

Institut für Sportwissenschaft
(Direktor: Prof. Dr. phil. habil. Sven Bruhn)

Determinanten und Modulatoren der 1000 m *Time Trial Performance* im Kanurennsport

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor rerum humanarum (Dr. rer. hum.)

der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von

Johannes Pollex
geb. am 03.10.1990

Rostock, Februar 2024

Gutachter:

1. Prof. Dr. phil. habil. Sven Bruhn
Direktor des Instituts für Sportwissenschaft und Leiter des Lehrstuhls für Trainingswissenschaft, Universität Rostock
2. Prof. Dr. med. habil. Thomas Mittlmeier
Direktor der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsmedizin Rostock
3. Prof. Dr. phil. habil. Maren Witt
Leiterin der Abteilung Biomechanik der Sportwissenschaftlichen Fakultät, Universität Leipzig

Jahr der Einreichung: 2024

Jahr der Disputation: 2024

*„Thus, the cumulative impacts of small changes over time
maybe huge, even when the initial impacts seem small!“
(Thompson, 2007)*

Danksagung

Diese Dissertation wäre ohne ein schlagkräftiges Team und die Hilfe von ganz besonderen Menschen nicht möglich gewesen. Es ist schon erstaunlich, wie umfangreich vor allem die persönliche Weiterentwicklung im Prozess so einer Promotion sein kann. Ebenso wie enorm die emotionale „Berg- und Talfahrt“ im Zuge der Qualifikationsphase zu dieser Entwicklung beiträgt oder sogar diese erst ermöglicht?! Glücklicherweise gab es viele Menschen in meinem Leben, auf die ich mich stets voll und ganz verlassen konnte, die mir geholfen und Mut gemacht haben. Ich kann in diesem Rahmen leider nicht alle Wegbegleiter*innen aufzählen. Allen sei jedoch gesagt: Ich danke euch von Herzen!

Ich möchte zunächst dem gesamten Sportinstitut Rostock für eine tolle Zeit danken. Allen voran bedanke ich mich bei meinem Doktorvater und „Möglichmacher“ meiner Promotion Prof. Sven Bruhn. Der Dank bezieht sich nicht nur auf die fachliche Unterstützung und dem zur Verfügungstellen des Labors, sondern auch auf meine Finanzierung während der Promotion. Auch Ihnen, Prof. Thomas Mittlmeier, möchte ich für Ihre Mühen, Hinweise und nicht zuletzt die Teilfinanzierungen in der schwierigen Anfangszeit danken. Ohne Sie hätte das Projekt nicht an Fahrt gewonnen. Vielen Dank!

Erst durch das Mitwirken der Sportler*innen und Trainer*innen des Landeskanuverbandes MV, des Sportclubs Neubrandenburgs (Abteilung Kanu) und des Rostocker Kanuclubs konnte das Projekt ermöglicht werden. Vielen Dank für eure Zeit und eure Bereitschaft!

Lieber Dr. Matthias Weippert, vielen Dank für deine Anregungen und Kritiken, deine Hilfe bei den Messungen und für das Gegenlesen der Arbeit. Dies gilt ebenso für die Hilfe und Anregungen von Dr. Anett Mau-Möller. Danke! Natürlich möchte ich auch „Mr. MATLAB“ Frank Feldhege für seine tatkräftige Unterstützung danken. Ich hatte während der letzten 2 Jahre das Glück, in einem ganz besonderen Büro zu arbeiten. Lieber Dr. Timo Klein und lieber Martin Gube, ihr wart u. a. der Grund dafür, dass ich jeden Tag schon beim Anschließen meines Fahrrades lächelnd am Arbeitsplatz angekommen bin. Vielen Dank für die starke fachliche Unterstützung und vor allem eure Freundschaft. Auch dir, lieber David Magister, möchte an dieser Stelle für dein stets offenes Ohr und die vertrauten Gespräche danken. Lieber Dr. Stefan Leye, Ole Gräntzel, Martin Gülland, Bobby Müller, Hanna Höfer uvm., vielen Dank, dass ihr außerhalb der wissenschaftlichen Welt an meiner Seite seid. Ich kann mich bei euch für eure stetigen Aufmunterungen nicht genug bedanken. Schön, dass es euch gibt! Für das Gegenlesen und überaus sinnvolle und konstruktive Kommentieren meiner Arbeit möchte ich neben den bereits genannten Personen Laura Prüser und Dr. Luise Grunwald danken. Auch dir, lieber Matthias Starosta, danke ich für deine fachliche Unterstützung und Beratung und natürlich für deine Freundschaft. Ganz besonders möchte ich mich bei dir, lieber Prof. Martin Behrens, bedanken. Du hast mir den Weg in das wissenschaftliche Arbeiten gezeigt, mich mit Rat und Tat begleitet und stets alles möglich gemacht, damit dieses Projekt erfolgreich wird. Ich durfte fachlich und vor allem auch menschlich viel von dir lernen.

Der größte Dank gebührt meiner über alles geliebten Lebensgefährtin Maresa Otte. Mit deiner Hilfe habe ich stets wieder auf den richtigen Pfad gefunden und das weit über die Promotion hinaus. Danke, dass du da bist!

Anmerkungen

Jede in dieser Arbeit verwendete männliche Form (z. B. Probanden, Athleten, Kanuten) gilt geschlechterübergreifend.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	V
Anmerkungen	VI
Inhaltsverzeichnis	IX
Abbildungsverzeichnis	XIII
Tabellenverzeichnis	XVII
Symbol- und Abkürzungsverzeichnis	XIX
Studienüberblick.....	XXI
1. Einleitung.....	1
1.1 Der olympische Kanurennsport.....	1
1.2 Determinanten der Wettkampf-<i>Performance</i> im Kanurennsport	1
1.2.1 Übersicht leistungsdeterminierender Faktoren unter Berücksichtigung der Wettkampf- <i>Performance</i>	1
1.2.2 Biomechanische Determinanten	5
1.2.3 Anthropometrische Determinanten	6
1.2.4 Physiologische Determinanten	7
1.3 <i>State Fatigue</i> als limitierender Faktor der <i>Performance</i>	10
1.4 Abgrenzung von Intensitätsbereichen während körperlicher Belastung.....	12
1.5 Physiologische Parameter in Relation zum <i>Maximal Metabolic Steady-State</i>	16
1.6 Modulation der <i>Performance</i> sowie beteiligter Subsysteme mittels ergogener Supplemente	19
1.7 Forschungsrelevanz	20
2. Studie 1: Analyse der Zusammenhänge zwischen der <i>Critical Power</i> und <i>Critical Speed</i> mittels 3 min <i>All-out</i> Test im Kanurennsport.....	23
2.1 Theoretischer Hintergrund.....	23
2.1.1 Das <i>Critical Power</i> -Modell.....	23
2.1.2 Mathematische Modellierung der <i>Critical Power</i>	25
2.1.3 Analyse der <i>Critical Power</i> mittels Trials mit konstanter Belastung.....	27

2.1.4	Analyse der <i>Critical Power</i> mittels 3 min <i>All-out</i> Test	28
2.2	Ziel der Untersuchung	32
2.3	Hypothesen	32
2.4	Material und Methoden	33
2.4.1	Studiendesign	33
2.4.2	Messgeräte und Datenaufnahme	35
2.4.3	Statistische Analyse	39
2.5	Ergebnisse	39
2.5.1	Freiwasser vs. Ergometer.....	39
2.5.2	1000 m Wettkampfzeit	42
2.5.3	Perzeptuelle Maße und Motivation	42
2.6	Diskussion	48
2.6.1	Zusammenhänge und Unterschiede leistungsphysiologischer und 3AOT-Parameter zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer	48
2.6.2	Zusammenhänge zwischen leistungsphysiologischen sowie 3AOT-Parametern und der 1000 m WK.....	52
2.6.3	Implementation des CP-Modells für die Trainings- und Wettkampfpraxis des Kanurennsports	56
2.6.4	Limitationen.....	58
2.7	Fazit	59
3.	Studie 2: Akute Modulation der 1000 m <i>Time Trial Performance</i> im Kanu-rennsport durch isolierte und kombinierte Nitrat- und Koffeinsupplementation	61
3.1	Theoretischer Hintergrund	61
3.1.1	Nitrat: Synthese, Physiologische Wirkung und ergogene Effekte	61
3.1.2	Koffein: Physiologische Wirkung und ergogene Effekte	64
3.2	Ziel der Untersuchung	67
3.3	Hypothesen	68
3.4	Material und Methoden	68
3.4.1	Studiendesign	68
3.4.2	Messgeräte/Datenaufnahme.....	70
3.4.3	Statistische Analyse	73
3.5	Ergebnisse	75

3.5.1	Ergometer	75
3.5.2	Spirometrie und Herzfrequenz	76
3.5.3	Muskuläre Nahinfrarotspektroskopie	78
3.5.4	Elektromyographie	79
3.5.5	Perzeptuelle Maße und Motivation	80
3.6	Diskussion.....	81
3.6.1	Nitrat vs. Placebo.....	81
3.6.2	Koffein vs. Placebo.....	86
3.6.3	Nitrat und Koffein vs. Placebo	93
3.6.4	Limitationen.....	95
3.7	Fazit.....	96
4.	Zusammenfassung und Ausblick	99
	Literaturverzeichnis	XXVII
	Anhang	XLVII
1.	Ergebnisse Einfaktorielle ANOVA mit Messwiederholung (Studie 2)	XLVII
2.	Ergebnisse Zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung (Studie 2).....	LX
3.	Probandeninformation zur Studie 1	LXI
4.	Probandeneinwilligungserklärung zur Studie 1	LXIV
5.	Probandeninformation zur Studie 2	LXVI
6.	Probandeneinwilligungserklärung zur Studie 2	LXIX
7.	Fragebögen.....	LXXI
7.1	Borg Skala	LXXI
7.2	CR-10 Skala	LXXIII
7.3	MFIS-20	LXXV
7.4	DSSQ-A	LXXVI
7.5	DSSQ-B	LXXVII
7.6	POMS-F.....	LXXVIII
	Selbständigkeitserklärung.....	LXXIX

Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Schematische Rennstruktur sowie dafür notwendige Fähigkeiten im Hinblick auf einen 1000 m Wettkampf im Kanurensport. Verändert nach Krüger (2005) und Lenz (1994)..3
- Abb. 2: Ausgewählte Prädiktoren der *Performance* im Kanurensport unter Berücksichtigung der jeweiligen Wettkampfstrecke 200 m, 500 m oder 1000 m. *P* = Signifikanz; *r* = Korrelationskoeffizient; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; *P* = Leistung; O_2 = Sauerstoff; AOD = akkumuliertes Sauerstoffdefizit; MVC = maximal willkürliche Kraft; $Leistung_{max}$ = maximale Leistung; RM = Wiederholungsmaximum; KG = Körpergewicht; RPE = *Rate of Perceived Exertion*, Anstrengungswahrnehmung. (Bishop, 2000; Borges et al., 2014; Borges et al., 2015; Coelho et al., 2021; Forbes et al., 2009; Fry & Morton, 1991; Hogan et al., 2022; Matzka, M. et al., 2021; McKean & Burkett, 2014; Michael, Smith, & Rooney, 2009; Pickett et al., 2021; Pickett et al., 2018; van Someren & Howatson, 2008; van Someren & Palmer, 2003; Zamparo, Capelli, & Guerrini, 1999; Zouhal et al., 2012). .4
- Abb. 3: Darstellung der wirkenden Kräfte auf das Boot, den Paddler und das Paddel. Verändert nach Michael et al. (2009) sowie Shephard (1987)6
- Abb. 4: Darstellung der Determinanten der *State Fatigue* während akuter körperlicher (motorischer) Bewegung. In Abhängigkeit der Dauer und Intensität der körperlichen Aktivität wird *State Fatigue* zunehmend ausgeprägt und die motorische Aufgabe stärker eingeschränkt. *Perceived Fatigue* (Wahrnehmung von Ermüdung) und *Performance Fatigue* (bezieht sich auf die Reduktion der Leistung durch Veränderungen auf muskulärer und neuronaler Ebene) sind nicht voneinander unabhängig und werden jeweils von unterschiedlichen Faktoren determiniert. Verändert nach Kluger et al. (2013), Enoka and Duchateau (2016), Behrens et al. (2023)..... 11
- Abb. 5: Schematische Darstellung der Leistungs-Zeit-Beziehung während eines 3AOT. Die Leistung fällt nach einem initialen Anstieg ermüdungsbedingt auf das Niveau der EP und kann dort gehalten werden. WEP = *work done above EP*, EP = *End-test Power*. Verändert nach Vanhatalo, A., Doust, J. H., and Burnley, M. (2007a) 28
- Abb. 6: Studiendesign „Analyse der Zusammenhänge zwischen der *Critical Power* und *Critical Speed* mittels 3AOT im Kanurensport“. Die Probanden absolvierten einen 3AOT auf dem Ergometer. Nach 2 Wochen wiederholten sie den Test auf dem Freiwasser. Die Ernährung sowie die Trainingsbelastung wurden vor jeder Messung konstant gehalten. Unmittelbar vor dem Start einer jeden Messung füllten die Probanden die Fragebögen POMS-F, DSSQ-A und MFIS aus. Nach einer 15-minütigen Erwärmung pausierten die Athleten für 5 min. Auf das Kommando des Untersuchungsleiters hin startete der jeweilige Test, welchen sie maximal absolvierten. Nach Beendigung des 3AOT blieben die Probanden auf dem Ergometer bzw. im Boot sitzen, um die Laktatmessung durchführen zu lassen. Nach 5-minütiger Erholung war die jeweilige Messung beendet. MFIS = *Modified Fatigue Impact Scale*; DSSQ-A = *Dundee Stress State Questionnaire A*; POMS-F = *Profile of Mood States* 38

- Abb. 7: oben links: Korrelation nach Pearson zwischen der ES und EP ($r = 0,72$; $P = 0,02$); oben rechts: Korrelation zwischen der DES und WEP ($r = -0,16$; $P = 0,66$). Unten: Korrelation zwischen der Geschwindigkeit_{max} auf dem Freiwasser und der Leistung_{max} ($r = 0,73$; $P = 0,02$) auf dem Ergometer während des jeweiligen 3AOT. ES = *End-test Speed*; EP = *End-test Power*; DES = absolvierte Strecke bzw. das Integral > ES; WEP = absolvierte Arbeit bzw. das Integral > EP..... 40
- Abb. 8: Gegenüberstellung der 3AOT Trajektorie. Links: Leistungs-Zeit-Beziehung, erhoben auf dem Ergometer. Rechts: Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung, erhoben auf dem Freiwasser. 3AOT = 3 min All-out Test; EP = *End-test Power*; WEP = absolvierte Leistung über der EP; ES = *End-test Speed*; DES = absolvierte Strecke über der ES; * $P < 0,05$ 40
- Abb. 9: A) Gegenüberstellung der VO₂-Trajektorie für die Ergometer- sowie Freiwasserbedingung während des jeweiligen 3AOT. B) Darstellung der Unterschiede zwischen der Ergometer- sowie Freiwasserbedingung hinsichtlich der VO₂ (links) und der VO_{2max} (rechts). C) Korrelation der VO₂ zwischen der Ergometer- und Freiwasserbedingung. VO₂ = Sauerstoffaufnahme; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; r = Korrelationskoeffizient; * $P < 0,05$ 41
- Abb. 10: A: Darstellung der 1000 m WK und der mod. 1000 m WK. B: Korrelation zwischen der 1000 m WK und der mod. 1000 m WK. MW = Mittelwert; 1000 m WK = 1000 m Wettkampf-*Performance*; mod. 1000 m WK = modellierte 1000 m Wettkampf-*Performance*; r = Korrelationskoeffizient; N = Größe der Stichprobe; * $P < 0,05$ 42
- Abb. 11: Studiendesign „Modulation der 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport durch die isolierte und kombinierte Nitrat- und Koffeinsupplementation“. Die Probanden absolvierten 4-mal einen ergometerbasierten 1000 m TT im Abstand von je einer Woche in randomisierter Reihenfolge hinsichtlich der Supplementationsbedingung. Vor der Erwärmung füllten die Probanden den Fragebogen MFIS aus. Direkt vor dem Start beantworteten sie die Fragebögen DSSQA und POMSF_{pre}. Sämtliche Parameter wurden zum einen für den 1000 m TT und zum anderen für dessen jeweilige Streckenabschnitte erhoben. Nach dem 1000 m TT beantworteten die Probanden die Fragebögen POMSF_{post}, DSSQB, RPE (BORG) sowie CR 10. BR = Rote Bete (Nitrat) (140 ml Rote Bete-Konzentrat); CAF = 3 mg/kg KG Koffein; PLA = Placebo (Mehl); MFIS = *Modified Fatigue Impact Scale*; DSSQA = *Dundee Stress State Questionnaire A* (Motivation/Zustand vor der Messung); DSSQB = *Dundee Stress State Questionnaire B* (Motivation/Zustand nach der Messung); POMS-F = *Profile of Mood States*; BORG = Anstrengungswahrnehmung nach Borg (RPE); CR 10 = Schmerzwahrnehmung nach der *Category-Ratio Scale* (verankertes Maximum bei 10); TT = *Time Trial*..... 74
- Abb. 12: Oben: Splitzeiten und Endzeit während des jeweiligen 1000 m TT. Unten links: Leistung während der jeweiligen Streckenabschnitte. Unten rechts: Schlagfrequenzen während der jeweiligen Streckenabschnitte. BR + CAF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat..... 75

Abb. 13: Darstellung der VO_{2max} (A), der VO_2 (B), des RER (C), des VE/VO_2 (D) und des VE/VCO_2 (E) in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. BR + CAF = Nitrat und Koffein; BR + PLA = Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA = Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA = Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO_2 = Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz; RER = Respiratorischer Quotient; VE/VO_2 = Atemäquivalent für Sauerstoff; VE/VCO_2 = Atemäquivalent für Kohlenstoffdioxid; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat.....	77
Abb. 14: Darstellung des TSI in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. TSI = <i>Tissue Saturation Index</i> ; BR + CAF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo.	79
Abb. 15: Darstellung des RMS_{abs} in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. Die Darstellung bezieht sich auf den Mittelwert aller gemessenen Muskeln (siehe Kap. 3.4.2). RMS_{abs} = absolutes quadratisches Mittel; BR + CAF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat.....	80
Abb. 16: Angepasste Darstellung der Leistungsdiagnostik mittels 3AOT auf dem Freiwasser und Ergometer sowie Voraussetzungen und Determinanten der 1000 m TT Performance im Kanurensport auf der Grundlage von <i>State Fatigue</i> nach (Behrens et al., 2023; Enoka & Duchateau, 2016; Kluger, Krupp, & Enoka, 2013). Die 1000 m TT Performance korrelierte mit der freiwasserbasierten ES. Sowohl die 1000 m TT Performance als auch die ES und DES werden von externen Bedingungen beeinflusst und sind darüber hinaus von der Fähigkeit abhängig, die Paddeltechnik in eine instabile Situation zu übertragen. Der ergometerbasierte 3AOT quantifiziert das unbeeinflusste maximale psychophysiologische Potential eines Kanuten, welches u. a. grundlegend für die 1000 m TT Performance ist. <i>State Fatigue</i> limitiert dabei sowohl den freiwasser- und ergometerbasierten 3AOT als auch die 1000 m TT Performance. Der Einfluss der jeweiligen Determinanten auf die zuvor genannten Bedingungen dürfte sich höchstwahrscheinlich unterscheiden und u. a. für <i>Performance</i> -Unterschiede verantwortlich sein.	100
Abb. 17: Borg Skala Teil II	LXXII
Abb. 18: CR-10 Teil II	LXXIV
Abb. 19: MFIS-21	LXXV
Abb. 20: DSSQ-A	LXXVI
Abb. 21: DSSQ-B	LXXVII
Abb. 22: POMS-F	LXXVIII

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Synopse Studie I.....	XXI
Tab. 2: Synopse Studie II.....	XXIV
Tab. 3: Endzeit Goldgewinner, Durchschnittsgeschwindigkeit, Geschwindigkeitsunterschiede von Silber zu Gold und Geschwindigkeitsunterschiede von Platz 4 zu Bronze bei den Olympischen Spielen 2012 in London und 2016 in Rio für ausgewählte Sportarten und Disziplinen. Verändert nach Christensen et al. (2017).....	2
Tab. 4: Relative Anteile der Energiegewinnung anhand beispielhafter hochintensiver Sportarten mit einer Belastungszeit zwischen 30 s und 8 min. Verändert nach Spencer and Gastin (2001) und Stellingwerff, Maughan, and Burke (2011).	8
Tab. 5: Übersicht ausgewählter physiologischer, mit den Intensitätsbereichen (moderate, heavy, severe) assoziierten, Mechanismen. Verändert nach Burnley and Jones (2007), Black et al. (2017), Poole and Barstow (2015), Poole et al. (2016), Thomas et al. (2016).	14
Tab. 6: Übersicht über die Zwei-Parameter Modelle zur Berechnung der <i>Critical Power</i> (Leistungs-Zeit-Beziehung) bzw. <i>Critical Speed</i> (Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung)	27
Tab. 7: Charakterisierung der Probanden.....	34
Tab. 8: Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$	43
Tab. 9: Parametervergleich (gepaarter t-Test) zwischen den Bedingungen Ergometer und Freiwasser. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$	45
Tab. 10: Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen der ES, EP, DES, WEP sowie ausgewählten Parametern ($r > 0,6$) und der 1000 m WK. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,01$	47
Tab. 11: Nitratkonzentration ausgewählter Gemüsesorten. Verändert nach (Jones et al., 2013a)	64
Tab. 12: Charakterisierung der Probanden.....	69
Tab. 13: Übersicht über die randomisierten Supplementationsbedingungen.	70
Tab. 14: Post-hoc Kalkulation der Stichproben.....	96

- Tab. 15: ANOVA Ergebnisse der Ergometer-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: Zeit, Geschwindigkeit, Leistung und Schlagzahl jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$ XLVII
- Tab. 16: ANOVA Ergebnisse der Spirometrischen Parameter sowie der Herzfrequenz für die vier Supplement-Bedingungen: VO_2 , rel. VO_2 , HF, VE/VO_2 , VE/VCO_2 , VO_{2MAX} und RER jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen: $P < 0,10$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$ XLIX
- Tab. 17: ANOVA Ergebnisse der Nahinfrarotspektroskopie-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: TSI, O_2HB , HHB und tHB jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Gemessen am M. Deltoideus. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$ LII
- Tab. 18: ANOVA Fragebogenergebnisse für die vier Supplement-Bedingungen: MFIS, POMS- F_{pre} , POMS- F_{post} , BORG, CR-10, DSSQA und DSSQB. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$ LIV
- Tab. 19: ANOVA Ergebnisse der EMG-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: RMS_{abs} und RMS_{rel} jeweils über den gesamten 1000 m TT und streckenabschnittsweise. Gemittelt aus den Daten der unilateralen neuromuskulären Aktivierung folgender Muskeln: M. Deltoideus, M. Serratus anterior, M. Triceps brachii caput lateralis, M. Trapezius, M. Infraspinatus, M. Latissimus dorsi, M. Obliquus externus, M. Flexor carpi radialis, M. Vastus lateralis. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$; Fett $\eta_p^2 \geq 0,06$ LV
- Tab. 20: Paarweise Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) auf Basis der ANOVA-Ergebnisse mit $\eta_p^2 \geq 0,06$. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$; Fett $d_z \geq 0,50$ LVI
- Tab. 21: Ergebnisse der zweifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung. *: $P < 0,05$; Unterstrichen: $P < 0,10$ LX

Symbol- und Abkürzungsverzeichnis

°	Grad
~	rund/in etwa
<	kleiner als
>	größer als
≥	größer gleich
≤	kleiner gleich
√	Quadratwurzel
+	Addition
-	Subtraktion
·	Multiplikation
×	Multiplikation
:	Division bzw. Verhältnis
/	Division bzw. Verhältnis
=	Gleichheitszeichen
%	Prozent
β	Standardisierter Regressionskoeffizient
χ^2	Chi-Quadrat
η_p^2	partielles Etaquadrat
μmol	Mikromol
3AOT	3 min All-out Test
a	Jahr
Abb.	Abbildung
ANOVA	Varianzanalyse
AOD	akkumuliertes Sauerstoffdefizit
bspw.	beispielsweise
ca.	circa
CP	<i>Critical Power</i>
CS	<i>Critical Speed</i>
d	Effektstärke nach Cohen
D'	hyperbolische Krümmungskonstante der Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung bzw. absolvierbare Strecke im Intensitätsbereich <i>severe</i> (> CS)
DES	zurückgelegte Distanz über der ES bzw. distance done above <i>End-test Speed</i>
DKV	Deutscher Kanuverband
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
etc.	et cetera
ES	Endtestgeschwindigkeit bzw. <i>End-test Speed</i>
EP	Endtestleistung bzw. <i>End-test Power</i>
EST	Effektstärke(n)
e. V.	eingetragener Verein
h	Stunde

HIIT	hochintensives Intervalltraining
J	Joule
k	kilo
Kap.	Kapitel
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
LKV e. V.	Landeskanuverband
m	Meter
mg	Milligramm
min	Minute
mm	Millimeter
mmol	Millimol
MMSS	maximal metabolic steady-state
MV	Mecklenburg-Vorpommern
MW	Mittelwert
N	Stichprobengröße
o. g.	oben genannt
<i>P</i>	Signifikanz
rel.	relativ
RER	Respiratorischer Quotient
(1)RM	(einmal mögliches) Wiederholungsmaximum
RMS	quadratisches Mittel
RPE	Wahrgenommene Anstrengung
s	Sekunde
SE	Standardfehler
sog.	sogenannt
Stabw./SD	Standardabweichung
t	Zeit
Tab.	Tabelle
u. a.	und andere, und anderes, unter anderem, unter anderen
vglw.	vergleichsweise
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO _{2max}	Maximale Sauerstoffaufnahme
W	Watt
W'	hyperbolische Krümmungskonstante der Leistungs-Zeit-Beziehung bzw. Arbeitskapazität im Intensitätsbereich <i>severe</i> (> CP)
WEP	absolvierte Arbeit über der EP bzw. <i>work done above End-test Power</i>
z. B.	zum Beispiel
z. T.	zum Teil

Studienüberblick

In **Studie I** (siehe Tab. 1) wurde(n)

- a) Zusammenhänge zwischen ausgewählten leistungsphysiologischen Parametern des *Critical Power*- (gemessen auf dem Ergometer) sowie *Critical Speed*-Konstruktes (gemessen auf dem Freiwasser) für die Sportart Kanurennsport analysiert.
- b) untersucht, inwiefern die auf dem *Critical Power*-Modell beruhenden Parameter die 1000 m Wettkampf-*Performance* auf dem Freiwasser determinieren.

In **Studie II** (siehe Tab. 2) wurden Effekte einer sowohl isolierten als auch kombinierten diätetischen Nitrat- und Koffeinsupplementierung auf die kajakspezifische *Performance* während eines ergometerbasierten 1000 m *Time Trials* analysiert. Aufgrund der angenommenen supplementabhängigen Modulation sowie der ausgewählten Messmethoden wurde die potentielle Abhängigkeit der 1000 m *Time Trial Performance* von metabolisch-physiologischen Variablen untersucht.

Studie I wird in den **Kap. 2.1 - 2.7** und **Studie II** in den **Kap. 3.1 - 3.7** detailliert vorgestellt.

Tab. 1: Synopse Studie I

Titel	Analyse der Zusammenhänge zwischen der <i>Critical Power</i> und <i>Critical Speed</i> mittels 3 min <i>All-out</i> Test im Kanurennsport
Studienleitung	<p>Prof. Dr. habil. Sven Bruhn Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock Ulmenstraße 69, 18057 Rostock Telefon: (0381) 498-2753</p> <p>Prof. Dr. habil. Thomas Mittlmeier Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin Rostock Schillingallee 35, 18057 Rostock Telefon: (0381) 494-6051</p>
Beteiligte Einrichtungen	<p>Universitär:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock • Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin • Hochschulsport Universität Rostock <p>Sportfachverbände/ Vereine:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Landeskanuverband MV e. V. • Sportclub Neubrandenburg e. V.

	<ul style="list-style-type: none"> • Kanufreunde Rostocker Greif e. V. • Rostocker Kanu Club e. V.
Ort der Datenaufnahme	<p>Labor: Labor für Trainingswissenschaft, Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock</p> <p>Feld: Rostocker Kanu Club e. V., Oberwarnow</p>
Hypothese(n)	<p>Hypothese 1:</p> <p>Die mittels 3 min <i>All-out Test</i> (3AOT) analysierte <i>End-test Power</i> (EP) sowie <i>work done above End-test Power</i> (WEP), gemessen auf einem Kajakergometer, korrelieren mit der <i>End-test Speed</i> (ES) sowie <i>work done above End-test Speed</i> (DES), gemessen auf dem Freiwasser.</p> <p>Hypothese 2:</p> <p>Leistungsphysiologische Parameter korrelieren zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer während eines 3AOT.</p> <p>Hypothese 3:</p> <p>Leistungsphysiologische Parameter unterscheiden sich zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer während eines 3AOT.</p> <p>Hypothese 4:</p> <p>Die EP und/oder WEP bzw. ES und/oder DES korrelieren mit der tatsächlichen 1000 m Wettkampf-<i>Performance</i> (1000 m WK).</p> <p>Hypothese 5:</p> <p>Die mit Hilfe der Formel $D = ES \cdot t + DES$ modellierte 1000 m WK korreliert mit der tatsächlichen 1000 m WK.</p> <p>Hypothese 6:</p> <p>Die mit Hilfe der Formel $D = ES * t + DES$ modellierte 1000 m WK unterscheidet sich von der tatsächlichen 1000 m WK.</p>
Projektdauer	6 Monate
Studientyp	Prospektive, monozentrische Querschnittsstudie
Methodische Vorgehensweise	Experimentelle Untersuchung
Datenbasis	mechanische, kardiorespiratorische, metabolische und perzeptuelle Parameter

Messmethoden	Spirometrie, Ergometrie, Herzfrequenzmessung, Fragebögen, Laktatmessung
Intervention	Die Probanden absolvierten im Abstand von zwei Wochen jeweils einen 3AOT auf dem Ergometer und auf dem Freiwasser. Bei fünf der Athleten wurde zudem die 1000 m WK im Rahmen der nationalen Kadersichtungen gemessen.
Parameter	<ul style="list-style-type: none"> • kinetische und kinematische Daten (Zeit, Schlagfrequenz, Geschwindigkeit, Zugzeit, Umsatzzeit, Leistung) • Sauerstoffaufnahme • Herzfrequenz • Perzeptuelle Maße (wahrgenommene Ermüdung der letzten 7 Tage, Stimmung) • Aufgabenmotivation • Laktatkonzentration
Stichprobe	<p>Leistungssportler des Kanurennsports</p> <p>Alter: 16 - 36 Jahre</p> <p>Geschlecht: männlich</p>
Größe der Stichprobe	N = 10
Datenanalyse	Korrelationsanalyse, gepaarter t-Test (abhängige Stichproben)

Tab. 2: Synopse Studie II

Titel	Akute Modulation der 1000 m <i>Time Trial Performance</i> im Kanurennsport durch isolierte und kombinierte Nitrat- und Koffeinsupplementation
Studienleitung	<p>Prof. Dr. habil. Sven Bruhn Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock Ulmenstraße 69, 18057 Rostock Telefon: (0381) 498-2753</p> <p>Prof. Dr. habil. Thomas Mittlmeier Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin Rostock Schillingallee 35, 18057 Rostock Telefon: (0381) 494-6051</p>
Beteiligte Einrichtungen	<p>Universitär:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock • Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin • Hochschulsport Universität Rostock <p>Sportfachverbände/ Vereine:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Landeskanuverband MV e. V. • Sportclub Neubrandenburg e. V. • Kanufreunde Rostocker Greif e. V. • Rostocker Kanu Club e. V.
Ort der Datenaufnahme	Labor für Trainingswissenschaft, Institut für Sportwissenschaft, Universität Rostock
Hypothese(n)	<p>Hypothese 1: Nitrat (~ 12,5 mmol) in Form eines 140 ml Rote Bete-Konzentrates, 2,5 h akut vor der Belastung supplementiert, verbessert die 1000 m <i>Time Trial Performance</i> von Kanu-Eliteathleten auf einem Ergometer im Vergleich zu einer Placebobedingung.</p> <p>Hypothese 2: Koffein (3 mg/kg Körpergewicht), 60 min akut vor der Belastung supplementiert, verbessert die 1000 m <i>Time Trial Performance</i> von Kanu-Eliteathleten auf einem Ergometer im Vergleich zu einer Placebobedingung.</p> <p>Hypothese 3: Nitrat (~ 12,5 mmol) in Form eines 140 ml Rote Bete-Konzentrates, 2,5 h akut vor der Belastung supplementiert, und Koffein (3 mg/kg Körpergewicht), 60 min akut</p>

	vor der Belastung supplementiert, verbessern gemeinsam die 1000 m <i>Time Trial Performance</i> von Kanu-Eliteathleten im Vergleich zu einer Placebobedingung.
Projektdauer	12 Monate
Studientyp	Prospektive, randomisierte, kontrollierte, doppel-blinde, monozentrische, Interventionsstudie im Crossover Design
Methodische Vorgehensweise	Experimentelle Untersuchung
Datenbasis	mechanische, neuromuskuläre, kardiorespiratorische, metabolische und perzeptuelle Parameter
Messmethoden	Spirometrie, Nahinfrarotspektroskopie, Ergometrie, Elektromyographie, Herzfrequenzmessung, Fragebögen
Intervention	Die Probanden absolvierten einen ergometerbasierten 1000 m <i>Time Trial</i> , wobei sie insgesamt vier Bedingungen sowie eine <i>Washout</i> -Phase von jeweils sieben Tagen durchliefen. Sie konsumierten 2,5 h vor der Belastung 140 ml nitratreichen Rote Bete Saft oder ein Placebo und/oder 60 min vor der Belastung 3 mg/kg Körpergewicht Koffein oder ein Placebo.
Parameter	<ul style="list-style-type: none"> • Zeit: 1000 m <i>Time Trial</i> • kinetische und kinematische Daten (Zeit, Schlagfrequenz, Geschwindigkeit, Zugzeit, Umsatzzeit, Leistung) • unilaterale neuromuskuläre Aktivierung von 9 relevanten Muskeln (M. serratus anterior, M. triceps brachii caput lateralis, M. trapezius, M. infraspinatus, M. latissimus dorsi, M. obliquus externus, M. deltoideus, M. flexor carpi radialis, M. vastus lateralis) • Sauerstoffsättigung des M. deltoideus • Sauerstoffaufnahme • Herzfrequenz • Perzeptuelle Maße (Anstrengungsempfinden, Belastungsschmerz, wahrgenommene Ermüdung der letzten 7 Tage, Stimmung) • Aufgabenmotivation
Stichprobe	Kanu-Eliteathleten Alter: 16 - 36 Jahre Geschlecht: männlich
Größe der Stichprobe	N = 12
Datenanalyse	einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA)

1. Einleitung

1.1 Der olympische Kanurensport

Der Kanurensport zählt seit dem Jahr 1936 zu den Olympischen Sommersportarten und wird in Deutschland vom Deutschen Kanu Verband e. V. (DKV) vertreten. Gefahren wird in den Bootsklassen Kajak und Canadier, welche weiter nach Wettkampfdistanz, Geschlecht sowie der Anzahl der sich im Boot befindlichen Athleten differenziert werden. In den Jahren 1964 bis 2008 wurden die Strecken 500 m und 1000 m in verschiedenen Bootsklassen olympisch ausgetragen. Seit 2012 wurde dieses Programm um die 200 m Sprintdistanz ergänzt. In vielen Regionen Deutschlands ist der Kanurensport neben anderen Kernsportarten gesellschaftlich und sportpolitisch von großer Bedeutung. Der internationale Erfolg wird neben der engagierten Arbeit von Trainern und Ehrenamtlichen durch eine gut organisierte Ausbildung und ein fachlich fundiertes Training der Athleten ermöglicht (Abel et al., 2012; Wick, 2013).

Eine konkurrenzfähige Wettkampfleistung ist u. a. von der Wahl der individuellen Trainingsmethoden und -mittel abhängig. Neben dem Trainingsinhalt bzw. der Belastungsintensität sind ebenso die Abfolge sowie der jeweilige Belastungsumfang entscheidende Variablen im langfristigen Trainingsprozess des Kanurensports (García-Pallarés & Izquierdo, 2011; Matzka et al., 2022). Eine valide Leistungsdiagnostik ist dabei die Grundlage für die Planung des Trainingsprozesses.

Ein Modell, welches alle wesentlichen leistungsdeterminierenden Faktoren in Bezug auf die Zieldistanz im Kanurensport berücksichtigt, liegt aktuell jedoch nicht vor. Daher ist die an aktuellen wissenschaftlichen Standards orientierte Vertiefung des Verständnisses körperlicher und disziplinabhängiger Leistungsfähigkeit (*Performance*) elementar, um auch in Zukunft Topleistungen im internationalen Spitzensport zu erzielen.

1.2 Determinanten der Wettkampf-*Performance* im Kanurensport

1.2.1 Übersicht leistungsdeterminierender Faktoren unter Berücksichtigung der Wettkampf-*Performance*

Die wesentlichen Wettkampfkriterien des Kanurensports sind die Platzierung und die dafür benötigte Fahrzeit (*Time Trial*) in Bezug auf die Zieldistanz. Die olympischen Bestzeiten der letzten 10 Jahre im Kanurensport sowie in verwandten Sportarten sind in Tab. 3 dargestellt. Ein typisches Rennen im Kanurensport gliedert sich in die Start-, Nachstart-, und Streckenphase und den sich daran anschließenden Zwischen- und/oder Endspurt (siehe Abb. 1). Kanuten starten unabhängig von der Streckenlänge explosiv und beschleunigen mit maximaler Paddelfrequenz auf die höchstmögliche Geschwindigkeit, welche je nach Zieldistanz so lang wie möglich aufrechterhalten wird. Die sich an den Start anschließenden Streckenabschnitte werden sowohl unter vollständiger Ausschöpfung der aeroben Kapazität als auch unter vollständiger (z. B. 200 m) bzw. teilweiser (z. B. 1000 m) Ausschöpfung der anaeroben Kapazität zurückgelegt. Während des Endspurts wird das Boot unter Zuhilfenahme der verbliebenen anaeroben Kapazitäten wieder maximal beschleunigt (Michael, Rooney, & Smith, 2008).

Bisherige wissenschaftliche Untersuchungen beziehen sich zumeist auf die 1000 m oder 500 m Distanz (Michael et al., 2008) während die 200 m Sprintdisziplin (erste Weltmeisterschaft: 1994, olympisch seit: 2012) nur in wenigen Publikationen thematisiert wurde. Diese scheint vor allem vom anaeroben Metabolismus sowie der Kraftfähigkeit abhängig zu sein. Die Athleten müssen repetitiv maximale bzw. submaximale Kräfte generieren können (van Someren & Palmer, 2003). Dabei erfordert der Kanurensport vor allem Bewegungen im Bereich des Oberkörpers wie z. B. des Rumpfes oder der oberen Extremitäten. Die unteren Extremitäten dienen vor allem der Stabilisierung und Weiterleitung der generierten Kraftimpulse (Tesch & Lindeberg, 1984).

Tab. 3: Endzeit Goldgewinner, Durchschnittsgeschwindigkeit, Geschwindigkeitsunterschiede von Silber zu Gold und Geschwindigkeitsunterschiede von Platz 4 zu Bronze bei den Olympischen Spielen 2012 in London und 2016 in Rio für ausgewählte Sportarten und Disziplinen. Verändert nach Christensen et al. (2017).

Disziplin	Geschlecht	Distanz	Endzeit Goldgewinner [min:s.ms]		Durchschnittsgeschwindigkeit [km/h]		Geschwindigkeitsunterschiede von Silber zu Gold [%]		Geschwindigkeitsunterschiede von Platz 4 zu Bronze [%]	
			London 2012	Rio 2016	London 2012	Rio 2016	London 2012	Rio 2016	London 2012	Rio 2016
Kajak (K1)	w	500 m	1:51.46	1:52.49	16,15	16.00	-1,09	-1,60	-0,24	-0,09
Schwimmen	w	200 m	1:53.61	1:53.73	6,34	6,33	-1,70	-0,31	-0,01	-0,23
Kajak (K1)	m	1000 m	3:26.46	3:31.45	17,44	17,03	-0,34	-0,33	-0,82	-0,18
Laufen	m	1500 m	3:34.08	3:50.00	25,22	23,48	-0,33	-0,05	-0,02	-0,02

Abkürzungen: K1 = Kajak-Einer, w = weiblich, m = männlich

Der Einfluss leistungsdeterminierender Faktoren variiert dabei nicht nur in Bezug auf die Gesamtfahrzeit der Zieldisziplin, sondern auch hinsichtlich der jeweiligen Streckenabschnitte. Ein Modellierungsversuch der verschiedenen Determinanten, die für die Erbringung von Topleistungen im Kanurensport verantwortlich sein können, wurde von Lenz (1994) erbracht. Allerdings ist die individuelle Modulierbarkeit im Sinne der Verbesserung der *Performance* durch z. B. die Gewichtung von Trainingsmethoden mit dem Ziel der Verbesserung verschiedener leistungsdeterminierender Faktoren vor allem in Relation zur Streckenlänge daraus nicht abzuleiten. Inzwischen existieren detailliertere Erkenntnisse in Bezug auf die Abhängigkeit der kraftausdauerbasierten *Performance* hinsichtlich der olympischen Strecken im Kanurensport von verschiedenen leistungsphysiologischen Faktoren (siehe Abb. 2).

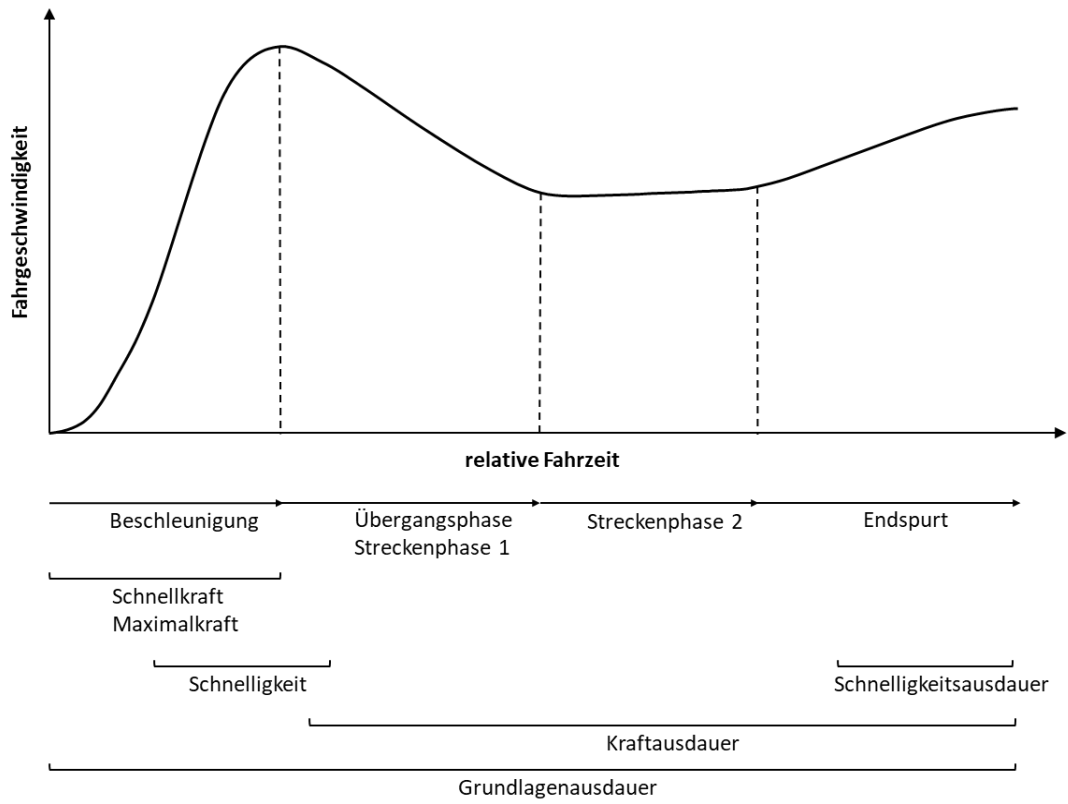


Abb. 1: Schematische Rennstruktur sowie dafür notwendige Fähigkeiten im Hinblick auf einen 1000 m Wettkampf im Kanur-
 ennsport. Verändert nach Krüger (2005) und Lenz (1994)

Wettkampfstrecke	200 m	500 m	1000 m
➤ Belastungszeit	~ 40 s	~ 100 - 120 s	~ 220 - 240 s
➤ Geschwindigkeit	sehr schnell, Sprint	schnell - sehr schnell	moderat - schnell
Leistungsphysiologie:			
▪ Energiebereitstellung	37 %	62 % ($P < 0,05$)	82 % ($P < 0,05$)
▪ Anteil des aeroben Metabolismus		78,3 % ($P < 0,05$)	86,61 % ($P < 0,05$)
▪ Leistung in Relation zur VO_{2max}	~ 141 - 150 %	~ 113 - 130 %	~ 102 - 115 %
▪ generierte Leistung $> VO_{2max}$	P > VO_{2max}		
▪ Maximale aerobe Geschwindigkeit		107 %	102 % $r = -0,75 (P < 0,05)$
▪ Maximale aerobe Leistung	$r = -0,74 (P < 0,05)$		$r = -0,89 (P < 0,05)$
▪ akkumuliertes O_2 -Defizit	AOD	18,16 ml/kg KG	9,34 ml/kg KG
▪ Physikalische Arbeit (2 min All-out)	$r = -0,64 (P = 0,008)$	$r = -0,74 (P = 0,001)$	$r = -0,83 (P = 0,001)$
▪ Rumpfkraft (MVC)	$r = -0,75$		
▪ Isometrisches Drehmoment (simulierte Paddelbewegung)	$r = -0,47 (P = 0,047)$	$r = -0,60 (P = 0,008)$	$r = -0,36 (P = 0,137)$
▪ VO_{2max}	$r = -0,76 (P < 0,05)$	$r = -0,56 (P < 0,05)$ $r = -0,82 (P < 0,05)$	$r = -0,61 (P < 0,05)$ $r = -0,71 (P < 0,05)$ $r = -0,84 (P < 0,05)$
▪ Leistung _{max}	$r = -0,88 (P < 0,01)$ $r = -0,68 (P < 0,003)$	$r = -0,75 (P < 0,05)$ $r = -0,84 (P < 0,001)$ $r = -0,93 (P < 0,01)$	$r = -0,65 (P < 0,005)$ $r = -0,86 (P < 0,01)$
▪ Klimmzug (1RM)	$r = -0,79 (P < 0,01)$	$r = -0,73 (P < 0,01)$	$r = -0,70 (P < 0,01)$
▪ Ratio: Zug (1RM)- vs. Bankdrücken (1RM)	$r = -0,41 (P < 0,01)$	$r = -0,39 (P < 0,05)$	$r = -0,32 (P > 0,05)$
▪ RPE	$r = 0,65$		$r = 0,57$
▪ Leistung an der anaeroben Schwelle		$r = -0,89 (P < 0,05)$	

Abb. 2: Ausgewählte Prädiktoren der Performance im Kanurensport unter Berücksichtigung der jeweiligen Wettkampfstrecke 200 m, 500 m oder 1000 m. P = Signifikanz; r = Korrelationskoeffizient; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; P = Leistung; O_2 = Sauerstoff; AOD = akkumuliertes Sauerstoffdefizit; MVC = maximal willkürliche Kraft; Leistung_{max} = maximale Leistung; RM = Wiederholungsmaximum; KG = Körpergewicht; RPE = Rate of Perceived Exertion, Anstrengungswahrnehmung. (Bishop, 2000; Borges et al., 2014; Borges et al., 2015; Coelho et al., 2021; Forbes et al., 2009; Fry & Morton, 1991; Hogan et al., 2022; Matzka, M. et al., 2021; McKean & Burkett, 2014; Michael, Smith, & Rooney, 2009; Pickett et al., 2021; Pickett et al., 2018; van Someren & Howatson, 2008; van Someren & Palmer, 2003; Zamparo, Capelli, & Guerrini, 1999; Zouhal et al., 2012).

1.2.2 Biomechanische Determinanten

Obwohl erste Untersuchungen im Rahmen des Kanurennsports schon in den 1970er Jahren (Tesch et al., 1976) begannen, können die Ergebnisse aufgrund der technischen Weiterentwicklung des Materials zu Beginn der 1990er Jahre kaum verwendet werden (Michael et al., 2009). Mit der Einführung des „Löffelpaddels“ und vor dem Hintergrund moderner Bootsformen änderten sich die biomechanischen Grundvoraussetzungen der Paddelbewegung und damit einhergehend die Ansprüche an die technische-koordinative Umsetzung. Im Laufe der Jahrzehnte konnten daher materialabhängige Verbesserungen der *Performance* erzielt werden (Robinson, Holt, & Pelham, 2002). Die Effektivität des Paddels konnte durch die Modernisierung von 74 % auf 89 % gesteigert werden (Jackson, 1995). Ein Teil der Antriebskraft wird zwar nach wie vor aus der Ellenbogenflexion gewonnen, jedoch hat diese an Bedeutung bspw. gegenüber der Rumpfrotation oder Schulterextension und -abduktion verloren (Mann & Kearney, 1980; Mann & Kearney, 1983; Trevithick et al., 2007; van Someren & Howatson, 2008).

Bedingt durch das instabile Boot ist eine entsprechende Technikreproduktion unter sich ständig verändernden äußeren Bedingungen (Wind, Welle, Gegner etc.) elementar. Vor allem die möglichst exakte, effiziente und impulsartige Kraftübertragung während der Zugphase unter Berücksichtigung der variierenden Schlagfrequenz erscheint für die Zielleistung essentiell (Michael et al., 2008). Die daraus resultierende Kraft-Zeit-Beziehung kann in Abb. 1, publiziert in Gomes et al. (2015), anhand verschiedener Paddelfrequenzen sowie nach Geschlecht differenziert, nachvollzogen werden. Besondere Aufmerksamkeit verdient das präzise Eintauchen ins Wasser zu Beginn und das schnelle Herausziehen des Paddelblattes am Ende des Zuges. In Kombination mit einem hohen Krafteinsatz führt dies zu einem besseren Schlagvortrieb und damit auch zu einer besseren *Performance* während des Wettkampfes. Damit konnte der Zusammenhang zwischen der Kraftspitze während eines Paddelzyklus und der durchschnittlichen Paddelgeschwindigkeit/-frequenz nachgewiesen werden. Darüber hinaus schien vor allem die Kombination aus sehr hohen Kraftleistungen, einer möglichst langen Zugphase und der Fähigkeit, während der ersten 25 % der Strecke möglichst schnell zu beschleunigen, die 200 m *Performance* zu determinieren (Pickett et al., 2021).

Die Phasen eines Paddelzyklus (Eintauchen, Zug, Ausheben, Übergang/Erholung) sowie die für die Bewegung relevante Muskulatur sind in den Abb. 1 - 4, publiziert in Logan and Holt (1985), funktional dargestellt. Neben den Rumpffextensoren, -flexoren und -rotatoren sowie den Armmextensoren, -flexoren und -abduktoren hat die Extension der unteren Extremitäten einen großen Einfluss auf die Paddel-*Performance*. Die Kraftübertragung des Paddels wird dabei über den Rumpf und die unteren Extremitäten auf den Sitz sowie das Stemmbrett übertragen (Brown, Lauder, & Dyson, 2010). Die Kräfte, die ein Kanuathlet während der Rumpfrotation vor allem im Freiwasser zu leisten vermag, haben einen maßgeblichen Einfluss auf die Bootsgeschwindigkeit und ermöglichen in ihrer Funktion als Rumpfstabilisatoren die Kraftübertragung auf das gesamte System bestehend aus Athlet, Paddel, Boot und Wasser (Zinke et al., 2019). Der Druck der Füße am Stemmbrett beeinflusst sowohl den Schlagimpuls als auch die Geschwindigkeit des Paddels in Zugrichtung unter Wasser (Begon, Colloud, & Sardain, 2010).

Wie in Abb. 3 gezeigt, resultiert die gefahrene Geschwindigkeit aus den Beschleunigungskräften des Paddlers gegenüber den Reibungskräften, welche auf das Boot und den Paddler einwirken. Währenddessen muss der Athlet nicht nur sämtliche Freiheitsgrade der Paddelbewegung, sondern auch seinen Körperschwerpunkt stabilisieren. In der Kette der Kraftübertragung entlang des Paddels, der oberen Extremitäten, des Rumpfes sowie der unteren Extremitäten resultieren technische Defizite in Kraftverlusten und einer Verringerung der Bootsge-

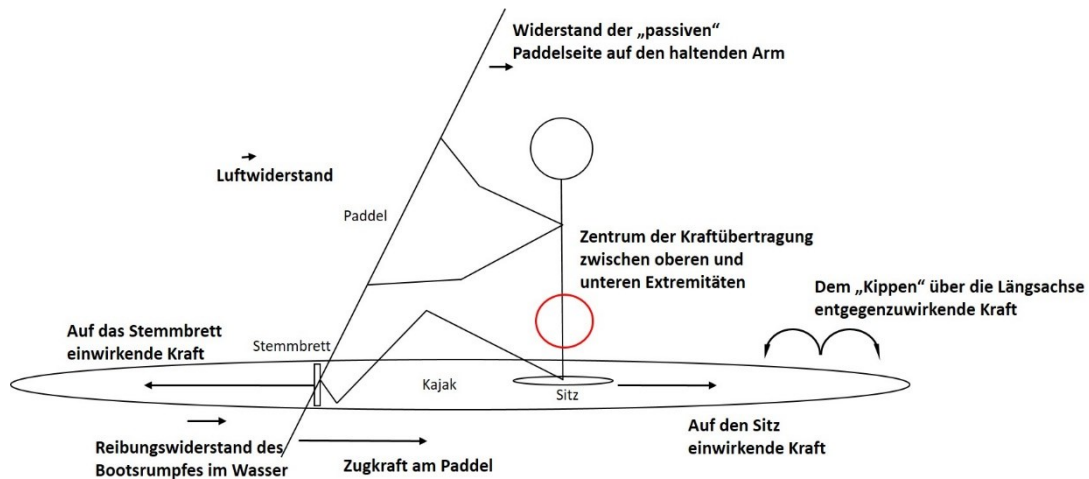


Abb. 3: Darstellung der wirkenden Kräfte auf das Boot, den Paddler und das Paddel. Verändert nach Michael et al. (2009) sowie Shephard (1987)

windigkeit (Baudouin & Hawkins, 2002).

Neben der Rumpfstabilität kann auch die Bewegungsweite eines Paddelschlages von Bedeutung im Hinblick auf die Leistungsfähigkeit im Kanurensport sein (McKean & Burkett, 2010). Um möglichst effizient Vorschub zu generieren, sind erfahrene Paddler imstande, mehr Bewegungsweite zu generieren. Vor allem scheinen sie die Oberkörperrotation unter Fixierung der oberen Extremitäten zu nutzen, die somit vor allem mit Hilfe der Schultermuskulatur weit nach außen, weg von der Longitudinalachse des Bootes, geführt werden können (Kendal & Sanders, 1992; McKean & Burkett, 2010). Die Länge des Zugweges unter Wasser scheint daher entscheidend für den effizienten Vortrieb zu sein. Mit abnehmender Streckenlänge scheinen sich jedoch die Ausprägung und Bedeutsamkeit technischer Parameter zu ändern. Die Fähigkeiten eine hohe Schlagfrequenz und einen langen Zugweg zu generieren waren für die *Sprint-Performance* leistungsbestimmend (McDonnell, Hume, & Nolte, 2013).

1.2.3 Anthropometrische Determinanten

Kanu-Eliteathleten besitzen eine ausgeprägte Oberkörpermuskulatur, die sie befähigt, mehr physikalische Arbeit im Vergleich zu normal aktiven Menschen zu verrichten (Bishop, 2000; Shapiro & Kearney, 1986). Zudem waren die Dimensionen des Oberkörpers bei 500 m und 1000 m Fahrern im Vergleich zu aktiven Athleten auf nationaler Ebene bei international erfolgreichen deutlich ausgeprägter (Fry & Morton, 1991).

Mit Abnahme der Belastungsdauer bzw. der Streckenlänge scheint der Bau des Oberkörpers und der oberen Extremitäten für die Wettkampf-*Performance* an Bedeutung zu gewinnen. Erfolgreiche 200 m Athleten waren im Vergleich zu weniger erfolgreichen schwerer, größer und

wiesen mesomorphe Oberkörperproportionen auf. Umfänge von Brust sowie Ober- und Unterarmen waren mit der 200 m *Time Trial (TT) Performance* assoziiert (van Someren & Palmer, 2003). Im Rahmen einer weiteren Untersuchung war die 200 m und 500 m *TT Performance* u. a. mit dem Brustumfang sowie der Breite des Oberarmknochens auf der Ebene der Epikondylen assoziiert. Erstaunlicherweise konnten im Rahmen dieser Untersuchung keine Zusammenhänge zwischen der 1000 m *TT Performance* und den erhobenen anthropometrischen Parametern festgestellt werden (van Someren & Howatson, 2008). Akca and Muniroglu (2008) berichteten, dass die 1000 m *TT Performance* von schweren Athleten im Vergleich zu leichteren besser war.

Vor den olympischen Spielen in Sydney im Jahr 2000 wurden 70 der an der 1000 m Disziplin teilnehmenden Kanuten (50 männliche, 20 weibliche) hinsichtlich anthropometrischer Parameter untersucht. Die Körperstatur unterschied sich zwischen den Athleten nur gering und entsprach den o. g. Charakteristika. Darüber hinaus waren sie schlank, jedoch im Vergleich zu den Olympischen Spielen im Jahr 1976 um durchschnittlich 5 kg schwerer, wobei sich der Anteil des Fettgewebes nicht unterschied (Ackland et al., 2003). Zudem wurden positive Zusammenhänge zwischen dem Alter der Athleten und dem damit korrespondierenden körperlichen Reifestatus sowie der *Performance* aller olympischen Distanzen im Kanurennsport beobachtet (Lopez-Plaza et al., 2017).

1.2.4 Physiologische Determinanten

Vor allem aufgrund der verschiedenen Streckenlängen und der daraus resultierenden Belastungszeit variieren die jeweiligen physiologischen Anforderungen an Kanuathleten. Tab. 4 skizziert den jeweiligen Anteil der Energieproduktion hinsichtlich verschiedener Belastungszeiten im Kanurennsport und verwandten Disziplinen. Es existieren einige Publikationen, welche die Beziehungen zwischen leistungsphysiologischen Parametern und der *Performance* auf den jeweiligen Wettkampfstrecken im Kanurennsport zu charakterisieren versuchten (siehe Abb. 2, Kap. 1.2.1). Jede der olympischen Disziplinen ist dabei sowohl mit Mechanismen des aeroben als auch anaeroben Metabolismus sowie hohen Kraftleistungen assoziiert, die jeweils entweder primär neuronal und/oder muskulär determiniert werden. Im Hinblick auf die Disziplin scheint der jeweilige Einfluss einzelner leistungsphysiologischer Parameter jedoch zu variieren. Das periodisierte sowie zwischen intensiven und extensiven Kraft- und Ausdauerinhalten konkurrierende Training ist daher für die Ausbildung der komplexen *Performance* im Kanurennsport elementar (García-Pallarés & Izquierdo, 2011). Es trägt entscheidend zur Ausprägung disziplinrelevanter leistungsdeterminierender Faktoren bei (Garcia-Pallares et al., 2009; Matzka et al., 2022).

Mit Zunahme der Streckenlänge scheint die Relevanz aerober Prozesse zuzunehmen. Daher erscheint die starke Korrelation zwischen der Länge der Wettkampfdistanz und der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) bei Kanuten nicht verwunderlich (Fry & Morton, 1991). Zamparo et al. (1999) bestätigten diese Ergebnisse und bezifferten den aeroben Anteil in Bezug auf die 500 m Disziplin mit 73 % und 85 % für die 1000 m Distanz. Des Weiteren gaben sie die Leistung in Abhängigkeit von der VO_{2max} für die 250 m mit 141 %, für die 500 m mit 119 % und für die 1000 m Distanz mit 102 % an. Die Autoren schlossen daraus, dass Kanu-Eliteathleten unabhängig von der Streckenlänge den Großteil des Rennens unter Ausschöpfung ihrer VO_{2max} zu

absolvieren scheinen. Die generierte Leistung über diesem Niveau scheint zudem mit zunehmender Streckenlänge bzw. Belastungszeit abzunehmen.

Tab. 4: Relative Anteile der Energiegewinnung anhand beispielhafter hochintensiver Sportarten mit einer Belastungszeit zwischen 30 s und 8 min. Verändert nach Spencer and Gastin (2001) und Stellingwerff, Maughan, and Burke (2011).

Belastungszeit	Ausdauersportart (Streckenlänge)	VO _{2max} [%]	Anteil der Energieproduktion in %		
			Phosphat (anaerob)	Glykolyse (anaerob)	Oxidativ (aerob)
30 s - 1 min	Kajak (200 m)	~ 150	~ 10	~ 47 - 60	~ 30 - 43
	Laufen (400 m)				
	Fahrrad (500 m - 1000m)				
1,5 - 2 min	Kajak (500 m)	113 - 130	~ 5	~ 29 - 45	~ 50 - 66
	Laufen (800 m)				
	Schwimmen (200 m)				
3 - 5 min	Kajak (1000 m)	103 - 115	~ 2	~ 14 - 28	~ 70 - 84
	Laufen (1500 m)				
	Fahrrad - Verfolgung Schwimmen (400 m)				
5 - 8 min	Laufen (3000 m)	98 - 102	< 1	~ 10 - 12	~ 88 - 90
	Rudern (2000 m)				

Abkürzungen: VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme

Andere Untersuchungen zeigten ebenfalls, dass einerseits der aerobe Anteil der Energiebereitstellung im Hinblick auf die 1000 m TT *Performance* auf dem Freiwasser signifikant höher und andererseits das akkumulierte O₂-Defizit (AOD) niedriger als über die 500 m Distanz war. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die 500 m und 1000 m Distanz aus physiologischer Sicht verschiedene Events zu sein scheinen, wobei die 1000 m TT *Performance* deutlich stärker vom aeroben Metabolismus abhängig war. Dies schien sich ebenfalls im Geschwindigkeits- und Rennverlauf zu äußern. Je länger die zu fahrende Strecke war, desto geringer war die durchschnittliche Geschwindigkeit. Die 500 m sowie 1000 m Distanz war dabei mit 107 % und 102 % der maximalen aeroben Geschwindigkeit assoziiert (Zouhal et al., 2012).

Ebenso konnten Zusammenhänge zwischen der 1000 m TT *Performance* und der maximalen aeroben Leistung und Geschwindigkeit, VO_{2max} sowie der Geschwindigkeit während der ersten und zweiten ventilatorischen Schwelle während eines ergometerbasierten Stufentests nachgewiesen werden (Coelho et al., 2021). Mit Hilfe physiologischer Parameter konnten zudem 70 % und 80 % (Standardschätzfehler: 1,7 - 2,2 %) der Varianz hinsichtlich der TT *Performance* aller drei olympischen Strecken aufgeklärt werden. Die *Performance* der Strecken war signifikant mit der maximalen Leistung (Leistung_{max}) und der Arbeit während eines 30 s *All-out* Tests sowie mit der Arbeit während eines 2 min *All-out* Tests auf dem Kanuergometer assoziiert. Die 1000 m TT *Performance* korrelierte mit der maximalen aeroben Leistung an der Laktatschwelle. Die 500 m sowie 200 m TT *Performance* korrelierten jeweils mit der absoluten aeroben Leistung_{max}, der Leistung an der Laktatschwelle sowie dem Ermüdungsindex während

des 30 s *All-out* Tests. Darüber hinaus wurden Zusammenhänge mit dem isometrischen Drehmoment sowie der isokinetischen Leistung während einer simulierten Paddelbewegung nachgewiesen (van Someren & Howatson, 2008).

Bishop (2000) untersuchte ebenfalls die 500 m TT *Performance* von Kanuathletinnen. Diese schien von sowohl aeroben (u. a. absolute und relative VO_{2max} , aerobe Leistung $_{max}$) als auch anaeroben Parametern (u. a. AOD während eines 2 min *All-out* Tests) abhängig zu sein. Aufgrund der genannten respiratorischen Parameter während des 2 min *All-out* Tests beobachteten die Autoren, dass die Kanutinnen ihre VO_{2max} bereits nach 45 s erreichten, was zu einer großen Ausprägung des AOD während dieser Zeit führte. Die folgenden 75 s absolvierten die Athletinnen vorrangig mittels ihrer maximalen aeroben Kapazität. Allerdings lässt sich in Abb. 2, publiziert in Bishop (2000), ein *Pacing* anhand des AOD erkennen, was die zusätzliche Nutzung von anaeroben Kapazitäten zum Ende des Tests erklärt. Die Fähigkeit einen Schlusssprint zu absolvieren (die letzten 15 - 30 s der 500 m Wettkampf-*Performance* betreffend), war von der verbliebenen anaeroben Kapazität abhängig. Bishop, Bonetti, and Dawson (2002) untersuchten mechanische und respiratorische Parameter während eines 2 min Tests auf dem Kanuergometer. Die Kanuten fuhren entweder mittels *All-out*- oder *Pacing*-Strategie. Dabei führte die *All-out*-Strategie zu einem schnelleren Anstieg der Sauerstoffaufnahme (VO_2), welcher einen positiven Einfluss auf die *Performance* hatte, ohne dabei das AOD zu erhöhen.

Ausgehend von der anvisierten Wettkampfstrecke zeichnen sich Elitepaddler neben den spezifischen metabolischen Anpassungen der Arbeitsmuskulatur, die eine hohe Ausdauerleistung ermöglichen, durch ein hohes Kraftausdauer- und Maximalkraftniveau aus. Letztere korrelierten einerseits mit der 500 m und 1000 m TT *Performance* (McKean & Burkett, 2010) und andererseits mit der trainingsbedingten Entwicklung der 200 m, 500 m und 1000 m TT *Performance* über einen Zeitraum von drei Saisons (McKean & Burkett, 2014). Entgegen der 1000 m und 500 m TT *Performance* schien im Rahmen einer anderen Untersuchung die 200 m TT *Performance* vor allem von der anaeroben Kapazität sowie Leistung abhängig zu sein. Kardiorespiratorische Parameter (VO_{2max} , aerobe Leistung $_{max}$, maximale Herzfrequenz) korrelierten nicht mit der 200 m TT *Performance*. Die akkumulierte Arbeit in Abhängigkeit des AOD sowie Laktat und die Arbeit während eines modifizierten Wingate-Tests (30 s *All-out* Test auf dem Kajakergometer) und die isokinetische Leistung $_{max}$ während einer simulierten Paddelbewegung (Rumpfrotation, Schulterextension, Ellenbogenflexion) waren hingegen mit der 200 m TT *Performance* assoziiert. Dies unterstreicht die starke Abhängigkeit dieser Sprintdisziplin vom anaeroben Metabolismus auf der einen und von hohen Kraftleistungen auf der anderen Seite, welche ihrerseits vom zuvor angesprochenen schweren Körperbau zu profitieren scheinen (van Someren & Palmer, 2003). Vor diesem Hintergrund hatte sowohl langsam als auch explosiv ausgeführtes Krafttraining bei 80 % des Einwiederholungsmaximums (1 RM) einen positiven Einfluss auf die 15 m Sprint-*Performance* im Kanurennsport. Je schneller jedoch die Paddelbewegung aufgrund der Zunahme der Geschwindigkeit im Rennverlauf war, desto mehr schienen die Athleten von einem explosiv ausgeführten Krafttraining zu profitieren (Liow & Hopkins, 2003).

Je kürzer eine Wettkampfstrecke im Kanurennsport ist, desto entscheidender scheint die Startschnelligkeit zu sein, welche mit der Maximalkraftleistung korrelierte. Vor allem das dynamische 1 RM, aber auch die isometrische maximal willkürliche Kontraktionskraft sowohl während des Bankdrückens als auch während des einarmigen Kabelzugs waren stark mit der

15 m Kanu-Sprint-*Performance* korreliert (Uali et al., 2012). Die Sprint-*Performance* im Kanurennsport scheint jedoch ebenso vom aeroben Metabolismus abhängig zu sein. Bonetti, Hopkins, and Kilding (2006) applizierten hypoxische Bedingungen über einen Zeitraum von 15 Tagen für jeweils 60 min. Im Vergleich zur Bedingung mit geatmeter Luft auf Höhe des Meeresspiegels hat sich neben der Leistung_{max} (während eines Stufentests erhoben) auch die 5 × 100 m Sprint-*Performance* verbessert. Die 500 m TT *Performance* auf dem Ergometer war jedoch unverändert. Obwohl die verbesserten *Performance*-Parameter eher dem anaeroben Metabolismus zuzuordnen wären, konnten die Autoren die Ergebnisse vorrangig auf eine verbesserte O₂-Transportkapazität des Blutes zurückführen, welche durch eine erhöhte Erythropoese begründet sein könnte. In der hypoxischen Bedingung wurde zudem eine erhöhte Hämoglobinkonzentration nachgewiesen.

Borges et al. (2015) konnten des Weiteren 88 % der Varianz hinsichtlich der 200 m TT *Performance* mit der VO_{2max}, der muskulären Desoxygenierung und der aeroben Leistung_{max} erklären. Die Autoren vermuteten, dass die Fähigkeit, O₂ schnell zur Energieproduktion heranzuziehen, die 200 m TT *Performance* determinieren könnte, während die 1000 m TT *Performance* mit der aeroben Leistungsfähigkeit assoziiert sein könnte. Sie schlussfolgerten, dass die Spezialisierung auf eine der beiden Disziplinen aufgrund der unterschiedlichen metabolischen Anforderungen ratsam ist.

Der Einfluss verschiedener leistungsphysiologischer Faktoren scheint sich in Relation zur Wettkampfstrecke zu verschieben. Inwiefern diese jeweils isoliert die entsprechende Wettkampfdisziplin tatsächlich determinieren, kann u. a. aufgrund der Diskrepanz zwischen leistungsdiagnostischen Methoden und der Wettkampfsituation nur vermutet werden. Die Interaktion verschiedener leistungsdeterminierender Faktoren und die damit einhergehende Trainierbarkeit dieser in Abhängigkeit der Wettkampfstrecke ist bis dato unbekannt.

1.3 State Fatigue als limitierender Faktor der Performance

Die Abhängigkeit z. B. einer Wettkampf-*Performance* in der Kraftausdauersportart Kanurennsport von der Funktion leistungsdeterminierender Faktoren bzw. psycho-physiologischer Mechanismen beschreibt das Modell der Ermüdung (*State Fatigue*). Jede akute Belastung bzw. Bewegung ist natürlichen ermüdungsbedingten Einschränkungen unterlegen. *State Fatigue* beschreibt dabei die Limitation der *Performance* aufgrund des Funktionsverlustes von unterschiedlichen neuronalen und muskulären Mechanismen (siehe Abb. 1, publiziert in Enoka and Duchateau (2016)). *State Fatigue* wird dabei durch den akut auftretenden und zeitlich limitierten Abfall der *Performance* charakterisiert. Behrens et al. (2023) definierten *State Fatigue* auf Grundlage der Taxonomie von Kluger et al. (2013) und Enoka and Duchateau (2016) als ein akut beeinträchtigendes Symptom, welches sowohl motorische bzw. physische als auch kognitive Funktionen limitiert. Sie unterschieden „*Performance Fatigue*“ und „*Perceived Fatigue*“, wobei die jeweiligen Determinanten stets miteinander interagieren bzw. voneinander abhängig zu sein scheinen (siehe Abb. 4).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird vorrangig der motorische Anteil der *Performance Fatigue* diskutiert. Diese tritt ausschließlich aufgrund motorischer Aktivität auf und ist durch die Reduktion der Kraft- sowie Leistungsfähigkeit der involvierten Muskulatur gekennzeichnet (Hunter, 2018). Die motorische *Performance Fatigue* tritt bei einem Verlust von sowohl der peripheren kontraktile Funktion als auch zentraler Mechanismen auf, welche u. a. die Abnahme der willkürlichen Kraftproduktion erklären können. *Perceived Fatigue* umfasst hingegen die Wahrnehmung von Ermüdungssymptomen während körperlicher Aktivität. Beide Formen sind dabei nicht unabhängig voneinander zu betrachten und bedingen gemeinsam die Einschränkung diverser Strukturen und Mechanismen des neuromuskulären Systems auf supraspinaler, spinaler und muskulärer Ebene (Gandevia, 2001).

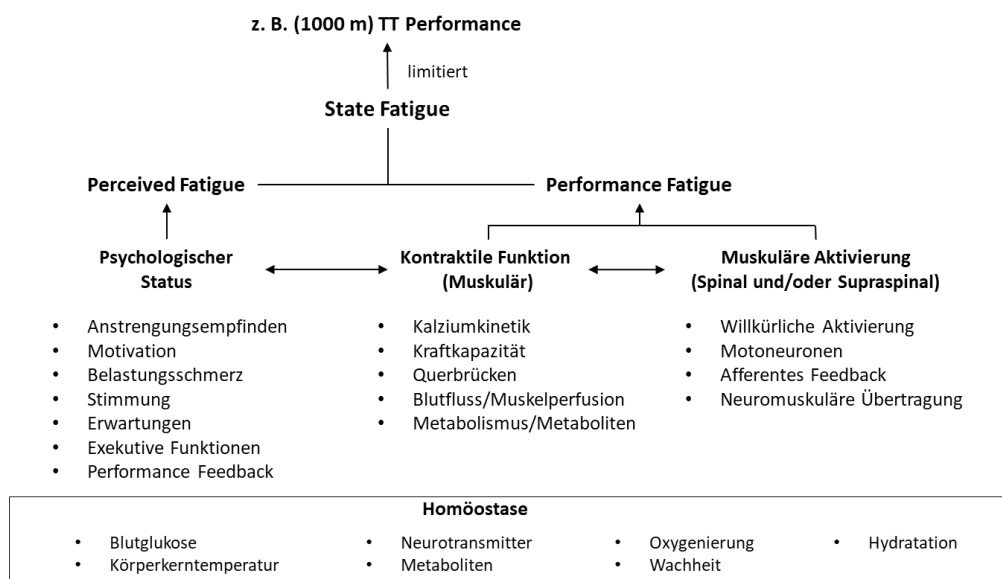


Abb. 4: Darstellung der Determinanten der *State Fatigue* während akuter körperlicher (motorischer) Bewegung. In Abhängigkeit der Dauer und Intensität der körperlichen Aktivität wird *State Fatigue* zunehmend ausgeprägt und die motorische Aufgabe stärker eingeschränkt. *Perceived Fatigue* (Wahrnehmung von Ermüdung) und *Performance Fatigue* (bezieht sich auf die Reduktion der Leistung durch Veränderungen auf muskulärer und neuronaler Ebene) sind nicht voneinander unabhängig und werden jeweils von unterschiedlichen Faktoren determiniert. Verändert nach Kluger et al. (2013), Enoka and Duchateau (2016), Behrens et al. (2023).

Auf muskulärer Ebene stehen Faktoren wie die Erregbarkeit des Sarkolemms, die intrazelluläre Kalziumkinetik, die muskuläre Perfusion sowie der Metabolismus in Verdacht, die *Performance Fatigue* zu determinieren und die kontraktile Funktion im Sinne der Kraftproduktion basierend auf dem Querbrückenzyklus der Muskelfilamente zu beeinflussen (Allen, Lamb, & Westerblad, 2008; Cheng, Place, & Westerblad, 2018; Hunter, 2018). Zentrale Mechanismen bzw. Determinanten beziehen sich u. a. auf die (willkürliche) Aktivierungsfähigkeit der Muskulatur durch spinal und supraspinal lokalisierte Nervenzellen. Darüber hinaus kann die Modulation des afferenten Feedbacks während körperlicher Aktivität die Erregbarkeit dieser Nervenzellen verändern. Afferenzen stehen zudem in Verdacht, die kardiovaskuläre und respiratorische Funktion aufgrund von körperlicher Beanspruchung zu beeinflussen (Taylor, Todd, & Gandevia, 2006). Es scheint darüber hinaus ein „sensorisches Toleranzlimit“ zu geben, welches mittels negativer Feedbackschleife die Intensität willkürlicher körperlicher Bewegung auf Basis der individuellen Ausprägung von *Performance Fatigue* bewertet und anpasst (Hureau, Romer, & Amann, 2018). Je nach Intensität und Art der Beanspruchung variiert der Anteil der

muskulären oder neuronalen Ebene, die aufgrund zunehmender Einschränkung zur Ausprägung von *Performance Fatigue* beiträgt (Taylor et al., 2016).

Das Ausmaß von *Perceived Fatigue* ist hingegen einerseits vom psychologischen Status und andererseits von den Empfindungen aufgrund der Auslenkung aus der (muskulären) Homöostase abhängig und beschreibt insgesamt die erhöhte Wahrnehmung von *Fatigue*, welche dabei nur selbst eingeschätzt werden kann. Physiologische Mechanismen, welche die Homöostase betreffen, sind zudem während hoch intensiver Belastungen bei Ausdauerathleten mit Determinanten der *Perceived Fatigue* assoziiert (Enoka & Duchateau, 2016). Intensive Belastungen induzieren darüber hinaus Schmerz, dessen Wahrnehmung zumeist auf einer Akkumulation von Metaboliten in der Arbeitsmuskulatur beruht (Cook et al., 1997; Mauger, 2013). Am Beispiel hoch motivierter Athleten konnte beobachtet werden, dass die *Performance* neben der Schmerz- auch von der Anstrengungswahrnehmung (RPE) abhängig war (Marcora & Staiano, 2010) und somit eine wichtige perzeptuelle Determinante der *Perceived Fatigue* während körperlicher Belastung zu sein scheint (Greenhouse-Tucknott et al., 2020).

State Fatigue scheint also von einem komplexen Zusammenspiel aus physiologischen und psychologischen Faktoren abhängig zu sein (Noakes, 2012; Venhorst, Micklewright, & Noakes, 2018). Die *Performance* eines Athleten scheint daher nicht das Ergebnis eines „mechanistischen Konstruktes“ isolierter leistungsdeterminierender Faktoren zu sein, sondern vielmehr das Produkt aus einerseits der akuten psycho-physiologischen Funktion der jeweiligen Determinanten sowie der Interaktion aus *Perceived* und *Performance Fatigue* in Abhängigkeit zur Ziel-*Performance*. Je eingeschränkter die Funktion der Determinanten der Ziel-*Performance* ist, desto mehr prägt sich *State Fatigue* aus und desto mehr wird die (Ausdauer-)*Performance* des Organismus limitiert.

Es liegt auf der Hand, dass die *Performance* im Kanurensport ebenfalls vom Ausmaß des Funktionsverlustes verschiedener sowohl neuromuskulärer als auch perzeptueller Determinanten der *State Fatigue* limitiert wird. Dabei ist zu vermuten, dass sich *Performance* und *Perceived Fatigue* in Abhängigkeit von der Streckenlänge und des Streckenabschnitts aufgrund differenter Beanspruchung quantitativ und qualitativ unterschiedlich ausprägen und die jeweilige *Performance* beeinträchtigen.

Dementsprechend erscheint es einerseits sinnvoll, die *Performance* im Kanurensport zunächst valide zu diagnostizieren und andererseits, den Einfluss potentieller leistungsdeterminierender Faktoren auf die individuelle Ausprägung von *State Fatigue* unter Berücksichtigung der Streckenlänge zu untersuchen. Mit Hilfe dieser Erkenntnisse könnten u. a. auf individuelle leistungsdeterminierende Faktoren geschlossen, psychologische Strategien, ein Wettkampf-*Pacing* oder auch diätetische und ergogene (Trainings)-Interventionen entwickelt werden, um akut die (Wettkampf-)*Performance* zu verbessern. Des Weiteren wäre eine gezielte Empfehlung von spezifischen Trainingsmitteln und -methoden im langfristigen Trainingsprozess in Relation zur Zieldistanz möglich.

1.4 Abgrenzung von Intensitätsbereichen während körperlicher Belastung

Wie bereits erläutert, ist die individuelle Begutachtung der für die Zielleistung zu Grunde liegenden Determinanten nicht nur wertvoll für die unmittelbare Verbesserung der (Wettkampf-

)*Performance*. Sie sollte darüber hinaus für die langfristige Trainingssteuerung herangezogen werden. Die Einflüsse von u. a. den in Kap. 1.2 genannten leistungsbestimmenden Faktoren verschieben sich dabei z. B. aufgrund der Belastungscharakteristik der jeweiligen Wettkampfdisziplin. Die Ausprägung von *State Fatigue* ist dabei u. a. von der Belastungsintensität und -dauer und der daraus resultierenden Beanspruchung abhängig. In der Folge führt *State Fatigue* zu Funktionsverlusten verschiedener psycho-physiologischer Mechanismen und limitiert die komplexe *Performance*.

Um gezielt motorische bzw. konditionelle Fähigkeiten im Training zu verbessern, hilft es, explizite Intensitätsbereiche in Bezug auf eine motorische Aufgabe zu definieren. Physiologische Mechanismen scheinen dabei mit den Intensitätsbereichen zu korrespondieren. Black et al. (2017) stellten charakteristische respiratorische, metabolische bzw. neuromuskuläre Eigenschaften ausgewählter Parameter während körperlicher Belastung dar. Es wird deutlich, dass die Eigenschaften der Variablen den jeweiligen Intensitätsbereichen „*moderate*“, „*heavy*“ und „*severe*“ (siehe Tab. 5) zugeordnet werden können und physiologisch begründete Belastungs- bzw. Trainingsbereiche darstellen. Nach Jones et al. (2011) variieren innerhalb dieser Bereiche vor allem Energiebereitstellungsprozesse sowie metabolisch-respiratorische Mechanismen und damit einhergehend auch die Ausprägung von *Performance Fatigue*.

Mit Hilfe dieser Bereiche können verschiedene leistungsphysiologische Prozesse auf Basis der mechanischen Belastung beschrieben und analysiert werden. Training in einem dieser Bereiche führt zwangsläufig zu unterschiedlichen physiologischen Perturbationen und damit einhergehend zu spezifischen, dem Trainingsreiz entsprechenden, Adaptationen (Black et al., 2017; Burnley, Vanhatalo, & Jones, 2012; Jones et al., 2019; Jones & Carter, 2000; Poole et al., 2016; Pringle & Jones, 2002; Vanhatalo et al., 2016).

Um die Intensitätsbereiche *heavy* und *severe* voneinander abzugrenzen, ist der „*Maximal Metabolic Steady-State*“ (MMSS) in diversen Ausdauersportarten von großer Bedeutung (Goulding & Marwood, 2023). Der MMSS stellt funktional die Belastungsintensität (Leistung oder Geschwindigkeit) dar, die u. a. aerobe und anaerobe Mechanismen der Energiebereitstellung separiert (Jones & Carter, 2000). Bei einer Belastung auf dem Niveau des MMSS ist die maximale aerobe Kapazität des Organismus nahezu erreicht (Jones et al., 2019). Goulding and Marwood (2023) beschrieben den MMSS, in Form der *Critical Power* (CP), daher als einen Parameter, welcher vorrangig die aerobe Funktion abbildet und darüber hinaus von jedem Teil des O₂-Transports sowie der Fähigkeit des Organismus, diesen intrazellulär zu nutzen, abhängig zu sein scheint (Jones, Wilkerson, DiMenna, et al., 2008). Der MMSS scheint dabei den maximalen oxidativen Metabolismus der Typ I-Fasern widerzuspiegeln und untermauert die Theorie, dass unterhalb dieser Grenze (*moderate* und *heavy*) ein homöostatischer *Steady-State* erreichbar ist, während es darüber (*severe*) zur Auslenkung dieses Fließgleichgewichts unter vermehrter Nutzung des anaeroben Stoffwechsels kommt (Vanhatalo et al., 2016). Je höher die Belastung über dem MMSS liegt und je größer die homöostatische Perturbation im Intensitätsbereich *severe* ist, desto schneller prägt sich *Performance Fatigue* aus und führt zu einer zunehmenden Limitation der *Performance* (Hill, 1925; Hill, 1993; Monod & Scherrer, 1965).

Tab. 5: Übersicht ausgewählter physiologischer, mit den Intensitätsbereichen (*moderate*, *heavy*, *severe*) assoziierten, Mechanismen. Verändert nach Burnley and Jones (2007), Black et al. (2017), Poole and Barstow (2015), Poole et al. (2016), Thomas et al. (2016).

Intensitätsbereich	Mechanische Grenzen	VO ₂ -Kinetik	Maximale Belastungszeit	Wahrscheinliche Ermüdungsmechanismen (<i>Performance Fatigue</i>)
Severe	<p>Obere Grenze: höchstmögliche Leistung über die Zeit entsprechend W' unter Ausschöpfung der VO_{2max}</p> <p>Untere Grenze: CP (MMSS)</p>	VO ₂ SC steigt bis zum Erreichen der VO _{2max} kontinuierlich an (je intensiver die Belastung, desto schneller); VO _{2max} wird bis zur Erschöpfung gehalten	Bis zu 30 - 45 min	<p>Primär periphere (muskuläre) Mechanismen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vollständiger Verbrauch der anaeroben energetischen Ressourcen (u. a. PCr und ATP) repräsentiert durch W' • geringer pH-Wert • O₂-Defizit • Hypoxie • Akkumulation von Metaboliten (u. a. Laktat, Pi, H⁺, K⁺, H₂PO₄⁻) • eingeschränkte kontraktile Funktion • verschlechterte muskuläre Aktivierungsfähigkeit • verschlechterte mitochondriale Energiegewinnung • reduzierte Kalziumausschüttung • u. a.
Heavy	<p>Obere Grenze: CP (MMSS)</p> <p>Untere Grenze: Leistung an der LT/MLSS, anaerobe Schwelle</p>	VO ₂ SC wird nach einer primären linearen Anstiegsphase erreicht; <i>Steady-State</i> wird nach 10 - 20 min erreicht; erhöhte VO ₂	Bis zu 3 - 4 h	<p>Periphere und zentrale (neuromuskuläre) Mechanismen in Abhängigkeit der Intensität und Dauer der Belastung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leerung der Energiespeicher (PCr, ATP, Glykogen) • O₂-Defizit • Akkumulation von Metaboliten (u. a. K⁺) • reduzierte neuronale und muskuläre Erregbarkeit • u. a.
Moderate	<p>Obere Grenze: Leistung an der LT/GET/MLSS, anaerobe Schwelle</p>	<i>Steady-State</i> wird innerhalb von 3 min erreicht	> 4 h	<p>Primär zentrale (spinale und supraspinale) Mechanismen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leerung der Glykogenspeicher • reduzierte zentrale Aktivierung/Erregbarkeit von Motoneuronen • reduzierte Motivation • inhibitorische Afferenzen • u. a.

Abkürzungen: LT = Laktatschwelle; MLSS: *Maximal Lactate Steady-State*; GET: *Gas Exchange Threshold*; CP = *Critical Power*; MMSS = *Maximal Metabolic Steady-State*; O₂ = Sauerstoff; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; SC = *slow component*; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; W' = kapazitätslimitierte Ressource (Arbeit) über der CP; H⁺ = Wasserstoffproton; H₂PO₄⁻ = erster Säurerest der Phosphorsäure: Dihydrogenphosphat; Pi = anorganisches Phosphat

Der *Maximal Lactate Steady-State* (MLSS) grenzt hingegen die Domänen *moderate* und *heavy* aufgrund der isolierten Betrachtung des Parameters Laktat voneinander ab (Billat et al., 2003; Faude, Kindermann, & Meyer, 2009). Der zum Zweck der Analyse häufig verwendete Stufentest erfordert dabei Belastungen deutlich unterhalb des MMSS, in den Domänen *moderate* und *heavy* (Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Camic, et al., 2013).

Daraus ergibt sich ein leistungsabhängiger homöostatischer „*Steady-State*“ (*moderate* und *heavy*) unterhalb sowie ein „*non-Steady-State*“ (*severe*) oberhalb der CP unter vollständiger Ausschöpfung der VO_{2max} u. a. (siehe Abb. 1, publiziert in Burnley and Jones (2018)). Ob ein

Steady-State erreicht wird, hängt vor allem von der Belastungsintensität und -dauer ab. Schon geringe positive bzw. negative Abweichungen (z. T. 2 W) vom MMSS waren im Rahmen einer Studie dafür verantwortlich, ob eine Belastung dem Bereich *heavy* oder *severe* zuzuordnen war (Jones, Wilkerson, DiMenna, et al., 2008). Nach Black et al. (2017) beanspruchen Belastungen unterhalb des MMSS eher neuronale (*moderate*) bzw. sowohl neuronale als auch muskuläre (*heavy*) Mechanismen der *Performance Fatigue*. Zudem können die metabolischen Parameter, wie z. B. Kreatinphosphat (PCr), Laktat, Kalium, der pH-Wert sowie die VO_2 (siehe Abb. 8.7 aus Craig et al. (2019)), weitestgehend konstant gehalten werden, sodass *Performance Fatigue* später und/oder verringert eintritt. Insbesondere die muskuläre Homöostase kann länger aufrechterhalten werden. Belastungen über dem MMSS beeinträchtigen hingegen die Funktion metabolischer, neuromuskulärer, kardiovaskulärer und respiratorischer Mechanismen.

Die Energieversorgung im Intensitätsbereich *moderate* kann fast ausschließlich über den aeroben Metabolismus abgedeckt werden. Es ist bekannt, dass die Präsenz von Glykogen die elektromechanische Kopplung moduliert und somit eine wesentliche Determinante für die *Performance* im Bereich *moderate* darstellt (Chin & Allen, 1997; Ortenblad et al., 2011).

Im Bereich *heavy* werden hingegen anaerobe Kapazitäten hinzugezogen, ein O_2 -Defizit eingegangen und O_2 -ineffizientere Typ II Muskelfasern rekrutiert (Endo et al., 2007), um die Reduktion der muskulären Leistungsfähigkeit hinauszuzögern. Sobald der respiratorische Kompensationspunkt erreicht wird, verstärkt sich dieser Mechanismus und führt aufgrund des größer werdenden Anteils des anaeroben Metabolismus zu noch schnellerer bzw. mehr *Performance Fatigue*. Hoch ermüdete Fasern führen darüber hinaus zu einem zusätzlichen Leistungsverlust, da sie weniger effizient im Hinblick auf das Verhältnis von VO_2 zu ATP-Umsatz sind (Woledge, 1998). Im Bereich *heavy* wurden ebenso veränderte Metaboliten- und Substratkonfigurationen beobachtet, welche zu einer Ionenverschiebung und damit einhergehenden reduzierten muskulären Aktivierung und Kalziumfreisetzung führten (Black et al., 2017). Insbesondere die Leerung der Glykogenspeicher scheinen die kontraktile Funktion weiterhin zu beeinträchtigen (Allen, 2009; MacIntosh, Holash, & Renaud, 2012).

Burnley and Jones (2018) beobachteten im Intensitätsbereich *severe* periphere Ermüdungsmechanismen, welche zumeist mit dem Verlust der zuvor beschriebenen muskulären Homöostase einhergingen. Hochintensive Belastungen sind dabei u. a. mit einer Reduktion der Arbeitseffizienz aufgrund einer erhöhten Metabolitenakkumulation sowie einer verschlechterten mitochondrialen Energiegewinnung in der Skelettmuskulatur assoziiert (Burnley et al., 2012; Jones et al., 2011; Poole et al., 2016). Vor allem während intensiver Belastungen (45 s - 2 min) scheint eine Verschlechterung der kontraktile Eigenschaften auf die Akkumulation von anorganischem Phosphat (Pi) zurückzugehen und zu einer reduzierten Kalziumausschüttung aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum zu führen (Cheng et al., 2018). Aufgrund der Akkumulation innerhalb der T-Tubuli steht auch Kalium im Verdacht zu einer herabgesetzten muskulären Aktivierungsfähigkeit beizutragen. Darüber hinaus kann eine erhöhte extrazelluläre Kaliumkonzentration die Erregbarkeit der muskulären Zellmembran aufgrund einer Depolarisation verschlechtern (McKenna, 1992; McKenna, Bangsbo, & Renaud, 2008). Ein niedriger muskulärer pH-Wert während Belastungen im Bereich *severe* kann jedoch die Verringerung der muskulären Aktivierungsfähigkeit abschwächen (Allen et al., 2008; Fitts, 1994; Fitts, 2008).

Unabhängig von der Höhe der Belastungsintensität in der Domäne *severe* scheinen die genannten Mechanismen bei maximaler Ausprägung von *Performance Fatigue* ein jeweils ähnliches kritisches muskuläres Milieu hervorzurufen, welches durch die o. g. Substrat- und Metabolitenkonzentrationen gekennzeichnet ist und einen Abbruch der Bewegung provoziert (Murgatroyd et al., 2011). Je größer jedoch die beanspruchte Muskelmasse ist, desto eher scheinen ebenfalls zentrale Mechanismen der *State Fatigue* beteiligt zu sein (Broxterman, Craig, et al., 2015). Es ist u. a. davon auszugehen, dass die Erregbarkeit der Motoneuronen im zeitlichen Verlauf sinkt (Craig et al., 2019; McNeil et al., 2011). Trotz der Zusammenhänge zwischen muskelmetabolischen Parametern und der abnehmenden kontraktile Funktion kann nicht klar beurteilt werden, inwiefern z. B. Typ III und IV Afferenzen (Amann & Dempsey, 2016) auf spinaler und supraspinaler Ebene für die abnehmende muskuläre Aktivierungsfähigkeit verantwortlich sind. Es ist jedoch anzunehmen, dass eine erhöhte willkürliche bzw. kortikale Aktivierung den „kontraktile Fehler“ zeitlich limitiert und wahrscheinlich in Abhängigkeit der Belastungsintensität kompensieren kann (Black et al., 2017).

Mit dem stetigen Anstieg der Belastungsintensität in der Domäne *severe* erhöht sich neben der muskulären Aktivität ebenso die VO_2 bis zum Erreichen der VO_{2max} . Letztere wird so lange gehalten, bis die Aufgabe abgebrochen werden muss (Burnley & Jones, 2018; Poole et al., 2016). Dabei unterscheidet sich vor allem der Anstieg der VO_2 „slow component“ (VO_2 SC) je nach Intensitätsdomäne (Jones et al., 2011). Sie repräsentiert den langsamen bzw. verzögerten Anstieg der VO_2 während einer konstanten Belastung im Bereich *heavy* und/oder *severe*, welche mit der Ausprägung von *Performance Fatigue* einhergeht (Burnley & Jones, 2007).

Um das erfolgreiche Erreichen eines langfristigen Trainingsziels zu gewährleisten, ist es einerseits erforderlich, Trainingsinhalte einem konkreten Intensitätsbereich zuzuordnen zu können. Andererseits sollten diese passend zu der jeweiligen Zieldistanz ausgewählt werden, um langfristig distanz- bzw. disziplinspezifische leistungsbestimmende Faktoren zu verbessern. Es ist jedoch nachvollziehbar, dass die o. g. Mechanismen der *State Fatigue* nicht nur von der Intensität, sondern auch von der Art der Bewegung sowie von der involvierten Muskulatur abhängig sein können (Burnley et al., 2012; Taylor et al., 2016). Die Charakteristik leistungsphysiologischer Parameter im Kanurennensport in Relation zum Intensitätsbereich kann derzeit nur erahnt werden.

1.5 Physiologische Parameter in Relation zum *Maximal Metabolic Steady-State*

Es ist wichtig zu verstehen, dass sich die methodische und inhaltliche Analyse des MMSS von anderen Schwellenkonzepten wie z. B. dem MLSS oder den respiratorischen Schwellen GET, VO_{2max} sowie dem respiratorischen Kompensationspunkt (siehe Abb. 5, Kap. 2.1.1) unterscheidet. MLSS und MMSS sollten daher nicht synonym für die „maximale aerobe Performance unter Aufrechterhaltung der Homöostase“ verwendet werden. Es muss betont werden, dass die Verbesserung der mechanischen Leistung bzw. der Geschwindigkeit zwar mit der Anpassung physiologischer Parameter, wie z. B. Laktat oder respiratorischen Schwellen, assoziiert ist. Dennoch kann die Beschreibung von Trainingsinhalten hinsichtlich der zu erbringenden Leistung bzw. Geschwindigkeit auf alleiniger Grundlage isolierter physiologischer Parameter

dazu führen, dass sich Menschen in einem anderen als dem anvisierten Intensitätsbereich (siehe Tab. 5, Kap. 1.4) belasten. Die Beobachtung eines isolierten physiologischen Parameters lässt lediglich Rückschlüsse auf dessen Eigenschaften während körperlicher Belastung zu (Craig et al., 2019; Poole, Wilkerson, & Jones, 2008).

Wie o. g. wird der MLSS hingegen anhand der Laktatkonzentration im kapillaren Blut während der Belastung analysiert (Faude et al., 2009). Er charakterisiert den Zustand, in dem der Organismus in der Lage ist, die Laktatproduktion und den Laktatabbau in Waage zu halten. Dieses Gleichgewicht tritt bei einer Konzentration von etwa 4 mmol/l Blut auf und stellt gleichzeitig die sog. anaerobe Schwelle dar (Heck et al., 1985; Mader & Heck, 1986). Hollmann definiert „anaerob“ als einen nichtlineareren Anstieg der Ventilation sowie des arteriellen Laktates während eines Stufentests (Hollmann, 1959). Wasserman and McIlroy (1964) definierten darüber hinaus die „anaerobe Schwelle“ als den Übergang vom aeroben zum anaeroben Stoffwechsel, verbunden mit einer Akkumulation von Laktat während eines Stufentests.

Verständlicherweise unterscheiden sich die aerobe und anaerobe Energieproduktion qualitativ und quantitativ zwischen Individuen sowie hinsichtlich der Bewegungsaufgabe. Beneke (1995) konnte weiterhin beweisen, dass sich die Laktatkonzentration an der Grenze des MLSS während eines identischen Tests interindividuell sowie zwischen verschiedenen Leistungstests intraindividuell unterscheidet, was u. a. auf die involvierte Muskelmasse zurückzuführen war. Laut aktueller Definition ist der MLSS die höchstmögliche Geschwindigkeit oder Leistung, welche eine Erhöhung der Laktatkonzentration im kapillaren Blut von mehr als 1 mmol/l innerhalb eines Zeitraumes zwischen 10 und 30 min (siehe Abb. 2, publiziert in Jones et al. (2019)) nicht überschreitet (Beneke, Leithäuser, & Hütler, 2001).

Allein auf Basis der zwei genannten Zeitpunkte wird die Leistung oder Geschwindigkeit definitionsgemäß als über oder unter dem MLSS befindlich interpretiert. Da u. a. die Laktattrajektorie außerhalb der zwei Messpunkte keinerlei Beachtung findet, kann es zu Fehlinterpretationen hinsichtlich des tatsächlichen MLSS kommen (Jones et al., 2019). Es wäre bspw. denkbar, dass sich die Laktatkonzentration erst später als nach 10 min auf ein *Steady-State* einpegelt. Je nach Kurvenverlauf könnte so eine Leistung oder Geschwindigkeit fälschlicherweise als über dem MLSS liegend interpretiert werden. Die Akkumulation von Blutlaktat unterliegt zudem natürlichen biologischen Schwankungen von etwa 11 - 52 % (Saunders et al., 2004). Dies könnte auf die durch Muskelkontraktionen im anaeroben Milieu bedingte Produktion oder auch auf den stetigen Abbau über verschiedene Organsysteme zurückzuführen sein, welche zeitlich, qualitativ sowie quantitativ verschieden sein können (Jones & Doust, 1998). Ein weiteres Problem betrifft die Genauigkeit der portablen Laktatmessgeräte, welche einen Messfehler von ca. 0,2-0,4 mmol/l aufweisen (Bonaventura et al., 2015). Vor dem Hintergrund der Veränderungsmessung von 1 mmol/l im Rahmen des MLSS-Konzeptes kann diese Ungenauigkeit zu folgenschweren Verzerrungen hinsichtlich der daraus resultierenden Ableitung der Trainingsintensität führen. Ebenso führte eine Protokollverkürzung von 30 auf 20 min zu besseren Leistungen auf dem Niveau des MLSS (Beneke, 2003). Lang andauernde Messungen, wie z. B. Stufenprotokolle an separaten Tagen, können die Bestimmung des MLSS ebenfalls verzerren, da der Organismus während der Belastungszeit zunehmend dehydriert (Dill & Costill, 1974) und sich darüber hinaus auf den Metabolismus freier Fettsäuren umstellen kann (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967). Da die Stufenunterschiede zudem verhältnismäßig

groß sind (im Regelfall mind. 1 km/h bzw. 30 W) und lediglich die o. g. Differenz der Laktatkonzentration interpretiert wird, führt dies zu einer chronischen Unterbewertung des tatsächlichen MLSS. Kofaktoren wie der Ernährungsstatus, die Außentemperatur, das Säure-Basen Verhältnis oder Medikamente scheinen die Konzentration bzw. die Produktion von Blutlaktat zusätzlich zu beeinflussen (Jacobs, 1986).

Wie in Kap. 1.4 hergeleitet, wird der MMSS hingegen funktional anhand der erbrachten Leistung oder Geschwindigkeit auf Basis der Ausprägung von *State Fatigue* (aufgrund der Einschränkung z. B. physiologischer, technischer, psychologischer Mechanismen) analysiert. In Kap. 2.1 wird die Analyse des MMSS mit Hilfe der CP bzw. *Critical Speed* (CS) detailliert erörtert. Die CP hat sich als valide und bedeutsame Methode (Poole & Jones, 2023) etabliert, um einerseits *Performance* zu diagnostizieren und andererseits physiologisch begründete Trainingsinhalte zu beschreiben (Craig et al., 2019; Goulding & Marwood, 2023; Jones et al., 2019; Poole & Jones, 2023; Vanhatalo, A., Doust, Jonathan H., & Burnley, M., 2007b; Vanhatalo, Jones, & Burnley, 2011). Die Grenze zwischen den Bereichen *heavy* und *severe* kann so anhand der tatsächlich erbrachten Leistung oder Geschwindigkeit definiert werden. Der MMSS ermöglicht demnach die Analyse eines komplexen leistungsphysiologischen Potentials auf rein mechanischer Grundlage und unter Anwendung der Zielbewegung (Clingeffer, Mc Naughton, & Davoren, 1994; Craig et al., 2019; Jones et al., 2019; Jones & Vanhatalo, 2017; Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2011).

Es konnten einige absolute Unterschiede bei der Geschwindigkeit bzw. Leistung zwischen dem MLSS und MMSS beobachtet werden. Je nach Literatur unterschieden sich die Ergebnisse um z. B. 4 % (Smith & Jones, 2001), 9 % (Pringle & Jones, 2002) oder 16 % (Dekerle et al., 2003). Im Rahmen einer Metaanalyse konnten zwar Korrelationen zwischen dem MMSS und anderen Schwellenkonzepten wie z. B. der Laktat- oder ventilatorischen Schwelle, dem MLSS sowie dem Respiratorischen Kompensationspunkt festgestellt werden. Jedoch unterschieden sich die absoluten Werte der jeweiligen Parameter ebenfalls stark. Die Autoren berichteten u. a. von einer negativen Abweichung des MLSS im Vergleich zum MMSS von 11 % und außerdem von einer Unterschätzung des höchstmöglichen oxidativen *Steady-State* (Galán-Rioja, M. et al., 2020). Die Belastung auf dem Fahrradergometer mit 10 W über dem MLSS führte ebenfalls zu einem *Steady-State* unter 90%iger Ausschöpfung der VO_{2max} (Maturana et al., 2016). Meyler et al. (2023) konnten weiterhin zeigen, dass die Ableitung der Belastungsintensität auf der Grundlage der CP-Parameter, im Vergleich zur Ableitung von der VO_{2max} , zu deutlich homogeneren physiologischen Beanspruchungen führte und diese vor allem dem Intensitätsbereich *severe* eindeutig zugeordnet werden konnten. Da u. a. die Reaktion isolierter physiologischer Parameter auf Grund minimaler Protokollveränderungen manipulierbar waren (Broxterman, Ade, et al., 2015; Craig et al., 2019; Jones et al., 2019), wurde die Validität von z. B. Laktatschwellen sowie der VO_{2max} im Hinblick auf die Ableitung des maximalen *Steady-State* diskutiert (Jamnick et al., 2018; Poole & Jones, 2017).

Zusammenfassend erscheint es unwahrscheinlich, dass aufgrund der Komplexität von Ermüdungsprozessen bzw. der interdependenten Verknüpfung verschiedener die körperliche Aktivität limitierender Faktoren ein isolierter physiologischer Parameter den maximalen homöostatischen *Steady-State* bzw. das maximale psycho-physiologische Potential vollständig aufklären kann. Aus leistungsdiagnostischer Sicht ist die Ermittlung des MLSS (separiert die Be-

reiche *moderate* und *heavy*) vor allem für langanhaltende Ausdauerleistungen von Bedeutung. Hochintensive Disziplinen mit deutlich kürzerer Dauer wie z. B. der olympische Kanurennsport scheinen vor allem von der Bestimmung des MMSS (separiert die Bereiche *heavy* und *severe*) zu profitieren (Jones & Poole, 2009; Joyner & Coyle, 2008).

1.6 Modulation der *Performance* sowie beteiligter Subsysteme mittels ergogener Supplemente

Gerade im Hinblick auf die stark zunehmende internationale Konkurrenz im Spitzensport sind legale Supplemente ein gängiges und legitimes Mittel zur Leistungssteigerung im Trainings- und Wettkampfbetrieb. Neben dem strukturierten Training und einer ausgewogenen Ernährung können diätetische Supplemente die *Performance* von Eliteathleten verbessern. Das Internationale Olympische Komitee stuft im Jahr 2017 ausgewählte Supplemente als legal für den wettkampfbasierten Hochleistungssport ein. Um die Auswahl des richtigen Supplementes sowie die Dosierung zu vereinfachen, wurde 2018 ein „*IOC consensus Statement*“ veröffentlicht (Maughan et al., 2018).

Die Einnahme ergogener Supplemente kann zudem dazu beitragen, den Einfluss von leistungsbestimmenden Faktoren besser zu verstehen. Die potentielle ergogene Modulation während der Belastung lässt Rückschlüsse auf dahinterliegende psycho-physiologische Mechanismen zu, welche z. B. zentraler oder peripherer Natur sein können. Jeweils isoliert sind ergogene Supplemente im Kontext diverser Sportarten wie z. B. beim Schwimmen (Lowings et al., 2017; Pinna et al., 2014; Pruscino et al., 2008), Radfahren (Callahan et al., 2017; Lane et al., 2013; Santos et al., 2020) und Rudern (Carr, Gore, & Dawson, 2011; Skinner et al., 2010) an Leistungs- sowie Breitensportlern untersucht worden. Die Messungen wurden dabei auf sportartspezifischen Ergometern mit dem Ziel der Analyse der TT *Performance* durchgeführt. Zumeist gingen Verbesserungen der *Performance* mit besseren Kompensations- bzw. Erholungs- und/oder Adaptationseffekten in der Peripherie bzw. der Arbeitsmuskulatur (z. B. aufgrund von Nitrat) einher oder basierten auf der positiven Modulation des zentralen Nervensystems (z. B. aufgrund von Koffein).

Zu den wissenschaftlich am besten untersuchten legalen Supplementen gehören u. a. Beta-Alanin, Bicarbonat, Koffein, Kreatin und Nitrat (Maughan, Greenhaff, & Hespel, 2011). Hinsichtlich der TT *Performance* berichteten Christensen et al. (2017) in einer Metaanalyse Effektstärken (EST) für Beta-Alanin von 0,17 sowie für Nitrat von 0,19, welche jeweils als trivial gewertet wurden. Die EST 0,41 für Koffein und 0,40 für Bicarbonat wurden als klein und signifikant bewertet. Mit Blick auf die Endergebnisse in den Kraftausdauer-/Ausdauersportarten innerhalb eines Belastungszeitraums von ca. 45 s bis 8 min bei z. B. den Olympischen Spielen scheint die ergogene Wirkung eben dieser Supplemente von besonderem Wert zu sein. Ausgehend davon, dass austrainierte Athleten über enorme physische Kapazitäten verfügen, wäre eine Leistungssteigerung von lediglich 1 % in Finalläufen entsprechender Disziplinen ausreichend, um eine deutliche Platzierungsverbesserung innerhalb der Plätze 1 - 10 zu erreichen. Tab. 3 (Kap. 1.2.1) zeigt, wie knapp ausgewählte olympische Sportarten bzw. internationale Spitzenturniere entschieden werden. Es ist denkbar, dass ausgewählte Supplemente die Ausprägung von *State Fatigue* verringern, wodurch die *Performance* weniger stark limitiert wäre.

Christensen et al. (2014), Christensen et al. (2017), Jones et al. (2018) und Grgic et al. (2019) konnten bereits einige Wirkmechanismen von primär peripher wirkendem Nitrat und primär zentral wirkendem Koffein am Beispiel von Eliteathleten beschreiben. Die entsprechenden Wirkmechanismen von sowohl Nitrat als auch Koffein werden in den Kap. 3.1.1 sowie 3.1.2 genauer beschrieben. Die Steigerung der Ausdauer-*Performance* mit Hilfe der genannten Supplemente basierte dabei u. a. auf der Verbesserung der metabolischen Effizienz der Arbeitsmuskulatur sowie der neuromuskulären Eigenschaften (Burnley & Jones, 2018; Jones & Carter, 2000).

Die zahlreichen Studien, die sich mit der Wirkung von Supplementen auf die *Performance* beschäftigt haben, konnten zeigen, dass ergogene Effekte insbesondere bei Eliteathleten sehr divers sind. Untersuchungsbedingungen wie z. B. die Sportart bzw. die jeweilige Disziplin, Belastungszeit, Größe der Stichprobe, Dosierungen sowie Hersteller der Präparate, Probandenheterogenität und auch die verschiedenen Leistungstests erschweren die Übertragbarkeit in den Kontext des Kanurennsports (Woessner et al., 2018). Leider existieren bis dato nur wenige Studien, in denen der Kanurennsport im Allgemeinen, bzw. dessen olympische 1000 m Distanz im Speziellen, auf eine Leistungsmodulation durch Nitrat und/oder Koffein betrachtet wurde (Muggeridge et al., 2012; Muggeridge et al., 2013; Peeling et al., 2015).

1.7 Forschungsrelevanz

Aufgrund der wachsenden nationalen und internationalen Konkurrenz spezialisieren sich Kanu-Eliteathleten zunehmend auf eine der olympischen Disziplinen. Allerdings ist eine valide sowie standardisierte Steuerung und Überprüfung von gezielten Trainingsinterventionen in Abhängigkeit zur jeweils angestrebten Wettkampf-*Performance* auf Basis von Freiwassermessungen oder Stufentests nur bedingt möglich. Einerseits manipulieren ständig wechselnde Umwelteinflüsse die Messungen, andererseits wird die Ableitung von Trainingsempfehlungen sowie der intra- und interindividuelle Vergleich der *Performance* auf Basis von isolierten leistungsphysiologischen Kenngrößen erschwert.

Zunächst erscheint es notwendig, die funktionale *Performance* eines Athleten im Rahmen der Zielbewegung messbar zu machen. Die Umwelteinflüsse auf dem Freiwasser machen eine Standardisierung diverser Variablen jedoch unmöglich. Der mit Hilfe des CP-Konstruktes analysierte MMSS wie auch die Arbeitskapazität in der Domäne *severe* eines Kanuten könnten die Funktion des komplexen leistungsphysiologischen Systems quantifizieren und darüber hinaus Rückschlüsse über die Wettkampf-*Performance* zulassen. Um den Wert der auf dem CP-Modell beruhenden Variablen für die Leistungsdiagnostik im Kanurennsport zu untersuchen, sollten einerseits Zusammenhänge zwischen ergometer- und freiwasserbasierten Parametern untersucht werden. Andererseits sollte geprüft werden, inwiefern diese mit der 1000 m Wettkampf-*Performance* (1000 m WK) assoziiert sind. Vor allem im Vergleich zu herkömmlichen Stufentests oder zur Wettkampf-*Performance* per se könnte die ergometerbasierte Analyse der CP-Parameter eine anwendungsorientierte und funktionale Lösung darstellen, um das tatsächliche maximale psycho-physiologische Potential eines Kanuten zu quantifizieren. Es wäre denkbar, dass mit Hilfe dieser Methode Trainingsinhalte einem anvisierten Intensitätsbereich sowie damit korrespondierenden neuromuskulären Mechanismen zugeordnet und darüber

hinaus Vorhersagen in Bezug auf die Wettkampf-*Performance* abgeleitet werden können (Jones et al., 2019; Jones & Vanhatalo, 2017; Vanhatalo et al., 2007a).

Es wäre vor diesem Hintergrund durchaus denkbar, dass die Wirkung verschiedener ergogener Interventionen mit Hilfe des CP-Konzeptes überprüfbar sind. Die Analyse der CS-Parameter könnte des Weiteren die komplexe *Performance* unter Berücksichtigung aller limitierenden Faktoren im Kanurennensport quantifizieren bzw. die motorische Fähigkeit abbilden, inwieweit das o. g. tatsächliche psycho-physiologische Potential in eine Freiwassersituation übertragen werden kann.

Im zweiten Schritt sollte der Einfluss von Koffein und Nitrat sowohl isoliert als auch kombiniert auf die 1000 TT *Performance* auf dem Ergometer bei Kanu-Eliteathleten untersucht werden. Die potentiellen Wirkmechanismen dieser ergogenen Supplemente können Aufschluss über die Modulierbarkeit der an komplexen Spitzenleistungen beteiligten psycho-physiologischen Determinanten geben. Dafür wurden die Effekte von primär peripher, auf muskulärer Ebene, wirkendem Nitrat sowie zentral wirkendem Koffein bei Kanu-Eliteathleten auf ausgewählte Funktionsbereiche überprüft. Die verschiedenen potentiellen Wirkmechanismen könnten die 1000 m TT *Performance* auf dem Ergometer verbessern und damit Erkenntnisse über mögliche leistungsdeterminierende Faktoren zulassen.

Mit Hilfe der vorliegenden Arbeit soll zum einen das Verständnis von komplexen (Höchst-)Leistungen und zum anderen eine valide Leistungsdiagnostik im Kanurennensport ausgebaut werden. Eine differenzierte Trainingssteuerung einerseits in Relation zur Wettkampfstrecke (z. B. 1000 m) und andererseits auf Basis der jeweiligen potentiellen psycho-physiologischen Leistungsdeterminanten im Kanurennensport wäre äußerst wünschenswert.

2. Studie 1: Analyse der Zusammenhänge zwischen der *Critical Power* und *Critical Speed* mittels 3 min *All-out* Test im Kanurennsport

2.1 Theoretischer Hintergrund

2.1.1 Das *Critical Power*-Modell

Um den MMSS messen zu können, hat sich die ergometerbasierte Analyse der CP bzw. der CS bewährt. Monod and Scherrer (1965) erweiterten dafür die Beziehung von Leistung und Zeit (Hill, 1925). Sie erforschten die *Performance* während verschiedener konstanter Belastungen über die Zeit bis zum Abbruch der Bewegung. Auf dieser Grundlage definierten sie die CP als maximal mögliche Leistung (oder Geschwindigkeit), die unter Erhalt der Homöostase über einen möglichst langen Zeitraum aufrechterhalten werden kann. Abb. 5 zeigt die CP als Asymptote der hyperbolischen Beziehung zwischen Leistung und Zeit (Hill, 1925; Hill, 1993; Vanhatalo et al., 2011). Die entscheidenden Faktoren sind demnach sowohl die Zeit bis zum vollständigen Belastungsabbruch als auch die jeweils kumulierte mechanische Arbeit $> CP (W')$ in der Domäne *severe* (Vanhatalo et al., 2011). Die Parameter des CP-Konstruktes konnten sowohl während ganzheitlicher körperlicher Belastung als auch am isolierten Muskel gemessen werden. Aktuell gilt die CP als Goldstandard für die Erhebung des MMSS (Broxterman et al., 2013; Burnley, 2009; Craig et al., 2019; Galán-Rioja et al., 2020; Hill, Alain, & Kennedy, 2003; Jones et al., 2019; Monod & Scherrer, 1965; Poole et al., 2016).

Im Rahmen der Leistungs-Zeit-Beziehung wird die *Performance* sowohl von der CP als auch durch W' determiniert. Der hyperbolische Zusammenhang aus Leistung und Zeit wird einerseits von der neuromuskulären Fähigkeit, repetitive maximal willkürliche Bewegungen für wenige Sekunden zu generieren, und andererseits von der maximalen aeroben Kapazität bestimmt. Der Organismus befindet sich bei Belastungen auf der Höhe der CP auf dem Niveau des MMSS, dem höchstmöglichen homöostatischen *Steady-State* unter ca. 80 bis 90%iger Ausnutzung der VO_{2max} sowie der größtmöglichen aeroben ATP-Resynthese (Craig et al., 2019; Hill, 1993; Hill, Poole, & Smith, 2002; Poole et al., 1988).

Während die Wettkampf-*Performance* von externen Bedingungen beeinflusst wird, stellt die Leistungsanalyse mittels CP das einzige Verfahren dar, welches über das tatsächliche maximale leistungsphysiologische Potential aufklären kann (Black et al., 2017). Mit Hilfe des CP-Konzeptes können Trainingsintensitäten für Athleten im Sinne der anvisierten Belastungsdomäne (Vanhatalo et al., 2011) auf mechanischer Grundlage beschrieben werden. Darüber hinaus schafft es ein besseres Verständnis hinsichtlich der Belastungstoleranz bzw. der Entstehung von *State Fatigue* (Poole & Jones, 2023).

Das CP-Konstrukt ist insbesondere für diejenigen Ausdauersportarten geeignet, die den größten Teil des Wettkampfes im Bereich *severe* absolvieren. Dazu zählen vor allem diejenigen Wettkampfdisziplinen mit einer Zeitspanne von 2 - 25 min, worunter u. a. die 1000 m Distanz des Kanurennsports fällt. Andere Autoren berichteten sogar von einer Anwendbarkeit für z. B. Laufstrecken von der Marathon- bis zur vergleichsweise kurzen 800 m Distanz (Jones & Vanhatalo, 2017).

W' quantifiziert eine endliche Arbeitskapazität im Bereich *severe* bis zum Belastungsabbruch unter vollständiger Nutzung der VO_{2max} . Diese Definition ist zunächst unabhängig von leistungsdeterminierenden Faktoren, wie z. B. dem anaeroben Substratspeicher (z. B. PCr) oder dem muskulären Milieu zu betrachten (Chidnok, DiMenna, Fulford, et al., 2013; Hill et al., 2002; Jones & Vanhatalo, 2017; Jones, Wilkerson, DiMenna, et al., 2008; Vanhatalo et al., 2016). Die Trajektorie der Leistung $> CP$ (entspricht der Nutzung der kapazitären W') ist sowohl von der Zeit der Belastung als auch von der Höhe der Intensität $> CP$ abhängig. Die Zeit bis zur Ausschöpfung von W' sinkt mit steigender Intensität bzw. akkumulierender *State Fatigue*. Je größer demnach der Unterschied zwischen der CP und der aktuell absolvierten Leistung innerhalb der Domäne *severe* ist, desto schneller wird W' bis zum Belastungsabbruch verbraucht (Poole & Barstow, 2015). Die Zeit bis zur Ausschöpfung von W' hängt dabei u. a. von der Fähigkeit, die Belastung auf dem Niveau der VO_{2max} möglichst lang aufrechtzuerhalten, und darüber hinaus von der Trajektorie der $VO_2 SC$ bei Belastungen oberhalb der VO_{2max} , ab (Burnley & Jones, 2007; Jones et al., 2011). Auf Substratebene wurde W' als diejenige Energie beschrieben, die durch Phosphorylierung unter Verwendung von PCr und Glykogen sowie einem zusätzlichen aeroben Beitrag aus myoglobin- und hämoglobingebundenem O_2 gewonnen wird (Miura et al., 1999; Miura et al., 2000). Sie kann demnach als eine energetische Ressource beschrieben werden, die sowohl durch den oxidativen als auch glykolytischen Metabolismus determiniert wird. Eine erhöhte Laktatproduktion, eine vermehrte Energiegewinnung mittels PCr und auch die erhöhte Akkumulation von Kreatin waren u. a. mit Belastungsintensitäten $> CP$ assoziiert und wiesen auf Mechanismen des anaeroben Metabolismus hin (Vanhatalo et al., 2016).

W' scheint jedoch mehr als eine verbrauchbare energetische Ressource auf muskulärer Ebene zu sein und kann nicht in Gänze ausgeschöpft werden. Neben peripheren (z. B. PCr und pH-Wert) scheint W' ebenso von zentralen Faktoren abhängig zu sein (Burnley & Jones, 2018; Poole et al., 2016). PCr, Blutlaktat und VO_2 erreichten bei Erholung interessanterweise schneller ihren Ausgangswert als W' (Skiba et al., 2015). Die Wiederherstellung von W' war mit der Erholung der maximal willkürlichen Kontraktionsfähigkeit nach hochintensiver Belastung assoziiert (Felippe et al., 2020). Die Bedeutung zentraler Mechanismen konnte zudem am Beispiel von Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) nachgewiesen werden. In dieser Population war eine verringerte *Performance* auf dem Fahrradergometer sowohl mit ventilatorischen Einschränkungen als auch mit einer geringeren W' -Kapazität korreliert (Neder et al., 2000). In einem weiteren Experiment wurden inhibitorische Typ III und IV Afferenzen der Arbeitsmuskulatur mittels Spinalanästhesie geblockt, was zu einer effizienteren Ventilation führte und die Belastungstoleranz erhöhte. Es ist zu vermuten, dass Alpha-Motoneurone einerseits auf spinaler Ebene weniger stark inhibiert wurden und andererseits supraspinale Mechanismen aufgrund einer verringerten Schmerzwahrnehmung sowie RPE an der Erhöhung der Belastungstoleranz beteiligt waren (Gagnon et al., 2012).

Die Kapazität von W' scheint unabhängig von der Bewegungsaufgabe stets identisch zu sein. Während konstanter Belastungen im Bereich *severe* führten unterschiedliche *Pacing*-Strategien und intermittierende Belastungen zu ebenfalls unterschiedlichen Nutzungsmustern von W' . Die Kapazität war jedoch die gleiche (Chidnok, Dimenna, Bailey, et al., 2013). Die Autoren führten ein Aufgabenversagen auf die vollumfängliche Ausschöpfung von W' , auf ein damit

assoziiertes nicht tolerierbares muskuläres Milieu und auf den Verlust der kontraktilen Effektivität zurück (Chidnok, DiMenna, Fulford, et al., 2013). Vor allem bei trainierten Probanden war die (teilweise) Wiederherstellung von W' mit der aeroben Fitness assoziiert (Chorley et al., 2020).

Während hochintensiver intermittierender Belastungen scheint die *Performance* daher im Wesentlichen von den Variablen Intensität und Dauer der Belastungs- ($> CP$) und Erholungsintervalle ($< CP$) abhängig zu sein. Die kurzzeitige Wiederherstellung der muskulären Homöostase und die damit einhergehende (teilweise) Wiederherstellung von W' ist diesbezüglich von großer Bedeutung und geschieht ausschließlich unter aeroben Bedingungen $< CP$.

W' kann also als Puffer interpretiert werden, welcher in Abhängigkeit der Belastungsintensität $> CP$ darüber entscheidet, ob Bewegung aufrechterhalten werden kann oder nicht. Vor diesem Hintergrund repräsentiert die CP eine wichtige Ermüdungsschwelle, wohingegen W' eine Konstante für die Ermüdbarkeit innerhalb der Domäne *severe* darstellt. Die CP ist funktional gesehen die höchstmögliche Beanspruchung ohne progressive Abnahme von W' (Jones & Vanhatalo, 2017; Poole et al., 2016). Anders ausgedrückt ist die CP die höchstmögliche aerobe-anaerobe Leistung, die im Grenzbereich zwischen den Domänen *heavy* und *severe* und ohne Zugriff auf die primär anaerob gekennzeichnete W' für eine endliche Dauer aufrechterhalten werden kann (Burnley, Doust, & Vanhatalo, 2006; Goulding & Marwood, 2023; Jones et al., 2010).

Wie in Kap. 1.4 erörtert, determiniert die Funktion der an der Zielleistung beteiligten obligatorischen Subsysteme die Ausprägung von *State Fatigue*, welche jedoch ebenso die CP und W' limitiert. Die CP und W' sind nicht unabhängig voneinander zu betrachten und limitieren die *Performance* in Relation zur Belastungsintensität und -zeit (Clark et al., 2019; Salam, Marcora, & Hopker, 2018). Eine z. B. trainingsbedingte Verbesserung der CP und/oder W' kann demnach zur Verbesserung der Ziel-*Performance* durch eine geringere Ausprägung von *State Fatigue* führen.

Die Verbesserung der CP kann den Organismus befähigen, einen homöostatischen *Steady-State* länger aufrechtzuerhalten. Die Erhöhung von W' kann hingegen zu einer besseren *Performance* $> CP$ führen. Entscheidend für die Interpretation dieser Variablen ist vorrangig, welchem Intensitätsbereich die motorische Zielbewegung primär zuzuordnen ist und darüber hinaus welchen limitierenden Einfluss die jeweiligen intensitätsbedingten Mechanismen der *State Fatigue* ausüben (Jones et al., 2011). Aufgrund der hochintensiven Charakteristik des Kanurennsports könnten sowohl die CP als auch W' klar parametrisierbare Determinanten der z. B. 1000 m WK darstellen.

2.1.2 Mathematische Modellierung der *Critical Power*

Aufgrund des hyperbolischen Zusammenhangs von Leistung bzw. Geschwindigkeit und Zeit (siehe Abb. 5) kann die *Performance* im Bereich *severe* anhand der Variablen CP und W' berechnet werden. Die Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung gleicht der Leistungs-Zeit Beziehung in ihrer Kausalität und mathematischen Darstellung und wird anhand der CS und der akkumulierten „Distanz“ (D') parametrisiert (Jones & Vanhatalo, 2017; Vanhatalo et al., 2011).

Das CP-Konzept charakterisiert ein komplexes leistungsphysiologisches System, welches mittels mechanischer Parameter beschrieben werden kann. Dabei ist es u. a. von den Komponenten Angebot und Nachfrage energetischer Ressourcen abhängig. Nach Jones et al. (2010) gelten im Hinblick auf die mathematische Modellierung daher folgende Annahmen:

- Die aerobe Energieversorgung ist raten- (entspricht der „Fließgeschwindigkeit“ der Energieproduktion bzw. der Freisetzung von Energie pro Zeiteinheit) jedoch nicht kapazitätslimitiert und wird als CP bezeichnet.
- Die anaerobe Energieversorgung ist kapazitäts- jedoch nicht ratenlimitiert und wird als W' bezeichnet.
- Der Organismus ist in der Lage, jede Leistung oder Geschwindigkeit (sowohl $> CP$ als auch $< CP$) aufrechtzuerhalten, solange der energetische Bedarf gedeckt werden kann.

Die Berechnung der *Performance* auf Basis des CP-Konstruktes erfolgt hauptsächlich auf der Grundlage von drei mathematischen Modellen (siehe Tab. 6). Mit deren Hilfe ist die Beziehung von Leistung bzw. Geschwindigkeit und Zeit nahezu identisch ableitbar (Bull et al., 2000; Gaesser et al., 1995; Moritani et al., 1981; Morton, 2006; Vanhatalo et al., 2011).

Die Analyse der Fähigkeit, eine bestimmte Leistung im Bereich *severe* aufrechtzuerhalten, erfolgt mit Hilfe von Formel a (siehe Tab. 6), wohingegen die entsprechende Geschwindigkeit mit Hilfe von Formel d berechnet werden kann. Die kürzeste Zeit, die ein Athlet für eine gegebene Strecke (z. B. die Wettkampfdistanz) benötigt, kann auf Basis von Formel e (siehe Tab. 6) berechnet werden, welche nach $t = (D - D')/CS$ umgestellt werden muss. Gleiches gilt für die Erbringung einer bestimmten Leistung auf dem Ergometer, wofür Formel c ebenfalls nach t umzustellen ist.

Da W' die absolvierte Arbeit bis zum Abbruch der Belastung zum Zeitpunkt t darstellt, gilt $W = p \cdot t$. Daraus ergeben sich weitere algebraische Zusammenhänge. Formel c (siehe Tab. 6) stellt die linearisierte Form des hyperbolischen Zusammenhangs in einem Leistungs- zu $1/t$ -Diagramm dar. W' wird dabei durch den Anstieg und die CP durch den Schnittpunkt mit der y-Achse definiert. Eine weitere lineare Variante der Beziehung zwischen Leistung und Zeit bis zur Erschöpfung wird durch Formel b (siehe Tab. 6) repräsentiert. In diesem Fall entspricht die CP dem Anstieg der Geraden und W' dem Schnittpunkt mit der y-Achse (Monod & Scherrer, 1965).

Die beschriebenen Zusammenhänge gelten ausschließlich für den Bereich *severe*. Unterhalb oder auf dem Niveau der CP bzw. CS ist die Bestimmung der *Performance* mittels CP-Modell nicht möglich (Jones et al., 2019). Solange zwei der drei Parameter t , P (bzw. V) oder W (bzw. D), gemessen werden können, kann die Leistungs- bzw. Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung mathematisch dargestellt werden (Jones et al., 2010). Wenngleich die genannten Modelle dasselbe Konstrukt beschreiben, erzeugen sie jedoch keine identischen Ergebnisse im Hinblick auf die Analyse der Variablen CP bzw. CS sowie W' bzw. D' (Bull et al., 2000; Gaesser et al., 1995; Maturana et al., 2018). Welches der mathematischen Modelle Anwendung findet, ist u. a. abhängig vom geringsten Standardschätzfehler bzw. der höchsten individuellen Anpassungsgenauigkeit im Hinblick auf die genannten Variablen (Black et al., 2015; Black et al., 2017). Die graphische Darstellung der drei mathematischen Modelle sowie die jeweilige Berechnung der CS sowie D' kann in Abb. 5, publiziert in Jones et al. (2019), nachvollzogen werden.

Tab. 6: Übersicht über die Zwei-Parameter Modelle zur Berechnung der *Critical Power* (Leistungs-Zeit-Beziehung) bzw. *Critical Speed* (Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung)

Modelldimension	Hyperbolischer Zusammenhang (Hill, 1993)	Lineares Arbeits (Distanz)-Zeit Modell (Moritani et al., 1981)	Lineares Leistungs (Geschwindigkeits)-Zeit Modell (Whipp et al., 1982)
Critical Power	a) $t = W' / (P - CP)$	b) $W = CP \cdot t + W'$	c) $P = W' \cdot \left(\frac{1}{t}\right) + CP$
Critical Speed	d) $t = D' / (V - CS)$	e) $D = CS \cdot t + D'$	f) $V = D' \cdot \left(\frac{1}{t}\right) + CS$

Abkürzungen: t = Zeit; W' = kapazitätslimitierte Ressource über der CP; CP = Critical Power; P = Leistung; W = Arbeit; D' = kapazitätslimitierte Ressource über der CS; CS = Critical Speed; V = Geschwindigkeit; D = Strecke bzw. Distanz

2.1.3 Analyse der *Critical Power* mittels Trials mit konstanter Belastung

Eine Möglichkeit, um die CP und W' bzw. die CS und D' zu ermitteln, besteht in der Durchführung mehrerer Trials mit konstanter Belastung innerhalb der Domäne *severe* (Monod & Scherrer, 1965). Voraussetzung für diese Form der Analyse ist, dass Belastungen bis zum vollständigen Abbruch der Bewegung aufrechterhalten werden (Murgatroyd et al., 2011). Das Testprotokoll unterscheidet sich je nach Zielstellung, da vor allem die Intensität, die Anzahl der Trials und deren jeweilige Dauer einen Einfluss auf die o. g. Parameter haben können (Triska et al., 2018). Literaturübergreifende Empfehlungen lauten diesbezüglich wie folgt: Die Dauer des kürzesten Trials sollte mindestens 2 min und die des längsten mindestens 10 min jedoch maximal 15 - 20 min betragen. Jeder Trial sollte mit maximaler Anstrengung und der damit einhergehenden Ausnutzung der VO_{2max} (≥ 95 %) absolviert werden (Vanhatalo et al., 2011). Darüber hinaus sollten zwei der Trials zwischen 12 und 20 min andauern (Maturana et al., 2018). Damit die Ableitung der CP und auch W' aus mehreren Messungen gelingt, sollten insgesamt mindestens 3 oder 4 Trials mit einer möglichst breiten Streuung in Bezug auf die jeweilige Dauer bzw. Intensität absolviert werden (Hill et al., 2002; Vanhatalo et al., 2016). Zwischen dem ersten bzw. kürzesten und dem letzten bzw. längsten Trial sollte eine Differenz von mindestens 5 min eingeplant werden (Bishop, Gjenkins, & Howard, 1998).

Im Rahmen einer Messung der 2000 m TT *Performance* im Rudern konnte berichtet werden, dass die Exaktheit der Ableitung der CP bzw. CS mit der Anzahl der absolvierten Trials wuchs (Hill et al., 2003; Kennedy & Bell, 2000). Vor diesem Hintergrund bewerteten auch andere Autoren 5 - 7 Trials für die Analyse der CP als sinnvoll (Black et al., 2015; Bull et al., 2000; Gaesser et al., 1995; Vanhatalo et al., 2007a). Aus einer kanuspezifischen Studie ging hervor, dass die CP auf Basis von zwei konstanten Trials (90 s und 240 s) abgeleitet werden konnte (Clingleffer et al., 1994).

Die Ergebnisse sollten stets kontextgerecht interpretiert werden, da neben der mathematischen Darstellung auch das gewählte Protokoll, der Standardfehler und die Konfidenzintervalle der Daten, die tagesabhängige biologische Variabilität der *Performance* sowie weitere psycho-physiologische Faktoren geringfügige Unterschiede in den analysierten Daten erklärbar machen (Katch, Sady, & Freedson, 1982; Muniz-Pumares et al., 2019; Poole et al., 1988; Triska et al., 2018). Die Analyse von W' und D' scheint im Vergleich zur Messung der CP bzw.

CS stärker störanfällig und darüber hinaus vom Glykogenabbau abhängig zu sein (Miura et al., 2000).

Die Analyse der CP und W' mittels Trials mit konstanter Belastung ist für die Probanden insgesamt in hohem Maße aufwendig, anstrengend und mit repetitivem Zeitaufwand verbunden.

2.1.4 Analyse der *Critical Power* mittels 3 min *All-out Test*

Der 3 min *All-out Test* (3AOT) gilt als Goldstandard vor allem im Hinblick auf die Analyse der *Performance* belastungserfahrener Athleten (Pettitt et al., 2019). Nach (Vanhatalo et al., 2007a) können die CP und W' mittels 3AOT entweder im Feld oder auf dem Ergometer analysiert werden (siehe Abb. 6). Die durchschnittliche Leistung der letzten 30 s, die „*End-test Power*“ (EP), entspricht dabei der CP. W' wird durch die akkumulierte Arbeit bzw. durch das Integral über der EP abgebildet und als „*work done above EP*“ (WEP) bezeichnet. Die Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung entspricht kausal der Leistungs-Zeit-Beziehung. Dabei wird die CS als „*End-test Speed*“ (ES) und D' als „*distance above ES*“ (DES) bezeichnet (Maturana et al., 2016; Vanhatalo, Doust, & Burnley, 2008). Die Reliabilität und Validität des 3AOT wurde bereits für verschiedene Ausdauersportarten festgestellt (Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Camic, et al., 2013; Broxterman et al., 2013; Burnley et al., 2006; Cheng et al., 2012; Pettitt, Jamnick, & Clark, 2012; Vanhatalo et al., 2007b, 2008; Wright, Bruce-Low, & Jobson, 2017).

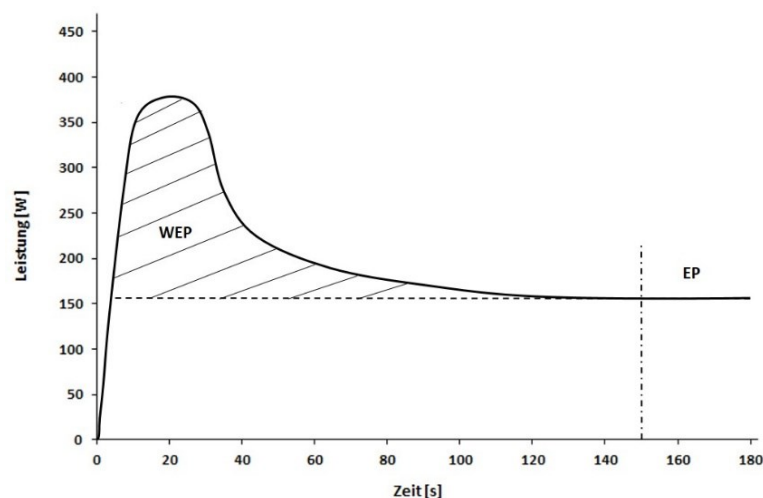


Abb. 5: Schematische Darstellung der Leistungs-Zeit-Beziehung während eines 3AOT. Die Leistung fällt nach einem initialen Anstieg ermüdungsbedingt auf das Niveau der EP und kann dort gehalten werden. WEP = *work done above EP*, EP = *End-test Power*. Verändert nach Vanhatalo, A., Doust, J. H., and Burnley, M. (2007a)

Abb. 6 beschreibt die Trajektorie eines 3AOT. Sobald die WEP bzw. die DES aufgebraucht ist, stellt die EP bzw. die ES die höchstmögliche Leistung bzw. Geschwindigkeit dar, die vom Organismus noch erbracht werden kann. Die EP bzw. ES liegt deutlich unterhalb der maximal möglichen Leistung bzw. Geschwindigkeit (Burnley et al., 2006; Vanhatalo et al., 2007a). Im Zuge des 3AOT werden sämtliche anaerobe bzw. energetische Kapazitäten $> EP$ bzw. $> ES$ ausgeschöpft und die Leistung bzw. Geschwindigkeit sinkt bis auf das Niveau der EP bzw. ES (Morton, 2009). Formel c (siehe Tab. 6, Kap. 2.1.2) repräsentiert diesen Zusammenhang am Bsp. der Leistungs-Zeit-Beziehung: $P = WEP \cdot (1/t) + EP$. Wenn WEP den Wert 0 annimmt, ergibt sich daraus $P = EP$.

Es wurde bewiesen, dass die Beanspruchung während eines 3AOT auf Basis physiologischer Größen, wie z. B. Laktat oder der VO_2 -Trajektorie, ausschließlich dem Intensitätsbereich *severe* zuzuordnen war. Es hat sich zudem gezeigt, dass die Parameter des 3AOT den Parametern des CP-Modells, welche mit Hilfe von Trials mit konstanter Belastung erhoben wurden, entsprachen (Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2007a; Vanhatalo et al., 2008; Vanhatalo & Jones, 2009b). Die EP und WEP stellen also, genauso wie die CP und W' , verschiedene Dimensionen hinsichtlich der metabolischen Funktion dar, wobei die EP primär aerob und die WEP primär anaerob determiniert werden. Der jeweilige Anteil der Energiebereitstellung und damit einhergehend der Einfluss der EP und/oder WEP auf die *Performance* könnte interindividuell und darüber hinaus in Relation zur Zieldisziplin verschieden ausgeprägt sein (Byrd et al., 2018).

Als valide gilt der Test, wenn sowohl die Leistung bzw. Geschwindigkeit nach dem initialen Anstieg während der ersten 5 - 10 s als auch die VO_2 innerhalb der ersten 60 s ihr Maximum ($> 95\%$ der VO_{2max}) erreicht haben. Letztere muss während des gesamten Tests aufrechterhalten werden bzw. darf zu keinem Zeitpunkt des Tests einen absteigenden Trend aufweisen (Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2016). Der 3AOT provoziert u. a. maximale metabolische sowie respiratorische Beanspruchungen. Aufgrund des hohen mitochondrialen O_2 -Bedarfs steigt die VO_2 schnell (ca. 45 - 60 s) bis auf das Niveau der VO_{2max} . Bishop (2000) konnte bereits beobachten, dass Kanu-Eliteathletinnen während eines 2 min AOT auf dem Ergometer ihre VO_{2max} schon nach 45 s erreichten. Die anaerobe Kapazität wurde während dieser Phase großteilig aufgebraucht und die Leistung fiel auf ein *Steady-State* ab. Auch andere Studien berichteten, dass Probanden während eines 3AOT typischerweise eine Auslastung von ca. 97 – 103 % der VO_{2max} erreichten (Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Lewis, et al., 2013; Burnley et al., 2006; Vanhatalo et al., 2007b; Wright et al., 2017). Wie schon bei Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Lewis, et al. (2013) dargestellt, beobachteten auch Constantini, Sabapathy, and Cross (2014), dass die VO_{2max} während eines 3AOT auf dem Fahrradergometer derjenigen entsprach, die während eines Rampenprotokolls gemessen wurde. Auch Dexheimer et al. (2020) kamen zu dem Ergebnis, dass die VO_{2max} mittels 3AOT sowohl im Feld als auch im Labor bei lauferfähren Menschen zuverlässig analysiert werden kann und sich nicht von der Messung mittels Stufenprotokoll unterschied.

Die verbale Unterstützung muss seitens der Untersuchenden bei allen Athleten stets identisch gestaltet werden. Die Rückmeldung über die absolvierte Zeit sowie das *Pacing* sind hingegen nicht erlaubt (Jones & Vanhatalo, 2017). Dennoch schien ein *Pacing* während der initialen 30 s (100 % vs. 130 % der Leistung_{max} basierend auf einem Stufentest) den 3AOT nicht zu beeinflussen. Die Autoren berichteten, dass sich die EP ($F = 1,24; P = 0,069$), WEP ($F = 3,17; P = 0,069$) sowie die akkumulierte Arbeit ($F = 0,90; P = 0,43$) nicht von den Standardmessungen unterschieden. Die Vergleichbarkeit der WEP wurde jedoch lediglich mit einer moderaten Power bewertet (Vanhatalo et al., 2007b).

Ein 3AOT dauert einerseits lang genug, dass sich ein leistungsbezogener *Steady-State* unter vollständiger Ausschöpfung von W' einstellen kann und ist andererseits kurz genug, dass die Belastung von Probanden durchgehalten werden kann. Da jedoch die akkumulierte Arbeit $> EP$ über einen Zeitraum von 3 min von alleiniger Relevanz ist (Vanhatalo et al., 2007a; Vanhatalo et al., 2007b, 2008), setzt dies u. a. voraus, dass die Athleten zu jedem Zeitpunkt

des 3AOT maximale Leistung bzw. Geschwindigkeit generieren und an hochintensive Belastungen gewöhnt sein müssen. Ein 3AOT sollte stets ausgeruht und hoch motiviert durchgeführt werden (Jones et al., 2019). Vor allem bei unerfahrenen Probanden stellen Trials mit konstanter Belastung ggf. eine geeignetere Methode dar, um die CP und W' zu analysieren (Bergstrom et al., 2014).

Es könnte jedoch sein, dass die CP anhand der EP überschätzt wird, da die Belastung auf dem Niveau der EP möglicherweise der Domäne *severe* zuzuordnen ist. Während eines Experimentes auf dem Fahrradergometer mit moderat trainierten Probanden wurden physiologische Parameter zwischen einem Stufentest bis zum Belastungsabbruch und einer konstanten Belastung auf dem zuvor ermittelten Niveau der EP verglichen. Vor allem die Amplituden der Elektromyographie (EMG) sowie das Atemäquivalent für Kohlenstoffdioxid (VE/CO_2) im Zuge der konstanten Belastung entsprachen Belastungen in der Domäne *severe*. Die erreichte VO_2 zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs unterschied sich nicht von der VO_{2max} (Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Lewis, et al., 2013). Es muss allerdings bedacht werden, dass die Belastung auf dem Niveau der CP bzw. EP nicht ermüdungsfrei sein kann und die genannten Parameter vor allem im Vergleich zur Domäne *heavy* erhöht sein müssen. Mechanismen der *Performance Fatigue* (z. B. Hyperkaliämie) konnten auf dem Niveau der CP bereits nachgewiesen werden (Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Camic, et al., 2013). Mathematisch ist dieser Zusammenhang wie folgt begründbar: Der über die CP hinausgehende Leistungsbedarf wird durch die Nutzung von W' gedeckt. Sobald W' nicht mehr verfügbar ist und den Wert null annimmt, müsste Formel a (siehe Tab. 6) für den Fall $P = CP$ lösbar sein. Dies würde die Lösung der Gleichung $t = W'/0$ erfordern. Jedoch ist die Division durch null mathematisch nicht definiert. Die Berechnung der *Performance* auf dem Niveau $\leq CP$ ist demnach nicht möglich.

Vanhatalo et al. (2008) testeten weiterhin die Sensitivität der EP sowie WEP im Vergleich zur CP sowie W' auf Basis der Änderungen während eines vierwöchigen Trainings. Dabei korrelierte ΔEP signifikant mit ΔCP ($r = 0,77$). Beide Parameter entsprachen außerdem einander (vor dem Training: $\Delta 2,17\%$; nach dem Training: $\Delta 2,75\%$). W' war vor dem Training, jedoch nicht danach, mit der WEP assoziiert ($r = 0,82$; $P = 0,58$). ΔWEP unterschied sich zudem signifikant von $\Delta W'$ (vor dem Training: $\Delta 2,91\%$; nach dem Training: $\Delta 11,61\%$). Eine Untersuchung aus dem Rudern hat zudem gezeigt, dass die EP auf Basis eines 3AOT sowie die CP auf Basis konstanter Trials stark und signifikant korrelierten und die EP sowie WEP zudem reproduzierbar waren ($ICC = 0,79$; $CV \sim 14\%$). Die VO_{2max} korrelierte zudem zwischen einem 3AOT und einem Stufentest. Die Autoren empfahlen den 3AOT für die Analyse der aeroben Kapazität, vor allem in Bezug auf die EP und die VO_{2max} . Die WEP korrelierte jedoch nicht mit W' und war deutlich erhöht. Die Autoren führten den Unterschied auf einen von den Ergebnissen von Vanhatalo et al. (2007a) abweichenden Leistungs-Zeit-Verlauf zurück (Cheng et al., 2012).

Die Assoziation zwischen W' sowie der WEP und der Amplitude der $VO_2 SC$ sowohl während Trials mit konstanter Belastung als auch im Rahmen von *All-out* Tests bewies eine mechanistische Verbindung zwischen diesen Größen und der Entstehung von *State Fatigue* einhergehend mit dem Verlust von respiratorischer sowie muskulärer Effizienz (Burnley & Jones, 2007; Jones et al., 2010). Dennoch stellte Burnley (2009) die Hypothese auf, dass die WEP und W' nicht auf der gleichen physiologischen Grundlage beruhen könnten. Darüber hinaus wäre es denkbar, dass die Analyse der WEP bzw. DES disziplinspezifisch bzw. bewegungsabhängig sein könnte.

Die Analyse der ES sowie der DES mittels 3AOT unterliegt den gleichen angesprochenen Gesetzmäßigkeiten innerhalb der Domäne *severe* und ergab am Beispiel von aktiven Läufern reliable (ES: ICC = 0,95; CV = 2,97 % sowie DES: ICC = 0,93; CV = 5,12 %) Ergebnisse. Im Vergleich zu Trials mit konstanter Belastung war die ES in Relation zur CS (ICC: 0,88 - 0,93; TE: 0,13 - 0,15 m/s; CV: 3,32 - 4,76 %) valide, die DES im Vergleich zu D' jedoch nicht (de Aguiar et al., 2018). Am Beispiel von aktiven Schwimmern konnte gezeigt werden, dass sich die ES mit der CS deckte. D' korrelierte jedoch nicht mit der DES und war signifikant geringer (Tsai & Thomas, 2017). Bei Läufern konnte hingegen die Übereinstimmung der ES mit der CS sowie der DES mit D' nachgewiesen werden (Broxterman et al., 2013). Bei nationalen sowie internationalen Wettkampfschwimmern korrelierte D' mit der DES zwar sehr stark, jedoch war D' ebenfalls deutlich kleiner. Dagegen glichen die ES und CS einander. Die ES sowie DES waren im Rahmen zweier im Abstand von zwei Wochen stattfindenden 3AOT zudem reliabel messbar (Piatrikova et al., 2018). Mittels des 3AOT konnten auf Basis der Laufgeschwindigkeiten z. B. *Performance*-Vorhersagen für Distanzen mit einer Laufzeit zwischen 2,5 min und 18 min getroffen werden (Pettitt et al., 2012). Darunter fällt ebenfalls die Zeit, die Kanuathleten für die 1000 m Wettkampfdistanz (~ 3,5 min - 4,5 min) benötigen.

Die Analyse der EP sowie WEP auf dem Ergometer scheint gerade für diejenigen Disziplinen von enormem Vorteil zu sein, die unter starken Umwelteinflüssen (Wellen, Wassertemperatur, Wind, Gegner, Instabilität des Rennbootes auf dem Freiwasser etc.) stehen. Eine valide Beurteilung der Ziel-*Performance* ist in diesen Sportarten aufgrund der mangelnden Vergleichbarkeit von z. B. Fahr- oder Laufzeiten kaum möglich. Darüber hinaus ist ein 3AOT mit verhältnismäßig wenig Aufwand verbunden (Constantini et al., 2014; Jones & Vanhatalo, 2017; Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2007a; Vanhatalo et al., 2011).

Es konnte zwar gezeigt werden, dass die CP und W' für die Sportart Kanurennsport mit Hilfe von Trials mit konstanter Belastung abgebildet werden können, jedoch ohne Bezug auf eine spezifische Wettkampfstrecke (Clingleffer et al., 1994). Eine andere Studie hat darüber hinaus gezeigt, dass sich die CP bei Kajakfahrern nach verschiedenen Trainingsinterventionen verbesserte (Nakamura et al., 2006). Ob ein 3AOT im Kanurennsport ein probates Mittel der Leistungsdiagnostik darstellt, ist denkbar. Wie in Abb. 1, publiziert in (Vanhatalo et al., 2008), gezeigt, würde eine potentielle Verbesserung der *Performance* im Kanurennsport an der Verschiebung der Kurve im z. B. Leistungs-Zeit-Diagramm bzw. an der Änderung der Parameter EP und/oder WEP zu erkennen sein.

Allerdings gibt es in Bezug auf den Kanurennsport bis dato wenige Erkenntnisse hinsichtlich der Anwendbarkeit des CP-Konzeptes im Allgemeinen bzw. eines 3AOT im Speziellen. Die mittels 3AOT erhobenen Parameter könnten einen besonderen leistungsdiagnostischen Wert im Kanurennsport besitzen und einerseits dabei helfen, Belastungs(in)toleranz zu verstehen, *Performance* zu beschreiben und zu diagnostizieren. Andererseits könnten die Effektivität von ergogenen Interventionen überprüft und Trainingsempfehlungen abgeleitet werden. Ebenfalls wäre es denkbar, dass die Sichtung von Talenten im Hinblick auf verschiedene Disziplinen des Kanurennsports vereinfacht werden könnte. Es ist davon auszugehen, dass der 3AOT sowohl auf dem Ergometer als auch auf dem Freiwasser durchgeführt werden kann und die Variablen EP bzw. ES sowie WEP bzw. DES zwischen den Bedingungen assoziiert sind. Die indivi-

duelle Beanspruchung könnte sich jedoch in Abhängigkeit von den Bedingungen unterscheiden. Inwieweit die genannten Variablen mit der olympisch relevanten 1000 m WK assoziiert sind, ist aus der aktuellen Literatur ebenfalls nicht ersichtlich.

2.2 Ziel der Untersuchung

Im Rahmen dieser Studie sollte der leistungsdiagnostische Wert des CP-Konstruktes in Form eines sowohl ergometer- als auch freiwasserbasierten 3AOT im Kanurennsport und unter Berücksichtigung der 1000 m WK bewertet werden. Dafür wurden zunächst die Zusammenhänge zwischen der im Labor quantifizierten EP und WEP und der auf dem Freiwasser erhobenen ES und DES unter Anwendung eines 3AOT in der Sportart Kanurennsport untersucht. Darüber hinaus wurden leistungsphysiologische Zusammenhänge und Unterschiede zwischen den Bedingungen überprüft. Die aus dem Test hervorgegangenen Variablen während der genannten Bedingungen wurden zudem auf eine Korrelation mit der 1000 m WK überprüft.

Des Weiteren sollte untersucht werden, ob die tatsächlich absolvierte 1000 m WK der modellierten 1000 m WK entspricht. Es wäre denkbar, dass insbesondere die ergometerbasierte EP und/oder WEP das maximale leistungsphysiologische Potential bzw. die paddelspezifische Fitness von Kanu-Eliteathleten quantifizieren und somit wertvolle Determinanten der 1000 m WK bzw. leistungsdiagnostische Kenngrößen im Trainingsprozess darstellen.

2.3 Hypothesen

- **Hypothese 1:**
Die mittels 3AOT analysierte EP sowie WEP, gemessen auf einem Kajakergometer, korrelieren mit der ES sowie DES, gemessen auf dem Freiwasser.
- **Hypothese 2:**
Leistungsphysiologische Parameter korrelieren zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer während eines 3AOT.
- **Hypothese 3:**
Leistungsphysiologische Parameter unterscheiden sich zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer während eines 3AOT.
- **Hypothese 4:**
Die EP und/oder WEP bzw. ES und/oder DES korrelieren mit der tatsächlichen 1000 m WK.
- **Hypothese 5:**
Die mit Hilfe der Formel $D = ES \cdot t + DES$ modellierte 1000 m WK korreliert mit der tatsächlichen 1000 m WK.
- **Hypothese 6:**

Die mit Hilfe der Formel $D = ES \cdot t + DES$ modellierte 1000 m WK unterscheidet sich von der tatsächlichen 1000 m WK.

2.4 Material und Methoden

2.4.1 Studiendesign

Experimentelles Protokoll

Es wurde ein Experiment mit zwei Messterminen im Abstand von zwei Wochen durchgeführt (siehe Abb. 6):

- a) Analyse der EP und WEP sowie leistungsphysiologischer Parameter unter Anwendung eines 3AOT auf dem Kajakergometer.
- b) Analyse der ES und DES sowie leistungsphysiologischer Parameter unter Anwendung eines 3AOT auf dem Freiwasser.

Darüber hinaus wurde

- c) die 1000 m WK während des nationalen Sichtungsturniers erhoben.

Im Rahmen der beiden Messungen a und b wurden leistungsphysiologische (Spirometrie, Herzfrequenz, kapillare Laktatkonzentration) sowie mechanische Parameter (Geschwindigkeit oder Leistung) erhoben. Ab 24 h vor jedem der beiden Messtermine sollte das Training individuell gleich und, soweit es den Athleten möglich war, möglichst moderat gestaltet werden. Zusätzlich sollten die Ernährung und die Flüssigkeitsaufnahme in diesem Zeitraum identisch gehalten werden. Die Messungen auf dem Ergometer sowie auf dem Freiwasser erfolgten im Abstand von zwei Wochen. Zu Beginn einer jeden Messung wurden zunächst die anthropometrischen Daten der Probanden erhoben. Im Anschluss daran füllten sie die Fragebögen *Modified Fatigue Impact Scale* (MFIS), *Profile of Mood State* (POMS-F), *Dundee Stress State Questionnaire* (DSSQ-A) aus. Aufgrund der ausgeprägten Belastungs- und Wettkampferfahrung der Kanuten erfolgte unabhängig von der Bedingung eine individuelle, jedoch zwischen den Bedingungen identische, zumeist intervallbasierte Erwärmung von 15 min. Diese glich der persönlichen Wettkampfvorbereitung und diente der Vorbereitung auf die Erbringung der maximal möglichen *Performance*. Nach einer Erholungspause von 5 min absolvierten die Probanden den 3AOT.

Stichprobe

An der Untersuchung nahmen zehn männliche Kanu-Eliteathleten auf nationalem und internationalem Niveau teil (siehe Tab. 7). Die Rekrutierung der Probanden erfolgte am Olympiastützpunkt MV, dem Sportclub Neubrandenburg e. V. (Abteilung Kanu) und den Rostocker Kanuvereinen. Jeder Proband hatte zum Untersuchungszeitpunkt mindestens zwei Jahre auf Leistungssportlichem Niveau innerhalb der DOSB/DKV-Strukturen trainiert und war wettkampferfahren. Die Teilnehmer der Untersuchung wurden vor Beginn über die Zielstellung, den Ablauf sowie die Messmethoden aufgeklärt. Die Probandeninformation (siehe Anhang) sowie die Einverständniserklärung (siehe Anhang) wurden von den Sportlern bzw. den gesetzlichen Vertretern, insofern die Athleten die Volljährigkeit noch nicht erreicht hatten, unterzeichnet. Alle

Probanden nahmen freiwillig an der Studie teil. Aufgrund der starken Unterrepräsentation von Athletinnen mit vergleichbarem Leistungsstand im Land MV wurde auf die Akquise weiblicher Probanden zum Zeitpunkt der Untersuchung verzichtet. Das Studiendesign wurde von der Ethikkommission unter der Registriernummer: A 2018-0249 genehmigt.

Tab. 7: Charakterisierung der Probanden

Parameter	MW (SD)
N	10
Alter [a]	19,40 (5,10)
Größe [m]	1,81 (0,09)
Gewicht [kg]	76,6 (8,55)
BMI [kg/m ²]	21,69 (7,18)

Abkürzungen: N = Größe der Stichprobe; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BMI = *Body-Mass-Index*

3 min All-out Test: Kajakergometer

Die Athleten absolvierten einen ergometerbasierten 3AOT im Labor für Trainingswissenschaft der Universität Rostock. Dafür erwärmten sie sich nach o. g. *Procedere*. Die Kanuten starteten auf das Kommando des Untersuchungsleiters hin aus dem Stand. Dabei fuhren sie über einen Zeitraum von 3 min mit 100 % ihrer möglichen Leistung ohne jegliche Form des *Pacings*. Die Paddelfrequenz sollte maximal gestaltet werden. Die Leistung_{max} erreichten die Athleten kurz nach dem Start. Die Kanuten wurden vom Untersuchungsleiter lautstark und standardisiert (nach 60 s, 90 s, 120 s, 150 s) motiviert. Direkt im Anschluss an den 3AOT erfolgte die Laktatmessung. Nach weiteren 5 min Erholung war die Messung beendet. Die EP wurde aus der durchschnittlichen Leistung der letzten 30 s des 3AOT (150 - 180 s) ermittelt, wohingegen die WEP aus dem Integral über der EP in Bezug auf den gesamten Zeitraum des 3AOT errechnet wurde: $WEP = 180 \cdot (\overline{OP} - EP)$.

3 min All-out Test: Freiwasser

Der 3AOT auf dem Freiwasser erfolgte auf einem geradlinigen und geschützten Abschnitt der Oberwarnow in der Hansestadt Rostock. Der Gewässerabschnitt ermöglichte die Messung ohne starke Einflussfaktoren wie Strömung oder Wind. Die Öffnung des Wehres, welches durch das Amt für Wasserstraßen und Schifffahrt in Stralsund gesteuert wird, blieb in dieser Zeit auf konstantem Niveau, sodass eine geringe sowie gleichbleibende Fließgeschwindigkeit der Warnow gewährleistet wurde. Die Kanuten erwärmten sich nach o. g. *Procedere* und starteten auf das Kommando des Untersuchungsleiters hin aus dem Stand. Dabei fuhren sie über einen Zeitraum von 3 min mit 100 % der möglichen Leistung ohne jegliche Form des *Pacings*. Die Paddelfrequenz sollte maximal gestaltet werden. Die maximale Geschwindigkeit (Geschwindigkeit_{max}) erreichten die Athleten kurz nach dem Start. Der Untersuchungsleiter begleitete die Athleten in einem Motorboot über die ca. 750 m lange Strecke. Dabei wurden sie lautstark und standardisiert (nach 60 s, 90 s, 120 s, 150 s) motiviert. Direkt im Anschluss an den 3AOT erfolgte die Laktatmessung. Nach weiteren 5 min Erholung war die Messung beendet. Die ES wurde aus der durchschnittlichen Geschwindigkeit der letzten 30 s des 3AOT (150 - 180 s) ermittelt, wohingegen die DES aus dem Integral über der ES in Bezug auf den gesamten Zeitraum des 3AOT errechnet wurde: $DES = 180 \cdot (\overline{OV} - ES)$.

1000 m Wettkampf-Performance

Die 1000 m WK wurde ca. 4 Wochen vor der ersten Messung bei 5 der akquirierten Athleten im Zuge der nationalen Sichtungswettkämpfe des DKV gemessen. Aus jeweils 3 Läufen wurde der schnellste ausgewählt.

2.4.2 Messgeräte und Datenaufnahme

Ergometrie

Es wurde ein luftgebremstes Kajakergometer der Firma Dansprint ApS verwendet (Dansprint Pro, Hvidovre, Großbritannien/Dänemark). Die Sitzeinstellung wurde von den Athleten individuell adjustiert. Der Paddelwiderstand wurde mittels Luftbremse stufenlos eingestellt und sollte auf Basis der Wahrnehmung dem Paddelwiderstand im Freiwasser entsprechen. Die Replikation der metabolischen und respiratorischen Anforderungen auf einem Ergometer im Hinblick auf die Anforderungen auf dem Freiwasser konnten bereits belegt werden (van Someren & Oliver, 2002; van Someren, Phillips, & Palmer, 2000). Die Reliabilität und Validität des verwendeten Ergometers konnte ebenfalls bestätigt werden (Borges et al., 2017; Carrasco Páez et al., 2010; Fleming et al., 2012). Mittels der integrierten Dansprint-Software (Dansprint Analyser Software) wurden die Parameter Zeit, Leistung, Schlagfrequenz sowie die absolvierte Strecke basierend auf dem Paddelzyklus (links und rechts) aufgezeichnet.

Rennboote

Um optimale und realistische Bedingungen zu gewährleisten, wurden die persönlichen Kajaks der Athleten verwendet. An diese waren sie gewöhnt und sie passten darüber hinaus individuell zum Körpergewicht und -größe. Bei den Rennbooten handelte es sich um Modelle der Firmen Plastex (Warschau, Polen) und Nelo (Vila do Conde, Portugal). Beide Bootstypen wurden von den akquirierten Probanden sowohl im Training als auch im Wettkampf gefahren.

Spirometrische Messung

Die Parameter Atemfrequenz (AF), VO_2 , relative VO_2 (rel. VO_2), ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff (VE/VO_2), ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid (VE/VCO_2), VO_{2max} und der respiratorische Quotient (RER) wurden mittels Spirometrie (METAMAX[®]3B, CORTEX Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) analysiert. Das System ermöglicht reliable und valide Messungen (Macfarlane & Wong, 2012). Die Daten wurden „*breath-by-breath*“ aufgezeichnet. Als eines von mehreren „*open-circuit*“ Systemen liefert es valide Ergebnisse, wenngleich die VO_2 während der Ausbelastung leicht überschätzt werden kann (Overstreet et al., 2017). Die Rohdaten der VO_2 wurden zunächst mittels des gleitenden Mittelwertes über 10 s gefiltert. Anschließend wurde die VO_{2max} berechnet. Die separate Analyse der VO_{2max} war obsolet, da davon auszugehen war, dass Eliteathleten die geforderte Ausschöpfung der VO_{2max} von mindestens 95% während eines 3AOT aufgrund ihrer Belastungserfahrung erreichen (Dexheimer et al., 2020; Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2007a). Untersuchungen zeigten, dass sich die VO_{2max} bei Eliteathleten während eines 3AOT nicht von der VO_{2max} während eines Stufentests unterschied (Burnley et al., 2006; Dexheimer et al., 2020; Wright et al., 2017).

Laktatmessung

Im Anschluss an die jeweilige Messung wurde der Laktatwert mittels *Lactate Scout* (SensLab GmbH, Leipzig, Deutschland) gemessen. Das Gerät misst enzymatisch-amperometrisch das

Laktatvolumen (in mmol) in kapillarem Frischblut (in l). Es deckt einen Messbereich von 0,5 - 25,0 mmol/l ab. Aus dem Ohrläppchen der Athleten wurde jeweils ein Probevolumen von ca. 0,2 µl entnommen. Als portables Gerät kann es optimal im Feld eingesetzt werden. Im Vergleich zu Blutgasanalysegeräten (z. B. Radiometer ABL90) lieferte der Lactate Scout sowohl reliable als auch valide Ergebnisse im Hinblick auf die Blutlaktatkonzentration. Technisch bedingte Schwankungen des Lactate Scout liegen zwar unterhalb der natürlich vorkommenden biologischen Variabilität, jedoch können diese und andere portable Laktatmessgeräte die absolute Laktatkonzentration im Bereich der Ausbelastung unterschätzen (Bonaventura et al., 2015).

Herzfrequenzmessung

Im Zuge beider Bedingungen wurde die Messung der Herzfrequenz (HF) sowie der maximalen HF (HF_{max}) mit Hilfe eines Brustgurtsensors (Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) mit einer Abtastrate von 1000 Hz durchgeführt. Während der Ergometermessung wurden die Daten auf die MetaMax[®]-Software übertragen. Auf dem Freiwasser wurden die Daten zunächst auf dem *Heart Rate Monitor* (RS800, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) gespeichert und im Anschluss ausgelesen. Die HF-Daten wurden jeweils mittels gleitendem Mittelwert über 10 s gefiltert. Der hier verwendete RS800 gilt als reliabel und valide im Hinblick auf die Analyse der Herzratenvariabilität und arbeitete mit moderater Übereinstimmung zur Elektrokardiographie für Belastungen ab 60 % der VO_{2max} (Hernando et al., 2018).

Global Positioning System

Vor der Messung auf dem Freiwasser wurde in Anlehnung an das Protokoll von Pettitt et al. (2012), die ihrerseits einen 3AOT für die Analyse der Laufleistung nutzten, ein Global Positioning System (GPS)-Empfänger (Catapult Innovations, Minimax V4, Melbourne, Australien) am Heck des Bootes befestigt. Auf der Grundlage dieser so gewonnenen GPS-Daten die gefahrene Strecke sowie der Geschwindigkeit während des 3AOT gemessen. Der Dateneinzug erfolgte mit einer Frequenz von 10 Hz. Hoppe et al. (2014) berichteten, dass die GPS-Messungen mit dem Minimax V4 sogar auf kurzen Distanzen von 10 bis 30 m (3AOT entspricht ca. 700 – 800 m) reliabel und valide waren. Gleiches gilt für sowohl konstante Geschwindigkeiten als auch positive und negative Beschleunigungen (Varley, Fairweather, & Aughey, 2012). Da sich die Genauigkeit des GPS-Systems in der Studie von Castellano et al. (2011) mit Zunahme der Streckenlänge verbesserte, konnte in dem vorliegenden Experiment von einer präzisen GPS-Messung ausgegangen werden.

Zeitmessung Wettkampf

Der nationale Sichtungswettkampf fand auf der internationalen Regatta- und Messstrecke in Duisburg unter Anwendung der offiziellen Regularien der *International Canoe Federation* statt. Gestartet wurde stehend, aus einem Startschuh heraus. Die Zeitmessung erfolgte mittels eines laser- und videobasierten Messsystems (IMAS Startanlagen- und Maschinenbau GmbH, Brandenburg, Deutschland).

Berechnung der modellierten 1000 m Wettkampf-Performance

Auf Basis der Parameter des freiwasserbasierten 3AOT konnte die Zeit berechnet werden, die ein Kanute für eine Distanz von 1000 m theoretisch benötigen würde. Formel e (siehe Tab. 6,

Kap. 2.1.2) wurde für die Berechnung der modellierten 1000 m WK nach $t = (D - D')/CS$ umgestellt.

Perzeptuelle Maße und Motivation

Die Quantifizierung der perzeptuellen Maße erfolgte mittels standardisierter und validierter Fragebögen. Um die wahrgenommene Ermüdung der letzten sieben Tage zu ermitteln, wurde der MFIS vor Beginn der Erwärmung appliziert (Larson, 2013; Ritvo et al., 1997). Unmittelbar vor dem Start des 3AOT beantworteten die Probanden die Fragebögen POMS-F (Albani et al., 2005; Petrowski et al., 2021) für die Erfassung der *Perceived Fatigue* sowie den DSSQ-A (Matthews, Campbell, & Falconer, 2001; Matthews et al., 1999) für die Quantifizierung der Motivation im Hinblick auf die bevorstehende Aufgabe. Die Ergebnisse der Items 1, 5, 7 und 8 des DSSQ-A wurden im Rahmen der Datenauswertung invertiert.

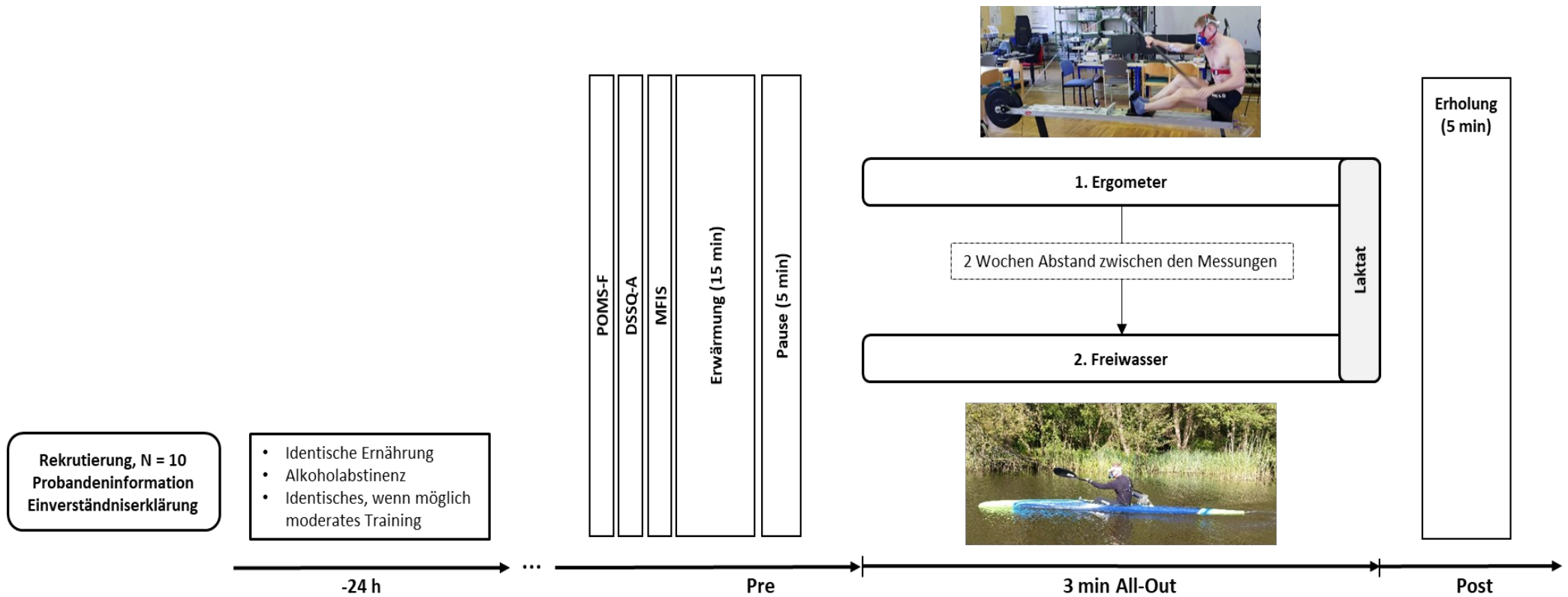


Abb. 6: Studiendesign „Analyse der Zusammenhänge zwischen der *Critical Power* und *Critical Speed* mittels 3AOT im Kanurensport“. Die Probanden absolvierten einen 3AOT auf dem Ergometer. Nach 2 Wochen wiederholten sie den Test auf dem Freiwasser. Die Ernährung sowie die Trainingsbelastung wurden vor jeder Messung konstant gehalten. Unmittelbar vor dem Start einer jeden Messung füllten die Probanden die Fragebögen POMS-F, DSSQ-A und MFIS aus. Nach einer 15-minütigen Erwärmung pausierten die Athleten für 5 min. Auf das Kommando des Untersuchungsleiters hin startete der jeweilige Test, welchen sie maximal absolvierten. Nach Beendigung des 3AOT blieben die Probanden auf dem Ergometer bzw. im Boot sitzen, um die Laktatmessung durchführen zu lassen. Nach 5-minütiger Erholung war die jeweilige Messung beendet. MFIS = *Modified Fatigue Impact Scale*; DSSQ-A = *Dundee Stress State Questionnaire A*; POMS-F = *Profile of Mood States*

2.4.3 Statistische Analyse

Zunächst wurden die Daten auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk-Test) geprüft. Für die Zusammenhangsanalyse wurde eine Korrelation nach Pearson berechnet. Die Bewertung hinsichtlich der Korrelationsqualität wurde wie folgt vorgenommen: „Korrelation vernachlässigbar“ ($r = 0,00 - 0,10$), „schwache Korrelation“ ($r = 0,10 - 0,39$), „moderate Korrelation“ ($r = 0,40 - 0,69$), „starke Korrelation“ ($r = 0,70 - 0,89$) und „sehr starke Korrelation“ ($r = 0,90 - 1,00$) (Schober, Boer, & Schwarte, 2018). Die Unterschiede im Hinblick auf die leistungsphysiologischen sowie mechanischen Parameter zwischen der Ergometer- und der Freiwasserbedingung wurden mit Hilfe eines gepaarten t-Tests berechnet. Die Ergebnisse sind als mittlere Differenzen ($\Delta MW = \text{Ergometer} - \text{Freiwasser}$) mit 95 % Konfidenzintervall (KI 95 %) dargestellt. Das Signifikanzniveau wurde für alle Ergebnisse auf $P < 0,05$ festgelegt. Ergebnisse mit einem Signifikanzniveau von $P < 0,1$ deuteten auf eine statistische Tendenz hin. Die Verarbeitung der Rohdaten wurde mit Microsoft Excel (Microsoft Office Professional Plus 2016) vorgenommen. Sämtliche statistische Berechnungen sind mit der Software SPSS für Windows (IBM SPSS Statistics 27) durchgeführt worden. Die Ergebnisse der Korrelationsanalysen zwischen den Bedingungen sind in Tab. 8 dargestellt. Die Ergebnisse der Unterschiedsprüfungen mittels t-Tests werden in Tab. 9 als gepaarte Differenzen (Ergometer - Freiwasser) präsentiert. In Tab. 10 können die Korrelationen mechanischer sowie leistungsphysiologischer Parameter beider Bedingungen mit der 1000 m WK nachvollzogen werden.

2.5 Ergebnisse

2.5.1 Freiwasser vs. Ergometer

Mechanische Parameter (Abschnitt 150 - 180 s)

Zwischen der EP und der ES (siehe Abb. 7, links) sowie zwischen der gefahrenen Strecke während der letzten 30 s auf dem Ergometer und derjenigen auf dem Freiwasser gab es eine starke Korrelation. Mit statistischer Auffälligkeit war letztere im Vergleich zur Ergometerbedingung kürzer ($\Delta -2,37$ m; $-2,15$ %; $P = 0,09$).

Mechanische Parameter (0 - 180 s)

Die DES und WEP (siehe Abb. 7, oben rechts) korrelierten nicht. Die Leistung_{max} auf dem Ergometer korrelierte stark mit der Geschwindigkeit_{max} auf dem Freiwasser (siehe Abb. 8, unten). Die absolvierte Strecke war zwischen den Bedingungen vergleichbar ($\Delta 3,32$ m; $0,49$ %; $P = 0,77$), korrelierte jedoch nicht. Die Geschwindigkeits- sowie Leistungstrajektorie während des jeweiligen 3AOT ist in Abb. 8 gegenübergestellt. Die Verhältnisse WEP : EP (Ergometer) und DES : ES (Freiwasser) wiesen keinen Zusammenhang auf und unterschieden sich zudem. Dementsprechend erreichten die Kanuten die ES signifikant später im Vergleich zur EP ($\Delta -33,26$ s; $-23,92$ %; $P = 0,00$).

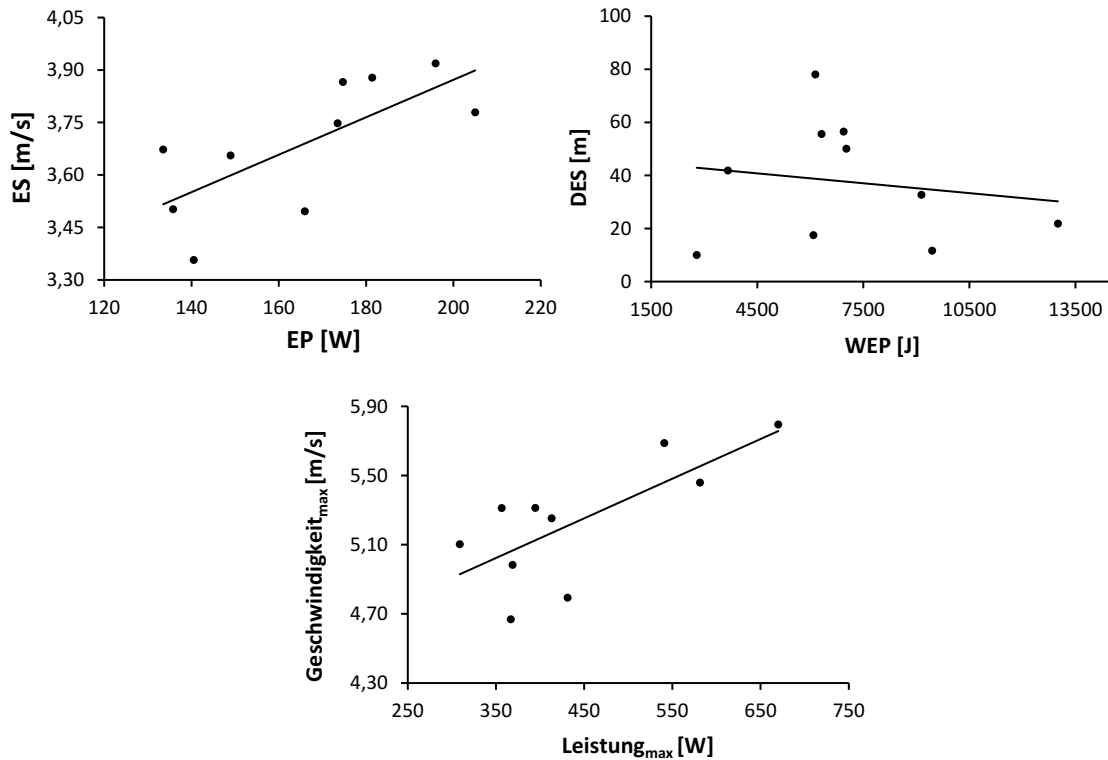


Abb. 7: oben links: Korrelation nach Pearson zwischen der ES und EP ($r = 0,72$; $P = 0,02$); oben rechts: Korrelation zwischen der DES und WEP ($r = -0,16$; $P = 0,66$). Unten: Korrelation zwischen der Geschwindigkeit_{max} auf dem Freiwasser und der Leistung_{max} ($r = 0,73$; $P = 0,02$) auf dem Ergometer während des jeweiligen 3AOT. ES = End-test Speed; EP = End-test Power; DES = absolvierte Strecke bzw. das Integral > ES; WEP = absolvierte Arbeit bzw. das Integral > EP

Physiologische Parameter (Abschnitt 150 - 180 s)

Sowohl die HF als auch die HF_{max} korrelierten stark zwischen den Bedingungen und wiesen darüber hinaus keinen Unterschied auf. Das VE/VCO₂ korrelierte stark, während die rel. VO₂ sowie der RER moderat sowie statistisch auffällig zwischen den Bedingungen korrelierten. Die VO_{2max} ($\Delta 0,33$ l/min; 7,60 %; $P = 0,07$), VO₂ ($\Delta 0,36$ l/min; 8,63 %; $P = 0,03$), rel. VO₂ ($\Delta 4,60$ ml/min/kg; 8,41 %, $P = 0,03$) sowie das VE/VCO₂ ($\Delta 1,67$; 6,08 %; $P = 0,04$) waren ge-

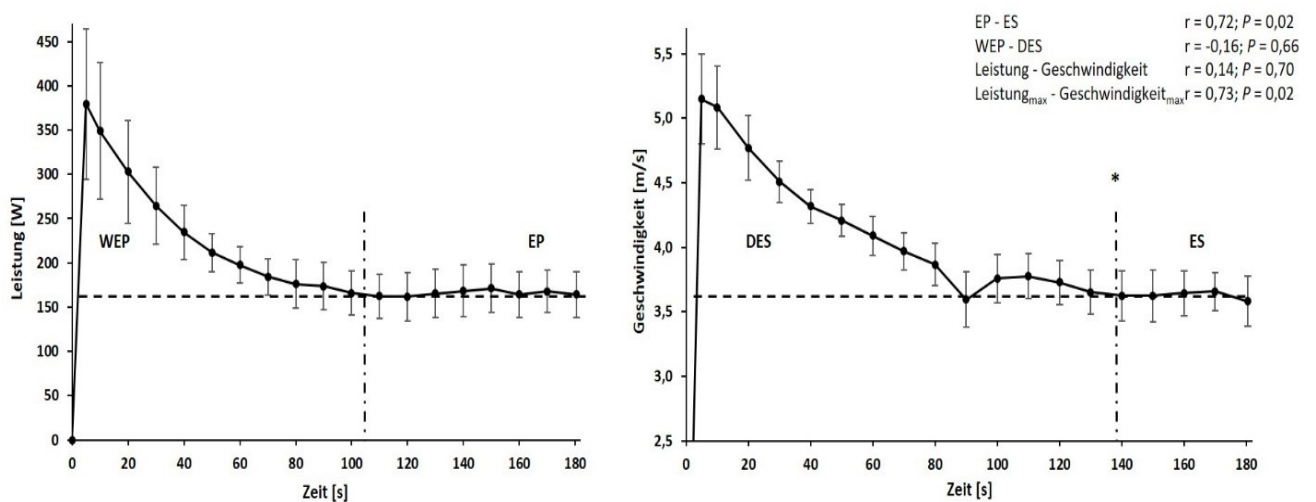


Abb. 8: Gegenüberstellung der 3AOT Trajektorie. Links: Leistungs-Zeit-Beziehung, erhoben auf dem Ergometer. Rechts: Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung, erhoben auf dem Freiwasser. 3AOT = 3 min All-out Test; EP = End-test Power; WEP = absolvierte Leistung über der EP; ES = End-test Speed; DES = absolvierte Strecke über der ES; * $P < 0,05$

genüber dem Freiwasser erhöht. Dagegen waren das VE/VO_2 ($\Delta -3,57$; $-10,01$ %; $P = 0,01$) sowie der RER ($\Delta -0,20$; $-15,38$ %; $P = 0,00$) im Vergleich zur Bedingung auf dem Freiwasser reduziert.

Physiologische Parameter (0 - 180 s)

Zwischen den Bedingungen korrelierten die HF_{max} sowie die HF stark. Die HF auf dem Ergometer war jedoch im Vergleich zur Bedingung auf dem Freiwasser reduziert ($\Delta -5,19$ S/min; $-2,83$ %, $P = 0,00$). Die VO_2 , das VE/VCO_2 , der RER sowie die AF korrelierten zwischen den Bedingungen moderat und statistisch auffällig. Die rel. VO_2 korrelierte moderat und signifikant zwischen den Bedingungen. Die ergometerbasierten Parameter VO_{2max} ($\Delta 0,38$ l/min; $8,76$ %; $P = 0,03$), VO_2 ($\Delta 0,34$ l/min; $9,14$ %; $P = 0,02$), rel. VO_2 ($\Delta 4,31$ ml/min/kg; $8,84$ %; $P = 0,02$) sowie VE/VCO_2 ($\Delta 2,79$; $9,88$ %; $P = 0,04$) waren im Vergleich zur Freiwasserbedingung signifikant erhöht. In Abb. 9 sind die VO_2 sowie die VO_{2max} während beider Bedingungen gegenübergestellt. Sowohl das VE/VO_2 ($\Delta -3,97$; $-10,40$ %; $P = 0,03$) als auch der RER ($\Delta -0,22$; $-16,42$ %, $P = 0,00$) waren in der Freiwasserbedingung erhöht. Es bestand weder ein Zusammenhang noch ein Unterschied zwischen den Bedingungen in Bezug auf den Parameter Laktat.

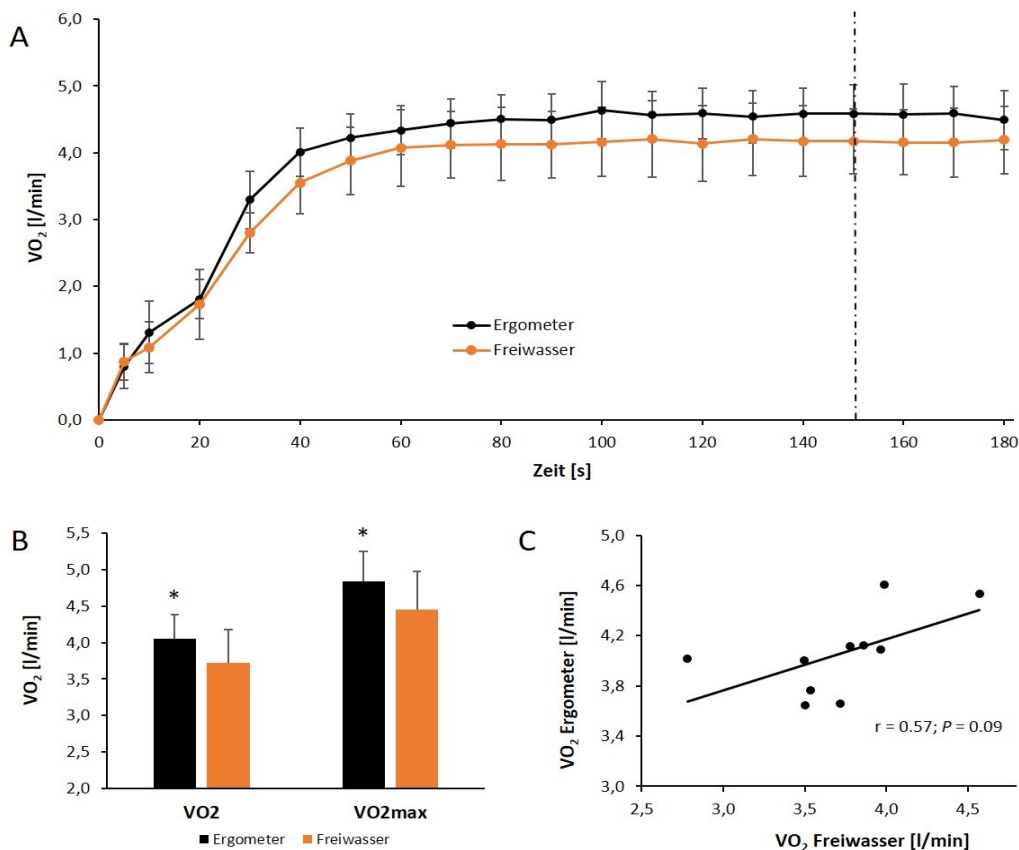


Abb. 9: A) Gegenüberstellung der VO_2 -Trajektorie für die Ergometer- sowie Freiwasserbedingung während des jeweiligen 3AOT. B) Darstellung der Unterschiede zwischen der Ergometer- sowie Freiwasserbedingung hinsichtlich der VO_2 (links) und der VO_{2max} (rechts). C) Korrelation der VO_2 zwischen der Ergometer- und Freiwasserbedingung. VO_2 = Sauerstoffaufnahme; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; r = Korrelationskoeffizient; * $P < 0,05$

2.5.2 1000 m Wettkampfzeit

Die 1000 m WK korrelierte sowohl mit dem RER auf dem Ergometer als auch mit der Strecke und Geschwindigkeit auf dem Freiwasser stark und signifikant. Zudem wurde ein starker und statistisch auffälliger Zusammenhang zwischen der 1000 m WK und Laktat während der Freiwasserbedingung beobachtet. Die EP, WEP und DES korrelierten nicht mit der 1000 m WK. Sowohl die ES als auch die VO_2 während der letzten 30 s auf dem Freiwasser korrelierten mit der 1000 m WK zwar stark, jedoch nicht signifikant. Die tatsächliche 1000 m WK korrelierte mit der errechneten 1000 m WK stark und statistisch auffällig, wobei letztere signifikant größer war ($\Delta 30,46$ s; 12,95 %; $P = 0,00$) (siehe Abb. 10). Die Zusammenhänge zwischen ausgewählten leistungsphysiologischen Parametern beider Bedingungen und der 1000 m WK sind in Tab. 10 dargestellt.

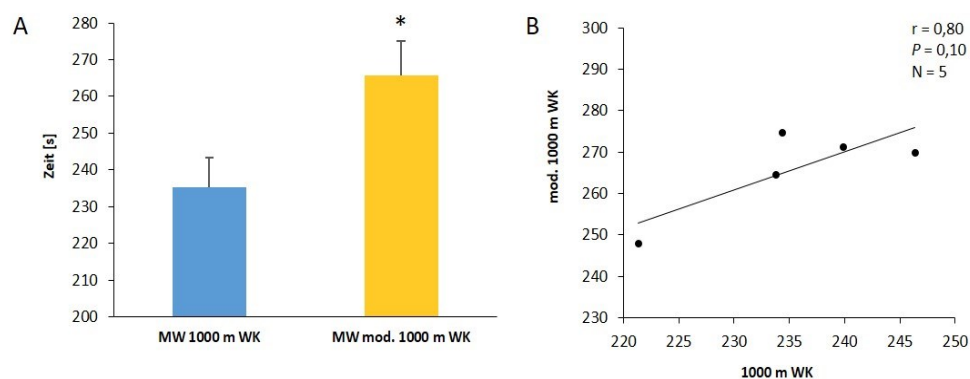


Abb. 10: A: Darstellung der 1000 m WK und der mod. 1000 m WK. B: Korrelation zwischen der 1000 m WK und der mod. 1000 m WK. MW = Mittelwert; 1000 m WK = 1000 m Wettkampf-Performance; mod. 1000 m WK = modellierte 1000 m Wettkampf-Performance; r = Korrelationskoeffizient; N = Größe der Stichprobe; * $P < 0,05$

2.5.3 Perzeptuelle Maße und Motivation

Die perzeptuellen Maße unterschieden sich zwischen den Bedingungen nicht und repräsentieren das gleiche Ausmaß von sowohl *Trait* als auch *State Fatigue* (MFIS: $\Delta -0,10$; $P = 0,95$; DSSQ: $\Delta 1,90$; $P = 0,27$; POMS-F: $\Delta -1,80$; $P = 0,33$).

Tab. 8: Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$

Korrelationsanalyse									
Freiwasser				Ergometer				Korrelation	
	<u>N</u>	<u>MW</u>	<u>SD</u>		<u>N</u>	<u>MW</u>	<u>SD</u>	<u>r</u>	<u>P</u>
Mechanik (150 - 180 s)									
ES [m/s]	10	3,69	0,19	EP [W]	10	165,53	25,14	<u>0,72*</u>	0,02
Strecke [m]	10	110,63	5,61	Strecke [m]	10	108,25	5,47	<u>0,76*</u>	0,01
Mechanik (0 - 180 s)									
DES [m]	10	37,60	22,61	WEP [J]	10	7055,31	2933,35	-0,16	0,66
Geschwindigkeit [m/s]	10	3,90	0,11	Leistung [W]	10	204,73	28,23	0,14	0,70
Geschwindigkeit _{max} [m/s]	10	5,24	0,36	Leistung _{max} [W]	10	443,26	115,67	<u>0,73*</u>	0,02
Strecke [m]	10	682,81	18,49	Strecke [m]	10	686,13	33,36	0,20	0,58
WEP : EP und DES : ES									
DES : ES [s]	10	10,46	6,74	WEP : EP [s]	10	43,72	17,99	0,11	0,77
Herzfrequenz (150 - 180 s)									
HF _{max} [S/min]	10	184,68	4,45	HF _{max} [S/min]	10	184,34	6,96	<u>0,81*</u>	0,00
HF [S/min]	10	184,19	4,41	HF [S/min]	10	184,00	6,91	<u>0,79*</u>	0,01
Herzfrequenz (0 - 180 s)									
HF _{max} [S/min]	10	187,36	5,20	HF _{max} [S/min]	10	185,11	7,30	<u>0,80*</u>	0,01
HF [S/min]	10	183,07	4,94	HF [S/min]	10	177,88	6,96	<u>0,79*</u>	0,01

Spirometrie (150 - 180 s)

VO _{2max} [l/min]	10	4,34	0,52	VO _{2max} [l/min]	10	4,67	0,43	0,42	0,22
VO ₂ [l/min]	10	4,17	0,49	VO ₂ [l/min]	10	4,53	0,43	0,51	0,13
rel. VO ₂ [ml/min/kg]	10	54,64	6,82	rel. VO ₂ [ml/min/kg]	10	59,24	4,11	<u>0,56</u>	0,09
VE/VO ₂	10	35,67	3,29	VE/VO ₂	10	32,10	3,71	0,44	0,21
VE/VCO ₂	10	27,46	2,46	VE/VCO ₂	10	29,13	3,24	<u>0,73*</u>	0,02
RER	10	1,30	0,06	RER	10	1,10	0,04	<u>0,60</u>	0,07
AF [/min]	10	61,78	13,83	AF [/min]	10	59,06	9,54	0,37	0,29

Spirometrie (0 - 180 s)

VO _{2max} [l/min]	10	4,45	0,53	VO _{2max} [l/min]	10	4,84	0,42	0,50	0,14
VO ₂ [l/min]	10	3,72	0,46	VO ₂ [l/min]	10	4,06	0,33	<u>0,57</u>	0,09
rel. VO ₂ [ml/min/kg]	10	48,73	6,16	rel. VO ₂ [ml/min/kg]	10	53,04	3,53	<u>0,63*</u>	0,05
VE/VO ₂	10	38,16	4,81	VE/VO ₂	10	34,19	3,94	0,42	0,22
VE/VCO ₂	10	28,34	3,29	VE/VCO ₂	10	31,14	4,07	<u>0,58</u>	0,08
RER	10	1,34	0,06	RER	10	1,12	0,06	<u>0,58</u>	0,08
AF [/min]	10	61,69	11,28	AF [/min]	10	59,39	5,77	<u>0,59</u>	0,07

Laktat (0 - 180 s)

Laktat [mmol/l]	10	12,99	2,08	Laktat [mmol/l]	9	12,04	1,78	-0,13	0,73
-----------------	----	-------	------	-----------------	---	-------	------	-------	------

1000 m WK

Modellierte 1000 m WK [s]	5	265,62	10,58	1000 m WK [s]	5	235,16	9,25	<u>0,80</u>	0,10
---------------------------	---	--------	-------	---------------	---	--------	------	-------------	------

Abkürzungen: N = Größe der Stichprobe; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; r = Pearson Korrelationskoeffizient; P = Signifikanzniveau; ES = End-test Speed; EP = End-test Power; DES = absolvierte Strecke über der ES; WEP = absolvierte Arbeit über der EP; HF = Herzfrequenz; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; rel. VO₂ = relative Sauerstoffaufnahme normalisiert zum Körpergewicht; VE/VO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff; VE/VCO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid; RER = Respiratorischer Quotient; AF = Atemfrequenz; 1000 m WK = 1000 m Wettkampf-Performance

Tab. 9: Parametervergleich (gepaarter t-Test) zwischen den Bedingungen Ergometer und Freiwasser. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$

		t-Tests							
Freiwasser	Ergometer	Gepaarte Differenzen (Ergometer - Freiwasser)							
		Δ MW	SD	SE	KI (95 %)		T	P	
					UG	OG			
Mechanik (150 - 180 s)									
Strecke [m]	Strecke [m]	<u>-2,37</u>	3,88	1,23	-5,15	0,40	-1,93	0,09	
Mechanik (0 - 180 s)									
Strecke [m]	Strecke [m]	3,32	34,71	10,98	-21,51	28,15	0,30	0,77	
Verhältnis									
DES : ES [s]	WEP : EP [s]	<u>33,26*</u>	18,51	5,85	20,01	46,50	5,68	0,00	
Herzfrequenz (150 - 180 s)									
HF _{max} [S/min]	HF _{max} [S/min]	-0,34	4,24	1,34	-3,27	2,69	-0,25	0,81	
HF [S/min]	HF [S/min]	-0,19	4,35	1,38	-3,30	2,92	-0,14	0,89	
Herzfrequenz (0 - 180 s)									
HF _{max} [S/min]	HF _{max} [S/min]	-2,25	4,42	1,40	-5,41	0,91	-1,61	0,14	
HF [S/min]	HF [S/min]	<u>-5,19*</u>	4,31	1,36	-8,27	-2,11	-3,81	0,00	
Spirometrie (150 - 180 s)									
VO _{2max} [l/min]	VO _{2max} [l/min]	<u>0,33</u>	0,51	0,16	-0,03	0,70	2,06	0,07	
VO ₂ [l/min]	VO ₂ [l/min]	<u>0,36*</u>	0,46	0,15	0,03	0,69	2,50	0,03	

rel. VO ₂ [ml/min/kg]	rel. VO ₂ [ml/min/kg]	<u>4,60*</u>	5,66	1,79	0,55	8,65	2,57	0,03
VE/VO ₂	VE/VO ₂	<u>-3,57*</u>	3,73	1,18	-6,24	-0,91	-3,03	0,01
VE/VCO ₂	VE/VCO ₂	<u>1,67*</u>	2,20	0,70	0,09	3,25	2,40	0,04
RER	RER	<u>-0,20*</u>	0,05	0,01	-0,23	-0,16	-13,39	0,00
AF [/min]	AF [/min]	-2,72	13,55	4,29	-12,41	6,98	-0,63	0,54

Spirometrie (0 - 180 s)

VO _{2max} [l/min]	VO _{2max} [l/min]	<u>0,38*</u>	0,48	0,15	0,04	0,73	2,52	0,03
VO ₂ [l/min]	VO ₂ [l/min]	<u>0,34*</u>	0,38	0,12	0,06	0,61	2,77	0,02
rel. VO ₂ [ml/min/kg]	rel. VO ₂ [ml/min/kg]	<u>4,31*</u>	4,78	1,51	0,89	7,73	2,85	0,02
VE/VO ₂	VE/VO ₂	<u>-3,97*</u>	4,76	1,50	-7,37	-0,57	-2,64	0,03
VE/VCO ₂	VE/VCO ₂	<u>2,79*</u>	3,45	1,09	0,32	5,26	2,56	0,03
RER	RER	<u>-0,22*</u>	0,05	0,02	-0,26	-0,18	-12,92	0,00
AF [/min]	AF [/min]	-2,30	9,18	2,90	-8,87	4,26	-0,79	0,45

Laktat (0 - 180 s)

Laktat [mmol/l]	Laktat [mmol/l]	-0,71	2,90	0,97	-2,94	1,52	-0,74	0,48
-----------------	-----------------	-------	------	------	-------	------	-------	------

1000 m WK

Gepaarte Differenz (modellierte - tatsächliche 1000 m WK)

Modellierte 1000 m WK [s]	1000 m WK [s]	<u>30,46*</u>	6,35	2,84	22,58	38,35	10,72	0,00
---------------------------	---------------	---------------	------	------	-------	-------	-------	------

Abkürzungen: Δ MW = Differenz der Mittelwerte; SD = Standardabweichung; SE = Standardfehler; KI (95%) = Konfidenzintervall (Vertrauensbereich von 95%); UG = untere Grenze; OG = obere Grenze; T = Differenzgröße relativ zur Streuung der Stichprobendaten; P = Signifikanzniveau; ES = End-test Speed; EP = End-test Power; DES = absolvierte Strecke über der ES; WEP = absolvierte Arbeit über der EP; HF = Herzfrequenz; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; rel. VO₂ = relative Sauerstoffaufnahme normalisiert zum Körpergewicht; VE/VO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff; VE/VCO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid; RER = Respiratorischer Quotient; AF = Atemfrequenz; 1000 m WK = 1000 m Wettkampf-Performance

Tab. 10: Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen der ES, EP, DES, WEP sowie ausgewählten Parametern ($r > 0,6$) und der 1000 m WK. Die Daten sind sowohl für den gesamten Zeitraum des 3AOT (0 - 180 s) als auch für den Abschnitt 150 - 180 s dargestellt. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,01$

Korrelationsanalyse					
Freiwasser	Ergometer	1000 m WK	N	r	P
Mechanik (150 - 180 s)					
ES		1000 m WK	5	-0,72	0,17
	EP	1000 m WK	5	-0,36	0,56
Strecke		1000 m WK	5	-0,72	0,17
Mechanik (0 - 180 s)					
DES		1000 m WK	5	0,29	0,63
	WEP	1000 m WK	5	0,59	0,29
Strecke		1000 m WK	5	<u>-0,84</u>	0,07
Geschwindigkeit		1000 m WK	5	<u>-0,84</u>	0,07
	Leistung _{max}	1000 m WK	5	0,74	0,16
Spirometrie (150 - 180 s)					
	VO ₂	1000 m WK	5	0,60	0,28
VO ₂		1000 m WK	5	0,73	0,16
Spirometrie (0 - 180 s)					
	RER	1000 m WK	5	<u>0,88*</u>	0,05
VO ₂		1000 m WK	5	0,64	0,25
Laktat					
Laktat		1000 m WK	5	<u>0,81</u>	0,10
1000 m WK Modellierung					
Modellierte 1000 m WK [s]		1000 m WK	5	<u>0,80</u>	0,10

Abkürzungen: N = Größe der Stichprobe; r = Pearson Korrelationskoeffizient; P = Signifikanzniveau; ES = End-test Speed; EP = End-test Power; DES = absolvierte Strecke über der ES; WEP = absolvierte Arbeit über der EP; RER = Respiratorischer Quotient; 1000 m WK = 1000 m Wettkampfzeit; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; 1000 m WK = 1000 m Wettkampf-Performance

2.6 Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurden mechanische und leistungsphysiologische Zusammenhänge sowie Unterschiede zwischen einem ergometer- und freiwasserbasierten 3AOT in der Sportart Kanurennsport untersucht. Das Ziel war es zudem, die jeweils untersuchten Parameter auf das leistungsdiagnostische Potential in dieser komplexen und von Umweltbedingungen beeinflussten Disziplin zu bewerten. Zwischen den Bedingungen konnten sowohl Zusammenhänge als auch Unterschiede hinsichtlich mechanischer als auch leistungsphysiologischer Parameter gefunden werden. Darüber hinaus gab es Hinweise auf potentielle Determinanten der 1000 m WK. Die modellierte 1000 m WK korrelierte mit der tatsächlichen 1000 m WK statistisch auffällig, war jedoch signifikant größer. Die Ergebnisse der Fragebögen MFIS, POMS-F und DSSQ unterschieden sich zwischen den Bedingungen nicht und deuteten auf identische *Trait Fatigue*, *State Fatigue* und Aufgabenmotivation vor der jeweiligen Messung hin.

2.6.1 Zusammenhänge und Unterschiede leistungsphysiologischer und 3AOT-Parameter zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer

Bei den hier rekrutierten Kanuten wiesen die während eines 3AOT erhobenen mechanischen und leistungsphysiologischen Variablen zwischen den Bedingungen Ergometer und Freiwasser Zusammenhänge auf. Wie bei Vanhatalo et al. (2007a) dargelegt, entsprachen die Trajektorien der Leistung auf dem Ergometer und der Geschwindigkeit auf dem Freiwasser über die Zeit einander. Nach einem jeweils initialen schnellen Anstieg bis auf die Leistung_{max} bzw. Geschwindigkeit_{max} fielen diese bis auf das Niveau der EP bzw. ES ab und wurden dort für die letzten ca. 60 s konstant gehalten (siehe Abb. 8, Kap. 2.5.1). Die ergometerbasierte EP korrelierte dabei stark und signifikant mit der freiwasserbasierten ES. Zwischen der DES und WEP konnte hingegen kein Zusammenhang nachgewiesen werden, was vermutlich auf die verschiedenen externen Bedingungen zurückzuführen war. Dennoch korrelierten sowohl die Strecke während der letzten 30 s zwischen den Bedingungen sowie die Leistung_{max} mit der Geschwindigkeit_{max} stark und signifikant. Auf physiologischer Ebene konnten hinsichtlich aller erhobenen HF-Parameter ebenfalls starke und signifikante Zusammenhänge zwischen den Bedingungen nachgewiesen werden, sowohl in Bezug auf den gesamten 3AOT als auch während der letzten 30 s. Vor allem hinsichtlich des gesamten 3AOT korrelierten die Parameter VO₂, VE/VCO₂, RER sowie die AF auf Basis einer statistischen Tendenz und die rel. VO₂ moderat und signifikant zwischen den Bedingungen. In Bezug auf die letzten 30 s korrelierte das VE/VCO₂ stark und signifikant.

Im Hinblick auf leistungsphysiologische Parameter konnten im vorliegenden Experiment Unterschiede zwischen den Bedingungen beobachtet werden. Die Kanuten fuhren eine statistisch auffällig größere Strecke während der letzten 30 s auf dem Freiwasser (Δ 2,37 m; 2,15 %; $P = 0,09$). Dieser Streckenunterschied könnte u. a. auf das Gleitverhalten des Bootes zwischen den Paddelzyklen auf dem Freiwasser zurückzuführen sein. Die Athleten konnten anscheinend eine insgesamt höhere Geschwindigkeit auf dem Freiwasser aufrechterhalten. Die Ergometersoftware berechnete die Geschwindigkeit hingegen auf Basis der Leistung, Paddelfrequenz, des eingestellten Widerstandes sowie der Zuglänge und -zeit. Dies setzte ständige Bewegung voraus, die mit zunehmender *Performance Fatigue* deutlich erschwert wurde.

Das VE/VO_2 (Δ 3,57; 11,12 %; $P = 0,01$) sowie der RER (Δ 0,20; 18,18 %; $P = 0,00$) waren auf dem Freiwasser während der letzten 30 s gegenüber der Ergometerbedingung signifikant erhöht. Dagegen wurden während der Ergometerbedingung eine signifikant höhere VO_2 (Δ 0,36 l/min; 8,63 %; $P = 0,03$), rel. VO_2 (Δ 4,60 ml/min/kg; 8,42 %; $P = 0,03$) sowie VE/VCO_2 (Δ 1,67; 6,08 %; $P = 0,04$) während der letzten 30 s nachgewiesen. Während des gesamten 3AOT waren die HF (Δ 5,19 S/min; 2,92 %; $P = 0,00$), VE/VO_2 (Δ 3,97; 11,61 %; $P = 0,03$) sowie RER (Δ 0,22; 19,64 %; $P = 0,00$) auf dem Freiwasser im Vergleich zur Ergometerbedingung ebenfalls signifikant erhöht. Die Athleten erreichten hingegen ein(e) höhere(s) VO_{2max} (Δ 0,38 l/min; 8,76 %; $P = 0,03$), VO_2 (Δ 0,34 l/min; 9,14 %; $P = 0,02$), rel. VO_2 (Δ 4,31 ml/min/kg; 8,84 %; $P = 0,02$) sowie VE/VCO_2 (Δ 2,79; 9,88 %; $P = 0,03$) auf dem Ergometer.

Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass sich die Probanden während beider Bedingungen gleichermaßen ausbelastet haben. Die zuvor genannten spirometrischen Daten scheinen jedoch auf eine größere Beanspruchung auf dem Ergometer und auf eine ineffizientere Atmung während der Freiwasserbedingung hinzuweisen. Abb. 9 (Kap. 2.5.1) veranschaulicht die Unterschiede hinsichtlich der VO_2 SC Trajektorie in der Domäne *severe* während beider Bedingungen und verdeutlicht eine insgesamt höhere VO_2 während der Ergometerbedingung. Der signifikante Unterschied der Verhältnisse WEP : EP (auf dem Ergometer analysiert) und DES : ES (auf dem Freiwasser analysiert) zeigen weiterhin eine potentiell größere Beanspruchung und auch frühere Ausbelastung auf dem Ergometer (Δ 33,26 s; $P = 0,00$). Die Kanuten erreichten die ES auf dem Freiwasser im Vergleich zur EP auf dem Ergometer also 33,26 s später (siehe gestrichelte Linie in Abb. 9, Kap. 2.5.1). Im Vergleich zur Freiwasserbedingung könnte das frühere Erreichen der EP auf dem Ergometer für eine stärkere Beanspruchung, vor allem während der ersten Hälfte des 3AOT, sprechen und darüber hinaus das frühere Absinken der Leistung erklären. Die *Performance* > EP bzw. der Geschwindigkeit > ES über die Zeit schien demnach bedingungsabhängig zu sein. Die Kanuten waren also scheinbar imstande, mehr Potential im Hinblick auf die maximale *Performance* während der Ergometerbedingung auszuschöpfen bzw. früher und mehr *Performance Fatigue* auszuprägen. Es ist denkbar, dass die Kanuten während der Freiwasserbedingung ihr maximales psycho-physiologisches Potential nicht bzw. im Vergleich zur Ergometerbedingung später ausgeschöpft haben, um z. B. weiterhin auf ständig wechselnde Umwelteinflüsse reagieren zu können.

Matzka et al. (2021) verglichen ebenfalls die Beanspruchung während eines 5 x 1500 m Stufentests zwischen der Ergometer- und Freiwasserbedingung bei Kanuten. Die RPE sowie der *Tissue Saturation Index* (TSI) des M. biceps brachii waren während der Ergometerbedingung signifikant erhöht. Entgegen der in der vorliegenden Arbeit erhobenen Daten hat die Arbeitsgruppe eine höhere VO_2 während der Freiwasserbedingung beobachtet. Dies könnte jedoch mit der Charakteristik des Stufentests zu begründen sein. Es ist denkbar, dass die ersten 1500 m-Stufen höchstwahrscheinlich innerhalb der Intensitätsdomänen *moderate* oder *heavy* absolviert wurden und dementsprechend vor allem aerobe Mechanismen für die Energieproduktion herangezogen wurden. Die Leistung während der letzten und gleichzeitig intensivsten Stufe auf dem Ergometer, und nicht während der Freiwasserbedingung, korrelierte jeweils am stärksten mit der 200 m-, 500 m- und 1000 m WK. Im vorliegenden Experiment korrelierte ebenfalls die Leistung_{max} mit der 1000 m WK ($r = 0,74$; $P = 0,16$). Dies erscheint nachvollziehbar, da Wettkampfbelastungen zu großen Teilen Beanspruchungen in der Intensitätsdomäne *severe* erfordern. Die fehlende Korrelation zwischen den Wettkampfdistanzen und der letzten

Stufe auf dem Freiwasser bei Matzka et al. (2021) könnte dafürsprechen, dass die Kanuten ihr tatsächliches Potential auf dem Freiwasser u. a. aufgrund der vorangegangenen Belastung, vor allem jedoch aufgrund der Umwelt- sowie instabilen Bedingungen, nicht ausschöpfen konnten.

In der vorliegenden Studie könnten sich die aufgezeigten Unterschiede zwischen den Bedingungen daher ebenso auf die jeweils verschiedenen Anforderungen aufgrund der Umwelteinflüsse während der Freiwasserbedingung zurückführen lassen. Wie in Kap. 2.1.2 erläutert, besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeits-Zeit- und der Leistungs-Zeit-Beziehung im Hinblick auf die Quantifizierbarkeit der *Performance*. Im Vergleich zur Situation auf dem stabilen Ergometer mussten die Kanuten in den instabilen Booten auf dem Freiwasser höchstwahrscheinlich mehr Haltekräfte generieren, um das Gleichgewicht aufrecht erhalten zu können. Darüber hinaus war der koordinative Anspruch deutlich komplexer. Die Freiwassermessung wurde zwar an einem windstillen Tag durchgeführt, dennoch muss angenommen werden, dass Umwelteinflüsse wie z. B. die Windstärke, -richtung, die Fließgeschwindigkeit des Wassers oder die Wasser- und Lufttemperatur während der Freiwasserbedingung die Vergleichbarkeit der Daten zwischen den Bedingungen verzerrt haben. Ebenso muss beachtet werden, dass sich die Fähigkeit, das eigene Potential auf die aktuellen Umweltbedingungen anzuwenden, zwischen den Probanden unterschieden haben könnte.

Vor diesem Hintergrund scheint vor allem die Rumpfkraft von entscheidender Bedeutung einerseits für die Stabilität im Boot und der daraus folgenden Performance zu sein (siehe Abb. 3, Kap. 1.2.2). Andererseits bedingt sie den Transfer der am Paddel generierten Kraft und entscheidet darüber hinaus über die Umsetzung einer optimalen Paddeltechnik. Im *Review* von Prieske, Muehlbauer, and Granacher (2016) wurde jedoch der Zusammenhang zwischen der Rumpfkraft und der *Performance* bei Athleten verschiedener Disziplinen als klein bewertet. Allerdings konnten große Effekte hinsichtlich eines Rumpfkrafttrainings auf die Rumpfkraft bei Athleten beobachtet werden. Es wurde jedoch lediglich eine Studie mit Kanurennsportlern im Rahmen des *Reviews* berücksichtigt. Der Einfluss des Rumpfes auf die Kraftproduktion bzw. die lokale Stabilität sowie distale Mobilität gewinnt in der Trainingspraxis zunehmend an Bedeutung. Der sportartspezifische Einfluss der Rumpfkraft auf die Performance von sowohl jungen als auch erwachsenen Athleten ist jedoch bis dato weitgehend ungeklärt (Saeterbakken et al., 2021). Die Autoren berichteten in einem weiteren *Review* mit integrierter Metaanalyse, dass Rumpfkrafttraining einen wichtigen Bestandteil des sportartspezifischen Trainings bei Athleten darstellt. Leider wurden in dieser Publikation keine kanuspezifischen Ergebnisse implementiert. Sie berichteten von einem moderaten Effekt von Rumpfkrafttraining auf die sportartspezifische *Performance*. Es scheint, als wenn Rumpfkrafttraining vor allem mit einer Dauer > 30 min und einer Frequenz von zwei Einheiten pro Woche zu besseren *Performances* bei Athleten führt. Darüber hinaus scheint vor allem die *Performance* von Kindern und Jugendlichen von Rumpfkrafttraining zu profitieren. Die Art des praktizierten Trainings ist sportartspezifisch anscheinend sehr heterogen, was im Rahmen zukünftiger Studien zu unterschiedlichen Effekten im Hinblick auf die jeweilige *Performance* führen dürfte (Saeterbakken et al., 2022).

Es ist daher nachvollziehbar, dass die Paddeltechnik im Kanurennsport u. a. stark von der Rumpfkraft determiniert wird. Vor allem während der Startphase bzw. Sprintdistanzen müssen enorme Kräfte vom Paddel über den Rumpf auf das Boot übertragen werden (Michael et

al., 2009). In einem anderen Experiment konnte erstmalig der Einfluss der maximal willkürlichen isometrischen Rumpfkraft hinsichtlich sieben verschiedener Bewegungsdimensionen auf die 200 m WK bei international erfolgreichen Kanu-Eliteathleten auf Basis sehr starker Korrelationen nachgewiesen werden. Dabei bezogen die Autoren die Ergebnisse auf das Verhältnis aus der jeweiligen Freiwasser-*Performance* und der maximalen isometrischen Rumpfkraft (Steeves et al., 2019). Zinke et al. (2019) kamen zu dem Ergebnis, dass vor allem die Rumpffrotation die Kajak-*Performance* determinieren könnte. Die Autoren beobachteten einen Zusammenhang zwischen dem konzentrischen Drehmoment der Rumpffrotation und der maximalen, auf dem Strömungskanal erhobenen, Paddelkraft. Eine weitere Untersuchung hat gezeigt, dass die 2000 m Freiwasser-*Performance* bei Kanuten von der lokalen dynamischen Rumpfstabilität signifikant determiniert wurde. Die Autoren führten diese Ergebnisse vor allem auf die Fähigkeit, die Paddeltechnik unter sich ständig verändernden (Umwelt-)Bedingungen stabil reproduzieren zu können, zurück (Hamacher et al., 2018).

Die hier vorgestellten Kanuten konnten im Vergleich zum Freiwasser anscheinend größere Kräfte auf dem stabilen Ergometer generieren, da die Zielbewegung weniger stark von der Rumpfkraft bzw. der Instabilität des Bootes auf dem Freiwasser limitiert wurde. Holl et al. (2015) beobachteten am Beispiel der isolierten Bein Streckung eine Reduzierung der Kraftfähigkeit von $\sim 21\%$ sowie eine Erhöhung der EMG-Aktivität zwischen $15,0\%$ bzw. $28,2\%$ (je nach betrachteter Muskulatur) während einer instabilen (3 Freiheitsgrade) gegenüber einer stabilen (1 Freiheitsgrad) Bedingung. Veränderungen der Umgebungsbedingungen wie z. B. die Untergrundstabilität sind demnach mit Anpassungen hinsichtlich der motorischen Kontrolle assoziiert. Um der Instabilität des Bootes auf dem Freiwasser entgegenwirken zu können, schienen die hier vorgestellten Kanuten ihre koordinative Funktion sowie die Fähigkeit der Kraftübertragung über die Rumpfmuskulatur länger im Sinne der Beanspruchungsbewältigung zu bewahren. Es wäre ebenso denkbar, dass die technisch-koordinative Funktion auf dem Freiwasser möglicherweise weniger effizient war. Ob es Unterschiede hinsichtlich der neuromuskulären Funktion gab, die zu einem weniger effektiven Vortrieb geführt haben könnten, kann jedoch nur vermutet werden. Der geringere Einfluss der nötigen Rumpfstabilität auf dem stabilen Ergometer sowie die wahrscheinlich daraus folgende größere Kraftproduktion bzw. bessere Kraftübertragung würde bei den hier vorgestellten Kanuten nicht nur die höhere Beanspruchung erklären, sondern auch die o. g. erhöhte VO_2 . Der beschriebene Zusammenhang bei Zinke et al. (2019) wäre vor diesem Hintergrund vermutlich stärker gewesen, wenn die Kraft der Rumpffrotation auf die Leistung_{max} auf dem Ergometer bezogen worden wäre.

Die EP und ES bzw. die WEP und DES charakterisieren die Fähigkeit des Organismus, Funktionseinschränkungen verschiedener Mechanismen, welche zur Ausprägung von *State Fatigue* beitragen, aufgrund der jeweiligen intensitätsbedingten Beanspruchung widerstehen zu können. Es stellt sich also die Frage, welche(r) der hier erhobenen Parameter einerseits den tatsächlichen MMSS bzw. das maximale psycho-physiologische Potential aufklären und andererseits die 1000 m WK eines Kanuten determinieren können.

Aufgrund der stärkeren Ausbelastung auf dem Ergometer liegt es nahe, dass die ergometerbasierte und mittels 3AOT erhobene EP den vom aeroben Metabolismus abhängigen absoluten MMSS eines Kanuten unter vollständiger Ausschöpfung der Ressource WEP repräsentiert. Die signifikante und starke Korrelation zwischen der EP und der VO_{2max} ($r = 0,78$; $P = 0,01$) sowie der VO_2 ($r = 0,77$; $P = 0,01$) sowohl in Bezug auf den gesamten 3AOT als auch auf die

letzten 30 s während der Ergometerbedingung untermauern diese Annahme. Dies steht im Einklang mit anderen Studienergebnissen, die gezeigt haben, dass die EP mit der größtenteils aerob determinierten 16,1 km TT *Performance* auf dem Fahrrad korrelierte (Black et al., 2014). In einer aktuellen Studie war das kritische Drehmoment (*Critical Torque*) zudem mit mitochondrialen Protein-Biomarkern des M. vastus lateralis assoziiert. Darüber hinaus führte eine hohe Mitochondriendichte zu einer geringeren *Performance Fatigue* bei 60 % der maximal willkürlichen Aktivierung während eines isometrischen Knieextensionsprotokolls (McDougall et al., 2023).

Aus den in dieser Studie gezeigten Unterschieden, kann geschlossen werden, dass die Parameter eines 3AOT auf dem Ergometer das leistungsphysiologische Potential von Kanuathleten ohne Umwelteinflüsse quantifizieren könnten. Ein 3AOT auf dem Freiwasser könnte hingegen die Fähigkeit abbilden, inwiefern das zuvor genannte Potential auf instabile bzw. von externen Faktoren beeinflusste Bedingungen übertragen werden kann. Vor allem vor dem Hintergrund der zunehmenden Spezialisierung der Athleten auf eine Zieldistanz können die Ergebnisse der 3AOTs beider Bedingungen zur Trainingssteuerung hinsichtlich der anvisierten Belastungsintensität beitragen.

2.6.2 Zusammenhänge zwischen leistungsphysiologischen sowie 3AOT-Parametern und der 1000 m WK

Die 1000 m WK war stärker, jedoch nicht signifikant, mit der ES als mit der EP assoziiert. Da die ES jedoch mit der EP korrelierte, wäre ein Zusammenhang zwischen letzterer und der 1000 m WK vorstellbar gewesen. Die den Intensitätsbereich *severe* charakterisierende DES und WEP korrelierten im vorliegenden Experiment nicht mit der 1000 m WK.

Es liegt auf der Hand, dass ein unter realistischen Freiwasserbedingungen durchgeführter 3AOT ein besserer Prädiktor für die Wettkampf-*Performance* von Kanuten auf dem Freiwasser zu sein scheint. Dies dürfte vor allem durch die o. g. Anforderungscharakteristik auf dem Freiwasser zu erklären sein. Die Parameter ES und DES könnten als potentielle Determinanten im Hinblick auf die tatsächliche 1000 m WK geeignet sein, da sie die Fähigkeit quantifizieren könnten, das psycho-physiologische Potential unter realistischen Bedingungen anzuwenden. Es ist anzunehmen, dass Kanuathleten mit zunehmender Erfahrung sowie besseren koordinativen Fähigkeiten in der Lage sind, das genannte Potential besser in die Freiwasserbedingung zu übertragen. Vor diesem Hintergrund ist es vorstellbar, dass sich der Unterschied zwischen den Verhältnissen DES : ES sowie WEP : EP mit Zunahme des Trainingsalters verkleinert.

Weder DES : ES noch WEP : EP waren mit der 1000 m WK assoziiert. Mit dem dahinterliegenden leistungsphysiologischen Potential könnten jedoch verschiedene Präferenzen bzw. konditionelle Fähigkeiten hinsichtlich der Renngestaltung bei Kanuten erklärt werden. Es wäre denkbar, dass Kanuten mit einer hohen aeroben, eine vergleichsweise geringere anaerobe *Performance* aufweisen. Der Index DES : ES kann vor diesem Hintergrund eine wertvolle Information darstellen (Jones et al., 2010). Entscheidend ist jedoch, wie dieser interpretiert wird. Je höher DES : ES ist, desto flexibler ist ein Athlet im Hinblick auf seine Renngeschwindigkeit und desto eher kann er z. B. auf Tempoerhöhungen reagieren. Er hätte Zugriff auf eine große DES bzw. anaerobe Kapazität. Ein Athlet mit einer hohen ES und einer niedrigen DES (niedriger

Index), sollte hingegen die Renngeschwindigkeit konsistent auf dem Niveau nahe der ES halten. Ein Athlet mit einem hohen Index sollte unter der eigenen und gegnerischen ES verbleiben, um die eigene Endspurtstärke, repräsentiert durch eine große DES, für sich auszunutzen. Für Athleten mit einem niedrigen Index kann es ggf. von Vorteil sein, während des Wettkampfes eine *All-out* Strategie (ohne *Pacing*; ähnlich dem 3AOT) zu verfolgen bzw. einen besonders schnellen Start zu absolvieren. Der im Vergleich zu einem Rennen mit *Pacing*-Strategie schnellere Anstieg der VO_2 führt zu einer erhöhten Gesamtsauerstoffaufnahme, erhöht somit die Belastungstoleranz aufgrund der Vergrößerung des oxidativen Beitrages, spart anaerobe Kapazitäten ein und schont die Ressource DES, welche dann für einen optionalen Endspurt zur Verfügung steht (Jones, Wilkerson, Vanhatalo, et al., 2008; Morton, 2009).

Ähnliches konnte im Hinblick auf die 2 min *Performance* auf dem Kanuergometer nachgewiesen werden. Die Autoren verglichen mechanische und respiratorische Parameter in Bezug auf eine *All-out* und *Pacing*-Strategie. Die Kanuten akkumulierten während der *All-out* Bedingung mehr Leistung und erreichten ebenfalls eine höhere Leistung_{max}. Ebenfalls konnten sie eine höhere VO_2 erreichen, während sich die VO_{2max} und das AOD nicht unterschieden. Die Autoren führten die Ergebnisse ebenfalls auf eine schnellere VO_2 -Kinetik während der *All-out* Bedingung zurück (Bishop et al., 2002). Vor diesem Hintergrund ist es von großer Bedeutung, dass die aktuell beste (Wettkampf-) *Performance* nicht erreicht werden kann, wenn ein Athlet einen Teil der Strecke unterhalb der ES absolviert. Die verlorene Zeit kann auch unter Vollausschöpfung der DES nicht wieder aufgeholt werden (Fukuba & Whipp, 1999; Morton, 2009).

Im vorliegenden Experiment gab es Hinweise darauf, dass der anaerobe Metabolismus in Bezug auf eine 1000 m WK nicht oder weniger bedeutsam zu sein scheint. Laktat während der Freiwasserbedingung und RER auf dem Ergometer korrelierten im vorliegenden Experiment positiv mit der 1000 m WK. Es wäre jedoch ebenso denkbar, dass die Fähigkeit, Auswirkungen des anaeroben Metabolismus im Intensitätsbereich *severe* tolerieren zu können, zu einer besseren 1000 m WK zu führen könnte. Trotz der genannten Zusammenhänge würde die alleinige Analyse des RER, Laktat und/oder VO_2 jedoch keinen Rückschluss auf das leistungsphysiologische bzw. das maximale psycho-physiologische Potential eines Kanuten zulassen (Jones et al., 2019).

Aufgrund der hochintensiven u. a. anaeroben Anforderungen während einer 1000 m WK ist aufgrund eines geringen mikrovaskulären O_2 -Partialdrucks die Rekrutierung von anaeroben Typ II Fasern denkbar. Die Verbindung zwischen W' bzw. WEP und einer spezifischen Muskelfaserausammensetzung konnte bis dato jedoch nicht belegt werden, da W' sowohl oxidativ als auch glykolytisch determiniert zu werden scheint (Copp et al., 2010). Dennoch könnte es mechanistische Verbindungen zwischen den bioenergetischen Charakteristika der jeweiligen Muskelfasertypen und der Leistungs- bzw. Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung geben. Es konnte dahingehend gezeigt werden, dass eine hohe CP neben dem hohen Besatz mit Typ I Fasern (Vanhatalo et al., 2016) ebenfalls mit einem niedrigen Besatz mit Typ II Fasern assoziiert ist (Copp et al., 2010).

Insbesondere hochintensive Belastungen sind mit einer hohen RPE und Schmerzwahrnehmung assoziiert. Da die 1000 m WK zumindest teilweise von der *Performance* im Intensitätsbereich *severe* abhängig zu sein scheint, wäre es denkbar, dass auch die RPE, wie bei Matzka et al. (2021) gezeigt, mit der 1000 m WK korreliert sein könnte. Borges et al. (2014) konnten

bereits moderate Zusammenhänge zwischen der RPE ($r = 0,57$) sowie der Schmerzwahrnehmung ($r = 0,64$) und der 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport nachweisen. Die Autoren beobachteten zudem eine inverse Verbindung zwischen aeroben Variablen und der RPE. Liu et al. (2021) berichteten zudem, dass eine erhöhte RPE mit einer weniger effizienten mitochondrialen Funktion sowie mit den Auswirkungen des anaeroben Stoffwechsels assoziiert war.

Die 1000 m WK im Kanurennsport scheint primär vom aeroben Beitrag abhängig zu sein. Dies geht aus Ergebnissen anderer Studien hervor, die sich mit Energiebereitstellungsprozessen während verschiedener Disziplinen im Kanurennsport beschäftigt haben. Fry and Morton (1991) berichteten bspw., dass der Anteil des aeroben Metabolismus mit Zunahme der Streckenlänge (200 m, 500 m, 1000 m) anstieg. Andere Autoren schlossen auf die starke aerobe Abhängigkeit langer sowie die anaerobe Abhängigkeit kurzer Strecken im Kanurennsport. Sie berichteten, dass die Beanspruchung in Relation zur maximalen aeroben *Performance* bei der 250 m Distanz 141 % und bei der 2000 m Distanz 102 % betrug (Zamparo et al., 1999). Es wäre daher denkbar, dass insbesondere die zuletzt genannte 2000 m *Performance* ebenfalls von Leistungen in der Nähe der ES determiniert wurde. Matzka et al. (2022) wiesen ebenfalls die größten Zusammenhänge zwischen der 1500 m TT *Performance* im Kanurennsport und der absolvierten Trainingszeit unter 80%iger Ausschöpfung der VO_{2max} nach. Es ist daher ebenso anzunehmen, dass die Durchschnittsgeschwindigkeit dieser Probanden in der Nähe bzw. leicht oberhalb der ES lag. Die Autoren schlossen auf eine aerobe Abhängigkeit der 1500 m TT *Performance*.

Da in der hier vorgestellten Untersuchung weder die DES noch die WEP mit der 1000 m WK korrelierte, wäre es denkbar, dass vor allem die *Performance* in der Nähe der ES und damit einhergehend aerobe Determinanten von größerer Bedeutung im Hinblick auf die 1000 m WK im Kanurennsport sein könnten. Damit würde sich der statistisch auffällige Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit bzw. der Strecke (jeweils $r = 0,84$; $P = 0,07$) sowie der fehlende Zusammenhang mit der Geschwindigkeit_{max} während des 3AOT auf dem Freiwasser mit der 1000 m WK erklären lassen. Eine möglichst weite Strecke während eines 3AOT auf dem Freiwasser absolvieren zu können, ist nachvollziehbar mit der 1000 m WK assoziiert. Eine hohe ES per se sowie die Fähigkeit Geschwindigkeiten $> ES$ über einen vergleichsweise langen Zeitraum zu generieren scheinen daher bedeutsam für die 1000 m WK zu sein. Die individuelle Höhe der Geschwindigkeit $> ES$ ist dabei von der ES sowie von der DES abhängig. In dem vorliegenden Fall unterschied sich die ES (3,69 m/s) von der Durchschnittsgeschwindigkeit während der 1000 m WK (4,25 m/s) um 0,56 m/s und entsprach somit ~ 115 % der ES. Zouhal et al. (2012) haben zwar keine ES erhoben, dennoch konnten sie zeigen, dass Kanuathleten die 500 m WK mit 107 % und die 1000 m WK mit 102 % der maximalen aeroben Geschwindigkeit (analysiert mittels Stufentest) absolvierten. Vor diesem Hintergrund wäre es interessant zu erforschen, ob die Verbesserung der 1000 m WK mit der Erhöhung der ES und/oder der DES zusammenhängt.

Pettitt et al. (2012) haben die Lauf-*Performance* weiblicher Athletinnen mittels 3AOT sowie auf Basis von GPS-Daten analysiert. Die Autoren berichteten, dass die ES mit den mittels Stufentest analysierten Geschwindigkeiten auf dem Niveau der GET sowie $50 \% \Delta VO_{2max}$ übereinstimmte. Die Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen einer hohen DES und der Fähigkeit, Geschwindigkeiten $> ES$ zu generieren, nachweisen. Allerdings schien die Ableitung der 800 m im Vergleich zur 1600 m sowie 5000 m Lauf-*Performance* weniger genau zu sein.

Entgegen der in dieser Arbeit berechneten 1000 m WK, konnten die Laufzeiten mit einer Abweichung von lediglich $\sim 2\%$ analysiert werden. Es sind jedoch erheblich mehr Störfaktoren während eines Kanurennens im Vergleich zu Laufdistanzen zu erwarten, was die Vergleichbarkeit der genannten Daten mit den hier vorgestellten Ergebnissen erschwert.

Abb. 10 (Kap. 2.5.2) zeigt, dass sich die tatsächliche 1000 m WK zwar von der modellierten 1000 m WK unterschied ($\Delta 30,46$ s; $P = 0,00$). Auf der Basis einer statistischen Tendenz kann jedoch von einer starken Korrelation ($r = 0,80$; $P = 0,10$) ausgegangen werden. Der Unterschied ist neben der o. g. möglichen Verzerrung der Geschwindigkeits-Zeit-Beziehung aufgrund des limitierenden Einflusses der Rumpfstabilität während des 3AOT auf dem Freiwasser höchstwahrscheinlich auf die verschiedenen externen Bedingungen beider Messstrecken (DKV-Regattastrecke in Duisburg vs. Oberwarnow in Rostock) wie z. B. Wetter, Wind, Strömung, Einfluss der Gegner, Wassertemperatur etc. zurückzuführen. Die genannten Umwelteinflüsse können einerseits vorteilhaft sein und die Fahrzeit verkürzen. Darunter fallen z. B. Rückenwind oder auch die unterstützende Seitenwelle des Gegners, welche zu einer deutlich verringerten Beanspruchung führen kann (Perez-Landaluce et al., 1998). Andererseits können Umwelteinflüsse wie z. B. Gegen- oder Seitenwind auch nachteilig sein und die Fahrzeit verlängern.

Der Unterschied zwischen der tatsächlichen und der modellierten 1000 m WK könnte des Weiteren auf die mentale Verfassung der hier vorgestellten Kanuten zurückzuführen sein. Die tatsächliche 1000 m WK absolvierten sie im Rahmen der für die Athleten bedeutsamen nationalen Kadersichtung. Leider konnten keine perzeptuellen Maße während des Sichtungswettkampfes erhoben werden. Es wäre dennoch denkbar, dass die *Perceived Fatigue* vor und/oder während des Sichtungswettkampfes gegenüber der Messung auf dem Freiwasser erhöht war (Van Cutsem et al., 2017). Staiano et al. (2018) zeigten bereits, dass mental ermüdete Kanuten eine höhere RPE während eines 2000 m TT berichteten. Auch Salam et al. (2018) konnten beweisen, dass mentale Ermüdung bei Eliteradfahrern zu einer stärkeren RPE während verschiedener *Time to Exhaustion (TTE) Trials* führte. Die aufgrund der mentalen Ermüdung geringere ausfallende motorische Beanspruchung führte zu signifikant niedrigeren Laktatakkumulationen. Die Athleten konnten ihr Potential nicht vollständig ausschöpfen. Mentale Ermüdung hatte jedoch keinen Effekt auf die Analyse der CP, wohingegen W' aufgrund einer erhöhten *Perceived Fatigue* reduziert war.

Es wäre also denkbar, dass vergleichsweise kurze und hochintensive Distanzen im Kanurennsport (z. B. 200 m und 500 m) von der WEP bzw. DES und längere und weniger intensive Distanzen (z. B. 1000 m und 5000 m) von der EP bzw. ES determiniert werden. Hinweise auf die Abhängigkeit der 250 m WK von anaeroben Parametern, welche auf die WEP hindeuten könnten, lassen sich in van Someren and Palmer (2003) sowie van Someren and Howatson (2008) finden. Es gilt zu prüfen, inwiefern verschiedene Disziplinen im Kanurennsport mit den Parametern eines 3AOT assoziiert sind, um die dahinterliegenden leistungsphysiologischen Mechanismen besser zu verstehen. Darüber hinaus wäre die jeweilige Betrachtung der durchschnittlichen Renngeschwindigkeit bzw. Wettkampf-*Performance* in Relation zur ES und/oder DES wertvoll.

2.6.3 Implementation des CP-Modells für die Trainings- und Wettkampfpraxis des Kanurennsports

Insbesondere im Vergleich zu traditionellen Konzepten, welche die Trainingsintensität anhand isolierter physiologischer Parameter abzuleiten versuchen (siehe Kap. 1.5), könnte der Kanurennsport von der Trainingssteuerung mit Hilfe eines 3AOT profitieren. Die Ableitung der Trainingsintensität im Sinne des korrekten Intensitätsbereiches ist von entscheidender Bedeutung für die Ausprägung der Ziel-*Performance* (siehe Kap. 1.4). Meyler et al. (2023) haben die Variabilität der Belastungstoleranz sowie die damit korrespondierenden physiologischen Variablen zwischen zwei verschiedenen Schwellenkonzepten (CP und GET vs. VO_{2max}) hinsichtlich der Ableitung der Trainingsintensität auf dem Fahrradergometer verglichen. Belastungen im Intensitätsbereich *moderate* verursachte zwischen den Methoden keine Unterschiede der Belastungstoleranz oder der physiologischen Variabilität. Wenn die Belastungsintensität im Bereich *heavy* von der Schwelle CP/GET abgeleitet wurde, generierten die Probanden Leistungen $< CP$. Auf der Grundlage der Schwelle der VO_{2max} generierten 70 % der Probanden jedoch Leistungen $> CP$ im Bereich *severe*. Physiologische Unterschiede konnten die Autoren zwischen den Bedingungen nicht feststellen. Belastungen im Intensitätsbereich *severe* (HIIT: 5×3 min bei 110 % CP vs. 5×3 min bei 85 % VO_{2max}) verursachten zwischen den Bedingungen hingegen höhere Laktatwerte nach Ableitung der Belastungsintensität von der VO_{2max} . Nach Ableitung von der CP war die Variabilität und die Ausprägung (CP vs. VO_{2max}) des durchschnittlichen Laktats ($6,50 \pm 1,30$ vs. $9,09 \pm 2,31$ mmol/l; $F = 0,318$) sowie des Laktat_{max} ($7,45 \pm 1,70$ vs. $10,91 \pm 3,23$ mmol/l; $F = 0,274$) signifikant geringer im Vergleich zur Ableitung von der VO_{2max} . Ebenso war die Variabilität von W' signifikant geringer nach Ableitung der Belastungsintensität von der CP/GET ($F = 0,305$). Lediglich 20 % der Probanden waren imstande, den Test bei 85 % VO_{2max} zu beenden. Die Autoren empfahlen daher die individuelle Beschreibung des Trainings insbesondere im Hinblick auf den Intensitätsbereich *severe* auf der Grundlage des CP-Modells. Eine weitere Untersuchung stellte vor diesem Hintergrund einen physiologisch begründeten Unterschied zwischen der 500 m und 1000 m Distanz im Kanurennsport fest. Das AOD war während eines 500 m Rennens deutlich größer. Die Autoren empfahlen intensives aerobes Training (entspricht der Domäne *heavy* nahe der ES) zur Ausprägung der 1000 m sowie anaerobes Intervalltraining (entspricht der Domäne *severe*) für die Ausprägung der 500 m WK-*Performance* (Zouhal et al., 2012). Weiterhin konnten Zusammenhänge zwischen sowohl respiratorischen, muskelmetabolischen als auch mechanischen Parametern mit jeweils der 200 m sowie der 1000 m Distanz nachgewiesen werden. Demnach ging die TT *Performance* beider Strecken mit einer hohen relativen aeroben Fitness einher, wobei vor allem die 200 m *Performance* vom peripheren Metabolismus wie z. B. der Desoxygenierung des Hämoglobins abhängig zu sein schien (Borges et al., 2015).

Trainingsinterventionen sollten darauf abzielen, entweder die CP (den aeroben Stoffwechsel bzw. das Erreichen eines homöostatischen *Steady States* betreffend) oder W' (die *Performance* $> CP$ bzw. den anaeroben Stoffwechsel sowie die Trajektorie der VO_2 SC u. a. in der Domäne *severe* betreffend) zu verbessern (Jones et al., 2011; Vanhatalo et al., 2011). Es konnte nachgewiesen werden, dass sich die CP unter hyperoxischen Bedingungen verbesserte und W' um bis zu 30 % aufgrund des verbesserten aeroben Beitrages zur Gesamt-*Performance* sank (Jenkins & Quigley, 1992; Vanhatalo et al., 2011). Insgesamt scheint eine Verbesserung

der *Performance* jedoch stets mit der Verbesserung beider Parameter (CP und W') einherzugehen.

Die CP ist per Definition ein Indikator für die höchste Leistung des aerob-anaeroben Metabolismus an der obersten Grenze der Domäne *heavy* (Craig et al., 2019). Sie kann durch entsprechendes Ausdauertraining, welches u. a. die VO_2 moduliert, verbessert werden (Jones & Carter, 2000; La Monica et al., 2018; Vanhatalo et al., 2008). Dazu zählt z. B. kontinuierliches Ausdauertraining auf dem Niveau bzw. nahe der CP (Jenkins & Quigley, 1992), hochintensives Intervalltraining (HIIT) (Wilkerson, Berger, & Jones, 2006) oder die Supplementierung mit Nitrat (Bailey et al., 2010; Jones, Ferguson, et al., 2016). Trainingsinterventionen, welche die CP erhöhen, verbessern zumeist den O_2 -Transport und steigern den O_2 -Partialdruck auf die Mitochondrien, was zu einem verlangsamten Anstieg der VO_2 SC und dem später einsetzenden Verbrauch von PCr führt. Die Verbesserung der *Performance* kann somit auf einen erhöhten aeroben Beitrag bzw. auf die Fähigkeit des Organismus, die Homöostase länger im Intensitätsbereich *heavy* aufrechterhalten zu können, zurückgeführt werden. Mit Verbesserung der CP verzögert sich demnach die Ausprägung von *Performance Fatigue* bzw. die Nutzung von W' im Intensitätsbereich *severe* (Jones et al., 2011).

W' kann sich hingegen während des Trainings unter hypoxischen Bedingungen oder unter Blutflussokklusion verbessern. Dabei wirken sich vor allem Interventionen positiv auf W' aus, welche die Trajektorie der VO_2 SC (Burnley et al., 2000) vor allem im Intensitätsbereich *severe* und auch die Höhe der VO_{2max} bzw. die Fähigkeit, diese möglichst lange aufrechtzuerhalten, beeinflussen. Diese Mechanismen würden eine höhere und/oder längere Belastung $> CP$ erlauben und zu einem späteren vollständigen Bewegungsabbruch führen (Chorley et al., 2020; Jones et al., 2011; Jones & Vanhatalo, 2017; Murgatroyd et al., 2011).

Darunter fällt z. B. das Training von kurzen Sprintintervallen, wodurch der initiale Anstieg der Leistung sowie die $Leistungs_{max}$ und die Fähigkeit, diese länger im Bereich *severe* aufrechtzuerhalten, verbessert werden können. Neben einer verbesserten neuronalen Funktion kann die zusätzliche Speicherung von energetischen Ressourcen (u. a. Glykogen und PCr) für die genannten Verbesserungen verantwortlich sein (Chorley et al., 2020). Die Abhängigkeit der *Performance* von W' im Bereich *severe* konnte zudem anhand eines zuvor absolvierten HIIT nachgewiesen werden, da es die genannten schnell verfügbaren energetischen Ressourcen reduzierte und somit einen Verlust der Leistungsfähigkeit verursachte (Miura et al., 2000; Vanhatalo & Jones, 2009b). Insgesamt ist es nicht verwunderlich, dass sowohl W' als auch die CP stark mit der VO_{2max} korrelierten (Jones et al., 2011; Murgatroyd et al., 2011).

In einer Trainingsstudie wurde berichtet, dass die Erhöhung der Zeit auf dem Intensitätsniveau der VO_{2max} während eines HIIT (*severe*: in der Nähe der EP) eher zentrale kardiorespiratorische Anpassungen provozieren könnte. Das Training unter hypoxischen (*severe*: weit oberhalb der EP) Bedingungen könnte hingegen eher periphere Anpassungen hervorrufen. Die ergometerbasierten HIITs a) 40 x 15 s sowie b) 20 x 30 s bei jeweils 115 % $Leistungs_{max}$ führten zu einer deutlich längeren Dauer unter $> 90\%$ iger Ausschöpfung der VO_{2max} im Vergleich zu einem HIIT (6 x 1 min bei 130 % der $Leistungs_{max}$) sowie einem Sprinttraining (6 x 30 s *All-out*). Vor allem die letzten beiden Trainingsformen verursachten die geringste O_2 -Sättigung bzw. die größten hypoxischen Bedingungen im M. vastus lateralis. Auf Basis kleiner bis sehr großer Effekte ermöglichte das Sprinttraining die größte Dauer unter hypoxischen Bedingungen ($> 90\%$ der

max. Desoxygenierung) im M. latissimus dorsi, M. biceps brachii sowie M. vastus lateralis (Paquette, Bieuzen, & Billaut, 2019).

Die akute Supplementierung mit Kreatin (Miura et al., 1999) und Koffein (Silveira et al., 2018) konnte W' ebenfalls verbessern. Die Probanden konnten die *Performance* während eines TTE (~ 136 % der CP) auf dem Fahrradergometer um ~ 34 % steigern. Die Ergebnisse zeigten, dass Koffein den Organismus dazu befähigt, die VO_{2max} länger aufrechtzuerhalten. Daher schlussfolgerten die Autoren, dass Koffein den Beitrag der aeroben Energiegewinnung zur Gesamt-*Performance* sowie die geleistete Arbeit $> CP$ erhöhte.

Je nach Trainingsintervention scheinen entweder vorrangig Determinanten der CP oder W' verbessert zu werden. Dennoch könnten Trainingsinterventionen, die speziell zur Verbesserung der CP angedacht sind, ebenfalls W' beeinflussen und andersherum (Jones et al., 2010). Es konnte bspw. beobachtet werden, dass die mit dem anaeroben Stoffwechsel und W' assoziierten Metaboliten (z. B. Wasserstoffprotonen, Kalium, Pi) ebenfalls die mitochondriale Atmung stimulieren, welche grundlegend für die Ausprägung der CP verantwortlich ist (Fitts, 1994). Es ist denkbar, dass bei Athleten entweder der anaerobe oder aerobe Metabolismus individuell dominiert (Vanhatalo, Fulford, et al., 2010). Daher sollten Trainingsinterventionen bei Kanuten aufgrund individueller Leistungsvoraussetzungen (entweder eine hohe CP bzw. EP oder eine hohe W' bzw. WEP) erprobt werden.

Eine valide Leistungsdiagnostik und die darauf beruhende Bestimmung der Trainingsintensität z. B. mittels ergometerbasiertem 3AOT in Relation zur Wettkampf-*Performance* kann von enormer Bedeutung sein. Ob bzw. in welcher Qualität ein Kanu-Eliteathlet den auf dem Ergometer gemessenen MMSS bzw. das maximale psycho-physiologische Potential koordinativ-technisch während einer von äußeren Bedingungen (instabiles Boot, Wind, Wellen etc.) beeinflussten Freiwassersituation anwenden kann, sollte des Weiteren als potentiell Leistung-Diagnostikum mitbedacht werden. Vor diesem Hintergrund ist es vorstellbar, dass technisch versierte Athleten mit einer vergleichsweise geringeren EP und/oder WEP eine bessere Wettkampf-*Performance* erzielen könnten. Die ES und/oder DES sowie das Verhältnis aus den beiden Variablen kann zudem dabei helfen, ein individuell geeignetes Wettkampf-*Pacing* zu etablieren (Jones & Vanhatalo, 2017; Vanhatalo et al., 2011).

2.6.4 Limitationen

Es muss davon ausgegangen werden, dass sich die Umwelteinflüsse während der Freiwasserbedingung zwischen den Athleten geringfügig unterschieden. Des Weiteren fuhren die Probanden auf ca. der Hälfte der Strecke unter einer Brücke hindurch, welche das GPS-Signal kurzzeitig beeinflusste. Die Übereinstimmung der hier gemessenen Parameter des 3AOT (EP, WEP, ES, DES) mit den Parametern des klassischen CP-Konstruktes (CP, W' , CS, D') konnte für den Kanurennsport nur angenommen werden. Wright et al. (2017) berichteten, dass die WEP und W' unter Umständen nicht miteinander vergleichbar sind bzw. die Analyse mittels 3AOT ungeeignet sein könnte. Die Reliabilität der Ergebnisse des 3AOT der jeweiligen Bedingung wurden nicht analysiert. Es bedarf enormer Motivation, Widerstandskraft und vor allem Erfahrung, um über den gesamten Zeitraum von 3 min trotz akkumulierender *Performance Fatigue* bei ≥ 95 % der VO_{2max} maximale Leistung bzw. Geschwindigkeit zu generieren ohne dabei zu pacen (Jones et al., 2010; Vanhatalo et al., 2007a). Im Rahmen der hier durchgeführten

Messungen kann ein *Pacing* daher nicht vollständig ausgeschlossen werden. Die wettkämpferfähren Kanuten waren jedoch maximale Beanspruchungen gewohnt. Nicht exakt durchgeführte 3AOTs können zu Verzerrungen bezüglich der Bestimmung der WEP bzw. DES führen (Vanhatalo et al., 2007a; Vanhatalo et al., 2007b, 2008). Darüber hinaus könnte die Frequenzsensibilität des 3AOT die Ergebnisse beeinflusst haben. Ein Unterschied von lediglich 5 bzw. 10 S/min beeinflusste in einem anderen Experiment die WEP und EP. Wenn Paddelfrequenzen von den Kanuten demnach zu hoch gewählt wurden, könnte dies zu einer Überschätzung der EP bzw. ES sowie zu einer Unterschätzung der WEP bzw. DES geführt haben (Wright, Bruce-Low, & Jobson, 2019). Die Kompensation höherer Widerstände mittels (zu) hoher Kontraktionsgeschwindigkeiten während zunehmender *Performance Fatigue* könnten dafür ursächlich sein (Hill et al., 1995). Es ist jedoch fraglich, ob die Kanuten bei einer selbst gewählten Frequenz von der individuell idealen abgewichen sind.

2.7 Fazit

Im Rahmen dieser Studie sollte der leistungsdiagnostische Wert des CP-Konstruktes in Form eines 3AOT im Kanurensport insbesondere unter Berücksichtigung der Bedingungen Ergometer und Freiwasser sowie unter Bezugnahme der 1000 m WK bewertet werden. Es wurde dargelegt, dass leistungsphysiologische Parameter während eines 3AOT zwischen den Bedingungen Freiwasser und Ergometer miteinander assoziiert sind. Dennoch wurden Unterschiede beobachtet, die einerseits auf die Umwelteinflüsse und andererseits auf die Instabilität des Rennbootes während der Freiwasser- im Vergleich zur Ergometerbedingung zurückzuführen sein könnten. Darüber hinaus wurden Zusammenhänge hinsichtlich einiger Parameter beider Bedingungen mit der 1000 m WK nachgewiesen. Die 1000 m WK ließ sich zwar mit Hilfe der freiwasserbasierten ES und DES nicht exakt modellieren (siehe Abb. 10, Kap. 2.5.2). Dennoch könnten diese Variablen als potentielle Prädiktoren der 1000 m WK bewertet werden.

Der bedeutsame Schwellenwert des MMSS könnte durch die EP und nicht durch die ES im Kanurensport repräsentiert werden. Die stabile Sitzposition während eines ergometerbasierten 3AOT scheint dazu geführt zu haben, dass sich die Kanuathleten stärker beansprucht haben und früher *Performance Fatigue* ausprägen konnten. Es ist daher anzunehmen, dass die EP und WEP das maximale psycho-physiologische Potential eines Kanuten quantifizieren können. Der 3AOT auf dem Ergometer scheint zudem für die regelmäßige, standardisierte und einfach durchzuführende Leistungsdiagnostik im Kanurensport auf Basis lediglich einer Messung geeignet zu sein.

Inwiefern Kanuathleten ihr maximales psycho-physiologisches Potential in eine von externen Bedingungen beeinflusste Freiwassersituation übertragen können, ist im Hinblick auf davon ableitbare Trainingsstrategien sowie die Wettkampf-*Performance* oder das anzuwendende *Pacing* ebenfalls von entscheidender Bedeutung. Es wäre einerseits von großem Interesse festzustellen, inwieweit die Leistung auf dem Ergometer der Leistung bzw. der Paddelkraft auf dem Freiwasser während eines 3AOT entspricht bzw. mit dieser assoziiert ist. Dieser „Wirkungsgrad“ könnte eine weitere wertvolle Determinante verschiedener Wettkampfdistanzen darstellen. Es gilt ebenso zu klären, ob einerseits die Variablen WEP : EP und DES : ES per se

oder die Differenz beider Verhältnisse streckenspezifisch ist und/oder ob diese mit dem Trainingsalter assoziiert sein könnten. Weiterhin unklar ist, welche der 3AOT-Parameter die Verbesserung verschiedener (Wettkampf-)Performances erklären bzw. inwiefern diese Determinanten für andere Wettkampfstrecken im Kanurennsport darstellen. Außerdem sollte untersucht werden, ob die mittels 3AOT ermittelten Parameter dem klassischen CP-Konzept in der Sportart Kanurennsport entsprechen.

3. Studie 2: Akute Modulation der 1000 m *Time Trial Performance* im Kanu-rennsport durch isolierte und kombinierte Nitrat- und Koffeinsupplementation

3.1 Theoretischer Hintergrund

3.1.1 Nitrat: Synthese, Physiologische Wirkung und ergogene Effekte

Anorganisches Nitrat erfüllt in seiner reduzierten Form als Stickstoffmonoxid (NO) diverse Funktionen im menschlichen Organismus. NO kann einerseits endogen mittels NO-Synthasen über Oxidation der Aminosäure L-Arginin gebildet werden. Allerdings werden auf diesem Wege ebenso L-Citrulline und Nitrosamine gebildet, welche als Radikale im Verdacht stehen, karzinogen zu sein. Andererseits kann NO exogen aus Nitrat, welches aus der Nahrung (siehe Tab. 11) stammt, zu Nitrit (NO₂⁻) und schließlich zu NO (Cosby et al., 2003) reduziert werden (Jones, 2014; Jones et al., 2018; Jones, Vanhatalo, & Bailey, 2013a; Lundberg, Weitzberg, & Gladwin, 2008). Vor allem in hypoxisch-azidotischem Milieu, welches z. B. unter körperlicher Belastung entsteht und die Funktion der NO-Synthase beeinträchtigt, kann im Zuge der o. g. Reduktion von NO₂⁻ die Bereitstellung von NO gewährleistet werden (Modin et al., 2001). Durch die Ernährung mit z. B. grünem Blattgemüse oder durch die diätetische Supplementierung mit Nitrat kann der Vorrat an frei verfügbarem und im Blut zirkulierendem NO₂⁻ und damit einhergehend die Bioverfügbarkeit von NO (Lundberg & Weitzberg, 2017; Lundberg et al., 2008) vergrößert werden. Einige Metaanalysen bestätigen die Wirksamkeit von Nitrat in Form einer Leistungssteigerung in diversen Ausdauersportarten (Christensen et al., 2017; McMahon, Leveritt, & Pavey, 2017; Pawlak-Chaouch et al., 2016). Dabei scheint vor allem eine Erhöhung der muskelmetabolischen Effektivität einen Einfluss auf die *Ausdauer-Performance* bei Athleten hinsichtlich verschiedener Wettkampfdistanzen zu haben. Dies könnte u. a. auf eine verbesserte *Performance* auf dem Niveau der anaeroben Schwelle sowie eine Erhöhung der kardiorespiratorischen Effizienz zurückzuführen sein (Domínguez et al., 2017). Nitrat scheint ebenso die körperliche Leistungsfähigkeit bzw. die aerobe Ausdauerfähigkeit gesunder durchschnittlicher Erwachsener positiv zu beeinflussen. Der kumulierte Effekt während verschiedener TTE Trials wurde als klein bis moderat und signifikant bewertet. Jedoch scheinen die zugrundeliegenden Wirkmechanismen sowie die nötigen Bedingungen (z. B. Dosis, Population, Belastungsmodalität) im Hinblick auf ergogene Effekte nicht endgültig geklärt zu sein (McMahon et al., 2017). Auch Jones et al. (2013a) berichteten, dass die Wirksamkeit einer Nitratsupplementierung vom Trainingsstatus, der Dosis, dem Supplementationszeitraum sowie der Intensität, Dauer und dem Leistungstest per se abhängig sind.

Während körperlicher Belastung moduliert NO eine Vielzahl wichtiger physiologischer Prozesse, wie z. B. die Perfusion der Skelettmuskulatur, die kontraktile Funktion, den Blutfluss (Stamler & Meissner, 2001) oder die Angiogenese (Papapetropoulos et al., 1997). Auf muskell-zellulärer Ebene beeinflusst es u. a. die mitochondriale Respiration, die Biogenese, die oxidative Phosphorylierung und die Glukose- und Kalziumhomöostase (Larsen et al., 2011). Die leistungssteigernden Effekte der Nitratsupplementierung basieren vor allem auf einer Reduzierung der VO₂ bei identischer Belastung und deuten u. a. auf eine effizientere Arbeitsweise der

Skelettmuskulatur hin (Larsen et al., 2007). Diese Effekte werden einerseits auf geringere ATP-Kosten für muskuläre Kontraktionen und andererseits auf einen geringeren O₂-Bedarf für die ATP-Resynthese zurückgeführt (Affourtit et al., 2015; Jones, Bailey, & Vanhatalo, 2012; Jones et al., 2013a).

Aufgrund seiner vasodilatatorischen Funktion sorgt NO nicht nur für eine effizientere O₂-Versorgung, sondern erhöht in Belastungssituationen ebenso den Metabolitenabtransport (z. B. Adenosindiphosphat (ADP), P_i und Laktat) aus den Intra- und Extrazellulärräumen der Arbeitsmuskulatur (Jones, Wilkerson, DiMenna, et al., 2008). Bereits Mahler (1985) hat gezeigt, dass die Supplementierung mit NO die ATP-Kosten für die Kraftproduktion aufgrund der reduzierten intramuskulären Akkumulation von Metaboliten verringerte. Insbesondere die Nutzung der PCr-Reserven und die daraus resultierende Metabolitenakkumulation in der Muskulatur scheinen als Signalgeber für die Erhöhung der VO₂ bzw. des Beitrages der oxidativen Phosphorylierung zu fungieren. Die verbesserte Perfusion der Muskulatur sowie die effizientere Kontraktion scheinen daher den reduzierten O₂-Bedarf während körperlicher Belastung zu erklären. Nitrat scheint also die Belastungstoleranz und -kapazität der Arbeitsmuskulatur zu erhöhen (Clements, Lee, & Bloomer, 2014; Jones, 2014). Die Leerung der PCr-Speicher und die Akkumulation von P und ADP stehen darüber hinaus in Zusammenhang mit Ermüdungsprozessen während intensiver Belastungen (Allen et al., 2008). Auch Bailey et al. (2009) berichteten am Beispiel normal aktiver Erwachsener, dass aufgrund der vermeintlich effizienteren mitochondrialen Atmung nicht nur der O₂-Bedarf der Arbeitsmuskulatur während submaximaler Belastungen sank, sondern diese die kontraktile Funktion beeinflusst haben könnte. Am Beispiel der isolierten Knieextension führte die ergogene Wirkung von Nitrat im Zusammenhang mit niedrig- und hochintensiven Stufentests wegen eines reduzierten ATP- sowie PCr-Bedarfs zu einer effizienteren Kraft- und Ausdauerleistung (Bailey et al., 2010; Bailey et al., 2009).

Nach einer Nitratsupplementation kann demnach mehr Leistung pro Zeiteinheit mit Hilfe identischer energetischer Ressourcen verrichtet werden (Jones, Vanhatalo, & Bailey, 2013b). Aufgrund der positiven Beeinflussung der muskulären Funktion kann Nitrat die Ausprägung von *Performance Fatigue* modulieren (Enoka & Duchateau, 2016). Dies konnte u. a. am Beispiel der Knieextension während TTE *Trials* nachgewiesen werden. Die *Performance Fatigue* wurde dabei als Änderung des maximal willkürlich generierten Drehmoments quantifiziert. Zudem wurden die muskulären und neuronalen Beiträge zur Leistungsabnahme mittels peripherer Nervenstimulation untersucht. Die Autoren berichteten, dass akut supplementiertes Nitrat zu einer verbesserten *Performance* während des TTE, einer geringeren belastungsinduzierten Schmerzwahrnehmung und RPE sowie verringerter *Performance Fatigue* nach dem TTE führte. Die Daten wiesen darauf hin, dass Nitrat im Vergleich zur Placebobedingung die kontraktile Funktion präservierte (Husmann et al., 2019).

Neben der Verbesserung der muskulären Leistungsfähigkeit im Allgemeinen (McMahon et al., 2017), scheint ebenso die Sprint- und Ausdauer-*Performance* im Speziellen ergogen modulierbar zu sein (Jones et al., 2018). Im Zuge einer kurzen Supplementierungsphase über drei Tage (0,1 mmol/kg KG/Tag entspricht 150 - 250 g nitratreichem Gemüse) konnte bei trainierten Radsportlern und Triathleten eine um 0,16 l/min ($P < 0,02$) verminderte VO₂ während einer identischen submaximalen Belastung (45, 60, 70 und 80 % VO_{2max}) auf dem Fahrradergometer nachgewiesen werden. Da sich die Laktatkonzentration, Ventilation, HF, der RER sowie das VE/VO₂ im Vergleich zur Placebobedingung nicht signifikant verringert haben, schlossen die

Autoren auf einen verminderten O₂-Bedarf sowie auf eine verbesserte bzw. effizientere Energieproduktion auf muskulärer Ebene unter dem Einfluss von Nitrat (Larsen et al., 2007).

Die beschriebenen ergogenen Effekte können allerdings nicht nur erreicht werden, wenn Nitrat regelmäßig und in kleineren Mengen aufgenommen wird. Akut, bspw. 3 h vor der Belastung supplementiert, kann es als Einzeldosis von ca. 5 - 6 mmol ebenso leistungssteigernd wirken, wenngleich dieser Effekt bei anschließend ausbleibender Nitratzuführung nur für kurze Zeit aufrechterhalten werden kann (Jones et al., 2013a). Die höchste Nitratkonzentration im Plasma wurde nach 1 - 2 h nach akuter Einnahme gemessen, während die höchste NO₂⁻-Konzentration nach 2 - 3 h beobachtet wurde. Nach 24 h fielen die Werte auf das *Baseline*-Level zurück (Webb et al., 2008). Eine gängige Supplementierungsmethode mit Nitrat ist die Verwendung von flüssigem Rote Bete-Konzentrat oder Saft natürlichen Ursprungs. Diese haben den Vorteil, dass die Stoffmenge bzw. die Dosis innerhalb der Lösung konstant gehalten werden kann. Nach Wylie et al. (2013) haben sich 70, 140 und 280 ml des Rote Bete-Konzentrates als besonders wirksam herausgestellt. Die genannten Mengen entsprachen einer Nitratkonzentration von ca. 4,2; 8,4 und 16,8 mmol.

Neben der Anwendung im Leistungssport erscheint die therapeutische Supplementierung mit Nitrat in Bezug auf aktive aber vor allem inaktive Menschen äußerst sinnvoll. An Patienten, welche unter kardiovaskulären Erkrankungen (z. B. endotheliale sowie mitochondriale Dysfunktion, erhöhte reaktive Sauerstoffspezies, verminderte Gewebepfusion etc.) leiden, wurden u. a. eine verringerte Schmerzempfindung, eine Verbesserung der maximalen Gehzeit und der kontraktiven Funktion der Arbeitsmuskulatur (Woessner et al., 2018) sowie die Senkung des Blutdrucks in Ruhe unter Nitratsupplementierung nachgewiesen (Webb et al., 2008). Neben bekannten Risikofaktoren, wie z. B. einem hohen *Body-Mass-Index* (BMI), fehlender physischer Aktivität sowie Tabak- und Alkoholkonsum, erhöht die zu gering ausfallende Ernährung mit Obst und Gemüse (siehe Tab. 11), bedingt durch das daraus resultierende Defizit essentiellen Nitrates, die Wahrscheinlichkeit eines Schlaganfalls oder Herzinfarktes (Bryan & Ivy, 2015). Die European Food Safety Authority geht von einer adäquaten täglichen Nitrataufnahme von ca. 1,96 mg/kg Körpergewicht (KG) sowie einem akzeptablen Maximum von 3,7 mg/kg KG täglich aus (Authority, 2008).

Unter (hoch-)intensiver körperlicher Belastung entsteht vor allem in den Typ II Muskelfasern ein hypoxisches Milieu. Daher ist es denkbar, dass Arbeitsmuskulatur mit einem hohen Typ II Faserbesatz besonders von einer diätetischen Nitratsupplementierung profitiert (Jones, Ferguson, et al., 2016). Aufgrund der Tatsache, dass die Oberkörpermuskulatur einen höheren Typ II Faseranteil als die Muskulatur der unteren Extremitäten aufweist, müssten vor allem Kanu-Eliteathleten von der ergogenen Wirkung des diätetischen Nitrates profitieren. In Bezug auf die 500 m TT *Performance* auf dem Freiwasser konnte die Wirkung von 2 × 70 ml Rote Bete Saft (~ 9,6 mmol Nitrat) bei international aktiven Kanutinnen bereits eindrucksvoll nachgewiesen werden. Die Autoren berichteten von einer signifikanten Verbesserung von 1,7 % (Peeling et al., 2015).

Die Supplementierung mit 70 ml Rote Bete-Konzentrat konnte im Rahmen eines anderen Experimentes zwar eine reduzierte VO₂ während submaximaler Belastung, jedoch keine Veränderung der 1000 m TT *Performance* bei Kanuathleten provozieren. Die Autoren führten die Ergebnisse auf eine zu geringe Dosis des zugeführten Nitrates zurück (Muggeridge et al., 2013).

Inwiefern sich die Supplementation von 140 ml Rote Bete-Konzentrat (entspricht je nach Literatur 8,4 mmol (Wylie et al., 2013); 12,5 mmol (Lowings et al., 2017); 15,2 mmol (Shannon et al., 2016) Nitrat) auf die 1000 m TT *Performance* und auf damit potentiell korrespondierende neuromuskuläre, kardiorespiratorische, metabolische und perzeptuelle Parameter bei Kanu-Eliteathleten auswirkt, ist bislang unklar.

Tab. 11: Nitratkonzentration ausgewählter Gemüsesorten. Verändert nach (Jones et al., 2013a)

Nitratkonzentration [mg Nitrat/100 g Frischmasse]	Gemüsesorte
Sehr hoch (> 250)	Rote Bete, Spinat, Kopfsalat, Rucola, Sellerie, Kresse, Kerbel
Hoch (100-250)	Knollensellerie, Fenchel, Lauch, Endivie, Petersilie
Mittel (50-100)	Kohl, Wirsingkohl, Rüben, Dill
Gering (20-50)	Brokkoli, Karotte, Blumenkohl, Gurke, Kürbis
Sehr gering (< 20)	Spargel, Aubergine, Zwiebel, Champignon, Erbse, Pfeffer, Kartoffel, Süßkartoffel, Tomate

3.1.2 Koffein: Physiologische Wirkung und ergogene Effekte

Ein weiterer Leistungsmodulator im Hinblick auf die Ausdauer- und Kraft-*Performance* ist Koffein, 1, 3, 7-Trimethylxanthin (Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha, 2020). Seine Wirksamkeit wurde für diverse Ausdauersportarten und -disziplinen nachgewiesen (Carr et al., 2011; Christensen et al., 2014; Christensen et al., 2017; Graham, 2001; Grgic et al., 2020; Pickering & Kiely, 2018; Southward, Rutherford-Markwick, & Ali, 2018). Aus einem *Umbrella Review* ging hervor, dass Koffein auf Basis eines kumulierten Effektes (EST 0,22 - 0,61) die Ausdauer-*Performance* positiv beeinflussen kann. Vor allem die aerobe aber auch die anaerobe Ausdauer, die lokale muskuläre Kraft und Ausdauer sowie die Sprungleistung und Schnelligkeit scheinen von einer Koffeinsupplementation zu profitieren (Grgic et al., 2020). Vor allem intensive Ausdauerbelastungen mit kurzen Belastungszeiten im Bereich von 1 - 3 min (Davis und Green, 2009), 45 s - 8 min (Christensen, Nyberg, & Bangsbo, 2013) bzw. 1 - 60 min (Burke, 2008) scheinen besonders von einer Koffeinsupplementation zu profitieren. Da die Belastungszeiten der Hauptwettkampfdistanzen im Kanurennsport (200 m: ~ 38 s, 500 m: ~ 100 s, 1000 m: ~ 220 s; siehe Tab. 3, Kap. 1.2.1) in die genannten Zeitfenster fallen, wäre eine ergogene Modulation der 1000 m TT *Performance* möglich.

Aus einem systematischen *Review* mit integrierter Metaanalyse ging hervor, dass eine akute Koffeinsupplementation mit einer Dosis von 3 - 6 mg/kg KG einen signifikanten Effekt auf die Ausdauer-*Performance* zu haben schien. Die Autoren berichteten von einer Verbesserung der durchschnittlichen Leistung um $3,03 \pm 3,07$ % sowie der TT *Performance* um $2,22 \pm 2,59$ % (Southward et al., 2018). Ähnliche Erkenntnisse wurden in einem weiteren *Review* von Gano et al. (2009) herausgestellt. Unter akuter Koffeinsupplementierung vor der Belastung verbesserte sich die TT *Performance* um durchschnittlich $3,2 \pm 4,3$ %. Andere Autoren berichteten weiterhin, dass sich auf Basis einer Meta-Regressionsanalyse die Ausdauer-*Performance* in Bezug auf die Effektstärke um 0,1 pro supplementiertem mg/kg KG Koffein erhöhte (Warren

et al., 2010). Allerdings konnten 6 mg/kg KG im Vergleich zu 3 mg/kg KG bei sehr gut trainierten Athleten keine größeren ergogenen Effekte auslösen. Die TT *Performance* auf dem Fahrradergometer war in beiden Gruppen signifikant aufgrund des Koffeins erhöht (Desbrow et al., 2012).

Ähnlich wie diätetisches Nitrat kann Koffein zwar auch in der Peripherie, jedoch scheint es primär im zentralen Nervensystem zu wirken (Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha Jr, 2020). Neben der potentiell erhöhten Mobilisation von intrazellulärem Kalzium und freien Fettsäuren wirkt es hauptsächlich als kompetitiver Adenosinrezeptor-Antagonist. Adenosin ist ein Neuromodulator, der u. a. eine herabgesetzte neuronale Erregbarkeit induziert, indem es die Ausschüttung von z. B. Noradrenalin, Dopamin und anderen Neurotransmittern reduziert (McLellan, Caldwell, & Lieberman, 2016). Koffein bindet dabei mit starker Tendenz an die Adenosin A₁ und A_{2A} Rezeptoren des zentralen Nervensystems. Diese Bindungen verhindern somit die Hemmung der Erregbarkeit sowie der nervalen Aktivität durch Adenosin und erhöhen u. a. die zuvor genannte Ausschüttung von Neurotransmittern, wie z. B. Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin, Glutamat (Fredholm et al., 1999) und die damit verbundene Feuerrate zentraler Motoneurone (Davis et al., 2003; Graham, 2001; Kalmar, 2005; Urry & Landolt, 2014). Die zentrale Wirkung von Koffein auf supraspinaler Ebene konnte mit Hilfe einer Untersuchung an Nagetieren nachgewiesen werden. Nach einer intracerebroventrikulären Injektion mit Koffein erhöhte sich die Laufzeit bis zum Belastungsabbruch um 60 %, während die Injektion in die Peripherie keine leistungssteigernden Effekte auslöste (Davis et al., 2003). Daraus ableitbare *Performance*-Verbesserungen, die u. a. die willkürliche Kraftproduktion, aber auch die Ausdauer betreffen, können u. a. auf eine verbesserte Ansteuerung der Skelettmuskulatur zurückgeführt werden. Daraus resultierend werden nicht nur erhöhte Aktivierungsfrequenzen der motorischen Einheiten erreicht (Kalmar, 2005), sondern diese auch in größerer Zahl rekrutiert und synchronisiert (Bazzucchi et al., 2011).

Koffein wird vorrangig in der Leber über das Enzym Cytochrom P450 (CYP450) in die Wirkstoffe Paraxantin, Theophyllin und Theobromin biotransformiert, welche u. a. primär und sekundär für die leistungssteigernden Effekte dieses Supplementes verantwortlich sind (Tang-Liu, Williams, & Riegelman, 1983). Im Tierexperiment konnten zudem Hinweise darauf gefunden werden, dass Koffein auch im zentralen Nervensystem metabolisiert werden könnte (Fredholm et al., 1999). Dies betrifft ebenso die Expression und Aktivität des CP450 auf zentraler Ebene (Dutheil et al., 2010).

Über eine verbesserte Kontraktilität der betreffenden Muskulatur aufgrund von Koffein kann nur gemutmaßt werden. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskelfasern positiv beeinflussen könnte (Pallarés et al., 2013). Koffein kann dabei direkt oder indirekt die Elektrolythomöostase verbessern. Es wurde berichtet, dass die interstitielle Kaliumprotonen-Akkumulation während intensiver Belastungen aufgrund von Koffein reduziert war, was vermutlich mit einer zeitlich verzögerten Reduzierung der sarkolemmalen Erregbarkeit einherging (Mohr, Nielsen, & Bangsbo, 2011). Letztere kann u. a. mit der Stimulation der Natrium-Kalium-ATPase sowie einer daraus folgenden erhöhten Kaliumwiederaufnahme und damit einhergehenden Verbesserung des postsynaptischen Membranpotentials erklärt werden. Die daraus resultierende Verbesserung der Kalziumkinetik des sarkoplasmatischen Retikulums kann zu einem effizienteren Kontraktionsvorgang führen. Außerdem steht

Koffein im Verdacht, mit der Sekretion von Adrenalin assoziiert zu sein bzw. synergistisch zu interagieren (Graham, 2001; Graham & Spriet, 1991; Mohr et al., 2004).

Periphere Mechanismen wie z. B. Glykogeneinsparungen durch eine o. g. verbesserte Fettsäure-Oxidation zur Gewinnung von Energie aufgrund von Koffein waren bei austrainierten Probanden hingegen seltener zu beobachten (Graham et al., 2008). Die akkumulierte Leistung konnte zudem nach der Einnahme von 3 mg/kg KG Koffein während einer selbst gewählten maximalen Belastung (8 x 5 min TT) auf dem Fahrradergometer im Vergleich zur Placebobeingung sowohl unter dem Einfluss einer normalen sowie reduzierten Glykogenkonzentration erhöht werden. In Bezug auf letztere konnte das supplementierte Koffein den *Performance*-Verlust von ca. 8 % im Vergleich zur Gruppe mit normaler Glykogenkonzentration nicht kompensieren (Lane et al., 2013). Vor allem Eliteathleten schienen im Vergleich zu inaktiven Probanden einen größeren Glykogenspeicher zu haben, was dessen Einfluss auf die periphere Ergogenität von Koffein weiterhin reduzieren könnte. Die Autoren berichteten jedoch von einer koffeinbedingten (6 mg/kg KG) Konzentrationserhöhung von β -Endorphin und Cortisol im Plasma während eines 2 h TT bei 65 % VO_{2max} . Dies lässt weitere Erklärungsansätze im Hinblick auf o. g. zentrale Wirkmechanismen vermuten (Laurent et al., 2000).

Während eines Knieextensionsprotokolls verbesserte sich die Ausdauer in der Koffeinbedingung um ca. 30 %. Die Autoren führten die Ergebnisse jedoch nicht auf die periphere, sondern vorrangig auf die zentrale Wirkung von Koffein bzw. den verzögerten Verlust der willkürlichen Aktivierung zurück. Des Weiteren konnte eine verringerte RPE beobachtet werden, welche mit einer verringerten Ausprägung von *Perceived Fatigue* assoziiert ist (Pethick, Winter, & Burnley, 2017). Während eines 15 min TT auf dem Fahrradergometer führten 5 mg/kg KG Koffein ebenso zu einer verringerten RPE sowie einem reduzierten Belastungsschmerz. Die Probanden absolvierten auf dem jeweils identischen Schmerzniveau größere Distanzen und verrichteten mehr physikalische Arbeit (Gonglach et al., 2016). Darüber hinaus reduzierten 3 mg/kg KG Koffein die RPE bei Athleten auf dem Fahrradergometer während eines 10 min TT bei 63 % der Leistung_{max} (Lane et al., 2013). In einer Metaanalyse klärte eine reduzierte RPE durch Koffein bis zu 29 % der Varianz hinsichtlich der Verbesserungen bei submaximalen aeroben Ausdauer-*Performances* auf (Doherty & Smith, 2005). Grgic and Mikulic (2017) konnten an der unteren Extremität eine Verbesserung der maximal willkürlichen Kniebeuge-*Performance* von 2,8 % nach Einnahme von Koffein beobachten. Diese erklärten sie u. a. mit einer Reduzierung der RPE von 7 %. Duncan and Oxford (2012) stellten während eines Ausdauerprotokolls (Bankdrücken bei 60 % 1RM), welches vorrangig die oberen Extremitäten sowie Teile des Oberkörpers involvierte, eine Verringerung der RPE von 13 % in der Koffeinbedingung fest. Darüber hinaus konnte belegt werden, dass der durch Krafttraining herbeigeführte Muskelschmerz bzw. dessen Wahrnehmung durch Koffein sowohl zeitlich versetzt als auch reduziert auftrat (Astorino et al., 2012).

Das Interesse an den ergogenen Effekten von Koffein scheint in diversen Sportarten hoch zu sein. Ca. 70 % der Urinproben, welche von der Welt Anti Doping Agentur in den Jahren von 2004 bis 2008 erhoben worden sind, wurden positiv auf Koffein getestet. In den Sportarten Triathlon, Radsport und Rudern wurden die höchsten Konzentrationen gemessen (1,9 - 3,3 μ g/ml Urin). In Summe hatten 3 von 4 Athleten Koffein supplementiert (Del Coso, Muñoz, & Muñoz-Guerra, 2011). Im Jahr 2015 wurden ca. 75 % der Proben positiv auf Koffein getestet, wobei die Koffeinkonzentrationen u. a. in den Sportarten Schwimmen, Boxen, Judo

und Rudern im Vergleich zu den Vorjahren signifikant erhöht waren (0,70 µg/ml vs. 0,85 µg/ml) (Aguilar-Navarro et al., 2019). Diese Daten zeigen, weit weit verbreitet die Supplementierung von Koffein bei Athleten verschiedener Ausdauer- sowie hochintensiver Sportarten ist (Del Coso et al., 2011).

Generell scheint die ergogene Wirksamkeit einer Koffeinsupplementation abhängig von der Dosis, der individuellen Toleranz, den Wirkmechanismen, der genetischen Prädisposition sowie von etwaigen Nebenwirkungen, wie z. B. Angstzuständen, Schlaflosigkeit oder einem erhöhten Blutdruck zu sein (Baltazar-Martins et al., 2020; EFSA Panel on Dietetic Products & Allergies, 2015; Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha, 2020). Die European Food Safety Authority schätzte die Einnahme von 3 mg/kg KG/Tag bzw. von 400 mg Koffein/Tag sowie Einzeldosen von bis zu 200 mg als unbedenklich ein (EFSA Panel on Dietetic Products & Allergies, 2015).

Vor allem in kompetitiven Kraftausdauersportarten wie dem Kanurennsport könnten die oben beschriebenen vor allem zentralen und potentiellen peripheren Wirkmechanismen des Koffeins von großer Bedeutung im Hinblick auf die akute Verbesserung der (Wettkampf-)Performance sein. Selbst kleinste Effekte wären aufgrund der marginalen Zeitunterschiede in olympischen Endläufen (siehe Tab. 3, Kap. 1.2.1) äußerst relevant. Die Wirkung einer isolierten Koffeindosis von 3 mg/kg KG auf die ergometerbasierte 1000 m TT Performance im Kanurennsport sowie auf daran vermeintlich beteiligte Subsysteme ist bislang unbekannt.

3.2 Ziel der Untersuchung

García-Pallarés and Izquierdo (2011) stellten die Trainierbarkeit von konkurrierenden Ausdauer- und Kraftfähigkeiten im Kanurennsport und Rudern sowie dafür potentiell zugrundeliegende zentrale und periphere Mechanismen dar. Es liegt auf der Hand, dass die 1000 m TT Performance ebenfalls von verschiedenen zentralen und peripheren Determinanten (siehe Abb. 2, Kap. 1.2.1; siehe Tab. 5, Kap. 1.4) abhängig ist. Die Untersuchung der Modulation der Leistungsfähigkeit durch legale Supplemente liefert einerseits Erkenntnisse darüber, ob ein Supplement ergogen ist oder nicht. Andererseits lassen sich durch die Analyse der zugrundeliegenden akuten Anpassungen von psycho-physiologischen Mechanismen, welche zur Ausprägung von *State Fatigue* (Abb. 4, Kap. 1.3) beitragen, auch potentiell bedeutsame leistungsdeterminierende Subsysteme für die Wettkampf-Performance identifizieren.

Das Ziel dieses Experimentes war es daher, die jeweils isolierte Ergogenität von Nitrat und Koffein als auch deren Kombination auf die ergometerbasierte 1000 m TT Performance im Kanurennsport zu untersuchen. Lane et al. (2014) diskutierten bereits, dass insbesondere bei austrainierten Eliteathleten erst die Addition von differenten Wirkmechanismen ergogene Effekte auslösen könnte. Nitrat scheint primär in der Peripherie (u. a. Muskulatur, Gefäße) und Koffein primär im zentralen Nervensystem (Adenosinrezeptor-Antagonist) zu wirken. Bislang ist unklar, ob und inwieweit eine diätetische Nitratsupplementierung mit 140 ml Rote Bete-Konzentrat (~ 12,5 mmol) bzw. eine Koffeinsupplementierung mit 3 mg/kg KG jeweils isoliert und/oder kombiniert die 1000 m TT Performance von Rennkanuten auf dem Kajakergometer beeinflusst.

3.3 Hypothesen

Hypothese 1:

Nitrat (~ 12,5 mmol) in Form eines 140 ml Rote Bete-Konzentrates, 2,5 h akut vor der Belastung supplementiert, verbessert die 1000 m TT *Performance* von Kanu-Eliteathleten auf einem Ergometer im Vergleich zu einer Placebobedingung.

Hypothese 2:

Koffein (3 mg/kg KG), 60 min akut vor der Belastung supplementiert, verbessert die 1000 m TT *Performance* von Kanu-Eliteathleten auf einem Ergometer im Vergleich zu einer Placebobedingung.

Hypothese 3:

Nitrat (~ 12,5 mmol) in Form eines 140 ml Rote Bete-Konzentrates, 2,5 h akut vor der Belastung supplementiert, und Koffein (3 mg/kg KG), 60 min akut vor der Belastung supplementiert, verbessern gemeinsam die 1000 m TT *Performance* von Kanu-Eliteathleten im Vergleich zu einer Placebobedingung.

3.4 Material und Methoden

3.4.1 Studiendesign

Experimentelles Protokoll

Um die genannten Hypothesen zu überprüfen, wurde eine prospektive, randomisierte, kontrollierte, doppel-blinde und monozentrische Interventionsstudie im Crossoverdesign durchgeführt (siehe Abb. 11). Vor dem Start der Messungen wurden die Probanden über die verwendeten Messmethoden Fragebogen, Ergometer, Spirometrie, Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) und die EMG aufgeklärt. Darüber hinaus wurde ihnen die Wirksamkeit von Nitrat und Koffein erläutert. Vor dem ersten Messtermin wurden die anthropometrischen Daten der Kanu-Eliteathleten erhoben. Ab 72 h vor der Messung durften sie weder Alkohol noch koffeinhaltige Getränke bzw. Lebensmittel und ab 48 h davor keine nitratreiche Nahrung wie z. B. grünes Blattgemüse oder Rote Bete konsumieren. Die Trainingsbelastung sollte ab 24 h vor der jeweiligen Messung individuell gleich und, soweit es der Trainingsplan zuließ, möglichst moderat gestaltet werden. Der Start der Messung erfolgte jeweils am gleichen Wochentag und zur selben Uhrzeit. Die Kanuten durchliefen dabei insgesamt vier Bedingungen (siehe Tab. 13) mit einer *Washout*-Phase von jeweils sieben Tagen. Die Trainingsbelastung während der *Washout*-Phasen war aufgrund eines einheitlichen Trainingsplans für alle Probanden identisch. Die Messungen konnten von den Probanden jederzeit und ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden. Neben der Analyse des gesamten 1000 m TT wurden darüber hinaus Streckenabschnitte zur separaten Untersuchung festgelegt: 0 - 50 m, 50 - 100 m, 100 - 150 m, 150 - 250 m, 250 - 500 m, 500 - 750 m, 750 - 1000 m.

Stichprobe

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte am Olympiastützpunkt MV, dem Sportclub Neubrandenburg e. V. (Abteilung Kanu) und den Rostocker Kanuvereinen. Es konnten insgesamt 12

Kajakfahrer akquiriert werden, welche zum Zeitpunkt der Untersuchung sowohl auf nationalem Clublevel als auch auf internationalem Niveau aktiv waren (siehe Tab. 12). Jeder Proband hatte zum Untersuchungszeitpunkt mindestens 2 Jahre auf Leistungssportlichem Niveau innerhalb der DOSB-/DKV-Strukturen trainiert und war wettkampferfahren. Die Athleten waren gesund, uneingeschränkt belastbar und wiesen nach eigenen Angaben keine Koffein- oder Nitratunverträglichkeit auf. Sie wurden vor Beginn der Untersuchung vollständig über die Zielstellung, den Ablauf, die Messmethoden, den Nutzen der Ergebnisse sowie Risiken während der Teilnahme aufgeklärt. Die Probandeninformation und die Einverständniserklärung (siehe Anhang) wurden von den Sportlern bzw. den gesetzlichen Vertretern, insofern die Athleten die Volljährigkeit noch nicht erreicht hatten, vor Beginn der Untersuchung unterzeichnet. Aufgrund der starken Unterrepräsentation von Athletinnen mit vergleichbarem Leistungsstand im Land MV zum Zeitpunkt der Untersuchung wurde auf deren Akquise verzichtet. Das Studiendesign wurde von der Ethikkommission unter der Registriernummer: A 2018-0249 genehmigt.

Tab. 12: Charakterisierung der Probanden

Parameter [Einheit]	MW (SD)
N	12
Alter [a]	21,5 (6,69)
Größe [m]	1,85 (0,06)
Gewicht [kg]	80,29 (12,08)
BMI [kg/m ²]	23,42 (2,36)
Trainingszeit/Woche [h]	11,75 (4,16)
Trainingserfahrung [Jahre]	11,83 (7,08)
Tägliche Koffeinzufuhr [mg/Tag]	133,41 (246,15)

Abkürzungen: N = Größe der Stichprobe; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BMI = *Body-Mass-Index*

1000 m Time Trial

Je Messtermin fuhren die Athleten einen TT auf dem Ergometer über die olympische 1000 m Distanz. Diesen absolvierten sie mit maximaler Anstrengung und dem Ziel der eigenen Bestleistung. Das Pacing bzw. die Rennstruktur entsprach einem realistischen Wettkampfszenario. Vor dem Start des TT erfolgten eine individuelle, jedoch immer identische 15-minütige Erwärmung sowie eine sich daran anschließende Erholungspause von 5 min. Im Anschluss an den jeweiligen TT verweilten die Probanden weitere 5 min auf dem Ergometer, um die gesundheitliche Unversehrtheit sicherzustellen. Die starke verbale Motivation wurde standardisiert (nach 100 m, 250 m, 500 m, 750 m, 850 m, 900 m und 950 m) ausschließlich vom Untersuchungsleiter vorgenommen.

Supplementierung

In Anlehnung an internationale Forschungsergebnisse (siehe Kap. 3.1.1) supplementierten die Athleten entweder 140 ml nitratreiches Rote Bete-Konzentrat (~ 12,5 mmol Nitrat; Beet it, Heartbeet Ltd., Ipswich, Großbritannien) oder ein Placebo (~ 0.04 mmol Nitrat pro 70 ml; Beet it, Heartbeet Ltd., Ipswich, Großbritannien) 2,5 h vor dem 1000 m TT. Die ergogene Wirksam-

keit wurde anhand der TT *Performance* in verschiedenen Wasserfahrtsportarten (z. B. Kanurensport, Rudern und Schwimmen) nachgewiesen (Hoon et al., 2014; Lowings et al., 2017; Muggeridge et al., 2013; Peeling et al., 2015). Des Weiteren supplementierten die Athleten, wie in Kap. 3.1.2 hergeleitet, Koffein (Coffeinum N 0,2 g Tabletten, Mylan Healthcare, Troisdorf, Deutschland) mit einer Dosis von 3 mg/kg KG oder ein Placebo (0 mg Koffein) 60 min vor dem 1000 m TT (Christensen et al., 2014; Lane et al., 2013; Lane et al., 2014; Skinner et al., 2010). In der Doppelbedingung wurden die Supplemente zeitlich versetzt verabreicht, um die jeweils maximale Wirkstoffkonzentration zum Zeitpunkt des Starts zu erreichen. Durch die jeweils isolierte und kombinierte Supplementierung mit Nitrat und/oder Koffein ergaben sich vier Bedingungen (siehe Tab. 13), welche hinsichtlich der Untersuchungsreihenfolge randomisiert worden sind.

Tab. 13: Übersicht über die randomisierten Supplementationsbedingungen.

Bedingung	Supplementkombination
1	Nitrat + Koffein (BR + CAF)
2	Nitrat + Koffein-Placebo (BR + PLA)
3	Koffein + Nitrat-Placebo (CAF + PLA)
4	Nitrat-Placebo + Koffein-Placebo (PLA + PLA)

Abkürzungen: BR = Nitrat gewonnen aus Rote Bete, CAF = Koffein, PLA = Placebo

3.4.2 Messgeräte/Datenaufnahme

Ergometrie

Für die Erforschung der Auswirkungen der Supplementation auf die 1000 m TT *Performance* wurde die Strecke standardisiert auf einem luftgebremsten Kajakergometer (Dansprint Pro, Hvidovre, Großbritannien/ Dänemark) absolviert. Die Replikation der metabolischen, respiratorischen und physiologischen Anforderungen auf einem Ergometer im Hinblick auf die Anforderungen auf dem Freiwasser konnte bereits belegt werden (van Someren & Oliver, 2002; van Someren et al., 2000). Die Reliabilität und Validität des Ergometers wurde ebenfalls nachgewiesen (Borges et al., 2017; Carrasco Páez et al., 2010; Fleming et al., 2012). Die Sitzposition auf dem Ergometer sollte möglichst derjenigen im eigenen Rennboot entsprechen und wurde vor jeder Messung individuell adjustiert. Der Zugwiderstand wurde zu Beginn der Untersuchung auf Basis der Wahrnehmung des Paddelwiderstandes im Wasser mittels stufenloser Luftbremse einmalig eingestellt und während jeder Bedingung beibehalten. Mittels der integrierten Dansprint-Software (Dansprint Analyser) wurden die Parameter Zeit, Leistung, Schlagfrequenz und Strecke für jeden Paddelzyklus (links und rechts) aufgezeichnet.

Zeitmessung

Die Zeitmessung erfolgte per Stoppuhr (HITRAX GO 38.2016).

Spirometrie

Die Parameter VO_2 , rel. VO_2 , VE/VO_2 , VE/VCO_2 , VO_{2max} sowie der RER wurden mittels Spirometrie (METAMAX®3B, CORTEX Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) analysiert. Das genannte System ermöglicht reliable und valide Messungen (Macfarlane & Wong, 2012). Die Daten wurden „breath-by-breath“ aufgezeichnet. Als eines von mehreren „open-circuit“ Systemen liefert es vergleichsweise valide Ergebnisse, wenngleich die VO_2 während maximaler Ausbelastung leicht überschätzt wurde (Overstreet et al., 2017). In der vorliegenden Studie war ein VO_{2max} Test obsolet, da davon ausgegangen werden konnte, dass die Athleten ihre maximale Leistung abgerufen und die VO_{2max} während des TT erreicht haben (Bishop, 2000; Michael et al., 2008; van Someren et al., 1998). In Anlehnung an Peeling et al. (2015) wurde die VO_{2max} aus den Rohdaten des TT mittels gleitenden Mittelwert über 10 s analysiert.

Herzfrequenzmessung

Die HF-Daten wurde mit Hilfe eines fixierten Brustgurtes (Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) mit einer Abtastrate von 1000 Hz gemessen. Die Daten wurden via *Bluetooth* auf die MetaMax®-Software übertragen, mittels gleitendem Mittelwert über 10 s gefiltert und später die durchschnittliche HF und HF_{max} ausgelesen.

Elektromyographie

Für die Messung der neuromuskulären Aktivierung wurden Oberflächenelektroden und drahtlose EMG-Verstärker an 9 paddelrelevante Muskeln des Rumpfes sowie der oberen und unteren Extremität appliziert: M. deltoideus, M. serratus anterior, M. triceps brachii caput lateralis, M. trapezius, M. infraspinatus, M. latissimus dorsi, M. obliquus externus, M. flexor carpi radialis, M. vastus lateralis (Brown et al., 2010; Fleming et al., 2012; Logan & Holt, 1985; Nilsson & Rosdahl, 2016). Die Lokalisation der EMG-Elektroden erfolgte nach den Empfehlungen von Hermens et al. (2000) auf der Grundlage von SENIAM (*surface EMG for a non-invasive assessment of muscles*). Die EMG-Messung erfolgte unilateral auf der Grundlage der Händigkeit des Probanden auf der jeweils dominanten Seite. Um adäquate Ableitungsbedingungen zu gewährleisten, wurde ein maximaler Hautleitwiderstand von 5 k Ω festgelegt, welcher mit Hilfe eines digitalen Multimeters (MY-68, McVoice, Germany) überprüft wurde. Dafür wurden die entsprechenden Hautstellen der Probanden rasiert, mit Alkohol gesäubert und entfettet (Behrens, Mau-Moeller, & Bruhn, 2012). Zur Vermeidung von mechanischen Artefakten wurden diese mittels Klebeband fixiert (Clarys & Cabri, 1993; Trevithick et al., 2007). Der Eingangswiderstand des EMG-Systems (Myon Aktos Classic, Schwarzenberg, Schweiz) lag bei 20 M Ω . Der Messbereich lag bei ± 3 mV. Das EMG-Signal wurde mit einer Auflösung von 16 bit und einer Abtastrate von 2000 Hz in Echtzeit mit einer Latenz von 14 ms aufgezeichnet und mittels Bandpass von 10 - 500 Hz gefiltert. Die Daten wurden per Funkschnittstelle an die Software (proEMG und proActive) übertragen. Aus den Rohdaten wurde zum einen das absolute quadratische Mittel (RMS_{abs}) der muskulären Gesamtaktivität berechnet:

$$RMS_{abs} = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i^2}$$

Zum anderen wurde das relative RMS (RMS_{rel}) in Abhängigkeit zur maximalen willkürlichen muskulären Aktivierung während des Starts berechnet:

$$RMS_{rel} = RMS_{abs} / RMS_{abs\ 50\ m}$$

Muskuläre Nahinfrarotspektroskopie

Die NIRS ist eine nicht-invasive, auf Licht beruhende Technologie mit der Informationen wie u. a. metabolische Eigenschaften und Regulationsprozesse auf lokaler Ebene verschiedener Gewebe gewonnen werden können (Ferrari, Muthalib, & Quaresima, 2011; Jones, Chiesa, et al., 2016; Neary, 2004). Anhand der Oxygenierung und Desoxygenierung des Hämoglobins können Rückschlüsse auf die muskuläre Perfusion auf mikrovaskulärer Ebene gezogen werden, welche u. a. die kontraktile Funktion der Muskulatur bestimmt. Im Vordergrund stehen dabei einerseits die Effektivität der verantwortlichen zellulären Prozesse, d. h. O₂-Aufnahme und -verwertung und andererseits die Fähigkeit, den O₂-Transport zum Ort des aktuellen Bedarfs sicherzustellen (Jones, Chiesa, et al., 2016; Shadgan et al., 2009). Anhand der orthostatischen Anpassung des Blutvolumens in den unteren Extremitäten (Stone et al., 2016) sowie während verschiedener Belastungsmodalitäten an den oberen und unteren Extremitäten konnte sowohl die Reliabilität als auch die Validität dieser Methode nachgewiesen werden (Bhambhani, 2004).

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die lokale O₂-Versorgung am M. deltoideus mittels NIRS (Artinis Medical Systems, Elst, Niederlande) gemessen. Dieser ist intensiv in die Paddelbewegung involviert (Trevithick et al., 2007). Die Applikation des Sensors erfolgte unilateral anhand der Händigkeit des Probanden auf der jeweils dominanten Seite. Um Artefakte durch Schweiß zu vermeiden, wurde der Sensor in durchsichtige Lebensmittelfolie eingeschlagen und mit Hilfe eines schweißfesten Klebebands auf der Haut des Probanden fixiert. Die Datenaufnahme erfolgte dabei mit einer Abtastrate von 10 Hz. Das Portalite-System besitzt drei Infrarot-Transmitter und einen Empfänger, deren Abstände jeweils 30, 35 und 40 mm betragen. Die Photodioden des Systems transmittieren Licht in den Wellenlängen 760 und 850 nm. Die kontinuierliche NIRS basiert auf dem Lambert-Beer Gesetz. Auf der Grundlage der Konzentrationsänderungen des oxygenierten (O₂HB), desoxygenierten (HHB) und Gesamthämoglobins (tHB) wurde der TSI mit der Formel $TSI = (O_2HB)/(O_2HB + HHB) * 100$ von der Software (Oxysoft) berechnet. Der TSI quantifiziert die durchschnittliche O₂-Sättigung des unter dem Sensor befindlichen Muskelgewebes und lässt Bewertungen der Perfusion aufgrund der dynamischen Balance zwischen O₂-Angebot und -Nachfrage zu (Jones, Chiesa, et al., 2016; Scholkmann et al., 2014).

Perzeptuelle Maße und Motivation

Die Analyse der perzeptuellen Maße sowie der Motivation diente dazu, die Vergleichbarkeit zwischen den Bedingungen zu erhöhen. *Perceived Fatigue* kann von entscheidender Bedeutung im Hinblick auf Spitzenleistungen sein (Enoka & Duchateau, 2016; Gruet, 2018). Die Analyse erfolgte mittels standardisierter und validierter Fragebögen. Um die wahrgenommene Ermüdung über die letzten sieben Tage zu ermitteln (*Trait Fatigue*), wurde die MFIS vor Beginn der Erwärmung appliziert (Larson, 2013; Ritvo et al., 1997). Unmittelbar vor dem Start sowie im Anschluss an den 1000 m TT beantworteten die Probanden den Fragebogen POMS-F_{pre} und POMS-F_{post} (*Perceived Fatigue*) (Albani et al., 2005; Petrowski et al., 2021). Darüber hinaus wurde die prozentuale Veränderung dieser vor und nach dem TT (POMS-F_{pre} - post) berechnet. Die Fragebögen DSSQ-A und B (Matthews et al., 2001; Matthews et al., 1999) dienten vor und nach dem 1000 m TT für die Analyse der Motivation einerseits für die bevorstehende Aufgabe und andererseits der Bewertung der zurückliegenden Aufgabe. Die entsprechenden *Items* des

DSSQ wurden für die Datenauswertung invertiert. Unmittelbar nach dem 1000 m TT wurden der Belastungsschmerz mit Hilfe der *Category-Ratio* (CR)-10 Skala (Cook et al., 1997) sowie die RPE mit Hilfe der 15-stufigen Borg-Skala (Borg, 1998) quantifiziert. Auf der Grundlage der Empfehlungen von Pageaux (2016) wurde die Formulierung der vorab gelesenen Probandeninformation auf die Aufgabe eines 1000 m TT im Kanurennsport angepasst.

3.4.3 Statistische Analyse

Zunächst wurden die Daten auf Normalverteilung (Shapiro-Wilk-Test) und Varianzhomogenität (Levene-Test) geprüft. Nicht normalverteilte und/oder varianzheterogene Daten wurden Log-transformiert. Die statistische Berechnung erfolgte mittels einfaktorierlicher (Supplementbedingung) Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA) unter Anwendung der Korrektur nach Bonferroni. Im Falle der verletzten Sphärität (Mauchly Test) wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewendet. Die Ergebnisse der ANOVA sowie die deskriptive Statistik werden in den Tab. 15 - 19 (siehe Anhang) dargestellt. Das Signifikanzniveau wurde auf $P < 0,05$ festgelegt. Ergebnisse mit $P \leq 0,10$ wurden als statistisch auffällig bewertet. Signifikante Unterschiede waren kaum zu erwarten, da die Stichproben einerseits aus Eliteathleten bestand und andererseits mit $N = 12$ eher klein war. In Anlehnung an die Datenanalyse der Arbeitsgruppe Paradis-Deschênes et al. (2020), welche ebenfalls mit Eliteathleten gearbeitet hat, wurden die Daten zudem auf Basis der EST im Hinblick auf potentielle ergogene Effekte der Supplemente analysiert. Ergebnisse mit mindestens mittlerem Effekt ($\eta_p^2 \geq 0,06$) wurden in der Post-hoc Analyse berücksichtigt (Thompson, 2007). Zusätzlich wurde die EST Cohen's d_z (d_z) berechnet, um den jeweiligen potentiellen ergogenen Effekt in Relation zur Placebobedingung darzustellen (Dankel & Loenneke, 2018; Lakens, 2013). Die Interpretation von d_z wurde wie folgt eingestuft, kleiner Effekt ($d_z \geq 0,20$), mittlerer Effekt ($d_z \geq 0,50$) und großer Effekt ($d_z \geq 0,80$) (Cohen, 1988). In Tab. 20 sind die Mittelwertsdifferenz (MW-Diff), das KI 95 % sowie d_z dargestellt. Die MW-Diff sowie die prozentualen Unterschiede sind stets als Differenz aus Supplementbedingung minus Placebobedingung berechnet worden. Die Aufbereitung aller Rohdaten (Ergometerdaten, NIRS, Spirometrie, EMG) erfolgte mittels MatLab (Version R2020b). Sämtliche statistische Berechnungen sind mit der Software SPSS für Windows (IBM SPSS Statistics 27) durchgeführt worden. Die Ergebnisse wurden erst im Anschluss an die vollständige Datenauswertung den entsprechenden Supplementbedingungen zugeordnet, um die doppelte Verblindung bis zum Abschluss der Untersuchung aufrechtzuerhalten. Sämtliche Daten wurden einerseits für den gesamten 1000 m TT und andererseits auf Basis der in Kapitel 3.4.1 genannten Streckenabschnitte ausgewertet. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung sind in Tab. 21 (siehe Anhang) vermerkt.

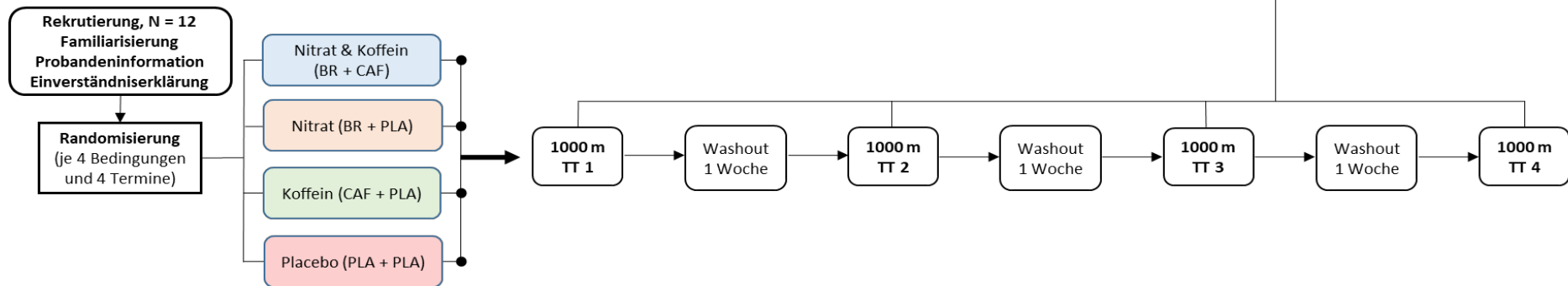
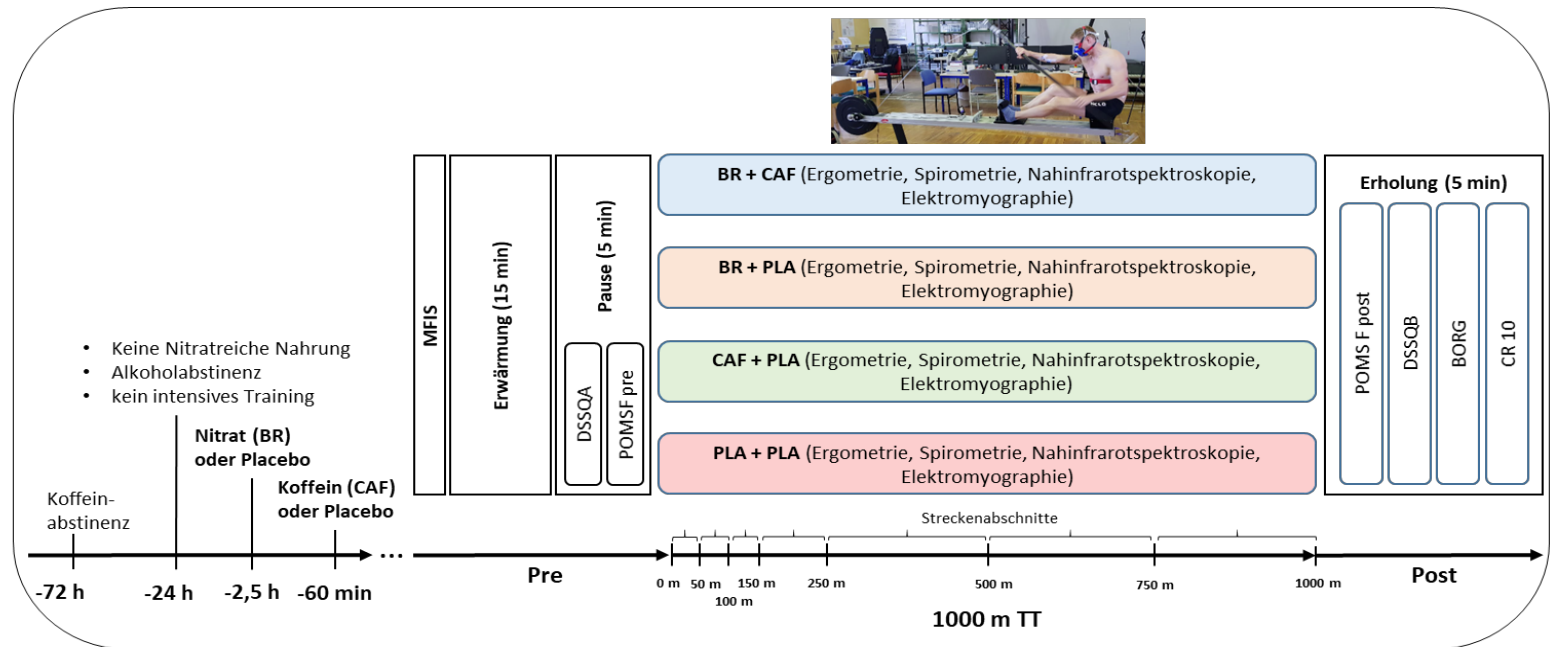


Abb. 11: Studiendesign „Modulation der 1000 m TT Performance im Kanurensport durch die isolierte und kombinierte Nitrat- und Koffeinsupplementation“. Die Probanden absolvierten 4-mal einen ergometerbasierten 1000 m TT im Abstand von je einer Woche in randomisierter Reihenfolge hinsichtlich der Supplementationsbedingung. Vor der Erwärmung füllten die Probanden den Fragebogen MFIS aus. Direkt vor dem Start beantworteten sie die Fragebögen DSSQA und POMS_{F pre}. Sämtliche Parameter wurden zum einen für den 1000 m TT und zum anderen für dessen jeweilige Streckenabschnitte erhoben. Nach dem 1000 m TT beantworteten die Probanden die Fragebögen POMS_{F post}, DSSQB, RPE (BORG) sowie CR 10. BR = Rote Bete (Nitrat) (140 ml Rote Bete-Konzentrat); CAF = 3 mg/kg KG Koffein; PLA = Placebo (Mehl); MFIS = Modified Fatigue Impact Scale; DSSQA = Dundee Stress State Questionnaire A (Motivation/Zustand vor der Messung); DSSQB = Dundee Stress State Questionnaire B (Motivation/Zustand nach der Messung); POMS-F = Profile of Mood States; BORG = Anstrengungswahrnehmung nach Borg (RPE); CR 10 = Schmerzempfindung nach der Category-Ratio Scale (verankertes Maximum bei 10); TT = Time Trial.

3.5 Ergebnisse

3.5.1 Ergometer

ANOVA

Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 15 aufgeführt. In Bezug auf alle ergometerbasierten Parameter gab es auf Basis der Signifikanz keinen Unterschied zwischen den Bedingungen (siehe Abb. 12). Auf der Basis der EST unterschieden sich weder die 1000 m TT *Performance* noch die Splitzeiten zwischen den Bedingungen. Die ANOVA zeigte auf Basis der EST dennoch Unterschiede zwischen den Bedingungen hinsichtlich der Geschwindigkeit auf den Abschnitten 0 - 50 m ($\eta_p^2 = 0,09$) und 50 - 100 m ($\eta_p^2 = 0,07$). Die Leistung 0 - 50 m ($\eta_p^2 = 0,14$) und 50 - 100 m ($\eta_p^2 = 0,07$) sowie die Schlagfrequenz des gesamten 1000 m TT ($\eta_p^2 = 0,06$) als auch auf den Streckenabschnitten 0 - 50 m ($\eta_p^2 = 0,11$), 50 - 100 m ($\eta_p^2 = 0,10$), 100 - 150 m ($\eta_p^2 = 0,17$), 150 - 250 m ($\eta_p^2 = 0,13$) und 500 - 750 m ($\eta_p^2 = 0,06$) unterschieden sich ebenfalls. Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) sind in Tab. 20 dargestellt.

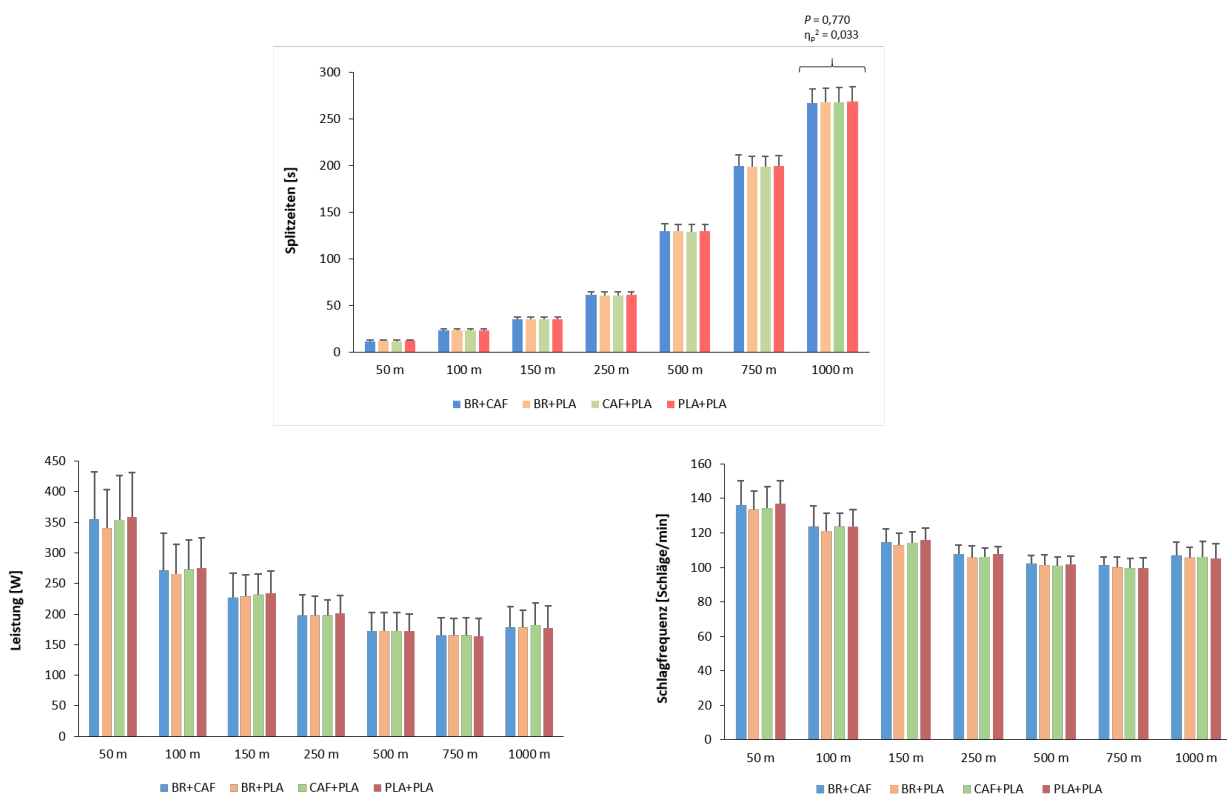


Abb. 12: Oben: Splitzeiten und Endzeit während des jeweiligen 1000 m TT. Unten links: Leistung während der jeweiligen Streckenabschnitte. Unten rechts: Schlagfrequenzen während der jeweiligen Streckenabschnitte. BR + CAF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat.

Nitrat und Koffein vs. Placebo

In der Doppelbedingung (BR + CAF) konnten keine Unterschiede hinsichtlich der Geschwindigkeit, Leistung oder Schlagfrequenz im Vergleich zur Placebobedingung gefunden werden.

Nitrat vs. Placebo

Die Probanden fuhren auf dem Streckenabschnitt 50 - 100 m (-0,21 km/h; -1,33 %; dz 0,51) unter dem isolierten Einfluss von Nitrat (BR + PLA) langsamer bei gleichzeitig verringerter Leistung auf den Abschnitten 0 - 50 m (-18,33 W; -5,11 %; dz 0,52) und 50 - 100 m (-10,84 W; -3,93 %; dz 0,67) sowie einer ebenfalls reduzierten Schlagfrequenz auf den Streckenabschnitten 0 - 50 m (-3,43 S/min; -2,50 %; dz 0,52), 50 - 100 m (-2,50 S/min; -2,02 %; dz 0,73) und 150 - 250 m (-1,83 S/min; -1,71 %; dz 0,50). Die Schlagfrequenz unterschied sich auf dem Abschnitt 100 - 150 m (-3,62 S/min; -2,81 %; $P < 0,05$; dz 0,97) signifikant.

Koffein vs. Placebo

In der Koffeinbedingung (CAF + PLA) konnten keine Unterschiede hinsichtlich der Geschwindigkeit, Leistung oder Schlagfrequenz im Vergleich zur Placebobedingung gefunden werden.

3.5.2 Spirometrie und Herzfrequenz

ANOVA

Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 16 aufgeführt. Die ANOVA zeigte signifikante Unterschiede in Bezug auf das VE/VO_2 (siehe Abb. 13, D) auf den Streckenabschnitten 150 - 250 m ($P = 0,00$; $\eta_p^2 = 0,41$) und 750 - 1000 m ($P = 0,04$; $\eta_p^2 = 0,27$), in Bezug auf das VE/VCO_2 (siehe Abb. 13, F) auf den Abschnitten 150 - 250 m ($P = 0,00$; $\eta_p^2 = 0,42$), 250 - 500 m ($P = 0,03$; $\eta_p^2 = 0,25$) und 750 - 1000 m ($P = 0,02$; $\eta_p^2 = 0,27$) sowie hinsichtlich der VO_{2max} (siehe Abb. 13, A) ($P < 0,05$; $\eta_p^2 = 0,21$). Der RER (siehe Abb. 13, E) unterschied sich zwischen den Bedingungen auf den Streckenabschnitten 100 - 150 m ($P = 0,03$; $\eta_p^2 = 0,25$) sowie 250 - 500 m ($P = 0,03$; $\eta_p^2 = 0,26$) ebenfalls signifikant. Außerdem unterschieden sich die Parameter VO_2 100 - 150 m, rel. VO_2 100 - 150 m ($P = 0,07$; $\eta_p^2 = 0,21$), HF 100 - 150 m ($P = 0,06$; $\eta_p^2 = 0,39$), VE/VO_2 250 - 500 m ($P = 0,07$; $\eta_p^2 = 0,20$) und 50 - 100 m ($P = 0,09$; $\eta_p^2 = 0,24$), VE/VCO_2 500 - 750 m ($P = 0,10$; $\eta_p^2 = 0,19$) und 0 - 50 m ($P = 0,09$; $\eta_p^2 = 0,22$) sowie der RER 150 - 250 m ($P = 0,01$; $\eta_p^2 = 0,31$) statistisch auffällig.

Die spirometrischen Daten eines Probanden mussten aufgrund einer fehlerhaften Messung von der Auswertung ausgeschlossen werden. Hinsichtlich der HF mussten darüber hinaus die Daten von mehreren Probanden aufgrund von Messfehlern ausgeschlossen werden. Dies betraf die Daten von sechs Athleten in Bezug den gesamten TT sowie die Abschnitte 50 - 100 m, 100 - 150 m, 250 - 500 m, 750 - 1000 m. Des Weiteren wurden die Daten von drei Probanden für den Abschnitt 0 - 50 m, von vier Probanden für den Abschnitt 150 - 250 m sowie fünf Datensätze für den Abschnitt 500 - 750 m ausgeschlossen. Die Interaktion der Haupteffekte Bedingung \times Streckenabschnitt der zweifaktoriellen ANOVA (siehe Anhang, Tab. 21) zeigte zudem signifikante Unterschiede der HF ($P = 0,023$), dem VE/VO_2 ($P = 0,005$) sowie VE/VCO_2 ($P = 0,000$) an. Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) sind in Tab. 20 dargestellt.

Nitrat + Koffein vs. Placebo

In der Doppelbedingung (BR + CAF) waren die VO_2 auf dem Abschnitt 500 - 750 m (0,17 l/min; 4,01 %; dz 0,54), die rel. VO_2 auf den Abschnitten 500 - 750 m (2,25 ml/min/kg; 4,2 %; dz 0,57) und 750 - 1000 m (0,95 ml/min/kg; 1,76 %; dz 0,71) sowie die VO_{2max} (0,24 l/min; 5,29 %;

dz 0,63) im Vergleich zur Placebobedingung auf Basis mittlerer Effekte erhöht. Das VE/VO_2 war auf dem Abschnitt 750 - 1000 m (1,10; %; dz 0,82) auf Basis eines starken Effektes und das VE/VCO_2 auf den Abschnitten 500 - 750 m (0,62; %; dz 0,54) und 750 - 1000 m (1,18; %; dz 0,69) auf der Grundlage mittlerer EST erhöht. Der RER war auf dem Streckenabschnitt 100 - 150 m (-0,03; %; $P = 0,01$; dz 1,04) signifikant und auf dem Abschnitt 250 - 500 m (-0,02; %; $P = 0,10$; dz 0,80) statistisch auffällig sowie auf der Basis eines starken Effektes reduziert.

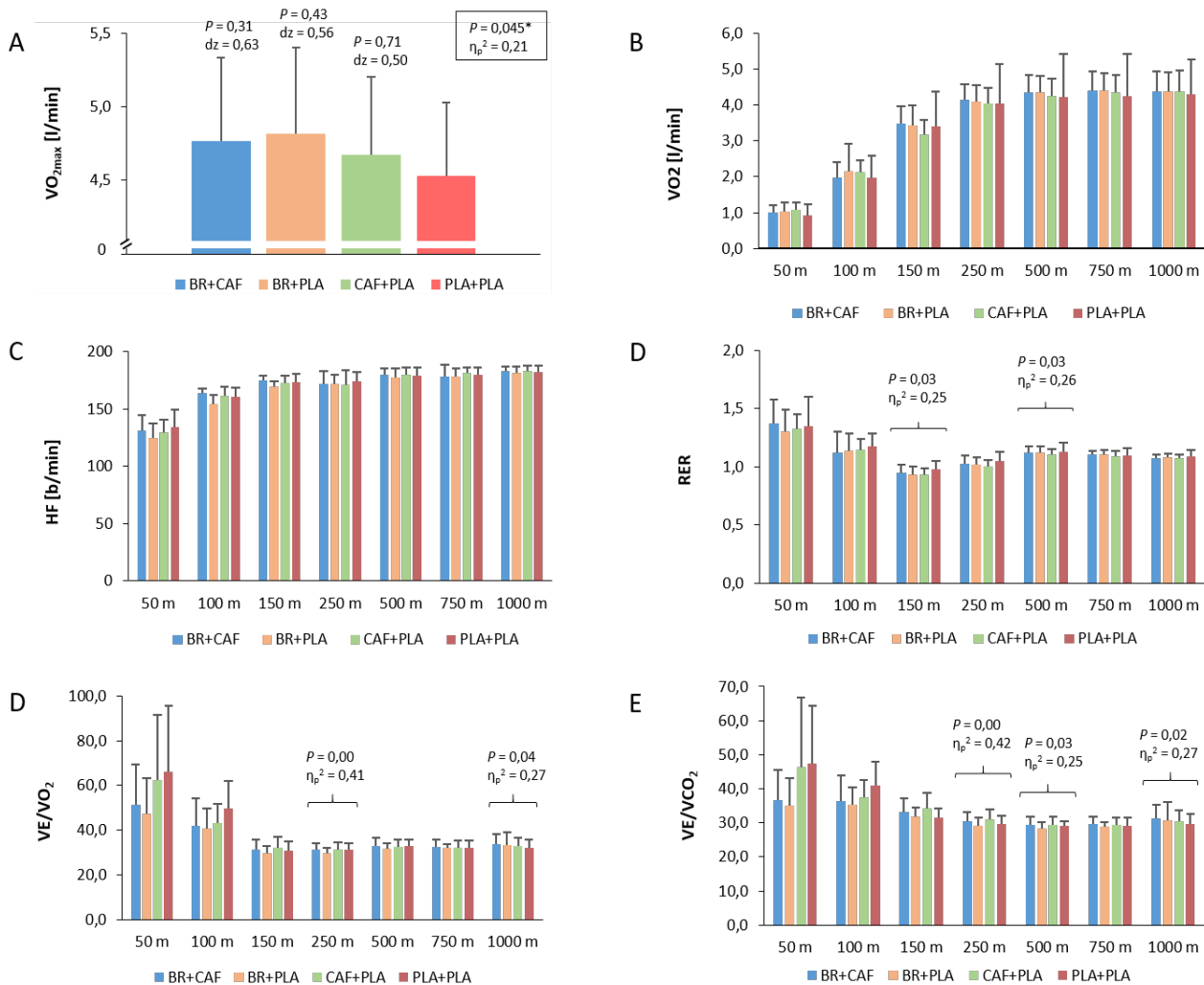


Abb. 13: Darstellung der VO_{2max} (A), der VO_2 (B), des RER (C), des VE/VO_2 (D) und des VE/VCO_2 (E) in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. BR + CAF = Nitrat und Koffein; BR + PLA = Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA = Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA = Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; VO_2 = Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz; RER = Respiratorischer Quotient; VE/VO_2 = Atemäquivalent für Sauerstoff; VE/VCO_2 = Atemäquivalent für Kohlenstoffdioxid; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat.

Nitrat vs. Placebo

Im Vergleich zur Placebobedingung erreichten die Athleten unter isolierter Nitratsupplementation (BR + PLA) auf der Basis mittlerer Effekte eine höhere VO_{2max} (0,29 l/min; 6,18 %; dz 0,56), eine höhere VO_2 auf den Streckenabschnitten 500 - 750 m (0,51 l/min; 3,54 %; dz 0,51) und 750 - 1000 m (0,10 l/min; 2,10 %; dz 0,51) sowie eine höhere rel. VO_2 auf den Abschnitten 500 - 750 m (2,01 ml/min/kg; 3,75 %; dz 0,54) und 750 - 1000 m (1,23 ml/min/kg; 2,27 %; dz 0,53). Die HF war sowohl in Bezug auf den gesamten 1000 m TT (-1,80 S/min; -1,02 %; dz 0,53) als auch während der Abschnitte 0 - 50 m (-8,99 S/min; -6,72 %; dz 0,51),

50 - 100 m (-6,12 S/min; -3,81 %; dz 0,54), 100 - 150 m (-3,85 S/min; -2,23 %; dz 0,76) und 150 - 250 m (-2,70 S/min; -1,55 %; dz 0,79) auf Grundlage mittlerer EST reduziert. Das VE/VO₂ war auf den Abschnitten 0 - 50 m (-20,64; -29,93 %; dz 0,57) und 50 - 100 m (-11,15; -21,77 %; dz 0,76) auf der Basis eines mittleren Effektes und in Bezug auf die Abschnitte 150 - 250 m (-1,56; -5,00 %; $P = 0,02$; dz 1,19) und 250 - 500 m (-1,15; -3,49 %; $P = 0,03$; dz 1,10) signifikant reduziert. Sowohl das VE/CO₂ auf den Abschnitten 0 - 50 m (-13,13; -26,85 %; dz 0,62), 50 - 100 m (-6,53; -15,60 %; dz 0,67), 150 - 250 m (-0,65; -2,18 %; dz 0,64) und 250 - 500 m (-0,59; -2,04 %; dz 0,81) als auch der RER auf den Streckenabschnitten 100 - 150 m (-0,04; -4,12 %; dz 0,71) und 150 - 250 m (-0,03; -2,86 %; dz 0,75) waren ebenfalls auf der Basis mittlerer EST reduziert.

Koffein vs. Placebo

Auf Grundlage mittlerer Effekte erhöhte die isolierte Supplementation mit Koffein (CAF + PLA) die VO_{2max} (0,14 l/min; 3,31 %; dz 0,50) und reduzierte sowohl die VO₂ (-0,21 l/min; -6,19 %; dz 0,67) auf dem Streckenabschnitt 100 - 150 m als auch die rel. VO₂ (-2,82 ml/min/kg; -6,52 %; dz 0,71) im Vergleich zur Placebodebindung. Das VE/VCO₂ war auf dem Abschnitt 150 - 250 m (1,26; %; $P = 0,04$; dz 1,01) signifikant erhöht. Der RER war auf Basis mittlerer EST sowohl in Bezug auf den gesamten TT (-0,02; -1,80 %; dz 0,51) als auch auf den Abschnitten 100 - 150 m (-0,04; -4,12%; dz 0,78), 150 - 250 m (-0,04; -3,81 %; dz 0,88) und 500 - 750 m (-0,02; -1,80 %; dz 0,68) reduziert. Die Reduktion des RER auf dem Abschnitt 250 - 500 m (-0,03; $P = 0,08$; -2,63 %; dz 0,91) war statistisch auffällig.

3.5.3 Muskuläre Nahinfrarotspektroskopie

ANOVA

Die Rohdaten und Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 17 dargestellt. Über alle NIRS-Parameter hinweg gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen. Auf der Basis von mittleren bis starken Effekten unterschied sich der TSI (siehe Abb. 14) sowohl in Bezug auf den gesamten 1000 m TT ($\eta_p^2 = 0,113$) als auch auf alle Streckenabschnitte 0 - 50 m ($\eta_p^2 = 0,129$), 50 - 100 m ($\eta_p^2 = 0,137$), 100 - 150 m ($\eta_p^2 = 0,113$), 150 - 250 m ($\eta_p^2 = 0,145$), 250 - 500 m ($\eta_p^2 = 0,105$), 500 - 750 m ($\eta_p^2 = 0,129$), 750 - 1000 m ($\eta_p^2 = 0,067$).

Die Interaktion der Haupteffekte Bedingung \times Streckenabschnitt der zweifaktoriellen ANOVA (siehe Anhang, Tab. 21) zeigte zudem einen signifikanten Unterschied in Bezug auf das HHB ($P = 0,042$) an. Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) sind in Tab. 20 dargestellt.

Nitrat + Koffein vs. Placebo

BR + CAF reduzierte den TSI auf dem Streckenabschnitt 500 - 750 m (-2,24 %; -4,33 %; dz 0,55) auf Basis eines mittleren Effektes im Vergleich zur Placebobedingung.

Nitrat vs. Placebo

BR + PLA bewirkte eine Reduktion des TSI auf der Basis mittlerer EST sowohl hinsichtlich des gesamten TT (-2,48 %; -4,81 %; dz 0,53) als auch der Streckenabschnitte 50 - 100 m (-2,68 %; -5,45 %; dz 0,55), 100 - 150 m (-2,83 %; -5,73 %; dz 0,55); 150 - 250 m (-3,38 %; -6,71 %; dz 0,63), 250 - 500 m (-2,60 %; -5,04 %; dz 0,50) sowie 500 - 750 m (-2,61 %; -5,02 %; dz 0,60).

Koffein vs. Placebo

In der Koffeinbedingung (CAF + PLA) war der TSI im Vergleich zur Placebobedingung auf den Streckenabschnitten 0 - 50 m (-3,21 %; -5,34 %; dz 0,57), 50 - 100 m (-3,21 %; -6,53 %; dz 0,60), 100 - 150 m (-3,13 %; -6,34 %; dz 0,55), 150 - 250 m (-3,43 %; -6,81 %; dz 0,61) auf der Grundlage mittlerer EST reduziert.

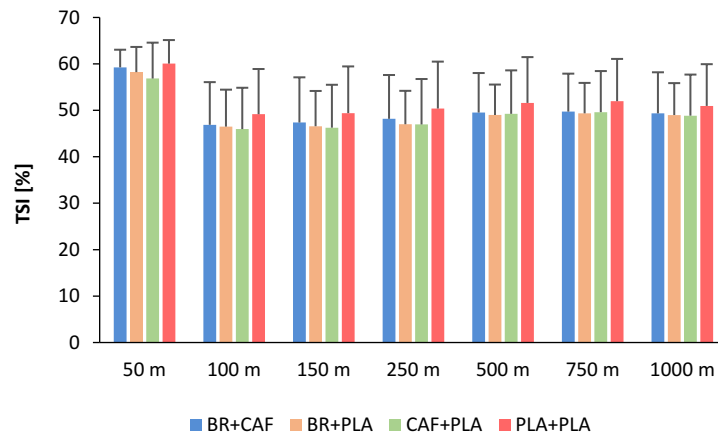


Abb. 14: Darstellung des TSI in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. TSI = Tissue Saturation Index; BR + C AF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo.

3.5.4 Elektromyographie

ANOVA

Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 19 aufgeführt. Hinsichtlich des RMS_{abs} (siehe Abb. 15) zeigte die ANOVA Unterschiede auf der Basis starker EST in Bezug auf den gesamten TT ($\eta_p^2 = 0,141$). Der RMS_{abs} unterschied sich auf den Abschnitten 100 - 150 m ($P = 0,044$; $\eta_p^2 = 0,233$) und 150 - 250 m ($P = 0,041$; $\eta_p^2 = 0,238$) signifikant und auf dem Abschnitt 50 - 100 m ($P = 0,078$; $\eta_p^2 = 0,230$) statistisch auffällig. Zudem konnten Unterschiede auf den Abschnitten 0 - 50 m ($\eta_p^2 = 0,128$), 250 - 500 m ($\eta_p^2 = 0,165$), 500 - 750 m ($\eta_p^2 = 0,062$), 750 - 1000 m ($\eta_p^2 = 0,090$) auf der Basis mittlerer bis starker EST beobachtet werden. Der RMS_{rel} unterschied sich in Bezug auf den gesamten 1000 m TT ($\eta_p^2 = 0,126$) auf der Basis eines starken Effektes. Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) sind in Tab. 20 dargestellt.

Nitrat + Koffein vs. Placebo

Die kombinierte Supplementationsbedingung (BR + CAF) beeinflusste die muskuläre Aktivität (RMS_{abs} und RMS_{rel}) nicht.

Nitrat vs. Placebo

Isoliert supplementiertes Nitrat (BR + PLA) reduzierte das RMS_{abs} im Vergleich zur Placebobedingung auf den Abschnitten 50 - 100 m (-0,02; -7,41 %; dz 0,74) sowie 250 - 500 m (-0,03; -9,5 %; dz 0,83) auf der Basis eines mittleren bzw. starken Effektes.

Koffein vs. Placebo

Der isolierte Einfluss von Koffein (CAF + PLA) bewirkte eine Reduktion des RMS_{abs} sowohl in Bezug auf den gesamten 1000 m TT (-0,02; -8,70 %; dz 0,65) als auch auf die Streckenabschnitte 0 - 50 m (-0,04; -14,29 %; dz 0,51), 100 - 150 m (-0,03; -12,5 %; dz 0,67), 150 - 250 m (-0,03; -13,64 %; dz 0,88) und 250 - 500 m (-0,02; 9,52 %; dz 0,85) auf der Basis mittlerer bis starker Effekte.

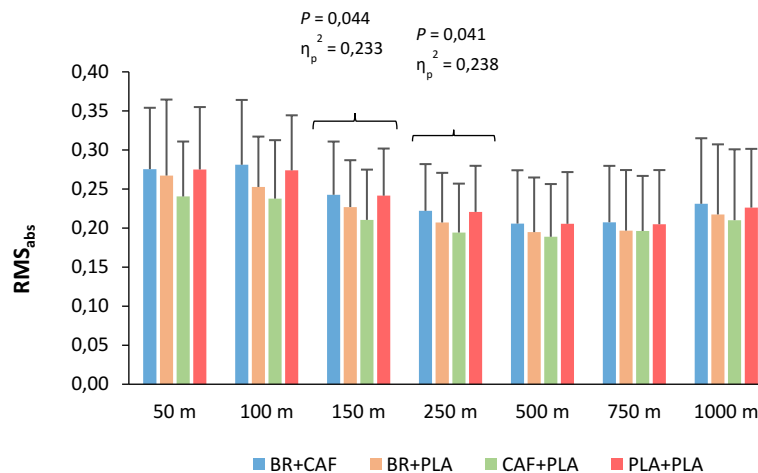


Abb. 15: Darstellung des RMS_{abs} in Bezug auf die jeweilige Supplementationsbedingung während eines 1000 m TT auf dem Kanuergometer. Die Darstellung bezieht sich auf den Mittelwert aller gemessenen Muskeln (siehe Kap. 3.4.2). RMS_{abs} = absolutes quadratisches Mittel; BR + CAF: Nitrat und Koffein; BR + PLA: Nitrat und Koffein-Placebo; CAF + PLA: Koffein und Nitrat-Placebo; PLA + PLA: Nitrat-Placebo und Koffein-Placebo; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat.

3.5.5 Perzeptuelle Maße und Motivation

ANOVA

Die Rohdaten und Ergebnisse der ANOVA sind in Tab. 18 aufgeführt. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen beobachtet werden. Auf der Basis mittlerer bis großer EST unterschieden sich jedoch die Ergebnisse des DSSQ-A ($\eta_p^2 = 0,103$), POMS- F_{post} ($\eta_p^2 = 0,061$) sowie MFIS ($\eta_p^2 = 0,079$) zwischen den Bedingungen.

Nitrat + Koffein vs. Placebo

Die perzeptuellen Maße und die Motivation unterschieden sich in der Doppelbedingung (BR + CAF) im Vergleich zur Placebobedingung nicht.

Nitrat vs. Placebo

In der isolierten Nitratbedingung (BR + PLA) waren die Probanden vor Beginn der Messung auf der Basis eines mittleren Effektes schwächer motiviert (DSSQ-A: -1,42; -5,07 %; dz 0,55).

Koffein vs. Placebo

Die Einnahme von Koffein (CAF + PLA) beeinflusste die perzeptuellen Maße und die Motivation im Vergleich zur Placebobedingung nicht.

3.6 Diskussion

Die vorliegende Studie untersuchte die Auswirkungen einer akuten Supplementierung mit 140 ml Rote Bete-Konzentrat (12,5 mmol Nitrat) und/oder Koffein (3 mg/kg KG) sowohl isoliert als auch kombiniert auf die spezifische 1000 m TT *Performance* auf dem Ergometer im Kanurennsport. Die Supplemente hatten keine statistisch relevante ergogene Wirkung bei Kanu-Eliteathleten. Ebenso schienen sich die Supplemente in ihrer ergogenen Wirksamkeit nicht zu addieren. Zwar konnten einige Veränderungen verschiedener mechanischer und leistungsphysiologischer Parameter beobachtet werden, jedoch ohne die 1000 m TT *Performance* signifikant zu modulieren. Die perzeptuellen Maße *Trait Fatigue* (MFIS), *Perceived Fatigue* (POMS- F_{pre}), die RPE und Schmerzwahrnehmung sowie die Motivation (DSSQ A und B) unterschieden sich zwischen den Bedingungen nicht signifikant.

3.6.1 Nitrat vs. Placebo

Die isolierte Supplementierung mit Nitrat (BR + PLA) in Form von 140 ml Rote Bete-Konzentrat verursachte auf Basis der Signifikanz keine Veränderung der 1000 m TT *Performance* (-0,04 %; $P = 0,770$; $\eta_p^2 = 0,033$), der Geschwindigkeit (-0,22 %; $P = 0,962$; $\eta_p^2 = 0,009$) oder der Leistung (-0,84 %; $P = 0,930$; $\eta_p^2 = 0,013$) bei Kanu-Eliteathleten. Die post-hoc Analyse hat lediglich die Schlagfrequenz auf dem Abschnitt 100 m - 150 m als signifikant verringert bewertet. Auf der Basis eines mindestens mittleren Effektes waren jedoch die Geschwindigkeit, Leistung und Schlagfrequenz auf den ersten Abschnitten des TT reduziert. Ein konkreter Nachweis in Bezug auf eine positive Modulation der 1000 m TT *Performance* durch Nitrat kann im Hinblick auf die hier rekrutierten Kanu-Eliteathleten jedoch nicht erbracht werden.

Aufgrund der Annahme, dass NO den O_2 -Bedarf reduzieren kann, als Konsequenz ebenfalls reduzierter energetischer Kosten für die muskuläre Kontraktion oder der Verbesserung der mitochondrialen Effizienz (Jones et al., 2012; Jones et al., 2013a), ist eine *Performance*-Verbesserung bei Kanuten denkbar gewesen. Die aktuelle Literatur liefert differente Ergebnisse in Bezug auf die ergogene Wirksamkeit von Nitrat. Einige Studien gingen von einer leistungssteigernden Wirkung aus (Bailey et al., 2010; Bailey et al., 2009; Callahan et al., 2017; Husmann et al., 2019; Muggeridge et al., 2012; Muggeridge et al., 2013; Peeling et al., 2015; Whitfield et al., 2017). Andere berichteten jedoch von ausbleibenden bzw. marginalen Effekten bei (hoch-)trainierten Probanden, begründet in dem ohnehin schon stark austrainierten oxidativen Metabolismus und der größeren Bioverfügbarkeit von NO per se (Bescos, Raul et al., 2012; Boorsma, Whitfield, & Spriet, 2014; Christensen et al., 2013).

Peeling et al. (2015) haben die Wirkung von sowohl 140 ml Rote Bete-Konzentrat (entspricht einer Nitratkonzentration von $\sim 9,6$ mmol) bei international aktiven Kanurennsportlern auf die 500 m TT *Performance* (auf dem Freiwasser absolviert) als auch 70 ml Rote Bete-Konzentrat (entspricht einer Nitratkonzentration von $\sim 4,8$ mmol) bei Kanuten auf nationaler Ebene auf einen 4 min Ergometertest untersucht. Die Arbeitsgruppe stellte heraus, dass sich die gefahrene Strecke auf dem Ergometer im Einklang mit den hier präsentierten Ergebnissen ebenfalls nicht unterschied. Einen Unterschied konnten die Autoren allerdings in der VO_2 während des 500 m TT feststellen, welche unter Supplementationsbedingungen niedriger war und für eine verbesserte Bewegungsökonomie auf dem Ergometer sprechen könnte. Die 500 m TT *Perfor-*

mance auf dem Freiwasser verbesserte sich aufgrund des Nitrats um 1,7 %. Trotz der vergleichbaren Dosis von ebenfalls 140 ml Rote Bete-Konzentrat bei Peeling et al. (2015) konnten in der vorliegenden Studie weder eine *Performance*-Verbesserung noch eine Reduktion der VO_2 gemessen werden. Unter der Nitratbedingung waren die VO_2 insbesondere am Ende des TT und die VO_{2max} auf der Basis eines mittleren Effektes leicht erhöht.

Muggeridge et al. (2013) stellten ebenfalls keine Verbesserung der sowohl 1000 m TT als auch der *Sprint-Performance* (5×10 s *All-out*) unter dem Einfluss von Nitrat auf dem Paddelergometer bei Kanu-Eliteathleten fest. Dennoch war die VO_2 während des 1000 m TT im Vergleich zur Placebobedingung reduziert. Die Arbeitsgruppe verabreichte jedoch, ebenso wie in der zweiten Untersuchung von Peeling et al. (2015) berichtet, lediglich 70 ml Rote Bete-Konzentrat. Aus Untersuchungsergebnissen an Leistungsschwimmern geht wiederum hervor, dass diese ihre repetitive *Sprint-Performance* (8×21 m) aufgrund von 140 ml nitratreichem Rote Bete-Konzentrat ($\sim 12,5$ mmol Nitrat) zwar nicht signifikant jedoch auf der Basis eines kleinen bis trivialen Effektes um 0,93 % verbessern konnten. Die Autoren berichteten von einer potentiellen Modulation während der zweiten Hälfte der Sprintstrecke, schlossen jedoch die ergogene Wirksamkeit im Hinblick auf kurze Schwimmdistanzen sowie auf die Dauer und Geschwindigkeit während der Unterwasserphase aus (Lowings et al., 2017). Ähnliches konnte im Rahmen einer Untersuchung an Elite-Ruderern beobachtet werden. Den Athleten wurde sowohl 70 ml als auch 140 ml Rote Bete-Konzentrat verabreicht. Der Effekt der ergogenen Wirksamkeit aufgrund der Einzeldosis im Hinblick auf die 2000 m TT *Performance* wurde als trivial bewertet. Die 2000 m TT *Performance* verbesserte sich jedoch um $\sim 0,5$ % aufgrund der doppelten Dosis sowohl im Vergleich zur Einzeldosis als auch zur Placebobedingung (Hoon et al., 2014).

Fraglich bleibt, ob die Kanuten in der vorliegenden Studie von einer höheren Dosis (> 140 ml Rote Bete-Konzentrat) profitiert hätten. Generell scheint es Zusammenhänge zwischen der Ergogenität von Nitrat, dem verwendeten Produkt und der damit verbundenen Wirkstoffkonzentration zu geben. Die Untersuchung von 24 verschiedenen Rote Bete Produkten hat z. B. ergeben, dass sich die Nitratkonzentrationen stark unterschieden. Von einer standardisierten Wirkstoffkonzentration des in dieser Studie verwendeten Produktes war jedoch auszugehen (Gallardo & Coggan, 2019).

Ob Nitrat ergogen wirkt, hängt zudem davon ab, ob der jeweilige Proband ein „Responder“ im Hinblick auf den Wirkstoff ist. Im Rahmen einer Untersuchung der Wirkung von akut und chronisch supplementiertem Nitrat bei 1500 m Eliteläufern kam es in Bezug auf die gesamte Kohorte zu ebenfalls keiner statistischen Verbesserung der TT *Performance* sowie keiner Reduzierung der VO_2 . Zwei Läufer innerhalb dieser Gruppe reagierten jedoch mit einer Verbesserung der Laufzeit, die jedoch auf das Gesamtmodell statistisch keinen Einfluss hatten (Boorsma et al., 2014). Die in der vorliegenden Studie präsentierten Ergebnisse wurden nicht nach Respondern und Non-Respondern unterteilt, um möglichst realistische Ergebnisse in Bezug auf potentielle Effekte über die gesamte Stichprobe abzubilden. Es wäre daher möglich, dass die isolierte statistische Berechnung auf Basis der Responder zu anderen Ergebnissen geführt hätte. Gleichzeitig wäre jedoch die Vergleichbarkeit mit anderen Studien in Frage gestellt worden (Atkinson, Williamson, & Batterham, 2019).

Die Leistung sowie die Geschwindigkeit nahmen während der Nitratbedingung im vorliegenden Experiment auf den Streckenabschnitten bis 100 m auf der Basis mittlerer Effekte ab. Darüber hinaus absolvierten die Kanuten die Strecke bis 250 m mit einer geringeren Schlagfrequenz. Die Reduktion der Parameter erklärt sich zwar gegenseitig, jedoch ist diese nur schwer auf eine potentielle Modulation aufgrund des Nitrats zurückzuführen, da eher von einer Leistungssteigerung ausgegangen wurde. Die ausbleibende Verbesserung der 1000 m TT *Performance* könnten einerseits auf die sehr gut funktionierenden Transportprozesse von O₂ und Metaboliten bei Leistungssportlern zurückzuführen sein. Andererseits könnten die benötigten Bedingungen, die für die Reduktion von NO²⁻ zu NO nötig wären, nicht oder sehr spät erreicht worden sein. Ein entsprechend geringer pH-Wert und/oder Sauerstoffpartialdruck wird nur unter anaeroben bzw. hypoxischen Bedingungen erreicht, welche vor allem während hochintensiver Belastungen auftreten (Woessner et al., 2018). Im Vergleich zum angesprochenen 500 m TT bei Peeling et al. (2015) war aufgrund der längeren Fahrzeit, während des hier absolvierten 1000 m TT, eine andere Rennstrategie bzw. ein moderater ausfallendes *Pacing* unter wahrscheinlich zumindest teilweise aeroben Energiebereitstellungsprozessen zu erwarten (Bishop et al., 2002; Zamparo et al., 1999). Die zweifaktorielle ANOVA zeigte signifikante Unterschiede zwischen der Leistung, der Schlagfrequenz und der Geschwindigkeit während der verschiedenen Streckenabschnitte an. Die Kanuten fuhren in der Mitte des 1000 m TT eher submaximal und sowohl am Anfang als auch am Ende maximal (siehe Abb. 1, Kap. 1.2.1), jedoch stets mit dem Ziel der maximalen Ausbelastung. Daher erscheint es logisch, dass ein großer Teil des 1000 m TT im hochintensiven anaeroben Bereich stattgefunden haben muss und somit die Bedingungen für die Entstehung und Wirkung von NO theoretisch gegeben waren. Allerdings hatte die Rennstruktur im Rahmen eines anderen Experimentes weder Auswirkungen auf die von der Intensität abhängigen VO₂ noch auf die Laktatkonzentration (Bishop et al., 2002). Wie bereits in Studie 1 (siehe Kap. 2.6.2) erörtert, scheint die 1000 m WK Geschwindigkeiten nur leicht > ES zu erfordern, womit möglicherweise fehlende hypoxische Bedingungen und ausbleibende ergogene Effekte durch Nitrat bei Kanu-Eliteathleten erklärt werden können.

Einiges hätte jedoch für die ergogene Wirkung von Nitrat bei den hier vorgestellten Kanu-Eliteathleten sprechen können, vor allem im Hinblick auf eine Verbesserung der vaskulären, metabolischen und kontraktilen Funktion. Da die Oberkörpermuskulatur einen höheren Typ II Faserbesatz aufweist, hätten die benötigten hypoxischen Bedingungen entstehen können. Typ II Fasern sind u. a. durch eine geringere O₂-Nachfrage charakterisiert (Jones, Ferguson, et al., 2016). Die optimalen Bedingungen für eine leistungssteigernde Wirkung von Nitrat scheinen jedoch vor allem bei Eliteathleten teilweise ungeklärt zu sein (McDonagh et al., 2019). Im Vergleich zu einer Supplementation mit Nitrat (welche der Annahme nach primär die Bioverfügbarkeit von NO erhöht) scheint langfristiges Training pulmonale (u. a. die zentral gesteuerte O₂-Transportkapazität zur Arbeitsmuskulatur), kardiovaskuläre (u. a. die muskuläre Perfusion und Diffusionskapazität zu den Mitochondrien) sowie potentielle neuromuskuläre Systeme stärker zu verbessern (Bescos, R. et al., 2012). Es wäre also denkbar, dass das häufige und intensive Training, neben den kardiovaskulären, muskuloskelettalen und hämatologischen Adaptationen (McKenzie, 2012), die endotheliale NO-Aktivität bei den hier vorgestellten Kanu-Eliteathleten in so einem Maße erhöht haben könnte, dass die zusätzliche Supplementa-

tion mit Nitrat keine ergogenen Effekte mehr zu haben schien. Auch andere Autoren berichteten von einer verhältnismäßig geringen ergogenen Potenz von Nitrat bei Leistungssportlern, da u. a. der Trainingsstatus die arterielle Funktion beeinflussen kann. Je besser der Trainingszustand von Ausdauerathleten war, desto besser war die arterielle Funktion während einer Belastung. Da das Gefäßendothel der Hauptwirkungsort von NO ist, wäre die ausbleibende Verbesserung der 1000 m TT Performance im vorliegenden Experiment ggf. erklärbar. Es scheint, als wären die NO basierten Effekte aufgrund einer Nitratsupplementation bei Eliteathleten begrenzt (Green et al., 2017; Green et al., 2012). Aus einer Untersuchung an Eliteathleten aus dem Skilanglauf wurde deutlich, dass die Plasma Nitrat sowie NO^{2-} -Konzentration aufgrund einer isolierten Supplementation mit 614 mg Nitrat (319 nmol/l) sowie in Kombination mit 6 g L-Arginin (328 nmol/l) im Vergleich zur Placebobedingung (149 nmol/l) zwar signifikant anstieg, jedoch ebenso keine ergogenen Effekte im Hinblick auf die 5 km TT Performance (1,09 %; $P > 0,05$) nachweisbar waren. Die Autoren stellten ebenfalls keine physiologischen Veränderungen durch die Supplementation fest (Sandbakk et al., 2015).

Wie in Kap. 3.1.1 beschrieben, berichteten viele Studien über eine Reduzierung der VO_2 und/oder der $\text{VO}_{2\text{max}}$ unter dem Einfluss von Nitrat während körperlicher Belastung bei gesunden Erwachsenen (Bescós et al., 2011; Jones et al., 2018). Die leicht erhöhte $\text{VO}_{2\text{max}}$ sowie VO_2 und rel. VO_2 auf der zweiten Hälfte des 1000 m TT auf der Basis mittlerer EST unter Nitratbedingungen könnte ggf. für die Fähigkeit der hier präsentierten Kanuten sprechen, einem größeren O_2 -Bedarf nachkommen zu können. Die Athleten waren anscheinend in der Lage, mehr O_2 im Sinne der Beanspruchungsbewältigung zu akquirieren, jedoch ohne die Performance zu verbessern. Im Falle zusätzlich rekrutierter Muskelfasern, müssten diese ebenfalls mit O_2 versorgt werden. Die HF war im Vergleich zur Placebobedingung leicht reduziert. Dies könnte ein Hinweis auf die effizientere Nutzung des angelieferten O_2 (aufgrund einer stärkeren Desoxygenierung des Hämoglobins) sowie auf den besseren Abtransport von CO_2 sein. Die Respiration schien unter dem Einfluss von Nitrat ebenfalls effizienter gewesen zu sein. Auf der Basis mittlerer EST waren sowohl das VE/VO_2 zwischen 150 m und 500 m signifikant als auch das VE/VCO_2 auf den ersten und mittleren Abschnitten reduziert. Die Athleten mussten auf diesen Abschnitten entsprechend weniger Atemarbeit verrichten, um die gleiche Menge O_2 aufzunehmen und die gleiche Menge CO_2 abzuatmen. Damit einhergehend war der RER auf den ersten Abschnitten leicht reduziert. Allerdings liegt der Variationskoeffizient des Messsystems METAMAX®3B im Hinblick auf die VO_2 bei ca. 2 % ($\sim 0,2 \text{ l O}_2/\text{min}$) (Overstreet et al., 2017), was die Interpretation der Daten zusätzlich erschwert. Die Wirkung von akut oder chronisch supplementiertem Nitrat auf die VO_2 -Kinetik scheint insbesondere bei Eliteathleten jedoch fraglich zu sein. Vor diesem Hintergrund konnte häufig keine Reduzierung der VO_2 bzw. $\text{VO}_{2\text{max}}$ bei Eliteathleten nachgewiesen werden. Vielmehr blieben diese Parameter ebenso wie die TT Performance auf Basis fehlender Signifikanz unverändert (Christensen et al., 2013; Nyakayiru et al., 2017; Peacock et al., 2012).

Im hier vorgestellten Experiment war der TSI des M. deltoideus sowie des angrenzenden Gewebes während der Nitrat- und im Vergleich zur Placebobedingung auf der Basis eines mittleren Effektes bei jedoch fehlender Signifikanz reduziert. Dieses Ergebnis kann einerseits auf der o. g. Erhöhung der O_2 -Extraktion aus den versorgenden Gefäßen auf Muskelzellenebene und/oder andererseits auf der Reduktion der O_2 -Zufuhr beruhen (Neary, 2004). Vor allem erstere könnte die zuvor angesprochene erhöhte VO_2 sowie deren muskuläre Verwertung unter

dem Einfluss von Nitrat erklären. Anhand des M. latissimus dorsi, des M. biceps brachii und des M. vastus lateralis konnten in einem anderen Experiment anhand von Kanu-Eliteathleten 71 % der Varianz der 500 m und 1000 m TT *Performance* auf dem Freiwasser mit Hilfe des desoxygenierten Hämoglobins aufgeklärt werden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die O₂-Entnahmefähigkeit der Arbeitsmuskulatur aus den versorgenden Gefäßen in der Peripherie ein besserer Leistungsprädiktor im Kanurennsport war als die VO_{2max} (Paquette, Bieuzen, & Billaut, 2018). Auch Borges et al. (2015) konnten einen negativen Zusammenhang zwischen der 1000 m TT *Performance* und dem desoxygenierten Hämoglobin ($r = -0,49$) nachweisen. Die Reduzierung des TSI im vorliegenden Experiment könnte neben der lokalen metabolischen auch auf die hämodynamische Regulation im Skelettmuskel zurückzuführen sein. Eine Untersuchung von Nyberg et al. (2021) zeigte eine Verbindung zwischen der Reduktion der muskulären O₂-Aufnahme und des verringerten Blutflusses nach Nitratsupplementation während körperlicher Belastung. Die Reduktion der NO- sowie NO₂⁻-Konzentration des arteriellen Blutes rund um die aktive Muskulatur könnten ein Hinweis auf die vermehrte Aufnahme dieser Stoffe in die Fasern der Arbeitsmuskulatur gewesen sein, wodurch die kontraktile Funktion verbessert wurde und der O₂-Bedarf sank. Die Reduzierung des TSI und der HF sowie die gleichzeitige Erhöhung der VO₂ im vorliegenden Experiment könnten daher auf einen Mehrbedarf an O₂ und die damit verbundene verbesserte Desoxygenierung des Hämoglobins in der Arbeitsmuskulatur hinweisen.

Die Einnahme von diätetischem Nitrat könnte bei den Kanuten zudem zu einer verstärkten Vasodilatation während des 1000 m TT geführt haben, welche die Diffusionsfläche der versorgenden Kapillaren im Hinblick auf die angesprochene verbesserte Desoxygenierung des Hämoglobins vergrößert haben könnte (Moncada & Higgs, 1993). Neben dem Gefäßendothel könnten auch die Erythrozyten eine endotheliale Stickstoffmonoxid Synthase enthalten. Dufour et al. (2010) zeigten, dass, unter Bezugnahme auf die „S-Nitroso-Hämoglobin Hypothese“ (= Affinität des Hämoglobins zu NO steigt mit zunehmender Oxygenierung bzw. sinkt mit zunehmender Desoxygenierung), sowohl während hypoxischem Stress als auch geringer körperlicher Belastung eine Vasodilatation in den unteren Extremitäten mit der Akkumulation von S-Nitroso-Hämoglobin assoziiert war. Vor diesem Hintergrund würde eine verbesserte Desoxygenierung des Hämoglobins mit einer größeren Vasodilatation der versorgenden Gefäße einhergehen. Der verringerte TSI des hier diskutierten Experimentes beruht zwar ausschließlich auf der Messung des M. deltoideus. Doch gerade dieser übernimmt innerhalb der gesamten Paddelbewegung sowohl statische als auch dynamische Haltearbeit, wodurch der Blutfluss im Rahmen eines Paddelzyklus verhältnismäßig lange eingeschränkt wurde (McKean & Burkett, 2010; Trevithick et al., 2007). Aufgrund der reduzierten Schlagzahl vergrößerten sich jedoch die Kontraktionspausen. Daher wäre es denkbar, dass sich der Blutfluss des M. deltoideus erhöht haben könnte und dieser somit in der Lage war, mehr O₂ aufzunehmen. Interessant wäre vor diesem Hintergrund die Analyse anderer paddelrelevanter Muskeln in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Schlagfrequenz, Blutfluss und dem TSI während verschiedener TT im Kanurennsport. Es wäre außerdem denkbar, dass der zusätzlich aufgenommene O₂ im Rahmen anderer paddelrelevanter und leistungsdeterminierender Prozesse und Strukturen (z. B. kardiovaskuläre, neuromuskuläre, metabolische, kognitive Funktionen) verwertet wurde (McDonagh et al., 2019). Inwieweit diese und vor allem andere Muskelgruppen bei den hier

vorgestellten Kanuten mit additivem O₂ versorgt wurden, lässt sich anhand der hier ermittelten Daten jedoch nicht erkennen.

Die Aktivität der Arbeitsmuskulatur (RMS_{abs}) war während der Nitratbedingung auf zwei Streckenabschnitten am Anfang und in der Mitte des 1000 m TT auf der Basis mittlerer bis starker EST reduziert. Vor diesem Hintergrund wäre es denkbar, dass eine geringere Aktivität innerhalb dieser Abschnitte ausgereicht haben könnte, um eine ähnliche kontraktile Funktion zu gewährleisten. Im Tierexperiment konnten in Bezug auf die Effektivität des Kontraktionsvorganges unter dem Einfluss von Nitrat muskelmetabolische Veränderungen beobachtet werden, die zu einer Steigerung der Ausdauerleistung führten (Davis & Green, 2009; Tsuda, Hayashi, & Egawa, 2019). Whitfield et al. (2017) konnten unter dem Einfluss von transkutaner Elektrostimulation am M. vastus lateralis jedoch keine Änderungen in den mit der Kalziumkinetik assoziierten Proteinen (z. B. SERCA1a, SERCA2a, Ryanodinrezeptor, Calsequestrin) nach einer Nitratsupplementation feststellen. Eine verbesserte kontraktile Funktion bzw. Kraftfähigkeit bei elektrischer Stimulation mit 10 Hz wurde von den Autoren auf die intramuskuläre Erhöhung des Kraftanstieges aufgrund einer verbesserten elektromechanischen Kopplung zurückgeführt. Die maximal willkürliche Kraft und die elektrisch induzierte tetanische Kontraktion änderten sich hingegen nicht. Im Mausmodell konnte hingegen eine Erhöhung der freien Kalziumkonzentration durch Nitrat während tetanischer Stimulation (100 Hz) in den Typ II und nicht in den Typ I Fasern nachgewiesen werden. Die erhöhte Kontraktionsgeschwindigkeit und -kraft wurde von den Autoren im Gegensatz zu den Ergebnissen von Whitfield et al. (2017) mit einer stärkeren Expression der Proteine Calsequestrin und Dihydropyridin-Rezeptoren im T-Tubulus des Sarkoplasmatischen Retikulums in Typ II Fasern erklärt (Hernández et al., 2012). Über die Modulation der kontraktile Funktion durch Nitrat bei Kanu-Eliteathleten kann jedoch nur gemutmaßt werden. Es wäre denkbar, dass die potentielle Verbesserung der kontraktile Funktion nicht ausgereicht haben könnte, um die 1000 m TT *Performance* positiv zu modulieren.

Aufgrund der ausbleibenden Verbesserung der 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport durch eine Nitratsupplementierung können keine Ableitungen über physiologische Leistungsdeterminanten vorgenommen werden. Inwieweit im Kanurennsport die hier diskutierten respiratorischen sowie metabolischen Unterschiede unter dem Einfluss von Nitrat auf zentrale bzw. periphere Mechanismen zurückzuführen sind, kann nicht klar beurteilt werden.

3.6.2 Koffein vs. Placebo

Weder auf der Basis der Signifikanz noch von EST konnten im vorliegenden Experiment Veränderungen der ergometerbasierten 1000 m TT *Performance* (-0,25 %; $P = 0,770$; $\eta_p^2 = 0,033$), der Geschwindigkeit (-0,07 %; $P = 0,962$; $\eta_p^2 = 0,009$) sowie der Leistung (-0,33 %; $P = 0,939$; $\eta_p^2 = 0,013$) bei Kanu-Eliteathleten aufgrund einer akuten Koffeinsupplementierung (CAF + PLA) mit 3mg/kg KG nachgewiesen werden. Aufgrund der in Kapitel 3.1.2 genannten Wirkmechanismen des Koffeins wären u. a. eine verbesserte Startleistung, eine erhöhte mittlere Leistung sowie Schlagfrequenz aufgrund einer potentiell erhöhten willkürlichen Kraftproduktion und einer verbesserten Kontraktilität sowie Ansteuerung der Skelettmuskulatur zu erwarten gewesen. Die RPE sowie Schmerzwahrnehmung unterschieden sich im Vergleich zur Placebo-bedingung nicht. Koffein erzeugte minimale physiologische Veränderungen, wie z. B. einen

leicht reduzierten TSI bis 250 m sowie RER während der Abschnitte 100 - 750 m. Die VO_{2max} war auf der Basis eines mittleren Effektes leicht und das VE/VCO_2 auf dem Abschnitt 150 - 250 m signifikant erhöht. Der RMS_{abs} war im Vergleich zur Placebobedingung auf der Basis mittlerer bis starker Effekte reduziert.

Im Gegensatz zu den hier präsentierten Daten hat sich die 6 min TT *Performance* auf dem Ergometer bei Elite-Ruderern durch eine akute Koffeinsupplementierung mit 3 mg/kg KG signifikant verbessert. Im Vergleich zur Placebobedingung haben sich die zurückgelegte Strecke (0,70 %; $P < 0,05$) sowie die Leistung (1,78 %; $P < 0,05$) vor allem während der ersten Minute und der letzten drei Minuten verbessert. Die Autoren konnten jedoch keinen klar erkennbaren Mechanismus für die *Performance*-Verbesserung verantwortlich machen. Einerseits führten sie die Ergebnisse auf den Einfluss von Koffein auf das zentrale Nervensystem zurück, wie z. B. eine verringerte Schmerzwahrnehmung. Andererseits spekulierten sie über den Einfluss muskulärer Mechanismen wie z. B. die Toleranz einer höheren Laktatkonzentration, eine höhere Kalziumausschüttung sowie eine verringerte Akkumulation von interstitiellem Kalium (Christensen et al., 2014).

Wie in Kap. 3.1.2 beschrieben, scheint sich der modulierende Einfluss von Koffein vorrangig auf das zentrale Nervensystem zu beziehen. Davis et al. (2003) konnten keine Modulation in der neuromuskulären Peripherie nachweisen. Die Autoren nahmen intrazerebroventrikuläre Infusionen mit $\sim 0,6$ mg/kg KG Koffein bei Ratten vor, welche die Belastungszeit auf dem Laufband um ~ 60 % erhöhte. Dieselbe Dosis, intraperitoneal verabreicht, führte zu keiner Verbesserung der Laufband-*Performance*. Die zentrale Wirkung von Koffein könnte mit der lipophilen Charakteristik begründet werden, die es Koffein erlaubt, Zellmembranen sowie die Blut-Hirnschranke zu durchqueren (Mccall, Millington, & Wurtman, 1982). Kalmar (2005) kam in ihrem *Review* zu dem Ergebnis, dass Koffein zentrale Mechanismen sowohl auf spinaler (Erregbarkeit von Motoneuronen) als auch auf supraspinaler (u. a. Vigilanz, psycho-physiologische Erregung) Ebene positiv modulieren und somit z. B. die willkürliche Aktivierungsfähigkeit erhöhen kann. Dabei könnte vor allem die Antagonisierung der A_{2A} Rezeptortypen, welche insbesondere in den Neuronen des Striatum in den Basalganglien ausgebildet werden, die zentrale motorische Funktion verbessern. Die Antagonisierung von A_{2A} Rezeptoren schien im Tiermodell auf Ebene der Zellmembran zudem die Affinität für Agonisten der D_2 Dopaminrezeptoren zu erhöhen, was u. a. den Kalziumeinstrom aus dem extrazellulärem Raum in die Zelle und damit die Dopaminfreisetzung in den synaptischen Spalt erhöhte (Ferre et al., 1997). Am Beispiel des M. quadriceps femoris konnten weitere Hinweise auf die Modulation zentraler Mechanismen durch Koffein gefunden werden. 4 mg/kg KG akute supplementiertes Koffein erhöhte das maximal mögliche willkürliche Drehmoment (analysiert mittels *interpolated twitch technique*) um durchschnittlich 22,5 Nm ($\sim 8,72$ %; $P < 0,05$). Die Autoren führten die Verbesserungen während isometrischer, konzentrischer und exzentrischer Kontraktionen auf eine verbesserte willkürliche Aktivierung anhand der erhöhten Kraftanstiegssteilheit, vor allem zu Beginn der jeweiligen Kontraktion, zurück. Änderungen des H-Reflexes konnten weder auf spinaler noch auf muskulärer Ebene gemessen werden. Koffein schien eine verbesserte Ansteuerung und/oder Rekrutierung der motorischen Einheiten auszulösen (Behrens et al., 2015). Gerade komplexe und mehrgelenkige Bewegungen, wie z. B. die Paddelbewegung, innervieren eine große Anzahl von Muskelgruppen und induzieren eine vergleichsweise größere RPE und Schmerzwahrnehmung (Grgic et al., 2019). Koffein konnte jedoch weder die RPE noch die

Schmerzwahrnehmung im Vergleich zur Placebobedingung reduzieren. Aufgrund submaximaler und maximaler Kontraktionen steigt die Adenosinkonzentration im venösen Blut des arbeitenden Muskels, welche vor allem aus Adenosinmonophosphat (AMP) gebildet und mittels Ekto-5-Nukleotidase dephosphoryliert wird (Marshall, 2007). Durch dessen Bindung an A₁ Rezeptoren erhöht sich die Schmerzwahrnehmung (Sawynok, 1998). Diese kann durch die antagonistische Wirkung des Koffeins unterbunden werden. Es ist jedoch bekannt, dass dieser Mechanismus von der Intensität der Belastung, dem Schmerzlevel, der Umgebungstemperatur sowie dem Angstepfinden abhängig sein kann (Ganio et al., 2011; Gliottoni & Motl, 2008; Gonglach et al., 2016). Diesbezüglich wurde die Hypothese aufgestellt, dass die koffeinbedingte Verringerung der Schmerzwahrnehmung trainings- bzw. belastungsspezifisch sein kann. Es wäre daher denkbar, dass die hier vorgestellten Kanuten an die Beanspruchung und die damit verbundenen Belastungsschmerzen während eines 1000 m TT gewöhnt waren. Ähnlich wie bei Gonglach et al. (2016) berichtet, scheint es auch bei Kanu-Eliteathleten ein Schmerzlevel zu geben, ab dem die antagonistische Adenosinrezeptorbindung des Koffeins die Wahrnehmung von Schmerzen allein nicht mehr verringern kann. In einem anderen Experiment konnte die Veränderung der RPE bei Kanuten im Rahmen eines Stufentestprotokolls erst relativ spät, nach der dritten und vierten 1500 m-Stufe, festgestellt werden (Matzka et al., 2021). Bei ebenfalls ausdauertrainierten Probanden hat sich durch die Supplementation von 5mg/kg KG Koffein zwar die 10 km TT *Performance* auf dem Fahrradergometer um 0,3 - 2,0 % verbessert, jedoch ohne dabei die Schmerzwahrnehmung und die RPE zu verändern (Astorino et al., 2012).

Die muskuläre Ansteuerung (RMS_{abs}) war im vorliegenden Experiment auf der Basis mittlerer bis starker EST im Vergleich zur Placebobedingung reduziert. Da die geringere Aktivität die 1000 m TT *Performance* jedoch nicht verändert hat, könnte dies auf eine effizientere Ansteuerung oder auf Veränderungen der kontraktile Funktion auf muskulärer Ebene aufgrund von Koffein hinweisen. Santos et al. (2020) berichteten, dass sich die 4 km TT *Performance* auf dem Fahrradergometer sowohl bei hoch trainierten (-1,4 %) als auch untrainierten (-2,47 %) unter dem Einfluss von 5 mg/kg KG Koffein verbesserten. Die durchschnittliche Leistung der Probanden verbesserte sich um ~ 5,4 %. Darüber hinaus untersuchten die Autoren die neuromuskuläre Funktion mittels EMG am M. vastus lateralis während isometrischer Knieextension sowie peripherer Nervenstimulation (N. femoralis) bei maximal willkürlicher Kraftproduktion. Bei beiden Gruppen (hoch trainierte und untrainierte) wurde unabhängig von Koffein periphere und zentrale *Performance Fatigue* nach dem 4 km TT nachgewiesen. Bei hoch trainierten Probanden konnten jedoch keine Unterschiede im Vergleich zur Placebobedingung gemessen werden. Bei untrainierten Probanden schienen koffeininduzierte Leistungssteigerungen vor allem mit größerer peripherer aber auch zentraler Ermüdung nach dem TT assoziiert zu sein. In dieser Gruppe war die Kraft bzw. die kontraktile Funktion des M. quadrizeps während peripherer Nervenstimulation (120 % des Stimulationsplateaus unter Berücksichtigung der M-Welle des M. vastus lateralis) nach maximal willkürlicher Kontraktion im Vergleich zur Placebobedingung reduziert, wohingegen die M-Welle bei den untrainierten nach dem TT erhöht war. Nach Mohr et al. (2011) könnte dies mit einer koffeinbedingten verringerten extrazellulären Kalium-Akkumulation nach intensiven Belastungen assoziiert sein, welche die sarkolemale Erregbarkeit aufgrund des Koffeins erhalten könnte. Hochtrainierte scheinen also von besseren Aktivierungsmechanismen per se zu profitieren. Inwieweit Koffein diese bei Elite-

Athleten verbessern kann, erscheint unklar. Es liegt jedoch auf der Hand, dass Eliteathleten aufgrund des hervorragenden Trainingszustandes von einer weniger starken bzw. zeitlich verzögerten Einschränkung zentraler Mechanismen profitieren, welche zur Ausprägung von *Performance Fatigue* beitragen.

Es existieren Hinweise darauf, dass Koffein die Ausschüttung von Kalzium aus dem sarkoplasmatischen Retikulum induzieren und dessen Wiederaufnahme hemmen und somit zu einer verbesserten kontraktile Funktion beitragen könnte (Allen & Westerblad, 1995). Andere Autoren berichten, dass die vermehrte Kalziumausschüttung nicht auf der Erregbarkeit des sarkoplasmatischen Retikulums, sondern auf einer Aktivitätserhöhung des Ryanodin-Rezeptors basiert. Darüber hinaus scheint es jedoch keinen Beweis für die koffeinbedingte Beeinflussung der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit sowie der neuromuskulären Signalübertragung zu geben (Tarnopolsky, 2008). Davis and Green (2009) berichteten in ihrem *Review* über die koffeinbedingte Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit sowie damit potentiell korrespondierende periphere Mechanismen bei Athleten. Sie beobachteten z. B. die zu vor genannte erhöhte Kalziumausschüttung und die vermehrte Oxidation freier Fettsäuren aufgrund der Wirkung als Phosphodiesterase-Hemmer und der daraus folgenden Akkumulation von cAMP in vitro. Die Autoren betonten jedoch, dass toxische Koffeinkonzentrationen in vivo nötig wären, um die genannten Mechanismen im menschlichen Organismus positiv zu modulieren.

Das VE/VCO_2 war auf dem Abschnitt 150 m - 250 m signifikant erhöht. Die VO_2 und rel. VO_2 waren auf dem Abschnitt 100 - 150 m auf der Basis mittlerer EST reduziert. Dennoch war die VO_{2max} auf der Basis eines mittleren Effektes leicht erhöht. Der RER war auf den mittleren Streckenabschnitten sowie am Ende des 1000 m TT auf der Basis hoher EST und auf dem Abschnitt 250 - 500 m statistisch auffällig reduziert. Diese Ergebnisse könnten für eine Erhöhung der metabolisch-respiratorischen Effizienz unter dem Einfluss von Koffein sprechen. Es ist bekannt, dass Koffein während körperlicher Belastung möglicherweise den zellulären Stoffwechsel beschleunigen und/oder die Umstellung auf die Oxidation freier Fettsäuren bewirken kann. Die mögliche Hemmung von Glykogenphosphorylasen sowie die vermeintliche Erhöhung der koffeinbedingten Epinephrinkonzentration könnten diese Mechanismen erklären (Essig, Costill, & Van Handel, 1980). Es wäre also denkbar, dass die Kanuten in der Lage waren, einer erhöhten O_2 -Nachfrage, aufgrund möglicher ergogener Effekte des Koffeins, nachkommen zu können. Dies würde der Reduktion des TSI auf den Abschnitten bis 250 m auf der Basis mittlerer Effekte entsprechen. Ähnlich wie unter der Nitratbedingung beschrieben (siehe Kap. 3.6.1) wäre dies neben dem erhöhten O_2 -Bedarf auf eine effizientere Desoxygenierung des Hämoglobins zurückzuführen. Tsuda et al. (2019) untersuchten den Einfluss von 3 mmol Koffein auf den Metabolismus des isolierten M. epitrochleoanconeus der Ratte. Sie konnten beweisen, dass kontraktionsbedingte Stoffwechselprozesse, wie z. B. die β -Oxidation, der Aminosäurestoffwechsel und der Zitratzyklus beschleunigt wurden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass diese metabolischen Veränderungen die muskuläre Ausdauer-*Performance* verbessern könnten. Da sich die 1000 m TT *Performance* im vorliegenden Experiment jedoch nicht verändert hat, kann über den Einfluss eines effizienteren Kontraktionsvorgangs und/oder beschleunigter Stoffwechselprozesse aufgrund von Koffein bei Kanu-Eliteathleten nur spekuliert werden.

Möglicherweise hätten die hier vorgestellten Kanu-Eliteathleten von einer höheren Dosis profitiert. Neben den o. g. Ergebnissen von Christensen et al. (2014) konnten auch Carr et al.

(2011) eine Verbesserung der ergometerbasierten 2000 m TT *Performance* im Rudern bei sehr gut trainierten Athleten von $\sim 2\%$ nach einer Koffeinsupplementierung mit einer Dosis von 6 mg/kg KG nachweisen. Die Leistung war in der Koffeinbedingung um 2,31 % erhöht, wobei der größte Effekt während des Abschnittes 0 - 500 m zu beobachten war. Vor diesem Hintergrund könnte die höhere Dichte von Adenosin-Rezeptoren bei trainierten im Vergleich zu untrainierten Probanden einen potentiellen Erklärungsansatz darstellen (Mizuno et al., 2005). Andere Autoren berichteten jedoch, dass Koffein, unabhängig von der Dosis (2, 4 und 6 mg/kg), die 2000 m TT *Performance* beim Rudern nicht ergogen modulierte ($P = 0,25$). Ebenso blieben die erbrachte Leistung ($P = 0,27$) und Schlagfrequenz ($P = 0,21$) unverändert (Skinner et al., 2010). Aus einem aktuellen *Review* geht zudem hervor, dass signifikante ergogene Effekte aufgrund der Supplementation mit Koffein, mit einer Dosierung zwischen 3 und 6 mg/kg KG und nicht > 6 mg/kg KG in Bezug auf die Ausdauer- und Kraftleistungsfähigkeit sowie die erbrachte Leistung während verschiedener Bewegungsaufgaben zu erwarten sein können (Carvalho et al., 2022). Aus anderen vergleichenden Untersuchungen, in denen mit Dosierungen zwischen 3 - 9 mg/kg Koffein supplementiert wurde, ging ebenfalls hervor, dass die größten ergogenen Effekte mit einer Dosis von 3 - 6 mg/kg KG erreicht wurden (Grgic et al., 2020; Grgic, Mikulic, Schoenfeld, Bishop, und Pedisic, 2019). Deckungsgleich zum vorliegenden Experiment wurde in vielen Studien 60 min vor der Belastung supplementiert. Nach dieser Zeit hat die Wirkstoffkonzentration und damit auch die potentielle ergogene Wirkung ihr Maximum erreicht und nimmt mit einer Halbwertszeit von 3 - 4 Stunden wieder ab (Graham, 2001). Ob eine Koffeindosis von > 3 mg/kg KG die 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport verbessern würde, kann aktuell nur vermutet werden.

Die Probanden der vorliegenden Untersuchung waren teilweise an Koffein gewöhnt. Bis auf einen Probanden konsumierten Sie zum Zeitpunkt der Untersuchung täglich moderate Dosen Koffein (133,41 mg/Tag). In einer anderen Studie wurde die potentielle Beeinflussung durch die Habituation an Koffein auf die 30-minütige TT *Performance* auf dem Radergometer an Breitensportlern untersucht. Die Autoren berichten, dass der tägliche und habituierte Konsum von geringen (58 ± 29 mg/Tag), moderaten (143 ± 25 mg/Tag) und hohen (351 ± 139 mg/Tag) Koffeindosen keinen Einfluss auf die Ergogenität einer akuten Dosis von 6 mg/kg hatte (Gonçalves et al., 2017). Von der Ergogenität der im vorliegenden Experiment supplementierten Dosis von 3 mg/kg KG war daher auszugehen.

Aus Tierversuchen ist jedoch bekannt, dass aufgrund der regelmäßigen sowie hochdosierten Einnahme von Koffein die Anzahl der Adenosinrezeptoren im zentralen Nervensystem ansteigen scheint. Dies könnte zumindest teilweise erklären, warum es zu differenten ergogenen Effekten aufgrund von Koffein kommen kann (Boulenger et al., 1983; Fredholm, 1995). Inwieweit dieser Aspekt auf den menschlichen Organismus, bzw. auf Eliteathleten im Kanurennsport zutrifft, scheint bislang unklar zu sein. Die Gewöhnung an die Supplementierung mit Koffein führte zu kontroversen Ergebnissen in Bezug auf dessen ergogene Effekte. In einer Metaanalyse, welche Studien mit stark- oder gering habituierten Probanden inkludierte, konnte keine Erklärung hinsichtlich einer potentiellen Gewöhnung an Koffein gefunden werden (Grgic et al., 2020). Ein regelmäßiger und gewohnter Koffeinkonsum schien keinen Einfluss auf die Ergogenität des Supplements hinsichtlich der Ausdauer- bzw. Kraftleistung bei sowohl Männern, Frauen als auch trainierten sowie untrainierten Probanden zu haben (Carvalho et al., 2022).

Habituierte Probanden können zudem, aufgrund einer erhöhten Enzymproduktion und -aktivität der CYP450 Gruppe, Koffein schneller metabolisieren, was mit der Notwendigkeit einer entsprechend höheren Dosis einhergeht (Doepker et al., 2016). Es wäre daher denkbar, dass eine höhere Koffeindosis (z. B. 6 mg/kg) bei den hier vorgestellten Kanuathleten stärker ergogen gewesen sein könnte. Die Aktivität der CYP450 Gruppe ist zudem genetisch determiniert, was die individuelle Ergogenität von Koffein noch komplexer erscheinen lässt (Sachse et al., 1999). Vor allem das Gen CYP1A2 encodiert das Koffein metabolisierende Enzym CP450 1A2 (Gu et al., 1992), welches u. a. die Metabolisationsgeschwindigkeit von Koffein beeinflusst. Demnach profitieren schnelle Metabolisierer gegenüber langsamen bei der Koffeinaufnahme und im Hinblick auf dessen ergogene Wirksamkeit (Sachse et al., 1999). In einer Studie konnte anhand von Eliteathleten gezeigt werden, dass lediglich bei dem zuvor genannten Genotyp ergogene Effekte in Bezug auf die 10 km TT *Performance* auf dem Fahrradergometer im Vergleich zur Placebogruppe auftraten (Guest et al., 2018). Die ergogene Wirkung könnte des Weiteren durch den Polymorphismus des Gens CYP1A2 beeinflusst werden. Die 3 km TT *Performance* auf dem Fahrradergometer (entspricht der Belastungszeit eines 1000 m TT im Kanurennsport) der Probanden beider Genvarianten hatte sich unter dem Einfluss von Koffein verbessert. Jedoch war der Effekt bei der heterozygoten im Vergleich zur homozygoten Gruppe größer. Zusätzlich konnte die Arbeitsgruppe einen Effekt hinsichtlich des Tagesverlaufes feststellen. Bei der Vormittagsgruppe wurden bessere Ergebnisse unter der Supplementierung gemessen als bei der Gruppe, welche 12 h später untersucht worden ist. Demnach ist zu vermuten, dass Koffein tageszeitenspezifisch wirken könnte (Pataky et al., 2016). Da die Kanuten in der hier präsentierten Studie während jeder der vier Bedingungen zur selben Tageszeit gemessen wurden, kann dieser Aspekt vernachlässigt werden. Ebenso erhöht der Trainingsstatus die Expression des o. g. Gens und damit einhergehend die Metabolisierung von Koffein (Kochańska-Dziurawicz et al., 2014). Im vorliegenden Fall war ebenso von einem ähnlichen Trainingszustand auszugehen.

Einen weiteren polymorphen genetischen Einflussfaktor stellt das Gen ADORA2A dar, welches für die Synthese bzw. Differenzierung von Adenosinrezeptoren verantwortlich ist, dem Hauptwirkungsort von Koffein. Dominante oder rezessive Allele, welche für die Expression der A_{2A} Rezeptortypen oder der CP450-Varianten verantwortlich sind, könnten die Koffeinsensitivität einerseits sowie das Konsumverhalten von Koffein andererseits und damit einhergehende differente ergogene Effekte auf die Leistungsfähigkeit erklärbar machen (Cornelis, El-Sohemy, & Campos, 2007). Ein gewohnter und regelmäßiger Koffeinkonsum könnte die Anzahl der verfügbaren Rezeptoren erhöhen, welche jedoch ebenfalls verschiedene phänotypische Erscheinungsformen haben können. Träger der heterozygoten C-Allele konsumieren im Vergleich zu Trägern der homozygoten T-Allele demnach mehr Koffein und sind weniger sensitiv im Hinblick auf die ergogene Wirksamkeit des Koffeins. Der Einfluss der differentiellen Koffeinsensitivität und der daraus resultierenden Ergogenität auf die 10 min TT *Performance* auf dem Fahrradergometer wurde im Rahmen einer Pilotstudie mittels akuter Supplementierung mit 5 mg/kg KG Koffein untersucht. Die kumulierte Arbeit stieg dabei lediglich in der Gruppe an, welche die Träger der T-Allele umfasste, um 13,41 % im Vergleich zur Placebobedingung an (Loy et al., 2015). Koffeinbedingte, ergogene Effekte scheinen demnach abhängig vom Genotyp, der individuellen Biologie, des Trainings sowie der angestrebten Wettkampfcharakteristik zu sein (Pickering & Kiely, 2018).

Eine weitere Studie kam zu dem Ergebnis, dass die Gewöhnung an Koffein reversibel war und darüber hinaus durch Abstinenzphasen abgeschwächt werden könnte. Bei Eliteathleten scheint es jedoch generell empfehlenswert zu sein, die akute Supplementierung vor und während des Wettkampfes mit einer höheren als der gewohnten Dosis vorzunehmen (Pickering & Kiely, 2019). Ausbleibende ergogene Effekte könnten zwar teilweise mit höheren Dosen kompensiert werden (Bell & McLellan, 2002; Gonçalves et al., 2017; Pickering & Kiely, 2018), allerdings wird die Vergleichbarkeit zwischen den Studien erschwert. Die Einnahme größerer Dosen als 6 mg/kg KG Koffein sollte mit Vorsicht behandelt werden, da die Inzidenz von Nebenwirkungen ansteigen kann und sie darüber hinaus keine additiven leistungssteigernden Effekte auszulösen scheinen (Baltazar-Martins et al., 2020; Brooks, Wyld, & Christmas, 2016).

Scheinbar wirkt Koffein individuell unterschiedlich. Die Probanden in der vorliegenden Untersuchung wurden nicht in „Responder“ und „Non-Responder“ unterteilt. Neueste Daten belegen jedoch, dass es prinzipiell keine „Non-Responder“ in Bezug auf Koffein zu geben scheint. Dies ergab u. a. eine Untersuchung, bei der die Ergebnisse eines Stufentests bis zum Belastungsabbruch und eines adaptierten *Wingate*-Tests im Hinblick auf die Modulation der *Performance* durch 3 mg/kg KG Koffein vergleichend analysiert wurden. Unter allen Bedingungen erzielte Koffein bei den Probanden im Vergleich zur Placebobedingung ergogene Effekte, welche mit *Performance*-Verbesserungen von 1 - 9 %, u. a. hinsichtlich der akkumulierten Leistung während des Stufentests oder der Leistung während des *Wingate*-Tests, einhergingen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Gründe, die über das Ausmaß der ergogenen Wirksamkeit von Koffein entscheiden, interindividuell verschieden, nur schwer zu adressieren und darüber hinaus intraindividuell vom Testkriterium abhängig sein können. Die Ergogenität von Koffein scheint das Ergebnis aus der Gesamtheit der durch die Einnahme induzierten Auswirkungen auf den menschlichen Organismus darzustellen (Del Coso et al., 2019).

In einem weiteren *Review* mit integrierter Metaanalyse wurde berichtet, dass die leistungssteigernden Effekte des Koffeins mit der Dauer der Belastung zuzunehmen scheinen. Die Autoren berichteten von einer Erhöhung der Effektstärke von $d = 0,15$ pro 30 min Belastung. Vor diesem Hintergrund wäre es denkbar, dass Koffein die *Performance* während längerer Belastungszeiten im Kanurensport im Vergleich zu einem 1000 m TT verbessern könnte (Shen et al., 2019). Bei langanhaltenden Belastungen, wie z. B. im Rahmen sehr langer Turniere (> 2 h), kann Koffein, neben der akuten Einnahme, die *Performance* eines Athleten verbessern, wenn zusätzliche kleine Dosen in der Zeit während des gesamten Wettkampfes eingenommen werden (Cox et al., 2002). Im Hinblick auf die Wettkampfstruktur im Kanurensport wäre die Erarbeitung eines individuellen *Timings* bezüglich der Koffeinsupplementation möglicherweise wertvoll, um die *Performance* während verschiedener Rennen im Laufe eines oder mehrerer Tage positiv zu modulieren. Aufgrund der hohen Intrastudienvarianz (Southward et al., 2018) sollten allerdings stets die Körpergröße, das KG, das Alter und Geschlecht, die gewohnte Koffeinzufuhr, das Toleranzniveau sowie die Dosis im Hinblick auf die gewünschte ergogene Wirkung von Koffein mitbeachtet und während des Trainings oder Wettkampfes erprobt werden (Sökmen et al., 2008).

Zusammenfassend hängt die optimale Dosis bzw. die Wirksamkeit von Koffein interindividuell von u. a. der Quelle (Wickham & Spriet, 2018), dem Leistungstest (Grgic et al., 2019; Pallarés et al., 2013), dem Muskelquerschnitt, der geforderten Kontraktionsrichtung bzw. -art (Tallis & Yavuz, 2018), dem Trainingszustand der Probanden sowie dem Genotyp (Pickering & Kiely,

2018) ab. Die aktuellen Erkenntnisse in Bezug auf Koffein basieren in den meisten Fällen jedoch auf Daten junger gesunder Männer, was die Übertragbarkeit der ergogenen Effekte auf die *Performance* von Frauen, mittelalten und alten Probanden sowie auf Eliteathleten zusätzlich erschwert.

Ebenso wie in der isolierten Nitratbedingung können aufgrund der hier erhobenen Daten keine Ableitungen über potentielle leistungsphysiologische Determinanten der 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport vorgenommen werden.

3.6.3 Nitrat und Koffein vs. Placebo

Die Doppelbedingung (BR + CAF) verbesserte die 1000 m TT *Performance* (-0,59 %; $P = 0,770$; $\eta_p^2 = 0,033$), die Geschwindigkeit (-0,15 %; $P = 0,962$; $\eta_p^2 = 0,009$) und Leistung (-0,29 %; $P = 0,930$; $\eta_p^2 = 0,013$) zwischen den Bedingungen ebenfalls nicht signifikant. Das VE/VO_2 (-0,56 %; $P = 0,38$; $\eta_p^2 = 0,088$), VE/VCO_2 (1,05 %; $P = 0,16$; $\eta_p^2 = 0,142$) und der RER (-0,90; $P = 0,27$; $\eta_p^2 = 0,111$) unterschieden sich auf mittleren Streckenabschnitten sowie die VO_{2max} (5,30 %; $P = 0,045$; $\eta_p^2 = 0,214$) signifikant zwischen den Bedingungen. Die post-hoc Analyse hat lediglich den Unterschied des RER auf dem Abschnitt 100 - 150 m im Vergleich zur Placebobedingung als signifikant und auf dem Abschnitt 250 - 500 m als statistisch auffällig bewertet.

Die Wirkung kombinierter Supplemente auf die *Performance* ist zwar anhand verschiedener Sportarten untersucht worden, jedoch existieren keine Hinweise auf die potentielle ergogene Wirkung bei Kanu-Eliteathleten. Es ist weitgehend unbekannt, ob sich leistungssteigernde Effekte addieren oder möglicherweise gegenseitig aufheben. Nach Burke (2017) existieren darüber hinaus keine Supplementationsempfehlungen für Eliteathleten. Die vorliegenden Ergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass die Kombination aus Nitrat und Koffein die 1000 m TT *Performance* auf dem Kanuergometer nicht verbessert. Es wäre denkbar gewesen, dass sich die Effekte zentraler (u. a. reduzierte RPE und Schmerzwahrnehmung, erhöhte Motivation im Hinblick auf die bevorstehende Aufgabe und/oder erhöhte spinale bzw. supraspinale Aktivierung) und peripherer (u. a. Verbesserung der metabolischen Effizienz, der muskulären Aktivierung und/oder kontraktilen Funktion) Modulationen ergänzen und die *Performance* im Vergleich zur Placebobedingung verbessern.

Bisherige Studien berichteten über die ergogenen Effekte im Hinblick auf die Supplementkombinationen aus z. B. Nitrat und Bicarbonat (Callahan et al., 2017), Nitrat und Natriumhydrogencarbonat (Buck et al., 2015), Koffein und Bicarbonat (Christensen et al., 2014), Beta-Alanin und Natriumhydrogencarbonat (Hobson et al., 2013) sowie Koffein und Natriumhydrogencarbonat (Carr et al., 2011; Kilding, Overton, & Gleave, 2012; Pruscino et al., 2008). Allerdings sind die Ergebnisse aufgrund der verschiedenen Versuchsbedingungen nur schwer untereinander vergleichbar. Lane et al. (2014) haben ebenfalls die Kombination aus Nitrat, gewonnen aus 140 ml Rote Bete-Konzentrat, und 3 mg/kg KG Koffein untersucht. Die Arbeitsgruppe berichtete, dass sich die kumulierte Leistung der Probanden während eines TT auf dem Radergometer (Männer: 43,83 km; Frauen: 29,35 km) unter Koffeinbedingungen (Koffein und Koffein + Nitrat) um durchschnittlich 3,9 % und 3,0 % ($P < 0,05$) verbesserte, unter Nitratbedingungen jedoch nicht. Daraus resultierend konnte die wettkampf- bzw. platzierungsrelevante

Zeit bei den männlichen Probanden unter Koffeinbedingungen um 1,3 % und bei den weiblichen Probanden um 0,9 % verbessert werden. Die Autoren führten die ausbleibende ergogene Wirkung von Nitrat auf die lange Belastungszeit von ca. 50 min und auf ein zu schwach ausgeprägtes hypoxisches Milieu zurück. Obwohl die Belastungszeit bei einem 1000 m TT im Rahmen der vorliegenden Untersuchung deutlich kürzer war (ca. 4 min), wurde ebenfalls keine signifikante Verbesserung der 1000 m TT *Performance* unter dem Einfluss von Nitrat und/oder Koffein nachgewiesen. Aufgrund des höheren Typ II Faserbestzes war jedoch von einem stärkeren hypoxischen Milieu im Vergleich zu den Probanden bei Lane et al. (2014) auszugehen. Die erörterten Wirkmechanismen von Koffein und Nitrat könnten auf der Ebene der Muskelzellen Schnittstellen haben. Intrazelluläres Kalzium determiniert die Aktivierung der endothelialen NO-Synthase, welche die endogene Produktion von NO steuert (Cappelletti et al., 2015). Die erhöhte NO-Synthese würde eine bessere neuromuskuläre bzw. effektivere kontraktile Funktion u. a. aufgrund verringerter ATP Kosten erklären (Jones et al., 2013a). Sollte Koffein tatsächlich die Kalziumausschüttung verstärken und damit potentiell einhergehend die NO Konzentration erhöhen, könnte u. a. dies die fehlende Addition der ergogenen Effekte beider Supplemente (Nitrat und Koffein) bei den hier vorgestellten Kanuten erklären. Da für die Synthese von endogenem NO O₂ benötigt wird, wäre damit ggf. die leicht erhöhte VO₂ am Ende des TT sowie die erhöhte VO_{2max} im Vergleich zur Placebobedingung zu erklären. Damit im Einklang steht die Reduktion des RER auf der ersten Hälfte des 1000 m TT. Es wäre jedoch ebenso denkbar, dass (Kanu-)Eliteathleten die Fähigkeit besitzen, einerseits ein stärkeres hypoxisches Milieu auszubilden und auch zu tolerieren. Andererseits könnten die mit NO assoziierten Mechanismen per se auf einem sehr hohen Niveau funktionieren, was die zusätzliche Supplementation mit Nitrat bei Kanu-Eliteathleten obsolet erscheinen lässt.

In hypoxischen Umgebungen wird durch Adenosin, welches aus AMP gebildet wird und während intensiver Belastungen akkumuliert, ebenfalls eine Gefäßerweiterung induziert, welche durch die Bindung an A₁ Rezeptoren vermittelt wird (Marshall, 2007). Aufgrund der kompetitiven Bindung von Koffein an die A₁ Rezeptoren wäre es denkbar, dass die erhoffte verstärkte Vasodilatation durch das supplementierte Nitrat bei den hier vorgestellten Kanuten eingeschränkt wurde. Dahingehend könnte der im Vergleich zur Placebobedingung leicht verringerte TSI auf dem Streckenabschnitt 500 - 750 m auf der Basis eines mittleren Effektes im vorliegenden Experiment erklärt werden. Vor allem Paraxanthin (demethyliert aus Koffein) könnte auf neuronaler Ebene die Natrium-Kalium ATPase modulieren und damit die Wiederaufnahme des extrazellulären Kaliums fördern. Die damit verbundene Verbesserung der Kopplung aus Erregung und Kontraktion könnte die Ausprägung von *Performance Fatigue* aufgrund von Koffein zumindest verzögern (Clausen, 1996). Insbesondere bei geringer Dosierung (ca. 3 mg/kg KG) scheinen ergogene koffeinbedingte Modulationen vorwiegend mit der Wirkung als Adenosin-Antagonist auf zentraler Ebene erklärt werden zu können (Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha, 2020; Spriet, 2014). Scheinbar hatte dieser Mechanismus jedoch keinen Einfluss auf die 1000 m TT *Performance* bei Kanu-Eliteathleten.

Die gemeinsame ergogene Wirkung von Koffein als primär zentraler Modulator sowie die primär periphere Modulation durch Nitrat kann im Rahmen des vorliegenden Experimentes anhand von Kanu-Eliteathleten in Bezug auf einen 1000 m TT nicht bestätigt werden. Insgesamt scheinen sich jedoch über die o. g. Studien hinweg eher Effekte in Bezug auf eine *Performance-*

Verbesserung unter Koffeinbedingungen sowie eher untergeordnete Effekte durch Nitrat abzuzeichnen, was sich mit den Ergebnissen der Metaanalyse von Christensen et al. (2017) deckt. Es ist zu vermuten, dass die wahrscheinlich trainingsbedingten sehr gut ausgeprägten neuromuskulären Eigenschaften bei Kanuten nicht durch die gemeinsame Einnahme von Nitrat und Koffein in einer Art verbessert werden können, um die 1000 TT *Performance* modulieren. In weniger gut trainierten Populationen könnten sich die ergogenen Effekte von Nitrat und Koffein ggf. ergänzen.

3.6.4 Limitationen

Hoch trainierte Probanden sind nur schwer und in geringem Umfang akquirierbar. Das Ausbleiben statistisch signifikanter Ergebnisse könnte im vorliegenden Fall daher vor allem auf die geringe Stichprobengröße und den überdurchschnittlichen Trainingszustand der Athleten zurückzuführen sein. Vor allem letzterer schien die ergogene Wirksamkeit von Koffein und/oder Nitrat bei weitem zu übersteigen. Tab. 14 präsentiert eine theoretische post-hoc Stichprobenkalkulation auf der Basis der in dieser Studie ermittelten EST. Die Analyse wurde mittels der Software G-Power (Version 3.1.9.6) durchgeführt.

Auf eine Blutuntersuchung hinsichtlich der jeweiligen Wirkstoffkonzentrationen wurde im Rahmen dieses Experimentes verzichtet. Ebenso wurde keine Genuntersuchung durchgeführt, um potentielle Koffein-*Responder* oder *Non-Responder* zu definieren. Die verwendeten Dosen waren jedoch evidenzbasiert. Ein Proband klagte über leichte Magen-Darm-Beschwerden nach der Einnahme des Rote Bete-Konzentrates. Ein weiterer hat von angsthähnlichen Zuständen nach der Koffeineinnahme berichtet.

Zum Zeitpunkt der jeweiligen Untersuchung war der Trainings- bzw. Erholungsstatus der Kanuten nur schwer zu standardisieren, da die Athleten an strikte Trainingspläne gebunden waren. Soweit es ihnen möglich war, erfolgte nur moderates Training vor der Messung. Es wurde ebenso darauf hingewiesen, dass die Ernährung vor dem jeweiligen Messtermin stets identisch gestaltet werden sollte. Während des 1000 m TT erfolgte die Zeitmessung per Hand, da die Rohdaten des Ergometers lediglich auf der Basis der durchgeführten Paddelschläge ausgegeben werden konnten.

Aufgrund der starken Oberkörperrotation war eine stabile Fixierung des HF-Brustgurtes nicht immer möglich. Die dadurch stark beeinflusste Messung führte zum Ausschluss der Daten einiger Probanden. Applikationsprobleme müssen ebenso im Hinblick auf die NIRS-Messung berichtet werden. Die enorme Schweißproduktion führte teilweise zur Ablösung des Klebebandes, mit dessen Hilfe der Sensor angebracht worden war.

Trotz größter Sorgfalt kann nicht von identischen Ableitebedingungen während der EMG Messungen ausgegangen werden. Dies betrifft sowohl die Positionierung der Elektroden als auch die Präparation der Haut in Bezug auf den Hautleitwiderstand. Die Normalisierung der EMG Daten (RMS_{rel}) erfolgte auf der Grundlage der maximalen Aktivierung während der ersten 50 m.

Tab. 14: Post-hoc Kalkulation der Stichproben.

Post-hoc Kalkulation der Stichproben			
Parameter	N	ANOVA 1 (ein-faktoriell)	ANOVA 2 (zwei-faktoriell)
Ergometer			
1000 m TT <i>Performance</i>	12	508	9
Leistung	12	1308	4
Schlagfrequenz	12	273	11
Spirometrie			
VO ₂	11	213	5
rel. VO ₂	11	194	6
HF	6	71	4
VE/VO ₂	11	182	9
VE/VCO ₂	11	108	8
VO _{2max}	11	68	-
RER	11	142	24
NIRS			
TSI	10	139	15
O ₂ Hb	10	768	25
HHb	10	508	5
tHb	10	1132	11
EMG			
RMS _{abs}	10	109	7
RMS _{rel}	10	124	64
Perzeptuelle Maße			
MFIS	12	205	-
POMS-F _{pre}	12	299	-
POMS-F _{post}	12	269	-
RPE	12	396	-
CR-10	12	345	-
DSSQ-A	12	154	-

Erläuterungen: ANOVA 1: F-Test; statistischer Test = ANOVA; Power-Analyse = post-hoc, $\alpha = 0,05$, Freiheitsgrade = 3, Gruppen = 1; auf der Basis der analysierten Effektstärken (siehe Tab. 15 - 19). ANOVA 2: F-Test; statistischer Test = ANOVA; Power-Analyse = post-hoc, $\alpha = 0,05$, Gruppen = 1, Messungen = 4; auf der Basis der Effektstärken (siehe Anhang, Tab. 21) während der Interaktion (Bedingung \times Streckenabschnitt) sowie den Korrelationen zwischen den Messungen. N = zugrundeliegende Stichprobengröße; TT = *Time Trial*; VO₂ = Sauerstoffaufnahme rel. VO₂ = relative Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz; VE/VO₂ = Atemäquivalent für Sauerstoff; VE/VCO₂ = Atemäquivalent für Kohlenstoffdioxid; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; RER = respiratorischer Quotient; TSI = *tissue saturation index*; O₂Hb = oxygeniertes Hämoglobin; HHb = desoxygeniertes Hämoglobin; tHb = Gesamt-Hämoglobin; RMS_{abs} = *absolute root mean square* [$\sqrt{a^2+b^2}/2$] (absolute muskuläre Aktivierung); RMS_{rel} = *relative root mean square* [$\sqrt{a^2+b^2}/2$] (muskuläre Aktivierung normalisiert zur maximalen Aktivierung während des 1. Streckenabschnitts (0-50 m); MFIS = *Modified Fatigue Impact Scale* (chronische Ermüdung der letzten 7 Tage); DSSQA = *Dundee Stress State Questionnaire A* (Motivation/ Zustand vor der Messung); DSSQB = *Dundee Stress State Questionnaire B* (Motivation/ Zustand nach der Messung); POMS-F = *Profile of Mood States* (akute Ermüdung); pre = vor dem TT; post = nach dem TT; RPE = *Rate of Perceived Exertion* (Anstrengungswahrnehmung nach Borg); CR 10 = *Category-Ratio Scale* mit einem verankerten Maximum bei 10 (Belastungsschmerz)

3.7 Fazit

Weder die jeweils akute isolierte Einnahme von 12,5 mmol Nitrat in Form von 140 ml Rote Bete-Konzentrat oder 3 mg/kg KG Koffein noch deren Kombination hatten im vorliegenden Experiment eine statistisch relevante ergogene Wirkung auf die ergometerbasierte 1000 m TT

Performance bei Kanu-Eliteathleten. Es konnten auf der Basis von EST zwar leichte Veränderungen einiger leistungsphysiologischer Parameter detektiert werden, ohne dass jedoch die 1000 m TT *Performance* moduliert wurde. Darüber hinaus waren keine Änderungen der perzeptuellen Maße feststellbar. Angenommene periphere (Nitrat) sowie zentrale (Koffein) Mechanismen wurden nicht positiv moduliert. Erwartete Verbesserungen bezogen sich einerseits auf zentrale Aspekte wie die Motivation, die Schmerz- und Anstrengungswahrnehmung, die Stimmung sowie die Erregbarkeit von supraspinalen und spinalen motorischen Nervenzellen. Andererseits hätten periphere Mechanismen wie z. B. der Metabolismus, die Perfusion und die kontraktile Funktion der Arbeitsmuskulatur zu einer Verbesserung der 1000 m TT *Performance* führen können. Die Daten lassen keine Rückschlüsse auf leistungslimitierende Faktoren dieser Disziplin zu. Es wäre durchaus denkbar, dass die Betrachtung der *Responder* zu anderen Ergebnissen geführt hätte.

Dennoch können die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung dazu beitragen, das Verständnis von körperlicher *Performance* insbesondere bei Eliteathleten weiter auszubauen. Psycho-physiologische Prozesse scheinen bei Kanu-Eliteathleten auf einem sehr hohen Niveau zu funktionieren. Ob hoch trainierte Probanden auf diätetische Supplemente mit einer Verbesserung der TT *Performance* reagieren, scheint individuell zu differieren und sollte im Training sowie im Wettkampf erprobt werden (Spriet, 2014). Vor diesem Hintergrund scheint die Supplementation mit Nitrat und/oder Koffein für *Responder* durchaus empfehlenswert, da schon marginale *Performance*-Verbesserungen bei internationalen Spitzenturnieren einen platzierungsrelevanten Einfluss haben können. Zukünftige Untersuchungen sollten den erregenden Einfluss der genannten und von weiteren Supplementen auf die jeweiligen Wettkampfstrecken des Kanurennsports sowie geschlechterspezifisch thematisieren.

4. Zusammenfassung und Ausblick

Zunächst wurde das leistungsdiagnostische Potential eines 3AOT im Kanurennsport und unter Berücksichtigung der 1000 m WK analysiert. Zwischen den genannten Bedingungen auf dem Ergometer und auf dem Freiwasser konnten sowohl Zusammenhänge als auch Unterschiede hinsichtlich leistungsphysiologischer Parameter beobachtet werden. Einige dieser Kenngrößen waren zudem mit der 1000 m WK korreliert. Die Variablen des 3AOT basieren ausschließlich auf der Betrachtung der Geschwindigkeits- bzw. Leistungs-Zeit-Beziehung und charakterisieren die individuelle *Performance* basierend auf der aktuellen Funktion der leistungslimitierenden Faktoren. Insbesondere der ergometerbasierte 3AOT scheint die Quantifizierung des maximalen psycho-physiologischen Potentials zu ermöglichen. Dies betrifft einerseits den MMSS (EP) unter Aufrechterhaltung der Homöostase und andererseits auch die Beanspruchungskapazität im Intensitätsbereich *severe* (WEP). Im Vergleich zum Freiwasser scheinen die Kanuten auf dem stabilen Ergometer ihre maximal willkürliche *Performance* unter Ausschöpfung der ihnen zur Verfügung stehenden Kapazitäten abrufen zu können. Insofern die Beanspruchung während des Tests maximal ist, ermöglicht dieser eine standardisierte Analyse der tatsächlichen *Performance*. Dies gilt vor allem für Sportarten wie den Kanurennsport, die stark von Umweltbedingungen beeinflusst werden.

Die Parameter des freiwasserbasierten 3AOT können als Prädiktoren der 1000 m WK bewertet werden. Vor allem die ES war mit der 1000 m WK assoziiert ($r = -0,72$; $P = 0,17$; $N = 5$). Der freiwasserbasierte 3AOT könnte die Fähigkeit quantifizieren, das auf dem Ergometer gemessene maximale psycho-physiologische Potential unter variablen Bedingungen anzuwenden bzw. in eine 1000 m TT *Performance* zu übertragen (siehe Abb. 16). Diese Fähigkeit könnte eine weitere wertvolle Determinante der jeweiligen Wettkampf-*Performance* im Kanurennsport darstellen. Es ist denkbar, dass dieser hypothetische Zusammenhang mit Abnahme der Streckenlänge sowie mit Zunahme des Trainingsalters stärker wird. Im Hinblick auf die Wettkampf-*Performance* kann auf Basis des freiwasserbasierten 3AOT außerdem ein(e) optimale(s) Rennstrategie bzw. *Pacing* ermittelt werden. Die Trajektorie eines 3AOT könnte zudem zur Talentsichtung in Bezug auf verschiedene Renndistanzen beitragen.

Im zweiten Experiment wurde der Einfluss einer isolierten und kombinierten Supplementierung mit Nitrat und/oder Koffein auf die 1000 m TT *Performance* im Kanurennsport untersucht. Zudem wurde versucht, hypothetische leistungsdeterminierende Faktoren der 1000 m TT *Performance* abzuleiten. Die Ergebnisse haben gezeigt, dass die 1000 m TT *Performance* bei Kanu-Eliteathleten auf der Basis angenommener primär peripherer (Nitrat) sowie zentraler (Koffein) Mechanismen nicht verbessert wurde. Zentrale Aspekte bezogen sich dabei auf die Motivation, die Schmerz- und Anstrengungswahrnehmung, die Stimmung sowie die Erregbarkeit von supraspinalen und spinalen motorischen Nervenzellen. Periphere Mechanismen bezogen sich hingegen auf den Metabolismus, die Perfusion und die kontraktile Funktion der Arbeitsmuskulatur.

Bei Kanu-Eliteathleten schien keiner der potentiell leistungslimitierenden Determinanten der *State Fatigue* durch Nitrat und/oder Koffein positiv beeinflusst worden zu sein, sodass eine signifikante Verbesserung der 1000 m TT *Performance* induziert wurde. Es wäre durchaus denkbar, dass der ausbleibende Effekt von Nitrat auf die zu geringe Belastungszeit, ein zu ge-

ringes hypoxisches Milieu oder auf die sehr gute Funktion des endogenen NO-Systems zurückzuführen sein könnte. Möglicherweise stellt der oxidative Metabolismus bei Kanuten keinen leistungslimitierenden Faktor dar, insofern er auf einem hohen Niveau funktioniert.

Die ausbleibende Wirkung des Koffeins bei Kanu-Eliteathleten kann möglicherweise damit erklärt werden, dass keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf perzeptuelle Maße sowie die EMG-Summensignale gemessen werden konnten. Vor diesem Hintergrund könnte der sehr gute Trainingszustand auf die maximale Funktionalität der ermüdungsrelevanten Strukturen hinweisen. Dennoch konnten Änderungen z. B. hinsichtlich ergometerbasierter Variablen, der Respiration sowie der muskulären Oxygenierung während aller Supplementationsbedingungen auf der Basis von EST gemessen werden. Diese jedoch als Determinanten der 1000 m TT Performance zu bewerten, erscheint fraglich.

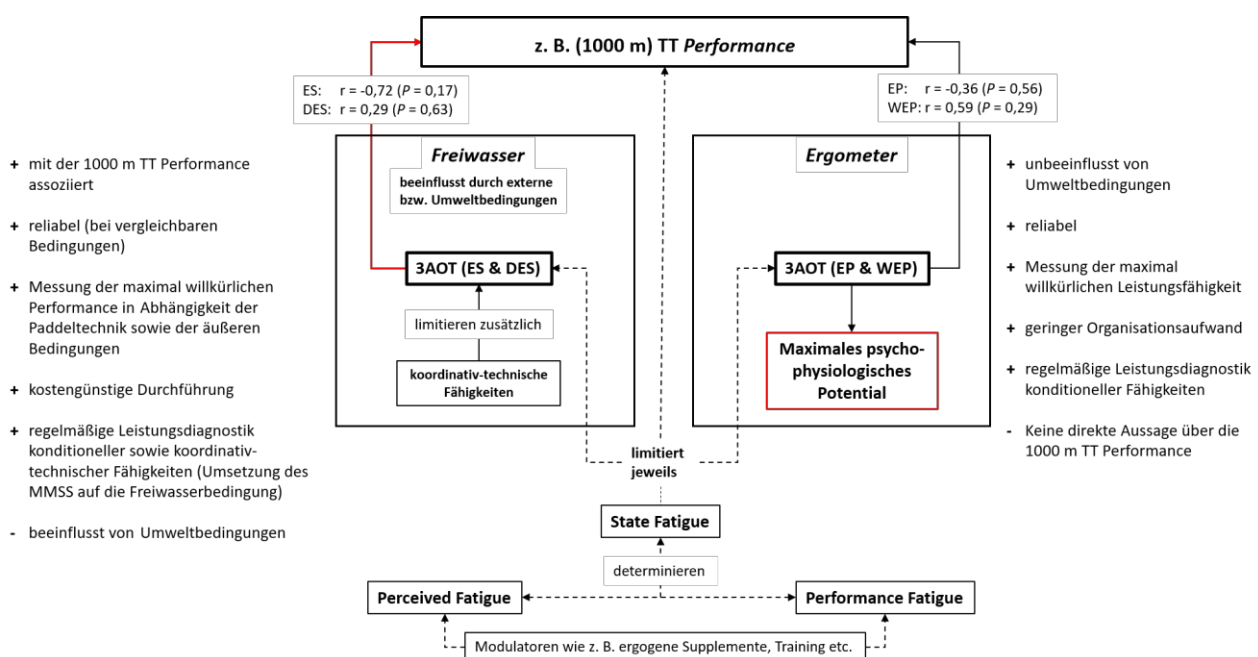


Abb. 16: Angepasste Darstellung der Leistungsdiagnostik mittels 3AOT auf dem Freiwasser und Ergometer sowie Voraussetzungen und Determinanten der 1000 m TT Performance im Kanurensport auf der Grundlage von State Fatigue nach (Behrens et al., 2023; Enoka & Duchateau, 2016; Kluger, Krupp, & Enoka, 2013). Die 1000 m TT Performance korrelierte mit der freiwasserbasierten ES. Sowohl die 1000 m TT Performance als auch die ES und DES werden von externen Bedingungen beeinflusst und sind darüber hinaus von der Fähigkeit abhängig, die Paddeltechnik in eine instabile Situation zu übertragen. Der ergometerbasierte 3AOT quantifiziert das unbeeinflusste maximale psycho-physiologische Potential eines Kanuten, welches u. a. grundlegend für die 1000 m TT Performance ist. State Fatigue limitiert dabei sowohl den freiwasser- und ergometerbasierten 3AOT als auch die 1000 m TT Performance. Der Einfluss der jeweiligen Determinanten auf die zuvor genannten Bedingungen dürfte sich höchstwahrscheinlich unterscheiden und u. a. für Performance-Unterschiede verantwortlich sein.

Dennoch wäre es möglich, dass die individuelle Verwendung von Supplementen zur Verbesserung von Topleistungen führen kann. Vor allem Responder könnten von der Ergogenität der hier verwendeten Supplemente während des Trainings und/oder des Wettkampfes profitieren. Es wäre weiterhin denkbar, dass insbesondere Breitensportler im Vergleich zu Eliteathleten von der Supplementation mit Nitrat und/oder Koffein profitieren. Die Dosierung, das Timing sowie die Kombination verschiedener Supplemente sollten individuell erprobt werden. Die Wirkung einer langfristigen Supplementation bei Kanuathleten ist bis dato nicht geklärt. Im Gegensatz zur 1000 m WK bzw. der 1000 m TT Performance, wären mit Hilfe des ergometerbasierten 3AOT Effekte ergogener Interventionen, wie z. B. Training oder die Konsumierung

legaler Supplemente (Vanhatalo & Jones, 2009a; Vanhatalo, Mcnaughton, et al., 2010), messbar. Des Weiteren könnte durch Veränderungen der 3AOT-Parameter auf an der Zielleistung beteiligte Determinanten geschlossen werden. Zudem sind Trainingsempfehlungen im Sinne des anvisierten Intensitätsbereiches und unter Berücksichtigung der Zielleistung möglich. Bis dato sind jedoch Zusammenhänge zwischen den Änderungen der 3AOT-Parameter mit Änderungen der TT *Performance* im Kanurennsport unbekannt. Falls die *Performance* durch eine ergogene Intervention verbessert wird, sollte dies an der Trajektorie bzw. den Variablen des ergometerbasierten 3AOT messbar sein. Erst diese Veränderungen würden Rückschlüsse auf die Verbesserung des tatsächlichen psycho-physiologischen Potentials von Kanuten aufgrund der Anpassung spezifischer leistungslimitierender Faktoren zulassen.

Um zukünftig einerseits die *Performance* und andererseits die Auswirkungen von ergogenen Interventionen bei Kanuten bzw. bei Athleten verwandter Disziplinen zu analysieren, sollten primär die Effekte auf den ergometerbasierten 3AOT und im zweiten Schritt auf die TT *Performance* bzw. die Zieldisziplin per se untersucht werden. Es erscheint nachvollziehbar, dass sich nur auf der Grundlage einer positiven Modulation des komplexen psycho-physiologischen Systems sowie der Fähigkeit, diese zudem koordinativ-technisch umsetzen zu können, die tatsächliche (Wettkampf-) *Performance* verbessern kann. Da in der vorliegenden Arbeit weder die isolierte noch die kombinierte Einnahme von Nitrat und/oder Koffein die 1000 m TT *Performance* bei Kanu-Eliteathleten ergogen modulieren konnte, wäre es demnach zu erwarten, dass sich die ergometerbasierte EP und/oder WEP unter Supplementbedingungen nicht oder nur in einem geringen Maße verändert haben.

Literaturverzeichnis

- Abel, Barth, Bilke, Blatt, Bügner, Deschauer, . . . Mäde. (2012). DOSB I Spiele der XXX. Olympiade London 2012 [Press release]
- Ackland, Ong, Kerr, & Ridge. (2003). Morphological characteristics of Olympic sprint canoe and kayak paddlers. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 6(3), 285-294.
- Affourtit, Bailey, Jones, Smallwood, & Winyard. (2015). On the mechanism by which dietary nitrate improves human skeletal muscle function. *Frontiers in Physiology*, 6, 211.
- Aguilar-Navarro, Muñoz, Salinero, Muñoz-Guerra, Fernández-Álvarez, Plata, & Del Coso. (2019). Urine caffeine concentration in doping control samples from 2004 to 2015. *Nutrients*, 11(2), 286.
- Akca, & Muniroglu. (2008). Anthropometric-somatotype and strength profiles and on-water performance in Turkish elite kayakers. *International Journal of Applied Sports Sciences*, 20(1), 22-34.
- Albani, Blaser, Geyer, Schmutzer, Brähler, Bailer, & Grulke. (2005). Überprüfung der Gütekriterien der deutschen Kurzform des Fragebogens „Profile of Mood States”(POMS) in einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 55(07), 324-330.
- Allen. (2009). Fatigue in working muscles. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 358-359. doi:10.1152/jappphysiol.91599.2008
- Allen, Lamb, & Westerblad. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*.
- Allen, & Westerblad. (1995). The effects of caffeine on intracellular calcium, force and the rate of relaxation of mouse skeletal muscle. *J Physiol*, 487 (Pt 2)(Pt 2), 331-342. doi:10.1113/jphysiol.1995.sp020883
- Amann, & Dempsey. (2016). Ensemble Input of Group III/IV Muscle Afferents to CNS: A Limiting Factor of Central Motor Drive During Endurance Exercise from Normoxia to Moderate Hypoxia. *Hypoxia: Translation in Progress*, 903, 325-342. doi:10.1007/978-1-4899-7678-9_22
- Astorino, Cottrell, Lozano, Aburto-Pratt, & Duhon. (2012). Effect of caffeine on RPE and perceptions of pain, arousal, and pleasure/displeasure during a cycling time trial in endurance trained and active men. *Physiology & behavior*, 106(2), 211-217.
- Atkinson, Williamson, & Batterham. (2019). Issues in the determination of 'responders' and 'non-responders' in physiological research. *Experimental physiology*, 104(8), 1215-1225.
- Authority. (2008). Nitrate in vegetables-Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. *EFSA journal*, 6(6), 689.
- Bailey, Fulford, Vanhatalo, Winyard, Blackwell, DiMenna, . . . Jones. (2010). Dietary nitrate supplementation enhances muscle contractile efficiency during knee-extensor exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 109(1), 135-148. doi:10.1152/jappphysiol.00046.2010
- Bailey, Winyard, Vanhatalo, Blackwell, DiMenna, Wilkerson, . . . Jones. (2009). Dietary nitrate supplementation reduces the O₂ cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*.
- Baltazar-Martins, de Souza, Aguilar, Grgic, & Del Coso. (2020). Infographic. The road to the ergogenic effect of caffeine on exercise performance. *British journal of sports medicine*, 54(10), 618-619.
- Baudouin, & Hawkins. (2002). A biomechanical review of factors affecting rowing performance. *British Journal of Sports Medicine*, 36(6), 396-402. doi:DOI 10.1136/bjrm.36.6.396
- Bazzucchi, Felici, Montini, Figura, & Sacchetti. (2011). Caffeine improves neuromuscular function during maximal dynamic exercise. *Muscle & nerve*, 43(6), 839-844.
- Begon, Colloud, & Sardain. (2010). Lower limb contribution in kayak performance: modelling, simulation and analysis. *Multibody System Dynamics*, 23(4), 387-400. doi:10.1007/s11044-010-9189-8
- Behrens, Gube, Chaabene, Prieske, Zenon, Broscheid, . . . Weippert. (2023). Fatigue and Human Performance: An Updated Framework. *Sports Medicine*, 53(1), 7-31. doi:10.1007/s40279-022-01748-2

- Behrens, Mau-Moeller, & Bruhn. (2012). Effect of exercise-induced muscle damage on neuromuscular function of the quadriceps muscle. *International journal of sports medicine*, 33(08), 600-606.
- Behrens, Mau-Moeller, Weippert, Fuhrmann, Wegner, Skripitz, . . . Bruhn. (2015). Caffeine-induced increase in voluntary activation and strength of the quadriceps muscle during isometric, concentric and eccentric contractions. *Scientific reports*, 5(1), 1-10.
- Bell, & McLellan. (2002). Exercise endurance 1, 3, and 6 h after caffeine ingestion in caffeine users and nonusers. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1227-1234.
- Beneke. (1995). Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(6), 863-867.
- Beneke. (2003). Methodological aspects of maximal lactate steady state—implications for performance testing. *European journal of applied physiology*, 89(1), 95-99.
- Beneke, Leithäuser, & Hütler. (2001). Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 35(3), 192-196.
- Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Camic, Lewis Jr, . . . Johnson. (2013). The relationships among critical power determined from a 3-min all-out test, respiratory compensation point, gas exchange threshold, and ventilatory threshold. *Research quarterly for exercise and sport*, 84(2), 232-238.
- Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Lewis, Camic, . . . Johnson. (2013). Metabolic and neuromuscular responses at critical power from the 3-min all-out test. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(0), 7-13.
- Bergstrom, Housh, Zuniga, Traylor, Lewis Jr, Camic, . . . Johnson. (2014). Differences among estimates of critical power and anaerobic work capacity derived from five mathematical models and the three-minute all-out test. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(3), 592-600.
- Bescos, Ferrer-Roca, Galilea, Roig, Drobnic, Sureda, . . . Pons. (2012). Sodium nitrate supplementation does not enhance performance of endurance athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(12), 2400-2409.
- Bescós, Rodríguez, Iglesias, Ferrer, Iborra, & Pons. (2011). Acute administration of inorganic nitrate reduces VO₂ (2peak) in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 43(10), 1979-1986.
- Bescos, Sureda, Tur, & Pons. (2012). The Effect of Nitric-Oxide-Related Supplements on Human Performance. *Sports Medicine*, 42(2), 99-117. doi:Doi 10.2165/11596860-000000000-00000
- Bhambhani. (2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 504-523.
- Billat, Sirvent, Py, Koralsztejn, & Mercier. (2003). The concept of maximal lactate steady state. *Sports Medicine*, 33(6), 407-426.
- Bishop. (2000). Physiological predictors of flat-water kayak performance in women. *European Journal of Applied Physiology*, 82(1-2), 91-97. doi:DOI 10.1007/s004210050656
- Bishop, Bonetti, & Dawson. (2002). The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(6), 1041-1047.
- Bishop, Gjenkins, & Howard. (1998). The critical Power Function is Dependent on the Duration. *Int. J. Sports Med*, 19, 125-129.
- Black, Durant, Jones, & Vanhatalo. (2014). Critical power derived from a 3-min all-out test predicts 16.1-km road time-trial performance. *European Journal of Sport Science*, 14(3), 217-223.
- Black, Jones, Bailey, & Vanhatalo. (2015). Self-pacing increases critical power and improves performance during severe-intensity exercise. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 40(7), 662-670.
- Black, Jones, Blackwell, Bailey, Wylie, McDonagh, . . . Mileva. (2017). Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. *Journal of Applied Physiology*, 122(3), 446-459.
- Bonaventura, Sharpe, Knight, Fuller, Tanner, & Gore. (2015). Reliability and accuracy of six hand-held blood lactate analysers. *J Sports Sci Med*, 14(1), 203.
- Bonetti, Hopkins, & Kilding. (2006). High-Intensity Kayak Performance After Adaptation to Intermittent Hypoxia. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1(3), 246-260. doi:DOI 10.1123/ijsp.1.3.246

- Boorsma, Whitfield, & Spriet. (2014). Beetroot juice supplementation does not improve performance of elite 1500-m runners. *Med Sci Sports Exerc*, 46(12), 2326-2334.
- Borg. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*: Human kinetics.
- Borges, Bullock, Aitken, & Coutts. (2017). Accuracy and validity of commercially available kayak ergometers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(9), 1267-1270.
- Borges, Bullock, Duff, & Coutts. (2014). Methods for Quantifying Training in Sprint Kayak. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(2), 474-482. doi:10.1519/JSC.0b013e31829b56c4
- Borges, Dascombe, Bullock, & Coutts. (2015). Physiological Characteristics of Well-Trained Junior Sprint Kayak Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(5), 593-599. doi:10.1123/ijsp.2014-0292
- Boulenger, Patel, Post, Parma, & Marangos. (1983). Chronic caffeine consumption increases the number of brain adenosine receptors. *Life Sci*, 32(10), 1135-1142. doi:10.1016/0024-3205(83)90119-4
- Brooks, Wyld, & Christmas. (2016). Caffeine supplementation as an ergogenic aid for muscular strength and endurance: a recommendation for coaches and athletes.
- Brown, Lauder, & Dyson. (2010). *Activation and contribution of trunk and leg musculature to force production during on-water sprint kayak performance*. Paper presented at the ISBS-Conference Proceedings Archive.
- Broxterman, Ade, Craig, Wilcox, Schlup, & Barstow. (2015). The relationship between critical speed and the respiratory compensation point: coincidence or equivalence. *European Journal of Sport Science*, 15(7), 631-639.
- Broxterman, Ade, Poole, Harms, & Barstow. (2013). A single test for the determination of parameters of the speed–time relationship for running. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 185(2), 380-385.
- Broxterman, Craig, Smith, Wilcox, Jia, Warren, & Barstow. (2015). Influence of blood flow occlusion on the development of peripheral and central fatigue during small muscle mass handgrip exercise. *The Journal of physiology*, 593(17), 4043-4054.
- Bryan, & Ivy. (2015). Inorganic nitrite and nitrate: evidence to support consideration as dietary nutrients. *Nutrition Research*, 35(8), 643-654.
- Buck, Henry, Guelfi, Dawson, McNaughton, & Wallman. (2015). Effects of sodium phosphate and beetroot juice supplementation on repeated-sprint ability in females. *European journal of applied physiology*, 115(10), 2205-2213.
- Bull, Housh, Johnson, & Perry. (2000). Effect of mathematical modeling on the estimation of critical power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(2), 526-530.
- Burke. (2008). Caffeine and sports performance. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 33(6), 1319-1334.
- Burke. (2017). Practical issues in evidence-based use of performance supplements: supplement interactions, repeated use and individual responses. *Sports Medicine*, 47(1), 79-100.
- Burnley. (2009). Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 975-983.
- Burnley, Doust, & Vanhatalo. (2006). A 3-min all-out test to determine peak oxygen uptake and the maximal steady state. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(11), 1995-2003.
- Burnley, & Jones. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *European Journal of Sport Science*, 7(2), 63-79.
- Burnley, & Jones. (2018). Power–duration relationship: Physiology, fatigue, and the limits of human performance. *European Journal of Sport Science*, 18(1), 1-12.
- Burnley, Jones, Carter, & Doust. (2000). Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*.
- Burnley, Vanhatalo, & Jones. (2012). Distinct profiles of neuromuscular fatigue during muscle contractions below and above the critical torque in humans. *Journal of Applied Physiology*, 113(2), 215-223.
- Byrd, Switalla, Eastman, Wallace, Clasey, & Bergstrom. (2018). Contributions of Body-Composition Characteristics to Critical Power and Anaerobic Work Capacity. *International Journal of Sports Physiology & Performance*, 13(2).

- Callahan, Parr, Hawley, & Burke. (2017). Single and combined effects of beetroot crystals and sodium bicarbonate on 4-km cycling time trial performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27(3), 271-278.
- Cappelletti, Daria, Sani, & Aromatario. (2015). Caffeine: cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug? *Current neuropharmacology*, 13(1), 71-88.
- Carr, Gore, & Dawson. (2011). Induced alkalosis and caffeine supplementation: effects on 2,000-m rowing performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 21(5), 357-364.
- Carrasco Páez, Martínez Díaz, Hoyo Lora, Sañudo Corrales, & Ochiana. (2010). Ergometric testing for top-level kayakers: validity and reliability of a discontinuous graded exercise test. *Kinesiologia Slovenica*, 16, 1-2-16-20.
- Carvalho, Marticorena, Grecco, Barreto, & Saunders. (2022). Can I Have My Coffee and Drink It? A Systematic Review and Meta-analysis to Determine Whether Habitual Caffeine Consumption Affects the Ergogenic Effect of Caffeine. *Sports Medicine*, 52(9), 2209-2220. doi:10.1007/s40279-022-01685-0
- Castellano, Casamichana, Calleja-González, San Román, & Ostojic. (2011). Reliability and accuracy of 10 Hz GPS devices for short-distance exercise. *Journal of sports science & medicine*, 10(1), 233.
- Cheng, Place, & Westerblad. (2018). Molecular Basis for Exercise-Induced Fatigue: The Importance of Strictly Controlled Cellular Ca²⁺ Handling. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 8(2). doi:ARTN a029710
10.1101/cshperspect.a029710
- Cheng, Yang, Lin, Lee, & Wang. (2012). Determination of critical power in trained rowers using a three-minute all-out rowing test. *European Journal of Applied Physiology*, 112(4), 1251-1260. doi:10.1007/s00421-011-2081-2
- Chidnok, DiMenna, Bailey, Wilkerson, Vanhatalo, & Jones. (2013). Effects of pacing strategy on work done above critical power during high-intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(7), 1377-1385.
- Chidnok, DiMenna, Fulford, Bailey, Skiba, Vanhatalo, & Jones. (2013). Muscle metabolic responses during high-intensity intermittent exercise measured by ³¹P-MRS: relationship to the critical power concept. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 305(9), R1085-R1092.
- Chin, & Allen. (1997). Effects of reduced muscle glycogen concentration on force, Ca²⁺ release and contractile protein function in intact mouse skeletal muscle. *Journal of Physiology-London*, 498(1), 17-29. doi:DOI 10.1113/jphysiol.1997.sp021838
- Chorley, Bott, Marwood, & Lamb. (2020). Physiological and anthropometric determinants of critical power, W' and the reconstitution of W' in trained and untrained male cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 1-11.
- Christensen, Nyberg, & Bangsbo. (2013). Influence of nitrate supplementation on VO₂ kinetics and endurance of elite cyclists. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(1), e21-e31.
- Christensen, Petersen, Friis, & Bangsbo. (2014). Caffeine, but not bicarbonate, improves 6 min maximal performance in elite rowers. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 39(9), 1058-1063.
- Christensen, Shirai, Ritz, & Nordsborg. (2017). Caffeine and bicarbonate for speed. A meta-analysis of legal supplements potential for improving intense endurance exercise performance. *Frontiers in Physiology*, 8, 240.
- Clark, Vanhatalo, Thompson, Wylie, Bailey, Kirby, . . . Jones. (2019). Changes in the power-duration relationship following prolonged exercise: estimation using conventional and all-out protocols and relationship with muscle glycogen. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 317(1), R59-R67. doi:10.1152/ajpregu.00031.2019
- Clarys, & Cabri. (1993). Electromyography and the study of sports movements: a review. *Journal of Sports Sciences*, 11(5), 379-448.
- Clausen. (1996). Long- and short-term regulation of the Na⁺-K⁺ pump in skeletal muscle. *News in Physiological Sciences*, 11, 24-30. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1996TW88400006
- Clements, Lee, & Bloomer. (2014). Nitrate Ingestion: A Review of the Health and Physical Performance Effects. *Nutrients*, 6(11), 5224-5264. doi:10.3390/nu6115224

- Clingeffer, Mc Naughton, & Davoren. (1994). Critical power may be determined from two tests in elite kayakers. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 68(1), 36-40.
- Coelho, Nakamura, Morgado, Alves, Di Baldassarre, Flatt, & Rama. (2021). Prediction of Simulated 1,000 m Kayak Ergometer Performance in Young Athletes. *Frontiers in Public Health*, 8. doi:ARTN 526477
10.3389/fpubh.2020.526477
- Cohen. (1988). Statistical Power Analysis for the Behavioral-Sciences. *Perceptual and Motor Skills*, 67(3), 1007-1007. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1988T109700068
- Constantini, Sabapathy, & Cross. (2014). A single-session testing protocol to determine critical power and W'. *European journal of applied physiology*, 114(6), 1153-1161.
- Cook, O'Connor, Eubanks, Smith, & Lee. (1997). Naturally occurring muscle pain during exercise: assessment and experimental evidence. *Med Sci Sports Exerc*, 29(8), 999-1012. doi:10.1097/00005768-199708000-00004
- Copp, Hirai, Musch, & Poole. (2010). Critical speed in the rat: implications for hindlimb muscle blood flow distribution and fibre recruitment. *The Journal of physiology*, 588(24), 5077-5087.
- Cornelis, El-Sohemy, & Campos. (2007). Genetic polymorphism of the adenosine A2A receptor is associated with habitual caffeine consumption. *The American journal of clinical nutrition*, 86(1), 240-244.
- Cosby, Partovi, Crawford, Patel, Reiter, Martyr, . . . Gladwin. (2003). Nitrite reduction to nitric oxide by deoxyhemoglobin vasodilates the human circulation. *Nat Med*, 9(12), 1498-1505. doi:10.1038/nm954
- Cox, Desbrow, Montgomery, Anderson, Bruce, Macrides, . . . Hawley. (2002). Effect of different protocols of caffeine intake on metabolism and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*.
- Craig, Vanhatalo, Burnley, Jones, & Poole. (2019). Critical power: possibly the most important fatigue threshold in exercise physiology. In *Muscle and exercise physiology* (pp. 159-181): Elsevier.
- Dankel, & Loenneke. (2018). Effect sizes for paired data should use the change score variability rather than the pre-test variability. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 35(6), 1773-1778.
- Davis, & Green. (2009). Caffeine and anaerobic performance. *Sports Medicine*, 39(10), 813-832.
- Davis, Zhao, Stock, Mehl, Buggy, & Hand. (2003). Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 284(2), R399-R404. doi:10.1152/ajpregu.00386.2002
- de Aguiar, Salvador, Penteado, Faraco, Pettitt, & Caputo. (2018). Reliability and validity of the 3-min all-out running test. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*, 40(3), 288-294.
- Dekerle, Baron, Dupont, Vanvelcenaher, & Pelayo. (2003). Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *European journal of applied physiology*, 89(3), 281-288.
- Del Coso, Lara, Ruiz-Moreno, & Salinero. (2019). Challenging the myth of non-response to the ergogenic effects of caffeine ingestion on exercise performance. *Nutrients*, 11(4), 732.
- Del Coso, Muñoz, & Muñoz-Guerra. (2011). Prevalence of caffeine use in elite athletes following its removal from the World Anti-Doping Agency list of banned substances. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 36(4), 555-561.
- Desbrow, Biddulph, Devlin, Grant, Anoopkumar-Dukie, & Leveritt. (2012). The effects of different doses of caffeine on endurance cycling time trial performance. *Journal of Sports Sciences*, 30(2), 115-120. doi:10.1080/02640414.2011.632431
- Dexheimer, Brinson, Pettitt, Schroeder, Sawyer, & Jo. (2020). Predicting Maximal Oxygen Uptake Using the 3-Minute All-Out Test in High-Intensity Functional Training Athletes. *Sports*, 8(12). doi:ARTN 155
10.3390/sports8120155
- Dill, & Costill. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37(2), 247-248.
- Doepker, Lieberman, Smith, Peck, El-Sohemy, & Welsh. (2016). Caffeine: friend or foe? *Annual review of food science and technology*, 7, 117-137.

- Doherty, & Smith. (2005). Effects of caffeine ingestion on rating of perceived exertion during and after exercise: a meta-analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15(2), 69-78.
- Domínguez, Cuenca, Maté-Muñoz, García-Fernández, Serra-Paya, Estevan, . . . Garnacho-Castaño. (2017). Effects of beetroot juice supplementation on cardiorespiratory endurance in athletes. A systematic review. *Nutrients*, 9(1), 43.
- Dufour, Patel, Brandon, Teng, Pearson, Barker, . . . Gonzalez-Alonso. (2010). Erythrocyte-dependent regulation of human skeletal muscle blood flow: role of varied oxyhemoglobin and exercise on nitrite, S-nitrosohemoglobin, and ATP. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 299(6), H1936-1946. doi:10.1152/ajpheart.00389.2010
- Duncan, & Oxford. (2012). Acute caffeine ingestion enhances performance and dampens muscle pain following resistance exercise to failure. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 52(3), 280.
- Dutheil, Jacob, Dauchy, Beaune, Scherrmann, Declèves, & Lorient. (2010). ABC transporters and cytochromes P450 in the human central nervous system: influence on brain pharmacokinetics and contribution to neurodegenerative disorders. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*, 6(10), 1161-1174.
- EFSA Panel on Dietetic Products, & Allergies. (2015). Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, 13(5), 4102.
- Endo, Kobayakawa, Kinugasa, Kuno, Akima, Rossiter, . . . Fukuba. (2007). Thigh muscle activation distribution and pulmonary VO₂ kinetics during moderate, heavy, and very heavy intensity cycling exercise in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 293(2), R812-R820.
- Enoka, & Duchateau. (2016). Translating Fatigue to Human Performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(11), 2228-2238. doi:10.1249/Mss.0000000000000929
- Essig, Costill, & Van Handel. (1980). Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling. *Int. J. Sports Medicine* 1, 86-90.
- Faude, Kindermann, & Meyer. (2009). Lactate threshold concepts. *Sports Medicine*, 39(6), 469-490.
- Felippe, Melo, Silva-Cavalcante, Ferreira, Boari, Bertuzzi, & Lima-Silva. (2020). Relationship between recovery of neuromuscular function and subsequent capacity to work above critical power. *European journal of applied physiology*, 120(6), 1237-1249.
- Ferrari, Muthalib, & Quaresima. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577-4590.
- Ferre, Fredholm, Morelli, Popoli, & Fuxe. (1997). Adenosine-dopamine receptor-receptor interactions as an integrative mechanism in the basal ganglia. *Trends in Neurosciences*, 20(10), 482-487. doi:10.1016/S0166-2236(97)01096-5
- Fitts. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74(1), 49-94.
- Fitts. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 551-558. doi:10.1152/jappphysiol.01200.2007
- Fleming, Donne, Fletcher, & Mahony. (2012). A biomechanical assessment of ergometer task specificity in elite flatwater kayakers. *Journal of sports science & medicine*, 11(1), 16.
- Forbes, Fuller, Krentz, Little, & Chilibeck. (2009). Anthropometric and physiological predictors of flat-water 1000 m kayak performance in young adolescents and the effectiveness of a high volume training camp. *International Journal of Exercise Science*, 2(2), 4.
- Fredholm. (1995). Adenosine, adenosine receptors and the actions of caffeine. *Pharmacology & toxicology*, 76(2), 93-101.
- Fredholm, Bättig, Holmén, Nehlig, & Zvartau. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological reviews*, 51(1), 83-133.
- Fry, & Morton. (1991). Physiological and kinanthropometric attributes of elite flatwater kayakers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(11), 1297-1301.
- Fukuba, & Whipp. (1999). A metabolic limit on the ability to make up for lost time in endurance events. *Journal of Applied Physiology*, 87(2), 853-861.

- Gaesser, Carnevale, Garfinkel, Walter, & Womack. (1995). Estimation of critical power with nonlinear and linear models. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(10), 1430-1438.
- Gagnon, Bussieres, Ribeiro, Gagnon, Saey, Gagne, . . . Maltais. (2012). Influences of spinal anesthesia on exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 186(7), 606-615. doi:10.1164/rccm.201203-0404OC
- Galán-Rioja, González-Mohíno, Poole, & González-Ravé. (2020). Relative Proximity of Critical Power and Metabolic/Ventilatory Thresholds: Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine (Auckland, NZ)*.
- Galán-Rioja, González-Mohíno, Poole, & González-Ravé. (2020). Relative Proximity of Critical Power and Metabolic/Ventilatory Thresholds: Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 1-13.
- Gallardo, & Coggan. (2019). What Is in Your Beet Juice? Nitrate and Nitrite Content of Beet Juice Products Marketed to Athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 29(4), 345-349.
- Gandevia. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*.
- Ganio, Johnson, Lopez, Stearns, Emmanuel, Anderson, . . . Armstrong. (2011). Caffeine lowers muscle pain during exercise in hot but not cool environments. *Physiology & Behavior*, 102(3-4), 429-435. doi:10.1016/j.physbeh.2010.12.005
- Ganio, Klau, Casa, Armstrong, & Maresh. (2009). Effect of caffeine on sport-specific endurance performance: a systematic review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(1), 315-324.
- García-Pallarés, & Izquierdo. (2011). Strategies to optimize concurrent training of strength and aerobic fitness for rowing and canoeing. *Sports Medicine*, 41(4), 329-343.
- Garcia-Pallares, Sanchez-Medina, Carrasco, Diaz, & Izquierdo. (2009). Endurance and neuromuscular changes in world-class level kayakers during a periodized training cycle. *European Journal of Applied Physiology*, 106(4), 629-638. doi:10.1007/s00421-009-1061-2
- Gliottoni, & Motl. (2008). Effect of caffeine on leg-muscle pain during intense cycling exercise: Possible role of anxiety sensitivity. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 18(2), 103-115.
- Gomes, Ramos, Conceicao, Sanders, Vaz, & Vilas-Boas. (2015). Paddling Force Profiles at Different Stroke Rates in Elite Sprint Kayaking. *Journal of Applied Biomechanics*, 31(4), 258-263. doi:10.1123/jab.2014-0114
- Gonçalves, Painelli, Yamaguchi, Oliveira, Saunders, da Silva, . . . Gualano. (2017). Dispelling the myth that habitual caffeine consumption influences the performance response to acute caffeine supplementation. *Journal of Applied Physiology*, 123(1), 213-220.
- Gonglach, Ade, Bembien, Larson, & Black. (2016). Muscle Pain as a Regulator of Cycling Intensity: Effect of Caffeine Ingestion. *Med Sci Sports Exerc*, 48(2), 287-296.
- Goulding, & Marwood. (2023). Interaction of Factors Determining Critical Power. *Sports Medicine*. doi:10.1007/s40279-022-01805-w
- Graham. (2001). Caffeine and exercise. *Sports Medicine*, 31(11), 785-807.
- Graham, Battram, Dela, El-Sohehy, & Thong. (2008). Does caffeine alter muscle carbohydrate and fat metabolism during exercise? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6), 1311-1318.
- Graham, & Spriet. (1991). Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2292-2298.
- Green, Hopman, Padilla, Laughlin, & Thijssen. (2017). Vascular Adaptation to Exercise in Humans: Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiological Reviews*, 97(2), 495-528. doi:10.1152/physrev.00014.2016
- Green, Spence, Rowley, Thijssen, & Naylor. (2012). Vascular adaptation in athletes: is there an athlete's artery? *Experimental Physiology*, 97(3), 295-304. doi:10.1113/expphysiol.2011.058826
- Greenhouse-Tucknott, Wrightson, Raynsford, Harrison, & Dekerle. (2020). Interactions between perceptions of fatigue, effort, and affect decrease knee extensor endurance performance following upper body motor activity, independent of changes in neuromuscular function. *Psychophysiology*, 57(9), e13602.

- Grgic, Grgic, Pickering, Schoenfeld, Bishop, & Pedisic. (2020). Wake up and smell the coffee: caffeine supplementation and exercise performance—an umbrella review of 21 published meta-analyses. *British Journal of Sports Medicine*, 54(11), 681-688.
- Grgic, & Mikulic. (2017). Caffeine ingestion acutely enhances muscular strength and power but not muscular endurance in resistance-trained men. *European Journal of Sport Science*, 17(8), 1029-1036.
- Grgic, Mikulic, Schoenfeld, Bishop, & Pedisic. (2019). The influence of caffeine supplementation on resistance exercise: a review. *Sports Medicine*, 49(1), 17-30.
- Gruet. (2018). Fatigue in chronic respiratory diseases: theoretical framework and implications for real-life performance and rehabilitation. *Frontiers in Physiology*, 9, 1285.
- Gu, Gonzalez, Kalow, & Tang. (1992). Biotransformation of caffeine, paraxanthine, theobromine and theophylline by cDNA-expressed human CYP1A2 and CYP2E1. *Pharmacogenetics*, 2(2), 73-77.
- Guest, Corey, Vescovi, & El-Sohemy. (2018). Caffeine, CYP1A2 Genotype, and Endurance Performance in Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 50(8), 1570-1578. doi:10.1249/Mss.0000000000001596
- Hamacher, Krebs, Meyer, & Zech. (2018). Does local dynamic stability of kayak paddling technique affect the sports performance? A pilot study. *European Journal of Sport Science*, 18(4), 491-496. doi:10.1080/17461391.2018.1435726
- Heck, Mader, Hess, Mücke, Müller, & Hollmann. (1985). Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *International journal of sports medicine*, 6(03), 117-130.
- Hermansen, Hultman, & Saltin. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2-3), 129-139.
- Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361-374. doi:Doi 10.1016/S1050-6411(00)00027-4
- Hernández, Schiffer, Ivarsson, Cheng, Bruton, Lundberg, . . . Westerblad. (2012). Dietary nitrate increases tetanic [Ca²⁺]_i and contractile force in mouse fast-twitch muscle. *The Journal of physiology*, 590(15), 3575-3583.
- Hernando, Garatachea, Almeida, Casajús, & Bailón. (2018). Validation of heart rate monitor Polar RS800 for heart rate variability analysis during exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 32(3), 716-725.
- Hill. (1925). The physiological basis of athletic records. *Nature*, 116, 544-548. doi:Doi 10.1038/116544a0
- Hill. (1993). The critical power concept. *Sports Medicine*, 16(4), 237-254.
- Hill, Alain, & Kennedy. (2003). Modeling the relationship between velocity and time to fatigue in rowing. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(12), 2098-2105.
- Hill, Poole, & Smith. (2002). The relationship between power and the time to achieve VO₂max. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(4), 709-714.
- Hill, Smith, Leuschel, Chasteen, & Miller. (1995). Effect of pedal cadence on parameters of the hyperbolic power-time relationship. *International journal of sports medicine*, 16(02), 82-87.
- Hobson, Harris, Martin, Smith, Macklin, Gualano, & Sale. (2013). Effect of beta-alanine with and without sodium bicarbonate on 2,000-m rowing performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23(5), 480-487.
- Hogan, Binnie, Doyle, & Peeling. (2022). Mean maximal power from an on-water 1000-m time-trial predicts lactate threshold power in well-trained flat-water sprint kayak athletes. *European Journal of Sport Science*, 22(4), 549-558. doi:10.1080/17461391.2021.1880648
- Holl, Wuebbenhorst, Behrens, & Zschorlich. (2015). The effect of age on coordination of stabilization during changing environmental dynamics. *Brain Res*, 1604, 98-106. doi:10.1016/j.brainres.2015.01.021
- Hollmann. (1959). *The relationship between pH, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood, the ventilation, PoW and pulse frequency during increasing spirometric work in endurance-trained and untrained persons*. Paper presented at the Pan-American Congress for Sports Medicine, Chicago.
- Hoon, Jones, Johnson, Blackwell, Broad, Lundy, . . . Burke. (2014). The effect of variable doses of inorganic nitrate-rich beetroot juice on simulated 2000-m rowing performance

- in trained athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(4), 615-620.
- Hoppe, Baumgart, Bornefeld, Sperlich, Freiwald, & Holmberg. (2014). Running activity profile of adolescent tennis players during match play. *Pediatric exercise science*, 26(3), 281-290.
- Hunter. (2018). Performance fatigability: mechanisms and task specificity. *Cold spring harbor perspectives in medicine*, 8(7), a029728.
- Hureau, Romer, & Amann. (2018). The 'sensory tolerance limit': A hypothetical construct determining exercise performance? *European Journal of Sport Science*, 18(1), 13-24. doi:10.1080/17461391.2016.1252428
- Husmann, Bruhn, Mittlmeier, Zschorlich, & Behrens. (2019). Dietary Nitrate Supplementation Improves Exercise Tolerance by Reducing Muscle Fatigue and Perceptual Responses. *Frontiers in Physiology*, 10. doi:Artn 404 10.3389/Fphys.2019.00404
- Jackson. (1995). Performance prediction for Olympic kayaks. *J Sports Sci*, 13(3), 239-245. doi:10.1080/02640419508732233
- Jacobs. (1986). Blood lactate. *Sports Medicine*, 3(1), 10-25.
- Jamnick, Botella, Pyne, & Bishop. (2018). Manipulating graded exercise test variables affects the validity of the lactate threshold and $\dot{V}O_2$ peak. *PLoS One*, 13(7), e0199794.
- Jenkins, & Quigley. (1992). Endurance Training Enhances Critical Power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11), 1283-1289. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1992JX32800014
- Jones. (2014). Dietary Nitrate Supplementation and Exercise Performance. *Sports Medicine*, 44, 35-45. doi:10.1007/s40279-014-0149-y
- Jones, Bailey, & Vanhatalo. (2012). Dietary nitrate and O_2 consumption during exercise. In *Acute Topics in Sport Nutrition* (Vol. 59, pp. 29-35): Karger Publishers.
- Jones, Burnley, Black, Poole, & Vanhatalo. (2019). The maximal metabolic steady state: redefining the 'gold standard'. *Physiological Reports*, 7(10). doi:10.14814/phy2.14098
- Jones, & Carter. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine*, 29(6), 373-386.
- Jones, Chiesa, Chaturvedi, & Hughes. (2016). Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilise oxygen. *Artery research*, 16, 25-33.
- Jones, & Doust. (1998). The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(8), 1304-1313.
- Jones, Ferguson, Bailey, Vanhatalo, & Poole. (2016). Fiber Type-Specific Effects of Dietary Nitrate. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 44(2), 53-60. doi:10.1249/Jes.0000000000000074
- Jones, Grassi, Christensen, Krustup, Bangsbo, & Poole. (2011). Slow component of VO_2 kinetics: mechanistic bases and practical applications. *Med Sci Sports Exerc*, 43(11), 2046-2062.
- Jones, & Poole. (2009). Physiological demands of endurance exercise. *Olympic Textbook of Science in Sport*. Chichester, UK: Wiley-Blackwell Publishing, Chichester, UK, 43-55.
- Jones, Thompson, Wylie, & Vanhatalo. (2018). Dietary Nitrate and Physical Performance. *Annual Review of Nutrition*, Vol 38, 38, 303-328. doi:10.1146/annurev-nutr-082117-051622
- Jones, & Vanhatalo. (2017). The 'Critical Power' Concept: Applications to Sports Performance with a Focus on Intermittent High-Intensity Exercise. *Sports Medicine*, 47, S65-S78. doi:10.1007/s40279-017-0688-0
- Jones, Vanhatalo, & Bailey. (2013a). Influence of dietary nitrate supplementation on exercise tolerance and performance. In *Nutritional Coaching Strategy to Modulate Training Efficiency* (Vol. 75, pp. 27-40): Karger Publishers.
- Jones, Vanhatalo, & Bailey. (2013b). Influence of Dietary Nitrate Supplementation on Exercise Tolerance and Performance. *Nutritional Coaching Strategy to Modulate Training Efficiency*, 75, 27-40. doi:10.1159/000345815
- Jones, Vanhatalo, Burnley, Morton, & Poole. (2010). Critical Power: Implications for Determination of VO_{2max} and Exercise Tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(10), 1876-1890. doi:10.1249/MSS.0b013e3181d9cf7f

- Jones, Wilkerson, DiMenna, Fulford, & Poole. (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using ³¹P-MRS. *American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology*, 294(2), R585-R593.
- Jones, Wilkerson, Vanhatalo, & Burnley. (2008). Influence of pacing strategy on O₂ uptake and exercise tolerance. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 18(5), 615-626.
- Joyner, & Coyle. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of physiology*, 586(1), 35-44.
- Kalmar. (2005). The influence of caffeine on voluntary muscle activation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(12), 2113-2119.
- Katch, Sady, & Freedson. (1982). Biological variability in maximum aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(1), 21-25.
- Kendal, & Sanders. (1992). The technique of elite flatwater kayak paddlers using the wing paddle. *Journal of Applied Biomechanics*, 8(3), 233-250.
- Kennedy, & Bell. (2000). A comparison of critical velocity estimates to actual velocities in predicting simulated rowing performance. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 25(4), 223-235.
- Kilding, Overton, & Gleave. (2012). Effects of caffeine, sodium bicarbonate, and their combined ingestion on high-intensity cycling performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 22(3), 175-183.
- Kluger, Krupp, & Enoka. (2013). Fatigue and fatigability in neurologic illnesses: proposal for a unified taxonomy. *Neurology*, 80(4), 409-416. doi:10.1212/WNL.0b013e31827f07be
- Kochańska-Dziurawicz, Janikowska, Bijak, Stanjek-Cichoracka, & Mazurek. (2014). The effect of maximal physical exercise on relationships between the growth hormone (GH) and insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and transcriptional activity of CYP1A2 in young ice hockey players. *The journal of sports medicine and physical fitness*, 55(3), 158-163.
- Krüger. (2005). Zum Einfluss der Lateralität in zyklischen Sportarten bei Nachwuchsathleten.
- La Monica, Fukuda, Starling-Smith, Wang, Hoffman, & Stout. (2018). Effects of normobaric hypoxia on upper body critical power and anaerobic working capacity. *Respiratory physiology & neurobiology*, 249, 1-6.
- Lakens. (2013). Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. *Frontiers in psychology*, 4, 863.
- Lane, Areta, Bird, Coffey, Burke, Desbrow, . . . Hawley. (2013). Caffeine ingestion and cycling power output in a low or normal muscle glycogen state. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(8), 1577-1584.
- Lane, Hawley, Desbrow, Jones, Blackwell, Ross, . . . Burke. (2014). Single and combined effects of beetroot juice and caffeine supplementation on cycling time trial performance. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 39(9), 1050-1057.
- Larsen, Schiffer, Borniquel, Sahlin, Ekblom, Lundberg, & Weitzberg. (2011). Dietary inorganic nitrate improves mitochondrial efficiency in humans. *Cell metabolism*, 13(2), 149-159.
- Larsen, Weitzberg, Lundberg, & Ekblom. (2007). Effects of dietary nitrate on oxygen cost during exercise. *Acta physiologica*, 191(1), 59-66.
- Larson. (2013). Psychometric properties of the modified fatigue impact scale. *International journal of MS care*, 15(1), 15-20.
- Laurent, Schneider, Prusaczyk, Franklin, Vogel, Krssak, . . . Shulman. (2000). Effects of caffeine on muscle glycogen utilization and the neuroendocrine axis during exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(6), 2170-2175.
- Lenz. (1994). *Leistungs-und Trainingslehre Kanusport*: Landes-Kanu-Verband Sachsen-Anhalt.
- Liow, & Hopkins. (2003). Velocity specificity of weight training for kayak sprint performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(7), 1232-1237. doi:10.1249/01.Mss.0000074450.97188.Cf
- Liu, Wanigatunga, Zampino, Knuth, Simonsick, Schrack, & Ferrucci. (2021). Association of mitochondrial function, substrate utilization, and anaerobic metabolism with age-related perceived fatigability. *The Journals of Gerontology: Series A*, 76(3), 426-433.
- Logan, & Holt. (1985). Sports Performance Series: The flatwater kayak stroke. *Strength & Conditioning Journal*, 7(5), 4-11.
- Lopez-Plaza, Alacid, Muyor, & Lopez-Minarro. (2017). Sprint kayaking and canoeing performance prediction based on the relationship between maturity status,

- anthropometry and physical fitness in young elite paddlers. *Journal of Sports Sciences*, 35(11), 1083-1090. doi:10.1080/02640414.2016.1210817
- Lowings, Shannon, Deighton, Matu, & Barlow. (2017). Effect of Dietary Nitrate Supplementation on Swimming Performance in Trained Swimmers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27(4), 377-384. doi:10.1123/ijsnem.2016-0251
- Loy, O'Connor, Lindheimer, & Covert. (2015). Caffeine is ergogenic for adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) T allele homozygotes: a pilot study. *Journal of Caffeine Research*, 5(2), 73-81.
- Lundberg, & Weitzberg. (2017). *Chapter 12 - Nitric Oxide Formation From Inorganic Nitrate* (I. Louis J. & F. Bruce A. Eds. Vol. 3): Academic Press.
- Lundberg, Weitzberg, & Gladwin. (2008). The nitrate–nitrite–nitric oxide pathway in physiology and therapeutics. *Nature reviews Drug discovery*, 7(2), 156-167.
- Macfarlane, & Wong. (2012). Validity, reliability and stability of the portable Cortex Metamax 3B gas analysis system. *European journal of applied physiology*, 112(7), 2539-2547.
- MacIntosh, Holash, & Renaud. (2012). Skeletal muscle fatigue - regulation of excitation-contraction coupling to avoid metabolic catastrophe. *Journal of Cell Science*, 125(9), 2105-2114. doi:10.1242/jcs.093674
- Mader, & Heck. (1986). A theory of the metabolic origin of “anaerobic threshold”. *International journal of sports medicine*, 7(S 1), S45-S65.
- Mahler. (1985). First-order kinetics of muscle oxygen consumption, and an equivalent proportionality between QO₂ and phosphorylcreatine level. Implications for the control of respiration. *The Journal of general physiology*, 86(1), 135-165.
- Mann, & Kearney. (1980). A Biomechanical Analysis of the Olympic-Style Flatwater Kayak Stroke. *Med Sci Sports Exerc*, 12(3), 183-188. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1980JY06700010
- Mann, & Kearney. (1983). *Biomechanics of canoeing and kayaking*. Paper presented at the ISBS-Conference Proceedings Archive.
- Marcora, & Staiano. (2010). The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *European journal of applied physiology*, 109(4), 763-770.
- Marshall. (2007). The roles of adenosine and related substances in exercise hyperaemia. *The Journal of physiology*, 583(3), 835-845.
- Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha. (2020). Caffeine and Exercise Performance: Possible Directions for Definitive Findings. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2(202). doi:10.3389/fspor.2020.574854
- Martins, Guilherme, Ferreira, de Souza-Junior, & Lancha Jr. (2020). Caffeine and Exercise Performance: Possible Directions for Definitive Findings. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2, 202.
- Matthews, Campbell, & Falconer. (2001). *Assessment of motivational states in performance environments*. Paper presented at the Proceedings of the Human Factors and Ergonomics Society Annual Meeting.
- Matthews, Joyner, Gilliland, Campbell, Falconer, & Huggins. (1999). Validation of a comprehensive stress state questionnaire: Towards a state big three. *Personality psychology in Europe*, 7, 335-350.
- Maturana, Fontana, Pogliaghi, Passfield, & Murias. (2018). Critical power: How different protocols and models affect its determination. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21(7), 742-747.
- Maturana, Keir, McLay, & Murias. (2016). Can measures of critical power precisely estimate the maximal metabolic steady-state? *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 41(11), 1197-1203. doi:10.1139/apnm-2016-0248
- Matzka, Leppich, Holmberg, Sperlich, & Zinner. (2022). The Relationship Between the Distribution of Training Intensity and Performance of Kayak and Canoe Sprinters: A Retrospective Observational Analysis of One Season of Competition. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3. doi:ARTN 788108 10.3389/fspor.2021.788108
- Matzka, Zinner, Kunz, Holmberg, & Sperlich. (2021). Comparison of Physiological Parameters During On-Water and Ergometer Kayaking and Their Relationship to Performance in Sprint Kayak Competitions. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 16(7), 958-964. doi:10.1123/ijsp.2019-0912

- Matzka, Zinner, Kunz, Holmberg, & Sperlich. (2021). Comparison of Physiological Parameters During On-Water and Ergometer Kayaking and Their Relationship to Performance in Sprint Kayak Competitions. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1(aop), 1-7.
- Mauger. (2013). Fatigue is a pain-the use of novel neurophysiological techniques to understand the fatigue-pain relationship. *Frontiers in Physiology*, 4. doi:ARTN 104 10.3389/fphys.2013.00104
- Maughan, Burke, Dvorak, Larson-Meyer, Peeling, Phillips, . . . Geyer. (2018). IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 104-125.
- Maughan, Greenhaff, & Hespel. (2011). Dietary supplements for athletes: emerging trends and recurring themes. *Journal of Sports Sciences*, 29(sup1), S57-S66.
- Mccall, Millington, & Wurtman. (1982). Blood-Brain-Barrier Transport of Caffeine - Dose-Related Restriction of Adenine Transport. *Life Sciences*, 31(24), 2709-2715. doi:Doi 10.1016/0024-3205(82)90715-9
- McDonagh, Wylie, Thompson, Vanhatalo, & Jones. (2019). Potential benefits of dietary nitrate ingestion in healthy and clinical populations: A brief review. *European Journal of Sport Science*, 19(1), 15-29.
- McDonnell, Hume, & Nolte. (2013). A deterministic model based on evidence for the associations between kinematic variables and sprint kayak performance. *Sports Biomechanics*, 12(3), 205-220. doi:10.1080/14763141.2012.760106
- McDougall, Tripp, Frankish, Doyle-Baker, Lun, Wiley, . . . MacInnis. (2023). The influence of skeletal muscle mitochondria and sex on critical torque and performance fatiguability in humans. *J Physiol*. doi:10.1113/JP284958
- McKean, & Burkett. (2010). The relationship between joint range of motion, muscular strength, and race time for sub-elite flat water kayakers. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(5), 537-542. doi:10.1016/j.jsams.2009.09.003
- McKean, & Burkett. (2014). The Influence of Upper-Body Strength on Flat-Water Sprint Kayak Performance in Elite Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(4), 707-714. doi:10.1123/ijssp.2013-0301
- Mckenna. (1992). The Roles of Ionic Processes in Muscular Fatigue during Intense Exercise. *Sports Medicine*, 13(2), 134-145. doi:Doi 10.2165/00007256-199213020-00009
- McKenna, Bangsbo, & Renaud. (2008). Muscle K⁺, Na⁺, and Cl⁻ disturbances and Na⁺-K⁺ pump inactivation: implications for fatigue. *J Appl Physiol (1985)*, 104(1), 288-295. doi:10.1152/jappphysiol.01037.2007
- McKenzie. (2012). Respiratory physiology: adaptations to high-level exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 46(6), 381-384.
- McLellan, Caldwell, & Lieberman. (2016). A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 71, 294-312.
- McMahon, Leveritt, & Pavey. (2017). The effect of dietary nitrate supplementation on endurance exercise performance in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 47(4), 735-756.
- McNeil, Giesebrecht, Gandevia, & Taylor. (2011). Behaviour of the motoneurone pool in a fatiguing submaximal contraction. *The Journal of physiology*, 589(14), 3533-3544.
- Meyler, Bottoms, Wellsted, & Muniz-Pumares. (2023). Variability in exercise tolerance and physiological responses to exercise prescribed relative to physiological thresholds and to maximum oxygen uptake. *Exp Physiol*. doi:10.1113/EP090878
- Michael, Rooney, & Smith. (2008). The metabolic demands of kayaking: a review. *Journal of sports science & medicine*, 7(1), 1.
- Michael, Smith, & Rooney. (2009). Determinants of kayak paddling performance. *Sports Biomechanics*, 8(2), 167-179. doi:10.1080/14763140902745019
- Miura, Kino, Kajitani, Sato, Sato, & Fukuba. (1999). The effect of oral creatine supplementation on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry in humans. *The Japanese journal of physiology*, 49(2), 169-174.
- Miura, Sato, Sato, hipp, & Fukuba. (2000). The effect of glycogen depletion on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry. *Ergonomics*, 43(1), 133-141.
- Mizuno, Kimura, Tokizawa, Ishii, Oda, Sasaki, . . . Ishiwata. (2005). Greater adenosine A_{2A} receptor densities in cardiac and skeletal muscle in endurance-trained men: a

- [11C]TMSX PET study. *Nucl Med Biol*, 32(8), 831-836. doi:10.1016/j.nucmedbio.2005.07.003
- Modin, Björne, Herulf, Alving, Weitzberg, & Lundberg. (2001). Nitrite-derived nitric oxide: a possible mediator of 'acidic-metabolic' vasodilation. *Acta physiologica scandinavica*, 171(1), 9-16.
- Mohr, Nielsen, & Bangsbo. (2011). Caffeine intake improves intense intermittent exercise performance and reduces muscle interstitial potassium accumulation. *Journal of Applied Physiology*, 111(5), 1372-1379.
- Mohr, Nordsborg, Nielsen, Pedersen, Fischer, Krstrup, & Bangsbo. (2004). Potassium kinetics in human muscle interstitium during repeated intense exercise in relation to fatigue. *Pflügers Archiv*, 448(4), 452-456.
- Moncada, & Higgs. (1993). The L-arginine-nitric oxide pathway. *New England Journal of Medicine*, 329(27), 2002-2012.
- Monod, & Scherrer. (1965). The work capacity of a synergic muscular group. *Ergonomics*, 8(3), 329-338.
- Moritani, Nagata, Devries, & Muro. (1981). Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. *Ergonomics*, 24(5), 339-350.
- Morton. (2006). The critical power and related whole-body bioenergetic models. *European journal of applied physiology*, 96(4), 339-354.
- Morton. (2009). A new modelling approach demonstrating the inability to make up for lost time in endurance running events. *IMA Journal of Management Mathematics*, 20(2), 109-120.
- Muggeridge, Howe, Spendiff, Pedlar, James, & Easton. (2012). The effect of dietary nitrate supplementation on performance in trained male flatwater kayakers. *Nitric Oxide-Biology and Chemistry*, 27, S12-S12. doi:10.1016/j.niox.2012.04.044
- Muggeridge, Howe, Spendiff, Pedlar, James, & Easton. (2013). The effects of a single dose of concentrated beetroot juice on performance in trained flatwater kayakers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23(5), 498-506.
- Muniz-Pumares, Karsten, Triska, & Glaister. (2019). Methodological approaches and related challenges associated with the determination of critical power and curvature constant. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 33(2), 584-596.
- Murgatroyd, Ferguson, Ward, Whipp, & Rossiter. (2011). Pulmonary O₂ uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 110(6), 1598-1606.
- Nakamura, Cyrino, Borges, Okano, de Melo, & Fontes. (2006). Variation of the critical power model parameters in response to kayak training. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 8(2), 05-12.
- Neary. (2004). Application of near infrared spectroscopy to exercise sports science. *Canadian journal of applied physiology*, 29(4), 488-503.
- Neder, Jones, Nery, & Whipp. (2000). Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the power-duration relationship. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 162(2), 497-504.
- Nilsson, & Rosdahl. (2016). Contribution of leg-muscle forces to paddle force and kayak speed during maximal-effort flat-water paddling. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(1), 22-27.
- Noakes. (2012). Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Frontiers in Physiology*, 3, 82.
- Nyakayiru, Jonvik, Pinckaers, Senden, van Loon, & Verdijk. (2017). No effect of acute and 6-day nitrate supplementation on VO₂ and time-trial performance in highly trained cyclists. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27(1), 11-17.
- Nyberg, Christensen, Blackwell, Hostrup, Jones, & Bangsbo. (2021). Nitrate-rich beetroot juice ingestion reduces skeletal muscle O₂ uptake and blood flow during exercise in sedentary men. *The Journal of Physiology*.
- Ortenblad, Nielsen, Saltin, & Holmberg. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ kinetics in human skeletal muscle. *Journal of Physiology-London*, 589(3), 711-725. doi:10.1113/jphysiol.2010.195982
- Overstreet, Bassett Jr, Crouter, Rider, & Parr. (2017). Portable open-circuit spirometry systems. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 57(3), 227.

- Pageaux. (2016). Perception of effort in Exercise Science: Definition, measurement and perspectives. *European Journal of Sport Science*, 16(8), 885-894. doi:10.1080/17461391.2016.1188992
- Pallarés, Fernandez-Elias, Ortega, Munoz, Munoz-Guerra, & Mora-Rodriguez. (2013). Neuromuscular responses to incremental caffeine doses: performance and side effects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(11), 2184-2192.
- Papapetropoulos, Garcia-Cardena, Madri, & Sessa. (1997). Nitric oxide production contributes to the angiogenic properties of vascular endothelial growth factor in human endothelial cells. *J Clin Invest*, 100(12), 3131-3139. doi:10.1172/JCI119868
- Paquette, Bieuzen, & Billaut. (2018). Muscle oxygenation rather than VO₂max as a strong predictor of performance in sprint canoe-Kayak. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(10), 1299-1307.
- Paquette, Bieuzen, & Billaut. (2019). Sustained Muscle Deoxygenation vs. Sustained High VO₂ During High-Intensity Interval Training in Sprint Canoe-Kayak. *Frontiers in Sports and Active Living*, 1(6). doi:10.3389/fspor.2019.00006
- Paradis-Deschênes, Joanisse, Mauriège, & Billaut. (2020). Ischemic preconditioning enhances aerobic adaptations to sprint-interval training in athletes without altering systemic hypoxic signaling and immune function. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2, 41.
- Pataky, Womack, Saunders, Goffe, D'Iugos, El-Sohemy, & Luden. (2016). Caffeine and 3-km cycling performance: Effects of mouth rinsing, genotype, and time of day. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(6), 613-619.
- Pawlak-Chaouch, Boissiere, Gamelin, Cuvelier, Berthoin, & Aucouturier. (2016). Effect of dietary nitrate supplementation on metabolic rate during rest and exercise in human: a systematic review and a meta-analysis. *Nitric Oxide*, 53, 65-76.
- Peacock, Tjønnhaugen, James, Wisløff, Welde, Böhlke, . . . Sandbakk. (2012). Dietary nitrate does not enhance running performance in elite cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc*, 44(11), 2213-2219.
- Peeling, Cox, Bullock, & Burke. (2015). Beetroot juice improves on-water 500 m time-trial performance, and laboratory-based paddling economy in national and international-level kayak athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 25(3), 278-284.
- Perez-Landaluce, Rodriguez-Alonso, Fernandez-Garcia, Bustillo-Fernandez, & Terrados. (1998). Importance of wash riding in kayaking training and competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(12), 1721-1724. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:000077556900010
- Pethick, Winter, & Burnley. (2017). Caffeine ingestion attenuates fatigue-induced loss of muscle torque complexity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 50(2), 236-245.
- Petrowski, Albani, Zenger, Brähler, & Schmalbach. (2021). Revised short screening version of the Profile of Mood States (POMS) from the German general population. *Frontiers in psychology*, 12, 1937.
- Pettitt, Jamnick, & Clark. (2012). 3-min all-out exercise test for running. *Int J Sports Med*, 33(06), 426-431.
- Pettitt, Jamnick, Kramer, & Dicks. (2019). A Different Perspective of the 3-Minute All-out Exercise Test. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 33(8), E223-E224. doi:10.1519/Jsc.0000000000003295
- Piatrikova, Sousa, Gonzalez, & Williams. (2018). Validity and Reliability of the 3-Minute All-Out Test in National and International Competitive Swimmers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(9), 1190-1198. doi:10.1123/ijspp.2018-0018
- Pickering, & Kiely. (2018). Are the current guidelines on caffeine use in sport optimal for everyone? Inter-individual variation in caffeine ergogenicity, and a move towards personalised sports nutrition. *Sports Medicine*, 48(1), 7-16.
- Pickering, & Kiely. (2019). What should we do about habitual caffeine use in athletes? *Sports Medicine*, 49(6), 833-842.
- Pickett, Abbiss, Zois, & Blazevich. (2021). Pacing and stroke kinematics in 200-m kayak racing. *Journal of Sports Sciences*, 39(10), 1096-1104. doi:10.1080/02640414.2020.1859242
- Pickett, Nosaka, Zois, Hopkins, & Blazevich. (2018). Maximal upper-body strength and oxygen uptake are associated with performance in high-level 200-m sprint kayakers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 32(11), 3186-3192.

- Pinna, Roberto, Milia, Marongiu, Olla, Loi, . . . Tocco. (2014). Effect of beetroot juice supplementation on aerobic response during swimming. *Nutrients*, 6(2), 605-615.
- Poole, & Barstow. (2015). The Critical Power Framework Provides Novel Insights Into Fatigue Mechanisms. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 43(2), 65-66. doi:Doi 10.1249/Jes.0000000000000045
- Poole, Burnley, Vanhatalo, Rossiter, & Jones. (2016). Critical power: an important fatigue threshold in exercise physiology. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(11), 2320.
- Poole, & Jones. (2017). Measurement of the maximum oxygen uptake Vo_{2max} : Vo_{2peak} is no longer acceptable. *Journal of Applied Physiology*, 122(4), 997-1002.
- Poole, & Jones. (2023). Critical power: a paradigm-shift for benchmarking exercise testing and prescription. *Exp Physiol*. doi:10.1113/EP091126
- Poole, Ward, Gardner, & Whipp. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, 31(9), 1265-1279.
- Poole, Wilkerson, & Jones. (2008). Validity of criteria for establishing maximal O_2 uptake during ramp exercise tests. *European journal of applied physiology*, 102(4), 403-410.
- Prieske, Muehlbauer, & Granacher. (2016). The role of trunk muscle strength for physical fitness and athletic performance in trained individuals: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 46(3), 401-419.
- Pringle, & Jones. (2002). Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *European journal of applied physiology*, 88(3), 214-226.
- Pruscino, Ross, Gregory, Savage, & Flanagan. (2008). Effects of sodium bicarbonate, caffeine, and their combination on repeated 200-m freestyle performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 18(2), 116-130.
- Ritvo, Fischer, Miller, Andrews, Paty, & LaRocca. (1997). Multiple sclerosis quality of life inventory: a user's manual. *New York: National Multiple Sclerosis Society*, 733.
- Robinson, Holt, & Pelham. (2002). The Technology of Sprint Racing Canoe and Kayak Hull and Paddle Designs. *International Sports Journal*, 6(2), 68-85.
- Sachse, Brockmöller, Bauer, & Roots. (1999). Functional significance of a C→A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. *British journal of clinical pharmacology*, 47(4), 445-449.
- Saeterbakken, Andersen, Behm, Cumming, Prieske, Solstad, . . . Stien. (2021). The Role of Trunk Training for Physical Fitness and Sport-Specific Performance. Protocol for a Meta-Analysis. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3(157). doi:10.3389/fspor.2021.625098
- Saeterbakken, Stien, Andersen, Scott, Cumming, Behm, . . . Prieske. (2022). The Effects of Trunk Muscle Training on Physical Fitness and Sport-Specific Performance in Young and Adult Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 52(7), 1599-1622. doi:10.1007/s40279-021-01637-0
- Salam, Marcora, & Hopker. (2018). The effect of mental fatigue on critical power during cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, 118(1), 85-92. doi:10.1007/s00421-017-3747-1
- Sandbakk, Sandbakk, Peacock, James, Welde, Stokes, . . . Tjønnå. (2015). Effects of acute supplementation of L-arginine and nitrate on endurance and sprint performance in elite athletes. *Nitric Oxide*, 48, 10-15.
- Santos, Felipe, Ferreira, LEARSI DA SILVA SANTOS ALVES, Couto, Bertuzzi, . . . Lima-Silva. (2020). Caffeine Increases Peripheral Fatigue in Low-but not in High-Performing Cyclists. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*(ja).
- Saunders, Pyne, Telford, & Hawley. (2004). Reliability and variability of running economy in elite distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(11), 1972-1976.
- Sawynok. (1998). Adenosine receptor activation and nociception. *European journal of pharmacology*, 347(1), 1-11.
- Schober, Boer, & Schwarte. (2018). Correlation coefficients: appropriate use and interpretation. *Anesthesia & Analgesia*, 126(5), 1763-1768.
- Scholkmann, Kleiser, Metz, Zimmermann, Pavia, Wolf, & Wolf. (2014). A review on continuous wave functional near-infrared spectroscopy and imaging instrumentation and methodology. *Neuroimage*, 85, 6-27. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.05.004

- Shadgan, Reid, Gharakhanlou, Stothers, & Macnab. (2009). Wireless near-infrared spectroscopy of skeletal muscle oxygenation and hemodynamics during exercise and ischemia. *Spectroscopy*, 23(5-6), 233-241.
- Shannon, Duckworth, Barlow, Woods, Lara, Siervo, & O'Hara. (2016). Dietary nitrate supplementation enhances high-intensity running performance in moderate normobaric hypoxia, independent of aerobic fitness. *Nitric Oxide-Biology and Chemistry*, 59, 63-70. doi:10.1016/j.niox.2016.08.001
- Shapiro, & Kearney. (1986). *Anatomical and physiological factors in elite female kayakers*. Paper presented at the ISBS-Conference Proceedings Archive.
- Shen, Brooks, Cincotta, & Manjourides. (2019). Establishing a relationship between the effect of caffeine and duration of endurance athletic time trial events: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 22(2), 232-238. doi:10.1016/j.jsams.2018.07.022
- Shephard. (1987). Science and Medicine of Canoeing and Kayaking. *Sports Medicine*, 4(1), 19-33. doi:Doi 10.2165/00007256-198704010-00003
- Silveira, Andrade-Souza, Arcoverde, Tomazini, Sansonio, Bishop, . . . Lima-Silva. (2018). Caffeine Increases Work Done above Critical Power, but Not Anaerobic Work. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 50(1), 131-140. doi:10.1249/Mss.0000000000001408
- Skiba, Fulford, Clarke, Vanhatalo, & Jones. (2015). Intramuscular determinants of the ability to recover work capacity above critical power. *European journal of applied physiology*, 115(4), 703-713.
- Skinner, Jenkins, Coombes, Taaffe, & Leveritt. (2010). Dose response of caffeine on 2000-m rowing performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(3), 571-576.
- Smith, & Jones. (2001). The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *European journal of applied physiology*, 85(1), 19-26.
- Sökmen, Armstrong, Kraemer, Casa, Dias, Judelson, & Maresh. (2008). Caffeine use in sports: considerations for the athlete. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(3), 978-986.
- Southward, Rutherford-Markwick, & Ali. (2018). The effect of acute caffeine ingestion on endurance performance: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 48(8), 1913-1928.
- Spencer, & Gastin. (2001). Energy system contribution during 200-to 1500-m running in highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(1), 157-162. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:000166311100025
- Spriet. (2014). Exercise and Sport Performance with Low Doses of Caffeine. *Sports Medicine*, 44, S175-S184. doi:10.1007/s40279-014-0257-8
- Staiano, Bosio, Piazza, Romagnoli, & Invernizzi. (2018). Kayaking performance is altered in mentally fatigued young elite athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 59(7), 1253-1262.
- Stamler, & Meissner. (2001). Physiology of nitric oxide in skeletal muscle. *Physiological Reviews*, 81(1), 209-237. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:000167405300007
- Steeves, Thornley, Goreham, Jordan, Landry, & Fowles. (2019). Reliability and Validity of a Novel Trunk-Strength Assessment for High-Performance Sprint Flat-Water Kayakers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 14(4), 486-492.
- Stellingwerff, Maughan, & Burke. (2011). Nutrition for power sports: middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing/kayaking, and swimming. *Journal of Sports Sciences*, 29(sup1), S79-S89.
- Stone, Fryer, Ryan, & Stoner. (2016). The validity and reliability of continuous-wave near-infrared spectroscopy for the assessment of leg blood volume during an orthostatic challenge. *Atherosclerosis*, 251, 234-239.
- Tallis, & Yavuz. (2018). The effects of low and moderate doses of caffeine supplementation on upper and lower body maximal voluntary concentric and eccentric muscle force. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 43(3), 274-281.
- Tang-Liu, Williams, & Riegelman. (1983). Disposition of caffeine and its metabolites in man. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 224(1), 180-185.
- Tarnopolsky. (2008). Effect of caffeine on the neuromuscular system—potential as an ergogenic aid. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 33(6), 1284-1289.

- Taylor, Amann, Duchateau, Meeusen, & Rice. (2016). Neural contributions to muscle fatigue: from the brain to the muscle and back again. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(11), 2294.
- Taylor, Todd, & Gandevia. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*, 33(4), 400-405.
- Tesch, & Lindeberg. (1984). Blood lactate accumulation during arm exercise in world class kayak paddlers and strength trained athletes. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 52(4), 441-445.
- Tesch, Piehl, Wilson, & Karlsson. (1976). Physiological investigations of Swedish elite canoe competitors. *Med Sci Sports*, 8(4), 214-218.
- Thomas, Elmeua, Howatson, & Goodall. (2016). Intensity-Dependent Contribution of Neuromuscular Fatigue after Constant-Load Cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 48(9), 1751-1760. doi:10.1249/MSS.0000000000000950
- Thompson. (2007). Effect sizes, confidence intervals, and confidence intervals for effect sizes. *Psychology in the Schools*, 44(5), 423-432. doi:10.1002/pits.20234
- Trevithick, Ginn, Halaki, & Balnave. (2007). Shoulder muscle recruitment patterns during a kayak stroke performed on a paddling ergometer. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(1), 74-79. doi:10.1016/j.jelekin.2005.11.012
- Triska, Karsten, Beedie, Koller-Zeisler, Nimmerichter, & Tschan. (2018). Different durations within the method of best practice affect the parameters of the speed–duration relationship. *European Journal of Sport Science*, 18(3), 332-340.
- Tsai, & Thomas. (2017). Three-Minute All-Out Test in Swimming. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(1), 27-35. doi:10.1123/ijsp.2015-0479
- Tsuda, Hayashi, & Egawa. (2019). The effects of caffeine on metabolomic responses to muscle contraction in rat skeletal muscle. *Nutrients*, 11(8), 1819.
- Uali, Herrero, Garatachea, Marin, Alvear-Ordenes, & Garcia-Lopez. (2012). Maximal Strength on Different Resistance Training Rowing Exercises Predicts Start Phase Performance in Elite Kayakers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(4), 941-946. doi:10.1519/JSC.0b013e31822e58f8
- Urry, & Landolt. (2014). Adenosine, caffeine, and performance: from cognitive neuroscience of sleep to sleep pharmacogenetics. In *Sleep, Neuronal Plasticity and Brain Function* (pp. 331-366): Springer.
- Van Cutsem, Marcora, De Pauw, Bailey, Meeusen, & Roelands. (2017). The effects of mental fatigue on physical performance: a systematic review. *Sports Medicine*, 47(8), 1569-1588.
- van Someren, Hawley, Phillips, & Palmer. (1998). Comparison of physiological responses to simulated and open water sprint race kayaking. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(5), 50.
- van Someren, & Howatson. (2008). Prediction of Flatwater Kayaking Performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 3(2), 207-218. doi:DOI 10.1123/ijsp.3.2.207
- van Someren, & Oliver. (2002). The efficacy of ergometry determined heart rates for flatwater kayak training. *International Journal of Sports Medicine*, 23(1), 28-32. doi:Doi 10.1055/S-2002-19268
- van Someren, & Palmer. (2003). Prediction of 200-m sprint kayaking performance. *Canadian Journal of Applied Physiology-Revue Canadienne De Physiologie Appliquee*, 28(4), 505-517. doi:Doi 10.1139/H03-039
- van Someren, Phillips, & Palmer. (2000). Comparison of physiological responses to open water kayaking and kayak ergometry. *International Journal of Sports Medicine*, 21(3), 200-204. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:000086997300011
- Vanhatalo, Black, DiMenna, Blackwell, Schmidt, Thompson, . . . Krstrup. (2016). The mechanistic bases of the power–time relationship: muscle metabolic responses and relationships to muscle fibre type. *The Journal of physiology*, 594(15), 4407-4423.
- Vanhatalo, Doust, & Burnley. (2007a). Determination of critical power using a 3-min all-out cycling test. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(3), 548-555. doi:10.1249/mss.0b013e31802dd3e6
- Vanhatalo, Doust, & Burnley. (2007b). Robustness of a 3 min all-out cycling test to manipulations of power profile and cadence in humans. *Experimental physiology*, 93(3), 383-390.

- Vanhatalo, Doust, & Burnley. (2008). A 3-min all-out cycling test is sensitive to a change in critical power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(9), 1693-1699.
- Vanhatalo, Fulford, DiMenna, & Jones. (2010). Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power–duration relationship during severe-intensity exercise in humans: a 31P magnetic resonance spectroscopy study. *Experimental physiology*, 95(4), 528-540.
- Vanhatalo, & Jones. (2009a). Influence of creatine supplementation on the parameters of the “all-out critical power test”. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 7(1), 9-17.
- Vanhatalo, & Jones. (2009b). Influence of prior sprint exercise on the parameters of the ‘all-out critical power test’ in men. *Experimental physiology*, 94(2), 255-263.
- Vanhatalo, Jones, & Burnley. (2011). Application of critical power in sport. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 6(1), 128-136.
- Vanhatalo, Mcnaughton, Siegler, & Jones. (2010). Effect of induced alkalosis on the power-duration relationship of “all-out” exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 42(3), 563-570.
- Varley, Fairweather, & Aughey. (2012). Validity and reliability of GPS for measuring instantaneous velocity during acceleration, deceleration, and constant motion. *Journal of Sports Sciences*, 30(2), 121-127.
- Venhorst, Micklewright, & Noakes. (2018). Perceived fatigability: utility of a three-dimensional dynamical systems framework to better understand the psychophysiological regulation of goal-directed exercise behaviour. *Sports Medicine*, 48(11), 2479-2495.
- Warren, Park, Maresca, McKibans, & Millard-Stafford. (2010). Effect of caffeine ingestion on muscular strength and endurance: a meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(7), 1375-1387.
- Wasserman, & McIlroy. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *The American journal of cardiology*, 14(6), 844-852.
- Webb, Patel, Loukogeorgakis, Okorie, Aboud, Misra, . . . Benjamin. (2008). Acute blood pressure lowering, vasoprotective, and antiplatelet properties of dietary nitrate via bioconversion to nitrite. *Hypertension*, 51(3), 784-790.
- Whipp, Huntsman, Storer, Lamarra, & Wasserman. (1982). *A constant which determines the duration of tolerance to high-intensity work*. Paper presented at the Federation proceedings.
- Whitfield, Gamu, Heigenhauser, Van Loon, Spriet, Tupling, & Holloway. (2017). Beetroot juice increases human muscle force without changing Ca²⁺-handling proteins. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 49(10), 2016-2024.
- Wick. (2013). Aktuelle Entwicklungstendenzen in den Ausdauersportarten im Olympiazzyklus 2008 bis 2012. *Leistungssport* (1/2013), 36 - 39.
- Wickham, & Spriet. (2018). Administration of caffeine in alternate forms. *Sports Medicine*, 48(1), 79-91.
- Wilkerson, Berger, & Jones. (2006). Influence of hyperoxia on pulmonary O₂ uptake kinetics following the onset of exercise in humans. *Respiratory physiology & neurobiology*, 153(1), 92-106.
- Woessner, McIlvenna, Ortiz de Zevallos, Neil, & Allen. (2018). Dietary nitrate supplementation in cardiovascular health: an ergogenic aid or exercise therapeutic? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 314(2), H195-H212.
- Woledge. (1998). Possible effects of fatigue on muscle efficiency. *Acta physiologica scandinavica*, 162(3), 267-273.
- Wright, Bruce-Low, & Jobson. (2017). The reliability and validity of the 3-minute all-out cycling critical power test. *International journal of sports medicine*, 38(06), 462-467.
- Wright, Bruce-Low, & Jobson. (2019). The 3-minute all-out cycling test is sensitive to changes in cadence using the Lode Excalibur Sport ergometer. *Journal of Sports Sciences*, 37(2), 156-162.
- Wylie, Kelly, Bailey, Blackwell, Skiba, Winyard, . . . Jones. (2013). Beetroot juice and exercise: pharmacodynamic and dose-response relationships. *Journal of Applied Physiology*, 115(3), 325-336.
- Zamparo, Capelli, & Guerrini. (1999). Energetics of kayaking at submaximal and maximal speeds. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 80(6), 542-548.

- Zinke, Warnke, Gäbler, & Granacher. (2019). Effects of isokinetic training on trunk muscle fitness and body composition in world-class canoe sprinters. *Frontiers in Physiology*, 10, 21.
- Zouhal, Lahaye, Ben Abderrahaman, Minter, Herbez, & Castagna. (2012). Energy System Contribution to Olympic Distances in Flat Water Kayaking (500 and 1,000 M) in Highly Trained Subjects. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(3), 825-831. doi:10.1519/JSC.0b013e31822766f7

Anhang

1. Ergebnisse Einfaktorielle ANOVA mit Messwiederholung (Studie 2)

Tab. 15: ANOVA Ergebnisse der Ergometer-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: Zeit, Geschwindigkeit, Leistung und Schlagzahl jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$

Parameter	N	Ergometer				Bedingung		
		BR + CAF MW (SD)	BR + PLA MW (SD)	CAF + PLA MW (SD)	PLA + PLA MW (SD)	F	P	η_p^2
		1000 m Zeit [s]	12	267,02 (15,06)	268,48 (15,09)	267,94 (15,87)	268,60 (16,13)	0,377
750 m Zeit [s]	12	199,66 (11,87)	198,83 (11,39)	198,79 (11,31)	199,55 (11,21)	0,229	0,875	0,020
500 m Zeit [s]	12	130,03 (7,60)	129,40 (7,56)	129,27 (7,40)	129,66 (7,03)	0,248	0,862	0,022
250 m Zeit [s]	12	61,22 (3,73)	60,94 (3,55)	60,81 (3,60)	61,29 (3,62)	0,444	0,723	0,039
150 m Zeit [s]	12	35,30 (2,41)	35,26 (2,33)	34,96 (2,46)	35,44 (2,28)	0,580 ^{GG}	0,553 ^{GG}	0,050 ^{GG}
100 m Zeit [s]	12	23,21 (1,80)	23,27 (1,73)	22,92 (1,96)	23,31 (1,44)	0,635	0,598	0,055
50 m Zeit [s]	12	11,65 (1,00)	11,88 (1,05)	11,61 (1,24)	11,89 (0,89)	0,525	0,668	0,046
TT Gesamt Geschwindigkeit [km/h]	12	13,55 (0,85)	13,54 (0,76)	13,58 (0,81)	13,57 (0,79)	0,096	0,962	0,009
1000 m Geschwindigkeit [km/h]	12	13,27 (0,90)	13,26 (0,75)	13,34 (0,96)	13,23 (0,99)	0,293	0,830	0,026
750 m Geschwindigkeit [km/h]	12	12,92 (0,80)	12,94 (0,75)	12,94 (0,78)	12,89 (0,80)	0,102	0,958	0,009
500 m Geschwindigkeit [km/h]	12	13,13 (0,86)	13,15 (0,83)	13,14 (0,83)	13,16 (0,74)	0,042	0,988	0,004
250 m Geschwindigkeit [km/h]	12	13,87 (0,87)	13,87 (0,81)	13,85 (0,70)	13,95 (0,77)	0,310 ^{GG}	0,703 ^{GG}	0,027 ^{GG}
150 m Geschwindigkeit [km/h]	12	14,64 (1,00)	14,70 (0,91)	14,75 (0,87)	14,82 (0,91)	0,676	0,573	0,058
100 m Geschwindigkeit [km/h]	12	15,71 (1,34)	15,57 (1,09)	15,77 (1,12)	15,78 (1,13)	0,822	0,491	0,070
50 m Geschwindigkeit [km/h]	12	16,33 (1,43)	16,15 (1,23)	16,33 (1,29)	16,47 (1,36)	1,118	0,356	0,092

TT Gesamt Leistung [W]	12	191,41 (33,19)	190,36 (28,89)	192,60 (31,48)	191,97 (30,70)	0,148	0,930	0,013
1000 m Leistung [W]	12	178,60 (34,08)	177,80 (27,75)	181,49 (36,97)	176,92 (36,73)	0,381	0,767	0,033
750 m Leistung [W]	12	164,64 (29,05)	165,24 (26,98)	165,06 (28,37)	163,57 (29,20)	0,100	0,960	0,009
500 m Leistung [W]	12	171,72 (31,30)	172,55 (30,07)	172,42 (30,23)	172,78 (27,08)	0,032	0,992	0,003
250 m Leistung [W]	12	198,01 (33,01)	197,93 (30,63)	197,07 (26,31)	200,98 (28,86)	0,307 ^{GG}	0,710 ^{GG}	0,027 ^{GG}
150 m Leistung [W]	12	226,97 (39,94)	228,79 (36,00)	231,01 (34,47)	234,30 (36,26)	0,660	0,582	0,057
100 m Leistung [W]	12	271,16 (60,37)	264,87 (48,52)	272,49 (48,46)	275,71 (49,21)	0,820	0,492	0,069
50 m Leistung [W]	12	354,70 (78,52)	340,37 (62,98)	353,64 (72,56)	358,70 (72,89)	1,811	0,164	0,141
TT Gesamt Schlagfrequenz [S/min]	12	107,06 (5,56)	105,66 (5,52)	106,01 (5,87)	106,30 (5,96)	0,699	0,559	0,060
1000 m Schlagfrequenz [S/min]	12	106,88 (7,89)	105,64 (6,10)	106,18 (8,96)	105,03 (8,90)	0,403	0,751	0,035
750 m Schlagfrequenz [S/min]	12	101,13 (4,76)	100,03 (5,82)	99,73 (5,40)	99,70 (6,14)	0,708	0,554	0,060
500 m Schlagfrequenz [S/min]	12	102,00 (5,05)	101,12 (6,08)	100,95 (4,98)	101,86 (4,74)	0,639 ^{GG}	0,510 ^{GG}	0,055 ^{GG}
250 m Schlagfrequenz [S/min]	12	107,84 (5,08)	105,80 (6,61)	106,24 (5,18)	107,64 (4,44)	1,579	0,213	0,126
150 m Schlagfrequenz [S/min]	12	114,54 (7,76)	112,85 (7,00)	114,11 (6,41)	116,11 (6,56)	2,246	0,101	0,170
100 m Schlagfrequenz [S/min]	12	123,52 (12,05)	121,09 (10,39)	123,51 (7,79)	123,59 (9,85)	1,183	0,331	0,097
50 m Schlagfrequenz [S/min]	12	136,04 (14,28)	133,34 (11,00)	134,44 (12,48)	136,77 (13,37)	1,297	0,292	0,105

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; TT = *Time Trial*; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; F = F-Wert (SD²); GG = Bei Verletzung der Sphärizität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; P = Signifikanz (Signifikanzniveau < 0;05); η_p^2 = partielles Eta-Quadrat

Tab. 16: ANOVA Ergebnisse der Spirometrischen Parameter sowie der Herzfrequenz für die vier Supplement-Bedingungen: VO₂, rel. VO₂, HF, VE/VO₂, VE/VCO₂, VO_{2MAX} und RER jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen: $P < 0,10$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$.

Spirometrie und Herzfrequenz								
Parameter	N	BR + CAF MW (SD)	BR + PLA MW (SD)	CAF + PLA MW (SD)	PLA + PLA MW (SD)	Bedingung		
						F	P	η_p^2
TT Gesamt VO ₂ [l/min]	11	4,08 (0,46)	4,09 (0,43)	4,04 (0,45)	4,01 (0,50)	0,907	0,448	0,076
1000 m VO ₂ [l/min]	11	4,36 (0,60)	4,38 (0,55)	4,38 (0,60)	4,29 (0,60)	1,052	0,384	0,095
750 m VO ₂ [l/min]	11	4,41 (0,53)	4,39 (0,49)	4,34 (0,49)	4,24 (0,55)	2,143	0,116	0,176
500 m VO ₂ [l/min]	11	4,34 (0,50)	4,34 (0,46)	4,25 (0,49)	4,22 (0,51)	1,073^{GG}	0,345^{GG}	0,097^{GG}
250 m VO ₂ [l/min]	11	4,14 (0,44)	4,10 (0,46)	4,04 (0,44)	4,03 (0,42)	0,513 ^{GG}	0,549 ^{GG}	0,049 ^{GG}
150 m VO ₂ [l/min]	11	3,49 (0,50)	3,44 (0,57)	3,18 (0,42)	3,39 (0,46)	<u>2,655</u>	<u>0,066</u>	<u>0,210</u>
100 m VO ₂ [l/min]	11	1,98 (0,44)	2,16 (0,80)	2,13 (0,33)	1,98 (0,42)	0,594 ^{GG}	0,537 ^{GG}	0,056 ^{GG}
50 m VO ₂ [l/min]	11	0,99 (0,21)	1,04 (0,24)	1,08 (0,21)	0,93 (0,26)	1,299	0,293	0,115
TT Gesamt rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	51,30 (5,34)	51,40 (4,63)	50,69 (4,12)	50,28 (5,03)	0,999	0,405	0,083
1000 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	55,07 (6,59)	55,35 (5,18)	55,20 (5,39)	54,12 (5,70)	0,952	0,428	0,087
750 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	55,82 (6,37)	55,58 (5,64)	54,82 (5,04)	53,57 (5,70)	2,103	0,121	0,174
500 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	54,88 (5,81)	54,90 (5,29)	53,70 (4,70)	53,37 (5,35)	1,192^{GG}	0,316^{GG}	0,106^{GG}
250 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	52,40 (5,68)	51,93 (5,69)	51,07 (4,64)	51,09 (5,46)	0,536 ^{GG}	0,524 ^{GG}	0,053 ^{GG}
150 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	44,35 (7,32)	43,64 (8,20)	40,41 (5,80)	43,23 (7,17)	<u>2,577</u>	<u>0,072</u>	<u>0,205</u>
100 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	25,23 (6,40)	27,47 (10,13)	27,16 (5,38)	25,28 (5,76)	0,601 ^{GG}	0,620 ^{GG}	0,057 ^{GG}
50 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	12,47 (2,53)	13,29 (3,41)	13,57 (2,22)	11,88 (3,93)	1,100	0,364	0,099
TT Gesamt HF [S/min]	6	177,80 (4,18)	175,21 (5,72)	177,53 (5,37)	177,01 (6,14)	1,295	0,312	0,206
1000 m HF [S/min]	6	182,95 (3,67)	181,55 (4,87)	183,15 (4,31)	181,95 (5,41)	0,681	0,577	0,120

750 m HF [S/min]	7	177,64 (10,80)	178,28 (7,15)	180,96 (5,10)	179,22 (6,83)	0,762	0,530	0,113
500 m HF [S/min]	6	179,37 (5,75)	177,44 (8,09)	179,32 (6,72)	179,13 (6,58)	0,582	0,636	0,104
250 m HF [S/min]	8	171,69 (11,07)	171,23 (8,67)	170,74 (12,67)	173,93 (8,15)	0,962	0,429	0,121
150 m HF [S/min]	6	174,81 (3,64)	169,11 (4,69)	172,68 (6,02)	172,96 (7,78)	<u>3,175</u>	<u>0,055</u>	<u>0,388</u>
100 m HF [S/min]	6	163,23 (4,78)	154,34 (7,36)	161,60 (7,44)	160,46 (8,08)	1,913	0,171	0,277
50 m HF [S/min]	9	131,24 (13,61)	124,72 (12,21)	129,32 (10,80)	133,71 (15,41)	1,663^{GG}	0,226^{GG}	0,172^{GG}
<hr/>								
TT Gesamt VE/VO ₂	11	33,98 (3,73)	32,91 (2,57)	34,06 (3,25)	34,17 (3,38)	1,055	0,381	0,088
1000 m VE/VO ₂	11	32,74 (3,16)	31,52 (2,15)	32,22 (3,33)	31,64 (3,50)	<u>3,242</u>	<u>0,036*</u>	<u>0,245</u>
750 m VE/VO ₂	11	32,73 (3,24)	31,90 (2,13)	32,32 (3,19)	32,28 (3,33)	1,102	0,364	0,099
500 m VE/VO ₂	11	32,63 (3,74)	31,81 (2,61)	32,52 (3,35)	32,96 (3,05)	2,563	0,073	0,204
250 m VE/VO ₂	11	31,24 (3,22)	29,64 (2,76)	31,34 (3,29)	31,20 (2,92)	<u>6,799</u>	<u>0,001*</u>	<u>0,405</u>
150 m VE/VO ₂	11	31,15 (4,58)	29,60 (3,21)	31,85 (5,24)	30,79 (4,02)	1,388^{GG}	0,270^{GG}	0,122^{GG}
100 m VE/VO ₂	11	41,61 (12,37)	40,03 (9,17)	43,53 (8,92)	51,17 (11,64)	<u>3,105^{GG}</u>	<u>0,091^{GG}</u>	<u>0,237^{GG}</u>
50 m VE/VO ₂	11	51,12 (19,21)	48,28 (16,18)	65,23 (28,94)	68,91 (28,98)	2,236^{GG}	0,104^{GG}	0,183^{GG}
<hr/>								
TT Gesamt VE/CO ₂	11	30,84 (2,49)	29,88 (2,10)	31,17 (2,43)	30,52 (1,78)	1,826	0,162	0,142
1000 m VE/VCO ₂	11	30,53 (2,74)	29,17 (2,05)	29,90 (2,80)	29,35 (2,95)	<u>3,751</u>	<u>0,021*</u>	<u>0,273</u>
750 m VE/VCO ₂	11	29,71 (2,18)	28,85 (1,57)	29,51 (2,24)	29,08 (2,26)	<u>2,283</u>	<u>0,099</u>	<u>0,186</u>
500 m VE/VCO ₂	11	29,19 (2,49)	28,30 (1,94)	29,34 (2,44)	28,89 (1,53)	<u>3,344</u>	<u>0,032*</u>	<u>0,251</u>
250 m VE/VCO ₂	11	30,50 (2,84)	29,15 (2,32)	31,05 (3,07)	29,80 (2,37)	<u>7,364</u>	<u>0,000*</u>	<u>0,424</u>
150 m VE/VCO ₂	11	33,25 (4,17)	31,86 (2,79)	34,25 (4,75)	31,67 (2,77)	2,613^{GG}	0,126^{GG}	0,207^{GG}
100 m VE/VCO ₂	11	36,57 (7,75)	35,32 (5,48)	37,78 (5,19)	41,85 (6,52)	2,555^{GG}	0,133^{GG}	0,204^{GG}
50 m VE/VCO ₂	11	36,83 (9,12)	35,77 (8,02)	47,88 (20,83)	48,90 (16,89)	2,769^{GG}	0,094^{GG}	0,217^{GG}
<hr/>								
VO _{2max} [l/min]	11	4,77 (0,57)	4,81 (0,59)	4,68 (0,53)	4,53 (0,50)	<u>3,000</u>	<u>0,045*</u>	<u>0,214</u>

TT Gesamt RER	11	1,10 (0,05)	1,10 (0,03)	1,09 (0,04)	1,11 (0,06)	1,371	0,269	0,111
1000 m RER	11	1,07 (0,03)	1,08 (0,03)	1,08 (0,03)	1,08 (0,05)	0,328	0,805	0,032
750 m RER	11	1,10 (0,04)	1,11 (0,04)	1,09 (0,04)	1,11 (0,05)	0,898	0,454	0,082
500 m RER	11	1,12 (0,06)	1,12 (0,06)	1,11 (0,05)	1,14 (0,06)	<u>3,556</u>	<u>0,026*</u>	<u>0,262</u>
250 m RER	11	1,03 (0,07)	1,02 (0,07)	1,01 (0,05)	1,05 (0,08)	<u>4,505</u>	<u>0,010*</u>	<u>0,311</u>
150 m RER	11	0,94 (0,08)	0,93 (0,07)	0,93 (0,06)	0,97 (0,07)	<u>3,342</u>	<u>0,032*</u>	<u>0,250</u>
100 m RER	11	1,10 (0,17)	1,12 (0,14)	1,14 (0,11)	1,18 (0,11)	1,138	0,350	0,102
50 m RER	11	1,36 (0,21)	1,30 (0,20)	1,35 (0,10)	1,37 (0,25)	0,471	0,705	0,045

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; rel. VO₂ = relative Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz; VE/VO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff; VE/VCO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid; VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme mittels gleitenden Mittelwertes über 10 s; RER = respiratorischer Quotient; TT = *Time Trial*; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; F = F-Wert (SD²); GG = Bei Verletzung der Sphärizität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; P = Signifikanz (Signifikanzniveau < 0,05); η_p² = partielles Eta-Quadrat

Tab. 17: ANOVA Ergebnisse der Nahinfrarotspektroskopie-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: TSI, O₂HB, HHB und tHB jeweils gesamt (1000 m TT) und streckenabschnittsweise. Gemessen am M. Deltoideus. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$.

Nahinfrarotspektroskopie								
Parameter	N	BR + CAF MW (SD)	BR + PLA MW (SD)	CAF + PLA MW (SD)	PLA + PLA MW (SD)	Bedingung		
						F	P	η_p^2
Gesamt TT TSI [%]	10	49,63 (8,41)	49,09 (6,62)	49,08 (8,89)	51,57 (9,22)	1,149	0,347	0,113
1000 m TSI [%]	10	49,35 (8,84)	48,98 (6,88)	48,85 (8,85)	50,95 (8,99)	0,646	0,592	0,067
750 m TSI [%]	10	49,72 (8,18)	49,36 (6,55)	49,61 (8,85)	51,97 (9,11)	1,338	0,283	0,129
500 m TSI [%]	10	49,53 (8,51)	49,00 (6,55)	49,25 (9,36)	51,60 (9,86)	1,057	0,384	0,105
250 m TSI [%]	10	48,18 (9,44)	47,01 (7,20)	46,96 (9,79)	50,39 (10,11)	1,525	0,231	0,145
150 m TSI [%]	10	47,37 (9,74)	46,57 (7,60)	46,27 (9,24)	49,40 (10,06)	1,149	0,347	0,113
100 m TSI [%]	10	46,88 (9,19)	46,49 (7,96)	45,96 (8,90)	49,17 (9,73)	1,432	0,255	0,137
50 m TSI [%]	10	59,25 (3,80)	58,23 (5,42)	56,85 (7,72)	60,06 (5,07)	1,327	0,286	0,129
Gesamt TT O₂HB	10	67,51 (6,88)	67,55 (5,50)	67,47 (8,54)	69,37 (14,39)	0,203	0,894	0,022
1000 m O₂HB	10	68,78 (6,24)	69,33 (5,90)	68,32 (8,28)	70,03 (12,87)	0,151	0,928	0,017
750 m O₂HB	10	69,03 (6,53)	69,46 (5,53)	69,34 (8,97)	70,88 (13,58)	0,156	0,925	0,017
500 m O₂HB	10	67,21 (7,50)	66,69 (6,15)	67,55 (8,72)	69,21 (15,46)	0,237	0,870	0,026
250 m O₂HB	10	63,79 (8,68)	63,26 (6,32)	63,60 (8,71)	66,35 (16,53)	0,403 ^{GG}	0,654 ^{GG}	0,043 ^{GG}
150 m O₂HB	10	61,73 (9,34)	61,76 (6,33)	61,74 (8,94)	64,57 (17,14)	0,370	0,775	0,039
100 m O₂HB	10	61,58 (9,74)	61,71 (5,92)	61,27 (9,70)	64,37 (17,07)	0,385	0,765	0,041
50 m O₂HB	10	72,61 (6,69)	71,27 (5,69)	71,17 (10,80)	74,08 (16,39)	0,315	0,814	0,034
Gesamt TT HHB	10	86,06 (10,60)	84,31 (12,48)	84,53 (13,90)	84,78 (12,68)	0,302	0,823	0,033
1000 m HHB	10	89,19 (11,81)	87,38 (12,93)	87,10 (14,37)	87,23 (13,25)	0,466	0,709	0,049

750 m HHB	10	87,46 (11,06)	85,87 (12,63)	85,41 (13,99)	85,73 (12,91)	0,432	0,732	0,046
500 m HHB	10	86,59 (10,55)	84,49 (12,77)	84,98 (14,22)	85,52 (12,94)	0,350	0,789	0,037
250 m HHB	10	85,50 (10,06)	83,35 (12,68)	84,40 (14,24)	84,81 (12,80)	0,332	0,802	0,036
150 m HHB	10	83,49 (9,50)	81,45 (12,29)	82,82 (13,74)	83,17 (12,74)	0,337	0,799	0,036
100 m HHB	10	81,60 (9,29)	79,51 (11,98)	81,20 (13,54)	81,32 (12,67)	0,381	0,767	0,041
50 m HHB	10	64,94 (7,61)	65,41 (9,52)	66,51 (11,44)	65,71 (10,77)	0,200	0,896	0,022
<hr/>								
TT Gesamt tHB	10	153,57 (12,92)	151,86 (15,76)	152,01 (20,58)	154,16 (22,57)	0,134	0,939	0,015
1000 m tHB	10	157,98 (12,58)	156,71 (15,30)	155,42 (19,96)	157,26 (20,36)	0,139	0,936	0,015
750 m tHB	10	156,48 (13,39)	155,33 (16,03)	154,74 (21,23)	156,61 (21,82)	0,087	0,967	0,010
500 m tHB	10	153,80 (13,67)	151,18 (16,85)	152,54 (21,26)	154,74 (24,01)	0,207	0,890	0,023
250 m tHB	10	149,29 (13,64)	146,61 (16,50)	148,00 (20,47)	151,16 (24,97)	0,323	0,809	0,035
150 m tHB	10	145,21 (13,68)	143,21 (15,96)	144,56 (20,14)	147,74 (25,63)	0,296	0,828	0,032
100 m tHB	10	143,18 (13,29)	141,23 (15,38)	142,47 (20,45)	145,69 (25,63)	0,297	0,827	0,032
50 m tHB	10	137,55 (12,65)	136,68 (14,05)	137,68 (20,66)	139,79 (25,59)	0,154 ^{GG}	0,840 ^{GG}	0,017 ^{GG}

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; TSI = tissue saturation index (Sauerstoffversorgung); O₂HB = oxygeniertes Hämoglobin; HHB = desoxygeniertes Hämoglobin; tHB = Gesamt-Hämoglobin; TT = *Time Trial*; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; F = F-Wert (SD²); GG = Bei Verletzung der Sphärizität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; *P* = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat

Tab. 18: ANOVA Fragebogenergebnisse für die vier Supplement-Bedingungen: MFIS, POMS-F_{pre}, POMS-F_{post}, BORG, CR-10, DSSQA und DSSQB. Signifikanzniveau: $P < 0,05$; Fett: $\eta_p^2 \geq 0,06$.

Parameter	N	Perzeptuelle Maße und Motivation				Bedingung		
		BR + CAF MW (SD)	BR + PLA MW (SD)	CAF + PLA MW (SD)	PLA + PLA MW (SD)	F	P	η_p^2
		MFIS	12	14,42 (9,48)	18,83 (12,71)	17,75 (11,64)	17,42 (8,99)	0,937
POMS-F _{pre}	12	7,33 (7,33)	7,75 (7,02)	6,25 (5,46)	8,50 (5,05)	0,642 ^{GG}	0,496 ^{GG}	0,055 ^{GG}
POMS-F _{post}	12	21,92 (10,77)	22,92 (8,27)	20,50 (11,35)	23,75 (9,27)	0,716^{GG}	0,475^{GG}	0,061^{GG}
POMS-F _{pre-post} [%]	12	726,42 (866,30)	543,10 (465,59)	544,14 (561,20)	445,84 (424,00)	0,650 ^{GG}	0,489 ^{GG}	0,056 ^{GG}
RPE (BORG)	12	17,58 (1,93)	18,08 (1,38)	17,75 (1,36)	17,92 (1,44)	0,485	0,695	0,042
CR-10	12	6,67 (2,19)	6,79 (2,52)	6,50 (2,58)	7,08 (2,02)	0,552	0,651	0,048
DSSQ-A	12	26,75 (3,33)	26,42 (4,44)	27,83 (2,69)	27,83 (3,59)	1,263	0,303	0,103
DSSQ-B	12	25,67 (4,94)	25,33 (3,06)	25,08 (3,23)	25,83 (3,97)	0,149	0,930	0,013

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; MFIS = Modified *Fatigue* Impact Scale (chronische Ermüdung der letzten 7 Tage); DSSQA = *Dundee Stress State Questionnaire A* (Motivation/ Zustand vor der Messung); DSSQB = *Dundee Stress State Questionnaire B* (Motivation/Zustand nach der Messung); POMS-F = *Profile of Mood States* (akute Ermüdung); pre = vor dem TT; post = nach dem TT; ROE = *Rate of Perceived Exertion* (Anstrengungswahrnehmung nach Borg); CR 10 = *Category-Ratio Scale* mit einem verankerten Maximum bei 10 (Belastungsschmerz); TT = *Time Trial*; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; F = F-Wert (SD^2); GG = Bei Verletzung der Sphärizität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat

Tab. 19: ANOVA Ergebnisse der EMG-Parameter für die vier Supplement-Bedingungen: RMS_{abs} und RMS_{rel} jeweils über den gesamten 1000 m TT und streckenabschnittsweise. Gemittelt aus den Daten der unilateralen neuromuskulären Aktivierung folgender Muskeln: M. Deltoideus, M. Serratus anterior, M. Triceps brachii caput lateralis, M. Trapezius, M. Infraspinatus, M. Latissimus dorsi, M. Obliquus externus, M. Flexor carpi radialis, M. Vastus lateralis. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$; Fett $\eta_p^2 \geq 0,06$.

Elektromyographie								
Parameter	N	BR + CAF MW (SD)	BR + PLA MW (SD)	CAF + PLA MW (SD)	PLA + PLA MW (SD)	Bedingung		
						F	P	η_p^2
TT Gesamt - RMS_{abs}	10	0,23 (0,07)	0,22 (0,07)	0,21 (0,07)	0,23 (0,07)	1,480	0,242	0,141
1000 m - RMS_{abs}	11	0,23 (0,08)	0,22 (0,09)	0,21 (0,09)	0,23 (0,08)	0,993	0,409	0,090
750 m - RMS_{abs}	11	0,21 (0,07)	0,20 (0,08)	0,20 (0,07)	0,20 (0,07)	0,664	0,580	0,062
500 m - RMS_{abs}	11	0,21 (0,07)	0,19 (0,07)	0,19 (0,07)	0,21 (0,07)	1,971	0,140	0,165
250 m - RMS_{abs}	11	0,22 (0,06)	0,21 (0,06)	0,19 (0,06)	0,22 (0,06)	3,121	0,041*	0,238
150 m - RMS_{abs}	11	0,24 (0,07)	0,23 (0,06)	0,21 (0,06)	0,24 (0,06)	3,035	0,044*	0,233
100 m - RMS_{abs}	11	0,28 (0,08)	0,25 (0,06)	0,24 (0,07)	0,27 (0,07)	2,993^{GG}	0,078^{GG}	0,230^{GG}
50 m - RMS_{abs}	11	0,28 (0,08)	0,27 (0,10)	0,24 (0,07)	0,28 (0,08)	1,467	0,243	0,128
TT Gesamt - RMS_{rel} [%]	10	81,07 (11,12)	75,70 (10,84)	83,32 (9,60)	80,53 (14,37)	1,295	0,296	0,126
1000 m - RMS_{rel} [%]	11	81,80 (13,55)	81,19 (19,11)	84,20 (21,23)	81,11 (14,91)	0,103	0,958	0,010
750 m - RMS_{rel} [%]	11	73,60 (13,81)	73,76 (18,16)	80,03 (16,24)	73,74 (16,44)	0,537	0,660	0,051
500 m - RMS_{rel} [%]	11	73,25 (13,30)	73,03 (16,64)	76,61 (11,54)	74,01 (16,76)	0,187	0,904	0,018
250 m - RMS_{rel} [%]	11	80,02 (10,82)	78,80 (17,96)	79,54 (9,04)	79,84 (13,46)	0,020	0,996	0,002
150 m - RMS_{rel} [%]	11	87,09 (11,89)	87,52 (24,62)	86,33 (7,61)	87,72 (13,06)	0,018	0,997	0,002
100 m - RMS_{rel} [%]	11	101,05 (16,28)	98,85 (33,22)	97,18 (6,95)	99,30 (11,75)	0,078	0,971	0,008
50 m - RMS_{rel} [%]	11	100,00	100,00	100,00	100,00	-	-	-

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; RMS_{abs} = absolutes quadratisches Mittel; RMS_{rel} = relatives quadratisches Mittel normalisiert zur maximalen Aktivierung während des 1. Streckenabschnitts (0-50 m); TT = *Time Trial*; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; F = F-Wert (SD^2); GG = Bei Verletzung der Sphärizität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; P = Signifikanz; η_p^2 = partielles Eta-Quadrat

Tab. 20: Paarweise Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung) auf Basis der ANOVA-Ergebnisse mit $\eta_p^2 \geq 0,06$. Signifikanzniveau: * $P < 0,05$; Unterstrichen $P < 0,10$; Fett $dz \geq 0,50$.

Paarweise Vergleiche (Supplementationsbedingung - Placebobedingung)																
Parameter	N	BR + CAF vs. PLA					BR vs. PLA					CAF vs. PLA				
		MW-Diff	P	KI (95 %)		dz	MW-Diff	P	KI (95 %)		dz	MW-Diff	P	KI (95 %)		dz
				UG	OG				UG	OG				UG	OG	
Geschwindigkeit																
100 m Geschwindigkeit [km/h]	12	-0,07	1,00	-0,60	0,45	0,12	-0,21	0,60	-0,59	0,17	0,51	-0,01	1,00	-0,33	0,31	0,03
50 m Geschwindigkeit [km/h]	12	-0,14	1,00	-0,60	0,33	0,28	-0,32	0,85	-0,97	0,33	0,46	-0,14	1,00	-0,52	0,25	0,34
Leistung																
100 m Leistung [W]	12	-4,55	1,00	-27,56	18,46	0,18	-10,84	0,24	-25,76	4,09	0,67	-3,22	1,00	-20,85	14,41	0,17
50 m Leistung [W]	12	-4,01	1,00	-26,10	18,09	0,17	-18,33	0,59	-50,88	14,22	0,52	-5,06	1,00	-25,23	15,11	0,23
Schlagfrequenz																
TT Gesamt Schlagfrequenz [S/min]	12	0,76	1,00	-2,84	4,37	0,20	-0,64	1,00	-3,75	2,47	0,19	-0,29	1,00	-2,63	2,06	0,11
750 m Schlagfrequenz [S/min]	12	1,43	1,00	-2,58	5,44	0,33	0,33	1,00	-3,91	4,58	0,07	0,03	1,00	-2,66	2,73	0,01
250 m Schlagfrequenz [S/min]	12	0,20	1,00	-3,31	3,72	0,05	-1,83	0,69	-5,27	1,60	0,50	-1,40	0,93	-4,34	1,54	0,44
150 m Schlagfrequenz [S/min]	12	-1,58	1,00	-5,23	2,08	0,40	-3,26	0,04*	-6,39	-0,13	0,97	-2,00	1,00	-6,87	2,87	0,38
100 m Schlagfrequenz [S/min]	12	-0,07	1,00	-4,25	4,10	0,02	-2,50	0,17	-5,67	0,67	0,73	-0,08	1,00	-4,72	4,56	0,02
50 m Schlagfrequenz [S/min]	12	-0,73	1,00	-6,77	5,32	0,11	-3,43	0,60	-9,54	2,68	0,52	-2,33	1,00	-7,88	3,21	0,39
Sauerstoffaufnahme																
TT Gesamt VO ₂ [l/min]	12	0,08	1,00	-0,16	0,31	0,28	0,09	1,00	-0,16	0,33	0,30	0,04	1,00	-0,13	0,20	0,17
1000 m VO ₂ [l/min]	11	0,07	1,00	-0,17	0,31	0,29	0,10	1,00	-0,08	0,27	0,51	0,09	0,91	-0,10	0,28	0,47
750 m VO ₂ [l/min]	11	0,17	0,63	-0,14	0,48	0,54	0,15	0,71	-0,14	0,44	0,51	0,10	1,00	-0,15	0,34	0,41
500 m VO ₂ [l/min]	11	0,12	1,00	-0,20	0,43	0,38	0,12	1,00	-0,21	0,49	0,32	0,03	1,00	-0,09	0,15	0,25

150 m VO ₂ [l/min]	11	0,10	1,00	-0,27	0,46	0,27	0,04	1,00	-0,41	0,50	0,11	-0,21	0,31	-0,52	0,10	0,67
50 m VO ₂ [l/min]	11	0,06	1,00	-0,19	0,31	0,24	0,12	1,00	-0,17	0,40	0,39	0,15	0,88	-0,16	0,46	0,48

Relative Sauerstoffaufnahme

TT Gesamt rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	1,02	1,00	-1,95	4,00	0,32	1,13	1,00	-1,94	4,19	0,34	0,41	1,00	-1,64	2,47	0,19
1000 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	0,95	1,00	-2,27	4,17	0,29	1,23	0,65	-1,07	3,53	0,53	1,08	1,00	-1,48	3,65	0,42
750 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	2,25	0,70	-2,02	6,52	0,52	2,01	0,69	-1,80	5,81	0,54	1,25	1,00	-1,99	4,49	0,38
500 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	1,52	1,00	-2,39	5,42	0,38	1,53	1,00	-3,08	6,15	0,33	0,33	1,00	-1,23	1,89	0,21
150 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	1,12	1,00	-3,19	5,43	0,26	0,41	1,00	-5,53	6,35	0,07	-2,82	0,25	-6,78	1,13	0,71
50 m rel. VO ₂ [ml/min/kg]	11	0,60	1,00	-2,65	3,85	0,18	1,41	1,00	-2,24	5,06	0,38	1,69	1,00	-2,19	5,56	0,43

Herzfrequenz

TT Gesamt HF [S/min]	6	0,79	1,00	-4,90	6,48	0,24	-1,80	1,00	-7,66	4,06	0,53	0,52	1,00	-6,54	7,58	0,13
1000 m HF [S/min]	6	1,00	1,00	-5,39	7,39	0,27	-0,40	1,00	-7,06	6,26	0,10	1,20	1,00	-5,55	7,95	0,31
750 m HF [S/min]	7	-1,58	1,00	-11,09	7,93	0,24	-0,94	1,00	-5,25	3,37	0,32	1,74	1,00	-5,18	8,65	0,37
500 m HF [S/min]	6	0,24	1,00	-4,24	4,72	0,09	-1,70	1,00	-8,11	4,72	0,45	0,19	1,00	-7,14	7,51	0,05
250 m HF [S/min]	8	-2,23	1,00	-9,64	5,17	0,39	-2,70	0,36	-7,08	1,68	0,79	-3,18	1,00	-12,11	5,74	0,46
150 m HF [S/min]	6	1,86	1,00	-6,43	10,14	0,39	-3,85	0,73	-12,56	4,87	0,76	-0,28	1,00	-8,60	8,03	0,06
100 m HF [S/min]	6	2,76	1,00	-8,08	13,61	0,44	-6,12	1,00	-25,75	13,50	0,54	1,14	1,00	-11,65	13,92	0,15
50 m HF [S/min]	9	-2,48	1,00	-19,99	15,04	0,16	-8,99	1,00	-29,52	11,53	0,51	-4,39	1,00	-19,41	10,63	0,34

Atemäquivalent - Sauerstoff

TT Gesamt VE/VO ₂	12	-0,19	1,00	-3,53	3,15	0,05	-1,26	1,00	-4,45	1,93	0,37	-0,11	1,00	-2,75	2,53	0,04
1000 m VE/VO ₂	11	1,10	0,13	-0,23	2,43	0,82	-0,13	1,00	-1,74	1,49	0,07	0,58	1,00	-0,81	2,00	0,41
750 m VE/VO ₂	11	0,45	1,00	-0,62	1,53	0,41	-0,37	1,00	-1,99	1,25	0,23	0,05	1,00	-1,56	1,66	0,02
500 m VE/VO ₂	11	-0,33	1,00	-1,97	1,31	0,20	-1,15	0,03*	-2,19	-0,12	1,10	-0,44	1,00	-2,07	1,19	0,27
250 m VE/VO ₂	11	0,04	1,00	-1,52	1,61	0,03	-1,56	0,02*	-2,86	-0,27	1,19	0,13	1,00	-1,28	1,55	0,10
150 m VE/VO ₂	11	0,37	1,00	-4,10	4,83	0,08	-1,19	1,00	-4,75	2,37	0,33	1,07	1,00	-4,83	6,96	0,18
100 m VE/VO ₂	11	-9,56	0,80	-28,70	9,58	0,49	-11,15	0,18	-25,67	3,37	0,76	-7,65	0,93	-23,95	8,66	0,46

50 m VE/VO ₂	11	-17,79	0,95	-55,98	20,40	0,46	-20,64	0,54	-56,64	15,36	0,57	-3,69	1,00	-31,08	23,70	0,13
-------------------------	----	--------	------	--------	-------	------	---------------	-------------	---------------	--------------	-------------	-------	------	--------	-------	------

Atemäquivalent – Kohlenstoffdioxid

TT Gesamt VE/CO ₂	12	0,32	1,00	-1,98	2,61	0,13	-0,64	1,00	-2,93	1,66	0,26	0,64	1,00	-1,44	2,72	0,29
1000 m VE/VCO ₂	11	1,18	0,28	-0,52	2,88	0,69	-0,18	1,00	-1,53	1,17	0,13	0,55	1,00	-0,99	2,10	0,35
750 m VE/VCO ₂	11	0,62	0,66	-0,54	1,78	0,54	-0,24	1,00	-1,59	1,12	0,17	0,43	1,00	-1,03	1,88	0,29
500 m VE/VCO ₂	11	0,30	1,00	-1,08	1,68	0,22	-0,59	0,14	-1,31	0,13	0,81	0,45	1,00	-0,86	1,76	0,34
250 m VE/VCO ₂	11	0,70	1,00	-0,86	2,27	0,44	-0,65	0,37	-1,65	0,36	0,64	<u>1,26</u>	<u>0,04*</u>	<u>0,04</u>	<u>2,47</u>	<u>1,01</u>
150 m VE/VCO ₂	11	1,58	1,00	-2,83	5,99	0,35	0,19	1,00	-3,37	3,74	0,05	2,58	0,87	-2,77	7,93	0,48
100 m VE/VCO ₂	11	-5,29	1,00	-18,06	7,49	0,41	-6,53	0,31	-16,24	3,17	0,67	-4,08	1,00	-14,10	5,95	0,40
50 m VE/VCO ₂	11	-12,07	0,70	-35,14	10,99	0,52	-13,13	0,39	-33,91	7,65	0,62	-1,03	1,00	-18,72	16,66	0,06

Maximale Sauerstoffaufnahme

VO _{2MAX} [l/min]	12	0,24	0,31	-0,11	0,59	0,63	0,29	0,43	-0,18	0,75	0,56	0,14	0,71	-0,13	0,43	0,50
----------------------------	----	-------------	-------------	--------------	-------------	-------------	-------------	-------------	--------------	-------------	-------------	-------------	-------------	--------------	-------------	-------------

Respiratorischer Quotient

TT Gesamt RER	12	-0,01	1,00	-0,05	0,03	0,22	-0,01	1,00	-0,05	0,03	0,20	-0,02	0,34	-0,06	0,01	0,51
750 m RER	11	-0,01	1,00	-0,04	0,03	0,30	-0,00	1,00	-0,04	0,04	0,00	-0,02	0,87	-0,05	0,02	0,68
500 m RER	11	<u>-0,02</u>	<u>0,10</u>	<u>-0,05</u>	<u>0,00</u>	<u>0,80</u>	-0,02	1,00	-0,06	0,03	0,49	-0,03	0,08	-0,07	0,00	0,91
250 m RER	11	-0,02	0,19	-0,05	0,01	0,64	-0,03	0,16	-0,07	0,01	0,75	-0,04	1,00	-0,08	0,01	0,88
150 m RER	11	<u>-0,03</u>	<u>0,01*</u>	<u>-0,06</u>	<u>-0,01</u>	<u>1,04</u>	-0,04	0,22	-0,10	0,02	0,71	-0,04	0,16	-0,10	0,01	0,78
100 m RER	11	-0,08	0,57	-0,18	0,06	0,58	-0,07	1,00	-0,23	0,10	0,36	-0,04	1,00	-0,14	0,06	0,39

Nahinfrarotspektroskopie

Gesamt TT TSI [%]	10	-1,95	1,00	-6,43	2,54	0,44	-2,48	0,68	-7,23	2,26	0,53	-2,49	1,00	-8,09	3,10	0,47
1000 m TSI [%]	10	-1,60	1,00	-5,43	2,22	0,45	-1,97	1,00	-6,66	2,73	0,45	-2,10	1,00	-8,48	4,28	0,35
750 m TSI [%]	10	-2,24	0,69	-6,57	2,08	0,55	-2,61	0,53	-7,21	1,99	0,60	-2,36	1,00	-7,74	3,02	0,47
500 m TSI [%]	10	-2,07	1,00	-6,89	2,75	0,46	-2,60	0,87	-8,09	2,89	0,50	-2,35	1,00	-8,16	3,47	0,43
250 m TSI [%]	10	-2,21	1,00	-8,15	3,72	0,40	-3,38	0,47	-9,12	2,36	0,63	-3,43	0,52	-9,42	2,56	0,61

150 m TSI [%]	10	-2,02	1,00	-8,61	4,56	0,33	-2,83	0,69	-8,27	2,62	0,55	-3,13	0,70	-9,19	2,93	0,55
100 m TSI [%]	10	-2,29	1,00	-8,04	3,46	0,42	-2,68	0,69	-7,83	2,47	0,55	-3,21	0,54	-8,88	2,46	0,60
50 m TSI [%]	10	-0,81	1,00	-4,77	3,15	0,22	-1,83	1,00	-6,93	3,27	0,38	-3,21	0,63	-9,21	2,79	0,57

Perzeptuelle Maße und Motivation

MFIS	12	-3,00	1,00	-10,28	4,28	0,38	1,42	1,00	-8,02	10,86	0,14	0,33	1,00	-8,14	8,81	0,04
POMS-F_post	12	-1,83	1,00	-8,61	4,95	0,25	-0,83	1,00	-5,39	3,72	0,17	-3,25	1,00	-14,05	7,55	0,28
DSSQ-A	12	-1,08	1,00	-3,86	1,69	0,36	-1,42	0,50	-3,80	0,97	0,55	0,00	1,00	-3,13	3,13	0,00

Elektromyographie - RMS_{abs}

Gesamt TT RMS _{abs}	10	0,00	1,00	-0,03	0,03	0,00	-0,01	1,00	-0,04	0,03	0,33	-0,02	0,63	-0,05	0,02	0,65
1000 m RMS _{abs}	11	0,01	1,00	-0,03	0,04	0,00	-0,01	1,00	-0,05	0,03	0,23	-0,02	1,00	-0,07	0,03	0,40
750 m RMS _{abs}	11	0,00	1,00	-0,02	0,03	0,43	-0,01	1,00	-0,04	0,03	0,00	-0,01	1,00	-0,04	0,02	0,00
500 m RMS _{abs}	11	0,00	1,00	-0,02	0,02	0,00	-0,01	1,00	-0,03	0,01	0,83	-0,02	0,21	-0,04	0,01	0,85
250 m RMS _{abs}	11	0,00	1,00	-0,03	0,03	0,00	-0,01	0,59	-0,04	0,01	0,42	-0,03	0,18	-0,06	0,01	0,88
150 m RMS _{abs}	11	0,00	1,00	-0,04	0,04	0,00	-0,02	0,71	-0,04	0,01	0,36	-0,03	0,32	-0,08	0,02	0,67
100 m RMS _{abs}	11	0,01	1,00	-0,03	0,04	0,29	-0,02	0,16	-0,05	0,01	0,74	-0,04	0,53	-0,10	0,03	0,49
50 m RMS _{abs}	11	0,00	1,00	-0,06	0,06	0,00	-0,01	1,00	-0,07	0,05	0,16	-0,04	1,00	-0,11	0,04	0,51

Elektromyographie - RMS_{rel} [%]

TT Gesamt RMS _{rel}	10	0,55	1,00	-10,95	12,04	0,05	-4,83	1,00	-17,72	8,07	0,41	2,79	1,00	-15,24	20,83	0,17
------------------------------	----	------	------	--------	-------	------	-------	------	--------	------	------	------	------	--------	-------	------

Abkürzungen: BR = Rote Bete (Nitrat); CAF = Koffein; PLA = Placebo; TT = *Time Trial*; N = Größe der Stichprobe; MW-Diff = Differenz der Mittelwerte; P = Signifikanz; KI 95 % = Konfidenzintervall 95 %; UG = untere Grenze; OG = obere Grenze; dz = Effektstärke nach Cohen; VO₂ = Sauerstoffaufnahme, rel. VO₂ = relative Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz, VE/VO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff, VE/VCO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid, VO_{2max} = maximale Sauerstoffaufnahme; RER = respiratorischer Quotient; TSI = *tissue saturation index*; MFIS = *Modified Fatigue Impact Scale* (chronische Ermüdung der letzten 7 Tage), DSSQA = *Dundee Stress State Questionnaire A* (Motivation vor der Messung), POMS-F = *Profile of Mood States* (akute Ermüdung), post = im Anschluss des *Time Trial*; RMS (abs) = *absolut root mean square* $[\sqrt{(a^2+b^2)}/2]$, RMS (rel) = *root mean square* $[\sqrt{(a^2+b^2)}/2]$ normalisiert zur maximalen Aktivierung während des 1. Streckenabschnitts (0-50 m)

2. Ergebnisse Zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung (Studie 2)

Tab. 21: Ergebnisse der zweifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung. *: $P < 0,05$; Unterstrichen: $P < 0,10$

Faktoren	Ergometer			Spirometrie und HF			NIRS			EMG			
	F	P	η_p^2	F	P	η_p^2	F	P	η_p^2	F	P	η_p^2	
	TT Performance (N = 12)			VO₂ (N = 11)			TSI (N = 10)			RMS_{abs} (N = 10)			
Bedingung	0,187	0,904	0,017	0,985	0,413	0,090	1,407	0,262	0,135	2,699	<u>0,063</u>	0,213	
Streckenabschnitt	3618,799 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,997 ^{GG}	245,814 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,961 ^{GG}	43,985 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,830 ^{GG}	18,320 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,647 ^{GG}	
Bedingung * Streckenabschnitt	0,464	0,970	0,040	1,330	0,174	0,117	0,450	0,974	0,048	0,851	0,638	0,078	
	Geschwindigkeit (N = 12)			rel. VO₂ (N = 11)			O₂Hb (N = 10)			RMS_{rel} (N = 10)			
Bedingung	0,348	0,790	0,031	1,014	0,400	0,092	0,276	0,842	0,030	0,036	0,991	0,004	
Streckenabschnitt	102,844 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,903 ^{GG}	311,310 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,969 ^{GG}	27,873 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,756 ^{GG}	24,618 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,711 ^{GG}	
Bedingung * Streckenabschnitt	1,069	0,386	0,089	1,333	0,172	0,118	0,626	0,875	0,065	0,391	0,988	0,038	
	Leistung (N = 12)			HF (N = 6)			HHB (N = 10)						
Bedingung	0,539	0,659	0,047	2,747	0,080	0,355	0,216	0,884	0,023				
Streckenabschnitt	104,126 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,904 ^{GG}	206,657	0,000 [*]	0,976	79,848 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,899 ^{GG}				
Bedingung * Streckenabschnitt	1,453	0,111	0,117	1,922	0,023 [*]	0,278	1,710	0,042 [*]	0,160				
	Schlagfrequenz (N = 12)			VE/VO₂ (N = 11)			tHb (N = 10)						
Bedingung	1,275	0,299	0,104	2,956	0,048	0,228	0,184	0,906	0,020				
Streckenabschnitt	74,470 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,871 ^{GG}	37,630 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,790 ^{GG}	50,607 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,849 ^{GG}				
Bedingung * Streckenabschnitt	0,987	0,476	0,082	2,183	0,005 [*]	0,179	0,997	0,466	0,100				
				VE/VCO₂ (N = 11)									
Bedingung				2,826 ^{GG}	0,090 ^{GG}	0,220 ^{GG}							
Streckenabschnitt				23,271 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,699 ^{GG}							
Bedingung * Streckenabschnitt				2,735	0,000 [*]	0,215							
				RER (N = 11)									
Bedingung				1,400	0,262	0,123							
Streckenabschnitt				39,553 ^{GG}	0,000 ^{GG*}	0,798 ^{GG}							
Bedingung * Streckenabschnitt				0,655	0,851	0,061							

Abkürzungen: F = F-Wert (SD²); P = Signifikanz (Signifikanzniveau < 0,05); η_p^2 = partielles Eta-Quadrat; N = Anzahl der Probanden; Bei Verletzung der Sphärität: Korrektur nach Greenhouse-Geisser; VO₂ = Sauerstoffaufnahme; HF = Herzfrequenz; VE/VO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Sauerstoff; VE/VCO₂ = ventilatorisches Äquivalent für Kohlenstoffdioxid; RER = respiratorischer Quotient; TSI = tissue saturation index; O₂Hb = oxygeniertes Hämoglobin; HHB = desoxygeniertes Hämoglobin; tHb = Gesamt-Hämoglobin; RMS_{abs} = absolutes quadratisches Mittel; RMS_{rel} = relatives quadratisches Mittel normalisiert zur maximalen Aktivierung während des 1. Streckenabschnitts (0-50 m)

3. Probandeninformation zur Studie 1

„Evaluation des 3 min Critical-Power-Tests für die Determination der Leistungsfähigkeit im Kanurennsport“

Sehr geehrter Proband,

Sie haben mit dem Untersuchungsleiter besprochen, dass Sie an der bevorstehenden Studie teilnehmen. Ihr Untersuchungsleiter hat Sie über die Verwendung der eingesetzten Geräte informiert und lädt Sie ein, an der oben genannten Untersuchung teilzunehmen. Bevor sie sich entscheiden, ist es wichtig für Sie zu verstehen, was diese Untersuchung beinhaltet und warum diese durchgeführt wird. Bitte nehmen Sie sich genügend Zeit, um diese Information sorgfältig zu lesen und zögern Sie nicht, evtl. verbleibende Fragen zu besprechen.

Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur, wenn Sie Art und Ablauf der Untersuchung vollständig verstanden haben, wenn Sie bereit sind der Teilnahme zuzustimmen, wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser Untersuchung im Klaren sind, wenn Sie nicht Teilnehmer an einer anderen Untersuchung sind oder dieses planen. Diese Untersuchung, die Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurden von der zuständigen Ethikkommission geprüft und genehmigt.

Was ist das Ziel dieser Untersuchung?

Im Rahmen dieser Studie wird der s. g. „3 min Critical-Power-Test“ evaluiert. Dieses biomechanische Konzept soll zukünftig der objektiven leistungsdiagnostischen und trainingsbegleitenden Untersuchung im Rahmen der Wettkampfvorbereitung im Kanurennsport dienen.

Es soll untersucht werden, inwieweit die „Critical Power“ auf dem Ergometer mit der „Critical Speed“ auf dem Freiwasser in Bezug auf eine Wettkampfleistung übereinstimmt und diese ggf. prognostiziert.

Ablauf der Untersuchung

Für die Analyse der „Critical-Power“ und der „Critical Speed“ werden zwei Messtermine veranschlagt. Diese finden zum einen unter Laborbedingungen auf dem Ergometer und zum anderen unter realen Bedingungen auf dem Freiwasser statt. Dabei werden verschiedene Messmethoden angewendet (Spirometrie, GPS, Laktat, kinetische und kinematische Parameter).

Labor

Ab 24 h vor dem Messtermin erholen Sie sich und bestreiten kein intensives Training. Des Weiteren folgen sie derselben Ernährungsstrategie wie bei der nationalen Sichtung.

Sie sind hoch motiviert und bereiten sich mental auf die Erbringung Ihrer persönlichen Bestleistung vor.

Ihnen wird die Spirometriemaske für die Atemgasanalyse und der Pulsgurt für die Messung der Herzfrequenz appliziert.

Für die Laktatmessung wird Ihnen ein Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen entnommen.

Zur Vorbereitung auf den 3 min *All-out*-Test sollen Sie Ihrer Wettkampfaufwärmroutine folgen.

Sie haben 15 min Zeit, um sich für die Erbringung Ihrer Bestleistung zu erwärmen.

Nach der Erwärmung auf dem Ergometer haben Sie 5 min Zeit, um sich zu erholen und auf den Start vorzubereiten.

Mit dem Signal des Untersuchungsleiters startet ihr 3 min *All-out*-Test. Sie geben vom ersten bis zum letzten Schlag 100 % ihrer maximalen Leistungsfähigkeit.

Nach dem Test verbleiben Sie 5 min auf dem Ergometer. Währenddessen wird Ihnen abermals für die Laktatmessung ein Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen entnommen.

Freiwasser

24 h vor dem Messtermin erholen Sie sich und bestreiten kein intensives Training. Des Weiteren folgen sie derselben Ernährungsstrategie wie bei der nationalen Sichtung sowie der ersten Untersuchung unter Laborbedingungen.

Sie sind hoch motiviert und bereiten sich mental auf die Erbringung Ihrer persönlichen Bestleistung vor.

Um die äußeren Bedingungen vergleichbar zu machen, absolvieren alle Probanden der Studie den 3 min *All-out*-Test an ein und demselben Tag.

Dafür wird ein Rennplan erstellt, der die Startzeit eines jeden Athleten definiert.

Der Athlet wird vor der Erwärmung mit einem GPS-System für die Geschwindigkeitsmessung, einem Pulsgurt für die Messung der Herzfrequenz sowie einer Spirometriemaske für die Atemgasanalyse ausgestattet.

Für die Laktatmessung wird Ihnen ein Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen entnommen.

Zur Vorbereitung auf den 3 min *All-out*-Test sollen Sie Ihrer Wettkampfaufwärmroutine folgen. Wichtig ist, dass diese dem Labortest identisch ist.

Sie haben 15 min Zeit, um sich für die Erbringung Ihrer Bestleistung zu erwärmen.

Nach der Erwärmung auf dem Ergometer haben Sie 5 min Zeit, um sich zu erholen und auf den Start vorzubereiten.

Mit dem Signal des Untersuchungsleiters startet ihr 3 min *All-out*-Test. Sie geben vom ersten bis zum letzten Schlag 100 % ihrer maximalen Leistungsfähigkeit.

Nach dem Test verbleiben Sie 5 min in Ihrem Boot. Währenddessen wird Ihnen abermals für die Laktatmessung ein Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen entnommen.

Alle erhobenen Daten werden anonymisiert verwendet, so dass kein offensichtlicher Rückschluss auf eine Person möglich ist.

Mögliche Risiken und Nachteile

Es sind keine gesundheitlichen Nachteile für Sie zu erwarten. Um Verletzungen und Unfälle zu vermeiden, ist es notwendig den Anweisungen des Personals unbedingt Folge zu leisten. Alle Fragen in Bezug auf Krankheiten, Gesundheitszustand und Medikamenteneinnahme sind

wahrheitsgemäß zu beantworten. Auch bei regelgerechter Testdurchführung kann es zu unvorhergesehenen Ereignissen und Zwischenfällen kommen.

Die Teilnehmer der Studie sind schwimmfähig.

Nutzen der Untersuchung

Die hierbei gewonnenen Daten liefern grundlegende Erkenntnisse über die physiologischen Vorgänge im menschlichen Körper, die für eine Topleistung im Kanurennsport benötigt werden. Des Weiteren erfahren Sie ihr aktuelles Leistungsniveau, welches im Hinblick auf Ihre persönliche Trainingsplanung und –steuerung eine bedeutende Rolle einnimmt.

Der sehr leicht durchzuführende 3 min *All-out*-Test kann zukünftig jederzeit unter „Nullbedingungen“ auf dem Ergometer für eine Leistungsdiagnostik sowie der Prognostizierung einer spezifischen Wettkampfleistung herangezogen werden. Des Weiteren können Technikdefizite auf dem Freiwasser identifiziert werden. Anhand der spezifischen Darstellung der individuellen *Critical Power* eines Athleten können ggf. Talente identifiziert werden, die eher sprint- oder ausdaueraffin sind.

Vorzeitige Beendigung der Untersuchung

Sie können jeder Zeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme ablehnen oder widerrufen und aus der Untersuchung ausscheiden, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen. Ihr Untersucher wird Sie über alle neuen Erkenntnisse, die in Bezug zu dieser Untersuchung bekannt werden, und für Sie wichtig sein könnten, umgehend informieren.

Verwendung der gesammelten Daten

Sofern gesetzlich nicht etwas Anderes vorgesehen ist, haben nur der Untersuchungsleiter und dessen Mitarbeiter Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos nicht namentlich darin genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser Studie werden Sie namentlich nicht genannt.

Kosten

Für die Teilnahme an dieser Untersuchung wird keine finanzielle Vergütung gezahlt.

Weitere Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser Untersuchung stehen Ihr Untersuchungsleiter und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an dieser Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Ort, Datum

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Unterschrift des Probanden

4. Probandeneinwilligungserklärung zur Studie 1

„Evaluation des 3 min Critical-Power-Tests für die Determination der Leistungsfähigkeit im Kanurennsport“

Ich bestätige mein Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie, wie sie mir vom Untersuchungsleiter erklärt wurde. Ich bestätige, dass ich Gelegenheit hatte, alle meine Fragen zur Teilnahme an der Studie zu stellen und dass alle Fragen zu meiner Zufriedenheit verständlich beantwortet wurden.

Ich weiß, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist.

Mir ist bekannt, dass ich die Studie jederzeit abbrechen kann, sobald ich dies möchte. Ebenso weiß ich, dass der Untersuchungsleiter die Studie beenden kann.

Mir ist bekannt, dass ich während der Dauer der Studie an keiner anderen Studie teilnehmen kann.

Datenschutzrechtliche Erklärung

(§ 40 Abs.1, Satz 2 und Abs. 2, AMG)

- Mir ist bekannt, dass meine persönlichen Daten in anonymisierter Form gespeichert werden. Mir wurde versichert, dass dabei die Grundsätze des Datenschutzes beachtet werden, d. h. meine personenbezogenen Daten vertraulich behandelt und nicht an andere als die nachfolgend genannten Personen und Stellen weitergegeben werden.
- Ich erkläre mich damit einverstanden, dass ich mit der Weitergabe der im Rahmen dieser Studie erfolgten Aufzeichnung meiner Krankheitsdaten zur Überprüfung an die zuständigen Überwachungsbehörden oder die zuständige Bundesoberbehörde einverstanden bin.
- Ich gestatte hiermit, dass die zuständigen Aufsichtsbehörden unter Wahrung der ihnen auferlegten Schweigepflicht Einblick in meine personenbezogenen Daten am Ort der Studie nehmen können. Dies geschieht, um zu gewährleisten, dass alle studienbezogenen Daten korrekt und vollständig erfasst worden sind.
- Die Einwilligung zur Erhebung und Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten ist unwiderruflich. Ich bin bereits darüber aufgeklärt worden, dass ich jederzeit die Teilnahme an der Studie beenden kann. Im Falle eines solchen Widerrufs meiner Einwilligung an der Studie teilzunehmen, erkläre ich mich damit einverstanden, dass die bis zu diesem Zeitpunkt gespeicherten Daten ohne Namensnennung weiterhin verwendet werden dürfen, soweit dies erforderlich ist, um sicherzustellen, dass meine schutzwürdigen Interessen nicht beeinträchtigt werden und der Pflicht zur Vorlage vollständiger Zulassungsunterlagen zu genügen.
- Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie mindestens zehn Jahre aufbewahrt werden, wie es die Vorschriften über die Studie bestimmen. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht, soweit nicht gesetzliche, satzungsmäßige oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.
- Schließlich erkläre ich auch mein Einverständnis für die wissenschaftliche Veröffentlichung der Forschungsergebnisse unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen.

Name des Probanden

Unterschrift des Probanden/des gesetzlichen Vertreters

Datum der Unterschrift*

Name des Untersuchungsleiters

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Datum der Unterschrift

Name eines Zeugen (optional)

Unterschrift des Zeugen (optional)

Datum der Unterschrift

*Das Datum muss vom Probanden eigenhändig ausgefüllt werden.

5. Probandeninformation zur Studie 2

„Akute Leistungsmodulation im Kanurennsport durch isolierte und kombinierte diätetische Nitrat- und Koffeinsupplementation in aufeinanderfolgenden 1000 m - Time Trials“

Sehr geehrter Proband,

Sie haben mit dem Untersuchungsleiter besprochen, dass Sie an der bevorstehenden Studie teilnehmen. Ihr Untersuchungsleiter hat Sie über die Verwendung der eingesetzten Geräte informiert und lädt Sie ein, an der oben genannten Untersuchung teilzunehmen. Bevor sie sich entscheiden, ist es wichtig für Sie zu verstehen, was diese Untersuchung beinhaltet und warum diese durchgeführt wird. Bitte nehmen Sie sich genügend Zeit, um diese Information sorgfältig zu lesen und zögern Sie nicht, evtl. verbleibende Fragen zu besprechen.

Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur, wenn Sie Art und Ablauf der Untersuchung vollständig verstanden haben, wenn Sie bereit sind der Teilnahme zuzustimmen, wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser Untersuchung im Klaren sind, wenn Sie nicht Teilnehmer an einer anderen Untersuchung sind oder dieses planen. Diese Untersuchung, die Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurden von der zuständigen Ethikkommission geprüft und genehmigt.

Was ist das Ziel dieser Untersuchung?

Im Rahmen dieser Studie werden die **Auswirkungen zweier verschiedener Supplemente auf die sich einmal wiederholende, wettkampfspezifische 1000 m - Leistungsfähigkeit** im Kanurennsport untersucht. Es handelt sich hierbei einerseits um diätetisches Nitrat, welches in Form eines hoch konzentrierten Rote Bete Saftes eingenommen wird, und andererseits um Koffein, welches in Kapselform oral verabreicht wird. Für die Analyse der Auswirkungen der Supplemente auf die Leistungsfähigkeit werden verschiedene Messmethoden angewendet (Spirometrie, Elektromyographie, Nahinfrarotspektroskopie kinetische und kinematische Parameter)

Ablauf der Untersuchung

Sie werden im Abstand von je einer Woche 4 Testsessions durchlaufen, bei denen Sie in Anlehnung an einen Wettkampf im Abstand von 1,5 h je eine 1000 m Topleistung erbringen. Zur Vorbereitung auf das 1000 m Zeitfahren sollen Sie Ihrer Wettkampfaufwärmroutine folgen. Wichtig ist, dass diese für jeden Testzeitpunkt identisch ist. Den Rote Bete Saft werden Sie 2,5 h und die Koffeinkapseln 1 h vor Testbeginn zu sich nehmen. Insgesamt durchlaufen Sie 4 Bedingungen, in denen Sie jeweils das Nitrat - Supplement oder Placebo in Kombination mit dem Koffein – Supplement oder dem Placebo zu sich nehmen.

Im Anschluss werden Ihnen Elektroden auf die relevanten Muskeln des Oberkörpers sowie ein Nahinfrarotspektroskopie-Sensoren appliziert. Des Weiteren wird Ihnen eine Spirometriemaske auf Mund und Nase sowie ein Pulsgurt unterhalb des Brustbereiches befestigt.

Danach werden Sie sich adäquat und individuell erwärmen und sich auf ihr Ziel, **100% ihrer Leistungsfähigkeit** abzurufen, vorbereiten.

Nach einer kurzen Erholungsphase wird auf das Signal des Testleiters hin das 1000 m Rennen gestartet. Sie streben Ihre Bestleistung an.

Nach Beendigung der 1000 m bleiben Sie ruhig auf dem Ergometer sitzen und werden das Rennen hinsichtlich Ihrer wahrgenommenen Anstrengung sowie des Belastungsschmerzes im Ganzen bewerten. Nebenbei werden weitere relevante Daten (Spirometrie, Nahinfrarotspektroskopie, Herzfrequenz) von Ihnen erhoben, um das Erholungsverhalten zu analysieren.

Sobald alle Daten erhoben worden sind, wird Ihnen die Spirometriemaske abgenommen und der Pulsgurt sowie die Nahinfrarotspektroskopie-Sensoren entfernt, während die Elektroden auf Ihrer Haut verbleiben. Anschließend dürfen Sie sich in Vorbereitung auf das nächste Rennen frei erholen.

In der Erholungsphase zwischen den beiden Messungen bekommen sie eine auf ihr Körpergewicht individualisierte Menge an Kohlenhydraten in flüssiger Form. Wasser trinken Sie nach Belieben. Nach einer Pause von 1,5 h werden Sie den Test wiederholen.

Nach zwei maximalen 1000 m Rennen ist eine Bedingung von insgesamt Vieren absolviert (siehe Punkt 3).

Die nachfolgenden Messungen finden im Rhythmus von einer Woche statt. Sie können Ihr normales Training bis 24 h vor dem nächsten Testtermin wiederaufnehmen.

Ihre Nahrungsgewohnheiten sollen ab 24 h vor Testbeginn identisch sein.

Bitte verzichten Sie ab 72 h vor Testbeginn auf Koffein und nitratreiche Nahrung.

Alle erhobenen Daten werden anonymisiert verwendet, so dass kein offensichtlicher Rückschluss auf eine Person möglich ist.

Mögliche Risiken und Nachteile

Es handelt sich bei allen oben aufgeführten Untersuchungen um nicht-invasive Untersuchungen. Somit sind keine gesundheitlichen Nachteile für Sie zu erwarten. Um Verletzungen und Unfälle zu vermeiden, ist es notwendig den Anweisungen des Personals unbedingt Folge zu leisten. Alle Fragen in Bezug auf Krankheiten, Gesundheitszustand und Medikamenteneinnahme sind wahrheitsgemäß zu

beantworten. Auch bei regelgerechter Testdurchführung kann es zu unvorhergesehenen Ereignissen und Zwischenfällen kommen.

Nutzen der Untersuchung

Die hierbei gewonnenen Daten liefern grundlegende Erkenntnisse über die physiologischen Vorgänge im menschlichen Körper, die für eine Topleistung über 1000 m im Kanurennsport benötigt werden. Des Weiteren erfahren Sie ihr aktuelles Leistungsniveau, welches im Hinblick auf Ihre persönliche Trainingsplanung und –steuerung eine bedeutende Rolle einnimmt. Zudem werden wir herausfinden, wie Sie auf die potentiell leistungssteigernden Supplemente

anspringen und ob es sich lohnt, diese in ihren Trainings- und Wettkampfbetrieb aufzunehmen.

Vorzeitige Beendigung der Untersuchung

Sie können jeder Zeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme ablehnen oder widerrufen und aus der Untersuchung ausscheiden, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen. Ihr Untersucher wird Sie über alle neuen Erkenntnisse, die in Bezug zu dieser Untersuchung bekannt werden, und für Sie wichtig sein könnten, umgehend informieren.

Verwendung der gesammelten Daten

Sofern gesetzlich nicht etwas Anderes vorgesehen ist, haben nur der Untersuchungsleiter und dessen Mitarbeiter Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos nicht namentlich darin genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser Studie werden Sie namentlich nicht genannt.

Kosten

Für die Teilnahme an dieser Untersuchung wird keine finanzielle Vergütung gezahlt.

Weitere Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser Untersuchung stehen Ihr Untersuchungsleiter und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Proband und Teilnehmer an dieser Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Ort, Datum

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Unterschrift des Probanden

6. Probandeneinwilligungserklärung zur Studie 2

„Akute Leistungsmodulation im Kanurennsport durch isolierte und kombinierte diätetische Nitrat- und Koffeinsupplementation in aufeinanderfolgenden 1000 m - Time Trials“

Ich bestätige mein Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie, wie sie mir vom Untersuchungsleiter erklärt wurde. Ich bestätige, dass ich Gelegenheit hatte, alle meine Fragen zur Teilnahme an der Studie zu stellen und dass alle Fragen zu meiner Zufriedenheit verständlich beantwortet wurden.

Ich weiß, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist.

Mir ist bekannt, dass ich die Studie jederzeit abbrechen kann, sobald ich dies möchte. Ebenso weiß ich, dass der Untersuchungsleiter die Studie beenden kann.

Mir ist bekannt, dass ich während der Dauer der Studie an keiner anderen Studie teilnehmen kann.

Datenschutzrechtliche Erklärung

(§ 40 Abs.1, Satz 2 und Abs. 2, AMG)

- Mir ist bekannt, dass meine persönlichen Daten in anonymisierter Form gespeichert werden. Mir wurde versichert, dass dabei die Grundsätze des Datenschutzes beachtet werden, d. h. meine personenbezogenen Daten vertraulich behandelt und nicht an andere als die nachfolgend genannten Personen und Stellen weitergegeben werden.
- Ich erkläre mich damit einverstanden, dass ich mit der Weitergabe der im Rahmen dieser Studie erfolgten Aufzeichnung meiner Krankheitsdaten zur Überprüfung an die zuständigen Überwachungsbehörden oder die zuständige Bundesoberbehörde einverstanden bin.
- Ich gestatte hiermit, dass die zuständigen Aufsichtsbehörden unter Wahrung der ihnen auferlegten Schweigepflicht Einblick in meine personenbezogenen Daten am Ort der Studie nehmen können. Dies geschieht, um zu gewährleisten, dass alle studienbezogenen Daten korrekt und vollständig erfasst worden sind.
- Die Einwilligung zur Erhebung und Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten ist unwiderruflich. Ich bin bereits darüber aufgeklärt worden, dass ich jederzeit die Teilnahme an der Studie beenden kann. Im Falle eines solchen Widerrufs meiner Einwilligung an der Studie teilzunehmen, erkläre ich mich damit einverstanden, dass die bis zu diesem Zeitpunkt gespeicherten Daten ohne Namensnennung weiterhin verwendet werden dürfen, soweit dies erforderlich ist, um sicherzustellen, dass meine schutzwürdigen Interessen nicht beeinträchtigt werden und der Pflicht zur Vorlage vollständiger Zulassungsunterlagen zu genügen.
- Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie mindestens zehn Jahre aufbewahrt werden, wie es die Vorschriften über die Studie bestimmen. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht, soweit nicht gesetzliche, satzungsmäßige oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.
- Schließlich erkläre ich auch mein Einverständnis für die wissenschaftliche Veröffentlichung der Forschungsergebnisse unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen.

Name des Probanden

Unterschrift des Probanden/des gesetzlichen Vertreters

Datum der Unterschrift*

Name des Untersuchungsleiters

Unterschrift des Untersuchungsleiters

Datum der Unterschrift

Name eines Zeugen (optional)

Unterschrift des Zeugen (optional)

Datum der Unterschrift

*Das Datum muss vom Probanden eigenhändig ausgefüllt werden.

7. Fragebögen

7.1 Borg Skala

Borg Skala (6-20) – subjektive Bewertung des Anstrengungsempfindens

Wir wollen Ihr Anstrengungsempfinden während der Belastung bestimmen. Das Anstrengungsempfinden ist das subjektive Empfinden einer Versuchsperson darüber, wie schwer und anstrengend eine vorgegebene Aufgabe ist. Für den folgenden Belastungstest sollen Sie bewerten, wie schwer Ihnen die wiederholte Paddelbewegung fällt. Bitte achten Sie darauf, dass andere belastungsbegleitende Empfindungen (z. B. Belastungsschmerz, Spannung der Muskulatur o. ä.) nicht in Ihrer Bewertung berücksichtigt werden.

Auf dieser Skala bedeutet 6 „überhaupt nicht anstrengend“ und 20 bedeutet „maximale Anstrengung“. Als „maximale Anstrengung“ wird Ihr Anstrengungsempfinden während einer maximal willkürlichen Ausbelastung definiert.

Versuchen Sie Ihr Anstrengungsempfinden so spontan und ehrlich wie möglich anzugeben, ohne über die aktuelle Belastung nachzudenken. Versuchen Sie die Anstrengung weder zu über- noch zu unterschätzen. Schauen Sie zunächst auf die rechte Spalte und die begleitenden Wörter. Wählen Sie anschließend die dazugehörige Zahl aus, die Ihr Anstrengungsempfinden beschreibt.

Haben Sie noch Fragen?

Borg Skala (6-20) – subjektive Bewertung des Anstrengungsempfindens

6	überhaupt nicht anstrengend
7	extrem leicht
8	
9	sehr leicht
10	
11	leicht
12	
13	etwas anstrengend
14	
15	anstrengend schwer
16	
17	sehr anstrengend
18	
19	extrem anstrengend
20	maximale Anstrengung

Abb. 17: Borg Skala Teil II

7.2 CR-10 Skala

CR-10 Skala – subjektive Bewertung des Belastungsschmerzes

Sie werden heute einen Belastungstest durchführen. Die Skala vor Ihnen umfasst Zahlen von 0-10. Sie werden diese Skala verwenden, um den wahrgenommenen Belastungsschmerz im Oberkörper nach der Belastung zu bewerten. Unter- oder Überschätzen Sie das Ausmaß des empfundenen Belastungsschmerzes nicht, sondern versuchen Sie die Bewertung so ehrlich und objektiv wie möglich vorzunehmen. Die Zahlen auf der Skala beschreiben die Schmerzintensität von 0.5 („*extrem schwach*“) bis 10 („*extrem intensiv – nahezu unerträglich*“). Wenn Sie während der Belastung keine Schmerzen im Oberkörper wahrnehmen, dann wählen Sie die „0“. Sollten Sie während der Belastung extrem starke Schmerzen im Oberkörper verspüren, die nahezu unerträglich sind, dann sollten Sie die „10“ wählen. Für den Fall, dass der Belastungsschmerz größer als „10“ ist, bewerten Sie die Schmerzintensität mit einer Zahl, die in Relation zur 10 steht. Ist der Belastungsschmerz z. B. doppelt so stark wie „10“, dann sagen Sie „20“. Bitte achten Sie darauf, dass Sie ihre Bewertung nur auf den Belastungsschmerz im Oberkörper beziehen und andere Wahrnehmungen (unbequeme Sitzposition o. ä.) nicht in ihrer Bewertung berücksichtigt werden. Ihre Bewertung sollte weder Ausdruck ihres Ermüdungszustandes (Unfähigkeit des Muskels Kraft zu generieren) noch ihrer Erleichterung nach Beendigung der Aufgabe sein.

Zusammenfassung:

- (I) Bewerten Sie nur den empfundenen Belastungsschmerz im Oberkörper;
- (II) Ihre Bewertungen sollten so genau wie möglich sein;
- (III) Unter- oder überschätzen Sie das Ausmaß des Belastungsschmerzes nicht, sondern bewerten Sie so ehrlich wie möglich.

Haben Sie noch Fragen?

CR-10 Skala – subjektive Bewertung des Belastungsschmerzes

0	überhaupt kein Schmerz
0.3	
0.5	extrem schwach (gerade so spürbar)
1	sehr schwach
1.5	
2	schwach
2.5	
3.0	moderat
4	relativ stark
5	stark
6	
7	sehr stark
8	
9	
10	extrem intensiv (nahezu unerträglich)
®	unerträglicher Schmerz

Abb. 18: CR-10 Teil II

7.3 MFIS-20

MFIS-20

Bitte geben Sie an, inwieweit die folgenden Aussagen auf Sie zu treffen.

	Aufgrund meiner Erschöpfung in den letzten 7 Tagen...	nie	selten	manchmal	häufig	fast immer
01.	war ich weniger aufmerksam	①	②	③	④	⑤
02.	hatte ich Schwierigkeiten, über längere Zeit Dinge zu verfolgen	①	②	③	④	⑤
03.	war ich nicht in der Lage, klar zu denken	①	②	③	④	⑤
04.	war ich ungeschickt und unkoordiniert	①	②	③	④	⑤
05.	war ich vergesslich	①	②	③	④	⑤
06.	musste ich meine körperlichen Betätigungen einschränken	①	②	③	④	⑤
07.	war ich wenig motiviert, Sachen zu tun, die mit körperlicher Anstrengung verbunden waren	①	②	③	④	⑤
08.	war ich wenig motiviert, an sozialen Aktivitäten teilzunehmen	①	②	③	④	⑤
09.	war ich eingeschränkt, Sachen außer Haus zu tun	①	②	③	④	⑤
10.	hatte ich Schwierigkeiten, körperliche Anstrengungen über längere Zeit durchzuhalten	①	②	③	④	⑤
11.	hatte ich Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen	①	②	③	④	⑤
12.	war ich wenig motiviert, Sachen zu tun, bei denen ich mich konzentrieren musste	①	②	③	④	⑤
13.	habe ich mich schwach gefühlt	①	②	③	④	⑤
14.	habe ich mich körperlich nicht wohl gefühlt	①	②	③	④	⑤
15.	hatte ich Schwierigkeiten, Sachen zu beenden, bei denen ich mich konzentrieren musste	①	②	③	④	⑤
16.	hatte ich Schwierigkeiten, meine Gedanken zu Hause oder bei der Arbeit zusammenzuhalten	①	②	③	④	⑤
17.	war ich nicht in der Lage, Dinge zu beenden, die körperliche Anstrengung erforderten	①	②	③	④	⑤
18.	war mein Denken verlangsamt	①	②	③	④	⑤
19.	hatte ich Schwierigkeiten, mich zu konzentrieren	①	②	③	④	⑤
20.	habe ich meine körperlichen Aktivitäten eingeschränkt	①	②	③	④	⑤
21.	habe ich häufigere oder längere Pausen gebraucht	①	②	③	④	⑤

Abb. 19: MFIS-21

7.4 DSSQ-A

DSSQ-S-M-A

Bitte geben Sie an, inwieweit diese Aussagen in diesem Moment, d.h. unmittelbar vor Beginn der Aufgabe, auf Sie zu treffen.

		trifft überhaupt nicht zu	trifft eher nicht zu	trifft weder noch zu	trifft eher zu	trifft völlig zu
03.	Der Inhalt der Aufgabe wird langweilig sein.	①	②	③	④	⑤
05.	Ich bin entschlossen, die Aufgabe erfolgreich zu bewältigen.	①	②	③	④	⑤
11.	Meine Aufmerksamkeit wird auf die Aufgabe gerichtet sein.	①	②	③	④	⑤
13.	Ich fühle mich energiegeladener.	①	②	③	④	⑤
18.	Es wird mir schwer fallen, meine Konzentration bei der Aufgabe zu halten.	①	②	③	④	⑤
25.	Ich bin motiviert, mich bei der Aufgabe anzustrengen.	①	②	③	④	⑤
28.	Ich fühle mich müde.	①	②	③	④	⑤
30.	Ich fühle mich gelangweilt.	①	②	③	④	⑤

Abb. 20: DSSQ-A

7.5 DSSQ-B

DSSQ-M-S-B

Bitte geben Sie an, inwieweit diese Aussagen in diesem Moment, d.h. unmittelbar nach Ende der Aufgabe, auf Sie zu treffen.

		traf überhaupt nicht zu	traf eher nicht zu	traf weder noch zu	traf eher zu	traf völlig zu
03.	Der Inhalt der Aufgabe war langweilig sein.	①	②	③	④	⑤
05.	Ich war entschlossen, die Aufgabe erfolgreich zu bewältigen.	①	②	③	④	⑤
11.	Meine Aufmerksamkeit war auf die Aufgabe gerichtet sein.	①	②	③	④	⑤
13.	Ich fühlte mich energiegeladen.	①	②	③	④	⑤
18.	Es fiel mir schwer, meine Konzentration bei der Aufgabe zu halten.	①	②	③	④	⑤
25.	Ich war motiviert, mich bei der Aufgabe anzustrengen.	①	②	③	④	⑤
28.	Ich fühlte mich müde.	①	②	③	④	⑤
30.	Ich fühlte mich gelangweilt.	①	②	③	④	⑤

Abb. 21: DSSQ-B

7.6 POMS-F

POMS-F

Im Folgenden finden Sie eine Liste von Wörtern, die verschiedene Stimmungen beschreiben. Bitte gehen Sie die Wörter der Liste nacheinander durch und kreuzen Sie bei jedem Wort das Kästchen an, das die **augenblickliche** Stärke Ihrer Stimmung am besten beschreibt.

Bitte beachten Sie dabei folgende Punkte: In der Liste sind mehrere Adjektive enthalten, die möglicherweise dieselbe oder eine ähnliche Stimmung beschreiben. Lassen Sie sich dadurch nicht verwirren, und geben Sie Ihre Antwort bei jedem Adjektiv unabhängig davon, wie Sie bei einem anderen Adjektiv geantwortet haben. Beurteilen Sie nur, wie Sie sich **augenblicklich** fühlen, nicht wie Sie sich im Allgemeinen oder gelegentlich fühlen. Wenn Ihnen die Antwort schwer fallen sollte, geben Sie die Antwort, die am ehesten zutrifft.

Geben Sie bitte bei jedem Wort ein Urteil ab und lassen Sie keines der Wörter aus.

		überhaupt nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark
01.	lustlos	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
02.	erschöpft	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
03.	müde	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
04.	abgeschlafte	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
05.	ermattet	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
06.	entkräftet	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦
07.	träge	①	②	③	④	⑤	⑥	⑦

Abb. 22: POMS-F

Selbständigkeitserklärung

Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die eingereichte Dissertation selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet und diesen Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Johannes Pollex

Rostock, Februar 2024