

Aus dem Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin

Abt. II Molekulare und zelluläre Sportmedizin

der Deutschen Sporthochschule Köln

Geschäftsführender Leiter: Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Bloch

**Bestimmung der Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmekinetik
zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit
bei Nachwuchsleistungssportlern mit verschiedenen
Trainingsbelastungen am Beispiel Handball und Schwimmen**

An der Deutschen Sporthochschule Köln

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der Sportwissenschaft

angenommene Dissertation

vorgelegt von

Patricia-Ann Schikore geb. Frahm

aus

Celle

Köln 2021

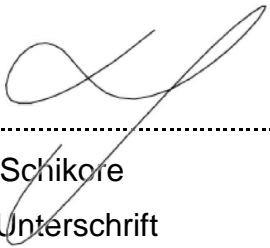
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Bloch
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Patrick Wahl
Vorsitzender des Promotionsausschusses: Univ.-Prof. Dr. Mario Thevis
Datum der Disputation: 08.03.2022

Eidesstattliche Versicherungen gem. § 7 Abs. 2 Nr. 4 und 5 der Promotionsordnung der Deutschen Sporthochschule Köln, 20.02.2013:

Hierdurch versichere ich:

Ich habe diese Arbeit selbständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen und technischen Hilfen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Hierdurch erkläre ich, dass ich die „Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis“ der Deutschen Sporthochschule Köln eingehalten habe.


.....
Patricia-Ann Schikore
16.03.2022, Unterschrift

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit nutzen und mich bei denjenigen Personen bedanken, die mich in dieser herausfordernden, aber auch höchst lohnenden Phase meiner akademischen Laufbahn unterstützt haben:

Zunächst möchte ich mich bei meinem Doktorvater Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Bloch bedanken, der mir diese Arbeit ermöglicht hat und bei Fragen und Problemen stets mit hilfreichen und kritischen Anregungen zur Seite stand.

Dr. Uwe Hoffmann danke ich für die Überlassung des Themas, seine unermüdliche Unterstützung und die Diskussionen, die mir immer wieder neue Lösungswege aufzeigten und meinen wissenschaftlichen Horizont erweiterten. Danken möchte ich auch der Abteilung Leistungsphysiologie für ihr Mitwirken während der Erstellung der Doktorarbeit.

Ein besonderer Dank geht an alle Probanden, die für die Studie wortwörtlich geschwitzt haben.

Meinen Freundinnen, die mich unentwegt mit aufbauenden Worten und dem ein oder anderen Glas Wein begleitet haben, möchte ich ebenfalls danken. Besonderer Dank gilt hier Christiane Gerlach, Corinna Hampel, Gesche Spehlbrink, Ivonne Kapmeyer, Michelle Hochhausen und Swaantje Stelling. Abschließend möchte ich meinem Mann Florian Schikore für seine unendliche Geduld, seine Unterstützung zu jeder Zeit und in jeglicher Hinsicht danken. Nicht zuletzt danke ich meinen Eltern für ihren Zuspruch.

*Im Interesse der Lesefreundlichkeit wird im Text die männliche Form geschlechtsunabhängig verwendet, sofern eine Geschlechterdifferenzierung nicht aus inhaltlichen Gründen notwendig ist. Nichtsdestoweniger beziehen sich diese Angaben auf die Angehörigen aller Geschlechtsidentitäten jenseits von ‚männlich‘ und ‚weiblich‘.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	III
Abkürzungsverzeichnis	IV
Zusammenfassung	VI
Abstract	VII
1 Einleitung.....	1
2 Theoretischer Hintergrund.....	3
2.1 Nachwuchsleistungssport in Deutschland	3
2.2 Langfristiger Trainings- und Leistungsaufbau im Nachwuchsleistungssport...4	
2.3 Rahmentrainingskonzeptionen	6
2.3.1 <i>Handball</i>	6
2.3.2 <i>Schwimmen</i>	8
2.4 Motorische Anforderungen: konditionell und koordinativ	10
2.4.1 <i>Handball</i>	10
2.4.2 <i>Schwimmen</i>	13
2.5 Erfassung und Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit.....	14
2.6 Trainerbarkeit der $\dot{V}O_2\text{max}$	20
2.7 $\dot{V}O_2\text{max}$: Handball vs. Schwimmen	24
2.8 Kritische Betrachtung der $\dot{V}O_2\text{max}$ zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit.....	28
2.8.1 <i>Studienlage und Untersuchungsmethodik</i>	28
2.8.2 <i>Trainierbarkeit und Erfassung</i>	29
2.8.3 <i>Beeinflussung zentraler und peripherer Faktoren</i>	31
2.9 Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmekinetik.....	32
2.9.1 <i>HF- und $\dot{V}O_2$-Kinetik: intermittierender vs. kontinuierlich aerober Trainingsfokus</i>	37
2.9.2 <i>HF- und $\dot{V}O_2$-Kinetik: Handball vs. Schwimmen</i>	42
2.10 Kritische Betrachtung der HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetik	44

2.11	Erfassung der $\dot{V}O_2$ - und HF-Kinetik mittels dynamischem Belastungsprotokoll und Zeitreihenanalyse	47
2.11.1	<i>Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$-Kinetik</i>	51
2.11.2	<i>Rückrechenmodell</i>	52
2.12	Abgrenzung $\dot{V}O_2$ -Kinetik und $\dot{V}O_{2max}$	58
2.13	Zielsetzung der Arbeit.....	60
2.14	Fragestellungen und Hypothesen	61
3	Material und Methoden	63
3.1	Rekrutierung der Probanden	63
3.2	Probandenstichprobe.....	63
3.3	Vorbereitung	66
3.3.1	<i>Probanden</i>	66
3.3.2	<i>Arbeitsmaterial und Geräte</i>	68
3.4	Belastungsablauf	69
3.4.1	<i>Ergometrie</i>	69
3.4.2	<i>Spirometrie</i>	70
3.4.3	<i>Belastungsprotokoll</i>	71
3.5	Abbruchkriterien.....	73
3.6	Ausbelastungskriterien	75
3.7	Datenanalyse.....	76
3.8	Statistische Auswertung	77
3.9	Exkurs: Bestimmung der zweiten ventilatorischen Schwelle	78
4	Ergebnisse	81
4.1	Ausbelastungsparameter und Parameter an der VT2.....	81
4.2	Metabolische und kardiopulmonale Parameter.....	83
4.3	Pulmonale und muskuläre $\dot{V}O_2$	85
4.4	Kinetikanalyse.....	87
4.5	Explorative Korrelationsanalyse.....	90

5	Diskussion.....	93
5.1	Ausbelastungsparameter und Parameter an der VT2.....	93
5.2	Metabolische und kardiopulmonale Parameter.....	96
5.3	Schnellere Zeitkonstanten für Schwimmer als für Handballspieler	97
5.4	Schnellere $\dot{V}O_2$ musc-Kinetik für Schwimmer als für Handballspieler.....	99
5.5	Zusammenfassende Diskussion	105
5.6	Limitationen	106
6	Fazit und Ausblick	109
7	Literaturverzeichnis	110
8	Anhang.....	134

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Darstellung des langfristigen Trainings- und Leistungsaufbaus im Nachwuchsleistungssportkonzept des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB).....	5
Abb. 2	Ausbildungsetappen der Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handballbundes (DHB).....	7
Abb. 3	Darstellung der Ausbildungsetappen des langfristigen Leistungsaufbaus des Deutschen Schwimm-Verbandes (DSV), der jeweiligen Entwicklungsstufe und der schulischen Ausbildungsphase.....	8
Abb. 4	Grafische Darstellung der Rahmentrainingskonzeption des DHB mit dem Fokus auf Motorik und Athletik.....	12
Abb. 5	Altersangepasste Darstellung der Belastungszonen mit Zielsetzung und Belastungsempfinden des Schwimmtrainings im NWLS.	14
Abb. 6	Darstellung des Verlaufs und der Anteile der muskulären Energiebereitstellung in Bezug auf die Belastungsdauer.	15
Abb. 7	Darstellung der relativen Sauerstoffaufnahme ($\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$) und absoluten Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2\text{max}$) bei gesunden Jungen und Mädchen zwischen 6 und 18 Jahren.....	19
Abb. 8	Darstellung des Drei-Phasen-Modells der Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_2$ -Kinetik).....	36
Abb. 9	Darstellung der Beziehung zwischen Muskelfasertypen und $\dot{V}O_2\text{pulm}$ -Kinetik (normalisiert als O_2 -Kosten) während schwerer Belastung.....	39
Abb. 10	Korrelation der individuellen Zeitkonstanten auf Square Wave- und PRBS-Protokollen.....	48
Abb. 11	Darstellung der Datenauswertung über die Zeitreihenanalyse für die kardiorespiratorische Kinetikanalyse.	50
Abb. 12	Vereinfachte Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leistung, pulmonaler und muskulärer Sauerstoffaufnahmekinetik mittels Übertragungsfunktionen, die die physiologischen Prozesse innerhalb des Systems repräsentieren.....	52
Abb. 13	Darstellung des Übertragungsmodells zur Berechnung der $\dot{V}O_2\text{musc}$	53
Abb. 14	Darstellung des Zusammenhangs zwischen Sauerstoffaufnahmekinetik und $\dot{V}O_2\text{max}$ bei jüngeren und älteren Probandengruppen.	58
Abb. 15	Elektrodenanlage für das Ruhe- (1 und 2) und Belastungs-EKG (1 und 3). .	67
Abb. 16	Darstellung eines Probanden auf dem Fahrradergometer, auf dem der Test durchgeführt wurde.....	70
Abb. 17	Darstellung der Spirometriemaske am Probanden.	70
Abb. 18	Darstellung des moderaten Belastungsprotokolls mit anschließendem Ausbelastungstest.	72

Abb. 19	Darstellung der kardiozirkulatorischen Felder (2, 3, 4, 5), ventilatorischen Felder (1, 4, 7, 9) und Felder zum Gasaustausch (6, 9) in der 9-Felder-Grafik.	80
Abb. 20	Darstellung der Verläufe der Mittelwerte und Standardfehler für die a) pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2p\text{ulm}}$) und b) muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2m\text{usc}}$) der untersuchten Probandengruppen als Antwort auf das moderate Belastungsprotokoll (PRBS).	86
Abb. 21	Darstellung der Verläufe der Mittelwerte und Standardfehler für jedes Lag (-50 bis 150s) der Kreuzkorrelationsfunktion (CCF) der a) Herzfrequenz (HF), b) pulmonalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2p\text{ulm}}$) und c) muskulären Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2m\text{usc}}$) aufgetragen zur Autokorrelationsfunktion (ACF).	88
Abb. 22	Sportmedizinischer Anamnesebogen.	134
Abb. 23	Einwilligungserklärung zur Studie.	135
Abb. 24	Fahrradergometriebogen.	136

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Tabellarische Darstellung der Vorgaben des Trainingsumfangs in der a) maximalen Variante und der b) minimalen Variante (75%) des Deutschen Schwimm-Verbandes (DSV).	10
Tab. 2	Literaturübersicht ($\bar{x} \pm SD$) zur $rel\dot{V}O_2max$ von Handballspielern.	25
Tab. 3	Literaturübersicht ($\bar{x} \pm SD$) zur $rel\dot{V}O_2max$ von Schwimmern.	26
Tab. 4	Literaturübersicht ($\bar{x} \pm SD$) zur $\dot{V}O_2pulm$ -, $\dot{V}O_2musc$ - und HR-Kinetik mit gleicher Methodik (PRBS, Zeitreihenanalyse und BCM) nach Hoffmann <i>et al.</i> (2013).	55
Tab. 5	Tabellarische Darstellung der Ein- und Ausschlusskriterien zur Studienteilnahme.	64
Tab. 6	Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der Probandencharakteristika und des Trainingsumfangs pro Woche in den untersuchten Probandengruppen.	65
Tab. 7	Tabellarische Darstellung der absoluten und relativen Abbruchkriterien.	74
Tab. 8	Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der maximal erreichten Parameter im Ausbelastungstest sowie der Werte an der VT2 der untersuchten Probandengruppen.	82
Tab. 9	Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der metabolischen und kardiorespiratorischen Parameter für die untersuchten Probandengruppen während des moderaten Belastungsprotokolls.	84
Tab. 10	Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der maximal erreichten Werte (CCF_{peak}) und der zeitlichen Verzögerung (CCF_{lag}) der Parameter und der abgeschätzten Zeitkonstante (τ) als Reaktion auf die Leistung für die Probandengruppen während des moderaten Belastungstests (PRBS).	89
Tab. 11	Tabellarische Darstellung der Korrelationen ausgewählter Probandencharakteristika und den pulmonalen Ausbelastungsparametern der untersuchten Probandengruppen.	90
Tab. 12	Tabellarische Darstellung der Korrelationen ausgewählter Ausbelastungsparameter und maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) für die Herzfrequenz (HF), die pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2pulm$) und die muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2musc$) der untersuchten Probandengruppen.	91
Tab. 13	Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Mittelwerte des moderaten Belastungsprotokolls (PRBS) und maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) für die Herzfrequenz (HF), die pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2pulm$) und die muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2musc$) der untersuchten Probandengruppen.	92

Abkürzungsverzeichnis

ACF	Autokorrelationsfunktion
ACF _{max}	Maximum der ACF
ADP	Adenosin-Di-Phosphat
ANOVA	Varianzanalyse (engl.: Analysis of Variance)
ATP	Adenosin-Tri-Phosphat
avDO ₂	Arterio-venöse Sauerstoffkonzentrationsdifferenz
CCF	Kreuzkorrelationsfunktion
CCF _{max}	Maximum der Kreuzkorrelationsfunktion
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
DHB	Deutscher Handballbund
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
DSV	Deutscher Schwimm-Verband
EKG	Elektrokardiogramm
H ⁺	Wasserstoffion
High	Hohe konstante Phase
HKS	Herz-Kreislauf-System
HF	Herzfrequenz
HZV	Herzzeitvolumen
Lag	Zeitliche Verzögerung zwischen ACF _{max} und CCF _{max}
Low	Niedrige konstante Phase
MCT1	Monocarboxylat-Transporter 1
MRT	Mittlere Antwortzeit (engl.: Mean Response Time)
O ₂	Sauerstoff
P	Phosphat
<i>p</i>	Signifikanzwert
PCr	Phosphokreatin
PetO ₂	Endtidaler Sauerstoffpartialdruck
PetCO ₂	Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PRBS	Pseudorandomisierte binäre Sequenzen
PRBS 1	Erste pseudorandomisierte binäre Sequenzen
PRBS 2	Zweite pseudorandomisierte binäre Sequenzen
Q _{rem}	Durchblutung des Restkörpers
<i>r</i>	Korrelationskoeffizient
RER	Respiratorische Austauschrate (engl.: Respiratory Exchange Rate)

RQ	Respiratorischer Quotient
τ	Zeitkonstante (Tau)
TD	Totzeit (engl.: Time Delay)
$\dot{V}E$	Ventilation
$\dot{V}O_2$	Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}CO_2$	Kohlenstoffdioxidabgabe
$\dot{V}O_{2max}$	Maximale Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_{2musc}$	Muskuläre Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_{2peak}$	Peak Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_{2pulm}$	Pulmonale Sauerstoffaufnahme
$\dot{V}O_{2rem}$	Sauerstoffaufnahme des Restkörpers
$V_{V_{musc}}$	Venöses Blutvolumen zwischen arbeitender Muskulatur und Lunge
WR	Arbeitsrate (engl.: Work Rate)
\bar{x}	Mittelwert

Zusammenfassung

Zweck: Die Herzfrequenz- (HF) und Sauerstoffaufnahme- ($\dot{V}O_2$) Kinetik sind limitierende Faktoren für eine hohe aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit. Fällt die Kinetik bei eintretender Belastung (On-Kinetik) langsam aus oder ist die Kinetik bei endender Belastung (Off-Kinetik) zu schnell, geht dies mit einer minderen Aktivierung der oxidativen Phosphorylierung bzw. einer geringeren Intensität der PCr-Resynthese einher. In der vorliegenden Arbeit wird die Hypothese aufgestellt, dass die pulmonale ($\dot{V}O_{2pulm}$), muskuläre ($\dot{V}O_{2musc}$) $\dot{V}O_2$ - und HF-On-Kinetik bei Nachwuchsleistungsschwimmern (S) im Vergleich zu Nachwuchsleistungshandballspielern (HB) schneller ist.

Methode: 43 Probanden (S: $n=21$, 16.2 ± 2.5 Jahre, 181.5 ± 7.9 cm, 68.6 ± 9.4 kg, HB: $n=22$, 15.5 ± 0.7 Jahre, 180.5 ± 10.6 cm, 74.4 ± 13.7 kg) absolvierten ein moderates Belastungsprotokoll mit dynamischen Belastungswechseln (30-80 W) auf einem Fahrradergometer. HF- und $\dot{V}O_{2pulm}$ -Kinetik wurden direkt mittels EKG und Spirometrie gemessen. $\dot{V}O_{2musc}$ wurde mit einem Rückrechenmodell abgeschätzt. Die Kinetik wurde mittels Zeitreihenanalyse berechnet. Je höher das Maxima der Kreuzkorrelationsfunktion (CCF_{peak}) des jeweiligen Parameters ($\dot{V}O_{2pulm}$; $\dot{V}O_{2musc}$ und HF), desto schneller war die kinetische Reaktion.

Ergebnisse: Die Kinetik der HF (HB: 0.32 ± 0.08 vs. S: 0.35 ± 0.08 ; $p=0.195$) und der $\dot{V}O_{2pulm}$ (0.35 ± 0.06 vs. 0.38 ± 0.10 ; $p=0.200$) zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die Kinetik der $\dot{V}O_{2musc}$ (0.36 ± 0.06 vs. 0.40 ± 0.06 ; $p=0.032$) war bei Schwimmern im Vergleich zu den Handballspielern signifikant schneller.

Schlussfolgerungen: Es scheint, dass sich ein kontinuierliches aerobes Ausdauertraining wie beim Schwimmen günstiger auf eine schnelle $\dot{V}O_2$ -Kinetik auswirkt als ein intermittierendes Training wie beim Handball. Die schnellere muskuläre $\dot{V}O_2$ -On-Kinetik bedeutet in diesem Fall eine schnellere Kompensation des O_2 -Mehrbedarfs in der arbeitenden Muskulatur bei Belastungsbeginn im moderaten Bereich und somit eine bessere aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit der Schwimmer. Zur weiteren Validierung der hier erfassten Ergebnisse sind weitere Messungen (z.B.: Bestimmung der PCr-Kinetiken) nötig.

Abstract

Purpose: Heart rate- (HR) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) kinetics are limiting factors for high aerobic exercise performance. Slow kinetics at entering exercise (on-kinetics) and too fast kinetics at ending exercise (off-kinetics) are associated with an inferior activation of oxidative phosphorylation respectively a lower intensity of PCr resynthesis. In this study, it is hypothesized that pulmonary ($\dot{V}O_{2pulm}$), muscular ($\dot{V}O_{2musc}$) oxygen uptake and heart rate on-kinetics are faster in youth elite swimmers (S) compared with youth elite handball players (HB).

Methods: 43 subjects (S: $n=21$, 16.2 ± 2.5 years, 181.5 ± 7.9 cm, 68.6 ± 9.4 kg, 17.67 ± 6.38 h of training/week, HB: $n=22$, 15.5 ± 0.7 years, 180.5 ± 10.6 cm, 74.4 ± 13.7 kg, 8.28 ± 2.11 h of training/week) completed a cycle ergometry protocol with pseudo-randomized work rate (WR) changes on a cycle ergometry with watts at 30 and 80. HF- and $\dot{V}O_{2pulm}$ kinetics were directly measured by ECG and spirometry. $\dot{V}O_{2musc}$ was estimated with a circulatory model. Kinetics were calculated using time series analysis. Higher maxima of the cross-correlation function (CCF_{peak}) of the respective parameter ($\dot{V}O_2$ and HF) indicate faster kinetic response.

Results: The kinetics of HR (HB: 0.32 ± 0.08 vs. S: 0.35 ± 0.08 ; $p=0.195$) and $\dot{V}O_{2pulm}$ (0.35 ± 0.06 vs. 0.38 ± 0.10 ; $p=0.200$) showed no significant difference between the groups. The kinetics of $\dot{V}O_{2musc}$ (0.36 ± 0.06 vs. 0.40 ± 0.06 ; $p=0.032$) were significantly faster in swimmers compared to handball players.

Conclusions: It seems that continuous aerobic endurance training with low intensity changes as in swimming has a more favourable effect on fast $\dot{V}O_2$ kinetics than intermittent training with frequently changing intensities as in handball. In this case, the faster muscular $\dot{V}O_2$ kinetics means a faster compensation of the O_2 -deficit during load changes in the moderate load range and thus a better aerobic endurance performance of the swimmers. For further validation of the results recorded here, further measurements (e.g. determination of PCr kinetics) are necessary.

1 Einleitung

Im Nachwuchssport gilt die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit eines jeden Athleten als Grundvoraussetzung, um sportliche Höchstleistungen zu erzielen. Die Kapazität, Energie aus dem oxidativen Metabolismus zu schöpfen, ermöglicht dem Sportler seine Leistung über einen möglichst langen Zeitraum aufrechtzuerhalten und schneller zu regenerieren (Ferrauti 2020). Die Erfassung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit erfolgt meist über die am Mund gemessene maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) [$L \cdot min^{-1}$]. Hierbei wird die maximale Kapazität der Atmung und des Herz-Kreislauf-Systems (HKS), Sauerstoff aufzunehmen, zu transportieren und in der arbeitenden Muskulatur zu verwerten, mittels eines ergometrischen Ausbelastungstests dargestellt. Die Verkettung der Subsysteme kann jedoch Einfluss auf die $\dot{V}O_{2max}$ nehmen. Zudem erfordert ein Ausbelastungstest eine hohe Motivation, die Beteiligung großer Muskelgruppen und eine Beeinflussung der unmittelbaren Trainings- und Wettkampfvorbereitung.

Die Herzfrequenz- (HF) und Sauerstoffaufnahme- ($\dot{V}O_2$) Kinetiken können zusätzlich die funktionelle Kapazität des HKS und der arbeitenden Muskulatur beurteilen, indem sie die Geschwindigkeit messen, mit der sich deren Subsysteme an eintretende Belastungswechsel (On-Kinetik) anpassen. Je höher die On-Kinetik ausfällt, desto schneller reagiert das System mit einem Erreichen des Steady States bzw. Gleichgewichtszustands zwischen O_2 -Bedarf und O_2 -Anlieferung bzw. O_2 -Ausschöpfung. Fällt die Kinetik bei endender Belastung (Off-Kinetik) zu schnell aus, geht dies mit einer minderen Aktivierung der oxidativen Phosphorylierung bzw. einer geringeren Intensität der PCr-Resynthese einher. Meist erfolgt die Messung der Kinetik über eine Mittelung wiederholter Belastungssprünge und der Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_{2pulm}$). Bei der Analyse der $\dot{V}O_{2pulm}$ wird davon ausgegangen, dass diese der muskulären Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2musc}$) entspricht. Diese Betrachtungsweise lässt jedoch außer Acht, dass kardiorespiratorische und metabolische Regulationsmechanismen das $\dot{V}O_2$ -Signal auf dem Weg von der Lunge zur Muskulatur und zurück beeinflussen können. Eine Lösung wäre eine direkte Messung in der arbeitenden Muskulatur. Diese Messung ist jedoch hoch invasiv und bei aktiver Muskelarbeit nicht durchführbar. Das Modell von Hoffmann *et al.* (2013) liefert einen Lösungsansatz einer nicht-invasiven Kinetikabschätzung. Es basiert auf einem dynamischen Belastungsprotokoll (PRBS), welches mit einem moderaten Belastungstest absolviert und mittels Zeitreihenanalyse

ausgewertet wird. Das hierbei angewandte Rückrechenmodell (BCM) schätzt, unter der Berücksichtigung zentraler und peripherer Einflüsse, die $\dot{V}O_2$ musc über die $\dot{V}O_2$ pulm und HF-Kinetik ab. Eine schnelle $\dot{V}O_2$ musc korreliert mit einer schnelleren Kompensation des O_2 -Mehbedarfs bei eintretender Belastung, einer höheren Energiegewinnung aus aeroben Stoffwechselfvorgängen und demnach mit einer höheren aeroben Ausdauerleistungs-fähigkeit (Hughson 2009; Murias *et al.* 2014; Poole & Jones 2012). Es wurde festgestellt, dass vor allem kontinuierliches Ausdauertraining die $\dot{V}O_2$ musc verbessert (Drescher *et al.* 2015; Grey *et al.* 2015; Koschate *et al.* 2019; Magel *et al.* 1975; McKenzie 2012; Phillips *et al.* 1995; Poole & Jones 2012).

Das übergeordnete Ziel dieser Arbeit ist es, eine Analyse der HF- und $\dot{V}O_2$ -On-Kinetik mittels des Modells von Hoffmann *et al.* (2013) bei jungen Sportlern durchzuführen, die sich durch die Trainingsbelastung (intermittierend vs. kontinuierlich aerob) ihrer Sportarten unterscheiden (Handball und Schwimmen). Die Erfassung maximaler Leistungsparameter und Bestimmung der individuellen aerob-anaeroben Schwelle (Mader *et al.* 1976; Westhoff *et al.* 2013) ergänzen die Untersuchung und ermöglichen einen Vergleich der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit der Probandengruppen. Eine Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit über die nicht-invasive HF- und $\dot{V}O_2$ -On-Kinetikanalyse bei gesunden Nachwuchsleistungssportlern liegt bisher nicht vor. Der theoretische Hintergrund soll über die Trainings- und Leistungsstruktur der untersuchten Sportarten aufklären, den derzeitigen Standard zur Erfassung und Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit beleuchten und kritisch beurteilen. Die methodische Vorgehensweise wird darauffolgend beschrieben. Anschließend werden die Ergebnisse dargelegt und in der Diskussion in den Literaturkontext eingeordnet. Abschließend werden methodische Limitationen und die Anwendung im Nachwuchsleistungssport diskutiert, sodass die vorher aufgestellten Hypothesen beantwortet und ein Ausblick auf weiterführende Forschungsansätze gegeben werden kann.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Nachwuchsleistungssport in Deutschland

Um den Sprung vom Sporttalent zum Nachwuchsleistungssportler und letztendlich zum Athleten auf Spitzenniveau zu schaffen, bedarf es nicht nur einer überdurchschnittlichen Begabung, sondern auch einer hohen Ausprägung personaler Leistungsvoraussetzungen bzw. Leistungsfähigkeit. Die Erkennung eines Sporttalents erfolgt bereits im Grundschulalter und fällt in den Aufgabenbereich des jeweiligen Sportvereins (Borggrefe 2012). Neben sportmotorischen Fähigkeiten werden unter anderem anthropometrische Komponenten, Lern- und Leistungsbereitschaft und Bewegungskompetenz beurteilt (Franssen 2018; Nowak *et al.* 2013). Wird ein Sporttalent erkannt, so gilt es dies effizient zu fördern und dessen Leistungspotenzial systematisch auszubauen. Eine zentrale Rolle spielt hierbei das Fördersystem der Spitzensportverbände, welches durch zahlreiche Unterstützungs- und Entlastungsmaßnahmen geprägt ist. Um diese verbandliche Förderung zu erhalten, bedarf es der Berufung in den Kader. Diese erfolgt jährlich und nach vorher festgelegten Kaderkriterien bzw. aufgrund aktueller Leistungen oder erzielter Erfolge. Aussichtsreiche Nachwuchssportler werden zu Beginn ihrer leistungssportlichen Karriere vom jeweiligen Landesfachverband in den Landeskader (D-Kader) bzw. seit 2018 in den Landes- und Nachwuchskader (LK und NK) berufen. Im Kader erfolgt dann ein langfristiger systematischer Trainings- und Leistungsaufbau (LLA) durch den Landesfachverband (Spahl 2013). Die NK- und LK-Konzeption entspricht hierbei der Grundidee der D-Kader. Da die Datenerhebung der vorliegenden Arbeit während der Namensneugabe erfolgte, wird im weiteren Verlauf die Bezeichnung des D-Kader verwendet. Die Untersuchungen in der vorliegenden Arbeit beziehen sich ausschließlich auf D-Kaderathleten des Landes Hessen. Daher wird auf die anderen Kadergruppierungen nicht näher eingegangen.

2.2 Langfristiger Trainings- und Leistungsaufbau im Nachwuchsleistungssport

Eine systematische Vorbereitung von Nachwuchssportlern auf internationale Erfolge im Hochleistungsalter ist das Ziel des Nachwuchsleistungssportkonzeptes des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB). Hierzu steht laut des DOSB, neben einer nachhaltigen Bildung und Persönlichkeitsentwicklung eines jeden Athleten, die „[...] Planung und Durchführung eines langfristigen Trainings- und Leistungsaufbaus auf der Grundlage von sportartspezifischen Rahmentrainingskonzeptionen [...]“ im Vordergrund (Deutscher Olympischer Sportbund 2013).

Ein langfristiger Trainings- und Leistungsaufbau (LLA) wird im Deutschen Nachwuchsleistungssport (NWLS), unabhängig von der Sportart, in Etappen unterteilt (Abb. 1). Ein LLA im Nachwuchsbereich umfasst das Grundlagentraining (GLT), Aufbautraining (ABT) und Anschlussstraining (AST). Im GLT wird eine grundlegende und sportsspezifische Belastbarkeit für zukünftige Trainingsanforderungen ausgebildet. Hierbei stehen Übungs-, Trainings- und Spielformen der Sportart im Vordergrund, wobei zusätzlich auf eine hohe Vielseitigkeit der Ausbildung geachtet wird (Baker 2003; Baker & Cobley 2009; Büsch *et al.* 2014; Güllich 2019). Das ABT beinhaltet einen sportartspezifischeren Schwerpunkt. Das Leistungsniveau sowie allgemeine und spezielle Leistungsvoraussetzungen (z.B. die Entwicklung der aeroben Ausdauer, technisch-taktische Handlungsfähigkeiten und Feinkoordination sportsspezifischer Bewegungshandlungen) werden in dieser Etappe ausgebaut. Das Ziel des AST ist die Absicherung der sportartspezifischen Belastbarkeit für zukünftige Trainingsanforderungen. Es zeichnet sich durch eine sehr differenzierte sportartspezifische Ausbildung aus und zielt auf die Perfektionierung und Stabilisierung sportlicher Techniken und Taktiken ab. Der Anschluss an das Hochleistungstraining und an die Anforderungen des nationalen und internationalen Spitzensports sowie die Teilnahme an internationalen Wettkämpfen, sind das Ziel eines erfolgreichen langfristigen Trainings- und Leistungsaufbaus (Deutscher Olympischer Sportbund 2013; Deutscher Sportbund 2005).

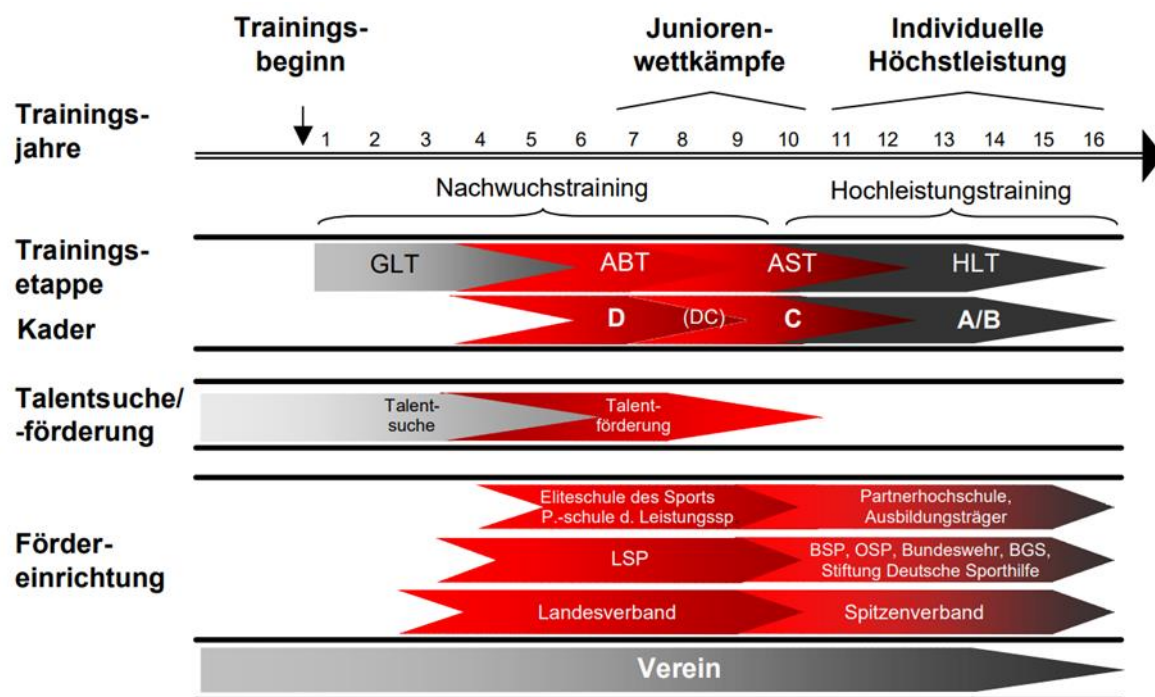


Abb. 1 Darstellung des langfristigen Trainings- und Leistungsaufbaus im Nachwuchsleistungssportkonzept des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB). Modell nach Deutscher Sportbund (2005). HLT = Hochleistungstraining; LSP = Landesstützpunkt; BSP = Bundesstützpunkt; OSP = Olympiastützpunkt.

Die Grundlage für einen erfolgreichen langfristigen Trainings- und Leistungsaufbau bietet eine sportartspezifische Rahmentrainingskonzeption (RTK), welche sich nach den jeweiligen Anforderungsprofilen und Ausbildungszielen der Sportart richtet. Zur Realisierung der Ziele bedarf es alters- und ausbildungsgerechter Trainingsinhalte, -mittel und -methoden (Spahl 2013). Laut des Instituts für Angewandte Trainingswissenschaft (IAT) gilt das Training als systematischer, altersgerechter und planmäßig geführter Prozess zur Erbringung künftiger Höchstleistungen (Henschel 2013; Institut für Angewandte Trainingswissenschaft 2006). Die RTK hat demnach einen perspektivischen Charakter und zielt nicht auf das Erreichen von Höchstleistungen im Kindes- und Jugendalter ab (Deutscher Sportbund 2005). Eine entsprechende Qualität und Quantität in einer systematischen und entwicklungsadäquaten Trainingsstruktur ist demnach für den Juniorenbereich unerlässlich (Baker *et al.* 2003; Balyi *et al.* 2013; Carl 2004; Güllich 2019; Hoffmann 2013; Spahl 2013). Hier gilt es zu beachten, dass sich Nachwuchssportler in ihrer biologischen, psychischen und sozialen Entwicklung von Hochleistungssportlern unterscheiden und somit von einer Kopie des

Trainingsprogramms aus dem Spitzenbereich abzusehen ist (Balyi *et al.* 2013; Ford *et al.* 2012).

Zur Überprüfung eines erfolgreichen effizienten Trainings- und Leistungsaufbaus sind die Dokumentation und Auswertung von Trainingseinheiten, die Analyse leistungsdiagnostischer Protokolle und die regelmäßige Aktualisierung der Trainingspläne, Technikleitbilder und der sportartspezifischen Kriterien zur Talentsichtung unerlässlich (Abbott 2007; Borggreve 2012; Carl 2004; Deutscher Olympischer Sportbund 2013; Krug 2006; Pfützner 2002).

2.3 Rahmentrainingskonzeptionen

2.3.1 *Handball*

„Die Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handballbundes zeigt einen Weg von der Ausbildung handballbegeisterter Kinder bis zum leistungsorientierten Training von Jugendlichen und Junioren/innen auf. Das langfristige und entwicklungsorientierte Nachwuchstraining über fünf Trainingsstufen stellt dabei eine zentrale Orientierungsgrundlage für Schulen, Handballvereine und alle Institutionen der Talentsichtung und -förderung dar. Die umfassende, individuelle Schulung auf allen Trainingsstufen, die gezielte Verknüpfung von Training und Wettkampf sowie die ganzheitliche Persönlichkeitsschulung sind zentrale Merkmale dieser Rahmentrainingskonzeption. Unser Ziel ist, den derzeitigen internationalen Spitzenplatz in der Nachwuchsarbeit auch für die Zukunft zu sichern und auszubauen!“ (Brand *et al.* 2009).

Die Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handballbundes (DHB) gilt als Orientierungsgrundlage und ist in fünf Ausbildungsetappen unterteilt (Abb. 2). Wie auch nach Vorgabe des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB), ist das Nachwuchstraining (D- bzw. DC-Kader-Training) durch die drei Etappen Grundlagen-, Aufbau- und Anschlussstraining geprägt und umfasst eine Altersspanne von 13 bis 23 Jahren, wobei hier $\pm 1-4$ Jahre hinsichtlich der biologischen Entwicklung zu berücksichtigen sind (Büsch *et al.* 2016; Groeger *et al.* 2019; Hohmann & Pietzonka 2017; Nowak *et al.* 2013; Pietzonka & Hohmann 2020).

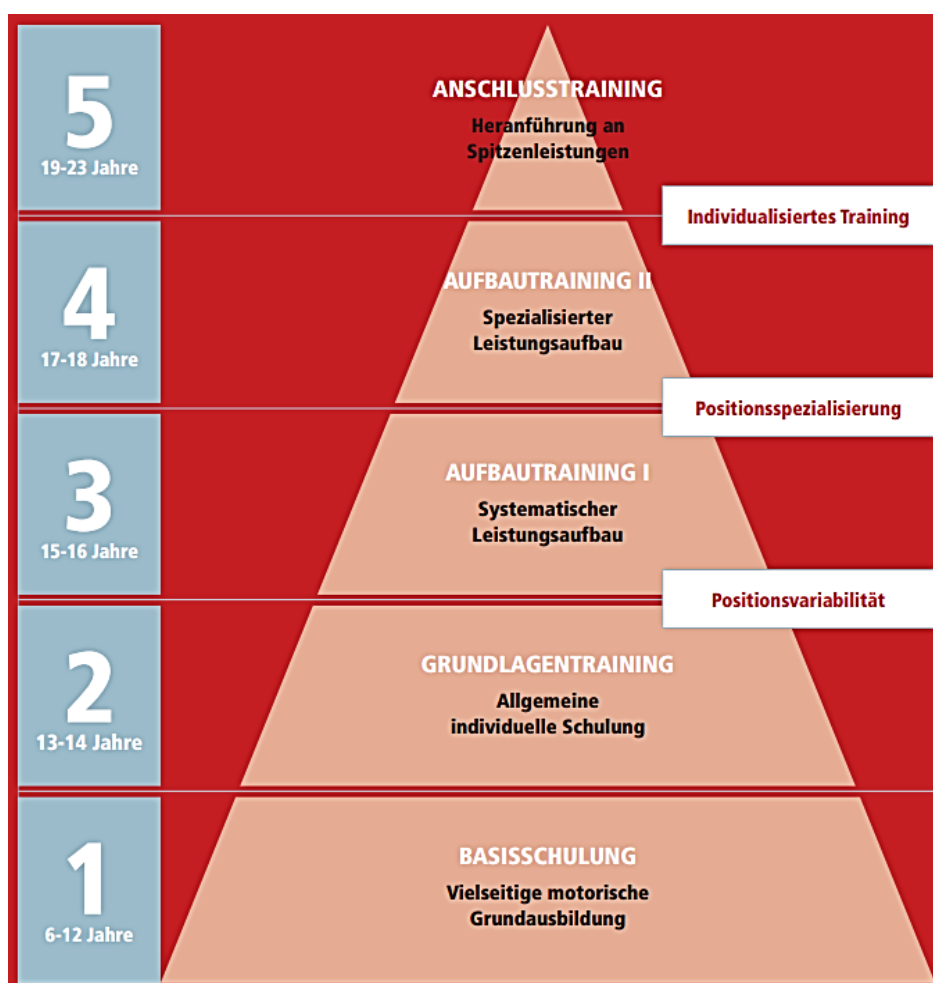


Abb. 2 Ausbildungsetappen der Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handballbundes (DHB). Modell nach Deutscher Handballbund (2016). Verwendungsfreigabe am 19.04.2021 erhalten.

Die Ausbildungsziele der Rahmentrainingskonzeption des DHB sind im GLT durch einen ganzheitlichen und vielseitigen Ansatz, eine intensive Technikausbildung und ein schnelles Umschalten zwischen den Spielphasen geprägt (Pietzonka & Hohmann 2020). Die motorische bzw. athletische Ausbildung in dieser Etappe orientiert sich vorrangig am Entwicklungsstand der Sportler und der geforderten Beanspruchung im Spiel. Im ABT I und II werden die positionsspezifischen Techniken (Positionsspezialisierung) mit hoher Dynamik ausgebaut und der Einstieg in ein differenziertes Athletiktraining gegeben (Büsch *et al.* 2014; Büsch *et al.* 2016; Oltmanns 2008). Im AST wird der Fokus auf ein konsequentes Tempospiel in allen Spielphasen gelegt. Die Förderung individueller Spielertypen (Individualisierung) steht nun im Vordergrund. Damit einhergehend wird das Athletiktraining gezielt auf das positionsspezifische Anforderungsprofil der Spieler zugeschnitten (Deutscher Handballbund 2017; Pietzonka & Hohmann 2020).

Erst eine adäquate Anzahl an Trainingseinheiten pro Woche ermöglicht die Umsetzung der oben aufgelisteten Leistungsanforderungen (Borggreffe 2012). Fünf bis sieben Mal pro Woche werden diese ausdauernd und Spiel nah trainiert (Büsch *et al.* 2014; Hunziker 2005).

2.3.2 Schwimmen

Die Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Schwimm-Verbandes (DSV) gilt als Orientierungsgrundlage und ist in fünf Ausbildungsetappen unterteilt (Abb. 3). Wie auch nach Vorgabe des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB), ist das Nachwuchstraining (D- bzw. DC-Kader-Training) durch die drei Etappen Grundlagen-, Aufbau- und Anschlussstraining geprägt und umfasst eine chronologische Altersspanne von 8 bis 16 Jahren, wobei $\pm 2-4$ Jahre hinsichtlich der biologischen Entwicklung zu berücksichtigen sind (Rudolph *et al.* 2015; Wilke & Madsen 2015).

AK	Bildungseinrichtung		Entwicklungsstufe		Ausbildungsetappe		Kaderkreis ⁹		Förderung durch
	Klasse	Einrichtung	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
4		Familie Kindergarten	Vorschulalter (frühes Kindesalter)		GRUND- AUSBILDUNG		(Schwimmkurs)		Familie Verein Kindergarten
5									
6 ¹⁰									
7	1	Primärstufe (Grundschule)	Frühes Schulkindalter (SKA)		GRUNDLAGEN- TRAINING (GLT)		(Leistungsgruppe im Verein)		Verein
8	2								
9	3								
10	4								
11	5	Sekundärstufe I (Gymnasium, Realschule, Hauptschule)	Spätes SKA		ABT	ABT	Landes- kader	D	LSV (DSV) DSV
12	6		Pubes- zens	Pubes- zens			D	D	
13	7				Pubes- zens	Adoles- zenz	D	D-C	
14	8		Adoles- zenz	Adoles- zenz			D	D-C	
15	9				Adoles- zenz	Adoles- zenz	D	C	
16	10		Adoles- zenz	Adoles- zenz			D-C	C	
17	11	Sekundärstufe II (Gymnasium, Fachoberschule)			Frühes Erwachsenen- alter	HOCH- LEISTUNGS- TRAINING (HLT)	↓	C	C- Übergang
18	12		C	C- Übergang					
19	(13)		C- Übergang	B1					
20		Studium (Beruf)				C- Übergang	B2		
						Übergang	B1	A/B	

Abb. 3 Darstellung der Ausbildungsetappen des langfristigen Leistungsaufbaus des Deutschen Schwimm-Verbandes (DSV), der jeweiligen Entwicklungsstufe und der schulischen Ausbildungsphase.
Modell nach Rudolph *et al.* (2015).

Im GLT wird die Grundlage für die Schwimmarten Schmetterling, Rücken, Brust und Kraul (Lagen) geschaffen. Das Erlernen der jeweiligen Technik sowie der Starts und Wenden wird hierbei ebenfalls fokussiert. Von einer frühen Spezialisierung wird hierbei abgesehen, sondern eher das Ausüben einer Ausgleichssportart mit ähnlicher Energiebereitstellung (z.B.: Laufen oder Radfahren) nahegelegt, um eine umfassende sportliche Ausbildung zu garantieren (Mühlberger 2015; Reischle & Kandolf 2015; Shami 2020). Wettkämpfe dienen in dieser Etappe als Animation und Krafttraining findet allgemein und mit dem eigenen Körpergewicht statt (Shami 2020). Im ABT steht vor allem die Entwicklung der Ausdauerfähigkeit im Vordergrund. Moderates Ausdauer- und Schnelligkeitstraining soll hier die Anpassungskapazität des Organismus stärken. Hoch-intensive Anteile sind hierbei jedoch nicht vorrangig vertreten. Zudem wird die Ausbildung und Verfeinerung der Schwimmtechnik (vor allem bei Start, Wende und Beinarbeit unter Wasser) gefestigt (Nordmann 2007). Eine allgemein gute athletische Konstitution und Koordination sind hierfür maßgebend. Im AST wird das athletische Training mittels des Einsatzes von Kraftgeräten weiter ausgebaut. Eine Verbesserung der Schwimmtechnik geht im AST mit einer zunehmenden Spezialisierung (Ausdifferenzierung der Haupt- und Nebenlage) einher. Der Fokus auf notwendige Voraussetzungen für eine optimale Wettkampfleistung wird erhöht. Intensive Anteile sowie die Schulung der Kraft und Schnelligkeit bezogen auf die Hauptlage gewinnen nun mehr an Bedeutung (Jedamsky 2007; Langendorfer 2012). Das AST bildet die Vorbereitung bzw. den Übergang an die international gängigen Trainings- und Leistungsanforderungen der Weltspitze (Nordmann 2007, 2008). Für einen langfristigen Leistungsaufbau beträgt der Trainingsumfang bei Kindern zwischen 11 und 14 Jahren zwischen 20 und 25 Stunden Training in der Woche (Eberle 2013). Im ABT und AST muss der Schwimmer sich bereits auf eine zweite Trainingseinheit am Tag einstellen (Jedamsky 2007). Die Trainingsumfänge sind der Tab. 1 dargestellt.

Tab. 1 Tabellarische Darstellung der Vorgaben des Trainingsumfangs in der a) maximalen Variante und der b) minimalen Variante (75%) des Deutschen Schwimm-Verbandes (DSV). Modell nach Rudolph *et al.* (2015).

a)

Etappe	Alter	Training Woche (h)	Wasser Woche (h)	Land Woche (h)	Wasser: Land (%)	Km/Wo (TE)	Km/Jahr (ca.)	WK/Jahr (ca.)	Tr.Wo Jahr
GLT	7/8	7	5	2	71:29	5,0 (1,0)	210	5	42
	9/10	12	8	4	66:33	12,0 (1,5)	528	6	44
ABT	11/12	17	12	5	70:30	25,0 (2,1)	1150	8	46
	13/14	22	16	6	73:27	40,0 (2,5)	1880	11	47
AST	15/16	26	17	6	74:26	45 (2,7)	2160	13-15	48

b)

Etappe	Alter	Training Woche (h)	Wasser Woche (h)	Land Woche (h)	Wasser: Land (%)	Km/Wo (TE)	Km/Jahr (ca.)	WK/Jahr (ca.)	Tr.Wo Jahr
GLT	7/8	5,5	4	1,5	73:27	4,0 (1,0)	170	4	42
	9/10	9	6	3	67:33	9,0 (1,5)	400	5	44
ABT	11/12	13	9	4	70:30	19,0 (2,1)	875	7	46
	13/14	17	12	5	71:29	30,0 (2,5)	1410	10	47
AST	15/16	20	15	5	75:25	40,0 (2,7)	1920	12	48

2.4 Motorische Anforderungen: konditionell und koordinativ

2.4.1 Handball

Das Handballspiel bedient sich vorrangig kurzer Belastungsphasen im submaximalen bis maximalen Intensitätsbereich und regenerativer Pausen (Billat *et al.* 2000; Billat 2001; Keul *et al.* 1969). Es gewinnt den Eindruck eines Start-Stop-Charakters und ist durch häufige Rhythmuswechsel, Sprints, enorme Sprungkraft bei ein- und zweibeinigen Sprüngen, Würfe und Fangen geprägt (Friedrich 2005; Groeger *et al.* 2019; Karcher & Buchheit 2014; Kromer 2015; Michalsik *et al.* 2015; Michalsik & Aagaard 2015; Zawieja *et al.* 2016). Um diese Anforderungen optimal zu bewältigen, bedarf es der Fähigkeit auf eine spezifische Situation die entsprechende effiziente Bewegungsantwort zu ‚liefern‘. Ein rasches Kraftentwicklungsvermögen der Muskulatur innerhalb kürzester Zeit setzt einen Großteil an schnell innervierbaren Muskelfasern voraus. Eine hohe Reaktionsschnelligkeit des Metabolismus auf die plötzlich eintretenden Belastungswechsel inklusive einer schnellen Energiebereitstellung, ist hier Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Bewegungsausübung. Daher spielen die anaerobe Kapazität bzw. anaerobe Ausdauerleistungsfähigkeit, eine hohe Laktatbildungsrate und Laktattoleranz eine große Rolle (Delamarche *et al.* 1987; Friedrich 2005).

Trainingsformen intermittierender (zeitweilig aussetzend) Art dienen hierbei der Ausbildung der Schnelligkeitsfähigkeit und Agilität bzw. kognitiven und koordinativen Kapazität (z.B.: Wahrnehmung & Reaktionsfähigkeit) (Nowak *et al.* 2013). Hierbei wechseln sich kurze, hoch-intensive Belastungsphasen, mit Phasen niedriger Intensität ab (Groeger *et al.* 2019; Keul *et al.* 1969; Schmid 1999). Die Belastung dauert meist sechs bis acht Sekunden, wohingegen die Pausen zehn Sekunden bis drei Minuten betragen können (Groeger *et al.* 2019; Keul *et al.* 1969). Im Gegensatz zum Intervalltraining liegt hierbei ein deutlicher Fokus auf der Qualität der Übungen (Hunziker 2005; Schmid 1999). Bezüglich der konditionellen Fähigkeiten fokussiert sich das Training aufgrund der schnellen Wechsel zwischen zwei Belastungsbereichen im Spiel auf einen hohen Anteil an Übungen im niedrig-intensiven aeroben Belastungsbereich, die von anaeroben hoch-intensiven Aktivitäten unterbrochen werden (Póvoas *et al.* 2012). Die meiste Zeit während eines Spiels (53%) wurde in einem Belastungsbereich $>80\%$ der individuellen maximalen Herzfrequenz (HF_{max}) verbracht, wohingegen nur 7% der Zeit eine HF von $<60\%$ der HF_{max} erreicht wurde (Póvoas *et al.* 2012). Der Herzfrequenzbereich während eines Handballspiels liegt meist zwischen 157 und 198 Schlägen pro Minute. Dies entspricht ca. 82-92% der dem Alter entsprechenden maximalen Herzfrequenz. Daher kann von einem eher anaeroben Belastungsbereich ausgegangen werden, dem das Training angepasst wird (Boraczyński & Urniaż 2008; Buchheit *et al.* 2009; Loftin *et al.* 1996; Michalsik *et al.* 2015). Die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit (Grundlagenausdauer) ist vorrangig vor dem Hintergrund einer schnellen Regenerationsfähigkeit (z.B.: während Spiel-, Turnier- oder Saisonverlauf) zu sehen (Deutscher Handballbund 2005; Groeger *et al.* 2019). Diese wird jedoch ebenfalls in intervallförmigen Trainingseinheiten bei 85 bis 100% der maximalen Leistungsfähigkeit trainiert, wobei lockeres Laufen hierbei die Erholung zwischen den ‚Sets‘ darstellt (Dello Iacono *et al.* 2018). Das Training von Elite-Handballspielern sollte auf die Fähigkeit abzielen, spezifische hochintensive Aktionen während des gesamten Spiels ausführen und sich in den weniger intensiven Pausenphasen möglichst schnell erholen zu können (Póvoas *et al.* 2012). Eine ‚saubere‘ Ausführung der dynamischen Aktionen in den Belastungsphasen ist vor allem von der Krafftähigkeit der Spieler abhängig (Reaktivkraft) (Büsch *et al.* 2016). Im Hinblick auf die Verletzungsprävention und als zentrale Säule zum Erhalt der Gesundheit, dient hierzu ein sportart- und positionsspezifisches Athletiktraining mit dem Fokus auf Maximal- und Schnellkraft.

Bezogen auf die unterschiedlichen Ausbildungs- bzw. Entwicklungsstufen liegen die motorischen bzw. athletischen Schwerpunkte des Trainings auf allgemeiner und handballspezifischer Koordination, Schnelligkeit und Agilität (Handlungsschnelligkeit), Beweglichkeit und Stabilität sowie Maximalkraft und Schnellkraft (Abb. 4). Ständige Belastungswechseln im intensiven Belastungsbereich gepaart mit kurzen Erholungsphasen bilden den Kern des Handballtrainings im Nachwuchsleistungssport. Es unterscheidet sich somit von Sportarten mit stetiger bzw. gleichbleibender Belastung in einem niedrigen bis moderaten Belastungsbereich wie Schwimmen.

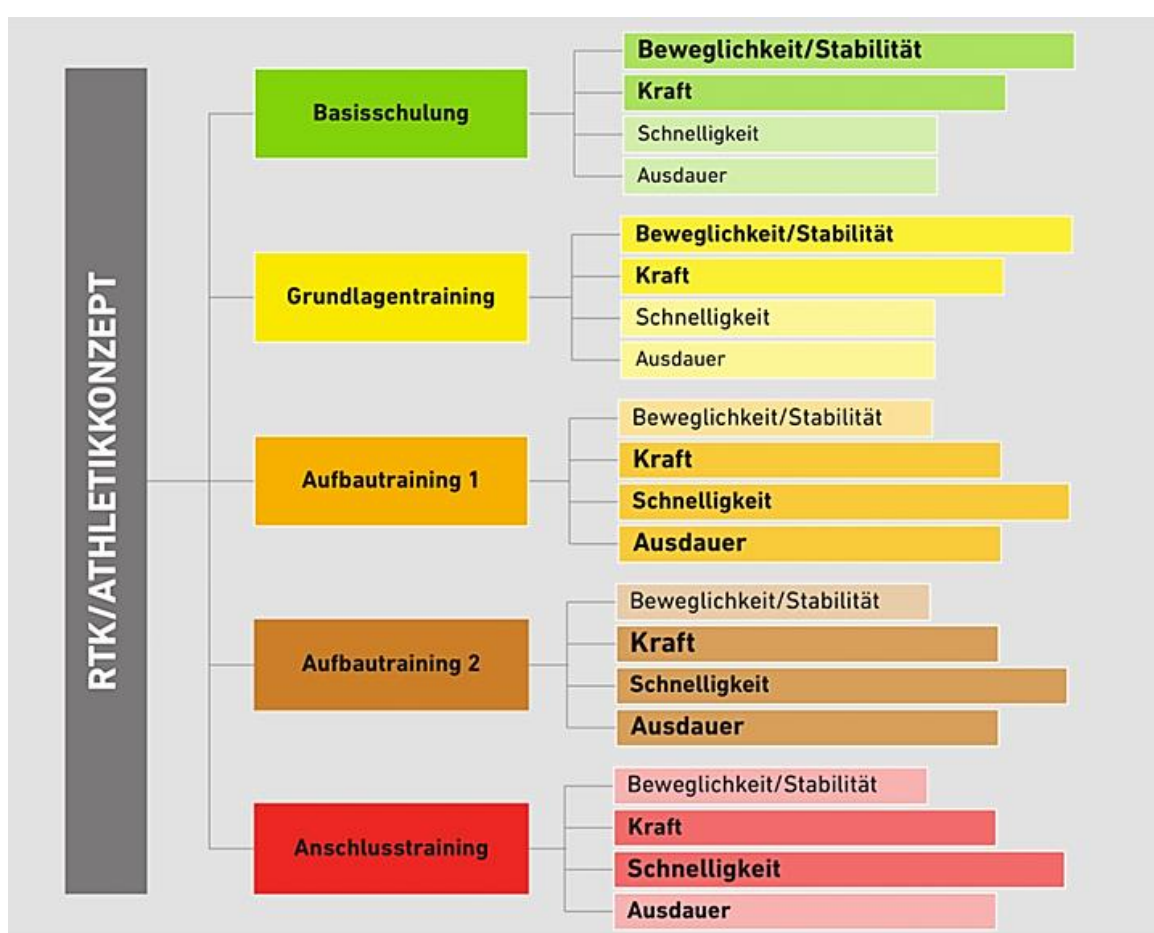


Abb. 4 Grafische Darstellung der Rahmentrainingskonzeption des DHB mit dem Fokus auf Motorik und Athletik.

Die Schwerpunktsetzung bzw. Gewichtung der jeweiligen Inhaltsbausteine entspricht der Länge der Balken. Diese sind zudem fett dargestellt und farblich unterlegt. Modell nach Groeger *et al.* (2019). Verwendungsfreigabe am 19.04.2021 erhalten.

2.4.2 Schwimmen

„Swimming is about getting from here to there faster than anyone else“ (Brooks 2011).

Der Schwimmsport zeichnet sich vor allem durch das (ungewohnte) Medium Wasser aus, in dem sich Anfänger erst einmal ‚zurechtfinden‘ müssen. Die hohe Komplexität der Leistungsstruktur, bestehend aus vier Schwimmmarten, Strecken von 50 Metern bis 10 Kilometern, Einzel- und Staffelrennen und dem hohen Anteil der vielseitigen athletischen Ausbildung erschweren eine sportartenübergreifende Ausbildung (Rudolph 2000; Rudolph *et al.* 2015). Die inhaltliche Differenzierung und der Einsatz von Trainingsmitteln und -methoden verlagert sich im schwimmerischen Leistungsaufbau vom vielseitigen aufgabenbezogenen Voraussetzungstraining zur komplexen, leistungsorientierten Leistungsstruktur (Morouco *et al.* 2010; Nordmann 2007). Auch wenn in einer Trainingsgruppe mehrere spezialisierte Untergruppen bestehen (z.B.: Sprint-Freistil-Schwimmer und Langdistanz-Schwimmer), so gilt für den Nachwuchsbereich ein generalisiertes Wassertraining über alle Lagen und Strecken. Hier wird der Fokus auf Koordination, Technik und aerobe Kapazität gelegt, anstatt auf hoch intensive Sprinteinheiten (Brooks 2011; Meinel & Schnabel 2007). Die Trainingsbasis im Nachwuchsschwimmen bildet die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit, auch Grundlagenausdauer genannt. Sie verhilft den Schwimmern nicht nur der Dauer und der Intensität des Trainings möglichst lange zu widerstehen, sondern sich auch schnellstmöglich zu erholen (z.B.: nach einer Trainingseinheit oder zwischen den Rennen). Sie legt den Grundstein für das zukünftige Leistungslevel im Hochleistungsalter (Brooks 2011). Das Grundprinzip des aeroben Trainings ist die kontinuierliche Belastungsmethode (Dauermethode). Hier dominieren niedrige Belastungsintensitäten (50-70% der ergometrisch ermittelten maximalen Herzfrequenz), die über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten werden (Schmid 1999). Serien im aerob-anaeroben Übergangsbereich, Schnelligkeit und Schnelligkeitsausdauer bzw. die anaerobe Kapazität sind in allen Ausbildungsetappen bereits präsent, spielen jedoch erst mit zunehmendem Alter eine größere Rolle (Rudolph *et al.* 2015; Wick 2013). Zudem werden Koordination, Agilität, Schnelligkeit, Rumpfstabilität, Beweglichkeit, Schnellkraft und Kraftausdauer in jeder Landeinheit bzw. in jedem Athletiktraining mitgeschult (Brooks 2011; Fuhrmann *et al.* 2017). Eine stetige bzw. gleichbleibende Belastungsanforderung im niedrigen bis moderaten Belastungsbereich bildet den Kern des Schwimmtrainings im Nachwuchsleistungssport (Abb. 5).

Es unterscheidet sich somit von Sportarten mit ständigen Belastungswechseln im intensiven Belastungsbereich gepaart mit kurzen Erholungsphasen wie im Handball.

Alter	Belastungszonen 1 → 8					
8-10	Regeneration und aerobe Ausdauer leicht			aerobe Ausdauer mittel		Schnelligkeit hart
11-12	Regeneration leicht	aerobe Ausdauer mittel		aerobe Ausdauer an Schwelle am härtesten	Schnelligkeit hart	
13-14	Regeneration leicht	aerobe GA mittel	aerobe GA an Schwelle hart	anaerobe Ausdauer/Kapazität am härtesten		Schnelligkeit hart
15+	Regeneration Laktatgleichgewicht niedrig leicht	aerobe GA Laktatgleichgewicht mittel mittel	anaerobe Schwelle Laktatgleichgewicht maximal hart	>anaerobe Schwelle Laktattoleranz am härtesten	ATP-Produkt./sek fast maximal härter	Schnelligkeit hart

Abb. 5 Altersangepasste Darstellung der Belastungszonen mit Zielsetzung und Belastungsempfinden des Schwimmtrainings im NWLS. Modell nach Wilke & Madsen (2015).

2.5 Erfassung und Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit

Sportliches Training erfordert dynamische Übergänge zu und von kardiorespiratorischen und metabolischen Abläufen, die eine enorme Anforderung an die wesentlichen Kontrollmechanismen der Muskelenergetik und deren oxidative Funktion stellen (Poole & Jones 2012). Der Start-Stopp-Charakter bzw. der ständige Wechsel zwischen Belastungs- und Regenerationsphasen beim Handballspiel verzeichnet ein anderes dynamisches Profil des respiratorischen, kardiovaskulären und muskulären Systems als der kontinuierlich aerobe Charakter des Schwimmens. Eine schnelle Verfügbarkeit von Energie und ein schnelles Regenerationsvermögen spielt beim Handball eine entscheidende Rolle, wohingegen beim Schwimmen das Aufrechterhalten der körperlichen Leistung über einen längeren Zeitraum im Vordergrund steht.

Zur Energiebereitstellung dient das Kreatinphosphat (PCr) bei Arbeitsbeginn oder erschöpfender Arbeit zur ständigen und schnellen Restitution von ATP (Hollmann & Strüder 2009). Die nächstschnellere Variante Energie zu generieren, ist die anaerob-laktazide Energiebereitstellung durch den Abbau von Glukose unter

Sauerstoffausschluss (anaerob). Diese hält meist nur für eine kurze Belastungsdauer. Laut Weicker & Strobel (1994) entstehen aus einem Mol Glukose zwei Mol ATP. Da die Glykogenmoleküle jedoch nicht vollständig zerlegt werden können, entsteht Laktat, was bei einer höheren Konzentration zu einer raschen Ermüdung der Muskulatur führt. Eine Grundvoraussetzung für länger andauernde sportliche Aktivität ist die Energiegewinnung unter Verbrauch von Sauerstoff (aerob). Diese Form der Energiebereitstellung wird aerobe Leistungsfähigkeit (auch Ausdauerleistungsfähigkeit oder Grundlagenausdauer) genannt. Während körperlicher Belastung läuft diese, vereinfacht gesagt, über die Verstoffwechselung von Kohlenhydraten und Fetten unter Verbrauch von Sauerstoff ab (Hottenrott & Neumann 2010). Hierbei wird der Energieträger Adenosintriophosphat (ATP) aufgebaut, der bei anschließender Muskelkontraktion zu Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P) abgebaut wird. Hierbei werden aus einem Mol Glukose 34 Mol ATP generiert (Weineck & Weineck 2010). Dieser Prozess wird auch aerobe Oxidation oder innere Atmung genannt und findet im Mitochondrium statt. Bei geringen Belastungsintensitäten (bis zu 85% der maximalen Leistungsfähigkeit) von längerer Dauer (20-40 min) dominiert die Energiegewinnung aus aeroben Stoffwechselprozessen (Kindermann 2004; Maglischo 2003). In der Abb. 6 ist der Verlauf und der Anteil der muskulären Energiebereitstellung in Bezug auf die Belastungsdauer dargestellt.

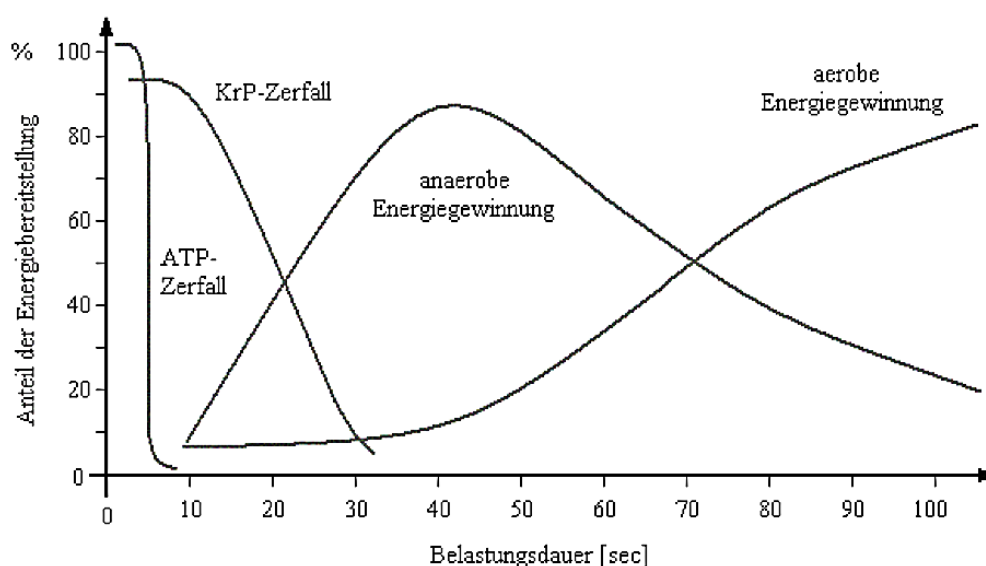


Abb. 6 Darstellung des Verlaufs und der Anteile der muskulären Energiebereitstellung in Bezug auf die Belastungsdauer. Modell nach Keul *et al.* (1969).

Die aerobe Leistungsfähigkeit gilt als die Fähigkeit seine Leistung über einen längeren Zeitraum aufrecht zu erhalten und sich nach körperlicher Belastung schnell zu erholen (Jones & Carter 2000). Zudem können Rückschlüsse auf die Anpassung des Herz-Kreislauf-Systems (HKS) und des Metabolismus an Trainingsinterventionen vorgenommen werden (Edvardsen *et al.* 2013; Fletcher *et al.* 2013). Voraussetzung dafür ist eine gute Zusammenarbeit verschiedener Systeme (Herz, Lunge, Gefäße, Muskulatur) im menschlichen Körper. Der optimale Ablauf bewegungsregulierender und energetisch-organischer Prozesse wird anhand physiologischer Messgrößen (z.B.: Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme, Kohlenstoffdioxidabgabe und Schlagvolumen) beurteilt. Die Messung der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) in Kombination mit kardialen Parametern kann hierbei Aufschluss über kardiorespiratorische, vaskuläre und aerobe Fähigkeiten geben. Als Index für die aerobe Leistungsfähigkeit gilt weithin die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) pro Zeiteinheit [$L \cdot min^{-1}$] (Åstrand & Rodahl 1986; Welsman & Armstrong 1996). Sie beschreibt die Fähigkeit des HKS Sauerstoff aufzunehmen, zu transportieren und zu verwerten (McKenzie 2012). Je höher die $\dot{V}O_{2max}$ ist, desto mehr Sauerstoff wird durch den Gasaustausch in der Lunge vom Blut aufgenommen, im Blut über das HKS zur arbeitenden Muskulatur transportiert und in den Zellen verwertet.

Zudem wird die Nutzung des Sauerstoffs in den Zellen der nicht-arbeitenden Muskulatur und anderen Organen, in denen Sauerstoff benötigt wird, repräsentiert. Die $\dot{V}O_{2max}$ wird über das Fick'sche Prinzip, aus dem Produkt des maximalen Herzzeitvolumens (HZV) und der maximalen arterio-venösen Sauerstoffdifferenz ($avDO_2$), beschrieben:

$$\dot{V}O_{2max} = HZV_{max} \times (CaO_2 - CvO_2)_{max}$$

Das HZV setzt sich wiederum aus Herzfrequenz (HF) und Schlagvolumen (SV) zusammen.

Die $\dot{V}O_{2max}$ wird standardisiert bei einem Ausbelastungstest (Rampen- oder Stufenprotokoll) auf dem Fahrrad- oder Laufbandergometer erhoben. Hierbei wird das diagnostische Verfahren der Spiroergometrie eingesetzt. Schon seit 1970 gehört die Spiroergometrie zu den Standards und wird sowohl in der Präventions- und

Rehabilitationsmedizin angewandt. Im Spitzensport findet sie zudem in unspezifischer Belastungsform zur Erfassung der allgemeinen Leistungsfähigkeit Verwendung. Neben der Risikoabschätzung einer zu behandelnden Krankheit dient sie auch zur Leistungseinschätzung, als Grundlage der Trainingsplanung und zur Überprüfung der Wirksamkeit eines Trainings in verschiedenen Sportarten (Fletcher *et al.* 2013; Howley *et al.* 1995). Bei der stufenweisen Erhöhung der Last (Watt oder km/h) wird die Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) und die Konzentration des ausgeatmeten Kohlenstoffdioxids ($\dot{V}CO_2$) erfasst. Überwiegt die $\dot{V}O_2$ gegenüber der $\dot{V}CO_2$, so wird die Energie vorrangig über den aeroben Stoffwechsel gewonnen. Überwiegt die $\dot{V}CO_2$ gegenüber der $\dot{V}O_2$ so spielt der anaerobe Stoffwechsel eine größere Rolle für die ATP-Gewinnung. Dies hängt damit zusammen, dass die Zunahme der glykolytischen Energiebereitstellung zu Beginn körperlicher Belastung schneller ist als die Zunahme der oxidativen (Juel 2004). Die Menge an CO_2 , die pro Zeiteinheit abgeatmet wird, hängt von der Belastungsintensität und der damit verbundenen Energiebereitstellung ab. Unter aeroben Bedingungen wird ca. 75% des aufgenommenen O_2 zu CO_2 abgebaut und exhaliiert (Wonisch *et al.* 2003). Unter anaeroben Bedingungen dient das entstandene CO_2 umgewandelt in Bikarbonat zur Pufferung des anfallenden Laktats bzw. zum Erhalt eines konstanten pH-Wertes. Dies gilt jedoch nur für kleine Mengen.

Um eine konsekutive Azidose zu vermeiden, wird mit der Steigerung der Ventilation und somit einer raschen Abatmung des CO_2 entgegengewirkt. Große Mengen Laktat führen zu einer Übersäuerung des lokalen Gewebes, damit einhergehend zu einer Hemmung der Stoffwechselprozesse und somit zu einer raschen Ermüdung der Muskulatur (Cohen & Woods 1976).

Die Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ erfolgt nur durch eine maximale Ausbelastung. Hierfür sind eine sehr hohe Motivation und der Einsatz einer größtmöglichen Muskelmasse notwendig. Als Grundlage zur Feststellung der maximalen Ausbelastung dient in der Literatur das Auftreten eines Plateaus der $\dot{V}O_2$ -Kurve (O_2 -Anstieg $<150 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ oder $<2.1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ über 30 s) trotz steigender Belastung (Howley *et al.* 1995; Meyer & Kindermann 1999). Da dies vor allem bei sehr jungen Probanden nicht immer zuverlässig zu beobachten ist (Armstrong *et al.* 1996; Åstrand 1952; Duncan *et al.* 1997), wird die $\dot{V}O_{2max}$ auch häufig als Peak $\dot{V}O_2$ bezeichnet ($\dot{V}O_{2peak}$) (Midgley *et al.* 2007).

Robergs (2001) betont dies wie folgt:

„The peak $\dot{V}O_2$ attained at the end of an incremental exercise protocol to volitional exhaustion is explained by multiple variables, which vary in importance depending on the health and fitness status of the subject, and environmental conditions.“

Demnach kann die $\dot{V}O_{2max}$ als physiologisches und die $\dot{V}O_{2peak}$ als testspezifisches Maximum bewertet werden (Meyer *et al.* 2005; Midgley *et al.* 2007). Die Begriffe $\dot{V}O_{2max}$ und $\dot{V}O_{2peak}$ werden im weiteren Verlauf der Dissertation so verwendet, wie sie in der zitierten Literatur eingesetzt wurden.

Wird das Plateau nicht erreicht, so kann die $\dot{V}O_{2max}$ oftmals nicht als primäres Kriterium zur Ausbelastung herangezogen werden. Sogenannte sekundäre Ausbelastungskriterien werden dann zur Beurteilung des Belastungsmaximums verwendet. Hier werden im Allgemeinen ein maximaler respiratorischer Quotient (RQ_{max}) von 1.1, ein Blutlaktatwert von $>8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ und eine altersadäquate maximale Herzfrequenz $\pm 10 \text{ min}^{-1}$ (HF_{max}) (Meyer 2003; Poole *et al.* 2008b) eingesetzt. Da der RQ als innere Atmung auf zellulärer Ebene verstanden wird und die respiratorische Austauschrate (RER; engl.: Respiratory Exchange Rate) eher der äußeren Lungenatmung, die mittels Spiroergometrie gemessen wird, entspricht, wird die Verwendung der Bezeichnung RER in der vorliegenden Arbeit bevorzugt. Jedoch werden die Begriffe RQ und RER im weiteren Verlauf so verwendet, wie sie in der zitierten Literatur eingesetzt wurden. Als direktes Kriterium kann zudem das subjektive Erschöpfungsempfinden des Probanden nach der Borg-Skala, die von 6 (sehr, sehr leicht) bis 20 (maximale Belastung) reicht, herangezogen werden (Borg 1998).

Die Forderung eines Plateaus in der $\dot{V}O_2$ -Leistungs-Kurve als Index für die Ausbelastung von Kindern, wurde in manchen Studien als unhaltbar nachgewiesen (Armstrong *et al.* 1996). Billat *et al.* (2013) und Petot *et al.* (2012) führen hierzu auf, dass Probanden bei submaximalen Tests ein $\dot{V}O_{2max}$ -Plateau erreichten, obwohl ihnen dies bei einem vorherigen Ausbelastungstest nicht gelang. Andere Autoren wiederum fordern die Verwerfung der sekundären Kriterien (Poole *et al.* 2008b; Poole & Jones 2017). Da die Literatur jedoch widersprüchliche Aussagen zur Beurteilung der $\dot{V}O_{2max}$ mittels primärer und sekundärer Kriterien trifft, wird folgend auf weiterführende Literatur verwiesen.

Um eine bessere interindividuelle Vergleichbarkeit herzustellen wird die $\dot{V}O_2\text{max}$ in sportmedizinischen Tests in Relation zum Körpergewicht pro Zeiteinheit berechnet ($\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$ [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$]) (Kohzuki 2019). Die Werte für gesunde Kinder und Jugendliche sind der Abb. 7 zu entnehmen.

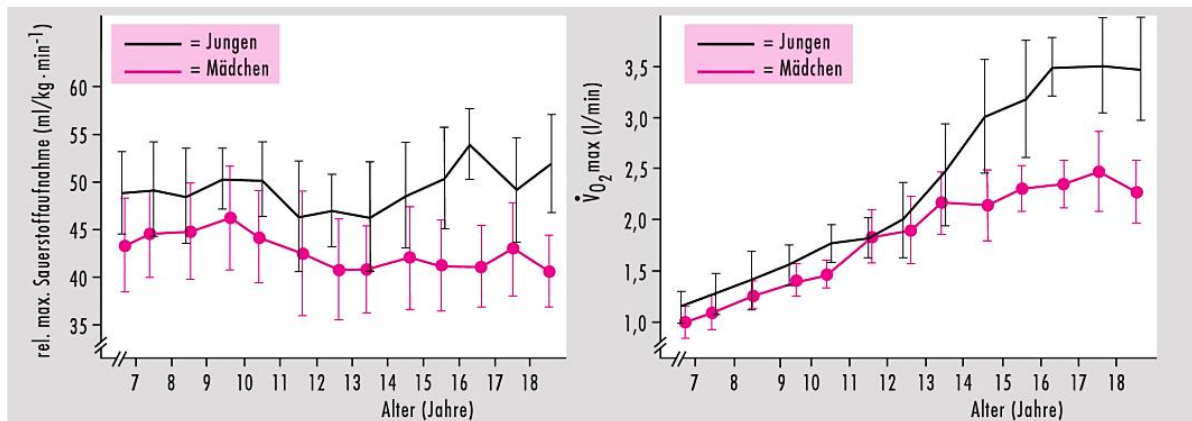


Abb. 7 Darstellung der relativen Sauerstoffaufnahme ($\text{rel}\dot{V}O_2\text{max}$) und absoluten Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2\text{max}$) bei gesunden Jungen und Mädchen zwischen 6 und 18 Jahren. Test erfolgte auf einem Fahrradergometer. Modell nach Klemt (1987) und Hollmann & Strüder (2009).

Ein weiterer Parameter zur Bestimmung der aeroben Leistungsfähigkeit ist die Trainingsökonomie, gemessen als Sauerstoffaufnahme zu einem bestimmten Zeitpunkt z.B.: am aerob-anaeroben Übergang. Je höher dieser Wert ist, desto höher ist der Anteil der $\dot{V}O_2\text{max}$, der über einen längeren Zeitraum eingesetzt werden kann. Die relative Power Work Capacity (PWC_{170}) gibt Aufschluss über die mechanische Leistung bei einer vordefinierten Herzfrequenz (Rost & Hollmann 1982). Die laktazide (LAS) oder zweite ventilatorische Schwelle (VT_2) (3.9) und die Sauerstoffaufnahmekinetik (2.9) können weitere Hinweise auf den Trainingszustand geben. Hiermit eng verbunden ist auch die Geschwindigkeit bzw. Wattleistung an der $\dot{V}O_2\text{max}$ und dem Gleichgewichtszustand (Steady State) des maximalen Laktats (Jones & Carter 2000).

2.6 Trainerbarkeit der $\dot{V}O_2\text{max}$

Die Trainierbarkeit der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Kindern und Jugendlichen liefert großen Diskussionsbedarf. Payne & Morrow (1993) fassen in einer Metaanalyse mit 96 Studien hinsichtlich der Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Kindern und Jugendlichen durch verschiedene Trainingsinterventionen zusammen, dass sich diese im Schnitt um etwa $2 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ verbesserte. Andere Studien wiesen eine mögliche Steigerung von 7-15% nach, betonen jedoch, dass die Anpassungsrate vergleichsweise (zu Erwachsenen) niedrig ausfällt (Baquet *et al.* 2002; McManus *et al.* 1997; Obert *et al.* 2001). Es zeigt sich demnach, dass die Trainierbarkeit der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei jungen Probanden gering bis moderat ausfällt.

Es kann angenommen werden, dass ein kontrolliertes und auf die individuelle Entwicklung des Kindes abgestimmtes Ausdauertraining, das Erreichen einer hohen sportlichen Leistungsfähigkeit im Erwachsenenalter fördert (Labitzke & Döscher 1968). Laut einer Langzeitstudie mit 453 Nachwuchssportlern (8-19 Jahre) steigt die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit (gemessen an der $\dot{V}O_2\text{max}$) mit zunehmendem Alter, Körperhöhe und Körpergewicht (Baxter-Jones & Helms 1996). Ein weiterer Fokus liegt auf dem Krafttraining während der pubertären Phase. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass im pubertären Alter nachweislich geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Körperkomposition (Füchsel 2003) insbesondere der Muskelmasse festzustellen sind, die mit jeder weiteren Altersstufe zunehmen (Menzi *et al.* 2007; Rowland 2005). Büsch *et al.* (2017) beschreiben, dass dem Entwicklungsstand und der Sportart angepasstes Krafttraining bei jungen Sportlern vor allem im Anschlusstraining zu neuronaler, muskulärer, tendinöser und skelettaler Anpassung führt. Sie verweisen jedoch auch darauf, dass sich diese Leistungsanpassung in einem Bereich von 10-40% bewegt, was nicht zuletzt auf das biologische Alter, das Geschlecht und trainierte Muskelgruppe zurückzuführen ist. Ergänzend wiesen Szg & Zamfirescu (1971) eine hochsignifikante Korrelationen zwischen $\dot{V}O_2\text{max}$ und Herzvolumen einerseits und Alter, Körpergröße und Körpergewicht andererseits, bei einer spiroergometrischen Untersuchung mit 43 Sportlern zwischen 12 und 18 Jahren nach.

Dies lässt auf eine Steigerung der Leistungsfähigkeit und Ökonomie des Organismus schließen, die proportional zum Alter und Körperwachstum verläuft. Eine Metaanalyse zur trainingsinduzierten Adaptation der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bei Kindern und Jugendlichen stellte fest, dass diese zu 5-6% durch aerobes Training gesteigert

werden konnte. Es wurde jedoch angegeben, dass die untersuchten Studien höhere Trainingsintensitäten oberhalb von 80% der $\dot{V}O_2\text{max}$ empfehlen, um eine signifikante Steigerung zu erzielen (Baquet *et al.* 2003).

In der Literatur herrscht eine rege Diskussion, ob intermittierendes oder ausdauerndes bzw. kontinuierliches Training die physiologischen aeroben Anpassungsprozesse gezielter fördert. Rietjens *et al.* (2001), Mero *et al.* (1991) und Christensen *et al.* (2015) konnten keine Erhöhung der oxidativen Enzyme und der $\dot{V}O_2\text{max}$ durch intermittierendes Training feststellen. Gorostiaga *et al.* (1991), Monteiro *et al.* (2008) und Zuniga *et al.* (2011) wiesen jedoch eine höhere $\dot{V}O_2\text{max}$ nach einer kontinuierlichen aeroben Trainingsintervention nach. Jungen in der späten Pubeszenz bzw. im frühen Erwachsenenalter zeigten eine Erhöhung der $\dot{V}O_2\text{max}$, einen Zuwachs der ST-Muskelfasern (engl.: slow twitch; langsam zuckend, Typ I, aerob arbeitend) und des oxidativen Stoffwechsels nach einem 3-monatigen aeroben Ausdauertraining. Vergleichsweise hierzu stieg bei einem 3-monatigem Sprinttraining ausschließlich der glykolytische Stoffwechsel. Es kann somit eine Veränderung der Enzyme in der Skelettmuskulatur und somit eine Umstellung des dominierenden Metabolismus bei Aktivität festgestellt werden. Die Umstellung erfolgt somit spezifisch nach Art des Trainings (Fournier *et al.* 1982). Die Diskussion, ob kontinuierliches aerobes Ausdauertraining oder intermittierendes Training effektiver für die Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Nachwuchsleistungssportlern sei, wird von Sperlich *et al.* (2009) mitgestaltet. Sie fanden heraus, dass keine der beiden Trainingsmethoden einen signifikanten Effekt vorwies. Eriksson *et al.* (2008) bestätigten die vorher beschriebenen Ergebnisse und fanden heraus, dass nach einem 6-wöchigen moderaten Radtraining bei 11-13-jährigen Jungen die oxidative Kapazität sowohl in ST-, als auch FT-Muskelfasern (engl.: fast twitch, schnell zuckend, Typ II, anaerob arbeitend) signifikant gestiegen ist.

Ein gezieltes Training durch aerobe Belastungselemente, führt somit zu einer Anpassung des Organismus, vor allem im kardiopulmonalen System (Seliger 1968). Hierbei wird nicht nur die aerobe Leistungsfähigkeit gesteigert, sondern auch die Effizienz des Metabolismus erhöht. Die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit ist in der Hinsicht trainierbar, als dass die Anpassung der an der Sauerstoffaufnahme, -transport und -verwertung beteiligten Systeme und die Belastbarkeit des Organismus gegenüber zunehmenden spezifischen Trainingsreizen im Nachwuchsleistungssport optimiert

werden kann. Dies erfolgt durch die systematische motorische Steuerung und Kapazitätserweiterung der Funktionssysteme (Nordmann 2007).

Zu den trainierbaren Funktionssystemen gehören laut Meyer & Kindermann (1999):

- Herzzeitvolumen (HZV)
- Sauerstoffaufnahme und Sauerstofftransportkapazität des Blutes
- Metabolische Kapazität der Muskulatur

Das Herzzeitvolumen beschreibt das Schlagvolumen pro Zeiteinheit. Je mehr Blut pro Zeit vom Herzen gepumpt und durch den Kreislauf befördert wird, desto höher ist auch der O₂-Anteil, der aus der Atemluft mittels Gasaustausch ins Blut aufgenommen und zur arbeitenden Muskulatur transportiert wird (King & Lowery 2021). Ein hohes Herzzeitvolumen begünstigt eine Aufrechterhaltung des Blutdrucks während variierender Phasen der Muskeldurchblutung und des Sauerstoffbedarfs (Levine 2008). Tummavuori (2004) fanden in einer Langzeitstudie heraus, dass sich der linksventrikuläre enddiastolische Diameter (LVEDD) nach einer aeroben Trainingsintervention bei 16-19-jährigen Ausdauerathleten signifikant vergrößerte und somit das Schlagvolumen, respektive das HZV anstieg. McNarry *et al.* (2011b) lieferten für die Altersspanne HZV-Werte zwischen 20 ± 4 und 22 ± 3 L·min⁻¹. Weitere Studien bestätigen die Beobachtungen des größeren LVEDD bei Ausdauerathleten (Fagard *et al.* 1984; Keul *et al.* 1981; MacFarlane *et al.* 1991; Rowland *et al.* 2009; Urhausen 2013; Urhausen & Kindermann 1999). Fagard (1992) begründet dies mit der unterschiedlichen Volumenbelastung des Herzens bei dynamischen Sportarten im Gegensatz zu statischen (z.B.: Kraftsport).

Das vorwiegend aerobe Schwimmtraining fördert eine ökonomischere Herzarbeit, weshalb Schwimmer daher im Vergleich zu Alterskameraden eine niedrigere Herzfrequenz und ein höheres Schlagvolumen in Ruhe und unter Belastung aufweisen (Almeida & Araújo 2003; Andersen & Magel 1970; Krip *et al.* 1997; Mayer 2007; Morganroth *et al.* 1975; Warhepa 2003). Diesen physiologischen Gesundheitseffekt wiesen auch Hornstrup *et al.* (2019) nach einer Trainingsintervention im Handball (12 Wochen á 1.9 ± 0.3 Einheiten/Woche) an untrainierten gesunden Probanden

(24.2 ± 2.8 Jahre) nach. Hier verringerte sich die Herzfrequenz in Ruhe um 6%. Das Schlagvolumen blieb bei dieser Studie jedoch unbeachtet. Auch Gabnai *et al.* (2018) konnten nach einer sechswöchigen Trainingsintervention (sportartspezifisches Handballtraining) eine signifikant niedrigere Ruhe-HF bei Profi-Handballspielerinnen (23 ± 1.73 Jahre) feststellen.

Eine weitere Einflussgröße auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit bilden die Sauerstoffaufnahme und -transportkapazität des Blutes und die metabolische Kapazität der Muskulatur. Je mehr Sauerstoff vom Blut aufgenommen und zur arbeitenden Muskulatur befördert wird, desto höher ist auch der O_2 -Anteil, der mittels O_2 -Diffusion in den Muskelzellen extrahiert werden kann. Hierbei sind der sauerstoffbindende Hämoglobinanteil im Blut und der metabolische Besatz der Muskulatur (Mitochondrien- und Myoglobindichte) ausschlaggebend. Kontinuierlicher Ausdauersport begünstigt einen hohen Hämoglobinwert und ein höheres Blutvolumen (Heinicke *et al.* 2001; Krip *et al.* 1997) sowie höhere Kapillardichte und -neubildungsrate in der Muskulatur (Weineck 2010). Somit wird die Sauerstoffbindungskapazität in der Lunge und das Wachstum der Gesamtoberfläche für den Gasaustausch in der Muskulatur vergrößert. Folglich kann der Körper mehr Sauerstoff aufnehmen und verwerten (Bassett & Howley 2000; Ingjer 1979). Gabnai *et al.* (2018) zeigten, dass die höhere relative maximale Sauerstoffaufnahme nach einer sportartspezifischen Trainingsintervention bei Profi-Handballspielerinnen (23 ± 1.73 Jahre) mit einer Erhöhung der Sauerstoffaufnahme pro Atemzug ($\dot{V}EO_2$) einherging. Zudem stellten sie fest, dass die Sauerstoffäquivalente geringer und der Sauerstoffpuls signifikant höher ausfielen als vor der Intervention. In einer Studie von Hornstrup *et al.* (2019) wurde dokumentiert, dass sich die Citrat-Synthase-Aktivität nach einer Trainingsintervention im Handball um 22% signifikant erhöhte.

Dies zeigt einen ebenfalls positiven Effekt auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit nach einer sportartspezifischen Trainingsintervention im Handball. Burgomaster *et al.* (2005) bestätigen die Citrat-Synthase-Aktivität als Marker für ein hohes oxidatives Potenzial. Dies belegt die Qualität der kardiovaskulären Anpassung an intermittierendes Training und beweist den Erfolg der Intervention in Bezug auf die Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit.

Im Gegensatz dazu bewirkte aerobes Ausdauertraining (2 Std/Woche über 10 Tage bei 65% der $\dot{V}O_{2peak}$) bei jungen gesunden Männern (23.2 ± 1.0 Jahre) eine signifikante Erhöhung der mittleren Fließgeschwindigkeit des Blutes im Vergleich zu vorher.

Gleiches konnte bezüglich der Gefäßleitfähigkeit in der arbeitenden Muskulatur beobachtet werden. Die Erhöhung der Muskeldurchblutung und eine verbesserte Gefäßleitfähigkeit bestätigen Burgomaster *et al.* (2005) und Krstrup *et al.* (2004). Diese Erkenntnisse unterstützen die Hypothese, dass aerobes Ausdauertraining zu einer Anpassung des Blutflusses in der arbeitenden Muskulatur führt (Shoemaker *et al.* 1996). Weitere physiologische und metabolische Veränderungen durch aerobes Ausdauertraining dokumentierte Maglischo (2003). Das Training bis knapp unterhalb der anaeroben Schwelle, also noch im aeroben Ausdauerbereich, begünstigte eine erhöhte Myoglobin- und Mitochondrienkonzentration in der arbeitenden Muskulatur (Ausbildung ST-Muskelfasern), welches ein höheres oxidatives Potenzial zur Folge hat. Zudem bestätigte er die bereits beschriebene Annahme eines erhöhten Schlagvolumens sowie Herzzeitvolumens.

Die oben genannten Ergebnisse können Hinweise auf eine einzigartige strukturelle Anpassung des Herzens bei Nachwuchsschwimmern liefern. Dies bedarf jedoch weiterer Beobachtungen in Langzeitstudien (Ayabakan *et al.* 2006). Bereits im präpubertären Alter zeigen Schwimmer eine hohe Trainierbarkeit des aeroben Systems bzw. der kardiorespiratorischen Kapazität (Vaccaro *et al.* 1980) und eine effiziente Sportherzentwicklung, die durch Spiroergometrie, Analyse der Laktatkonzentration, röntgenologische Herzvolumenbestimmung und Echokardiographie diagnostiziert werden kann (Rost 1982). Studien zu postpubertären Handballspielern bestätigen einige dieser Ergebnisse auch für ihre Sportart, beschränken sich jedoch meist nur auf die offensichtlichen Parameter (z.B.: HF).

2.7 $\dot{V}O_2\text{max}$: Handball vs. Schwimmen

Einen direkten Vergleich der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit zwischen Nachwuchsathleten in der Sportart Handball und Schwimmen gemessen an der $\dot{V}O_2\text{max}$ ist bisher in der Literatur nicht zu finden. Einige Vergleiche zwischen Profi-Handballspielern und Ausdauersportlern sprechen sich jedoch für eine signifikant höhere $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Ausdauersportlern aus (Häkkinen *et al.* 1989; Mero *et al.* 1990; Rannou *et al.* 2001; Seliger 1968). Zudem weist die Literatur Einzelnachweise für Handballspieler im Profibereich nach, wohingegen bei Schwimmern durchaus Literatur im Nachwuchsleistungsschwimmen zu finden ist. Eine Übersicht für Handballspieler (HB) und Schwimmer (S) findet sich in Tab. 2 und Tab. 3.

Tab. 2 Literaturübersicht ($\bar{X} \pm SD$) zur $rel\dot{V}O_2max$ von Handballspielern.

Nr.	Autoren	Sportart	Kader/Liga-Status	Geschlecht (w;m)	Alter [Jahre]	Erfassung der $rel\dot{V}O_2max$		$rel\dot{V}O_2max$ [$ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$]
						Ergometer & Testmodalität	Methode	
1	Boraczyński & Urniaż (2008)	HB	1. Bundesliga, Deutschland	m	25.5±3.7	Fahrrad., PWC ₁₇₀ -Test, basierend auf 2x5 min bei individueller HF	Berechnet nach Karpman-Formel (1969): $rel\dot{V}O_2max = 1,7 \times PWC_{170} + 1240$	45.4
2	Jensen <i>et al.</i> (1997)	HB	Nationalmannschaft, Norwegen	w	29.8	n.a.	n.a.	53.8±2.7
3	van Buuren <i>et al.</i> (2012)	HB	Nationalmannschaft, Deutschland	m	26.43±3.82	Laufband., All-Out-Stufentest (à 3min)	Spiroergom., (ZAN, Ergotest 680), gemittelt über 15 s vor Belastungsabbruch	53.2±5.77-64.9±5.75
4	Michalsik & Aagaard (2015)	HB	Premier Team League, Norwegen	m & w	26.1±3.9	Laufband., All-Out-Stufentest, 1 km/h/1 min	Spiroergometrie (Oxycon Pro, Jaeger, VIASYS, Germany), gemittelt aus den jeweils 30 s der letzten 2 min vor Belastungsabbruch	m: 57.0±4.1 w: 49.6±4.8
5	Chaouachi <i>et al.</i> (2009)	HB	Nationalteam, Tunesien	m	24.3±3.4	20-m Shuttle-Run-Test nach Gadoury (1989)	Geschätzt mittels Regressionsgleichung Leger & Gadoury (1989)	52.83±5.48
6	Ziv & Lidor (2009)	HB	n.a.	m & w	erwachsen	n.a.	n.a.	m: 50.0-60.0 w: 44.0-54.0

Tab. 3 Literaturübersicht ($\bar{X} \pm SD$) zur $rel\dot{V}O_2max$ von Schwimmern.

Nr	Autoren	Sportart	Kader/Liga-Status	Geschlecht (w;m)	Alter [Jahre]	Erfassung der $rel\dot{V}O_2max$		$rel\dot{V}O_2max$ [$ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$]
						Ergometer & Testmodalität	Methode	
7	Maglischo (2003)	S	n.a.	m & w	erwachsen	n.a.	n.a.	66 - 80
8	Cunningham & Eynon (1973)	S	n.a.	m & w	10.0 - 16.0	Fahrrad, Ausbelastungstest,	Gemittelt aus den letzten 60s vor Belastungsabbruch	w: 40.5 m: 56.6
9	Rowland <i>et al.</i> (2009)	S	n.a.	m & w	11.3 \pm 0.5	Schwimmbank, Ausbelastungstest (Schmetterling)	breath-by-breath (Metalyzer 3B Cortex, Germany)	23.2 \pm 4.1
10	Espada <i>et al.</i> (2015)	S	Landes- & Nationalkader	m	n.a.	Schwimmbecken, Stufentest + All-Out-Test, 5x250 m & 1x200 m	Aquatrainier Swimming Snorkel™	58.04 \pm 7.0
11	Reis <i>et al.</i> (2017)	S	n.a.	m & w	w: 17.9 \pm 3.5 m: 21.9 \pm 2.8	Schwimmbecken, Stufentest, 600 m	Aquatrainier Swimming Snorkel™	w: 50.0 \pm 5.7 m: 57.7 \pm 4.4
12	Nomura (1983)	S	Landes- & Nationalkader, Japan & Russland	m & w	10.0 - 23.0	Schwimmkanal, Stufentests nach Holmér (1972)	Aquatrainier Swimming Snorkel™	m: 54.2 \pm 9.0- 58.4 \pm 4.6 w: 47.7 \pm 4.4- 56.4 \pm 10.6
13	McNarry <i>et al.</i> (2011a)	S	Landes- & Nationalkader, Großbritannien	w	präpuberal. puberal. postpuberal	Fahrrad, Ausbelastungstest, Rampe, Pre: 15, 20, oder 25 W/min, Pub & Post: 6, 10, oder 14 W/min	breath-by-breath (Metalyzer 3B Cortex, Germany)	pre: 49 \pm 5 pub: 46 \pm 5 post: 48 \pm 5

Zu den Daten von Boraczyński & Urniaż (2008) ist zu erwähnen, dass diese nach einer 4-wöchigen Trainingsintervention (ca. 80% Grundlagenausdauertraining und 20% Krafttraining) gemessen wurden. Der Ausgangswert betrug $42.3 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. Dies zeigt, dass vorwiegend aerobes Training die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ begünstigt, speziell in Kombination mit hochintensiven Krafteinheiten. Zudem stuften Boraczyński & Urniaż (2008) die aerobe Leistungsfähigkeit der untersuchten Handballspieler im Allgemeinen als eher niedrig ein, wohingegen sie die anaerobe Ausdauer als hoch bewerteten. Die maximale Sauerstoffaufnahme der Handballspielerinnen des norwegischen Nationalteams konnte im Gegensatz dazu vor allem in der Trainingsphase verbessert werden, in der die Sprintfähigkeit und anaerobe Ausdauerleistungsfähigkeit trainiert wurde (Jensen *et al.* 1997). Die Handballspieler der Regionalliga zeigten bei einem sportartspezifischen Test große Defizite im Bereich der Grundlagenausdauer. Zudem wurden diesbezüglich große Unterschiede innerhalb des Teams festgestellt. Dies lässt sich jedoch dadurch begründen, dass verschiedene Spielpositionen unterschiedliche physiologische Anforderungen hervorrufen (Gabnai *et al.* 2018). Diese Ergebnisse zeigen die Notwendigkeit eines individuellen herzfrequenzabhängigen Grundlagenausdauertrainings (Schwesig *et al.* 2010). Ergänzend liefern Michalsik *et al.* (2015) maximale Herzfrequenzwerte (HF_{max}) während eines Spiels von $191 \pm 9 \text{ s} \cdot \text{min}^{-1}$. Bei Spielerinnen der deutschen Nationalmannschaft wurden während eines Spiels Maximalwerte um $185 \text{ s} \cdot \text{min}^{-1}$ gemessen (Manchado *et al.* 2007). Andere Autoren maßen für männliche und weibliche Spieler während eines Handballspiels Herzfrequenzen zwischen 168 und 198 Schlägen pro Minute (Bělka *et al.* 2014; Boraczyński & Urniaż 2008; Buchheit *et al.* 2009; Loftin *et al.* 1996; Michalsik *et al.* 2015). Die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ -Werte der Schwimmer werden noch durch die erfasste HF_{max} von 177.9 ± 10.6 und $183.0 \pm 5.9 \text{ s} \cdot \text{min}^{-1}$ für männliche und 178.5 ± 7.3 und $191.5 \pm 6.0 \text{ s} \cdot \text{min}^{-1}$ für weibliche Probanden ergänzt (Nomura 1983).

Die hohen Ergebnisse der vergleichsweise jungen Schwimmer wurden mit der guten Trainierbarkeit und Aufrechterhaltung der aeroben Kapazität während des Wachstums begründet (Cunningham & Eynon 1973). Jorgić *et al.* (2011) betonen zudem, dass der Erfolg im Schwimmen weiterhin von der maximalen Sauerstoffaufnahme abhängig sein wird und daher frühzeitig in der Schwimmkarriere ausgebildet werden sollte.

2.8 Kritische Betrachtung der $\dot{V}O_2\text{max}$ zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit

„[...] One thing is certain: the topic of $\dot{V}O_2\text{max}$ has not lost its luster over the years and remains the most researched and sought after variable in exercise physiology. Until definitive theories are agreed upon and conclusive answers are found, it will surely stay that way“ (Warhepa 2003).

2.8.1 Studienlage und Untersuchungsmethodik

Es kann festgehalten werden, dass aerobes Ausdauertraining die $\dot{V}O_2\text{max}$, also die Funktionalität des Herz-Kreislauf-Systems Sauerstoff aufzunehmen, zu fördern und zu verwerten, verbessert und somit die oxidative Kapazität erhöht. Sprinttraining bewirkt hingegen eine schnelle Energiebereitstellung durch dominierende anaerobe Stoffwechselprozesse (Fournier *et al.* 1982). Die Studienlage zur $\dot{V}O_2\text{max}$ zeigt, dass es zwar ausreichend Studien zu erwachsenen Profi-Handballspielern gibt, jedoch Untersuchungen in jungen Nachwuchsspielern eher selten durchgeführt werden. Wesentlich mehr Literatur zur $\dot{V}O_2\text{max}$ kann in Bezug auf Nachwuchsleistungsschwimmer gefunden werden. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass das Training der aeroben Kapazität im Rahmentrainingskonzept des DSV-Nachwuchses eine größere Rolle spielt, als beim DHB. Weiterhin fällt auf, dass die Studien unterschiedliche Testmethoden (z.B.: Laufband, Fahrradergometer, Schwimmbank, Shuttle-Run-Test, usw.) anwenden, um die $\dot{V}O_2\text{max}$ zu erfassen. Hierbei entsteht nicht nur eine große Spanne der gemessenen Werte, die unterschiedlichen Tests wurden außerdem häufig nicht sportartspezifisch bzw. dem Trainings- bzw. Wettkampfmedium entsprechend (z.B.: Wasser) angewendet. Collin (2010) spricht in diesen Fällen von einer „allgemeinen“ aeroben Ausdauer. Zwar konnten seine Untersuchungen eine signifikante Korrelation zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahme nach einem Laufbandtest und der Schwimmleistung nachgewiesen werden, jedoch traf dies nur auf die untersuchten männlichen Probanden zu (Collin 2010). Die Schwimmer konnten zudem 60% ihrer $\dot{V}O_2\text{max}$ -Werte auch auf der Schwimmbank realisieren. Eine hohe allgemeine kardiopulmonale Ausdauer kann somit als Grundlage für die sportartspezifische Ausdauer angesehen werden. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass sich die Tests auf dem Laufband und der Schwimmbank in Bezug auf die beteiligte Muskulatur unterscheiden und sich somit auch Unterschiede hinsichtlich der Sauerstoffaufnahme

und Energieverwertung festzustellen sind. Eine hohe allgemeine kardiopulmonale Ausdauer kann somit zwar als Grundlage für die sportartspezifische Ausdauer angesehen werden, jedoch ist diese Aussage nach Robergs (2001) kritisch zu betrachten. Er bemängelt diese Weise der Datenerhebung jedoch wie folgt:

„Exercise physiologists should ensure that models used in research, or to explain research findings, are as close to in vivo conditions as possible so that future facts used in exercise physiology remain facts and cannot be refuted as edifices.“

Eine tatsächliche $\dot{V}O_2\text{max}$ kann demnach nicht in allen Studien angenommen werden. Aufgrund der schwierigen Vergleichbarkeit der Studien bleibt die Erfassung der $\dot{V}O_2\text{max}$ problematisch, denn Trainingsinterventionen, Studiendesigns und auch die Probandencharakteristika unterscheiden sich von Studie zu Studie erheblich (Bolz 2005).

2.8.2 *Trainierbarkeit und Erfassung*

Die Erfassung der maximalen Sauerstoffaufnahme über die $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Kindern und Jugendlichen ist weithin als bester Indikator für die aerobe Leistungsfähigkeit anerkannt (Armstrong & Welsman 1994). Da für eine Ausbelastung eine hohe Motivation und die Beanspruchung einer größtmöglichen Muskelmasse erforderlich ist, gestaltet sich das Erfassen der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei jungen Probanden schwierig. Smirmaul *et al.* (2013) stellten zudem die $\dot{V}O_2\text{max}$ dahingehen infrage, ob sie tatsächlich die absolute maximale Sauerstoffaufnahme angibt. Das Aufstellen fester Kriterien zur maximalen Ausbelastung könne jedoch durch weitere Anzeichen wie RQ, subjektives Erschöpfungsempfinden und Herzfrequenz unterstützt werden und so eine akzeptable Auswertung generieren (Welsman & Armstrong 1996). Bar-Or & Rowland (2004) befassten sich zudem mit der Frage, ob bereits bei jungen Athleten eine Differenzierung zwischen metabolisch aeroben und anaeroben Spezialisten vorgenommen werden kann, da Kindern, die eine hohe $\dot{V}O_2\text{max}$ aufwiesen, ebenso eine überdurchschnittliche anaerobe Kapazität nachgewiesen werden konnte. Welsman & Armstrong (1996) betonen, dass die Beurteilung der aeroben Leistungsfähigkeit bei Kindern und Jugendlichen zudem durch die große Variabilität der physiologischen Reaktionen auf das Training problematisch sei.

In einer Studie mit jungen Athleten (11-13 Jahre), bei der sich die Probandengruppen durch den prozentualen Anteil von ST- und FT-Muskelfasern („fast group“ $\geq 50\%$ FT vs. „slow group“ $\geq 50\%$ ST) unterschieden, war kein signifikanter Unterschied in der maximalen Sauerstoffaufnahme festzustellen. Mero *et al.* (1991) nennen hierfür die unterschiedliche Entwicklung der Athleten in diesem Alter. Armstrong (2013) bestätigt die alters-, wachstums- und reifungsbedingten Einflussfaktoren auf die Leistungsfähigkeit junger Athleten, speziell bei Jungen. Kraemer *et al.* (1989) geben an, dass die Geschwindigkeit der physiologischen Anpassung an Training stark von der individuellen Reife der Kinder und Jugendlichen abhängig ist. Zudem seien längere Interventionen von 10-20 Wochen nötig, um tatsächliche Trainingsanpassungen beobachten zu können.

Intermittierendes Training bei erwachsenen Athleten zeigt eine hohe Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$. Eine kontinuierliche Trainingsintervention zur Erhöhung der oxidativen Kapazität der Muskulatur und Verzögerung der Akkumulation von Laktat war hierbei jedoch effektiver (Gorostiaga *et al.* 1991). Rowland (1985) geben an, dass eine Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$ durch aerobes Ausdauertraining (15–60 min; 3-5x/Woche; 60-90% der HF_{max}) bei präpubertären Kindern ebenso wie bei Erwachsenen möglich sei. Rotstein *et al.* (1986) unterstützen diese These. Die Übertragbarkeit von Erkenntnissen von erwachsenen auf jugendliche Athleten hinkt jedoch stark. Birat *et al.* (2018) belegen, dass der Stoffwechsel von präpubertären Kindern vergleichbar sei mit der Ausdauer trainierter Erwachsener. Dies begründet er mit dem relativen Energiebeitrag aus dem oxidativen Stoffwechsel und der erfassten Ermüdungsresistenz, die in seinen Studien bei präpubertären Kindern nach einer hochintensiven Trainingsintervention ähnlich hoch war wie bei Ausdauer trainierten Erwachsenen.

Ferner ist zu sagen, dass die Kenntnis der $\dot{V}O_2\text{max}$ eines Athleten für den Trainer oft nicht anwendbar ist, da der genaue $\dot{V}O_2\text{max}$ -Wert, je nach aktueller Fitness und Erhebungszeitpunkt, im Trainingszyklus stark variieren kann (Bosch 2006). Laut Armstrong & Barker (2011) ist die Auswirkung von Training auf die $\dot{V}O_2\text{max}$ von jungen Athleten noch nicht hinreichend erforscht. Mandigout *et al.* (2001) betonen, dass die Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$ durch Training sowohl in präpubertären Jungen als auch in Mädchen festzustellen sei. Wird hierbei die anfängliche aerobe Fitness berücksichtigt, so gibt es prozentual gesehen keinen geschlechtsspezifischen Unterschied.

2.8.3 *Beeinflussung zentraler und peripherer Faktoren*

Wird die Formel zur Errechnung der $\dot{V}O_2\text{max}$ betrachtet, so weist diese zentrale und periphere Faktoren auf. Zentrale Faktoren beziehen sich hierbei auf die Effizienz der Herzleistung. Mit peripheren Faktoren sind dementsprechend die Kapillarisation der arbeitenden Muskulatur, das venöse Blutvolumen zwischen der arbeitenden Muskulatur und der Lunge ($V_{V\text{musc}}$), die lokale Perfusionsrate ($avDO_2$), die Mitochondriendichte und die Durchblutung der nicht-arbeitenden Muskulatur bzw. des Restkörpers gemeint (Barstow *et al.* 1990; Bassett & Howley 2000; Whipp & Ward 1990). Die Diskussion, ob eher zentrale oder periphere Faktoren die Ausprägung der $\dot{V}O_2\text{max}$ beeinträchtigen begann bereits vor 50 Jahren. Saltin & Strange (1992) betonen, dass in den 70er Jahren davon ausgegangen wurde, dass die Kapillarisation der Muskulatur und die Mitochondriendichte als größter Einflussfaktor für die maximale Sauerstoffaufnahme galt, wohingegen sich der Fokus später eher auf die kardiale und pulmonale Beschaffenheit richtete. Clausen *et al.* (1973) zeigten nach einer zweibeinigen Trainingsintervention auf dem Fahrrad, dass die Sauerstoffaufnahme in den Armen stieg. Somit bewies er einen zentralen kardiovaskulären Trainingseffekt. Saltin *et al.* (1976) bewiesen jedoch, dass einseitiges Beintraining auf dem Fahrradergometer zu einer 23%-igen Steigerung der $\dot{V}O_2\text{max}$ im trainierten Bein führte. Das Kontrollbein wies nur eine 7%-ige Steigerung auf, welches mit einer peripheren Adaptation begründet wurde. Die Untersuchungsmethodik der Sauerstoffaufnahme in beiden Studien war jedoch sehr ‚blutig‘ (dreifache Katheterisierung der Achselvene und Erfassung der Succinat-Dehydrogenase-Aktivität und der myofibrillären ATPase mittels Muskelbiopsie des Musculus quadriceps femoris). Die heutigen Annahmen gehen davon aus, dass sowohl das Herzzeitvolumen, das Schlagvolumen (O_2 -Anlieferung) bei fast gleicher maximaler Herzfrequenz und die pulmonale Diffusionskapazität sowie die Hämoglobinkonzentration (Bassett & Howley 2000; Levine 2008), mitochondriale Enzymbesatz (O_2 -Ausschöpfung) (Wagner 1996) und die Kapillardichte einen großen Einfluss auf die $\dot{V}O_2\text{max}$ bzw. die aerobe Kapazität haben (Honig *et al.* 1992; Richardson & Saltin 1998; Wagner 2010). Di Prampero & Ferretti (1990) geben an, dass ca. 70% der $\dot{V}O_2\text{max}$ -Limitation von der O_2 -Transportkapazität und die restlichen 30% von den peripheren Faktoren (O_2 -Gewebettransfer und mitochondriale O_2 -Verwertung) herrühren. Bei gesunden, freizeitaktiven bis hin zu elitetrainierten Personen lässt sich eine niedrige $\dot{V}O_2\text{max}$ am besten durch eine Sauerstoffversorgungslimitierung erklären.

An dieser sind mehrere Komponenten beteiligt, die die Lungenatmung mit der mitochondrialen Atmung im kontrahierenden Skelettmuskel verbinden. Dennoch bleibt die Beschreibung des Sauerstofftransfers zwischen Lunge und Skelettmuskulatur, die ein heterogenes Profil des Sauerstoffbedarfs und der $\dot{V}O_2$ -Kapazität aufweist, aufgrund methodischer Beschränkungen unbekannt (Robergs 2001). Fest steht, dass die $\dot{V}O_{2max}$ beeinflusst wird und grundsätzlich nicht die Sauerstoffaufnahmekapazität der arbeitenden Muskulatur widerspiegelt. Somit kann sie nicht als ‚echte‘ Sauerstoffaufnahme in der Muskulatur gewertet werden.

2.9 Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmekinetik

Schnelle Wechsel zwischen Belastungsintensitäten kommen im Alltag und auch in vielen sportlichen Situationen häufiger vor als konstante Phasen (Grassi *et al.* 1996; Grassi 2006; Whipp & Ward 1990). In der Sportart Handball können schnelle Reaktionen im Übergang von submaximalen, kompensatorischen Spielphasen zum schnellen Angriff essentiell über Torgewinn oder -verlust entscheiden. Eine rasche Erholung nach einem schnellkräftigen, hochintensiven Angriff in Vorbereitung auf den nächsten ist im Handballspiel essenziell. Im Schwimmen sind dynamische Übergänge lediglich beim Start bzw. bei den Wenden in Ansätzen zu beobachten. Eine rasche Regeneration ist während der zyklischen Bewegung weit nachrangig. Die Fähigkeit die muskuläre Leistung im weiteren Spiel- bzw. Rennverlauf aufrecht zu erhalten, hängt maßgeblich von der aeroben Energiebereitstellung ab (Behringer 2017). Zur Erfassung dieser metabolischen Reaktionsfähigkeit bietet die Kinetikanalyse ein probates Mittel.

Die Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmekinetik kann als Systemantwort auf einen bestimmten Stressor bzw. an eine Belastungsänderung gesehen werden. Die Veränderung von Ruhe zu Belastung (rest-to-work; On-Kinetik) oder zu einem bestimmten Belastungslevel (meist prozentual zur maximalen Leistung festgelegt) wird in der Signalanalyse meist durch einen Belastungssprung in Form einer Rechteckschwingung (engl.: Square Wave) beschrieben, auf die die pulmonale Sauerstoffaufnahme- ($\dot{V}O_{2pulm}$) und Herzfrequenz-Kinetik (HF-Kinetik) als kurvenförmiger Anstieg zeitverzögert reagieren. Dies wurde erstmals von Krogh & Lindhard (1913, 1920) beobachtet. Durch die zeitverzögerte Reaktion der $\dot{V}O_{2pulm}$ entsteht ein Sauerstoffmehrabbedarf, der durch eine schnelle O_2 -Anlieferung und -Ausschöpfung kompensiert werden kann.

Eine schnelle Anpassung der $\dot{V}O_2$ pulm an eine neue Belastungsstufe reduziert das Ausmaß des O_2 -Mehrbedarfs, welches bei weiterer Belastungssteigerung akkumuliert. Eine schnelle Kinetik beschreibt demnach eine schnellere Anpassungsrate des aeroben Metabolismus bzw. Anpassung der pulmonalen, kardiovaskulären und muskulären Subsysteme an eintretende Belastungsänderungen (Grassi 2006; Jones & Burnley 2009; Poole & Jones 2012). Ist die Kinetik langsam, so kann von einer stärkeren Störung der intramuskulären Homöostase ausgegangen werden. Weniger aerob trainierte fangen den mehr oder minder großen Belastungswechsel durch die Beteiligung der anaeroben Glykolyse am Gesamtenergieumsatz auf (Barker *et al.* 2008b). Dies beinhaltet einen erhöhten Beitrag der nicht-oxidativen Energiebereitstellung, also dem Abbau von Phosphokreatin (PCr) (Barker *et al.* 2008b), der Freisetzung der Gibbs-Energie, des Blut- und Muskellaktats oder des freien ADPs (Black *et al.* 2017; Grassi 2006; Grassi *et al.* 2011; Poole & Jones 2012; Rossiter 2011). Eine solche Störung kann die Belastungstoleranz herabsenken und fördert die Ermüdung der beanspruchten Muskulatur. Die Veränderung von Belastung zu Ruhe (work-to-rest; Off-Kinetik) wird ebenfalls durch einen Belastungssprung in Form einer Rechteckschwingung beschrieben, auf die die $\dot{V}O_2$ - und HF-Kinetik als kurvenförmiger Abfall zeitverzögert reagieren (Özyener *et al.* 2001). Hierbei ist im moderaten Belastungsbereich das Vorhandensein von O_2 für eine rasche Restitution von PCr essenziell und befähigt den Sportler somit zu einer schnelleren Regeneration. Die $\dot{V}O_2$ -Off-Kinetik kann in moderaten Belastungsbereichen als Spiegelbild der muskulären Phosphokreatin-Kinetik gesehen werden (Barker *et al.* 2008b). Die PCr-Kinetik wiederum spiegelt die Rate der mitochondrialen Atmung und folglich der oxidativen Kapazität der Skelettmuskulatur wider (Barker *et al.* 2008a; Rossiter *et al.* 2002b; Rossiter *et al.* 2002a). Der oxydativen Phosphorylierung im Resyntheseprozess von PCr kommt bei intermittierenden Sportarten wie Handball, bei denen eine schnelle Erholung entscheidend ist, eine große Bedeutung zu.

Die Beschreibung der pulmonalen Sauerstoffaufnahme-Kinetik (On-Kinetik) ($\dot{V}O_2$ pulm) kann, bezogen auf die Intensität, in drei Bereiche eingeteilt werden: moderate, schwere und erschöpfende Belastung (Gaesser & Poole 1996; Whipp 1987). Der moderate Belastungsbereich eignet sich am besten zur modellhaften Beschreibung der $\dot{V}O_2$ pulm (McNulty & Robergs 2017; Whipp *et al.* 1982). In diesem befinden sich zudem die Muskel- und Blutlaktatkonzentrationen im Bereich der Ruhewerte (Black *et al.* 2017).

Da sich die vorliegende Arbeit lediglich auf den mittleren bzw. moderaten Belastungsbereich begrenzt, werden die anderen nicht im Detail beschrieben.

Eine detaillierte Darstellung und historische Übersicht der Modellierung der $\dot{V}O_2$ -On-Kinetik bei konstanter moderater Arbeitsleistung wurde von Poole & Jones (2012) gegeben. Hier veröffentlichten Whipp & Wasserman (1972) die ersten Darstellungen einer dreiphasigen $\dot{V}O_2$ -Antwort zu Beginn körperlicher Belastung (Abb. 8). Sie lieferten nicht nur eine Demonstration der mechanischen und physiologischen Grundlage des Herz-Kreislauf-Systems, sondern zeigten auch den Zusammenhang von $\dot{V}O_{2pulm}$ und Belastungsintensität auf. Beaver *et al.* (1981) entwickelten eine mathematische Gleichung des breath-by-breath gemessenen pulmonalen Gasaustauschs, die heutzutage noch in Atemgasanalyse-Systemen Verwendung findet. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik als Funktion der Zeit (t) während körperlicher Belastung, beschrieben erstmals Barstow & Molé 1991. Gemeinsam mit Scheuermann *et al.* (2001), modellierten sie eine Gleichung in Form einer ‚stückweisen‘ Funktion. Diese wird in der Literatur meist als (mono-) Exponentialfunktion dargestellt, die unmittelbar nach einer Belastungsänderung steil ab- bzw. ansteigt, im weiteren Verlauf abflacht und nach etwa 120-180 Sekunden einen konstanten Wert (Steady State) anstrebt. Dies ist eine vereinfachte Darstellung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei eintretender Belastung (On-Kinetik) und kann, ausgenommen der Sauerstoffaufnahme in Ruhe ($\dot{V}O_{2base}$), in drei Komponenten unterteilt werden:

Kardiodynamische Komponente (Phase I) ist durch einen ersten initialen steilen Anstieg der $\dot{V}O_{2pulm}$ unmittelbar zu Beginn der neuen Belastungsstufe geprägt. Dieser Anstieg findet innerhalb der ersten 15-20 Sekunden statt (Artiga Gonzalez *et al.* 2015; Jones & Poole 2005). Diese Phase wird durch die Steigerung des Herzzeitvolumens gestaltet und durch die Transitzeit des Kreislaufs von der arbeitenden Muskulatur zur Lunge beschrieben (Cummin *et al.* 1986; Jones & Poole 2005; Ward *et al.* 1983). Dies wird durch den venösen Rückfluss und das venöse Volumen bestimmt (Barstow & Molé 1987). Ein fast sofortiger Anstieg der HF (≤ 600 ms) ist ebenfalls zu verzeichnen (Cerretelli & Di Prampero 1987). Alle anderen Faktoren bleiben in dieser Phase konstant. Zur Bestimmung der Sauerstoffaufnahmekinetik der arbeitenden Muskulatur ($\dot{V}O_{2musc}$) (2.11) wird diese Phase auf 20 Sekunden festgelegt und von der Analyse ausgeschlossen (Artiga Gonzalez *et al.* 2015; Buekers *et al.* 2019; Stucky *et al.* 2021).

Fundamentale, primäre oder schnelle Komponente (Phase II) beschreibt die $\dot{V}O_2$ pulm als eine Exponentialkurve erster Ordnung (Barstow & Molé 1987; Grassi *et al.* 1996). Die Zeitkonstante beträgt hier zwischen 20 und 45 Sekunden (Artiga Gonzalez *et al.* 2015). Nach der Kompensation des O_2 -Mehrbedarfs und einem Belastungsbereich unterhalb der anaeroben Schwelle, stellt diese Phase den benötigten Bedarf an Sauerstoff im Steady State dar. Sie spiegelt zudem den Stoffwechsel in der Muskulatur und somit die $\dot{V}O_2$ musc wieder (Barstow & Molé 1987; Grassi *et al.* 1996).

Langsame Komponente (engl.: Slow Component) (Phase III) setzt bei steigenden schweren Belastungsintensitäten oberhalb der anaeroben Schwelle ein. Die $\dot{V}O_2$ -Kinetikkurve steigt erneut an, bis sie ein Steady State erreicht hat. Sie kann grob mit der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ max) gleichgesetzt werden (Gonzalez *et al.* 2017).

Die Komponenten der Phase I bis III können jeweils durch eine Exponentialfunktion beschrieben werden:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_2(0) + A \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau}}\right)$$

$\dot{V}O_2(t)$ steht für den Anstieg der Sauerstoffaufnahmekinetik zum vorherigen Ausgangsbelastungswert zum Zeitpunkt t . Die $\dot{V}O_2(0)$ bildet dabei den Ausgangsbelastungswert bzw. Startwert der jeweiligen Phase. A definiert die verschiedenen Amplituden bzw. kennzeichnet die Veränderung zwischen Ausgangsbelastung und neuem Steady State. Die abgelaufene Zeit (t), die seit Belastungsbeginn bis zum Wirken der neuen Belastungsintensität bzw. zum Einsetzen der Phase II verstrichen ist, wird in Sekunden [s] angegeben und auch als Totzeit (engl.: Time Delay; TD) bezeichnet. Die Zeitkonstante (tau: τ) kennzeichnet den Anstieg bei monoexponentiellen Prozessen. Sie gibt an, wie lange es dauert bis 63% der Amplitude erreicht sind (Hess 2014). Es kann angenommen werden, dass 3τ ca. 95% der Amplitude A entsprechen. Tritt dies ein, gilt die Phase als effektiv erreicht (Gonzalez *et al.* 2017). 4τ kennzeichnen ca. 98% von A und bilden annähernd ein Steady State (Jones & Poole 2005). Die Mittlere Antwortzeit (engl.: Mean Response Time; MRT) ist die Summe aus TD und τ .

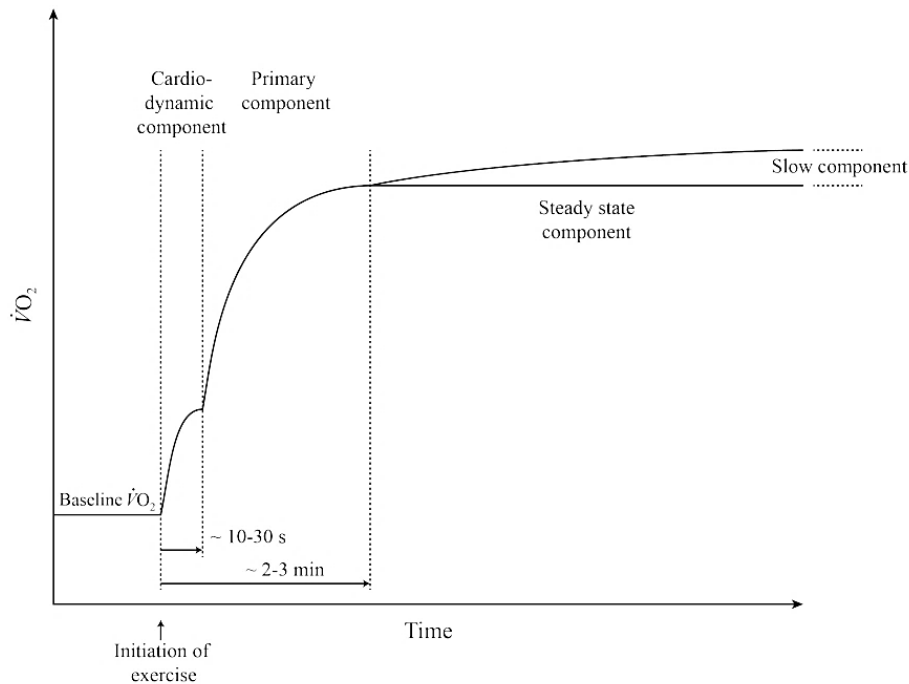


Abb. 8 Darstellung des Drei-Phasen-Modells der Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_2$ -Kinetik). Modell nach Moss (2015).

Die Darstellung der $\dot{V}O_2$ -Off-Kinetik kann in moderaten Belastungsbereichen durch eine mono-exponentielle Funktion dargestellt werden (Linnarsson 1974; Paterson & Whipp 1991). Cleuziou *et al.* (2003) beschreiben den Verlauf der $\dot{V}O_2$ -Erholungsantwort in einem Drei-Phasen-Modell, in dem die mittleren Zeitkonstanten in der Phase II während moderater Belastung in etwa denen der On-Kinetik (Cleuziou *et al.* 2003) entsprechen. Dies spiegelt eine Symmetrie der On- und Off-Kinetik im moderaten Belastungsbereich wider (Drescher 2012; Özyener *et al.* 2001). Angesichts der Tatsache, dass die Zeitkonstante die Rate widerspiegelt, mit der die $\dot{V}O_2$ -Antwort das $\dot{V}O_2$ -Steady-State erreicht, gilt eine höhere Zeitkonstante als ein Zeichen für eine langsamere Reaktionszeit, um dieses Gleichgewicht zu erreichen. Dies ist auf eine geringere oxidative Kapazität der Muskulatur zurückzuführen (Sousa *et al.* 2015). Zudem gilt eine hohe Amplitude als Anzeichen für eine langsamere $\dot{V}O_2$ -Abnahme während der Erholungsphase und somit einer höheren Restitutionsrate von PCr (Rossiter *et al.* 2002a). Sportler mit einer hohen oxidativen Kapazität der Muskulatur weisen eine kürzere Zeitkonstante und eine hohe Amplitude in der $\dot{V}O_2$ -Off-Kinetik auf (McMahon & Jenkins 2002; Sousa *et al.* 2015).

Steigt die Belastung so wäre eine Asymmetrie zwischen der $\dot{V}O_2$ -On- und Off-Kinetik zu beobachten. Zudem lässt sich die $\dot{V}O_2$ -Off-Kinetik bei sehr schwerer Belastung eher durch eine doppelte exponentielle Funktion beschreiben (Dupont *et al.* 2010; Özyener *et al.* 2001; Sousa *et al.* 2015). Die Modellierung der Herzfrequenz (HF) setzt sofort bei Belastungsbeginn ein (Jones & Poole 2005). Die Frequenzregulierung der HF und ihrer Kinetik hängt von Alter, Geschlecht, Konstitutionstyp und Trainingszustand ab. Der Tonisierbarkeit der Gefäße, speziell in den Venen, wird eine wesentliche Rolle für die charakteristische Änderung der HF zugeschrieben (Driscoll *et al.* 1963). Es wird davon ausgegangen, dass bei steigender Belastungsintensität, ab etwa 50% der $\dot{V}O_{2max}$, das Herzzeitvolumen vor allem durch eine weitere Erhöhung der Herzfrequenz zunimmt (Takken *et al.* 2017). Dieser Effekt lässt sich in weniger aerob trainierten Sportlern feststellen. Ihr Metabolismus wird in diesem Fall zunehmend über die anaerobe Energiebereitstellung reguliert. Auf die Modellierung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik wird in 2.11 eingegangen.

Die Kinetikanalyse erlaubt somit nicht nur die Feststellung der aeroben Kapazität eines Sportlers, sondern bezieht auch die zentralen und peripheren Einflussfaktoren mit ein.

2.9.1 HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetik: intermittierender vs. kontinuierlich aerober Trainingsfokus

Viele Untersuchungen mit erwachsenen Probanden zeigen, dass die Trainingsmethodik einen Effekt auf die Kinetik hat. In der früheren Literatur dominiert die Annahme, dass vorrangig kontinuierliches aerobes Ausdauertraining zu einer signifikant schnelleren pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Zeitkonstanten τ führt und die Beteiligung der Slow Component später einsetzt (Berger *et al.* 2006b; Carter *et al.* 2000; Casaburi *et al.* 1987; Demarle *et al.* 2001; Koppo *et al.* 2004; Norris & Petersen 1998; Phillips *et al.* 1995; Powers *et al.* 1985; Saunders *et al.* 2003; Womack *et al.* 1995). Die Trainingsinterventionen bzw. -umfänge entsprachen hier 3-4 Trainingseinheiten pro Woche bei 60-80 % der $\dot{V}O_{2peak}$ und einem Zeitraum von 4-8 Wochen. Die folgende Studie bestätigt die signifikant schnellere pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik ($\dot{V}O_{2pulm}$) für Ausdauerathleten. In einer Untersuchung bei submaximaler Belastung der Rumpfmuskulatur auf einem isokinetischen Dynamometer erreichten junge Radsportler (± 20 Jahre) Zeitkonstanten von $\tau=20$ s. Im Gegensatz dazu konnten Judoka (± 19 Jahre) Werte von $\tau=29$ s und die Probanden der untrainierten Kontrollgruppe $\tau=26$ s realisieren.

Begründet wurde dieses Ergebnis mit einer höheren Muskeldeoxygenierung und größerem zirkulierendem Blutvolumen der Ausdauersportler (Anthierens *et al.* 2019). Die Kinetik wurde mittels einer monoexponentiellen Gleichung aus Ruhe- und Belastungswerten (breath-by-breath) der gemessenen $\dot{V}O_2$ -Werte errechnet und auf 1-s-Werte interpoliert. Dem Ansatz einer höheren O_2 -Ausschöpfung in der Muskulatur gingen auch Barstow *et al.* (1996) nach. Sie verfolgten die Hypothese, dass die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik bei schweren Belastungswechseln negativ mit dem prozentualen Anteil des Muskelfasertyps I korreliert. Zehn gesunde Probanden (Marathonläufer, Aerobic-Trainer, 100-m-Sprinter, Untrainierte, u. w.) absolvierten 4x2 Square Wave-Protokolle auf einem Fahrradergometer in sitzender Position bei 50% zwischen der anaeroben Laktatschwelle und $\dot{V}O_{2max}$. Die Daten wurden durch eine monoexponentielle Funktion gemittelt. Eine Muskelbiopsie gewährte eine Analyse der Beschaffenheit der arbeitenden Muskulatur. Hier zeigte sich, dass Probanden mit hohem ST-Muskelfaseranteil (z.B.: Marathonläufer: 67% und Aerobic-Trainer: 56%) eine schnellere $\dot{V}O_{2pulum}$ aufwiesen als Probanden mit einem niedrigen ST-Muskelfaseranteil (z.B.: 100-m-Sprinter: 28% und Untrainierte: 18%). Abb. 9 zeigt die Beeinflussung des Anteils des Muskelfasertyps I auf die Amplitude der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik. Zudem lässt eine signifikant hohe Korrelation ($r=0.7$; $p\leq 0.05$) zwischen der $rel\dot{V}O_{2max}$ und dem Anteil der ST-Muskelfasern darauf schließen, dass der hohe Mitochondrienbesatz und somit die aerobe Kapazität eine Erklärung für diese Ergebnisse liefert. Zwar beziehen sich die genannten Ergebnisse auf Belastungen mit hoher Intensität, jedoch kann ein positiver Zusammenhang zwischen dem Prozentsatz der ST-Muskelfasern, der oxidativen Kapazität und der Grundlagenausdauer bei aerob ausdauertrainierten Erwachsenen gezogen werden.

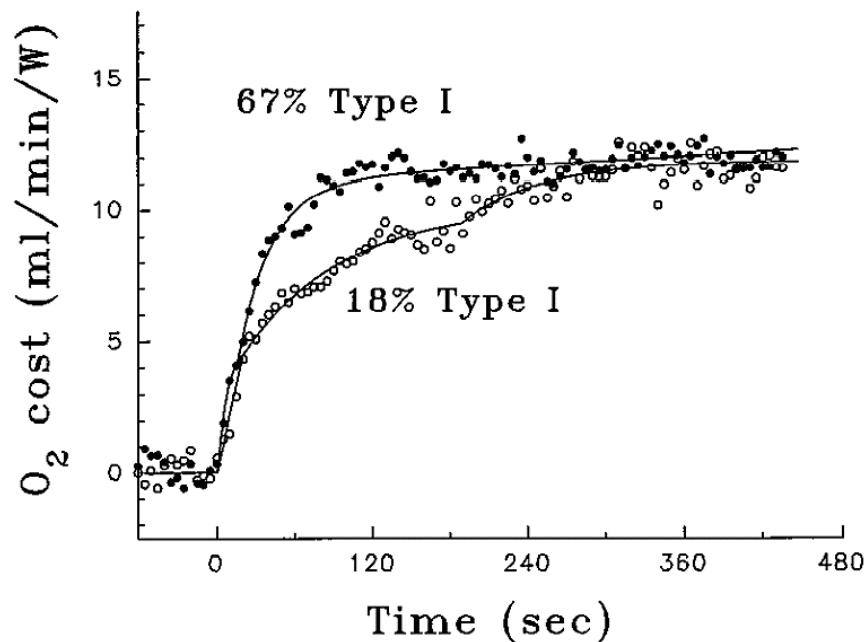


Abb. 9 Darstellung der Beziehung zwischen Muskelfasertypen und $\dot{V}O_2$ pulm-Kinetik (normalisiert als O_2 -Kosten) während schwerer Belastung. Modell nach Barstow *et al.* (1996).

Zudem fanden Kohn *et al.* (2007) in einer Studie mit 13 Langdistanzläufern (22 ± 3 Jahre) und Nicht-Läufern (25 ± 2 Jahre) heraus, dass der Umfang des Trainings pro Woche und die Dauer pro Trainingseinheit signifikant mit dem Anteil der ST-Muskelfasern korreliert ($r=0.60$; $p \leq 0.05$ bzw. 0.77 ; $p \leq 0.05$). Daraus kann geschlossen werden, dass lange Trainingseinheiten mit niedriger Intensität die Ausbildung der oxidativen Kapazität der Muskulatur begünstigen. Ingjer (1979) und Wilson *et al.* (2012) können diesen Effekt bestätigen.

Die Meinung, dass sowohl intermittierendes als auf kontinuierliches aerobes Training die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik verbessert, vertreten Berger *et al.* (2006b). Sie berichten, dass ein 6-wöchiges intermittierendes Training (3-4 Einheiten/Woche; 20x1 min. bei 90% $\dot{V}O_{2peak}$ und 1 min Pause) und kontinuierliches aerobes Ausdauertraining (3-4 Einheiten/Woche á 30 min bei 60% der $\dot{V}O_{2peak}$) gleichermaßen die $\dot{V}O_2$ pulm beschleunigen und die Slow Component reduzieren. Ihr Fazit war, dass weniger die Trainingsart (hoch-intensiv intermittierend oder niedrig-intensiv kontinuierlich), sondern eher der Umfang hierbei ausschlaggebend sei. McKay *et al.* (2009) fanden heraus, dass nach acht Trainingseinheiten sowohl die Intervalltrainingsgruppe (INT: 8-12x1-min Intervalle bei 120% der $\dot{V}O_{2max}$ + jeweils 1 min Pause) als auch die

Ausdauertrainingsgruppe (END: 90-120 min bei 65% der $\dot{V}O_2\text{max}$) eine signifikant schnellere pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik [s] aufwiesen (INT: 27 ± 6 und 16 ± 5 vs. END: 23 ± 8 und 14 ± 2 ; $p\leq 0.05$). Die Daten deuten darauf hin, dass beide Trainingsinterventionen eine adaptive Reaktion auf die O_2 -Verwertung in der Muskulatur haben. Die Tatsache, dass die deoxygenierte Hämoglobin-Kinetik keine Veränderungen aufzeigte, zeugt davon, dass die schnelleren Kinetiken durch lokale Anpassung des Blutflusses und der O_2 -Anlieferung der arbeitenden Muskulatur begleitet wurden. Dies deutet auf eine Anpassung der mikrovaskulären Perfusion hin. Curto *et al.* (2019) gehen noch einen Schritt weiter und regen an, dass der Adaptation der physiologischen Parameter $\dot{V}O_2\text{max}$ und $\dot{V}O_2\text{pulm}$ unterschiedliche physiologische Mechanismen zugrunde liegen. Sie untersuchten junge gesunde Probanden (25 ± 5.8 Jahre) bezüglich ihrer pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik im moderaten Belastungsbereich. Die Probanden wiesen keinen ausdauertrainierten Hintergrund auf. Nach einer intermittierenden hochintensiven Trainingsintervention (4 Wochen; 12 TE á 6-8x30 s Sprints bei 120% der maximalen aeroben Geschwindigkeit + 30s Pause), wurde für Prä- und Post- τ (29.3 ± 7.2 bzw. 26.8 ± 7.3 s) und -TD (6.3 ± 5.0 bzw. 5.6 ± 5.3 s) kein signifikanter Unterschied festgestellt. Die $\dot{V}O_2\text{max}$ und die maximal aerobe Geschwindigkeit stiegen jedoch signifikant. Dies unterstreicht die These, dass periphere Faktoren einen großen Einfluss auf die aerobe Adaptation haben. Kritisch betrachtet könnte jedoch auch die Intervention zu kurz gewesen sein, um deutliche Veränderungen in der $\dot{V}O_2$ -Kinetik feststellen zu können. Ähnliche Erkenntnisse brachten auch Daussin *et al.* (2008) hervor. Sie untersuchten die Kinetik von elf gesunden Probanden (45 ± 3 Jahre) nach einer 8-wöchigen intermittierenden und kontinuierlich aeroben Trainingsintervention. Die $\dot{V}O_2\text{max}$ und die Kapillardichte stieg nach beiden Interventionen signifikant, wobei diese in der ausdauernden Trainingsgruppe doppelt so hoch war wie in der intermittierenden. Allerdings wurden für das intermittierende Training schnellere Kinetiken (54.9 ± 0.7 vs. 68.0 ± 1.6 s; $p\leq 0.05$), eine Steigerung des maximalen Schlagvolumens und der mitochondrialen oxidativen Kapazität der Skelettmuskulatur ($p\leq 0.05$), festgestellt als für das kontinuierliche. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass nicht die Trainingsdauer oder der globale Energieverbrauch, sondern die Wechsel der Trainingsbelastung und Sauerstoffaufnahme während der Trainingseinheiten die Schlüsselfaktoren für eine Verbesserung der oxidativen Kapazitäten der Muskulatur sind. Die intermittierende Trainingsmethodik scheint optimal zu sein, um sowohl die periphere und vaskuläre Anpassung in und um die arbeitende Muskulatur, als auch den zentralen

kardiorespiratorischen Apparat zu maximieren. Dies ermöglicht eine signifikante funktionelle Verbesserung und fördert das Prinzip der Symmorphose (Weibel *et al.* 1991). Christensen *et al.* (2016) dokumentierten für junge Erwachsene (26 ± 2 Jahre) nach einem zweiwöchigen hoch-intensiven Intervalltraining (8-12x60 s bei 100% der $\text{Watt}_{\text{peak}}$) ebenfalls schnellere pulmonale $\dot{V}\text{O}_2$ -Kinetiken als beim Eingangstest. Als Begründung wurde eine gute Fettoxidation und die hohe Kapazität des Elektronentransports spezifisch für den Komplex II in der Atmungskette in der inneren Mitochondrienmembran genannt.

Bailey *et al.* (2009) zeigten, dass eine 2-wöchige Trainingsintervention mit einem All-Out-Sprinttraining auf dem Fahrradergometer (6x4-6x30 s) bei jungen aktiven Erwachsenen (21 ± 4 Jahre) zu einer signifikant schnelleren $\dot{V}\text{O}_{2\text{pulm}}$ (Pre: 28 ± 8 , Post: 21 ± 8 s; $p \leq 0.01$) führt, als vergleichsweise aerobes Training (6x14-25 min bei 40-45% der $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$). Erstaunlicherweise konnte hier bereits nach sechs Trainingseinheiten eine 20-25% schnellere $\dot{V}\text{O}_2$ -Kinetik festgestellt werden als im Eingangstest. Dieses Ergebnis ähnelt dem Effekt, der nach sechs Wochen konventionellem aeroben Ausdauertraining eintritt. Ein Unterschied in der HF-Kinetik vor und nach beiden Trainingsinterventionen konnte nicht festgestellt werden. Demnach kann festgehalten werden, dass intermittierendes Sprinttraining zeitlich effektiver für die Steigerung der pulmonalen $\dot{V}\text{O}_2$ -Kinetik scheint. Es wird jedoch angemerkt, dass die Anzahl, Dauer und die niedrige Intensität des aeroben Trainings einen zu geringen Stimulus dargestellt haben könnte, um einen Effekt hervorzurufen. Studien über einen längeren Zeitraum bzw. mit Probanden, die einer langjährigen einseitigen Trainingsmethodik ausgesetzt sind, wären an dieser Stelle hilfreich.

Studien zu konkreten Werten der HF- und $\dot{V}\text{O}_2$ -Aufnahmekinetik zur intermittierenden Trainingsmethodik sind rar, wohingegen die Studienlage zur HF- und $\dot{V}\text{O}_2$ -Aufnahmekinetik bei aerobem Ausdauertraining viel Literatur bietet. Zudem fällt auf, dass sich die vorhandenen Studien meist auf erwachsene Probanden beziehen. Hier könnte der ethische Aspekt bei Studien mit minderjährigen Probanden eine große Rolle spielen.

2.9.2 HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetik: Handball vs. Schwimmen

Die systematische Literaturrecherche vom 01.02.2021 unter den Suchbegriffen „handball AND kinetic*“, „handball AND $\dot{V}O_2$ kinetic*“, „handball AND heart rate kinetic*“, „handball AND oxygen uptake kinetic*“, „handball AND time constant“ ergab auf den Plattformen SPONET, PubMed und Google Scholar keine nennenswerten Ergebnisse. Analysen zur Herzfrequenz- und $\dot{V}O_2$ -Aufnahmekinetik bei (semi-) professionellen Handballspielern, Nachwuchshandballspielern oder in Bezug auf Trainingsinterventionen im Handball liegen in der Literatur noch nicht vor. Daraus wird geschlossen, dass bisher kein Bedarf für die Kinetikanalyse in der Spielsportart Handball bestand. Repräsentative Ergebnisse nach intermittierendem Training wurden bereits in 2.9.1 beschrieben und dienen in der vorliegenden Arbeit als Orientierung.

Viele Studien erfassen die Sauerstoffaufnahmekinetik in der Phase II bei Schwimmern (Espada *et al.* 2015; Reis *et al.* 2011, 2012; Reis *et al.* 2017; Ribeiro *et al.* 2015; Rodríguez *et al.* 2016). Diese beziehen sich hauptsächlich auf die pulmonale Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_{2pulm}$) und wurden mit Hilfe monoexponentieller Funktion (2.9) berechnet. McNarry *et al.* (2011b) lieferten eindeutige Werte für die pulmonale $\dot{V}O_2$ -Kinetik junger Schwimmerinnen (14.2±0.7 Jahre). Bei ihnen war die Zeitkonstante während eines moderaten Belastungstest auf dem Fahrradergometer signifikant kürzer als die in der untrainierten Kontrollgruppe (21±6 bzw. 35±11 s). Ergänzend wurden während Oberkörperübungen ebenfalls schnellere Kinetiken nachgewiesen (29±8 bzw. 44±8 s). Ein Grund hierfür lieferte die schnellere Kinetik der Deoxygenierung (τ_{HHb}) in der arbeitenden Muskulatur der Schwimmerinnen im Gegensatz zur untrainierten Kontrollgruppe für die Fahrradergometrie (12±2 bzw. 20±6 s) und die Oberkörperübungen (13±3 bzw. 21±7 s). Eine schnelle Deoxygenierung bedeutet eine schnelle Abgabe des Sauerstoffs an die arbeitende Muskulatur (Herold 2017). Für die HF-Kinetik zeigen sich ähnlich signifikante Ergebnisse (Fahrradergometrie: 36±5 bzw. 53±9 s; Oberkörperübungen: 32±3 bzw. 43±2 s). Die Studie deutet darauf hin, dass sowohl zentrale als auch periphere Faktoren zu einer schnelleren $\dot{V}O_{2pulm}$ beitragen und, dass die Unterschiede sowohl im Ober- als auch im Unterkörper lokalisiert werden können. Die Autoren stellen heraus, dass obwohl die untersuchten Schwimmerinnen mit Sicherheit „trainiert“ sind (d.h. 12 Stunden Schwimmtraining pro Woche über 5 Jahre), die beobachteten Unterschiede auch genetische Eigenschaften widerspiegeln könnten, die die untersuchten Mädchen für erfolgreiches Schwimmen prädisponieren.

Almeida *et al.* (2020) erfassten bei 14 weiblichen (15.6 ± 2.6 Jahre) und 14 männlichen Schwimmern (16.6 ± 1.8 Jahre) Zeitkonstanten der $\dot{V}O_2$ pulm von 8.6 ± 2.3 s., 11.5 ± 2.4 s bzw. 16.7 ± 5.5 s. Ähnliche Ergebnisse erzielten Rodríguez *et al.* (2003) (m: 16-23 Jahre; $\tau=22.7$ bzw. 27.9 s; w: 23.1 bzw. 30.6 s; $n=14$), Reis *et al.* (2012) (m: 20 Jahre; $\tau=17.3 \pm 5.4$ s; $n=21$), Reis *et al.* (2011) (m: 20.5 ± 3.0 Jahre; $\tau=15.8 \pm 4.8$ s bzw. 15.8 ± 4.7 s; $n=14$) und Sousa *et al.* (2013) (m: 20.71 ± 2.82 Jahre; $\tau=18.89 \pm 6.53$ s; $n=10$). Die Ergebnisse deuten an, dass sich sowohl die Rate der O_2 -Versorgung der Muskulatur als auch die mitochondriale Phosphorylierung auf den unterschiedlichen aeroben Energiebedarf einstellen. Die muskuläre und kardiale Adaptation wird von Sousa *et al.* (2013) bestätigt. Reis *et al.* (2017) und Ribeiro *et al.* (2015) dokumentieren ähnliche Ergebnisse und begründen diese mit einer kürzeren Zeitverzögerung während des Ungleichgewichts von O_2 -Bedarf und -Anlieferung zur arbeitenden Muskulatur beim Belastungswechsel von Start in die zyklische Bewegung. Dies impliziert einen erhöhten oxidativen Beitrag zur Energiebereitstellung (Burnley & Jones 2007). Es ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass die oben beschriebenen Ergebnisse mittels schwimmspezifischer Diagnostik erfasst wurden und somit nur bedingt mit denen einer unspezifischen Belastung, wie sie in der vorliegenden Arbeit durchgeführt wurde, vergleichbar sind.

Die genannten Studien bei Schwimmern zeigen weitaus schnellere Kinetiken, als im Modell unter 2.9 beschrieben wird. Dies wird mit einer spezifischeren Adaptation auf sportartspezifische Trainingsinterventionen (Fitts *et al.* 1989; Gollnick *et al.* 1972; Tesch & Karlsson 1985) und einer höheren Citrat-Synthase-Aktivität begründet (Fitts *et al.* 1989). Zoladz *et al.* (2014) begründen die bis zu 19% schnellere Zeitkonstante für $\dot{V}O_2$ pulm mit einer höheren Citrat-Synthase-Aktivität (+38%) und mitochondrialen Biogenese (+53%). In weiteren Studien fügen sie noch ein höheres Kapillar-zu-Faser-Verhältnis und die Abnahme des zusätzlich verbrauchten ATPs hinzu (2016). Da sich die Zeitkonstante für die Sportart Schwimmen bei schweren Belastungsintensitäten nicht verlangsamt, lässt sich vermuten, dass bei trainierten Schwimmern mit schnellen oxidativen Reaktionen die metabolische Trägheit und nicht die O_2 -Anlieferung die Kinetik einschränkt (Jones & Poole 2005). Bei dieser Annahme ist jedoch Vorsicht geboten, da beim Schwimmen mit hoher Intensität der Anteil des aeroben Systems durch die dominierende anaerobe Energiebereitstellung nicht abzuschätzen ist.

Als weiteren Grund für die schnellen Kinetiken können die intrazellulären Kontrollmechanismen genannt werden, die hauptsächlich für die Anpassungsrate der oxidativen Phosphorylierung verantwortlich sind, was eine verbesserte Anpassung der O₂-Anlieferung bzw. -Verteilung bezogen auf die O₂-Nachfrage darstellt (Murias *et al.* 2014). Zudem kann eine verbesserte vaskuläre Reaktionsfähigkeit bzw. generelle Vaskularisierung der Muskulatur, die durch jahrelanges Schwimmtraining hervorgerufen wird, ebenfalls als Grund für die schnelle Kinetik angegeben werden (Reis *et al.* 2017). Burnley & Jones (2007) geben außerdem eine höhere O₂-Ausschöpfung in der arbeitenden Muskulatur als Grund für eine schnellere $\dot{V}O_{2p}$ an, was wiederum auf eine erhöhte Mitochondrien- bzw. Myoglobinkonzentration hinweist. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass die Kinetik für hochintensive Belastungen gemessen wurde.

2.10 Kritische Betrachtung der HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetik

Um die pulmonale $\dot{V}O_2$ und HF-Kinetik zu erfassen, wurden bisher meist sogenannte Square Wave-Protokolle angewandt (idealisierte Darstellung in Abb. 8). Hierbei ‚springen‘ die Probanden von einer niedrigen Belastungsintensität aus oder aus der Ruhe auf eine höhere Belastungsstufe (prozentual festgelegt zur maximalen Ausbelastung). Diese wurden mehrfach wiederholt, anschließend gemittelt und mittels Algorithmen oder einer Formel modelliert (Babcock *et al.* 1994; Spencer *et al.* 2010). Diese Vorgehensweise wies jedoch ein hohes Signal-Rausch-Verhältnis auf und war zudem sehr zeitaufwendig, da die Probanden an mehreren Tagen gemessen wurden oder zwischen den Testdurchgängen längere Pausenphasen einhalten mussten (Essfeld *et al.* 1987; Whipp & Ward 1980). Zudem ist dieses Modell nur für direkt messbare Parameter (HF und $\dot{V}O_{2p}$) anwendbar. Die Sauerstoffaufnahmekapazität in der arbeitenden Muskulatur ($\dot{V}O_{2musc}$) bleibt hierbei unbeachtet.

Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik hat sich bei Erwachsenen als hoch adaptiv erwiesen, wobei eine der wirksamsten Interventionen das sportliche Training ist. Umstritten ist jedoch, ob intermittierendes (Krustrup *et al.* 2004; McKay *et al.* 2009) oder kontinuierlich aerobes Training (Bailey *et al.* 2009; Koppo *et al.* 2004; Powers *et al.* 1985) zu einer schnelleren metabolischen Reaktionszeit führt. Die Studienlage zeigt zudem, dass die Kinetikanalyse weniger mit jungen Probanden (Almeida *et al.* 2020; Fawcner *et al.* 2002; Reis *et al.* 2017), sondern eher mit erwachsenen Probanden (Berger & Jones 2007; Espada *et al.* 2015; Reis *et al.* 2011) durchgeführt wird.

Dies könnte einen ethischen Hintergrund haben oder auch aus einer geringen Nachfrage für die junge Probandengruppe resultieren. Eine Übertragung der Ergebnisse von erwachsenen auf pubertäre Probanden, wäre hier erneut kritisch zu betrachten.

Die zeitlichen Merkmale der $\dot{V}O_2$ -Antwort wurden bei vorpubertären Kindern in ähnlicher Weise durch den Trainingszustand beeinflusst, sofern eine geeignete Testmodalität verwendet wurde (Winlove *et al.* 2010). Diese These bleibt jedoch weiterhin umstritten und bedarf weiterer Untersuchungen, da nicht zuletzt aufgrund der individuellen Entwicklung im Kindes- und Jugendalter diese Werte different ausfallen können (Cleuziou *et al.* 2002; Obert *et al.* 2000). Zudem könnte für Folgestudien eine Trennung nach Geschlecht, speziell während der Pubertät, als sinnvoll erachtet werden. Barker *et al.* (2008b) fanden jedoch weder zu Beginn noch nach Beendigung ihrer Untersuchungen einen signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik ihrer Probandengruppe (11-12 Jahre). Dies führt zu der Annahme, dass die Analyse des Metabolismus bei stufenweisen Übergängen unabhängig vom Geschlecht durchführbar ist. Dies gilt zumindest für Belastungsübergänge unterhalb der anaeroben Schwelle. Ergänzend wird an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass in der Studie ausschließlich präpubertäre Probanden untersucht wurden. Die Veränderung der Körperkomposition bei Heranwachsenden (Füchsel 2003) und deren eventuellen Einflüsse auf die $\dot{V}O_2$ -Kinetik bedarf außerdem weiterer Analyse.

McNulty & Robergs (2017) bemängeln zudem, dass die Modellierung der Phase II eine etwas zu starke Vereinfachung der Reaktionskinetik darstellt. Diese sei mehr auf die Anpassung der Daten an ein gewähltes Modell, als auf die Ermittlung des besten Modells zur Auswertung der erfassten Daten ausgerichtet. Die Autoren deuten darauf hin, dass eine lineare Regression, die an die anfängliche (ersten ~30 s des Belastungsübergangs) Kinetik angepasst ist, besser geeignet wäre als eine monoexponentielle Funktion.

Für ein besseres Verständnis physiologischer Antworten müssten zudem noch weitere Untersuchungen im Hinblick auf die zeitliche Abfolge einzelner Anpassungsvorgänge durchgeführt werden, die bis heute diskutiert wird (Grassi 2000; Xu & Rhodes 1999). Bekanntlich reagiert das Herz-Kreislauf-System bei eintretender Belastung mit einer Zunahme des Herzzeitvolumens, insbesondere durch die Erhöhung der Herzfrequenz und nur geringfügig durch die des Schlagvolumens, und einer Steigerung der Atmung. Zudem kommt es in den ersten Sekunden zu einer raschen Entsättigung des Blutes und infolgedessen zu einer höheren arterio-venösen Sauerstoffdifferenz (Casaburi *et al.*

1989). Ergänzend konnte festgestellt werden, dass die pulmonale Sauerstoffaufnahme bei eintretender Belastung bei gesunden, jungen Probanden langsamer reagiert, als die Herzfrequenz (Davies *et al.* 1972; Yoshida *et al.* 1993; Yoshida & Whipp 1994). Daraus lässt sich schließen, dass der kurzfristig auftretende Mehrbedarf an Sauerstoff in der arbeitenden Muskulatur nicht direkt von einer Mehrleistung des Herzens durch eine Erhöhung der Herzfrequenz bzw. eines Herzzeitvolumens oder einer vermehrten pulmonalen Sauerstoffaufnahme ausgeglichen wird, sondern periphere metabolische Mechanismen an einer ausreichenden Sauerstoffversorgung mitwirken. Zudem konnte nachgewiesen werden, dass die endalveoläre Sauerstoffkonzentration zu Beginn der Belastung sank, was die Annahme der peripheren O₂-Ausschöpfung unterstützt (Zeiselmeier 2006). Die schnellere Herzfrequenzkinetik in Zusammenhang mit der kurzfristig eintretenden Entsättigung des gemischtvenösen Blutes, liefert weiteren Untersuchungsbedarf bezüglich der Ausnutzung von deoxygeniertem Myoglobin und Hämoglobin, der Geschwindigkeit des Blutflusses und des Blutvolumens.

Poole *et al.* (2008a) sprachen zudem gegenüber der Muskelfasertypen von einer „metabolischen Empfindlichkeit“ bezüglich der Sauerstoffaufnahme, die zur Verlangsamung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik in höheren Belastungsstufen und vor allem bei chronisch kranken Probanden führen kann. Eine Differenzierung in aerob glykolytische ST- und glykolytisch laktazide FT-Muskelfasern wäre demnach „zu einfach“.

Buchheit *et al.* (2012) stellten generell infrage, ob die Analyse der O₂-Kinetik als Anhaltspunkt bei der Trainingsplanung in Spilsportarten helfen kann, da sie eher einen geringen Anteil in den hochintensiven (aber nicht supramaximalen) Trainingseinheiten im Handball hat. Aus praktischer Sicht legten sie nahe, die Toleranz der Slow Component zu untersuchen und das Training auf die Entwicklung des Bewegungsapparates und die neuromuskuläre Ausbildung auszurichten. Espada *et al.* (2015) hielten die Beurteilung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik für eine hilfreiche Ergänzung für Trainer, um Trainingssätze anhand der individuellen physiologischen Reaktionen eines Sportlers aufzubauen. Es gilt zu beachten, dass sich ihre Studien hauptsächlich auf Schwimmer fokussieren und sich die Aussagen somit auch nur auf diese Probandengruppe beschränken. Ergänzend ist darauf zu achten, dass die Untersuchungsmethodik sportartspezifisch angepasst werden sollte. Bei der Kinetikanalyse bei Schwimmern mittels Schnorchel-Ventilationsanalyse-system ist dies zwar der Fall, jedoch wird explizit darauf hingewiesen, dass die Atmung beeinflusst bzw. eingeschränkt werden kann (Reis *et al.* 2017).

2.11 Erfassung der $\dot{V}O_2$ - und HF-Kinetik mittels dynamischem Belastungsprotokoll und Zeitreihenanalyse

Die Erfassung der Kinetik wurde in den oben genannten Studien mittels wiederholten Square Wave-Protokollen durchgeführt. Diese sind jedoch sehr zeitintensiv und werden durch ein hohes Signal-Rausch-Verhältnis gestört. Eine „zufällige“ Aneinanderreihung dieser Rechteck-Protokolle, eine sogenannte pseudorandomisierte binäre Sequenz (PRBS), ermöglicht eine zeitsparendere Variante (Bo *et al.* 2006). Wird die PRBS in niedrigen Belastungsstufen durchgeführt und mittels Zeitreihenanalyse interpretiert, gelingt eine nicht-invasive Messung der HF- und $\dot{V}O_2$ -Aufnahmekinetik (Barstow *et al.* 1990; Barstow & Molé 1987; Cunningham *et al.* 2000; Rossiter 2011).

Fukuoka *et al.* (1995; 1997; 1990) und Casaburi *et al.* (1977) dokumentierten bereits früh, dass sich sinusförmige Belastungsprotokolle (Wechsel zwischen 30 W und 60% der $\dot{V}O_{2max}$) zur Analyse kardiorespiratorischer Reaktionen von Ausdauer und Nicht-Ausdauerathleten eignen. Dieses Modell erzeugte jedoch nicht vollständig sinusförmige, verzerrte Systemantworten für den Zeitraum der Belastung. Die Ergebnisse konnten dennoch näherungsweise durch eine Exponentialfunktion erster Ordnung beschrieben werden, wobei die meisten Sprungantworten jedoch besser zu einem Modell zweiter Ordnung mit einer schnellen und langsamen Komponente gepasst hätten. Zudem bemängeln die Autoren, dass das Modell nicht sensitiv genug für die kardiorespiratorischen Systemantworten sei. PRBS-Protokolle stellen sich als geeigneter heraus, um die kardiorespiratorische Reaktionen über einen breiteren Frequenzbereich zu untersuchen (Essfeld *et al.* 1987; Miyamoto 1992). Zudem haben sie das Potenzial die Kinetik der zweiten Phase aus einem einzigen, kurzen Belastungstest zu isolieren.

Yoshida *et al.* (2008) verweisen auf eine signifikant hohe Korrelation ($r=0.705$) zwischen den Zeitkonstanten der Phase II Antwort aus den Square Wave-Protokollen (4x0-100 W) und der PRBS (1x dyn. Wechsel zwischen 20-100 W), sodass die oben beschriebene Kinetikanalyse als anwendbar bestätigt wird (Abb. 10). Der Vergleich zwischen den Zeitkonstanten von Langstreckenläuferinnen (20.0±1.1 Jahre) und gesunden unsportlichen Frauen (21.3±1.7 Jahre) ergaben für die Square Wave-Protokolle 17.0±4.6 bzw. 30.4±8.1 s und für die PRBS 22.9±6.0 bzw. 30.7±7.7 s. Ebenfalls gleiche Zeitkonstanten für wiederholte Square Wave-Protokolle und PRBS konnten weitere Studien bestätigen (Hughson *et al.* 1991; Xing *et al.* 1991). Letztere führten dies unter Hypoxiebedingungen durch.

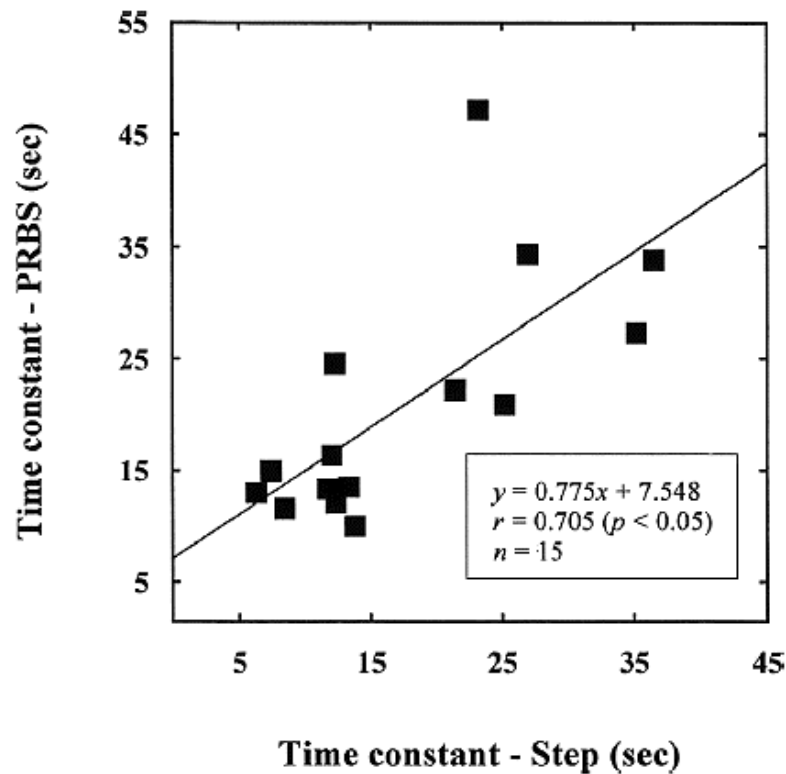


Abb. 10 Korrelation der individuellen Zeitkonstanten auf Square Wave- und PRBS-Protokollen. Modell nach Yoshida *et al.* (2008).

Die PRBS-Antwort kann mit Hilfe verschiedener Analyseverfahren ausgewertet werden. Neben dem Ansatz der Frequenzanalyse, der Analyse der mittleren Antwortzeit (engl.: Mean Response Time, MRT) und der Peak Cross Correlation Time (Edwards *et al.* 2001; Essfeld *et al.* 1987; Hoffmann *et al.* 1992; Kusenbach *et al.* 1999), erfordert die Zeitreihenanalyse, die auch in dieser Arbeit Verwendung findet, keine Anwendung eines bestimmten Modells oder der Analyse komplexer Amplitudenverhältnisse und Phasenverzögerungen (Edwards *et al.* 2003). Ein erstes Modell zur Abschätzung der Kinetik mittels dynamischem Belastungsprotokoll (PRBS) und Zeitreihenanalyse findet sich bei Stegemann *et al.* (1997). In dieser Analysemethodik wird die PRBS mit sich selbst korreliert. Dies wird Autokorrelation (ACF) genannt und bildet einen angenäherten Belastungsimpuls in Form eines Dreiecks (Bennett *et al.* 1981). Das Maximum der ACF (ACF_{peak}) entspricht hierbei immer $y=1$ (Hughson *et al.* 1991). Die ACF kann als Eingangssignal verstanden werden. Die gemessenen HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetiken werden mit zwei Sequenzen der PRBS korreliert. Dies wird Kreuzkorrelation genannt (CCF) und bildet einen wellenförmigen Verlauf. Die CCF kann als Antwort bzw. Ausgangssignal auf

die ACF verstanden werden. Durch die Verschiebung der PRBS und des Parameters gegeneinander, entsteht eine zeitliche Verzögerung, die in einer virtuellen Zeitleiste (von -50 bis 150 s) ablesbar ist. Diese zeitliche Verschiebung wird Lag genannt (Bendat & Piersol 2010; Drescher 2012; Drescher *et al.* 2015; Hoffmann *et al.* 2013). Für die Interpretation der Daten wird dynamische Linearität zwischen der Leistung und den gemessenen Parametern angenommen, die die Ableitung eines Lags für jeden maximal erreichten Wert einer CCF im Modell erster Ordnung erlaubt (Drescher 2012; Hughson *et al.* 1991).

Die CCF zeigt zwei charakteristische Punkte: Das Maximum als Maß für die aerobe Kapazität (CCF_{peak}) und seine Verzögerung (CCF_{lag}) (Stegemann *et al.* 1997). Je höher die CCF_{peak} , desto schneller ist dessen Reaktion. Je kleiner der Abstand zwischen ACF_{peak} und CCF_{peak} auf der Abszisse, desto geringer ist die zeitliche Verzögerung (CCF_{lag}) der Reaktion. Ein höherer CCF_{peak} beschreibt daher eine schnellere kinetische Reaktion des gemessenen bzw. geschätzten Parameters auf eintretende Belastungswechsel. Eine exemplarische und idealisierte Darstellung der Ein- und Ausgangssignale findet sich in Abb. 11.

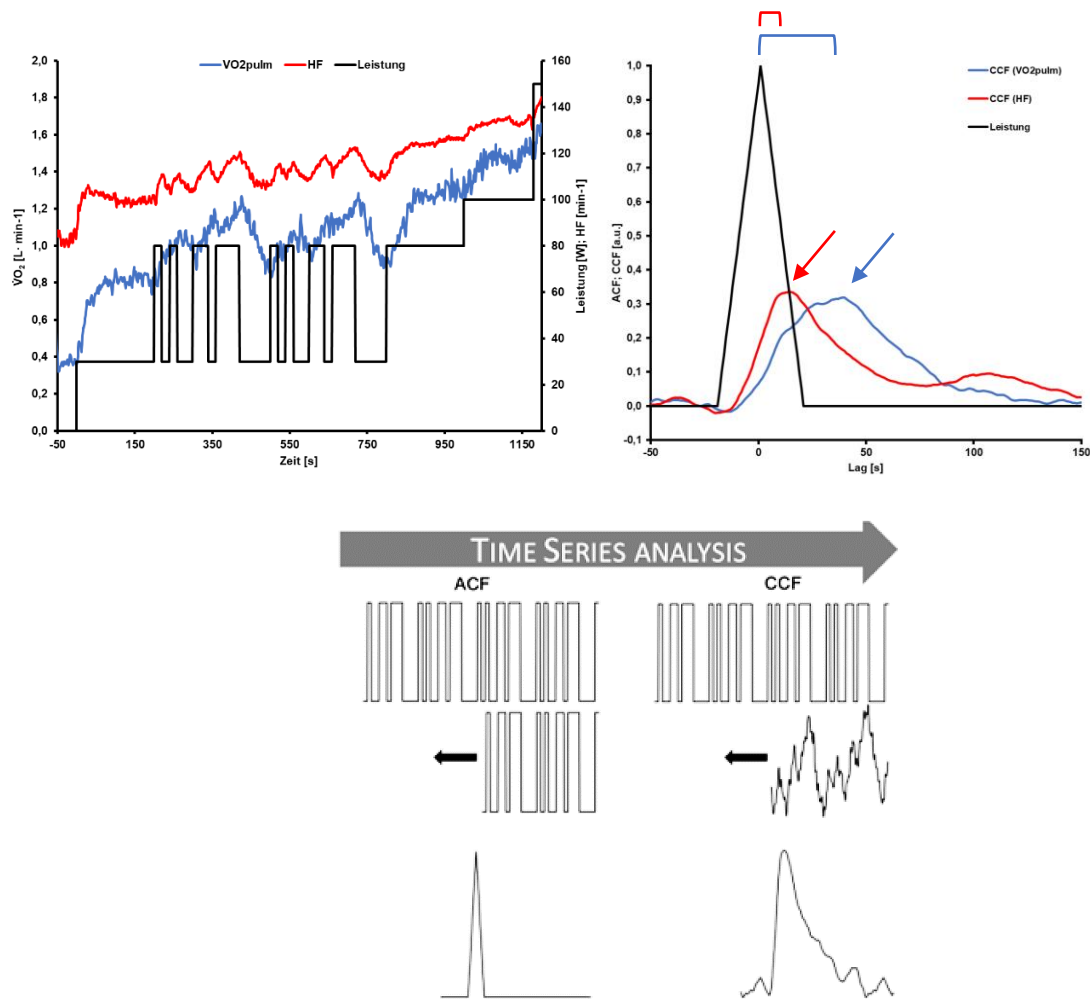


Abb. 11 Darstellung der Datenauswertung über die Zeitreihenanalyse für die kardiorespiratorische Kinetikanalyse. Die Pfeile in der Grafik oben rechts weisen auf die CCF_{peak} hin. Die Klammern weisen auf CCF_{lag} hin. Modell nach Hoffmann *et al.* (2013), modifiziert nach Koschate *et al.* (2016b). ACF = Autokorrelationsfunktion; CCF = Kreuzkorrelationsfunktion; $\dot{V}O_2p_{ulm}$ = pulmonale Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz.

Lamarra (1990) bestätigt die Anwendbarkeit der PRBS als Belastungsmuster und die Auswertung mittels Zeitreihenanalyse für die Praxis. Hoffmann *et al.* (2013) begründen die gute Anwendbarkeit mit einer leichten Implementierung der Belastungswechsel, der Anpassungsfähigkeit des Stimulus auf einen bestimmten Stoffwechsel- und Dynamikbereich und der standardisierten Beschreibung des Systemverhaltens während einer Sitzung. Hoffmann *et al.* (2016), Hoffmann *et al.* (2013), Koschate *et al.* (2016a), Koschate *et al.* (2016b) und Koschate *et al.* (2016d) konnten diese Methodik bereits an Astronauten, gesunden Erwachsenen, jungen Sportstudenten, Typ II Diabetikern und älteren Probanden nachweisen.

2.11.1 Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik

Zur Abschätzung der ‚echten‘ Sauerstoffaufnahmekapazität ist die Erfassung der $\dot{V}O_2$ -Kinetik der arbeitenden Muskulatur ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) nötig. Bei Erreichen eines Gleichgewichtszustandes physiologischer Größen (Steady State) während körperlicher Belastung, entspricht die pulmonale $\dot{V}O_2$ in etwa der muskulären $\dot{V}O_2$ (Grassi *et al.* 1996). Dieser Zustand wird jedoch bestenfalls unter Laborbedingungen und in kompletter Ruhe erreicht. Wird die Regulation bei Übergängen zwischen geringen und höheren bzw. höheren und geringeren metabolischen Anforderungen betrachtet, so erschweren periphere und zentrale Faktoren wie Veränderungen der pulmonalen und venösen Sauerstoffkonzentration (CvO_2), der Sauerstoffverbrauch des Restkörpers ($\dot{V}O_{2\text{rem}}$) bzw. der nicht-arbeitenden Muskulatur, die Perfusionsrate des Restkörpers (Q_{rem}) und das variierende venöse Blutvolumen ($V_{V\text{musc}}$), welches das Blutvolumen zwischen der arbeitenden Muskulatur und Lunge meint, die Abschätzung der muskulären $\dot{V}O_2$ (Hoffmann *et al.* 2013). Der Annahme, dass die $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ der zeitlich verzögerten $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ entspricht, fehlt die Einflussnahme dieser zentralen und peripheren Faktoren. Daher muss die Abschätzung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetik über die $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ kritisch betrachtet werden. Grassi *et al.* (1996) orientierten sich bei der Erfassung der muskulären $\dot{V}O_2$ an einer Thermodilutionstechnik nach Andersen & Saltin (1985), um die zeitliche Reaktion der Muskeldurchblutung, der O_2 -Extraktion und der muskulären $\dot{V}O_2$ -Kinetik während des Übergangs von Ruhe zu moderater Intensität auf dem Fahrradergometer zu erfassen. Dies kombinierten sie mit gleichzeitigen Messungen der HF und der pulmonalen $\dot{V}O_2$ -Kinetik. Diese Methode ist jedoch invasiv und während dynamischer Muskelarbeit nicht umsetzbar. Zudem ist sie aus ethischen Gründen bei minderjährigen Probanden kaum durchführbar. Behnke *et al.* (2002) bedienten sich einer Kombination aus der Messung des kapillaren Erythrozytenflusses und des mikrovaskulären Sauerstoffpartialdrucks (PO_2) während einer Elektrostimulation bei Ratten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ monoexponentiell ansteigt und nach etwa 4.5 Zeitkonstanten ihr Steady State erreicht. Sie konnten zudem festhalten, dass die muskuläre O_2 -Kinetik direkt auf den Belastungswechsel reagiert (<2 s). Dies impliziert eine schnellere $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ im Gegensatz zur $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$. Um eine annähernd exakte Berechnung der muskulären Sauerstoffaufnahme vornehmen zu können, bedarf es einer genaueren Betrachtung der ursprünglichen $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ unter Berücksichtigung der einflussnehmenden Faktoren.

2.11.2 Rückrechenmodell

Anhand des Rückrechenmodells (engl. Backward Calculation Modell, BCM), oder auch Übertragungsmodell (ÜM), nach Hoffmann *et al.* (2013) lässt sich die muskuläre $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) über die kardialen und pulmonalen Parameter erfassen und differenziertere Aussagen über den muskulären Stoffwechsel und die aerobe Leistungsfähigkeit treffen. Hierbei wurde sich nicht eines neuen Modells bedient, sondern an bereits existierenden Modellen orientiert (Barstow *et al.* 1990; Barstow & Molé 1987; Cochrane & Hughson 1992; Essfeld *et al.* 1991; Faisal *et al.* 2009; Inman *et al.* 1987). Dieses BCM findet auch in der vorliegenden Arbeit Verwendung. Hierbei gilt die Leistung als Eingangs- und die am Mund gemessenen $\dot{V}O_2$ -Kinetik ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) als Ausgangssignal. Diese Übertragung wird durch kardiodynamische Einflüsse (KDE) geprägt. Wird das Modell genauer betrachtet, so kann der Zusammenhang zwischen Leistung und $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ in einer Übertragungsfunktion $f_M(t)$ und der Zusammenhang zwischen $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ in der Übertragungsfunktion $f_R(t)$ festgehalten werden. Die Übertragungsfunktion $f_M(t)$ stellt metabolischen Prozesse zwischen der Leistung und der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ dar. Die Übertragungsfunktion $f_R(t)$ beschreibt die zeitlich verzögerten und verzerrenden Einflüsse zwischen der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$. Eine vereinfachte Darstellung findet sich in Abb. 12.

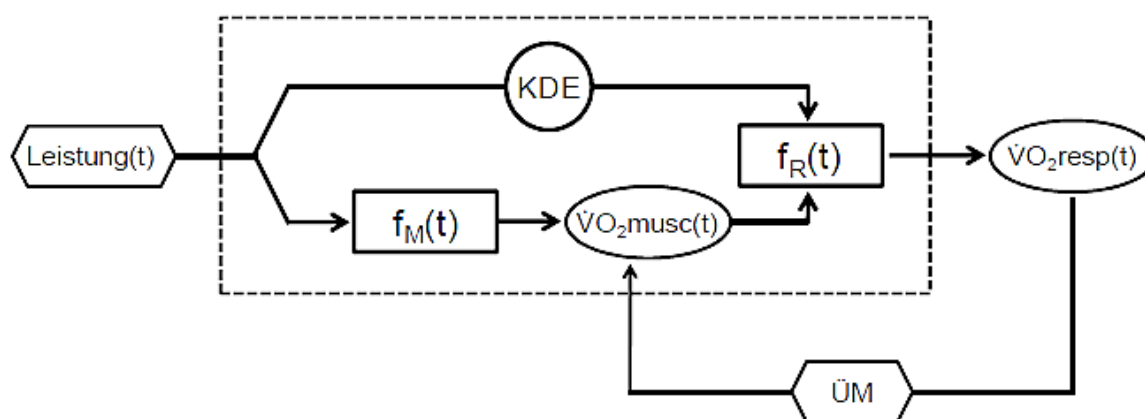


Abb. 12 Vereinfachte Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leistung, pulmonaler und muskulärer Sauerstoffaufnahmekinetik mittels Übertragungsfunktionen, die die physiologischen Prozesse innerhalb des Systems repräsentieren. KDE = Kardiodynamische Einflüsse; ÜM = Übertragungsmodell; $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ = muskuläre Sauerstoffaufnahmekinetik; $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ = pulmonale Sauerstoffaufnahmekinetik; $f_M(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen Leistung und $\dot{V}O_{2\text{musc}}$; $f_R(t)$ = Übertragungsfunktion zwischen $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$. Modell nach Drescher (2012).

Die Beschreibung des Zusammenhangs zwischen Leistung, $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ und $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ wird ermöglicht, indem die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ aus direkt erfassten Parametern zurückgerechnet wird. Die $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ mittels breath-by-breath (Volumenveränderung des O_2 -Gehalts bei Inspiration und Expiration), die HF mittels Elektrokardiographie und das SV mittels Impedanzkardiographie wurden hierbei direkt gemessen. Die Abschätzung der Q_{rem} , $V_{V\text{musc}}$ und der $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ wurde innerhalb eines sich wiederholenden Verfahrens über eine Best-Fit-Kombination der BCM-Anwendungssoftware ermittelt, wobei die $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ der Sauerstoffaufnahme in Ruhe entspricht (Drescher 2012). Hierzu kann beispielsweise der Mittelwert der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ der letzten 30 Sekunden der Ruhephase vor Belastungsbeginn herangezogen werden. Eine vereinfachte Darstellung des BCM-Übertragungsmodells ist in Abb. 13 zu sehen. Auf eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Berechnungswege und Modellvariablen wird an dieser Stelle verzichtet.

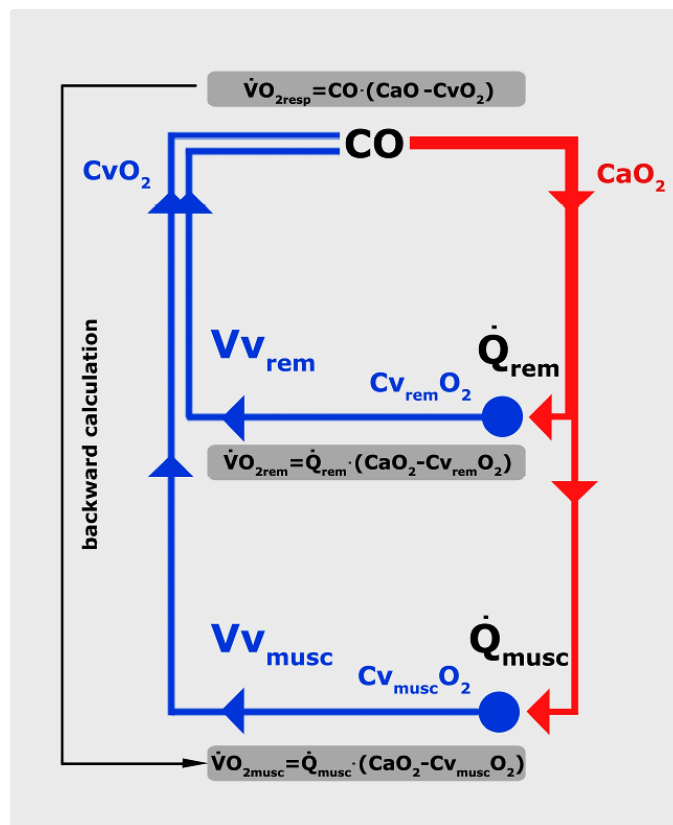


Abb. 13 Darstellung des Übertragungsmodells zur Berechnung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$. Es besteht aus zwei Berechnungswegen: der erste repräsentiert die nicht-arbeitenden Systeme des Körpers, der zweite stellt die arbeitende Muskulatur dar. CO = Herzzeitvolumen; Vv_{musc} = Blutvolumen zwischen Muskulatur und Lunge; CaO_2 = arterielle Sauerstoffkonzentration; $Cv_{\text{musc}}O_2$ = venöse Sauerstoffkonzentration in Vv_{musc} ; $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ = respiratorische Sauerstoffaufnahme; $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ = Sauerstoffaufnahme des Restkörpers; $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ = muskuläre Sauerstoffaufnahme, Vv_{musc} , Q_{rem} und $\dot{V}O_{2\text{rem}}$ wurden vom System berechnet. Modell nach Drescher (2012).

Drescher *et al.* (2013) wiesen eine signifikante Korrelation ($r=0.913$; $p\leq 0.01$) zwischen den Zeitkonstanten aus bereits bekannten $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ (Barstow *et al.* 1990; Benson *et al.* 2013) und aus vorhergesagter $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ durch das Modell von Hoffmann *et al.* (2013) nach, sowie zwischen tatsächlicher $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ (30.5 ± 15.2 s) und $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ (34.2 ± 14.3 s) ($r=0.879$; $p\leq 0.01$). Zudem ließ sich kein signifikanter Unterschied ($p=0.709$) zwischen den Zeitkonstanten der bekannten und vorhergesagten $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ (30.6 ± 14.6 s), jedoch aber zwischen der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ und der tatsächlichen $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ ($p\leq 0.05$) feststellen. Die Ergebnisse sind auf den Einfluss des HZV und der venösen Rücklaufdynamik während dynamischer Belastungswechsel zurückzuführen.

Eine Übersicht der Studien mit dem beschriebenen PRBS-Protokoll, Erfassung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ mittels BCM von Hoffmann *et al.* (2013) und Zeitreihenanalyse findet sich in Tab. 4.

Tab. 4 Literaturübersicht ($\bar{x} \pm SD$) zur $\dot{V}O_2$ pulm-, $\dot{V}O_2$ musc- und HR-Kinetik mit gleicher Methodik (PRBS, Zeitreihenanalyse und BCM) nach Hoffmann *et al.* (2013).

Nr.	Autoren	Alter [Jahre]	Methodik, Ergometer	CCF _{max} (HF) [a.u.]	CCF _{max} ($\dot{V}O_2$ pulm) [a.u.]	CCF _{max} ($\dot{V}O_2$ musc) [a.u.]	τ_{HF} [s]	$\tau_{\dot{V}O_2}$ pulm [s]	$\tau_{\dot{V}O_2}$ musc [s]
1	Koschate <i>et al.</i> (2019) [INT vs. CONT] [n=24]	I: 24±5 K: 37±7	Laufband 6,5 und 9,5 km/h	I: 0,23±0,04 K: 0,42±0,18	I: 0,30±0,05 K: 0,53±0,20	I: 0,31±0,06 K: 0,53±0,16	n.a.	n.a.	n.a.
2	Drescher <i>et al.</i> (2015) [gesund] [n=11]	24±2	Fahrrad: halb- liegend, 30 und 80 Watt Handkurbel: sitzend, 20 und 50 Watt	n.a.	n.a.	n.a.	F: 25,6±8,0 H: 29,1±15,6	F: 39,6±11,2 H: 49,1±17,1	F: 29,5±5,3 H: 41,1±11,3
3	Drescher <i>et al.</i> (2016) [gesund] [n=10]	23,4±2,8	Fahrrad, verschiedene Positionen (-6, 45° 75°), 30 und 80 Watt	-6°: 0,431±0,123 45°: 0,442±0,091 75°: 0,442±0,091	-6°: 0,322±0,045 45°: 0,302±0,081 75°: 0,302±0,081	-6°: 0,302±0,081 45°: 0,388±0,067 75°: 0,363±0,068	-6°: 30,9±15,2 45°: 27,7±9,7 75°: 36,5±15,0	-6°: 43,8±9,0 45°: 50,8±16,7 75°: 50,5±13,6	-6°: 34,2±9,5 45°: 33,9±10,8 75°: 37,4±15,0
4	Drescher <i>et al.</i> (2018b) [gesund, aktiv] [n=17]	23±2	Fahrrad, halb- liegend, 30 und 80 Watt,	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	35,2±10,9
5	Drescher <i>et al.</i> (2018a) [gesund, aktiv] [n=13]	36±10	Fahrrad, halb- liegend, 30 und 80 Watt, verschiedene Temperaturen (15, 25, 35°C)	15°C: 0,440±0,116 25°C: 0,420±0,102 35°C: 0,417±0,118	15°C: 0,331±0,056 25°C: 0,339±0,045 35°C: 0,325±0,054	15°C: 0,432±0,093 25°C: 0,446±0,091 35°C: 0,409±0,081	Ø 29,1	Ø 43,8	Ø 28,6
6	Koschate <i>et al.</i> (2016d) [gesund, aktiv] [n=23]	27±4,8	Fahrrad, halb- liegend, 30 und 80 Watt	0,40±0,14	0,34±	0,41±0,08	n.a.	n.a.	n.a.

Nr.	Autoren	Alter [Jahre]	Methodik, Ergometer	CCF _{max} (HF) [a.u.]	CCF _{max} (V̇O ₂ pulm) [a.u.]	CCF _{max} (V̇O ₂ musc) [a.u.]	τHF [s]	τV̇O ₂ pulm [s]	τV̇O ₂ musc [s]
7	Koschate <i>et al.</i> (2016b) [Diabetes Mellitus Typ II] [n=21]	60 ± 8	Fahrrad, halbliegend, 30 und 80 Watt,	n.a.	n.a.	n.a.	Pre: 67.17±18.04 Post: 52.99±14.46	Pre: 47.73±11.21 Post: 48.62±13.04	Pre: 47.04±7.98 Post: 38.42±13.37
8	Koschate <i>et al.</i> (2016c) [Diabetes Mellitus Typ II] [n=9]	61 ± 9	Fahrrad, halbliegend, 30 und 80 Watt,	Pre I: 0.23±0.03 Pre II: 0.25±0.05 Post: 0.26±0.03	n.a.	Pre I: 0.29±0.03 Pre II: 0.32±0.09 Post: 0.37±0.10	Pre I: 74 Pre II: 70 Post: 59	n.a.	Pre I: 50 Pre II: 49 Post: 39
9	Hoffmann <i>et al.</i> (2016) [Astronauten] [n=10]	48±3.8	Fahrrad, 30 und 80 Watt	n.a.	n.a.	n.a.	0.30 ± 0.04	n.a.	n.a.
10	Koschate <i>et al.</i> (2014) [aktiv+jung; mittleres Alter, alt+inaktiv] [n=26; 12; 29]	AJ: 31.1±8.3 MA: 48.3±4.3 AI: 72.5±2.8	Fahrrad, 30 und 80 Watt	AJ: 0.45±0.12 MA: 0.37±0.09 AI: 0.32±0.11	AJ: 0.33±0.07 MA: 0.39±0.15 AI: 0.3±0.1	AJ: 0.41±0.07 MA: 0.37±0.1 AI: 0.32±0.07	n.a.	n.a.	n.a.
11	Hoffmann <i>et al.</i> (2013) [gesund, aktiv] [n=17]	28 ± 7	Fahrrad, 30 und 80 Watt	n.a.	n.a.	n.a.	27 ± 11	43 ± 14	33 ± 8
12	Drescher (2012) [Sportstudenten, gesund] [n=17]	28 ± 6.6	Fahrrad, halbliegend, 30 und 80 Watt,	0.46 ± 0.11	0.33 ± 0.08	0.41 ± 0.08	9.8 ± 2.9	32.1 ± 8.2	11 ± 3

Die oben aufgeführten Studien zeigen die Reproduzierbarkeit der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ aus der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ und kardialen Parametern, jedoch zeigen sie auch, dass die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ das Belastungsprotokoll besser abbildet und somit deutlich schneller auf die eintretende Belastung reagiert als die $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$. Dies unterstreicht noch einmal die Bedeutung der Abschätzung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$. Zudem werden langsamere Kinetiken mit einer Kompensation durch die anaerobe Glykolyse verbunden, sodass von einer minderen aeroben Kapazität und einer Erhöhung der Laktatkonzentration in der Muskulatur und im Blut ausgegangen werden kann. In der Studie von Koschate *et al.* (2019) konnten für die Probanden, der kontinuierlich aeroben Trainingsgruppe (CONT) signifikant höhere HF-, pulmonale und muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetiken ($p \leq 0.01$) festgestellt werden, als für die Intervall trainierte Probandengruppe (INT). Bezüglich der HF wird hier das geringere Alter von CONT als Grund für eine schnellere Kinetik angegeben. Somit kann dem Alter eine stark beeinflussende Rolle zugesprochen werden, die auf die Funktionsfähigkeit kardialer Faktoren hinweist. Die schnelleren $\dot{V}O_2$ -Kinetiken sind auf die vorrangig arbeitenden ST-Muskelfasern in CONT zurückzuführen. Durch den höheren enzymatischen Besatz ermöglichen sie eine schnellere und höhere Ausschöpfung des O_2 aus dem Blut und kompensieren somit schneller das auftretende O_2 -Defizit bei eintretender Belastungswechsel. Weiterhin geben Koschate *et al.* (2016a) an, dass die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ durch den venösen Rückfluss und die Deoxygenierung in der arbeitenden Muskulatur beeinflusst wird, was auf die Funktionsfähigkeit peripherer Faktoren hinweist.

Die in Tab. 4 dargestellten Studien zeigen, dass das BCM von Hoffmann *et al.* (2013) eine valide Abschätzung der muskulären Sauerstoffaufnahme unter der Berücksichtigung von genannten Verzerrungen ermöglicht. Die Genauigkeit der Zeitkonstanten $\tau\dot{V}O_{2\text{musc}}$ beträgt 7% ($r^2=0.976$) (Hoffmann *et al.* 2013). Die abgeschätzten einflussnehmenden Faktoren wie venöses Blutvolumen, Herzzeitvolumen oder der Sauerstoffverbrauch des Restkörpers sind mit den Werten in der Literatur vergleichbar und werden in der Arbeit von Drescher (2012) als plausibel bestätigt. Sollte das das HZV um $\pm 10\%$ variieren, so wirkt sich dies nur mit einer minimalen Änderung von 2% auf die Abschätzung der $CCF_{\text{max}}(\dot{V}O_{2\text{musc}})$ aus. Eine Variation des Schlagvolumens zeigte keine Veränderung der $CCF_{\text{max}}(\dot{V}O_{2\text{musc}})$. Die Kombination aus stochastischen Testsignalen, Zeitreihenanalyse und des Rückrechenmodells erlauben eine gültige Abschätzung der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ aus der $\dot{V}O_{2\text{resp}}$ und der HF-Messung. Die oben aufgeführten Probandengruppen zeigen außerdem auf, dass die beschriebene Methode eine

Reduzierung der Häufigkeit von Tests mit hoher Intensität ermöglicht. Zudem können auch Probanden getestet werden, die durch Krankheit oder Alter nicht mehr ausbelastet werden können oder dessen Trainingsstatus durch eine zusätzliche maximale Anstrengung zu stark beeinflusst würde.

2.12 Abgrenzung $\dot{V}O_2$ -Kinetik und $\dot{V}O_{2max}$

Die $\dot{V}O_{2max}$ beschreibt primär die Funktionalität des Herz-Kreislauf-Systems, O_2 zur arbeitenden Muskulatur zu transportieren und die Fähigkeit der Muskulatur diesen zu verwerten. Die Sauerstoffaufnahme-Kinetik ($\dot{V}O_2$ -Kinetik), als auch die HF-Kinetik hingegen beschreiben die regulativen Prozesse des oxidativen Metabolismus, genauer noch kennzeichnen sie die Anpassungsrate der oxidativen Phosphorylierung bzw. der aeroben ATP-Resynthese in der Skelettmuskulatur (Grassi 2006).

Die $rel\dot{V}O_{2max}$ und $\dot{V}O_2$ -Kinetik sind eng miteinander verbunden. Chilibeck *et al.* (1996) wiesen in einer Studie eine signifikant hohe Korrelation der beiden Parameter sowohl bei jüngeren (± 27 Jahre; $r = -0.85$; $p \leq 0.001$) als auch bei älteren (± 66 Jahre; $r = -0.59$; $p \leq 0.001$) Probanden nach (Abb. 14).

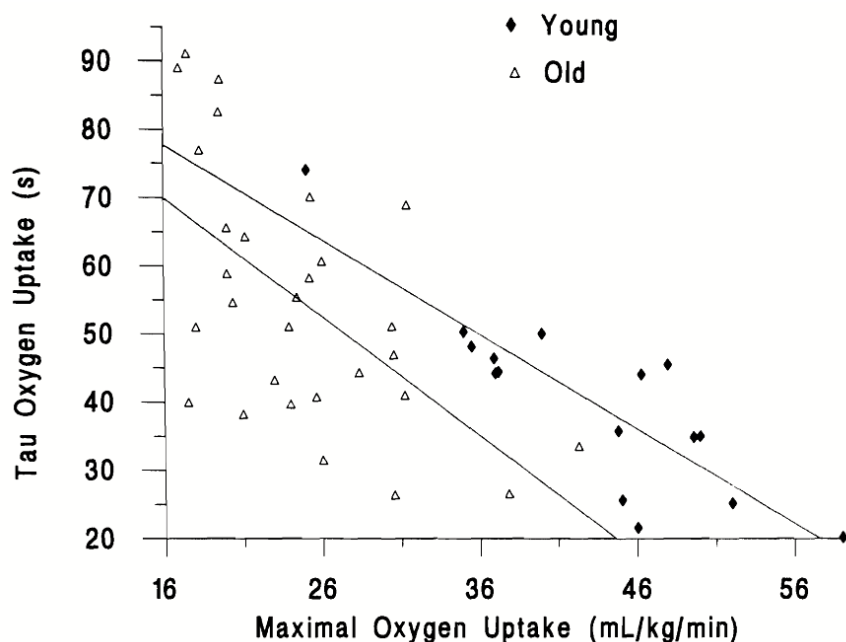


Abb. 14 Darstellung des Zusammenhangs zwischen Sauerstoffaufnahmekinetik und $\dot{V}O_{2max}$ bei jüngeren und älteren Probandengruppen. Modell nach Chilibeck *et al.* (1996).

Dieser Zusammenhang wird mit einer schnellen O₂-Anlieferung oder einer verbesserten O₂-Verwertung in der arbeitenden Muskulatur begründet. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass Sportler, die eine hohe $\dot{V}O_2\text{max}$ aufweisen, auch eine schnelle $\dot{V}O_2$ -Kinetik nachgewiesen werden kann. Dies zeigt auch die signifikante Korrelation der Zeitkonstanten mit der prozentualen pulmonalen $\dot{V}O_2\text{peak}$ bei einem Schwimmtest über 50 und 200 m ($r = -0.53$; $p \leq 0.01$ bzw. $r = -0.41$; $p \leq 0.05$) (Almeida *et al.* 2020). Sousa *et al.* (2011) fanden bei jungen Schwimmern (21.6 ± 2.4 Jahre) bei einem All-Out-200-m-Kraultest im Schwimmbecken heraus, dass die $\dot{V}O_2\text{peak}$ signifikant mit der Amplitude der Phase II korrelierte ($r = 0.73$; $p \leq 0.05$). Dementsprechend kann hier ein großer Zusammenhang zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahme und der Sauerstoffaufnahmekinetik hergestellt werden. Powers *et al.* (1985) dokumentieren ebenfalls eine signifikant hohe Korrelation. Probanden mit einer hohen $VO_2\text{max}$ wiesen auch hier eine schnellere pulmonale VO_2 -Kinetik zu Beginn körperlicher Belastung auf ($r = -0.80$; $p \leq 0.05$). Bei einem Vergleich von Sportlern (26 ± 8 Jahre) mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen (Sprint vs. Ausdauer) konnten Berger & Jones (2007) mittels eines wiederholten Sprungtests (20 W; moderate Intensität) auf dem Fahrradergometer schnellere pulmonale O₂-Kinetiken für die ausdauertrainierten Athleten feststellen, als für die Sprinter (17 ± 3 bzw. 32 ± 4 s). Diese Werte korrelierten signifikant negativ mit der aeroben Leistungsfähigkeit ($r = -0.88$; $p \leq 0.01$). Die schnelle $\dot{V}O_2$ -Kinetik liefert also in diesem Fall eine hohe Aussagekraft über die aerobe Leistungsfähigkeit von jungen Sportlern. Dies bestätigten sie auch in einer früheren Studie (2006a).

2.13 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der Dissertation ist es, eine Kinetikanalyse der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ -Kinetik) und Herzfrequenzen (HF-Kinetik) mittels dynamischem Belastungsprotokoll (PRBS) und Zeitreihenanalyse bei Sportlern durchzuführen, die sich durch den Anspruch bzw. den Trainingsfokus (intermittierend vs. kontinuierlich aerob) ihrer Sportarten unterscheiden. Hierbei fiel die Auswahl der Probanden auf Nachwuchsathleten aus den Sportarten Handball und Schwimmen des Landeskaders Hessen. Über die am Mund gemessene $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{pulm}}$) und die Erfassung der HF wird eine Rückrechnung auf die muskuläre $\dot{V}O_2$ -Kinetik ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) durchgeführt. Hierbei werden nicht nur Maximalwerte beachtet, sondern auch Einblicke in den Metabolismus der Probandengruppen gewährt. Die Ergebnisse sollen Aufschluss darüber geben, ob die Messmethodik für Nachwuchsleistungssportler geeignet ist und eine ausreichende Aussage über die aerobe Leistungsfähigkeit des Sportlers getroffen werden kann. Zudem werden weitere Leistungsparameter erfasst und unter den Probandengruppen miteinander verglichen (u.a. Wattleistung und Leistung an der anaeroben Schwelle). Die HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetikanalyse hat den Vorteil das komplexe System der kardiorespiratorischen Reaktionen relativ einfach, systematisch und nicht-invasiv zusammenzufassen. Fukuoka *et al.* (2002) zeigten, dass die $\dot{V}O_2$ -Kinetik, bewertet durch die Zeitreihenanalyse der Gesamtantwort, empfindlicher auf aerobes Training reagiert als die $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Der zukünftige Forschungsschwerpunkt ist also, ob die Systemanalyse der PRBS, den Unterschied im sportlichen Leistungsniveau bei Sportlern mit einer ähnlichen $\dot{V}O_{2\text{max}}$ und/oder der anaeroben Schwelle erklären kann.

2.14 Fragestellungen und Hypothesen

Fragestellung 1:

Besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit gemessen an der $rel\dot{V}O_2peak$ zwischen Nachwuchsleistungssportlern im Handball und Schwimmen? Wenn ja, ist diese bei Schwimmern höher als bei Handballspielern?

Hypothese 1a:

Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit ($rel\dot{V}O_2peak$) zwischen Nachwuchsleistungssportlern im Handball und Schwimmen.

Hypothese 1b:

Nachwuchsleistungssportler im Schwimmen haben eine signifikant höhere aerobe Leistungsfähigkeit ($rel\dot{V}O_2peak$) als Nachwuchsleistungssportler im Handball.

Fragestellung 2:

Gibt es einen signifikanten Unterschied in der Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahme-kinetik (HF , $\dot{V}O_2pulm$ und $\dot{V}O_2musc$) zwischen Nachwuchsleistungssportlern im Handball und Schwimmen? Wenn ja, ist diese bei Schwimmern signifikant schneller als bei Handballspielern?

Hypothese 2a:

Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen der Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahme-kinetik (HF , $\dot{V}O_2pulm$ und $\dot{V}O_2musc$) zwischen Nachwuchsleistungssportlern im Handball und Schwimmen.

Hypothese 2b:

Nachwuchsleistungssportler im Schwimmen weisen eine signifikant schnellere Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahme-kinetik (HF , $\dot{V}O_2pulm$ und $\dot{V}O_2musc$) auf als Nachwuchsleistungssportler im Handball.

Fragestellung 3:

Eignet sich die HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetikanalyse mittels dynamischem Belastungsprotokoll (PRBS) und Zeitreihenanalyse zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bei Nachwuchsleistungssportlern mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen und stellt sie dadurch eine sinnvolle Ergänzung zur Bestimmung der sportmedizinischen Tauglichkeit und Überprüfung der Wirksamkeit einer Trainingsintervention bei Nachwuchsleistungssportlern dar?

Hypothese 3a:

Die HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetikanalyse mittels dynamischem Belastungsprotokoll (PRBS) und Zeitreihenanalyse eignet sich zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bei Nachwuchsleistungssportlern mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen.

Hypothese 3b:

Die HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetikanalyse mittels dynamischem Belastungsprotokoll (PRBS) und Zeitreihenanalyse stellt eine sinnvolle Ergänzung zur Bestimmung der sportmedizinischen Tauglichkeit und Überprüfung der Wirksamkeit einer Trainingsintervention bei Nachwuchsleistungssportlern dar.

3 Material und Methoden

3.1 Rekrutierung der Probanden

Die Probandenrekrutierung erfolgte von Juni 2018 bis März 2019. Dies geschah im Rahmen der sportmedizinischen Pflichtuntersuchung für das Wettkampfsjahr 2018/2019 in der sportärztlichen Hauptberatungsstelle des Landes Hessen. Die Auswahl der Probanden orientierte sich an der Terminierung der Hauptberatungsstelle. Die Probanden wurden im Vorfeld ihrer Untersuchung per Telefon und über ein Informationsschreiben per E-Mail über den Untersuchungsablauf und das Ziel der Studie informiert. Das Informationsschreiben wurde zudem an diverse Vereine und Trainer versandt. Eine Vorselektion wurde vermieden, um eine zufällige und repräsentative Probandenstichprobe zu garantieren. Die Studie wurde im Vorfeld von der Ethikkommission der Deutschen Sporthochschule Köln begutachtet und als positiv bewertet. Zudem wurde sie in Übereinstimmung mit dem Ethikkodex des Weltärztebundes (Deklaration von Helsinki) durchgeführt.

3.2 Probandenstichprobe

Die Probandenstichprobe bezog sich auf Athleten im Kindes- bzw. frühen Erwachsenenalter, die regelmäßig einer Sportart nachgingen und diese leistungsorientiert betrieben. Dies wurde über eine schriftliche Berufung in den Nachwuchsleistungskader der jeweiligen Sportart (NK oder auch D-Kader genannt) kontrolliert und bestätigt. Da sich die Studie auf Nachwuchssportler mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen konzentriert, wurden ausschließlich Probanden rekrutiert, dessen Sportart durch ein intermittierendes oder aerobes kontinuierliches Training geprägt war. Eine Probandengruppe wurde vor Testbeginn durch die Sportart Handball (HB), die andere durch die Sportart Schwimmen (S) definiert.

Die Stichprobengröße basiert auf der a priori-Kalkulation mittels G*Power 3.1.9.4 (Heise, Düsseldorf, Deutschland). Hierbei wurde sich auf eine Effektstärke von $d=0.8$, einem α -Fehler von 0.05 und einer für Studien üblichen Power von 0.8 geeinigt. Hieraus ergab sich eine Stichprobenzahl von insgesamt 52 bzw. 26 Probanden pro Gruppe. Aufgrund der begrenzten Zeit und der Orientierung an der Terminierung der Untersuchungsstätte konnte die errechnete Anzahl nicht realisiert werden, sodass im

Testzeitraum von neun Monaten 48 gesunde Mädchen und Jungen an der Studie teilnahmen. Alle Probanden, und wenn notwendig auch ein Erziehungsberechtigter, versicherten vorab ihr schriftliches Einverständnis und die freiwillige Teilnahme an der Testdurchführung (Anhang Abb. 23). Alle Probanden galten zunächst als potenzielle Teilnehmer. Die endgültige Auswahl der Probanden wurde durch Ein- und Ausschlusskriterien eingegrenzt. Eine Zusammenfassung dieser sind der Tab. 5 zu entnehmen.

Tab. 5 Tabellarische Darstellung der Ein- und Ausschlusskriterien zur Studienteilnahme.

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> • Mitgliedsnachweis im NK (D-Kader) der Sportart Handball oder Schwimmen • Alter von 12 bis 20 Jahren zum Testzeitpunkt • Geh- und Radfahrfähigkeit • Motivation zur Belastungsuntersuchung • Aktuelle Gesundheit und subjektives Wohlbefinden • Unterschriebene Einverständniserklärung des Probanden sowie der Eltern oder des Erziehungsberechtigten bei Probanden vor Vollendung des 18. Lebensjahres 	<ul style="list-style-type: none"> • Limitierende Herz-Kreislauf-Erkrankungen • Limitierende respiratorische Erkrankungen • Therapierelevante ventrikuläre Herzrhythmusstörungen • Operationen am Herzen ≤ 6 Monate • Akute Erkrankungen in den zwei Wochen vor Testbeginn (z.B.: Fieber und Infektionen) • Sonstige Erkrankungen (z.B.: Diabetes mellitus oder Organinsuffizienz) • Limitierende orthopädische Erkrankungen • Rauchen • Technische Fehler in der Datenaufzeichnung • Undichtigkeit oder beeinflussende Mängel des Arbeitsmaterials während der Datenaufzeichnung

Nach der Durchführung der Studie erfolgte die Festlegung der endgültigen Probandenstichprobe (HB $n=21$; 18 männlich und 4 weiblich; S $n=22$; 14 männlich und 7 weiblich). Daraus ergab sich eine Stichprobengröße von 43 Probanden. Die Gruppe HB trainierte 4.6 ± 1.1 Mal pro Woche und durchschnittlich 1.8 ± 0.3 Stunden pro Trainingseinheit. Die Gruppe S absolvierte 7.1 ± 2.1 Trainingseinheiten pro Woche und durchschnittlich 2.5 ± 0.6 Stunden pro Trainingseinheit. Die anthropometrischen Daten der Probandenstichprobe sowie der Gesamtumfang des Trainings sind der Tab. 6 zu entnehmen.

Tab. 6 Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der Probandencharakteristika und des Trainingsumfangs pro Woche in den untersuchten Probandengruppen.
TE = Trainingseinheit; HB = Handballspieler; S = Schwimmer; Sig. = Signifikanzniveau $p\leq 0.05$.

	Sportart				Sig. (2-seitig)
	HB ($n=22$)		S ($n=21$)		
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	
Alter zum Testzeitpunkt [Jahre]	15.5	0.7	16.2	2.5	$p=0.221$
Gewicht [kg]	74.4	13.7	68.6	9.4	$p=0.120$
Größe [cm]	180.5	10.6	181.5	7.9	$p=0.723$
Körperfett [%]	18.7	9.7	12.1	4.2	$p=0.006$
Lean Body Mass [%]	79.0	6.2	82.2	3.5	$p=0.041$
Dauer TE [Stunden/Einheit]	1.83	0.28	2.49	0.58	$p\leq 0.001$
Gesamtumfang [Stunden/Woche]	8.3	2.1	17.7	6.4	$p\leq 0.001$

3.3 Vorbereitung

3.3.1 Probanden

Einige Tage vor dem Belastungstermin wurde jeder Proband telefonisch aufgefordert komfortable und adäquate Sportbekleidung für den Belastungstest mitzubringen, zwei Stunden vor Belastungsbeginn ausschließlich leichte und kohlenhydratarme Kost zu sich zu nehmen und intensive Belastungen ca. zwölf Stunden vor Testbeginn zu vermeiden. Männliche Probanden wurden gebeten übermäßige Gesichtsbehaarung zu vermeiden. Diese Anweisungen dienten dazu, gleiche Testvoraussetzungen für jeden Probanden zu schaffen.

Vor Testbeginn wurde jeder Proband angehalten einen standardisierten Anamnesebogen (Anhang Abb. 22) auszufüllen, der die Kontaktdaten, den aktuellen Gesundheitszustand, eventuelle Vorerkrankungen und den Trainingsumfang dokumentierte. Nachdem dieser in der elektronischen Probandenakte gespeichert wurde, wurde der Proband aufgefordert einen Sticks-Test zur Urinanalyse (Combur4 Test N, Roche, Basel, Schweiz) anzuwenden. Dieser wurde vom Personal auf Auffälligkeiten überprüft und das Ergebnis dokumentiert. Ein positives Ergebnis war in keinem der Fälle zu beobachten. Anschließend wurde der Proband in das Untersuchungszimmer gebeten und aufgefordert leichte Sportbekleidung anzuziehen, wobei die Schuhe und die Oberbekleidung, soweit möglich, für die Voruntersuchung ausgelassen werden sollten. Für diese standen 15 Minuten zur Verfügung. Die Voruntersuchung erfolgte für jeden Probanden in identischer Reihenfolge und nach standardisierter Ausführung:

Erfassung der anthropometrischen Daten: Körperhöhe, Körpergewicht und Körperfettanteil

Vor jedem Testdurchlauf wurden die anthropometrischen Daten Körperhöhe [cm], Körpergewicht [kg] und der Körperfettanteil [%] erfasst. Dies geschah in leichter Sportbekleidung, möglichst oberkörperfrei und ohne Schuhe.

Die Größe und das Gewicht wurden mittels einer mechanischen Säulenwaage mit Laufgewichten (Seca, Hamburg, Deutschland) erfasst.

Zur Ermittlung des Körperfettanteils wurde die 10-Falten-Methode nach Parížková (1961) mit einem Hautfaltenmesser (Harpenden Skinfold Caliper, HaB International Ltd.,

Southam, Großbritannien) durchgeführt. Für eine einheitliche Messung wurde hierbei an der rechten Körperseite jedes Probanden gemessen. Der Lean Body Mass (LBM) [%] wurde nach Boer (1984) berechnet.

Durchführung der Lungenfunktionsprüfung

Die anschließende Lungenfunktionsprüfung mittels Lungenfunktionsmesssystem inklusive Bakterien- und Virenfilter (custo spiro mobile und custo spiro protect, Custo Med GmbH, Ottobrunn, Deutschland) diente im Vorfeld zur Feststellung der Vitalkapazität und zum Ausschluss von pulmonalen Dysfunktionen.

Aufzeichnung des Elektrokardiogramms (EKG) und Blutdrucks in Ruhe

Zur Erfassung der Herzfrequenz in Ruhe [min^{-1}] wurde der Proband in die liegende Position gebracht. Somit wurde ein bestmöglicher Ruhezustand des Herz-Kreislauf-Systems erlangt. Anschließend wurden dem Probanden sechs bionische Elektroden an der Brustwand und an den Extremitäten angebracht. Die Elektrodenanlage ist der Abb. 15 zu entnehmen. Diese zeigt ebenfalls die Anlage der Elektroden während des Belastungsablaufes (3.4). Per Bluetooth® wurde ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm an das Sauganlagen-System custo cardio 200 der Firma Custo Med GmbH, Ottobrunn, Deutschland übermittelt. Ein 10-sekündiger Streifen wurde im System gespeichert und anschließend vom diensthabenden Arzt überprüft, sodass Dysfunktionen und Unregelmäßigkeiten im Vorfeld ausgeschlossen werden konnten. Die Daten wurden beat-to-beat aufgezeichnet und im System gespeichert.

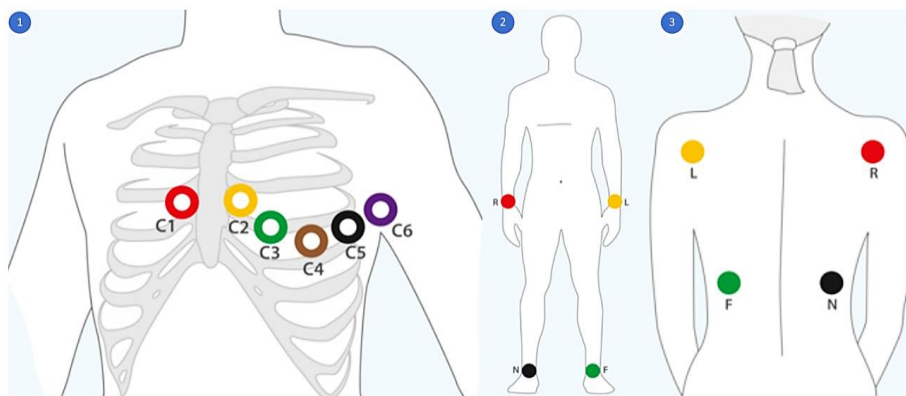


Abb. 15 Elektrodenanlage für das Ruhe- (1 und 2) und Belastungs-EKG (1 und 3). Die Abbildung stammt aus dem Betriebshandbuch des Herstellers (custo med GmbH 2013).

Zudem wurde der Blutdruck mit einem Stethoskop (3M Littmann Select 16 G, Littmann Stethoscopes, USA) und einer Blutdruckmanschette (boso K II, Bosch + Sohn GmbH, Jungingen, Deutschland) manuell am linken und zur Kontrolle auch am rechten Oberarm gemessen. Dies diente ebenfalls zum Ausschluss von Vorerkrankungen. Alle in der Vorbereitung erfassten Daten sowie Daten aus dem Belastungstests wurden zusätzlich auf einem Untersuchungsbogen handschriftlich festgehalten (Anhang Abb. 24).

3.3.2 *Arbeitsmaterial und Geräte*

Die verwendeten Gerätschaften und Materialien wurden zwischen den Testdurchläufen durch Sprüh-, Wisch- und Tauchdesinfektion (Descoderm, Dr. Schumacher GmbH, Malsfeld, Deutschland; BacilloI® 30 Tissues; BODE Chemie GmbH, Hamburg, Deutschland; Descogen®-I; Pulheim, Deutschland) umfassend gereinigt. Da sie dadurch mechanischen und chemischen Belastungen ausgesetzt waren, galt es diese regelmäßig zu kalibrieren. Nach einer 15 bis 20-minütigen Warmlaufphase des Spiroergometrie-Systems METALYZER® 3B wurde vor jeder Belastung eine Volumenkalibration mittels einer 3-Liter-Handpumpe durchgeführt. Im Anschluss folgte ein Abgleich des Volumen- und Gassensors (Triple V) mit der Umgebungsluft. Monatlich war eine Gaskalibration mit einem speziellen Prüfgas notwendig. Das Prüfgas setzte sich aus 5% CO₂, 15,9% O₂ und N₂ mit 79% zusammen. Alle Gerätschaften für die Spirometrie stammten von der Firma CORTEX Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland. Die Gerätschaften für die Aufzeichnung des EKGs sowohl in Ruhe als auch unter Belastung bedurften keiner Kalibration durch das Personal.

Der Ablauf wurde im Vorfeld mehrfach geübt und verbessert, sodass dieser von der Testleitung möglichst routiniert durchgeführt werden konnte. Dazu zählten auch die Instruktionen gegenüber dem Probanden selbst sowie die Vor- und Nachbereitung des Untersuchungsraumes und der benötigten Arbeitsmaterialien und Gerätschaften.

3.4 Belastungsablauf

3.4.1 Ergometrie

Nach der Vorbereitung des Probanden erfolgte der Belastungstest nach standardisierter Ausführung und in identischer Reihenfolge. Für diesen standen für jeden Probanden 45 Minuten zur Verfügung. Die Belastung wurde auf einem Fahrradergometer (EC 3000e, Custo Med GmbH, Ottobrunn, Deutschland) in sitzender Position durchgeführt. Das Ergometer wurde vor Testbeginn für jeden Probanden in eine angenehme Sitzposition gebracht. Es wurde darauf geachtet, dass die Kniegelenke bei jedem Probanden leicht gebeugt und der Oberkörper aufrecht waren. Dies sollte dazu beitragen, dass während der Belastung hauptsächlich die Beinmuskulatur beansprucht und eine starke Oberkörperbewegung, zwecks der Minimierung von Artefakten im EKG, vermieden wurde. Die EKG-Daten wurden in der Anwendungssoftware custo diagnostic aufgezeichnet, in die Spirometrie-Software übernommen und im System gespeichert. Um eine gleichbleibende Trittfrequenz zu gewährleisten, wurde der Proband aufgefordert eine Kadenz von 70 zu treten. Diese konnte er zur eigenen Kontrolle auf einem Drehzahlmesser am Griff des Ergometers ablesen. Zur Aufzeichnung des standardisierten 12-Kanal-EKGs während des Testverfahrens wurden jedem Probanden erneut Elektroden angelegt (Abb. 15). In regelmäßigen Abständen wurde der Blutdruck manuell am linken Oberarm gemessen (Abb. 16). Dies diente, neben Rückfragen zur Befindlichkeit, zur Überprüfung des Zustandes des Probanden. Während der gesamten Testdurchführung war die Testleitung anwesend, sodass kritischen Situationen (z.B.: Schwindel) oder Messfehlern (z.B.: Lösen einer Elektrode) entgegengewirkt werden konnte.

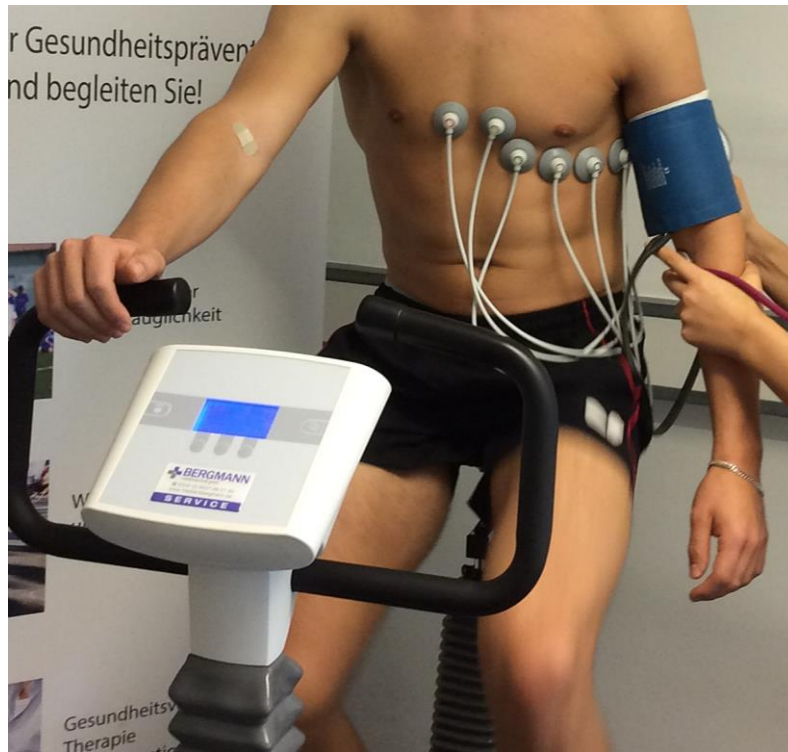


Abb. 16 Darstellung eines Probanden auf dem Fahrradergometer, auf dem der Test durchgeführt wurde.

3.4.2 Spirometrie

Für die Messung der respiratorischen Parameter wurde die Größe der Spirometriemaske ermittelt. Nach Anbringen dieser (Abb. 17), wurde sie auf einen angenehmen Sitz und ihre Dichtigkeit durch kurzes Zuhalten überprüft. Der Proband wurde dafür gebeten, mehrfach ein- und auszuatmen.



Abb. 17 Darstellung der Spirometriemaske am Probanden.

Zur Aufzeichnung der Spirometriedaten wurde die Anwendungssoftware MetaSoft® Studio 5.8.6 verwendet. Diese wurde vor Belastungsbeginn in der EKG-Software geöffnet. Hierdurch wurden die anthropometrischen Daten Name, Alter, Körpergröße und Gewicht übernommen. Die Verknüpfung der EKG- mit den Spirometriedaten während der Belastung war somit ebenfalls gegeben. Während des gesamten Belastungstests wurden auf respiratorischer Ebene die Sauerstoffaufnahme $\dot{V}O_2$ [L·min⁻¹], Kohlenstoffdioxidabgabe $\dot{V}CO_2$ [L·min⁻¹], Ventilation $\dot{V}E$ [L·min⁻¹] und die Atemfrequenz AF [min⁻¹] breath-by-breath durch das System METALYZER® 3B aufgezeichnet und gespeichert. Das Herzzeitvolumen (HZV) wurde vom System über die $\dot{V}O_2$ pulm und der folgenden Formel nach Stringer *et al.* (1997) abgeschätzt, in der Weiterverarbeitung der Daten als HZV [L·min⁻¹] berechnet und als hämodynamische Einflussgröße genutzt:

$$HZV = \frac{100 \times \dot{V}O_2}{\left(5.72 + 10.5 \times \frac{\dot{V}O_2}{\dot{V}O_{2max}}\right)}$$

Das Schlagvolumen (SV) wurde indirekt über diese Formel mitbestimmt und anschließend durch die BCM-Software ausgegeben (3.7). Alle verwendeten Gerätschaften für die Spirometrie stammten von der Firma CORTEX Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland.

3.4.3 Belastungsprotokoll

Das Belastungsprotokoll wurde in der Spirometrie-Software geschrieben und gespeichert. Mittels eines verpolungs- und beschädigungssicheren Push-Pull-Steckers wurde das Belastungsprotokoll auf das Fahrradergometer übertragen. Für den Belastungstest wurden pseudorandomisierte binäre Sequenzen (PRBS) als moderates Belastungsschema mit anschließendem Ausbelastungstest gewählt (Abb. 18). Eine Ruhephase (rest) von -200 bis 0 Sekunden (s) bei 0 Watt vor Beginn der PRBS wurde genutzt, um kardiorespiratorische Werte in Ruhe festzuhalten. Nach einer konstanten Phase (low) von 200 s bei 30 Watt folgten zwei PRBS (PRBS 1 und 2) mit jeweils 300 s. In diesen erfolgte ein mehrfacher Wechsel zwischen den Belastungsintensitäten 30 und

80 Watt. Die moderate Belastungsphase endete mit einer weiteren konstanten Phase (high) von 80 Watt für 300 s. Im Anschluss wurde der Ausbelastungstest (end) in Form eines standardisierten Stufenprotokolls mit einer Eingangslast von 100 Watt durchgeführt. In 180-s-Schritten wurde die Belastung um 50 Watt gesteigert und bis zum subjektiven Erschöpfungsempfinden nach Borg (1998) und Erreichen objektiver Ausbelastungskriterien (3.6) fortgeführt. Nach Abbruch der Belastung wurde eine Nachbelastungsphase bei einer Wattzahl von 25 und einer Dauer von 180 s eingeleitet. Anschließend erfolgte eine Ruhephase auf dem Fahrradergometer in sitzender Position von 120 s und 0 Watt. Die Nachbelastung inklusive der anschließenden Ruhephase diente der Regeneration des Probanden und zur Vorbeugung von Beschwerden des Herz-Kreislauf-Systems. Die in der Nachbelastungsphase erhobenen Daten werden in der vorliegenden Arbeit vernachlässigt.

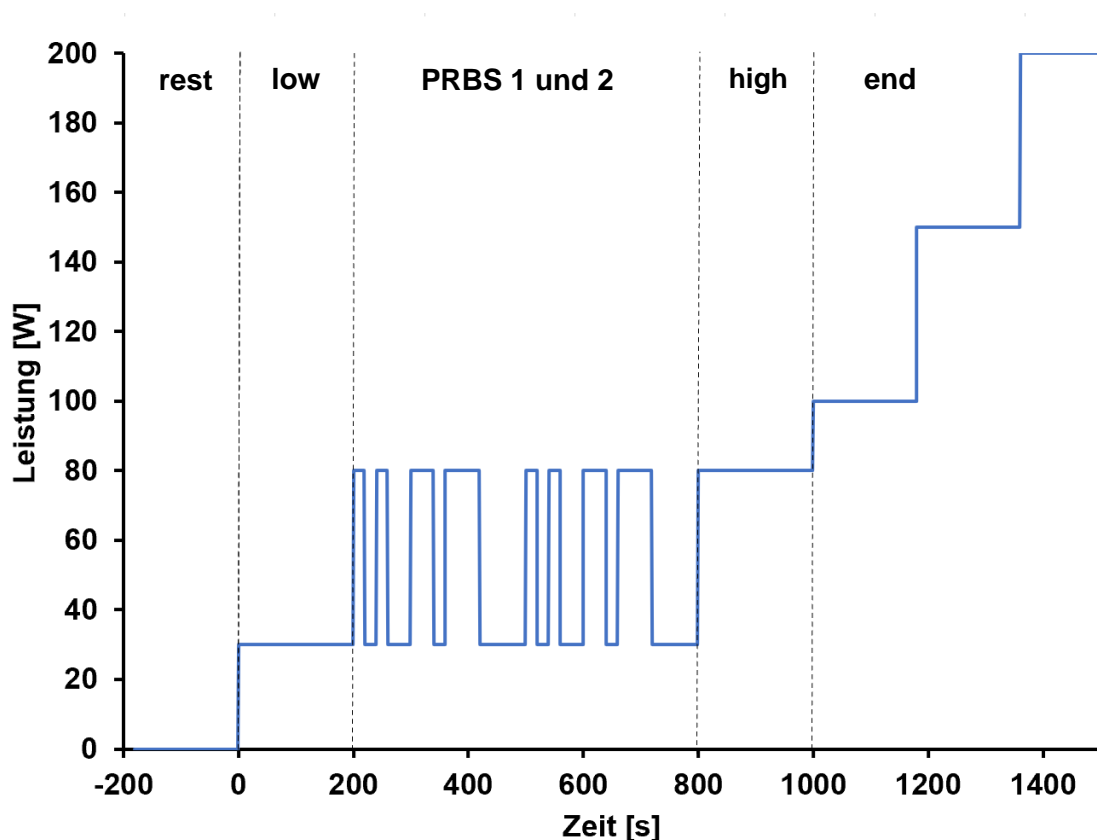


Abb. 18 Darstellung des moderaten Belastungsprotokolls mit anschließendem Ausbelastungstest. Rest = 0W bei -200-0s; low = 30W bei 0-200s; PRBS 1 und 2 = 53,3W bei 200-800s; high = 80W bei 800-1000s; end = Stufenprotokoll ab 100W und 1000s.

3.5 Abbruchkriterien

Die Abbruchkriterien für die durchgeführte Belastungsuntersuchung werden laut der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung in absolute und relative Indikationen unterteilt (Trappe & Loellgen 2000). Vereinzelt konnten während der Belastung Extrasystolen oder Anzeichen eines Rechts- oder Linksschenkelblocks festgestellt werden, die jedoch nicht zum Abbruch der Belastung führten. Sobald absolute Abbruchkriterien auftraten, wurde die Belastung abgebrochen, auch wenn der Proband über keinerlei oder nur wenig subjektive Beeinträchtigung klagte. Die Abbruchkriterien nach Klingenheben *et al.* (2018) und Trappe & Loellgen (2000) sind der Tab. 7 zu entnehmen.

Tab. 7 Tabellarische Darstellung der absoluten und relativen Abbruchkriterien. Modell nach Klingenberg *et al.* (2018) und Trappe & Loellgen (2000). ST = ST-Strecke der Reizweiterleitung des Herzens; mmHg = Millimeter Quecksilbersäule; VES = Ventrikuläre Extrasystole.

Absolute Indikationen	
EKG-Befunde	<ul style="list-style-type: none"> • ST-Strecken-Senkung ≥ 3 mm • ST-Strecken-Hebung ≥ 1 mm
Hämodynamische Befunde	<ul style="list-style-type: none"> • Blutdruckabfall >10 mmHg (Vergleich zum Ausgangsblutdruck) mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina pectoris, ST-Senkung) • Mäßig-schwere Angina-pectoris-Symptomatik • Schwere Dyspnoe • Klinische Zeichen einer Minderperfusion (Zyanose)
Arrhythmien	<ul style="list-style-type: none"> • Anhaltende (Dauer >30 s) ventrikuläre Tachykardie
Sonstiges/ Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> • Erschöpfung des Patienten • Technische Probleme (defekte EKG-Registrierung, Monitorausfall)
Relative Indikationen	
Hämodynamische Befunde	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertensive Fehlregulation (RRsyst 230–260 mmHg, RRdiast ≥ 115 mmHg) • Blutdruckabfall >10 mmHg (Vergleich zum Ausgangsblutdruck) ohne Zeichen einer myokardialen Ischämie (keine Angina pectoris, keine ST-Senkung)
Arrhythmien	<ul style="list-style-type: none"> • Polymorphe Extrasystolie, Paare (2 konsekutive VES), Salven (≥ 3 konsekutive VES) • Supraventrikuläre Tachykardien • Bradyarrhythmien • Auftreten von Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)
Sonstiges/Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> • Verstärkte Angina-pectoris-Symptomatik

3.6 Ausbelastungskriterien

Um im späteren Verlauf der Arbeit Zusammenhänge zwischen den Parametern des moderaten Belastungstests und den maximal erreichten Werten zu erläutern und da nicht immer eine Ausbelastung gemäß eines Plateaus in der $\dot{V}O_2$ -Leistungskurve beobachtet werden konnte, wurden in der vorliegenden Arbeit, die in 2.5 beschriebenen sekundären Kriterien angewandt. Im weiteren Verlauf der Arbeit wird zudem der maximal erreichte Wert als Peak-Wert bezeichnet (z.B.: $rel\dot{V}O_{2peak}$).

Die maximal erreichten Werte werden von der Anwendungssoftware über den Mittelwert für den Zeitraum von 30 Sekunden der letzten Belastungsstufe ermittelt. Falls nötig, wurde zudem eine manuelle Korrektur von dem diensthabenden Arzt und der Untersuchungsleitung durchgeführt.

Da die Kriterien für Leistungssportler im Kindes- und Jugendalter bisher noch nicht hinreichend untersucht wurden und die Kriterien für Erwachsene nicht ohne Weiteres auf die vorliegende Probandengruppe übertragbar sind, wurde hier eine kombinierte Betrachtung der kardiologischen und respiratorischen Parameter genutzt. Diese orientieren sich an den Normwerten von Bongers *et al.* (2014) für gesunde Probanden zwischen 8 und 18 Jahren, an den Studien von Stüssi & Rinderer für Kinder- und Jugendliche bis 18 Jahre (2019), allgemeinen Ausbelastungskriterien nach Meyer & Kindermann (1999) und der Bewertung des subjektiven Erschöpfungsempfindens nach Borg (1998). Eine Laktatmessung war aus geringen personellen, finanziellen und zeitlichen Kapazitäten während des Untersuchungsablaufs nicht möglich.

Daraus resultierten folgende Ausbelastungskriterien:

- Herzfrequenz von $190 \pm 10 \text{ min}^{-1}$
- Respiratorischer Quotient von 1.1-1.5
- Relative Leistung von 2.5-3.5 W/kg
- Atemäquivalent von ≥ 35
- Subjektives Erschöpfungsempfinden nach Borg ≥ 19

3.7 Datenanalyse

Die Erfassung der persönlichen Patientendaten erfolgte handschriftlich über einen Anamnesebogen, der anschließend eingescannt und im Kliniksystem gespeichert wurde. Die anthropometrischen Daten wurden vor Testbeginn in der Eingaberoutine in das Kliniksystem eingepflegt. Alle verbleibenden Parameter wurden während der Belastung über die computergestützte Software aufgezeichnet. Hierbei übernahm die Anwendungssoftware (custo diagnostic 4.6.3, Custo Med GmbH, Ottobrunn, Deutschland) die Aufnahme des EKG. Mit der Anwendungssoftware MetaSoft® Studio 5.8.6 wurden die spiroergometrischen Daten verarbeitet. Die Aufzeichnung der EKG- und Spiroergometrieparameter wurde durch die Testleitung im Spirometriesystem gestartet. Der Start erfolgte nur auf einem Gerät, da diese durch bluetooth® miteinander gekoppelt waren.

Für die Weiterverarbeitung wurden nur Daten derjenigen Probanden verwendet, die sowohl den moderaten als auch den Ausbelastungstests absolvierten. Ein Ausschluss von Probanden, die den moderaten Belastungstest oberhalb ihrer VT₂ (3.9) absolvierten, erfolgte ebenfalls, da hier nicht mehr von einer Belastung im aeroben Bereich gesprochen werden konnte. Zudem wurden Probanden gemäß der in Kapitel 3.2 beschriebenen Kriterien aus der Studie ausgeschlossen.

Die Daten wurden aus beiden verwendeten Softwares als Excel-Tabellenkalkulation (Microsoft 2016, Redmond, USA) exportiert. In einem Interpolationsprozess wurden beide Datensätze zusammengefügt. Messausreißer bzw. Bewegungsartefakte, die durch starke Oberkörperbewegung oder unökonomische Atemzüge hervorgerufen wurden, wurden manuell und visuell entfernt. Die Plausibilität der breath-by-breath und beat-to-beat Daten war jedoch jederzeit gegeben und wurde durch den Interpolationsprozess berücksichtigt. Eine detaillierte Beschreibung der Datenkalkulation mittels Makros soll an dieser Stelle nicht erfolgen. Die Berechnung der Auto- und Kreuzkorrelationsfunktionen der HF- und $\dot{V}O_2$ -Kinetiken sowie weiterer Parameter, wurden mithilfe der BCM-Anwendungssoftware nach Hoffmann *et al.* (2013) berechnet. Um die Messergebnisse miteinander vergleichbar zu machen und die CCF-Maxima bzw. die Kinetiken optimal beurteilen zu können, wurden sie nach Drescher (2012) normalisiert. Um die Kinetiken der vorliegenden Studie mit denen aus der Literatur vergleichbar zu machen, wurden die Zeitkonstanten (τ) aus CCF_{max} nach Drescher (2012) berechnet.

Eine Zeitkonstante von 20 Sekunden entspräche demnach einer CCF_{\max} von 0.51. Es wird jedoch darauf hingewiesen, dass diese Übertragung nur eine grobe Abschätzung darstellt.

3.8 Statistische Auswertung

Die Mittelwertvergleiche und die Korrelationsanalysen wurden mit Hilfe der Statistik-Software SPSS® Statistics, Version 26 und 27, der Firma IBM® (Armonk, USA) für Windows vorgenommen.

Zur Überprüfung von interindividuellen Unterschieden zweier Mittelwerte (Ausbelastungsparameter und CCF_{peak}) wurde der *t*-Test für unabhängige Stichproben angewandt.

Die Mittelwerte der metabolischen und kardialen Parameter (HF, $\dot{V}O_{2\text{resp}}$, SV, HZV) während der verschiedenen Stufen des moderaten Belastungsprotokolls (PRBS) wurden mittels einer zweifaktoriellen ANOVA (Analysis of Variance) mit Messwiederholungen auf dem Faktor ‚Stufe‘ (low, PRBS 1, PRBS 2, high) und dem Faktor ‚Gruppe‘ analysiert.

Die Unterschiede zwischen den Probandengruppen bezüglich der verschiedenen Lags der CCFs, wurden mittels einer zweifaktoriellen ANOVA (Analysis of Variance) mit Messwiederholungen auf dem Faktor ‚Lag‘ (-50-150s) und dem Faktor ‚Gruppe‘ analysiert.

Bei den vorliegenden Probandengrößen von $n \geq 10$ wird die Auswahl der Analysemethoden nach Bortz & Weber (2005) als ausreichend robust angesehen.

Für den Fall, dass der Mauchly-Test auf Sphärizität signifikante Unterschiede zeigte ($p \leq 0.1$) wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur verwendet und als solches im Text explizit genannt. Post hoc-Effekte wurden mittels Bonferroni-Korrektur berechnet. Korrelationsanalysen (Probandencharakteristika, Ausbelastungsgrößen und Peak-Werte) wurden nach Pearson durchgeführt.

In der vorliegenden Arbeit wurde für Zusammenhänge bzw. Unterschiede ein Signifikanzniveau von $p \leq 0.05$ festgelegt. Hochsignifikanten Zusammenhängen bzw. Unterschieden wurde ein Signifikanzniveau von $p \leq 0.01$ und höchstsignifikanten Zusammenhängen bzw. Unterschieden von $p \leq 0.001$ zugrunde gelegt.

3.9 Exkurs: Bestimmung der zweiten ventilatorischen Schwelle

Für eine Auswertung der aeroben Leistungsfähigkeit der Probanden, wurden ausschließlich Daten derjenigen Probanden verwendet, die sich während der PRBS noch im aeroben Belastungsbereich befanden. Das Ende (aerobe-anaerober Übergang) dieses Bereichs wird durch die individuelle zweite ventilatorische Schwelle (VT2) definiert (Meyer *et al.* 2005; Pallarés *et al.* 2016; Wasserman *et al.* 1967; Wasserman *et al.* 1973). Diese repräsentiert eine belastungsinduzierte Hyperventilation, das heißt einen überproportionalen Anstieg der Ventilation (VE) in Zusammenhang mit der ausgeatmeten Kohlenstoffdioxidkonzentration ($\dot{V}CO_2$), Excess- CO_2 genannt (Amann *et al.* 2004; Amann *et al.* 2006; Meyer 2003; Reinhard *et al.* 1979; Simon *et al.* 1983). Beschrieben wird dieses ventilatorische Phänomen als respiratorischer Kompensationspunkt (RCP), infolge der zunehmenden metabolischen Azidose unter Belastung (Beaver *et al.* 1986; Meyer 2003; Westhoff *et al.* 2013). Nach Wasserman *et al.* (1973) kann die VT2 in einer 9-Felder-Grafik nach einer Spiroergometrie durch vier Kriterien identifiziert werden:

- a) Nichtlineare Zunahme der der Ventilation (VE),
- b) Nichtlineare Zunahme der Kohlenstoffdioxidabgabe ($\dot{V}CO_2$) (V-Slope-Methode),
- c) Nichtlineare Zunahme des endtidalen Sauerstoffpartialdrucks ($P_{et}O_2$) und
- d) Zunahme des respiratorischen Quotienten (RQ).

Meyer *et al.* (2005) empfehlen zusätzlich die:

- e) Nichtlineare Zunahme des Atemäquivalents der Sauerstoffaufnahme ($VE/\dot{V}O_2$).

Eine exemplarische und idealisierte Darstellung der VT2 in der 9-Felder-Grafik ist in (Abb. 19) zu sehen. Die Felder werden von links nach rechts gelesen. Die Beurteilung der $\dot{V}E$ (Feld 1), $\dot{V}CO_2$ (Feld 3), $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ (Feld 6), RQ (Feld 8) und $P_{et}O_2$ (Feld 9) dienen in der vorliegenden Arbeit zur Ermittlung der VT2.

a) Nichtlineare Zunahme der $\dot{V}E$

Die nichtlineare Zunahme der Ventilation ist in Feld 1 dargestellt. Die vermehrte Laktatanhäufung im Blut verursacht überschüssige Wasserstoffionen (H^+). Diese müssen gepuffert werden, um den physiologischen pH-Wert konstant zu halten und eine metabolische Azidose zu verhindern (Wasserman *et al.* 1967). Das dabei entstehende VCO_2 , muss vermehrt abgeatmet werden. Somit steigt die Ventilation des Probanden, also das Volumen an Atemluft pro Zeiteinheit. Der Punkt, an dem eine überlineare Abweichung der Anstiegssteilheit der VE vorliegt, gilt als VT2.

b) Nichtlineare Zunahme der $\dot{V}CO_2$ (V-Slope-Methode)

Die nichtlineare Zunahme von VCO_2 gegenüber VO_2 ist in Feld 3 dargestellt. Das Feld beschreibt eine grafische Auftragung der CO_2 -Abgabe gegenüber der O_2 -Aufnahme. Der Punkt, an dem eine überlineare Abweichung der Anstiegssteilheit der CO_2 -Aufnahme in Relation zur O_2 -Aufnahme vorliegt, gilt als VT2. Beaver *et al.* (1986) bestätigten die Effizienz dieser Methode zur Ermittlung der VT2.

c) Nichtlineare Zunahme des $PetO_2$ mit entsprechender Abnahme des $PetCO_2$

Die nichtlineare Zunahme des $PetO_2$ ist in Feld 9 dargestellt. Der $PetO_2$ stellt die Konzentration an O_2 am Ende der Expiration dar. Aufgrund der belastungsinduzierten Hyperventilation und der Pufferung der metabolischen Azidose steigt dieser Wert an. Der $PetCO_2$ nimmt entsprechend ab. Der Punkt, an dem eine überlineare Abweichung der Anstiegssteilheit des $PetO_2$ vorliegt, gilt als VT2 (Hollmann *et al.* 2006).

d) Zunahme des RQ

Die nichtlineare Zunahme des RQ (oder auch RER; Respiratory Exchange Rate) ist in Feld 8 dargestellt. Der respiratorische Quotient ist als Quotient aus CO_2 -Abgabe und O_2 -Aufnahme definiert. Unter aerober Belastung stammt das abgeatmete CO_2 aus dem Zitrat-Zyklus und ergibt so einen Wert <1 . Steigt der anaerob laktazide Stoffwechsel durch Belastung, so steigt auch der CO_2 Ausstoß durch die Pufferung des Bikarbonats (Excess- CO_2). Somit ergibt sich ein RQ von 1 und höher. Somit kann der RQ als Hilfskriterium zur Ermittlung der VT2 herangezogen werden (Meyer 2003). Der Punkt, an dem eine überlineare Abweichung der Anstiegssteilheit des RQ vorliegt, gilt als VT2.

e) Nichtlineare Zunahme von VE/VO_2

Die nichtlineare Zunahme des VE/VO_2 ist in Feld 6 dargestellt. Die VE/VO_2 wird durch die Division des Atemminutenvolumens (AMV) [$L \cdot \text{min}^{-1}$] durch die O_2 -Aufnahme berechnet und wird in der Literatur als Atemäquivalent (AÄ) bezeichnet. AÄ beschreibt die Menge an Atemluft, die notwendig ist, um einen Liter O_2 einzusatmen. Durch die Zunahme der ‚unökonomischen‘ Atmung bei steigender Belastung, kommt es auch zu einem Anstieg des AÄ. Der Punkt, an dem eine überlineare Abweichung der Anstiegssteilheit der VE/VO_2 vorliegt, gilt als VT2 (Ahmaidi *et al.* 1993; Meyer *et al.* 2005).

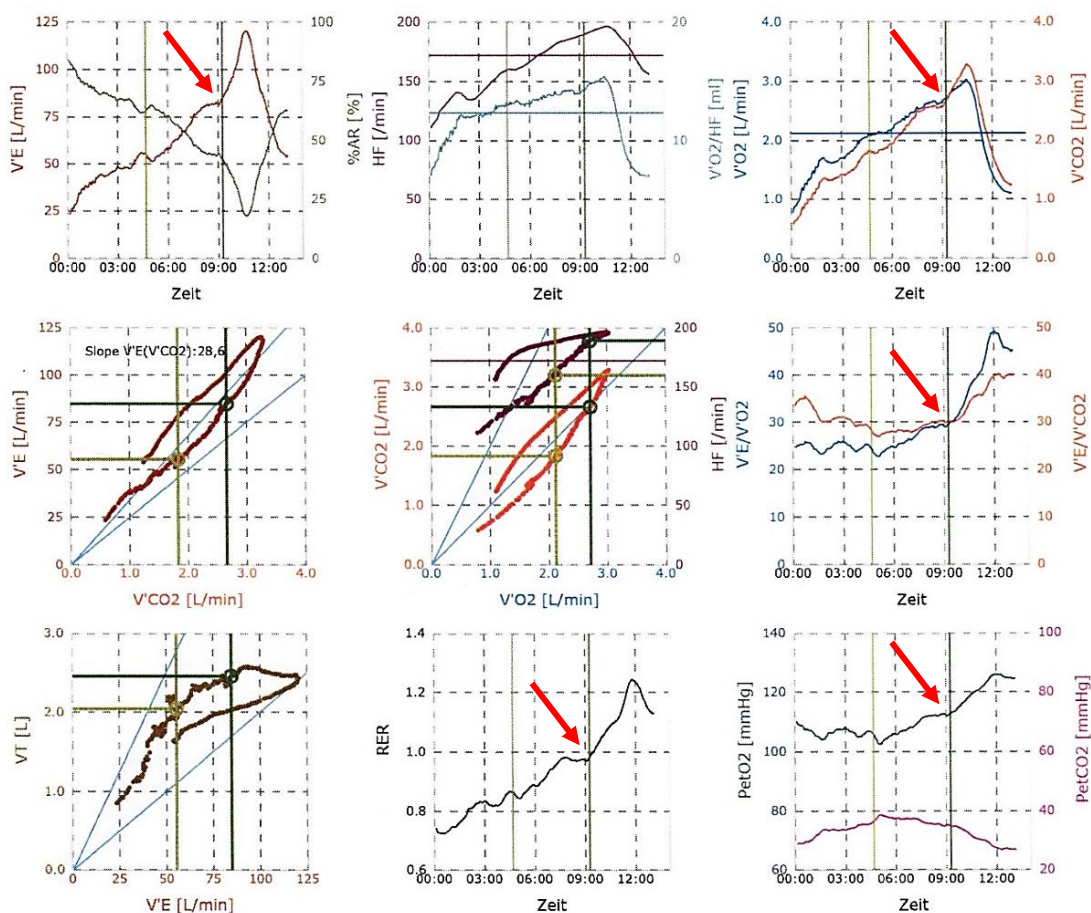


Abb. 19 Darstellung der kardiozirkulatorischen Felder (2, 3, 4, 5), ventilatorischen Felder (1, 4, 7, 9) und Felder zum Gasaustausch (6, 9) in der 9-Felder-Grafik. Der rote Pfeil markiert die VT2. Eigene Darstellung.

Nach einer digitalen Bestimmung der Schwelle durch die Anwendungssoftware, wurde diese durch die Testleitung und den diensthabenden Arzt geprüft und falls notwendig nachjustiert.

4 Ergebnisse

4.1 Ausbelastungsparameter und Parameter an der VT2

Die Tab. 8 stellt den Mittelwertvergleich und die Standardabweichungen über die erreichten Ausbelastungsparameter und die Werte an der anaeroben Schwelle (VT2) der untersuchten Probandengruppen mittels eines ungepaarten t -Tests dar. Für die $\text{rel}\dot{V}\text{O}_2\text{peak}$ wurden in der Gruppe S signifikant höhere Werte als in der Gruppe HB beobachtet. Für die $\text{rel}\dot{V}\text{O}_2\text{VT2}$ konnte ebenfalls ein signifikant höherer Wert für die Gruppe S als für die Gruppe HB festgestellt werden. Für den RER_{peak} wurden für die Gruppe HB höhere Werte als in der Gruppe S beobachtet. Dieser Unterschied ist knapp nicht signifikant. Für die restlichen Parameter konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Probandengruppen festgestellt werden. Jedoch waren hier tendenziell höhere Werte bei der Probandengruppe S gegenüber HB zu beobachten.

Tab. 8 Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der maximal erreichten Parameter im Ausbelastungstest sowie der Werte an der VT2 der untersuchten Probandengruppen.

$\dot{V}O_{2peak}$ = maximale O_2 -Aufnahme; $rel\dot{V}O_{2peak}$ = $\dot{V}O_{2peak}$ pro Minute relativ zum Körpergewicht; HF_{peak} = maximale Herzfrequenz; WL_{peak} = maximale Wattleistung; $relWL_{peak}$ = WL_{peak} relativ zum Körpergewicht; RER = respiratorische Austauschrate; VT2 = zweite ventilatorische Schwelle; $\dot{V}O_{2VT2}$ = $\dot{V}O_2$ an der VT2; $rel\dot{V}O_{2VT2}$ = $rel\dot{V}O_2$ an der VT2; HF_{VT2} = HF an der VT2; WL_{VT2} = WL an der VT2; Sig. = Signifikanzniveau $p \leq 0.05$. HB = Handballspieler; S = Schwimmer.

	Sportart				Sig. (2-seitig)
	HB (n=22)		S (n=21)		
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	
$\dot{V}O_{2peak}$ [L·min ⁻¹]	3.06	0.67	3.20	0.59	$p=0.478$
$rel\dot{V}O_{2peak}$ [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	41.55	7.29	47.00	4.70	$p=0.006$
HF_{peak} [min ⁻¹]	187	12	188	7	$p=0.745$
WL_{peak} [W]	239	54	250	53	$p=0.490$
$relWL_{peak}$ [W·kg ⁻¹]	3.29	0.66	3.60	0.52	$p=0.102$
RER_{peak} [a.u.]	1.20	0.05	1.16	0.08	$p=0.051$
$\dot{V}O_{2VT2}$ [L·min ⁻¹]	2.59	0.67	2.73	0.60	$p=0.479$
$rel\dot{V}O_{2VT2}$ [ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹]	35.23	7.99	39.86	5.03	$p=0.029$
HF_{VT2} [min ⁻¹]	173	13	176	8	$p=0.420$
WL_{VT2} [W]	185	56	201	53	$p=0.347$

4.2 Metabolische und kardiopulmonale Parameter

Die Tab. 9 stellt den Mittelwertvergleich und Standardabweichungen der Herzfrequenz (HF), der pulmonalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ pulm), des Schlagvolumens (SV) und des Herzzeitvolumens (HZV) der untersuchten Probandengruppen, aufgetragen zur Leistung in Ruhe und während der verschiedenen Stufen des moderaten Belastungsprotokolls (rest, low, PRBS 1, PRBS 2 und high) dar. Das HZV und SV wurden über die $\dot{V}O_2$ pulm abgeschätzt (3.4.2). Die zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung für den Faktor ‚Stufe‘ (FS) zeigte bei allen Parametern höchstsignifikante Unterschiede ($p \leq 0.001$). Für den Faktor ‚Gruppe‘ (FG) konnte in keinem der untersuchten Parameter ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Für die Interaktion ‚Gruppe x Stufe‘ (IGS) ist ebenfalls kein signifikanter Unterschied festzustellen. In einem Bonferroni-korrigierten post-hoc Test (PhGS) konnte kein signifikanter Unterschied für die verschiedenen Belastungsstufen lokalisiert werden. Bei der HF und der $\dot{V}O_2$ resp konnten jedoch tendenziell niedrigere Werte für die Probandengruppe S festgestellt werden. Bei dem SV und dem HZV wurden tendenziell höhere Mittelwerte für die Probandengruppe S beobachtet. Da der Mauchly-Test auf Sphärizität signifikante Unterschiede zeigte ($p \leq 0.1$), wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewandt.

Tab. 9 Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der metabolischen und kardiorespiratorischen Parameter für die untersuchten Probandengruppen während des moderaten Belastungsprotokolls.

PRBS = moderates Belastungsprotokoll; HF = Herzfrequenz; $\dot{V}O_2$ pulm = pulmonale Sauerstoffaufnahme; SV = Schlagvolumen; HZV = Herzzeitvolumen. Rest = 0W bei -200-0s; low = 30W bei 0-200s; PRBS 1 und 2 = 53,3W bei 200-800s, high = 80W bei 800-1000s. FG = Faktor ‚Gruppe‘; FS = Faktor ‚Stufe‘; IGS = Interaktion ‚Gruppe x Stufe‘; PhGS = Post hoc ‚Gruppe x Stufe‘. HB = Handballspieler; S = Schwimmer; Signifikanzniveau $p \leq 0.05$.

		Sportart				FG	FS	IGS	PhGS
		HB (n=22)		S (n=21)					
		\bar{x}	SD	\bar{x}	SD				
HF [min ⁻¹]	rest	64	11	59	7	$p=0.346$	$p \leq 0.001$	$p=0.593$	$p=0.238$
	low	100	14	95	13				$p=0.208$
	PRBS 1	110	16	106	13				$p=0.370$
	PRBS 2	114	16	110	13				$p=0.357$
	high	126	19	124	16				$p=0.707$
$\dot{V}O_2$pulm [L·min ⁻¹]	rest	0.37	0.11	0.38	0.09	$p=0.659$	$p \leq 0.001$	$p=0.468$	$p=0.885$
	low	0.81	0.13	0.79	0.10				$p=0.418$
	PRBS 1	1.04	0.09	1.03	0.10				$p=0.685$
	PRBS 2	1.06	0.08	1.03	0.09				$p=0.395$
	high	1.29	0.10	1.30	0.10				$p=0.976$
SV [ml·min ⁻¹]	rest	65	18	70	16	$p=0.494$	$p \leq 0.001$	$p=0.935$	$p=0.422$
	low	96	20	100	20				$p=0.489$
	PRBS 1	103	23	108	23				$p=0.472$
	PRBS 2	100	22	104	21				$p=0.565$
	high	102	23	106	24				$p=0.580$
HZV [L·min ⁻¹]	rest	7.95	1.63	7.93	1.38	$p=0.818$	$p \leq 0.001$	$p=0.161$	$p=0.958$
	low	9.66	1.43	9.56	1.15				$p=0.790$
	PRBS 1	10.63	1.34	10.73	1.17				$p=0.801$
	PRBS 2	10.99	1.34	11.10	1.27				$p=0.781$
	high	12.15	1.38	12.53	1.25				$p=0.355$

4.3 Pulmonale und muskuläre $\dot{V}O_2$

In der Abb. 20 ist die a) pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\text{pulm}}$) und b) muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) der untersuchten Probandengruppen, aufgetragen zum moderaten Belastungsprotokolls (PRBS), dargestellt. Es ist zu erkennen, dass die Kurve der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ sowohl bei der Probandengruppe HB als auch bei S zeitverzögert zum Belastungsprotokoll verläuft, wobei die Kurve S meist unterhalb der Kurve HB liegt. Letzteres ist vor allem beim Übergang zu den niedrigeren Belastungsstufen zu beobachten. Die $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ verläuft sowohl bei HB als auch S ebenfalls zeitverzögert zum Belastungsprotokoll, wobei die Kurve S auch hier meist unterhalb der Kurve HB liegt. Dies ist, ähnlich wie bei der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$, ebenfalls vor allem in den Übergängen zu den niedrigeren Belastungsstufen zu beobachten. Werden die Verläufe der $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ und der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ miteinander verglichen, so fällt auf, dass sich im Verlauf der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ das Belastungsmuster deutlicher wiedererkennen lässt.

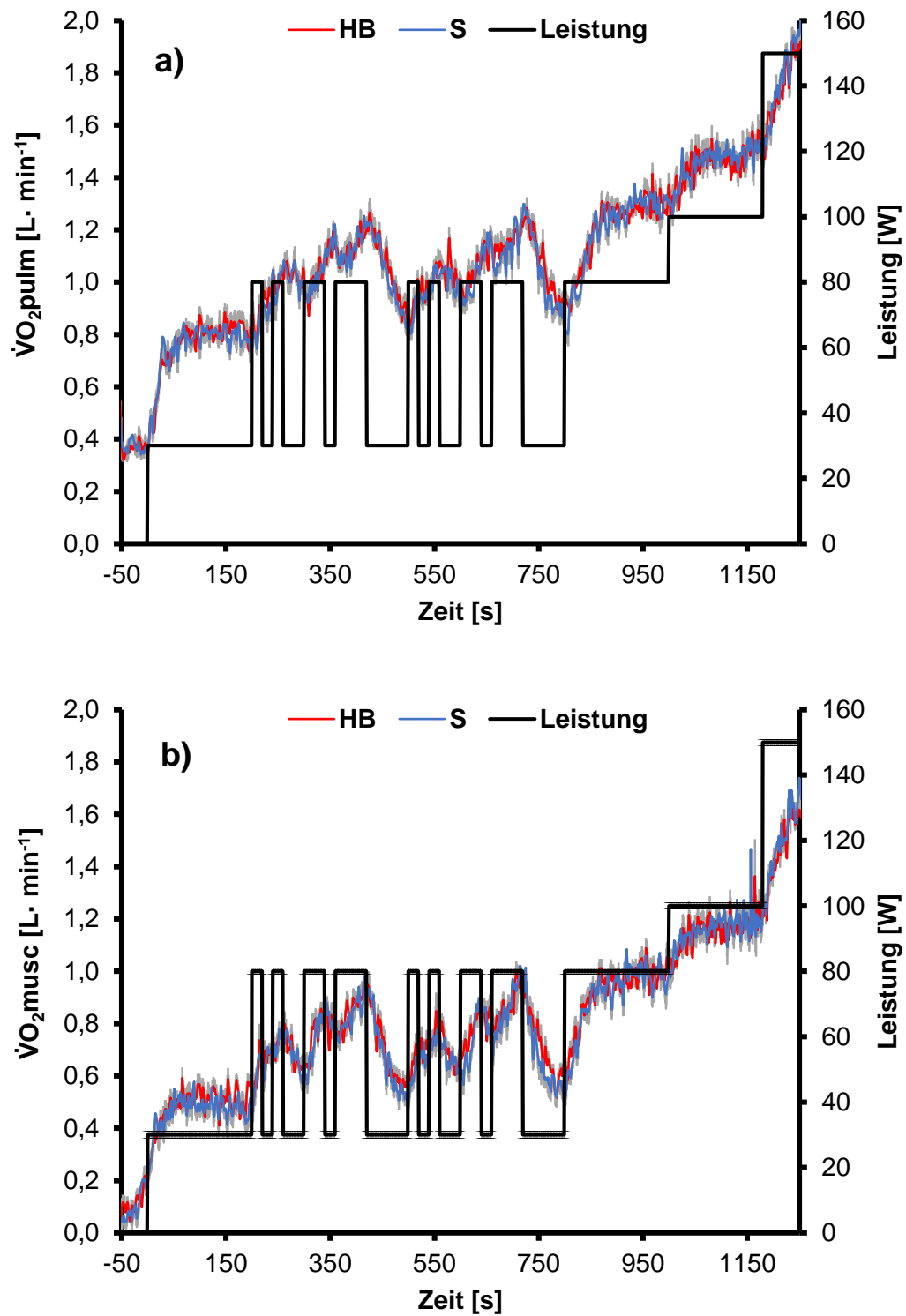


Abb. 20 Darstellung der Verläufe der Mittelwerte und Standardfehler für die a) pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2,pulm}$) und b) muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2,musc}$) der untersuchten Probandengruppen als Antwort auf das moderate Belastungsprotokoll (PRBS). HB = Handballspieler; S = Schwimmer.

4.4 Kinetikanalyse

Durch die Kinetikanalyse lässt sich darstellen, wie unterschiedlich schnell ein Parameter auf den eintretenden Belastungsreiz (ACF) reagiert. Je höher der maximal erreichte Wert (Peak-Wert) des jeweiligen Parameters, desto schneller ist dessen Reaktion (CCF). Je kleiner der Abstand zwischen ACF_{peak} und CCF_{peak} auf der Abszisse, desto geringer ist zeitliche Verzögerung (CCF_{lag}) des Parameters.

In der Abb. 21 sind die CCF-Verläufe der a) Herzfrequenzkinetik (HF), b) pulmonalen Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_{2pulm}$) und c) muskulären Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_{2musc}$) dargestellt. Mittels einer zweifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung für den Faktor ‚Lag‘ konnten für HF ($p \leq 0.001$), $\dot{V}O_{2resp}$ ($p \leq 0.001$) und $\dot{V}O_{2musc}$ ($p \leq 0.001$) höchstsignifikante Unterschiede zwischen den Probandengruppen HB und S nachgewiesen werden. Für den Faktor ‚Gruppe‘ wurden für HF (HB: $n=22$; S: $n=21$; $p=0.525$), $\dot{V}O_{2pulm}$ ($p=0.723$; HB: $n=22$; S: $n=21$) und $\dot{V}O_{2musc}$ (HB: $n=22$; S: $n=21$; $p=0.863$) keine signifikanten Unterschiede beobachtet. Für die Interaktion ‚Lag x Gruppe‘ ließen sich für HF (HB: $n=22$; S: $n=21$; $p=0.278$) und $\dot{V}O_{2pulm}$ (HB: $n=22$; S: $n=21$; $p=0.339$) ebenfalls keine signifikanten Unterschiede feststellen. Für die Interaktion bezüglich der $\dot{V}O_{2musc}$ konnte ein knapp nicht signifikanter Unterschied (HB: $n=22$; S: $n=21$; $p=0.081$) beobachtet werden. Da der Mauchly-Test auf Sphärizität signifikante Unterschiede zeigte ($p \leq 0.1$) wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewandt. In einem Bonferroni-korrigierten post-hoc Test konnten bei allen drei Parametern statistische Unterschiede in den Gruppen zu verschiedenen Lags festgestellt werden. Diese sind in der Abb. 21 durch Asteriske gekennzeichnet. Wird der Verlauf der CCF für $\dot{V}O_{2pulm}$ und $\dot{V}O_{2musc}$ genauer betrachtet, so kann festgestellt werden, dass die Kurven bei S schneller zu ihrem Ausgangsniveau zurückfinden als bei HB.

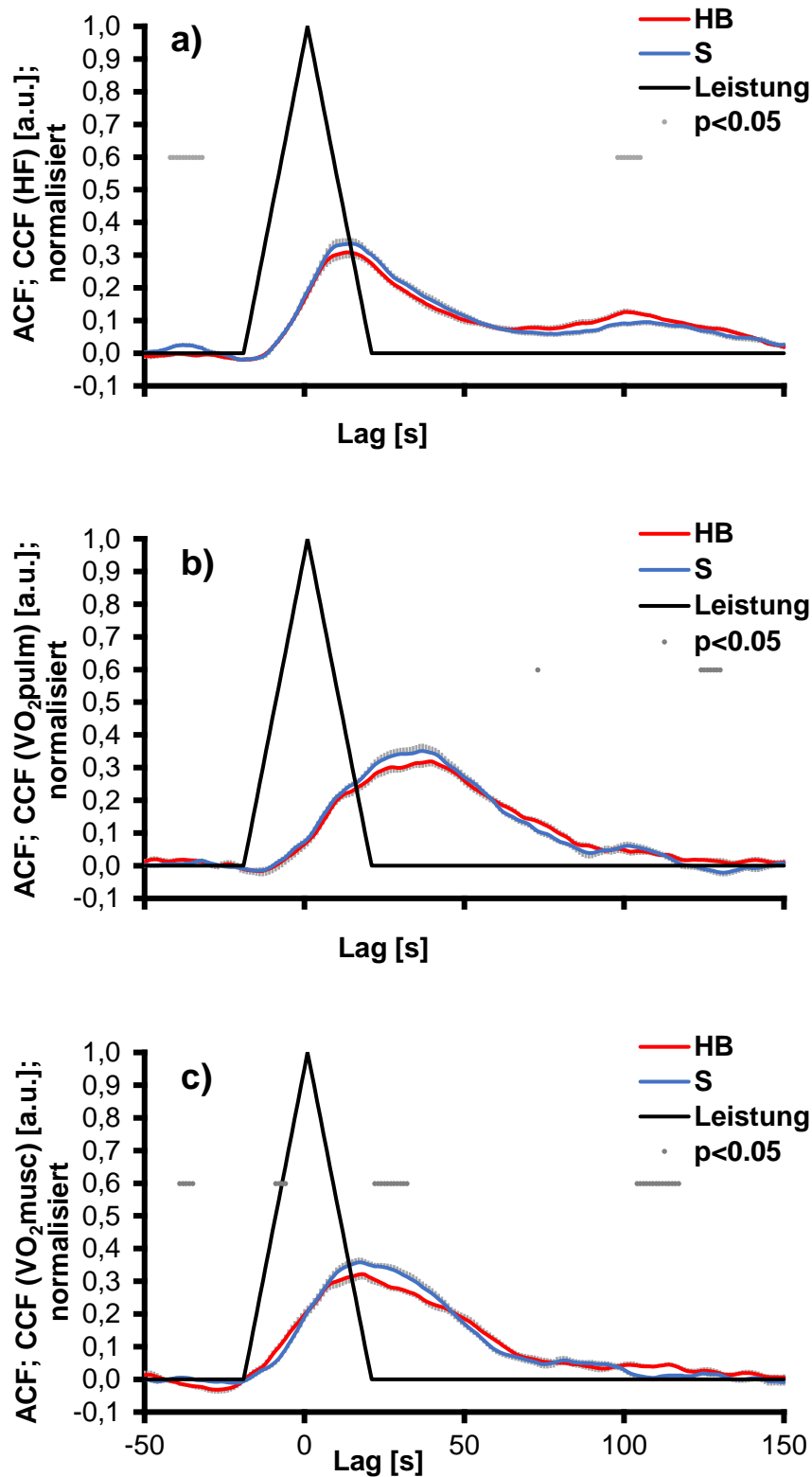


Abb. 21 Darstellung der Verläufe der Mittelwerte und Standardfehler für jedes Lag (-50 bis 150s) der Kreuzkorrelationsfunktion (CCF) der a) Herzfrequenz (HF), b) pulmonalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\text{pulm}}$) und c) muskulären Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\text{musc}}$) aufgetragen zur Autokorrelationsfunktion (ACF). Die Korrelation ist auf dem Niveau von $p \leq 0.05$ (2-seitig) bei dem entsprechenden Lag signifikant. HB = Handballspieler; S = Schwimmer.

Die Tab. 10 stellt den Mittelwertvergleich und die Standardabweichungen für die maximal erreichten Werte (CCF_{peak}) und die zeitliche Verzögerung (CCF_{lag}) der Herzfrequenz (HF), pulmonalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2pulm}$) und muskulären Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2musc}$) der untersuchten Probandengruppen Handball (HB; $n=22$) und Schwimmen (S; $n=21$) mittels eines ungepaarten t -Tests dar. Der Mittelwertvergleich für $CCF_{peak}(\dot{V}O_{2musc})$ wies eine signifikant schnellere Kinetik für die Probandengruppe S als für HB auf. Die CCF_{peak} für HF und $\dot{V}O_{2pulm}$ sowie CCF_{lag} für HF, $\dot{V}O_{2pulm}$ und $\dot{V}O_{2musc}$ wiesen keinen signifikanten Unterschied auf. Dies ist auch für die abgeschätzten Zeitkonstanten (τ) zu beobachten. Die CCF_{peak} der Gruppe S fielen tendenziell höher als für HB.

Tab. 10 Tabellarische Darstellung der Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) der maximal erreichten Werte (CCF_{peak}) und der zeitlichen Verzögerung (CCF_{lag}) der Parameter und der abgeschätzten Zeitkonstante (τ) als Reaktion auf die Leistung für die Probandengruppen während des moderaten Belastungstests (PRBS).
HF = Herzfrequenz; $\dot{V}O_{2pulm}$ = pulmonale Sauerstoffaufnahme; $\dot{V}O_{2musc}$ = muskuläre Sauerstoffaufnahme; Sig. = Signifikanzniveau $p \leq 0.05$. HB = Handballspieler; S = Schwimmer.

	Sportart				Sig. (2-seitig)
	HB ($n=22$)		S ($n=21$)		
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	
$CCF_{peak}HF$ [a.u.]	0.32	0.08	0.35	0.08	$p=0.195$
$CCF_{lag}HF$ [s]	14	5	16	6	$p=0.277$
τ HF [s]	49	20.13	42	18.38	$p=0.222$
$CCF_{peak}\dot{V}O_{2pulm}$ [a.u.]	0.35	0.06	0.38	0.10	$p=0.200$
$CCF_{lag}\dot{V}O_{2pulm}$ [s]	36	10	34	6	$p=0.511$
$\tau \dot{V}O_{2pulm}$ [s]	40	9.05	37	12.44	$p=0.296$
$CCF_{peak}\dot{V}O_{2musc}$ [a.u.]	0.36	0.06	0.40	0.06	$p=0.032$
$CCF_{lag}\dot{V}O_{2musc}$ [s]	19	11	19	9	$p=0.925$
$\tau \dot{V}O_{2musc}$ [s]	38	10.80	32	8.64	$p=0.047$

4.5 Explorative Korrelationsanalyse

Die Tab. 11 zeigt die Zusammenhänge ausgewählter Probandencharakteristika und der pulmonalen Ausbelastungsparameter der untersuchten Probandengruppen Handball (HB) und Schwimmen (S). Die Berechnung erfolgte mittels einer zweiseitigen Korrelationsanalyse nach Pearson.

Tab. 11 Tabellarische Darstellung der Korrelationen ausgewählter Probandencharakteristika und den pulmonalen Ausbelastungsparametern der untersuchten Probandengruppen.
 $\dot{V}O_2\text{peak}$ = maximale O_2 -Aufnahme; $\text{rel}\dot{V}O_2\text{peak}$ = $\dot{V}O_2\text{peak}$ relativ zum Körpergewicht;
 Sig. = Signifikanzniveau $p \leq 0.05$. Die signifikanten Zusammenhänge sind rot dargestellt.

<i>n</i> =43		$\dot{V}O_2\text{peak}$	$\text{rel}\dot{V}O_2\text{peak}$
Alter	Korrelation nach Pearson	0.573	0.287
	Sig. (2-seitig)	0.000	0.062
Gewicht	Korrelation nach Pearson	0.640	-0.215
	Sig. (2-seitig)	0.000	0.167
Größe	Korrelation nach Pearson	0.696	0.164
	Sig. (2-seitig)	0.000	0.295
$\dot{V}O_2\text{peak}$	Korrelation nach Pearson		0.591
	Sig. (2-seitig)		0.000

Die Tab. 12 zeigt die Zusammenhänge ausgewählter Ausbelastungsparameter und den maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen der untersuchten Probandengruppen Handball (HB) und Schwimmen (S). Die Berechnung erfolgte mittels einer zweiseitigen Korrelationsanalyse nach Pearson.

Tab. 12 Tabellarische Darstellung der Korrelationen ausgewählter Ausbelastungsparameter und maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) für die Herzfrequenz (HF), die pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2pulm}$) und die muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2musc}$) der untersuchten Probandengruppen.
 $\dot{V}O_{2peak}$ = maximale O_2 -Aufnahme; $rel\dot{V}O_{2peak}$ = $\dot{V}O_{2peak}$ relativ zum Körpergewicht;
 HF_{peak} = maximale Herzfrequenz; Sig. = Signifikanzniveau $p \leq 0.05$. Die signifikanten Zusammenhänge sind rot dargestellt.

n=43		CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2musc}$)	CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2pulm}$)	CCF_{peak} (HF)
$\dot{V}O_{2peak}$	Korrelation nach Pearson	0.179	-0.034	0.187
	Sig. (2-seitig)	0.250	0.830	0.229
$rel\dot{V}O_{2peak}$	Korrelation nach Pearson	0.269	0.099	0.282
	Sig. (2-seitig)	0.081	0.527	0.067
HF_{peak}	Korrelation nach Pearson	0.005	0.155	0.047
	Sig. (2-seitig)	0.975	0.322	0.765
CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2musc}$)	Korrelation nach Pearson		0.612	0.566
	Sig. (2-seitig)		0.000	0.000
CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2pulm}$)	Korrelation nach Pearson			0.337
	Sig. (2-seitig)			0.027

Die Tab. 13 zeigt die Zusammenhänge der Mittelwerte aus dem moderaten Belastungsprotokoll und den maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen der untersuchten Probandengruppen Handball (HB) und Schwimmen (S). Die Berechnung erfolgte mittels einer zweiseitigen Korrelationsanalyse nach Pearson.

Tab. 13 Tabellarische Darstellung der Korrelationen der Mittelwerte des moderaten Belastungsprotokolls (PRBS) und maximal erreichten Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) für die Herzfrequenz (HF), die pulmonale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2pulm}$) und die muskuläre Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2musc}$) der untersuchten Probandengruppen.
Sig. = Signifikanzniveau $p \leq 0.05$. Die signifikanten Zusammenhänge sind rot dargestellt.

<i>n=43</i>		PRBS ($\dot{V}O_{2pulm}$)	PRBS (SV)	PRBS (HZV)	CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2musc}$)	CCF_{peak} (HF)	CCF_{peak} ($\dot{V}O_{2pulm}$)
PRBS (HF)	Korrelation nach Pearson	-0.093	-0.896	-0.478	-0.116	-0.285	0.112
	Sig. (2-seitig)	0.553	0.000	0.001	0.459	0.064	0.475
PRBS ($\dot{V}O_{2pulm}$)	Korrelation nach Pearson		0.451	0.812	0.122	-0.094	0.121
	Sig. (2-seitig)		0.002	0.000	0.434	0.547	0.438
PRBS (SV)	Korrelation nach Pearson			0.792	0.170	0.200	-0.068
	Sig. (2-seitig)			0.000	0.275	0.199	0.664
PRBS (HZV)	Korrelation nach Pearson				0.197	0.037	0.050
	Sig. (2-seitig)				0.206	0.814	0.751

5 Diskussion

5.1 Ausbelastungsparameter und Parameter an der VT2

Werden die Ausbelastungsparameter der Probandengruppen Handball (HB: $n=21$) und Schwimmen (S: $n=22$) betrachtet, so kann festgestellt werden, dass die unter 3.6 festgelegten Ausbelastungskriterien erfüllt wurden. Der gängige Index für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit ist die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) (Åstrand & Rodahl 1986; Welsman & Armstrong 1996). Um interindividuelle Vergleiche ziehen zu können, wird diese in Relation zum Körpergewicht gesetzt ($rel\dot{V}O_{2max}$) (Kohzuki 2019). In der vorliegenden Arbeit wird aufgrund der Ermittlung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme über sekundäre Ausbelastungsparameter von einem Peak-Wert ($rel\dot{V}O_{2peak}$) gesprochen. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass sich die $\dot{V}O_{2peak}$ [$L \cdot min^{-1}$] (3.06 ± 0.67 bzw. 3.20 ± 0.59) der Probandengruppen HB und S nicht signifikant unterscheiden ($p=0.478$). Die $rel\dot{V}O_{2peak}$ [$ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$] der Gruppe S fällt jedoch signifikant höher aus als die der Gruppe HB (47.00 ± 4.70 bzw. 41.55 ± 7.29 ; $p=0.006$). In der Literatur werden ebenfalls höhere $rel\dot{V}O_{2peak}$ für Nachwuchsleistungssportler im Schwimmen, als in der Sportart Handball beschrieben. Zwar stützen sich die Studien im Handball (Boraczyński & Urniaż 2008; Jensen *et al.* 1997; van Buuren *et al.* 2012) im Vergleich zu den Studien der Schwimmer (Maglischo 2003; Nomura 1983; Reis *et al.* 2017; Rowland *et al.* 2009) meist auf Werte von erwachsenen Leistungssportlern, allerdings zeigt dies wiederum, dass bereits Schwimmer im pubertären Alter vergleichsweise höhere Werte für den genannten Parameter erzielen. Da die $rel\dot{V}O_{2peak}$ bei ähnlich hoher $\dot{V}O_{2peak}$ in der hier durchgeführten unspezifischen Ergometrieform signifikant höher für S als für HB ausfällt, kann angenommen werden, dass das Herz-Kreislauf-System bei S eine generell höhere Sauerstoffaufnahme, -transport und -verwertung aufweist als bei HB. Es wird jedoch darauf verwiesen, dass sich dies bei einer sportartspezifischen Ergometrie anders verhalten könnte. Maßgeblich dafür ist der Anteil der einsetzbaren Muskelmasse (Meyer & Kindermann 1999), der gemessen an der Lean Body Mass [%] nach Boer (1984) bei annähernd gleicher Körpergröße [cm] (HB: 180.5 ± 10.6 vs. S: 181.5 ± 7.9 ; $p=0.723$), gleichem Körpergewicht [kg] (HB: 74.4 ± 13.7 vs. S: 68.6 ± 9.4 ; $p=0.120$) und gleichem Alter (HB: 15.5 ± 0.7 vs. S: 16.2 ± 2.5 ; $p=0.221$) bei den Schwimmern signifikant höher ausfällt als bei Handballspielern (S: 82.2 ± 3.5 vs. HB: 79.0 ± 6.2 ; $p=0.041$). Der signifikant unterschiedliche Körperfettanteil [%] bekräftigt diese

These (HB: 18.7 ± 9.7 vs. S: 12.1 ± 4.2 ; $p=0.006$). Wird davon ausgegangen, dass sich die Sauerstoffaufnahme [$L \cdot \text{min}^{-1}$] proportional zum Alter und zur Körpergröße entwickelt (Armstrong & Welsman 1994; Klemm 1987; Szg & Zamfirescu 1971), so kann angenommen werden, dass sich die $\dot{V}O_2\text{peak}$ für beide Probandengruppen im Heranwachsen steigert, der Anteil des pro Kilogramm Körpergewicht aufgenommenem O_2 bei Schwimmern jedoch weiterhin höher ausfällt, als bei Handballspielern. Eine positive Korrelation von Alter und Körpergröße zur $\dot{V}O_2\text{peak}$ ($r=0.573$; $p \leq 0.001$ und $r=0.696$; $p \leq 0.001$) kann in der explorativen Korrelationsanalyse in Tab. 11 nachgewiesen werden.

Als Ursachen für die höhere $\text{rel}\dot{V}O_2\text{peak}$ bei Schwimmern nennen verschiedene Autoren ein höheres linksventrikuläres Schlagvolumen (Almeida & Araújo 2003; Mayer 2007; Warhepa 2003), einen höheren Hämoglobinanteil im Blut (Heinicke *et al.* 2001; Krip *et al.* 1997) und eine höhere Kapillardichte in der arbeitenden Muskulatur (Bassett & Howley 2000). Saltin *et al.* (1976) stellten hierzu eine hohe Korrelation zwischen der Anzahl der Kapillaren pro Faser im Vastus lateralis und der $\dot{V}O_2\text{max}$ [$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$] bei einer Fahrradergometrie fest. Die durch kontinuierlich aerobes Ausdauertraining induzierte Erhöhung der Kapillardichte geht mit einer längeren Aufrechterhaltung bzw. Verlängerung der mittleren Transitzeit einher (Saltin 1985). Daraus resultiert eine verbesserte Sauerstoffversorgung durch Aufrechterhaltung der Sauerstoffextraktion, selbst bei hoher Muskeldurchblutung. Diese Anpassung der Skelettmuskulatur ist einflussreicher als die, die in der Lunge beobachtet werden kann (Dempsey 1986).

Da davon ausgegangen werden kann, dass Schwimmer vorrangig ST-Muskelfasern ausbilden (Koschate *et al.* 2019; Maglisco 2003), kann zudem der hohe mitochondriale Besatz der arbeitenden Muskulatur eine Erklärung für dieses Ergebnis sein. Eine Bestätigung liefern jedoch erst weitere Untersuchungen in Form einer Muskelbiopsie, die mit der vorliegenden nicht-invasiven Untersuchungsmethodik nicht vereinbar gewesen wären.

Die Hypothese, dass Nachwuchsleistungssportlern im Schwimmen im Vergleich zu Handballspielern (gemäß dem gängigen Index) eine höhere aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit besitzen, lässt sich somit auch in der vorliegenden Arbeit bestätigen. Der Trainingsfokus auf kontinuierlich aerobe Einheiten (2.3.2) und dessen Auswirkungen, spielen demnach eine entscheidende Rolle. Zwar weist das Handballtraining im Nachwuchsbereich ebenfalls aerobe Anteile auf, jedoch dienen diese vorrangig der

schnellen Regeneration und nicht dem Zweck eine Belastung über einen längeren Zeitraum aufrecht zu erhalten (2.3) (Deutscher Handballbund 2005). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass diese Einheiten nicht ausreichen, um im Vergleich zu Schwimmern eine hohe aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit auszubilden.

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit liefert die relative Sauerstoffaufnahme an der ermittelten zweiten ventilatorischen Schwelle ($\text{rel}\dot{V}\text{O}_2/\text{VT}_2$). Am aerob-anaeroben Übergang nehmen Schwimmer signifikant höhere Sauerstoffkonzentration auf als Handballspieler (39.86 ± 5.03 bzw. 35.23 ± 7.99 ; $p=0.029$). Dies zeigt, dass Schwimmer wesentlich länger Energie aus dem aeroben Stoffwechsel gewinnen als Handballspieler. Dies geht mit einer geringeren Laktatproduktionsrate einher und somit der Hinauszögerung der Azidose in der arbeitenden Muskulatur (Barker *et al.* 2008b; Black *et al.* 2017). Signifikant höhere Herzfrequenzen [min^{-1}] und Lasten [W] an der VT2 würden diese Annahme bekräftigen, jedoch wiesen die vorliegenden Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede auf (S: 176 ± 8 vs. HB: 173 ± 13 ; $p=0.420$ bzw. S: 201 ± 53 vs. HB: 185 ± 56 ; $p=0.347$). Als Begründung hierfür können die individuellen alters-, wachstums- und reifungsbedingten Einflussfaktoren auf die Leistungsfähigkeit junger Nachwuchsathleten herangezogen (Armstrong 2013; Groeger *et al.* 2019; Mero *et al.* 1991; Rudolph *et al.* 2015; Wilke & Madsen 2015) werden. Die Annahme, dass der aerob-anaerobe Übergang bei Schwimmern später bzw. bei höherer (Watt-) Leistung als bei Handballspielern auftritt, kann demnach vorsichtig bestätigt werden. Dies geht mit einer länger andauernden Energiegewinnung aus dem aeroben Stoffwechsel und somit einer höheren aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit einher.

Schwimmer wiesen zudem eine niedrigere respiratorische Austauschrate (RER) als Handballspieler auf. Diese wurde für S als knapp nicht signifikant niedriger als für HB ermittelt (1.16 ± 0.08 bzw. 1.20 ± 0.05 ; $p=0.051$). Ihre Toleranz gegenüber anaeroben intensiven Belastungen fällt im Vergleich zu HB demnach niedriger aus. Die Handballspieler hingegen scheinen aufgrund des höheren RER die intensiveren Belastungen über einen längeren Zeitraum zu tolerieren (Delamarche *et al.* 1987; Friedrich 2005; Meyer 2003).

Dies hängt nicht zuletzt mit dem Abtransport des Laktats in der arbeitenden Muskulatur zusammen, der über das Laktat/ H^+ -Kotransporterproteins Monocarboxylat-Transporter 1 (MCT1) reguliert wird. Die Dichte des MCT1 in oxidativen Muskelfasern erwies sich als

signifikant höher als in glykolytischen Muskelfasern (Pilegaard *et al.* 1994; Pilegaard *et al.* 1999). Hierdurch kann angenommen werden, dass Schwimmer steigende Konzentrationen des Laktats über einen längeren Zeitraum hinweg besser abtransportieren können als Handballspieler. Da der RER Angaben über das Verhältnis von CO₂-Abgabe und O₂-Aufnahme macht und der CO₂-Ausstoß bei steigender Belastung aufgrund der beginnenden metabolische Azidose steigt (Westhoff *et al.* 2013), können an dieser Stelle auch deutlich niedrigere Laktatwerte bei Schwimmern als bei Handballspielern vermutet werden. Diese Angabe bleibt jedoch vage, da die Laktatwerte in der vorliegenden Arbeit nicht gemessen wurden.

5.2 Metabolische und kardiopulmonale Parameter

Für die Mittelwerte der Herzfrequenz (HF), pulmonalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ pulm), Schlagvolumen (SV) und Herzzeitvolumen (HZV) während des moderaten Belastungsprotokolls wurden in der zweifaktoriellen ANOVA für den Faktor ‚Stufe‘ signifikante Unterschiede ($p \leq 0.001$) in beiden Probandengruppen S und HB festgestellt. Dies zeigt eine Anpassung der Parameter an moderate Belastungswechsel. Sie erzeugen somit sowohl für Schwimmer als auch für Handballspieler einen ausreichenden Belastungsreiz, der mit einem Anstieg der HF und einer Erhöhung der $\dot{V}O_2$ pulm, SV und HZV beantwortet wird.

Obwohl die Literatur Ausdauerathleten bzw. Schwimmern für die Herzfrequenz (HF) in Ruhe und unter Belastung generell niedrigere (Almeida & Araújo 2003) und die Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ pulm), Schlagvolumen (SV) und das Herzzeitvolumen (HZV) in Ruhe und unter Belastung generell höhere Werte (Rowland *et al.* 2009; Tummavuori 2004; Urhausen 2013) zuspricht, bleibt ein signifikanter Unterschied in der zweifaktoriellen ANOVA für den Faktor ‚Gruppe‘ zwischen Nachwuchssportlern im Handball und Schwimmen in den vorliegenden Ergebnissen aus. Bei der HF und der $\dot{V}O_2$ pulm konnten bei steigender Belastung jedoch tendenziell niedrigere Werte für die Probandengruppe S als für HB festgestellt werden. Bei dem SV und dem HZV wurden tendenziell höhere Mittelwerte für die Probandengruppe S als für HB beobachtet.

Eine Erhöhung der Belastung wird bei S somit über eine erhöhtes SV und HZV und nicht über eine Mehrarbeit des Herzens geregelt. Zudem bleibt die eingeatmete O₂-Menge gleich, was wiederum für eine verbesserte O₂-Aufnahme, -Transport und -Verwertung in

der arbeitenden Muskulatur von S spricht. Die Korrelationsanalysen in Tab. 13 zeigen, dass je höher die HF ausfällt, desto niedriger verlaufen auch das SV und das HZV ($r=-0.896$; $p\leq 0.001$ bzw. $r=-0.478$; $p\leq 0.001$).

Die Ergebnisse können erneut durch den unterschiedlichen Entwicklungsstatus der Probanden begründet werden (Armstrong 2013; Groeger *et al.* 2019) bzw. lassen vermuten, dass sich bei der vorhandenen Probandengruppe noch kein kardialer Volumenunterschied ausgebildet hat. Zudem werden in der vorliegenden Arbeit ‚lediglich‘ Mittelwertvergleiche gezogen, die signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Schwimmspezialisten (und den Positionen im Handball) und in einer gezielten Aufteilung der Probandengruppe in Grundlagen-, Aufbau- und Anschlussstraining verfallen lassen könnten. Es konnte kein Interaktionseffekt für den Faktor ‚Gruppe x Stufe‘ festgestellt werden, welches die Interpretation der Haupteffekte ‚Stufe‘ und ‚Gruppe‘ bestätigt. Bedenklich ist sicherlich auch, dass das SV und somit auch die Berechnung des HZV über das Analysesystem abgeschätzt und nicht direkt gemessen wurde. Die abgeschätzten Parameter stimmen zwar mit der in der bereits genannten Literatur überein und werden in der Arbeit von Drescher (2012) als plausibel erklärt, jedoch könnte eine direkte Bestätigung mittels Impedanz- oder Echokardiographie letzte Zweifel ausräumen. Die Interaktion von Belastung und den genannten kardiodynamischen und pulmonalen Parametern bedarf somit weiterer Untersuchungen.

5.3 Schnellere Zeitkonstanten für Schwimmer als für Handballspieler

Die vorhandene Literatur beschreibt eine weitaus schnellere pulmonale und kardiale Phase II-Kinetik für Schwimmer als für Handballspieler bzw. Sportler mit intermittierendem Trainingsfokus (hier wird auf die Studienlage unter 2.9.2 verwiesen) (Berger *et al.* 2006b; Carter *et al.* 2002; Koppo *et al.* 2004). In der vorhandenen Literatur wird die Kinetik meist durch ein sich wiederholendes Square Wave-Protokoll, sowohl auf dem Fahrrad- als auch auf dem Laufbandergometer ermittelt und als Zeitkonstante τ [s] für die pulmonale Sauerstoffaufnahme- ($\dot{V}O_{2p}$) und die Herzfrequenzkinetik (HF) angegeben.

Werte für $\dot{V}O_{2p}$ im Bereich von $\tau=16-54$ Sekunden für Sportler mit intermittierendem Trainingsfokus dokumentierten Studien von McKay *et al.* (2009), Anthierens *et al.* (2019), Curto *et al.* (2019), Bailey *et al.* (2009) und Daussin *et al.* (2008).

Bei schwimmspezifischen Untersuchungen konnten Werte zwischen $\tau=8-44$ Sekunden gemessen werden. In den genannten Studien zum intermittierenden Training handelte es sich meist um gesunde Probanden im Erwachsenenalter, die keinerlei ambitionierten sportlichen oder gar Leistungssportlichen Hintergrund besaßen. Zudem wurden die Studien lediglich mit dem Ziel durchgeführt, Veränderungen in der pulmonalen Sauerstoffaufnahme-kinetik nach einer vergleichsweise kurzen Trainingsintervention (3-8 Wochen) zu erfassen. Die HF-Kinetik wurde hierbei nicht angegeben. Zu den schwimmspezifischen Studien ist zu sagen, dass sich das Alter der Probanden, mit zumeist leistungsorientiertem sportlichem Hintergrund, zwischen 14 und 23 Jahren befand und somit deutlich niedriger war, als in den Studien zu intermittierenden Trainingsinterventionen (19-45 Jahre). Zudem verfolgten sie das Ziel die Sauerstoffaufnahme- und Herzfrequenzkinetik bei jungen Schwimmern hinsichtlich der individuellen Funktionalität der Subsysteme zu dokumentieren, um anschließend eine detailliertere Auskunft über Fortschritt (Adaptation) oder Rückschritt (Maladaptation) zu geben und die Effektivität, Effizienz und Auswirkungen von Trainingsmitteln und Methoden im Hinblick auf festgelegte Ziele zu verbessern. Hierbei ist zudem anzusprechen, dass die Untersuchungen zur Feststellung der Zeitkonstanten der $\dot{V}O_{2p}$ und der HF im Becken durchgeführt und somit sportartspezifisch auf die habituelle Trainingsbewegung der Schwimmer angepasst wurden. Für die Untersuchung der Handballspieler wurde als Belastungsgerät eine Fahrrad- oder Laufbandergometrie gewählt, die nur bedingt der gewohnheitsmäßigen Trainingsbewegung entsprach. Es ist somit nicht auszuschließen, dass eine sportartspezifische Testung bei den Handballspielern zu ähnlich schnellen Kinetiken geführt hätte.

Für eine bessere Vergleichbarkeit mit den oben genannten Studien, wurde die Kinetik in der vorliegenden Arbeit aus den maximal erreichten Mittelwerten der Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) nach Drescher (2012) berechnet. Obwohl diese Werte (Tab. 10) lediglich eine grobe Abschätzung darstellen, bestätigen sie die tendenziell schnellere HF- und $\dot{V}O_{2p}$ -Kinetik für Schwimmer gegenüber Handballspielern (HF: $\bar{x}=42$ bzw. $\bar{x}=49$ s; $p=0.222$ und $\dot{V}O_{2p}$: $\bar{x}=37$ bzw. $\bar{x}=40$ s; $p=0.296$).

Es kann somit davon ausgegangen werden, dass der Sauerstoffmehrabbedarf bei eintretender Belastung und somit der Übergang von einer niedrigen zu einer höheren Stoffwechselrate bei Schwimmern mit einer schnelleren Anpassung des aeroben Metabolismus bzw. der pulmonalen und kardiovaskulären Subsysteme

reduziert wird (Gorostiaga *et al.* 1991; Monteiro *et al.* 2008; Nordmann 2007; Seliger 1968; Zuniga *et al.* 2011).

Die in der Literatur vorherrschende These, dass Schwimmer schneller auf eintretende moderate Belastungsänderungen reagieren und somit eine höhere aerobe Kapazität aufweisen als Handballspieler, kann anhand der Zeitkonstanten für HF und $\dot{V}O_2$ pulm nur vage bestätigt werden. Eine Betrachtung der Zeitkonstanten der $\dot{V}O_2$ musc wird zur weiteren Prüfung dieser These in 5.4 diskutiert.

5.4 Schnellere $\dot{V}O_2$ musc-Kinetik für Schwimmer als für Handballspieler

In der vorliegenden Arbeit wurde die muskuläre Sauerstoffaufnahmekinetik ($\dot{V}O_2$ musc) anhand der direkt gemessenen Herzfrequenz und pulmonalen Sauerstoffaufnahme und mittels Zeitreihenanalyse und Rückrechenmodell (BCM) nach Hoffmann *et al.* (2013) berechnet. Die daraus resultierenden Kreuzkorrelationsfunktionen (CCF_{peak}) stellen die kardiopulmonale und metabolische Reaktion des Parameters auf eintretende Belastung dar. Je höher das CCF_{peak} ausfällt, desto schneller ist die Reaktion. Je kleiner der Abstand zwischen dem eintretenden Belastungsreiz (ACF_{peak}) und CCF_{peak} auf der Abszisse, desto geringer ist die zeitliche Verzögerung (CCF_{lag}) der Reaktion. In der bereits vorhandenen Literatur werden Werte [a.u.] für $CCF_{peakHF}=0.23-0.46$, $CCF_{peak\dot{V}O_2pulm}=0.30-0.53$ und $CCF_{peak\dot{V}O_2musc}=0.29-0.53$ angegeben. Es kann demnach festgehalten werden, dass die in Tab. 10 ermittelten Werte für plausibel erklärt werden können. Allerdings ist zu beachten, dass sich die zum Vergleich herangezogenen Werte auf Daten junger, aktiver Sportstudenten (Drescher 2012), gesunder Probanden im Erwachsenenalter (Drescher *et al.* 2018a; Koschate *et al.* 2014; Koschate *et al.* 2016d; Koschate *et al.* 2018), älteren (Koschate *et al.* 2014) und an Diabetes Mellitus Typ II erkrankten Probanden (Koschate *et al.* 2016c) stützten. Einen direkten Vergleich von Sportlern mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen (INT: intermittierend und CONT: kontinuierlich) liefern erstmals Koschate *et al.* (2019).

Sie konnten signifikante Unterschiede für CCF_{peakHF} (INT: 0.23 ± 0.04 vs. CONT: 0.42 ± 0.18 , $p\leq 0.001$), $CCF_{peak\dot{V}O_2pulm}$ (INT: 0.30 ± 0.05 vs. CONT: 0.53 ± 0.20 ; $p=0.007$) und $CCF_{peak\dot{V}O_2musc}$ (INT: 0.31 ± 0.06 vs. 0.53 ± 0.16 ; $p=0.005$) dokumentieren. Es wird an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die Probandengruppe der oben genannten Studie ein Alter von 24-37 Jahre aufwies und somit deutlich über dem Altersdurchschnitt

der Probandengruppe der vorliegenden Arbeit (15.5 ± 0.7 - 16.2 ± 2.5 Jahre) lag. Ein direkter Vergleich ist aufgrund des unterschiedlichen Entwicklungsstandes nur bedingt möglich.

Für die Kreuzkorrelationsfunktionen CCF_{peak} HF- und $\dot{V}O_2$ pulm-Kinetik in der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied in der zweifaktoriellen ANOVA für den Faktor ‚Gruppe‘ zwischen Nachwuchssportlern im Handball und Schwimmen festgestellt werden (HB: 0.32 ± 0.08 vs. S: 0.35 ± 0.08 ; $p=0.195$ bzw. HB: 0.35 ± 0.06 vs. S: 0.38 ± 0.10 ; $p=0.200$). Gleiches wird für die jeweiligen Lags beobachtet (HB: 14 ± 5 vs. S: 16 ± 6 ; $p=0.277$ bzw. HB: 36 ± 10 vs. S: 34 ± 6 ; $p=0.511$). Die in bisherigen Studien beschriebene Zunahme des Herzzeitvolumens, insbesondere durch die Erhöhung der Herzfrequenz und nur geringfügig durch die des Schlagvolumens bei eintretender Belastung (Grassi 2000; Xu & Rhodes 1999), ist in den vorliegenden Ergebnissen dennoch zu beobachten. Zwar weisen HB und S keine signifikanten Unterschiede zwischen den $CCF_{peak}(HF)$ auf, jedoch lassen sich bei Belastungsänderungen (Tab. 9) unterschiedliche Werte in Bezug auf das Herz-Kreislauf-System (HKS) (5.2) beobachten. So kompensiert das HKS des Handballspielers den O_2 -Mehrbedarf in der arbeitenden Muskulatur durch eine Erhöhung der Herzfrequenz wohingegen das schwimmerische HKS hierzu eine Erhöhung des SV veranlasst. Es ist also davon auszugehen, dass infolge der eintretenden Belastung bei Schwimmern eher periphere metabolische Mechanismen bzw. eine rasche Entsättigung des Blutes und nicht eine Mehrleistung des Herzens zu einer ausreichenden Sauerstoffversorgung der arbeitenden Muskulatur beitragen. Eine Untersuchung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz ($avDO_2$) wäre an dieser Stelle ein Ansatz zur Bestätigung dieser These. Infolgedessen spiegelt die HF den kardiovaskulären Zustand des Körpers wider: eine Abnahme des Wertes von HF zeigt eine Zunahme der Leistungsfähigkeit an (Zakyntinaki *et al.* 2011). Zudem ist ebenfalls zu beobachten, dass die $CCF_{peak}(\dot{V}O_2$ pulm), wie in der Literatur beschrieben (Davies *et al.* 1972; Yoshida *et al.* 1993; Yoshida & Whipp 1994), langsamer reagiert als die $CCF_{peak}(HF)$.

Die Herzfrequenzkinetik in Zusammenhang mit der kurzfristig eintretenden Entsättigung des gemischtvenösen Blutes, liefert weiteren Untersuchungsbedarf bezüglich der Ausnutzung von deoxygeniertem Myoglobin und Hämoglobin, der Geschwindigkeit des Blutflusses und des Blutvolumens.

Es kann davon ausgegangen werden, dass das BCM unter Einbezug der Sauerstoffaufnahme des Restkörpers, der Perfusionsrate und des venösen Blutvolumens

eine differenziertere Analyse der kardiodynamischen und metabolischen Reaktion aufzeigt als die Bestimmung der Zeitkonstanten mittels Square Wave-Protokoll.

Grassi *et al.* (1996) legen dar, dass die $\dot{V}O_2$ pulm in Ruhe der zeitlich verzögerten $\dot{V}O_2$ musc entspricht. Unter Belastung müssen jedoch periphere und zentrale Einflussfaktoren beachtet werden. In Abb. 20 wird deutlich, dass sowohl der Verlauf der $\dot{V}O_2$ pulm, als auch der Verlauf der $\dot{V}O_2$ musc dem Belastungsmuster des PRBS-Protokolls folgt. Es ist zu erkennen, dass die $\dot{V}O_2$ musc-Verläufe niedrigere Werte im Vergleich zu $\dot{V}O_2$ pulm erreichen. Zudem lässt sich im Verlauf der $\dot{V}O_2$ musc das Belastungsmuster deutlicher wiedererkennen als in der $\dot{V}O_2$ pulm. Der Verlauf der $\dot{V}O_2$ pulm weist eine flachere Amplitude auf, welches eine größere Zeitkonstante und somit eine größere zeitliche Verzögerung der Reaktion bedeutet. Somit wird auch deutlich, dass eher die $\dot{V}O_2$ musc der metabolischen Reaktion in der arbeitenden Muskulatur entspricht als die $\dot{V}O_2$ pulm. Dies zeigt, dass die muskuläre Sauerstoffaufnahme durch zentrale und periphere Faktoren verzerrt wird und nicht ‚eins zu eins‘ aus der $\dot{V}O_2$ pulm übernommen werden kann (Barstow *et al.* 1990; Bassett & Howley 2000; Whipp & Ward 1990).

Auch in der vorliegenden Arbeit zeigt sich ein enger Zusammenhang der $\dot{V}O_2$ -Verläufe. Dass sich die genannten Parameter einander bedingen, ist in der Korrelationsanalyse in Tab. 12 abzulesen. Ähnlich wie bei Hoffmann *et al.* (2013) konnte auch hier für die $\dot{V}O_2$ musc und die $\dot{V}O_2$ pulm ein signifikant positiver Zusammenhang dargestellt werden ($r=0.612$; $p\leq 0.001$). Daraus kann geschlossen werden, dass je schneller die pulmonale Sauerstoffaufnahmekinetik ausfällt, desto schneller ist auch die muskuläre O_2 -Aufnahmekinetik. Werden die ermittelten Kreuzkorrelationsfunktionen für die muskuläre Sauerstoffaufnahmekinetik betrachtet, so können für S signifikant schnellere Werte festgestellt werden als für HB (0.40 ± 0.06 bzw. 0.36 ± 0.06 ; $p=0.032$).

Dies zeigt sich auch in der nach Drescher (2012) berechneten signifikant schnelleren Zeitkonstanten τ [s] für die muskuläre Sauerstoffaufnahme (HB: 38 vs. S: 32; $p=0.047$). Zu begründen ist der schnellere Verlauf der muskulären Sauerstoffaufnahme für S mit einer schnelleren metabolischen Reaktion auf den kurzzeitig auftretenden O_2 -Mehrbedarf bei eintretender Belastung (On-Kinetik). Demnach kann angenommen werden, dass dieser bei moderater Belastungsintensität bei Schwimmern schneller kompensiert wird als bei Handballspielern. Für eine schnelle Regeneration ist das Vorhandensein von O_2 ebenfalls essenziell. Eine schnelle Zeitkonstante und eine große Amplitude beim Abklingen der

$\dot{V}O_2$ gilt laut Sousa *et al.* (2015) und McMahon & Jenkins (2002) nach einer Belastung (Off-Kinetik) als Zeichen für eine gute oxidative Kapazität der Muskulatur. Wie in den Kurvenverläufen der pulmonalen und muskulären Parameter (4.3) und den Verläufen der CCF (4.4) dargestellt, kann ein schnelleres Abklingen der Parameter bei Eintritt der niedrigen Belastungsstufen (30 Watt) bzw. nach der Belastung für S als für HB beobachtet werden. Dies weist auf eine schnellere Zeitkonstante bei größerer Amplitude und somit auf eine bessere Regenerationsfähigkeit für S als für HB hin, wobei eine schnelle Erholung für HB bedeutsamer ist. Da die Off-Kinetik in dieser Arbeit jedoch nicht näher untersucht wurde, sind die hierzu aufgeführten Ergebnisse als vage zu betrachten und bedürfen weiterer Untersuchungen.

Generell kann ein O_2 -Mangel während moderater Belastungssprünge ausgeschlossen werden. Eine rasche Deoxygenierung ($avDO_2$), die durch eine erhöhte Kapillarisation und den erhöhten Mitochondrienbesatz hervorgerufen wird, (Bassett & Howley 2000; Koschate *et al.* 2019; Saltin & Strange 1992; Weineck 2010) dient hierbei als Puffer bei eintretender Belastung. Ursächlich hierfür sind zudem eine erhöhte O_2 -Versorgung (SV und Hämoglobinkonzentration) (Heinicke *et al.* 2001; Rodríguez *et al.* 2016; Saltin & Strange 1992; Sousa *et al.* 2013) und eine erhöhte enzymatische und zelluläre Aktivität (Citrat-Synthase-Aktivität und mitochondriale Biogenese) (Herold 2017; McNarry *et al.* 2011b; Zoladz *et al.* 2014). Eine schnelle Sauerstoffaufnahmekinetik beschreibt demnach eine schnelle Anpassung regulativer Prozesse des oxidativen Metabolismus, genauer noch kennzeichnen sie die Anpassungsrate der oxidativen Phosphorylierung in der arbeitenden Skelettmuskulatur (Grassi 2006). Eine schnellere $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetik aufgrund des höheren SV bzw. HZV lässt sich in der vorliegenden Arbeit nicht beweisen.

Die entsprechenden Korrelationen zeigen keine Signifikanz (SV: $r=0.792$; $p=0.275$ bzw. HZV: $r=0.197$; $p=0.206$). Eine lokale muskuläre Anpassung kann somit als Ursache für eine schnelle Sauerstoffaufnahmekinetik bestätigt werden. Diese These verfolgten auch Barstow *et al.* (1996), die eine hohe Korrelation ($r=0.74$; $p\leq 0.05$) zwischen schnellen τ -Mittelwerten für $\dot{V}O_{2\text{pulm}}$ und dem Anteil der ST-Muskelfasern nachwies. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass Sportler mit einem hohen Anteil an ST-Muskelfasern tendenziell eine schnellere Sauerstoffverwertung in der Muskulatur aufweisen als Sportler mit einem geringen Anteil an ST-Muskelfaser. Pringle *et al.* (2003) bestätigen diese Ergebnisse.

Weitere Studien (Ingjer 1979; Kohn *et al.* 2007; Wilson *et al.* 2012) verweisen zudem darauf, dass lange, niedrig intensive Einheiten signifikant mit der Ausbildung der ST-Muskelfasern korrelieren und somit die oxidative Kapazität der Muskulatur begünstigen. In den Probandencharakteristika (3.2) der vorliegenden Arbeit sind die Dauer der Trainingseinheiten [Stunden] (HB: 1.83 ± 0.28 vs. S: 2.49 ± 0.58 ; $p \leq 0.001$) und der gesamte Trainingsumfang pro Woche [Stunden] für Schwimmer als signifikant höher (HB: 8.3 ± 2.1 vs. S: 17.7 ± 6.4 ; $p \leq 0.001$) herausgestellt worden und können somit die oben genannte These bestätigen. Ist die Kinetik wie bei den Handballspielern vergleichsweise langsam, so kann von einer stärkeren Störung der intramuskulären Homöostase ausgegangen werden (Barstow 1994; Grassi 2006; Jones & Burnley 2009; Poole & Jones 2012). Weniger aerob trainierte kompensieren den O₂-Mehrbedarf mit einer Erhöhung des Beitrags der anaeroben Energiebereitstellung (Barker *et al.* 2008b). Eine grundlegende Ursache hierfür liefert die Ausrichtung des Handballtrainings auf eine schnell verfügbare Energiebereitstellung über den anaeroben Stoffwechsel.

Die in Chilibeck *et al.* (1996) beschriebene Korrelation zwischen der $rel\dot{V}O_2max$ und der $\dot{V}O_2$ -Kinetik bezieht sich zwar auf die pulmonale Sauerstoffaufnahme, soll jedoch in der vorliegenden Arbeit als Anlass genommen werden eine ähnlichen Zusammenhang zu untersuchen. Wird die zweiseitige Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen der $rel\dot{V}O_2peak$ und der $CCF_{peak}\dot{V}O_2musc$ (Tab. 12) betrachtet, so fällt auf, dass ein schwach nicht signifikanter Unterschied feststellbar ist ($r=0.269$; $p=0.081$). Da dieser unter 10% liegt, kann er somit eine Tendenz eines positiven Zusammenhangs aufweisen. Da außerdem aus den vorherigen Analysen (Tab. 8) bekannt ist, dass die Probandengruppe S eine signifikant höhere $rel\dot{V}O_2peak$ aufweist als HB, kann mittels einer einseitigen Korrelationsanalyse eine Signifikanz ($p=0.041$) bewiesen werden. Somit stellt sich heraus, dass bei Sportlern mit einer nachweislich hohen relativen Sauerstoffaufnahme, auch von einer schnelleren muskulären Sauerstoffaufnahmekinetik ausgegangen werden kann. Almeida *et al.* (2020) und Sousa *et al.* (2011) dokumentieren eine hohe Korrelation der Sauerstoffaufnahmekinetik mit der prozentualen $\dot{V}O_2peak$ ($r=0.73$; $p \leq 0.05$). Der große Zusammenhang zwischen der maximalen Sauerstoffaufnahme und der Sauerstoffaufnahmekinetik wird somit untermauert. Berger & Jones (2007) stellten in ihren Studien heraus, dass eine langsame $\dot{V}O_2$ -Kinetik [s] signifikant negativ mit der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit korrelierte ($r=-0.88$; $p \leq 0.01$).

Die $\dot{V}O_2$ -Kinetik hat demnach eine hohe Aussagekraft über die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit von jungen Sportlern. Dies bestätigten sie auch in einer früheren Studie (2006a).

Für die vorliegende Arbeit kann festgehalten werden, dass ein signifikanter Unterschied der $\dot{V}O_{2\text{musc}}$ -Kinetik bei Nachwuchssportlern mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen vorliegt. Die Schwimmer wiesen hierbei eine höhere Kinetik auf als die Handballspieler. Es kann demnach von einer höheren aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bei Schwimmern im Gegensatz zu Handballspielern ausgegangen werden, was durch den kontinuierlich aeroben Trainingsfokus und der damit einhergehenden muskulären und metabolischen Adaptation begründbar ist.

5.5 Zusammenfassende Diskussion

In Anlehnung an die unter 2.14 aufgestellten Fragestellungen und Hypothesen, können folgende Aussagen bezüglich der Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit mittels Bestimmung der Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmekinetik bei Nachwuchssportlern mit verschiedenen Trainingsbelastungen am Beispiel Handball und Schwimmen getroffen werden:

- Nachwuchsleistungssportler im Schwimmen und Handball weisen eine unterschiedlich $\text{rel}\dot{V}\text{O}_2\text{peak}$ auf. Die Werte bestätigen die Ergebnisse thematisch ähnlicher Studien und sind mit denen in der Literatur vergleichbar.
- Nachwuchsleistungssportler im Schwimmen weisen eine signifikant höhere $\text{rel}\dot{V}\text{O}_2\text{peak}$ auf als Handballspieler, was auf einen höheren Anteil an (ST-) Muskulatur hinweist.
- Die $\dot{V}\text{O}_2\text{musc}$, errechnet anhand des Rückrechenmodells (BCM) nach Hoffmann *et al.* (2013) und der Zeitreihenanalyse, bildet dynamische Belastungswechsel deutlicher ab, als die $\dot{V}\text{O}_2\text{pulm}$.
- Es können signifikante Unterschiede bezüglich der $\dot{V}\text{O}_2\text{musc}$ -Kinetik festgestellt werden. Schwimmer weisen hierbei signifikant höhere Werte auf als Handballspieler. Dies war für die HF- und $\dot{V}\text{O}_2\text{pulm}$ -Kinetik nicht möglich.
- Die Unterschiede lassen sich infolge der kontinuierlichen aeroben Trainingsmethode erklären und sind mit den Thesen aus der Literatur vergleichbar.
- Eine Abschätzung der HF- und $\dot{V}\text{O}_2$ -Aufnahmekinetik zur Beurteilung der aeroben Leistungsfähigkeit ist bei Nachwuchssportlern mit unterschiedlichen Trainingsbelastungen möglich.
- Das PRBS-Protokoll war für alle Probanden ohne Einschränkungen umsetzbar.
- Die dynamischen Belastungswechsel entsprachen bei keinem Probanden körperlich schwerer, hoch-intensiver oder unzumutbarer Belastung.
- Eine Implementierung in den sportmedizinischen Untersuchungsablauf wäre aufgrund der kurzen Dauer von knapp 17 Minuten und dem geringen Einfluss auf die Trainings- und Wettkampfroutine denkbar.

5.6 Limitationen

Werden die Probandengruppen und der Untersuchungsablauf bzw. die Methodik betrachtet, so können Limitationen festgestellt werden, die die Ergebnisse beeinflussen haben könnten.

In Bezug auf die Probandengruppe der Schwimmer, kann bemängelt werden, dass bei Probanden, die sich zum Untersuchungszeitpunkt bereits im Anschlussstraining befanden, eine Spezialisierung der Schwimmstrecke vorlag. Somit kann von einer Spezialisierung der Trainingsmethodik ausgegangen werden, die bereits Auswirkungen auf die körperliche und somit auch auf die kardiopulmonale und metabolische Entwicklung hat. Demnach könnten intraindividuelle Unterschiede vorliegen. Dementgegen steht, dass auch wenn in einer Trainingsgruppe mehrere spezialisierte Untergruppen bestehen (z.B.: Sprint-Brust-Schwimmer und Langdistanz-Schwimmer), für den Nachwuchsbereich ein generalisiertes Wassertraining über alle Lagen gilt (2.3.2). Hier wird der Fokus auf Koordination, Technik und aerobe Kapazität gelegt, anstatt auf hoch intensive Sprinteinheiten (Brooks 2011; Meinel & Schnabel 2007). In der Studie von Sousa *et al.* (2011) wurde bei einer vergleichweisen „schnellen“ Strecke von 200 m Freistil ein aerober Energieanteil von 78.6% dokumentiert, welches die bedeutende Rolle der aeroben Kapazität auch bei hohen Trainingsintensitäten unterstützt (Gastin 2001). Almeida *et al.* (2020) äußern sich wie folgt dazu:

„The aerobic power should have an important role on the training programs to increase the individual's peak-VO₂ that is highly related with short and middle distance swimming performance. Even when training exclusively for a 50 m event, the aerobic system seems to have an important role since it represents ~ 34% of the effort, and on the other hand, the anaerobic system should not be neglected even when training for the 200 m distance (~ 29% of participation effort).“

Aufgrund der ‚kleinen‘ Probandenstichprobe und in Anbetracht des kurzen Zeitraums für die Datenerhebung wurde auf eine Differenzierung zwischen den ‚Spezialisten‘ verzichtet. Bei weiteren Untersuchungen wäre jedoch eine Differenzierung zwischen Sprintern und Mittel- bzw. Langdistanz-Schwimmern und weiterhin zwischen den Positionen im Handball denkbar. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Eingrenzung der Probandengruppe auf Grundlagen-, Aufbau- oder Anschlussstraining.

Bezüglich der Methodik kann bemängelt werden, dass diese weder für Schwimmen noch Handball sportartspezifisch bzw. dem Trainings- und Wettkampfmedium (z.B.: Wasser), angepasst worden sind. Da die Konzeption des sportmedizinischen Untersuchungs- und Betreuungssystems des DOSB zur Feststellung der Belastbarkeit von Nachwuchskaderathleten eine unspezifische Ergometrie verlangt, wird in den lizenzierten Untersuchungszentren aus praktischen Gründen eine Fahrradergometrie durchgeführt (Deutscher Olympischer Sportbund 2014). Der Transfer des PRBS-Protokolls in das Medium Wasser, wäre an dieser Stelle wünschenswert. Die Durchführung auf dem Laufband erfolgte bereits erfolgreich (Koschate *et al.* 2019).

Die „abrupten“ Zunahmen und Abnahmen der Arbeitsrate in Form einer Rechteckwelle im PRBS-Protokoll können laut Porszasz *et al.* (2013) zu „[...] plötzliche[n], wenn auch vorübergehende[n], große[n] Pedalkraftanstiege[n] [führen], die notwendig sind, um eine höhere als die maximale Arbeitsrate zu erreichen [...]“. Diese plötzlichen Änderungen der erforderlichen Pedalkraft führen in der Regel zu antizipatorischen Änderungen der Trittfrequenz, die wahrscheinlich zu einem Rauschen der ventilatorischen Reaktion führen.“ Die Autoren schlagen daher einen sanften sinusförmigen Übergang der Arbeitsrate vor. Bei Protokollen mit Probanden mit peripherer Muskelschwäche, die keine plötzlichen erheblichen Steigerungen der Pedalkraft verkraften können, könnte dies hilfreich sein. Auch wäre diese Form des Protokolls bei jüngeren Probanden denkbar, die in Vorbereitung auf den Belastungswechsel ihre Trittfrequenz erhöhen bzw. mindern (Feedback-Mechanismus nach Pardew *et al.* (1975)) (Miyamoto 1992). Dem gegenüber steht, dass sich die Zu- und Abnahmen im verwendeten PRBS-Protokoll im aeroben, moderaten Belastungsbereich befanden und somit zu keinem Zeitpunkt im ‚kritischen‘ Belastungsbereich der Probanden lag. Um dies sicherzustellen, wurde die VT2 ermittelt (3.9) und führte bei Überschreitung während der PRBS zum Ausschluss aus der Studie.

Koschate *et al.* (2019) geben als Begründung für eine schnellere HF-Kinetik das jüngere Alter einer Probandengruppe an. In der vorliegenden Arbeit ist das Alter nicht signifikant unterschiedlich ($p=0.221$), sodass die Begründung keine Anwendung findet und entwicklungs-technische Unterschiede für die Auswertung der Kinetik nicht ausschlaggebend sind. Ebenfalls kann die Differenzierung zwischen den Geschlechtern außer Acht gelassen werden, da in der Literatur diesbezüglich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede festzustellen waren (Barker *et al.* 2008b; Mandigout *et al.* 2001).

Des Weiteren weisen McNarry *et al.* (2011b) darauf hin, dass obwohl die untersuchten Schwimmerinnen mit Sicherheit „trainiert“ seien (d.h. 12 Stunden Schwimmtraining pro Woche über 5 Jahre), die beobachteten Unterschiede aber auch genetische Eigenschaften widerspiegeln könnten, die die untersuchten Jugendlichen für erfolgreiches Schwimmen prädisponieren. Gleiches gilt für die hier untersuchten Handballspieler. Von der Annahme beeinflussender genetischer Faktoren wird in der vorliegenden Arbeit abgesehen.

Zudem kann erwähnt werden, dass das Herzzeitvolumen durch die Anwendungssoftware lediglich über eine Formel berechnet wird. Eine direkte Messung über eine Impedanzkardiographie oder Messung des linksventrikulären enddiastolischen Volumens mittels Echokardiographie, liefert sicherlich einen genaueren Messwert für diesen Parameter.

Abschließend können die sekundären Kriterien zur Ausbelastung in Frage gestellt werden. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Erfassung der Laktatkonzentration. Da dies jedoch häufige Messungen am Ohrläppchen, an der Fingerspitze oder direkt im Muskel über den kompletten Verlauf der PRBS erfordern würde, wurde aus zeitlichen, finanziellen und personellen Gründen darauf verzichtet. Außerdem führt dies bei minderjährigen Probanden zu ethischen Bedenken und würde nicht mit der in der vorliegenden Arbeit angewandten nicht-invasiven Testmethodik übereinstimmen.

Die Erfassung weiterer Parameter zur Muskelzusammensetzung (ST oder FT), der PCr-Konzentration, Marker für die Citrat-Synthase-Aktivität sowie Hämoglobinwerte wären in weiteren Untersuchungen ebenfalls sinnvoll, jedoch erfordern diese eine Blut- bzw. Muskelprobenentnahme und stehen daher in Kontrast zur nicht-invasiven Untersuchungsmethodik. Eine Umsetzung bei minderjährigen Probanden wird auch hier als problematisch angesehen.

6 Fazit und Ausblick

Mittels der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Rückrechenmethode konnten für die HR- und $\dot{V}O_2$ -On-Kinetiken mit der Literatur vergleichbare Werte, Korrelationen und Unterschiede gefunden werden.

Die muskuläre Sauerstoffaufnahmekinetik konnte über die direkt gemessenen Herzfrequenzen und die pulmonale Sauerstoffaufnahme mittels des Rückrechenmodells nach Hoffmann *et al.* (2013) abgeschätzt werden, was die Ableitung der Sauerstoffaufnahme in der arbeitenden Muskulatur unter Berücksichtigung zentraler und peripherer Einflussfaktoren ermöglicht.

In der Literatur wird beschrieben, dass Schwimmer bzw. Sportler mit kontinuierlich aerobem Trainingsfokus eine schnellere Phase II Kinetik aufweisen als Handballspieler bzw. Sportler mit intermittierendem Trainingsfokus. Dies ermöglicht es ihnen das Ausmaß eines auftretenden Sauerstoffmehrbedarfs bei dynamischen Belastungswechseln bzw. bei Übergängen von niedrigen zu höheren Stoffwechselraten, was eine Störung der Homöostase bedeutet, zu reduzieren (Barstow 1994).

Des Weiteren verweisen Almeida & Araújo (2003) und Sousa *et al.* (2011) auf einen hohen Zusammenhang zwischen einer schnellen $\dot{V}O_2$ -Aufnahmekinetik und der $\dot{V}O_2$ peak bei Schwimmern. Berger & Jones (2007) stellen eine hohe signifikant negative Korrelation mit der Sauerstoffaufnahmekinetik und der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit fest. Schnellere On-Kinetiken weisen somit auf ein erhöhtes Potenzial für den oxidativen Stoffwechsel und demnach eine hohe aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit hin.

Da die Schwimmer dieser Probandenstichprobe sowohl höhere $rel\dot{V}O_2$ peak-Werte als auch muskuläre $\dot{V}O_2$ -On-Kinetiken aufzeigten, kann hier eine höhere aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit festgestellt werden, als für die Handballspieler. Als Grund hierfür werden vor allem periphere Adaptationsmechanismen wie eine höhere Kapillarisation, ein hoher Anteil an ST-Muskelfasern und eine stärkere Deoxygenierung durch höhere enzymatische Aktivität genannt, die sich aufgrund des hohen aeroben Trainingsumfangs ausbilden.

7 Literaturverzeichnis

- Abbott, A. 2007. Developing the potential of young people in sport. A report for sportscotland by the University of Edinburgh. sportscotland, Edinburgh.
- Ahmaidi, S., Hardy, J.M., Varray, A., Collomp, K., Mercier, J. & Préfaut, C. 1993. Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **66**, 31–36.
- Almeida, M.B. & Araújo, C.G.S. 2003. Effects of aerobic training on heart rate. *Rev Bras Med Esporte* **9**, 113–120.
- Almeida, T.A.F., Pessôa Filho, D.M., Espada, M.A.C., Reis, J.F., Simionato, A.R., Siqueira, L.O.C. & Alves, F.B. 2020. $\dot{V}O_2$ kinetics and energy contribution in simulated maximal performance during short and middle distance-trials in swimming. *European journal of applied physiology* **120**, 1097–1109.
- Amann, M., Subudhi, A. & Foster, C. 2004. Influence of testing protocol on ventilatory thresholds and cycling performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **36**, 613–622.
- Amann, M., Subudhi, A.W. & Foster, C. 2006. Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **16**, 27–34.
- Andersen, K.L. & Magel, J.R. 1970. Physiological adaptation to a high level of habitual physical activity during adolescence. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **28**, 209–227.
- Andersen, P. & Saltin, B. 1985. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of physiology* **366**, 233–249.
- Anthierens, A., Olivier, N., Thevenon, A. & Mucci, P. 2019. Trunk Muscle Aerobic Metabolism Responses in Endurance Athletes, Combat Athletes and Untrained Men. *International journal of sports medicine* **40**, 434–439.
- Armstrong, N. 2013. Developing the Young Athlete. *Journal of Physical Activity, Sport and Exercise* **1**, 1–8.
- Armstrong, N. & Barker, A.R. 2011. Endurance training and elite young athletes. *Medicine and sport science* **56**, 59–83.
- Armstrong, N., Welsman, J. & Winsley, R. 1996. Is peak $\dot{V}O_2$ a maximal index of children's aerobic fitness? *International journal of sports medicine* **17**, 356–359.
- Armstrong, N. & Welsman, J.R. 1994. Assessment and Interpretation of Aerobic Fitness in Children and Adolescents. *Exercise and sport sciences reviews* **22**, 435–476.
- Artiga Gonzalez, A., Bertschinger, R., Brosda, F., Dahmen, T., Thumm, P. & Saupe, D. 2015. Modeling Oxygen Dynamics under Variable Work Rate. In: *Proceedings of the 3rd International Congress on Sport Sciences Research and Technology Support*, pp. 198–207. SCITEPRESS - Science and Technology Publications, Setúbal.
- Åstrand, P.O. 1952. Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. Dissertation, Stockholm.

- Åstrand, P.-O. & Rodahl, K. 1986. Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise. McGraw-Hill, New York.
- Ayabakan, C., Akalin, F., Mengütay, S., Cotuk, B., Odabas, I. & Ozüak, A. 2006. Athlete's heart in prepubertal male swimmers. *Cardiology in the young* **16**, 61–66.
- Babcock, M.A., Paterson, D.H., Cunningham, D.A. & Dickinson, J.R. 1994. Exercise on-transient gas exchange kinetics are slowed as a function of age. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **26**, 440-446.
- Bailey, S.J., Wilkerson, D.P., DiMenna, F.J. & Jones, A.M. 2009. Influence of repeated sprint training on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **106**, 1875–1887.
- Baker, J. 2003. Early Specialization in Youth Sport: A requirement for adult expertise? *High Ability Studies - HIGH ABIL STUD* **14**, 85–94.
- Baker, J. & Cobley, S. 2009. What do we know about early sport specialization? Not much! *High Ability Studies - HIGH ABIL STUD* **20**, 77–89.
- Baker, J., Horton, S., Robertson-Wilson, J. & Wall, M. 2003. Nurturing sport expertise: factors influencing the development of elite athlete. *Journal of sports science & medicine* **2**, 1–9.
- Balyi, I., Way, R. & Higgs, C. 2013. Long-term athlete development. Human Kinetics, Champaign, IL.
- Baquet, G., Berthoin, S., Dupont, G., Blondel, N., Fabre, C. & van Praagh, E. 2002. Effects of high intensity intermittent training on peak VO₂ in prepubertal children. *International journal of sports medicine* **23**, 439–444.
- Baquet, G., van Praagh, E. & Berthoin, S. 2003. Endurance training and aerobic fitness in young people. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **33**, 1127–1143.
- Barker, A.R., Welsman, J.R., Fulford, J., Welford, D. & Armstrong, N. 2008a. Muscle phosphocreatine kinetics in children and adults at the onset and offset of moderate-intensity exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **105**, 446–456.
- Barker, A.R., Welsman, J.R., Fulford, J., Welford, D., Williams, C.A. & Armstrong, N. 2008b. Muscle phosphocreatine and pulmonary oxygen uptake kinetics in children at the onset and offset of moderate intensity exercise. *European journal of applied physiology* **102**, 727–738.
- Bar-Or, O. & Rowland, T.W. 2004. Pediatric Exercise Medicine: From Physiologic Principles to Health Care Application. Human Kinetics, Champaign.
- Barstow, T.J. 1994. Characterization VO₂ kinetics during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **26**, 1327-1334.
- Barstow, T.J., Jones, A.M., Nguyen, P.H. & Casaburi, R. 1996. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **81**, 1642–1650.
- Barstow, T.J., Lamarra, N. & Whipp, B.J. 1990. Modulation of muscle and pulmonary O₂ uptakes by circulatory dynamics during exercise. *Journal of applied physiology* **68**, 979–989.
- Barstow, T.J. & Molé, P.A. 1987. Simulation of pulmonary O₂ uptake during exercise transients in humans. *Journal of applied physiology* **63**, 2253–2261.

- Barstow, T.J. & Molé, P.A. 1991. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of applied physiology* **71**, 2099–2106.
- Bassett, D.R. & Howley, E.T. 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **32**, 70–84.
- Baxter-Jones, A.D. & Helms, P.J. 1996. Effects of Training at a Young Age: A Review of the Training of Young Athletes (TOYA) Study. *Pediatric exercise science* **8**, 310–327.
- Beaver, W.L., Lamarra, N. & Wasserman, K. 1981. Breath-by-breath measurement of true alveolar gas exchange. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **51**, 1662–1675.
- Beaver, W.L., Wasserman, K. & Whipp, B.J. 1986. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **60**, 2020–2027.
- Behnke, B.J., Barstow, T.J., Kindig, C.A., McDonough, P., Musch, T.I. & Poole, D.C. 2002. Dynamics of oxygen uptake following exercise onset in rat skeletal muscle. *Respiratory physiology & neurobiology* **133**, 229–239.
- Behringer, M. 2017. Desoxygenierung der Muskulatur in Training und Wettkampf im Ski Alpin, Snowboarding und Bobsport. Deutsche Sporthochschule Köln / Institut für Trainingswissenschaft und Sportinformatik; BMI/BISp, Köln, Bonn.
- Bělka, J., Hulka, K., Safar, M., Weisser, R. & Samcova, A. 2014. Analyses of Time-Motion and Heart Rate in Elite Female Players (U19) during Competitive Handball Matches. *Kinesiology* **46**, 33–43.
- Bendat, J.S. & Piersol, A.G. 2010. Random data. Analysis and measurement procedures. Wiley, Hoboken, NJ.
- Bennett, F.M., Reischl, P., Grodins, F.S., Yamashiro, S.M. & Fordyce, W.E. 1981. Dynamics of ventilatory response to exercise in humans. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **51**, 194–203.
- Benson, A.P., Grassi, B. & Rossiter, H.B. 2013. A validated model of oxygen uptake and circulatory dynamic interactions at exercise onset in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **115**, 743–755.
- Berger, N.J.A. & Jones, A.M. 2007. Pulmonary O₂ uptake on-kinetics in sprint- and endurance-trained athletes. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* **32**, 383–393.
- Berger, N.J.A., Rittweger, J., Kwiet, A., Michaelis, I., Williams, A.G., Tolfrey, K. & Jones, A.M. 2006a. Pulmonary O₂ uptake on-kinetics in endurance- and sprint-trained master athletes. *International journal of sports medicine* **27**, 1005–1012.
- Berger, N.J.A., Tolfrey, K., Williams, A.G. & Jones, A.M. 2006b. Influence of continuous and interval training on oxygen uptake on-kinetics. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **38**, 504–512.
- Billat, L.V. 2001. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **31**, 13–31.

- Billat, V., Petot, H., Karp, J.R., Sarre, G., Morton, R.H. & Mille-Hamard, L. 2013. The sustainability of VO₂max: effect of decreasing the workload. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **113**, 385–394.
- Billat, V.L., Slawinski, J., Bocquet, V., Demarle, A., Lafitte, L., Chassaing, P. & Koralsztein, J.P. 2000. Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs. *European journal of applied physiology* **81**, 188–196.
- Birat, A., Bourdier, P., Piponnier, E., Blazevich, A.J., Maciejewski, H., Duché, P. & Ratel, S. 2018. Metabolic and Fatigue Profiles Are Comparable Between Prepubertal Children and Well-Trained Adult Endurance Athletes. *Frontiers in physiology* **9**, 387.
- Black, M.I., Jones, A.M., Blackwell, J.R., Bailey, S.J., Wylie, L.J., McDonagh, S.T.J., Thompson, C., Kelly, J., Sumners, P., Mileva, K.N., Bowtell, J.L. & Vanhatalo, A. 2017. Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **122**, 446–459.
- Bo, L.I.U., Jun, Z. & Jixin, Q. 2006. Design and Analysis of Test Signals for System Identification. In: V.N. Alexandrov, G.D. van Albada, P.M.A. Slood & J.J. Dongarra (eds) *Computational science - ICCS 2006. 6th international conference, Reading, UK, May 28 - 31, 2006; proceedings*, pp. 593–600. Springer, Berlin.
- Boer, P. 1984. Estimated lean body mass as an index for normalization of body fluid volumes in humans. *The American journal of physiology* **247**, 632-636.
- Bolz, M. 2005. Physiologische Effekte intermittierender und kontinuierlicher Ausdauerbelastungen. Magisterarbeit, Frankfurt am Main.
- Bongers, B.C., Bongers, B.C., van Brussel, M., Hulzebos, E. & Takken, T. 2014. Pediatric norms for cardiopulmonary exercise testing in relation to sex and age. BOXPress, Den Bosch.
- Boraczyński, T. & Urniaż, J. 2008. Changes in aerobic and anaerobic power indices in elite handball players following a 4-week general fitness mesocycle. *Journal of human kinetics* **19**, 131–140.
- Borg, G. 1998. Borg's Perceived exertion and pain scales. Human Kinetics, Champaign.
- Borggrefe, C. 2012. Rückkehr in die Weltspitze? Überlegungen zur Verbesserung der Nachwuchsförderung im deutschen Handball. *Leistungssport* **42**, 4–11.
- Bortz, J. & Weber, R. 2005. Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. Mit 242 Tabellen. Springer Medizin, Heidelberg.
- Bosch, A.N. 2006. Exercise Science and Coaching: Correcting Common Misunderstandings about Endurance Exercise. *International Journal of Sports Science & Coaching* **1**, 77–87.
- Brand, H., Heuberger, M., Petersen, K.-D., Lemmel, U., Kurrat, H., Pfänder, J., Sichelschmidt, P., Schubert, R., Langhoff, K., Späte, D., Platen, P., Oltmanns, K. & Wienecke, E. 2009. Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handballbundes für die Ausbildung und Förderung von Nachwuchsspielern: DHB-Impulskampagne; offizielles Lehrmedium des DHB. Philippka-Sportverlag, Münster.
- Brooks, M. 2011. Developing swimmers. Human Kinetics, Champaign, IL.

- Buchheit, M., Hader, K. & Alberto, M.-V. 2012. Tolerance to high-intensity intermittent running exercise: do oxygen uptake kinetics really matter? *Frontiers in physiology* **3**, 406.
- Buchheit, M., Lepretre, P.M., Behaegel, A.L., Millet, G.P., Cuvelier, G. & Ahmaidi, S. 2009. Cardiorespiratory responses during running and sport-specific exercises in handball players. *Journal of science and medicine in sport* **12**, 399–405.
- Buekers, J., Theunis, J., Peña Fernández, A., Wouters, E.F.M., Spruit, M.A., Boever, P. de & Aerts, J.-M. 2019. Box-Jenkins Transfer Function Modelling for Reliable Determination of VO₂ Kinetics in Patients with COPD. *Applied Sciences* **9**, 1822.
- Burgomaster, K.A., Hughes, S.C., Heigenhauser, G.J.F., Bradwell, S.N. & Gibala, M.J. 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **98**, 1985–1990.
- Burnley, M. & Jones, A.M. 2007. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *European Journal of Sport Science* **7**, 63–79.
- Büsch, D., Gawin, W., Pabst, J., Vizcaya, F.J. & Zimmermann, B. 2014. Aspekte des Nachwuchsleistungssports in den Spilsportarten. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **21**, 205–215.
- Büsch, D., Marschall, F., Arampatzis, A. & Granacher, U. 2016. Reaktivkrafttraining im Nachwuchsleistungssport. Trainingspraktische Empfehlungen für den langfristigen Leistungsaufbau im Handball. *Leistungssport* **46**, 23–26.
- Büsch, D., Prieske, O., Kriemler, S., Puta, C., Gabriel, H. & Granacher, U. 2017. Krafttraining im Kindes- und Jugendalter: Bedeutung, Wirkung und Handlungsempfehlungen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* **65**, 34–42.
- Carl, K. 2004. Nachwuchsleistungssport-Forschung in Deutschland. *Leistungssport* **34**, 20–24.
- Carter, H., Jones, A.M., Barstow, T.J., Burnley, M., Williams, C. & Doust, J.H. 2000. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. *Journal of applied physiology* **89**, 1744–1752.
- Carter, H., Pringle, J.S., Jones, A.M. & Doust, J.H. 2002. Oxygen uptake kinetics during treadmill running across exercise intensity domains. *European journal of applied physiology* **86**, 347–354.
- Casaburi, R., Daly, J., Hansen, J.E. & Effros, R.M. 1989. Abrupt changes in mixed venous blood gas composition after the onset of exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **67**, 1106–1112.
- Casaburi, R., Storer, T.W., Ben-Dov, I. & Wasserman, K. 1987. Effect of endurance training on possible determinants of VO₂ during heavy exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **62**, 199–207.
- Casaburi, R., Whipp, B.J., Wasserman, K., Beaver, W.L. & Koyal, S.N. 1977. Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **42**, 300–301.

- Cerretelli, P. & Di Prampero, P.E. 1987. Gas exchange in exercise. In: L.E. Farhi & S.M. Tenney (eds) *Handbook of physiology: the respiratory system*, pp. 297–339. American Physiological Society, Bethesda.
- Chaouachi, A., Brughelli, M., Levin, G., Boudhina, N.B.B., Cronin, J. & Chamari, K. 2009. Anthropometric, physiological and performance characteristics of elite team-handball players. *Journal of sports sciences* **27**, 151–157.
- Chilibeck, P.D., Paterson, D.H., Petrella, R.J. & Cunningham, D.A. 1996. The Influence of Age and Cardiorespiratory Fitness on Kinetics of Oxygen Uptake. *Canadian Journal of Applied Physiology* **21**, 185–196.
- Christensen, P.M., Gunnarsson, T.P., Thomassen, M., Wilkerson, D.P., Nielsen, J.J. & Bangsbo, J. 2015. Unchanged content of oxidative enzymes in fast-twitch muscle fibers and $\dot{V}O_2$ kinetics after intensified training in trained cyclists. *Physiological reports* **3**, 1–15.
- Christensen, P.M., Jacobs, R.A., Bonne, T., Flück, D., Bangsbo, J. & Lundby, K. 2016. A short period of high-intensity interval training improves skeletal muscle mitochondrial function and pulmonary oxygen uptake kinetics. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **120**, 1319–1327.
- Clausen, J.P., Klausen, K., Rasmussen, B. & Trap-Jensen, J. 1973. Central and peripheral circulatory changes after training of the arms or legs. *The American journal of physiology* **225**, 675–682.
- Cleuziou, C., Lecoq, A.M., Candau, R., Courteix, D., Guenon, P. & Obert, P. 2002. Kinetics of oxygen uptake at the onset of moderate and heavy exercise in trained and untrained prepubertal children. *Science & sports* **17**, 291–296.
- Cleuziou, C., Perrey, S., Borrani, F., Lecoq, A.M., Candau, R., Courteix, D. & Obert, P. 2003. Dynamic responses of O_2 uptake at the onset and end of exercise in trained subjects. *Canadian journal of applied physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee* **28**, 630–641.
- Cochrane, J.E. & Hughson, R.L. 1992. Computer simulation of O_2 transport and utilization mechanisms at the onset of exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **73**, 2382–2388.
- Cohen, R.D. & Woods, H.F. 1976. Clinical and biochemical aspects of lactic acidosis. Blackwell, Oxford.
- Collin, S. 2010. Leistungsdiagnostik im Schwimmsport: Vergleich zweier spiroergometrischer Belastungsprotokolle - Laufbandrampentest vs. Schwimmbanktest. Inaugural-Dissertation, Köln.
- Cummin, A.R., Iyawe, V.I., Mehta, N. & Saunders, K.B. 1986. Ventilation and cardiac output during the onset of exercise, and during voluntary hyperventilation, in humans. *The Journal of physiology* **370**, 567–583.
- Cunningham, D.A., Croix, C.M., Paterson, D.H., Ozyener, F. & Whipp, B.J. 2000. The off-transient pulmonary oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) kinetics following attainment of a particular $\dot{V}O_2$ during heavy-intensity exercise in humans. *Experimental physiology* **85**, 339–347.
- Cunningham, D.A. & Eynon, R.B. 1973. The working capacity of young competitive swimmers, 10-16 years of age. *Medicine and science in sports* **5**, 227–231.

- Curto, D., Pinto, R., Espada, M., Infante, J., Alves, F.B. & Reis, J.F. 2019. Is low volume HIIT enough to induce changes in oxygen uptake kinetics? *Journal of Human Sport & Exercise* **14**, 1441–1444.
- custo med GmbH 2013. Gebrauchsanweisung: Ruhe- und Belastungs-EKG mit custo cardio 200 und custo diagnostic, Ottobrunn.
- Daussin, F.N., Zoll, J., Dufour, S.P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., Mettauer, B., Piquard, F., Geny, B. & Richard, R. 2008. Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology* **295**, 264-272.
- Davies, C.T., Di Prampero, P.E. & Cerretelli, P. 1972. Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. *Journal of applied physiology* **32**, 618–625.
- Delamarche, P., Gratas, A., Beillot, J., Dassonville, J., Rochcongar, P. & Lessard, Y. 1987. Extent of lactic anaerobic metabolism in handballers. *International journal of sports medicine* **8**, 55–59.
- Dello Iacono, A., Karcher, C. & Michalsik, L.B. 2018. Physical Training in Team Handball. In: L. Laver, P. Landreau, R. Seil & N. Popovic (eds) *Handball Sports Medicine*, pp. 521–535. Springer Berlin Heidelberg.
- Demarle, A.P., Slawinski, J.J., Laffite, L.P., Bocquet, V.G., Koralsztein, J.P. & Billat, V.L. 2001. Decrease of O₂ deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **90**, 947–953.
- Dempsey, J.A. 1986. J.B. Wolfe memorial lecture. Is the lung built for exercise? *Medicine & Science in Sports & Exercise* **18**, 143–155.
- Deutscher Handballbund 2005. Rahmentrainingskonzeption des Deutschen Handball-Bundes 2005 bis 2008 (WWW document). https://www.ibb-sv.de/images/handball/downloads/DHB_Rahmentrainingskonzeption.pdf.
- Deutscher Handballbund 2016. Strukturplan 2017-2024 (WWW document). https://www.dhb.de/?proxy=redaktion/DHB-live-/Seitenbaum/00_Nationalteams/Elitekader/dhb_Strukturplan_2017_2024_GESAMT.pdf.
- Deutscher Handballbund 2017. DHB-Rahmentrainingskonzeption (WWW document). <https://www.dhb-trainercenter.de/dhb-rahmentrainingskonzeption/?L=0>.
- Deutscher Olympischer Sportbund 2013. DOSB - Nachwuchsleistungssportkonzept 2020. Unser Ziel: Dein Start für Deutschland, DOSB, Frankfurt am Main.
- Deutscher Olympischer Sportbund 2014. Sportmedizinisches Untersuchungs- und Betreuungssystem im deutschen Leistungssport (WWW document). https://cdn.dosb.de/user_upload/Leistungssport/Dokumente/sportmedizin_konzept_2019_30.07.2020.pdf.
- Deutscher Sportbund 2005. Nachwuchsleistungssport-Konzept 2012. Leitlinien zur Weiterentwicklung des Nachwuchsleistungssports. DSB, Frankfurt am Main.
- Di Prampero, P.E. & Ferretti, G. 1990. Factors limiting maximal oxygen consumption in humans. *Respiration physiology* **80**, 113–128.

- Drescher, U. 2012. Entwicklung und Anwendung eines nicht-invasiven Verfahrens zur Abschätzung der muskulären Sauerstoffaufnahmekinetik im aeroben Belastungsbereich. Dissertation, Köln.
- Drescher, U., Benson, A.P., Rossiter, H.B. & Hoffmann, U. 2013. Validation of a Non-Invasive Approach to Assess Muscular Oxygen Uptake Kinetics. In: International Academy of Astronautics (IAA) (ed) *19th IAA Humans in Space: Linking the challenges of space exploration with medicine on Earth*.
- Drescher, U., Koschate, J. & Hoffmann, U. 2015. Oxygen uptake and heart rate kinetics during dynamic upper and lower body exercise: an investigation by time-series analysis. *European journal of applied physiology* **115**, 1665–1672.
- Drescher, U., Koschate, J., Hoffmann, U., Schneider, S. & Werner, A. 2018a. Effect of acute ambient temperature exposure on cardio-pulmonary and respiratory kinetics in men. *International journal of hyperthermia: the official journal of European Society for Hyperthermic Oncology, North American Hyperthermia Group* **34**, 442–454.
- Drescher, U., Koschate, J., Schiffer, T. & Hoffmann, U. 2016. Analysis of cardio-pulmonary and respiratory kinetics in different body positions: impact of venous return on pulmonary measurements. *European journal of applied physiology* **116**, 1343–1353.
- Drescher, U., Schmale, R., Koschate, J., Thieschäfer, L., Schiffer, T., Schneider, S. & Hoffmann, U. 2018b. Non-invasive estimation of muscle oxygen uptake kinetics with pseudorandom binary sequence and step exercise responses. *European journal of applied physiology* **118**, 429–438.
- Drischel, H., Fanter, H., Gürtler, H., Labitzke, H. & Priegnitz, F. 1963. Das Verhalten der Herzfrequenz gesunder Menschen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. *Archiv für Kreislaufforschung* **40**, 135–167.
- Duncan, G.E., Howley, E.T. & Johnson, B.N. 1997. Applicability of VO₂max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Medicine and science in sports and exercise* **29**, 273–278.
- Dupont, G., McCall, A., Prieur, F., Millet, G.P. & Berthoin, S. 2010. Faster oxygen uptake kinetics during recovery is related to better repeated sprinting ability. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **110**, 627–634.
- Eberle, L. 2013. „Zombies“. Bundestrainer Henning Lambert, 42, über die Versagensängste deutscher Schwimmer und den mangelnden Teamgeist von Olympiasiegerin Britta Steffen. *Der Spiegel*, 114–115.
- Edvardsen, E., Hansen, B.H., Holme, I.M., Dyrstad, S.M. & Anderssen, S.A. 2013. Reference values for cardiorespiratory response and fitness on the treadmill in a 20- to 85-year-old population. *Chest* **144**, 241–248.
- Edwards, A., Claxton, D. & Fysh, M. 2003. A comparison of two time-domain analysis procedures in the determination of V̇O₂ kinetics by pseudorandom binary sequence exercise testing. *European journal of applied physiology* **88**, 411–416.
- Edwards, A.M., Challis, N.V., Chapman, J.H., Claxton, D.B. & Fysh, M.L. 2001. The test-retest reliability of gas exchange kinetics in humans using a pseudo random binary sequence exercise test. *European journal of applied physiology* **85**, 333–338.
- Eriksson, B., Gollnick, P. & Saltin, B. 2008. Muscle Metabolism and Enzyme Activities after Training in Boys 11–13 Years Old. *Acta physiologica Scandinavica* **87**, 485–497.

- Espada, M.C., Reis, J.F., Almeida, T.F., Bruno, P.M., Vleck, V.E. & Alves, F.B. 2015. Ventilatory and Physiological Responses in Swimmers Below and Above Their Maximal Lactate Steady State. *Journal of strength and conditioning research* **29**, 2836–2843.
- Essfeld, D., Hoffmann, U. & Stegemann, J. 1987. VO₂ kinetics in subjects differing in aerobic capacity: investigation by spectral analysis. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **56**, 508–515.
- Essfeld, D., Hoffmann, U. & Stegemann, J. 1991. A model for studying the distortion of muscle oxygen uptake patterns by circulation parameters. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **62**, 83–90.
- Fagard, R., Aubert, A., Staessen, J., Eynde, E.V., Vanhees, L. & Amery, A. 1984. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *British heart journal* **52**, 124–129.
- Fagard, R.H. 1992. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology clinics* **10**, 241–256.
- Faisal, A., Beavers, K.R., Robertson, A.D. & Hughson, R.L. 2009. Prior moderate and heavy exercise accelerate oxygen uptake and cardiac output kinetics in endurance athletes. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **106**, 1553–1563.
- Fawkner, S.G., Armstrong, N., Potter, C.R. & Welsman, J.R. 2002. Oxygen uptake kinetics in children and adults after the onset of moderate-intensity exercise. *Journal of sports sciences* **20**, 319–326.
- Ferrauti, A. 2020. Trainingswissenschaft für die Sportpraxis. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.
- Fitts, R.H., Costill, D.L. & Gardetto, P.R. 1989. Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **66**, 465–475.
- Fletcher, G.F., Ades, P.A., Kligfield, P., Arena, R., Balady, G.J., Bittner, V.A., Coke, L.A., Fleg, J.L., Forman, D.E., Gerber, T.C., Gulati, M., Madan, K., Rhodes, J., Thompson, P.D. & Williams, M.A. 2013. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **128**, 873–934.
- Ford, P., Collins, D., Bailey, R., MacNamara, Á., Pearce, G. & Toms, M. 2012. Participant development in sport and physical activity: The impact of biological maturation. *European Journal of Sport Science* **12**, 515–526.
- Fournier, M., Ricci, J.O.E., Taylor, A.W., Ferguson, R.J., Montpetit, R.R. & Chaitman, B.R. 1982. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **14**, 453–456.
- Franssen, J. 2018. Skill acquisition in youth sport - Part 1 (WWW document). <https://www.youtube.com/watch?v=6DU4HZGIDf8&feature=youtu.be>.
- Friedrich, W. 2005. Optimales Sportwissen. Grundlagen der Sporttheorie und Sportpraxis für die Schule. Spitta, Balingen.
- Füchsel, A. 2003. Vergleich der Körperzusammensetzung von Kindern mit normalem Ernährungszustand und Kindern mit nutritiver Wachstumsverzögerung. Dissertation, Gießen.
- Fuhrmann, S., Kunz, M., Lambertz, H., Wirth, K., Keiner, M., Hartmann, H., Czasche, M., Jankowski, A. & Berndt, R. 2017. Rahmentrainingsplan zum Krafttraining im

- Beckenschwimmen vom Aufbau- bis zum Hochleistungstraining. Version 1.0 (WWW document). http://www.dsv.de/fileadmin/dsv/documents/schwimmen/170425_DSV_Rahmentrainingsplan_Kraft_2.pdf.
- Fukuoka, Y., Grassi, B., Conti, M., Guiducci, D., Sutti, M., Marconi, C. & Cerretelli, P. 2002. Early effects of exercise training on on- and off-kinetics in 50-year-old subjects. *Pflugers Archiv: European journal of physiology* **443**, 690–697.
- Fukuoka, Y., Gwon, O., Sone, R. & Ikegami, H. 1995. Characterization of sports by the VO₂ dynamics of athletes in response to sinusoidal work load. *Acta physiologica Scandinavica* **153**, 117–124.
- Fukuoka, Y. & Ikegami, H. 1990. Respiratory response to sinusoidal work load in humans. *The Annals of physiological anthropology = Seiri Jinruigaku Kenkyukai kaishi* **9**, 175–183.
- Fukuoka, Y., Shigematsu, M., Fukuba, Y., Koga, S. & Ikegami, H. 1997. Dynamics of respiratory response to sinusoidal work load in humans. *International journal of sports medicine* **18**, 264–269.
- Gabnai, S.G., Kósa, L., Tóth, E., Schulteisz, N., Gangl, J., Othman, M. & Ihász, F. 2018. Physiological adaptations to specific endurance training in professional female handball players. *Physiology international* **105**, 266–275.
- Gaesser, G.A. & Poole, D.C. 1996. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and sport sciences reviews* **24**, 35–71.
- Gastin, P.B. 2001. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **31**, 725–741.
- Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert, C.W., 4th., Piehl, K. & Saltin, B. 1972. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of applied physiology* **33**, 312–319.
- Gonzalez, A.A., Bertschinger, R., Brosda, F., Dahmen, T., Thumm, P. & Saupe, D. 2017. Kinetic analysis of oxygen dynamics under a variable work rate. *Human movement science* **66**, 645–658.
- Gorostiaga, E.M., Walter, C.B., Foster, C. & Hickson, R.C. 1991. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **63**, 101–107.
- Grassi, B. 2000. Skeletal muscle VO₂ on-kinetics: set by O₂ delivery or by O₂ utilization? New insights into an old issue. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **32**, 108–116.
- Grassi, B. 2006. Oxygen uptake kinetics: Why are they so slow? And what do they tell us? *Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society* **57 Suppl 10**, 53–65.
- Grassi, B., Poole, D.C., Richardson, R.S., Knight, D.R., Erickson, B.K. & Wagner, P.D. 1996. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *Journal of applied physiology* **80**, 988–998.
- Grassi, B., Porcelli, S., Salvadego, D. & Zoladz, J.A. 2011. Slow VO₂ kinetics during moderate-intensity exercise as markers of lower metabolic stability and lower exercise tolerance. *European journal of applied physiology* **111**, 345–355.

- Grey, T.M., Spencer, M.D., Belfry, G.R., Kowalchuk, J.M., Paterson, D.H. & Murias, J.M. 2015. Effects of age and long-term endurance training on VO₂ kinetics. *Medicine and science in sports and exercise* **47**, 289–298.
- Groeger, D., Beppler, J., Luig, P., Overkamp, S., Ribbecke, T. & Wudtke, E. 2019. Athletikkonzept des DHB-Version 1.0. Philippka Sportverlag, Münster.
- Güllich, A. 2019. Talente im Sport: Talententwicklung, Talenterkennung und Talentförderung. In: A. Güllich & M. Krüger (eds) *Grundlagen von Sport und Sportwissenschaft: Handbuch Sport und Sportwissenschaft*, pp. 1–18. Springer, Berlin, Heidelberg.
- Häkkinen, K., Mero, A. & Kauhanen, H. 1989. Specificity of endurance, sprint and strength training on physical performance capacity in young athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **29**, 27–35.
- Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., Friedmann, B. & Schmidt, W. 2001. Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. *International journal of sports medicine* **22**, 504–512.
- Henschel, K. 2013. Leistungsbilanz des IAT 2012. Eigenverlag, Leipzig.
- Herold, G. 2017. Herold Innere Medizin: Hämatologie. Dr. Simon Grau.
- Hess, D.R. 2014. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respiratory care* **59**, 1773–1794.
- Hoffmann, A. 2013. Leipziger Positionen zum Nachwuchsleistungssport in Deutschland. Wege an die Spitze - Herausforderungen, Schwerpunkte und Anforderungen aus der Sicht von Trainingswissenschaft und -praxis. Erschienen anlässlich des Nachwuchsleistungssport-Symposium vom 6.-8. Mai 2013 in Leipzig (WWW document). <https://www.iat.uni-leipzig.de/aktuelles/veranstaltungen-2/rueckblicke/2013/nwls-symposium/leipziger-positionen>.
- Hoffmann, U., Drescher, U., Benson, A.P., Rossiter, H.B. & Essfeld, D. 2013. Skeletal muscle VO₂ kinetics from cardio-pulmonary measurements: assessing distortions through O₂ transport by means of stochastic work-rate signals and circulatory modelling. *European journal of applied physiology* **113**, 1745–1754.
- Hoffmann, U., Essfeld, D., Wunderlich, H.G. & Stegemann, J. 1992. Dynamic linearity of VO₂ responses during aerobic exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **64**, 139–144.
- Hoffmann, U., Moore, A.D., Koschate, J. & Drescher, U. 2016. $\dot{V}O_2$ and HR kinetics before and after International Space Station missions. *European journal of applied physiology* **116**, 503–511.
- Hohmann, A. & Pietzonka, M. 2017. Techniktraining zur Entwicklung der Spielfähigkeit im Fußball, Handball und Basketball. Sportverlag Strauß, Hellenthal.
- Hollmann, W. & Strüder, H.K. 2009. Sportmedizin. Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin. Schattauer, Stuttgart, New York.
- Hollmann, W., Strüder, H.K., Predel, H.-G. & Tagarakis, C. 2006. Spiroergometrie. Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken; mit 15 Tabellen. Schattauer, Stuttgart, New York.
- Holmér, I. 1972. Oxygen uptake during swimming in man. *Journal of applied physiology* **33**, 502–509.

- Honig, C.R., Connett, R.J. & Gayeski, T.E. 1992. O₂ transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity. *Medicine and science in sports and exercise* **24**, 47–53.
- Hornstrup, T., Løwenstein, F.T., Larsen, M.A., Helge, E.W., Póvoas, S., Helge, J.W., Nielsen, J.J., Fristrup, B., Andersen, J.L., Gliemann, L., Nybo, L. & Krstrup, P. 2019. Cardiovascular, muscular, and skeletal adaptations to recreational team handball training: a randomized controlled trial with young adult untrained men. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **119**, 561–573.
- Hottenrott, K. & Neumann, G. 2010. Trainingswissenschaft. Ein Lehrbuch in 14 Lektionen. Meyer & Meyer, Aachen.
- Howley, E.T., Bassett, D.R. & Welch, H.G. 1995. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine and science in sports and exercise* **27**, 1292–1301.
- Hughson, R.L. 2009. Oxygen uptake kinetics: historical perspective and future directions. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* **34**, 840–850.
- Hughson, R.L., Cuervo, L.A., Patla, A.E., Winter, D.A., Xing, H.C., Dietrich, B.H. & Swanson, G.D. 1991. Time domain analysis of oxygen uptake during pseudorandom binary sequence exercise tests. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **71**, 1620–1626.
- Hunziker, R. 2005. mobile-praxis. Intermittierendes Training. *mobile-Die Fachzeitschrift für Sport* **3**, 1–16.
- Ingjer, F. 1979. Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *The Journal of physiology* **294**, 419–432.
- Inman, M.D., Hughson, R.L., Weisiger, K.H. & Swanson, G.D. 1987. Estimate of mean tissue O₂ consumption at onset of exercise in males. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* **63**, 1578–1585.
- Institut für Angewandte Trainingswissenschaft 2006. Leipziger Thesen zum Nachwuchstraining 2006 (WWW document). <http://www.iat.uni-leipzig.de/datenbanken/archiv/veranstaltungen/2006/ThesenWorkshop2006.pdf>.
- Jedamsky, A. 2007. Zur weiteren Qualifizierung des Nachwuchstrainings in der Sportart Schwimmen. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **14**, 19–24.
- Jensen, J., Jacobsen, S.T., Hetland, S. & Tveit, P. 1997. Effect of combined endurance, strength and sprint training on maximal oxygen uptake, isometric strength and sprint performance in female elite handball players during a season. *International journal of sports medicine* **18**, 354–358.
- Jones, A.M. & Burnley, M. 2009. Oxygen uptake kinetics: an underappreciated determinant of exercise performance. *International journal of sports physiology and performance* **4**, 524–532.
- Jones, A.M. & Carter, H. 2000. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **29**, 373–386.
- Jones, A.M. & Poole, D.C. 2005. Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine. Routledge, London, New York.

- Jorgić, B., Puletić, M., Okičić, T. & Meškovska, N. 2011. Importance of maximal oxygen consumption during swimming. *Facta universitatis-series: Physical Education and Sport* **9**, 183–191.
- Juel, C. 2004. Laktattransport im Skelettmuskel: Trainingsinduzierte Anpassung und Bedeutung bei körperlicher Belastung. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **55**, 157–160.
- Karcher, C. & Buchheit, M. 2014. Competitive demands on elite handball. *Aspetar-sports medicine journal* **3**, 112–119.
- Keul, J., Dickhuth, H.H., Simon, G. & Lehmann, M. 1981. Effect of static and dynamic exercise on heart volume, contractility, and left ventricular dimensions. *Circulation research* **48**, 162-70.
- Keul, J., Doll, E. & Keppler, D. 1969. Muskelstoffwechsel. Die Energiebereitstellung im Skelettmuskel als Grundlage seiner Funktion. Barth, München.
- Kindermann, W. 2004. Anaerobe Schwelle. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **55**, 161–162.
- King, J. & Lowery, D.R. 2021. Physiology, Cardiac Output. In: StatPearls Publishing (ed) *StatPearls*, Treasure Island.
- Klemt, U. 1987. Die kardio-pulmonale Leistungsfähigkeit im Kindes- und Jugendalter. Querschnittsuntersuchung an Kölner Schulkindern im Alter von 6 - 18 Jahren. Sport u. Buch Strauß Ed. Sport, Köln.
- Klingenheben, T., Löllgen, H., Bosch, R. & Trappe, H.-J. 2018. Manual zum Stellenwert der Ergometrie. *Kardiologie* **12**, 342–355.
- Kohn, T.A., Essen-Gustavsson, B. & Myburgh, K.H. 2007. Exercise pattern influences skeletal muscle hybrid fibers of runners and nonrunners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **39**, 1977–1984.
- Kohzuki, M. 2019. New Ideas on Limitations to VO₂max: Five Major Determinants for VO₂max. *Pulm Res Respir Med Open J* **5**, 1-2.
- Koppo, K., Bouckaert, J. & Jones, A.M. 2004. Effects of training status and exercise intensity on phase II VO₂ kinetics. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **36**, 225–232.
- Koschate, J., Drescher, U., Baum, K., Eichberg, S., Schiffer, T., Latsch, J., Brixius, K. & Hoffmann, U. 2016a. Muscular Oxygen Uptake Kinetics in Aged Adults. *International journal of sports medicine* **37**, 516–524.
- Koschate, J., Drescher, U., Brinkmann, C., Baum, K., Schiffer, T., Latsch, J., Brixius, K. & Hoffmann, U. 2016b. Faster heart rate and muscular oxygen uptake kinetics in type 2 diabetes patients following endurance training. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* **41**, 1146–1154.
- Koschate, J., Drescher, U., Brinkmann, C. & Hoffmann, U. 2016c. Effects Of Endurance Training On Muscular V'O₂ Kinetics In Type 2 Diabetes Patients. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **48**, 12.
- Koschate, J., Drescher, U. & Hoffmann, U. 2014. Relationship between VO₂peak and cardiorespiratory kinetics in groups of different exercise capacity, Amsterdam.

- Koschate, J., Drescher, U., Thieschäfer, L., Heine, O., Baum, K. & Hoffmann, U. 2016d. Cardiorespiratory Kinetics Determined by Pseudo-Random Binary Sequences - Comparisons between Walking and Cycling. *International journal of sports medicine* **37**, 1110–1116.
- Koschate, J., Gerlich, L., Wirtz, V., Thieschäfer, L., Drescher, U. & Hoffmann, U. 2019. Cardiorespiratory kinetics: comparisons between athletes with different training habits. *European journal of applied physiology* **119**, 1875–1883.
- Koschate, J., Thieschäfer, L., Drescher, U. & Hoffmann, U. 2018. Impact of 60 days of 6° head down tilt bed rest on muscular oxygen uptake and heart rate kinetics: efficacy of a reactive sledge jump countermeasure. *European journal of applied physiology* **118**, 1885–1901.
- Kraemer, W.J., Fry, A.C., Frykman, P.N., Conroy, B. & Hoffman, J. 1989. Resistance Training and Youth. *Pediatric exercise science* **1**, 336–350.
- Krip, B., Gledhill, N., Jamnik, V. & Warburton, D. 1997. Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **29**, 1469–1476.
- Krogh, A. & Lindhard, J. 1913. The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *The Journal of physiology* **47**, 112–136.
- Krogh, A. & Lindhard, J. 1920. The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of physiology* **53**, 431–439.
- Kromer, A. 2015. Positionstraining für Rückraum-, Kreis- und Außenspieler. Aufbautraining. Philippka Sportverlag, Münster.
- Krug, J. 2006. Aktualität und Entwicklungsanforderungen an Rahmentrainingspläne. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **13**, 127–136.
- Krustrup, P., Hellsten, Y. & Bangsbo, J. 2004. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. *The Journal of physiology* **559**, 335–345.
- Kusenbach, G., Wieching, R., Barker, M., Hoffmann, U. & Essfeld, D. 1999. Effects of hyperoxia on oxygen uptake kinetics in cystic fibrosis patients as determined by pseudo-random binary sequence exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **79**, 192–196.
- Labitzke, H. & Döscher, I. 1968. Spiroergometrische Untersuchungen in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Trainingszustand. *Medizin und Sport* **8**, 24–28.
- Lamarra, N. 1990. Variables, constants, and parameters: clarifying the system structure. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **22**, 88–95.
- Langendorfer, S. 2012. Developing Swimmers. *International Journal of Aquatic Research and Education* **6**, 1–2.
- Levine, B.D. 2008. VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *The Journal of physiology* **586**, 25–34.
- Linnarsson, D. 1974. Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. *Acta physiologica Scandinavica. Supplementum* **415**, 1–68.
- Loftin, M., Anderson, P., Lytton, L., Pittman, P. & Warren, B. 1996. Heart rate response during handball singles match-play and selected physical fitness components of

- experienced male handball players. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **36**, 95–99.
- MacFarlane, N., Northridge, D.B., Wright, A.R., Grant, S. & Dargie, H.J. 1991. A comparative study of left ventricular structure and function in elite athletes. *British journal of sports medicine* **25**, 45–48.
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R., Schuerch, P. & Hollmann, W. 1976. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin* **27**, 80–88.
- Magel, J.R., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S. & Katch, F.I. 1975. Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of applied physiology* **38**, 151–155.
- Maglischo, E.W. 2003. *Swimming fastest. The essential reference on technique, training, and program design.* Human Kinetics, Champaign, IL.
- Manchado, C., Hoffmann, E., Valdivielso, F. & Platen, P. 2007. Physiological demands in female handball - Demands and heart rate during matches of the German National Team **58**, 368–373.
- Mandigout, S., Lecoq, A.M., Courteix, D., Guenon, P. & Obert, P. 2001. Effect of gender in response to an aerobic training programme in prepubertal children. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992)* **90**, 9–15.
- Mayer, T. 2007. *Ausdauertraining im frühen und späten Schulkindalter. Kinder- und Jugendtraining.* GRIN Verlag GmbH, München.
- McKay, B.R., Paterson, D.H. & Kowalchuk, J.M. 2009. Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O₂ uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. *Journal of applied physiology* **107**, 128–138.
- McKenzie, D.C. 2012. Respiratory physiology: adaptations to high-level exercise. *British journal of sports medicine* **46**, 381–384.
- McMahon, S. & Jenkins, D. 2002. Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **32**, 761–784.
- McManus, A.M., Armstrong, N. & Williams, C.A. 1997. Effect of training on the aerobic power and anaerobic performance of prepubertal girls. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)* **86**, 456–459.
- McNarry, M.A., Welsman, J.R. & Jones, A.M. 2011a. Influence of training and maturity status on the cardiopulmonary responses to ramp incremental cycle and upper body exercise in girls. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* **110**, 375–381.
- McNarry, M.A., Welsman, J.R. & Jones, A.M. 2011b. Influence of training status and exercise modality on pulmonary O₂ uptake kinetics in pubertal girls. *European journal of applied physiology* **111**, 621–631.
- McNulty, C.R. & Robergs, R.A. 2017. New Methods for Processing and Quantifying VO₂ Kinetics to Steady State: VO₂ Onset Kinetics. *Frontiers in physiology* **8**, 740.
- Meinel, K. & Schnabel, G. 2007. *Bewegungslehre - Sportmotorik. Abriss einer Theorie der sportlichen Motorik unter pädagogischem Aspekt.* Meyer & Meyer, Aachen.
- Menzi, C., Zahner, L. & Kriemler, S. 2007. Krafttraining im Kindes- und Jugendalter. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie* **55**, 38–44.

- Mero, A., Jaakkola, L. & Komi, P.V. 1991. Relationships between muscle fibre characteristics and physical performance capacity in trained athletic boys. *Journal of sports sciences* **9**, 161–171.
- Mero, A., Kauhanen, H., Peltola, E., Vuorimaa, T. & Komi, P.V. 1990. Physiological performance capacity in different prepubescent athletic groups. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **30**, 57–66.
- Meyer, T. 2003. Der Respiratorische Quotient (RQ). *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **54**, 29–30.
- Meyer, T. & Kindermann, W. 1999. Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max). *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **50**, 285–286.
- Meyer, T., Lucía, A., Earnest, C.P. & Kindermann, W. 2005. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application. *International journal of sports medicine* **26 Suppl 1**, S38-48.
- Michalsik, L.B. & Aagaard, P. 2015. Physical demands in elite team handball: comparisons between male and female players. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **55**, 878–891.
- Michalsik, L.B., Madsen, K. & Aagaard, P. 2015. Technical match characteristics and influence of body anthropometry on playing performance in male elite team handball. *Journal of strength and conditioning research* **29**, 416–428.
- Midgley, A.W., McNaughton, L.R., Polman, R. & Marchant, D. 2007. Criteria for determination of maximal oxygen uptake: a brief critique and recommendations for future research. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **37**, 1019–1028.
- Miyamoto, Y. 1992. Kinetics of respiratory and circulatory responses to step, impulse, sinusoidal and ramp forcings of exercise load in humans. *Frontiers of medical and biological engineering : the international journal of the Japan Society of Medical Electronics and Biological Engineering* **4**, 3–18.
- Monteiro, A., Alveno, D., Prado, M., Monteiro, G., Ugrinowitsch, C., Aoki, M. & Piçarro, I. 2008. Acute physiological responses to different circuit training protocols. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **48**, 438–442.
- Morganroth, J., Maron, B.J., Henry, W.L. & Epstein, S.E. 1975. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Annals of internal medicine* **82**, 521–524.
- Morouco, P., Sacadura, J., Amaro, N. & Matos, R. 2010. Evaluation of age group swimmers: A in field proposal. *The Open Sports Sciences Journal* **3**, 38–40.
- Moss, A.D. 2015. The impact of endurance exercise intensity on local and systemic hormonal and cytokine responses in the recreationally active young and old. Dissertation, Manchester.
- Mühlberger, C. 2015. Belastbarkeitssicherndes Ausgleichstraining im Sportschwimmen. *Leistungssport* **45**, 4–6.
- Murias, J.M., Spencer, M.D. & Paterson, D.H. 2014. The critical role of O₂ provision in the dynamic adjustment of oxidative phosphorylation. *Exercise and sport sciences reviews* **42**, 4–11.
- Nomura, T. 1983. The Influence of Training and Age on VO₂ max during Swimming in Japanese Elite Age Group and Olympic Swimmers. Human Kinetics, Champaign, IL.

- Nordmann, L. 2007. Nachwuchsleistungssport in Nordrhein-Westfalen auf dem Prüfstand. *Leistungssport* **37**, 42–44.
- Nordmann, L. 2008. Ideal, Realität und Probleme der Nachwuchsförderung. Meyer & Meyer, Aachen.
- Norris, S.R. & Petersen, S.R. 1998. Effects of endurance training on transient oxygen uptake responses in cyclists. *Journal of sports sciences* **16**, 733–738.
- Nowak, M., Pabst, J., Pfänder, J. & Büsch, D. 2013. Talentsichtung und -entwicklung im Deutschen Handballbund aus Trainersicht. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **20/21**, 224–240.
- Obert, P., Cleuziou, C., Candau, R., Courteix, D., Lecoq, A.M. & Guenon, P. 2000. The slow component of O₂ uptake kinetics during high-intensity exercise in trained and untrained prepubertal children. *International journal of sports medicine* **21**, 31–36.
- Obert, P., Mandigout, S., Vinet, A., N'Guyen, L.D., Stecken, F. & Courteix, D. 2001. Effect of aerobic training and detraining on left ventricular dimensions and diastolic function in prepubertal boys and girls. *International journal of sports medicine* **22**, 90–96.
- Oltmanns, K. 2008. Krafttraining im Nachwuchstraining des Deutschen Handball-Bundes. Leipziger Verlagsanstalt, Leipzig.
- Özyener, F., Rossiter, H.B., Ward, S.A. & Whipp, B.J. 2001. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of physiology* **533**, 891–902.
- Pallarés, J.G., Morán-Navarro, R., Ortega, J.F., Fernández-Elías, V.E. & Mora-Rodriguez, R. 2016. Validity and Reliability of Ventilatory and Blood Lactate Thresholds in Well-Trained Cyclists. *PloS one* **11**, 1-16.
- Pardew, D.L., Kornhauser, D. & Rosen, F. 1975. Feedback and feedforward mechanisms subserving the perception of movement. In: Association des professionnels de l'activité physique du Québec (ed) *Actes Du 7e Symposium Canadien en Apprentissage Psycho-moteur Et Psychologie Du Sport*, pp. 199–205. Association des professionnels de l'activité physique du Québec, Quebec.
- Parízková, J. 1961. Total body fat and Skinfolds in children. *Metabolism: clinical and experimental* **10**, 794–807.
- Paterson, D.H. & Whipp, B.J. 1991. Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. *The Journal of physiology* **443**, 575–586.
- Payne, V.G. & Morrow, J.R. 1993. Exercise and VO₂ max in children: a meta-analysis. *Research quarterly for exercise and sport* **64**, 305–313.
- Petot, H., Meilland, R., Le Moyec, L., Mille-Hamard, L. & Billat, V.L. 2012. A new incremental test for VO₂max accurate measurement by increasing VO₂max plateau duration, allowing the investigation of its limiting factors. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **112**, 2267–2276.
- Pfützner, A. 2002. Zum Einfluss angewandter Trainingswissenschaft auf die Entwicklung sportlicher Spitzenleistungen. Sport und Buch Strauß, Köln.
- Phillips, S.M., Green, H.J., MacDonald, M.J. & Hughson, R.L. 1995. Progressive effect of endurance training on VO₂ kinetics at the onset of submaximal exercise. *Journal of applied physiology* **79**, 1914–1920.

- Pietzonka, M. & Hohmann, A. 2020. Techniktraining zur Entwicklung der Spielfähigkeit im Spportsport. Teil 2: Handball. *Leistungssport* **50**, 26–31.
- Pilegaard, H., Bangsbo, J., Richter, E.A. & Juel, C. 1994. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* **77**, 1858–1862.
- Pilegaard, H., Terzis, G., Halestrap, A. & Juel, C. 1999. Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *The American journal of physiology* **276**, 843-848.
- Poole, D.C., Barstow, T.J., McDonough, P. & Jones, A.M. 2008a. Control of oxygen uptake during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **40**, 462–474.
- Poole, D.C. & Jones, A.M. 2012. Oxygen uptake kinetics. *Comprehensive Physiology* **2**, 933–996.
- Poole, D.C. & Jones, A.M. 2017. Measurement of the maximum oxygen uptake $\dot{V}O_{2max}$: $\dot{V}O_{2peak}$ is no longer acceptable. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **122**, 997–1002.
- Poole, D.C., Wilkerson, D.P. & Jones, A.M. 2008b. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *European journal of applied physiology* **102**, 403–410.
- Porszasz, J., Rambod, M., van der Vaart, H., Rossiter, H.B., Ma, S., Kiledjian, R. & Casaburi, R. 2013. Sinusoidal high-intensity exercise does not elicit ventilatory limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Experimental physiology* **98**, 1102–1114.
- Póvoas, S.C.A., Seabra, A.F.T., Ascensão, A.A.M.R., Magalhães, J., Soares, J.M.C. & Rebelo, A.N.C. 2012. Physical and physiological demands of elite team handball. *Journal of strength and conditioning research* **26**, 3365–3375.
- Powers, S.K., Dodd, S. & Beadle, R.E. 1985. Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing in $\dot{V}O_{2max}$. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **54**, 306–308.
- Pringle, J.S.M., Doust, J.H., Carter, H., Tolfrey, K., Campbell, I.T. & Jones, A.M. 2003. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity 'submaximal' exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *European journal of applied physiology* **89**, 289–300.
- Rannou, F., Prioux, J., Zouhal, H., Gratas-Delamarche, A. & Delamarche, P. 2001. Physiological profile of handball players. *The Journal of sports medicine and physical fitness* **41**, 349–353.
- Reinhard, U., Müller, P.H. & Schmölling, R.M. 1979. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration; international review of thoracic diseases* **38**, 36–42.
- Reis, J.F., Alves, F.B., Bruno, P.M., Vleck, V.E. & Millet, G.P. 2011. Oxygen uptake kinetics and middle distance swimming performance. *Journal of science and medicine in sport* **15**, 58–63.
- Reis, J.F., Alves, F.B., Bruno, P.M., Vleck, V.E. & Millet, G.P. 2012. Effects of aerobic fitness on oxygen uptake kinetics in heavy intensity swimming. *European journal of applied physiology* **112**, 1689–1697.

- Reis, J.F., Millet, G.P., Bruno, P.M., Vleck, V.E. & Alves, F.B. 2017. Sex and Exercise Intensity Do Not Influence Oxygen Uptake Kinetics in Submaximal Swimming. *Frontiers in physiology* **8**, 72.
- Reischle, K. & Kandolf, W. 2015. Wege zum Topschwimmer - Band 1. Schwimmmarten lernen und Grundlagen trainieren. Hofmann, Schorndorf.
- Ribeiro, J., Figueiredo, P., Sousa, A., Monteiro, J., Pelarigo, J., Vilas-Boas, J.P., Toussaint, H.M. & Fernandes, R.F. 2015. VO₂ kinetics and metabolic contributions during full and upper body extreme swimming intensity. *European journal of applied physiology* **115**, 1117–1124.
- Richardson, R.S. & Saltin, B. 1998. Human muscle blood flow and metabolism studied in the isolated quadriceps muscles. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **30**, 28–33.
- Rietjens, G.J., Keizer, H.A., Kuipers, H. & Saris, W.H. 2001. A reduction in training volume and intensity for 21 days does not impair performance in cyclists. *British journal of sports medicine* **35**, 431–434.
- Robergs, R.A. 2001. An exercise physiologist's "contemporary" interpretations of the "ugly and creaking edifices" of the VO₂max concept. *Journal of Exercise Physiology Online* **4**, 1–44.
- Rodríguez, F., Keskinen, K.L., Keskinen, O. & Malvela, M. 2003. Oxygen uptake kinetics during free swimming: a pilot study. In: J.-C. Chatard (ed) *Biomechanics and medicine in swimming IX. Proceedings of the IXth World Symposium on Biomechanics and Medicine in Swimming, University of Saint-Etienne, France, 21-23 June, 2002*, pp. 379–384. Univ. of Saint-Etienne, Saint-Etienne.
- Rodríguez, F.A., Lätt, E., Jürimäe, J., Maestu, J., Purge, P., Rämson, R., Haljaste, K., Keskinen, K.L. & Jürimäe, T. 2016. VO₂ Kinetics in All-out Arm Stroke, Leg Kick and Whole Stroke Front Crawl 100-m Swimming. *International journal of sports medicine* **37**, 191–196.
- Rossiter, H.B. 2011. Exercise: Kinetic considerations for gas exchange. *Comprehensive Physiology* **1**, 203–244.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Howe, F.A., Kowalchuk, J.M., Griffiths, J.R. & Whipp, B.J. 2002a. Dynamics of intramuscular ³¹P-MRS P(i) peak splitting and the slow components of PCr and O₂ uptake during exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **93**, 2059–2069.
- Rossiter, H.B., Ward, S.A., Kowalchuk, J.M., Howe, F.A., Griffiths, J.R. & Whipp, B.J. 2002b. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *The Journal of physiology* **541**, 991–1002.
- Rost, R. 1982. Das Herz des Sportlers im Ultraschall. Möglichkeiten und Grenzen der M-mode-Echokardiographie in der Sportmedizin. Hofmann, Schorndorf.
- Rost, R. & Hollmann, W. 1982. Belastungsuntersuchungen in der Praxis. Grundlagen, Technik und Interpretation ergometrischer Untersuchungsverfahren. Thieme, Stuttgart.
- Rotstein, A., Dotan, R., Bar-Or, O. & Tenenbaum, G. 1986. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. *International journal of sports medicine* **7**, 281–286.

- Rowland, T., Bougault, V., Walther, G., Nottin, S., Vinett, A. & Obert, P. 2009. Cardiac responses to swim bench exercise in age-group swimmers and non-athletic children. *Journal of science and medicine in sport* **12**, 266–272.
- Rowland, T.W. 1985. Aerobic response to endurance training in prepubescent children: a critical analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **17**, 493–497.
- Rowland, T.W. 2005. Children's exercise physiology. Human Kinetics, Champaign, IL.
- Rudolph, K. 2000. Zum langfristigen Aufbau der sportlichen Höchstleistung im Schwimmen. *Schwimmen: Lernen und Optimieren* **18**, 74–87.
- Rudolph, K., Bußmann, G., Dötting, H.W., Jankowski, A., Jedamsky, A., Lambertz, H., Lamodke, F., Ludewig, B., Staufenbiel, K. & Spahl, O. 2015. Nachwuchskonzeption im Schwimmen 2020. Vom Grundlagen- bis zum Anschlussstraining, Deutscher Schwimm-Verband e. V., Kassel.
- Saltin, B. 1985. Hemodynamic adaptations to exercise. *The American journal of cardiology* **55**, 42–47.
- Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essén, B. & Gollnick, D. 1976. The nature of the training response; peripheral and central adaptations of one-legged exercise. *Acta physiologica Scandinavica* **96**, 289–305.
- Saltin, B. & Strange, S. 1992. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. *Medicine and science in sports and exercise* **24**, 30–37.
- Saunders, M.J., Evans, E.M., Arngrimsson, S.A., Allison, J.D. & Cureton, K.J. 2003. Endurance training reduces end-exercise VO₂ and muscle use during submaximal cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **35**, 257–262.
- Scheuermann, B.W., Hoelting, B.D., Noble, M.L. & Barstow, T.J. 2001. The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *The Journal of physiology* **531**, 245–256.
- Schmid, P. 1999. Dauermethode versus Intervalltraining in der kardiologischen Rehabilitation. *Österreichisches Journal für Sportmedizin* **29**, 20–27.
- Schwesig, R., Weirauch, H., Eder, P., Becker, S. & Leuchte, S. 2010. Diagnostik der Ausdauerleistungsfähigkeit im Handball. *Sportverletzung Sportschaden: Organ der Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin* **24**, 46–51.
- Seliger, V. 1968. The influence of sports training on the efficiency of juniors. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie, einschliesslich Arbeitsphysiologie* **26**, 309–322.
- Shami, F. 2020. Leistungssportliches Konzept. Eine Orientierungshilfe für die Trainer im Leistungssport in Baden-Württemberg, Baden-Württemberg.
- Shoemaker, J.K., Phillips, S.M., Green, H.J. & Hughson, R.L. 1996. Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. *Cardiovascular Research* **31**, 278–286.
- Simon, J., Young, J.L., Gutin, B., Blood, D.K. & Case, R.B. 1983. Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **54**, 13–17.
- Smirmaul, B.P.C., Bertucci, D.R. & Teixeira, I.P. 2013. Is the VO₂max that we measure really maximal? *Frontiers in physiology* **4**, 203.

- Sousa, A., Jesus, K., Figueiredo, P., Vilas-Boas, J.P. & Fernandes, R. 2013. Oxygen uptake kinetics at moderate and extreme swimming intensities. *Rev Bras Med Esporte* **19**, 186–190.
- Sousa, A., Rodríguez, F.A., Machado, L., Vilas-Boas, J.P. & Di Fernandes, R.J. 2015. Exercise modality effect on oxygen uptake off-transient kinetics at maximal oxygen uptake intensity. *Experimental physiology* **100**, 719–729.
- Sousa, A.C., Figueiredo, P., Oliveira, N.L., Oliveira, J., Silva, A.J., Keskinen, K.L., Rodríguez, F.A., Machado, L.J., Vilas-Boas, J.P. & Fernandes, R.J. 2011. VO₂ kinetics in 200-m race-pace front crawl swimming. *International journal of sports medicine* **32**, 765–770.
- Spahl, O. 2013. DOSB-Nachwuchsleistungssport-Konzept - von 2012 nach 2020. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **20/21**, 272–280.
- Spencer, M., Murias, J., Lamb, H., Kowalchuk, J. & Paterson, D. 2010. Are the parameters of VO₂, heart rate and muscle deoxygenation kinetics affected by serial moderate-intensity exercise transitions in a single day? *European journal of applied physiology* **111**, 591–600.
- Sperlich, B., Haegele, M., Heilemann, I., Zinner, C., DeMarées, M., Achtzehn, S. & Mester, J. 2009. Six Weeks Of High Intensity Vs. Volume Training In 9-12 Year Old Swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **41**, 132.
- Stegemann, J., Hoffmann, U., Erdmann, R. & Essfeld, D. 1997. Exercise capacity during and after spaceflight. *Aviation, space, and environmental medicine* **68**, 812–817.
- Stringer, W.W., Hansen, J.E. & Wasserman, K. 1997. Cardiac output estimated noninvasively from oxygen uptake during exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* **82**, 908–912.
- Stucky, F., Aliverti, A., Kayser, B. & Uva, B. 2021. Priming the cardiodynamic phase of pulmonary oxygen uptake through voluntary modulations of the respiratory pump at the onset of exercise. *Experimental physiology* **106**, 555–566.
- Stüssi, C. & Rinderer, B. 2019. Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik bei Kindern und Jugendlichen. *Swiss Sports & Exercise Medicine* **67**, 38–43.
- Szg, A. & Zamfirescu, N.R. 1971. Zur Beziehung zwischen spiroergometrischen Megren und dem Herzvolumen bei jugendlichen Sportlern unter besonderer Berücksichtigung des Alters und des Krperwachstums. *Internationale Zeitschrift für angewandte Physiologie einschließlich Arbeitsphysiologie* **29**, 328–336.
- Takken, T., Bongers, B.C., van Brussel, M., Haapala, E.A. & Hulzebos, E.H.J. 2017. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatrics. *Annals of the American Thoracic Society* **14**, S123-S128.
- Tesch, P.A. & Karlsson, J. 1985. Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **59**, 1716–1720.
- Trappe, H. & Loellgen, H. 2000. Guidelines for ergometry. German Society of Cardiology-Heart and Cardiovascular Research. *Zeitschrift für Kardiologie* **89**, 821–831.
- Tummavuori, M. 2004. Long-term effects of physical training on cardiac function and structure in adolescent cross-country skiers: a 6.5-year longitudinal echocardiographic study. Dissertation. University of Jyväskylä, Jyväskylä.

- Urhausen, A. 2013. Die Echokardiographie in der Sportmedizin. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **2013**.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. 1999. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **28**, 237–244.
- Vaccaro, P., Clarke, D.H. & Morris, A.F. 1980. Physiological characteristics of young well-trained swimmers. *European journal of applied physiology and occupational physiology* **44**, 61–66.
- van Buuren, F., Mellwig, K.P., Butz, T., Langer, C., Prinz, C., Freund, A., Kottmann, T., Bogunovic, N., Dahm, J.B. & Faber, L. 2012. Left ventricular mass and oxygen uptake in top handball athletes. *International journal of sports medicine* **33**, 1–7.
- Wagner, P.D. 1996. Determinants of maximal oxygen transport and utilization. *Annual review of physiology* **58**, 21–50.
- Wagner, P.D. 2010. Limiting Factors of Exercise Performance. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* **61**, 108–111.
- Ward, S.A., Whipp, B.J., Koyal, S. & Wasserman, K. 1983. Influence of body CO₂ stores on ventilatory dynamics during exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **55**, 742–749.
- Warhepa, J.M. 2003. Limitation of Maximal Oxygen Consumption: The Holy Grail of Exercise Physiology or Fool's Gold? *Professionalization of Exercise Physiology online* **6**, 1–16.
- Wasserman, K., van Kessel, A.L. & Burton, G.G. 1967. Interaction of physiological mechanisms during exercise. *Journal of applied physiology* **22**, 71–85.
- Wasserman, K., Whipp, B.J., Koyal, S.N. & Beaver, W.L. 1973. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of applied physiology* **35**, 236–243.
- Weibel, E.R., Taylor, C.R. & Hoppeler, H. 1991. The concept of symmorphosis: a testable hypothesis of structure-function relationship. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **88**, 10357–10361.
- Weicker, H. & Strobel, G. 1994. Sportmedizin. Biochemisch-physiologische Grundlagen und ihre sportartspezifische Bedeutung: 27 Tabellen. Fischer, Stuttgart.
- Weineck, A. & Weineck, J. 2010. Leistungskurs Sport. Bd. 1: Sportbiologische und trainingswissenschaftliche Grundlagen. Südost-Verl.-Service, Waldkirchen.
- Weineck, J. 2010. Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. Spitta, Balingen.
- Welsman, J.R. & Armstrong, N. 1996. The measurement and interpretation of aerobic fitness in children: current issues. *Journal of the Royal Society of Medicine* **89**, 281–285.
- Westhoff, M., Rühle, K.H., Greiwing, A., Schomaker, R., Eschenbacher, H., Siepmann, M. & Lehnigk, B. 2013. Ventilatorische und metabolische (Laktat-)Schwellen. Positionspapier der Arbeitsgemeinschaft Spiroergometrie. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)* **138**, 275–280.
- Whipp, B.J. 1987. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation* **76**, 18–28.
- Whipp, B.J. & Ward, S.A. 1980. Ventilatory Control Dynamics During Muscular Exercise in Man. *International journal of sports medicine* **1**, 146–159.

- Whipp, B.J. & Ward, S.A. 1990. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **22**, 62–71.
- Whipp, B.J., Ward, S.A., Lamarra, N., Davis, J.A. & Wasserman, K. 1982. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **52**, 1506–1513.
- Whipp, B.J. & Wasserman, K. 1972. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *Journal of applied physiology* **33**, 351–356.
- Wick, J. 2013. Aspekte des Nachwuchsleistungssports in den Ausdauersportarten. *Zeitschrift für Angewandte Trainingswissenschaft* **20/21**, 78–92.
- Wilke, K. & Madsen, O. 2015. Aufbau- und Anschlussstraining. Hofmann, Schorndorf.
- Wilson, J.M., Loenneke, J.P., Jo, E., Wilson, G.J., Zourdos, M.C. & Kim, J.-S. 2012. The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting. *Journal of strength and conditioning research* **26**, 1724–1729.
- Winlove, M.A., Jones, A.M. & Welsman, J.R. 2010. Influence of training status and exercise modality on pulmonary O₂ uptake kinetics in pre-pubertal girls. *European journal of applied physiology* **108**, 1169–1179.
- Womack, C.J., Davis, S.E., Blumer, J.L., Barrett, E., Weltman, A.L. & Gaesser, G.A. 1995. Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* **79**, 838–845.
- Wonisch, M., Hofmann, P., Pokan, R., Kraxner, W., Hödl, R., Maier, R., Watzinger, N., Smekal, G., Klein, W. & Fruhwald, F.M. 2003. Spiroergometrie in der Kardiologie – Grundlagen der Physiologie und Terminologie. *Journal of cardiology* **10**, 383–390.
- Xing, H.C., Cochrane, J.E., Yamamoto, Y. & Hughson, R.L. 1991. Frequency domain analysis of ventilation and gas exchange kinetics in hypoxic exercise. *Journal of applied physiology* **71**, 2394–2401.
- Xu, F. & Rhodes, E.C. 1999. Oxygen uptake kinetics during exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* **27**, 313–327.
- Yoshida, T., Abe, D., Fukuoka, Y. & Hughson, R.L. 2008. System Analysis for Oxygen Uptake Kinetics with Step and Pseudorandom Binary Sequence Exercise in Endurance Athletes. *Measurement in Physical Education and Exercise Science* **12**, 1–9.
- Yoshida, T. & Whipp, B.J. 1994. Dynamic asymmetries of cardiac output transients in response to muscular exercise in man. *The Journal of physiology* **480 (Pt 2)**, 355–359.
- Yoshida, T., Yamamoto, K., Naka, T. & Udo, M. 1993. Cardiac output and oxygen uptake kinetics at the onset and offset of exercise. *Journal of Thermal Biology* **18**, 609–615.
- Zakynthinaki, M.S., Barakat, R.O., Cordente Martínez, C.A. & Sampedro Molinuevo, J. 2011. Stochastic optimization for the detection of changes in maternal heart rate kinetics during pregnancy. *Computer Physics Communications* **182**, 683–691.
- Zawieja, M., Ribbecke, T., Thomas, C. & Bukac, D. 2016. Leistungsreserve Athletiktraining. Ein praxisorientierter Leitfaden für alle Sportarten. Philippka Sportverlag, Münster.

- Zeiselmeier, A. 2006. Die Kinetik der Sauerstoffaufnahme bei Belastungsbeginn in Relation zum Herzfrequenzanstieg und der alveolären Sauerstoffkonzentration. Inaugural- Dissertation, Tübingen.
- Ziv, G.A. & Lidor, R. 2009. Physical characteristics, physiological attributes, and on-court performances of handball players: A review. *European Journal of Sport Science* **9**, 375–386.
- Zoladz, J.A., Grassi, B., Majerczak, J., Szkutnik, Z., Korostyński, M., Grandys, M., Jarmuszkiewicz, W. & Korzeniewski, B. 2014. Mechanisms responsible for the acceleration of pulmonary $\dot{V}O_2$ on-kinetics in humans after prolonged endurance training. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology* **307**, 1101-1014.
- Zoladz, J.A., Majerczak, J., Grassi, B., Szkutnik, Z., Korostyński, M., Gołda, S., Grandys, M., Jarmuszkiewicz, W., Kilarski, W., Karasinski, J. & Korzeniewski, B. 2016. Mechanisms of Attenuation of Pulmonary $\dot{V}O_2$ Slow Component in Humans after Prolonged Endurance Training. *PLoS one* **11**, 1-25.
- Zuniga, J.M., Berg, K., Noble, J., Harder, J., Chaffin, M.E. & Hanumanthu, V.S. 2011. Physiological responses during interval training with different intensities and duration of exercise. *Journal of strength and conditioning research* **25**, 1279–1284.

8 Anhang

VEGETATIVE ANAMNESE

Schlafstörungen Appetitlosigkeit Allergien Herz-Kreislaufrkrankheiten

Verdauungsstörungen Atemnot Stoffwechselstörungen

Beschwerden beim Wasserlassen Gewichtsveränderung von mind. 2 kg in den letzten 4 Wochen Neuromuskuläre Krankheiten

Anmerkung des Arztes:

GYNÄKOLOGISCHE ANAMNESE

Alter bei 1. Periode: Jahre ist die Menstruation regelmäßig Nein Ja alle Tage

Zeitpunkt der letzten Periode: vor Tagen Wochen Monaten

Verwenden Sie schwangerschaftsverhütende Mittel? Nein Ja welche?

Ist die Leistungsfähigkeit während der Menstruation herabgesetzt? Ja Nein

Anmerkung des Arztes:

SPORTANAMNESE

Sportart: **Kaderzugehörigkeit (ggf. ankreuzen):** A- B- C- D- E- S-Kader

Hauptsportdisziplin(en): Bei Laufsportarten 10 km-Zeit: Halbmarathon Marathon:

Verein: **Name des Trainers:** Seit wann?

Treiben Sie regelmäßig Sport? Nein Ja Seit wann?

Geschlecht des wettkämpfmäßig? Nein Ja Seit wann?

Treiben Sie früher regelmäßig Sport? Nein Ja Sportart: Von Bis

Wie hoch ist der Trainingsumfang pro Woche? Einheiten: Stunden:

Wann war Ihre letzte sportliche Belastung?

In welcher Trainingsphase befinden Sie sich zurzeit? Vorbereitung Wettkampf Übergang keine

Lagen in den letzten 3 Monaten zusammenhängende Sportpausen vor? Nein Ja Wie viele Tage?

Aus welchen Gründen? berufliche gesundheitliche Urlaube/Ferien sonstige

SPORTMEDIZINISCHER ANEMNESE- UND UNTERSUCHUNGSBOGEN

Sportklinik Frankfurt

Einverständniserklärung

Als wissenschaftlich arbeitende Institution führen wir Studien zu verschiedenen Aspekten der Sportmedizin durch. Es werden z.B. EKG-Untersuchungen, Herzrhythmusuntersuchungen oder Belastungswerte der Ergometrie aller-, gemischter- und sportbezogen ausgewertet. Diese Auswertungen erfolgen immer anonymisiert, d.h. ohne Rückmeldung über die Ergebnisse an die Teilnehmer. Die Teilnehmer sind über die Studie und die Auswertung informiert worden. Die Teilnehmer sind verpflichtet, während der Studie alle erforderlichen Daten zu liefern und sich an alle Anweisungen zu halten. Die Teilnehmer sind verpflichtet, während der Studie alle erforderlichen Daten zu liefern und sich an alle Anweisungen zu halten. Die Teilnehmer sind verpflichtet, während der Studie alle erforderlichen Daten zu liefern und sich an alle Anweisungen zu halten.

Ort, Datum:

Unterschrift: (ggf. Erziehungsberechtigter)

Persönliche Daten

Name: Erziehungsberechtigter (bei Jugendlichen unter 18 Jahren)
 Vorname:
 Geb.-Name:
 Geb.-Datum: weiblich männlich Krankenkasse:

Straße und Hausnr.:
 PLZ/Ort:
 Telefon-Nr.:
 Beruf:

Wie haben Sie von uns erfahren?

Verein/Trainer Vom Verband geschickt worden Freunde/Bekannte Presse

Internet Social Media Sonstiges:

Eigenanamnese

Letzte Beschwerde:

Vorkrankungen im Bereich Innere Medizin:

Operationen:

Vorkrankungen/Verletzungen im Bereich Orthopädie:

Operationen:

- Befinden Sie sich derzeit in ärztlicher Behandlung?
- Welche Medikamente nehmen Sie zurzeit?
- Wie viele Zigaretten rauchen Sie täglich?

Abb. 22 Sportmedizinischer Anamnesebogen.

<p>Einwilligungserklärung</p> <p>Projektziel: „Bestimmung der Herzfrequenz- und Sauerstoffaufnahmeleistungen zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bei Nachwuchssportlern mit verschiedenen Trainingsbelastungen.“</p> <p>Verantwortlicher Projektleiter: Prof. Dr. Wilhelm Bloch, Deutsche Sporthochschule Köln, Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Am Sportpark Müngersdorf 6, 50933 Köln, Telefon: +49 221 4982 5380.</p> <p>Unser Forschungsprojekt befasst sich mit der Kinetikanalyse der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$-Kinetik) und Herzfrequenzen bei Sportlern, die sich durch den Anspruch bzw. die (metabolischen) Belastungen ihrer ausgeführten Sportarten (u.a. Dauerbelastung, Intervallbelastung) unterscheiden.</p> <p>Ihre Aufgabe als Proband wird darin bestehen, die alljährliche standardisierte sportmedizinische Untersuchung zu durchlaufen. Zusätzlich wird vor den Ausbelastungstest auf dem Fahrradergometer eine pseudo-randomisierten binären Sequenz (PRBS) eingeschoben. Diese besteht aus dynamischen Wechseln zwischen 30 und 80 Watt. Während der gesamten Ergometrie wird eine Elektrokardiographie (EKG) und eine Atemgasanalyse (Spiroergometrie) durchgeführt.</p> <p>Wir werden Gewicht, Größe, Körperfettprozent, Lungenfunktionsparameter, Ruhe-EKG, Ruhe-Blutdruck, Belastungs-EKG, Belastungs-Blutdruck, Sauerstoffaufnahme, Kohlenstoffdioxidabgabe, weitere Ventilationsparameter (wie z.B. Atemfrequenz, Atemminutenvolumen, Atemreserve, Atemeffizienz, abgeschätztes Herzminutenvolumen, ...) und die relative Wattleistung (W/kg) registrieren.</p> <p>Anhand der über die am Mund gemessene Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2pulm}$) wird eine Rückrechnung auf die muskuläre $\dot{V}O_2$ durchgeführt. Zudem werden weitere kardiorespiratorische Parameter erfasst und unter den Probandengruppen miteinander verglichen (u.a. Ventilation, relative Wattleistung, Blutdruck). Eine Beurteilung der aeroben Leistungsfähigkeit über die nicht-invasive muskuläre $\dot{V}O_2$-Kinetikanalyse bei gesunden Nachwuchssportlern in verschiedenen Sportarten liegt bisher nicht vor. Zudem sind auf diesem Wege gegebenenfalls Charakteristika der Belastungskomponenten (u.a. Dauerbelastung, Intervallbelastung) der einzelnen Sportarten darstellbar.</p> <p>Die Untersuchung sollte für Sie weder schmerzhaft noch unangenehm sein. Sie haben das Recht, jederzeit Fragen zu stellen, und die Untersuchung ohne Gefährdung oder sonstige Nachteile für Sie jederzeit abzubrechen.</p> <p>Die Sportklinik Frankfurt am Main hat keine Probandenversicherung für dieses Vorhaben abgeschlossen.</p>	<p>Eine Haftung für Sachschäden gegen die Sportklinik und ihre Mitarbeiter ist ausgeschlossen, es sei denn, der entstandene Schaden beruht auf Vorsatz oder grober Fahrlässigkeit.</p> <p>Einwilligung zur Verarbeitung personenbezogener Daten:</p> <p>Eine Verarbeitung Ihrer personenbezogenen Daten im Rahmen des oben genannten Forschungsprojektes ist nur mit Ihrer ausdrücklichen und freiwilligen Einwilligung möglich.</p> <p>Hiermit willigen Sie ausdrücklich ein, dass die Sportklinik Frankfurt am Main zum Zwecke des Forschungsprojektes folgende personenbezogene Daten von Ihnen erheben, speichern und nutzen darf: Name, Vorname, Anschrift, Geburtsdatum, Telefonnummer, E-Mail-Adresse, biometrische Daten und Angaben zur Vorerkrankung aus der Inneren Medizin, Orthopädie und Kardiologie. Die Sportklinik Frankfurt am Main darf die biometrischen Daten und Gesundheitsdaten anonymisiert an die Deutsche Sporthochschule Köln zum Zwecke der Analyse zusammen mit den spirometrischen Daten wie Sauerstoffaufnahme, Kohlenstoffdioxidabgabe, weitere Ventilationsparameter (z.B. Atemfrequenz, Atemminutenvolumen, Atemreserve, Atemeffizienz, abgeschätztes Herzminutenvolumen, ...) übermitteln.</p> <p>Eine Veröffentlichung Ihrer Daten erfolgt nur in anonymisierter Form, also ohne die Möglichkeit, einen Rückschluss auf Ihre Person zu ziehen.</p> <p>Sie können diese Einwilligung jederzeit mit Wirkung für die Zukunft ohne Nachteile widerrufen. In diesem Falle werden Ihre personenbezogenen Daten unverzüglich gelöscht. Durch den Widerruf der Einwilligung wird die Rechtmäßigkeit, der aufgrund der Einwilligung bis zum Widerruf erfolgten Verarbeitung nicht berührt. Eine (weitere) Teilnahme am Forschungsprojekt ist nur bei Vorliegen der Einwilligung möglich.</p> <p>Mit Ihrer Unterschrift bestätigen Sie, dass sie sich freiwillig zur Teilnahme an dieser Untersuchung entschlossen haben.</p> <p>Proband (Datum, Name):</p> <p>Erziehungsberechtigter (Datum/Name):</p> <p>Zeuge (Datum, Name):</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Abb. 23 Einwilligungserklärung zur Studie.

Blut **A B C D E DBS SZ PRIVAT**

Lactat Spiro Echo Seh **kl. Ortho gr. Ortho**

Bemerkungen

Urin:

FAHRRADERGOMETRIE

Name: _____ Datum: _____ Uhrzeit: _____

Pat.nr. _____ Alter: _____ geb: _____

Gewicht: _____ kg Größe: _____ cm Vitalkapazität: _____ ml Tiffeneau: _____ %

Watt: _____ Watt/kg: _____ Umdr.: _____ ± 70

KFP: _____ + _____ + _____ + _____ + _____ + _____ + _____ + _____ + _____ = _____ = _____ %

<i>li:</i>									
Min.	Watt	Puls	Laktat	RR	Min.	Watt	Puls	Laktat	RR
<i>re:</i>									
Ruhe									
1.					13.				
2.					14.				
3.					15.				
4.					16.				
5.					17.				
6.					18.				
7.					19.				
8.					20.				
9.					21.				
10.					22.				
11.					23.				
12.					24.				

Erholungsphase

E1.					E6.				
E2.					E7.				
E3.					E8.				
E4.					E9.				
E5.					E10.				

Unterschrift: _____

Abb. 24 Fahrradergometriebogen.