

1. Einleitung

Während maximaler Belastungen steigt der Milchsäurespiegel im Blut und im Muskel sehr stark an (Hermansen et al. 1972, Osnes et al. 1972). Als Produkt des anaeroben Stoffwechsels spiegelt dieser eine gesteigerte Glykolyse wieder (Brooks 1985). Aufgrund des niedrigen pK -Wertes liegt die Milchsäure bei physiologischen pH-Werten zu mehr als 99 % in ionisierter Form vor. Somit zieht die Bildung von Laktat eine aequimolare Entstehung von Protonen (H^+) und einen sinkenden pH-Wert nach sich. Die Änderung des zellulären pH-Wertes spielt u.a. eine entscheidende Rolle bei der Muskelererschöpfung (Sahlin et al. 1976, Hermansen et al. 1972). Intrazelluläre Pufferung und der Protonenfluss aus der Zelle beeinflussen den dortigen pH-Wert (Mainwood et al. 1985).

Der pH-Wert in Ruhe liegt im arteriellen Blut bei etwa 7,4 und im Muskel bei etwa 6,9 (Hermansen et al. 1972). Nach einer erschöpfenden Anstrengung fällt er in beiden Kompartimenten um bis zu 0,5 Einheiten. Osnes et al. (1972) fanden einen engen Zusammenhang zwischen Abfall des pH, der Konzentration an Bikarbonat (HCO_3^-) und Anstieg des Laktat. Auch Rupp et al. (1983) und Sutton et al. (1981) konnten nach einer kurzen, maximalen Belastung einen Laktatanstieg bzw. pH-Abfall dokumentieren. Es konnte gezeigt werden, dass ein niedriger intrazellulärer pH-Wert die Glykolyse hemmt, indem das Enzym Phosphofruktokinase blockiert wird (Sutton et al. 1981, Trivedi et al. 1966). Gerade die Glykolyse hat für die Energiebereitstellung bei maximaler Belastung eine entscheidende Bedeutung. Verschiedene Untersucher berichteten über eine signifikante Leistungssteigerung und pH-Erhöhung bei Tests nach vorheriger Bikarbonat-einnahme (Costill et al. 1984, Hood et al. 1988, Jones et al. 1977, Rupp et al. 1983). Es konnte zwar kein erhöhter intrazellulärer pH-Wert gemessen werden, aber die Zeit bis zum Erreichen eines kritischen pH-Wertes verlängerte sich. Auch in vitro Beobachtungen zeigten, dass der extrazelluläre pH-Wert den Muskel bei der Kraftentwicklung und Erholung nach Anstrengung beeinflusst.

Die Erholungszeit des Muskels nach Erschöpfung verlängert sich mit steigendem Laktatspiegel bzw. sinkendem pH-Wert (Mainwood et al. 1975). Es konnte gezeigt werden, dass der Laktatefflux aus dem Muskel abhängig ist vom pH und der Pufferkonzentration der umgebenden Flüssigkeit. Ein gesteigerter pH-Gradient und eine hohe Pufferkonzentration begünstigen den Laktatefflux aus dem Muskel.

Roth et al. (1990) sowie Juel (1997) beschrieben einen Laktattransporter der Zellmembran. Dieser ist ein membrangebundenes Protein, welches stereospezifisch d-La transportiert, eine Sättigungskinetik aufweist sowie pH- und temperaturabhängig arbeitet. Der Laktattransport erfolgt als ein Cotransport von H^+ und Laktat $^-$ oder in der undissoziierten Form. Die Transportrate ist direkt vom positiven pH-Gradienten entlang der Membran abhängig und verringert so die intrazelluläre Acidose. Eine extrazelluläre Alkalose verlangsamt den Abfall auf kritische pH-Werte im Muskel, durch den gesteigerten Laktatefflux kann dieser länger anaerob Energie bereitstellen und so die Leistung verbessern. Zusätzlich verringern sich typische Wirkungen einer Acidose, wie z.B. Ventilationssteigerung, vasodilatierende Wirkung (Kopfschmerz), Rechtsverschiebung der O_2 -Bindungskurve.

In einer Vielzahl von Studien wurde der Einfluss einer Bikarbonatgabe („Soda loading“) untersucht. Erhöhte Konzentrationen zeigten sowohl in vitro (Mainwood et al. 1975, Hirche et al. 1975) als auch in vivo einen positiven Effekt auf die Leistungsfähigkeit (Rupp et al. 1983, Sutton et al. 1981, Wilkes et al. 1983). Durch Variation der Testarten und -intensitäten zeigte sich, dass bei einer Dosis von 300-500 mg HCO_3^- /kg Körpergewicht und kurzen intensiven Belastungen bis etwa 5 Minuten die besten Ergebnisse erzielt werden konnten (Wilkes et al. 1981, Costill et al. 1984, Horswill et al. 1988, Inbar et al. 1981). Die gesteigerte extrazelluläre Pufferkapazität beeinflusst durch Aufrechterhaltung eines pH-Gradienten den intrazellulären pH indirekt. Durch die beschriebenen Veränderungen wird verstärkt Laktat $^-$ und H^+ über den Membrantransporter befördert, später der kritische pH-Wert erreicht und länger Energie produziert.

Bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse müsste es möglich sein, eine entsprechende Anhebung des pH auch durch respiratorische Veränderungen zu erzielen. In nur wenigen Studien wurden bisher der Einfluss einer Hyperventilation und der damit verbundenen Alkalisierung des Blutes auf die Leistungsfähigkeit untersucht. Sowohl Davies et al. (1986) als auch Greenhaff et al. (1987) bestätigten die Annahme, dass durch die Hyperventilation ebensolche Effekte erreicht werden können, wie sie schon nach „Soda loading“ bekannt waren. Aufgrund des geringen Datenmaterials und weniger Erfahrungen in diesem Bereich wurde diese Studie konzipiert. Hierbei stand es im Vordergrund, zu untersuchen, welchen Einfluss eine kurzzeitige Hyperventilation (15 min) vor dem 30s supramaximalen Wingatetest auf die Leistung, den Säure-Basen-Haushalt und die Ventilation hat.