

Untersuchung der Validität verschiedener Laktatschwellenkonzepte an Ausdauersportlern

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie des Fachbereichs Psychologie und Sportwissenschaft
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Christian Dörr
aus Friedelsheim

2010

Dekan: Prof. Dr. Joachim Stiensmeier-Pelster
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Hermann Müller
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Tim Meyer
Tag der Disputation: 1. November 2010

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

I	Einleitung	13
<i>I.1</i>	<i>Leistungsdiagnostik in den Ausdauersportarten</i>	<i>13</i>
<i>I.2</i>	<i>Laktatschwellenkonzepte</i>	<i>17</i>
I.2.1	Gesamtdarstellung und Übersicht	17
I.2.2	Aktuell bedeutsame Laktatschwellenkonzepte	19
I.2.2.1	„4-mmol/l-Schwelle“	20
I.2.2.2	„Simon-Schwelle“	22
I.2.2.3	„IAS“	23
I.2.2.4	„Dickhuth-Schwelle“	25
I.2.2.5	„Laktatsenkenmodell“	26
I.2.2.6	„Dmax-Methoden“	28
I.2.3	Validierungsstand der Laktatschwellenkonzepte	30
<i>I.3</i>	<i>Maximales Laktat-steady state</i>	<i>31</i>
<i>I.4</i>	<i>Methoden zur Validierung von Laktatschwellenkonzepten</i>	<i>34</i>
<i>I.5</i>	<i>Zielstellung der Untersuchung</i>	<i>35</i>
II	Allgemeine Methodik	37
<i>II.1</i>	<i>Probanden</i>	<i>37</i>
<i>II.2</i>	<i>Belastungsuntersuchungen</i>	<i>38</i>
II.2.1	Mehrstuferntestprotokolle (Testkategorie A)	38
II.2.2	Dauertestprotokolle (Testkategorie B)	40
II.2.2.1	Kriterium für separate Dauertests	40
II.2.3	Untersuchungsablauf	42
<i>II.3</i>	<i>Allgemeine Angaben</i>	<i>45</i>
II.3.1	Leichtathletikhalle	45
II.3.2	Intensitätsvorgabe	45
II.3.3	Laktat	46
II.3.4	Herzfrequenz	47
II.3.5	Bestimmung der Laktatschwellen	47

II.3.6	Bestimmung des maxLass	49
II.4	<i>Validitätsprüfung und Statistik</i>	51
II.4.1	Absolutes Validitätskriterium: absolute Differenz Schwellengeschwindigkeit und maxLass	52
II.4.2	Relative Validitätskriterien	55
II.4.2.1	Intraclass-Korrelation	55
II.4.2.2	Auszählung der Fälle mit „ausreichend präzise“ prognostiziertem maxLass	55
II.5	<i>Methodenkritik zur allgemeinen Methodik</i>	56
III	Ergebnisse	59
III.1	<i>Tests der Kategorie A - Mehrstufentests</i>	59
III.2	<i>Tests der Kategorie B - Dauerbelastungen</i>	61
III.3	<i>Validitätsprüfung</i>	62
III.3.1	Absolutes Validitätskriterium: absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass	62
III.3.2	Relative Validitätskriterien	66
III.3.2.1	Intraclass-Korrelation	66
III.3.2.2	Auszählung der Fälle mit „ausreichend präzise“ prognostiziertem maxLass	67
III.3.3	Ranking der Laktatschwellenkonzepte	68
III.3.4	Kombiniertes Laktatschwellenmodell	69
IV	Diskussion	71
IV.1	<i>Gewichtung der Validitätskriterien</i>	71
IV.2	<i>Laktatschwellenkonzepte mit „ausreichend präziser“ maxLass-Prognose</i>	74
IV.2.1	„IAS“	74
IV.2.2	„Dickhuth-Schwelle“	79
IV.2.1	„Simon-Schwelle“	85
IV.3	<i>Laktatschwellenkonzepte mit systematischer Unterschätzung des maxLass</i>	88
IV.3.1	„Dmax“	88
IV.3.2	„Laktatsenkenmodell“	94
IV.4	<i>Laktatschwellenkonzepte mit systematischer Überschätzung des maxLass</i>	108
IV.4.1	„4-mmol/l-Schwelle“	108
IV.4.2	„Dmax _{mod} “	114

	<i>IV.5</i>	<i>Kombiniertes Laktatschwellenmodell</i>	<i>116</i>
	<i>IV.6</i>	<i>maxLass</i>	<i>117</i>
V		Zusammenfassung und Ausblick	121
VI		Literatur	125
VII		Danksagung	153

Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs. Die Tests A1-3 erfolgten in randomisierter Reihenfolge 43
- Abb. 2: Bestimmungsverfahren der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte am Beispiel verschiedener Probanden.
Grafik **A**: Berechnung der „Dickhuth-Schwelle“ (in der Grafik als „IAS“ bezeichnet); hier bei einer Geschwindigkeit von 15.74 km/h und einer Laktatkonzentration von 1.96 mmol/l. In Grafik **B**: Berechnung der „IAS“ (im vorliegenden Fall bei 15.30 km/h bzw. 1.90 mmol/l ermittelt) Die „IAS“ ist durch den senkrechten schwarzen Pfeil gekennzeichnet.
Grafik **C** und **D**: Bestimmung von „Dmax“ (C) und „Dmax_{mod}“ (D). Für „Dmax“ wurde die Laktatschwelle (senkrechter grüner Pfeil) bei 14.02 km/h bzw. 3.30 mmol/l und für „Dmax_{mod}“ bei 14.68 km/h bzw. 4.20 mmol/l berechnet. Die Berechnung der „Simon-Schwelle“ ist in Grafik **E** durch die vertikale unterbrochene Linie (hier bei 15.51 km/h bzw. 2.45 mmol/l) gekennzeichnet.
Grafik **F** zeigt das Bestimmungsverfahren der „4-mmol/l-Schwelle“; im vorliegenden Beispiel bei 15.72 km/h (senkrechter grüner Pfeil).
Grafik **G**: Berechnung des „Laktatsenkenmodells“. Die „Laktatsenke“ (senkrechter grüner Pfeil) wurde bei einer Laufgeschwindigkeit von 14.90 km/h und einer Laktatkonzentration von 2.35 mmol/l berechnet 48
- Abb. 3: Bestimmung des maxLass^{60/15} am Beispiel eines Probanden. Im vorliegenden Fall wurde das maxLass bei einer Laufgeschwindigkeit von 15.1 km/h und einer Laktatkonzentration von 3.65 mmol/l ermittelt 50
- Abb. 4: Vergleich der mittleren absoluten Differenz zwischen den verschiedenen Laktatschwellenkonzepten und maxlass. Die rote durchgezogene Linie markiert den Grenzwert (0.5 km/h) der absoluten Differenz zwischen maxlass und der Schwellengeschwindigkeit, der für eine praxisrelevante Abweichung zwischen den beiden Kenngrößen zur Diskriminierung in valide vs. invalide Schwellenmodelle angenommen wurde 63
- Abb. 5: Bland-Altman-Plots der „Dickhuth-“ und „Simon-Schwelle“ sowie der „IAS“. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA) 64

- Abb. 6: Bland-Altman-Plots zur Beurteilung der Übereinstimmung von „Dmax_{mod}“ und der „4-mmol/l-Schwelle“ mit dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA) 65
- Abb. 7: Bland-Altman-Plots zur Beurteilung der Übereinstimmung von „Dmax“, und dem „Laktatsenkenmodell“ mit dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA) 66
- Abb. 8: Darstellung der Fälle mit ausreichend präziser maxLass-Prognose für die verschiedenen Laktatschwellenkonzepte. Die Säulen repräsentieren die korrekt bestimmten Fälle für jedes Schwellenmodell in Prozent des Gesamtkollektivs 68
- Abb. 9: Bland-Altman-Plot zur Beurteilung der Übereinstimmung des kombinierten Laktatschwellenmodells („IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“) und dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogene rote Linie kennzeichnet den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA) 70
- Abb. 10: Beziehung zwischen der Laufgeschwindigkeit an der „Dickhuth-Schwelle“ und der Marathongeschwindigkeit bei n=14 hochtrainierten Langstreckenläufern (aus Dickhuth et al. 1991). Die unterbrochene Linie kennzeichnet die Linie identischer Geschwindigkeiten 81
- Abb. 11: Verteilung der Laktatkonzentration im Mehrstufentest auf dem Laufband bei n=1830 Langstreckenläufern in Ruhe bzw. an der „lactate threshold (LT)“ (aus Röcker et al. 1997). Die durchschnittliche Laktatkonzentration in Ruhe bzw. an der „LT“ beträgt 1.11 ± 0.42 mmol/l bzw. 1.83 ± 0.86 mmol/l 83
- Abb. 12: Beeinflussung des Bestimmungsverfahrens der Laktatschwelle nach der „Dmax-Methode“ im Mehrstufentest durch Variation des Ausbelastungsgrades am Beispiel eines Probanden. Im Fall A (blau) erfolgte eine maximale Ausbelastung, während im Fall B (grün) die Belastung bereits eine Stufe früher beendet wurde. Durch die lediglich submaximale Ausbelastung im Fall B kommt es zu einer gravierenden Verschiebung der Laktatschwelle (Linksverschiebung) 89
- Abb. 13: Beeinflussung des Bestimmungsverfahrens der „Dmax-Schwelle“ im Mehrstufentest durch Variation der initialen Belastungsintensität am Beispiel eines Probanden. Während

- im Fall A (blau) die Eingangsbelastung bei einer Laufgeschwindigkeit von 8.0 km/h gewählt wurde, beginnt der Mehrstufentest im Fall B (grün) erst bei 12.0 km/h; dem Punkt des ersten Laktatanstiegs (entsprechend der „LT“ nach Wasserman et al. 1964) 91
- Abb. 14: Bestimmung der „Laktatsenke“ bei zwei Probanden mit differenter Ausdauerleistungsfähigkeit im Mehrstufentest. Zur Kurvenanpassung der LLK wurde jeweils ein Polynom 4. Ordnung verwendet. Die „Laktatsenke“ wurde bei dem leistungsschwächeren Probanden (A, blau) bei 15.0 km/h und bei dem leistungsstärkeren Probanden (B, rot) bei 14.8 km/h ermittelt 96
- Abb. 15: Scatter-Plot der relativen Differenzen zwischen der „Laktatsenke“ und $\text{maxLass}^{60/15}$ ($n=16$). Die rote durchgezogene Linie kennzeichnet den mittleren Bias. Die orangenen durchgezogenen Linien markieren den Bereich einer Standardabweichung. Darüber hinaus ist die Trendlinie zwischen den beiden Parametern eingezeichnet. Der Zusammenhang ist nahezu perfekt linear ($R^2=0.9$) 97
- Abb. 16: Schematische Darstellung zur Beschreibung des Effekts variierender Startgeschwindigkeiten im Mehrstufentest zur Bestimmung der „Laktatsenke“ auf die Laktatkinetik im Mehrstufentest (aus Carter et al. 1999²). Die Ziffernangaben an den Laktatkurven kennzeichnen die Differenz (km/h) der Eingangsbelastung im Mehrstufentest zur unabhängig davon ermittelten Laufgeschwindigkeit an der „LT“ nach Wasserman et al. (1964). Die senkrechten Pfeile markieren jeweils den Punkt der „Laktatsenke“ 102
- Abb. 17: Beziehung zwischen der Laufgeschwindigkeit im Feld- und Labortest bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l bei $n=24$ Mittelstreckenläuferinnen der nationalen Spitze (aus Föhrenbach 1991) 109
- Abb. 18: Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ bei zwei Läufern mit unterschiedlicher Leistungsfähigkeit. Beim leistungsschwächeren Läufer (A, blau) wurde die Laktatschwelle (durchgezogene Linie) bei 13.8 km/h und beim ausdauertrainierten Läufer (B, rot) bei 17.5 km/h ermittelt. Für die konkreten Fälle lag das tatsächliche maxLass (unterbrochene Linie) 0.5 km/h (3 %) über bzw. 1.0 km/h (6 %) unter der „4-mmol/l-Schwelle“ 111
- Abb. 19: Laktat-Leistungs-Beziehung und Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ bei Läuferinnen mit verschiedener Spezial-Wettkampfstrecke und differenter Ausdauerleistungsfähigkeit (aus Hollmann & Hettinger 2000) 113

Abb. 20: Verlauf der Laktatkonzentration während konstanter Dauerbelastung (60 min) mit verschiedenen Belastungsintensitäten am Beispiel eines Probanden (Th.S.). Die Laufgeschwindigkeiten betragen in chronologischer Reihenfolge 15.0 km/h (—■—), 15.4 km/h (—△—), 15.7 km/h (—□—), 16.0 km/h (—▲—) und 16.3 km/h (—●—). Bemerkenswert ist der Laktatverlauf der beiden Dauerläufe mit 15.7 und 16.0 km/h (rot schraffierte Fläche) 118

Abb. 21: Verlauf der Laktatkonzentration während konstanter Dauerbelastung (60 min) mit verschiedenen Belastungsintensitäten am Beispiel eines Probanden (S.K.). Die Laufgeschwindigkeiten der Dauertests betragen in chronologischer Reihenfolge: 16.8 km/h (—■—), 16.4 km/h (—△—), 16.4 km/h (—▲—) und 16.7 km/h (—●—) 119

Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Allgemeine Übersicht laktatbasierender Schwellenkonzepte und der jeweiligen Definition der Laktatschwelle	18
Tab. 2:	Anthropometrische, trainings- und leistungsspezifische Kenndaten der Probanden (n=16)	38
Tab. 3:	Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) ausgewählter Messparameter in den Mehrstufentests der Kategorie A. Dargestellt sind die maximalen Messwerte zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs	59
Tab. 4:	Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Laufgeschwindigkeit, sowie der Laktatkonzentration und Herzfrequenz an der durch die sieben verschiedenen Modelle ermittelten Laktatschwelle	60
Tab. 5:	Zusammenfassende Darstellung des Laktatverhaltens in den Tests der Kategorie B für die verschiedenen Schwellenmodelle. In Spalte 2 ist die Anzahl der Probanden aufgeführt, die einen Dauerlauf mit Schwellengeschwindigkeit absolvierten. Die Spalten 3 und 5 geben die Anzahl der VP wieder, die die Dauerläufe komplett und unter Vorliegen eines La_{ss} bzw. inkomplett beendeten. Spalte 4 enthält Angaben zur Laktatkonzentration ($MW \pm SD$) für die in Spalte 3 aufgeführten Dauerläufe. Zusätzlich enthält Spalte 5 die mittlere Belastungsdauer zum Zeitpunkt des Testabbruchs. In den Spalten 6 und 7 ist die Anzahl der VP aufgeführt, die die Dauerbelastungen frühzeitig abbrechen und bei denen trotzdem ein La_{ss} bzw. kein La_{ss} beobachtet werden konnte	61
Tab. 6:	Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) ausgewählter physiologischer Parameter (Laufgeschwindigkeit, Laktatkonzentration und Herzfrequenz) der beiden strengen maxLass-Kriterien	62
Tab. 7:	Vergleichende Übersicht der Intraclass-Korrelation zwischen den verschiedenen Schwellengeschwindigkeiten und maxLass anhand des ICC bezogen auf die durchschnittliche Korrelation. Auffällige Werte sind rot gekennzeichnet	67
Tab. 8:	Ranking der Laktatschwellenmodelle zur maxLass-Prognose in Bezug auf die drei Validitätskriterien. Die dargestellte Reihenfolge der Modelle repräsentiert ihren prädiktiven Wert bzw. ihre prognostische Güte.	69

Abkürzungsverzeichnis

ΔLa	Delta-Laktat (Nettoanstieg der Laktatkonzentration)
Abb.	Abbildung
Af	Atemfrequenz
AMV	Atemminutenvolumen
AS	Aerobe Schwelle
AT	Anaerobe Schwelle / anaerobic threshold
BMI	Body-Mass-Index
CP	critical power / Kritische Leistung
CrP	Creatinphosphat
FFS	Freie Fettsäure
Hf	Herzfrequenz
IAS	Individuelle Anaerobe Schwelle
ICC	Intraclass-Korrelation / intraclass correlation
La_{ss}	Laktat-steady-state
LMS	lactate minimum speed / Laktatminimumgeschwindigkeit
LoA	limits of agreement / 95 %-Konfidenzintervall
LLK	Laktat-Leistungs-Kurve
LT	Laktatschwelle / lactate threshold
maxLass	maximales Laktat-steady-state
mmol/l	Millimol pro Liter
mmol/l/min	Millimol pro Liter pro Minute
MW	Mittelwert
μl	Mikroliter
n	Anzahl der Probanden
NH_4	Ammoniak
O_2	Sauerstoff
p	Signifikanzniveau der Irrtumswahrscheinlichkeit
paCO ₂	arterieller CO ₂ -Partialdruck
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
P _{LL}	synonym für CP (critical power)

r	Korrelationskoeffizient
range	Streubreite
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt / respiratory compensation point
RPE	rate of perceived exertion / Rate des subjektiven Anstrengungsempfindens (BORG-Skala)
RQ	Respiratorischer Quotient
\pm SD	Standardabweichung
τ	Zeitkonstante (min)
t	Zeit / time
Tab.	Tabelle
VE	Ventilationsäquivalent / ventilation equivalent
VP	Versuchspersonen
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO ₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme
VT	Ventilatorische Schwelle / ventilatory threshold
W	Watt

I Einleitung

I.1 Leistungsdiagnostik in den Ausdauersportarten

Die Verbesserung und beständige Weiterentwicklung der individuellen physischen Leistungsfähigkeit ist seit jeher ein grundlegendes menschliches Bestreben und Ziel eines jeden sportlichen Trainings. Dabei kommt insbesondere im modernen (Hoch-)Leistungssport mit seiner engen Leistungsdichte, dem Erkennen und Benennen der Komponenten des individuellen sportlichen Leistungsniveaus und möglicher Reserven eine bedeutende Rolle zu (Röhtig 1992).

In diesem Arbeitsfeld stellt die (sportartspezifische) Leistungsdiagnostik das zentrale Instrument zur Leistungsoptimierung dar. Sie liefert durch den Einsatz differenzierter diagnostischer Verfahren wichtige Informationen zum aktuellen Leistungsstand des Athleten und darüber hinaus Ansatzpunkte für ein zielorientiertes Training. Nur in enger Verbindung mit den durch leistungsanalytische Kontrollverfahren erhobenen Messwerten, deren Auswertung und Interpretation vor dem Hintergrund der sportartspezifischen Leistungsstruktur und einer systematischen Trainingsplanung, kann eine ständige und wirksame Steuerung und Regelung des sportlichen Trainingssystems gewährleistet werden (Martin et al. 1991). Insofern ist die direkte bzw. indirekte Leistungskontrolle eine unerlässliche Teilkomponente im Regelkreislauf des sportlichen Trainings. Sie beinhaltet eine gezielte (kurz- und längerfristige) Abstimmung aller Maßnahmen der Trainingsplanung, des Trainingsvollzugs und der Trainings- bzw. Wettkampfauswertung zur Veränderung des sportlichen Leistungszustandes im Hinblick auf das Erreichen sportlicher Leistungen und Erfolge (Carl 1989).

Vor dem Hintergrund leistungssportlicher Aspekte ist die Bedeutung leistungsdiagnostischer Verfahren nicht nur auf den Bereich der Trainingsplanung/-steuerung beschränkt, sondern besitzt auch für die wettkampfspezifische Leistungsprognose eine hohe Relevanz. Nach Grosser et al. (1986) dienen leistungsdiagnostische Verfahren im Rahmen eines Steuerungs-Regelungs-Modells unter anderem zur Kontrolle der Wettkampfleistung. Ebenso heben Keul et al. (1981) explizit die enge Verknüpfung zwischen den Bereichen der Leistungsdiagnostik und -prognose hervor. Insofern ist der Nutzen bzw. die Anwendbarkeit

leistungsdiagnostischer Verfahren im Rahmen sportwissenschaftlichen Arbeitens primär auf die Kontrolle, Regelung und Prognose in Training und Wettkampf fokussiert.

In der Leistungsdiagnostik der Ausdauersportarten werden verschiedene leistungsphysiologische Kenngrößen zur Analyse und Beurteilung der individuellen Ausdauerleistungsfähigkeit gemessen, die leistungsbegrenzend bzw. leistungslimitierend auf die biologischen Systeme von Herz, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel und der beanspruchten Skelettmuskulatur wirken. Dazu zählen einerseits spiroergometrisch erhobene ventilatorische Parameter, unter denen die (absolute bzw. relative) maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max) als das leistungsbegrenzende Bruttokriterium der kardiopulmonalen Kapazität bzw. der allgemeinen aeroben dynamischen Ausdauerleistungsfähigkeit, eine dominierende Rolle spielt (Saltin & Åstrand 1967, Padilla et al. 1992, Hollmann & Hettinger 2000). Diesbezüglich erwies sich allerdings die Tatsache als entscheidender Nachteil, dass die Beziehung zwischen der VO₂max und der Wettkampfleistung bei Sportlern mit homogenem Leistungsniveau (geringe interindividuelle Differenz der VO₂max) relativ schwach ausfällt und eine interindividuelle Abgrenzung der Leistungsfähigkeit nicht oder in nicht ausreichendem Maße möglich ist (Costill 1972, Conley & Krahenbuhl 1980, Sjödin & Svedenhag 1985).

Andererseits gibt die Bestimmung von Blutgasen, Metaboliten oder aber des Säure-Basen-Haushaltes im arteriellen und venösen Blut, ebenso entscheidende Einblicke in das Verhalten von Herz, Kreislauf, Stoffwechsel und Atmung bei Belastungen unter Beanspruchung der allgemeinen aeroben Ausdauer. Diesbezüglich hat sich die Bestimmung der Laktatkonzentration im Blutkompartiment während submaximaler Belastung als wichtiges Instrument zur Leistungsdiagnostik im Längs- und Querschnittsvergleich, zur Festlegung von Intensitätsbereichen im Trainingsprozess sowie zur Wettkampfprognose durchgesetzt und als Indikator der metabolischen Beanspruchung des Organismus während definierter körperlicher Belastung in den vergangenen 50 Jahren als Standard in der sportwissenschaftlichen Leistungsdiagnostik fest etabliert (Margaria et al. 1963, Keul et al. 1980, Föhrenbach et al. 1981, Haralambie et al. 1981, Lehmann et al. 1983, Dickhuth et al. 1988, Heck 1990¹, Böning 1994, Clasing 1994, Foxdal et al.

1994, Röcker et al. 1998¹, Abe et al. 1999, Hollmann 1999). So bestätigen zahlreiche Studien eine enge Beziehung zwischen submaximalen laktatbasierenden Kennwerten und der realisierten Leistung über Wettkampfdistanzen im leichtathletischen Lauf von 500 m bis 42.2 km (Farrell et al. 1979, Sjödin & Jacobs 1981, Kumagai et al. 1982, Hagberg et al. 1983, Tanaka et al. 1983, Williams & Nute 1983, Yoshida et al. 1987, Iwaoka et al. 1988, Röcker et al. 1997 und 1998¹, Nicholson & Sleivert 2001, Simões et al. 2005).

Gerade die Entwicklung von relativ einfachen, schnellen und reproduzierbaren Analysemethoden der Laktatkonzentration im kapillär-arteriellen Blut seit dem Ende der 1960er Jahre, hat in besonderem Maße dazu beigetragen, dass der laktatbasierenden Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung international eine bis dato hohe Bedeutung beigemessen wird (Dickhuth et al. 1998, Faude & Meyer 2008). Darüber hinaus hat die Bedeutung der Laktatbestimmung bei der Trainingsmittelüberprüfung und -steuerung in nahezu allen Ausdauersportarten einen ebenso hohen aktuellen Stellenwert wie in der systematischen Leistungsdiagnostik (Fabian et al. 1997). In der trainingswissenschaftlichen Praxis werden Laktatanalysen systematisch genutzt, um Trainingsbereiche bzw. -intensitäten zu definieren oder aber um Trainingseffekte zu kontrollieren bzw. darzustellen (Kindermann et al. 1979, Yoshida et al. 1982, Henritze et al. 1985, Liesen et al. 1985, Gaisl et al. 1986, Weltman et al. 1992, Casaburi et al. 1995, Coen et al. 1996, Londeree 1997, Billat et al. 2004, Knöpfler et al. 2004, Meyer et al. 2005).

In Bezug auf die leistungsdiagnostische Relevanz gehen Hollmann & Hettinger (2000) davon aus, dass neben der Größe des O_2 -Bedarfs für definierte Laufgeschwindigkeiten, des Prozentsatzes der VO_{2max} , der über die gesamte Wettkampfdistanz durchgehalten werden kann und der individuellen Leistung (Laufgeschwindigkeit bzw. % VO_{2max}), bei der die Blutlaktatkonzentration akkumuliert sowie die Laktatdynamik bei bestimmten Laufgeschwindigkeiten als entscheidende leistungslimitierende Faktoren anzusehen sind. In diesem Zusammenhang werden submaximale laktatbasierende Variablen schon seit längerem als präzisere Indikatoren der Ausdauerleistungsfähigkeit im Vergleich zu dem

bis dato üblichen diagnostischen Messkriterium, der VO_2max , angesehen (Farrell et al. 1979, Sjödin & Svedenhag 1985, Billat et al. 1994²).

Bereits in frühen Publikationen wurde in diesem Zusammenhang derjenigen kritischen Belastungsintensität eine besondere Bedeutung beigemessen, oberhalb der die muskuläre Laktatproduktionsrate ansteigt und nachfolgend eine Laktatakkumulation im Blut beobachtet werden kann (Christiansen et al. 1914, Owles 1930, Margaria et al. 1933). Mittlerweile allgemein akzeptiert ist die Annahme, dass es bei ansteigender ergometrischer Belastung und ausgehend von einem basalen Niveau auf niedrigen Intensitätsstufen, mit zunehmender Belastungsintensität ab einem bestimmten kritischen Punkt oder Bereich zu einem sprunghaften oder überproportionalen Laktatanstieg kommt. Dieses charakteristische Verhalten der Laktat-Leistungs-Beziehung, so die oftmalige Begründung, reflektiere ein „Schwellenphänomen“ der Laktatdynamik unter den gegebenen Belastungsbedingungen (Bentley et al. 2007).

Die verschiedenen physiologischen Begründungsansätze für diese „Schwellenphänomene“ differieren zwischen den einzelnen Laktatschwellenmodellen zum Teil erheblich. Grundsätzlich wird in diesem „Schwellenbereich“ der Übergang eines aerob oxidativ dominierten Stoffwechsels zu Energiebereitstellungsprozessen mit partiell anaerob-laktaziden Anteilen angenommen (Knuttgen 1962, Anderson & Rhodes 1989, Antonutto & di Prampero 1995). Als Kenngröße der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit sowie als Prädiktor der ausdauerspezifischen Wettkampfleistung besitzt dieser Schwellenbereich in der Leistungsdiagnostik der Ausdauersportarten einen hohen Stellenwert. Dies belegt einerseits die große Anzahl von unterschiedlichen Schwellenmodellen zur Ermittlung dieses metabolischen Übergangs (Tab. 1), sowie das breite Spektrum an Publikationen, welche sich mit dieser Thematik auseinandersetzen (Keul et al. 1981, Stegmann & Kindermann 1981¹, Davis et al. 1983, 1985, Lehmann et al. 1983, Yeh et al. 1983, Heck et al. 1985²⁺², 1990², Jacobs 1986, Mader & Heck 1986, Aunola & Rusko 1988, Walsh & Banister 1988, Anderson & Rhodes 1989, Morton 1989, Dickhuth et al. 1991, 1998, 1999, Loat & Rhodes 1993, Tegtbur et al. 1993, Foxdal et al. 1994, 1996, Antonutto & di Prampero 1995, Bosquet et al. 2002, Kuipers et al. 2003, Svedahl & MacIntosh 2003, Bentley et al. 2007).

I.2 Laktatschwellenkonzepte

I.2.1 Gesamtdarstellung und Übersicht

Die Publikationen von Hollmann (1959 und 1961) zum „Punkt des optimalen Wirkungsgrades der Atmung (PoW)“ sowie von Wasserman & McIlroy (1964) zur „anaerobic threshold“ Ende der 1950er bzw. Anfang der 1960er Jahre markieren den Beginn der „Ära“ der laktatbasierenden Schwellenkonzepte in der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung.

In den vergangenen 40 Jahren beschäftigten sich international zahlreiche Arbeitsgruppen intensiv mit der Entwicklung von Laktatschwellenmodellen. In diesem Kontext wurden in der Vergangenheit auf Grundlage der Laktatkinetik während stufenförmig ansteigender ergometrischer Belastung, eine große Anzahl verschiedener submaximaler „Laktatschwellen“ definiert.

Im Rahmen einer Literaturrecherche wurden diesbezüglich (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) nicht weniger als $n=27$ verschiedene Laktatschwellenkonzepte gesichtet. Eine allgemeine Übersicht der international publizierten Laktatschwellenmodelle und der zugrunde liegenden Definition des jeweiligen Schwellenkonzepts gibt Tab. 1. Die dabei jeweils zugrunde liegenden physiologischen Annahmen und Begründungen sowie die einzelnen Bestimmungsverfahren differieren zum Teil erheblich.

Wie Kindermann & Coen (1998) bzw. Tokmakidis et al. (1998) hinweisen, ist die Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung auf der Basis von Laktatschwellen nicht unumstritten. Sie führen dies auf die Vielzahl existierender Schwellenmodelle mit daraus resultierender Unübersichtlichkeit, aber auch auf teilweise unzureichende Darstellung der entsprechenden physiologischen bzw. biochemischen Grundlagen zurück. Aufgrund der Charakteristik der Laktat-Leistungskurve (LLK), die mit progressiver Belastungsintensität markante Änderungen ihres Verlaufs zeigt, welche optisch häufig als „Deflektionspunkte“ erkennbar sind, sehen sie die Bestimmung von Laktatschwellen legitimiert, die definierte Bereiche oder Übergänge zahlenmäßig identifizieren. Die Tauglichkeit verschie-

dener Laktatschwellenkonzepte zur Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung kann ihrer Ansicht nach durchaus angenommen werden.

Tab. 1: Allgemeine Übersicht laktatbasierender Schwellenkonzepte und der jeweiligen Definition der Laktatschwelle.

Autor (Jahr)	Definition der Laktatschwelle	Bezeichnung der Laktatschwelle
Hollmann et al. (1961)	nichtlinearer Anstieg der Laktatkonzentration	Punkt des optimalen Wirkungsgrades der Atmung (PoW)
Wasserman et al. (1964)	erster Anstieg über der Basalkonzentration	anaerobic threshold (AT) / lactate threshold (LT)
Davis et al. (1976)	initialer Anstieg der Blutlaktatkonzentration über dem Ruhe-niveau	LT
Mader et al. (1976)	fixe Laktatkonzentration bei 4.0 mmol/l	aerob-anaerobe Schwelle (aaS)
Farrell et al. (1979)	Anstieg des Plasmalaktats über den Ruhewert	Onset of Plasma Lactate Accumulation (OPLA)
Keul et al. (1979)	Belastung, bei der die Krümmung der LLK einem Tangenanstieg von $\tan \alpha = 1.26 \text{ mmol/l}$ ($51^\circ 34'$) beträgt	Individuelle anaerobe Schwelle
Ivy et al. (1980)	Belastung vor dem Umbruchpunkt der Laktatkonzentration	LT
Pessenhofer et al. (1980)	Beginn der kontinuierlichen Zunahme der Netto-Laktatbildungsgeschwindigkeit im Blutkompartiment	individuell anaerober Übergang
Skinner & McLellan (1980)	erster Anstieg der Laktatkonzentration (fixe Laktatkonzentration bei 2 mmol/l) zweiter Anstieg der Laktatkonzentration (fixe Laktatkonzentration bei 4 mmol/l)	aerobic threshold (AT) anaerobic threshold (AnT)
LaFontaine et al. (1981)	fixe Laktatkonzentration bei 2.2 mmol/l	MSS
Simon et al. (1981)	Punkt, in welchem die größte Steigung der LLK bei einem Tangenanstieg von $\tan \alpha = 1$ (45°) erreicht wird	Individuelle anaerobe Schwelle
Sjödín & Jacobs (1981)	Belastung, bei der das Laktat exponentiell ansteigt; identisch mit der „aerob-anaeroben Schwelle“ nach Mader et al. Bei einer fixen Laktatkonzentration von 4.0 mmol/l	Onset of Blood Lactate Accumulation (OBLA)
Stegmann & Kindermann (1981)	Zeitpunkt bzw. Belastung an dem bzw. der die maximale Eliminationsrate und die Diffusionsrate des Laktats im Gleichgewicht stehen	individuelle anaerobe Schwelle (iaS)
Ciaozzo et al. (1982)	Punkt des systematischen Anstiegs der Blutlaktatkonzentration	LT
Hughson & Green (1982)	0.5 mmol/l oberhalb der Ruhelaktatkonzentration	LT
Aunola & Rusko (1984)	Punkt des abrupten Anstiegs der Laktatakkumulation	LT
Brooks (1985)	abrupter oder disproportional hoher nichtlinearer Anstieg der Blutlaktatkonzentration	LT
Bunc et al. (1985)	Belastung, bei der sich die Neigung einer Laktat-Belastungsfunktion maximal ändert	Individual anaerobic threshold (IAT)
Coyle (1985)	Belastung, bei der die Laktatkonzentration 1.0 mmol/l über der „Baseline“ (lineare Verbindung der Laktatwerte bei 40, 50 und 60 % VO_2max) beträgt	LT
Davis (1985)	Leistung, die einem progressiven Anstieg der Blutlaktatkonzentration direkt nachfolgt	LT
Worms et al. (1985)	fixe Laktatkonzentration bei 3.0 mmol/l	LT
Simon (1986)	Laktatkonzentration von 1.5 mmol/l oberhalb der aeroben Schwelle (= des ersten Laktatanstiegs)	Individuelle anaerobe Schwelle (IANs)
Yoshida et al. (1987)	1 mmol/l oberhalb der Ruhelaktatkonzentration	LT
Dickhuth et al. (1991)	Laktatkonzentration von 1.5 mmol/l oberhalb des minimalen Laktatäquivalents (= Basislaktatkonzentration)	Individuelle anaerobe Schwelle (IAS)
Cheng et al. (1992)	Punkt mit der maximalen Distanz orthogonal zu einer Tangente, welche die Laktatwerte auf der LLK zu Beginn und bei Belastungsabbruch verbindet	Dmax
Tegtbur et al. (1993)	Punkt des Laktatminimums während eines Stufentests nach vorheriger hochintensiver Vorbelastung und nachfolgender 8minütiger Gehpause	Laktatsenke / Laktatminimum
Bishop et al. (1998)	Punkt mit der maximalen Distanz orthogonal zu einer Tangente, welche die Laktatwerte auf der LLK an der LT und bei Belastungsabbruch verbindet	Dmaxmod

I.2.2 Aktuell bedeutsame Laktatschwellenkonzepte

Im nachfolgenden Teil der Arbeit werden ausgewählte Laktatschwellenkonzepte eingehender dargestellt. Die Selektion erfolgte zum einen unter Berücksichtigung der aktuellen Relevanz in der leistungsdiagnostischen Praxis der Ausdauersportarten. Zum anderen beziehen sich zahlreiche, der in Tab. 1 gelisteten Schwellenkonzepte, per definitionem auf eine Belastungsintensität, die im Bereich des ersten Laktatanstiegs während stufenförmiger Belastungsprogression, also geringfügig über der basalen Laktatkonzentration bei Belastungsbeginn bzw. auf den ersten Belastungsstufen liegt. In der Leistungsdiagnostik der Ausdauersportarten kommt dieser Art der Laktatschwelle eine eher sekundäre Bedeutung zu. Vielmehr richtet sich das Hauptaugenmerk dort auf die Laktatkinetik im submaximalen Intensitätsbereich als primären Ansatzpunkt zur Leistungsanalyse, Trainingssteuerung bzw. Wettkampfprognose (Kindermann et al. 1979, Keul et al. 1981, Sjödin & Jacobs 1981, Föhrenbach 1991, Mader 1991, Neumann 1991, Pansold & Zinner 1991, Billat 1996, Svedahl & MacIntosh 2003).

Unabhängig der verschiedenen zugrunde liegenden physiologischen Annahmen bzw. der jeweiligen Bestimmungsverfahren sind alle Laktatschwellen in diesem submaximalen Bereich nach Röcker et al. (1998²) definiert als die höchste Belastungsintensität, an der die Laktatkonzentration gerade noch auf einem stabilen Niveau gehalten werden kann, d.h. bei der die Prozesse der Laktatproduktion einerseits und der Laktatelimination andererseits ein Äquilibrium bilden.

Insofern wurden nur solche Laktatschwellenmodelle ausgewählt, die laut ihrem metabolischen und physiologischen Begründungsansatz dieser Definition entsprechen und darüber hinaus in der Leistungsdiagnostik international aktuell zur Anwendung kommen bzw. von entsprechender Bedeutung sind. Besonderen Wert wurde in der Darstellung der verschiedenen Schwellenkonzepte auf die allgemeine Beschreibung des jeweiligen Modells im Hinblick auf die konzeptionellen Grundlagen sowie auf den Stand der Konzeptvalidierung und testökonomischen Aspekten gelegt. Bezüglich der jeweiligen physiologischen Grundlagen wird auf die entsprechende weiterführende Literatur verwiesen.

Nach Durchsicht der vorliegenden Publikationen und Fachliteratur sowie durch Internetrecherche konzentrierte sich die Auswahl auf insgesamt sieben ver-

schiedene Laktatschwellenkonzepte, die den oben genannten Kriterien entsprechen. In den nachfolgenden Abschnitten werden diese eingehender erläutert.

1.2.2.1 „4-mmol/l-Schwelle“

Von einem historischen Standpunkt aus betrachtet, können die Veröffentlichungen von Mader et al. (1976) zum Modell der „4-mmol/l-Schwelle“ als Meilenstein in der historischen Entwicklung der Laktatschwellenkonzepte angesehen werden. Die Grundidee dieses Modells liegt in der Annahme der so bezeichneten „aerob-anaeroben Schwelle“, definiert als Übergangsbereich zwischen der rein aerob zur partiell anaeroben, laktazid gedeckten muskulären Energiestoffwechselleistung, bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l während stufenweiser Belastungssteigerung. Die Festlegung der Laktatschwelle bei einem Punktwert von 4 mmol/l erfolgte insofern auf empirischen Grundlagen, als dass bei Laufbanduntersuchungen mit einem Probandenkollektiv heterogenen Leistungsniveaus ein stabiles Niveau der Laktatkonzentration bei im Mittel 4 mmol/l beobachtet werden konnte. Darüber hinaus widmete sich die Arbeitsgruppe jedoch auch intensiv der physiologischen Begründung des Modells. Diesbezüglich bemühen umfangreiche Forschungsartikel die metabolischen und physiologischen Grundlagen des Laktatschwellenkonzepts zur leistungsdiagnostischen Evaluation und Analyse (Mader et al. 1983, Mader & Heck 1986, Mader 1991).

Das Konzept der „4-mmol/l-Schwelle“ gilt, im Gegensatz zu den meisten anderen Laktatschwellenmodelle, als relativ gut validiert. Entsprechende Validierungsuntersuchungen wurden ab Beginn der 1980er Jahre durchgeführt. Diesbezüglich sind vor allem die umfangreichen Forschungsreihen von Heck und Mitarbeitern (1985^{1,2}, 1990²) sowie von Föhrenbach et al. (1987, 1991) zu nennen. Allerdings sind die entsprechenden Untersuchungsergebnisse aufgrund testmethodischer Defizite nur eingeschränkt aussagekräftig. So wurde einerseits lediglich eine einfache lineare Korrelation zur Auswertung der Messwerte durchgeführt bzw. ein definitionsbedingt relativ „weiches“ Außenkriterium (maxLass) zur Validierungsprüfung verwendet. Andererseits erfolgten konstante Dauerbelastungen zur Überprüfung der Laktatkinetik mit wesentlich niedriger Intensität als die jeweilige ermittelte Schwellengeschwindigkeit. Dieser Aspekt testmetho-

discher oder testanalytischer Mängel trifft auch auf andere Publikationen zu, die sich mit der Validität dieses Laktatschwellenkonzepts befassen. In diesen wurde oftmals nicht das Originalbelastungsschema verwendet (Stegmann & Kindermann 1982, Yoshida et al. 1982, Usaj & Starc 1996), so dass bereits bei der Schwellenbestimmung ein systematischer Fehler auftrat. Dem Autor ist lediglich eine Studie bekannt, die zwar nicht explizit die Validität der „4-mmol/l-Schwelle“ thematisierte, im Rahmen derer jedoch die Laktatkinetik während abgestufter konstanter und sportartspezifisch ausreichend langer Dauerbelastungen in einem Intensitätsspektrum von 75-100 % der Schwellengeschwindigkeit untersucht wurde (Vassiliadis et al. 1998).

Unter testökonomischen Gesichtspunkten betrachtet, erweist sich die Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ als relativ einfach zu praktizierendes Verfahren, welche ohne größeren rechnerischen Aufwand erfolgt. Nach der Kurvenanpassung mittels polynomischer Funktion 3. Ordnung kann die Laktatschwelle am Schnittpunkt zwischen der LLK und einem Laktatwert von 4 mmol/l ermittelt werden. Die Einhaltung der Testgütekriterien Objektivität und Reliabilität gilt als gesichert (Föhrenbach 1991). Auch die Anzahl der Blutentnahmen zur Bestimmung der Laktatkonzentration hält sich mit vier bis sieben Proben in einem begrenzten Rahmen. Dies gilt auch für den zeitlichen Aufwand der Labortestvariante auf dem Laufband (ca. 30 min) mit konstanter Stufendauer (5:30 min), wohingegen die Feldtestvariante mit konstanter Stufenlänge (2.000 m) einen bedeutend längeren Untersuchungszeitraum (ca. 45 min) erfordert.

Basierend auf dem Laktatschwellenmodell von Mader et al. (1976) definierten andere Autoren aufgrund didaktischer Differenzen, sowie bestätigt durch Untersuchungsergebnisse zur Anwendbarkeit der „4-mmol/l-Schwelle“ in der Trainingspraxis das bestehende Schwellenkonzept neu. Die Kritik an der „4-mmol/l-Schwelle“ verwies vor allen Dingen auf den Aspekt, dass die Festlegung der Laktatschwelle bei einer fixen Laktatkonzentration individuelle Gegebenheiten wie beispielsweise unterschiedliche genetische Dispositionen und trainingsbedingte Voraussetzungen und die dadurch verursachten Veränderungen von Laktatbildung und -elimination nicht ausreichend berücksichtige. So wurde insbesondere bei gut ausdauertrainierten Sportlern, die bei einer fixen Laktatkon-

zentration von 4 mmol/l im Stufentest ermittelten Laufgeschwindigkeit belastet wurden, eine Überforderung beobachtet (Kindermann et al. 1979, Stegmann & Kindermann 1982, Vassiliadis et al. 1998). Diesbezüglich wurde vielmehr in der Kinetik des Laktatverhaltens unter ansteigender Belastungsgestaltung, d.h. bei einem bestimmten Anstieg der Laktatbildung, als durch die Orientierung an einer fixen Laktatkonzentration, ein geeigneter Ansatz zur Bestimmung der Laktatschwelle gesehen. Nach diesen Überlegungen müsste, gegenüber der starren Größe von 4 mmol/l, bei einer bestimmten Steigung der Laktat-Leistungs-Kurve mit einer gleichen Beschleunigung der Laktatproduktion für alle Individuen zu rechnen sein.

I.2.2.2 „Simon-Schwelle“

Diese Überlegungen resultierten in der Konzeption der so bezeichneten „individuellen anaeroben Schwellen“, wobei diesbezüglich insbesondere die „Winkel-“ oder „Tangentenmodelle“ nach Keul et al. (1978) bzw. Simon et al. (1981) zu nennen sind. Von diesen Modellen besitzt die „Keul-Schwelle“ allerdings keine aktuelle leistungsdiagnostische Bedeutung mehr.

Von der grundsätzlichen physiologischen Überlegung her, sollte das Konzept der „Simon-Schwelle“ die Bestimmung eines „Umschlagpunktes“ auf der LLK ermöglichen, welcher einen aeroben gegenüber einem aerob-anaeroben Belastungsbereich abgrenzt (Simon et al. 1981). Entgegen der Festlegung der Laktatschwelle bei einer fixen Laktatkonzentration, wurde der Vorteil dieses Modells darin gesehen, dass vielmehr eine definierte Steigung der LLK am Punkt der größten Änderung der Kurvensteigung (45°), Ausdruck einer in allen Fällen gleichen Laktatzunahmerate sei und somit inter- und intraindividuelle Unterschiede berücksichtige.

Was die Validität der „Simon-Schwelle“ anbelangt, kam sie nie über einen empirisch begründeten Ansatz hinaus. Bis dato liegen keine Publikationen vor, in denen das Modell grundsätzlich validiert wurde. Bisherige „Validierungsuntersuchungen“ korrelierten lediglich die im Mehrstufentest bestimmte „Simon-Schwelle“ mit der realisierten Laufgeschwindigkeit über Wettkampfdistanzen von 10, 21.1 und 42.2 km (Heitkamp et al. 1991, Haas et al. 1998¹⁺²). Die je-

weiligen Ergebnisse der Studien sind indifferent. Einerseits beobachteten Heitkamp et al. (1991) eine hochsignifikante Unterschätzung der Marathongeschwindigkeit durch die „Simon-Schwelle“. Andererseits erwies sich das gleiche Schwellenmodell bei Haas et al. (1998¹⁺²) als guter Prädiktor für die Marathonstanz. Trotzdem das Schwellenmodell nach wie vor in der Leistungsdiagnostik der Ausdauersportarten angewandt wird (Tokmakidis et al. 1998, Wittke 2002, Jenoure 2007, Schonart 2007), wurde seine Validität nie untersucht.

Ein Vorteil des Laktatschwellenkonzepts liegt sicherlich auch in dem einfachen Bestimmungsverfahren begründet. In Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit ergeben sich im relativ kurzzeitigen Mehrstufentest (15-25 min) fünf bis acht Blutentnahmen zur Bestimmung der Laktatkonzentration. So kann nach erfolgter Kurvenanpassung (Polynom 3. Ordnung) zeichnerisch eine Tangente mit 45°-Steigung an die LLK zur Ermittlung der Laktatschwelle am Berührungspunkt angelegt werden. Untersuchungsergebnisse zur Einhaltung der drei Haupttestgütekriterien liegen für dieses Schwellenmodell nicht vor.

1.2.2.3 „IAS“

Eine Weiterentwicklung der „individuellen Schwellenkonzepte“ nach Keul et al. (1979) bzw. Simon et al. (1981) stellt das „IAS“-Modell nach Stegmann/Kindermann (1981¹) dar. Basierend auf der Kinetik der Laktatkonzentration in der Belastungs- und Nachbelastungsphase, stellten sie ein allgemeines Diffusions-Eliminationsmodell vor, welches die Bestimmung der Verteilungsprozesse von Laktat im Muskel- und Blutkompartiment während stufenweise ansteigender Belastung ermöglichen sollte (Stegmann et al. 1981¹). Zwar wird nach dem Modell von Stegmann/Kindermann die Laktatschwelle, ähnlich wie bei den Verfahren zur Schwellenbestimmung nach Keul bzw. Simon, bei verschiedenen Laktatkonzentrationen bestimmt. Jedoch kritisieren die Autoren neben der Schwellenbestimmung anhand fixer Laktatkonzentrationen auch diejenigen Modelle mit fixen Steigungswinkeln der LLK, da diese nach ihrer Ansicht die individuellen kinetischen Eigenschaften der Laktatkonzentration vernachlässigen. Vielmehr gründet ihr Modell zur Laktatschwellenbestimmung auf der Annahme, dass die Laktatkinetik im Blutkompartiment während und nach einer stufenför-

mig gesteigerten Belastung, auf Diffusionsprozessen entlang von Gradienten und gleichzeitig ablaufenden Eliminationsvorgängen beruhe (Stegmann & Kindermann 1982).

Das „IAS“-Modell ist neben der „4-mmol/l-Schwelle“ eines der wenigen Schwellenkonzepte, welche in der Vergangenheit bereits umfassend validiert wurden. So liegen für dieses Modell für die Ausdauersportarten Inline-Speedskating, Laufen, Radfahren und Rudern entsprechende Validierungsuntersuchungen vor, aus denen hervorgeht, dass konstante Dauerbelastungen mit einer Intensität an der „IAS“ zu einem La_{ss} führen (Stegmann et al. 1981¹, Schnabel et al. 1982, Stegmann & Kindermann 1982, McLellan et al. 1991, McLellan & Cheung 1992) bzw. die „IAS“ als valides Maß für das $maxL_{ass}$ angesehen werden kann (McLellan & Jacobs 1989², 1993, Urhausen et al. 1993, 1994, Coen et al. 1994, 1996, Simões et al. 1999, Krieg 2009).

Die Bestimmung der „IAS“ erfordert ein komplexes computergestütztes Berechnungsverfahren, welches die während der Belastungs- und Erholungsphase erhobenen Laktatmesswerte polynomisch fittet, zwei Tangenten an spezifischen Punkten der LLK anlegt und somit die Laktatschwelle ermittelt. Das „Handling“ des Bestimmungsverfahrens erfordert eine ausreichende testanalytische Erfahrung mit dem „IAS“-Modell. In diesem Zusammenhang kann es, bedingt durch die testspezifischen Blutentnahmen in kritischen Phasen des Protokolls (zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs, sowie am Ende der ersten Erholungsminute) durchaus zu methodisch nicht einwandfreien Blutabnahmen kommen, welche sich in einer Verzerrung der LLK bzw. einer Beeinflussung der Schwellenberechnung niederschlagen. Nachteilig auf die Testökonomie wirkt sich, bedingt durch die zusätzliche Probenziehung in der Erholungsphase, die hohe Anzahl von Blutentnahmen (ca. 10-13) aus.

Trotzdem gelten die Testmethodik und das Berechnungsverfahren unter den Aspekten der Inter-Observer-Variabilität, der Reliabilität und des Einflusses von Modulationen des Belastungsprotokolls sowie von individuellen Störfaktoren (Vorbelastung, Ernährungszustand) als gesichert (McLellan & Jacobs 1989² und 1993, McLellan & Cheung 1992, Coen 1998). Allerdings scheint der Zustand einer inkompletten Ausbelastung im Testverlauf (Verkürzung der Belastungszeit

um eine Stufe) die Bestimmung der Laktatschwelle signifikant zu beeinflussen bzw. im Extremfall sogar zu verhindern (fehlender Laktatüberhang in der Erholungsphase) (Coen 1998 und eigene Beobachtungen).

I.2.2.4 „Dickhuth-Schwelle“

Ein weiteres, in die Reihe der „individuellen Schwellen“ einzuordnendes Laktatschwellenkonzept, ist die „+1.5-mmol/l-Methode“ nach Dickhuth et al. (1991¹). Im direkten Vergleich mit den bereits vorgestellten Laktatschwellenkonzepten entspricht die „Dickhuth-Schwelle“ den „individuellen Schwellenmodellen“ in der Hinsicht, dass beim „Dickhuth-Modell“ die Laktatschwelle zwar stets durch die Addition einer Konstanten mit fixer Laktatkonzentration von 1.5 mmol/l zur „lactate threshold (LT)“ erfolgt. Jedoch weisen die Autoren andererseits darauf hin, dass das jeweilige Niveau der „LT“ aufgrund verschiedene Faktoren (Geschlecht, Sportart, Glykogenbeladung der Arbeitsmuskulatur, Stress, Muskelfaserverteilung und Blutverteilungsphänomene), interindividuell stark variieren kann (Röcker et al. 1997, 1998²) und insofern die Bestimmung der Laktatschwelle unter Berücksichtigung der individuellen Gegebenheiten erfolge (Röcker et al. 1998¹).

Im Gegensatz zu den rein empirisch begründeten „Winkel-“ bzw. Tangentenmodellen“, jedoch vergleichbar mit der „IAS“, beruht die „Dickhuth-Schwelle“ zumindest teilweise auf gesicherten physiologischen Grundlagen. So kann die „LT“, welche innerhalb des Bestimmungsverfahrens als Ausgangspunkt zur Addition der fixen Laktatkonstanten eine zentrale Rolle einnimmt, durchaus als eine „physiologische Schwelle“ bezeichnet werden (Wasserman & McIlroy 1964, Beaver et al. 1986). Das weitere Bestimmungsverfahren der Laktatschwelle (Addition der Laktatkonstanten von 1.5 mmol/l zur Laktatkonzentration an der „LT“) beruht ausschließlich auf empirischen Beobachtungen (Dickhuth et al. 1991¹). Aufgrund dieser empirisch ermittelten Laktatkonstanten setzen die Autoren einen interindividuell konstanten Laktat-turn-over auch nur voraus (Röcker et al. 1994). In der Tat weisen sie ausdrücklich auf die „lückenhafte“ physiologisch-theoretische Grundlage der „Dickhuth-Schwelle“ hin (Röcker et al. 1997). Aus diesem Grund bezeichnen sie ihre Laktatschwelle, entgegen dem oft

und vielfach strapazierten Begriffs einer „Schwelle“, vielmehr als „Angelpunkt“ (Röcker et al. 1994²). Den Schwellenbegriff verwenden sie lediglich aus Gründen der Vergleichbarkeit mit anderen Schwellen (Röcker et al. 1998¹).

Zur Validität der „Dickhuth-Schwelle“ existieren keine expliziten Validierungsuntersuchungen. Die diesbezügliche Überprüfung des Modells basiert einerseits auf Beobachtungen der Laktatkinetik während konstanter Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit im Rahmen von Trainingsstudien (Dickhuth et al. 1988¹) sowie andererseits auf dem korrelativen Vergleich von laufbandergometrischen Labortests mit den Wettkampfergebnissen über Distanzen von 1.500 m bis 42.2 km bei einem außergewöhnlich großen Probandenkollektiv heterogenen Leistungsniveaus (Röcker et al. 1997, 1998¹). Eine einzige Studie validierte das Modell mit dem maxLass als Außenkriterium, wobei die Ergebnisse aufgrund gravierender methodischer Mängel kritisch interpretiert werden müssen (Heck & Roskopf 1994).

In der leistungsdiagnostischen Anwendung „populär“ wurde die „Dickhuth-Schwelle“ vor allen Dingen aus dem Umstand heraus, dass sich die Bestimmungsmethode der Schwellenermittlung pragmatisch an empirischen Beobachtungen von Dickhuth et al. (1988¹ und 1991¹) bzw. Niess et al. (1992) aus der Trainings- und Wettkampfpraxis im Langstreckenlauf orientierte, wodurch eine direkte Umsetzung der Testergebnisse in die Trainingspraxis (Dickhuth et al. 1988², 1989 und 1996, Röcker et al. 1994) bzw. direkte Wettkampfprognosen für verschiedene Distanzen (vor allem im Langzeitausdauerbereich I-III) (Röcker et al. 1997 und 1998¹) realisierbar und explizit beabsichtigt waren.

Das Laktatschwellenmodell zeichnet sich darüber hinaus durch eine, im Vergleich mit anderen Schwellenkonzepten, guten Testökonomie aus, die sich vor allem aus dem relativ kurzen Belastungszeitraum des Testprotokolls (15-25 min), einer überschaubaren Anzahl notwendiger Blutentnahmen (fünf bis acht) sowie einer relativ simplen und „robusten“ Bestimmungsroutine ergibt.

I.2.2.5 „Laktatsenkenmodell“

Eine, im Vergleich zu den bereits vorgestellten Konzepten grundlegend verschiedene Methode zur Laktatschwellenermittlung wird bei dem „Laktatsenken-

modell“ nach Griess et al. (1989) bzw. Tegtbur et al. (1989) verwendet. Basierend auf den Studien von Davis & Gass (1979) waren die grundsätzlichen Überlegungen zu dieser Methode folgende: Eine kurzdauernde hochintensive Belastung führt zu einer metabolischen Azidose mit entsprechend hoher Laktatkonzentration. Nach einer mehrminütigen Pause folgt eine stufenförmige Belastung mit initial hohem Laktatniveau. Im ersten Teil dieser Belastung übertreffen die Prozesse der Laktatelimination diejenigen der Laktatproduktion, so dass die Laktatkonzentration auf den ersten Belastungsstufen mit niedriger Intensität zunächst abfällt. Mit zunehmender Belastungsintensität zeigt dann die LLK einen flacheren Verlauf und beginnt anschließend wieder zu steigen, wenn der Bereich erreicht wird, in dem die Laktatneubildung die -elimination übertrifft. Die LLK zeigt während dieser gesamten Testphase einen mulden- oder parabelförmigen Verlauf. Die Belastungsintensität am Kurventiefpunkt bezeichnet dann die „Laktatsenke“ (Braumann et al. 1991).

Das Modell steht konzeptionell in enger Verbindung mit dem Schwellenmodell des „lactate turning point“ nach Davis et al. (1983). Vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet sehen die Autoren die „Laktatsenke“ zwar als repräsentatives Modell der „anaerobic threshold“ nach Wasserman & McIlroy (1964) bzw. des Konstruktes der „power asymptote“ nach Poole et al. (1988 und 1990) an. Dies steht jedoch im Widerspruch zu den weiteren Ausführungen, nach denen die Belastungsintensität an der „Laktatsenke“ mit dem maximalen Laktat-steady-state (maxLass) korrespondiere (Tegtbur et al. 1993).

Die Validität des Modells wird kritisch diskutiert. Einerseits sehen die Autoren ihr Modell durch eigene Validierungsuntersuchungen bestätigt (Braumann et al. 1991, Tegtbur et al. 1988, 1991 und 1993). Auch die im Rahmen anderer Studien gemachten Befunde (Bacon & Kern 1999, Ribeiro et al. 2003, Batschelet et al. 2004, Simões et al. 2005) stützen diese Ergebnisse wonach das „Laktatsenkenmodell“ als valide angesehen wird. In einer aktuellen laufspezifischen Untersuchung mit nicht ausdauerspezifisch Trainierten fanden Sotero et al. (2009) keine Differenzen zwischen der „Laktatsenke“ und dem maxLass.

Andererseits berichten Heck & Roskopf (1994) im Rahmen einer vergleichenden Untersuchung verschiedener Laktatschwellenkonzepte an einem Proban-

denkollektiv eine signifikante Unterschätzung des maxLass durch dieses Schwellenmodell. Auch andere Publikationen, die sich mit der Validität des „Laktatsenkenmodells“ auseinandersetzten bestätigten diese Befunde (Carter et al. (1991¹, Jones & Doust 1998, MacIntosh et al. 2002).

Kritisiert wird in diesem Zusammenhang in erster Linie die offensichtliche Abhängigkeit der „Laktatsenke“ vom verwendeten Belastungsschema (Carter et al. 1991²). So fanden Heck & Roskopf (1991²) eine hochsignifikante Beeinflussung der „Laktatsenke“ durch die Modulation der verschiedenen Belastungsvariablen (Höhe der Vor- und Eingangsbelastung, Stufendauer und -höhe). Eine aktuelle Befunde von Ribeiro et al. (2009) stellte eine im Mittel um 0.5 km/h niedrigere „Laktatsenke“ durch differente Belastungsgestaltung in der Gehpause zwischen Vorbelastung und Mehrstufentest fest. Interessanterweise wiesen bereits Braumann et al. (1991) auf die mögliche fehlerhafte Bestimmung der „Laktatsenke“ unter Vorliegen zahlreicher Einflussfaktoren (Höhe des Vorbelastungslaktats, Dauer der Gehpause, Leistungsniveau) hin. Dieser testmethodische Aspekt muss auch bei der Interpretation der Untersuchungsergebnisse kritisch berücksichtigt werden, die das „Laktatsenkenmodell“ als valide ansehen. Bei diesen Studien (Bacon & Kern 1999, Ribeiro et al. 2003, Batschelet et al. 2004, Simões et al. 2005) kamen stets vom Originaltestprotokoll differierende Belastungsschemata zur Anwendung.

Ohnehin muss das Testprotokoll der „Laktatsenke“ insofern kritisch angesehen werden, als dass von den Probanden eine initiale maximale Belastung gefordert wird, die sowohl eine sehr hohe Testmotivation voraussetzt, als auch ein nicht zu unterschätzendes Verletzungsrisiko in sich birgt. Die Anzahl der Blutentnahmen liegt mit sieben bis zehn Proben relativ hoch. Mit 27-35 min zur Durchführung des Testprotokolls hält sich der zeitliche Aufwand im Rahmen.

I.2.2.6 „Dmax-Methoden“

Ein neueres, wohl auch aufgrund des relativ einfachen grafischen Bestimmungsverfahrens international populär gewordenes Schwellenkonzept ist die „Dmax-Methode“ nach Cheng et al. (1992) bzw. die „modifizierte Dmax-Methode (Dmax_{mod})“ nach Bishop et al. (1998). Als Laktatschwelle ist diesbe-

züglich der Punkt auf der LLK definiert, der die maximale Distanz zu einer Geraden aufweist, die den ersten und letzten Messwert während stufenförmiger Belastung miteinander verbindet. Bei „Dmax_{mod}“ wird statt dem ersten Messwert die „LT“ als Ausgangspunkt der Tangente genommen. Ursprünglich als alternatives non-invasives Verfahren zur Bestimmung der „LT“ bzw. der „VT“ anhand des Parameters Atemfrequenz von James et al. (1989) entwickelt, wurden nachfolgend neben anderen ventilatorischen Parametern wie beispielsweise VE und VCO₂ (Cheng et al. 1992, Kara et al. 1999) bzw. der Herzfrequenz (Kara et al. 1996, Dumke et al. 2006, Fell 2008, Plato 2008), primär die Laktatkonzentration (Van Schuylenbergh et al. 2004, Forsyth & Reilly 2005, Folke 2008, Thomas et al. 2008) als Kenngröße zur Bestimmung der Laktatschwelle verwendet.

Publikationen zur Validität dieser beiden Laktatschwellenkonzepte sind dem Autor nicht bekannt. Die wenigen Studien, die in diesem Zusammenhang von Interesse sind, beschränken sich lediglich auf die Untersuchung von Zusammenhängen zwischen den Schwellenwerten und simulierten Wettkampfleistungen für fahrradspezifische (Bishop et al. 1998 und 2000, Van Schuylenbergh et al. 2004, Dumke et al. 2006, McNaughton et al. 2006, Fell 2007) bzw. laufspezifische Belastungen (Nicholson & Sleivert 2001). Die bislang einzigste Studie, die zur Überprüfung der Validität des Schwellenkonzepts herangezogen werden kann, war die Untersuchung von Van Schuylenberg et al. (2004). Sie verglichen die Belastungsintensität bei „Dmax“ mit derjenigen am maxLass bei HochleistungsradSPORTlern und fanden dort einen mäßigen korrelativen Zusammenhang ($r=0.72$) zwischen beiden Parametern.

Die Vorteile der „Dmax-Methoden“ liegen vor allem im einfachen grafischen Bestimmungsverfahren begründet. Noch unkomplizierter als für „Dmax_{mod}“ lässt sich die Laktatschwelle bei „Dmax“ durch Anlegen der Tangente zwischen dem ersten und letzten Messpunkt und einer zusätzlichen Paralleltangente dazu an deren Schnittpunkt mit der LLK ermitteln. Testdauer und Anzahl der Blutentnahmen korrespondieren mit den Angaben zur „Dickhuth-Schwelle“. Offensichtlich wird jedoch bei diesem Verfahren die starke Beeinflussung der Schwellenbestimmung durch das verwendete Belastungsschema bzw. durch Störgrößen

wie Testmotivation, Ernährungszustand, nachschwingende Restermüdung u.ä., wie auch Faude & Meyer (2008) in ihrem Übersichtsartikel kritisch bemerkten.

I.2.3 Validierungsstand der Laktatschwellenkonzepte

Wie aus den vorangegangenen Abschnitten hervorgeht, bestehen bezüglich ihrer Validierung zwischen den vorgestellten Laktatschwellenkonzepten zum Teil erhebliche Differenzen. In diesem Zusammenhang wurden bislang die wenigsten der verschiedenen Modelle durch entsprechende Studien ausreichend validiert, so dass eine Aussage bzw. Einschätzung des jeweiligen Schwellenmodells hinsichtlich dieses Gütekriteriums aktuell nur sehr eingeschränkt oder teilweise überhaupt nicht möglich ist.

In Bezug auf die sieben näher dargestellten Konzepte kann das „IAS“-Modell als bereits gut validiert bezeichnet werden, da diesbezüglich für zahlreiche Ausdauersportarten entsprechende Untersuchungsbefunde und Publikationen vorliegen.

Dies gilt prinzipiell auch für die „4-mmol/l-Schwelle“, wobei hier zwei Studien (Heck et al. 1985^{1,2} und 1990², Vassiliadis et al. 1998) belastbare Daten liefern. Die Befunde aus anderen Untersuchungen, die sich mit der Validität der „4-mmol/l-Schwelle“ befassten, sind durch grundsätzliche Mängel des Untersuchungsdesigns bzw. testmethodischer Aspekte nur bedingt verwertbar. Zum Großteil wurden dort entweder vom Original abweichende Belastungsprotokolle verwendet (Kindermann et al. 1978, Stegmann & Kindermann 1982, Tanaka et al. 1983, Aunola & Rusko 1992, Usaj & Starc 1996, Kuipers et al. 2003) oder die untersuchte Belastungsintensität entsprach nicht der „4-mmol/l-Schwelle“ (Föhrenbach 1987, 1991).

Auch für das „Laktatsenkenmodell“ liegen zwar zahlreiche Validierungsuntersuchungen vor. Diese polarisieren jedoch zwischen solchen Befunden, die das Schwellenkonzept einerseits als valide bzw. andererseits als nicht ausreichend valide ansehen. Die Gründe für die oft widersprüchlichen Untersuchungsergebnisse dürften primär in der Art der Validierung (insbesondere des verwendeten Validierungskriteriums) und testmethodischen Differenzen liegen. Vor diesem Hintergrund steht eine abschließende Validierung dieses Konzepts noch aus.

Die verbleibenden vier Laktatschwellenmodelle sind, wie im Falle der „Simon-Schwelle“ gar nicht bzw. nur unzureichend („Dickhuth-“ und „Dmax-Schwellen“) validiert.

I.3 Maximales Laktat-steady-state

In Bezug auf die Validität von Laktatschwellen stellt sich zunächst die grundsätzliche Frage, welches physiologische ausdauerspezifische Kriterium durch das jeweilige Schwellenmodell tatsächlich erfasst und gemessen wird. Aus den Erläuterungen zum physiologischen Begründungsansatz der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte in den vorangegangenen Abschnitten sowie aus der Literaturrecherche der Originalartikel der einzelnen Modelle geht hervor, dass alle Konzepte mehr oder weniger explizit vorgeben, prinzipiell den metabolischen Zustand bzw. die Belastungsintensität zu messen, bei dem bzw. der noch ein maximales Gleichgewicht zwischen der Laktatproduktion und -elimination, das so genannte maximale Laktat-steady-state (maxLass oder MLSS), besteht (Mader et al. 1976, Stegmann & Kindermann 1981¹, Simon et al. 1981, Heck et al. 1985¹⁺², Braumann et al. 1991, Dickhuth et al. 1991, Mader 1991, Tegtbur et al. 1993, Bishop et al. 1998).

Das Konzept des maxLass stellt in diesem Zusammenhang ein theoretisches Konstrukt zur Operationalisierung und weniger eine tatsächliche physiologische Schwelle dar. Trotzdem basiert das maxLass auf einer physiologisch-metabolischen Grundlage diesbezüglich derer bei konstanter submaximaler Belastungsintensität über einen längeren Zeitraum ein, über das basale niedrige Niveau hinausgehender, erhöhter aber noch stabiler Laktat Spiegel beobachtet werden kann (Billat et al. 2003). Unter diesen Bedingungen besteht innerhalb eines relativ engen Intensitätsspektrums ein physiologisches Gleichgewicht zwischen den Prozessen der muskulären Laktatproduktion und der muskulären bzw. vaskulären Laktatelimination (Laktat-steady-state, La_{ss}) (Scheen et al. 1981, Antonutto & di Prampero 1995, Billat et al. 2003). Das maxLass repräsentiert in dieser Hinsicht die höchste Belastungsintensität oder VO_2 , bei der die beiden konträren Prozesse der Laktatdiffusion bzw. -elimination aus dem Blutkompartiment zueinander gerade noch im Gleichgewicht stehen (Heck et al. 1985¹, Be-

neke & von Duvillard 1996). In vereinfachender Weise beschrieben kennzeichnet das maxLass den Übergang zwischen dem rein aerobem und dem partiell anaerob-laktaziden Energiestoffwechsel (Billat et al. 2003). Dieser Zustand eines physiologischen „steady-states“ betrifft allerdings nicht alle leistungsphysiologisch relevanten Variablen. Wie Baron et al. (2003) nachwiesen, zeigen zwar die Kenngrößen Laktat, VO_2 , VCO_2 , pH und RQ ein steady-state während konstanter Dauertests mit maxLass-Intensität. Das Verhalten anderer Variablen wie Herzfrequenz, Körpertemperatur, $paCO_2$ und Ammoniak korrespondierte dagegen nicht mit einem „steady-state“. Auch Ribeiro et al. (1986) fanden eine im Dauertest über 40 min stabile VO_2 am maxLass.

In Abhängigkeit der Ausdauerleistungsfähigkeit liegt das maxLass in einem Bereich von 65-85 % der VO_2max (Nagle et al. 1970, Stegmann & Kindermann 1982, Ribeiro et al. 1986, Orok et al. 1989, Oyono-Enguelle et al. 1990, Beneke et al. 1991, Mocellin et al. 1991, Billat et al. 1994, Beneke 1995, Billat et al. 2003). Belastungsintensitäten oberhalb des maxLass führen zu einer kontinuierlichen Laktatakkumulation im Blut, welche neben peripherer Ermüdung und daraus resultierendem frühzeitigem Abbruch der Belastung, mit zahlreichen, die Aufrechterhaltung der Leistung negativ beeinflussenden bzw. determinierenden Prozessen (Reduzierung der Muskelkontraktilität, Suppression des Fettstoffwechsels und der Enzyme des aerob-oxidativen Energiestoffwechsels, erhöhte Katecholaminspiegel) in Verbindung gebracht wird (Bertocci & Gollnick 1985, Mainwood & Renaud 1985, Gollnick et al. 1986, Roston et al. 1987, Poole et al. 1988, Mazzeo & Marshall 1989, Kanaley et al. 1995, Pringle & Jones 2002).

Welche Faktoren letztendlich zum Abbruch der Leistung während konstanter Dauerbelastung mit maxLass-Intensität führen wird derzeit noch kontrovers diskutiert. Anscheinend ist ein Belastungsabbruch während submaximaler Dauerbelastung nicht mit dem Versagen eines singulären physiologischen Systems assoziiert bzw. erklärbar. Neuere Untersuchungen favorisieren ein so genanntes „central governor“-Modell, wonach eine übergeordnete Steuer- und Regulierungsinstanz, afferente Informationen peripherer physiologischer Systeme im Sinne der Aufrechterhaltung einer homöostatischen Kontrolle verarbeitet und leistungsbegrenzend wirkt (Baron et al. 2008).

Für das direkte Bestimmungsverfahren des maxLass sind mehrere (in der Regel 3-4) konstante Dauerbelastungen über eine Zeitdauer von 30-60 min an aufeinander folgenden Tagen mit abgestufter Intensität notwendig. Die Messung der Laktatkonzentration zur Beurteilung der Laktatkinetik im Testverlauf erfolgt in der Regel alle 5-15 min, wobei die Definition des maxLass als ΔLa von ≤ 1.0 mmol/l zwischen der 10. und 30. min (Heck et al. 1985¹⁺², Beneke & von Duvillard 1996) international als wissenschaftlicher Standard akzeptiert wurde.

Aus testökonomischer Sicht wurde dieser zeitaufwendige Aspekt vielfach als entscheidender Nachteil des Bestimmungsverfahrens für die leistungsdiagnostische Routine kritisiert (Röcker et al. 1998²).

Vor diesem Hintergrund war es im Rahmen der Entwicklung von Laktatschwellenmodellen das primäre Ziel, durch die Anwendung eines einzeitigen Belastungsverfahrens eine indirekte Bestimmung des maxLass zu ermöglichen. In diesem Zusammenhang sind alle sieben im Fokus dieser Arbeit stehenden, sowie zahlreiche weitere, der in Tabelle 1 aufgeführten Laktatschwellenkonzepte, originär entweder als indirekte Bestimmungsverfahren von maxLass definiert (Mader et al. 1976, Stegmann & Kindermann 1981¹, Simon et al. 1981, Heck et al. 1985¹⁺², Braumann et al. 1991, Mader 1991, Tegtbur et al. 1993) oder repräsentieren aufgrund ihres Ansatzes zur Begründung einer Laktatschwelle das maxLass (Dickhuth et al. 1991, Cheng et al. 1992, Bishop et al. 1998).

Darüber hinaus wird das maxLass, da es den Übergang zwischen dem rein aeroben und partiell anaerob-laktaziden Energiestoffwechsel direkt bestimmt, häufig als „Goldstandard“ zur Messung der aeroben Kapazität angesehen (Mocellin et al. 1990, Hetzler et al. 1991, Beneke & von Duvillard 1996, Billat 1996 und 2003, Hoogeveen et al. 1997, Noakes 1998, Swensen et al. 1999, Beneke et al. 2000¹, Jones & Carter 2000, Dekerle et al. 2003, Mattern et al. 2003) bzw. zur Validierung von Laktatschwellenkonzepten benutzt (Heck et al. 1985¹⁺², Haverty et al. 1988, Mocellin et al. 1990, Aunola & Rusko 1992, McLellan & Jacobs 1993, Urhausen et al. 1993, Billat et al. 1994¹, Snyder et al. 1994, Beneke 1995, Stockhausen et al. 1995, Usaj & Starc 1996, Jones & Doust 1998, Bacon & Kern 1999, Harnish et al. 2001, Bosquet et al. 2002, Kuphal et al. 2004, Denadai et al. 2005, Kilding & Jones 2005, Laplaud et al. 2006).

I.4 Methoden zur Validierung von Laktatschwellenkonzepten

Basierend auf diesen Grundlagen erscheint eine kriteriumsbezogene Überprüfung von Laktatschwellenkonzepten anhand eines Vergleichs mit dem maxLass als aussagefähiges und gesichertes Außenkriterium plausibel (äußere Validierung). Da das maxLass selbst kein eigenständiges Schwellenkonzept darstellt, sondern ein theoretisches Konstrukt mit metabolisch-physiologischen Grundlagen ist, werden bei dieser Vorgehensweise die entsprechenden Laktatschwellenkonzepte auf ihre Konstruktvalidität hin überprüft. Hierbei ist zu beachten, dass die Validität des Schwellenmodells auch von der Reliabilität des Validitätskriteriums (maxLass) abhängig ist. Diesbezüglich geben McLellan et al. (1991) bzw. Urhausen et al. (1993) eine Reliabilität der maxLass-Bestimmung von maximal 5 % an.

Eine andere, häufig angewandte Möglichkeit der Validierung besteht in der Korrelation des Außenkriteriums (simulierte) „Wettkampfgeschwindigkeit“ über sportartspezifische Wettkampfdistanzen und der Schwellengeschwindigkeit (Farrell et al. 1979, Sjödin & Jacobs 1981, Kumagai et al. 1982, Lehmann et al. 1983, Powers et al. 1983, Williams & Nute 1983, Tanaka & Matsuura 1984, Weltman et al. 1987 und 1990², Iwaoka et al. 1988, Yoshida et al. 1990, Föhrenbach 1991, Heitkamp et al. 1991, Maffulli et al. 1991, Niess et al. 1992, Billat et al. 1994², Röcker et al. 1997 und 1998¹, Haas et al. 1998¹⁺², Bishop et al. 1998, Simões et al. 1999 und 2005, Gros Lambert et al. 2004, Ribeiro et al. 2004, McGehee et al. 2005). Ein entscheidender Nachteil dieses Verfahrens besteht allerdings darin, dass die Höhe des Validitätskoeffizienten stärker durch die Reliabilität der Wettkampfgeschwindigkeit, als durch die Reliabilität des Testkriteriums „laktatbezogene Leistung“ bestimmt wird (Heck & Schulz 1998). Der Grund hierfür liegt in den nur schwer zu kontrollierenden internen und externen Störfaktoren (z.B. unterschiedliche Leistungsstärke der Konkurrenz, ungleich hohe sportliche Bedeutung der Wettkämpfe, individuelle Motivation, differierende Streckenprofile und Bodenbeschaffenheit, differente und wechselnde Witterungsbedingungen), die die Leistung bei (simulierten) Wettkämpfen maßgeblich beeinflussen. Insofern besitzt diese Vorgehensweise zur Validitätsprü-

fung von Laktatschwellenmodellen durch die unzureichende Reliabilität des Außenkriteriums eine nur eingeschränkte Aussagefähigkeit.

Eine dritte gängige Methode zur äußeren Validierung eines Laktatschwellenkonzepts ist die Beobachtung der Laktatkinetik während konstanter Dauerbelastung mit Schwellenintensität (Schnabel et al. 1982, Stegmann & Kindermann 1982, Dickhuth et al. 1988¹, Braumann et al. 1991, Tegtbur et al. 1988, 1991 und 1993, Tanaka 1991, Billat et al. 1994¹, Foxdal et al. 1994, Bacon & Kern 1999, Baldari & Guidetti 2000). Diese Überprüfungsmethode besitzt eine ebenfalls nur begrenzte Aussagekraft, wenn, wie dies bei den meisten Publikationen von Arbeitsgruppen zur Validierung ihres Schwellenkonzepts erfolgte, nur die Laktatkinetik einer einzigen Belastungsintensität (Schwellengeschwindigkeit) überprüft wurde. Durch die Abdeckung eines breiteren Intensitätsspektrums, welches die angrenzenden Belastungsintensitäten ober- und unterhalb der Schwellengeschwindigkeit einbezieht, kann der Aussagegehalt einer solchen Validitätsprüfung deutlich angehoben werden.

Diese zeitaufwendige Methode wird zwar nur selten angewandt (Ribeiro et al. 1986, Urhausen et al. 1993, Vassiliadis et al. 1998). Allerdings ist dieses Verfahren zur Validierung von Laktatschwellenkonzepten vergleichbar mit der direkten Bestimmungsmethode des maxLass. Konsequenterweise resultiert diese Überprüfung der Laktatkinetik während konstanter Dauerbelastung mit abgestuften submaximalen Intensitäten in der Ermittlung des maxLass. Insofern kann unter diesen Voraussetzungen eine Gleichwertigkeit beider Methoden der Validitätsprüfungen angenommen werden.

I.5 Zielstellung der Untersuchung

In Anbetracht dieses offensichtlichen Mankos wissenschaftlicher Erkenntnisse zur Validität verschiedener, aktuell verwendeter Laktatschwellenkonzepte, erscheint eine vergleichende Validierung zwingend erforderlich. In diesem Zusammenhang verwundert es sehr, dass trotz der großen Bedeutung, die der Laktatdiagnostik bzw. den Laktatschwellenmodellen sowohl in den vergangenen 40 Jahren als auch nach wie vor beigemessen wird, bislang keine Studie durchgeführt wurde, die die Validität der bedeutendsten Modelle an einem Proban-

denkollektiv sowie unter Verwendung des Originaltestprotokolls untersuchte. Diesbezüglich liegen lediglich zwei Untersuchungen, nämlich die von Heck et al. Mitte der 1980er Jahre (Heck et al. 1985¹⁺²) und eine Folgepublikation der gleichen Arbeitsgruppe neun Jahre später (Heck & Rosskopf 1994) vor. Der Aussagegehalt beider Studien wird allerdings durch den Gebrauch eines für die Bestimmung der untersuchten Schwellenmodelle identischen Belastungsschemas bedeutend reduziert, da nahezu alle gängigen Laktatschwellenkonzepte eine Abhängigkeit vom jeweiligen Testprotokoll aufweisen (Yoshida 1984², Foxdal et al. 1996, Coen 1997, Stockhausen et al. 1997, Carter et al. 1999², Kiupers et al. 2003). Nach Heck (1990²) ist diese Beeinflussung der Schwellenermittlung auf die Reaktionskinetik der Laktatkonzentration bei stufenförmiger Belastungsprogression zurückzuführen.

Die nicht adäquate Berücksichtigung des Zeitverhaltens der Laktatkonzentration bzw. die Verwendung von nicht originären Belastungsschemata, lässt die Aussagen und Befunde vieler, der in der Vergangenheit publizierten Validierungsstudien (Stegmann & Kindermann 1982, Heck et al. 1985¹, 1990² und 1994, Usaj & Starc 1996, Jones & Doust 1998, Simões et al. 1999 und 2005) fraglich erscheinen.

Zusammenfassen lässt sich, trotz der langen historischen Tradition von laktatbasierenden Schwellenkonzepten in der sportwissenschaftlichen Leistungsdiagnostik der Ausdauersportarten und der diesbezüglich großen Zahl an publizierter Literatur, eine unvollständige und sehr lückenhafte Datenlage zur Validität der verschiedenen Modelle konstatieren. Große Unklarheit besteht nach wie vor darin, welche(s) Modell(e) eine ausreichend präzise Prognose des maxLass als die anerkannte Kenngröße und „Goldstandard“ der aeroben Kapazität ermöglicht(en).

Aufgrund dieses Mankos grundlegender Erkenntnisse steht die vergleichende Validitätsprüfung mehrerer Laktatschwellenkonzepte im Fokus dieser Arbeit. Die zentrale Fragestellung wird sich mit der Validität der sieben, im Abschnitt I.2 vorgestellten Laktatschwellenmodellen befassen, die in der sportwissenschaftlichen Leistungsdiagnostik und in der Praxis der Trainingssteuerung der Ausdauersportarten von aktueller Bedeutung sind. Dabei wird die Überprüfung der

Schwellenmodelle anhand des Außenkriteriums maxLass erfolgen (kriteriumsbezogene Konstruktvalidität). Erstmals wird dabei für jedes Schwellenmodell das in der Originalliteratur beschriebene spezifische Belastungsschema verwendet, um eine direkte Vergleichbarkeit der verschiedenen Modelle zu ermöglichen. Somit werden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wesentlich dazu beitragen können, neue grundlegende Erkenntnisse zur zukünftigen Anwendbarkeit von Laktatschwellenkonzepten in der ausdauerspezifischen Leistungsdiagnostik zu gewinnen.

Im nachfolgenden Abschnitt wird der methodische Untersuchungsaufbau und die Vorgehensweise der Validierungsprüfung eingehend dargestellt.

II Allgemeine Methodik

II.1 Probanden

An der Untersuchung nahmen $n=22$ gesunde männliche Langstreckenläufer (Wettkampfstrecke: 10-42.2 km) und Triathleten (Wettkampfstrecke: Kurz- bis Langdistanz) regionaler Leistungsstärke freiwillig und ohne materielle Zuwendung teil. Aufgrund krankheits- und verletzungsbedingter Drop-Outs im Laufe des Untersuchungszeitraumes (Mitte Juni bis Ende September 2007) konnten die Daten von $n=16$ Probanden in die Auswertung miteinbezogen werden. Alle Versuchspersonen waren langjährig lauftrainiert und befanden sich während des Untersuchungszeitraumes in der Wettkampfperiode. Einige der Probanden hatten bereits leistungsdiagnostische Vorerfahrungen. Um ein homogenes Leistungsniveau der Probandengruppe zu gewährleisten - es sollten ausschließlich trainierte Läufer untersucht werden - mussten die Versuchspersonen folgende drei Einschlusskriterien als Teilnahmevoraussetzung an der Untersuchung komplett erfüllen: aktuelle Bestzeit (gelaufen in der Saison 2007) über 10 km \leq 40 min, 21.1 km \leq 1:30 Std. und 42.2 km \leq 3:30 Std. Die anthropometrischen Daten und leistungs- bzw. trainingspezifischen Kennziffern der Probandengruppe sind in Tab. 2 dargestellt.

Die allgemeine Gesundheitsanamnese der Probanden wurde über einen, in Anlehnung an den Fragebogen „Sportärztliche Vorsorgeuntersuchung“ nach de Bree/Urhausen (1999, Deutscher Sportärzteverband Saar e.V.) bzw. „Fragebogen für den Sportler - Ebene III“ der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP), konzipierten Anamnesebogen erhoben. Zusätzlich wurden leistungs- und trainingsrelevante Daten der Probanden abgefragt.

Die Probanden wurden über den genauen Ablauf der Untersuchung umfassend informiert, erklärten sich mit den Durchführungsmodalitäten einverstanden und gaben ihre schriftliche Einwilligung zur Teilnahme.

Tab. 2: Anthropometrische, trainings- und leistungsspezifische Kenndaten der Probanden (n=16).

Parameter	MW \pm s	Streubreite
Alter [Jahre]	29.5 \pm 6.3	18 - 38
Körpergröße [cm]	183.7 \pm 6.9	168 - 198
Körpergewicht [kg]	71.4 \pm 4.1	63 - 78
Body-Mass-Index [kg/m ²]	21.1 \pm 0.9	19.1 - 22.8
Trainingsalter [Jahre]	9.5 \pm 5.8	1 - 20
Wettkampfalter [Jahre]	8.9 \pm 6.3	1 - 20
Trainingsumfang Laufen/Woche [km]	68.8 \pm 24.7	35 - 120
Trainingseinheiten Laufen/Woche [n]	4.8 \pm 1.6	2.5 - 8.5
10.000 m [min:sek] (n=16)	36:11 \pm 1:58	33:20 - 39:18
21.1 km [Std:min:sek] (n=11)	1:21:16 \pm 7:11	1:14:33 - 1:39:00
42.2 km [Std:min:sek] (n=10)	2:59:33 \pm 16:41	2:39:42 - 3:29:00

II.2 Belastungsuntersuchungen

In der Untersuchung wurden verschiedene Belastungsschemata verwendet, die in zwei Testkategorien aufgegliedert waren.

II.2.1 Mehrstufentestprotokolle (Testkategorie A)

Die Tests der Kategorie A bestanden aus drei unterschiedlichen Mehrstufentestprotokollen (Test A1-3) zur Bestimmung der einzelnen Laktatschwellen. Die hierbei verwendeten Testschemata erfolgten entsprechend den Vorgaben bzw.

unter Berücksichtigung der Empfehlungen der Autoren für die Durchführung von Feldtests.

Im ersten Protokoll dieser Kategorie (Test A1) wurde die Laufgeschwindigkeit nach einer initialen Belastung von 8.0 km/h alle 3 min um 2.0 km/h bis zur Ausbelastung gesteigert. Bedingt durch die konstante Stufendauer verlängerte sich die zu durchlaufende Strecke pro Belastungsstufe somit um jeweils 100 m. Eine Ausbelastung wurde dann angenommen, wenn der Proband die Intensitätsvorgabe, trotz mehrmaliger verbaler Aufforderung, an zwei aufeinander folgenden Kontrollpunkten (innerhalb einer Strecke von 100 m) nicht mehr einhalten konnte. Die Blutentnahme zur Bestimmung der Laktatkonzentration erfolgte im Vorstartzustand, am Ende jeder Belastungsstufe innerhalb einer maximal 20sekündigen Belastungspause, zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs sowie am Ende der 1., 3., 5., 7. und 10. min in der passiven Erholungsphase.

Auf Grundlage der im Testprotokoll A1 erhobenen Messwerte konnten nachfolgend die Laktatschwellen von insgesamt fünf verschiedenen Schwellenmodellen bestimmt werden, zu denen die „IAS“, die „Dickhuth-“ und die „Simon-Schwelle“, sowie beide „Dmax-Schwellen“ („Dmax“ und „Dmax_{mod}“) gehörten. Das Belastungsschema entspricht für die erstgenannten drei Laktatschwellen exakt den Vorgaben in der Originalliteratur (Dickhuth et al. 1991¹, Simon et al. 1981, Stegmann et al. 1981¹). Hinsichtlich der beiden „Dmax-Schwellen“ existiert von Seiten der Originalautoren kein laufspezifisches Belastungsschema. Aus diesem Grund orientierten sich die entsprechenden Bestimmungsverfahren an den fahrradergometrischen Angaben von Bishop et al. (1998) zu „Dmax_{mod}“.

Zur Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ wurde ein zweites Testprotokoll der Kategorie A (Test A2) durchgeführt, bei dem die Laufgeschwindigkeit von anfänglich 10.8 km/h alle 2.000 m um 1.8 km/h gesteigert wurde (Mader 1991). Die Blutentnahmen erfolgten zum Zeitpunkt des Vorstarts, nach jeder Belastungsstufe sowie bei Belastungsabbruch.

Ein weiteres Testprotokoll der Kategorie A (Test A3) diente zur Ermittlung der Schwelle nach dem „Laktatsenkenmodell“. Hierbei absolvierten die Probanden zunächst eine Vorbelastung mit maximaler Intensität (zwei aufeinander folgende Sprints über eine Distanz von 300 m bzw. 200 m mit intermittierender ein-

minütiger passiver Pause) zur Induktion einer metabolischen Azidose (Tegtbur et al. 1993). Anschließend erfolgte eine achtminütige Gehpause. Da in der Originalliteratur keine ausreichend genauen Angaben zur Intensitätsgestaltung dieser Erholungsphase gemacht werden - Tegtbur et al. (1993, p. 621) „slow walking“ - wurde die Geschwindigkeit standardisiert auf 6.0 km/h festgelegt. Bezüglich der Intensitätsgestaltung der initialen Belastungsstufe im nachfolgenden Stufentest, variiert die von Tegtbur et al. (1993) gewählte Startgeschwindigkeit zwischen 12.0-15.6 km/h. Die Bestimmungskriterien der Startgeschwindigkeit sind in der vorhandenen Literatur ebenfalls nicht weiter präzisiert. Tegtbur et al. (1993, p. 621) geben an: „This initial speed was determined by the runners' recovery speed, which was known from their histories taken before the tests.“ Insofern wurde auch diesbezüglich, in Anlehnung an Literaturangaben der gleichen Arbeitsgruppe (Tegtbur et al. 1991), eine standardisierte Belastungsintensität von 12.0 km/h gewählt, welche alle 800 m um 1.2 km/h bis zur Ausbelastung gesteigert wurde. Die Blutentnahmen zur Bestimmung der Laktatkonzentration erfolgten im Vorstartzustand, direkt nach der zweiten Sprintbelastung, vor Beginn des Mehrstufentests, am Ende jeder Belastungsstufe sowie zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs.

II.2.2 Dauerbelastungen (Testkategorie B)

Die Tests der Kategorie B bestanden aus Dauerläufen mit den jeweiligen Schwellengeschwindigkeiten bzw. aus zusätzlichen Dauerbelastungen mit konstanter abgestufter Intensität über 60 min. Die Dauerbelastungen dienten zur Beobachtung der Laktatkinetik unter Vorgabe der jeweiligen Schwellengeschwindigkeit bzw. zur Ermittlung des maxLass. Hierbei erfolgten die Blutentnahmen unmittelbar vor Beginn der Belastung, sowie alle 15 min während einer 20sekündigen Pause bzw. zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs.

II.2.2.1 Kriterium für separate Dauertests

Da nahezu alle zu untersuchenden Laktatschwellen eine Intensität kennzeichnen, die im submaximalen Belastungsbereich liegt, konnte im Vorfeld der Untersuchung angenommen werden, dass die Schwellengeschwindigkeiten einiger

Laktatschwellen möglicherweise nur gering voneinander differieren. Dies war im Rahmen der Untersuchung auch häufig der Fall. Um die Durchführung von zwei Dauerbelastungen mit nur minimal voneinander differierender Belastungsintensität für einen Probanden zu vermeiden, wurde a priori eine Differenz von ≥ 0.3 km/h zwischen zwei Schwellengeschwindigkeiten als Kriterium zur Durchführung von zwei separaten Dauerbelastungen definiert.

Der Wert ergab sich aus der Analyse von insgesamt 80 regionalen Laufwettbewerben über Distanzen von 10 bis 21.1 km. Hieraus ergab sich eine mittlere Differenz bezüglich der Laufgeschwindigkeit zwischen Rang 1-3 bzw. zwischen Rang 1-5 von 0.6 ± 0.4 km/h bzw. 1.0 ± 0.5 km/h. Der untere Wert einer Standardabweichung entsprach somit einer Geschwindigkeitsdifferenz von 0.2 bzw. 0.5 km/h zwischen den Rängen 1-3 bzw. 1-5. Im Sinne eines strengen Kriteriums wurde aus diesen Beobachtungen heraus eine Intensitätsdifferenz von 0.3 km/h gewählt, welche bei dem im vorliegenden Probandenkollektiv zu erwartenden Intensitätsspektrum für die verschiedenen Laktatschwellen (14.0-16.0 km/h) einer Differenz von etwa 5 s/1.000 m entspricht. Aus sportpraktischen und testmethodischen Gesichtspunkten heraus erschien eine noch geringere Intensitätsabstufung als nicht mehr praktikabel, da die präzise Einhaltung einer noch geringeren Geschwindigkeitsvorgabe unter Feldtestbedingungen als kaum realisierbar einzustufen ist.

Zudem stellte sich die Frage der tatsächlichen Praxisrelevanz einer noch geringeren Abstufung der Belastungsintensität. So ist die zum Zwecke dieser Untersuchung gewählte methodische Vorgehensweise der Intensitätsabstufung zwischen zwei konstanten Dauerbelastungen, konsistent mit derjenigen in vergleichbaren Forschungsarbeiten bzw. entspricht sogar einem noch strengeren Kriterium. Vergleichbare Intensitätsabstufungen von 0.36-0.50 km/h verwendeten Heck et al. (1985¹), Jones & Doust (1998), Almarwaey et al. (2004), Denadai et al. (2005) und Philp et al. (2008). Dagegen wird in der Literatur vereinzelt von noch größeren Geschwindigkeitsintervallen (0.72 km/h bei Heck et al. 1985¹ bzw. 0.77 km/h bei Urhausen et al. 1993) berichtet.

Lag in einem Fall die ermittelte Belastungsintensität von zwei verschiedenen Laktatschwellen unter 0.3 km/h, so wurde nur ein konstanter Dauerlauf mit Schwellenintensität durchgeführt.

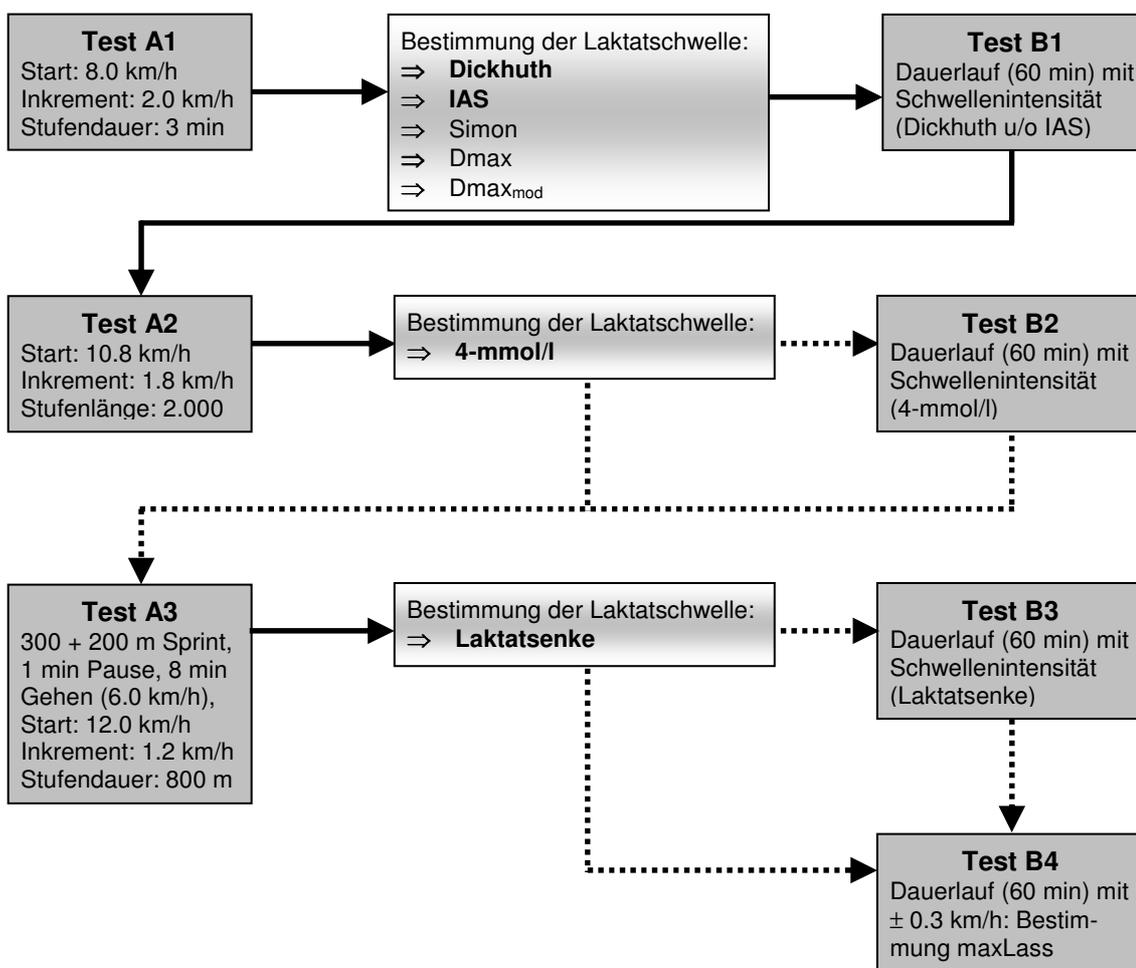
II.2.3 Untersuchungsablauf

Zunächst wurde von den Probanden eines der drei Testprotokolle der Kategorie A in randomisierter Reihenfolge absolviert, um einen Reihenfolgeeffekt auszuschließen. Nach der Bestimmung der jeweiligen Laktatschwelle(n) erfolgte im zeitlichen Abstand von 1-3 Tagen ein Dauerlauf mit konstanter Schwellengeschwindigkeit (Test der Kategorie B) zur Beobachtung der Laktatkinetik. Diese Testabfolge wurde solange wiederholt, bis alle Tests der Kategorie A absolviert und die so ermittelten Schwellengeschwindigkeiten mittels konstanter Dauerbelastung überprüft waren. Für den Fall, dass die Intensitätsdifferenz zwischen zwei Schwellengeschwindigkeiten innerhalb des im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Diskriminierungskriteriums lag, wurde auf zwei separate Dauerläufe verzichtet und mit dem nächsten Test der Kategorie A fortgefahren. Reichten diese Dauerläufe zur Ermittlung des maxLass nicht aus, wurden noch zusätzliche Dauerbelastungen mit abgestufter Intensität (± 0.3 km/h) durchgeführt.

Ergänzend hierzu muss angemerkt werden, dass im ursprünglich angelegten Studiendesign nur vier Laktatschwellenkonzepte („Dickhuth-Schwelle“, „IAS“, „4-mmol/l-Schwelle“ und „Laktatsenkenmodell“) der Validitätsprüfung unterzogen wurden. Drei weitere Schwellenmodelle („Simon-Schwelle“, „Dmax“ und „Dmax_{mod}“) wurden nachträglich in die Validierungsuntersuchung integriert. Dies erfolgte jedoch nach Abschluss der Testreihe. Somit reduzierten sich die zur Auswertung in Frage kommenden Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit der drei letztgenannten Modelle auf diejenigen Dauerbelastungen, die bereits während der Untersuchungsreihe absolviert wurden. Diesbezüglich wurden für diese Modelle nur die Dauerläufe berücksichtigt, deren Belastungsintensität in einem Intensitätsspektrum von ≤ 0.1 km/h zur ermittelten Schwellengeschwindigkeit variierte.

Zum besseren Verständnis ist der Untersuchungsablauf in Abb. 1 noch einmal schematisch dargestellt.

Abb. 1: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs. Die Tests A1-3 erfolgten in randomisierter Reihenfolge.



Zur Standardisierung wurden die Belastungsuntersuchungen stets zur gleichen Tageszeit in den Nachmittags- bzw. Abendstunden absolviert (16:30 - 21:00 Uhr). Dieses Zeitfenster entsprach auch der in anderen Studien gewählten Tageszeit zur Durchführung korrespondierender Belastungsuntersuchungen (Coen 1997). Mögliche, die körperliche Leistungsfähigkeit negativ beeinflussende, zirkadiane Effekte durch die tageszeitlich relativ späten Testtermine wurden nicht erwartet (Reilly & Garrett 1995, Atkinson & Reilly 1996, Dalton et al. 1997). Da-

von abgesehen führte die Mehrzahl der Probanden ihr Lauftraining üblicherweise ohnehin zu dieser Tageszeit durch.

Um mögliche Störeinflüsse durch vorangegangene Belastungen zu vermeiden, wurde zwischen zwei Testterminen ein zeitlicher Abstand von mindestens zwei und maximal sieben Tagen eingehalten.

Die Versuchspersonen befanden sich während des Untersuchungszeitraumes in der Wettkampfperiode bzw. in der speziellen Vorbereitungsperiode für die zweite Saisonhälfte. Insofern musste bei der Festlegung der einzelnen Testtermine sorgfältig darauf geachtet werden, dass weder das Trainingsregime noch Wettkämpfe die einzelnen Belastungsuntersuchungen in Form verschiedener Störgrößen (körperliche Vorbelastung, Zustände der Restermüdung, ablaufende Regenerationsprozesse, limitierte Substratverfügbarkeit) beeinflussten (Keul et al. 1981). Um dies zu vermeiden, waren die Probanden angehalten, zu den Tests bezüglich körperlicher Vorbelastung und Ernährungsverhalten stets gleich vorbereitet zu erscheinen, d.h. Trainingsumfang und -intensität sollten in den letzten 48 Std. vor dem Test stets identisch sein (Tschopp 2001). In den letzten 48 Std. vor einem Test sollte kein Wettkampf mehr bestritten und auf intensives Training am Vortag verzichtet werden.

Zur Kontrolle der Rahmenbedingungen wurden die trainingspezifischen Parameter (Umfang, Intensität, Art des Trainings, subjektive Anstrengung) der letzten drei Tage sowie diejenigen des letzten Wettkampfes vor dem jeweiligen Testtermin mit einem standardisierten Protokoll erfasst. Darüber hinaus wurde das Ernährungsverhalten am Testtag protokolliert und die momentane subjektive Einschätzung hinsichtlich körperlicher Befindlichkeit und Testmotivation der Versuchspersonen mit einer zehnstufigen Skala abgefragt.

Ferner wurden die Probanden angehalten, ihre Ausrüstung (Bekleidung, Laufschuhe) für jeden Test konstant zu halten.

Vor Beginn eines jeden Tests absolvierten die Versuchspersonen ein standardisiertes Aufwärmprogramm, welches aus einem 10minütigen Dauerlauf mit niedriger Intensität bestand.

II.3 Allgemeine Angaben

II.3.1 Leichtathletikhalle

Die verschiedenen Testprotokolle wurden auf einer 200 m-Kunststoff-Rundbahn (sportflex super x[®], Mondo, Luxemburg) mit Kurvenüberhöhung in der Leichtathletikhalle des Olympiastützpunktes Rheinland-Pfalz/Saarland (Ludwigshafen a. Rhein) durchgeführt. Die Halle kann je nach Bedarf geheizt bzw. belüftet werden.

Zur Kontrolle der Umgebungsbedingungen in der Leichtathletikhalle wurde sowohl die Temperatur als auch die relative Luftfeuchtigkeit jeweils vor und nach jedem Test mit einem kombinierten Thermo-/Hygrometer (WS 9400, Conrad Electronic SE, Hirschau, Deutschland) gemessen und protokolliert. An den Untersuchungstagen lagen die entsprechenden Werte für die Tests der Kategorie A im Mittel bei 24 ± 3 °C bzw. 49 ± 10 % und für die Tests der Kategorie B bei 24 ± 3 °C bzw. 49 ± 9 %.

II.3.2 Intensitätsvorgabe

Zur Steuerung und Regulierung der Laufgeschwindigkeit während der Belastungsuntersuchungen wurden vier farblich markierte Pylone im Abstand von jeweils 50 m auf der 200 m-Rundbahn aufgestellt. Die Probanden bekamen während der Tests an jedem Pylon per akustischem Signal die jeweilige Geschwindigkeit vom Testleiter vorgegeben und erhielten somit in regelmäßigen und kurzen Intervallen Rückmeldung darüber, ob die Geschwindigkeit korrekt eingehalten wurde. Diese Methode der Intensitätsvorgabe ist konsistent mit der Vorgehensweise für laufspezifische Feldtestuntersuchungen, wo eine akustische Vorgabe der Laufgeschwindigkeit im Abstand von jeweils 50 m (Maffulli et al. 1994) oder alle 100 m (Föhrenbach 1991, Simões et al. 1999) erfolgte. Die durch den akustischen Pacer gesteuerte Laufgeschwindigkeit der Probanden lag in den Mehrstufentests der Kategorie A im Mittel um 0.03 ± 0.05 km/h (0.1-0.4 %) und in den Dauertests der Kategorie B um durchschnittlich 0.01 ± 0.02 km/h (\leq

0.1 %) niedriger als die Vorgabe. Die von den Probanden realisierte Geschwindigkeit entsprach damit sehr präzise der Vorgabe.

II.3.3 Laktat

Zur Bestimmung der Laktatkonzentration erfolgte zu den unter II.2.1 und II.2.2 beschriebenen Messzeitpunkten die Kapillarblutentnahme aus dem mit Finalgon® forte hyperämisierten und mit Desinfektionsmittel gesäuberten Ohrläppchen. Hierzu wurde jeweils eine Blutprobe von 20 µl mit einer heparinisierten end-to-end-Kunststoff-Kapillare gezogen. Die mit der Messprobe bestückte Kapillare wurde sofort in einem vorgefüllten Reaktionsgefäß hämolysiert, wobei gleichzeitig eine Probenverdünnung von 1:51 erfolgte. Bis zur Vermessung, welche stets innerhalb von maximal fünf Stunden nach dem jeweiligen Test erfolgte, wurde die Probe gekühlt bei 5-8° C gelagert.

Zur Messung der Laktatkonzentration kam ein enzymatisch-amperometrisches Messverfahren zur Anwendung, welches auf einem speziell hierfür entwickelten Chipsensor (BIOSEN C-line, EKF-diagnostic, Barleben, Deutschland) basiert. Sowohl das Gerät, es handelt sich hierbei um eine Weiterentwicklung des BIOSEN 5030 Laktatanalysators, als auch die Messmethode, entsprechen den Qualitätsgütekriterien für Laktatbestimmungen (Fabian et al. 1996, Davison et al. 2000, Päge 2006).

Vor jedem Analysedurchgang der Reaktionsgefäße eines Probentellers, wurde das Sensorsystem mit einem Standard-Testserum bekannter Konzentration (Multi-Standard, 0.235 mmol/l Laktat, 12.0 mmol/l, 1:51 verdünnt, in Phosphatpuffer, pH-Wert 7.2) nach den Angaben des Herstellers kalibriert. Im Verhältnis zu dieser Kalibrierung konnten nun unbekannte Laktatkonzentrationen bestimmt werden. Zur Qualitätssicherung erfolgte vor jedem Analysegang die Bestimmung von zwei unterschiedlichen Kontrolllösungen bekannter Konzentration (ReadyCon_{norm}, Zielwert: 2.96 mmol/l bzw. ReadyCon_{PAT}, Zielwert: 14.99 mmol/l) zur Gewährleistung der Sensorstabilität. Nach jeder Messung wurde der Chipsensor automatisch mit einer salzhaltigen Pufferlösung gereinigt. Die alte Probensubstanz wurde dabei ausgewaschen und das Sensorsystem stand danach für die nächste Messung bereit.

II.3.4 Herzfrequenz

Die Messung der Herzfrequenz erfolgte telemetrisch mit einem Herzfrequenzmessgerät (RS400sd™, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) bestehend aus einer Empfänger- (Armband-Laufcomputer) und Sendereinheit (Polar WearLink® 31 Sender und Brustgurt). Während der Belastungsuntersuchungen wurde die Herzfrequenz kontinuierlich gemessen und in 5 sek-Intervallen automatisch gespeichert. Anschließend wurden die Datensätze per Infrarotschnittstelle in ein Analyseprogramm (Polar ProTrainer 5™) auf den PC übertragen und ausgewertet. Die Bestimmung der Herzfrequenzwerte auf den einzelnen Belastungsstufen der Mehrstufentests bzw. der Dauerläufe erfolgte durch die Berechnung des Mittelwertes der drei Messwerte in den letzten 15 sek der jeweiligen Belastungsstufe bzw. des 15minütigen Laufintervalls in den Dauertests.

II.3.5 Bestimmung der Laktatschwellen

Die Bestimmung der Laktatschwellen erfolgte nach den Angaben der Originalautoren in der Primärliteratur. So erfolgte die Berechnung der „Dickhuth-Schwelle“ als auch der „IAS“ und der „Laktatsenke“ computergestützt über eine, von den jeweiligen Arbeitsgruppen zu diesem Zweck entwickelten Software (ERGONIZER® 2.6.3 Build 1, Röcker K.; ERGOMETRIE, Heck H. bzw. DST-LAKTATSENKE1, MICROSOFT EXCEL®, Tegtbur U.). Die ermittelten Schwellenwerte der „IAS“ wurden von einem, mit diesem Modell erfahrenen Leistungsanalytiker zusätzlich berechnet und gegengeprüft. Es bestanden keine Unterschiede der getrennt bestimmten Laktatschwellen. Die Berechnung der „Simon-Schwelle“ wurde mit einer kommerziellen Analysesoftware (LACQUIRO® V5 beta 2002, Stromer C.) durchgeführt. Die „4-mmol/l-Schwelle“, „Dmax“, und „Dmax_{mod}“ wurden über die Grafikfunktion des Programms EXCEL (MICROSOFT EXCEL® 10.0.6501.0) ermittelt. Zur Kontrolle der Schwellenwerte der „4-mmol/l-Schwelle“, „Dmax“ und der „Laktatsenke“ erfolgte zusätzlich eine vergleichende Schwellenberechnung mit einer kommerziellen Laktatanalysesoftware (WIN-LACTAT 2.5.0.30, mescis, Münster, Deutschland). Auch hier fanden sich keine Unterschiede. Die Bestimmungsverfahren der Laktatschwellen sind in Abb. 2 dargestellt.

Abb. 2: Bestimmungsverfahren der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte am Beispiel verschiedener Probanden.

Grafik **A**: Berechnung der „Dickhuth-Schwelle“ (in der Grafik als „IAS“ bezeichnet); hier bei einer Geschwindigkeit von 15.74 km/h und einer Laktatkonzentration von 1.96 mmol/l.

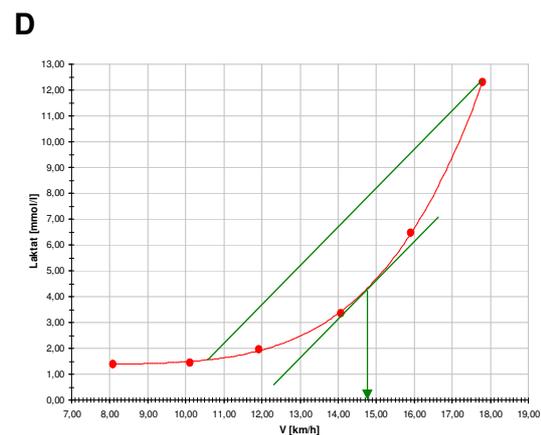
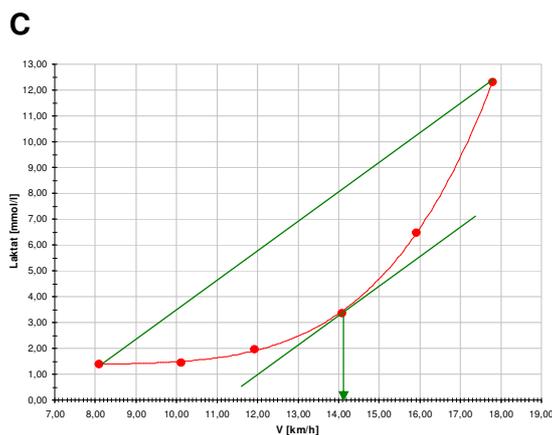
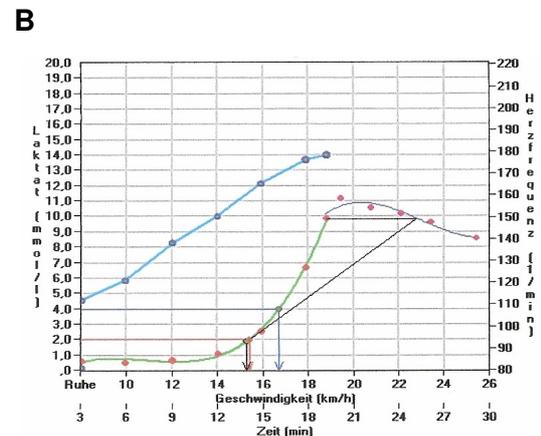
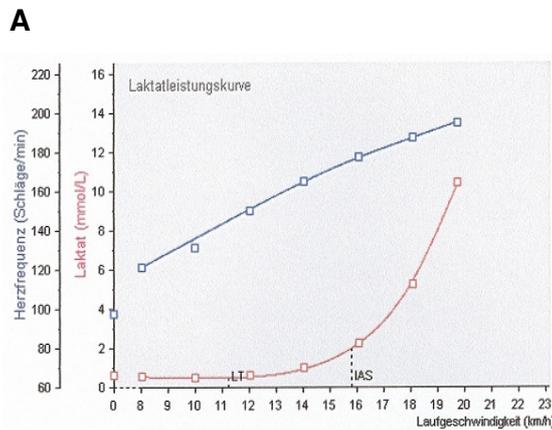
In Grafik **B**: Berechnung der „IAS“ (im vorliegenden Fall bei 15.30 km/h bzw. 1.90 mmol/l ermittelt) Die „IAS“ ist durch den senkrechten schwarzen Pfeil gekennzeichnet.

Grafik **C** und **D**: Bestimmung von „Dmax“ (C) und „Dmax_{mod}“ (D). Für „Dmax“ wurde die Laktatschwelle (senkrechter grüner Pfeil) bei 14.02 km/h und für „Dmax_{mod}“ bei 14.68 km/h bzw. 4.20 mmol/l berechnet.

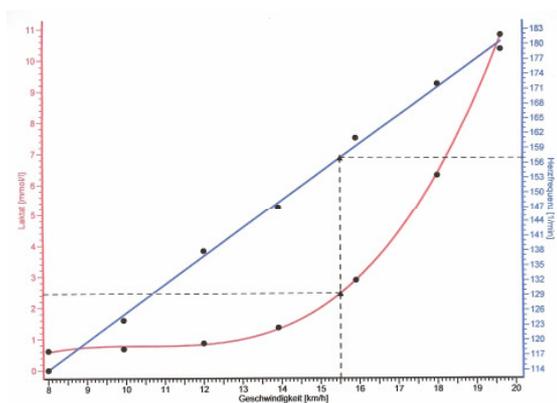
Die Berechnung der „Simon-Schwelle“ ist in Grafik **E** durch die vertikale unterbrochene Linie (hier bei 15.51 km/h bzw. 2.45 mmol/l) gekennzeichnet.

Grafik **F** zeigt das Bestimmungsverfahren der „4-mmol/l-Schwelle“; im vorliegenden Beispiel bei 15.72 km/h (senkrechter grüner Pfeil).

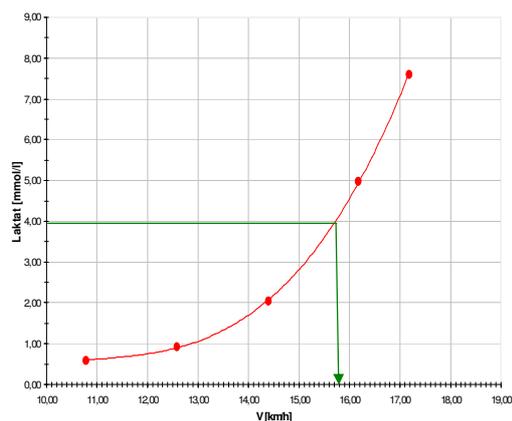
Grafik **G**: Berechnung des „Laktatsenkenmodells“. Die „Laktatsenke“ (senkrechter grüner Pfeil) wurde bei einer Laufgeschwindigkeit von 14.90 km/h und einer Laktatkonzentration von 2.35 mmol/l berechnet.



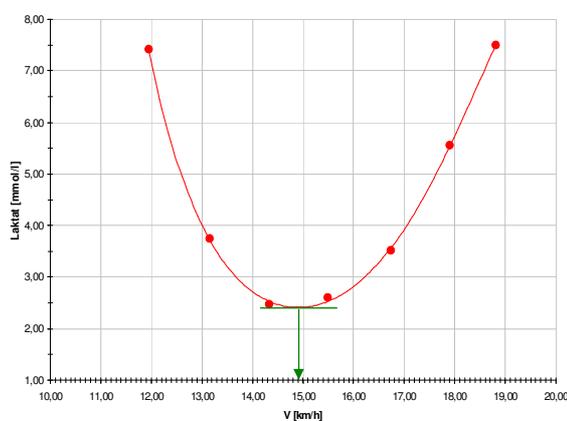
E



F



G



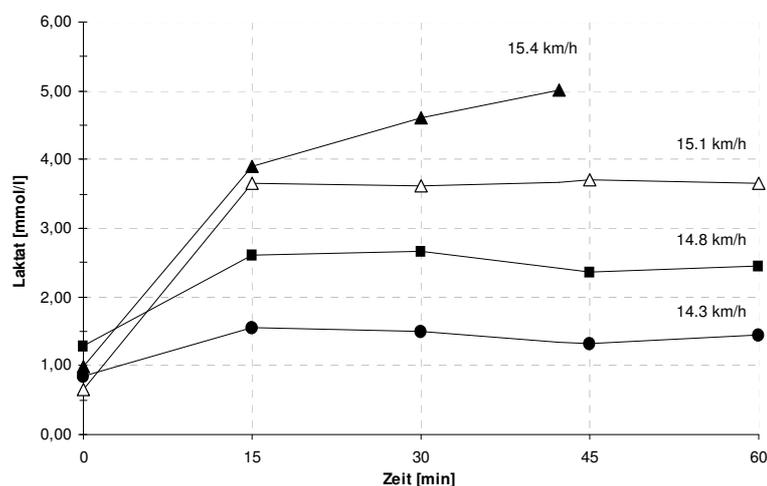
II.3.6 Bestimmung des maxLass

Mittels der konstanten Dauerläufe der Kategorie B wurde das maxLass für zwei verschiedene Kriterien berechnet. Orientierend an der, im Vergleich zu der zwar allgemein akzeptierten, allerdings relativ „weichen“ Definition des maxLass von Heck et al. (1985¹) ($\Delta La \leq 0.05 \text{ mmol/l/min}$), Definitionsweise des maxLass, wie sie zur Validierung der „IAS“ Verwendung fand (McLellan & Jacobs 1993, Urhausen et al. 1993, Coen 1997), wurde ein maxLass-Kriterium für die Laktatkinetik über einen Belastungszeitraum von 45 min definiert und die Werte ermittelt.

Diesbezüglich wurde ein maxLass bei derjenigen Laufgeschwindigkeit angenommen, die über 45 min durchgehalten werden konnte und bei der ein Laktanstieg von $\leq 0.5 \text{ mmol/l}$ innerhalb der letzten 15 min des Beobachtungszeitraums bzw. $\leq 1.0 \text{ mmol/l}$ zwischen der 15. und 45. min zu verzeichnen war

($\text{maxLass}^{45/15}$). Diese maxLass -Definition ist identisch mit derjenigen zur Validierung der „IAS“ (McLellan & Jacobs 1993, Urhausen et al. 1993).

Abb. 3: Bestimmung des $\text{maxLass}^{60/15}$ am Beispiel eines Probanden. Im vorliegenden Fall wurde das maxLass bei einer Laufgeschwindigkeit von 15.1 km/h und einer Laktatkonzentration von 3.65 mmol/l ermittelt.



In Bezug auf die komplette Dauer von 60 min der konstanten Dauerläufe, wurde ein weiteres noch „strengeres“ maxLass -Kriterium definiert. Synonym mit den Kriterien für den 45minütigen Beobachtungszeitraum, wurde für den Zeitraum von 60 min dann ein maxLass akzeptiert, wenn der Anstieg der Laktatkonzentration innerhalb der letzten 15 min ≤ 0.5 mmol/l bzw. zwischen der 15. und 60. min ≤ 1.0 mmol/l betrug ($\text{maxLass}^{60/15}$). In Abb. 3 ist am Beispiel eines Probanden das Bestimmungsverfahren dargestellt.

Grundlage für diese beiden Definitionsweisen des maxLass waren sowohl methodische als auch sportpraktische Überlegungen. Bezugnehmend auf die methodischen Aspekte führt nach den Untersuchungen von Beneke et al. (2003²) das jeweilig gewählte Bestimmungsverfahren des maxLass (Belastungsdauer der konstanten Dauerläufe, Zeitverhalten der Laktatkonzentration) zu signifikanten Differenzen des absoluten maxLass -Niveaus. So erscheint in diesem Zusammenhang eine Belastungsdauer von nur 30 min zur Überprüfung der Laktatkinetik in Anbetracht des leistungsstrukturellen Anforderungsprofils im Langstreckenlauf als nicht ausreichend. Sowohl von trainingsmethodischer Seite - typischerweise werden im Langstreckenlauf submaximale Tempodauerläufe im

Bereich der Laktatschwelle mit einer Dauer von bis zu 60 min absolviert - als auch unter Berücksichtigung des wettkampfspezifischen Anforderungsprofils, wo beispielsweise über die Halbmarathondistanz (ca. 70-90 min Dauer) die Belastungsintensität im Bereich der Laktatschwelle liegt (Williams & Nute 1983, Röcker et al. 1997, Haas et al. 1998²), bildet eine Belastungsdauer von 45-60 min zur maxLass-Bestimmung das laufspezifische Leistungsprofil besser ab als kürzere Zeiträume.

Desweiteren würde die Anwendung des ΔLa -Kriteriums (0.05 mmol/l/min) nach Heck et al. (1985¹) bezogen auf die maxLass-Definition für Beobachtungszeiträume der Laktatkonzentration von 45 bzw. 60 min, einen relativen Laktanstieg von 1.50-2.25 mmol über die entsprechende zeitdauer bedeuten. Diese Laktatkinetik wäre sicherlich kaum mehr mit der Definition eines maxLass vereinbar. Aus diesem Grund entspricht ein „strengeres“ ΔLa -Kriterium (0.02 bzw. 0.03 mmol/l/min für eine 60minütige Belastungsphase) nach Ansicht des Autors eher den physiologischen Grundlagen des maxLass.

Zwar wurden beide „strengen“ maxlass-Kriterien berechnet. Jedoch wurde das maxLass^{60/15}-Kriterium aufgrund der Tatsache, dass es das „strengste“ Kriterium für das maxLass abbildet, nachfolgend als Referenz für das maxLass und damit als Außenkriterium zur Validierung der Laktatschwellen verwendet. Insofern ist in den folgenden Abschnitten immer das maxLass^{60/15} gemeint, wenn von maxLass gesprochen wird.

II.4 Validitätsprüfung und Statistik

Die Validierung der verschiedenen Laktatschwellenmodelle erfolgte als vergleichende Prüfung mit dem maxLass^{60/15} als Außenkriterium. Insofern wurde die Kriteriumsvalidität der einzelnen Laktatschwellenmodelle überprüft.

Diesbezüglich besteht die Möglichkeit verschiedene Aspekte der Beziehung zwischen dem maxLass und der Schwellengeschwindigkeit zu prüfen. So können, wie dies in der publizierten Literatur öfters vorzufinden ist, mittels Regressionsanalyse beide Variablen miteinander korreliert werden. In diesem Zusammenhang fanden beispielsweise Heck et al. (1985²) hochsignifikante Zusammen-

hänge zwischen der Laufgeschwindigkeit an verschiedenen Laktatschwellen und dem maxLass ($r=0.96-0.99$, $p<0.001$). Diese Vorgehensweise wird in der Regel vorrangig zum Zwecke von sportartspezifischen Wettkampfprognosen angewandt (Mader 1991, Röcker et al. 1997 und 1998¹, Haas et al. 1998¹).

Der entscheidende Nachteil von Korrelation liegt allerdings darin, dass zwar zwischen zwei Variablen (maxLass und Schwellengeschwindigkeit) durchaus eine enge Beziehung vorliegen kann, wie dies beispielsweise ein hoher Wert des Korrelationskoeffizienten anzeigt. Allerdings wird dabei die tatsächliche Identität bzw. die relative Abweichung beider Variablen nicht in ausreichendem Maße abgebildet. Insofern kam eine lineare Korrelationsanalyse zwischen dem maxLass und der Schwellengeschwindigkeit als Validitätskriterium für diese Untersuchung nicht in Betracht.

Aus pragmatischen Gesichtspunkten heraus betrachtet ist einer, in der sportartspezifischen Trainings- und Wettkampfpraxis als relevant erachteten Differenz zwischen diesen beiden Variablen von Bedeutung. Folgerichtig wurde deshalb die absolute Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass als Validitätskriterium, d.h. als diskriminierender Parameter zwischen beiden Variablen verwendet.

II.4.1 Absolutes Validitätskriterium: absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass

Ergänzend zum vorangegangenen Abschnitt ist gerade im Bereich der Trainingssteuerung von besonderem Interesse, inwiefern ein bestimmtes Laktatschwellenmodell systematisch vom Validierungskriterium (maxLass) abweicht, d.h. wie groß der Bias bzw. die relative Abweichung ist. Dieser Aspekt ist aus dem Grund von Bedeutung, da die laktatschwellenbasierte Leistungsdiagnostik nicht nur für längs- und querschnittsanalytische Vergleiche herangezogen wird, sondern die Bestimmung der jeweiligen Laktatschwelle auch als Instrument zur Festlegung von Trainingsintensitäten verwendet wird (Kindermann et al. 1978, Denis et al. 1982, Sjödin et al. 1982, Jacobs 1986, Coen et al. 1991, Dickhuth et al. 1991² und 1998, Föhrenbach 1991, Keith et al. 1992, Tegtbur et al. 1993). Mithilfe definierter Bereiche der Laktatschwelle ist das

Auslösen jeweils spezifischer physiologischer Anpassungsreaktionen intendiert (Coen et al. 1996). Dementsprechend können nicht adäquate Trainingsempfehlungen, wie z.B. zu hohe Belastungsintensitäten, zu ungewollten physiologischen Auslenkungen (z.B. Überforderungsreaktionen mit Laktatakkumulation) führen (Kindermann et al. 1978 und 1979, Stegmann & Kindermann 1982).

Insofern stellt der systematische Fehler (Bias) bezüglich des Verhältnisses eines Laktatschwellenkonzepts zum Validierungskriterium (maxLass) wie z.B. im Sinne einer systematischen Unter- oder Überschätzung, einen höchst bedeutsamen Aspekt im Rahmen der Validierung von Laktatschwellen dar. Als Ausdruck des bias für ein Schwellenmodell kann die mittlere relative Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass als wichtiger diskriminierender Parameter angesehen werden.

Zur Definition der laufspezifisch praxisrelevanten Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass kommen verschiedene empirische Methoden in Frage. Ein mögliches Verfahren besteht in der Befragung von Experten (Bundes-, Verbands- oder Landestrainer). Ein zweiter Zugang ergibt sich aus der Wettkampfanalyse, wobei diesbezüglich die Leistungsdifferenzen zwischen verschiedenen Rängen typischerweise untersucht werden.

Vor diesem Hintergrund wurde ein empirisch ermittelter Variationsbereich der Abweichung zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass definiert, innerhalb dessen eine Übereinstimmung beider Variablen im Sinne einer nicht mehr praxisrelevanten Differenz angenommen wurde. Die Grenzwerte dieses Variationsbereiches wurden durch einen dimensionsanalytischen Vergleich der Leistungsdifferenzen aus Laufwettkämpfen ermittelt, die zwischen den Rängen 1-3 diskriminiert. Diese Vorgehensweise ist konsistent mit den in der Literatur publizierten Methoden (Haas et al. 1998¹, Neumann et al. 1999, Ebli & Möller 2004).

Diesbezüglich wurde eine Ergebnisanalyse der Leistungsdifferenzen von Langstreckenläufern im Rahmen nationaler Meisterschaften (Deutsche Meisterschaften Lauf: 10.000 m, Halbmarathon- und Marathondistanz) für den Zeitraum 2004-2008 durchgeführt. Anhand der dort erzielten Endzeiten wurden die absoluten Leistungsdifferenzen zwischen den Rängen 1-3 berechnet.

Die Analyse zeigte einen Anstieg der absoluten Leistungsdifferenz mit zunehmender Wettkampfdistanz. Für die Wettkampfstrecken über 10, 21.1 und 42.2 km diskriminierte eine Differenz der Laufgeschwindigkeit von im Mittel 0.2, 0.4 und 0.8 km/h zwischen den Rängen 1-3.

Orientiert an diesen Geschwindigkeitsunterschieden wurde eine relative Differenz von ± 0.5 km/h ($\cong 5$ sek/1.000 m) zum $\text{maxLass}^{60/15}$ -Kriterium als Grenzwert mit sportartpraktischer Bedeutung definiert. Für relative Differenzen, die über diesem Grenzwert bzw. außerhalb des Variationsbereiches von ± 0.5 km/h zum $\text{maxLass}^{60/15}$ liegen, wurde demnach eine praxisrelevante Über- bzw. Unterschätzung des tatsächlichen maxLass -Niveaus durch das jeweilige Laktatschwellenkonzept angenommen.

Zur direkten maxLass -Bestimmung geben McLellan et al. (1991) bzw. Urhausen et al. (1993) eine Messgenauigkeit der Belastungsintensität am maxLass von 5 % an. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde das maxLass sogar mit einer Genauigkeit von 0.3 km/h, d.h. von ca. 2 % ermittelt, so dass der in der Literatur angegebene Grenzwert mit der gegebenen Messgenauigkeit dieser Studie auch tatsächlich realisierbar war.

Basierend auf diesem Verfahren konnte eine erste generelle Diskriminierung der verschiedenen Laktatschwellenmodelle in valide bzw. invalide Konzepte zur maxLass -Prognose vorgenommen werden. Insofern die mittlere absolute Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass auch als ein absolutes Validitätskriterium bezeichnet werden kann. Nachfolgend wurden nur noch diejenigen Laktatschwellenkonzepte näher untersucht, die sich durch die Überprüfung mit dem absoluten Validitätskriterium als valide herausstellten.

Dies machte die Verwendung von mindestens einem weiteren Validitätskriterium erforderlich, um zwischen solchen Laktatschwellenmodellen weitergehend differenzieren zu können, die sich anhand des ersten Validitätskriteriums als valide erwiesen.

II.4.2 Relative Validitätskriterien

Durch diesen zweiten Schritt im Rahmen der Validierung stand somit konsequenterweise die Erstellung einer Rangfolge der, durch das absolute Validitätskriterium, als valide definierten Modelle hinsichtlich ihrer prädiktiven Güte für das maxLass im Vordergrund der weiteren Untersuchung. Zu diesem Zweck wurden zwei weitere (relative) Validitätskriterien miteinbezogen.

II.4.2.1 Intraclass-Korrelation

Bei diesen beiden zusätzlichen Validitätskriterien handelte es sich zum einen um die Berechnung des Intraclass-Korrelationskoeffizienten (ICC) als Mass für die Übereinstimmung der Messwerte (Schwellengeschwindigkeiten) mit dem Außenkriterium (maxLass). Der Alpha-Koeffizient nach Cronbach berücksichtigt mittels Faktorenanalyse, im Gegensatz zu der im Rahmen von Validitätsprüfungen oft verwendeten linearen Korrelation, den Bias und ermöglicht somit auch eine Aussage bezüglich der absoluten Übereinstimmung zwischen den einzelnen Schwellengeschwindigkeiten und dem maxLass. Die Berechnung des ICC erfolgte mit dem Statistik-Programm SPSS.

II.4.2.2 Auszählung der Fälle mit „ausreichend präzise“ prognostiziertem maxLass

Zusätzlich zum ICC wurde für jedes der, durch das absolute Validitätskriterium als „valide“ bewertete Laktatschwellenkonzept, die Anzahl der Fälle ermittelt, in denen anhand der Schwellengeschwindigkeit eine „ausreichend präzise“ Prognose des maxLass möglich war. Diese erfolgte durch Auszählung im Probandenkollektiv unter Verwendung des als praxisrelevant definierten Grenzwertes der absoluten Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass. Diesbezüglich waren solche Prognosen als „ausreichend präzise“ definiert, bei denen die Laufgeschwindigkeit am maxLass < 0.5 km/h von der Prognosegeschwindigkeit (Schwellengeschwindigkeit) differierte. Demgegenüber kennzeichnete eine entsprechende Abweichung von ≥ 0.5 km/h eine unter sportpraktischen Gesichtspunkten nicht mehr hinreichend genaue Prognose des maxLass.

Da keine gültigen sportwissenschaftlichen Standards existieren, ab wie vielen prozentualen Fällen mit korrekt bestimmten maxLass eines untersuchten Gesamtkollektivs ein Laktatschwellenkonzept als valide definiert ist, sei an dieser Stelle zur Einordnung der so ermittelten Werte für die verschiedenen Modelle auf die entsprechenden Angaben in der Fachliteratur verwiesen.

So berichten McLellan & Jacobs (1993) in ihren Validierungsstudien zum „IAS“-Modell von einer korrekten maxLass-Prognose in 85 % der Fälle an ihrem Forschungsinstitut über einen mehrjährigen Zeitraum, so dass sie auf Grundlage dieser Befunde die „IAS“ als valides Schwellenmodell betiteln. Demgegenüber differierte die Laufgeschwindigkeit an der „4-mmol/l-Schwelle“, wie eine nachträgliche Auswertung der Daten von Heck et al. (1990) ergab, bei lediglich 50 % der Probanden ($n=16$) < 0.5 km/h zum maxLass. Trotzdem wurde dieses Laktatschwellenkonzept von den Autoren aufgrund der Untersuchungsergebnisse als valides Modell zur maxLass-Prognose angenommen.

II.5 Methodenkritik zur allgemeinen Methodik

Im folgenden Abschnitt werden die verschiedenen Verfahrensweisen und das methodische Vorgehen kritisch hinterfragt. Im Weiteren wird dargelegt, warum an einzelnen Stellen auf eine Kompromisslösung oder die jeweilige Verfahrensweisen zurückgegriffen wurde.

Die komplette Testreihe der vorliegenden Arbeit wurde als Feldtestuntersuchung auf einer Hallen-Kunststoffbahn geplant und durchgeführt. So zeichnen sich Feldtestuntersuchungen auf der einen Seite in natürlich belassenen Umgebungen meistens durch eine hohe und streng kontrollierte Labortestuntersuchungen auf der anderen Seite durch eine geringe externe Validität aus (Bortz & Döring 1995).

Der Vorteil von sportartspezifischen Feldtests ergibt sich somit aus der Tatsache, dass die Ergebnisse unmittelbar auf die sportpraktischen Bedingungen übertragbar sind, da diese ein Stück unverfälschter Realität charakterisieren (hohe externe Validität). Allerdings kann dieser Vorteil zu Lasten der internen Validität gehen, da die Natürlichkeit des Untersuchungsfeldes bzw. die nur be-

dingt mögliche Kontrolle störender Einflußgrößen (Temperatur, Wind, Luftfeuchtigkeit, Vorgabe und Steuerung der Belastungsintensität) häufig mehrere gleichwertige Erklärungsalternativen der Untersuchungsbefunde zulässt bzw. Aussagen bezüglich der Leistungsfähigkeit mitunter unsicher sind (Dickhuth et al. 1998, Neumann et al. 1999).

Demgegenüber sind bei Labortests gleichbleibende Belastungsbedingungen gewährleistet, so dass eine weitgehende Elimination oder Kontrolle von Störgrößen, die potentiell auch die abhängige Variable beeinflussen können, ermöglicht wird. Unter dem Aspekt der vergleichbaren äußeren Testbedingungen gesehen, haben Laboruntersuchungen somit eindeutige Vorteile gegenüber Untersuchungen im Feld (Neumann & Schüler 1994). Die Ergebnisse werden somit, zum Nachteil der über die besonderen Untersuchungsbedingungen hinaus eingeschränkten Generalisierbarkeit, eindeutig interpretierbar.

Andererseits erfolgt die laufspezifische Stufentestbelastung im Labor derzeit überwiegend nach dem Zeitprinzip. Die Festlegung der Belastungszeit auf der jeweiligen Stufe bedeutet, dass der Sportler sich auf der höchsten Geschwindigkeitsstufe am längsten belasten muss. Im Lauftraining ist dieses Vorgehen jedoch nicht üblich, da in der Trainingspraxis der Laufdisziplinen das Streckenbelastungsprinzip dominiert. Dadurch verkürzt sich die Belastungszeit bei Zunahme der Geschwindigkeit auf konstanter Streckenlänge. Insofern erschwert die Belastungsvorgabe nach Zeit im Labortest die direkte Übertragung der leistungsdiagnostischen Ergebnisse auf das Training.

Die Entscheidung zugunsten einer Feldtestuntersuchung ergab sich primär aus dem Bestreben, die Datenerfassung unter möglichst realitätsnahen Bedingungen, wie sie für die aktiven Sportler in der alltäglichen Trainingspraxis vorzufinden sind, zu realisieren. Diesbezüglich ist der von Bortz & Döring erwähnte Aspekt der experimentellen Reaktivität zu beachten. So zeigt sich vor allem bei Laboruntersuchungen, dass die Ergebnisse zunächst nur unter den Bedingungen valide sind, unter denen sie ermittelt wurden. Über die Laborbedingungen hinausgehende Generalisierungen sind in der Regel problematisch (Florian & Gohlitz 1987, Bortz & Döring 1995).

Ein weiterer Aspekt, den Neumann & Gohlitz (1998) bei der Anwendung von Laboruntersuchungen kritisch anmerken, betrifft die bei leistungsdiagnostischen Untersuchungen auf dem Laufband gängige Praxis des Anstellens des Bandes zum Ausgleich des fehlenden Luftwiderstandes. In dieser Hinsicht kritisch wird die Beeinflussung der Laufmotorik und -struktur bei höheren Geschwindigkeiten diskutiert. So weisen ihre Untersuchungsergebnisse mit geneigten Bändern auf eine höhere Auslenkung physiologischer Parameter (Herzfrequenz, Laktat, VO_2) bzw. eine Veränderung biomechanischer Kenngrößen (Schrittfrequenz und -länge) im Vergleich zum Flachlaufen hin.

Ein anderer Aspekt betrifft das in der Untersuchung angewandte Verfahren zur Bestimmung des maxLass. In einigen Fällen waren neben den Dauerläufen mit Schwellengeschwindigkeit zur Überprüfung der Laktatkinetik noch zusätzliche konstante Dauerbelastungen zur präzisen Bestimmung des maxLass notwendig.

Diesbezüglich waren bei $n=6$ des Probandenkollektivs insgesamt fünf Dauerläufe über jeweils 60 min erforderlich. Bedingt durch die Terminierung der einzelnen Tests lag zwischen dem ersten und dem fünften Dauerlauf zur Bestimmung des maxLass ein Zeitraum von 36 - 59 Tagen. In Anbetracht der Länge dieses Zeitraumes sind zeit- und trainingsbedingte Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit nicht auszuschließen. Darüber hinaus muss auch ein Trainingseffekt und daraus resultierende Veränderungen des Leistungsniveaus durch die wiederholt absolvierten Dauerläufe selbst, welche aufgrund ihrer submaximalen Belastungsintensität in jedem Fall einen überschweligen Belastungsreiz darstellen, in Betracht gezogen werden.

Möglicherweise könnte dieser Umstand zu einer Verzerrung oder relativen Unpräzision bezüglich der maxLass-Bestimmung geführt haben.

III Ergebnisse

In die Analyse und Auswertung konnten letztendlich die kompletten Datensätze von $n=16$ Probanden einbezogen werden. Für diese ergab sich, in Abhängigkeit von der Anzahl der zu absolvierenden Belastungsuntersuchungen, ein Zeitraum von durchschnittlich 46 ± 14 Tagen für den kompletten Durchlauf der gesamten Testserie.

III.1 Tests der Kategorie A - Mehrstufentests

Zur Übersicht sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der in den Testprotokollen der Kategorie A erhobenen Messwerte in Tab. 3 dargestellt. Die im Mittel kürzeste Belastungszeit wies das Testprotokoll A1 auf, wogegen die mittlere Belastungsdauer im Test A3 bzw. A2 um 50 % länger bzw. doppelt so lange war. Bedingt durch die vergleichsweise steile Belastungsprogression im Protokoll A1 waren dort die höchsten Maximalwerte bezüglich der Parameter Laufgeschwindigkeit und Laktatkonzentration zu beobachten. Die entsprechenden Kennwerte lagen im Test A3 niedriger bzw. im Test A2 aufgrund der langen Belastungsstufen am niedrigsten. In Bezug auf die mittlere maximale Herzfrequenz wurden zwischen den drei Testschemata keine signifikanten Unterschiede festgestellt.

Tab. 3: Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) ausgewählter Messparameter in den Mehrstufentests der Kategorie A. Dargestellt sind die maximalen Messwerte zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs.

Parameter	Test A1	Test A2	Test A3
Belastungsdauer [min:sek]	19:41 \pm 1:42	40:23 \pm 3:58	30:54 \pm 2:20
Laufgeschwindigkeit [km/h]	18.95 \pm 1.11	17.17 \pm 0.97	18.30 \pm 1.02
Laktatkonzentration [mmol/l]	8.99 \pm 1.95	7.51 \pm 1.16	7.76 \pm 1.95
Herzfrequenz [1/min]	183.4 \pm 10.7	183.9 \pm 9.8	183.3 \pm 8.7

Ergänzend hierzu sind die im Test A3 erhobenen zusätzlichen Kennwerte anzugeben. Für die beiden initialen Sprints vor Beginn des Mehrstufentests benötigten die Probanden im Mittel 45.7 ± 2.0 sek (300 m) bzw. 31.5 ± 1.4 sek (200 m), was einer mittleren Laufgeschwindigkeit von 23.64 ± 1.11 km/h bzw. 22.83 ± 1.01 km/h entsprach. Die direkt im Anschluss an die letzte Sprintbelastung gemessene Laktatkonzentration lag im Durchschnitt bei 11.21 ± 1.81 mmol/l und nach der achtminütigen Gehpause bei 11.95 ± 2.52 mmol/l.

Einen zusammenfassenden Überblick der Schwellenkennwerte für die sieben verschiedenen Modelle gibt Tab. 4. Während sich das „IAS-Modell“ sowie die „Dickhuth-“ und „Simon-Schwelle“ im Hinblick auf die entsprechenden Schwellenkennwerte im Mittel kaum voneinander unterschieden, wurden für „Dmax“ und insbesondere für die „Laktatsenke“ deutlich niedrigere Schwellengeschwindigkeiten ermittelt. Für „Dmax“ trifft dies darüber hinaus auch auf die mittlere Laktatkonzentration und die Herzfrequenz an der Laktatschwelle zu, während sich die Laktatkonzentration an der „Laktatsenke“ bedeutend höher bzw. die Herzfrequenz auf gleichem Niveau wie bei den drei erstgenannten Modellen bewegte. Die Schwellengeschwindigkeiten von „Dmax_{mod}“ und der „4-mmol/l-Schwelle“ lagen demgegenüber klar über den Kennwerten der übrigen Modelle. Für die Laktatkonzentration und die Herzfrequenz von „Dmax_{mod}“ trifft dies im Mittel auch tendenziell zu, wohingegen die Kennwerte der „4-mmol/l-Schwelle“ weitaus höher lagen.

Tab. 4: Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) der Laufgeschwindigkeit, sowie der Laktatkonzentration und Herzfrequenz an der durch die sieben verschiedenen Modelle ermittelten Laktatschwelle.

Schwellenmodell	V [km/h]	Laktat [mmol/l]	Hf [1/min]
Dickhuth	15.34 ± 0.88	2.24 ± 0.28	164.5 ± 10.9
IAS	15.25 ± 0.80	2.23 ± 0.56	163.4 ± 11.4
Simon	15.51 ± 0.92	2.44 ± 0.41	163.1 ± 10.7
Dmax	14.78 ± 0.76	1.85 ± 0.52	159.9 ± 11.9
Dmax _{mod}	15.75 ± 0.93	2.75 ± 0.60	166.5 ± 11.9
4-mmol/l	15.84 ± 1.04	4.00	174.1 ± 9.7
Laktatsenke	14.61 ± 0.31	3.54 ± 2.19	164.4 ± 11.7

III.2 Tests der Kategorie B - Dauerbelastungen

Von den n=16 Probanden absolvierten nicht alle Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit der sieben Modelle. In einigen wenigen Fällen differierten die ermittelten Schwellengeschwindigkeiten für die „Dickhuth-Schwelle“, die „IAS“, die „4-mmol/l-Schwelle“ und die „Laktatsenke“ in einem Bereich von weniger als 0.3 km/h. Dies führte im Einzelfall zu einer Zusammenlegung von zwei separaten Dauerbelastungen. Da die „Simon-Schwelle“, „Dmax“ und „Dmax_{mod}“ erst nachträglich in die Validitätsprüfung integriert wurden, liegt für sie eine begrenzte Anzahl von Dauerläufen zur Auswertung vor. Tab. 5 gibt eine Übersicht der Ergebnisse für die absolvierten Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit im Hinblick auf den Aspekt der Laktatkinetik.

Tab. 5: Zusammenfassende Darstellung des Laktatverhaltens in den Tests der Kategorie B für die verschiedenen Schwellenmodelle.

In Spalte 2 ist die Anzahl der Probanden aufgeführt, die einen Dauerlauf mit Schwellengeschwindigkeit absolvierten. Die Spalten 3 und 5 geben die Anzahl der VP wieder, die die Dauerläufe komplett und unter Vorliegen eines La_{ss} bzw. inkomplett beendeten. Spalte 4 enthält Angaben zur Laktatkonzentration (MW ± s) für die in Spalte 3 aufgeführten Dauerläufe. Zusätzlich enthält Spalte 5 die mittlere Belastungsdauer zum Zeitpunkt des Testabbruchs. In den Spalten 6 und 7 ist die Anzahl der VP aufgeführt, die die Dauerbelastungen frühzeitig abbrechen und bei denen trotzdem ein La_{ss} bzw. kein La_{ss} beobachtet werden konnte.

Schwellenmodell	Dauer-test [n]	komplett + La _{ss} [n] (%)	LA [mmol/l]	inkomplett [n] (t bis Abbruch) [min]	inkomplett + La _{ss} [n]	inkomplett + kein La _{ss} [n]
Dickhuth	15	10 (67)	3.1 ± 0.1	5 (41 ± 8)	2	3
IAS	14	9 (64)	2.9 ± 0.3	5 (42 ± 7)	-	5
Simon	9	5 (56)	3.4 ± 0.0	4 (45 ± 7)	1	3
Dmax	6	6 (100)	2.9 ± 0.2	-	-	-
Dmax _{mod}	8	5 (63)	3.5 ± 0.2	3 (31 ± 8)	-	3
4-mmol/l	15	5 (33)	4.2 ± 0.1	10 (33 ± 10)	-	10
Laktatsenke	16	14 (87)	1.8 ± 0.1	2 (45, 52)	-	2

Die nach Abschluss der Tests der Kategorie B bestimmten Kennwerte des maxLass^{45/15}- und maxLass^{60/15}-Kriteriums sind in Tab. 6 präsentiert.

Tab. 6: Statistische Kennwerte (Mittelwert und Standardabweichung) ausgewählter physiologischer Parameter (Laufgeschwindigkeit, Laktatkonzentration und Herzfrequenz) der beiden strengen maxLass-Kriterien

maxLass-Kriterium	V [km/h]	Laktat [mmol/l]	Hf [1/min]
45/15	15.48 ± 0.95	3.63 ± 1.50	171.4 ± 9.4
60/15	15.43 ± 0.94	3.54 ± 1.15	172.3 ± 10.3

In Zusammenhang mit der maxLass-Bestimmung ist die relativ große Streubreite der Einzelwerte der erhobenen Parameter bemerkenswert. So wurde für die Laufgeschwindigkeit am maxLass eine Spannbreite von 13.7-16.8 km/h (beide strengen maxLass-Kriterien) ermittelt. Bezüglich der Laktatkonzentration wurde eine Spannbreite von 1.87-6.77 mmol/l (maxLass^{45/15}) bzw. 1.60-5.67 mmol/l (maxLass^{60/15}) festgestellt. Auch die Werte der Herzfrequenz am maxLass variierten interindividuell stark in einem Bereich von 152-187 S/min (maxLass^{45/15}) bzw. 161-188 S/min (maxLass^{60/15}).

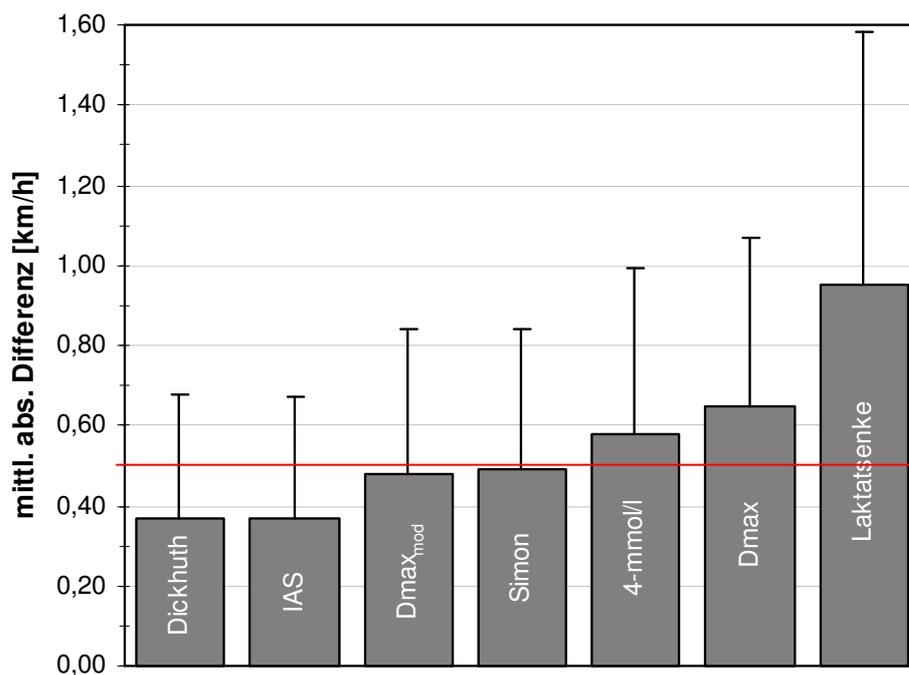
III.3 Validitätsprüfung

III.3.1 Absolutes Validitätskriterium: absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass

In Bezug auf die Validierung der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte erfüllten vier der sieben untersuchten Modelle das absolute Validitätskriterium (absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass), wobei die „Dickhuth-Schwelle“ und die „IAS“ mit einer mittleren absoluten Differenz von jeweils 0.37 km/h deutlich unter dem definierten Grenzwert von 0.50 km/h lagen, während „Dmax_{mod}“ (0.48 km/h) und die „Simon-Schwelle“ (0.49 km/h) das Kriterium nur knapp erfüllten (Abb. 4). Insofern wurden diese vier Modelle

prinzipiell als „valide“ in Bezug auf eine „ausreichend präzise“ maxLass-Prognose angenommen.

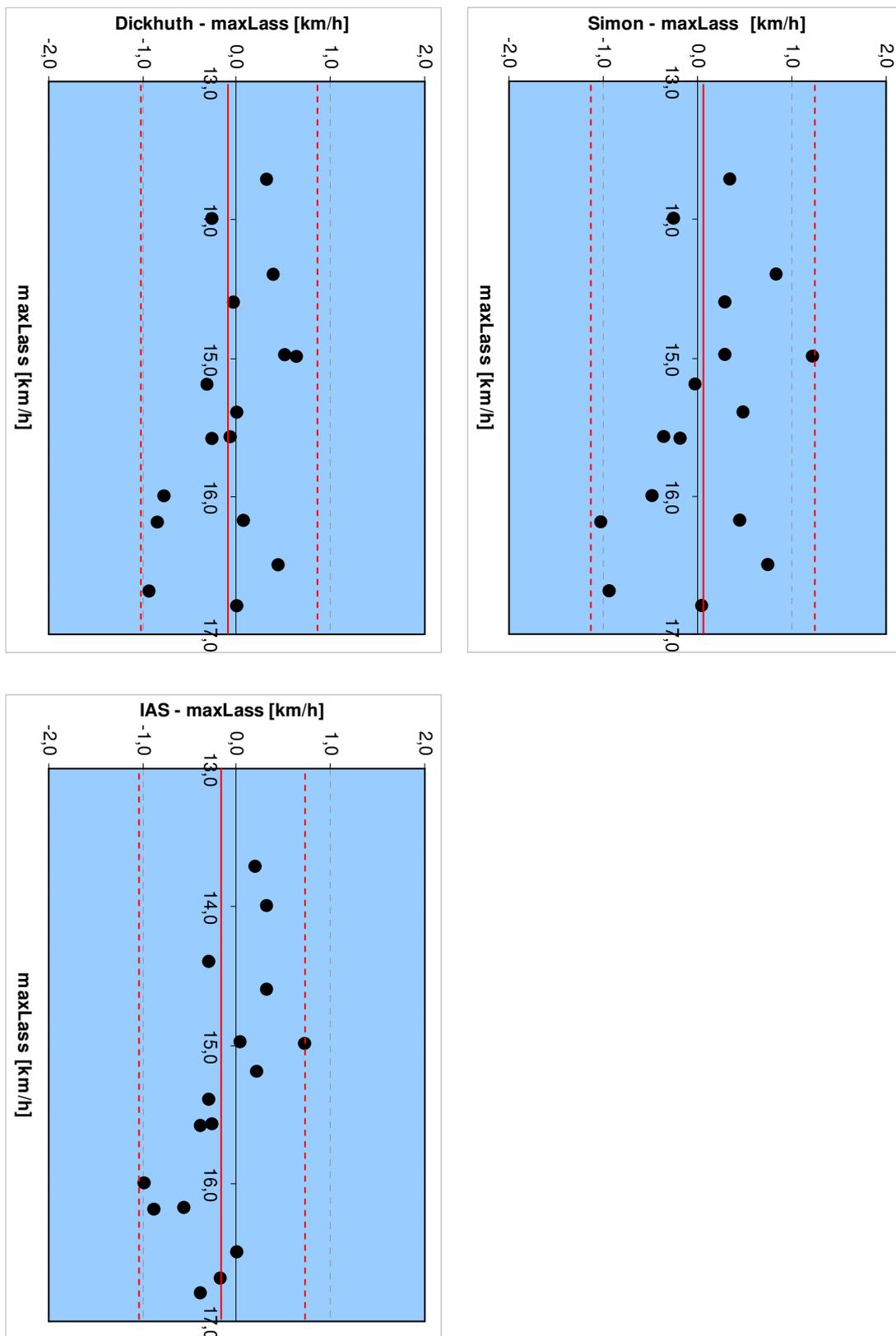
Abb. 4: Vergleich der mittleren absoluten Differenz zwischen den verschiedenen Laktatschwellenkonzepten und maxLass. Die rote durchgezogene Linie markiert den Grenzwert (0.5 km/h) der absoluten Differenz zwischen maxLass und der Schwellengeschwindigkeit, der für eine praxisrelevante Abweichung zwischen den beiden Kenngrößen zur Diskriminierung in valide vs. invalide Schwellenmodelle angenommen wurde.



Geringfügig darüber lag die „4-mmol/l-Schwelle“ mit 0.58 km/h, demgegenüber „Dmax“ (0.65 km/h) und insbesondere das „Laktatsenkenmodell“ (0.95 km/h) in bedeutsamer Weise das geforderte absolute Validitätskriterium nicht erfüllten.

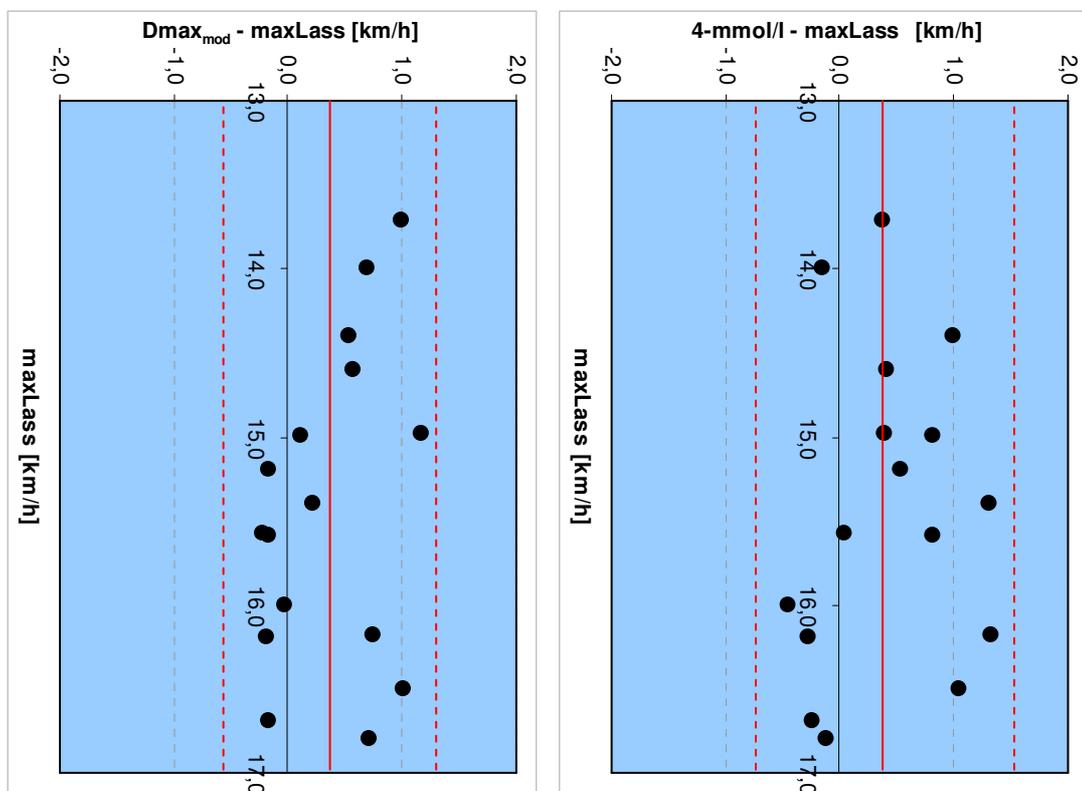
Konsistent mit diesen Ergebnissen sind die Befunde hinsichtlich des mittleren Bias zur Beurteilung der relativen Abweichung zwischen den Schwellenmodellen und maxLass. Diesbezüglich indizieren die geringen relativen Abweichungen eine hohe prognostische Güte der „Dickhuth-“ (-0.08 ± 0.48 km/h) und „Simon-Schwelle“ (0.03 ± 0.66 km/h) sowie des „IAS“-Modells (-0.18 ± 0.44 km/h) (Abb. 5).

Abb. 5: Bland-Altman-Plots der „Dickhuth-“ und „Simon-Schwelle“ sowie der „IAS“. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA).



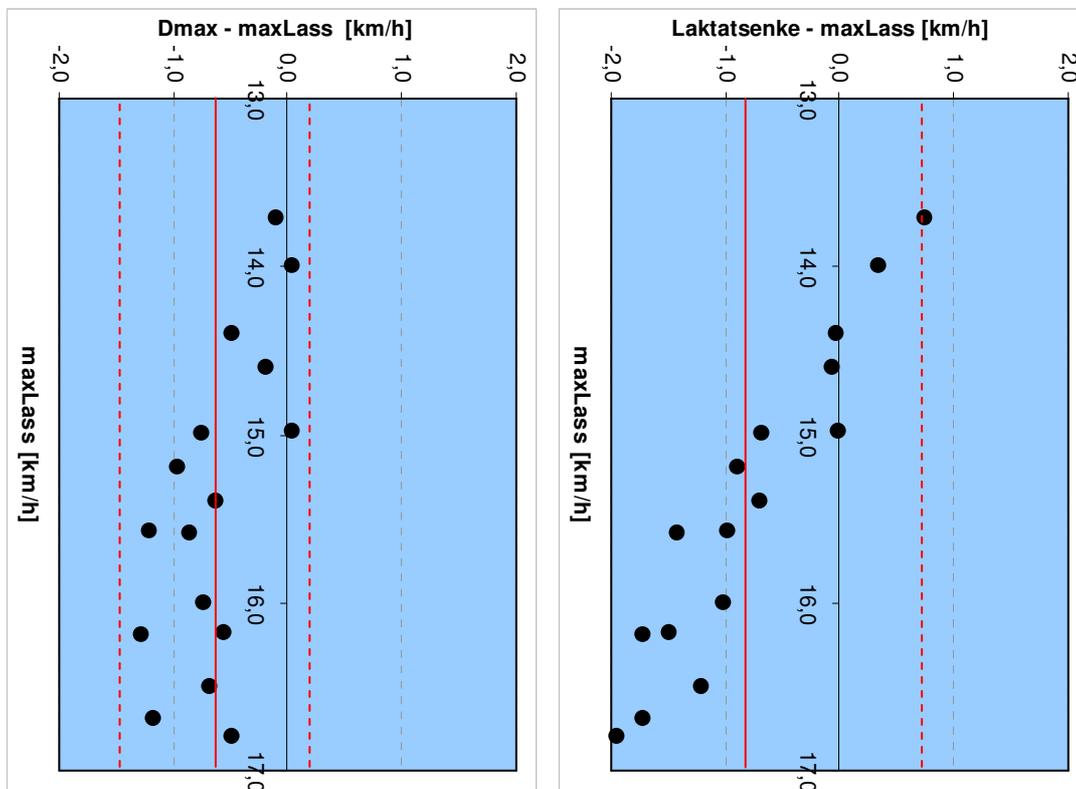
Abweichend zu den Befunden zur absoluten Differenz zeigt der mittlere Bias für „Dmax_{mod}“ (0.33 ± 0.51 km/h) eine generelle Überschätzung des maxLass durch dieses Laktatschwellenkonzept für das untersuchte Kollektiv an (Abb. 6). Dies gilt in noch ausgeprägterem Maße auch für die „4-mmol/l-Schwelle“ (0.41 ± 0.59 km/h).

Abb. 6: Bland-Altman-Plots zur Beurteilung der Übereinstimmung von „Dmax_{mod}“ und der „4-mmol/l-Schwelle“ mit dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA).



In entgegengesetzter Richtung wichen die Werte des mittleren Bias bei „Dmax“ (-0.65 ± 0.42 km/h) und dem „Laktatsenkenmodell“ (-0.82 ± 0.80 km/h) wesentlich vom maxLass ab (Abb. 7), insofern für beide Modelle eine generelle Unterschätzung des maxLass angenommen werden kann, welche beim „Laktatsenkenmodell“ mit zunehmendem Leistungsniveau immer größer wurde.

Abb. 7: Bland-Altman-Plots zur Beurteilung der Übereinstimmung von „Dmax“, und dem „Laktatsenkenmodell“ mit dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogenen roten Linien kennzeichnen den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA).



III.3.2 Relative Validitätskriterien

III.3.2.1 Intraclass-Korrelation

Durch die Berechnung des Intraclass-Korrelationskoeffizienten (ICC) wurde die absolute Übereinstimmung zwischen den Schwellengeschwindigkeiten und dem Außenkriterium (maxLass) überprüft. Wie durch die entsprechenden Werte des ICC für die verschiedenen Laktatschwellenmodelle in Tab. 7 erkennbar wird, berechneten sich für die „Dickhuth-Schwelle“ und die „IAS“ die höchsten Korrelationskoeffizienten ($r=0.926$ bzw. $r=0.922$) und damit das höchste Maß an Übereinstimmung mit maxLass.

Demgegenüber lag der ICC für „Dmax_{mod}“, für die „Simon-“ sowie für die „4-mmol/l-Schwelle“ mit einem Wertebereich von $r=0.868 - 0.896$ geringer als für die beiden erstgenannten Modelle.

Die mit Abstand geringste Übereinstimmung zwischen maxLass und der Schwellengeschwindigkeit wurde für das „Laktatsenkenmodell“ ($r=0.353$) berechnet.

Tab. 7: Vergleichende Übersicht der Intraclass-Korrelation zwischen den verschiedenen Schwellengeschwindigkeiten und maxLass anhand des ICC bezogen auf die durchschnittliche Korrelation. Auffällige Werte sind rot gekennzeichnet.

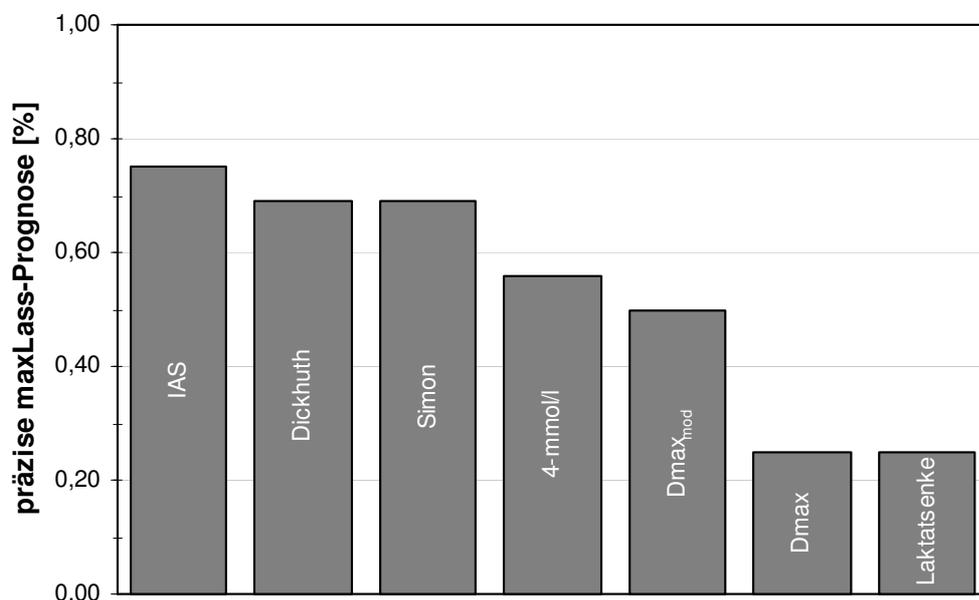
Laktatschwellenkonzept	ICC
Dickhuth	0.926
IAS	0.922
Dmax _{mod}	0.896
Simon	0.883
4-mmol/l	0.868
Dmax	0.814
Laktatsenke	0.353

III.3.2.2 Auszählung der Fälle mit „ausreichend präzise“ prognostiziertem maxLass

Unter Verwendung des empirisch ermittelten Grenzwertes der absoluten Differenz der Schwellengeschwindigkeit zum maxLass wurden die Fälle ausgezählt, in denen das maxLass durch die verschiedenen Laktatschwellenkonzepte „ausreichend präzise“ prognostiziert wurde.

Wie in Abb. 8 erkennbar ist, ermöglichte das „IAS“-Modell mit 75 % sowie die „Dickhuth-“ und die „Simon-Schwelle“ mit jeweils 69 % von allen untersuchten Konzepten die mit Abstand höchste Quote präzise bestimmter maxLass-Prognosen. In knapp der Hälfte aller Fälle erfolgte eine korrekte maxLass-Bestimmung durch die „4-mmol/l-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“. Dagegen konnte mit „Dmax“ und dem „Laktatsenkenmodell“ nur bei 25 % der Probanden das maxLass „ausreichend genau“ prognostiziert werden.

Abb. 8: Darstellung der Fälle mit „ausreichend präziser“ maxLass-Prognose für die verschiedenen Laktatschwellenkonzepte. Die Säulen repräsentieren die korrekt bestimmten Fälle für jedes Schwellenmodell in Prozent des Gesamtkollektivs.



III.3.3 Ranking der Laktatschwellenmodelle

Unter Berücksichtigung der drei verwendeten Validitätskriterien ergab sich die in Tab. 8 dargestellte Rangfolge der untersuchten Laktatschwellenkonzepte in Bezug auf ihre Validität zur Prognose von maxLass. In dieser Hinsicht lassen sich das „IAS“-Modell sowie die „Dickhuth-Schwelle“ als die besten Prädiktormodelle für das maxLass identifizieren. Es folgen „Dmax_{mod}“, die „Simon-“ bzw. die „4-mmol/l-Schwelle“ und „Dmax“ mit zunehmend schlechterer prognostischer Güte. Den mit Abstand geringsten prädiktiven Wert aller untersuchten Konzepte besitzt aufgrund der Befunde das „Laktatschwellenmodell“.

Beachtenswert in diesem Zusammenhang ist die Tatsache, dass sich die aus dem absoluten Validitätskriterium resultierende primäre Differenzierung der Schwellenmodelle und der sich daraus ergebenden prognostischen Rangfolge, durch die Hinzunahme der beiden zusätzlichen relativen Validitätskriterien keine wesentliche Veränderung der ursprünglichen Rangfolge ergab. Andererseits war es durch die Hinzunahme der beiden relativen Validierungskriterien nicht möglich, zwischen den beiden Laktatschwellenmodellen mit der höchsten Validität

(„Dickhuth-Schwelle“ und „IAS“), bezüglich ihrer prognostischen Güte weitergehend zu differenzieren.

Tab. 8: Ranking der Laktatschwellenmodelle zur maxLass-Prognose in Bezug auf die drei Validitätskriterien. Die dargestellte Reihenfolge der Modelle repräsentiert ihren prädiktiven Wert bzw. ihre prognostische Güte für das maxLass.

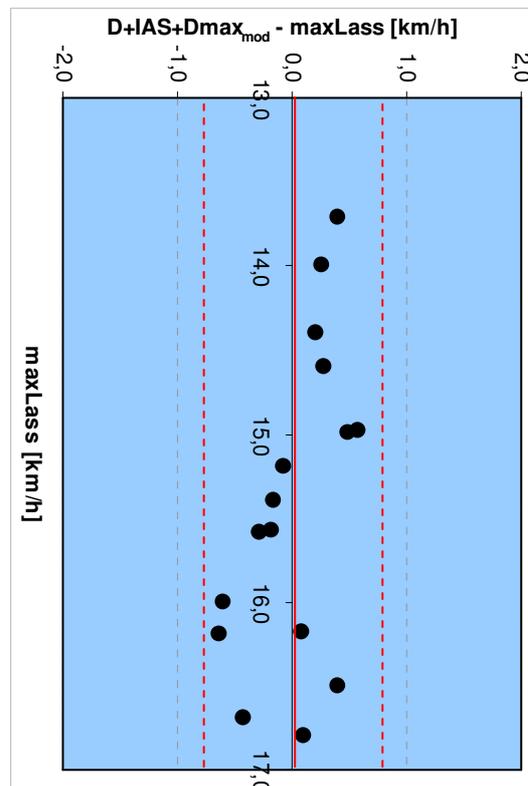
Laktatschwellen-konzept	absolute Differenz	ICC	Auszähl-kriterium
IAS	1	2	1
Dickhuth	1	1	2
Simon	4	4	2
Dmax _{mod}	3	3	5
4-mmol/l	5	5	4
Dmax	6	6	6
Laktatsenke	7	7	6

IV.3.4 Kombiniertes Laktatschwellenmodell

Vor dem Hintergrund der Tatsache, dass selbst bei den beiden Schwellenmodellen mit der vergleichsweise besten prognostischen Güte („IAS“ und „Dickhuth-Schwelle“), im Einzelfall erhebliche praxisrelevante Diskrepanzen zwischen der jeweiligen Schwellengeschwindigkeit und dem tatsächlichen maxLass auftraten, wurde interessehalber untersucht, ob alternativ hierzu die Kombination aus mehreren verschiedenen Laktatschwellenmodellen eine gesamtheitlich präzisere maxLass-Prognose ermöglichen würde. Zu diesem Zweck wurden unter testökonomischen Aspekten nur solche Modelle miteinander kombiniert, die aus einem gemeinsamen Belastungsprotokoll (Mehrstufentest der Kategorie A) ermittelt werden konnten. Konkret wurde diesbezüglich die Schwellengeschwindigkeit für das jeweilige kombinierte Modell durch die Berechnung des Mittelwertes der Schwellengeschwindigkeiten von zwei oder mehreren verschiedenen Modellen bestimmt.

Diesbezüglich ermöglichte ein kombiniertes Laktatschwellenmodell aus, bestehend aus „IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“ die präziseste maxLass-Prognose. Die Kombination erfolgte durch Bildung des Mittelwertes der drei Einzelwerte der modellspezifischen Schwellengeschwindigkeit. Sowohl die mittlere Schwellengeschwindigkeit von 15.45 ± 0.87 km/h als auch der mittlere Bias (0.01 ± 0.38 km/h) (Abb. 9) differierten nur unwesentlich vom maxLass (15.43 ± 0.94 km/h).

Abb. 9: Bland-Altman-Plot zur Beurteilung der Übereinstimmung des kombinierten Laktatschwellenmodells („IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“) und dem maxLass^{60/15}-Kriterium. Die durchgezogene rote Linie kennzeichnet den mittleren Bias und die unterbrochenen roten Linien die „Limits of Agreement“ (LoA).



Darüber hinaus war mit diesem Modell in 81 % aller Fälle eine ausreichend präzise Prognose von maxLass möglich. Verglichen mit den anderen Laktatschwellenkonzepten betrug die mittlere absolute Differenz der Schwellengeschwindigkeit zum maxLass bei diesem kombinierten Modell 0.32 ± 0.19 km/h und wies

damit den niedrigsten Differenzwert im Vergleich zu den einzelnen Modellen auf.

Im direkten Vergleich mit den drei besten Prädiktormodellen, wo in Einzelfällen absolute Differenzen zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass von bis 1.0 km/h auftraten, lag die größte beobachtete absolute Differenz für das kombinierte Laktatschwellenmodell bei 0.65 km/h. Dieser Befund unterstreicht die hohe prognostische Güte des kombinierten Modells.

Im nachfolgenden Diskussionsteil wird an entsprechender Stelle näher auf das kombinierte Schwellenmodell eingegangen.

IV Diskussion

Zur Interpretation der im vorangegangenen Abschnitt dargestellten Ergebnisse ist zunächst die Gewichtung der drei verwendeten Validitätskriterien festzulegen.

VI.1 Gewichtung der Validitätskriterien

Wie bereits geklärt wurde, ist ein hohes Maß an Übereinstimmung zwischen der prognostizierten und der tatsächlichen Laufgeschwindigkeit am maxLass für die Anwendung von Laktatschwellenkonzepten zur Überprüfung des aktuellen Niveaus der Ausdauerleistungsfähigkeit und als wichtiges Instrument zur Steuerung der Trainingsintensität eine notwendige Voraussetzung und somit für die Validierung von Schwellenmodellen von großer Bedeutung.

So können praxisrelevante Abweichungen zwischen Prognosewert und realer Leistungsfähigkeit zu einer fehlerhaften Beurteilung des individuellen Leistungsniveaus führen. Daraus wäre, unter trainingsmethodischen Aspekten betrachtet, die Ableitung von inadäquaten Trainingsempfehlungen denkbar, die eine Unter- bzw. Überforderung des Sportlers provozieren und somit in einer suboptimalen Leistungsentwicklung oder sogar -stagnation resultieren könnten. Andererseits besteht auch die Gefahr einer inkorrekten Wettkampfprognose wenn

die im Test ermittelte Schwellengeschwindigkeit nicht den realen individuellen Leistungsbedingungen entspricht.

In der absoluten Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass, wie sie im Rahmen der Untersuchung als absolutes Validitätskriterium eingang fand, wird der Übereinstimmungsgrad beider Variablen repräsentiert. Insofern besitzt dieser Kennwert für die Validierung der Laktatschwellenmodelle die höchste Relevanz.

Darüber hinaus kann auch dem Auszahlkriterium, da es auf dem absoluten Validitätskriterium basiert, eine hohe Bedeutung im Rahmen der Validierung beigemessen werden. So kann durch Angabe des Prozentsatzes, mit dem eine präzise maxLass-Prognose erfolgte beurteilt werden, inwiefern ein Laktatschwellenkonzept allgemeingültig als valide bzw. invalide bezeichnet werden kann.

Mit dritter Priorität ergänzt schließlich der ICC als statistische, den Zusammenhang bzw. die absolute Übereinstimmung zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass prüfende Größe die anderen Validitätskriterien zur Erstellung einer relativen Rangfolge der Laktatschwellenmodelle.

Unter Berücksichtigung dieser Gewichtung lassen sich die sieben verschiedenen Laktatschwellenkonzepte hinsichtlich ihrer prognostischen Güte für das maxLass in drei Subgruppen untergliedern:

1. Laktatschwellenmodelle mit „ausreichend präziser“ maxLass-Prognose

Unter der Berücksichtigung der Ergebnisse für die drei verschiedenen Validitätskriterien heben sich zwei Laktatschwellenkonzepte von den übrigen Modellen deutlich ab. Sowohl das „IAS“-Modell als auch die „Dickhuth-Schwelle“ erwiesen sich im Ranking der Schwellenkonzepte zur maxLass-Prognose in allen drei Kriterien konsistent als die besten Prädiktormodelle.

2. Laktatschwellenmodelle mit systematischer Unterschätzung des maxLass

Eine unzureichende prognostische Güte lässt sich einerseits an der praxisrelevanten absoluten Differenz zwischen Prognosegeschwindigkeit und tatsächlichem maxLass, an der geringen Anzahl präziser maxLass-Prognosen

sowie andererseits am geringen ICC für das „Laktatsenkenmodell“ und die „Dmax“-Methode konstatieren, bei denen es, erkennbar am mittleren Bias, zu einer systematischen Unterschätzung des maxLass kam.

3. Laktatschwellenmodelle mit systematischer Überschätzung des maxLass

Demgegenüber führte die Anwendung der „Dmax_{mod}“-Methode als auch der „4-mmol/l-Schwelle“ zu einer systematischen Überschätzung (mittlerer Bias) des tatsächlichen maxLass-Niveaus, sowie zu einer allgemein unzureichend präzisen Prognose: zu hohe absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass („4-mmol/l-Schwelle“) bzw. zu geringe „Prognosequote“ („Dmax_{mod}“ und „4-mmol/l-Schwelle“).

Eine Ausnahmestellung nimmt in dieser Hinsicht die „Simon-Schwelle“ ein. Anhand der zum Teil indifferenten Befunde lässt sich dieses Schwellenkonzept nicht eindeutig zu einer der drei Gruppen zuordnen. Festzuhalten ist jedoch, dass dieses Laktatschwellenmodell prinzipiell eine hohe relative Übereinstimmung mit dem maxLass (mittlerer Bias) und für das untersuchte Probandenkollektiv eine recht sichere „ausreichend präzise“ Prognose (Auszahlkriterium) ermöglichte. Andererseits liegt das Modell bezüglich der mittleren absoluten Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass, sowie im Hinblick auf den ICC auf einem Niveau mit der „4-mmol/l-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“, die das maxLass prinzipiell überschätzten. Aufgrund der Tatsache, dass durch Anwendung der „Simon-Schwelle“ für das Probandenkollektiv eine relativ hohe Prognosequote, die mit derjenigen der „IAS“ und der „Dickhuth-Schwelle“ vergleichbar war, erzielt wurde, wird sie aus gliederungsbedingten Aspekten nachfolgend in der Gruppe der „validen“ Modellen diskutiert.

Im nachfolgenden Teil der Arbeit werden die Ergebnisse der Studie zur Validität der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte unter Berücksichtigung dieser Untergruppierung der untersuchten Modelle diskutiert. Hierbei sollen insbesondere mögliche Erklärungsansätze bzw. Zusammenhänge zwischen den Befunden der Untersuchung einerseits und testmethodischen bzw. physiologischen Aspekten des jeweiligen modellspezifischen Belastungsschemas andererseits näher zu beleuchten. Darüber hinaus soll auch das operationale Konstrukt des maxLass als

Außenkriterium zur äußeren Validierung der Schwellenkonzepte einer kritischen Betrachtung unterzogen werden.

IV.2 Laktatschwellenkonzepte mit „ausreichend präziser“ maxLass-Prognose

Trotz unterschiedlicher physiologischer Begründungsansätze und höchst differenter Bestimmungsverfahren, zeigten sich, zählt man die „Simon-Schwelle“ dazu, die drei „individuellen“ Laktatschwellenkonzepte als die besten Prädiktormodelle für das maxLass. Diese Tatsache überraschte jedoch kaum, da z.B. gerade das „IAS“-Modell als bereits gut validiert gilt.

IV.2.1 „IAS“

Diesbezüglich liegen entsprechende Validierungsuntersuchungen für zahlreiche Ausdauersportarten wie Radfahren, Laufen, Rudern, Eisschnelllauf und Inline-Speedskating vor (Stegmann et al. 1981¹, Stegmann & Kindermann 1982, McLellan & Jacobs 1989² und 1993, McLellan et al. 1991, McLellan & Cheung 1992, Urhausen et al. 1993 und 1994, Beneke 1995, Simões et al. 1999, Krieg et al. 2009), deren Befunde die „IAS“ als valides Maß für das maxLass erscheinen lassen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind konsistent mit diesen Befunden. Zum einen indiziert zwar der geringe mittlere Bias (- 0.18 km/h) eine tendenzielle Unterschätzung des maxLass durch das „IAS“-Modell. Diese liegt jedoch, wie die mittlere absolute Differenz zwischen Schellengeschwindigkeit und maxLass (0.37 km/h) anzeigt, in nicht praxisrelevanter Dimension. Zum anderen prognostizierte das „IAS“-Modell für 75 % des Probandenkollektivs das maxLass „ausreichend präzise“. Dies war gleichzeitig die höchste Prognosequote aller untersuchten Laktatschwellenkonzepte. Eine etwas geringere Prognosequote ergab sich aus den Dauertests der zweiten Testserie, in der 64 % (n=9) von n=14 Probanden, die eine 60minütige Dauerbelastung mit „IAS“-Intensität absolvierten, die Dauerläufe komplett und bei Vorliegen eines La_{SS} beendeten. Ein Proband brach die Dauerbelastung erst nach 53 min unter La_{SS}-Bedingungen ab. 79 % (n=11) der Versuchspersonen durchliefen 45 min kom-

plett, wobei die mittleren Laktatkonzentrationen nach 15, 30 und 45 min bei 3.03 ± 1.42 , 3.29 ± 1.54 und 3.48 ± 1.61 lagen und somit bei nur geringem ΔLa ein La_{ss} anzeigten. Auch in den Dauerbelastungen mit Schwellengeschwindigkeit, die über 60 min komplett durchlaufen wurden, zeigten die mittleren Laktatkonzentrationen nach 15 und 60 min (2.64 ± 0.94 und 3.27 ± 1.08 mmol/l) einen signifikanten allerdings noch akzeptablen Anstieg der Laktatkonzentration an.

Insofern liegen die Befunde dieser Arbeit in einer Reihe mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen, die über ähnliche Prognosequoten (69-76 %) für das maxLass durch das „IAS“-Modell berichten (Urhausen et al. 1993, Coen et al. 1996, Krieg et al. 2009). McLellan & Jacobs (1993) berichtet von einer Überschätzung des maxLass durch die „IAS“ in 12 % (11 von 91 Probanden) der, innerhalb mehrerer Studien, untersuchten Fälle.

Ein weiterer Aspekt, der die gute prognostische Güte des „IAS“-Modells verdeutlicht, betrifft die Breite des Konfidenzintervalls, welche unter anderem auch von prädiktiver Bedeutung ist. So liegen die LoA in der vorliegenden Arbeit für das „IAS“-Modell bei 5.7 %. Auch wenn in drei Fällen absolute Abweichungen zwischen maxLass und der Schwellengeschwindigkeit von 0.7 bzw. 1.0 km/h festgestellt wurden, bezeichnet diese LoA-Breite den zweitniedrigsten Wert aller untersuchten Laktatschwellenkonzepte. Die Breite des Konfidenzintervalls lässt sich vor dem Hintergrund der Tatsache besser einordnen, dass für andere Läuferkollektive bzw. für die Disziplinen Radsport und Inline-Speedskating Breiten der LoA für das „IAS“-Modell von 9-14 % berichtet werden (Krieg et al. 2009). Insofern weist dieser niedrige Wert das „IAS“-Modell für das vorliegende Kollektiv als einen ausgesprochen guten Prädiktor für das maxLass aus.

Darüber hinaus stützen diese Studienergebnisse die in anderen Publikationen aufgeführten Befunde, nach denen eine Belastungsintensität von im Mittel 5 % oberhalb der „IAS“ bereits bei etwa einem Viertel bis einem Drittel der Probanden zu einer deutlichen Laktatakkumulation und in der Folge zu einem frühzeitigen Belastungsabbruch führte (Urhausen et al. 1993).

Eine plausible Erklärung für das hohe Mass an Übereinstimmung zwischen der „IAS“ und dem maxLass könnte in dem, diesem Laktatschwellenkonzept

zugrunde liegenden physiologischen Modell liegen. So widmen sich zahlreiche Publikationen den physiologischen Grundlagen und dem komplexen Berechnungsverfahren dieser Laktatschwelle (Stegmann & Kindermann 1981¹⁺²). Grundlage für die Entwicklung dieses Modells, welches auf der Laktatkinetik während der Belastungs- bzw. der Erholungsphase basiert, sind physikalische Gesetzmäßigkeiten, wie sie für die Diffusion an biologischen Membranen gelten. Diesbezüglich stehen insbesondere die Diffusions- und Eliminationsprozesse der Blutlaktatkonzentration im Mittelpunkt des kinetischen Modells. Vor diesem Hintergrund lautete die Annahme, dass die Diffusionsgeschwindigkeit von Laktat während stufenförmig gesteigerter Belastung von Beginn bis zum Abbruch der Belastung kontinuierlich ansteige. Gleiches gelte auch für die Eliminationsrate, wobei im steilen Bereich der LLK mit einem Zurückbleiben der Eliminationsrate hinter der Diffusionsrate zu rechnen sei. Zur Bestimmung der Laktatschwelle komme schließlich dem Zustand eine besondere Bedeutung zu, bei dem gerade noch ein Gleichgewicht zwischen Diffusion und Elimination vorhanden ist. Ermittelt wird dieser Zustand des „steady-states“ über das Anlegen einer Tangente an die LLK, wobei der Zeitpunkt in der Erholungsphase als Ausgangspunkt verwendet wird, zu dem die Laktatkonzentration das Niveau zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs wieder erreicht hat. Die Autoren gehen davon aus, dass dieser Berührungspunkt die „IAS“ kennzeichne, da zu diesem Zeitpunkt zwar eine gesteigerte Laktatdiffusion, aber andererseits auch ein Maximum der Laktateliminationsrate vorliege.

Eine zusätzliche Basis als eine „physiologische Schwelle“ erhält die „IAS“ durch Forschungsergebnisse, die bei Dauerbelastungen über 50 min mit Schwellenintensität neben einem La_{ss} auch über stabile Glucosekonzentrationen und ein gleichzeitig erhöhtes FFS-Niveau berichten (Schnabel et al. 1982). Demgegenüber werden thermoregulatorische Faktoren und mit zunehmender Belastungsdauer auch eine reduzierte Glykogenverfügbarkeit als kausale Ursachen für tendenziell ansteigende Katecholaminspiegel während der Dauerbelastung mit Schwellenintensität verantwortlich gemacht. Darüber hinaus wurden auch konstante Cortisolspiegel als auch ein relativ konstantes Niveau der Wachstumshormone während konstanter Dauertests mit Schwellenbelastung festgestellt.

Auch McLellan & Jacobs (1989²) bestätigten mit ihren Untersuchungen die Validität des „IAS“-Modells. Zwar wurde dort während des Belastungszeitraums (30 min) mit „IAS“-Intensität ein Anstieg der Herzfrequenz beobachtet, jedoch zeigten die Kenngrößen VO_2 , VCO_2 , VE und Laktatkonzentration einen signifikanten Anstieg innerhalb der ersten 10-15 min der Dauerbelastung (ausgenommen VCO_2), gefolgt von einem steady-state-Verhalten im weiteren Testverlauf. Ebenso zeigt der pH-Wert bei McLellan & Cheung (1992) bzw. McLellan & Jacobs (1993) nach einem initialen Abfall auf ein Niveau von 7.32 ± 0.04 innerhalb der ersten 5 min, ein nachfolgend stabiles Verhalten als Ausdruck eines steady-state bezüglich des Säure-Basen-Haushalts. Diese Beobachtungen eines relativ stabilen aeroben Energiestoffwechsels, werden als Indiz dafür gesehen, dass die Belastungsintensität an der „IAS“ das maxLass repräsentiert (Schnabel et al. 1982, Urhausen et al. 1993).

In diesem Zusammenhang sind auch die gemessenen Laktatkonzentrationen an der „IAS“ von Interesse, die im Mittel bei 2.23 ± 0.56 mmol/l (range: 1.50-3.60 mmol/l) und damit z.B. im Vergleich zur „4-mmol/l-Schwelle“ auf einem bedeutend niedrigeren Niveau lagen. In anderen laufspezifischen und fahrradergometrischen Studien werden zum Teil stark differierende Laktatkonzentrationen an der „IAS“ von 1.30-7.50 mmol/l berichtet (Schnabel et al. 1982, Stegmann & Kindermann 1981¹, Stegmann & Kindermann 1982, McLellan & Jacobs 1989², McLellan et al. 1991, McLellan & Cheung 1992, Urhausen et al. 1993, Coen et al. 1996, Simões et al. 1999).

Als Ursache für diese unterschiedlichen Befunde könnte neben Einflüssen des Belastungsschemas und des sportartspezifischen metabolischen Profils, das sportartspezifische motorische Bewegungsmuster sowie der damit eng zusammenhängende Anteil der primär aktivierten Muskelmasse in Frage kommen (Beneke & von Duvillard 1996, Beneke et al. 2001, Beneke 2003¹). Wie Ergebnisse einer längsschnittanalytischen Trainingsstudie vermuten lassen, besteht darüber hinaus eine Abhängigkeit des Niveaus der Blutlaktatkonzentration während konstanter Dauerbelastung vom Trainingszustand bzw. von der Ausdauerleistungsfähigkeit (Keith et al. 1992).

Auch bei konstanter Dauerbelastung mit „IAS“-Intensität und unter La_{SS} -Bedingungen variieren die Einzelwerte zum Teil beträchtlich. In der aktuellen Studie lagen die entsprechenden Extremwerte bei 1.38 und 4.68 mmol/l. Andere Studienergebnisse berichten über Streubreiten von 1.8-12.0 mmol/l bei Ruderern (Stegmann & Kindermann 1982). Schnabel et al. (1982) fanden bei Sportstudenten im Einzelfall Laktatkonzentrationen von 2.7-6.0 mmol/l.

Allerdings sind diese Ergebnisse konsistent mit denjenigen von Keul et al. (1979) bzw. Simon et al. (1981), die für hochausdauertrainierte Sportler ein signifikant niedrigeres Niveau der Laktatkonzentration an der jeweiligen „individuellen anaeroben Schwelle“ im Vergleich zur „4-mmol/l-Schwelle“ ermittelten (Heck 1990). Diesbezüglich konnte auch für das Konzept der „IAS“ eine hochsignifikante Beziehung zwischen der Laktatkonzentration an der „IAS“ und dem Niveau der Ausdauerleistungsfähigkeit ($r=-0.56$, $p<0.01$) nachgewiesen werden (Heck 1990). Ähnlich wie dies bereits bei der „Keul-Schwelle“ beobachtet wurde, kann somit auch für die „IAS“ festgestellt werden, dass mit steigender Schwellengeschwindigkeit der Laktatwert an der „Schwelle“ abnimmt. Andererseits wurde keine signifikante Korrelation zwischen der Laktatkonzentration am $maxL_{SS}$ und der Ausdauerleistungsfähigkeit gefunden ($r=0.27$) (Heck 1990).

In zahlreichen anderen Studien (Urhausen et al. 1993, Coen et al. 1996, Simões et al. 1999) konnte diese Charakteristik der „IAS“ (Bestimmung der Laktatschwelle bei deutlich niedrigeren Laktatwerten als bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l), bestätigt werden. Die hier ermittelten durchschnittlichen Laktatkonzentrationen an der „IAS“ liegen für Läufer in einem Bereich von 2.44-3.39 mmol/l und damit im Wertebereich der vorliegenden Arbeit.

Ungeachtet der tatsächlichen physiologischen Grundlagen lassen die Befunde der vorliegenden Untersuchung das „IAS“-Modell als guten Prädiktor für die Prognose des $maxL_{SS}$ erscheinen. Wie sich bei der Datenauswertung der aktuellen Studie herausstellte, könnte allerdings im Bestimmungsverfahren dieses Laktatschwellenkonzepts ein nachteiliger methodischer Aspekt gesehen werden. Entgegen den Untersuchungen von Coen et al. (2001), wonach auch bei submaximaler Ausbelastung (gefordert wird ein Endbelastungslaktatwert $> 5-6$ mmol/l) eine korrekte Bestimmung der „IAS“ möglich sein soll, trat in der aktu-

ellen Untersuchung vereinzelt die Problematik eines fehlenden Laktatüberhangs in der Erholungsphase auf, wenn die Läufer nicht maximal ausbelastet (Abbruch nach der letzten kompletten Belastungsstufe) wurden. In diesen Fällen (n=3) war die „IAS“ nicht bestimmbar, so dass das Belastungsprotokoll von den Probanden ein weiteres Mal absolviert werden musste.

Ein zweiter kritischer Aspekt betrifft das grafische Bestimmungsverfahren der „IAS“, welches zwar computergestützt erfolgt, jedoch führte ein Abgleich der (mit den erhobenen Messwerten durchgeführten) „IAS“-Berechnungen, mit denen eines, mit dem „Handling“ des Schwellenmodells erfahrenen Leistungsdiagnostikers, in zwei Fällen zu differenten Ergebnissen. Diesbezüglich wurde in einem Fall der gemessene Endbelastungslaktatwert nachträglich um 0.8 mmol/l „reduziert“ bzw. im anderen Fall um 1.1 mmol/l „angehoben“ und die „IAS“ neu berechnet. Die letztgenannte „Messwertmodulation“ wurde aufgrund des Umstandes vorgenommen, da der Endbelastungslaktatwert auch nach der zehnmütigen Erholungsphase noch nicht wieder erreicht wurde. Eine Bestimmung der „IAS“ war aus diesem Grund nicht möglich. Ergänzend muss an dieser Stelle jedoch angeführt werden, dass selbst diese beiden „Modifikationen“ der Rohwerte im Ergebnis nur zu geringen und nicht praxisrelevanten Veränderungen der Laktatschwelle (± 0.2 km/h) führten. Insofern erwies sich das Bestimmungsverfahren der „IAS“ trotz allem als relativ robust gegenüber „Modulationen“ der Messwerte.

IV.2.2 „Dickhuth-Schwelle“

Neben der „IAS“ erwies sich auch die „Dickhuth-Schwelle“ als vergleichsweise zuverlässiges Prädiktormodell für das maxLass. Beide Modelle zeigten die beste prognostische Güte aller untersuchten Laktatschwellenkonzepte und unterschieden sich diesbezüglich, wie der Vergleich der einzelnen Validitätskriterien ergab, kaum voneinander. Die im Rahmen der Untersuchung erhobenen Kennwerte für die „Dickhuth-Schwelle“ und die „IAS“ im Hinblick auf die Beziehung zum maxLass sind derart gering (mittlerer Bias: -0.08 vs. -0.18 km/h, mittlere absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass: jeweils 0.37 km/h, Prognosequote: 69 vs. 75 %, ICC: $r=0.926$ vs. $r=0.922$, LoA-Breite

6.1 vs. 5.7 %), dass bezüglich der maxLass-Prognose für das untersuchte Kollektiv durchaus von einer Gleichwertigkeit beider Konzepte ausgegangen werden kann.

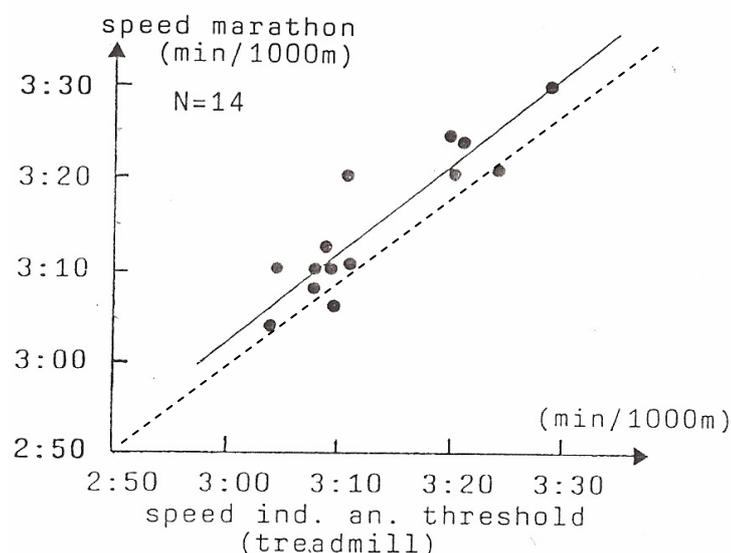
Auch die Ergebnisse der zweiten Testserie bekräftigen diese Vermutung, da $n=10$ von $n=15$ Probanden (67 %), die einen 60minütigen Dauerlauf mit Schwellengeschwindigkeit („Dickhuth-Schwelle“) absolvierten, die Belastung im La_{ss} beendeten. Im Vergleich hierzu lag die entsprechende Quote bei der „IAS“ bei 64 %. Ebenso nehmen die leistungsphysiologischen Variablen an der Laktatschwelle, wie die eingangs erwähnten Übereinstimmungen der verschiedenen Validitätskriterien bereits vermuten lassen, nahezu identische Werte an (Schwellengeschwindigkeit 15.34 ± 0.88 vs. 15.25 ± 0.80 km/h, Schwellenlaktat: 2.24 ± 0.28 vs. 2.23 ± 0.56 mmol/l, Herzfrequenz an der Schwelle: 164 ± 11 vs. 163 ± 11 S/min).

Diese Ähnlichkeit beider Modelle hinsichtlich ihrer prognostischen Güte für das maxLass verblüfft zumindest in der Hinsicht, dass für beide Laktatschwellenkonzepte jeweils unterschiedliche physiologische Begründungsansätze und auch komplett verschiedene Bestimmungsverfahren zugrundeliegen. Im Vergleich zum „IAS“-Modell beruht auch die „Dickhuth-Schwelle“ zumindest teilweise auf gesicherten physiologischen Grundlagen. Diesbezüglich kann für die „Dickhuth-Schwelle“ die „lactate threshold (LT)“, welche innerhalb des Bestimmungsverfahrens als Ausgangspunkt zur Addition der fixen Laktatkonstanten eine zentrale Rolle einnimmt, durchaus als eine „physiologische Schwelle“ bezeichnet werden. In Anlehnung an das Konzept der „anaerobic threshold“ nach Wasserman & McIlroy (1964) und das Bestimmungsverfahren der „LT“ nach Beaver et al. (1985, 1986) definierten Dickhuth et al. (1991) die „LT“ als den ersten Anstieg der Blutlaktatkonzentration über die normale Basalkonzentration. Die „LT“ charakterisiere demnach den Übergang von der überwiegend aeroben zur partiell anaeroben Energiebereitstellung. Die veränderte metabolische Situation führe zunächst zu einem Anstieg der Laktatproduktion und -konzentration im Muskel und zeitverzögert, durch Diffusion auch im Blutkompartiment (Dickhuth et al. 1998). Die physiologischen Grundlagen dieses Schwellenphänomens gelten seit langem als gesichert (Barr & Himwich 1923, Owles 1930, Margaria et al. 1933,

Naimark et al. 1964). Ausgehend von dieser physiologischen Begründung der „anaerobic threshold“ bzw. „lactate threshold“ nach Wasserman et al. (1964), setzten Dickhuth et al. (1991) ihre so genannte „aerobic threshold“ mit diesem metabolischen Zustand, der als der Beginn des anaeroben Metabolismus unter gegebener Belastungssituation definiert werden kann gleich. Darüber hinaus geben die Begründer der „Dickhuth-Schwelle“ auch die Bestimmung des „minimalen Laktatäquivalents“ nach Berg et al. (1980) als alternatives Verfahren zur Ermittlung der „LT“, die von den Autoren auch als „aerobic threshold“ bezeichnet wird, an falls ventilatorische Messparameter nicht verfügbar sind (Dickhuth et al. 1991).

Soweit die physiologischen Grundlagen dieses Laktatschwellenkonzepts. Das weitere Bestimmungsverfahren der „Dickhuth-Schwelle (Addition der fixen Laktatkonstante von 1.5 mmol/l zur Laktatkonzentration an der „LT“)“ stützt sich ausschließlich auf empirischen Beobachtungen im Rahmen einer trainingswissenschaftlicher Studie (Dickhuth et al. 1991). Dort wurde bei n=14 Marathonläufern ein hohes Maß an Übereinstimmung zwischen der im Mehrstufentest ermittelten Schwellengeschwindigkeit und dem Marathontempo (Abb. 10) festgestellt.

Abb. 10: Beziehung zwischen der Laufgeschwindigkeit an der „Dickhuth-Schwelle“ und der Marathongeschwindigkeit bei n=14 hochtrainierten Langstreckenläufern (aus Dickhuth et al. 1991). Die unterbrochene Linie kennzeichnet die Linie identischer Geschwindigkeiten.



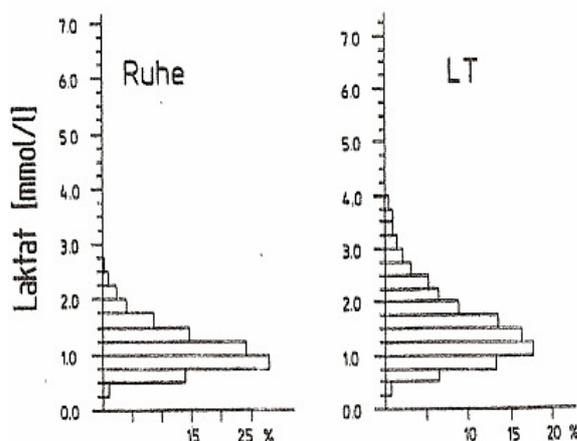
Die Festlegung der Konstanten erfolgte auch in Anlehnung an die, ebenfalls nur empirisch begründete, Bestimmungsmethode der „individuellen anaeroben Schwelle“ nach Simon (1986) bzw. der „lactate threshold“ nach Coyle (1995), der zur sogenannten Laktat-„Baseline“ (Niveau der Basislaktatkonzentration durch Berechnung einer Regressionsgeraden für die ersten drei Messwerte auf niedrigen Belastungsstufen während stufenförmiger Belastungsgestaltung) eine Konstante von 1 mmol/l Laktat hinzuaddierte. Aufgrund dieser rein empirisch ermittelten Konstanten setzen die Autoren einen interindividuell konstanten Laktat-turn-over auch nur voraus (Röcker et al. 1994²). In der Tat weisen sie ausdrücklich auf die „lückenhafte“ physiologisch-theoretische Grundlage der „Dickhuth-Schwelle“ hin, die sie übrigens auch bei den meisten anderen Laktatschwellenkonzepten bemängeln (Röcker et al. 1997). Aus diesem Grund bezeichnen sie ihre Laktatschwelle, entgegen dem oft und vielfach strapazierten Begriffs einer „Schwelle“, vielmehr als „Angelpunkt“ (Röcker et al. 1994²). Den Schwellenbegriff verwenden sie lediglich aus Gründen der Vergleichbarkeit mit anderen Schwellen (Röcker 1998¹).

Den wesentlichen Vorteil des Bestimmungsverfahrens der „Dickhuth-Schwelle“ sehen die Autoren im Ausgleich der deutlichen inter- und intraindividuellen Variation der Laktatkonzentration in Ruhe bzw. an der „LT“, welche durch Ernährung, Vorbelastung, Muskelfaserverteilung oder Verteilungsphänomene bedingt sein kann (Abb. 11). Nach Ansicht der Autoren lässt der Umstand einer solch hohen grundsätzlichen Variabilität ein leistungsdiagnostisches Verfahren notwendig erscheinen, das die Laktatkinetik im Gegensatz zu Absolutwerten zur Grundlage hat und die Laktatschwelle, durch die Integration des physiologischen Basisparameters „LT“, bei unterschiedlichen Absolutwerten bestimmt.

Auch in der aktuellen Studie wurde eine hohe interindividuelle Varianz der Laktatkonzentration an der „LT“ festgestellt. Diesbezüglich wurden Extremwerte von 0.45 bis 1.48 mmol/l ermittelt. Die niedrigen Laktatwerte an der „LT“ könnten sich durch das vergleichsweise hohe Leistungsniveau der Versuchsgruppe erklären lassen. Wie in anderen Publikationen berichtet wird, kommt es bei zunehmender Ausdauerleistungsfähigkeit zu einer Verschiebung der LLK in Richtung höherer Intensitäten und niedrigerer Laktatkonzentrationen (Steg-

mann & Kindermann 1981², Heck 1990). Vor diesem Hintergrund wurde in der vorliegenden Arbeit ein inverser Zusammenhang zwischen der Laufgeschwindigkeit am maxLass und der Laktatkonzentration an der „LT“ festgestellt ($r = -0.74$).

Abb. 11: Verteilung der Laktatkonzentration im Mehrstufentest auf dem Laufband bei $n=1830$ Langstreckenläufern in Ruhe bzw. an der „lactate threshold (LT)“ (aus Röcker et al. 1997). Die durchschnittliche Laktatkonzentration in Ruhe bzw. an der „LT“ beträgt 1.11 ± 0.42 mmol/l bzw. 1.83 ± 0.86 mmol/l.



Allerdings kann sich die Bestimmung der „LT“ als Ausgangspunkt zur Schwellenberechnung auch als problematisch erweisen. Im Rahmen der Untersuchung kam es unter Anwendung der „Dickhuth-Schwelle“ bei $n=3$ zu einer gravierenden praxisrelevanten Abweichung zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass (0.78-0.95 km/h) und einer nicht mehr „ausreichend präzisen“ maxLass-Prognose. Die Analyse dieser Fälle ergab bei diesen Probanden einen sehr flachen Verlauf der LLK im niedrigen Intensitätsbereich auf den ersten drei Belastungsstufen. Die Ursache hierfür lag in einer nur geringen Laktatprogression von 0.08-0.26 mmol/l für das Intensitätsspektrum von 8-12 km/h. Dementsprechend gestaltete sich in diesen Fällen eine punktuelle Festlegung der „LT“ (definiert als erster Anstieg der Laktatkonzentration) als schwierig. Je nach Berechnungsverfahren wird die „LT“ an unterschiedlichen Punkten der LLK ermittelt, wodurch wiederum eine Variation der „Dickhuth-Schwelle“ resultiert. Eine Unter- bzw. Überschätzung des maxLass könnte durch diese Unpräzision im Bestimmungsverfahren erklärt werden.

Im Kontrast zum „IAS“-Modell liegen für die „Dickhuth-Schwelle“ Untersuchungsergebnisse für Belastungen mit Schwellengeschwindigkeit in nicht genügender Quantität bzw. für den Zweck einer Validierung des Modells mit nur eingeschränkt nutzbarer Datenlage vor. Dem Autor ist lediglich eine ältere Studie bekannt, wo bei trainierten Langstreckenläufern ($n=11$) während konstanter Dauerläufe über 8-10 km mit Schwellengeschwindigkeit ein relativ geringes ΔLa zwischen der ersten Hälfte (3.53 ± 1.12 bzw. 4.06 ± 1.46 mmol/l) und dem Belastungsende (3.95 ± 1.73 bzw. 4.30 ± 1.18 mmol/l) beobachtet wurde (Dickhuth et al. 1988).

Demgegenüber wird in einer vergleichenden laufbandergometrischen Untersuchung von einer signifikanten Unterschätzung des $\max La_{ss}$ (15.16 km/h) durch die „Dickhuth-Schwelle“ (14.15 km/h) berichtet (Heck & Rosskopf 1994). Allerdings sind die zu den bisher dargestellten Validierungsuntersuchungen konträren Ergebnisse durch einen methodischen Fehler der Studie zu erklären, da im Gegensatz zum Originaltestprotokoll eine deutlich längere Stufendauer (5 vs. 3 min) bzw. eine geringere Intensitätsprogression (1.44 vs. 2.0 km/h) gewählt wurde. Wie die Autoren durch fahrradergometrische Tests nachweisen konnten, besteht eine Abhängigkeit zwischen der „Dickhuth-Schwelle“ und dem $\max La_{ss}$ vom Belastungsanstieg des verwendeten Testschemas. So führt zwar eine langsame Belastungsprogression, wie bei Heck & Rosskopf (1994) erfolgte, zu einer deutlichen Unterschätzung des $\max La_{ss}$ durch dieses Schwellenmodell. Andererseits ermöglicht ein rascher Belastungsanstieg mit kurzer Stufendauer und hohem Intensitätsinkrement eine relativ genaue $\max La_{ss}$ -Prognose anhand der „Dickhuth-Schwelle“.

Die Ursache hierfür dürfte in der Laktatkinetik liegen. Bei Verwendung des Originalprotokolls mit einer Stufendauer von 3 min werden für ein La_{ss} im Bereich von 2-4 mmol/l nur 78 bzw. 63 % des Endwertes der Laktatkonzentration erreicht (Heck 1990²). Bei Testprotokollen mit 5minütigen Stufen resultieren somit vergleichsweise höhere Laktatwerte am Ende der einzelnen Belastungsstufen. Neben einer generellen Linksverschiebung der LLK wird dadurch auch der Beginn des ersten Laktatanstiegs im Bereich der LT beeinflusst. Dieser erfolgt bereits zu einem früheren Zeitpunkt bzw. bei einer niedrigeren Belastungsinten-

sität, wodurch die Addition der Laktatkonstanten auch eine niedrigere Belastungsintensität an der Laktatschwelle bedingt.

Ähnlich wie bereits für die „IAS“ beschrieben wurde, wichen die Lauf tempi an der „Dickhuth-Schwelle“ im Einzelfall praxisrelevant vom maxLass ab, so dass eine zuverlässige Prognose nicht immer gewährleistet war. Andererseits bestätigten die Beobachtungen der Laktatkinetik in den Dauerläufen mit Schwellengeschwindigkeit das „Auszahlkriterium“ (Fälle ausreichend präziser maxLass-Prognosen) für das gesamte Kollektiv. Diesbezüglich wurde für beide Modelle in zwei Drittel aller entsprechenden Dauerläufe ein La_{ss} („IAS“: 2.9 ± 0.3 mmol/l, „Dickhuth-Schwelle“: 3.1 ± 0.1 mmol/l) beobachtet. In dieser Hinsicht zeigte auch die Laktatkinetik zwischen den Messzeitpunkten nach 15 bzw. 60 min in den Dauerläufen mit Schwellengeschwindigkeit („Dickhuth-Schwelle“) mit Werten von 3.01 bzw. 3.20 mmol/l eine vernachlässigbare Laktatakkumulation und damit ein La_{ss} an. Darüber hinaus brachen die fünf Probanden, welche die Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit nicht komplett absolvierten, erst nach 30-53 min ab, wobei hierbei zu bemerken ist, dass die Intensitätsvorgabe durch die „Dickhuth-Schwelle“ in diesen Fällen nur um 2 % über dem tatsächlichen maxLass lag. Ein Indiz dafür, dass die Prognose durch die „Dickhuth-Schwelle“ das maxLass nur geringfügig überschätzte.

Untermuert wird die generell gute prognostische Güte beider Modelle noch durch den Aspekt, dass die im Rahmen der zweiten Testreihe absolvierten Dauerläufe mit Schwellengeschwindigkeit einer mittleren Belastungsintensität entsprachen, die mit dem maxLass nahezu identisch war („IAS“: 98 % bzw. „Dickhuth-Schwelle“: 99 % der maxLass-Intensität).

IV.2.3 „Simon-Schwelle“

Wie wichtig die Einbeziehung mehrerer Validitätskriterien ist, lässt sich am Beispiel der „Simon-Schwelle“ verdeutlichen. Zwar zeichnet der geringste mittlere Bias zwischen beiden Kennwerten (0.03 km/h) aller untersuchten Schwellenmodelle als auch die Prognosequote von 69 % hinsichtlich des Auszahlkriteriums die „Simon-Schwelle“ als valides Laktatschwellenkonzept aus. Andererseits wurde bei $n=5$ (31 %) eine praxisrelevante Abweichung von 0.7-1.0 km/h zwischen

der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass festgestellt. In zwei weiteren Fällen wurde die als praxisrelevant erachtete Differenz von ± 0.5 km/h zwischen der Schwellengeschwindigkeit und maxLass nur minimal (0.48 bzw. 0.49 km/h) unterschritten, so dass, diese beiden Fälle miteinberechnet, bei 44 % aller Probanden eine zuverlässige Prognose von maxLass nicht möglich war. Zudem relativiert die, im Vergleich zur „IAS“ bzw. „Dickhuth-Schwelle“ verhältnismäßig große Streubreite des 95 %-Konfidenzintervalls (7.8 %) die prognostische Güte und damit auch die Validität der „Simon-Schwelle“.

Für die „Simon-Schwelle“ existieren bislang keine ausreichenden Publikationen zur Validität oder zu einem anderen Testgütekriterium, noch zum Begründungsansatz dieses Laktatschwellenkonzepts. Die dürftige Begründung dieses Modells basiert auf der durch die Autoren aufgestellte Hypothese eines Umschlagpunktes im Verlauf der LLK, der zwischen dem oxidativen zu einem anaerob dominierten Metabolismus diskriminiert und an dem Punkt bestimmt wird, in welchem die größte Änderung der Kurvensteigung erreicht wird [$\tan(x,y) = 1$, entsprechend einer Tangentensteigung in diesem Punkt von 45°] (Simon et al. 1981). Im Gegensatz zu einer fixen Laktatkonzentration, sei dieser Umschlagpunkt Ausdruck einer in allen Fällen gleichen Laktatzunahmerate. Allerdings wird die Bestimmungsmethode durch eine Studie angezweifelt, die durch ein abweichendes mathematisches Berechnungsverfahren die im Originalartikel publizierten Laktatschwellen deutlich unterhalb der ursprünglich angegebenen Punkte auf der LLK ermitteln (Heck et al. 1985²). Damit sollte gezeigt werden, dass die „Simon-Schwelle“ bestimmt durch Anlegen einer 45° -Steigungstangente an die LLK, nicht, wie per Definition festgelegt, im Punkt der maximalen Krümmung der LLK liegt.

Nach Ansicht des Autors stellt die aktuelle Untersuchung für die „Simon-Schwelle“ insofern ein Novum dar, da zum ersten Mal die Validität dieses Laktatschwellenkonzepts durch Abgleich mit dem maxLass überprüft wird. Bisherige „Validierungsuntersuchungen“ korrelierten die im Mehrstufentest bestimmte Schwellengeschwindigkeit mit der realisierten Laufgeschwindigkeit über die Wettkampfstrecke von 10.000 m sowie die Halbmarathon- und Marathondistanz (Heitkamp et al. 1991, Haas et al. 1998¹⁺²). Die jeweiligen Ergebnisse der Stu-

dien sind indifferent. Während Heitkamp et al. (1991) die Schwellengeschwindigkeit mit dem Originaltestprotokoll von Simon et al. (1981) auf dem Laufband ermittelten und eine deutlich niedrigere mittlere Schwellengeschwindigkeit (12.8 km/h) als die durchschnittliche Marathonlaufgeschwindigkeit (14.3 km/h) beobachteten, bestimmten Haas et al. (1998¹⁺²) die Schwelle im Feldtest mit Stufenlängen von 1.200, 2.000 und 4.000 m und fanden dort sowohl hohe Korrelationskoeffizienten ($r=0.99$) zwischen der Schwellengeschwindigkeit (14.8 km/h) und dem Marathontempo (14.4 km/h), als auch einen relativ engen Vertrauensbereich (95 %-Konfidenzintervall) von 2 %. Die Befunde interpretieren sie als Beweis für die Validität des Modells, da eine genaue Vorhersage der möglichen Wettkampfgeschwindigkeit bzw. -zeit aus den Daten des Feldtests abzuleiten sei. Kritisch zu dieser Weise der Validierung ist jedoch anzumerken, dass die Wettkampfgeschwindigkeit zahlreichen äußeren Störfaktoren (klimatische Bedingungen, Streckenprofil) und motivationalen Aspekten unterworfen ist und somit stark variieren kann, was sie als Validierungskriterium als ungeeignet erscheinen lässt.

Vom physiologischen Begründungsansatz her ist die „Simon-Schwelle“ identisch mit der „4-mmol/l-Schwelle“ und kennzeichnet laut Definition einen metabolischen Umschlagpunkt, der das Überwiegen der Laktatproduktion im Vergleich zur Laktatutilisation beschreibt. Insofern kann davon ausgegangen werden, dass die durch die „Simon-Schwelle“ ermittelte Laktatschwelle unter metabolischen Gesichtspunkten identisch mit dem \max_{Lass} ist. Fraglich ist jedoch, inwiefern eine fixe Tangentensteigung an der LLK einen in allen Fällen identischen metabolischen Zustand charakterisiert. Die Festlegung des Tangentenanstiegs erfolgte nach Simon et al. (1981) aus rein pragmatischen Überlegungen heraus und muss deshalb nicht zwangsläufig mit tatsächlichen metabolisch-physiologischen Gegebenheiten bei der entsprechenden Belastungsintensität korrespondieren.

Obgleich dieses recht simplen empirischen Begründungsansatzes erwies sich die „Simon-Schwelle“ (zumindest im Rahmen dieser Untersuchung) im Mittel als valide bzw. als guter Prädiktor für das \max_{Lass} , auch wenn durch die große

Streuung der Messwerte im Einzelfall für die Sportpraxis nicht mehr akzeptable Abweichungen von Schwellengeschwindigkeit und maxLass auftraten.

IV.3 Laktatschwellenkonzepte mit systematischer Unterschätzung des maxLass

Entgegen den Befunden zur „IAS“, „Dickhuth-“ und „Simon-Schwelle“, die sich als valide Prädiktormodelle zur Prognose des maxLass darstellten, kam es durch die Anwendung der „Dmax-Methode“ sowie des „Laktatsenkenmodells“ zu einer systematischen Überschätzung des tatsächlichen maxLass-Niveaus.

IV.3.1 „Dmax“

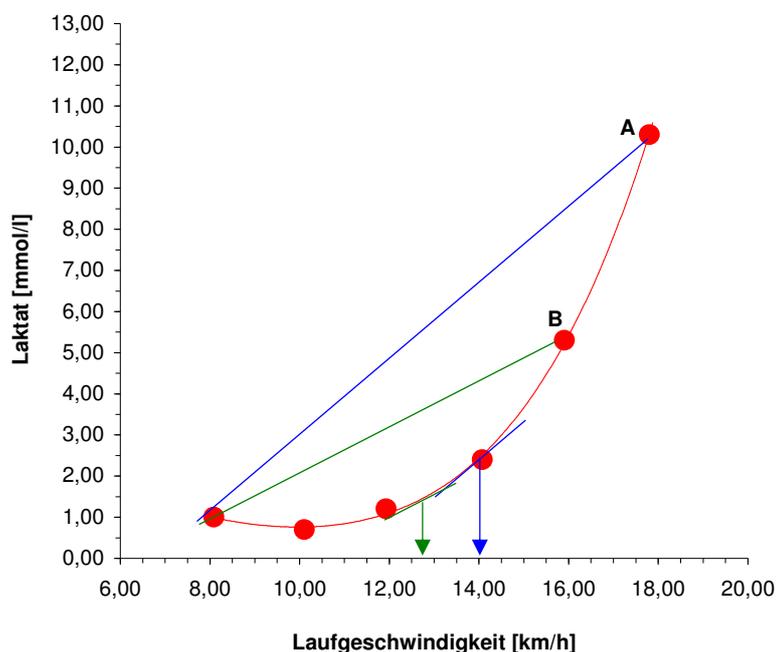
Ursprünglich als alternatives non-invasives Verfahren zur Bestimmung der ventilatorischen Schwelle anhand des Parameters Atemfrequenz entwickelt (James et al. 1989), machte die Untersuchung von Cheng et al. (1992), bei der durch die „Dmax-Methode“ sowohl ähnliche Schwellenwerte im Vergleich zu standardmäßig verwendeten Bestimmungsverfahren („4-mmol/l-Schwelle“, „V-slope-Methode“), als auch nahezu identische Absolutwerte verschiedener ventilatorischer bzw. metabolischer Kenngrößen (VO_2 , VCO_2 , Af, Plasmalaktat) und enge Beziehungen zwischen den entsprechenden Deflektionspunkten ($r=0.86-0.94$, $p<0.05$) gefunden wurden (Cheng et al. 1992), die „Dmax-Methode“ zunehmend interessanter für die aktuellere sportwissenschaftliche Leistungsdiagnostik. Neben ventilatorischen und metabolischen Parametern (Cheng et al. 1992, Kara et al. 1999, Van Schuylenbergh et al. 2004, Forsyth & Reilly 2005, Folke 2008, Thomas et al. 2008) wird dort nicht selten auch die Herzfrequenz (Kara et al. 1996, Dumke et al. 2006, Fell 2007, Plato 2008) als Kenngröße zur Bestimmung der Laktatschwelle verwendet.

Ähnlich wie die „Simon-“ bzw. „4-mmol/l-Schwelle“ bietet sich auch „Dmax“ aufgrund des relativ simplen grafischen Bestimmungsverfahrens vordergründig zur Ermittlung der Laktatschwelle an. Dieser Vorteil gegenüber solchen Laktatschwellenkonzepten, bei denen die Schwellenermittlung durch komplexe Berechnungsverfahren zumeist computergestützt erfolgt, wird noch dadurch ver-

stärkt, dass neben der Laktatkonzentration auch andere physiologische Variablen verwendet werden können, um einen durch den Begründungsansatz des „Dmax“-Modells definierten Deflektionspunkt zu bestimmen.

Gerade im grafischen Bestimmungsverfahren der beiden „Dmax-Methoden“ ist jedoch auch ein kritischer Aspekt zu sehen, der beide Modelle anfällig für fehlerhafte Schwellenbestimmungen macht. Bezüglich der Ermittlung der Laktatschwelle charakterisiert bei diesem Modell die Verbindungsgerade zwischen dem ersten und letzten Messwert der LLK die generelle Veränderung der Laktatkonzentration innerhalb der gesamten Belastungsphase (Abb. 12).

Abb. 12: Beeinflussung des Bestimmungsverfahrens der Laktatschwelle nach der „Dmax-Methode“ im Mehrstufentest durch Variation des Ausbelastungsgrades am Beispiel eines Probanden. Im Fall A (blau) erfolgte eine maximale Ausbelastung, während im Fall B (grün) die Belastung bereits eine Stufe früher beendet wurde. Durch die lediglich submaximale Ausbelastung im Fall B kommt es zu einer gravierenden Verschiebung der Laktatschwelle (Linksverschiebung).



Die einzelnen Punkte auf der LLK, die vor bzw. nach dem Punkt auf der LLK liegen, der die maximale Distanz zur Verbindungsgeraden aufweist, repräsentieren zufolge des physiologischen Begründungsansatz dieses Modells zwei verschiedene Tendenzen der Variablenänderung: Während sich die Distanz der Kurvenpunkte zur Verbindungsgeraden zwischen dem Beginn der Belastung und

der Laktatschwelle zunehmend vergrößert, nähern sich die Punkte auf der LLK zwischen der Laktatschwelle und dem Belastungsende der Verbindungslinie stetig an. Somit bezeichnet der Deflektionspunkt dieser Kinetik (Laktatschwelle) den „bauchigsten“ Punkt der LLK.

Wie in Abb. 12 demonstriert wird, bewirken Änderungen des Ausbelastungsgrades während stufenweise ansteigender Belastung die Bestimmung dieses Deflektionspunktes gravierend. Insofern wirken individuelle testmotivationale Faktoren der Probanden bei der Bestimmung der „Dmax-Schwelle“ ebenso als „Störvariable“ wie andere Einflußgrößen (Glykogenepletion der Skelettmuskulatur, psycho-physische Ermüdungszustände), die den Ausbelastungsgrad und damit die Kinetik der LLK bzw. die Schwellenbestimmung beeinflussen.

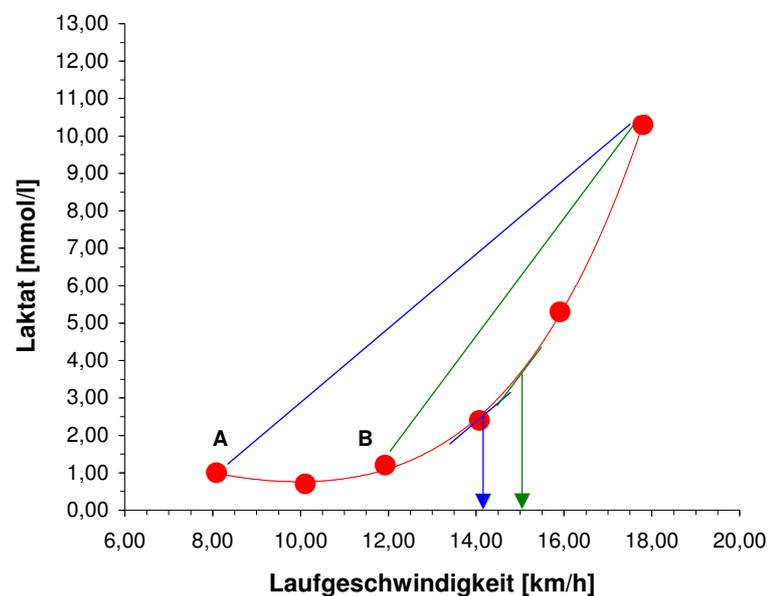
Darüber hinaus ist auch, wie bereits Faude & Meyer (2008) in einem Review erwähnten, eine Abhängigkeit von „Dmax“ von der initialen Belastungshöhe des Mehtstufentestprotokolls zu vermuten. In Abb. 13 ist exemplarisch an der LLK eines Probanden der vorliegenden Untersuchung die Beeinflussung von „Dmax“ dargestellt, wenn die Eingangsgeschwindigkeit des Testprotokolls höher gewählt wird. Durch eine höhere Startintensität (steilerer Tangentenanstieg) ergibt sich eine tendenzielle Verschiebung der Laktatschwelle in Richtung höherer Laufgeschwindigkeiten.

Die in der vorliegenden Arbeit beobachteten Differenzen zwischen den beiden verschiedenen „Dmax-Methoden“ können durch diesen Aspekt plausibel erklärt werden. Während beim Bestimmungsverfahren von „Dmax“ der Start- bzw. Endpunkt der LLK zu Beginn und am Ende der Belastung eine zentrale Rolle einnehmen, setzt die Verbindungsgerade bei „Dmax_{mod}“ nicht am ersten Messwert der LLK, sondern erst am Punkt des ersten Anstiegs der Laktatkonzentration, nämlich an der „LT“ nach Wasserman et al. (1964) an (siehe Abb. 13). Durch diesen Unterschied bezüglich des Startpunktes der Verbindungsgeraden ergibt sich für „Dmax_{mod}“ ein steilerer Tangentenanstieg im Vergleich zu „Dmax“ weshalb die Laktatschwelle bei „Dmax_{mod}“, unter Anwendung des modifizierten Verfahrens, bei höheren submaximalen Belastungsintensitäten ermittelt wird.

Konsistent mit dieser Annahme sind die Unterschiede zwischen den Schwellenwerten beider Verfahren, bezüglich derer „Dmax_{mod}“ im Mittel um 0.97 km/h

(6.6 %) höher liegt als „Dmax“. Noch höhere Differenzen zwischen beiden Methoden ergaben sich in der Studie von Bishop et al. (1998), wo bei trainierten Radfahrerinnen eine im Mittel um 18.7 % höhere Leistung bei „Dmax_{mod}“ im Vergleich zu „Dmax“ beobachtet wurde.

Abb. 13: Beeinflussung des Bestimmungsverfahrens der „Dmax-Schwelle“ im Mehrstufentest durch Variation der initialen Belastungsintensität am Beispiel eines Probanden. Während im Fall A (blau) die Eingangsbelastung bei einer Laufgeschwindigkeit von 8.0 km/h gewählt wurde, beginnt der Mehrstufentest im Fall B (grün) erst bei 12.0 km/h; dem Punkt des ersten Laktatanstiegs (entsprechend der „LT“ nach Wasserman et al. 1964).



Angesichts dieser Differenzen zwischen beiden „Dmax-Methoden“ in Bezug auf die Belastungsintensität an der Laktatschwelle, resultierten auch Unterschiede im Hinblick auf die Prognosestärke beider Modelle. So zeigte der praxisrelevante mittlere Bias (-0.65 km/h) eine generelle und für die Sportpraxis bedeutsame Unterschätzung des maxLass durch „Dmax“ an. Eine ausreichend präzise maxLass-Prognose war durch „Dmax“ bei lediglich 25 % der untersuchten Probanden möglich. In vier Fällen lag die Unterschätzung des maxLass sogar deutlich über 1.0 km/h. Auch die vergleichsweise hohe mittlere absolute Differenz zwischen „Dmax“ und maxLass (0.65 km/h) bestätigte die hohe Abweichung zwischen beiden Kenngrößen. Diesbezüglich war insbesondere für den Bereich höherer Ausdauerleistungsfähigkeit (maxLass > 15.0 km/h) eine zunehmend grö-

ßere Abweichung zwischen beiden Parametern im Bereich von -0.5 bis -1.3 km/h erkennbar (Abb. 7).

Im Gegensatz zu diesen Befunden fanden Bishop et al. (1998) bei 24 trainierten Radrennfahrerinnen keine statistisch signifikanten Differenzen zwischen der Leistung bei „Dmax“ und der mittleren Leistung während eines 60minütigen Zeitfahrens.

Zwar konnten in einer Pilotstudie mit 30 Radfahrern und Triathleten keine statistisch signifikanten Differenzen zwischen der Leistung an der „IAS“, die als valider maxLass-Prädiktor angenommen wurde und der Leistung bei „Dmax-“ bzw. „Dmax_{mod}“ festgestellt werden (Faude & Kindermann 2005). Allerdings kritisieren die Autoren die große Spannweite der LoA (± 8.2 bzw. 10.7 %) bezüglich des Vergleichs beider Laktatschwellenmodelle und stellen den Nutzen der „Dmax-Methode“ für die Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in Frage. Vor dem Hintergrund dieser Befunde sind die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Spannweiten der LoA von 5.4 % bei „Dmax“ entsprechend zu interpretieren.

In diesem Zusammenhang muss kritisch angemerkt werden, dass die Konfidenzintervalle beim Großteil der übrigen untersuchten Laktatschwellenmodelle ähnlich breit ausfielen, wie für die beiden „Dmax-Schwellen“. Die größten Spannweiten der LoA und damit die größten Abweichungen im Einzelfall zwischen Prognose (Schwellengeschwindigkeit) und maxLass, wurden für die „Simon-Schwelle“ (7.8 %) und das „Laktatsenkenmodell“ (10.2 %) berechnet. Dieser Aspekt der LoA-Spannweite muss in die Bewertung eines Laktatschwellenkonzepts miteinbezogen werden, wenn es um dessen Eignung zur maxLass-Prognose geht. In diesem Zusammenhang kann ein geringer mittlerer Bias zwar ein hohes Maß an Übereinstimmung zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass vorgeben. Die Breite bzw. im günstigen Fall die „Enge“ des entsprechenden Konfidenzintervalls liefert genauere Informationen bezüglich der prognostischen Güte des Modells sowohl für den Einzelfall als auch für das gesamte Untersuchungskollektiv.

Zurückkommend auf die beiden „Dmax-Schwellen“ liegen Publikationen zur Validität dieser beiden Laktatschwellenkonzepte nur spärlich vor und beschränken

sich lediglich auf die Untersuchung von Zusammenhängen zwischen den entsprechenden Schwellenwerten und simulierten Wettkampfleistungen für fahrradspezifische (Bishop et al. 1998, Van Schuylenbergh et al. 2004, Dumke et al. 2006, McNaughton et al. 2006, Fell 2007) bzw. laufspezifische Belastungen (Nicholson & Sleivert 2001). Dort wurden statistisch hochsignifikante korrelative Zusammenhänge ($r=0.71-0.95$, $p<0.001$) zwischen den ermittelten Laktatschwellen und den konstanten Dauerbelastungen gefunden. Im Hinblick auf tatsächliche Zusammenhänge zwischen beiden Kenngrößen bzw. deren Übereinstimmung geben diese statistischen Variablen jedoch keinen weiteren Aufschluß.

In der einzig bekannten laufspezifischen Studie liegt die „Dmax-Schwelle“, ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit (-7 %), bei $n=19$ trainierten Läufern um knapp 8 % niedriger als die „4-mmol/l-Schwelle“ (Nicholson & Sleivert 2001). Erstaunlicherweise differierten dort „Dmax“ (14.58 ± 1.94 km/h) und die Laufgeschwindigkeit über ein simuliertes 10 km-Rennen (14.65 ± 1.58 km/h), als indirektes Maß für maxLass, nicht signifikant ($p<0.001$) voneinander. Eine mögliche Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse beider Untersuchungen, könnte einerseits im unterschiedlichen Leistungsniveau des Probandenkollektivs liegen. Während bei Nicholson & Sleivert (2001) Läufer mittleren Ausdauerleistungsniveaus - erkennbar an den durchschnittlichen Messwerten der Variablen relative $VO_2\max$ (59.4 ± 8.0 ml/kg) und 10.000 m-Zeit (40:57 min) - untersucht wurde, lag die Leistungsfähigkeit bei den in der vorliegenden Arbeit involvierten Probanden auf deutlich höherem Niveau (t_{10km} : $36:11 \pm 1:58$ min). Andererseits kommen beim Vergleich beider Studien auch methodische Differenzen zum Tragen. Nicholson & Sleivert (2001) verwendeten ein Laufbandtestprotokoll mit 5minütigen Belastungsstufen und Inkrementen von jeweils 1.0 km/h. Darüber hinaus wählten sie eine initiale Belastungsstufe, die lediglich 2.0 km/h unter dem 10 km-Wettkampftempo (~ 12.6 km/h) lag. Im Vergleich mit dem in der vorliegenden Arbeit angewandten Belastungsschema mit 3minütiger Stufendauer, deutlicher niedrigeren Eingangsbelastung (8.0 km/h) und höherem Inkrement (2.0 km/h), könnte das Testprotokoll von Nicholson & Sleivert (2001) zu höheren Laktatkonzentrationen auf den einzelnen Belastungsstufen geführt ha-

ben, da die Laktatkonzentration zeit- und belastungsabhängig akkumuliert. Bedingt durch die um etwa 4 km/h höhere (bereits submaximale) Eingangsintensität, welche ca. 86 % des 10 km-Tempos entsprach - gegenüber im Mittel ca. 48 % im Mehrstufentest der vorliegenden Arbeit - könnte sich in der Studie von Nicholson & Sleivert (2001) eine Rechtsverschiebung der kompletten LLK im Vergleich der Laktat-Leistungs-Beziehungen beider Studien ergeben haben. Unter der Annahme dieser Voraussetzungen, sowie vor dem Hintergrund der Beeinflussung der „Dmax-Schwelle“ durch das Testprotokoll bei Verwendung initial höherer Belastungsstufen (Abb. 13), wird in diesem Fall „Dmax“ mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem Intensitätsbereich ermittelt, der im Bereich der 10 km-Laufgeschwindigkeit liegt.

Zusammenfassend eignet sich „Dmax“ kaum als valider Prädiktor für maxLass in dem untersuchten Probandenkollektiv. Einschränkungen sind insofern zu verzeichnen als dass „Dmax“ das maxLass recht deutlich unterschätzt. Die prognostischen Abweichungen für maxLass sind praxisrelevant und erlauben nur eine geringe Prognosequote.

IV.3.2 „Laktatsenkenmodell“

Auch das „Laktatsenkenmodell“ ermöglichte wie „Dmax“ lediglich bei 25 % des Probandenkollektivs eine „ausreichend präzise“ maxLass-Prognose. Im Vergleich mit den anderen Laktatschwellenkonzepten lässt sich anhand der Untersuchungsbefunde für das „Laktatsenkenmodell“ ein relativ eindeutiges Bild bezüglich der Eignung dieses Modells zur maxLass-Prognose für das untersuchte Kollektiv erkennen. Der mittlere Bias von mehr als -0.8 km/h sowie die mittlere absolute Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und maxLass von fast 1.0 km/h, lassen die prognostische Güte dieses Laktatschwellenkonzepts für das Probandenkollektiv als wenig geeignet erscheinen. Betrachtet man sich die relativen Abweichungen zwischen der „Laktatsenke“ und dem maxLass, so fallen die großen Differenzen zwischen beiden Parametern auf, die für die Hälfte des Gesamtkollektivs mit Werten von über -1.0 km/h festgestellt wurden. Kennzeichnend ist unter anderem auch der äußerst schwache korrelative Zusammenhang zwischen der Schwellengeschwindigkeit und maxLass (ICC: $r=0.353$)

Auffällig hier sind unter anderem auch die geringen interindividuellen Differenzen bezüglich der ermittelten Schwellengeschwindigkeiten trotz der de facto bestehenden Leistungsunterschiede im Probandenkollektiv. Im Gegensatz zu den anderen Laktatschwellenkonzepten, bei denen die für die jeweiligen Schwellengeschwindigkeiten durchweg größeren Standardabweichungen (0.67-1.04 km/h) auch tatsächlich größere Streubreiten der Einzelwerte (13.6-17.5 km/h) widerspiegeln, finden sich beim „Laktatsenkenmodell“ deutlich geringere Werte (0.31 km/h bzw. 14.2-15.3 km/h). In der Tat wurde in der aktuellen Untersuchung Spannbreiten des maxLass von 13.7-16.8 km/h ermittelt. Diese Befunde lassen, trotz der Einschlusskriterien zur Sicherung eines im Hinblick auf das Ausdauerleistungsniveau relativ homogenen Kollektivs, auf eine gewisse Heterogenität der untersuchten Läufer schließen. Vor dem Hintergrund dieser Beobachtungen, mangelt es diesem Schwellenmodell bzw. der diesem Modell zugrundeliegenden Bestimmungsmethode anscheinend an interindividueller Sensibilität, insofern es hier in nur ungenügender Art und Weise zwischen der offensichtlich differenten Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen der einzelnen Probanden diskriminiert.

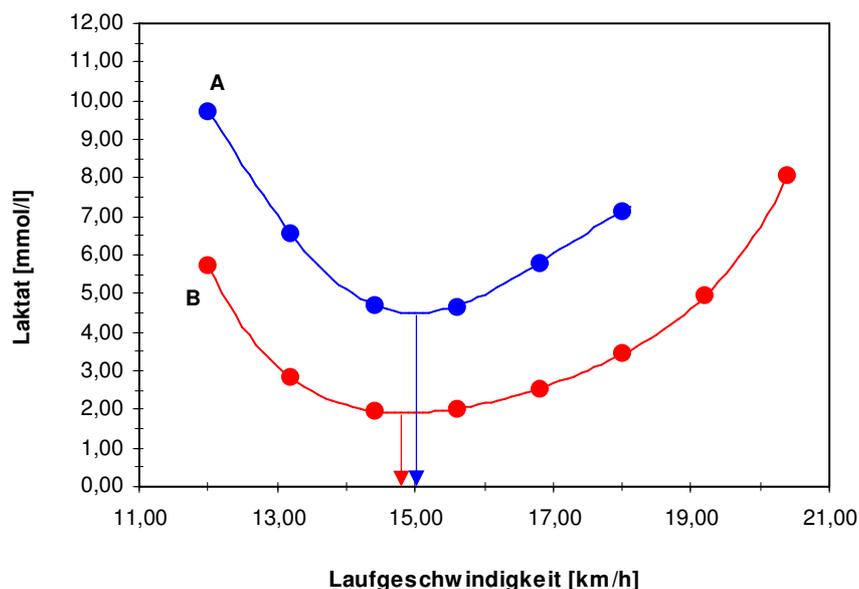
Dieser Aspekt wurde bereits in einer früheren Publikation thematisiert, wo nach einer sechswöchigen Trainingsintervention im Test-Re-Test-Vergleich keine wesentlichen Veränderungen der „Laktatsenke“ festgestellt werden konnten, obgleich signifikante Veränderungen von maxLass, der „LT“ sowie eine deutliche Rechtsverschiebung der LLK im Mehrstufentest auftraten (Carter et al. 1999¹). Aufgrund der Befunde zweifeln auch diese Autoren das „Laktatsenkenmodell“ als valides Maß der Ausdauerkapazität an.

Die Kausalität der Beobachtungen ist nicht restlos geklärt. So wird unter anderem in Frage gestellt, inwieweit das mathematische Berechnungsverfahren der Laktatsenke ausreichend sensitiv gegenüber interindividuellen Unterschieden bzw. intraindividuellen Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit ist (Carter et al. 1999¹). In der Originalliteratur geben die Autoren des „Laktatsenkenmodells“ zur Berechnung des tiefsten Punktes der LLK ein Spline-Verfahren an, bei dem die Einzelpunkte der Laktatmesswerte mit Hilfe von Splines zu einer durchgehenden Kurve verbunden werden. Hierbei wird durch jeweils drei ne-

beneinanderliegende Messpunkte eine Parabel gelegt, wobei die Gesamtkurve anschließend aus den einzelnen Parabeln interpoliert wird (Braumann 1991). Im Gegensatz zu diesem ursprünglichen Verfahren, empfehlen Tegtbur et al. (persönliche Mitteilung 2007) ein selbstentwickeltes auf Microsoft® Excel-basierendes Programm (DST-Laktatsenke, Version 2007) zur Berechnung des optimalen Kurvenfits der LLK mittels polynomischer Funktion.

Wie sich unterschiedliche Ausdauerleistungsfähigkeit und das Berechnungsverfahren auf die Ermittlung der „Laktatsenke“ auswirken können, ist in Abb. 14 demonstriert.

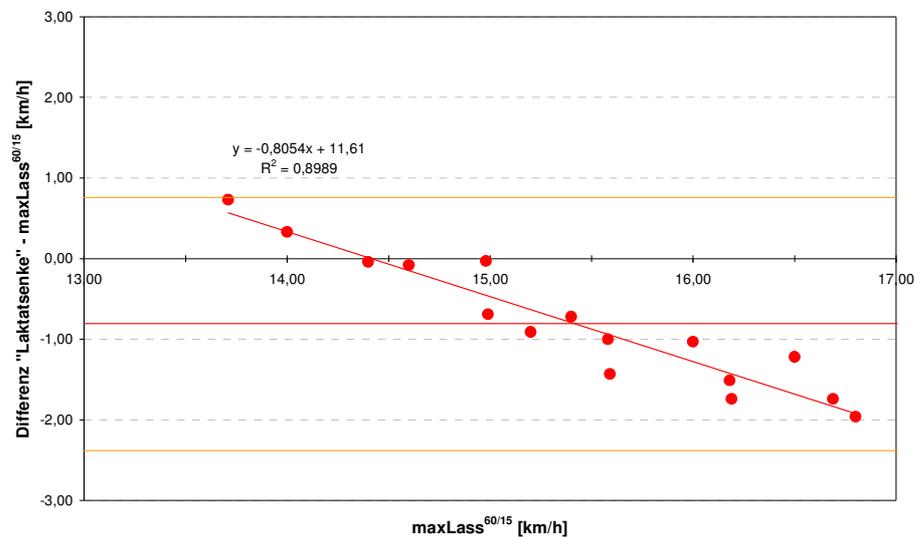
Abb. 14: Bestimmung der „Laktatsenke“ bei zwei Probanden mit differenter Ausdauerleistungsfähigkeit im Mehrstufentest. Zur Kurvenanpassung der LLK wurde jeweils ein Polynom 4. Ordnung verwendet. Die „Laktatsenke“ wurde bei dem leistungsschwächeren Probanden (A, blau) bei 15,0 km/h und bei dem leistungsstärkeren Probanden (B, rot) bei 14,8 km/h ermittelt.



Wie die Darstellung veranschaulicht, ist die Bestimmung der „Laktatsenke“ stark vom mathematischen Verfahren der verwendeten Kurvenanpassung abhängig. Die Wahl des „besten“ Polynoms als Kurvenfit kann zu einer bedeutsamen Modulation der LLK und damit zu einer Verschiebung der „Laktatsenke“ führen. Das dargestellte Beispiel stellt sicherlich nicht den Regelfall dar, allerdings kam

es im Laufe der Testauswertungen mehrfach zu ähnlich irritierenden Bestimmungen der „Laktatsenke“, bei denen die Schwellengeschwindigkeit von leistungsstärkeren Läufern bei ähnlichen oder sogar niedrigeren Intensitäten ermittelt wurde als bei Leistungsschwächeren (als Referenz für die Ausdauerleistungsfähigkeit diente das maxLass). Im Vergleich zur visuellen Bestimmung der Laktatsenke ergaben sich jedoch bei n=12 trainierten Schwimmern keine signifikanten Unterschiede zum Spline-Verfahren (Ribeiro et al. 2003).

Abb. 15: Scatter-Plot der relativen Differenzen zwischen der „Laktatsenke“ und maxLass^{60/15} (n=16). Die rote durchgezogene Linie kennzeichnet den mittleren Bias. Die orangenen durchgezogenen Linien markieren den Bereich einer Standardabweichung. Darüber hinaus ist die Trendlinie zwischen den beiden Parametern eingezeichnet. Der Zusammenhang ist nahezu perfekt linear ($r^2=0.9$).



Bei den 14 Probanden, die einen konstanten Dauerlauf mit Schwellengeschwindigkeit absolvierten, entsprach die durch das „Laktatsenkenmodell“ ermittelte Belastungsintensität im Mittel 94 % des maxLass. Neben der offensichtlichen methodischen Schwäche des Bestimmungsverfahrens war bei der Schwellenermittlung durch das „Laktatsenkenmodell“ eine lineare inverse Beziehung zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass mit zunehmender Ausdauerleistungsfähigkeit zu beobachten (Abb. 15). Bei lediglich n=4 (25 %) der Läufer korrespondierte die Schwellengeschwindigkeit innerhalb des als praxisrelevant definierten Grenzbereichs mit dem maxLass.

Dieses Phänomen steht im Einklang mit den Beobachtungen von Heck et al. (1991²), die eine ebenfalls signifikant niedrigere „Laktatsenke“ im Vergleich zum maxLass und größer werdende Differenzen zwischen beiden Variablen mit zunehmender Leistungsfähigkeit feststellen konnten.

Die Ursachen hierfür sehen die Autoren unter anderem in folgendem Aspekt: Mit wachsender Leistungsfähigkeit nehme die Belastung zu, bei der eine signifikante Laktatbildung beginnt. Zum Zeitpunkt gleicher Laktatbildungsraten resultiere dadurch eine geringere Laktatkonzentration. Da jedoch bei niedrigen Laktatkonzentrationen die Elimination bei gleicher Bildungsrate geringer ausfällt als bei höheren Laktatwerten, erfolge bei niedrigen Konzentrationen bereits ein Laktatanstieg, während bei höheren Konzentrationen das Laktat bei gleicher Belastung noch absinken könne. Hintergründig dafür sei die Voraussetzung, dass mit steigender Belastung im Mehrstufentest die Eliminationsrate bei zunächst unbedeutender, später steigender Laktatbildungsrate zunimmt. Als Konsequenz ergebe sich somit eine Linksverschiebung der „Laktatsenke“, wodurch insbesondere leistungsstärkere Sportler betroffen seien.

Unter Annahme dieser physiologischen Voraussetzungen sind die im hier untersuchten Probandenkollektiv gemessenen Laktatkonzentrationen an der „Laktatsenke“ zu interpretieren. So liegt die mittlere Konzentration bei den vier leistungsstärksten Läufern bei 1.77 ± 0.32 mmol/l bzw. bei den vier leistungsschwächsten Probanden bei 6.29 ± 2.45 mmol/l. Ein ähnliches Verhalten der Laktatkonzentration kann im Mehrstufentest zur Bestimmung der „Laktatsenke“ beobachtet werden, wenn dieser mit längerer Stufendauer oder unter Depletion der Muskelglykogenspeicher durchgeführt wird (Tegtbur et al. 1993, Doust et al. 1996). Zwar wird in diesen Publikationen nicht von einer Beeinflussung der „Laktatsenke“ durch die initiale Laktatkonzentration zu Beginn des Mehrstufentests ausgegangen. Jedoch wiesen Heck et al. (1991²) einen, die „Laktatsenke“ modulierenden Einfluss des Vorbelastungslaktats nach. Diesbezüglich führte eine initiale mittlere metabolische Azidose (10.58 ± 1.00 mmol/l) im Vergleich mit einer hohen Laktatazidose (14.28 ± 1.19 mmol/l), sowohl zu einer Linksverschiebung der „Laktatsenke“ als auch zu einer Reduktion der Laktatkonzentration.

on an der „Laktatsenke“. Beide Effekte waren statistisch hochsignifikant ($p < 0.00$).

Auch in der vorliegenden Untersuchung differierte die mittlere Laktatkonzentration zu Beginn des Mehrstufentests zwischen den vier leistungsstärkeren Probanden mit 10.21 ± 1.46 mmol/l in Relation zu 14.37 ± 2.38 mmol/l bei den vier Leistungsschwächsten. Der von Heck et al. (1991²) beschriebene Effekt des Vorbelastungslaktats bietet einen Erklärungsansatz für die in Abb. 15 gezeigten und im Rahmen der vorliegenden Untersuchung beobachteten Ergebnisse. Da die Laktatkonzentration zu Beginn des Mehrstufentests vom Vorbelastungslaktat abhängig ist, ergeben sich dort hohe initiale Laktatwerte bei entsprechend hohem Vorbelastungslaktat. Bedingt durch die hohen Laktatkonzentrationen kommt es zu einer Zunahme der Eliminationsrate, wodurch die „Laktatsenke“ erst zu einem späteren Zeitpunkt im Mehrstufentest erreicht wird. Konträr dazu führen initial niedrigere Laktatwerte zu einer deutlich geringeren Eliminationsrate, wodurch eine frühere Laktatakkumulation und somit auch ein relativ frühes Auftreten der „Laktatsenke“ im Mehrstufentest erfolgt.

Ergänzend hierzu muss die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass die „Laktatsenke“ durch die Laktatkinetik in der 8 minütigen Gehpause beeinflusst wird, da die Laktatproduktion eine Funktion der Belastungsintensität bzw. die Laktat-Clearance sowohl eine Funktion der Belastungsintensität, als auch der Zeit ist (Freund et al. 1986, 1989). Auf diesen Aspekt weisen allerdings auch die Autoren des „Laktatsenkenmodells“ hin. Ihrer Ansicht nach muß zur korrekten Bestimmung der „Laktatsenke“ einerseits das Zeitintervall zwischen dem Maximaltest und dem Beginn des Mehrstufentests lange genug sein, um eine ausreichende Laktatäquibrierung zwischen Muskel- und Blutkompartiment zu ermöglichen. Die empfohlene 8 minütige Gehpause ergab sich aus empirischen Resultaten, wobei betont wird, dass bei besonders bei gut trainierten Athleten die Laktatelimination auf den ersten Belastungsstufen so schnell ablaufen kann, dass die „Laktatsenke“ zu früh erreicht wird (Linksverschiebung der LLK) und sich somit eine Unterschätzung der Leistungsfähigkeit als Konsequenz ergäbe (Braumann et al. 1991). Andererseits berichten Denadai et al. (2004) von keiner Beeinflussung der „Laktatsenke“ zwischen Sprintern und Langstreckenläu-

fern - also von Sportlern mit sehr unterschiedlicher Ausdauerleistungsfähigkeit und entsprechend verschiedenen Laktatbildungsraten (Taoutaou et al. 1996) - durch eine Verlängerung der Gehpause.

Auch scheint nach Befunden anderer Publikationen der Belastungsanstieg einen bedeutsamen Einfluss auf die Bestimmung der „Laktatsenke“ zu besitzen. So wächst im Mittel die „Laktatsenke“ bei fahrradergometrischer Belastung um 2.01 W pro 1 W/min höherem Belastungsanstieg (Heck et al. 1991²). Ebenso zeigen die Höhe der Vorbelastungslaktatkonzentration (7 und 10 mmol/l und maximale Laktatkonzentration) und die Pausendauer (4, 8 oder 12 min) zwischen der kurzzeitigen hochintensiven Startbelastung und dem nachfolgenden Mehrstufentest einen hochsignifikanten Effekt (Heck et al. 1991²). So konnten Heck und Mitarbeiter für fahrradergometrische Untersuchungen nur für die Testbedingung ein im Mittel korrektes und von der Ausdauerleistungsfähigkeit unabhängiges Verfahren zur maxLass-Bestimmung durch den „Laktatminimumtest“ identifizieren, die durch ein hohes Vorbelastungslaktat, eine anschließende 8minütige Pause und einen zügigen Belastungsanstieg von 25 W/1 min im nachfolgenden Mehrstufentest gekennzeichnet ist (Heck et al. 1991²). Den Belastungsanstiegeffekt auf die „Laktatsenke“ lässt sich, nach Ansicht von Heck & Rosskopf (1994) durch die Prozesse der Laktatbildung und -elimination begründen. So liegen die Laktatwerte bei schnellerem Belastungsanstieg zunächst über denen der Tests mit langsamerem Anstieg, da aufgrund der geringeren Stufendauer die Eliminationszeit für das Laktat kürzer ist. Sobald jedoch die Laktatbildungsrate die Elimination überwiegt, steige die Laktatkonzentration auf vergleichbaren Belastungsstufen höher an, da es dann belastungs- und zeitabhängig akkumuliere. Insofern wirken diese beiden Effekte additiv auf die Verschiebung der „Laktatsenke“, so dass mit höherem Belastungsanstieg die Laktatkonzentration im unteren Belastungsbereich des Mehrstufentests höher ausfalle, als bei entsprechend niedrigem und zu einer Rechtsverschiebung der „Laktatsenke“ führe. Darüber hinaus komme es aufgrund des höheren Belastungsanstiegs zu einer geringeren Laktatzunahme auf gleicher Belastungsstufe, weshalb auch für diesen Effekt mit einer Rechtsverschiebung der „Laktatsenke“, hin zu höheren Belastungsintensitäten, gerechnet werden könne (Heck & Rosskopf 1994).

Auch für laufspezifische Belastungen konnte eine Abhängigkeit des „Laktatsenkenmodells“ vom gewählten Testprotokoll nachgewiesen werden (Carter et al. 1999²). Hier wurde bei n=8 trainierten Läufern ein signifikanter Effekt zwischen der „Laktatsenke“ bzw. der korrespondierenden Laktatkonzentration einerseits und der Höhe der Eingangsbelastung im Mehrstufentest und der Kinetik der Blutlaktatkonzentration während der Erholungsphase nach den Sprintbelastungen festgestellt werden. Bei niedrig gewählter Initialbelastung kam es zu einer Linksverschiebung der „Laktatsenke“. Der Effekt war umso stärker, je niedriger die initiale Laufgeschwindigkeit diesbezüglich gewählt wurde.

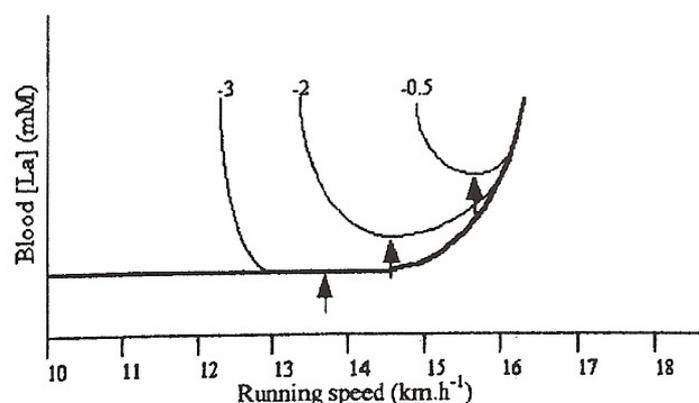
Diese Beobachtungen sehen die Autoren konsistent mit den Ergebnissen anderer Studien zur Laktat-Clearance während niedrigintensiver aerober Belastung. Diese kommen zu der Annahme, dass die viszerale Organe, wie z.B. Leber, Herz und Nieren, während moderater Belastung zwar stark durchblutet werden. Demgegenüber komme es allerdings während Belastungen mit hoher Intensität zu einer Umverteilung des zirkulierenden Blutvolumens in Richtung der Arbeitsmuskulatur. Dieser Prozess führe dann zu einer Senkung der hepatischen Durchblutung welche eine Reduktion der Laktat-Clearance-Rate zur Konsequenz habe (Gladden 1989, Brooks 1991). Darüber hinaus stelle eine, im Anschluß an eine hochintensive Belastung erfolgende, niedrigintensive Belastung die Durchblutung der oxidativen Muskelfasern (Typ I-Fasern) sicher, welche bei einer derartigen Intensität primär aktiviert werden. Daraus resultiere eine verstärkte Laktat-Clearance durch die oxidativen Typ I-Muskelfasern, in welchen das Blutlaktat entweder gespeichert oder als oxidatives Substrat bzw. als vorläufiges Stoffwechselprodukt für die Gluconeogenese genutzt werde (Chirtel et al. 1984, Talmadge et al. 1989, Stainsby & Brooks 1990, Catcheside & Scroop 1993). Unter Anbetracht dieser physiologischen Grundlagen wurde das hohe negative ΔLa (mmol/l/min) bei initial geringer Eingangsbelastung als Funktion einer erhöhten Laktat-Clearance-Rate, wie Abb. 16 veranschaulicht, interpretiert, welche wiederum in einer niedrigeren „Laktatsenke“ resultiere (Carter et al. 1999²). Dieser physiologische Prozess wiegt bei Sportlern mit größerer Ausdauerleistungsfähigkeit stärker, als bei entsprechend Leistungsschwächeren und liefert insofern eine plausible Erklärung für die Befunde der vorliegenden Arbeit; insbesondere

für die zunehmende Unterschätzung des maxLass mit höherer Ausdauerleistungsfähigkeit.

Im Gegensatz zu diesen zahlreichen Forschungsergebnissen, die eine Beeinflussung des „Laktatsenkenmodells“ vom Belastungsprotokoll und der individuellen Ausdauerleistungsfähigkeit aufzeigen, kommen Tegtbur et al. (1993) bzw. Braumann et al. (1991) zu differenten Ergebnissen, was die Validität des „Laktatsenkenmodells“ bezüglich der maxLass-Prognose anbetrifft. Sie fanden in einem Kollektiv aus Läufern und Basketballspielern während konstanter Dauerläufe über 8 km (~ 30 min) mit Schwellengeschwindigkeit in 90 % ($n=25$) der untersuchten Fälle ein La_{SS} , wohingegen bei einer um lediglich 0.2 m/s (0.72 km/h) höheren Geschwindigkeit bei 22 von 23 Probanden (96 %) ein hochsignifikanter Laktatanstieg ($p<0.001$) beobachtet wurde. In 8 Fällen (35 %) mussten die Versuchspersonen den Test wegen Erschöpfung vorzeitig abbrechen. Zusätzlich gestützt wurden diese Beobachtungen durch weitere Forschungsarbeiten, die zu ähnlichen Ergebnissen gelangten (Tegtbur et al. 1988, 1991). Bestätigt durch die Befunde sehen die Autoren im „Laktatsenkenmodell“ eine valide Methode zur indirekten Bestimmung des maxLass und ein probates Instrument in der Trainingssteuerung der Ausdauersportarten.

Abb. 16: Schematische Darstellung zur Beschreibung des Effekts variierender Startgeschwindigkeiten im Mehrstufentest zur Bestimmung der „Laktatsenke“ auf die Laktatkinetik im Mehrstufentest (aus Carter et al. 1999²).

Die Zifferangaben an den Laktatkurven kennzeichnen die Differenz (km/h) der Eingangsbelastung im Mehrstufentest zur unabhängig davon ermittelten Laufgeschwindigkeit an der „LT“ nach Wasserman et al. (1964). Die senkrechten Pfeile markieren jeweils den Punkt der „Laktatsenke“.



Auch Simões et al. (2005) fanden während konstanten Dauerläufen mit Schwellengeschwindigkeit bei $n=20$ trainierten Läufern ein mittleres ΔLa von 0.6 mmol/l zwischen der 20. (4.9 ± 1.3 mmol/l) und 30. min (5.5 ± 1.6 mmol/l). Alle Probanden konnten die Dauerbelastung bei Vorliegen eines La_{ss} komplett beenden, welches bei einem ΔLa von ≤ 0.5 mmol/l zwischen der 20. und 30. min akzeptiert wurde. Kritisch muss diesbezüglich jedoch das „weiche“ Kriterium für das ΔLa im Vergleich mit der vorliegenden Untersuchung bewertet werden. Wird für die genannte Studie das hier verwendete „strenge“ maxLass-Kriterium zugrundegelegt, so entspräche ein ΔLa von nur ≤ 0.22 mmol/l für den Beobachtungszeitraum einem La_{ss} .

In der jüngeren Vergangenheit befassten sich weitere, nicht laufspezifische Studien mit dem „Laktatsenkenmodell“ als Methode zur Bestimmung des maxLass (MacIntosh et al. 2002, Batschelet et al. 2004) bzw. der VO_2max (Dantas de Luca et al. 2003). Diesbezüglich absolvierten zum einen $n=14$ trainierte Radsportler jeweils zwei Zeitfahren über eine Distanz von 20 km, sowie zwei „Laktatsenkentests“ und insgesamt vier 30 minütige konstante Dauerbelastungen zur maxLass-Bestimmung auf dem Fahrradergometer (MacIntosh et al. 2002). Im Vergleich zur mittleren Geschwindigkeit in den beiden 20 km-Zeitfahren (35.1 ± 3.3 bzw. 35.7 ± 3.5 km/h) lag die „Laktatsenke“ (33.6 ± 3.4 km/h bzw. 33.4 ± 3.1 km/h) in beiden Tests signifikant niedriger. Deutlich wurde dieser Niveauunterschied auch anhand des Laktatverhaltens in den Dauerbelastungen, wo die Laktatkonzentration im Test mit Schwellengeschwindigkeit zwischen der 10. und 30. min im Mittel um 0.4 ± 1.6 mmol/l absank. In der Dauerbelastung mit einer um 0.9 km/h (3 %) höheren Geschwindigkeit als die „Laktatsenke“ allerdings um durchschnittlich 1.6 ± 0.7 mmol/l im gleichen Beobachtungszeitraum signifikant anstieg. Zusammenfassend bewerten die Autoren den „Laktatsenkentest“ als reliable ($r=0.90$) und valide Methode zur maxLass-Bestimmung. Demgegenüber sind die Befunde von Jones & Doust (1998) konsistent mit der Datenlage der vorliegenden Arbeit. Die Autoren berichten von einer signifikanten Unterschätzung des maxLass (15.7 ± 0.3 km/h) durch das „Laktatsenkenmodell“ (14.9 ± 0.2 km/h) bei $n=13$ trainierten Läufern. Interessanterweise beobachteten auch sie eine zunehmende Unterschätzung des maxLass mit steigen-

der Ausdauerleistungsfähigkeit sowie eine nicht ausreichende Diskriminierung der interindividuellen Leistungsfähigkeit durch das „Laktatsenkenmodell“. Bestätigt wurden diese Beobachtungen auch von Carter et al. (1999¹), die in einer sechswöchigen Trainingsstudie bei n=16 Sportstudenten eine deutliche Unterschätzung des maxLass (13.3 ± 1.7 km/h) durch die „Laktatsenke“ (11.6 ± 1.7 km/h) fanden. Auch in einer anderen Studie mit n=8 trainierten Läufern wird die Validität dieses Laktatschwellenkonzepts aufgrund der Abhängigkeit vom Belastungsprotokoll stark angezweifelt (Carter et al. 1999²).

Zweifelsfrei betonen die Autoren des „Laktatsenkenmodells“ von einem physiologischen Standpunkt aus betrachtet, dass die „Laktatsenke“ das maxLass repräsentiere (Braumann et al. 1991, Tegtbur et al. 1991 und 1993). In ihren Überlegungen zur Konzeption des Laktatsenkenmodells greifen sie auf die von Davis & Gass (1979) beschriebenen methodischen Ansätze zurück, die das Verhalten der venösen Laktatkonzentration während drei aufeinander folgenden Testschemata, mit jeweils identischem stufenförmig ansteigendem Belastungsprotokoll und einer jeweils 30 minütigen Pause zwischen den Tests auf dem Fahrradergometer untersuchten. Im zweiten und dritten Test zeigte die Laktatkonzentration den parabelförmigen Verlauf einer „Senke“, die von den Autoren später als „lactate turnpoint“ bezeichnet wurde (Davis & Gass 1981). Bei der Überprüfung dieser „Senkenintensität“ kam es allerdings während konstanter Dauerbelastung zu einer erheblichen Laktatakkumulation und frühzeitigem Belastungsabbruch als Zeichen eines Überschreitens des maxLass. Als Ursache vermuten die Autoren eine zu schnelle Belastungssteigerung im Mehrstufentest, bei der es aufgrund der verzögerten Laktatdiffusion aus der Zelle zu einer nicht ausreichenden Verteilung zwischen Muskel- und Blutkompartiment kommen konnte (Braumann et al. 1991, Tegtbur et al. 1993). Vor diesem Hintergrund modifizierten die Autoren das Bestimmungsverfahren der „Laktatsenke“ mit entsprechend längerer Stufendauer.

Gleichzeitig bringen die Autoren ihr Schwellenmodell mit dem Konzept der „anaerobic threshold“ nach Wasserman et al. (1964) in Verbindung. Ihrer Ansicht nach stellt sich nur dann ein La_{ss} ein, wenn ein Äquilibrium der Laktatkonzentration im gesamten menschlichen Verteilungsraum gegeben ist. Dies begründen

sie damit, dass die Blutlaktatkonzentration ein Indikator für das Gleichgewicht der Prozesse der Laktatproduktion und -elimination sei, welche in räumlich unterschiedlichen Bereichen ablaufen (Tegtbur et al. 1993). Entsprechend der Definition der „anaerobic threshold“ nach Wasserman et al. (1964), wonach diese diejenige Belastungsintensität bzw. VO_2 kennzeichnet, oberhalb der die Laktatproduktionsrate die Eliminationsrate übersteigt, entspreche die höchste Belastungsintensität, bei der die Laktatkonzentration noch nicht ansteige der „anaerobic threshold“ und der „Laktatsenke“ zugleich (Tegtbur et al. 1993).

Diese Annahme steht allerdings im Widerspruch zu den tatsächlichen physiologischen Korrelaten der „anaerobic threshold“ und des maxLass . Basierend auf den Erkenntnissen vorausgegangener Studien, in denen ein stabiles Verhalten der Blutlaktatkonzentration während niedriger und moderater Belastungsintensität gezeigt werden konnte (Barr & Himwich 1923, Owles 1930, Margaria et al. 1933, Naimark et al. 1964), nahmen Wasserman und Mitarbeiter (1990) die Existenz einer bestimmten Belastungsintensität oder sogenannten „metabolic threshold“ bzw. „lactate threshold (LT)“ an, oberhalb der die Laktatkonzentration ansteigt. Wasserman & McIlroy (1964) bezeichneten diese Schwelle des Anstiegs der arteriellen Blutlaktatkonzentration aufgrund der Annahme eines partiellen, über die aeroben Energiebereitstellungsprozesse hinausgehenden, zusätzlichen anaeroben Metabolismus, als sogenannte „anaerobic threshold (AT)“. Weiterhin gingen die Autoren, auch gestützt auf den Befunden anderer Publikationen (Bylund-Fellenius et al. 1981, Sahlin 1983, Katz & Sahlin 1988) davon aus, dass Belastungsintensitäten oberhalb der „AT“ mit einer progressiven Zunahme des Laktat/Pyruvat-Verhältnisses im Sinne einer gesteigerten anaerob-laktaziden Glykolyse zur Deckung des Energiebedarfs einhergehen und dieser Anstieg als Veränderung des zellulären Redox-Zustandes der Arbeitsmuskulatur interpretiert werden kann, welcher im wesentlichen aus der inadäquaten O_2 -Versorgung des mitochondriellen O_2 -Bedarfs der aktivierten Muskulatur resultiere. Zur Definition und physiologischen Grundlage der „anaerobic threshold“ führen die Autoren aus (Wasserman et al. 1990): „The AT or lactic acidosis threshold represents a functional demarcation of work rates that can be sustained in a steady state for long periods of time from those that are heavy or severe and

lead to metabolic acidosis, increased ventilatory drive, and rapid fatigue. Its accurate determination, therefore, can provide crucial information regarding the adequacy of O₂ transport to the skeletal muscle performing work and an objective index of changes in exercise tolerance induced by training, medication, or other interventions. We find that the lactate increase ... is a threshold phenomenon and that the weight of evidence in the literature supports anaerobiosis as its mechanism."

Im Kontrast zum Konzept der „anaerobic threshold“, die eine Belastungsintensität auf relativ niedrigem Niveau bezeichnet, oberhalb der die Laktatkonzentration über dem Ruheniveau hinaus ansteigt, kennzeichnet das maxLass ein bedeutend höheres Intensitätsniveau, bei dem sowohl die Laktatproduktion als auch die -elimination zueinander gerade noch im Gleichgewicht stehen (Heck 1990²). Im Gegensatz zur Belastungsintensität an der „anaerobic threshold“, wo sich die Laktatkonzentration auf noch annähernd basalem oder geringfügig darüber liegendem Niveau befindet, liegt am maxLass bereits ein erhöhtes aber noch stabiles Verhalten der Laktatkonzentration vor. Insofern bezeichnen beide Termini völlig unterschiedliche physiologische Gegebenheiten. Eine Gleichsetzung, wie von den Autoren des „Laktatsenkenmodells“ impliziert wird, ist insofern nicht korrekt.

Neben den Forschungsergebnissen von Davis & Gass (1979, 1981) zum Verhalten der Laktatkonzentration während stufenförmig ansteigender Belastung nach einer initialen hochintensiven Belastung, stützen die Autoren des „Laktatsenkenmodells“ ihr Konzept vor allen Dingen auf die Arbeiten von Poole et al. (Poole et al. 1988, Poole et al. 1990). Diese thematisierten in ihren Studien die hyperbolische Leistungs-Zeit-Beziehung als empirisch ermittelte Determinante der höchsten Belastungsintensität, die bei konstanter Dauerbelastung zu einem stabilen Verhalten der VO₂ und Laktatkonzentration führt.

Die Kenngröße P_{LL} repräsentiert demnach eine untere Grenze (Asymptote) oder „kritische Leistung“ („critical power“ CP), die prinzipiell oberhalb einer, durch die Modelle von „LT“, „AT“ und „VT“ bezeichneten bzw. unterhalb einer Intensität von VO₂max liegt (Moritani et al. 1981). Von entscheidender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang nach Ansicht von Poole et al. (1988) die Belastungs-

tensität in einem Bereich zwischen der „lactate threshold“ und P_{LL} , da hier ein steady-state-Verhalten von VO_2 bei längerdauernden Belastungen vermutet wird. Jede höhere Belastungsintensität führe demgegenüber zu einem kontinuierlichen Anstieg der VO_2 bis in den Bereich der VO_{2max} oder sogar darüber hinaus und könne deshalb nur über eine begrenzt lange Zeitdauer aufrechterhalten werden.

Tegtbur et al. (1993) verweisen in ihrer Begründung des „Laktatsenkenmodells“ auf die Forschungsergebnisse zur „critical power“ (Poole et al. 1988, Poole et al. 1990). Diesbezüglich wird diese als Kenngröße angesehen, die diejenigen energieliefernden Prozesse repräsentiert, welche die maximale Leistung determinieren, die über einen längeren Zeitraum ohne progressiv zunehmenden anaeroben Anteil aufrechterhalten werden kann. Durch die Ergebnisse fahrradergometrischer Untersuchungen, wo bei Belastungen korrespondierend einer Intensität von P_{LL} sowohl ein stabiles steady-state-Verhalten der VO_2 und Laktatkonzentration, nicht jedoch bei einer um 5 % höheren Intensitäten beobachtet werden konnte, sahen die Autoren ihre Annahme bestätigt, dass die empirisch determinierte Leistungsasymptote ein physiologisches Korrelat, nämlich das $maxL_{ass}$, besitzt und repräsentiert (Poole et al. 1988, Poole et al. 1990).

Bezugnehmend auf diese Überlegungen stellen die Autoren des „Laktatsenkenmodells“ die Hypothese auf, dass die beiden Parameter Leistungsasymptote bzw. die Belastungsintensität am Laktatminimum, die sogenannte „Laktatminimumgeschwindigkeit“ („lactate minimum speed“, „LMS“) gleiche physiologische Bedingungen, nämlich ein steady-state-Verhalten der ventilatorischen (VO_2) und metabolischen Prozesse (Laktatkonzentration) beschreiben (Tegtbur et al. 1993).

Ungeachtet tatsächlicher physiologischer Gegebenheiten und Grundlagen bleibt fraglich, ob die, dem empirisch konzipierten Belastungsprotokoll zur Ermittlung der „Laktatsenke“ angenommenen metabolischen Prozesse von Laktatproduktion und -elimination, tatsächlich auf alle Individuen generalisiert werden können. Die Befunde der vorliegenden (und auch anderer) Studie(n) bestätigen diese Annahmen jedenfalls nicht.

IV.4 Laktatschwellenkonzepte mit systematischer Überschätzung des maxLass

Konträr zum „Laktatsenkenmodell“ und „Dmax“ kam es durch die Anwendung der „4-mmol/l-Schwelle“ sowie „Dmax_{mod}“ zu einer systematischen Überschätzung des tatsächlichen maxLass-Niveaus. Bezüglich „Dmax_{mod}“ existieren aufgrund des gemeinsamen Entwicklungshintergrunds zahlreiche Parallelen zur klassischen „Dmax-Methode“. Aus diesem Grund wird bei der Diskussion dieses Laktatschwellenmodells nicht mehr auf alle Aspekte des Bestimmungsverfahrens, der physiologischen Grundlagen und der Vergleiche mit anderen Studien wiederholt eingegangen, da dies bereits im Abschnitt zu „Dmax“ erfolgte.

IV.4.1 „4-mmol/l-Schwelle“

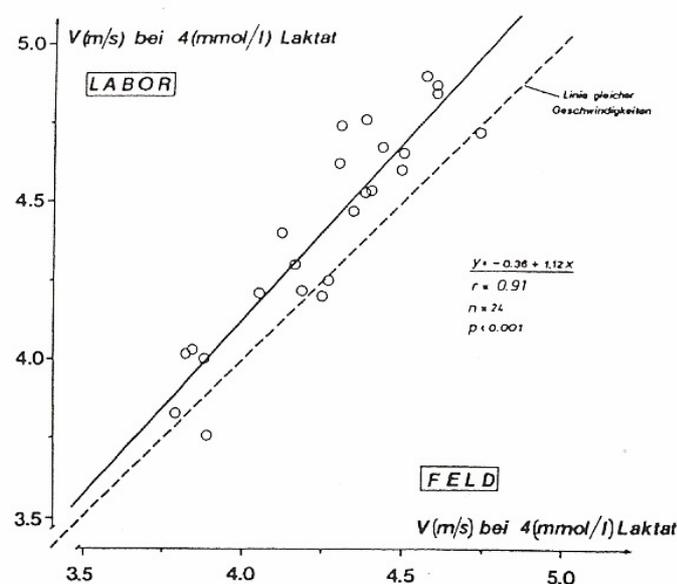
Bezüglich der „4-mmol/l-Schwelle“ lässt schon allein die hohe Abbruchquote (60 %) und das bedeutende ΔLa in den Dauerläufen mit Schwellengeschwindigkeit eine generelle Überschätzung des maxLass durch die „4-mmol/l-Schwelle“ vermuten. Die Befunde für die übrigen Validitätskriterien, wie der bedeutsame mittlere Bias (0.41 km/h) als auch die vergleichsweise große Streubreite der LoA (7.4 %), die praxisrelevante Abweichung der mittleren absoluten Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass (0.58 km/h) sowie eine schwache Prognosequote für das maxLass von lediglich 56 % für das gesamte Kollektiv, lassen die Anwendbarkeit der „4-mmol/l-Schwelle“ zur maxLass-Prognose als fraglich erscheinen. Der Trend zur allgemeinen Überschätzung des maxLass durch dieses Laktatschwellenkonzept wird darüber hinaus auch aus der Tatsache deutlich, dass bei immerhin einem Drittel der Probanden eine relative Differenz zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass von 0.81-1.32 km/h (5-8 %) auftrat.

Auch der Befund, dass die „4-mmol/l-Schwelle“ für die Probanden, welche die Dauerbelastungen vorzeitig abbrechen, im Mittel um 5 % über dem maxLass lag, ist richtungsweisend für die prognostische Güte dieses Laktatschwellenkonzepts. Von den 16 Probanden, die eine konstante Dauerbelastung mit entsprechender Schwellengeschwindigkeit absolvierten, konnten immerhin n=13 die

Dauerläufe wenigstens 30 min durchhalten. Die nach 15 und 30 min gemessenen mittleren Laktatwerte (4.08 ± 0.78 bzw. 4.55 ± 0.98 mmol/l) liegen dennoch deutlich höher als in den Dauerbelastungen die mit einer Laufgeschwindigkeit entsprechend den bereits besprochenen und als valide erachteten Laktatschwellenmodellen absolviert wurden. Zudem indizieren diese beiden Laktatwerte für den ersten und zweiten Messzeitpunkt ein bereits deutliches ΔLa .

Differente Untersuchungsergebnisse zur Validität dieses Modells, wie z.B. von Heck et al. (1985¹) berichtet, lassen sich durch methodische Unterschiede der Studien plausibel erklären. So ergab der Vergleich zwischen der Labor- und Feldtestvariante (Abb. 17) eine im Mittel um 0.58 km/h niedrigere „4-mmol/l-Schwelle“ als im Feldtest, wobei die Abweichungen zwischen beiden Belastungsmodi mit höherer Ausdauerleistungsfähigkeit zunehmen (Föhrenbach 1991). Vor diesem Hintergrund und der in der vorliegenden Arbeit ermittelten Überschätzung des maxLass von im Mittel 0.41 km/h ist zu vermuten, dass durch die Anwendung der Labortestvariante (Laufband) eine größere Übereinstimmung zwischen der Schwellengeschwindigkeit und dem maxLass resultiert.

Abb. 17: Beziehung zwischen der Laufgeschwindigkeit im Feld- und Labortest bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l bei $n=24$ Mittelstreckenläuferinnen der nationalen Spitze (aus Föhrenbach 1991).



Da von Föhrenbach keine konstanten Dauerbelastungen mit Schwellengeschwindigkeit zur Überprüfung der Laktatkinetik durchgeführt wurden, ist keine direkte Aussage zur maxLass-Prognose der „4-mmol/l-Schwelle“ bzw. ein Vergleich mit den Befunden der vorliegenden Arbeit möglich. Allerdings führten 45minütige Dauerbelastungen mit einer Laufgeschwindigkeit, die einer Belastungsintensität zwischen 2-3 mmol/l (also deutlich unter der Schwellengeschwindigkeit) im Laborstufentest entsprach, zu einem mittleren ΔLa von 1.3 mmol/l zwischen der 10. und 45. min (Föhrenbach 1991). Projiziert man diese Werte auf die „strengere“ maxLass-Definition für diesen Beobachtungszeitraum ($\Delta La \leq 1.0$ mmol/l zwischen der 15. und 45. min), so entspricht dieses ΔLa (1.1 mmol/l) nicht mehr der strengen maxLass-Definition.

Welche kausalen Faktoren zu einer generellen Überschätzung des maxLass durch die „4-mmol/l-Schwelle“ führen, lässt sich am starren Bestimmungsverfahren der Laktatschwelle demonstrieren. Wie bereits in früheren Publikationen vielfach kritisiert wurde und letztendlich zur Entwicklung der im Abschnitt IV.1 dargestellten „individuellen“ Laktatschwellenkonzepte führte, ist der Aspekt, dass die „4-mmol/l-Schwelle“ individuelle Gegebenheiten als Folge genetischer und trainingsbedingter Bedingungen in nicht ausreichendem Maße berücksichtigt (Keul et al. 1979, Stegmann et al. 1981¹, Simon et al. 1981). Diese unterschiedlichen physiologischen Voraussetzungen resultieren, so der Begründungsansatz der „individuellen“ Laktatschwellenmodelle, in zum Teil hohen interindividuellen Differenzen hinsichtlich der Blutlaktatkonzentration in Ruhe, als auch derer von submaximalen Kenngrößen und somit auch der Laktat-Leistungs-Beziehung (Röcker et al. 1998²). Dementsprechend könne die Laktatschwelle, wie dies bereits auch von Keul et al. (1981) festgestellt wurde, nicht immer bei einer fixen Laktatkonzentration, sondern, in Abhängigkeit der Kinetik der LLK, unter Umständen bei niedrigeren - wie häufig bei Hochausdauertrainierten beobachtet - oder höheren - bei nicht spezifisch ausdauertrainierten Sportlern - Laktatkonzentrationen liegen.

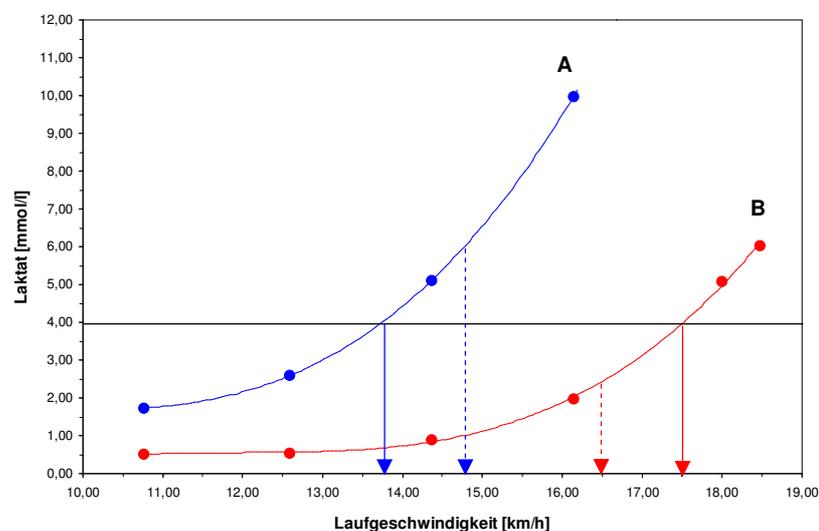
Auch andere Untersuchungen unterstützen diese Annahme, wonach eine fixe Laktatkonzentration von 4 mmol/l nicht in jedem Fall das maxLass repräsentiert bzw. eine interindividuell hohe Varianz der Laktatkonzentration am maxLass

vorliegt (Beneke et al. 1991, Coyle et al. 1991, Hoogeveen et al. 1997, Myburgh et al. 2001).

Die Befunde der vorliegenden Arbeit bestätigen diese Annahmen insofern, als dass die durch die drei „individuellen“ Schwellenmodelle („Dickhuth-Schwelle“, „IAS“ und „Simon-Schwelle“) ermittelten Laktatschwellen bei deutlich niedrigeren Laktatkonzentrationen - im Mittel bei 2.2-2.4 mmol/l - als 4 mmol/l bestimmt wurden. Allerdings muss hierbei berücksichtigt werden, dass die Bestimmung der „individuellen Schwellen“ auf einem von der „4-mmol/l-Methode“ differenten Belastungsschema basierte.

Am Beispiel von zwei, bei Probanden im Rahmen dieser Arbeit ermittelten LLKs, lässt sich die unzureichende individuelle Sensitivität der „4-mmol/l-Methode“ zur Laktatschwellenbestimmung demonstrieren (Abb. 18). Durch die generalisierte Festlegung der Schwelle bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l werden intra- und interindividuelle Differenzen der LLK nicht berücksichtigt, wodurch es im einem Fall zu einer praktisch bedeutsamen Unter- und im anderen Fall zu einer deutlichen Überschätzung des tatsächlichen maxLass kommt.

Abb. 18: Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ bei zwei Läufern mit unterschiedlicher Leistungsfähigkeit. Beim leistungsschwächeren Läufer (A, blau) wurde die Laktatschwelle (durchgezogene Linie) bei 13.8 km/h und beim ausdauertrainierten Läufer (B, rot) bei 17.5 km/h ermittelt. Für die konkreten Fälle lag das tatsächliche maxLass (unterbrochene Linie) 0.5 km/h (3 %) über bzw. 1.0 km/h (6 %) unter der „4-mmol/l-Schwelle“.



Die generelle Überschätzung des maxLass durch die „4-mmol/l-Schwelle“ sowie deren fehlende interindividuelle Sensitivität wird auch durch folgenden Befund augenscheinlich. Projiziert man nämlich die einzelnen Laufgeschwindigkeiten am maxLass auf die LLK des Testprotokolls A2, ergibt sich an den entsprechenden Schnittpunkten eine große Streubreite der Laktatkonzentration von 1.9-4.9 mmol/l. In diesem Zusammenhang ist auf der LLK am Punkt der durchschnittlichen maxLass-Geschwindigkeit eine mittlere Laktatkonzentration von 3.3 ± 0.8 mmol/l feststellbar, welche im Vergleich zum fixen Laktatwert der „4-mmol/l-Schwelle“ niedriger liegt und somit die generelle Überschätzung des maxLass durch dieses Modell anzeigt.

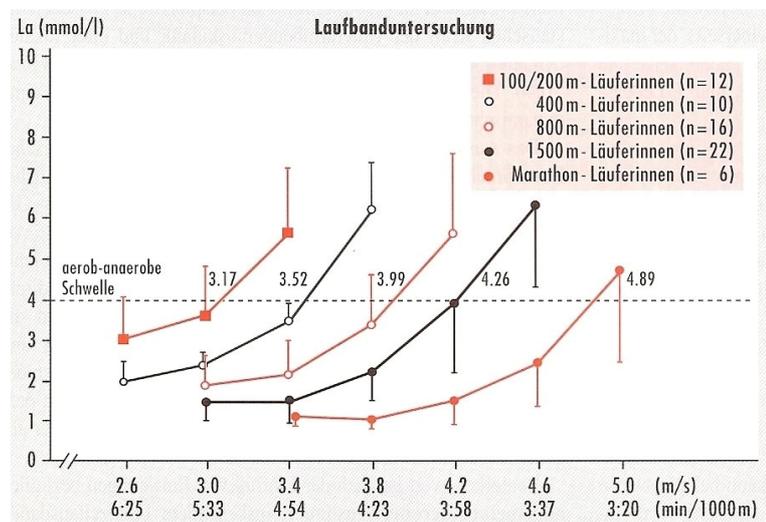
Diese Problematik der mangelnden Sensitivität bezüglich individueller physiologischer Differenzen, betrifft über die „4-mmol/l-Schwelle“ hinaus prinzipiell jedes Laktatschwellenkonzept welche eine fixe Laktatkonzentration als Laktatschwelle definiert. Zudem ist die „4-mmol/l-Schwelle“, sowohl vom Testprotokoll als auch vom Füllungszustand der Glykogenspeicher abhängig. Beide Faktoren modulieren die LLK in signifikanter Weise, so dass dadurch eine bedeutende Beeinflussung der Belastungsintensität bei einer fixen Laktatkonzentration resultiert (Yoshida 1984¹⁺², Maassen & Busse 1989, Maassen et al. 1991 und 1992).

Auch der Trainingszustand bzw. das Ausdauerleistungsniveau hat anscheinend einen beeinflussenden Effekt auf fixe Laktatschwellen. Wie aus Abb. 19 hervorgeht, verändert sich die Kinetik der LLK in Abhängigkeit des Trainingszustandes. Während bei Sportlern mit geringerer Ausdauerleistungsfähigkeit die „4-mmol/l-Schwelle“ noch zu Beginn bzw. im mittleren Abschnitt des steilen Anstiegs der LLK bestimmt wird, kommt es durch den vergleichsweise flacheren Verlauf der LLK mit zunehmendem Ausdauerleistungsniveau zu einer Festlegung der Laktatschwelle erst im Grenzbereich der Leistungsfähigkeit (vgl. auch Mader 1991). Auch durch diesen Aspekt könnte eine, vom maxLass differierende Bestimmung der Laktatschwelle erklärt werden.

Ein Vorteil dieses Schwellenkonzepts liegt zweifelsfrei im simplen Bestimmungsverfahren ohne großen rechnerischen Aufwand. Neben der guten Objektivität

gilt auch die Reliabilität des Modells als gesichert (Föhrenbach 1991). Bei allen bislang publizierten Untersuchungen zur Validität der „4-mmol/l-Schwelle“ sind die Ergebnisse jedoch insofern kritisch zu bewerten, als dass aufgrund methodischer Unterschiede (differentes Untersuchungsdesign, Belastungsprotokoll oder maxLass-Definition) zwischen den einzelnen Studien, direkte Vergleiche oft nicht oder nur eingeschränkt möglich sind. Deshalb sind vor diesem Hintergrund solche Studienbefunde mit gebotener Vorsicht zu interpretieren, die sowohl eine Überschätzung (Mognoni et al. 1990, Oyono-Enguelle et al. 1990, Aunola & Rusko 1992, Urhausen et al. 1993, Beneke 1995, Foxdal et al. 1996, Vassiliadis et al. 1998, Van Schuylenbergh et al. 2005) als auch eine Identität bzw. gute Prognose des maxLass durch die „4-mmol/l-Schwelle“ (Heck 1985¹⁺², 1990², Kuipers et al. 2003) zum Ergebnis haben.

Abb. 19: Laktat-Leistungs-Beziehung und Bestimmung der „4-mmol/l-Schwelle“ bei Läuferinnen mit verschiedener Spezial-Wettkampfstrecke und differenter Ausdauerleistungsfähigkeit (aus Hollmann & Hettinger 2000).



Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ist eine ausreichend präzise Prognose des maxLass durch die „4-mmol/l-Schwelle“ jedoch als kritisch anzuzweifeln.

IV.4.2 „Dmax_{mod}“

Im Vergleich zur „4-mmol/l-Schwelle“ kam es auch durch die Anwendung der „Dmax_{mod}-Methode“ zu einer systematischen Überschätzung des maxLass bei 50 % des Gesamtkollektivs. Zwar lag das Niveau der Überschätzung, wie der mittlere Bias (0.33 km/h) indiziert, nicht ganz so hoch wie bei der „4-mmol/l-Schwelle“ und die mittlere absolute Differenz zwischen „Dmax_{mod}“ und dem maxLass (0.48 km/h) belief sich noch knapp unter dem als praxisrelevant erachteten Grenzwert. Allerdings prognostizierte „Dmax_{mod}“ das maxLass bei n=6 um praktisch bedeutsame 0.68-1.16 km/h zu hoch.

Bestätigung erhalten die Befunde der vorliegenden Arbeit von Bishop et al. (1998), die von einer deutlichen Überschätzung (16 %) des maxLass (Bishop et al. setzten als maxLass die mittlere Leistung des 60minütigen Zeitfahrens gleich) durch „Dmax_{mod}“ berichten.

Im Vergleich dazu ergab sich in der aktuellen Untersuchung eine Überschätzung des maxLass durch die „Dmax_{mod}“ von im Mittel nur 3 %. Diese prognostische Tendenz wird vor allem durch den mittleren Bias von 0.33 km/h angezeigt und spiegelt sich auch in der Tatsache wieder, dass eine „hinreichend präzise“ maxLass-Prognose bei lediglich der Hälfte aller Probanden gewährleistet war. Die Gründe für die im Vergleich zum maxLass höheren Schwellenwerte sind durch das grafische Bestimmungsverfahren (siehe Abb. 12) erklärbar, insofern beiden Bestimmungsverfahren der Laktatschwelle nach den „Dmax-Methoden“ eine erhebliche Abhängigkeit vom Testprotokoll zu attestieren ist.

In diesem Zusammenhang ist auch für „Dmax_{mod}“ auf die gleiche Problematik beim Bestimmungsverfahren hinzuweisen, wie sie bei der „Dickhuth-Schwelle“ auftritt. Beide Schwellenmodelle sind hinsichtlich ihrer Ermittlung auf die Festlegung der „LT“ angewiesen. Je nach verwendetem Verfahren bzw. in Abhängigkeit der Laktatkinetik im Testverlauf kann sich die Festlegung des Punktes, welcher die „LT“ kennzeichnet, als schwierig gestalten. Als Ausgangspunkt der Bestimmung der Laktatschwelle resultiert somit auch eine Beeinflussung der weiteren Schwellenermittlung durch „analytische Freiräume“ in der „LT“-Festlegung.

Hier bietet sich ein Vergleich zwischen diesen beiden Laktatschwellenkonzepten bzw. deren Bestimmungsverfahren an. Zwar basieren beide Konzepte auf einer „physiologischen Schwelle“ („LT“). Im Gegensatz zur „Dickhuth-Schwelle“, bei der auf die Laktatkonzentration an der „LT“ eine empirisch begründete Konstante von 1.5 mmol/l zur Ermittlung der Laktatschwelle addiert wird, erfolgt die Bestimmung der Laktatschwelle bei „Dmax_{mod}“ durch ein grafisches Verfahren (Anlegen einer Tangente und Berechnung des Punktes auf der LLK mit maximaler Tangentendistanz). Vor dem Hintergrund der Tatsache, dass die Belastungsintensität an der „Dickhuth-Schwelle“ das maxLass recht gut repräsentierte und „Dmax_{mod}“ das maxLass-Niveau systematisch überschätzte, zeigt ein Vergleich der zusätzlichen Laktatkonzentration, welche zwischen dem Ausgangswert an der „LT“ und der Laktatschwelle liegt, die Diskrepanz zwischen beiden Modellen. Diesbezüglich übersteigt „Dmax_{mod}“ die Laktatkonstante der „Dickhuth-Schwelle“ um im Mittel 0.5 mmol/l (2.03 vs. 1.50 mmol/l).

Die LoA wurden für „Dmax_{mod}“ im Rahmen der aktuellen Studie mit 6 % festgestellt und liegen damit im Bereich der „Dickhuth-Schwelle“ bzw. etwas über denen der „IAS“. Diese Breite des Konfidenzintervalls kann unter dem Aspekt der Anwendbarkeit für leistungsdiagnostische oder trainingssteuerungsspezifische Zwecke durchaus als ausreichend bzw. gut interpretiert werden. Faude & Kindermann (2005) fanden im Rahmen einer radspezifischen Untersuchung LoA für „Dmax_{mod}“ von 10.7 % und betrachteten aufgrund dessen die Nutzung des Modells als problematisch.

Zusammenfassend betrachtet eignete sich „Dmax_{mod}“ zur maxLass-Prognose aufgrund der systematischen Überschätzung des maxLass-Niveaus weniger gut. Die Kausalität hierfür kann vor allen Dingen in dem stark testprotokollabhängigen Bestimmungsverfahren gesehen werden. Trotzdem erhält „Dmax_{mod}“ unter der Prämisse kombinierter Schwellenmodelle eine prädiktive Bedeutung im Rahmen der maxlass-Prognose.

IV.5 Kombiniertes Laktatschwellenmodell

In diesem Zusammenhang ergab nicht etwa, wie zu vermuten gewesen wäre, die Kombination aus den zwei bzw. drei Laktatschwellenkonzepten mit der höchsten Prognosequote (Auszahlkriterium) („IAS“, „Dickhuth-“ und „Simon-Schwelle“), die Kombination mit dem höchsten prädiktiven Wert. Vielmehr zeigte sich das gemischte Modell aus „IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“ als bester Prädiktor.

Hierfür lassen sich drei mögliche Aspekte als Erklärungsansatz nennen. Zum einen wiesen diese drei Modelle bezüglich des absoluten Validitätskriteriums (absolute Differenz zwischen Schwellengeschwindigkeit und maxLass) die geringsten Werte, d.h. die niedrigsten Abweichungen zwischen beiden Variablen auf.

Betrachtet man zum zweiten den mittleren Bias der beiden besten Prädiktormodelle („IAS“ und „Dickhuth-Schwelle“) so zeigt dieser in beiden Fällen eine tendenzielle Unterschätzung des maxLass (-0.18 bzw. -0.08 km/h) an. Da sich die Schwellengeschwindigkeit der kombinierten Modelle aus den Mittelwerten der einzelnen Laktatschwellenkonzepte errechnete, wäre im Falle der Verwendung von „IAS“ und „Dickhuth-Schwelle“ ein weiteres Schwellenmodell einzubeziehen, welches zur größtmöglichen Minimierung des kombinierten mittleren Bias, allein betrachtet das maxLass leicht überschätzt. Dies war für „Dmax_{mod}“ der Fall (mittlerer Bias: 0.33 km/h). Durch Addition der Einzelwerte der drei Schwellenmodelle ergab sich somit ein sehr geringer kombinierter mittlerer Bias, der mit dem maxLass nahezu exakt übereinstimmte.

Als dritter Aspekt, der sich positiv auf die Prognose von maxLass vor allen Dingen im Einzelfall auswirkt, ist die Tatsache, dass das kombinierte Modell aus „IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“ ein 95 %-Konfidenzintervall aufwies, welches im Vergleich mit den LoA der einzelnen Schwellenmodelle um 15-52 % geringer ausfiel, wodurch sich die absoluten Differenzen zum maxLass beträchtlich reduzierten.

Unabhängig davon stellen kombinierte oder gemischte Schwellenmodelle theoretische Konstrukte zur besseren Operationalisierung im Rahmen der Lak-

tatschwellenbestimmung dar. Physiologische Grundlagen liegen ihnen, im Gegensatz zu den meisten Laktatschwellenkonzepten, nicht zugrunde. Insofern könnte durch ihre Anwendung die maxLass-Prognose noch weiter verbessert werden. Vom testökonomischen Aspekt her betrachtet, bringen sie unter der Voraussetzung keine zusätzlichen Nachteile mit sich, dass die Laktatschwellenkonzepte, die in dem kombinierten Modell zusammengefasst werden, mit einem identischen Belastungsprotokoll ermittelt werden.

IV.6 maxLass

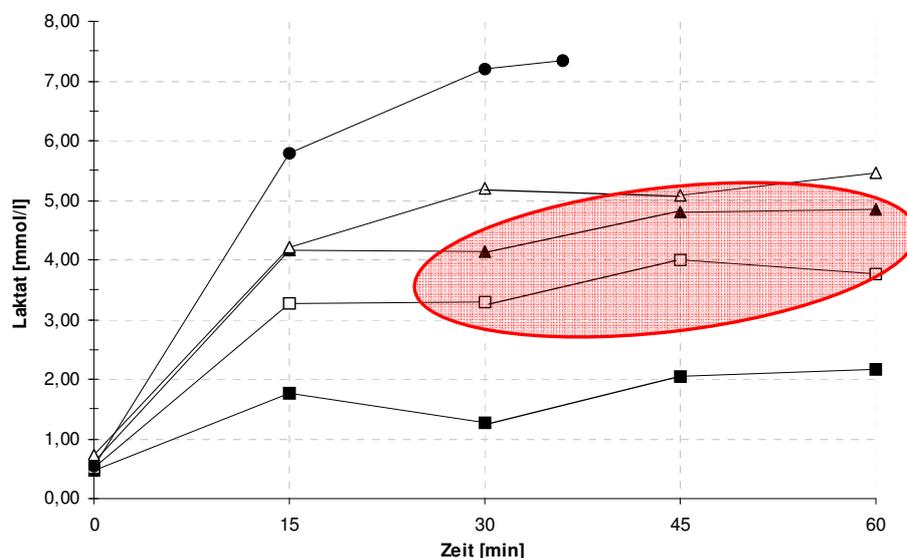
Für die Validitätsprüfung der Laktatschwellenkonzepte ist der Grad der Genauigkeit sowie die Reliabilität, mit der das Außenkriterium, hier das maxLass, bestimmt werden kann von entscheidender Bedeutung. Wie in vorangegangenen Abschnitten bereits ausgeführt wurde, ist die Präzision der maxLass-Bestimmung dieser Arbeit mit einem Toleranzbereich von 2 % (0.3 km/h) bedeutend höher als die in der Literatur angegebenen absolute (0.36-0.72 km/h) bzw. relative (3-5 %) Varianz der Intensitätsabstufung für laufspezifische Untersuchungen (Heck 1985¹, Haverty et al. 1988, Urhausen et al. 1993, Usaj & Starc 1996, Beneke 1995, Smith & Jones 2001, Beneke 2003¹, Svedahl & MacIntosh 2003, Almarwaey et al. 2004).

Trotz dieser methodisch subtilen Vorgehensweise kam es bei der Bestimmung des maxLass vereinzelt zu unerwarteten Beobachtungen. So wurde in einigen Fällen ein atypisches Verhalten der Laktatkonzentration während der konstanten Dauerläufe beobachtet, welches mit den in der Literatur beschriebenen idealtypischen Laktatverläufen unter steady-state-Bedingungen nicht vereinbar war. So trat in 6 Fällen das Phänomen auf, dass die gemessenen Laktatwerte eines Dauerlaufs über die gesamte Belastungsdauer hinweg bedeutend niedriger lagen, als die einer Dauerbelastung mit vergleichsweise geringerer Laufgeschwindigkeit. Abb. 20 verdeutlicht am Beispiel eines Probanden diese außergewöhnliche Beobachtung.

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte im zeitlichen Abstand der Dauerläufe liegen. In den 6 Fällen, bei denen das beschriebene Phänomen auf-

tauchte, betrug die Zeitdauer zwischen den beiden Dauerläufen mit atypischem Laktatverhalten im Mittel 37 Tage. Aus untersuchungsmethodischen Gründen war in diesen Fällen ein kürzerer Zeitraum zur Durchführung aller, zur Bestimmung von maxLass notwendigen Dauerbelastungen nicht möglich. Möglicherweise kam es bei diesen Probanden, bedingt durch die relativ lange Zeitspanne zwischen den beiden „kritischen“ Dauerläufen, zu einer Veränderung der individuellen Ausdauerleistungsfähigkeit im Sinne einer Leistungsverbesserung. In allen Fällen wurde der Dauerlauf mit niedrigerer Intensität als erster durchgeführt. Insofern könnte ein Trainingseffekt durch die dazwischenliegenden Dauerbelastungen oder durch positive Anpassungen an das sportartspezifische Ausdauertraining als plausible Ursache in Betracht gezogen werden.

Abb. 20: Verlauf der Laktatkonzentration während konstanter Dauerbelastung (60 min) mit verschiedener Belastungsintensität am Beispiel eines Probanden (Th.S.). Die Laufgeschwindigkeiten betragen in chronologischer Reihenfolge 15.0 km/h (—■—), 15.4 km/h (—△—), 15.7 km/h (—□—), 16.0 km/h (—▲—) und 16.3 km/h (—●—). Bemerkenswert ist der Laktatverlauf der beiden Dauerläufe mit 15.7 und 16.0 km/h (rot schraffierte Fläche).

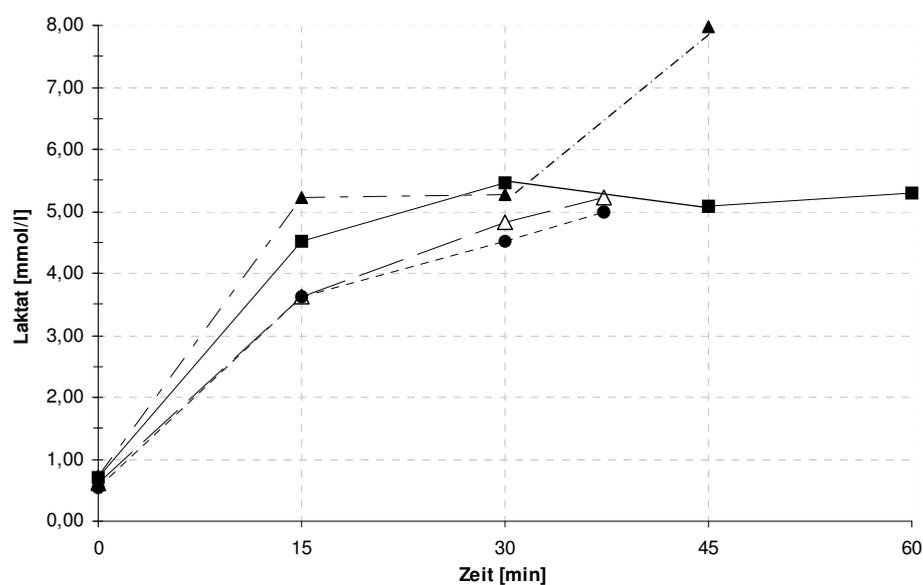


Noch extremer stellt sich das Laktatverhalten bei einem anderen Probanden dar (Abb. 21), der eine um 0.4 km/h geringere als zuvor über die komplette Zeitdauer absolvierte La_{ss}-Dauerbelastung vorzeitig aufgrund subjektiver Erschöpfung abbrach. Zur weiteren Klärung des Phänomens wurde bei ihm einige Tage später der Dauerlauf mit identischer Belastungsintensität wiederholt bzw. wie-

derum 2-3 Tage danach ein zusätzlicher Dauertest mit 0.3 km/h höherer Geschwindigkeit durchgeführt.

Die Laktatkurven im vorliegenden Beispiel zeigen ein unerwartetes Muster. Mögliche, das Laktatverhalten modulierende Einflüsse, wie bestehende Rester-müdung durch umfangreiches oder intensives Training bzw. Wettkampfteilnahme in den Vortagen, verändertes Ernährungsverhalten, motivationale Faktoren oder vegetatives Befinden, Tageszeit der Testdurchführung bzw. vorherrschende Umgebungstemperatur und Luftfeuchte, konnten durch Abgleich mit den protokollierten Daten als Störgrößen ausgeschlossen werden. Der zeitliche Abstand zwischen der ersten und letzten dargestellten Dauerbelastung betrug 21 Tage. Somit scheiden auch eventuelle eingetretene Gewöhnungs- oder Trainingseffekte, welche durch einen zu großen zeitlichen Abstand der Dauerläufe oder durch die Belastungsreize des sportartspezifischen Ausdauertrainings bedingt sein könnten, als plausible Erklärung für das Phänomen ebenfalls aus.

Abb. 21: Verlauf der Laktatkonzentration während konstanter Dauerbelastung (60 min) mit verschiedener Belastungsintensität am Beispiel eines Probanden (S.K.). Die Laufgeschwindigkeiten der Dauertests betragen in chronologischer Reihenfolge: 16.8 km/h (—■—), 16.4 km/h (- -△-), 16.4 km/h (-▲-) und 16.7 km/h (-●-).



Aus den dargestellten Befunden ergibt sich eine neue Fragestellung, welche die Reproduzierbarkeit des maxLass bzw. die Gründe für den Abbruch einer kon-

stanten Dauerbelastung (unter La_{ss} -Bedingungen) betreffen. Diesbezüglich sind dem Autor keine Studienergebnisse bekannt, die die grundsätzliche Reproduzierbarkeit des $maxL_{ss}$ bzw. Tag-zu-Tag-Schwankungen des $maxL_{ss}$ untersuchen. Wesentliche physiologische Grundlagen des $maxL_{ss}$ -Konzepts, warum beispielsweise eine konstante Dauerbelastung unter stabilem Laktatverhalten - wie in der vorliegenden Arbeit beobachtet - vorzeitig abgebrochen wird, bedürfen einer weiteren Klärung. In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass die Laktatkonzentration als die Leistung während konstanter Dauerbelastung entscheidend determinierende Variable, nicht allein verantwortlich sein kann (Baron et al. 2008). So zeigen andere physiologische Parameter (z.B. Hf, AMV, NH_4 , % rel. VO_2max , pH, pCO_2) oder das subjektive Anstrengungsempfinden (RPE nach Borg) unter $maxL_{ss}$ -Bedingungen kein steady-state-Verhalten (Lajoie et al. 2000, Baron B. et al. 2003, 2008). Insofern kann nicht davon ausgegangen werden, dass ein $maxL_{ss}$ gleichzeitig das Vorliegen eines steady-states aller an der Leistung beteiligten physiologischen Variablen und biologischen Systeme repräsentiert.

Einen interessanten Erklärungsansatz hierfür findet sich bei Baron et al. (2008), die mit dem sogenannten „central governor“-Modell einen zerebral gesteuerten Regel- und Kontrollmechanismus als deterministisches System für Dauerbelastungen vorstellen. Nach diesem Modell steuert das zentrale Nervensystem aufgrund kontinuierlicher afferenter Signale durch verschiedene zentrale und periphere physiologische Variablen wie metabolische Energierrate, Größe der vorhandenen Energiespeicher oder thermoregulatorische Rezeptoren, die gewählte Dauerbelastungsintensität. Ein Belastungsabbruch bzw. eine Reduzierung der Belastungsintensität ist demnach durch eine integrative homöostatische Kontrolle des physiologischen Systems bedingt. In diesem Zusammenhang wird in der während konstanter Dauerbelastung progressiv ansteigenden Kenngröße RPE ein Indikator gesehen, der eine „Kapazitätsüberschreitung“ dieses Systems durch vorzeitigem Belastungsabbruch aufgrund Gesamtermüdung verhindert.

Inwiefern dieses Modell eine tatsächliche physiologische Grundlage besitzt müssen weitere Untersuchungen klären. Möglicherweise könnte es allerdings die in der vorliegenden Studie gemachten Beobachtungen helfen zu verstehen.

V Zusammenfassung und Ausblick

Durch die Testreihe der vorliegenden Arbeit und die daraus resultierenden Ergebnisse gelang es erstmalig, verschiedene Laktatschwellenkonzepte mit aktueller Bedeutung in der Leistungsdiagnostik der Ausdauerdisziplinen an einem einzigen Probandenkollektiv sowie unter Verwendung der Originalprotokolle zur Prognose des maxLass zu überprüfen. In dieser Hinsicht stellt diese vergleichende Arbeit ein Novum in der Reihe sportwissenschaftlicher Publikationen zu laktatbasierenden Schwellenkonzepten dar.

Darüber hinaus ermöglichten die konstanten Dauerläufe mit der jeweiligen Schwellengeschwindigkeit, die Überprüfung der Laktatkinetik über eine, den sportartspezifischen und leistungsstrukturellen Bedingungen im Langstreckenlauf adäquaten Belastungsdauer. Insofern konnte hierdurch nicht nur eine direkte Beobachtung der physiologischen Reaktionen während konstanter Dauerbelastung mit Schwellenintensität vorgenommen, sondern ergänzend hierzu auch ein direkter Vergleich mit dem tatsächlichen maxLass angestellt werden, welches zusätzlich bestimmt und als Außenkriterium zur Validierung der verschiedenen Modelle verwendet wurde. Diese Konzeption des Untersuchungsdesigns stellt unter dem Aspekt einer vollständigen und umfassenden Überprüfung der in den Mehrstufentests ermittelten Schwellengeschwindigkeiten im Sinne einer Validierung der zu untersuchenden Laktatschwellenmodelle, eine sinnvolle Kombination beider Vorgehensweisen (Dauerbelastung mit Schwellenintensität plus Bestimmung des maxLass) dar. In der Vergangenheit wurden in entsprechenden Validierungsstudien entweder nur konstante Dauerbelastungen mit Schwellengeschwindigkeit (Dickhuth et al. 1988) oder aber separate Dauertests zur Bestimmung des maxLass (Heck et al. 1985¹, Urhausen et al. 1993) vorgenommen.

Die Befunde der Untersuchung weisen daraufhin, dass nicht alle der untersuchten Schwellenmodelle das maxLass für die laufspezifische Sportpraxis „ausreichend präzise“ bestimmen. Insbesondere scheint der prädiktive Wert des „Laktatsenkenmodells“, der „Dmax-“ und „Dmax_{mod}-Methode“, sowie der „4-mmol/l-Schwelle“ zur maxLass-Prognose fraglich. Zwar konnte im Einzelfall das max-

Lass durch Anwendung eines dieser vier Verfahren „ausreichend genau“ bestimmt werden. Allerdings wichen die so ermittelten Schwellengeschwindigkeiten für den Großteil der Probanden (50-75 %) in dem Maße stark ab, dass für diese eine präzise maxLass-Prognose aufgrund einer praxisrelevanten Unter- bzw. Überschätzung nicht möglich war. Andererseits ermöglichte das „IAS“-Modell, die „Dickhuth-“ sowie die „Simon-Schwelle“ die beste Vorhersage des maxLass, wobei sich auch bei diesen Modellen in 25-31 % der untersuchten Fälle praxisrelevante Differenzen zwischen der entsprechenden Schwellengeschwindigkeit und maxLass ergaben.

Eine Kombination einzelner Laktatschwellenkonzepte („IAS“, „Dickhuth-Schwelle“ und „Dmax_{mod}“) führte im Rahmen dieser Untersuchung zu einer deutlich verbesserten Prognoseleistung („ausreichend genau“ Vorhersage des maxLass in 81 % der Fälle). Diese Möglichkeit der kombinierten Anwendung verschiedener Modelle ist mit weiteren Studien noch zu klären, wobei insbesondere die Reliabilität der einzelnen Kombinationsmöglichkeiten im Hinblick auf die maxLass-Prognose weiter abgesichert werden muß.

Inwiefern auf Basis der gemachten Befunde eine allgemeingültige Aussage hinsichtlich der Validität der verschiedenen Laktatschwellenkonzepte zur maxLass-Prognose getroffen werden kann, müsste nachfolgend an einem bedeutend größeren Kollektiv überprüft und auf eine statistisch sicherere Datengrundlage gestellt werden.

In jedem Fall ist auch bei der singulären Anwendung eines der drei besten Prädiktormodelle eine zusätzliche konstante Dauerbelastung (mindestens 30 min) mit Schwellengeschwindigkeit und unter Beobachtung der Laktatkinetik zur „Validierung“ der maxLass-Prognose im Einzelfall zu empfehlen.

Die alleinige Verwendung des Parameters Laktatkonzentration zur Leistungsdiagnostik erscheint ohnehin vor dem Hintergrund zahlreicher, die Laktatkonzentration während ansteigender ergometrischer Belastung und damit die Kinetik der LLK bzw. die verschiedenen Laktatschwellen beeinflussende Faktoren (Trainingsstatus, Füllungszustand der intramuskulären Glykogenspeicher, Restermüdung vorangegangener physischer Belastungen), fraglich (Ivy et al. 1981, Yoshida 1984, McLellan & Gass 1989¹, Busse et al. 1991, Maasen et al. 1991,

1992 und 1994, Schulz et al. 1998, Van Schuylenbergh et al. 2005). Es ist davon auszugehen, dass die Laktatdiagnostik zur Beschreibung der individuellen submaximalen und maximalen Ausdauerleistungsfähigkeit, vor allen Dingen aufgrund der genannten Einflussfaktoren wie auch bedingt durch die Tatsache, dass sie ausschließlich auf energetische bzw. metabolische determiniert ist, an ihre Grenzen stößt. Aus diesem Grund wurde in der jüngeren Vergangenheit die ergänzende Messung weiterer, leistungslimitierend wirkender Faktoren (z.B. CrP, Katecholamine), sowie die Analyse ventilatorischer Variablen (z.B. paCO_2 , VO_2 und VCO_2) zur qualitativen Absicherung und weiteren leistungsdiagnostischen Differenzierung favorisiert (Röcker et al. 1994¹, Niess et al. 1996). Die Messung der Laktatkonzentration während ansteigender Belastung und insofern auch die Bestimmung und Verwendung von Laktatschwellen sollte dementsprechend zukünftig lediglich als zusätzlich erhobene Variable interpretiert und verwendet werden.

Demgegenüber scheint jedoch die Laktatdiagnostik bzw. die Verwendung laktatbasierender Kenngrößen eine praktikable Methode in der Trainingssteuerung der Ausdauerdisziplinen zu sein. Hierzu existieren zahlreiche Ansätze (Yoshida et al. 1982, Coen et al. 1994, 1996) und bereits weiterentwickelte Verfahren (Föhrenbach et al. 1987, Coen et al. 1991, Dickhuth et al. 1998) zum Transfer leistungsdiagnostischer laktatschwellenbasierender Daten und Messwerte zur Festlegung sportartspezifischer Belastungsintensitäten in den Ausdauersportarten zum Zwecke der konkreten Trainings- und Intensitätssteuerung. Allerdings fehlen diesbezüglich, entsprechende Studien mit einem ausreichend großen repräsentativen Probandenkollektiv zur Absicherung der Ergebnisse im Längsschnittvergleich.

Was die praktische Anwendung von Laktatschwellen im Bereich der Trainingssteuerung in den Ausdauerdisziplinen anbetrifft, waren die Effekte und Adaptationsprozesse eines mehrwöchigen Trainings mit submaximalen Belastungsintensitäten im Bereich der verschiedenen Laktatschwellen auf verschiedene biologische Teilsysteme, wie auch auf die Prozesse von Laktatproduktion und -elimination Gegenstand zahlreicher Forschungsarbeiten (Hendriksson 1977,

Donovan & Brooks 1983, Gaesser & Poole 1986, Donovan & Pagliassotti 1990, MacRae et al. 1992).

Darüber hinaus existieren auch für ein Training mit einer, dem maxLass korrespondierenden Belastungsintensität, durch Trainingsstudien gesicherte Befunde hinsichtlich seiner Wirkung auf verschiedene leistungsphysiologische submaximale wie auch maximale Parameter der aeroben Kapazität. Diesbezüglich stellten Billat et al. (2004) nach sechs Wochen Training eine Zunahme der Belastungszeit und der absolvierten Distanz um 50 % am maxLass bei n=11 Langstreckenläufern fest. Keith et al. (1992) registrierten nach einem achtwöchigen Training mit einer Belastungsintensität ober- bzw. unterhalb der „IAS“ eine Zunahme der Leistung an der „IAS“ um 13 %. Ebenso sind Verbesserungen der $VO_2\text{max}$, der VO_2 an der LT und der korrespondierenden Laufgeschwindigkeiten im Bereich von 4-10 % nach mehrwöchigem maxLass-Training dokumentiert (Priest & Hagan 1987, Keith et al. 1992, Carter et al. 1999, Philp et al. 2008).

Im Hinblick auf die Verwendung und Umsetzung der mittels Laktatschwellen ermittelten und definierten Belastungsintensitäten zur direkten Trainingssteuerung, wäre darüber hinaus auch die Wirkung bzw. Effektivität verschiedener Trainingsmethoden und -konzepte zu prüfen. Insbesondere im anglo-amerikanischen Sprachraum wurden in der Vergangenheit Trainingsstudien mit entsprechendem Forschungsschwerpunkt durchgeführt (Keith et al. 1992, Burke et al. 1994, Laursen & Jenkins 2002, Laursen et al. 2002, Midgley et al. 2006, Philp et al. 2008, Driller et al. 2009, McKay et al. 2009).

Konsequenterweise und folgerichtig sollte sich die trainingswissenschaftliche Forschung nun in einem zweiten Schritt auf die Identifizierung von Kausalbeziehungen zwischen spezifischen Trainingsmethoden und den erhobenen leistungsdiagnostischen Kenngrößen, zu denen neben ventilatorischen auch laktatbasierende Parameter (validierte Laktatschwellenmodelle) zählen, fokussieren.

Literatur

Abe D., Sakaguchi Y., Tsuchimochi H., Endo M., Miyake K., Miyahiro S., Kanamaru K., Niihata S.: Assessment of long-distance running performance in elite male runners using onset of blood lactate accumulation. *Applied Human Science: Journal of physiological Anthropology* 18 (2) 1999: 25-29

Almarwaey O.A., Jones A.M., Tolfrey K.: Maximal lactate steady state in trained adolescent runners. *Journal of Sports Sciences* 22 (2) 2004: 215-225

Anderson G.S. & Rhodes E.C.: A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Medicine* 8 (1) 1989: 43-55

Antonutto G., di Prampero P.: The concept of lactate threshold. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 35 (1) 1995: 6-12

Atkinson G., Reilly T.: Circadian variation in sports performance. *Sports Medicine* 21 (4) 1996: 292-312

Aunola S., Rusko H.: Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *European Journal of Applied Physiology* 53 1984: 260-266

Aunola S., Rusko H.: Comparison of two methods for aerobic threshold determination. *European Journal of Applied Physiology* 57 1988: 420-424

Aunola S., Rusko H.: Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady state? *Journal of Sports Sciences* 10 (4) 1992: 309-323

Bacon L., Kern M.: Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady state. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 39 (4) 1999: 300-308

Baldari C., Guidetti L.: A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (10) 2000: 1798-1802

Baron B., Dekerle J., Robin S., Neviere R., Dupont L., Matran R., Vanvelcenaher J., Robin H., Pelayo P.: Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *International Journal of Sports Medicine* 24 2003: 582-587

Baron B., Noakes T.D., Dekerle J., Moullan F., Robin S., Matran R., Pelayo P.: Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *British Journal of Sports Medicine* 42 (10) 2008: 528-533

- Barr D.P., Himwich H.E.: Studies in the physiology of muscular exercise. V. oxygen relationships in the arterial blood. *Journal of Biology and Chemistry* 1923 363
- Batschelet A., Zimmermann C., Schmid K., Boutellier U., Knöpfli-Lenzin C.: Reproduzierbarkeit des maximalen Laktat-steady-states. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* 52 (4) 2004: 154-156
- Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J.: Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *Journal of Applied Physiology* 59 1985: 1936-1940
- Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J.: A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of Applied Physiology* 60 1986: 2020-2027
- Beneke R., Boldt V., Meller W., Behn C.: Das maximale Laktat-Steady-State im Eisschnelllaufe. In: Bernett P., Jeschke D. (Hrsg.): *Sport und Medizin, Pro und Contra*. Zuckschwerdt. München 1991: 766-767
- Beneke R.: Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold and maximal lactate steady state in rowing. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27 1995: 863-867
- Beneke R., von Duvillard S.P.: Determination of maximal lactate steady state in selected sports events. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28 (2) 1996: 241-246
- Beneke R., Leithäuser R., Hütler M.: Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *British Journal of Sports Medicine* 35 2001: 192-196
- Beneke R.: Maximal lactate steady state concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *European Journal of Applied Physiology* 88 2003¹: 361-369
- Beneke R., Hütler M., von Duvillard S.P., Sellens M., Leithäuser R.M.: Effect of test interruptions on blood lactate during constant workload testing. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35 (9) 2003²: 1626-1630
- Bentley D.J., Newell J., Bishop D.: Incremental exercise tests design and analysis. *Sports Medicine* 37 (7) 2007: 575-586
- Berg A., Strippig J., Keul J., Huber G.: Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit von Patienten mit coronarer Herzkrankheit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 31 (7) 1980: 199-204

Bertocci L.A., Gollnick P.D.: pH effect on mitochondria and individual enzyme function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 17 1985: 244

Billat V.L., Dalmay F., Antonini M.T., Chassain A.P.: A method to determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology* 69 (3) 1994¹: 196-202

Billat V.L., Bernard O., Pinoteau J., Petit B., Koralsztein J.P.: Time to exhaustion at VO₂max and lactate steady state velocity in sub elite long-distance runners. *Archives Internationales de Physiologie, de Biochimie et de Biophysique* 102 (3) 1994²: 215-219

Billat V.L.: Use of blood lactate measurement for prediction of exercise performance and for control of training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22 83) 1996: 157-175

Billat V.L., Sirvent P., Py G., Koralsztein J.-P., Mercier J.: The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Medicine* 33 (6) 2003: 407-426

Billat V.L., Sirvent P., Lepetre P.M., Korlsztein J.P.: Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal steady state in master endurance-runners. *Pflügers Arch.* 447 2004: 875-883

Bishop D., Jenkins D.G., MacKinnon L.T.: The relationship between plasma lactate parameters, W_{peak} and 1-h cycling performance in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (8) 1998: 1270-1275

Bishop D., Jenkins D.G., McEniery M., Carey M.F.: Relationship between plasma lactate parameters and muscle characteristics in female cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (6) 2000: 1088-1093

Böning D.: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik - Schlussbetrachtung. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994: 219-220

Bortz J., Döring N.: *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler*. 2. Auflage. Springer. Berlin Heidelberg 1995

Bosquet L., Leger L., Legros P.: Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine* 32 (11) 2002: 675-700

Braumann K.-M., Busse M.W., Maassen N.: Zur Interpretation von Laktat-Leistungskurven. *Leistungssport* 25 (1) 1987: 35-38

Braumann K.-M., Tegtbur U., Busse M.W., Maassen N.: Die „Laktatsenke“ - Eine Methode zur Ermittlung der individuellen Dauerleistungsgrenze. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 42 (6) 1991: 240-246

Brooks G.A.: Anaerobic threshold: review of the concept and directions for the future. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17 (1) 1985: 22-31

Brooks G.A.: Current concepts in lactate exchange. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23 (8) 1991: 895-906

Bunc V., Heller J., Novak J., Leso J.: Determination of the individual anaerobic threshold. *Acta Universitatis Carolinae. Gymnica* 21 (1) 1985: 73-81

Burke J., Thayer R., Belcamino M.: Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory thresholds. *British Journal of Sports Medicine* 28 (1) 1994: 18-21

Busse M.W., Maassen N., Böning D.: Ventilatory and lactate thresholds after glycogen depletion and glycogen loading. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991: 173-179

Bylund-Fellenius A.C. Walker P.M., Elander A., Holm S., Holm J., Schersten T.: Energy metabolism in relation to oxygen partial pressure in human skeletal muscle during exercise. *The Biochemical Journal* 200 (2) 1981: 247-255

Carl K.: Trainingswissenschaft - Trainingslehre. In: Haag H., Strauss B.G., Heinze S. (Red.): *Theorie und Themenfelder der Sportwissenschaft*. Schorndorf. 1989: 216-228

Carter H., Jones A.M., Doust J.H.: Effect of six weeks of endurance training on the lactate minimum speed. *Journal of Sports Sciences* 17 (12) 1999¹: 957-967

Carter H., Jones A.M., Doust J.H.: Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31 (6) 1999²: 837-845

Casaburi R., Storer T.W., Sullivan C.S., Wasserman K.: Evaluation of blood lactate elevation as an intensity criterion for exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27 1995: 852-862

- Catcheside P.G., Scroop G.C.: Lactate kinetics in resting and exercising fore-arms during moderate-intensity supine leg-exercise. *Journal of Applied Physiology* 74 1993: 435-443
- Cheng B., Kuipers H., Snyder A.C., Keizer H.A., Jeukendrup A., Hesselink M.: A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *International Journal of Sports Medicine* 13 (7) 1992: 518-522
- Chirtel S.J., Barbee R.W., Stainsby W.L.: Net O₂, CO₂, lactate, and acid exchange by muscle during progressive working contractions. *Journal of Applied Physiology* 56 1984: 161-165
- Christiansen J., Douglas C.G., Haldane J.S.: The absorption of and dissociation of carbon dioxide by human blood. *Journal of Physiology. London* 48 1914: 244-271
- Ciaozzo V., Davis J.A., Ellis J., Azus J., Vandagriff R. et al.: A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *Journal of Applied Physiology: Respiratory and Environmental Exercise Physiology* 53 (5) 1982: 1184-1189
- Clasing D.: Leistungsdiagnostik - (sportartspezifische) Tests im Labor. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994: 221-227
- Coen B., Urhausen A., Schwarz L., Kindermann W.: Trainingssteuerung ausgewählter Tempolaufprogramme im Mittel- und Langstreckenlauf. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 42 1991: 492-498
- Coen B., Urhausen A., Kindermann W.: Trainingssteuerung im Mittel- und Langstreckenlauf anhand der individuellen anaeroben Schwelle. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994: 89-103
- Coen B., Urhausen A., Herrmann S., Weiler B., Kindermann W.: Belastungsdo-sierung von Dauerläufen unterschiedlicher Intensität anhand der Parameter Herzfrequenz, Laktat und Katecholamine. *Sport-Orthopädie, Sport-Traumatologie* 12 1996: 96-101
- Coen B.: Individuelle anaerobe Schwelle: Methodik und Anwendung in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung leichtathletischer Laufdisziplinen. Bundesinstitut für Sportwissenschaft. Strauß. Köln 1997

Conley D.L., Krahenbuhl G.S.: Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 12 1980: 357-360

Costill D.L., Fox E.L.: Energetics of marathon running. *Medicine and Science in Sports* 1 1969: 81-86

Costill D.L.: Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology* 28 1970: 251-255

Costill D.L.: Physiology of marathon running. *Journal of the American Medical Association* 221 1972: 1024-1029

Costill D.L., Gollnick P.D., Jansson E.D., Saltin B., Stein E.M.: Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta physiologica Scandinavia* 89 (3) 1973: 374-383

Coyle E.F., Feltner M.E., Kautz S.A., Hamilton M.T., Montain S.J., Baylor A.M., Abraham L.D., Petrek G.W.: Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23 (1) 1991: 93-107

Coyle E.F.: Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 23, 1995: 25-63

Dalton B., McNaughton L., Davoren B.: Circadian rhythms have no effect on cycling performance. *International Journal of Sports Medicine* 18 (7) 1997: 538-542

Dantas de Luca R., Rocha R., Burini R.C., Coelho Greco C., Denadai B.S.: The lactate minimum test protocol provides valid measures of cycle ergometer $\dot{V}O_{2peak}$. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 43 (3) 2003: 279-284

Davis J.A., Vodak P., Wilmore J.H., Vodak J., Kurtz P.: Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *Journal of Applied Physiology* 41 1976: 544-550

Davis J.A.: Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17 (1) 1985: 6-18

Davis H.A., Gass G.C.: Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. *British Journal of Sports Medicine* 13 (4) 1979: 165-169

Davis H.A., Gass G.C.: The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis. *European Journal of Applied Physiology* 47 1981: 141-149

Davis H.A., Basset J., Hughes P., Gass G.C.: Anaerobic threshold and lactate turning point. *European Journal of Applied Physiology* 50 1983: 383-392

Davison R.C.R., Coleman D., Balmer J., Nunn M., Teakston S., Burrows M., Bird S.: Assessment of blood lactate: practical evaluation of the BIOSEN 5030 lactate analyzer. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (1) 2000: 243-247

Dekerle J., Baron B., Dupont L., Vanvelcenaher J., Pelayo P.: Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *European Journal of Physiology* 89 (3-4) 2003: 281-288

de Marées H.: *Sportphysiologie*. Strauss. Köln 2003

Denadai B.S., Higino W.P.: Effect of the passive recovery period on the lactate minimum speed in sprinters and endurance runners. *Journal of Science and Medicine in Sport* 7 (4) 2004: 488-496

Denadai B.S., Gomide E.B., Greco C.C.: The relationship between onset of blood lactate accumulation, critical velocity, and maximal lactate steady state in soccer players. *Journal of Strength and Conditional Research* 19 (2) 2005: 364-368

Denis C., Fouquet R., Poty P., Geysant A., Lacour I.R.: Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 3 1982: 208-214

Dickhuth H.-H., Wohlfahrt B., Hildebrand D., Rokitzki L., Huonker M., Keul J.: Jahreszyklische Schwankungen der Ausdauerleistungsfähigkeit von hochtrainierten Mittelstreckenläufern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 39 1988¹: 346-353

Dickhuth H.-H., Aufenanger W., Rokitzki L., Huonker M., Keul J.: Lactate performance curve, performance assessment and training management of high-performance athletes in middle- and longdistance running. *International Journal of Sports Medicine* 9 1988²: 387

Dickhuth H.-H., Aufenanger W., Schmidt P., Simon G., Huonker M., Keul J.: Möglichkeiten und Grenzen der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung im Mittel- und Langstreckenlauf. *Leistungssport* 19 (4) 1989: 21-24

Dickhuth H.-H., Huonker M., Münzel T., Drexler H., Berg A., Keul J.: Individual anaerobic threshold for evaluation of competitive athletes and patients with left ventricular dysfunctions. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991¹: 173-179

Dickhuth H.-H., Heitkamp H.C., Mayer F., Aufenanger W., Keul J.: Sportmedizinische Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung. In: *Leistungssport: Herausforderung für die Sportwissenschaft*. Karl Hofmann. Schorndorf 1991²: 112

Dickhuth H.-H., Röcker K., Mayer F., Nieß A., Horstmann T., Heitkamp H.-Ch., Dolezel P.: Bedeutung der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung bei Ausdauer- und Spportsportarten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1 1996: 183-189

Dickhuth H.-H., Röcker K., Nieß A., Striegel H., Heitkamp H.C.: Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung. Interpretation und Umsetzung leistungsdiagnostischer Untersuchungen. *Sport-Orthopädie - Sport-Traumatologie* 14 1998: 176-180

Dickhuth H.-H., Yin L., Niess A., Röcker K., Mayer F., Heitkamp H.C., Horstmann T.: Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *International Journal of Sports Medicine* 20 1999: 122-127

Donovan C.M., Brooks G.A.: Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *American Journal of Physiology* 244 (Endocrinology and Metabolism 7) 1983: 83-92

Donovan C.M., Pagliassotti M.J.: Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *Journal of Applied Physiology* 68 1990: 1053-1058

Doust J.H., Boyd R., Carter H.: The effect of glycogen depletion and varying initial velocity on the lactate minimum speed. *Journal of Sports Sciences* 14, 1996: 76

Driller M.W., Fell J.W., Gregory J.R., Shing C.M., Williams A.D.: The effects of high-intensity interval training in well-trained rowers. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 4 (1) 2009: 110-121

Dumke C.L., Brock D.W., Helms B.H., Haff G.G.: Heart rate at lactate threshold and cycling time trials. *Journal of Strength and Conditional Research* 20 (3) 2006: 601-607

Ebli R., Möller T.: Zur erfolgreichen Gestaltung des Übergangs vom Anschluss- zum Hochleistungstraining im Triathlon. Zeitschrift für angewandte Trainingswissenschaft 2 (11) 2004: 107-118

Ekblom B., Astrand P.O., Saltin B., Stenberg J., Wallström B.: Effect of training on circulatory response to exercise. Journal of Applied Physiology 24 1968: 518-528

Ekblom B., Goldbarg A.N.: The influence of physical training and other factors on the subjective rating of perceived exertion. Acta physiologica Scandinavia 83 (3) 1971: 399-406

Fabian K., Eisenkolb E., Sauermann A.: Praktikable Trainingssteuerung im leichtathletischen Langsprint durch Blutlaktatmessung. Leistungssport 4 1997: 14-16

Farrell P.A., Wilmore J.H., Coyle E.F., Billing J.E., Costill D.L.: Plasma lactate accumulation and distance running performance. Medicine and Science in Sports and Exercise 11 1979: 338-344

Faude O., Kindermann W.: Beurteilung der Dmax-Methode als Möglichkeit zur Bestimmung der anaeroben Schwelle. Unveröffentlichte Studie. Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes 2005

Faude O., Meyer T.: Methodische Aspekte der Laktatbestimmung. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 59 (12) 2008: 305-309

Faude O., Meyer T.: Lactate threshold concepts - how valid are they? Review Article. Paderborn 2008

Fell J.W.: The modified D-max is a valid lactate threshold measurement in veteran cyclists. Journal of Science in Medicine and Sport 11 (5) 2008: 460-463

Florian D., Gohlitz D.: Untersuchungen zur Bewegungsanalyse des Laufs auf der Grundlage von Stütz- und Flugzeitmessungen auf dem Laufband. In: Theorie und Praxis im Leistungssport 25 (8/9) 1987: 26-31

Föhrenbach R., Mader A., Hollmann W.: Umfang und Intensität im Dauerlauftraining von Mittelstreckenläufern des DLV und Maßnahmen zur individuellen Trainings- und Wettkampfoptimierung. Leistungssport 11 1981: 458-472

Föhrenbach R., Mader A., Hollmann W.: Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. International Journal of Sports Medicine 8 (1) 1987: 11-18

Föhrenbach R.: Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und -steuerung bei Läuferinnen und Läufern verschiedener Laufdisziplinen. Hartung-Gorre. Konstanz 1991

Folke M.: Estimation of the lactate threshold using electro acoustic sensor system analysing the respiratory air. *Med Biol Eng Comput* 46 (9) 2008: Epub 2008 Jul 24

Forsyth J.J., Reilly T.: The combined effect of time of day and menstrual cycle on lactate threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37 (12) 2005: 2046-2053

Foxdal P., Sjödin A., Sjödin B., Ostman B.: The validity and accuracy of blood lactate measurements for the prediction of maximal endurance running capacity. *International Journal of Sports Medicine* 15 1994: 89-95

Foxdal P., Sjödin A., Sjödin B.: Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. *International Journal of Sports Medicine* 17 (5) 1996: 360-365

Freund H., Oyono-Enguelle S., Hietz A., Marbach J., Ott C., Zouloumian P., Lampert E.: Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 61 1986: 932-939

Freund H., Oyono-Enguelle S., Hietz A., Marbach J., Ott C., Garner M.: Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. *European Journal of Applied Physiology* 58 1989: 534-542

Gaesser G.A., Poole D.C.: Lactate and ventilatory thresholds: disparity in time course of adaptations to training. *Journal of Applied Physiology* 56 1986: 999-1004

Gaisl G., König H., Wiesspeiner G.: Feldlaktatuntersuchungen bei Mittel- und Langstreckenläufern in der Vorbereitungsperiode. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 37 (1) 1986: 3-6

Gladden L.B.: Lactate uptake by skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 17 1989: 115-156

Gollnick P.D., Bayly W.M., Hodgson D.R.: Exercise intensity, training diet and lactate concentration in muscle and blood. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18 1986: 334-340

Griess M., Tegtbur U., Braumann K.M., Busse M.W., Maassen N.: Eine Methode zur Ermittlung der Dauerleistungsgrenze im Schwimmsport. In: Böning D.,

Braumann K.M., Busse M.W., Maassen N., Schmidt W. (Hrsg.): Sport – Rettung oder Risiko für die Gesundheit. Deutscher Ärzte-Verlag. Köln 1989: 418-421

Gros Lambert A., Grappe F., Bertucci W., Perrey S., Girard A.J., Rouillon J.D.: A perceptive individual time trial performed by triathletes to estimate the anaerobic threshold. A preliminary study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 44 (2) 2004: 147-156

Grosser M., Brüggemann P., Zintl F.: Leistungssteuerung in Training und Wettkampf. BLV. München, Wien, Zürich 1986

Haas W., Schabbehard C., Lorenz R., Jeschke D.: Beziehung zwischen sportlicher Leistung von Marathonläufern mit Leistungsdaten aus Feldstufentests mit variierender Stufendauer. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): Sportartspezifische Leistungsdiagnostik. Energetische Aspekte. Strauß. Köln 1998¹: 193-200

Haas W., Schabbehard C., Lorenz R., Jeschke D.: Korrelation zwischen sportlicher Leistung bei Marathonläufern und Herzvolumen, maximaler Sauerstoffaufnahme und Leistungsdaten aus Feldstufentests. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): Sportartspezifische Leistungsdiagnostik. Energetische Aspekte. Strauß. Köln 1998²: 201-207

Hagberg J.M., Coyle E.F.: Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15 1983: 287-289

Haralambie G., Senser L., Sierra-Chavez R.: Physiological and metabolic effects of a 25 km race in female athletes. *European Journal of Applied Physiology* 47 1981: 123-131

Harnish C.R., Swensen T.C., Pate R.R.: Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (6) 2001: 1052-1055

Haverty M., Kenney W.L., Hodgson J.L.: Lactate and gas exchange responses to incremental and steady state running. *British Journal of Sports Medicine* 22 (2) 1988: 51-54

Heck H., Liesen H., Mader A., Hollmann W.: Der Einfluß der Stufendauer und der Pausendauer bei Laufbanduntersuchungen auf die Sauerstoffaufnahme und das Laktatverhalten. In: Kindermann W. (Hrsg.), Hort W.: Sportmedizin für Breiten- und Leistungssport. Demeter. Gräfelfing 1980

Heck H., Mader A., Hess G., Mücke S., Müller R., Hollmann W.: Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine* 6 (3) 1985¹: 117-130

Heck H., Hess G., Mader A.: Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 36 (1) 1985²: 19-25, 36 (2): 40-52

Heck H.: Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik. Hofmann. Schorndorf 1990¹

Heck H.: Laktat in der Leistungsdiagnostik. Hofmann. Schorndorf 1990²

Heck H., Müller T., Hollmann W.: The influence of test protocol on the relative threshold. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991¹: 173-179

Heck H., Rosskopf P., Hirsch A., Hoberg T., Hoppe W., Reichwein R.: Einfluß des Vorbelastungslaktats, der Pausendauer und des Belastungsanstiegs auf die Laktat-Senke. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 42 (6) 1991²: 248-263

Heck H., Rosskopf P.: Grundlagen verschiedener Laktatschwellenkonzepte und ihre Bedeutung für die Trainingssteuerung. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994: 111-131

Heck H., Schulz H.: Gütekriterien in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): *Sportartspezifische Leistungsdiagnostik - Energetische Aspekte*. Strauß. Köln. 1998: 13-26

Heitkamp H.-Ch., Scheib K., Schmid K.: Treadmill performance, anaerobic threshold and marathon running speed. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991: 249-253

Henriksson J.: training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *Journal of Physiology of London* 270 1977: 661-675

Henritze J., Weltman A., Schurrer R.L., Barlow K.: Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximum oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology* 54 1985: 84-88

Hetzler R.K., Seip R.L., Boutcher S.H., Pierce E., Snead D., Weltman A.: Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23 1991: 88-92

Hollmann W.: The relationship between pH, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood, the ventilation (PoW) and pulsfrequency during increasing spiroergometric work in endurance-trained and untrained person. Pan American Congress for Sports Medicine. Chicago 1959

Hollmann W.: Die ärztliche Beurteilung der körperlichen Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit. *Die Umschau in Wissenschaft und Technik* 22 1961: 689-692

Hollmann W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. Barth. München 1963

Hollmann W.: Vor 40 Jahren: ventilatorische und Laktatschwelle – Wie es dazu kam. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 50 (10) 1999: 323-326

Hollmann W. Hettinger T.: *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Prävention*. Schattauer. Stuttgart. New York 2000

Hoogeveen A.R., Hoogsteen J., Schep G.: The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Japanese Journal of Physiology* 47 (5) 1997: 481-485

Hughson R.L., Green H.J.: Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 14 (4) 1982: 297-302

Ivy J.L., Withers R.T., Van Handel P.J., Elger D.H., Costill D.L.: Muscle respiratory capacity and fiber types as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology* 48 (3) 1980: 523-527

Ivy J.L., Costill D.L., Van Handel P.J., Essig D.A., Lower R.W.: Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *International Journal of Sports Medicine* 2 (3) 1981: 139-142

Iwaoka K., Hatta H., Atomi Y., Miyashita M.: Lactate, respiratory compensation thresholds, and distance running performance in runners of both sexes. *International Journal of Sports Medicine* 9 1988: 306-309

Jacobs I.: Blood lactate implications for training and sports performance. *Sports Medicine* 3 1986: 10-25

James N.W., Adams G.M., Wilson A.F.: Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *International Journal of Sports Medicine* 10 (3) 1989: 192-196

Jenoure P.: Die Leistungsteste. URL: http://6jk.fame-basel.ch/skripts/TT_Sportmedizin_Leistungsteste_Jenoure.pdf Cross-Klinik. Swiss Olympic Medical Center. 13.11.2007

Jones A.M., Doust J.H.: The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (8) 1998: 1304-1313

Jones A.M., Carter H.: The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine* 29 2000: 373-386

Kanaley J.A., Mottram C.D., Scanlon P.D., Jensen M.D.: Fatty acid kinetic responses to running above or below lactate threshold. *Journal of Applied Physiology* 79 (2) 1995: 439-447

Kara M., Gökbel H., Bediz C.S., Ergene N., Uçok K., Uysal H.: Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 36 (1) 1996: 31-34

Kara M., Gökbel H., Bediz C.S.: A combined method for estimating ventilatory threshold. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 39 (1) 1999: 16-19

Katz A., Sahlin K.: Regulation of lactic acid production during exercise. *Journal of Applied Physiology* 65 1988: 509-518

Keith S.P., Jacobs I., McLellan T.M.: Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology* 65 1992: 316-323

Keul J., Simon G., Berg A., Dickhuth H.-H., Goerttler I., Kübel R.: Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 7 1979: 212-218

Keul J., Berg A., Lehmann M., Dickhuth H.-H.: Metabolische Anpassung durch Training und ihr Aussagewert für die Leistungsdiagnostik. In: Kindermann W. (Hrsg.), Hort W.: *Sportmedizin für Breiten- und Leistungssport. Berichtsband Deutscher Sportärztekongress 1980, Saarbrücken. Demeter 1980: 19-33*

Keul J., Dickhuth H.H., Berg A., Lehmann M., Huber G.: Allgemeine und sportartspezifische Leistungsdiagnostik im Hochleistungsbereich. *Leistungssport* 11 (5) 1981: 382-398

- Kilding A.E., Jones A.M.: Validity of a single-visit protocol to estimate the maximum lactate steady state. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37 (10) 2005: 1734-1740
- Kindermann W., Simon G., Keul J.: Dauertraining - Ermittlung der optimalen Trainingsherzfrequenz und Leistungsfähigkeit. *Leistungssport* 8 (1) 1978: 34-39
- Kindermann W., Simon G., Keul J.: The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 42 (1) 1979: 25-34
- Kindermann W., Coen B.: Aerob-anaerobe Schwellenkonzeptionen zur Trainingssteuerung. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): *Sportartspezifische Leistungsdiagnostik - Energetische Aspekte*. Strauß. Köln. 1998: 37-48
- Knöpfler B., Riddell M.C., Ganzoni E., Burki A., Villiger B., von Duvillard S.P.: Off seasonal and pre-seasonal assessment of circulating energy sources during prolonged running at the anaerobic threshold in competitive triathletes. *British Journal of Sports Medicine* 38 (4) 2004: 402-407
- Knuttgen H.: Oxygen debt, lactate, pyruvate and excess lactate after muscular work. *Journal of Applied Physiology* 17 (4) 1962: 639-644
- Krieg A., Heinze T., Meyer T.: Laktatschwellen und maximales Laktat steady-state im Inline-Speedskating. Kurzschrift Nr. 239, Sitzung PA-16, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 60 (7-8) 2009: 229
- Kuipers H., Rietjens G., Verstappen F.: Effects of stage duration in incremental running tests on physiological variables. *International Journal of Sports Medicine* 24 (7) 2003: 486-491
- Kumagai S., Tanaka K., Matsuura Y., Matsuzaka A., Hirakoba K., Asano K.: Relationships of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km, and 10 mile races. *European Journal of Applied Physiology* 49 1982: 13-23
- Kuphal K.E., Potteiger J.A., Frey B.B., Hise M.P.: Validation of a single-day maximal lactate steady state assessment protocol. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 44 2004: 132-140
- LaFontaine T.P., Londeree B.R., Spath W.K.: The maximal steady state versus selected running events. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 13 (3) 1981: 190-192

Lajoie C., Laurencelle L., Trudeau F.: Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Canadian Journal of Applied Physiology* 25 (4) 2000: 250-261

Laplaud D., Guinot M., Favre-Juvin A., Flore P.: Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercise. *European Journal of Applied Physiology* 96 (4) 2006: 446-452

Laursen P.B., Jenkins D.G.: The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine* 32 (1) 2002: 53-73

Laursen P.B., Blanchard M.A., Jenkins D.G.: Acute high-intensity interval training improves T_{vent} and peak power output in highly trained males. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27 (4) 2002: 336-348

Lehmann M., Berg A., Kapp R., Wessinghage T., Keul J.: Correlations between laboratory testing and distance running performance in marathoners of similar performance ability. *International Journal of Sports Medicine* 4 (4) 1983: 226-230

Liesen H., Ludemann E., Schmengler D., Föhrenbach R., Mader A.: Trainingssteuerung im Hochleistungsbereich: einige Aspekte und Beispiele. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 36 (1) 1985: 8-17

Loat C.E., Rhodes E.C.: Relationship between the lactate and ventilatory thresholds during prolonged exercise. *Sports Medicine* 15 (2) 1993: 104-115

Londeree B.R.: Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29 (6) 1997: 837-843

Maassen N., Busse M.W., Böning D.: Influence of nutrition on ergometric performance and lactate kinetics. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991: 173-179

Maassen N., Schneider G., Caspers A., Busse M.W.: Dauerleistungsfähigkeit und Laktatleistungskurve bei Ausdauertrainierten und Untrainierten nach Glykogenbeladung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 43 1992: 511-520

Maassen N., Schneider G., Caspers A., Matthews J., Busse M.W.: Einfluss von Maßnahmen zur Glykogenbeladung auf die Dauerleistungsfähigkeit und auf die Bestimmung der Laktatleistungskurve. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994: 189-198

- MacIntosh B.R., Esau S., Svedahl K.: The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27 (3) 2002: 232-249
- MacRae H.H.S., Dennis S.C., Bosch A.N., Noakes T.D.: Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 72 (5) 1992: 1649-1656
- Mader A., Liesen H., Heck H., Philippi H., Rost R., Schürch P., Hollmann W.: Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin* 27 (4) 1976: 80-88, 27 (5): 109-112
- Mader A., Heck H., Hollmann W.: A computer simulated model of energy output in relation to metabolic rate and internal environment. In: Knuttgen J., Vogel A., Poortmans J. (eds.): *Biochemistry of Exercise*. International Series on Sport Sciences, Vol. 13. Champaign III, Human Kinetics Publishers, Inc., 1983
- Mader A., Heck H.: A theory of the metabolic origin of „anaerobic threshold“. *International Journal of Sports Medicine* 7 (1) 1986: 45-65
- Mader A.: Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31 (1) 1991: 1-19
- Maffulli N., Capasso G., Lancia Amedeo: Anaerobic threshold and performance in middle and long distance running. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31 1991: 332-338
- Maffulli N., Testa V., Capasso G.: Anaerobic threshold determination in master endurance runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34 (3) 1994: 242-249
- Mainwood G.W., Renaud J.M.: The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 63 1985: 403-416
- Margaria R., Cerretelli P., Aghemo P., Sassi G.: Energy cost of running. *Journal of Applied Physiology* 18 1963: 367-371
- Martin D., Carl K., Lehnertz K.: *Handbuch Trainingslehre* 2. unveränderte Auflage. Hofmann. Schorndorf 1991
- Mattern C.O., Gutilla M.J., Bright D.L., Kirby T.E., Hinchcliff K.W., Devor S.T.: Maximal lactate steady state declines during aging process. *Journal of Applied Physiology* 95 2003: 2576-2582

Mazzeo R.S., Marshall P.: Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *Journal of Applied Physiology* 67 1989: 1319-1322

McGehee J.C., Tanner C.J., Houmard J.A.: A comparison of methods for estimating the lactate threshold. *Journal of Strength and Conditioning Research* 19 (3) 2005: 553-558

McLellan T.M., Kinner J.S.: Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 3 1982: 224-229

McLellan T.M.: The anaerobic threshold: concept and controversy. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport* 19 1987: 3-8

McLellan T.M., Gass G.C.: The relationship between the ventilation and lactate threshold following normal, low and high carbohydrate diets. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 58 (6) 1989¹: 568-576

McLellan T.M., Jacobs I.: Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 21 (5) 1989²: 586-592

McLellan T.M., Cheung K.S.Y., Jacobs I.: Incremental test protocol, recovery mode and the individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 12 1991: 190-195

McLellan T.M., Cheung K.S.Y.: A comparative evaluation of the individual anaerobic threshold and the critical power. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24 (5) 1992: 543-550

McLellan T.M., Jacobs I.: Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology* 67 1993: 125-131

McNaughton L.R., Roberts S., Bentley D.J.: The relationship among peak power output, lactate threshold, and short-distance cycling performance: effects of incremental exercise test design. *Journal of Strength and Conditional Research* 20 (1) 2006: 157-161

Meyer T., Lucia A., Earnest C.P., Kindermann W.: A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters - theory and application. *International Journal of Sports Medicine* 1 (26) 2005: 538-548

Midgley A.W., McNaughton L.R., Wilkinson M.: Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners?: empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. *Sports Medicine* 36 (8) 2006: 117-132

Mocellin R., Heusgen M., Korsten-Reck U.: Maximal steady state blood lactate levels in 11-year-old boys. *European Journal of Pediatrics* 149 (11) 1990: 771-773

Mocellin R., Heusgen M., Gildein H.P.: Anaerobic threshold and maximal steady-state blood lactate in prepubertal boys. *European Journal of Applied Physiology* 62 1991: 56-60

Mognoni P., Sirtori M.D., Lorenzelli F., Cerretelli P.: Physiological responses during prolonged exercise at the power output corresponding to the blood lactate threshold. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 60 (4) 1990: 239-243

Moritani T., Nagata A., Devries H.A., Muro M.: Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. *Ergonomics* 24 1981: 339-350

Morton R.H.: Detection of lactate threshold during incremental exercise? *Journal of Applied Physiology* 67 1989: 885-888

Myburgh K.H., Viljoen A., Tereblanche S.: Plasma lactate concentrations for self-selected maximal effort lasting 1 h. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (8) 2001: 1411-1412

Nagle F., Robinhold D., Howley E., Daniels J., Baptista G., Stoedefalke K.: Lactic acid accumulation during running at submaximal aerobic demands. *Medicine and Science in Sports* 2 1970: 182-186

Naimark A., Wasserman K., McIlroy M.B.: Continuous measurement of ventilatory exchange ratio during exercise. *Journal of Applied Physiology* 19 1964: 644-652

Neumann G.: Leistungsstruktur in den Ausdauersportarten aus sportmedizinischer Sicht. *Leistungssport* 3 1990: 14-20

Neumann G.: Comparison between ergometric methods of investigation and field tests. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991¹: 214-227

Neumann G., Schüler K.P.: *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. 2. Auflage. Leipzig 1994

Neumann G., Pfützner A., Hottenrott K.: Alles unter Kontrolle: Ausdauertraining. Meyer und Meyer. Aachen 1997

Neumann G., Gohlitz D.: Labortest versus Feldtest. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): Sportartspezifische Leistungsdiagnostik. Energetische Aspekte. Strauß. Köln 1998: 65-79

Neumann G., Pfützner A., Berbalk A.: Optimierte Ausdauertraining. Meyer & Meyer. Aachen 1999

Nicholson R.M., Sleivert G.G.: Indices of lactate threshold and their relationship with 10-km running velocity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (2) 2001: 339-342

Niess A., Röcker K., Steinacker J.M.: Training, aerobic lactic threshold and competition results in elite distance runners during a period of two years. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24 1992: 123

Noakes T.D.: Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20 (4) 1998: 319-330

Orok C.J., Hughson R.L., Green H.J., Thomson J.A.: Blood lactate responses in incremental exercise as predictors of constant load performance. *European Journal of Applied Physiology* 59 (4) 1989: 262-267

Owles W.H.: Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *Journal of Physiology*. London 69 1930: 214-237

Oyono-Enguelle S., Hietz A., Marbach J., Ott C., Gartner M., Pape A., Vollmer J.C.: Blood lactate during constant-load exercise at the aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology* 60 (5) 1990: 321-330

Padilla S., Bourdin M., Barthelemy J.C., Lacour J.R.: Physiological correlates of middle-distance running performance. *European Journal of Applied Physiology* 65 1992: 561-566

Päge I.: Abschlussbericht zur Studie: Validierung des BIOSEN C-line Glucose/Laktat Analysator im Vergleich zum HITACHI 917. Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg. Medizinische Fakultät. Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie. Magdeburg 2006

- Pansold B., Zinner J.: Selection, analysis and validity of sport-specific and ergometric incremental test programs. In: Bachl., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York 1991: 181-214
- Pessenhofer H., Schwaberg G., Schmid P.: Zur Bestimmung einer individuellen anaeroben Schwelle. In: Kindermann W. (Hrsg.), Hort W.: *Sportmedizin für Breiten- und Leistungssport. Berichtsband 27. Deutscher Sportärztekongreß 16.10. – 19.10.1980, Saarbrücken*. Demeter. Gräfelfing 1981
- Philp A., MacDonald A.L., Carter H., Watt P.W., Pringle J.S.: Maximal lactate steady state as a training stimulus. *International Journal of Sports Medicine* 29 2008: 475-479
- Plato P.A., McNulty M., Crunk S.M., Tug Ergun A.: Predicting lactate threshold using ventilatory threshold. *International Journal of Sports Medicine* 29 (9) 2008: 732-737
- Poole D.C., Ward S.A., Gardner G.W., Whipp B.J.: Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 31 (9) 1988: 1265-1279
- Poole D.C., Ward S.A., Whipp B.J.: The effects of training on the metabolic and respiratory profile of high-intensity cycle ergometer exercise. *European Journal of Applied Physiology* 59 (6) 1990: 421-429
- Powers S.K., Dobb S., Deason R., Byrd R., McKnight T.: Ventilatory threshold, running economy and distance running performance of trained athletes. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 54 1983: 179-182
- Priest J.W., Hagan R.D.: The effects of maximum steady state pace training on running performance. *British Journal of Sports Medicine* 21 (1) 1987: 18-21
- Pringle J.S., Jones A.M.: Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *European Journal of Applied Physiology* 88 (3) 2002: 214-226
- Reilly T., Garrett R.: Effects of time of day on self-paced performances of prolonged exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 35 (2) 1995: 99-102
- Ribeiro J.P., Hughes V., Fielding R.A., Holden W., Evans W., Knuttgen H.G.: Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate thresholds. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 55 (2) 1986: 215-221

Ribeiro L.F., Balikian P., Malachias P., Baldissera V.: Stage length, spline function and lactate minimum swimming speed. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 43 (3) 2003: 312-318

Ribeiro L.F., Gonçalves C.G., Kater D.P., Lima M.C., Gobatto C.A.: Influence of recovery manipulation after hyperlactemia induction on the lactate minimum intensity. *European Journal of Applied Physiology* 105 (2) 2009: 159-165

Röcker K., Striegel H., Freund T., Dickhuth H.-H.: Relative functional buffering capacity in 400-meter runners, long-distance runners and untrained individuals. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 68 (5) 1994¹: 430-434

Röcker K., Dickhuth H.-H.: Einige Aspekte zur Festlegung der Dauerleistungsgrenze. In: Clasing D., Weicker H., Böning D.: Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik. Gustav Fischer. Stuttgart, Jena, New York 1994²

Röcker K., Schotte O., Niess A., Heitkamp H.C., Dickhuth H.-H.: Laufbandtestdaten und Wettkampfprognosen für den Langstreckenlauf. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 48 (9) 1997: 315-323

Röcker K., Schotte O., Niess A.M., Horstmann T., Dickhuth H.-H.: Predicting competition performance in long-distance running by means of a treadmill test. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (10) 1998¹: 1552-1557

Röcker K., Dickhuth H.-H., Niess A., Heitkamp H.C.: Prinzipien aerober Leistungsdiagnostik. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): Sportartspezifische Leistungsdiagnostik. Energetische Aspekte. Strauss. Köln 1998²: 27-36

Röhtig P.: Sportwissenschaftliches Lexikon. 6. Auflage. Hofmann. Schorndorf 1992

Roston W.L., Whipp B.J., Davis J.A., Cunningham D.A., Effros R.M., Wasserman K.: Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *The American Review of respiratory Disease*. 135 (5) 1987: 1080-1084

Rusko H., Luthanen P., Rahkila P., Viitasalo J., Rehunen S., Härkönen M.: Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology* 55 1986: 181-186

Sahlin K.: NADH/NADPH in human skeletal muscle at rest and during ischemia. *Clinical Physiology* 3 1983: 477-485

Saltin B., Åstrand P.O.: Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of Applied Physiology* 23 1967: 353-358

Scheen A., Juchmes J., Cession-Fossion A.: Critical analysis of the "anaerobic threshold" during exercise at constant workloads. *European Journal of Applied Physiology* 46 (4) 1981: 367-377

Schnabel A., Kindermann W., Schmitt W.M., Biro G., Stegmann H.: Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 3 (3) 1982: 163-168

Schonart J.: Laktat-leistungsdiagnostik und Schwellenwertmodelle. URL: http://www.mesics.de/ims/_lib/phpproxy/opendocserver.php?imlID=103. mesics GmbH 18.04.2007

Schulz H., Roßkothen J., Heck H.: Ammoniak- und Laktatverhalten nach unterschiedlichen Ausdauerbelastungen. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): Sportart-spezifische Leistungsdiagnostik – Energetische Aspekte. Strauß. Köln. 1998: 305-309

Simões H.G., Campbell C.S.G., Kokubum E., Denadai B.S., Baldissera V.: Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *European Journal of Applied Physiology* 80 (1) 1999: 34-40

Simões H.G., Denadai B.S., Baldissera V., Campbell C.S.G., Hill D.W.: Relationships and significance of lactate minimum, critical velocity, heart rate deflection and 3 000 m track-tests for running. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 45 (4) 2005: 34-40

Simon G., Berg A., Dickhuth H.-H., Simon-Alt A., Keul J.: Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1 1981: 7-14

Simon G.: Trainingssteuerung im Schwimmsport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 37 1986: 376-379

Sjödin B., Jacobs I.: Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine* 1 (2) 1981: 23-26

Sjödin B., Jacobs I., Svedenhag J.: Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *European Journal of Applied Physiology* 49 1982: 45-57

Sjödin B., Svedenhag J.: Applied physiology of marathon running. *Sports Medicine* 2 (2) 1985: 83-99

Skinner J., McLellan H.: The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res. Q. Exercise Sport* 51 1980: 234-248

Smith C.G.M., Jones A.M.: The relationship between critical velocity, maximal steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *European Journal of Applied Physiology* 85 2001: 19-26

Snyder A.C., Woulfe T., Welsh R., Foster C.: A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine* 15 (1) 1994: 27-31

Sotero R.C., Pardon E., Landwehr R., Campbell C.S., Simões H.G.: Blood glucose minimum predicts maximal lactate steady state on running. *International Journal of Sports Medicine* 30 (9) 2009: 643-646

Stainsby W.N., Brooks G.A.: Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 18 1990: 29-63

Stegmann H., Kindermann W., Schnabel A.: Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 2 (3) 1981¹: 160-165

Stegmann H., Kindermann W.: Modell zur Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle. In: Kindermann W. (Hrsg.), Hort W.: *Sportmedizin für Breiten- und Leistungssport. Berichtsband 27. Deutscher Sportärztekongreß 16.10. - 19.10.1980, Saarbrücken. Demeter Verlag Gräfelfing* 1981²

Stegmann H., Kindermann W.: Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. *International Journal of Sports Medicine* 3 1982: 105-110

Stockhausen W., Grathwohl D., Burklin C., Spranz P., Keul J.: Stage duration and increase of work load in incremental testing on a cycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 76 1997: 295-301

Swensen T.C., Harnish C.R., Beitman L., Keller B.A.: Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31 (5) 1999: 742-746

Talmadge R.J., Scheide J.I., Silverman H.: Glycogen synthesis from lactate in a chronically active muscle. *Journal of Applied Physiology* 66 1989: 2231-2238

Tanaka K., Matsuura Y., Kumagai S., Matsuzaka A., Hirakoba K., Asano K.: Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European Journal of Applied Physiology* 52 1983: 51-56

Tanaka K., Matsuura Y.: Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. *Journal of Applied Physiology* 57 (3) 1984: 640-643

Tanaka K.: Cardiorespiratory and lactate responses to a 1-hour submaximal running at the lactate threshold. *The Annals of physiological Anthropology* 10 (3) 1991: 155-162

Taoutaou Z., Granier P., Mercier B., Mercier J., Ahmaidi S., Prefaut C.: Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 73 (5) 1996: 465-470

Tegtbur U., Griess M., Braumann K.M., Busse M.W., Maassen N.: A method to determine the endurance capacity in runners. *International Journal of Sports Medicine* 9 1988: 387

Tegtbur U., Griess M., Braumann K.M., Busse M.W., Maassen N.: Eine neue Methode zur Ermittlung der Dauerleistungsgrenze bei Mittel- und Langstrecklern. In: In: Böning D., Braumann K.M., Busse M.W., Maassen N., Schmidt W. (Hrsg.): *Sport – Rettung oder Risiko für die Gesundheit*. Deutscher Ärzte-Verlag. Köln 1989: 463-466

Tegtbur U., Busse M., Braumann K.-M., Maassen N.: Measurement of an individual lactate equilibration point, comparison of constant time and constant distance step tests. In: Bachl N., Graham T.E., Löllgen H. (Hrsg.): *Advances in ergometry*. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York 1991: 239-242

Tegtbur U., Busse M.W., Braumann K.-M.: Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25 (5) 1993: 620-627

Thomas V., Costes F., Chatagnon M., Pouilly J.P., Busso T. : A comparison of lactate indices during ramp exercise using modelling techniques and conventional methods. *Journal of Sports Science* 26 (13) 2008: 1387-1395

Tokmakidis S.P., Léger L.A., Piliandis T.C.: Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *European Journal of Applied Pyhsiology and Occupational Physiology* 77 (4) 1998: 333-342

Tschopp M.: *Manual Leistungsdiagnostik Ausdauer, Version 3.0. Qualität-entwicklung Sportmed Swiss Olympic, Swiss Olympic Medical Centers. Sportwissenschaftliches Institut Magglingen* 2001

Urhausen A., Coen B., Weiler B., Kindermann W.: Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine* 14 (3) 1993: 134-139

Urhausen A., Weiler B., Coen B., Kindermann W.: Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology* 69, 1994: 16-20

Usaj A., Starc V.: Blood pH and lactate kinetics in the assessment of running endurance. *International Journal of Sports Medicine* 17 (1) 1996: 34-40

Usaj A.: Different standardised intermittent exercising protocols do not reproduce physiological responses in a similar way. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): *Sportartspezifische Leistungsdiagnostik – Energetische Aspekte*. Strauß. Köln. 1998: 133-139

van Ingen Schenau G.J., de Groot G., de Boer R.W.: The control of speed in elite female speed skaters. *Journal of Biomechanics* 18 1985: 91-96

Van Schuylenbergh R., Vanden Eynde B., Hespel P.: Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists. *International Journal of Sports Medicine* 25 (6) 2004: 403-408

Van Schuylenbergh R., Vanden Eynde B., Hespel P.: Effect of exercise-induced dehydration on lactate parameters during incremental exercise. *International Journal of Sports Medicine* 26 (10) 2005: 854-858

Vassiliadis A., Mader A., Niessen M.: Verhalten von Laktat, Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Fettverbrennung bei Dauerbelastungen auf dem Laufband. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.): *Sportartspezifische Leistungsdiagnostik - Energetische Aspekte*. Strauß. Köln. 1998: 157-162

Walsh M.L., Banister E.W.: Possible mechanisms of the anaerobic threshold - a review. *Sports Medicine* 5 1988: 269-302

Wasserman K., McIlroy M.B.: Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology* 14 1964: 844-852

Wasserman K., Beaver W.L., Whipp B.J.: Gas exchange theory and lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation* 81 (2) 1990: 14-29

Weltman A., Snead D., Seip R., Schurrer R., Levine S., Rutt R., Reilly T., Weltman J., Rogol A.: Prediction of lactate threshold and fixed blood lactate concentrations from 3200- m running performance in male runners. *International Journal of Sports Medicine* 8 1987: 401-406

Weltman A., Seip R., Bogardus A.J.: Predictions of lactate threshold and fixed blood lactate concentrations from 3200 m running performance in women. *International Journal of Sports Medicine* 11 1990²: 373-378

Weltman A., Seip R., Snead D. et al.: Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. *International Journal of Sports Medicine* 13 1992: 257-263

Williams C., Nute M.L.G.: Some physiological demands of a half-marathon race on recreational runners. *British Journal of Sports Medicine* 17 (3) 1983: 152-161

Wittke R.: Wie die Laktatschwelle ermitteln? *Medical Tribune* 37 (31) 2002: 22

Worms F., Kozariszczuk G., Hunger K.L.: Untersuchungen zur Herzschlagfrequenz im aerob-anaeroben Übergang bei der Fahrradergometrie im mittleren und hohen Lebensalter. *Medizin und Sport* 25 1985: 85-91

Yeh M., Gardner M., Adams T., Yanowitz F., Carpo R.: "Anaerobic threshold": problems of determination and validations. *Journal of Applied Physiology* 55 1983: 1178-1186

Yoshida T., Suda Y., Takeuchi N.: Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology* 49 1982: 223-230

Yoshida T.: Effect of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 53 (3) 1984: 200-205

Yoshida T., Chida M., Ichioka M., Suda Y.: Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 56 (1) 1987: 7-11

Danksagung

Für die stete und überaus engagierte Unterstützung in allen Fragen, sowie die fachliche Begleitung und Förderung des Promotionsvorhabens von Beginn bis zu seinem Abschluss, gilt mein ganz besonderer und herzlicher Dank Dr. phil. Matthias Reiser (Institut für Sportwissenschaft der JLU Gießen). Ebenso danke ich insbesondere Prof. Dr. med. Tim Meyer (Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes) für die Förderung der Dissertation, seine beratende Expertentätigkeit und zahlreiche anregende Fachdiskussionen. Darüber hinaus möchte ich mich auch bei Prof. Dr. Hermann Müller bzw. Prof. Dr. Hannes Neumann (beide Institut für Sportwissenschaft der JLU Gießen) für ihre unterstützende Tätigkeit und Begleitung der Promotion in ihrer Rolle als Doktorvater bedanken. Der Firma ekf-diagnostik und der Stadtverwaltung Ludwigshafen am Rhein danke ich für die freundliche und kooperative Bereitstellung labor-technischer Geräte bzw. der Leichtathletikhalle am OSP Rheinland-Pfalz / Saarland für die Dauer des Untersuchungszeitraums.

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.