



universität  
wien

# MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Das Vienna CPX-Tool“

Evaluierung einer neuen Leistungsdiagnostiksoftware

verfasst von / submitted by

Herwig Allemann Bakk.

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree  
of

Master of Science (MSc)

Wien, 2018

Studienkennzahl lt. Studienblatt /  
degree programme code as it appears on  
the student record sheet:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt /  
degree programme as it appears on  
the student record sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von / Supervisor:

ao. Univ.-Prof. Dr. Rochus Pokan



## Kurzzusammenfassung

Das *Vienna Cardiopulmonary Exercise Testing-Tool (VCPX-Tool)* ist eine neu entwickelte Leistungsdiagnostiksoftware zur indirekten Bestimmung der beiden metabolischen Übergangsbereiche aus dem belastungsabhängigen Verlauf ausgewählter leistungsphysiologischer Parameter mittels drei unterschiedlich operierender mathematischer Berechnungsalgorithmen.

*Zielsetzung:* Evaluierung des *VCPX-Tools*

*Methodik:* 65 retrospektiv gewonnene Belastungsuntersuchungen wurden mit den Berechnungsmethoden des *VCPX-Tools* neuerlich ausgewertet, um die Wattleistung in Prozent der Maximalleistung am zweiten *lactate turn point (LTP<sub>2</sub>)* sowie am *heart rate turn point (HRTP)* zu bestimmen. Die resultierenden Berechnungsergebnisse wurden anschließend der prozentuellen Wattleistung am korrespondierenden und direkt bestimmten *maximalen Laktat-Steady-State (maxLass)* gegenübergestellt, wobei ein definiertes Bezugskriterium die größtmöglich tolerierbare positive bzw. negative Abweichung festlegte. Die verwendeten Kriteriumsbreiten lagen im Zuge dessen bei  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$  der im Stufentest erreichten Maximalleistung. Stochastische Abhängigkeitsprüfungen erfolgten mittels Pearson Chi-Quadrat-Tests. Allfällige Post-Hoc-Testungen setzten sich aus paarweisen Vergleichen mit Bonferroni-Holm korrigiertem Alpha zusammen.

*Ergebnisse:* Stochastisch signifikante Unterschiede hinsichtlich der prädiktiven Güte der einzelnen Algorithmen innerhalb der drei divergierenden Kriteriumsbreiten konnten nicht nachgewiesen werden. Statistisch bedeutsame Differenzen in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten zwischen den Kriteriumsbreiten ergaben sich hingegen in Abhängigkeit von der Berechnungsmethode für den  $\pm 4\%$ - und  $\pm 8\%$ -Vergleich im Kontext aller Berechnungsoptionen sowie partiell für die  $\pm 4\%$ - und  $\pm 6\%$ -Kriteriumsgegenüberstellung auf Basis der *LTP<sub>2</sub>-HRTP*-Bestimmung durch Winkel und Regression.

*Schlussfolgerung:* Die implementierten Berechnungsmethoden realisierten eine durchschnittliche Prädiktionsgenauigkeit von 67% bei Verwendung des  $\pm 4\%$ -Kriteriums. Zudem detektierten zwei der drei Algorithmen (regressionsbasierte *HRTP*- und *LTP<sub>2</sub>*-Bestimmung, winkelbasierte *LTP<sub>2</sub>*-Detektion) die verhältnismäßig geringe absolute Wattleistungsdifferenz zum nächstgrößeren  $\pm 6\%$ -Kriterium mit einer mittleren und deutlich

über der statistischen Teststärke vieler gängiger Bestimmungsverfahren liegenden Power von 0.36 (Morton et al., 2012).

## Abstract

The *Vienna Cardiopulmonary Exercise Testing-Tool* (VCPX-Tool) is a newly developed software for the indirect determination of the two metabolic transition zones from the load-dependent course of selected physiological performance parameters via three distinct calculation methods.

*Aim:* Evaluation of the VCPX-Tool

*Methods:* 65 retrospectively collected cardiopulmonary exercise tests were re-evaluated to determine the power output estimates for the second *lactate turn point* ( $LTP_2$ ) and the *heart rate turn point* ( $H RTP$ ) with any of the three calculation methods. The computation results were then compared with the power output at the corresponding and directly determined *maximal lactate steady state* (MLSS) by using a defined reference criterion which specified the highest possible positive and negative deviation. The applied criterion widths ranged from  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - and  $\pm 8\%$  from the maximum power output from the incremental test. Pearson's chi-square was used to test for stochastic dependencies. Post-hoc tests consisted of pairwise comparisons with Bonferroni-Holm corrected alpha.

*Results:* Stochastically significant differences concerning the predictive power of each algorithm within the three divergent criterion widths have not been found. Significant discrepancies in the MLSS-prediction frequencies between the criterion widths arose as a result of the calculation method for the  $\pm 4\%$ - und  $\pm 8\%$ -comparison as well as partially for the  $\pm 4\%$ - und  $\pm 6\%$ -comparison based on the  $LTP_2$ - $H RTP$ -determination by angle and regression.

*Conclusion:* The calculation methods realized an average prediction accuracy of 67% using the  $\pm 4\%$ -criterion. Additionally, two algorithms detected the relatively small difference to the  $\pm 6\%$ -criterion with a considerably better statistical power (0.36) than most of the common determination procedures (Morton et al., 2012).

# Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung .....	1
	<b>Theoretischer Hintergrund .....</b>	<b>4</b>
2.	Laktatparadigma und Erkenntnisse aus der neueren Laktatforschung .....	4
2.1	Laktat-Shuttle-Hypothese.....	6
2.2	Intrazelluläres Laktat-Shuttle .....	14
3.	Modellannahmen zur Bestimmung von metabolischen Übergangsbereichen aus der Laktatleistungskurve .....	17
3.1	<i>Single break-point</i> Modelle .....	20
3.2	<i>Double break-point</i> Modelle .....	25
3.3	Kontinuierliche Modelle .....	27
4.	Herzfrequenzleistungsdiagnostik .....	31
	<b>Empirischer Teil.....</b>	<b>35</b>
5.	Methodik .....	35
5.1	Experimentelles Design.....	35
5.2	ProbandInnen .....	36
5.3	Ursprünglicher Untersuchungsablauf der zugrundeliegenden Stufen- und <i>maxLass</i> -Tests ..	36
5.4	Auswertung der Stufentests mit Hilfe des <i>VCPX</i> -Tools.....	41
5.4.1	Turnpointbestimmung durch Regression (TP_R) .....	42
5.4.2	Turnpointbestimmung durch Winkel (TP_W) .....	44
5.4.3	Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) (TP_L) .....	46
6.	<i>MaxLass</i> -Evaluierungskriterium .....	46
7.	Statistische Auswertung .....	47
8.	Ergebnisse .....	48
8.1	Geschlechtsspezifische Unterschiede in den <i>maxLass</i> -Prognosehäufigkeiten bei divergierenden Kriteriumsbreiten und in Abhängigkeit von der Berechnungsmethode .....	51
8.2	Unterschiede in den <i>maxLass</i> -Prognosehäufigkeiten zwischen den Berechnungsmethoden innerhalb der einzelnen Kriteriumsbreiten .....	62

8.3 Unterschiede in den <i>maxLass</i> -Prognosen zwischen <i>HRTP</i> und <i>LTP<sub>2</sub></i> .....	67
8.4 Unterschiede in den <i>maxLass</i> -Prognosehäufigkeiten zwischen den drei Kriteriumsbreiten in Abhängigkeit von der Berechnungsmethode .....	71
9. Diskussion.....	77
10. Schlussfolgerungen und Ausblicke .....	86
Literaturverzeichnis.....	90
Abbildungsverzeichnis .....	110
Tabellenverzeichnis.....	114
Abkürzungsverzeichnis .....	117
Curriculum Vitae.....	119
Eidesstaatliche Erklärung .....	121

## 1. Einleitung

Die Effektivität eines Trainings steht in direktem Zusammenhang mit der Qualität der gesetzten Trainingsvorgaben (Patterson et al., 2005; Pedersen & Saltin, 2006; Giada et al., 2008a,b), wobei sowohl zu extensive als auch zu intensive Belastungen optimale physiologische Anpassungsreaktionen verhindern (Nordsborg, Lundby, Leick, & Pilegaard, 2010). Zur Festlegung von Trainingsbereichen werden häufig approximative Verfahren eingesetzt, welche zumeist auf Basis anthropometrischer Daten Belastungsoben- und -untergrenzen berechnen (Legge & Banister, 1986; Bodner & Rhodes, 2000). Die Streubreite der Ergebnisse ist jedoch enorm und reicht von trainingsunwirksam bis potentiell überfordernd (Hofmann et al., 2001; Tabet et al., 2006; Binder et al., 2008; Hofmann et al., 2009; Kjelkenes & Thorsen, 2010; Scharhag-Rosenberger, Meyer, Gäßler, Faude, & Kindermann, 2010; Carvalho & Mezzani, 2011). Eine effektive Trainingssteuerung setzt demnach exakte und valide Messmethoden voraus, die zudem die körperliche Leistungsfähigkeit berücksichtigen (Keir et al., 2015; Salvadego et al., 2010; Hofmann et al., 2005).

Entsprechend der integralen Bedeutung derartiger Bestimmungsverfahren für die sportmedizinische Leistungs- und Funktionsdiagnostik, bildete die Entwicklung und Etablierung eines Güterkriterien erfüllenden Methodenkanons ein zentrales Forschungsanliegen der Sportmedizin in den letzten 57 Jahren (Faude, Kindermann, & Meyer, 2009; Svedahl, & MacIntosh, 2003; Hollmann, 2001). Insbesondere der Zeitraum zwischen 1976 und 1988 brachte eine rasche Zunahme an postulierten Modellen, welche den belastungsabhängigen Verlauf bestimmter kardiopulmonaler (Herzfrequenz, Ventilation) und/oder metabolischer Parameter (Blutlaktatkonzentration) nutzen, um daraus submaximale Leistungskennwerte abzuleiten (Faude et al., 2009; Heck & Beneke, 2008; Conconi et al., 1996). Abgesehen von der Verwendung identer physiologischer Bezugsgrößen, bestehen zwischen den einzelnen Modellen jedoch tiefgreifende Unterschiede hinsichtlich ihrer konzeptionellen Grundannahmen (Myers & Ashley, 1997; Anderson & Rhodes, 1989). Dieser Umstand, gekoppelt mit der Absenz eines empirisch begründeten Standardmodells, erscheint vor dem Hintergrund der intensiven wissenschaftlichen Zuwendung während der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts kaum nachvollziehbar. Allerdings wurden Konsensbildung sowie ganzheitliche systemtheoretische Zugänge zur Klärung fundamentaler Basismechanismen durch den

dogmatisch gefärbten Duktus des wissenschaftlichen Diskurses stark untergraben, wodurch wesentliche theoretische und methodologische Implikationen offenbleiben (Röcker, 2008; Myers & Ashley, 1997).

Stark vereinfacht können die derzeit existierenden Modellierungen in zwei distinktive Grundkonzepte differenziert werden. Während Schwellenmodelle (*threshold models*) von einem (*single break-point*) bzw. zwei (*double break-point*) klar diskriminierbaren Knickpunkten im belastungsabhängigen Verlauf der herangezogenen physiologischen Parameter ausgehen, postulieren kontinuierliche Modelle (*continuous models*) einen kurvilinearen Zusammenhang ohne eindeutig separierbare Demarkationspunkte (Faude et al., 2009; Anderson & Rhodes, 1989). Im Kontext einer unsicheren Evidenzlage auf deren Basis keines der beiden Konzepte ausreichend zu validieren ist, konnte sich das 1979 von Kindermann, Simon und Keul vorgestellte und im Folgejahr von Skinner und McLellan (1980) adaptierte *Drei-Phasen-Modell* aus didaktisch-praktikablen Aspekten etablieren (Faude et al., 2009). Die Grundannahme dieses Modells liegt in einer Dreiphasigkeit der Energiebereitstellungssituation während stufenförmig ansteigender Körperarbeit, welche auf einer anteilmäßigen Verschiebung der energieliefernden Systeme an der Gesamtenergiebereitstellung beruht. Die Übergänge zwischen den einzelnen Phasen werden durch eindeutige und abrupt auftretende Umstellpunkte oder *turn points* moderiert. Da modelltheoretisch von einem inhärenten Wechselwirkungsgefüge zwischen kardiopulmonalen und metabolischen Prozessen ausgegangen wird, manifestiert sich die charakteristische Phasenstruktur sowohl im belastungsabhängigen Verlauf der Blutlaktatkonzentration, der Atemgase als auch der Herzfrequenz und kann mittels geeigneter leistungsdiagnostischer Detektionsverfahren indirekt bestimmt werden. Zentrale Bedeutung besitzen hierbei vor allem die Umstellpunkte zwischen den einzelnen Phasen. Als submaximale Kennwerte erlauben sie eine Abgrenzung des trainingswirksamen Bereiches nach oben und unten und ermöglichen damit eine auf physiologischen Gegebenheiten basierende Trainingsteuerung. Konkrete Kennwerte die häufig zur Diskriminierung zwischen Phase eins und zwei herangezogen werden und gleichzeitig die Trainingsuntergrenze definieren sind beispielsweise der *first lactate turn point (LTP<sub>1</sub>)* oder der *first ventilatory turn point (VETP<sub>1</sub>)*. *Heart rate turn point (H RTP)*, *second lactate turn point (LTP<sub>2</sub>)* und *second ventilatory turn point (VETP<sub>2</sub>)* demarkieren hingegen den Übergang von Phase zwei auf Phase drei der Energiebereitstellung und legen die Trainingsober- bzw. Ausdauerleistungsgrenze fest (Hofmann & Tschakert, 2011; Binder et al., 2009; Bentley,

Newell & Bishop, 2007). Aus metabolischer Sicht repräsentiert der zweite Übergangsbereich jene Belastungsintensität, bei der sich gerade noch eine equilibrierte Stoffwechselsituation einstellen kann. Folglich steigt auch die Nettoblutlaktatkonzentration in diesem Intensitätsspektrum nicht weiter an, sondern bleibt auf einem maximal möglichen Niveau konstant. Konzeptuell entspricht dies dem *maximalen Laktat-Steady-State* (*maxLass*). Das Verfahren zur Bestimmung des *maxLass* bildet dabei die einzige Methode, welche eine direkte Ermittlung des Überganges von Phase zwei auf Phase drei erlaubt (Hauser, Bartsch, Baumgärtel & Schulz, 2013; Beneke, 2003; Billat, Sirvent, Py, Koralsztein & Mercier, 2003). Hierzu wird im Rahmen von mehreren Dauerbelastungsuntersuchungen mit jeweils wechselnden Intensitäten jene Belastungsintensität ermittelt, an der die gemessene Blutlaktatkonzentration in den letzten 20 Minuten des 30minütigen Tests um nicht mehr als ein Millimol pro Liter (mmol/L) ansteigt. Zwischen den einzelnen Untersuchungsterminen sollten zumindest 48 Stunden liegen (Beneke, 2003; Billat et al., 2003). Durch den protokollbedingten hohen Zeitaufwand stellt das *maxLass*-Verfahren zwar keine leistungsdiagnostische Routineuntersuchung dar, gilt aber als Goldstandard im Kontext der Validierung von Schwellenmodellen (Faude et al., 2009; Heck & Beneke, 2008).

Übersteigt die Belastungsintensität die Ausdauerleistungsgrenze, führt dies neben einer fortschreitenden Laktatakkumulation im Blut, auch zu einem überproportionalen Anstieg der Ventilation sowie einer vermehrten Katecholaminexkretion (Messonnier et al., 2013; Baron et al., 2008). Der akkurate Bestimmung von submaximalen Kennwerten zur Festlegung des Übergangsbereichs zwischen den Phasen zwei und drei der Energiebereitstellung (der Ausdauerleistungsgrenze) kommt damit generelle und vor allem im Zuge der sicheren Trainingsgestaltung spezielle Bedeutung zu (Binder et al., 2009; Giada et al., 2008a,b; Myers, 2008). Durch die hohe theoretisch-konzeptuelle Inkonsistenz sowie den methodischen und anwendungsbezogenen Limitierungen der gängigsten Auswerteprogramme wird die Etablierung einheitlicher Standards allerdings stark erschwert. Ausgehend von dieser Problemkonstellation wird derzeit an der Abteilung für Sport- und Leistungsphysiologie des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien eine neue Analysesoftware - das *Vienna Cardiopulmonary Exercise Testing-Tool* (VCPX-Tool) - entwickelt. Der Hauptfokus liegt dabei vor allem auf einer nachhaltigen Verbesserung des Auswerteprozesses. Beispielhaft für programminterne und -begleitende Faktoren, die dahingehende Relevanz besitzen, ist etwa die Option einer einheitlichen und

simultanen Analyse verschiedener leistungsdiagnostischer Parameter mit ein und derselben Berechnungsmethode oder die hohe Kompatibilität mit Spiroergometriesystemen unterschiedlichster Hersteller.

Die Klärung des Umstandes, ob die implementierten Algorithmen hierbei überhaupt eine für den praktischen Anwendungsbereich zufriedenstellend präzise Bestimmung des Übergangsbereichs zwischen Phase zwei und drei der Energiebereitstellung aus der Laktat- sowie der Herzfrequenzleistungskurve erlauben, ist Gegenstandsbereich der vorliegenden Arbeit. Diese ist als Teil eines umfassenden Evaluierungsprozesses des VCPX-Tools zu betrachten, woraus sich die inhaltliche Beschränkung auf lediglich zwei leistungsdiagnostische Kennwerte -  $LTP_2$  und  $HRTP$  - ergibt.

## Theoretischer Hintergrund

### 2. Laktatparadigma und Erkenntnisse aus der neueren Laktatforschung

Unabhängig vom theoretischen Überbau einer leistungsdiagnostischen Modellkonzeption ist für das Aufzeigen potentieller Limitierungen auch ein Grundverständnis hinsichtlich der zugrundeliegenden physiologischen Gegebenheiten unerlässlich. Im folgenden Kapitel sollen deshalb neueste Erkenntnisse aus der Laktatforschung in dahingehend angemessenen Umfang dargelegt werden. Auf eine wiederholte ganzheitliche Replikation der vorhandenen Grundlagenliteratur wird bewusst verzichtet.

Mit der Entdeckung des Zusammenhangs zwischen Laktataufkommen und muskulärer Aktivität durch Berzelius im Jahre 1808 (Kompanje, Jansen, van der Hoven, & Bakker, 2007) und der daran anknüpfenden Intensivierung der Forschungsbemühungen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts konnte sich eine Betrachtungsweise etablieren, welche Laktat im Wesentlichen als Nebenprodukt einer sauerstofflimitierten Stoffwechselsituation klassifiziert (Gladden, 2001). Richtungsweisend waren in diesem Kontext vor allem die Arbeiten von Fletcher und Hopkins (1907), Meyerhof (1923) sowie von Hill, Long und Lupton (1924). Während Flechter und Hopkins (1907) im Rahmen einer *in vitro* Studie am amphibischen Muskel neben anoxischen Bedingungen auch anhaltende muskuläre Arbeit bis zur Ermüdung als möglichen Genesefaktor für eine deutliche Laktatakkumulation experimentell nachwiesen, postulierten Meyerhof (1923) und Hill et al. (1924) die erste

konsistente und generalisierte These eines offenen thermodynamischen Systems mit den Größen Laktatproduktion und Respiration als integrale Faktoren der Energieproduktion. Die Grundannahmen dieser Studien schufen schlussendlich die Basis für das von Wasserman und McIlroy 1964 eingeführte und in den Folgejahren ausdifferenzierte Konzept der anaeroben Schwelle (Wasserman, Whipp, Koyl, & Beaver, 1973; Wasserman, 1984). Dessen paradigmatischen Stellenwert erlangende Kernaussage lässt sich als monokausale Ursache-Wirkungs-Relation zwischen zellulärer Hypoxie und erhöhter Laktatproduktion und -konzentration während muskulärer Belastung subsummieren.

Allerdings wird die fundamentale Implikation des anaeroben Schwellenkonzepts durch die Studienlage der letzten 50 Jahre zunehmend in Frage gestellt. Eine der Schlüsselarbeiten dieser gegenläufigen Forschungstendenz bildet die Studie von Stainsby und Jöbsis (1968). Ausgehend von der Hypothese, dass muskuläre Anaerobiose eine konsekutive Erhöhung des intrazellulären Redoxpotentials bedingen müsste, stimulierten die Autoren Gastrocnemius- und Gracilismuskulatur vom Hund *in situ* mit einer supramaximalen Kontraktionsfrequenz von fünf Hertz. Die fluoreszenzspektroskopische Bestimmung des Konzentrationsverhältnisses zwischen der reduzierten und oxidierten Form des Nicotinamidadenindinukleotids ( $\text{NADH}/\text{NAD}^+$ ) im laktatproduzierenden Muskel indizierte jedoch eine Verkleinerung des Quotienten auf Basis einer überwiegenden NADH-Oxidation. Dieser koinzidenzielle Nachweis von oxidativer Phosphorylierung bei gleichzeitiger Laktatformation widerspricht der Idee eines Kausalzusammenhangs zwischen hypoxischen Bedingungen und Laktatproduktion und lieferte erste Evidenzen gegen das anaerobe Schwellenparadigma.

Supplementäre empirische Befunde resultierten in den Folgejahren vor allem aus der Forschungsarbeit von Connell, Gayeski und Honig (1984). Im Rahmen von intramuskulären *in situ* Sauerstoffpartialdruckmessungen mittels Myoglobin-Kryo-Mikrospektroskopie in progressiv höher stimulierten Hundemuskelpräparaten (Gracilismuskulatur) konnten sie trotz steigendem Laktatefflux kein Unterschreiten der kritischen mitochondrialen Sauerstoffspannung von einem Millimeter Quecksilbersäule beobachten. Die Sauerstoffversorgung der energieliefernden Zellorganellen war demnach zu jedem Zeitpunkt ausreichend, um maximale oxidative Adenosintriphosphat (ATP)-Syntheseraten zu realisieren.

Erste humanexperimentell gewonnene Daten, die gegen eine monofaktoriell bedingte Laktatextrusion während graduell ansteigender körperlicher Belastung sprechen, wurden

1998 von Richardson, Noyszewski, Leigh und Wagner publiziert. Deren multidimensionales Studiendesign inkorporierte sowohl spektroskopische Verfahren zur Detektion der Myoglobin-Sättigung als auch direkte Messmethoden zur Bestimmung der arteriellen und venösen Blutlaktatkonzentration. Die simultane Applikation dieser Messinstrumente auf einen progressiv belasteten und funktionell isolierten menschlichen Quadrizepsmuskel ermöglichte eine kombinierte *in vivo* Monitorisierung des Nettolaktateffluxes sowie des intrazellulären Sauerstoffpartialdruckes. Analog zu den Ergebnissen von Connell et al. (1984, 1986) konnten Richardson et al. (1998) ebenfalls keinen Kausalzusammenhang zwischen den beiden physiologischen Größen nachweisen. Während sich die muskuläre Nettolaktatabgabe im Zuge der stufenförmig ansteigenden Belastung zunehmend erhöhte, blieb der Sauerstoffpartialdruck auf einem deutlich über der kritischen mitochondrialen Sauerstoffspannung gelegenen Niveau konstant, unabhängig davon, ob die Testung unter normoxischen oder hypoxischen Bedingungen durchgeführt wurde.

Obwohl die singuläre Reduktion von Laktat auf Bei- und Endprodukt zellulärer Dysoxie in der aktuelleren Laktatforschung der letzten 15 Jahre als überholt betrachtet wird, findet sie in der (populär)wissenschaftlichen Literatur und der Trainingspraxis noch immer immense Verbreitung (Wahl, Bloch & Mester, 2009). Neuere Erklärungsansätze zur metabolischen Rolle des Laktats zeichnen sich hingegen durch komplexere systemtheoretische Zugänge aus, wobei die Laktat-Shuttle-Hypothese (Brooks, Donovan & White, 1984; Brooks, 1986, 2000, 2009) den vielversprechendsten Ansatz offeriert.

## 2.1 Laktat-Shuttle-Hypothese

Entgegen der zentralen Supposition des anaeroben Schwellenkonzepts, welche Laktat im Wesentlichen auf die Rolle eines Endprodukts der sauerstofflimitierten zellulären ATP-Resynthese beschränkt (Wasserman & McIlroy, 1964; Wasserman et al., 1973; Wasserman, 1984), betrachtet die Laktat-Shuttle-Hypothese Laktatproduktion, -distribution und -utilisation als wichtige Teilmechanismen des Gesamtmetabolismus (Brooks et al., 1984; Brooks, 1986, 2000; Gladden, 2001, 2004; Brooks, 2009). Der ursprüngliche inhaltliche Bezugsrahmen der 1984 unter der Bezeichnung Laktat-Shuttle-Hypothese eingeführten Annahme beschränkte sich dabei vorerst ausschließlich auf extrazelluläre

Laktattransportvorgänge und wurde inzwischen auf intrazelluläre Transportmechanismen ausgeweitet (Brooks, 2000, 2009).

Aufgrund ihrer großen Masse und hohen Stoffwechselkapazität sowie dem daraus resultierendem Potential zur Laktatproduktion, -aufnahme und -verwertung fungiert die Skelettmuskulatur als Hauptkomponente des Laktat-Shuttle-Komplexes. Der dynamische Laktataustauschprozess zwischen muskulärer Laktataufnahme und -freisetzung ist dabei prinzipiell weder an ein gewisses Belastungsniveau noch an eine bestimmte Energiebereitstellungssituation gebunden, sondern hängt in seiner quantitativen Ausprägung primär von der metabolischen Rate der Ruhe- und Arbeitsmuskulatur ab (Wahren, Felig, Ahlborg & Jorfeldt, 1971; Stanley et al., 1985; Brooks et al., 1992; 1998; Bergman et al., 2000; Kelley, Hamann, Navarre & Gladden, 2002; van Hall, Calbet, Søndergaard & Saltin, 2002). Der Großteil des von der Muskulatur aufgenommenen Laktats wird im Zuge dessen direkt oxidativ verwertet und somit der unmittelbaren Energiegewinnung zugeführt (Brooks, 1986, 2007). Strukturell und topographisch erfolgen jene Laktateliminationsmechanismen hauptsächlich in den langsam zuckenden Typ-I-Fasern (Donovan & Pagliassotti, 2000; Hamann, Kelley, & Gladden, 2001; Kelley et al., 2002). Schnell zuckende Typ-II-Muskelfasern sind demgegenüber durch ein hohes maximales Laktatproduktionspotential gekennzeichnet (Brooks, 1986, 2002, 2007). Diese funktionelle Divergenz manifestiert sich auf histochemischer Ebene vor allem in einer muskelfaserspezifischen Laktat-Dehydrogenase-Verteilung (Karlsson, Frith, Sjödin, Gollnick, & Saltin, 1974; McCullagh et al., 1997). Das Enzym Laktat-Dehydrogenase (LDH) ist ein aus zwei unterschiedlichen Polypeptidketten (Herz (H)- und Muskel (M)-Typ) zusammengesetztes Tetramer, welches die reversible Reduktion von Pyruvat zu Laktat katalysiert. Die Untereinheiten H und M besitzen dabei abweichende Substrataffinitäten, wodurch der H-Typ lediglich die Laktat zu Pyruvat Konversion facilitiert, während der M-Typ ausschließlich Pyruvat zu Laktat transformiert (Kopperschläger & Kirchberger, 1996; Read, Winter, Eszes, Sessions & Brady, 2001). Basierend auf den unterschiedlichen Reassoziationsmöglichkeiten der beiden Polypeptidsequenzen existieren insgesamt fünf strukturell geringfügig abweichende LDH-Isoenzyme ( $H_4$ ,  $H_3M$ ,  $H_2M_2$ ,  $HM_3$  und  $M_4$  bzw. LDH-1 - LDH-5) mit jeweils spezifischen physikalischen und enzymkinetischen Eigenschaften. Der Spezialisierungsgrad der einzelnen LDH-Isoenzyme bedingt ein stark gewebeselektives Distributionsmuster (Read et al., 2001), wobei das Isoenzymspektrum der Skelettmuskulatur durch das anteilmäßige Verhältnis der verschiedenen Muskelfasertypen innerhalb der Einzelmuskeln determiniert

wird. Generell weisen glykolytische Fasern in diesem Zusammenhang die höchste absolute LDH-Aktivität bei überwiegender LDH-5-Konzentration auf (Costill et al., 1976; Karlsson et al., 1974; McCullagh et al., 1997). Im Gegensatz dazu besitzen oxidative Fasern eine niedrige LDH-Gesamtaktivität mit einem hohen Anteil der LDH-Isoenzyme eins, zwei und drei (Karlsson et al., 1974; Leberer & Pette, 1984). Jenes charakteristische Isoenzym-Verteilungsschema begünstigt letztendlich einen von glykolytischen zu oxidativen Fasern gerichteten Laktatfluss.

Insgesamt repräsentiert die Utilisierung von Laktat als oxidativ verwertbares Substrat zur Energiegewinnung kein Alleinstellungsmerkmal der quergestreiften Skelettmuskulatur. Tracer-Studien zum Energiestoffwechsel des Herzens konnten etwa nachweisen, dass die myokardiale Laktatextraktion in einem linearen Zusammenhang zur arteriellen Blutlaktatkonzentration steht. Eine belastungsinduzierte Zunahme der Blutstoffmengenkonzentration führt demnach zu einer relativen Erhöhung der laktatbezogenen Energieproduktion am kardialen Gesamtmetabolismus. Bei entsprechendem Substratangebot übernimmt Laktat damit zusehends die Hauptenergieträgerfunktion für das Herz, wobei das aufgenommenen Laktats nahezu vollständig oxidativ verstoffwechselt wird (Gertz et al., 1981; Gertz, Wisneski, Stanley & Neese, 1988). Studienergebnisse der letzten 17 Jahre forcieren zudem die substanzelle Bedeutung von systemischen Laktat für den Gehirnstoffwechsel. Der prozentuelle Anteil der Laktatoxidationsrate am zerebralen Gesamtenergieverbrauch ist dabei direkt an die Laktatkonzentration im arteriellen Blut gebunden, wodurch die Stoffwechselpotenz des Laktats mit zunehmender körperlicher Belastung an Relevanz gewinnt (Ide, Schmalbruch, Quistorff, Horn & Secher, 2000; Ide & Secher, 2000; Smith et al., 2003; Van Hall et al., 2009).

Der generelle Stellenwert von Laktat als wichtiger energiereicher Stoffwechselmetabolit manifestiert sich insbesondere in dem Umstand, dass der Laktatfluss den Glukosefluss bereits während niedrigintensiver Belastungen ( $45\% \text{ VO}_{2\text{peak}}$ ) equilibrieren oder übersteigen kann (Bergman et al., 1999, 2000). 2002b nutzen Miller et al. eine von ihnen entwickelte variable Laktatinfusionsmethode, um den Einfluss der Vorläufersubstanzverfügbarkeit auf die Gluconeogeneaktivität im Kontext von körperlicher Aktivität zu evaluieren. Im Gegensatz zu den bisher existierenden kontinuierlichen Infusionstechniken (Jenssen, Nurjhan, Consoli & Gerich, 1990; Tappy, Cayeux & Chioléro, 1996) integrierten sie in ihrem *Lactate-Clamp*-Verfahren eine monitorisierte Anpassung der exogenen Infusionsraten

auf Basis einer fortlaufenden Konzentrationsmessung. Diese kybernetisch orientierte Experimentalanordnung ermöglichte eine konstante Fixierung der Ruhe- und Belastungsblatlaktatkonzentration auf einen zuvor festgelegten Sollwert unter gleichzeitiger Berücksichtigung der endogenen Laktatproduktion. Dadurch gelang Miller et al. (2002b) nicht nur der Nachweis einer kausalen Independenz zwischen gluconeogenetischem Substratangebot und Glukoseproduktion, sondern sie konnten zusätzlich demonstrieren, dass die exogene Laktatinfusion eine konsekutive Reduktion der Glukoseoxidation bewirkt. Allerdings erlaubte das Studiendesign keine qualitativen Aussagen bezüglich potentieller Genesefaktoren für die verminderte Glukoseverwertung bei simultan applizierter Laktatzufuhr von außen. In einer ebenfalls im Jahr 2002a publizierten Folgestudie adressierten Miller et al. diesen Umstand mit einer leicht modifizierten Versuchsanordnung. Durch den Einsatz einer adaptierten Isotopen-Tracer-Kombination wiesen die AutorInnen neben einer inversen Relation zwischen der Laktat- und Glukoseabbaurate auch einen markanten Anstieg der Laktatoxidation während moderater körperlicher Aktivität (55%  $\text{VO}_{2\text{peak}}$ ) nach. Die zunehmende oxidative Laktatverwertung wurde dabei von einer gleichzeitigen absoluten und relativen Abnahme der Blutglukoseoxidation begleitet. Laktat fungiert damit insbesondere in einem niedrigintensiven Belastungsspektrum als wichtige Blutglukose schonende Kohlenhydratalternative (Miller et al., 2002a, b).

Der Großteil (75-80%) des im Muskel produzierten Laktats wird während körperlicher Belastung unmittelbar oxidiert, wohingegen die restlichen 20-25% des belastungsinduzierten Laktatflusses der Gluconeogenese zugeführt werden (Stanley, Wisneski, Gertz, Neese, & Brooks, 1988; Brooks et al., 1991; Brooks et al., 1992). Trotz des relativ geringen Anteils der Laktat zu Glukose Konversion an der systemischen Laktatelimination unterstreichen die Ergebnisse mehrerer Studien mit unterschiedlichsten methodologischen Zugängen die zentrale Stellung des Laktats als prädominante gluconeogenetische Vorläufersubstanz im Zuge von anhaltender körperlicher Betätigung (Stanley et al., 1988; Brooks et al., 1991; Bergman et al., 2000; Trimmer et al., 2002; Emhoff et al., 2013). Komplementiert durch die Evidenzlage bezüglich der Laktataustauschprozesse zwischen weißen glykolytischen und roten oxidativen Muskelfasertypen innerhalb des aktiven Muskelbetts sowie zwischen der Arbeitsmuskulatur und anderen Gewebskompartimenten, bilden die Untersuchungsresultate zur Rolle des Laktats im Gluconeogenesezyklus die empirische Grundlage der (extrazellulären) Laktat-Shuttle-Hypothese (Brooks, 2000, 2009).

Die großräumigen gewebsübergreifenden Laktatumverteilungsvorgänge des extrazellulären Laktat-Shuttles werden im Wesentlichen über das Medium Blut realisiert. Der Übertritt von Laktat aus den Muskelzellen in das Blutkompartiment basiert dabei nicht primär auf einfacher Diffusion, sondern wird hauptsächlich durch Membrancarrierproteine aus der Gruppe der Monocarboxylat-Transporter (MCT) vermittelt (Dubouchaud, Butterfield, Wolfel, Bergman & Brooks, 2000; Bonen, 2001; Juel, 2001). Erste Evidenzen für einen Carrier-facilitierten myozytären Laktattransportmechanismus wurden 1990a,b (Roth & Brooks) aus Untersuchungen an sarkolemmalen Rattenmembranvesikeln gewonnen. In den darauffolgenden Jahren gelang die Sequenzierung und Klonierung von insgesamt 14 säugetierspezifischen MCT-Homologen, wobei eine katalytische Funktion im Rahmen des protonengebundenen Transports von metabolisch relevanten Monocarboxylaten (Monocarbonsäuren) wie Laktat oder Pyruvat lediglich für die Isoformen MCT1 bis MCT4 experimentell nachgewiesen werden konnte (Garcia, Goldstein, Pathak, Anderson & Brown, 1994; Price, Jackson & Halestrap, 1998; Halestrap & Meredith, 2004). Entsprechend ihres spezifischen Eigenschaftskatalogs besitzen die unterschiedlichen MCT-Isoformen ein charakteristisches Gewebeverteilungsmuster (Pilegaard, Terzis, Halestrap & Juel, 1999b; Bonen et al., 2000; Halestrap & Meredith, 2004). MCT1 werden ubiquitär exprimiert, sind allerdings besonders prominent in oxidativen Fasern vertreten (Pilegaard et al, 1999b; Bonen et al., 2000). Sie sind durch eine hohe Substrataffinität ( $K_m \approx 3,5$  mmol/L) gekennzeichnet und repräsentieren zudem die einzige in Erythrozyten vorkommende Isoform (Bröer et al., 1998; Juel & Halestrap, 1999; Fox, Meredith & Halestrap, 2000). Obwohl rote Blutkörperchen insgesamt über drei distinktive laktatbezogene Transmembrantransportmechanismen verfügen, katalysieren MCT1-Carrier nahezu 90% der erytrozytären Laktattranslokation (Skelton, Kremer, Smith & Gladden, 1998). Die Laktataufnahmerate der Erythrozyten ist dabei unter den meisten Bedingungen proportional zur Rate des Laktateintritts in das umgebende Plasma, wodurch das Verhältnis zwischen intra- und extraerythrozytärer Laktatkonzentration auf einem relativ konstanten, dem basalen Ruhewert entsprechenden Niveau gehalten wird (Erythrozyten[La<sup>-</sup>] : Plasma[La<sup>-</sup>]  $\approx$  0.4-0.6). Die Laktatkonzentration in den Erythrozyten ist demnach etwa um die Hälfte geringer als die Stoffmengenkonzentration im Plasma (Harris & Dudley, 1989; Smith, Skelton, Kremer, Pascoe & Gladden, 1997; Smith, Skelton, Kremer, Pascoe & Gladden, 1998), wobei angenommen wird, dass diese inhomogene Laktatdistribution auf einem Ionenverteilungsgleichgewicht entlang der Erythrozytenmembran basiert (Harris & Dudley, 1989). Eine potentielle Ausnahme bilden hierbei Belastungsbedingungen, welche mit einem

hohen Laktatübertritt aus den Myozyten in den Intravasalraum einhergehen (Juel, Bangsbo, Graham & Saltin, 1990; Lormes, Steinacker & Stauch, 1996; Hildebrand et al., 2000). Da die Reaktionsgeschwindigkeit des enzymkatalysierten Laktattransports einer Michaelis-Menten-Kinetik folgt, bewirkt eine starke Erhöhung des Substratangebotes eine rasche Steigerung der Umsatzgeschwindigkeit mit einer zunehmenden Substratsättigung der MCT1. Daraus resultiert eine drastische Reduktion der erythrozytären Laktatinfluxraten, wodurch sich das Erythrozyten-/Plasmalaktatkonzentrationsverhältnis auf Basis einer gesteigerten Plasmastoffmengenkonzentration temporär verkleinert. Die konsekutive Erhöhung des Konzentrationsgradienten zwischen Plasma und anderen Gewebskompartimenten begünstigt wiederum einen raschen Laktatfluss in Richtung der laktatmetabolisierenden Organsysteme und unterstützt somit die systemische Laktatelimination (Hildebrand et al., 2000).

Indirekte Hinweise für eine trainingsinduzierte Modulierbarkeit der erythrozytären MCT1-Dichte wurden von Skelton et al. (1998) durch die Feststellung divergierender Laktatinfluxraten bei unterschiedlich trainierten Probanden geliefert. Welchen Effekt eine gesteigerte Enzymkonzentration auf die Laktattransportkapazität der Erythrozyten haben könnte, zeigten Juel, Lundby, Sander, Calbet und van Hall (2003) im Rahmen einer Studie zum Einfluss von chronischer Hypoxie auf das Laktattransportsystem. Ihr Experimentaldesign erlaubte zwar keine ergebnisgestützten quantitativen Aussagen, inwieweit die katalytische Kapazität der Erythrozyten durch die höhenbedingte fünffache Steigerung der MCT1-Dichte tatsächlich beeinflusst wurde, allerdings führten sie hypothetisch aus, dass ein funktioneller Zuwachs in dieser Größenordnung die Halbwertszeit für die Laktatequilibrierung entlang der Erythrozytenmembran von 50 Sekunden (Juel et al., 1990) auf zehn Sekunden reduzieren würde (Juel et al., 2003). Die Konsequenz des gesteigerten Membrantransports wäre eine vermehrte Laktatentfernung aus dem Plasma, wodurch sich der Konzentrationsgradient zwischen Intravasalraum und Muskulatur erhöht. Ein großes Konzentrationsgefälle zwischen den beiden Kompartimenten würde schlussendlich einen schnellen Laktatefflux aus der Arbeitsmuskulatur begünstigen (Juel et al., 2003).

Die MCT1-Expression in der Skelettmuskulatur steht in direktem Zusammenhang mit dem Trainingsstatus einer Person, wobei besser (Ausdauer)Trainierte in der Regel einen höheren MCT1-Gehalt aufweisen (Thomas, Perrey, Lambert, Hugon, Mornet & Mercier, 2005). Trainingsinduzierte Steigerungen der Membrantransportkapazität über eine Vergrößerung

der MCT1-Dichte wurden sowohl in tier-, als auch humanexperimentellen Studien nachgewiesen (Baker, McCullagh & Bonen, 1998; Bonen et al., 1998; Pilegaard et al., 1999a; Dubouchaud et al., 2000).

MCT4 werden ebenfalls in allen Fasertypen exprimiert, sind im Gegensatz zu den MCT1 jedoch prädominant in weißen Muskelfasern und glykolytisch hochaktiven Zellen wie Leukozyten oder Astrozyten vertreten (Halestrap & Price, 1999; Pilegaard et al, 1999b; Bonen et al., 2000; Bergersen, Rafiki & Ottersen, 2002). Dieses konträre Distributionsmuster bildet das Hauptargument für eine distinktive Funktion der beiden Isoformen im laktatbezogenen Transmembrantransport. Während MCT1 primär die Intrusion von Laktat in Zellen mit hoher Mitochondriendichte fazilitieren sollen, scheinen MCT4 insbesondere den zellulären Laktatefflux zu vermitteln (McCullagh et al., 1997; Wilson et al., 1998). Abgesehen von einer divergierenden Verteilungstopographie konnte die Annahme eines isoformspezifischen Laktattransportweges allerdings durch weitere, kontextuell immanent zu erfüllende Kriterien, empirisch nicht eindeutig abgesichert werden. Mögliche Disparitäten manifestieren sich dabei vordergründig in dem Befund, dass die Richtung des stereoselektiven protonengebundenen Laktattransports nicht mit einer bestimmten MCT-Isoform interferiert, sondern grundsätzlich vom Laktat- und Wasserstoffionenkonzentrationsgradienten entlang der Zellmembran abhängt. Die Präsenz bzw. Absenz eines unidirektionalen Laktateffluxes oder -influxes wird somit von der vorherrschenden intra- und extrazellulären Substratkonzentration sowie dem pH-Wertgefälle zwischen Zellinnen- und -außenraum bestimmt (Juel, 2001; Halestrap, 2012). Ein zusätzlicher Faktor, welcher über eine richtungsmodrierende Funktion im enzymkatalysierten Substrattransport verfügt und einen isoformspezifischen Transportverlauf zumindest partiell erklären könnte, wird durch die Michaelis-Menten-Konstante ( $K_m$ ) gebildet. Als Kenngröße für die Substrataffinität eines Enzyms müssten sich zwei Enzymkomplexe, die verschiedene Transportrichtungen favorisieren, auch hinsichtlich ihrer  $K_m$ -Werte deutlich unterscheiden (Bonen, 2001; Juel, 2001). Die stark inhomogene Studienlage mit einem extrem breiten Spektrum an gemessenen  $K_m$ -Werten erschwert eine eindeutige Differenzierung auf Basis der substratkinetischen Eigenschaften von MCT1 und MCT4 allerdings enorm. Zudem besitzen viele Studien kleinere methodische Einschränkungen, die in der Ergebnisinterpretation zu berücksichtigen sind (Bonen, 2001). Wilson et al. (1998) beschrieben beispielweise nahezu identische  $K_m$ -Werte für beide MCT-Isoformen ( $MCT1 \approx 6,4 \text{ mmol/L}$ ;  $MCT4 \approx 10,1 \text{ mmol/L}$ ), wobei nicht ausgeschlossen

werden kann, dass die verwendeten Zelllinien neben MCT1 und MCT4 auch andere MCT-Isoformen exprimierten, wodurch das Messergebnis hätte beeinflusst werden können (Bonen, 2001). Diese Limitierung entfällt bei transfektionsbasierten Verfahren. Die deutlichen  $K_m$ -Werte-Differenzen ( $MCT1 = 3,5 \text{ mmol/L}$ ; Bröer et al., 1998; Fox et al., 2000) ( $MCT4 \approx 30 \text{ mmol/L}$ ; Dimmer, Friedrich, Lang, Deitmer & Bröer, 2000; Fox et al., 2000), welche im Kontext der MCT1 und MCT4-Expression in *Xenopus laevis* Oozyten gemessen wurden, dürften deshalb deutlich näher an den Realwerten liegen.

Unabhängig davon, ob die co-exprimierten MCT-Isoformen eins und vier tatsächlich klar voneinander separierbare Funktionen in verschiedenen Gewebekompartimenten erfüllen, besitzt die duale Expression von MCT1 und MCT4 in ein und demselben Gewebetypus noch einen generellen Vorteil. Werden die beiden Isoformen unterschiedlich reguliert, worauf die Ergebnisse aus Trainingsstudien hindeuten (Pilegaard et al., 1999a; Dubouchaud et al., 2000; Juel et al., 2004; Burgomaster et al., 2007; Mohr et al., 2007), wäre eine spezifische Anpassung an divergierende Anforderungen denkbar und möglich (Bonen, 2001; Juel, 2001).

MCT2 weisen die höchste Substrataffinität der vier Monocarboxylat transportierenden Carrier-Proteine auf und dominieren demnach in Zellen, in denen rascher Influx bei niedrigen Substratkonzentrationen benötigt wird (bsp. Neuronen, Spermatozoon Flagellum) (Jackson, Price, Carpenter & Halestrap, 1997; Lin, Vera, Chaganti & Golde, 1998; Bröer et al., 1999;). MCT3 demonstrieren das kleinräumigste Verteilungsschema und werden ausschließlich in der Basalmembran des retinalen Pigmentepithels sowie im Epithelgewebe des *Plexus choroideus* (ebenfalls nur Basalmembran) exprimiert (Philp, Yoon & Grollman, 1998; Bergersen et al., 1999). Detaillierte Untersuchungen bezüglich der enzymkinetischen Eigenschaften der MCT3 fehlen weitestgehend, wobei angenommen wird, dass ihre hauptsächliche Funktion im Laktattransport aus den Pigmentepithelzellen der Retina liegt (Halestrap, 2012).

## 2.2 Intrazelluläres Laktat-Shuttle

1998 postulierte Brooks die mögliche Existenz eines intrazellulären Laktat-Shuttles und erweiterte damit den Bezugsrahmen seiner Ursprungshypothese aus dem Jahr 1984. Die grundlegende Implikation des intrazellulären Laktat-Shuttles beruht auf dem Umstand, dass sowohl die enzymkinetischen Eigenschaften der LDH, als auch das weit auf Seite der Endprodukte liegende Reaktionsgleichgewicht der reversiblen Pyruvat zu Laktat Reduktion eine immanente Laktatproduktion im Rahmen der Glykolyse bedingen (Brooks, 1998; Brooks et al., 1999a,b; Brooks, 2000). Dies würde allerdings der empirisch weitestgehend abgesicherten Laktatoxidation in gut perfusionierten Gewebskompartimenten auf Basis einer Nettolaktatkongression widersprechen, weshalb Brooks ein additives Laktat-Shuttle innerhalb der Zelle vermutete. Mit der Identifikation eines Monocarboxylat-Transporters (MCT1) in der inneren Mitochondrienmembran sowie der Lokalisation eines intramitochondrialen LDH-Pools, lieferten Brooks und KollegInnen bereits ein Jahr nach der Veröffentlichung erste empirische Belege für den präsumierten Shuttle-Mechanismus (Brooks, Brown, Butz, Sicurello & Dubouchaud, 1999a; Brooks, Dubouchaud, Brown, Sicurello & Butz, 1999b). Zusammen mit dem Nachweis einer direkten Laktataufnahme und -oxidation durch isolierte Mitochondrien ohne vorhergehende extramitochondriale Laktat zu Pyruvat Konversion (Brooks et al., 1999b), bilden diese Faktoren die Schlüsselkomponenten des intrazellulären Laktat-Shuttles.

Die theoretische Ausgestaltung des intrazellulären Laktat-Shuttle-Modells lässt sich unter Einbeziehung der zentralen Annahmen wie folgt skizzieren. Die konstante Laktatproduktion im Zytosol, deren Rate mit steigender Glykolyseaktivität zunimmt, induziert eine in Relation zur Pyruvatkonzentration zwangsläufig erhöhte Laktatkonzentration, welche eine dominante Laktatdiffusion in den Intermembranraum der Mitochondrien begünstigt. Der anschließende Laktattransport durch die innere Mitochondrienmembran basiert nicht auf freier Permeation, sondern wird über eine Carrier-facilitierte Translokation (MCT1) moderiert. Mitochondriale LDH im inneren Membranraum katalysiert die Konversion des translozierten Laktats zurück zu Pyruvat mit einer konsekutiven oxidativen Decarboxylierung des Pyruvats zu Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA) in der Pyruvatdehydrogenasereaktion. Das umgesetzte Acetyl-CoA wird dann in den Citratzyklus eingeschleust und weiter prozessiert. Ein derart operierendes intrazelluläres Laktat-Shuttle würde neben Substrat für die Pyruvatkonversion folglich auch reaktionsimmanente Reduktionsäquivalente (NADH) liefern. Damit könnte es

die Rolle des Malat-Aspartat- und Glycerin-3-phosphat-Shuttles in einem von der zytosolischen Laktatformationsrate und intramitochondrialen Laktattransportrate abhängigen Ausmaß übernehmen.

Auf Grund der konzeptionellen Bedeutung eines potentiellen intrazellulären Laktat-Shuttles wurden die Kernannahmen des Modells in den Folgejahren intensiv hinterfragt und überprüft. Rasmussen, van Hall und Rasmussen (2002) sowie Sahlin, Fernström, Svensson und Tonkonogi (2002) konnten in zwei unabhängigen Studien, die beide eine direkte Testung von Brooks Hypothese intendierten, keine der zentralen Implikationen bestätigen. Sie fanden im Zuge dessen weder Evidenzen für eine unmittelbare Laktatutilisation in den Mitochondrien ohne vorhergehende zytosolische Laktat zu Pyruvat Konversion, noch signifikante LDH-Aktivitäten in der mitochondrialen Fraktion. Des Weiteren führten beide Arbeitsgruppen aus, dass die intramitochondriale enzymkatalysierte Umsetzung von Laktat zu Pyruvat energetisch nahezu unmöglich sei. Sie beziehen sich dabei auf das Redoxpotential des Redoxpaars  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$ , welches entsprechend der Nernst-Gleichung vom Konzentrationsverhältnis der korrespondierenden Redoxpartner abhängt. Der im Rahmen von beiden Arbeiten erhobene mitochondriale  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$ -Quotient indikatierte jedoch ein stark negatives Reduktionspotential, wodurch eine Laktat zu Pyruvat Konversion in der Mitochondrienmatrix nur unter simultaner Verletzung des ersten Hauptsatzes der Thermodynamik realisierbar wäre.

Sahlin et al. (2002) leiteten aus der theoretischen Inkompatibilität zwischen aktiver intramitochondrialer LDH und der Atmungskettenphosphorylierung ein weiteres Argument gegen das intrazelluläre Laktat-Shuttle ab. Die hypothetische Annahme von LDH in der mitochondrialen Matrix bei simultaner Permeabilität der inneren Mitochondrienmembran für Laktat und Pyruvat würde auf Grund des divergierenden Redoxstatus zwischen Mitochondrien und Zytosol einen nutzlosen Substratzzyklus kreieren, in welchem sich die Edukte und Produkte der parallel verlaufenden Gleichgewichtsreaktionen vollständig aufheben. Das stark negative mitochondriale Reduktionspotential würde in Folge dessen eine Verschiebung des Reaktionsschemas zugunsten der Reduktion von Pyruvat zu Laktat in den Mitochondrien bedingen, wobei die konsekutive NADH-Oxidation die Elektronentransportkette der Atmungskette zum Erliegen brächte. Yoshida et al. (2007) bestätigten diese Ergebnisse und fanden nur minimale direkte Laktatoxidation innerhalb der mitochondrialen Matrix von subsarkolemmalen und intermyofibrillären Mitochondrien aus

roten und weißen Skelettmuskelfasern. Als Hauptbegründung nannten sie eine quantitativ zu vernachlässigende intramitochondriale LDH-Konzentration.

Obwohl keine experimentell gewonnenen Daten existieren, die Brooks intrazelluläre Laktat-Shuttle-Hypothese unmittelbar unterstützen (Rasmussen et al., 2002; Sahlin et al., 2002; Yoshida et al., 2007), verhindert die hohe Konsistenz des Konzepts mit dem Großteil des vorliegenden Datenmaterials zum Laktattransport und -metabolismus eine eindeutige Widerlegung (Gladden, 2004). Eine klare Exklusion der gesamten intrazellulären Laktat-Shuttle-Idee scheint allerdings auch nicht zwingend notwendig zu sein. Vielmehr könnte ein früher formuliertes intrazelluläres Laktat-Shuttle-Schema, welches keine direkte Laktatoxidation innerhalb der mitochondrialen Matrix inkorporiert, einen konsensualen Ansatz liefern (Stainsby & Brooks, 1990). Dieses Modell basiert auf einer inhomogenen Verteilung von Pyruvat und NADH innerhalb Zelle, wobei sich die höchsten Agglomerationen in zytosolischen Arealen befinden, die den größtmöglichen räumlichen Abstand zu den Mitochondrien aufweisen. Durch die katalysierte Diffusion von Pyruvat und NADH in die energieliefernden Zellorganellen liegen die Bereiche mit den geringsten Konzentrationen hingegen in unmittelbarer Nähe zu den Mitochondrien. Gleichzeitig bedingt die zelluläre Glykolyse vergleichsweise hohe Laktatproduktionsraten in mitochondrienfreien Zytosolabschnitten. Die in Relation zur Pyruvatkonzentration verhältnismäßig höhere Laktatkonzentration begünstigt in weiterer Folge eine bevorzugte Diffusion von Laktat in mitochondriennahe Areale, wobei die anschließende LDH-katalysierte Laktatoxidation mitochondrial verwertbares Pyruvat und NADH zur Verfügung stellt.

Ein intrazelluläres Laktat-Shuttle-Konzept, welches keine implizite Involvierung der mitochondrialen Matrix verlangt, widerspricht zudem weder einer möglichen Kompartimentierung des zellulären Metabolismus (Marchand et al., 2007) noch der potentiellen Co-Lokalisation von LDH, MCT1, Basigin (CD147) und Cytochrome-c-Oxidase in der inneren Mitochondrienmembran (Hashimoto, Hussien & Brooks, 2006). Der experimentell geschützte direkte Nachweis eines derart operierenden intrazellulären Laktat-Shuttles ist bisher allerdings ebenso wenig gelungen.

### 3. Modellannahmen zur Bestimmung von metabolischen Übergangsbereichen aus der Laktatleistungskurve

Die Entwicklung von Verfahren zur quantitativen Erfassung der körperlichen Leistungsfähigkeit repräsentiert eine zentrale Kernleistung der sportmedizinischen Forschungsarbeit. Bereits in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts beschrieben Hill et al. (1924) mit der Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) eine Bestimmungsmethode, welche durch die Determinierung der aeroben Kapazität eine summative Beurteilung der sauerstoffaufnehmenden, -transportierenden und -verwertenden Funktionssysteme des Organismus erlaubt. Im Kontext der nahezu zeitgleichen Einführung von spirometrischen Messsystemen sowie deren kontinuierlichen technischen Weiterentwicklung in den darauffolgenden Jahren, konnte sich die  $\text{VO}_{2\text{max}}$ -Bestimmung zunehmend als Routineverfahren in der Funktions- und Leistungsdiagnostik etablieren (Hollmann, 2001). Allerdings resultiert aus der methodologisch immanenten Ausbelastungsnotwendigkeit ein wesentlicher Limitierungsfaktor, der insbesondere im klinischen Umfeld mit einem erhöhten Potential für negative Provokationsereignisse zum Tragen kommt (Hollmann, 2001; Meyer, Scharhag & Kindermann, 2005). Konsequenterweise rückte die Identifikation von Parametern zur reliablen Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit während submaximaler Belastungen ab den frühen 1950er Jahren verstärkt in den Fokus der sportmedizinischen Forschungstätigkeit. Richtungsweisende inhaltliche Tendenzen für den Gesamtverlauf dieser sich progressiv intensivierenden Wissenschaftsbemühungen lieferte vor allem die Forschungsgruppe um Wildor Hollmann, welche neben Pyruvat auch Laktat als mögliche Zielgröße für die quantitative Beurteilung des aktuellen Leistungszustandes demaskierte. Zusätzlich zum erheblichen zeitlichen sowie messtechnischen Aufwand mit dem die Gewinnung und Bestimmung der beiden physiologischen Parameter verbunden waren, konnte Hollmanns Arbeitsgruppe die Deduktion von submaximalen Leistungskennwerten auf Basis der Pyruvatkonzentrationsmessung jedoch nicht validieren. Zudem ermittelten sie nur minimale Unterschiede zwischen den in Ruhe und unter moderater Belastung gemessenen venösen Blatlaktatkonzentrationen, wodurch die Kennwertableitung aus der Blatlaktatkonzentrationsbestimmung ebenfalls keine zufriedenstellende Alternative zu offerieren schien und die Methode zumindest zwischenzeitlich wieder verworfen wurde. Der Untersuchungsschwerpunkt verschob sich somit vorübergehend auf das

belastungsabhängige Verhalten der Ventilation ( $V_E$ ) und des Atemäquivalents für Sauerstoff ( $V_E/VO_2$ ). Zur Klärung eines etwaigen Konnexes zwischen dem Kaliumspiegel und dem Atemzugvolumen während körperlicher Belastung wurden die Kalium- und Laktatkonzentrationen zwar weiterhin aus dem venösen Blut additiv miterhoben, allerdings konnte auch diese kombinierte Messung keine nennenswerten Direktiven für zukünftige Forschungsanliegen generieren. Entscheidende empirische Belege lieferten erst Belastungsuntersuchungen mit simultaner Herzkatheterapplikation und arterieller Blutgewinnung aus der *Ateria brachialis*. Obwohl die Blutentnahme aus arteriellen Gefäßen durch die noch nicht verfügbaren plastikbasierten Entnahmegeräte mit einem erhöhten Risiko für Gefäßverschlüsse und periarterielle Hämatome verbunden war, ermöglichte die gleichzeitige Extraktion von arteriellem und venösem Blut erstmals eine differenzierte Betrachtung der systemischen Laktatdistribution. Hollmanns Arbeitsgruppe gelang mit dieser Versuchsanordnung nicht nur der Nachweis eines deutlichen Konzentrationsunterschiedes zwischen arteriell und venös bestimmten Blatlaktatkonzentrationen, sondern sie konnten über die graphische Darstellung der Zeitverläufe der Ventilation, der arteriellen Blatlaktatkonzentration, des Kaliumspiegels sowie der arteriellen pH-Werte in Relation zur Belastungsanstiegs geschwindigkeit ebenfalls demonstrieren, dass die kinetischen Proportionen der einzelnen Parameter starke Similaritäten aufweisen. Während die initialen Belastungsstufen zumeist keine deutlich diskriminierbaren Veränderungen in der Verlaufskinetik der resultierenden Einzelkurven offenbarten, manifestierte sich in einem Intensitätsspektrum von 60-70% der erbrachten Maximalleistung ein nahezu parallel einsetzender Anstieg der arteriellen Blatlaktatkonzentration, der Ventilation sowie des Atemäquivalents für Sauerstoff.

Die Forschungsgruppe um Hollmann interpretierte diese charakteristische belastungsabhängige Kinetik von kardiopulmonalen und metabolischen Parametern vor allem auf Basis einer ausreichenden Sauerstoffversorgung der arbeitenden Myozyten auf niedrigintensiveren Belastungsniveaus, wohingegen die zunehmenden energetischen Anforderungen im Rahmen von gesteigerten Belastungsintensitäten nur durch eine additive Energiegewinnung aus anaeroben Stoffwechselmechanismen gedeckt werden können. Daraus leiteten sie in weiterer Folge die Existenz eines Übergangsbereiches ab, welcher zwischen einer rein aeroben und einer metabolisch gemischt versorgten Energiebereitstellungsphase liegt und eine submaximale Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit erlaubt. Da jener Bereich mit dem minimalen

Atemäquivalentwert für Sauerstoff zusammenfällt, versahen ihn Hollmann und Mitarbeiter mit der Bezeichnung *Punkt des optimalen Wirkungsgrades der Atmung (PoW)* (Hollmann, 2001).

1964 detektierten Wasserman und McIlroy das Einsetzen von myozytärer Anaerobiose aus der spiroergometrisch erhobenen Relationsverschiebung zwischen Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme in kardiologischen PatientInnen. Analog zu einer beginnenden Involvierung des anaeroben Metabolismus auf zellulärer Ebene definierten sie jenen Intensitätsbereich als *anaerobic threshold (AT)* und führten damit das Schwellenkonzept in die sportmedizinische Wissenschaftsliteratur ein. Da die laktatbasierte Ermittlung von submaximalen Leistungskenngrößen noch immer mit erheblichen Schwierigkeiten einherging, gewann Wassermann und McIlroys (1964) Methode und Nomenklatur rasch an internationaler Popularität und repräsentierte für die kommenden Jahre das relativ alternativlose Routineverfahren. Durch die beginnende Entwicklung von polarographischen Laktatmessmethoden sowie der simultan einsetzenden Suche nach repräsentativen Entnahmestellen, die keine arterielle Punktion verlangten, rückte die Laktatleistungsdiagnostik allerdings zunehmend in den Mittelpunkt des sportmedizinischen Wissenschaftsdiskurses der 1960er Jahre (Hollmann 2001; Faude et al., 2009). Im Kontext einer sukzessiven Elaboration der methodisch-technischen Rahmenbedingungen der Laktatbestimmung postulierte Marder 1973 die Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen, welche nahezu identische Laktatkonzentrationen wie die Blutgewinnung aus der *Ateria brachiales* lieferte (Hollmann, 2001). Drei Jahre später publizierten er und seine Arbeitsgruppe das erste laktatbasierte Schwellenkonzept (Marder et al., 1976) und eröffneten damit eine Periode, in der die Ermittlung der bestmöglichen Methode zur validen Bestimmung von metabolischen Übergangszuständen aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Laktatleistungskurve zentraler wissenschaftlicher Schwerpunkt der internistischen Sportmedizin wurde (Röcker, 2008).

Inzwischen existieren ungefähr 25 veröffentlichte Modellierungen, die stark reduzierend in zwei divergierende Grundkonzepte klassifiziert werden können. Schwellenmodelle postulieren die Annahme von einem (*single break-point*) bzw. zwei (*double break-point*) deutlich unterscheidbaren Knickpunkten in der Laktatleistungskurvenkinetik, auf deren Basis die Position des belastungsbedingten Anstieges der Blutlaktatkonzentration in Relation zur erbrachten Leistung numerisch erfassbar wird (Anderson & Rhodes, 1989; Faude et al., 2009; Röcker, 2013). Diese Referenzpunkte fungieren einerseits als

entsprechende Grundlage für die Feststellung des aktuellen Leistungszustandes und ermöglichen andererseits die Ableitung von konkreten Trainingszielbereichen (Röcker, 2008, 2013). Kontinuierliche Modelle (*continuous models*) negieren hingegen einen diskontinuierlichen Verlauf der Laktatleistungskurve und basieren folglich auf einem kurvilinearen Zusammenhang ohne markante und klar manifestierbare Umstellpunkte (Anderson & Rhodes, 1989; Myers & Ashley, 1997; Faude et al., 2009). Die Analyse der Laktatleistungskurve erfolgt somit über die Interpretation ihrer Verlaufsänderungen im Quer- und Längsschnittvergleich unter Berücksichtigung der gesamten Kurvenkinetik. Der Nachweis einer empirisch belegten Überlegenheit gelang jedoch für keines der beiden Konzepte und der wissenschaftlich-physiologische Grundlagendiskurs verschob sich auf Grund der enormen Verbreitung, welche die Laktatleistungsdiagnostik durch die geringen methodischen und gerätetechnischen Anforderungen inzwischen erlangte, zunehmend in Richtung einer unmittelbaren Bewertung und Beschreibung der Verfahrenscharakteristika (Faude & Meyer, 2008; Röcker, 2008; Faude et al., 2009). Entgegen der Tatsache, dass die Messung der Blutlaktatkonzentration bei körperlicher Belastung mittlerweile eines der populärsten leistungsdiagnostischen Prüfverfahren repräsentiert, blieben zentrale nomenklatorische sowie theoretisch-methodologische Aspekte ungeklärt (Svedahl & MacIntosh, 2003; Faude et al., 2009; Röcker, 2013).

### 3.1 *Single break-point* Modelle

Die konsistente Klassifikation von zweiphasigen Laktatschwellenmodellen, die einen klar separierbaren Demarkationspunkt im Verlauf der Laktatleistungskurve propagieren, wird neben einer historisch gewachsenen Mehrdeutigkeit in der grundlegenden Terminologie, vor allem durch die Absenz einer stringenten Trennung zwischen konzeptuellen und operationalen Definitionen erheblich erschwert (Svedahl & MacIntosh, 2003). Eine Erklärung für die Entstehung bzw. persistierende Beständigkeit dieser Problemfelder ist zwar weder Ziel noch Intention der folgenden Ausführungen, allerdings soll im Kontext einer kurzen Retrospektion zumindest der Ursprung jener Kontroversen skizziert werden.

Unabhängig von der konkreten Ausformulierung des jeweiligen Ansatzes versuchen zweiphasige Laktatschwellenmodelle über die Detektion von markanten Verlaufsänderung in der Laktatleistungskurve prinzipiell jenen Bereich zu bestimmen, in dem eine relative

Verschiebung der energieliefernden Systeme an der Gesamtenergiebereitstellung einsetzt (Anderson & Rhodes, 1989; Faude et al., 2009). Die entsprechende theoretische Basis konstituiert sich dabei im Wesentlichen auf der Präsumtion, dass die belastungsbedingte zelluläre Sauerstofflimitierung nur durch eine zunehmende Einbindung des anaeroben Metabolismus mit einer konsekutiven Laktatakkumulation kompensiert werden kann (Hill et al., 1924). Wassermann und McIlroy formten daraus kein eigenständiges laktatbasiertes Schwellenmodell, implementierten diese Annahme aber als Basis ihres 1964 postulierten und in den Folgejahren weiter ausdifferenzierten AT-Konzepts (Wassermann et al., 1973).

Zwölf Jahre danach publizierten Marder et al. (1976) das erste ausschließlich auf der Messung des belastungsabhängigen Blutlaktatverhaltens beruhende leistungsdiagnostische Konzept. Als entsprechende physiologische Begründung führten sie einen Übergang zwischen rein aerober zu partiell anaerob laktazider Energiebereitstellung in der Arbeitsmuskulatur an, welchen die Autoren im Mittel bei einer Blutlaktatkonzentration von vier mmol/L bestimmten. Durch die rasch fortgeschrittene internationale Popularisierung des AT-Begriffs adoptierten Mader et al. (1976) die Terminologie und versahen den identifizierten Referenzwert mit der Bezeichnung *aerob-anaerobe Schwelle* (Hollmann, 2001; Heck & Beneke, 2008; Röcker, 2008; Faude et al., 2009).

Obwohl beide Konzeptionen ähnlich formulierte theoretische Grundlagen besitzen sowie nahezu identische Begrifflichkeiten verwenden, referenzieren sie dennoch auf grundlegend divergierende Abschnitte der Laktatleistungskurve (Myers & Ashley, 1997; Röcker, 2008; Faude et al., 2009; Wahl, 2009). Während sich die AT von Wassermann und Kollegen (1973) mit einem ersten deutlichen Anstieg der Blutlaktatkonzentration über den Ruhewert in der ersten Kurvenhälfte manifestiert, ist die *aerob-anaerobe Schwelle* bei ungleich höheren Belastungsintensitäten im zweiten Kurvendrittel zu lokalisieren (Röcker, 2008; Faude et al., 2009; Wahl, 2009). Im Kontext einer Zunahme von Validierungsstudien, welche die beginnende Intensivierung der schwellenbasierten Forschung in der Sportmedizin unmittelbar begleitete, konnte zwar prinzipiell geklärt werden, dass beide Ansätze zwei unterschiedliche und in verschiedenen Belastungsphasen auftretende Übergangszustände zu beschreiben bzw. zu bestimmen versuchen, allerdings legten diese ursprünglichen Dissonanzen den Grundstein für noch immer existierende Problemfelder (Svedahl & MacIntosh, 2003; Röcker, 2008; Faude et al., 2009). Zentrale Punkte sind hierbei etwa die uneinheitliche und sich teilweise kontradiktorielle Nomenklatur oder die unzureichende physiologisch-theoretische Begründung der existierenden Konzepte (Svedahl & MacIntosh,

2003). Der letztgenannte Punkt ist vor allem im Zusammenhang mit dem ersten Umstellpunkt im Verlauf der Laktatleistungskurve als annähernd unerfüllt zu betrachten. Für den zweiten Demarkationspunkt existiert mit dem *maxLass*-Verfahren hingegen eine direkte und wissenschaftlich elaborierte Validierungsoption, wodurch sich in Kombination mit anderen leistungsdiagnostischen Parametern eine konzeptuelle Definition hinsichtlich der metabolischen und kardiopulmonalen Ereignisse unter den gegebenen Belastungsbedingungen ableiten lässt (Svedahl & MacIntosh, 2003; Röcker, 2008; Faude et al., 2009). Im Gegensatz dazu liefern laktatbasierte Schwellenmodelle, die konkrete Verfahrensmodalitäten zur Bestimmung der Übergangsbereiche aus der Laktatleistungskurve beschreiben, operationale Definitionen und sollten auch dahingehend interpretiert werden (Svedahl & MacIntosh, 2003).

Die Detektion von metabolischen Übergangszuständen aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Laktatleistungskurve, welche als optisch klar erkennbare Knickpunkte beschrieben wurden und werden, basierte anfänglich auf rein visuellen Determinationsmethoden (Faude et al., 2009). Die subjektive Verfahrenscharakteristik mit einer entsprechend geringen Intra- und Interobserver-Reliabilität und Reproduzierbarkeit der Bestimmungsergebnisse lieferte allerdings rasch ein wesentliches Argument gegen diese Form der submaximalen Kenngrößenextraktion. Konsekutiv verlagerte sich der Schwerpunkt zunehmend auf die Entwicklung von computerisierten Analyseinstrumenten, deren steigender Automatisierungsgrad zu einer immanenten Verbesserung der grundlegenden Testgütekriterien sowie des Standardisierungsrahmens der eingesetzten leistungsdiagnostischen Prüfverfahren beitragen sollte (Myers & Ashley, 1997; Faude et al., 2009). 1986 beschrieben Lundberg, Hughson, Weisiger, Jones und Swanson die erste vollständig computerisierte/computergestützte Methode zur Bestimmung des ersten Umstellpunktes aus dem Laktatleistungskurvenverlauf. Das operative Grundprinzip des implementierten Algorithmus basierte dabei auf den Annahmen eines im Vorjahr von Beaver, Wassermann und Whipp (1985) publizierten *single break-point* Modells, dessen formalisierte Basis durch eine logarithmische Transformation der Laktat/Sauerstoffaufnahme-Relation gebildet wird. Intentional schienen Beaver et al. (1985) damit vor allem zwei Aspekte adressieren zu wollen. Zum einen vermuteten sie in dem resultierenden und graphisch relativ einfach aufzubereitenden biphasischen Funktionszusammenhang einen unmittelbaren Beleg für die präsumierte diskontinuierliche Verlaufscharakteristik der belastungsbedingten Blutlaktatreaktion. Andererseits gelang den

Autoren mit der Datenlogarithmierung eine begleitende Steigerung der Bestimmungsobjektivität, da der Übergang zwischen den beiden annähernd geradlinigen und unterschiedlich schnell akzelerierenden Segmenten nun nicht mehr visuell, sondern auf Basis linearer Regressionsanalyse detektiert werden konnte. Zur Erzeugung von zwei regressionsanalytisch approximierbaren Teilabschnitten musste der Umstellpunkt, an welchem sich die Anstiegsgeschwindigkeit der Funktion ändert, jedoch weiterhin manuell festgelegt werden. Lundberg et al. (1986) exkludierten diese Personenabhängigkeit und ersetzten sie durch eine vollautomatisierte Breakpointbestimmung. In ihrem Ansatz vermittelt ein Algorithmus sowohl die Annäherung von zwei Regressionsgeraden an die zuvor logarithmisch transformierten Daten, als auch die folgende systematische und repetitive Variation ihres gemeinsamen Schnittpunktes innerhalb des gesamten Datenbereichs. Die algorithmusbasierte Rekombination wird dabei so lange wiederholt, bis der zugrundeliegende Syntax jenen Intersektionspunkt identifiziert, der mit der geringsten Quadratsummendifferenz zwischen den gemessenen und den angenäherten Blutlaktatkonzentrationen einhergeht. Dieser Punkt repräsentiert das modelltheoretische Korrelat des ersten metabolischen Übergangsbereichs. Es handelt sich somit um ein stückweises lineares Regressionsmodell, wobei die Ableitung der konkreten Schnittpunktwerte sowie der korrespondierenden Geradenparameter durch multiple lineare Regression auf Basis des Prinzps der kleinsten Residuenquadratsumme ermittelt wird. Ungeachtet dessen, dass Lundberg et al. (1986) mit ihrem Modell ein vollständig objektives Verfahren präsentierte, lieferten sie keine wesentlichen Argumente gegen die Kritik an dem zurgundeliegendem *log-log-Modell* von Beaver et al. (1985). Die logarithmische Transformation der gemessenen Blutlaktatkonzentrationen könnte nämlich über ein relatives Auseinanderziehen der frühen Datenpunkte gegenüber dem nachfolgenden Datenmaterial eine Schwellencharakteristik in der ersten Hälfte der Laktatleistungskurve generieren, die im ursprünglichen Verlauf weder klar ersichtlich, noch empirisch begründbar ist und zwar unabhängig davon, ob der Umstellpunkt automatisiert oder unter Einbeziehung einer untersuchenden Person bestimmt wurde (Myers & Ashley, 1997). Der manifestierte Umstellpunkt wäre demnach ein artificielles Produkt der mathematischen Modellbildung und nicht die indirekte modelltheoretische Entsprechung bestimmter physiologischer Adaptationsprozesse. Abbildung 1 veranschaulicht die erläuterte Problemkonstellation exemplarisch.

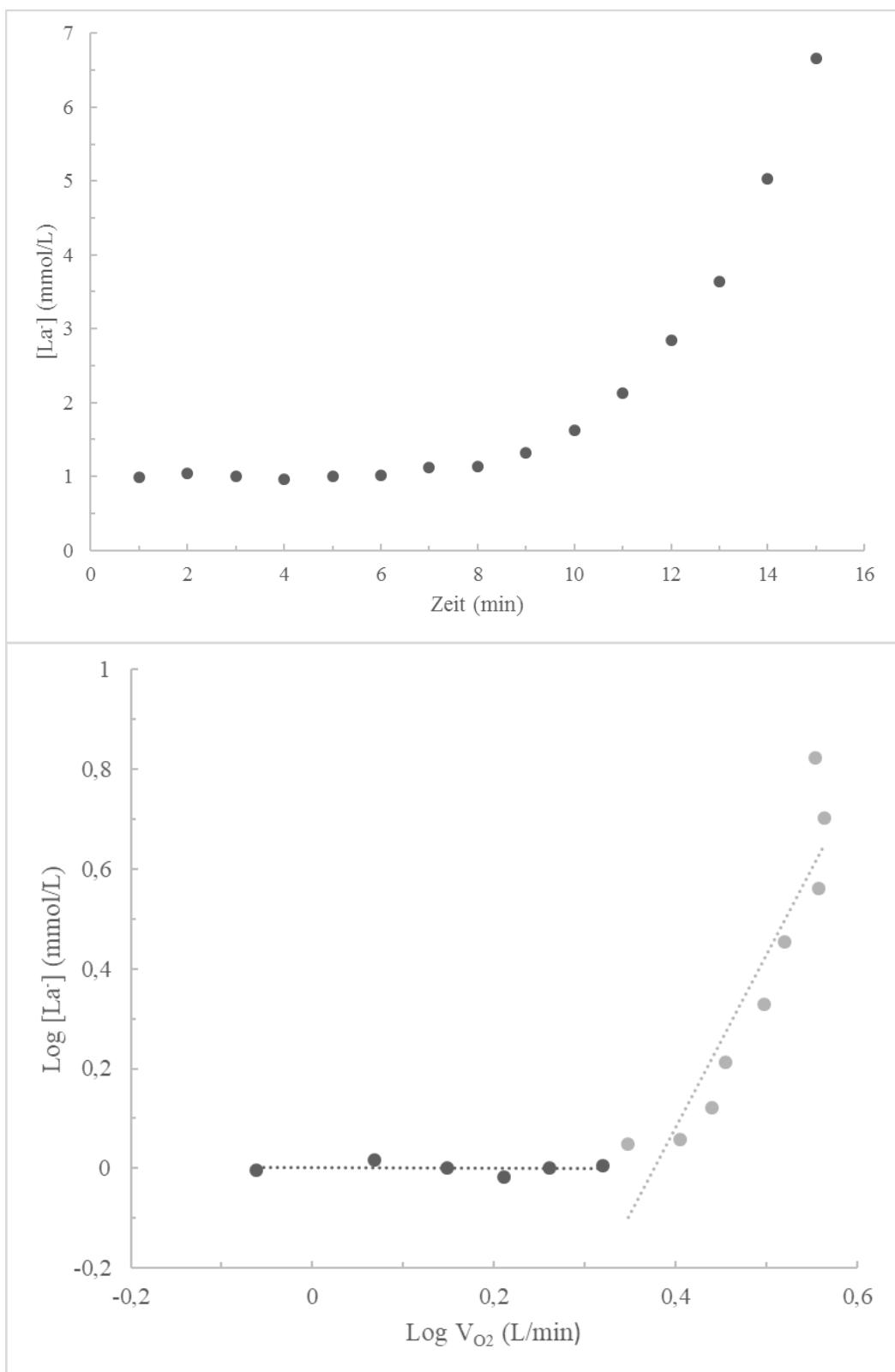


Abb. 1: Schematische Gegenüberstellung des belastungsbedingten Zeitverlaufs einer Laktatleistungskurve sowie ihrer logarithmischen Transformation nach Beaver et al. (1985).  $La^-$ : Blutlaktatkonzentration;  $V_{O_2}$ : Sauerstoffaufnahme

### 3.2 Double break-point Modelle

1979 führten Kindermann et al. das integrative Konzept des aerob-anaeroben Übergangs ein und kombinierten darin die zentralen Implikationen der *single break-point* Modelle zu einer gemeinsamen Bezugsgrundlage für die Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in Ausdauersportarten. Im darauffolgenden Jahr adaptierten und präzisierten Skinner und McLellan (1980) diesen Entwurf und postulierten ein hypothetisches Modell, welches sich inzwischen weniger auf Basis einer prinzipiellen Validierung, sondern vielmehr durch dessen didaktisch-praktikablen Qualitäten (Faude et al., 2009) sowie seiner Kompatibilität mit der extrazellulären Laktat-Shuttle-Hypothese (Brooks et al., 1984) zum leistungsdiagnostischen Standardmodell entwickeln konnte.

Skinner und McLellans (1980) Modellannahme skizziert einen diskontinuierlichen dreiphasigen Verlauf der Energiebereitstellungssituation während ansteigender körperlicher Belastung, wobei die beiden Phasenübergänge durch zwei eindeutig bestimmbare Umstellpunkte vermittelt werden. Die initiale Modellphase konstituiert sich aus einer Prädominanz des aeroben Stoffwechsels mit einer hohen Involvierung von Typ-I-Muskelfasern und freien Fettsäuren als metabolisches Substrat. Eine zunehmende Typ-IIa-Faserrekrutierung sowie erhöhte Blutlaktatkonzentrationen kennzeichnen hingegen die zweite Phase. Die oxidative Gesamtkapazität ist allerdings ausreichend, um die gesteigerte Laktatproduktion durch eine verhältnisgleiche Laktatelimination zu kompensieren. Zusätzlich wird in dieser Phase gegenüber der Sauerstoffaufnahme vermehrt Kohlendioxid über eine begleitende Ventilationssteigerung abgeatmet. Der Übergang zwischen Phase eins und Phase zwei ist von einem ersten markanten, den Ruhewert überschreitenden Anstieg der Blutlaktatkonzentration gekennzeichnet. Simultan dazu setzt eine in Relation zur Sauerstoffaufnahme disproportionale Steigerung der Kohlendioxidabgabe bei gleichzeitiger Zunahme der Ventilation ein. Die zweite deutlich messbare Erhöhung der Blutlaktatkonzentration markiert das Ende der Phase zwei und repräsentiert gleichzeitig jenes Intensitätsspektrum, in welchem sich gerade noch eine metabolisch balancierte Stoffwechselsituation einstellen kann. Folglich liegt hier auch der letzte Punkt des isodynamischen Gleichgewichts zwischen Laktatproduktion, -utilisation und -elimination, wodurch die Nettoblutlaktatkonzentration in diesem Belastungsbereich nicht weiter ansteigt, sondern auf einem maximal möglichen Niveau konstant gehalten wird. Aus respiratorischer Sicht fällt der zweite abrupte Anstieg der Blutlaktatkonzentration mit einer parallel

einsetzenden überschießenden Zunahme der Ventilation gegenüber der Kohlendioxidabgabe zusammen. Ein darüberhinausgehender Belastungsanstieg bedingt eine vermehrte Rekrutierung von Typ-II-Muskelfasern mit einer raschen Steigerung der Laktatproduktion, wobei die resultierende exponentielle Erhöhung der Blutlaktatkonzentration die Kapazität der systemischen Kompensationsmechanismen übersteigt. Die konsekutive Laktatakkumulation sorgt als immanenter Teilaspekt einer komplexen Ereigniskaskade letztendlich dafür, dass die Aufrechterhaltung von körperlicher Belastung im Intensitätsbereich der Phase drei zeitlich limitiert ist und in einen unvermeidbaren Aktivitätsabbruch mündet.

Die Bestimmung der beiden submaximalen Umstellpunkte aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Laktatleistungskurve erfolgt inzwischen ebenfalls nahezu vollständig unter Einbeziehung von teil- oder vollautomatisierten computergestützten Detektionsverfahren, deren operative Grundgerüste zumeist auf stückweisen linearen Regressionsmodellen mit drei Segmenten basieren. 1988 publizierten Leitner, Hofmann und Gaisl ein mathematisches Modellbildungsverfahren, welches im Kontext einer kommerzialisierten Softwarelösung relativ weite Verbreitung in der österreichischen Sportmedizin fand. Dessen zugrundeliegender Algorithmus fußt auf einer zeitgebundenen Iteration von linearen Regressionsgeradenpaaren in einem vordefinierten Kurvenabschnitt, wobei die syntaktische Grobstruktur wie folgt beschrieben werden kann. Zur Generierung der ersten Geradenkombination wird der festgelegte Kalkulationsbereich zuerst in der Mitte geteilt und in den zwei entstandenen Segmenten jeweils eine lineare Regressionsgerade berechnet. Dabei verläuft die erste Gerade vom Anfangspunkt des Berechnungsfensters durch den initial ermittelten Teilungspunkt, wohingegen die zweite vom Halbierungspunkt an den Bereichsendpunkt gelegt wird. Die Ableitung der nachfolgenden Geradenpaarung ergibt sich aus der Bestimmung des gemeinsamen Schnittpunktes der ersten beiden Regressionsgeraden, welcher nun die Funktion des Halbierungspunktes übernimmt. Dieses grundlegende Iterationsschema wird so lange wiederholt, bis das Messintervall zwischen zwei konsekutiv bestimmten Intersektionspunkten kleiner als zehn Sekunden wird. Der an jener Position determinierte Schnittpunkt liefert die quantitative Entsprechung für den jeweiligen metabolischen Übergangsbereich. In Abhängigkeit davon ob der erste und/oder zweite Umstellpunkt aus der belastungsabhängigen Blutlaktatreaktion detektiert werden soll, existieren in der sportmedizinischen Standardliteratur dementsprechende Empfehlungen zur Festlegung der grundlegenden Berechnungsbereiche. In Anlehnung an

Hofmann, Bunc, Leitner, Pokan und Gaisl (1994) bzw. Pokan et al. (1997, 1998) liegt das Kalkulationsfenster zur Bestimmung des ersten deutlichen Anstiegs der Blutlaktatkonzentration über den Ruhewert beispielsweise zwischen dem initialen Belastungslaktatwert und 75% der Maximalleistung während die zweite abrupte Erhöhung der Blutlaktatkonzentration in einem vom korrespondierenden ersten Umstelpunkt bis zur maximal erbrachten Leistung reichenden Berechnungsbereich ermittelt wird.

### 3.3 Kontinuierliche Modelle

Kontinuierliche Modelle implizieren die Absenz von distinktiven Demarkationspunkten im Verlauf der Laktatleistungskurve und beruhen demnach auf der Prämisse, dass die Blutlaktatreaktion während progressiv ansteigender Körperarbeit durch eine stetige kurvilineare Funktion beschrieben werden kann (Anderson & Rhodes, 1989; Myers & Ashley, 1997; Faude et al., 2009). Die Entwicklung dieser nahezu diametral entgegengesetzten Modellannahmen ist unmittelbar mit den in Kapitel zwei bereits erläuterten Skeptizismus an der theoretischen Basis der etablierten laktatbasierten Schwellenkonzepte verknüpft. Deren paradigmatischer Stellenwert unterminierte allerdings eine tatsächliche Ausdifferenzierung von kontinuierlichen Modellentwürfen zu wissenschaftlichen fundierten Alternativen, weshalb sie sowohl in theoretischer als auch praktischer Hinsicht kaum Relevanz besitzen.

Trotz der relativ geringen Bedeutung von kontinuierlichen Modellbildungsverfahren wurde die erste Vermutung eines kurvenförmigen, annährend exponentiellen Verlaufs der Blutlaktatkonzentration während ansteigender körperlicher Belastung bereits in den späten 1920er Jahren veröffentlicht. Bis zur Wiederaufnahme dieser Idee in den sportmedizinischen Wissenschaftsdiskurs vergingen jedoch nahezu 54 Jahre (Anderson & Rhodes, 1989). Yeh, Gardner, Adams, Yanowitz und Crapo inkorporierten 1983 eine halblogarithmische Darstellung des Funktionszusammenhangs zwischen der arteriellen Blutlaktatkonzentration und der Belastungszeit und beschrieben darauf aufbauend einen exponentiellen Anstieg ohne deutlich erkennbare, abrupte Verlaufsänderungen. Vier Jahre danach verglichen Hughson, Weisiger und Swanson (1987) das *log-log Modell* von Beaver et al. (1985) mit einem auf exponentieller Regression basierenden kontinuierlichen Modell und leiteten aus der signifikant geringeren mittleren quadratischen Fehlerabweichung des *exponential plus*

*constant Modells* (welche lediglich 28% derjenigen des *log-log Modells* betrug) ab, dass die belastungsinduzierten Blutlaktatkonzentrationsveränderungen durch eine stetige Funktion mathematisch ungleich präziser beschrieben werden können. Begleitend postulierten Hughson et al. (1987) zudem einen submaximalen nicht-knickpunktisierten Index, auf dessen Grundlage eine quantitative Positionserfassung der zugrundeliegenden Laktatleistungskurve ermöglicht wird. Dieser zur Einschätzung der körperlichen Leistungsfähigkeit dienende Kennwert ist methodisch aus der Kurvenanstiegsrelation zwischen den beiden Größen Blutlaktatkonzentration und Sauerstoffaufnahme bestimmbar, wobei der Index konkret auf jene Stelle der Laktatleistungskurve referenziert, an der die numerische Expression des Quotienten eins wird ( $\delta[\text{La}^-]/\delta\text{VO}_2 = 1$ ).

Die supplementäre theoretische Grundlage des *exponential plus constant Modells* wird durch die Prämissen einer bereits unmittelbar mit dem Belastungsbeginn einsetzenden Involvierung des anaeroben Metabolismus bereitgestellt, wobei dessen anteilmäßiger Beitrag an der Gesamtenergiebereitstellung mit fortlaufender Belastungsdauer exponentiell zunimmt. Entgegen der zentralen Supposition von diskontinuierlichen Modellen negiert das *exponential plus constant Modell* damit den Umstand abrupt auftretender und sich im belastungsabhängigen Verlauf diverser leistungsdiagnostischer Parameter deutlich manifestierender Verschiebungen in der Energiebereitstellungssituation, sondern vertritt die Annahme eines kurvilinear zu modellierenden Funktionszusammenhang zwischen progressiv ansteigender körperlicher Belastung und der resultierenden Blutlaktatreaktion (Anderson & Rhodes, 1989).

2006 publizierten Newell, McMillan, Grant und McCabe einen vielversprechenden Ansatz der in seinen Grundzügen zwar jenem von Hughson et al. (1987) ähnelt, sich aber neben einer höheren Akkuratesse in der generellen Ausformulierung vor allem hinsichtlich der verwendeten Modellbildungsverfahren deutlich davon abhebt. Diese Konstatierung kann womöglich derart ausgeweitet werden, dass die Autorengruppe mit ihrer Herangehensweise eine gänzlich neue Direktive für den Umgang mit laktatbasierten Daten aufzeigte. Im Zuge dessen griffen sie auf einen methodologisch breit gefächerten und als explorative Datenanalyse bezeichneten Zugang zurück (Tukey, 1977). Entsprechend ihrer Etymologie repräsentiert die explorative Datenanalyse eine Art anwendungsorientierte Grundhaltung, welche durch die Implementierung von graphischen und numerischen Summierungsverfahren versucht, charakteristische, dem Datenmaterial zugrundeliegende Strukturen aufzudecken. Innerhalb des Verfahrenskanons der explorativen Datenanalyse

vereint die funktionale Datenanalyse wiederum eine Methodenkonstellation deren Anwendungsspektrum insbesondere auf die Analyse von Daten abzielt, die als stetige Funktionen modelliert werden können. Die zur Modellbildung immanente Datenbezugsgrundlage wird im Kontext der funktionalen Datenanalyse durch mehrfache, zu diskreten Zeitpunkten am selben Untersuchungsgegenstand durchgeföhrten Probennahmen gewonnen, wobei die Transformation dieser multivariaten Beobachtungen in kontinuierliche Modellannahmen das Rohdatenmaterial für alle weiterführenden statistischen Analysen liefert (Ramsay & Silverman, 1997, 2002). Bezugnehmend auf die Verlaufsinterpretation von Laktatleistungskurven bedeutet die Integration eines funktionsanalytischen Zuganges, dass die resultierenden Einzelkurven nicht mehr als sequenzielle Verkettung von Individualbeobachtungen, sondern als singuläre Entitäten aufgefasst werden. Dabei wird in einem initialen Schritt zunächst jene Basisfunktion ermittelt, die eine möglichst genaue Approximation an die erhobenen Rohdaten erlaubt (Newell et al., 2006). Ausgehend von der Annahme eines kurvilinearen Zusammenhangs zwischen den gemessenen Blutlaktatkonzentrationen und den korrespondierenden Laufbandgeschwindigkeiten verwendeten Newell et al. (2006) im Kontext ihrer Arbeit eine regressionsbasierte Funktion, welche die Einzelmesspunkte durch polynomielle Splines vierten Grades verband. Die generierte Basisfunktion bildet wiederum die Grundlage für alle weiterführenden Analyseschritte, in deren Zusammenhang sich der explorative Charakter der funktionellen Datenanalyse zunehmend präzisiert. Methodologisch liegt die Ausrichtung der inkorporierten statistischen Techniken deshalb nahezu gänzlich auf Verfahrensmodalitäten, die mittels geeigneter Methoden zentrale Strukturelemente und Zusammenhänge in den zugrundeliegenden Daten herauszuarbeiten versuchen und nicht auf invers gerichteten Zugängen mit einer dominanten Konsolidierung von stark prädiktierenden Modellannahmen.

Newell et al. (2006) konnten vor dem Hintergrund einfacher statistischer Summierungsverfahren sowie funktionalen linearen Modellierungstechniken im Rahmen ihrer Studie etwa zeigen, dass die kumulierten und individuellen Mittelwerts- und Standardabweichungskurven zumeist eine leichte initiale Aufwärtskrümmung besitzen. Zusätzlich unterlagen die Standardabweichungskurven einer generell relativ hohen Variabilität im ersten und letzten Kurvendrittel. Die etwaigen Konsequenzen von manifesten systematischen Deviationen in den Anfangs- und Endbereichen der Laktatleistungskurve sind zwar mit Sicherheit weitreichender als die Anführung eines singulären Beispiels

abzubilden vermag, allerdings scheinen die resultierenden Probleme vor allem im Zusammenhang mit Detektionsverfahren deren Bestimmungsgenauigkeit eine gewisse Abhängigkeit zu den ersten und letzten Messpunkten besitzt besonders gravierend. Ein erratisches Zustandekommen dieser Abweichungen schlossen Newell et al. (2006) indes nahezu vollständig aus und stützen sich in ihrer Ursacheninterpretation vielmehr auf exogene und von der aktuellen körperlichen Leistungsfähigkeit weitestgehend unabhängige Faktoren.

Additiv zu einem relativ globalen Analysezugang anhand der gesamten Laktatleistungskurve postulierten Newell et al. (2006) auch einen spezifischen submaximalen Leistungskennwert zur quantitativen und konkreten Erfassung adaptiver Verlaufsveranderungen in den utilisierten Kurven. Dieser charakteristische Kennpunkt wird aus der zweiten Ableitung der Laktatleistungskurve berechnet und referenziert prinzipiell auf jenes Intensitätsspektrum, an dem die belastungsbedingte Kinetik der Blutlaktatkonzentration ihre maximale Akzeleration erreicht. Damit berücksichtigt der als  $D^2L_{max}$  bezeichnete Referenzpunkt die individuelle und entitatische Kurvatur der jeweiligen Laktatleistungskurve und reduziert darauf aufbauend die Wahrscheinlichkeit von Ergebnissen, die weniger auf Basis der Detektionsleistung des herangezogenen Bestimmungsverfahrens, sondern vielmehr aus der Idiosynkrasie der zugrundeliegenden mathematischen Modellbildung resultieren. Obwohl der  $D^2L_{max}$ -Marker bereits 2015 von Newell, Korir, Moore und Pedlar in eine frei verfügbare und in der Open Source Programmiersprache *R* geschriebenen Softwareapplikation integriert wurde, existieren bisher keine umfassenden und datengestützten Evaluierungsergebnisse.

Die Klärung der Fragestellung ob schwellenbasierte oder kontinuierliche Modellannahmen eine bessere mathematische Beschreibung der belastungsinduzierten Blutlaktatreaktion liefern wird neben einer generellen Unterrepräsentanz von thematisch dahingehend ausgerichteten Vergleichsstudien auch durch die erheblichen methodischen Differenzen zwischen den wenigen vorhandenen Arbeiten, welche komparatistische Gegenuberstellungen und davon abgeleitete konsensuale Bewertungen zusätzlich erschweren, stark eingeschränkt. Eine nennenswerte Ausnahme bildet hierbei die umsichtig durchgeführte Vergleichsstudie von Myers et al. (1994). Analog zu den Studienergebnissen von Hughson et al. (1987) detektierten die Autoren ebenfalls signifikante Unterschiede hinsichtlich der Genauigkeit mit der die jeweilige modellmathematische Ausformulierung die erhobenen Rohdaten approximierte, allerdings offenbarte nicht das *exponential plus constant Modell* (Hughson et al., 1987), sondern das inkorporierte *single break-point* Modell

(Beaver et al., 1985) die statistisch präzisere Annäherung an die zugrundeliegenden Primärdaten. Insgesamt war der interferenzstatistisch manifestierbare Unterschied jedoch zu gering, um davon ausgehend physiologisch begründete Divergenzen ableiten zu können. Obwohl damit in letzter Konsequenz weder die Existenz noch die Absenz eines Umstellpunktes im Verlauf der Laktatleistungskurve verifiziert respektive falsifiziert werden konnte, so legen die Resultate dennoch nahe, dass womöglich überhaupt kein bedeutsamer Unterschied zwischen den beiden Grundkonzepten besteht oder aber etwaig vorhandene Diskrepanzen auf Basis der unzureichenden theoretisch-methodologischen Ausdifferenzierung der konzeptuell deduzierten Modellannahmen gar nicht erst bestimmt werden können.

#### 4. Herzfrequenzleistungsdiagnostik

Die Ableitung von submaximalen Leistungskennwerten aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Herzfrequenz besitzt zwar nicht denselben Stellenwert wie die Atemgasanalyse oder die Laktatleistungsdiagnostik, bietet aber eine nichtinvasive, zeitökonomische und mit geringem materialtechnischen Aufwand einhergehende Alternative zu den etablierteren leistungsdiagnostischen Prüfverfahren. Die phänomenologische Grundlage, welche das Potential der Herzfrequenz als mögliche physiologische Bezugsgröße im Kontext der Bestimmung von metabolischen Übergangsbereichen demaskierte, konstituiert sich im Wesentlichen auf der Beschreibung eines nicht strikt linearen Zusammenhangs zwischen inkrementeller Belastungssteigerung und dem korrespondierenden Herzfrequenzverhalten durch Brooke und Hamley (1972). Dabei offenbarten ihre an Rennradfahrern gewonnenen Ergebnisse, dass die Herzfrequenz/Belastungsrelation zumeist einer sigmoidalen Verlaufskinetik mit drei distinktiven und sequenziell gekoppelten Phasen folgt. Dementsprechend wird eine initiale Antizipationsphase von einer Phase des linearen und konsistenten Herzfrequenzanstieges abgelöst, wobei dieser homöostatischen Phase wiederum ein finales kurvilineares Segment angeschlossen ist in dem sich der Anstiegswinkel des Herzfrequenz-/Belastungszusammenhangs verringert und vom linearen Trend der vorhergehenden Phase zunehmend abweicht.

Im Jahr 1982 nutzten Conconi, Ferrari, Ziglo, Droghetti und Codeca die Studienresultate von Brooke und Hamley (1972) um darauf aufbauend das erste herzfrequenzbasierte

leistungsdiagnostische Bestimmungsverfahren zu formulieren. Conconi et al. (1982) utilisierten dabei die submaximale Deviation der Herzfrequenzleistungskurve zur Detektion eines Deflexionspunktes, welchen die Autoren in unmittelbaren Zusammenhang mit dem zweiten metabolischen Übergangsbereich setzten. Die unter der Bezeichnung *Conconi-Test* populär gewordene Methode wurde allerdings in den Folgejahren nicht nur mehrmals revidiert und adaptiert (Conconi et al., 1996), sondern ebenfalls hinsichtlich ihrer generellen Validität heftig kritisiert und hinterfragt. Dementsprechend lag der thematische Schwerpunkt des Diskurses hauptsächlich auf der unzureichenden physiologischen Begründung, wobei als additive Kritikfelder auch die geringe Objektivität und Reproduzierbarkeit der Methode in den Fokus rückten. Zur Verbesserung der grundlegenden Testgütekriterien wurden und werden die konventionellen visuellen Inspektionsmethoden deshalb zunehmend durch computergestützte Maßnahmen ergänzt oder ersetzt (Bodner & Rhodes, 2000; Hofmann, Pokan, & Von Duvillard, 2000). Neben mathematischen Modellierungsverfahren, welche logistische Zusammenhänge (Bodner, Rhodes & Coutts, 1998; Bodner, Rhodes, Langill & Coutts, 1999) oder polynomielle Funktionen dritten Grades (Kara et al., 1996) zur Beschreibung des belastungsabhängigen Herzfrequenzverlaufs nutzen, ermöglichte insbesondere die Einbindung von regressionsbasierten Methoden eine objektive und weitestgehend standardisierbare Bestimmung des Herzfrequenzdeflexionspunktes (Bodner & Rhodes, 2000). Diese Verfahren inkludieren sowohl einfache (de Wit, der Weduwe, Wolfhagen & Hollander, 1997) als auch multiple lineare Regressionsmodelle (Kara et al., 1996) sowie monosegmentale exponentielle und bisegmentale logarithmische Analysetechniken (Tokmakidis & Léger, 1992).

Die sensitivsten Bestimmungsmethoden zur Detektion des zweiten metabolischen Übergangszustandes aus der Herzfrequenzleistungskurve basieren auf computergestützten Regressionsanalysen der belastungsinduzierten Herzfrequenzkinetik (Leitner et al., 1988), wobei die modelltheoretische Grundlage durch Skinner und McLellans (1980) *Drei-Phasen-Modell* gebildet wird. Dementsprechend erfolgt die quantitative Analyse der Herzfrequenzleistungskurve zwischen dem ersten deutlichen Anstieg der Blutlaktatkonzentration und der maximal erbrachten Leistung auf Grundlage eines zeitgebunden regressionsbasierten Iterationsprozesses. Im Zuge dessen teilt der verwendete Algorithmus das zuvor definierte Berechnungsfenster zuerst in der Mitte und generiert darauf aufbauend zwei unterschiedlich verlaufende lineare Regressionsgeraden. Während

die erste Gerade vom Anfangspunkt des Kalkulationsfensters an dessen Halbierungspunkt gelegt wird, zeigt der Richtungsvektor der zweiten Lineare vom Teilungspunkt zum Bereichsendpunkt. Der gemeinsame Intersektionspunkt der ersten Regressionsgeradenpaarung wird wiederum zur Erzeugung der nächsten beiden Geraden herangezogen. Liegen zwischen zwei konsekutiv bestimmten Schnittpunkten weniger als zehn Sekunden, stoppt der zugrundeliegende Syntax diesen rekombinanten Annäherungsvorgang. Der an jener Position berechnete Intersektionspunkt entspricht dem Herzfrequenzdeflexionspunkt (Leitner et al., 1988).

Zusätzlich zur Bestimmung des Herzfrequenzknickpunktes führten Pokan et al. 1993 mit dem *K-Wert* einen additiven Faktor ein, welcher auf Basis von mathematischer Modellbildung eine globale Beschreibung des belastungsabhängigen Herzfrequenzverlaufs ermöglicht. Dieser Kennwert liefert eine operationalisierte Beschreibung für die Krümmungsstärke und -richtung der Herzfrequenzleistungskurve und wird analog zum Herzfrequenzknickpunkt zwischen dem ersten Umstellpunkt im Verlauf der Laktatleistungskurve und der Maximalleistung ( $P_{max}$ ) berechnet. Hierzu wird der Kalkulationsbereich an ein Polynom zweiten Grades mit kleinstem Fehlerquadrat angenähert, um aus der resultierenden Funktion die Tangentensteigung in den Punkten  $LTP_1$  und  $P_{max}$  eruieren zu können. Durch die nachfolgende Berechnung der Winkeldifferenz zwischen den beiden Tangenten ergibt sich die quantitative Ausprägung des *K-Wertes*.

Ein neuerer aber bisher lediglich konzeptuellen Status besitzender Ansatz wurde 2011 von Rosic, Ilic, Obradovic, Pantovic und Rosic publiziert. Ihr mathematischer Zugang verzichtet gänzlich auf lineare Approximationsschemata, sondern nutzt unter Berücksichtigung der natürlichen Kurvatur des belastungsbedingten Herzfrequenz- und Blutlaktatkonzentrationsverlaufs die erste, zweite und dritte Ableitung des Quotienten aus den korrespondierenden Herzfrequenz- und Laktatleistungskurven zur Deduktion von charakteristischen Extremwerten oder Umstellpunkten. Entgegen der Vorgehensweise in zuvor veröffentlichten Arbeiten (Hofmann et al., 2001, 2005) inkorporierten Rosic et al. (2011) in ihrer Studie ein wesentlich kleineres Berechnungsfenster und applizierten darin zwei mathematisch unterschiedlich zusammengesetzte Funktionsterme, um die Verlaufsänderungen der beiden verwendeten physiologischen Bezugsgrößen innerhalb des definierten Kalkulationsfensters adäquat darstellen zu können. Während das belastungsinduzierte Blutlaktatverhalten mit Hilfe eines exponentiellen Zusammenhangs beschrieben wurde, utilisierten die AutorInnen zur formalisierten Darstellung der

Herzfrequenzreaktion eine polynomielle Funktion mit reellem Exponenten. Durch die Division von zwei korrespondierenden Gleichungssystemen erhielten Rosic et al. (2011) einen neuen Funktionszusammenhang, aus dessen ersten drei Ableitungen sie drei markante Punkte (A, B, C) extrahierten. Im Zuge der interpretativen Auseinandersetzung mit den gewonnenen Resultaten konkludierten Rosic und MitarbeiterInnen, dass die komparatistische Gegenüberstellung ihrer Ergebnisse mit der veröffentlichten Datenlage auf klare Similaritäten zwischen den detektierten Punkten A und C und bereits existierenden laktatbasierten Kennwerten zur indirekten Bestimmung des ersten und zweiten metabolischen Übergangszustandes schließen lässt. Für den dazwischenliegenden Punkt B fanden sich zwar keine schriftlich belegten und publizierten Evidenzen, allerdings vermuteten die AutorInnen einen direkten Zusammenhang mit einer in diesem Bereich einsetzenden Maximierung der linksvatrikulären Auswurffraktion (Warburton et al., 2002). Die konsekutive Abnahme der diastolischen Füllungszeit könnte wiederum eine verzögerte Laktatdilution im arteriellen Blut bedingen, wobei die venöse Blutlaktatkonzentration konsequenterweise entsprechend steigen würde. Darauf bezugnehmend ließe sich Punkt B als indirekter Ausdruck einer kompartimentellen Laktatredistribution interpretieren. Da Rosic et al. (2011) die Blutlaktatkonzentration in ihrer Studie aus venösen und nicht aus arteriellen Probennahmen bestimmten, nutzen sie die beschriebenen hypothetischen Ausführungen nicht nur um einen generellen physiologischen Erklärungsansatz für den detektierten Punkt B zu liefern, sondern leiteten auf deren Basis auch die fehlenden Belege für die Existenz eines möglichen dritten markanten Umstellpunktes ab.

Ungeachtet dessen, dass der von Rosic et al. (2011) publizierte mathematische Zugang letztendlich jedwede weiterführende Validierung vermissen lässt, so repräsentiert er dennoch einen weiteren Ansatz der unter Einbeziehung eines relativ elaborierten Modellbildungsverfahrens den kurvilinearen Zusammenhang der zugrundeliegenden Datenstruktur berücksichtigt und auf inverse Prädiktionsmethoden verzichtet.

## Empirischer Teil

Nachdem in den vorhergehenden Kapiteln relevante theoretische Bezugsgrundlagen in einem für den Gesamtanspruch der vorliegenden Arbeit angemessenen Ausmaß dargelegt wurden, wird in den nachfolgenden Teilabschnitten sowohl die grundlegende methodische Ausgestaltung des gewählten Untersuchungsdesigns als auch die resultierenden Ergebnisse eingehender beschrieben, präsentiert und diskutiert. Im Kontext der abschließenden Konklusion soll zudem versucht werden mögliche inhaltliche und thematische Direktiven für künftige Forschungsanliegen aufzuzeigen.

### 5. Methodik

#### 5.1 Experimentelles Design

Zur Akquisition der entsprechenden Datenbezugsgrundlage wurde ein retrospektiver Erhebungsprozess gewählt im Zuge dessen die im Rahmen von Lehrveranstaltungen oder für Diplomarbeiten mit anderen Fragestellungen im Zeitraum von 1999 bis 2016 an der Abteilung für Sport- und Leistungsphysiologie des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien und der Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften der technischen Universität München durchgeführten Belastungsuntersuchungen unter Einbeziehung des zentralen Einschlusskriteriums Vorliegen eines Stufentests (individuell angepasstes Belastungskrement/einmütiges Zeitinkrement) sowie zwei oder mehrerer Dauertests zur Direktbestimmung des *maxLass* neu gesichtet wurden. Daraus resultierten insgesamt 65 Belastungsuntersuchungen, welche mit den Berechnungsmethoden des VCPX-Tools neuerlich ausgewertet wurden, um die Wattleistung in Prozent der Maximalleistung am *LTP<sub>2</sub>* und am *HRTP* zu bestimmen. Der darauffolgende eigentliche Evaluierungsschritt konstituierte sich aus einem systematischen Vergleich zwischen der prozentuellen Wattleistung an den berechneten Kennwerten (*LTP<sub>2</sub>* und *HRTP*) und der prozentuellen Wattleistung am *maxLass* auf Basis eines vorab definierten Kriteriums. Kontextuell fungierte dieses Kriterium dabei als eine Art Toleranzintervall und legte fest, in welchem absoluten und relativen Schwankungsbereich das Ergebnis einer Kennwertberechnung gerade noch vom korrespondierenden *maxLass* abweichen durfte. Zum Ausschluss etwaiger ethischer Problemfelder wurde das geplante Studiendesign der zuständigen

Ethikkommission zur Begutachtung vorgelegt und von dieser mit einem positiven Bescheid versehen.

## 5.2 ProbandInnen

Die demografische und anthropometrische Zusammensetzung der inkorporierten Datenmenge ist in Tabelle 1 dargestellt. Für jeden inkludierten Teilnehmer/jede inkludierte Teilnehmerin lag zudem ein ausgefülltes Aufklärungsblatt sowie eine unterzeichnete Einverständniserklärung vor.

*Tab. 1: Demografische und anthropometrische Zusammensetzung der Stichprobe. Darstellung in Median ± Minimum-Maximum (Mdn ± Min-Max).*

	männlich (n = 44)	weiblich (n = 21)
Alter (Jahre)	59 (26 - 82)	53 (25 - 77)
Körpergröße (cm)	175 (165 - 190)	163 (155 - 175)
Körpergewicht (kg)	74 (60 - 118)	65 (50 - 89)

## 5.3 Ursprünglicher Untersuchungsablauf der zugrundeliegenden Stufen- und *maxLass*-Tests

Obwohl das verwendete Studiendesign zwar grundsätzlich auf einer retrospektiven Verfahrenscharakteristik basiert, wodurch sich die unmittelbare Relevanz des ursprünglichen Datenerhebungsverfahren für die gegenwärtige Untersuchung lediglich im Hinblick auf die Erfüllung der zentralen Einschlusskriterien ergibt, so sollen die technisch-methodischen und zeitstrukturellen Aspekte der initialen Testungen im Sinne einer ganzheitlichen Darstellung des methodischen Gebarens dennoch näher ausgeführt werden. Zusätzlich ist der gewählte interindividuelle Querschnittsvergleich letztendlich nur dann zu legitimieren, wenn eine einheitliche und vergleichbare Testdurchführung gewährleistet war,

weshalb die genauere Erläuterung der eingesetzten Testverfahren auch dahingehende Bedeutung besitzt.

Grundlegend wurden alle Belastungsuntersuchungen und zwar unabhängig davon, ob es sich um eine Stufen- oder *maxLass*-Testung handelte, auf einem wirbelstromgebremsten Fahrradergometer absolviert (*Lode Excalibur Sport*). Individuelle Einstellungsmöglichkeiten betrafen dabei sowohl die vertikale als auch horizontale Lenker- und Sitzposition sowie die Verwendung von spezifischen Klickpedalsystemen. Zur Gewährleistung eines größtmöglichen Standardisierungsrahmens wurden dahingehende Adaptationen am Testprotokoll der jeweiligen Probandin/des jeweiligen Probanden festgehalten und bei jeder weiteren Testung entsprechend umgesetzt. Des Weiteren inkludierte die Dokumentation die tagesaktuelle Erhebung des Körpergewichts und der Körpergröße unmittelbar vor der eigentlichen Belastungsuntersuchung. Neben einer initialen Anamnese und PatientInnenauklärung umfasste die erste Testung zudem eine Aufzeichnung des Ruhe-EKGs und des Ruheblutdrucks, um potentielle Kontraindikationen bereits im Vorfeld adäquat abklären zu können.

Die Belastungsprotokolle der Mehrstufentests konstituierten sich ausschließlich aus rektangulär-triangulären Belastungsmodi mit einminütiger Stufendauer und individuellen an die zu erwartende Maximalleistung des Probanden/der Probandin angepassten Belastungsabstufungen, wobei eine Ausbelastung in acht bis zwölf Minuten erreicht werden sollte. Der eigentlichen Belastungsphase wurde eine dreiminütige Vorruhephase vorangestellt, welche in eine direkt anschließende, definierte Eingangsbelastung mündete (eine Minute/doppeltes Belastungssinkrement). Der Ausbelastung folgte wiederum eine kontrollierte Nachbelastungsphase, deren Stufenhöhe dem doppelten des Belastungssinkrements entsprach und in Abhängigkeit vom subjektiven Empfindens des Probanden/der Probandin so lange fortgeführt wurde, bis dieser/diese das gewünschte Ende entsprechend signalisierte. Während der gesamten Testdauer wurde neben einer kontinuierlichen und automatisierten bzw. teilautomatisierten zwölf-Kanal-EKG (*GE Medical Systems, Cardiosoft Version S*)- und Blutdruckregistrierung ebenfalls die Atemgaszusammensetzung sowie das Volumen der ausgeatmeten Luft mittels spirometrischer Messsysteme bei jedem Atemzug in Echtzeit miterhoben (*Zan 600 CPET, Cortex Metalyzer 3B-R3, Jäger Oxycon Alpha und Jäger Oxycon Mobile*) und computergestützt weiterverarbeitet. Die begleitende Herzfrequenz erfassung erfolgte sowohl explizit durch einen externen Herzfrequenzmesser (*Polar*) als auch implizit im Rahmen der

EKG-Registrierung. Die ermittelten Messdaten des externen Sensors wurden nach der Testbeendigung in einem fünf Sekunden Intervall ausgelesen und lokal gespeichert. Zur Sicherstellung einer simultanen manuellen Triggerung der nicht unmittelbar systemisch gekoppelten spirometrischen und Herzfrequenzmesssysteme, waren bei jedem Testtermin zumindest zwei Untersuchungspersonen anwesend, um die beiden Erhebungsinstrumente unabhängig voneinander bedienen zu können. Die Kadenz sollte sich während der gesamten Belastungsdauer zwischen 60 und 90 Umdrehungen pro Minute bewegen, wobei in Ausnahmefällen (bsp. Radsportler) auch höhere Frequenzen zugelassen wurden. Die maximale Schwankungsbreite der gewählten Trittfrequenz durfte dabei  $\pm$  fünf Umdrehungen pro Minute betragen.

Zur Bestimmung des Blutlaktatverhaltens wurde eine 20 Mikroliter ( $\mu\text{l}$ ) Kapillarblutprobe (Natrium-heparinisierte End-to-End Kapillare, *EKF Diagnostic*) in Ruhe sowie in den letzten 20 Sekunden einer jeden Belastungsstufe aus dem hyperämisierten (*Finalgon<sup>®</sup>*) Ohrläppchen entnommen. Die Hautstelle wurde vor der ersten Probennahme gereinigt, desinfiziert und mittels Blutlanzette (*Henry Schein*) manuell punktiert. Um einer Kontaminierung der Proben durch eine vor allem auf höheren Belastungsstufen vermehrt einsetzenden Schweißsekretion vorzubeugen bzw. einer Koagulation von Altblut am Ohrläppchen entgegenzuwirken, wurde die Entnahmestelle auch während des Stufentest kontinuierlich gesäubert. Verringerte sich hingegen der Blutaustritt aus der Punktionsstelle, wodurch ein absetzfreies Befüllen der Kapillare zunehmend erschwert wird, wurde das Entnahmearal neu punktiert. Die gegebenenfalls von Blutüberschuss an den Kapillarenden gereinigten Proben wurden direkt nach der Abnahme in einem mit Hämolyselösung gefüllten Reaktionsgefäß aufbewahrt und im unmittelbaren Anschluss an die Testbeendigung mit Hilfe eines entsprechenden vollautomatischen Standgeräts zur Messung der Blutlaktatkonzentration (enzymatisch-amperometrisch, *BIOSEN S-Line, EKF-Diagnostic*) weiteranalysiert. Das Gerät wurde dabei vor jeder Inbetriebnahme sowie alle 60 Minuten mit einer herstellereigenen Kalibrierungslösung neu konfiguriert.

Die Testungen zur Festlegung des *maxLass* stützen sich wiederum auf den Ergebnissen der initialen Stufentests, wobei die ermittelte Wattleistung am zweiten *LTP* als Zielbelastung für den ersten Dauertest herangezogen wurde. Um im Zuge dessen einer überschießenden Laktatproduktion durch einen zu abrupten Belastungsbeginn in den anfänglichen Testminuten vorzubeugen, wurde der konstanten/kontinuierlichen Dauerbelastungsphase eine stufenförmig verlaufende Eingangsphase vorgeschaltet. Die

Belastungsanstiegsgeschwindigkeit bis zum Erreichen der festgelegten Zielintensität gestaltete sich analog zu jener des Stufentests. Die Umdrehungszahl sollte während der gesamten Testphase in einem Bereich von 60-90 Umdrehungen pro Minute konstant gehalten werden, wobei in Ausnahmefällen (bsp. Radsportler) auch höhere Trittfrequenzen zulässigen waren (maximale Schwankungsbreite der gewählten Kadenz  $\pm$  fünf Umdrehungen/min). Alle Dauerbelastungsuntersuchungen erfolgten unter permanenter automatisierter bzw. teilautomatisierter zwölf-Kanal-EKG (*GE Medical Systems, Cardiosoft Version S*)- und Blutdruckregistrierung. Zudem wurden die endexpiratorische Sauerstoff- und Kohlendioxidfraktion sowie das Volumen der ausgeatmeten Luft mittels spirometrischer Messsysteme bei jedem Atemzug in Echtzeit miterhoben (*Zan 600 CPET, Cortex Metalyzer 3B-R3, Jäger Oxycon Alpha und Jäger Oxycon Mobile*) und computergestützt weiterverarbeitet. Die kontinuierliche Monitorisierung der Herzfrequenz wurde sowohl auf Basis eines externen Herzfrequenzmessers (*Polar*) als auch durch die begleitende Erfassung im Kontext der EKG-Registrierung sichergestellt. Das aufgezeichnete Datenvolumen des externen Messgeräts wurde unmittelbar nach dem Ende der *maxLass*-Testung in einem fünf Sekunden Intervall ausgelesen und lokal gespeichert. Zur Realisierung einer zeitgleichen Inbetriebnahme, welche eine zentrale Grundlage für eine nachfolgende direkte Gegenüberstellung der erhobenen Messdaten bildet, wurden die systemisch voneinander autark operierenden spirometrischen und Herzfrequenzmesssysteme von zwei getrennt agierenden Untersuchungspersonen bedient.

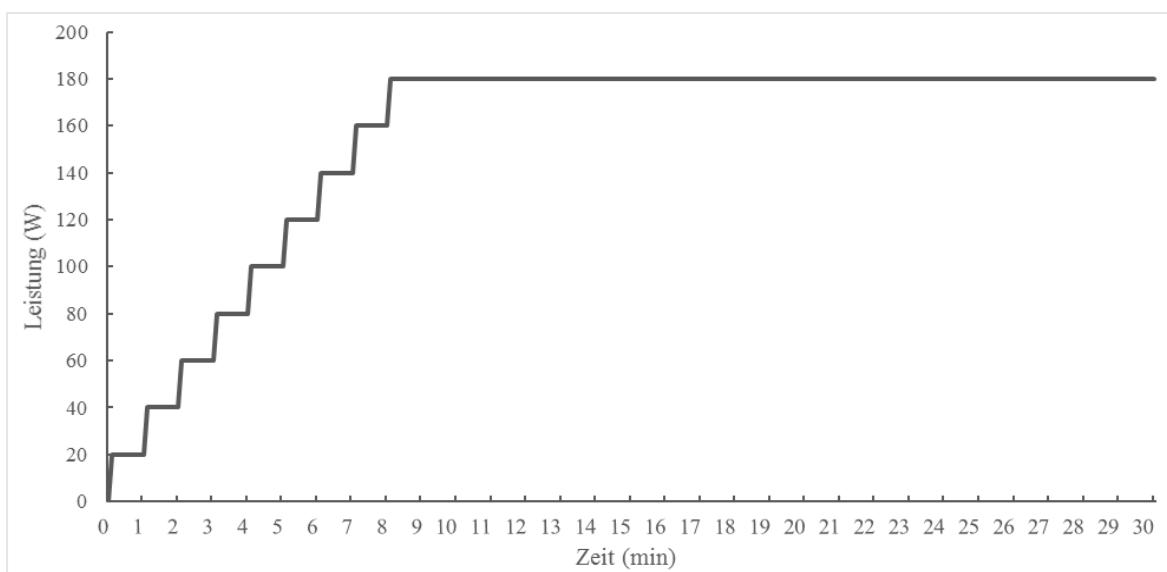


Abb. 2: vereinfachte Darstellung einer *maxLass*-Testung

Eine 20 $\mu$ l Kapillarblutprobe (Natrium-heparinisierte End-to-End Kapillare, *EKF Diagnostic*) zur Bestimmung der Blatlaktatkonzentration wurde zuerst am Ende jeder Belastungsstufe und nach dem Erreichen der Zielbelastung alle zweieinhalb Minuten aus dem hyperämisierten (*Finalgon*<sup>©</sup>) Ohrläppchen abgenommen. Die Entnahmestelle wurde vor der ersten Probennahme gesäubert, desinfiziert und mittels Blutlanzette (*Henry Schein*) manuell punktiert. Eine in regelmäßigen Abständen durchgeführte Nachreinigung des Einstichareals sollte neben einer möglichen Verunreinigung der Proben im Zusammenhang mit einer belastungsbedingten Erhöhung der Schweißsekretion auch einer Gerinnung von Altblut am Ohrläppchen entgegenwirken. Reduzierte sich dagegen der Blutaustritt aus der Punktionsstelle deutlich, wurde der Entnahmebereich zur Sicherstellung eines absetzfreien Befüllens der Kapillare neuerlich punktiert. Die von etwaigen Blutüberschüssen an den Kapillarenden gereinigten Proben wurden direkt nach der Abnahme in einem mit Hämolyselösung gefüllten Reaktionsgefäß aufbewahrt und im unmittelbaren Anschluss an die Testbeendigung durch ein vollautomatisches Standgerät zur Blatlaktatkonzentrationsmessung (enzymatisch-amperometrisch, *BIOSEN S-Line, EKF-Diagnostic*) weiteranalysiert. Eine entsprechende Kalibrierung des Messgeräts erfolgte vor jeder Inbetriebnahme sowie alle 60 Minuten mit einer herstellereigenen Lösung.

Das *maxLass*-Kriterium galt dann als erfüllt, wenn die gemessene Blatlaktatkonzentration in den letzten zehn Minuten des 30minütigen Dauertests um nicht mehr als 25% des zur 20. Minute erhobenen Wertes anstieg. Resultierte der erste Dauertest in einem gültigen *maxLass* wurde die Zielbelastungsintensität in den anschließenden Dauertests so lange erhöht bis das *maxLass*-Kriterium nicht mehr erfüllt wurde. Lag die gemessene Blatlaktatkonzentration im ersten Dauertest hingegen außerhalb des *maxLass*-Kriteriums, wurde die Zielbelastungsintensität der darauffolgenden Testungen fortlaufend reduziert bis ein gültiges *maxLass* bestimmt werden konnte. Die Höhe der Korrektur entsprach dabei immer einer Stufe des Stufentests. Zwischen den einzelnen Testterminen mussten jeweils zwei Tage Abstand liegen, in denen intensive Belastungen vermieden werden sollten.

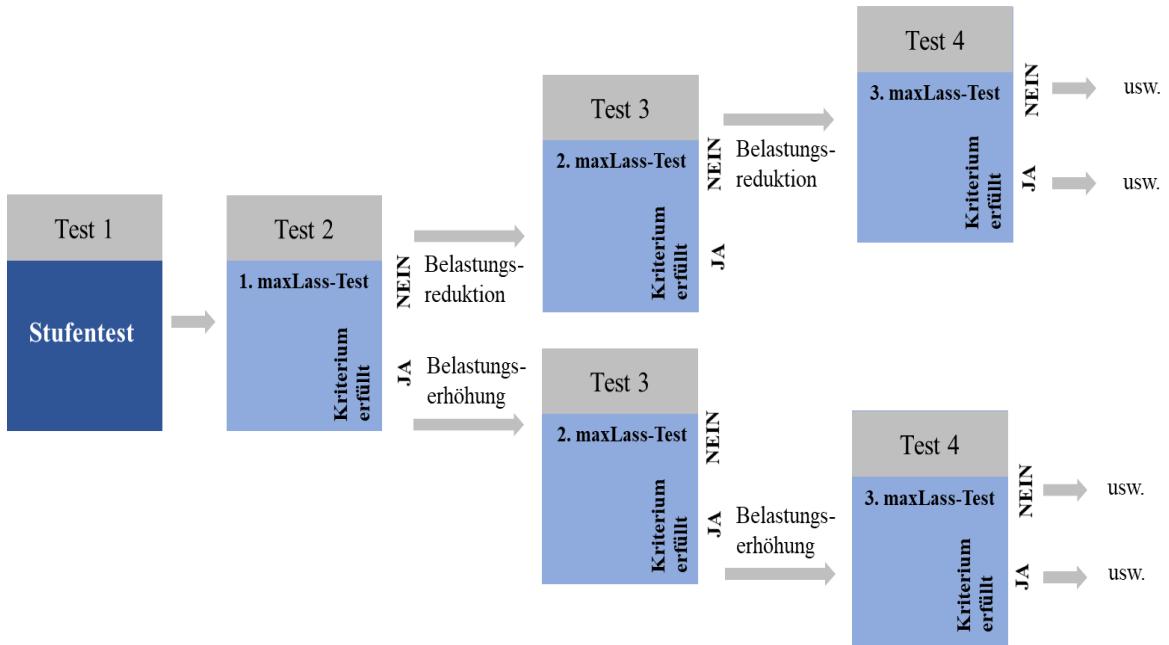


Abb. 3: Organisatorischer Ablauf der maxLass-Bestimmung

#### 5.4 Auswertung der Stufentests mit Hilfe des VCPX-Tools

Die Messdaten der 65 inkludierten und als Excel-File Outputs zur Verfügung stehenden Stufentests wurden direkt in das VCPX-Tool eingelesen, um mit den darin implementierten Berechnungsalgorithmen die submaximalen Leistungskennwerte  $LTP_2$  und  $HRTP$  aus den jeweils korrespondierenden Kurvenverläufen zu bestimmen. Bezugnehmend auf die Empfehlungen von Pokan et al. (1993, 1998) reichte die Größe des hierfür utilisierten Kalkulationsfensters in beiden Fällen vom ersten Umstoppunkt im Verlauf der Laktatleistungskurve bis zum Maximalwert des auszuwertenden Parameters, wobei der  $LTP_1$  zuvor einheitlich zwischen dem initialen Belastungslaktatwert und 75% der Maximalleistung determiniert wurde.

#### 5.4.1 Turnpointbestimmung durch Regression (TP\_R)

Der Algorithmus der Turnpointbestimmung durch Regression basiert auf einem multiplen Iterationsverfahren in einem zuvor anwendungsspezifisch definierten Berechnungsfenster. Entsprechend einer relativ generalisierten und summativen Darstellung der syntaktischen Einzelschritte wird der initial festgelegte Kalkulationsbereich zunächst in der Mitte geteilt, um darauf aufbauend jeweils eine Regressionsgerade in den beiden neu entstandenen Teilarealen anzunähern. Dabei zeigt der Richtungsvektor der ersten Gerade vom Anfangspunkt des Berechnungsbereichs an dessen Halbierungspunkt, während die zweite Lineare zwischen dem Halbierungspunkt und dem Bereichsendpunkt approximiert wird. Dieses grundlegende Iterationsschema wird in weiterer Folge mit einer systematischen Variation des Teilungspunktes so lange fortgeführt, bis die Geradenpaarkombination mit der kleinsten gemeinsamen Fehlerquadratsumme gefunden wurde. Ihr kollektiver Intersektionspunkt repräsentiert das indirekte mathematische Korrelat des zu bestimmenden Turnpoints.

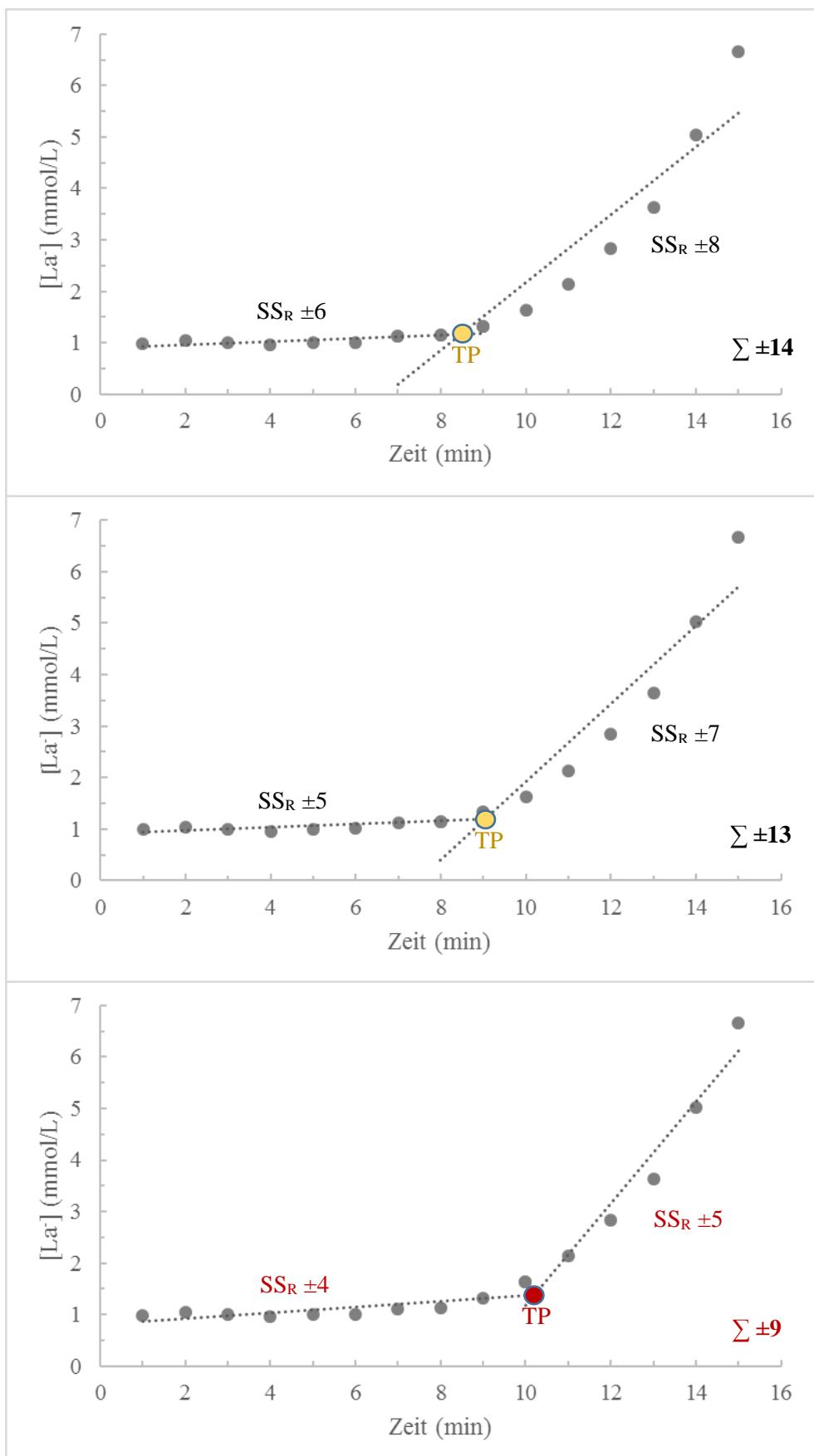


Abb. 4: Schematische Darstellung der Turnpointbestimmung durch Regression.  $SS_R$ : Residuenquadratsumme;  $\Sigma$ : Gesamtsumme;  $La^-$ : Blutlaktatkonzentration; TP: turn point

### 5.4.2 Turnpointbestimmung durch Winkel (TP\_W)

Das grundlegende Prinzip der Winkelmethode besteht ebenfalls in einer systematischen Rekombination von Geradenpaaren in einem a priori festgelegten Berechnungsbereich. Im Gegensatz zur Regressionsmethode wird der Anfangs- und Endpunkt des Kalkulationsfensters allerdings an ein Polynom zweiten Grades angepasst, wodurch schwankungsbedingten Ergebnisverzerrungen im Kontext der Analyse von stark oszillierenden Parametern entgegengewirkt werden sollte. Basierend auf dem Umstand, dass die Winkelmethode den zu identifizierenden Turnpoint über die Identifikation der beiden Geraden mit dem kleinsten gemeinsamen Winkel an ihrem kollektiven Schnittpunkt ermittelt, könnte das koinzidenzielle Zusammenfallen von großen Verlaufsschwankung in den zugrundeliegenden Kurven mit dem Start- und/oder Endpunkt des definierten Berechnungsbereichs die Anstiegssteilheit der generierten Geraden und damit auch das Winkelmaß an ihrem Schnittpunkt nachhaltig beeinflussen. Kontextuell wäre das konkrete Berechnungsergebnis demnach vielmehr ein erratisches Produkt der Kurvenverlaufsfluktuation als ein objektives Resultat des mathematischen Operationsschemas.

Die eigentlichen Berechnungsschritte basieren dagegen immer auf den jeweils aktuellen Rohdaten. Analog zur Turnpointbestimmung durch Regression wird der anfänglich festgelegte Berechnungsbereich dabei zuerst in der Mitte geteilt und jeweils eine Gerade vom Bereichsanfangs- und -endpunkt an den Halbierungspunkt gelegt. Allerdings verwendet die Winkelmethode im Zuge dessen keine linearen Regressionsgeraden, sondern konnexiert die genannten Punkte lediglich auf Basis der kurzmöglichsten Verbindungslien. Davon ausgehend wird die Position des Teilungspunktes zur Erzeugung neuer Bereichsabschnitte und korrespondierender Geradenkombinationen kontinuierlich und gezielt adaptiert bis das Winkelkriterium erfüllt wurde.

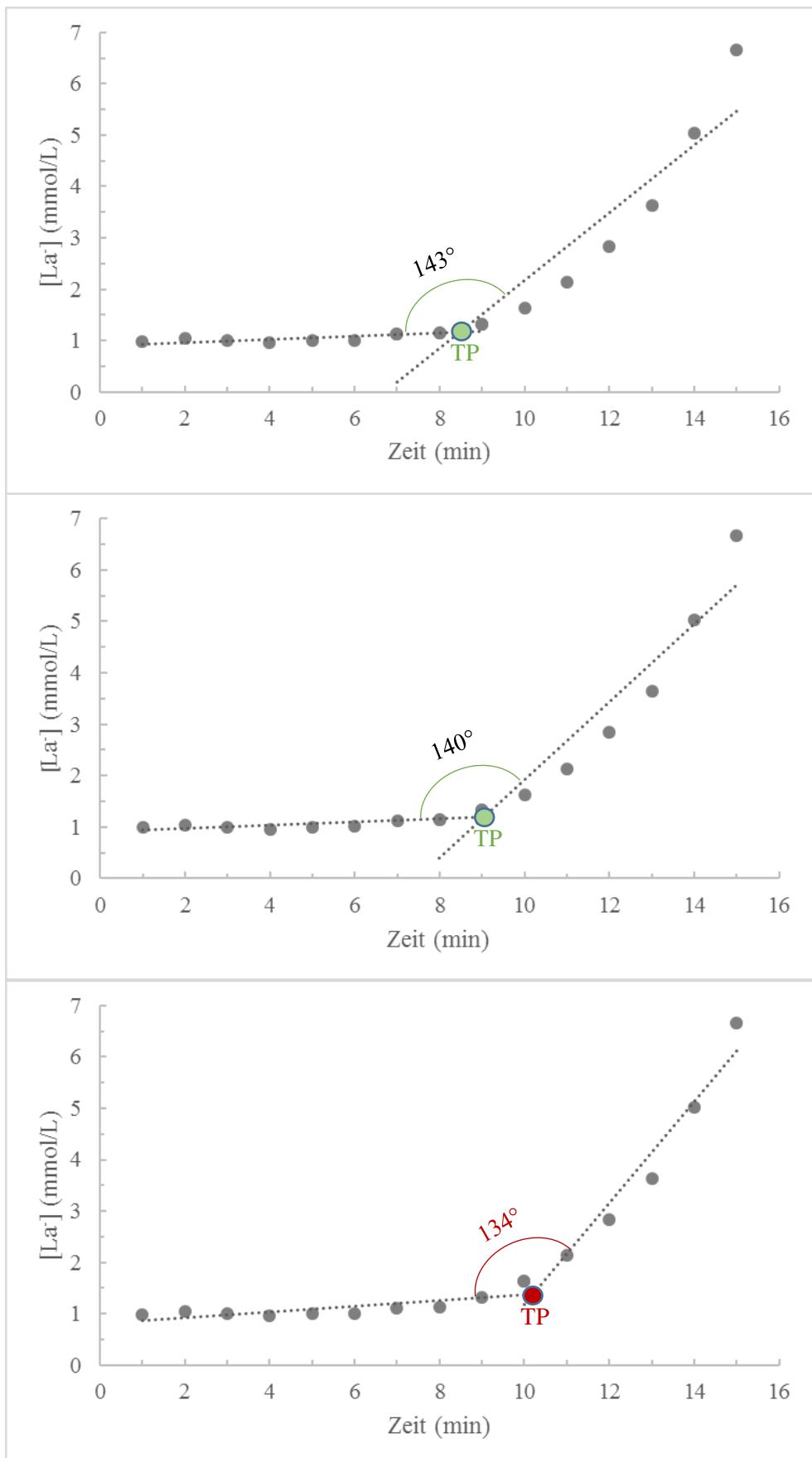


Abb. 5: Schematische Darstellung der Turnpointbestimmung durch Winkel.  $La^-$ : Blutlaktatkonzentration; TP: turn point

### 5.4.3 Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) (TP\_L)

Die Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) konstituiert sich wiederum aus einem zeitgebundenen regressionsbasierten Iterationsschema, dessen operative Grundstruktur bereits in den thematisch äquivalent ausgerichteten Theoriekapiteln 3.2 und 4 detaillierter erläutert wurde. Um dabei unnötige inhaltliche Redundanzen durch wiederholte umfassende Parallelausführungen zu vermeiden, verzichten die folgenden Ausführungen deshalb explizit auf eingehendere Beschreibungen, sondern stellen vielmehr eine stark resümierende und überblicksverschaffende Zusammenstellung der wesentlichsten Kernaspekte des zugrundeliegenden Algorithmus zur Verfügung. Ausgehend von einer initialen Halbierung des eingangs definierten Berechnungsfensters werden zwei unterschiedlich verlaufende Regressionsgeraden in den beiden neu entstandenen Teilabschnitten generiert. Während die erste Gerade vom Anfangspunkt des Kalkulationsfensters an dessen Teilungspunkt gelegt wird, zeigt der Richtungsvektor der zweiten Lineare vom Halbierungspunkt zum Bereichsendpunkt. Die Ableitung der nachfolgenden Geradenpaarungen resultiert aus der Bestimmung des gemeinsamen Schnittpunktes der zuvor ermittelten Regressionsgeraden, welcher nun die Funktion des Halbierungspunktes übernimmt. Liegen zwischen zwei konsekutiv determinierten Intersektionspunkten weniger als zehn Sekunden wird der rekombinante Iterationsvorgang gestoppt, wobei der korrespondierende Schnittpunkt die quantitative Entsprechung für den zu bestimmenden metabolischen Übergangsbereich liefert.

## 6. *MaxLass*-Evaluierungskriterium

Die methodengeleitete Evaluierung der drei im VCPX-Tool integrierten Berechnungsoptionen setzte sich aus einer systematischen kriteriumsbezogenen Gegenüberstellung der prozentuellen Wattleistung an den berechneten Kennwerten *LTP<sub>2</sub>* und *HRTP* mit der prozentuellen Wattleistung am direkt bestimmten *maxLass* zusammen. Das herangezogene Kriterium fungierte dabei als eine Art Streuungsmaß und konstatierte in welchem absoluten und relativen Wertespektrum das Resultat einer Kennwertberechnung maximal positiv bzw. negativ vom korrespondierenden *maxLass* abweichen durfte, um noch eine ausreichend präzise indirekte Bestimmung des zweiten metabolischen Übergangsbereiches zu offerieren.

Da im Zuge dessen ein möglichst ganzheitlicher Evaluierungszugang gewährleistet werden sollte, welcher die prädiktive Güte der jeweiligen Berechnungsmethode in einer theoretisch wie praktisch sinnvoll deduzierten und ausdifferenzierten Variationsbreite erfasst, wurde diese basale Komparatistik für jedes Kalkulationsergebnis anhand von drei numerisch unterschiedlich ausgestalteten Intervallgrößen durchgeführt. Abbildung 6 zeigt eine graphische Aufbereitung des beschriebenen Vergleichsschemas.

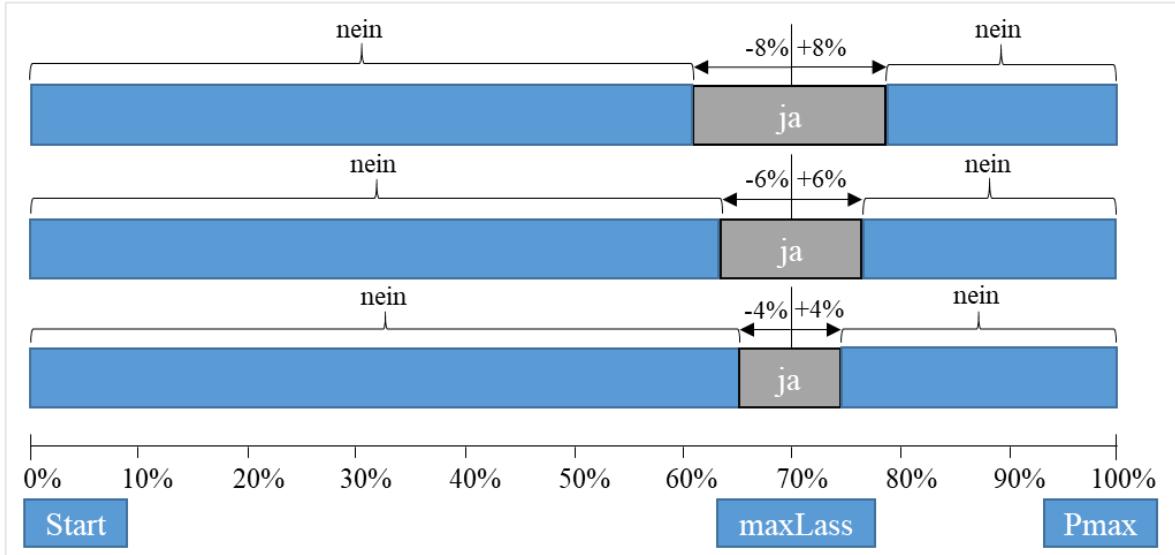


Abb. 6: Exemplarische Darstellung der kriteriumsbasierten Kennwertevaluierung. maxLass: maximales Laktat-Steady-State;  $P_{\max}$ : Maximalleistung

## 7. Statistische Auswertung

Die statistische Analyse des Datenmaterials erfolgte auf Basis des Statistiksoftwarepakets *SPSS Statistics 20* (IBM). Normalverteilungsprüfungen wurden unter Einbeziehung des Kolmogorov-Smirnov- und Shapiro-Wilk-Tests realisiert. Deskriptivstatistische Darstellungen sind als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung ( $M \pm SD$ ) respektive als Median  $\pm$  dem dazugehörigen Minima-Maximabereich ( $Mdn \pm Min-Max$ ) veranschaulicht. Zusätzlich wurden die lokalen Minima und Maxima des zugrundeliegenden Datenmaterials an geeigneter Stelle und in Abhängigkeit von der intendierten Darstellungsqualität im Sinne eines eigenständigen allgemeinen Lagemaßes verwendet. Die Stärke und Richtung des statistischen Zusammenhangs zwischen den berechneten Kennwerten *LTP<sub>2</sub>* und *HRTP* und dem unmittelbar erhobenen *maxLass* wurde mit Hilfe des Pearson (*r*)- oder Spearman (*r<sub>s</sub>*)-Korrelationskoeffizienten bestimmt, wobei die beiden Assoziationsmaße folgendermaßen

interpretiert wurden:  $.7 > r \leq 1$  entsprach einem starken,  $.5 > r \leq .7$  einem mittleren und  $0 > r \leq .5$  einem geringen bzw. keinem linearen Zusammenhang.

Die Überprüfung etwaiger stochastischer Abhängigkeiten hinsichtlich der Häufigkeit ausreichend präzise prognostizierter *maxLass* durch die Ergebnisse der jeweiligen Kennwertberechnung sowie den zur Berechnung der Kennwerte eingesetzten unterschiedlichen Berechnungsmethoden erfolgten mittels Pearson Chi-Quadrat-Tests. Diese Häufigkeitsverteilungsprüfung wurden dabei sowohl innerhalb als auch zwischen den verschiedenen *maxLass*-Kriteriumsbreiten durchgeführt. Allfällige Post-Hoc-Testungen konstituierten sich aus paarweisen Vergleichen ( $2 \times 2$  Felder-Chi-Quadrat-Tests) mit Bonferroni-Holm korrigiertem Alpha. Das statistische Signifikanzniveau wurde für alle inkorporierten Verfahren auf  $p < .05$  festgelegt.

Zur Berechnung der Teststärken einzelner Vergleiche wurde die Open-Source Software *G\*Power 3.1.9.2* herangezogen. Die Kalkulation des Quotientenverhältnisses (*Odds Ratio*) erfolgte manuell auf Basis des folgenden Gleichungssystems:

$$odds = \frac{\text{Wahrscheinlichkeit, dass ein Ereignis eintritt } (P_{(Ereignis)})}{\text{Wahrscheinlichkeit, dass kein Ereignis eintritt } (P_{(kein Ereignis)})}$$

$$P_{(Ereignis)} = \frac{1}{1 + e^{-(b_0 + b_1 X_1)}}$$

$$P_{(kein Ereignis)} = 1 - P_{(Ereignis)}$$

## 8. Ergebnisse

Ungeachtet dessen, dass die Validierung von Schwellenkonzepten anhand des Außenkriteriums *maxLass* als weitestgehend gesichertes Standardverfahren in der sportmedizinischen Wissenschaftsliteratur behandelt wird (Faude et al., 2009; Heck & Beneke, 2008), wurde die Zulässigkeit dieser Vorgehensweise auch im konkreten Einzelfall der vorliegenden Arbeit basal überprüft. Hierfür wurden die Zusammenhänge zwischen den berechneten Kenngrößen *LTP<sub>2</sub>* und *HRTP* und dem direkt erhobenen *maxLass* über geeignete Assoziationsmaße ermittelt, um Stärke und Richtung möglicher Korrelationen zu bestimmen. Dabei zeigten sich stark signifikante lineare Zusammenhänge sowohl für die Berechnungsergebnisse der Winkelmethode (*LTP<sub>2</sub>*:  $r_s = .986$ ,  $p < .001$  & *HRTP*:  $r = .977$ ,  $p$

$< .001$ ), des Regressionsverfahrens ( $LTP_2$ :  $r = .985$ ,  $p < .001$  &  $HRTP$ :  $r = .983$ ,  $p < .001$ ) als auch der Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) ( $LTP_2$ :  $r = .978$ ,  $p < .001$ ).

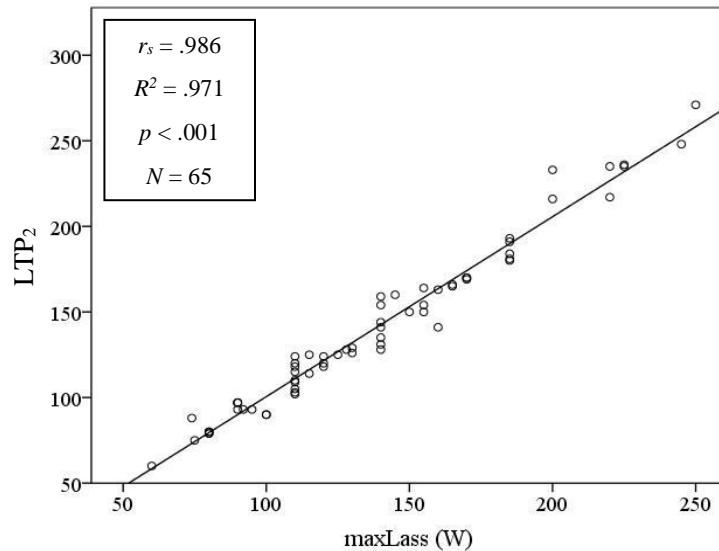


Abb. 7: Zusammenhang zwischen  $LTP_2$  und  $maxLass$  bei Turnpointbestimmung durch Winkel.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $maxLass$ : maximales Laktat-Steady-State;  $r$ : Pearson's Korrelationskoeffizient;  $r_s$ : Spearman's Korrelationskoeffizient;  $N$ : Gesamtstichprobengröße;  $p$ : Irrtumswahrscheinlichkeit;  $R^2$ : Bestimmtheitsmaß;  $W$ : Watt

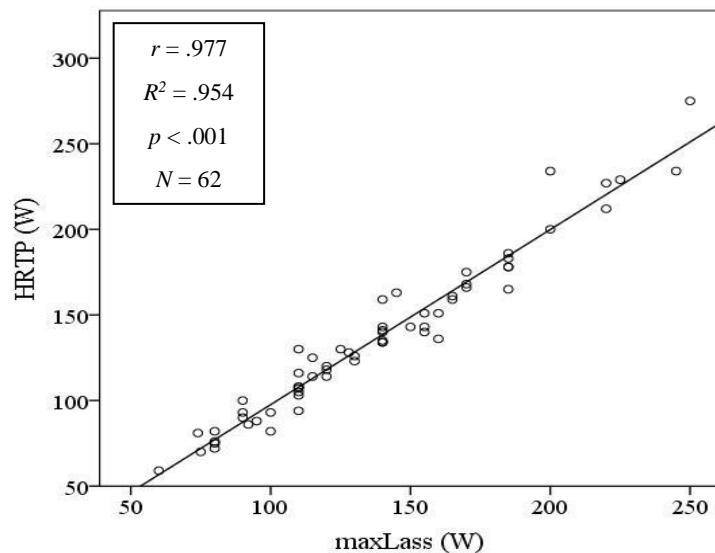


Abb. 8: Zusammenhang zwischen  $HRTP$  und  $maxLass$  bei Turnpointbestimmung durch Winkel.  $HRTP$ : heart rate turn point;  $maxLass$ : maximales Laktat-Steady-State;  $r$ : Pearson's Korrelationskoeffizient;  $r_s$ : Spearman's Korrelationskoeffizient;  $N$ : Gesamtstichprobengröße;  $p$ : Irrtumswahrscheinlichkeit;  $R^2$ : Bestimmtheitsmaß;  $W$ : Watt

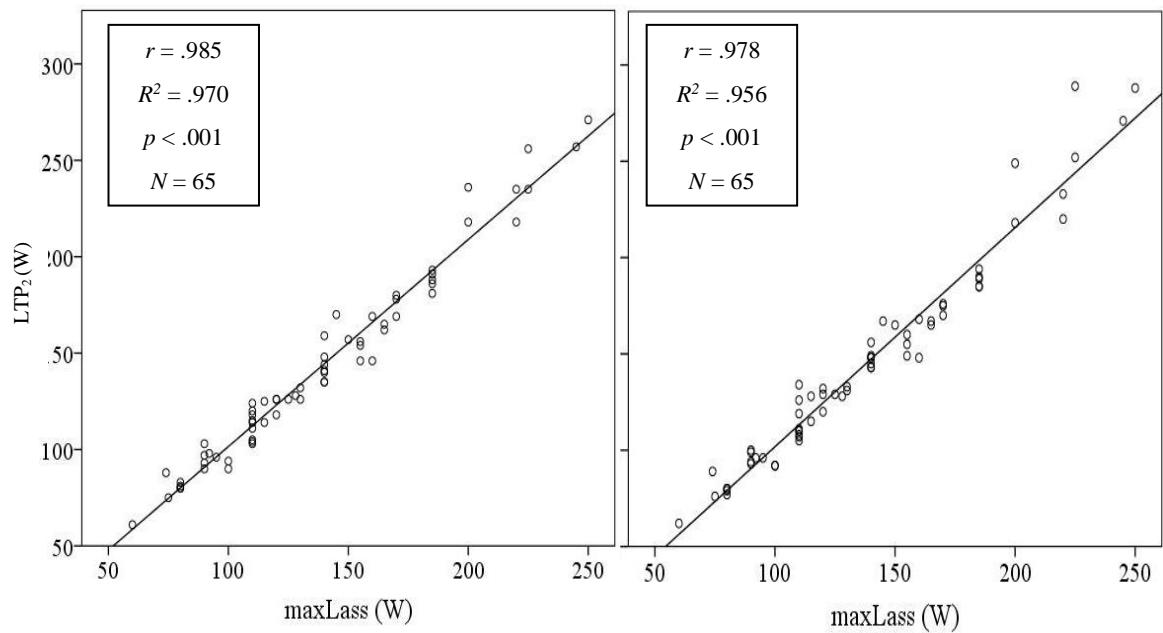


Abb. 9: Zusammenhang zwischen LTP<sub>2</sub> und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Regression bzw. Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988). LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State;  $r$ : Pearson's Korrelationskoeffizient;  $r_s$ : Spearman's Korrelationskoeffizient;  $N$ : Gesamtstichprobengröße;  $p$ : Irrtumswahrscheinlichkeit;  $R^2$ : Bestimmtheitsmaß; W: Watt

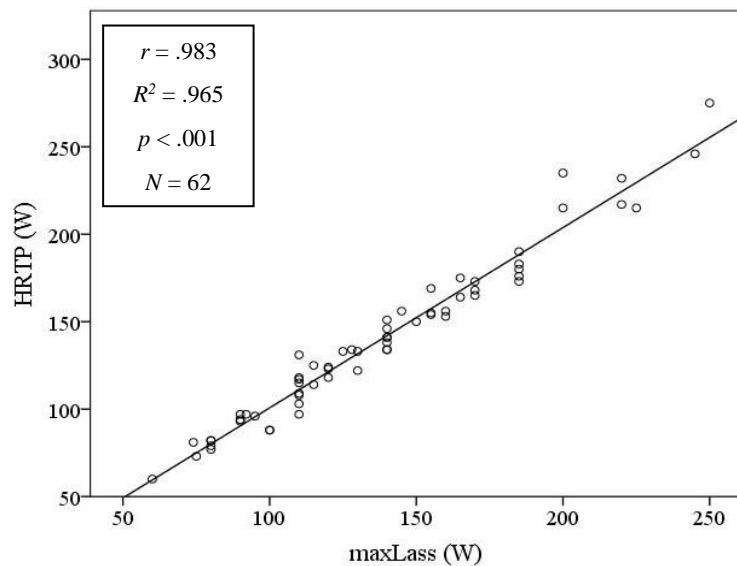


Abb. 10: Zusammenhang zwischen HRTP und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Regression. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State;  $r$ : Pearson's Korrelationskoeffizient;  $r_s$ : Spearman's Korrelationskoeffizient;  $N$ : Gesamtstichprobengröße;  $p$ : Irrtumswahrscheinlichkeit;  $R^2$ : Bestimmtheitsmaß; W: Watt

Tabelle 2 zeigt eine deskriptivstatistische Zusammenstellung der indirekt aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Herzfrequenz und Blutlaktatkonzentration bestimmten und zur Demarkation zwischen den drei Phasen der Energiebereitstellung herangezogen Kenngrößen sowie der beiden Messparameter Maximalleistung (Pmax) und *maxLass*.

*Tab. 2: Tabellarische Zusammenfassung der gemessenen und berechneten Kennwerte bzw. Parameter. Daten sind als prozentuelle Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung ( $M \pm SD$ ) in Relation zu Pmax mit den korrespondierenden Minima (Min) und Maxima (Max) in Watt dargestellt. LTP<sub>1</sub>: first lactate turn point; LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; Pmax: Maximalleistung; N: Gesamtstichprobengröße; TP\_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression; TP\_L: Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988)*

	<b>N</b>	<b>TP_W</b>	<b>TP_R</b>	<b>TP_L</b>
<b>LTP<sub>1</sub></b> <i>(Min-Max)</i>	65	41% $\pm$ 3% (38 - 165)	42% $\pm$ 3% (38 - 165)	43% $\pm$ 4% (40 - 175)
<b>LTP<sub>2</sub></b> <i>(Min-Max)</i>	65	71% $\pm$ 3% (60 - 271)	72% $\pm$ 3% (61 - 271)	73% $\pm$ 3% (62 - 289)
<b>HRTP</b> <i>(Min-Max)</i>	62	69% $\pm$ 3% (59 - 275)	71% $\pm$ 3% (60 - 275)	
<b>maxLass</b> <i>(Min-Max)</i>	65	70% $\pm$ 4% (60 - 250)	70% $\pm$ 4% (60 - 250)	70% $\pm$ 4% (60 - 250)
<b>Pmax</b> <i>(Min-Max)</i>	65	100% (85 - 400)	100% (85 - 400)	100% (85 - 400)

## 8.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten bei divergierenden Kriteriumsbreiten und in Abhängigkeit von der Berechnungsmethode

Die Unabhängigkeitsprüfung mittels Pearson Chi-Quadrat-Test offenbarte keine signifikanten geschlechtsspezifischen Differenzen hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung ausreichend präzise prognostizierter *maxLass* im Kontext unterschiedlich breiter Kriteriumsintervalle. Dabei stieg die Anzahl der definitionsgemäß valide vorausbestimmter *maxLass* zwar simultan mit der Vergrößerung des Toleranzkriteriums in beiden Kollektiven

an, allerdings manifestierten sich diese Veränderungen sowohl für die *LTP<sub>2</sub>-HRTP*-Bestimmung durch Winkel bzw. Regression als auch für die *LTP<sub>2</sub>*-Bestimmung nach Leitner et al. (1988) in keinen statisch bedeutsamen Divergenzen. Eine konkrete numerische und graphische Zusammenfassung der zugrundeliegenden Häufigkeitsverteilungsmuster wird in den nachfolgenden Tabellen (3-7) und Abbildungen (11-15) präsentiert.

*Tab. 3: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit*

<b>Turnpointbestimmung durch Winkel</b>				
	<b>n</b>	<b>LTP<sub>2</sub> ±4%</b> Kriterium erfüllt	<b>LTP<sub>2</sub> ±4%</b> Kriterium nicht erfüllt	<b>Signifikanzniveau p &lt; .05</b>
<b>Männer</b>	44	27 61,4%	17 38,6%	
<b>Frauen</b>	21	16 76,2%	5 23,8%	<i>p = .237</i>
<b>LTP<sub>2</sub> ±6%</b> Kriterium erfüllt <b>LTP<sub>2</sub> ±6%</b> Kriterium nicht erfüllt				
<b>Männer</b>	44	37 84,1%	7 15,9%	
<b>Frauen</b>	21	19 90,5%	2 9,5%	<i>p = .486</i>
<b>LTP<sub>2</sub> ±8%</b> Kriterium erfüllt <b>LTP<sub>2</sub> ±8%</b> Kriterium nicht erfüllt				
<b>Männer</b>	44	40 90,9%	4 9,1%	
<b>Frauen</b>	21	21 100%	0 0%	<i>p = .154</i>

## Turnpointbestimmung durch Winkel

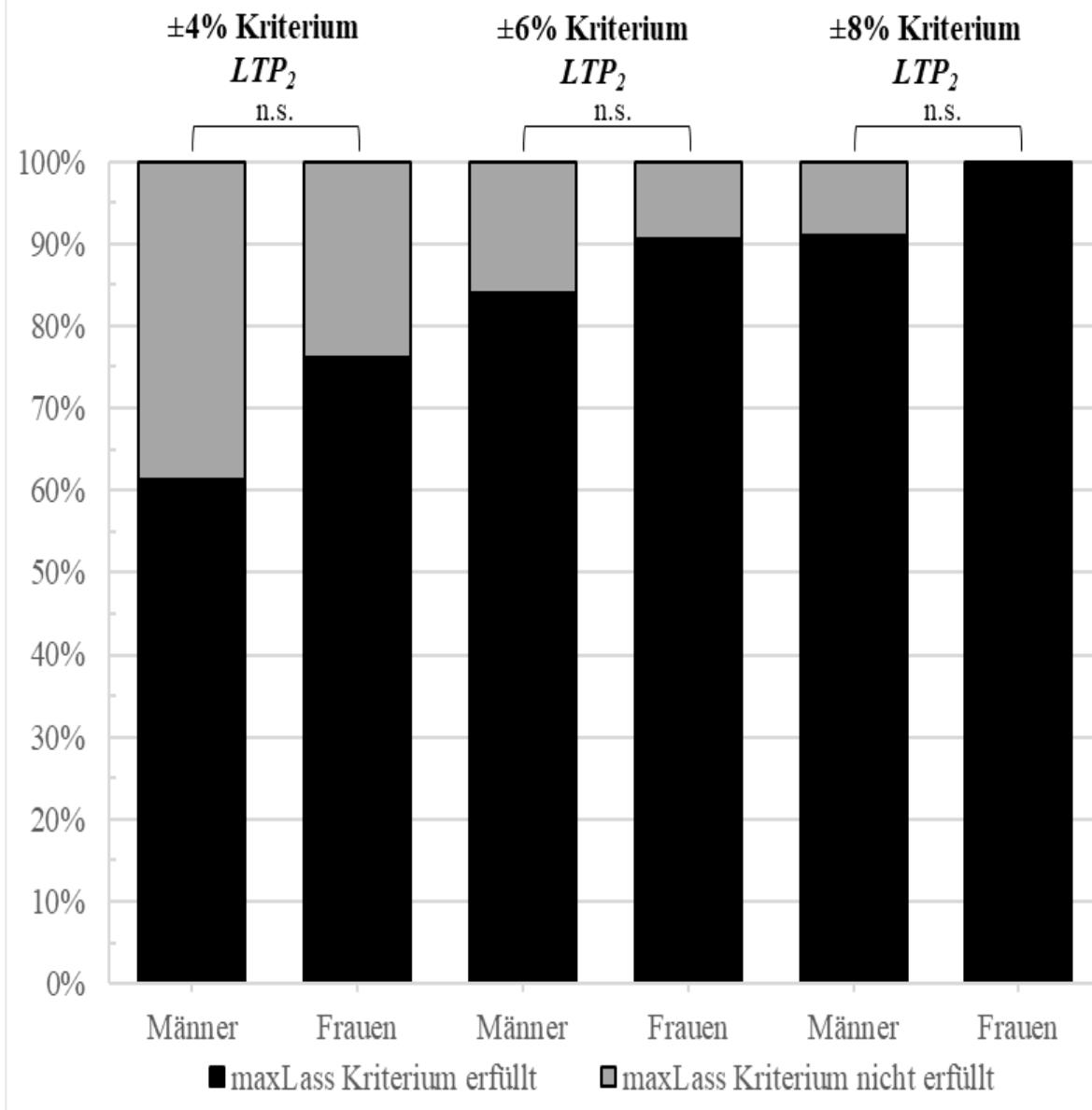


Abb. 11: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Winkel zwischen Männern und Frauen innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

Tab. 4: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpointbestimmung durch Winkel					
	n	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau $p < .05$	
<b>Männer</b>	42	30	12		
		71,4%	28,6%		
<b>Frauen</b>	20	11	9		
		55%	45%	$p = .201$	
		HRTP $\pm 6\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 6\%$ Kriterium nicht erfüllt		
<b>Männer</b>	42	32	10		
		76,2%	23,8%		
<b>Frauen</b>	20	17	3		
		85%	15%	$p = .426$	
		HRTP $\pm 8\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 8\%$ Kriterium nicht erfüllt		
<b>Männer</b>	42	38	4		
		90,5%	9,5%		
<b>Frauen</b>	20	18	2		
		90%	10%	$p = .953$	

## Turnpointbestimmung durch Winkel

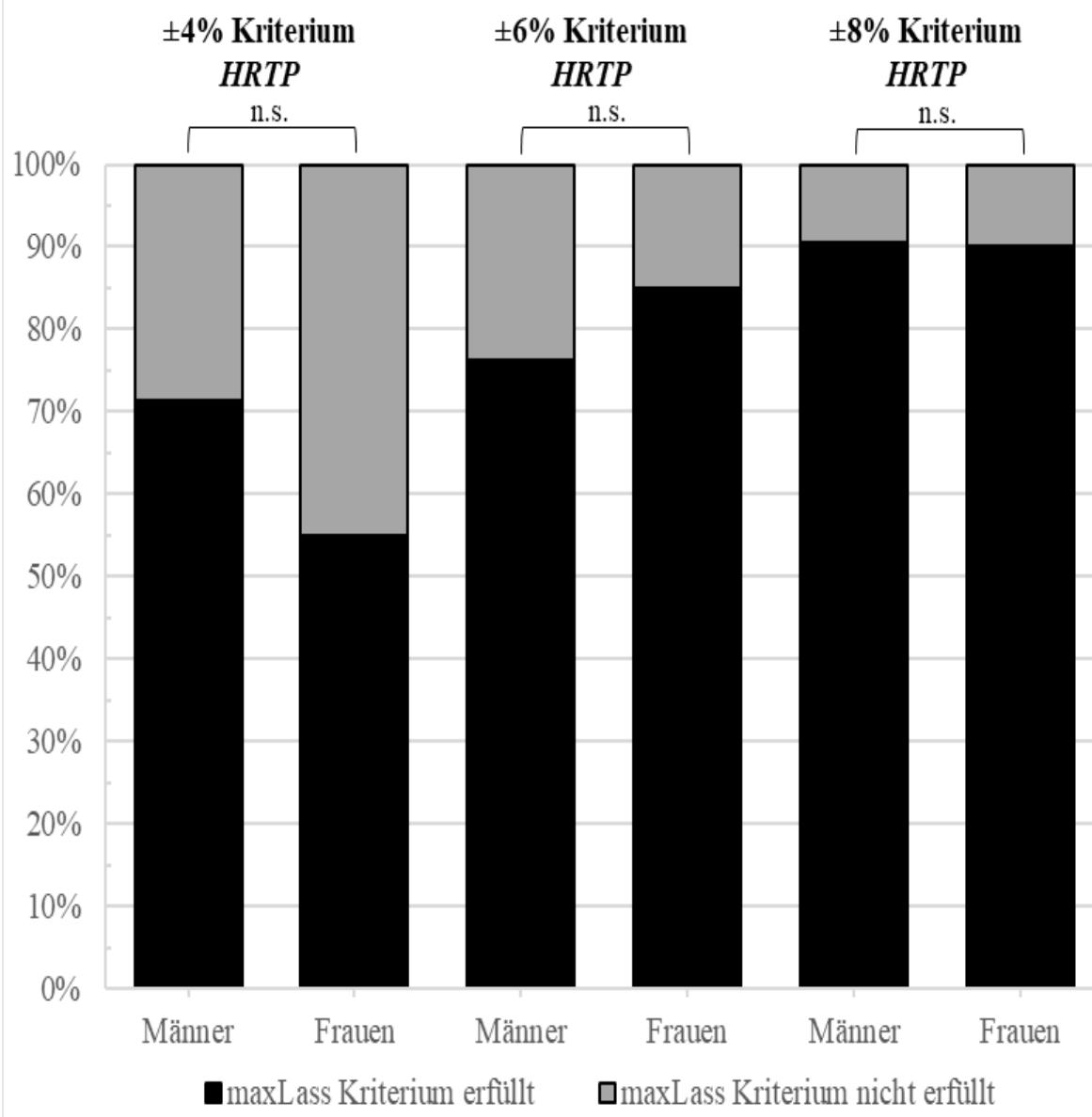


Abb. 12: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Winkel zwischen Männern und Frauen innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

Tab. 5: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpointbestimmung durch Regression				
	n	LTP <sub>2</sub> ±4% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±4% Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau p < .05
<b>Männer</b>	44	29	15	
		65,9%	34,1%	
<b>Frauen</b>	21	15	6	p = .656
		71,4%	28,6%	
		LTP <sub>2</sub> ±6% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±6% Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	44	36	8	
		81,8%	18,2%	
<b>Frauen</b>	21	20	1	p = .143
		95,2%	4,8%	
		LTP <sub>2</sub> ±8% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±8% Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	44	38	6	
		86,4%	13,6%	
<b>Frauen</b>	21	21	0	p = .076
		100%	0%	

## Turnpointbestimmung durch Regression

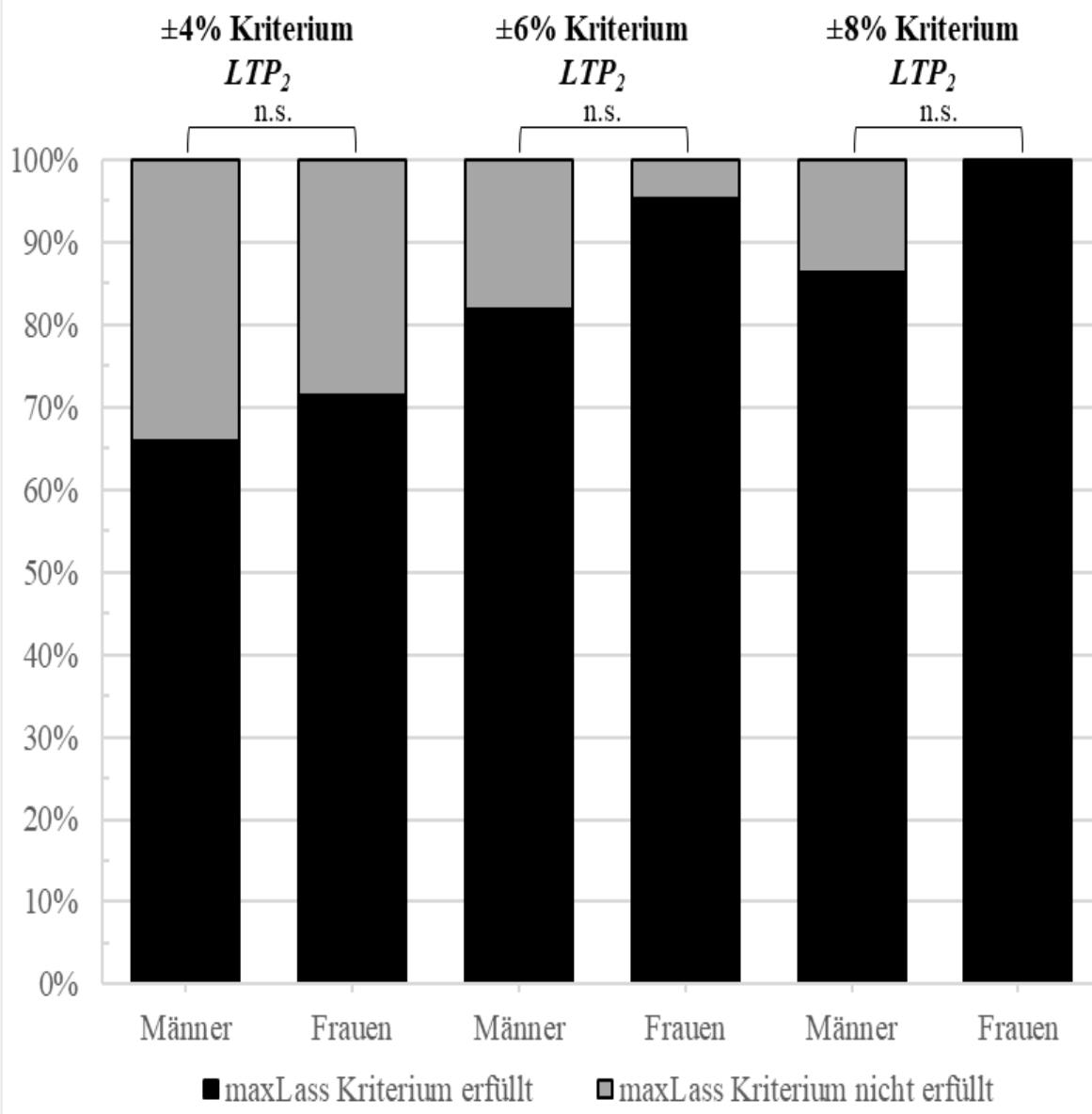


Abb. 13: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Regression zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

Tab. 6: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpointbestimmung durch Regression				
	n	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau $p < .05$
<b>Männer</b>	42	28	14	$p = .793$
		66,7%	33,3%	
<b>Frauen</b>	20	14	6	$p = .734$
		70%	30%	
		HRTP $\pm 6\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 6\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	42	37	5	$p = .734$
		88,1%	11,9%	
<b>Frauen</b>	20	17	3	$p = .166$
		85%	15%	
		HRTP $\pm 8\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 8\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	42	40	2	$p = .166$
		95,2%	4,8%	
<b>Frauen</b>	20	17	3	
		85%	15%	

## Turnpointbestimmung durch Regression

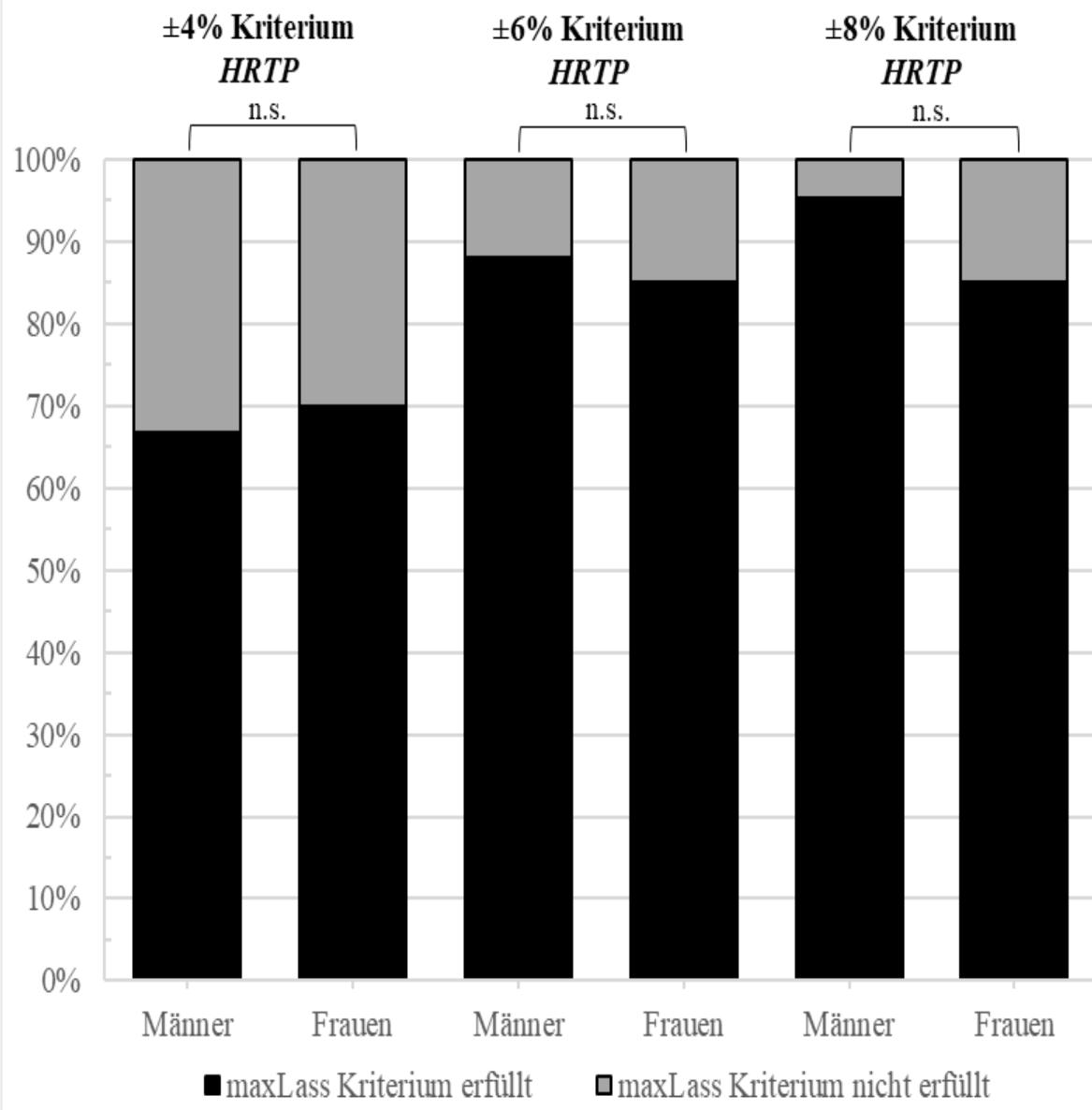


Abb. 14: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen Männern und Frauen innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

Tab. 7: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung nach Leitner et al. (1988) innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988)				
	n	LTP <sub>2</sub> ±4% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±4% Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau p < .05
<b>Männer</b>	44	28 63,6%	16 36,4%	
<b>Frauen</b>	21	15 71,4%	6 28,6%	p = .535
		LTP <sub>2</sub> ±6% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±6% Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	44	34 77,3%	10 22,7%	
<b>Frauen</b>	21	17 81%	4 19%	p = .736
		LTP <sub>2</sub> ±8% Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> ±8% Kriterium nicht erfüllt	
<b>Männer</b>	44	38 86,4%	6 13,6%	
<b>Frauen</b>	21	20 95,2%	1 4,8%	p = .280

## Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988)

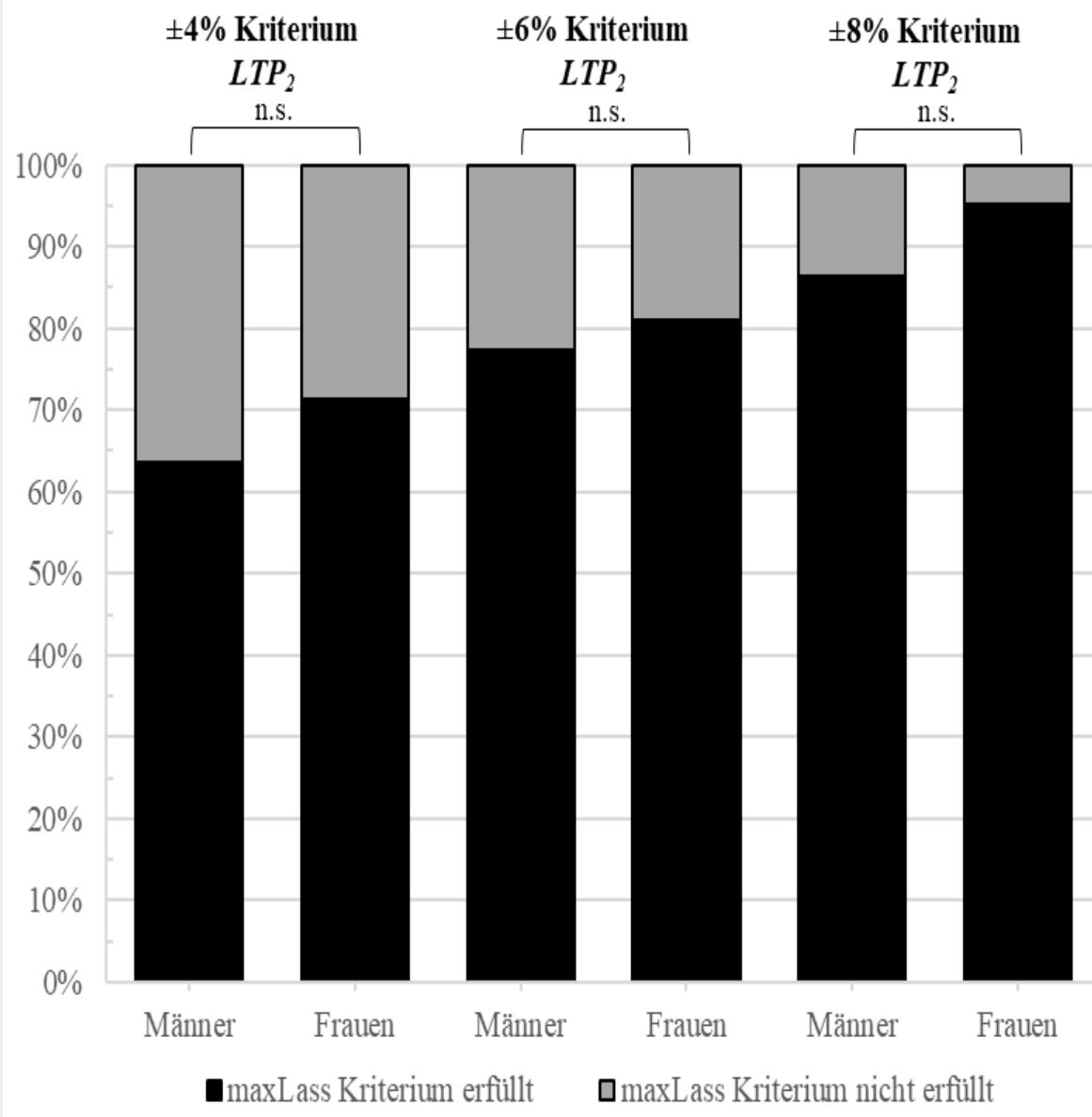


Abb. 15: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%--, ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

## 8.2 Unterschiede in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten zwischen den Berechnungsmethoden innerhalb der einzelnen Kriteriumsbreiten

Signifikante stochastische Abhängigkeiten in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten zwischen den unterschiedlichen Berechnungsmethoden innerhalb der drei Kriteriumsbreiten wurden weder für die *LTP<sub>2</sub>*- (*LTP<sub>2</sub>*-Bestimmungsmethoden vs.  $\pm 4\%$ :  $\chi^2(2) = .046, p = .977$ ;  $\pm 6\%$ :  $\chi^2(2) = 1.869, p = .393$ ;  $\pm 8\%$ -Kriterium:  $\chi^2(2) = .902, p = .637$ ) noch für die *HRTP*-Bestimmung (*HRTP*-Bestimmungsmethoden vs. -  $\pm 4\%$ :  $\chi^2(1) = .036, p = .849$ ;  $\pm 6\%$ :  $\chi^2(1) = 1.433, p = .231$ ;  $\pm 8\%$ -Kriterium:  $\chi^2(1) = .100, p = .752$ ) gefunden. Eine summative Darstellung der beschriebenen Zusammenhänge wird in den Tabellen 8 und 9 sowie in den Abbildungen 16 und 17 gegeben.

Tab. 8: Differenzen in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten zwischen den unterschiedlichen Berechnungsmethoden auf Basis des submaximalen Leistungskennwertes  $LTP_2$  innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite.  $LTP_2$ : second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

	N	$LTP_2 \pm 4\%$ Kriterium erfüllt	$LTP_2 \pm 4\%$ Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau $p < .05$
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	65	43 66,2%	22 33,8%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	65	44 67,7%	21 32,3%	
<b>Turnpoint nach Leitner et al. (1988)</b>	65	43 66,2%	22 33,8%	$p = .977$
		$LTP_2 \pm 6\%$ Kriterium erfüllt	$LTP_2 \pm 6\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	65	56 86,2%	9 13,8%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	65	56 86,2%	9 13,8%	
<b>Turnpoint nach Leitner et al. (1988)</b>	65	51 78,5%	14 21,5%	$p = .393$
		$LTP_2 \pm 8\%$ Kriterium erfüllt	$LTP_2 \pm 8\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	65	61 93,8%	4 6,2%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	65	59 90,8%	6 9,2%	
<b>Turnpoint nach Leitner et al. (1988)</b>	65	58 89,2%	7 10,8%	$p = .637$

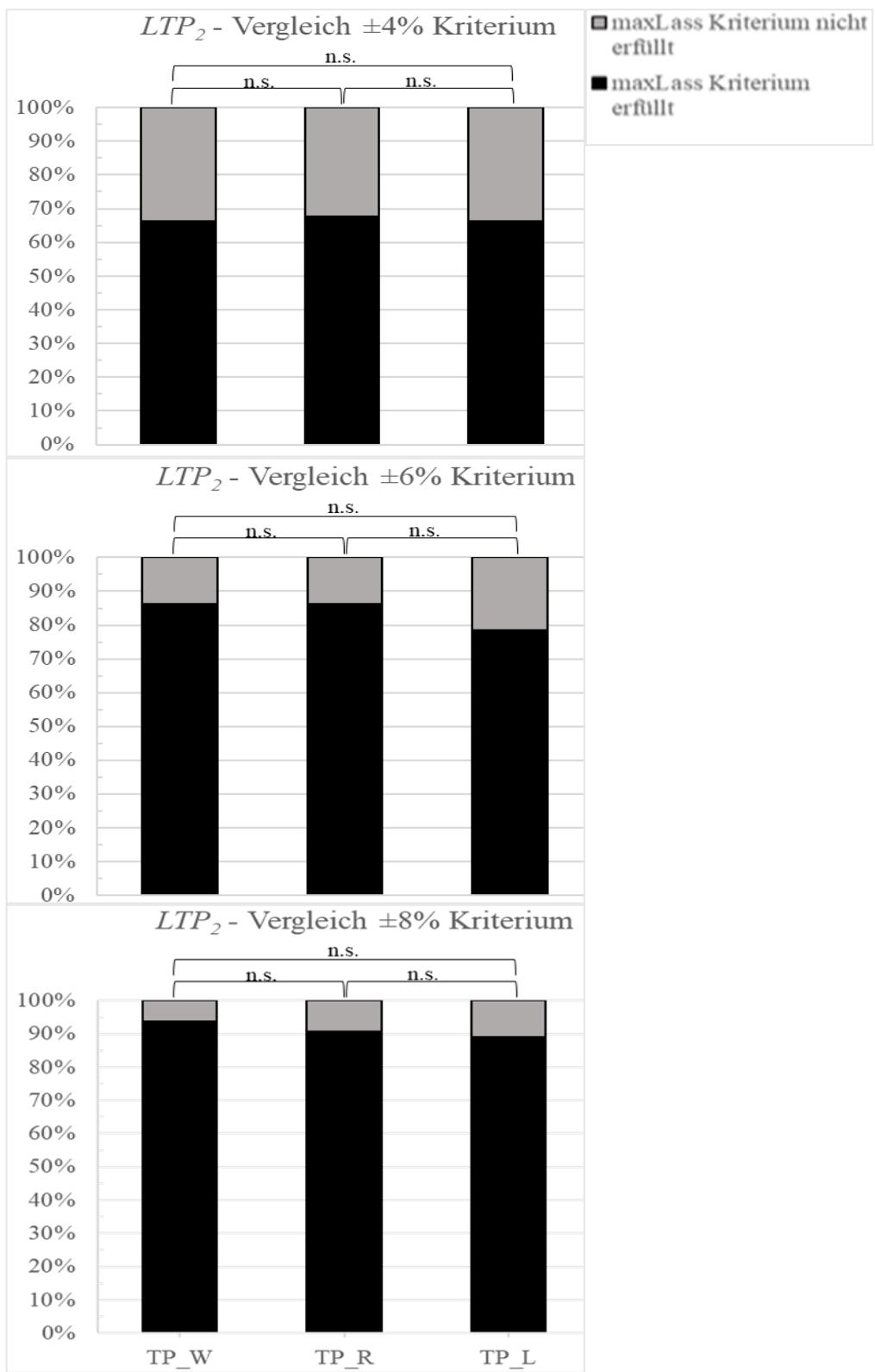


Abb. 16: Graphische Gegenüberstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten durch die LTP<sub>2</sub>-Bestimmung auf Grundlage der Winkel-, Regressions-, und Leitnermethode (Leitner et al., 1988) innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; TP\_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression, TP\_L: Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988); n.s.: nicht signifikant

Tab. 9: Differenzen in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten zwischen den unterschiedlichen Berechnungsmethoden auf Basis des submaximalen Leistungskennwertes HRTP innerhalb der  $\pm 4\%$ ,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

	N	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 4\%$ Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau $p < .05$
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	62	41 66,1%	21 33,9%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	62	42 67,7%	20 32,3%	$p = .849$
		HRTP $\pm 6\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 6\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	62	49 79%	13 21%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	62	54 87,1%	9 12,9%	$p = .231$
		HRTP $\pm 8\%$ Kriterium erfüllt	HRTP $\pm 8\%$ Kriterium nicht erfüllt	
<b>Turnpoint durch Winkel</b>	62	56 90,3%	6 9,7%	
<b>Turnpoint durch Regression</b>	62	57 91,9%	5 8,1%	$p = .752$

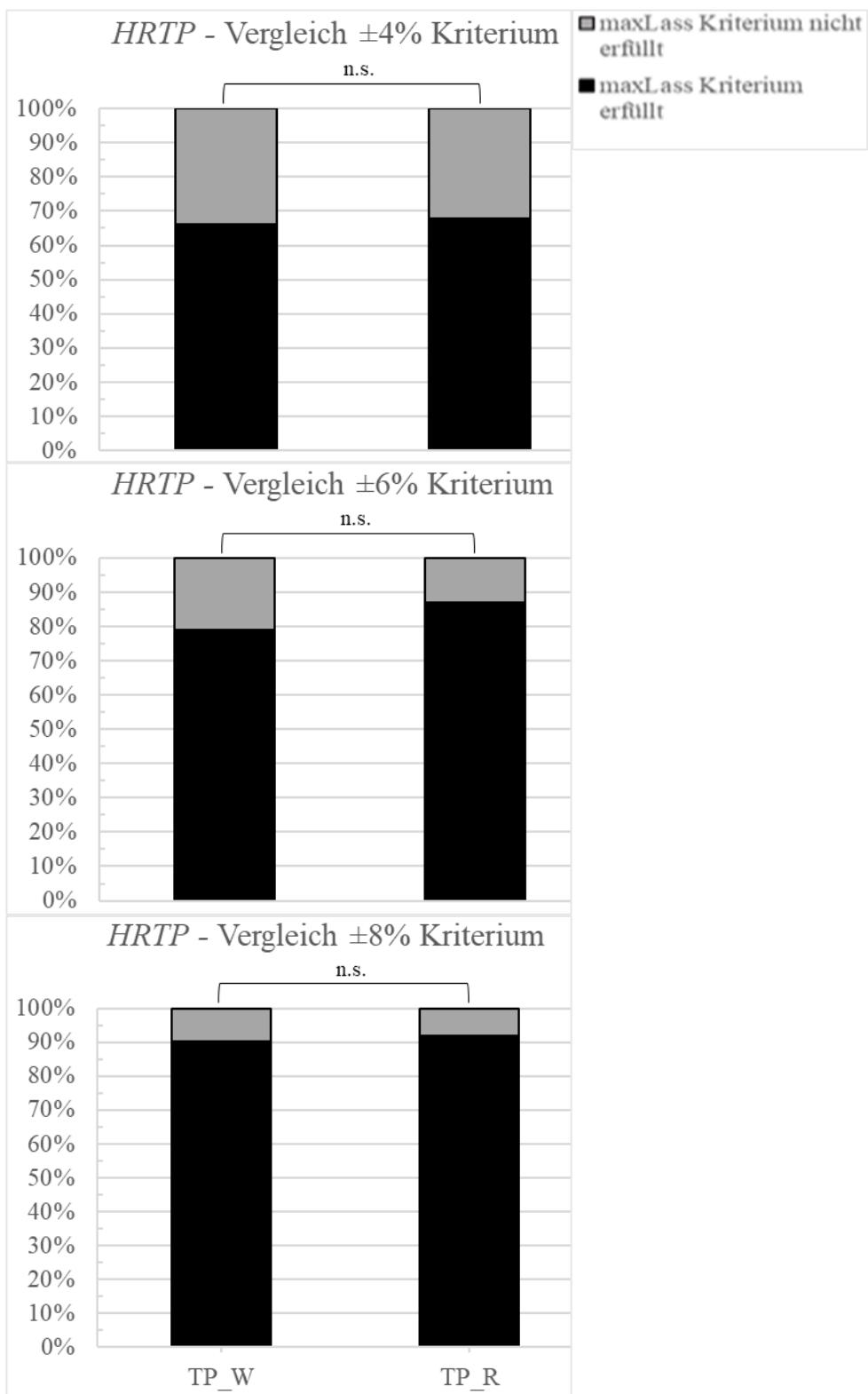


Abb. 17: Graphische Gegenüberstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten durch die LTP<sub>2</sub>-Bestimmung auf Grundlage der Winkel- und Regressionsmethode innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; TP\_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression; n.s.: nicht signifikant

### 8.3 Unterschiede in den *maxLass*-Prognosen zwischen *HRTP* und *LTP*<sub>2</sub>

Bezugnehmend auf das *Drei-Phasen-Modell* von Skinner und McLellan (1980) wurden die *maxLass*-Prognosehäufigkeiten bei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten auch zwischen den beiden inkorporierten submaximalen Umstelltropfen *LTP*<sub>2</sub> und *HRTP* analysiert. Wie den Tabellen 10 und 11 sowie den Abbildungen 18 und 19 entnommen werden kann, resultierten statistisch signifikante Differenzen dabei weder im Kontext der Turnpointbestimmung durch Winkel noch auf Grundlage der regressionsbasierten Turnpointermittlung.

Tab. 10: Kennwertspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>- und HRTP-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

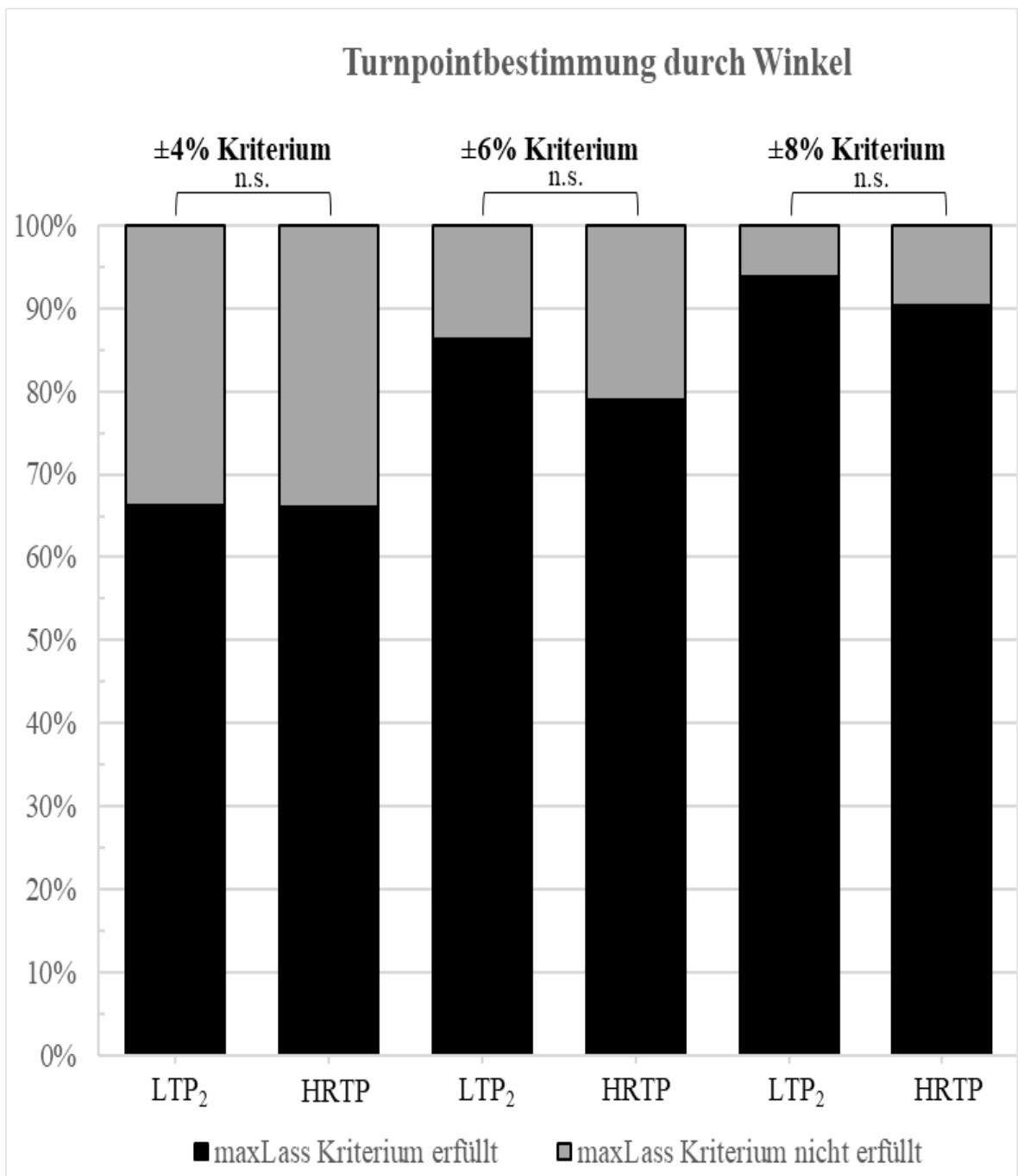


Abb. 18: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der Turnpointbestimmung durch Winkel zwischen LTP<sub>2</sub> und HRTP innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

Tab. 11: Kennwertspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>- und HRTP-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpointbestimmung durch Regression				
	N	±4% Kriterium erfüllt	±4% Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau p < .05
<b>LTP<sub>2</sub></b>	65	44 67,7%	21 32,3%	
<b>HRTP</b>	62	42 67,7%	20 32,3%	p = .995
		±6% Kriterium erfüllt	±6% Kriterium nicht erfüllt	
<b>LTP<sub>2</sub></b>	65	56 86,2%	9 13,8%	
<b>HRTP</b>	62	54 87,1%	8 12,9%	p = .876
		±8% Kriterium erfüllt	±8% Kriterium nicht erfüllt	
<b>LTP<sub>2</sub></b>	65	59 90,8%	6 9,2%	
<b>HRTP</b>	62	57 91,9%	5 8,1%	p = .815

## Turnpointbestimmung durch Regression

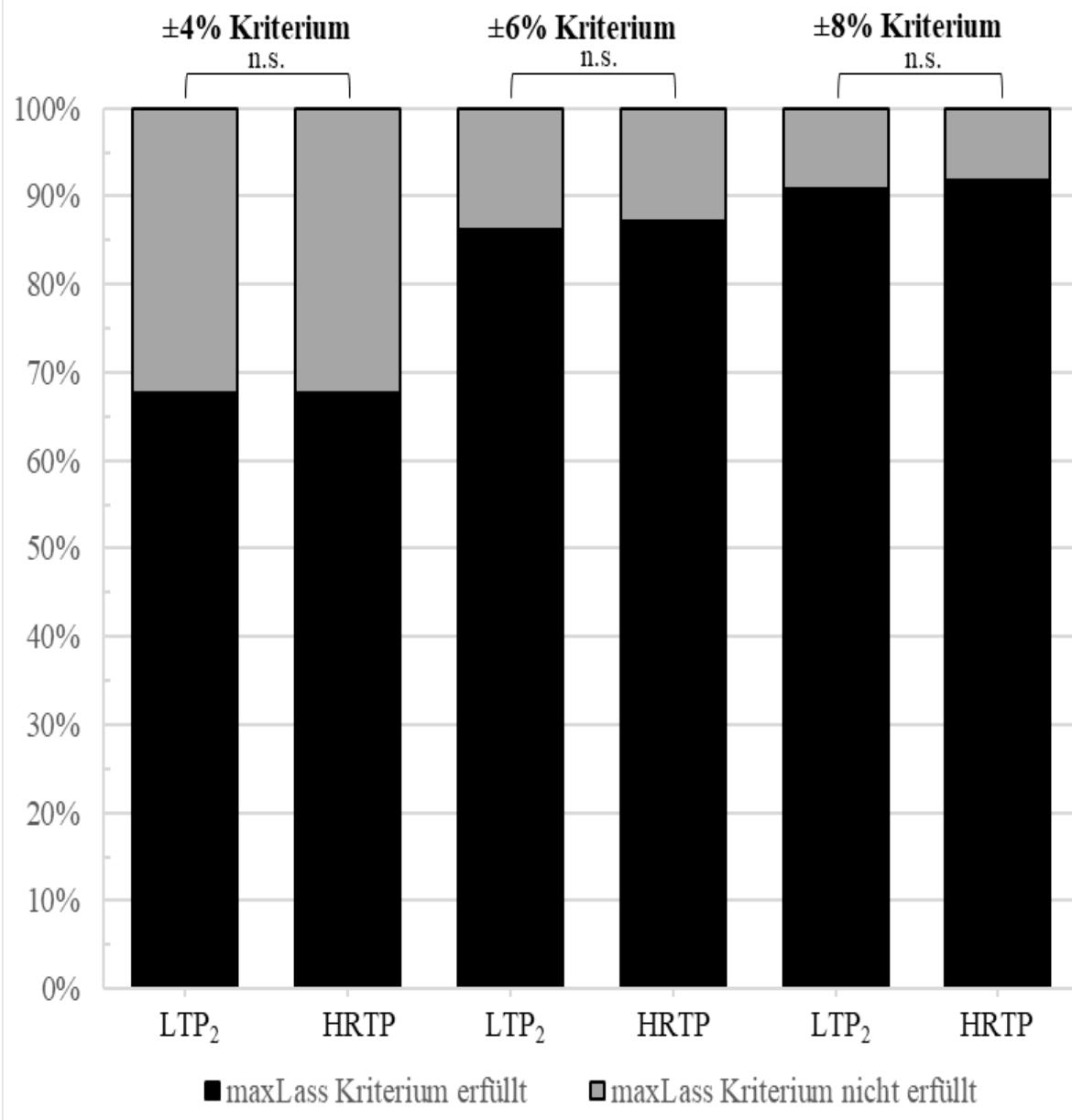


Abb. 19: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der Turnpointbestimmung durch Regression zwischen LTP<sub>2</sub> und HRTP innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant

## 8.4 Unterschiede in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten zwischen den drei Kriteriumsbreiten in Abhängigkeit von der Berechnungsmethode

Statistisch signifikante Unterschiede in den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten bei divergierenden Intervallbreiten wurden für das  $\pm 4\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriterium im Kontext aller inkorporierten Berechnungsmethoden nachgewiesen ( $LTP_2$ -TP\_W:  $\chi^2(1) = 15.577, p < .001$ ;  $LTP_2$ -TP\_R:  $\chi^2(1) = 10.518, p = .001$ ;  $LTP_2$ -TP\_L:  $\chi^2(1) = 9.986, p = .002$  bzw.  $HRTP$ -TP\_W:  $\chi^2(1) = 10.653, p = .001$ ;  $HRTP$ -TP\_R:  $\chi^2(1) = 11.273, p = .001$ ). Partiell manifestierten sich diese Differenzen zudem zwischen dem  $\pm 4\%$ - und  $\pm 6\%$ -Kriterium auf Basis der  $LTP_2$ - $HRTP$ -Bestimmung durch Winkel ( $LTP_2$ -TP\_W:  $\chi^2(1) = 7.159, p = .007$ ) und Regression ( $LTP_2$ -TP\_R:  $\chi^2(1) = 6.240, p = .012$ ;  $HRTP$ -TP\_R:  $\chi^2(1) = 6.643, p = .010$ ). Die entsprechenden deskriptivstatistischen Zusammenfassungen sind den Tabellen 12 bis 16 und den Abbildungen 20 bis 24 zu entnehmen.

Tab. 12: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Winkel zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpoint durch Winkel				
	N	LTP <sub>2</sub> Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau p < .05
<b><math>\pm 4\%</math> Kriterium</b>	65	43 66,2%	22 33,8%	
<b><math>\pm 6\%</math> Kriterium</b>	65	56 86,2%	9 13,8%	
<b><math>\pm 8\%</math> Kriterium</b>	65	61 93,8%	4 6,2%	p < .001

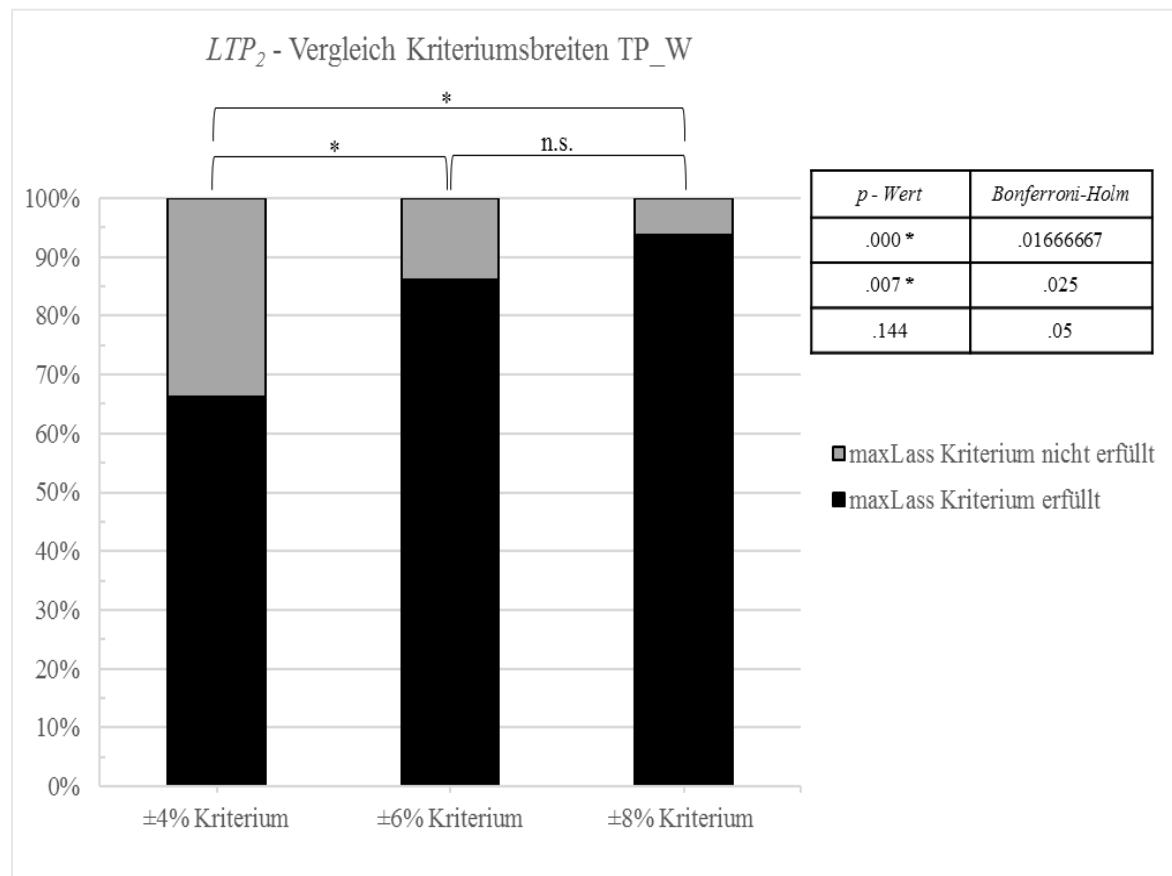


Abb. 20: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Winkel zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; TP\_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; \*: p < .05; n.s.: nicht signifikant

Tab. 13: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Regression zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpoint durch Regression				
	N	LTP <sub>2</sub> Kriterium erfüllt	LTP <sub>2</sub> Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau p < .05
<b><math>\pm 4\%</math> Kriterium</b>	65	44 67,7%	21 32,3%	
<b><math>\pm 6\%</math> Kriterium</b>	65	56 86,2%	9 13,8%	
<b><math>\pm 8\%</math> Kriterium</b>	65	59 90,8%	6 9,2%	p = .002

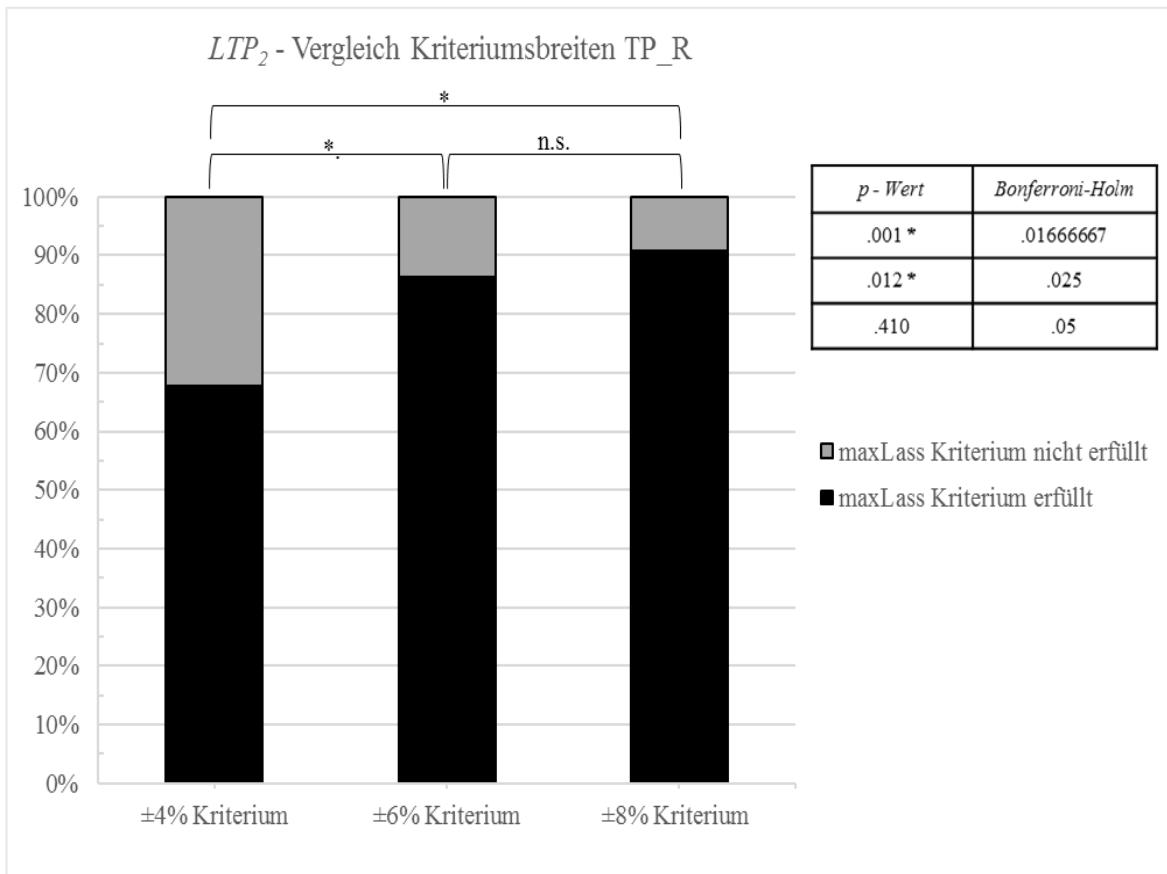


Abb. 21: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Regression zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression; \*: p < .05; n.s.: nicht signifikant

Tab. 14: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der  $LTP_2$ -Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite.  $LTP_2$ : second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpoint nach Leitner et al. (1988)				
	N	$LTP_2$ Kriterium erfüllt	$LTP_2$ Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau $p < .05$
$\pm 4\%$ Kriterium	65	43 66,2%	22 33,8%	
$\pm 6\%$ Kriterium	65	51 78,5%	14 21,5%	
$\pm 8\%$ Kriterium	65	58 89,2%	7 10,8%	$p = .006$

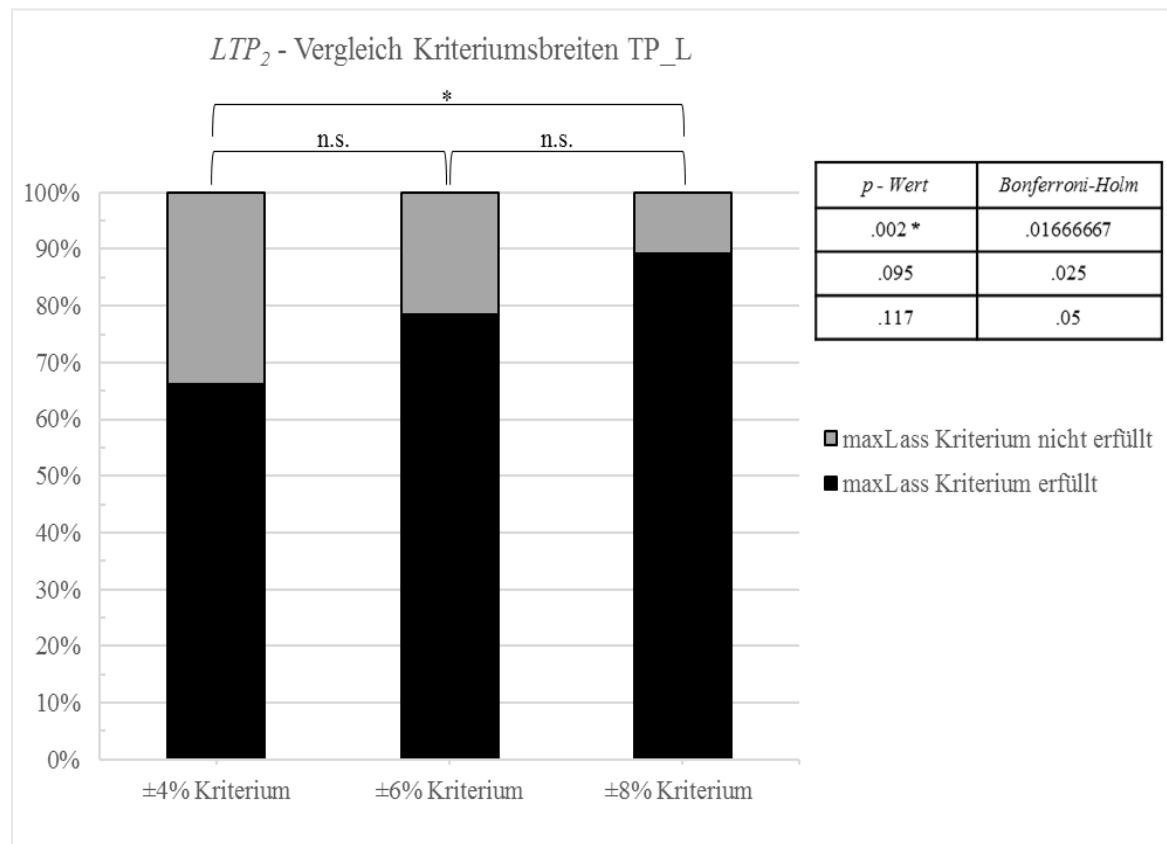


Abb. 22: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der  $LTP_2$ -Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen.  $LTP_2$ : second lactate turn point; TP\_L: Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988); \*:  $p < .05$ ; n.s.: nicht signifikant

Tab. 15: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Winkel zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpoint durch Winkel				
	N	HRTP Kriterium erfüllt	HRTP Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau <i>p</i> < .05
<b><math>\pm 4\%</math> Kriterium</b>	62	41 66,1%	21 33,9%	
<b><math>\pm 6\%</math> Kriterium</b>	62	49 79%	13 21%	
<b><math>\pm 8\%</math> Kriterium</b>	62	56 90,3%	6 9,7%	<i>p</i> = .005

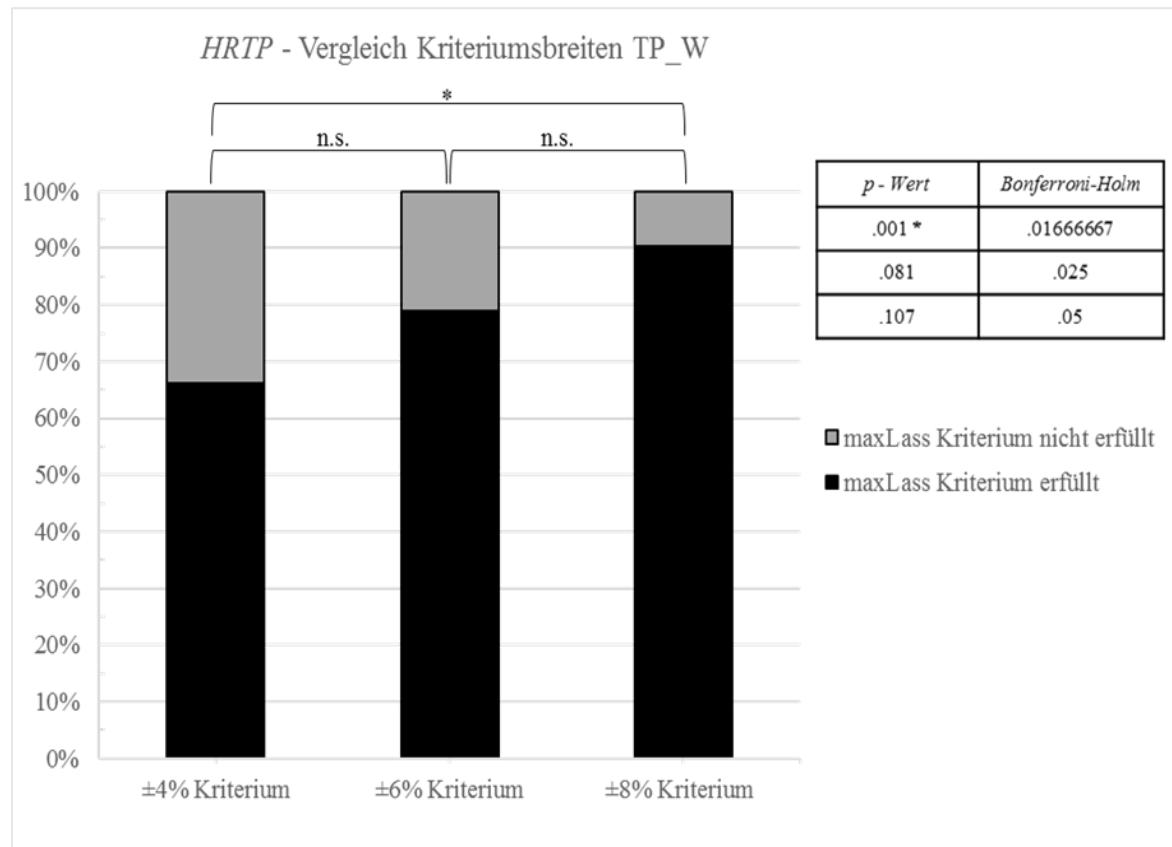


Abb. 23: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Winkel zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen. HRTP: heart rate turn point; TP\_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; \*: *p* < .05; n.s.: nicht signifikant

Tab. 16: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit

Turnpoint durch Regression				
	N	HRTP Kriterium erfüllt	HRTP Kriterium nicht erfüllt	Signifikanzniveau <i>p</i> < .05
<b><math>\pm 4\%</math> Kriterium</b>	62	42 67,7%	20 32,3%	
<b><math>\pm 6\%</math> Kriterium</b>	62	54 87,1%	8 12,9%	
<b><math>\pm 8\%</math> Kriterium</b>	62	57 91,9%	5 8,1%	<i>p</i> = .001

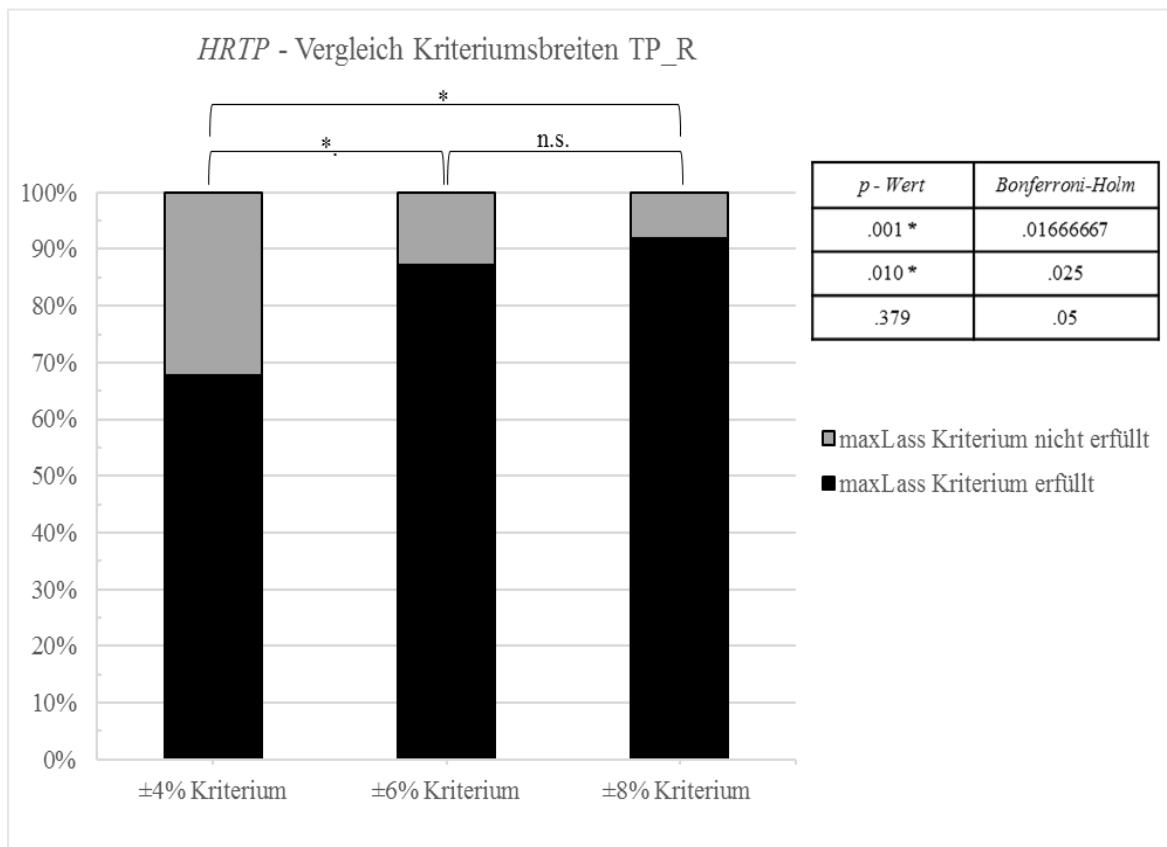


Abb. 24: Graphische Darstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen. HRTP: heart rate turn point; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression; \*: *p* < .05; n.s.: nicht signifikant

## 9. Diskussion

Die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit lag in einer umfassenden Evaluierung der drei unterschiedlichen im *VCPX*-Tool implementierten Berechnungsmethoden zur Klärung der Fragestellung, in wie weit die Algorithmen eine für den praktischen Anwendungsbereich ausreichend präzise Bestimmung des Übergangsbereichs zwischen Phase zwei und drei der Energiebereitstellung aus der Laktat- sowie der Herzfrequenzleistungskurve erlauben. Gemäß diesem relativ ganzheitlichen und den praxisrelevanten Bezug entsprechend akzentuierenden Anspruchs, konstituierte sich die abgeleitete methodologische Vorgehensweise im Wesentlichen aus einem systematischen Vergleich zwischen der prozentuellen Wattleistung an den beiden mit Hilfe des *VCPX*-Tools berechneten submaximalen Leistungskennwerten *LTP<sub>2</sub>* und *HRTP* und der prozentuellen Wattleistung am direkt erhobenen *maxLass* auf Basis eines vorab definierten Kriteriums. Die inhaltliche Relevanz der Begrifflichkeit Kriterium bzw. dessen methodengeleitete Inkorporation resultiert hierbei allerdings nicht nur im engeren Konnex mit der eigentlichen Algorithmusevaluierung, sondern kann kontextuell gleichermaßen auf die generelle Zulässigkeit des gewählten Zuganges ausgeweitet werden. Analog zur konzeptionellen Ausgestaltung von Skinner und McLellans (1980) Modellannahme, deren typische Phasenstruktur durch eine anteilmäßige Verschiebung der energieliefernden Systeme an der Gesamtenergiebereitstellung hervorgerufen wird, repräsentiert der Übergang zwischen den Phasen zwei und drei der Energiebereitstellung jenes submaximale Intensitätsspektrum, welches gerade noch mit einer metabolisch equilibrierten Stoffwechselsituation einhergeht. Da sich das charakteristische dreiphasige Verlaufsschema der Modellannahme dabei sowohl in der Belastungs-/Zeitrelation der Blutlaktatkonzentration, der Atemgase als auch der Herzfrequenz wiederspiegelt, kann der zweite Phasenübergang mit Hilfe adäquater leistungsdiagnostischer Bestimmungsverfahren aus den entsprechenden Kurvenkinetiken indirekt detektiert werden. Metabolisch-physiologisch fällt der Übergang von Phase zwei auf Phase drei mit dem *maxLass*-Konzept zusammen (Hofmann et al., 1994; Faude et al., 2009; Heck & Beneke, 2008), weshalb die kriteriumsbezogene Überprüfung von Schwellenmodellen anhand des Außenkriteriums *maxlass* als empirisch belastbares Standardverfahren im Kontext der Validierung von Schwellenmodellen betrachtet wird (Faude et al., 2009; Heck & Beneke, 2008). Ungeachtet immanter und omnipräsenter methodologischer Diskrepanzen, wird eine uneingeschränkte Generalisierung dieser

Betrachtungsweise aber vor allem durch einen zentralen Aspekt erheblich limitiert. Insgesamt basieren nämlich nahezu alle postulierten Evidenzen, die für einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen dem zweiten Umstellpunkt im belastungsabhängigen Verlauf leistungsdiagnostisch bedeutender kardiopulmonaler und/oder metabolischer Parameter und dem *maxLass* sprechen, auf den Ergebnissen einfacher Zusammenhangsmaße. Korrelationen und Regressionen erfassen jedoch nur die relative Reliabilität und erheben weder den systematischen Bias noch die absolute Übereinstimmung. Aussagen bezüglich der absoluten individuellen Variabilität zwischen der ermittelten submaximalen Kenngröße und dem korrespondierenden *maxLass* sind auf Basis eines derart konsolidierten Auswerteschemas somit nicht möglich. Des Weiteren weisen Zusammenhangsmaße eine erhebliche und interpretativ explizit zu berücksichtigende Abhängigkeit zur merkmalsbezogenen Zusammensetzung des zugrundeliegenden Untersuchungskollektivs auf. Insbesondere eine große Stichprobenheterogenität mit einer konsekutiven relativen Dispersion der Datenpunkt entlang des Abszissenabschnittes ist in diesem Kontext als ein wesentlicher Begünstigungsfaktor für eine strukturell vermittelte Entstehung bzw. Verstärkung von signifikanten Testergebnissen zu bewerten (Faude et al., 2009). Dementsprechend sollte der ergebnisbeeinflussende Effekt von externalen Größen einen immanenten Teilespekt in der teststatistischen Gesamtinterpretation einnehmen, wodurch sich allerdings auch die Perzeption und Bewertung statistisch signifikanter Zusammenhangsmaße parallel mitverschieben müsste. Entgegen einer bedingungslosen und absoluten Manifestation für eine bestehende Korrelation wären signifikante Testresultate demnach unter bestimmten Gesichtspunkten vielmehr im Sinne einer trendhaften Direktive zu interpretieren. Dieses richtungsweisende Potential, welches die Zulässigkeit weiterführender Maßnahmen zumindest generell mitzubegründen vermag, wurde auch im Rahmen der vorliegenden Arbeit genutzt, wobei alle methodisch relevanten Prüfkonstellationen zwischen den berechneten Kenngrößen *LTP<sub>2</sub>* und *HRTP* und dem korrespondierenden *maxlass* stark signifikante lineare Zusammenhänge offenbarten.

Im Gegensatz dazu repräsentierte das zur spezifischen Evaluierung der Berechnungsmethoden verwendete intervallbasierte Vergleichskriterium eine Art Streuungsmaß und legt fest, in welchem Schwankungsbereich das Ergebnis einer Kennwertberechnung gerade noch vom dazugehörigen direkt bestimmten *maxLass* abweichen durfte. Intentional wurde damit zum einen versucht, relevante Aspekte wie biologische Variabilitäten in der Sensibilitätsbeurteilung mitzuberücksichtigen und zum

anderen die Praxisrelevanz des gewählten Evaluierungszuganges durch die vergleichende Gegenüberstellung der relevanten Kenngrößen in einem anwendungsbezogen sinnvollen minimalen und maximalen Abweichungsspektrum sicherzustellen. Davon ausgehend fungierte das verwendete *maxLass*-Kriterium folglich ebenso als operationalisierbarer Bezugsrahmen, auf dessen Grundlage der systematische Fehler (Bias) bzw. die relative Deviation einer Kennwertberechnung vom korrespondierenden *maxLass* im Sinne einer (berechnungs)methodenbedingten Über- oder Unterschätzung entsprechend objektiviert werden konnte.

In der konkreten quantitativen Festlegung des Kriteriums flossen neben Ergebnissen aus der relativ überschaubaren Anzahl von Studien zur Tagesvariabilität der Leistung an verschiedenen laktatbasierten Leistungskennwerten (Hauser et al., 2013), welche im Zusammenhang mit dem *HRTP* allerdings völlig fehlten, auch formallogische Ableitungen aus den Praxisleitlinien der *österreichischen kardiologischen Gesellschaft* (Wonisch et al., 2008) ein. Darauf bezugnehmend liegt die optimale Zeitdauer für eine Belastungsuntersuchung mit einem einminütigem Belastungsanstieg bei etwa zwölf Minuten, wodurch sich konsequenterweise zwölf Belastungsstufen ergeben. Eine Belastungsstufe repräsentiert somit annäherungsweise 8% der erreichten Maximalleistung (Wonisch et al., 2008). Werden diese Faktoren in die Erstellung eines relativen Vergleichskriteriums integriert, kann die Forderung abgeleitet werden, dass die kleinstmögliche Bereichsdefinition zwar die angenommene biologische Leistungsvariation übertreffen muss (Hauser et al., 2013), gleichzeitig aber die Sensitivität für die Detektion von relativ kleinen Leistungsveränderungen in einfachen Test-Restzenario dadurch nicht beeinträchtigt werden sollte (Morton, Stannard & Kay, 2012). Eine Intervallgröße von  $\pm 4\%$  der erreichten Maximalleistung scheint beide Bedingungen gleichermaßen zu erfüllen und entspricht zudem genau einer Belastungsstufe der zuvor zitierten Praxisempfehlungen (Wonisch et al., 2008).  $\pm 8\%$  der individuell realisierten Maximalleistung reflektiert wiederum jeweils eine Stufenhöhe in beide Richtungsoptionen und markiert damit den maximal tolerierbaren Abweichungsbereich zwischen der prozentuellen Wattleistung an den berechneten Kennwerten und der prozentuellen Wattleistung am *maxLass*. Die numerische Ausgestaltung des  $\pm 6\%$ -Kriteriums offeriert hingegen eine adäquate Ergänzung zu den Analysespektren der  $\pm 4\%$ - und  $\pm 8\%$ -Intervallbreiten und unterstützt damit die Realisierung eines ganzheitlichen und umfassenden Evaluierungszuganges. Zusätzlich wurde im Zuge des gesamten Auswertungsverfahrens auf absolute Bezugskriterien verzichtet, wodurch sich

der Einfluss interindividuell divergierender Leistungsvoraussetzungen im stark heterogenen Untersuchungskollektiv entsprechend relativierte und eine größtmögliche Vergleichbarkeit und Generalisierbarkeit der Ergebnisse gewährleistet werden konnte.

Insgesamt wurden ungeachtet eines simultanen und kontinuierlichen Anstieges der Prognosehäufigkeiten mit wachsender Kriteriumsbreite keine stochastisch signifikanten Zusammenhänge zwischen der Anzahl ausreichend präzise prognostizierter *maxLass* und den zur Berechnung herangezogenen Algorithmen innerhalb der drei divergierenden Intervallgrößen  $\pm 4\%$ ,  $\pm 6\%$  und  $\pm 8\%$  der im Stufentest erreichten Maximalleistung gefunden. Dieser Umstand traf sowohl im Kontext der *HRT*- als auch der *LTP<sub>2</sub>*-Bestimmung zu. Ebenfalls offenbarten sich trotz einer unmittelbar mit der Vergrößerung der Kriteriumsgrenzen einhergehenden Zunahme von definitionsgemäß adäquat vorausbestimmter *maxLass* keine statistisch bedeutsamen geschlechtsspezifischen Differenzen hinsichtlich der Detektionsgenauigkeit durch die jeweilige Kalkulationsmethode. Womöglich ermittelte signifikante Unterscheide zwischen Männern und Frauen wären auf Basis des herangezogenen kriteriumsbasierten Vergleichs zwischen der prozentuellen Wattleistung an den beiden berechneten Kennwerten und der prozentuellen Wattleistung am korrespondierenden *maxLass* allerdings nicht nur sehr unwahrscheinlich, sondern ebenso schwer zu argumentieren, da der relative Charakter der Gesamtgegenüberstellung den Einfluss möglicher Disparitäten in der absoluten Leistungserbringung eigentlich vollends kompensieren müsste.

Deckungsgleich mit den zentralen Prämissen des *Drei-Phasen-Modells* von Skinner und McLellan (1980), welches neben der konzeptuellen Ausgestaltung des VCPX-Tools auch die modelltheoretischen Annahmen im Kontext der vorliegenden Arbeit wesentlich mitdiktierte, ergab die unmittelbare Gegenüberstellung der beiden submaximalen Kennwerte *LTP<sub>2</sub>* und *HRT* ebenfalls keine statistisch bedeutsamen Divergenzen.

Statistisch signifikante Differenzen zwischen den *maxLass*-Prognosehäufigkeiten innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten wurden hingegen für das  $\pm 4\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriterium im Kontext aller einbezogenen Berechnungsmethoden nachgewiesen (*LTP<sub>2</sub>-TP\_W*:  $\chi^2(1) = 15.577, p < .001$ ; *LTP<sub>2</sub>-TP\_R*:  $\chi^2(1) = 10.518, p = .001$ ; *LTP<sub>2</sub>-TP\_L*:  $\chi^2(1) = 9.986, p = .002$  bzw. *HRT*-*TP\_W*:  $\chi^2(1) = 10.653, p = .001$ ; *HRT*-*TP\_R*:  $\chi^2(1) = 11.273, p = .001$ ). Des Weiteren resultierten statistisch bedeutsame Unterscheide auch für den  $\pm 4\%$  und  $\pm 6\%$ -Kriteriumsvergleich auf Basis der *LTP<sub>2</sub>-HRT*-Bestimmung durch Winkel (*LTP<sub>2</sub>-TP\_W*:  $\chi^2(1) = 7.159, p = .007$ ) und Regression (*LTP<sub>2</sub>-TP\_R*:  $\chi^2(1) = 6.240, p = .012$ ; *HRT*-

TP\_R:  $\chi^2(1) = 6.643, p = .010$ ). Die praktische Relevanz dieser Ergebnisse lässt sich relativ simpel mit Hilfe des Quotientenverhältnisses verdeutlichen, welches insbesondere in der Effektgrößenbestimmung von kategorialen Daten, die über  $2 \times 2$  Kontingenztafeln analysiert wurden, eine sinnvolle und womöglich anderen Effektmaßen überlegene Alternative repräsentiert (Field, 2009). Bezugnehmend auf die detektierte Differenz zwischen der  $\pm 4\%$ - und  $\pm 6\%$ -Kriteriumsbreite im Rahmen der regressionsbasierten *LTP<sub>2</sub>*-Determinierung war die Wahrscheinlichkeit einer ausreichend präzisen *maxLass*-Prognose in der unmittelbaren Kriteriumsgegenüberstellung beispielsweise dreimal höher, wenn die Vorhersage auf Basis des  $\pm 6\%$ -Kriteriums erfolgte. Eine darauf gestützte vorbehaltlose sowie uneingeschränkte Ableitung von normativen Bewertungsvorschlägen wäre aber vor allem im Kontext einer praxisrelevanten Evaluierungsperspektive äußerst problematisch und kurzsichtig. Denn neben der Größe eines erhobenen Effekts müsste bei eingehender und umsichtiger Betrachtung auch die statistische Stärke, mit der eine bestimmte Effektgröße durch die jeweilige Berechnungsmethode überhaupt detektiert werden kann, eine zentrale Stellung in einer differenzierten praxisbezogenen Evaluierung einnehmen. Allerdings wurde im Zusammenhang mit der getätigten Literaturrecherche nur eine Arbeit gefunden, welche die Teststärke als kontextuell relevanten Faktor in die submaximale Leistungskennwertbeurteilung inkludierte. Darin monieren Morton et al. (2012) eine relativ geringe unter 35% liegende Teststärke bezüglich der Detektion von Leistungsveränderungen in einem 20 Wattbereich durch sechs der sieben analysierten laktatbasierten Marker. Verhältnismäßig große Veränderungen (70 Watt) wurden hingegen von der Mehrzahl der untersuchten Bestimmungsverfahren (sechs von sieben) mit zumindest 80%iger Power erhoben. Diese Ergebnisse ergänzen Morton et al. (2012) mit der Bemerkung, dass eine 70 Watt Modifikation am herangezogenen Leistungskennwert unter bestimmten situativen Bedingungsgefügen, wie der initialen Leistungsüberprüfung nach einer adäquat konzipierten Trainingsintervention bei sedentären Personen, zwar eine durchaus realistische Größenordnung repräsentiert, im Hinblick auf die Erfassung von trainingsinduzierten Adaptionen in einer besser trainierten Population aber eine tendenziell wenig wahrscheinliche Ausnahme darstellt.

Der exzeptionistische Charakter einer im Bereich von 70 Watt liegenden Leistungsverbesserung für ein bereits gut ausdauertrainiertes Kollektiv kann anhand der existierenden Regressionsmodelle zur Prädiktion der Leistung in unterschiedlich langen Time-Trial-Szenarien aufgezeigt werden. Analog zu den Resultaten von Coyle et al. (1991)

würde eine Leistungsverschiebung an der *lactate threshold* um 72 Watt neben einer Erhöhung der mittleren Leistung während des 40 Kilometer Time-Trails von 346 Watt auf 418 Watt auch eine dementsprechende simultane Anhebung der schwellenbezogenen Sauerstoffaufnahme bedingen (von 3.99 L/min auf 5.00 L/min). Um hierbei eine adäquate Kompensation der geänderten kardiopulmonalen und metabolischen Erfordernisse zu realisieren müsste das submaximale Anpassungsniveau der sauerstoffaufnehmenden, -transportierenden und -verwertenden Funktionssysteme demnach eine Dimension erreichen, welche der ursprünglichen mittleren maximalen Sauerstoffaufnahme des inkludierten Untersuchungskollektivs (5.07 L/min) entsprach. Eine reale Transformation dieser theoretisch skizzierten relativen Verschiebungen in der maximalen Sauerstoffaufnahme wird in der beschriebenen Größenordnung aber insbesondere für eine Gruppe von bereits gut trainierten Individuen als nahezu unmöglich erachtet (Coyle et al., 1991).

Obwohl die im Kontext der vorliegenden Arbeit erhobenen statistischen Teststärken auf Grund der divergierenden teststatistischen Zugänge zwar nicht uneingeschränkt mit den Ergebnissen aus der Studie von Morten et al. (2012) zu vergleichen sind, so erlauben sie dennoch eine vorsichtige und globale Einordnung der gegenwärtigen Resultate. Die interpretative Gegenüberstellung der Studienergebnisse soll dabei mit Hilfe des folgenden hypothetischen Beispiels sowohl vereinfachend illustriert als auch angemessen konkretisiert werden. Eine Kriteriumsbreite von  $\pm 4\%$  bzw.  $\pm 6\%$  der erreichten Maximalleistung würde bei einer angenommenen Ergometrieleistung von 400 Watt  $\pm 16$  bzw.  $\pm 24$  Watt entsprechen, wobei der korrespondierende Differenzwert  $\pm 8$  Watt beträgt. Die statistische Power mit der diese relativ geringe Wertedifferenz detektiert werden kann, ergibt sich aus den jeweiligen Teststärkenberechnungen, welche im Rahmen des  $\pm 4\%-\pm 6\%$ -Kriteriumsvergleichs auf Basis der *LTP<sub>2</sub>*-Bestimmung durch die Regressionsmethode bei 0.36 lag. Referenzierend auf die bereits zitierten Untersuchungsresultate von Morton et al. (2012) wird trotz der manifesten Limitierungen des herangezogenen Vergleichs ersichtlich, dass der implementierte regressionsbasierte Algorithmus eine verhältnismäßig kleine Wattleistungsdifferenz ( $\pm 8$  Watt) nicht nur mit einer ausreichend zufriedenstellenden statistischen Teststärke von 36% bestimmen kann, sondern die Detektionsleistung der *VCPX* immanenten Methode zudem die Bestimmungskapazität ausgewählter Standardverfahren zur submaximalen Leistungskennwertextraktion mehr oder weniger deutlich übertrifft. Ähnliche Teststärkenwerte wurden ebenfalls im Kontext der winkelbasierten *LTP<sub>2</sub>*-Determinierung sowie der *HRTP*-Bestimmung durch die Regressionsmethode ermittelt.

Demgegenüber lag die statistische Power (0.13) mit der die Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) die resultierende  $\pm 8$  Watt Wertedifferenz des  $LTP_2$ -bezogen  $\pm 4\%- \pm 6\%$ -Kriteriumsvergleichs detektieren konnte, merklich unter den erhobenen Teststärkenwerten für die  $LTP_2$ -Bestimmung auf Basis der Regressions- oder Winkelmethode.

Eine globale interpretative Eingliederung der erhobenen Ergebnisse in die bestehende Publikationslage wird durch den verwendeten teststatistischen Zugang nahezu gänzlich verhindert. Im Gegensatz zu den dominierenden mittelwertbasierten Interferenz- und Korrelationsprüfungen (Bodner & Rhodes, 2000; Faude et al., 2009) bietet allerdings gerade die wenig komplexe Häufigkeitsverteilungstestung auf Grundlage des Chi-Quadratverfahrens den impliziten Vorteil einer wesentlich anwendungsbezogenen Evaluierung von praxisrelevanten Methoden oder Verfahren. Dieses Faktum wurde im Kontext der vorliegenden Arbeit zusätzlich mit einer konsequenten Erfassung der relativen Abweichung einer Kennwertberechnungen vom korrespondierenden *maxLass* innerhalb einer theoretisch und empirisch begründbaren Schwankungsbreite verbunden, weshalb der Differenzierungsgrad der potentiell ableitbaren Schlussfolgerungen trotz der verhältnismäßig einfachen Teststatistik relativ hoch ist. Insbesondere die absolute Diskrepanz, welche gleichbedeutend mit dem systematischen Fehler, also der methodisch bedingten Über- und Unterschätzung zu verstehen ist, würde hierbei ein geeignetes Instrument zur Verfügung stellen, um die spezifische Eignung eines Bestimmungsverfahrens als adäquates Instrument zur Deduktion von Trainingsintensitäten entsprechend operationalisieren und beurteilen zu können. Die Mehrzahl der auf Basis von Mittelwertvergleichen agierenden Evaluierungsstudien erheben allerdings lediglich relative Übereinstimmungen zwischen der zu analysierenden Variable und dem herangezogenen Validierungskriterium, wodurch sich bei strengster Beachtung aller Konditionsbedingungen aber letztlich keine wirklich valide Option zur Ableitung konkreter, den Einzelfall betreffende Konsequenzen ergibt (Faude et al., 2009). Demnach dürfte die Fragestellung in wie weit ein bestimmtes Schwellenmodell eine angemessene praxisrelevante Derivation von Trainingsempfehlungen erlaubt mit Hilfe eines derart konzipierten Studiendesigns eigentlich nicht schließend beantwortet werden, da das Ausmaß der individuellen Abweichung vom berechneten Mittelwert für eine Vielzahl der inkludierten Fälle trotz statistisch signifikanten Ergebnisses außerhalb des trainingswirksamen und damit innerhalb des über- oder unterfordernden Spektrums liegen könnte. Eine deutliche Reduktion dieser offensichtlichen Schwachstellen mit einer begleitenden Verbesserung der gesamten Auswertungsperspektive

würde hingegen die ergänzende und kontextuell sinnvolle Anführung des mittleren Bias, der 95%-Übereinstimmungsgrenze (Faude et al., 2009) und/oder des Interclass-Korrelationskoeffizienten bieten. Durch die unmittelbar daran geknüpfte Möglichkeit zur Abschätzung der zugrundeliegenden Heteroskedasitität würde zudem der Einfluss des Zufallsfehlers auf die Größe der endogenen Variable entsprechend präzise erfass- und beschreibbar werden (Atkinson & Nevill, 1998). Studien die das gesamte Portfolio an den beschriebenen statistischen Maßnahmen bedarfsgerecht in ihr Untersuchungsdesign inkorporieren, repräsentieren aber noch immer eine manifeste Minderheit, wobei die Arbeit von Smith und Jones (2001) als stellvertretendes Gegenbeispiel angeführt wird.

Eine zentrale und vom gewählten statistischen Auswerteschema weitestgehend unabhängige Limitierung resultiert im Kontext der vorliegenden Resultate aus der vollständigen Absenz gültiger sportwissenschaftlicher Standards zur qualitativen Einordnung von Studienergebnissen, welche auf Basis quantitativer Vergleiche zwischen kriterieneleitet ausreichend und unzureichend präzisen *maxLass*-Prognosen durch das oder die inkludierten Bestimmungsverfahren erhoben wurden. Analog zu einem der fundamentalsten Probleme im Zusammenhang mit der Evaluierung von leistungsdiagnostischen Bestimmungsverfahren müsste die Entwicklung eines angemessenen Vergleichsmaßstabes zwar konkludent mit der Erstellung eines umfassenden und dementsprechend schwierig zu gestaltenden Standardisierungsrahmens verlaufen, allerdings sind intermethodische Vergleiche ohne eine dahingehende Bezugsgrundlage letztendlich ebenso erratisch, wie relativ frei assoziierte absolute Normierungsbemühungen. Auf konstatiertende normative Schlüsse, ob eine bestimmte Berechnungsmethode auf Grundlage der ermittelten Prognosefrequenzen als valider bzw. besser oder schlechter einzuordnen ist, wird deshalb bewusst verzichtet.

Die vielfältigen Problemkonstellationen, welche die mathematische Modellierung von biologischen Funktionsprozessen zumeist latent begleiten, werden durch die konzeptuelle Ausgestaltung des VCPX-Tools nur partiell tangiert. Zum einen ergibt sich aus der expliziten Rohdatenverwendung ein impliziter Verzicht auf Datenapproximationsverfahren, wobei die formalisierte Basis der bestehenden Annäherungsverfahren bisher weder theoretisch noch empirisch eindeutig abgesichert werden konnte (Lundberg et al., 1986; Myers et al., 1994). In ihrer 2011 veröffentlichten Studie konkretisieren Rosic et al. (2011) einen möglichen Teilaspekt dieser fehlenden Fundierung am Beispiel von polynomiellen Modellbildungsmethoden und lieferten damit trotz der relativ spezifischen Direktive ihrer Analyse eine wesentlich generalisierbarere Beschreibung des übergeordneten

Grundproblems zwischen der Genauigkeit der modellhaften Annäherung an die unverarbeiteten Primärdaten und der Komplexität des weiterführenden mathematischen Analysekanons. Analog zu ihren Ausführungen approximiert eine polynomielle Funktion zweiten oder dritten Grades etwa die zugrundeliegende Datenstruktur deutlich ungenauer, ist im Gegensatz zu einem Anpassungsschema mit erheblich geringerem Fehlerterm (bsp. n-1ten Grades) aber bedeutend einfacher auszuwerten.

Zusätzlich utilisieren die Berechnungsmethoden des VCPX-Tools zwei grundsätzlich divergierende funktionsanalytische Zugänge, wodurch die methodisch bedingten Limitierungen des jeweils anderen Prinzips alternativ kompensiert werden können. Entsprechend ihrer großen Verbreitung existieren kritische Evaluierungsstudien vor allem im Zusammenhang mit regressionsbasierten Kalkulationsverfahren, wobei die prominentesten Einschränkungen aus der bestehenden Abhängigkeit zur Anzahl der erhobenen Messpunkte resultieren. Verhältnismäßig geringe Samplegrößen, welche charakteristisch für die Laktatleistungsdiagnostik sind (Newell et al., 2006; Bentley et al., 2007) provozieren im Zuge dessen nicht nur eine gesteigerte Sensitivität für potentielle Ausreißer (Bentley et al., 2007), sondern der geschätzte Standardfehler kann auf Basis der üblicherweise acht bis neun Probennahmen dermaßen divergieren, dass die resultierenden Schätzintervalle für den praktischen Anwendungsbereich zu weit werden. Eine umfassende, spezifische und praxisbezogene Aufarbeitung dieser theoretisch aufzeigbaren Problemfelder wird durch die unzureichende publikationsbegleitende Angabe von dahingehend relevanten Kennziffern allerdings weitestgehend verhindert (Newell et al., 2006).

Andererseits ermöglichte die konstellative Zusammenstellung des VCPX-Tools keine weiterführende diskursive Auseinandersetzung mit der Grundfragestellung ob lineare Funktionssysteme überhaupt eine konditionsadäquate Verfahrensoption zur Ableitung markanter summativer Kennziffern aus der belastunginduzierten Herzfrequenz- und Blutlaktatreaktion bieten (Bentley et al., 2007). Denn sowohl der winkelbasierte Algorithmus als auch die beiden regressionsgestützten Berechnungsmethoden extrahieren die präsumierten charakteristischen Diskontinuitäten mittels kriteriengeleiteter rekombinanter Iteration von Geradenpaarkombinationen in einem zuvor definierten Kalkulationsausschnitt und berücksichtigen damit nicht die natürliche entätische Kurvatur der zugrundeliegenden Kurve. Demgemäß repräsentiert die Implementierung optionaler mathematischer Zugänge, die jenen Aspekt inhärent beachten, einen der zentralsten Anhaltspunkte für künftige Weiterentwicklungen und Adaptation am VCPX-Tool.

## 10.Schlussfolgerungen und Ausblicke

Zusammenfassend realisierten die programminternen Algorithmen des VCPX-Tools eine indirekte Prädiktion des zweiten metabolischen Überganzustands aus dem belastungsabhängigen Verlauf der Herzfrequenz- und Laktatleistungskurve unter Einbeziehung einer relativ geringen Schwankungsbreite zwischen dem Ergebnis einer Turnpointberechnung und dem komplementären *maxLass* von lediglich  $\pm 4\%$  der erreichten Maximalleistung mit einer durchschnittlichen Prognosehäufigkeit von 67% bzw. 66,7%. Zusätzlich konnte die verhältnismäßig geringe absolute Wattleistungsdifferenz zur nächstgrößeren  $\pm 6\%$ -Kriteriumsbreite durch die regressionsbasierte *HRTP*- und *LTP<sub>2</sub>*-Bestimmung sowie die winkelbasierte *LTP<sub>2</sub>*-Detektion mit einer ausreichend zufriedenstellenden und deutlich über der statistischen Teststärke vieler gängiger Bestimmungsverfahren liegenden Power manifestiert werden (Morton et al., 2012). Eine uneingeschränkte und autoritative Bewertung im Sinne einer basalen Besser-Schlechter-Dichotomie wird auf Grund des Fehlens gültiger sportwissenschaftlicher Standards zur qualitativen Einordnung von quantitativ gewonnenen Validierungsdaten allerdings verhindert. Dementsprechende Gewichtung bekommt Heck und Benekes (2008) Forderung nach einem gezielten Pooling der über Jahrzehnte in den unterschiedlichsten institutionellen Einrichtungen und an einem immens pluralistischen KlientInnengut gesammelten und gespeicherten Datenbestände, um darauf aufbauend Referenzwerte und konsekutive Vergleichsstandards abzuleiten.

Durch die Inklusion mehrerer und zum Teil völlig divergierende funktionsanalytische Zugänge nutzender Berechnungsalgorithmen affirmsiert das VCPX-Tool zudem die mittels multipler Regressionstechniken untermauerte Tatsache, dass die Genauigkeit einer Prädiktion simultan mit der Anzahl der verwendeten Marker steigt (Bentley et al., 2007). Dieser inhärente Vorteil könnte aus prospektiver Sicht durch die Implementation eines programminternen statistischen Analyseinstruments, welches die Übereinstimmungen zwischen den erhobenen Kennwerten in geeigneter Weise quantitativ erfasst, sinnvoll ergänzt und verstärkt werden. Neben einer fortschreitenden Objektivierung und Systematisierung ergäbe sich daraus ebenfalls eine weiterführende Möglichkeit, um die Zufallskomponente im Rahmen der positionsbezogenen numerischen Fixierung des herangezogenen Referenzpunktes im zugrundeliegenden Bezugssystem weiter zu reduzieren.

Unmittelbar im Konnex mit etwaigen Zukunftsperspektiven bzw. künftiger Forschungsdirektiven ist ebenfalls die additive Integration und ergänzende Evaluation bereits bestehender Marker und/oder die Programmierung neuer Berechnungsmodi zu sehen, die den entitätschen Charakter der zu analysierenden physiologischen Belastungsreaktion berücksichtigen und damit eine stark datenzentrierte Modellbildung durch eine Modellierung der zugrundenliegenden datengenerierenden Prozesse ersetzen (Bentley et al., 2007). Morton lieferte in einem 1989 erschienenen Artikel eine pointierte und sehr treffende Darstellung des potentiell konterkarierenden Charakters von empirisch-phänomenologischer Datenmodellierung im Zusammenhang mit der mathematischen Beschreibung des belastungsbedingten Blutlaktatverhaltens. Im Zuge dessen führt der Autor nicht nur das oftmals sehr geringe bis nicht vorhandene Spektrum an resultierenden biologischen Interpretationsmöglichkeiten an, sondern ergänzt diese Konstatierung in weiterer Folge mit dem Faktum, dass die unzureichenden Überlegungen hinsichtlich der mathematischen Eigenheiten einzelner Modellproportionen die scheinbare Antinomie zwischen kontinuierlichen Modellannahmen und Schwellenmodellen wesentlich mitbeförderten. Entgegen der vermeintlich offensichtlichen und konzeptuell präsumierten Differenzen besteht zwischen den beiden Konzeptionen jedoch kein prinzipieller funktionsanalytisch manifestierbarer Unterschied, weshalb sowohl die resultierenden Kurven des *log-log Modells* (Beaver et al., 1985) als auch jene des *exponential plus constant Modells* (Hughson et al., 1987) unter einem engeren mathematischen Betrachtungsausschnitt als kontinuierlich zu bezeichnen sind. Morten (1989) expliziert jene Schlussfolgerung mit der einfachen wie gleichsam plausiblen Feststellung, dass unabhängig davon, ob der Umstelpunkt von oben oder unten angenähert wird, der konkrete positionsbeschreibende Zahlenwert unverändert bleibt. Eine mögliche Umkehrung der Bestimmungsrichtung bei gleichem singulärem Endresultat liefert allerdings ein axiomatisch zu beweisendes Argument gegen die Existenz markanter Verlaufsunterbrechungen in der Laktatkurvenkinetik. Dieser Umstand trifft jedoch nur auf die unmittelbar modellmethodologisch erzeugten Kurven zu und lässt sich nicht uneingeschränkt auf alle weiterführenden Kurvenabstraktionen ausweiten. Problematisch ist dabei nun die Tatsache, dass selbst die eindeutig und klar feststellbare Diskontinuität in der ersten Ableitung des *log-log Modells* (Beaver et al., 1985) keine materiale Implikation im eigentlichen Sinne erlaubt. Denn die Legitimierung eines Schwellenphänomens auf Basis einer diskontinuierlichen ersten Ableitung ist formallogisch ebenso wenig korrekt, wie dessen impliziter präsumtiver Ausschluss auf Grundlage der gegenteiligen Konditionsbedingung. Dementsprechend

können Prozesse, die mit einer klaren Schwellencharakteristik einhergehen, sowohl kontinuierliche als auch diskontinuierliche erste Ableitungen aufweisen, wobei jene Zusammenhänge weder von Beaver et al. (1985) noch von Hughson et al. (1987) in ausreichendem Umfang berücksichtigt oder bedacht wurden (Morton, 1989).

Mortons (1989) Argumentationslinien und Ausführungen mögen zwar im globalen Kontext des gesamten schwellenbezogenen Wissenschaftsdiskurses überzogen akademisch erscheinen (Myers & Ashley, 1997), allerdings erlauben sie gerade wegen ihrer großen inhaltlichen Dichte eine Ausweitung auf wesentlich allgemeinere Problemfelder. Die wenig stringente Verwendung der grundlegenden Terminologie und die damit unmittelbar assoziierten Schwierigkeiten sind beispielsweise nicht erst seit der fehlenden Distinktion zwischen der modellmathematisch erzeugten Laktatleistungskurve und den korrespondierenden Ableitungen ein zentrales Evolutiv für substantielle Debatten, sondern reichen bis an die Anfänge der sportmedizinischen Forschung. Die vielfach geäußerten Forderungen nach einer konsistenten, angemessenen und partikular funktionelleren Nomenklatur sind deshalb nur konsequent (Myers & Ashley, 1997; Newell et al., 2007; Röcker, 2008; Wahl et al., 2009; Hofmann & Tschakert, 2011; etc.).

Die voreingenommene Herangehensweise von Beaver et al. (1985) und von Hughson et al. (1987) sowie deren Bemühungen, die eigenen Prämissen unidirektional auf Basis selbst erhobenen Datenmaterials zu justifizieren (Morton, 1989), akzentuiert hingegen die ideologische Konnotation mit welcher die submaximale Schwellenkontroverse geführt wurde und noch immer geführt wird. Diskursive Immunität und Exklusivität verhindert und verhinderte jedoch nicht nur im Kontext des angeführten Beispiels die Entwicklung und Etablierung weitestgehend widerspruchsfreier konzeptueller Hypothesen- und Theoriekonstrukte. Ernstgemeinte Bestrebungen zur fundamentalen Klärung relevanter physiologischer Basismechanismen sowie die daran gekoppelte Reevaluation der bestehenden submaximalen Kennwertbestimmungsverfahren müssen diese apodiktischen Lehrmeinungen deshalb konjunktivisch überwinden. Andernfalls können sich die Forderungen nach multidisziplinär-integrativen und systemtheoretischen Forschungsansätzen (Heck & Beneke, 2008) dem Eindruck mehr oder weniger akkurate Palliativmaßnahmen unmöglich entziehen.

Die Historie der schwellenbezogenen sportmedizinischen Forschung gleicht in vielen Punkten einem Lehrbeispiel zur Veranschaulichung des Kuhnschen Paradigmabegriffs und vielleicht bedarf es tatsächlich eines nachhaltigen Paradigmenwechsels, um den

persistierenden Anachronismus aufzubrechen und Möglichkeiten für neue Forschungsrichtungen zu generieren. Ob die etablierten Kennwerte im Zuge dessen durch alternative Referenzwerte ersetzt werden, die eine bessere Beschreibung des praxisrelevanten Zielkriteriums Ausdauerleistungsfähigkeit erlauben, sei dahingestellt. Die Notwendigkeit von objektiven computerisierten Analyseprogrammen mit möglichst robusten, reproduzierbaren und fehlertoleranten Berechnsalgorithmen sowie anwenderfreundlichen Benutzeroberflächen und übersichtlicher Ergebnisdokumentation (Röcker, 2013) wird davon höchstwahrscheinlich kaum tangiert werden.

## Literaturverzeichnis

- Anderson, G. S., & Rhodes, E. C. (1989). A Review of Blood Lactate and Ventilatory Methods of Detecting Transition Thresholds. *Sports Medicine*, 8(1), 43-55. doi:10.2165/00007256-198908010-00005
- Atkinson, G., & Nevill, A. M. (1998). Statistical Methods For Assessing Measurement Error (Reliability) in Variables Relevant to Sports Medicine. *Sports Medicine*, 26(4), 217-238. doi:10.2165/00007256-199826040-00002
- Baker, S. K., McCullagh, K. J. A., & Bonen, A. (1998). Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. *Journal of Applied Physiology*, 84(3), 987-994.
- Baldwin, K. M., Hooker, A. M., & Herrick, R. E. (1978). Lactate oxidative capacity in different types of muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 83(1), 151-157. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0006-291X\(78\)90410-2](http://dx.doi.org/10.1016/0006-291X(78)90410-2)
- Baron, B., Noakes, T. D., Dekkerle, J., Moullan, F., Robin, S., Matran, R., & Pelayo, P. (2008). Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *British Journal of Sports Medicine*, 42(10), 828-833. doi:10.1136/bjsm.2007.040444
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1985). Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *Journal of Applied Physiology*, 59(6), 1936-1940.
- Beneke, R. (2003). Methodological aspects of maximal lactate steady state—implications for performance testing. *European Journal of Applied Physiology*, 89(1), 95-99. doi:10.1007/s00421-002-0783-1
- Bentley, D. J., Newell, J., & Bishop, D. (2007). Incremental Exercise Test Design and Analysis. *Sports Medicine*, 37(7), 575-586. doi:10.2165/00007256-200737070-00002
- Bergersen, L., Jóhannsson, E., Veruki, M. L., Nagelhus, E. A., Halestrap, A., Sejersted, O. M., & Ottersen, O. P. (1999). Cellular and subcellular expression of monocarboxylate transporters in the pigment epithelium and retina of the rat. *Neuroscience*, 90(1), 319-331. doi:[https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(98\)00427-8](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(98)00427-8)

Bergersen, L., Rafiki, A., & Ottersen, O. P. (2002). Immunogold Cytochemistry Identifies Specialized Membrane Domains for Monocarboxylate Transport in the Central Nervous System. *Neurochemical Research*, 27(1), 89-96. doi:10.1023/a:1014806723147

Bergman, B. C., Horning, M. A., Casazza, G. A., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E., & Brooks, G. A. (2000). Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 278(2), E244-E251.

Bergman, B. C., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E., Lopaschuk, G. D., Casazza, G. A., Horning, M. A., & Brooks, G. A. (1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1684-1696.

Billat, V. L., Sirvent, P., Py, G., Koralsztein, J.-P., & Mercier, J. (2003). The Concept of Maximal Lactate Steady State. *Sports Medicine*, 33(6), 407-426. doi:10.2165/00007256-200333060-00003

Binder, R. K., Wonisch, M., Corra, U., Cohen-Solal, A., Vanhees, L., Saner, H., & Schmid, J.-P. (2008). Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(6), 726-734. doi:10.1097/HJR.0b013e328304fed4

Bodner, M. E., & Rhodes, E. C. (2000). A Review of the Concept of the Heart Rate Deflection Point. *Sports Medicine*, 30(1), 31-46. doi:10.2165/00007256-200030010-00004

Bodner, M. E., Rhodes, E. C., & Coutts, K. D. (1998). Reliability of a mathematical model to reproduce heart rate threshold and the relationship to ventilatory threshold. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(5), 310.

Bodner, M. E., Rhodes, E. C., Langill, R. H., & Coutts, K. D. (1999). Heart rate threshold: relationship to steady state cycling at ventilatory threshold in trained cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(5), S313.

Bonen, A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 86(1), 6-11. doi:10.1007/s004210100516

- Bonen, A., McCullagh, K. J. A., Putman, C. T., Hultman, E., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. F. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 274(1), E102-E107.
- Bonen, A., Miskovic, D., Tonouchi, M., Lemieux, K., Wilson, M. C., Marette, A., & Halestrap, A. P. (2000). Abundance and subcellular distribution of MCT1 and MCT4 in heart and fast-twitch skeletal muscles. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 278(6), E1067-E1077.
- Bröer, S., Bröer, A., Schneider, H.-P., Stegen, C., Halestrap, A. P., & Deitmer, J. W. (1999). Characterization of the high-affinity monocarboxylate transporter MCT2 in Xenopus laevis oocytes. *Biochemical Journal*, 341(3), 529-535. doi:10.1042/bj3410529
- Bröer, S., Schneider, H.-P., Bröer, A., Rahman, B., Hamprecht, B., & Deitmer, J. W. (1998). Characterization of the monocarboxylate transporter 1 expressed in Xenopus laevis oocytes by changes in cytosolic pH. *Biochemical Journal*, 333(1), 167-174. doi:10.1042/bj3330167
- Brooke, J., & Hamley, E. (1972). The heart-rate—physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability. *Medicine and science in sports*, 4(1), 23-26.
- Brooks, G. A. (1986). The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 18(3), 360-368.
- Brooks, G. A. (1998). Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 120(1), 89-107. doi:[https://doi.org/10.1016/S0305-0491\(98\)00025-X](https://doi.org/10.1016/S0305-0491(98)00025-X)
- Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(4), 790-799.
- Brooks, G. A. (2002). Lactate shuttles in Nature. *Biochemical Society Transactions*, 30(2), 258-264. doi:10.1042/bst0300258
- Brooks, G. A. (2007). Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Medicine*, 37(4), 341-343. doi:10.2165/00007256-200737040-00017
- Brooks, G. A. (2009). Cell–cell and intracellular lactate shuttles. *The Journal of Physiology*, 587(23), 5591-5600. doi:10.1113/jphysiol.2009.178350

- Brooks, G. A., Brown, M. A., Butz, C. E., Sicurello, J. P., & Dubouchaud, H. (1999a). Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1713-1718.
- Brooks, G. A., Butterfield, G. E., Wolfe, R. R., Groves, B. M., Mazzeo, R. S., Sutton, J. R., . . . Reeves, J. T. (1991). Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, 70(2), 919-927.
- Brooks, G. A., Donovan, C. M., & White, T. P. (1984). Estimation of anaerobic energy production and efficiency in rats during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 56(2), 520-525.
- Brooks, G. A., Dubouchaud, H., Brown, M., Sicurello, J. P., & Butz, C. E. (1999b). Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(3), 1129-1134. doi:10.1073/pnas.96.3.1129
- Brooks, G. A., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E., Cymerman, A., Roberts, A. C., Mazzeo, R. S., & Reeves, J. T. (1998). Poor relationship between arterial [lactate] and leg net release during exercise at 4,300 m altitude. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 275(4), R1192-R1201
- Brooks, G. A., Wolfel, E. E., Groves, B. M., Bender, P. R., Butterfield, G. E., Cymerman, A., . . . Reeves, J. T. (1992). Muscle accounts for glucose disposal but not blood lactate appearance during exercise after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, 72(6), 2435-2445.
- Burgomaster, K. A., Cermak, N. M., Phillips, S. M., Benton, C. R., Bonen, A., & Gibala, M. J. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(5), R1970-R1976. doi:10.1152/ajpregu.00503.2006
- Carpenter, L., & Halestrap, A. P. (1994). The kinetics, substrate and inhibitor specificity of the lactate transporter of Ehrlich-Lette tumour cells studied with the intracellular pH indicator BCECF. *Biochemical Journal*, 304(3), 751-760. doi:10.1042/bj3040751

- Carvalho, V. O., & Mezzani, A. (2011). Aerobic exercise training intensity in patients with chronic heart failure: principles of assessment and prescription. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 18(1), 5-14. doi:doi:10.1097/HJR.0b013e32833a9c63
- Coen, B., Urhausen, A., & Kindermann, W. (2001). Individual Anaerobic Threshold: Methodological Aspects of its Assessment in Running. *International Journal of Sports Medicine*, 22(01), 8-16. doi:10.1055/s-2001-11332
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, P. G., Drogheitti, P., & Codeca, L. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *Journal of Applied Physiology*, 52(4), 869-873.
- Conconi, F., Grazzi, G., Casoni, I., Guglielmini, C., Borsetto, C., Ballarin, E., . . . Manfredini, F. (1996). The Conconi Test: Methodology After 12 Years of Application. *International Journal of Sports Medicine*, 17(07), 509-519. doi:10.1055/s-2007-972887
- Connell, R. J., Gayeski, T. E., & Honig, C. R. (1984). Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 246(1), H120-H128.
- Connell, R. J., Gayeski, T. E., & Honig, C. R. (1986). Lactate efflux is unrelated to intracellular PO<sub>2</sub> in a working red muscle in situ. *Journal of Applied Physiology*, 61(2), 402-408.
- Costill, D. L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40(2), 149-154.
- Coyle, E. F., Feltner, M. E., Kautz, S. A., Hamilton, M. T., Montain, S. J., Baylor, A. M., . . . Petrek, G. W. (1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23(1), 93-107.
- de Wit, M. J. P., der Weduwe, C. J., Wolfhagen, P. J. J. M., & Hollander, A. P. (1997). Validity of Peak Oxygen Uptake Calculations from Heart Rate Deflection Points. *International Journal of Sports Medicine*, 18(03), 201-207. doi:10.1055/s-2007-972620

- Dimmer, K.-S., Friedrich, B., Lang, F., Deitmer, J. W., & Bröer, S. (2000). The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. *Biochemical Journal*, 350(1), 219-227. doi:10.1042/bj3500219
- Donovan, C. M., & Pagliassotti, M. J. (2000). Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(4), 772-777.
- Dubouchaud, H., Butterfield, G. E., Wolfel, E. E., Bergman, B. C., & Brooks, G. A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 278(4), E571-E579.
- Emhoff, C.-A. W., Messonnier, L. A., Horning, M. A., Fattor, J. A., Carlson, T. J., & Brooks, G. A. (2013). Gluconeogenesis and hepatic glycogenolysis during exercise at the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology*, 114(3), 297-306. doi:10.1152/japplphysiol.01202.2012
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate Threshold Concepts. *Sports Medicine*, 39(6), 469-490. doi:10.2165/00007256-200939060-00003
- Faude, O., & Meyer, T. (2008). Methodische Aspekte der Laktatbestimmung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 305-309. Retrieved from [http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/fileadmin/content/archiv2008/heft12/uebersicht\\_faude\\_12\\_2008.pdf](http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/fileadmin/content/archiv2008/heft12/uebersicht_faude_12_2008.pdf)
- Field, A. (2009). *Discovering Statistics Using SPSS* (3. Auflage). Los Angeles - London - New Delhi - Singapore - Washington DC: Sage
- Fletcher, W. M., & Hopkins, F. G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *The Journal of Physiology*, 35(4), 247-309. doi:10.1113/jphysiol.1907.sp001194
- Fox, J. E. M., Meredith, D., & Halestrap, A. P. (2000). Characterisation of human monocarboxylate transporter 4 substantiates its role in lactic acid efflux from skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 529(2), 285-293. doi:10.1111/j.1469-7793.2000.00285.x

- Garcia, C. K., Goldstein, J. L., Pathak, R. K., Anderson, R. G. W., & Brown, M. S. (1994). Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, pyruvate, and other monocarboxylates: Implications for the Cori cycle. *Cell*, 76(5), 865-873. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0092-8674\(94\)90361-1](http://dx.doi.org/10.1016/0092-8674(94)90361-1)
- Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Neese, R., Bristow, J. D., Searle, G. L., & Hanlon, J. T. (1981). Myocardial lactate metabolism: evidence of lactate release during net chemical extraction in man. *Circulation*, 63(6), 1273-1279. doi:10.1161/01.cir.63.6.1273
- Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Stanley, W. C., & Neese, R. A. (1988). Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *Journal of Clinical Investigation*, 82(6), 2017-2025.
- Giada, F., Biffi, A., Agostoni, P., Anedda, A., Belardinelli, R., Carlon, R., . . . Zeppilli, P. (2008a). Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part I. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 9(5), 529-544. doi:10.2459/JCM.0b013e3282f7ca77
- Giada, F., Biffi, A., Agostoni, P., Anedda, A., Belardinelli, R., Carlon, R., . . . Zeppilli, P. (2008b). Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part II. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 9(6), 641-652. doi:10.2459/JCM.0b013e3282f7ca96
- Gladden, L. B. (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(4), 764-771.
- Gladden, L. B. (2001). Lactic acid: New roles in a new millennium. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(2), 395-397. doi:10.1073/pnas.98.2.395
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of Physiology*, 558(1), 5-30. doi:10.1113/jphysiol.2003.058701
- Halestrap, A. P. (2012). The monocarboxylate transporter family—Structure and functional characterization. *IUBMB Life*, 64(1), 1-9. doi:10.1002/iub.573
- Halestrap, A. P., & Meredith, D. (2004). The SLC16 gene family—from monocarboxylate transporters (MCTs) to aromatic amino acid transporters and beyond. *Pflügers Archiv*, 447(5), 619-628. doi:10.1007/s00424-003-1067-2

- Halestrap, A. P., & Price, N. T. (1999). The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochemical Journal*, 343(2), 281-299. doi:10.1042/bj3430281
- Hall, G. v., Stømstad, M., Rasmussen, P., Jans, Ø., Zaar, M., Gam, C., . . . Nielsen, H. B. (2009). Blood Lactate is an Important Energy Source for the Human Brain. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 29(6), 1121-1129. doi:doi:10.1038/jcbfm.2009.35
- Hamann, J. J., Kelley, K. M., & Gladden, L. B. (2001). Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2635-2641.
- Harris, R. T., & Dudley, G. A. (1989). Exercise alters the distribution of ammonia and lactate in blood. *Journal of Applied Physiology*, 66(1), 313-317.
- Hashimoto, T., Hussien, R., & Brooks, G. A. (2006). Colocalization of MCT1, CD147, and LDH in mitochondrial inner membrane of L6 muscle cells: evidence of a mitochondrial lactate oxidation complex. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 290(6), E1237-E1244. doi:10.1152/ajpendo.00594.2005
- Hauser, T., Bartsch, D., Baumgärtel, L., & Schulz, H. (2013). Reliability of Maximal Lactate-Steady-State. *International Journal of Sports Medicine*, 34(03), 196-199. doi:10.1055/s-0032-1321719
- Heck, H., & Beneke, R. (2008). 30 Jahre Laktatschwellen--was bleibt zu tun? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 297. Retrieved from [http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/fileadmin/content/archiv2008/heft12/32\\_Heck\\_081209.pdf](http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/fileadmin/content/archiv2008/heft12/32_Heck_081209.pdf)
- Hildebrand, A., Lormes, W., Emmert, J., Liu, Y., Lehmann, M., & Steinacker, J. M. (2000). Lactate concentration in plasma and red blood cells during incremental exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 21(07), 463-468. doi:10.1055/s-2000-7412
- Hill, A. V., Long, C. N. H., & Lupton, H. (1924). Muscular Exercise, Lactic Acid, and the Supply and Utilisation of Oxygen. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, 97(681), 84-138. doi:10.1098/rspb.1924.0045

Hofmann, P., Bunc, V., Leitner, H., Pokan, R., & Gaisl, G. (1994). Heart rate threshold related to lactate turn point and steady-state exercise on a cycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 69(2), 132-139. doi:10.1007/bf00609405

Hofmann, P., Pokan, R., & Von Duvillard, S. (2000). Heart rate performance curve and heart rate turn point. *Acta Kinesiologiae Universitatis Tartuensis*, 5, 23-44.

Hofmann, P., & Tschakert, G. (2011). Special Needs to Prescribe Exercise Intensity for Scientific Studies. *Cardiology Research and Practice*, 2011, 10. doi:10.4061/2011/209302

Hofmann, P., Tschakert, G., Stark, M., Schwaberger, G., Pokan, R., Wonisch, M., . . . von Duvillard, S. P. (2009). Estimation Error When Using The %HRR Method Compared To The Lactate Turn Point. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41, supplement 5, 221-222. doi:10.1249/01.MSS.0000354670.06780.da

Hofmann, P., Von Duvillard, S. P., Seibert, F.-J., Pokan, R., Wonisch, M., Lemura, L. M., & Schwaberger, G. (2001). %HRmax target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(10), 1726-1731.

Hofmann, P., Wonisch, M., Pokan, R., Schwaberger, G., Smekal, G., & Von Duvillard, S. P. (2005).  $\beta$ 1-Adrenoceptor Mediated Origin of the Heart Rate Performance Curve Deflection. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(10), 1704-1709

Hollmann, W. (2001). 42 Years Ago — Development of the Concepts of Ventilatory and Lactate Threshold. *Sports Medicine*, 31(5), 315-320. doi:10.2165/00007256-200131050-00002

Hughson, R. L., Weisiger, K. H., & Swanson, G. D. (1987). Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 62(5), 1975-1981.

Ide, K., Schmalbruch, I. K., Quistorff, B., Horn, A., & Secher, N. H. (2000). Lactate, glucose and O<sub>2</sub> uptake in human brain during recovery from maximal exercise. *The Journal of Physiology*, 522(1), 159-164. doi:10.1111/j.1469-7793.2000.t01-2-00159.xm

- Ide, K., & Secher, N. H. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Progress in Neurobiology*, 61(4), 397-414. doi:[https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(99\)00057-X](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(99)00057-X)
- Jackson, V. N., Price, N. T., Carpenter, L., & Halestrap, A. P. (1997). Cloning of the monocarboxylate transporter isoform MCT2 from rat testis provides evidence that expression in tissues is species-specific and may involve post-transcriptional regulation. *Biochemical Journal*, 324(2), 447-453. doi:10.1042/bj3240447
- Jenssen, T., Nurjhan, N., Consoli, A., & Gerich, J. E. (1990). Failure of substrate-induced gluconeogenesis to increase overall glucose appearance in normal humans. Demonstration of hepatic autoregulation without a change in plasma glucose concentration. *Journal of Clinical Investigation*, 86(2), 489-497.
- Jöbsis, F. F., & Stainsby, W. N. (1968). Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. *Respiration Physiology*, 4(3), 292-300. doi:[https://doi.org/10.1016/0034-5687\(68\)90035-2](https://doi.org/10.1016/0034-5687(68)90035-2)
- Juel, C. (2001). Current aspects of lactate exchange: lactate/H<sup>+</sup> transport in human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 86(1), 12-16. doi:10.1007/s004210100517
- Juel, C., Bangsbo, J., Graham, T., & Saltin, B. (1990). Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140(2), 147-159. doi:10.1111/j.1748-1716.1990.tb08986.x
- Juel, C., & Halestrap, A. P. (1999). Lactate transport in skeletal muscle — role and regulation of the monocarboxylate transporter. *The Journal of Physiology*, 517(3), 633-642. doi:10.1111/j.1469-7793.1999.0633s.x
- Juel, C., Klarskov, C., Nielsen, J. J., Krustrup, P., Mohr, M., & Bangsbo, J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H<sup>+</sup> release from human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 286(2), E245-E251. doi:10.1152/ajpendo.00303.2003

- Juel, C., Lundby, C., Sander, M., Calbet, J. A. L., & van Hall, G. (2003). Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *The Journal of Physiology*, 548(2), 639-648. doi:10.1111/j.1469-7793.2003.00639.x
- Kara, M., Gökböl, H., Bediz, C., Ergene, N., Uçok, K., & Uysal, H. (1996). Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 36(1), 31-34.
- Karlsson, J., Frith, K., Sjödin, B., Gollnick, P. D., & Saltin, B. (1974). Distribution of LDH Isozymes in Human Skeletal Muscle. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 33(4), 307-312. doi:10.1080/00365517409082500
- Keir, D. A., Fontana, F. Y., Robertson, T. C., Murias, J. M., Paterson, D. H., Kowalchuk, J. M., & Pogliaghi, S. (2015). Exercise Intensity Thresholds: Identifying the Boundaries of Sustainable Performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(9), 1932-1940. doi:10.1249/mss.0000000000000613
- Kelley, K. M., Hamann, J. J., Navarre, C., & Gladden, L. B. (2002). Lactate metabolism in resting and contracting canine skeletal muscle with elevated lactate concentration. *Journal of Applied Physiology*, 93(3), 865-872. doi:10.1152/japplphysiol.01119.2001
- Kjelkenes, I., & Thorsen, E. (2010). Anticipating maximal or submaximal exercise: no differences in cardiopulmonary responses. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 30(5), 333-337. doi:10.1111/j.1475-097X.2010.00948.x
- Kompanje, E. J. O., Jansen, T. C., van der Hoven, B., & Bakker, J. (2007). The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814–1869) in January 1843. *Intensive Care Medicine*, 33(11), 1967-1971. doi:10.1007/s00134-007-0788-7
- Kopperschläger, G., & Kirchberger, J. (1996). Methods for the separation of lactate dehydrogenases and clinical significance of the enzyme. *Journal of Chromatography B: Biomedical Sciences and Applications*, 684(1-2), 25-49. doi:[https://doi.org/10.1016/0378-4347\(96\)00133-8](https://doi.org/10.1016/0378-4347(96)00133-8)

- Lin, R.-Y., Vera, J. C., Chaganti, R. S. K., & Golde, D. W. (1998). Human Monocarboxylate Transporter 2 (MCT2) Is a High Affinity Pyruvate Transporter. *Journal of Biological Chemistry*, 273(44), 28959-28965. doi:10.1074/jbc.273.44.28959
- Leberer, E., & Pette, D. (1984). Lactate dehydrogenase isozymes in type I, IIA and IIB fibres of rabbit skeletal muscles. *Histochemistry*, 80(3), 295-298. doi:10.1007/bf00495780
- Legge, B.J. & Banister, E.W. (1986). The Astrand-Ryhming nomogram revisited. *Journal of Applied physiology*, 61(3), 1203-1209
- Leitner, H., Hoffmann, P., & Gaisl, G. (1988). A method for the microcomputer aided determination of the anaerobic threshold by means of heart rate curve analysis. *Graz Biomedical Engineering in Austria*, 88, 136-141.
- Lormes, W., Steinacker, J. M., & Stauch, M. (1996). Lactate Concentrations in Different Blood Compartments After 6-Min Maximal Exercise in Well Trained Rowers. In J. M. Steinacker & S. A. Ward (Eds.), *The Physiology and Pathophysiology of Exercise Tolerance* (pp. 261-265). Boston, MA: Springer US.
- Lundberg, M. A., Hughson, R. L., Weisiger, K. H., Jones, R. H., & Swanson, G. D. (1986). Computerized estimation of lactate threshold. *Computers and Biomedical Research*, 19(5), 481-486. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0010-4809\(86\)90042-X](http://dx.doi.org/10.1016/0010-4809(86)90042-X)
- Machado, F. A., Nakamura, F. Y., & Moraes, S. M. F. D. (2012). Influence of regression model and incremental test protocol on the relationship between lactate threshold using the maximal-deviation method and performance in female runners. *Journal of Sports Sciences*, 30(12), 1267-1274. doi:10.1080/02640414.2012.702424
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R., Schürch, P., & Hollmann, W. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 27, 80-112.
- Marchand, I., Tarnopolsky, M., Adamo, K. B., Bourgeois, J. M., Chorneyko, K., & Graham, T. E. (2007). Quantitative assessment of human muscle glycogen granules size and number in subcellular locations during recovery from prolonged exercise. *The Journal of Physiology*, 580(2), 617-628. doi:10.1113/jphysiol.2006.122457

- McCullagh, K. J., Poole, R. C., Halestrap, A. P., Tipton, K. F., O'Brien, M., & Bonen, A. (1997). Chronic electrical stimulation increases MCT1 and lactate uptake in red and white skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 273(2), E239-E246
- Messonnier, L. A., Emhoff, C.-A. W., Fattor, J. A., Horning, M. A., Carlson, T. J., & Brooks, G. A. (2013). Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 114(11), 1593-1602. doi:10.1152/japplphysiol.00043.2013
- Meyerhof, O. F. (1923). Energy conversion in muscle: Noble Lecture.
- Meyer, T., Scharhag, J., & Kindermann, W. (2005). Peak oxygen uptake. *Zeitschrift für Kardiologie*, 94(4), 255-264. doi:10.1007/s00392-005-0207-4
- Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Navazio, F., Lindinger, M. I., & Brooks, G. A. (2002a). Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *The Journal of Physiology*, 544(3), 963-975. doi:10.1113/jphysiol.2002.027128
- Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Suh, S.-H., Navazio, F., & Brooks, G. A. (2002b). Metabolic and cardiorespiratory responses to “the lactate clamp”. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 283(5), E889-E898. doi:10.1152/ajpendo.00266.2002
- Mohr, M., Krstrup, P., Nielsen, J. J., Nybo, L., Rasmussen, M. K., Juel, C., & Bangsbo, J. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(4), R1594-R1602. doi:10.1152/ajpregu.00251.2006
- Morton, R. H. (1989). Detection of a lactate threshold during incremental exercise? *Journal of Applied Physiology*, 67(2), 885-888.
- Morton, R. H., Stannard, S. R., & Kay, B. (2012). Low reproducibility of many lactate markers during incremental cycle exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 64-69. doi:10.1136/bjsm.2010.076380

- Myers, J. (2008). Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Failure Reviews*, 13(1), 61-68. doi:10.1007/s10741-007-9051-0
- Myers, J., & Ashley, E. (1997). Dangerous Curves: A Perspective on Exercise, Lactate, and the Anaerobic Threshold. *Chest*, 111(3), 787-795. doi:<http://dx.doi.org/10.1378/chest.111.3.787>
- Newell, J., Higgins, D., Madden, N., Cruickshank, J., Einbeck, J., McMillan, K., & McDonald, R. (2007). Software for calculating blood lactate endurance markers. *Journal of Sports Sciences*, 25(12), 1403-1409. doi:10.1080/02640410601128922
- Newell, J., Korir, P., Moore, B., & Pedlar, C. (2015). App for the calculation of blood lactate markers. *Journal of Sports Sciences*, 33(6), 568-569. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1080/02640414.2014.953982>  
doi:10.1080/02640414.2014.953982
- Newell, J., McMillan, K., Grant, S., & McCabe, G. (2006). Using functional data analysis to summarise and interpret lactate curves. *Computers in Biology and Medicine*, 36(3), 262-275. doi:10.1016/j.combiomed.2004.11.006
- Nordsborg, N. B., Lundby, C., Leick, L., & Pilegaard, H. (2010). Relative Workload Determines Exercise-Induced Increases in PGC-1 $\alpha$  mRNA. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(8), 1477-1484. doi:10.1249/MSS.0b013e3181d2d21c
- Pallarés, J. G., Morán-Navarro, R., Ortega, J. F., Fernández-Elías, V. E., & Mora-Rodríguez, R. (2016). Validity and Reliability of Ventilatory and Blood Lactate Thresholds in Well-Trained Cyclists. *PLOS ONE*, 11(9), e0163389. doi:10.1371/journal.pone.0163389
- Patterson, J. A., Selig, S. E., Toia, D., Geerling, R. H., Bamroongsuk, V., & Hare, D. L. (2005). Comparing methods for prescribing exercise for individuals with chronic heart failure. *Journal of exercise physiology online*, 8(4), 9-19.
- Pedersen, B. K., & Saltin, B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16(S1), 3-63. doi:10.1111/j.1600-0838.2006.00520.x

- Pilegaard, H., Domino, K., Noland, T., Juel, C., Hellsten, Y., Halestrap, A. P., & Bangsbo, J. (1999a). Effect of high-intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 276(2), E255-E261.
- Pilegaard, H., Terzis, G., Halestrap, A., & Juel, C. (1999b). Distribution of the lactate/H<sup>+</sup> transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 276(5), E843-E848.
- Philp, N. J., Yoon, H., & Grollman, E. F. (1998). Monocarboxylate transporter MCT1 is located in the apical membrane and MCT3 in the basal membrane of rat RPE. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 274(6), R1824-R1828.
- Pokan, R., Hofmann, P., Preidler, K., Leitner, H., Dusleag, J., Eber, B., . . . Klein, W. (1993). Correlation between inflection of heart rate/work performance curve and myocardial function in exhausting cycle ergometer exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(5), 385-388. doi:10.1007/bf00376453
- Pokan, R., Hofmann, P., Von Duvillard, S. P., Beaufort, F., Schumacher, M., Fruhwald, F. M., . . . Schmid, P. (1997). Left ventricular function in response to the transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(8), 1040-1047.
- Pokan, R., Hofmann, P., Von Duvillard, S. P., Beaufort, F., Smekal, G., Gasser, R., . . . Schmid, P. (1998). The heart rate performance curve and left ventricular function during exercise in patients after myocardial infarction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(10), 1475-1480.
- Price, T. N., Jackson, N. V., & Halestrap, P. A. (1998). Cloning and sequencing of four new mammalian monocarboxylate transporter (MCT) homologues confirms the existence of a transporter family with an ancient past. *Biochemical Journal*, 329(2), 321-328. doi:10.1042/bj3290321
- Ramsay, J.O. & Silverman, B.W. (1997). *Functional Data Analysis*. New York: Springer.
- Ramsay, J.O. & Silverman, B.W. (2002). *Applied Functional Data Analysis: Methods and Case Studies*. New York: Springer.

- Rasmussen, H. N., van Hall, G., & Rasmussen, U. F. (2002). Lactate dehydrogenase is not a mitochondrial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. *The Journal of Physiology*, 541(2), 575-580. doi:10.1113/jphysiol.2002.019216
- Read, J., Winter, V., Eszes, C., Sessions, R., & Brady, R. (2001). Structural basis for altered activity of M-and H-isozyme forms of human lactate dehydrogenase. *Proteins: Structure, Function, and Bioinformatics*, 43(2), 175-185.
- Richardson, R. S., Noyszewski, E. A., Leigh, J. S., & Wagner, P. D. (1998). Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO<sub>2</sub>. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 627-634.
- Röcker, K. (2008). Streit um des Kaisers Bart: Welche Laktatschwelle ist die beste? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(12), 303-304.
- Röcker, K. (2013). Die sportmedizinische Laktatdiagnostik: Technische Rahmenbedingungen und Einsatzbereiche. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 64(12), 367-371. Retrieved from <http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/artikel-online/archiv-2013/heft-12/die-sportmedizinische-laktatdiagnostik-technisches-rahmenbedingungen-und-einsatzbereiche/>
- Rosic, M., Ilic, V., Obradovic, Z., Pantovic, S., & Rosic, G. (2011). The mathematical analysis of the heart rate and blood lactate curves during incremental exercise testing. *Acta Physiologica Hungarica*, 98(4), 456-464. doi:10.1556/APhysiol.98.2011.4.9
- Roth, D. A., & Brooks, G. A. (1990a). Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 279(2), 386-394. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861\(90\)90506-T](http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861(90)90506-T)
- Roth, D. A., & Brooks, G. A. (1990b). Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 279(2), 377-385. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861\(90\)90505-S](http://dx.doi.org/10.1016/0003-9861(90)90505-S)
- Sahlin, K., Fernström, M., Svensson, M., & Tonkonogi, M. (2002). No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 541(2), 569-574. doi:10.1113/jphysiol.2002.016683

- Salvadego, D., Lazzer, S., Busti, C., Galli, R., Agosti, F., Lafortuna, C., . . . Grassi, B. (2010). Gas exchange kinetics in obese adolescents. Inferences on exercise tolerance and prescription. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 299(5), R1298-R1305. doi:10.1152/ajpregu.00038.2010
- Scharhag-Rosenberger, F., Meyer, T., Gäßler, N., Faude, O., & Kindermann, W. (2010). Exercise at given percentages of VO<sub>2max</sub>: Heterogeneous metabolic responses between individuals. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(1), 74-79. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2008.12.626>
- Skelton, M. S., Kremer, D. E., Smith, E. W., & Gladden, L. B. (1998). Lactate influx into red blood cells from trained and untrained human subjects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(4), 536-542.
- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51(1), 234-248. doi:10.1080/02701367.1980.10609285
- Smith, C. G., & Jones, A. M. (2001). The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *European Journal of Applied Physiology*, 85(1), 19-26. doi:10.1007/s004210100384
- Smith, D., Pernet, A., Hallett, W. A., Bingham, E., Marsden, P. K., & Amiel, S. A. (2003). Lactate: A Preferred Fuel for Human Brain Metabolism in Vivo. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 23(6), 658-664. doi:doi:10.1097/01.WCB.0000063991.19746.11
- Smith, E. W., Skelton, M. S., Kremer, D. E., Pascoe, D. D., & Gladden, L. B. (1997). Lactate distribution in the blood during progressive exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(5), 654-660.
- Smith, E. W., Skelton, M. S., Kremer, D. E., Pascoe, D. D., & Gladden, L. B. (1998). Lactate distribution in the blood during steady-state exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(9), 1424-1429. doi:10.1097/00005768-199809000-00012
- Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Morris, D. L., Neese, R. A., & Brooks, G. A. (1985). Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 249(6), E595-E602.

- Stanley, W. C., Wisneski, J. A., Gertz, E. W., Neese, R. A., & Brooks, G. A. (1988). Glucose and lactate interrelations during moderate-intensity exercise in humans. *Metabolism*, 37(9), 850-858. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495\(88\)90119-9](http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495(88)90119-9)
- Stainsby, W. N., & Brooks, G. A. (1990). Control of Lactic Acid Metabolism in Contracting Muscles and during Exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 18(1), 29-64.
- Svedahl, K., & MacIntosh, B. R. (2003). Anaerobic Threshold: The Concept and Methods of Measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28(2), 299-323. doi:10.1139/h03-023
- Tabet, J.-Y., Meurin, P., Driss, A. B., Thabut, G., Weber, H., Renaud, N., . . . Solal, A. C. (2006). Determination of exercise training heart rate in patients on β-blockers after myocardial infarction. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13(4), 538-543. doi:doi:10.1097/01.hjr.0000209813.05573.4d
- Tappy, L., Cayeux, M. C., & Chioléro, R. (1996). Effects of sodium lactate on ventilation and acid-base balance in healthy humans. *Clinical Physiology*, 16(4), 393-401. doi:10.1111/j.1475-097X.1996.tb00728.x
- Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D., & Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(3), 804-809. doi:10.1152/japplphysiol.01057.2004
- Tokmakidis, S. P., & Léger, L. A. (1992). Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate “threshold” points and relationship with performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64(4), 309-317. doi:10.1007/bf00636217
- Trimmer, J. K., Schwarz, J.-M., Casazza, G. A., Horning, M. A., Rodriguez, N., & Brooks, G. A. (2002). Measurement of gluconeogenesis in exercising men by mass isotopomer distribution analysis. *Journal of Applied Physiology*, 93(1), 233-241. doi:10.1152/japplphysiol.01050.2001
- Tukey, J. W. (1977). *Exploratory data analysis*. Addison-Wesley Series in Behavioral Science: Quantitative Methods, Reading, Mass.: Addison-Wesley.

- van Hall, G., Calbet, J. A. L., Søndergaard, H., & Saltin, B. (2002). Similar carbohydrate but enhanced lactate utilization during exercise after 9 wk of acclimatization to 5,620 m. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 283(6), E1203-E1213. doi:10.1152/ajpendo.00134.2001
- Wahl, P., Bloch, W., & Mester, J. (2009). Moderne Betrachtungsweisen des Laktats: Laktat ein überschätztes und zugleich unterschätztes Molekül. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 57(3), 100-107.
- Wahren, J., Felig, P., Ahlborg, G., & Jorfeldt, L. (1971). Glucose metabolism during leg exercise in man. *Journal of Clinical Investigation*, 50(12), 2715-2725
- Warburton, D., Haykowsky, M., Quinney, H., Blackmore, D., Teo, K., & Humen, D. (2002). Myocardial Response to Incremental Exercise in Endurance-Trained Athletes: Influence of Heart Rate, Contractility and the Frank-Starling Effect. *Experimantal Physiology*, 87(5).
- Wasserman, K. (1984). The Anaerobic Threshold Measurement to Evaluate Exercise Performance. *American Review of Respiratory Disease*, 129(2P2), S35-S40. doi:10.1164/arrd.1984.129.2P2.S35
- Wasserman, K., & McIlroy, M. B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *The American Journal of Cardiology*, 14(6), 844-852. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(64\)90012-8](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(64)90012-8)
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyl, S. N., & Beaver, W. L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 35(2), 236-243
- Wilson, M. C., Jackson, V. N., Heddle, C., Price, N. T., Pilegaard, H., Juel, C., ... Halestrap, A. P. (1998). Lactic Acid Efflux from White Skeletal Muscle Is Catalyzed by the Monocarboxylate Transporter Isoform MCT3. *Journal of Biological Chemistry*, 273(26), 15920-15926. doi:10.1074/jbc.273.26.15920
- Wonisch, M., Berent, R., Klicpera, M., Laimer, H., Marko C., Pokan, R., ... Schwann, H. (2008). Praxisleitlinien Ergometrie. *Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology*, 15(Supplement A – Praxisleitlinien Ergometrie), 3-17.

- Yeh, M. P., Gardner, R. M., Adams, T. D., Yanowitz, F. G., & Crapo, R. O. (1983). "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. *Journal of Applied Physiology*, 55(4), 1178-1186.
- Yoshida, Y., Holloway, G. P., Ljubicic, V., Hatta, H., Spriet, L. L., Hood, D. A., & Bonen, A. (2007). Negligible direct lactate oxidation in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria obtained from red and white rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 582(3), 1317-1335. doi:10.1113/jphysiol.2007.135095

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Schematische Gegenüberstellung des belastungsbedingten Zeitverlaufs einer Laktatleistungskurve sowie ihrer logarithmischen Transformation nach Beaver et al. (1985). La<sup>-</sup>: Blutlaktatkonzentration; V<sub>O<sub>2</sub></sub>: Sauerstoffaufnahme .....</i>	24
<i>Abbildung 2: vereinfachte Darstellung einer maxLass-Testung .....</i>	39
<i>Abbildung 3: Organisatorischer Ablauf der maxLass-Bestimmung .....</i>	41
<i>Abbildung 4: Schematische Darstellung der Turnpointbestimmung durch Regression. SS<sub>R</sub>: Residuenquadratsumme; <math>\Sigma</math>: Gesamtsumme; La<sup>-</sup>: Blutlaktatkonz.; TP: turn point.....</i>	43
<i>Abbildung 5: Schematische Darstellung der Turnpointbestimmung durch Winkel. La<sup>-</sup>: Blutlaktatkonzentration; TP: turn point .....</i>	45
<i>Abbildung 6: Exemplarische Darstellung der kriteriumsbasierten Kennwertevaluierung. maxLass: maximales Laktat-Steady-State; P<sub>max</sub>:Maximalleistung .....</i>	47
<i>Abbildung 7: Zusammenhang zwischen LTP<sub>2</sub> und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Winkel. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; r: Pearson´s Korrelationskoeffizient; r<sub>s</sub>: Spearman´s Korrelationskoeffizient; N: Stichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit; R<sup>2</sup>: Bestimmtheitsmaß; W: Watt.....</i>	49
<i>Abbildung 8: Zusammenhang zwischen HRTP und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Winkel. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; r: Pearson´s Korrelationskoeffizient; r<sub>s</sub>: Spearman´s Korrelationskoeffizient; N: Stichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit; R<sup>2</sup>: Bestimmtheitsmaß; W: Watt.....</i>	49
<i>Abbildung 9: Zusammenhang zwischen LTP<sub>2</sub> und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Regression bzw. Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988). LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; r: Pearson´s Korrelationskoeffizient; r<sub>s</sub>: Spearman´s Korrelationskoeffizient; N: Stichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit; R<sup>2</sup>: Bestimmtheitsmaß; W: Watt.....</i>	50
<i>Abbildung 10: Zusammenhang zwischen HRTP und maxLass bei Turnpointbestimmung durch Regression. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; r: Pearson´s Korrelationskoeffizient; r<sub>s</sub>: Spearman´s Korrelationskoeffizient; N: Stichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit; R<sup>2</sup>: Bestimmtheitsmaß; W: Watt.....</i>	50

<i>Abbildung 11: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>- Bestimmung durch Winkel zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant .....</i>	53
<i>Abbildung 12: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Winkel zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant .....</i>	55
<i>Abbildung 13: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>-Bestimmung durch Regression zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant .....</i>	57
<i>Abbildung 14: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant .....</i>	59
<i>Abbildung 15: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der LTP<sub>2</sub>- Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen Männern und Frauen innerhalb der ±4%- , ±6%- und ±8%-Kriteriumsbreite. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant .....</i>	61
<i>Abbildung 16: Graphische Gegenüberstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten durch die LTP<sub>2</sub>-Bestimmung auf Grundlage der Winkel-, Regressions-, und Leitnermethode (Leitner et al., 1988) innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP<sub>2</sub>: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; TP_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP_R: Turnpointbestimmung durch Regression, TP_L: Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988); n.s.: nicht signifikant .....</i>	64
<i>Abbildung 17: Graphische Gegenüberstellung der relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten durch die LTP<sub>2</sub>-Bestimmung auf Grundlage der Winkel- und Regressionsmethode innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; TP_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP_R: Turnpointbestimmung durch Regression; n.s.: nicht signifikant .....</i>	66

- Abbildung 18: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der Turnpointbestimmung durch Winkel zwischen  $LTP_2$  und  $HRTP$  innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $HRTP$ : heart rate turn point;  $maxLass$ : maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant ..... 68
- Abbildung 19: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der Turnpointbestimmung durch Regression zwischen  $LTP_2$  und  $HRTP$  innerhalb der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $HRTP$ : heart rate turn point;  $maxLass$ : maximales Laktat-Steady-State; n.s.: nicht signifikant ..... 70
- Abbildung 20: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der  $LTP_2$ -Bestimmung durch Winkel zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $TP_W$ : Turnpointbestimmung durch Winkel; \*:  $p < .05$ ; n.s.: nicht signifikant ..... 72
- Abbildung 21: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der  $LTP_2$ -Bestimmung durch Regression zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $TP_R$ : Turnpointbestimmung durch Regression; \*:  $p < .05$ ; n.s.: nicht signifikant ..... 67
- Abbildung 22: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der  $LTP_2$ -Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen.  $LTP_2$ : second lactate turn point;  $TP_L$ : Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988); \*:  $p < .05$ ; n.s.: nicht signifikant ..... 74
- Abbildung 23: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der  $HRTP$ -Bestimmung durch Winkel zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen.  $HRTP$ : heart rate turn point;  $TP_W$ : Turnpointbestimmung durch Winkel; \*:  $p < .05$ ; n.s.: nicht signifikant ..... 75

*Abbildung 24: Graphische Darstellung der relativen maxlass-Prognosehäufigkeiten auf Grundlage der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen den unterschiedlichen Kriteriumsbreiten mit den korrespondierenden Irrtumswahrscheinlichkeiten und Bonferroni-Holm-Korrekturen. HRTP: heart rate turn point; TP\_R: Turnpointbestimmung durch Regression; \*: p < .05; n.s.: nicht signifikant..... 76*

## Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Demografische und anthropometrische Zusammensetzung der Stichprobe. Darstellung in Median <math>\pm</math> Minimum-Maximum (Mdn <math>\pm</math> Min-Max).....</i>	36
<i>Tabelle 2: Tabellarische Zusammenfassung der gemessenen und berechneten Kennwerte bzw. Parameter. Daten sind als prozentuelle Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung (<math>M \pm SD</math>) in Relation zu Pmax mit den korrespondierenden Minima (Min) und Maxima (Max) in Watt dargestellt. LTP1: first lactate turn point; LTP2: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; Pmax: Maximalleistung; N: Gesamtstichprobengröße; TP_W: Turnpointbestimmung durch Winkel; TP_R: Turnpointbestimmung durch Regression; TP_L: Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988) .....</i>	51
<i>Tabelle 3: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	52
<i>Tabelle 4: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	54
<i>Tabelle 5: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit .</i>	56
<i>Tabelle 6: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	58

<i>Tabelle 7: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung nach Leitner et al. (1988) innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; n: Teilstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	60
<i>Tabelle 8: Differenzen in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten zwischen den unterschiedlichen Berechnungsmethoden auf Basis des submaximalen Leistungskennwertes LTP2 innerhalb der <math>\pm 4\%</math>-, <math>\pm 6\%</math>- und <math>\pm 8\%</math>-Kriteriumsbreite. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	63
<i>Tabelle 9: Differenzen in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten zwischen den unterschiedlichen Berechnungsmethoden auf Basis des submaximalen Leistungskennwertes HRTP innerhalb der <math>\pm 4\%</math>-, <math>\pm 6\%</math>- und <math>\pm 8\%</math>-Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	65
<i>Tabelle 10: Kennwertspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2- und HRTP-Bestimmung durch Winkel innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP2: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	67
<i>Tabelle 11: Kennwertspezifische Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2- und HRTP-Bestimmung durch Regression innerhalb der drei unterschiedlichen Kriteriumsbreiten. LTP2: second lactate turn point; HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit.....</i>	69
<i>Tabelle 12: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung durch Winkel zwischen der <math>\pm 4\%</math>-, <math>\pm 6\%</math>- und <math>\pm 8\%</math>-Kriteriumsbreite. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit .....</i>	72

*Tabelle 13: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung durch Regression zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ..... 73*

*Tabelle 14: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der LTP2-Bestimmung nach Leitner et al. (1988) zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. LTP2: second lactate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ..... 74*

*Tabelle 15: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Winkel zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ..... 75*

*Tabelle 16: Unterschiede in den absoluten und relativen maxLass-Prognosehäufigkeiten im Rahmen der HRTP-Bestimmung durch Regression zwischen der  $\pm 4\%$ -,  $\pm 6\%$ - und  $\pm 8\%$ -Kriteriumsbreite. HRTP: heart rate turn point; maxLass: maximales Laktat-Steady-State; N: Gesamtstichprobengröße; p: Irrtumswahrscheinlichkeit ..... 75*

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A
AT	<i>anaerobic threshold</i>
ATP	Adenosintriphosphat
bsp.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
$\delta$	Delta
$e$	Eulersche Zahl
etc.	et cetera
H	Herz
<i>HRTP</i>	<i>heart rate turn point</i>
<i>IBM</i>	International Business Machines Corporation
kg	Kilogramm
$K_m$	Michelis-Menten-Konstante
$La^-$	Blutlaktatkonzentration
LDH	Laktat-Dehydrogenase
Log	Logarithmus
<i>LTP<sub>1</sub></i>	<i>first lactate turn point</i>
<i>LTP<sub>2</sub></i>	<i>second lactate turn point</i>
L/min	Liter pro Minute
$M$	Mittelwert
$Max$	Maximum
$maxLass$	<i>maximales Laktat-Steady-State</i>
MCT	Monocarboxylat-Transporter
$Mdn$	Median
$Min$	Minimum
min	Minuten

<i>MLSS</i>	<i>maximal lactate steady state</i>
mmol/L	Millimol pro Liter
<i>N</i>	Gesamtstichprobengröße
<i>n</i>	Teilstichprobengröße
$\text{NAD}^+$	oxidierte Form des Nicotinamidadenindinukleotids
$\text{NADH}$	reduzierte Form des Nicotinamidadenindinukleotids
<i>n.s.</i>	nicht signifikant
P	Wahrscheinlichkeit
<i>p</i>	Irrtumswahrscheinlichkeit
pH-Wert	negativ dekadischer Logarithmus der Oxoniumionenkonzentration
$\text{P}_{\text{max}}$	maximale Leistung
$R^2$	Bestimmtheitsmaß
<i>r</i>	Pearson´s Korrelationskoeffizient
$r_s$	Spearman´s Korrelationskoeffizient
$\Sigma$	Sigma (Summe)
$\text{SS}_R$	Residuenquadratsumme
Tab.	Tabelle
TP	turn point
TP_L	Turnpointbestimmung nach Leitner et al. (1988)
TP_R	Turnpointbestimmung durch Regression
TP_W	Turnpointbestimmung durch Winkel
VCPX-Tool	<i>Vienna Cardiopulmonary Exercise Testing-Tool</i>
$\text{VO}_2$	Sauerstoffaufnahme
$\text{VO}_{2\text{max}}$	maximale Sauerstoffaufnahme
$\text{VO}_{2\text{peak}}$	Spitzensauerstoffaufnahme
W	Watt
$\mu\text{l}$	Mikroliter

# Curriculum Vitae

## *Persönliche Daten*

Name:	Herwig Allemann
Geburtsdatum:	05. Februar 1985 in Gmunden
Nationalität:	Österreich
Familienstand:	Ledig, keine Kinder

## *Schulbildung*

09/1991 - 06/1995	Volksschule Ohlsdorf
09/1995 - 06/2003	Höhere Internatsschule des Bundes Schloss Traunsee

## *Studium*

10/2004 – 06/2007	Diplomstudium Biologie, Universität Wien
02/2011 - 09/2013	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft, Universität Wien
Seit 10/2013	Masterstudium Sportwissenschaft mit Spezialisierungsmodul Trainingstherapie, Universität Wien

## *Aktuelle Berufstätigkeit*

Seit 12/2011	<i>Bergfuchs Wien</i> Verkaufskraft
--------------	--

## *Berufserfahrung*

10/2015 – 02/2017	<i>ISW – Universität Wien, Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie</i> Projektmitarbeiter im Rahmen der Entwicklung der leistungsdiagnostischen Analysesoftware <i>Vienna CPX-Tool</i>
10/2016 – 05/2017	<i>ISW – Universität Wien, Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie</i> Mitarbeit an der Erstellung eines Posterbeitrages für das 64. Annual Meeting des <i>American College of Sports Medicine</i>
10/2015 – 07/2016	<i>ISW – Universität Wien, Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie &amp; ECSS Vienna 2016</i> Durchführung einer Evaluationsstudie zur Beurteilung des <i>Vienna CPX-Tool</i> und Präsentation der Ergebnisse am <i>ECSS 2016</i> in Wien (Mini-Oral)

06/2005 – 09/2010      *Tauchschule Traunsee, Traunkirchen*  
Diveguide

*Fortbildungen*

10/2011 - 05/2012      *USI – Wien*  
Kletterlehrwartausbildung

10/2014                  *GOTS – Österreich, Wien*  
Interdisziplinäres Symposium: Sportartspezifische  
Verletzungen & Überlastungen: Klettertherapie -  
Praxisübungen

*Praktika*

08 – 09/2015            *CARDIOMED Ambulantes kardiologisches  
Rehabilitationszentrum, Fachbereich Innere Medizin, Linz*  
Berufspraktikum Trainingstherapie

02 – 03/2015            *AUVA-Rehabilitationszentrum Weißer Hof, Fachbereich  
Orthopädie, Klosterneuburg*  
Berufspraktikum Trainingstherapie

11 – 12/2014            *Landesklinikum Mauer, Fachbereich Neurologie*  
Berufspraktikum Trainingstherapie

03 – 07/2014            *ISW – Universität Wien, Abteilung Sport- und  
Leistungsphysiologie*  
Forschungspraktikum Masterstudium Trainingstherapie

03/2013 – 08/2013      *IMSB – Austria, Südstadt-Maria Enzersdorf*  
Berufspraktikum Bakk. Sportwissenschaft

09/2012                  *IMSB – Austria, Südstadt-Maria Enzersdorf*  
Praktikum im Bereich Anthropometrie

*Sonstiges*

Sprachkenntnisse:      Deutsch (Muttersprache), Englisch, Französisch, Spanisch

EDV-Kenntnisse:         *Office, SPSS*

Führerschein:            Klasse B

## Eidesstaatliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit *selbstständig verfasst habe* und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“