

SPORTWISSENSCHAFT STUDIEREN

TRAININGS- WISSENSCHAFT

Ein Lehrbuch
in 14 Lektionen



Band
7

Kuno Hottenrott/Georg Neumann

MEYER
& MEYER
VERLAG

Inhalt

Lektion 1	Gegenstand der Trainingswissenschaft	11
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	11
1.1	Zu den Begriffen Training, Trainingslehre und Trainingswissenschaft ...	11
1.2	Gegenstandsbereiche der Trainingswissenschaft	14
1.3	Anwendungsfelder des sportlichen Trainings	15
1.4	Lernkontrollfragen	26
1.5	Literatur	27
Lektion 2	Theorien und Modelle der Trainingsanpassung	31
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	31
2.1	Modelle organismischer Funktionszustände	31
2.2	Theorien zur molekularen Adaptation	34
2.3	Vier-Stufen-Modell der Anpassung	39
2.4	Deadaptation und Abtrainieren	43
2.5	Transformation und Regeneration	46
2.6	Übertraining	47
2.7	Lernkontrollfragen	53
2.8	Literatur	54
Lektion 3	Physiologische Wirkungen von Trainingsbelastungen	60
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	60
3.1	Einfluss des Trainings auf das Herz-Kreislauf-System	61
3.2	Einfluss des Trainings auf die Sauerstoffaufnahme	67
3.3	Einfluss des Trainings auf die Energiespeicher	69
3.4	Einfluss des Trainings auf den Kohlenhydratstoffwechsel	73
3.5	Einfluss des Trainings auf den Fettstoffwechsel	77
3.6	Einfluss des Trainings auf den Proteinstoffwechsel	79
3.7	Einfluss des Trainings auf das Nervensystem	80
3.8	Einfluss des Trainings auf die Muskulatur	85
3.9	Lernkontrollfragen	91
3.10	Literatur	91

Lektion 4	Allgemeine trainingsmethodische Grundlagen	97
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	97
4.1	Ziele und Inhalte des Trainings	97
4.2	Trainingsprinzipien	100
4.3	Belastungsnormative	101
4.4	Trainingsmethoden	104
4.5	Trainingsmittel	104
4.6	Trainingseinheit	107
4.7	Modelle der Leistungsstruktur	110
4.8	Struktur der Wettkampf- und Prognoseleistung	112
4.9	Lernkontrollfragen	117
4.10	Literatur	118
Lektion 5	Ausdauer und Ausdauertraining	120
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	120
5.1	Definition und Charakterisierung der Ausdauer	120
5.2	Struktur und Ausprägungsform der Ausdauer	123
5.3	Sportmethodische Diagnostik der Ausdauerfähigkeiten	131
5.4	Festlegung der Belastungsbereiche anhand methodischer od32 biologischer Vorgaben	132
5.4.1	Belastungsbereiche, abgeleitet aus der Laktatkinetik in Stufentests	133
5.4.2	Belastungsbereiche, abgeleitet aus der Herzfrequenzkinetik des Conconi-Tests	135
5.4.3	Belastungsbereiche, abgeleitet von der maximalen Herzfrequenz	136
5.4.4	Belastungsbereiche, abgeleitet aus der Streckenbestzeit	140
5.5	Methoden des Ausdauertrainings	141
5.6	Entwicklung der Ausdauerfähigkeiten	147
5.7	Lernkontrollfragen	150
5.8	Literatur	151
Lektion 6	Kraft und Krafttraining	154
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	154
6.1	Begriff und Charakteristik der Kraft	154
6.2	Struktur und Ausprägungsformen der Kraft	161

6.3	Sportmethodische Diagnostik der Kraft	163
6.4	Belastungsnormative beim Krafttraining	167
6.5	Trainingsmethoden beim Krafttraining	170
6.5.1	Trainingsmethoden zur Ausprägung allgemeiner und spezifischer Kraftfähigkeiten	170
6.5.2	Trainingsmethoden zur Intensivierung des Krafttrainings	176
6.5.3	Trainingsmittel	179
6.5.4	Organisationsformen beim Krafttraining	180
6.5.5	Prinzipien des Krafttrainings	181
6.6	Lernkontrollfragen	182
6.7	Literatur	183
Lektion 7	Schnelligkeit und Schnelligkeitstraining	185
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	185
7.1	Begriff und Charakterisierung der Schnelligkeit und der Schnelligkeitsleistung	185
7.2	Ausprägungsformen der Schnelligkeit	187
7.2.1	Frequenzschnelligkeit bei zyklischen Bewegungen	188
7.2.2	Azyklische Schnelligkeit bei reaktiven Bewegungen	190
7.2.3	Azyklische Schnelligkeit bei nicht-reaktiven Bewegungen	191
7.2.4	Reaktionsschnelligkeit	192
7.2.5	Antizipationsschnelligkeit	194
7.2.6	Agilität (Richtungswechselschnelligkeit)	195
7.3	Sportmethodische Diagnostik der Schnelligkeit	195
7.4	Entwicklung und Training der Schnelligkeit	196
7.5	Lernkontrollfragen	200
7.6	Literatur	200
Lektion 8	Beweglichkeit und Beweglichkeitstraining	202
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	202
8.1	Begriff und Charakterisierung der Beweglichkeit	202
8.2	Determinanten und Modulatoren der Beweglichkeit	204
8.3	Funktionstests zur Beweglichkeitsanalyse	206
8.4	Muskuläre Dysbalancen	208

8.5	Methoden und Training der Beweglichkeit	209
8.6	Lernkontrollfragen	215
8.7	Literatur.....	215
Lektion 9	Koordination und Koordinationstraining	217
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	217
9.1	Begriff und Charakterisierung der Koordination	217
9.2	Koordinative Fähigkeiten im Überblick	219
9.3	Diagnostik koordinativer Fähigkeiten	221
9.4	Inhalte und Methoden des Koordinationstrainings	223
9.5	Formen des Koordinationstrainings	224
9.6	Lernkontrollfragen	227
9.7	Literatur	228
Lektion 10	Sportliche Technik und Techniktraining	231
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	231
10.1	Bedeutung und Funktion von sportlichen Techniken	231
10.2	Sportmotorische Fertigkeiten und sportliche Technik	232
10.3	Inhalte und Methoden des sportlichen Techniktrainings	233
10.3.1	Techniktraining nach Meinel und Schnabel	234
10.3.2	Techniktraining nach Bernstein	235
10.3.3	Techniktraining nach Martin, Carl und Lehnertz	237
10.3.4	Techniktraining nach Neumaier	238
10.3.5	Techniktraining nach Nitsch und Munzert	240
10.4	Lernkontrollfragen	242
10.5	Literatur	243
Lektion 11	Taktik und Taktiktraining	244
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	244
11.1	Begriffsbestimmung und Charakterisierung	244
11.2	Strategisch-taktische Leistungsvoraussetzungen	252
11.3	Inhalte und Methoden des Taktiktrainings	254

11.4	Lernkontrollfragen	258
11.5	Literatur	259

Lektion 12 Trainingssteuerung 260

	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	260
12.1	Modelle zur Trainingssteuerung	261
12.1.1	Reiz-Reaktions-Modell	261
12.1.2	Modell der Superkompensation	262
12.1.3	Modell der kybernetischen Trainingssteuerung	264
12.1.4	Regulationsmodell der zentralnerval gesteuerten Selbstorganisation ...	265
12.1.5	Modell der nicht-linearen Belastungs-Beanspruchungs-Interaktion	267
12.1.6	Weitere Ansätze einer systemdynamischen Trainingssteuerung	273
12.2	Elemente und Wirkungskette der Trainingssteuerung	273
12.2.1	Begriff und Charakterisierung der Trainingssteuerung	273
12.2.2	Planung, Ausführung und Auswertung	274
12.2.3	Wirkungskette der Trainingssteuerung	276
12.3	Zeit- und Intensitätsstruktur der Trainingssteuerung	278
12.3.1	Periodisierung und Zyklisierung	278
12.3.2	Belastungsproportionierung	284
12.3.3	Belastungs-Entlastungs-Zeiträume	285
12.4	Planung, Protokollierung und Analyse von Training und Wettkampf	285
12.4.1	Trainingsplanung	285
12.4.2	Trainingsprotokollierung	288
12.4.3	Trainings- und Wettkampfanalyse	289
12.5	Lernkontrollfragen	292
12.6	Literatur	293

**Lektion 13 Leistungsdiagnostik und Belastungssteuerung
in Ausdauersportarten 296**

	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	296
13.1	Voraussetzungen für die Testdurchführung	296
13.2	Einfache Tests zur Bestimmung der Ausdauerfähigkeit	298
13.2.1	2-km-Walking-Test	298

13.2.2	Cooper-Test	299
13.2.3	Conconi-Test	300
13.2.4	Physical Working Capacity (PWC 170)	305
13.3	Messgrößen der Leistungsdiagnostik	306
13.4	Ventilatorische und metabolische Schwellenkonzepte	308
13.5	Fahrradergometrie	316
13.6	Laufbandergometrie	317
13.7	Weitere Ergometrieformen in den Sportarten	319
13.8	Belastungssteuerung mit biologischen Messgrößen	321
13.9	Lernkontrollfragen	330
13.10	Literatur	331

Lektion 14 Training und Wettkampf unter

	veränderten Umweltbedingungen	334
	<i>Was ist von dieser Lektion zu erwarten?</i>	334
14.1	Training in anderen Zeitzonen	334
14.2	Ausdauertraining bei Hitze	335
14.3	Ausdauertraining bei Kälte	341
14.4	Ausdauertraining bei Luftverschmutzung und erhöhter Ozonbelastung	343
14.5	Training in natürlichen mittleren Höhen und in künstlicher Höhe	347
14.6	Lernkontrollfragen	356
14.7	Literatur	357
	Sachwortverzeichnis	360
	Bildnachweis	363

Lektion 3

Physiologische Wirkungen von Trainingsbelastungen

Was ist von dieser Lektion zu erwarten?

Die Gestaltung des Trainings ist aus heutiger Sicht nicht mehr allein aus sportmethodischer Erkenntnis bzw. Trainingsempirie möglich. Im leistungsorientierten Training sind die Erkenntnisse zur Anpassungsfähigkeit von Organen und Funktionssystemen zu beachten, damit es zur Optimierung der Leistungsentwicklung kommt und Überforderungen in der Trainingsbelastung vermieden werden. In dieser Lektion erfolgt eine integrative Betrachtung physiologischer Funktionsabläufe beim organisierten Training.

Dargestellt werden die Trainingswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System, das Sauerstofftransportsystem, den Energiestoffwechsel, das Nervensystem und die Muskulatur. Hervorgehoben wird die Bedeutung der Energiespeicher Kreatinphosphat (CP), Glykogen und intramuskuläre Triglyzeride (IMTG) für einzelne sportartspezifische Leistungen. Neben dem Muskelglykogen sind die IMTG entscheidende Energiereserven für aerobe Langzeitbelastungen.

Abgehandelt wird die erhöhte Laktatbildung als Kennzeichen der Inanspruchnahme des anaeroben Energiestoffwechsels.

In dieser Lektion wird auch das Zentralnervensystem (ZNS) als entscheidendes Funktionssystem zur Sicherung der Trainingswirkungen hervorgehoben. Die integrative Leistung des ZNS wird ständig durch die von der Peripherie eintreffenden Rückinformationen (Reafferenzen) moduliert. Die Muskulatur wird wesentlich vom versorgenden Nerventyp geprägt und ist genetisch durch das individuell unterschiedliche Verteilungsmuster der schnell und langsam kontrahierenden Muskelfasern (FT- bzw. ST-Fasern) gekennzeichnet. Durch Training kann zwar die Stoffwechselfunktion der FT- und ST-Fasern verändert werden, nicht aber die vorbestimmte Arbeitscharakteristik der Muskeln auf molekularer Ebene.

Erläutert wird die Bedeutung des vegetativen Nervensystems, welches mit seinen sympathischen und parasympathischen Anteilen für eine Aktivierung oder Dämpfung von Funktionen einzelner Körperorgane sorgt.

Am Ende dieser Lektion werden die Veränderungen der Muskulatur als Folge des Trainings differenziert hinsichtlich Muskelaufbau, Muskelfaserverteilung, Muskelfaserhypertrophie, Kapillarisation und Muskelstoffwechsel dargestellt.

3.1 Einfluss des Trainings auf das Herz-Kreislauf-System

Anpassung des Herzens

Das regelmäßige intensive Ausdauertraining führt zur physiologischen Herzvergrößerung, welche als *Sportherz* bezeichnet wird (Reindell et al., 1960; Rost, 1990). Das Sportherz ist eine nicht krankhafte Vergrößerung der Herzkammern und Vorhöfe sowie eine Zunahme der Herzwanddicke. Durch eine echokardiografische Untersuchung kann das Vorliegen eines Sportherzens erkannt werden (Dickhuth et al., 1990). Die kardiologische Diagnostik im Leistungssport gehört inzwischen bei Kaderathleten zur obligatorischen sportmedizinischen Untersuchung.

Das Sportherz entwickelt sich erst nach mehrmonatigem intensivem Ausdauer- und Kraftausdauertraining. Das auf das Körpergewicht bezogene Herzvolumen wird als *Herzquotient* bezeichnet. Ein Sportherz liegt vor, wenn der Sportler einen Herzquotienten von 13 ml/kg und die Sportlerin von 12 ml/kg erreicht.

Mehrjährig trainierende Ausdauerathleten erreichen eine absolute Größe ihres Sportherzens von 1.200 ± 100 ml und Sportlerinnen von 850 ± 70 ml; dabei beträgt der Herzquotient 16-18 ml/kg und bei Sportlern 18-19 ml/kg Körpergewicht (Berkalk, 1996).

Mit der Vergrößerung des Herzvolumens kommt es zur Zunahme des Herzminutenvolumens (HMV) und zur erhöhten Sauerstoffaufnahme.

Anpassung der Ruheherzschlagfrequenz

Die *Ruheherzschlagfrequenz* (HF) ist bei Ausdauersportlern deutlich niedriger als bei Untrainierten oder Sportlern in Nichtausdauersportarten. Leistungssportler haben oft eine Ruhe-HF von unter 40 Schlägen/min, bedingt durch das Sportherz und den erhöhten Vagotonus. Die Ruhe-HF ist ein empfindlicher Indikator für die trainingsbedingten Veränderungen im Herz-Kreislauf-System und im vegetativen Nervensystem. Sie wird noch von weiteren kardialen, zentralnervalen und peripheren Faktoren beeinflusst und gilt als ein sensibler Indikator bei Gesundheitsstörungen. Für Sportler ist die Ruhe-HF eine geeignete Messgröße als Feedback der Trainingswirkung und des Gesundheitszustandes. Fehltraining oder Infekte erhöhen die Ruhe-HF.

Anpassung der Belastungs-Herzfrequenz

Die Herzschlagfrequenz (HF) bei Belastungen ist im Sport seit Langem ein zuverlässiger Indikator für die Beurteilung der Trainingswirkung, der Ermüdung oder des Gesundheitszustandes. Vor Einführung der Pulsmessgeräte war die HF-Messung unter Belastung ungenau und die Belastungswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem wurden grob geschätzt. Seit Einführung exakt arbeitender HF-Messgeräte („Pulsuhren“) ist bekannt, dass die HF zu den empfindlichsten Messgrößen gehört, welche die Wirkung des Trainings oder die Veränderungen der Belastung (Geschwindigkeit, Streckenprofil) erfassbar macht. Inzwischen ist gesichert, dass die trainingsbedingten Veränderungen der HF-Regulation bereits nach wenigen Tagen Training nachweisbar sind. Ähnlich der Ruhe-HF unterliegt die Belastungs-HF zahlreichen Einflussfaktoren. Hierzu zählen:

- Lebensalter und Geschlecht,
- Herzgröße,
- Leistungsfähigkeit in der Sportart,
- Trainingsalter in der Sportart,
- Ermüdungszustand und
- Gesundheitszustand.

Die Zunahme der Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen in einer Sportart ist dadurch gekennzeichnet, dass für eine bestimmte sportartspezifische Leistung oder Geschwindigkeit die Belastungs-HF bei submaximalen Beanspruchungen abnimmt. Ein anschauliches Beispiel dafür ist eine über viele Jahre durchgeführte genormte Laufbandbelastung bei einer Läuferin (Abb. 1/3.1). Vergleicht man die HF bei einer Laufgeschwindigkeit von 10 km/h, dann ist sichtbar, dass die HF um 73 Schläge/min zwischen dem 7. und 20. Lebensjahr durch Wachstum und Leistungsverbesserung abnahm (vgl. auch Abb. 1/5.6). Ein aerobes Grundlagenausdauertraining ist die Voraussetzung für die Ökonomisierung von Herzkreislauf, Muskelfunktion und Bewegungsausführung. Demnach hat diese Trainingsform einen großen Einfluss auf die Abnahme der submaximalen HF bei der Trainingsbelastung oder beim wiederholten standardisierten Ergometerversuch. Der Funktionszustand der Muskulatur beeinflusst die Höhe der Belastungs-HF maßgeblich. Zu beachten ist, dass im Ermüdungszustand der Muskulatur die HF erhöht ist. Bei sich anbahnenden Erkrankungen (meist Infekte) kann die Belastungs-HF bei Vergleichsbelastungen um 10-20 Schläge/min erhöht sein.

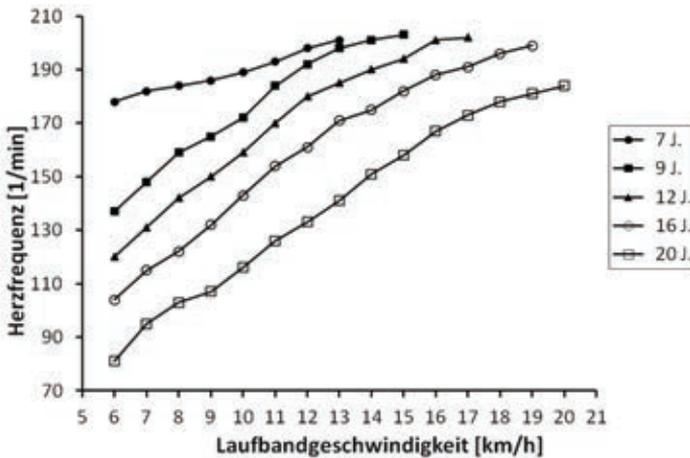


Abb. 1/3.1: Veränderung der Belastungsherzfrequenz einer Ausdauersportlerin beim Laufband-Rampentest (Start 6 km/h, Steigerung um 1km/h pro Minute) über einen Zeitraum von 14 Jahren (Alter 7 bis 20).

Anpassung des Blutdrucks

Der *Blutdruck* ist der in den Gefäßen herrschende Druck; er wird in einen *systolischen* und in einen *diastolischen* Druck differenziert. Er beträgt in Ruhe durchschnittlich 120/80 mmHg. Steigt der Blutdruck in Ruhe über 140/90 mmHg an, dann wird von einem *Bluthochdruck (Hypertonie)* gesprochen. Die Förderleistung des Herz-Kreislauf-Systems kann während der Belastung nur ansteigen, wenn sich neben der HF gleichzeitig der Blutdruck erhöht. Bei intensiver Belastung kann der Blutdruck über 250/60 mmHg (Torr) ansteigen. Aus der Höhe des Belastungsblutdrucks kann nicht auf die Leistungsfähigkeit geschlossen werden. Ausdauertraining führt zur Abnahme des Ruheblutdrucks.

Anpassung der Herzfrequenzvariabilität

Die *Herzfrequenzvariabilität* (HRV, englisch: *Heart Rate Variability*) ist eine Messgröße der neurovegetativen Aktivität sowie autonomen Funktion des Herzens und kennzeichnet die zeitlichen Abstände von Herzschlag zu Herzschlag (Abb. 2/3.1). Die Schlag-zu-Schlag-Frequenz des Herzens ändert sich laufend und passt sich den Anforderungen schnell an.

Das komplexe Zusammenspiel von intrinsischer Herzleistung und bedarfsorientierter Regulation der Herzfunktion durch das autonome Nervensystem sowie das Endokrinium führen zur Anpassung des HMV an den aktuellen Bedarf. Das Herz schlägt nicht gleichmäßig wie ein Metronom, sondern unregelmäßig. Die Anpassung der Herzfrequenzregulation wird vor allem über die Einflussnahme der positiv chronotropen (antreibenden) Wirkung des Sympathikus sowie der negativ chronotropen (bremsenden) Wirkung des Parasympathikus und deren Neurotransmitter auf die intrinsische Aktivität der Schrittmacherzellen im Herzen bestimmt. Die HRV kennzeichnet die Schwankungen der Herzperiodendauer in einem festgelegten Zeitraum und wird aus der Zeitreihe der aufeinanderfolgenden RR-Intervalle mit Hilfe verschiedener Kenngrößen bestimmt (Hottenrott et al., 2006a). Bei der Analyse der HRV wird immer Bezug auf konkrete HRV-Indizes genommen, die zum Teil ganz unterschiedliche HRV-Komponenten erfassen. Die traditionellen HRV-Indizes werden methodisch in *Zeitbereichs-* und *Spektralindizes* eingeteilt.

Die elektrische Selbsterregung des Herzens geht auf die Eigenschaft des Sinusknotens des Herzens zurück, dessen intrinsische Aktivität sowohl durch mechanische Faktoren, wie Zug, Druck und Temperatur als auch durch Hormone (Adrenalin, Noradrenalin) oder Kortikosteroide beeinflusst wird. Das autonome Nervensystem kontrolliert die Herzfunktion und übt den stärksten modulierenden Effekt auf die Sinusknoten-Depolarisation aus (Esperer, 2004). Auf diese Weise können der arterielle Blutdruck und die HF rasch an die Bedürfnisse des Gesamtorganismus angepasst werden. Die Ruhe-HF bei Sportlern liegt unter 50 Schläge/min, weil bei ihnen die Vagusaktivität am Sinusknoten überwiegt. Die Stärke der Vagusaktivität lässt sich aus den aufgezeichneten RR-Intervallen durch die Berechnung spezieller HRV-Indizes ermitteln. Bewährt haben sich für die Regenerationssteuerung drei Parameter:

- **RMSSD** (Root-Mean Square of Successive Differences): Zeitbereichsparameter; gibt Auskunft über kurzfristige Veränderungen der RR-Intervalle (Kurzzeitvariabilität)
- **SD1** (Standard Deviation): Breite der Punktwolke aus dem Poincaré Plot zur Kurzzeitvariabilität
- **HF-Power** (High-Frequency-Power): Spektralleistung im HF-Frequenzband von 0,15-0,4 Hz, wird geprägt durch die vagal modulierte respiratorische Sinusarrhythmie und nicht von neural abhängigen mechanischen Faktoren

Die HRV kann endogen von mehreren Faktoren wie Atemfrequenz und -tiefe, humoralen Mechanismen, arteriellen und kardiopulmonalen Baroreflexen, emotionalen und mentalen Prozessen u. a. moduliert werden. Eine langsame und tiefe Atmung führt beispielsweise zu einer Erhöhung der HRV (McCraty et al., 1997).

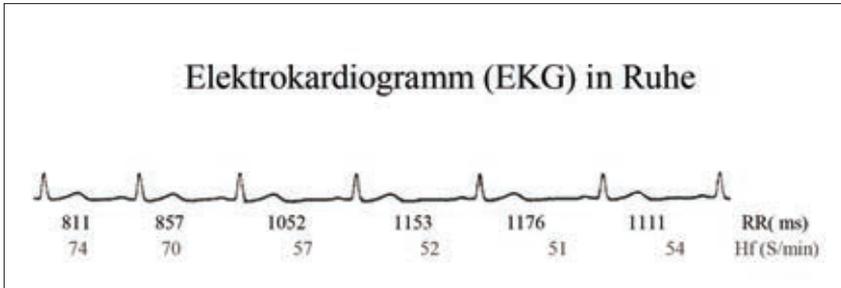


Abb. 2/3.1: Beispielhafte Schwankung (Variation) der Herzperiodendauer (RR-Intervall) in Ruhe

Anwendungsfelder der HRV

Hochintensives und umfangreiches Training über mehrere Wochen kann zu einer Veränderung der HRV führen. Durch eine mobile Herzschlagmessung kann, unabhängig von einer medizinischen oder ärztlichen Einrichtung, das Verhalten der HRV in Ruhe und während leichter sportlicher Aktivität gemessen und analysiert werden. Die Veränderungen vagaler HRV-Parameter informieren über stress- und entspannungsbezogene Einflüsse auf den Organismus. Sie steigen bei Wohlbefinden, Entspannung und stabiler Gesundheit an. Sportler, welche ihre HRV im Training regelmäßig messen, berichten von der Möglichkeit, einzelne Trainingseinheiten besser abstimmen zu können. Der Wechsel zwischen Training und Regeneration lässt sich mit der Bestimmung der HRV genauer erfassen und damit sind Überforderungen rechtzeitig erkennbar. Die HRV findet im Leistungssport folgende Anwendungen:

- Biofeedback des Entspannungszustandes
- Beurteilung der Wirksamkeit von Entspannungstechniken
- Kontrolle der Belastbarkeit und des Gesundheitszustandes
- Steuerung des Trainingsprozesses (Verhältnis von Belastung und Regeneration)
- Erkennen von Überbeanspruchungen

Anpassung des Blutes

Das Blut hat eine Vermittlerfunktion zwischen den Organen und Funktionssystemen und passt sich an sportliches Training an, indem es zur Zunahme des Blutvolumens und damit Blutverdünnung, der Zunahme der Pufferkapazität sowie des Anstiegs des immunologischen Abwehrpotenzials kommt.

Durch die Zirkulation verbindet das Blut die Organsysteme zu einer funktionellen Einheit und sichert eine Transport-, Puffer- und Abwehrfunktion. Das Blut setzt sich aus der Blutflüssigkeit (Blutplasma) und den korpuskulären Anteilen (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten sowie verschiedenen Plasmaproteinen) zusammen. Das Verhältnis zwischen korpuskulären und flüssigen Anteilen beträgt durchschnittlich 45 %, wobei das Blutplasma mit 55 % überwiegt.

Die Fließeigenschaft des Blutes (*Viskosität*) kann durch die Messung des *Hämatokrits* (HK), dem Verhältnis von festen zu flüssigen Bestandteilen, erfasst werden. Der durchschnittliche HK des Sportlers beträgt 45 % (40-50 %) und der Sportlerin 41 % (37-46 %). Im Hochleistungssport sind HK-Obergrenzen von 50 % bei Sportlern und 46 % bei Sportlerinnen vorgegeben, um Manipulationen durch Doping auszuschließen.

Im Zustand der Dehydratation kann der HK-Wert über 50 % ansteigen. Bei einem HK-Wert über 55 % kann es infolge der Viskositätszunahme des Blutes und der Abnahme der Sauerstofftransportkapazität zu gesundheitlichen Risiken kommen (Spriet et al., 1986).

Ein Ausdauertraining führt zur Abnahme des Hämatokrits. Der rote Blutfarbstoff *Hämoglobin* (Hb) in den Erythrozyten gewährleistet eine rasche O₂-Aufnahme in der Lunge und O₂-Abgabe im Gewebe. Durchschnittliche Hb-Werte der Männer liegen bei 15,5 g/dl (14,0-17,0 g/dl) und der Frauen bei 13,8 g/dl (12,0-16,0 g/dl). Eine Abnahme des Hb von 15,5 auf 14,0 g/dl bei Männern führte zu einer verminderten O₂-Aufnahme und einem Leistungsverlust bei Ausdauersportlern von etwa 5 % (Gledhill, 1993).

Eine deutliche Abnahme des Gesamthämoglobins vermindert die Sauerstofftransportkapazität und damit die Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Hämoglobinbildung ist von der ausreichenden Verfügbarkeit des Eisens abhängig. Durch die Messgröße Ferritin lassen sich Störungen in der Eisenversorgung erfassen. Ferritinwerte unter 25 ng/l sind Hinweis auf beginnenden Eisenmangel.

Eine echte *Sportleranämie* liegt nur bei niedrigem Gesamthämoglobin infolge Eisenmangels vor. Hochtrainierte Ausdauerathleten haben 40-50 % mehr Gesamthämoglobinmengen als Untrainierte. Spitzensportler erreichen Werte von 15g/kg Körpergewicht und Sportlerinnen von 12g/kg an Gesamthämoglobin (Prommer & Schmidt, 2009).

3.2 Einfluss des Trainings auf die Sauerstoffaufnahme

Die Lungenatmung sichert die bedarfsgerechte Sauerstoffversorgung des Organismus. Zur Sauerstoffaufnahme gehören die sauerstoffaufnehmenden, -transportierenden und -verwertenden Teilsysteme:

- die Sauerstoffaufnahme mit der Atemluft und der Gasaustausch in der Lunge,
- die Sauerstoffbindung an die Erythrozyten im Blut,
- der Transport des Sauerstoffs im Hämoglobin (Erythrozyten) mit dem Blut sowie
- die Abgabe an das bedürftige Gewebe und die Nutzung des Sauerstoffs zur Energiegewinnung.

Die repräsentative Messgröße für die Leistungsfähigkeit der Sauerstofftransportkette bzw. des maximalen aeroben Energiedurchsatzes ist die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max). Nach 60-90 s maximaler Belastung kann die VO_2max bereits erreicht werden. Am sichersten wird die VO_2max in einem Kurzzeitstufentest von 3-5 min Gesamtbelastungszeit bestimmt. Die VO_2max gilt international als zuverlässiges Maß für die maximale aerobe Leistungsfähigkeit (Åstrand & Rodahl, 1986; Hollmann & Hettinger, 2000). Im angloamerikanischen Schrifttum wird die VO_2max als Maß der aeroben Kapazität (Aerobic Capacity) bezeichnet. Für Leistungsvergleiche wird die *relative Sauerstoffaufnahme* (VO_2max/kg) zugrunde gelegt. Die Entwicklung der VO_2max erfordert hohe Trainingsintensitäten. Die 100 %ige Ausnutzung der individuellen VO_2max ist nur für wenige Minuten möglich. Demnach werden längere Belastungen mit prozentual verminderter Ausnutzung der VO_2max erbracht. Beispielsweise wird ein Marathon nur bei etwa 70-85 % der VO_2max gelaufen. Damit eignet sich dieser nicht zur Entwicklung der VO_2max . Mehrstündige Wettkämpfe beanspruchen die VO_2max nur zu 50-70 %. In Abhängigkeit von der Sportart bzw. Sportartengruppe ist die relative VO_2max unterschiedlich hoch (Tab. 1/3.2).

Tab. 1/3.2: Relative maximale Sauerstoffaufnahme (ml/kg·min) in den Sportartengruppen (nach Neumann, Pfützner & Berbalk, 2007)

Sportartengruppe	Männer	Frauen
Ausdauersportarten	77-85	60-70
Sportspielarten	55-60	45-52
Zweikampfsportarten	60-65	50-53
Schnellkraftsportarten	50-55	45-50
Technische Sportarten	50-60	45-50

Die Entwicklung der $VO_2\text{max}$ unterliegt einem Altersgang. Die höchsten Werte der $VO_2\text{max}$ werden im Hochleistungsalter der Sportarten erreicht, das bedeutet zwischen den 20. bis 40. Lebensalter. In diesem Zeitraum kann die $VO_2\text{max}$ bei talentierten Ausdauersportlern auf mehr als das Doppelte von Untrainierten ansteigen. Die $VO_2\text{max}$ ist in jedem Alter entwickelbar, d. h., Untrainierte können durch ein Training ihr Ausdauerlevel steigern und das erreichte Niveau durch Inanspruchnahme ihres Anpassungspotenzials über 3-4 Jahrzehnte aufrechterhalten (Abb. 1/3.2).

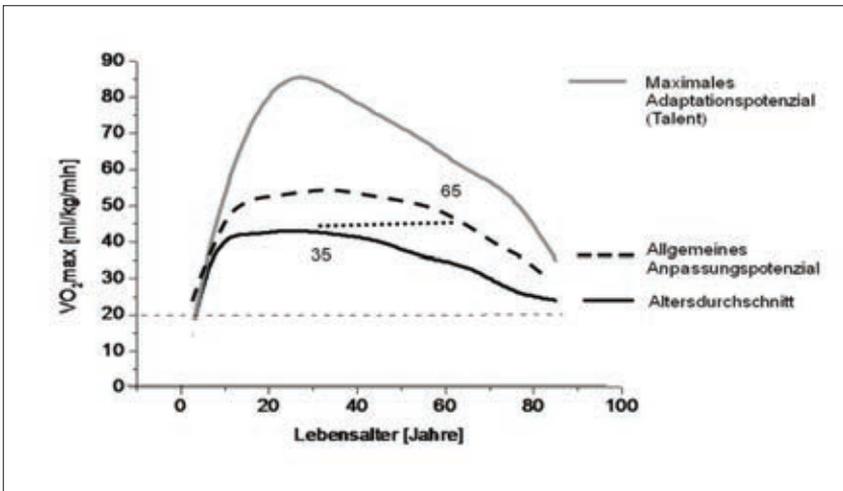


Abb. 1/3.2: Maximale Sauerstoffaufnahme in Abhängigkeit vom Lebensalter bei talentierten Ausdauersportlern und Untrainierten nach Daten von Hollmann & Hettinger (2000) und Thompson (2001). In jedem Alter kann die $VO_2\text{max}$ durch Training über den Altersdurchschnitt ansteigen.

3.3 Einfluss des Trainings auf die Energiespeicher

Der belastungsbedingte Mangel von Substraten ist zugleich der Reiz für die Vergrößerung der Speicher in der Muskulatur. Durch Anwendung intensiver und extensiver Trainingsmethoden können die Speicher von Kreatinphosphat (CP), Glykogen und intramuskulären Triglyzeriden (IMTG) in der Muskulatur erhöht werden.

Bei der Muskelkontraktion wird das energiereiche Adenosintriphosphat (ATP) in das energieärmere Adenosindiphosphat (ADP) unter Energiefreisetzung gespalten. Bei der Energiebildung entsteht anorganisches Phosphat (Abb. 1/3.3). Die Resynthese des zu ADP abgebauten ATP kann über mehrere Stoffwechselwege erfolgen.

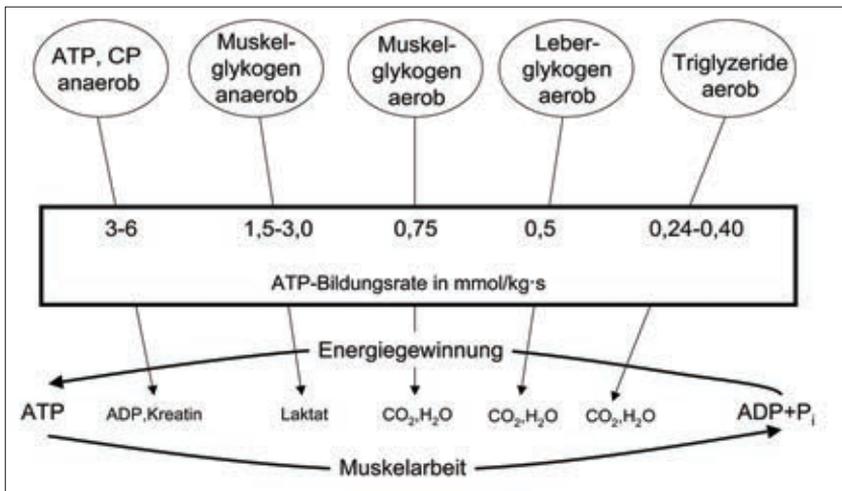


Abb. 1/3.3: Geschwindigkeit der Bildungsrate von Adenosintriphosphat (ATP) durch die Substrate Kreatinphosphat, Glykogen und freie Fettsäuren. Die Resynthese des ATP aus Adenosindiphosphat (ADP) verläuft unterschiedlich schnell. Das Kreatinphosphat (CP) ermöglicht die schnellste Resynthese von ATP (Hottenrott & Neumann, 2007, S. 207). ATP-Bildungsraten modifiziert nach: Greenhaff, Hultman, & Harris (2004).

Energiereiche Phosphate

Zu den energiereichen Phosphaten gehören die Adeninnucleotide und das Kreatinphosphat (CP). Die Adeninnucleotide werden durch ATP, ADP, Adenosinmonophosphat (AMP) und Inosinmonophosphat (IMP) repräsentiert. Das CP gehört gleichfalls zu den energiereichen Phosphaten und ist für die alaktazide Energiegewinnung das ergiebigste Substrat.

Die ATP-Speicher im Muskel betragen 5-6 mmol/kg Feuchtgewicht (FG) und reichen nur für wenige Muskelkontraktionen. Der größere CP-Speicher beträgt 25 mmol/kg FG. Durch intensives Kurzzeitraining können beide Speicher vergrößert werden.

Der CP-Speicher reicht allein für hochintensive Belastungen von 6-8 s Dauer und bei niedrigerer Intensität für 15-20 s. Die CP-Speicher nehmen durch ein intensives Kurzzeitraining oder Krafttraining um etwa 20 % zu. Die zu Belastungsbeginn erfolgte Energiefreisetzung aus dem CP ist für 6 s fast alaktazid, d. h., es erfolgt keine oder nur eine geringe Bildung von Laktat. Da nach hochintensiven Belastungen von 6-8 s Dauer in Serie auch die Glykolyse gestartet wird, steigt das Blutlaktat an. Die Glykolyse muss den CP-Mangel ausgleichen.

Glykogen

Ein weiterer Energiespeicher ist das *Glykogen* in Muskulatur und Leber. Durch Ausdauertraining nehmen die Glykogenspeicher zu. Die überschüssig aufgenommenen Kohlenhydrate (KH) werden als Glykogen in Muskulatur und Leber gespeichert. Beim anaeroben Glykogenabbau sind die Depots schneller entleert als beim aeroben. Die Wiederauffüllung entleerter muskulärer Glykogenspeicher erfolgt beim Ausdauertraining innerhalb von 24-48 Stunden, nach einem Marathonlauf erst nach 5-7 Tagen.

Während das Muskelglykogen zur Energieversorgung des arbeitenden Muskels dient, wird das Leberglykogen zur Aufrechterhaltung des Blutglukosespiegels benötigt. Der Muskel kann in einer Minute 1-1,1 g Glukose oxidieren (Jeukendrup & Jentjens, 2000). Durch gemischte Kohlenhydrat- und Fruktoseaufnahme im Verhältnis 2:1 kann die KH-Oxidationsrate bis auf 1,75 g/min ansteigen (Jeukendrup, 2010). Während aus 1 mol Glykolsyleinheiten des Glykogens anaerob 3 mol ATP gebildet werden, sind es aus der Blutglukose nur 2 mol ATP.

Bei intensiven Belastungen über 85 % der VO_{2max} werden zur Energiegewinnung bevorzugt die Glykogenspeicher genutzt (Abb. 2/3.3). Der Energiegewinn aus dem Glykogenabbau ist begrenzt, weil die verfügbaren Glykogenspeicher bei Untrainierten

~ 300 g und bei Trainierten bis zu 520 g betragen. Mit diesen Glykogendepots sind Wettkampfbelastungen von 90-120 min Dauer ohne Nahrungsaufnahme möglich.

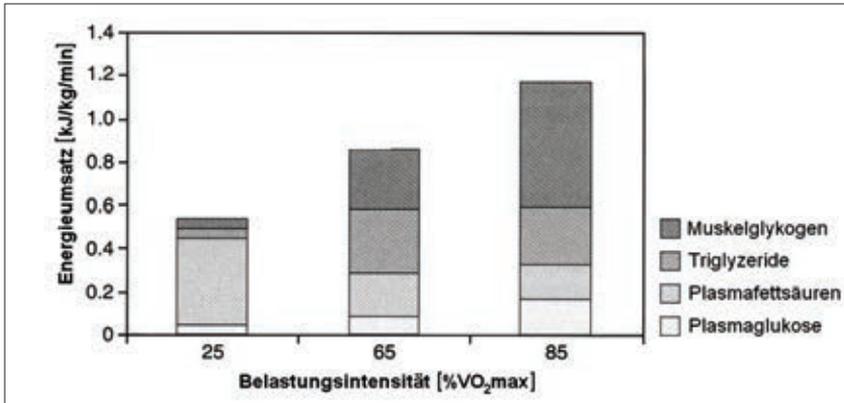


Abb. 2/3.3: Anteil des Substratumsatzes in Abhängigkeit von der Belastungsintensität. Bei 85 % Belastungsintensität dominiert der Glykogenabbau (nach Romijn et al., 1995).

Bei betonter KH-Aufnahme kann der Glykogenspeicher im Muskel auf 3 g/kg FG (Muskelfeuchtgewicht) ansteigen. Das mehrmalige tägliche Training im Hochleistungssport verhindert die volle Auffüllung der Glykogenspeicher. Der Vorteil entleerter Glykogendepots ist, dass ein höherer Anteil an freien Fettsäuren (FFS) energetisch nutzbar wird. Bei vorzeitig depletierten Glykogendepots und Fortführung der Belastung besteht die Gefahr eines erhöhten Proteinkatabolismus.

Das Glykogen kommt in zwei Fraktionen vor, dem *Pro- und Makroglykogen* (Adamo & Graham, 1998). Bei KH-Aufnahme wird das Proglykogen zuerst und das Makroglykogen erst nach 2-3 Tagen Erholung aufgefüllt (Adamo et al., 1998). Die Regeneration der Glykogenspeicher erfolgt schneller, wenn zusätzlich zu den KH gleichzeitig Proteine aufgenommen werden (Ivy, 2004; Burke et al., 2004). Die Aufnahme von Kohlenhydraten und Aminosäuren sollte unmittelbar nach der Belastung erfolgen.

Leberglykogen: Die Leber kann bei Untrainierten etwa 80 g und bei Leistungssportlern etwa 120 g Glykogen speichern. Das Leberglykogen sorgt für die Aufrechterhaltung der Blutglukosekonzentration in Ruhe und bei Belastung. Während einer Langzeitbelastung sollte ein Glukosewert von 3,5 mmol/l (60 mg/dl) nicht unterschritten werden, weil die eintretende *Hypoglykämie* den zentralnervalen motorischen Bewegungsantrieb hemmt und zur vorzeitigen Ermüdung führt.