

Nicolas Wirtz, Heinz Kleinoeder, Stefan Baucsek, Joachim Mester

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

Verlauf der Blutlaktatkonzentration bei aufeinanderfolgenden Kraftbelastungen derselben Muskelgruppe

Zusammenfassung

Ausbelastende Kraftreize mit submaximalen Zusatzlasten, die einem sog. Hypertrophietraining zugeordnet werden, rufen die höchsten Laktatkonzentrationen hervor. Hohe metabolische Belastungen und hohe Laktatkonzentrationen gelten als wirksamer Reiz für muskuläre Anpassungen. Es wurde der Einfluss des beanspruchten Muskelvolumens auf Laktatkinetik und Blutlaktatkonzentration während und nach einem Mehrsatztraining derselben Muskelgruppe untersucht. 10 männliche Sportstudenten (23 ± 2 Jahre; 180 ± 5 cm; 73 ± 8 kg) führten an 4 verschiedenen Tagen jeweils 3 Sätze mit derselben Muskelgruppe durch. Dabei wurden jeweils unterschiedlich grosse Muskelgruppen beansprucht (M. biceps brachii und M. quadriceps femoris): biceps curl einarmig (BC1), biceps curl beidarmig (BC2), leg extensor einbeinig (LE1) und leg extensor beidbeinig (LE2). Nach einem Satz aufwärmen bei 30% des Wiederholungsmaximum 1 (1RM) wurden 3 Sätze mit 10RM bei 2 s für kon- und exzentrische Phase durchgeführt. Vor dem Training, vor und nach jedem Satz, sowie 2, 4 und 6 min nach dem letzten Satz fanden kapillare Blutentnahmen am Ohrfläppchen zur Bestimmung der Laktatkonzentration statt. Die maximale Blutlaktatkonzentration war signifikant grösser nach LE2 (6.8 ± 1.6 mmol/l) und signifikant niedriger nach BC1 (2.8 ± 0.7 mmol/l) im Vergleich zu den anderen Übungen. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen BC2 (4.3 ± 1.1 mmol/l) und LE1 (4.4 ± 1.1 mmol/l). Im Verlauf des Trainings wurden die post-Werte kleiner im Verhältnis zu den pre-Werten jedes Satzes, was auf eine erhöhte Laktatverstoffwechslung schliessen lässt. Bei den Beinbelastungen sank die Laktatkonzentration während dem 2. und 3. Satz signifikant. Bei den Armbelastungen stagniert die Laktatkonzentration während des 2. Satzes und fiel während Satz 3 signifikant ab. Der Anstieg zwischen den Sätzen wurde jeweils signifikant kleiner im Verlauf des Trainings. Als Schlussfolgerung gilt, dass die maximale Blutlaktatkonzentration vom beanspruchten Muskelvolumen abhing. Des Weiteren erhöhte sich die Laktateliminationsrate während der Belastung. Produktions- und Eliminationsrate waren vom Volumen der beanspruchten Muskulatur und von der Vorbelastung abhängig.

Abstract

Exhaustive stimuli with submaximal additional loads produce the highest blood lactate concentrations in strength training. High metabolic load and high lactate concentrations are effective stimuli for muscular adaptation. The influence of strained muscle volume on lactate kinetics and blood lactate concentration was investigated during and after a multiple-set training of the same muscle group. Ten male sport students (23 ± 2 years; 180 ± 5 cm; 73 ± 8 kg) trained at 4 different days with 3 equal repetitions. Each day, muscles of different volumes were used (M. biceps brachii and M. quadriceps femoris): biceps curl one-armed (BC1), biceps curl two-armed (BC2), leg extensor one-legged (LE1) and leg extensor two-legged (LE2). After a warm up with 30% of repetition maximum 1 (1RM), 3 sets were performed with 10RM until exhaustion applying 2 s eccentric and concentric contractions, respectively. Blood lactate samples were taken before training at rest and immediately before and after each set as well as 2, 4, and 6 min after finishing exercise. Peak blood lactate concentration was significantly greater after LE2 (6.8 ± 1.6 mmol/l) and significantly lower after BC1 (2.8 ± 0.7 mmol/l) compared to the other methods. There was no significant difference between BC2 (4.3 ± 1.1 mmol/l) and LE1 (4.4 ± 1.1 mmol/l). During the training, the post-values decreased in relation to the pre values of each set. With respect to leg exercise, lactate concentration decreased during the 2nd and 3rd set significantly. Within 2nd set of arm exercise, lactate concentration remained stable whereas it decreased during the 3rd set significantly. The increase between each of the sets was significantly smaller during the training session. We conclude that maximal blood lactate concentration depended on the volume of the active muscles. Furthermore, the lactate elimination rate increased during the exercise duration. Production as well as elimination rates depended on the volume of the active muscles or on the preactivation.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 60 (1), 26–30, 2012

Einleitung

Kraftbelastungen an Maschinen mit langer time under tension (TUT) sind metabolisch durch einen hohen Energiebedarf bei zugleich verringerter lokaler Durchblutung gekennzeichnet. Hierbei wird ein hoher anaerober Anteil der ATP-Resynthese gefordert, da der hohe intramuskuläre Druck die Durchblutung und damit die O₂-Zufuhr einschränkt (Longhurst & Stebbins, 1997; Miles et al., 1987; Walloe & Wesche, 1988). Dies geht mit einer ver-

stärkten Bildung von Laktat in der arbeitenden Skelettmuskulatur, insbesondere in den Typ II Muskelfasern, einher und spiegelt sich in einer erhöhten Blutlaktatkonzentration wider. Die Blutlaktatkonzentration lässt als Bilanz aus Produktion und Elimination nur indirekt auf die tatsächliche Laktatproduktion in der Muskulatur schliessen, ist aber 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 (Crewther et al., 2006).

Ausserdem können anhand des Verlaufs der Blutlaktatkonzentration Rückschlüsse auf die Laktatkinetik gezogen werden, die von den physiologischen Bedingungen während der Belastung abhängt. Laktat wird über die Blutbahn transportiert und wird so in distalen Geweben als Energieträger wieder nutzbar. Als Gewebe der Laktatverstoffwechslung wurden Herz (Gertz et al., 1988; Stanley, 1991), Gehirn (Smith et al., 2003) und die Skelettmuskulatur (Gladden, 2000) untersucht. Bei der Skelettmuskulatur sind die Eliminationskapazitäten in den aerob arbeitenden Typ I Muskelfasern insbesondere abhängig von der Belastungsintensität. Gerade niedrigintensive Belastungen steigern die Laktatoxidation unter gleichzeitiger Reduktion der Glukoseoxidation (Miller et al., 2002). Laktat wird mittels Monocarboxylattransporter (MCT) ins Blut transportiert (Juel, 1997) und kann von aerob arbeitenden Muskeln als Energiequelle verwendet werden. 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 (Juel, 2008). Steigerungen der MCT-Dichte werden vorwiegend durch intensive Belastungen erreicht, verbunden mit einer erhöhten Blutlaktatkonzentration, was auf eine Signalwirkung des Laktats zurückzuführen ist (Bonon, 2000). Interessanterweise wird ausserdem die mitochondriale Biogenese erhöht, was eine Verbesserung der aeroben Stoffwechsellkapazitäten mit sich bringt (Brooks et al., 2008). Dies zeigt die Bedeutung des Laktats beim Stoffwechsel. Neben diesen physiologischen Anpassungen sind auch bei der Wundheilung und Gefässneubildung positive Effekte des Laktats gefunden worden (Beckert et al., 2006; Constant et al., 2000; Hunt et al., 2008; Trabold et al., 2003). Ausserdem wird das sympathische Nervensystem und die Katecholaminausschüttung angeregt (Cryer, 1991). Weitere Untersuchungen deuten darauf hin, dass Laktat bzw. mit einem verringertem pH-Wert einhergehender metabolischer Stress eine entscheidende Rolle für Verbesserungen von Kraftfähigkeiten und Hypertrophie der Muskulatur spielt (Goto et al., 2005; Rooney et al., 1994; Schott et al., 1995; Shinohara et al., 1998; Takarada et al., 2000). Aufgrund der Funktion als Signalmolekül bei Anpassungsprozessen sollte diese Wirkung im Training genutzt werden (Wahl et al., 2009). Um die Grösse und Dauer der Signalwirkung des Laktats bei Kraftbelastungen einschätzen zu können, werden im Folgenden Auswirkungen unterschiedlicher Kraftbelastungen auf die Laktatkonzentration diskutiert. Hierbei wird auf Blutlaktatkonzentrationen bei verschiedenen Zusatzlasten, Bewegungsgeschwindigkeiten, Trainingsumfängen (1-Satz vs. Mehrsatz), Ausbelastungsgraden, Belastungsreihenfolge (und Pausengestaltungen) eingegangen.

Ausbelastende Kraftbelastungen mit submaximalen Zusatzlasten, die einem sog. Hypertrophietraining zugeordnet werden, rufen die höchsten Laktatkonzentrationen hervor (Wirtz et al., 2010). Bei Belastungen mit maximalen Zusatzlasten zur Verbesserung der neuronalen Ansteuerung fällt die resultierende Laktatkonzentration geringer aus (Crewther et al., 2006). Bei diesen Belastungen wird der Abfall der unmittelbar zur Verfügung stehenden Energiespeicher ATP und Kreatinphosphat relevant für den Belastungsabbruch und verkürzt TUT. TUT kann durch eine langsamere Bewegungsgeschwindigkeit verlängert werden. Auf diese Weise werden aber gleichzeitig die physikalische Leistung und somit die geforderte Energieumsatzrate verringert. Gentil et al. (2006) untersuchten ein traditionelles (2 s konzentrische Phase) und ein superlangames Training (30 s konzentrische Phase) bei 10RM. Es resultieren gleich hohe Blutlaktatkonzentrationen. TUT ist dabei beim superlangsamen Training ca. 50% grösser als beim traditionellen. Ein anderer Vergleich von traditionellem Krafttraining (65% 1RM, Geschwindigkeit ca. 1 s pro Kontraktion) mit einem superlangsamen Training mit geringerer Zusatzlast (25% 1RM; 10 s pro Kontraktion) resultiert – im Gegensatz zu den Ergebnissen von Gentil et al. (2006) – in geringeren Laktatkonzentrationen bei der superlangsamen Methode, trotz ca. 4-facher TUT und gleicher physikalischer Arbeit (Hunter et al., 2003). Die geringe Zusatzlast von 25% 1RM bei der superlangsamen Methode verur-

sacht geringeren metabolischen Stress, trotz aufeinanderfolgender Kraftbelastungen an 10 verschiedenen Geräten. Dies unterstützt eine Studie von Thornton & Potteiger (2002), die bei 9 Geräten mit 45% 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; Thornton & Potteiger, 2002) bzw. ca. 8 mmol/l (65% 1RM; Hunter et al., 2003) erreicht. Dabei ist zu beachten, dass bei 85% 8RM keine Ausbelastung erreicht wurde und bei Frauen von einer insgesamt geringeren Muskelmasse ausgegangen werden kann. Den Blutlaktatkonzentrationen von 8 mmol/l (männliche Probanden) gingen 2 Sätze des Kraftzirkels voraus, was zu einem Aufstocken der Blutlaktatkonzentration führen kann. So haben Haddock & Wilkin (2006) 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). Der nach der 3-fachen Belastungszeit nur gering erhöhte Wert könnte auf eine vermehrte Verstoffwechslung von Laktat zurückgeführt werden. Zusammenfassend zeigt sich, dass die höchsten Laktatkonzentrationen unabhängig von der Bewegungsgeschwindigkeit bei ausbelastenden Serien mit submaximalen Zusatzlasten (ca. 50–80% 1RM) erreicht werden. Aufeinanderfolgende Belastungen führen nicht zu gleichermassen erhöhten Laktatkonzentrationen, was auf belastungsabhängige Veränderungen der Transport- und Eliminationskapazitäten schliessen lässt.

Ein Vorteil bezüglich der Anpassungsprozesse könnte in der Aufrechterhaltung des metabolischen Stresses über die Dauer liegen, aber insbesondere die maximale Laktatkonzentration scheint von Bedeutung zu sein. So führt ein Krafttraining mit grösserem metabolischen Stress zu einer grösseren Ausschüttung von Wachstumsfaktoren und Katecholaminen (Goto et al., 2005). Dabei wird die Regulierung des metabolischen Stresses 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. 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 den grösseren metabolischen Stress und die Anpassungserscheinungen zu sein. Gentil et al. (2006) finden 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 nicht zu höheren Laktatkonzentrationen. Die jeweils einmalige Ausbelastung der Kniestrecker resultiert in Laktatkonzentrationen zwischen 3.4 bzw. 3.3 mmol/l (traditionell und superlangsam) und 4.2 bzw. 4.5 mmol/l mit zusätzlichen maximalen Kontraktionen vor der Belastung bzw. zwischen den Wiederholungen. Diese Studie zeigt, welche Bedeutung die Bewegungsgeschwindigkeit, die Intensität der Kontraktion und TUT hat. Eine Voruntersuchung zeigt, 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 wird (Wirtz et al., 2009). Auswirkungen auf den Laktattransport können allerdings nicht nachgewiesen werden (Wirtz et al., 2010).

Die in den besprochenen Studien resultierenden Blutlaktatkonzentrationen lassen offen, wie sich die Blutlaktatkonzentration im

Detail in Abhängigkeit von der beanspruchten Muskelmasse im Verlaufe eines Mehrsatztrainings verhält. Erst ein solcher Verlauf lässt Rückschlüsse auf Dauer und Höhe des metabolischen Stresses in der Muskulatur und auf die physiologischen Prozesse Produktion, Transport und Elimination von Laktat zu. Daher war das Ziel dieser Untersuchung, den Verlauf der Blutlaktatkonzentration bei aufeinanderfolgenden Belastungen der gleichen Muskelgruppe zu messen. Um Einflüsse des belasteten Muskelvolumens zu erfassen, wurden 4 verschiedene Belastungssituationen durchgeführt.

Material und Methoden

Standardisierung der Krafttrainingsmethode

Das Modell von Toigo & Boutellier (2006) wurde zur Standardisierung der Kraftbelastungen herangezogen, um mechanische Anforderungen und metabolische Bedingungen zu kontrollieren. Für die 4 untersuchten Belastungssituationen wurde der Standard einer vorherigen Studie (Wirtz et al. 2010) übernommen. Bei 70% 1RM als Ausgangswert, wurden 10 erschöpfende, in ROM festgelegte Wiederholungen bei einer Kontraktionsphasengestaltung von 2-1-2-1 (konzentrisch-isometrisch-exzentrisch-isometrisch) durchgeführt, um der geforderten Standardisierung der Bewegungsgeschwindigkeit bei Kraftbelastungen gerecht zu werden (Pereira & Gomez, 2003). Diese Struktur kann im Rahmen des grossen Spektrums an Kraftbelastungsarten einer Hypertrophiemethode zugeordnet werden (Bird et al., 2005; Güllich & Schmidtbleicher, 1999). Da der Aspekt der Ausbelastung im Vordergrund stand, wurde das Gewicht bei Bedarf im 2. und 3. Satz angepasst, um eine lange TUT bei der vorgegebenen Belastungsstruktur zu gewährleisten.

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 22.8 ± 1.8 Jahre alt, 179 ± 5 cm gross und 73 ± 8 kg schwer. Alle Probanden gaben für die Bedingungen der Studie ihr Einverständnis. Die Durchführung der Studie wurde von der Ethikkommission der Deutschen Sporthochschule Köln genehmigt.

Versuchsablauf

Die Teilnehmer wurden angehalten an jedem Tag der Messungen vorher von körperlicher Anstrengung abzusehen. Am 1. Versuchstag wurde 10RM für die Kraftmaschinen leg extension und biceps curl nach Baechle & Earle (2008) ermittelt und es fand eine Gewöhnung an Kraftgeräte und die standardisierte Bewegungsausführung statt. An den folgenden 4 Versuchstagen wurden randomisiert 4 verschiedene Kraftbelastungen durchgeführt [leg extension ein- (LE1) bzw. beidbeinig (LE2), sowie biceps curl ein- (BC1) bzw. beidbeinig (BC2)]. 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 (0), unmittelbar vor (pre) und nach (post) jedem Belastungssatz (1, 2 und 3) und 2, 4 und 6 min ($2'$, $4'$, $6'$) nach der Belastung statt. Die Pause zwischen den Sätzen betrug 3 min.

Geräte und Auswertungen

Die Belastungen wurden an den Kraftmaschinen leg extension und biceps curl (gym80, Gelsenkirchen, Deutschland) durchgeführt. Die Ausführung fand sitzend statt und das Gewicht wurde über ein Seilzugsystem gegen die Schwerkraft nach oben bewegt. Die Laktatanalyse wurde nach der von Gutmann & Wahlfeld (1974) und von Mader et al. (1979) modifizierten enzymatischen Methode mittels Laktatanalysator EBIOplus (Eppendorf, Wesseling-

Berzdorf, Deutschland) durchgeführt. Von jeder Probe wurde eine Doppelbestimmung durchgeführt und der Mittelwert berechnet.

Statistik

Mit dem Kolmogorow-Smirnow-Test wurde keine Abweichung von der Normalverteilung mit $p < 0.05$ festgestellt. Mittels abhängigem t-Test wurden zwischen den Belastungssituationen Unterschiede der Laktatkonzentrationen analysiert. Ausserdem wurden die Konzentrationen im Verlauf der aufeinanderfolgenden Belastungen, sowie die Differenz der Konzentration vor und nach jedem Satz bzw. zwischen den Sätzen untersucht. Auf diese Weise konnte das Ausmass des Anstiegs bzw. Abfalls der Laktatkonzentration während und zwischen den Sätzen verglichen werden. Die Differenz wird im Folgenden mit Δ pre-post innerhalb eines Satzes und Δ post-pre zwischen den Sätzen beschrieben. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0.05$ angesetzt. Alle Daten sind aufgeführt als Mittelwerte und Standardabweichungen (MW \pm SD).

Resultate

Die maximale Laktatkonzentration war jeweils signifikant höher nach LE2 (6.8 ± 1.6 mmol/l) und signifikant niedriger nach BC1 (2.8 ± 0.7 mmol/l) im Vergleich mit den anderen Methoden, die sich nicht voneinander unterschieden (BC2: 4.3 ± 1.1 mmol/l und LE1: 4.4 ± 1.1 mmol/l). In allen 4 Belastungssituationen sind ähnliche Merkmale des Verlaufs der Blutlaktatkonzentration zu finden (Abb. 1 und 2), wobei der Anstieg zwischen den Sätzen im Verlauf des Trainings signifikant kleiner wurde (Δ post1-pre2: 1.6 ± 0.9 mmol/l; Δ post2-pre3: 1.3 ± 0.7 mmol/l). Des Weiteren nahm der Abfall während dem Satz im Laufe des Trainings signifikant zu (Δ pre1-post1: 0.3 ± 0.3 mmol/l; Δ pre2-post2: -0.2 ± 0.5 mmol/l; Δ pre3-post3: -0.6 ± 0.5 mmol/l). Der Abfall fiel bei LE2 signifikant höher aus als bei den anderen Belastungen (Δ pre3-post3 LE2: -0.9 ± 0.5 mmol/l; LE1: -0.5 ± 0.4 mmol/l; BC2: -0.4 ± 0.6 mmol/l; BC1: -0.3 ± 0.3 mmol/l).

Diskussion

Die maximale Blutlaktatkonzentration war erwartungsgemäss höher, je mehr Muskelmasse beansprucht wurde. Der Belastung beider Beinstrecker folgte die grösste Laktatkonzentration im Blut und der Belastung eines Armbeugers die geringste. Im Verlauf der 3 Sätze fiel der Anstieg der Blutlaktatkonzentration nach dem Satz

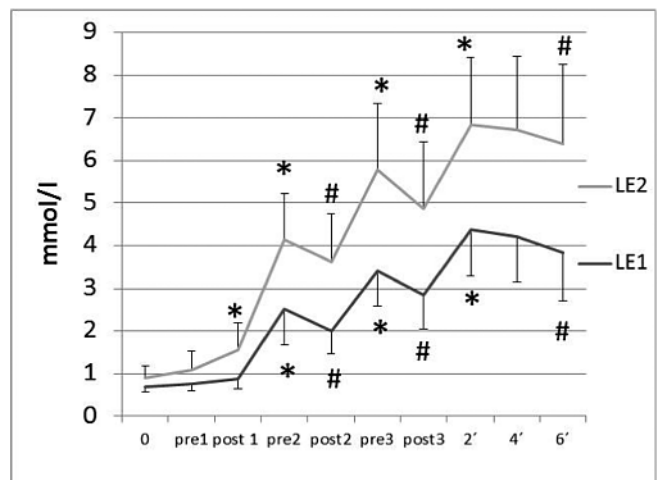


Abbildung 1: Verlauf der Blutlaktatkonzentration für die Belastung an der leg extension Maschine (einbeinig: LE1; beidbeinig: LE2): in Ruhe (0), vor und nach jedem Satz (pre1-post3) und 2, 4 und 6 min nach der Belastung. * = signifikant höher als der vorausgegangene Wert; # = signifikant niedriger als der vorausgegangene Wert.

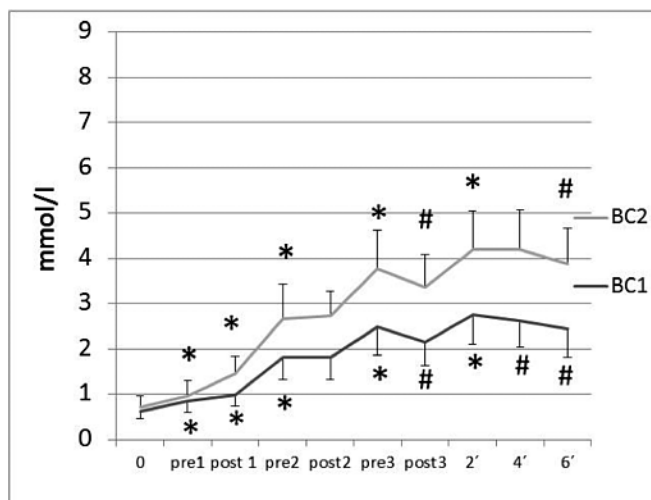


Abbildung 2: Verlauf der Blutlaktatkonzentration für die Belastung an der biceps curl Maschine (einarmig: BC1; beidarmig: BC2): in Ruhe (0), vor und nach jedem Satz (pre1-post3) und 2, 4 und 6 min nach der Belastung. * = signifikant höher als der vorausgegangene Wert; # = signifikant niedriger als der vorausgegangene Wert.

geringer aus ($\Delta\text{post1-pre2} > \Delta\text{post2-pre3}$). Dies lässt auf geringere Peak-Konzentrationen in der Muskulatur bei mehrmaligen Belastungen schliessen. Das heisst, ein Mehrsatztraining beeinflusst die Dauer des metabolischen Stresses in der Muskulatur, die Höhe würde sich bei diesem Belastungsdesign jedoch eher nicht von der eines Einsatztrainings unterscheiden. Die verlängerte Dauer könnte zur Folge haben, dass der metabolische Reiz in der Muskulatur länger wirkt und über Signalkaskaden ein grösseres Anpassungspotenzial entstand. Andererseits vergrösserte sich der Abfall von Laktat während dem Satz im Laufe der Belastung ($\Delta\text{pre1-post1} < \Delta\text{pre2-post2} < \Delta\text{pre3-post3}$). Dies deutet auf eine erhöhte Eliminationsrate von Laktat hin und hängt von Transport- und Verstoffwechslungskapazitäten ab.

Entsprechend der beanspruchten Muskelmasse und der Anzahl der Übungsabfolgen waren die maximalen Laktatkonzentrationen vergleichbar mit Ergebnissen aus der Literatur: Kang et al. (2005) erreichen mit 13.9 mmol/l höhere Laktatkonzentrationen, haben aber bei der Beinpresse ein grösseres Muskelvolumen beansprucht und insgesamt einen ausbelastenden Satz mehr absolviert. Ein Kraftzirkeltraining führt bei hoher Intensität (>50% 1RM) im Bereich der Ausbelastung ebenfalls zu höheren Blutlaktatkonzentrationen (Bellezza et al., 2009; Haddock & Wilkin, 2006). Bei Intensitäten von <50% 1RM und bei nicht ausbelastenden Serien resultieren auch im Zirkeltraining Laktatkonzentrationen von < 4 mmol/l (Hunter et al., 2003; Thornton & Potteiger, 2002). Diese Studien bestätigen die Werte nach dem Aufwärmersatz bei 30% 1RM, der zu keinem bzw. nur geringem Anstieg des Blutlaktats führte. Bei unseren 4 Belastungen konnte ein ähnlicher Verlauf beobachtet werden. Weder nach dem Aufwärmersatz bei 30% 1RM, noch während der Belastungsphase stieg die Laktatkonzentration signifikant an, sondern stagnierte oder fiel ab. Die niedrige Last beim Aufwärmersatz war bei der vorgegebenen TUT zu gering, um die Laktatproduktion so anzuregen, dass die Konzentration im Blut anstieg (Hunter et al., 2003; Thornton & Potteiger, 2002). Während den 3 Belastungsphasen führten hohe Stoffwechselraten zwar zu einer vermehrten Produktion von Laktat, diese äusserte sich jedoch nicht in einer unmittelbar erhöhten Blutlaktatkonzentration. Bei solch intensiven, kurzzeitigen Kraftbelastungen wird kein Laktat Steady State erreicht. Mögliche Gründe sind ausserdem in verschlechterten Transportbedingungen während der Kontraktionen aufgrund verengter Kapillaren und einer erhöhten Verstoffwechslung unter Belastung in den Typ 1 Fasern zu sehen.

Die zeitliche Dauer des Trainings und das beanspruchte Muskelvolumen vergrössern die Eliminationskapazitäten von Laktat. So stieg die Blutlaktatkonzentration im Laufe der Sätze nach der Belastung schwächer an und sank während der Belastung stär-

ker ab. Diese Effekte sind ausgeprägter, je mehr Muskelmasse beansprucht wurde (Abb.1). Aus Daten von Haddock & Wilkin (2006) kann übereinstimmend mit den vorliegenden Ergebnissen geschlossen werden, dass mit fortschreitender Dauer des Trainings die Verstoffwechslung von Laktat grösser wurde. Die Laktatkonzentration steigt während eines Zirkeltrainings an 9 verschiedenen Krafttrainingsgeräten zunächst im Mittel auf 7.9 mmol/l und nach 2 weiteren Durchgängen an diesen 9 Geräten nur auf 10.2 mmol/l an. Zum einen steigt in der Herzmuskulatur die Verstoffwechslung von Laktat, je höher die Laktatkonzentration im arteriellen Blut ist (Stanley, 1991). Neben der erhöhten Verfügbarkeit von Laktat im Laufe der Belastung könnten verbesserte Stoffwechselbedingungen, wie z.B. eine erhöhte Temperatur in der Muskulatur oder ein verbesserter Laktattransport dazu führen, dass während der Belastung mehr Laktat verstoffwechselt wird. Aufeinanderfolgende Belastungen derselben Muskelgruppe erhöhen ausserdem die Verfügbarkeit von Laktat innerhalb des Muskels. Bei einem Zirkeltraining unterschiedlicher Muskelgruppen ist der Transportweg über die Blutbahn zur Zielmuskulatur aufgrund verengter Kapillaren gestört. Bei einem Mehrsatztraining können vergrösserte Eliminationskapazitäten in Abhängigkeit von der beanspruchten Muskelmasse und der Vorbelastung gefunden werden.

Bei einem Zirkeltraining macht es für die resultierende Blutlaktatkonzentration keinen Unterschied, ob die Reihenfolge von kleinen zu grossen Muskelgruppen oder andersherum gewählt wird (Bellezza et al., 2009). Werden zunächst die kleinen Muskelgruppen beansprucht, fällt der Anstieg nach den ersten Übungen geringer aus und steigt am Ende steiler an. Bei der umgekehrten Übungsreihenfolge ist der Anstieg entsprechend am Anfang grösser und flacht dann ab. Hinsichtlich der Elimination von Laktat war die Verfügbarkeit in der arbeitenden Muskulatur geringer, da jede Muskelgruppe einmalig belastet wurde und der Transport über die Blutbahn zur Zielmuskulatur gestört war.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Laktatproduktion und -elimination von dem Volumen der beanspruchten Muskulatur abhingen. Schwankungen der Blutlaktatkonzentration im Laufe aufeinanderfolgender Belastungen derselben Muskelgruppe waren auf Veränderungen der Eliminationskapazitäten von Laktat im Organismus zurückzuführen.

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

- Baechle, T.R., Earle, R.W. (2008): Essentials of strength training and conditioning. Human Kinetics, 3 rd. edition, Champaign.
- 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.
- Bellezza P.A., Hall E., Miller P., Bixby W. (2009): The influence of exercise order on blood lactate, perceptual, and affective responses. J. Strength Cond. Res. 23: 203–208.
- 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.
- Bonen A. (2000): Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. Med. Sci. Sports Exerc. 32: 778–789.
- Brooks G.A., Brooks T.G., Brooks S. (2008): Laktat als metabolisches Signal der Genexpression. Dtsch. Z. Sportmed. 59: 280–286.
- 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.

- Crewther B., Cronin J., Keogh J. (2006): Possible stimuli for strength and power adaptation: acute metabolic responses. *Sports Med.* 36: 65–78.
- Cryer P.E. (1991): Regulation of glucose metabolism in man. *J. Intern. Med.* 229 (Suppl. 735): 31–39.
- 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.
- 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.
- Gladden L.B. (2000): Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 764–771.
- 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.
- Güllich A., Schmidtbleicher D. (1999): Struktur der Kraftfähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. *Dtsch. Z. Sportmed.* 50: 223–234.
- Gutmann J., Wahlfeld A.W. (1974): Lactate. In: *Methods of enzymatic analysis*, Bergmeyer H.U. (ed), Academic Press, New York, pp 1802–1806.
- Haddock B.L., Wilkin L.D. (2006): Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *Int. J. Sports Med.* 27: 143–148.
- Hunt T.K., Aslam R., Hussain Z., Beckert S. (2008): Lactate, with oxygen, incites angiogenesis. *Adv. Exp. Med. Biol.* 614: 73–80.
- 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.
- Juel C. (1997): Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 77: 321–358.
- Juel C. (2008): Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiol.* 193: 17–24.
- 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.
- Longhurst J.C., Stebbins C.L. (1997): The power athlete. *Cardiol. Clin.* 15: 413–429.
- 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-Läufern bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. *Dtsch. Z. Sportmed.* 30: 201–211 und 249–261.
- 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.
- 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.
- Pereira M.I., Gomes P.S. (2003): Movement velocity in resistance training. *Sports Med.* 33: 427–438.
- Rooney K.J., Herbert R.D., Balnave R.J. (1994): Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26: 1160–1164.
- 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.
- 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.
- 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.
- Stanley W.C. (1991): Myocardial lactate metabolism during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 920–924.
- 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.
- 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.
- 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.
- Toigo M., Boutellier U. (2006): New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur. J. Appl. Physiol.* 97: 643–663.
- 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.
- Wahl P., Bloch W., Mester J. (2009): Moderne Betrachtungsweisen des Laktats: Laktat ein überschätztes und zugleich unterschätztes Molekül. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 57: 100–107.
- Wirtz N., Buitrago S., Kleinöder H., Mester J. (2009): Auswirkungen klassischer Krafttrainingsmethoden auf die Sauerstoffaufnahme während und nach einmaligen, erschöpfenden Belastungen. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 57: 108–112.
- Wirtz N., Buitrago S., Kleinöder H., Mester J. (2010): Laktatkonzentrationen bei 4 verschiedenen Krafttrainingsmethoden. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 58: 85–90.