

5. Diskussion

5.1. Methodenkritik

5.1.1. Probanden

Die Anzahl der Probanden lag mit $n=11$ etwas höher als bei vergleichbaren Studien, welche zwischen 5 und 10 Probanden untersuchten (Linossier et al. 1996, Jones et al. 1977, Sutton et al. 1981, Greenhaff et al. 1987, Morrow et al. 1988). Bei derartig niedrigen Fallzahlen (5) können Ausreißer die Resultate der übrigen Teilnehmer überdecken und verfälschen. Wie in den angeführten Studien wurden nur männliche Teilnehmer ausgewählt, um Einflussgrößen zwischen den Geschlechtern auszuschließen. Das mittlere Alter lag mit 26 ± 5 Jahren im Bereich der jungen Erwachsenen und deren höchster Leistungsfähigkeit (Inbar et al. 1986). Sowohl die Größe von 184 ± 6 cm als auch das Gewicht von 81 ± 7 kg entsprechen den Angaben in vergleichbaren Studien und eventuell vorhandene Einflüsse von Größe und Gewicht sind aufgrund der geringen Streuung eher zu vernachlässigen.

Ein möglicher Einflussfaktor ist die sehr verschiedene sportliche Aktivität in der Gruppe der Teilnehmer, die sich aus Nichtsportlern, Freizeitsportlern und einem Radfahrer mit täglichem Training zusammensetzt (Anhang, Tab.15). Wird die Gruppe der Probanden in Sportler ($n=7$) und Nichtsportler ($n=4$) geteilt, so zeigt sich in beiden Gruppen die Leistungssteigerung zwischen Hyperventilationstest und Test, wie sie schon im Ergebnisteil beschrieben wurde. Hierbei ist anzumerken, dass die Nichtsportler um etwa 1 W/kg für PP, AP und MP (signifikanter Unterschied für AP und MP) unter den Leistungen der Sportler lagen (Tab.16). Bei Unterscheidung der Ruhewerte zwischen Sportlern/Nichtsportlern konnte für den pH und die Laktatwerte keine Unterschiede gefunden werden, hingegen lagen die aktuellen HCO_3 und BE - Werte kapillär und venös etwa 1 mmol/l über denen der Nichtsportler (signifikant im kapillären Blut). Dieser Unterschied konnte in der gesamten Nachbelastungsphase dargestellt werden, pH und Laktate unterschieden sich nicht. Innerhalb der Gruppe der Freizeitsportler bildet nur der Radfahrer (Proband 1) mit 3-5 maligem Training pro Woche und Streckenlängen bis zu

200 km eine Ausnahme, hierbei sind seine Leistungsparameter im Wingatetest sowie der Säure-Basen-Spiegel durchschnittlich und eher Werten der Gruppe Nichtsportler entsprechend. Ebenso bestätigen die Ergebnisse der Studie von Parkhouse et al. (1985) diese Messungen. Sie fanden bei trainierten Ruderern sowie 800m-Läufern eine gesteigerte Pufferkapazität, verglichen mit Nichtsportlern sowie Marathonläufern.

Da das Ziel dieser Studie nicht die sportliche Leistung an sich, sondern Veränderung dieser nach Hyperventilation war, repräsentieren diese Unterschiede in der Aktivität eher den Bevölkerungsquerschnitt und sind für allgemeingültige Schlussfolgerungen besser geeignet.

5.1.2. Blutanalyse

Im Unterschied zu anderen Studien, in denen arterialisiertes Venenblut benutzt wurde (Morrow et al. 1988, Greenhaff et al. 1987), welches dem kapillären Blut in dieser Testreihe entspricht (Forster et al. 1972), wurde in dieser Studie die Bestimmung von pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, HCO_3 , BE und der Laktate sowohl im kapillären, als auch im venösen Blut vorgenommen. Dieses ermöglicht genauere Aussagen darüber, ob der Effekt der Hyperventilation auch im weiter entfernten venösen Blutkreislauf noch nachweisbar ist und damit tatsächlich Auswirkungen auf den Gesamtkörper angenommen werden können. Weiterhin ist zu bemerken, dass die geringen Fallzahlen mit teilweise hoher Streuung oft nur unsichere Aussagen ermöglichen. Können jedoch die Ergebnisse der kapillären Analyse für z.B. Laktat auch im venösen Blutkreislauf nachgewiesen werden, so ist dies eine wichtige Bestätigung der Ergebnisse. Dies gilt sowohl für die Phase der Hyperventilation an sich als auch für die Ergebnisse während und nach dem Test.

5.1.3. Gesamtversuch

Alle Versuchsteilnehmer absolvierten an erster Stelle einen Wingate-Vortest. Der statistische Vergleich erfolgte dann zwischen dem Test und dem Hyperventilationstest. Die randomisierte Folge der Hyperventilation an erster bzw. zweiter Stelle sollte möglicherweise vorhandene Lerneffekte, im Sinne einer besseren Koordinierung und Konditionierung auf den Testablauf, ausschalten helfen. Es lässt sich jedoch nicht ausschließen, dass eine gesteigerte Motivation im Hyperventilationstest zu höheren Werten von Peak Power beigetragen hat (Inbar et al. 1980).

Die Studie von Morrow et al. (1988) untersuchte randomisiert den Effekt einer Hyperventilation auf die Leistung im Vergleich zu einer Kontrolle. Greenhaff et al. (1987) verglichen ebenfalls randomisiert mit Abstand von einer Woche die Kontrolle mit dem Hyperventilationstest. In beiden Studien wurden keine weiteren Angaben gemacht, ob eventuell ein Vortest, wie in dieser Untersuchung, stattfand. Gerade dieser ist jedoch von großer Bedeutung, um die Probanden mit Art und Ablauf des Tests vertraut zu machen sowie die gleiche Ausgangssituation für jeden Teilnehmer zu schaffen. Ohne einen solchen Test zur Eingewöhnung kann beispielsweise eine durch Aufregung verursachte, hier nicht gewollte, Hyperventilation den Vergleich mit dem eigentlichen Hyperventilationstest erschweren oder geringe Effekte verdecken. Eine Betrachtung der VCO_2 -Werte in der Phase vor Wingate (Tabelle 13) unterstützt diese Vermutung und bestätigt den Ablauf dieser Studie mit einem Vortest.

5.1.4. Wingatetest

Auf der Suche nach einem reproduzierbaren, standardisierten anaeroben Test wurde der Wingatetest in den 70-iger Jahren in Israel entwickelt. Seit dieser Zeit hat er sich weltweit durchgesetzt, um die anaerobe Leistungsfähigkeit zu untersuchen. Besonders die Arbeitsgruppe um Inbar, Bar - Or und Skinner haben in einer großen Anzahl von Untersuchungen zum Wingatetest gezeigt, dass dieser eine hohe Validität und Reliabilität besitzt. Die Korrelation zwischen zwei Tests soll unter standardisierten Bedingungen zwischen 0,89-0,99 liegen (Bar-Or et al. 1977). Hierbei liegt die

Korrelation für Average Power höher als für Peak Power. Die Ergebnisse dieser Studie mit einem $r=0,82$ für Peak Power bzw. $r=0,86$ für Average Power bestätigen diese Aussagen. Den Einfluss der Abstände zwischen den Wingatetests untersuchten Hebestreit et al. (1993) bei Kindern. Es zeigte sich als unerheblich, ob die Tests am gleichen Tag oder mehrere Wochen später durchgeführt wurden. Selbst bei einer nur 20-minütigen Pause zwischen den Tests konnte eine entsprechend hohe Reliabilität ($r=0,93$) dargestellt werden kann. Aussagen über eventuelle Trainingseffekte erfolgten nicht. Der Abstand der Tests in dieser Studie, der zwischen 3 Tagen und einer Woche lag, kann somit als Einflussfaktor ausgeschlossen werden.

Im Vergleich mit verschiedenen anderen anaeroben Tests (z.B. Margaria Step Running, Thorstensson isokinetic test) zeigte sich, dass der Wingatetest eine hohe Validität besitzt, d.h. er wirklich das misst, was er zu messen vorgibt (anaerobe Leistung). Jakobs et al. (1973) und McCartney et al. (1983) konnten zeigen, dass die Energiegewinnung hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, auf anaerobem Weg erfolgt (anaerob 87%, aerob 13%), Beneke et Hütler (1999) ermittelten einen Anteil von 81,4% anaerob, 18,6% aerob (alle Angaben als Mittelwert über 30s).

Im Vergleich zu dem 30s Wingatetest in dieser Studie nutzten Morrow et al. (1988) einen 45s Wingatetest bzw. Greenhaff et al. (1987) eine Belastung bei 100 % VO_{2max} von ca. 4 min. Beide Studien verwendeten somit Tests, bei denen der Anteil aerober Energie größer ist als in dieser Studie. Der Vergleich der Ergebnisse dieser Studie mit den oben erwähnten ist somit nur eingeschränkt möglich, besonders hinsichtlich der Studie von Greenhaff. Hierfür wäre eine kürzere, intensivere Belastung günstiger gewesen.

Zur Dauer des Wingatetestes wurden verschiedene Untersuchungen durchgeführt. Bei Tests von 15, 30 und 45s konnte die Arbeitsgruppe um Inbar Mitte der 70-iger Jahre eine sehr hohe Korrelation ($r=0,95$) feststellen. Da bei längeren Tests der Anteil an aerob gewonnener Energie sowie die Belastung der Probanden zunehmen,

legte man sich auf eine Dauer von 30s fest.

In dieser Studie ist dem Test ein Warming up vorausgegangen, welches die oben genannten Studien nicht dokumentieren. Entsprechend den Ergebnissen von Inbar et al. (1975) ist eine solche Aufwärmphase in der Lage, Average Power bis 7% zu steigern und die Gefahr von Verletzungen zu verringern. Peak Power wird nicht beeinflusst. Zu Aufwärmphasen machen Morrow und Greenhaff keine Angaben.

5.1.5. Wichtige bekannte Einflussfaktoren auf die Leistung

Bergh et al. (1980) fanden einen 5%-igen Abfall der anaeroben Leistung bei einer Temperatursenkung von 1° Celsius (Körpertemperatur). Da bei der Durchführung dieser Testserie die Umweltbedingungen standardisiert waren, kann ein solcher Einfluss ausgeschlossen werden.

Auch die circadiane Rhythmik hat einen eng mit der Temperatur verbundenen Einfluss auf die Leistung. Reilly et al. (1987) fanden bei hochintensiven Belastungen höhere Leistungen am Nachmittag im Vergleich zum Vormittag. Böning et al. (1973) beschrieben Schwankungen im Säure-Basen-Haushalt und der Elektrolyte im Tagesverlauf. Da die Wingatetests dieser Studie stets zu den gleichen Zeiten am Vormittag durchgeführt wurden, können die beschriebenen Einflussfaktoren vernachlässigt werden.

Auch die Motivation hat einen Einfluss auf die Leistung beim Test. Geron et Inbar (1980) konnten eine Steigerung von Peak Power feststellen, Average Power dagegen änderte sich nicht. Aufgrund der stets intensiven und lautstarken Anfeuerung der Probanden durch die große Gruppe der Mitarbeiter kann für alle Tests auf gleiche externe, motivationsbeeinflussende Bedingungen geschlossen werden. Allerdings kann keine sichere Aussage darüber getroffen werden, ob die Motivation des Probanden bei jedem der Wingatetests gleich war.

5.2. Kurze Ergebniszusammenfassung

In der Phase der Hyperventilation konnten die zuvor im Normalbereich befindlichen Werte für pH, pCO₂, Bikarbonat, BE und Ventilation signifikant in Richtung einer respiratorischen Alkalose verschoben werden. Im folgenden Wingatetest lagen die Average Power sowie Minimum Power signifikant höher als im Kontrolltest, Peak Power stieg tendenziell an, Power Drop veränderte sich nicht. Die Laktatwerte waren nach Hyperventilationstest signifikant um ca. 1 mmol/l höher, auch mit Hilfe der Bateman-Funktion konnte ein signifikant höherer Laktatbolus sowie Blutlaktatspiegel errechnet werden. Die pH-Werte in der Nachbelastungsphase unterschieden sich nicht, pCO₂, Bikarbonat und BE waren nach Hyperventilation signifikant niedriger.

5.3. Hyperventilation

Der Vergleich der Hyperventilationsphase anderer Tests mit der in dieser Studie ergibt folgendes Bild. Morrow et al. (1988) ließen die Probanden ebenfalls 15 min hyperventilieren und erreichte für Ventilation, pCO₂, BE, HCO₃ und pH zu dieser Studie vergleichbare Werte. Greenhaff et al. (1987) beschrieben in ihrer Studie nur eine 4-minütige Hyperventilation vor dem Test. Im Vergleich der Volumina muss man hier mit etwa 500 ml CO₂ (Greenhaff) gegenüber etwa 2000 ml CO₂ in dieser Studie rechnen, d.h. es wurde weniger als ein Drittel an CO₂ abgeatmet. Die Ergebnisse der Vorversuche (Tab.3) konnten zwar zeigen, dass nur einige Minuten ausreichend sind, um entsprechende Veränderungen in den Blutgasdrücken hervorzurufen, gerade aber eine Verlängerung dieser Phase sinnvoll erscheint. Hierbei steht weniger der Einfluss der abgeatmeten Menge an CO₂ auf die Leistung im Vordergrund, wie im Ergebnisteil gezeigt werden konnte. Der größere Einfluss der Dauer der Hyperventilation dürfte vielmehr darin begründet sein, dass die Wirkung auf den gesamten Körper (extra- und intrazellulär) mit zunehmender Länge der Hyperventilation steigt. Geht man von einem extrazellulären Volumen von 15 Litern aus, so bedeutet die Verringerung der Bikarbonatkonzentration um 2 mmol/l eine Senkung um 30 mmol. Multipliziert man dieses mit dem Faktor 22,4, so erhält man ca. 700ml CO₂, welche aus dem Extrazellulärraum abgeatmet wurden. Man kann davon ausgehen, dass die restlichen

etwa 1300ml aus dem Intrazellulärraum stammen. Eine Wirkung auf beide Kompartimente ist somit in dieser Studie bewiesen. Möglicherweise hat Greenhaff durch die alleinige Analyse der kapillären Werte die Wirkung der nur 4-minütigen Hyperventilation und der damit deutlich geringeren CO_2 -Abgabe so überschätzt. Durch die sowohl kapilläre als auch venöse Analyse in dieser Studie konnte diese Fehlerquelle umgangen werden. Es wurde eindeutig gezeigt, dass sich beide Schenkel des Blutkreislaufes signifikant veränderten.

5.4. Ist eine respiratorische Alkalose erreicht ?

Bevor die Wirkung einer Hyperventilation auf die Leistung beim Wingatetest untersucht wird, muss festgestellt werden, ob wirklich zum Zeitpunkt des Testbeginns eine respiratorische Alkalose erzielt wurde. Die Betrachtung des kapillären pCO_2 zeigt eine signifikante Senkung von etwa 40 mmHg in "Ruhe" auf ca. 20 mmHg durch die Hyperventilation. Gleichzeitig verringert sich die Konzentration des aktuellen HCO_3 signifikant um etwa 4 mmol/l. Auch im venösen Schenkel konnte eine signifikante Senkung des pCO_2 sowie des aktuellen HCO_3 gezeigt werden, wobei der Unterschied aufgrund der Vasokonstriktion geringer ausfällt. Der ebenfalls niedrigere pO_2 -Druck bestätigt die Vasokonstriktion. Der pH-Wert stieg von etwa 7,42 auf 7,60 (kapillär) bzw. 7,38 auf 7,46 (venös) signifikant an. Der aktuelle BE stieg kapillär und venös um etwa 1 mmol/l an. Die Ursache hierfür liegt bei akuter Alkalose in einem Einstrom von HCO_3 aus dem Interstitium in das Blut, der bei Angabe des aktuellen BE zu einer relativen Steigerung führt (z.B. Böning et al. 1974). Die Ventilation stieg von 20 auf 40 l/min, in der Phase der Hyperventilation wurden ca. 2l CO_2 mehr als im Test abgeatmet. Somit kann man feststellen, dass die erwarteten Veränderungen sowohl im kapillären als auch im venösen Blut eintraten und im Hyperventilationstest eine respiratorische Alkalose erzeugt wurde.

5.5. Welche Auswirkungen hat eine respiratorische Alkalose?

Eine respiratorische Alkalose hat vielfältige Auswirkungen auf den menschlichen Körper. Die Sauerstoffbindungskurve wird nach links verschoben (Bohr-Effekt). Der $p\text{CO}_2$ -Abfall bewirkt eine Konstriktion der Hirngefäße, die zusammen mit einer verminderten O_2 -Abgabe (Bohr-Effekt) zu Schwindel und Sehstörungen führen können. Bei starker $p\text{CO}_2$ -Senkung kann einen Spasmus der Bronchiolen auftreten, der über die Verstärkung der Atemnot eine weitere Atemsteigerung bewirken kann. Hyperventilation stimuliert die Freisetzung von Prostaglandinen (Said et al. 1972), die schwere arterielle Hypotension verursachen können (Kitamura et al. 1973). Am Herzen werden ventrikuläre Arrhythmien beobachtet, teilweise sogar ST-Strecken-Senkungen. Die ionisierte Fraktion des Calciums geht bei pH-Anstieg zurück, da vermehrt Calcium an Proteine gebunden wird. Dies steigert die neuromuskuläre Erregbarkeit und kann zu den typischen Carpopedalspasmen bzw. Tetanien führen (Siegenthaler et al. 1987). Die bei niedrigen pH-Werten einsetzende Hemmung der Glykolyse (durch Hemmung der Phosphofruktokinase) kann durch Alkalose herausgeschoben werden, ebenso wird der pH-abhängig arbeitende Laktat-Protonen-Kotransporter beeinflusst (Juel 1991). Auch andere Auswirkungen niedriger pH-Werte, wie z.B. die direkte Hemmung der Aktin-Myosin-Bindung oder auch die Muskeler schöpfung, werden weiter herausgeschoben.

Die vielfältigen Wirkungen der respiratorischen Alkalose auf Leistung, Laktat und Säure-Basen-Status des Wingatetests dieser Studie werden in den folgenden Abschnitten genauer untersucht.

5.6. Leistung

Zuerst werden einige generelle Aussagen zu den Leistungsgrößen (Peak Power, Average Power, Power Drop und Minimum Power) getroffen.

In dieser Studie konnten sowohl für Average Power als auch für Minimum Power ein signifikanter Unterschied zwischen den Tests errechnet werden. Die Werte für Peak Power unterschieden sich tendenziell ($p=0,099$), für Power Drop hingegen nicht. Die Betrachtung der Daten deutet an, dass Effekte besonders im mittleren Testbereich auftreten. Um mögliche Unterschiede deutlicher darzustellen, die sonst durch die 30s-Mittelung verdeckt werden, wurde der Zeitverlauf der Leistungskurve anhand von 5s Mittelungen näher untersucht (Abb.:2). Hierbei zeigt sich klar, dass nach Hyperventilation die Leistung über den gesamten Testzeitraum, besonders deutlich im mittleren Testbereich, höher lag als im Test (knapp 5%). Auch hier konnte durch Varianzanalyse ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Kurven im kompletten Zeitraum sowie in Teilzeiträumen ermittelt werden (Tab.11).

Um die Ergebnisse diskutieren zu können, folgen zunächst Erläuterungen zum Energiestoffwechsel während einer kurzen, intensiven Belastung. Basierend auf den Arbeiten von Jakobs et al. (1979) und McCartney et al. (1983), die einen Anteil anaerob / aerob von 87% / 13%, Beneke et Hütler (1999) 81,4% / 18,6% sowie Bangsbo et al. (1990) 80% / 20% errechneten, kann festgestellt werden, dass die Energieproduktion in den 30 s des Wingatetestes hauptsächlich auf anaerobem Wege erfolgt. Die Größenordnungen dieser Werte entsprechen im Mittel einander und können so für weitere Betrachtungen genutzt werden. Der anaerobe Anteil an der Energiegewinnung dominiert zu Testbeginn und setzt sich aus einem alaktaziden (energiereiche Phosphate) und einem laktaziden Teilbereich (Glykolyse) zusammen. Gerade in den ersten wenigen Sekunden einer maximalen Belastung dient hauptsächlich die Hydrolyse des Kreatinphosphats zur ATP-Regeneration und Protonenelimination. Anschließend dienen die Abbauprodukte der ATP- und Kreatinphosphathydrolyse, Adenosindiphosphat (ADP), Adenosinmonophosphat (AMP), Inosinmonophosphat (IMP) sowie Ammoniak (NH_3) als Stimulatoren der Glykolyse (Holloosy et al. 1998).

Greenhaff et al. (1998) untersuchten eine elektrisch erzeugte, 30s dauernde maximale Muskelkontraktion. Hierbei errechneten sie einen Anteil des Kreatinphosphats an der ATP-Regeneration für die ersten 5s von mehr als 70 % (Peak Power), für die ersten 10s von etwa 50 %. Im weiteren Verlauf nimmt die Bedeutung zugunsten der Glykolyse ab. Auch Serresse et al. (1988) errechneten für diesen Zeitraum von 10s einen Anteil von 53% / 44% alaktazid / laktazid. Für diesen kurzen Zeitraum kann der aerobe Anteil von ca. 3% noch vernachlässigt werden. Im weiteren Verlauf dominiert im anaeroben Bereich die laktazide Energieproduktion, die Glykolyse, und es kann angenommen werden, dass Average Power im Großteil durch die Glykolyse beeinflusst wird. Der Anteil des Kreatinphosphats sinkt in den letzten 10s des Tests auf weniger als 2% der anfänglichen Rate der ATP-Resynthese ab (Greenhaff et al. 1998). Ebenso kann mit zunehmender Testdauer eine Steigerung des aeroben Stoffwechsels dargestellt werden. Serresse errechnete für die ersten 15s einen Anteil anaerob / aerob von 92% / 8%, für 15-30s hingegen von etwa 75% / 25% und bestätigt somit die von Inbar et al. (1976) angegebenen Werte. Bei längeren Belastungen setzt sich die angedeutete Tendenz fort, d.h. die Bedeutung des aeroben Energiestoffwechsels nimmt zu.

Es wird angenommen, dass die Hyperventilation auf die Phosphofruktokinase der Glykolyse wirkt. Die durch die respiratorische Alkalose verursachte initiale Erhöhung des pH-Gradienten bewirkt einen gesteigerten Laktat- und Protonenefflux aus der Muskelzelle, im weiteren Verlauf steigt auch der intrazelluläre pH-Wert (Kap.5.3.), und so wird die bei niedrigen pH-Werten einsetzende Hemmung der Glykolyse verzögert (Mainwood et al. 1975, Roth et Brooks 1990). Somit müsste sich die Leistung für Average Power, als Repräsentant des anaeroben laktaziden Energiestoffwechsels - der Glykolyse - durch die Hyperventilation beeinflussen lassen. Eine Wirkung der Alkalose auf Peak Power und somit die Hydrolyse des Kreatinphosphats erscheinen weniger bedeutend (Spriet et al. 1986) - wenngleich eine leicht negative Wirkung durch Mangel an den zur Hydrolyse notwendigen Protonen nicht vernachlässigt werden kann. Die Ergebnisse der Messungen bestätigen genau diese Hypothese. Es konnte eine signifikante Steigerung für Average Power mit abnehmender Tendenz bis zum

Testende (Minimum Power) dargestellt werden, die höchste Leistung in den ersten Sekunden (Peak Power) hingegen veränderte sich nur tendenziell.

Morrow et al. (1988) untersuchten die Wirkung einer Hyperventilation auf die Leistung beim 45s Wingatetest. Der Vergleich der Werte für Average Power (Gesamt und 5s-Mittelungen) sowie die Anzahl der Pedaldrehungen lieferten hierbei keine signifikanten Unterschiede zwischen den Testbedingungen Hyperventilation bzw. Kontrolle. Auch in der Studie von Greenhaff et al. (1987), in der die Wirkung einer 4-minütigen Hyperventilation auf die Leistung bei einem Ergometertest mit 100% VO_{2max} untersucht wurde, konnte keine signifikante Änderung der Fahrtzeit nach Hyperventilation festgestellt werden. Das Ergebnis unserer Studie unterscheidet sich somit von den negativen Ergebnissen vorausgegangener Untersuchungen.

Ein wichtiger Unterschied ist die Länge bzw. die Intensität der Belastungen. Während die 30s und 45s Wingatetests ähnliche Resultate produzieren, unterscheidet sich der etwa 4 min dauernde Test bei Greenhaff doch deutlich davon. Der anaerobe Energieanteil von etwa 87% im 30s-Wingatetest (Inbar et al. 1976, Serresse et al. 1998) verringert sich mit zunehmender Testdauer zugunsten des aeroben Energieanteils. Der Vergleich der Ergebnisse zwischen dem anaerob dominierten Wingatetest und dem deutlich längeren und somit mehr aerob dominierten Test in der Studie von Greenhaff ist aufgrund der anderen physiologischen Bedingungen und Ergebnisse schwierig. Da durch die Hyperventilation besonders die im anaeroben Stoffwechsel gebildete Milchsäure und die folgende Acidose beeinflusst wird, wäre eine kürzere, intensive Belastung günstig. Diese müsste dem Zeitraum entsprechen, in dem die höchsten Laktatwerte gemessen werden, z.B. nach einem 400m Lauf. Somit liegt die Testzeit von 45s (Morrow) wesentlich näher an dieser Überlegung als die 4 min in der Studie von Greenhaff et al. (1987). Hierbei ist eine geringere Wirkung zu erwarten und sie eignet sich weniger zum Vergleich mit den Daten dieser Studie.

Eine große Anzahl von Studien befassen sich mit der Wirkung einer metabolischen Alkalose auf Leistung und Stoffwechsel. Inbar et al. (1981) untersuchten die Wirkung einer oralen Bikarbonatgabe zwischen 10 und 13 g auf die Leistung von 13 Probanden beim 30s Wingatetest. Neben einer signifikanten Steigerung von Average Power konnten sie auch eine signifikante Erhöhung der Laktatwerte von 11,1 auf 12,4 mmol/l dokumentieren. Genau solche Veränderungen konnten auch in unserer Studie gezeigt werden. Somit bestätigt sich die These, dass durch alkalotische Stoffwechselbedingungen (metabolisch oder respiratorisch) eine Steigerung der Glykolyse - als Hauptenergieproduzent des 30s Wingatetests - anhand gesteigerter Werte für Average Power gezeigt werden kann. Auch die erhöhten Laktatwerte entsprechen diesem Ergebnis.

McNaughton et al. (1991) testeten die Wirkung einer durch Natriumcitrat verursachten metabolischen Alkalose auf die anaerobe Leistung mit unterschiedlicher Dauer der Belastung (10, 30, 120 und 240 s). Die Tests fanden auf luftgebremsten Fahrradergometern statt, auf denen die Probanden angehalten waren, maximale Leistung zu erbringen. Leider werden keine Angaben über die Bremskraft gemacht. Es wurde eine signifikante Steigerung der Leistung bei 120 und 240s gefunden. Auch der Laktatspiegel im arterialisierten Venenblut zeigte bei dieser Testdauer von 120 und 240s signifikant höhere Werte als unter Kontrollbedingungen. In den Testzeiten von 10s und 30s konnten weder höhere Leistungen noch gesteigerte Laktatwerte gefunden werden. Somit können die Ergebnisse von McNaughton nicht die Steigerung von Average Power und Laktat bestätigen, die in unserer Studie gefunden wurde. Der wichtigste Grund hierfür ist sicher in der unterschiedlichen Art der Belastung zu sehen. Gegenüber dem 30s Wingatetest mit standardisiertem Bremsgewicht in unserer Studie werden bei McNaughton keine genaueren Angaben über die Intensität der Tests gemacht. Es wird lediglich gesagt, dass die Tests auf einem luftgebremsten Fahrradergometern stattfanden, auf dem die Probanden angehalten waren, maximale Leistung zu erbringen. Leider werden keine weiteren Angaben über die Bremskraft gemacht.

5.7. Laktat

In dieser Studie wurden in der Nachbelastungsphase des Hyperventilationstests signifikant höhere Laktatwerte (kapillär/ venös) gemessen als im Test.

Was könnte dieses Ergebnis bedeuten ? Eine Möglichkeit wäre eine isolierte Wirkung der Alkalose auf die Laktateffluxgeschwindigkeit aus dem Muskel in das Blut, ohne Beeinflussung der Glykolyse. Auch könnte anhand der signifikant erhöhten Laktatwerte auf eine Steigerung der Glykolyse und/oder der Gesamttransportrate geschlossen werden. Möglich ist ebenfalls ein kombinierter Effekt. Im Diskussionsteil zur Leistung konnten die theoretisch erwartete Leistungssteigerung anhand signifikant erhöhter Werte für Average und Minimum Power bestätigt werden, hier wiederum die signifikant höheren Laktatwerte. Mit Hilfe der Messwerte wurden die theoretischen Berechnungen zum Laktatbolus a , der Invasions- u. Evasionskonstanten k_1 und k_2 sowie dem maximalen Laktatwert y_{\max} mit zugehörigem Zeitpunkt t_{\max} anhand der Bateman-Funktion durchgeführt. Welche Rückschlüsse lassen diese Resultate zu ?

Die hypothetische Größe a entspricht einem Bolus an Laktat, der dem Organismus zugeführt wird, somit ist er Ausdruck der angenommenen anaeroben Aktivität. Diese liegt sowohl kapillär als auch venös signifikant oder marginal signifikant über dem Test. Daraus lässt sich auf eine quantitative Steigerung des anaeroben Stoffwechsels und der Laktatbildung in der Zelle schließen. Ebenso sind auch die dazu in direktem Zusammenhang stehenden maximalen Blutlaktatwerte nach Hyperventilation signifikant höher.

Die Betrachtung der Konstanten k_1 , als Reziproke der Invasionsgeschwindigkeit, zeigt im kapillären Blut einen signifikant geringeren Wert, im venösen Blut veränderte sich k_1 nicht. Dies spricht, zumindest kapillär, für eine Verlangsamung, im venösen Bereich für keine Veränderung. Die große Streuung der Werte erschwert eindeutige

Aussagen zu k_1 . Für die Eliminationskonstante k_2 konnten keine Unterschiede berechnet werden.

Aus den oben genannten Ergebnissen lässt sich ableiten, dass durch die Hyperventilation die Glykolyse gesteigert wurde, die Geschwindigkeit des Laktateinstroms hingegen nicht oder sogar verlangsamt. Dies ist zusammen mit der Steigerung von Average und Minimum Power als ein kombinierter Effekt auf Leistungsfähigkeit und Glykolyse zu werten.

Gegenüber den Resultaten dieser Studie konnten Greenhaff et al. (1988) keine signifikante Erhöhung des Laktatspiegels nach respiratorischer Alkalose darstellen. Die Messung erfolgte im arterialisierten Venenblut 2, 4, 6, 10 und 15 min nach dem etwa 4 Minuten dauernden Ergometertest bei 100% $\text{VO}_{2\text{max}}$. Leider wird nur der 4 Minutenwert mit 6,5 (Kontrolle) gegenüber 7,7 mmol/l (Respiratorische Alkalose) angegeben. Die Werte liegen gegenüber den Laktatwerten in dieser Studie von etwa 13 mmol/l (Test) bzw. 14,5 mmol/l (Hyperventilationstest) nach dem Test deutlich niedriger. Die wesentliche Ursache dafür liegt in der größeren Bedeutung der aeroben Energieproduktion bei diesem ca. 4 min dauernden Test gegenüber dem 30s bzw. 45s Wingatetest.

Auch die Studie von Morrow et al. (1988) an einem 45s Wingatetest nach respiratorischer Alkalose zeigte keinen signifikanten Laktatanstieg. Es wurde im arterialisierten Venenblut gemessen, die Abnahmezeitpunkte waren mit denen in unserer Studie übereinstimmend. Wie in unserer Studie erreichte der Laktatspiegel das Maximum zwischen 6 und 8 Minuten, die ermittelten Werte lagen mit 11-12 mmol/l etwa 2 mmol/l niedriger. Im Gegenteil zu dieser Studie ermittelten Morrow et al. (1988) höhere Werte in den Kontrollen als nach respiratorischer Alkalose. Besonders deutlich wurde dieser Unterschied von ca. 1 mmol/l zwischen 8 und 20 Minuten.

Die Wirkung einer respiratorischen Alkalose auf den Laktatspiegel untersuchten Davies et al. (1986) an 8 Probanden. Während eines Stufentestes (2-Minuten Intervalle, 25W Steigerung, max.175 W) wurde der $p\text{CO}_2$ der Teilnehmer über eine Biofeedback-Hyperventilation auf 25 mmHg eingestellt. Hierbei konnten ab einer Leistung von 50 W signifikant höhere Laktatspiegel im arterialisierten Venenblut als bei der Kontrollgruppe gemessen werden. Bei der Endbelastung von 175 W lagen die Werte während Hyperventilation von ca. 7 mmol/l besonders deutlich über der Kontrolle von 5 mmol/l. Leider wurde keine Ausbelastung durchgeführt. Die während des Tests erreichten Werte für $p\text{CO}_2$ von 25 mmHg sind mit dieser Studie vergleichbar. Obwohl sich der geschilderte Test in Intensität und Dauer der Belastung vom 30s Wingatetest dieser Studie unterscheidet, welches auch in den geringeren Laktatwerten deutlich wird, bestätigt er dennoch die Ergebnisse dieser Studie. Unter alkalotischen Bedingungen können in Ruhe (Böning 1973), während und nach Belastung deutlich höhere Laktatwerte gemessen werden als unter Kontrollbedingungen.

Neben den Ergebnissen von in vivo Studien gibt es auch in vitro Untersuchungen. Die Resultate sind ähnlich. Spriet et al. (1986) stimulierten elektrisch 5 min Rattenmuskel. Es wurde die Wirkung einer metabolischen sowie respiratorischen Alkalose auf Stoffwechsel und Leistung untersucht, indem $p\text{CO}_2$ und HCO_3^- -Konzentration der Perfusionsflüssigkeit entsprechend variiert wurde. Hierbei konnte festgestellt werden, dass sich rechnerisch die Laktatproduktion nicht änderte, hingegen aber die Laktatfreisetzung aus dem arbeitenden Muskel signifikant gesteigert werden konnte und der intrazelluläre Laktatspiegel um 15-20% sank. Dieses entspricht dem in vivo Ergebnis von Davies et al. (1986). In dieser Studie konnte demgegenüber rechnerische anhand der Steigerung des theoretischen Laktatbolus a eine Steigerung der Glykolyse gezeigt werden. Dieses spiegelt sich auch in signifikant höheren Laktatwerten nach Hyperventilation wieder.

Obwohl der erhöhte Blutlaktatspiegel ein Ergebnis gesteigerter Glykolyse sein kann, muss berücksichtigt werden, dass die Konzentration im Blut als ein Produkt aus

Laktatproduktion und -elimination anzusehen ist (Brooks et al. 1986). Der aktive Skelettmuskel produziert und baut Laktat zur gleichen Zeit ab. So konnte z.B. ein Wechsel von Laktatfreisetzung zu Laktataufnahme bei erhöhten Spiegeln im arteriellen Blut gezeigt werden (Gladden et al. 1974, Jorfeldt et al. 1970). Auch die Aufnahme durch inaktive Muskeln kann durch erhöhte Konzentrationen gesteigert werden (Ahlborg et al. 1975) und wird dort z.B. zur Glykoneogenese genutzt. Besonders FT-Fasern sind in der Lage, Laktat 3-4 mal schneller in Glykogen umzuwandeln, als ST-Fasern (Pagliassotti et al. 1990). Die höchste Kapazität zur Oxydation von Laktat, als wichtigstem Abbauvorgang, findet man in ST-Fasern passiver und aktiver Muskeln (Brooks et al. 1986). Zusätzlich sind auch Herz, Leber und andere Gewebe hieran beteiligt. Geringe Mengen Laktat werden in Malat und Alanin umgewandelt (Gutierrez et al. 1994).

Lange Zeit herrschte Unklarheit darüber, in welcher Form und wie Laktat aus der Muskelzelle ins Blut austritt. Hierbei ist das Sarkolemma als die Hauptbarriere anzusehen. Es wurden unterschiedliche Theorien diskutiert: 1. Diffusion von undissoziierter Milchsäure, 2. ionischer Austauschmechanismus von Laktat, 3. Austritt von Laktat über ein Carriertransport. Mainwood et al. (1975) zeigten einen undissoziierten Austritt von Milchsäure bei hohem extrazellulärem pH und hoher Pufferkonzentration, während bei niedrigem pH und geringer Pufferkonzentration ein Austritt des Laktat-Ions gesehen wurde. Hirche et al. (1975) diskutierten einen Anionen-Austausch-Mechanismus zwischen extrazellulärem Bikarbonat und intrazellulärem Laktat.

Die Existenz eines Laktatcarriers konnte an Ascites-Tumor-Zellen (Spencer et al. 1976), Hepatozyten (Monson et al. 1982), Erythrozyten (Deuticke et al. 1982) und einer großen Reihe anderer Gewebe dargestellt werden (Übersicht in Poole et al. 1993). Hierbei trat z.B. rund 90% des gesamten Laktats mit Hilfe eines Monocarboxylat-Transportsystems aus dem Erythrozyten aus, während der Anionen-Austauschmechanismus und die nichtionische Diffusion jeweils mit etwa 5% beteiligt waren (Deuticke et al. 1982). Juel et al. (1988) gelang es, den Laktataustrittsweg bei Mäusen nachzuweisen. Durch

unterschiedliche Inhibitoren konnten die Austrittswege aus der Muskelzelle blockiert und dadurch eine Aussage über den prozentualen Anteil eines jeden Mechanismus gemacht werden. Juel konnte die Existenz eines Laktatcarriers (Monocarboxylat-Carrier) im Sarkolemm des Säugetiermuskels nachweisen, der für mehr als die Hälfte des Laktataustritts verantwortlich ist. Dieser Carrier transportiert vor allem Monocarboxylate und trägt daher den Namen. Da es sich jedoch um einen Cotransport von Laktat und Protonen handelt, wäre die Bezeichnung Laktat-Protonen-Kotransporter sicher passender. Roth et al. (1990) beschrieben ebenfalls den Laktatcarrier an der Zellmembran.

In vitro Studien konnten zeigen, dass der Carrier ein membrangebundenes Protein ist, welches einer Sättigungskinetik unterliegt, stereoselektiv, pH und temperaturabhängig ist sowie durch spezielle Inhibitoren blockiert werden kann (Watt et al. 1988, Gladden et al. 1995). Gleichzeitige Messungen von H^+ sowie dem Laktatfluß konnten ein Verhältnis von etwa 1:1 zeigen (Juel et al. 1991). Die Tatsache, dass der Laktatfluß unabhängig vom Membranpotential ist, bestätigt die Elektroneutralität des Carriers (Roth et al. 1990). Der Laktattransport ist ebenfalls von der Art des Muskels abhängig, wobei dieser positiv mit dem Anteil an ST-Fasern korreliert (Pilegaard et al. 1994).

Als ein wichtiger Faktor zur Auswertung der Ergebnisse dieser Studie stellt sich die pH-Abhängigkeit des Laktatcarriers dar. Es ist bekannt, dass eine hohe Konzentration an Protonen intrazellulär den Laktat-Protonen-Transport stimuliert bzw. eine hohe Protonenkonzentration extrazellulär den Laktattransport dorthin blockiert, die sogenannte "Trans-Inhibition" (Juel et al. 1991 u. 1996, Roth et al. 1990). Hier liegt eine wichtige Bedeutung der respiratorischen Alkalose im Hyperventilationstest. Durch die im Vergleich zum Kontrolltest geringere Protonenkonzentration (Alkalose) extrazellulär, die sowohl kapillär als auch venös nachgewiesen werden konnte, wäre ein gesteigerter Laktat-Protonen-Transport aus den Muskelzellen zu erwarten gewesen. Genau dieses konnte auch praktisch anhand der Blutwerte für pH sowie Laktat gemessen werden. Nach dem Hyperventilationstest wurden kapillär und venös signifikant höhere Laktatwerte als im Kontrolltest gemessen. Auch die theoretischen Berechnungen mit

Hilfe der Bateman-Funktion, die auf den gemessenen Laktatwerten beruhen, konnten diese Ergebnisse bestätigen. Hier wurde ebenfalls ein signifikant höherer maximaler Laktatwert nach Hyperventilation errechnet. Führt man diese Überlegungen weiter, so müsste durch den gesteigerten Laktat-Protonen-Transport aus der Muskelzelle, wie er hier gezeigt werden konnte, ebenso das Erreichen für die Glykolyse kritischer pH-Werte (Sutton et al. 1981, Trivedi et al. 1966) hinausgeschoben werden. Teilweise lassen die signifikant erhöhten Laktatwerte nach Hyperventilation dieses vermuten, da diese Steigerung nicht nur durch gesteigerten Auswärtstransport begründet ist. Dann wurde mit Hilfe der Bateman-Funktion auch ein signifikant höherer Laktatbolus a errechnet, der eine gesteigerte Glykolyse widerspiegelt und die zuvor aufgestellte Hypothese bestätigt. Die Wirkung der oben dargestellten Veränderungen, d.h. das vermehrte Anfallen saurer Valenzen extrazellulär bzw. im Blut, ist auch im Säure-Basen-Status deutlich zu erkennen.

5.8. Säure-Basen-Status

5.8.1. pH-Wert

Der durch die Hyperventilation vor dem Test signifikant über die Kontrolle gesteigerte pH-Wert näherte sich innerhalb der ersten 3 Minuten nach Testende wieder deutlich dem Kontrollwert an. Im weiteren Verlauf lag der pH-Wert kapillär und venös unter den Werten des Vergleichstests (wenngleich auch nicht signifikant) und ist somit ein weiterer Hinweis für verstärkte Laktat- bzw. Protonenbildung.

In der Studie von Greenhaff et al. (1987) wird auch ein signifikanter pH-Anstieg durch die Hyperventilation beschrieben, welcher mit den Veränderungen in dieser Studie nahezu übereinstimmt. Nach Belastung ist leider nur der Wert von 4 Minuten angegeben. Dieser unterscheidet sich nicht mehr signifikant von der Kontrolle und liegt mit ca. 7,22 etwas höher als der Messwert dieser Studie von etwa 7,17 zu

diesem Zeitpunkt. Als wesentliche Ursache lässt sich die vergleichsweise geringeren Laktatproduktion aufgrund einer anderen Belastungsintensität und -dauer vermuten. Morrow et al. (1988) beschrieben ebenfalls einen, durch die Hyperventilation bedingten, signifikanten pH-Anstieg, der den Veränderungen in dieser Studie vor dem Test entspricht. Ebenso konnte nach Testende ein gleichartiger Verlauf des pH-Wertes festgestellt werden: Verringerung des Abstandes der pH-Werte zwischen Kontrolle und Hyperventilationstest innerhalb der ersten Minuten nach Testende, um dann bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes unterhalb der Kontrollwerte zu liegen. Dies entspricht den in dieser Studie gemessenen Veränderungen.

In der vorliegenden Studie konnte somit dargestellt werden, dass durch eine respiratorische Alkalose vor dem 30s Wingatetest der pH-Wert kapillär und venös signifikant erhöht wird. Gleiche Veränderungen beschreiben Greenhaff und Morrow arteriell, leider wurden keine venösen Werte ermittelt.

Es stellt sich nun die Frage, ob sich eine Steigerung des extrazellulären pH-Wertes auf den intrazellulären pH-Wert auswirkt, wie es von Mainwood et al. (1975) und Roos et al. (1975) angenommen wurde. In diesem Falle könnte der intrazelluläre pH entsprechend den extrazellulären Veränderungen ansteigen, um weiterhin mit Hilfe des Na^+/H^+ -Antiporters einen normalen intra- zu extrazellulären Protonengradienten aufrechtzuerhalten. Burnell et al. (1986) konnten an anästhesierten Hunden keine bemerkenswerten Veränderungen in diesem Verhältnis während respiratorischer Alkalose feststellen, ebenso Manfredi et al. (1963 und 1967) an Menschen.

Eine Anzahl von Studien konnten Leistungssteigerung und pH Erhöhung nach Bikarbonateinnahme darstellen. Es ist bekannt, dass die Zellmembran relativ impermeabel für extrazelluläres Bikarbonat ist (Robin et al. 1961, Costill et al. 1984). Die gesteigerte extrazelluläre Konzentration und Alkalose beeinflusst durch Aufrechterhaltung eines Gradienten entlang der Membran den intrazellulären pH indirekt. Durch gesteigerten Transport von H^+ und Laktat⁻ aus der Zelle, der vorwiegend durch den pH sensiblen Transporter erfolgt (Juel et al. 1988), wird während intensiver

anaerober Belastungen so später die intrazelluläre Acidose erreicht. Weitere limitierende Faktoren sind das Substratangebot sowie die entstehenden Endprodukte H^+ und Laktat. Ein erhöhtes Substratangebot ermöglicht die respiratorische Alkalose in dieser Studie nicht, es können aber sowohl die pH-abhängige Transportkapazität als auch die leistungslimitierenden Endprodukte beeinflusst werden. Um zu überprüfen, ob zwischen der signifikanten Leistungssteigerung und den Veränderungen des pH eine Verbindung besteht, wurde der lineare Zusammenhang bestimmt. Hierbei zeigte sich ein signifikantes Ergebnis mit $p=0,028$ in den Veränderungen (Δ) von Average Power und pH zwischen dem Hyperventilationstest und dem Kontrolltest.

Weiterhin besteht die Frage, welchen Einfluss die niedrigen pH-Werte auf die Muskelererschöpfung haben. Viele Mechanismen sind in den Prozess der Muskelererschöpfung involviert (Jones 1981, Vollestadt et al. 1988, Allen et al. 1992, Fitts 1994). In den weiteren Erläuterungen werden besonders die pH-abhängigen Wirkungen betrachtet. Da während glykolytischer Aktivität Laktat und Protonen in gleichen Mengen gebildet werden, ist eine hohe Laktatkonzentration eng mit einem reduzierten pH-Wert verbunden. Der Abfall des Muskel-pH während und nach körperlicher Aktivität wird oft als einer der wichtigsten Einzelfaktoren für die Muskelererschöpfung betrachtet. Hierbei muss beachtet werden, dass obwohl ein reduzierter Muskel-pH oft mit Erschöpfung assoziiert ist, es hingegen keine einheitliche Meinung über den Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren gibt. Es wird kontrovers die Wirkung von H^+ auf die Muskelfunktion diskutiert. Da sich in den letzten Jahren zusätzlich gezeigt hat, dass auch das Laktat-Ion die Muskelfunktion beeinflusst, erscheint es sinnvoll, zwischen pH- und Laktat-vermittelten Effekten zu unterscheiden.

Während intensiver Aktivität sinkt der Muskel-pH um etwa 0,4-0,8 Einheiten ab. Es ist wichtig zu berücksichtigen, dass Erschöpfung nicht bei einem spezifischen pH-Wert eintritt. So zeigen sich bei Erschöpfung nach kurzen, intensiven Belastungen höhere Laktatwerte als bei länger dauernden. Somit wird die Erschöpfung auch noch durch andere Faktoren beeinflusst. Bei Trainierten tritt die Erschöpfung im Vergleich

zu Untrainierten bei höheren pH-Werten ein (Sahlin et al. 1984). Der Muskel-pH bei Erschöpfung variiert interindividuell (Juel et al. 1990) und auch im gleichen Individuum, abhängig von vorherigen Trainingseinheiten (Bangsbo et al. 1993). Auch die Muskelfaserzusammensetzung hat einen Einfluss. So ist der pH-Abfall in elektrisch stimulierten FT-Fasern höher, ebenso korreliert die Erschöpfbarkeit mit dem Anteil an FT-Fasern (Thorstensson et al. 1976). Mehrfach konnte eine Reduktion der Kraft bei induzierter Acidose und somit eine pH-Abhängigkeit klar gezeigt werden (Sahlin et al. 1983, Renaud et al. 1986). Ein schnellerer pH-Abfall und ebenso eine schnellere Reduktion der Kraft konnten gesehen werden, wenn der Laktat-Protonen-Kotransport Inhibitor Cinnamate zu Muskelfasern der Maus gegeben wurde. Auch das zeigt den Einfluss des zellulären pH-Wertes auf die Muskelererschöpfung. Die dargestellten Ergebnisse zeigen eine Korrelation zwischen Leistung und Acidose. Wie in zahlreichen Studien dargestellt werden konnte, steigert die durch Bikarbonatgabe verursachte extrazelluläre Alkalose / gesteigerte Pufferkapazität den Laktatefflux und verzögert die Erschöpfung. Auch die respiratorische Alkalose in dieser Studie verändert die pH-Werte und verzögert die Erschöpfung, was an der signifikanten Leistungssteigerung gesehen werden konnte. Es stellt sich nun die Frage, welchen Einfluss auf die Erschöpfung die ebenfalls signifikant gesteigerten Laktatwerte haben. Laktat-Ionen an sich haben keinen Einfluss auf die kalziumvermittelte Kraftentwicklung, eine gesteigerte Laktatkonzentration hingegen reduziert die Kontraktilität der Muskelfasern (Andrews et al. 1996) und schwächt die Spannungsentwicklung im Muskel, unabhängig vom pH-Wert (Hogan et al. 1995). Auch konnte ein Einfluss des Laktats auf die Aktivität der Ca^{2+} -Kanal-Aktivität gezeigt werden, hierbei wurde bei 20 mmol/l Laktat eine Reduktion der Ca^{2+} -Kanal Offenwahrscheinlichkeit um 75 % gefunden (Faverto et al. 1995).

Zusammenfassend kann man feststellen, dass sowohl der Abfall des pH-Wertes als auch die Ansammlung von Laktat einen wichtigen Beitrag zur Muskelererschöpfung leisten. Durch die Hyperventilation und die damit verbundene Alkalose kommt es zu

einer kombinierten Wirkung von Laktat und Protonen auf die Muskelzellen mit verspäteter Muskelermüdung. Die signifikant gesteigerten Werte für Leistung, Laktat und entsprechende Veränderungen des Säure-Basen-Status unterstreichen dies.

5.8.2. HCO₃ und BE

Durch die Dissoziation des Laktats müssen äquimolare Mengen an Protonen im Blut gepuffert werden. Somit lässt sich eine Steigerung der Glykolyse auch indirekt durch einen höheren Verbrauch an Blutpuffern erkennen.

In dieser Studie senkte die Hyperventilation die aktuelle Bikarbonatkonzentration signifikant unter die der Kontrollen. Bis zum Beobachtungsende konnten diese Unterschiede arteriell und venös weiterhin beobachtet werden. Hierbei ist anzumerken, dass die aktuelle HCO₃-Konzentration eine starke Abhängigkeit vom pCO₂ aufweist und bei der vorliegenden Hypocapnie eine Beurteilung unter Berücksichtigung des pCO₂ erfolgen muss. Greenhaff et al. (1987) konnten [HCO₃] durch Hyperventilation signifikant senken. Morrow et al. (1988) sahen einen ebensolchen Verlauf der Bikarbonatkonzentrationen, wenngleich auch die Unterschiede zum Kontrollwert nicht signifikant waren.

Auch die Konzentrationen für den aktuellen BE lagen nach dem Arbeitsabbruch im Hyperventilationstest dieser Studie signifikant unter den Kontrollwerten. Ebenso fanden Greenhaff et al. (1987) 4 Minuten nach Testende einen signifikanten Unterschied. Morrow et al. (1988) sahen geringere, wenn auch nicht signifikant geringere Werte für BE nach dem Test.

Die signifikant niedrigeren Pufferkonzentrationen in dieser Studie sprechen somit indirekt für eine erhöhte Protonenfreisetzung, die wahrscheinlich auf eine Steigerung der Glykolyse im Hyperventilationstest zurückzuführen ist und schon anhand der gemessenen und errechneten Laktatwerte dargestellt wurde.

Auch die in den Vergleichsstudien gefundenen ähnlichen Veränderungen von pH, HCO_3 und BE lassen auf eine geringe Steigerung der Glykolyse schließen, die sich aber aufgrund anderer Belastungsintensität bzw. geringerer Ausprägung nicht in einer deutlichen Steigerung von Laktat oder der Leistung manifestiert.

Wie schon dargestellt, wurde in diversen Studien eine Steigerung der Glykolyse und der Laktatfreisetzung aus dem Muskel nach metabolischer Alkalose durch Bikarbonatgabe beschrieben (Costill et al. 1984, Jones et al. 1977, Sutton et al. 1981, Horswill et al. 1988, Linossier et al. 1997 etc.). Es stellte sich die Frage, ob es sich hier mehr um einen Effekt der gesteigerten Pufferkonzentration oder der pH-Wertes handelt. Durch eine respiratorische Alkalose wird die Menge des Hauptblutpuffers Bikarbonat aufgrund vermehrter Abatmung signifikant verringert, der pH signifikant erhöht. Die in dieser Studie gefundene Steigerung der Blutlaktatwerte, als Ausdruck der Glykolyse, lässt sich somit hauptsächlich auf einen pH vermittelten Effekt auf den Laktat-Protonen-Transporter (Juel et al. 1991) sowie eine gesteigerte Laktatbildung zurückführen.

5.8.3. pCO_2

In dieser Studie konnte vor dem Test kapillär und venös eine signifikante Senkung des pCO_2 durch Hyperventilation erreicht werden. Auch nach dem Testende wurden über den gesamten Beobachtungszeitraum weiterhin niedrigere pCO_2 -Werte als in der Kontrollgruppe gemessen. Hierbei liegen die venösen Werte aufgrund der Vasokonstriktion unter den arteriellen Werten.

Ebenso konnten Greenhaff et al. (1987) und Morrow et al. (1988) vor dem Test eine signifikante Senkung des pCO_2 kapillär feststellen, leider wurden nicht zusätzlich die venösen Werte ermittelt. In der Nachbelastungsphase verringerte sich bei Morrow die Differenz zur Kontrolle bis zu gleichen Werten nach 30 Minuten, welches dem Verlauf in dieser Studie entspricht. Auch Greenhaff gab 4 Minuten nach Belastung einen pCO_2 unter den Kontrollwerten an. Der Vergleich der Hyperventilationsphasen

in den angegebenen Studien lässt deutliche Unterschiede erkennen.

Abschließend stellt sich die Frage, inwieweit die Hyperventilation typische unerwünschte Komplikationen provoziert. Es ist bekannt, dass die Hyperventilation eine Senkung der Reizschwelle und eine Zunahme der Spontanaktivität der peripheren Nervenzellen fördert (Siegenthaler et al. 1987). Als Hauptursache hierfür ist die Abnahme des freien (ionisierten) Calciums bzw. die Zunahme des an Proteine (besonders Albumin) gebundenen Calciums zu sehen. Durch das Absinken der Calciumkonzentration sinkt die Reizschwelle und im EMG können Salven von Spontanentladungen gesehen werden. Klinisch zeigen sich Parästhesien, Carpopedalspasmen und Tetanien. Im EKG führt eine Hypocalcämie gelegentlich zu einer Verlängerung der QT-Zeit. Auch eine Beeinflussung der Muskelkontraktibilität durch extrazelluläre Hypocalcämie kann nicht ausgeschlossen werden. Weiterhin ist es möglich, dass durch Senkung des $p\text{CO}_2$ sowie der Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve - mit erschwerter peripherer O_2 -Abgabe - eine Konstriktion der Hirngefäße und cerebrale Hypoxie mit Schwindel und Bewusstseinsstörungen auftreten, sehr selten epileptiforme Krämpfe. Es ist somit von einer sehr komplexen Wirkung der Hyperventilation auf den gesamten Körper auszugehen. Neben der Veränderung der Blutgase, der Säure-Basen-Parameter, des Laktatstoffwechsels usw. werden auch die Elektrolyte, besonders Calcium, beeinflusst. Im Rahmen der Fragestellung dieser Studie erfolgten hierzu keine Messungen.

In der Praxis zeigte sich schon während der Vortests zur Hyperventilation, dass eine langsame Senkung des $p\text{CO}_2$, wie im Methodenteil beschrieben, fast keine unerwünschten Nebenwirkungen provoziert. Nur wenige der Probanden berichteten über kurzzeitige Parästhesien in den ersten Minuten der Hyperventilation, im weiteren Verlauf wurden diese nicht mehr beschrieben. Zusätzlich zu diesen subjektiven Schilderungen wurden keine weiteren unerwünschten Wirkungen der Hyperventilation beschrieben oder beobachtet. Im Gegenteil gab ein Großteil der Teilnehmer sogar an, sich nach Ende des Hyperventilationstests weniger erschöpft und ausgepowert zu fühlen, als im Kontrolltest.

Diese Studie zeigt deutlich den positiven Effekt einer Hyperventilation auf die Leistung. Besonders im Bereich intensiver anaerober Belastungen (z.B. einem 200m- oder einem 400m-Lauf, Radsportsprints etc.) sind Leistungsverbesserungen von 5% möglich und können entscheidenden Einfluss auf Wettkämpfe haben. Als großer Vorteil der Hyperventilation ist hier die einfache, kurze und kostengünstige Durchführung zu nennen. Bei genauerer Betrachtung des Verhaltens von Sportlern vor dem Start fällt häufig eine intensive Startreaktion auf, in der diese hyperventilieren und somit unbewusst Veränderungen im Sinne dieser Studie produzieren bzw. ausnutzen.