



universität
wien

DIPLOMARBEIT / DIPLOMA THESIS

Titel der Diplomarbeit / Title of the Diploma Thesis

„Interpretation physiologischer und biologischer
Parameter bei Anwendung von Kryotherapie nach
erschöpfender Belastung“

verfasst von / submitted by

Bianca Traxler

gemeinsam mit / in collaboration with

Michael Zinnburg

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

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2016 / Vienna 2016

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

A 190 423 482

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

Diplomstudium UF Chemie,
UF Bewegung und Sport

Betreut von / Supervisor:

emer. o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl

Vorwort (Traxler & Zinnburg)

Diese Arbeit verfolgt das Ziel, den Einfluss von Kryotherapie auf ausgewählte physiologische und biologische Parameter des Körpers zu untersuchen.

Das Forschungsprojekt haben wir, Bianca Traxler und Michael Zinnburg, gemeinsam mit Nora Sulan geleitet und betreut. Aufgrund der guten und unproblematischen Zusammenarbeit haben wir, Michael Zinnburg und Bianca Traxler, uns dazu entschlossen, unsere Diplomarbeit gemeinsam zu verfassen. Die Erkenntnisse unserer Arbeit werden durch die Diplomarbeit von Nora Sulan erweitert.

Unser gemeinsames Dankeschön richtet sich an Mag. Bernhard Koller-Zeisler, der uns während der gesamten Studiendauer am Österreichischen Institut für Sportmedizin betreut und stets wertvolle Ratschläge gegeben hat.

Weiters danken wir Assoz.-Prof. DI Dr. Barbara Wessner für die Hilfe bei der statistischen Auswertung und Nora Sulan für die gute Zusammenarbeit bei dem praktischen Teil der Studie.

An dieser Stelle möchte ich, Bianca Traxler, die Gelegenheit nutzen um mich für die Möglichkeit der flexiblen Zeiteinteilung und die Unterstützung bei meinem Arbeitgeber, Mag. Hermann Georg Böhm, zu bedanken. Weiters danke ich meiner Mutter, Anna Traxler, für ihre großartige Unterstützung und Hilfe, während meiner gesamten Studienzeit und bei der Diplomarbeit.

Auch ich, Michael Zinnburg, möchte mich bei all meinen Freunden bedanken, die mir während dem Studium und dem Schreiben der Diplomarbeit so unterstützend zur Seite gestanden sind.

Ganz besonderer Dank geht an meine Eltern, die mir das Studium ermöglichten und mir in jeglicher Hinsicht immer unterstützend zur Seite standen. Des Weiteren bedanke ich mich bei Bianca für die super Zusammenarbeit bei der Schaffung dieser Arbeit.

Zusammenfassung (Traxler & Zinnburg)

Intensive, wiederholende oder langandauernde körperliche Belastungen führen zu physischer Ermüdung und in Folge zu muskulären Schädigungen. Verminderte Leistungsfähigkeit und Müdigkeit sind die Folge. Durch Kältetherapie soll die Wiederherstellung des Ausgangszustandes so effizient wie möglich gestaltet werden. Dies kann durch Bestimmung ausgewählter Parameter von Blut und einer Tensiomyographie (TMG) untersucht und kontrolliert werden.

Zielsetzung:

Ziel ist es, den Einfluss einer Kälteapplikation (CWI) auf physiologische und biologische Parameter nach vier hochintensiven Ausbelastungen, zu untersuchen. Um den Effekt hermeneutisch analysieren zu können, werden Laufzeit, Laktatwert, Herzfrequenz, ausgewählte Blutparameter (CK, GLU, WBC, LYM, GRAN), sowie spezifische Parameter der TMG (T_d , T_c , D_m) herangezogen.

Methodik:

Test- und Kontrolllauf begannen mit einer Blutabnahme und einer TMG Messung. Anschließend folgten vier aufeinanderfolgende Durchgänge mit einer jeweiligen Dauer, abhängig von der individuellen Leistung. Ein Durchgang bestand aus einer 10-minütigen Aufwärmphase, einer Belastungsphase (Berglauf) und einer anschließenden 30-minütigen Regenerationsphase mit einer passiven Regenerationsmethode im Kontrolllauf und der Intervention CWI im Testlauf. Weitere TMG Messungen fanden jeweils direkt vor und nach dem Berglauf, direkt vor und nach der gesetzten Intervention, sowie eine Stunde bzw. drei Stunden nach dem letzten Berglauf statt. 24 Stunden nach dem letzten Berglauf wurden vor und nach dem Aufwärmen TMG-Messungen durchgeführt. Laktatmessungen wurden vor jedem Berglauf, alle vier Minuten während dem Berglauf, eine Minute und fünf Minuten nach Abbruch des Berglaufes vorgenommen. Direkt nach dem vierten Durchgang (t_1), 30 Minuten (t_2), 60 Minuten (t_3) und 180 Minuten (t_4) sowie 24 Stunden (t_5) nach Abbruch des vierten Berglaufes fand eine Blutabnahme statt. Die statistische Auswertung erfolgte mit Microsoft Excel 2016.

Ergebnisse:

CWI hat einen signifikant positiven Einfluss auf die Leistung im vierten Berglauf, auf die CK direkt nach dem letzten Berglauf (t_1), auf die Anzahl der WBC und GRAN 180 Minuten nach dem letzten Berglauf (t_2) und bei der D_m des *M. biceps femoris* vor der zweiten Intervention ($p=0,0326$). CWI hat einen signifikant negativen Einfluss bei der T_d des *M. biceps femoris* nach der zweiten Intervention ($p=0,0314$), bei der T_c des *M. biceps femoris* nach der ersten

Intervention ($p=0,0223$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0082$), 3h nach dem vierten Berglauf ($p=0,0325$) sowie 24 Stunden nach dem vierten Berglauf ($p=0,0184$), bei der T_c des *M. vastus medialis* vor der vierten Intervention ($p=0,0297$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (nach Aufwärmen) ($p=0,0294$), bei der D_m des *M. biceps femoris* nach dem vierten Berglauf ($p=0,0245$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (vor dem Aufwärmen) ($p=0,0278$). CWI hat keinen signifikanten Einfluss auf HF, LA^- , GLU, LYM.

Schlussfolgerungen:

Diese Studie behandelt als erste die Auswirkungen von CWI auf die unteren Extremitäten nach einer viermaligen Ausdauerbelastung auf muskuläre und subjektive Stressparameter. Es konnte kein eindeutig positiver Effekt von CWI auf die untersuchten Parameter festgestellt werden.

Abstract

Intensive, repetitive or long-term physical stress leads to physical fatigue and consequently to muscular damage. Decreased performance and fatigue are the result. The restoration of the initial state is to be made as efficient as possible by cryotherapy. All this can be determined by selected parameters of the Tensiomyography (TMG) and by different blood values.

Objective:

The influence of a cold water application (CWI) with the passive regeneration method "Sitting" or „CWI“ on physiological and biological parameters should be investigated after four highly intensive exertions. In order to be able to analyze the hermeneutic effect, the duration, lactate, heart rate, selected blood parameters (CK, GLU, WBC, LYM, GRAN) and specific parameters of TMG are used.

Methods:

The test or control sequence started with a blood sampling and the first TMG. One pass consists of a 10-minute warm-up phase, an all-out stress phase (mountain run) and a subsequent 30-minute regeneration phase with passive regeneration in the control run or with the intervention „CWI“ in the test run. Further TMG measurements took place directly before and directly after the mountain run as well as directly before and directly after the intervention. Furthermore, measurements took place one hour, three hours, and 24 hours (before and after warm-up) after the last mountain run. Lactate measurements were performed before each run, as well as every 4 minutes during the mountain run, and 1 min and 5 min after the breakup of the mountain run. After the fourth pass (t_1), 30 min (t_2), 60 min (t_3) and

180 min (t4) and 24 hours (t5) after the breakup a blood draw was taken. The statistical evaluation was performed with Microsoft Excel 2016.

Results:

CWI has a significant positive influence on the performance in the fourth mountain run, on the CK value immediately after the last mountain run (t1), WBC and GRAN 180 minutes after the last mountain run (t2), in the Dm from the biceps femoris before the second Intervention ($p= 0.0326$). CWI has a significant negative influence on T_d of the biceps femoris after the 2nd intervention ($p= 0.0314$), the T_c of the biceps femoris after the 1st intervention ($p= 0.0223$), after the 2nd intervention ($p=0.0082$), 3h after the 4th mountain run ($p= 0.0325$) and 24 hours after the 4th mountain run ($p= 0.0184$), in which T_c from the vastus medialis before the 4th intervention ($p= 0.0297$), and 24 hours after the 4th mountain run (after warm-up) ($p= 0.0294$), with the Dm from the biceps femoris after the fourth mountain run ($p= 0.0245$) and 24 hours after the 4th mountain run (before warm-up) ($p= 0.0278$). CWI has no significant effect on heart rate, lactate, GLU, LYM.

Conclusion:

This is one of the first studies to investigate the effects of CWI on the lower extremities after a four-time endurance stress on muscular and subjective stress parameters, whereby no clearly positive effect of the cold trouser could be determined by the examined parameters.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort (Traxler & Zinnburg)	2
Zusammenfassung (Traxler & Zinnburg)	3
Abstract	4
Inhaltsverzeichnis	6
1 Einleitung (Traxler & Zinnburg)	9
1.1 Persönlicher Zugang (Traxler).....	9
1.2 Überblick der Arbeit (Traxler)	9
1.3 Wissenschaftliche und gesellschaftliche Relevanz (Traxler)	10
1.4 Aktueller Forschungsstand (Traxler & Zinnburg)	10
1.5 Zielsetzung der Studie (Traxler & Zinnburg).....	15
2 Bewegungsstruktur des Laufens (Zinnburg)	17
2.1 Muskelaktivität beim Laufen (Zinnburg).....	18
2.2 Funktionell-anatomische Betrachtung (Zinnburg)	19
3 Sportliche Leistungsfähigkeit (Traxler)	21
3.1 Faktoren der sportlichen Leistungsfähigkeit (Traxler)	21
3.2 Einfluss der Persönlichkeit (Traxler)	21
3.3 Absolute Leistungsfähigkeit (Traxler)	22
3.4 Einfluss der Regeneration (Traxler).....	22
4 Auswirkung von Belastungen auf den Körper (Traxler)	24
4.1 Herzfrequenz (Traxler)	24
4.2 Laktat (Traxler).....	25
4.3 Creatin Kinase (Traxler)	25
4.4 Leukozyten (Traxler)	26
4.5 Lymphozyten (Traxler)	27
4.6 Granulozyten (Traxler)	27
4.7 Energiebereitstellung (Traxler & Zinnburg).....	28
6 Ermüdung (Zinnburg)	31

6.1	Definition von Ermüdung (Zinnburg)	31
6.2	Differenzierung Ermüdung und Erschöpfung (Zinnburg).....	33
6.3	Komplexität des Ermüdungsphänomens (Zinnburg)	34
6.4	Klassifikation von Ermüdung (Zinnburg)	35
6.5	Physiologische Ermüdungsmechanismen (Zinnburg)	38
6.5.1	Zentrale Ermüdungsmechanismen (Zinnburg)	39
6.5.2	Periphere Ermüdungsmechanismen (Zinnburg).....	41
6.6	Wiederherstellung nach Belastungen (Zinnburg)	46
7	Tensiomyographie (Zinnburg).....	48
8	Thermoregulation und -therapie (Traxler)	52
8.1	Temperaturregelung (Traxler).....	52
8.2	Kälte- und Wärmesensoren (Traxler).....	53
8.3	Wärmebildung (Traxler)	54
8.4	Wärmeabgabe (Traxler)	54
8.5	Thermotherapie (Traxler).....	56
8.5.1	Geschichtlicher Hintergrund (Traxler)	57
8.5.2	Möglichkeiten zur Kühlung (Traxler).....	57
8.5.3	Dauer und Temperatur (Traxler)	58
8.5.4	Kältetherapie im Training und in der Wettkampfplanung (Traxler).....	59
8.6	Effekt von Kälte auf den menschlichen Körper (Traxler)	60
9	Konkrete Fragestellungen (Traxler & Zinnburg)	63
10	Methodischer Aufbau (Traxler)	64
10.1	Fallzahlermittlung (Traxler)	64
10.1.1	Rekrutierung (Traxler).....	64
10.1.2	Einschlusskriterien (Traxler)	64
10.1.3	Ausschlusskriterien (Traxler).....	64
10.1.4	Anzahl der tatsächlichen Studienteilnehmer (Traxler & Zinnburg).....	65
10.2	Studiendesign (Traxler)	66

10.2.1	Zeitlicher Ablauf (Traxler)	67
10.2.2	Sportmedizinische Voruntersuchung (Traxler)	69
10.2.3	Ablauf der Durchgänge (Traxler)	69
10.2.4	Blutabnahme (Traxler)	73
10.2.5	Tensiomyografie (TMG) (Zinnburg)	73
10.2.6	Ernährungsanweisung (Traxler)	74
10.3	Untersuchte Blutparameter (Traxler)	75
10.3.1	Blutaufbereitung (Traxler)	75
10.3.2	Creatinkinase (Traxler)	76
10.3.3	Glucose (Traxler)	76
10.3.4	Laktat (Traxler)	77
11	Statistische Datenauswertung (Traxler & Zinnburg)	78
12	Ergebnisse (Traxler & Zinnburg)	79
12.1	Laufzeit (Traxler)	79
12.2	Maximale Herzfrequenz (Traxler)	80
12.3	Laktat (Traxler)	82
12.4	Glukose, Creatin Kinase (Traxler)	84
12.5	Parameter der TMG (Zinnburg)	91
12.5.1	DelayTime (Zinnburg)	91
12.5.2	Contraction Time (Zinnburg)	93
12.5.3	Maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung (Zinnburg)	95
13	Diskussion (Traxler & Zinnburg)	97
	Literaturverzeichnis	106
	Abbildungsverzeichnis	127
	Tabellenverzeichnis	129
	Abkürzungsverzeichnis	130
	Eidesstattliche Erklärung	132

1 Einleitung (Traxler & Zinnburg)

1.1 Persönlicher Zugang (Traxler)

Im Laufe des Studiums lernten wir einige Methoden und Prinzipien für ein optimales Training kennen. V.a. der Aspekt der Regeneration hat uns beide fasziniert und so befassten wir uns näher mit dem Thema. Beim Suchen nach einem passenden Thema für eine Diplomarbeit habe ich, Bianca Traxler, die Ausschreibung zur Studie „Kryotherapie zur Regenerationsbeschleunigung“ gefunden und mich sofort dafür angemeldet. Da es sich um ein großes Forschungsprojekt handelte, entwickelte sich ein gemeinsames Projekt mit Michael Zinnburg und Nora Sulan.

1.2 Überblick der Arbeit (Traxler)

Die vorliegende Arbeit ist im Großen und Ganzen in zwei Bereiche gegliedert: in einen Theorie- und einen Praxisteil.

Zuerst wird der persönliche Zugang zur Studie, die Relevanz dieser, der aktuelle Forschungsstand zum Thema sowie das Ziel der Arbeit beschrieben.

Die folgenden Kapitel dienen dem besseren Verständnis der Thematik. Dazu werden die notwendigen Grundlagen der Physiologie unter besonderer Berücksichtigung des Effekts von Kälte auf den menschlichen Körper erarbeitet. Das Fundament bilden zahlreiche Literaturquellen und Publikationen verwendet. Um Klarheit zu schaffen, werden wichtige Begriffe, Definitionen und Mechanismen beschrieben.

Folgend werden die konkreten Fragestellungen behandelt.

Im methodischen Aufbau werden Informationen über die Auswahl der Studienteilnehmer beschrieben, sowie eine detaillierte Beschreibung des Studiendesigns, welches zur Erhebung der Daten erstellt wurde, und der untersuchten Parameter gegeben.

Daran anschließend wird die Auswertung der statistischen Daten erklärt. Der praktische Teil dieser Arbeit zeigt die Resultate der Studie auf und veranschaulicht diese mittels grafischer Abbildungen.

Abschließend werden die wissenschaftlichen Ergebnisse diskutiert und ein Ausblick auf weitere mögliche Forschungsschritte gegeben. Es werden offen gebliebene Fragen aufgeworfen bzw. solche, die infolge dieser Arbeit entstanden sind.

1.3 Wissenschaftliche und gesellschaftliche Relevanz (Traxler)

CWI ist eine gezielte Anwendung von Kälte im Temperaturbereich unterhalb von 15°C. Sie wird sowohl im medizinischen als auch im sportlichen Bereich eingesetzt. Im Sport hat CWI als Regenerationstechnik einen populären Stellenwert, obwohl bis dato noch keine manifeste Regelung für die optimale Anwendungsdauer und Wassertemperatur besteht.

Die Kälte bewirkt eine Reduktion der Hauttemperatur, wodurch chemische Reaktionen im Körper entschleunigt, die Gewebedurchblutung verlangsamt und der Energiebedarf des Körpers herabgesetzt wird. Daraus resultiert ein schmerzlindernder, entzündungshemmender, abschwellender und entspannender Effekt auf die Muskulatur.

Eine Vielzahl an Publikationen beschäftigt sich mit der Wirkung von CWI auf DOMS. Hier wird sowohl auf das subjektive Empfinden als auch auf Immunparameter im Blut eingegangen. Eine allerjüngste Forschung befasst sich mit dem Effekt von CWI auf die Leistungsfähigkeit. Die meisten Studien setzen sich mit der Wirkung von CWI auf die Leistungsfähigkeit im Krafttraining, Sprinttraining und Sprungtraining auseinander. Einige Publikationen finden sich zum Ausdauertraining, hier wird jedoch meistens mit dem Fahrrad oder Ergometer gearbeitet. Aufgrund der geringen Forschungslage zum Thema auf einem Laufband, soll diese in der vorliegenden Diplomarbeit erarbeitet werden.

Ziel dieser Studie ist es, die Regenerations- und Leistungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Eine Vielzahl an Publikationen beschäftigt sich mit der Wirkung von CWI auf DOMS.

Die Relevanz der konkreten Fragestellungen ist somit v.a. im Leistungssport als auch im Breitensport für AthletInnen und TrainerInnen von Bedeutung. Weiters ist das Ergebnis der Studie für SportärztInnen und PhysiotherapeutInnen durchaus interessant.

1.4 Aktueller Forschungsstand (Traxler & Zinnburg)

Ziel eines Leistungssportlers bzw. einer Leistungssportlerin ist es, sowohl in Trainings- als auch in Wettkampfsituationen, sein bzw. ihre sportliche Leistungsfähigkeit zu optimieren. Fröhlich et al. (2012, S. 15) beschreiben diesen Vorgang folgendermaßen: „Dabei sollten spezifische Anpassungen induziert werden, (...), so, dass Belastungen von größerer Intensität und kumulierter Häufigkeit ohne Gefährdung des Organismus bewältigt werden können“.

Zeitlich dicht aneinandergereihte intensive Trainings- und Wettkampfbelastungen treiben die SportlerInnen an ihre physischen Grenzen und lassen ihnen meist wenig Zeit für Regeneration (Pournot et al., 2011). Hinsichtlich der optimalen Adaption von Muskulatur und Organismus auf den gesetzten Reiz, ist eine angemessene Regenerationszeit allerdings

ein entscheidender Faktor (Murray & Cardinale, 2015). Bekommt der Körper nicht genügend Zeit zur Erholung, können Symptome wie Overreaching (kurzzeitiges Übertraining), Overtraining (langzeitiges Übertraining), Müdigkeit und dadurch bedingt, eine verminderte Leistungs- und Reaktionsfähigkeit auftreten (Fröhlich et al. 2012; Murray & Cardinale, 2015; Reilly & Ekblom, 2005).

V.a. in mehrwöchigen intensiven Wettkampfphasen ist eine möglichst rasche Regeneration unerlässlich, um die Leistungsfähigkeit in möglichst kurzer Zeit wiederherzustellen und effektiv nutzen zu können (Fröhlich et al., 2012; Reilly & Ekblom, 2005). Es wurde bereits ein breites Spektrum an passiven und aktiven Regenerationsmethoden entwickelt, um Ermüdung zu reduzieren und die Leistungsfähigkeit zu steigern (Yeung et al., 2016). Diese Methoden sind im Trainingsprozess von LeistungssportlerInnen fest integriert und gewinnen auch im Breitensport immer mehr an Bedeutung (Murray & Cardinale, 2015). Schurr (2012) erwähnt u.a. folgende Methoden: Dehnen, Massage, elektrische Muskelstimulation, basische Anwendungen, Kompressionsbekleidung und Hydrotherapie.

Hydrotherapie in Form von Kryotherapie (Kaltwasserapplikation, CWI) ist bereits seit geraumer Zeit in den Fokus der Forschung gerückt. Viele mögliche positive Auswirkungen von CWI auf den Organismus sind in der Literatur zu finden: CWI soll schmerzstillend, entzündungshemmend und abschwellend wirken (Eston & Peters, 1999; Bleakley, Bieuzen, Davison & Costello, 2014; Bailey et al., 2007; Fröhlich et al., 2012; Schurr, 2012), Muskelkater (DOMS) reduzieren (Bailey et al., 2007; Eston & Peters, 1999; Goodall & Howatson, 2008), intrazelluläre-intravaskuläre Flüssigkeitsveränderungen hervorrufen, die Hautgefäße zusammenziehen (lokale Vasokonstriktion) und dadurch den Blutfluss steigern (Wilcock, Cronin & Hing, 2006; Bleakley et al., 2014; Gregson et al., 2011; Schurr, 2012).

CWI ist schon lange durch den Einsatz in der Medizin bei Verletzungen (Verstauchungen, Prellungen, Quetschungen) (Knight, 2000), Traumata (Pournot et al., 2010) und Rheuma (Mila-Kierzenkowska et al., 2012) bekannt. Warum sollte die antiphlogistische Wirkung von CWI nicht auch in anderen Bereichen sinnvoll angewendet werden können?

Das Anwendungsfeld für CWI wurde zunächst für regenerative Zwecke nach einer sportlichen Belastung erforscht. Es gibt eine Vielzahl an Studien, welche sich damit befassen haben, CWI zur Regeneration von Muskelschädigung bzw. Muskelkater (DOMS) anzuwenden (Glasgow, Ferris & Bleakley, 2014; Murray & Cardinale, 2015). Farnleitner (2014) stellte eine signifikante Schmerzlinderung von DOMS durch die Anwendung von CWI fest und bestätigte auch die positiven Ergebnisse aus dem Review von Bleakley (2012). CWI soll dabei direkt nach dem Beenden einer anstrengenden, körperlichen Belastung (Training, Wettkampf) erfolgen (Leeder, 2012).

In jüngster Zeit ist die Anwendung von CWI hinsichtlich einer Leistungssteigerung in den Mittelpunkt der Forschung gerutscht. Viele Studien und Untersuchungen beschäftigen sich aktuell mit der Wirkung von CWI auf die Leistungsfähigkeit (Performance).

CWI kann in Form von Eispackungen (Crushed-Ice Packungen), Teilkörpertherapie (Kälte hose, Kälteweste, Extremitätenteilbad) und Ganzkörpertherapie (Kältekammer, Vollbad) angewendet werden. Die Anwendung kann vor (precooling), während (simultancooling), zwischen (intercooling) oder nach (postcooling) einer Belastung/mehreren Belastungen stattfinden (Ückert, 2012).

Diese Studie beschäftigt sich mit CWI als Teilkörpertherapie in Form einer Kälte hose. CWI wird sowohl zwischen den Belastungen (intercooling) als auch nach der letzten Belastung (precooling) angewendet. Genaue Angaben über die Dauer der Anwendung und die Temperatur des Wassers wurden in der Literatur trotz der vielen Publikationen erstaunlicherweise noch nicht festgelegt. Es wurden unterschiedliche Protokolle und Versuchsreihen verfasst, jedoch ohne Erklärung, warum die vorliegenden Interventionen gesetzt wurden (Farnleitner, 2014). Die Temperatur des Wassers, die Dauer der Anwendung, die Eintauchtiefe, die Belastungsintensität und die Anzahl der Anwendungen von CWI variieren in den Studien stark. Es finden sich Angaben zur Temperatur des Wassers von 3°C bis 15°C und zur Anwendungsdauer von 2 bis 24 Minuten mit unterschiedlicher Anwendungsanzahl. Farnleitner (2014) bemerkt, dass diese großen Unterschiede der Studiendesigns und die fehlenden Informationen das Erstellen einer optimalen Methode von CWI, sowie eines Sicherheitsstandards bei der Anwendung erschweren. Die Auswahl eines bestimmten Verfahrens für weitere Forschungszwecke erweist sich dadurch ebenfalls als sehr schwierig.

Es finden sich wenige Publikationen, die sich damit beschäftigen, wie lange CWI angewendet werden sollte und welche Temperatur dafür am geeignetsten erscheint. Glasgow (2014) befasste sich mit der idealen Temperatur und Dauer der Anwendung, konnte jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchsreihen herausfinden. Welche Temperatur soll das Wasser bei CWI haben? Wie lange soll die Intervention stattfinden? Von welchen Variablen hängt die Auswahl der Methode ab? Auf diese Fragen finden sich in der Literatur keine schlüssigen Antworten. Yeung et al. (2016) und Wilcock et al. (2006) legen für die Anwendung von CWI lediglich eine Temperatur unter 15°C fest.

Da kein einheitliches Modell existiert, welches die physiologischen Mechanismen von CWI hinsichtlich einer positiven Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit belegen würde, bleibt die Wirkung unklar (Fröhlich et al., 2012; Meyer, Wegmann, Faude & Krieg, 2009; Poppen-

dieck, Faude, Wegmann & Meyer, 2013; Reilly & Ekblom, 2005). Die Debatte über die Wirksamkeit, ist unter TrainerInnen, MedizinerInnen, SportlerInnen, PhysiologInnen sowie ForscherInnen weit verbreitet.

In diesem Zusammenhang ist der Zustand der Ermüdung ein vorübergehendes Phänomen multifaktoriellen Ursprungs, welcher durch körperliche Aktivität verursacht wird. Eine allmähliche Abnahme der Kraftkapazität der Muskeln oder des Endpunktes einer nachhaltigen Aktivität wird durch Erschöpfung der kontraktile Funktion beobachtet. Muskeln, die intensiv beansprucht wurden, zeigen einen progressiven Rückgang der Leistung, und erholen sich nach einer ausreichenden Ruhezeit soweit, dass die Leistungsfähigkeit im Regelfall verbessert ist. Umgekehrt ist die Potenzierung eine erhöhte Funktionsänderung, welche bei quergestreifter Muskulatur von Säugetieren nach einer vorherigen Muskelaktivität beobachtet wird (Abbate, Sargeant, Verdijk, de Haan, 2000; Rassier, 2000).

Garcia-Manso (2012) schreibt der Ursache für die Reduktion der Kraft während der Muskelermüdung verschiedenen Mechanismen zu, die von der Erzeugung des zentralen Befehls bis hin zur Wechselwirkung zwischen kontrahierenden Proteinen reichen. Jedoch sind diese zumeist noch ungewiss und basieren auf Möglichkeiten, welche bislang wissenschaftlich nicht belegt werden konnten. Bekannt ist, dass der Ort der Beeinträchtigung von der ausgeführten Aktion, seiner Größe und von seinem Ursprung abhängt und mit dem Typ, der Dauer und der Intensität der durchgeführten Aktivität variiert (Bigland-Ritchie, Johansson, Lippold, Smith & Woods, 1983; Enoka und Stuart, 1992; Gandevia, 2001; Hunter et al., 2003; Sacco, Thickbroom, Byrnes, Mastaglia, 2000; Tesch, Dudley, Duvoisin, Hather & Harris, 1990).

Garcia-Manso et al. (2011) berichtet über Studien, welche belegen, dass die funktionalen, muskulären Unterschiede zwischen den AthletInnen durch die Sportart von ungleichen physiologischen Anforderungen, genetischer Ausstattung, sowie die Ausbildung spezifischer Anpassungen zurückzuführen sind (Lattier, Millet, Maffiuletti, Babault & Lepers, 2003). In dem anwendungsbezogenen Feld des Ausdauersports, gibt es eine intensive Nachfrage für empfindliche und praktische Werkzeuge, die dazu beitragen sollen, sowohl eine sportliche Leistung als auch ein Verständnis für die Auswirkungen der intensiven Trainingsperioden vorherzusagen (García-García, Cancela-Carral & Huelin-Trillo, 2015; Kellmann und Günther, 2000; Loturco, 2015).

Bei Ausdauerbelastungen mit langer Distanz, wie z.B. Marathon, Radfahren oder Ironman, kommt es laut de Paula Simola et al. (2016) durch eine langandauernde, wiederholte Verwendung von Muskelstrukturen zu Veränderungen in der Muskelfaser. Dies ist für diverse Stoffwechselanpassungen bei trainierten Muskelfasern verantwortlich, wie einen erhöhten

mitochondrialen Gehalt, langsame Glykogenauslastung und eine größere Abhängigkeit von Fettoxidation und haben dementsprechenden Einfluss auf die mechanische Fähigkeit und Leistungsfähigkeit (Hakkinen & Komi, 1983; Millet, Lepers, Lattier, Martin, Babault, & Maffiuletti, 2000; Millet, Lepers, Maffiuletti, Babault, Martin & Lattier, 2002; Nicol, Komi, & Marconnet, 1991; Viitasalo, Komi, Jacobs, & Karlsson, 1982).

Diese Veränderungen bewirken laut Garcia-Manso (2011) eine Reduktion der Kraftabgabe (Bigland-Ritchie, Furbush & Woods, 1986; Cooke, Franken, Luciani & Pate, 1998; Coup-land, Puchert & Ranatunga, 2001; Debold, Dave & Fitts, 2004; Nosek, Fender & Godt 1987; Sargeant, Hoinville & Young, 1981), welche einen Rückgang der Verkürzungsgeschwindigkeit bzgl. der Muskelfasern, v.a. der Fast-Twitch-Fasern, (Bigland-Ritchie et al, 1986; Colliander, Dudley, & Tesch, 1988; Karatzaferi, Franken-Skiba, & Cooke, 2008; Linssen et al, 1991) und eine Verlangsamung der Relaxationszeit (Edman & Mattiazzi 1981; Metzger & Moss, 1987; Thompson, Balog, Riley & Fitts, 1992), zur Folge haben. In Sportarten mit mehreren Stunden Belastung wie z.B. bei einem Ironman, in denen viele Dehnungsverkürzungszyklen auftreten, wird die größte Veränderung des Muskels während der exzentrischen Phase der Muskelkontraktion erzeugt. Dies führt zu einer erheblichen Verringerung der Muskelfunktion (Clarkson, Nosaka, & Braun 1992; Davies & Thompson, 1986; Howell, Chleboun, & Conatser, 1993; Newham, Jones, & Clarkson, 1987; Prasartwuth, Taylor, & Gandevia, 2005; Radin, 1986; Sayers et al, 2003). Häufig betroffen sind in diesem Zusammenhang die Streckmuskeln des Kniegelenks bei der Landung und Take-off-Stufen, und/oder deren antagonistische Muskeln bei der Traktion im Rückfuß und der Beinrückgewinnung (Garcia-Manso, 2011).

De Paula (2016) meint, dass in den meisten Studien die Muskelermüdung durch Überwachung statischer oder dynamischer Kraft, Messungen von Biomarkern, wie beispielsweise Lactat, Kreatin-Phosphokinase und Hormone oder mit Elektromyographie (EMG) bewertet wird. Um den Muskel in Bezug auf Ermüdung zu untersuchen, wurde bislang meist eine Technik verwendet, welche entw. invasiv oder motivationsabhängig ist. Desweiteren kann ein intensives Training des Sportlers bzw. der Sportlerin dazu führen, dass sich jene(r) durch Erschöpfung in keinem geeigneten Zustand für eine Messung befindet und es somit zu einer Beeinflussung der Messergebnisse kommen kann (Bosco et al, 1983; Breil et al 2010; Fry et al, 1994). Um eine Messbeeinflussung auszuschließen wurde die Tensiomyografie (TMG) entwickelt. Dabei handelt es sich um ein Verfahren, das auf einer Zeitkurve mit der radialen Verformung des Muskelbauches, durch elektrische Stimulation in Form einer Muskelkontraktion hervorgerufen werden kann, basiert. Die Messung verursacht keine zusätzliche Muskelermüdung und jeder Muskel kann isoliert untersucht werden (García-García et al. 2015; Loturco et al, 2015).

Spezifische Veränderungen im Muskel in Bezug auf die mechanische Reaktion hält García-Manso (2012) fest, welche durch die TMG mit einem Anstieg der maximalen Radialverschiebung des Muskelbauchs (D_m) (García-Manso et al, 2011; Šimunic et al, 2005; Smith und Hunter, 2006), anhaltender Kontraktionszeit (T_c) (García-Manso et al, 2011) und Relaxationszeit (T_r) (García-Manso et al, 2011; Rusu et al, 2009), sowie eine Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit (V_c) (García-Manso et al., 2011) in Verbindung gebracht werden.

Es ist laut García-Manso (2012) bekannt, dass je nach Trainingsprotokoll unterschiedliche Muskelreaktionen und Müdigkeit hervorgerufen werden. Eine Vielzahl an Studien in Bezug auf Muskelermüdung legen ihr Hauptaugenmerk auf die Veränderung des elektrischen Erregungspegels in Bezug auf zentrale oder neuronale Müdigkeit (Amann und Dempsey, 2008; Garland und Gossen, 2002) und auf die Veränderung metabolischer Faktoren, wie die Muskelermüdung oder periphere Ermüdung (de Ruiter et al, 1999; Sejersted und Sjøgaard, 2000). Es werden kaum Studien gefunden, die sich mit der Auswirkung von Müdigkeit auf mechanische Muskelreaktionen beschäftigen (Böl et al 2011; Marini und Veicsteinas, 2010).

Die Muskelermüdung ist ein genau untersuchtes Thema, jedoch gibt es nur drei Studien, welche mit der TMG erfolgreich signifikante Veränderungen, jedoch nur bei einzelnen Parametern, im *M. rectus femoris* und *M. biceps femoris* als Folge der Ermüdung durch einen Ultra-Ausdauer-Triathlon (García-Manso et al., 2011), im *M. biceps brachii* durch Krafttraining (García-Manso et al., 2012) und im *M. vastus lateralis* durch eine sechstägige intensive Ausdauerbelastung, nachweisen konnten (de Paula Simola et al., 2016).

Nach diesem Prinzip der Wirksamkeit, kann erwartet werden, dass eine akute Ermüdung durch Veränderungen der Muskelantwort mit typischen Eigenschaften geprägt ist. Laut einer Studie von García-Manso (2012) soll die TMG eine interessante Alternative für die Analyse der Auswirkungen von Müdigkeit auf die Muskelreaktion bieten und genau dies soll im Rahmen dieser Diplomarbeit belegt werden und ein Vergleich mit und ohne Kälte hose geschaffen werden.

1.5 Zielsetzung der Studie (Traxler & Zinnburg)

Ziel dieser Studie ist es, den Effekt von CWI als Teilkörpertherapie, angewandt auf die unteren Extremitäten mittels einer Kälte hose (Firma: Aquilo Sports GmbH, Pfäffikon, Switzerland) in Bezug auf die Leistungsfähigkeit nach vier intermittierenden Ausbelastungen auf einem Laufband mit kontinuierlichem Steigungsanstieg, zu eruieren.

Weiters wird die Muskelermüdung jeweils vor und nach dieser Ausbelastung sowie vor und nach der Regenerationphase betrachtet. Mit Hilfe einer TMG wird die Muskelfunktion anhand folgender Parameter untersucht: Kontraktionszeit (T_c), Verzögerungszeit (T_d) und maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung (D_m).

Die Analyse der erhobenen Daten erfolgt unter Berücksichtigung der Blutparameter Creatin Kinase (CK), Glucose (GLU), der Anzahl der weißen Blutkörperchen (WBC), der Lymphozyten (LYM) und der Granulozyten (GRAN), der maximalen Herzfrequenz (HF_{max}), der maximalen Laktatkonzentration (LA_{max}), sowie zusätzlich der ausgewählten Parameter der TMG: Kontraktionszeit (T_c), Verzögerungszeit (T_d) und Maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung (D_m).

2 Bewegungsstruktur des Laufens (Zinnburg)

Um ein besseres Verständnis für die komplexen Abläufe des Ermüdungsprozesses zu erhalten, wird zuerst der Ablauf einer Laufbewegung mit den innervierten Muskelgruppen erklärt. Hömke (2009) zählt den Bewegungsablauf des Laufens zu den zyklischen Fortbewegungsarten. Charakteristisch dafür ist eine mehrmalige Wiederholung des gleichen Bewegungszyklus, ohne diesen zu unterbrechen.

Um eine zyklische Bewegung einzelner Bewegungsmerkmale besser analysieren zu können, kommt es zur Unterteilung in einzelne Phasen. Die Unterteilung der zyklischen Bewegung kann in zeitliche, funktionelle bzw zeitlich-funktionelle Aspekte gegliedert werden. In Bezug auf die Laufbewegung sind diverse Modelle der Phasenstruktur entstanden, welche auf unterschiedlichen Messverfahren beruhen. Laut Neumann & Hottenrott kommt im deutschsprachigen Raum das Vier-Phasen-Modell (siehe Abb. 1) nach Bauersfeld & Schröter (1992) zur Anwendung.

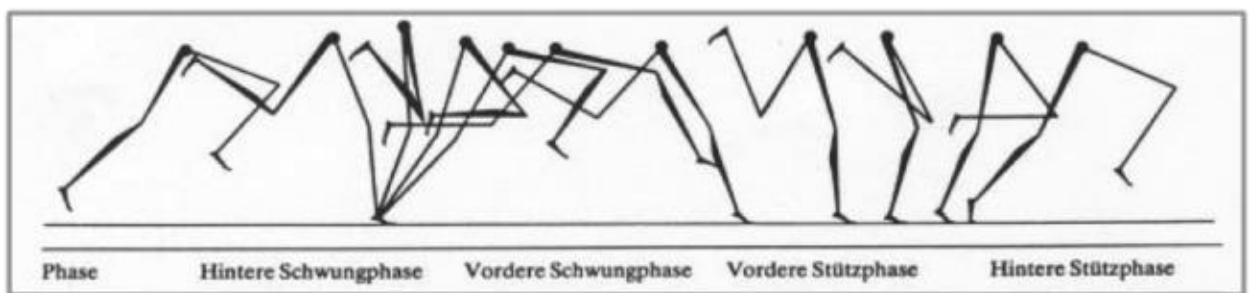


Abb. 1: Laufbewegung der einzelnen Phasen (http://wiki.ifs-tud.de/_detail/biomechanik/projekte/ss2013/phasenaufteilung.png?id=biomechanik%3Aprojekte%3Ass2013%3Agangarten)

Die vordere Stützphase (VST)

Die VST, auch Amortisationsphase genannt, wird durch den Fußaufsatz mit dem Vorfuß, Mittelfuß oder Rückfuß eingeleitet. Anschließend wird im darauffolgenden Abrollvorgang das Kniegelenk des Stützbeins weiter abgewinkelt. Es handelt sich im Bezug auf die VST des Öfteren um die exzentrische Phase, da es durch Einflussnahme der Körpergewichtskraft zur Dehnung der Knieextensoren kommt. Das Ende der VST findet sich am Übergang der Kniebeugung zur Kniestreckung wieder, also nach dem Erreichen des Vertikalmoments. Dieser wird als jener Punkt bezeichnet, in welchem der Körperschwerpunkt senkrecht über dem Mittelstütz, dem Stützpunkt des Körpers, liegt. Der Beugegrad und die Beugegeschwindigkeit des Kniegelenks sind funktionell grundlegend für die Fortdauer der VST.

Die hintere Stützphase (HST)

Als HST wird der Ablauf vom Vertikalmoment bis hin zum Ablösen des Fußes vom Boden bezeichnet. Die konzentrische Phase bzgl. der Muskelarbeit der Knieextensoren wird als funktionell charakteristisch gesehen.

Die hintere Schwungphase (HSW)

Das Ende der HST ist zugleich der Beginn der HSW und wird durch das Abheben des Fußes vom Untergrund eingeleitet. Das Ende dieser Phase ist geprägt von dem Übergang der Kniebeugung zur Kniestreckung des Schwungbeins.

Die vordere Schwungphase (VSW)

Das Strecken des Knies des Schwungbeins bis zum ersten Kontakt mit dem Boden ergibt die vordere Schwungphase (VSW). Das „Nachvorschwingen“ des Beines ist geprägt durch eine stetige Abnahme der Beugung des Knies und einer Zunahme der Hüftbeugung.

Hömke (2009) fasst die gesamte Laufbewegung folgendermaßen zusammen: Im Rahmen der VST kommt der Körper des Sportlers bzw. der Sportlerin über die Stützstelle und anschließend gelangt die Bewegung in der HST zum Abstoßen in Laufrichtung. Aufgabe der HSW ist es, für eine Minimierung des Trägheitsmoments bzgl. des Schwungbeins zu sorgen und des Weiteren für die muskuläre Vorspannung der Hüftbeuger und Kniestrecker. Im Laufe der VSW kommt es zu einer Impulsbewegung in Richtung der Fortbewegung. Kommt es anschließend zum Abbremsen der Bewegung, wird der Hüftstrecker vorangespannt und die Stützkraft erhöht, durch das Gegenwirkungsprinzip der Beinbewegung während der Schwungphase.

Ergänzend kommt es bei den Armen zu einer gegengleichen Schwungbewegung zu den Beinen. Somit kommt es zu einer Kompensation, der in Folge der Beinbewegung resultierenden Drehmomente, und der Verwindung des Oberkörpers. Zusätzlich bewirkt die Armbewegung eine Verringerung der transversalen und sagittalen Oszillation des Körperschwerpunkts.

2.1 Muskelaktivität beim Laufen (Zinnburg)

Die Muskulatur obliegt nach Hömke (2009) einem Zusammenspiel aus mehreren Faktoren. Unter anderem wirken externe Kräfte, wie z.B. die Gravitationskraft oder die Gewichtskraft, auf die aufrichtende Muskulatur der Laufbewegung ein. Dementsprechend wird die Bein Streckmuskulatur in Folge des Fußaufsatzes beim Start der VST zuerst exzentrisch und anschließend konzentrisch am Ende der hinteren Stützphase, also beim Abdrücken, gefordert. Die Verknüpfung einer exzentrischen und konzentrischen Aktivität wird als Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus (DVZ), beschrieben.

2.2 Funktionell-anatomische Betrachtung (Zinnburg)

Hömke (2009) erläutert, dass grundsätzlich Bewegungsabläufe wie das Laufen sehr komplex und demzufolge ein Ergebnis aus dem Zusammenwirken einer Vielzahl unterschiedlicher Muskeln sind. Dies kann bzgl. des Zeit- bzw. Bezugspunkts im koordinierten Rollenwechsel entw. synergistisch oder auch antagonistisch erfolgen. Aktionen eines jeden Muskels können synergistische oder auch antagonistische Folgereaktionen freigegeben und deswegen ist es nahezu unmöglich die Laufbewegung durch die Beschreibung sämtlicher beteiligten Muskeln funktionell zu erläutern. Sinnvoller für das allgemeine Verständnis der muskulären Komplexität im Bezug auf die Muskelarbeit beim Laufen ist es somit vereinzelte Muskeln zu einer vorangestellten Funktionseinheit, eine sogenannte Muskelschlinge, zusammenzufassen.

Wichtig für die Laufbewegung sind vorrangig die Beuge- und Streckschlingen der unteren Extremitäten. Das obere Sprunggelenk wird ventral überzogen, anschließend nach dem Kniegelenk dorsal auf der Oberschenkelrückseite und befindet sich ventral am Hüftgelenk und wird als Beugeschlinge bezeichnet.

Für die Dorsalflexion, also die Beugung des oberen Sprunggelenks, sind der *Musculus tibialis anterior* und der *M. extensor digitorum longus* verantwortlich. Zu einer Flexion des Kniegelenks kommt es durch ein Zusammenspiel verschiedener Muskeln wie dem *M. semimembranosus*, dem *M. semitendinosus*, dem *M. gracilis*, dem *M. sartorius*, dem *M. popliteus*, dem *M. gastrocnemius* und dem *M. biceps femoris*, welcher auch hauptverantwortlich für die Außenrotation des Unterschenkels ist. Der *M. iliopsoas* und der *M. rectus femoris* führen zu einer Beugung des Hüftgelenks. Wird die Laufbewegung im Ganzen betrachtet, setzt sich die Beugeschlinge der unteren Extremitäten über die Muskulatur des Bauches und der oberen Extremitätenmuskulatur fort und kann somit als Ganzkörperbewegung gesehen werden. Das Gegenstück zur Beugeschlinge bildet die Streckschlinge. Diese befindet sich dorsal über dem oberen Sprunggelenk, zieht sich ventral über das Kniegelenk und ist dorsal am Hüftgelenk anzutreffen. Bzgl. des oberen Sprunggelenks, wird jenes durch den *M. gastrocnemius* und dem *M. soleus* zur Streckung gebracht und wird als Plantarflexion bezeichnet. Die Extension des Kniegelenks resultiert hauptsächlich durch den *M. quadriceps femoris*, dem Vierköpfigen Schenkelmuskel, und in geringem Ausmaß durch den *M. tensor fasciae latae*. Im Hüftgelenk kommt es durch den *M. gluteus*, den *Mm. adductor* und dem *Mm. Ischiocrurales* zur Streckung. Durch die Muskulatur des Rückens und der oberen Extremitäten kommt es zu einer cranialen Fortführung der Streckschlinge (Hömke, 2009; Platzer, 2013). An der Laufbewegung per se sind u.a. der *M. vastus medialis* ventral und *M. biceps femoris* dorsal beteiligt und können des Weiteren, lokal adäquat ermittelt und durch die Tensiomyographie gut bestimmt werden. Diverse Studien haben die

Aktivität jener Muskelpartien in der Kniegelenksmuskulatur durch ein Elektromyogramm belegen können. Es wurde laut Marquardt (2012) gezeigt, dass der *M. biceps femoris* (Brandell, 1973; Mann & Hagy, 1980a; Nilsson et al., 1985) und der *M. vastus medialis* (Brandell, 1973; Mann & Hagy, 1980a; Mann & Hagy, 1980b; Nilsson et al., 1985) an der Laufbewegung grundlegend involviert sind. Dementsprechend wurden diese im Laufe der Studie durch eine Tensiomyographie überwacht, um Aufschlüsse bzgl. des Ermüdungsgrades durch implizierte Ausdauerbelastungen zu erhalten.

3 Sportliche Leistungsfähigkeit (Traxler)

„Unter Leistungsfähigkeit versteht man die Leistungsfähigkeit des gesunden Menschen, die dadurch gekennzeichnet ist, dass die Energie bereitstellenden Systeme, also Kreislauf und Stoffwechsel, ihre Leistungsgrenze erreichen.“ (Graf 2001, S. 85).

Die Leistungsfähigkeit ist bei jedem Menschen unterschiedlich. Sie ist vom Ausprägungsgrad individueller Eigenschaften und v.a. von der Persönlichkeit jedes bzw. jeder Einzelnen abhängig und setzt sich aus einer Vielzahl spezifischer Faktoren zusammen. Weineck (2010, S. 25) definiert: „Die sportliche Leistungsfähigkeit stellt den Ausprägungsgrad einer bestimmten sportmotorischen Leistung dar und wird aufgrund ihres komplexen Bedingungsgefüges von einer Vielzahl spezifischer Faktoren bestimmt.“

3.1 Faktoren der sportlichen Leistungsfähigkeit (Traxler)

Die Leistungsfähigkeit setzt sich zusammen aus (siehe Abb. 2) Technik (koordinative Fähigkeiten und Bewegungsfertigkeiten), taktisch-kognitiven Fähigkeiten, sozialen Fähigkeiten, psychischen Fähigkeiten, Kondition (Kraft, Schnellkraft, Ausdauer und Beweglichkeit) sowie konstitutionelle und gesundheitliche Faktoren. Die einzelnen Faktoren sind eng miteinander verbunden und beeinflussen sich daher auch gegenseitig. Aufgrund der Anzahl und Diversität der beeinflussenden Merkmale ist die sportliche Leistungsfähigkeit nur komplex zu trainieren (Weineck, 2010).

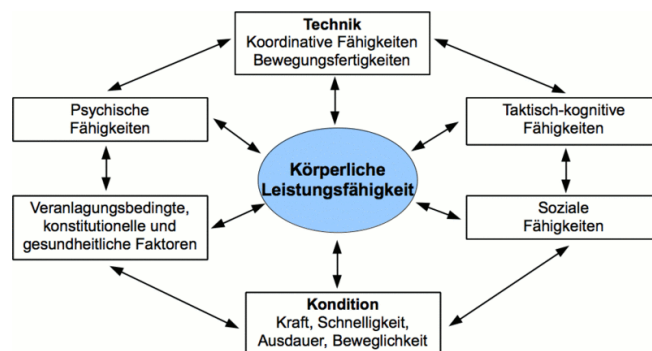


Abb. 2: Vereinfachtes Modell der Komponenten der sportlichen Leistungsfähigkeit (vgl. Weineck 2010, S. 25)

3.2 Einfluss der Persönlichkeit (Traxler)

Einfluss auf die sportliche Leistungsfähigkeit haben u.a. die Persönlichkeitsmerkmale eines Menschen. „Eine hochgradige Leistungsmotivation und Leistungsbereitschaft sowie eine hohe psychophysische Belastbarkeit und mentale Stärke“ und „ein ausgeprägtes Maß an Selbstbewusstsein, Willensstärke, Lernfähigkeit, Beharrlichkeit, Stressresistenz sowie

Teamgeist in den Mannschaftssportarten“ sind die wichtigsten Eigenschaften eines Menschen (zit. Weineck 2010, S. 26). Eine starke Ausprägung dieser Merkmale ist unerlässlich um die sportliche Leistungsfähigkeit zu maximieren.

3.3 Absolute Leistungsfähigkeit (Traxler)

LeistungssportlerInnen versetzen sich in Wettkampfsituationen in einen sogenannten „Flow – Zustand“ (Weineck, 2010), welcher es ihnen ermöglicht bis zu 90% der absoluten Leistungsfähigkeit zu nutzen (Vahl, 2014). Weniger klassifizierte SportlerInnen können etwa 70% ihrer absoluten Leistungsfähigkeit nutzen (Vahl, 2014). Zsheliaskova-Koynova (2003) beschreibt den „Flow – Zustand“ als Vereinigung des Selbst mit der Situation und der Aktivität, was zum Überschreiten der gewohnten Grenzen befähigt. Dadurch ist es möglich auf verborgene physische und psychische Leistungsreserven zurückzugreifen (Weineck, 2010). Ein bzw. eine LeistungssportlerIn schafft einen Leistungssprung, weil die Anstrengung, die für die Organisation und Koordinierung der Wechselwirkung von Komponenten dieses Systems aufgebracht werden müssen, wegfallen (vgl. Zsheliaskova-Koynova, 2003, S. 51).

Je nach Trainingszustand kann ein Mensch auf mehr oder weniger von seiner absoluten Leistungsfähigkeit zurückgreifen. Wie oben im Text bereits erwähnt, schreibt Vahl (2014), dass ein bzw. eine LeistungssportlerIn auf bis zu ca. 90% der absoluten Leistungsfähigkeit zugreifen kann. Die restlichen 10% bezeichnet er als „autonom geschützte Reserven, die der Aufrechterhaltung der vegetativen Nervenfunktionen (Herzschlag, Atmung) dienen.“ (zit. Vahl 2014, S. 61). Diese natürliche Reserve kann nur mithilfe von Doping oder außergewöhnlicher psychischer Beeinträchtigung genutzt werden (Vahl, 2014).

3.4 Einfluss der Regeneration (Traxler)

Eine körperliche Belastung sollte immer mit einer Regenerationsphase verbunden sein. Während dieser wird der Körper mit wertvollen Nährstoffen versorgt. Für eine optimale Adaption von Muskulatur und Organismus und auf die vorangegangene körperliche Belastung, ist eine angemessene Regenerationszeit ein entscheidender Faktor (Murray & Cardinale, 2015). Bekommt der menschliche Körper zu wenig Zeit zum Regenerieren können Symptome wie Overreaching, Overtraining (Übertraining), Verletzungen, Krankheiten, übermäßige Ermüdung und dadurch bedingt eine verminderte Leistungs- und Reaktionsfähigkeit auftreten (Fröhlich et al., 2012; Murray & Cardinale, 2015; Reilly & Ekblom, 2005; Schurr, 2012).

Die Regenerationsphase hat somit einen direkten Einfluss auf die Leistungsfähigkeit. Es wurde bereits ein breites Spektrum an passiven und aktiven Regenerationsmethoden entwickelt, um Ermüdung zu reduzieren und dadurch die Leistungsfähigkeit zu steigern (Yeung et al., 2016). Schurr (2012) erwähnt u.a. folgende Methoden: Dehnen, Massage, elektrische Muskelstimulation, basische Anwendungen, Kompressionsbekleidung und Hydrotherapie.

4 Auswirkung von Belastungen auf den Körper (Traxler)

Das Studiendesign beinhaltet vier intermittierende Ausbelastungen auf einem Laufband mit kontinuierlichem Steigungsanstieg. Dies stellt eine intensive Ausbelastung für den menschlichen Organismus dar. Welche physischen Auswirkungen sind durch eine solche Belastung zu erwarten?

Eine physische Belastung bedeutet für den menschlichen Körper eine lokale Schädigung im Gewebe und in der Skelettmuskulatur. Als Folge tritt eine Entzündungsreaktion im geschädigten Gewebe auf. Dabei können Symptome wie Schmerz, Rötung, Wärmebildung, Schwellung und eine eingeschränkte Funktion der Muskulatur auftreten (Weber 2009).

4.1 Herzfrequenz (Traxler)

Nach Such und Meyer (2010) steigt die Herzfrequenz (HF) „in der Regel linear mit der erbrachten Leistung und kann nahe der Maximalleistung abflachen“ (zit. Such & Meyer, 2010, S. 310). Aufgrund körperlicher Belastung muss die Muskulatur stärker durchblutet werden und dadurch kommt es zum Anstieg der HF (Faller & Schünke, 2004). Unter der maximalen Herzfrequenz (HF_{max}) wird der Maximalwert der HF verstanden, welche eine Person unter Anstrengung erreichen kann.

Die HF_{max} wird als Ausbelastungskriterium herangezogen, wobei die Anwendung ihre Schwierigkeiten aufweist, da der Wert interindividuell eine nicht unerhebliche Streuung hat (Such & Meyer, 2010). In der Literatur (Roecker et al., 2002; Tanaka, Monahan & Seals, 2001) findet sich eine Standardabweichung von 10 bis 15 bpm. Wie auch in der Formel ersichtlich, ist die HF_{max} in erster Linie vom Alter abhängig. Laut Gulati et al. (2010) spielen jedoch auch der Trainingszustand und das Geschlecht eine Rolle. Folgende Formel wird am häufigsten genutzt um die HF_{max} zu berechnen und stellt eine einfache Faustformel dar (Weineck, 2010):

$$HF_{max} = 220 - \text{Lebensalter}$$

Tanaka et al. (2001, S. 310) weisen allerdings darauf hin, dass die Formel dazu tendiert „Personen oberhalb des 4. Lebensjahrzehnts zu unterschätzen.“ Eine genauere, aber in der Anwendung kompliziertere Formel zum Berechnen der HF_{max} ist (vgl. Roecker et al., 2002):

$$HF_{max} = 207 - (\text{Lebensalter} * 0,7)$$

Such und Meyer (2010, S. 310) schreiben: „Das Erreichen der HF_{max} ist von der Art der Belastung abhängig und wird in der Regel nur beim Laufen und Rudern erzielt.“ Grund dafür

ist, das bei diesen Sportarten viel Muskulatur eingesetzt wird und es dadurch schneller zur lokalen Muskelermüdung kommt.

4.2 Laktat (Traxler)

Wenn es zu intensiven Belastungen des Körpers kommt, wird Laktat (Milchsäure; LA^-) gebildet. Durch die gebildete Säure sinkt der pH-Wert des Blutes. Die Folge davon ist, dass es zu einem gezwungenen Abbruch der Bewegung kommt (Vahl, 2014). Die Mechanismen werden ausführlicher in Kapitel 4.5 erklärt.

Festzuhalten ist, dass LA^- eine Halbwertszeit von ca. 15 Minuten hat. Barnett (2006) schreibt, dass Laktat nach 60 bis 90 Minuten (je nach Belastungsintensität) wieder abgebaut ist.

“Blood lactate has a half-life of around 15 minutes during resting recovery and returns to around resting levels 90 minutes after very high-intensity exercise. This is a shorter timeframe than is typical between the training sessions of elite athletes and any recovery modality that is undertaken on the basis of its effect on blood lactate removal seems superfluous.” (zit. Barnett, 2006, S. 783).

Wenige Publikationen finden sich dazu, ob und welche Auswirkungen Kryotherapie auf die Laktatkonzentration hat. Rowsell et al. (2008) konnte keinen Effekt feststellen.

4.3 Creatin Kinase (Traxler)

Das Enzym Creatin Kinase kommt v.a. in Muskelzellen, aber auch im Gehirn und in kleinen Mengen im Gewebe vor. Die CK ist bei der Energiegewinnung verantwortlich für die Phosphorylierung von Adenosindiphosphat (ADP) zu Adenosintriphosphat (ATP) (siehe Kapitel 4.7). Im Ruhezustand findet die CK-Aktivität fast ausschließlich in der Skelettmuskulatur statt. Durch muskulär-mechanische Belastung wird die CK-Aktivität je nach Belastungsumfang und -intensität erhöht. Dabei reagiert sie empfindlich auf ungewohnte und exzentrische Belastungsformen (Urhausen & Kindermann, 2000). Der Anstieg führt dazu, dass Zellen mit dem Enzym CK absterben und dadurch die CK vermehrt in die Blutbahn gelangt.

Die CK-Aktivität erlangt nach 24 bis 48 Stunden ihren Maximalwert, wie in Abb. 3 ersichtlich wird. Eine einmalige Belastung führt zu einer ein bis mehrwöchigen muskulären Adaption. Urhausen und Kindermann (2000, S.229) schrieben: „Selbst nach sehr hohen induzierten CK-Anstiegen von ca. 1500 U/l führte die Wiederholung des exzentrischen Krafttrainings zu keiner Änderung des Verlaufes von CK-Aktivität, Muskelkraft und muskulären Beschwerden.“

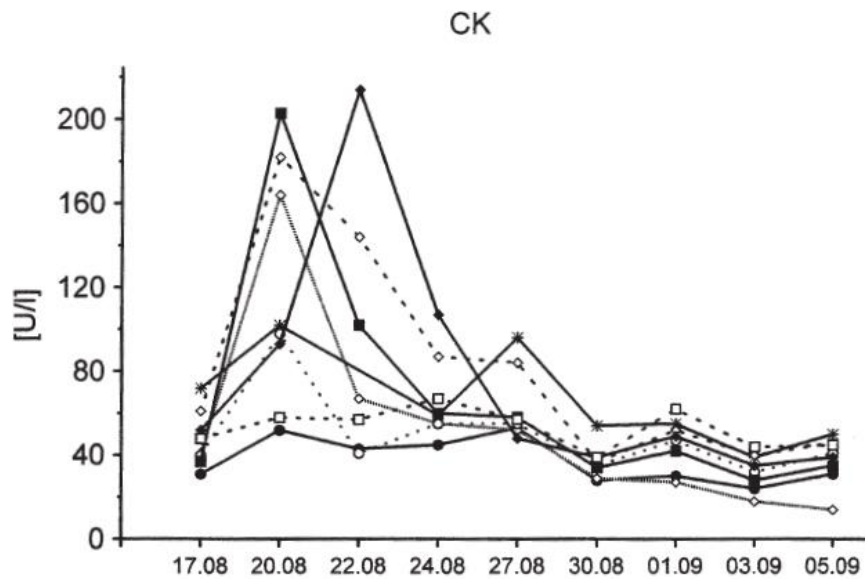


Abb. 3: Einzelverläufe der Creatin Kinase – Aktivität (Messtemperatur 25°C) bei den Ruderinnen des Nationalmannschafts-Frauenachters während eines WM-Trainingslagers (vgl. Urhausen & Kindermann, 2000, S. 229)

Es finden sich wenige Publikationen, die sich damit beschäftigen, in wie weit Kryotherapie die CK-Aktivität beeinflusst, die Erkenntnisse darüber sind jedoch mehrdeutig. Fünf Studien (De Nardi, La Torre, Barassi, Ricci & Banfi, 2011; Minett, Duffield, Kellett & Portus, 2012; Ingram et al., 2009; Pournot et al., 2011; Vaile et al., 2008) berichten über eine Reduktion der CK Konzentration. Die Studien von Hausswirth et al. (2011) und Pointon, Duffield, Cannon und Marino (2011) berichten über keine Auswirkung von CWI auf die CK-Aktivität. Im Gegensatz dazu gibt es drei Studien (Pointon & Duffield, 2012; Pointon et al., 2012; Tseng et al., 2012) die sogar einen Anstieg der CK-Aktivität publiziert haben.

4.4 Leukozyten (Traxler)

Die weißen Blutkörperchen (WBC), auch Leukozyten genannt, sind für die spezifische Immunabwehr im Körper verantwortlich (vgl. Baenkler et al., 2010).

Insgesamt bestehen die weißen Blutkörperchen aus folgenden Bestandteilen:

Lymphozyten	Phagozyten
- T-Lymphozyten (im Thymus)	- Granulozyten („kleine Fresszellen“)
- B-Lymphozyten (im Knochenmark)	- Mononukleare Phagozyten (große „Fresszellen“)
	- Monozyten (im Blut)
	- Makrophagen (im Gewebe)

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Parameter WBC, LYM und GRAN analysiert.

4.5 Lymphozyten (Traxler)

Die LYM sind zu 25 bis 40% im Zellblut verteilt und bestehen aus T-LYM (im Thymus) und B-LYM (im Knochenmark) (vgl. Baenkler et al., 2010). Akute Belastung bewirkt eine charakteristische, vorübergehende Veränderung der Anzahl der zirkulierenden T-LYM. Eine Lymphozytose wird typischerweise während und direkt nach einer Belastung hervorgerufen. Zu Beginn der Regeneration fällt die Anzahl der LYM laut Walsh et al. (2011) unterhalb des Ausgangswertes vor der Belastung und steigt dann stetig bis der Ruhewert erreicht ist. Änderungen der Anzahl der Zellen sind proportional zur Belastungsintensität und -dauer. Während dem Aufbau der LYM Zellen besteht eine Schwäche der Immunfunktion des Körpers, welche in der Regel nach 24 Stunden wieder normal ist. Sollte die Zeit der Erholung zwischen den Belastungen zu kurz sein, wie es v.a. bei intensiven Trainingseinheiten von LeistungssportlerInnen der Fall sein könnte, kann es zu einer bleibenden verringerten Funktion der Zellfunktion kommen. Diese Auswirkung ist allerdings noch nicht ausreichend belegt und erfordert eingehendere Untersuchungen (Walsh et al., 2011).

4.6 Granulozyten (Traxler)

Die GRAN sind 50 bis 80% im Zellblut verteilt und bestehen aus neutrophilen (50-80%), eosinophilen (2-4%) und basophilen (bis 1%) Leukozyten (vgl. Baenkler et al., 2010). Eine akute Belastung führt zu einem ersten, schnellen Anstieg der Anzahl der GRAN, gefolgt von einem zweiten, verzögerten Anstieg, wie in Abb. 4 dargestellt ist.

Das Ausmaß ist abhängig von Belastungsdauer und -intensität. Walsh et al. (2011) schreibt, dass regelmäßiges Training keine Auswirkung auf den Anstieg der GRAN hat. Dennoch berichten wenige Studien darüber, dass der Anstieg der GRAN v.a. bei Entzündungen beeinflusst werden kann (Walsh et al., 2011).

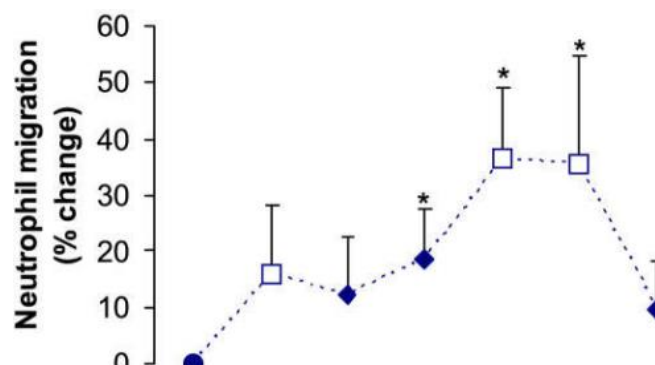
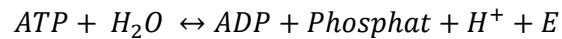


Abb. 4: Anstieg der neutrophilen Granulozyten gemessen vor und nach einer intensiven Belastung (vgl. Risøy et al., 2003)

4.7 Energiebereitstellung (Traxler & Zinnburg)

Zu Beginn einer körperlichen Belastung wird die Energie *anaerob* (ohne Sauerstoffverbrauch) – *alaktazid* (keine Bildung von Laktat in der Muskulatur) hergestellt. Als Energiequelle wird das Adenosintriphosphat (ATP) herangezogen. Das ATP wird verstoffwechselt und dient als erste Energiequelle bei einer körperlichen Belastung.



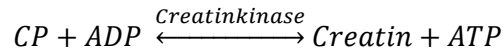
H₂O ... Wasser

ADP ... Adenosindiphosphat

H⁺ ... positiv geladenes Wasserstoff Kation

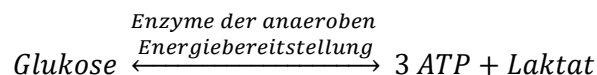
E ... Energie

Der Vorrat an ATP in der Muskelzelle (beträgt etwa 5 mmol ATP pro kg Muskelfeuchtgewicht) ist allerdings schnell (nach drei bis vier maximalen Muskelkontraktionen, also einer Arbeitsdauer von 1 bis 2 Sekunden) aufgebraucht und muss daher rasch wiederhergestellt werden (Weineck, 2010). Die Auffüllung von ATP erfolgt über den zellulären Creatinphosphatspeicher. Das Creatinphosphat (CP) spaltet ein Phosphat (P) ab und bindet es an das Adenosindiphosphat (ADP). Daraus entsteht ein neues ATP (Vahl, 2014; Weineck, 2010):



Die Auffüllung des CP-Speichers erfolgt in etwa zwei bis drei Minuten. Dabei kommt es in der Leber und den Nieren zur Synthetisierung von Glycin, Arginin und Methionin und einem maximalen Creatinphosphatgehalt von etwa 150-160 mmol/kg Muskeltrockenmasse. Das entstandene ATP leistet nach Abspaltung von Kohlenhydraten und Fetten ebenfalls einen Beitrag zur Auffüllung der CP-Speicher. Bereits 20 Sekunden nach der Belastung ist die Hälfte des Speichers wieder aufgefüllt (Ahonen, 2008; Tomasits & Haber, 2011).

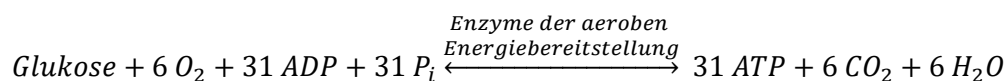
Die weitere Energiebereitstellung erfolgt *anaerob* (ohne Sauerstoffverbrauch) – *laktazid* (Laktat wird in der Muskulatur gebildet). Dabei wird Glucose rasch abgebaut und zu Laktat angehäuft. Dieser Vorgang wird auch (anaerobe) Glykolyse genannt (Weineck, 2010):



Umso intensiver die Belastung, umso mehr Laktat wird gebildet. Es stellt allerdings einen limitierenden Faktor dar, da es aufgrund einer Übersäuerung des Blutes zu einem gezwungenen Abbruch der Leistung kommt (Vahl, 2014). Der pH-Wert des Blutes liegt in Ruhe etwa bei 7 und wird bei einem Wert von 6,3 vollständig gehemmt (Marées, 2002).

Für den Abbau von Laktat ist Sauerstoff (O₂) erforderlich (Ahonen, 2008). Da der oxidative Abtransport limitiert ist, kommt es nach einigen Minuten intensiver Belastung zur Anhäufung von Laktat im Blut. Dies führt zu einer erheblichen Reduktion der Muskelfunktion, da das biochemische Gleichgewicht gestört wird (Ahonen, 2008; Bringezu & Scheiner, 2013).

Myoglobin ist für den Transport von O₂ in der Muskulatur über das Blut in die Mitochondrien verantwortlich. Dies geschieht durch Bildung einer Myoglobinkette, welche sich von der Membran der Muskelzelle bis hin zu den Mitochondrien erstreckt. O₂ wird somit von einem Myoglobinmolekül zum nächsten bis zum Ende befördert (physiologischer Verbrennungsvorgang). Bereits eine Minute nach Beenden der körperlichen Aktivität sind die O₂-Reserven wieder aufgefüllt (Ahonen, 2008). Der O₂ in den Muskeln phosphoryliert Fettsäuren und Kohlenhydrate oxidativ zu ATP und kann dadurch Energie bereitstellen. Bei ausreichend zur Verfügung stehendem O₂ wird die Energie *aerob* (mit Sauerstoffverbrauch) hergestellt. Glukose wird mit O₂ verbrannt (aerobe Verbrennung), wodurch eine etwa 10-mal größere Menge an Energie geliefert wird (Weineck, 2010):



CO₂ ... Kohlendioxid

Glukose ist daher ein wichtiger Energielieferant. Die Wiederherstellung der Glykogenspeicher hängt ab von Art und Dauer einer Belastung. Eine kohlenhydrathaltige Nahrungszufuhr vor, während bzw. nach einer Belastung füllt den Speicher und liefert zusätzliche Energie. Das Auffüllen der Glykogenreserven beginnt nach 30 Minuten und ist in den ersten fünf Stunden am schnellsten. Nach 24 Stunden sind die Reserven wieder vollständig geladen (Ahonen, 2008; Tomasits & Haber, 2011; Wassermann & Cherrington, 1992).

„Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die primäre Energiequelle ATP nacheinander durch das KP, die (anaerobe) Glykolyse und die aerobe Energiegewinnung bereitgestellt wird, wobei sich die einzelnen Speicher jeweils auf Kosten des nachfolgenden auffüllen. Die Energiebereitstellung bzw. Resynthese erfolgt dabei nicht streng hintereinander, sondern sich überlappend.“ (zit. Weineck 2010, S. 151).

Diese Überlappungen sind in der grafischen Darstellung des zeitlichen Ablaufs in Abb. 5 veranschaulicht.

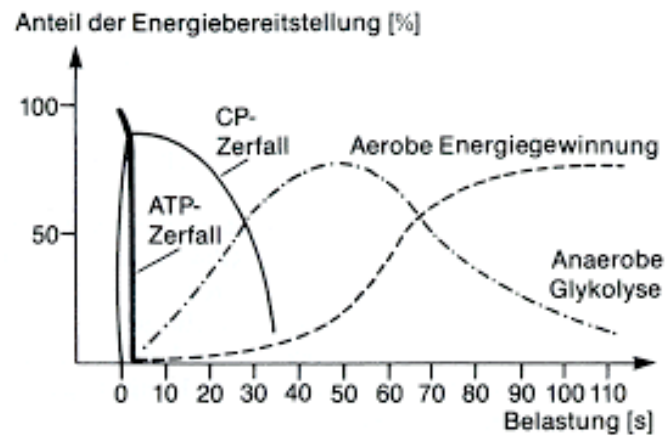


Abb. 5: Der Anteil der verschiedenen energieliefernden Substrate an der Energiebereitstellung (vgl. Kneul, Doll & Keppler, 1969, S. 38)

Körperliche Belastung hat somit verschiedenste Auswirkungen auf den menschlichen Körper. Sie ist außerdem eine Grundvoraussetzung zur Verbesserung der sportlichen Leistungsfähigkeit.

Tab. 1 gibt einen Überblick über die Dauer der Auffüllung der genannten Energiereservoirs nach hoher Belastung.

Tab. 1: Fortdauer der Erholung diverser Energiereserven nach starker Ausdauerbelastung (adaptiert nach Ahonen, 2008)

Reservoir	Dauer der Auffüllung	
	Minimal	Maximal
ATP- und Creatinphosphat-Vorräte	2 Min.	3 Min.
Sauerstoffreserven des Myoglobins	1 Min.	2 Min.
Milchsäureabbau	30 Min. bis 1h	1h bis 2h
Muskuläre Glykogenspeicher	10h	46h

6 Ermüdung (Zinnburg)

Durch andauernde und sich wiederholende Ausdauerbelastungen kommt es laut Garcia-Manso (2012) dazu, dass die Aktivität der Muskulatur durch wiederholende Kontraktionen sowie Muskelerfahrungen einen Ermüdungseffekt, also Änderungen in biochemischer, systemischer und struktureller Ebene, erleidet. Ganz allgemein wird eine zentrale und periphere Ermüdung. Im folgenden Kapitel werden verschiedene Definitionsansätze, die unterschiedlich zugrundeliegenden Ursachen, mannigfaltige Kompensationsmechanismen und spezifische Ermüdungscharakteristika näher erläutert. Mit der Thematik der Ermüdung beschäftigten sich laut Hömke (2009) Forscher bereits seit mehr als 150 Jahren und neben der Ermüdung des Materials wird vermehrt die Ermüdung komplexer Systeme, wie dem menschlichen Körper im biomedizinischen Kontext, behandelt. Bereits Ende des 19. Jahrhunderts wurde der Ermüdungsprozess als Folge starker, körperlicher Belastung genauer betrachtet. Zuntz und Schunberg (1896) sowie Loewy (1891) konnten bereits damals belegen, dass der Energieumsatz bzgl. einer spezifischen körperlichen Aktion mit steigender Ermüdung zugenommen hat. Seit jüngerer Vergangenheit wird vermehrtes Augenmerk auf die Problematik der Ermüdung aus Sicht der Sportwissenschaft gelegt und somit auch nach dem richtigen Definitionsansatz gesucht. Dieser erweist sich als nicht sehr eindeutig.

6.1 Definition von Ermüdung (Zinnburg)

Garcia-Manso (2012) schreibt, dass die Stelle der Beeinträchtigung von der durchgeführten Beanspruchung, der Größe und dem Ursprung abhängt. Dabei kommt es zu unterschiedlichen Ausprägungen durch verschiedene Muskelfasertypen, Dauer und Intensität der absolvierten Beanspruchung (Bigland-Ritchie et al, 1983; Enoka und Stuart, 1992; Ganders devia, 2001; Hunter et al., 2003; Sacco et al, 2000; Tesch et al, 1990;).

Durch unterschiedliche wissenschaftstheoretische Ansichten wird der Begriff der Ermüdung in der Literatur mannigfaltig erörtert. Einsicht über die Komplexität verschafft Hömke (2009), welcher sich u.a. auf Thieß und Schnabel (1987) bezieht. Laut diesen ist Ermüdung als komplexer Prozess zu sehen, welcher Folge einer vorangegangenen Belastung sei und dabei alle Tätigkeitsniveaus des Organismus, also auf molekularer, zellulärer, organischer, systemischer und ganzheitlicher Ebene, beinhaltet. Laut Weineck (2007) kommt es dem zufolge zu einer Veränderung der Homöostase in Bezug auf das regulatorische, vegetative sowie ausführende System. Platanov (1999) spricht von einem so genannten Müdigkeitsgefühl bzw. der temporären, verminderten Leistungsfähigkeit. Tab. 2 gibt einen Überblick über die Komplexität der englischsprachigen Definitionen in Bezug auf Ermüdung.

Tab. 2: Überblick englischer Definitionen zu Ermüdung

Definition	Quelle
A reversible state of force depression, including a lower rate of rise of force and a slower relaxation.	Fitts and Holloszy, 1978
The Failure to maintain a required or expected force.	Edwards, 1981
The inability to maintain of a physiological process to continue functioning at a particular level and/or the inability of the total organism to maintain a predetermined exercise intensity.	Fifth International Symposium on Biochemistry of Exercise, 1982
Any reduction in the force-generating capacity (measured by the maximum voluntary contraction), regardless of the task performed.	Bigland-Ritchie and Woods, 1984
A loss of maximal force generating capacity.	Bigland-Ritchie et al., 1986
A condition in which there is a loss in the capacity for developing force and/or velocity of a muscle, resulting from muscle activity under load which is reversible by rest.	NHLBI, 1990
Any reduction in a person's ability to exert force or power in response to voluntary effort, regardless of whether or not the task itself can still be performed successfully.	Enoka and Stuart, 1992
Reduction in the maximal force generating capability of the muscle during exercise.	Miller et al., 1995
Muscle fatigue is a decline in the maximal contractile force of the muscle.	Vollestad, 1997
Any exercise-induced reduction in the maximal capacity to generate force or power output.	Vollestad, 1997
Intensive activity of muscle causes a decline in performance, known as fatigue.	Allen and Westerblad, 2001
Performing a motor task for long periods of time induces motor fatigue, which is generally defined as a decline in a person's ability to exert force.	Lorist et al., 2002
The development of less than expected amount of force as a consequence of muscle activation.	McCully et al., 2002
Fatigue is known to be reflected in the EMG signal as an increase of its amplitude and decrease of its characteristic spectral frequencies.	Kallenberg et al., 2007

In Anbetracht der Definitionen, scheinen drei Hauptaspekte laut Haller et al. (2009) signifikant:

- Es existieren eine oder mehrere Verschlechterungen im biologischen System.
- Dieser Rückgang ist reversibel.
- Die Abnahme tritt oder tritt nicht ein bevor sichtbarer Leistungs- oder Funktionsabbruch stattfindet.

Der erste Aspekt bezieht sich auf einen Rückgang der Kraft, Geschwindigkeit oder der Energie eines biologischen Systems und steht für gewöhnlich im Zusammenhang mit der

Muskelpformance. Der zweite Gesichtspunkt zeigt auf, dass zwischen Ermüdung und Verletzung / Erkrankung zu unterscheiden ist, wenn die Leistung der Muskulatur für einen gewissen Zeitraum geschwächt ist bzw. eine signifikante Verschlechterung vorliegt. Die dritte Überlegung weist auf einen Rückgang der Leistung hin, welcher zumeist bei einer All-out-Belastung beobachtet werden kann, im Vergleich zu einer Langanhaltenden Trainingseinheit, wo Müdigkeit nur stufenweise erkennbar ist.

Eine ältere Definition von Edwards (1981) und Bigland-Ritchie et al. (1983) besagt, dass diese funktionelle Reaktion des Organismus ein Zustand ist, in welchem die erforderliche oder erwartete Kraft durch Unfähigkeit der Muskulatur nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Durch körperliche Aktivität kann dieser Zustand als vorübergehendes Phänomen multifaktoriellen Ursprungs gesehen werden. Als Folge der Erschöpfung bzgl. der Kontraktionsfunktion kommt es nach und nach zu einer Abnahme der Kraftkapazität der beanspruchten Muskulatur bzw. zum Endpunkt der anhaltenden Aktivität.

Haller et al. (2009) differenzieren in ihrer Definition zwischen dem reversiblen Zustand der Ermüdung, welcher einen funktionellen Abfall in einem biologischen System darstellt und dem irreversiblen Krankheits- bzw. Verletzungszustand. Wichtige Parameter stellen dabei eine unmittelbare Verringerung der Maximalkraft, der maximalen Kontraktionsgeschwindigkeit, der Relaxationszeit sowie der maximalen Leistung dar. All diese Faktoren haben einen negativen Einfluss auf schnelle, alternierende Belastungsformen, wie z.B. dem Berglauf.

Röthig (1983) beschreibt Ermüdung als „reversible Verminderung der Funktionsfähigkeit des Organismus als Folge psychophysischer Beanspruchung“ (S. 124). Somit erweitert er die Definition um den psychologischen Faktor. Es kann also eine Ermüdung nicht nur durch körperliche Beanspruchung, sondern auch durch geistige Belastungen hervorgerufen werden. Die Leistungsphysiologie definiert laut Thieß (1980) Ermüdung als eine, durch andauernde, ausgeprägte Beanspruchung implizierte, reversible Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Körpers oder der Organe, welche auf biochemische sowie biophysikalische Abweichungen bzgl. des funktionellen Niveaus des Organismus zurückzuverfolgen ist (Hömke, 2009).

Festzuhalten ist, dass diese Definitionen von Erschöpfung ganz klar abzugrenzen sind. Oft werden diese als Synonym verwendet, jedoch gibt es durchaus Abweichungen.

6.2 Differenzierung Ermüdung und Erschöpfung (Zinnburg)

Laut Strass (1994) wird in Hinsicht auf sportmotorische Aspekte Ermüdung durch seinen Schweregrad von Übermüdung, Überlastung oder auch Erschöpfung abgehoben. Eine klare Grenze ist nach Hömke (2009) jedoch nicht immer möglich. Ganz allgemein erweist

sich Erschöpfung als ein Extremfall der Ermüdung, da zu diesem Zeitpunkt eine Aufrechterhaltung von einem bestimmten Kraftlevel, oder auch einer bestimmten Leistung nicht mehr gegeben und somit eine Fortsetzung der Aktivität nicht mehr möglich ist (Hollmann & Hettinger, 1980; Vollestad, 1995). Zum einen kommt es zu Erschöpfung, wenn es durch muskulären Diskomfort zum vorzeitigen Abbruch einer körperlichen Aktivität kommt, obwohl die Muskulatur theoretisch noch arbeitsfähig wäre. Dieses Unwohlsein wird während intensiver, sportlicher Ertüchtigung durch eine hohe Stoffwechselrate oberhalb der Dauerleistungsgrenze einhergehend mit einer Erhöhung des Laktatwertes im Blut ausgelöst. Demzufolge kommt es zu einer gravierenden metabolischen Azidose, da nach Schmidt & Lang (2007) der pH-Wert im Blut einen Wert von 6,8 und im Muskel von bis zu 6,4 unterschreiten kann. Zum anderen kann laut Haller et al. (2009) Erschöpfung mit neuromuskulären Versagen in Verbindung gebracht werden und wird in diesem Zusammenhang als „task failure“ bzw. „activation failure“ bezeichnet. In diesem Fall kann eine momentan durchgeführte Aktivität nicht mehr willkürlich bewältigt werden. Oft kommt es jedoch zum Abbruch, da die Motivation fehlt, weiterzumachen und dementsprechend ist nicht immer der metabolische Faktor als limitierend anzusehen (vgl. Hömke, 2009).

In der vorliegenden Studie ist es das Ziel, dass die Probanden bis zur Erschöpfung laufen und nicht aufgrund psychologischer Faktoren abbrechen.

6.3 Komplexität des Ermüdungsphänomens (Zinnburg)

Platonov (1999) veranschaulicht in Abb. 6 die Komplexität der Begründung für Ermüdung bzgl. der Leistungsfähigkeit im Sport und gibt somit einen Überblick auf mögliche Einflussfaktoren.

Unter physiologischen Ursachen wird ferner eine Störung des zentralen bzw. peripheren Nervensystems verstanden. Im Speziellen kommt es u.a. zu einer Dysfunktion des Nerve-

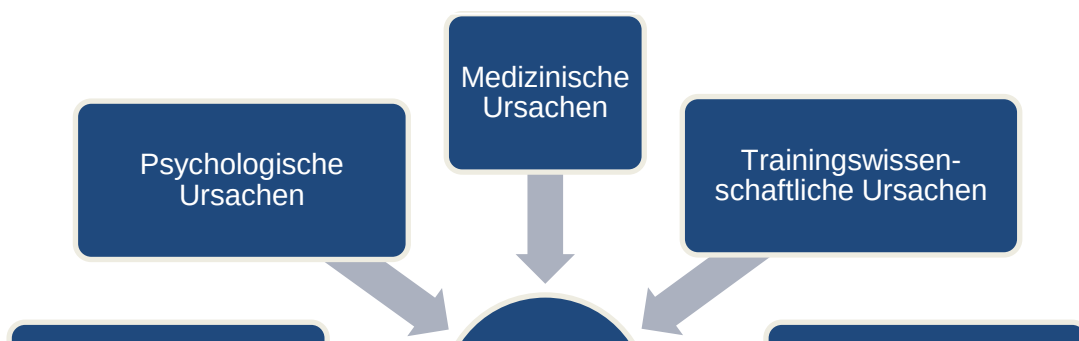


Abb. 6: Ursachen von Ermüdung im System der Trainings- und Wettkampftätigkeit von Sportlern (adaptiert nach Platonov 1999, S.36)

nimpulses im Muskel, einer unzureichenden Energieversorgung des Gehirns, einer ungenügenden Kapazität und Wirksamkeit der Energieversorgung bzgl. des Muskels und einer Störung des peripheren Blutkreislaufes. Psychologische Gründe zur Reduktion der Leistungsfähigkeit können u.a. Unsicherheit, reduzierte Aufnahmefähigkeit, Unaufmerksamkeit, verringerte Aktivität, schlechtes psychologisches Mikroklima innerhalb einer Gruppe sowie ein Absinken der Leistungsfähigkeit und der Leistungen darstellen. Platonov führt darüber hinaus Übermüdung, Übertrainingszustand, chronische Verletzungen, unbekannte Infektionen, eine verringerte Immunität oder auch falsche Ernährung als medizinische Ursachen an. Trainingswissenschaftlichen Ursachen sind z.B. unrationelle Mittel, Übungen und Methoden des Trainings, Mangel in der Planung bzgl. der Belastung und Erholung, unzureichende Bezugnahme auf Alter, Geschlecht oder individuelle Besonderheiten der SportlerInnen. Materiell-technische Begründungen wären u.a.: qualitativ schlechte Kleidung, ein schlechter Zustand der Sportstätte bzw. der Geräte, Einflüsse wie Wetter und Klima, falsche Ernährung oder fehlende Wiederherstellungsmaßnahmen.

Thieß (1980) rückt bei seiner Beschreibung in Bezug auf die Komplexität der Ermüdungsäußerung die Diversität der individuellen Reaktion auf sportliche Belastungsreize in den Vordergrund. Eine Belastung hängt von verschiedenen Parametern (Art, Dichte, Intensität, Umfang) ab und beeinflusst den Ausgangszustand des Organismus, der durch den momentanen Trainingszustand, das Alter, das Geschlecht und den Gesundheitszustand dargestellt wird bis hin zur Ermüdungsäußerung, welche durch Reduktion von Kraft und Schnelligkeit, Defizite in der Bewegungskoordination, erhöhte Reaktionszeit sowie Abweichungen in der Psyche hervortritt.

6.4 Klassifikation von Ermüdung (Zinnburg)

In all seinen Definitionen beinhaltet Ermüdung einen Rückgang an Kraft, Geschwindigkeit oder Energie. Sowohl Studien an Tieren als auch an Menschen haben diese Veränderung festgestellt und mit der Muskelfaserzusammensetzung in Verbindung gebracht. In tierischen Studien wurden allein existierende und enthäutete Muskelfasern, ganze in-vitro und anästhesierte in-situ Muskeln untersucht (Allen and Westerblad, 2001; Fitts, 1994; Gandevia, 2001). Studien über menschliche Muskulatur beziehen sich entw. auf in-vivo-Testungen oder isolierte Organellen von Muskelbiopsien (Karlsson and Saltin, 1970; Hermansen and Osnes, 1972; Gollnick, Körge, Karpakka & Saltin 1991; Brickley et al., 2007). Diese sind meist in Verbindung mit Untersuchungen des Effekts metabolischer Nebenprodukte gebracht worden, wie z.B. H^+ , La^- und Ca^{2+} (Haller et al., 2009).

Ziel dieser Arbeit ist herauszufinden, ob die Anwendung von Kryotherapie bei Belastung zu einer geringeren Ermüdung der Muskulatur führt. Wird das Prinzip der Wirksamkeit näher

betrachtet, ist zu erwarten, dass eine akute Ermüdung zu Veränderungen der Muskulatur mit spezifischen Eigenschaften führt.

Eine erste Übersicht über ermüdende Faktoren, liefert ein Schema von Edwards (1983). Hierbei wird dem Nervensystem eine fundamentale Rolle bei der Entwicklung von Kraft einer motorischen Einheit zugesprochen und als Folge die Entstehung lokaler Ermüdung. Eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren kann für eine Ermüdung der lokalen Muskulatur verantwortlich sein. Die angeführten Untersuchungsmethoden sind invasiv und werden daher als Analysemethode dieser Studie ausgeschlossen. Verwendet wird eine TMG, als nicht-invasive Methode. Die Nutzung der isometrischen Kontraktion reduziert die Anzahl irritierender Variablen, wie z.B. die Stabilisierung des Gelenkskomplexes und synergistischer Aktivitäten, im Zusammenhang mit dynamischen Kontraktionen. Laut Edwards (1983) wird angenommen, dass durch Veränderungen im Muskel auf Stoffwechselprozesse in einzelnen Muskelzellen schlussgefolgert werden kann, da diese relevanten Ergebnisse aus in vitro Untersuchungen und Muskelstimulationsexperimenten stammen. Studien belegen, dass ein Kraftverlust durch ein EMG erkennbar ist, da es zu einer größeren Amplitude und einem verlangsamten Rhythmus, womöglich durch einen Funktionsdefekt in Bezug auf die membranöse Ionenpumpe und folglich zu einer Änderung der Charakteristika des Sarkomlemms, kommt. Des Weiteren kann es zu einer Ermüdung kommen, da sich die Wirksamkeit intrazellulärer Strukturen modifiziert. Vermutlich kann es zu einer Dysfunktion des sarkoplasmatischen Retikulums als Kalziumspeicher kommen, indem die Verbindungsstellen des Troponin-Tropomyosin-Schlusses auf den Aktinfilamenten gehemmt werden und es folglich zu keiner gewöhnlichen Verkürzung der Muskelfaser kommen kann. Eine Beeinträchtigung des Kalziumionentransports ist wahrscheinlich auf eine Erhöhung der Azidität, auch als Übersäuerung bekannt, zurückzuführen. Dies geschieht in Folge einer anaeroben Energiegewinnung, da nicht genügend Blut und Sauerstoff zur Verfügung stehen. Aufgrund dessen kommt es zu einer vermehrten Freisetzung an Wasserstoffionen, welche durch Adenosintriphosphat (ATP) und Milchsäure freigesetzt werden, und dementsprechend zu einem Absinken des pH-Wertes (Ahonen, 2008; Haller et al., 2009).

In Abb. 7 sind die muskulären Ermüdungsmechanismen zusammengefasst.

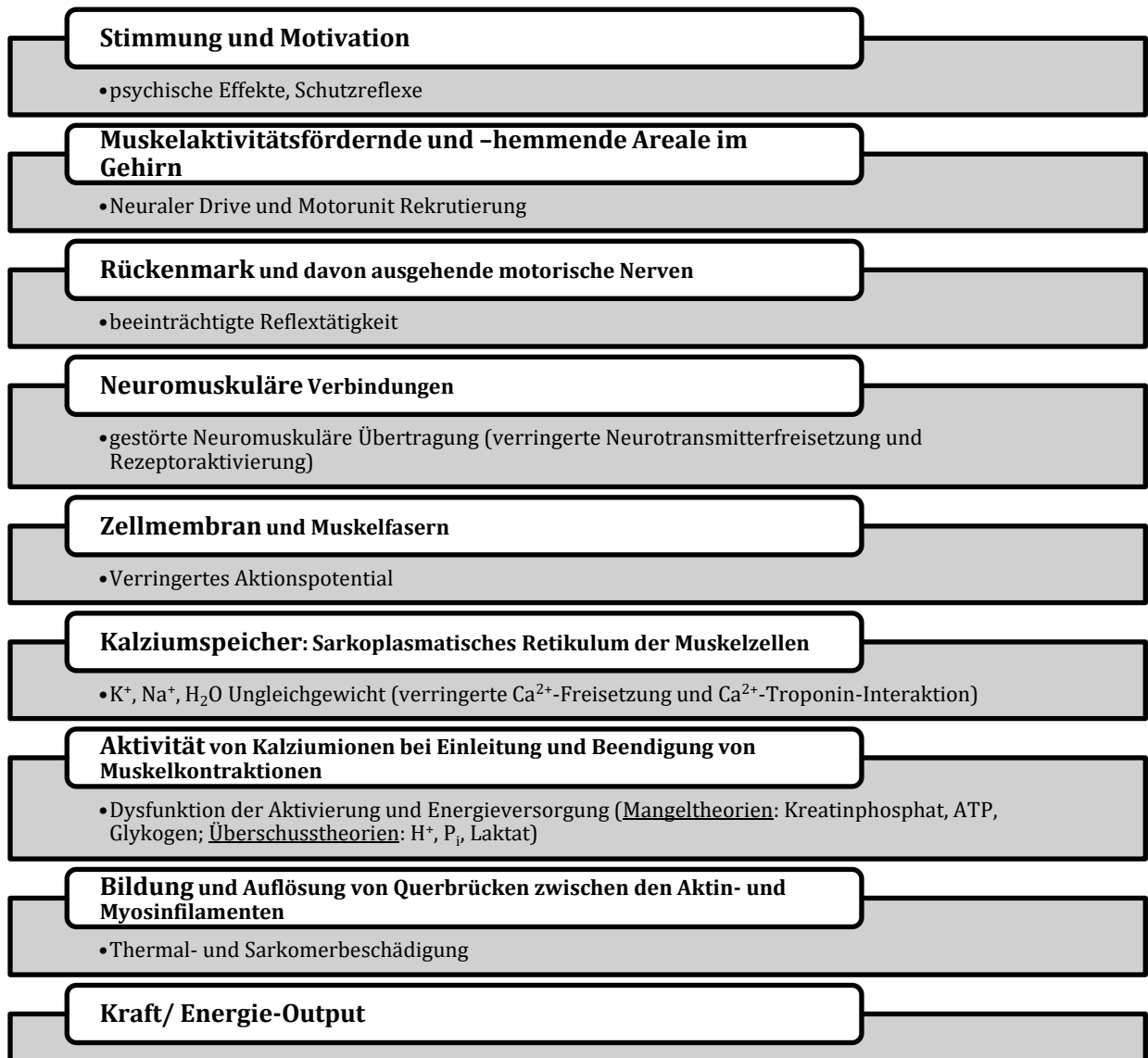


Abb. 7: Befehlskette der Mechanismen bei Ermüdung (adaptiert nach Edwards, 1983)

Kommt es nun in einem dieser Bereiche zu einer Funktionseinschränkung, so führt dies zur Ermüdung. Dabei kann es auch sein, dass es nicht nur durch eine Ebene sondern gleich durch mehrere zu einer Limitierung kommt (Ahonen, 2008).

Eine Vielzahl an Studien, welche sich mit der Ermüdung der Muskulatur beschäftigen, sehen den Grund für die Adaptionen in der Veränderung des elektrischen Erregungspegels (Amann und Dempsey, 2008; Garland und Gossen, 2002). Dieser Vorgang wird als zentrale oder neurale Müdigkeit bezeichnet. Eine weitere Ursache könnte die Veränderung auf metabolischer Ebene darstellen und wird als muskuläre oder neuronale Ermüdung bezeichnet (de Ruiter et al, 1999; Sejersted und Sjøgaard, 2000). Viel seltener sind Studien bezüglich

der Analyse des Effekts der Müdigkeit auf die mechanische Antwort des Muskels (Böl et al 2011; Marini & Veicsteinas, 2010).

Einen Überblick schafft Strass (1994) anhand einem Diagramm (siehe Abb. 8), das die Formen der Ermüdung zeigt. Er differenziert ganz allgemein Ermüdung in zentrale sowie periphere Ermüdung, welche des Weiteren in neuromuskuläre und Muskelermüdung unterteilt werden kann.

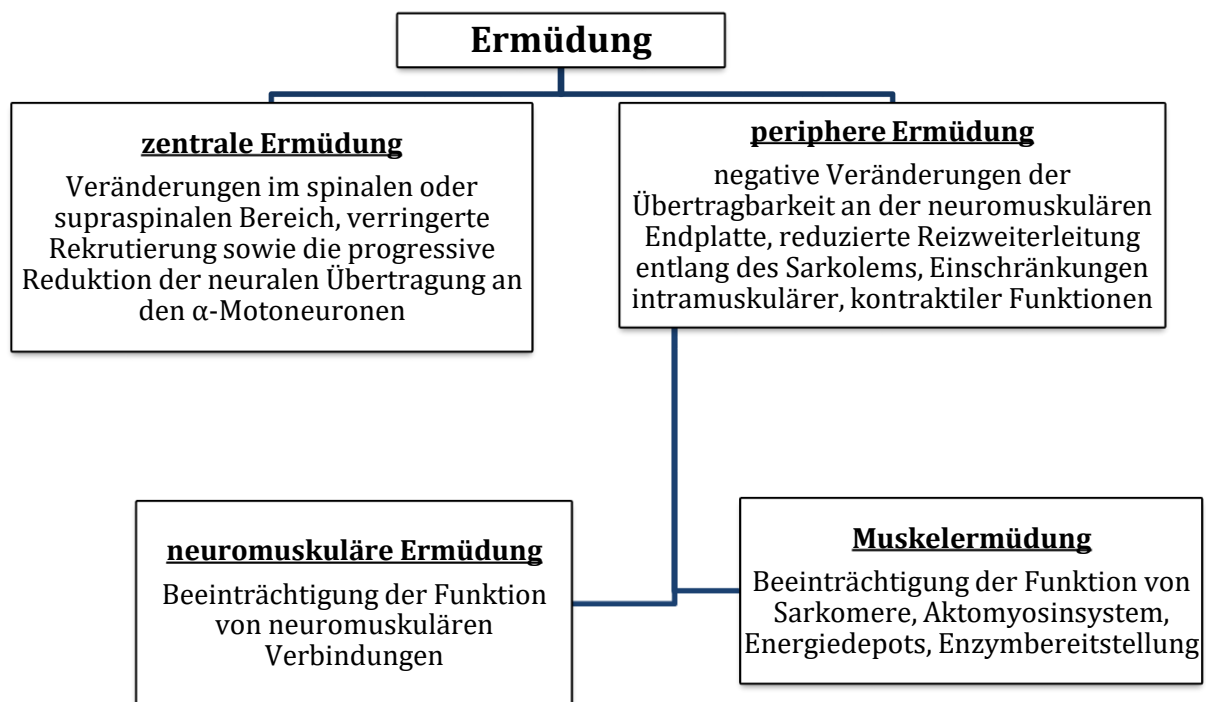


Abb. 8: Formen der Ermüdung (adaptiert nach Strass, 1994, S.16)

6.5 Physiologische Ermüdungsmechanismen (Zinnburg)

In der Literatur finden sich viele Publikationen zum Thema Ermüdung der Muskulatur, welche eine Ursache für die Adaptionen in der Veränderung des elektrischen Erregungspegels sehen (Amann und Dempsey, 2008; Garland und Gossen, 2002). Dieser Vorgang wird als zentrale oder neurale Müdigkeit bezeichnet. Weiters könnte die Veränderung auf metabolischer Ebene dafür verantwortlich sein. In diesem Fall wird muskuläre oder neuronale Ermüdung unterschieden (de Ruiter et al, 1999; Sejersted und Sjøgaard, 2000). Wenige Studien beschäftigen sich mit der Analyse des Effekts der Müdigkeit auf die mechanische Antwort des Muskels (Böl et al., 2011; Marini und Veicsteinas, 2010).

Nach Walter (2005) ist es ein Bestreben des Muskels einer Ermüdung entgegenzuwirken, indem einerseits ein Kompensationsmechanismus stattfindet, bei welchem zusätzlich enormere motorische Einheiten miteinbezogen werden (Beliveau et al., 1992; Bertram, Nishida,

Minieka, Janssen & Levy, 1995; Bigland – Ritchie & Woods, 1984; De Luca, 1984; Fischer et al., 2000; Hanson & Persson, 1971; Häkkinen & Komi, 1986; Holewijn & Heus, 1992; Jessop & Lippold, 1977; Krogh – Lund & Jørgensen, 1991, 1992 und 1993; Lännergren & Westerblad, 1986; Linssen, Stegeman, Joosten, Notermans, van't Hof & Binkhorst, 1993; Löscher, Cresswell & Thorstensson, 1994; Magyarosy, Krause, Fischer & Kaiser, 1998; Milner – Brown & Lee, 1974; Moritani, Tanaka, Yoshida, Ishii, Yoshida, & Shindo, 1984; Petrofsky et al., 1979 und 1980). Andererseits wird durch einen Synchronisationsvorgang der motorischen Aktionspotentiale versucht ein Absinken der Muscle Fibre Conduction Velocity (MFCV) durch Ermüdung entgegenzuwirken (Arendt – Nielsen & Mills, 1988; Bertram et al., 1995; Bigland – Ritchie, Jones & Woods und et al., 1979 und 1981; Eberstein & Beattie, 1985; Falck & Lang, 1986; Humphreys & Lind, 1963; Jessop & Lippold, 1977; Kogi & Hakamada, 1968; Krogh – Lund et al., 1991 und 1993; Lang, 1986; Milner – Brown et al., 1974; Moritani, Muro, & Nagata, 1986; Lateva, 1988; Löscher et al., 1994; Petrofsky, 1979; Westerblad & Lannergren, 1986).

Laut Bigland-Ritchie et al. (1980) ist die Frequenz verhältnismäßig zur Kraft der Muskulatur zu sehen. Eine Reduktion der Kraft auf Grund von Ermüdung, muss daher durch das Rekrutieren zusätzlicher motorischer Einheiten kompensiert werden.

Je nach Ort der Ermüdung wird in zentrale und periphere Ermüdung unterteilt. Festzuhalten ist, dass die Prozesse nicht strikt voneinander getrennt werden können und eine Differenzierung v.a. bei starken Belastungen kaum möglich ist (Platanov, 1999). Hömke (2009) schreibt, dass ein Auslösen zentraler Koordinationsbeeinträchtigung einen positiven Einfluss auf die periphere Ermüdung aufweist. Weineck (1996) schreibt, dass es durch einen Wandel der Muskelstruktur basierend auf biochemischen Vorgängen, zu einer Aktivierung der peripheren Inhibitorimpulse kommt, wodurch die Bewegung eingeschränkt wird bzw. abgebrochen werden muss.

6.5.1 Zentrale Ermüdungsmechanismen (Zinnburg)

Dabei handelt es sich um einen Ermüdungsprozess, welcher auf eine funktionelle Beeinträchtigung des Zentralen Nervensystems (ZNS) zurückzuführen ist (Schmidt & Lang, 2007). Dadurch kommt es zu einer progressiven Reduktion der freiwilligen Aktivität des Muskels während dem Training (Schwellnus, 2009).

Zentrale Ermüdungsmechanismen kommen vorwiegend bei langfristigen und niederfrequenten Aktivitäten vor (Boyas & Guével, 2011; Haller et al., 2009). Dabei ist die Art der Beanspruchung leistungslimitierend.

Stegmann (1971) und Findeisen et al. (1980) fassen die Charakteristika der zentralen Ermüdung adäquat zusammen:

- Reduktion der körperlichen Leistungsfähigkeit
- Verminderung der sensorischen Leistungsfähigkeit
- Defekt der Aufmerksamkeit, Konzentration und des Denkverhaltens
- Abnahme der Antriebs- sowie Steuerfunktion
- Erhöhung der Reaktionszeit

Symptome, die bei der zentralen Ermüdung auftreten können, sind u.a. eine Beeinträchtigung der Informationsübertragung, des Denkvermögens, der Entscheidungsfindung, des Seh- und Hörsinnes, der Sensomotorik, sowie Desinteresse, Demotivation, Gereiztheit, Depressionen und eine grundlegende Labilität (Bringezu und Schreiner, 2013). Zurückzuführen ist die zentrale Ermüdung auf eine Schädigung des Erregungsprozesses der Willkürmotorik der motorischen Zentren im Kortex bzw. auf eine Behinderung der Erregungsaktivität der Nervenzellen im Rückenmark (Strass, 1994).

Eine wissenschaftliche Erklärung der genauen Prozesse wird in der Literatur nicht gefunden. Mögliche Ursachen könnten unterschiedlichen, biologischen Mechanismen sein, wie z.B. ein Ansteigen des intercerebralen Verhältnisses von den Neurotransmittern Serotonin und Dopamin. Die Wirksamkeit wird zumindest für langandauernde Belastungen bestätigt (Meeusen, Watson, Hasegawa, Roelands & Piacentini, 2006). Weiters könnten α - und γ -Motoneuronen für die red. Erregbarkeit verantwortlich sein (Boron & Boulpaep, 2012). Die Abnahme der Entladungsfrequenz der α -Motoneuronen führt zu einer Reduktion der EMG-Amplitude (Bigland-Ritchie, 1983). Bigland-Ritchie & Woods (1984) schreiben hingegen, dass es durch eine gleichlaufende Begrenzung der muskulären Kontraktionsgeschwindigkeit und der einer resultierenden Abnahme der tetanischen Fusionsfrequenz zu einer automatischen Anpassung der α -Motoneuronen kommt. Bislang gibt es keine wissenschaftlichen Erkenntnisse, dass eine vorzeitige Ermüdung der neuromuskulären Übertragung entgegenwirkt.

Eine weitere Option der zentralen Ermüdung stellt eine Beeinflussung des α -Motoneuronen-Outputs dar, welcher durchaus von einem umorganisierten afferenten Input gelenkt werden kann (Gandevia, 2001). Eine Auswirkung als Inhibitor auf das ZNS wird v.a. den Typen drei und vier Afferenzen zugesprochen, da jene durch Laktat und weitere Stoffwechselerzeugnisse eine Stimulation erfahren (Babault, Desbrosses, Fabre, Michaut & Pousson, 2006; Garland, 1991; Rotto & Kaufman, 1988; Taylor, Butler & Gandevia, 2000). Taylor et al. (2000) bestätigen, dass der Grad der Relevanz für den Einfluss auf die maximal produzierbare Kraft, welche durch den Ermüdungsprozess resultiert, nicht genau belegt. Silverthorn (2009) nennt einige Studien, welche die Ermüdung der Muskulatur vorwiegend auf

das Versagen der elektromechanischen Kopplung zurückführen und nicht auf Versagen der neuromuskulären Reizweiterleitung.

6.5.2 Periphere Ermüdungsmechanismen (Zinnburg)

Eine periphere Ermüdung entsteht bei bzw. dorsal der neuromuskulären Endplatte (Schwellnus, 2009). Strass (1994) unterteilt nochmals ins neuromuskuläre und muskuläre Ermüdungsmechanismen. Diese bewirken eine Reduktion der physischen Leistungsfähigkeit und der Koordination bei starker Belastungen zu. Schmidt & Lang (2007) und Weineck (1996) begründen eine muskuläre Ermüdung wie folgt:

- Einschränkung an muskulärem Kalium (K^+), da durch eine starke Innervationsfrequenz K^+ bei Beanspruchungen abhanden kommt.
- Eine starke Laktatproduktion führt zu einem starken Absinken des pH-Wertes (Übersäuerung) und zu einer reduzierten Enzymaktivität.
- Herabsetzung der Enzymaktivität durch einen Temperaturanstieg der Muskulatur über das Optimum hinaus.
- Eine Beeinträchtigung der ATP-Resynthese durch eine Mangelerscheinung von Muskelglykogen.
- Eine hohe Zusammensetzung der Muskelfaserstruktur mit Typ II-Fasern.

Langanhaltende Ausdauerbelastungen bewirken eine Abnahme der Skelettmuskelkraft, welche meist mit einer Änderung auf zellulärer Ebene in Verbindung gebracht wird (Allen, Westerblad, Lee & Lännergren 1992). Diese Veränderung der aktiven Muskeln wird vermutlich auf einen metabolischen Abbau oder einer Anhäufung zurückgeführt, eine Veränderung in der Natrium-Kalium-Pumpe, einem Wandel der ATPase in der Microumwelt, oder einer Kombination aus diesen Schwächungen (Schwellnus, 2009). Dies bedingt einer Differenzierung in neurale, mechanisch-strukturelle und metabolische Ermüdungsmechanismen.

Neurale Ermüdungsmechanismen

Ein Ansatz wäre nach Ahonen (2008) das zu langsame Synthetisieren von Acetylcholin am Axonterminal, welches wiederum nicht der Feuerrate des Neurons entspräche. Folge ist, dass es zu einer verringerten Freisetzung an Neurotransmittern in der Synapse kommt und das Schwellenpotential an der muskulären Endplatte sowie ein resultierendes Aktionspotential nicht erreicht werden kann. Sieck & Prakash (1995) erläutern in diesem Zusammenhang, dass es durch eine Desensibilisierung der cholinergen Rezeptoren zu einer Herabsetzung der Transmittererfassung und somit zu einer verringerten Depolarisation kom-

men könne. Diese neuromuskuläre Übertragung hat im Regelfall einen hohen Grad an Ermüdungsresistenz und wird erst bei sehr intensiven Belastungen blockiert und könnte somit einen ausschlaggebenden Faktor des Ermüdungszyklus darstellen (Haller et al., 2009).

Eine Umverteilung der Kalium- (K^+) und der Natriumkonzentration (Na^+) wird häufig im Zusammenhang mit der muskulären Ermüdung vermutet, da es zu einer Störung der Fortleitung des Aktionspotentials entlang des Sarkolemmes kommen könnte. Jedoch konnte ein Beweis für den ermüdungsbedingten Kraftverlust noch nicht belegt werden. Es wird vermutet, dass ein starker chemischer Gradient von Na^+ und K^+ für das Membranpotential und die Erregbarkeit der Muskelphasern notwendig ist. Ein Abfall dieser Steigung führt zu einer Reduktion der Erregbarkeit bzgl. der Depolarisation sowie einer Reduktion der Amplitude des Aktionspotentials und folglich einer Verringerung der Kraftproduktion (Nielsen & Clausen, 2000). Hochfrequente Skelettmuskulaturstimulation hat gezeigt, dass eine Veränderung von Na^+ und K^+ im intra- und extrazellulären Raum entsteht (Sejersted, 1986; Sjogaard, 1983; Sjogaard, 1985). Genauer gesagt, kommt es durch eine erhöhte Kontraktionsspannung zu einem Anstieg der Innervationsfrequenz und des Weiteren kann reduzierter Blutfluss zu einem extrazellulären K^+ -Konzentrationsanstieg führen. Dies wiederum hat Einfluss auf die vermehrte Deaktivierung der Na^+ -Kanäle, da das Membranpotential depolarisiert wird und somit Auswirkungen auf das Endplattenpotential resultieren (Schwellnus, 2009; Haller et al., 2009; Boyas & Guével, 2011). Weitere Untersuchungen schreiben der Na^+/K^+ -Pumpe in Bezug auf die Ermüdung der Skelettmuskulatur große Wichtigkeit zu. Nielsen und Clausen (2000) berichten, dass eine Störung dieser Pumpe die Aufrechterhaltung der Na^+/K^+ -Homöostase unmöglich macht und folglich ein Rückgang der Kraft resultiert. Durch Konzentrationsschwankungen von Na^+ und K^+ bzgl. einer Trainings- oder Regenerationsphase, lässt auf einen Zusammenhang mit Ermüdung schließen. Ahonen (2008) berichtet davon, dass bei maximaler Anstrengung mit jedem Aktionspotential K^+ in den extrazellulären Raum der T-Tubuli austritt. Dies hätte Auswirkungen auf das Potential der Membran einer Muskelfaser und würde folglich zu einer Verringerung der Ca^{2+} -Freisetzung im sarkoplasmatischen Retikulum kommen. Zusätzlich kann die Störung der Na^+/K^+ -Pumpe Einfluss auf die Regeneration eines ermüdeten Muskels haben.

Allen et al. (1992) beschreibt drei mögliche Einflussfaktoren von Ca^{2+} auf die Ermüdung der Muskulatur, die durch einen Rückgang des Ca^{2+} -Flusses zu einer Reduktion der muskulären Kontraktionskraft führen könnten.

- Reduzierte, intrazelluläre Ca^{2+} -Freisetzung während einer Aktivität.
- Verringerte Sensibilität der Myofilamente bzgl. des Ca^{2+} .
- Geschwächte maximale Kraftentwicklung durch reduzierte Spannung, erreicht durch eine gesättigte Ca^{2+} -Konzentration.

Auch Haller et al. (2009) sowie Boyas & Guével (2011) berichten über eine zunehmende ECCF als eine der Hauptursachen der peripheren Ermüdung, da es aus neuraler Sicht zu einem aktivitätsabhängigen Rückgang des Ca^{2+} -Anteils im sarkoplasmatischen Retikulum kommt und eine Störung der myoplasmatischen Ca^{2+} -Beteiligung verursacht. Haller et al. (2009) belegen zusätzlich, dass die Ca^{2+} -Empfindlichkeit der Myofilamente bei Ermüdung stetig abnimmt, wobei diese erst nach stark fortschreitender Ermüdung ein Einfluss nachgesagt wird, da zumeist eine hohe Ca^{2+} -Konzentration vorherrscht und diese nur langsam verbraucht wird.

Metabolische Ermüdungsmechanismen

Schwellnus (2009) erläutert, dass ATP der größte Energiespeicher und –überträger des Stoffwechsels für „cross-bridge Zyklen“ sowie die Ionenpumpen, wie die sarkoplasmatische Retikulum- Ca^{2+} -Pumpe und die Oberflächenmembran der Natriumpumpe ist (Allen et al., 1992). Die Zerlegung von ATP zu ADP (ATP-Hydrolyse), wobei chemische in mechanische Energie der Muskelkontraktion umgewandelt wird, sowie die Rephosphorylierung von ADP zu ATP bilden den ATP-ADP-Zyklus. CP ist die unmittelbare Quelle der ATP-Phosphorylierung und wird auch als Kreatin-Kinase-Reaktion bezeichnet (Brooks, Fahey & White, 1996; Wackerhage & Leyk, 2000). Klassische Theorien der peripheren Ermüdung gehen nun von einem Zusammenhang bzgl. des Abbaus von ATP und CP und der Ermüdung während einem Training aus. Eine große Anzahl an Studien hat eine Korrelation zwischen der ATP- und CP-Konzentration bei Ermüdung feststellen können, jedoch besteht die Diskussion ob dies nun ursächliche Gründe oder nur eine Folge der Muskelkontraktion darstellt (Roberts & Smith, 1989). Ahonen (2008) berichtet, dass die meisten Belege aber darauf hinweisen, dass die Zell-ATP-Konzentration nicht so weit absinken würde, um eine Abschwächung der Muskelkontraktion feststellen zu können. Die ATP-Konzentration unterschreitet nämlich kaum 30-40% des Ausgangswertes. Schwellnus (2009) bezieht sich auf Corge & Campbell (1995), welche Anzeichen dokumentiert haben, dass Änderungen in der ATPase-Microumwelt zu einem Rückgang der Ca^{2+} -Pumpenfunktion führen und demzufolge Ermüdung eintreten könnte. Somit muss es andere Faktoren geben, welche die ATP-Leistung schwächen, bevor ATP limitierend wird, denn ein Mangel an ATP scheint im Regelfall kein begrenzender Faktor zu sein (Fitts, 1994; Silverthorn, 2009).

De Marées (2002) gibt nicht dem Mangel an energiereichen Substraten die Schuld an einer Limitierung der Leistung, sondern glaubt, dass den Nebenprodukten des Stoffwechsels mehr Augenmerk geschenkt werden sollte.

Silverthorn (2009) berichtet in diesem Zusammenhang von einer Entleerung der Glykogenspeicher, da bei diesem Stoffwechselprozess Glucose zu ATP resynthetisiert wird und dem

zufolge H^+ und Laktat anfallen. Diese Übersäuerung hat Einfluss auf die Weiterleitung der Kaliumionen, hemmende Auswirkungen auf die Zusammenwirkung der Muskelfilamente im Rahmen der Brückenbildung und hindernden Einfluss auf die Ca^{2+} -Rückgewinnung ins sarkoplasmatische Retikulum. Dieser anaerobe Energiestoffwechsel steht mit seiner Laktatproduktion zwar in Korrelation mit der Ermüdung der Muskulatur, scheint aber nur eine Begleiterscheinung und nicht die Ursache zu sein.

Viel plausibler erscheint beim Ermüdungsverfahren die kumulierende Anwesenheit von anorganischem Phosphat. Dies ist die Folge der Energiegewinnung von ATP und Kreatinphosphat im Muskel und scheint über Anionen-Kanäle in das sarkoplasmatische Retikulum zu gelangen. Dort kommt es nun zu einer Bildung von Kalziumphosphat ($Ca^{2+}P_i$), was zur Folge hat, dass die Ca^{2+} -Konzentration sinkt und zusätzlich bei einer Sättigung an $Ca^{2+}P_i$ eine Verringerung der Ca^{2+} -Freisetzung resultiert (Silverthorn, 2009). Zusätzlich scheint eine verstärkte Sensibilität der P_i -Konzentration kontraktiler Proteinen durchaus wahrscheinlich. Dies hat wiederum unumwundenen Einfluss auf die Produktion der Kraft in der Brückenbildung (Dahlstedt, Katz & Westerblad, 2001; Westerblad, Allen & Lännergren, 2002).

Mechanisch-strukturelle Ermüdungsmechanismen

Laut Green (1997) kommt es in Folge einer metabolischen Ermüdung durch Beendigung der Aktivität zu einer Normalisierung des zellulären Energiepotentials und somit zu einer schnellen Wiederherstellung der Kraft. Hohe Wiederholungszahlen mit hoher Intensitätsaktivität können auch zu einer Verarmung des intrazellulären Substrats, dem Glykogen, führen. Da Glykogen der grundlegende Brennstoff ist, der verwendet wird, um sowohl die Glykolyse als auch die oxidative Phosphorylierung aufrechtzuerhalten, ist die Erschöpfung ohne weiteres ersichtlich, wenn die Zellressourcen erschöpft sind. Durch eine intensive Aktivität kann es somit auch zu einer nicht-metabolischen Ermüdung und Schwächung kommen, die aus den hohen Kraftniveaus resultieren. Dies geschieht als Folge einer Schädigung der Muskelfasern und kann laut Walsh, Hesse, Morgan & Proske (2004) zu einem späteren Muskelkater, welcher in englischer Literatur als muscle soreness bzw. DOMS bezeichnet wird, führen. Sie ist gekennzeichnet durch myofibrilläre Desorientierung und Schädigung des Zytoskelettgerüsts in Abwesenheit einer Stoffwechselstörung. Die spezifischen Mechanismen, mit denen die hohen Kraftniveaus den Muskelschaden fördern und das Ausmaß, in dem der Schaden durch die metabolischen Effekte der Übung verschärft werden kann, bleiben jedoch weitestgehend ungewiss (Green, 1997).

Dieser Mechanismus entspricht laut Definition einer chronischen Einschränkung und nicht der einer Ermüdung, jedoch wird dieser Aspekt aufgrund seiner Zweckmäßigkeit meist auch hier berücksichtigt.

Die Annahme, dass mechanische Faktoren eine fundamentale Rolle bei Verletzung der Muskelstruktur einnehmen, basiert auf den einzigartigen Charakteristika bei der Kontraktion, die v.a. nach exzentrischer Muskelaktivität auffällig sind und führen zu einer besseren Kraftproduktion und größeren Muskellängen (Schwellnus, 2008). Byrne, Twist & Eston (2004) berichten in ihrer Studie darüber, dass exzentrische Muskelkontraktionen zu einem 1,5-1,9 höheren Kraftoutput führen und Clarkson & Hubal (2002) erläutern, dass exzentrische Kontraktionen zu einem höheren Muskelschaden führen, als isometrische oder auch konzentrische. Des Weiteren ist eine geringere Aktivierung an motorischen Einheiten nötig und es werden weniger Einheiten für den gleichen Kraftoutput benötigt. Dies resultiert womöglich aus einer verstärkten Fähigkeit des Spannungsaufbaus und einer besseren Verteilung der Kraft (Byrne et al., 2004; Clarkson & Hubal, 2002). Dem zufolge prüften Power, Dalton, Rice & Vandervoort (2010) das Verhalten bei Ermüdung nach starken Belastungen zur unmittelbaren Wiederherstellung der Muskelleistung. Diese Studie bestätigt, dass es zur Limitierung der Maximalkraft und der konzentrischen Schnellkraft durch ausgeprägte, exzentrische Beanspruchungen kommen kann und jene, auch nach einer Regenerationsphase von einer halben Stunde und mehr, nicht vollkommen reversibel sind. Grund dafür scheint die momentan bestehende Sarkomerhypothese von Proske & Morgan (2001) zu sein. Diese basiert auf einer ungleichmäßigen Dehnung der Myofibrillen, da schwächere Sarkomere nicht am richtigen Punkt der Myofibrille liegen und somit Schäden auftreten können (Morgan & Proske, 2004). Die resultierende Überstreckung des Sarkomers führt zu einer Schädigung der Membran und folglich zu einer erhöhten Ausschüttung von Ca^{2+} in das Sarkoplasma (Proske & Morgan, 2001). Haller et al. (2009) berichten in diesem Zusammenhang folglich durch das Absinken der myoplasmatischen Ca^{2+} -Konzentration von einer verminderten Frequenz im Rahmen der Brückenbildung, einer resultierenden herabgesetzten Kontraktionsgeschwindigkeit und zusätzlich von einer verringerten Kraftproduktion im Zusammen mit der Brückenbildung.

Angesichts des intensiven Charakters der Aktivität und der Notwendigkeit einer umfassenden, hochfrequenten Rekrutierung von Muskelfasern und motorischen Einheiten in einer Reihe von synergistischen Muskeln gibt es nur begrenzte Möglichkeiten für Kompensationsstrategien, um die Leistungsfähigkeit aufrechtzuerhalten (siehe Abb. 9). Eine erhöhte Ermüdungsbeständigkeit scheint aus sorgfältig geplanten Programmen zur Anpassung der Anregungs- und Kontraktionsprozesse des Zytoskeletts und der metabolischen Systeme

zu bestehen, um nicht nur die intrazellulären Umgebungen, die durch die intensive Aktivität verursacht werden, zu tolerieren, sondern auch zu minimieren (Green, 1997).

Symptome, die nun in einer Regenerationsphase in Bezug auf die periphere Ermüdung kuriert werden müssen, sind nach Bringezu und Schreiner (2013) u.a. eine Beeinträchtigung der Koordination, ein anormales Körperempfinden, ziehendes Schmerzgefühl in der beanspruchten Muskulatur, erhöhte Kraftlosigkeit, vermehrtes Gefühl der Anstrengung, Reduktion der Leistung sowie ein Rückgang der Willenskraft.

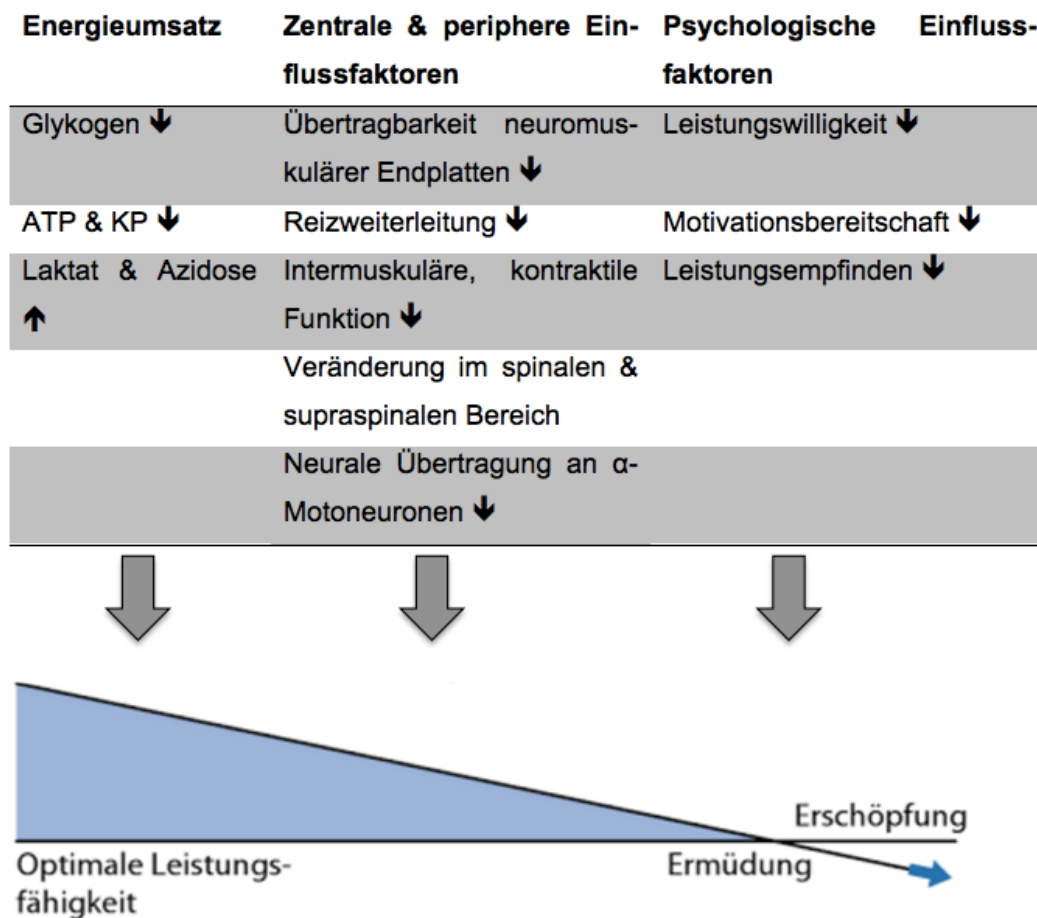


Abb. 9: Prozesse und Faktoren, die zur Ermüdung und folgend zur Leistungsaufgabe führen (adaptiert nach Bringezu & Schreiner, 2013)

6.6 Wiederherstellung nach Belastungen (Zinnburg)

„Die Erholung bzw. Regeneration ist eine physiologische Anpassungsreaktion, die sofort einsetzt, wenn die Aktivität abgebrochen, reduziert oder durch eine andere, weniger belastende ersetzt wird.“ (Bringezu & Schreiner, 2013, S. 542).

Ziegler (2009) beschreibt diese Anpassungsreaktionen als regenerative Aktivitäten des Körpers: Anregung initiiert von Stoffwechselvorgängen, resultierende Zwischen- und Endprodukte durch muskuläre Beanspruchung, Inanspruchnahme sämtlicher funktionellen Bausteine des (un)spezifischen Immunsystems, Kontrollfunktion durch Hormone und abhängige Zeitbeanspruchung. Die Regeneration lässt sich in einige Phasen unterteilen (Neumann, 1997), welche in Tab. 3 beschrieben werden. Ziegler (2009) fasst allgemein kurzfristige (Minuten bis Stunden), mittelfristige (Stunden bis Tage) und langfristige Phasen (Tage bis Wochen) zusammen.

Tab. 3: Regenerationsphasen im Überblick (adaptiert nach Neumann, 1997)

Zeit nach Belastungsende	Physiologische Vorgänge
4-6 Min.	Wiederauffüllung der gesamten Kreatinphosphatreservoirs
20 Min.	Beruhigung des Herzkreislaufsystems auf Normalwerte
20-30 Min.	Kompensation des Blutzuckerspiegels
30 Min.	Wiederherstellung des Säure-Basen-Haushalts (Laktatabbau)
60 Min.	Reduzierung der Hemmung bzgl. der Proteinsynthese im Muskel
90 Min.	Änderung von katabolen auf anabolen Stoffwechsel
120 Min.	Weitestgehende Erholung der Muskeln
6h-24h	Wiederherstellung des Flüssigkeitshaushalts
1 Tag	Beruhigung des Leberglykogens
2-7 Tage	Regeneration des Muskelglykogens stark beanspruchter Muskelgruppen
3-5 Tage	Kompensation der Fettspeicher im Muskel
3-10 Tage	Wiederherstellung teilzerstörter Eiweiße der Muskelfasern
7-14 Tage	Struktureller Aufbau funktional gestörter Mitochondrien
1-3 Wochen	Mentale Genesung des Belastungsstress auf den gesamten Organismus

Eine vollständige Regeneration umfasst die Erholung der Muskulatur, des Herz-Kreislaufsystems, der Atmung und der hormonellen Vorgänge (Ahonen, 2008; Friedrich, 2011) und in Folge eine Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Organismus.

Grundsätzlich kann die Regeneration des Stoffwechsels in der Muskulatur in drei Phasen unterteilt werden: (1) Erneuerung des muskulären Phosphatspeichers, (2) Beruhigung des Myoglobins und (3) Wiederherstellung der Glykogenspeicher mit dem Abbau von Laktat.

Um die Homöostase wiederherzustellen, kommt es während der Regenerationszeit zu einer Erhöhung des Sauerstoffbedarfs um bis zu 22 Liter pro Stunde (= Sauerstoffschuld). Tab. 4 erläutert, am Beispiel eines 70kg schweren Mannes, bei welchen Vorgängen wieviel O₂ benötigt wird.

Tab. 4: Sauerstoffverbrauch für diverse, nach Relevanz gereihte, wiederherstellende Vorgänge nach erschöpfender Belastung eines 70kg schweren Mannes (adaptiert nach Ahonen, 2008)

Physiologische Prozesse	Sauerstoffverbrauch [l]
Sauerstoffverbrauch für Laktatabbau	5,38
ATP- und Kreatinphosphatbildung	2,18
Regeneration des Sauerstoffgehaltes im Blut	0,4
Wiederherstellung der Sauerstoffspeicher im Myoglobin	0,2
Verbrauch an Sauerstoff des Atem- und Kreislaufsystems zur Erholung	0,1
Wiederherstellung der Sauerstoffkonzentration in der Gewebsflüssigkeit	0,02
Gesamt	8,28

7 Tensiomyographie (Zinnburg)

Um muskuläre Unterschiede in Bezug auf Ermüdung, Wiederherstellung sowie Kälteeinwirkung bestimmen zu können, wurde in der Studie das Messverfahren TMG verwendet. Wie Simunic (2003) berichtet, wurde diese im bioelektromagnetischen Labor an der Fakultät der Elektrotechnik an der Universität in Ljubljana entwickelt. Bereits 1997 haben Valencic und Knez zeigen können, dass die TMG wertvolle Daten der Kontraktionseigenschaften bzgl. gemessener Muskeln liefern kann.

Bis zu diesem Zeitpunkt wurden Analysen mit der Mechanomyographie (MMG), welche auf der Anwendung von Laser-Abstandssensoren beruht, durchgeführt. Der Vorteil der TMG gegenüber der MMG ist, dass der Anfangsdruck auf der Oberfläche des gemessenen Muskels eruiert und somit das Signal-Rausch-Verhältnis und die Empfindlichkeit erhöht wird. Ganz allgemein steht jedoch die Beobachtung der Dynamik der Muskelbauchverformung in einem großen Zusammenhang mit der MMG-Methode und dem IP-Messverfahren, welches dem Messen des intramuskulären Drucks dient (Simunic, 2003).

Simunic (2003) schreibt in seiner Doktorarbeit, dass dieses Messverfahren zur Beobachtung der transversalen Muskelbauchverschiebung unter isometrischen Bedingungen dient. Die Technik ist ein gültiges (Simunic et al., 2011), zuverlässiges (Rey et al., 2012) und nicht-invasives Verfahren in Bezug auf die kontraktile Eigenschaften (Carrasco et al, 2011; de Simola et al, 2015; Hunter et al, 2012). Das Ausmaß, in dem dieses Verfahren wiedergegeben werden kann und gültig ist, wurde von Krizaj, Simunic & Zagar (2008) und Rodriguez-Matoso et al. (2009) nach dem Messprotokoll, welches von den Herstellern vorgeschlagen wird, durchgeführt und beurteilt (Garcia-Manso, 2011).

Die TMG ermöglicht eine Muskelfunktionsauswertung durch die Bewertung von verschiedenen mechanischen Eigenschaften. Diese können laut de Paula Simola et al. (2016) genommen werden, um die Auswirkungen verschiedener Arten von physikalischen Tätigkeiten, wie die Kraft (de Paula Simola et al, 2015; García-Manso et al, 2012; Hunter et al, 2012) die Ausdauer (García-Manso et al., 2011) und die Fasertypenzusammensetzung in der Skelettmuskulatur (Simunic et al., 2011), zu untersuchen. Weiters gibt es Informationen der TMG betreffend Unterschiede der mechanischen Eigenschaften bei typischen Ausdauer- und KraftsportlerInnen (de Paula et al., 2016; Loturco et al., 2015). Mit dieser Untersuchungsmethode können Unterschiede zwischen den Gruppen bzgl. eines Querschnittsvergleichs, wie z.B. für die Talenterkennung und innerhalb einer Gruppe betreffend Änderungen in Längsprüfungen, wie nach dem Training und in der Ruhezeit messen und sichtbar machen.

Das Messverfahren liefert Informationen, wie in Abb. 10 dargestellt, über die mechanischen Eigenschaften der Kontraktionsfähigkeit der Oberflächenmuskulatur, die maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung des Muskelbauches (D_m), die Kontraktionszeit (T_c), Verzögerungszeit (T_d), Erhaltungszeit (T_s) und der Relaxationszeit (T_r). T_s und T_r liefern jedoch keine reliablen Werte und werden daher in der statistischen Auswertung nicht näher betrachtet. Die D_m wird als Indikator für die Muskelsteifheit oder Muskelkontraktionskraft verwendet, während die Parameter T_d und T_c als Maß der Muskelreaktion oder Muskelaktivierungszeit und die Geschwindigkeit der Krafterzeugung beschrieben werden (de Paula, 2015; Garcia-Manso et al., 2011; Hunter et al., 2012).

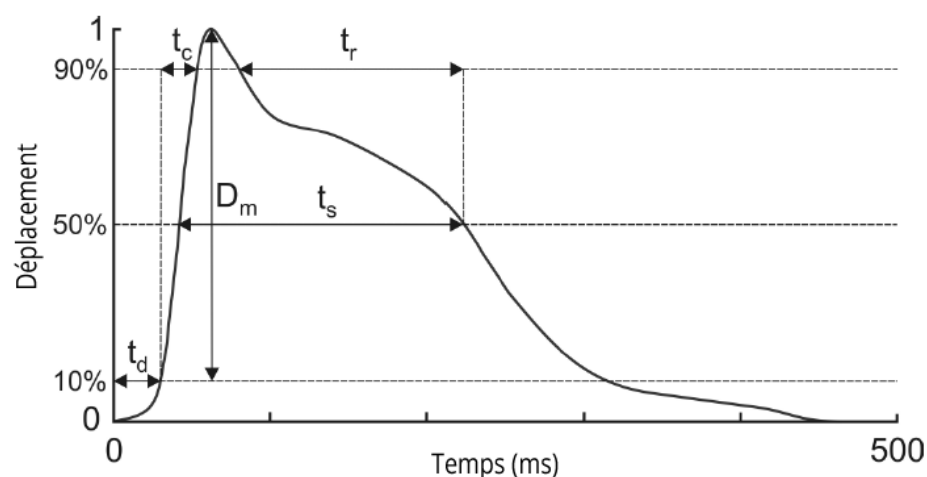


Abb. 10: Eine typische Antwort des Muskels bei einer TMG (mod. n. <http://www.sci-sport.com/articles/ligament-croise-anterieur-evaluer-les-facteurs-de-risque-de-blessures-grace-a-la-tensiomyographie-114.php>)

Maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung - maximal radial displacement or deformation (D_m)

Durch die radiale Bewegung des Muskelbauches bei einer Kontraktion kommt es zu einer Auslenkung des Drucksensors, welche in Millimetern gemessen wird. Durch diesen Messparameter kann die Muskelsteifheit beurteilt werden. Jene ist individuell unterschiedlich, da sie von den morphologischen Eigenschaften und dem Aufbau der Muskelstruktur abhängig ist (García-García et al., 2013, 2015; Rodríguez et al., 2002; Simunic et al., 2011). Durch Untersuchungen von Dahmane, Valencic, Knez, und Erzen (2001), Krizaj et al (2008) und Valencic et al. (2001) lässt sich festhalten, dass niedrige Werte im Vergleich zum Durchschnitt für eine hohe Muskelmasse und Steifheit stehen und hohe Werte aus einem Mangel an Muskelmasse oder einer starken Ermüdung resultieren (Garcia-Manso, 2011). Des Weiteren konnte de Paula (2016) belegen, dass eine Korrelation zwischen dem Parameter D_m und der durch Belastung induzierten Muskelschädigung besteht, da weniger motorische Einheiten während der Muskeldehnung, im Vergleich zu isometrischen und konzentrischen Belastungen, rekrutiert werden, während jedoch eine große Menge an Kraft erzeugt wird.

Die Verzögerungszeit – delay time (T_d)

Die T_d wird laut Garcia Manso (2011) als jene Zeit definiert, welche nach einem Stimulus benötigt wird, sodass 10% der maximalen Auslenkung der Muskelkontraktion erreicht sind und wird auch als Reaktionszeit, oder Aktivierungszeit bezeichnet. Dieser Parameter ist jedoch von der Muskelfaserstruktur, dem Grad der Müdigkeit sowie dem Aktivierungsniveau abhängig und wird in Millisekunden angegeben (Dahmane, Djordjevic, Simunic, & Valencic, 2005).

Kontraktionszeit – contraction time (T_c)

Die Kontraktionszeit ist jene, vom Zeitpunkt des Endes der Verzögerungszeit, also 10% der maximalen Verformung des Muskelbauches, bis zu 90% der maximalen Deformation (Garcia-Manso, 2011).

Erhaltungszeit – sustain time (T_s)

Die T_s wird auch als Kontraktionsdauer bezeichnet und entspricht der theoretischen Dauer der Muskelanspannung. Jene lässt sich berechnen, indem die Zeit zwischen dem Zeitpunkt der 50-prozentigen Verformung seines Maximalwertes bestimmt wird und dem Zeitpunkt der 50-prozentigen Relaxation (Garcia-Manso, 2011).

Entspannungszeit – relaxation time (T_r)

Durch die zur Verfügung gestellten Informationen können laut Garcia-Manso (2011) Aussagen über das Niveau der Ermüdung gemacht werden. Hohe Werte der Probanden besagen, im Vergleich zu Messungen mit normalen Werten, dass ein gewisser Grad der Müdigkeit vorherrscht.

8 Thermoregulation und -therapie (Traxler)

Die Körpertemperatur des Menschen ist eine lebenswichtige physiologische Größe, da alle Stoffwechselprozesse und Organfunktionen von ihr beeinflusst werden (Ückert, 2012). Die Körperkerntemperatur (Temperatur im Körperinneren inklusive Rumpf und Kopf) des homoiothermen (gleichwarmen) Menschen wird annähernd konstant in einem Normalbereich von 36,1° bis 37,8° Celsius gehalten. Um eine konstante Kerntemperatur zu gewährleisten, spielt die Nahrung eine wichtige Rolle, da sie die Energie für den Stoffwechsel freisetzt (Marckhoff, 2013). Fällt die Temperatur unterhalb des Normalbereiches wird die katalytische Leistung der Enzyme gehemmt. In Folge kommt es zur Reduktion der Stoffwechselrate, welche einen erheblichen Einfluss auf die körperliche Leistungsfähigkeit hat. Fällt die Körperkerntemperatur auf unter 35° Celsius, wird sie als Hypothermie bezeichnet (Ückert, 2012). Oberhalb des Normalbereiches steigt die Umsetzrate der Enzyme bis zu einer Temperatur von 40° Celsius an. Danach fällt sie allerdings stark ab und stellt eine Gefährdung für die Gesundheit dar, weil sich die Proteinstrukturen der Enzyme auflösen beginnen (Marckhoff, 2013). Eine Körperkerntemperatur über 39° Celsius wird als Hyperthermie bezeichnet. Ist diese durch sportliche Betätigung bedingt, kommt es zur belastungsinduzierten Hyperthermie (Ückert, 2012).

Neben der Körperkerntemperatur gibt es die Schalentemperatur (Hauttemperatur), welche an verschiedenen Stellen der Haut (Stirn, Brust, Bauch, Oberarm, Unterarm, Handrücken, Oberschenkel, Unterschenkel, Fußrücken) gemessen werden kann. Die mittlere Hauttemperatur ist deutlich geringer, als die Kerntemperatur und beträgt beim unbedeckten Menschen ca. 32° bis 33° Celsius (Schmidt und Thews, 1976). Ziel der Körperschale ist die Wärmeisolation der Körperkerntemperatur und der Wärmeaustausch mit der Umwelt (Ückert, 2012). Das Zusammenwirken von Körperkern und Körperschale gewährleistet eine effektive und autonome Temperaturregelung um die Körperkerntemperatur konstant halten zu können.

8.1 Temperaturregelung (Traxler)

Ein Phänomen des menschlichen Körpers ist das Lumen der Blutgefäße aktiv zu verändern (Vasodilatation und Vasokonstriktion) und somit den Blutfluss vom Kern zur Schale genau steuern zu können (Marckhoff, 2013). Warme Umgebung sowie körperliche Belastung bedingen eine vermehrte Wärmeabgabe des Körpers. Dieser Effekt führt zur Vasodilatation (= Ausdehnung der Blutgefäße) und bedingt eine Zunahme der Hautdurchblutung. Ein erhöhter Wärmetransport vom Körperkern zur Körperschale (in die Peripherie) findet statt, wodurch sich der Körperkern vergrößert und die Schale verringert (siehe Abb. 11, 35°C).

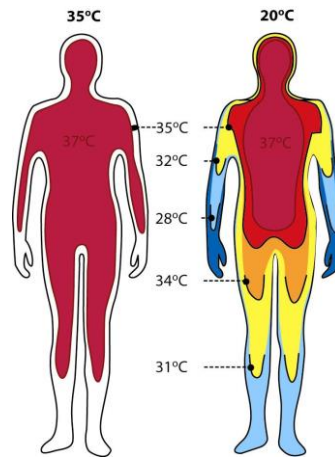


Abb. 11: Temperaturfeld des menschlichen Körpers in warmer (35°C) und kalter (20°C) Umgebung (http://www.l-i-n-k.de/MT_E/MT_E_1/MT_E_1A_5%20Korpertemperatur.doc/MT_E_1A_5%20Korpertemperatur.html)

Das Gegenteil der Vasodilatation ist die Vasokonstriktion (bei kalter Umgebung). Dabei handelt es sich um eine Verengung der Blutgefäße und infolgedessen um eine Verringerung der Hautdurchblutung. Die Schale vergrößert sich und der Körperkern wird reduziert (siehe Abb. 11, 20°C) (Ückert, 2012).

8.2 Kälte- und Wärmesensoren (Traxler)

Im menschlichen Körper sitzen unter der Haut in etwa einen mm^2 große Kälte- (Krause – Körperchen) und Wärmerezeptoren (Ruffini – Körperchen), wobei die Kältepunkte dominieren. Sie liegen ca. 0,2 mm unter der Haut und befinden sich damit näher an der Hautoberfläche, als die Wärmerezeptoren, was in Abb. 12 veranschaulicht ist (Ückert, 2012).

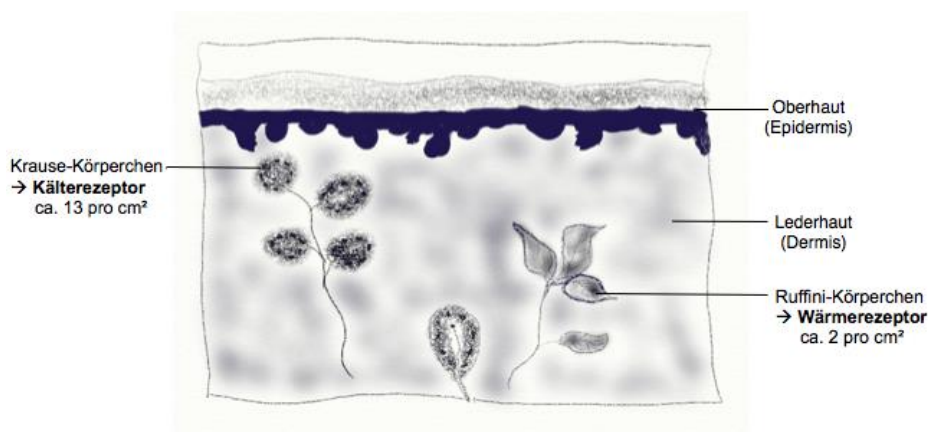


Abb. 12: Thermorezeptoren der Haut (vgl. <http://denkwerkstatt-physik.de/denkwerkstatt-physik/files/waerme/badvorleger/images/thermorezeptoren.png>)

Laut Ückert (2012) können die Kältesensoren einen Bereich von ca. 8° bis 38° Celsius wahrnehmen und die Wärmesensoren einen Bereich von 29° bis 45° Celsius. Höhere oder niedrigere Temperaturen, lösen ein Schmerzgefühl im menschlichen Körper aus.

8.3 Wärmebildung (Traxler)

Es gibt zwei Möglichkeiten, die Wärme im menschlichen Körper zu erhöhen. Passiv nimmt er Wärme z.B. durch Sonnenstrahlen oder heißes Wasser (Baden) auf. Aktiv kann der menschliche Körper selbst Wärme bilden. Da dieser Vorgang mit der Stoffwechselrate einhergeht, ist die Wärmebildung abhängig von der körperlichen Belastung (Marckhoff, 2013).

Zur Wärmebildung stehen folgende Mechanismen zur Verfügung (Ückert, 2012):

- Willentliche Muskelarbeit
- Unwillkürliche Muskelaktivität
- Zitterfreie Wärmebildung

8.4 Wärmeabgabe (Traxler)

Durch den Blutkreislauf wird die Wärme aus den zentralen Gebieten in die Peripherie transportiert (Specht, 2005). Anschließend erfolgt die Wärmeabgabe aus der Peripherie in die Umgebung, welche durch verschiedene Wärmeabgabemechanismen erfolgen kann. Ückert (2012) unterteilt die Mechanismen des Weiteren in trockene (Konduktion, Konvektion, Strahlung) und feuchte (Evaporation, Respiration) Wärmeabgabemechanismen.

Konduktion ist die Wärmeleitung zwischen der Haut und einem flüssigen oder festen Medium (z.B. Metalle) bei direktem Hautkontakt. Der Grad der Konduktion ist abhängig von der Temperaturdifferenz zwischen Haut und Material, der Wärmeleitfähigkeit des Materials und der Größe der Kontaktfläche (Ückert, 2012).

Konvektion findet statt, wenn die Wärme durch ein sich bewegendes flüssiges (z.B. Wasser) oder gasförmiges (z.B. Luft) Medium weitertransportiert wird. Beispiel A: Im menschlichen Körper stellt das Blut ein solches sich bewegendes, flüssiges Medium dar, da es die Wärme aufnimmt und im Körper weiterleitet. Die Wärmeabgabe an die Umwelt findet über die den Körper umgebende Luftschicht statt (Marckhoff, 2013; Ückert, 2012).

Ist die Temperatur der Haut wärmer als die der Umgebungsluft, wird Wärme an die Luft über Konduktion abgegeben. Zur Konvektion kommt es, wenn die warme Luft auf andere Luftschichten abtransportiert und durch kühlere ersetzt wird (Marckhoff, 2013). Ist die Hauttemperatur kälter als die Umgebungsluft wird Wärme aufgenommen. Im flüssigen Medium ist die Geschwindigkeit der Wärmeübertragung um das ca. 200-fache höher als in der Luft.

Für den menschlichen Körper bedeutet das einen doppelt bis dreimal so hohen Wärmeverlust im flüssigen Medium, da sich die Gefäße bei kaltem Wasser zusammenziehen (Vasokonstriktion) (Ückert, 2012).

Des Weiteren kann die Wärmeenergie in Form von Strahlung (langwellige, elektromagnetische, Strahlung im Infrarotbereich) abgegeben werden. Strahlung ist luftdurchlässig und wird an festen Gegenständen und Wänden absorbiert (Specht, 2005). Beispiel B: Eine Person ist in einer Schwimmhalle, welche mit großen Fensterflächen ausgestattet ist. Bei kalten Außentemperaturen ist die Oberflächentemperatur der Fenster viel geringer als die der Haut. Dadurch wird viel Wärme durch Strahlung abgegeben, obwohl eine hohe Lufttemperatur in der Halle herrscht. Dieser Wärmeverlust wird von der Person nicht bemerkt, hat aber den positiven Effekt, dass sich die Temperatur von Körperschale und -kern reduzieren (Ückert, 2012). Beispiel C: Ein stark aufgeheizter Asphalt hat eine höhere Oberflächentemperatur als die Hauttemperatur des Radfahrers bzw. der Radfahrerin aufweist. In diesem Fall kommt es zum umgekehrten Effekt und die Temperatur von Körperkern und -schale erhitzen sich, da Wärme durch die Strahlung aufgenommen wird. Durch diesen Wärmeüberschuss kommt es zum verstärkten Hitzestress (Marckhoff, 2013). Laut Marckhoff (2013) wird in Ruhe bei Raumtemperatur 50% bis 60% der Gesamtwärme über Strahlung abgegeben. Während einer Belastung reduziert sich die Wärmeabgabe über Strahlung erheblich und der Wert kann auf bis auf fünf Prozent sinken. Die Wärmeabgabe hängt ab von der Hauttemperatur und der Oberflächentemperatur des direkt in der Nähe befindlichen Objekts (z.B. Fenster, Straße, Schnee...). Berechnet wird der Wärmefluss über das Stefan-Boltzmann-Gesetz.

Beispiel C verweist bereits auf die feuchten Wärmeabgabemechanismen: Schwitzen und Atmen. Kommt es im menschlichen Körper zu einem Wärmeüberschuss (z.B. durch körperliche Anstrengung, hohe Umgebungstemperatur), welcher durch Konduktion, Konvektion und Strahlung nicht ausreichend abgegeben werden kann, erfolgt die Wärmeabgabe durch die Verdunstung von Wasser über die Schweißdrüsen (Evaporation, Schwitzen) oder über die Atemwege (Atmen) (Specht, 2005; Ückert, 2012). Im menschlichen Körper befinden sich zwei Millionen Schweißdrüsen, wobei die höchste Dichte im Kopf – zum Schutz vom Gehirn – angesiedelt ist, und die geringste Dichte in den Gliedmaßen (Specht, 2005). Schwitzt der Körper, gibt er mit jedem Verdunsteten Liter Wasser ca. 2.430 kJ (580 kcal) Wärme vom Körper an die Umgebung ab (Ückert, 2012). Die Autorin erklärt außerdem: „Je höher die Körperkerntemperatur, desto höher ist auch die Schweißmenge bei gleicher Hauttemperatur.“ (zit. Ückert, 2012, S. 30).

8.5 Thermotherapie (Traxler)

„Unter Thermotherapie als eine der tragenden Säulen der physikalischen Medizin versteht man die Anwendung unterschiedlicher temporärer Trägermedien wie Wasser, Pелоide u.a. m. zum therapeutischen Einsatz von Kälte oder Wärme.“ (zit. Heisel 2005, S. 75).

Die Verwendung des thermischen Trägermediums Wasser weist nach Heisel (2005) folgende Vorteile auf: es ist überall und in großen Mengen verfügbar, hat günstige physikalische Eigenschaften, gute lokale Verträglichkeit und ist über einen großen Temperaturbereich gut dosierbar. Eine Thermotherapie mit Wasser wird Hydrotherapie (hydro: griech. für Wasser) genannt. Abhängig von der angewendeten Wassertemperatur differenzieren Versey et al. (2013, S. 1101) und Wilcock et al. (2006) vier Methoden der Hydrotherapie (siehe Tab. 5).

Tab. 5: Formen der Hydrotherapie

Bezeichnungen	Englisch	Abk.	Temperaturbereich
Kaltwassertherapie Kryotherapie	Cold Water Immersion	CWI	$\leq 15^{\circ}\text{C}$ (nach Wilcock et al., 2006) $\leq 20^{\circ}\text{C}$ (nach Versey et al., 2013)
Warmwassertherapie Thermotherapie	Hot Water Immersion	HWI	$\geq 36^{\circ}\text{C}$
Abwechselnde Kalt- und Warmwasserthera- pie / Kontrasttherapie	Contrast Water Therapy	CWT	Abwechselnd $<15^{\circ}\text{C}$ bzw. 20°C und $>36^{\circ}\text{C}$
(Thermoneutrale) Wassertherapie	(Thermo- neutral) Water Immersion	TWI	$>15^{\circ}\text{C}$ bis $<36^{\circ}\text{C}$ (nach Wilcock et al., 2006) $>20^{\circ}\text{C}$ bis $<36^{\circ}\text{C}$ (nach Versey et al., 2013)

Als eine spezielle Form der Hydrotherapie stellt Kryotherapie (kryos: griech. für Frost, Kälte) eine medizinische Behandlung mit gezielter therapeutischer Anwendung von Kaltwasser bzw. Eiswasser dar (Bleakley, 2014). Heisel (2005, S. 84) definiert Kälte- oder Kryotherapie wie folgt: „Therapeutischer Einsatz von Kälte (kryos: griech. für Frost, Kälte) zum globalen systemischen (Kältetherapie) oder lokalen, auf einzelnen anatomischen Gewebeareale begrenzte (Kryotherapie) Wärmeentzug“. Für medizinische Anwendungen in Form von Teil- bzw. Vollbädern beschreibt Heisel (2005) einen Temperaturbereich von 12° bis 25° Celsius für kaltes und 36° bis 38° Celsius für warmes Wasser. Der Kältebereich für regenerative Zwecke nach dem Sport weist Temperaturen unterhalb von 20° Celsius (Versey et al., 2013) bzw. unterhalb von 15° Celsius (Wilcock et al., 2006) auf.

8.5.1 Geschichtlicher Hintergrund (Traxler)

Bereits seit den Ägyptern wird CWI immer wieder für medizinische und therapeutische Zwecke zur Linderung von Schmerzen, zum Fiebersenken, als Anästhesiemittel, bei Erkrankungen, bei Ödemen und bei Entzündungen angewendet und fungierte als gängige Behandlungsmethode. Im Laufe der Jahre wurden die Anwendungsmethoden und Einsatzfelder langsam weiterentwickelt. Seit der Entwicklung der ersten Eismaschine im Jahre 1850 durch John Gorrie erlangte die medizinische CWI allerdings einen neuen Stellenwert und es kam zu einer rasanten Weiterentwicklung im Bereich der therapeutischen Zwecke. Heute wird sie in der Medizin auch bei Traumata (Pournot et al., 2010) und Rheuma (Mila-Kierzenkowska et al., 2012) eingesetzt.

Einen weiteren Anwendungsbereich bekam CWI im Sport zur thermoregulatorischen Vorbereitung bzw. zur Regeneration (Ückert, 2012). In jüngster Zeit verwenden immer mehr Amateur- als auch LeistungssportlerInnen CWI als Regenerationsmethode um Ermüdungserscheinungen entgegenzuwirken und Muskelschädigung zu verringern (Ihsan, Watson und Abbiss 2016).

8.5.2 Möglichkeiten zur Kühlung (Traxler)

CWI kann in Form von Kälte- bzw. Eispackungen (Crushed-Ice Packungen), Teilkörpertherapie (Kälte Hose, Kälte Weste, Extremitätenteilbad) und Ganzkörpertherapie (Kältekammer, Vollbad) angewendet werden. Grundsätzlich wird in der Literatur (Bleakley, 2014; Heiser 2005; Ückert, 2012) in Ganz- und Teilkörperkühlung unterschieden. Tab. 6 liefert einen Überblick über unterschiedliche Möglichkeiten zur Kühlung mit Berücksichtigung der jeweiligen Vor- und Nachteile.

Tab. 6: Möglichkeiten zur Kühlung (modifiziert nach Perret, 2007)

Produkt	Vorteile	Nachteile
Kühlende und reflektierende Bekleidung	Problemlos anwendbar; Kann vor, z.T. während und nach der Belastung getragen werden	Noch keine fundierten wissenschaftlichen Daten
Kühlwesten, Eiswesten	Feldtauglich; Einfach und günstig und kann gut vor, während und nach der Belastung getragen werden	Tragekomfort nicht immer gegeben; Während dem Wettkampf z.T. nicht erlaubt (vgl. Olymp. Spiele 2004, Beachvolleyball in Athen)
Kühlhose	Einfach anwendbar nach der Belastung	Teuer; Stromanschluss und Eiswürfel nötig
Wasserbad, kalte Dusche	Einfache, günstige und effektive Methode; Abkühlung kann kontinuierlich erfolgen	z.T. logistisch schwierig bei Wettkämpfen

Extremitäten- teilbad	Einfache, günstige und effektive Methode; Abkühlung kann kontinu- ierlich erfolgen	z.T. logistisch schwierig bei Wett- kämpfen
Kaltluft, Ventilator	Einfache Methode	Zeitaufwendig (bis 2 Stunden); Wird subjektiv oft als unange- nehm empfunden; Stroman- schluss nötig
Kühlräume, Kühlschränke	Gute Kühlung	Logistisch schwierig, wird subjek- tiv oft als unangenehm empfun- den

Je nach Anwendungsform kommen unterschiedliche Kältemediatoren zum Einsatz. Ückert (2012) nennt Kaltwasser, Stickstoffgaskaltluft, (schmelzendes) Eis und künstlich hergestellte Kühlmedien, wie z.B. Gele oder Granulate. Aufgrund der unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften, erreichen diese verschiedene Temperaturbereiche. Dementsprechend können sie unterschiedlich lange eingesetzt werden, ohne den menschlichen Organismus zu schädigen. Tab. 7 zeigt verschiedener Kältemediatoren hinsichtlich Temperatur und Anwendungsdauer.

Tab. 7: Anwendung einiger Kältemeditaoren in der Therapie (modifiziert nach Fricke, 1986)

Kältemediator	Anwendung	Temperatur	Anwendungsdauer
Kaltwasser	Lokal großflächig	10°C bis 15°C	2 bis 10 Min.
Schmelzendes Eis	Lokal	0° bis 4°C	1 bis 60 Min.
Kryogelbeutel	Lokal	12°C	1 bis 30 Min.
	Lokal	-30°C bis -20°C	2 bis 3 Min.
Stickstoffgaskaltluft	Lokal großflächig	-180°C bis -140°C	0,5 Min.
Kaltluft (Kältekammer)	Ganzkörperlich	-140°C bis -110°C	1-3 Min.

8.5.3 Dauer und Temperatur (Traxler)

Fricke (1986) gibt einen Temperaturbereich von 10° bis 15° Celsius für die Anwendung von Kaltwasser an. Da die Wirkung von CWI auf die Regenerations- und Leistungsfähigkeit noch nicht eindeutig geklärt ist, gibt es hierzu in der Literatur keine genauen Angaben hinsichtlich der Anwendungsdauer und Wassertemperatur. Etliche Studien beschäftigten sich bereits mit der Wirkung von CWI auf den menschlichen Organismus. Diese weisen meist unterschiedliche Studiendesigns in Anwendungsdauer und Wassertemperatur auf. Aufgrund der Vielzahl an unterschiedlichen Untersuchungsdesigns, ist es schwierig eine Aussage über die optimale Anwendungsdauer und Temperatur von CWI zu treffen. Der Temperaturbereich erstreckt sich von 3° bis 16° Celsius, wobei die durchschnittliche Anwendungstemperatur bei 10,9° Celsius liegt. Ähnliches ergibt sich bei der Auswertung der Anwendungsdauer. Der Bereich erstreckt sich von zwei Minuten bis hin zu 24 Minuten. Unterschiede gibt es auch in der Wiederholungsanzahl von CWI.

Tab. 8 fasst einige, in der Literatur gefundenen Daten bzgl. Temperatur und Anwendungsdauer zusammen und zeigt deutlich, wie schwierig es ist, die Studien miteinander zu vergleichen. Howatson et al. (2009) hat bei 15° Celsius für zwölf Minuten und Jakeman et al. (2009) hat bei 10° Celsius für zehn Minuten keinen positiven Effekt herausgefunden. Bailey et al. (2007) hat einen positiven Effekt bei zehn Minuten in 10° Celsius hinsichtlich DOMS gefunden. Unzählige weitere Studien weisen ebenfalls keine ersichtlichen Rückschlüsse auf Dauer und Temperatur auf.

Tab. 8: Übersicht sämtlicher Studiendesigns hinsichtlich Temperatur und Anwendungsdauer von CWI (eigene Darstellung)

Literatur	Temperatur	Anwendungsdauer
Sutkow et al. (2015)	8-10°C	4-5 Min.
Ascensao et al. (2011)	10°C	10 Min.
Bailey et al. (2007)	10°C	10 Min.
Eston & Peters (1999)	15°C	15 Min.
Delextrat et al. (2012)	11°C	5x 2 Min.
Goodall & Howatson (2008)	15°C	12 Min.
Hauswirth et al. (2011)	4-16°C	-
Howatson et al. (2009)	15°C	12 Min.
Jakeman et al. (2009)	10°C	10 Min.
Sutkow et al. (2015)	3°C	5 Min.
Kugligowsky et al. (1998)	12,8°C	24 Min.
Montgomery et al. (2008)	11°C	5 Min.
Paddon-Jones & Quigley (1997)	5°C	20 Min.
Vaile et al. (2008)	15°C	14 Min.
Vaile et al. (2008)	15°C	14 Min.
Yanagisawa et al. (2003)	5°C	15 Min.
Yeung et al. (2016)	12-15°C	10 Min.

8.5.4 Kältetherapie im Training und in der Wettkampfplanung (Traxler)

Kryotherapie kann im Training verschiedene Funktionen erfüllen. CWI soll intensive Belastungen schneller ermöglichen, die Performance im Wettkampf verstärken und zu einer raschen Regeneration beitragen (Bleakley, 2014; Ihsan et al., 2016; Versey et al., 2013).

Die Anwendung von CWI kann an verschiedenen Zeitpunkten einer Trainingseinheit bzw. im Wettkampf eingesetzt werden. Je nach Timingvariante, übernimmt CWI unterschiedliche Funktionen. Ückert (2012) hält in ihrem Werk vier Anwendungsmöglichkeiten fest (siehe Tab. 9).

Tab. 9: Varianten von CWI beim Training (eigene Darstellung angelehnt an Ückert, 2012, S. 82f.)

Bezeichnung	Zeitpunkt
Precooling	Direkt vor der Belastung
Simultancooling	Während der Belastung (Kälteweste, Kaltluftanwendung)
Intercooling	Zwischen zwei Belastungen (z.B.: in der Halbzeit beim Fußball, in der Spielpause beim Tennis, ...)
Postcooling	Unmittelbar nach dem letzten Belastungsreiz

CWI kann vor der Belastung (Precooling) eingesetzt werden. Die Kühlung kann sowohl aktiv als auch passiv zur Vorbereitung auf die Belastung eingesetzt werden.

- Aktives Precooling: Tragen einer Kühlweste während dem Einlaufen oder Aufstellen eines Ventilators (beim Laufband bzw. Ergometer)
- Passives Precooling: Verwendung von Kühlmedien im Stehen, Liegen, Sitzen oder Stehen unter Ruhebedingungen

Die Anwendung von CWI während der Belastung (Simultancooling) ist etwas problematischer. Aktuell gibt es Kühlwesten, die während der Belastung getragen werden können. Ein Nachteil dabei ist, dass der Tragekomfort nicht immer gewährleistet werden kann. Bei einigen Wettkämpfen (z.B. Beachvolleyball bei den Olympischen Spielen 2004 in Athen) ist CWI während der Belastung verboten. Simultancooling findet immer aktiv statt.

Weiters kann CWI zwischen zwei Belastungen (Intercooling) eingesetzt werden. Diese Variante wird v.a. bei Sportspielen wie z.B. in der Halbzeit eines Fußballspiels, in der Spielpause beim Tennis, etc., eingesetzt.

Als vierte Variante kann CWI direkt nach dem Belastungsreiz (Postcooling) eingesetzt werden. Ziel ist es, den SportlerInnen eine möglichst rasche Regeneration zu ermöglichen, einen Muskelkater zu reduzieren und die Leistungsfähigkeit schnell wiederherzustellen.

8.6 Effekt von Kälte auf den menschlichen Körper (Traxler)

Ihsan et al. (2016) vermuten, dass die Anwendung von CWI sowohl einen kurzfristigen (innerhalb 60 Minuten) als auch einen langfristigen (zwischen zwei Stunden bis eine Woche) Erholungseffekt auf den menschlichen Körper hat. Die genauen Faktoren und Mechanismen sind allerdings noch nicht geklärt. Es wird vermutet, dass CWI eine Verbesserung der Hyperthermie, eine nachträgliche Veränderung auf das ZNS, eine Reduktion der Herz-Kreislaufbelastung, den Abbau von Stoffwechselprodukten im Muskel, eine Verbesserung auf das vegetative Nervensystem, eine Reduktion der trainingsbedingten Muskelschädigung (exercise-induced muscle damage, EIMD) und eine Verringerung von Muskelkater (delayed onset muscle damage, DOMS) bewirkt (Ihsan et al., 2016).

Durch das Setzen eines intensiven Belastungsreizes steigt die Körpertemperatur schrittweise an. Es kommt zur Hyperthermie (starke Wärmebildung im Körper), welche eine Ermüdung im ZNS zur Folge hat. Dadurch kommt es zu einer Verschlechterung der freiwilligen Aktivierung (Voluntary Activation, VA) und des neuronalen Antriebs, wodurch eine verminderte Kraftbereitstellung resultiert. CWI kann dem entgegenwirken, indem die T_c reduziert wird. Infolge werden ebenso der α : β Index und das Verhältnis von Serotonin und Dopamin gesenkt, wodurch ein vermindertes Anstrengungsempfinden (Rate of Perceived Exertion, RPE) entsteht. Ein weiterer Effekt der gesenkten T_c ist, dass sich die Wärmespeicherkapazität erhöht und somit ein größerer Energieaufwand betrieben werden kann, bevor es zur Erschöpfung kommt (Ihsan et al., 2016).

Ein hoher Belastungsreiz kann einen vermehrten Blutfluss in die Peripherie bewirken, wodurch der zentrale Blutfluss (central blood volume, CBV) minimiert wird. Das Blut kann dadurch immer weniger O_2 bereitstellen. Durch das Eintauchen in ein Kältebad ziehen sich die Gefäße zusammen (= kutane Vasokonstriktion), wodurch der Blutfluss Richtung Haut reduziert und Richtung Herz aufgrund einem erhöhten zentralen Venendruck gesteigert wird. Dadurch kommt es zur Sauerstoffanreicherung des Blutes, wodurch eine längere Energiebereitstellung gegeben sein kann (Ihsan et al., 2016, Versey et al., 2013).

Bei intensiven Belastungen bilden sich Stoffwechselprodukte (Metaboliten), welche bei der Entwicklung der Muskelermüdung mitwirken. Es wird vermutet, dass CWI den Abbau der Metaboliten beschleunigt, da diese nach und nach von der Peripherie in das zentrale Kreislaufsystem transportiert werden. Dieses Phänomen wird ermöglicht durch das Zusammenwirken der Vasokonstriktion mit dem hydrostatischen Druck (Ihsan et al., 2016).

Das vegetative Nervensystem gibt Auskunft über den Erholungszustand und die Leistungsfähigkeit eines bzw. einer AthletIn. Die parasympathetische Aktivität steht in Beziehung mit vielen trainingsbedingten physiologischen Störungen/Veränderungen während der Regenerationsphase, welche nachgewiesen werden können: Adrenalin (Epinephrin), Blutlaktatkonzentration, pH-Wert im Blut, arterielle Sauerstoffanreicherung. Wie bereits beschrieben, bewirkt CWI eine Erhöhung des CBV, was dazu führt, dass die parasympathische Reaktivierung beschleunigt sowie das Schlagvolumen (Stroke Volume, SV) und Herzzeitvolumen (Cardiac Output, CO) erhöht wird. Daraus resultiert eine Aktivierung der arteriellen und kardiopulmonalen Baroreflexe, welche eine sympathische Aktivierung hemmen und dadurch die parasympathische Aktivierung fördern mit dem Resultat einer Bradykardie (langsame Herzfrequenz) (Ihsan et al., 2016).

Durch die lokale Kälteeinwirkung, hydrostatischen Druck und die Umleitung / Neuverteilung des Blutflusses wird vermutet, dass sich die Regeneration von EIMD verbessert. CWI bewirkt außerdem eine Verringerung der Entzündungswerte und einer Reduktion der Ödembildung, wodurch DOMS verringert wird. Die Anwendung von Kaltwasser auf den menschlichen Körper verringert die Hauttemperatur und kann dadurch potentielle Wirkungsmechanismen beeinflussen. Es ist erwiesen, dass CWI einen Einfluss auf die Entzündungsreaktion des geschädigten Gewebes hat und Muskelkrämpfe sowie Schmerzen, welche durch die Gewebeschädigung auftreten, lindern kann. Ein weiterer Effekt der Anwendung von CWI kann eine Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit sein (Versey et al. 2013).

9 Konkrete Fragestellungen (Traxler & Zinnburg)

Es gibt einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Leistungsfähigkeit nach Intervention von CWI auf die unteren Extremitäten unmittelbar nach einer sportlichen Ausbelastung im Gegensatz zu einer passiven Regeneration. Um diese Fragestellung beantworten zu können, soll auf folgende Unterfragen eingegangen werden:

- (I) Welche Auswirkung hat CWI auf die Herzfrequenz?
- (II) Welche Auswirkung hat CWI auf die Laktatkonzentration?
- (III) Welche Auswirkung hat CWI auf die Creatin Kinase (CK), die Glucose (GLU) Konzentration, die Anzahl der weißen Blutkörperchen (WBC), der Lymphozyten (LYM) und der Granulozyten (GRAN)?
- (IV) Welche Auswirkung hat CWI auf die Kontraktionszeit (T_c) des *Musculus vastus medialis* und des *M. biceps femoris*?
- (V) Welche Auswirkung hat CWI auf die Verzögerungszeit (T_d) des *M. vastus medialis* und des *M. biceps femoris*?
- (VI) Welche Auswirkung hat CWI auf die maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung (D_m) des *M. vastus medialis* und des *M. biceps femoris*?

Die entsprechenden Nullhypothesen lauten:

H_0 : Es gibt keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Leistungsfähigkeit nach Intervention von CWI auf die unteren Extremitäten unmittelbar nach einer sportlichen Ausbelastung im Gegensatz zu einer passiven Regeneration.

- (I) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Herzfrequenz.
- (II) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Laktatkonzentration.
- (III) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Creatin Kinase (CK), der Glucose (GLU) Konzentration, der Anzahl der weißen Blutkörperchen (WBC), der Lymphozyten (LYM) und der Granulozyten (GRAN).
- (IV) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Kontraktionszeit (T_c) des *Musculus vastus medialis* und des *M. biceps femoris*.
- (V) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der Verzögerungszeit (T_d) des *Musculus vastus medialis* und des *M. biceps femoris*.
- (VI) Es gibt keinen signifikanten Unterschied der maximalen radialen Verschiebung bzw. Verformung des *Musculus vastus medialis* und des *M. biceps femoris*.

10 Methodischer Aufbau (Traxler)

10.1 Fallzahlermittlung (Traxler)

Die Fallzahlermittlung erfolgte anhand der Durchsicht von Studiendesigns bisheriger Publikationen. Es sollen 12 Personen die Studie beenden. Aufgenommen wurden insgesamt 14 Personen, da akute Infektionen, Verletzungen oder Krankheit zum Ausschluss der Studie führen konnten.

10.1.1 Rekrutierung (Traxler)

Die Studienteilnehmer wurden durch persönliche Kontaktaufnahme und Versenden der Information zur Studie rekrutiert. Die Probanden wurden ausführlich über den Ablauf, mögliche Belastungen und Risiken, sowie über die Bedeutung und die Tragweite der Studie informiert. Das Informationsmaterial wurde den Studienteilnehmern per E-Mail zugesendet und diese konnten sich freiwillig für die Studie anmelden. Alle erhobenen Daten wurden streng vertraulich behandelt. Die Verarbeitung der Daten erfolgte ausschließlich zu statistischen Zwecken im Rahmen der Studie und die Verwendung der Daten erfolgte anonymisiert. Für die Teilnahme in der Studie mussten die Probanden bestimmte Ein- und Ausschlusskriterien erfüllen, welche bei der sportmedizinischen Voruntersuchung durch den Arzt Dr. med. Reinhard Feßl überprüft wurden.

10.1.2 Einschlusskriterien (Traxler)

Folgende Einschlusskriterien mussten zur Aufnahme in die Studie erfüllt sein:

- Männliche Probanden >18 und < 40 Jahren
- Mindestens 3 Einheiten Ausdauertraining pro Woche
- Mindestens einjährige Ausdauertrainingserfahrung
- Motivation zur Teilnahme
- Schriftliche Einwilligungserklärung

10.1.3 Ausschlusskriterien (Traxler)

Im Folgenden werden die Kriterien angeführt, welche zum Ausschluss aus der Studie führen:

- Alter <19 und >39 Jahre
- Keine Ausdauertrainingserfahrung
- Verletzung vor oder während der Studie, die eine Teilnahme am Training aus gesundheitlicher Sicht nicht erlauben

- Kardiovaskuläre, pulmonale oder metabolische Erkrankung(en), die die Teilnahme an den Tests mit Ausbelastung nicht erlauben
- Bekannte Autoimmunkrankheit oder Erkrankung des Immunsystems betreffend
- Einnahme von Medikamenten, die die Messung beeinflussen könnten
- Nicht-Teilnahme an einer der zwei Untersuchungen

10.1.4 Anzahl der tatsächlichen Studienteilnehmer (Traxler & Zinnburg)

Unter Rücksichtnahme der Ein- und Ausschlusskriterien wurden 14 Probande, im Alter von 19 und 35 Jahren, in die Studie aufgenommen. Im Laufe der Studie mussten zwei Studienteilnehmer aufgrund von Erkrankung und Verletzung ausgeschlossen werden. Tatsächlich haben 12 Personen die Studie abgeschlossen, wobei die Analyse der CK und der GLU Konzentration bei zwei Studienteilnehmern fehlerhaft verlief. Zur Auswertung der CK und GLU Konzentration werden daher 10 Studienteilnehmer herangezogen. Abb. 13 zeigt den Selektionsprozess während der Studie.

Um bei der Studie teilnehmen zu können, wurde der gesundheitliche Zustand und die Tauglichkeit der Probanden in einer sportmedizinischen Voruntersuchung überprüft. Anschließend wurde die $HF_{\max}$ sowie die maximale Sauerstoffaufnahme ($\max VO_2$) von 50,38 $mlO_2/kg/min$ mit einem Minimum von 44,06 $mlO_2/kg/min$ und einem Maximum von 62,33 $mlO_2/kg/min$ durch eine Spiroergometrie am Laufband ermittelt. Tab. 10 zeigt die deskriptive Übersicht der Probanden. Nach Zulassung zur Studie durch einen Arzt absolvierten die Probanden zwischen Juni und September 2016 den Kontroll- und Testlauf am Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM).

Tab. 10: Deskriptive Übersicht der Studienteilnehmer

Variable	MW $\pm$ SD	Range (Min - Max)
Alter (Jahre)	28,0 $\pm$ 5,1	16,00
Größe (m)	1,82 $\pm$ 0,04	0,14
Gewicht (kg)	78,5 $\pm$ 10,1	37,50
BMI (kg/m^2)	23,8 $\pm$ 2,5	9,80
Muskelmasse (kg)	38,6 $\pm$ 4,7	17,00
Körperfett (%)	13,3 $\pm$ 4,8	17,80
VO_{2peak} ($ml/min/kg$)	50,4 $\pm$ 5,9	18,27

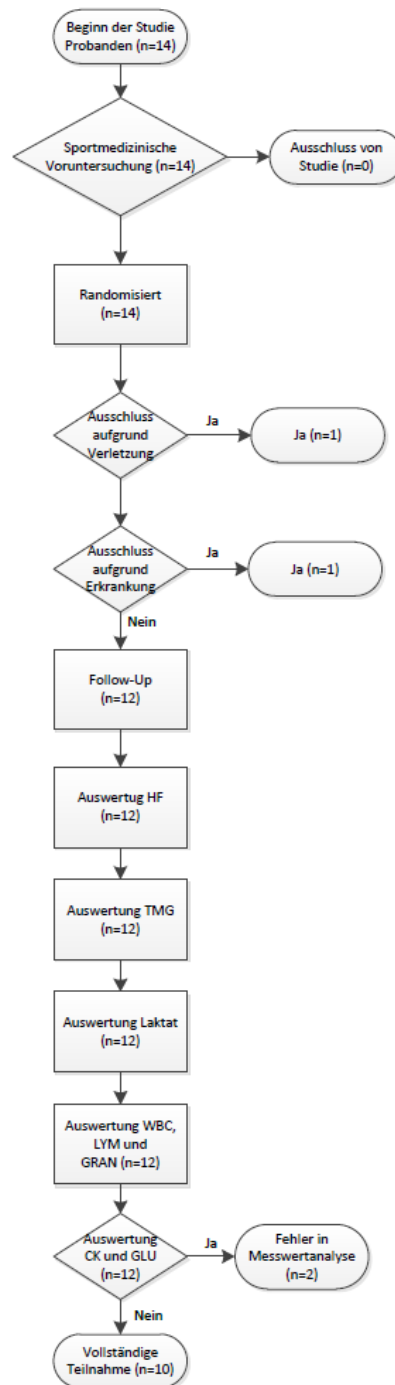


Abb. 13: Flow Chart für den Selektionsprozess der Probanden

10.2 Studiendesign (Traxler)

Es handelt sich um eine randomisierte, kontrollierte Studie, welche in einem Cross-Over-Design erfolgte. Sechs Studienteilnehmer begannen mit dem Kontrolllauf und sechs mit dem Testlauf. Welcher Proband mit welchem Lauf zuerst startete, wurde mit dem Wurf einer Münze entschieden.

10.2.1 Zeitlicher Ablauf (Traxler)

Nach Einwilligung zur Teilnahme absolvierten die Probanden eine sportmedizinische Voruntersuchung und eine Spiroergometrie am Laufband (siehe Kapitel 10.2.2). Nach Freigabe der Probanden durch den Arzt wurden die Termine für den Test- und den Kontrolllauf fixiert. Der zweite Lauf sollte frühestens fünf Tage nach dem ersten Lauf stattfinden. Pro Tag konnte jeweils ein Proband den Test- bzw. den Kontrolllauf absolvieren.

Beim Kontrolllauf findet eine passive Regeneration, auf einem Stuhl sitzend, und beim Testlauf die Intervention von CWI statt. Der zeitliche Gesamtablauf eines Kontroll- bzw. Testlaufes ist in Abb. 14 dargestellt. Der Ablauf beginnt mit einer Blutabnahme (t_0) und einer TMG Messung. Es folgen vier aufeinanderfolgende Durchgänge (Dauer pro Durchgang je nach individueller Leistung: zwischen 43 und 55 Minuten). Ein Durchgang (siehe Kapitel 10.2.3) besteht aus einer 10-minütigen Aufwärmphase, einer Belastungsphase (Berglauf) und einer anschließenden 30-minütigen Regenerationsphase. Den Probanden wird vor dem Berglauf, nach jeder vollständig gelaufenen Stufe im Berglauf, sowie eine und fünf Minuten nach Abbruch des Berglaufes, kapilläres Blut am Ohrläppchen zur Analyse der Laktatkonzentration entnommen. Direkt vor und nach dem Berglauf wird eine TMG Messung durchgeführt, sowie direkt vor und nach der passiven Regeneration beim Kontrolllauf bzw. der Intervention von CWI im Testlauf.

Die ersten drei Durchgänge sind ident. Im vierten Berglauf findet zusätzlich nach der TMG Messung die zweite Blutabnahme (t_1) statt. Nach dem vierten Durchgang absolvieren die Probanden ein weiteres Mal die Aufwärmphase. 30 Minuten, 60 Minuten sowie 180 Minuten nach Abbruch des Berglaufes werden weitere TMG Messungen und die dritte, vierte und fünfte Blutabnahme (t_2 , t_3 , t_4) durchgeführt. Dazwischen haben die Probanden eine 30-minütige und eine 2-stündige Pause, in welcher sie sich duschen, umziehen, essen und trinken können.

24 Stunden nach Abbruch des Berglaufes kommen die Probanden wieder ins ÖISM zur sechsten und letzten Blutabnahme (t_5). Die Teilnehmer absolvieren ein weiteres Mal die Aufwärmphase. Es wird direkt davor und direkt danach eine TMG Messung durchgeführt.

Dieser Ablauf wird nach etwa einer Woche wiederholt, jedoch mit dem Unterschied, dass eine andere Regenerationsmethode („Passiv“ oder „CWI“) verwendet wird.

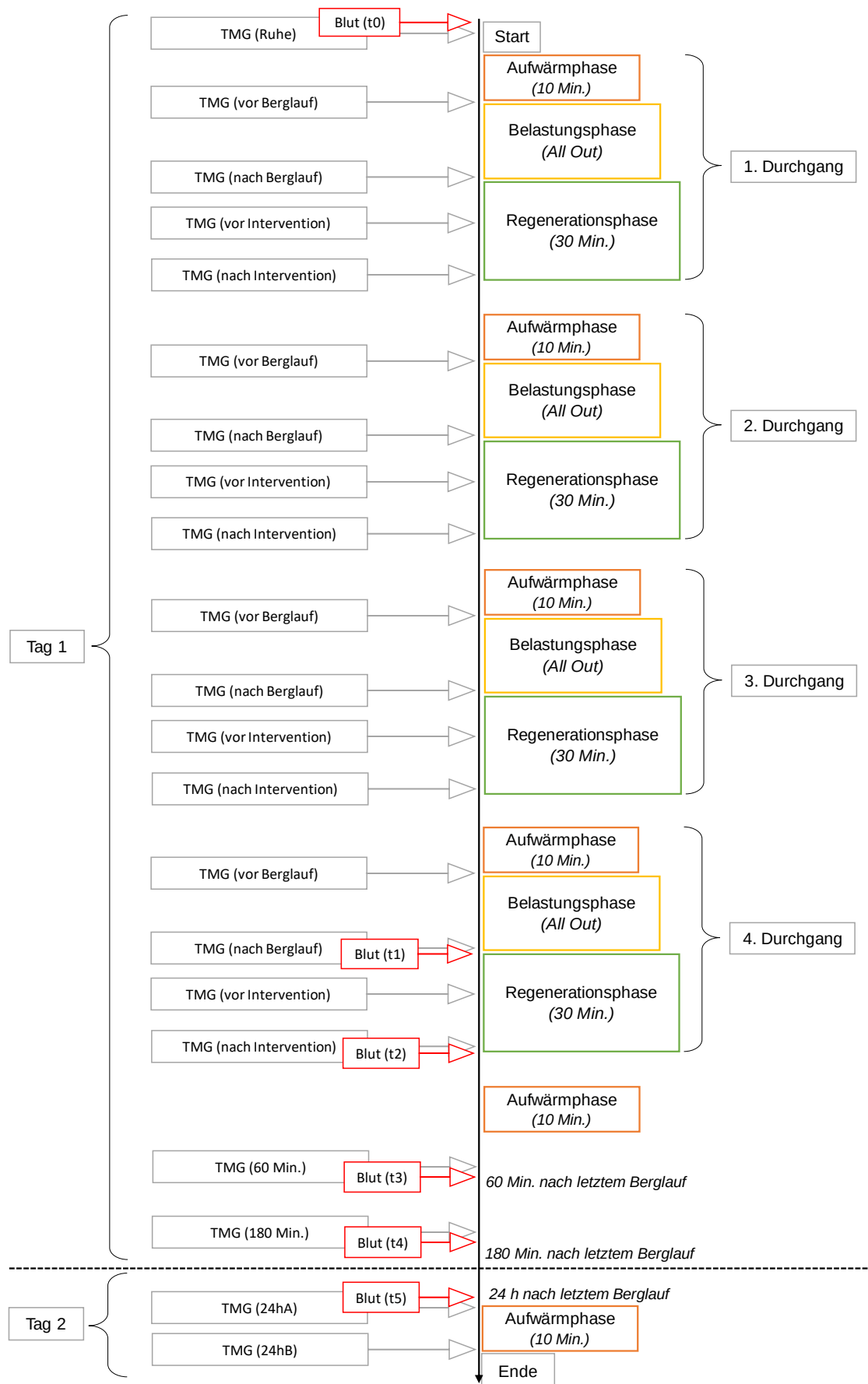


Abb. 14: Zeitlicher Gesamttablauf des Kontroll- und Testlaufes (grafische Darstellung von Traxler)

10.2.2 Sportmedizinische Voruntersuchung (Traxler)

Im Rahmen der sportmedizinischen Voruntersuchung wird die Gesundheit der Probanden mittels Ruhe-EKG, Anamnesebogens und (1) Bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA) überprüft. Bei dieser Untersuchung wird festgestellt, ob alle Einschlusskriterien erfüllt und keine Ausschlusskriterien zutreffen. Die individuelle momentane Leistungsfähigkeit und maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$) wird mittels einer (2) Spiroergometrie ermittelt. Weiters werden die Probanden mit der Sprungform „Ankle Hop“ vertraut gemacht.

(1) Die BIA wird liegend mit dem „BodyComp V 8.5“ durchgeführt. Dafür werden dem Probanden zwei Elektroden auf das rechte Handgelenk und zwei Elektroden auf das rechte Fußgelenk geklebt. Die Messung erfolgt mit einem sinusförmigen Wechselstrom mit 50 kHz Frequenz und konstanter Stromstärke.

(2) Die Spiroergometrie erfolgt auf einem Laufband der Firma HP Cosmos (Modell Quasar) nach einem standardisierten Protokoll. Die Probanden starten bei einer Anfangsgeschwindigkeit von 8 km/h. Die Geschwindigkeit wird jede Minute um 0,5 km/h erhöht. Beim Laufen wird eine Maske, welche Mund und Nase umschließt, getragen, um kontinuierlich die Atemgase zu messen. Für die Auswertung werden die Atemgase und die $HF_{\max}$ herangezogen. Die HF wird minütlich manuell dokumentiert, sowie zum Zeitpunkt des Abbruchs und wird mit Hilfe der Pulsuhr Polar (Seriennummer: N2965), welche mit einem Brustgurt am Körper des Probanden befestigt ist, gemessen. Der Laktatwert wird vor dem Lauf, direkt danach, fünf Minuten und sieben Minuten danach gemessen. Für die Studie wird die Spiroergometrie auf einem Laufband anstatt auf einem Fahrrad-Ergometer bevorzugt, da es der eigentlichen Belastungsphase näherkommt.

Die bei der sportmedizinischen Voruntersuchung erhobenen Daten werden von dem untersuchenden Arzt Dr. med. Reinhard Feßl am Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM) aufbewahrt. Die gewonnenen Daten der Spiroergometrie am Laufband und der BIA werden am Computer am ÖISM aufbewahrt.

10.2.3 Ablauf der Durchgänge (Traxler)

(a) Aufwärmphase

Die Aufwärmphase (siehe Abb. 15) beginnt mit einem 5-minütigen Einlaufen auf dem Laufband bei einer Geschwindigkeit von 8 km/h. Danach wird den Probanden für die kapillaren Blutabnahmen zur Bestimmung der Laktatkonzentration, auf ein Ohrläppchen Finalgon® Salbe appliziert, welche durchblutungsfördernd wirkt. Anschließend folgt ein kurzes Seilspringen (fünf bis zehn Mal), um die Fußgelenke für den darauffolgenden Ankle Hop zu mobilisieren. Der Ankle Hop erfolgt beidbeinig und dauert 10 Sekunden. Nach dem Ankle Hop haben die Probanden noch Zeit, die Toilette zu benützen und sich auf den Berglauf

vorzubereiten. Kurz vor der Belastungsphase wird die Finalgon® Salbe entfernt und am Ohrläppchen Blut zur Bestimmung der Ruhe-Laktat Konzentration entnommen. Nach dieser Blutabnahme wird eine TMG Messung gemacht.

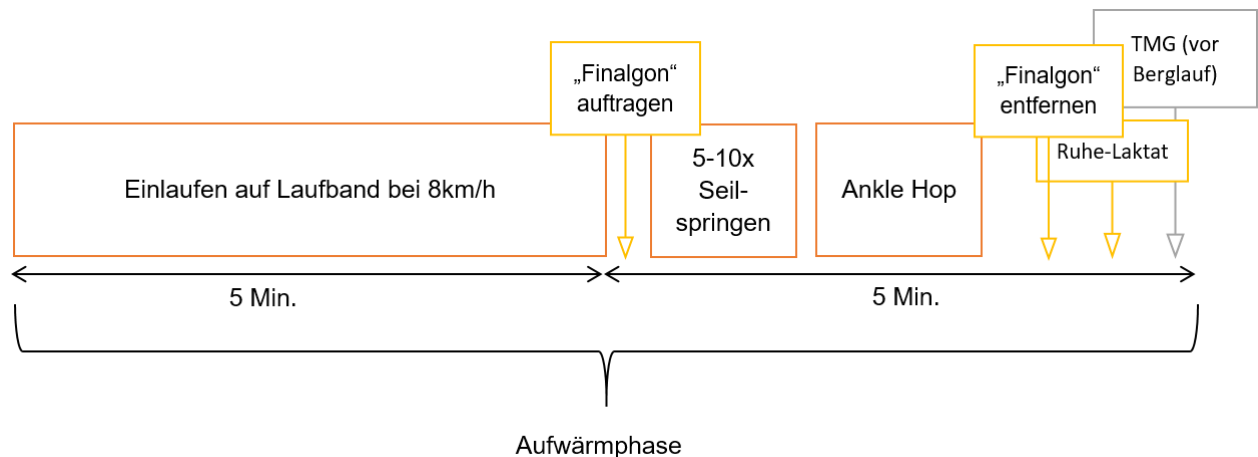


Abb. 15: Zeitlicher Ablauf der Aufwärmphase (eigene Darstellung von Traxler)

(b) Belastungsphase (Berglauf)

Der „Berglauf“¹ stellt den Belastungsreiz der Studie dar. Die Studienteilnehmer laufen auf einem Laufband mit einer konstanten Geschwindigkeit von 10 km/h und einer anfänglichen Steigung von 5%. Alle vier Minuten stoppt das Laufband für 15 Sekunden zur Blutabnahme am Ohrläppchen für die Bestimmung der Laktatkonzentration. Anschließend wird die Steigung jeweils um 2% erhöht und die nächste Stufe beginnt. Das Laktat wird immer nach einer vollständig gelaufenen Stufe gemessen (Laktat5%, Laktat7%, Laktat9%, ...). Die Probanden laufen solange, bis sie aufgrund von Erschöpfung abbrechen. Die HF wird jeweils am Ende der Steigung (HF5%, HF7%, HF9% ...) und bei Abbruch der Belastung durch Erschöpfung (HF_{max}) notiert Abb. 16 stellt den zeitlichen Ablauf der Belastungsphase dar.

Die Tests zur Überprüfung der Wirkung von CWI auf die Leistungsfähigkeit werden bei einer Raumtemperatur von 23° bis 25° Celsius absolviert.

Bei den Bergläufen werden HF, LA⁻ und die gelaufene Zeit manuell notiert. Die erhobenen Daten werden in ein Excel File übertragen und am Computer am ÖISM aufbewahrt. Die bei der TMG Messung gewonnenen Daten werden ebenfalls am Computer am ÖISM, an einem versperrbaren und nicht für Dritte zugänglichen Ort, aufbewahrt.

¹ Durch den immer steiler werdenden Anstieg kommt es zur Namensgebung „Berglauf“.

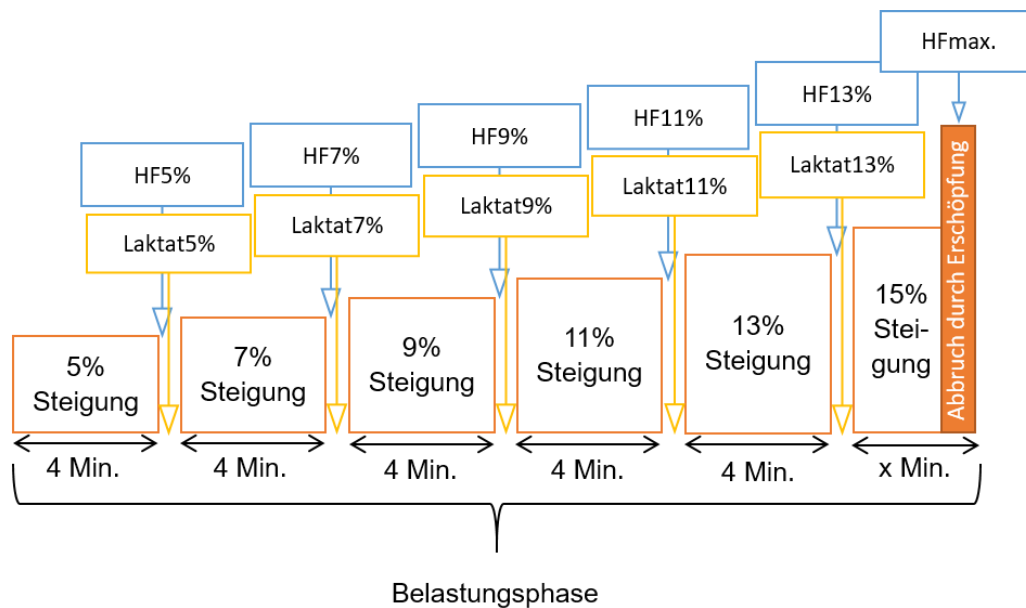


Abb. 16: Zeitlicher Ablauf der Belastungsphase (eigene Darstellung von Traxler)

Als Messgröße für die Leistung wird beim Berglauf die Zeit vom Start bis zur Erschöpfung herangezogen. Zur Operationalisierung der Variable „Leistung“ wird die Uhrzeit [mm:ss], welche der Proband in einem Intervall gelaufen ist, in einen Zahlenwert umgerechnet:

$$\text{Minuten (Zahlenwert)} = \frac{\text{Minuten (Uhrzeit)} * 60 + \text{Sekunden (Uhrzeit)}}{60}$$

Beispiel zur Berechnung: Der Proband ist im ersten Berglauf 13 Minuten und 45 Sekunden gelaufen. Das ergibt einen Zahlenwert von 13,75 Minuten.

$$\frac{13 * 60 + 45}{60} = 13,75$$

(c) Regenerationsphase

Nach der Belastungsphase findet eine 30-minütige Regenerationsphase statt (siehe Abb. 17). Die ersten 10 Minuten werden genutzt um folgende Daten zu erheben: Direkt nach dem Berglauf wird eine TMG Messung gemacht. Nach einer sowie nach fünf Minuten wird Blut zur Bestimmung der Laktatkonzentration entommen. Nach dem vierten Berglauf wird direkt nach der TMG venöses Blut (Armvene) entommen. Unmittelbar vor dem Anziehen der Kälte hose, wird eine weitere TMG Messung durchgeführt.

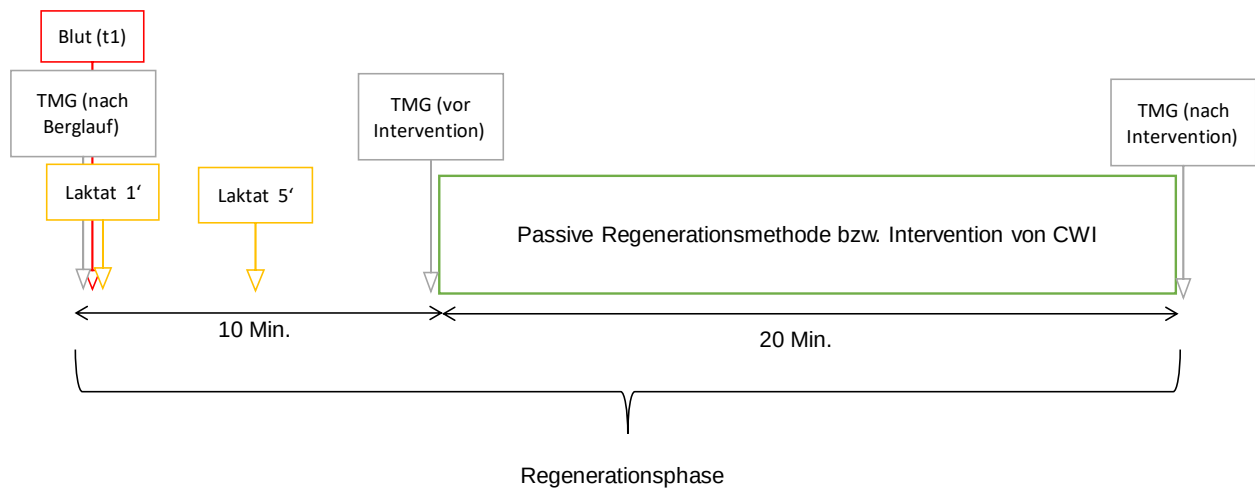


Abb. 17: Zeitlicher Ablauf der Regenerationsphase (eigene Darstellung von Traxler)

Danach beginnt die 20-minütige Regenerationszeit beim Kontrolllauf mit passiver Regenerationsmethode und beim Testlauf mit der Intervention von CWI.



Abb. 18: Abbildung (a) der Kälte Hose und (b) der Kühleinheit (<https://www.aquilosports.com/de/shop/>)

Beim Kontrolllauf sitzen die Probanden auf einem Sessel. Beim Testlauf tragen die Studienteilnehmer eine Kälte Hose der Firma „Aquilo Sports GmbH“. Die Anwendung der Kälte Hose stellt die Kryotherapie im Rahmen der Studie dar. Das Produkt besteht aus der Kühle Hose (Abb. 18a), einer Kühleinheit (Abb. 18b), einem tragbaren Akku und einem Netzteil. Für die Verwendung wird ein Stromanschluss benötigt. Die Kälte Hose hat einen zwischen zwei Schichten eingearbeiteten Schlauch, welcher das konstante Zirkulieren des Kälte wassers mit einem Temperaturbereich von 8° bis 15° Celsius ermöglicht und eine gleichmäßige Kälteverteilung verspricht. Die Hose ist wie eine herkömmliche Hose anzuziehen, mit zusätzlich jeweils einem Reißverschluss an der Außenseite jedes Hosenbeines, damit

sie möglichst enganliegend an den Beinen getragen werden kann. Die Kühleinheit wird mit einer Eiswürfel-Wasser Mischung gefüllt. Die Probanden benutzen die Kälte Hose liegend, damit die Wasserzirkulation ungehindert erfolgen kann.

Während der 20-minütigen Regenerationszeit bekommen die Probanden zwei kohlenhydratreiche Gels zum Verzehr und Wasser zum Trinken.

10.2.4 Blutabnahme (Traxler)

Es erfolgen je sechs Blutabnahmen beim Test- und beim Kontrolllauf zu je 23ml Blut (12ml EDTA, 8ml Serum, 3ml TempusTM Blood RNA Tube). Insgesamt erfolgen somit 12 Blutabnahmen mit einem Gesamtvolumen von 276ml in einem Zeitraum von zwei Wochen. Das Blut wird sofort weiterverarbeitet und im Anschluss bei -80° Celsius gelagert.

Die Blutabnahmen erfolgen zu folgenden Zeitpunkten:

- t0: Vor dem ersten Durchgang
- t1: Direkt nach Abbruch des letzten Berglaufes
- t2: 30 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- t3: 60 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- t4: 180 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- t5: 24 Stunden nach Abbruch des letzten Berglaufes vor dem Aufwärmen

Die Auswertung der Blutbefunde erfolgen im ÖISM durch Dr. med. Reinhard Feßl, Dr. med. Bernhard Unterkofler und Karin Mesicek, MTA.

10.2.5 Tensiomyografie (TMG) (Zinnburg)

Die TMG wurde als nicht-invasive und unwillkürliche Messung, also unabhängig von zentraler Aktivierung, für Skelettmuskelkontraktionseigenschaften der Extremitäten, ohne zusätzliche Ermüdung zu induzieren, verwendet (de Paula, 2015). TMG-Messungen wurden unter Verwendung eines spezifischen elektrischen Stimulators durchgeführt (TMG-S1), analoge TMG-OK 3.0-Software sowie einer federbelasteten Verschiebungssensorspitze (TMG-BMC, Ljubljana, Slowenien) mit vorangestellter Spannung von 0,17 N/m, welche im rechten Winkel zum Muskelbauch des *M. vastus medialis* und *M. biceps femoris* positioniert war. Der Messpunkt auf dem Muskelbauch wurde sorgfältig als Punkt der maximalen Muskelbauchverschiebung während willkürlicher Kontraktion bestimmt. Diese exakte Position wurde mit einem dermatologischen Stift markiert und somit während des Kontroll- bzw. Testlaufes und der Untersuchung 24 Stunden nach der letzten Belastung konstant gehalten.

Die selbstklebenden Elektroden wurden symmetrisch etwa fünf cm von dem Sensor entfernt platziert. TMG-Messungen wurden in Rückenlage für den *M. vastus medialis* und in Bauchlage für den *M. biceps femoris* und einem Kniegelenkwinkel von 120° bzw. 0° durchgeführt und mit einem Stützkissen konstant gehalten. Es wurde ein Drucksensor, senkrecht zur Tangentialebene auf dem volumenmäßig größten Bereich des kontrahierten Muskelbauchs mit einer kontrollierten Vorspannung der Sensorspitze angelegt um die Vergrößerung des Muskelbauches während der Kontraktion, hervorgerufen durch einen externen elektrischen Stimulus, zu messen (Dahmane, Knez, Valencic, & Erzen, 2000; Valencic & Knez, 1997; Valencic, Knez & Simunic, 2001; Valencic et al., 2000). Das Messergebnis wird in Form von einer TMG Antwort im Zeitbereich (Valencic, 1990) angegeben.

Die TMG misst die maximale radiale Verschiebung des Muskelbauchs (D_m [mm]), die Verzögerungszeit zwischen dem Beginn der elektrischen Stimulation und 10% von D_m (T_d [ms]), die Kontraktionszeit zwischen 10% und 90% der D_m (T_c [ms]) sowie die Erhaltungszeit (T_s) und die Relaxationszeit (T_r).

Die Messungen erfolgen zuzufolgenden Zeitpunkten:

- Vor dem Aufwärmen (Ruhe Wert)
- Vor jedem Berglauf
- Nach jedem Berglauf
- Vor jeder Intervention
- Nach jeder Intervention
- 30 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- 60 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- 180 Minuten nach Abbruch des letzten Berglaufes
- 24 Stunden nach Abbruch des letzten Berglaufes vor dem Aufwärmen
- 24 Stunden nach Abbruch des letzten Berglaufes nach dem Aufwärmen

Zur Analyse der TMG wurden die Parameter T_d , T_c und D_m herangezogen und bei jedem Probanden der m-Wert für Kontrolllauf und der m-Wert für Testlauf miteinander verglichen. Es wurden t-Tests bzgl. der Zeitkinetik (den Werten eines speziellen Messzeitpunkts in Vergleich zum Ruhewert), sowie der einzelnen Messzeitpunkte beim Kontroll- und Testlauf, ermittelt. Um die Aussagen der Auswertung zu bestärken, wurden außerdem die Differenzen in Bezug auf die Rohwerte verwendet und ein t-Test durchgeführt.

10.2.6 Ernährungsanweisung (Traxler)

Die Studienteilnehmer werden gebeten, am Tag des Kontroll- und Testlaufes die gleiche Nahrung zu sich zu nehmen und keinen Alkohol zu trinken. Sie werden angehalten, am

Untersuchungstag das gleiche Frühstück zu sich zu nehmen und keinen Alkohol oder koffeinhaltigen Getränke (Kaffee, grüner/schwarzer Tee, Cola, Energydrink) zu trinken.

Vom Zeitpunkt t0 bis t2 bekommen die Probanden standardisiert Wasser zum Trinken und in den Regenerationsphasen jeweils zwei kohlenhydratreiche Gels (Power Bar, Geschmacksrichtung: Fruit, Zusammensetzung: 107kcal, 0g Fett (davon 0g gesättigte Fettsäuren), 25,7g Kohlenhydrate (davon 14,6g Zucker), 303mg Salz) zum Verzehr.

10.3 Untersuchte Blutparameter (Traxler)

Die ausgewählten Parameter (CK, GLU, WBC, LYM, GRAN und LA⁻) wurden zuerst an am ÖISM aufbereitet und anschließend analysiert.

10.3.1 Blutaufbereitung (Traxler)

Die Aufbereitung wurde am Institut für Sportwissenschaften, Abteilung Sport- und Leistungsphysiologie von Karin Mesicek, MTA, durchgeführt. Das Blutbild wurde am „Swelab Alfa“ der Firma Leupamed Medizintechnik (Gössendorf, Österreich) analysiert. Zur Blutabnahme wurden je Zeitpunkt drei verschiedene Röhrchen abgenommen: 12ml EDTA, 8ml Serum und 3ml Tempus™ Blood RNA Tube. Insgesamt wurden 23ml Blut pro Abnahme entnommen. Für die Aufbereitung wurden folgende Arbeitsschritte durchgeführt:

12ml EDTA

- 15 Minuten auf einen Shaker legen
- Blutbildanalyse mit Swelab Alpha (Seriennummer: 13485) der Firma Leupamed Medizintechnik (Stockholm, Schweden)
- 10 Minuten zentrifugieren (Heraeus Zentrifuge) bei 3000xg und 22° Celsius Raumtemperatur
- Abheben des Blutplasmas und Aufteilen auf drei 2ml Eppis
- Aufbewahren im Gefrierschrank bei -80° Celsius

8ml Serum

- 30 Minuten stehen lassen
- 10 Minuten zentrifugieren (Hettich Zentrifuge) bei 3000xg und 22° Celsius Raumtemperatur
- Abheben des Serums
- CK und GLU messen (siehe Kapitel 10.3.2 und 10.3.3)
- 1ml in Sarstedtröhrchen für LDH-Isoenzyme
- Rest in 1,2ml Röhrchen
- Aufbewahren im Gefrierschrank bei -80° Celsius

3ml Tempus™ Blood RNA Tube

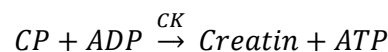
- 10 Sek. vortexten
- Sofort einfrieren bei -20° Celsius

10.3.2 Creatinkinase (Traxler)

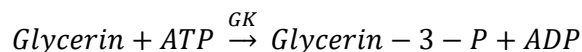
Zur Auswertung des CK-Wertes wurde das Blutanalysegerät Reflotron@sprint (Seriennummer: 3006107) der Firma Roche Diagnostics (Mannheim, Deutschland) verwendet.

Dafür wurde die Schutzfolie vom Reagenzträger entfernt und 30µl der Probe auf die Auftragezone pipettiert. Die Spitze der Pipette durfte die Zone dabei nicht berühren. Innerhalb von 15 Sek. wurde der Reagenzträger in die Klappe des Blutanalysegerätes eingeführt.

Laut Benutzerhandbuch des Reflotron (Roche Diagnostics GmbH, 2010a) basiert das Testprinzip darauf, dass die aufgetragene Probe in die Reaktionszone einfließt. Creatinphosphat (CP) und Adenosindiphosphat (ADP) reagieren unter Anwesenheit von CK zu Creatin und Adenosintriphosphat (ATP).



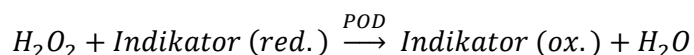
Durch die Enzyme der Glycerinkinase (GK) wird Glycerin mit ATP zu Glycerin-3-Phosphat (Glycerin-3-P) phosphoryliert.



Im nächsten Schritt reagiert Glycerin-3-P mit Sauerstoff (O₂) unter Anwesenheit des Katalysators Glycerinphosphatoxidase (GPO) zu Dihydroxyacetonphosphat und Wasserstoffperoxid (H₂O₂).



H₂O₂ überführt die farblose reduzierte Form des Indikators durch eine Peroxidase (POD) in die oxidative blaue Form.



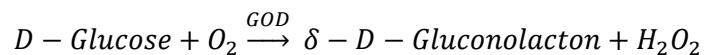
Die Bildung des blauen Farbstoffes stellt das Maß für die Enzymaktivität der CK dar und wird bei 37° Celsius und 642 nm kinematisch gemessen. Das Ergebnis ist nach 190 Sekunden auf dem Display sichtbar (vgl. Roche Diagnostics GmbH, 2010a).

10.3.3 Glucose (Traxler)

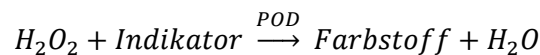
Zur Auswertung des GLU-Wertes wurde das Blutanalysegerät Reflotron@sprint (Seriennummer: 3006107) der Firma Roche Diagnostics (Mannheim, Deutschland) verwendet.

Dafür wurde die Schutzfolie vom Reagenzträger entfernt und 30µl der Probe auf die Auftragezone pipettiert. Die Spitze der Pipette durfte die Zone dabei nicht berühren. Innerhalb von 15 Sek. wurde der Reagenzträger in die Klappe des Blutanalysegerät eingeführt.

Bei dieser Analyse ist das Testprinzip laut dem Benutzerhandbuch des Reflotron (Roche Diagnostics, 2010) folgendes: Die Probe fließt in die Reaktionszone. Durch Enzyme der Glucoseoxidation (GOD) unter Anwesenheit von Luftsauerstoff wird D-Glucose zu δ-D-Gluconolacton oxidiert.



Durch H₂O₂ wird der Indikator unter Anwesenheit von POD oxidiert, wodurch eine Farbe, welche proportional zur Glucose-Konzentration der Probe ist, gebildet wird.



Die Bildung des Farbstoffes stellt das Maß für die Enzymaktivität der GLU dar und wird bei 37° Celsius und 642 nm gemessen. Das Ergebnis ist nach 125 Sekunden auf dem Display sichtbar (vgl. Roche Diagnostics GmbH, 2010b).

10.3.4 Laktat (Traxler)

Das Blut zur Analyse der LA⁻ Konzentration wurde von Bianca Traxler bzw. Nora Sulan kapillar am Ohrläppchen entnommen. Die Analyse erfolgte mit dem BIOSEN S_line (Seriennummer: 5222-08-0008) der Firma Leupamed Medizintechnik (Barleben, Deutschland).

Zur Analyse der Laktatkonzentration im Blut vergleicht das Gerät die Konzentration des Blutes mit der Konzentration einer Kalibrierlösung (von EKF-diagnostics GmbH). Laut Hersteller (EKF Diagnostics GmbH, 2014) beruht das Verfahren auf einem enzymatisch-amperometrischen Messprinzip mit Chip-Sensoren. Der Messbereich des Laktats liegt zwischen 0,5 bis 40 mmol/l.

Für die Aufbereitung des Blutes wurden folgende Arbeitsschritte durchgeführt (vgl. EKF Diagnostics GmbH, 2014):

- Punktion des Ohrläppchens mit einer Kanüle
- Leichtes Ausdrücken eines Bluttröpfens
- Vollständiges Befüllen des Kapillarröhrchens ohne Luftbläschen
- Kapillarröhrchen in ein vorgefülltes Reaktionsgefäß geben
- Dieses fest verschließen und 10 Mal schütteln
- Bestimmung der Konzentration mit dem BIOSEN S_line

11 Statistische Datenauswertung (Traxler & Zinnburg)

Die Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit Hilfe der quantitativen, empirischen Forschungsmethode. Die Daten der Probanden wurden anonymisiert und sowohl in digitaler als auch analoger Form für dritte Personen unzugänglich gespeichert bzw. aufbewahrt. Zur deskriptiven, statistischen Auswertung der erhobenen Daten und grafischen Darstellung der Ergebnisse wurde das Datenverarbeitungsprogramm Office Excel 2016 verwendet. Dabei wurde jeweils Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) ermittelt. Nach Annahme der Normalverteilung wurde ein abhängiger bzw. unabhängiger t-Test für gepaarte Stichproben bei einer zweiseitigen Verteilung angewendet, um festzustellen, ob ein signifikanter Unterschied vorliegt. Bei der TMG wurde zusätzlich ein t-Test der Zeitkinetik und anschließend ein Vergleich zwischen der passiven Intervention Sitzen und CWI mit einem t-Test durchgeführt.

Das Signifikanzniveau Alpha wurde auf 5%, also einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 festgesetzt. Bei einem Wert der jeweiligen statistischen Analyse von $p < 0,05$ wurde die statistische Nullhypothese abgelehnt.

Die graphische Darstellung erfolgt durch Säulendiagramme.

12 Ergebnisse (Traxler & Zinnburg)

12.1 Laufzeit (Traxler)

Im vierten Berglauf kommt es zu einem signifikanten Unterschied ($p=0,0360$) bei der Verringerung der Zeit bis zur Erschöpfung. Beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ wird um 5,7% länger gelaufen.

Wie in Tab. 11 ersichtlich, laufen die Probanden im ersten Berglauf beim Kontrolllauf $18,05 \pm 3,56$ Minuten und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $17,80 \pm 3,08$ Minuten. Im zweiten Berglauf laufen sie beim Kontrolllauf $17,08 \pm 3,33$ Minuten und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $17,50 \pm 2,95$ Minuten. Im dritten Berglauf laufen sie beim Kontrolllauf $16,49 \pm 3,45$ Minuten und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $16,90 \pm 2,63$ Minuten. Im vierten Berglauf laufen sie beim Kontrolllauf $15,98 \pm 2,89$ Minuten und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $16,90 \pm 2,93$ Minuten.

Tab. 11: Übersicht der Laufzeit [Min.] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Proband	Laufzeit [Min.]							
	1. Berglauf		2. Berglauf		3. Berglauf		4. Berglauf	
	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI
1	17,10	17,97	14,83	18,00	14,50	17,23	13,52	17,23
2	16,88	17,48	16,67	17,27	17,07	17,60	17,12	17,63
3	13,72	14,72	12,30	14,00	10,92	13,42	11,53	12,72
4	17,17	17,92	18,30	17,38	18,00	18,17	17,28	17,62
5	25,08	24,78	22,60	22,62	22,00	21,58	21,63	21,30
6	22,25	21,65	21,25	21,98	21,00	20,92	18,75	20,97
7	13,15	14,13	13,08	14,53	12,98	14,17	13,10	14,52
8	15,12	15,08	14,62	15,08	14,65	15,03	14,67	13,87
9	21,12	19,02	18,58	18,57	17,20	17,63	17,03	17,33
10	17,12	15,72	16,78	15,38	14,17	15,00	13,72	14,75
11	20,70	19,07	21,02	20,45	20,68	17,93	18,47	20,55
12	17,22	16,07	14,88	14,72	14,70	14,15	15,00	14,28
Passiv				CWI		t-Test		
		MW	SS			MW	SD	
1. Berglauf		18,05	3,56			17,80	3,08	0,45
2. Berglauf		17,08	3,33			17,50	2,95	0,27
3. Berglauf		16,49	3,45			16,90	2,63	0,34
4. Berglauf		15,98	2,89			16,90	2,93	0,04

In Bezug zur Baseline ist die Laufzeit im zweiten Berglauf beim Kontrolllauf signifikant verringert ($p=0,0188$), beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ nicht ($p=0,2670$). Die Laufzeit im dritten Berglauf ist in Bezug zur Baseline beim Kontrolllauf signifikant verringert ($p=0,0058$), wie auch beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ ($p=0,0095$). Die Laufzeit beim vierten Berglauf ist im Vergleich zur Baseline beim Kontrolllauf ist signifikant verringert ($p=0,0010$), wie auch beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ ($p=0,0335$). Abb. 19 veranschaulicht die vier Belastungsphasen mit der Zeitkinetik.

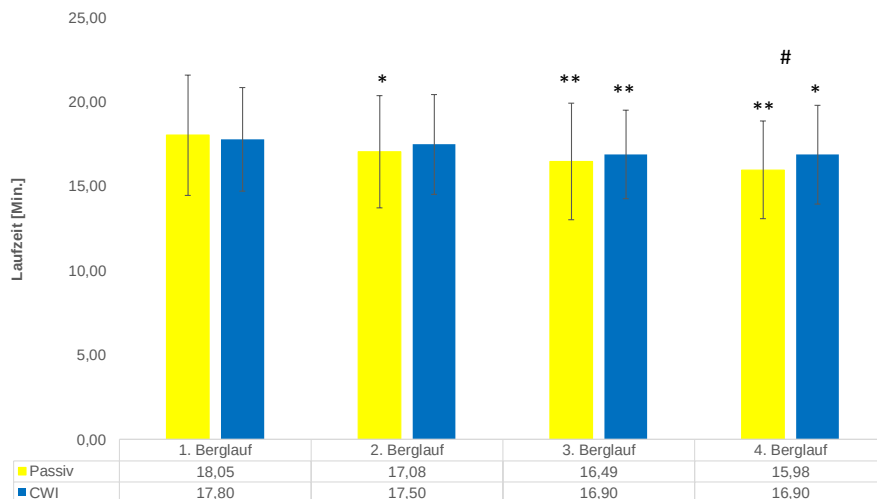


Abb. 19: Grafische Darstellung zeigt die durchschnittliche Laufzeit [Min.] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#)

12.2 Maximale Herzfrequenz (Traxler)

Über den Zeitverlauf ergibt sich keine Änderung bei der HF_{max} .

Tab. 12 zeigt, dass die HF_{max} im ersten Berglauf beim Kontrolllauf $188,2 \pm 8,6$ bpm und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $188,7 \pm 7,4$ bpm beträgt. Im zweiten Berglauf wird beim Kontrolllauf eine HF_{max} von $189,5 \pm 7,9$ bpm und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $189,9 \pm 6,6$ bpm gemessen. Im dritten Berglauf wird beim Kontrolllauf eine HF_{max} von $189,0 \pm 7,2$ bpm und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $189,9 \pm 6,2$ bpm gemessen. Im vierten Berglauf beträgt die HF_{max} beim Kontrolllauf $188,9 \pm 7,6$ bpm und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $189,8 \pm 6,3$ bpm.

Tab. 12: Übersicht der maximalen Herzfrequenz [bpm] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Proband	Maximale Herzfrequenz [bpm]							
	1. Berglauf		2. Berglauf		1. Berglauf		4. Berglauf	
	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI
1	193	193	198	198	196	196	196	194
2	180	186	180	187	178	186	176	186
3	185	183	184	184	185	184	186	183
4	192	190	189	190	188	190	188	189
5	182	180	186	181	184	183	186	181
6	179	182	186	186	189	188	187	191
7	174	180	177	182	178	182	178	185
8	191	195	190	195	192	196	190	195
9	196	196	196	197	194	196	194	197
10	185	183	186	185	186	184	186	182
11	200	193	201	195	198	194	200	194
12	201	203	201	199	200	200	200	200
Passiv					CWI		t-Test	
MW					MW		SD	
1. Berglauf					188,2		8,6	
2. Berglauf					188,7		7,4	
3. Berglauf					189,9		6,6	
4. Berglauf					189,9		6,2	
					189,8		6,3	

In Bezug zur Baseline ist die $HF_{\max}$ beim Kontrolllauf nicht signifikant verringert ($p=0,1360$), wie auch beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ ($p=0,0771$). Auf die Baseline bezogen, ist sie beim Kontrolllauf nicht signifikant verringert ($p=0,4533$), wie auch nicht beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ ($p=0,0724$). Beim vierten Berglauf ist die $HF_{\max}$ beim Kontrolllauf nicht signifikant verringert ($p=0,4790$), wie auch beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ ($p=0,2540$) nicht. Abb. 20 veranschaulicht die vier Belastungsphasen mit der Zeitkinetik.

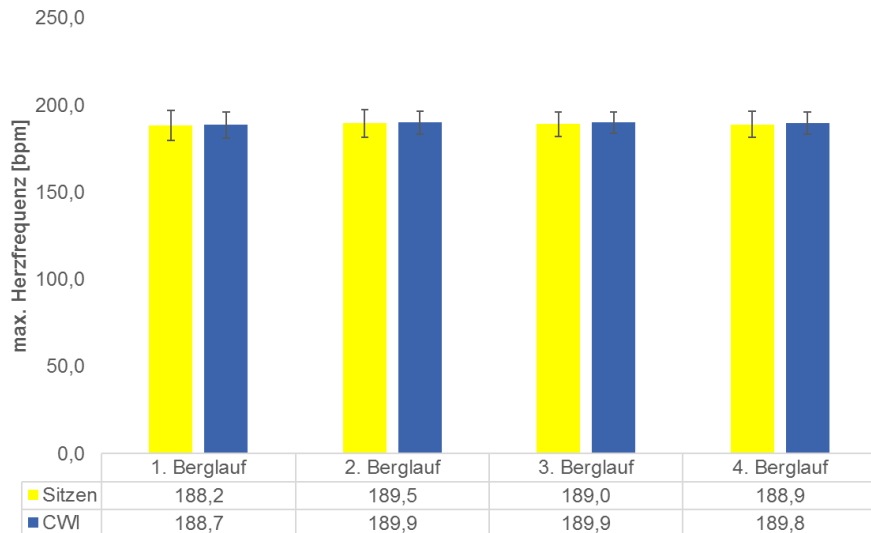


Abb. 20: Grafische Darstellung zeigt die maximale Herzfrequenz [bpm] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p > 0,05$ (*), $p > 0,01$ (**) und $p > 0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p > 0,05$ (#)

12.3 Laktat (Traxler)

Im Zeitverlauf kommt es zu keinen signifikanten Unterschieden der maximalen Laktatkonzentration ($LA_{\max}$).

Die $LA_{\max}$ ist nach dem ersten Berglauf beim Kontrolllauf $10,1 \pm 1,9$ mmol/l und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $10,2 \pm 2,6$ mmol/l. Nach dem zweiten Berglauf werden beim Kontrolllauf $8,6 \pm 1,9$ mmol/l gemessen und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $8,9 \pm 1,3$ mmol/l. Der $LA_{\max}$ beträgt nach dem dritten Berglauf beim Kontrolllauf $7,8 \pm 2,0$ mmol/l und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $8,2 \pm 1,9$ mmol/l. Nach der letzten Belastung werden beim Kontrolllauf $6,9 \pm 2,3$ mmol/l gemessen und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $8,1 \pm 2,0$ mmol/l. In Tab. 13 werden die Laktatwerte zusammengefasst.

Tab. 13: Übersicht der maximalen Laktatkonzentration [mmol/l] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) und Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Proband	Maximale Laktatkonzentration [mmol/l]							
	1. Berglauf		2. Berglauf		3. Berglauf		4. Berglauf	
	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI	Passiv	CWI
1	11,6	11,4	8,9	10,1	7,0	6,3	6,3	5,6
2	12,0	9,1	9,7	8,7	8,7	7,2	7,0	9,4
3	12,5	13,9	10,8	9,7	7,5	10,4	7,6	10,4
4	9,3	8,9	6,1	8,1	5,3	7,0	5,4	6,9
5	9,0	8,5	9,0	6,8	8,5	7,5	6,9	5,2
6	10,7	10,7	10,4	10,0	11,8	10,3	11,3	8,8
7	6,3	4,3	7,1	6,5	7,1	4,2	4,5	5,8
8	7,4	11,2	5,5	9,3	5,0	8,8	4,2	9,7
9	11,1	12,0	11,8	10,5	8,9	10,5	7,5	10,9
10	9,1	10,0	6,8	9,8	7,1	8,4	6,3	7,5
11	10,3	8,9	8,7	7,7	6,4	7,8	5,2	7,4
12	12,1	13,5	8,0	9,6	10,8	9,8	11,0	10,0
Passiv				CWI		t-Test		
	MW	SD		MW	SD			
1. Berglauf	10,1	1,9		10,2	2,6	0,8739		
2. Berglauf	8,6	1,9		8,9	1,3	0,5589		
3. Berglauf	7,8	2,0		8,2	1,9	0,5742		
4. Berglauf	6,9	2,3		8,1	2,0	0,1001		

Die Zeitkinetik zeigt (Abb. 21), dass sich die LA_{max} signifikant vom ersten auf den zweiten Berglauf beim Kontrolllauf ($p=0,0053$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0207$) verringert hat. Vom dritten auf den ersten Berglauf hat sich der Wert beim Kontrolllauf ($p=0,0024$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0006$) signifikant verringert. Der vierte Berglauf verglichen mit dem ersten zeigt, dass beim Kontrolllauf ($p=0,0001$) und bei der Intervention „CWI“ eine signifikante Verringerung ($p=0,0031$) gemessen wird.

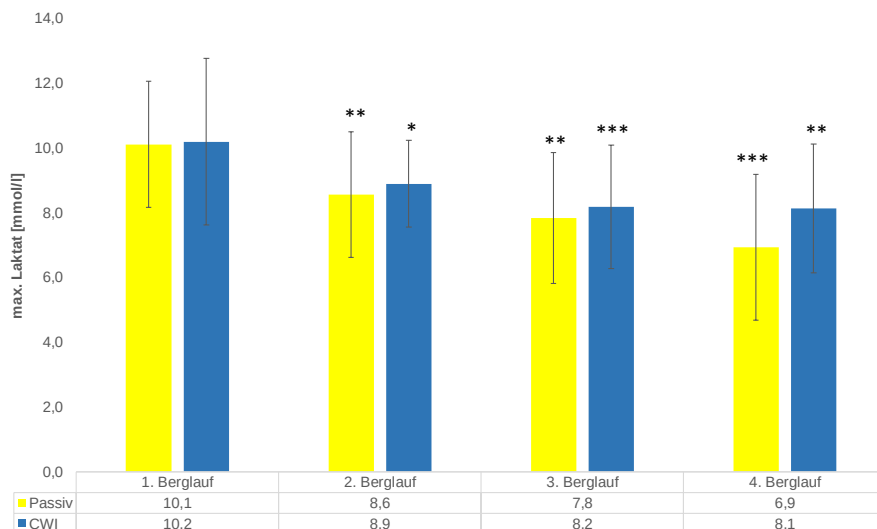


Abb. 21: Grafische Darstellung zeigt die durchschnittliche maximale Laktatkonzentration [mmol/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p > 0,05$ (*), $p > 0,01$ (**) und $p > 0,001$ (***)

12.4 Glukose, Creatin Kinase (Traxler)

Direkt nach Abbruch des Berglaufes kommt es zu einer signifikanten Erhöhung ($p = 0,0061$) der GLU Konzentration im Blut. Der CK Wert verändert sich im Zeitverlauf der Testungen nicht signifikant.

Wie in Tab. 14 ersichtlich, haben die Probanden zum Zeitpunkt t0 vor dem Kontrolllauf $80,05 \pm 11,57$ mg/dl und vor dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $84,88 \pm 13,00$ mg/dl GLU im Blut. Zum Zeitpunkt t1, direkt nach Abbruch des Berglaufes, beträgt die Konzentration beim Kontrolllauf $91,38 \pm 14,02$ mg/dl und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $100,07 \pm 13,23$ mg/dl. 30 Minuten danach, zum Zeitpunkt t2 wurden beim Kontrolllauf $121,75 \pm 22,78$ mg/dl und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $125,31 \pm 17,53$ mg/dl gemessen. Zum Zeitpunkt t3, 60 Minuten nach Abbruch des Berglaufes, haben die Probanden nach dem Kontrolllauf eine GLU Konzentration von $88,04 \pm 12,41$ mg/dl und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $89,70 \pm 17,19$ mg/dl. 180 Minuten nach Abbruch des Berglaufes, zum Zeitpunkt t4 werden nach dem Kontrolllauf $83,31 \pm 15,96$ mg/dl und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $83,05 \pm 10,46$ mg/dl gemessen und 24 Stunden nach Abbruch des Berglaufes, zum Zeitpunkt t5 beträgt die GLU Konzentration im Blut nach dem Kontrolllauf $88,24 \pm 12,52$ mg/dl und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ auf $84,95 \pm 10,42$ mg/dl.

Tab. 14 beinhaltet außerdem die Daten des Messparameters CK. Zum Zeitpunkt t0 vor dem Kontrolllauf ist die CK $228,31 \pm 171,99$ U/l und vor dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $227,78 \pm 131,95$ U/l. Zum Zeitpunkt t1, beträgt der CK Wert beim Kontrolllauf $337,76 \pm$

181,30 U/l und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $362,70 \pm 164,89$ U/l. Die CK zum Zeitpunkt t2 beim Kontrolllauf beträgt $302,03 \pm 156,13$ U/l und beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ $319,90 \pm 137,14$ U/l. Zum Zeitpunkt t3 beträgt die CK nach dem Kontrolllauf $304,80 \pm 152,32$ U/l und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $356,70 \pm 168,53$ U/l. Zum Zeitpunkt t4 werden nach dem Kontrolllauf $341,02 \pm 191,71$ U/l und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ $407,50 \pm 214,29$ U/l gemessen. Zum Zeitpunkt t5 beträgt die CK nach dem Kontrolllauf auf $313,20 \pm 178,08$ U/l und nach dem Testlauf mit der Intervention „CWI“ auf $410,97 \pm 263,37$ U/l.

Tab. 14: Übersicht der Glukose Werte [mg/dl] und der Creatin Kinase [U/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t0), direkt danach (t1), 30 Min. (t2), 60 Min. (t3), 180 Min. (t4) und 24h (t5) nach Abbruch des letzten Berglaufes; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Zeitpunkt	Glukose [mg/dl]					Creatin Kinase [U/l]				
	Passiv		CWI		t-Test	Passiv		CWI		t-Test
	MW	SD	MW	SD		MW	SD	MW	SD	
t0	80,05	11,57	84,88	13,00	0,4743	228,31	171,99	227,78	131,95	0,9867
t1	91,38	14,02	100,07	13,23	0,0061	337,76	181,30	362,70	164,89	0,5970
t2	121,75	22,78	125,31	17,53	0,7308	302,03	156,13	319,80	137,14	0,6510
t3	88,04	12,41	89,70	17,19	0,7486	304,80	152,32	356,70	168,53	0,1265
t4	83,31	15,96	83,05	10,46	0,9649	341,02	191,71	407,50	214,29	0,1944
t5	88,24	12,52	84,95	10,42	0,4347	313,20	178,08	410,97	263,37	0,1830

Die Zeitkinetik des Blutparameters GLU (siehe Abb. 22a) zeigt, dass es vom Zeitpunkt t0 auf t1 bei der passiven Regenerationsmethode ($p=0,1757$) keine signifikante Erhöhung zu beobachten ist, bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0202$) gibt es eine signifikante Erhöhung. Von Zeitpunkt t0 auf t2 besteht eine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,0014$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0000$). Von Zeitpunkt t0 auf t3 besteht keine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,1875$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,4778$). Zeitpunkt t0 auf t4 ergibt keine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,4971$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,7280$). Der Zeitpunkt t0 auf t5 weist ebenfalls keine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,1784$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,9891$) auf.

Die CK (siehe Abb. 22b) hat sich vom Zeitpunkt t0 auf t1 beim Kontrolllauf ($p=0,0003$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0012$) signifikant erhöht. Von Zeitpunkt t0 auf t2 hat sie sich beim Kontrolllauf ($p=0,0022$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0423$) signifikant erhöht. Vom Zeitpunkt t0 auf t3 beim Kontrolllauf ($p=0,0263$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0029$) erhöht sich der CK Wert signifikant. Der Zeitpunkt t0 auf t4 beim Kontrolllauf

($p=0,0256$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0139$) zeigt ebenfalls eine signifikante Erhöhung der CK. Zeitpunkt t_0 auf t_5 zeigt keine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,1763$) und bei der Intervention „CWI“ ($p=0,0669$).

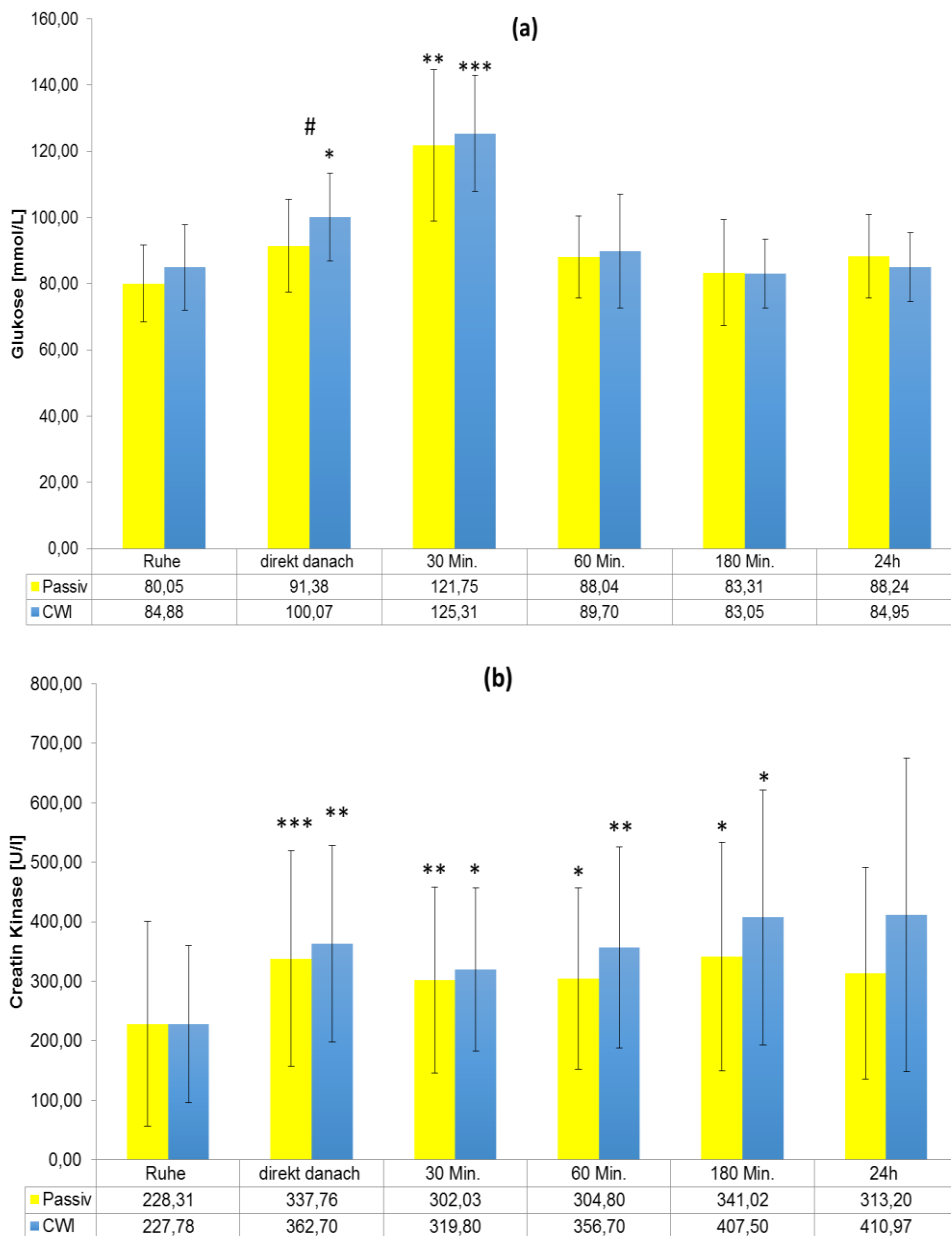


Abb. 22: Grafische Darstellung zeigt (a) die Glukose Werte [mmol/l] und (b) der Creatin Kinase [U/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t_0), direkt danach (t_1), 30 Min. (t_2), 60 Min. (t_3), 180 Min. (t_4) und 24h (t_5) nach Abbruch des letzten Berglaufes mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#) WBC, LYM, GRAN

Zum Zeitpunkt t4, 180 Minuten nach Abbruch des Berglaufes, wird ein signifikanter Unterschied der WBC und der GRAN festgestellt (siehe gelbe Markierung in Tab. 15). Das entspricht einem signifikanten Anstieg der WBC um 9,98% und der GRAN um 13,75% durch die Intervention „CWI“. Die LYM verändern sich im Zeitverlauf nicht signifikant.

Die Anzahl der WBC beträgt zum Zeitpunkt t0 (siehe Tab. 15) vor dem Kontrolllauf $5,01 \pm 1,01 \cdot 10^9/l$ und vor dem Testlauf $5,08 \pm 1,00 \cdot 10^9/L$. Zum Zeitpunkt t1 werden $11,81 \pm 2,63 \cdot 10^9/l$ beim Kontrolllauf gemessen und nach dem Testlauf $12,48 \pm 2,45 \cdot 10^9/l$. Bei t2 nach dem Kontrolllauf werden $8,30 \pm 1,47 \cdot 10^9/l$ WBC gemessen und nach dem Testlauf $7,99 \pm 1,78 \cdot 10^9/l$. Zum Zeitpunkt t3 nach dem Kontrolllauf werden $9,04 \pm 1,62 \cdot 10^9/l$ gemessen und nach dem Testlauf $9,27 \pm 1,74 \cdot 10^9/l$. Bei t4 nach dem Kontrolllauf werden $10,11 \pm 1,64 \cdot 10^9/l$ WBC gemessen und nach dem Testlauf $11,12 \pm 2,39 \cdot 10^9/l$. Zeitpunkt t5 nach dem Kontrolllauf ergibt eine Anzahl von $5,30 \pm 0,98 \cdot 10^9/l$ WBC und nach dem Testlauf von $5,64 \pm 1,38 \cdot 10^9/l$.

Tab. 15 zeigt außerdem, dass die LYM zum Zeitpunkt t0 beim Kontrolllauf $1,92 \pm 0,40 \cdot 10^9/l$ und beim Testlauf $1,91 \pm 0,44 \cdot 10^9/l$ betragen. Zum Zeitpunkt t1 werden $2,78 \pm 0,89 \cdot 10^9/l$ beim Kontrolllauf gemessen und beim Testlauf $3,08 \pm 0,81 \cdot 10^9/l$. Bei t2 nach dem Kontrolllauf werden $1,46 \pm 0,31 \cdot 10^9/l$ LYM gemessen und beim Testlauf $1,37 \pm 0,42 \cdot 10^9/l$. Zum Zeitpunkt t3 beim Kontrolllauf werden $1,56 \pm 0,32 \cdot 10^9/l$ gemessen und beim Testlauf $1,56 \pm 0,42 \cdot 10^9/l$. Bei t4 beim Kontrolllauf werden $2,13 \pm 0,39 \cdot 10^9/l$ WBC gemessen und beim Testlauf $2,16 \pm 0,59 \cdot 10^9/l$. Zeitpunkt t5 beim Kontrolllauf ergibt eine Anzahl von $2,08 \pm 0,49 \cdot 10^9/l$ LYM und beim Testlauf von $2,19 \pm 0,63 \cdot 10^9/l$.

Im rechten Teil von Tab. 15 ist Anzahl der GRAN im Blut zusammengefasst. Zum Zeitpunkt t0 beim Kontrolllauf ist $2,73 \pm 0,63 \cdot 10^9/l$ GRAN im Blut und beim Testlauf $2,80 \pm 0,83 \cdot 10^9/l$. Bei t1 werden beim Kontrolllauf $8,29 \pm 2,06 \cdot 10^9/l$ GRAN gemessen und beim Testlauf $8,86 \pm 2,01 \cdot 10^9/l$. Zeitpunkt t2 beim Kontrolllauf ergibt eine Anzahl von $6,45 \pm 1,33 \cdot 10^9/l$ GRAN und beim Testlauf von $6,17 \pm 1,54 \cdot 10^9/l$. Bei t3 beim Kontrolllauf werden $7,03 \pm 1,51 \cdot 10^9/l$ GRAN gemessen und beim Testlauf $7,21 \pm 1,56 \cdot 10^9/l$. Zeitpunkt t4 beim Kontrolllauf ergibt eine Anzahl von $7,28 \pm 1,61 \cdot 10^9/l$ GRAN und beim Testlauf von $8,28 \pm 1,89 \cdot 10^9/l$. Zum Zeitpunkt t5 werden beim Kontrolllauf $2,90 \pm 0,72 \cdot 10^9/l$ GRAN und beim Testlauf $3,08 \pm 1,21 \cdot 10^9/l$ gemessen.

Tab. 15: Übersicht der Anzahl der weißen Blutkörperchen [$\cdot 10^9/l$], der Lymphozyten [$\cdot 10^9/l$] und der Granulozyten [$\cdot 10^9/l$] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t0), direkt danach (t1), 30 Min. (t2), 60 Min. (t3), 180 Min. (t4) und 24h (t5) nach Abbruch des letzten Berglaufes; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung

	Weiße Blutkörperchen[10 ⁹ /l]				t-Test
	Passiv		CWI		
Zeitpunkt	MW	SD	MW	SD	
t0	5,01	1,01	5,08	1,00	0,7477
t1	11,81	2,63	12,48	2,45	0,1171
t2	8,30	1,47	7,99	1,78	0,5745
t3	9,04	1,62	9,27	1,74	0,4668
t4	10,11	1,64	11,12	2,39	0,0277
t5	5,30	0,98	5,64	1,38	0,2500

	Lymphozyten [10 ⁹ /l]				t-Test
	Passiv		CWI		
	MW	SD	MW	SD	
t0	1,92	0,40	1,91	0,44	0,9243
t1	2,78	0,89	3,08	0,81	0,2463
t2	1,46	0,31	1,37	0,42	0,3459
t3	1,56	0,32	1,56	0,42	1,0000
t4	2,13	0,39	2,16	0,59	0,8494
t5	2,08	0,49	2,19	0,63	0,1516

	Granulozyten [10 ⁹ /l]				t-Test
	Passiv		CWI		
	MW	SD	MW	SD	
t0	2,73	0,63	2,80	0,83	0,7090
t1	8,29	2,06	8,68	2,01	0,2926
t2	6,45	1,33	6,17	1,54	0,6423
t3	7,03	1,51	7,21	1,56	0,5793
t4	7,28	1,61	8,28	1,89	0,0098
t5	2,90	0,72	3,08	1,21	0,5446

Die Zeitkinetik der WBC (siehe Abb. 23a) zeigt eine signifikante Erhöhung vom Zeitpunkt t0 auf t1 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$). Von Zeitpunkt t0 auf t2 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0003$) wird eine signifikante Erhöhung gemessen. Zeitpunkt t0 auf t3 zeigt beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$) ebenfalls eine signifikante Erhöhung, sowie Zeitpunkt t0 auf t4 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$). Zeitpunkt t0 auf t5 zeigt keine signifikante Erhöhung beim Kontrolllauf ($p=0,1224$) und beim Testlauf ($p=0,1255$).

Die Zeitkinetik der LYM (siehe Abb. 23b) zeigt eine signifikante Erhöhung vom Zeitpunkt t0 auf t1 beim Kontrolllauf ($p=0,0006$) und beim Testlauf ($p=0,0001$), von Zeitpunkt t0 auf t2 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0001$), von Zeitpunkt t0 auf t3 beim Kontrolllauf ($p=0,0024$) und beim Testlauf ($p=0,0000$) und von Zeitpunkt t0 auf t4 beim Kontrolllauf ($p=0,0031$) und beim Testlauf ($p=0,0415$) und von Zeitpunkt t0 auf t5 beim Testlauf ($p=0,0115$), zeigt aber keinen signifikanten Unterschied beim Kontrolllauf ($p=0,0770$).

Die Zeitkinetik der GRAN (siehe Abb. 23c) zeigt eine signifikante Erhöhung vom Zeitpunkt t0 auf t1 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$), von Zeitpunkt t0 auf t2 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0001$), von Zeitpunkt t0 auf t3 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$) und von Zeitpunkt t0 auf t4 beim Kontrolllauf ($p=0,0000$) und beim Testlauf ($p=0,0000$). Zeitpunkt t0 auf t5 weist keinen signifikanten Unterschied beim Kontrolllauf ($p=0,2720$) und beim Testlauf ($p=0,3470$) auf.

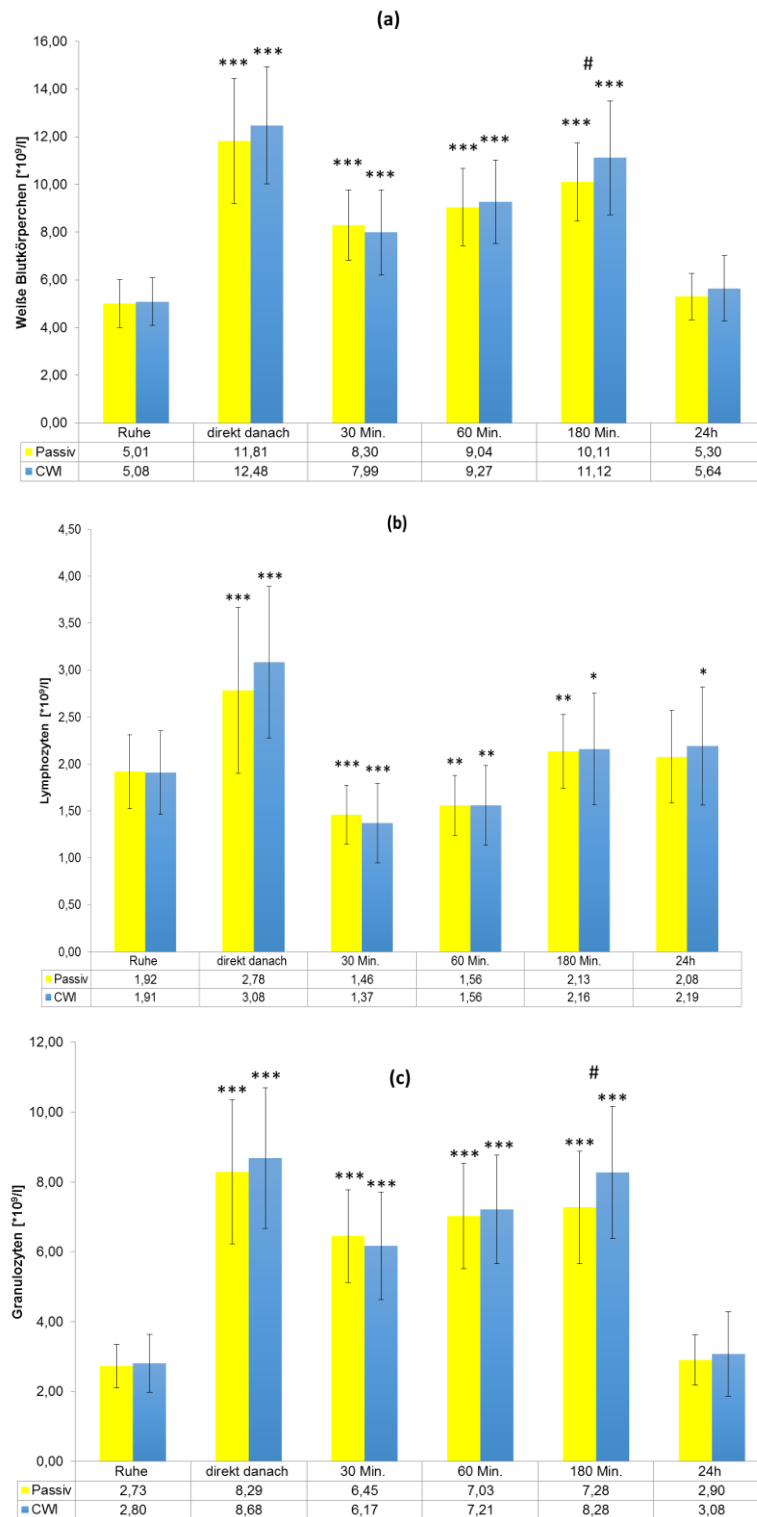


Abb. 23: Grafische Darstellung zeigt (a) die Anzahl der weißen Blutkörperchen [$\cdot 10^9/l$] (b) der Lymphozyten [$\cdot 10^9/l$] und (c) der Granulozyten [$\cdot 10^9/l$] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t_0), direkt danach (t_1), 30 Min. (t_2), 60 Min. (t_3), 180 Min. (t_4) und 24h (t_5) nach Abbruch des letzten Berglaufes mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p > 0,05$ (*), $p > 0,01$ (**) und $p > 0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p > 0,05$ (#) WBC, LYM, GRAN

12.5 Parameter der TMG (Zinnburg)

12.5.1 DelayTime (Zinnburg)

Der *M. biceps femoris* weist in der Zeitkinetik (Abb. 24a) im Vergleich zum Ruhewert vor dem ersten Berglauf ($p=0,0023$), nach dem ersten Berglauf ($p=0,0000$), vor dem zweiten Berglauf ($p=0,0181$), nach dem zweiten Berglauf ($p=0,0009$), vor der zweiten Intervention ($p=0,0097$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0088$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0001$), vor der dritten Intervention ($p=0,0076$), nach der dritten Intervention ($p=0,0196$), vor dem vierten Berglauf ($p=0,0461$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0003$), drei Stunden nach dem Berglauf ($p=0,0422$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (vor Aufwärmen) ($p=0,0006$) einen signifikanten Unterschied auf. Beim Testlauf mit der Intervention „CWI“ kommt es vor der vierten Intervention ($p=0,0433$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (vor Aufwärmen) ($p=0,0131$) zu einem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen von Kontrolllauf vs. Testlauf ist nach der zweiten Intervention ($p=0,0314$) ein signifikanter Unterschied ersichtlich.

Der *M. vastus medialis*, weist in der Zeitkinetik (siehe Abb. 24b) im Vergleich zum Ruhewert vor dem ersten Berglauf ($p=0,0006$), nach dem ersten Berglauf ($p=0,0008$), vor der ersten Intervention ($p=0,0012$), vor dem zweiten Berglauf ($p=0,0020$), nach dem zweiten Berglauf ($p=0,0002$), vor der zweiten Intervention ($p=0,0008$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0220$), vor dem dritten Berglauf ($p=0,0080$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0001$), vor der dritten Intervention ($p=0,0026$), vor dem vierten Berglauf ($p=0,0160$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0002$), vor vierten Intervention ($p=0,0349$), einen signifikanten Unterschied auf. Bei der Anwendung von CWI kommt es vor dem ersten Berglauf ($p=0,0038$), vor der Intervention ($p=0,0132$), vor dem zweiten Berglauf ($p=0,051$), nach dem zweiten Berglauf ($p=0,0000$), vor der zweiten Intervention ($p=0,0007$), vor dem dritten Berglauf ($p=0,000$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0013$), vor der dritten Intervention ($p=0,014$), nach der dritten Intervention ($p=0,0114$), vor dem vierten Berglauf ($p=0,0011$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0006$), vor der vierten Intervention ($p=0,0014$), 1h nach dem vierten Berglauf ($p=0,0393$), und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (nach Aufwärmen) ($p=0,0034$) zu einem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen mit und ohne CWI wird kein signifikanter Unterschied ersichtlich.

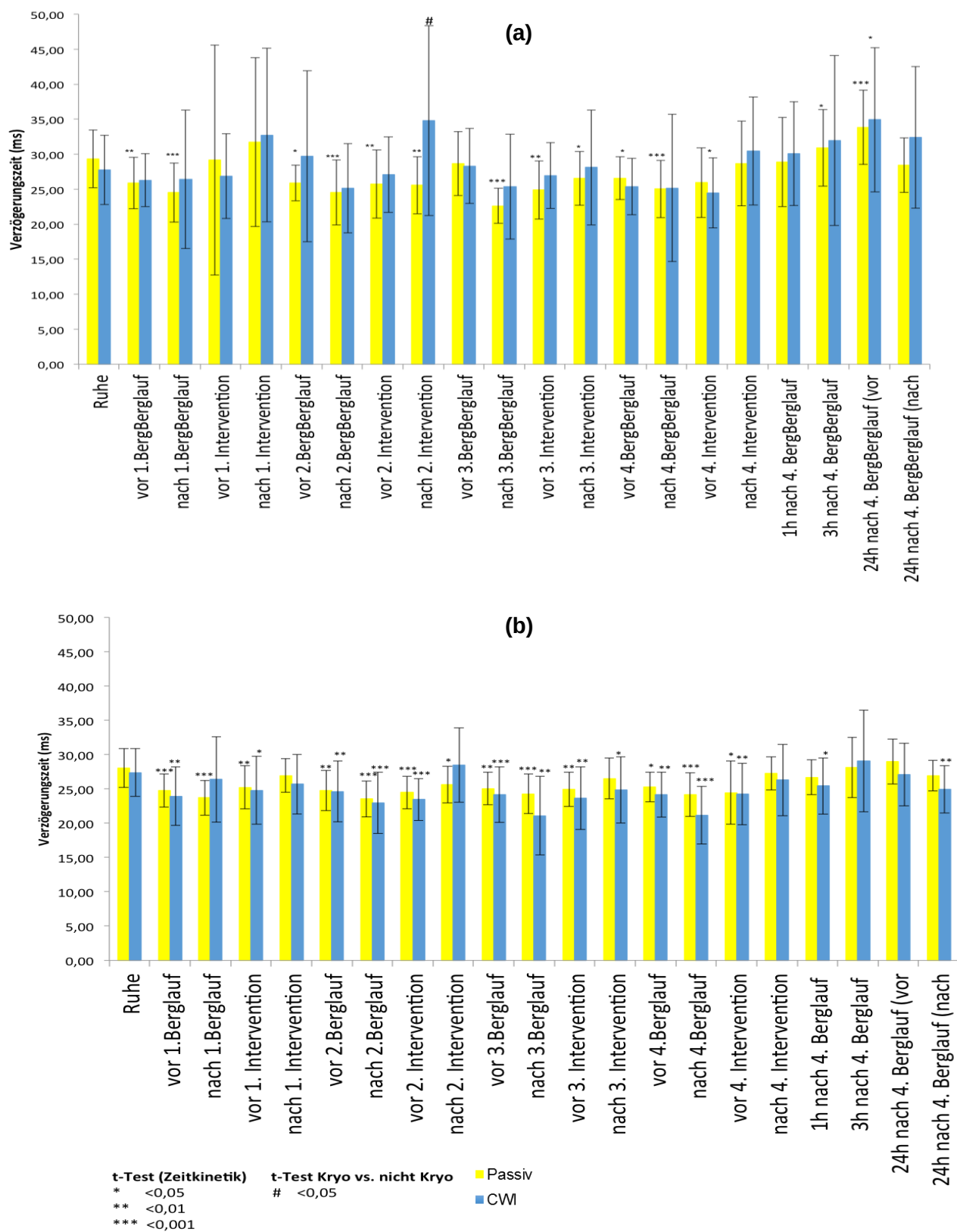


Abb. 24: Delay Time (a) des *M. biceps femoris* und (b) des *M. vastus medialis*

12.5.2 Contraction Time (Zinnburg)

Der *M. biceps femoris* weist in der Zeitkinetik, dargestellt in Abb. 25a, im Vergleich zum Ruhewert keine signifikanten Unterschiede auf. Bei der Anwendung von CWI kommt es nach der ersten Intervention ($p=0,0286$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0032$), nach der vierten Intervention ($p=0,0159$), 3h nach vierten Berglauf ($p=0,0280$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (vor Aufwärmen) ($p=0,0289$) zu einem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen mit und ohne CWI kommt es nach der ersten Intervention ($p=0,0223$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0082$), 3h nach dem vierten Berglauf ($p=0,0325$) sowie 24 Stunden nach dem vierten Berglauf ($p=0,0184$) zu einem signifikanten Unterschied.

Der Antagonist, *M. vastus medialis*, weist in der Zeitkinetik, dargestellt in Abb. 25b im Vergleich zum Ruhewert vor dem nach der zweiten Intervention ($p=0,0410$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0110$) und nach dem vierten Berglauf ($p=0,0062$) einen signifikanten Unterschied auf. Bei der Anwendung von CWI kommt es nach dem ersten Berglauf ($p=0,0019$), nach der ersten Intervention ($p=0,0020$), nach dem zweiten Berglauf ($p=0,0133$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0001$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0176$), nach der dritten Intervention ($p=0,0099$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0036$) zu einem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen mit und ohne CWI ergibt sich vor der vierten Intervention ($p=0,0297$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (nach Aufwärmen) ($p=0,0294$) ein signifikanter Unterschied.

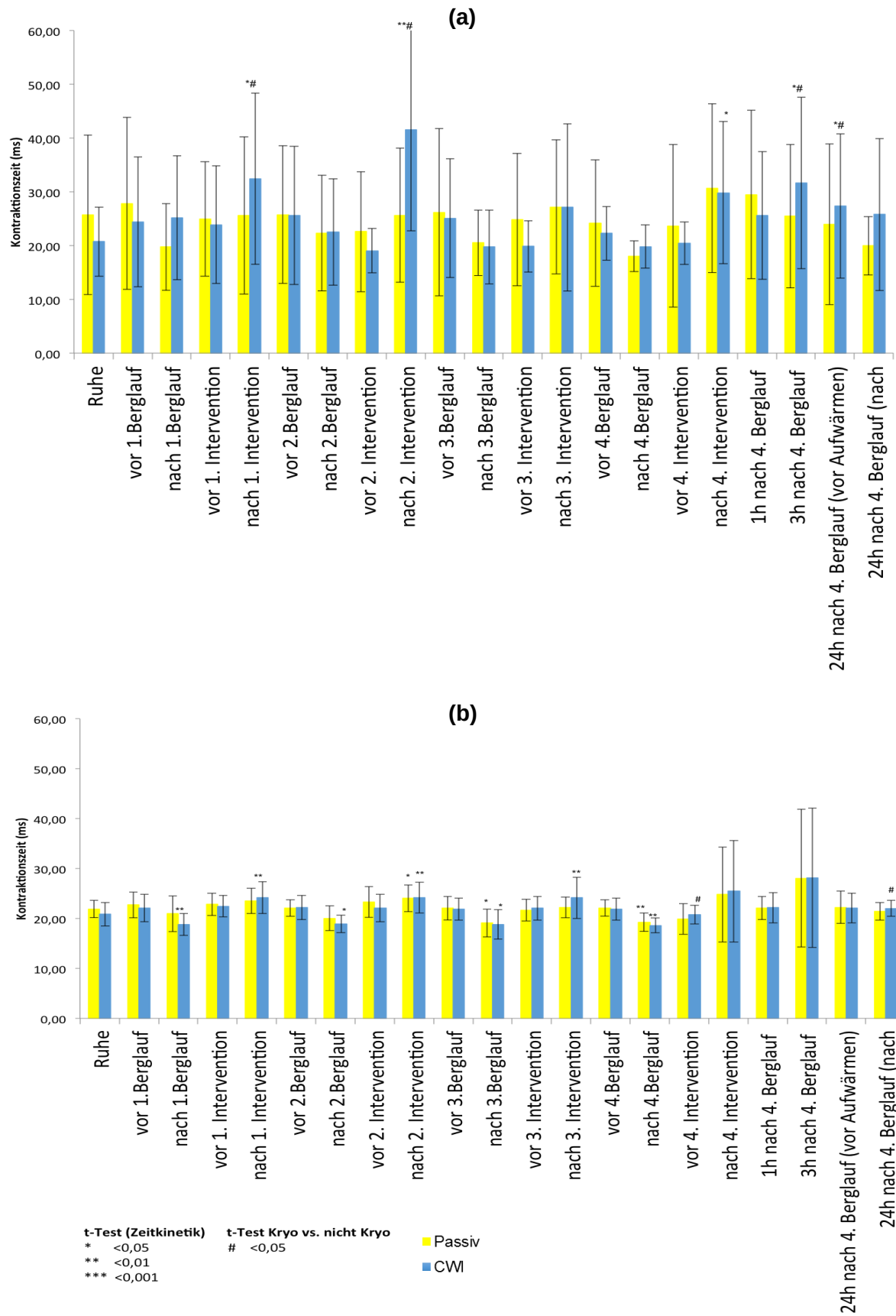


Abb. 25: Contraction Time des (a) *M. Biceps Femoris* und (b) *M. Vastus Medialis*

12.5.3 Maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung (Zinnburg)

Der *M. biceps femoris* weist in der Zeitkinetik (siehe Abb. 26a) im Vergleich zum Ruhewert 24 Stunden nach dem vierten Berglauf ($p=0,0230$) einen signifikanten Unterschied auf. Bei der Anwendung von CWI kommt es zu keinem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen mit und ohne CWI ergibt sich vor der zweiten Intervention ($p=0,0326$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0245$) und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf ($p=0,0278$) ein signifikanter Unterschied.

Der Antagonist, *M. vastus medialis*, weist in der Zeitkinetik (siehe Abb. 26b) im Vergleich zum Ruhewert vor dem ersten Berglauf ($p=0,0130$), nach dem ersten Berglauf ($p=0,0016$), vor dem zweiten Berglauf ($p=0,0188$), nach dem zweiten Berglauf ($p=0,0025$), nach der zweiten Intervention ($p=0,0171$), vor dem dritten Berglauf ($p=0,0061$), nach dem dritten Berglauf ($p=0,0190$), vor der dritten Intervention ($p=0,0181$), vor dem vierten Berglauf ($p=0,0000$), und nach dem vierten Berglauf ($p=0,0101$), nach der vierten Intervention ($p=0,0423$) und 1h nach dem vierten Berglauf ($p=0,0174$) einen signifikanten Unterschied auf. Bei der Anwendung von CWI kommt es vor dem vierten Berglauf ($p=0,0046$), nach dem vierten Berglauf ($p=0,0193$) zu einem signifikanten Unterschied. Bei einem Vergleich der Differenzen mit und ohne CWI ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

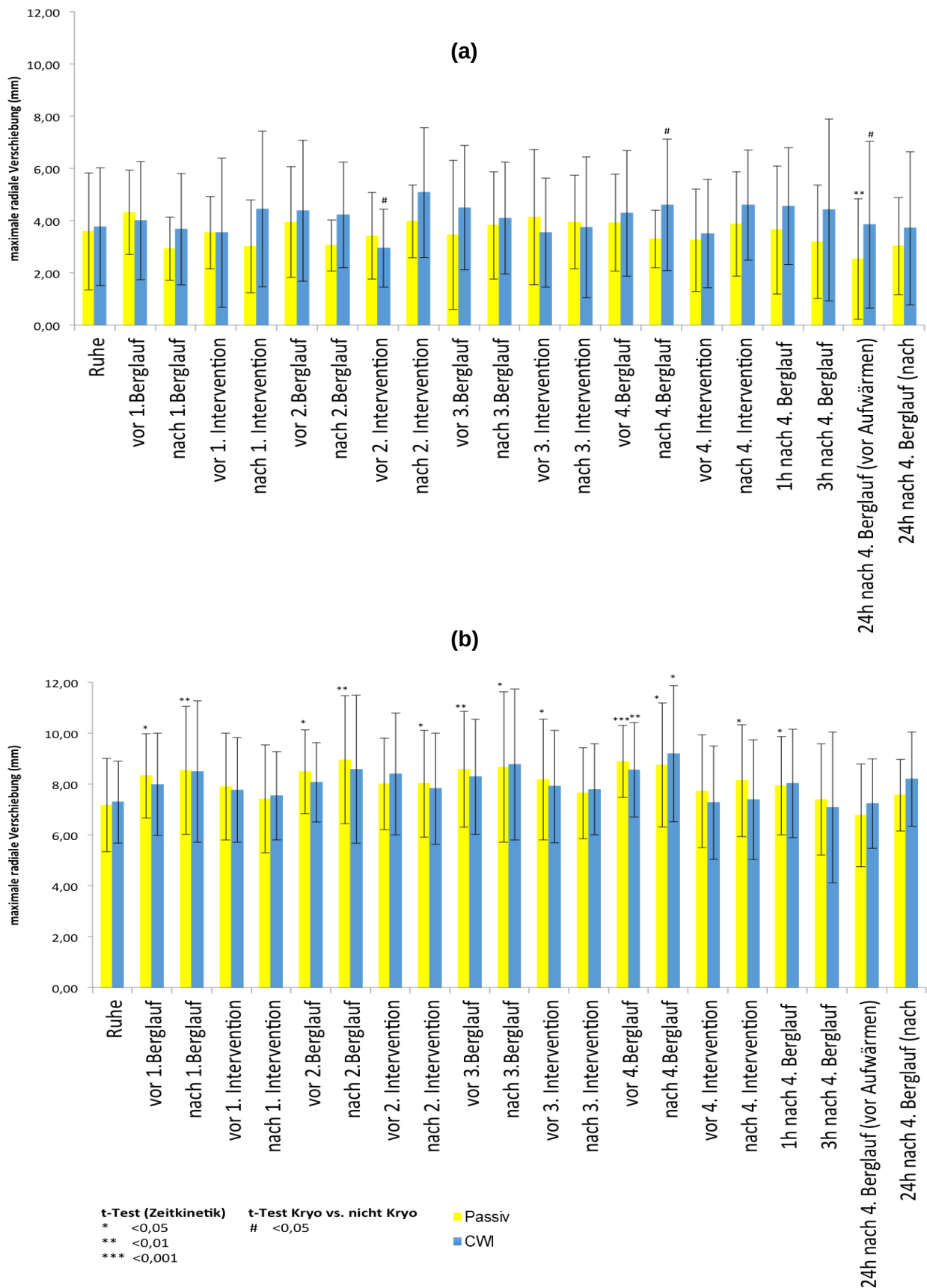


Abb. 26: Maximale radiale Verschiebung des (a) *M. Biceps Femoris* und des (b) *M. vastus medialis*

13 Diskussion (Traxler & Zinnburg)

Bereits am Anfang der Arbeit wurde der Bedarf einer Arbeit über die Regenerationsmethode CWI näher erläutert. Beschränkte Ergebnisse, mangelnde Daten und fehlende Erkenntnisse über den Einfluss von Kälte auf die Leistungsfähigkeit bedurften einer umfangreichen Analyse. Aus einer gemeinschaftlichen Studie von Bianca Traxler, Nora Sulan und Michael Zinnburg kam es zu einer Abhandlung der gemeinsam erarbeiteten Ergebnisse. In diesem Kapitel, werden diese summarisch betrachtet.

Das Ziel dieser Forschungsstudie war, einen möglichen Effekt durch Anwendung von CWI verglichen mit einer passiven Regenerationsmethode auf physiologische und biologische Parameter nach vier hochintensiven Ausbelastungen zu untersuchen. Betrachtet wurden dabei Laufzeit, Laktat, Herzfrequenz, ausgewählte Blutparameter (CK, GLU, WBC, LYM, GRAN), sowie spezifische Parameter der TMG.

Die Haupteckkenntnisse dieser Studie sind folgende: (1) CWI hat einen signifikanten positiven Einfluss auf die Leistung im vierten Berglauf, (2) CWI hat keinen signifikanten Einfluss auf HF und LA (3) CWI hat keinen signifikanten Einfluss auf GLU, (4) CWI hat einen signifikanten positiven Einfluss auf den CK-Wert direkt nach dem letzten Berglauf (t1), (5) CWI hat einen signifikanten Einfluss auf die Anzahl der WBC und der GRAN 180 Minuten nach dem letzten Berglauf (t2), (6) CWI hat keinen signifikanten Einfluss auf die Anzahl der LYM, (7) CWI hat bei der Td des *M. biceps femoris* nach der zweiten Intervention ($p=0,0314$) einen signifikant negativen Einfluss, (8) CWI hat bei der Tc des *M. biceps femoris* nach der ersten Intervention, nach der zweiten Intervention, 3h nach dem vierten Berglauf sowie 24 Stunden nach dem vierten Berglauf einen signifikant negativen Einfluss, (9) CWI hat bei der Tc des *M. vastus medialis* vor der vierten Intervention und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf (nach Aufwärmen) einen signifikant negativen Einfluss, (10) CWI hat bei der Dm des *M. biceps femoris* vor der zweiten Intervention einen signifikant positiven Einfluss, nach dem vierten Berglauf und 24 Stunden danach einen signifikant negativen Einfluss.

Im Rahmen dieser Diskussion werden zunächst die statistischen Resultate der Studie betrachtet und näher erläutert, denkbare Ansätze für vertiefende Studien thematisiert sowie eine persönliche Stellungnahme abgegeben.

Halsen (2011) führt aus, dass die Anwendung von CWI eher eine positive Wirkung bei lasttragenden Sportarten wie z.B. Laufen, Krafttraining oder exzentrische Übungen hat, als auf nicht-lasttragende Sportarten wie z.B. Radfahren oder Schwimmen. Bei der Laufzeit der Probanden kommt es vom ersten bis zum vierten Berglauf im Durchschnitt zu einem Abfall.

Ein signifikanter Unterschied zwischen der passiven Regenerationsmethode und der Intervention CWI lässt sich erst im vierten Berglauf darstellen. Die Studienteilnehmer laufen um 5,7% schneller nach vorangegangener Anwendung der Kälte hose. Eine mögliche Erklärung dafür könnte sein, dass eine Wirkung auf den Organismus erst nach mehrmaliger Anwendung oder nach einiger Zeit eintritt. Eine verzögerte Wirkung wird auch in einigen anderen Studien gefunden. Rowsell, Coutts, Reaburn & Hill-Haas (2011) belegen einen verminder ten Leistungsabfall, eine verringerte Herzfrequenz, sowie ein geringeres Ermüdungs- und Schmerzempfinden während einem viertägigen Fußballspiel. Delextrat, Calleja-Gonzales, Hippocrate & Clarke (2013) publizieren eine verbesserte Sprungleistung bei Basketballspielern 24 Stunden nach der Belastung und ebenso ein geringeres Ermüdungs- und Schmerzempfinden. Brophy-Williams, Landers & Wallman (2011) schreiben über eine Leistungssteigerung einen Tag nach einer intensiven Trainingseinheit verglichen mit der Leistung drei Stunden nach der Belastung. Eston & Peters (1999) zeigen einen entspannteren Bogenwinkel im Ellbogen und einen verringerte CK bei CWI nach zwei und drei Tagen. Ascensão, Leite, Rebelo, Magalhães & Magalhães (2011) und Bailey et al. (2007) beschreiben einen verringerten Muskelkater und ein verbessertes Wohlbefinden nach einem Fußballspiel und auch nach einem intermittierenden Lauf. Sutkow y et al. (2015) stellen eine geringere Konzentration reaktiver Substanzen im Blutplasma 40 Minuten nach Beenden einer 30minütigen Radrunde fest. Dennoch gibt es einige konträre Studien, welche keinen signifikanten Einfluss von CWI nachweisen wie die Studien von Christensen & Bangsbo (2016), Goodall & Howatson (2008), Howatson et al. (2005), Howatson et al. (2009), Jakeman et al. (2009), Rowsell, Coutts, Rowsell, Coutts, Reaburn & Hill-Haas (2009), Sellwood et al. (2007) und Vaile, Halson, Gill & Dawson (2008). Die Möglichkeit, eine vertiefende Studie zu dem Aspekt „zeitverzögerte Wirkung“ bzw. „Wirkung nach mehrmaliger Anwendung“ zu führen, wäre, selbiges Studiendesign, ausgeweitet auf fünf oder sechs Bergläufe, durchzuführen. Da die Studienteilnehmer der vorliegenden Studie ambitionierte Hobbysportler sind, ist hier ebenfalls zu erwähnen, dass die Möglichkeit bestünde, bei untrainierten AthletInnen eine stärkere positive Wirkung von CWI zu erkennen, da diese rascher ihren Ermüdungsgrad erreichen (Poppendieck et al., 2013). Ambitionierte HobbysportlerInnen können ihre Leistungsfähigkeit nicht so weit ausnützen, als LeistungssportlerInnen (siehe Kapitel 3). Eine Möglichkeit, diese Tatsache zu belegen, wäre, das vorliegende Studiendesign an Leistungssportlern zu erproben und die gewonnenen Daten zu vergleichen. Fernald, Coombs, DeAlleaume, West und Parnes (2012) weisen darauf hin, dass Menschen, wenn sie an einer Studie teilnehmen, unbewusst ihr Verhalten ändern, weil sie beobachtet werden. Der sog. „Hawthorne Effekt“ (Verhalten der TeilnehmerInnen einer Studie wird unbewusst beeinflusst, weil sie wissen, was sie erwartet) kann daher nicht ausgeschlossen werden. Auch

Wilcock et al. (2006) weist auf eine mögliche Einwirkung durch einen Placebo-Effekt hin, da der motivationale Aspekt stets in die Leistungsfähigkeit miteinfließt.

Der Kontrolllauf und der Testlauf weisen keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich HF_{max} und LA^- auf. In der Literatur finden sich keine Studien, die über einen signifikanten Einfluss von CWI auf HF_{max} und LA^- berichten (Bailey et al., 2007; Vaile et al., 2008). Hinsichtlich des vorliegenden Studiendesigns, dient die Analyse dieser Parameter zur Bestätigung, dass die Probanden sowohl im Kontroll- als auch im Testlauf bis zur vollen Erschöpfung gelaufen sind und nicht schon zuvor aufgrund anderer Einflussfaktoren (z.B. Motivation) abgebrochen haben.

Es gibt keinen signifikanten Unterschied von GLU vor den beiden Läufen. Das weist darauf hin, dass die Studienteilnehmer sich an die Ernährungsanweisungen gehalten haben. Vor den Testungen haben sie gefrühstückt, um mit gefülltem Kohlehydratspeicher zu laufen. Daraus ergeben sich dieselben energetischen Voraussetzungen für alle Teilnehmer, wodurch ein einheitliches Kollektiv bestätigt wird. Die Studie zeigt allerdings einen signifikanten Unterschied im Blutparameter GLU direkt nach dem letzten Berglauf. GLU ist nach dem Testlauf um 9,5% höher als nach dem Kontrolllauf. Zu den weiteren Messzeitpunkten 30 Minuten, 60 Minuten, 180 Minuten und 24 Stunden nach dem letzten Berglauf gibt es keinen signifikanten Unterschied. Es ist möglich, dass sich CWI auf die Hypothermie des Körpers auswirkt. Diese könnte nach dem Tragen der Kältehose geringer sein. Das könnte bedeuten, dass die Studienteilnehmer beim Testlauf jeweils mit einer geringeren Körpertemperatur in die Belastungsphase einsteigen. Das Tragen der Kältehose bewirkt die Herabsetzung der Temperatur v.a. in den unteren Extremitäten, wodurch dorthin während dem Lauf mehr Blut zirkuliert, als beim Kontrolllauf. Der GLU verbraucht ist daher im Testlauf reduziert. Dem widerspricht allerdings die Tatsache, dass es zum Zeitpunkt t2, 30 Minuten nach Abbruch, zu keinem signifikanten Unterschied kommt. Daher stellt sich die Frage, ob dieser signifikante Wert aufgrund der hohen Schwankungsbreite der Messmethode (Variationskoeffizient 2% bis 4%) und der geringen Probandenzahl aussagekräftig ist. Zusätzlich ist der Ruhe GLU Wert tendenziell beim Testlauf höher, wodurch die Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier um einen zufälligen signifikanten Unterschied aufgrund der geringen Probandenzahl erhöht.

Die Studie weist keinen signifikanten Unterschied der CK Konzentration auf. In der Literatur finden sich vermehrt Studien, die selbige Erkenntnisse publiziert haben (Goodall & Howatson, 2008; Halson et al., 2008; Hausswirth et al., 2011; Howatson et al., 2005; Howatson et al., 2009; Jakeman et al., 2009; Sellwood et al., 2007; Vieira et al., 2016). Im Gegensatz dazu bestätigen Ascensao et al. (2011), Bailey et al. (2007), Eston und Peters (1999), Pournot et al. (2010) und Skurvydas et al. (2006) einen signifikanten Unterschied der CK. Die

CK ist ein Marker für eine Muskelschädigung und erreicht das Maximum nach 24 bis 48 Stunden. Hier soll angemerkt werden, dass die Werte über den Zeitverlauf widersprüchlich zur Theorie sind. Im Zeitverlauf in dieser Studie ist der CK-Wert direkt nach der Belastung erhöht, sinkt dann ab und steigt wieder an. Da der CK-Wert nicht nur durch intensive Belastung beeinflusst wird, sondern auch durch z.B. Verletzungen, Entzündungen, Erkrankungen, oder Einnahme von Tabletten, könnte das eine mögliche Erklärung für den vorliegenden Zeitverlauf sein. Festzuhalten ist außerdem, dass eine mögliche Messungenauigkeit des Gerätes nicht auszuschließen ist und es dadurch zu Schwankungen der Ergebnisse kommt.

CWI hat einen signifikanten Einfluss auf die Anzahl der WBC und der GRAN zum Zeitpunkt 180 Minuten nach dem letzten Berglauf. Beim Testlauf ist die Anzahl der WBC um 9,98% und der GRAN um 13,75% höher als nach dem Kontrolllauf. Die anderen Messzeitpunkte ergeben keine signifikanten Unterschiede. Die Bergläufe stellen eine Belastung für den Körper dar, durch welche das Immunsystem aktiviert wird. Aufgrund der physischen Überlastung tritt eine Immunsuppression ein, was bedeutet, dass unerwünschte Reaktionen des Immunsystems gehemmt werden und eine Reduktion spezifischer Parameter, wie z.B. GRAN und LYM, stattfindet. Die gewonnenen Daten bestätigen das Auftreten einer Immunsuppression, da die Anzahl der WBC, der LYM und der GRAN direkt nach der Belastung am höchsten sind und danach rapide abfallen. Der Abfall direkt nach dem letzten Berglauf bis zum Messpunkt 30 Minuten danach, sowie 60 Minuten danach weist allerdings keinen signifikanten Unterschied auf. Erst nach 180 Minuten ist ein signifikanter Unterschied bei der Anzahl der WBC und der GRAN nachweisbar. Eine mögliche Erklärung wäre, dass CWI die Immunsuppression hemmt und schneller zu einer Aktivierung der Immunparameter führt. Aus diesem Grund ist die Anzahl der WBC zum Zeitpunkt t4 beim Testlauf um 9,98% höher und der GRAN um 13,75% als beim Kontrolllauf. Da die WBC zu 60-70% aus GRAN bestehen, ist es naheliegend, dass beide Werte erhöht sind. Diese stellen somit einen robusten Messwert dar. Die Anzahl der LYM weist zu keinem Messzeitpunkt einen signifikanten Unterschied auf. Durch die Aktivierung des Immunsystems steigt auch die Anzahl der LYM im Blut, jedoch nicht signifikant.

Im Speziellen ist die Muskelermüdung ein weit untersuchtes Thema, jedoch gibt es bisher nur drei Studien, welche mit der TMG erfolgreich signifikante Veränderungen im *M. rectus femoris* und *M. biceps femoris* als Folge der Ermüdung durch einen Ultra-Ausdauer-Triathlon (García-Manso et al., 2011), im *M. biceps brachii* durch Krafttraining (García-Manso et al., 2012) und im *M. vastus lateralis* durch eine sechstägige intensive Ausdauerbelastung, nachgewiesen haben (de Paula Simola, et al., 2016).

Relevante Ergebnisse dieser Studie sind, dass die vier Bergläufe eine körperliche Anstrengung darstellen, die auf die Funktionsfähigkeit der beteiligten Muskeln einen großen Einfluss haben. Die Bergläufe, mit einem andauernden DVZ, haben erhebliche Auswirkungen auf die neuromuskuläre Funktion. Diese Ergebnisse dieser Studie stehen im Einklang mit denen anderer Studien zum Thema. Diese werden von Garcia-Manso (2011), in Bezug auf lange Ausdauerlaufveranstaltungen, (Millet et al., 2000 und 2002; Nicol et al. 1991; Viitasalo et al., 1982) und dem Radfahren (Crenshaw, Karlsson, Gerdle, & Friden, 1997; Gerdle, Karlsson, Crenshaw, & Friden, 1997; Häkkinen & Komi, 1983; St. Clair-Gibson, Schabort & Noakes 2001), übersichtlich zusammengefasst.

Die vorgesehene radiale Muskelverschiebung sowie die Zeitwerte der TMG sind sehr empfindlich gegenüber Muskelermüdung und zu einem gewissen Grad auch auf den Anfangsdruck der Sensorspitze auf den Muskel. Dieselbe Schlussfolgerung bestätigt Krizaj et al. (2008) in einer Studie, in der die Kurzzeit-Wiederholbarkeit von TMG analysiert wurde.

Die T_c des *M. vastus medialis* und des *M. biceps femoris* wurden in der vorliegenden Studie mit einem durchschnittlichen Anfangswert von ca. 20 ms beobachtet und dementsprechend eine relativ hohe Prävalenz an Slow-Twitch-Fasern festgestellt (Dahmane et al., 2001). Aufgrund dessen besteht eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber Ermüdung. Dennoch kommt es durch die Ausdauerbelastung zu einer Müdigkeit in der Muskulatur. Allerdings wirkt sich die Muskelermüdung auf diese zwei untersuchten Muskeln auf unterschiedliche Weise aus. Dies ist aufgrund der variierenden Werte bei mehreren Parametern gut erkennbar. Während dem Laufen, haben die hinteren Oberschenkelmuskeln, wie der *M. semitendinosus*, der *M. semimembranosus* und der *M. biceps femoris*, keine große Rolle in der Wirkung der Beugung des Kniegelenks. Über weite Strecken ist die Anhebung der Ferse während der Erholungsphase eine kurze und nicht sehr intensive Aktion. Die Hauptfunktion der hinteren Oberschenkelmuskeln, ist, die Traktion auf dem Boden während der Stützphase zu liefern. Während dieser Phase haben die hinteren Oberschenkelmuskeln mit den Quadrizeps-Muskeln, nämlich der *M. rectus femoris*, der *M. vastus lateralis*, der *M. vastus medialis* und der *M. vastus intermedius*, eine synergetische Wirkung. Flexion und Extension des Kniegelenks führen zu erheblicher Müdigkeit im *M. biceps femoris* und folglich kommt es zu einer neuronalen und morphologisch-funktionellen Beeinflussung der Mechanismen, die sich in den Parametern der Tensiomyographie wiederfinden.

Im Bezug auf die T_d beim *M. biceps femoris* ist auffällig, dass es beim Kontrolllauf mit passiver Regeneration sehr oft im Laufe der Untersuchung zu signifikanten Unterschieden im Vergleich zum Ruhewert kommt. Zusammengefasst kommt es bei elf von 20 Messzeitpunkten zu einer signifikanten Verringerung der Verzögerungszeit, also zu einem schnelleren Kontraktionsbeginn. Bei Betrachtung der Werte des Testlaufes mit der Intervention CWI,

lässt sich lediglich vor der vierten Intervention eine signifikante Verringerung der T_d feststellen. Es gibt Hinweise darauf, dass Kälte die Kontraktion verlangsamt, da die signifikante Verringerung im Laufe des Untersuchungszeitraums, außer der oben erwähnten Ausnahme, ausbleibt. Beim Zeitpunkt nach der zweiten Intervention, lässt sich ohne Kälteeinwirkung im Durchschnitt eine Abnahme um $-3,76 \pm 4,1$ ms und mit Kälte eine Zunahme von $+7,03 \pm 15,3$ ms feststellen. Dies entspricht einem signifikanten Unterschied der Differenzen ($p=0,0314$) und könnte somit zeigen, dass zu diesem Messzeitpunkt CWI zu einer Verlangsamung der Muskelkontraktion führt.

Drei Stunden und 24 Stunden nach dem letzten Berglauf kommt es beim Kontrolllauf zu einer signifikanten Erhöhung der Verzögerungszeit, also zu einem langsameren Kontraktionsbeginn. Dieser Unterschied ist beim Testlauf mit CWI nur 24 Stunden nach dem vierten Berglauf vor dem Aufwärmen signifikant und nach dem Aufwärmen mit Tendenzen gegeben ($p=0,0775$). Bei Betrachtung der Differenzen, kommt es zum Zeitpunkt nach dem Aufwärmen zu einer Tendenz, denn beim Kontrolllauf ergibt sich ein durchschnittlicher Wert von $-1,45 \pm 4,48$ ms und beim Testlauf $+4,63 \pm 8,24$ ms. Laut diesen Ergebnissen scheint eine Aktivierung der Muskulatur nach 24 Stunden ohne CWI tendenziell besser zu funktionieren und schneller zu reagieren. Interessant erscheint in diesem Zusammenhang ebenfalls, dass es durch die Kälteeinwirkung v.a. ab drei Stunden nach dem vierten Berglauf zu einer erhöhten Streuung von Werten über ± 10 kommt. Es scheint somit Indizien zu geben, dass es durch Kälteeinwirkung zu größeren Schwankungen, also unterschiedlichen Reaktionen der einzelnen Probanden kommt. Diese Diversität könnte darauf hindeuten, dass manche Probanden sensibler auf Kälte reagieren und dies noch bis zu 24 Stunden nach dem letzten Berglauf auch nach dem Aufwärmen auffällig erscheint. Eine mögliche Schlussfolgerung wäre, dass es durch Kälte bei einzelnen Probanden zu einer verlängerten muskulären Ermüdung bis lange nach der Belastung kommt. Wird in diesem Zusammenhang der *M. vastus medialis*, so erhärtet sich diese Behauptung jedoch nicht. Eine Erklärungsmöglichkeit hierfür könnte sein, dass jener auf Kälte weniger stark zu reagieren scheint, was sich auch in anderen nun folgenden Parametern widerspiegelt.

Bei der T_d in Bezug auf den Ruhewert beim *M. vastus medialis*, ist festzuhalten, dass es beim Kontrolllauf zu 13 signifikanten Verringerungen und einer Tendenz ($p=0,0852$) zum Zeitpunkt 60 Minuten nach dem vierten Berglauf und beim Testlauf zu 14 signifikanten Verringerung mit einer Tendenz ($p=0,0558$) zum Zeitpunkt nach der ersten Intervention kommt. Demzufolge lässt sich, nicht wie beim *M. biceps femoris*, kein markanter quantitativer Unterschied der spezifischen Muskelreaktion auf Kälte feststellen. Es kommt zu keinen signifikanten Unterschieden in Bezug auf die Differenz und nur zu zwei Messzeitpunkten zu einer Tendenz nach dem dritten Berglauf ($p=0,0781$) und nach dem vierten Berglauf

($p=0,0654$). Dies entspricht einer 23%igen und 22%igen schnelleren Muskelreaktion bei Anwendung von CWI. Dies scheint Hinweise zu liefern, dass die Muskelreaktion auf Kälte beim *M. vastus medialis*, nicht so wie beim *M. biceps femoris*, gegeben ist.

In Anbetracht der T_c kommt es beim *M. biceps femoris* beim Kontrolllauf zu Tendenzen, beim Testlauf mit der Intervention CWI jedoch bei fünf Messzeitpunkten zu signifikanten Unterschieden in Bezug auf den Ruhewert. Diese sind markante Verlangsamungen nach der ersten, zweiten und vierten Intervention, was die zuvor erwähnte Empfindlichkeit dieses Muskels gegen Kälte untermauern könnte. Weiters kommt es zu einer tendenziellen Erhöhung der T_c 60 Minuten nach dem vierten Berglauf ($p=0,0599$) und zu signifikanten Anstiegen drei Stunden und 24 Stunden vor dem Aufwärmen nach dem vierten Berglauf. Bei Betrachtung der durchschnittlichen Differenzen der Messwerte, lassen sich bei vier der fünf zuvor angeführten Zeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen Kälteeinwirkung vs. Passive Regeneratio feststellen. Nach der ersten und zweiten Intervention sowie drei Stunden und 24 Stunden vor dem Aufwärmen nach dem vierten Berglauf sind diese Verlangsamungen mit Kälte signifikant. Es scheint somit Hinweise zu geben, wie es auch bereits bei der T_d ermittelt wurde, dass es direkt nach einer Kälteeinwirkung und auch noch bis zu 24 Stunden später zu einer verlangsamten Muskelkontraktion kommen kann.

Die bei der T_d aufgestellte Behauptung, dass der *M. biceps femoris* auf Kälte sensibler reagiert als der *M. vastus medialis*, erhärtet sich bei der T_c . Bei Betrachtung der Streuung, ist festzuhalten, dass der *M. biceps femoris* beim Kontrolllauf 17 Streuungswerten ± 10 und beim Testlauf mit der Intervention CWI 13 Werte aufweist. Beim *M. vastus medialis* ergeben sich ein Streuungswert beim Kontrolllauf und zwei beim Testlauf. Die Diversität in Bezug auf die Quantität der Streuungen des *M. biceps femoris* beim Kontrolllauf (17) bzw. beim Testlauf CWI (13) ist darauf zurückzuführen, dass die erhöhte Streuung beim Testlauf zwischen den Läufen, v.a. vor einer jeweiligen Intervention ausbleibt. Dies lässt Interpretationen offen, dass durch intercooling bei den Bergläufen, mit Ausnahme unmittelbar nach der Intervention, große Unterschiede zwischen den Probanden ausbleiben und erst wieder eine Stunde nach dem vierten Berglauf auftreten. Somit lässt sich die zuvor aufgestellte Behauptung, dass CWI eine Verlangsamung v.a. nach dem letzten Berglauf bewirke, um einen Zusatz erweitern. Es scheint so, dass Kälte außerdem bewirke, dass es zwischen den Belastungen zu geringeren Streuungen kommt, also einzelne Probanden erst später unterschiedliche muskuläre Reaktionen aufweisen.

Beim Kontrolllauf kommt es beim *M. vastus medialis* nur nach der zweiten Intervention zu einer signifikanten Erhöhung der MW sowie direkt nach dem dritten und vierten Berglauf zu einem signifikanten Absinken der T_c in Bezug auf den Ruhewert. Beim Testlauf kommt es stets nach einer Intervention zu einem signifikanten Anstieg der T_c , mit Ausnahme

der vierten Intervention. Hier besteht nur eine Tendenz ($p=0,0914$). Dies bestärkt die bereits zuvor erwähnten Hinweise, dass Kälte zu einer momentanen Verlangsamung der Muskelkontraktion führe. Weiters kommt es zu einer Regelmäßigkeit, dass durch Anwendung der CWI nach allen Bergläufen die T_c signifikant absinkt. Beim Vergleich der durchschnittlichen Unterschiede, kommt es vor der vierten Intervention und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf nach dem Aufwärmen zu einem signifikanten Unterschied. V.a. die 7%ige Erhöhung des Werts 24 Stunden nach dem vierten Berglauf kann Hinweise dafür liefern, dass Kälte durchaus noch einen Tag nach der Belastung zu einer Verlangsamung der Muskelkontraktion führt.

Bei der D_m scheint der *M. biceps femoris* bis auf eine Tendenz zum Zeitpunkt drei Stunden nach dem vierten Berglauf ($p=0,0641$) und einem signifikanten Unterschied 24 Stunden nach dem vierten Berglauf vor dem Aufwärmen gänzlich unbeeindruckt. Dies sieht auch nach einer CWI sehr ähnlich aus, da auch hier nur zwei Tendenzen zum Zeitpunkt nach der zweiten Intervention ($p=0,0671$) und nach der vierten Intervention ($p=0,0513$) vorliegen. Beim Kontrolllauf kommt es v.a. nach dem Berglauf zu einer starken Erniedrigung der D_m . Beim Vergleich der durchschnittlichen Differenzen der beiden Belastungstage, kommt es vor der zweiten Intervention, nach dem vierten Berglauf und 24 Stunden nach dem vierten Berglauf vor dem Aufwärmen zu einem signifikanten Unterschied, da beim Testlauf eine markante Erhöhung der D_m in Bezug auf die Muskelkontraktion stattfindet. Dies untermauert die Hinweise, dass Kälte auch längere Zeit nach einer Intervention, zu einer verlangsamten Muskelkontraktion führt.

Die Analyse der D_m des *M. vastus medialis* ergibt, dass beim Kontrolllauf 12 signifikante Unterschiede und eine Tendenz ($p=0,0551$) bzgl. des Ausgangswertes bestehen. Beim Testlauf kommt es zu zwei signifikanten Unterschieden und vier Tendenzen. Demzufolge scheint dies ein Hinweis zu sein, dass Kälte einer stärkeren Auslenkung des Muskelbauches im Rahmen eines Lauftages entgegenwirke und somit für den Erhalt einer gewissen Steifigkeit der Muskulatur Sorge. Bei der Betrachtung der durchschnittlichen Differenzen der beiden Messtage, ist kein signifikanter Unterschied ersichtlich. Dieses Ergebnis lässt viel Raum für Interpretation.

Beim Kontrolllauf kommt es beim *M. biceps femoris* direkt nach dem vierten Berglauf, also am Ende der Belastung, zu einer signifikanten Erniedrigung der T_d und beim *M. vastus medialis* zu einer signifikanten Verringerung der T_d sowohl beim Kontroll- als auch beim Testlauf sowie beim *M. vastus medialis* an beiden Messtagen zu einer signifikanten Reduktion der T_c und einer signifikanten Erhöhung der D_m sowohl beim Kontroll- als auch beim Testlauf. Dies steht somit nicht deckend mit den Ergebnissen anderer Autoren im Einklang.

Bei diesen kommt es zu einer Erhöhung der T_c , aber zu einer Abnahme der T_d und Steifigkeit des Muskelbauches (Bigland-Ritchie et al, 1986; Colliander et al, 1988; Edman & Matiazzzi 1981; Karatzaferi et al, 2008; Linssen et al, 1991; Metzger & Moss 1987; Thompson et al, 1992).

Alles in allem weisen die signifikanten Unterschiede der TMG weitestgehend auf eine stärkere Ermüdung der Muskulatur bei Anwendung von CWI hin, was jedoch nicht mit den Leistungsergebnissen der Probanden übereinstimmt. Hier kommt es nämlich bei den Probanden mit Kälte hose zu einem besseren Ergebnis, also einer längeren Gesamtlaufzeit. Aufgrund der der momentanen Messergebnisse und Auswertungen, können motivationelle Aspekte nicht ausgeschlossen werden.

Literaturverzeichnis

- Abbate, F., Sargeant A. J., Verdijk P. W. L., de Haan A. (2000). Effects of high frequency initial pulses and posttetanic potentiation on power output of skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 88, 35–40.
- Ahonen, J. (2008). *Sportmedizin und Trainingslehre*. Stuttgart: Schattauer Verlag.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: Cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88, 287–332.
- Allen, D. G., & Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *Journal of Physiology*, 536, 657–665.
- Allen, D. G., Westerblad, H., Lee, J. A., & Lännergren, J. (1992). Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Medicine*, 13(2), 116-126.
- Amann, M., Dempsey, J. A. (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise. *J Physiol*, 586, 161–73.
- Ansah, P., Dierkes, M., Harrer, F., & Rockenfeller, B. (2012). *Laufanalyse*. M. Marquardt (Ed.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Arendt-Nielsen, L., & Mills, K. R. (1988). Muscle fibre conduction velocity, mean power frequency, mean EMG voltage and force during submaximal fatiguing contractions of human quadriceps. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(1-2), 20-25.
- Ascensão, A., Leite, M., Rebelo, A. N., Magalhães, S. & Magalhães, J. (2011). Effects of cold-water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of Sports Science*, 29(3), 217-225.
- Babault, N., Desbrosses, K., Fabre, M. S., Michaut, A., & Pousson, M. (2006) Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *Journal of Applied Physiology*, 100 (3), 780-785.
- Bauersfeld, K.-H., Schröter, G. (1992). *Grundlagen der Leichtathletik*. Berlin: Sportverlag.
- Bailey, D. M., Erith, S. J., Griffin, P. J., Brewer, D. S., Gant, N. & Williams, C. (2007). Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Science*, 25 (11), 1163-1170.

- Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Medicine*, 36 (9), 781-796.
- Béliveau, L., Van Hoecke, J., Garapon-Bar, C., Gaillard, E., Herry, J. P., Atlan, G., & Bouissou, P. (1992). Myoelectrical and metabolic changes in muscle fatigue. *International journal of sports medicine*, 13(S 1), 153-S155.
- Bertram, M. F., Nishida, T., Minieka, M. M., Janssen, I., & Levy, C. E. (1995). Effects of temperature on motor unit action potentials during isometric contraction. *Muscle & nerve*, 18(12), 1443-1446.
- Bigland-Ritchie, B., Donovan, E. F., & Roussos, C. S. (1981). Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. *Journal of Applied Physiology*, 51(5), 1300-1305.
- Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: Central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology*, 61, 421–429.
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O. C., Smith, S., Woods, J. J. (1983). Changes in motoneuron firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol*, 340, 335–46.
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., & Woods, J. J. (1979). Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions. *Experimental neurology*, 64(2), 414-427.
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve*, 7(9), 691-699.
- Bleakley C. M., Bieuzen F., Davison G. W., Costello J. T. (2014). Whole-body cryotherapy: empirical evidence and theoretical perspectives. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 5, 25-36.
- Böl, M., Stark, H., Schilling, N. (2011). On a phenomenological model for fatigue effects in skeletal muscles. *J Theor Biol*, 281, 122–32.
- Bosco, C., Luhtanen, P., Komi, P. V., 1983. A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 50, 273– 282.

- Boyas, S. & Guével, A. (2011) Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54 (2), 88-108.
- Brandell, B. R. (1973). An Analysis of Muscle Coordination in Walking and Running Gaits¹. *In Biomechanics III* (pp. 278-287). Freiburg: Karger Publishers.
- Breil, F. A., Weber, S. N., Koller, S., Hoppeler, H., Vogt, M. (2010). Block training periodization in alpine skiing: effects of 11-day HIT on VO₂max and performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 109, 1077–1086.
- Brickley, G., Green, S., Jenkins, D. J., McEInery, M., Wishart, C., Doust, J. H. and Williams, C. A. (2007). Muscle metabolism during constant and alternating intensity exercise around critical power. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 303–315.
- Bringezu, G., & Schreiner, O. (2013). *Lehrbuch der Entstauungstherapie 1: Grundlagen, Beschreibung und Bewertung der Verfahren* (Vol. 46). Berlin: Springer-Verlag.
- Brooks, G. A., Fahey, T. D., & White, T. P. (1996). Fatigue during muscular exercise. *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications*. Mayfeeld Publishing, CA: 701-717.
- Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage. *Sports medicine*, 34(1), 49-69.
- Carrasco, L., Sanudo, B., Hoyo, M., Pradas, F., Da Silva, M.E. (2011). Effectiveness of low-frequency vibration recovery method on blood lactate removal, muscle contractile properties and on time to exhaustion during cycling at VO₂max power output. *Eur. J. Appl. Physiol.* 111, 2271–2279.
- Christensen, P. M. & Bangsbo, J. (2016). Influence of Prior Intense Exercise and Cold Water Immersion in Recovery for Performance and Physiological Response during Subsequent Exercise. *Journal Frontiers in Physiology*, 7(269), 1-10.
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 81(11), S52-S69.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 512–520.

- Colliander, E. B., Dudley, G. A., & Tesch, P. A. (1988). Skeletal muscle fibre type composition and performance during repeated bouts of maximal, concentric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58, 81–86.
- Cooke, R., Franks, K., Luciani, G., & Pate, E. (1988). The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *Journal of Physiology*, 395, 77–97.
- Coupland, M. E., Puchert, E., & Ranatunga, K. W. (2001). Temperature dependence of active tension in mammalian (rabbit psoas) muscle fibres: Effect of inorganic phosphate. *Journal of Physiology*, 536, 879–891.
- Crenshaw, A. G., Karlsson, S., Gerdle, B., & Friden, J. (1997). Differential responses in intramuscular pressure and EMG fatigue indicators during low- vs. high-level isometric contractions to fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica*, 160, 353–361.
- Dahmane, R., Djordjevic, S., Simunic, B., & Valencic, V. (2005). Spatial fiber type distribution in normal human muscle: Histochemical and tensiomyographical evaluation. *Journal of Biomechanics*, 38, 2451–2459.
- Dahmane, R., Knez, N., Valencic, V., & Erzen, I. (2000). Tensiomyography, a non-invasive method reflecting the percentage of slow muscle fiber in human skeletal muscles. In Book of Abstracts: *Life Sciences 2000*, Gozd Martuljek, Slovenia, 28 September – 1 October 2000.
- Dahmane, R., Valencic, V., Knez, N., & Erzen, I. (2001). Evaluation of the ability to make non-invasive estimation of muscle contractile properties on the basis of the muscle belly response. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 39, 51–55.
- Davies, C. T. M., & Thompson, M. W. (1986). Physiological responses to prolonged exercise in ultramarathon athletes. *Journal of Applied Physiology*, 61, 611–617.
- Debold, E. P., Dave, H., & Fitts, R. H. (2004). Fiber type and temperature dependence of inorganic phosphate: Implications for fatigue. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, 287, C673–C681.
- De Luca, C. J. (1983). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Critical reviews in biomedical engineering*, 11(4), 251-279.

- Delextrat, A., Calleja-Gonzales, J., Hippocrate, A. & Clarke, N. D. (2008). Effects of sports massage and intermittent cold-water immersion on recovery from matches by basketball players. *Journal of Sports Science*, 31, 11-19.
- De Nardi, M., La Torre, A., Barassi, A., Ricci, C. & Banfi, G. (2011). Effects of cold-water immersion and contrast-water therapy after training in young soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 51(4), 609-615.
- De Paula Simola, R. A., Harms, N., Raeder, C., Kellmann, M., Meyer, T., Pfeiffer, M., Ferrauti, A. (2015). Assessment of neuromuscular function after different strength training protocols using tensiomyography. *J. Strength Cond. Res.* 29, 1339–1348.
- De Paula Simola, R. A., Raeder, C., Wiewelhove, T., Kellmann, M., Meyer T., Pfeiffer M., & Ferrauti, A. (2016). Muscle mechanical properties of strength and endurance athletes and changes after one week of intensive training. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 30, 73–80.
- De Ruiter, C. J., Jones, D. A., Sargeant, A. J., de Haan, A. (1999). Temperature effect on the rates of isometric force development and relaxation in the fresh and fatigued human adductor pollicis muscle. *Exp Physiol*, 84, 1137–50.
- Eberstein, A., & Beattie, B. (1985). Simultaneous measurement of muscle conduction velocity and EMG power spectrum changes during fatigue. *Muscle & nerve*, 8(9), 768-773.
- Edman, K. A. P., & Mattiazzi, A. R. (1981). Effects of fatigue and altered pH on isometric force and velocity of shortening at zero load in frog muscle fibers. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 2, 321–334.
- Edwards, R. H. (1981). Human muscle function and fatigue. *Ciba Found Symp*, 82, 1–18.
- Edwards, R. H. (1983). Biochemical Basis of Fatigue in Exercise Performance. *Human Kinetics*, Champaign, IL: 3-28.
- Enoka, R. M., Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 72, 1631–48.
- EKF Diagnostics GmbH (2014). *Labor - genaue Glukose- und Laktatmessung in einem Test*. (Revision 3.0-04/2014) Barleben: EKF Diagnostics GmbH.

- Eston, R. & Peters, D. (1999). Effects of Cold Water Immersion on the Symptoms of exercise-induced muscle damage. *Journal of Sports Science*, 17, 231-238.
- Falck, B., & Lang, H. (1986, July). *Effects of temperature on motor unit potentials*. In *Muscle & Nerve* (Vol. 9, No. 6, pp. 573-574). 605 Third Ave, New York, NY 10158-0012: John Wiley & Sons Inc.
- Farnleitner, C. (2014). *Kryotherapie nach physischer Belastung, zur Prävention und Behandlung von DOMS unter Berücksichtigung der Intervention und Dosierung von Kaltwasser*. (Masterthesis). Wien: Universität Wien, Institut für Sportphysiotherapie.
- Faude, O. & Meyer, T. (2012). *Regeneration im Leistungssport*. *Leistungssport* 42(3): 5-11.
- Faude, O., Wegmann, M., Krieg, A., & Meyer, T. (2010). *Kälteapplikation im Spitzensport*. Köln: Sportverlag Strauß.
- Fernald, D. H., Coombs, L., DeAlleaume, L., West, D. & Parnes, B. (2012). An assesment of the Hawthorne effect in practise-based research. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 25, 83-86.
- Findeisen, D. G. R., Linke, P. G. & Pickenhain, L. (1976). *Grundlagen der Sportmedizin für Studenten Sportlehrer und Trainer* (2. Auflage). Leipzig: Johann Ambrosius Barth Verlag.
- Fischer, T., Walter, B., Greulich, T., Kleinschmidt, J., Kröling, P., Krause, K. H., Magyarosy, I. (2000). *Zur Wirkung von thermotherapeutischen Massnahmen auf die Skelettmuskulatur mittels Oberflächenmyographie*. Poster, Research-Festival. München: Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Großhadern.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74, 49–94.
- Fitts, R. H. (2006). The muscular system: Fatigue processes. In C. Tipton (Ed.), *ACSM's advanced exercise physiology* (pp. 178– 196). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Fricke, R. (1986). Ganzkörperkältetherapie. *Z. Phys. Med. Baln. Klim.*, Gräfelfing 15, 311-12.
- Friedrich, W. (2011). *Optimale Regeneration im Sport: der Schlüssel zum Erfolg für Freizeit- und Leistungssportler*. Balingen: Spitta-Verlag.

- Fröhlich, M. (2012). Überlegungen zur Trainingswissenschaft. *Sportwissenschaft* 42(2): 96-104.
- Fröhlich, M., Faude, O., Neubauer, J., Klein, M., Pieter, A., Emrich, E. & Meyer, T. (2014). Krafttrainingseffekte nach regenerativer Kaltwasserimmersion. (2. Aufl.). In Nitsche, L & Sandig, D. (Hrsg.), *Sportmedizin und Triathlon (Kongressband zum 2. Sportmedizinischen Symposium 2012, S. 15-37)*. Norderstedt: Books on Demand.
- Fry, A. C., Kraemer, W. J., Van Borselen, F., Lynch, J. M., Marsit, J. L., Roy, E. P., Triplett, N. T., Knuttgen, H.G. (1994). Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26, 1165–1173.
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81, 1725–1789.
- García-García, O., Cancela-Carral, J. M. & Huelin-Trillo, F. (2015). Neuromuscular profile of top level women kayakers, assessed through tensiomyography. *J. Strength Cond. Res.* 29, 844–853.
- García-García, O., Cancela-Carral, J. M., Martínez-Trigo, R. & Serrano-Gómez, V. (2013). Differences in the contractile properties of the knee extensor and flexor muscles in professional road cyclists during the season. *J. Strength Cond. Res.* 27, 2760–2767.
- García-Manso, J. M., Rodríguez-Matoso, D., Sarmiento, S., de Saa, Y., Vaamonde, D., Rodríguez-Ruiz, D., & Da Silva-Grigoletto, M. E. (2012). Effect of high-load and high-volume resistance exercise on the tensiomyographic twitch response of biceps brachii. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22(4), 612-619.
- García-Manso, J. M., Rodríguez-Ruiz, D., Rodríguez-Matoso, D., de Saá, Y., Sarmiento, S., Quiroga, M. E. (2011). Assessment of muscle fatigue after an ultraendurance triathlon using Tensiomyography (TMG). *J Sport Sci* 2011, 29, 619–625.
- Garland, S. J. (1991) Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *Journal of Physiology*, 435, 547-558.
- Garland, S. J., Gossen, E. R. (2002). The muscular wisdom hypothesis in human muscle fatigue. *Exerc Sport Sci Rev*, 30, 45–9.

- Gibson, H., & Edwards, R. H. (1985). Muscular exercise and fatigue. *Sports Medicine*, 2, 120–132.
- Glasgow, P. D., Ferris, R. & Bleakley, C. M. (2014). Cold water immersion in the management of delayed-onset muscle soreness: Is dose important? A randomized Trial. *Physical Therapy in Sport* 15, 228-233.
- Gollnick, P. D., K rge, P., Karpakka, J., & Saltin, B. (1991). Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta physiologica Scandinavica*, 142(1), 135-136.
- Goodall, S. & Howatson, G. (2008). The Effects of multiple Cold Water Immersions on indices of muscle damage. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7, 235-241.
- Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of sports sciences*, 15(3), 247-256.
- Gregson, W., Black, M. A., Jones, H., Milson, J., Morton, J., Dawson, B. T., Atkinson, G. & Green, D. J. (2011). Influence of Cold Water immersion on limb and cutaneous blood flow at rest. *American Journal of Sports Medicine*, 39, 1316-1326.
- Gulati, M., Shaw L. J., Thisted, R. A., Black, H. R., Merz, C. N. & Arnsdorf M. F. (2010). Heart rate response to exercise stress testing in asymptomatic women. *Circulation*, 122, 130-137.
- Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1983). Electromyographic and mechanical characteristics of human muscle during fatigue under voluntary and reflex conditions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 436–444.
- Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1986). Effects of fatigue and recovery on electromyographic and isometric force-and relaxation-time characteristics of human skeletal muscle. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 55(6), 588-596.
- Haller, R. G., Vissing, J., Williams, C., & Ratel, S. (2009). Muscle fatigue in metabolic myopathies. In *Human Muscle Fatigue: in Sport, Exercise and Health*. Abingdon: Routledge Chapman & Hall.

- Halson, S. L. (2005). Does the time frame between exercise influence the effectiveness of hydrotherapy for recovery? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 6(2), 147-159.
- Hanson, J., & Persson, J. H. (1971). Changes in the action potential and contraction of isolated frog muscle after repetitive stimulation. *Acta Physiologica Scandinavica*, 81(3), 340-348.
- Hauswirth, C., Louis, J., Bieuzen, F., et al. (2011). Effects of whole-body cryotherapy vs. Far infrared vs. Passive modalities on recovery from exercise-induced muscle damage in highly-trained runners. *PLoS ONE*, 6(12), e27749.
- Heisel, J. (2005). *Praxiswissen Halte- und Bewegungsorgane. Physikalische Medizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hermansen, L., & Osnes, J. B. (1972). Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *Journal of applied physiology*, 32(3), 304-308.
- Holewijn, M., & Heus, R. (1992). Effects of temperature on electromyogram and muscle function. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 65(6), 541-545.
- Hollmann, W., & Hettinger, T. (1980). *Sportmedizin-Arbeits-und Trainingsgrundlagen*. Stuttgart, New York: Schattauer-Verlag.
- Hömke, J. (2009). *Bewegungsanalytische Untersuchung zur Veränderung des Laufbildes bei muskulärer Ermüdung*. GRIN – Verlag für akademische Texte: München.
- Howatson, G., Gaze, D. & Van Someren, K. (2005). The Efficiency of Ice Massage in the Treatment of exercise - induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 15(6), 415-422.
- Howatson, G., Goodall, S. & Van Someren, K. (2009). The influence of Cold Water Immersions on Adaption following a single bout of damaging exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 105, 615-621.
- Howell, J. N., Chleboun, G., & Conatser, R. (1993). Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise- induced injury in humans. *Journal of Physiology*, 464, 183–196.

- Humphreys, P. W., & Lind, A. R. (1963). The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions. *The Journal of physiology*, 166(1), 120.
- Hunter, A. M., Galloway, S. D., Smith, I. J., Tallent, J., Ditroilo, M., Fairweather, M. M. (2012). Assessment of eccentric exercise-induced muscle damage of the elbow flexors by tensiomyography. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 22, 334–341.
- Hunter, S. K., Lepers R., MacGillis, C. J., & Enoka, R. M. (2003). Activation among the elbow flexor muscles differs when maintaining arm position during a fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 2003, 94, 2439-2447.
- Ihsan, M., Watson, G. & Abbiss, C. R. (2016). *What are the Physiological Mechanisms for Post - Exercise Cold Water Immersion in the Recovery from Prolonged Endurance and Intermittent Exercise?* Cham: Sports Medicine Springer.
- Ingram, J., Dawson, B., Goodman, C., Wallman, K. & Beilby, J. (2009). Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J Sci Med Sport* 2009, 12(3), 417-421.
- Jessop, J. & Lippold, O. C. J. (1977). Altered synchronisation of motor unit firing as a mechanism for long-lasting increases in the tremor of human hand muscles following brief, strong effort. *J Physiol Lond*, 269, 20.
- Joch, W. Ückert, S. & Fricke, R. (2013). *Die Bedeutung kurzfristig und hoch dosierter Kälteapplikation für die Realisierung sportlicher Leistungen*. Universität Münster: BISp-Jahrbuch 2013, 245-251.
- Karatzaferi, C., Franks-Skiba, K., & Cooke, R. (2008). Inhibition of shortening velocity of skinned skeletal muscle fibers in conditions that mimic fatigue. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294, R948– R955.
- Karlsson, J., & Saltin, B. (1970). Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 29(5), 598-602.
- Kellmann, M., Günther, K. (2000). Changes in stress and recovery in elite rowers during preparation for the Olympic Games. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32, 676–683.
- Knight, K. L., Brucker, J. B. & Stoneman, P. D. (2000). Muscle injury management with Cryotherapy. *Athletic Therapy Today*, 5(4), 26-30.

- Kogi, K. & Hakamada, T. (1968). Slowing of surface EMG and muscle strenght in muscle fatigue. *Rep Inst Sci Labour Tokyo*, 60, 27 – 41.
- Krizaj, D., Simunic, B., & Zagar, T. (2008). Short-term repeatability of parameters extracted from radial displacement of muscle belly. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18, 645–651.
- Krogh-Lund, C., & Jørgensen, K. (1991). Changes in conduction velocity, median frequency, and root mean square-amplitude of the electromyogram during 25% maximal voluntary contraction of the triceps brachii muscle, to limit of endurance. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 63(1), 60-69.
- Krogh-Lund, C., & Jørgensen, K. (1993). Myoelectric fatigue manifestations revisited: power spectrum, conduction velocity, and amplitude of human elbow flexor muscles during isolated and repetitive endurance contractions at 30% maximal voluntary contraction. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 66(2), 161-173.
- Lang, H. (1986). Effects of temperature on nerve conduction velocity and nerve action potential of human nerve. *Muscle and Nerve*, 9, 573.
- Lännergren, J., & Westerblad, H. (1986). Force and membrane potential during and after fatiguing, continuous high frequency stimulation of single *Xenopus* muscle fibres. *Acta physiologica scandinavica*, 128(3), 359-368.
- Lateva, Z. C. (1988). Dependence of quantitative parameters of the extracellular potential power spectrum on propagation velocity, duration and asymmetry of action potentials. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 28(4), 191-203.
- Lattier, G., Millet, G. Y., Maffiuletti, N. A., Babault, N., & Lepers, R. (2003). Neuromuscular differences between endurance-trained, power-trained, and sedentary subjects. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(3), 514-521.
- Leeder, J., Gissane, C., Van Someren, K., Gregson, W. & Howatson, G. (2012). Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 46(4), 233-240.
- Linssen, W. H. J. P., Stegeman, D. F., Joosten, E. M. G. H., Notermans, S. L., van't Hof, M. A., & Binkhorst, R. A. (1993). Variability and interrelationships of surface EMG parameters during local muscle fatigue. *Muscle & nerve*, 16(8), 849-856.

- Linssen, W. H. J. P., Stegeman, D. F., Joosten, E. M. G. H., Merks, J. H., Ter Laak, H. J., Binkhorst, R. A. et al. (1991). Fatigue in type I fibre predominance: A muscle force and surface EMG study on the relative role of type I and type II fibres. *Muscle and Nerve*, 14, 829–837.
- Löscher, W. N., Cresswell, A. G., & Thorstensson, A. (1994). Electromyographic responses of the human triceps surae and force tremor during sustained sub- maximal isometric plantar flexion. *Acta physiologica scandinavica*, 152(1), 73-82.
- Loturco, I., Gil, S., Laurino, C.F.S., Roschel, H., Kobal, R., Abad, C.C.C., Nakamura, F.Y. (2015). Differences in muscle mechanical properties between elite power and endurance athletes: a comparative study. *J. Strength Cond. Res.* 29, 1723– 1728.
- Magyarosy, I., Krause, K. H., Fischer, T. & Kaiser, S. (1998). *Untersuchung zur Veränderung der Frequenz und der Amplitude im Oberflächen-EMG nach thermostherapeutischen Reizen. Poster.* München: Gasteig Kulturzentrum.
- Mann, R. A., & Hagy, J. (1980a). Biomechanics of walking, running, and sprinting. *The American journal of sports medicine*, 8(5), 345-350.
- Mann, R. A., & Hagy, J. (1980b). Running, jogging and walking: a comparative electromyographic and biomechanical study. *The foot and ankle*, 167-175.
- Manolova, A. (2014). Ligament croisé antérieur: Évaluer les facteurs de risque de blessures grâce à la tensiomyographie. *Sciences du sport*. Abgerufen von: <http://www.sci-sport.com/articles/ligament-croise-anterieur-evaluer-les-facteurs-de-risque-de-blessures-grace-a-la-tensiomyographie-114.php>.
- Marckhoff, M. (2013). *Mit Kälte zum sportlichen Erfolg. Wie die Körpertemperatur unsere Leistung beeinflusst.* Hamburg: Diplomica Verlag GmbH.
- Marées, H. (2002). *Sportphysiologie.* Köln: Sport & Buch Strauß.
- Marini, M., Veicsteinas, A. (2010). The exercised skeletal muscle: a review. *Eur J Transl Myology*, 20(3), 105–20.
- Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., & Piacentini, M.F. (2006) Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.

- Metzger, J. M., & Moss, R. L. (1987). Greater hydrogen ion- induced depression of tension and velocity in skinned single fibres of rat fast than slow muscles. *Journal of Physiology*, 393, 727–742.
- Millet, G. Y., Lepers, R., Lattier, G., Martin, V., Babault, N., & Maffiuletti, N. (2000). Influence of ultra-long term fatigue on oxygen cost of two types of locomotion. *European Journal of Applied Physiology*, 83, 376–380.
- Millet, G. Y., Lepers, R., Maffiuletti, N. A., Babault, N., Martin, V., & Lattier, G. (2002). Alteration of neuromuscular function after an ultra-marathon. *Journal of Applied Physiology*, 92, 486– 492.
- Milner-Brown, H. S., & Lee, R. G. (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 38(3), 245-254.
- Minett, G. M., Duffield, R., Kellet, A. & Portus, M. (2012). Effects of mixed-method cooling recovery of medium-fast bowling performance in hot conditions on consecutive days. *J Sports Sci* 30, (13), 1387-1396.
- Moritani, T., Muro, M., & Nagata, A. (1986). Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 60(4), 1179-1185.
- Moritani, T., Tanaka, H., Yoshida, T., Ishii, C., Yoshida, T., & Shindo, M. (1984). Relationship between myoelectric signals and blood lactate during incremental forearm exercise. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 63(3), 122-132.
- Meyer, T., Wegmann, M., Faude, O. & Krieg, A. (2010). Kälteapplikation im Spitzensport. Eine Bestandsaufnahme der wissenschaftlichen Evidenz. *BISp-Jahrbuch – Forschungsförderung*, 349-352.
- Mila-Kierzenkowska, C., Wòzniak, A. & Szpinda, M. (2012). Effects of thermal stress on the activity of selected lysosomal enzymes in blood of experienced and novice winter swimmers. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 72(8), 635-641.
- Murray, A. & Cardinale, M. (2015). Cold application for recovery in adolescent athletes: a systematic review and meta analysis. *Extreme Physiology & Medicine*, 4, 17.
- Neumann, G. (1997). *Regeneration*. Winsen: Dr. Loges Sports-care.

- Neumann, G., & Hottenrott, K. (2002). *Das große Buch vom Laufen*. Aachen: Meyer&Meyer Verlag
- Newham, D. J., Jones, D. A., & Clarkson, P. M. (1987). Repeated high-force eccentric exercise: Effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology*, 63, 1381–1386.
- Nicol, C., Komi, P. V., & Marconnet, P. (1991). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance II: Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1, 18–24.
- Nilsson, J., Thorstensson, A., & HALBERTSMA, J. (1985). Changes in leg movements and muscle activity with speed of locomotion and mode of progression in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 123(4), 457-475.
- Nosek, T. M., Fender, K. Y., & Godt, R. E. (1987). It is diprotonated inorganic phosphate that depresses force in skinned skeletal muscle fibers. *Science*, 236, 191–193.
- Pääsuke, M., Rannama, L., Ereline, J., Gapeyeva, H., & Oöpik, V. (2007). Changes in soleus motoneuron pool reflex excitability and surface EMG parameters during fatiguing low- vs. high-intensity isometric contractions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 47 (7-8), 341-350.
- Perret, C. (2007). *Ein Handbuch zur Vorbereitung der olympischen Spiele 2008*. Heat.smog.jetlag. Bern: Swiss Olympic Association.
- Petrofsky, J. S. (1979). Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 41(1), 1-15.
- Petrofsky, J. S., & Lind, A. R. (1980). The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief and sustained isometric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 44(2), 189-200.
- Pfeiffer, J. J., Abbiss C. R., Nosaka, K., Peake, J. M. & Laursen P. B. (2009). Effect of cold water immersion after exercise in the heat on muscle function, body temperatures and vessel diameter. *Journal of Science Medicine Sports*, 12, 91-96.

- Platanov, V. N. (1999). *Belastung – Ermüdung – Leistung. Der moderne Trainingsaufbau*. Münster: Philippka-Sportverlag.
- Poppendieck, W., Faude, O., Wegmann, M. & Meyer, T. (2013). Cooling and Performance Recovery of Trained Athletes: A Meta-Analytical Review. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8, 227-242.
- Pointon, M. & Duffield, R. (2012). Cold water immersion recovery after simulated collision sport exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 44(2), 206-216.
- Pointon, M., Duffield, R., Cannon J. & Marino, F. E. (2011). Cold application of neuromuscular recovery following intense lower-body exercise. *Eur J Appl Physiol*. 111(12), 2977-2986.
- Pointon, M., Duffield, R., Cannon J. & Marino, F. E. (2012). Cold water immersion recovery following intermittent-sprint exercise in the heat. *Eur J Appl Physiol*. 112(7), 2483-2494.
- Pournot, H., Bieuzen, F., Duffield, R., Lepretre, P.-M., Cozzolino, C. & Hausswirth, C. (2011). Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *European Journal of Application and Physiology*, 111, 287-1295.
- Power, G. A., Dalton, B. H., Rice, C. L. & Vandervoort, A. A. (2010). Delayed recovery of velocity-dependent power loss following eccentric actions of the ankle dorsiflexors. *Journal of Applied Physiology*, 109, 669-676.
- Prasartwuth, O., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2005). Maximal force, voluntary activation and muscle soreness after eccentric damage to human elbow flexor muscles. *Journal of Physiology*, 567, 337–348.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of physiology*, 537(2), 333-345.
- Radin, E. L. (1986). Role of muscles in protecting athletes from injury. *Acta Medica Scandinavica*, 711 (suppl.), 143–147.
- Rassier, D. E. (2000). The effects of length on fatigue and twitch potentiation in human skeletal muscle. *Clin Physiol* 2000, 20, 474–482.

- Reilly, T. & Ekblom, B. (2005). The use of recovery methods post-exercise. *Journal of Sports Science*, 23, 619-627.
- Rey, E., Lago-Penas, C., and Lago-Ballesteros, J. (2012). Tensiomyography of selected lower-limb muscles in professional soccer players. *J Electromyogr Kinesiol.* 22, 866–872.
- Roberts, D., & Smith, D. J. (1989). Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue. *Sports medicine*, 7(2), 125-138.
- Roche Diagnostics GmbH (2010). *Reflotron® CK. # 673 (2010) – DXO-LI – Frau Veselovski*. Mannheim: Roche.
- Roche Diagnostics GmbH (2010). *Reflotron® Glucose. # 467 (2010) – DXO-LI – Frau Veselovski*. Mannheim: Roche.
- Rodríguez, L. P., López-Rego, J., Calbet, J.A., Valero, R., Valera, E., Ponce, J. (2002). Effects of training status on fibers of the musculus vastus lateralis in professional road cyclists. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 81, 651–660.
- Rodriguez-Matoso, D., Quiroga, M. E., da Silva-Grigoletto, M., Bautista, P., Sarmiento, S., & Garcia-Manso, J. M. (2009). *Evaluacion de la reproducibilidad de la TMG*. Congreso Internacional de Ciencias del deporte de la UCAM, 17–19 May 2009, Murcia.
- Roecker, K., Niess, A., Horstmann, T., Striegel, H., Mayer, F. & Dickhuth, H. H. (2002). Heart rate prescriptions from performance and anthropometrical characters. *Med Sci Sports Exerc.* 34, 881-887.
- Röthig, G. (1983). Sportwissenschaftliches Lexikon. (5. Auflage) In Ausschuss deutscher Leibeserzieher (Hrsg.) (1983): *Beiträge zur Lehre und Forschung im Sport*. Schorn-dorf: Verlag Karl Hofmann.
- Rotto, D.M., & Kaufman, M.P. (1988) Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *Journal of Applied Physiology*, 64 (6), 2306-2313.
- Rowell G. J., Coutts, A. J., Reaburn, P. & Hill-Haas, S. (2009). Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. *Journal of Sports Science*, 27, 565-573.

- Rowell, G. J., Coutts A. J., Reaburn, P. & Hill-Haas, S. (2011). Effect of post-match cold-water immersion on subsequent match running performance in junior soccer players during tournament play. *Journal of Sports Science*, 29, 1-6.
- Rusu, L., Cernaianu, S., Vasilescu, M., Baltac, G., Ciocanescu, D., Fortan, C. (2009). Assessment of knee stability using neuromuscular measurement in soccer players. XVIII International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology, Italy, 2009. 98–99.
- Sacco, P., Thickbroom, G. W., Byrnes, M. L., Mastaglia, F. L. (2000). Changes in corticomotor excitability after fatiguing muscle contractions. *Muscle & Nerve*, 23, 1840–6.
- Sargeant, A. J., Hoinville, E., & Young, A. (1981). Maximum leg force and power output during short-term dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 51, 1175–1182.
- Sayers, S. P., Peters, B. T., Knight, C. A., Urso, M. L., Parkington, J., & Clarkson, P. M. (2003). Short-term immobilization after eccentric exercise. Part I: Contractile properties. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 753–761.
- Schmidt, R. F. & Lang, F. (2007). *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (30., neu bearbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Schmidt, R. F. und Thews G. (1976). *Einführung in die Physiologie des Menschen*. (18. Überarbeitete Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag: 529-532.
- Schurr S. (2012). *Regeneration für Sportler*. Norderstedt: Books on Demand.
- Schwellnus, M. (Ed.). (2008). *The Olympic textbook of medicine in sport* (344-64). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Sejersted, O. M., Sjøgaard, G. (2000). Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol Rev*, 80, 1411–81.
- Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, D. & Hinman, R. (2007). Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled Trial. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392-997.
- Silverthorn, D. U. (2009). *Physiologie*. Hallbergmoos: Pearson Deutschland GmbH.

- Simunic, B., Degens, H., Rittweger, J., Narici, M., Mekjavic, I.B., Pistot, R., 2011. Noninvasive estimation of myosin heavy chain composition in human skeletal muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43, 1619–1625.
- Simunic, B. (2003). *Model of longitudinal contractions and transverse deformations in skeletal muscles (Doctoral dissertation)*. Ljubljana: University of Ljubljana.
- Spriet, L. L., Hultman, E., & Soderlund, K. (1987). Energy metabolism and fatigue in working muscle. *Exercise Benefits, Limits and Adaptations*, 63-80.
- Šimunic, B., Rozman, S., Pišot, R. (2005). Detecting the velocity of the muscle contraction. In: *III International symposium of new technologies in sports, Sarajevo*; Stegmann, J. (1971). *Leistungsphysiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Smith, I. J., Hunter, A. M. (2006). The Effect of titanic stimulated induced fatigue on the relationship between TMG and force production of the gastrocnemius medialis. *Med Sci Sports Exerc* 2006, 38(5), 179–80.
- Specht E. (2005). *Der Mensch als wärmetechnisches System*. <https://www.yumpu.com/de/document/view/21552497/der-mensch-als-warmetechnisches-system-otto-von-guericke->; 30.06.2016.
- St. Clair Gibson, A., Schabert, E. J., & Noakes, T. D. (2001). Reduced neuromuscular activity and force generation during prolonged cycling. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 281, R187–R196.
- Strass, R. D. (1994). *Untersuchung zur Ermüdung bei kurzdauernder Maximalkraftkontraktion (Dissertation)*. Köln.
- Such, U. & Meyer, T. (2010). Die maximale Herzfrequenz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 61(12), 310f.
- Sutkowy, P., Wòzniak, A., Boraczynski, T., Mila-Kierzenkowska, C. & Boraczynski, M. (2015). Postexercise Impact of ice-cold water bath on the oxidant-antioxidant balance in healthy men. *BioMed Research Institute* 2015, 1-8.
- Tanaka, H., Monahan, K. D. & Seals, D. R. (2001). Age-predicted maximal heart-rate revisited. *J Am Coll Cardiol*, 37, 153-156.

- Taylor, J. L., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2000) Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 83(2-3), 106-115.
- Tesch, P. A., Dudley, G. A., Duvoisin, M. R., Hather, B. M., Harris R. T. (1990). Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. *Acta Physiol Scand*, 138, 263–71.
- Thieß, G. (1980). *Training von A bis Z. Kleines Wörterbuch für die Theorie und Praxis des sportlichen Trainings*. Berlin: Sportverlag.
- Thieß, G. & Schnabel, G. (1987). *Leistungsfaktoren im Training und Wettkampf*. Berlin: Sportverlag.
- Thompson, L. V., Balog, E. M., Riley, D. A., & Fitts, R. H. (1992). Muscle fatigue in frog semitendinosus: Alterations in contractile function. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, 262, C1500–C1506.
- Tomasits, J., & Haber, P. (2011). *Leistungsphysiologie: Grundlagen für Trainer, Physiotherapeuten und Masseur*. Berlin: Springer-Verlag.
- Ückert, S. (2012). *Temperatur und sportliche Leistung*. Aachen: Meyer & Meyer Verlag, 17-39; 67-81.
- Urhausen, A. & Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (7+8), 226-233.
- Vahl, T. (2014). *Kompakt-Wissen Sport. Bewegungslehre. Sportbiologie. Trainingslehre. Sport und Gesellschaft*. Freising: Stark Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG.
- Vaile, J., Halson, S., Gill, N. & Dawson, B. (2008). Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. *International Journal of Sports Medicine*, 29, 539-544.
- Valencic, V. (1990). *Direct measurement of the skeletal muscle tonus. Advances in External Control of Human Extremities*. Belgrad: Nauka.
- Valencic, V., Djordjevic, S., Knez, N., Dahmane, R., Coh, M., Jurcic-Zlobec, B. et al. (2000). *Contractile properties of skeletal muscles detection by tensiomyographic measurement method*. 2000 Pre-Olympic Congress, Brisbane, QLD, Australia, Abstract 507.

- Valencic, V., Knez, N. (1997). Measuring of skeletal muscles dynamic properties. *Artific Org*, 21, 240-242.
- Valencic, V., Knez, N., & Simunic, B. (2001). Tensiomyography: Detection of skeletal muscle response by means of radial muscle belly displacement. *Biomedical Engineering*, 1, 1–10.
- Versey N. G., Halson S. L., Dawson B. T. (2013). Water immersion recovery for athletes: Effect on exercise performance and practical recommendations. *Sports Medicine*, 43(11), 1101-30.
- Vollestad, N. K. (1995). Metabolic correlates of fatigue from different types of exercise in man. *Adv. Exp. Med. Biol.* 384, 185-94.
- Viitasalo, J. T., Komi, P. V., Jacobs, I., & Karlsson, J. (1982). Effects of prolonged cross-country skiing on neuromuscular performance. *Exercise and Sport Biology*, 12, 191–198.
- Walsh, L. D., Hesse, C. W., Morgan, D. L., & Proske, U. (2004). Human forearm position sense after fatigue of elbow flexor muscles. *The Journal of physiology*, 558(2), 705-715.
- Walsh, N. P., Gleeson, M., Shephard, R. J., Woods, M. G. J. A., Bishop, N. C., Fleshner, M., Green, C., Pedersen, B. K., Hoffman-Goetz, L., Rogers, C. J., Northoff, H., Abbasi, A. & Simon, P. (2011). Position Statement. Part one: Immune function and exercise. *EIR position statement part 1*, 17, 6-63.
- Walter, B. (2005). *Oberflächen EMG –Untersuchungen zum Kontraktionsverhalten der Skelettmuskulatur unter Ausdauerbedingungen bei Anwendung lokal applizierter Kälte*. München: Ludwig–Maximilians–Universität, Medizinische Fakultät.
- Wackerhage, H., & Leyk, D. (2000). *Muskulärer Energiestoffwechsel und Sport*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Wasserman, D. H., & Cherrington, A. D. (1992). Hepatic fuel metabolism during muscular work: role and function. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 260, E811-E824.
- Weber, K. (2009). *The Technical Benefits of Icing*. <http://gomoji.com/learn/roll-with-it-blog/technical-benefits-icing/> (zuletzt: 04.07.2016).

- Weineck, J. (1996). *Sportbiologie*. (5. Aufl.). Balingen: Spitta-Verlag.
- Weineck, J. (2007). *Optimales Training*. (15. Aufl.). Balingen: Spitta-Verlag.
- Weineck, J. (2010). *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (16. Aufl.). Balingen: Spitta-Verlag.
- Werner, F. (2006). Auswirkungen differenzieller Ermüdungsprogramme auf ausgewählte Bewegungsparameter und die Muskelaktionspotenziale von Triceps surae und Quadriceps femoris (Doctoral dissertation).
- Westerblad, H., Allen, D. G., Bruton, J. D., Andrade, F. H., & Lännergren, J. (1998). Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162, 253–260.
- Westerblad, H., & Lännergren, J. (1986). Force and membrane potential during and after fatiguing, intermittent tetanic stimulation of single *Xenopus* muscle fibres. *Acta physiologica scandinavica*, 128(3), 369-378.
- Wilcock, I. M., Cronin, J. B. & Hing, W. A. (2006). Physiological response to water immersion, a method for sport recovery? *Sports Medicine*, 36, 747-765.
- Williams, C. A., & Ratel, S. (2009). *Human Muscle Fatigue* (1. Auflage). Abingdon: Routledge Chapman & Hall.
- Yeung, S. S., Ting, K. H., Hon, M., Fung, N. Y., Choi, M. M., Cheng, J. C. & Yeung, E. W. (2015). Effects of cold water immersion on muscle oxygenation during repeated bouts of fatiguing exercise. A randomized controlled Study. *Medicine* (95), 1-8.
- Ziegler, R. (2009). Regeneration in sport—the forgotten event. *Sports Orthopaedics and Traumatology*, 25(4), 316-319.
- Zsheliaskova-Koynova, Z. (2003). Peak Experience durch Leistungshöhepunkte im Sport als optimale Adaption an die Wettkampfsituation. *Leistungssport*, 6, 50-51.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Laufbewegung der einzelnen Phasen (http://wiki.ifs-tud.de/_detail/biomechanik/projekte/ss2013/phasenaufteilung.png?id=biomechanik%3Aprojekte%3Ass2013%3Agangarten).....	17
Abb. 2: Vereinfachtes Modell der Komponenten der sportlichen Leistungsfähigkeit (vgl. Weineck 2010, S. 25).....	21
Abb. 3: Einzelverläufe der Creatin Kinase – Aktivität (Messtemperatur 25°C) bei den Ruderinnen des Nationalmannschafts-Frauenachters während eines WM-Trainingslagers (vgl. Urhausen & Kindermann, 2000, S. 229)	26
Abb. 4: Anstieg der neutrophilen Granulozyten gemessen vor und nach einer intensiven Belastung (vgl. Risøy et al., 2003)	27
Abb. 5: Der Anteil der verschiedenen energieliefernden Substrate an der Energiebereitstellung (vgl. Kneul, Doll & Keppler, 1969, S. 38).....	30
Abb. 6: Ursachen von Ermüdung im System der Trainings- und Wettkampftätigkeit von Sportlern (adaptiert nach Platonov 1999, S.36)	34
Abb. 7: Befehlskette der Mechanismen bei Ermüdung (adaptiert nach Edwards, 1983)	37
Abb. 8: Formen der Ermüdung (adaptiert nach Strass, 1994, S.16)	38
Abb. 9: Prozesse und Faktoren, die zur Ermüdung und folgend zur Leistungsaufgabe führen (adaptiert nach Bringezu & Schreiner, 2013)	46
Abb. 10: Eine typische Antwort des Muskels bei einer TMG (mod. n. http://www.sci-sport.com/articles/ligament-croise-anterieur-evaluer-les-facteurs-de-risque-de-blessures-grace-a-la-tensiomyographie-114.php).....	49
Abb. 11: Temperaturfeld des menschlichen Körpers in warmer (35°C) und kalter (20°C) Umgebung (http://www.l-i-n-k.de/MT_E/MT_E_1/MT_E_1A_5%20Korpertemperatur.doc/MT_E_1A_5%20Korpertemperatur.html)	53
Abb. 12: Thermorezeptoren der Haut (vgl. http://denkwerkstatt-physik.de/denkwerkstatt-physik/files/waerme/badvorleger/images/thermorezeptoren.png)	53
Abb. 13: Flow Chart für den Selektionsprozess der Probanden	66

Abb. 14: Zeitlicher Gesamtablauf des Kontroll- und Testlaufes (grafische Darstellung von Traxler).....	68
Abb. 15: Zeitlicher Ablauf der Aufwärmphase (eigene Darstellung von Traxler).....	70
Abb. 16: Zeitlicher Ablauf der Belastungsphase (eigene Darstellung von Traxler)	71
Abb. 18: Abbildung (a) der Kälte Hose und (b) der Kühleinheit (https://www.aquilosports.com/de/shop/).....	72
Abb. 19: Grafische Darstellung zeigt die durchschnittliche Laufzeit [Min.] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#).....	80
Abb. 20: Grafische Darstellung zeigt die maximale Herzfrequenz [bpm] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#).....	82
Abb. 21: Grafische Darstellung zeigt die durchschnittliche maximale Laktatkonzentration [mmol/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***).....	84
Abb. 22: Grafische Darstellung zeigt (a) die Glukose Werte [mmol/l] und (b) der Creatin Kinase [U/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t_0), direkt danach (t_1), 30 Min. (t_2), 60 Min. (t_3), 180 Min. (t_4) und 24h (t_5) nach Abbruch des letzten Berglaufes mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#) WBC, LYM, GRAN	86
Abb. 23: Grafische Darstellung zeigt (a) die Anzahl der weißen Blutkörperchen [$\cdot 10^9/l$] (b) der Lymphozyten [$\cdot 10^9/l$] und (c) der Granulozyten [$\cdot 10^9/l$] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t_0), direkt danach (t_1), 30 Min. (t_2), 60 Min. (t_3), 180 Min. (t_4) und 24h (t_5) nach Abbruch des letzten Berglaufes mit dem t-Test (Zeitkinetik) $p>0,05$ (*), $p>0,01$ (**) und $p>0,001$ (***) und dem t-Test (Passiv vs. CWI) $p>0,05$ (#) WBC, LYM, GRAN	90
Abb. 24: Delay Time (a) des M. biceps femoris und (b) des M. vastus medialis	92
Abb. 25: Contraction Time des (a) M. Biceps Femoris und (b) M. Vastus Medialis ...	94
Abb. 26: Maximale radiale Verschiebung des (a) M. Biceps Femoris und des (b) M. vastus medialis.....	96

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Fortdauer der Erholung diverser Energiereserven nach starker Ausdauerbelastung (adaptiert nach Ahonen, 2008)	30
Tab. 2: Überblick englischer Definitionen zu Ermüdung	32
Tab. 3: Regenerationsphasen im Überblick (adaptiert nach Neumann, 1997).....	47
Tab. 4: Sauerstoffverbrauch für diverse, nach Relevanz gereichte, wiederherstellende Vorgänge nach erschöpfender Belastung eines 70kg schweren Mannes (adaptiert nach Ahonen, 2008).....	48
Tab. 5: Formen der Hydrotherapie	56
Tab. 6: Möglichkeiten zur Kühlung (modifiziert nach Perret, 2007).....	57
Tab. 7: Anwendung einiger Kältemeditaoren in der Therapie (modifiziert nach Fricke, 1986)	58
Tab. 8: Übersicht sämtlicher Studiendesigns hinsichtlich Temperatur und Anwendungsdauer von CWI (eigene Darstellung)	59
Tab. 9: Varianten von CWI beim Training (eigene Darstellung angelehnt an Ückert, 2012, S. 82f.)	60
Tab. 10: Deskriptive Übersicht der Studienteilnehmer.....	65
Tab. 11: Übersicht der Laufzeit [Min.] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung	79
Tab. 12: Übersicht der maximalen Herzfrequenz [bpm] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung	81
Tab. 13: Übersicht der maximalen Laktatkonzentraion [mmol/l] pro Berglauf von Kontrolllauf (Passiv) und Testlauf (CWI); MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung	83
Tab. 14: Übersicht der Glukose Werte [mg/dl] und der Creatin Kinase [U/l] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t0), direkt danach (t1), 30 Min. (t2), 60 Min. (t3), 180 Min. (t4) und 24h (t5) nach Abbruch des letzten Berglaufes; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung	85
Tab. 15: Übersicht der Anzahl der weißen Blutkörperchen [$\cdot 10^9/l$], der Lymphozyten [$\cdot 10^9/l$] und der Granulozyten [$\cdot 10^9/l$] von Kontrolllauf (Passiv) vs. Testlauf (CWI) zu den Zeitpunkten Ruhe (t0), direkt danach (t1), 30 Min. (t2), 60 Min. (t3), 180 Min. (t4) und 24h (t5) nach Abbruch des letzten Berglaufes; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung	88

Abkürzungsverzeichnis

ADP	Adenosindiphosphat
ATP	Adenosintriphosphat
B-LYM	Lymphozyten im Knochenmark
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
Ca ²⁺	Kalzium
Ca ²⁺ P _i	Kaliumphosphat
CBV	Central blood volume, zentraler Blutfluss
CK	Creatin Kinase
CO	Cardiac Output, Herzzeitvolumen
CP	Creatinphosphat
CWI	Cold Water Immersion, Eintauchen in Kaltwasser
CWT	Contrast Water Therapy, abwechselndes Eintauchen in Kalt- und Warmwasser
D _m	maximal radial displacement or deformation, maximale radiale Verschiebung bzw. Verformung
DOMS	Delayed Onset Muscle Soreness, Muskelkater
DVZ	Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus
EIMD	Exercise-Induced Muscle Damage, trainingsbedingte Muskelschädigung
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyogramm
GLU	Glucose
GOD	Glucoseoxidation
GPO	Glycerinphosphatoxidase
GRAN	Granulozyten
H ₂ O	Wasser
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HF	Herzfrequenz
HF _{max}	Maximale Herzfrequenz
HST	Hintere Stützphase
HSW	Hintere Schwungphase
HWI	Hot Water Immersion, Eintauchen in Warmwasser
K ⁺	Kalium
KP	Kreatinphosphat
LA ⁻	Laktat

LYM	Lymphozyten
Na ⁺	Natrium
M.	Musculus
MFCV	Muscle Fibre Conduction Velocity
MMG	Mechanomyografie
O ₂	Sauerstoff
P	Phosphat
POD	Peroxidase
SV	Stroke Volume, Schlagvolumen
T	Temperatur
T _c	Contraction Time, Kontraktionszeit
T _d	Delay Time, Verzögerungszeit
T _r	Relaxation Time, Entspannungszeit
T _s	Sustain Time, Erhaltungszeit
T-LYM	Lymphozyten im Thymus
TMG	Tensiomyografie
TWI	Thermoneutral Water Immersion, Thermoneutrale Wassertherapie
RPE	Rate of Perceived Exertion, subjektives Empfinden nach einer vorangegangenen Belastung
VA	Voluntary Activation, freiwillige Aktivierung der Muskulatur
VO ₂ max	Maximale Sauerstoffaufnahme
VST	Vordere Stützphase
VSW	Hintere Stützphase
WBC	White Blood Cells, Weiße Blutkörperchen
ZNS	Zentrales Nervensystem

Eidesstattliche Erklärung

Wir, Bianca Traxler und Michael Zinnburg, erklären hiermit an Eides statt, dass wir die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt haben. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch nicht veröffentlicht.

Wien, Dezember 2016

Unterschrift

(Bianca Traxler)

Unterschrift

(Michael Zinnburg)