



universität
wien

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

Die Auswirkung unterschiedlich exzentrischer
Belastungsintensitäten auf die Entwicklung eines
Muskelkaters anhand ausgewählter Blutparameter

Verfasser

Timothy Hasenöhl, Bakk. rer. nat

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Magisterstudium Sportwissenschaft

Betreuerin / Betreuer:

Mag. Dr. Harald Tschan

Erklärung

Ich erkläre eidesstattlich, dass ich die Arbeit selbständig angefertigt, keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt und alle aus ungedruckten Quellen, gedruckter Literatur oder aus dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen und Konzepte gemäß den Richtlinien wissenschaftlicher Arbeiten zitiert, durch Fußnoten gekennzeichnet bzw. mit genauer Quellenangabe kenntlich gemacht habe.

Datum Unterschrift des Studierenden

Abstract

Hintergrund und Ziel: Hintergrund dieser Untersuchung war die Tatsache, dass sich im Rahmen der Erforschung des Muskelkaters zwar eine Methode bei der Provokation eines Muskelkaters durchgesetzt hat, die exzentrische Belastung, deren Intensität jedoch vom Marathonlauf bis zur supramaximalen Krafttrainingsbelastung reichen kann. Ziel dieser Studie war es, festzustellen ob der Faktor Belastungsintensität bei einem bewusst auf die Provokation eines Muskelkaters hin gesetzten exzentrischen Krafttrainingsreiz, einen Einfluss auf den Verlauf und die Entwicklung eines Muskelkaters in den Folgetagen der Initialbelastung hat.

Methodik: Dazu wurden 15 im Krafttraining erfahrene, männlichen Athleten im Alter von 21 bis 35 Jahren jeweils zwei Mal mit einer auf die Exzentrik fokussierten Kraftübung, frei stehende Bizeps-Curls mit der Langhantelstange, bestehend aus drei Belastungssätzen bis zur vollständigen Muskelermüdung belastet. Eine Testwoche mit 100% (High Intensity, HI) ihres konzentrischen Einwiederholungsmaximums und eine mit 50% (Low Intensity, LI). Blutabnahmen erfolgten vor Belastung sowie 24, 48, 72 und 96 Stunden danach wobei als Muskelverletzungsparameter Kreatinkinase (CK) und Myoglobin (Mb), als Entzündungsindikator Interleukin 6 (IL-6) und als Schmerzmediator Prostaglandin E2 (PGE-2) erhoben wurden. Als nicht invasive Parameter wurden der Oberarmumfang als Indikator einer Schwellung sowie das subjektive Muskelkaterempfinden mittels visueller Analogskala (VAS) gemessen.

Ergebnisse: Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS 19.0 über eine zweifach abhängige Varianzanalyse. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen der HI und LI Gruppe konnte nur bei Kreatinkinase ($p=0,037$) festgestellt werden. Die Tendenz zu einem signifikanten Unterschied zeigt sich bei Myoglobin ($p=0,063$) sowie beim subjektiven Muskelkaterempfinden ($p=0,168$). Interleukin 6 ($p=0,520$), Prostaglandin E2 ($p=0,301$) und der Oberarmumfang ($p=0,521$) zeigen eindeutig keine signifikanten Unterschiede. Des Weiteren konnten auch keine relevanten Korrelationen zwischen den Blutparametern und dem subjektiven Schmerzempfinden gefunden werden.

Conclusio: Unabhängig davon, dass nur ein Blutparameter (CK) tatsächlich einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Intensitäten nachweisen konnte, zeigen die restlichen Daten, dass für aussagekräftigere Ergebnisse de facto zu wenige Datensätze vorhanden sind. Ein paar Probanden mehr und es ist zu erwarten, dass noch weitere Parameter (Mb, Muskelkaterempfinden,

Oberarmumfang) den Unterschied zwischen der HI und der LI Gruppe statistisch darstellbar machen. Eingedenk dieser Ergebnisse, ist davon auszugehen, dass der Faktor Belastungsintensität beim Krafttraining einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf eines Muskelkaters hat. Die aktuelle Untersuchung um ein paar Probanden zu erweitern wäre sinnvoll und wird empfohlen, um aussagekräftigere Ergebnisse zu erzielen.

Deskriptoren: Muskelkater, exzentrische Belastung, Trainingsintensität, Kreatinkinase, Interleukin-6

Background and Aim: Background of this study was the fact, that plenty of studies which investigate delayed-onset muscle soreness (DOMS) and exercise induced muscle damage (EIMD) use eccentric exercise to provoke the development of DOMS while neglecting different training intensities which can reach from a marathon run to a supramaximal resistance training load. Aim of the study was to find out if training intensity of an eccentric training load specifically developed to induce DOMS was a decisive factor for the development of the DOMS.

Methods: In this regard 15 male athletes aged 21 to 35 years and experienced in resistance training were tested in two different training weeks. They had to perform three sets of standing barbell biceps curls until complete exhaustion focussing only on the eccentric part of the motion. One week with 100% (High Intensity, HI) of their concentric one repetition maximum (1RM) and the other week with 50% (Low Intensity, LI). Blood samples were taken baseline, 24, 48, 72 and 96 hours after the training. Creatine kinase (CK) and myoglobin (Mb) were measured as indicators of muscle damage, interleukin 6 (IL-6) was measured as an indicator for inflammation and prostaglandin E2 (PGE-2) as a mediator for the sensation of pain. Non-invasive parameters were the upper arm circumference, taken as an indicator of swelling, and the individual pain sensation measured with a visual analogue scale (VAS).

Results: Statistical analyses were performed with SPSS 19.0 by a two-way repeated measures ANOVA. A statistically significant difference between HI and LI could be found only in the creatine kinase ($p=0,037$). Myoglobin ($p=0,063$) as well as the individual pain sensation ($p=0,168$) showed a tendency to a significant difference between HI and LI. Interleukin 6 ($p=0,520$), prostaglandin E2 ($p=0,301$) and upper arm circumference ($p=0,521$) showed no significant difference. Moreover, no relevant

correlations between any of the blood parameters and the individual pain sensation could be found.

Conclusion: Regardless of the fact that only one parameter (CK) showed a statistically significant difference between HI and LI the rest of the data suggests that for more convincing results there were just not enough participants. With a few participants more it is to be expected that some of the parameters (Mb, individual pain sensation, upper arm circumference) will show statistically significant differences between the HI and the LI group. Therefore it has to be concluded that the intensity of an eccentric resistance training load has a relevant influence on the development of DOMS. Adding a few more participants to this study would make sense and is recommended to receive more convincing results.

Keywords: Delayed-onset muscle soreness (DOMS), eccentric exercise, training intensity, creatin kinase (CK), interleukin 6 (IL-6)

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	8
1.1	Regenerationsmethoden	9
1.2	Belastungsintensität	13
1.3	Ätiologie und Muskelkatertheorien.....	17
1.4	Zusammenfassung Muskelkatertheorien.....	22
1.5	Blutparameter	24
1.5.1	Kreatinkinase (CK).....	24
1.5.2	Myoglobin (Mb)	26
1.5.3	Interleukin-6 (Il-6).....	28
1.5.4	Prostaglandin E2 (PGE-2)	29
2	Methoden	30
2.1	Forschungsfragen und Hypothesen.....	30
2.2	Testablauf.....	31
2.3	Probandenauswahl.....	34
2.4	Statistisches Verfahren.....	35
2.5	Ethikkommission	36
3	Resultate.....	37
3.1	Allgemeines	37
3.2	Statistische Auswertung der Messparameter	38
3.2.1	Alter, Körpergewicht, Einwiederholungsmaximum	38
3.2.2	Wiederholungszahlen	39
3.2.3	Oberarmumfang	41
3.2.4	Subjektives Schmerzempfinden.....	42
3.3	Statistische Auswertung der Blutparameter.....	44
3.3.1	Kreatinkinase	44
3.3.2	Myoglobin	46

3.3.3	Interleukin 6	48
3.3.4	Prostaglandin E2.....	50
3.4	Korrelationen	51
3.5	Zusammenfassung der Statistik und Hypothesendiskussion.....	52
4	Diskussion.....	53
4.1	Entzündungsprozesse	55
4.2	Schmerzempfindung.....	62
4.3	Repeated Bout Effect	65
5	Conclusio	68
6	Literatur.....	70
6.1	Literaturverzeichnis	70
6.2	Abbildungsverzeichnis.....	75
6.3	Tabellenverzeichnis.....	75
6.4	Anhangsverzeichnis	76
7	Anhang.....	77

1 Einleitung

Es gibt eine Vielzahl von Studien, die unterschiedliche Methoden zur schnelleren Regeneration eines Muskelkaters getestet haben. Was diese Studien alle gemeinsam haben, ist die Notwendigkeit der Provokation eines Muskelkaters zu Beginn der Untersuchung. (Cheung, Hume, Maxwell, 2003)

Die allgemeinen, für den Athleten spürbaren Symptome eines Muskelkaters sind Kraftverlust, Schwellung, eine erhöhte Muskelempfindlichkeit und –steifheit sowie Schmerz. (McHugh, Connolly, Eston, Gleim, 1999) Das sind sensorische Empfindungen, die mit einem hohen Unbehagen sowie motorischen Einschränkungen für die Betroffenen einhergehen.

Bis heute sind die genauen Zusammenhänge, die im Verlauf eines Muskelkaters den die Leistung und die Belastung einschränkenden Schmerz erzeugen nicht vollständig geklärt. In der Wissenschaft besteht Einigkeit, dass eine intensive exzentrische Belastung zu mechanischen Verletzungen auf Sarkomerebene, exakt zu Mikroläsionen in den Z-Scheiben führt. (Böning, 2002)

Diese Verletzungen lassen sich im Blutbild über spezielle Marker wie Kreatinkinase (CK) und Myoglobin (Mb) messen, da diese bei mechanischen Verletzungen ansteigen, wobei Myoglobin kein exakterer Messparameter zu sein scheint als Kreatinkinase. (Howatson, Gaze, van Someren, 2005)

Da sich der weitere Muskelkaterverlauf aber nicht ausschließlich auf eine mechanische Muskelverletzung zurückführen lässt, ist man sich einig, dass in den Tagen nach der Erzeugung eines Muskelkaters entzündliche Stoffwechselprozesse von statten gehen. Diese Prozesse können im Blut zum Beispiel über Interleukine (IL), Proteine, die bei entzündlichen Prozessen aktiv werden, gemessen werden. (MacIntyre, Sorichter, Mair, Berg, McKenzie, 2001)

Trotz alledem gibt es bis heute keine vollständige Klarheit darüber, wieso ein Muskelkater wann und in welcher Intensität das subjektive Schmerzempfinden beeinflusst, da die oben angesprochenen Messwerte, Kreatinkinase, Myoglobin und Interleukine, in ihrem Verlauf keine Korrelation mit dem subjektiven Schmerzempfinden haben. (Cheung et al., 2003)

Für die Entstehung des Schmerzes wird vermutet, dass es mehrere Phasen gibt, die sich dadurch unterscheiden, welche Schmerzrezeptoren gereizt werden. In einer früheren Phase produzieren Makrophagen Prostaglandin 2 (PGE2), welches die Typ

III und IV Schmerzrezeptoren in Bindegewebe, dem Muskel-Sehnen-Übergang und in den Blutgefäßen für mechanische, chemische und thermische Reize sensibilisiert, während in einer späteren Phase die Ansammlung von Histamin, Kalium und Kinin, gemeinsam mit einem durch die Ödembildung bedingten Druckanstieg im Gewebe, die Schmerzrezeptoren in den Muskelfasern reizen könnte (Cheung et al., 2003).

1.1 Regenerationsmethoden

Obwohl bis heute die physiologischen Hintergründe im Zusammenhang mit der Entstehung eines Muskelkaters nicht restlos geklärt sind (Böning, 2002; Sellwood, Brukner, Williams, Nicol und Hinman, 2007), gibt es eine Vielzahl von Studien, die mit verschiedensten Methoden versucht haben, eine beschleunigte Regeneration des Muskelkaters zu erreichen, wie Cheung et al. (2003), Barnett (2006) sowie Connolly, Sayers und McHugh (2003) in ihren Review Artikeln zusammenfassend beschreiben.

Hintergrund der Bemühungen ist das Bewusstsein, das ein beschleunigter Regenerationsverlauf eine frühere Trainingsreizsetzung ermöglicht, was im Leistungssport ein entscheidender Faktor über Sieg oder Niederlage sein kann. (Cheung et al., 2003)

Eine dieser Regenerationsmethoden ist die Vibrationstherapie, die angewendet bei gesundheitsorientierten Hobbyläufern nach einem 40-minütigem Lauf bergab, zu signifikanten Verbesserungen beim subjektiven Muskelkaterempfinden in den Tagen nach der Belastung führen. (Broadbent, Rousseau, Thorp, Choate, Jackson, Rowlands, 2010) Ebenso positive Effekte von Vibrationstraining auf das Muskelkaterempfinden, den Druckschmerz und die Plasma-Kreatinkinase Aktivität beschreiben Aminian-Far, Hadian, Olyaei, Talebian und Bakhtiary (2011), wenn das Vibrationstraining vor einer intensiven exzentrischen Belastung als Aufwärmethode durchgeführt wird. Wird Vibrationstraining bei körperlich untrainierten, inaktiven Probanden als Trainingsmethode, also nicht nur zum Auf- oder Abwärmen, eingesetzt, besteht wiederum die Möglichkeit, dass diese Trainingsform die Entstehung eines Muskelkaters begünstigt. (Gojanovic, Feihl, Liaudet, Gremion, Waeber, 2011)

Eine weitere Regenerationsmethode ist das Dehnen. (Cheung et al., 2003; Barnett, 2006) Diesbezüglich zeigt weder dehnen vor, noch dehnen nach einer Belastung

eine signifikante Verbesserung im Muskelkaterempfinden der Probanden. (Herbert, Gabriel, 2003; Herbert, de Noronha, Kamper, 2011) Ein mittelfristiges Dehnprogramm über 4 Wochen mit anschließender exzentrischer Belastung zeigt, dass das vorhergehende Dehnen den Bewegungsumfang in den Folgetagen einer exzentrischen Belastung hoch hält aber keinen Einfluß auf das subjektive Muskelkaterempfinden hat. (LaRoche, Connolly, 2006)

Nicht nur eine Dehntherapie nach der exzentrischen Belastung sondern auch eine lokale Hitzeanwendung als Therapieform sowie beide Regenerationsmethoden gemeinsam untersuchen Jayaraman, Reid, Foley, Prior, Dudley, Weingand und Meyer (2004) ohne positive Effekte jeglicher Therapieanwendung feststellen zu können.

Die Hydrotherapie bezeichnet die Anwendung von Wasser als Regenerationsmethode und wird bei Vaile, Halson, Gill und Dawson (2008) in Form von Kalt-, Heiß- und abwechselnd Kalt- und Heißwassertherapie nach einer hoch intensiven exzentrischen Kraftbelastung bei 120% und 100% des konzentrischen Einwiederholungsmaximums zur Anwendung gebracht. (Vaile et al., 2008) Positive Auswirkungen von Kaltwasser, Warmwasser und abwechselnd Kalt- und Warmwasser auf die Entwicklung eines Muskelkaters können Kuligowski, Lephart, Giannantonio und Blanc (1998) feststellen, wobei die signifikant besseren Ergebnisse in der Kaltwasser und der gemischt Kalt- und Warmwasser Gruppe im Vergleich zur Warmwasser Anwendung zu finden sind. Die Warmwasser Gruppe zeigt dabei noch immer signifikant bessere Wirkung als gar keine Behandlung. (Kuligowski et al., 1998)

Die Massagetherapie ist wiederum eine Methode, die zum jetzigen Zeitpunkt keine eindeutigen Ergebnisse in ihrer Wirkung auf einen Muskelkater aufweist. (Barnett, 2006) So zeigt sie einerseits positive Auswirkungen auf die Ödembildung und das Schmerzempfinden (Weerapong, Hume, Kolt, 2005) und andererseits keinerlei Auswirkungen (Hart, Swanik, Tierney, 2005).

Als eine weitere Therapiemethode für die Muskelkaterregeneration gilt körperliche Aktivität. (Cheung et al. 2003; Barnett, 2006) So untersuchen Law und Herbert (2007) die Wirksamkeit von Auf- und Abwärmen. Während sie keinerlei Wirkung durch Abwärmen feststellen konnten, gibt es eine kleine Verbesserung des subjektiven Muskelkaterempfindens durch das Aufwärmen bei rückwärts bergab gehenden Probanden. (Law & Herbert, 2007)

Die Ernährung nach einer hoch intensiven, exzentrischen Belastung findet bei Lenn, Uhl, Mattacola, Boissonneault, Yates, Ibrahim und Bruckner (2002) Beachtung im Zusammenhang mit Omega-3 Fettsäuren aus Fischöl sowie Isoflavonen aus Soja Isolat. Ebenso eine ernährungsbezogene Intervention nehmen Trombold, Reinfeld, Casler und Coyle (2011) vor, indem sie die Gabe von Granatapfelsaft auf die Entwicklung eines Muskelkaters untersuchen, ähnlich wie Arent, Senso, Golem und McKeever (2010), die den Einfluß von mit Theaflavin angereichertem Schwarzteeextrakt auf die Muskelregeneration nach einer hoch intensiven Belastung untersuchen, beide Studien mit zum Teil positiven Effekten. (Trombold et al., 2011; Arent et al., 2010) Ebenso konnten positive Effekte auf die Entwicklung einer Muskelschädigung nach hoch intensivem Training durch die Verabreichung von verzweigtkettigen Aminosäuren, BCAAs, vor der Belastung dokumentiert werden. (Shimomura, Inaguma, Watanabe, Yamamoto, Muramatsu, Bajotto, Sato, Shimomura, Kobayashi, Mawatari, 2010)

Den Einfluss eines entzündungshemmenden Medikaments, Ibuprofen, auf Muskelverletzungs- und Entzündungsparameter bei Ultramarathonläufern untersuchen Nieman, Henson, Dumke, Oley, McAnulty, Davis, Murphy, Utter, Lind, McAnulty und Morrow (2006). Es zeigen sich bei Einnahme vor und während des Wettkampfes keine positiven Effekte von Ibuprofen auf die Muskelschädigung und das subjektive Muskelkaterempfindung in den Folgetagen der Belastung. Ganz im Gegenteil zeigen sich im Gegensatz zur Plazebo-Gruppe in der Ibuprofen-Gruppe leicht erhöhte Zelldegenerationsparameter, Endotoxine, sowie erhöhte Entzündungsparameter, Cytokine. (Nieman et al., 2006)

Die Behandlung eines durch 30 Minuten bergab Laufen induzierten Muskelkaters mit Schmerzmedikamenten zeigt keine Wirkung auf die Entwicklung des Muskelkaterverlaufes. (Loram, Mitchell, Fuller, 2005)

Kompression als wirksame Therapieform zur Beschleunigung der Muskelkaterregeneration beschreiben Kraemer, Bush, Wickham, Denegar, Gómez, Gotshalk, Duncan, Volek, Putukian und Sebastianelli (2001). Die Kompressen am Oberarm, die fünf Tage lang nach einer exzentrischen Belastung der Oberarme getragen wurden, führten zu einer niedrigeren Kreatinkinase Ausschüttung, einem geringeren Beweglichkeitsverlust, einer niedrigeren Schwellung, schnellerer Regeneration der Kraftfähigkeit und einem subjektiv geringeren

Muskelkaterempfinden. (Kraemer et al., 2001) Weitere Forschung in diesem Bereich wird empfohlen. (Kraemer et al., 2001; Barnett, 2006)

Als weitere Therapieform zeigt die Hyperbare Oxygenierung, eine Therapieform wo die Probanden in einer Überdruck Atmosphäre reinen Sauerstoff zum Atmen bekommen (Staples, Clement, Taunton, McKenzie, 1999), im Zusammenhang mit der Muskelkaterregeneration nur geringe positiven Effekte. (Webster, Syrotuik, Bell, Jones, Hanstock, 2002; Barnett, 2006)

Intensiv beforscht wird das Feld der Kryotherapie oder auch Kältetherapie, der Cheung et al. (2003) außer einer schmerzlindernden Wirkung, nur einen sehr geringen Effekt auf Vorbeugung und Behandlung eines Muskelkaters zuschreiben. Cheung et al. (2003) sprechen dabei den krassen Gegensatz an, dass Kryotherapie zwar positive Effekte bei akuten traumatischen Verletzungen hat, in der Therapie des Muskelkaters anscheinend aber keine Rolle spielt. (Cheung et al., 2003)

Diese Erkenntnis wird unter anderen von Sellwood et al. (2007) unterstützt, die bei untrainierten Probanden nach einem hoch intensiven exzentrischen Belastungsprogramm mit 120% des Einwiederholungsmaximums mit Eiswasser gekühlt haben und keine positiven Effekte auf Schmerzempfinden, Schwellung und Kraft gefunden haben. Ganz im Gegenteil, wurde sogar eine signifikante Verschlechterung des Schmerzempfindens durch Kryotherapie 24 Stunden nach der Belastung festgestellt. (Sellwood et al., 2007)

Ebenfalls mit Eiswasser und nach exzentrischer Belastung, in diesem Fall aber mit der deutlich niedrigeren Intensität von 30% der isometrischen Maximalkraft, gekühlt wurden die Probanden bei Yanagisawa, Niitsu, Takahashi, Goto und Itai (2003a) und Yanagisawa, Niitsu, Yoshioka, Goto, Kudo und Itai (2003b). Mit einer bildgebenden Diagnostikmethode, der Magnetresonanz, konnte nachgewiesen werden, dass es signifikante, positive Auswirkungen auf die Ödementstehung im Muskel nach einer exzentrischen Belastung gibt. (Yanagisawa et al. 2003a & b) Diese im Gegensatz zu Sellwood et al. (2007) positive Auswirkung lässt sich mit zwei Gründen erklären. Erstens, wurden für die Beurteilung der Schwellung unterschiedliche Messmethoden verwendet, bei Yanagisawa et al. (2003a & b) eine Magnetresonanztomographie gegen die einfache Muskelumfangmessung bei Sellwood et al. (2007) und andererseits wurden bei der Kühlung unterschiedliche Protokolle angewendet. Im Unterschied zu den positiven Effekten auf die Ödembildung im Muskel, konnten Yanagisawa et al. (2003a & b) aber keine positiven Effekte auf das subjektive

Schmerzempfinden bei Muskelkater durch Kryotherapie feststellen, obwohl auch sie signifikant niedrigere Kreatinkinasewerte bedingt durch Kälteeinwirkung nachweisen konnten. (Yanagisawa et al., 2003b)

Eine Mischform von Kryotherapie und Massage beschreiben Howatson et al. (2005), indem sie die Muskulatur von Athleten nach einer hoch intensiven exzentrischen Belastung mittels Eismassage gekühlt haben. Auch hier erweist sich die Kryotherapie zur Therapie des Muskelkaters als ineffektiv und zeigt weder bei Kreatinkinase, noch bei Myoglobin, noch beim subjektiven Muskelkaterempfinden signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe. (Howatson et al. 2005)

Die soeben im Detail beschriebenen Therapiemethoden zeigen im einzelnen positive Ergebnisse im Bezug auf einzelne Messparameter, aber durch die Bank keine Verbesserungen im subjektiven Muskelkaterempfinden der Athleten. (Barnett, 2006; Cheung et al., 2003; Yanagisawa et al., 2003a)

Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass es unabhängig von den mechanischen Verletzungsparametern und den Entzündungsparametern noch andere Mechanismen geben muss, die für das unmittelbare Schmerzempfinden des Athleten verantwortlich sind.

1.2 Belastungsintensität

Nimmt man nun beispielsweise die Studien von Sellwood et al. (2007), Howatson et al. (2005), Nosaka et al. (2002), Vaile et al. (2008), Kuligowski et al. (1998), Yanagisawa et al. (2003a&b), Jayaraman, Reid, Foley, Prior, Dudley, Weingand und Meyer (2004), Liang, Allen, McKeigue, Kotis und Gierke (2001), Law und Herbert (2007) und Broadbent, Rousseau, Thorp, Choate, Jackson und Rowlands (2010) zur Hand, fällt ein weiterer Faktor ins Auge, der möglicherweise Einfluss auf die Regeneration und die Regenerationsmaßnahmen haben könnte: Die Art und Intensität der Belastung mit der der Muskelkater erzeugt wurde.

So wird, bezugnehmend auf die beispielhaft angeführten Studien, die Entstehung eines Muskelkaters mit supramaximaler Kraftbelastung mit 120% des konzentrischen Einwiederholungsmaximums (1RM) provoziert (Sellwood et al., 2007).

Eine ähnliche Intensität wählen Howatson et al. (2005), die ihre Probanden mit einem Dynamometer drei exzentrische Belastungssätze zu je zehn Wiederholungen jeweils gegen maximal möglichen Widerstand durchführen lassen, was entsprechend der

höheren Maximalkraftfähigkeit bei exzentrischer Muskularbeitsweise (vgl. Weineck, 2000, S. 237f) ebenfalls einer supramaximalen konzentrischen Intensität entspricht.

Beginnend mit einer einsekündigen, maximalen isometrischen Kontraktion, gefolgt von einer supramaximalen, exzentrischen Belastung testen Nosaka et al. (2002) ihre Probanden ebenfalls bis zum Muskelkater.

Auch Kuligowski et al. (1998) belasten supramaximal, indem sie ihren Probanden für die Belastungssätze zum individuell ausgetesteten 1RM zusätzlich 2,27 kg (5 Pfund) zum Trainingsgewicht dazu addieren.

Vaile et al. (2008) variieren ihre Belastungsintensität und belasten ihre Probanden zuerst fünf Sätze zu jeweils zehn Wiederholungen mit 120% des 1RM, gefolgt von zwei Sätzen zu zehn Wiederholungen bei 100% des 1RM.

Während sich die Belastungsintensitäten genannter Studien, die bei 100% des 1RM und höher testen, eindeutig mit hoch intensiv zusammenfassen lassen, stehen dem entgegen Studien, die mit deutlich niedrigerer Kraftintensität belasten (Jayaraman et al., 2004; Yanagisawa et al., 2003a & b).

Jayaraman et al. (2004) verwenden zur Provokation der Entstehung eines Muskelkaters ein Belastungsprotokoll mit wechselnden Intensitäten. Beginnend bei 100% der isometrischen Maximalkraft, findet, abhängig vom Ermüdungszustand des Probanden, welcher an dem Zeitpunkt festgemacht wurde, wo das exzentrisch in einer Zeit von vier Sekunden abzulegende Trainingsgewicht weniger oft als fünf Mal kontrolliert abgelegt werden konnte, eine schrittweise Reduktion des Trainingsgewichts bis zu 50% des Startgewichtes statt.

Während Jayaraman et al. (2004) ihre Probanden zumindest zu Anfang noch hoch intensiv belasten, testen Yanagisawa et al. (2003a & b) nur submaximal. Sowohl Yanagisawa et al. (2003a) als auch Yanagisawa et al. (2003b) erzeugen bei ihren Probanden einen Muskelkater in der Wadenmuskulatur mit einer Intensität von 30% der isometrischen Maximalkraft. Unterschiede gibt es hier beim Belastungsumfang. So sieht das Belastungsprotokoll von Yanagisawa et al. (2003a) fünf Sätze zu jeweils zwölf Wiederholungen vor, während bei Yanagisawa et al. (2003b) die Probanden fünf Sätze zu jeweils 20 Wiederholungen durchführen müssen. Dass auch bei niedriger Belastungsintensität ein Muskelkater provoziert werden kann, liegt bei Yanagisawa et al. (2003a & b) am speziellen Übungsaufbau, der eine Schwerpunktsetzung auf den exzentrische Belastungsteil der Übung ermöglicht.

Einen komplett anderen, weil vom Krafttraining unabhängigen, Zugang in der Erforschung des Muskelkaters wählen Liang et al. (2001), Broadbent et al. (2010) und Law und Herbert (2007).

Liang et al. (2001) untersuchen die Entwicklung eines Muskelkaters bei erfahrenen Ausdauerathleten nach einem Marathon.

Broadbent et al. (2010) lassen ihre Probanden für 40 Minuten bei 70% der individuellen maximalen Sauerstoffaufnahmefähigkeit (VO_2max) auf einem auf minus 5,7 Grad negativ gestellten Laufband bergab laufen und untersuchen danach in den Folgetagen den Muskelkater.

Dem entgegen stehen Law und Herbert (2007), die bei ihren Probanden einen Muskelkater dadurch erzeugt haben, dass sie diese 30 Minuten lang auf einem auf plus 13 Grad gestellten Laufband mit großen Schritten verkehrt bergab gehen haben lassen.

Wie schon eingangs erwähnt, gibt es Einigkeit, dass exzentrische Kraftbelastungsformen am ehesten dazu geeignet sind, die Entstehung eines Muskelkaters zu provozieren. (Cheung et al., 2003; Barnett, 2006; Böning, 2002)

Bei allen Studien, die zum Ziel haben einen Muskelkater zu erforschen steht daher am Anfang eine exzentrische Belastung (Cheung et al., 2003; Barnett, 2006; Böning, 2002) und danach, abhängig von der genauen Zielsetzung, entweder eine Intervention mit dem Ziel eines beschleunigten Muskelkaterverlaufes mit anschließender Verlaufskontrolle (Cheung et al., 2003) oder die Verlaufskontrolle alleine (Nosaka et al., 2002b).

Die Art und Intensität der den Muskelkater erzeugenden Belastung ist, wie im Detail angeführt, von Studie zu Studie jedoch teilweise sehr verschiedenartig. Zur Provokation der Entstehung eines Muskelkaters werden durchwegs exzentrische Belastungsformen verwendet, jedoch mit erheblichen Unterschieden bezüglich der Intensität.

Tatsächlich gibt es nur wenige Studien die in diese Nische hinein forschen und verschiedene exzentrische Belastungen bezüglich des Muskelkaters miteinander vergleichen (Nosaka, Newton, Sacco, 2002a; Nosaka, Newton, 2002b). Der in Nosaka et al. (2002a) bestehende Vergleich bezieht sich jedoch weniger auf die Belastungsintensitäten, sondern mehr auf den Belastungsumfang. So werden die Probanden am Isokineten mit zwölf, 24 und 60 Wiederholungen jeweils gegen maximal aufbringbaren Widerstand belastet, wobei tatsächlich kein

Intensitätsvergleich stattfindet, sondern der Belastungsumfang bei jeweils Maximalbelastung verändert wird. Das heisst, selbst wenn sich die Leistungsfähigkeit des einzelnen Probanden bei der 60. Wiederholung im Vergleich zum Beginn des Trainingssatzes absolut drastisch reduziert haben wird, arbeitet er relativ selbst dann noch mit 100% seiner Maximalkraft. Damit wird hier, selbst wenn eine für Krafttrainingsbelange hohe Wiederholungszahl realisiert wird, die relativ niedrigere submaximale Kraftausdauerkomponente komplett ausgespart. Zudem wurde seitens der Blutparameter hier ausschließlich die Kreatinkinase erhoben. (Nosaka et al., 2002a)

Einen tatsächlichen Intensitätsvergleich nehmen Nosaka und Newton (2002b) vor. Sie belasten die Oberarmmuskulatur, Bizeps brachii, bei untrainierten Probanden in zwei voneinander unabhängigen Testwochen. Ein Mal wird ein Arm mit Maximalkraft belastet, einer einsekündigen, isometrischen Maximalkontraktion folgt die erzwungene Extension gegen vollen Widerstand, und in der anderen Testwoche wird das Gewicht der isometrischen Maximalkraft halbiert und die Probanden müssen mit dem anderen Arm bei 50% Intensität das Trainingsgewicht kontrolliert absenken. Da die Belastungsprotokolle beider Testwochen bis auf die Intensität absolut gleich sind, beide Gruppen absolvieren drei Sätze zu jeweils zehn Wiederholungen mit einem Abstand von 15 Sekunden zwischen den Wiederholungen und drei Minuten Satzpause dazwischen, überrascht es nicht, dass die 100% Gruppe intensivere Reaktionen zeigt. (Nosaka et al., 2002b) So sind bei der hoch intensiv belasteten Maximal-Gruppe in den Folgetagen der Belastung die Muskelkater- und Muskelverletzungsindikatoren, signifikant höher als in der 50%-Gruppe. Die Tatsache, dass die Trainingslehre bei niedrigerer Intensität eine höhere Wiederholungszahl pro Trainingssatz fordert (vgl. Boeckh-Behrens, Buskies, 2005, S. 31f & 43ff), um trotzdem einen intensiven Trainingsreiz auszuüben, wird hier komplett vernachlässigt. Dementsprechend ist bei Nosaka et al. (2002b) die Praxisrelevanz zu hinterfragen, wenn es beim Belastungsprotokoll trotz Halbierung des Trainingsgewichtes zu keiner Erhöhung der Wiederholungszahl kommt. (Uchida, Nosaka, Ugrinowitsch, Yamashita, Martins jr., Moriscot und Aoki, 2009)

Exakt diese Lücke zu schließen, war die Grundidee und Motivation dieser Studie. Neuartig an dieser Untersuchung ist einerseits der Vergleich des Verlaufes eines supramaximal provozierten Muskelkaters gegenüber einem submaximal produzierten bei individueller Ausbelastung, ein Belastungsprotokoll welches sich an der

Trainingspraxis orientiert, sowie die Zusammensetzung der Messparameter Kreatinkinase (CK), Myoglobin (Mb), Interleukin-6 (Il-6) und Prostaglandin 2 (PGE2). Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in den Bereich der Grundlagenforschung einzuordnen und sind hoffentlich dabei behilflich, die Mechanismen eines Muskelkaters besser verstehen zu lernen.

1.3 Ätiologie und Muskelkatertheorien

Was denn ein Muskelkater überhaupt ist, sowie die Frage danach, welche Faktoren in welcher Phase eines Muskelkaters für die Schmerzentstehung und Schmerzempfindung verantwortlich sind, beschäftigt die Wissenschaft bereits seit einigen Jahrzehnten. (Böning, 2002)

So wurde über viele Jahre die Laktat-Theorie als Ursache für die Entstehung eines Muskelkaters angenommen (Cheung et al., 2003), wobei man heute mit großer Sicherheit sagen kann, dass dieses Erklärungsmodell nicht zutreffend ist. Die Laktat-Theorie basiert auf der Erkenntnis, dass auch nach Beendigung der Trainingsbelastung weiterhin Laktat produziert wird. (Cheung et al., 2003; Armstrong, 1984)

Armstrong (1984) beschreibt diesbezüglich die Annahme, dass diese Ansammlung von metabolischem Abfall in der Muskulatur zu einem späteren Zeitpunkt einen schädlichen Reiz auf die Schmerzwahrnehmung ausübe. Armstrong (1984) bezieht sich dabei auf die entsprechende Idee von Helweg, die erstmals in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts in der Skandinavischen Literatur vorgebracht wurde. Diese Theorie konnte weitgehend widerlegt werden, da bei Versuchen mit konzentrischen Übungen, die mit einer höheren Stoffwechselrate assoziiert werden, keine ähnlichen Ergebnisse bei der Entstehung eines Muskelkaters erzielt werden konnten. (Kokkinos, 2010, S. 111; Armstrong, 1984) So haben Schwane, Watrous, Johnson und Armstrong (1983) die Laktattheorie direkt getestet, indem sie ihre Probanden an zwei unterschiedlichen Zeitpunkten getestet haben. So mussten diese einmal bergab und einmal in der Ebene auf einem Laufband laufen, beide Male mit derselben Geschwindigkeit und derselben Dauer. Obwohl das Bergablaufen bei selber Laufgeschwindigkeit eine signifikant niedrigere Sauerstoffaufnahme erforderte und

niedrigere Blutlaktatwerte gemessen wurden als beim Laufen in der Ebene, war der Muskelkater beim Bergablaufen signifikant größer. (Schwane et al., 1983)

Überdies ist nach einer Belastung das Laktat innerhalb einer Stunde wieder auf seinem Ausgangsniveau. Laktat kann zwar zum akuten Ermüdungsschmerz in der ausbelasteten Muskulatur beitragen, mit dem verzögerten Schmerz, der bei Entstehung eines Muskelkaters nach 24-48 Stunden auftritt, kann es aber nicht in Verbindung gebracht werden. (Cheung et al., 2003; Kokkinos, 2010, S. 111)

Ein weiteres Erklärungsmodell ist die Muskel-Verkrampfungs Theorie. (Cheung et al., 2003) Sie basiert auf der Beobachtung, dass nach einer exzentrischen Kraftbelastung auch noch in Ruhe ein erhöhter Muskeltonus in der zuvor belasteten Muskulatur festzustellen ist. (DeVries, 1966 zitiert in Armstrong, 1984) DeVries (1966) nahm an, dass dieser erhöhte Ruhetonus ein Zeichen lokaler Krämpfe motorischer Einheiten ist und dass dieser Krampf zu einer Konstriktion lokaler Blutgefäße führt, die in weiterer Folge Ursache für Ischämie und die Ansammlung von Schmerzsubstanzen ist. (DeVries, 1966 sowie Travell, Rinzler und Herman, 1942)

Die ursprüngliche Muskelkrampf-Theorie von Travell et al. (1942) besagt, dass die verstärkte Reizung von Schmerzrezeptoren zu verstärkten reflektorischen Muskelkrämpfen führt und diese wiederum, vermutlich bedingt durch eine lokale Ischämie, die Schmerzentstehung weiter fördert, ein klassisches Teufelskreis Szenario. (Armstrong, 1984)

Auch diese Theorie konnte in Untersuchungen mit Elektromyographie (EMG) dadurch widerlegt werden, dass einerseits in von Muskelkater betroffener Muskulatur oftmals keine erhöhte Muskelaktivität festgestellt werden konnte und andererseits, dass wenn tatsächlich eine erhöhte Muskelaktivität messbar war, das Ausmaß dieser nicht mit dem Schmerzempfinden der Probanden korrelierte. (Cheung et al., 2003; Bobbert, Hollander und Huijing, 1986)

In diesem Zusammenhang hat Armstrong (1984) erste Modelle bezüglich der Schmerzentstehung während eines Muskelkaters beleuchtet, unabhängig von dessen Ätiologie. So spricht er die unterschiedlichen Schmerzrezeptoren von Typ I bis Typ IV Nervenfasern und deren Wirkungsweise an. Da Typ I und II Nervenfasern nicht auf chemische Reize reagieren (Mense, 1977; Kumazawa und Mizumura, 1977), können diese im Zusammenhang mit der Schmerzentstehung, die bei einem Muskelkater erst Tage nach der auslösenden Reizsetzung beginnt (Mense, 1977),

vernachlässigt werden. (Armstrong, 1984) Dafür reagieren Typ III und IV Schmerzrezeptoren sensibel auf endogene Schmerztrigger wie Bradykinin, 5-Hydroxytryptamin, Histamin und Kalium (Mense, 1977) was deren möglichen funktionellen Zusammenhang mit der Schmerzentstehung eines Muskelkaters erhöht. (Armstrong, 1984) In der Diskussion wird auf den Punkt der Schmerzentstehung beim Muskelkater noch im Detail eingegangen werden, die Erwähnung an dieser Stelle hat den Grund, dass die übermäßige Sensibilität der Typ III und IV Schmerzrezeptoren auf chemische Reize, die Basis der nächsten Muskelkatertheorie ist, die der Bindegewebstheorie.

Eine weitere Theorie ist der Gedanke, dass der Muskelkaterschmerz im Bindegewebe der Muskulatur entsteht. (Cheung et al., 2003) Dieser Theorie zugrunde liegen zwei Erkenntnisse. Die erste Grundlage für diese Theorie ist die Tatsache, dass sich die Zusammensetzung der Bindegewebsfasern abhängig vom Muskelfasertyp unterscheidet, den sie umschließen. (Cheung et al., 2003) Dementsprechend wird von einer verschiedenartigen Belastbarkeit ausgegangen. Typ 1 Muskelfasern (Slow Twitch) sind robuster als Typ 2 Muskelfasern (Fast Twitch). (Cheung et al., 2003) Dementsprechend wird davon ausgegangen, dass bei einer intensiven Belastung das weniger widerstandsfähige Bindegewebe der Fast Twitch Fasern stärker beansprucht wird und in weiterer Folge dessen Schmerzrezeptoren sensibler reagieren. (Fridén, Lieber, 2001)

Die zweite Grundlage für die Bindegewebstheorie findet sich in der Lokalisation der Typ III und IV Schmerzrezeptoren, die mit ihren freien Nervenendigungen hauptsächlich im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, speziell im Umfeld der Blutgefäße und Kapillaren, und im Muskel-Sehnen-Übergang lokalisiert sind. (Armstrong, 1984) Da dort der Muskelkaterschmerz verstärkt wahrgenommen wird, ist davon auszugehen, dass die Typ III und IV Schmerzrezeptoren eine bedeutende Funktion im Rahmen der Schmerzentstehung bei einem Muskelkater haben. (Armstrong, 1984; Cheung et al., 2003) Die Bindegewebs-Verletzungs-Theorie wird zudem noch von der Messbarkeit von Hydroxiprolin und Hydroxylisin, Aminosäuren, die bei übermäßigem Kollagenabbau im Urin messbar werden, gestützt. (Sydney-Smith und Quigley, 1992). Hydroxiprolin und Hydroxylisin im Urin können entweder Zeichen einer erhöhten Kollagensynthese oder eines verstärkten Kollagenabbaus sein. (Cheung et al., 2003) Die Bindegewebs-Theorie ist bislang nicht widerlegt und

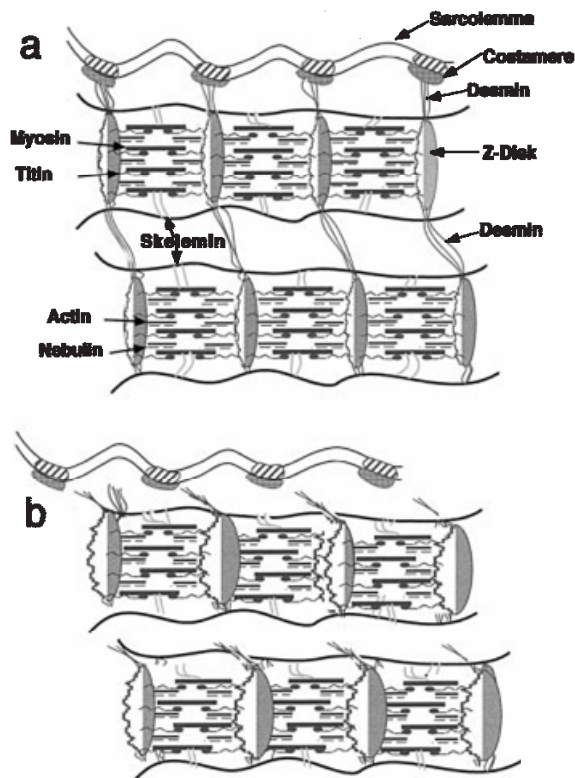


Abb. 1. Mechanische Schäden in der Muskelzelle (Fridén, Lieber, 2001)

stellt bis heute eine mögliche Teilerklärung für die Entstehung eines Muskelkaters und dessen Schmerzsensation dar.

Eine aktuell sehr gebräuchliche Theorie zur Entstehung eines Muskelkaters ist die Verletzungstheorie. (Cheung et al., 2003) Diese sieht mikroskopisch kleine Verletzungen in den kontraktile Elementen der Muskulatur, den Sarkomeren als Ursache der Muskelkaterentstehung. Im Detail benennt diese Theorie Mikrotraumata in den Z-Scheiben als Ursache für die Entstehung eines Muskelkaters. (Armstrong, 1984; Jones, Newham, Round und Tolfree, 1986) Die Z-

Scheiben bilden die äußere Begrenzung eines jeden Sarkomers, sind somit die Bindeglieder zwischen den Sarkomeren und sind nach beiden Seiten mit den Actin-Filamenten des benachbarten Sarkomers verbunden. (Fridén und Liber, 1992) Unter dem Mikroskop zeigen sich nach einer exzentrischen Belastung winzig kleine Läsionen in den Z-Scheiben in Form von Verbreiterungen, Verzerrungen oder sogar kompletten Rissen. (Clarkson und Hubal, 2002; Crameri, Aagaard, Qvortrup, Langberg, Olesen und Kjaer, 2007)

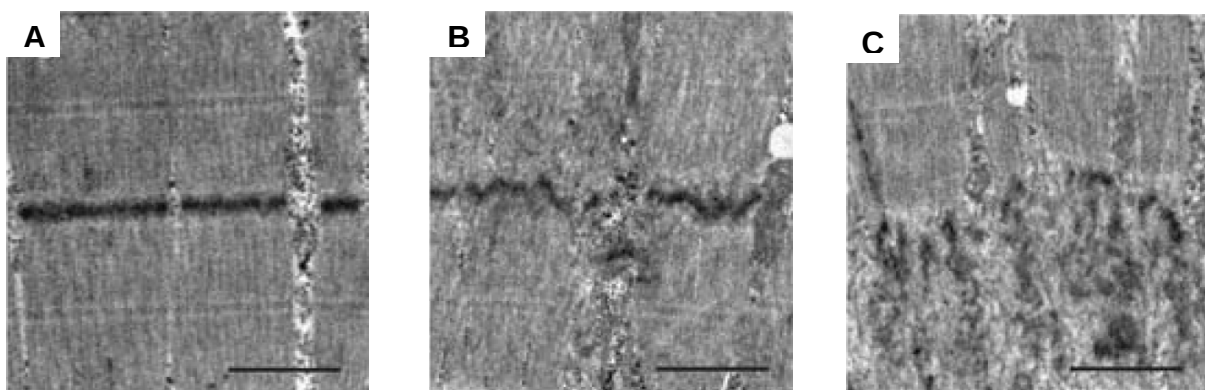


Abb. 2. Z-Scheibe unter dem Mikroskop: A: intakt, B: gerissen, C: zerstört (Crameri et al., 2007)

Es gibt aber nicht nur mechanische Schäden an den Z-Scheiben zu verzeichnen, sondern es wurden im Muskel auch Schäden im Sarkolemma, den transversalen Tubuli, den Myofibrillen und dem Zytoskelett festgestellt. (Fridén und Liber, 2001) Unterstützt wird diese Theorie durch eine messbare Konzentration von Kreatinkinase (CK) im Blutplasma. Kreatinkinase gilt in Verbindung mit Muskelverletzungen als verlässlicher Blutparameter, da es ansteigt, wenn die Membrandurchlässigkeit im Muskel ansteigt. (Cheung et al., 2003; Clarkson und Hubal, 2002)

Dass es bezüglich der exakten Form der mechanischen Muskelverletzung bei Muskelkater Uneinigkeit gibt, beweisen die konträren Ergebnisse von Liber, Thornell und Fridén (1996) sowie Yu, Malm und Thornell (2002) bezüglich der Verletzung der Desmin Filamente. So konnten Liber et al. (1996) eine Degeneration der Desmin Filamente nach exzentrischer Belastung im Tierversuch feststellen.

Einer parallel verlaufenden Verletzung der Desmin-Filamente widersprechen Yu, Malm und Thornell (2002), wobei man hier erwähnen muss, dass sie zur Provokation eines Muskelkaters nur nieder intensive exzentrische Belastungsformen wie Stiegen hinunter Laufen, bergab Laufen und exzentrisches Radfahren mit Belastungszeiträumen von 30 bis 45 Minuten ausgewählt hatten.

Eine ebenfalls aktuelle Theorie bezüglich der Ätiologie eines Muskelkaters ist die Entzündungstheorie. (Cheung et al., 2003) Sie basiert auf der Tatsache, dass nach einer intensiven exzentrischen Belastung Entzündungsreaktionen wie eine Ödembildung (Yanagisawa et al., 2003a & b) sichtbar wird sowie eine Einspülung von Leukozyten und pro-entzündlichen Zytokinen in die betroffenen Muskelregionen stattfinden. (Peake, Nosaka und Suzuki, 2005) Im Detail gibt es bezüglich der Entzündungstheorie zwei verschiedene Unterteilungen. Erstens, die der lokalen entzündlichen Reaktionen und zweitens, die der systemischen Entzündungsreaktionen (Peake et al., 2005) auf die im Rahmen der Diskussion noch näher eingegangen wird.

Die letzte hier angeführte Muskelkatertheorie ist die Enzym-Ausscheidungs-Theorie von Gulick und Kimura (1996). Basierend auf Armstrongs (1984) Erkenntnissen, dass sich Kalzium, das im sarkoplasmatischen Retikulum gespeichert wird und für die Muskelerregung in die Muskelzelle gelangt, durch die mechanische Verletzung des Sarkolemmas in der Muskelzelle sammelt, anstelle wieder ins Sarkoplasma zurückgepumpt zu werden, bauen Gulick und Kimura (1996) ihre Theorie auf. (Cheung et al., 2003). Die übermäßige Kalziumansammlung in der Muskelzelle

behindert nach dieser Theorie in weiterer Folge die Zellatmung auf Ebene der Mitochondrien und verlangsamt dadurch die Regeneration von Adenosintriphosphat (ATP). (Gulick, Kimura, 1996) Zudem vermuten Gulick und Kimura (1996), dass dieser Kalziumstau in der Muskelzelle in weiterer Folge Protein und Phospholipide abbauende Enzyme aktiviert, die die Muskelzellmembran weiter schädigen, worauf es unter anderem zu einer Ausschüttung von Prostaglandinen kommt, die auf chemischem Weg die Sensibilität der Typ IV Schmerzrezeptoren erhöhen und damit für die Empfindung des dumpfen, tiefen Schmerzes während eines Muskelkaters verantwortlich sind. (Armstrong, 1990; Sellwood et al., 2007)

1.4 Zusammenfassung Muskelkatertheorien

Wie in Kapitel 1.3 angeführt, gibt es eine Vielzahl von Muskelkatertheorien, die einerseits, wie die Laktat- und die Muskelkrampf-Theorie, heute eindeutig widerlegt sind und andererseits zwar zum heutigen Zeitpunkt ihre Gültigkeit haben, wie die Verletzungs-, die Entzündungs-, die Bindegewebs- und die Enzym-Ausscheidungs-Theorie, die aber die Vorgänge um die Entstehung und Empfindung eines Muskelkaters alleine nicht erklären können. (Cheung et al., 2003)

Die Muskelkatermodelle lassen sich nach Cheung et al. (2003) wie folgt zusammenfassen:

- Hohe Zugkräfte, wie sie bei exzentrischen Belastungen auftreten, führen zu einer mechanischen Zerstörung von Strukturproteinen in Muskelfasern. Bevorzugt treten die Schäden an den strukturell schwachen Z-Scheiben, dem Muskel-Sehnen-Übergang und im Bindegewebe der Fast Twitch (Typ II) Muskelfasern auf. (Muskelverletzungs- und Bindegewebstheorie) (Cheung et al., 2003; Fridén, Liber, 2001)
- Die Schäden an der Muskelzellmembran, dem Sarkolemm, führen zu einem Kalziumstau in der Muskelzelle, der die Zellatmung behindert, die Resynthese von Adenosintriphosphat (ATP) hemmt und die Kalzium Homöostase stört. Die hohe Kalzium Konzentration in der Muskelzelle aktiviert Protein abbauende Enzyme, die die Z-Scheiben der Sarkomere angreifen. (Enzym-Ausfluss Theorie) (Cheung et al., 2003; Gulick, Kimura, 1996)

- Innerhalb weniger Stunden kommt es zu einem signifikanten Anstieg von neutrophilen Granulozyten. (Entzündungstheorie) (Cheung et al., 2003; Peake et al., 2005; Tidball, 2005)
- Intrazelluläre Muskel- und Bindegewebsverletzungsparameter diffundieren durch die zerstörte Muskelzellmembran ins Blutplasma und locken so Makrophagen und neutrophile Granulozyten an die Verletzungsstelle, die das zerstörte Muskelgewebe abbauen. (Entzündungstheorie) (Cheung et al., 2003; Peake et al., 2005; Tidball, 2005)
- Makrophagen produzieren einerseits Prostaglandin 2 (PGE-2), das Typ III und Typ IV Schmerzrezeptoren schmerzempfindlicher macht, und andererseits proinflammatorische Zytokine, wie Interleukin-6 (IL-6), die eine Reaktion des Immunsystems bedeuten. (Entzündungstheorie) (Cheung, et al., 2003; Peake et al., 2005; Tidball, 2005)
- Die Ansammlung von Histamin, Kalium und Kininen als Folge der Phagozytose und der Zellnekrose führen gemeinsam mit einem ödembedingten Druck- und Temperaturanstieg im Gewebe zu einer Reizung der Typ III und IV Schmerzrezeptoren, deren Sensibilität durch das Prostaglandin 2 (PGE-2) bereits erhöht ist, wodurch der muskelkaterspezifische Schmerz entsteht. (Entzündungstheorie) (Cheung et al., 2003; Peake et al., 2005; Tidball, 2005)

So sehr diese Zusammenfassung in sich logisch klingt, so unterschiedlich sind die Meinungen im Detail:

So beschreibt Böning (2002), dass es vermutlich mehr als nur eine Form des Muskelkaters gibt, anhand des Vergleiches von Muskelschädigungen nach exzentrischer Kraftbelastung und nach einem Marathonlauf, Entzündungsreaktionen wurden dabei nicht festgestellt. (Böning, 2002)

Im Gegensatz dazu beschreiben Peake et al. (2005) und Tidball (2005) sehr wohl die Entstehung von Entzündungsprozessen, die auf Basis einer Einspülung von Makrophagen und Neutrophilen Granulozyten beruht, die in ihrer Funktion als Abbauer abgestorbenen Gewebes in weiterer Folge als Grundlage für eine weitere Muskelreparatur, Regeneration und Wachstum über die Aktivierung und Einspülung von Satellitenzellen gelten. (Peake et al., 2005; Tidball, 2005)

Auf die zentrale Frage ob Entzündungsmechanismen den Verlauf eines Muskelkaters mit beeinflussen, wird im Rahmen der Diskussion näher eingegangen.

Ziel dieser Untersuchung war es einerseits zu klären, ob signifikant unterschiedliche Reizintensitäten bei exzentrischer Belastung zu verschiedenartigen Verläufen des Muskelkaters führen würden, und andererseits über die gezielte Auswahl einzelner Blutparameter wie Kreatinkinase (CK), Myoglobin (Mb), Interleukin-6 (Il-6) und Prostaglandin-2 (PGE-2) bezüglich der unterschiedlichen Belastungsintensitäten weitere Einblicke über die Entstehung und des Verlaufs eines Muskelkaters zu gewinnen.

1.5 Blutparameter

1.5.1 Kreatinkinase (CK)

Kreatinkinase (CK) ist ein Enzym, das in allen Zellen der Herz- und Skelettmuskulatur, aber auch im zentralen Nervensystem, überwiegend in löslicher Form im Zytoplasma, vorkommt. (Bruhn und Koberstein, 1999) Es katalysiert die Übertragung der Phosphatgruppe von Kreatinphosphat auf Adenosindiphosphat (ADP) zu Adenosintriphosphat (ATP). (Bruhn und Koberstein, 1999; Stein, 1998)

Bruhn und Koberstein (1999) beschreiben diesen Vorgang in einer Formel wie folgt:



Bei Verletzungen der Muskelzellmembran tritt Kreatinkinase (CK) aus der Muskelzelle aus und wird im Blutserum messbar. (Howatson et al., 2005)

Das Enzym Kreatinkinase (CK) kann in zwei unterschiedliche Typen von Untereinheiten differenziert werden, nämlich dem Muskeltyp „M“ und dem Gehirntyp „B“. Daraus ergeben sich die drei Isoenzyme CK-MM, das Skelettmuskelenzym, CK-MB, das Herzmuskelenzym, und CK-BB, das Gehirnenzym. (Bruhn und Koberstein, 1999; Stein, 1998)

Der Skelettmuskel enthält hauptsächlich das CK-MM Isoenzym, aber auch drei bis fünf Prozent CK-MB Aktivität, während im Herzmuskel neben 60% CK-MM, 40% CK-MB Aktivität vorliegt. Lediglich das zentrale Nervensystem enthält ausschließlich CK-BB. (Bruhn und Koberstein, 1999)

Beim Gesunden besteht die Gesamtaktivität der Kreatinkinase (CK) überwiegend aus CK-MM, die anderen CK-Isoenzyme sind nur in Spuren vorhanden oder nicht nachweisbar. (Stein, 1998)

Während nun der Anstieg der Gesamt-CK als Zeichen einer Muskelverletzung gewertet werden kann, erlauben die Isoenzymmuster Rückschlüsse auf die zugrundeliegende Organschädigung. (Stein, 1998)

Die in der Labordiagnostik wichtigste Unterscheidung ist die zwischen dem Skelettmuskelenzym, CK-MM, und dem Herzmuskelenzym, CK-MB, da sie bei Messung der Gesamt-CK Rückschlüsse auf eine etwaige Verletzung des Herzmuskels zulässt. (Bruhn und Koberstein, 1999)

Zentral ist in der Diagnostik nicht der einfache Anstieg der Gesamt-CK, sondern das Verhältnis von CK-MM zu CK-MB. Ist der CK-MB Anteil am Gesamt-CK höher als sechs Prozent, kann mit großer Wahrscheinlichkeit ein Myokardinfarkt angenommen werden. Ein CK-MB Anteil unter sechs Prozent, kann, unabhängig vom absoluten Anstieg der Gesamt-CK, als Skelettmuskelschaden gewertet werden. (Bruhn und Koberstein, 1999; Stein, 1998)

Die Referenzwerte für die Gesamt-CK sind in Tabelle 1 ersichtlich, wiewohl eine Bestimmung des Isoenzym CK-MB erst dann sinnvoll ist, wenn die Gesamt-CK-Aktivität über 100 U/l beträgt. (Bruhn und Koberstein, 1999)

Tab. 1. Referenzbereiche der Gesamt-Kreatinkinase (CK) bei Erwachsenen (nach Stein, 1998, S. 75).

Kollektiv	25° C	30° C	37° C
Männer	10-80 U/l	15-125 U/l	24-195 U/l
Frauen	10-70 U/l	15-110 U/l	24-170 U/l

Ein den Anstieg von CK verursachender Skelettmuskelschaden kann einerseits durch harte körperliche Arbeit, und Leistungssport sowie durch Muskeltraumata, wie intramuskulären Injektionen, epileptischen Anfällen und maligner Hyperthermie, bedingt sein. Andererseits können auch Erkrankungen der Skelettmuskulatur (progressive Muskeldystrophie Typ Duchenne und Typ Becker) und entzündliche Muskelerkrankungen (Myositis, Polymyositis, Dermatomyositis) für ein Ansteigen der CK-Werte verantwortlich sein. (Bruhn und Koberstein, 1999; Stein, 1998)

Bei einer akuten Skelettmuskelschädigung kann die Gesamt-CK proportional zur Schädigung bis weit über 5000 U/l (37° C) ansteigen, während der Anteil der CK-MB-Aktivität und –Konzentration unter drei Prozent bleibt. (Stein, 1998)

Nach jeder größeren körperlichen Arbeit (Stein, 1998) und nach Training (Howatson et al., 2005) steigt die CK-Aktivität, abhängig von Dauer der Aktivität und Trainingszustand der Person (Stein, 1998), an, wobei ein höherer Trainingszustand eine niedrigere CK-Aktivität zur Folge hat. (Stein, 1998) Die Ursache für die

allgemein niedrigere Anfälligkeit für trainingsbedingte Muskelverletzung bei trainierten Athleten lässt sich durch den „Repeated Bout Effect“ (Barnett, 2006) erklären, der in der Diskussion näher behandelt wird.

„Eine Grenze, die eine Unterscheidung zwischen noch normaler Reaktion und bereits pathologischer Muskelschädigung erlaubt, existiert nicht.“, wie Stein (1998, S. 78) erläutert. Besonders nach exzentrischer Belastung und bei Rhabdomyolyse werden besonders hohe CK-Werte gemessen. (Stein, 1998)

Als Rhabdomyolyse wird im trainingsbezogenen Umfeld eine extreme Form des Muskelkaters bezeichnet. (Armstrong, 1984)

In der Trainingssteuerung und im auf die Erforschung des Muskelkaters spezialisierten Umfeld ist die Kreatinkinase (CK) ein sehr gebräuchlicher Messparameter. (Cheung et al., 2003; Urhausen & Kindermann, 2000)

1.5.2 Myoglobin (Mb)

Myoglobin (Mb) ist ein sauerstoffbindendes Protein das in der Skelett- und Herzmuskulatur vorkommt. (Spanuth, 1999) Es kommt ausschließlich in der quergestreiften Muskulatur (Skelett- und Herzmuskel) vor. Andere Gewebe, einschließlich der glatten Muskulatur, weisen kein Myoglobin auf. Daher stellt ein Myoglobin-Anstieg immer eine Verletzung quergestreifter Muskulatur dar. (Puschendorf & Mair, 1998) Myoglobin dient der Muskelzelle als Sauerstoffspeicher. (Spanuth, 1999)

In der Medizin wird Myoglobin in der Frühphase zur Ausschlussdiagnostik eines akuten Myokardinfarktes herangezogen. (Puschendorf & Mair, 1998)

Messindikationen für die Messung von Myoglobin sind nach Puschendorf und Mair (1998),

- „Verdacht auf Herzinfarkt: Frühdiagnose und Reinfarkt, Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes.
- Erfolgskontrolle bei Thrombolysetherapie des Herzinfarktes.
- Verlaufsbeurteilungen von Skelettmuskelerkrankungen, z. B. Rhabdomyolyse, Myopathien, maligne Hyperthermie.
- Myoglobinclearance zur Beurteilung des Risikos für ein drohendes Nierenversagen bei Polytraumata oder Rhabdomyolyse.
- Leistungsbeurteilung in der Sportmedizin“ (Puschendorf & Mair, 1998, S. 108).

Für eine Skelettmuskel-bedingte Freisetzung von Myoglobin kann ein degenerativer Muskelschaden, ein Polytrauma, eine intramuskuläre Injektion oder körperliche Aktivität beziehungsweise Training verantwortlich sein. (Puschendorf & Mair, 1998)

Die Normwerte für Myoglobin unterscheiden sich abhängig vom Auswertungskit. (Puschendorf & Mair, 1998). Die Normwerte für diese Untersuchung sehen wie folgt aus:

Tab. 2. Normwerte Myoglobin (nach Böhm – Klein – Wannerth Labormedizin OG, Davidgasse 87-89, 1100 Wien)

Kollektiv	Normwerte Myoglobin in ng/ml
Männer	23-72
Frauen	19-51

Zur Abgrenzung der Skelettmuskel-bezogenen von der Herzmuskel-bezogenen Verletzung über die Freisetzung von Myoglobin gibt es folgende Unterschiede:

Bei einem akuten Myokardinfarkt kommt es zu einem sehr schnellen Anstieg des Myoglobins im Serum. Dieser Anstieg verläuft im Vergleich zu den enzymatischen Markern, wie Gesamt-CK und deren Isoenzymen CK-MM und CK-MB, beim Herzinfarkt deutlich schneller. (Puschendorf & Mair, 1998) Während das Serummyoglobin bei einem akuten Myokardinfarkt bereits nach zwei bis vier Stunden nach Schmerzbeginn erhöht ist, beginnt die CK- und CK-MB Aktivität frühestens nach vier bis sechs Stunden erhöht zu sein. (Puschendorf & Mair, 1998)

Die Ursache dafür dürfte im Molekulargewicht von Myoglobin und Kreatinkinase zu finden sein. (Howatson, et al., 2005) Myoglobin ist mit einem Molekulargewicht von 17 kDa deutlich kleiner als ein Kreatinkinase-Molekül, welches, abhängig von der Art des Isoenzym, rund 80 kDa schwer ist. (Howatson et al., 2005) Somit dürfte bei Mikroläsionen des Sarkolemm die Myoglobin-Moleküle deutlich schneller aus der Muskelzelle ausgespült werden als die Keatinkinase-Moleküle. (Mair, 1999)

Howatson et al. (2005) konnten jedoch nachweisen, dass, im Unterschied zu einer Herzmuskelverletzung, bei einer Skelettmuskelverletzung, in diesem speziellen Fall einem Muskelkater, der Myoglobin-Anstieg dem Kreatinkinase-Anstieg sehr ähnlich ist. (Howatson et al., 2005; Puschendorf & Mair, 1998) Sie schließen daraus, dass in der Muskelkaterdiagnostik Myoglobin kein genauerer Messparameter ist als Kreatinkinase. (Howatson et al., 2005)

Puschendorf und Mair (1998) fassen die Bedeutung der Myoglobindiagnostik im Sport wie folgt zusammen:

„Bei der sportmedizinischen Leistungsbeurteilung ist die Serummyoglobinkonzentration ein geeigneter Indikator für die Muskelüberbeanspruchung. Die Myoglobinanstiege und – gipfel treten früher als die der entsprechenden Enzyme auf. Weiterhin ist eine Aussage über den Trainingszustand der Skelettmuskulatur in dem Sinne möglich, dass die Myoglobinfreisetzung nach einer definierten Belastung bei trainierten Personen geringer ist als bei untrainierten.“ (Puschendorf & Mair, 1998, S. 109).

1.5.3 Interleukin-6 (Il-6)

Interleukin-6 gehört zur Gruppe der Zytokine. Zytokine sind Botenstoffe die gemeinsam mit Hormonen und Neurotransmittern das wichtigste Kommunikationsmittel zwischen den Zellen darstellen. (Volk, Keyßer, Burmester, 1998)

Zytokine regulieren das Wachstum, die Differenzierung und Funktion von Entzündungszellen. Die Zytokine werden in Interleukine (IL), Interferone (IFN), Tumornekrose Faktoren (TNF), Wachstumsfaktoren (growth factors; GF) und Kolonie-stimulierende Faktoren (CF) differenziert. (Thomas, 1998)

Zytokine, die eine Funktion in der Immunregulation besitzen, werden als Interleukine bezeichnet. (Volk et al., 1998)

Interleukin-6 gilt als besonders geeigneter Marker zum frühen Nachweis entzündlicher Erkrankungen. (Steinmann & Bruhn, 1999; Volk et al., 1998) Bei entzündlichen Prozessen werden Akute-Phase-Proteine in der Leber gebildet und vermehrt ins Blut abgegeben. Dafür verantwortlich ist das von Monozyten beziehungsweise Makrophagen gebildete Interleukin-6, das die Leberzellen zu dieser verstärkten Proteinsynthese stimuliert. (Bruhn, Heerde und Lammers, 1999b)

Interleukin-6 hat ein Molekulargewicht von 20-30 kDa und wird von vielen Immunzellen wie beispielsweise von Eosinophilen Granulozyten, Fibroblasten, T-Lymphozyten und Granulozyten gebildet, hauptsächlich aber von Monozyten beziehungsweise Makrophagen produziert. (Volk et al., 1998)

Eine erhöhte Il-6 Konzentration im Serum erlaubt keine detaillierte Schlussfolgerung auf die Art und Herkunft einer Entzündung und ist einzig und allein als Hinweis auf einen allgemein ablaufenden Entzündungsprozess anzusehen. (Volk et al. 1998)

Folgende diagnostische Bedeutung ist für Interleukin-6 gegeben:

Tab. 3. Indikationen zur quantitativen Bestimmung von Interleukin-6 (nach Volk et al., 1998, S. 786)

Zytokin	Erkrankung	Bemerkung
Il-6 (Plasma/Serum)	Sepsis, Trauma Herzinsuffizienz	Sehr guter Prognoseparameter (besser als CRP) Maß für systemische Entzündung Maß für Organschädigung Frühdiagnose neonataler Sepsis
Il-6 (Urin)	Nierentransplantation	Zeichen für Abstoßung, Transplantatinfektion
Il-6 (Plasma)	Rheumatoide Arthritis	Unspezifischer Aktivitätsmarker

Die exakte Rolle die Interleukin-6 im Zusammenhang mit den Vorgängen um eine Entzündung spielt, ist noch nicht geklärt. (Peake et al., 2005) Während ältere Literatur Il-6 eindeutig eine proinflammatorische Wirkung zuschreibt (Volk et al., 1998), geht neuere Literatur davon aus, dass Il-6 über die Produktion von antiinflammatorischen Zytokinen und Zytokin-Rezeptoren indirekt entzündungshemmend wirkt. (Peake et al., 2005)

In aktueller Literatur (Walsh, Gleeson, Shephard, Gleeson, Woods, Bishop, Fleshner, Green, Pedersen, Hoffmann-Goetz, Rogers, Northoff, Abbasi und Simon, 2011) wird Interleukin-6 mittlerweile differenzierter als als reiner Entzündungsparameter gesehen. Interleukin-6 wird sowohl von Typ 1 als auch von Typ 2 Muskelfasern als Antwort auf eine Muskelkontraktion ausgeschüttet. (Walsh et al., 2011) Es entwickelt seine Wirkung einerseits lokal, im Muskel, um die Fett Oxidation und die Glykogenaufnahme zu erhöhen und andererseits im Blutkreislauf, ähnlich der Wirkungsweise von Hormonen, auf eine Reihe von Organen. (Walsh et al., 2011) Obwohl von Interleukin-6 keine direkte Wirkung auf das viszeral gespeicherte Fett nachgewiesen ist, nimmt es vermutlich eine bedeutende Rolle im Fettstoffwechsel ein. (Walsh et al., 2011)

Detaillierter auf die entzündungsbezogenen Zusammenhänge sowie auf die Wirkung von Interleukin-6 auf die Schmerzempfindung wird in der Diskussion eingegangen.

1.5.4 Prostaglandin E2 (PGE-2)

Prostaglandin E2 ist ein Entzündungsmediator, der im Rahmen der Entzündungsreaktion auf eine exzentrische Belastung von Makrophagen produziert wird. (Conceição, Libardi, Nogueira, Bonganha, Gáspari, Chacon-Mikahil, Cavaglieri und Madruga, 2012)

Er übt eine sensibilisierende Wirkung auf Typ III und IV Schmerzrezeptoren aus, die in weiterer Folge sensibler auf Druckänderungen im Gewebe reagieren, im Rahmen

eines Muskelkaters zum Beispiel bedingt durch die Bildung eines Ödems. (Cheung et al., 2003)

Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, dass es einerseits durch eine intramuskuläre Injektion von Prostaglandin E2 zu einer kurzfristigen, innerhalb von vier Stunden abklingenden erhöhten Schmerzempfindlichkeit im Muskel kommt, während die Kombinationsbehandlung von PGE-2 gemeinsam mit Interleukin-6 die Dauer der erhöhten Schmerzempfindlichkeit signifikant verlängert und selbst vier und 24 Stunden nach der Verabreichung deutlich erhöht ist. (Dina, Green, Levine, 2008)

Es wird vermutet, dass Zytokine nicht immer direkt wirken, sondern ihre Wirkung auch indirekt über die Ausschüttung und Aktivierung sekundärer Mediatoren wie Kininen und Prostaglandinen steuern. (Martin, 1999)

Dass die Rolle von Prostaglandin E2 (PGE-2) über die der Schmerzrezeptorensensibilisierung hinausgeht beschreibt Thomas (1998). Im Rahmen der Entzündungsantwort einer systemischen Entzündungsreaktion wird die Änderung der Temperatureinstellung und die Entstehung von Fieber von Interleukin-1 (Il-1), Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α) und Interleukin-6 (Il-6) gesteuert, die ihre Wirkung über Prostaglandin E2 (PGE-2) vermitteln. (Thomas, 1998)

Ob die Schmerzempfindung bei einem Muskelkater mit der Ausschüttung von PGE-2 zusammenhängt, ist zum aktuellen Zeitpunkt nicht geklärt. (Uchida et al., 2009)

Während Tegeder, Zimmermann, Meller und Geisslinger (2002) nach einer kombiniert konzentrisch-exzentrischen Belastung der Wadenmuskulatur im Verlauf des Muskelkaters erhöhte PGE-2 Werte gemessen haben, haben Hirose, Nosaka, Newton, Laveder, Kano, Peake und Suzuki (2004) keine Erhöhung des Plasma PGE-2 Niveaus nach exzentrischer Belastung des Bizeps brachii feststellen können.

2 Methoden

2.1 Forschungsfragen und Hypothesen

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, ist es Ziel dieser Studie gewesen, festzustellen, ob einerseits unterschiedliche exzentrische Belastungsintensitäten zu unterschiedlichen Ergebnissen bei ausgewählten Blutparametern führen, und andererseits, ob ein Höhe- beziehungsweise Tiefpunkt eines Blutparametermittelwerts mit dem Höhe- respektive Tiefpunkt des subjektiven

Muskelkaterempfindens korreliert. Damit könnte dieser Parameter als direkter beziehungsweise indirekter Schmerzverursacher identifiziert werden.

Als Forschungsfragen formuliert, sehen diese Fragestellungen wie folgt aus:

- Führen unterschiedliche exzentrische Belastungsintensitäten zu verschiedenartigen Muskelkaterverläufen anhand ausgewählter Blut- und Messparameter?
- Gibt es direkte oder indirekte Korrelationen zwischen den Extremwerten einzelner Blut- und Messparameter und dem Höhe- beziehungsweise Tiefpunkt des subjektiven Muskelkaterempfindens?

Die entsprechenden Nullhypothesen lauten daher:

- Es gibt keinen signifikanten Unterschied im Verlauf eines Muskelkaters abhängig von der Intensität seiner Induzierung.
- Es gibt keine Korrelation von Blut- respektive Messparametern mit dem subjektiven Muskelkaterempfinden.

Die entsprechenden Alternativhypothesen müssen daher wie folgt lauten:

- Es gibt einen signifikanten Unterschied im Verlauf eines Muskelkaters abhängig von der Intensität seiner Induzierung.
- Es gibt eine Korrelation von Blut- respektive Messparametern mit dem subjektiven Muskelkaterempfinden.

2.2 Testablauf

Um die soeben erwähnten Fragestellungen beantworten zu können, sind zwei Testgruppen gebildet worden. Testgruppe eins war die High Intensity Gruppe (HI), die mit 100% ihres konzentrischen Einwiederholungsmaximums (1RM) getestet

werden sollte. Testgruppe 2, die Low Intensity Gruppe (LI), die denselben Test nur mit 50% des 1RMs durchlaufen sollte. Als Testübung war der Bizeps-Curl mit der Langhantelstange vorgesehen. Diese Übung gehört zu den klassischen Freihantelübungen im Krafttraining und ist mit relativ einfachen Mitteln, einer Langhantelstange und Gewichtsscheiben, durchführbar und für einen krafttrainierten Athleten gut beherrschbar. Für einen Anfänger wäre es zu schwierig diese Übung korrekt auszuführen und zu stabilisieren. Daher wurde als Einschlusskriterium für die Probandenauswahl eine umfassende Krafttrainingserfahrung vorausgesetzt, worauf in den nächsten Kapiteln wiederholt eingegangen wird.

Zu Beginn der Testung stand die erste Blutabnahme, 8 Milliliter venöses Blut, sowie die Messung vom Oberarmumfang des dominanten Armes die jeweils die Baseline Werte definieren sollten. Danach ist nach einem kurzen und standardisierten lokalen Aufwärmen und Mobilisieren der Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenke, der Test des konzentrischen Einwiederholungsmaximums gestanden. Dabei hatte der Proband in Summe drei Versuche, einen technisch korrekten Bizeps-Curl mit sehr hohem Gewicht durchzuführen. Als technisch korrekten Curl hat der Testleiter eine Wiederholung bei am Oberkörper fixierten Oberarmen ohne abzufälschen definiert. Die richtige Ausführung wurde vom Testleiter überwacht. Zwischen den Wiederholungen wurde eine Pause von einer Minute eingehalten. Das Trainingsgewicht welches maximal in korrekter Ausführung bewältigt werden konnte, wurde für die weiteren Tests als Basis herangezogen.

Für die Probanden der HI-Gruppe wurde das unmittelbar davor getestete 1RM zu 100% für die Testung herangezogen, für die Probanden der LI-Gruppe wurde das 1RM auf 50% halbiert. Beim Test selber wurde, unabhängig von der Testgruppe, das Trainingsgewicht konzentrisch immer vom Testleiter angehoben und musste vom Probanden langsam und kontrolliert exzentrisch in seine Ausgangsposition zurückgeführt werden. Der Belastungssatz wurde dann abgebrochen, wenn das Absenken des Gewichtes für den Probanden nicht mehr kontrolliert möglich gewesen ist. Dann wurde eine Pause von 30 Sekunden eingelegt bevor der zweite Satz gestartet wurde. Der zweite Satz wurde nach denselben Kriterien wie der erste abgebrochen und nach einer weiteren 30-sekündigen Pause der dritte und letzte Satz gestartet, der bis zur vollständigen Ermüdung, definiert als der Verlust der Fähigkeit, das Gewicht kontrolliert abzusenken, durchgeführt wurde. (Vgl. Anhang 1: Testprotokoll)

Fünf Minuten nach Beendigung der Belastung wurde zum zweiten Mal der Oberarmumfang gemessen sowie vom Probanden das subjektive Muskelkaterempfinden auf einer 100 Millimeter Visual Analogue Scale (VAS) (vgl. Law und Herbert, 2007) eingetragen, womit der erste Testtag für den Probanden beendet war.

24, 48, 72 und 96 Stunden nach der Belastung ist jedem Probanden wiederholt Blut abgenommen worden. Ebenso wurde zu jedem Zeitpunkt der Oberarmumfang des dominanten Armes gemessen sowie vom Probanden eine Eintragung bezüglich seinem subjektiven Muskelkaterempfinden auf der VAS vorgenommen.

Die Belastungstest wurden an der Sportuniversität Wien entweder im Kraftlabor, dem Konditionsraum 1 oder 3 oder im Labor der Abteilung Biomechanik durchgeführt. Die Blutabnahmen erfolgten größtenteils im Labor der Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie des Universitätssportzentrum 1 (USZ 1) sowie in Ausnahmefällen im Sinne der Praktikabilität für die Probanden im ÖISM oder im Labor der Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie des Universitätssportzentrums 2 (USZ 2). Die Verarbeitung der Blutproben erfolgte ausschließlich im Labor der Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie des USZ 1. Die Verarbeitung der Blutproben beinhaltete nach der Abnahme zuerst eine Pause von 30 Minuten, wo das Blut rasten konnte. Danach wurde das Blut in einer Hettich Zentrifuge, Modell Rotina 420 R, bei 3000 Umdrehungen pro Minute, entsprechend 1600 G, für zehn Minuten zentrifugiert. Danach wurden drei Milliliter Blutplasma auf drei Einzelteströhrchen von jeweils einem Milliliter aufgeteilt und sofort auf -30° Celsius eingefroren. Von diesen drei Millilitern war einer vorgesehen für das Labor zur Auswertung und zwei weitere als Reserve für etwaige Nachmessungen. Alle Proben wurden im Verlauf der Studie, wie sich herausgestellt hatte, dass die Probandensuche länger als geplant dauern würde, zur längeren Haltbarkeit auf -70° C eingefroren.

Die Verarbeitung der Plasmaproben wurde im Labor Böhm – Klein – Wonnerth Labormedizin OG, in der Davidgasse 87-89, 1100 Wien unter den sorgsamsten Augen von Frau Dr. Claudia Vidotto vorgenommen.

2.3 Probandenauswahl

Zu Beginn der Studie war festzustellen, welche Probandengruppe in welcher Anzahl zu testen ist, um eine statistisch relevante Aussage tätigen zu können. Auch wenn es dem Gedanken der Genderforschung widerspricht und es dem Testleiter anders lieber gewesen wäre, ist aus praktikablen Gründen der Entschluss gefasst worden, ausschließlich Männer zu testen. Der Grund dafür lag darin, dass einerseits in jeglicher Vergleichsliteratur ebenfalls männliche Probanden getestet wurden und somit eine bessere Vergleichbarkeit gegeben ist und andererseits, dass diese Studie es nicht als Zielsetzung hatte, unterschiedliche Ergebnisse bei Männern und Frauen zu vergleichen. Zudem ist aufgrund der nicht einfach korrekt auszuführenden Trainingsübung aus verletzungspräventiven Gründen als Einschlusskriterium eine Erfahrung in intensivem Krafttraining vorausgesetzt worden, wo es in der Praxis einfacher ist, für die Tests Männer zu finden, die diese Voraussetzung erfüllen.

Als weitere Einschlusskriterien wurden definiert:

- Alter 18-30 Jahre (in weiterer Folge auf 18-35 Jahre erweitert)
- Guter Gesundheitszustand (keine bekannten Herz-Kreislaufkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, akute fieberhafte Infekte, Entzündungen oder einen beherrdeten Zahn und Verletzungen bzw. Schäden des Bewegungsapparates)
- Zumindest 12-monatige Krafttrainingserfahrung
- Keine Medikamenteneinnahme während der Testwochen

Der Grund, nur Probanden mit Krafttrainingserfahrung zuzulassen lag einerseits daran, dass zu einer Hauptphase der praktischen Testungen, über den Sommer 2011, die Krafttrainingsräume auf der Sportuni Wien renoviert werden sollten und somit zu dieser Zeit keine Möglichkeit bestand, die entsprechend notwendige Maschine, eine Larry Scott Bank, zu nutzen. In Anbetracht dessen, war die Alternativübung der entsprechend gewählte Bizeps-Curl mit der Langhantelstange, die dem Tester aufgrund der Unabhängigkeit von einem spezifischen Trainingsraum zwar eine große Flexibilität verlieh, dafür vom trainingsbezogenen Anspruch jedoch deutlich höher einzuschätzen war. Für einen im Krafttraining unerfahrenen Probanden ist eine kontrollierte und bestens stabilisierte Ausführung dieser Übung am Einwiederholungsmaximum nicht gesichert möglich und damit wäre die Verletzungsgefahr entsprechend angestiegen. Im Gegensatz dazu hätte die

maschinengestützte Übung auf der Larry Scott Bank auch untrainierte Probanden zugelassen, da sie die Übung für den Trainierenden fixiert und stabilisiert. Da die Maschine nicht dauerhaft zur Verfügung gestanden wäre, ist die Entscheidung gefallen, die Freihantelübung heranzuziehen und dafür als Einschlusskriterium für die Probandenauswahl die zumindest 12-monatige Krafttrainingserfahrung zu definieren. Die Frage nach der Probandenanzahl wird im nächsten Kapitel eingehend behandelt.

2.4 Statistisches Verfahren

Zu Beginn der Studie wurde geplant, dass zwei Testgruppen ihre Tests bei entsprechend 50 beziehungsweise 100% des konzentrischen Einwiederholungsmaximums durchführen sollten. Das für diese Art der Testung korrekte statistische Verfahren ist die Einfache Varianzanalyse für abhängige Stichproben. Dieses Verfahren legt die Untergrenze der Probandenzahl für eine statistisch relevante Verwertbarkeit auf 15 Probanden pro Gruppe fest. Im Optimalfall sollten 30 Probanden pro Gruppe getestet werden. Dementsprechend wurde zu Beginn als Ziel eine Probandenzahl zwischen 15 und 30 Probanden pro Gruppe angenommen und bei der Ethikkommission eingereicht.

Im Zuge der praktischen Testungen hat sich jedoch gezeigt, dass nur sehr wenige Probanden dazu bereit waren, an der Studie teilzunehmen. Der organisatorische Aufwand, fünf Mal in einer Woche zum selben Zeitpunkt auf der Sportuni Wien sein zu müssen, war gemeinsam mit der Notwendigkeit eines Trainingsverbots während der Testwoche der Hauptgrund für die Ablehnung an der Teilnahme. Zudem haben sich die Ein- beziehungsweise Ausschlusskriterien als recht eng gesteckt erwiesen und bereits a priori eine nicht unbeträchtliche Anzahl an Kandidaten eliminiert.

Umso ernsthafter bei der Sache waren die wenigen Probanden, die bereits an der Studie teilgenommen hatten. Da diese auch zur Durchführung einer zweiten Testwoche bereit waren, hat das in weiterer Folge den Testleiter dazu bewogen, die Studie auf ein Crossover-Design umzustellen und jeden Probanden zwei Mal, in zwei voneinander getrennten Testwochen, einmal mit 50% und einmal mit 100% des konzentrischen 1RMs, zu testen. Dadurch veränderte sich das statistische Verfahren auf eine Zweifache Varianzanalyse für abhängige Stichproben. Zudem wurde beschlossen mit den Ergebnissen der ersten fünf Probanden, also mit den ersten

zehn Datensätzen, eine Power Analyse zu rechnen, um die angepeilte Probandenzahl besser abschätzen zu können. Auf deren Ergebnisse werde ich bei den Resultaten näher eingehen.

Ungeachtet der statistischen Vorgaben und Berechnungen der Power Analyse, hat sich im Verlauf der Studie herauskristallisiert, dass sowieso nur für 30 Datensätze, also 15 Probanden, Geld für die Auswertung der Blutparameter im Labor vorhanden war.

2.5 Ethikkommission

Aufgrund der Tatsache, dass im Rahmen der Studie geplant war, den Probanden Blut abzunehmen, sie also invasiv zu testen, bestand im Vorfeld die Notwendigkeit einer Genehmigung durch eine Ethikkommission. Da weder die Sportuniversität noch die Hauptuniversität Wien über eine eigene Ethikkommission verfügen, war der Genehmigungsantrag an die Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien zu stellen.

Der Erstantrag erfolgte im April 2010, wurde im Mai 2010 behandelt und im Juni 2010, nach nachträglichen Korrekturen freigegeben. So wurden einerseits jegliche Verbindungen zwischen Tester und Probanden, die zu einem Abhängigkeitsverhältnis führen könnten untersagt, was zur Folge hatte, dass den Probanden ihre Mitarbeit nicht für Forschungsseminare angerechnet werden konnte. Das hat in weiterer Folge für Sportstudenten die Attraktivität an der Studie teilzunehmen weiter verringert. Zudem wurde seitens der Ethikkommission verlangt, dass die Probanden für ihre Mitarbeit anderweitig entschädigt werden müssten. Trotz umfassender Bemühungen seitens des Testleiters mehr Sponsorartikel oder vielleicht sogar Geld aus der Privatwirtschaft für die Probanden zu organisieren, blieben am Ende nur Gutscheine für die Therme Wien Fitness und Red Bull Dosen. Da das für die Ethikkommission ausreichend gewesen ist, erfolgte, wie bereits am Anfang dieses Absatzes erwähnt, mit Juni 2010 die Freigabe zur Testung.

Eine weitere Kontaktaufnahme zur Ethikkommission erfolgte im April 2011 mit dem Abänderungsantrag bezüglich der zu ändernden Testabläufe. So wurde einerseits die Umstellung auf ein Crossover-Design samt statistischer Änderung angefragt, genauso wie die Einschlusskriterien in Bezug auf das Alter der Probanden von 18-30

auf 18-35 Jahre erweitert. Wie bereits im Vorfeld angesprochen, waren die Anforderungen an den einzelnen Probanden so hoch, dass nur Probanden mit einem hohen Maß an Ernsthaftigkeit an der Studie teilnehmen wollten. Das hat bedeutet, dass bis auf wenige Ausnahmen die Kandidaten bereits etwas älter gewesen und sind die ursprünglich angesetzte Altersobergrenze zum einzigen Hindernis wurde. Da inhaltlich nichts gegen eine Erweiterung der Altersobergrenze sprach, wurde diese beantragt. Entsprechend dem Erstantrag mussten auch in diesem Fall alle Dokumente wie das Antragsformular, das Studienprotokoll, die Probandeninformation und der Aushang zur Probandenrekrutierung vollständig neu angepasst eingereicht werden. Die Annahme der Abänderungswünsche erfolgte innerhalb weniger Wochen ohne Beanstandung.

Des Weiteren konnte der letzte Proband im September 2011 getestet und somit die Testphase abgeschlossen werden.

3 Resultate

3.1 Allgemeines

An der Studie Teilgenommen haben 16 Probanden. Beide Testwochen vollständig abgeschlossen haben 15 Probanden, der sechzehnte hat nach Abschluss der ersten Testwoche wegen Zeitmangels seine Teilnahme abgebrochen. Zur Auswertung herangezogen wurden nur die Ergebnisse der 15 Probanden, die an der Studie vollständig teilgenommen haben. Die Blutproben des 16. Probanden waren aufgrund des Vorzeitigen Abbruchs bedeutungslos geworden und wurden vernichtet.

Die Verarbeitung der Testdaten und statistische Auswertung wurde mit SPSS 19.0 durchgeführt. Aufgrund des Testdesigns kam als Berechnungsverfahren beim Verlaufsvergleich eine zweifache Varianzanalyse für abhängige Stichproben zur Verwendung. Aufgrund der Datencharakteristik (keine Sphärizität der Daten) wurden durchwegs die Ergebnisse von Greenhouse-Geisser zur Beurteilung herangezogen. Als Signifikanzwert wurde ein α -Niveau von 5 % oder $p < 0,05$ angenommen. Die Beurteilung der Aussagekraft der einzelnen Parameter wurde mittels Effektstärke nach Cohen bezogen auf das η^2 beurteilt, der bei Werten von 0,01 bis 0,06 von einer schwachen, bei Werten von 0,06 bis 0,14 von einer mittleren und bei Werten

über 0,14 von einer starken Effektstärke oder eben Aussagekraft dieses Parameters spricht. (Field, 2005)

Kleinere Analysen wie die Baselinevergleiche von Körpergewicht und Einwiederholungsmaximum wurden mittels T-Test vollzogen. (Iro, 2009)

3.2 Statistische Auswertung der Messparameter

3.2.1 Alter, Körpergewicht, Einwiederholungsmaximum

Das mittlere Probandenalter betrug $29,8 \pm 8,8$ Jahre. Das durchschnittliche Körpergewicht der Probanden lag bei $77,1 \pm 24,9$ kg in der LI-Testwoche und bei $77,1 \pm 22,9$ kg in der HI-Testwoche und hat sich somit, wie erwartet, zwischen den Testwochen nicht verändert. Dies wurde mittels T-Test eindeutig nachgewiesen ($p = 1,00$). Bedeutsam ist in diesem Zusammenhang hier auch die extrem hohe Korrelation von 0,996, die bedeutet, dass sich die ausgeglichenen Werte nicht durch einen starken Gewichtsverlust eines Probanden und einer ausgleichenden, starken Gewichtszunahme eines anderen Probanden begründen, sondern dass jeder einzelne Proband in beiden Testwochen ein vergleichbares Körpergewicht hatte. (Vgl. Tab. 4 & 5)

Da sowohl in der HI wie auch in der LI Testwoche das jeweils aktuelle 1RM gemessen wurde, gibt es auch bezüglich dieser Werte wochenspezifische Ergebnisse. So betrug das mittlere 1RM der HI Woche $42,5 \pm 15$ kg, während in der LI Woche im Durchschnitt $42,4 \pm 17,6$ kg im 1RM gehoben wurden. Der T-Test zeigt diesbezüglich mit einem $p = 0,895$ nicht nur eindeutig, dass es zwischen den Testwochen zu keiner Veränderung der Maximalkraftleistungsfähigkeit gekommen ist, sondern auch mit einer Korrelation von 0,928, dass es für den einzelnen Probanden zu keiner nennenswerten Veränderung zwischen den beiden Maximalkrafttests gekommen ist. Kurz gesagt, wer beim ersten Test viel Gewicht gehoben hat, hat auch beim zweiten Test viel gehoben und wer beim ersten Test wenig gehoben hat, hat auch beim zweiten Test wenig gehoben. (Vgl. Tab. 4 & 5)

Die antropometrischen Daten sowie die Einwiederholungsmaxima der HI und der LI Testwoche sind im Detail in Tabelle 6 angeführt.

Tab. 4. Vergleich Einwiederholungsmaximum (1RM) und Körpergewicht HI vs. LI, T-Test bei gepaarten Stichproben (SPSS 19.0, vgl. Anhang 1)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz (2-seitig)
1RM-HI vs. 1RM-LI	15	0,895
Körpergewicht HI vs. Körpergewicht LI	15	1,000

Tab. 5. Korrelationen Einwiederholungsmaximum (1RM) HI & LI, sowie Körpergewicht HI & LI (SPSS 19.0, vgl. Anhang 2)

	Probandenanzahl (N)	Korrelation	Signifikanz (2-seitig)
1RM-HI & 1RM-LI	15	0,928	0,000
Körpergewicht HI & Körpergewicht LI	15	0,996	0,000

Tab. 6. Antropometrische Daten (Alter, Größe, Gewicht HI & LI) und Einwiederholungsmaxima HI & LI

Nr.	Alter	Größe (cm)	Körpergewicht HI (kg)	Körpergewicht LI (kg)	1RM HI (kg)	1RM LI (kg)
1	30	180	100	102	57,5	60
2	29	170	76	73	45	45
3	30	178	84	85	50	52,5
4	32	176	72	72	45	47,5
5	31	180	81	81	45	50
6	21	180	67	67	35	32,5
7	30	172	62	62	40	38
8	26	176	62	62	42,5	38
9	26	178	82	82	32	35
10	30	187	85	85	40	40
11	26	180	64	64	37	36
12	31	186	87	87	44	43
13	35	180	77	77	36,5	35,5
14	34	177	84	84	45,5	40
15	35	175	84	84	42,5	43

3.2.2 Wiederholungszahlen

Aufgrund der Tatsache, dass bei einem Crossover Testdesign dieselben Probanden mit jeweils einmal 100% und einmal mit 50% des individuellen Einwiederholungsmaximums getestet wurden, ist es selbstverständlich, dass sich die Wiederholungszahlen zwischen den Gruppen deutlich unterscheiden werden. Dem entsprechend darf ein Vergleich der Mittelwerte nur deskriptiv im Rahmen einer Grafik (Abb. 3) erfolgen, da Selbstverständliches zu berechnen für die statistische Auswertung nicht relevant ist. (Iro, 2009)

Die individuellen Wiederholungszahlen sind im Detail in Tabelle 7 ersichtlich.

Tab. 7. Wiederholungszahlen 1., 2. & 3. Satz HI & LI

Nr.	WH 1.Satz HI	WH 2. Satz HI	WH 3. Satz HI	WH 1. Satz LI	WH 2. Satz LI	WH 3. Satz LI
1	9	5	4	26	14	10
2	10	5	5	57	16	16
3	8	6	4	23	15	10
4	12	6	5	19	12	12
5	13	7	5	65	27	16
6	15	7	6	35	19	14
7	13	7	6	63	25	15
8	13	8	7	80	30	20
9	16	10	8	83	25	24
10	12	8	7	43	17	13
11	10	7	6	45	20	17
12	12	7	4	68	20	12
13	14	10	8	75	29	15
14	18	9	3	50	20	12
15	15	5	4	49	18	15

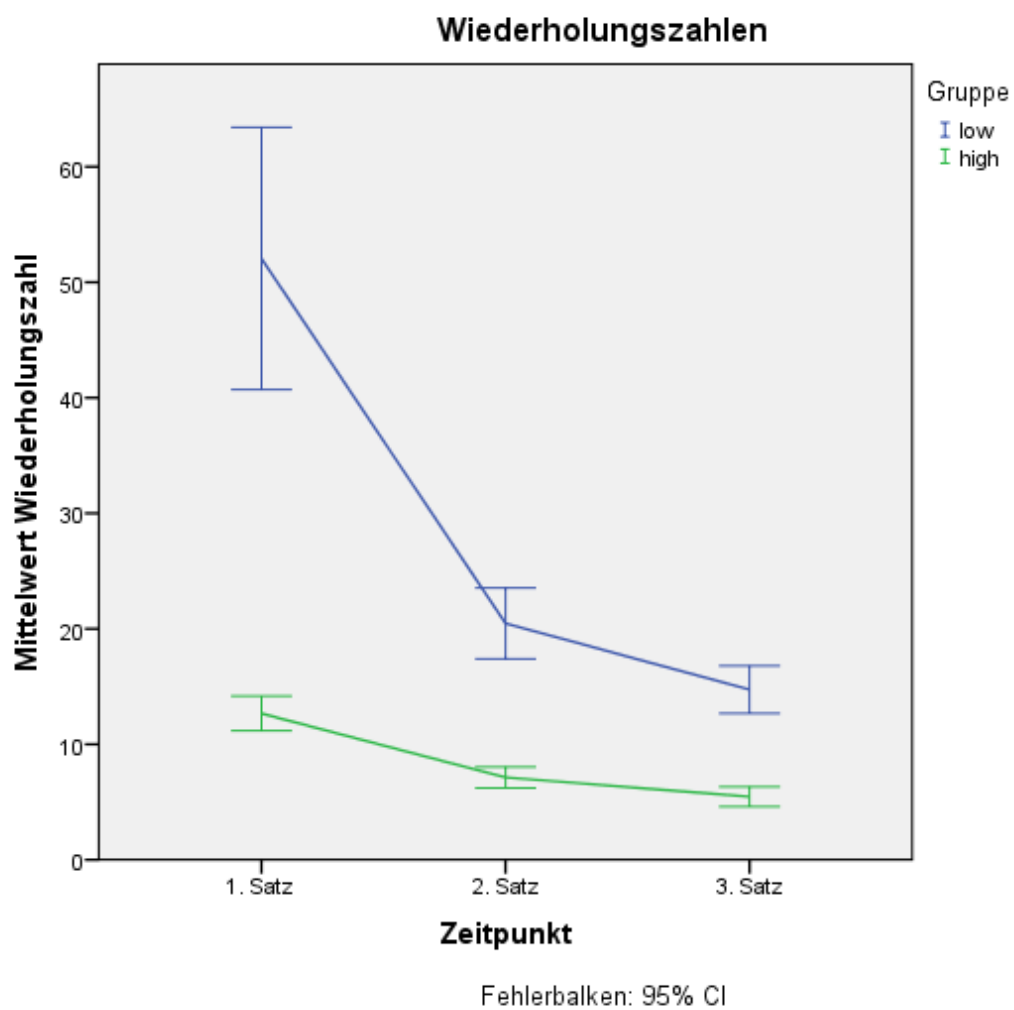


Abb. 3. Vergleich der Wiederholungszahlen HI vs. LI

3.2.3 Oberarmumfang

Als ein weiterer, nicht invasiver Messparameter wurde bei den Probanden der Oberarmumfang gemessen. Hierzu wurde der Oberarmumfang des dominanten Armes auf Höhe der kaudalen Spitze des Caput lateralis des Musculus triceps brachii, bei voller Extension im Ellenbogengelenk und voller Supination im Unterarm, vor und unmittelbar nach der Belastung sowie 24, 48, 72 und 96 Stunden nach der Belastung gemessen. Zur Steigerung der Messgenauigkeit wurden die Probanden auf Messhöhe am Oberarm markiert, damit über die Messwoche die Messfehlerunschärfe möglichst gering gehalten wurde.

Die statistische Berechnung für den Oberarmumfang sieht wie folgt aus:

Tab. 8. Statistische Auswertung Oberarmumfang (SPSS 19.0, vgl. Anhang 3)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	15	0,521	0,050

Dem $p = 0,521$ nach ist kein signifikanter Unterschied zwischen der High und der Low Intensity Gruppe in Bezug auf den Oberarmumfang festzustellen. Der Verlauf lässt eindeutig den stärksten Anstieg der Schwellung von vor der Belastung auf unmittelbar nach der Belastung feststellen. Beide Gruppen verzeichnen dann einen Abfall der Schwellung bis 24 Stunden nach der Belastung, um bis 48 h post wieder anzusteigen und bei den weiteren Messungen bis zum Ende der Testwoche wieder langsam abzusinken. (Vgl. Abb. 4)

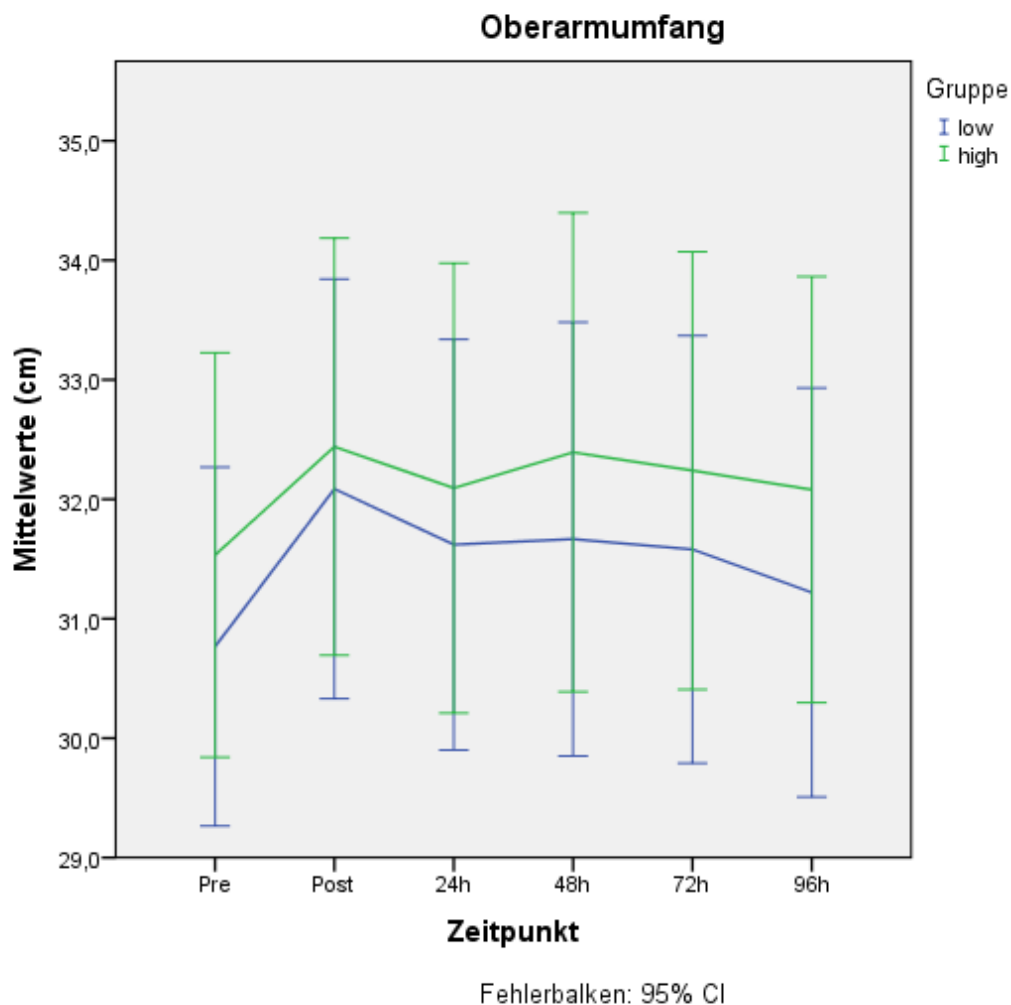


Abb. 4. Vergleich Oberarmumfang High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) (SPSS 19.0)

Der Verlauf des Oberarmumfanges verläuft bei beiden Gruppen sehr homogen, wobei die Schwellung bei der High Intensity (HI) Gruppe durchwegs stärker ausgeprägt ist und sich der Anstieg von 24 auf 48 Stunden nach der Belastung bei der HI Gruppe stärker darstellt als bei der LI Gruppe. Dem entsprechend ist trotz des aktuell klar nicht signifikanten Ergebnisses, bei einer größeren Stichprobe, ergo mehr Probanden, mit einem signifikanten Gruppenunterschied zu rechnen.

Unabhängig davon ist die Tatsache, dass mit einem $\eta^2 = 0,050$ die Aussagekraft dieses Parameters nur schwach ist und auch nicht zu erwarten ist, dass bei mehr Probanden, diese bedeutend stärker würde.

3.2.4 Subjektives Schmerzempfinden

Das subjektive Empfinden des Muskelkaters wurde mittels einer Visual Analogue Scale (VAS) erhoben. Die VAS war 100 Millimeter lang und gab den Probanden die

Möglichkeit ihr subjektives Muskelkaterempfinden zwischen den Extremwerten von „gar nichts“ bis „extrem“ zum jeweiligen Zeitpunkt einzutragen. Gemessen wurde unmittelbar nach der Belastung sowie 24, 48, 72 und 96 Stunden nach der Belastung. Für die Auswertung herangezogen wurden nur die Ergebnisse nach 24 Stunden und später, da sich herausstellte, dass nicht alle Probanden unmittelbar nach der Messung unterscheiden konnten, ob der aktuell in den Oberarmen spürbare Schmerz von einem erhöhten Muskeltonus oder einem bereits akuten Muskelkater herrührte. Da sich in der Praxis zeigte, dass dieser Messzeitpunkt unbedeutend ist, wurde dieser nach Absprache mit dem Studienleiter verworfen und als Ersatz das subjektive Muskelkaterempfinden vor der Belastung herangezogen, was bei den Probanden versichern sollte, dass keiner mit einem bereits bestehenden Muskelkater zum Test kam und somit eine einheitliche Baseline gewährleistet wurde. Vor einer subjektiven Beurteilung wurden die Probanden dazu angehalten, die Ellenbogen ohne Widerstand wiederholt zu flektieren und nach ein paar lockeren Wiederholungen ihre subjektive Einschätzung auf der VAS einzutragen.

Die Ergebnisse des subjektiven Muskelkaters stellen sich nun wie folgt dar:

Tab. 9. Statistische Auswertung des subjektiven DOMS-Empfindens High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) (SPSS 19.0, Vgl. Anhang 4)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	15	0,168	0,122

Hier zeigt sich mit $p = 0,168$ dass kein signifikanter Unterschied zwischen den Testgruppen im Bereich des subjektiven Muskelkaterempfindens festgestellt werden konnte, wiewohl das Ergebnis auch hier mit ein paar Probanden mehr, signifikant geworden wäre. Auch liegt die Aussagekraft mit einem partiellen η^2 in der Höhe von 0,122 nach Cohen in einer guten mittleren bis knapp starken Ausprägung vor. (Field, 2005)

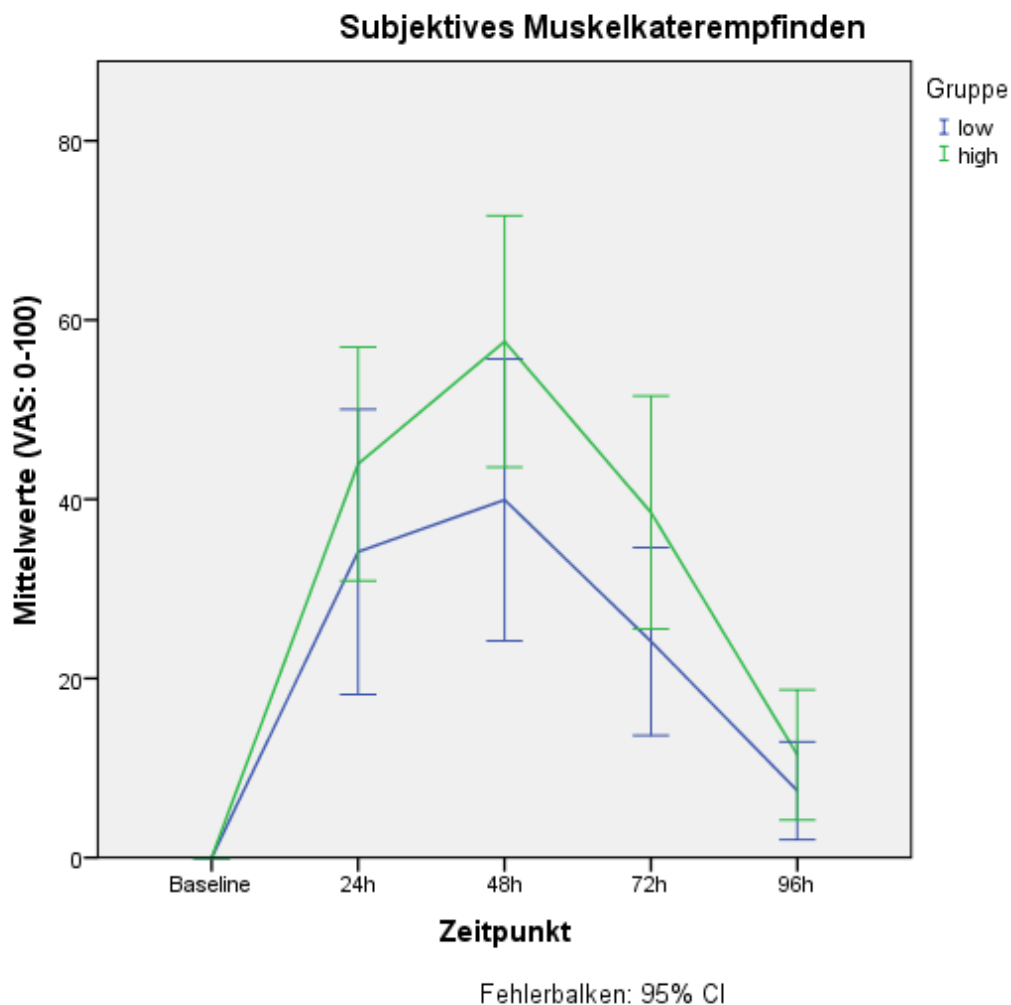


Abb. 5. Vergleich des subjektiven DOMS-Empfinden High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) (SPSS 19.0)

Was bei Betrachtung des subjektiven Muskelkaterverlaufes ins Auge fällt, ist die Tatsache, dass, unabhängig von der Testgruppe, nach 48 Stunden der Höhepunkt des subjektiven Schmerzempfindens erreicht wurde. Die augenscheinlich stärkere Schmerzreaktion und dementsprechend der eindeutig als stärker empfundene Muskelkater wurde mit der High Intensity Gruppe provoziert. Statistisch signifikant ist der Unterschied bei dieser Probandenzahl jedoch nicht.

3.3 Statistische Auswertung der Blutparameter

3.3.1 Kreatinkinase

Der erste Blutparameter auf den im Rahmen dieser Studie eingegangen wird, ist der sehr gebräuchliche Verletzungsparameter Kreatinkinase (CK). Dieser ist aus dem

Blutplasma kostengünstig zu messen und findet daher in nahezu allen Studien, die Muskelkater und Muskelverletzungen untersuchen, Verwendung. Kreatinkinase gilt als ein zuverlässiger Indikator der Muskelfibrandurchlässigkeit, da er ausschließlich in der Skelett- und der Herzmuskulatur, im Herzen in der Unterfraktion CK-MB, vorkommt. (Liang et al., 2001) Erhöhte CK Werte im Blut sind folglich ein verlässlicher Hinweis auf eine Muskelverletzung. (Cheung et al., 2003)

Im Rahmen dieser Untersuchung sind folgende Ergebnisse für die Kreatinkinase gemessen worden:

Tab. 10. Statistische Auswertung Kreatinkinase (CK) (SPSS 19.0, vgl. Anhang 5)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	15	0,037	0,216

Die für die Auswertung relevanten Ergebnisse finden sich in der Zeile Belastung*Zeit (vgl. Anhang 5) und beschreiben die Gruppenunterschiede von der 100% (HI) und der 50% (LI) Gruppe über alle Messzeitpunkte. Dabei zeigt sich im $p=0,037$ ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, der sich nach Betrachtung der Grafik (Abb. 6) eindeutig als signifikant höhere CK-Ausschüttung bei der HI-Gruppe interpretieren lässt.

Die zusätzliche Betrachtung des Partiellen Eta-Quadrats in Höhe von $\eta^2=0,216$ bedeutet entsprechend der Effektstärke nach Cohen eine starke Aussagekraft.

Bei Betrachtung der grafischen Darstellung (Abb. 6) fällt der eindeutig steilere Anstieg der Kreatinkinase mit Höhepunkt nach 72 Stunden in der High Intensity Gruppe auf, während der Verlauf bei der Low Intensity Gruppe nicht nur deutlich schwächer und der Anstieg deutlich flacher verläuft, sondern auch der Höhepunkt in der LI-Gruppe erst nach 96 Stunden feststellbar ist.

Dementsprechend ist der Unterschied hier nicht nur in der Höhe der Ausprägung des Parameters gegeben, sondern auch in der Art des Verlaufes.

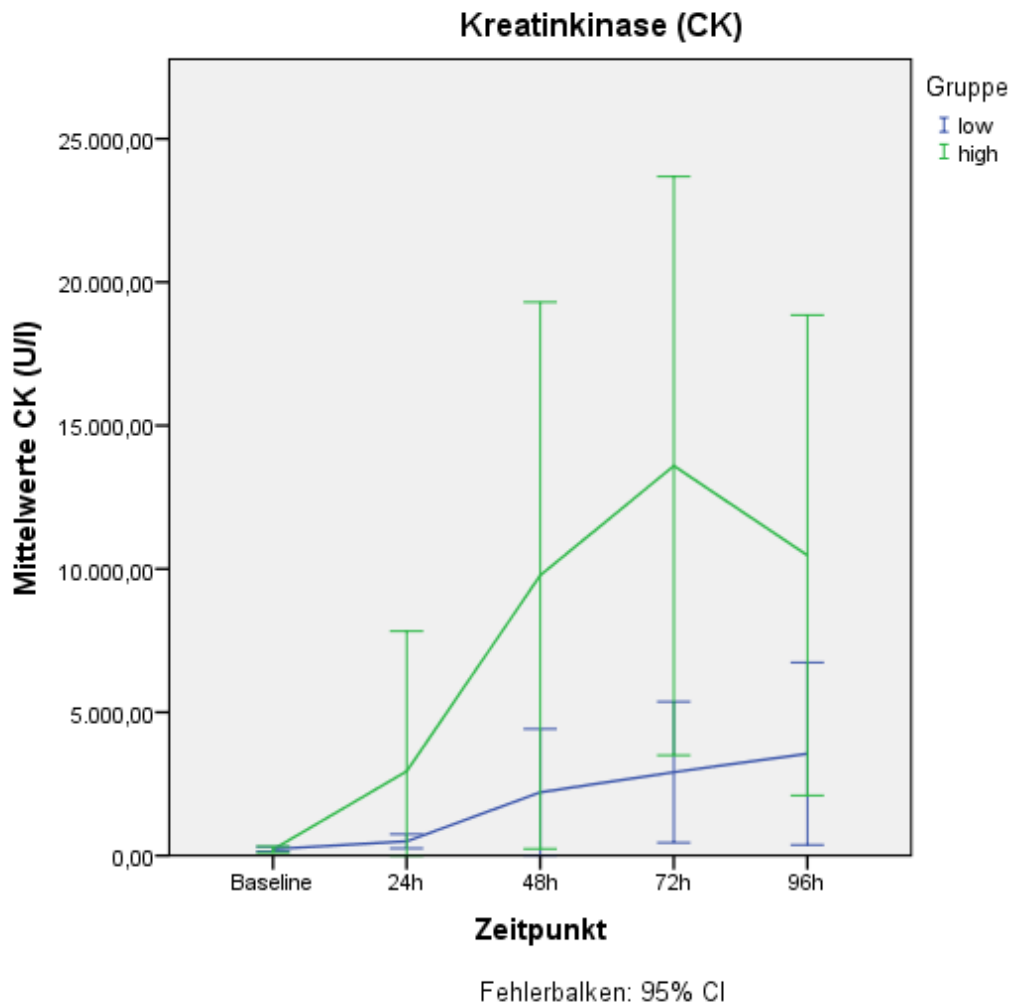


Abb. 6. Vergleich Kreatinkinase (CK) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) (SPSS 19.0)

3.3.2 Myoglobin

Als zweiter Muskelverletzungsparameter wurde Myoglobin bestimmt, welches, wie die Kreatinkinase, im Zytoplasma vorkommt und bei Verletzungen der Muskelzellmembran aus der Muskelzelle ausgespült wird. Da das Myoglobinmolekül deutlich kleiner (17 kDa) als ein CK-Molekül (~80 kDa) ist, gab es die Überlegung, dass Mb bereits bei kleineren Zellmembranläsionen ausgespült wird als CK. Das ist bislang nicht bestätigt, sondern sogar widerlegt. (Howatson et al., 2005) Mb nimmt somit als Indikator für eine Muskelverletzung eine ergänzende Rolle zur Kreatinkinase ein.

Folgende Ergebnisse konnten diesbezüglich festgestellt werden:

Tab. 11. Statistische Auswertung Myoglobin (Mb) (SPSS 19.0, vgl. Anhang 6)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	15	0,063	0,201

Mit einem Signifikanzwert von $p = 0,063$ sind die Unterschiede zwischen der High Intensity und der Low Intensity Gruppe nur ganz knapp nicht signifikant. Hier ist davon auszugehen, dass sich bei nur wenigen Probanden mehr ein signifikanter Unterschied im Verlauf des Myoglobins nachweisen lässt. Bezüglich dieses Parameters weiter Tests vorzunehmen, würde sich in diesem Zusammenhang besonders auszahlen, da die Aussagekraft des Parameters mit einem partiellen Eta² von 0,201 als sehr hoch anzusehen ist.

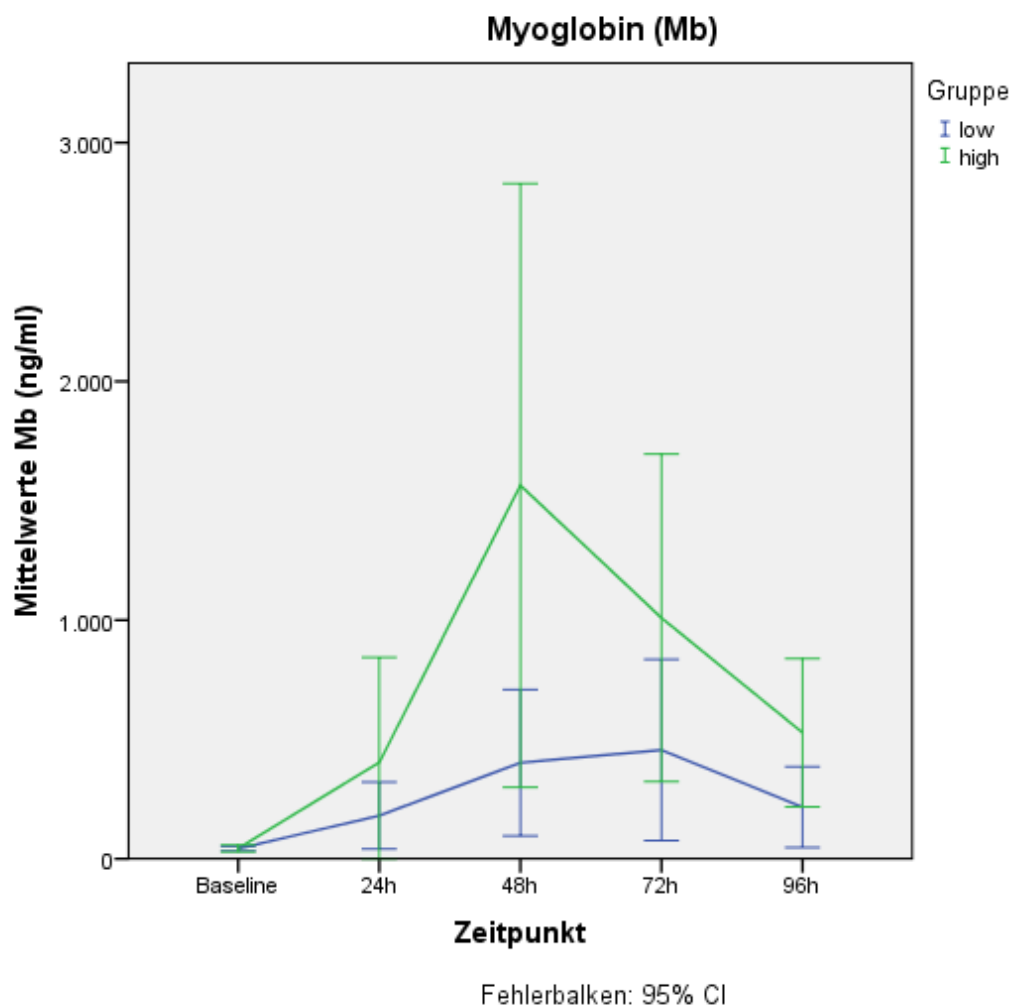


Abb. 7. Vergleich Myoglobin (Mb) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0

Bei Betrachtung des Verlaufes vom Myoglobin, fällt eindeutig ins Auge, dass einerseits die High Intensity (HI) Gruppe deutlich höhere Werte aufzuweisen hat und andererseits, dass der größte Mb-Anstieg nach 48 Stunden in der HI-Gruppe zu

registrieren ist. Die Werte der LI-Gruppe liegen nicht nur deutlich darunter, auch der Höhepunkt der Mb-Werte wird hier, im Gegensatz zur HI-Gruppe, erst nach 72 Stunden erreicht. Dass der Mb-Anstieg der LI-Gruppe eindeutig weniger ins Gewicht fällt, zeigt sich auch darin, dass der höchste Mittelwert der LI-Gruppe nur auf dem Niveau des Wertes liegt, den die HI-Gruppe bereits nach 24 Stunden, noch vor ihrem bedeutendsten Anstieg, erreicht hat. Diese Entwicklung ist ein deutlicher Hinweis darauf, dass es einen Unterschied im Verlauf zwischen der HI- und der LI-Gruppe gibt, mit einer Probandenzahl von 15 Personen dieser aber noch nicht statistisch nachgewiesen werden kann. Laut der mit den ersten zehn Datensätzen durchgeführten Power Analyse, sollte Myoglobin ab 22 Probanden signifikante Unterschiede nachweisen lassen. Den aktuellen, nur sehr knapp nicht signifikanten Ergebnissen nach, sollten sogar ein paar weniger für ein signifikantes Ergebnis ausreichen.

3.3.3 Interleukin 6

Die Entzündungsreaktion auf einen hoch intensiven Trainingsreiz der mit Mikrotraumata in der Muskulatur einhergeht, ist charakterisiert durch eine Einspülung von Leukozyten und der Produktion proinflammatorischer Zytokine in der betroffenen Muskulatur. Eines dieser Zytokine das in den Tagen nach einer Muskelverletzung erhöhte Werte aufweist ist das Interleukin-6. (Peake et al., 2005)

Folgend die Ergebnisse dieser Untersuchung:

Tab. 12. Statistische Auswertung Interleukin 6 (IL-6) (SPSS 19.0, vgl. Anhang 7)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	15	0,520	0,048

Hier ist mit einem p-Wert von 0,520 deutlich kein Unterschied zwischen der HI- und der LI-Gruppe festzustellen. Ebenso liegt das η^2 bei 0,048 und die Aussagekraft des Parameters ist als schwach zu beurteilen.

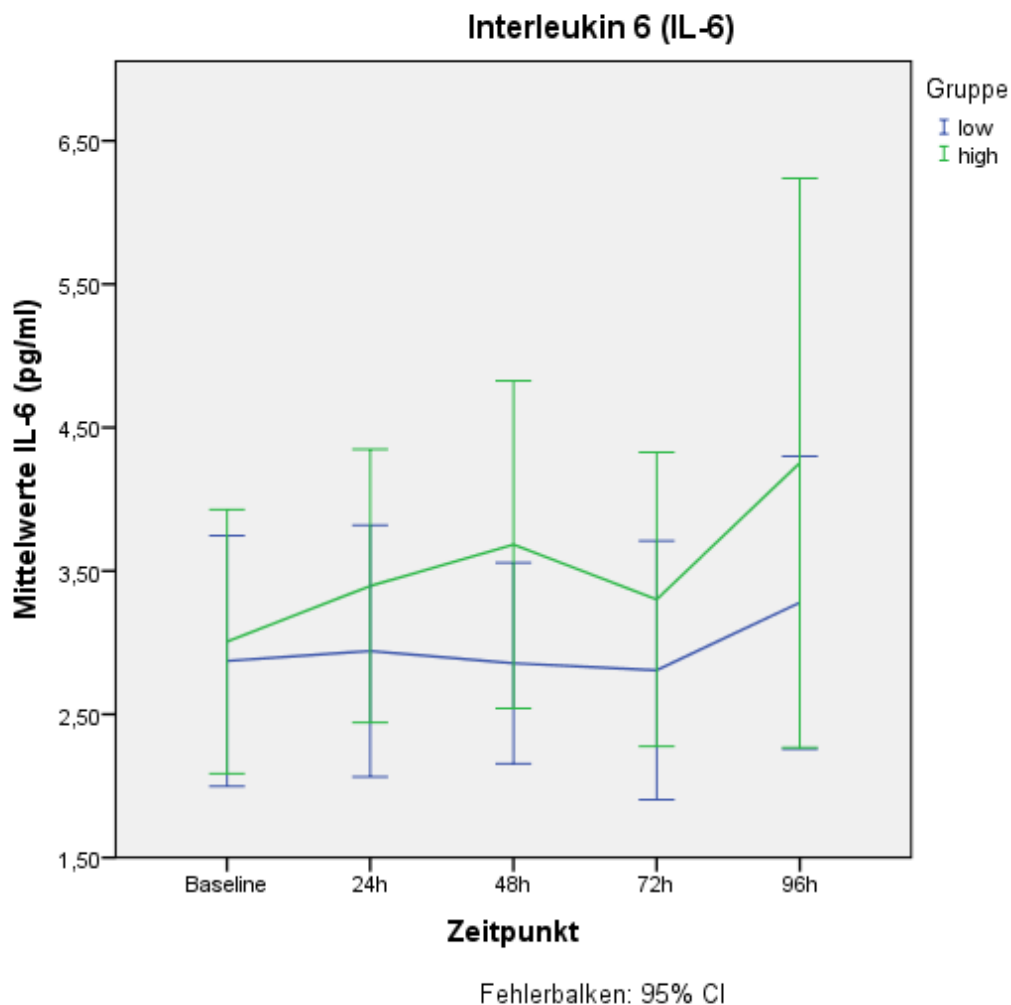


Abb. 8. Vergleich Interleukin-6 (IL-6) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0

Bei freier Interpretation der IL-6 Ergebnisse, könnte man hier eine Form der Biphasigkeit finden. Prinzipiell zeigen sich auch hier in der HI-Gruppe durchwegs höhere Messwerte, als in der LI-Gruppe. Bei der HI-Gruppe ist ein deutlicher Anstieg von der Baseline mit einem Höhepunkt nach 48 Stunden, einem Abfall nach 72 Stunden und einem zweiten, stärkeren Anstieg nach 96 Stunden festzustellen. Die LI-Gruppe hat ihren Höhepunkt ebenfalls erst nach 96 Stunden, davor aber nur einen leichten Anstieg nach 24 Stunden mit Abfall nach 48 Stunden und Stagnation nach 72 Stunden zu verzeichnen.

Einer im Vorfeld, mit den ersten zehn Datensätzen berechneten Power Analyse nach, ist für diese Art der Untersuchung Interleukin-6 ein schwacher Parameter, der erst nach rund 150 Probanden ein signifikantes Ergebnis erzielen würde.

3.3.4 Prostaglandin E2

Als letzter Blutparameter wurde Prostaglandin E2 (PGE-2), ein Entzündungsmediator, der die mechanische Scherzempfindlichkeit in der Muskulatur erhöht, gemessen. (Dina, et al., 2008) Der nach fünf Probanden beziehungsweise zehn Datensätzen durchgeführten Power Analyse nach, sollte PGE-2 der statistisch stärkste Blutparameter sein, der bereits nach acht Probanden zu signifikanten Ergebnis führen sollte.

Bei der Auswertung der Blutproben musste bei einem Probanden festgestellt werden, dass in dessen beiden Testwochen, bei allen zehn Messungen das PGE-2 so niedrig gewesen ist, dass es unter der Detektionsgrenze gelegen ist. Demnach wurde dieser Proband für diesen Blutparameter herausgenommen und für die weitere statistische Berechnung mit den restlichen Probanden gerechnet. Tatsächlich sehen die Ergebnisse nach 14 Testpersonen nun wie folgt aus:

Tab. 13. Statistische Auswertung Prostaglandin E2 (PGE-2) (SPSS 19.0, vgl. Anhang 8)

	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	14	0,301	0,082

Der Signifikanz-Wert von $p = 0,301$ zeigt eindeutig, dass zwischen der HI- und der LI-Gruppe kein signifikanter Unterschied festgestellt werden konnte. Das Eta^2 von 0,082 weist auf eine mittelstarke Aussagekraft hin.

Bei der genaueren Betrachtung des Messverlaufes von PGE-2 (Abb. 9) fallen drei Dinge sehr rasch ins Auge: Erstens scheint auch hier ein biphasischer Verlauf vorzuliegen. Einem Höhepunkt nach 24 Stunden folgt ein deutlicher Abfall nach 48 Stunden mit einem weiteren Anstieg bis nach 96 Stunden. Zweitens liegen, im Unterschied zu den anderen Blutparametern, hier die Mittelwerte der LI-Gruppe durchwegs über denen der HI-Gruppe. Und drittens, gibt es eindeutig Unterschiede bei den Baseline Messungen, wo die Probanden ihre High Intensity Testwoche eindeutig mit einem höheren Niveau gestartet haben als die Low Intensity Testwoche. Auf eine mögliche Erklärung für diesen Unterschied zu Messbeginn, wird im Rahmen der Diskussion genauer eingegangen.

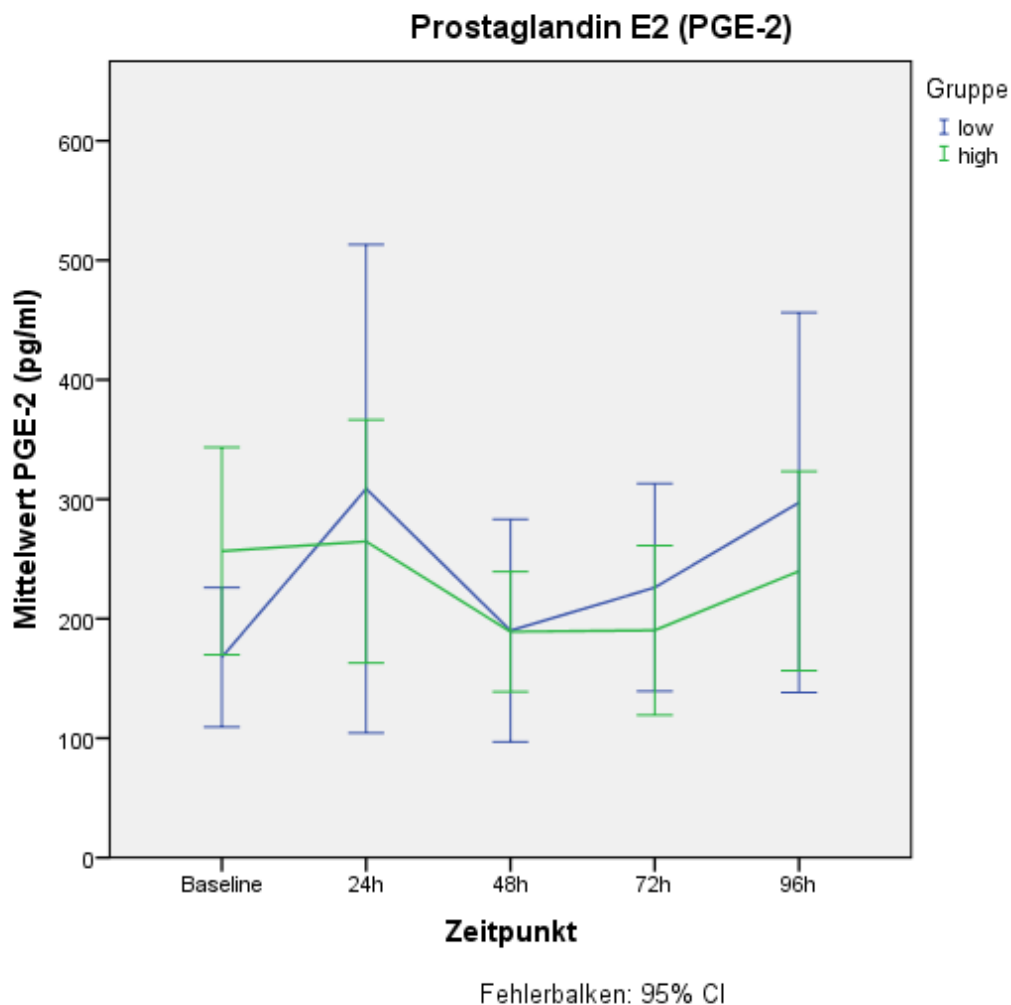


Abb. 9. Vergleich Prostaglandin-2 (PGE-2) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0

3.4 Korrelationen

Ziel dieser Studie war es auch festzustellen, ob der Höhe- oder Tiefpunkt eines der Blut- oder Messparameter mit dem Höhe- oder Tiefpunkt des subjektiven Schmerzempfindens korrelieren würde. Damit wäre es möglich, einen Parameter zu isolieren, der in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit dem subjektiven Schmerzempfinden während eines Muskelkaters steht, dessen genaue Ursachen bis heute nicht exakt geklärt sind.

In diesem Zusammenhang konnten zwar eine Reihe von Korrelationen festgestellt werden, jedoch konnte keiner eine inhaltliche Relevanz zugeschrieben werden. Die bestehenden Korrelationen der Messparameter über die Messzeitpunkte hinweg sind daher in den Bereich des Zufalls einzuordnen.

Der Vollständigkeit halber werden die Korrelationsberechnungen für die High Intensity und die Low Intensity Gruppe im Appendix als Anhang 9 und 10 angeführt:

3.5 Zusammenfassung der Statistik und Hypothesendiskussion

Die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Mess- und Blutparameter können nun wie folgt zusammengefasst werden:

Tab. 14. Zusammenfassung Statistik HI vs. LI

Parameter Belastung*Zeit Greenhouse-Geisser	Probandenanzahl (N)	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Oberarmumfang	15	0,521	[°] 0,050
Muskelkaterempfinden	15	0,168	^{°°} 0,122
Kreatinkinase (CK)	15	*0,037	^{°°°} 0,216
Myoglobin (Mb)	15	**0,063	^{°°°} 0,201
Interleukin 6 (IL-6)	15	0,520	[°] 0,048
Prostaglandin E2 (PGE-2)	14	0,301	^{°°} 0,082

* Signifikanzniveau $p < 0,05$ unterschritten

** Signifikanzniveau $p < 0,05$ nur knapp nicht erreicht (Tendenz)

[°] Schwache Aussagekraft nach Eta-Quadrat

^{°°} Mittlere Aussagekraft nach Eta-Quadrat

^{°°°} Starke Aussagekraft nach Eta-Quadrat

- Zwischen der High- und der Low Intensity Gruppe konnte ein signifikanter Unterschied beim Blutparameter Kreatinkinase (CK) eindeutig festgestellt werden ($p = 0,037$). CK als Parameter ist sehr aussagekräftig ($\text{Eta}^2 = 0,216$).
- Mit einer Stichprobengröße von 15 Probanden zeigen zum aktuellen Zeitpunkt die Messparameter Oberarmumfang, Subjektives Muskelkaterempfinden und der Blutparameter Myoglobin (Mb) keine signifikanten Gruppenunterschiede an, haben aber, basierend auf den bestehenden Ergebnissen, bei größerer Probandenzahl eine Signifikanz in Aussicht. Nur bei Myoglobin (Mb) kann man zum aktuellen Zeitpunkt von einer echten Tendenz sprechen ($p = 0,063$). Mb als Parameter ist sehr aussagekräftig ($\text{Eta}^2 = 0,203$).
- Definitiv nicht signifikant ist der Gruppenunterschied bei Interleukin-6 ($p = 0,520$) und bei Prostaglandin-2 ($p = 0,301$), wobei beide Parameter nicht sonderlich aussagekräftig sind (IL-6 $\text{Eta}^2 = 0,048$ und PGE-2 $\text{Eta}^2 = 0,082$).
- Es gibt keine relevanten Korrelationen zwischen den Blutparametern und dem subjektiven DOMS-Empfinden, die auf eine direkte oder indirekte Ursache für die Schmerzempfindung Rückschlüsse ziehen lassen könnte.

Dementsprechend kann nun die auf die Unterschiede bezogene Nullhypothese mit Einschränkung auf den Blutparameter Kreatinkinase (CK) verworfen werden und die Alternativhypothese zum Teil angenommen werden.

Die auf eine mögliche Korrelation abzielende Nullhypothese muss angenommen werden und die Alternativhypothese gänzlich verworfen werden.

4 Diskussion

Der Frage, ob diese Untersuchung mit ihren Ergebnissen nun bedeutsame Erkenntnisse für die Erforschung des Muskelkaters in Bezug auf die Belastungsintensität bringt, wird nun in diesem Kapitel näher eingegangen.

Wie bereits in der Einleitung angesprochen, haben sich bereits Nosaka et al. (2002) der Fragestellung bezüglich des Einflusses von Belastungsintensität auf einen Muskelkater gewidmet. Tatsächlich wurde in dieser Studie nicht die Belastungsintensität, sondern unterschiedlicher Belastungsumfang bei jeweils individueller Maximalbelastung getestet. Nosaka et al. (2002) haben ihre Probanden in einer einem Isokineten nachempfundenen Bizeps-Curl Maschine immer mit vollem Widerstand gegen eine exzentrische Belastung arbeiten lassen, eine Gruppe mit zwölf, die zweite Gruppe mit 24 und die dritte Gruppe mit 60 Wiederholungen mit der individuellen isometrischen Maximalkraft. Gemessen wurde, über einen Zeitraum von insgesamt fünf Tagen, Kreatinkinase (CK) aus dem Blutplasma als direkter, invasiver Parameter für die Muskelschädigung, sowie eine Reihe von indirekten, nicht invasiven Messparametern wie der Verlauf der isometrischen Maximalkraft, der Bewegungsumfang im Ellbogengelenk und der Oberarmumfang. Dass diese Form des Tests signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen aufzeigt, mit stärkerer Ausprägung sowohl der direkten als auch der indirekten Muskelverletzungsmarker je höher die Wiederholungszahl ist, überrascht nicht, da sich die Intensität der Belastung zwischen den Gruppen nicht unterscheidet. Die Probanden aller Gruppen werden mit 100% ihrer jeweiligen isometrischen Maximalkraft belastet, der Unterschied ist mit der Wiederholungszahl definiert. Zieht man die Tatsachen in Betracht, dass die individuelle isometrische Maximalkraft eines Athleten immer größer ist als sein konzentrisches Einwiederholungsmaximum (1RM) (Weineck, 2000), und berücksichtigt man die Ergebnisse dieser aktuellen Untersuchung, die bei krafttrainierten Sportlern in der High Intensity Woche mit 100% des im Vergleich zur

isometrischen Maximalkraft niedrigerem 1RM getestet wurden und sich gezeigt hat, dass diese im Schnitt gerade einmal 12,7 Wiederholungen im ersten Belastungssatz realisieren konnten, stellen sich Belastungsprogramme von 12, 24 und 60 Wiederholungen bei 100% der isometrischen Maximalkraft als extrem intensiv heraus. Im Unterschied dazu hatte die aktuelle Studie das Ziel, tatsächlich einen Intensitätsvergleich vorzunehmen und die Athleten, je nach Testwoche, einmal mit 100% und einmal mit 50% des individuellen 1RM zur vollständigen Ermüdung zu bringen.

Ein grundlegender, vermutlich sprachlich bedingter Punkt in der Erforschung der Vorgänge zum Thema Muskelkater wird bei Nosaka et al. (2002) augenscheinlich. So unterscheiden die Autoren hier eindeutig zwischen der „Muscle Soreness“ und der „Muscle Damage“, Begriffe, die in der deutschsprachigen Literatur gerne als Muskelkater subsummiert werden (Nosaka et al., 2002, S. 337). Der Unterschied liegt bei Nosaka et al. (2002) darin, dass er die Muscle Damage, den Muskelschaden, die Muskelschädigung oder sinngemäß, die Muskelverletzung, als mögliche Ursache für die Muscle Soreness, dem Überbegriff für das trainingsbedingte Schmerzempfinden, die Bewegungseinschränkung, den Kraftverlust und die Muskelsteifheit sieht. Im deutschen Sprachgebrauch werden Ursache, die Muskelverletzung, und Wirkung, besagtes Empfinden, gerne unter einem Begriff, dem des Muskelkaters, zusammengefasst. Diese Unterscheidung ist beim Lesen englischsprachiger Literatur zu diesem Thema immer im Bewusstsein zu halten, um den fälschlichen Gebrauch der Begriffe zu verhindern.

Bei Nosaka et al. (2002) zeigt sich diese Unterscheidung in deren Studienergebnissen, wo zwar signifikante Unterschiede zwischen den Testgruppen bezüglich der Muskelschädigung nachgewiesen werden konnten, aber kein Zusammenhang mit dem Muskelkaterempfinden hergestellt werden konnte. Daher bleibt auch hier offen, ob das Muskelkater bedingte Schmerzempfinden, wenn es anscheinend keinen Zusammenhang mit dem Ausmaß der Muskelverletzung hat, auf einen Bindegewebsschaden, Entzündungsreaktionen oder übermäßiger Reizung von Typ III und IV Schmerzrezeptoren Ebene zurückzuführen ist. Nosaka et al. (2002) erwähnen zudem auch die Möglichkeit, dass es bei einem Muskelkater auch einen Zusammenhang von Muskelspindeln und Schmerzrezeptoren geben kann und empfehlen weitergehende Forschung in diese Richtung. Bezüglich der Trennung von Muskelschaden und Muskelkater schlussfolgern sie für die Praxis,

„In this regard, it should be noted that preventative or treatment measures for DOMS are not necessarily the same as those for muscle degeneration and regeneration.” (Nosaka et al., 2002, S. 345).

sowie,

“The results of the present study, ..., suggest that finding preventative or treatment measures to reduce strength loss or plasma CK response, for instance, do not necessarily mean that the measures are effective for the treatment of DOMS, and vice versa.” (Nosaka et al., 2002, S. 345)

4.1 Entzündungsprozesse

Eine ganz zentrale Frage bei der Erforschung des Muskelkaters ist die nach dem Bestehen von Entzündungsreaktionen als Reaktion auf exzentrische Belastung.

Schon in den späten 1970er Jahren wurde der Muskelkater mit Entzündungsprozessen in Verbindung gebracht, immerhin zeigt er einer Entzündung ähnliche Symptome wie Schmerz, Schwellung und Funktionsverlust sowie ein Ansteigen der für eine Entzündung typischen Indikatoren wie neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Interleukin-1 und Acute Phase Proteins (APP). (Smith, 1991)

Ein wenig später wird in der Literatur bereits zwischen einer lokalen und einer systemischen Entzündungsreaktion unterschieden. (Thomas, 1998)

Gewebsschädigung jeder Art induziert eine Antwort auf drei verschiedenen Ebenen: Erstens, der Reaktion des zentralen Nervensystems (ZNS), mit dem Ziel den Körper oder den Körperteil aus der Gefahrenzone zu schaffen, zweitens, der Hämostase, allen Vorgängen rund um die Verschließung verletzter Gefäße, mit dem Ziel Blutverlust zu minimieren und drittens, wird eine komplexe Antwort des Immunsystems gestartet, die unspezifische Verteidigungsmechanismen aktiviert und einerseits lokale und andererseits allgemeine Symptome wie Wärme, Schwellung, Rötung, Fieber und Schmerz bewirkt. (Dati & Metzmann, 2005)

Diese systemische Reaktion wird Acute Phase Reaction (APR), deutsch Akute-Phase-Antwort (APA), genannt und die Proteine, die während der APR charakteristische Konzentrationsveränderungen zeigen werden Acute Phase Proteins (APP) genannt. Acute Phase Reactions sind vor allem während einer Entzündung und Gewebsschädigung besonders ausgeprägt. (Dati & Metzmann, 2005)

Weiße Blutkörperchen und deren Ausscheidungen sind die Initiatoren der APR. Als klinische Reaktionen zeigen sich Rötung, Fieber, Ödembildung und Schmerz.

Typisch für diesen Prozess sind eine Erhöhung der Anzahl der weißen Blutkörperchen, die Leukozytose, mit Aktivierung von B- und T-Lymphozyten und die Histaminausschüttung durch Mastzellen. (Dati & Metzmann, 2005)

Diese Veränderungen werden sowohl direkt als auch indirekt von Zytokinen, wie zum Beispiel Interleukin-1 (Il-1) und Interleukin-6 (Il-6), gesteuert, die hauptsächlich von Makrophagen produziert werden. Von allen Zytokinen sind Interleukin-1 (Il-1), Interleukin-6 (Il-6) und Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α) besonders bedeutend in der Steuerung der Acute Phase Reaction (APR) und der Synthese der Acute Phase Proteins (APP). (Dati & Metzmann, 2005)

Die Vorgänge rund um die APR sind in Abbildung 10 grafisch aufbereitet widergegeben. (Dati & Metzmann, 2005)

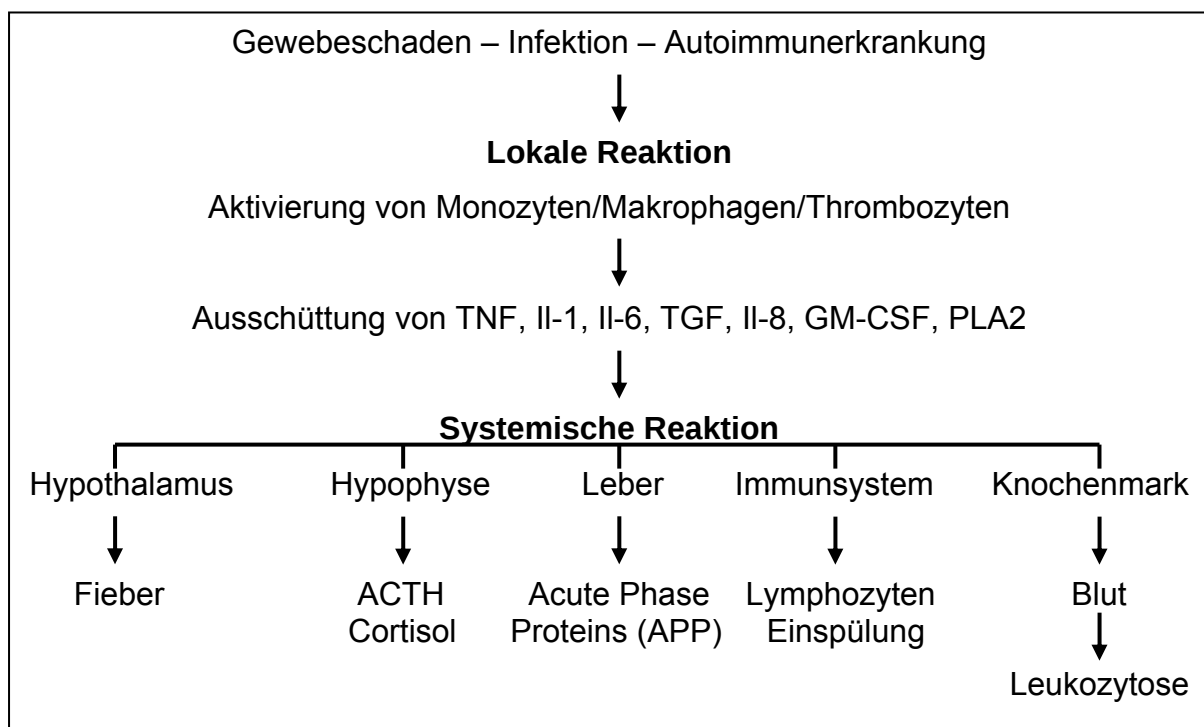


Abb. 10. Acute Phase Reaction (APR) (Vgl. Dati & Metzmann, 2005)

In aktueller Literatur (Walsh et al., 2011) wird ein differenzierterer Zugang zum Thema Entzündung gewählt. So wird heutzutage eindeutig zwischen der Immun- und Entzündungsreaktion auf einen pathologischen Stimulus und einem trainingsbezogenen Stimulus unterschieden. (Walsh et al. 2011) Es hat sich ein relativ junger Wissenschaftszweig herausgebildet, die Exercise Immunology, die die Immunologie nicht im Zusammenhang mit Erkrankung sondern im Zusammenhang mit Training erforscht. (Walsh et al., 2011)

Obwohl bis heute die detaillierten Zusammenhänge von Training und Entzündung unklar sind, gibt es mittlerweile Einigkeit, dass Ausdauertraining positive

Auswirkungen auf chronische Entzündungsprozesse hat. Über die antiinflammatorische Wirkung von Krafttraining ist hingegen noch sehr wenig gesichertes Wissen verfügbar. (Walsh et al., 2011)

Die Frage ob während eines Muskelkaters auch entzündliche Prozesse ablaufen, wird in der aktuellen Literatur mehrheitlich positiv beantwortet. (Peake et al., 2005; Tidball, 2005) Muskelfasern verfügen über eiweißspaltende Enzyme, die nach einer Verletzung den Abbau der Eiweißstrukturen der Muskelzelle initiieren. Dieser rapide Abbau von verletzten Muskelfasern und Bindegewebe, gemeinsam mit der Ansammlung von Bradykinin, Histamin und Prostaglandinen führt zu einer Ansammlung von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen an der Verletzungsstelle. (Hansson, Daniels, Divine, Niebuhr, Richmond, Stein und Williams, 1993)

Die lokalen Entzündungsreaktionen beginnen mit einer anfänglichen Einspülung von neutrophilen Granulozyten wenige Stunden bis 24 Stunden, Makrophagen folgen ab 24 Stunden bis 14 Tage nach der Initialbelastung (Beaton, Tarnopolsky und Phillips, 2002)

Einer Untersuchung von Fielding, Manfredi, Ding, Fiatarone, Evans und Cannon (1993) nach, sind neutrophile Granulozyten bis fünf Tage nach der ursprünglichen Verletzung erhöht. Die neutrophilen Granulozyten und die Makrophagen sind nach einer übermäßig hohen exzentrischen Belastung nun gemeinsam für den Abbau der verletzten Muskelstrukturen verantwortlich und produzieren proinflammatorische Zytokine. (Peake et al., 2005)

Dass für ein genaues Verständnis der Entzündungsvorgänge noch mehr geforscht werden muss, beschreiben Walsh et al. (2011) damit, dass im Gegensatz zum von Peake et al. (2005) als entzündungsförderlich beschriebenen Umfeld nach Belastung, auch gegenteilige Forschungsergebnisse vorliegen. (Walsh, 2011) So berichten Starkie, Rolland, Angus, Anderson und Febbraio (2001) sogar von einer verminderten Zytokinausschüttung, im Detail Interleukin-1 α (IL-1 α) und Interleukin-6 (IL-6), durch Monozyten/Makrophagen nach einer Ausdauerbelastung.

Peake et al. (2005) sprechen ein Grundproblem bei der Erforschung der trainingsbezogenen Immunologie an. Da Muskelbiopsien, die ein detailreicheres Bild der lokalen Entzündungs- und Reparaturprozesse auf Muskelzellebene geben könnten, aufgrund des hohen organisatorischen Aufwandes in der Praxis schwieriger zu bekommen sind, wird in der Forschung vordergründig auf die Analyse weniger

invasiv zu bekommender Blutproben zurückgegriffen, die jedoch nur den Rückschluss auf eine systemische Entzündungsreaktion zulassen. (Peake et al., 2005)

Grundsätzlich wird vermutet, dass die trainingsbezogene Entzündungsreaktion, gemessen an der Leukozytenzahl, von der beteiligten Muskulatur oder der Muskelmasse abhängt und dass es für unterschiedliche exzentrische Belastungen spezifische systemische Entzündungsreaktionen gibt. (Peake et al., 2005)

Mittlerweile als gesichert gilt die Erkenntnis, dass Zytokine abhängig davon ob sie alleine oder in Verbindung mit anderen Zytokinen auftreten, unterschiedliche Wirkungen erzielen. (Walsh et al., 2011)

So bestimmt das Zytokin Umfeld, zum Beispiel, in der Differenzierung von T-Lymphozyten, welche Zelle sich daraus entwickelt. Unter dem Einfluss von Interleukin-6 gemeinsam mit TGF- β differenziert eine T-Zelle in eine Typ17-T-Helferzelle, während TGF- β alleine, ohne IL-6, zu einer Differenzierung in eine Regulatorische T-Zelle führt. (Walsh et al., 2011)

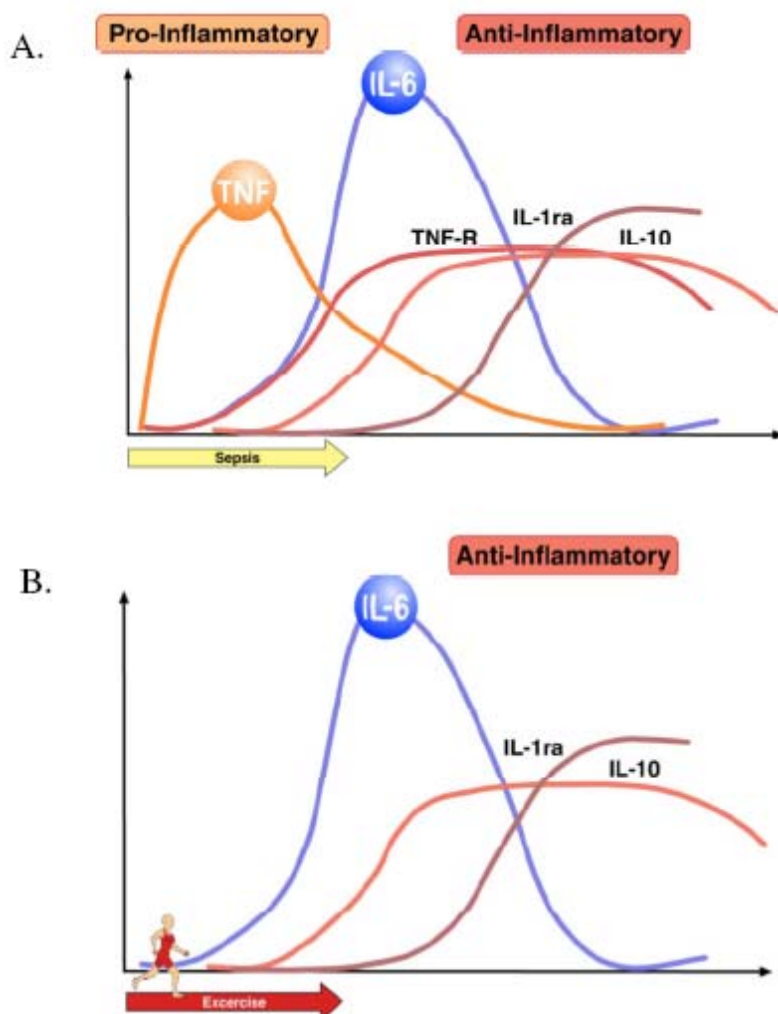


Abb. 11. Zytokinkaskade nach Infektion (A) und Trainingsreiz (B) (Pedersen & Febbraio, 2008; Walsh et al., 2011)

Ebenso als gesichert gilt die Erkenntnis, dass sich die Zytokin-Kaskade nach einer Trainingsbelastung substantiell von der einer septischen unterscheidet (Walsh et al., 2011), wodurch die inflammatorische Wirkung des Interleukin-6 im Zusammenhang mit Training, beziehungsweise in diesem speziellen Fall mit Muskelkater, eindeutig zu hinterfragen ist.

Wie in Abbildung 11 grafisch dargestellt, unterscheiden Pedersen und Febbraio

(2008) zwischen der Zytokinkaskade nach einem pathologischen Reiz (A) und der nach einer Trainingsbelastung (B). Während es im Rahmen der Immunreaktion auf eine Infektion zu einem Anstieg der proinflammatorischen Zytokine $\text{TNF-}\alpha$ und $\text{IL-1}\beta$ kommt, bleibt deren Ausschüttung nach einer Trainingsbelastung aus. (Pedersen & Febbraio, 2008)

Das in beiden Fällen im Blutplasma erhöhte Interleukin-6 unterscheidet sich ganz essenziell auf Basis seiner Herkunft und seiner Bedeutung. Während Interleukin-6 bei einer Infektion in den Immunzellen, vor allem in Monozyten, produziert wird, stammt das Interleukin-6 bei einer Trainingsbelastung direkt aus dem kontrahierenden Muskel. (Pedersen & Febbraio, 2008)

Die IL-6 Anstiege sowie die Anstiege der antiinflammatorischen Zytokine Interleukin-1 Rezeptor Antagonist (IL-1ra) und Interleukin-10 (IL-10) ähneln einander in beiden Fällen, körperliche Belastung dürfte jedoch die Bildung der Tumornekrose Faktoren (TNF) unterdrücken. (Walsh et al., 2011)

Der Muskel kann mehrere Zytokine direkt selber produzieren, die unter dem Begriff Myokine zusammengefasst werden. Zu den Myokinen gehören neben Interleukin-6 (IL-6) auch Interleukin-8 (IL-8), dessen genaue Funktion noch nicht geklärt ist aber vermutlich mit einer Entzündungsreaktion zusammenhängt, und IL-15 , dem sowohl eine Muskelwachstums fördernde, als auch eine Fett abbauende Funktion zugeschrieben wird. (Pedersen & Febbraio, 2008)

Gesichert ist, dass für eine pathogene Entzündungsreaktion bei einer Sepsis, einer Infektion oder bei Trauma IL-6 , $\text{TNF-}\alpha$ und $\text{IL-1}\beta$ als Entzündungsmediatoren identifiziert werden konnten. (Pedersen & Febbraio, 2008)

Im Zusammenhang mit einer Trainingsbelastung können diese jedoch nicht als verlässliche Indikatoren einer Entzündung herangezogen werden, weil die Ausschüttung derselben Zytokine, vorrangig Interleukin-6, abhängig vom Umfeld, ob nach Trainingsbelastung oder Infektion, einen anderen Ursprung sowie eine andere Bedeutung hat. (Walsh et al., 2011; Pedersen & Febbraio, 2008)

Dem entsprechend muss zwingend zwischen einer pathogenen (infektiösen, septischen, traumatischen) und einer trainingsbedingten Reaktion des Immunsystems unterschieden werden. (Pedersen & Febbraio, 2008)

In der Immunologie wird Interleukin-6 zusammen mit dem Tumor Necrosis Factor Alpha ($\text{TNF-}\alpha$) als Zeichen für eine Entzündung gewertet, während Interleukin-6

alleine, ohne TNF- α , als Zeichen für einen erhöhten Energiebedarf gewertet wird. (Walsh et al. 2011)

Ob Interleukin-6 im Trainingszusammenhang wirklich als verlässlicher Entzündungsparameter herangezogen werden darf ist demnach zu hinterfragen. Pedersen und Pedersen (2005) schreiben Interleukin-6 (IL-6) sogar eine indirekt entzündungshemmende Funktion zu, da es die Produktion der antiinflammatorischen Zytokine IL-1ra, IL-10, Cortisol und sTNF- α r stimuliert.

Dass es nach einer Kraftbelastung eine lokale Erhöhung der Leukozyten-, Monozyten- und Makrophagenzahl (Peake et al., 2005) sowie in den Folgetagen eine Ödembildung gibt (Yanagisawa et al., 2003a & b) und der Anstieg der mit Entzündungsförderung assoziierten Zytokine Interleukin-8 (IL-8) und Macrophage Inflammatory Protein Alpha und Beta (MIP-1 α und MIP-1 β) in der belasteten Muskulatur (Pedersen & Febbraio, 2008), lässt den Schluss zu, dass nach einem Belastungsreiz entzündliche Reaktionen ablaufen. (Peake et al. 2005)

Dagegen haben Malm, Nyberg, Engström, Sjödin, Lenkai, Ekblom und Lundberg (2000) keinen Zusammenhang zwischen einem Muskelkater und einer Entzündungsreaktion finden können. Sie assoziieren den Muskelkater weniger mit einer Entzündung sondern mehr mit einer Muskelanpassung an einen Trainingsreiz. (Malm et al., 2000) Die lokal erhöhte Anzahl von Leukozyten und Makrophagen verbinden sie nicht mit einem Hinweis auf eine Entzündung, sondern auf die beginnende Zellregeneration und –reparatur. (Malm et al., 2000) Dass diese Untersuchung bereits älter ist, beweist die Tatsache, dass Malm et al. (2000) Interleukin-6 (IL-6) noch eindeutig eine proinflammatorische Wirkung zuordnen.

Nur wenige Jahre später benennen Malm, Sjödin, Sjöberg, Lenkei, Renström, Lundberg und Ekblom (2004) die Funktion von Interleukin-6 als vermutlich antiinflammatorisch. Ihre Entzündungs kritische Position bekräftigen sie durch die Untersuchung von Blutproben und Muskelbiopsien bei Athleten nach bergauf laufen und bergab laufen. (Malm et al., 2004) Malm et al. (2004) konnten im Blut zwar Indikatoren einer systemischen Entzündung, wie erhöhte Leukozyten und Granulozyten feststellen, jedoch waren weder die entzündungsassoziierten Zytokine im Blut, wie, unter anderem Interleukin-1 β (IL-1 β) und Interleukin-6 (IL-6), erhöht, noch konnte bei der Analyse der Muskelbiopsien lokale Entzündungsreaktionen festgestellt werden. (Malm et al., 2004) Sie führen die Empfindung des Muskelkaterschmerzes nach ungewohnter körperlicher Belastung auf

immunologische Reaktionen im Bindegewebe des Muskels zurück und schließen aus ihren Messergebnissen, dass sich die Muskelanpassung auf einen Trainingsreiz signifikant von den Reparaturmechanismen der Muskelzelle auf eine experimentell verursachte Muskelverletzung unterscheidet. (Malm et al., 2004) Malm et al. (2004) vermuten zudem, dass sich individuelle Unterschiede der Probanden (Genetik, Trainingserfahrung, Infektionen, Ernährung) bei der Beurteilung der Adaptionsmechanismen nach einem Trainingsreiz stärker auswirken, als bei der Beurteilung der Reparaturvorgänge nach einer traumatischen Verletzung. (Malm et al., 2004)

Tidball (2005) spricht im Gegensatz zu Malm et al. (2000 & 2004) eindeutig von einer Entzündungsreaktion im Rahmen einer trainingsbedingten Muskelverletzung. Er schreibt Makrophagen und neutrophilen Granulozyten sowohl degenerative, die Muskelzellmembran zerstörende, als auch aufbauende Wirkung über die Ausschüttung von Wachstumsfaktoren (Makrophagen) und das Durchführen vermutlich notwendiger Abbauprozesse (Neutrophile) im Rahmen einer Muskelverletzung zu. (Tidball, 2005)

Ob dieser Angriff auf die Muskelzellmembran (neutrophile Granulozyten) und der Abbau von kaputtem Muskelgewebe (Makrophagen) notwendig sind, um Wachstums- und Reparaturprozesse zu initiieren ist noch unbekannt. (Tidball, 2005)

Als interessant zu betrachten ist die Tatsache, dass Tidball (2005) überrascht feststellt, dass $\text{TNF-}\alpha$ im Rahmen eines Muskelbelastungsreizes nicht ansteigt, was Pedersen und Febbraio (2008) nur wenige Jahre später mit den unterschiedlichen Zytokinkaskaden bei Training und Erkrankung erklären können. (Vgl. auch Abb. 11)

Peake et al. (2005) fassen die entzündungsbezogenen Zusammenhänge wie folgt zusammen: „Eccentric exercise generates a local pro-inflammatory response, but the systemic response is tightly regulated by anti-inflammatory cytokines.“ (Peake et al., 2005, S. 80)

Zusammenfassend muss man sagen, dass die Frage, ob es bei einem Muskelkater zu einer Entzündungsreaktion kommt, zum jetzigen Zeitpunkt nicht gesichert beantwortet werden kann.

4.2 Schmerzempfindung

Eine zentrale Bedeutung im Verständnis der Vorgänge während eines Muskelkaters hat die Frage nach der Ursache der Schmerzempfindung. Diese Frage ist zum heutigen Zeitpunkt nicht ausreichend geklärt, es gibt diesbezüglich aber einige Theorien. (Cheung et al., 2003)

Lokalisiert ist der Schmerz hauptsächlich an den proximalen und distalen Anteilen der betroffenen Muskulatur am Muskel-Sehnen Übergang. (Armstrong, 1984; Cheung et al., 2003; Fridén & Lieber, 2001)

Gibson, Arendt-Nielsen und Graven-Nielsen (2006) finden bezüglich der Schmerzlokalisierung bei Muskelkater eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit am Muskelbauch und am Übergang von der Sehne zum Knochen.

Die Ursache dafür sieht Armstrong (1984) in der strukturellen Schwäche des Bindegewebes am Übergang vom Muskel zur Sehne und der damit einhergehenden Verletzungsgefahr bei ungewöhnlichen, bevorzugt exzentrischen Belastungsreizen sowie in der vermehrten Anzahl an dort lokalisierten Schmerzrezeptoren. (Armstrong, 1984; Cheung et al., 2003)

Die in den Folgetagen einer hoch intensiven Belastung auftretende Ödembildung erhöht den Druck im Gewebe und ist für die Aktivierung der Schmerzrezeptoren im betroffenen Bindegewebe verantwortlich. (Böning, 2002; Cheung et al., 2003)

Dieser Druckanstieg ist jedoch nicht alleine für die Schmerzempfindung verantwortlich, da Prostaglandin E₂ (PGE-2), welches im Vorfeld aus den Makrophagen ausgeschüttet wird (Conceição et al., 2012), die Typ III und IV Schmerzrezeptoren im Bindegewebe sensibilisiert. (Cheung et al., 2003; Sellwood et al. 2007; Smith, 1991)

Smith (1991) vermutet, dass an dieser Senkung der Reizschwelle der Schmerzrezeptoren noch andere Stoffe beteiligt sein müssen und stellt als mögliche Kandidaten Histamin, Acetylcholin, Bradykinin, Kalium und Serotonin in den Raum. (Smith, 1991)

Murase, Terazawa, Queme, Ota, Matsuda, Hirate, Kozaki, Katanosaka, Taguchi, Urai und Mizumura (2010) können das präzisieren, indem sie im Tierversuch eindeutig nachweisen können, dass Bradykinin und Nerve Growth Factor (NGF) nach einem Training eine entscheidende Rolle für die Schmerzempfindlichkeit im Muskel haben. Wird der Bradykinin Rezeptor Antagonist HOE 140 vor einer exzentrischen Belastung in den Muskel injiziert, unterdrückt er komplett die Entwicklung der Muskelkater

spezifischen übermäßigen Schmerzempfindlichkeit im Muskel. Wird HOE 140 30 Minuten nach der Belastung injiziert hat es keinen Effekt auf die Entstehung des Muskelkaterschmerzes. Auch zwei Tage später injiziert, kann er diese Schmerzempfindlichkeit nicht im Nachhinein beheben. (Murase et al., 2010)

Nerve Growth Factor (NGF) wird in entzündeten Geweben und in der Skelettmuskulatur nach Ischämie und Nervenverletzungen produziert und ist an der Schmerzempfindung insofern beteiligt, dass er Schmerzrezeptoren sensibilisiert. Seine Ausschüttung wird von Bradykinin in Verbindung mit Muskelkontraktion gesteuert. (Murase et al., 2010)

Während Bradykinin für die Entstehung der übermäßigen Schmerzempfindlichkeit im Muskel verantwortlich ist, ist NGF für deren Erhaltung zuständig. Werden anti-NGF Antikörper sechs Stunden nach der Belastung in den Muskel injiziert, wird die Entstehung der Schmerzempfindlichkeit gehemmt. Eine Injektion der dreifachen Menge von anti-NGF Antikörpern zwei Tage nach der Belastung, kann zwar die Schmerzentstehung nicht rückgängig machen, aber innerhalb von drei bis vier Stunden nach der Injektion sinkt die bestehende Schmerzempfindlichkeit teilweise ab. (Murase et al., 2010) Ob diese Erkenntnisse aus dem Tierversuch auf den Menschen übertragbar sind, ist noch festzustellen.

Auch Dina et al. (2008) beschäftigen sich mit der Schmerzempfindlichkeit im Muskel, konzentrieren sich dabei aber auf die Rolle von Interleukin 6 (IL-6). Sie berichten davon, dass eine intramuskuläre Injektion von Interleukin 6 (IL-6) zu einer für mehrere Stunden erhöhten Schmerzempfindlichkeit führt. (Dina et al., 2008)

Die intrathekale Injektion des Signal übermittelnden Glycoproteins 130 (gp130), einer Untereinheit des IL-6 Rezeptor Signal Komplexes, reduziert hingegen die Schmerzempfindlichkeit signifikant. (Dina et al., 2008)

Die Umsetzbarkeit dieser Erkenntnisse auf den Trainingsbereich ist fraglich, da Dina et al. (2008) erstens, im Tierversuch getestet haben, zweitens, keinerlei Trainingsbezug haben und drittens, chronische Schmerzzustände im Muskel untersuchen und nicht belastungsinduzierte.

Die Rolle von Interleukin 6 (IL-6) im Trainingsbezug untersuchen Robson-Ansley, Cockburn, Walshe, Stevenson und Nimmo (2010). Sie provozieren bei 18 Probanden mittels eines isokinetischen Dynamometers einen Muskelkater in der Muskulatur der Oberschenkelrückseite und untersuchen in den Folgetagen der Belastung Interleukin 6 (IL-6), das lösliche Glycoprotein 130 (sgp130) und den löslichen Interleukin 6

Rezeptor (sIL-6R). Während IL-6 und sgp130 unverändert bleiben, fällt sIL-6R 48 und 72 Stunden nach der Belastung signifikant ab. Plasma sIL-6R korreliert dabei mit dem Muskelkaterempfinden nach 48 Stunden sowie mit der Muskelleistung 24 und 48 Stunden nach Belastung, was zu dem Rückschluss führt, dass sIL-6R einen Zusammenhang mit der Schmerzentstehung und der eingeschränkten Muskelleistungsfähigkeit im Rahmen eines Muskelkaters hat. (Robson-Ansley et al., 2008)

Robson-Ansley et al. (2008) erklären den nicht erfolgten Anstieg von IL-6 damit, dass die verschiedenartige Trainingsreizsetzung, lange Ausdauerbelastung oder kurze Kraftbelastung, hier vermutlich den Unterschied ausmacht. Sie assoziieren eine Ausdauerbelastung unter anderem mit erhöhtem oxidativen Stress, Ischämie im Darmtrakt sowie Hormon- und Stoffwechselveränderungen die in weiterer Folge zu einem Anstieg der Entzündungsmediatoren, zu denen sie IL-6 zählen, führt. (Robson-Ansley et al., 2008)

Dinarello (1999) bringt Schmerzempfinden in direkten Zusammenhang mit Entzündung und erklärt es damit, dass Schmerzrezeptoren sensibel auf den schwellungsbedingten Druckanstieg im Gewebe reagieren, der wiederum ein eindeutiges Kennzeichen einer Entzündung ist. Seiner Aussage nach ist der Anstieg von Prostaglandin E2 (PGE-2), der sowohl von Interleukin 1 (IL-1) alleine als auch von IL-1 gemeinsam mit dem Tumornekrosefaktor (TNF) stimuliert wird, für das Schmerzempfinden am relevantesten. Er beschreibt dabei als die zentralste Fähigkeit von Interleukin 1 (IL-1) die Hochregulierung der Synthese von PGE-2. (Dinarello, 1999)

Myers, Wagner und Sorkin (1999) heben wiederum die zentrale Bedeutung vom Tumornekrosefaktor (TNF) in der Schmerzsensibilisierung und der Entzündungsentstehung hervor.

Sowohl Dinarello als auch Myers et al. (1999) sind zum heutigen Zeitpunkt nach Walsh et al. (2011) zum Teil als veraltet anzusehen, da sie erstens die Immunologie in einem pathologischen Umfeld erforschen und diese Ergebnisse nicht auf die Exercise Immunology direkt umsetzbar sind und andererseits, die Forschung am heutigen Tage vermehrt die kontextuelle Wirkung von Interleukinen untersucht und nicht ihre Funktion alleine. (Walsh et al., 2011)

Klarheit über die exakten Mechanismen die hinter der Schmerzentstehung während eines Muskelkaters stehen, gibt es jedoch bis heute nicht.

4.3 Repeated Bout Effect

Dass die Intensität eines Muskelkaters anhängig vom individuellen Trainingszustand ist, beschreiben bereits Ende der 90er Jahre des vergangenen Jahrhunderts Stein (1998) sowie Puschendorf und Maier (1998) anhand der muskelverletzungsassoziierten Blutparameter Kreatinkinase (CK) (Stein, 1998) und Myoglobin (Mb) (Puschendorf & Maier, 1998). Je höher der Trainingszustand, desto niedriger die Plasma-CK und -Mb Werte.

Wie bereits in der Einleitung im Detail angesprochen, ist bekannt, dass eine ungewohnte exzentrische Muskelbelastung zu Mikrotraumatas in der beanspruchten Muskulatur führt. (Armstrong, 1984; Jones et al., 1986; Fridén & Liber, 1992; Cheung et al., 2003)

Wenn nun dieselbe Muskelbelastung wiederholt wird, zeigen sich geringere Zeichen einer Muskelverletzung und ein schwächer ausgeprägter Muskelkater. Daraus kann der schützende Effekt einer Trainingsbelastung vor erneuertem Muskelkater abgeleitet werden. Dieser Schutzeffekt wird „Repeated Bout Effect“ genannt. (Nosaka & Aoki, 2011)

Die Frage nach dem nötigen Ausmaß des Trainingszustandes beziehungsweise der Einfluss einer einzelnen Trainingsreizsetzung um eine signifikante Schutzwirkung vor einem erneuerten Muskelkater zu erzielen wird im Rahmen der Erforschung des „Repeated Bout Effects“ behandelt. (Barnett, 2006; Nosaka, Sakamoto, Newton und Sacco, 2001a)

Dieser schützende Trainingseffekt entfaltet bei einer Vielzahl von Trainingsarten, wie Ausdauerlaufen, Training am Fahrradergometer, Gewichtheben, isometrischen Übungen, bergab Laufen und exzentrischen Übungen seine Wirkung. (Barnett, 2006)

Wie lange die Schutzwirkung eines exzentrischen Krafttrainingsreizes bei untrainierten Probanden anhält erforschen Nosaka et al. (2001a). Sie haben zu diesem Zweck die Flexoren des Ellbogens der nicht dominanten Hand ihrer Probanden zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten mit jeweils 24 exzentrischen Kraftbelastungen auf einer isokinetischen Kraftmaschine gegen maximalen Widerstand belastet. Je nach Testgruppe wurde der zweite Belastungsreiz sechs, neun oder zwölf Monate nach dem ersten gesetzt. Als Vergleichsparameter wurden die isometrische Maximalkraft, der maximal mögliche Bewegungsumfang im Ellbogengelenk, der Oberarmumfang, das subjektive Muskelkaterempfinden, die Plasma Kreatinkinase (CK) sowie die Ödembildung mittels

Magnetresonanztomographie in der ersten und in der zweiten Testwoche gemessen. Die Summe der Ergebnisse zeigt dabei, dass sowohl sechs als auch nach neun Monaten nach der ersten Belastung immer noch eine erhöhte Schutzwirkung des „Repeated Bout Effects“ nachgewiesen werden kann und sowohl die Indikatoren einer Muskelverletzung als auch die Messparameter eines Muskelkaters geringer ausfallen als nach dem ersten Trainingsreiz, wobei die Schutzwirkung nach sechs Monaten höher ist als neun Monate nach der Initialbelastung. Zwölf Monate nach der ersten Belastung hingegen ist keinerlei Schutzwirkung mehr feststellbar. (Nosaka et al., 2001a)

Wie umfangreich der anfängliche Belastungsreiz sein muss um einen schützenden „Repeated Bout Effect“ zu erzielen untersuchen Nosaka, Sakamoto, Newton und Sacco (2001b). Zu diesem Zweck haben sie bei untrainierten Probanden deren Bizeps brachii der nicht dominanten Seite mittels einer isokinetischen Kraftmaschine belastet. In der ersten Testwoche mussten die Probanden je nach Testgruppe zwei, sechs oder 24 Wiederholungen mit maximalem Widerstand gegen eine exzentrische Kraftbelastung ausüben. Zwei Wochen später mussten alle Probanden die Trainingsbelastung erneuert durchführen, diesmal alle mit 24 Wiederholungen. Die isometrische Maximalkraft, der maximal mögliche Bewegungsumfang im Ellbogen, der Oberarmumfang, das subjektive Muskelkaterempfinden, die Plasma Kreatinkinase (CK) und das Myoglobin (Mb) wurden für Vergleichsmessungen herangezogen. Die Ergebnisse zeigen, dass sowohl die Gruppe mit sechs Wiederholungen als auch die Gruppe mit 24 Wiederholungen im Vergleich nach der zweiten Testbelastung, gemessen an der Plasma Kreatinkinase Aktivität und am Myoglobin, deutlich niedrigere Muskelverletzungen aufweisen als die Gruppe die ursprünglich nur zwei Wiederholungen trainiert hat. Zwischen der sechs und der 24 Wiederholungs Gruppe gibt es diesbezüglich keine statistisch signifikanten Unterschiede, was Nosaka et al. (2001b) zu dem Schluss bringt, dass es für einen erfolgreichen „Repeated Bout Effect“ keiner großen Wiederholungszahlen bedarf. Als interessant ist die Tatsache zu beurteilen, dass bezüglich des subjektiven Schmerzempfindens keine Gruppenunterschiede zu verzeichnen waren. (Nosaka et al., 2001b)

Peake et al. (2005) beschreiben den immunologischen Aspekt des „Repeated Bout Effects“ gekennzeichnet durch eine niedrigere Anzahl von neutrophilen Granulozyten und einer geminderten Expression der Leukozyten Rezeptoren an der Zelloberfläche,

während die Zytokin Antworten unverändert bleiben. Sie schlussfolgern daraus, dass es durch den „Repeated Bout Effect“ bei einer wiederholten Trainingsbelastung zu einer geringeren Muskelschädigung kommt. (Peake et al., 2005)

Nosaka und Aoki (2011) beschreiben, dass das Ausmaß der Schutzwirkung durch den „Repeated Bout Effect“ vom Ausmaß der Muskelverletzung bei der Initialbelastung abhängt. Je größer die Verletzung nach der ersten Belastung, desto größer der Schutzeffekt. (Nosaka & Aoki, 2011)

Ebenso, je länger die Trainingspause zwischen den Belastungen, desto geringer wirkt sich der Schutzeffekt des „Repeated Bout Effects“ aus. (Nosaka & Aoki, 2011)

Welche Mechanismen genau hinter dem „Repeated Bout Effekt“ stehen ist im Detail noch nicht vollständig geklärt, wobei als sicher angenommen werden kann, dass sowohl neuronale, mechanische als auch Adaptionen auf Zellebene für dafür verantwortlich sind. (Nosaka & Aoki, 2011)

Die neuronalen Anpassungen äußern sich durch eine effizientere Rekrutierung sowie eine verbesserte Synchronisierung der motorischen Einheiten, eine gleichmäßigere Verteilung der Belastung auf alle Muskelfasern, einen ökonomischeren Einsatz der synergistisch arbeitenden Muskulatur und eine verstärkte Rekrutierung der Slow Twitch (ST) Muskelfasern. (Nosaka & Aoki, 2011)

Die mechanischen Anpassungen zeigen sich in einer Erhöhung des passiven und dynamischen Muskelwiderstandes, der Remodulation des Muskelfilamentsystems sowie einer Verstärkung des intramuskulären Bindegewebes. (Nosaka & Aoki, 2011)

Auf zellulärer Ebene führt der „Repeated Bout Effect“ zu einem zusätzlichen, longitudinalen Einbau von Muskelsarkomeren, Anpassungen in der Entzündungsreaktion und der Reizüberleitung, einer verstärkten Plasma Membran, einer erhöhten Eiweißsynthese, einer Erhöhung der Stress Proteine sowie zum Abbau stressanfälliger Muskelfasern. (Nosaka & Aoki, 2011)

Inwieweit die bestehenden Ergebnisse auf die Trainingspraxis von Spitzenathleten umzusetzen ist, ist unklar, da es diesbezüglich zu wenige Untersuchungen mit Top-Athleten gibt. (Peake et al., 2005)

Ebenso könnte es in der Aktivität von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen einen geschlechtsspezifischen Unterschied geben. So zeigen männliche Probanden keinen Einfluss von „Repeated Bouts“ auf die Neutrophilen und Makrophagen Einspülung, während bei weiblichen Probanden diesbezüglich signifikant größere

Aktivität festgestellt werden konnte. (Stupka, Lowther, Chorneyko, Bourgeois, Hogben, und Tarnopolsky, 2000)

Nosaka und Aoki (2011) empfehlen jedenfalls weitergehende Forschung im Bereich des „Repeated Bout Effects“.

Diese tiefer gehende Forschung sollte jedenfalls die Erkenntnis von Peake et al. (2005) berücksichtigen, dass es in den Anpassungsvorgängen rund um den „Repeated Bout Effect“ womöglich substantielle Unterschiede zwischen austrainierten Spitzenathleten, Hobbysportlern und untrainierten Probanden geben dürfte. (Peake et al., 2005)

Bezogen auf diese Studie müsste die Erkenntnis von Nosaka et al. (2001a), dass erst zwölf Monate nach einer Initialbelastung keine Schutzwirkung des „Repeated Bout Effects“ mehr messbar ist, bedeuten, dass dementsprechend die Pause zwischen den Testwochen zu kurz gewesen wäre. Diese Erkenntnis ist auf die vorliegende Untersuchung nicht eins zu eins umsetzbar, haben doch Nosaka et al. (2001a) während ihrer Untersuchung gänzlich untrainierte Probanden gewählt, die auch zwischen den Trainingsbelastungen keinen Sport betrieben haben, während bei dieser Untersuchung Krafttrainingserfahrung ein Einschlusskriterium war.

Um die Anpassungseffekte des „Repeated Bout Effects“ möglichst gruppenunabhängig zu gestalten, wurden die Probanden nach dem Zufallsprinzip entweder zuerst der High Intensity (HI) oder der Low Intensity (LI) Woche zugelost und nicht immer in derselben Reihenfolge getestet (HI vor LI vs. LI vor HI).

5 Conclusio

Die grundsätzliche Erkenntnis der Ergebnisse dieser Untersuchung muss sein, dass die Trainingsintensität tatsächlich einen bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf eines Muskelkaters hat.

Betrachtet man den signifikant unterschiedlichen Messparameter Kreatinkinase (CK), den mit einer eindeutigen Tendenz auftretenden Messparameter Myoglobin (Mb) sowie die nicht invasiven Parameter Oberarmumfang als Indikator der Schwellung und das subjektive Schmerzempfinden als direkte (CK & Mb) sowie indirekte (Schwellung & Schmerz) Indikatoren einer Muskelverletzung, muss der Schluss sein, dass ein hoch intensiver exzentrischer Krafttrainingsreiz, eine höhere

Muskelschädigung zur Folge hat als ein mit niedriger Intensität erzeugter, auch wenn in beiden Verfahren bis zur vollständigen Ermüdung belastet wird.

Auch wenn hier nur die Kreatinkinase (CK) statistisch signifikant gemessen wurde, zeigen dem η^2 entsprechend ebenfalls aussagekräftige Parameter wie an erster Stelle Myoglobin (Mb) und in weiterer Folge das subjektive Muskelkaterempfinden und die Schwellung, in dieser Studie repräsentiert über den Oberarmumfang, mehr oder weniger starke Tendenzen zu signifikanten Unterschieden zwischen der High- und der Low Intensity Gruppe. Ein paar Probanden mehr und auch diese Parameter sollten die Unterschiede statistisch signifikant darstellen können.

Dieser Rückschluss stellt auch gleich die grundsätzliche Schwäche dieser Studie in den Vordergrund. Die Probandenzahl befindet sich trotz eines Crossover-Designs mit 15 Probanden an der Untergrenze einer vernünftigen statistischen Verwertbarkeit. Optimal wären 30 Probanden und mehr gewesen. (Field, 2005) Diese Probandenzahl ist aus organisatorischen und finanziellen Gründen nicht realisierbar gewesen.

Um die Frage nach einer Entzündung im Muskelkaterverlauf besser beantworten zu können, wäre es sinnvoll, die bestehenden Auswertungen um den Messparameter $\text{TNF-}\alpha$ zu erweitern, um differenzieren zu können, ob der Interleukin-6 Anstieg tatsächlich mit einer Entzündung assoziiert werden kann oder ob der IL-6 Anstieg als Zeichen für einen erhöhten Energiebedarf (Walsh et al. 2011) oder der erhöhten Glykogensynthese und Fettoxidation (Pedersen und Febbraio, 2008) gewertet werden muss. Ob für diesen Fall noch genügend Reserve-Plasma von den Probanden eingefroren ist, ob diese Erweiterung seitens der Ethikkommission zugelassen wird, ob die bestehenden Messzeitpunkte für eine derartige Erweiterung sinnvoll sind und ob diese Auswertungen finanzierbar sind, sind offenen Fragen am Ende dieser Untersuchung.

Die Erkenntnis von Peake et al. (2005), dass es in der Muskelkaterentwicklung vermutlich wesentliche Unterschiede abhängig vom individuellen Trainingszustand gibt, stellt eine der praxisbezogenen Schwierigkeiten dieser Untersuchung dar. Die Probanden waren, obwohl alle im Krafttraining erfahren, in ihrem Trainingsniveau individuell sehr unterschiedlich. Angefangen beim Gewichtheber über den Fitnessathleten, der hauptsächlich Kraftausdauer trainiert, bis zum Tennisspieler, der sein Krafttraining als Ergänzung zu seiner Hauptsportart durchführt, hat sich der individuelle Trainingszustand der Probanden bewegt. Diese Tatsache zeigt sich bei

den Testbelastungen auch in den zum Teil sehr unterschiedlichen Einwiederholungsmaxima und Wiederholungszahlen (vgl. Abb. 3 sowie Tab. 6 & 7). Hier eine homogener trainierte Probandengruppe zu testen oder alternativ, mit etwas abgeänderter Zielsetzung, auf untrainierte Probanden zurückzugreifen, wäre für zukünftige Untersuchungen sinnvoll und wünschenswert. Während eine Untersuchung mit untrainierten Probanden eher allgemeine Rückschlüsse ziehen lässt, sollte für eine Untersuchung im Trainingsbezug am besten geordnet nach den Trainingsmethoden getestet werden, um eindeutige, trainings- und sportartspezifische Aussagen tätigen zu können.

Diese Studie hat versucht die Lücke zu schließen, die bislang offen gelassen hat, ob die Krafttrainingsintensität einen Einfluss auf die Entwicklung eines Muskelkaters hat. In Ansätzen kann diese Lücke mit dem Ergebnis geschlossen werden, dass die Intensität einen Einfluss auf das Ausmaß der mechanischen Muskelschädigung hat. Offen bleiben hingegen immer noch der Vergleich des Muskelkaters nach einem Krafttrainingsreiz mit dem nach einem Ausdauerreiz sowie sportartspezifische Vergleiche mit jeweiligen Top-Athleten. Ohne die exakten Mechanismen zu kennen, die bei einem Muskelkater im Hintergrund ablaufen, besteht nur bedingt die Möglichkeit, therapeutisch erfolgreich zu intervenieren, um einerseits das Schmerzempfinden zu lindern und andererseits die positiven Aufbauvorgänge nach einem intensiven Trainingsreiz nicht negativ zu beeinflussen.

Weitergehende Forschung wird empfohlen.

6 Literatur

6.1 Literaturverzeichnis

- Aminian-Far, A., Hadian, M.-R., Olyaei, G., Talebian, S., Bakhtiary, A. H. (2011). Whole-body vibration and the prevention and treatment of the delayed onset muscle soreness. *J Athl Train*, 46 (1), 43-49.
- Arent, S. M., Senso, M., Golem, D. L., McKeever, K. H. (2010). The effects of theaflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study. *J Int Soc Sports Nutr*, 7 (11), 1-10. Zugriff am 20. Juli 2011 unter <http://www.jissn.com/content/7/1/11>
- Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16 (6), 529-538.
- Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc*, 22 (4), 429-435.

- Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in Elite Athletes. Does it help? *Sports Med*, 36 (9), 781-796.
- Beaton, L. J., Tarnopolsky, M. A., Phillips, S. M. (2002). Contraction-induced muscle damage in humans following calcium channel blocker administration. *J Physiol*, 544 (Pt. 3), 849-859.
- Bobbert, M. F., Hollander, A. P., Huijing, P. A. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc*, 18 (1), 75-81.
- Boeckh-Behrens, W.-U., Buskies, W. (2005) *Fitness-Krafttraining. Die besten Übungen und Methoden für Sport und Gesundheit* (9. Auflage). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Taschenbuch.
- Böning, D. (2002). Muskelkater. *Deutsches Ärzteblatt*, 99 (6), 372-375.
- Broadbent, S., Rousseau, J. J., Thorp, R. M., Choate, S. L., Jackson, F. S., Rowlands, D. S. (2010). Vibration therapy reduces plasma IL6 and muscle soreness after downhill running. *Br J Sports Med*, 44, 888-894.
- Bruhn, H. D., Koberstein, R. (1999a). Enzymaktivitätsbestimmungen. In H. D. Bruhn & U. R. Fölsch (Hrsg.), *Lehrbuch der Labormedizin. Grundlagen, Diagnostik, Klinik, Pathobiochemie* (S. 84-91). Stuttgart: Schattauer.
- Bruhn, H. D., Heerde, E., Lammers, M. (1999b) Diagnostischer Einsatz klinisch-chemischer Methoden. Proteindiagnostik. In H. D. Bruhn & U. R. Fölsch (Hrsg.), *Lehrbuch der Labormedizin. Grundlagen, Diagnostik, Klinik, Pathobiochemie* (S. 66-84). Stuttgart: Schattauer.
- Cheung, K., Hume, P. A., Maxwell, L. (2003). Delayed Onset Muscle Soreness. Treatment Strategies and Performance Factors. *Sports Med*, 33 (2), 145-164.
- Clarkson, P. M., Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil*, 81 (11), 52-69.
- Conceição, M. S., Libardi, C. A., Nogueira, F. R. D., Bonganha, V., Gáspari, A. F., Chacon-Mikahil, M. P. T., Cavaglieri, C. R., Madruga, V. A. (2012). Effects of eccentric exercise on systemic concentrations of pro- and anti-inflammatory cytokines and prostaglandin (E2): comparison between young and postmenopausal women. *Eur J Appl Physiol*, 112 (1), 1-9. Ahead of print, Zugriff am 3. April 2012 unter http://www.springerlink.com/content/1439-6319/preprint/?sort=p_OnlineDate&sortorder=desc&o=90
- Connolly, D. A., Sayers, S. P., McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*, 17 (1), 197-208.
- Crameri, R. M., Aagaard, P., Qvortrup, K., Langberg, H., Olesen, J., Kjaer, M. (2007). Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol*, 583 (1), 365-380.
- Dati, F., Metzmann, E. (2005). *Proteins. Laboratory testing and clinical use*. Holzheim: DiaSys Diagnostic Systems.
- DeVries, H. A. (1966). Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscular pain. *Am J Phys Med*, 45, 119-134. Zitiert in Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16 (6), 529-538.
- Dina, O. A., Green, P. G., Levine, J. D. (2008). Role of Interleukin-6 in chronic muscle hyperalgesic priming. *Neuroscience*, 152, 521-525.
- Dinarello, C. A. (1999). Overview of inflammatory cytokines and their role in pain. In L. R. Watkins & S. F. Maier (Hrsg.), *Cytokines and pain* (S. 1-19). Basel: Birkhäuser.
- Field, A. (2005). *Discovering Statistics using SPSS* (2nd Edition). London: Sage Publications.
- Fielding, R. A., Manfredi, T. J., Ding, W., Fiatarone, M. A., Evans, W. J., Cannon J. G. (1993). Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 β accumulation in skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 265 (1), 166-172.
- Fridén, J., Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*, 171, 321-326.
- Fridén, J., Lieber, R. L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (5), 521-530.
- Gibson, W., Arendt-Nielsen, L., Graven-Nielsen, T. (2006). Delayed onset muscle soreness at tendon-bone junction and muscle tissue is associated with facilitated referred pain. *Exp Brain Res*, 174 (2), 351-360.

- Gojanovic, B., Feihl, F., Liaudet, L., Gremion, G., Waeber, B. (2011). Whole body vibration training elevates creatine kinase levels in sedentary subjects [Elektronische Version]. *Swiss Med Wkly*, 141, 1-5. Zugriff am 24. Februar 2012 unter <http://www.smw.ch/content/smw-2011-13222/>
- Gulick, D. T., Kimura, I. F. (1996) Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *J Sports Rehab*, 5, 234-243.
- Hansson, S. M., Daniels, J. C., Divine, J. G., Niebuhr, B. R., Richmond, S., Stein, P. G., Williams, J. H. (1993). Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc*, 25 (1), 9-17.
- Hart, J. M., Swanik, C. B., Tierney, R. T. (2005). Effects of sport massage on limb girth and discomfort associated with eccentric exercise. *J Athl Train*, 40 (3), 181-185.
- Herbert, R. D., Gabriel, M. (2002). Effects of stretching before and after exercise on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *BMJ*, 325, 468-471.
- Herbert, R. D., de Noronha, M., Kamper, S. J. (2011). Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 7. Art. No.: CD004577. DOI: 10.1002/14651858.CD004577.pub3.
- Hirose, L., Nosaka, K., Newton, M., Laveder, A., Kano, M., Peake, J., Suzuki, K. (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev*, 10, 75-90.
- Howatson, G., Gaze, D., van Someren, K.A. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, 15, 416-422.
- Iro, A. (2009). *Quantitative Forschungsmethoden und Deskriptivstatistik*. Skriptum zur Lehrveranstaltung. Universität Wien.
- Jayaraman, R. C., Reid, R. W., Foley, J. M., Prior, B. M., Dudley, G. A., Weingand, K. W., Meyer, R. A. (2004). MRI evaluation of topical heat and static stretching as therapeutic modalities for the treatment of eccentric exercise-induced muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 93, 30-38.
- Jones, D. A., Newham, D. J., Round, J. M., Tolfree, S. E. J. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of muscle damage. *J Physiol*, 375, 435-448.
- Kokkinos, P. (2010). *Physical activity and cardiovascular disease. Prevention*. Sudbury, Massachusetts: Jones and Bartlett.
- Kraemer, W. J., Bush, J. A., Wickham, R. B., Denegar, C. R., Gómez, A. L., Gotshalk, L. A., Duncan, N. D., Volek, J. S., Putukian, M., Sebastianelli, W. J. (2001). Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther*, 31 (6), 282-290.
- Kuligowski, L. A., Lephart, S. M., Giannantonio, F. P., Blanc, R. O. (1998). Effect of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. *J Athl Train*, 33 (3), 222-228.
- Kuzama, T., Mizumura, K. (1977). Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol*, 273 (1), 179-194.
- LaRoche, D. P., Connolly, D. A. J. (2006). Effects of stretching on passive muscle tension and response to eccentric exercise. *Am J Sports Med*, 34 (6), 1000-1007.
- Law, R. Y. W., Herbert, R. D. (2007). Warm-up reduces delayed-onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. *Australian J Physiotherapy*, 53, 91-95.
- Lenn, J., Uhl, T., Mattacola, C., Boissonneault, G., Yates, J., Ibrahim, W., Bruckner, G. (2002). The effects of fish oils and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*, 34 (10), 1605-1613.
- Liang, M. T. C., Allen, T. W., McKeigue, M. E., Kotis, A., Gierke, L. W. (2001). Effect of cooling on muscular health prior to running a marathon. *JAOA*, 101 (4), 219-226.
- Liber, R. L., Thornell, L.-E., Fridén, J. (1996). Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 minutes of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*, 80 (1), 278-284.
- Loram, L. C., Mitchell, D., Fuller, A. (2005). Rofecoxib and tramadol do not attenuate delayed-onset muscle soreness or ischaemic pain in human volunteers. *Can J Physiol Pharmacol*, 83 (12), 1137-1145.
- Mair, J. (1999). Tissue release of cardiac markers: from physiology to clinical markers. *Clin Chem Lab Med*, 37 (11-12), 1077-1084.

- MacIntyre, D. L., Sorichter, S., Mair, J., Berg, A., McKenzie, D. C. (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, 84 (3), 180-186.
- Malm, C., Nyberg, P., Engström, M., Sjödin, B., Lenkei, R., Ekblöm, B., Lundberg, I. (2000). Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol*, 529 (1), 243-262.
- Malm, C., Sjödin, B., Sjöberg, B., Lenkei, R., Renström, P., Lundberg, I. E., Ekblom, B. (2004). Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol*, 556 (3), 983-1000.
- Martin, D. (1999). Interleukin-1 and tumor necrosis factor: Rheumatoid arthritis and pain. In L. R. Watkins & S. F. Maier (Hrsg.), *Cytokines and Pain*. (S. 205-219). Basel: Birkhäuser.
- McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med*, 27 (3), 157-170.
- Mense, S. (1977). Nervous outflow from skeletal muscle following chemical noxious stimulation. *J Physiol*, 267 (1), 75-88.
- Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., Kozaki, Y., Katanosaka, K., Taguchi, T., Urai, H., Mizumura, K. (2010). Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *J Neuroscience*, 30 (10), 3752-3761.
- Myers, R. R., Wagner, R., Sorkin, L. S. (1999). Hyperalgesic actions of cytokines on peripheral nerves. In L. R. Watkins & S. F. Maier (Hrsg.), *Cytokines and Pain*. (S. 133-157). Basel: Birkhäuser.
- Nieman, D. C., Henson, D. A., Dumke, C. L., Oley, K., McAnulty, S. R., Davis, J. M., Murphy, E. A., Utter, A. C., Lind, R. H., McAnulty, L. S., Morrow, J. D. (2006). Ibuprofen use, endotoxemia, inflammation, and plasma cytokines during ultramarathon competition. *Brain Behav Immun*, 20, 578-584.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., Sacco, P. (2001a). How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Med Sci Sports Exerc*, 33 (9), 1490-1495.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., Sacco, P. (2001b). The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 85 (1-2), 34-40.
- Nosaka, K., Newton, M., Sacco, P. (2002a). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, 12, 337-346.
- Nosaka, K., Newton, M. (2002b). Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. *J Strength Cond Res*, 16 (2), 202-208.
- Nosaka, K., Aoki, M. S. (2011). Repeated Bout Effect: Research update and future perspective. *Br J B*, 5 (1), 5-15.
- Peake, J., Nosaka K., Suzuki K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev*, 11: 64-85.
- Pedersen, B. K., Febbraio, M. A. (2008). Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived Interleukin-6. *Physiol Rev*, 88 (4), 1379-1406.
- Pedersen, A. M., Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98 (4), 1154-1162.
- Puschendorf, B., Mair, J. (1998). Kardiologie Diagnostik. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik (5. Auflage)* (S. 103-122). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Robson-Ansley, P., Cockburn, E., Walshe, I., Stevenson, E., Nimmo, M. (2010). The effect of exercise on plasma soluble IL-6 receptor concentration: a dichotomous response. *Exerc Immunol Rev*, 16, 56-76.
- Schwane, J. A., Watrous, S. R., Johnson, S. R., Armstrong, R. B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Phys Sportsmed*, 11 (3), 124-131. Zitiert in Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16 (6), 529-538.

- Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Alastair, N., Hinman, R. (2007). Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med*, 41, 392-397.
- Shimomura, Y., Inaguma, A., Watanabe, S., Yamamoto, Y., Muramatsu, Y., Bajotto, G., Sato, J., Shimomura, N., Kobayashi, H., Mawatari, K. (2010). Branched-chain amino acid supplementation before squat-exercise and delayed-onset muscle soreness. *Int J Sports Nutr Exerc Metab*, 20 (3), 236-244.
- Smith, L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc*, 23 (5), 542-551.
- Spanuth, E. (1999). Laboratoriumsdiagnostik bei akuten Koronarsyndromen. In H. D. Bruhn & U. R. Fölsch (Hrsg.), *Lehrbuch der Labormedizin. Grundlagen, Diagnostik, Klinik, Pathobiochemie* (S. 91-96). Stuttgart: Schattauer.
- Staples, J. R., Clement, D. B., Taunton, J. E., McKenzie, D. C. (1999). Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med*, 27 (5), 600-605.
- Starkie, R. L., Rolland, J., Angus, D. J., Anderson, M. J., Febbraio, M. A. (2001). Circulating monocytes are not the source of elevations in plasma IL-6 and TNF- α levels after prolonged running. *Am J Physiol Cell Physiol*, 280 (4), 769-774.
- Stein, W. (1998). Creatinkinase (Gesamtaktivität). Creatinkinase-Isoenzyme und -Varianten. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik* (5. Auflage) (S. 73-83). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Steinmann, J., Bruhn, H. D. (1999). Entzündungs- und Immunreaktionen. In H. D. Bruhn & U. R. Fölsch (Hrsg.), *Lehrbuch der Labormedizin. Grundlagen, Diagnostik, Klinik, Pathobiochemie* (S. 293-299). Stuttgart: Schattauer.
- Stupka, N., Lowther, S., Chorneyko, K., Bourgeois, J. M., Hogben, C., Tarnopolsky, M. A. (2000). Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 89 (6), 2325-2332.
- Sydney-Smith, M., Quigley, B. (1992). Delayed onset muscle soreness: evidence of connective tissue damage, lipid peroxidation and altered renal function after exercise. *Report to the Australian Sports Commission's Applied Sport Research. Canberra: Australian Sports Commission*, 77. Zitiert in Cheung, K., Hume, P. A., Maxwell, L. (2003). Delayed Onset Muscle Soreness. Treatment Strategies and Performance Factors. *Sports Med*, 33 (2), 145-164.
- Tegeder, L., Zimmermann, J., Meller, S. T., Geisslinger, G. (2002). Release of algescic substances in human experimental muscle pain. *Inflamm Res*, 51 (8), 393-402.
- Thomas, L. (1998). Entzündung. Entzündungsreaktionen. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik* (5. Auflage) (S. 706-714). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288, 345-353.
- Travell, J., Rinzler, S., Herman, M. (1942). Pain and disability of the shoulder and arm. *JAMA*, 120, 417-422. Zitiert in Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16 (6), 529-538.
- Trombold, J. R., Reinfeld, A. S., Casler, J. R., Coyle, E. F. (2011). The effect of pomegranate juice supplementation on strength and soreness after eccentric exercise. *J Strength Cond Res*, 25 (7), 1782-1788.
- Uchida, M. C., Nosaka, K., Ugrinowitsch, C., Yamashita, A., Martins jr., E., Moriscot, A. S., Aoki, M. S. (2009). Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. *J Sports Sci*, 27 (5), 499-507.
- Urhausen, A., Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (7+8), 226-233.
- Vaile, J., Halson, S., Gill, N., Dawson, B. (2008). Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Eur J Appl Physiol*, 102, 447-455.
- Volk, H.-D., Keyßer, G., Burmester, G. R. (1998). Zytokine und Zytokin-Rezeptoren. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden*

- für die medizinische Diagnostik (5. Auflage) (S. 782-791). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Walsh, N. P., Gleeson, M., Shephard, R. J., Gleeson, M., Woods, J. A., Bishop, N. C., Fleshner, M., Green, C., Pedersen, B. K., Hoffmann-Goetz, L., Rogers, C. J., Northoff, H., Abbasi, A., Simon, P. (2011). Position Statement Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*, 17, 64-103.
- Webster, A. L., Syrotaik, D. G., Bell, G. J., Jones, R. L., Hanstock, C. C. (2002). Effects of hyperbaric oxygen on recovery from exercise-induced muscle damage in humans. *Clin J Sport Med*, 12 (3), 139-150.
- Weerapong, P., Hume, P. A., Kolt, G. S. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Med*, 35, 236-256.
- Weineck, J. (2000). *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (11. Auflage). Balingen: Spitta.
- Yanagisawa, O., Niitsu, M., Takahashi, H., Goto, K., Itai, Y. (2003a). Evaluations of Cooling Exercised Muscle with MR Imaging and ³¹P MR Spectroscopy. *Med Sci Sports Exerc*, 35 (9), 1517-1523.
- Yanagisawa, O., Niitsu, M., Yoshioka, H., Goto, K., Kudo H., Itai, Y. (2003b). The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. *Eur J Appl Physiol*, 89, 53-62.
- Yu, J.-G., Malm, C., Thornell, L.-E. (2002). Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. *Histochem Cell Biol*, 118: 29-34.

6.2 Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Fridén, J., Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cyoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*, 171, 321-326.
- Abb. 2: Cramer, R. M., Aagaard, P., Qvortrup, K., Langberg, H., Olesen, J., Kjaer, M. (2007). Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol*, 583 (1), 365-380.
- Abb. 3: Vergleich der Wiederholungszahlen High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI)
- Abb. 4: Vergleich Oberarmumfang High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 5: Vergleich subjektives DOMS-Empfinden High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 6: Vergleich Kreatinkinase (CK) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 7: Vergleich Myoglobin (Mb) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 8: Vergleich Interleukin-6 (IL-6) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 9: Vergleich Prostaglandin-2 (PGE-2) High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Abb. 10: Acute Phase Reaction (APR) vgl. Dati, F., Metzmann, E. (2005). *Proteins. Laboratory testing and clinical use*. Holzheim: DiaSys Diagnostic Systems. S. 322.
- Abb. 11: Zytokinkaskade nach Infektion (A) und Trainingsreiz (B) (Pedersen & Febbraio, 2008, S. 1381; Walsh et al., 2011, S. 35)

6.3 Tabellenverzeichnis

- Tab.1: Referenzbereiche der Gesamt-Kreatinkinase (CK) bei Erwachsenen nach Stein, W. (1998). Creatinkinase (Gesamtaktivität). Creatinkinase-Isoenzyme und -Varianten. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik (5. Auflage)* (S. 75). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Tab.2: Normwerte Myoglobin (nach Böhm – Klein – Wonnerth Labormedizin OG, Davidgasse 87-89, 1100 Wien)

- Tab.3: Indikationen zur quantitativen Bestimmung von Interleukin-6 nach Volk, H.-D., Keyßer, G., Burmester, G. R. (1998). Zytokine und Zytokin-Rezeptoren. In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik* (5. Auflage) (S. 786). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft mbH.
- Tab.4: Vergleich Einwiederholungsmaximum (1RM) und Körpergewicht HI vs. LI (SPSS 19.0)
- Tab.5: Korrelationen Einwiederholungsmaximum (1RM) HI & LI, sowie Körpergewicht HI & LI (SPSS 19.0)
- Tab.6: Anthropometrische Daten und Einwiederholungsmaxima HI & LI
- Tab.7: Wiederholungszahlen 1., 2. & 3. Satz HI & LI
- Tab.8: Statistische Auswertung Oberarmumfang mit SPSS 19.0
- Tab.9: Statistische Auswertung des subjektiven DOMS-Empfindens High Intensity (HI) vs. Low Intensity (LI) mit SPSS 19.0
- Tab.10: Statistische Auswertung Kreatinkinase (CK) mit SPSS 19.0
- Tab.11: Statistische Auswertung Myoglobin mit SPSS 19.0
- Tab.12: Statistische Auswertung Interleukin-6 (IL-6) mit SPSS 19.0
- Tab.13: Statistische Auswertung Prostaglandin-2 (PGE-2) mit SPSS 19.0
- Tab.14: Zusammenfassung Statistik HI vs. LI

6.4 Anhangsverzeichnis

- Anhang 1: SPSS 19.0 Statistik für Vergleich Einwiederholungsmaximum (1RM) und Körpergewicht HI vs. LI, T-Test bei gepaarten Stichproben
- Anhang 2: SPSS 19.0 Statistik für Korrelationen Einwiederholungsmaximum (1RM) HI & LI, sowie Körpergewicht HI & LI
- Anhang 3: SPSS 19.0 Statistik für Oberarmumfang HI vs. LI
- Anhang 4: SPSS 19.0 Statistik für subjektives Muskelkaterempfinden HI vs. LI
- Anhang 5: SPSS 19.0 Statistik für Kreatinkinase (CK) HI vs. LI
- Anhang 6: SPSS 19.0 Statistik für Myoglobin (Mb) HI vs. LI
- Anhang 7: SPSS 19.0 Statistik für Interleukin 6 (IL-6) HI vs. LI
- Anhang 8: SPSS 19.0 Statistik für Prostaglandin E2 (PGE-2) HI vs. LI
- Anhang 9: SPSS 19.0 Korrelationstabelle Blutparameter & DOMS-Empfinden HI
- Anhang 10: SPSS 19.0 Korrelationstabelle Blutparameter & DOMS-Empfinden LI
- Anhang 11: Testprotokoll
- Anhang 12: Probandeninfo (letzte Version: Version 3, 21.04.2011)
- Anhang 13: Einwilligungserklärung
- Anhang 14: Lebenslauf

7 Anhang

Anhang 1: Statistik für Vergleich Einwiederholungsmaximum (1RM) und Körpergewicht HI vs. LI, T-Test bei gepaarten Stichproben (SPSS 19.0)

T-Test bei gepaarten Stichproben

	Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
				Untere	Obere			
HI-1RM vs. LI-1RM	,1000	2,8859	,7451	-1,4982	1,6982	,134	14	,895
Körpergewicht HI vs. Körpergewicht LI	,000	1,000	,258	-,554	,554	,000	14	1,000

Anhang 2: Statistik für Korrelationen Einwiederholungsmaximum (1RM) HI & LI, sowie Körpergewicht HI & LI (SPSS 19.0)

Korrelationen bei gepaarten Stichproben

	N	Korrelation	Signifikanz
HI-1RM & LI-1RM	15	,928	,000
Körpergewicht HI & Körpergewicht LI	15	,996	,000

Anhang 3: Statistik für Oberarmumfang HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadrat- summe vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	18,432	1	18,432	9,788	,007	,411
	Greenhouse-Geisser	18,432	1,000	18,432	9,788	,007	,411
	Huynh-Feldt	18,432	1,000	18,432	9,788	,007	,411
	Untergrenze	18,432	1,000	18,432	9,788	,007	,411
Fehler(Belastung)	Sphärizität angenommen	26,365	14	1,883			
	Greenhouse-Geisser	26,365	14,000	1,883			
	Huynh-Feldt	26,365	14,000	1,883			
	Untergrenze	26,365	14,000	1,883			
Zeit	Sphärizität angenommen	21,819	5	4,364	13,880	,000	,498
	Greenhouse-Geisser	21,819	2,232	9,775	13,880	,000	,498
	Huynh-Feldt	21,819	2,675	8,156	13,880	,000	,498
	Untergrenze	21,819	1,000	21,819	13,880	,002	,498
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	22,008	70	,314			
	Greenhouse-Geisser	22,008	31,249	,704			
	Huynh-Feldt	22,008	37,452	,588			
	Untergrenze	22,008	14,000	1,572			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	1,367	5	,273	,740	,596	,050
	Greenhouse-Geisser	1,367	2,696	,507	,740	,521	,050
	Huynh-Feldt	1,367	3,401	,402	,740	,549	,050
	Untergrenze	1,367	1,000	1,367	,740	,404	,050
Fehler(Belastung* Zeit)	Sphärizität angenommen	25,866	70	,370			
	Greenhouse-Geisser	25,866	37,751	,685			
	Huynh-Feldt	25,866	47,619	,543			
	Untergrenze	25,866	14,000	1,848			

Anhang 4: Statistik für subjektives Muskelkaterempfinden HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS 1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta- Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	3155,627	1	3155,627	2,357	,147	,144
	Greenhouse-Geisser	3155,627	1,000	3155,627	2,357	,147	,144
	Huynh-Feldt	3155,627	1,000	3155,627	2,357	,147	,144
	Untergrenze	3155,627	1,000	3155,627	2,357	,147	,144
Fehler(Belastung)	Sphärizität angenommen	18742,373	14	1338,741			
	Greenhouse-Geisser	18742,373	14,000	1338,741			
	Huynh-Feldt	18742,373	14,000	1338,741			
	Untergrenze	18742,373	14,000	1338,741			
Zeit	Sphärizität angenommen	49967,773	4	12491,943	66,295	,000	,826
	Greenhouse-Geisser	49967,773	2,215	22559,850	66,295	,000	,826
	Huynh-Feldt	49967,773	2,649	18860,018	66,295	,000	,826
	Untergrenze	49967,773	1,000	49967,773	66,295	,000	,826
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	10552,027	56	188,429			
	Greenhouse-Geisser	10552,027	31,009	340,294			
	Huynh-Feldt	10552,027	37,092	284,485			
	Untergrenze	10552,027	14,000	753,716			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	1580,707	4	395,177	1,951	,115	,122
	Greenhouse-Geisser	1580,707	1,737	909,765	1,951	,168	,122
	Huynh-Feldt	1580,707	1,962	805,551	1,951	,162	,122
	Untergrenze	1580,707	1,000	1580,707	1,951	,184	,122
Fehler(Belastung*Zeit)	Sphärizität angenommen	11340,293	56	202,505			
	Greenhouse-Geisser	11340,293	24,325	466,202			
	Huynh-Feldt	11340,293	27,472	412,798			
	Untergrenze	11340,293	14,000	810,021			

Anhang 5: Statistik für Kreatinkinase (CK) HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadrat- summe vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta- Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	1,142E9	1	1,142E9	4,342	,056	,237
	Greenhouse-Geisser	1,142E9	1,000	1,142E9	4,342	,056	,237
	Huynh-Feldt	1,142E9	1,000	1,142E9	4,342	,056	,237
	Untergrenze	1,142E9	1,000	1,142E9	4,342	,056	,237
Fehler(Belastun g)	Sphärizität angenommen	3,682E9	14	2,630E8			
	Greenhouse-Geisser	3,682E9	14,000	2,630E8			
	Huynh-Feldt	3,682E9	14,000	2,630E8			
	Untergrenze	3,682E9	14,000	2,630E8			
Zeit	Sphärizität angenommen	1,456E9	4	3,641E8	7,523	,000	,350
	Greenhouse-Geisser	1,456E9	1,609	9,052E8	7,523	,005	,350
	Huynh-Feldt	1,456E9	1,786	8,154E8	7,523	,004	,350
	Untergrenze	1,456E9	1,000	1,456E9	7,523	,016	,350
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	2,710E9	56	48391505, 507			
	Greenhouse-Geisser	2,710E9	22,523	1,203E8			
	Huynh-Feldt	2,710E9	25,005	1,084E8			
	Untergrenze	2,710E9	14,000	1,936E8			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	5,466E8	4	1,366E8	3,864	,008	,216
	Greenhouse-Geisser	5,466E8	1,852	2,951E8	3,864	,037	,216
	Huynh-Feldt	5,466E8	2,123	2,575E8	3,864	,030	,216
	Untergrenze	5,466E8	1,000	5,466E8	3,864	,069	,216
Fehler(Belast- ung*Zeit)	Sphärizität angenommen	1,980E9	56	35364098, 888			
	Greenhouse-Geisser	1,980E9	25,934	76362452, 968			
	Huynh-Feldt	1,980E9	29,719	66637595, 795			
	Untergrenze	1,980E9	14,000	1,415E8			

Anhang 6: Statistik für Myoglobin (Mb) HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	7604598,872	1	7604598,872	4,040	,064	,224
	Greenhouse-Geisser	7604598,872	1,000	7604598,872	4,040	,064	,224
	Huynh-Feldt	7604598,872	1,000	7604598,872	4,040	,064	,224
	Untergrenze	7604598,872	1,000	7604598,872	4,040	,064	,224
Fehler(Belastung)	Sphärizität angenommen	26353325,831	14	1882380,416			
	Greenhouse-Geisser	26353325,831	14,000	1882380,416			
	Huynh-Feldt	26353325,831	14,000	1882380,416			
	Untergrenze	26353325,831	14,000	1882380,416			
Zeit	Sphärizität angenommen	16634663,715	4	4158665,929	6,774	,000	,326
	Greenhouse-Geisser	16634663,715	1,353	12298539,130	6,774	,012	,326
	Huynh-Feldt	16634663,715	1,446	11503662,362	6,774	,010	,326
	Untergrenze	16634663,715	1,000	16634663,715	6,774	,021	,326
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	34376905,097	56	613873,305			
	Greenhouse-Geisser	34376905,097	18,936	1815424,705			
	Huynh-Feldt	34376905,097	20,244	1698090,532			
	Untergrenze	34376905,097	14,000	2455493,221			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	5919794,154	4	1479948,538	3,517	,012	,201
	Greenhouse-Geisser	5919794,154	1,427	4148563,193	3,517	,063	,201
	Huynh-Feldt	5919794,154	1,543	3835749,320	3,517	,058	,201
	Untergrenze	5919794,154	1,000	5919794,154	3,517	,082	,201
Fehler (Belastung*Zeit)	Sphärizität angenommen	23562021,598	56	420750,386			
	Greenhouse-Geisser	23562021,598	19,977	1179439,364			
	Huynh-Feldt	23562021,598	21,607	1090506,166			
	Untergrenze	23562021,598	14,000	1683001,543			

Anhang 7: Statistik für Interleukin 6 (IL-6) HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadrat- summe vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta- Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	9,381	1	9,381	3,339	,091	,204
	Greenhouse-Geisser	9,381	1,000	9,381	3,339	,091	,204
	Huynh-Feldt	9,381	1,000	9,381	3,339	,091	,204
	Untergrenze	9,381	1,000	9,381	3,339	,091	,204
Fehler (Belastung)	Sphärizität angenommen	36,523	13	2,809			
	Greenhouse-Geisser	36,523	13,000	2,809			
	Huynh-Feldt	36,523	13,000	2,809			
	Untergrenze	36,523	13,000	2,809			
Zeit	Sphärizität angenommen	15,871	4	3,968	2,084	,096	,138
	Greenhouse-Geisser	15,871	1,987	7,988	2,084	,145	,138
	Huynh-Feldt	15,871	2,344	6,770	2,084	,135	,138
	Untergrenze	15,871	1,000	15,871	2,084	,173	,138
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	99,018	52	1,904			
	Greenhouse-Geisser	99,018	25,830	3,833			
	Huynh-Feldt	99,018	30,475	3,249			
	Untergrenze	99,018	13,000	7,617			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	4,266	4	1,066	,660	,623	,048
	Greenhouse-Geisser	4,266	1,925	2,216	,660	,520	,048
	Huynh-Feldt	4,266	2,253	1,894	,660	,542	,048
	Untergrenze	4,266	1,000	4,266	,660	,431	,048
Fehler (Belastung* Zeit)	Sphärizität angenommen	84,073	52	1,617			
	Greenhouse-Geisser	84,073	25,025	3,360			
	Huynh-Feldt	84,073	29,286	2,871			
	Untergrenze	84,073	13,000	6,467			

Anhang 8: Statistik für Prostaglandin E2 (PGE-2) HI vs. LI (SPSS 19.0)

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Belastung	Sphärizität angenommen	3665,274	1	3665,274	,079	,783	,006
	Greenhouse-Geisser	3665,274	1,000	3665,274	,079	,783	,006
	Huynh-Feldt	3665,274	1,000	3665,274	,079	,783	,006
	Untergrenze	3665,274	1,000	3665,274	,079	,783	,006
Fehler (Belastung)	Sphärizität angenommen	648370,878	14	46312,206			
	Greenhouse-Geisser	648370,878	14,000	46312,206			
	Huynh-Feldt	648370,878	14,000	46312,206			
	Untergrenze	648370,878	14,000	46312,206			
Zeit	Sphärizität angenommen	212622,620	4	53155,655	2,304	,070	,141
	Greenhouse-Geisser	212622,620	2,084	102002,931	2,304	,116	,141
	Huynh-Feldt	212622,620	2,456	86565,020	2,304	,105	,141
	Untergrenze	212622,620	1,000	212622,620	2,304	,151	,141
Fehler(Zeit)	Sphärizität angenommen	1292171,300	56	23074,487			
	Greenhouse-Geisser	1292171,300	29,183	44278,739			
	Huynh-Feldt	1292171,300	34,387	37577,252			
	Untergrenze	1292171,300	14,000	92297,950			
Belastung * Zeit	Sphärizität angenommen	104423,402	4	26105,850	1,252	,300	,082
	Greenhouse-Geisser	104423,402	1,955	53426,619	1,252	,301	,082
	Huynh-Feldt	104423,402	2,268	46044,333	1,252	,303	,082
	Untergrenze	104423,402	1,000	104423,402	1,252	,282	,082
Fehler (Belastung*Zeit)	Sphärizität angenommen	1167772,204	56	20853,075			
	Greenhouse-Geisser	1167772,204	27,363	42676,613			
	Huynh-Feldt	1167772,204	31,750	36779,723			
	Untergrenze	1167772,204	14,000	83412,300			

Anhang 9: Korrelationstabelle Blutparameter & DOMS-Empfinden HI (SPSS 19.0)

Korrelationen High Intensity (HI)

			Muskelkater subjektiv 24h post exercise High Intensity	Muskelkater subjektiv 48h post exercise High Intensity	Muskelkater subjektiv 72h post exercise High Intensity	Muskelkater subjektiv 96h post exercise High Intensity
Spearman- Rho	Creatinkinase baseline High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,230	,050	-,078	-,118
		Sig. (2-seitig)	,409	,859	,783	,674
		N	15	15	15	15
	Creatinkinase 24h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,032	,123	,501	,552 ⁺
		Sig. (2-seitig)	,909	,661	,057	,033
		N	15	15	15	15
	Creatinkinase 48h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,013	,166	,338	,441
		Sig. (2-seitig)	,965	,554	,218	,100
		N	15	15	15	15
	Creatinkinase 72h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,140	,248	,506	,559 ⁺
		Sig. (2-seitig)	,620	,372	,054	,030
		N	15	15	15	15
	Creatinkinase 96h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,354	,193	,406	,376
		Sig. (2-seitig)	,195	,491	,133	,167
		N	15	15	15	15
	Myoglobin baseline High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,143	-,043	-,154	-,237
		Sig. (2-seitig)	,611	,879	,584	,396
		N	15	15	15	15
	Myoglobin 24h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,097	,009	,329	,570 ⁺
		Sig. (2-seitig)	,732	,975	,231	,027
		N	15	15	15	15
	Myoglobin 48h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,072	,263	,411	,412
		Sig. (2-seitig)	,800	,344	,128	,127
		N	15	15	15	15
	Myoglobin 72h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,125	,014	,411	,452
		Sig. (2-seitig)	,657	,960	,128	,091
		N	15	15	15	15
	Myoglobin 96h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,091	,045	,442	,516 ⁺
		Sig. (2-seitig)	,746	,874	,099	,049
		N	15	15	15	15
	Interleukin 6 baseline High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,086	,045	-,009	,143
		Sig. (2-seitig)	,761	,874	,975	,610

	N	15	15	15	15
Interleukin 6 24h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,249	-,177	,025	,115
	Sig. (2-seitig)	,372	,528	,929	,684
	N	15	15	15	15
Interleukin 6 48h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,066	,075	,190	,312
	Sig. (2-seitig)	,815	,790	,498	,258
	N	15	15	15	15
Interleukin 6 72h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,250	,036	,174	,455
	Sig. (2-seitig)	,368	,899	,536	,088
	N	15	15	15	15
Interleukin 6 96h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,104	,075	,308	,480
	Sig. (2-seitig)	,713	,790	,265	,070
	N	15	15	15	15
Prostaglandin 2 baseline High Intensity	Korrelationskoeffizient	,063	,122	,225	,154
	Sig. (2-seitig)	,825	,666	,419	,583
	N	15	15	15	15
Prostaglandin 2 24h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	-,100	,034	,388	,247
	Sig. (2-seitig)	,722	,904	,153	,374
	N	15	15	15	15
Prostaglandin 2 48h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,165	,250	,481	,305
	Sig. (2-seitig)	,558	,368	,069	,270
	N	15	15	15	15
Prostaglandin 2 72h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,140	-,125	,036	,014
	Sig. (2-seitig)	,620	,657	,899	,960
	N	15	15	15	15
Prostaglandin 2 96h post exercise High Intensity	Korrelationskoeffizient	,365	,098	,342	,201
	Sig. (2-seitig)	,181	,727	,213	,473
	N	15	15	15	15

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig).

Anhang 10: Korrelationstabelle Blutparameter & DOMS-Empfinden LI (SPSS 19.0)

Korrelationen Low Intensity (LI)

			Muskelkater subjektiv 24h post exercise Low Intensity	Muskelkater subjektiv 48h post exercise Low Intensity	Muskelkater subjektiv 72h post exercise Low Intensity	Muskelkater subjektiv 96h post exercise Low Intensity
Spearman- Rho	Creatinkinase baseline Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,011 ,970 15	,063 ,824 15	-,041 ,884 15	-,115 ,682 15
	Creatinkinase 24h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,446 ,095 15	,565 ⁺ ,028 15	,511 ,051 15	,420 ,119 15
	Creatinkinase 48h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,400 ,140 15	,545 ⁺ ,036 15	,601 ⁺ ,018 15	,512 ,051 15
	Creatinkinase 72h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,461 ,084 15	,649 ^{**} ,009 15	,649 ^{**} ,009 15	,590 ⁺ ,021 15
	Creatinkinase 96h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,425 ,114 15	,606 ⁺ ,017 15	,638 ⁺ ,010 15	,584 ⁺ ,022 15
	Myoglobin baseline Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,390 ,151 15	,507 ,054 15	,412 ,127 15	,397 ,143 15
	Myoglobin 24h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,600 ⁺ ,018 15	,737 ^{**} ,002 15	,745 ^{**} ,001 15	,696 ^{**} ,004 15
	Myoglobin 48h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,464 ,081 15	,689 ^{**} ,005 15	,706 ^{**} ,003 15	,642 ^{**} ,010 15
	Myoglobin 72h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,575 ⁺ ,025 15	,746 ^{**} ,001 15	,777 ^{**} ,001 15	,684 ^{**} ,005 15
	Myoglobin 96h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	,586 ⁺ ,022 15	,739 ^{**} ,002 15	,785 ^{**} ,001 15	,700 ^{**} ,004 15
	Interleukin 6 baseline Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,604 ⁺ ,017 15	-,469 ,078 15	-,513 ,050 15	-,514 ,050 15

Interleukin 6 24h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,543 [*] ,037 15	-,370 ,175 15	-,384 ,157 15	-,353 ,196 15
Interleukin 6 48h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,123 ,661 15	-,156 ,578 15	-,166 ,553 15	-,189 ,501 15
Interleukin 6 72h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,329 ,232 15	-,280 ,312 15	-,238 ,394 15	-,193 ,491 15
Interleukin 6 96h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,108 ,714 14	,068 ,816 14	-,081 ,782 14	-,084 ,775 14
Prostaglandin 2 baseline Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,450 ,092 15	-,314 ,255 15	-,166 ,554 15	-,269 ,333 15
Prostaglandin 2 24h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,439 ,101 15	-,285 ,303 15	-,159 ,571 15	-,220 ,431 15
Prostaglandin 2 48h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,282 ,308 15	-,212 ,449 15	-,270 ,331 15	-,355 ,194 15
Prostaglandin 2 72h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,211 ,451 15	-,199 ,477 15	-,050 ,859 15	,009 ,975 15
Prostaglandin 2 96h post exercise Low Intensity	Korrelationskoeffizient Sig. (2-seitig) N	-,196 ,483 15	-,160 ,570 15	,073 ,795 15	,182 ,516 15

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig).

**. Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Test Protokoll

Proband Nr.: _____ **Gruppe:** HI LI **Datum, Uhrzeit:** _____

Vorname: _____

Nachname: _____

Alter: _____

Größe: _____ Gewicht: _____

e-Mail: _____

Tel.: _____

Confirmed

Übung: Beidhändige Biceps Curls (enger Griff) OA-Umf: _____

1 Repetition Maximum:

1. Test: _____ 1' Pause 2. Test: _____ 1' Pause 3. Test: _____

1RM: _____

Exzentrisches Training: HI $\Rightarrow$ 100% 1RM LI $\Rightarrow$ 50% 1RM: _____

1. Satz: _____ 30'' Pause 2. Satz: _____ 30'' Pause 3. Satz: _____

5' Pause

Subjektives Muskelkaterempfinden **unmittelbar:** (Uhrzeit: _____)

Blutabnahme

Gar nichts $\blacklozenge$ _____ $\blacklozenge$ extrem OA_Umf: _____

Subjektives Muskelkaterempfinden **24h post:** (Uhrzeit: _____)

Gar nichts $\blacklozenge$ _____ $\blacklozenge$ extrem OA_Umf: _____

Subjektives Muskelkaterempfinden **48h post:** (Uhrzeit: _____)

Gar nichts $\blacklozenge$ _____ $\blacklozenge$ extrem OA_Umf: _____

Subjektives Muskelkaterempfinden **72h post:** (Uhrzeit: _____)

Gar nichts $\blacklozenge$ _____ $\blacklozenge$ extrem OA_Umf: _____

Subjektives Muskelkaterempfinden **96h post:** (Uhrzeit: _____)

Gar nichts $\blacklozenge$ _____ $\blacklozenge$ extrem OA_Umf: _____

**Probandeninformation und Einwilligungserklärung
zur Teilnahme an der Studie**

**Gibt es abhängig von der Intensität einer exzentrischen
Belastung verschiedene Muskelkaterformen?**

Lieber Krafttrainingsinteressierter!

Ich verfasse am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport der Universität Wien als meine Diplomarbeit/Master Thesis eine Studie im Bereich der Erforschung der Vorgänge bei einem Muskelkater. Sie sind herzlich eingeladen als Proband daran teilzunehmen.

Sie können sich vollkommen frei entscheiden, ob Sie bei dieser Studie mitmachen möchten oder nicht. Das heißt, die Teilnahme erfolgt freiwillig. Die Ablehnung der Teilnahme oder ein vorzeitiges Ausscheiden aus der Studie hat keine nachteiligen Folgen für Sie.

Bitte lesen Sie sich die Informationen in Ruhe durch, bevor Sie sich entscheiden, ob Sie bei dieser Studie mitmachen wollen.

Was ist der Zweck dieser Studie?

Der Zweck dieser Studie ist es herauszufinden, ob Muskelkater die mit derselben Belastungsform aber einer unterschiedlichen Intensität provoziert wurden, verschiedenartige Verläufe aufweisen. Vereinfacht gesagt, gibt es abhängig von der Intensität einer Belastung verschiedene Muskelkaterformen?

Das Wissen um diesen Zusammenhang kann bedeutende Konsequenzen für die Forschung nach effektiven Regenerationsmaßnahmen haben.

Einschlusskriterien / Anforderungsprofil

Sie können an dieser Studie teilnehmen wenn Sie folgende Kriterien erfüllen:

- **Alter 18-35 Jahre**
- **Männlich**
- **Gesund (keine bekannten Herz-Kreislaufkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, akute fieberhafte Infekte, Entzündungen oder einen behandelten Zahn und Verletzungen bzw. Schäden des Bewegungsapparates)**
- **Sie haben fortgeschrittene Krafttrainingserfahrung und haben in den letzten 12 Monaten regelmäßig Kraft trainiert.**
- **Sie haben keinen akuten Muskelkater und zumindest 48 Stunden vor der Belastung keinen Sport mehr getrieben.**
- **Sie nehmen keine Medikamente zu sich (regelmäßig)**

Wie erfolgt die Zuteilung zu einer der beiden Gruppen?

Die Studie wird am Universitätssportzentrum Schmelz (1150 Wien, Auf der Schmelz 6, Kraftlabor) durchgeführt, und es werden 15 Probanden daran teilnehmen. Bei dieser Studie wird mit einem sogenannten Crossover-Design getestet, was bedeutet, dass jeder Proband zwei voneinander unabhängige Testwochen abzuleisten hat. Je nach Testwoche wird einmal mit 50% und einmal mit 100% der konzentrischen Maximalkraft trainiert. Zwischen den Testwochen muss zumindest eine Woche Ruhepause eingehalten werden. Nach oben hin gibt es diesbezüglich kein Limit. Getestet wird die Übung Bizeps-Curls.

Wie schaut der zeitliche Ablauf der Studie aus?

Die Studiendauer für den einzelnen Probanden beläuft sich auf zwei Mal fünf Tage, in zwei voneinander unabhängigen Wochen. Am Montag der jeweiligen Testwoche findet die Belastung, mit der ein Muskelkater provoziert wird, statt. 24, 48, 72 und zuletzt 96 Stunden nach dieser Belastung sind die Messtermine. Das heißt, für den einzelnen Probanden beginnt eine Testwoche am Montag mit der Belastung und endet am Freitag nach der letzten Messung. Die Teilnahme an der Studie ist nach Beendigung der zweiten Testwoche abgeschlossen.

Was wird gemessen?

Um ausreichend Informationen über den Verlauf des Muskelkaters zu bekommen, wird auf im Blut messbare Parameter zurückgegriffen. Das heißt, am Montag vor

der Belastung sowie am Dienstag, Mittwoch, Donnerstag und am Freitag werden von einem Laborarzt/einer Laborärztin oder einem/r MTA jeweils 8 ml Blut venös abgenommen. Daraus werden in weiterer Folge ein Muskelverletzungsmarker (Kreatinkinase, CK), ein Entzündungsmarker (Interleukin 6, IL-6) und ein Hormon, das eine große Rolle bei der Schmerzentstehung spielt (Prostaglandin 2, PGE-2) analysiert. Parallel dazu wird über eine Befindlichkeitsskala das subjektive Muskelkaterempfinden zum jeweiligen Messzeitpunkt erhoben.

Welche Unannehmlichkeiten könnte es geben?

Am ersten Testtag müssen Sie sich kurz aber dafür intensiv belasten, was zur Folge hat, dass sie in den Tagen nach dieser Belastung die Auswirkungen eines Muskelkaters in individueller Ausprägung spüren werden. Diese Unannehmlichkeit ist unabdingbar, da die Studie darauf abzielt genau diese Dinge zu erforschen. Das bedeutet, dass in der belasteten Muskulatur (Bizeps) Symptome wie Kraftverlust, Schwellung, erhöhte Muskelempfindlichkeit und – steifheit sowie Schmerz zu erwarten sind.

Ebenso werden fünf Blutabnahmen erfolgen, was ein unverzichtbarer Teil dieser Untersuchung ist.

Das einzige Verletzungsrisiko wird während der Trainingsbelastung auftreten, was jedoch einerseits über das Einschlusskriterium der fortgeschrittenen Trainingserfahrung und andererseits über die ständige Anwesenheit und Anleitung des Diplomanden minimiert werden soll.

Alles in allem besteht für die Probanden ein vergleichbares Risiko und ähnliche Nebenwirkungen wie sie während und nach einem intensiven Krafttraining auftreten können.

Welcher Nutzen ist durch die Teilnahme am Projekt zu erwarten?

Mit Ihrer Unterstützung leisten Sie einen wichtigen Beitrag in der Erforschung des Muskelkaters. Unmittelbar können Sie im Rahmen dieser Untersuchung eine hoch intensive und effektive Krafttrainingsmethode in der Praxis kennen lernen, die Sie für Ihr persönliches Training weiter nutzen können.

Entstehen für den Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch die Teilnahme an dieser Studie entstehen für Sie keine Kosten. Als Dank für Ihre Mitarbeit bekommen Sie pro Testwoche Gutscheine für eine Tageskarte

und eine Aerobic-Einheit in der Therme Wien Fitness, sowie zwei Red Bull Dosen.

Kann ich in derselben Zeit auch an einer anderen Studie teilnehmen?

Grundsätzlich muss jede Teilnahme an einer anderen Studie zuvor mit dem Studienleiter abgesprochen werden. Dieser entscheidet dann, ob eine Teilnahme möglich ist oder nicht.

In welcher Weise werden die im Rahmen dieser Studie gesammelten Daten verwendet?

Ausschließlich der Diplomand und sein Betreuer haben im vollen Umfang Zugriff auf die Daten. Die Labormitarbeiter, die die Blutanalysen vornehmen, werden während ihrer Arbeit im beschränkten Ausmaß Zugriff auf die Daten haben, diese aber mit Übergabe an den Diplomanden abgeben. Alle diese Personen unterliegen der Schweigepflicht. Die Weitergabe der Daten erfolgt anonymisiert und ausschließlich zu statistischen Zwecken. Auch in einer etwaigen Veröffentlichung der Studie werden Sie keinesfalls namentlich erwähnt.

In welcher Form kann ich während der Studie Sport treiben?

Aufgrund der hohen Sensibilität der Messparameter ist während der fünf Testtage von jeglichem Sporttreiben abzusehen.

Gibt es noch offene Fragen?

Sie können Fragen, die mit dieser Studie im Zusammenhang stehen, jederzeit mit dem Diplomanden und seinem Betreuer klären:

Herr Tim Hasenöhr, Bakk.

Sportwissenschaftler, Diplomand und Koordinator der Studie

Mobiltelefon: 0650/2357075 (bei dringenden Fällen)

E-Mail: timothyhasenoehrl@gmx.at

Herr Dr. Harald Tschan

Sportwissenschaftler und Betreuer der Studie

Telefon: 01/4277 – 48862

E-Mail: harald.tschan@univie.ac.at

PROJEKTLEITUNG: Univ. Prof. Dr. Norbert Bachl, Tel.: 01/4277 – 48871

Anhang 13: Einwilligungserklärung

Schriftliche EINWILLIGUNGSERKLÄRUNG

Muskelkaterstudie

Code

Ich habe das Informationsblatt gelesen und verstanden, worum es bei dieser Studie geht. Es wurden mir alle offenen Fragen vom Diplomanden oder seinem Betreuer beantwortet.

Ich nehme freiwillig an dieser Studie teil und weiß, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen aus dieser Studie aussteigen kann, ohne dass mir dadurch irgendwelche Nachteile entstehen.

Vom Probanden selbst auszufüllen! Zutreffendes bitte ankreuzen!

Haben Sie das Informationsblatt gelesen?		Ja ☐	Nein ☐
Haben Sie alle Fragen gestellt, die Sie stellen wollten?		Ja ☐	Nein ☐
Wurden alle Ihre Fragen beantwortet?		Ja ☐	Nein ☐
Ist Ihnen bekannt, dass Sie mit der Studie aufhören können, wenn Sie möchten?		Ja ☐	Nein ☐
Ich nehme an der Muskelkaterstudie teil.		Ja ☐	Nein ☐
Die Muskelkaterstudie besteht aus:	In 2 separaten Testwochen je 1x Belastung u. 5 Messzeitpunkte (1x vor der Belastung, 4x danach → 24, 48, 72 und 96 Stunden nach der Belastung) ⇒ Blutabnahme und Angabe des subjektiven Muskelkaterempfindens		
..... NAME des Probanden (Blockschrift)			
..... Geb.-Datum	 Datum	 Unterschrift des Probanden	
..... PLZ, Adresse (Blockschrift)			
..... E-Mail	 Telefon		
..... Eventuelle ERKRANKUNGEN die eine Teilnahme beeinträchtigen könnten			
		 Datum	 Unterschrift
Aufklärender Arzt Univ. Prof. Dr. Norbert BACHL		 Datum	 Unterschrift

Anhang 14: Lebenslauf

Name: Timothy Hasenöhl, Bakk. rer. nat.

Geburtsdatum: 20. März 1980 in Wien

Staatsbürgerschaft: Österreich

Familienstand: Verheiratet mit Isabel Hasenöhl, geb. Böck

Eltern: Wolf-Dieter Hasenöhl, Pensionist (ehem. Angestellter)
Susanne Hasenöhl-Ötl, Beamtin

Geschwister: Nina Hasenöhl, Studentin, Angestellte
Kenneth Hasenöhl, Jurist

Schulbildung: 1986-1990 VS Weikersdorf Baden
1990-1998 BG & BRG Frauengasse Baden
Matura im Juni 1998

Bundesheer: Oktober 1998 – Oktober 1999 Einjährig Freiwilligen Ausbildung
September 2003 Ausmusterung zum Leutnant der Miliz
Aktuell beordert im MilKdo NÖ

Studium: 1999 – 2000 FH Wr. Neustadt Wirtschaftsberatende Berufe
2000 – 2001 Rechtswissenschaften Uni Wien
Die Studienwechsel erfolgten wegen falscher Studienwahl.
2001 – 2005 Sportwissenschaften Prävention & Rehabilitation
2005 – 2008 Bakkalaureatsstudiums Gesundheitssport
Herbst 2008 Abschluss Bakkalaureatsstudium Gesundheitssport
2008 – 2012 Magisterstudium Sportwissenschaft

Berufstätigkeit: 2000 – 2003 im Rahmen der Milizoffiziersausbildung
im Österreichischen Bundesheer Aus- und Weiterbildung im
Rahmen von Kursen, Seminaren, Übungen und insgesamt drei
Assistenzeinsätzen

2003 – 2006 Konditionstrainer für Leistungstennisspieler in
Zusammenarbeit mit verschiedenen Tennistrainern im Raum
Wien

2004 – 2007 Trainer im Fitness-Center der Römertherme Baden
Seit März 2007 als Sportwissenschaftler und Fitnesstrainer im
Wellness Park Oberlaa angestellt

2007 – 2008 Mitarbeit bei diversen Veranstaltungen der Agentur
für Gesundheitsvorsorge der NÖ Gesundheits- und Sozialfonds
Seit 2010 Seminarleiter im Bereich Stabilisationstraining für den
ASVÖ

2011 Referent im Bereich Krafttraining für die SAFA Austria
Seit 2011 Referent im Bereich Krafttraining für die Flexyfit
Academy

Zusatzqualifikationen: European Business Competence* Licence (EBC*L)
Level A