

2. Stand der Wissenschaft

2.1. Historisch

Der Gedanke, durch Eingriffe in den Säure-Basen-Haushalt eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit zu erreichen, ist nicht so neu.

Schon in den 30er Jahren wurden von Dennig et al. (1931, 1937) der Einfluss von Alkalose bzw. Acidose auf die Leistung untersucht. So liefen bei Dennig Versuchspersonen jeden Morgen auf einem Laufband, welches mit konstanter Geschwindigkeit angetrieben wurde. Untersucht wurden die Laufdauer bis zur Erschöpfung, Atemgase und arterielle Blutgase. Nach anfänglich unregelmäßigen Leistungen und Einfluss des Trainings stellte sich nach etwa 6 Wochen ein gleichmäßiges Optimum ein (ca. 20 min). Die Probanden erhielten Oblaten mit ihnen unbekanntem Inhaltstoffen. Daraufhin konnte nach Einnahme von Alkalisalzen eine Steigerung zwischen 30 und 100% (bis zu 40 min Gesamtzeit) bei allen 10 Teilnehmern gesehen werden, wogegen Ammoniumchlorid (Acidose) einen Leistungsabfall auf etwa 50 % sowie ein Placebo gar keine Änderung bewirkte.

In einer weiterführenden Arbeit stellten sich Dennig et al. (1940) die Frage, ob die alkalotische Leistungssteigerung auf Kosten der späteren Leistungsfähigkeit zustande kommt, bzw. Leistungsschulden eingegangen werden, die sich bei wiederholter Arbeit leistungsmindernd auswirken. Dabei ließen sie Probanden auf einem Fahrradergometer 10 min fahren, es folgte eine Ruhephase von 15 min und anschließend eine Fahrt bis zur Erschöpfung. Hierbei wurde die Zeit bestimmt. In einer zweiten Versuchreihe wurden beide Fahrten bis zur Erschöpfung durchgeführt. Die Alkaliversuche zeigten eine erhebliche Leistungssteigerung bis zu 100% gegenüber den Placeboversuchen, wogegen die Acidose die Fahrtzeit auf weniger als 50% verkürzte. Aus den Ergebnissen dieser Testreihen schlossen sie, dass sich die Alkalose nicht schädlich auf eine spätere Leistung auswirkt.

Dorow et al. (1940) untersuchten auch den Einfluss von Alkalose auf die Leistung von 10 Läufern (1600-3200m) bzw. 7 Schwimmern (200-400m) durch die Messung der Zeit. Sie konnten die schon von Dennig beschriebene Wirkung bestätigen. Als Erklärungsansatz diente schon damals die Erkenntnis, dass bei derselben Arbeit das Blut und vermutlich auch die Gewebe weniger angesäuert werden. Es wurde spekuliert, dass durch die Vermeidung der extremen Arbeitsazidose sowohl das Gehirn als auch die Muskulatur geschont wird und deshalb später ermüdet.

2.2. Nichtrespiratorische Veränderungen

Mitte der 70-er Jahre griff man diesen Gedanken erneut auf und widmete ihm eine große Anzahl von Studien. Der positive Einfluss von Alkalose auf das Leistungsvermögen konnte mehrfach nachgewiesen werden (siehe Tab.1).

Tab.1: Übersicht über eine Auswahl von Studien, die den Einfluss nichtrespiratorischer Alkalosen auf Leistung und Säure-Basen Haushalt untersuchten. Angabe von: Name des Autors/Jahr, Testart und Dauer (´=Minuten, ``=Sekunden), Dosis HCO_3^- und der Ergebnisse.

Name	Testart	Dosis HCO_3^-	Ergebnisse
Brien et al.1989	Ruderergometer, 4'submaximal,dann 2'maximal.	300mg/kg	keine signifikanten Veränderungen
Costill et al. 1984	Fahrrad,125% $\text{VO}_{2\text{max}}$ 5x1min	200mg/kg	pH, Bikarbonat und Leistung signifikant erhöht
Dennig et al. 1940	Fahrrad, 2x zur Erschöpfung	3x täglich 10g	Zeit signifikant erhöht
Greenhaff et al.1991	6 Pferde, 2' bei 11-12 m/s	600mg/kg	Laktat, BE signifikant erhöht, geringerer ATP-Verlust
Hooker et al. 1987	Laufband bei 89% $\text{VO}_{2\text{max}}$ zur Erschöpfung	300mg/kg	keine signifikanten Veränderungen
Horswill et al. 1988	5x 100 Yard schwimmen	250mg/kg	Leistung, Laktat, pH, BE und HCO_3^- signifikant erhöht
Horswill et al. 1988	Fahrrad, 4x 2'Sprints	100,150, 200mg/kg	HCO_3^- signifikant erhöht, Leistung nicht
Hooker et al. 1987	Laufband bei 89% $\text{VO}_{2\text{max}}$ zur Erschöpfung	300mg/kg	keine signifikanten Veränderungen
Inbar et al. 1981	Wingate 30"	10 und 13g	Mean Power, Laktat, pH, BE und HCO_3^- signifikant erhöht
Katz et al. 1983	Fahrrad, 125% $\text{VO}_{2\text{max}}$	200mg/kg	pH, BE, HCO_3^- , Laktat signifikant erhöht, Leistung nicht
Kindermann et al. 1977	400m Lauf	190 mmol	keine signifikanten Veränderungen
Klein et al. 1987	Fahrrad, Maximaltest	300mg/kg	nur Laktat signifikant erhöht
Kowalchuk et al. 1983	Fahrrad, Stufentest bis zur Erschöpfung	?	Laktat und Ventilation signifikant erhöht

Kowalchup et al. 1989	Fahrrad, 20min 33%, 66% VO_{2max}	300mg/kg	Zeit, Laktat gleich
Kozak-Collins et al. 1994	Fahrrad, wiederholte 1' bei 95% VO_{2max}	300mg/kg	pH, HCO_3^- signifikant erhöht, Leistung nicht
Linossier et al. 1997	Fahrrad, 120% VO_{2max}	500mg/kg	Leistung u. HCO_3^- signifikant erhöht, andere Werte nicht
McNaughton et al. 1990	Fahrrad, 1' Maximaltest	100-500mg/kg	Signifikant erhöhte BE, HCO_3^- , pH und Leistung ab 300mg/kg
McNaughton et al. 1991	Fahrrad, Maximaltest, 10", 30", 120", 240"	500mg/kg	120", 240" Leistung, pH, HCO_3^- und Laktat signifikant erhöht
Pottgeier et al. 1996	Laufband, 3x30' 61% VO_{2max} dann 110%	300mg/kg	Laktat, pH, HCO_3^- signifikant erhöht, Leistung nicht
Robertson et al. 1982	Fahrrad, 80% VO_{2max}	300mg/kg	pH, HCO_3^- , Laktat signifikant erhöht, RPE signifikant erniedrigt
Robinson et al. 1987	Ruderergometer, wiederholt 1 Meile	300mg/kg	pH signifikant erhöht, Laktat und Leistung nicht
Rupp et al. 1983	Fahrrad, 20min bei 66%, 95% VO_{2max}	300mg/kg	pH, HCO_3^- , BE, Zeit signifikant erhöht
Sutton et al. 1981	20' je 33, 66% dann bis Ende 95% VO_{2max}	300mg/kg	pH, Laktat, Zeit signifikant erhöht
Wilkes et al. 1983	800m	300mg/kg	Zeit, Laktat, pH, BE, HCO_3^- signifikant erhöht

Wilkes et al. (1983) studierten die Leistung von 6 Mittelstreckenläufern (800 und 1500m) unter verschiedenen Versuchsbedingungen. Dabei liefen die Sportler eine 800m Strecke unter Alkalose im Durchschnitt um 2,9 s schneller als unter Kontroll- bzw. Placebobedingungen. Bei Alkalose konnte vor dem Test der pH und die Bikarbonatkonzentration signifikant gesteigert werden, nach dem Test wurden im Blut signifikant erhöhte Werte für Laktat, pH, BE und Bikarbonat nachgewiesen. Das entspricht den Ergebnissen von Mainwood et al. (1974) und Jones et al. (1977).

Inbar et al. (1981) untersuchten den Effekt von oraler Bikarbonataufnahme auf die Leistung von 13 männlichen Probanden bei zwei 30s Wingate-Tests (Placebo/Bikarbonat). Es wurde eine signifikante Erhöhung der gemittelten Leistung (Average Power) festgestellt, wogegen sich die maximale Leistung (Peak Power) nicht änderte. Bei dieser Untersuchung konnten ebenso signifikant erhöhte Werte für Laktat, BE und pH dokumentiert werden.

Auch Costill et al. (1983) untersuchten den Bikarbonateinfluss auf die Leistung von 10 Probanden. Diese hatten 4x1 Minute bei 125% VO_{2max} auf dem Fahrradergometer zu absolvieren. Die letzte Einheit wurde bis zur Erschöpfung gefahren. Hierbei waren während und nach dem Test die Blutwerte für pH sowie Bikarbonat signifikant erhöht. Die Zeit bis zur Erschöpfung konnte bei Alkalose im Vergleich zum Placeboversuch um 42% gesteigert werden.

Zusammenfassend kann man sagen, dass neben den oben genannten auch eine große Anzahl anderer Studien den positiven Einfluss der Bikarbonateinnahme auf die Leistung zeigte (u.a. Rupp et al. 1983, Sutton et al. 1981 sowie Linossier et al. 1997). In den Studien erwies es sich am effektivsten, eine Dosis von 300mg/kgKG als Kapsel oder Pulver über einen Zeitraum von etwa 2 Stunden dem Probanden zu verabreichen.

2.2.1. Postulierter Wirkmechanismus

Schon die in vitro Experimente von Mainwood et al. (1975) konnten nach Steigerung des extrazellulären pH bzw. der Pufferkonzentration einen mehrfach gesteigerten Laktat- / Protonenefflux aus dem Muskel dokumentieren, somit indirekt den intrazellulären pH-Wert beeinflussen. Dieses wurde als Folge der Erhöhung der extrazellulären Bikarbonatkonzentration/ des pH-Wertes und der damit verbundenen gesteigerten Konzentrationsgradienten erklärt. Auch Costill et al. (1983) bestätigten diese Annahme. Sie konnten darstellen, dass eine erhöhte extrazelluläre Bikarbonatkonzentration, aufgrund relativer Impermeabilität der Zellmembran, die intrazelluläre Konzentration an Bikarbonat nicht direkt steigert, sondern nur den Konzentrationsgradienten entlang der Membran erhöht.

Als ein weiterer entscheidender Punkt stellte sich die Zeitdauer dar, die eine Testperson bis zur Erschöpfung durchhält. Während bei submaximalen Tests keine Verbesserung festgestellt werden konnte (Farrell et al. 1979), erwiesen sich maximale Leistungen mit Zeiten zwischen einer und fünf Minuten als am

erfolgsversprechendsten. Allerdings konnten auch bei dem 30s Wingatetest von Inbar et al. (1981) eine Leistungssteigerung nachgewiesen werden.

Die Ursache dieser Unterschiede liegt in der abweichenden Art der Energiebereitstellung. Bei längeren, submaximalen Übungen erfolgt dies hauptsächlich auf aerobem Weg. Dauert der Test nur einige Sekunden bis Minuten, so nimmt der anaerobe Stoffwechsel eine dominierende Rolle ein (McCartney et al. 1983, Jakobs et al. 1979, Inbar et al. 1976). Durch die anaerobe Glykolyse und die damit verbundene Laktat- bzw. Protonenproduktion kommt es zu einem Absinken des pH-Wertes. Dadurch werden glykolytische Enzyme blockiert, kontraktile Mechanismen beeinflusst und der Muskel ermüdet (Trivedi et al. 1966, Sutton et al. 1981). Ziel der Bikarbonatgabe war es, durch erhöhte Pufferkonzentrationen und Steigerung des pH die oben beschriebenen Effekte hinauszuzögern und somit die Leistung länger aufrecht zu erhalten. Als wichtige Nebenwirkung wurde des öfteren berichtet, dass die Probanden nach Bikarbonataufnahme über Magendarmverstimmung, -krämpfe, Diarrhoe oder Flatulenz klagten.

2.3. Respiratorische Veränderungen

Sollten die oben beschriebenen Mechanismen zutreffend sein, so dürften auch respiratorisch verursachte Veränderungen des Säure-Basen-Status gleichartige Wirkungen erzielen. Nur ganz wenige Untersuchungen beziehen sich auf die respiratorisch verursachten pH-Veränderungen. Gerade diese sind in der Lage, in einer recht kurzen Zeit (15 Minuten) ebensolche Veränderungen hervorzurufen, wie sie nach Bikarbonatgabe beobachtet wurden. Es ist dabei denkbar, dass ähnliche Effekte auf die Leistung erreicht werden, wie bei nichtrespiratorischen Veränderungen. Innerhalb einer kurzen Zeit können zumindest vergleichbare Effekte auf den Säure-Basen-Status erwartet werden. Die beschriebenen Nebenwirkungen entfallen hier, möglicherweise treten andere auf (z.B. Muskelkrämpfe).

2.3.1. Respiratorische Acidose

Um Wirkmechanismen zu klären, verglichen Ehram et al. (1982) den Effekt einer respiratorischen Acidose auf die Stoffwechselfparameter mit denen unter Normalbedingungen. Die Probanden atmeten als Kontrolle Raumluft und ein Gemisch aus 5%CO₂, 21%O₂ und N₂ (respiratorische Acidose). Danach fuhren sie auf dem Fahrradergometer jeweils 20 min bei 30 bzw. 60% VO_{2max}. Der Laktatanstieg nach dem Test war unter Acidose geringer als unter Kontrollbedingungen, zeigte aber wie die anderen Stoffwechselfparameter keinen signifikanten Unterschied zwischen Acidose und Kontrolle.

Graham et al. (1982) ließen ihre Probanden während 30-minütiger 55% bzw. 65% VO_{2max} Fahrradergometertests N₂, 21% O₂ und 0, 2, 4 oder 6% CO₂ atmen. Es konnte ein signifikanter Abfall von pH und Laktat bei steigendem Gehalt an CO₂ festgestellt werden.

2.3.2. Respiratorische Alkalose

Greenhaff et al. (1987) untersuchten den Einfluss einer respiratorischen Alkalose auf die Leistung von 9 Probanden bei einer Belastung von 100% VO_{2max} auf dem Ergometer bis zur Erschöpfung. Er benutzte arterialisiertes Venenblut. 4 min Hyperventilation bewirkten eine signifikante Erhöhung des pH-Wertes, Erniedrigung des pCO₂ und der Bikarbonatkonzentration vor dem Test. Nach dem Test lag der BE signifikant höher und die Bikarbonatkonzentration niedriger als in der Kontrollgruppe. Die Zeit bis zur Erschöpfung veränderte sich nicht signifikant.

Davies et al. (1986) beobachteten den Einfluss einer Hyperventilation, Hyperventilation plus metabolische Acidose sowie metabolische Acidose auf den Säure-Basen-Haushalt während eines Stufentests. Die Hyperventilation bewirkte eine gesteigerte Ventilation, kontinuierlich höhere Werte für Laktat und pH sowie einen gesenkten pCO₂. Die Kombination Hyperventilation plus Acidose steigerte die

Ventilation und senkte den $p\text{CO}_2$, der pH-Wert und das Laktat unterschieden sich aber nicht von der Kontrollgruppe. Unter Acidose verliefen die pH- und die Laktatkurve deutlich niedriger als die Kontrollen.

2.3.2.1. Postulierter Wirkmechanismus

Für alle genannten Studien gilt die Grundüberlegung, dass Leistungsfähigkeit durch Veränderung des Säure-Basen-Status verändert bzw. beeinflusst werden kann. Durch vermehrte Abatmung von CO_2 sinkt im Blut die Konzentration an Bikarbonat und relativ stärker auch von Protonen, der pH-Wert steigt an. Diese Alkalose ermöglicht einen erhöhten Laktat- sowie Protonenefflux aus der Muskelzelle aufgrund des gesteigerten pH-Gradienten. Die von Trivedi et al. (1966) sowie Sutton et al. (1981) beschriebene Hemmung der Glykolyse bei niedrigen pH-Werten setzt später ein, führt zu einer Verzögerung der Ermüdung und damit verlängerter Leistungsfähigkeit.

2.4. Ziel dieser Studie

Während eine Vielzahl von Studien die metabolische Beeinflussung mit unterschiedlichen Ergebnissen schon untersuchten, sind respiratorisch bedingte Veränderungen des Säure-Basen-Status stark vernachlässigt worden. Gerade dieses Fehlen von genauen Wirkungen und Daten, besonders einer respiratorischen Alkalose auf die Leistungsfähigkeit, waren der Auslöser zur Durchführung dieser Studie.

Ziel dieser Studie war es, den Einfluss einer respiratorischen Alkalose auf die Leistungsfähigkeit und das Säure-Basen-Gleichgewicht bei einem kurzen, anaerob dominierten Test (30s Wingatetest) durchzuführen.