

Nicolas Wirtz, Sebastian Buitrago, Heinz Kleinoeder, Joachim Mester

Deutsches Forschungszentrum für Leistungssport, Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik, Abteilung Kraftdiagnostik und Bewegungsforschung, Deutsche Sporthochschule Köln

Laktatkonzentrationen bei 4 verschiedenen Krafttrainingsmethoden

Zusammenfassung

Es wurden 4 klassische Krafttrainingsmethoden aus der Trainingspraxis standardisiert: Schnellkraftausdauer [SKA: 55% 1RM mit einer Wiederholungsgestaltung konzentrisch–isometrisch–exzentrisch–isometrisch von v_{\max} -1-1-1]; Kraftausdauer [KA: 55% 1RM mit 4-1-4-1]; Hypertrophie [HYP: 75% 1RM mit 2-1-2-1]; Maximalkraft [MAX: 85% 1RM mit v_{\max} -1-1-1]. Diese Krafttrainingsmethoden stellen unterschiedliche mechanische und metabolische Anforderungen dar. Der hohe intramuskuläre Druck in der arbeitenden Muskulatur führt zu einer verringerten Durchblutung, was generell ein eingeschränktes O₂-Angebot zur Folge hat. Hohe Bewegungsgeschwindigkeiten können zu Unterbrechungen des intramuskulären Drucks führen und bei solchen Belastungsarten (z.B. SKA) das O₂-Angebot steigern. Andererseits steigt dabei auch der Energiebedarf pro Zeiteinheit. Dieser führt dann bei eingeschränktem O₂-Angebot zu einem höheren anaerob-laktaziden Anteil der Energiebereitstellung. 10 männliche Probanden (27,3 ± 3,2 Jahre) führten die 4 Belastungsarten an verschiedenen Versuchstagen bis zur maximalen Ausbelastung durch. Physikalische Leistung, Belastungsdauer, Blutlaktatkonzentration bei Belastungsabbruch, maximale Blutlaktatkonzentration sowie die Zeit bis zum Erreichen dieser maximalen Konzentration wurden erfasst. Die mechanische Leistung war bei den Belastungsarten mit maximal schneller Ausführung erwartungsgemäß signifikant höher (SKA: 292,0 ± 82,1 W; MAX: 260,5 ± 93,5 W) als bei den anderen Belastungsarten (KA: 39,7 ± 3,2 W; HYP: 89,7 ± 13,0 W). Die Belastungsdauer unterschied sich signifikant zwischen allen Methoden, ausser zwischen SKA und HYP (KA: 104 ± 23 s; SKA: 64 ± 13 s; HYP: 63 ± 8 s; MAX: 29 ± 7 s). Die maximale Blutlaktatkonzentration war nach MAX signifikant geringer als nach SKA und HYP (KA: 4,7 ± 1,0 mmol/l; SKA: 5,1 ± 1,3 mmol/l; HYP: 4,9 ± 1,0 mmol/l; MAX: 4,1 ± 1,5 mmol/l). Die Konzentration bei Belastungsabbruch (KA: 2,0 ± 1 mmol/l; SKA: 2,1 ± 0,8 mmol/l; HYP: 2,3 ± 1,0 mmol/l; MAX: 2,1 ± 0,8 mmol/l) und die Dauer bis zum Erreichen der maximalen Konzentration nach Ende der Belastung unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Methoden (KA: 4,3 ± 1,0 s; SKA: 4,2 ± 1,5 s; HYP: 4,3 ± 1,9 s; MAX: 3,7 ± 1,3 s). Schnelle Ausführungen wie bei SKA scheinen zu einem besseren Blutfluss, nicht aber zu einer veränderten Laktatkinetik zu führen. Auch die maximale Laktatkonzentration im Blut unterschied sich für die Methoden unter 85% 1RM nicht, trotz unterschiedlicher Bewegungsgeschwindigkeit und Zusatzlast. Bei diesen Belastungsarten resultieren nach Ausbelastung die höchsten Blutlaktatkonzentrationen. Laktat wurde in den letzten Jahren u.a. mit einer Signalwirkung für Anpassungsprozesse in den Bereichen Energiestoffwechsel und Hypertrophie in Zusammenhang gebracht. Daher sollten diese Belastungen mit ausreichenden Regenerationszeiten verbunden werden.

Abstract

Four practically applied strength training methods (fast force endurance [SKA]; strength endurance [KA]; hypertrophy [HYP]; maximum strength [MAX]) were standardized accordingly. These strength training methods have performance-specific mechanical and metabolic requirements. The high intramuscular pressure in the working muscles leads to a decreased blood flow, which results in a limited O₂ supply. High movement velocities in training methods like SKA can lead to interruptions of the intramuscular pressure, which increases during performance. A high energy requirement with a limited O₂ supply results in a high anaerobic energy demand. ten male subjects (27.3 ± 3.2 years) performed all above mentioned training methods until exhaustion at various days. Physical performance, exercise duration, maximum blood lactate concentration, and the time until reaching the maximum concentration were measured. The mechanical power with the highest movement velocity (SKA: 292.0 ± 82.1 W; MAX: 260.5 ± 93.5 W) was higher than in the other performances (KA: 39.7 ± 3.2 W; HYP: 89.7 ± 13.0 W). Exercise duration differed significantly between all methods, except for SKA and HYP (KA: 104 ± 23 s; SKA: 64 ± 13 s; HYP: 63 ± 8 s; MAX: 29 ± 7 s). The maximum blood lactate concentration was significantly lower after MAX compared with SKA and HYP (KA: 4.7 ± 1.0; SKA: 5.1 ± 1.3, HYP: 4.9 ± 1.0; MAX: 4.1 ± 1.5). The duration to reach the peak concentration at the end of the load was not significantly different between the methods (KA: 4.3 ± 1.0 mmol/l; SKA: 4.2 ± 1.5 mmol/l; HYP: 4.3 ± 1.9 mmol/l; MAX: 3.7 ± 1.3 mmol/l). The lactate concentration in the blood did not differ in the methods below 85% 1RM, despite differences in movement speed and additional load. These methods result, if performing them until exhaustion, in the highest blood lactate concentrations. Lactate was associated with signaling effects for adaptations in energy metabolism and hypertrophy in the last years. Thus, an adequate recovery time should follow such training methods.

Einleitung

Kraftbelastungen sind metabolisch durch einen hohen Energiebedarf bei zugleich verringerter Durchblutung gekennzeichnet. Hierbei wird ein hoher anaerober Anteil der ATP-Reynthese gefordert, da der hohe intramuskuläre Druck die Durchblutung und damit die O₂-Zufuhr einschränkt [21;23;35]. Dies geht mit einer verstärkten Bildung von Laktat in der arbeitenden Skelettmuskulatur einher und spiegelt sich in einer erhöhten Blutlaktatkonzentration wider. Die Blutlaktatkonzentration lässt als Bilanz aus Produktion und Elimination auf die tatsächliche Laktatproduktion in der Muskulatur schließen und ist einfacher zu ermitteln als die Konzentration in der Muskulatur durch eine Muskelbiopsie. Sie wird daher in Untersuchungen öfter erhoben und ist zur Einschätzung der Laktatproduktion hinreichend geeignet [7].

Laktat wird über die Blutbahn transportiert und wird so in distalen Geweben als Energieträger wieder nutzbar. Als Gewebe der Laktatverstoffwechslung wurden Herz [10;30], Gehirn [29] und die Skelettmuskulatur [11] untersucht. Bei der Skelettmuskulatur sind die Eliminationskapazitäten insbesondere abhängig von der Belastungsintensität. Gerade niedrigintensive Belastungen steigern die Laktatoxidation unter gleichzeitiger Reduktion der Glukoseoxidation [24]. Zwar ist Milchsäure in der Lage, durch Diffusion die Muskelzelle zu verlassen, um zum Zielgewebe zu gelangen und als Energieträger nutzbar zu sein, jedoch geschieht der grösste Teil des Laktattransports über Monocarboxylattransporter (MCT) [18]. Die Transportleistung ermöglicht zum einen eine bessere Verteilung des Substrats und ist außerdem für die pH-Regulation von Bedeutung. Um eine Belastung aufrechterhalten zu können bzw. schnell zu regenerieren, ist eine hohe Laktattransportrate erforderlich, die abhängig von der MCT-Menge ist [19]. Steigerungen der MCT-Dichte werden vorwiegend durch intensive Belastungen erreicht, verbunden mit einer erhöhten Blutlaktatkonzentration, was auf eine Signalwirkung des Laktats zurückzuführen ist [4]. Interessanterweise wird außerdem die mitochondriale Biogenese erhöht, was eine Verbesserung der aeroben Stoffwechsellkapazitäten mit sich bringt [5]. Diese Signalwirkungen des Laktats auf genetischer Ebene heben sein Potenzial im Bereich der Stoffwechselfunktionen – sowohl anaerob als auch aerob – hervor. Neben diesen physiologischen Anpassungen sind im Hinblick auf Wundheilung und Gefässneubildung positive Effekte des Laktats gefunden worden [2;6;16;33]. Außerdem wird das sympathische Nervensystem und die Katecholaminausschüttung angeregt [8]. Weitere Untersuchungen deuten darauf hin, dass Laktat bzw. mit einem verringerten pH-Wert einhergehender metabolischer Stress eine entscheidende Rolle für die Verbesserung von Kraftfähigkeiten und die Hypertrophie der Muskulatur spielt [12;26;27;28;31]. Aufgrund der Funktion als Signalmolekül bei Anpassungsprozessen sollte diese Wirkung im Training genutzt werden [36]. Um die Grösse und Dauer der Signalwirkung des Laktats bei Kraftbelastungen einschätzen zu können, werden im Folgenden Auswirkungen unterschiedlicher Krafttrainingsmethoden auf die Laktatkonzentration diskutiert. Hierbei soll auf Blutlaktatkonzentrationen bei verschiedenen Zusatzlasten, Bewegungsgeschwindigkeiten, Trainingsumfängen (1-Satz vs. Mehrsatz), Ausbelastungsgraden und Pausengestaltungen eingegangen werden.

Kraftbelastungen mit submaximalen Zusatzlasten, die einem sog. Hypertrophietraining zugeordnet werden, rufen die höchsten Laktatkonzentrationen hervor. Bei Belastungen mit maximalen Zusatzlasten zur Verbesserung der neuronalen Ansteuerung fällt die resultierende Laktatkonzentration geringer aus [7]. Bei diesen Belastungen wird der Abfall der unmittelbar zur Verfügung stehenden Energiespeicher ATP und Kreatinphosphat relevant für den Belastungsabbruch und verkürzt die Anspannungszeit (time under tension: TUT). TUT kann durch eine langsamere Bewegungsgeschwindigkeit verlängert werden. Auf diese Weise werden aber gleichzeitig die physikalische Leistung und somit die geforderte Energieumsatzrate verringert. Daher wurden in der Untersuchung Zusatzlast und Bewegungsgeschwindigkeit standardisiert variiert, um anhand der erbrachten physikalischen Leistung und TUT eine entscheidende Komponente für die Laktatkonzentration bestimm-

men zu können. In einer Untersuchung von Gentil et al. [9], die mit gleichem Gewicht (10RM) ein traditionelles (2 s pro konz. Phase) und ein Superslow-Training (30 s pro konz. Phase) vergleicht, resultieren gleich hohe Blutlaktatkonzentrationen. TUT ist dabei für Superslow ca. 50% grösser als für das traditionelle Training. Ein anderer Vergleich von traditionellem Krafttraining (65% 1RM; Geschwindigkeit ca. 1 s pro konzentrische Phase) mit einem Superslow-Training mit geringerer Zusatzlast (25% 1RM; 10 s pro konzentrischer Phase) findet – kontrovers zu den Ergebnissen von Gentil et al. [9]. – geringere Laktatkonzentrationen bei der Superslow-Methode, trotz ca. 4-facher TUT und gleicher physikalischer Arbeit [17]. Die geringe Zusatzlast von 25% 1RM bei der Superslow-Methode verursacht anscheinend geringeren metabolischen Stress, trotz aufeinanderfolgender Kraftbelastungen an 10 verschiedenen Geräten. Dies unterstützt eine Studie von Thornton & Potteiger [32], die bei einem ähnlichen Kraftzirkel (9 Geräte) mit 45% des 8RM geringere Laktatkonzentrationen gemessen haben als nach 85% 8RM. In beiden Studien steigt die Laktatkonzentration trotz mehrfach aufeinanderfolgenden Belastungen unterschiedlicher Muskelgruppen mit geringen Gewichten (25% 1RM; 45% 8RM) nicht über ca. 4 mmol/l. Mit höheren Zusatzlasten werden über 5 mmol/l (85% 8RM) [31] bzw. ca. 8 mmol/l (65% 1RM) [17] erreicht. Ersteren Laktatkonzentrationen gehen mit 8 Wiederholungen bei 85% 8RM keine ausbelastenden Serien voraus und das Probandenkollektiv ist weiblich, was auch auf eine geringere Muskelmasse schließen lässt. Der Blutlaktatkonzentration von 8 mmol/l (männliche Probanden) gingen 2 Sätze des Kraftzirkels voraus, was zu einem Aufstocken der Blutlaktatkonzentration führen kann.

Diesbezüglich haben Haddock & Wilkin [15] signifikant höhere Blutlaktatkonzentrationen nach 3 Sätzen im Vergleich zu 1 Satz gefunden. Nach 8 erschöpfenden Wiederholungen an 9 verschiedenen Kraftgeräten fällt die Laktatkonzentration mit ca. 8 mmol/l im Mittel etwas geringer aus, als nach 3 Sätzen dieser Belastungen (ca. 10 mmol/l). Diese Werte zeigen eine Aufstockung. Der nach der 3-fachen Belastungszeit nur wenig höhere Wert könnte auf eine vermehrte Verstoffwechslung von Laktat zurückgeführt werden. Ein Vorteil bezüglich der Anpassungsprozesse könnte in der Dauer des metabolischen Stresses liegen, aber insbesondere die maximale Laktatkonzentration scheint von Bedeutung zu sein: Ein Krafttraining mit grösserem metabolischem Stress führt zu einer grösseren Ausschüttung von Wachstumsfaktoren und Katecholaminen [12]. Die Regulierung des metabolischen Stresses wird in dieser Studie durch eine zusätzliche Pause von 30 s innerhalb jedes Satzes erreicht. Die maximale Blutlaktatkonzentration liegt bei einem Umfang von 3 Sätzen mit jeweils 3 verschiedenen Übungen (lat pulldown, shoulder press, knee extension) nach der Belastungsstruktur mit Unterbrechung der TUT innerhalb eines Satzes mit ca. 4 mmol/l etwa 2 mmol/l niedriger als bei der durchgängigen Belastung (ca. 6 mmol/l). Beide Belastungen führen nach einem 12-wöchigen Training (2x/Woche) zu signifikant verbesserten Kraftfähigkeiten und einem signifikant grösseren anatomischen Querschnitt. Die Zunahme ist mit 12% nach den Belastungen ohne Pause innerhalb der Sätze höher als mit zusätzlicher Pause (4%) und auch 1RM ist signifikant höher ohne zusätzliche Pause. Gerade die zusammenhängende TUT scheint hier von Bedeutung für grösseren metabolischen Stress und Anpassungserscheinungen zu sein, bzw. verringert eine Unterbrechung der TUT dies.

Gentil et al. [9] fanden bei zusätzlichen maximalen Kontraktionen vor einem Satz bzw. zwischen den Wiederholungen signifikant höhere Laktatkonzentrationen als bei normaler Durchführung, wobei sich zusätzlich TUT verlängert. Eine Verlängerung von TUT durch stark verlangsamte Bewegungsgeschwindigkeit (1 Wiederholung in 60 s) führt jedoch nicht zu höheren Laktatkonzentrationen. Die jeweils einmalige Ausbelastung der Kniestrecker resultiert in Laktatkonzentrationen zwischen 3,4 bzw. 3,3 mmol (traditionell und Superslow) und 4,2 bzw. 4,5 mmol/l mit zusätzlichen maximalen Kontraktionen vor der Belastung bzw. zwischen den Wiederholungen. Diese Studien zeigen, welche Bedeutung die Bewegungsgeschwindigkeit, die Intensität der Kontraktion und TUT hat. Eine vorangegangene Untersuchung hat gezeigt, dass

bei maximal schneller Bewegungsgeschwindigkeit mit geringem Gewicht (55% 1RM) die O₂-Aufnahme signifikant ansteigt, was auf einen Wechsel zwischen Anspannung und Entspannung der Muskulatur und einer damit verbundenen höheren Durchblutung zurückgeführt wurde [38]. Diese erhöhte Durchblutung während der Belastung hat eventuell auch Auswirkungen auf den Laktattransport, so dass die Laktatkonzentration im Moment des Belastungsabbruchs höher wäre oder die maximale Konzentration im Blut eher erreicht würde.

Ziel der Untersuchung war es, 4 standardisierte Krafttrainingsmethoden (HYP, SKA, MAX, KA, Tab. 1) nach Ausbelastung hinsichtlich der maximalen Blutlaktatkonzentration und der Dauer bis zum Erreichen der maximalen Nachbelastungskonzentration zu vergleichen. Ausserdem sollten die physikalische Leistung in der konzentrischen Phase und die Belastungsdauer erfasst werden. Aufgrund der schnellen Abnahme direkt verfügbarer Energiespeicher (KP, ATP) bei hohen Zusatzlasten (MAX) ist hier eine geringere Blutlaktatkonzentration zu erwarten. Ausserdem könnte die veränderte physiologische Situation bei SKA zu einer veränderten Laktatkinetik führen, was sich im Blutlaktatverlauf nach der Belastung bemerkbar machen könnte. Im Hinblick auf die Anpassungserscheinungen durch Laktat sollen aus den Daten der 4 Belastungsarten und weiteren Ergebnissen aus der Literatur Empfehlungen für ihren Einsatz innerhalb einer Trainingsperiodisierung gegeben werden.

Material und Methoden

Standardisierung der Krafttrainingsmethoden

Das Modell von Toigo & Boutellier [34] wurde zur Standardisierung der Kraftbelastungen herangezogen, um mechanische Anforderungen und metabolische Bedingungen zu kontrollieren. Die 4 untersuchten Belastungsarten wurden demnach in Zusatzlast und Kontraktionsphasendauer eingeteilt (Tab.1). Ausserdem unterliegt der range of motion (ROM) durch das Biofeedbacksystem einer individuellen Standardisierung, die durch Gelenkwinkelstellungen festgelegt wurde (90-180° im articulo cubiti). Den 4 Belastungsarten werden in der Literatur in fließenden Übergängen Zusatzlasten zwischen 40 und 100% 1RM zugeordnet. Die Kontraktionsgeschwindigkeiten werden als langsam, zügig und explosiv beschrieben [13]. Nach Pereira & Gomes [25] fehlt eine präzise Standardisierung der Geschwindigkeiten in der Literatur. Die Einhaltung der standardisierten Geschwindigkeiten (Tab.1) wird in dieser Studie durch ein Biofeedbacksystem gewährleistet, welches die Gelenkwinkelgeschwindigkeiten über die Dauer für jede Kontraktionsform (konzentrisch, exzentrisch, isometrisch) und das nach Gelenkwinkelstellung festgelegte ROM interindividuell gleich hält. Zusatzlasten wurden in % 1RM für jede der 4 Belastungsarten festgelegt (Tab.1). Beiden Komponenten orientieren sich an der Struktur der Kraftfähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden nach Güllich & Schmidtbleicher [13]. Es wurden 2 Belastungsarten mit maximal schneller Ausführung gewählt (SKA, MAX). Mit 85% 1RM wurde für MAX eine relativ geringe, aber immer noch an der Maximalkraft orientierte Intensität gewählt [3;12]. Besonders bei KA (55% 1RM, 4-1-4-1) unterscheiden sich aufgrund des geringen Gewichtes die Qualität der Bewegung und damit die physiologischen Bedingungen zwischen maximal schneller und langsamer Ausführung [38]. Daher wurden SKA und KA mit gleicher Zusatzlast (55% 1RM) gewählt. Die statischen Phasen wurden bei allen 4 Belastungsarten mit 1 s vorgegeben, um den Einfluss von Reaktivkräften zu vermeiden.

Versuchspersonen

Es nahmen 10 gesunde männliche Probanden an der Studie teil. Alle Teilnehmer hatten bereits Erfahrung im Krafttraining, waren Nichtraucher und nahmen keinerlei Medikamente ein. Sie waren im Mittel 27,3 ± 3,2 Jahre alt, 181,4 ± 4,8 cm gross und 81,4 ± 10,1 kg schwer. Als 1RM wurden 101,5 ± 16,0 kg erreicht. Alle Pro-

Belastungsart	Hyper-trophie	Schnellkraft	Maximal-kraft	Kraftaus-dauer
Zusatzlast	70% 1RM	55% 1RM	85% 1RM	55% 1RM
Kontraktionsform	k-i-e-i	k-i-e-i	k-i-e-i	k-i-e-i
Dauer der einzelnen Kontraktionsformen einer Wiederholung (s)	2-1-2-1	▲-1-1-1	▲-1-1-1	4-1-4-1

k = konzentrisch i = isometrisch e = exzentrisch
▲ = maximal schneller Krafteinsatz

Tabella 1: Charakterisierung der 4 Belastungsarten

banden gaben für die Bedingungen der Studie ihr Einverständnis und die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Deutschen Sporthochschule Köln bewilligt.

Versuchsablauf

Die Messungen fanden immer zwischen 7 und 10 Uhr in der Kraftdiagnostik des Instituts für Trainingswissenschaft und Sportinformatik der Deutschen Sporthochschule in Köln statt. Die Teilnehmer wurden angehalten, nüchtern zu erscheinen und an jedem Tag der Messungen vorher von körperlicher Anstrengung abzusehen.

Am 1. Versuchstag wurde 1RM für das Krafttrainingsgerät Bench Press nach dem Protokoll des American College of Sports Medicine [1] ermittelt, wonach die 3 unterschiedlichen Intensitäten (55, 70 und 85% 1RM) festgelegt wurden.

An den folgenden 4 Versuchstagen wurden randomisiert die 4 verschiedenen Kraftbelastungen durchgeführt. 5 min vor Belastungsbeginn wärmten sich die Probanden mit 15 Wiederholungen bei einer Intensität von 30% 1RM auf. Die kapillare Blutentnahme am Ohrläppchen zur Bestimmung der Laktatkonzentration fand vor dem Aufwärmen, im Moment des Belastungsabbruchs und 2, 4, 6, 8 und 10 min nach der Belastung statt.

Geräte und Auswertungen

Das Kraftgerät, an dem die Messung stattfand, ist eine Bench Press (gym80, Gelsenkirchen, Deutschland). Die Ausführung fand sitzend statt und das Gewicht wurde über ein Seilzugsystem gegen die Schwerkraft nach oben bewegt. Es ist ausgestattet mit einem Kraft- und Wegaufnehmer. Die Gelenkwinkelgeschwindigkeiten wurden über den Wegsensor durch das Biofeedbacksystem 2.1 (mechaTronic, Hamm, Deutschland) vorgegeben. Hierbei wurde die Bewegung des Gewichtes auf dem Bildschirm in Form eines Punktes sichtbar gemacht und konnte durch den spezifischen Verlauf eines Korridors gesteuert werden. Mit Hilfe des Digimax-Messsystems (mechaTronic, Hamm, Deutschland) konnten die Rohdaten des Kraft- und Wegsensors digitalisiert, verwaltet und ausgelesen werden. Durch die Faktoren Kraft und Geschwindigkeit wurde die mechanische Leistung ermittelt.

Die Laktatanalyse wurde nach der von Gutmann & Wahlfeld [14] und von Mader et al. [22] modifizierten enzymatischen Methode mittels Laktatanalysator EBIOplus (Eppendorf, Wesseling-Berzdorf, Deutschland) durchgeführt. Von jeder Probe wurde eine Doppelbestimmung gemacht und der Mittelwert berechnet.

Statistik

Nach Kolmogorow & Smirnow wurde keine Abweichung für eine Normalverteilung mit $p < 0.05$ festgestellt. Danach wurde eine mehrfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung und anschließendem Post-hoc-Test nach Fisher durchgeführt. Das Signi-

fikanzniveau wurde auf $p < 0.05$ angesetzt. Alle Daten sind aufgeführt als Mittelwerte und Standardabweichungen (\pm SD).

Resultate

Die mechanische Leistung war zwischen den langsam ausgeführten Belastungen signifikant verschieden (KA < HYP) und niedriger als bei den maximal schnell ausgeführten Belastungen (SKA, MAX), welche sich nicht signifikant voneinander unterscheiden (Abb.1). In der Dauer bis zur Ausbelastung unterschieden sich alle Belastungsarten signifikant voneinander, ausser SKA und HYP (Abb.2). Im Moment des Belastungsabbruchs unterschied sich die Laktatkonzentration nicht signifikant zwischen den Methoden (Abb.3). Die Laktatkonzentration war nach MAX signifikant niedriger als nach SKA und HYP (Abb.4). Die Dauer, bis dieser maximale Wert erreicht war, unterschied sich nicht signifikant zwischen den Kraftbelastungsarten (Abb.5).

Diskussion

Bei den maximal schnell ausgeführten Belastungen (SKA, MAX) übertrifft die konzentrische Leistung ($P = F \cdot v$) erwartungsgemäss diejenige bei den langsam ausgeführten Belastungen (KA, HYP) signifikant. Zwischen den maximal schnell ausgeführten Belastungen unterscheidet sich die konzentrisch abgegebene Leistung nicht signifikant. Allerdings macht die höhere Zusatzlast bei MAX in den zwischen allen Methoden gleich langen statischen und die gleich langen (SKA, MAX) bzw. verlängerten (HYP, KA) exzentrischen Phasen eine höhere Muskelspannung und eine erhöhte ATP-Umsatzrate aus. Ist die Resyntheserate von ATP zu gering, muss die Belastung reduziert bzw. abgebrochen werden. Bei hohen Lasten im Maximalkraftbereich ist der schnelle Abfall des unmittelbar zur Verfügung stehenden ATP für den Belastungsabbruch relevant [7]. Der Abbruch wird für MAX nach 29 ± 8 s erreicht (Abb. 2) und die Laktatkonzentration fällt von den 4 Belastungen am niedrigsten aus (Abb. 4). Eine noch höhere Zusatzlast für MAX (>85% 1RM) hätte zu einem früheren Abbruch der Belastung geführt und die Laktatkonzentration wäre noch niedriger ausgefallen. Bei geringeren Zusatzlasten kann die Belastung durch die ATP-Resynthese länger aufrechterhalten werden. Die maximale Laktatkonzentrationen nach SKA, KA und HYP unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (Abb.4). In diesem Fall sind andere Mechanismen der Ermüdung im zentralen und peripheren Bereich von Bedeutung [37]. Die Ergebnisse der Dauer bis zum Belastungsabbruch entsprechen diesen Überlegungen: Je niedriger die Zusatzlast, desto länger konnte die Belastung aufrechterhalten werden (KA < HYP < MAX). Ausserdem verlängerte bei submaximalen Zusatzlasten eine langsame Kontraktionsgeschwindigkeit (KA, HYP) die Belastungsdauer (KA > SKA). Um möglichst hohe Laktatkonzentrationen zu erreichen, muss die Belastung bis zur Erschöpfung wie bei SKA, KA und HYP länger als 30 s dauern (Abb. 2).

Darüber hinaus hat nicht nur die anaerob-laktazide Energieumsatzrate Einfluss auf die Belastungsdauer, sondern auch die aerob bereitgestellte Energie. Diese ist für SKA signifikant höher als für die anderen Belastungsarten, was auf die Besonderheit dieser Belastung hinsichtlich der Durchblutungssituation der Muskulatur zurückgeführt wird [38]. Durch die maximale Beschleunigung des geringen Gewichtes (55% 1RM) lastet es nicht permanent auf der Muskulatur, sondern der Muskel kann sich am Ende der konzentrischen Phase entspannen, was die Durchblutung verbessert. Dieser Effekt kann allerdings mit den vorliegenden Daten nicht bestätigt werden, denn weder die Blutlaktatkonzentration unmittelbar nach der Belastung noch die Zeitpunkte bis zum Erreichen des maximalen Wertes unterscheiden sich signifikant voneinander (Abb.3 und 5). Das widerlegt die Vermutung, dass während SKA aufgrund einer erhöhten Durchblutung auch ein vermehrter Abtransport von Laktat geschieht. Der Abtransport über die Blutbahn findet erst in der Erholungsphase statt. Im Gegensatz zum O_2 , der aus dem

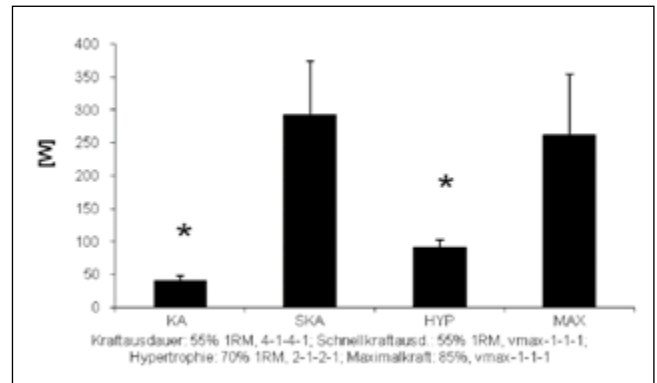


Abbildung 1: Mittlere konzentrische Leistung; * signifikant verschieden zu allen anderen Belastungen (N = 10, M + SD).

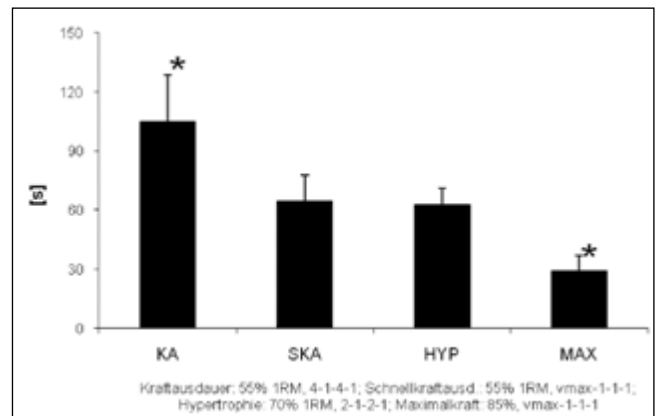


Abbildung 2: Dauer der Belastung bis zur Erschöpfung; * = signifikant verschieden zu allen anderen Methoden (N = 10, M + SD).

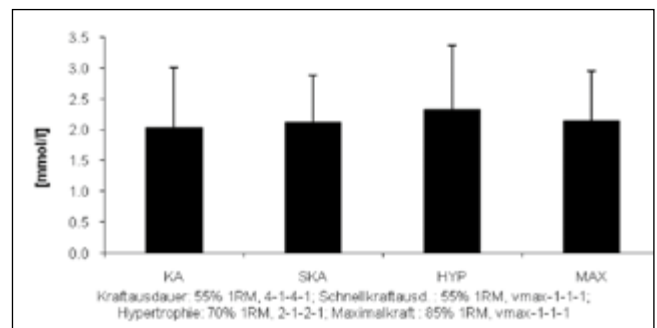


Abbildung 3: Blutlaktatkonzentration unmittelbar nach Belastungsabbruch (N = 10, M + SD).

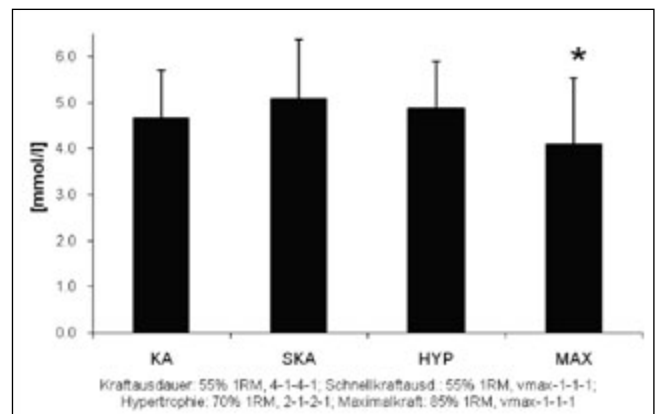


Abbildung 4: Maximale Blutlaktatkonzentration nach der Belastung; * = signifikant verschieden zu SKA und HYP (N = 10, M + SD).

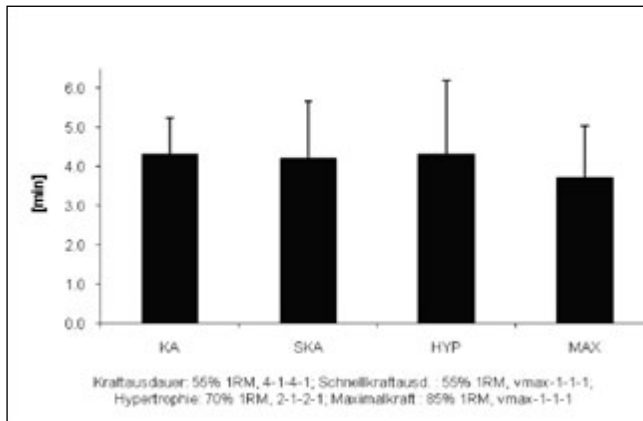


Abbildung 5: Dauer bis zum Erreichen der maximalen Blutlaktatkonzentration nach Belastungsabbruch (N = 10, M + SD).

Blut in die Muskelzellen diffundiert, braucht der Laktattransport aus der Muskelzelle ins Blut Transportmoleküle (MCT). Dieser Prozess zögert den Abtransport des Laktats bei Kraftbelastungen bis zur Erholungsphase hinaus, bis wieder ein kontinuierlicher Blutfluss stattfindet. Ausserdem kann angenommen werden, dass durch das verbesserte O₂-Angebot auch Veränderungen in der Laktatproduktion und -elimination während der Belastung stattfinden.

Ähnliche Ergebnisse hinsichtlich der Laktatkonzentration nach Kraftbelastungen finden Kang et al. [20], die 3 unterschiedliche Intensitäten an der Beinpresse untersuchten. Die höchsten Werte treten ebenfalls nach mittleren (75% 1RM) und niedrigen (60% 1RM) Zusatzlasten auf, während die Laktatkonzentrationen nach hohen Zusatzlasten (90% 1RM) signifikant geringer ausfallen. Werden Laktatkonzentrationen nach geringeren Zusatzlasten unter 50% 1RM untersucht, resultieren geringere Werte [32], auch bei langsamer Geschwindigkeit und sehr hoher TUT [17]. Hier bleibt die Energiematzrate geringer und der *metabolic stress* fällt geringer aus [32]. Auch Pausen vor der Ausbelastung verringern den metabolischen Stress und die Konzentrationen von Laktat und Wachstumsfaktoren im Blut fallen geringer aus, was langfristig zu geringeren Anpassungserscheinungen von Kraftfähigkeiten führt [12]. Willkürlich verstärkte Kontraktionen (grössere Muskelspannung) hingegen erhöhen die resultierende Laktatkonzentrationen [9].

Im Hinblick auf metabolische Aspekte und insbesondere auf die Signalwirkung des Laktats und den damit verbundenen Anpassungserscheinungen können verschiedene Kraftbelastungen je nach Zusatzlast, Bewegungsgeschwindigkeit, Belastungsumfang und Ausbelastungsgrad unterschiedlichen Zielen im Trainingsplan zugeteilt werden. So rufen ausbelastende Serien bei einer Zusatzlast im submaximalen Bereich (50–85% 1RM) die höchsten Laktatkonzentrationen hervor, was durch mehrere aufeinanderfolgende Serien weiter gesteigert werden kann. Eine maximale Bewegungsgeschwindigkeit im unteren Spektrum dieser Intensitätsspanne erhöht die O₂-Aufnahme. Die Geschwindigkeit hat bei erschöpfenden Kraftbelastungen keinen Einfluss auf die maximale Blutlaktatkonzentration. Unabhängig von der Bewegungsgeschwindigkeit würden diese Belastungsarten die grössten Anpassungserscheinungen hervorrufen und sind für einen Block der Aufbauphase innerhalb einer Trainingsperiodisierung zu empfehlen, ohne zeitliche Nähe zum Wettkampf und mit ausreichenden Regenerationszeiten. In der Wettkampfphase kann ein nicht ausbelastendes Einsatztraining mit geringen Gewichten (<50% 1RM) die Regeneration unterstützen und den Stoffwechsel anregen, ohne dass *metabolic stress* entsteht. Dies kann durch eine hohe Bewegungsgeschwindigkeit oder einen bewussten Wechsel zwischen Anspannung und Entspannung unterstützt werden, so dass die aerobe Kapazität durch einen erhöhten Blutfluss verstärkt genutzt werden kann. Auch Maximalkraftbelastungen >90% 1RM mit einer kurzen TUT sind als Einsatztraining aus metabolischer Sicht in zeitlicher Nähe zur

Wettkampfphase unbedenklich und dienen der Aktivierung aller Muskelfasern. Solche Belastungen sind allerdings mechanisch sehr belastend und sollten daher nur von muskulär gut vorbereiteten Athleten durchgeführt werden. Weiterführend könnte untersucht werden, inwiefern eine aktive oder passive Erholung, jeweils verbunden mit der schnellen Elimination bzw. dem Erhalt hoher Laktatkonzentrationen, Auswirkungen auf Anpassungsprozesse hat. Hierzu müssten Hormone und Signalwege und Anpassungen nach langfristiger Trainingsintervention ins Auge gefasst werden (vgl. [12]). In einem weiteren Ansatz könnte nach metabolischen Effekten zusätzlicher Reize wie Elektromyostimulation und Vibration bei Kraftbelastungen gesucht werden.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieser Studie können weder Unterschiede in der maximal resultierenden Blutlaktatkonzentration noch Veränderungen der Laktatkinetik durch unterschiedliche Bewegungsgeschwindigkeiten nachweisen. Intensitäten zwischen 55–85% 1RM bei maximaler Ausbelastung und einer Belastungsdauer >30 s sind Voraussetzungen für höchsten metabolischen Stress beim Krafttraining, was in der Literatur als Signal für Anpassungserscheinungen gesehen wird.

Korrespondenzadresse:

Nicolas Wirtz, Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik, Am Sportpark Müngersdorf 6, D-50933 Köln; Tel. 0221/4982-6066; E-Mail: n.wirtz@dshs-koeln.de

Literaturverzeichnis

- 1 American Collage of Sports Medicine (2006): Guidelines for exercise testing and prescription. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 7 ed.
- 2 Beckert S., Farrahi F., Aslam R.S., Scheuenstuhl H., Konigsrainer A., Hussain M.Z., Hunt T.K. (2006): Lactate stimulates endothelial cell migration. *Wound Repair Regen.* 14: 321–324.
- 3 Bird S.P., Tarpenning K.M., Marino F.E. (2005): Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: a review of acute programme variables. *Sports Med.* 35: 841–851.
- 4 Bonen A. (2000): Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 778–789.
- 5 Brooks G.A., Brooks T.G., Brooks S. (2008): Laktat als metabolisches Signal der Genexpression. *Dtsche Zschr. Sportmed.* 59: 280–286.
- 6 Constant J.S., Feng J.J., Zabel D.D., Yuan H., Suh D.Y., Scheuenstuhl H., Hunt T.K., Hussain M.Z. (2000): Lactate elicits vascular endothelial growth factor from macrophages: a possible alternative to hypoxia. *Wound Repair Regen.* 8: 353–360.
- 7 Crewther B., Cronin J., Keogh J. (2006): Possible stimuli for strength and power adaptation: acute metabolic responses. *Sports Med.* 36: 65–78.
- 8 Cryer P.E. (1991): Regulation of glucose metabolism in man. *J. Intern. Med.* 229 (Suppl. 735): 31–39.
- 9 Gentil P., Oliveira E., Bottaro M. (2006): Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *J. Physiol. Anthropol.* 25:339–345.
- 10 Gertz E.W., Wisneski J.A., Stanley W.C., Neese R.A. (1988): Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *J. Clin. Invest.* 82: 2017–2025.
- 11 Gladden L.B. (2000): Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 764–771.
- 12 Goto K., Ishii N., Kizuka T., Takamatsu K. (2005): The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37: 955–963.
- 13 Güllich A., Schmidtbleicher D. (1999): Struktur der Kraftfähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. *Dtsche Zschr. Sportmed.* 50: 223–234.
- 14 Gutmann J., Wahlfeld A.W. (1974): Methoden zur enzymatischen Analyse. Weinheim: Bergmeyer, H.U.: Chemie, Band 2.
- 15 Haddock B.L., Wilkin L.D. (2006): Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *Int. J. Sports Med.* 27: 143–148.

- 16 Hunt T.K., Aslam R., Hussain Z., Beckert S. (2008): Lactate, with oxygen, incites angiogenesis. *Adv. Exp. Med. Biol.* 614: 73–80.
- 17 Hunter G.R., Seelhorst D., Snyder S. (2003): Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training. *J. Strength Cond. Res.* 17: 76–81.
- 18 Juel C. (1997): Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 77: 321–358.
- 19 Juel C. (2008): Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiol.* 193: 17–24.
- 20 Kang J., Hoffman J.R., Im J., Spiering B.A., Ratamess N.A., Rundell K.W., Nioka S., Cooper J., Chance B. (2005): Evaluation of physiological responses during recovery following three resistance exercise programs. *J. Strength Cond. Res.* 19: 305–309.
- 21 Longhurst J.C., Stebbins C.L. (1997): The power athlete. *Cardiol. Clin.* 15: 413–429.
- 22 Mader A., Heck H., Föhrenbach R., Hollmann W. (1979): Das statische und dynamische Verhalten des Laktats und des Säuren-Basen-Status im Bereich niedriger bis maximaler Azidosen bei 400- und 800-m-Läufen bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. *Dtsche Zschr. Sportmed.* 30: 201–211 und 249–261.
- 23 Miles D.S., Owens J.J., Golden J.C., Gotshall R.W. (1987): Central and peripheral hemodynamics during maximal leg extension exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56: 12–17.
- 24 Miller B.F., Fattor J.A., Jacobs K.A., Horning M.A., Navazio F., Lindinger M.I., Brooks G.A. (2002): Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J. Physiol.* 544: 963–975.
- 25 Pereira M.I., Gomes P.S. (2003): Movement velocity in resistance training. *Sports Med.* 33: 427–438.
- 26 Rooney K.J., Herbert R.D., Balnave R.J. (1994): Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26:1160–1164.
- 27 Schott J., McCully K., Rutherford O.M. (1995): The role of metabolites in strength training. II. Short versus long isometric contractions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71: 337–341.
- 28 Shinohara M., Kouzaki M., Yoshihisa T., Fukunaga T. (1998): Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77: 189–191.
- 29 Smith D., Pernet A., Hallett W.A., Bingham E., Marsden P.K., Amiel S.A. (2003): Lactate: a preferred fuel for human brain metabolism in vivo. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 23: 658–664.
- 30 Stanley W.C. (1991): Myocardial lactate metabolism during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 920–924.
- 31 Takarada Y., Takazawa H., Sato Y., Takebayashi S., Tanaka Y., Ishii N. (2000): Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J. Appl. Physiol.* 88: 2097–2106.
- 32 Thornton M.K., Potteiger J.A. (2002): Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34: 715–722.
- 33 Trabold O., Wagner S., Wicke C., Scheuenstuhl H., Hussain M.Z., Rosen N., Seremetiev A., Becker H.D., Hunt T.K. (2003): Lactate and oxygen constitute a fundamental regulatory mechanism in wound healing. *Wound Repair Regen.* 11: 504–509.
- 34 Toigo M., Boutellier U. (2006): New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur. J. Appl. Physiol.* 97: 643–663.
- 35 Walloe L., Wesche J. (1988): Time course and magnitude of blood flow changes in the human quadriceps muscles during and following rhythmic exercise. *J. Physiol.* 405: 257–273.
- 36 Wahl P., Bloch W., Mester J. (2009): Moderne Betrachtungsweisen des Laktats: Laktat ein überschätztes und zugleich unterschätztes Molekül. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 57: 100–107.
- 37 Weir J.P., Beck T.W., Cramer J.T., Housh T.J. (2006): Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br. J. Sports Med.* 40: 573–586.
- 38 Wirtz N., Buitrago S., Kleinöder H., Mester J. (2009): Auswirkungen klassischer Krafttrainingsmethoden auf die Sauerstoffaufnahme während und nach einmaligen, erschöpfenden Belastungen. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 57: 108–112.