> | <u>4.47*</u> | <u>5.68</u> |
| Phase 1 und 2 in min. | 4.24 | 5.48 | 6.89 |

* = signifikanter Unterschied MLSS vs. MLSS+1 ($p = 0.046$)

| <u>MLSS+1</u> | 25.% Perz. | Median | 75% Perz. |
|-------------------------------------|-------------|--------------|-------------|
| Gesamt Dauer Phase 1 in min. | 0.88 | 1.03* | 1.31 |
| <u>Gesamt Dauer Phase 2 in min.</u> | <u>4.37</u> | <u>5.31*</u> | <u>6.26</u> |
| Phase 1 und 2 in min. | 5.25 | 6.34 | 7.57 |

* = signifikanter Unterschied MLSS vs. MLSS+1 ($p = 0.006$)

Im MLSS liegt die Gesamtdauer von Phase 1 und 2 im Median bei 5.48 Minuten (25% Perzentil 4.24 min., 75% Perzentil 6.89 min.). Im MLSS+1 dauern Phasen 1 und 2 zusammen im Median 6.34 Minuten (25% Perzentil 5.25 min., 75% Perzentil 7.57 min.). Die Dauer der Phase 1 unterscheidet sich am MLSS vs. MLSS+1 mit $p = 0.046$, Phase 2 mit $p = 0.006$ signifikant voneinander.

Wie in folgenden Tabellen dargestellt, liegt die Differenz der Dauer von Phase 1 MLSS+1 minus MLSS bei 0.1 Minuten (25% Perzentil -0.24 Minuten, 75% Perzentil 0.46 Minuten).

Die Differenz der Dauer von Phase 2 MLSS+1 minus MLSS liegt bei 0.8 Minuten (25% Perzentil -0.4 Minuten, 75% Perzentil 1.81 Minuten).

Median der Differenzen

Phase1 Gesamt-Dauer MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | |
|------------|----|-------------|
| Median | | 0.095 *sig. |
| Perzentile | 25 | -0.235 |
| | 75 | 0.455 |

Tabelle 18: Differenz Phase 1 Dauer (min.)

(* sig. < 0.05)

Phase2 Gesamt-Dauer MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | |
|------------|----|-------------|
| Median | | 0.800 *sig. |
| Perzentile | 25 | -0.398 |
| | 75 | 1.808 |

Tabelle 19: Differenz Phase 2 Dauer (min.)

(* sig. < 0.05)

6.2.1 Vergleich VO₂-Kinetik der 1. und 2. Phase (MRT) im MLSS und MLSS+1

Die nächsten Tabellen zeigen die Mediane und Quartile der VO₂ in der 1. und 2. Phase jeweils für die Gruppe MLSS und MLSS+1. Das MRT reflektiert je den 1. Abschnitt.

Phase 1 MRT

| | n | Perzentile | | | Signifikanz |
|--------------------------------|----|------------|--------------|-------|-------------|
| | | 25% | 50% (Median) | 75% | |
| MLSS_Phase1_1.Abschnitt Dauer | 46 | 0.223 | 0.320 | 0.450 | n.s. |
| MLSS1_Phase1_1.Abschnitt Dauer | 46 | 0.250 | 0.340 | 0.408 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 20: Wilcoxon-Test 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 1

Median der Differenzen

Phase1_1. Abschnitt Dauer MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | | |
|------------|----|--------|------|
| Median | | -0.005 | n.s. |
| Perzentile | 25 | -0.100 | |
| | 75 | 0.135 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 21: Differenz 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 1

Die Differenzen des 1. Abschnitts der Phase 1 MLSS1 minus MLSS sind nicht signifikant unterschiedlich.

Phase 2 MRT

| | n | Perzentile | | | Signifikanz |
|--------------------------------|----|------------|--------------|-------|-------------|
| | | 25% | 50% (Median) | 75% | |
| MLSS_Phase2_1.Abschnitt Dauer | 46 | 1.660 | 2.425 | 3.198 | n.s. |
| MLSS1_Phase2_1.Abschnitt Dauer | 46 | 1.910 | 2.620 | 3.390 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 22: Wilcoxon-Test 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 2

Median der Differenzen

Phase2_1. Abschnitt Dauer MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | | |
|------------|----|--------|------|
| Median | | -0.150 | n.s. |
| Perzentile | 25 | -0.528 | |
| | 75 | 1.158 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 23: Differenz 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 2

Diese Tabellen stellen dar, dass es keinen signifikanten Unterschied in der VO₂-Dauer der 1. Abschnitte von Phase 1 und 2 gibt.

Überblick der Unterteilungen der Phasen 1 und 2 im MLSS+1 vs. MLSS

Median Differenzen der VO₂ im MLSS+1 Minus MLSS

| | Differenzen Median | 25% Perzentil | 75% Perzentil | Signifikanz |
|-----------------------------|--------------------|---------------|---------------|-------------|
| Phase 1 | | | | |
| Gesamt Dauer | 0.095* | -0.235 | 0.455 | p = 0.046 |
| Gesamt Anstieg / Min. | 0.486 | -3.223 | 4.914 | n.s. |
| 1.Abschnitt Dauer | 0.005 | -0.100 | 0.135 | n.s. |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 1.137 | -9.148 | 8.671 | n.s. |
| 2. Abschnitt Dauer | 0.105* | -0.130 | 0.338 | p = 0.035 |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 0.013 | -1.400 | 2.700 | n.s. |
| Phase 2 | | | | |
| Gesamt Dauer | 0.800* | -0.400 | 1.808 | p = 0.006 |
| Gesamt Anstieg / Min. | 0.031* | -0.013 | 0.102 | p = 0.002 |
| 1.Abschnitt Dauer | -0.150 | -0.528 | 1.158 | n.s. |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 0.095 | -0.707 | 0.829 | n.s. |
| 2. Abschnitt Dauer | 0.315 | -0.875 | 1.555 | n.s. |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 0.032 | -0.188 | 0.201 | n.s. |

Tabelle 24: Differenzen VO₂ Phase 1 und 2 Wilcoxon-Test MLSS+1 Minus MLSS

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Mit * gekennzeichnet p < 0.05 = Unterschied signifikant MLSS+1 Minus MLSS

Die obenstehende Tabelle stellt die Unterschiedsprüfung zwischen der Gruppe MLSS und MLSS+1 in der 1. und 2. Phase mittels Differenzen des Wilcoxon-Tests dar. Die VO₂ unterscheidet sich im Median an folgenden Stellen signifikant im MLSS vom MLSS+1:

- Gesamtdauer von Phase 1 (Median Differenz MLSS vs. MLSS+1 beträgt 0.095 Minuten, 25% Perzentil -0.235 Minuten, 75% Perzentil 0.455 Minuten).
- Die Zeitdauer vom Teil 2 von Phase 1 (Median Differenz 0.105 Minuten, 25% Perzentil -0.13 Minuten, 75% Perzentil 0.388 Minuten).
- Die Gesamtdauer von Phase 2 (Median Differenz 0.8 Minuten, 25% Perzentil -0.4 Minuten, 75% Perzentil 1.808 Minuten).
- Der Gesamt-Anstieg pro Minute von Phase 2 (Median Differenz 0.031 Minuten, 25% Perzentil -0.013 Minuten, 75% Perzentil 0.102).

In Bezug auf die anderen Anstiege bzw. Zeitdauern in den beiden ersten Phasen zeigen sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0.05$).

Das MRT als Ausdruck der Dauer des 1. Abschnitts der Phasen 1 und 2 weist keinen signifikanten Unterschied am MLSS und MLSS+1 auf. Die Gesamtdauer der beiden Phasen unterscheidet sich allerdings signifikant und ist am MLSS+1 länger als am MLSS. Der Unterschied kommt in der Dauer des 2. Abschnitts der 1. Phase zum Ausdruck.

6.2.2 Einfluss des Trainingsstatus auf die VO₂-Kinetik der 1. und 2.

Phase (MRT)

Wie schon anhand der Fragestellung 1 dargestellt wurde, erfolgte eine Clustereinteilung der Probanden anhand der relativen Wattzahl; die am MLSS erreicht wurde. Die genaue Einteilung ist bei der 1. Fragestellung (Kapitel 5.2.4) nachzulesen.

Unterschieden wurden drei Gruppen mit unterschiedlichem Fitnesslevel:

Gruppe 1 = am wenigsten Trainierte

Gruppe 2 = am besten Trainierte

Gruppe 3 = durchschnittlich Trainierte

Die Phase 1 und 2 wird in folgender ANOVA auf signifikante Unterschiede zwischen diesen Clustern geprüft.

Deskriptive Statistik und ANOVA für MLSS Phase 1 und 2 zwischen Clustern

| Phase 1 | VO ₂ am MLSS | | | | | | Signifikant (p<0.05) = * Nicht signifikant (p>0.05) = n.s. |
|-----------------------------|-------------------------|-------|----------|--------|----------|--------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| Gesamt Dauer | 1.046 | 0.358 | 0.878 | 0.339 | 0.9782 | 0.330 | n.s. |
| Gesamt Anstieg / Min. | 8.788* | 4.495 | 16.011* | 7.089 | 11.890 | 3.544 | p=0.003 Gruppe 1/2 |
| 1. Abschnitt Dauer | 0.479* | 0.197 | 0.254* | 0.154 | 0.318* | 0.136 | p=0.002 Gruppe 1/2, p = 0.036 Gruppe 1/3 |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 17.850* | 17.83 | 56.380* | 59.530 | 26.650 | 12.170 | p=0.041 Gruppe 1/2 |
| 2. Abschnitt Dauer | 0.569 | 0.287 | 0.624 | 0.209 | 0.661 | 0.237 | n.s. |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 4.489* | 2.012 | 7.622* | 3.553 | 5.869 | 1.688 | p=0.01 Gruppe 1/2 |
| Phase 2 | | | | | | | |
| Gesamt Dauer | 0.158 | 0.042 | 4.417 | 1.424 | 4.502 | 1.458 | n.s. |
| Gesamt Anstieg / Min. | 3.362 | 1.306 | 0.215 | 0.096 | 0.170 | 0.065 | n.s. |
| 1. Abschnitt Dauer | 1.476* | 1.217 | 1.828* | 0.819 | 2.526 | 0.954 | p=0.001 Gruppe 1/2 |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 1.641 | 1.314 | 3.625 | 3.915 | 1.817 | 1.311 | n.s. |
| 2. Abschnitt Dauer | 2.435 | 6.595 | 2.589 | 1.103 | 1.975 | 1.223 | n.s. |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 1.284 | 0.328 | 0.714 | 0.467 | 0.572 | 0.333 | n.s. |

Tabelle 25: ANOVA für Cluster MRT am MLSS

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe 1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Folgende Parameter sind signifikant unterschiedlich am MLSS:

- Der VO₂ Anstieg der gesamten Phase 1 pro Minute zwischen Gruppe 1 (MW 8.79, SA 4.49) und Gruppe 2 (MW 16.01, SA 7.09), p = 0.003. Bei den besser Trainierten erfolgt ein größerer Anstieg der VO₂.
- Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 0.48, SA 0.20) und Gruppe 2 (MW 0.25, SA 0.15), p = 0.002, und zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (MW 0.32, SA 0.14), p = 0.036. Die Dauer dieses Abschnitts ist sowohl bei den besser Trainierten als auch bei den durchschnittlich Trainierten kürzer als bei den am geringsten trainierten Probanden.
- Der Anstieg des 1. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 17.85, SA 17.83) und Gruppe 2 (MW 56.38, SA 59.53), p = 0.041. Auch hier erfolgt der größere Anstieg bei den besser trainierten Probanden.
- Der Anstieg des 2. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 4.49, SA 2.01) und Gruppe 2 (MW 7.62, SA 3.55), p = 0.01. Besser Trainierte weisen einen größeren Anstieg der VO₂ auf.

- Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 2 zwischen Gruppe 1 (MW 1.48, SA 1.21) und Gruppe 2 (MW 1.82, SA 0.82), $p = 0.001$. Die Gruppe der besser Trainierten weist eine längere Dauer dieses Abschnittes auf.

Es wurde gezeigt, dass die Mean Response Time (MRT) in der ersten Phase kürzer bei besser Trainierten ist, der Anstieg ist jeweils größer.

Deskriptive Statistik und ANOVA für MLSS+1 Phase 1 und 2 zwischen Clustern

| Phase 1 | VO ₂ am MLSS+1 | | | | | | Signifikant (p<0.05) = * Nicht signifikant (p>0.05) = n.s. |
|-----------------------------|---------------------------|-------|----------|--------|----------|-------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| Gesamt Dauer | 1.284* | 0.328 | 0.938* | 0.286 | 1.108 | 0.286 | p = 0.012 Gruppe 1/2 |
| Gesamt Anstieg / Min. | 8.233* | 2.791 | 17.890* | 5.259 | 12.444* | 3.655 | p<0.001 Gruppe 1/2, p=0.04 Gruppe 1/3, p=0.001 Gruppe 2/3 |
| 1.Abschnitt Dauer | 0.463* | 0.119 | 0.263* | 0.089 | 0.338* | 0.101 | p<0.001 Gruppe 1/2, p=0.008 Gruppe 1/3 |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 15.279* | 4.664 | 42.944* | 15.211 | 27.468* | 9.169 | p<0.001 Gruppe 1/2, p=0.024 Gruppe 1/3, p=0.001 Gruppe 2/3 |
| 2. Abschnitt Dauer | 0.821 | 0.257 | 0.676 | 0.224 | 0.769 | 0.233 | n.s. |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 4.215* | 1.500 | 8.688* | 2.686 | 6.143* | 1.871 | p<0.001 Gruppe 1/2, p=0.003 Gruppe 2/3 |
| Phase 2 | | | | | | | |
| Gesamt Dauer | 5.394 | 1.495 | 5.218 | 1.788 | 5.467 | 0.954 | n.s. |
| Gesamt Anstieg / Min. | 0.197 | 0.092 | 0.257 | 0.119 | 0.211 | 0.065 | n.s. |
| 1.Abschnitt Dauer | 3.204 | 0.863 | 2.541 | 1.671 | 2.908 | 0.944 | n.s. |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 1.392* | 0.631 | 2.892* | 1.757 | 1.728* | 0.663 | p=0.007 Gruppe 1/2, p=0.021 Gruppe 2/3 |
| 2. Abschnitt Dauer | 2.189 | 1.588 | 2.678 | 1.392 | 2.559 | 1.151 | n.s. |
| 2. Abschnitt Anstieg / Min. | 0.443* | 0.121 | 0.759* | 0.394 | 0.521* | 0.145 | p=0.011 Gruppe 1/2, p=0.038 Gruppe 2/3 |

Tabelle 26: ANOVA für Cluster MRT am MLSS+1

(Dauer in Minuten, Anstieg / Min in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Die Ausgabe der Tabelle zeigt in der 1. Phase (und vereinzelt in der 2. Phase) signifikante Unterschiede zwischen den Clustern der besser bzw. schlechter Trainierten.

Am MLSS+1 sind bei folgenden Parametern signifikante Unterschiede zu sehen:

- An der gesamten Phase 1 die Zeitdauer zwischen Gruppe 1 und 2 (p = 0.012) mit kürzerer Dauer bei den besser Trainierten.
- Beim Anstieg in der gesamten Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 (p = 0.000) sowie zwischen Gruppe 1 und 3 (p = 0.040) und außerdem auch zwischen Gruppe 2 und 3 (p = 0.001). Je besser trainiert die Probanden sind, umso schneller ist deren Anstieg in diesem Abschnitt.

- Bei der Dauer des 1. Abschnittes der Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$) und zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0.008$). Die Dauer des 1. Abschnittes ist umso kürzer, je besser trainiert die Probanden sind.
- Beim Anstieg des 1. Abschnittes der Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$), zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0.024$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.001$). Es erfolgt ein höherer Anstieg der VO_2 , je besser trainiert die Probanden sind.
- Beim Anstieg des 2. Abschnittes der Phase 1 zwischen der Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.003$). Der größere Anstieg ist bei den besser Trainierten zu erkennen.
- In der Phase 2 der Anstieg des 1. Abschnittes zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.007$) und zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.021$). Mit besserem Fitnesslevel steigt der Anstieg der VO_2 .
- Beim Anstieg des 2. Abschnittes der Phase 2 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.011$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.038$). Auch hier gibt es einen größeren Anstieg der VO_2 bei den besser trainierten Probanden.

6.3 Interpretation und Diskussion zur Fragestellung 2

Es erfolgte die Beschreibung der mean response time (MRT) am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1). Die Phasen 1 und 2 wurden analysiert zur Beantwortung der Frage, „Wie lange dauert es, bis sich ein Steady State der VO_2 einstellt?“

Nach Jones et al. (2003) kann das MRT verwendet werden, um die allgemeine Anpassung des VO_2 -Verlaufs zu beschreiben. Es wurde gezeigt, dass sich das MRT mit der Zunahme der Belastungsintensität verlängert. Bei höherer Intensität, so auch am und über dem MLSS, ist noch eine 3. Phase dazu geschaltet. Dies bedingt Veränderungen der MRT, die aus den veränderten Zeitkonstanten, Amplituden oder TDs der nachfolgenden Komponente zustande kommen können (Jones et al., 2003).

Wie anhand der 1. Fragestellung gezeigt wurde, scheint die VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen am MLSS und MLSS+1 unterschiedlich zu sein. Dies zeigten die Ergebnisse der Gesamtdauer der 3. Phase, wonach diese Dauer am MLSS signifikant länger ist als am MLSS+1.

Die VO_2 -Kinetik benötigt bei der Belastungsintensität über dem MLSS (MLSS+1) mehr Zeit, um ins Steady State zu kommen.

Im MLSS liegt die Gesamtdauer von Phase 1 und 2 im Median bei 5.48 Minuten (25% Perzentil 4.24 min., 75% Perzentil 6.89 min.). Im MLSS+1 dauern Phase 1 und 2 zusammen im Median 6.34 Minuten (25% Perzentil 5.25 min., 75% Perzentil 7.57 min.). Die Dauer der beiden Phasen unterscheidet sich am MLSS vs. MLSS+1 signifikant voneinander.

Diese Ergebnisse zeigen den Unterschied zu in der Literatur erwähnten „moderaten Belastung“ (geringere Intensität als am MLSS, unter der LT). Es wurde von Jones & Poole (2005) gezeigt, dass sich bei moderater Belastungsintensität ein VO_2 Steady State normalerweise innerhalb von drei Minuten einstellt. Die Autoren weisen darauf hin, dass ein VO_2 Steady State bei höherer Belastungsintensität verspätet eintritt (Jones & Poole, 2005). Dies könnte das spätere Auftreten des VO_2 Steady States in der vorliegenden Arbeit erklären.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse wird verdeutlicht, wo die Unterschiede in den Phasen 1 und 2 zustande kommen. Die Ergebnisse weisen zwischen den folgenden Abschnitten der exponentiellen Kurvenanpassung signifikante Unterschiede auf:

- Die Zeitdauer der gesamten Phase 1 ist signifikant kürzer am MLSS (Median der Differenz = 0.095 Minuten, 25% Perzentil = -0.235 Minuten, 75% Perzentil = 0.455 Minuten).
- Die Zeitdauer des 2. Abschnitts von Phase 1 ist ebenfalls am MLSS kürzer als am MLSS+1 (Median der Differenz = 0.105 Minuten, 25% Perzentil = -0.130 Minuten, 75% Perzentil = 0.338).
- Die Zeitdauer der gesamten 2. Phase ist am MLSS signifikant kürzer als am MLSS+1 (Median der Differenz = 0.800 Minuten, 25% Perzentil = -0.400, 75% Perzentil = 1.808).
- Der Anstieg pro Minute der gesamten 2. Phase ist am MLSS signifikant geringer als am MLSS+1 (Median der Differenz = 0.031 ml.kg⁻¹.min⁻¹, 25% Perzentil = -0.013 ml.kg⁻¹.min⁻¹, 75. Perzentil = 0.102 ml.kg⁻¹.min⁻¹).

Die für die MRT herangezogene Definition, wonach die VO₂-Dauer des 1. Abschnitts von Phase 1 und 2 analysiert wurden, zeigen keine signifikanten Unterschiede am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Die signifikant kürzere Dauer der Phasen 1 und 2 am MLSS verglichen mit MLSS+1 lagen auch bei anderen Studien vor (Jones et al., 2003; Figueira et al., 2008).

Figueira et al. (2008) belegen in ihrer Studie, dass das MRT an moderater Belastung (sechs-minütiger Dauertest bei 50% der VO_{2max}) geringere MRTs aufweist als bei intensiver Belastung (bis zur Erschöpfung bei Maximalbelastung 100% VO_{2max}). Allerdings wurde in dieser Studie ein mono-exponentielles Modell angewendet und dient daher nicht dem direkten Vergleich (Figueira et al., 2008).

Die Autoren beschreiben die Mean Response Time (MRT) als die Zeit bis zum Erreichen der VO₂-Zeitkonstante (τ_x) aus der Formel. MRT wird definiert als die Zeit, die benötigt wird, um 63% der Amplitude zu erreichen (Figueira et al., 2008).

In der Auswertung dieser Arbeit ist dieser Zeitpunkt nach dem 1. Abschnitt jeder einzelnen Phase erreicht.

Der signifikante Unterschied zwischen MLSS und MLSS+1 kommt nicht von den MRT's, sondern von der signifikant längeren Dauer des 2. Abschnitts der 1. Phase.

Die H0 „Es gibt keinen VO₂ Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1“ kann bezogen auf die Dauer der 1. Abschnitte von Phase 1 und 2 beibehalten werden.

Die Fragestellung, „Gibt es Unterschiede im Hinblick auf den Trainingsstatus?“ soll im Folgenden interpretiert werden. Dazu wurde beschrieben, wie sich die Atemgasanpassung in den Phasen 1 und 2 (MRT) verhält.

Der Praxisbezug dieser Arbeit soll hier verdeutlicht werden, indem drei Cluster erstellt wurden und besser Trainierte von schlechter Trainierten unterschieden werden. Die Gruppe 1 weist die geringste relative Wattzahl am MLSS auf (am geringsten Trainiert), während die Gruppe 2 die höchste Wattzahl am MLSS erreicht hat (am besten Trainiert). Gruppe 3 liegt dazwischen.

Es wurde in den Ergebnissen dargestellt, dass es in den Gruppen bei einigen Parametern der VO_2 -Kinetik signifikante Unterschiede am MLSS gibt:

Folgende Parameter sind signifikant unterschiedlich am MLSS:

- Der VO_2 -Anstieg der gesamten Phase 1 pro Minute zwischen Gruppe 1 (MW 8.79, SA 4.49) und Gruppe 2 (MW 16.01, SA 7.09), $p = 0.003$. Bei den besser Trainierten erfolgt ein größerer Anstieg der VO_2 .
- Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 0.48, SA 0.20) und Gruppe 2 (MW 0.25, SA 0.15), $p = 0.002$, und zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (MW 0.32, SA 0.14), $p = 0.036$. Die Dauer dieses Abschnitts ist sowohl bei den besser Trainierten als auch bei den durchschnittlich Trainierten kürzer als bei den am geringsten trainierten Probanden.
- Der Anstieg des 1. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 17.85, SA 17.83) und Gruppe 2 (MW 56.38, SA 59.53), $p = 0.041$. Auch hier erfolgt der größere Anstieg bei den besser trainierten Probanden.
- Der Anstieg des 2. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 (MW 4.49, SA 2.01) und Gruppe 2 (MW 7.62, SA 3.55), $p = 0.010$. Besser Trainierte weisen einen größeren Anstieg der VO_2 auf.
- Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase 2 zwischen Gruppe 1 (MW 1.48, SA 1.21) und Gruppe 2 (MW 1.82, SA 0.82), $p = 0.001$. Die Gruppe der besser Trainierten weist eine längere Dauer dieses Abschnittes auf.

Es wurde gezeigt, dass am MLSS die mean response time (MRT) der Phase 1 bei besser Trainierten kürzer ist, der Anstieg ist bei den fitteren Probanden größer. Die MRT der Phase 2 ist bei den Fitteren allerdings länger.

Am MLSS+1 sind bei folgenden Parametern signifikante Unterschiede zu sehen:

- An der gesamten Phase 1 die Zeitdauer zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.012$) mit kürzerer Dauer der besser Trainierten.
- Beim Anstieg in der gesamten Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$) sowie zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0.040$) und außerdem auch zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.001$). Je besser trainiert die Probanden sind, umso schneller ist deren Anstieg in diesem Abschnitt.
- Bei der Dauer des 1. Abschnittes der Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$) und zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0.008$). Die Dauer des 1. Abschnitts ist umso kürzer, je besser trainiert die Probanden sind.
- Beim Anstieg des 1. Abschnitts der Phase 1 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$), zwischen Gruppe 1 und 3 ($p = 0.024$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.001$). Es erfolgt ein höherer Anstieg der VO_2 , je besser trainiert die Probanden sind.
- Beim Anstieg des 2. Abschnittes der Phase 1 zwischen der Gruppe 1 und 2 ($p = 0.000$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.003$). Der größere Anstieg ist bei den besser Trainierten zu erkennen.
- In der Phase 2 beim Anstieg des 1. Abschnittes zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.007$) und zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.021$). Mit besserem Fitnesslevel steigt der Anstieg der VO_2 .
- Beim Anstieg des 2. Abschnittes der Phase 2 zwischen Gruppe 1 und 2 ($p = 0.011$) sowie zwischen Gruppe 2 und 3 ($p = 0.038$). Auch hier gibt es einen größeren Anstieg der VO_2 bei den besser trainierten Probanden.

Ebenfalls wie beim MLSS zeigen die Ergebnisse des MLSS+1, dass die mean response time (MRT) der Phase 1 bei besser Trainierten kürzer ist, der Anstieg in beiden Phasen ist bei diesen Probanden größer.

Zusammenfassend sind die MRT und auch die gesamt Dauer der Phase 1 kürzer bei besser Trainierten am MLSS+1.

Einige Studien wie auch die von Figueira et al. (2008) belegen, dass es Unterschiede in der VO_2 -Kinetik je nach Fitnesslevel gibt. Die Probanden führten Dauertests an 50% VO_{2max} (sechsminütige moderate Belastung) sowie an 100% VO_{2max} (Maximale Belastung bis zur Erschöpfung) durch. Es wird beschrieben, dass die VO_2 -Kinetik verbessert wird, je besser das aerobe Fitnesslevel ist. Diese Verbesserung wurde aber vor allem bei Untrainierten festgestellt, die beginnen, regelmäßig zu trainieren. Weitere Verbesserung der

VO₂-Kinetik sind schwerer zu erreichen, auch wenn sich das Fitnesslevel weiter verbessert. Das gilt sowohl für die moderate als auch für die maximale Belastungsintensität (Figueira et al., 2008).

Ähnliche Ergebnisse fanden Zoldaz et al. (2013). Die moderate Belastung (sechsinütiger Dauertest an 90% der LT) wurde mittels eines mono-exponentiellen Modells ausgewertet. Bei ausdauertrainierten Athleten war die VO₂-Kinetik verbessert (sowohl die Amplitude a als auch τ waren kürzer). Es wird davon ausgegangen, dass während moderater Intensität am Fahrrad nicht der Sauerstofftransport limitierend ist, sondern hauptsächlich von lokalen Faktoren innerhalb der Muskelzelle kontrolliert wird. Die Autoren fassen ihre Studienergebnisse zusammen, dass nach einem fünfwöchigen Ausdauertraining signifikante Verbesserungen der VO₂-Kinetik zu bemerken waren. Dieser Effekt konnte nicht durch eine erhöhte mitochondriale Biogenese oder erhöhter Kapillarisation in der Muskelzelle erklärt werden, sondern durch die Verbesserung der parallelen Aktivierung der oxidativen Phosphorylierung (Zoladz et al., 2013).

Diese Ergebnisse können allerdings nicht direkt mit jenen der vorliegenden Arbeit verglichen werden, da es sich bei Zoladz et al. (2013) um moderate Belastungstests (90% der LT) handelte und dies nicht mit der Belastung des MLSS korreliert.

Wie in den Ergebnissen dargestellt wurde, gibt es am MLSS signifikante Unterschiede der MRT (gemessen am 1. Abschnitt der Phase 1 und Phase 2), wenn man Trainierte mit Untrainierten vergleicht.

Am MLSS+1 sind sogar noch weitere signifikante Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten und auch zwischen gut Trainierten und durchschnittlich Trainierten feststellbar. Sowohl der 1. Abschnitt der Phase 1 als auch der Phase 2 unterscheiden sich signifikant zwischen allen Gruppen.

Ähnliche Ergebnisse werden auch in der Literatur dokumentiert. Bei Figueira et al. (2008) sind die MRTs in den Gruppen der durchschnittlich und gut ausdauertrainierten Personen signifikant schneller (d.h. kürzer) als die MRTs bei wenig Trainierten. Dies deutet auf eine bessere VO₂-Kinetik bei höherem Fitnesslevel hin (Figueira et al., 2008; Faisal et al., 2009).

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen in der Clustereinteilung (Gruppe 1 am wenigsten, Gruppe 2 am besten Trainierte und Gruppe 3 durchschnittlich Trainierte) am MLSS einen signifikant größeren VO₂-Anstieg pro Minute in der Gruppe 2 in der 1. und 2. Phase sowie gleichzeitig eine signifikant kürzere Dauer des 1. Abschnittes der Phase 1 zwischen

Gruppe 1 und 2 und Gruppe 1 und 3. Die Dauer des 1. Abschnitts der Phase entspricht dem MRT. Die signifikant kürzere Dauer des 1. Abschnittes der Phase 1 in Gruppe 2 (am besten Trainierte) verglichen mit Gruppe 1 steht mit den Ergebnissen aus der Literatur in Einklang (Figueira et al., 2008; Faisal et al., 2009).

Der Einfluss von Training auf die 2. Phase wurde auch bei Carter et al. (2000) in einer Studie über die VO_2 -Kinetik analysiert. Die 23 Probanden dieser Untersuchung hatten ein sechswöchiges Ausdauertrainingsprogramm absolviert und vor sowie nach dem Trainingsprogramm moderate (80% der VO_2 der LT) und schwere sechs-minütige Ausdauerleistungstests (50% der Differenz zwischen VO_2 der LT und VO_{2max}) am Laufband durchgeführt. Das Kollektiv bestand aus mehrheitlich fitten Probanden; wurden jedoch die weniger Trainierten herausgerechnet, fanden die Autoren bei den Fitten keine signifikanten Unterschiede in der Phase 2 bei schwerer Belastung, bei den weniger Fitten gab es jedoch eine schnellere Anpassung der VO_2 in der 2. Phase. Dies entspricht einem signifikanten Sinken von τ_2 .

Die Studie von Carter et al. (2000) bestätigt auch die Ergebnisse dieser Arbeit, wonach es signifikante Gruppenunterschiede je nach Fitnesslevels in der 2. Phase gibt. Auch die mean response time (MRT) wurde in dieser Studie berücksichtigt: diese war bei sechs-minütigen Dauertests bei schwerer Belastung (50% der Differenz zwischen VO_2 der LT und VO_{2max}) signifikant reduziert. Es wird aber darauf hingewiesen, dass dies nicht auf die schnellere Phase 2 zurückzuführen ist, sondern auf die Reduzierung des Slow Components (Carter et al., 2000b).

Aufgrund der zugeschalteten 3. Phase könnte es zu Veränderungen der MRT kommen (Jones et al., 2003).

Weitere Studien (Cannon et al., 2011; Baron et al., 2003) haben eine beschleunigte VO_2 -Dynamik bei einer besseren Ausdauerleistungsfähigkeit gezeigt.

Die Studie von Faisal et al. (2009) beleuchtet die Frage, ob vorangehendes moderates oder intensiveres Aufwärmen die nachfolgende sechs-minütige leichte (80% der VO_2 der VT) oder intensive Belastung (85% der VO_{2max}) am Fahrradergometer beeinflusst. Neun Athleten wurden getestet. Sowohl moderates als auch intensiveres Aufwärmen erhöhte die VO_2 -Kinetik in der Phase 2. Ohne ein vorheriges Aufwärmen erhöhte sie sich nicht. Dies entspricht wie bei Carter et al. (2000) und Faisal et al. (2009) einem kleineren τ_2 . Man kann daher davon ausgehen, dass die VO_2 -Kinetik dadurch schneller angepasst ist. Die Amplituden der VO_2 der 1. und 2. Phase (a_1 und a_2) waren durch das Aufwärmen nicht beeinflusst. Die Amplitude der Phase 3 (a_3) wurde jedoch durch ein vorangehendes Aufwärmen abgeschwächt. (Faisal et al., 2009).

Eine Erklärung für Veränderungen der Sauerstoffaufnahme bei besser Trainierten liefern Faisal et al. (2009). Man geht davon aus, dass bei besserem Fitnesslevel die Limitierung des Sauerstofftransports sensibler reagiert. Der größere Sauerstofftransport mit erhöhter Durchblutung des Beins nach vorangegangenem intensiven warm-up oder die Erhöhung der Pyruvat-Dehydrogenase und intrazellulärem Laktat und Acetyl CoA-Konzentrationen dürften zum besseren intrazellulären Milieu führen. Dies geht einher mit einem erhöhten PO_2 als einer Funktion von erhöhtem Sauerstofftransport und folglich Reduzierung des Phosphokreatin-Abbaus und der Substratlevel-Phosphorylierung. Training induziert engere metabolische Zusammenschlüsse, sodass kleinere Veränderungen des Energieaufwandes des Muskels benötigt werden, um Enzyme der oxidativen Phosphorylierung zu stimulieren. Durch diesen engeren metabolischen Zusammenschluss könnten Ausdauerathleten bei Beginn einer Belastung sensitiver gegenüber Limitierungen des Sauerstofftransports sein (Faisal et al., 2009).

Die H_0 , dass gut trainierte Athleten keinen Unterschied der MRT haben, kann somit verworfen werden. Die H_1 , „Es gibt einen VO_2 Unterschied der MRT je nach Fitnesslevel“ wird daher angenommen.

6.4 Conclusio Fragestellung 2

Die Ergebnisse zeigen zur ersten Forschungsfrage der Fragestellung 2 „Wie lange dauert es, bis sich ein Steady State der VO_2 einstellt?“ eine Dauer von 5.48 Minuten (Median am MLSS) und 6.34 Minuten im Median MLSS+1. Am MLSS wird ein VO_2 Steady State damit signifikant schneller erreicht als an der höheren Belastungsintensität (MLSS+1). Der Unterschied zwischen MLSS und MLSS+1 ist in den ersten beiden Phasen signifikant unterschiedlich, in Phase 2 ist der Unterschied größer als in Phase 1.

Bezugnehmend auf die in der Literatur beschriebene Mean response time (MRT), um die allgemeine Anpassung des VO_2 -Verlaufs zu beschreiben (Jones et al., 2003), wurde in dieser Studie anhand der Ergebnisse dargestellt, dass die MRT's sowohl am MLSS als auch am MLSS+1 nicht signifikant unterschiedlich lange dauern.

Dass die Dauer insgesamt (Phase 1 und 2 zusammen) am MLSS signifikant kürzer ist als am MLSS+1, die MRT's der einzelnen Phasen aber nicht signifikant sind, könnte im Einklang mit Jones et al. (2003) stehen. Diese Autoren weisen darauf hin, dass es aufgrund der zugeschalteten 3. Phase zu Veränderungen der MRT kommen könnte.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass es keinen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1 gibt.

Bezüglich Trainingsstatus ist zu dieser Fragestellung zusammenzufassen, dass es VO_2 Unterschiede der MRT gibt. Es konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die MRT der Phase 1 signifikant kürzer dauert je besser das Fitnesslevel war. Dies gilt für das MLSS sowie für das MLSS+1. In der Phase 2 gab es einen signifikanten Unterschied am MLSS. Die besser Trainierten zeigten eine längere Dauer der MRT in Phase 2 als die weniger Trainierten.

Es kann zusammengefasst werden dass es einen VO_2 -Unterschied der MRT bei unterschiedlichen Fitnesslevels gibt, was auch in anderen Studien belegt wurde (Faisal et al., 2009; Carter et al., 2000b; Cannon et al., 2011; Baron et al., 2003)

7 Fragestellung 3

Die dritte Fragestellung beleuchtet den 1. Abschnitt der 3. Phase, das VO_2 Slow Component. Folgende Forschungsfragen wurden aufgestellt:

Welche Bedeutung hat das VO_2 Slow Component am und über dem MLSS?

H0: Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1.

H1: Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Um dazu eine Aussage treffen zu können, soll das Slow Component am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) beschrieben werden.

Gibt es Unterschiede des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels?

H0: Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

H1: Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels.

Es soll eine Beschreibung des Slow Component am MLSS und MLSS+1 bei unterschiedlichen Fitnesslevels erfolgen.

7.1 Spezielle Methodik zur Fragestellung 3

Auf das VO_2 Slow Component wurde in der Einleitung bereits ausführlich eingegangen. Im folgenden Ergebnisteil wird die 3. Phase aus der Auswertung der exponentiellen Kurvenanpassung herangezogen.

Zur Bestimmung des Slow Components wurde für diese Arbeit der Anstieg des 1. Abschnitts der Phase 3 aus der exponentiellen Kurvenanpassung gewählt, da dies die letzte Steigung andeutet, bis es tatsächlich zu einem Steady State kommt.

Die Methode zur Bestimmung des Slow Components von Faisal et al. (2009) mittels der Amplitude der 3. Phase (a_3) kann hier nicht übernommen werden, da es sich bei Faisal et al. nicht um einen 30-minütigen Dauertest, sondern um sechsminütige Tests gehandelt hat.

Zuerst wurde das Slow Component am MLSS mit jenem am MLSS+1 verglichen und mittels Wilcoxon-Test auf signifikante Unterschiede geprüft.

Danach wurde die Clusteranalyse wie bei Fragestellung 2 durchgeführt und die Probanden in drei unterschiedlich trainierte Gruppen geteilt. Diese bestand aus Gruppe 1 der am schlechtesten Trainierten, Gruppe 2 der am besten Trainierten und einer 3. Gruppe dazwischen.

Im Anschluss konnte für die 3. Phase der exponentiellen Kurvenanpassung eine one-way ANOVA gerechnet werden um Unterschiede hinsichtlich des Trainingsstatus zu eruieren.

7.2 Ergebnisse zur Fragestellung 3

7.2.1 VO₂ Slow Component Vergleich MLSS und MLSS+1

VO₂ Slow Component

| | n | 25% | 50% (Median) | 75% | Signifikanz |
|--|----|--------|--------------|-------|-------------|
| MLSS_Phase3_1. Abschnitt Anstieg / Min. | 46 | 0.057 | 0.143 | 0.450 | *** |
| MLSS1_Phase3_1. Abschnitt Anstieg / Min. | 46 | -0.048 | 0.052 | 0.185 | p < 0.001 |

Tabelle 27: Phase3 1. Abschnitt Anstieg VO₂ Perzentile Wilcoxon-Test (ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Mit *** gekennzeichnet: Unterschied hoch signifikant MLSS vs. MLSS+1

Median der Differenzen

Phase3_1. Abschnitt Anstieg / Min. MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | |
|------------|----|------------|
| Median | | -0.176 *** |
| Perzentile | 25 | -0.532 |
| | 75 | 0.027 |

Tabelle 28: Differenz 1. Abschnitt Anstieg (ml.kg⁻¹.min⁻¹) Phase 3

(*** = hoch signifikant)

Mit der Mediandifferenz MLSS+1 minus MLSS von $-0.176 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (25% Perzentil $-0.532 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ und 75% Perzentil $0.027 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) weist das VO_2 Slow Component einen hoch signifikant geringeren Anstieg am MLSS+1 als am MLSS auf.

Die H_0 „Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1“ wird verworfen, es gilt H_1 „Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1“.

Folgende Tabellen veranschaulichen die Dauer des Slow Components.

VO₂ Slow Component Dauer

| | n | Perzentile | | | Signifikanz |
|--------------------------------|----|------------|--------------|--------|-------------|
| | | 25% | 50% (Median) | 75% | |
| MLSS_Phase3_1.Abschnitt Dauer | 46 | 1.433 | 6.325 | 22.520 | n.s. |
| MLSS1_Phase3_1.Abschnitt Dauer | 46 | 1.4475 | 6.765 | 21.765 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 29: Phase3 1. Abschnitt Dauer VO₂ Perzentile Wilcoxon-Test (in Minuten)

Median der Differenzen

Phase3_1. Abschnitt Dauer MLSS+1 Minus MLSS

n = 46

| | | | |
|------------|----|---------|------|
| Median | | -0.105 | n.s. |
| Perzentile | 25 | -11.475 | |
| | 75 | 10.625 | |

(n.s. = nicht signifikant)

Tabelle 30: 3. Phase 1. Abschnitt Dauer VO₂-Differenz MLSS+1 minus MLSS (in Minuten)

Hinsichtlich der Dauer des 1. Abschnitts der 3. Phase gibt es keine signifikanten Unterschiede am MLSS und MLSS+1.

7.2.2 Einfluss des Trainingsstatus auf das VO₂ Slow Component im MLSS und MLSS+1

Zunächst wird das Slow Component am MLSS und weiters am MLSS+1 mittels Clustern nach unterschiedlichen Fitnesslevels dargestellt. Die Clustereinteilung wurde innerhalb der Fragestellung 1 bereits dargestellt (Kapitel 5.2.4).

VO₂ Slow Component am MLSS in Clustern

| Phase 3 | VO ₂ am MLSS | | | | | | Signifikant (p<0.05) = * Nicht signifikant (p>0.05) = n.s. |
|-----------------------------|-------------------------|-------|----------|--------|----------|--------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| 1. Abschnitt Dauer | 8.371 | 8.355 | 11.447 | 11.375 | 12.078 | 10.187 | n.s. |
| 1. Abschnitt Anstieg / Min. | 1.850 | 4.468 | 2.381 | 8.1890 | 0.602 | 1.590 | n.s. |

Tabelle 31: ANOVA zwischen Clustern für VO₂ Slow Component am MLSS

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe 1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Die Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede der VO₂-Kinetik des Slow Components im MLSS hinsichtlich der Fitnesslevels.

VO₂ Slow Component am MLSS+1 in Clustern

| Phase 3 | VO ₂ am MLSS+1 | | | | | | Signifikant (p<0.05)=* Nicht signifikant (p>0.05)=n.s. |
|---------------------------|---------------------------|--------|----------|--------|----------|-------|---|
| | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | | |
| | MW | SA | MW | SA | MW | SA | |
| 1.Abschnitt Dauer | 11.912 | 10.108 | 12.349 | 10.356 | 8.567 | 8.896 | n.s. |
| 1. Abschnitt Anstieg/Min. | 0.040 | 0.182 | -0.280 | 1.388 | -0.008 | 0.407 | n.s. |

Tabelle 32: ANOVA zwischen Clustern für VO₂ Slow Component am MLSS+1

(Dauer in Minuten, Anstieg / Minute in ml.kg⁻¹.min⁻¹)

Gruppe 1: am geringsten Trainierte, Gruppe 2: am besten Trainierte, Gruppe 3: durchschnittlich Trainierte

Am MLSS+1 und auch am MLSS zeigen sich zwischen den Clustern keine signifikanten Unterschiede für das Slow Component.

Die H₀ „Es gibt keinen Unterschied des VO₂ Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels“ kann daher angenommen werden.

7.3 Interpretation und Diskussion Fragestellung 3

Für die Analyse des VO_2 Slow Component wurde der 1. Anstieg des 1. Abschnitts in Phase 3 herangezogen. Dieser Abschnitt aus der exponentiellen Kurvenanpassung beschreibt einen letzten leichten Anstieg, bevor die VO_2 ein Steady State erreicht.

In der Literatur wird zur Bestimmung des VO_2 Slow Components bei manchen Autoren die Amplitude (Steigung) der 3. Phase aus der Modellberechnung (a_3) verwendet (Faisal et al., 2009).

In der vorliegenden Arbeit kann dies jedoch nicht verwendet werden, da es sich hier um 30-minütige Dauertests am bzw. knapp über dem MLSS handelt und der Bereich von a_3 den gesamten Anstieg über das VO_2 Slow Component hinaus darstellen würde.

Die Ergebnisse zeigen daher durch die Berechnung des Wilcoxon-Tests einen hoch signifikanten Unterschied des Slow Components zwischen der VO_2 am MLSS und jenem am MLSS+1. Der 1. Abschnitt des Anstiegs in Phase 3, der das Slow Component in der vorliegenden Arbeit repräsentiert, ist bei der höheren Intensität (MLSS+1) im Median um $-0.176 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ geringer (25% Perzentil $-0.532 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, 75% Perzentil $0.027 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Die Dauer dieses Abschnittes (1. Abschnitt in Phase 3) ist jedoch am MLSS im Vergleich zum MLSS+1 nicht signifikant unterschiedlich.

Es wurde bereits bei den vorherigen Forschungsfragen beschrieben, dass das Slow Component an niedrigerer Intensität (am MLSS im Median nach 5.48 Minuten) signifikant früher erreicht wird im Vergleich zur höheren Intensität (am MLSS+1 im Median nach 6.34 Minuten). Dies ist auf die veränderte VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen zurückzuführen. Dass das VO_2 Slow Component am MLSS signifikant größer ist, könnte damit zusammenhängen, dass der Gesamtanstieg der VO_2 in Phase 2 bei der Intensität am MLSS signifikant geringer ist und der Anstieg sich zeitlich etwas nach hinten verschiebt. Analog dazu gibt es bei höherer Intensität (MLSS+1) einen signifikant größeren Anstieg der Phase 2. Dies könnte dann wiederum ein Hinweis auf die geringere VO_2 Slow Component am MLSS+1 sein. Die genauen Verläufe der VO_2 in den Phasen 1 und 2 wurden anhand der 2. Fragestellung dargestellt.

Somit kann die H_0 „Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1“ verworfen werden. Die Alternativhypothese H_1 „Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1“ gilt.

Bezüglich Belastungsart und Einfluss auf das Slow Component haben Carter et al. (2000) die VO_2 -Kinetik bei verschiedenen Belastungen (80% der LT als moderate Belastung, sowie über der LT an 25, 50 und 75% der Differenz zwischen LT und VO_{2max}) am Fahrrad vs. Laufband verglichen. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass die VO_2 -Kinetik zwar bei beiden Belastungsarten ähnlich war, das Slow Component am Fahrradergometer an intensiverer Belastung (50 sowie 75% der Differenz zwischen LT und VO_{2max}) jedoch höher ist als am Laufband. Dieser Unterschied kann auf die veränderten Muskelkontraktionsarten beim Radfahren vs. Laufen zurückzuführen sein. VO_{2max} und LT waren signifikant höher am Laufband als am Fahrradergometer (Carter et al., 2000a).

Unterteilt man die Probanden dieser Arbeit wieder in die 3 Cluster (schlechter, besser und durchschnittlich Trainierte), so gibt es im MLSS+1 keine signifikanten Unterschiede des VO_2 Slow Components. Weder der VO_2 Anstieg noch die Dauer unterscheiden sich zwischen den Clustern.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, liegt der Vorteil dieser Arbeit darin, dass das MLSS als Goldstandard der Leistungsdiagnostik (Baron et al., 2003) zur Analyse des VO_2 Slow Components herangezogen wurde.

Zum direkten Vergleich sind im Moment des Entstehens dieser Arbeit kaum Studien geeignet, da es sich um andere Leistungstests oder andere Studiendesigns handelte.

Die nachfolgenden Studien beschreiben Trainingseffekte zum VO_2 Slow Component.

Carter et al. (2000) haben durch ein sechswöchiges Ausdauertrainingsprogramm das VO_2 Slow Component verkleinern können. 23 gesunde Sportstudenten absolvierten vor und nach dem Trainingsprogramm sechs-minütige Ausdauerleistungstests (moderat – unter der Laktatschwelle und intensiv – oberhalb von LT) am Laufband. Für moderate Ausdauerbelastungen (an 80% der LT) gab es keine signifikanten Veränderungen der VO_2 -Kinetik. Die Amplitude des VO_2 Slow Component wurde jedoch signifikant durch das Trainingsprogramm bei intensiver Belastung („heavy“) reduziert (Carter et al., 2000b).

Die negative Korrelation zwischen Slow Component und Fitnesslevel bestätigen auch Russel et al. (2002). 27 Probanden (unterteilt in besser und weniger Trainierte) nahmen an der Studie teil. Während des Dauertests (sechs bis zehn Minuten) mit einer Intensität von 50% zwischen der Leistung an der Laktatschwelle und der Leistung am VO_{2max} wurde das Slow Component bestimmt. Ein niedrigeres Slow Component der VO_2 geht einher mit einem besseren Trainingsstatus (Russell et al., 2002).

Faisal et al. (2009) analysierten die VO_2 -Kinetik bei neun Ausdauerathleten am Fahrradergometer. Es wurden entweder ohne oder mit (moderatem oder intensivem) warm-up zwei Arten von Dauertests absolviert: einerseits ein Dauertest mit moderater Belastung an der Leistung äquivalent zu 80% der VO_2 an der ventilatorischen Schwelle (VT), andererseits mit intensiver Belastung (85% der VO_{2max}).

Während die Amplituden der Phasen 1 und 2 (a1 und a2) von einem vorangehenden Aufwärmen nicht beeinflusst werden, hat das Aufwärmen auf das Slow Component (a3) eine Auswirkung. Wird eine weniger intensive Belastung für das Aufwärmen gewählt, so ist der Effekt nicht so groß. Bei vorangehendem Aufwärmen mit höherer Intensität wird das Slow Component stärker abgeschwächt. Die Phase 2 zeigte während intensiver Belastung nach dem Aufwärmen (sowohl moderate als auch intensive Aufwärm-Belastung) kleinere Zeitkonstanten (τ_2) als ohne Aufwärmen. Das deutet auf eine schnellere Anpassung hin. Somit wird die nächste Phase schneller erreicht und die VO_2 -Kinetik kann als besser bezeichnet werden (Faisal et al., 2009).

Die Abschwächung des Slow Components (ausgedrückt durch a3) nach Aufwärmen mit moderater sowie intensiver Belastung wurde auch in anderen Studien beschrieben (Gerbino et al., 1996; Faisal et al., 2009).

Die dem Slow Component zugrundeliegenden Mechanismen sind noch nicht gänzlich geklärt (Özyener et al., 2011; Faisal et al., 2009).

Es wird erklärt, dass der Großteil (86%) der zusätzlichen Sauerstoffaufnahme in der Arbeitsmuskulatur auftritt (Poole et al., 1991). Diese Zunahme der VO_2 erfolgt aufgrund von Veränderungen der Muskelfaserrekrutierung, worauf einleitend bereits eingegangen wurde. Ob elektromyographische Daten sensibel genug sind, um diese Unterschiede zu identifizieren, bleibt ungewiss (Cannon et al., 2007).

Die unveränderte VO_2 Slow Component in dieser Arbeit könnte daran liegen, dass im Vergleich zu anderen Studien die VO_2 -Kinetik in viele einzelne Abschnitte jeweils in drei Phasen analysiert wurde und so detaillierter dargestellt werden konnte. Der zugrunde liegende 30-minütige Dauertest des MLSS bzw. mit gering höherer Intensität veranschaulicht, dass das Slow Component Veränderungen hinsichtlich der Intensität (signifikant geringerer Anstieg bei höherer Intensität am MLSS+1), nicht aber hinsichtlich des Trainingszustand der Probanden aufweist.

Die H0 „Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels“ kann beibehalten werden.

7.4 Conclusio Fragestellung 3

In der vorliegenden Studie wurde das VO_2 Slow Component durch die Analyse des 1. VO_2 -Anstieges der 3. Phase dargestellt. Bezugnehmend auf die Fragestellung 3 „Welche Bedeutung hat das VO_2 Slow Component am und über dem MLSS?“ wurde die H_0 aufgestellt: Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass das VO_2 Slow Component einen hoch signifikant geringeren Anstieg am MLSS+1 als am MLSS aufweist. Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1.

Eine Schlussfolgerung wäre, dass die in den ersten beiden Phasen veränderte VO_2 -Kinetik einen Einfluss auf das Slow Component der Phase 3 hat. Der Gesamtanstieg der VO_2 in Phase 2 ist am MLSS signifikant geringer, wodurch sich der Anstieg zeitlich etwas nach hinten verschiebt. Dadurch lässt sich der signifikant größere Anstieg am MLSS in Phase 3 erklären. Die Anpassung erfolgt an der höheren Intensität (MLSS+1) später, weshalb das Slow Component am MLSS+1 signifikant geringer ausfällt.

Hinsichtlich des Fitnesslevels konnten die Ergebnisse zeigen, dass es keine signifikanten Unterschiede der VO_2 -Kinetik des Slow Components im MLSS sowie im MLSS+1 gibt. In der Literatur werden gegensätzliche Ergebnisse beschrieben. Bei einigen Studien wo das VO_2 Slow Component hinsichtlich Trainingsstatus untersucht wurde, gab es Unterschiede (Gerbino et al., 1996; Russell et al., 2002; Faisal et al., 2009; Carter et al., 2000b). Das VO_2 Slow Component war bei diesen Studien bei Trainierten abgeschwächt.

Ein direkter Vergleich mit diesen Studien ist allerdings schwierig da es sich dabei nicht um Untersuchungen der VO_2 Kinetik am MLSS bzw. knapp oberhalb handelte und das VO_2 Slow Component daher nicht gleichzusetzen ist.

8 Validierung der Kurvenanpassung

Die Bestimmung der einzelnen Phasen in der exponentiellen Kurvenanpassung erfolgte optisch nach dem in der Methodik beschriebenen Schema, wonach jeweils nach dem Erkennen eines Anstieges der VO_2 -Kurve das Ende einer Phase gesetzt wird. Um die Auswertung der exponentiellen Kurvenanpassung der VO_2 zu validieren, wurden von einem zweiten, unabhängigen Begutachter TD1 bis TD4 an jeder Kurve aller ProbandInnen in der Programmierung der exponentiellen Kurvenanpassung gesetzt und mit jener des ersten Beurteilers verglichen. Durch eine Interclass Correlation konnte somit die Objektivität der angepassten Kurve gewährleistet werden. Wie bei den mathematischen Modellen der Kurvenanpassung beschrieben wurde (Tabelle 2), handelt es sich bei TD um den Startzeitpunkt in Sekunden für die x-te Komponente der Kurve.

Die Übereinstimmung für alle 4 TD-Werte wird nun dargestellt.

ICC Beurteiler 1 und 2

| TD 1 | |
|-------------|------|
| Einzelmaß | 0.92 |
| Untergrenze | 0.88 |
| Obergrenze | 0.96 |
| TD 2 | |
| Einzelmaß | 0.94 |
| Untergrenze | 0.90 |
| Obergrenze | 0.96 |
| TD 3 | |
| Einzelmaß | 0.94 |
| Untergrenze | 0.89 |
| Obergrenze | 0.96 |
| TD 4 | |
| Einzelmaß | 0.90 |
| Untergrenze | 0.83 |
| Obergrenze | 0.94 |

Tabelle 33: ICC Beurteiler für TD1 bis TD4

Alle 4 TD-Werte zeigen eine sehr gute Übereinstimmung (ICC Einzelnes Maß ab 0.90) zwischen den beiden Beurteilern.

9 Zusammenfassung

Fragestellung 1

Beginnend mit der ersten Fragestellung „Befindet sich die VO_2 am MLSS und eine Stufe darüber (MLSS+1) in der 3. Phase im Steady State verglichen mit dem Laktat?“, musste ein Weg gefunden werden, die breath-by-breath VO_2 -Daten mit den alle 2.5 Minuten gemessenen Laktatwerten zu vergleichen. Dies wurde einerseits mittels k-Wert-Berechnungen für diese Variablen aus den Rohdaten durchgeführt und auch die VO_2 wurde auf alle 2.5 Minuten gemittelt. Zur Beantwortung, ob es ein VO_2 Steady State sowohl am als auch über dem MLSS gibt, wurden k-Werte der 3. Phase bzw. ab der 10. bis zur 30. Minute als Überprüfung einer Horizontalen bzw. eines Anstiegs oder Absinkens analysiert.

Andererseits lagen die VO_2 -Daten für jeden Atemzug (breath-by-breath) vor, die mittels mathematischem Berechnungsmodell (3-Komponenten-Modell) und einer exponentiellen Kurvenanpassung so ausgewertet wurden. Die Fragestellung 1 analysiert die Dauer bzw. die Anstiege der 3. Phase (entspricht der 3. Komponente der exponentiellen Kurvenanpassung, also ab TD3).

Für die Beantwortung der Fragestellung 1 wurde die exponentielle Kurvenanpassung als deskriptivstatistische Methode mittels Inferenzstatistik ergänzt.

Die bedeutendsten Ergebnisse dieser Fragestellung waren, dass der VO_2 -Anstieg / Minute in der gesamten 3. Phase des MLSS sich nicht signifikant vom MLSS+1 unterscheidet. Daher kann die Nullhypothese (H_0) beibehalten werden: Es gibt keinen Unterschied der VO_2 -Kinetik an sowie knapp oberhalb der Belastungsintensität, die dem MLSS ab der 10. Minute bzw. ab der 3. Phase entspricht, im Vergleich zum Laktat.

Die Dauer der 3. Phase war am MLSS (Median 24.11 Minuten) signifikant länger im Vergleich zum MLSS+1 (Median 23.01 Minuten). Dies deutet auf eine schnellere VO_2 -Kinetik in den beiden Phasen davor hin.

Um herauszufinden, ob sich die VO_2 -Kinetik der 3. Phase (Steady State) am MLSS bzw. MLSS+1 hinsichtlich des Trainingsstatus signifikant unterscheidet, wurden von der 3. Phase der exponentiellen Kurvenanpassung Cluster nach Trainingsstatus gebildet.

Durch die nachfolgende ANOVA wurde dargestellt, dass es in der 3. Phase weder in Dauer noch Anstieg der VO_2 signifikante Unterschiede hinsichtlich des Trainingsstatus gibt. Somit kann die Nullhypothese beibehalten werden.

Die Fragestellung 1, die die zentrale Forschungsfrage beinhaltet, konnte klar beantwortet werden. Dass das MLSS die Obergrenze für ein VO_2 Steady State darstellt, wurde in der Literatur diskutiert. Die Ergebnisse dieser Arbeit liefern jedoch den Beweis, dass auch oberhalb des MLSS (MLSS+1) noch ein VO_2 Steady State vorhanden ist, was den Neuheitswert dieser Studie unterstreicht. Werden andere Schwellen als das MLSS zum Vergleich herangezogen wie bei Smekal et al. (2012) der Respiratory Comensation Point (RCP), muss beachtet werden dass der RCP um ca. 11 % oberhalb des MLSS liegt und daher nicht als direkter Vergleichsparameter gilt. Auch die Critical Power (CP) darf nicht mit dem MLSS gleichgesetzt werden. Dies belegen Pringle & Jones (2002) in ihrer Studie, wonach die CP 20 Watt über jener des MLSS liegt.

Fragestellung 2

Die 2. Fragestellung behandelte die VO_2 -Kinetik der ersten beiden Phasen mit der zentralen Frage, wann das VO_2 Steady State einsetzt. Die Unterschiede waren am MLSS verglichen mit MLSS+1 signifikant.

Im MLSS liegt die Gesamtdauer von Phase 1 und 2 im Median bei 5.48 Minuten, im MLSS+1 dauern Phasen 1 und 2 zusammen länger (Median 6.34 Minuten). Am MLSS erfolgt im Vergleich zum MLSS+1 eine schnellere VO_2 -Kinetik, was auch das frühere Einsetzen der 3. Phase und somit des VO_2 Steady States und des Slow Components bedingt. Die Literaturrecherche (Kapitel 2) hat diesbezüglich einige ähnliche Ergebnisse gezeigt, jedoch fanden sich keine direkt vergleichbaren Studien, die am MLSS bzw. knapp oberhalb durchgeführt wurden.

Die für die MRT herangezogene Definition, wonach die VO_2 -Dauer des 1. Abschnitts von Phase 1 und 2 analysiert wurde, zeigte keine signifikanten Unterschiede am MLSS verglichen mit MLSS+1. Die H_0 „Es gibt keinen VO_2 -Unterschied der MRT am MLSS verglichen mit MLSS+1“ wird folglich angenommen.

Um zu überprüfen, ob die Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden Unterschiede der VO_2 -Kinetik (insbesondere des MRT) verursacht, wurde eine Clusteranalyse wie bei Fragestellung 1 gerechnet. Die Gruppe der Trainierten erreichte die 3. Phase früher als die weniger Trainierten (hoch signifikant).

Es wurde gezeigt, dass am MLSS die Mean Response Time (MRT) der Phase 1 bei besser Trainierten kürzer ist, der Anstieg ist bei den fitteren Probanden größer.

Ebenfalls wie beim MLSS zeigen die Ergebnisse des MLSS+1, dass die Mean Response Time (MRT) der Phase 1 bei besser Trainierten kürzer ist, der Anstieg in den ersten beiden Phasen ist bei diesen Probanden gleichzeitig auch größer.

Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass die VO_2 -Kinetik bei höherem Ausdauerleistungsniveau in Phase 1 und 2 verbessert ist. Das bedeutet, dass in kürzerer Zeit eine schnellere Anpassung der VO_2 (größerer Anstieg) erfolgt. Damit wird die trainingswissenschaftliche bzw. praktische Relevanz deutlich.

Es gilt H1, „Es gibt einen VO_2 Unterschied der MRT je nach Fitnesslevel“.

Fragestellung 3

Um die 3. Fragestellung „Welche Bedeutung hat das VO_2 Slow Component am und über dem MLSS?“ zu behandeln, wurde das Slow Component aus der exponentiellen Kurvenanpassung analysiert. Dafür wurde der VO_2 -Anstieg des 1. Abschnitts der Phase 3 herangezogen und auf signifikante Unterschiede an den Intensitäten MLSS und MLSS+1 geprüft. Die Ergebnisse zeigen einen hoch signifikanten Unterschied des Slow Components zwischen der VO_2 am MLSS und jener am MLSS+1. Das Slow Component ist bei der höheren Intensität (MLSS+1) im Median um $-0.176 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ geringer (25% Perzentil $-0.532 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, 75% Perzentil $0.027 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Die Dauer des Slow Components ist jedoch nicht signifikant unterschiedlich am MLSS im Vergleich zum MLSS+1.

Es wurde diskutiert, dass sich der VO_2 -Anstieg am MLSS zeitlich nach hinten verschiebt, das bedeutet einen geringeren Anstieg der VO_2 in Phase 2, wodurch der größere Anstieg des Slow Components erklärt werden könnte. Andererseits zeigen die Ergebnisse am MLSS+1 einen größeren VO_2 -Anstieg der Phase 2, was wiederum das geringere Slow Component zur Folge hat.

Es gilt daher die Alternativhypothese H1 „Es gibt einen Unterschied des VO_2 Slow Component am MLSS verglichen mit MLSS+1“.

Schließlich wurde das VO_2 Slow Component noch auf Unterschiede hinsichtlich der Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden mittels Clusteranalyse untersucht. Die Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede des VO_2 Slow Components hinsichtlich des Trainingszustandes, und zwar weder am MLSS noch am MLSS+1. Weder der VO_2 -Anstieg noch die Dauer unterscheiden sich zwischen den Clustern.

Die H0 „Es gibt keinen Unterschied des VO_2 Slow Component bei unterschiedlichen Fitnesslevels“ kann beibehalten werden.

Abschließend ist zu erwähnen, dass die der VO_2 -Kinetik zugrunde liegenden Mechanismen bis zum heutigen Stand der Literatur immer noch nicht ganz geklärt sind (Zoladz et al., 2013; Jones et al., 2011, Özyener et al., 2011; Faisal et al., 2009). Diese Tatsache bietet noch weitere Forschungsthemen für künftige Studien.

Literaturverzeichnis

- Avogadro, P., Dolenc, A. & Belli, A. (2003). Changes in mechanical work during severe exhausting running. *Eur J Appl Physiol* 90 (1-2), 165-170.
- Baron, B., Dekerle, J., Robin, S., Nevier, R., Dupont, L., Matran, R., Vanvelcenaher J. Robin, H. & Pelayo, P. (2003). Maximal Lactate Steady State Does Not Correspond to a Complete Physiological Steady State. *Int J Sports Med* 24 (8), 582-587.
- Barstow, T. J. (1994). Characterization of VO_2 kinetics during heavy exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26 (11), 1327-1334.
- Barstow, T. J. & Mole, P. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 71, 2099-2106.
- Beaver, W. L., Wasserman K. & Whipp, B. J. (1986). Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-to-log transformation. *J Appl Physiol*, 59, 1936-1940.
- Bell, C., Paterson, D. H., Kowalchuk, J. M., Padilla, J. & Cunningham, D. A. (2001). A comparison of modelling techniques used to characterise oxygen uptake kinetics during the on-transient of exercise. *Exp. Physiol.* 86 (5), 667-676.
- Beneke, R., Hutler M. & Leithauser R. M. (2000). Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc* 32 (6), 1135-1139.
- Beneke, R. (2003). Maximal lactate Steady State concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *Eur J Appl Physiol* 88 (4), 361-369.
- Bernasconi, S., Tordi, N., Perrey, S., Parratte, B. & Monnier, G. (2006) Is the VO_2 slow component in heavy arm-cranking exercise associated with recruitment of type II muscle fibers as assessed by an increase in surface EMG? *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 31 (4), 414-422.
- Borrani, F., Candau. R., Millet, G. Y., Perrey, S., Fuchslocher, J. & Rouillon, J. D. (2001). Is the VO_2 slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *J Appl Physiol* 90, 2212-2220.
- Borrani, F., Malatesta, D. Candau, R. (2008). Is a progressive recruitment of muscle fibers required for the development of the slow component of VO_2 kinetics? *Journal of Applied Physiology* 106 (2), 746.
- Bräuer, E. (2008). *Respiratory Exchange Ratio (RER) bei dem Wert von 1 als Parameter zur Bestimmung der individuellen Ausdauerleistungsfähigkeit am Fahrradergometer, Schwellenkonzepte im Vergleich.* Wien: Universität Wien, Institut für Sportwissenschaften.
- Burnley, M., Doust, J. H., Ball, D. & Jones, A. M. (2002). Effects of prior heavy exercise on VO_2 kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *J Appl Physiol* 93, 167-174.
- Cannon, D. T., Kolkhorst F. W. & Cipriani, D. J. (2007). Electromyographic data do not support a progressive recruitment of muscle fibers during exercise exhibiting a VO_2 slow component. *J Physiol Anthropol.* (5), 541-546.
- Cannon, D. T., White, A. C., Andriano, M. F., Kolkhorst, F. W. & Rossiter, H. B. (2011). Skeletal muscle fatigue precedes the slow component of oxygen uptake kinetics during exercise in humans. *J. Physiol. (Lond.)* 589 (Pt 3), 727-739.

- Carter, H., Jones, A. M., Barstow, T.J., Burnley, M., Williams, C. & Doust, J. H (2000a). Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. *J Appl Physiol* 89, 899-907.
- Carter, H., Jones, A. M., Barstow, T. J., Burnley, M., Williams, C. & Doust, J. H. (2000b). Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. Auswirkung von Ausdauertraining auf die Sauerstoffaufnahmekinetik unter Laufbandbelastung. *Journal of applied physiology* 89 (5), 1744-1752.
- Endo, M. Y., Kobayakawa, M., Kinugasa, R., Kuno, S., Akima, H., Rossiter, H. B. et al. (2007). Thigh muscle activation distribution and pulmonary VO_2 kinetics during moderate, heavy, and very heavy intensity cycling exercise in humans. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 293 (2), R812-R820.
- Faisal, A., Beavers, K. R., Robertson, A. D. & Hughson, R. L. (2009). Prior moderate and heavy exercise accelerate oxygen uptake and cardiac output kinetics in endurance athletes. *Journal of applied physiology* 106 (5), 1553-1563.
- Figueira, T. R., Caputo, F., Machado, C. E., & Denadai, B. S. (2008). Aerobic Fitness Level Typical of Elite Athletes is not Associated With Even Faster VO_2 Kinetics During Cycling Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine* 7, 132-138.
- Fontana, P., Boutellier, U. & Knöpfli-Lenzin, C. (2009). Time to exhaustion at maximal lactate Steady State is similar for cycling and running in moderately trained subjects. *Eur J Appl Physiol* 107 (2), 187-192.
- Gaesser, G. A. & Poole, D. C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans *Exerc Sport Sci Rev* 24, 35-71.
- Garland, S. W., Wang, W. & Ward, S. A. (2006). Indices of electromyographic activity and the "slow" component of oxygen uptake kinetics during high-intensity knee-extension exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 97 (4), 413-423.
- Gerbino, A., Ward, S. A. & Whipp, B. J. (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 80, 99-107.
- Gimenez, P. & Busso, T. (2008). Implications of breath-by-breath oxygen uptake determination on kinetics assessment during exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 162 (3), 238-241.
- Heck, H., Mader, A., Hess, G., Mücke, S., Müller, R. & Hollmann, W. (1985). Justification of the 4-mmol/l Lactate Threshold. *Int J Sports Med* 06 (03), 117-130.
- Hug, F., Decherchi, P., Marqueste, T. & Jammes, Y. (2004). EMG versus oxygen uptake during cycling exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14 (2), 187-195.
- Jones, A. M., Koppo, K. & Burnley, M. (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Medicine* 33 (13), 949-971.
- Jones, A. M., Wilkerson, D. P., DiMenna, F., Fulford, J. & Poole, D. C. (2007). Muscle metabolic responses to exercise above and below the "Critical Power" assessed using 31P-MRS. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 294 (2), R585-R593.
- Jones, A. M. & Poole, D. C. (2005). Oxygen Uptake Dynamics: From Muscle to Mouth - An Introduction to the Symposium. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37 (9), 1542-1550.
- Jones, A. M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krstrup, P., Bangsbo, J. & Poole, D. C. (2011). Slow component of VO_2 kinetics: mechanistic bases and practical applications. *Med Sci Sports Exerc* 43 (11), 2046-2062.

- Jones, A. M., Vanhatalo, A., Burnley, M, Morton, R. H. & Poole, D. C. (2010). Critical Power: Implications for Determination of VO_2max and Exercise Tolerance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42 (10), 1876-1890.
- Koppo, K. & Bouckaert, J. (2001). The Effect of Prior High-Intensity Cycling Exercise on the VO_2 Kinetics During High-Intensity Cycling Exercise is Situated at the Additional Slow Component. *Int J Sports Med* 22 (1), 21-26.
- Koppo, K., Bouckaert, J. & Jones, A. M. (2002). Oxygen uptake kinetics during high-intensity arm and leg exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 133 (3), 241-250.
- Koppo, K., Taes, Y., Pottier, A., Boone, J.A.N., Bouckaert, J. & Derave, W. I. M. (2009). Dietary Arginine Supplementation Speeds Pulmonary VO_2 Kinetics during Cycle Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (8), 1626-1632.
- Lai, N., Nasca, M. M., Silva, M. A., Silva, F. T., Whipp, B. J. & Cabrera, M. E. (2008). Influence of exercise intensity on pulmonary oxygen uptake kinetics at the onset of exercise and recovery in male adolescents. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 33 (1), 107-117.
- Layec, G., Bringard, A., Yashiro, K., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J.-P et al. (2012). The slow components of phosphocreatine and pulmonary oxygen uptake can be dissociated during heavy exercise according to training status. *Experimental Physiology* 97 (8), 955-969.
- Lepretre, P.-M, Lopes, P., Koralsztein, J.-P. & Billat, V. (2008). Fatigue Responses in Exercise under Control of VO_2 . *Int J Sports Med* 29 (3), 199-205.
- Lucia, A., San Juan, A. F., Montilla, M., Canete, S., Santalla, A., Earnest, C. & Perez, M. (2004). In professional road cyclists, low pedaling cadences are less efficient. *Med Sci Sports Exerc* 36 (6), 1048-1054.
- Lucia, A., Sanchez, O., Carvajal, A. & Chicharro, J. L. (1999). Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *British Journal of Sports Medicine* 33 (3), 178-185.
- Lucia, A., Vaquero, A. F., Pérez, M., Sánchez, O., Sánchez, V., Gómez, M. A. & Chicharro, J. L. (1997). Electromyographic response to exercise in cardiac transplant patients: a new method for anaerobic threshold determination? *Chest* 111 (6), 1571-1576.
- Mäestu, J., Cicchella, A., Purge, P., Ruosi, S., Jürimäe, J. & Jürimäe, T. (2006). Electromyographic and Neuromuscular Fatigue Thresholds as Concepts of Fatigue. *J Strength Cond Res* 20 (4), 824.
- Marwood, S., Roche, D., Rowland, T., Garrard, M. A. X. & Unnithan, V.B. (2010). Faster Pulmonary Oxygen Uptake Kinetics in Trained versus Untrained Male Adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42 (1), 127-134.
- Osborne, M. A. (2005). Muscle glycogen reduction in man: relationship between surface EMG activity and oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Experimental Physiology* 91 (1), 179-189.
- Özyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A. & Whipp, B. J. (2001). Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. In: *J Physiology* 533 (3), 891-902.
- Özyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A. & Whipp, B. J. (2011). Oxygen uptake kinetics during incremental and decremental-ramp cycle ergometry. *Journal of Sports Science and Medicine* 10, 584-589.
- Poole D.C., Richardson R.S (1997). Determinants of Oxygen Uptake. *Sports Med.* 24, 308-320.

- Poole, D. C., Schaffartzik, W., Knight, D. R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H. J. et al. (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J. Appl. Physiol.* 71 (4), 1245-1260.
- Poole, D. C., Ward, S. A., Gardner, G.W. & Whipp, B. J. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 31 (9), 1265-1279.
- Pringle, J. S. M., Doust, J. H., Carter, H., Tolfrey, K., Campbell, I. T. & Jones, A. M. (2003). Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity 'submaximal' exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. In: *Eur J Appl Physiol* 89 (3), 289-300.
- Pringle, J. & Jones, A. (2002). Maximal lactate Steady State, Critical Power and EMG during cycling. *European Journal of Applied Physiology* 88 (3), 214-226.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Howe, F. A., Kowalchuk, J. M., Griffiths, J. R. & Whipp, B. J. (2002a). Dynamics of intramuscular ³¹P-MRS Pi peak splitting and the slow components of PCr and O₂ uptake during exercise. *J Appl Physiol* 93, 2059-2069.
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Kowalchuk, J. M., Howe, F. A., Griffiths, J. R. & Whipp, B. J. (2002b). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *The Journal of Physiology* 541 (3), 991-1002.
- Russell, A., Wadley, G., Snow, R., Giacobino, J. P., Muzzin, P., Garnham, A. & Cameron-Smith, D. (2002). Slow component of VO₂ kinetics: the effect of training status, fibre type, UCP3 mRNA and citrate synthase activity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26 (2), 157-164.
- Sabapathy, S., Schneider, D. A., Comadira, G., Johnston, I. & Morris, N. R. (2004). Oxygen uptake kinetics during severe exercise: a comparison between young and older men. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 139 (2), 203-213.
- Sahlin, K. (2005). Prior heavy exercise eliminates VO₂ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans. *The Journal of Physiology* 564 (3), 765-773.
- Scheuermann, B. W., Hoelting, B. D., Noble, M. L. & Barstow, T. J. (2001). The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J Physiology* 531 (1), 245-256.
- Simon, D. (2000). *Laktat, ventilatorische Parameter und Herzfrequenz während maximalem Laktat Steady State und ihr Zusammenhang mit ausgewählten Schwellenkonzepten*. Wien: Universität Wien, Institut für Sportwissenschaften.
- Smekal, G., Duvillard, S. P., Pokan, R., Hofmann, P., Braun, W. A., Arciero, P. J. et al. (2012). Blood lactate concentration at the maximal lactate Steady State is not dependent on endurance capacity in healthy recreationally trained individuals. *Eur J Appl Physiol* 112 (8), 3079-3086.
- Whipp, B. J. (1987). Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation* 76 (VI-18).
- Whipp, B. J. (1994). The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 26 (11), 1319-1326.
- Wilkerson, D. P., Berger, N. J. A. & Jones, A. M. (2006). Influence of hyperoxia on pulmonary O₂ uptake kinetics following the onset of exercise in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 153 (1), 92-106.
- Wilkerson, D. P., Koppo, K., Barstow, T. J. & Jones, A. M. (2004). Effect of work rate on the functional 'gain' of Phase II pulmonary O₂ uptake response to exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 142 (2-3), 211-223.

Zoladz, J. A., Gladden, L. B., Hogan, M. C., Nieckarz, Z. & Grassi, B. (2008). Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of VO_2 kinetics. *Journal of Applied Physiology* 105 (2), 575-580.

Zoladz, J. A., Grassi, B., Majerczak, J., Szkutnik, Z., Korostynski, M., Karasinski, J. et al. (2013). Training-induced acceleration of O_2 uptake on-kinetics precedes muscle mitochondrial biogenesis in humans *Experimental Physiology* 98 (4), 883-898.

Tabellenverzeichnis

| | |
|--|-----|
| Tabelle 1: Charakteristik des Probandenkollektivs – Gültige n, Mittelwerte (MW), Minimum (Min) , Maximum (Max) und Standardabweichungen (SA) | 35 |
| Tabelle 2: Beschreibung der Abkürzungen in der Formel..... | 40 |
| Tabelle 3: VO ₂ -Anstieg / Min. 3. Phase (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)..... | 53 |
| Tabelle 4: VO ₂ -Anstieg / Min. 3. Phase Median der Differenzen (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)..... | 54 |
| Tabelle 5: 3. Phase Dauer VO ₂ Perzentile Wilcoxon-Test (in Minuten) | 55 |
| Tabelle 6: 3. Phase Dauer VO ₂ -Differenz MLSS+1 minus MLSS (in Minuten)..... | 55 |
| Tabelle 7: VO ₂ ICC aus exponentieller Kurvenanpassung | 56 |
| Tabelle 8: Statistik VO ₂ ICC aus exponentieller Kurvenanpa | 57 |
| Tabelle 9: Zusammenfassung k-Werte | 71 |
| Tabelle 10: Ergebnisse VO ₂ ICC aus Rohdaten..... | 77 |
| Tabelle 11: Statistik ICC VO ₂ aus Rohdaten | 77 |
| Tabelle 12: Laktat ICC aus Rohdaten | 78 |
| Tabelle 13: Statistik ICC Laktat aus Rohdaten | 78 |
| Tabelle 14: k-Werte VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) Vergleich Rohdaten mit exponentieller Kurvenanpassung Wilcoxon-Test..... | 79 |
| Tabelle 15: Clustereinteilung nach Trainingsstatus | 80 |
| Tabelle 16: ANOVA zwischen Clustern für VO ₂ -Kinetik Phase 3 am MLSS..... | 81 |
| Tabelle 17: ANOVA zwischen Clustern für VO ₂ -Kinetik Phase 3 am MLSS+1 | 81 |
| Tabelle 18: Differenz Phase 1 Dauer (min.)..... | 94 |
| Tabelle 19: Differenz Phase 2 Dauer (min.)..... | 94 |
| Tabelle 20: Wilcoxon-Test 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 1..... | 95 |
| Tabelle 21: Differenz 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 1 | 95 |
| Tabelle 22: Wilcoxon-Test 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 2..... | 96 |
| Tabelle 23: Differenz 1. Abschnitt Dauer (in Minuten) Phase 2 | 96 |
| Tabelle 24: Differenzen VO ₂ Phase 1 und 2 Wilcoxon-Test MLSS+1 Minus MLSS | 97 |
| Tabelle 25: ANOVA für Cluster MRT am MLSS..... | 100 |
| Tabelle 26: ANOVA für Cluster MRT am MLSS+1 | 102 |
| Tabelle 27: Phase3 1. Abschnitt Anstieg VO ₂ Perzentile Wilcoxon-Test (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) | 114 |

| | |
|--|-----|
| Tabelle 28: Differenz 1. Abschnitt Anstieg ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) Phase 3..... | 114 |
| Tabelle 29: Phase3 1. Abschnitt Dauer VO_2 Perzentile Wilcoxon-Test (in Minuten) | 115 |
| Tabelle 30: 3. Phase 1. Abschnitt Dauer VO_2 -Differenz MLSS+1 minus MLSS (in Minuten)..... | 115 |
| Tabelle 31: ANOVA zwischen Clustern für VO_2 Slow Component am MLSS | 116 |
| Tabelle 32: ANOVA zwischen Clustern für VO_2 Slow Component am MLSS+1 | 117 |
| Tabelle 33: ICC Beurteiler für TD1 bis TD4 | 122 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Grafik 1: VO ₂ Slow component schematisch dargestellt | 19 |
| Grafik 2: Schematische Darstellung der Sauerstoffaufnahme im Verlauf eines Dauertests..... | 41 |
| Grafik 3: 3-Komponenten-Modell | 41 |
| Grafik 4: Screenshot eines Probanden: VO ₂ Verlauf eines 30 minütigen Fahrradtests – exponentielle Kurvenanpassung | 43 |
| Grafik 5: Verlauf der VO ₂ aller Probanden im MLSS | 58 |
| Grafik 6: Verlauf der VO ₂ aller Probanden im MLSS+1 | 59 |
| Grafik 7: Laktat (LA in mmol.l ⁻¹) k-Wert ab 10. Minute im MLSS (ML) | 61 |
| Grafik 8: VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) k-Wert ab 10. Minute MLSS (ML) | 62 |
| Grafik 9: Laktat (LA in mmol.l ⁻¹) k-Wert ab 10. Minute MLSS+1 (ML1)..... | 63 |
| Grafik 10: VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) k-Wert ab 10. Minute MLSS+1 (ML1)..... | 64 |
| Grafik 11: VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS (ML) | 65 |
| Grafik 12: Laktat (LA in mmol.l ⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS (ML)..... | 66 |
| Grafik 13: Laktat (LA in mmol.l ⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS+1 (ML1)..... | 67 |
| Grafik 14: VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) k-Wert ab TD3 MLSS+1 (ML1) | 68 |
| Grafik 15: Laktat (LA in mmol.l ⁻¹) k-Wert Differenz MLSS+1 (ML1) minus MLSS (ML) | 69 |
| Grafik 16: VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) k-Wert Differenz MLSS+1 (ML1) minus MLSS (ML) | 70 |
| Grafik 17: k-Werte Laktat (mmol.l ⁻¹) am MLSS (La_ML)..... | 73 |
| Grafik 18: k-Werte VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) am MLSS (VO_ML) | 74 |
| Grafik 19: k-Werte Laktat (mmol.l ⁻¹) am MLSS+1 (La_ML1)..... | 75 |
| Grafik 20: k-Werte VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) am MLSS+1 (VO_ML1)..... | 76 |

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Alle aus ungedruckten Quellen, gedruckter Literatur oder aus dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen und Konzepte habe ich gemäß den Richtlinien wissenschaftlicher Arbeiten zitiert und durch Fußnoten gekennzeichnet bzw. mit genauer Quellenangabe kenntlich gemacht. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.

Wien, 16. April 2014



LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Name: Elisabeth Karoline Bräuer
Akademischer Grad: Mag. rer. nat, Sportwissenschaften (Gesundheitssport)
Bakk. phil, Publizistik- und Kommunikationswissenschaft

Geburtsdatum: 03. 12. 1982
Staatsbürgerschaft: Österreich
e-mail: elisabeth.braeuer@hotmail.com

AUS-und WEITERBILDUNGEN

1989 – 1997 Volksschule und Musikgymnasium in Perchtoldsdorf
1997 – 2002 Höhere Bundeslehranstalt für Tourismus und Wirtschaft
in Wien 13, (1997 – 2002)
Schwerpunkt Kulturtouristik und Sprachen, Matura

Universität Wien:

2002 – 2006 Sportwissenschaften – Bakkalaureat Gesundheitssport

2006 – 2008 **Masterstudium Sportwissenschaft, Diplomabschluss**

2003 – 2007 **Publizistik- u. Kommunikationswissenschaften,
Bakkalaureatabschluss**

2009 – 2014 **Doktoratstudium** für Naturwissenschaften am Institut für
Sportwissenschaften (Abteilung Sport- und Leistungs-
physiologie unter der Leitung von Prof. Dr. med. Gerhard
Smekal)

University of Sydney:

2004 – 2005 Erstes Auslandssemester in Australien in Sportwissen-
schaften und Kommunikationswissenschaften im
Bachelor-Studium

Universität Rom:

2008 Zweites Auslandssemester: ERASMUS Italien in Sport-
wissenschaften im Masterstudium (Istituto universitario
di scienze motorie – IUSM)

| | |
|---|---|
| Wissenschaftliche Forschungstätigkeit: | |
| 2005 – 2006 | Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie: Forschungspraktikum in Leistungsdiagnostik |
| 2007 | Abteilung Sportpädagogik: Forschungstätigkeit am Therapiezentrum „Anton Proksch Institut“ – Sporttherapie bei Alkoholabhängigen |
| 2009 – 2014 | USI (Universitätssport)-Datenerhebung „Nachfrage von USI-Kursen“ EMG-Studie / Leistungsdiagnostik am Fahrrad im Rahmen des Doktorats |
| Sprachkenntnisse: | Englisch: fließend Italienisch: sehr gut Ungarisch: Grundkenntnisse Russisch: Grundkenntnisse Spanisch: Grundkenntnisse |
| Weitere Ausbildungen: | Western Washington University, USA: Summerschool in Modern Dance |
| 2001 | |
| 1997, 1999, 2000 | Sprachkurse in England, Malta und Italien |
| Spezielle Fähigkeiten: | Koch- und Kellnerdiplom absolviert in der HLTW |
| 2001 | |
| Sportliche Zusatzausbildungen: | |
| 2003 | Ausbildung zum staatlich geprüften Lehrwart für Eis- kunstlauf an der BAFL Wien (2-semesterig) |
| 2007 | Ausbildung zur Pilates-Trainerin am USI Wien (2- semesterig) |
| 2009 – 2010 | Tanzausbildung am USI Wien (2-semesterig) in Ballett Jazz, Modern, Musical, Hip Hop |
| 2010 | THAI-MASSAGE und Fußreflexzonen-Massage Aus- bildung (Zertifikat in Thailand) |
| 2011 | Aerobic-Convention Linz |
| 2011 – 2012 | Ausbildung zur Yogalehrerin, Yogaakademie Jens Marxen, Wien |
| 2013 – 2014 | Weiterbildung Bewegungs- und Tanztherapie (ÖGIT) |

BERUFLICHER WERDEGANG

- 2000 Vienna **HILTON** Hotel: **Service** im Restaurant Arcadia
- 2001 Modekette **ZARA** Wr. Neudorf, Shopping City Süd:
Kundenbetreuung und Verkauf
- 2002 – 2006 **INFO RESEARCH**, Markt- und Meinungsforschungsinstitut, Telefoninterviews und -umfragen in Wien
- 2003 – 2004 **Kunsteisbahn Perchtoldsdorf:**
Eiskunstlauftrainerin für Kinder und Erwachsene, Einzeltrainings sowie Kursgruppen
- 2005 – 2006 Einkaufszentrum FISCHAPARK“ Wr. Neustadt:
Shows am Eis (Eiskunstlaufdarbietungen Einzel und im Team)
- 2007 – 2008 Wiener Freibäder: **Fitnessanimateurin und -coach**
- 2008 Eurogym Floridsdorf, Sportcenter Cumberland:
Pilates- und Rückenfittrainerin und Mitarbeit an Projekten zur wissenschaftlich fundierten Fitnessangeboten
- 2008 – 2009 Universität Rom: **Übersetzung** von europäischen Universitätshomepages (Lehrveranstaltungsinhalte) von Englisch / Deutsch auf Italienisch
- 2008 – 2010 OMV Fitnesscenter, Bank Austria Sport- und Gesundheitszentrum sowie Eurogym Fitness Studio: **Pilates- und Fitnesstrainerin** sowie **Rückenfit**
- 2010 – 2012 Pensionsversicherungsanstalt: **Fitnesskurse, Nordic Walking**
- 2011 – 2013 Vienna International School (Albert-Schultz-Eishalle) und Klosterneuburg Happyland:
Eis(kunst)laufkurse
- 2012 „Tanzstelle-Partner“ (Tanztrainings) in diversen Gymnasien
- 2008 Mitarbeit im Verein **“Initiativen Wirtschaft für Kunst”** – zur Akquisition von Kunst- und Kultursponsoring-Projekten für die österreichische Kunstsponsoring-Preisverleihung „Maecenas 2008“

- 2008 – 2010 **Sportmanagerin und Sportwissenschaftlerin** des österreichischen Eiskunstlaufverbandes, Haus des Sports Wien
- 2010 – 2011 Mitarbeiterin der Marketingabteilung Firma „Bioinfus-Nascyma GmbH“: **Übersetzungen (Deutsch-Italienisch)** von pharmazeutischen Produkten und Vertrieb von Nahrungsergänzungsmitteln
- 2011 – 2012 **Sportwissenschaftlerin**: Kurtherme Ludwigstorff in Bad Deutsch Altenburg (NÖ)
- 2011 – laufend **Pädagogische Hochschule Niederösterreich: Lehrauftrag** für Bachelorstudium Bewegung und Sport (Sportanatomie; Eislaufen; Gymnastik, Spiele und moderner Tanz; Diplomandenbetreuung)
- 2012 **Referentin** für die VITALAKADEMIE in Mödling bei Wien und Graz (Sportanatomie, Degenerationskrankheiten 50+)
- 05 / 2012 – laufend **Orthopädisches Spital Speising**: Studienassistentz
- 10 / 2013 – laufend **Referentin / Trainerin** für „Eigenständig Werden“, PädagogInnenschulungen in Volksschulen Wien, NÖ, Burgenland: Bewegtes Lernen
- 02 /2014 – laufend **Pilates-Trainerin** im „SPOT - Sport Physiotherapie Orthopädie Training“ in Wien
- Hobbies:**
Tanzen: Hip Hop, Modern Dance, Jazz, Ballett, Improvisation
Musik: Klavier (10 Jahre)
Schauspiel und Rhetorik: Mitglied einer Amateurschauspielgruppe (2000 - 2004)
Pilates, Yoga, Laufen, Aerobic, Schwimmen, Surfen, Beachvolleyball, Schifahren, Snowboarden, Wandern, Klettersteigen
- Leistungssport:**
Eiskunstlauf seit dem 10. Lebensjahr, Kürklassen 1-6
- 2005 und 2006 Staatsmeisterin (Team „Sweet Mozart“) und Vizestaatsmeisterin (Team „Viennese Kolibris“) im Synchronislauf
2003
- 2005 Göteborg 2 Weltmeisterschaftsteilnahmen Synchronized Skating als
2006 Prag Mitglied im österreichischen Team „Sweet Mozart“

Wien, April 2014