

Magisterarbeit

Titel der Magisterarbeit

Einfluss der Sportmassage auf immunologische Parameter nach
intensiver Belastung.

Verfasserin

Barbara Halper, Bakk. rer. nat.

verfasst mit

Marlene Hofmann, Bakk. rer. nat.

Angestrebter akademischer Titel

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Juli 2010

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt: (Magisterstudium) Sportwissenschaft

Betreuerin: Univ. Ass. Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner

Vorwort

Das Ziel dieser Arbeit ist, mit Hilfe einer empirischen Studie das Argumentationsfeld zur Regeneration und besonders die Erstellung von Richtwerten zur Sportmassage zu erweitern.

An dieser Stelle möchte ich mich bei meiner Familie, besonders bei meinen Eltern, für die jahrelange Unterstützung bedanken, die bis zuletzt mit mir diesem Ende entgegengefeiert haben.

Danke auch an meine Freunde die immer ein offenes Ohr und motivierende Worte für mich hatten.

Ich möchte mich auch bei meiner Betreuerin Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner bedanken, die dieses gesamte Projekt möglich gemacht hat.

Und nicht zuletzt habe ich meiner Kollegin und Freundin Marlene Hofmann zu danken, ohne die ich heute nicht die wäre, die ich bin und ohne die ich dieses Studium nicht so absolvieren hätte können, wie wir es gemeinsam geschafft haben.

Da diese Studie ein gemeinsames Projekt mit meiner Kollegin Marlene Hofmann ist, wurden folgende Kapitel gemeinsam ausgearbeitet und stimmen daher beinahe zur Gänze miteinander überein:

Kapitel 1 Einleitung

Kapitel 2 Regeneration

Kapitel 3 Sportmassage

Kapitel 6 Methodischer Aufbau.

Abstract

Problemstellung

Regeneration ist im Sport trotz des relativ gut erforschten Feldes der Sportwissenschaft noch immer ein Stiefkind der Trainingslehre. Besonders Interventionen, welche die Regeneration fördern sollen, werden anhand des „Gespürs“ der Trainer und Trainerinnen verordnet. Wie diese einzelnen Anwendungen tatsächlich wirken, ist kaum mit Forschungsergebnissen belegt.

Ziel der Studie

Das Ziel dieser Studie ist herauszufinden, ob eine regenerative Massage nach intensivem Intervalltraining auf die immunologischen Parameter IL-1ra, IL-6, IL10, TNF- α sowie Lymphozyten, Granulozyten und Monozyten einen Einfluss nimmt. Die bisher nur schlecht erforschte Wirkungsweise soll durch diese Studie eine neue Argumentationsgrundlage für Sportmasseurinnen und Sportmasseure bieten.

Methodik

Die Studie wurde im Cross-over Design an 14 männlichen Probanden durchgeführt. Es wurden zwei Trainingszyklen mit jeweils drei High-Intensity Trainings pro Woche (Montag, Mittwoch, Freitag), im Abstand von 4 Wochen, durchgeführt. Jeder Proband befand sich somit in einer Woche in der Kontrollgruppe und in der anderen Woche in der Massagegruppe, wobei die Reihenfolge anhand einer Randomisierungsliste festgelegt wurde. Blutabnahmen, welche für diese Studie zur Auswertung herangezogen wurden, fanden vor dem Training, direkt danach, nach der Intervention (bzw. Kontrolle), eine Stunde nach der Intervention und 24 Stunden danach statt. Die Blutproben wurden aufbereitet und bei -80°C, bis zur weiteren Analyse, gelagert.

Resultate

Die Wirksamkeit einer Regenerationsmassage konnte nicht eindeutig bestätigt werden. Obwohl einige Ergebnisse weitere Rückschlüsse nach sich ziehen und weitere Forschungsarbeit benötigen, konnten keine positiven Effekte der Massageintervention betreffend, untersucht werden. Die Zeitverläufe der einzelnen Parameter entsprechen jenen, die in der Literatur nach ähnlichen Belastungsprotokollen, bereits untersucht wurden. Die immunologischen Parameter ergaben untereinander signifikante Korrelationen.

Abstract

Background

Although training is well researched in the field of sport science, recovery seems to be neglected. Especially the array of interventions, like massage and sauna, which should accelerate recovery, appear to be forgotten. Trainers have to have the intuition to know the perfect time for doing some intervention, because there hardly exist research findings on the effects of interventions.

Purpose of the study

The purpose of this study is to find out whether there is an effect on immunological parameters like IL-1ra, IL-6, IL-10, lymphocytes, granulocytes and monocytes, after a recovery massage. The aim of this study is to find reasoning on the impact of a massage, which is so far not well researched.

Methods

14 male sport students have done 3 high-intensity trainings per week (Monday, Wednesday, Friday) in a cross-over design. There has been a 4 week wash-out phase between the training periods. The participants had a massage after every HIT in one week (randomized). Five blood samples were taken to evaluate this study: previous to training, after training, after massage (or control), one hour after intervention and 24 hours after. The blood plasma samples were deep-frozen at -80°C

Results

The effect of recovery massage could not be evidenced. Although we can draw conclusions of some results, there was no significant interaction between the groups in time. The immunological parameters have the same response of time like other literature with nearly same described researches. However a correlation on almost every researched factor was found.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	9
1.1	Persönlicher Zugang	9
1.2	Problemstellung	10
1.3	Forschungsfrage	11
1.4	Vorgangsweise.....	11
1.5	Überblick über die Kapitel.....	12
2	Regeneration	13
2.1	Definition	14
2.2	Physiologischer Ablauf der Regeneration.....	16
2.3	Leistungssichernde Parameter	18
2.4	Problematik der Individualität	20
3	Sportmassage	23
3.1	Wirkung der Sportmassage	23
3.1.1	Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS)	24
3.1.2	Leistung	28
3.1.3	Laktatkonzentration.....	30
4	Das Immunsystem	32
4.1	Lymphozyten.....	33
4.2	Granulozyten.....	33
4.3	Monozyten	33
4.4	Die Immunabwehr	34

4.4.1	Die unspezifische Abwehr	35
4.4.2	Die spezifische Abwehr	36
4.5	Zytokine	36
5	Immunsystem und Sport	40
6	Methodischer Aufbau.....	47
6.1	Studienteilnehmer	47
6.1.1	Anzahl der Studienteilnehmer	47
6.1.2	Rekrutierung	47
6.1.3	Einschluss- und Ausschlusskriterien	47
6.1.4	Analyse der Studienteilnehmer.....	48
6.2	Studiendesign	49
6.2.1	Zeitlicher Ablauf	49
6.2.2	Sporttauglichkeitsuntersuchung	50
6.2.3	Laufband – Ergometrie.....	50
6.2.4	Zuteilung der Studienteilnehmer.....	52
6.2.5	Blutabnahmen	53
6.2.6	Ernährung	53
6.2.7	High-Intensity Training (HIT)	54
6.2.8	Sportmassage (Intervention)	56
6.2.8.1	Auswahl der Grifftechniken	57
6.2.8.2	Beschreibung der Grifftechniken	59
6.3	Untersuchte Parameter	61
6.3.1	Blutaufbereitung	61
6.3.2	Blutbild	62

6.3.3	Zytokine	63
6.4	Datenaufzeichnung und -verarbeitung.....	63
7	Ergebnisse	65
8	Diskussion der Ergebnisse	80
9	Literaturverzeichnis	86
10	Abbildungsverzeichnis	95
11	Tabellenverzeichnis	97
12	Anhang	98

Abkürzungsverzeichnis

ANOVA	Analysis of Variance
CK	Creatinkinase
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DOMS	delayed onset muscle soreness
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EEG	Elektroenzephalografie
HFmax	maximale Herzfrequenz
HIT	High Intensity Training
IL-1ra	Interleukin 1 Rezeptor-Antagonist
IL-6	Interleukin 6
IL-10	Interleukin 10
Log	Logarithmiert
slgA	Immunglobulin A im Speichel
TBARS	Thiobarbituric acid
TNF- α	Tumornekrosefaktor alpha
URTI	upper respiratory tract infection
VO2max	maximale Sauerstoffaufnahme

1 Einleitung

1.1 Persönlicher Zugang

Als angehende Sportwissenschaftlerin und Sportmasseurin bin ich häufig damit konfrontiert, Training und Regeneration zu erklären und dazu Empfehlungen abzugeben. Im Laufe meines Studiums und meiner eigenen sportlichen Karriere, habe ich viel Wissen gesammelt und kann problemlos Tipps für ein erfolgreiches und wirkungsvolles Training weitergeben. Im Bereich Regeneration hingegen, waren mir die erlernten Themenbereiche oftmals zu wenig erforscht bzw. mangelhaft hinterlegt.

Besonders in der Sportmassage ist es teilweise schwierig, diese rechtfertigen zu können und anhand der bisherigen Studien genaue Empfehlungen und Wirkungsweisen zu verbreiten. Wann genau eine regenerative Massagebehandlung stattfinden soll, und wie man dies begründen kann, ist bisher unzureichend erforscht.

In der Praxis verlässt man sich auch heute noch auf das Gespür der Sportmasseurin bzw. des Sportmasseurs, was teilweise nur einer Schätzung entspricht. Obwohl das Training stets gut überwacht ist und in der Mannschaft bzw. zwischen Athlet oder Athletin und Trainer oder Trainerin viel diskutiert wird, wird der Zeitspanne zwischen den einzelnen Trainings nur wenig bis gar keine Aufmerksamkeit geschenkt.

Warum die Phase der Regeneration nicht ebenfalls so gut dokumentiert wird wie das Training selbst, oder von Trainerin bzw. vom Trainer nicht vorgeschrieben ist, bleibt vor allem in zweitklassigen Vereinen weiterhin die Frage.

Nun sehe ich es unter anderem als meine Aufgabe, mein Wissen aus der Sportwissenschaft mit meinen Fähigkeiten als ausgebildete Sportmasseurin zu vereinen, um in diesem noch fragwürdigen Bereich genauere Angaben machen zu können.

Ein besonderes Augenmerk liegt bei der von mir gewählten Fragestellung, auf der Immunologie und den immunologischen Veränderungen während des Trainings, sowie die Beeinflussbarkeit von immunologischen Parametern nach einer regenerativen Massage.

1.2 Problemstellung

Es ist bekannt, dass moderates Ausdauertraining bei inaktiven oder wenig aktiven Personen positive Wirkungen unter anderem auf das Herz-Kreislaufsystem, die Muskulatur, das Immunsystem und sogar die Psyche ausübt (Asikainen et al. 2004, Pang et al. 2006, Hood 2009, Haaland et al. 2008, Mead et al. 2009). Im Spitzensport jedoch, wo durch Training die Leistung auf ein überdurchschnittliches Niveau gesteigert werden soll, scheinen die Trainingsreize im submaximalen Bereich oft nicht auszureichen, um weitere Verbesserungen zu erzielen. Dies gilt sowohl für den Kraft- als auch Ausdauerbereich. In den letzten Jahren hat sich daher im Leistungssport das so genannte „High-intensity Intervall Training“ (HIT) etabliert, um neue Trainingsreize zu setzen (Laursen et al. 2002). Submaximales Ausdauertraining ist normalerweise durch eine länger andauernde kontinuierliche Belastung bei etwa 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO₂max) charakterisiert. Im Intervalltraining werden nun (je nach Dauer und/oder Länge der Intervalle) wiederholt kurzfristig höhere Belastungen bei etwa 90 – 120% der VO₂max eingesetzt. Dazwischen liegen so genannte „lohnende Pausen“ bei denen die Herzfrequenz abfällt, aber nicht bis zur vollständigen Erholung gewartet wird, bevor der nächste Reiz gesetzt wird (Weineck 2007).

Ein Marker für die zelluläre Stressantwort nach intensiven körperlichen Belastungen ist die Aktivierung des Immunsystems und die damit verbundene Produktion von verschiedenen Zytokinen. Durch die Belastung steigen die Plasma-Konzentrationen von Interleukin-6 (IL-6) und Tumor-Nekrosefaktor- α (TNF- α), daneben werden aber auch anti-inflammatorische Zytokine wie IL-1 Rezeptor Antagonist (IL-1ra) und Interleukin-10 (IL-10) gebildet (Steinberg et al. 2007). Verschiedenste Studien haben gezeigt, dass hohe Intensitäten sowie große Umfänge im Ausdauerbereich das Risiko eine Krankheit im oberen Respirationstrakt zu akquirieren erhöhen können (Peters et al. 1983, Nieman et al. 1997), da diese Belastungen zu einer kurzfristigen Immunsuppression führen können („open window theory“). Im Gegensatz dazu führt moderates Ausdauertraining zu einer Senkung des Infektionsrisikos (Nieman et al. 1994). Speziell im Spitzensport ist es jedoch umstritten, ob es tatsächlich zu einer höheren Infektanfälligkeit alleine durch die höhere Intensität kommt, da Faktoren wie Fitness, Ernährung und Genetik der trainierenden Person entscheidende Faktoren zu sein scheinen (Moreira et al. 2009). Ein wesentlicher Faktor ist sicher die Regenerationsfähigkeit der Sportlerinnen und Sportler. Dabei werden im Spitzensport die verschiedensten Techniken wie Massage, Kryotherapie oder alternative Methoden angewandt, um die Regenerationsphase speziell nach hoch-intensiven Episoden (Wettkampf, Trainingslager, ...)

zu verkürzen. Eine Studie mit männlichen Sportstudenten hat gezeigt, dass eine einzelne 45-minütige Massage nach einem 30-minütigem Krafttrainingsprogramm zwar nicht die Trainings-induzierten Änderungen in der Leukozytenzahl sowie in den Stresshormonen Adrenalin und Noradrenalin beeinflussen konnte, aber im EEG einen Unterschied bewirkte (Stock et al. 1996). Weitere Studien zeigen den Einfluss der Sportmassage auf das Auftreten von Muskelkater und Muskelschmerzen, wobei hauptsächlich die Regenerationsphase nach einem Krafttraining untersucht wurde (Zainuddin et al. 2005). Kürzlich konnte eine Untersuchung belegen, dass der trainingsinduzierte IgA-Abfall durch eine Massage verbessert werden konnte (Arroyo-Morales et al. 2009). Studien, bei denen die Effekte einer standardisierten Sportmassage nach einem High-intensity Intervall Training auf verschiedenste Stressparameter (Immunologie, Redoxstatus, kardiale Belastungsmarker) untersucht werden, fehlen bislang.

1.3 Forschungsfrage

Die Studie wurde so ausgelegt, um folgende Forschungsfrage beantworten zu können:

Gibt es einen Effekt durch die regenerative Sportmassage nach intensiven Intervall Training auf die immunologischen Parameter IL-1ra, IL-6, IL-10 und TNF- α sowie Lymphozyten, Granulozyten und Monozyten?

1.4 Vorgangsweise

Die Literaturrecherche konzentrierte sich überwiegend auf die Literatur-Datenbanken PUBMED, MEDLINE, SPOLIT und den Fachbereichsbibliotheken der Universität Wien. Besonders beachtet wurde dabei, dass die Aktualität der Artikel und der darin beschriebenen Forschungsergebnisse stets gegeben war.

Die Studie wurde im Cross-Over Design mit einer 4-wöchigen Wash-Out Phase durchgeführt. Die Probanden (14 Männer im Alter von 20-28 Jahren) führten 3 intensive Trainingseinheiten im Abstand von 1 Tag durch (Montag, Mittwoch, Freitag). Im Anschluss daran erhielten sie entweder eine 35 Minuten dauernde Sportmassage (Intervention) oder halten eine 35 Minuten dauernde Ruhepause (Kontrolle) ein. Die Zuteilung in eine der beiden Studiengruppen A (zuerst Intervention, dann Kontrolle) oder B (zuerst Kontrolle, dann Intervention) erfolgt nach einer online erstellten Randomisierungsliste.

Primärer Endpunkt ist die trainingsinduzierte IL-6 Produktion, die üblicher Weise durch diese Art der Belastung stark ansteigt. Daneben werden weitere Parameter zur Bestimmung des Immunstatus (Lymphozytensubpopulation), des oxidativen Stresses (Plasma Proteincarbonyle, TBARS, zellfreie Plasma-DNA, Glutathion/Glutathiodisulfid und die Catalase-Aktivität), der Herz- und Skelettmuskulaturschädigung (cTnI, NT-proBNP, Creatinkinase-Aktivität und Myoglobin) sowie von subjektiven Belastungs- und Ermüdungsempfindungen erhoben.

Wobei in dieser Arbeit vorrangig die immunologischen Parameter abgehandelt werden.

Nach dem Übertragen der empirisch erhobenen Daten in ein Datenverarbeitungsprogramm werden diese graphisch dargestellt. Die statistische Auswertung erfolgt mittels SPSS 18.0.

1.5 Überblick über die Kapitel

In dieser Arbeit wird sowohl die Theorie zum Thema Immunsystem abgehandelt, als auch die Methodik bzw. die Praxis und die Ergebnisse der durchgeführten Studie präsentiert.

Beginnend mit meinem persönlichen Zugang und der Begründung, weshalb ich genau dieses Thema für meine Abschlussarbeit gewählt habe, geht es weiter mit der Problemstellung, die sich durch das behandelte Thema ergibt, sowie der Vorgangsweise der Abhandlung des Themas und einer kurzen Erklärung über das Studiendesign selbst.

In den folgenden Kapiteln werden wichtige Themenbereiche diese Arbeit betreffend theoretisch analysiert, wobei Regeneration als erster Bereich erläutert wird, da dies die Grundfrage dieser Studie ist und immer noch Fragen aufwirft.

Die Theorie der Sportmassage und die versprochenen Wirkungen, die dieses Thema mit sich bringt, werden im nächsten Abschnitt genauer besprochen. Außerdem werden einige bereits erforschte Bereiche vorgestellt und diskutiert.

Die Funktionsweise des Immunsystems wird anschließend beschrieben, wobei speziell die Beeinflussbarkeit durch Sport im Zentrum dieser Arbeit steht.

Im Anschluss daran, werden methodische Vorgehensweisen erläutert, worauf nur noch die statistische Auswertung der Ergebnisse und die Diskussion folgen.

Im Anhang sind alle weiteren Erklärungen sowie Probandeninformationen und das Literaturverzeichnis zu finden.

2 Regeneration

Das Modell des physischen Beanspruchungs- und Erholungskonzeptes (Superkompensationsmodell) beschäftigte bereits viele Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler und liegt in einer Vielzahl von Ausführungen in Büchern und Zeitschriften auf. Die grundlegenden Phasen dieses Konzeptes findet man jedoch in beinahe jeder Veröffentlichung im Bereich der Trainingswissenschaften und Sportmedizin (Weineck, 2004, S. 33; Schnabel, Harre, Krug, 2008, S. 225; Pokan, Förster, Hofmann, Hörtnagl, 2004, S. 167). Engelhardt (2006, S. 4) beschreibt diese beispielsweise als:

- 1 Akute Umstellung auf Belastungsreiz (Ermüdung)
- 2 Regeneration (Wiederherstellung, Erholung)
- 3 Anpassung (Superkompensation)

Dabei betont der Autor, dass Belastung und Entlastung (Regeneration) im Leistungssport nicht zu trennen sind und als zusammenhängende Wirkkomplexe verstanden werden müssen, auf deren gemeinsames Zusammenspiel die Leistungsverbesserung beruht. Diese Wirkkomplexe bis zur maximalen individuellen Leistung, ohne negative Verschiebung des Leistungsniveaus - wie zum Beispiel durch ein Übertraining - zu planen, ist letztendlich auch Aufgabe der Wissenschaft. Da die objektive Betrachtung physiologischer Parameter eine wesentliche Rolle in den Trainingszyklen spielt.

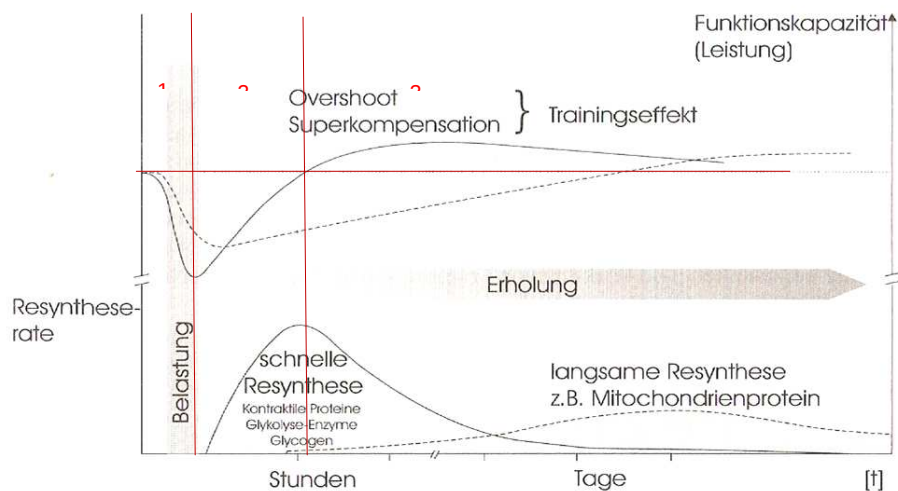


Abbildung 1: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung (modifiziert nach Liesen in Hohmann et al., 2003, S.152)

Wie bereits in Kapitel 1 beschrieben, schenkte man der Regenerationsphase in Vergangenheit weniger wissenschaftliche Beachtung als der aktiven Trainingsphase. So soll dieses Kapitel eine Einführung in die physiologischen Abläufe und leistungssichernden Parameter der Erholung, die ich im Rahmen der Studie durch Sportmassage versuche zu beeinflussen, darstellen.

2.1 Definition

Im Klinischen Wörterbuch (Pschyrembel, 2002, S. 1428) wird Regeneration vom lateinischen übersetzt und bedeutet „von neuem hervorbringen“. Außerdem wird sie als Heilung, Wiederherstellung oder Ersatz beschrieben. Auch Engelhardt (2006, S.4) definiert eine Rückkehr auf ein vorheriges Level der physiologischen Funktionen: „In der Phase der Regeneration wird die Homöostase der Körperfunktionen wiederhergestellt.“

Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1015) beleuchten die Phase der Erholung aus einem praktischeren Blickwinkel: „We define recovery, from a practical perspective, to mean the ability to meet or exceed performance in a particular activity“.

Aufgrund der Differenzierung des Begriffes in der englischen Sprache, soll an dieser Stelle eine kurze Begriffsabgrenzung weitere Ausführungen spezifizieren. Hörtnagel und Neumayr (in Pokan et al., S.168) betonen die Unterscheidung der Begriffe im Zusammenhang mit dem Übertrainingssyndrom, dem chronischen Mangel einer ausreichenden Regeneration:

„Dazu sind die Begriffe ‚Ermüdung nach einer Trainingseinheit‘ (acute fatigue) und ‚ein paar Tage dauernde Leistungseinbuße‘ (planned reaching), das nach intensiviertem Training zur Leistungssteigerung führt, vom ‚Überlastungszustand, der unter 2 Wochen dauert‘ (not planned overreaching), als Vorstufe zum ÜTS (short-term overtraining = overreaching) mit fließendem Übergang ins ÜTS, das länger als 2-3 Wochen andauert (overtraining = long-term form of overloading), zu unterscheiden. Von Bedeutung ist dabei, ob die Erholungsphase nach einer Trainingseinheit (regeneration) erfolgreich ist oder nicht. Mit einer geplanten Trainingsreduktion (tapering) nach intensiviertem Training wird versucht, eine Leistungssteigerung durch Ausnützen der Überkompensation zu erreichen, während ein nicht geplanter Verlust an Leistungskapazität infolge zu langer Trainingsreduktion (detraining) das Training ineffizient werden lässt.“

Bishop et al. (2008, S. 1015) teilen die Phase der Erholung außerdem in drei unterschiedlichen Kategorien:

- Sofortige Regeneration zwischen den Übungen
- kurzzeitige Regeneration zwischen Sätzen (z.B. im Krafttraining)
- vollständige Erholung nach einer Belastung

Die Frage in wie weit sich bereits diese Kategorien auf einer physiologischen Ebene unterscheiden, stellen sich auch die Autoren und betonen dabei auch die zellulären und systemischen Aspekte der Erholung sowie die unterschiedlichen Modalitäten der Erholung in Abhängigkeit zum Training. Diese Arbeit beschränkt sich jedoch auf die in diesem Zusammenhang angesprochene *“training recovery between workouts”*; also die vollständige Erholung nach einer Belastung.

Ein zeitlicher Verlauf der Regeneration ist nur sehr schwer festzulegen, da nicht nur Alter, Trainingszustand, Ernährung und vor allem der Flüssigkeitshaushalt Einflussfaktoren sind, sondern auch Infekte und Krankheiten eine genügende Erholung hinauszögern können. Darüber hinaus halten die Autoren Tomasits und Haber (2008, S. 181) auch eine psychische Komponente in ihrer Definition fest.

Im Allgemeinen wird die Erholung in aktive und passive Maßnahmen unterteilt. Weineck (2010, S. 786) beschreibt auch psychologische Maßnahmen zur Erholungsoptimierung und erwähnt hierbei insbesondere das autogene Training.

Zur aktiven Erholung zählen alle aktiv durchgeführten Bewegungen, wie zum Beispiel das Auslaufen bei geringem Umfang und Intensität. Unter passiven Regenerationsmaßnahmen versteht man vor allem Massagen und leichte Saunagänge. Diese sollten laut Weineck (2010, S. 789) bei Sportlern als Ergänzung zur Regeneration bzw. gezielt angewendet werden.

Obwohl der Vorteil einer aktiven bzw. passiven Erholung bereits in einigen Büchern und Artikeln untersucht wurde, gibt es doch viele unsichere Variablen, die eine klare Präferenz nicht zulassen. Nicht nur die verschiedenen Methoden, die von Fachpersonal durchgeführt werden und somit schwer zu standardisieren sind, sondern vor allem auch die Individualität der Sportlerin bzw. des Sportlers machen es sehr schwer eine Regenerationsmaßnahme für alle Sportler zu favorisieren. Dies fanden auch Bishop et al. (2008, S. 1021) heraus und

betonen, dass manche Sportler ein ganz besonderes bzw. individuelles Regenerationsritual bevorzugen.

2.2 Physiologischer Ablauf der Regeneration

Immer wieder finden sich Angaben über den zeitlichen Verlauf der Regeneration in den Publikationen (Froböse & Nellessen, 1998, S. 17; Engelhardt, 2006, S. 5). Doch sind diese nur ungefähre Angaben und können keinesfalls auf die Sportlerin bzw. den Sportler individuell eingehen, da der physiologische Ablauf der Regeneration von vielen Einflussfaktoren, wie zum Beispiel Alter, Ernährung und Gesundheitszustand beeinflusst wird. Dies gilt nicht nur für die Gesamtdauer einer vollständigen Erholung, sondern auch für die vielen Regelungsmechanismen, die sich einander beeinflussen oder überschneiden. Auch Hohmann et al. (2003, S. 153) beschreibt diese Problematik durch die unterschiedlichen Zeitkonstanten der Erholung, die bis zum Eintreten der Superkompensation, einsetzen können.

Ein Beispiel eines zeitlichen Ablaufs einer Regeneration soll jedoch an dieser Stelle im Detail aufgezeigt werden. Zu kritisieren ist allerdings, dass der Autor nicht genauer auf die Belastung eingeht, die diesem physiologischen Ablauf vorangeht. Die letzten Angaben bezüglich der unterschiedlichen Bereiche der Langzeitausdauer, lassen aber auf eine Ausdauerbelastung schließen:

4 – 6 Minuten	— vollständige Auffüllung der entleerten muskulären Creatinphosphatspeicher.
20 Minuten	— Rückkehr von Herzschlagfrequenz und Blutdruck zum Ausgangswert.
20 – 30 Minuten	— Normalisierung der Hypoglykämie, — Kohlenhydrataufnahme nach Belastung bewirkt überschießenden Blutzuckeranstieg.
30 Minuten	— Erreichen des Gleichgewichtszustandes im Säure-Basen-Haushalt, Laktatkonzentration ist unter 2 – 3 mmol/l abgesunken.
60 Minuten	— Nachlassen der starken Hemmung der Proteinsynthese in beanspruchter Muskulatur.
90 Minuten	— Umschlag von der katabolen in die überwiegend anabole Stoffwechsellage, — verstärkter Proteinumsatz zur Einleitung der Regeneration.
2 Stunden	— erste Wiederherstellung in ermüdeter Muskulatur (Beginn der Regeneration in gestörten neuromuskulären und sensomotorischen Funktionen).
6 Stunden – 1 Tag	— Rückbildung der Hämokonzentration und Ausgleich im Flüssigkeitshaushalt, — Normalisierung des Hämatokrits. Nach Langzeitbelastungen ist Hypervolämie typisch!
1 Tag	— Wiederauffüllung des Leberglykogens.
1 – 3 Tage	— Wiederherstellung der verminderten Immunabwehr (open window).
2 – 7 Tage	— Auffüllung des Muskelglykogens in stark beanspruchter oder zerstörter Muskulatur (z. B. Marathonlauf).
3 – 5 Tage	— Auffüllung der muskulären Triglyzeridspeicher bei Mischkost.
3 – 10 Tage	— Regeneration in belastungsgeschädigten Kontraktionsproteinen und Stützstrukturen der überbeanspruchten Muskelfasern.
7 – 14 Tage	— Reorganisation funktionsgestörter Mitochondrien, — Regeneration wichtiger Funktionsenzyme im aeroben Energiestoffwechsel, — Normalisierung der verminderten Ausdauer- und Kraftausdauerfähigkeit, — Erreichen der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) vor Belastung.
1 – 3 Wochen	— psychische Erholung vom gesamtorganismischen Belastungsstress, — Startfähigkeit zu kürzeren Wettkämpfen im Bereich der Kurz-, Mittel- und Langzeitausdauer (LZA) I bis II.
4 – 6 Wochen	— Abschluss der Regeneration nach mehrstündigen IZA-III- und -IV-Belastungen (z. B. Marathonlauf, Langtriathlon, 100-km-Lauf, Mehrfachlangtriathlon), — mögliche Startfähigkeit für erneute Langzeitbelastungen.

Abb. 2: Zeitlicher Ablauf der Regeneration nach einer sportlichen Belastung (Durchschnittsangaben, modifiziert nach Neumann, Pfützner, Berbalk, 2005 in Engelhardt, 2006, S. 5)

Wie schon erwähnt sollte diese Aufstellung kritisch betrachtet werden. Vor allem da einige Parameter in diesem Ablauf ausgegrenzt oder nur dürftig beschrieben werden; wie beispielsweise die psychische Erholung nach 1-3 Wochen. Hinzuzufügen ist hierbei auch, dass auf die im Zusammenhang wichtigen Katecholamine (Stresshormone) nicht

eingegangen wird. Parameter, den oxidativen Stress betreffend, werden nicht erwähnt. Sowie immunologische Parameter, die nur dem „open-window- Effekt“ betreffend beschrieben werden.

Auch wenn der physiologische Ablauf der Wiederherstellung nach einer Belastung individuell verschieden ist, können wichtige Parameter zur Leistungssicherung zusammengefasst werden.

2.3 Leistungssichernde Parameter

Um mögliche Parameter für eine ausreichende Regeneration und somit die Sicherung der Leistung aufzuzeigen, bedienen sich die Autoren Kirsch und Gunga (in Klinka et al., 2005, S. 607) einer logischen Schlussfolgerung, die besagt, dass Prozesse die zur Ermüdung führen, grundsätzlich umkehrbar sein müssen. Dadurch stehen sie jenen schädigenden Einflüssen gegenüber, die langzeitfolgen bzw. bleibende Einbußen der Funktion nach sich ziehen.

In Abbildung 3 von Weineck (2010, S. 777) werden vor allem die Auswirkungen der Ermüdung auf leistungssichernde Systeme, die kurz- bzw. längerfristig auftreten können, aufgezeigt:

An der Ermüdung beteiligte Struktur	Funktionseinschränkung durch Ermüdung
Psyche/Gehirn	Abnahme der Motivation und Willenskraft → Hemmung durch Belastungsmonotonie, Intensitätsverringern durch Abnahme der Zahl der aktivierten motorischen Einheiten
Rückenmark	Segmentale afferente Hemmung
Peripherer Nerv	Abnahme der Nervenleitungsgeschwindigkeit, Neurotransmittererschöpfung, Beeinträchtigung synaptischer Funktionen
Muskelfasermembran	Transmittererschöpfung, Beeinträchtigung der elektromechanischen Kopplung
Transversales Tubulussystem	Verminderte Erregbarkeit
Kalzium-Freisetzung	Ca-Defizit → gestörte Erregungsausbreitung
Aktin-Myosin-Interaktion	Beeinträchtigung der Kontraktionsvorgänge
Entleerung der KP-Speicher	Intensitätssenkung bei kurzzeitigen Maximalbelastungen (Sprints, Sprungserien etc.)
Entleerung der Glykogenspeicher	Intensitätssenkung bei mittel- und längerfristigen Belastungen (Ausdauer, Kraftausdauer etc.)
Laktatanhäufung in der Muskelzelle	Periphere Ermüdung → Intensitätssenkung, Belastungsabbruch
Anstieg von Ammoniak (Indikator für erhöhten Umsatz an energiereichen Phosphaten)	Intensitätssenkung bei Sprintbelastungen
Absinken des Blutglukosespiegels	Zentrale Ermüdung → Abfall der Intensität → Ausdauerleistungsfähigkeit ↓
Intrazellulärer Kaliumverlust	Absinken der Membranerregbarkeit
Hormonabfall	Allgemeiner Abfall der sportlichen Leistungsfähigkeit

Abbildung 3: Übersicht der an der Ermüdung beteiligten möglichen Strukturen – Lokalisation und spezielle Auswirkungen. (Weineck, 2010, S. 777)

Folglich lassen sich nach Weineck die leistungssichernden Systeme des menschlichen Organismus grob in drei Komponenten, die in erster Linie bei einer Belastung beeinträchtigt werden, unterteilen:

- 1) nervale bzw. psychische Komponente
- 2) die Energiebereitstellung und der Stoffwechsel der Substrate
- 3) das Hormonsystem

Dieser Einteilung wäre noch das kardiovaskuläre System hinzuzufügen, dem die wichtige Transportfunktion zukommt. Klinker, Pape und Silbernagl (2005, S. 607) beschreiben auch die Termini:

- allgemeine Ermüdung (den gesamten Organismus betreffend)
- partielle Ermüdung (eine umschreibende Muskelgruppe betreffend)
- zentrale Ermüdung (zentralnervöse Vorgänge)
- periphere Ermüdung (Prozesse in der Muskelzelle)

Die Wiederherstellung der primären Funktionen, die die Leistung sichern, beeinträchtigen aber auch weitere Systeme im Körper, wie das Immunsystem. Verschiedenste Studien haben gezeigt, dass hohe Intensitäten, sowie große Umfänge im Ausdauerbereich das Risiko eine Krankheit im oberen Respirationstrakt zu akquirieren erhöhen können (Peters et al. 1983, Nieman et al. 1997), da diese Belastungen zu einer kurzfristigen Immunsuppression führen können („open window theory“), wie im Kapitel zum Immunsystem noch genauer beschrieben wird. Zahlreiche Studien belegen auch, dass intensive Trainingseinheiten mit einer erhöhten Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) einhergehen (Alessio et al., 2000; Steinberg et al., 2007; Fisher-Wellman & Bloomer, 2009). Je nach Dauer und Intensität der trainingsinduzierten Belastung können die entstandenen ROS dabei Biomoleküle wie Proteine, Lipide und DNA schädigen, aber auch als intrazelluläre Signaltransduktoren wirken können und damit eine wesentliche Rolle in den Anpassungsreaktionen auf das Training spielen (Roth et al. 2004, Ji 2008).

Deshalb darf auf der Suche nach einem geeigneten Parameter, der eine ausreichende Regeneration anzeigt, der menschliche Organismus nicht als einzelner Regelmechanismus betrachtet werden. Viel mehr als ein Zusammenspiel vieler Systeme, die sich gegenseitig beeinflussen und voneinander abhängig sind.

2.4 Problematik der Individualität

Auf der Suche nach Parametern, die die Regeneration objektiv beurteilen, stoßen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler immer wieder auf das Problem der Individualität. Darüber hinaus darf der multifaktorielle Einfluss auf die Erholungsparameter nicht außer acht gelassen werden. Endogene Faktoren wie Ernährung, Alter, Gesundheitszustand wurden bereits erwähnt, doch haben auch exogene Faktoren wie Umweltbelastungen durch

Verschmutzung oder extremen Temperaturen, das Beziehungsumfeld und Familie Einfluss auf den Zustand der Sportlerin bzw. des Sportlers. Um einen Marker oder ein Set an Markern zu detektieren, die eine ausreichende Erholung bestätigen, gibt es bereits einige Ansätze. Doch sind diese nicht immer praxistauglich. Bishop, Jones und Woods (2008, S. 1022) kritisieren vor allem, dass Belastungsmarker – wie die Maximalbelastung einer Muskelgruppe – in der Regeneration, um das Leistungsniveau zu bestimmen, nicht sinnvoll erscheinen. In diesem Zusammenhang schlagen diese Autoren andere Marker vor die zum Beispiel aus den Bereichen Biochemie kommen bzw. mehr Auskunft über den Muskelstatus geben, da leichteres Training und leichtere Muskelbeanspruchung stets eine schnellere Erholung nach sich ziehen (Bishop et.al., 2008, S. 1023).

So beschreiben auch Coutts, Wallace und Slattery (2006) in ihrer Studie bezüglich physiologischen, biochemischen und psychologischen Veränderungen bei Triathleten während der Regeneration, Parameter wie Hämoglobinkonzentration, Harnsäure und das Verhältnis zwischen Testosteron und Cortisol. Urhausen und Kindermann (2000; 2002) untersuchen vor allem im Zusammenhang mit dem Übertrainingssyndrom auch Creatinkinase (CK) und die schon erwähnten Katecholamine. Jedoch betonen die Autoren auch immer eine regelmäßige, standardisierte Messung von einzelnen Parametern um individuell die Sportlerin bzw. den Sportler beurteilen zu können.

Oftmals entscheidet aber immer noch die Trainerin bzw. der Trainer, ob der nächste Trainingsreiz gesetzt wird oder nicht. Da diese Entscheidung meist auf allgemeinen Richtwerten wie in Kapitel 2.2 beschrieben und vor allem subjektiv getroffen wird, ist dies mit einem hohen Maß an Unsicherheit verbunden. So müssen Trainerinnen und Trainer auf die besonderen Bedürfnisse der Athletinnen und Athleten eingehen. (Bishop et al., 2008, S. 1015).

Als Grundsätze stellen Tomasits und Haber (2008, S. 181) folgende Behauptungen auf: die Zeit der Erholung lässt sich nicht eindeutig bemessen; je schwerer und erschöpfender das Training oder der Wettkampf waren, desto länger dauert die Regeneration; je geringer die Leistungsfähigkeit, desto schlechter ist die Regenerationsfähigkeit; mit zunehmenden Alter verlängert sich die Regenerationszeit.

Zuversicht stecken die Autoren Bishop, Jones und Wood (2008, S. 1018) in die Parameter des oxidativen Stress und in diesem Kontext vor allem in die Antioxidantien. Sie beziehen sich auf eine Studie von Shlomit et al. (2003):

„... elevated respiratory rates increases in reactive oxidative species concentrations, which in run damages muscle cells. They also suggest that the exercise-associated changes in these markers are the best indicator of the ability of humans to withstand physical activity. In our application to training recovery then, hypothetically, an athlete's plasma concentration of these key markers following a workout would tell us how much recovery would be needed for a successive work-out. Or perhaps, more imaginatively, some of these markers could be used to: i) indicate readiness for the next training session; or ii) quantify the individual serverity of the previous training session.“

3 Sportmassage

Massage wird sehr häufig und bereits seit langer Zeit zur Beschleunigung der Regeneration eingesetzt. Dass die ältesten Wurzeln bis nach China reichen und dort bereits 2700 v. Chr. Massage als ein Bestandteil der vier klassischen medizinischen Behandlungsformen galt, erwähnt Kolster (2006, S. 2) in seinem Buch „Massage“.

Weineck (2010, S. 807) beschreibt den Begriff der Sportmassage mit folgenden Worten: „Unter Sportmassage versteht man die Anwendung im Rahmen des Trainingsprozesses sowie vor, während und nach dem Wettkampf. Sie bedient sich vorzugsweise der Handgriffe der klassischen Massage und wird fast ausschließlich beim gesunden Sportler eingesetzt.“ Der Autor erwähnt des Weiteren, dass der Massage im Sportbereich eine leistungs- bzw. erholungsoptimierende Rolle zufällt.

3.1 Wirkung der Sportmassage

Der Massage werden viele Effekte, in diversen auf den Körper einflussnehmenden Bereichen, nachgesagt. Kolster (2006, S. 22) erwähnt dabei folgende:

- Mechanische Effekte
- Biochemische Effekte
- Reflektorische Effekte
- Psychologische Effekte
- Immunmodulierende Effekte

Auch die Autoren Barlow, Clarke, Johnson, Seabourne, Thomas & Gal (2007, S. 253) beschreiben die regenerationsfördernden Effekte der Massage:

„Manual muscle massage is a popular intervention for the enhancement of both sporting performance and recovery. It is thought to have a number of physiological, biomechanical, and psychological effects including increasing microcirculation and improving tissue permeability, reducing muscle tension and neurological excitability, and increasing the sense of well being.“

An dieser Stelle sei zu erwähnen, dass auch die Dicke der Haut einen möglichen Einfluss auf den Effekt der Massage ausübt. Dies behaupten Drust, Atkinson, Gregson, French & Binningsley (2003) in ihrem Artikel.

Viele Vereine und die meisten Spitzensportlerinnen und Spitzensportler nutzen diesen relativ leicht umsetzbaren Regenerationsbeschleuniger, um die Athletinnen und Athleten schneller wieder belastbar zu machen. Das Ziel einer regenerativen Massage aus Sicht der Masseurinnen und Masseure ist es somit sofort nach dem Wettkampf die Regeneration des Organismus zu beschleunigen (Kolster, 2006, S. 453).

Die positiven psychologischen Effekte der Massage sind weitgehend anerkannt und in den meisten Studien sehr gut dokumentiert, doch wissenschaftliche Beiträge über die physiologischen oder biochemischen Mechanismen der Massage gibt es nur wenige. Um an die vorher erwähnten Effekte anzuknüpfen, erklärt Kolster (2006, S. 453) bezüglich der physiologischen Effekte in seinem ausführlichen Werk über die Massage, dass der Abtransport von Stoffwechselmetaboliten sowohl durch die vermehrte Durchblutung als auch durch die Anregung des lymphatischen und des venösen Rückflusses enorm gesteigert werden kann. Doch lassen sich die positiven Effekte, die der Massage zugeschrieben werden, nicht nur aufgrund der Individualität der behandelten Personen, sondern auch die Unterschiedlichkeit der Technik der Masseurinnen und Masseure, auf einer physiologischen bzw. biochemischen Ebene nur schwer wissenschaftlich beweisen. Hinzu kommt die hohe Varianz der Studiendesigns, die sich mit dem Thema Sportmassage und ihren physiologischen und biochemischen Auswirkungen auseinandersetzen. Um diese Problematik näherzubringen und vorhandene Ergebnisse zu analysieren, beschäftigen sich die folgenden Kapitel mit Studien zur Thematik der mechanischen, physiologischen und biochemischen Effekte:

3.1.1 Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS)

„DOMS is a very important problem for coaches and athletes because it causes chronic pain and diminishes muscle function and ability to participate in sport. DOMS commonly occurs between 24 and 72 hours after unaccustomed eccentric exercise” (Weerapong et al., 2005, S. 247).

Wie auch von Kolster, wird von vielen Autoren behauptet, dass Massage einen so starken Einfluss auf die Regeneration hat, dass sogar ein Muskelkater, im englischen und amerikanischen Raum auch *delayed onset muscle soreness (DOMS)* oder oft auch als *muscle soreness* bezeichnet, verringert oder sogar umgangen werden kann. Dies soll durch eine erhöhte Haut und Muskeltemperatur und im Zuge dessen vor allem durch eine erhöhte

Durchblutung geschehen. DOMS ist wahrscheinlich der am meisten untersuchte Parameter in Zusammenhang mit Massage. An dieser Stelle seien nur Reviews, die eine Zusammenfassung der Studien zum Thema DOMS bieten, genannt: Weerapong, Hume & Kolt, 2005; Best, Hunter, Wilcox & Furqan, 2008; Moraska, 2005; Barnett, 2006.

Als Beispiel einer Studie zum Thema DOMS werden an dieser Stelle jene von Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005) und eine andere von Hart, Swanik und Tierney (2005) repräsentativ genauer beschrieben. Diese Autoren haben hierzu die Effekte der Massage an der oberen Extremität untersucht. 10 Probanden, davon fünf Männer und fünf Frauen, trainierten ihre Armbeuger an beiden Armen maximal isometrisch 14 Tage lang. Dabei wurden 10 Sätze zu je 6 Wiederholungen, mit einer 3-minütigen Satzpause absolviert. Jede Probandin bzw. jeder Proband erhielt drei Stunden nach der Trainingseinheit eine 10-minütige Armmassage an nur einem Arm, wobei zeitlich genau festgelegt wurde, welcher Massagegriff angewendet wurde und wie lange.

Starke Unterschiede wurden gefunden, bei der Palpation des M. brachioradialis, sowie in der Streckphase des Ellbogengelenkes. Der Massageeffekt resultierte mit einem 20% bis 40% weniger starken Muskelkater. Somit konnte der Muskelkater signifikant gesenkt werden.

Condition	Mean (SEM) Peak Soreness, mm			
	Brachialis	Brachioradialis	Flexing	Extending
Control	46.7 (6.6)	51.6 (6.9)	42.1 (6.5)	52.8 (7.0)
Massage	35.0 (7.9)	33.0 (8.1)	25.1 (7.5)	42.9 (5.6)
<i>P</i> value	.06	.01	.07	.02

Abbildung 4: Zusammenfassung der Ergebnisse der Studie bezüglich Muskelkater (muscle soreness) von Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005)

Im Vergleich dazu wurde in einer Studie von Hart et al. (2005) ein ähnlicher Test an der unteren Extremität durchgeführt. Hierbei mussten 9 freiwillige Studentinnen und 10 Studenten ein exzentrisches Krafttraining des M. triceps surae ausführen. Die Probandinnen und Probanden absolvierte 20 submaximale Kontraktionen mit beiden Beinen (Plantarflexion) gefolgt von 4 oder 5 Sätzen mit 35 Wiederholungen exzentrischer Kontraktionen mit 90% ihres Einwiederholungs-Maximums. Auch hier wurde jede Studentin bzw. jeder Student an nur einem Bein massiert, um das zweite Bein als Kontrollbein

gegenüberstellen zu können. Jede Testperson absolvierte nach dem Krafttraining jedoch eine 5minütige aktive Erholung am Fahrrad. In dieser Studie wurde herausgefunden, dass die Schmerzen nach dem Krafttraining an jenem Bein, das massiert wurde, geringer ausgefallen sind.

Best, Hunter, Wilcox und Furquan (2008, S. 448) fassen in ihrem Review sechs randomisiert kontrollierte Studien zusammen, die sich unter anderem mit DOMS auseinandersetzen. Drei der sechs Studien berichteten einen positiven Einfluss der Massage auf DOMS (Smith et al., 1994; Hilbert et al., 2003; Mancinelli, 2006). Keine Effekte fanden Rodenburg et al. (1994) und Dawson, Dawson und Tiidus (2004). Weber beschreibt in seiner Studie (1994) sogar einen Anstieg des Übersäuerungsempfindens in allen drei Testgruppen, auch jener, der Massage-Gruppe.

Histologische Untersuchungen der Muskelzellen nach exzentrischer Belastung zeigen strukturelle Schädigungen und Ausfluss der zellulären Komponenten, was zu Ödemen und lokaler Inflammation führt (Moraska, 2005, S. 373). Dieser Autor kommt aufgrund seiner Ausführungen auch zu folgenden Schlussfolgerungen:

„An influence on tissue fluid movement by massage may reduce the concentration of noxious chemicals that sensitize nerve endings and reduce soreness sensation. Alternatively, the delivery of nutrients to damaged tissues may be accelerated with massage, which could hasten the repair process and strength delivery.“

Moraska (2005) fasst in seinem Review Artikel 7 Studien zusammen, die sich unter anderem mit der Thematik der DOMS auseinandersetzen.

Authors	Muscle group	Induction of DOMS	Participants (age)	Therapist	Massage	Time of massage after exercise	Measurement time points postexercise (h)	Results: force or torque	Results: soreness	Study limitations
Hilbert <i>et al.</i> ¹¹	Hamstring	6 sets of 8 MVC + 5 MVC	18 male and female (9 control, 9 massage) (20.4 y)	Physical therapy student	20 min effleurage, petrissage and tapotement	2 h	2, 6, 24, 48	No effect of massage on eccentric torque	Soreness lower at 48 h with massage	Student massage. Baseline strength differences. Force not recovering by end of study
Farr <i>et al.</i> ¹⁸	Legs	Downhill Walking (+10% bodymass): 40 min	8 males (22.3 y)	Masscur	30 min effleurage and petrissage	2 h	1, 24, 72, 120	Massage may improve isometric, but not isotonic strength	Soreness lower for massaged leg at 24 h	Opposite leg served as control
Tiidus <i>et al.</i> ¹⁷	Quadriceps	7 sets of 20 MVC	4 male and 5 female (20-22 y)	Registered massage therapist	10 min effleurage each day of measurement	1 h	24, 48, 96	Trend for increased force with massage at 60°/s. No effect at 0° or 180°/s	Soreness lower at 48 h, trend between 48-96 h for massaged leg	Opposite leg served as control
Rodenburg <i>et al.</i> ²⁴	Elbow flexors	120 maximal extensions	50 (27 control, 23 massage) (23.3 y)	Physio therapist	15 min effleurage, tapotement, and petrissage	15 min	1, 24, 48, 72, 96	Main effect of increased isotonic force with massage	Soreness lower at all time points with massage	Massage as part of treatment including a warm-up and stretching
Smith <i>et al.</i> ¹²	Elbow flexors and extensors	4-5 sets of 35 at 75% MVC	14 male (7 control, 7 treatment)	Physical therapist	30 min effleurage and petrissage	2 h	8, 24, 48, 72, 96, 120	NA	Soreness lower from 24-96 h for massage	Physical therapist administered massage
Abstracts Hasson <i>et al.</i> ²⁶	Quadriceps	NA	16 (6 massage, 5 touch control, 5 control) (24-35 y)	N/A	30 strokes at 40 Newtons	24 h after exercise	24, 48	Massage no benefit	Massage no benefit	Only one measurement point
Wenos <i>et al.</i> ¹³	Quadriceps	NA	9	Licensed massage therapist	NA	0 h	0, 24, 48, 72	Massage no benefit	Massage no benefit	Opposite leg served as control

MVC: maximal voluntary contraction

Abbildung 5: Zusammenfassung der Studien mit der Thematik Regeneration mit Massage und ihr Einfluss auf Leistung und DOMS. (Moraska, 2005, S. 274)

Gesamt gesehen wird Massage in der Literatur als eine der am meisten genutzten Maßnahmen um DOMS zu lindern beschrieben. Vor allem auf Grund der positiven beeinflussenden Mechanismen wie lokal erhöhter Blut- und Lymphfluss und Schmerzlinderung (Weerapong et al., 2005, S. 251). Die Autoren berichten zudem über signifikante Reduktionen der DOMS nach einer Massage. Dies unterstreichen die in diesem Review Artikel der Autoren Weerapong et al. (2005) genannten Studien von Tiidus und Shoemaker, 1995; Smith et al., 1994; Bale & James, 1991; Rodenburg et al., 1994.

Doch betonen die Autoren Weerapong et al. auch (2005, S. 251), dass der genaue Mechanismus der Muskelkaters sowie die verspätete Schmerzreaktion des Muskels auf exzentrische Belastungen, bislang nicht zur Gänze geklärt sind. Somit werden auch andere physiologische und biochemische Mechanismen für die Ursache der DOMS vermuten, jedoch ist der genaue Mechanismus bislang unbekannt.

3.1.2 Leistung

Wie schon in Kapitel 3.1.1 angeschnitten dargestellt, beeinflusst in weiterer Folge DOMS natürlich auch die Leistung. In 6 der 7 aufgelisteten Studien wird die Leistung (force bzw. torque) dokumentiert. Dabei finden sich in 3 Studien keine Vorteile bezüglich der Leistung nach einer Massage. In den restlichen 3 Untersuchungen ergaben sich nur eingeschränkt Verbesserungen in der Leistung der Probandinnen und Probanden. Die Auswirkungen von DOMS auf die Leistung und wie bzw. wodurch diese gemindert werden können, wird auch in vielen weiteren Studien untersucht (Smith et al., 1994; Hilbert et al., 2003; Rodenburg et al., 1994; Weber et al., 1994; Mancinelli et al., 2006; Dawson et al., 2004; Moraska, 2005; Barnett, 2006) Dies ist ein weiterer Argumentationspunkt für bzw. gegen die Regenerationsmaßnahme Massage, der oftmals im Zentrum von Diskussionen steht. Zu dieser Thematik finden sich wissenschaftliche Studien zur Massage vor allem im Zusammenhang mit Krafttraining.

Das Ergebnis der schon vorher erwähnten Studie von Zainuddin et al. (2005), in der die obere Extremität untersucht wurde, zeigte keinen signifikant positiven Einfluss von Massage auf die Muskelkraft.

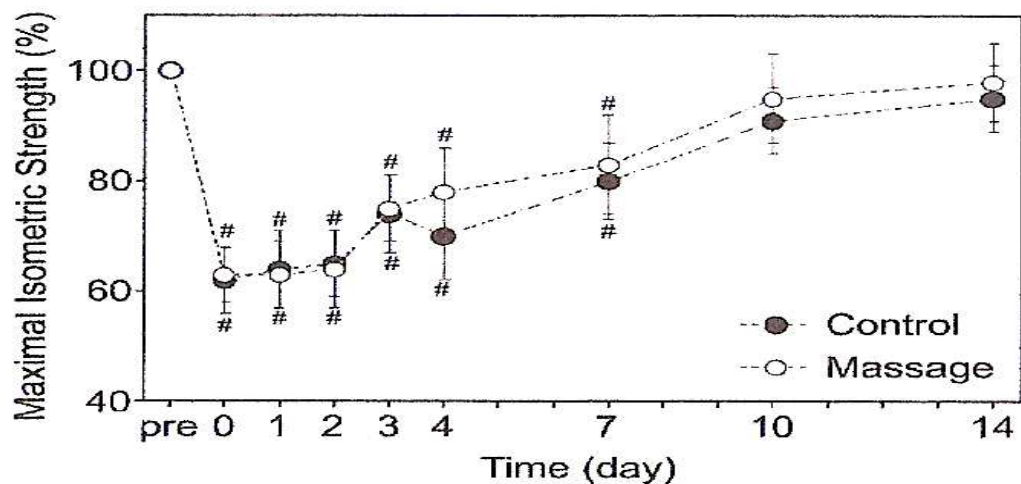


Abbildung 6: Veränderungen in maximaler isometrischer Kontraktion von Ausgangspunkt (pre), direct nach (0), und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll – Arm in Prozent. (Zainuddin et al., 2005)

Barlow, Clarke, Johnson, Seabourne, Thomas & Gal (2007) haben zu diesem Themenkomplex das Kontraktionsverhalten am M. biceps femoris erforscht. Die Untersuchung wurde mit Hilfe einer EMG Messung an 11 jungen Männern durchgeführt. Die Probanden hatten die Aufgabe, das Bein in Bauchlage in einer 5° Winkelposition zu halten. Das Ergebnis der Studie zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen der Kontraktion mit vorangegangener Massage im Vergleich zu jener Kontraktion ohne Massage.

Die Ergebnisse der Studien sollten immer wieder kritisch hinterfragt werden. Nicht nur aufgrund der Unterschiedlichkeit der angewendeten Grifftechniken, die in den meisten Studien unzureichend dokumentiert werden, sondern auch aufgrund der teilweise praxisfernen Belastung, die von den Personen absolviert werden musste, und nicht zuletzt aufgrund individuell verschiedener Reaktion der Probandinnen und Probanden auf die Massage. So kritisieren Autoren wie Weerapong et al. (2005, S. 247) vor allem jene Studiendesigns, die Massage- bzw. Kontrollgruppen bei der Ausführung unterschiedlich motivieren.

3.1.3 Laktatkonzentration

In vielen Studien im Zusammenhang mit Massage und Regeneration wird der Unterschied zwischen aktiver und passiver Erholung mit Hilfe einer schnelleren Laktatelimination erforscht. (Monedero & Donne, 2000; Barnett, 2006; Moraska, 2005; Reilly & Ekblom, 2005; Lattier, Millet, Martin & Martin, 2003; Ogai, Yamane, Matsumoto & Kosaka, 2008).

Monedero & Donne (2000) testeten dazu 18 trainierte männliche Radfahrer. Die Probanden hatten jeweils eine Strecke von 5 km mit 150 Watt zu absolvieren. Darauf folgte eine Regenerationsphase, die in vier Gruppen klassifiziert wurde. Bei der aktiven Erholung blieben die Probanden 15 Minuten länger am Fahrrad, um mit einer Intensität von 50% ihrer individuellen VO₂max sich aktiv zu erholen. Die Erholung mittels Massage wurde mit Hilfe von 3 verschiedenen Grifftechniken für ebenfalls 15 Minuten in Rückenlage an den Beinen durchgeführt. Die gemischte Erholung beinhaltete 3 Minuten Radfahren mit anschließenden 7,5 Minuten Massage und danach noch einmal 3,75 Minuten Radfahren. Bei jeder Regenerationsmaßnahme wurde alle 3 Minuten die Blutlaktatkonzentration getestet. Die Ergebnisse der Studie lassen darauf schließen, dass eine Kombination aus aktiver Erholung und Massage mehr Vorteil bringt, als nur passiv zu regenerieren. Aktive Massage war die effektivste Methode, um die Blutlaktatkonzentration zu reduzieren in den Minuten 9 und 12 post-aktiv, wobei nur Massage als Regenerationsmaßnahme in den Minuten 3 und 15 effektiver war.

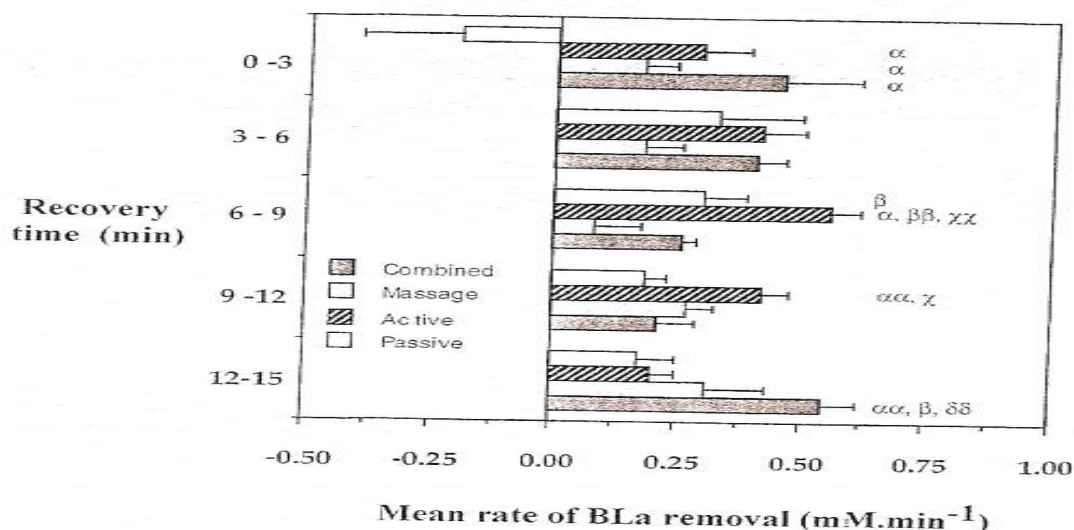


Abbildung 7: Laktatelimination nach Ausdauerbelastung am Fahrrad (Monedero & Donne, 2000)

Besonders zu betonen ist auch, dass die Herzfrequenz gesamt betrachtet, auf Massage als Maßnahme am Besten reagierte. Sogar bei der passiven Regeneration war die Herzfrequenz um einige Schläge höher als bei der Massage (Mondero et al., 2000)

Dennoch sind die Ergebnisse bezüglich Laktatelimination kritisch zu hinterfragen. Da es sehr große Unterschiede in den Studiendesigns hinsichtlich der Belastung und eine breite Varianz der Laktatwerte bei Personen nach einer Belastung gibt. Zudem hat Laktat im Körper eine Halbwertszeit von ca. 15 Minuten. Was bedeutet, dass je nach Intensität der Belastung spätestens nach ca. 60 bis 90 Minuten die Laktatkonzentration wieder auf einen Normalwert zurückgeht. Dies bestätigt auch Barnett (2006, S. 783), der ergänzt, dass nach 90 Minuten der Ausgangswert wieder erreicht wird und zwar auch nach sehr intensiven Trainings. Dies unterschreitet meist die Zeitspanne in der eine Intervention unternommen wird und ist somit überflüssig weiter zu untersuchen. Deshalb bezeichnet der Autor, die Untersuchung der Laktatelimination um die Effektivität einer Regeneration bzw. Regenerationsmaßnahme zu beurteilen, als nicht geeignetes Kriterium.

4 Das Immunsystem

Röthig und Prohl (2003, S. 265) definieren das Immunsystem als „das die Krankheitsabwehr bewirkende System - Es erhält die individuelle Struktur durch Abwehr körperfremder Substanzen oder Krankheitserreger (Antigene) und ständige Vernichtung entarteter (krebsartiger) Körperzellen“.

Weineck (2009, S. 223) beschreibt die Funktion des Immunsystems als ein über den Organismus verteiltes Organ, welches aus mobilen weißen Blutkörperchen (Leukozyten) besteht, welche wiederum, in Granulozyten (etwa 70%), Monozyten/Makrophagen (etwa 10%) und Lymphozyten (etwa 20%), unterteilt werden.

Table 2.2 Characteristics of leukocytes

Leukocyte	Main characteristics
Granulocytes:	
neutrophil	● 60–70% of leukocytes ● >90% of granulocytes ● Phagocytosis of foreign substances ● Have a receptor for antibody: phagocytose antigen-antibody complex ● Display little or no capacity to recharge their killing mechanisms once activated
eosinophil	● 2–5% of granulocytes ● Phagocytose parasites ● Triggered by IgG to release toxic lysosomal products
basophil	● 0–2% of granulocytes ● Produce chemotactic factors ● Tissue equivalent = the mast cell, which releases an eosinophil chemotactic factor
Monoocytes/ macrophages:	● 10–15% of leukocytes ● Egress into tissues (e.g liver, spleen) and differentiate into the mature form: the macrophage ● Phagocytose, enabling antigen presentation ● Secrete immunomodulatory cytokines ● Retain their capacity to divide after leaving the bone marrow
Lymphocytes:	● 20–25% of leukocytes ● Activate other lymphocyte sub-sets ● Produce lymphokines ● Recognize antigens ● Produce immunoglobulins (antibody) ● Exhibit memory ● Exhibit cytotoxicity

Abbildung 8: Beschreibung der Eigenschaften von Leukozyten (Gleenson, 2006, S. 17)

4.1 Lymphozyten

Die Lymphozyten werden im Zuge dieser Studie genauer untersucht und werden als Vermittler aller adaptiven Immunantworten bezeichnet. Genauer gesagt bilden sie eine Klasse von weißen Blutzellen, die variable Rezeptoren für Antigene an der Zelloberfläche tragen. Der weitere Vorgang wird mit der Codierung von Gensegmenten erklärt, die einer Rekombination unterliegen. Grundsätzlich unterteilt der Autor zwei Hauptklassen: B-Lymphozyten (B-Zellen) und T-Lymphozyten (T-Zellen), welche sowohl für die humorale als auch für die zelluläre Immunantwort verantwortlich sind (Janeway, Travers, Walport und Shlomik, 2002, S. 750)

4.2 Granulozyten

Janeway et al. (2002, S. 754) erklären den Begriff Granulozyten, welche in dieser Arbeit auch noch genauer untersucht werden, als polymorphkernige Leukozyten. Diesen Namen verdanken sie ihren unregelmäßig geformten Zellkernen. Diese weißen Blutzellen, mit ihren stark gelappten Kernen, haben eine cytoplasmatischen Granula.

Granulozyten werden in drei Gruppen unterteilt: die neutrophilen Leukozyten, die der Eosinophilen und die Basophilen.

Von Keller (1994, S. 33) werden Granulozyten als kurzlebige Zellen mit einer Lebensdauer von 2-3 Tagen beschrieben. Sie werden im Knochenmark mit einer Rate von 80 Millionen Zellen pro Minute laufend ersetzt und machen somit einen großen Anteil der im Blutzirkulierenden Lymphozyten aus. Eine verminderte Zahl an Granulozyten kann zu einer deutlich höheren Bereitschaft zu einer Infektion führen.

Granulozyten entstehen erst während einer Immunantwort und verlassen bei einer Infektion das Blut und wandern dann zum Entzündungsbereich. (Janeway et al. 2002, S. 3)

4.3 Monozyten

Janeway (2002, S. 3) bezeichnet die Monozyten als weiße Blutzellen mit einem bohnenförmigen Kern. Sie sind die Vorläuferzellen der Makrophagen.

Monozyten finden sich laut Keller (1994, S. 35) in 3 Kompartimenten. Das bedeutet, dass sich die mononukleären Phagozyten im Knochenmark vermehren und zu Monozyten

heranreifen. Danach gelangen sie in die Zirkulation und wandern schon nach kurzer Zeit in das Gewebe ein. Durch die parallel verlaufenden Differenzierungsprozesse erlangen sie notwendige Instrumentarien für eine Phagozytose.

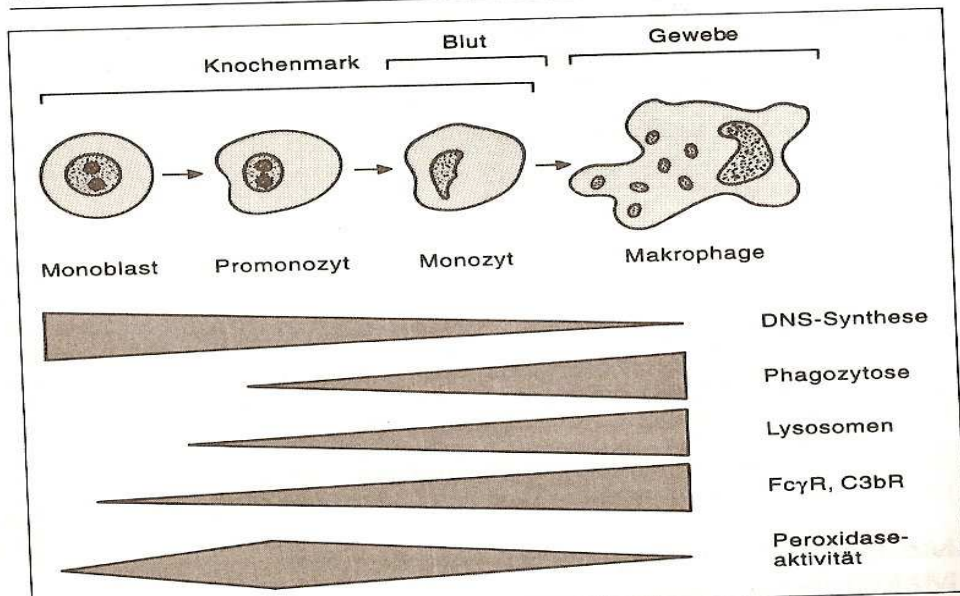


Abbildung 9: Entwicklung von Phagozytose (Keller, 1997, S. 36)

Die Makrophagen spielen in der frühen nichtadaptiven Phase der Immunantwort eine Rolle, indem sie als antigenrepräsentierende Zelle und auch als Effektorzelle bei humoralen und zellulären Reaktionen des Immunsystems agieren. (Janeway et al. 2002, S. 750)

4.4 Die Immunabwehr

Genauer beschreiben Röthig et al. (2003, S. 265f), dass es drei große funktionelle Ebenen der Immunabwehr gibt:

- Das in den großen Knochen liegende Knochenmark als Bildungsstelle der Zellen;
- Zentrale Immunorgane, Thymus und Lymphorgane des Darmes zur Prägung von so genannten T und B Lymphozyten;
- Periphere Immunorgane als „Truppenübungsplätze“ des Immunsystems, u.a. Milz, Lymphknoten, Mandeln, Appendix. Hier agieren die Einzelsolisten des Immunsystems, die Fresszellen (Granulozyten, Makrophagen), hochspezialisierte

Zellen des lymphatischen Systems (Lymphozyten, Plasmazellen) und so genannte Killer-Zellen;

- unterstützend wirken nicht zelluläre (humorale) Systeme, die zelltötend wirken (Antikörper, Komplementsysteme).

4.4.1 Die unspezifische Abwehr

An dieser Stelle nur kurz erklärt, beschreiben Klinko und Silbernagl (2003, S. 198) dieses System folgenderweise: „Die unspezifischen Abwehrmechanismen sind gegenüber einem weiten Spektrum von Mikroorganismen wirksam und zeigen Speziesunterschiede gegenüber verschiedenen Krankheitserregern, d.h. dass ein Krankheitserreger bei einer Spezies pathogen ist, nicht jedoch bei einer anderen Spezies.“

Die entwicklungsgeschichtlichen älteren Abwehrmechanismen, welche angeboren sind, werden deshalb unspezifisch genannt, weil sie unabhängig vom eindringenden Erreger aktiv werden. Dazu zählen als erste Barriere der Säuremantel der Haut, die intakte Epidermis, das Komplementsystem sowie antimikrobielle Enzymsysteme und unspezifische Mediatoren wie Interferone und Interleukine (Burmester & Pezzutto 1998, S. 1).

Silbernagl erklärt genauer, dass beim Menschen die Träger der unspezifischen Abwehr humorale Faktoren wie z.B. Lysozym, C-reaktives Protein, die Interferone und das Komplementsystem für die Abwehr zuständig sind. Wobei zum zellulären Abwehrsystem die Granulozyten, phagozytierende Makrophagen und die natürlichen Killerzellen gehören.

Als wichtigsten unspezifischen Abwehrvorgang erwähnen Burmester et al. (1998, S. 1) die Entzündungsreaktion, die alle Abwehrkräfte an einem Ort konzentriert, um dort das komplexe Zusammenspiel löslicher und zellulärer Komponenten zu ermöglichen. Bei diesem Vorgang werden zuerst Mediatoren freigesetzt, deren Aufgabe es ist die Blutgefäße zu erweitern sowie die Durchlässigkeit der Kapillarwände zu erhöhen. Als nächstes wandern Granulozyten ein, welche später von Makrophagen abgelöst werden. Die Granulozyten können bereits einige Erreger vernichten, sodass die Makrophagen nur noch Abfallprodukte phagozytisieren müssen.

4.4.2 Die spezifische Abwehr

„Das spezifische Abwehrsystem des Körpers ist in der Lage, fremde Molekülstrukturen mit hoher Präzision zu erkennen und zu eliminieren“, Silbernagl et al. (2003, S. 201f). Diese Funktion ist durch die hohe Spezifität der Erkennung, enorme Antikörpervielfalt, ein immunologisches Gedächtnis und das Unterscheidungsvermögen zwischen körpereigenen und –fremden Molekülstrukturen gekennzeichnet. Wenn das Immunsystem ein Antigen erstmals erkannt hat, kann diese Information jahrzehntelang gespeichert werden und der Körper ist somit vor diesem Krankheitserreger geschützt (Silbernagl et al. 2003, S. 210 f).

Ob eine Abwehr eher in eine humorale oder zelluläre Richtung verläuft, hängt von der Vorgabe des spezifischen Zytokin-Milieus ab. Die Gedächtnisfunktion ist abhängig von T- und B-Lymphozyten, welche hochspezifisch auf ihr jeweiliges Antigen reagieren und klonal expandieren können. Das macht diese Funktion erst möglich ist.

Weineck (2010, S. 224) haltet dazu allerdings fest, dass eine Abwehr der pathogenen Mikroorganismen nur durch das Zusammenspiel der beiden Abwehrsysteme garantiert ist, da beide Systeme in ihrer Funktion eng miteinander verflochten sind.

4.5 Zytokine

Weineck (2010, S. 234) erklärt die Funktion der Zytokine folgenderweise: „Zytokine sind Proteine, die in den Zielzellen oder in den sie produzierenden Zellen eine spezifische über Rezeptoren vermittelte Reaktion auslösen“.

Er erläutert weiter, dass die Regulation der Blutbildung sowie die Kontrolle der Vorgänge bei der Entwicklung und Regeneration der Gewebe, durch Zytokine bewirkt werden. Dabei gehen sie ihrer Funktion nach, Immun- und Entzündungsreaktionen zu unterstützen und eine Abwehr gegen Mikroorganismen und maligne Gewebe aufzubauen. Dies geschieht durch Beeinflussung reifer Zellen und deren Funktionszustand.

Nieman (1997, S. 1390) teilt Zytokine weiter nach ihren Eigenschaften in folgende Untergruppen: proinflammatory, immunostimulatory, hematopoietic, immunoregulatory, chemotactic, and antiviral.

Silbernagl (2003, S. 205) beschreibt Zytokine als pleiotrop was bedeutet, dass sie mehrere gleiche oder ungleiche Wirkungen bei einer Zielzelle aktivieren. Zytokine spielen vor allem in der Zusammenarbeit von T-Helferzellen und B-Zellen eine wichtige Rolle.

Gebildet werden sie von Lymphozyten (Lymphokine, siehe Kapitel 4.1) und mononukleären Phagozyten (Monokine, siehe Kapitel 4.3) und haben die Fähigkeit über Oberflächenrezeptoren entweder zurück auf die Produzentenzelle (autokrin) oder auf die Nachbarschaftszellen (parakrin) zu wirken (Silbernagl et al., 2003, S. 205).

In dieser Studie werden überwiegend Interleukine untersucht, weil diese in diversen Studien in ähnlichen Studiendesigns bereits zu Ergebnissen, den Belastungsreiz betreffen, geführt haben (Arrayo-Morales et al. 2009). Ausgeweitet werden diese Studien jedoch auf die Beeinflussung einer Massageintervention, in Zusammenhang mit immunologischer Regeneration.

„Der Begriff Interleukine wird für die Zytokine verwendet, die hauptsächlich Zellinteraktionen beeinflussen und somit den „Gesprächsstoff“ zwischen lokalen Zellpopulationen darstellen“, definiert Silbernagl et al. (2003, S. 205f) diese hormonähnlichen Signalstoffe.

Janeway et al. (2003, S. 74) zählt folgende wichtigsten Zytokinen auf, die von Makrophagen als Reaktion auf bakterielle Bestandteile freigesetzt werden: IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 und TNF- α .

Da beinahe alle der eben genannten Interleukine im Zuge dieser Forschungsarbeit genauer untersucht wurden, werden sie mit ihren Funktionen im Folgenden näher beschrieben.

Janeway et al (2003, S. 74) stellt fest, dass insbesondere TNF- α lokale Entzündungsreaktionen positiv beeinflusst und somit zur Eindämmung der Infektion beiträgt. Auch IL-8 ist an Entzündungsreaktionen beteiligt und hilft dabei, neutrophile Zellen zum Infektionsherd weiterzuleiten.

Gleeson (2006, S. 19) hat hierfür folgende Tabelle erstellt um die Funktion einiger Zytokine anschaulicher zu gestalten.

Soluble factor	Producer(s) and immune actions
Cytokines:	
IL-1	● Produced mainly from activated macrophages ● IL-1α tends to remain cell associated ● IL-1β acts as a soluble mediator ● Stimulates IL-2 production from CD3⁺ and CD4⁺ cells ● Increases IL-1 and IL-2 receptor expression ● Increases B-cell proliferation ● Increases TNF-α, IL-6 and CSF levels ● Increases secretion of prostaglandins ● Appear to be endogenous pyrogens
IL-2	● Produced mainly by CD4⁺ cells ● Stimulates T-cell and B-cell proliferation and expression of IL-2 receptors on their surfaces ● Stimulates release of IFN ● Stimulates NK cell proliferation and killing
IL-6	● Produced by activated Th-cells, fibroblasts and macrophages ● Stimulates the differentiation of B-cells, inflammation and the acute-phase response
TNF- α	● Produced from monocytes, T-cells, B-cells, and NK cells ● Enhances tumour cell killing and antiviral activity
Acute-phase proteins	● Made in the liver, secreted into the blood ● Encourage cell migration to sites of injury and infection ● Activate complement ● Stimulate phagocytosis
Complement proteins	● Found in the serum ● Consist of 20 or more proteins ● Stimulate phagocytosis, antigen presentation, and neutralization of infected cells ● The 'amplifier' of the response

CD = Clusters of Differentiation; IL = interleukin; IFN = interferon; CSF = colony-stimulating factor; TNF = tumour necrosis factor; NK = natural killer.

Abbildung 10: Aufgaben der Zytokine (Gleeson, 2006)

Das Auslösen der Akute-Phase-Reaktion wird stark beeinflusst durch die Faktoren IL-1, IL-6 und TNF- α . Dies geschieht in der Leber und sorgt dafür, dass Fieber hervorgerufen wird, welches die Immunreaktionen auf verschiedene Arten ankurbelt. Für diese Reaktion müssen Proteine, die die Leber ins Blutplasma abgibt, verändert werden. Dies geschieht durch die Wirkung von IL-1, IL-6 und TNF- α , deren Aufgabe es dabei ist, manche Proteinkonzentrationen im Plasma zu erhöhen und andere wiederum zu reduzieren. Genauer gesagt regen diese Zytokine das Endothel des Knochenmarks dazu an, neutrophile Zellen freizusetzen.

Darüberhinaus fungieren sie als endogene Pyrogene, welche dafür verantwortlich sind die Körpertemperatur zu erhöhen und dadurch vermutlich Infektionen beseitigen. Eine erhöhte Körpertemperatur bewirkt nämlich, dass die bakterielle und virale Vermehrung verlangsamt wird, während die adaptive Immunabwehr wirksamer arbeiten kann.

5 Immunsystem und Sport

Zu diesem Thema findet man in der Literatur oftmals die Beschreibung der „J-Kurve“, die die Infektionsanfälligkeit von Sportlern nach dem Training beschreibt.

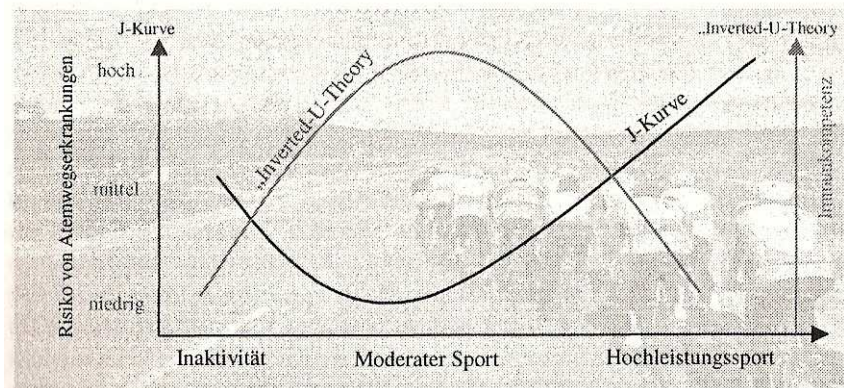


Abbildung 11: U-Theorie und J-Kurve zur Belastungsintensität und Immunkompetenz bzw. Infektanfälligkeit der Atemwege (Nieman 1994 in Schulz 2002, S. 42).

Diese Kurve besagt, dass bei Inaktivität und Hochleistungssport die Anfälligkeit für obere Atemwegserkrankungen am höchsten ist. Bei moderatem Sporttreiben hingegen die Wahrscheinlichkeit einer Infektion zugunsten des Sportlers bzw. der Sportlerin ausfällt und sogar gegenüber nicht-Sportlern bzw. nicht-Sportlerinnen in eine vorteilhafte Richtung verändert werden kann.

Daraus lässt sich schließen, dass für das Immunsystem ein moderates, nicht stark belastendes Training empfohlen werden kann.

In weiterer Folge lässt sich die oben angezeigte Kurve in Zusammenhang mit jener des „open-window“-Effekts stellen. Diese Phase beschreibt eine immunologisch begünstigte Infektionsanfälligkeit direkt nach dem Training, deren Zeitspanne als open window bezeichnet wird (Schulz 2002, S. 45)

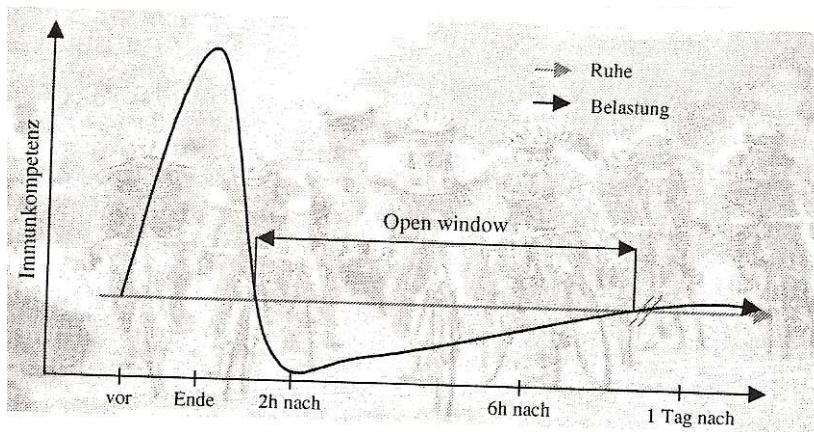


Abbildung 12: Sportimmunologisches Modell des „open-window Effekt“ mit einer immunsuppressiven Phase von mehreren Stunden nach der Belastung (Schulz 2002, S. 45).

Nieman (1997, S. 1385) spricht dabei sogar von einer erhöhten Anfälligkeit von 1-2 Wochen nach einem Marathon und Ultramarathon. 1987 wurde in der ersten Woche nach dem Los Angeles Marathon eine Umfrage gemacht, wobei 12,9% der gelaufenen Athleten eine Krankheit angaben.

Gleeson (2007, S. 693) gibt an, dass eine 100-500% gesteigerte Anfälligkeit für eine Infektion nach den ersten Wochen eines Ultra-Ausdauerlaufes gegeben ist.

Somit kann davon ausgegangen werden, dass bei stark intensiven Wettkämpfen, das Immunsystem länger geschwächt ist, als es in der Kurve angezeigt wird.

Weineck (2010, S. 236) unterscheidet zwischen zwei Arten der Anpassung des Immunsystems nach sportlichem Training, nämlich jener der biopositiven und der bionegativen. Weiter unterteilt der Autor nach akuter körperlicher Belastung in zwei separate Reaktionsphasen, die Sofortreaktion und die verzögerte Immunreaktion.

Die Sofortreaktion ist gekennzeichnet durch die Mobilisierung, der zu 50% an den Gefäßwänden haftenden, Immunzellen (aller Leukozyten). Die anderen 50% befinden sich von vornherein im Blutstrom. Durch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems lösen sich die „ruhenden“ Immunzellen innerhalb weniger Minuten von den Gefäßinnenwänden.

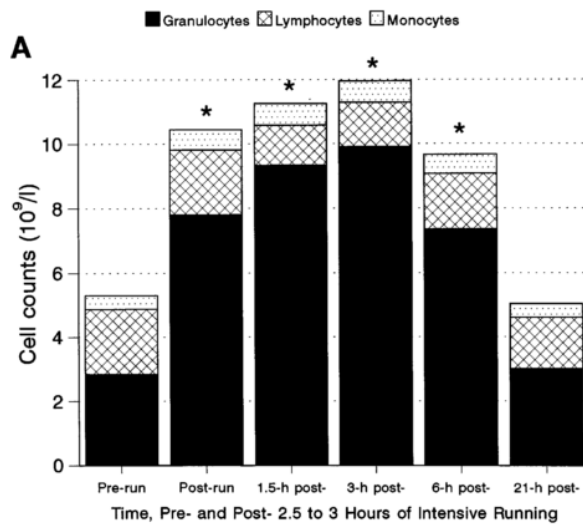


Abbildung 13: Veränderung der Granulozyten-, Lymphozyten- und Monozytenzahl nach intensiven Training (Nieman, 1997, S. 1387).

In der oben angezeigten Abbildung kann man sehr gut erkennen, dass vor allem die Granulozyten nach der Belastung stark ansteigen und erst 21 Stunden nach der Belastung wieder an ihren Ursprungswert zurückkommen. Wohingegen die Lymphozyten sich genau gegenteilig, mit den Granulozyten verglichen, verhalten. Hier sinkt der Anteil nach dem Training um dann 21 Stunden nach dem Training, beinahe wieder Basiswerte zu erreichen.

Weineck (2010, S. 237) deutet auch auf die Neutrophilen hin, die in Abhängigkeit von der Belastungsintensität auf das Doppelte ansteigen können, Lymphozyten sogar auf das Vierfache und die natürlichen Killerzellen (NK) bis auf das Neunfache der Ruhewerte.

Nieman (1997) beschreibt, dass gerade die Monozyten ins Zentrum der Immunforschung nach der Belastung gerückt sind, weil sowohl intensives als auch moderates Training eine Phagozytose fördern kann.

Dies kann durch Abbildung 14 noch besser erklärt werden, in der der Anstieg der Phagozytose durch die Monozyten im Zeitverlauf dargestellt wird.

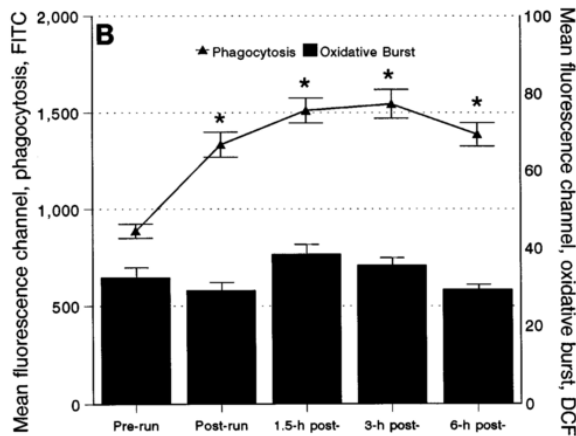


Abbildung 14: Anstieg der Phagozytose der Monozyten (Nieman, 1997, S. 1388)

Auch Gleeson (2006, S. 80) spricht von einer ansteigenden Phagozytose 2,5 Stunden nach dem Training bei 75% der VO_{2max} .

Vor allem kurze intensive Belastungen haben gezeigt, dass die Anzahl der zirkulierenden Monozyten um fast 90% ansteigen können. Außerdem wurde eine verstärkte Monozytose untersucht, die abhängig von der Intensität, sehr hoch gesteigert werden kann. (Gleeson, 2006, S. 72)

Ein weiterer Anstieg wird im Bezug auf die Zytokine beschrieben (z.B. IL-6, IL-8, IL-10) was wiederum eine entzündliche Reaktion in der Muskulatur auslöst (Weineck 2009, S. 237).

Auch Gleeson (2006, S. 207) spricht von Anstiegen der pro-inflammatorischen Parameter IL- 1β , TNF- α , den anti-inflammatorischen Zytokinen IL-6 und IL-10 und den Chemokin IL-8 gesprochen.

Bereits 1990 wurde laut Suzuki, Yamada, Kurakake, Okamura, Yamaya, Liu, Kudoh, Kowatari, Nakaji und Sugawara (2000, S. 281) eine Erhöhung der Konzentration von TNF- α nach einem 5 Kilometer Lauf nachgewiesen, wobei in vielen Studien keine eindeutigen Ergebnisse zu TNF- α geliefert werden konnten.

Gleeson (2006, S. 206) erwähnt, dass bereits 1997 herausgefunden wurde, dass die IL-6 Konzentration im Plasma während eines intensiven 2,5-stündigen Laufes sehr hoch ansteigt, was in Abbildung 15 bestätigt wird.

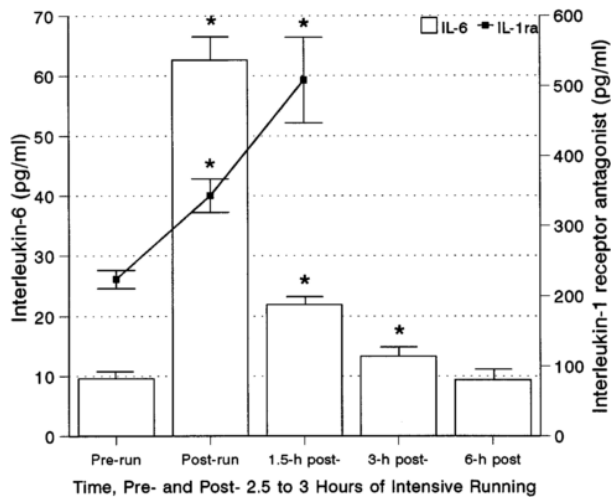


Abbildung 15: Die Konzentrationsänderung von IL-6 und IL-1ra nach einem 2,5 stündigen intensiven Lauf von 30 Marathon-Athleten (Nieman, 1997, S.1391).

Auch in Abbildung 15 sind die Anstiege von IL-6 und IL-1ra sichtbar, wobei IL-6 bereits 6 Stunden nach Belastungsende seinen Ursprungswert erreicht hat.

IL-6 und IL-1ra werden in vielen Studien als Kontrollparameter für die Reizeinwirkung des Trainings gehandhabt (Jürimäe et al. 2010, Nieman et al. 1997), was auch die nachstehende Graphik deutlich veranschaulicht.

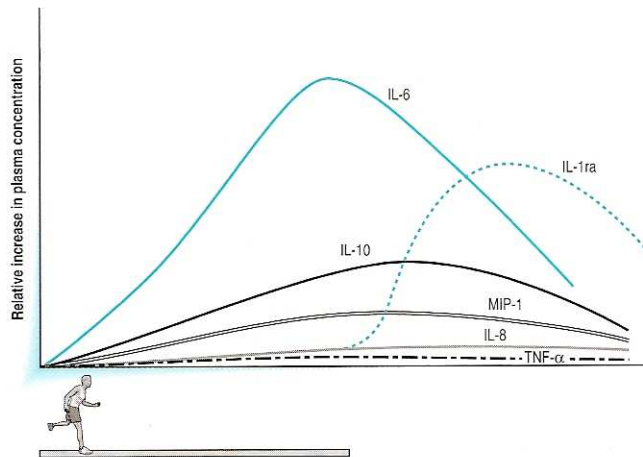


Abbildung 16: Die Veränderung der Zytokin-Konzentration bei intensiven Training (Gleeson, 2006, S. 207)

Die Spitze der IL-1ra Konzentration ist erst in der Erholungsphase zu erkennen.

Eine weitere Darstellung der Konzentrationserhöhungen der Interleukine im Blutplasma zeigt uns die nachstehende Tabelle 1 mit den genauen Zahlen.

Tabelle 1: Plasma Zytokin-Konzentration von Marathonläufern vor und nach der 42,195km Belastung (Suzuki 2000, S. 284)

	Detection limits	Pre (pg · ml ⁻¹)		Post (pg · ml ⁻¹)		Significance
		Mean	SD	Mean	SD	
IL-1β	0.16	1.8	3.6	1.4	2.1	NS
IL-1ra	3.0	59	37	12629	12360	<i>P</i> < 0.01
IL-2	1.5	73	44	50	49	<i>P</i> < 0.01
IL-4	0.3	3.5	1.45	4.9	4.1	NS
IL-6	0.7	< 1.1	1.3	120	79	<i>P</i> < 0.01
IL-8	1.1	22	9	55	25	<i>P</i> < 0.01
IL-10	0.5	13.9	12.3	47.9	23.1	<i>P</i> < 0.05
IL-12	2.0	ND	ND	ND	ND	
TNF-α	0.5	ND	ND	ND	ND	
IFN-α	0.1	ND	ND	ND	ND	
IFN-γ	0.4	1.5	0.8	1.4	1.0	NS
G-CSF	0.6	11	3	59	45	<i>P</i> < 0.01
GM-CSF	0.5	ND	ND	ND	ND	
		(ng · ml ⁻¹)		(ng · ml ⁻¹)		
TGF-β ₁	1.8	12.6	1.8	13.2	2.0	NS

Bei der getesteten Belastung von Suzuki (2000) wurden Marathon-Athleten nach einem Wettkampf hinzugezogen, bei denen auch eine deutliche Veränderung von IL-6 mit einem Anstieg um das 100-fache, IL-2 eine Reduktion um 32%, IL-8 ist um das 2,5-fache angestiegen und IL-10 wurde 3,5 mal so hoch, wie laut der obenstehenden Tabelle erkennbar ist.

Der Anstieg von IL-1ra betrug sogar das 200-fache.

Daraus schließt der Autor, dass IL-6 ein zentraler Parameter für Trainings induzierte Immunveränderungen ist.

Arrayo-Morales, Olea, Ruíz, del Castilo, Martinez, Lorenzo und Díaz-Rodríguez (2009) haben festgestellt, dass nach intensivem Training der Wert nach einer Massage ($79,06 \mu\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$) für sIgA signifikant größer ist, als in der Kontrollgruppe ($68,51 \mu\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$). Vor allem bei Frauen war der Anstieg dieses Immunglobulins hoch signifikant.

Trotz der vielen Ergebnisse betont auch Febbraio (2007), dass ein Fokus in der Forschung darauf gelegt werden sollte, Hormone, Zytokine und biochemische Effekte zu untersuchen.

6 Methodischer Aufbau

6.1 Studienteilnehmer

6.1.1 Anzahl der Studienteilnehmer

Die Fallzahlberechnung erfolgte an Hand der in Publikationen angegebenen Mittelwerten und Standardabweichungen mit Hilfe des Softwarepakets nQuery Advisor 7.0 (Statistical Solutions Limited) unter Verwendung einer univariaten 2-Gruppen ANOVA mit Messwertwiederholung, um einen 20%-iger Unterschied zwischen den Gruppen, mit 80%-iger Power, feststellen zu können. Die Anzahl der Studienteilnehmer wurde mit 12 Personen berechnet. Die Drop-out Rate ist mit 10-20% (1-3 Personen) als relativ gering einzuschätzen, da einerseits die aktive Phase nur kurz ist und die Intervention (Massage) als eher angenehm empfunden wird. Da allerdings akute Infektionszustände und Verletzungen während der aktiven Phase eine weitere Teilnahme an der Studie ausschließen und eine Per-Protokoll-Analyse geplant ist, wurden insgesamt 15 Probanden in die Studie aufgenommen.

6.1.2 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch direkte Kontaktaufnahme bzw. Aushang am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport sowie am Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM).

6.1.3 Einschluss- und Ausschlusskriterien

Die Aufnahme in die Studie beinhaltet folgende Einschlusskriterien:

- Männliche Probanden ≥ 18 und < 30 Jahre
- BMI ≥ 20 und < 25 kg/m²
- Nichtraucher
- Mindestens 3 und maximal 6 Stunden/Woche sportliche Aktivität oder anstrengende Freizeitbeschäftigung innerhalb der letzten 2 Jahre
- Zustimmung zur randomisierten Zuteilung

- Schriftliche Einwilligungserklärung

Zum Ausschluss aus der Studie genügte die Erfüllung eines der folgenden Ausschlusskriterien:

- Weibliche Probandinnen
- Männliche Probanden <18 und ≥28 Jahren
- BMI < 20 und ≥ 25 kg/m²
- Raucher
- Ehemalige oder derzeitige Ausübung einer Sportart auf Leistungssportniveau
- Verletzung vor oder während der Studie, die eine Teilnahme am Training aus gesundheitlicher Sicht nicht erlauben
- Schwerwiegende kardiovaskuläre, pulmonale oder metabolische Erkrankung(en), die die Teilnahme an den Tests mit Ausbelastung bzw. ein intensives Ausdauertraining nicht erlauben.
- akute Infektionen ab 1 Woche vor dem Basistest und während der gesamten Studiendauer
- Bekannte Autoimmunkrankheit oder Erkrankung des Immunsystems betreffend
- Einnahme von Medikamenten, die das Immunsystem modulieren, z.B. nichtsteroidale Antirheumatika, Corticosteroide, Cyclosporine, ...
- Nicht-Teilnahme an einer der 6 Trainingseinheiten
- Verweigerung der Blutabnahme zu den Zeitpunkten (t0 und t5)
- Verweigerung der Blutabnahme an mehr als 2 der anderen Zeitpunkte

6.1.4 Analyse der Studienteilnehmer

Aufgrund der Ein- und Ausschlusskriterien beläuft sich die tatsächliche Anzahl der Studienteilnehmer auf 14, die zu Studienantritt zwischen 22 und 29 Jahre alt waren. Außerdem wurde der subkutanen Fettanteil bzw. die Hautfaltendicke mit Hilfe der 4-Falten-Formel nach Durnin & J. Womersley (1974) bei jedem Probanden gemessen. Die Werte lagen bei einem Minimum von 7.7 bis zu einem Maximum von 19.1.

Zu Beginn der Studie unterzog sich jeder Proband einer Laufband-Ergometrie (siehe auch Kapitel 6.2.3) um die individuelle Leistungsfähigkeit und die individuelle maximale

Herzfrequenz zu bestimmen und die Trainingsgeschwindigkeiten des High-Intensity-Intervall Protokolls berechnen zu können. Die maximale Leistung der Probanden in km/h lag zwischen 16 und 18 km/h. Wobei die Blutlaktatkonzentrationen zwischen 9,1 mmol/L und 18 mmol/L lagen.

6.2 Studiendesign

Die Studie ist eine randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie und erfolgt in einem cross-over-Design.

6.2.1 Zeitlicher Ablauf

Nach Einwilligung zur Teilnahme (siehe Anhang) und positive Absolvierung der Sporttauglichkeitsuntersuchung unterzieht sich jeder Proband einer Laufband-Ergometrie (siehe Kapitel 6.2.3). Diese verfolgt das primäre Ziel die individuelle Hfmax zu erreichen, um aufgrund dieser die Intervalle für das Trainingsprotokoll zu errechnen.

Der Ablauf des ersten Studientages sieht eine erste Blutabnahme (t0) noch vor Beginn der Trainingseinheit vor. Nach einer kurzen Pause wird das Trainingsprotokoll (42 min), welches in Abbildung 20 veranschaulicht wird, durchlaufen. Direkt nach dem Training erfolgt eine weitere Blutabnahme (t1), im Anschluss daran die Intervention, d.h. die Massage- bzw. die Ruheeinheit (35 min) und nachfolgend die 3. Blutabnahme (t2). Während der einstündigen Wartezeit bis zur 4. Blutabnahme (t3), bleiben die Probanden am Institut und werden mit einem standardisierten Essen (1 Banane, 1 Vollkorngebäck mit 2 Scheiben Käse und 2 Scheiben Schinken, dazu Wasser) versorgt. Die 5. Blutabnahme (t4) findet am nächsten Tag zur selben Uhrzeit wie die erste Blutabnahme (t0) statt, wobei die Probanden gebeten werden, das gleiche Frühstück wie am Vortag zu sich zu nehmen. Dieser Ablauf wird nach einer 4-wöchigen Wash-out Phase mit der anderen Intervention (Massage oder Ruhe) nochmal durchlaufen.

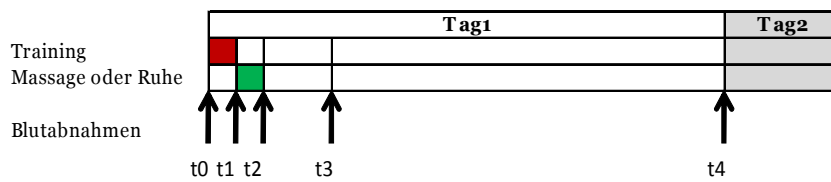


Abbildung 17: Zeitlicher Ablauf von Training, Intervention und Blutabnahmen.

6.2.2 Sporttauglichkeitsuntersuchung

Vor Aufnahme in die Studie erfolgt eine standardisierte sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung, um mögliche medizinische Kontraindikationen für die Teilnahme an einem Test mit maximaler Ausbelastung bzw. einem intensiven Ausdauertrainingsprogramm festzustellen. Im Rahmen dieser Untersuchung wird auch festgestellt, ob alle Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie erfüllt sind bzw. ob das Vorliegen eines Ausschlussgrundes gegen die Teilnahme an der Studie besteht. Weiter wird ein Formular zur Erhebung des gesundheitlichen und sportlichen Lebenslaufes von den Probanden ausgefüllt (siehe Anhang).

6.2.3 Laufband – Ergometrie

Der Test zur Ermittlung der maximalen Leistungsfähigkeit und der iH_{fmax} wird auf einem Laufband der Firma *HP Cosmos (Modell Quasar)* nach einem standardisierten Rampenprotokoll, das auch im österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM) verwendet wird, durchgeführt. Die Testung am Laufband wurde auf Grund der höheren körperlichen Ausbelastung (im Vergleich zur Fahrrad-Ergometrie), aufgrund der Belastung durch das eigene Körpergewicht, und der Nähe zur alltäglichen Bewegung gewählt. Diese Vorteile beschreiben auch die Autoren Löllgen, Erdmann und Gitt (2010, S. 27).

Das verwendete Protokoll der Laufband-Ergometrie entspricht dem üblichen Protokoll und wird auch von den genannten Autoren in ihrem Buch *Ergometrie* (2010, S. 234) empfohlen. Sie betonen dabei eine praxisnahe Belastung ohne Steigerung des Bandwinkels, wie es beispielsweise in den USA üblich ist, das dies nicht der tatsächlichen Ausführung der meisten Sportarten entspricht. Daher wird in den meisten deutschen bzw. österreichischen sportmedizinischen Instituten nur auf eine Steigerung der Laufgeschwindigkeit zurückgegriffen, um die individuelle Belastungsfähigkeit zu testen.

Ähnlich wie die Autoren Löllgen et al. (2010, S. 234) beschreiben, beginnt auch die Belastung des in dieser Studie verwendeten Protokolls bei 8 km/h und 0% Steigung. Die Erhöhung der Belastung erfolgt alle 3 Minuten durch eine Steigerung der Geschwindigkeit um 2 km/h ohne Steigerung des Bandwinkels bis zum freiwilligen Abbruch durch den Probanden oder den betreuenden Arzt. Zwischen zwei Belastungsstufen liegen ca. 15 Sekunden zur Abnahme des Bluttropfens, aus dem die Laktatkonzentration anschließend gemessen wird.

Für die Auswertung werden Herzfrequenz und Blutlaktatkonzentration, welche während bzw. nach jeder Steigerung, sowie zu Beginn und 3 Minuten nach Abbruch der Belastung, gemessen und herangezogen.

Aufgrund der individuellen Hfmax ermittelt durch die Laufband-Ergometrie werden die individuellen Schwellen für das Protokoll des High-Intensity Trainings berechnet. Löllgen et al. (2010, S. 74) beschreiben die Herzfrequenz als jenen Parameter, der am eingehendsten und am häufigsten untersucht wurde und zudem in fast jeder physiologischen Variante bei einer Ergometrie bekannt ist. Die Herzfrequenz stellt somit eine valide Größe zur Steuerung der Belastung dar.

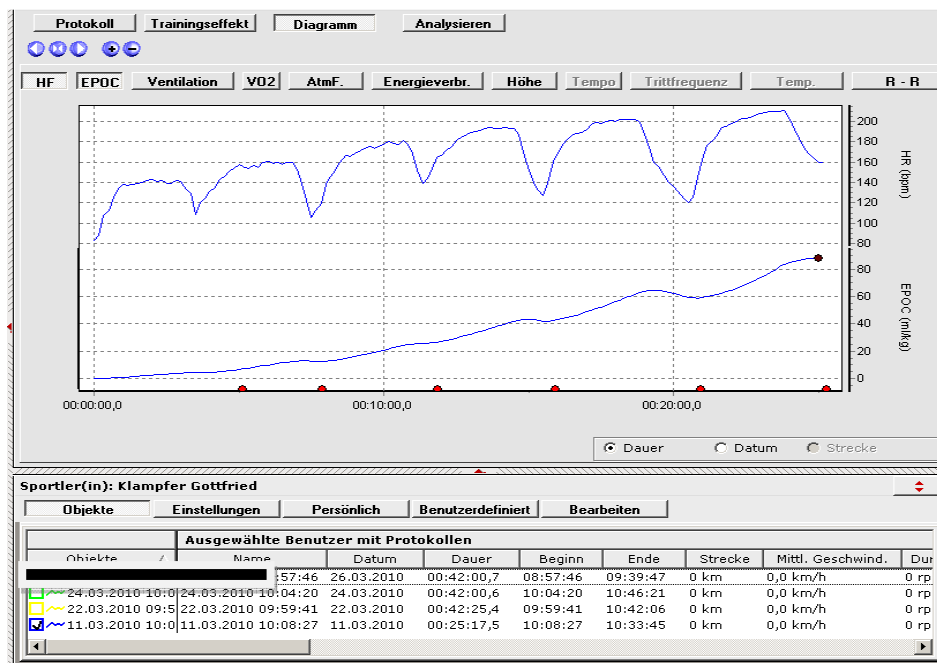


Abbildung 18: Darstellung des Hf-Verlaufs der Laufband-Ergometrie eines Probanden mit Hilfe der Software von suunto.

Die obere Kurve zeigt den Herzfrequenzverlauf während des HI-Trainings und die untere Kurve veranschaulicht, in welchen EPOC-Bereich sich der Läufer gerade befindet. Dies ist aber eine spezielle Berechnung zur Bestimmung des Sauerstoffdefizits von suunto und wurde zu keiner weiteren Analyse herangezogen.

Lediglich zur Bestimmung der maximalen Ausbelastung ist diese auf Grund der hohen Streubreite, nicht nur im Altersgang, nur bedingt anwendbar. Dies betonen auch die Autoren Löllgen et al. (2010, S. 75). Aus diesem Grund wurde bei der Laufband-Ergometrie bei dieser Studie auch das Laktat zur Kontrolle der Ausbelastung herangezogen. Der Vergleich der Laktatkonzentration, analysiert aus dem Plasma (zu den Zeitpunkten t0, t1 und t2 bzw. t11, t12, und t13), diente somit auch zur Bestätigung einer ausreichend hohen Belastung auf den Probanden, durch das HI-Training.

Da ab Werten der Laktatkonzentration von 6-8 mmol/l praktische keine Laktatelimination mehr stattfindet, wird die Höhe des maximalen Laktatwertes nur von der Laktatbildung selbst bestimmt. (Löllgen et al. (2010, S. 220) Dieser Wert ist wiederum abhängig von der individuellen Toleranzgrenze der Sportlerin bzw. des Sportlers bei der Ausbelastung. Somit galt es bei der Laufband-Ergometrie zu Beginn dieser Studie, die Grenze von 6-8 mmol/l zu überschreiten, um eine Ausbelastung sicherzustellen.

6.2.4 Zuteilung der Studienteilnehmer

Im Rahmen dieser Studie sollten die Probanden nach jeder der intensiven Trainingseinheiten entweder eine 35 Minuten dauernde Sportmassage (Intervention) erhalten oder einer 35 Minuten dauernden Ruhepause (Kontrolle) nachgehen. Nach der Aufnahme der Probanden in die Studie wurde jedem Probanden eine fortlaufende Nummer (1-15) zugeteilt. Die Zuteilung in eine der beiden Studiengruppen A (zuerst Intervention, dann Kontrolle) oder B (zuerst Kontrolle, dann Intervention) erfolgte nach einer online erstellten Randomisierungsliste (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at, letzter Zugriff 02.11.2009).

Tabelle 2: Randomisierungsliste erstellt mit dem Simulationstool des online Randomizer (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at, letzter Zugriff 02.11.2009)

Randomization	Treatment
1	Kontrolle-Massage
2	Massage-Kontrolle
3	Massage-Kontrolle
4	Kontrolle-Massage
5	Kontrolle-Massage
6	Massage-Kontrolle
7	Massage-Kontrolle
8	Kontrolle-Massage
9	Massage-Kontrolle
10	Kontrolle-Massage
11	Kontrolle-Massage
12	Massage-Kontrolle
13	Massage-Kontrolle
14	Kontrolle-Massage
15	Massage-Kontrolle
16	Kontrolle-Massage

6.2.5 Blutabnahmen

Es erfolgten insgesamt 11 Blutabnahmen zu je 15ml (5ml EDTA, 5ml Heparin, 5ml Serum) in jeder der beiden Studienwochen. Diese zwei Perioden waren durch eine 4-wöchige Wash-out Phase getrennt. Insgesamt waren somit 22 Blutabnahmen mit einem Gesamtvolumen von 150ml in einem Zeitraum von 6 Wochen vorgesehen. Je nach Untersuchungsparameter erfolgte die Weiterverarbeitung sofort oder wurde nach Gewinnung des Plasmas/Serums, zur weiteren Analyse auf -80°C gelagert. In dieser Studie wurden vorerst nur die kurzfristigen Zeitpunkte ausgewertet, was bedeutet, dass die Proben von Montag und Dienstag herangezogen wurden.

In die Auswertung dieser Arbeit wurde allerdings nur die Blutabnahmen von Montag und Dienstag, somit die ersten 5 Zeitpunkte, zur Analyse herangezogen.

6.2.6 Ernährung

Da besonders die oxidativen Stress Marker, die von meiner Kollegin untersucht wurden, von der aufgenommenen Nahrung abhängen, ist die Nahrungsaufnahme während der aktiven

Phase der Studie kontrolliert worden und wurde daher mittels Ernährungsprotokoll dokumentiert. Das Frühstück vor der Blutabnahme t0 wurde von den Probanden vor dem Zeitpunkt t5 identisch wiederholt. Die Mahlzeit zwischen t2 und t3 war standardisiert und wurden am Institut zur Verfügung gestellt. Diese bestand aus einer Banane, einem Vollkorn Gebäck mit 2 Scheiben Käse und 2 Scheiben Schinken. Während des Trainings und bis zum Zeitpunkt t4 bekamen die Probanden Wasser zum Trinken.

6.2.7 High-Intensity Training (HIT)

Die physiologischen Adaptionen eines hoch intensiven Intervalltrainings bei inaktiven Personen sind derzeit zentraler Kernpunkt von vielen Studien. Jedoch sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Sportlerinnen und Sportler noch unzureichend untersucht (Laursen, Shing, Peake, Coombes & Jenkins, 2005, S. 527; Laursen & Jenkins, 2002, S. 68; Helgerud, Høydal, Wang, Karlsen, Berg, Bjerkaas, Simonsen, Helgesen, Hjorth, Bach & Hoff, 2006, S. 665). Das Ziel eines HIT beschreiben die Autoren Laursen und Jenkins (2002, S. 56) als wiederholten Stress auf physiologische Marker des Körpers.

Weineck (2004, S. 172ff) unterteilt, dass Intervalltraining grob in zwei Gruppen, nämlich in jene des extensiven und des intensiven Intervalltrainings. Beim extensiven Intervalltraining werden große Umfänge mit niedrigen Intensitäten gewählt, hingegen werden beim intensiven Intervalltraining kleinere Umfänge mit hohen Intensitäten trainiert. Dabei spricht der Autor von einer Belastungsintensität ab 90% der maximalen Sauerstoffaufnahme und dem Prinzip der „lohnenden Pause“, das charakteristisch für ein Intervalltraining ist. Hierzu wird in den submaximalen Phasen auf eine nicht vollständige Erholung der Herzfrequenz geachtet.

Vorrangig werden die physiologischen Benefits dieser Trainingsmethode von den meisten Autoren beschrieben, die sich mit dieser auseinandergesetzt haben (Kendall, 2009, S. 1663; Laursen et al., 2005, S. 527; Laursen & Jenkins, 2002). Die Popularität dieser Methode in diesem Zusammenhang betonen auch Bompa und Haff (2009, S. 300) indem sie diese Art des Trainings als Möglichkeit zur Verbesserung der anaeroben Kapazität, des anaeroben Durchhaltevermögens, sowie der aeroben Kapazität, bezeichnen.

Aufgrund der Unterschiedlichkeit der erforderlichen Ausdauerleistungsfähigkeit bei Sportlerinnen und Sportler verschiedener Disziplinen, findet man auch in den Protokollen bezüglich HIT eine sehr hohe Varianz. Laursen und Jenkins (2002, S. 65) zeigen diese, in

ihrem Review Artikel unter anderem in einer Auflistung bezüglich HIT Studien, bei Sportlerinnen und Sportler auf.

Reference	n	HIT sessions	Reps	Intensity	Work duration	Rest duration	HIT duration (wk)	Results
Acevedo and Goldfarb ^[74]	7	24	NR	90-95% HR_{max}	NR	NR	8	↓10km time, ↑ T_{vent} , ↔ VO_{2max}
Zavorsky et al. ^[68]	12	3	10	96% V_{Tmax}	NR	60-180 sec	2	↑RE, ↓RER
Smith et al. ^[66]	5	8	5	V_{Tmax}	60-75% T_{max}	1:2	4	↑ VO_{2max} , ↑ V_{Tmax} , ↑ T_{max} , ↓3000m time
Billat et al. ^[76]	8	4	5	V_{Tmax}	50% T_{max}	1:1	4	↑ V_{Tmax} , ↑RE, ↔ VO_{2max} , ↔ T_{max}
Smith et al. ^[67]	9	8	8	V_{Tmax}	60% T_{max}	1:2	4	↑ T_{max} , ↓3000m time, ↔ VO_{2max} , ↔ V_{Tmax}
Smith et al. ^[67]	9	8	8	V_{Tmax}	70% T_{max}	1:2	4	↔ T_{max} , ↔3000m time, ↔ VO_{2max} , ↔ V_{Tmax}

a Changes indicated based on statistical significance at the $p < 0.05$ level.

HR_{max} = maximum heart rate; n = number of participants; NR = not reported; RE = running economy; Reps = repetitions; RER = respiratory exchange ratio; T_{max} = time to exhaustion while running at V_{Tmax} ; T_{vent} = ventilatory threshold; V_{Tmax} = running speed at VO_{2max} ; VO_{2max} = maximal oxygen consumption; ↓ = decrease; ↑ = increase; ↔ = no change.

Abbildung 19: Zusammenfassung von Ergebnissen der HIT-Studien mit hochtrainierten Läuferinnen und Läufer (Laursen & Jenkins, 2002, S. 65)

Im Hinblick auf die Adaptionen der untersuchten Parameter im Rahmen unserer Studie, wurde das HIT-Protokoll wie folgt gewählt: Es wurden viermalige 4 min Laufintervalle bei einer Intensität von 90-95% der individuellen Hf_{max} auf dem Laufband gelaufen. Zwischen den Intervallen wurden Trabperioden von 4 min bei 50-60% der individuellen Hf_{max} absolviert. Vor und nach dem Intervalltraining wurde jeweils für 7 min eine Aufwärm- und Cool-Down-Phase eingehalten, bei welcher mit einer Intensität von 60% der individuellen Hf_{max} gelaufen wurde. Insgesamt war daher die Dauer einer HIT-Einheit mit 42 min festgelegt.

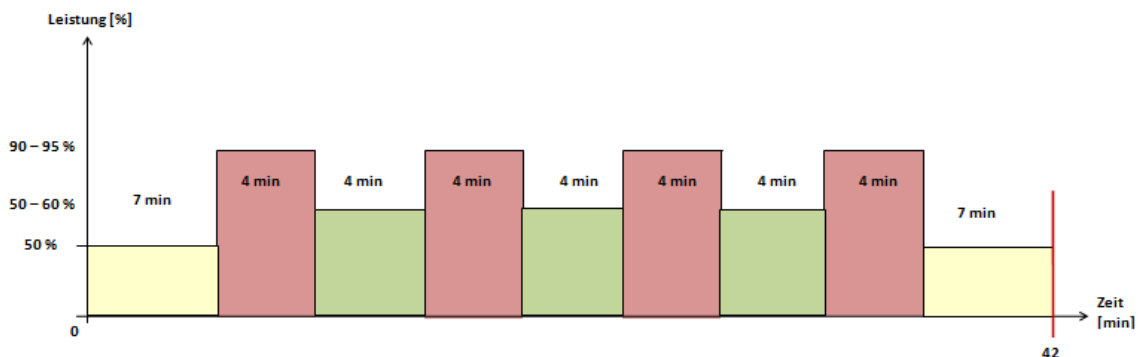


Abbildung 20: Darstellung HIT-Protokoll

Bei der Planung eines Wettkampf-orientierten Trainingsprozesses bei Athletinnen und Athleten werden oft HIT, auch in heiklen Phasen der Periodisierung, inkludiert. Rodas, Ventura & Cadefau (2000) sprechen in diesem Zusammenhang auch die naheliegende Problematik des Übertrainings an. Dies unterstreichen auch die Autoren Laursen & Jenkins (2002, S. 68) durch die Betonung auf den Wechsel von intensiven Phasen und der Größe der Umfänge. Als wichtig befinden diese Autoren (S. 64) die Erforschung weiterer Parameter nach einem HIT wie zum Beispiel neuromuskuläre und endokrine Adaptionen, sowie die Anpassung des Myoglobinlevels usw.

6.2.8 Sportmassage (Intervention)

Die Dauer der Massage variiert in verschiedenen Studien sehr stark. Hart et al. (2005) ging von einer 5-minütigen Massagebehandlung aus während Smith et al (1994) eine 30-minütige und Zainuddin et al. (2005) eine 10-minütige Massage vollziehen ließ. In der Praxis ist es nun aber so, dass eine regenerative Massage mindestens 30 Minuten dauern sollte. Da die Probanden am Rücken und an den Beinen massiert werden sollen, berechneten wir 35 Minuten als Gesamtmassagedauer.

Die Massage im Rahmen dieser Studie wurde nach einem standardisierten Programm durchgeführt. Das Programm wurde vorwiegend nach der Beschreibung von Kolster (2006, S. 138 ff), sowie dem fachlichen Wissen von Marlene Hofmann und mir zusammengestellt. Es umfasste eine jeweils 6 Minuten dauernde Massage an den Beinvorderseiten, eine 6 Minuten dauernde Massage an jeder der Beintrückseiten, sowie eine 9-minütige Massage am Rücken der Probanden. Was eine Gesamtdauer der Massage von 33 Minuten ergibt.

Auch das Tempo und die Intensität der Postaktivitätsmassage werden nicht an die jeweilige Sportart angepasst. Diese speziellen Grifftechniken werden mit wenig Kraftaufwand und mit einem langsamen Tempo durchgeführt, was gesamt gesehen eine niedrige Intensität bedeutet (Kolster, 2006).

Die Massagen wurden in einem dafür vorgesehen Raum am Österreichischen Institut für Sportmedizin auf Massageliegen durchgeführt.

Um die Dauer der einzelnen Griffe zu standardisieren, bedienten wir uns einer Uhr, die alle 30 Sekunden einen leisen Ton signalisierte um uns somit den Wechsel der Grifftechnik bekanntzugeben.

Da Marlene Hofmann und ich, beide ausgebildete Sportmasseurinnen, die Massagen abwechselnd übernommen haben, wurden im Vorfeld Einheiten zur Abstimmung des Druckes bzw. der Intensität und der genauen Bewegungsausführung abgehalten. Somit konnten große Unterschiede in der Massage durch zwei Masseurinnen bereits vor Beginn der Studie ausgeschlossen werden.

6.2.8.1 Auswahl der Grifftechniken

Um die vorliegende Studie vergleichbar mit anderen Untersuchungen zu machen, galt es ähnliche bzw. dieselben Grifftechniken der Massage anzuwenden. Meist wurden hierbei Streichungen und leichte Walkungen bzw. Knetungen angewendet (siehe Smith et al. 1994).

Bei der Postaktivitätsmassage werden vor allem Streichungen und Walkungen als oberflächliche Griffe durchgeführt.

Anhand der in Kapitel 6.2.8 erwähnten Grundlagen, wurde das für die vorliegende Studie gewählte standardisierte Massageprogramm, überwiegend nach vorgegebener Grifftechnik von Kolster (S. 205ff) zusammengestellt, und wie folgt durchgeführt:

Beinvorderseite – 6 Minuten:

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Oberschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Oberschenkelquerknetung (zwischen Daumen, Daumenballen und Fingern)

30 Sek. Oberschenkelkammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. Oberschenkelausstrich

30 Sek. Gesamtausstrich

30 Sek. Unterschenkelausstrich (Hand-über-Hand)

30 Sek. Unterschenkelknetungen (flache Knetungen der Extensoren)

30 Sek. Unterschenkelausstrich (ringförmig)

30 Sek. Knöchelstreichungen

30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

Danach erfolgt sofort die Massagebehandlung des anderen Beines, worauf eine Positionsveränderung am Massagetisch von der Rückenlage in die Bauchlage erfolgt.

Beinrückseite - 6 Minuten:

- 30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)
- 30 Sek. Oberschenkelausstrich (Hand-über-Hand)
- 30 Sek. Oberschenkelausstrich (ringförmig)
- 30 Sek. Oberschenkelquerknetung (zwischen Daumen, Daumenballen und Fingern)
- 30 Sek. Oberschenkelkammgriff (Knöchelstreichungen)
- 30 Sek. Oberschenkelausstrich
- 30 Sek. Gesamtausstrich
- 30 Sek. Unterschenkelausstrich (Hand-über-Hand)
- 30 Sek. Unterschenkelknetungen (Längsknetungen der M. triceps surae)
- 30 Sek. Unterschenkelausstrich (ringförmig)
- 30 Sek. Reibungen im Bereich Achillessehne
- 30 Sek. Gesamtausstrich (Längsstreichungen)

Auch hier wird im Anschluss sofort das andere Bein mit einer Massage versorgt. Nach Beendigung dieser zweiten Seite erfolgt die Massage des Rückens.

Rücken – 9 Minuten:

- 30 Sek. Paravertebrale Längsstreichungen
- 30 Sek. V-förmige Streichungen
- 30 Sek. Kammgriff (Knöchelstreichungen)
- 30 Sek. Querstreichungen (über den gesamten Rücken)

Die folgenden Griffe werden erst an einer Rückenhälfte, anschließend an der zweiten:

- 30 Sek. Querknetungen des Flankenbereichs (einer Rückenhälfte)
- 30 Sek. Flächige Knetungen des M. erector trunci

30 Sek. Reibungen des M. multifidus

30 Sek. Reibungen an den Ansätzen der Mm. rhomboidei

30 Sek. Reibungen des M. infraspinatus

30 Sek. Reibungen des M. supraspinatus

30 Sek. Knetungen des Trapeziusrandes mit Fingern und Daumen

Die abschließenden Massagegriffe werden wieder über die Gesamtregion des Rückens gemacht:

30 Sek. Längsknetungen des M. erector trunci (im Nackenbereich)

30 Sek. Kammgriff (Knöchelstreichungen)

30 Sek. V-förmige Streichungen

30 Sek. Paravertebrale Längsstreichungen

6.2.8.2 Beschreibung der Grifftechniken

Fast alle Grifftechniken wurden laut folgender Beschreibung aus dem Buch „Massage“ von Bernhard C. Kolster (2006) durchgeführt. Da die Griffe auf den massierten Körperregionen gleich bzw. ähnlich sind, wird die Technik angewendet an den verschiedenen Regionen, im folgenden Teil nur einmal erklärt.

- *Gesamtausstrich Beine (Längsstreichungen)*

Die Längsstreichungen beginnen distal. Der/Die Masseur/in legt dabei beide Hände an den medialen und lateralen Malleolen auf und führt diese unter leichtem Druck ventral und lateral bis zur Leistenengegend.

- *Hand-über-Hand-Ausstrich*

Dieser Ausstrich beginnt distal mit der palmaren Fläche der linken Hand, die an der anterioren Seite nach proximal geführt wird. Die zweite Hand setzt beim Abheben der ersten Hand wieder distal an, sodass eine fließende Bewegung entsteht.

- *Ringförmiger Ausstrich*

Dabei werden beide Hände ringförmig an den Malleolen bzw. oberhalb der Patella angelegt wobei die Daumen beider Hände parallel zueinanderstehen und sich berühren. Der Druck wird gleichmäßig bis in die Leistenregion bzw. die Kniekehle beibehalten.

- *Querknetungen*

Die rechte Hand führt mit Daumen, Daumenballen und Thenar einen Schub quer zur Faserrichtung zum Beispiel des M. quadriceps femoris aus, während gleichzeitig die Finger der linken Hand einen Druck in die Gegenrichtung ausüben. Dadurch wird der Muskel quer zu seinem Faserverlauf gedehnt. Danach wechseln die Hände ihre Aufgaben, wodurch eine gleichmäßige Bewegung entsteht.

- *Knöchelstreichungen/Kammgriff*

Der Kammgriff wird von lateral nach proximal mit den Dorsalflächen der Hände, die zu einer lockeren Faust gebildet sind, ausgeführt. Dabei liegen die proximalen Phalangen auf und üben den Druck gleichmäßig aus.

- *Malleolenstreichungen*

Die beiden Daumen liegen überkreuzt auf den Fußwurzelknochen des Probanden. Die Mittel- und Zeigefinger umkreisen den Malleolus lateralis und medialis mit leichtem Druck in einer gleichmäßigen Bewegung.

- *Reibungen im Bereich Achillessehne*

Die Fingerspitzen liegen auf den Malleolen auf. Die beiden Daumen streichen abwechselnd in einer fließenden Bewegung die jeweils gegenüberliegende Seite der Achillessehne aus.

- *Paravertebrale Längsstreichungen*

Die Hände werden flächig und mit optimalem Hautkontakt im Lumbalbereich aufgelegt. Beide Hände gleiten nun langsam auf beiden Seiten der Wirbelsäule, paravertebral, nach unten. Anschließend gleiten die Hände jeweils den M. trapezius pars transversa entlang und werden ohne Druck in die Ausgangsposition zurückgezogen.

- *V-förmige Streichungen*

Dabei werden die Hände flächig beidseits der Wirbelsäule aufgelegt und mit leichtem Druck kranialwärts geführt. Die Streichungen werden nun fächer- bzw. V-förmig über dem Rücken ausgeführt.

- *Reibungen am Rücken*

Dabei werden die Fingerspitzen durch die zweite Hand unterstützt. Die Reibung erfolgt quer zum Faserverlauf, wobei zu beachten ist, dass die Fingerspitzen die Haut über den Muskelfasern verschieben und nicht über die Haut rutschen.

6.3 Untersuchte Parameter

Die Auswertung der Parameter IL-6, IL-1ra, IL-10 und TNF- α erfolgte im Labor study lab GmbH in der Davidgasse in 1100 Wien. Die Monozyten, Granulozyten und Lymphozyten wurden direkt nach der Abnahme auf der Schmelz untersucht.

6.3.1 Blutaufbereitung

Bei der Blutabnahme, wurden 3 verschiedenen Röhrchen verwendet, die zur Gänze aufgefüllt wurden was einer Menge von 15 ml pro Blutabnahme entspricht. Die Abnahmen sowie die Aufbereitung erfolgten am Institut für Sportwissenschaften bzw. im Österreichischen Institut für Sportmedizin, auf der Schmelz in 1150 Wien.

Die Aufbereitung erforderte folgende Arbeitsschritte:

5ml EDTA

- Standardmethoden zur Analyse des Blutbildes mittels Blutanalyser der Firma Swelab alpha.
- Zentrifugieren bei 3000 g für 10 Minuten bei 22°C und anschließendes Abheben des Blutplasmas.
- Mit je 3 ml Kochsalzlösung die roten Blutkörperchen 3-mal waschen und nach dem Zufügen der Kochsalzlösung und dem Zentrifugieren bei 3000 x g (für 10 Minuten bei 22°C), Überstände jeweils verwerfen.
- Das Hämolysat wird hergestellt, indem 900µl destilliertes Wasser mit 900µl roten Blutkörperchen gemischt werden, dies 1 Minute auf Eis gekühlt wird um dann nach dem Schütteln im Vortex wiederum für 10 Minuten zentrifugiert wird.
- Das Hämolysat (ca. 1800µl) wird in zwei Cryo-Röhrchen aliquotiert und bei -80°C tiefgefroren.

5 ml Heparin

- 1800 µl heparinisiertes Vollblut werden LPS versetzt, um dann 4 Stunden im Heizblock bei 37°C zu inkubieren. Nach diesen 4 Stunden (± 5 Minuten) wird das Röhrchen bei 4°C für 5 Minuten zentrifugiert (1700 x g bei 4°C) und das Plasma abgehoben und bei -80°C tiefgefroren.
- Das übrige Vollblut wird bei 3000 x g für 10 Minuten zentrifugiert, um auch dieses Plasma bei -80°C einfrieren zu können.

5 ml Serum

- Das Serum-Röhrchen wird erst mal 30 min stehen gelassen, um es anschließend mit 3000 x g für 10 Minuten zu zentrifugieren.
- Anschließend wird das Serum in 1ml Portionen aliquotiert und bei -80°C tiefgefroren.

6.3.2 Blutbild

Das Blutbild wird wie bereits erwähnt, mittels Durchflusszytometrie (Cytomics FC 500, Beckman Coulter Inc.) nach Standardmethoden analysiert. Dabei wurden nur wenige Mikroliter Blut aus den jeweiligen EDTA Röhrchen verwendet.

6.3.3 Zytokine

Die Parameter Interleukin 6, Interleukin 10 und Tumornekrosefaktor- α wurden in vitro an einem Gerät von SIEMENS IMMULITE (Seriennummer: J4142) direkt gemessen. Dabei wurden 400 μ l Serum zur Analyse aufgetaut.

Der Parameter Interleukin 1 Rezeptor Antagonist wurde als einziges Zytokin DS2™ Two-Plate Automated ELISA Processing System (Seriennummer: 1DS von der Firma Dynex Biomedica Gruppe, wobei Kits der Firma R&D Systems verwendet wurden. Hierfür wurden lediglich 100 μ l Blut benötigt. All diese Untersuchungen wurden im Labor study lab GmbH in der Davidgasse in 1100 Wien durchgeführt.

6.4 Datenaufzeichnung und -verarbeitung

6.4.1 Datenaufzeichnung

Die Daten der Voruntersuchung (Fragebögen zur Erhebung der sportlichen Aktivität, und medizinische Sporttauglichkeitsuntersuchung siehe Anhang) werden am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport erhoben. Die Datenerfassung und Datenbearbeitung erfolgt mittels kommerzieller Software. Es werden alle durch die Fragebögen und bei den Analysen gewonnenen Daten in Computerdateien übertragen, wobei nur die den Probanden zugeteilten Codes und nicht personenbezogene Daten (wie Name und genaues Geburtsdatum) in die Auswertung miteinbezogen werden. Die bei der Voruntersuchung erhobenen personenbezogenen Daten werden an einem versperrbaren und nicht für Dritte zugänglichen Ort aufbewahrt.

Die Laufband-Ergometrie zu Beginn der Studie, sowie das HI-Training wurden mit Hilfe der Software der verwendeten Pulsuhren der Marke *suunto* (T6c) dokumentiert und analysiert. Die Trainingsaufzeichnung diente vor allem dazu, die tatsächliche Belastung zu dokumentieren.

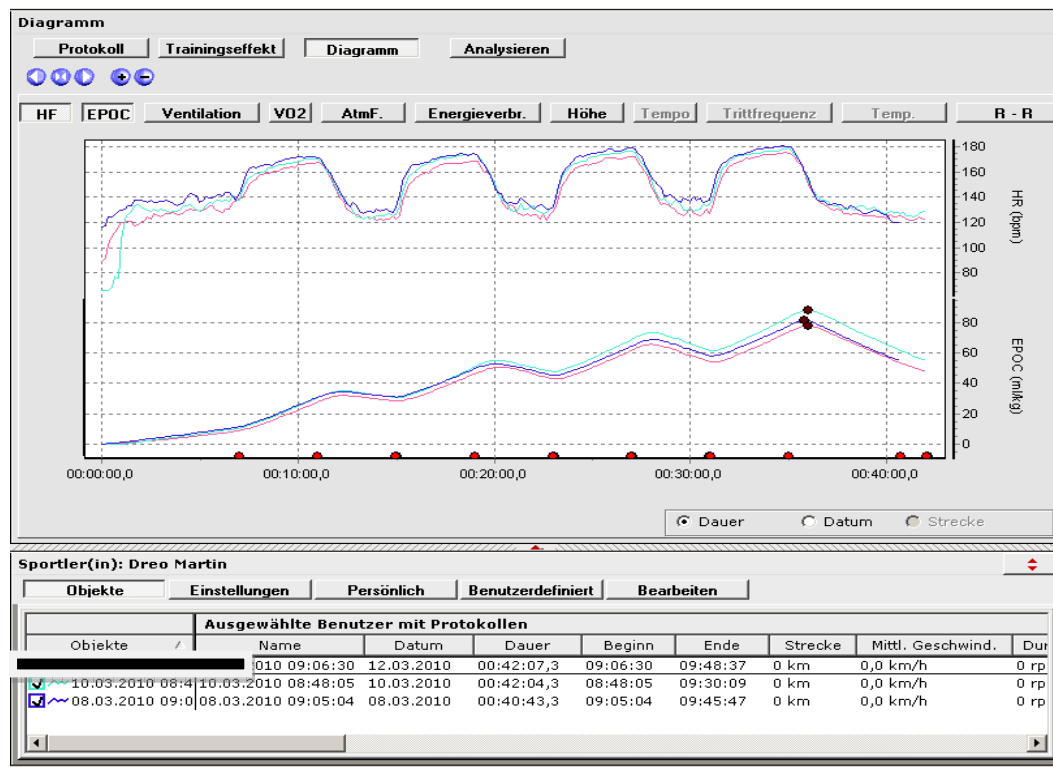


Abbildung 21: Auszug Trainingsaufzeichnung suunto – Software.

Die oberen übereinandergelegten Kurven in der Abbildung zeigen, den Herzfrequenzverlauf während der 3 Trainingseinheiten die in einer gesamten Studienwoche durchgeführt wurden. Daran kann man erkennen, dass die Herzfrequenzverläufe sich bei allen 3 Trainings sehr ähnlich verhalten haben.

Die untere Kurve beschreibt wieder das von suunto bestimmte Sauerstoff-Defizit, welches in dieser Studie keine weitere Relevanz hat.

6.4.2 Auswertungsmethoden

Nach dem Übertragen der Daten in ein Datenverarbeitungsprogramm werden diese graphisch dargestellt. Die statistische Auswertung erfolgt mittels SPSS 18.0. Die Ergebnisse Auswertungen werden in Kapitel 8 detailliert erläutert.

7 Ergebnisse

Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde mit dem Programm SPSS 18.0 berechnet und auf den folgenden Seiten dargestellt.

Zuerst erfolgte die Kontrolle der Normalverteilung mittels K-S Test.

Für die statistische Erfassung der Ergebnisse wurde aufgrund des Cross-over Designs, mittels ANOVA mit Messwertwiederholung, der Zeit- und Gruppeneffekt der einzelnen Parameter gemessen.

Die Korrelationen wurden mit dem Test nach Spearman berechnet.

Die Gruppenunterschiede zwischen den einzelnen Zeitpunkten wurden mit Hilfe eines abhängigen T-Tests berechnet. In einem Fall wurde aufgrund der fehlenden Normalverteilung ein Wilcoxon Test hinzugezogen.

Im Anschluss daran, wurden die gemessenen Ergebnisse anhand von graphischen Darstellungen durch Boxplots, anschaulich dargestellt.

Das Signifikanzniveau wird mit 0,05 festgelegt.

7.1 Normalverteilung

Da die Normalverteilung bei den Parametern IL-6, IL-10, IL-1ra, Lymphozyten, Granulozyten und Monozyten nicht gegeben war, sondern nur jene von TNF- α ($p=0,789$), wurden die Daten logarithmiert und nochmals auf Normalverteilung überprüft.

Tabelle 3: Test auf Normalverteilung nach Logarithmierung

	IL-6	IL-10	IL-1ra	Granulozyten	Lymphozyten	Monozyten
Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	0,671	0,017	0,777	0,244	0,946	0,006

Als einziger signifikanter Wert ($p=0,006$) nach der logarithmierten Normalverteilungsbestimmung blieb jener der Monozyten übrig, was in der weiteren Vorgehensweise berücksichtigt wurde.

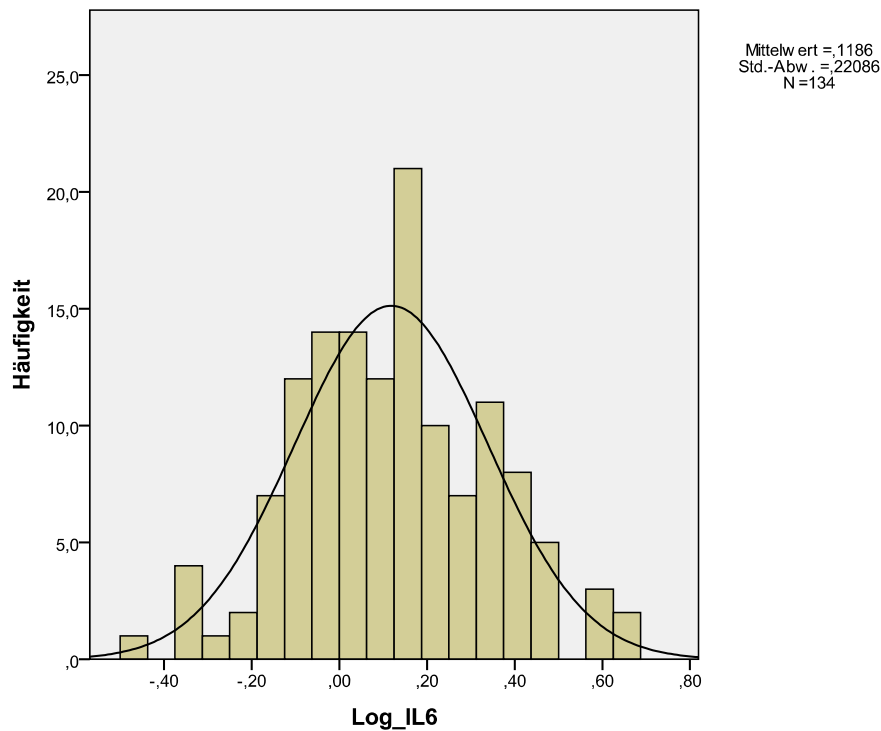


Abbildung 22: Normalverteilungskurve von IL-6 (log).

Exemplarische wird an dieser Stelle nur eine Kurve zur Darstellung der Normalverteilung abgebildet. Alle weiteren Kurven, außer jener der Monozyten, verhielten sich ähnlich der dargestellten.

7.2 Korrelationen

Da die Daten keine Normalverteilung aufwiesen, wurde zur Überprüfung etwaiger Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern der Spearman Koeffizient berechnet, wobei die Originalwerte in die Analyse und nicht die logarithmierten Werte, einbezogen wurden.

Tabelle 4: Korrelationen mit IL-6 aller gemessenen immunologischen Parameter

	IL-6	IL-10	ÎL1-ra	TNF-α	Lymphozyten	Granulozyten	Monozyten
IL-6	r=1,000	r=0,413 p=0,000	r=0,324 p=0,000	r=0,404 p=0,000	r=0,171 p=0,052	r=0,428 p=0,000	r=0,328 p=0,000
IL-10	r=0,413 p=0,000	r=1,000	r=0,150 p=0,083	r=0,213 p=0,014	r=-0,306 p=0,000	r=0,199 p=0,026	r=-0,071 p=0,431
IL-1ra	r=0,324 p=0,000	r=0,150 p=0,083	r=1,000	r=-0,018 p=0,833	r=-0,060 p=0,501	r=0,799 p=0,000	r=0,345 p=0,000
TNF-α	r=0,404 p=0,000	r=0,213 p=0,014	r=-0,018 p=0,833	r=1,000	r=0,382 p=0,000	r=0,208 p=0,020	r=0,229 p=0,010
Lymphozyten	r=0,171 p=0,052	r=-0,306 p=0,000	r=-0,060 p=0,501	r=0,382 p=0,000	r=1,000	r=0,025 p=0,785	r=0,533 p=0,000
Granulozyten	r=0,428 p=0,000	r=0,199 p=0,026	r=0,799 p=0,000	r=0,208 p=0,020	r=0,025 p=0,785	r=1,000	r=0,434 p=0,000
Monozyten	r=0,328 p=0,000	r=-0,071 p=0,431	r=0,345 p=0,000	r=0,345 p=0,000	r=0,533 p=0,000	r=0,434 p=0,000	r=1,000

Hieraus ist zu erkennen, dass eine hoch signifikante Korrelation zwischen IL-6 und allen gemessenen Parametern, außer den Lymphozyten ($r=0,171$), besteht

IL-10 hingegen korreliert nur mit IL-6 ($r=0,413$) und den Lymphozyten ($r=-0,306$) hoch signifikant ($p=0,01$), sowie eine signifikante Korrelation ($p=0,05$) zu TNF-α ($r=0,213$) und den Granulozyten ($r=0,199$) nachweisbar ist.

TNF- α steht wie bereits erwähnt mit IL-6 sowie mit den Lymphozyten ($r=0,382$), IL-10, den Granulozyten ($r=0,208$) und den Monozyten ($r=0,229$) in starken Zusammenhang ($p=0,01$ bzw. $p=0,05$).

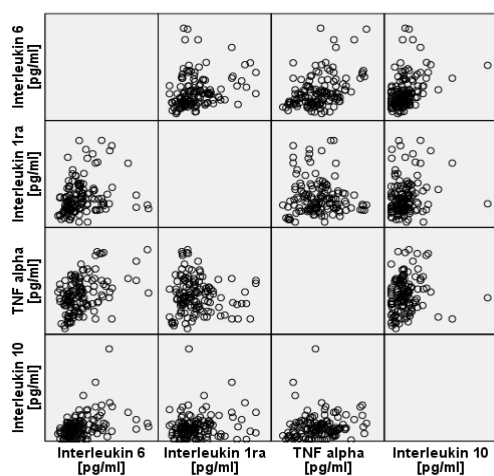
Der Parameter IL-1ra lässt neben der erwähnten signifikanten Korrelation zu IL-6 ($r=0,324$) auch auf einen hohen Zusammenhang ($p=0,01$) zu den Werten der Granulozyten ($r=0,799$) und Monozyten ($r=0,345$) schließen.

Eine noch nicht erwähnte Signifikanz lässt sich auch zwischen den Monozyten und Lymphozyten ($r=0,533$) ableiten und den Monozyten zu den Granulozyten ($r=0,434$).

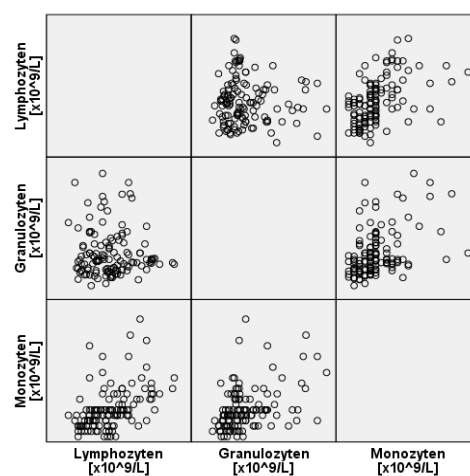
Hingegen weisen die Granulozyten mit den Lymphozyten keine direkte Korrelation auf.

Somit kann man zusammenfassen, dass die meisten immunologischen Parameter bei dieser Studie miteinander korrelieren.

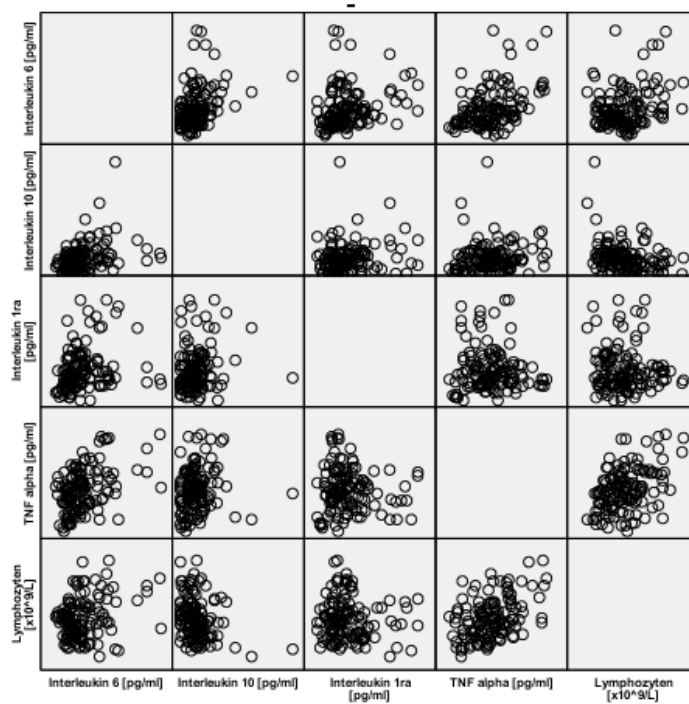
Zur Veranschaulichung der errechneten Korrelationen werden die folgenden Streudiagramme dargestellt.



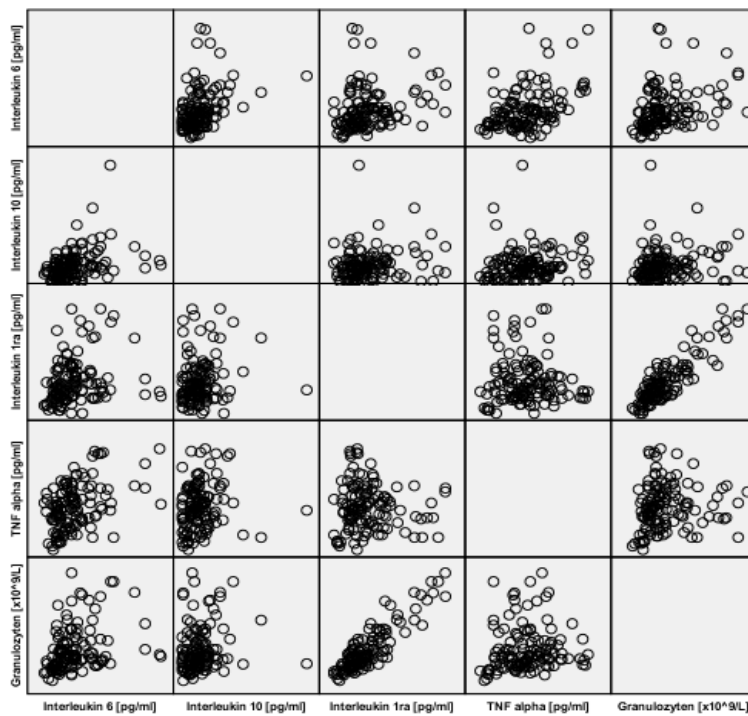
A



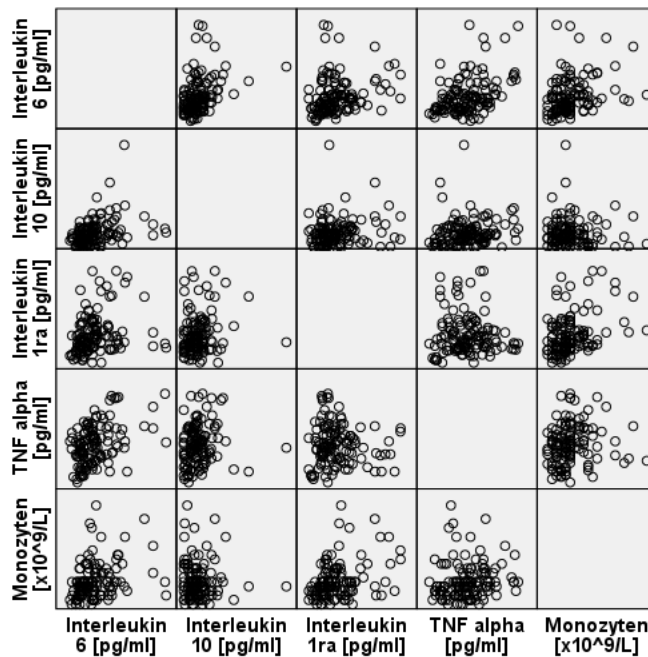
B



C



D



E

Abbildung 23: Streudiagramme (A) zwischen Zytokinen, (B) zwischen Lymphozyten, Granulozyten und Monozyten, (C) Zytokinen und Lymphozyten, (D) Zytokinen und Granulozyten und (E) Zytokinen und Monozyten.

7.3 Auswertung einzelner Parameter und der Effekt auf die Massage

Mittels ANOVA mit Messwertwiederholung wurden Effekte bezüglich Zeit- und Gruppenunterschieden statistisch überprüft. Dies erfolgte aufgrund der fehlenden Normalverteilung mit logarithmierten Werten.

Die einzelnen Parameter wurden mittels abhängigen T-Tests bzw. dem Test nach Wilcoxon berechnet, um dadurch auf diverse Zusammenhänge zwischen Zeit und Intervention schließen zu können.

7.3.1 Interleukin 6

Bei IL-6 unterscheiden sich die Zeitpunkte 1, 2, und 3 signifikant (alle $p=0,00$) vom Basiswert. Den Peak findet man bei der Blutabnahme direkt nach dem Training, welcher eine Steigerung von 257% beträgt. Während vor dem Training die Werte noch bei einem Mittel von 0,92 liegen, steigen sie direkt nach dem Training auf 2,37 an. Im Zeitpunkt 2 beträgt die Erhöhung nur noch 191%. Eine Stunde nach der Intervention, im Zeitpunkt 3, beträgt die Steigerung im Vergleich zum Basiswert noch immer 150%.

Das Ausgangsniveau wird erst im Zeitpunkt 4 mit einem Gesamtmittelwert von 1,05, 24 Stunden nach dem Training, fast wieder erreicht (siehe Abbildung 24).

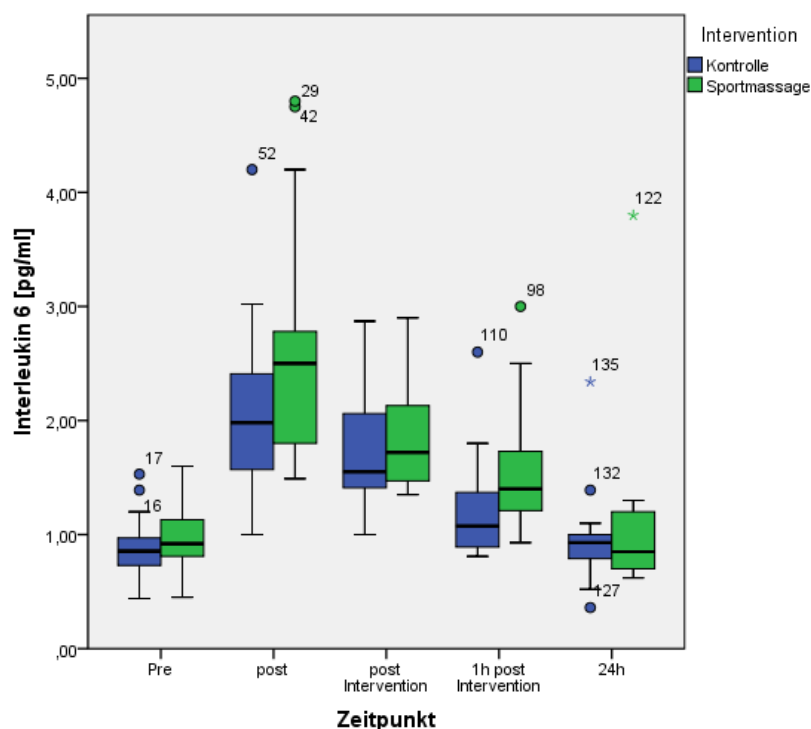


Abbildung 24: IL-6 im Vergleich der Interventionen im Zeitverlauf.

Auch anhand der Abbildung kann man genau erkennen, dass Zeitpunkt 1 den größten Anstieg vorweist und die IL-6 Konzentration danach wieder absinkt, bis nach 24 Stunden der Basiswert wieder erreicht wird.

Statistisch zeigen die einzelnen Zeitpunkte keine Signifikanz im Vergleich der Gruppen. Somit konnte kein Effekt der Massage in diesem Parameter festgestellt werden.

In den Korrelationen erweist sich IL-6 als freudiger Partner, der mit allen anderen immunologischen Parameter korreliert ($p=0,000$), außer mit den Lymphozyten, wobei man auch bei dieser Korrelation von einer Tendenz ($p=0,052$) sprechen kann.

Der höchste Korrelationskoeffizient wird jedoch zwischen IL-6 und Granulozyten mit einem Wert von $r=0,428$, erreicht. Die kleinste signifikante Korrelation ($r=0,324$) besteht zwischen IL-6 und IL1-ra. Der Korrelationskoeffizient zwischen IL-6 und den Lymphozyten beträgt $r=0,171$ und fällt mit einer Signifikanz von $p=0,052$ mit lediglich einer Tendenz aus der Reihe.

7.3.2 Interleukin 10

Unterschiede in den Zeitpunkten findet man bei IL-10 leicht verspätet im Vergleich zu IL-6.

Im Zeitpunkt 1 kann man bereits den ersten signifikanten Unterschied ($p=0,000$) erkennen, der mit 162% allerdings noch geringer ausfällt als jener in Zeitpunkt 2 ($p=0,000$), der bereits 252% beträgt. Auch im Zeitpunkt 3 ist ein signifikanter Unterschied ($p=0,000$) mit 123% noch ersichtlich. 24 Stunden nach dem Training fallen die Werte wieder in den Bereich der Basiswerte, was durch die fehlende Signifikanz ($p=0,416$) des Zeitunterschiedes bestätigt wird.

IL-10 zeigt keine Auffälligkeit zugunsten der Regenerationsmassage in den jeweiligen Zeitpunkten. Die Signifikanzen aus dem abhängigen T-Test bewegen sich in Bereichen zwischen $p>0,404$ und $p<0,940$.

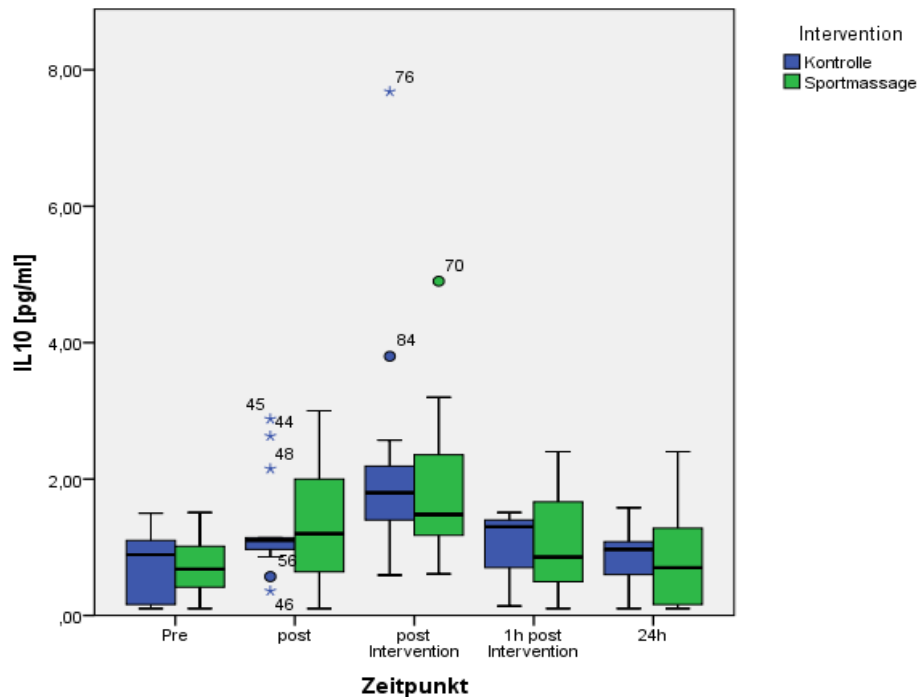


Abbildung 25: Boxplot IL-10

Die Korrelationen von IL-10 zeigen einen hoch signifikanten positiven Zusammenhang ($p=0,00$) zu IL-6 ($r=0,413$) und einen negativen zu den Lymphozyten ($r=-0,306$). Auch $\text{TNF-}\alpha$ ($p=0,014$) und Granulozyten ($p=0,036$) zeigen eine signifikante Korrelation zu dem untersuchten IL-10. Die Tendenz zu einer Korrelation ($p=0,083$) ist zwischen IL-10 und IL-1ra ersichtlich, wohingegen die Monozyten keine Anzeichen einer Korrelation ($p=0,431$) zeigen.

7.3.3 Interleukin 1ra

Mittels ANOVA konnte auch hier festgestellt werden, dass es eine Signifikanz ($p=0,002$) im Zeitunterschied gibt, jedoch keinen Gruppen- ($p=0,250$) und keinen Interaktionseffekt ($p=0,348$).

Der Mittelwert der einzelnen Zeitpunkte wurde mittels T-Test bestimmt.

Auch hier ist eine Veränderung in der Konzentrationshöhe im Zeitverlauf ersichtlich. Ähnlich wie bereits IL-6 und IL-10 steigt die Konzentration im Zeitverlauf. Den Peak erreicht IL-1ra allerdings noch später als bei IL-10 bereits beobachtet werden konnte.

Im Zeitpunkt 1 beträgt die Veränderung im Vergleich zu Zeitpunkt 0 nur 10%. Im Zeitpunkt 2 steigt die Differenz bereits auf 53% an und erreicht im Zeitpunkt 3 ihren Peak mit 86%.

Der folgende Boxplot macht dieses Ergebnis grafisch ersichtlich.

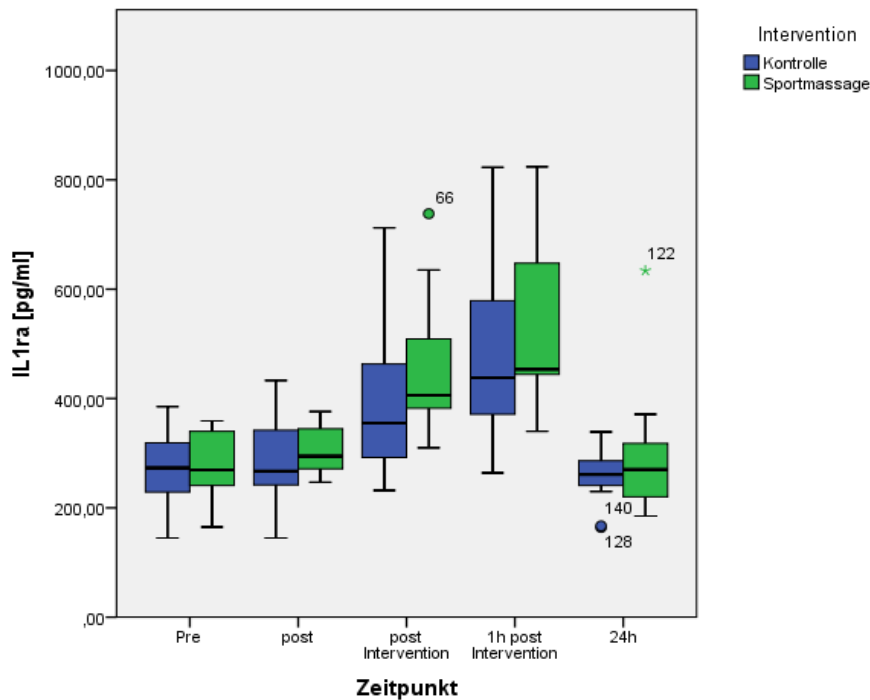


Abbildung 26: Boxplot IL-1ra

Ein Gruppenunterschied konnte statistisch nicht nachgewiesen werden. Erwähnenswert scheint nur jener Zeitpunkt direkt nach der Intervention ($p=0,140$), welcher den höchsten Gruppenunterschied in diesem Parameter aufweist. Alle weiteren Gruppenunterschiede bewegen sich über einem Signifikanzwert von $p>0,151$.

In der Korrelation zwischen IL-1ra und den anderen gemessenen immunologischen Parametern, konnte ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,000$) zu IL-6 ($r=0,324$), Monozyten ($r=0,345$) und Granulozyten ($r=0,799$) gemessen werden. Eine Tendenz ($p=0,083$) wurde zum Parameter IL-10 ($r=0,150$) erwiesen, wobei TNF- α und Lymphozyten als einzige keine Korrelation zu IL-1ra bewiesen haben.

7.3.4 Tumornekrosefaktor- α

TNF- α zeigt einen signifikanten Unterschied ($p=0,000$) in den Zeitpunkten. Das Ausgangsniveau beträgt im Mittel 9,46 und zeigt eine Steigerung um 29% im Vergleich zu Zeitpunkt 0, der Signifikanzwert zu diesem Unterschied beträgt $p=0,024$. Somit hat TNF- α genau wie IL-6 seinen Peak ($m=12,96$) bereits direkt nach dem Training, wobei auch nur dieser Zeitpunkt als signifikanter Unterschied berechnet wurde. Im Zeitpunkt 3, welcher im Mittel 0,974 beträgt, werden die Ausgangswerte beinahe schon wieder erreicht, was sich auch im weiteren Verlauf zeigt und durch die Abbildung ersichtlich wird.

Somit erhöht sich TNF- α nur sehr kurzfristig und sinkt dann rasch wieder ab.

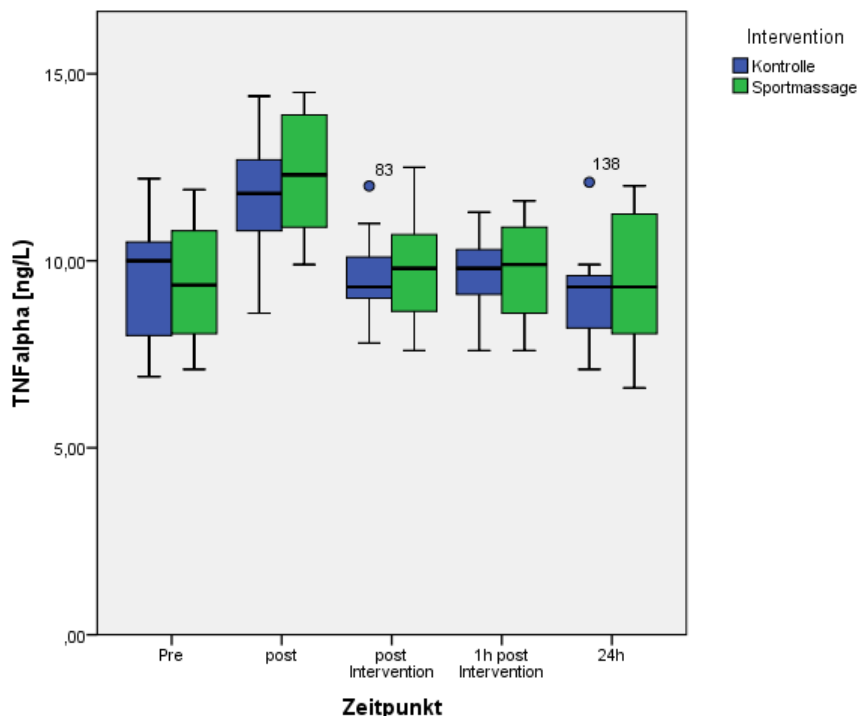


Abbildung 27: Boxplot von TNF- α

Mittels ANOVA mit Messwertwiederholung konnte auch festgestellt werden, dass sich keine Zeit- und Gruppenunterschiede bei TNF- α bestätigten. Der Signifikanzwert beträgt hier nur $p=0,520$.

Bei der Korrelation lassen sich hoch signifikante Zusammenhänge ($p=0,000$) mit IL-6 ($r=0,404$) und Lymphozyten ($r=0,382$) feststellen. Weiter signifikant ($p\leq 0,020$) korrelieren IL-

10 ($r=0,213$), Monozyten ($r=0,229$) und Granulozyten ($r=0,208$), wohingegen IL-1ra als einziger Wert keinen Zusammenhang zeigt.

7.3.5 Lymphozyten

Bei der Untersuchung mittels ANOVA mit Messwertwiederholung konnte ein nur knapp signifikanter Unterschied ($p=0,043$) in der Zeit festgestellt werden. Der T-Test, indem jeder Zeitpunkt mit dem Zeitpunkt 0 verglichen wird, zeigt in allen Zeitpunkten einen signifikanten Unterschied ($p=0,000$), außer im letzten ($p=0,883$), welcher 24 Stunden nach der Belastung gemessen wurde.

Der Anstieg verhält sich dabei so, dass zum Zeitpunkt 1 bereits eine 36% Steigerung berechnet wurde. Interessanterweise sinken die Werte im Zeitpunkt 2 ($1,75 \pm 0,46$) bereits wieder unter jene vom Ausgangsniveau ($2,22 \pm 0,53$).

In den weiteren Zeitpunkten erfährt der Zeitverlauf wiederum einen leichten Anstieg auf Werte von $1,93 \pm 0,44$ im Zeitpunkt 3 und $2,28 \pm 0,59$ im Zeitpunkt 4. 24 Stunden nach der Belastung befindet sich das Niveau auf einem Mittelwert von $2,23 \pm 0,69$, wobei erwähnt werden muss, dass sich nur dieser letzte Wert nicht signifikant ($p=0,883$) vom Basiswert unterscheidet.

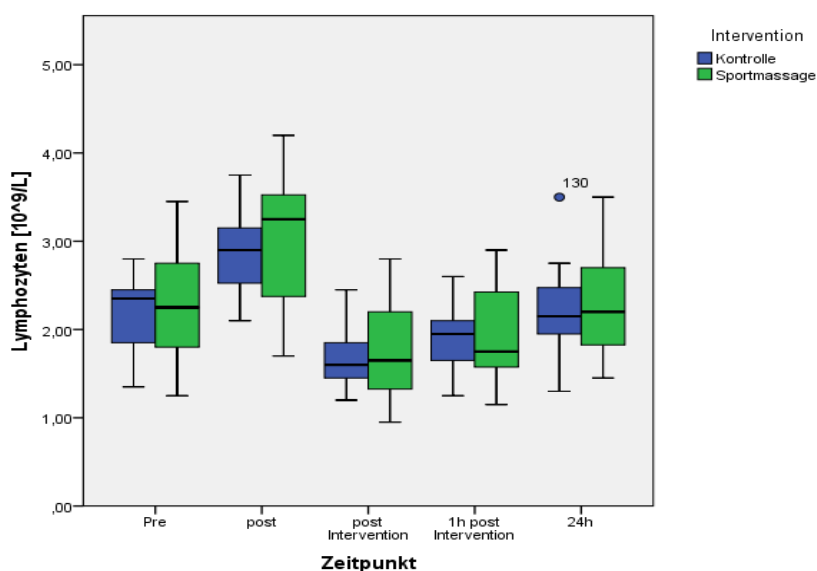


Abbildung 28: Boxplot Lymphozyten

Auch bei den Lymphozyten zeigen sich keine Auffälligkeiten den Massageeffekt betreffend. Der Test mittels ANOVA bei Messwertwiederholung hat auch bei den Lymphozyten keinen Zeit- und Gruppenunterschied ergeben.

Die signifikanten Korrelationen ($p=0,000$) der Lymphozyten beziehen sich auf die Parameter IL-10 ($r=-0,306$), TNF- α ($r=0,382$) und Monozyten ($r=0,533$). IL-6 zeigt eine Tendenz in der Korrelation mit einem Signifikanzwert von $p=0,052$ und einem Korrelationskoeffizienten von $0,171$. Nur die beiden Parameter IL-1ra und Granulozyten korrelieren eindeutig nicht ($p\geq 0,501$) mit den untersuchten Lymphozyten.

7.3.6 Granulozyten

Granulozyten zeigen als einziger Faktor im Innersubjektverfahren bereits signifikante Gruppen- und Zeitunterschiede ($p=0,024$). Der Zeitverlauf verhält sich ähnlich jenem des IL-1ra, was bedeutet, dass die Konzentration erst verzögert seinen Höhepunkt erreicht. Zeitpunkt 1 liegt im Vergleich zu Zeitpunkt 0 im Mittel um nur 16% höher, wohingegen zum Zeitpunkt 2 der Anstieg bereits 55% beträgt. Der Peak findet sich dann im nächsten Zeitpunkt, eine Stunde nach der Intervention, welcher bereits mit 123% berechnet wird. 24 Stunden später wird das Ausgangsniveau beinahe wieder erreicht, was beweist, dass der Unterschied zwischen Zeitpunkt 0 und Zeitpunkt 4 als einziger nicht signifikant ($p=0,691$) ausfällt.

Die bereits erwähnte Ähnlichkeit mit dem Parameter IL-1ra im Verlaufsverhalten, spiegelt sich auch in der Korrelation wieder. Diese beträgt mit einem signifikanten Zusammenhang ($p=0,000$) einen Korrelationskoeffizienten von $r=0,799$.

Die weiteren signifikanten Korrelationen herrschen mit IL-6 ($r=0,428$), Monozyten ($r=0,434$), sowie TNF- α ($r=0,208$) und IL-10 ($r=0,199$) vor. Als einziger nicht signifikanter ($p=0,785$) Zusammenhang zeigen sich Lymphozyten.

Wie bereits erwähnt, gibt es in diesem Parameter auch einen Unterschied bezüglich der Gruppen. Dieser einzig signifikante Unterschied ($p=0,001$) bezieht sich allerdings bereits auf die Blutabnahme direkt nach dem HIT. Interessanterweise, verkleinert sich dieser Unterschied stetig, bis er im Zeitpunkt 4 noch einmal tendenziell erhöht ist.

Somit beträgt der Gruppenunterschied im Zeitpunkt 0 zwar 29% und im Zeitpunkt 1 nur noch 19%. Dieser Abstand zwischen den Gruppen verringert sich weiter, bis im letzten Zeitpunkt,

24 Stunden nach der Belastung, mit einer nicht signifikanten Tendenz ($p=0,075$) wieder einen Gruppenunterschied von 28% errechenbar ist. Dies könnte auf einen längerdauernden Effekt der Massage hindeuten, welcher genauere Forschungsarbeiten benötigt.

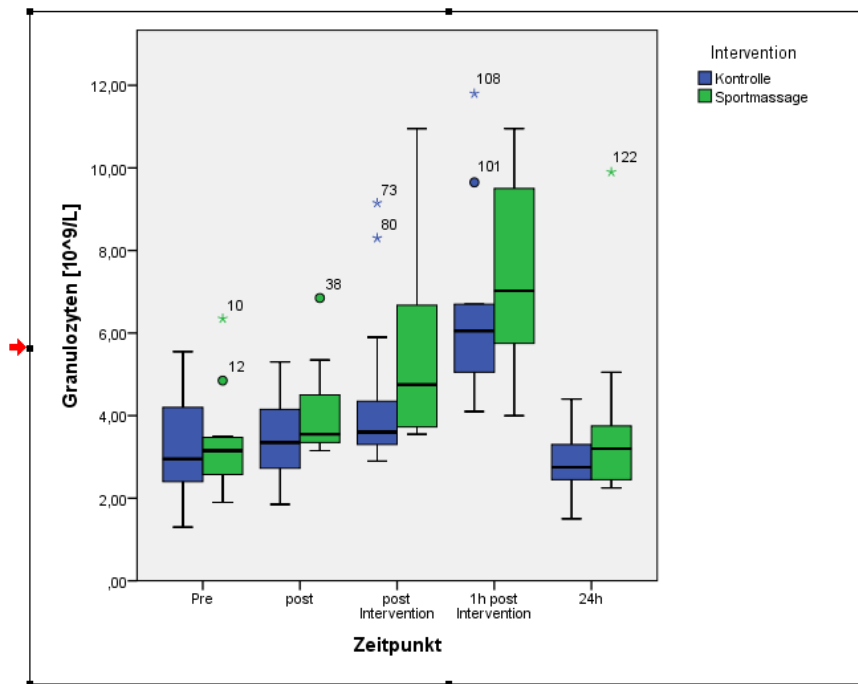


Abbildung 29: Boxplot Granulozyten

In der Korrelation verhalten sich Granulozyten signifikant ($p<0,05$) zu IL-1ra ($r=0,799$), IL-6 ($r=0,428$), IL-10 ($r=0,199$), TNF- α ($r=0,208$) und Monozyten ($r=0,434$). Als nicht signifikant ($p=0,785$) erweisen sich Lymphozyten.

7.3.7 Monozyten

Die Unterschiede zwischen den Zeitpunkten wurden auf Grund der fehlenden Normalverteilung mit dem Test nach Friedman berechnet und führten ebenfalls zu einem signifikanten ($p=0,000$) Ergebnis. Monozyten verhalten sich ähnlich wie Lymphozyten und haben ihren Peak bereits direkt nach dem Training. Die Steigerung beträgt im Mittel 33% und ist damit signifikant ($p=0,000$). Im Zeitpunkt 2 hingegen sinkt die Konzentration bereits wieder in Werte des Ausgangsniveaus ($p=0,369$).

Allerdings passiert in Zeitpunkt 3, eine Stunde nach der Intervention ein erneuter Anstieg ($p=0,005$), welcher sogar ähnlich wie zu Zeitpunkt 1 31% beträgt. Auch 24 Stunden nach der Belastung beträgt die Anzahl der Monozyten noch immer 14% mehr als vor Beginn des Trainings, wobei dieser Unterschied statistisch nicht mehr als signifikant ($p=0,275$) gilt.

Allerdings weisen Monozyten im Gruppenunterschied zu keinem Zeitpunkt eine Signifikanz auf ($p=0,805$). Das bedeutet, dass kein Massageeffekt im Bezug auf die Monozyten in dieser Studie festgestellt werden konnte.

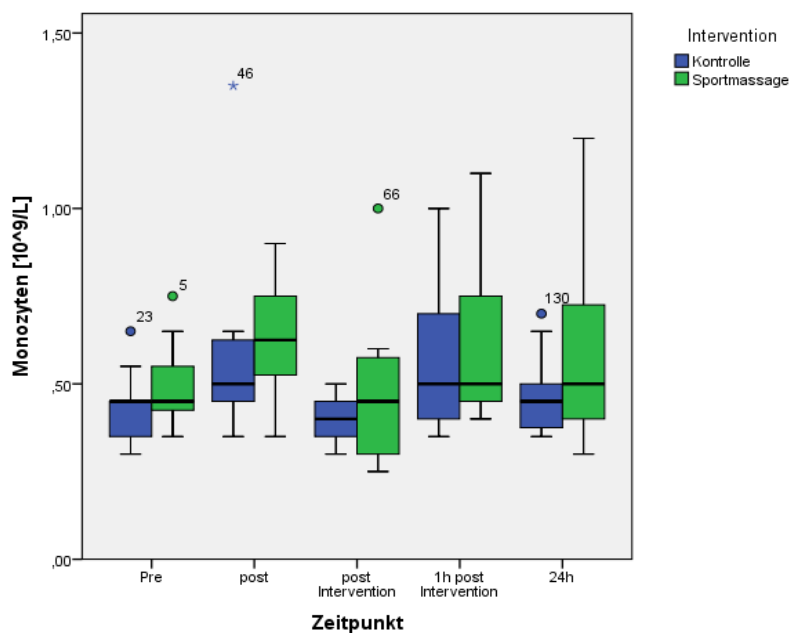


Abbildung 30: Boxplot Monozyten

Signifikante Korrelationen ($p=0,000$) bestehen zwischen Lymphozyten ($r=0,533$), Granulozyten ($r=0,434$), IL-1ra ($r=0,345$) und IL-6 ($r=0,328$) (siehe Tabelle 4).

8 Diskussion der Ergebnisse

Die Regenerationsphase ist im Sport noch immer ein Thema, das viele Fragen offen lässt und daher weitere Forschungsarbeiten benötigt. Insbesondere die Anwendung von regenerationsfördernden Mitteln wurde bisher nur mangelhaft untersucht und das obwohl Interventionen wie Saunagänge und Massagen eine bereits etablierte Methode im Leistungssport darstellen.

An dieser Studie nahmen 14 männliche Probanden teil, die in einem Cross-over Design Trainings absolvierten, wobei durch Blutanalysen, die Effektivität von Massage im Vergleich zu Ruhe als Regenerationsbeschleuniger, getestet wurde.

Ein wichtiges Ergebnis in dieser Studie ist der Anstieg von IL-6 im Blutplasma, im Vergleich zum Basiswert, nach der Belastung. Dieser Anstieg beweist, dass es durch die gewählte Belastung zu immunologischen Veränderungen kommt. Dies wurde auch schon in anderen Studien beschrieben (Gleeson 2007, Suzuki et al. 2000, Nieman 1997).

Der statistisch errechnete Wert von IL-6 nach dem Training, ist im Vergleich zum Ausgangsniveau, erhöht. Somit ist dieser Parameter in der Massagegruppe um 280% und in der Kontrollgruppe um 236% verglichen zum Basiswert angestiegen. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen hat sich allerdings als nicht signifikant erwiesen.

Suzuki et al. (2000) fanden einen Konzentrationsanstieg von IL-6 zum Ende der Belastung, um das 100-fache, wobei die Reizsetzung der Belastung in jenem Fall ein Marathon gewesen ist.

Genauer untersucht wurden auch die anderen Zeitpunkte der Blutabnahme, einen Effekt der Intervention auf das Konzentrationsverhalten von IL-6, betreffend. Dieser Effekt konnte jedoch laut T-Test nicht signifikant nachgewiesen werden. Als erwähnenswert zeigt sich nur Zeitpunkt 3 ($p=0,115$), jener der eine Stunde nach der Massage gemessen wurde. Jener Wert aus Zeitpunkt 3 lässt allerdings Rückschlüsse zu, dass sich während der durchgeführten Massage, die Konzentration von IL-6 leicht gesteigert hat. Was wiederum bedeuten könnte, dass eine regenerative Massage dazu beiträgt, den Körper stärker auf eine mögliche Infektion reagieren zu lassen. Somit ist entweder eine größere Gefahr für die Immunabwehr zu erkennen, oder der Körper versucht prophylaktisch mit einer höheren „Akute-Phase-Reaktion“ geschützt zu sein. Diese Hintergründe genauer zu beleuchten, bedarf weiterer Forschungsarbeit und längerfristigen Untersuchungen.

Insgesamt sieht man in Abbildung 24 eine ständige, wenn auch nicht signifikante, höhere Konzentration von IL-6 in der Massagegruppe. Diese Erhöhung könnte bedeuten, dass die Immunabwehr mehr als in der Kontrollgruppe in Gang geschaltet wurde und der Körper verstärkt gegen Infekte kämpft.

Auffällig ist jedoch, dass IL-6 als einziger Parameter mit allen anderen immunologischen Parameter korreliert ($p=0,000$), außer mit den Lymphozyten, wobei man auch bei dieser Korrelation von einer Tendenz ($p=0,052$) sprechen kann. Gebildet wird IL-6 in der Akute-Phase-Reaktion von Phagozyten und sorgt dafür, dass das Komplementsystem und die adaptive Immunantwort aktiviert wird (Janeway, 2002, S. 119).

Den höchsten Korrelationskoeffizienten erreichen jedoch IL-6 und Granulozyten mit einem Wert von $r=0,428$, was bestimmt damit zusammenhängt, dass Granulozyten zur Gruppe der Phagozyten gehören und damit für die Produktion der Zytokine verantwortlich sind. Die kleinste signifikante Korrelation ($r=0,324$) besteht zwischen IL-6 und IL-1ra. Wobei die tendenzielle Korrelation zwischen IL-6 und den Lymphozyten lediglich mit einem Wert von $r=0,171$ berechnet wurde.

Von einem weiteren Konzentrationsanstieg nach intensiver Belastung ist in der Literatur (Gleeson 2006, Gleeson 2007, Suzuki et al. 2000) immer wieder über IL-1ra zu lesen. Gleeson (2006) stellt dabei fest, dass sich dieser Anstieg im Vergleich zu jenem von IL-6 zeitlich etwas nach hinten verschiebt. Dies ist auch anhand der Boxplots in Kapitel 7.3.1 und Kapitel 7.3.3 ersichtlich. Auch hier sieht man einen zeitverzögerten Konzentrationsanstieg der beiden Parameter, wobei IL-6 zuerst seinen Peak erreicht und IL-1ra etwas später den Höhepunkt aufweist.

Die höchste Konzentration ist bei IL-1ra in Zeitpunkt 4 zu finden, eine Stunde nach der Intervention, hier ist sie um 92% in der Massagegruppe bzw. 85% in der Kontrollgruppe angestiegen. Somit bestätigen sich die Aussagen von Gleeson (2006) und Suzuki et al. (2000), dass der Anstieg von IL-1ra verzögert zum Belastungsende ihren Peak findet (siehe Tabelle 4).

Auch dieses Ergebnis bestätigt die Reizeffektivität des absolvierten Trainings, auch wenn der Höhepunkt der Plasmakonzentration, der denselben Verlauf zeigt, liegen die Werte weit unter jenen von Suzuki et al. (2000) liegt. Diese Tatsache könnte allerdings an den unterschiedlichen Belastungsprotokollen der verglichenen Studien liegen. So wurden bei

Suzuki et al. (2000) Athleten nach einem Marathon getestet und in dieser Studie wurde von den Probanden ein High-Intensity-Training absolviert.

Ein tendenzieller bzw. signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht erkennbar. Das bedeutet, dass die Intervention Massage keine Veränderung in der Konzentration von IL-1ra gebracht hat.

In der Korrelationsberechnung der einzelnen immunologischen Parameter untereinander ergibt sich ein signifikanter ($p < 0,05$) Zusammenhang von IL-1ra mit IL-6 ($r = 0,324$), den Monozyten ($r = 0,345$) und den Granulozyten ($r = 0,799$). Damit liegt die größte Korrelation für IL-1ra mit den Granulozyten vor.

IL-10 zeigt einen deutlichen Anstieg ($p = 0,000$) zwischen den einzelnen Zeitpunkten, welcher auch in Abbildung 25 zu sehen ist. Ein Gruppenunterschied ist anhand der Berechnung mittels ANOVA bei Messwertwiederholung, allerdings nicht nachweisbar. Das bedeutet, dass die gesetzte Intervention keine Veränderung in der Plasmakonzentration von IL-10 gebracht hat. Somit wurde die Hypothese dieser Forschung im Bezug auf IL-10 nicht bestätigt.

Auch andere Studien zeigen, dass die Konzentration von IL-10 im Zeitverlauf ansteigt (Suzuki, 2000, siehe auch Tabelle 1) Bereits im Zeitpunkt 1 steigt der Gehalt von IL-10, verglichen mit dem Ausgangswert, im Plasma im Mittel um 162% an. Die Konzentration erreicht seinen Peak aber erst in Zeitpunkt 2, welcher um 252% höher ist als das Ausgangsniveau. Im Zeitpunkt 3 besteht weiterhin ein signifikanter Unterschied welcher mit einer Erhöhung um 123% errechnet wurde. Erst 24 Stunden nach dem Training gilt der Zeiteffekt nicht mehr als signifikant ($p = 0,416$) und die Werte fallen in den Bereich der Ausgangswerte.

In der Korrelation zeigt IL-10 einen hoch signifikanten Zusammenhang ($p = 0,01$) zu IL-6 ($r = 0,413$) und den Lymphozyten ($r = -0,306$).

Wobei erwähnt werden muss, dass IL-10 und die Lymphozyten negativ miteinander korrelieren.

TNF- α und die Granulozyten zeigen eine signifikante Korrelation ($p = 0,05$) zu dem untersuchten IL-10.

Noch nicht erwähnte Korrelationen der Werte von $\text{TNF-}\alpha$ erweisen sich durch die Berechnung mittels Spearman, mit jenen der Lymphozyten, Monozyten und Granulozyten, als signifikant.

Diese Korrelationen weisen darauf hin, dass sich die verschiedenen immunologischen Parameter, ähnlich in ihrer Anpassung an die gesetzte Belastung, verhalten. Jene, die mit höheren Korrelationskoeffizienten verhalten sich verhältnismäßig ähnlicher als jene, bei denen dieser errechnete Koeffizient geringer ausfällt.

Insgesamt ergab die Untersuchung von $\text{TNF-}\alpha$, dass es wie bei den anderen immunologischen Parametern einen Unterschied in den Zeitpunkten gibt. Das bedeutet, dass sich die einzelnen Zeitpunkte voneinander unterscheiden, nicht jedoch die Gruppen. Bei der Analyse der Intervention in den einzelnen Zeitpunkten wurden keine signifikanten Unterschiede entdeckt. Den größten Unterschied ($p=0,180$) zwischen der Massage- und der Kontrollgruppe ergab Zeitpunkt 4, welcher eine Stunde nach der Intervention stattfand.

Das bedeutet, dass auch im Parameter $\text{TNF-}\alpha$ die Forschungshypothese, es gibt einen Effekt auf die Regeneration nach einer Massagebehandlung, nicht bestätigt werden konnte.

Lymphozyten zeigen in ihrem gewohnten Zeitverlauf nach einer Belastung stets einen Anstieg (siehe Nieman 1997). Auch in dieser Studie wurde mittels ANOVA mit Messwertwiederholung bestätigt, dass es im Zeitverlauf Unterschiede gibt. Es wurde herausgefunden, dass der Peak bereits direkt nach dem intensiven Training erreicht ist, was in Abbildung 28 deutlich zu sehen ist. Dieser Anstieg beträgt 36%. Interessant dabei ist, dass die Konzentration in Zeitpunkt 2 bereits niedriger sind, als jene, die vor dem Training gemessen wurden, wobei die Konzentration in den weiteren Zeitpunkten 3 und 4 wieder leicht ansteigt. Erst 24 Stunden nach der Belastung werden die Basiswerte wieder erreicht.

In der Studie von Nieman (1997) verhalten sich Lymphozyten im Anstieg zwar gleich wie jene aus dieser Studie, jedoch sinken sie danach kontinuierlich wieder ab, bis sie 21 Stunden nach der Belastung den Ausgangswert wieder erreicht haben (siehe Abbildung 13). Woran dieser kurzfristige Anstieg in dieser Studie liegen könnte, muss genauer untersucht werden.

Korrelationen die Lymphozyten betreffend, wurden bereits erwähnt, bis auf jene zu den Monozyten ($r=0,533$), die auch in diesem Falle signifikant ausgefallen ist.

Granulozyten verhalten sich im Zeitverlauf fast entgegengesetzt zu den Lymphozyten was auch Nieman (1997) in seiner Studie herausgefunden hat. Das bedeutet, dass die Konzentration direkt nach dem HI-Training nur 16% beträgt, nach der Intervention bereits um 55% angestiegen ist und ihren Höhepunkt erst später, nämlich eine Stunde nach der Intervention (t4), mit 123% erreicht.

Somit steigt der Wert der Granulozyten im Vergleich zwischen Zeitpunkt 0 und Zeitpunkt 4 fast um das 2,5-fache an. Der Basiswert wird nach 24 Stunden wieder erreicht.

Auch Nieman (1997) hat herausgefunden, dass Granulozyten ähnlich wie IL-1ra einen verspäteten Höhepunkt aufweisen.

Daher wahrscheinlich auch ihre hohe Korrelation, die in dieser Studie herausgefunden wurde ($r=0,799$).

Im Unterschied zwischen den Gruppen konnte bei diesem Parameter bereits mittels ANOVA mit Messwertwiederholung ein Gruppen- und Zeiteffekt berechnet werden, welcher einen signifikanten Unterschied ($p=0,024$) beweist. Jener Unterschied bezieht sich allerdings bereits auf die Blutabnahme direkt nach dem Training. Vor dem Training konnten keine Unterschiede innerhalb der Gruppen nachgewiesen werden ($p=0,160$). Man könnte nun Rückschlüsse auf psychologische Faktoren machen, die eine „Vorfreude“ auf die zu erwartende Massage betrifft. Dennoch ist es nicht sicher, warum gerade in diesem Zeitpunkt Unterschiede vorliegen. Somit bedarf es weiterer Forschungsarbeit, um jene ungeklärte Ergebnisse genauer zu beleuchten.

Im Zeitpunkt 4, eine Stunde nach der Intervention steigen die Unterschiede bis auf einen Signifikanzwert von $p=0,674$ an und fallen 24 Stunden danach auf $p=0,075$ wiederum ab.

Dies könnte einen verzögerten Effekt der Massage auf die Konzentration der Granulozyten aufdecken, welcher auch in weiterer Folge genauer untersucht werden muss.

Die aufgestellte Forschungshypothese kann in diesem Parameter damit nicht vollkommen verworfen werden, da sich weitere Forschungsfragen in diesem Feld ergeben. Eventuell liegt die Antwort auch in einem der Subparameter der Granulozyten, die in weiterer Folge genauer untersucht werden müssen. Janeway (2002) unterteilt Granulozyten in neutrophile Leukozyten, die Eosinophilen und die Basophilen, deren Reaktion auf eine Massage genauer beleuchtet werden muss.

Monozyten verändern sich in dieser Studie ebenfalls signifikant ($p=0,000$) was die Unterschiede der Zeitpunkte anbelangt. Der Anstieg verhält sich in diesem Fall ähnlich, wie jener der Lymphozyten, der den Höhepunkt bereits direkt nach dem Training aufweist. Die Steigerung verhält vor dem Training verglichen zu Zeitpunkt 1 mit 33%. Bereits im Zeitpunkt 2 sinkt die Anzahl wieder auf Ausgangswerte ab.

Interessanterweise steigt die Konzentration im Zeitpunkt 3 erneut an und erreicht beinahe die Spitzenwerte von Zeitpunkt 1 mit einem Anstieg von 31%. Erst 24 Stunden nach der Belastung sinkt die Anzahl der Monozyten wiederum, wobei die Konzentration weiterhin um 14% erhöht.

In der Studie von Niemann (1997) kann man auch anhand der Abbildung 13 genau erkennen, dass die Anstiege der Monozyten verglichen mit jenen der Granulozyten eher gering ausfallen. Gleeson (2006) spricht dabei von starken Anstiegen der zirkulierenden Monozyten und einer gesteigerten Monozytose. Obwohl Monozyten auch für die schnelle Versorgung von belastungsinduzierten Muskelverletzungen verantwortlich sind, ist es überraschend, dass ein zweiter signifikanter Anstieg ($p=0,005$) im Zeitpunkt 3 zu erkennen ist. Die Ursache für diesen erneuten Anstieg ist anhand weiterer Studien unbedingt zu erforschen.

Allerdings lassen sich im Bezug auf die Gruppenintervention keine Auffälligkeiten feststellen ($p=0,805$). Somit wurde die Forschungshypothese auch in diesem Fall nicht bestätigt.

Insgesamt wurde die Hypothese, welche von einem angenommenen Effekt der Massage auf die Regeneration ausging, nicht eindeutig bestätigt. Es wurden keine signifikanten Unterschiede in den Gruppen nachgewiesen. Lediglich einige Tendenzen lassen Rückschlüsse zu, die weitere Forschungsarbeit erfordern.

Die Frage nach der bereits etablierten Rechtfertigung der Sportmassage bleibt aus immunologischer Sicht weiter offen. Dieses Forschungsfeld bietet allerdings noch zahlreiche Möglichkeiten.

9 Literaturverzeichnis

Alessio, H.M., Hagerman, A.E., Fulkerson, B.K., Ambrose, J., Rice, R.E. & Wiley, R.L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (9), 1576-81.

Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martínez, M., Hidalgo-Lozano, A., Ruiz-Rodríguez, C. & Díaz-Rodríguez, L. (2008). Psychophysiological Effects of Massage-Myofascial Release After Exercise: A Randomized Sham-Control Study. *Journal of alternative and complementary Medicine*, 14 (10), 1223-1229.

Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martinez, M., Moreno-Lorenzo, C., Diaz-Rodriguez, L. & Hidalgo-Lozano, A. (2008). Effects of myofascial release after High-Intensity exercise: A randomized clinical trial. *Journal of Physiological and Manipulative Therapeutics*, 31, 217-223.

Arroyo-Morales, M., Olea, N., Ruíz, C., del Castillo, J., Martínez, M., Lorenzo, C. & Díaz-Rodríguez, L. (2009). Massage after exercise-responses of immunologic and endocrine markers: a randomized single-blind placebo-controlled study. *Journal of Strength Condition Res*, 23 (2), 638-644.

Asikainen, T.M., Kukkonen-Harjula, K., Miilunpalo, S. Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med.* 2004, 34(11), 753-778

Barlow, A., Clarke, R., Johnson N., Seabourne, B., Thomas, D., & Gal, J. (2007). Effect of Massage of the Hamstring Muscles on Selected Electromyographic Characteristics of Biceps Femoris during Sub-maximal Isometric Contraction. *International Journal of Sports Medicine*. 28, 253-256.

Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Medicine*, 36 (9), 781-796.

Best, T.M., Hunter, D.C., Wilcox, A. & Haq, F. (2008). Effectiveness of Sports Massage for Recovery of Skeletal Muscle From Strenuous Exercise. *Clinical Journal of Sports Medicine*. 18 (5). 446-460.

Bale, P. & James, H. (1991). Massage, warmdown and rest as recuperative measures after short term intense exercise. *Physiotherapy and Sports*, 13, 4 – 7.

Bishop, A.P., Jones, E. & Woods, K.A. (2008). Recovery from Training: A brief review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22 (3), 1015-1024.

Bompa, T.O. & Haff, G.G. (2009). *Periodization. Theory and Methology of Training*. United States: Human Kinetics.

Coutts, A.J., Wallace, L.K. & Slattery, K.M. (2007). Monitoring Changes in Performance, Physiology, Biochemistry and Psychology during Overreaching and Recovery in Triathletes. *International Journal of Sports Medicine*. 28, 125-134.

Burmester, G. & Pezzutto, A. (1998). *Taschenatlas der Immunologie*. Stuttgart, New York: Thieme.

Dawson, L., Dawson, K. & Tiidus, P.M. (2004). Evaluating the influence of massage on leg strength, swelling and pain following a half-marathon. *Journal of Orthopedic Sports and Physiotherapy*, 20, 236 – 242.

Drust, B, Atkinson, G., Gregson, W., French, D. & Binningsley, D. (2003). The Effects of Massage on Intra Muscular Temperature in the Vastus Lateralis in Humans. *International Journal of Sports Medicine*. 24, 395-399.

Engelhardt, M. (2006). *Sportverletzungen*. Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen. München: Urban & Fischer.

Ernst, E. (1998). Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 32, 212-214.

Febbraio, M.A. (2007). Exercise and Inflammation. *Journal of Applied Physiology*. 103, 376-377.

Fisher-Wellmann, K. & Bloomer, R.J. (2009). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine*. 8 (1), 1-25.

Froböse, I. & Nellessen, G. (1998). *Training in der Therapie. Grundlagen und Praxis*. Wiesbaden: Ullstein Medical.

Gleeson, M. (2006). *Immune Function in Sport and Exercise*. Edinburgh: Elsevier.

Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103, 693-699.

Gupta, S., Goswami, A., Sadhukhan, A.K. & Mathur, D.N. (1996). Comparative Study of Lactate Removal in Short Term Massage of Extremities, Active Recovery and a Passive Recovery Period After Supramaximal Exercise Sessions. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 106-110.

Haaland, D.A., Sabljic, T.F., Baribeau, D.A., Mukovozov, I.M., Hart, L.E. Is regular exercise a friend or foe of the aging immune system? A systematic review. *Clin J Sport Medicine*. 2008, 18(6), 539-548

Halson, S. L. & Jeukendrup, A.E. (2004). Does Overtraining Exist? An Analysis of Overreaching and Overtraining Research. *Sports Medicine*, 34, 967-981.

Hart, J.M., Buz Swanik, C. & Tierney, R.T. (2005). Effects of Sport Massage on Limb Girth and Discomfort Associated With Eccentric Exercise. *Journal of Athletic Training*, 40 (3),181–185.

Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., Simonsen, T., Helgesen, C., Hjøth, N., Bach, R. & Hoff, J. (2006). Aerobic High-Intensity Intervals improve VO₂max more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 665-671.

Hemmings, B., Smith, M., Graydon, J. & Dyson, R. (2000). Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance. *British Journal of Sports Medicine*, 34, 109–115.

Hilbert, J. , Sforzo, G. & Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 72 – 75.

Keller, R. (1994). *Immunologie und Immunpathologie*. (4. Auflage). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft*. Wiebelsheim: Limpert Sportwissenschaft.

Janeway, C.A., Travers, P., Walport, M. & Shlomchik, M. (2002). *Immunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Ji. L.L. (2008). Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of redox signaling. *Free Radicals in Biology and Medicine*, 44 (2), 142-152.

Jürimäe, J., Mäestu, J., Jürimäe, T., Mangus, T. & von Duvillard, S.P. (2010). Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review. *Science Direct*. Zugriff am 10. Mai 2010 unter <http://metabolismjournal.com>.

Kellmann, M. (2000). Psychologische Methoden der Erholungs-Beanspruchungs-Diagnostik. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (7), 253-258.

Klinke, R., & Silbernagl, S. (2003). Lehrbuch der *Physiologie* (4. Korrigierte Auflage). Stuttgart, New York: Thieme.

Klinke, R; Pape, H.-C. & Silbernagl, S. (2005). *Physiologie* (5., komplett überarbeitete Auflage). Stuttgart, New York: Thieme.

Lattier, G., Millet, G.Y., Martin, A. & Martin, V. (2004) (2). Fatigue and Recovery After High-Intensity Exercise. Part II: Recovery Interventions. *International Journal of Sports Medicine*, 509-515.

Lattier, G., Millet, G.Y., Martin, A. & Martin, V. (2004) (1). Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I: neuromuscular fatigue. *International Journal of Sports Medicine*, 25 (6), 450-6.

Laursen, P.B. & Jenkins, D.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine*, 32 (1), 53-73.

Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S. & Jenkins, D.G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19 (3), 527-533.

Löllgen, H., Erdmann, E. & Gitt, A. (2010). *Ergometrie. Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Mancinelli, C.A., Davis, D.S., Aboulhosn, L., Brady, M., Eisenhofer, J. & Foutty, S. (2006). The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. *Physiotherapy in Sport*, 7, 5 – 13.

Mead, G.E., Morley, W., Campbell, P., Greig, C.A., McMurdo, M., Lawlor, D.A. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jul 8;(3):CD004366.

Monedero, J., Donne, B. (2000). Effect of Recovery on Lactate Removal and Subsequent Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 593-597.

Moraska, A. (2005). Sports massage. A comprehensive review. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 45, 370-380.

Moreira, A., Delgado, L., Moreira, P. & Haahtela, T. (2009). Does exercise increase the risk of upper respiratory tract infections? *British Medicine Bulletin*, 90, 111-131.

Nieman, D.C. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 26 (2), 128-139.

Nieman, D.C. (1997). Immune response to heavy exertion. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1385-1394.

Niemann, D.C., Dumke, C.I., Henson, D.A., McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Lind, R.H. & Morrow, J.D. (2003). Immune and oxidative changes during and following the western states endurance run. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 541-547.

Noble, B.J., Borg, G.A.V., Jacobs, I., Ceci, R. & Kaiser, P. (1983). A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 15, S. 445 – 548.

Ogai, R., Yamane, M., Matsumoto, T. & Kosaka, M. (2008). Effects of petrissage massage on fatigue and exercise performance following intensive cycle pedalling. *British Journal of Sports Medicine*, 42 (10), 534-538.

Peters, E.M. & Bateman, E.D. (1983). Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. An epidemiological survey. *South African Med Journal*, 64 (15), 582-584.

Rodas, G., Ventura, J.L., Cadefau, J.A., et al. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *European Journal of Applied Physiology*, 82, S. 480 – 486.

Roth, E., Manhart, N. & Wessner, B. (2004). Assessing the antioxidative status in critically ill patients. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 7 (2), 161-168.

Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E., Wonisch, M. (2004). *Kompandium der Sportmedizin*. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. Wien: Springer Verlag.

Pschyrembel, W. (2002). *Klinisches Wörterbuch*. (259. Auflage). Berlin: de Gruyter.

Rodenburg, J., Steenbeek, D., Schiereck, P. & Bär, P.R. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15 (7), S. 414 – 419.

Röthig/Prohl u. a. (Hrsg). (2003). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.

Schnabel, G., Harre, H.D. & Krug, J. (2008). *Trainingslehre – Trainingswissenschaft*. Aachen: Meyer & Meyer Verlag.

Schulz, T. (2002). *Ausdauersport und Immunsystem*. Köln: Sport und Buch Strauss.

Smith, L.L., Keating, M.N., Holbert, D. Spratt, D.J., McCammon, M.R., Smith, S.S. & Israel, F.G. (1994). The Effect of Athletic Massage on Delayed Onset Muscle Soreness, Creatine Kinase, and Neutrophil Count: A Preliminary Report. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therap*, 19 (2), 93-99.

Steinberg, J.G., Ba, A., Brégeon, F., Delliaux, S. & Jammes, Y.(2007). Cytokine and oxidative responses to maximal cycling exercise in sedentary subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (6), 964-968.

Suzuki, K., Yamada, M., Kurakake, S., Okamura, N., Yamaya, K., Liu, Q., Kudoh, S., Kowatari, K., Nakaji, S. & Sugawara, S. (2000) (81). Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *European Journal Appl. Physiology*, 18, 281-287.

Tiidus, P. M. (1997). Manual Massage and Recovery of Muscle Function Following Exercise: A Literature Review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 25 (2), 107-112.

Urhausen, A. & Kindermann, W. (2000). Aktuelle Marker für die Diagnostik von Überlastungszuständen in der Trainingspraxis. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 5, 226-233.

Urhausen, A. & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of Overtraining. What Tools do We Have? *Sports Medicine*, 32, 95-102.

Viru, A. & Viru, M. (2004). Cortisol – Essential adaptation hormone in exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 461 – 464.

Weber, M.D., Servedio, F.J. & Woodall, W.R. (1994), The Effects of Three Modalities on Delayed Onset Muscle Soreness. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 20 (5), 236-242.

Weineck, J. (2004). *Optimales Training*. (14. Auflage). Erlangen: Spitta Verlag.

Weineck, J. (2010). *Sportbiologie*. (10. Auflage). Erlangen: Spitta Verlag.

Weerapong, P., Hume, P.A. & Kolt, G.S. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Medicine*, 35 (3), 235-236.

Zainuddin, Z., Newton, M., Sacco, P. & Nosaka, K. (2005). Effects of Massage on Delayed-Onset Muscle Soreness, Swelling, and Recovery of Muscle Function. *Journal of Athletic Training*, 3, 174–180.

10 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Das Prinzip der Superkompensation als Verlauf der Leistungsentwicklung (modifiziert nach Liesen in Hohmann et al., 2003, S.152)	S. 12
Abbildung 2: Zeitlicher Ablauf der Regeneration nach einer sportlichen Belastung (Engelhardt, 2006, S. 5)	S.16
Abbildung 3: Übersicht der an der Ermüdung beteiligten möglichen Strukturen – Lokalisation und spezielle Auswirkungen (Weineck, 2010, S. 777)	S. 18
Abbildung 4: Zusammenfassung der Ergebnisse der Studie bezüglich Muskelkater (muscle soreness) von Zainuddin, Newton, Sacco & Nosaka (2005)	S. 24
Abbildung 5: Zusammenfassung der Studien mit der Thematik Regeneration mit Massage und ihr Einfluss auf Leistung und DOMS. (Moraska, 2005, S. 274)	S. 26
Abbildung 6: Veränderungen in maximaler isometrischen Kontraktion von Ausgangspunkt (pre), direct nach (0), und 1 bis 14 Tage nach Belastung für massierten und Kontroll – Arm in Prozent. (Zainuddin et al., 2005)	S. 28
Abbildung 7: Laktatelimination nach Ausdauerbelastung am Fahrrad (Monedero & Donne, 2000)	S. 29
Abbildung 8: Beschreibung der Eigenschaften von Leukozyten (Gleeson, 2006, S.17)	S. 31
Abbildung 9: Entwicklung von Phagozytose (Keller, 1997, S. 36)	S. 33
Abbildung 10: Aufgaben der Zytokine (Gleeson, 2006)	S. 37
Abbildung 11: U-Theorie und J-Kurve der Belastungsintensität und Immunkompetenz bzw. der Infektanfälligkeit der Atemwege (Nieman 1994 in Schulz 2002, S. 4).....	S. 39
Abbildung 12: Sportimmunologisches Modell des „open-window Effekt“ mit einer immunsuppressiven Phase von mehreren Stunden nach der Belastung (Schulz 2002, S. 45)	S. 40
Abbildung 13: Veränderung der Granulozyten-, Lymphozyten- und Monozytenzahl nach intensiven Training (Nieman, 1997, S. 1387)	S. 41
Abbildung 14: Anstieg der Phagozytose der Monozyten (Nieman, 1997, S. 1388)	S. 42

Abbildung 15: Die Konzentrationsänderung von IL-6 und IL-1ra nach einem 2,5-stündigen intensiven Lauf von 30 Marathon-Athleten (Nieman, 1997, S.1391)	S. 43
Abbildung 16: Die Veränderung der Zytokinkonzentration bei intensiven Training (Gleeson, 2006, S. 207)	S.44
Abbildung 17: Zeitlicher Ablauf von Training, Intervention und Blutabnahmen	S. 49
Abbildung 18: Darstellung des Hf-Verlaufs der Laufband-Ergometrie eines Probanden mit Hilfe der Software von suunto	S. 50
Abbildung 19: Zusammenfassung von Ergebnissen der HIT-Studien mit hochtrainierten Läuferinnen und Läufer (Laursen & Jenkins, 2002, S. 65)	S. 54
Abbildung 20: Darstellung HIT-Protokoll	S. 54
Abbildung 21: Auszug Trainingsaufzeichnung suunto – Software	S. 63
Abbildung 22: Normalverteilungskurve von IL-6	S. 65
Abbildung 23: Korrelationen	S. 69
Abbildung 24: IL-6 im Vergleich der Interventionen im Zeitverlauf	S. 70
Abbildung 25: Boxplot IL-10	S. 72
Abbildung 26: Boxplot IL-1ra	S. 73
Abbildung 27: Boxplot von TNF- α	S. 74
Abbildung 28: Boxplot Lymphozyten	S. 75
Abbildung 29: Boxplot Granulozyten	S. 77
Abbildung 30: Boxplot Monozyten	S. 78

11 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Plasma Zytokinkonzentration von Marathonläufern vor und nach der 42,195km Belastung (Suzuki 2000, S. 284)	S. 44
Tabelle 2: Randomisierungsliste erstellt mit dem Simulationstool des online Randomizer (Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, www.randomizer.at , letzter Zugriff 02.11.2009)	S. 52
Tabelle 3: Test auf Normalverteilung nach Logarithmierung	S. 64
Tabelle 4: Korrelationen mit IL-6 aller gemessenen immunologischen Parameter	S. 66

12 Anhang

- Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an dem Forschungsprojekt
- Fragebogen für den Sportler
- Eidesstaatliche Erklärung
- Lebenslauf

Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an dem Forschungsprojekt

Einfluss der Sportmassage auf immunologische Parameter, oxidativen Stress, Katecholamine und Ermüdung nach intensiver Belastung.

Sehr geehrter Proband!

Wir laden Sie ein, am oben genannten Forschungsprojekt teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch.

Die Teilnahme am Forschungsprojekt ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden, ohne dass Ihnen hierdurch Nachteile entstehen.

Forschungsprojekte sind notwendig, um verlässliche neue Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung eines Forschungsprojektes ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an diesem Forschungsprojekt schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrer Betreuerin sorgfältig durch und zögern Sie nicht, Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf des Forschungsprojektes vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an diesem Forschungsprojekt im Klaren sind.

Zu diesem Forschungsprojekt, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

1. Was ist der Zweck des Forschungsprojektes?

Intensive körperliche Aktivität verursacht (normale) Veränderungen im Immunsystem (Abwehr von Krankheitserregern), im Auftreten von oxidativem Stress¹ und in der Bildung von Stresshormonen. Zusätzlich kommt es zu unterschiedlichen Ermüdungserscheinungen. Die Sportmassage ist eine häufig verwendete Maßnahme, um die Erholung nach intensiven Sporteinheiten zu beschleunigen. Dass sich die Massage positiv auswirkt ist aber meist nur auf persönliche Einschätzungen beschränkt und kaum durch wissenschaftliche Studien belegt.

¹ Oxidativer Stress entsteht, wenn die durch körperliche Aktivität entstehenden Stoffwechselprodukte des Sauerstoffs (in der Luft) nicht ausreichend durch körpereigene Abwehrsysteme abgefangen werden können.

Im Rahmen dieser Studie sollen die Effekte einer Sportmassage nach 3 intensiven Trainingseinheiten auf die oben genannten Messwerte untersucht werden.

Dies ermöglicht eine effektive Planung von sowohl gesundheitsorientiertem als auch leistungsorientiertem Training und Erholungsphasen.

2. Wie läuft das Forschungsprojekt ab?

Dieses Forschungsprojekt wird am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport durchgeführt. Untersucht werden 15 männliche Probanden im Alter von 18-30 Jahren.

Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie:

- männlich
- Nichtraucher
- Körpergröße zwischen 172 und 184 cm
- Normalgewicht
- bei guter Gesundheit
- mindestens 3 und maximal 6 Stunden pro Woche ausdauerorientierte sportliche Aktivität
- kein Vorliegen von Diabetes mellitus Typ I (insulinpflichtig) oder Typ II
- kein Vorliegen von Herzkrankheiten
- kein Vorliegen von chronischen Erkrankungen

Vorab muss für die Teilnahme an dieser Studie ein leistungsdiagnostischer Test absolviert werden, der in Form einer Spiroergometrie² stattfinden wird. Die Ergebnisse dieses Tests werden Ihnen zur Verfügung gestellt.

Ihre Teilnahme an dieser Cross-over Studie³ erfolgt durch einen 2maligen Durchlauf einer Trainingswoche, bei der jeweils Montag, Mittwoch und Freitag trainiert wird. Anschließend an jedes dieser Trainings erfolgt eine regenerative Maßnahme, die in der einen Woche aus einer Sportmassage besteht und in der anderen Woche aus einer Ruhephase. Vor und nach den Trainings sollen Fragebögen zur subjektiven Einschätzung der Ermüdung, auf einer Skala von 1-10, ausgefüllt werden. Die beiden Trainingswochen finden mit einer 4-wöchigen Unterbrechung statt.

Die Blutabnahme erfolgt in beiden Trainingswochen vor dem ersten Training, dann direkt nach dem ersten Training sowie nach der Massage, und nach 2 und 22 weiteren Stunden. Diese Reihenfolge wird nach dem letzten (=dritten) Training wiederholt, wobei hier zusätzlich 72 Stunden nach dem letzten Training (am Montag) Blut abgenommen wird. Um die wiederholten

² Messung von Atemgasen während körperlicher Belastung

³ Das heißt jeder Proband macht in zufälliger Reihenfolge einmal einen Durchgang mit Massage (=Intervention) und einmal mit einer Ruhepause (=Kontrolle) nach den Trainingseinheiten.

Einstiche zu vermeiden, wird eine Nadel aus Plastik (Venflon) bei der ersten Untersuchung eingesetzt, die zumindest bis nach der Massage in der Vene verbleiben kann. Das Blut wird durch Ärzte am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport entnommen.

Die Blutproben werden dann auf immunologische, hormonelle Unterschiede hin überprüft. Weiter Faktoren die untersucht werden, betreffen oxidativen Stress und Befindlichkeit.

Die Studie verfolgt rein wissenschaftliche Zwecke. Ihr Name und andere persönliche Daten werden nicht in die Analyse miteinbezogen und werden auch nicht an Dritte weitergegeben. Informationen über allgemeine Studienergebnisse können Sie jedoch bei Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl oder DI Dr. Barbara Wessner erhalten.

3. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an dem Forschungsprojekt?

Es ist nicht zu erwarten, dass Sie aus Ihrer Teilnahme an dieser Studie einen unmittelbaren Nutzen ziehen werden. Sie haben jedoch das Ergebnis Ihres individuellen leistungsdiagnostischen Tests, welches als Aufschlussreich für ihren Trainingszustand gewertet werden kann.

Die Ergebnisse dieser Studie können dazu beitragen, in Zukunft individuelle Trainingspläne für jeden einzelnen zu gestalten und der Regeneration, insbesondere der Massage, einen angemessenen Stellenwert zuzuschreiben.

4. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Es ist nicht zu erwarten, dass die Teilnahme am Projekt mit Unannehmlichkeiten für Sie verbunden ist. Die Risiken sind mit jenen zu vergleichen, die bei der Teilnahme an einem für sportlich aktive Menschen normalen Training entstehen. Das heißt es kann durch Unaufmerksamkeiten zu Verletzungen wie Abschürfungen oder eventuell zu einer Band-, Kochen- oder Muskelverletzung kommen.

Eine mögliche, jedoch relativ harmlose Komplikation im Rahmen einer Blutabnahme kann das Auftreten eines blauen Flecks an der Einstichstelle darstellen. Weiters besteht das sehr geringe Risiko einer Infektion. In extrem seltenen Fällen kann es zur Verletzung eines Hautnervs kommen. All diesen Risiken wird selbstverständlich bestmöglich vorgebeugt, indem die Blutabnahmen unter strikter Einhaltung der medizinischen Standards durchgeführt werden. Zudem werden die Probemengen möglichst klein gehalten, um einem volumenbedingen Leistungsverlust vorzubeugen. Für einen gesunden, jungen Menschen sind Blutverluste im von uns geplanten Ausmaß von 22 x 15ml, verteilt über einen Zeitraum von 1,5 Monaten leicht zu verkraften und stellen im Allgemeinen keine Beeinträchtigung dar.

5. In welcher Weise werden die im Rahmen dieses Forschungsprojekts gesammelten Daten verwendet?

Das Untersuchungsmaterial wird ausschließlich für die hier angeführten Untersuchungen herangezogen. Es werden keine anderen Tests damit durchgeführt. Nach Abschluss der Untersuchungen und Veröffentlichung der Ergebnisse wird das Probenmaterial verworfen (voraussichtlich Ende Juni 2010). Während der Untersuchung wird das Probenmaterial am Institut für Sportwissenschaften, Universität Wien, unter der Verantwortung von Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl aufbewahrt. Der Schutz vor dem Zugriff Unbefugter ist durch einen beschränkten Zugang zum Labor gewährleistet.

Die Datenaufarbeitung erfolgt in anonymisierter Form. Direkt nach Aufnahme in die Studie werden den Probanden laufende Nummern zugeteilt. Die Auswertung der Daten erfolgt nur über die Codes, nicht aber über die Namen der Probanden. Die Zuteilungslisten werden an einem für Fremde nicht zugänglichen Ort aufbewahrt.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieses Forschungsprojektes werden Sie nicht namentlich genannt. Weiters ist es nicht möglich, Sie auf Grund anderer Informationen als Person zu identifizieren.

6. Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an diesem Forschungsprojekt entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten. Von unserer Seite gibt es keinen Kostenersatz und keine Vergütung.

7. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit diesem Forschungsprojekt stehen Ihnen Ihr Prüfarzt und seine MitarbeiterInnen gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an diesem Forschungsprojekt betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Studienleiter: Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl

Erreichbar unter: 0664/602 77-488 70

Namen der Kontaktpersonen: DI Dr. Barbara Wessner

Ständig erreichbar unter: 0664/3154930

Bakk. Barbara Halper

Ständig erreichbar unter: 0699/10 98 12 90

Bakk. Marlene Hofmann

Ständig erreichbar unter: 0650/99 833 15

Einwilligungserklärung

Name des/der ProbandIn in Druckbuchstaben:

.....

Ich erkläre mich bereit, an dem Forschungsprojekt **„Einfluss der Sportmassage auf immunologische Parameter, oxidativen Stress, Katecholamine und Ermüdung nach intensiver Belastung“** teilzunehmen. Ich bin von Dr. med. Norbert Bachl oder einem seiner Mitarbeiter ausführlich und verständlich über die Untersuchungen, mögliche Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite des Forschungsprojektes aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 6 Seiten umfasst, gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir vom Prüfarzt verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den ärztlichen Anordnungen, die für die Durchführung des Forschungsprojektes erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieses Forschungsprojektes ermittelten Daten aufgezeichnet werden.

Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfarzt.

.....
(Datum und Unterschrift des Probanden)

.....
(Datum, Name und Unterschrift des verantwortlichen Arztes)

(Der Proband erhält eine unterschriebene Kopie der Probandeninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt im Forschungsprojektordner des Prüfarztes.)

Angaben zur Person

Datum: _____
 Name, Vorname: _____
 Geburtsdatum: _____
 PLZ/Ort: _____
 Straße: _____
 Telefon: _____
☐ weiblich ☐ männlich

Fragebogen für den Sportler

Ebene III, ab Stufe 2 (ausführliche Version)



Erkrankungen in der Familie (Familie bedeutet: Mutter, Vater, Geschwister, Großeltern)

- 1 Starb ein naher Verwandter unter 55 Jahren an Herzinfarkt?
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ☐ ja ☐ nein
- 2 Ist ein Familienmitglied zuckerkrank (Diabetes mellitus)?
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ☐ ja ☐ nein
- 3 Hat sich in der Familie ein plötzlicher Herztod ereignet?
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre
 Ursache bekannt: ☐ ja, welche? _____ ☐ nein
- 4 Liegt bei einem nahen Verwandten eine auffällige Herzkrankheit vor?
 Wenn ja, welche? _____ ☐ ja ☐ nein
- 5 Ist ein Schlaganfall in der Familie aufgetreten?
 Bei wem? _____ In welchem Alter? _____ Jahre ☐ ja ☐ nein

Eigene frühere Erkrankungen

- 6 Sind Ihnen Kinderkrankheiten bekannt? ☐ ja ☐ nein
☐ Masern ☐ Mumps ☐ Röteln ☐ Windpocken
☐ Scharlach ☐ Keuchhusten ☐ Sonstige: _____
- 7 Bisherige Operationen ☐ ja ☐ nein
☐ Mandeloperation wann? _____
☐ Blinddarmoperation wann? _____
☐ Leistenbruchoperation wann? _____
☐ Sonstige: _____ wann? _____
- 8 Unfälle / Brüche ☐ ja ☐ nein
 Wenn ja, welche / wann? _____

Krankheiten

- 9 Hat Ihnen ein Arzt gesagt, Sie hätten ein vergrößertes Herz?
 Wenn ja, wann? _____ ☐ ja ☐ nein
- 10 Ist bei Ihnen eine Herzkrankheit bekannt?
 Wenn ja, welche / seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein
- 11 Sind Ihnen sonstige Krankheiten bekannt?
 Wenn ja, welche / seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein
- 12 Fühlen Sie sich jetzt gesund?
 Wenn nein, welche Beschwerden haben Sie? _____ ☐ ja ☐ nein

Spezielle Fragen

- 13 Hatten Sie in den letzten zwei Jahren:
 - Plötzliche Ohnmachten beim Sport (Kollaps)? Wenn ja, wann? _____ ☐ ja ☐ nein
 - Bewusstlosigkeit oder Schwindel beim Sport? Wenn ja, wann? _____ ☐ ja ☐ nein
 - Herzschmerzen beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein
 - Herzstolpern beim und nach dem Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein
 - Ungewöhnliche Luftnot beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein
- 14 Besteht ein erhöhter Blutdruck? Wenn ja, seit wann? _____ ☐ ja ☐ nein ☐ unbekannt
- 15 Haben Sie Beschwerden an Muskeln oder Gelenken?
 Wenn ja, wo? _____ ☐ ja ☐ nein
- 16 Fühlen Sie Unsicherheiten bei körperlicher Belastung? ☐ ja ☐ nein
- 17 Bei Frauen: Sind Sie schwanger? ☐ ja ☐ nein
- 18 Haben Sie irgendwelche Beschwerden? ☐ ja ☐ nein
 Wenn ja: ☐ Schlafstörungen ☐ Appetitmangel

- ☐ Verstopfung ☐ Beschwerden beim Wasserlassen
☐ Sonstiges _____
- 19 Leiden Sie unter Atembeschwerden? ☐ ja ☐ nein
☐ Atemnot ☐ Husten ☐ Auswurf
- 20 Leiden Sie unter Herzschmerzen (Enge im Brustkorbbereich)? ☐ ja ☐ nein
- 21 Sind Ihnen Allergien bekannt? ☐ ja ☐ nein
 Wenn ja, welche? _____
- 22 Haben Sie in den letzten 4 Wochen deutlich an Gewicht verloren (> 2 kg)? ☐ ja ☐ nein
- 23 Hatten Sie in den letzten 3 Wochen einen Infekt / Erkältung? ☐ ja ☐ nein

Risikofaktoren

- 24 Bestehen bei Ihnen sogenannte Risikofaktoren? ☐ ja ☐ nein
- Rauchen ☐ ja ☐ nein
 - Übergewicht ☐ ja ☐ nein
 - Fettstoffwechselstörung ☐ ja ☐ nein
 - Zuckerkrankheit ☐ ja ☐ nein
 - Trinken Sie regelmäßig Alkohol? ☐ ja ☐ nein
- ☐ Bier ☐ Wein ☐ Schnaps Gläser pro ☐ Tag ☐ Woche? _____

Bisherige Impfungen

- 25 Nur Ihnen bekannte Impfungen eintragen. ☐ ja ☐ nein
- ☐ Tetanus, zuletzt am? _____ ☐ Tuberkulose
☐ Masern ☐ Keuchhusten ☐ Windpocken
☐ Hepatitis (Leberentzündung): ☐ A ☐ B ☐ Sonstige: _____

Medikamente

- 26 Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? ☐ ja ☐ nein
 Wenn ja, welche? _____

Vorgeschichte zum Sport

Sportart		von (Jahr)	bis (Jahr)	Trainingsein- heiten pro Woche	Zeit pro Train- ingseinheit pro Minuten
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				
	☐ regelmäßig ☐ unregelmäßig				

- 27 In welcher Trainingsperiode befinden Sie sich? ☐ ja ☐ nein
☐ Vorbereitung ☐ Wettkampf ☐ Übergangsperiode
- 28 Sind Sie selber? ☐ ja ☐ nein
☐ Trainer ☐ Übungsleiter ☐ Sportlehrer
- 29 Bestand in der letzten Zeit eine Sportpause von mehr als zwei Wochen? ☐ ja ☐ nein
 Wenn ja, warum? _____

Bestleistungen

Disziplin	Leistung	Platzierung	Jahr

Eidesstaatliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Magisterarbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt.

Oberdorf, im Juli 2010

Barbara Halper

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Barbara Halper
Geburtsdatum	12.10.1984
Staatsbürgerschaft	Österreich
Wohnort	Ungerberg 30, 7501 Oberdorf

Schulische Ausbildung

1991-1995	Volksschule in Oberdorf
1995-1999	Sporthauptschule in Oberwart
1999-2004	BORG für Leistungssportler in Oberschützen
2005-2008	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaften in Wien (Fachrichtung Gesundheitssport)
2008-2010	Magisterstudium Sportwissenschaften in Wien

Sonstige Ausbildungen

2004	Fitness- und Jugendlehrwart an der BafL Graz
2007	Klassische Massage an der USI Wien
2008	Sportmassage am Institut Bergler in Graz
2009	Medical Taping bei VÖSM&ÖGS in der Südstadt
2010	Nordic Walking Instructor

Berufliche Tätigkeiten

Sept. 2005-Mai 2006	Wellnesstrainerin Vitalsport Therapiezentrum, 1180 Wien
Juli 2006-Jänner 2008	Personal Trainerin im Massagezentrum Matoga , 1010 Wien
April 2008–Dez. 2009	Vitalcoach im Elixia Vitalclub Millenium, 1220 Wien