

Als Hinweis in eigener Sache sei uns gestattet, an das Ende des Editorials eine Tatsachenfeststellung und einen sich daraus ergebenden Aufruf zu stellen: Es ist uns aufgefallen, daß viele (junge und ältere) männliche Wissenschaftler unverlangte Beiträge mit teils sehr hohem bis auch geringerem Niveau an uns sandten und damit die Publikation in die Wege leiteten. Dies taten weibliche Wissenschaftler jedoch nicht (oder nur zu einem sehr geringen Teil). Wir glauben aber, daß Frauen, die im Wissenschaftsbetrieb arbeiten, auch Ideen oder Ergebnisse von Studien vorweisen können, die für viele interessant sind. – Aus diesem Grund wollen wir weibliche Leser ermuntern, ebenfalls Manuskripte an die Redaktion des Spectrums der Sportwissenschaften zu übermitteln oder sich als ersten Schritt die „Informationen für Autoren“ zu besorgen.

Alexandra Wiesinger-Ruß
Raimund Sobotka

DIETER BÖNING, WALTER SCHMIDT

Das trainierte Blut – Blutvolumenregulation und Ausdauersport

Zusammenfassung

Der Autor diskutiert die physiologische Bedeutung des Ausdauertrainings auf das Blut und dadurch auf das gesamte Kreislaufsystem des Menschen. Speziell befaßt er sich mit Fragen der Größe des Blutvolumens, der Erythrocytenverformbarkeit, dem Hämatokritwert und der Plasmaeiweißkonzentration, aber auch den Konstanten des O₂-Transports zum Gewebe; diese Größen setzt er in Verbindung mit dem Ausdauertraining und kommt dabei zu einigen interessanten Befunden.

Abstract

The author discusses the physiological effects of endurance training on blood and blood circulation of the human being. Especially he is concerned with the question of blood volume, the deformability of erythrocytes, the value of haematocrit and the concentration of plasma proteins, but also with the constants of oxygen transport to the muscle tissue. He relates these factors to endurance training and comes to several interesting results.

Wenn man in die Fach- und Laienpresse schaut, scheint das Blut eine große Bedeutung für die sportliche Leistungsfähigkeit zu haben: dem Höhentraining, dem Blutdoping und neuerdings dem Erythropoietindoping wird eine leistungssteigernde Wirkung zugeschrieben (BERGLUND et al. 1988, SEHLING et al. 1989). Gibt es für solche Vorstellungen eine physiologische Begründung? Folgende Mechanismen beeinflussen sicherlich die Kreislauffunktionen und damit die Ausdauerleistungsfähigkeit:

1. Von der Größe des Blutvolumens hängt die diastolische Füllung des Herzens und damit das Schlagvolumen ab.
2. Erythrocytenverformbarkeit, Hämatokritwert und Plasmaeiweißkonzentration beeinflussen die Blutviskosität und damit den Widerstand im Kreislauf.
3. Hämoglobinkonzentration und Hämoglobin-O₂-Affinität beeinflussen den O₂-Transport zum Gewebe; hiervon hängt die Höhe von Herzzeitvolumen und lokaler Durchblutung ab.

Es ist nicht verwunderlich, daß Ausdauertraining auf diese für die Leistungsfähigkeit bedeutenden Größen einwirkt. Unser Arbeitskreis hat hierzu eine Reihe von interessanten Befunden erhoben, über die die folgenden Darlegungen eine Übersicht geben.

Regulation des Blutvolumens

Das normale Blutvolumen des Menschen hängt von der aktiven Körpermasse, d. h. vor allem der Muskulatur, ab. Fett braucht wenig Blutversorgung; deswegen haben Personen mit erhöhtem Fettanteil weniger Volumen als athletische Typen. Werden die Muskeln ausdauernd benutzt, nimmt das Volumen weiter zu.

Die Regulation des Blutvolumens erfolgt auf verschiedene Weise, da sich das Blut aus den Komponenten Zellen und Plasma zusammensetzt.

Bildung und Zerstörung der Erythrocyten betragen täglich knapp 1 %, meßbare Änderungen benötigen daher im allgemeinen Wochen. Der bekannteste Stimulator ist das Erythropoetin (z. B. ECKHARDT et al. 1988), das von der Niere bei Sauerstoffmangel freigesetzt wird.

Dagegen hängt das Plasmavolumen vor allem ab

1. von der Wasserbilanz,
2. von der Natriumbilanz, da dieses Ion Wasser im Extracellulärraum bindet,
3. von Menge und Zusammensetzung der Plasmaeiweiße, die Wasser im Gefäßraum binden. Änderungen in diesem Bereich können sich bereits nach Stunden und Tagen entwickeln (RÖCKER et al. 1983).

Derartige Änderungen werden gemessen an demjenigen Ort im Kreislauf, wo das Volumen eine kritische Rolle spielt, nämlich in den Vorhöfen des Herzens.

Bei starker Vorhoffüllung und damit Wanddehnung wird die Ausschüttung von atrialen natriuretischen Peptiden, ANP, aus der Vorhofmuskulatur

gesteigert (z. B. CANTIN und GENEST 1985), gleichzeitig nimmt die Sekretion von Adiuretin und Aldosteron ab (EPSTEIN 1978). Alle drei Änderungen haben ein gleichsinniges Ergebnis: eine erhöhte Diurese, wodurch das Blutvolumen verringert wird. Bei Volumenmangel wird umgekehrt die Diurese gebremst.

Blutvolumenänderungen bei Muskelarbeit

Bei Muskelarbeit ergibt sich das Problem, daß das Blutvolumen trotz seiner Bedeutung für die Kreislauffunktion zunächst einmal abnimmt. Bei Arbeitsbeginn werden abrupt bis zu einigen hundert Millilitern Wasser durch erhöhten Filtrationsdruck und osmotischen Sog der Muskulatur dem Plasma entzogen (SEJERSTEDT et al. 1986). Weitere Verluste entstehen durch Schwitzen (COSTILL et al. 1976). Außerdem hämolysiert ein Teil der Erythrocyten bei Muskelarbeit aus noch nicht genau bekannten Gründen (YOSHIMURA et al. 1980). Das akute Ausmaß ist aber so gering, daß es erst bei wiederholten Belastungen eine Rolle spielt (ca. 1 % pro Stunde Arbeit bei Untrainierten; SCHMIDT et al. 1988).

Trainingswirkungen

Systematisches Training führt aber zu kompensatorischen Reaktionen gegen die gerade beschriebenen Änderungen. Man weiß seit mindestens 1950 (KJELLBERG et al. 1950), daß Ausdauerportler ein erhöhtes Blutvolumen haben. Aber wie ist der Zeitgang, und welche Mechanismen bewirken diese Anpassungen?

Eine Untersuchungsreihe mit untrainierten jungen Männern, die während 3 Wochen 5mal in der Woche mit 70 % $V_{O_{2max}}$ 50 min lang trainierten, hat uns einige Einsichten gebracht (SCHMIDT et al. 1988). Die $V_{O_{2max}}$ nahm dabei um etwa 11 % zu. Das auffälligste Ergebnis war eine deutliche Abnahme der Hämoglobinkonzentration um 1,4 g/dl und des Hämatokritwertes um 2,2 %. Wie Abb. 1 zeigt, hat dies verschiedene Ursachen. Das Blutvolumen steigt nach einer Woche Verzögerung während der Trainingsperiode an. Die Hauptsache ist eine kontinuierliche Zunahme des Plasmavolumens, während das Erythrocytenvolumen erst verzögert und weniger stark ansteigt.

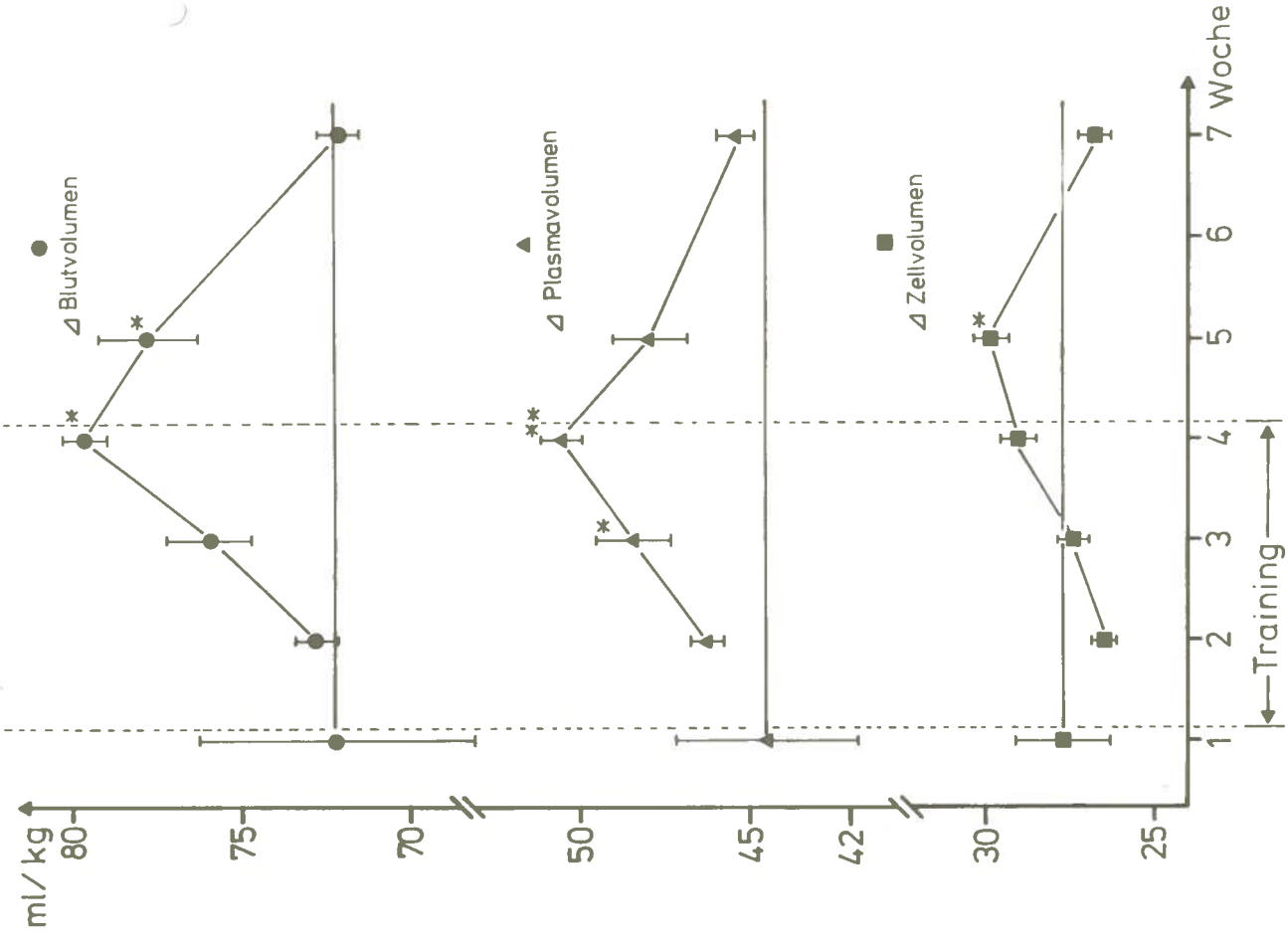


Abb. 1: Veränderungen von totalem Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrocytenvolumen während und bis drei Wochen nach einem dreiwöchigen Training auf dem Fahrradergometer (nach SCHMIDT et al. 1988). * p < 0.05, ** p < 0.01 gegen den Anfangswert. Mittelwerte und Standardfehler.

Eine Zunahme des Plasmavolumens wird bei kurzfristigen Messungen bereits in den ersten Stunden nach Arbeitsende beobachtet (COSTILL et al. 1976, SCHMIDT et al. 1990). Hierbei dürfte die Kochsalz- und Wasserretention durch die bekannte Stimulation von Aldosteron- und Adiuiretinssekretion eine Hauptrolle spielen. Weiterhin nimmt in unseren Versuchen die Plasmaeiweißmenge so stark zu, daß die Eiweißkonzentration nach zwei Trainingswochen sogar ansteigt. Dies bindet Wasser im Gefäßraum. Allerdings fällt die Eiweißkonzentration in der dritten Woche wieder ab, trotzdem nimmt das Plasmavolumen weiter zu. Was hindert jetzt die volumenregulierenden Vorhofmechanismen daran, das Plasmavolumen konstant zu halten? Hier muß ein neuer Mechanismus vorliegen.

Zur Prüfung der von den Herzvorhöfen ausgelösten Reaktionen gibt es ein einfaches Modell. Wenn man jemanden ins Wasser stellt oder setzt, wird das wegen der Schwerkraft in die Beine versackte Blut in den Brustkorb verschoben. Die Vorhöfe werden gedehnt, es kommt daher zu einer gesteigerten Diurese. Bei Ausdauertrainierten ist diese Badiurese deutlich vermindert (Abb. 2) (BÖNING et al. 1979). Das bedeutet, daß bei ihnen die Reaktionen gegen eine Erhöhung des Blutvolumens abgeschwächt sind und daß sich deshalb das Blutvolumen auf einen höheren Wert einstellen kann. Man kann eine Reihe von Ursachen für diese Reaktion vermuten. Wir stellen schon damals fest, daß Aldosteron bei den Trainierten wirksamer war, und haben den zu dieser Zeit noch hypothetischen natriuretischen Faktor diskutiert (SKIPKA et al. 1979). Unsere im Augenblick laufenden Untersuchungen deuten an, daß in der Tat Trainierte im Bad weniger atriale natriuretische Peptide freisetzen, was ihre verringerte Diurese erklären kann.

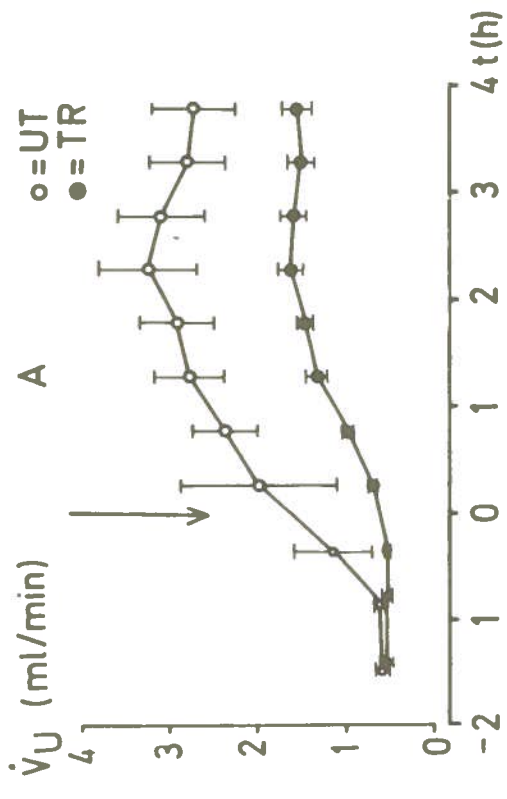


Abb. 2: Harminutenvolumen vor und während 4stündiger Immersion (34,5°C) bei ausdauertrainierten (TR) und untrainierten (UT) Versuchspersonen (nach BÖNING und SKIPKA 1979). Mittelwerte und Standardfehler.

Wenden wir uns nun dem Erythrocytenvolumen zu. Die anfängliche leichte Abnahme läßt sich auf die sportbedingte Hämolyse zurückführen (YOSHIMURA et al. 1980), die anschließende Zunahme auf eine vermehrte Erythrocytenbildung. Der Beweis hierfür ist die Zählung der Retikulozyten. Ihre Zahl nimmt bis zur zweiten Trainingswoche deutlich zu (Abb. 3A). Es kommt dadurch zu einer Zunahme des prozentualen Anteils junger Zellen. Dies ist erkennbar am Anstieg der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) in den Erythrocyten (Abb. 3B). Je höher die Aktivität, desto jünger sind die Erythrocyten.

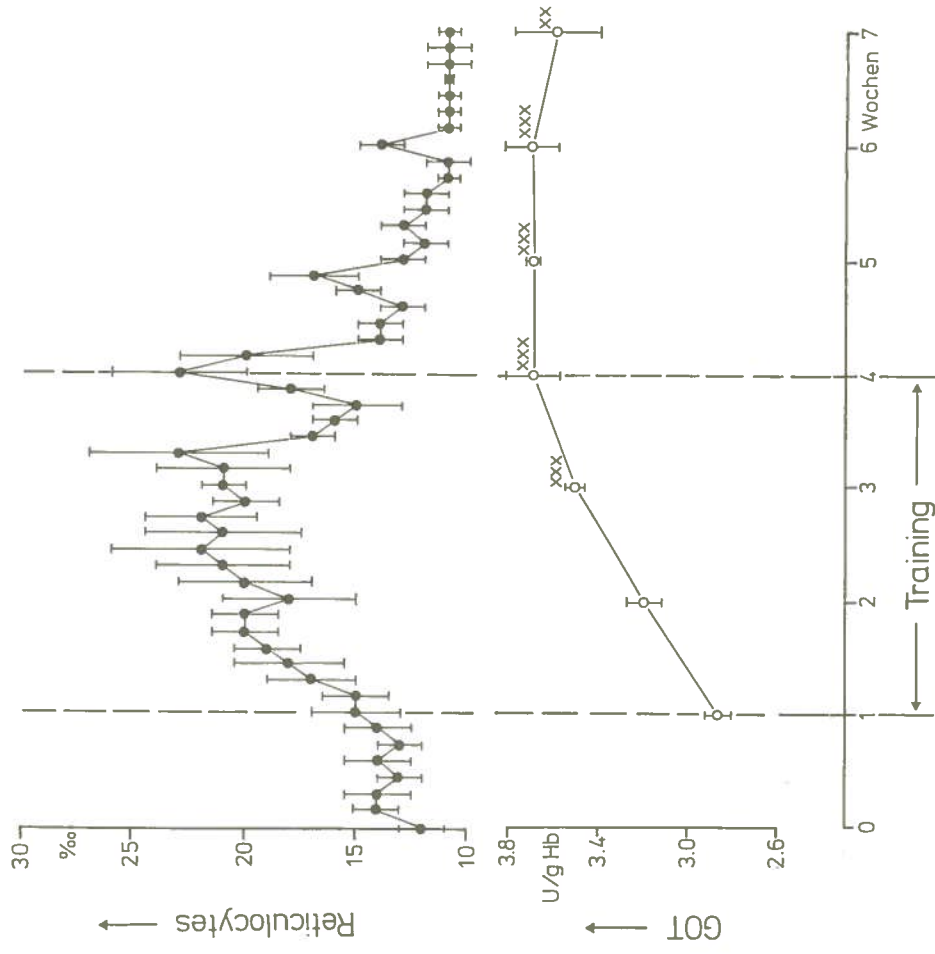


Abb. 3: Anteil der Retikulozyten (A) und der Aktivität der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) im Erythrocyten (B) während und nach einer dreiwöchigen Trainingsphase (nach SCHMIDT et al. 1988). Mittelwerte und Standardfehler.

Man kann aus diesen Messungen unter Zuhilfenahme weniger plausibler Annahmen die tägliche Neubildung und Zerstörung der Erythrocyten abschätzen. Die Neubildung während der Trainingsperiode ist um etwa 30 bis 50 % erhöht. Da am Anfang die Zerstörungsrate fast verdoppelt ist, nimmt das Erythrocytenvolumen vorübergehend ab. Im Laufe des Trainings geht die Zerstörungsrate aber fast auf Null, da kaum noch alte, leicht hämolysierbare Erythrocyten vorhanden sind, und das Erythrocytenvolumen nimmt zu. Die bisherige Vorstellung über die Zunahme der Erythrocytenmenge durch Training war, daß die Niere bei Arbeit eingeschränkt durchblutet wird (POORTMANS 1984) und deswegen Erythropoetin freisetzt (GALBO 1983). Die nächste Abbildung (Abb. 4) aus unserem Labor zeigt, daß diese Schlußfolgerung nicht stimmt. Erst 1-2 Tage nach einer maximalen oder submaximalen Belastung nimmt das Erythropoetin ganz leicht zu, vermutlich wegen des erniedrigten Hämatokritwertes (SCHMIDT 1990). Da zur gleichen Zeit schon die Reticulocytenzahl erhöht ist, was normalerweise 1-2 Tage nach der Erythropoetinausschüttung erfolgt, ist offensichtlich dieses Hormon nicht die einzige Ursache der trainingsbedingten Vermehrung der Erythrocytenmasse, was auch aus Zellkulturstudien zu schließen ist (KURTZ et al. 1982).

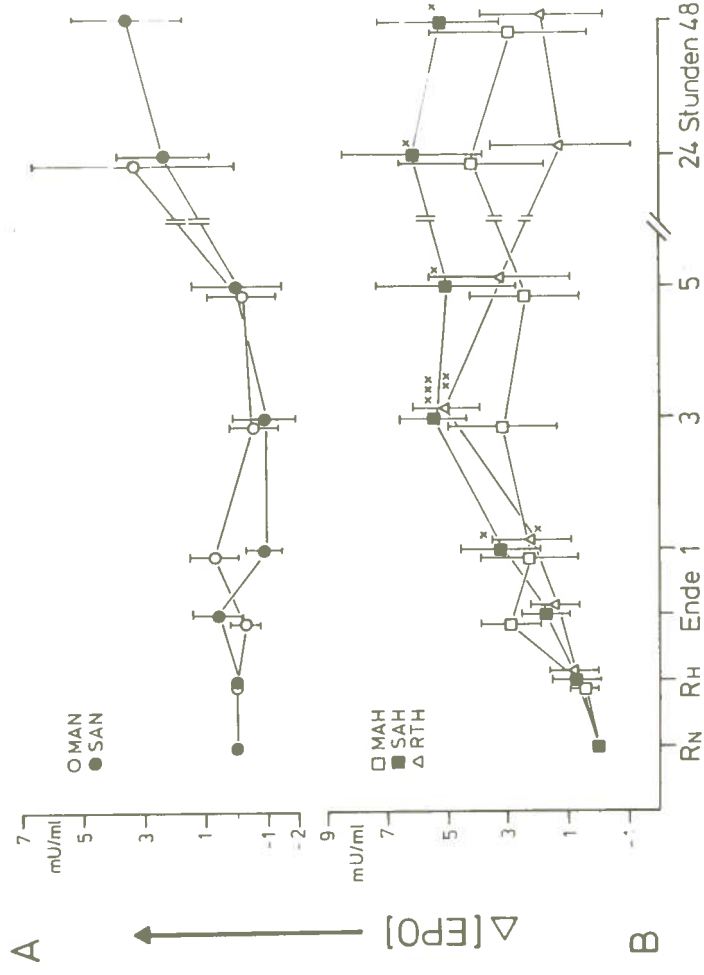


Abb. 4: Veränderung der immunoreaktiven Plasma-Erythropoietin-Konzentration bis 48 Stunden nach maximaler (MA) und submaximaler (SA) Arbeit unter Normoxie (N) und Hypoxie (H) sowie nach 90 min. Ruhehypoxieexposition (RTH) (nach SCHMIDT 1990).

Funktionelle Bedeutung der Trainingsanpassungen im Blut

Die Zunahme des Blutvolumens führt zu einer verbesserten Füllung des Herzens und damit zu einem vergrößerten Schlagvolumen. Reflektorisch nimmt die Herzfrequenz ab. Die schon nach kurzdauerndem Ausdauertraining meßbare Senkung der Herzfrequenz bei Belastung, die eine Schonung des Herzens bedeutet, ist somit weitgehend durch die Erhöhung des Blutvolumens zu erklären.

Zu dieser Schonung trägt weiter bei, daß junge Erythrocyten bessere Fließeigenschaften haben als alte (KADLUBOWSKY UND AGUTTER 1977). Sie sind wasserreicher und dadurch leichter verformbar als trockenere, alte Zellen. Die Verformbarkeit ist nötig, um enge Kapillaren passieren zu können. Bei Zunahme junger Erythrocyten ist daher ein niedrigerer Blutdruck im Hochdrucksystem nötig, was wieder das Herz schont. Auch weitere Eigenschaften der roten Blutzellen sind von ihrem Alter abhängig. Die Sauerstoffbindungskurve des Blutes beschreibt die Sauerstoffaffinität des roten Farbstoffs, d. h. die Festigkeit der Sauerstoffbindung. Bei jungen Zellen ist die Kurve nach rechts verschoben. Die Sauerstoffaffinität ist erniedrigt – der Sauerstoff ist weniger fest gebunden und wird leichter an die verbrauchenden Gewebe abgegeben; deren Versorgung wird somit verbessert (SCHMIDT et al. 1987).

Schließlich ist die Pufferungsfähigkeit junger Zellen höher als die alter (NEUMANN UND GRIEME 1988). Die Säuerung des Organismus durch Kohlensäure und Milchsäure bei intensiver Belastung wird gebremst.

All diese Anpassungen tragen mit dazu bei, die Leistungsfähigkeit des trainierenden Sportlers zu verbessern. Sie haben aber auch eine Bedeutung beim Training als Vorbeugungs- oder Behandlungsmaßnahme. So haben Patienten mit Raucherbein wegen arteriosklerotisch verengter Gefäße eine schlechte Muskeldurchblutung und können nur kurze Strecken ohne Schmerzen gehen. Durch systematisches Training läßt sich die schmerzfreie Gehstrecke erheblich vergrößern. Bei solchen „trainierenden“ Patienten findet man wie bei trainierenden Sportlern vermehrt junge rote Blutkörperchen, die sich leichter durch die Engpässe durchquetschen lassen (BRAUMANN et al. 1988).

Schlußfolgerung

Ausdauertraining wirkt nach unseren Untersuchungen in mehrfacher Weise auf das Blut ein. Plasma- und Erythrocytenvolumen nehmen zeitlich versetzt zu. Der Anteil junger Erythrocyten steigt an, was eine Reihe von Funktionsverbesserungen bedeutet. Allerdings lassen sich einige Befunde im Zusammenhang mit dem Sauerstofftransport, insbesondere das Ausmaß des Säureeinfusses hierauf bei Sportlern (BÖNING et al. 1982, BRAUMANN et al. 1982) nicht auf das Zellalter zurückführen (SCHMIDT et al. 1987). Hier gibt es offensichtlich noch ungeklärte trainingspezifische Anpassungen der roten Blutzellen.

Literaturnachweis

- BERGLUND, B./BRIGGARD, G./HEMMINGSSON, P.: Serum erythropoietin in cross country skiers, in: *Med. Sci. Sports Exerc.* (1988) 20: 208–209.
- BÖNING, D./SKIPKA, W.: Renal blood volume regulation in trained and untrained subjects during immersion, in: *Eur. J. Appl. Physiol.* (1979) 42: 247–254.
- BÖNING, D./TROST, F./BRAUMANN, K. M./KUNZE, U.: The Bohr effect in blood of physically trained subjects, in: SEMIGNOVSKY, B., TUCEK, S. (Hrsg.): *Metabolic and functional changes during exercise*, Prag 1982.
- BRAUMANN, K. M./BÖNING, D./TROST, F.: Bohr effect and slope of the oxygen dissociation curve after physical training, in: *J. Appl. Physiol.* (1982) 52: 1524–1529.
- BRAUMANN, K. M./KLEEMANN, W./MARTENS, U./MAASSEN, N./MAASS, U./SCHMIDT, W./BÖNING, D.: Hemoglobin oxygen affinity in patients suffering from arterial occlusive disease of the legs, in: *Klin. Wochenschr.* (1988) 66: 397–403.
- CANTIN, M./GENEST, J.: The heart and the atrial natriuretic factor, in: *Endocrine Rev.* (1985) 6: 107–127.
- COSTILL, D. L./BRANAM, G./FINK, W. J./NELSON, R.: Exercise induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone, in: *Med. Sci. Sports Exerc.* (1976) 8: 209–213.
- ECKHARDT, K. U./BAUER, C.: Erythropoietin in health and disease, in: *Eur. J. Clin. Invest.* (1989) 19: 117–127.
- EPSTEIN, M.: Renal effects of head-out water immersion in man: implications for an understanding of volume homeostasis, in: *Physiol. Rev.* (1978) 58: 529–603.
- GALBO, H.: Hormonal and metabolic adaptation to exercise, Stuttgart, 1983.
- KADLUBOWSKI, M./AGUTTER, P. S.: Changes in the activities of some membrane-associated enzymes during in vivo ageing of the normal human erythrocyte, in: *Brit. J. Haematol.* (1977) 37: 111–125.
- KJELLBERG, S. R./RUPHE, E./SJOSTRAND, T.: Increase of the amount of hemoglobin and blood volume in connection to physical training, in: *Acta. Physiol. Scand.* (1950) 19: 146–151.
- KURTZ, A./JELKMANN, W./BAUER, C.: A new candidate for the regulation of erythropoiesis. Insulin-like growth factor I, in: *Fébs. Letters* (1982) 149: 105–108.
- NEUMANN, R./GRIEME, F.: Einfluß des Erythrocytenalters auf die Sauerstoffbindungseigenschaften des Hämoglobins bei Ausdauersportlern, Dissertation, Med. Hochschule Hannover (1988).
- POORTMANS, J. R.: Exercise and renal function, in: *Sports Med.* (1984) 1: 125–153.
- RÖCKER, L./LANIADO, M./KRISCH, K.: The effect of physical exercise on plasma volume and red blood cell mass. In: DUNN, C. D. R. (Hrsg.): *Current concepts in erythropoiesis*. 1983, 245–277.
- SCHMIDT, W./BÖNING, D./BRAUMANN, K. M.: Red cell age effects on metabolism and oxygen affinity, in: *Respir. Physiol.* (1987) 68: 215–225.
- SCHMIDT, W./MAASSEN, N./TROST, F./BÖNING, D.: Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties, in: *Eur. J. Appl. Physiol.* (1988) 57: 490–498.
- SCHMIDT, W./BRABANT, G./KRÖGER, C./STRAUCH, S./HILGENDORF, A.: Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions, in: *Eur. J. Appl. Physiol.* (1990) 61: 398–407.
- SCHMIDT, W.: Erythropoietin und Sport – Grundlagen und Meinungen, in: *Dtsch. Z. Sportmed.* (1990) 9: 304–312.
- SEHLING, M./POLLERT, R./HACKFORD, D. (Hrsg.): *Doping im Sport – medizinische, sozialwissenschaftliche und juristische Aspekte*, München 1989.
- SEJERSTED, O. M./VÖLLESTAD, N. K./MEDBÖ, J. I.: Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise, in: *Acta. Physiol. Scand.* (1986) 128: 119–127.
- SKIPKA, W./BÖNING, D./DECK, K. A./KÜLPMANN, W. R./MEUER, K. A.: Reduced aldosterone and sodium excretion in endurance-trained athletes before and during immersion, in: *Eur. J. Appl. Physiol.* (1979) 42: 255–261.
- YOSHIMURA, H./INOUE, T./YAMADA, T./SHIRAKI, K.: Anemia during hard physical training (sports anemia) and its causal mechanism with special reference to protein nutrition, in: *Wld. Rev. Diet.* (1980) 35: 1–86.