

H. Heck, H. Schulz

Methoden der anaeroben Leistungsdiagnostik

Diagnostics of anaerobic power and capacity

Lehrstuhl für Sportmedizin der Ruhr-Universität Bochum

Zusammenfassung

Leistungsdiagnostische Untersuchungsverfahren zur Beurteilung des anaeroben Energiestoffwechsels während muskulärer Arbeit haben bisher nicht den Stellenwert erreicht wie die Verfahren zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit. Bei der Diagnostik der aeroben Leistungsfähigkeit ist es möglich, durch die Wahl des Belastungsschemas den Test so zu gestalten, dass im wesentlichen die Leistungsfähigkeit des aeroben Stoffwechsels von Indikatoren wie max. $\dot{V}O_2$ und Laktat erfasst wird. Bei den Tests zur Beurteilung der anaeroben Leistungsfähigkeit und Kapazität lassen sich hingegen alaktazide, laktazide und oxidative Komponenten des Gesamtenergieumsatzes durch einfache Messverfahren, wie z. B. Laktat und Ausbelastungszeiten, nicht voneinander differenzieren. Anhand von Computersimulationen des Energiestoffwechsels für supramaximale Belastungen mit Ausbelastungszeiten von ca. 10 s und 60 s sowie der isolierten Variation der Muskelkreatinphosphatkonzentration, der maximalen Laktatbildungsrate und der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit ($\dot{V}O_{2max}$) wird der Einfluss der Einzelkomponenten auf den gesamten Energiestoffwechsel semiquantitativ aufgezeigt. Nachfolgend werden Testverfahren zur Ermittlung der alaktaziden und laktaziden Leistungsfähigkeit sowie der alaktaziden und laktaziden Kapazität dargestellt. Ausführlich werden die „Critical-Power-Methode“ und die „Methode zur Bestimmung des maximalen akkumulierten O_2 -Defizit“ beschrieben, da beiden Methoden in der aktuellen internationalen Literatur ein breites Interesse gewidmet wird. Abschließend wird der „isokinetische Maximaltest“, mit dem anaerobe Leistungsfähigkeit und Kapazität sowie die maximale aerobe Leistungsfähigkeit gemessen werden sollen, kritisch beleuchtet.

Schlüsselwörter: anaerobe Testverfahren, laktazid, alaktazid, Computersimulation des Energiestoffwechsels, $\dot{V}O_{2max}$

Einleitung

In zahlreichen Sportarten wird die Wettkampfleistungsfähigkeit im wesentlichen mitbestimmt von der Kapazität und der Leistungsfähigkeit der energieliefernden Systeme der belasteten Muskulatur. Bei kürzerer Wettkampfdauer, wie z. B. im Sprintbereich in der Leichtathletik, wird vornehmlich das anaerobe Stoffwechselsystem und bei länger dauernder Belastung, wie z. B. beim 10.000-m-Lauf, das aerobe Stoffwechselsystem beansprucht.

Die Bestimmung der Kapazität und Leistungsfähigkeit der Einzelkomponenten des Energiestoffwechsels muss Ziel ei-

Summary

Testing procedures for the assessment of anaerobic energy metabolism during muscular work have not yet gained the relevance of tests assessing maximal aerobic power. The diagnosis of aerobic power allows - through the choice of an adequate test protocol - to design a test which mainly measures the power of the aerobic metabolism by means of indicators like $\dot{V}O_{2max}$ and lactate. With regard to tests for the assessment of anaerobic power and capacity, however, alactic, lactic and oxidative components of energy expenditure as a whole cannot be distinguished by means of simple parameters (for example lactate and time until exhaustion). By means of computer simulations of energy metabolism for supramaximal loads with durations until exhaustion of about 10 s and 60 s as well as the isolated variation of the concentration of muscle phosphocreatine, the maximal rate of lactate production and the maximal aerobic power ($\dot{V}O_{2max}$) the influence of the single components on energy metabolism as a whole are presented in a semi-quantitative way. Subsequently test procedures for the measurement of alactic and lactic power as well as alactic and lactic capacity are presented. The „critical-power-method“ and „method for the determination of maximal accumulated O_2 -deficit“ are described in greater detail, because both methods are widely discussed in the international literature of today. Finally the „isokinetic maximum test“ which has been designed for the measurement of anaerobic power and capacity as well as maximal aerobic power is examined.

Key words: testing procedures of anaerobic metabolism, alactic, lactic, $\dot{V}O_{2max}$, computer simulations of energy metabolism

ner komplexen Leistungsdiagnostik sein, weil nur so Defizite in Teilbereichen erkennbar sind und für die Trainingsplanung quantitative Hinweise gegeben werden können. Im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen lässt sich zusätzlich die Effektivität der eingesetzten Trainingsmittel überprüfen.

Die Messung der aeroben Leistungsfähigkeit hat eine lange Tradition. Der Begriff der „maximalen Sauerstoffaufnahme“ wurde 1924 von A. V. Hill (8) in die Literatur eingeführt. Messgeräte zur einfachen Bestimmung der O_2 -Aufnahme während muskulärer Belastung wurden in der Folgezeit entwickelt. Die Miniaturisierung der Spirographiesysteme ist

heute so weit entwickelt, dass eine kontinuierliche Registrierung der Sauerstoffaufnahme und damit eine direkte Messung des aeroben Energiestoffwechsels auch unter sportartspezifischen Bedingungen ohne wesentliche Beeinträchtigung des Sportlers möglich ist.

Anders ist die Situation bei den Testverfahren zur Ermittlung der anaeroben Laktaziden und Alaktaziden Kapazität und Leistungsfähigkeit. Eine wesentliche Ursache hierfür ist, dass alle für die Stoffwechselprozesse benötigten Substrate in der Muskelzelle vorliegen und diese nur durch aufwendige Verfahren, wie z. B. muskelbiopsische Analysen und ^{31}P -MR-Spektroskopie direkt gemessen werden können. Die Bestimmung von Zwischen- und Endprodukten, wie z. B. Laktat, Brenztraubensäure u. a., im peripheren Blut lässt nur indirekte Aussagen aufgrund der komplexen Dynamik der Diffusions- und Eliminationsprozesse zu.

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand der Literatur und Computersimulation des Energiestoffwechsels das statische und dynamische Verhalten einzelner Stoffwechselkomponenten und ihre Interaktionen aufzuzeigen. Daraus lassen sich Angaben zur Gestaltung von anaeroben leistungsdiagnostischen Tests ableiten. Des Weiteren werden Testverfahren beschrieben, denen in der nationalen und internationalen Literatur Arbeiten gewidmet sind.

Kapazität und Leistungsfähigkeit des muskulären Energiestoffwechsels

Als **Kapazität** des Energiestoffwechsels kann man die Summe aller Arbeitsbeträge definieren, die aus chemisch gespeicherter Energie gewonnen werden können. Analog lässt sich die **Leistungsfähigkeit** definieren als Summe der maximalen Umsatzraten (Arbeitsbeträge/Zeit) der einzelnen energieliefernden Systeme.

Tabelle 1: ATP-Äquivalente der Leistungsfähigkeit und Kapazität der Alaktaziden, Laktaziden und aeroben Energiebereitstellung (in Anlehnung an Greenhaff et al. (2))

Energielieferndes System	Substrate	Leistungsfähigkeit (mmol · kg ⁻¹ · s ⁻¹ Feuchtmuskel)	Kapazität (mmol · kg ⁻¹ Feuchtmuskel)
Alaktazid	ATP, PCr → ADP, CrR	3 - 6	20-25
Laktazid	Glykogen → Laktat	1,5 - 3	50
aerob	Glykogen → CO ₂ Fettsäuren → CO ₂	0,50, - 0,75 0,24 - 0,40	begrenzt durch Substrate

In Tabelle 1 sind Werte für die Leistungsfähigkeit und Kapazität des Alaktaziden, Laktaziden und aeroben Energiestoffwechsels als ATP-Äquivalente bezogen auf ein Kilogramm Feuchtmuskel angegeben.

Eine Alaktazide Leistungsfähigkeit von 6 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹ wird gemessen bei maximaler Belastung von einer Dauer von ca. 0,5 s. Die Werte für Hochsprungleistungen mit einer Zeitdauer von 0,2 s liegen noch deutlich darüber (25). Bei maximalen Sprintbelastungen wird ein mittlerer Wert von 3 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹ umgesetzt (24).

Die Alaktazide Kapazität beträgt ca. 20-25 mmol · kg⁻¹. Davon können jedoch nur ca. 85% genutzt werden, da nach Reduktion der muskulären ATP-Konzentration um ca. 30% (z. B. von 5 auf 3,5 mmol/kg Muskulatur) die freie Energie des Adenylsäuresystems so weit absinkt, dass eine Kontraktionsinsuffizienz die Folge ist (25).

Die Laktazide Leistungsfähigkeit wird begrenzt durch die maximale Glykolyserate. Diese wird im wesentlichen limitiert durch den Gehalt an Glykolyseenzymen, vor allem an Phosphofruktokinase (PFK). Bei normalen Glykogenwerten liegt die maximale PFK-Aktivität bei ca. 1 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹ Glukose im Quadricepsmuskel. Da die anaerobe Glykolyse 3 mol ATP pro mol Glukose (aus Glykogen) zu Laktat umwandelt, erreicht die maximal mögliche Alaktazide ATP-Resyntheserate 3 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹. Dieser Wert wird als Umsatzrate beim 100-m-Lauf angegeben. Bei längeren Strecken, z. B. beim 400-m-Lauf, wird die maximale Laktatbildungsrate durch die wachsende Wasserstoffionenkonzentration vermindert. Ermittelt über die 400-m-Distanz liegt die Bildungsrate bei ca. 1-1,5 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹ ATP.

Die Alaktazide Kapazität ist im wesentlichen limitiert durch die maximal tolerierbare Azidose. Maximale Blutlaktatwerte liegen bei ca. 15-20 mmol · l⁻¹, bei speziell trainierten Personen, z. B. 400-m-Läufern, auch bis zu 25 mmol · l⁻¹. Die Muskelwerte betragen 30-35 mmol · kg⁻¹. Das entspricht einem Phosphagenäquivalent von ca. 45-50 mmol · kg⁻¹ ATP.

Die Aerobe Leistungsfähigkeit wird bestimmt durch die maximale Oxidationsrate von Wasserstoff in der Atmungskette. Sie ist damit identisch mit der maximalen Sauerstoffaufnahme. Sie liegt bei untrainierten jungen Männern zwischen 3000 und 3600 ml/min bei 75 kg Körpergewicht. Bei einer nutzbaren Muskulatur von 24 kg berechnet sich eine muskelbezogene Leistungsfähigkeit von ca. 125-150 ml · kg⁻¹ · min⁻¹. Dies entspricht einer maximalen aeroben ATP-Resyntheserate von ca. 0,75 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹, wenn ausschließlich Glykogen aerob verstoffwechselt wird, wovon bei Belastungen

entsprechend der maximalen Sauerstoffaufnahme ausgegangen werden kann. Die maximale ATP-Resyntheserate aus freien Fettsäuren wird mit 0,24 mmol · kg⁻¹ · s⁻¹ angegeben (19). Die annähernde Halbierung der maximalen Sauerstoffaufnahme bei reiner Fettoxidation wird durch Befunde bei Mc Ardle-Patienten bestätigt, bei denen aufgrund eines Phosphorylasemangels Glykolyseraten nicht oder nur im geringen Umfang vorhanden sind.

Die Kapazität des aeroben Stoffwechsels ist begrenzt durch die Substrate Glykogen und Fettsäuren. Für einen 71 kg schweren Mann mit einer Muskelmasse von 28 kg geben Greenhaff et al. (6) für das Muskelglykogen ein ATP-Äquivalent von 84 und für das Leberglykogen von 19 mol sowie für die Fettsäuren von 4000 mol an.

Die in Tabelle 1 angegebenen Zahlen beziehen sich auf einen Muskel mit gemischtem Fasertyp. Die schnellen Typ II-Fasern besitzen in der Regel eine höhere anaerobe Kapazität und Leistungsfähigkeit, während die roten Typ I-Fasern über eine größere maximale oxidative Umsatzrate verfügen (28).

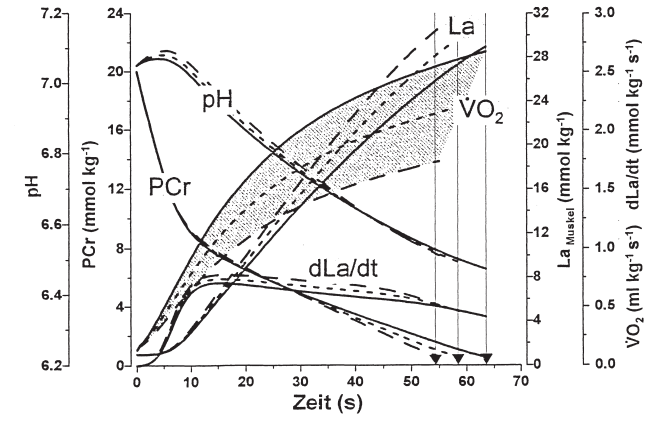
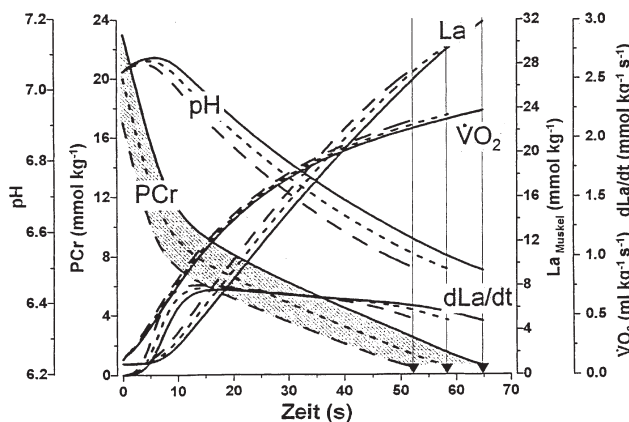
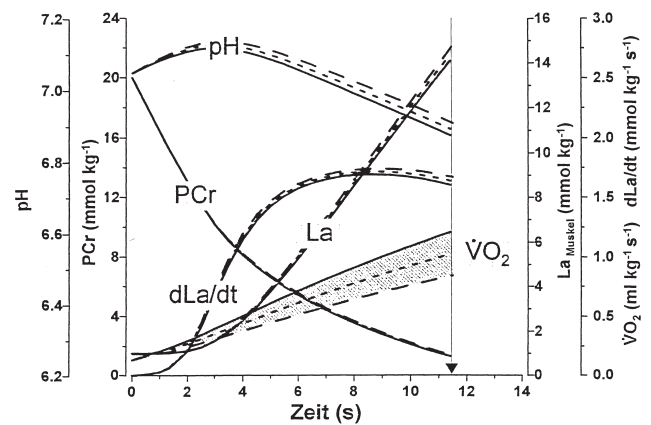
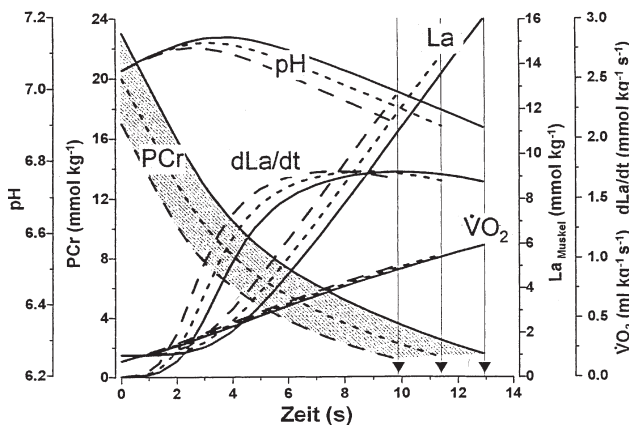


Abbildung 1: Simulation des Energiestoffwechsels während erschöpfender Belastung von ca. 10 s (oben) und 60 s (unten). Die Ruhekonzentration des Phosphokreatins wird um ca. $\pm 15\%$ variiert (schraffierte Fläche). Die Pfeile kennzeichnen das jeweilige Belastungsende

Abbildung 2: Simulation des Energiestoffwechsels während erschöpfender Belastung von ca. 10 s (oben) und 60 s (unten). Die maximale Sauerstoffaufnahme wird um ca. $\pm 15\%$ variiert (schraffierte Fläche). Die Pfeile kennzeichnen das jeweilige Belastungsende. In diesem Beispiel wird eine maximale O_2 -Aufnahme von $2,5 \text{ ml} \cdot \text{s}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ Muskel angenommen. Bei 70 kg Körpergewicht und einem Muskelanteil von 35% resultiert eine absolute maximale O_2 -Aufnahme von 3825 ml/min.

Dynamik der ATP-Resynthesysteme

In Abhängigkeit von Intensität und Dauer des Wettkampfes werden die einzelnen ATP-Resynthesewege unterschiedlich beansprucht. Im folgenden soll dies anhand von Computersimulationen erschöpfender Belastung von ca. 10 s und ca. 60 s Dauer aufgezeigt werden. Die der Computersimulation zugrundeliegenden mathematischen Gleichungen und Annahmen sind ausführlich beschrieben in *Mader und Heck* (17) und *Mader* (16).

Als Prädiktorvariablen für die anaerobe Leistungsfähigkeit und Kapazität werden in vielen Tests die maximale Belastungs- bzw. „Durchhaltezeit“ und/oder submaximale oder maximale Laktatwerte herangezogen. Aufgrund der wechselseitigen Beeinflussung ist eine anteilige Zuordnung zu den verschiedenen Stoffwechselprozessen schwierig oder sogar unmöglich. In den nachfolgend dargestellten Computersimulationen werden die alaktazide Kapazität sowie die maximalen Raten des laktaziden und aeroben Stoffwechsels jeweils um einen Prozentsatz von $\pm 15\%$ um einen mittleren Wert variiert.

Erwartungsgemäß resultiert aus einer höheren Kreatinphosphatkonzentration eine längere Ausbelastungszeit sowohl im 10-s- und 60-s-Bereich (Abb. 1). Infolge des erhöhten Kreatinphosphats ist die Glykolyseaktivierung reduziert. Dies bedeutet für gleiche Zeiten geringere Muskel- und auch Blutlaktatkonzentrationen (letztere sind der Übersichtlichkeit halber nicht dargestellt).

Eine Änderung der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit führt im 10-s-Bereich zu keiner Änderung der Ausbelastungszeit und zu keinen wesentlichen Änderungen in den anderen Größen, da infolge des verzögerten Anstiegs des aeroben Stoffwechsels in diesem Zeitbereich unterschiedliche Ausprägungen der aeroben Leistungsfähigkeit noch unbedeutend sind (Abb. 2 oben). Anders ist die Situation jedoch im 60-s-Bereich. Hier kommt es zu einer deutlichen Verlängerung der Belastungszeit mit Erhöhung der maximalen Sauerstoffaufnahme. Des weiteren sind die Laktatwerte für gleiche Belastungszeiten reduziert (Abb. 2 unten). Dies bedeutet, dass bei Tests zur Beurteilung der alaktaziden Kapazität mit einer Testdauer von 40 s sowohl Änderungen des Kreatinphosphats als auch der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit die Prädiktorvariable Laktat ändern können. Die alleinige Messung von Laktat erlaubt somit keine Differenzierung dahingehend, ob die Änderung durch eine Erhöhung des Kreatinphosphats oder aber der maximalen Sauerstoffaufnahme verursacht wird.

Änderungen der maximalen Glykolyserate - und damit der Laktatbildungsrate - beeinflussen im erheblichen Maße die Durchhaltezeit (Abb. 3 oben). Dies ist nicht verwunderlich, da schon nach wenigen Sekunden über die Glykolyse ein erheblicher Beitrag an der Gesamtleistung erfolgt. Bei der

60-s-Belastung ist der Effekt der unterschiedlichen maximalen Glykolyserate nicht so deutlich (Abb. 3 unten). Ursache hierfür ist die mit ansteigender Wasserstoffionenkonzentration reduzierte Aktivität der Phosphofruktokinase, wodurch auch bei starker Entleerung des Adenylsäuresystems keine hohen Laktatbildungsraten mehr möglich sind (15).

Die Ergebnisse der Simulation zeigen auf, dass Testverfahren zur Beurteilung der alaktaziden Leistungsfähigkeit und Kapazität möglichst kurz, d. h. nicht länger als 5 s dauern sollten, um den Einfluss unterschiedlicher maximaler Laktatbildungsraten so niedrig wie möglich zu halten.

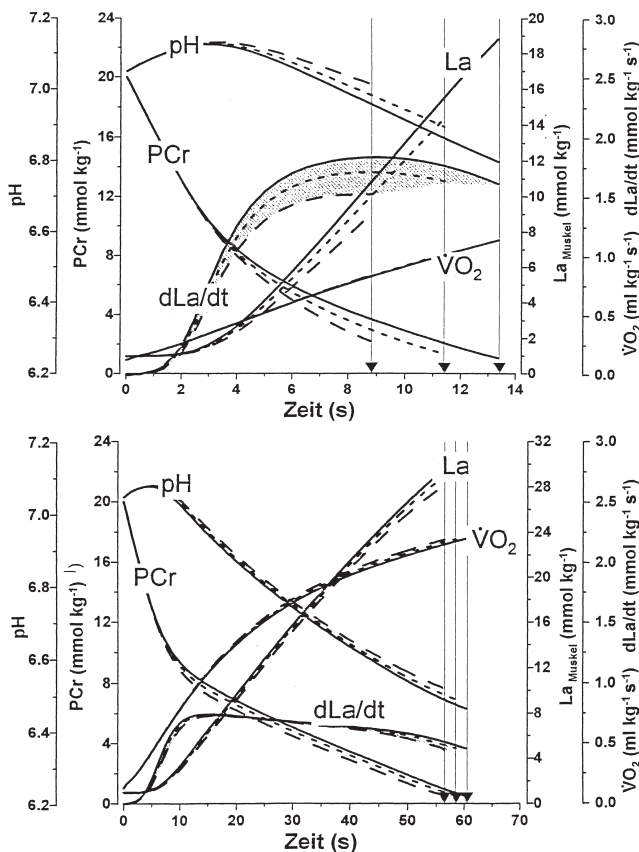


Abbildung 3: Simulation des Energiestoffwechsels während erschöpfender Belastung von ca. 10 s (oben) und 60 s (unten). Die maximale Glykolyse- bzw. Laktatbildungsrate wird um ca. ± 15% variiert (schraffierte Fläche). Die Pfeile kennzeichnen das jeweilige Belastungsende.

Anaerobe Testverfahren

Es werden im internationalen Schrifttum zahlreiche Tests zur Bestimmung der anaeroben Leistungsfähigkeit und Kapazität beschrieben. Aus Platzgründen werden im folgenden nur einige Testverfahren exemplarisch dargestellt. Übersichten geben Vandewalle et al. (29) und Green (3).

Diagnostik der alaktaziden Leistungsfähigkeit

Als klassisches Verfahren zur Bestimmung der alaktaziden Leistungsfähigkeit kann der Treppentest von Margaria et al. (18) angesehen werden. Nach einer kurzen Beschleunigung in der Ebene muss mit maximaler Geschwindigkeit eine

Treppe erstiegen werden. Die Geschwindigkeit wird über die Zeitmessung mittels Lichtschranken mit einer Genauigkeit von 10 ms erfasst. Aus der Vertikalgeschwindigkeit und der von der Körpermasse abhängigen Gewichtskraft lässt sich die Leistung direkt in Watt berechnen.

Ein weiteres Verfahren zur Bestimmung der alaktaziden Leistungsfähigkeit ist der Wingate Anaerobic Test (9). Er wird auf einem drehzahlabhängigen Ergometer durchgeführt. Nach einer 5-10 minütigen Aufwärmphase geht es darum, bei einer eingestellten Bremskraft von 0,75-1,05 N/kg Körpergewicht eine maximale Pedalgeschwindigkeit zu erreichen und wenn möglich, diese zu halten. Die maximale Leistung wird bei der höchsten Pedalgeschwindigkeit in der Regel nach ca. 3-5 s erreicht (Abb. 4 oben). Die „Peak Power“ soll identisch sein mit der maximalen alaktaziden Leistungsfähigkeit. Methodenkritische Untersuchungen haben jedoch aufgezeigt, dass die „Peak Power“ von verschiedenen Faktoren abhängig ist, so z. B. von der vorgegebenen Bremskraft. Wie Abbildung 4 (unten) zeigt,

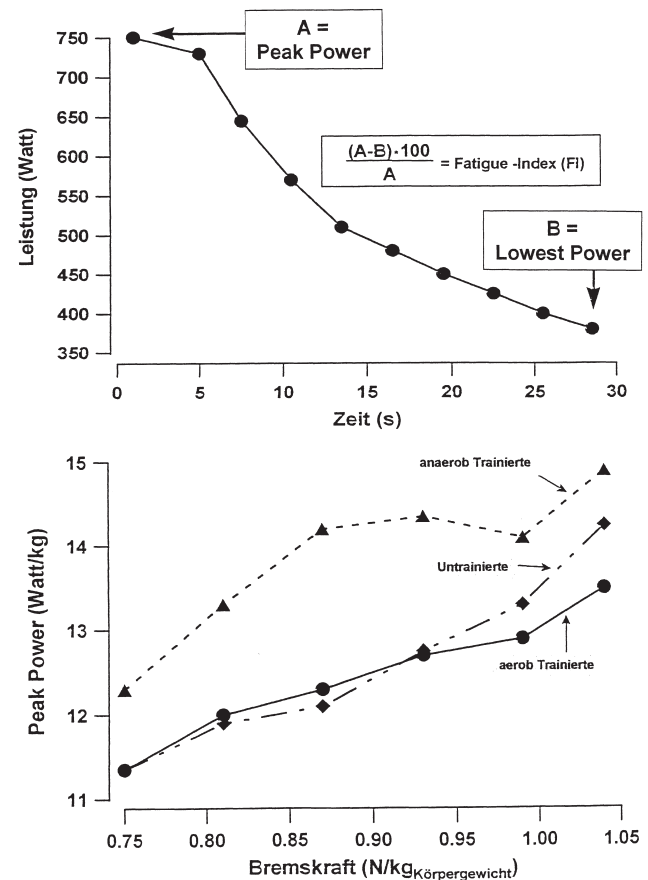


Abbildung 4: Leistungs-Zeitverlauf des Wingate-Anaerobic-Test (oben); Einfluss der Bremskraft auf den Peak-Power-Wert (unten) (nach Inbar et al.(9))

wird bei einer Bremskraft von 1,05 N/kg Körpermasse noch nicht das Maximum erreicht (9). Möglicherweise vergrößern noch höhere Bremskräfte auch die Peak Power-Werte.

Diagnostik der alaktaziden Kapazität

Eine direkte Messung der ATP- und Kreatinphosphatkonzentration ist nur mit Muskelbiopsien und eingeschränkt mit der

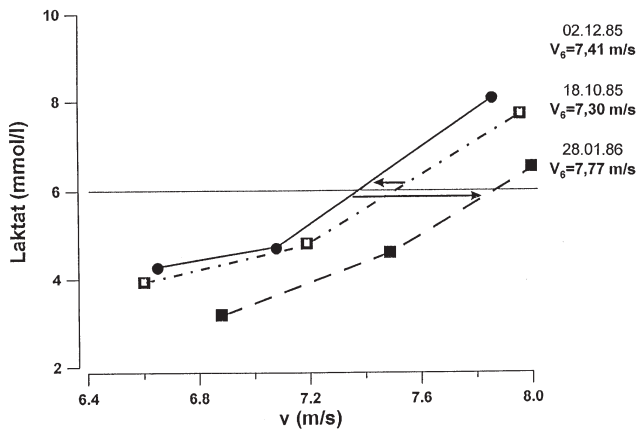


Abbildung 5: Laktat-Geschwindigkeitsbeziehung im Sprinttest über 3 x 60 m nach Hellwig (7). Längsschnittbefunde bei einem Probanden.

³¹P-MR-Spektroskopie möglich. Beispiele für indirekte Methoden sind:

- Bestimmung der schnellen Komponente der nach der Belastung abgetragenen O₂-Schuld: Diese Methode ist stark fehleranfällig, da es in der Regel auch mit komplexen mathematischen Verfahren nicht möglich ist, die schnelle und langsame Komponente der O₂-Schuld quantitativ aufzutrennen.
- Sprinttests über 3 x 60 m nach Hellwig et al. (7): Es werden 3 Sprints, der erste mit maximaler Geschwindigkeit und die nachfolgenden mit einer um ca. 0,5 s höheren Laufzeit, durchgeführt. Die maximalen Nachbelastungslaktatwerte werden in ein Geschwindigkeitslaktatdiagramm eingetragen. Die Geschwindigkeit bei einem Laktatwert von 6 mmol/l soll ein relatives Maß für die alaktazide Kapazität sein (Abb. 5). Dieses ist jedoch nur gültig,

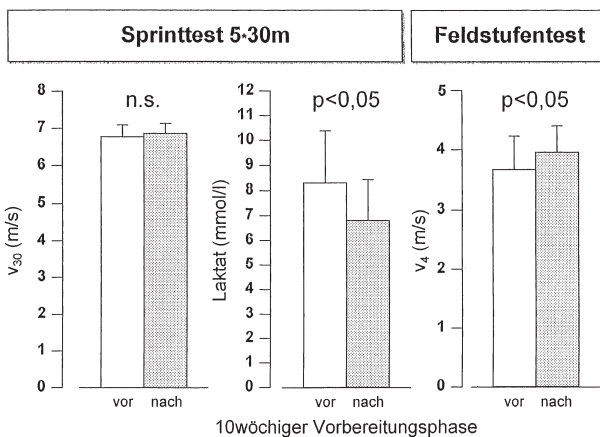


Abbildung 6: Effekt eines mehrwöchigen Ausdauertrainings bei Fußballspielern auf die Sprintgeschwindigkeit (V₃₀) und maximale Nachbelastungslaktat nach einer Serie von 5 x 30-m-Sprints sowie auf den 4 mmol/l-Belastungswert (V₄) im stufenförmigen Feldtest (Abstufung: 0,5 m/s, Dauer: 3 min) (unveröffentlichter Befund H. Schulz)

wenn gleiche maximale Laktatbildungsraten vorliegen. Wird z. B. durch ein aerobes Training die Laktatleistungskurve in üblichen Stufentests nach rechts zu höheren Leistungen hin verschoben, ohne dass eine Änderung der ma-

ximalen Sauerstoffaufnahme zu verzeichnen ist, so deutet dies darauf hin, dass die submaximale und/oder maximale Glykolyserate abgesenkt wurde. Bei dem Test nach Hellwig et al. resultiert daraus eine Rechtsverschiebung der Laktatgeschwindigkeitskurve, ohne dass eine Erhöhung der alaktaziden Kapazität vorliegt. Der Befund in Abbildung 6 lässt sich in diesem Sinne interpretieren. Nach einem 4wöchigen Ausdauertraining im Rahmen einer 10wöchigen Vorbereitungsphase verringert sich der mittlere Laktatwert nach einer Sprintserie von 5 x 30 m (Abb. 6, Mitte) bei gleicher Sprintgeschwindigkeit (Abb. 6, links). Die signifikante Verbesserung der Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat im Stufentest weist auf eine Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit hin. Für eine Erhöhung der alaktaziden Kapazität durch Ausdauertraining gibt es in der Literatur keinen Hinweis.

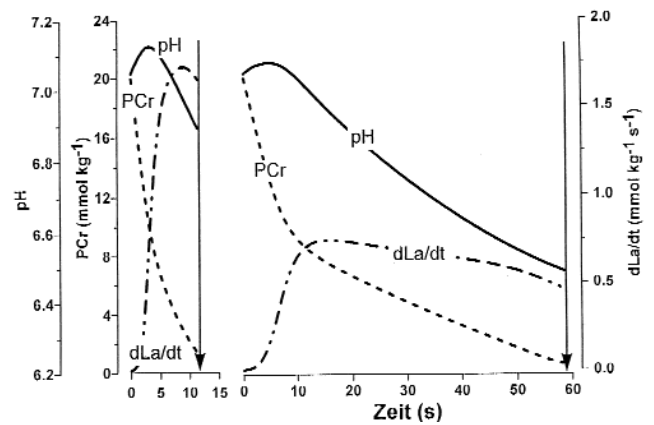


Abbildung 7: Simulation erschöpfender Belastungen von ca. 10 s und ca. 60 s (Pfeile = Belastungsende). Mit zunehmender Dauer nimmt die maximal erreichbare Glykolyse- bzw. Laktatbildungsrate ab. Die Werte beziehen sich auf Feuchtmuskel.

- Laufbandtest über 40 s nach Schnabel und Kindermann (27, 11): Der Laufbandtest mit einer Geschwindigkeit von 22 km/h und einem Anstieg von 7,5% wird nach 40 s abgebrochen. Je niedriger der maximale Nachbelastungslaktatwert liegt, desto höher soll die alaktazide Kapazität sein. Wie oben schon aufgeführt wurde, beeinflusst neben der Kreatinphosphatkonzentration auch die maximale aerobe Leistungsfähigkeit das Testergebnis, so dass ohne zusätzliche Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme eine Interpretation des Testergebnisses schwierig ist.

Diagnostik der laktaziden Leistungsfähigkeit

Die maximale Laktatbildungsrate als Maß für die laktazide Leistungsfähigkeit kann nicht direkt mit einfachen Verfahren gemessen werden. Nach Mader (16) erhält man eine gute Schätzung mit folgender Formel:

$$dLa/dt_{\max} = \frac{\max NBL - RL_a}{t_{\text{bel}} - t_{\text{alak}}}$$

dLa/dt_{max} ($mmol \cdot l^{-1} \cdot s^{-1}$) = maximale Laktatbildungsrate

maxNBL ($mmol \cdot l^{-1}$) = maximales Nachbelastungslaktat

RLa ($mmol \cdot l^{-1}$) = Ruhelaktat bzw. Ausgangslaktat

t_{bel} (s) = Belastungszeit

t_{alak} (s) = fiktive laktatfreie Zeit zu Beginn der Belastung

Für eine Belastungszeit von ca. 10 s beträgt $t_{alak} \approx 3$ s, für eine Belastungszeit von ca. 20 s ca. 4 s und für 50-60 s ca. 8 s. Die Belastungszeit sollte im Bereich von 10-30 s liegen, besser jedoch in der Nähe von 10 s, da mit zunehmender Belastungsdauer die über die Zeit ermittelte Laktatbildungsrate infolge azidosebedingter Suppression der PFK-Aktivität abnimmt (Abb. 7).

In Tabelle 2 sind entsprechende Beispiele für die 100-, 200- und 400-m-Strecke aufgeführt.

Tabelle 2: Abhängigkeit der mittleren maximalen Laktatbildungsrate von der Laufstrecke und damit von der Belastungszeit

Laufstrecke (m)	100	200	400
Laufzeit, t_{bel} (s)	10,5	21,5	45,0
t_{alak} (s)	3	4	8
maxNBL ($mmol \cdot l^{-1}$)	13	18	22
RLa ($mmol \cdot l^{-1}$)	1,9	1,9	1,9
dLa/dt_{max} ($mmol \cdot l^{-1} \cdot s^{-1}$)	1,48	0,92	0,54

dLa/dt_{max} ($mmol \cdot l^{-1} \cdot s^{-1}$) = maximale Laktatbildungsrate

maxNBL ($mmol \cdot l^{-1}$) = maximales Nachbelastungslaktat

RLa ($mmol \cdot l^{-1}$) = Ruhelaktat bzw. Ausgangslaktat

t_{bel} (s) = Belastungszeit

t_{alak} (s) = fiktive laktatfreie Zeit zu Beginn der Belastung

Diagnostik der laktaziden Kapazität

Eine isolierte Bestimmung der laktaziden Kapazität ist nur eingeschränkt möglich, da sie von der alaktaziden Kapazität mit einfachen Verfahren nicht getrennt werden kann. Wird die Ausbelastungsdauer als Maß für die laktazide Kapazität herangezogen, dann ist ohne Kenntnis der maximalen aeroben Ausdauer der laktazide Anteil nicht abschätzbar.

Beispiele für Tests zur Bestimmung der laktaziden Kapazität sind:

- **Verfahren zur Messung der O_2 -Schuld:** Wie oben schon angeführt, wird nach supramaximalen Belastungen eine schnelle und eine langsame Komponente der O_2 -Schuld gesehen, wobei die langsame Komponente mit der laktaziden Kapazität identisch sein soll. Wie ebenfalls schon oben angeführt, ist die Auftrennung nach schneller und langsamer Komponente praktisch nicht möglich. Zum anderen haben zahlreiche Messungen gezeigt, dass die O_2 -Schuld häufig höher liegt als die Summe aus theoretisch möglicher laktazider und alaktazider Kapazität. Als Ursache hierfür wird angeführt, dass in der Regenerationsphase für die Glukoneogenese aus Laktat und andere Stoffwechselprozesse zusätzlich Sauerstoff benötigt wird, der in die Messung der O_2 -Schuld miteingeht.

- **Laufband-Ausbelastungstest nach Schnabel und Kindermann (27):** Beim Laufband-Ausbelastungstest wird mit einer Laufgeschwindigkeit von 22 km/h bei einem Anstieg von 7,5% bis zur Erschöpfung gelaufen. Als Maß für die

laktazide Kapazität wird zum einen die Belastungsdauer und zum anderen das maximale Nachbelastungslaktat herangezogen. Mittlere maximale Ausbelastungszeiten für 400-m-Läufer lagen bei ca. 90 s und für Marathonläufer bei ca. 45 s (11). Wie oben schon ausgeführt, beeinflusst die aerobe Leistungsfähigkeit auch die Ausbelastungsdauer bei supramaximalen Tests. Daher ist die Ausbelastungsdauer ein weniger geeigneter Parameter als der maximale Nachbelastungslaktatwert. Letzterer ist unter Berücksichtigung von Diffusions- und Eliminationsprozessen ein direkter Indikator für das im Muskel gebildete Laktat.

Diagnostik der gesamten anaeroben Kapazität

Die beiden nachfolgend beschriebenen Methoden zur Beurteilung der anaeroben Kapazität werden ausführlich dargestellt, da sie im internationalen Schrifttum umfangreiche Beachtung gefunden haben.

Critical-Power-Methode: Nach *Monod und Scherrer* (23) besteht zwischen Belastung und Ausbelastungsdauer eine hyperbole Beziehung (Abb. 8 links), die sich mathematisch folgendermaßen beschreiben lässt:

$$t = w' / (P - P_c)$$

t (s) = Belastungszeit

w' (J) = anaerobe Kapazität

P (W) = Belastungsintensität

P_c (W) = aerobe Leistungsfähigkeit (Critical Power)

Durch Multiplikation der Gleichung mit dem Term $(P - P_c)$ entsteht die Gleichung $P \cdot t = w' + P_c \cdot t$, die eine lineare Beziehung zwischen Belastungszeit und verrichteter Arbeit beschreibt. Der Anstieg der Geraden (P_c) entspricht damit der

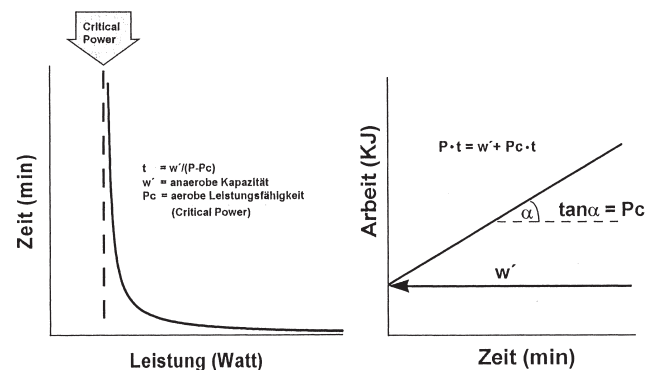


Abbildung 8: Belastungszeit in Abhängigkeit von der Höhe der Belastung (links). Nach mathematischer Umformung ergibt sich eine Arbeit-Zeit-Beziehung (rechts).

aeroben Leistungsfähigkeit und w' dem Schnittpunkt mit der Ordinate (anaerobe Kapazität) (Abb. 8 rechts). Letztere Größe (w') ist im Rahmen der Thematik dieser Arbeit von besonderem Interesse.

Dabei basiert der Test auf folgenden Annahmen:

- Die anaerobe Kapazität ist konstant und wird bei jedem Test voll geschöpft,

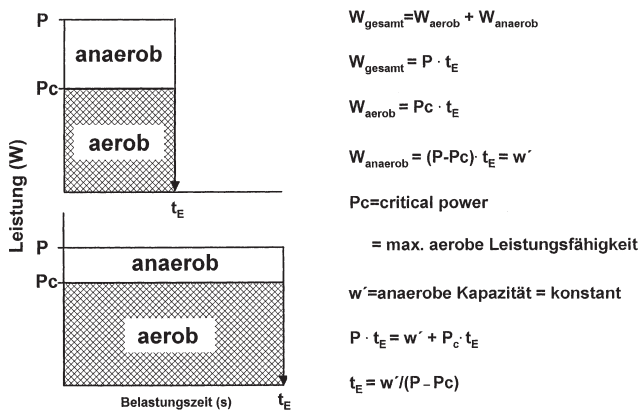


Abbildung 9: Modell des Energiestoffwechsels der Critical-Power-Methode. Die Zeitdauer (t_E) bis zur Erschöpfung ist abhängig von der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit (P_c = Critical-Power) und von der maximalen anaeroben Kapazität ($(P - P_c) \cdot t_E$), wobei die maximale anaerobe Kapazität als konstant angenommen wird.

- der Wirkungsgrad muskulärer Arbeit ist über den gesamten Belastungsbereich konstant,
- die maximale aerobe Leistungsfähigkeit ist schon zu Beginn der Belastung voll nutzbar.

In Abbildung 9 sind die Zusammenhänge schematisch dargestellt.

Die 3. Annahme ist falsch, da zu Beginn jeder Belastung ein O_2 -Defizit besteht.

Unter der Annahme eines monoexponentiellen Anstiegs der Sauerstoffaufnahme zu Beginn einer konstanten Belastung ergeben sich die in Abbildung 10 aufgeführten mathematischen Beziehungen. Anhand der Daten von *Jeschke et al.* (10) wurde die Arbeit - Belastungszeit - Funktion mit und ohne Berücksichtigung des O_2 -Defizits berechnet (Abb. 11). Es wurden nur die Werte zwischen 60 s und 140 s für die Berechnung berücksichtigt, da kürzere Ausbelastungszeiten bis

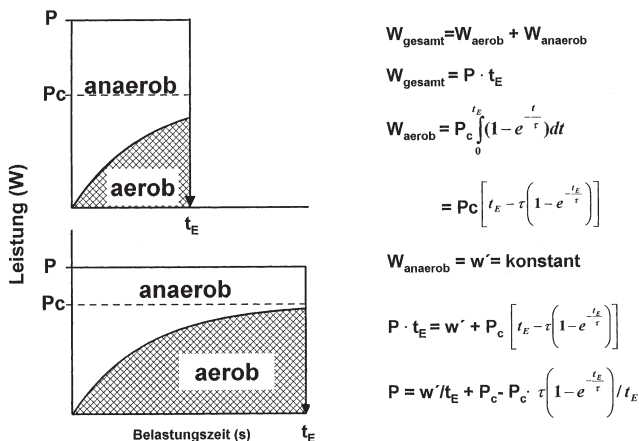


Abbildung 10: Wie Abb. 9, es wird jedoch der quasi exponentielle Anstieg der Sauerstoffaufnahme berücksichtigt.

dato unüblich sind. Für die Zeitkonstante τ wurde ein Wert von 25 s angenommen. Das Ergebnis ist dahingehend zu deuten, dass aufgrund des O_2 -Defizits eine größere anaerobe

Kapazität (24,1 kJ anstatt 15 kJ) zur Verfügung stehen muss, um eine supramaximale Belastung gleich lang durchhalten zu können. Die Arbeitsbeträge von *Jeschke et al.* (10) für kürzere Ausbelastungszeiten zwischen 20 s und 40 s liegen unterhalb der Werte, die aufgrund der Berechnungen mit und ohne O_2 -Defizit zu erwarten waren. Dieses Verhalten lässt sich erklären durch eine Inkonstanz des Wirkungsgrads der Muskelarbeit in Abhängigkeit der Belastungsintensität. Mit zunehmender Belastungsintensität werden vermehrt weiße Muskelfasern rekrutiert. Ihr ATP-Verbrauch liegt für gleiche Arbeitsbeträge höher, z. B. für IIB-Fasern etwa 3 mal so hoch wie für rote Muskelfasern.

Bishop et al. (1) untersuchten das Critical Power-Verhalten bei längerer Ausbelastungsdauer. Neben den üblichen

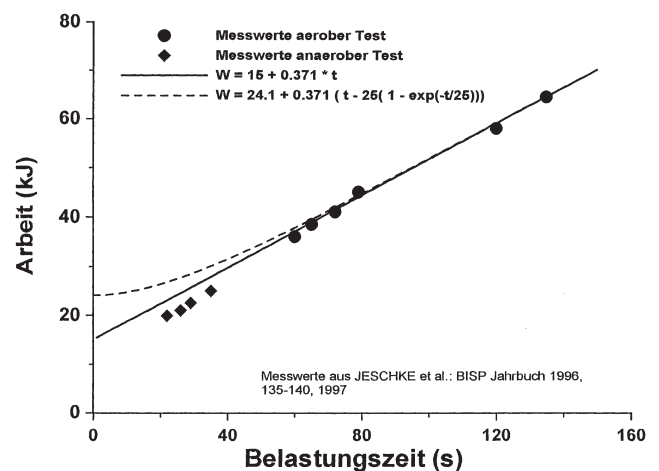


Abbildung 11: Arbeit-Zeit-Diagramm mit den Daten aus *Jeschke et al.* (10). Die gepunktete Linie gibt den Arbeit-Zeit-Verlauf wieder, wenn das O_2 -Defizit zu Beginn der Belastung berücksichtigt wird.

Belastungszeiten von 60-150 s untersuchten sie den Bereich von 300, 400 und 540 s. Bei den längeren Untersuchungszeiten verringerten sich die Critical-Power-Werte von 201 auf 164 Watt bei gleichzeitiger Erhöhung der anaeroben Kapazität von 9,8 auf 17,6 kJ. Die Untersuchungen wurden an 10 Sportstudentinnen durchgeführt. In Abbildung 12 sind die Daten von *Jeschke et al.* (10) und *Bishop et al.* (1) gemeinsam dargestellt, wobei die Werte von *Bishop et al.* durch Transformation an die Werte von *Jeschke et al.* adaptiert wurden. Berechnet man anhand der Werte aus Abbildung 12 die anaerobe Kapazität (w') und die Critical Power (P_c), so zeigen die Ergebnisse in Abbildung 13, dass die Werte erheblich von der Ausbelastungszeit und damit von der Belastungsintensität abhängen. Die Ergebnisse sind dahingehend zu interpretieren, dass bei hohen supramaximalen Belastungen und damit kurzen Belastungszeiten eine hohe Critical Power und eine geringe anaerobe Kapazität bestimmt wird. Mit Abnahme der Belastungsintensität und Zunahme der Ausbelastungszeit steigt die anaerobe Kapazität und aerobe Leistungsfähigkeit nimmt ab. Somit ist die Critical-Power-Methode kein geeignetes Testverfahren zur Bestimmung der anaeroben Kapazität, aber auch nicht zur Ermittlung der aeroben Leistungsfähigkeit.

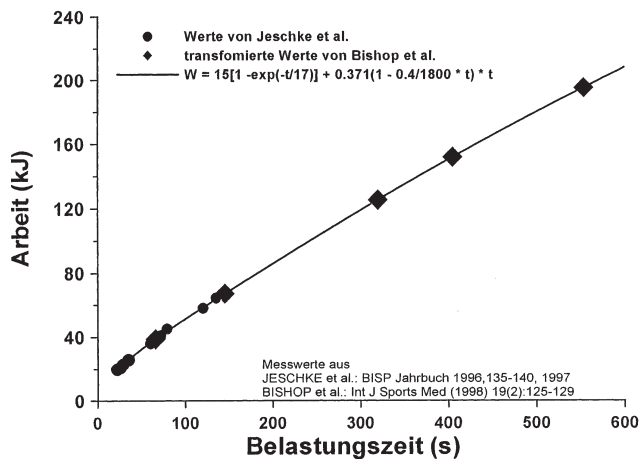


Abbildung 12: Arbeitsbeträge in Abhängigkeit von Ausbelastungszeiten. Die Daten entstammen den Arbeiten von Jeschke et al. (10) und Bishop et al. (1).

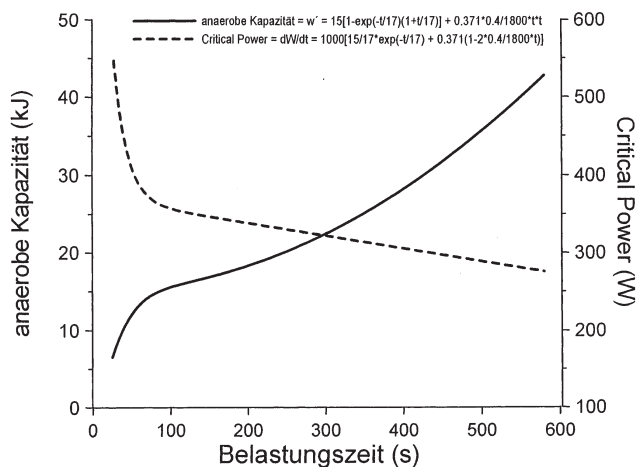


Abbildung 13: Anaerobe Kapazität (w) und Critical-Power (P_c) berechnet auf der Basis der Werte in Abb. 12.

Maximales akkumuliertes O_2 -Defizit (MAOD)

Der Begriff „ O_2 -Defizit“ wurde 1920 von *Krogh und Lindhard* (12) in die Literatur eingeführt. Das O_2 -Defizit ist die Differenz zwischen dem Sauerstoff-Steady-State-Wert und der aktuellen Sauerstoffaufnahme zu Beginn einer muskulären Belastung. *Medbø et al.* (20) beschrieben 1988 ein Verfahren, mit dem das O_2 -Defizit als Maß für die gesamte anaerobe Kapazität bestimmt werden kann. Sie gingen dabei von folgenden Annahmen aus (20):

- Die anaerobe Energiefreisetzung ist die Differenz zwischen Gesamtenergiefreisetzung und dem aeroben Anteil, bestimmt durch die akkumulierte O_2 -Aufnahme.
- Der O_2 -Bedarf steigt linear mit der Belastung an.
- Für eine definierte Belastung ist der O_2 -Bedarf während der gesamten Belastungsdauer konstant.

Falls diese Annahmen wahr sind, lässt sich bei Kenntnis des O_2 -Bedarfs für eine definierte Belastung durch akkumulierte Messung der O_2 -Aufnahme über die gesamte Belastungszeit das akkumulierte O_2 -Defizit als Differenz zwischen O_2 -Be-

darf und O_2 -Aufnahme bestimmen. Das O_2 -Defizit setzt sich zusammen aus dem verbrauchten Sauerstoff, der im Blut und Muskeln gespeichert ist, dem Verbrauch an Kreatinphosphat und ATP sowie dem Energiebetrag aus der Glykolyse, der zur Bildung von Laktat führt. Der Anteil der muskulären O_2 -Speicher beträgt dabei nur ca. 10% (20).

Zur Bestimmung des O_2 -Bedarfs werden mindestens 10 zehnmütige konstante Belastungen mit unterschiedlicher Intensität durchgeführt (20). Die mittlere O_2 -Aufnahme der beiden letzten Minuten entspricht dem O_2 -Bedarf für die vorgegebene Belastung. Mit Hilfe der linearen Regression wird die Leistungs- O_2 -Aufnahme-Funktion ermittelt. Ein fiktives Beispiel wird in Abbildung 14A gezeigt. Die Regressionsgleichung $y = 350 + 11 \cdot x$ erlaubt für beliebige Belastungs-

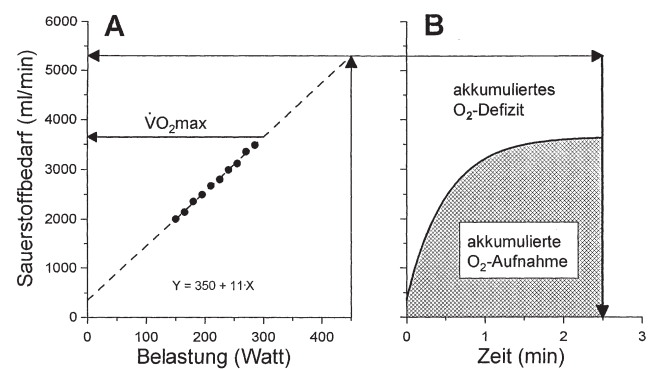


Abbildung 14: Beispiel für die Untersuchungsmethode zur Bestimmung des maximalen akkumulierten O_2 -Defizits (MAOD), modifiziert nach *Medbø et al.* (19).

intensitäten den O_2 -Bedarf zu berechnen. Die max $\dot{V}O_2$ wurde bei 300 Watt erreicht, was einer O_2 -Aufnahme von 3650 ml/min entspricht. Zur Bestimmung des maximalen akkumulierten O_2 -Defizits sollte eine supramaximale konstante Belastung gewählt werden, z. B. 450 Watt im obigen Beispiel (Abb. 14 A und B), die bis zur Erschöpfung durchgehalten werden muss (im Beispiel 2,5 Minuten). Für die Belastung von 450 Watt berechnet sich ein O_2 -Bedarf von 5300 ml/min. Daraus resultiert ein Gesamt- O_2 -Bedarf über 2,5 Minuten von 13.250 ml. Die aufgenommene (gemessene) O_2 -Menge beträgt 7475 ml. Dieser Wert setzt sich zusammen aus der Ruhe- O_2 -Aufnahme = 350 ml/min \cdot 2,5 min = 875 ml und dem exponentiellen Anteil der O_2 -Aufnahme, der sich nach der Formel in Abbildung 10 ($\tau = 0,5$ min) berechnet:

$$\dot{V}O_2 \text{ (ml)} = (3650 - 350) \left[2,5 - 0,5 \left(1 - e^{-\frac{2,5}{0,5}} \right) \right] = 6600$$

Für das akkumulierte O_2 -Defizit ergibt sich somit ein Wert von 5775 ml. Bei angenommener Körpermasse von 75 kg resultiert ein relatives MAOD von 77 ml/kg. Dieser Wert liegt im Bereich der Resultate von *Medbø* (20) mit 52-90 ml/kg. Über folgende Probleme wird berichtet:

Testökonomie: Zehn Voruntersuchungen zur Bestimmung der individuellen O_2 -Belastungsfunktion bedeuten einen hohen zeitlichen und messtechnischen Aufwand. *Medbø et al.* (20) schlagen vor, von einem konstanten Wert bei Belastung

= 0 Watt (= Ruhewert) von $5,0 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ auszugehen.

Zur Bestimmung des Geradenanstiegs sollten 2 zehnmütige Tests im Bereich von ca. 90% der maximalen Sauerstoffaufnahme durchgeführt werden. Weichen die beiden Geraden mehr als 3% voneinander ab, soll eine weitere Untersuchung folgen.

Den Einfluss der Reduktion der Testdauer und damit eine Verbesserung der Testökonomie untersuchten *Buck und Mcnaughton* (2). Sie fanden eine mit Abnahme der Testdauer zunehmende Reduktion der MAOD gegenüber den Werten der 10 Minuten-Tests. Einen ähnlichen Befund erhoben *Green und Dawson* (4).

Testdauer des Supramaximaltests

Medbø et al. fanden, dass die Testdauer mindestens 2 Minuten betragen muss. Bei kürzerer Ausbelastungszeit nimmt mit kürzer werdender Belastungszeit das MAOD ab. Ursache hierfür dürfte die zu vollem Ausschöpfen der anaerob laktaziden Kapazität benötigte Zeit sein. Dafür sprechen die mit der zunehmender Belastungsdauer ansteigenden maximalen Nachbelastungslaktatwerte. Ebenfalls eine Zunahme des akkumulierten O_2 -Defizits mit steigender Belastungszeit fanden *Renoux et al.* (26).

Linearität der O_2 -Belastungsfunktion

Medbø et al. (20, 22) fanden bei zahlreichen Untersuchungen, dass ein linearer Anstieg der O_2 -Aufnahme in Abhängigkeit von der Leistung nicht immer beobachtet wird. Vor allem in unteren Belastungsbereich ist der Anstieg weniger steil. Für eine Nichtlinearität der Sauerstoffaufnahme in Abhängigkeit von der Belastung bei Intensitäten oberhalb der maximalen $\dot{V}\text{O}_2$ spricht, dass ein nichtlinearer Anstieg der Ventilation im Grenzbereich der Leistungsfähigkeit einen erheblichen Anteil der Sauerstoffaufnahme beansprucht. Es wird zwar argumentiert, dass der ansteigende O_2 -Bedarf für die wachsende Ventilation in die $\dot{V}\text{O}_2$ -Belastungsfunktion miteingeht. Hierbei bleibt der überproportionale Anteil jedoch unberücksichtigt.

Unter der Annahme, dass bei sehr hohen Belastungen der Wirkungsgrad muskulärer Arbeit abnimmt (s. oben), erhöht sich der O_2 -Bedarf zusätzlich. Falls der reale O_2 -Bedarf höher liegt als der aus der Regressionsfunktion berechnete Wert, wird das MAOD unterschätzt.

Validität der MAOD

Das MAOD ist zu ca. 90% (s. oben) durch die alaktazide und laktazide Kapazität bestimmt. Damit sollten zwischen MAOD und muskelbioptischen Befunden hohe Korrelationen bestehen. *Green et al.* (5) führten muskelbioptische Untersuchungen (M. vastus lateralis) an 10 Radrennfahrern durch. Der anaerobe Energiebetrag wurde aus den Differenzen zwischen Ruhe- und Ausbelastungswert für ATP, PCr und Laktat berechnet. Der Korrelationskoeffizient zwischen akkumulierten O_2 -Defizit und den anaeroben Energiebetrag angegeben als ATP-Äquivalent war mit $r = -0,38$ nicht signifikant. Möglicherweise war das Untersuchungsgut zu homogen bezogen auf MAOD und die anaeroben Energiebeträge.

Medbø und Tabata (21) untersuchten 24 Männer muskelbioptisch (M. vastus lateralis) mit erschöpfenden Belastungen von 30 s (n = 7), 1 min (n = 8) und 2-3 min (n = 9). Die Berechnung des anaeroben Energiebetrages erfolgte mit der selben Formel wie *Green et al.* Im Gegensatz zu letzteren war der Korrelationskoeffizient mit $r = 0,94$ (***) sehr hoch. Die Höhe des Korrelationskoeffizienten lässt sich als Gruppeneffekt erklären. So liegen im Mittel die Werte des MAOD am niedrigsten bei 30 sekundiger Ausbelastung und am höchsten beim Test über 2-3 min. Das gleiche Verhalten zeigten die anaeroben Energiebeträge. Zudem wurde die Korrelation für die mittleren Energieraten (Beträge/s) berechnet, was den Gruppeneffekt noch verstärkt. Es ist nicht ganz nachvollziehbar, warum *Medbø und Tabata* (21) dieses methodische Vorgehen wählten, hatten doch *Medbø et al.* (20) aufgezeigt, dass die Ausbelastungszeit mindestens 2 Minuten betragen muss, um das MAOD zu bestimmen (s. oben).

Somit müssen weitere muskelbioptisch basierte Untersuchungen die Frage klären, inwieweit das MAOD ein valides Verfahren zur Messung der anaeroben Kapazität ist.

Isokinetischer 90-s-Maximaltest nach Lorenz et al. (13, 14)

In Anlehnung an den Wingate Anaerobic Test führten *Lorenz et al.* (13, 14) Untersuchungen auf einem Fahrradergometer mit isokinetischem Belastungsmodus durch. Es wurde eine Pedalumdrehungszahl von 90 (13) bzw. 80 U/min (14) vorgegeben. Die Belastungsdauer betrug 96 s.

Abbildung 15 zeigt exemplarisch die Arbeits- und Leistungs-Zeit-Beziehung. Die leeren Kreise geben die über jeweils 5 Sekunden gemittelten Leistungswerte, die gefüllten Kreise den Arbeitsbetrag (und damit das Integral der Leistung über die Zeit) wieder.

Nach Angabe der Autoren soll der Anstieg der Regressionsgeraden im Wertebereich zwischen 15 und 30 Sekunden

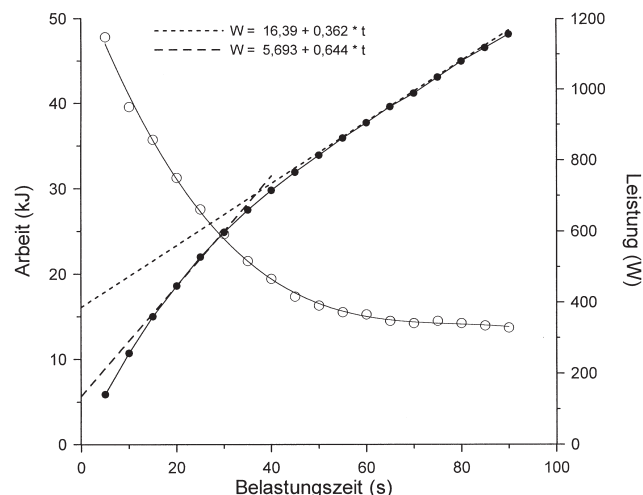


Abbildung 15: Beispiel für den „isokinetischen Maximaltest“ auf dem Fahrradergometer nach Lorenz et al. (13). Der Anstieg der oberen Regressionsgeraden (-----) soll identisch sein mit der maximalen oxidativen Flussrate und der y-Achsenabschnitt mit der gesamten anaeroben Kapazität. Der Anstieg der unteren Regressionsgeraden (-----) soll dem Gesamtfluss (Summe aus maximalem glykolytischen und maximalem oxidativen Fluss) entsprechen. (Werte aus Lorenz et al. (13))

die Summe aus maximaler glykolytischer und oxidativer Flussrate (Watt) und der Schnittpunkt der Geraden mit der Ordinate (Arbeit) die alaktazide Kapazität (Joule) bestimmen. Analog wird im Zeitbereich von 60 bis 90 Sekunden verfahren. Der Geradenanstieg soll der maximalen oxidativen Flussrate und der Schnittpunkt mit der Ordinate der Summe aus alaktazider und laktazider Kapazität (= gesamte anaerobe Kapazität) entsprechen. Für das Beispiel in Abbildung 15 ergeben sich folgende Werte:

anaerobe Kapazität = 16388 J (alaktazide Kapazität = 5693 J, laktazide Kapazität = 10695 J)
 gesamte Flussrate = 644 W (oxidative Flussrate = 362 W, glykolytische Flussrate = 282 W)

Ein physiologisches Modell (vergleichbar dem Modell der Critical-Power-Methode) wird allerdings nicht angegeben, so dass das theoretische Konzept der Bestimmungsmethode nicht erkennbar ist.

Analysiert man die Leistungs-Zeit-Kurve in Abbildung 15 anhand der theoretischen Ausführungen und den Abbildungen 1–3 am Anfang dieser Publikation so lassen sich folgende Aussagen machen:

- Die Leistung von 644 W (gesamte Flussrate) wird bei ca. 20 s registriert. Unter der Annahme, dass die maximale oxidative Flussrate 362 W beträgt (bestimmt im Zeitbereich von 60 bis 90 s) kann nach 20 s aus Gründen der verzögerten Sauerstoffkinetik dieser Wert noch nicht erreicht sein. Für das Beispiel in Abbildung 3 liegt der Betrag unter 50% des Endwertes. Da der Leistungsanteil aus der Glykolyse (maximale glykolytische Flussrate) als Differenzwert berechnet wird, ergibt sich ein zu niedriger Wert. Dies erklärt auch den relativ geringen glykolytischen Wert von 282 W gegenüber dem oxidativen von 362 W. Bei nicht spezifisch trainierten Personen liegt die laktazide ca. doppelt so hoch wie die aerobe Leistungsfähigkeit (siehe Tab. 1).
- Die Leistung von 362 W (maximale oxidative Flussrate) wird in Abbildung 15 bei ca. 70 – 90 s gemessen. Das Verfahren impliziert, dass der Energiestoffwechsel in diesem Zeitbereich zu 100% oxidativ erfolgt. Unter Beibehaltung einer Belastung von 362 W würde man jedoch einen kontinuierlichen Anstieg des Laktats im Muskel und Blut beobachten, was eindeutig für einen anaerob-laktaziden Anteil am Energiestoffwechsel spricht. Somit wird der maximale oxidative Fluss zu hoch bestimmt.
- Die gesamte anaerobe Kapazität wird mit der Regressionsgeraden aus den Werten zwischen 60 und 90 s der Arbeit-Belastungszeit-Beziehung bestimmt. Im Beispiel in Abbildung 15 ergibt der Schnittpunkt mit der Ordinate einen Wert von 16,4 kJ. Dabei orientieren sich die Autoren an der Critical-Power-Methode, die jedoch eine konstante Belastung voraussetzt. Eine Übertragung auf eine sich mit der Zeit verändernde (abnehmende) Leistung ist jedoch nicht zulässig. Eine Differenzierung nach alaktazidem und laktazidem Anteil ist somit auch nicht möglich.

Die Validierung des Testverfahrens erfolgte mit Korrelationsberechnungen zwischen:

- alaktazide Kapazität (J) versus max. Ammoniakkonzentration (36-s-Test) $r = 0,38^*$
- laktazide Kapazität (J) versus max. Laktatkonzentration (96-s-Test) $r = 0,62^{**}$
- Gesamtfluss (W) versus max. Leistung (W im Stufentest) $r = 0,92^{***}$
- oxidativer Fluss (W) versus Leistung bei 4 mmol/l Laktat (W im Stufentest) $r = 0,88^{***}$
- glykolytischer Fluss (W) versus Lakt.Akk. im Abbruchtest nach ca. 25 s $r = 0,59^{**}$

Der deutliche Anstieg des Blutammoniaks während intensiver Belastung entstammt dem Purinnukleotid-Zyklus. In der Myokinase-Reaktion entstehen aus 2 ADP ein ATP und ein AMP. Ein Teil des AMP wird unter Abspaltung von NH_3 in Inosinmonophosphat (IMP) überführt. Da die AMP-Bildung im wesentlichen von der ATP-Menge, nicht aber von der Kreatinphosphatmenge abhängt, ist Ammoniak kein guter Validierungsparameter für die alaktazide Kapazität, worauf auch der niedrige Korrelationskoeffizient mit $r=0,38$ hinweist. Auch der Korrelationskoeffizient zwischen laktazider Kapazität und maximalem Laktatwert weist mit 0,62 einen für eine Validierung zu geringen Wert aus. Dies ist ein möglicher Hinweis darauf, dass die Regressionsgerade nicht das bestimmt, was sie bestimmen soll. Die Korrelationskoeffizienten zwischen Gesamtfluss und maximaler Leistung sowie oxidativem Fluss und Leistung bei 4 mmol/l Laktat liegen mit 0,92 bzw. 0,88 in einem für eine Validierung akzeptablen Bereich und erfüllen damit eine notwendige Bedingung. Hinreichend ist dies jedoch nicht. Es müsste zusätzlich noch geprüft werden, ob die Regressionsgerade mit der Linie gleicher Werte annähernd identisch ist. Dieses ist notwendig, wenn die „Neue Methode“ quantitativ zu gleichen Ergebnissen kommen soll. Dazu werden in der Publikation jedoch keine Angaben gemacht. Die gesamten Kritikpunkte machen deutlich, dass auch dieses Verfahren keine zufriedenstellende Lösung für die Bestimmung der anaeroben Kapazität und Leistungsfähigkeit bieten kann.

Abschließende Anmerkung

Nach Auffassung der Autoren gibt es zur Zeit kein einfaches Testverfahren, das eine exakte Bestimmung der anaeroben Kapazität und der anaeroben Leistungsfähigkeit aufgetrennt nach alaktazidem und laktazidem Anteil ermöglicht. Aufgrund der komplexen Interaktionen der Einzelkomponenten des anaeroben und aeroben Energiestoffwechsels kann eine differenzierte Beurteilung der Einzelkomponenten nur mit Hilfe einer Testbatterie möglich sein.

Diese müsste einen Maximaltest mit Belastungen von ca. 5 s zur Bestimmung der alaktaziden Leistungsfähigkeit, einen Maximaltest mit einer Dauer von ca. 10 s zur Ermittlung der laktaziden Leistungsfähigkeit und einen Ausbelastungstest mit einer Dauer von 40–100 s mit Bestimmung des maximalen Nachbelastungslaktatwertes zur Bestimmung der laktaziden Kapazität beinhalten. Zusätzlich ist die Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahme zu empfehlen, vor allem dann, wenn die Ausbelastungszeit als Kriterium für die laktazide Kapazität herangezogen werden soll.

Literatur

1. *Bishop D, Jenkins DG, Howard A*: The Critical power function is dependent on the duration of the predictive exercise tests chosen. *Int J Sports Med* 19 (1998) 125-129.
2. *Buck D, McNaughton L*: Maximal accumulated oxygen deficit must be calculated using 10-min time periods. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) 1346-1349.
3. *Green S*: Measurement of Anaerobic Work Capacities in Humans. *Sports Med* 19 (1) (1995) 32-42.
4. *Green S, Dawson BT*: Methodological effects on the O₂-power regression and the accumulated O₂ deficit. *Med Sci Sports Exerc* 28 (1996) 392-397.
5. *Green S, Dawson BT, Goodman C, Carey MF*: Anaerobic ATP production and accumulated O₂ deficit in cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 28 (1996) 315-321.
6. *Greenhaff PL, Hultman E, Harris RC*: Carbohydrate Metabolism. In: *Poortsmans JR*. (Ed.): *Principles of Exercise Biochemistry*. Karger, Basel (1993) 89-136.
7. *Hellwig T, Liesen H, Mader A, Hollmann W*: Möglichkeiten einer sprintspezifischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung mit Hilfe der Blutlaktatkonzentration. *Dtsch Z Sportmed* 39 (1988) 392-406.
8. *Hill, AV, Long, CN., Lupton H*: Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Parts I-III. *Proc. R. Soc. Lond. B* 96 (1924) 438-475. Parts IV-VI. *Proc. R. Soc. Lond. B* 97 (1924) 84-138.
9. *Inbar O, Bar-Or O, Skinner JS*: The Wingate Anaerobic Test. *Human Kinetics*, Champaign, IL (1996).
10. *Jeschke D, Lorenz R, Fay H*: Diagnostik der Stoffwechsellkapazität bei kurzzeitigen Maximalbelastungen. In: *Bundesinstitut für Sportwissenschaft* (Hrsg.): *BISp Jahrbuch 1996*. Köln (1997) 135-140.
11. *Kindermann W*: Laufbandergometrie zur Leistungsdiagnostik im Spitzensport. In: *Franz IW, Mellerowicz H, Noack W*. (Hrsg.): *Training und Sport zur Prävention in der technisierten Umwelt*. Springer-Verlag, Berlin (1985) 68-80.
12. *Krogh A, Lindhard J*: The changes in respiration at the transition from work to rest. *J Physiol Lond* 53 (1920) 431-437.
13. *Lorenz R, Jeschke D, Schmid G, Wörtz J*: Diagnostik der Stoffwechsellkapazität bei kurzzeitigen Maximalbelastungen. Validierung der Aussagefähigkeit eines praktikablen Maximaltests von 96 s Dauer am SRM-Ergometer. In: *Bundesinstitut für Sportwissenschaft* (Hrsg.): *BISp Jahrbuch 1998*. Köln (1999) 75-80.
14. *Lorenz R, Jeschke D*: Complete diagnostic of anaerobic and aerobic energetic performance characteristics with an isokinetic maximum test on a bicycle ergometer. *Int J Sports Med* 19 (1998), S26
15. *Mader A*: Eine Theorie zur Berechnung der Dynamik und des steady state von Phosphorylierungszustand und Stoffwechselaktivität der Muskelzelle als Folge des Energiebedarfs. *Habilitationsschrift*, Köln (1984).
16. *Mader A*: Energiestoffwechselregulation, Erweiterungen des theoretischen Konzepts und seiner Begründungen – Nachweis der praktischen Nützlichkeit der Simulation des Energiestoffwechsels. In: *Mader A, Allmer H*: *Computersimulation. Möglichkeiten zur Theoriebildung und Ergebnisinterpretation. Brennpunkte der Sportwissenschaft* 8 (1994) 124-162.
17. *Mader A, Heck H*: Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum der Wissenschaften* 3 (1991) 5-54.
18. *Margaria R, Aghemo P, Rovelli E*: Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *J Appl Physiol* 21 (1966) 1662-1664.
19. *Mcgilvery RW*: The use of fuels for muscular work. In: *Howald H, Poortsmans JR* (Eds.) *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*. Birkhäuser, Basel (1973) 12-30.
20. *Medbø JI, Mohn AC, Tabata I, Bahr R, Vaage O, Sejersted OM*: Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *J Appl Physiol* 64 (1988) 50-60.
21. *Medbø JI, Tabata I*: Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *J Appl Physiol* 75 (1993) 1654-1660.
22. *Medbø JI*: Is the maximal accumulated oxygen deficit an adequate measure of the anaerobic capacity? *Can J Appl Physiol* 21 (1996) 370-383.
23. *Monod H, Scherrer J*: Work capacity of a synergic muscular group. *Ergonomics* 8 (1965) 329-338.
24. *Newsholme EA, Leech AR*: *Biochemistry for the medical sciences*. J. Wiley, Chichester, 1984.
25. *Prampero Di PE*: Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 89 (1981) 142-222.
26. *Renoux JC, Petit B, Billat V, Koralsztein JP*: Oxygen deficit is related to the exercise time to exhaustion at maximal aerobic speed in middle distance runners. *Arch Physiol Biochem* 107 (1999) 280-285
27. *Schnabel A, Kindermann W*: Assessment of anaerobic capacity in runners. *Eur J Appl Physiol* 52 (1983) 42-46.
28. *Sprint L*: Anaerobic Metabolism During High-Intensity Exercise. In: *HARGREAVES, M.* (Ed.): *Exercise Metabolism*. Human Kinetics, Champaign, IL (1995) 1-40.
29. *Vandewalle H, Pérès G, Monod H*: Standard Anaerobic Exercise Tests. *Sports Med* 4 (1987) 268-289.

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. H. Heck
Lehrstuhl für Sportmedizin
Overbergstr. 19, 44801 Bochum,
Fax: 0234/14-323,
hermann.heck@ruhr-uni-bochum.de