

Benjamin Holfelder, Dieter Bubeck

Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft, Universität Stuttgart

Theoretische Betrachtungen über die Trainingssteuerung anhand des Laktatstoffwechsels und der Muskelfasertypisierung

Zusammenfassung

Die Leistungsdiagnostik ist zusammen mit der Trainingsplanung eine wesentliche Voraussetzung für die Trainingssteuerung, die im Leistungssport massgeblich zur Erreichung sportlicher Weltklasseleistungen beiträgt. Obwohl das Laktatmolekül ein schwer interpretierbarer Parameter ist, stellt die Laktatleistungsdiagnostik ein wichtiges Instrument zur Diagnose der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit dar. Seit mehr als 200 Jahren ist der Zusammenhang zwischen muskulärer Belastung und Laktat bekannt, weshalb eine gemeinsame Betrachtung von Laktatstoffwechsel und den verschiedenen metabolischen Eigenschaften der Muskelfasertypen sinnvoll erscheint. Dieser Übersichtsartikel befasst sich mit aktuellen Erkenntnissen des Laktatstoffwechsels, den Muskelfasereigenschaften und ausgewählten trainingsbedingten Anpassungsmechanismen. Davon abgeleitet werden praxisnahe Zusammenhänge zwischen Laktatstoffwechsel und Muskelfasereigenschaften veranschaulicht und diskutiert. In einem letzten Schritt werden praxisorientierte Empfehlungen zur Laktatleistungsdiagnostik und dem aktuell häufig diskutierten High Intensity Training gegeben.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 60 (1), 32–39, 2012

Einleitung und Zielsetzung

Die Leistungsdiagnostik ist zusammen mit der Trainingsplanung eine wesentliche Voraussetzung für die Trainingssteuerung, die im Leistungssport massgeblich zur Erreichung sportlicher Weltklasseleistungen beiträgt. Sowohl die vielfältigen Anforderungs- und Belastungsprofile der einzelnen Sportarten als auch die individuellen Sportlerpersönlichkeiten (Kellmann, 2004) bestimmen die hohe Komplexität der sportlichen Leistungsfähigkeit. Ein grundsätzliches Problem stellt die richtige und sinnvolle Erfassung relevanter Merkmale und deren Transfer in die Trainingsplanung dar (Braumann et al., 1991). Es ist ausgesprochen schwierig, alle für die Zielleistung relevanten Trainingsreize korrekt zu setzen und zeitlich abzustimmen, ohne dass mögliche physiologische Widersprüche im Adaptationsverhalten des Organismus aus dem Blickfeld verloren gehen (Issurin, 2010). Die Heterochronizität der Anpassungsprozesse, d.h. die unterschiedlichen Regenerationszeiträume verschiedener Strukturen, erschweren nicht nur die Bewertung des aktuellen Leistungszustandes anhand leistungsdiagnostischer Daten (Slivika et al., 2010), sondern auch die daraus abgeleitete Trainingsplanung (Wahl et al., 2010a). Darüber hinaus müssen individuelle Faktoren wie der trainingsmethodische Hintergrund (Andersen & Aagaard, 2010), die Ernährung (Reilly & Woodbridge, 1999; Wahl et al., 2009) und die genetischen bzw. konstitutionellen Voraussetzungen

Abstract

The performance diagnostic associated with training concepts is an essential prerequisite for guiding high performance sport, in order to achieve world class performances. Although the lactate molecule is not easy to interpret, the lactate performance diagnostic is an important instrument in diagnosing sport specific endurance capacity. For more than 200 years, the connection between muscle stress and lactate has been known, which is why it is worthwhile to jointly consider lactate metabolism and muscle fibre classification. This review deals with the latest findings related with lactate metabolism, muscle fibre characteristics and selected adapting mechanisms. The connection between lactate metabolism and muscle fibre characteristics will be demonstrated and discussed. In a final step, we give practice-orientated recommendations concerning lactate-performance-diagnostics and the actual often discussed high intensity training.

(Ehlert & Simon, 2011; Hoffman & Escobar, 2006; Toigo, 2006a; Toigo & Boutellier, 2006) in der Trainingssteuerung berücksichtigt werden. Da seit mehr als 200 Jahren ein Zusammenhang zwischen muskulärer Belastung und Laktat bekannt ist (Beneke et al., 2011), erscheint es sinnvoll, den Laktatstoffwechsel gemeinsam mit den metabolischen Eigenschaften der Muskelfasertypen zu betrachten, da Letzteres im Zusammenhang mit der Laktatdiagnostik oftmals vernachlässigt wurde (Boutellier, 2005).

Ziel dieses Artikels ist es, anhand aktueller physiologischer Erkenntnisse des Laktatstoffwechsels und der Muskelfasertypisierung einen Transfer zur Sportpraxis herzustellen, was bisher unzureichend stattfand (Heck & Beneke, 2008). Daraus sollen praxisrelevante Optimierungsvorschläge im Sinne einer technologischen Trainingsberatung generiert werden (Hohmann & Rütten, 1995), wobei der Schwerpunkt auf der Laktatleistungsdiagnostik und dem derzeit häufig diskutierten High Intensity Training (HIT) liegt (Laursen, 2010; Laursen & Jenkins, 2002; Wahl et al., 2010a, 2010b).

Laktatstoffwechsel und Laktatleistungsdiagnostik

Der physiologische Parameter Laktat unterliegt einer Vielzahl von Einflussfaktoren. Zu nennen sind beispielsweise die Muskelfasertypen (Billat et al., 2003; Gibala, 2009; Philp et al., 2005),

die Ernährung (Reilly & Woodbridge, 1999) und der Trainingszustand, insbesondere der Übertrainingszustand (Bosquet et al., 2001; Urhausen et al., 1998). Allerdings hat in den letzten Jahren ein Umdenken in der Laktatforschung stattgefunden. Gladden (2004) spricht im Bezug auf die Laktatdiskussion von einem Paradigmenwechsel. Entgegen persistenter Vorstellungen wird klar darauf hingewiesen, dass eine erhöhte Blutlaktatkonzentration nicht zwingend mit Sauerstoffmangel einhergehen muss (Boutellier, 2006; Gladden, 2007) und auch nicht für muskuläre Ermüdung verantwortlich ist (Brooks, 2009). Obwohl die vollständige Erforschung des Laktats noch aussteht (Brooks & Hashimoto, 2007), ist die Rolle des Laktatmoleküls als Energiequelle, Treibstoff, glukogenetischer Vorläufer und Signalmolekül anerkannt (Brooks et al., 2008; Gladden, 2004; Philp et al., 2005; van Hall, 2010). Laktat als Signalmolekül triggert Signalwege, die langfristig strukturelle und metabolische Veränderungen auslösen (Brooks, 2009; Hashimoto & Brooks, 2008; Wahl et al., 2009). Aus den signalwirkenden Eigenschaften und der Anerkennung als Hauptvorläufer der Glukoneogenese entstand die Bezeichnung Lactohormon (Brooks et al., 2008; Philp et al., 2005).

Laktat-Shuttle-Mechanismen

Grundsätzlich wird den Laktat-Shuttle-Mechanismen die Hauptaufgabe zugeschrieben, an der Regulation des Laktatgleichgewichts beteiligt zu sein (Brooks et al., 2008). Für die logische Erklärbarkeit und Anerkennung dieser Mechanismen war die Entdeckung der Monocarboxylattransporter-Proteine (MCT), insbesondere der Isoformen MCT1 und MCT4 entscheidend (Bickham et al., 2006; Brooks, 2009; Brooks et al., 2008). Die MCT, die in nahezu jedem Gewebe des Körpers vorzufinden sind (Brooks, 2009), bilden mit der Blutbahn und den Organen eine Art Laktattransportnetzwerk (Gladden, 2004, 2008). Der Laktattransport via MCT ist gegenüber der Diffusion nicht nur wesentlich schneller, sondern ermöglicht aufgrund unterschiedlicher Isoformenverteilung und Dichte in verschiedenen Geweben eine gewebespezifische Laktattransportregulation (Brooks et al., 2008; Hashimoto & Brooks, 2008). Allerdings sind weitere Transportmechanismen massgeblich an der Regulation des Laktatstoffwechsels beteiligt (Brooks, 2010). Der Zell-Zell-Laktat-Shuttle ist beispielsweise für den Laktataustausch direkt zwischen glykolytischen und oxidativen Muskelfasern der aktiven Muskulatur oder zwischen aktiver Skelettmuskulatur und Herzmuskel (direkt zwischen den Geweben oder über die Blutbahn) zuständig. Dieser Mechanismus scheint inzwischen bewiesen und vollständig anerkannt zu sein (Brooks, 2009; Gladden, 2008; Hashimoto & Brooks, 2008). Anzumerken ist, dass oxidative Fasern bei Blutlaktatkonzentrationen von 1 - 2 mmol/l und glykolytische Fasern bei 3 - 4 mmol/l von einer Nettolaktatabgabe zu einer Nettolaktataufnahme wechseln (Donovan & Pagliassotti, 2000; Gladden, 2008). Dies hilft zu verstehen, warum sich Laktatkurvenverläufe von Ausdauer- und Schnellkraftathleten unterscheiden und ein grösserer Anteil an Typ II-Fasern zu höheren maximalen Laktatkonzentrationen führt. Der erhöhte Blutfluss und der VO_{2max} Anstieg, der mit zunehmender Belastung einhergeht, führt dazu, dass das Herz etwa 60% des anfallenden Laktats als Treibstoff nutzen kann (Gladden, 2008).

Der intrazelluläre Laktat-Shuttle basiert auf der Annahme, dass das aus der Glykolyse resultierende Laktat im Zytosol durch Mitochondrien der gleichen Zelle abgebaut wird (Hashimoto & Brooks, 2008). Der Laktattransport aus dem Zytosol zu den Mitochondrien erfolgt hierbei über MCT in die Matrix der Mitochondrien, wo der Pyruvat-Laktat-Austausch in Peroxisomen an der inneren Mitochondrienmembran stattfindet (Brooks, 2009; Brooks et al., 2008; Gladden, 2004). Ein Diskussionspunkt ist der Nachweis von mitochondrialer Laktatdehydrogenase (mLDH) auf der inneren Membran von Mitochondrien (Brooks & Hashimoto, 2007; Philp et al., 2005), was durch Untersuchungen von Brooks (2009) bestätigt wurde. Hingegen erachten Sahlin et al. (2002) die direkte Oxidation von Laktat in der Mitochondrienmatrix aus thermodynamischer Sichtweise als unmöglich. Passarella und Kollegen (2008) stehen weniger der mLDH, sondern der MCT-Transportfunktion kritisch

gegenüber, obwohl deren Existenz und Transportfunktion in mehreren Studien nachgewiesen wurde (Bickham et al., 2006; Green et al., 2008; Halestrap & Price, 1999). Somit steht eine vollständige Klärung des intrazellulären Laktat-Shuttles noch aus.

Neben den zuvor dargestellten Mechanismen werden weitere Laktat-Shuttles diskutiert. Darunter der Astrocyte-neuron-lactate-shuttle und der Spermatogenic-lactate-shuttle (Gladden, 2004). Des Weiteren postuliert Schurr (2006), dass Laktat im Ruhe- und Aktivzustand und unter aeroben sowie anaeroben Bedingungen Primärprodukt der zerebralen Glykolyse sei. Zudem kann im Gehirn während körperlicher Anstrengung bis zu 25% des Gehirnmetabolismus über das anfallende Laktat gedeckt werden (van Hall, 2010). Das Verständnis dieser Mechanismen stärkt nicht nur die Vorstellung eines Laktattransportnetzwerks, sondern auch den Stellenwert des Laktats als Signalmolekül, das bei elementaren physiologischen Abläufen involviert ist. Die vielleicht wichtigste Erkenntnis, die sich aus den Shuttle-Mechanismen ergibt, ist, dass glykolytische und oxidative Energiegewinnung ineinandergreifen und nicht als entgegenwirkende Ersatzlösungen zu betrachten sind (Boutellier, 2005). Unter Anerkennung des Laktats als Treibstoff dient das gebildete Laktat des einen als Substrat für den anderen Energiegewinnungsweg (Brooks, 2009).

Laktatleistungsdiagnostik

In den letzten Jahren häufte sich die Diskussion über die Sinnhaftigkeit der verschiedenen Schwellenkonzepte (Boutellier, 2005), da der Verlauf der Laktatleistungskurve von vielen Faktoren beeinflusst werden kann. So können Schwellen durch unterschiedliche Belastungsdauer der Stufen und Intensitätssteigerungen deutlich verschoben werden (Beneke et al., 2011; Heck & Beneke, 2008). Des Weiteren kann sich die Laktatkinetik beispielsweise durch Vorbelastung oder eine kohlenhydratarme Ernährung verändern, da die Glykogenspeicher schon vor der Belastung des Stufentests nicht vollständig gefüllt sind (Maassen & Schneider, 2011; Péronnet, 2010; Tschopp et al., 2001). Zudem erfolgt die Umstellung der Energiebereitstellungswege fliessend (Brooks, 2009; Kindermann, 2004), was durch einen festgelegten Punkt auf der Laktatkurve, also durch eine Schwelle, nicht repräsentiert werden kann (Wahl et al., 2009). Diese Schwierigkeiten spiegeln sich in nachfolgend aufgezeigten Beobachtungen wider.

Bei Schnellkraftathleten und Untrainierten ist eine höhere Laktatproduktion und geringere Laktatelimination festzustellen, was durch eine frühzeitige Rekrutierung der Typ II-Fasern begründet werden kann (Tschopp et al., 2001). Skelettmuskelfasern des Typ IIA agieren in aktivem Zustand als Laktathauptproduzenten (Billat et al., 2003; Gladden, 2004; Philp et al., 2005), weshalb eine erhöhte anaerobe Schwelle bei Schnellkraftathleten mit einem erhöhten Typ II-Faseranteil zu beobachten ist. Mit Zunahme der Muskelmasse und verbessertem Trainingszustand geht ein Anstieg an Puffer im Organismus (Böning & Maassen, 2008) und eine erhöhte Laktattransportkapazität via MCT einher (Bickham et al., 2006; Green et al., 2008; Wahl et al., 2009), was sich in der individuellen Laktatkinetik durch höhere maximale Laktatwerte äussert. Somit ist die Unterscheidung des Laktatkurvenverlaufs zwischen einem Schnellkraftathleten und einem Untrainierten möglich. Auch im Ruhezustand sind besonders Muskeln mit hohem Anteil an glykolytischen Fasern in der Lage, Laktat in Glykogen umzuwandeln (Gladden, 2008). Reizspezifische Umbauvorgänge der Myosin-Heavy-Chain (MyHC) äussern sich in Zwischenformen (Hybriden) (Hoffmann & Escobar, 2006), weshalb eine eindeutige Klassifizierung der muskelfasertypenspezifischen Laktatkinetik kaum möglich ist. Obwohl das Laktatmolekül alles andere als ein leicht interpretierbarer Parameter ist, stellt die Laktatleistungsdiagnostik ein wichtiges Instrument zur Diagnose der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit dar (Faude et al., 2009). Vor allem längsschnittliche Untersuchungen unter konstanten Rahmenbedingungen können von der Laktatleistungsdiagnostik profitieren (Maassen & Schneider, 2011).

Muskelfasereigenschaften

Die muskuläre Leistung wird zu einem Grossteil durch die Muskelfasertypenverteilung bestimmt (Schiaffino, 2010). Der Muskelphänotyp ist das Resultat des Zusammenwirkens von Genotyp und externen Einflüssen (van Wessel et al., 2010). Daher besitzen Muskelfasern ein weites und nahezu unerschöpfliches Spektrum an morphologischen, kontraktilen und metabolischen Eigenschaften (Bassel-Duby & Olson, 2006; Chemello et al., 2011). Toigo (2006b) bezeichnet oxidatives Enzympotenzial, MyHC-Isoform, mitochondriales Volumen, Myoglobingehalt und Kapillardichte als funktionelle Gendomänen, deren molekulare Regulation unabhängig voneinander, aber abhängig von Umwelteinflüssen fasertypusspezifisch erfolgt. In Bezug auf die Muskelzellendifferenzierung wird die mitochondriale Biogenese als entscheidender Faktor erachtet und in untrennbaren Zusammenhang mit der Fasertypisierung gesetzt (Baar, 2010). Bei oxidativen Fasern kann die Mitochondriendichte einen Anteil von 20 - 40% des Zellvolumens einnehmen, bei glykolytischen Fasern hingegen einen Anteil von 1% (Guzun & Saks, 2010). Besonders für den intrazellulären Laktat-Shuttle nehmen Mitochondrien einen wichtigen Stellenwert ein (Brooks, 2009). Der Mitochondrienanteil und die innerzelluläre Anordnung führen zu variierenden, von Mitochondrien abhängigen Diffusionsstrecken (Kinsey et al., 2007; van Wessel et al., 2010). Da eine Muskelmassenzunahme mit einer radialen und longitudinalen Hypertrophie der Muskelfasern verbunden ist (Toigo, 2006b; Toigo & Boutellier, 2006) und grosse, kräftige Typ II-Fasern im Vergleich zu Typ I-Fasern eine geringere Mitochondriendichte aufweisen (Flück, 2006; Guzun & Saks, 2010), vergrössern sich die Diffusionsstrecken stark, was möglicherweise leistungslimitierend wirken kann (Kinsey et al., 2007).

Die Geschwindigkeit- und Kraftentfaltung einer Muskelfaser wird durch die MyHC Isoform determiniert (Bottinelli et al., 1996; Koulmann & Bigard, 2006). Die Querbrückenverbindungen der schnellen MyHC weisen im Vergleich zu den langsamen MyHC einen schnellen ATP-Verbrauch auf (Canepari et al., 2010; Westerblad et al., 2010). Allerdings wird betont, dass die Klassifizierung der MyHC insbesondere zwischen Typ I- und Typ IIA-Fasern nicht vollständig mit der oxidativen Kapazität korreliert (van Wessel et al., 2010). Zwischen IIA- und IIX-Fasern scheinen die Unterschiede eindeutig zu sein (Smith et al., 2011; van Wessel et al., 2010). Es ist bekannt, dass ein trainingsbedingter höherer Anteil an Typ II-Fasern eine grössere Kraftentfaltung bewirkt (Cormie et al., 2011a; Schiaffino 2010). Die Rekrutierungsabfolge der Muskelfasertypen in Abhängigkeit von der Beanspruchung kann anhand des Henneman'schen Grössenordnungsprinzips erklärt werden (Cormie et al., 2011b; Henneman et al., 1965; Toigo & Boutellier, 2006). Mehrere Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass eine Transformation der MyHC von Typ I zu Typ II kaum möglich ist (Harridge, 2007; Koulmann & Bigard, 2006; Schiaffino, 2010). Andererseits verweisen Erkenntnisse auf einen alterungs- bzw. immobilisationsbedingten Shift in Richtung Typ II-Fasern (Flück, 2006; Tegtbur et al., 2009). Interessant ist, dass intensives Kraft- oder Sprinttraining und (Kraft-)Ausdauertraining einen Shift von Typ IIX- zu Typ IIA-Fasern hervorruft (Andersen & Aagaard, 2010; Tegtbur et al., 2009). Abgeleitet davon scheinen Typ IIX-Fasern in höchstem Masse sensibel auf Umweltreize zu reagieren, wobei auch kurze maximale Belastungen nicht ausreichend intensiv sind, um die Typ IIX Eigenschaften aufrechtzuerhalten. Somit können solche Reize nicht als optimal spezifisch betrachtet werden.

Muskelfasern mit einer hohen oxidativen Kapazität besitzen im Verhältnis zu ihrer Grösse mehr Zellkerne als schnelle Fasern. Daher wird diesen Fasern, die vorwiegend bei Ausdauerbelastungen rekrutiert werden, ein grösseres Transkriptionspotenzial zugeschrieben. In diesem Zusammenhang wird von einem Fasertyp-Fasergrossen-Paradoxon gesprochen, da aufgrund genannter Faktoren langsame, kleine Fasern über ein erhöhtes Potenzial an Proteinsynthese verfügen (van Wessel et al., 2010). Ein Erklärungsansatz ist, dass durch Ausdauerbelastungen ausgelöste Signalwege vorwiegend durch Transkriptionsveränderungen, hinge-

gen Krafttrainingsanpassungen über Translationsveränderungen ausgelöst werden (Hoppeler et al., 2011). Die Anpassungsvorgänge der Skelettmuskulatur können als Netzwerk von Vielzahl involvierten Signalwegen betrachtet werden, über die die Muskelfaserspezialisierung stattfindet (Hoppeler et al., 2011). Ganz allgemein sind es kausale Ketten bzw. Signaltransduktionswege, die durch Trainingsreize aktiviert werden (Toigo, 2006a). Auf diese Weise führt eine koordinierte Expression von spezifischen kontraktilen und metabolischen Proteinen letztlich zu einer reizespezifischen Muskelfaserphänotypisierung (Koulmann & Bigard, 2006). Eine Vielzahl von beteiligten Faktoren, wie die Ca²⁺-Aktivität und deren abhängige Signalwege (Toigo, 2006b), verschiedene Stoffwechsellzyme, vielfältige Genfamilien, periphere Zellrezeptoren und Komponenten des Zytoskeletts, sorgen für eine hochgradig molekulare Variabilität (Bosquet et al., 2001; Chemello et al., 2011; Koulmann & Bigard, 2006). Für tieferegehende Analysen auf molekularer und zellulärer Ebene sei auf weitere Artikel verwiesen (Hoppeler et al., 2011; Toigo & Boutellier, 2006).

High Intensity Training (HIT)

Es wird angenommen, dass gut ausdauertrainierte Sportler ihre Leistungsfähigkeit mit HIT verbessern können (Laursen & Jenkins, 2002; Wahl et al., 2010b). HIT ist durch Intervalle mit einer Belastungsdauer zwischen 15 s - 8 min, einem Work-to-Rest-Verhältnis von 1:1, bzw. 2:1 und in den meisten Studien einer Intensität von 95 - 100% VO_{2max} charakterisiert (Wahl et al., 2010b). Aufgrund der erhöhten Belastungen wird gemäss des Henneman'schen Grössenordnungsprinzips ein grösseres Muskelfaserspektrum aktiviert, indem die Typ II-Fasern hinzugeschaltet werden (Cormie et al., 2011b; Duchateau & Enoka, 2011; Toigo & Boutellier, 2006). Es wurde entdeckt, dass Neuronen, deren Erregungsschwelle am höchsten ist, auch die geringste Hemmschwelle aufweisen, somit als Erste derekrutiert werden (Spurway & Wackerhage, 2006). Folglich ist zu vermuten, dass die Muskelfasern von motorischen Einheiten mit einer hohen Erregungsschwelle seltener innerviert werden, weshalb höchste Beanspruchungen wie HIT notwendig sind, um das Anpassungspotenzial mit Hilfe intensitätsabhängiger Signalwege vollständig auszuschöpfen.

Die erhöhten Laktatkonzentrationen, die mit hohen Belastungen wie HIT einhergehen, veranlassen das Laktatmolekül, als Signalmolekül zu wirken, was mitunter zu einer intensitätsabhängigen Konzentrationszunahme des Vascular Endothelial Growth Factor (Wahl et al., 2011) und der MCT-Proteine führt (Brooks, 2009; Wahl et al., 2010b). Aber auch die Stabilisierung des Hypoxie-induzierten Faktors-1 α (HIF-1 α), dessen genaue sportphysiologische Wirkungsweise noch nicht geklärt ist (Hoppeler et al., 2011), bildet einen möglichen Erklärungsansatz für die Wirkungsweise von HIT. Es wird vermutet, dass HIF-abhängige Anpassungsprozesse durch das Signalmolekül Laktat ausgelöst werden können (Wahl et al., 2009). Nach Wenger et al. (2005) reguliert HIF-1 α die Transkription von mindestens 70 Effektorgenen, weshalb diesem Transkriptionsfaktor eine Erklärungskompetenz für zentrale Anpassungsreaktionen zugeschrieben wird (Schaible et al., 2009). Ebenso wird HIF eine herunterregulierende Funktion auf den Sauerstoffmetabolismus in Mitochondrien zugesprochen (Formenti et al., 2010), wobei die mitochondriale Biogenese wiederum stark mit der Muskelfasertypisierung in Verbindung gebracht wird (Baar, 2010). Insbesondere die mitochondriale Biogenese durch eine Zunahme des peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α (PGC-1 α). PGC-1 α nimmt offensichtlich eine wichtige Funktion in Sachen Anpassungsreaktionen durch HIT ein (Burgomaster et al., 2008; Little et al., 2010, 2011). PGC-1 α wird als ein Hauptfaktor der mitochondrialen Genexpression und von Anpassungsreaktionen durch Ausdauertraining betrachtet (Harridge, 2007; Olesen et al., 2010). Vor allem in Typ I-Fasern ist eine erhöhte PGC-1 α Konzentration zu beobachten, die an der Aktivierung mitochondrialer Biogenese und oxidativem Stoffwechsel beteiligt ist. Somit führt eine Überexpression von PGC-1 α in schnellen Muskelfasern zu einer Transformation in

Richtung Typ I-Fasern (Gibala, 2009; Schiaffino, 2010). Die PGC-1 α Konzentration steigt durch Kurzzeit- und Ausdauerbelastungen (Röckl et al., 2008). Somit liefert die Funktion von PGC-1 α auf molekularer Ebene eine Teilerklärung, warum HIT sich positiv auf die Ausdauerleistungsfähigkeit auswirkt (Laursen, 2010). Ein weiterer Erklärungsansatz der positiven Wirkungsweise von HIT auf die Ausdauerleistungsfähigkeit lässt sich an den aktuellen Forschungsergebnissen von Hafstad et al. (2011) ableiten. In deren Untersuchungen an Mäusen konnten positive Anpassungen in den Herzmuskelfasern nachgewiesen werden, die sich in einer gesteigerten mitochondrialen Respirationskapazität, einem Expressionsanstieg an HIF-1 α Zielgenen, einer erhöhten Genexpression der α MHC bei gleichzeitiger Abnahme der β MHC und insgesamt einer verbesserten Herzeffizienz äusserten (Hafstad et al., 2011). Die genannten Adaptationen der Herzmuskelfasern stützen die Rolle des Herzmuskels als Laktatkonsument im Rahmen der Laktat-Shuttle-Mechanismen (Gladden, 2008).

In der Diskussion um HIT geht es nicht um die Frage, ob Grundlagentraining komplett dadurch ersetzt werden soll, sondern um das Verhältnis und die zeitliche Abstimmung von submaximalen und hochintensiven Belastungen. Als eine mögliche Gestaltungsform kann das Polarized Training Model (PTM) eingeordnet werden, das etwa 75% des Trainingsvolumens im aeroben, 15 - 20% im anaeroben (90 - 100% VO_{2max}) und nur 5 - 10% im Schwellenbereich vorschlägt (Laursen, 2010; Seiler & Kjerland, 2006). Das getrennte Training beider Extreme (Pole) ermöglicht möglicherweise eine minimale Überlagerung und Behinderung der sich überschneidenden, dauerleistungs- und krafttrainingsabhängigen Signalwege, wie oftmals diskutiert (Aagaard et al., 2011; Hickson, 1980; Hoppeler et al., 2011; van Wessel et al., 2010). Würde sich dies bestätigen, könnten die Trainingsreize optimiert werden.

Zusammenhänge zwischen Laktatstoffwechsel, Muskelfasertypisierung und HIT

Das Verständnis der Anpassungsmechanismen ist notwendig, um aktuell erfasste Trainingszustände mittels der Leistungsdiagnostik, unter Berücksichtigung des trainingsmethodischen Hintergrundes, zunehmend nachvollziehen und Empfehlungen für die Trainingsplanung ableiten zu können. Immer präzisere Erkenntnisse über die Verschaltung von Trainingsreizen und deren zeitliche Abfolge erlauben eine immer genauere Trainingsplanung, weshalb die Perspektive der interdisziplinären Zusammenarbeit (Laursen, 2010) vielversprechend ist.

So scheint es, dass Typ IIX-Fasern vermutlich in einem zu hohen Masse glykolytisch sind, sodass Alltagsbelastungen und auch spezifische Trainingsreize nicht ausreichen, diese Spezifität aufrechtzuerhalten. Allerdings ist ein alterungs- bzw.- immobilisationsbedingter Shift Richtung Typ IIX möglich (Flück, 2006; Tegtbur et al., 2009). Somit überwiegen Typ I und Typ IIA-Fasern (Tegtbur et al., 2009), deren dominantes Vorkommen je nach Belastungs- und Anforderungsprofil erhalten bleiben muss. Hervorzuheben ist, dass Anpassungen durch Ausdauerbelastungen überwiegend durch Transkriptionsveränderungen, Krafttrainingsreize hingegen durch Translationsveränderungen gesteuert werden (Hoppeler et al., 2011), jedoch Translationsvorgänge Transkriptionsvorgänge erfordern. Abgeleitet davon stellt sich die Frage, wie intensiv und lange die Trainingsreize sein müssen, um schwerpunktmässig Transkriptions- oder Translationsveränderungen hervorzurufen. Gleiches gilt beispielsweise für das Verständnis des Laktats als Signalmolekül (Wahl et al., 2009) oder der lokalen Milieuveränderungen, die zur Aktivierung von Satellitenzellen führen (Matheny et al., 2010; Zammit, 2008). Denn sowohl Ausdauer- als auch Krafttraining können eine Erhöhung von IGF-1 verursachen (Crewther et al., 2006; Wahl et al., 2010c), der nicht nur ein starker Stimulator der myofibrillaren Proteinsynthese ist (Hoffman & Escobar, 2006; van Wessel et al., 2010), sondern auch die Proliferation und Differenzierung von Satellitenzellen fördern kann (Toigo, 2006a).

Übertragen auf HIT kann beispielsweise ein Intervall von der ersten Sekunde an maximal intensiv sein, wobei die Beanspruchung

mit zunehmender Belastungsdauer steigt. Eine maximale Beanspruchung bedeutet aus der Perspektive des Henneman'schen Grössenordnungsprinzips eine Rekrutierung des kompletten Faserspektrums. Damit geht eine Mitrekrutierung der langsamen Typ I-Fasern einher, wodurch deren Eigenschaften ebenso getriggert werden, was die positiven Effekte durch HIT auf die Ausdauerleistungsfähigkeit auf zellulärer Ebene erklären könnte. In der Wettkampfpraxis spiegeln sich diese Überschneidungen dadurch wider, dass ein Sportler in mehreren Disziplinen mit unterschiedlicher Belastungsdauer Weltklasseleistungen erzielen (z.B. Leichtathletik 100 - 400m, Schwimmen 100 - 400m). Diese potenzielle Vielseitigkeit scheint allerdings nur zu einem bestimmten Mass realisierbar zu sein, wenn beispielsweise die Leistungen eines 100m Sprinters, eines Langstreckenläufers und eines Zehnkämpfers mit deren jeweiligen Belastungs- und Anforderungsprofilen verglichen werden.

Für die Laktatleistungsdiagnostik bedeutet diese potenzielle Vielseitigkeit eine grosse Herausforderung bezüglich der Einordnung der Ergebnisse. Während der umfangorientierte Trainingsansatz in konditionell determinierten Sportarten auf der Annahme einer maximalen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit basiert (Rechtsverschiebung der Laktatkurve), so scheint mit HIT vermehrt eine Tendenz in Richtung optimale (entsprechend der Zielleistung) aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit einherzugehen. Diese Variationen spiegeln sich in den interindividuellen Laktatkurvenverläufen wider, weshalb zuverlässige Aussagen anhand eines einzelnen Parameters umstritten sind und daher vor allem längsschnittliche Analysen empfohlen werden. Allerdings erscheinen querschnittliche Untersuchungen sinnvoll, um möglicherweise sportart- und disziplinspezifische Profile zu erstellen, die längerfristig als Vergleichswerte im Sinne eines Soll-Ist-Vergleichs dienen. Sportartspezifische Kraftparameter könnten in die Interpretation von Laktatkurvenverläufen miteinbezogen werden, um indirekt eine Tendenz auf die Muskelfasertypenverteilung und somit die Laktatkinetik zu erhalten. Auf diese Weise wäre es möglich, einen steilen Laktatkurvenverlauf (Linksverschiebung) eines Topathleten nachvollziehen zu können, ohne von einer schlechten Leistungsfähigkeit zu sprechen. Daher dürfen Trainingsempfehlungen nur im individualspezifischen Kontext anhand des gesamten Laktatkurvenverlaufs abgeleitet werden, die mit zusätzlichen Parametern (z.B. Kraft) an Wertigkeit gewinnen.

Zusammengefasst kann, bezogen auf einige Vorgänge, ein reziproker Zusammenhang zwischen Laktatkinetik und Muskelfasereigenschaften vermutet werden. Einerseits wird der Laktatstoffwechsel bei muskulären Belastungen massgeblich durch die Muskelfasertypenverteilung beeinflusst, andererseits löst Laktat als Signalmolekül muskelfaserbetreffende Anpassungsprozesse aus, die sich wiederum in dem Laktatstoffwechsel widerspiegeln. Zum Gesamtverständnis der bisher dargestellten Inhalte soll *Abbildung 1* beitragen.

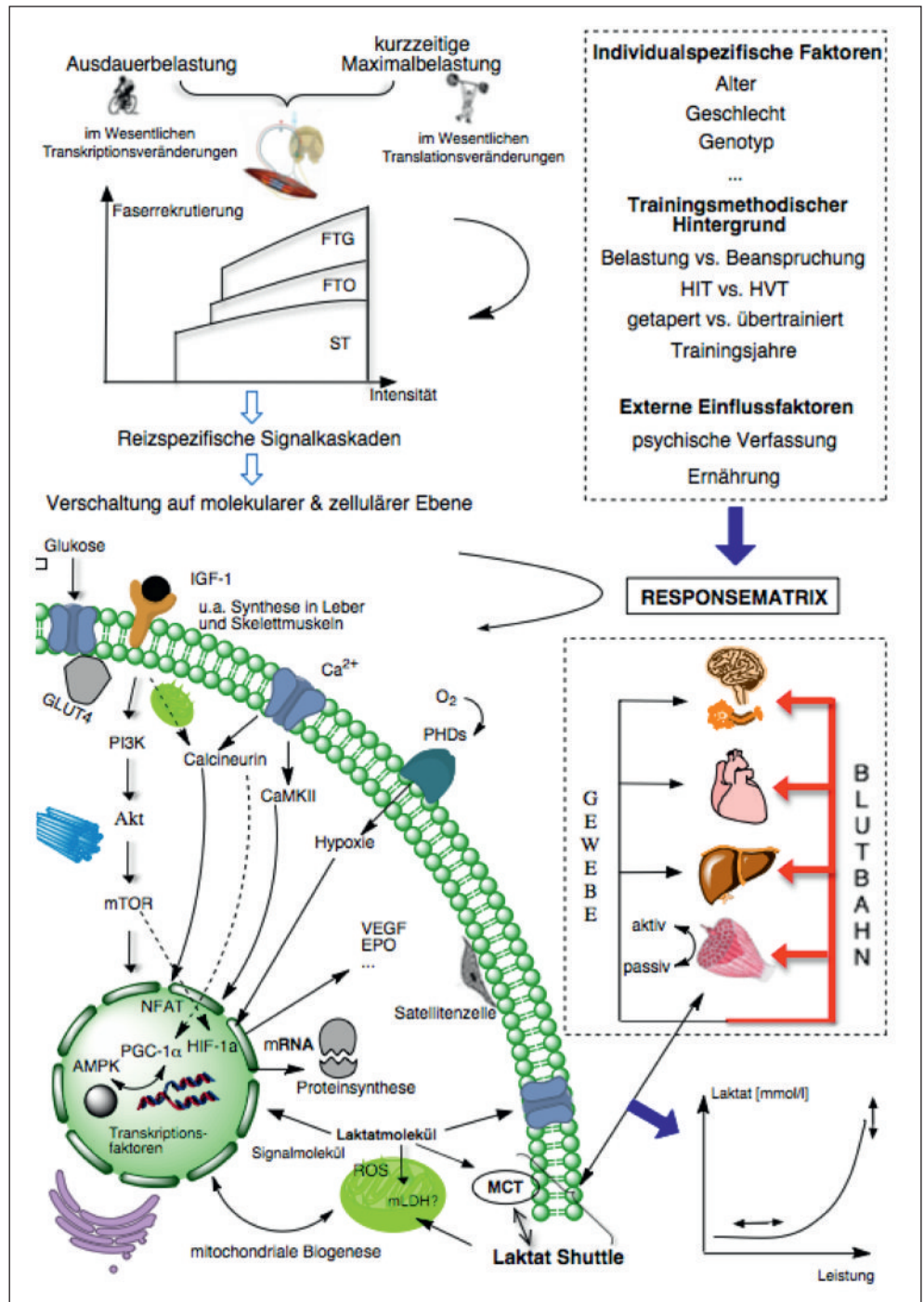
Folgerungen für die Praxis

Laktatleistungsdiagnostik

1. Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Laktatstoffwechsel und Muskelfasertypisierung helfen dabei, individuelle Funktionszustände anhand des Laktatkurvenverlaufs besser einordnen und bewerten zu können.
2. Der postulierte reziproke Zusammenhang zwischen Muskelfasereigenschaften und Laktatstoffwechsel trägt dazu bei, die Dynamik von Laktatkonzentrationen zu verstehen, weshalb eine situationsadäquate Interpretation erforderlich ist.
3. Der individuelle Laktatkurvenverlauf sollte im Zusammenhang mit dem Anforderungs- und dem Belastungsprofil der Zielleistung (z.B. 100m vs. 1500m vs. 5000m Schwimmstrecke), den konstitutionellen Voraussetzungen (Sprintertyp vs. Ausdauerertrag vs. Allrounder) und nach Möglichkeit unter Berücksichtigung des trainingsmethodischen Hintergrundes (Trainingsinhalte, gezielte Müdigkeitsaufstockung, getapert) bewertet werden.

Abbildung 1: Schematische Darstellung einer spezifischen Belastung, der Verschaltung auf zellulärer und molekularer Ebene unter Berücksichtigung der individualspezifischen Responsematrix bis zum individuellen Laktatkurvenverlauf. Ausgehend von einem spezifischen Belastungsgefüge wie z.B. einem Stufentestprotokoll (oben links) wird, in Anlehnung an das Henneman'sche Größenordnungsprinzip, ein der jeweiligen Beanspruchung entsprechendes Muskelfaserspektrum innerviert. Unter Einwirkung verschiedener Faktoren (oben rechts), die zusammengefasst die individualspezifische Responsematrix darstellen (Toigo, 2006a), erfolgt eine Aktivierung reizespezifischer Signalkaskaden, die auf zellulärer und molekularer Ebene verschaltet werden (unten links). Parallel zur Verschaltung der Signale findet ein regulierendes Wechselspiel mit Hilfe der Laktat-Shuttle-Mechanismen über Blutbahn und Gewebe statt. Dieses Zusammenspiel führt letztendlich zu einem individuellen, belastungsinduzierten metabolischen Zustand des Organismus. Die Laktatkonzentrationen im kapillaren Blut repräsentieren diese aktuellen metabolischen Situationen, die grafisch in Form der charakteristischen Laktatkurve (unten rechts) dargestellt werden können. Die Laktatkurve ist unter Berücksichtigung der spezifischen Beanspruchung und der individuellen Responsematrix zu interpretieren.

Abkürzungen: Akt = Proteinkinase-B; AMPK = AMP-aktivierte Proteinkinase; Ca²⁺ = Calcium; EPO = Erythropoetin; FTG = Fast Twitch Glycolytic; FTO = Fast Twitch Oxidative; GLUT4 = Glucosetransporter 4; HIF-1alpha = Hypoxie-induzierter Faktor-1α; IGF-1 = Insulin-Growth-Factor-1; MCT = Monocarboxylat-transporter; mLDH = mitochondriale Laktatdehydrogenase; mRNA = messenger Ribonukleinsäure; mTOR = mammalian Target of Rapamycin; NFAT = Nuclear Factor of Activated T-cells; O₂ = Sauerstoff; PGC-1α = Peroxisome proliferator-activated receptor Gamma coactivator-1α; PHD = Prolylhydroxylase; PI3K = Phosphoinositid-3-Kinasen; ROS = Reactive Oxygen Species; ST = Slow Twitch; VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor.



4. Einflüsse von potenziellen Übertrainingszuständen auf die Laktatleistungsdiagnostikergebnisse können durch eine Kombination aus Trainingsdokumentation und Fragebogen zum Befindlichkeitszustand identifiziert werden. Zusätzliche Laborparameter könnten eine weitere Absicherung gewährleisten.
5. Eine standardisierte Erfassung des Ernährungsverhaltens 3 Tage vor der Laktatleistungsdiagnostik hilft, um ernährungsbedingte Einflüsse auf den Laktatstoffwechsel, wie entleerte Glykogenspeicher, auszuschließen.
6. In Anlehnung an die metabolischen Eigenschaften der Muskelfasertypen können aerobe und anaerobe Schwellen eines Untrainierten und eines Schnellkraftathleten identisch sein, weshalb Schwellenkonzepte kritisch und nur in Zusammenhang mit weiteren Variablen zu bewerten sind. Das Loslösen

- von einer schwellenorientierten Trainingssteuerung impliziert eine ganzheitliche Betrachtung des Laktatkurvenverlaufs.
7. Ein steiler Laktatkurvenverlauf bedeutet nicht zwangsläufig eine schlechte Ausdauerleistungsfähigkeit, sondern lässt sich anhand der Erkenntnisse über die metabolischen Eigenschaften der Muskelfasertypen erklären.
8. Sportartspezifische Kraftparameter können indirekt eine Tendenz auf das dominante Muskelfasertypenvorkommen und somit die individuelle Laktatkinetik aufzeigen.
9. Die maximale Laktatkonzentration kann diesen Eindruck unterstützen und hilft dabei, die Laktatkurve eines Untrainierten von einem Schnellkraftathleten zu unterscheiden, da der effizientere Laktattransport (MCT) und die erhöhten Pufferkapazitäten bei trainierten Athleten zu höheren Laktatkon-

zentrationen führen und den schnellen Anstieg im unteren Kurvenverlauf relativieren.

10. Veraltete Ansichten, dass Laktat für die muskuläre Ermüdung verantwortlich ist und eine Muskelfasertypentransformation nicht möglich ist, müssen überdacht werden.

HIT

1. Hochintensive Belastungen sind notwendig, um die Spezifik von Typ II-Fasern aufrechtzuerhalten und signalwirkende Anpassungen, die mit einer Laktatakkumulation verbunden sind, auszulösen.
2. Auf molekularer Ebene lassen sich Wirkungsweisen von HIT auf die Ausdauerleistungsfähigkeit erklären. Allerdings erfordern die unterschiedlichen HIT-Studienergebnisse mit verschiedenen Sportarten die Notwendigkeit eines sportartspezifischen Vergleichs. Es wird empfohlen, die Ausdauerleistungsfähigkeit in Anlehnung an das jeweilige Belastungs- bzw. Anforderungsprofil zu bewerten. Auf diese Weise lassen sich Wirkungsweisen und Trainingsempfehlungen konkretisieren, da der Hochleistungssport eine optimale und keine maximale Ausdauerleistungsfähigkeit erfordert.
3. Die nachgewiesenen Anpassungen der Herzmuskelfasern (gesteigerte mitochondriale Respirationskapazität, Expressionsanstieg an HIF-1 α Zielgenen, erhöhte Genexpression der α MHC bei gleichzeitiger Abnahme der α MHC) liefern eine weitere Erklärung für die positive Wirkungsweise von HIT auf die Ausdauerleistungsfähigkeit.
4. Aus Sicht des HIT, insbesondere des Polarized Training Modells erscheint eine Ableitung von Trainingsintensitäten ausschliesslich anhand von Laktatkurvenverläufen nicht mehr zeitgemäss. Dadurch verliert das häufig angewandte Schwellentraining im Rahmen der Trainingssteuerung an Stellenwert.
5. Vermutlich gewährleistet Polarized Training eine möglichst geringe Überschneidung von sich gegenseitig behindernden Signalwegen.
6. Es erscheint logisch, vorwiegend Intervalle mit einer Belastungsdauer im Bereich der Zielleistung(en) zu absolvieren, sofern die Zielleistungsdauer es zulässt, HIT sinnvoll anzuwenden.

Zusammenfassung und Ausblick

Die aufgezeigten Einflussfaktoren auf die individuelle Laktatkinetik bestätigen Aussagen (Wahl et al., 2009), dass sich die Trainingssteuerung im Hochleistungssport nicht ausschliesslich an dem Parameter Laktat orientieren darf. Allerdings scheint es in einigen Sportarten (z.B. Schwimmen) noch keine optimalen Alternativen zur Diagnose der sportartspezifischen Leistungsfähigkeit ausserhalb des Labors zu geben, da sich der Einsatz von spirometrischen Verfahren im Feld oftmals schwierig gestaltet. Der Zusammenhang zwischen Laktatstoffwechsel und metabolischen Eigenschaften der Muskelfasertypen spiegelt sich nach aktuellen physiologischen Erkenntnissen in Laktatkurvenverläufen wider. Aus dieser Perspektive lassen sich nicht nur Trainingsmethoden wie das HIT, sondern auch Laktatkurvenverläufe besser nachvollziehen, indem beispielsweise sportartspezifische Kraftparameter in die Bewertung miteinbezogen werden.

Auf molekularer und zellulärer Ebene können die Identifikation von Signalpfaden und deren Verständnis als wichtiger Ansatzpunkt für weitere Erkenntnisgewinne angesehen werden (Schiaffino, 2010), weshalb es gilt, die Spezifik dieser Signalwege weiterhin zu erforschen (Canepari et al., 2010). Dabei können zentrale Faktoren wie HIF-1 α auch das Verständnis für interagierende Prozesse verbessern, die den Blick auf übergeordnete Zusammenhänge ermöglichen. Zudem steht eine Verständniserweiterung des komplexen Zusammenspiels zwischen Umwelteinflüssen und des individuellen Genoms aus (Baar, 2010; Ehlert & Simon, 2011). Weitere Erkenntnisse über den zeitlichen Verlauf von Trainingsreizen und deren kurz-, mittel- und langfristigen Anpassungen erscheinen für weitere Fortschritte in der Trainingssteuerung vielversprechend.

Von Seiten der Praxis erscheint eine sportartspezifische und standardisierte Miteinbeziehung des trainingsmethodischen Hintergrundes in die Bewertung leistungsdiagnostischer Ergebnisse massgeblich für weitere Fortschritte in der Trainingssteuerung. Damit verbunden ist die Identifizierung von Wirkungsweisen aktuell diskutierter Trainingsmethoden, wie des HIT. Diese Forderung ist mit einem grossen Aufwand verbunden, aber für die Bewertung des aktuellen Leistungszustandes bzw. der Leistungsentwicklung und der Trainingsplanung von grösster Notwendigkeit. Für diesen Ansatzpunkt ist im ausdifferenzierten Hochleistungssport die sportartspezifische Einzelfallanalyse sicherlich ein angemessenes Verfahren, um Erfahrungswerte zu sammeln und den Grundstein für eine normierte Vorgehensweise zu legen.

Es besteht noch grosser Klärungsbedarf an interagierenden Reiz-Wirkungszusammenhängen. Daher steckt im Bereich des interdisziplinären Wissenstransfers noch Optimierungspotenzial. Somit sind die Grenzen sportlicher Höchstleistungen sicherlich noch nicht erreicht. Bei allen Bemühungen, das Training anhand von wissenschaftlichen Erkenntnissen zu steuern, ist es aber auch das implizite Wissen eines Trainers, welches entscheidend zum Erfolg beiträgt, sich aber gleich wie die physio-psychologische Dynamik des Athleten als nicht quantifizierbare Variable den wissenschaftlichen Erklärungsmodellen entzieht.

Danksagung

Wir danken Dipl.-Sportwiss. Niklas Brown für die konstruktiven Diskussionen und die Kommentare zum Manuskript.

Korrespondenzadresse

Benjamin Holfelder, Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft, Universität Stuttgart, Allmandring 28, D-70569 Stuttgart, Tel. 0711/68563167, E-Mail: benjamin.holfelder@inspo.uni-stuttgart.de

Literaturverzeichnis

- Aagaard P., Andersen J.L., Bennekou M., Larsson B., Olesen J.L., Crameri R., Magnusson S.P., Kjaer M. (2011): Effects of resistance training on endurance capacity and muscle fiber composition in young top-level cyclists. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 21: 298–307.
- Andersen J.L., Aagaard P. (2010): Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 20: 32–38.
- Baar K. (2010): Epigenetic control of skeletal muscle fibre type. *Acta Physiol.* 199: 477–487.
- Bassel-Duby R., Olson E.N. (2006): Signaling pathways in skeletal muscle remodeling. *Ann. Rev. Biochem.* 75: 19–37.
- Beneke R., Leithäuser R.M., Ochental O. (2011): Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 6: 8–24.
- Bickham D.C., Bentley D.J., Le Rossignol P.F., Cameron-Smith D. (2006): The effects of short-term sprint training on MCT expression in moderately endurance-trained runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 96: 636–643.
- Billat V.L., Sirvent P., Py G., Koralsztein J., Mercier J. (2003): The concept of maximal lactate steady state: A bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med.* 33: 407–426.
- Böning D., Maassen N. (2008): Milchsäure und Säure-Basen-Gleichgewicht. *Dtsch. Z. Sportmed.* 59: 287–291.
- Bosquet L., Léger L., Legros P. (2001): Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 84: 107–114.
- Bottinelli R., Canepari M., Pellegrino M.A., Reggiani C. (1996): Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J. Physiol. (Lond.)* 495: 573–586.
- Boutellier U. (2005): Die aerobe Schwelle. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 53: 185.
- Boutellier U. (2006): Die Milchsäure. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 54: 109.
- Braumann K.M., Tegtbu U., Busse M.W., Maassen N. (1991): Die «Laktatsenke» – Eine Methode zur Ermittlung der individuellen Dauerleistungsgrenze. *Dtsch. Z. Sportmed.* 42: 240–246.

- Brooks G.A. (2009): Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *J. Physiol. (Lond.)*. 587: 5591–5600.
- Brooks G.A. (2010): What does glycolysis make and why is it important? *J. Appl. Physiol.* 108: 1450–1451.
- Brooks G.A., Brooks T.G., Brooks S. (2008): Laktat als metabolisches Signal der Genexpression; *Dtsch. Z. Sportmed.* 59: 280–286.
- Brooks G.A., Hashimoto T. (2007): Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *J. Physiol. (Lond.)*. 584: 705–706.
- Burgomaster K.A., Howarth K.R., Phillips S.M., Rakobowchuk M., Macdonald M.J., McGee S.L., Gibala M.J. (2008): Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J. Physiol. (Lond.)*. 586: 151–160.
- Canepari M., Pellegrino M.A., D'Antona G., Bottinelli R. (2010): Skeletal muscle fibre diversity and the underlying mechanisms. *Acta Physiol.* 199: 465–476.
- Chemello F., Bean C., Cancellara P., Laveder P., Reggiani C., Lanfranchi G. (2011): Microgenomic analysis in skeletal muscle: expression signatures of individual fast and slow myofibers. *Plos One* 6: e16807.
- Cormie P., McGuigan M.R., Newton R.U. (2011a): Developing maximal neuromuscular power: Part 1- biological basis of maximal power production. *Sports Med.* 41: 17–38.
- Cormie P., McGuigan M.R., Newton R.U. (2011b) Developing maximal neuromuscular power: Part 2 – training considerations for improving maximal power production. *Sports Med.* 41: 125–146.
- Crewther B., Keogh J., Cronin J., Cook C. (2006): Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Med.* 36: 215–238.
- Donovan C.M., Pagliassotti M.J. (2000): Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 772–777.
- Duchateau J., Enoka R.M. (2011): Human motor unit recordings: Origins and insight into the integrated motor system. *Brain Res.* 1409: 42–61.
- Ehlert T., Simon P. (2011): Genetik und Epigenetik der körperlichen Leistungsfähigkeit. *Dtsch. Z. Sportmed.* 62: 86–91.
- Faude O., Kindermann W., Meyer T. (2009): Lactate threshold concepts: How valid are they? *Sports Med.* 39: 469–490.
- Flück M. (2006): Molekularbiologische Grundlagen der Konditionierung von muskulärem Leistungsvermögen und Fitness. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 54: 43–49.
- Formenti F., Constantin-Teodosiu D., Emmanuel Y., Cheeseman J., Dorrington K.L., Edwards L.M., Humphreys S.M., Lappin T.R.J., McMullin M.F., McNamara C.J., Mills W., Murphy J.A., O'Connor D.F., Percy M.J., Ratcliffe P.J., Smith T.G., Treacy M., Frayn K.N., Greenhaff P.L., Karpe F., Clarke K., Robbins P.A. (2010): Regulation of human metabolism by hypoxia-inducible factor. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 107: 12722–12727.
- Gibala M. (2009): Molecular responses to high-intensity interval exercise. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34: 428–432.
- Gladden L.B. (2004): Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J. Physiol. (Lond.)* 558: 5–30.
- Gladden L.B. (2007): Is there an intracellular lactate shuttle in skeletal muscle? *J. Physiol. (Lond.)* 582: 899 (editorial).
- Gladden L.B. (2008): A «lactatic» perspective on metabolism. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40: 477–485.
- Green H.J., Duhamel T.A., Holloway G.P., Moule J.W., Ranney D.W., Tupling A.R., Ouyang J. (2008): Rapid upregulation of GLUT-4 and MCT-4 expression during 16 h of heavy intermittent cycle exercise. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 294: R594–R600.
- Guzun R., Saks V. (2010): Application of the principles of systems biology and Wiener's cybernetics for analysis of regulation of energy fluxes in muscle cells in vivo. *Int. J. Mol. Sci.* 11: 982–1019.
- Hafstad A.D., Boardman N.T., Lund J., Hagve M., Khalid A.M., Wisløff U., Larsen T.S., Aasum E. (2011): High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart. *J. Appl. Physiol.* 111: 1235–1241.
- Halestrap A.P., Price N.T. (1999): The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochem. J.* 343: 281–299.
- Harridge S.D.R. (2007): Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp. Physiol.* 92: 783–797.
- Hashimoto T., Brooks G.A. (2008): Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40: 486–494.
- Heck H., Beneke R. (2008): 30 Jahre Laktatschwellen – was bleibt zu tun? *Dtsch. Z. Sportmed.* 59: 297–302.
- Hennemann E., Somjen G., Carpenter D.O. (1965): Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J. Neurophysiol.* 28: 560–580.
- Hickson R.C. (1980): Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 45: 255–263.
- Hohmann, A., Rütten, A. (1995): Wissenschaftliche Trainingsberatung – Ein interdisziplinäres Konzept. *Sportwissenschaft* 25: 137–157.
- Hoffman E.P., Escobar D. (2006): Translating mighty mice into neuromuscular therapeutics: Is bigger muscle better? *Am. J. Pathol.* 168: 1775–1778.
- Hoppeler H., Baum O., Mueller M., Lurman G. (2011): Molekulare Mechanismen der Anpassungsfähigkeit der Skelettmuskulatur. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 59: 6–13.
- Issurin V.B. (2010): New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports Med.* 40: 189–206.
- Kellmann M. (2010): Preventing overtraining in athletes in high-intensity sports and stress/recovery monitoring. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 20: 95–102.
- Kindermann W. (2004): Anaerobe Schwelle. *Dtsch. Z. Sportmed.* 55: 161–162.
- Kinsey S.T., Hardy K.M., Locke B.R. (2007): The long and winding road: influences of intracellular metabolite diffusion on cellular organization and metabolism in skeletal muscle. *J. Exp. Biol.* 210: 3505–3512.
- Koulmann N., Bigard A. (2006): Interaction between signalling pathways involved in skeletal muscle responses to endurance exercise. *Pflugers Arch.* 452: 125–139.
- Laursen P.B. (2010): Training for intense exercise performance: High-intensity or high-volume training? *Scand. J. Med. Sci. Sports* 20: 1–10.
- Laursen P.B., Jenkins D.G. (2002): The scientific basis for high-intensity interval training: Optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med.* 32: 53–73.
- Little J.P., Safdar A., Wilkin G.P., Tarnopolsky M.A., Gibala M.J. (2010): A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J. Physiol. (Lond.)* 588: 1011–1022.
- Little J.P., Safdar A., Bishop D., Tarnopolsky M.A., Gibala M.J. (2011): An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 300: R1303–R1310.
- Maassen N., Schneider G. (2011): Die kapilläre Laktatkonzentration als Mass für die Belastungsreaktion. *Dtsch. Z. Sportmed.* 62: 92–97.
- Matheny R.W., Nindl B.C., Adamo M.L. (2010): Minireview: Mechano-growth factor: a putative product of IGF-I gene expression involved in tissue repair and regeneration. *Endocrinology* 151: 865–875.
- Olesen J., Kiilerich K., Pilegaard H. (2010): PGC-1 α -mediated adaptations in skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 460: 153–162.
- Passarella S., de Bari L., Valenti D., Pizzuto R., Paventi G., Atlante A. (2008): Mitochondria and L-lactate metabolism. *FEBS Lett.* 582: 3569–3576.
- Péronnet F. (2010): Lactate as an end-product and fuel. *Dtsch. Z. Sportmed.* 61: 112–116.
- Philp A., Macdonald A.L., Watt P.W. (2005): Lactate – a signal coordinating cell and systemic function. *J. Exp. Biol.* 208: 4561–4575.
- Reilly T., Woodbridge V. (1999): Effects of moderate dietary manipulations on swim performance and on blood lactate – swimming velocity curves. *Int. J. Sports Med.* 20: 93–97.
- Röckl K.S.C., Witzczak C.A., Goodyear L.J. (2008): Signaling mechanisms in skeletal muscle: Acute responses and chronic adaptations to exercise. *IUBMB Life* 60: 145–153.
- Sahlin K., Fernström M., Svensson M., Tonkonogi M. (2002): No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. *J. Physiol. (Lond.)* 541: 569–574.
- Schaible E., Boehringer A., Callau D., Niess A.M., Simon P. (2009): Exercise and menstrual cycle dependent expression of a truncated alternative splice variant of HIF1 α in leukocytes. *Exerc. Immunol. Rev.* 15: 145–156.
- Schiaffino S. (2010): Fibre types in skeletal muscle: a personal account. *Acta Physiol.* 199: 451–463.
- Schurr A. (2006): Lactate: the ultimate cerebral oxidative energy substrate? *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 26: 142–152.
- Seiler K.S., Kjellerud G.Ø. (2006): Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an «optimal» distribution? *Scand. J. Med. Sci. Sports* 16: 49–56.
- Slivka D.R., Hailes W.S., Cuddy J.S., Ruby B.C. (2010): Effects of 21 days of intensified training on markers of overtraining. *J. Strength Cond. Res.* 24: 2604–2612.

- Smith G.I., Patterson B.W., Mittendorfer B. (2011): Human muscle protein turnover – why is it so variable? *J. Appl. Physiol.* 110: 480–491.
- Spurway N., Wackerhage H. (2006): Genetics and molecular biology of muscle adaptation. *Advances in sport and exercise science series*, 1st edition, Elsevier Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Tegtbur U., Busse M.W., Kubis H.P. (2009): Körperliches Training und zelluläre Anpassung des Muskels. *Unfallchirurg* 112: 365–372.
- Toigo M. (2006a): Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation: Teil 1: Einleitung und Längenadaptation. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 54: 101–107.
- Toigo M. (2006b): Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation: Teil 2: Adaptation von Querschnitt und Fasertypusmodulen. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 54: 121–132.
- Toigo M., Boutellier U. (2006): New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur. J. Appl. Physiol.* 97: 643–663.
- Tschopp M., Held T., Villinger B., Marti B. (2001): Qualitätsstandards in der Ausdauerleistungsdiagnostik: Ein gemeinsames Projekt von SGS und Swiss Olympic. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 49: 57–66.
- Urhausen A., Gabriel H.H., Weiler B., Kindermann W. (1998): Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int. J. Sports Med.* 19:114–120.
- van Hall G. (2010): Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol.* 199: 499–508.
- van Wessel T., de Haan A., van der Laarse W.J., Jaspers R.T. (2010): The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism? *Eur. J. Appl. Physiol.* 110: 665–694.
- 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.
- Wahl P., Hägele M., Zinner C., Bloch W., Mester J. (2010a): High Intensity Training (HIT) für die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit im Leistungssport. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.* 58: 125–133.
- Wahl P., Hägele M., Zinner C., Bloch W., Mester J. (2010b): High Intensity Training (HIT) für die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit von Normalpersonen und im Präventions- & Rehabilitationsbereich. *Wien Med. Wochenschr.* 160: 627–636.
- Wahl P., Zinner C., Achtzehn S., Bloch W., Mester J. (2010c): Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. *IGF Res.* 20: 380–385.
- Wahl P., Zinner C., Achtzehn S., Behringer M., Bloch W., Mester J. (2011): Effects of acid-base balance and high or low intensity exercise on VEGF and bFGF. *Eur. J. Appl. Physiol.* 111: 1405–1413.
- Wenger R.H., Stiehl D.P., Camenisch G. (2005): Integration of oxygen signaling at the consensus HRE. *Sci. STKE.* (306): re12.
- Westerblad H., Bruton J.D., Katz A. (2010): Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Exp. Cell Res.* 316: 3093–3099.
- Zammit P.S. (2008): All muscle satellite cells are equal, but are some more equal than others? *J. Cell Sci.* 121: 2975–2982.