

N. Maassen

Der pH-Wert des Blutes bei körperlicher Belastung

The blood pH-value during physical exercise

Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie, Medizinische Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Bei intensiven Belastungen sinkt der pH des Blutes deutlich, z.T. bis auf Werte von unter 6,9. Ursache sind die CO₂ Abgabe aus der arbeitenden Muskulatur ins venöse Blut und zusätzlich die erhöhte Milchsäurekonzentration sowie Protonentransporte in den Extrazellulärraum. Verschiedene Puffersysteme begrenzen die Veränderung des pH-Wertes. Das sind zum einen die Nichtbikarbonatpuffer und das HCO₃⁻/CO₂-System, auf das bei Belastung vor allem die Ventilation Einfluß nimmt. Im Blut der arbeitenden Muskulatur kann der Haldaneeffekt den Anstieg der Protonenkonzentration dämpfen. Direkte Einflüsse des pH-Wertes auf Atmung, Koordination, Leistungsfähigkeit und muskuläre Ermüdung werden häufig überschätzt. Positive Effekte, wie zum Beispiel die Wirkung auf die Sauerstoffbindungseigenschaften des Blutes, werden oft übersehen.

Schlüsselwörter: Atmung, CO₂, Ermüdung, Milchsäure, pH-Wert, Pufferung

Summary

With intense exercise the blood pH-value decreases markedly, sometimes below 6.9. This is caused by CO₂ delivery by the working muscle into the venous blood and additionally by the increasing concentration of lactic acid and proton transports into the extracellular space. Different buffer systems limit the variations of the pH-value. These are the nonbikarbonate buffers and the HCO₃⁻/CO₂-system. Via the latter the ventilation influences the pH during exer-

cise. The Haldane effect may limit the increase of the proton concentration in the working muscles. Direct influences of the proton concentration on ventilation, coordination, performance, and muscle fatigue are often overestimated, whereas beneficial effects, e.g. on the oxygen binding properties, are often overlooked.

Key words: buffering, CO₂, fatigue, lactic acid, pH-value, ventilation

Einführung

Der pH-Wert ist das Maß für die Wasserstoffionenkonzentration (Protonenkonzentration) in einer Lösung. Die Rolle dieser Größe im Blut beschreibt *Thews* (41) wie folgt: „Der pH-Wert des arteriellen menschlichen Blutes liegt im Bereich zwischen 7,37 und 7,43 mit einem Mittelwert bei 7,4 (bei 37°C).“ Weiter heißt es: „...wird dessen (des Blutes) absolute Reaktion sehr genau konstant gehalten. Diese Konstanz ist eine wichtige Voraussetzung für die Aufrechterhaltung eines geregelten Stoffwechselablaufs“. Aus dieser allgemein geteilten Ansicht heraus werden die bei Belastung auftretenden Abweichungen als negativ für den Körper und als Ermüdungsfaktor gesehen. Der oben genannte pH-Wertbereich gilt aber nur für Ruhe beziehungsweise für leichte Arbeit. Bei intensiver körperlicher Belastung wird dieser Bereich verlassen. Es sind z.B. bei Intervallsprints im arteriellen Blut pH-Werte von unter 6,9 gemessen worden (23). Im Blut des arbeitenden Muskels war der pH-Wert unter diesen Bedingungen wegen der hohen CO₂-Konzentration wahrscheinlich noch deutlich tiefer (29).

Im Folgenden sollen die Ursachen solcher pH-Wertveränderungen, die Kompensationsmechanismen und einige akute Auswirkungen der Veränderungen des pH-Wertes bei körperlicher Belastung behandelt werden.

Quellen der Wasserstoffionen bei Belastung

Bei sportlicher Aktivität entstehen die Protonen durch die Produktion fixer und flüchtiger Säuren. Bei den fixen Säuren ist die Milchsäure die wichtigste. Die Konzentration aller anderen, wie Brenztraubensäure, Aminosäuren, freie Fettsäuren u.ä. im Stoffwechsel entstehende fixe Säuren, ist beim gesunden und gut ernährten Sportler zu gering, um den pH-Wert stark zu beeinflussen. Die flüchtige Säure, die bei Belastung entsteht, ist das Kohlendioxid oder besser die Kohlensäure.

Kohlendioxid/Kohlensäure

CO₂ wird häufig in der Wirkung auf den pH-Wert unterschätzt. Da im arteriellen Blut die Konzentration meist gleichbleibt oder abnimmt, wird es meist im Zusammenhang mit der Atmung nur als Kompensationsmechanismus gesehen. Im arbeitenden Muskel aber sind bei hochintensiver Intervallarbeit Anstiege in Einzelfällen auf über 100 mmHg gemessen worden (33). Dieser Anstieg alleine entspräche einer pH Wertveränderung auf ca. 7,15 im oxygenierten Blut in vitro (46). Im Körper ist die Veränderung des pH-Wertes bei gleichen Veränderungen des PCO₂ aber größer, da Blut und interstitieller Raum im Ausgleich stehen und die Konzentration der puffernden Substanzen im Interstitium geringer ist (4). In vivo müßte eine solche Veränderung des PCO₂ den pH-Wert auf ca. 7,0 fallen lassen (abgeschätzt mit Daten von *Böning et al.* (11)). Solche Veränderungen sind zu Beginn hochintensiver Belastungen, wenn die respiratorische Kompensation des PCO₂ noch nicht „greift“, oder bei Arbeit mit kleinen Muskelgruppen, typisch.

Ursachen für den CO₂ Anstieg sind zum einen die CO₂ Produktion im aeroben Stoffwechsel, denn auch der nimmt schon innerhalb der ersten Arbeitssekunden zu, und die „Austreibung“ von CO₂ durch

Milchsäureakkumulation innerhalb der Muskelzelle aus der Zelle. Dabei wird in der Muskelzelle vorhandenes HCO_3^- in CO_2 umgewandelt. Diese Umwandlung wird durch intrazellulär vorhandene Carboanhydrase (19) beschleunigt. Carboanhydrase ist weiterhin an der Einstellung des pH-Wertes im Interstitium und Plasma beteiligt. Verschiedene Isoenzyme sind am Sarkolem und am Kapillarendothel in der Muskulatur gefunden worden (53, 17). Bei Hemmung der Carboanhydrase sinkt der pH-Wert des Blutes bei Belastung stärker ab als unter normalen Bedingungen (20).

Milchsäure

Im Stoffwechsel wird Milchsäure produziert und nicht Laktat. Laktat ist das Anion der Milchsäure, die unter physiologischen Bedingungen, wegen des niedrigen pK Wertes (3,86), vollständig dissoziiert vorliegt. Laktat hat primär keine puffernde Wirkung wenn es in Lösung geht. Der pH-Wert wird durch die bei der Milchsäurefreisetzung in Lösung gehenden Protonen gesenkt. Wird Laktat verstoffwechselt, dann wird der Lösung auch ein Proton entzogen, daher kann Natrium-Laktat als metabolischer Puffer genutzt werden.

Bei Belastung entsteht Milchsäure neben der arbeitenden Muskulatur, in der Leber, im Erythrozyten, in der Haut und in den Schweißdrüsen. Die Hauptquelle bei intensiver Belastung ist der Muskel. Dabei gibt es verschiedene Wege, über die die Milchsäure die Muskelmembran überwinden kann. Die einfache nichtionische Diffusion als Milchsäure spielt dabei nur eine kleine Rolle. Die größte Menge, gerade bei höheren intrazellulären Konzentrationen, gelangt über den H^+ /Laktat-Transporter aus der Zelle (27).

Über diese beiden Mechanismen gelangen Protonen und Laktat im Verhältnis 1:1 in den Extrazellulärraum. Zusätzlich können Protonen im Austausch gegen Natrium aus der arbeitenden Muskulatur (Na^+/H^+ Transporter; (28)) transportiert werden, also unabhängig von Milchsäure oder CO_2 . Die Rolle dieses Antiports ist bei intensiver Belastung eher gering, scheint aber in Ruhe, bei niedriger Belastungsintensität und nach der Belastung an Bedeutung zuzunehmen (28).

Indirekt wird die Wasserstoffionenkonzentration noch durch Bikarbonat ab-

hängige Systeme, wie zum Beispiel den Austausch von HCO_3^- gegen Chlorid, beeinflusst (28). Auch diese Transportsysteme spielen nur bei Ruhe oder niedriger Belastungsintensität eine Rolle.

Elimination von Protonen aus dem Extrazellulärraum

Neben der Produktion spielt natürlich die Elimination von Protonen für die Einstellung des pH-Wertes des Blutes eine Rolle. Während akuter Belastung spielen vor allem die Ventilation (s. u.) und die Elimination der Milchsäure durch Verstoffwechslung eine Rolle. Neben Herz, Leber, Niere nehmen auch die arbeitenden und die ruhenden Muskeln Laktat auf. Der Haupttransportweg ist auch hierbei der H^+ /Laktattransporter. Mit dem Laktat verschwindet also auch ein Proton aus dem Extrazellulärraum. Die Menge von Transportern in der Muskelmembran ist unterschiedlich. Oxidative Muskelfasern haben eine höhere Transporterkonzentration (36). In beiden Muskelfasertypen kann die Transporterzahl durch Training erhöht werden (37), dabei sind hoch intensives Training (39), wie auch mittelintensives Dauertraining wirksam (3).

Für *Bonen et al.* (2) ist die verbesserte Laktatelimination durch den oxidativen Stoffwechsel der entscheidende Vorteil der erhöhten Laktattransportkapazität. Mit der erhöhten Laktatelimination steigt natürlich auch die Protonenelimination.

Pufferung

Wenn die Protonen die Muskelzelle verlassen, treffen sie auf verschiedenartige Puffersysteme, durch die die pH-Veränderung begrenzt wird. Zu diesen Puffern gehören das Bikarbonat/ CO_2 -System, die Proteine im Blut und Extrazellulärraum und die Phosphate, die sich vorwiegend in den roten Blutzellen befinden. Proteine und Phosphate werden als Nichtbikarbonatpuffer zusammengefaßt. Die Leistungsfähigkeit eines Puffersystems wird über die Pufferkapazität (β) bestimmt. Sie wird berechnet als Quotient aus Konzentrationsänderung der Säure (oder Base) und der resultierenden pH-Wertveränderung. Dabei werden beide Veränderungen im Plasma bestimmt. Blut und Plasmalaktat-

konzentration sind nicht gleich, da die intraerythrozytäre Konzentration niedriger liegt als die im Plasma. Außerdem ist das Verteilungsverhältnis zwischen Erythrozyt und Plasma zeit- und pH-abhängig (25 und 9).

In der sportmedizinischen/-physiologischen Literatur ist aber häufig die pH Wertveränderung bei Belastung in Abhängigkeit von der Milchsäurekonzentration im Blut angegeben (z. B. 18,23). Dieser Quotient ist nicht mit der Definition der Pufferkapazität gleichzusetzen (s.o.), sagt aber etwas über die Pufferung aus. In diesen Wert gehen verschiedene Komponenten ein, nämlich die in vitro Pufferung des Blutes, die in vivo Pufferkurve und die Wirkung der Ventilation. Die Beiträge der einzelnen Systeme an der Gesamtpufferung können berechnet werden.

In vitro Pufferung: Wird im Blut von Normalpersonen die Milchsäurekonzentration um 10 mmol/l erhöht und dabei der PCO_2 konstant gehalten, resultiert daraus eine pH Veränderung von -0,135. Unter diesen Bedingungen wirken das Bikarbonatpuffersystem (5) und die Nichtbikarbonatpuffer. Der entsprechende Quotient wäre -0,0135. Pro Erhöhung der Milchsäurekonzentration um ein mmol würde der pH um 0,0135 Einheiten sinken.

In vivo: Bei Belastung kann man die gleiche Beziehung erhalten, wenn man den aktuellen pH-Wert um den respiratorisch bedingten Anteil korrigiert. Dazu muß der pH-Wert auf konstanten PCO_2 berechnet werden. Das darf aber nicht mit der bekannten $\log\text{PCO}_2/\log\text{pH}$ Kurve von *Siggaard Andersen* (46) geschehen, denn die gilt nur für in vitro Bedingungen. In vivo ist der Wert für die Veränderung des pH-Wertes pro mmHg Veränderung des PCO_2 größer als in vitro (siehe vorne). In guter Näherung beträgt er -0,09 Einheiten (11). Korrigiert man die Abnahme des pH-Wertes bei Belastung um den Ventilationseinfluß, dann ergibt sich für eine Erhöhung der Milchsäurekonzentration um 1 mmol/l eine Abnahme von 0,019 Einheiten (Stufentests Fahrradergometrie; Abb 1). Auch hierbei sind nur HCO_3^- System und die Nichtbikarbonatpuffer beteiligt. Die Veränderung des pH-Wertes ist um ca. 40 % größer als in vitro, die Pufferung also geringer. Die geringere in vivo Puffer-

lung gegen Milchsäure kommt dadurch zu Stande, daß das relativ eiweißarme Interstitium durch das Blut mit gepuffert wird (4). Theoretisch könnte das auch durch einen Protonentransport aus der Muskelzelle unabhängig vom Laktation hervorgerufen werden, was allerdings in diesem Ausmaß unwahrscheinlich ist.

Ventilation

Durch die Tätigkeit der Atmung wird der PCO_2 erniedrigt, dadurch der pH-Wert erhöht. Der Quotient $\Delta pH/\Delta [Lac]$ steigt auf 0,014, der pH-Effekt von 1 mmol/l Milchsäure wird also deutlich verringert. Die Ventilation erhöht die Pufferwirkung um ca. 35%. So werden die in vitro Werte un-

chen Arbeit geht hervor, daß (400m) Sprinter und Langstreckenläufer das gleiche Verhalten des pH-Wertes in Abhängigkeit von der Milchsäurekonzentration zeigen, obwohl die Sprinter im Training häufiger hohen Milchsäurekonzentrationen ausgesetzt sind. Sie erreichen bei Belastung höhere Laktatkonzentrationen, aber der pH-Wert sinkt entsprechend tiefer ab (23). Obwohl es keinen Unterschied zwischen Ausdauertrainierten und Sprintern gibt, ist die Pufferwirkung durch Training beeinflussbar. Bei einer Verjüngung der Erythrozytenpopulation durch Höhenaufenthalt (6, 10) und durch Ausdauertraining (43) steigt der Phosphatgehalt der roten Blutkörperchen an und damit die Nichtbikarbonatpufferkapazität.

Bei einem Training in Höhe verbessert sich insgesamt die in vivo Pufferung (10).

Haldane - Effekt

Die Wirkung des Haldane - Effekts kommt im arbeitenden Gewebe zu tragen. Als Haldane - Effekt bezeichnet man die sättigungsabhängige Protonenaufnahme oder -abgabe des Hämoglobins (14). Durch die Protonenbindung an das Hämoglobin bei Desoxygenierung kann in Ruhe fast die gesamte im Gewebe produzierte CO_2 Menge transportiert werden, ohne daß sich der pH Wert ändert. Bei Belastung trifft das nicht mehr zu. Wenn der PCO_2 auf auf 70 mmHg venös ansteigt, ergäbe das einen pH von 7,25. Durch vollständige Entsättigung können davon nur 0,02 Einheiten kompensiert werden. Wird der PCO_2 reduziert, zum Beispiel durch Hyperventilation, wird der Effekt größer, da der Haldane -Effekt mit sinkendem PCO_2 zunimmt (5).

Bei Arbeit (Bergsteigen) im Gebirge in etwa 5500 m sinkt der arterielle PCO_2 auf unter 20 mmHg (Fahrradergometrie, >100 Watt; (48)). Hier könnten ca. 0,1 Einheit durch totale Entsättigung (5) kompensiert werden. Das Blut ist unter diesen Bedingungen aber nur zu 75% mit Sauer-

stoff gesättigt und wird auf ca. 10 % entsättigt (gemischt venöses Blut, (48)). Da die Entsättigung im arbeitenden Muskel noch größer ist, können mehr als 0,050 Einheiten kompensiert werden. Der pH - Wert sinkt unter solchen Bedingungen von 7,37 (arteriell) auf 7,26 (gemischt-venös) ab (50). Ohne Haldane-Effekt würde der pH-Wert auf ungefähr 7,2 abfallen. Ein ähnlich großes Absinken des arteriellen PCO_2 ist auch für intensive Intervallarbeit gezeigt worden (23). Auch unter diesen Bedingungen muß der Haldane - Effekt in der arbeitenden Muskulatur eine große Pufferwirkung haben.

Lösungsvolumen

Ein weiteres Mittel, die pH-Veränderung zu begrenzen, ist, das Lösungsvolumen zu vergrößern. Lösungsvolumen ist für die entstehende Milchsäure das Blut und der Extrazellulärraum. Durch ein Training, sowohl durch Dauer- (43) als auch Intervalltraining (21), wird das Gesamtflüssigkeitsvolumen und das Blutvolumen vergrößert. Das ist zwar kein eigentliches Puffersystem, aber durchaus auch quantitativ von Bedeutung, wenn man bedenkt, daß das Blutvolumen durch Training um ca. 30 % gesteigert werden kann (42, um ca. 50% nach Schmidt in diesem Band).

Temperatureffekte

Neben den oben genannten Effekten ist der pH-Wert von der Bluttemperatur abhängig. Die Muskeltemperatur liegt in Ruhe bei etwa 33°C und kann bei körperlicher Belastung auf über 41°C steigen (16). Bei konstantem CO_2 Gehalt und konstanter Sättigung sinkt der pH-Wert um ca. 0,015 pro °C Temperaturerhöhung (32). Die oben genannte Temperaturerhöhung macht also eine pH-Senkung von mehr als 0,1 pH-Einheit aus.

Auswirkungen der pH-Wertveränderungen bei Belastung

Atmungsregulation

Wegen des großen Einflusses der Atmung auf die Protonenkonzentration liegt es nahe, auch umgekehrt eine kausale Verknüpfung zu vermuten. In Ruhe wird auch tatsächlich die Ventilation erhöht, wenn der pH-Wert durch CO_2 bzw. fixe Säuren re-

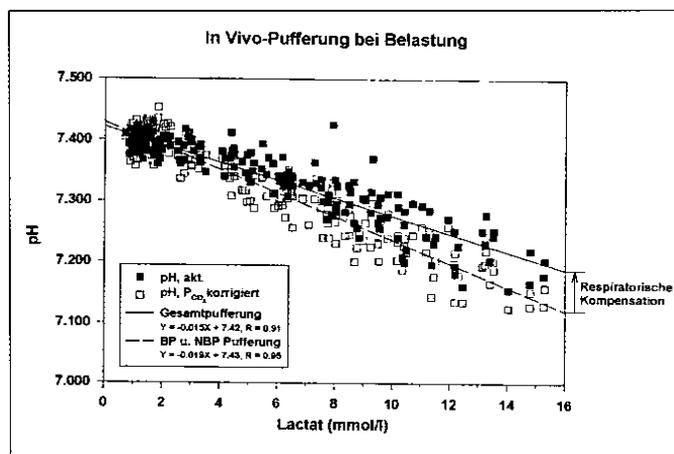


Abb. 1: Beziehung zwischen Laktatkonzentration und pH-Wert im Blut bei Fahrradergometrie (gefüllte Symbole; stufenweise Belastung, n=22). Der Anteil der respiratorischen Kompensation ist mit Daten zum pH-Effekt von CO_2 in vivo (11) berechnet worden. Der pH-Wert wird ohne Kompensation (offene Symbole) um ca. 35% mehr beeinflusst.

gefähr wieder erreicht. Die Verhältnisse sind in der Abbildung 1 dargestellt. Daten von Doll und Keul zur pH-Wertveränderung in Abhängigkeit von der Milchsäurekonzentration (18) liegen in der gleichen Größenordnung. Die Beziehung zwischen Milchsäurekonzentration und pH-Wertveränderung ist aber nicht linear. Die pH-Veränderung wird mit steigender Milchsäurekonzentration überproportional größer. Hermansen et al. (23) fanden bei hochintensiven Intervallbelastungen mit Milchsäurekonzentrationen bis zu 25 mmol/l einen Quotienten von -0,024. Bei Konzentrationen bis zu 15 mmol/l dagegen ergibt sich auch in ihrer Studie ein Wert von ca. -0,014. Ursache für diese Nichtlinearität ist die unzureichende respiratorische Kompensation bei hohen Milchsäurekonzentrationen. Aus der glei-

duziert wird (41). Untersuchungen an Patienten mit McArldes-Disease lassen aber an der Wirksamkeit dieses Mechanismus bei Belastung zweifeln. Diese Patienten haben bei Belastung, obwohl sie keine nennenswerten Milchsäuremengen produzieren können, das gleiche Atemverhalten wie gesunde Versuchspersonen. Das Resultat ist eine respiratorische Alkalose (22). Vom Regulationsgedanken her ist das ein Widerspruch in sich. Bei Gesunden läßt sich eine ähnliche Situation durch Glykogenverarmung hervorrufen. Die Ventilation ist dann höher trotz eines, wegen der geringeren Milchsäurekonzentration, höheren pH-Wertes (13). Auch Infusionen von Na-Laktat haben, trotz einer Erhöhung des pH-Werts um ca. 0,15 Einheiten, unveränderte Ventilations bei Belastung ergeben (12). Der fehlende Zusammenhang zwischen metabolisch bedingter pH-Wertveränderung (und der Laktatkonzentration) und der Atmung während Belastung läßt natürlich auch eine kausale Begründung der respiratorischen (an)aeroben Schwellen fraglich erscheinen.

Zellvolumen

Die Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration im Plasma führt zu einem Ansteigen des Erythrozytenvolumens (34). Wasser wird dabei wegen des veränderten Donnan-Gleichgewichts in die Erythrozyten verschoben. Dies ist ein passiver Vorgang. Er wird zum Teil kompensiert durch eine, durch osmotische Effekte im Gewebe, hervorgerufene Zellschrumpfung (31). Beide Prozesse tragen dazu bei, das Erythrozytenvolumen bei Belastung zu stabilisieren (34).

Wirkungen auf den Blutgastransport

Der CO_2 Transport wird durch das Absenken des pH-Wertes bei Belastung beeinflusst. Die Bildung von Carbamat wird wegen der steigenden Wasserstoffionenkonzentration (und der Laktatkonzentration) und dem fallenden PCO_2 erschwert (7). Andererseits wird die Bildung von HCO_3^- bei niedrigen Partialdrücken bei gleicher Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut erleichtert (5). Positive Effekte kann die Absenkung des pH-Wertes auf die Sauerstoffversorgung des arbeitenden Gewebes haben. Mehr dazu im separaten Artikel von *Böning und Braumann* in diesem Heft.

Wirkungen des extrazellulären pH-Wertes auf die Leistungsfähigkeit

Bei Langzeitausdauerbelastung spielt die Azidose als Ermüdungsfaktor keine Rolle, weil sie nicht auftritt. Im Gegenteil, nach Ultratriathlon-Wettkämpfen sind die Sportler zum Teil alkalisch (pers. Mitteilung: W. Schmidt). Ursache kann eine starke Hyperventilation, oder eine bei Dauerbelastung auftretende metabolische Alkalose sein (8).

Wenn das Absinken des extrazellulären pH-Wertes Einschränkungen der Leistungsfähigkeit hervorrufen soll, dann muß die extrazelluläre Protonenkonzentration auf den arbeitenden Muskel wirken oder aber zentrale Effekte haben. Zentrale Effekte können sich in Veränderungen der Koordination zeigen. Tatsächlich wurde die Azidose auch schon mit Koordinations(Technik)beeinträchtigungen in Beziehung gebracht (30, 38). Dabei wird meist nicht differenziert zwischen pH-Effekten und begleitenden arbeitsbedingten Veränderungen wie z.B. Elektrolytverschiebungen oder Substratmangel.

Nach hochintensiven Belastungen tritt das pH-Minimum erst 7-13 Minuten nach dem Belastungsabbruch auf, wenn andere

Veränderungen schon wieder ausgeglichen sind. Werden in dieser Zeit der stärksten arteriellen Azidose koordinative Übungen durchgeführt, ist kein Effekt auf die Reaktionszeit und auf die Fehlerhäufigkeit bei einfachen und komplexeren Bewegungsfolgen zu sehen. Das gilt sowohl

für die vorher belastete wie auch die vorher unbelastete Muskulatur. Untersuchungen liegen bisher bis zu Laktatkonzentrationen von ca. 13 mol/l Blut (45) also entsprechend pH-Werten im arteriellen Blut von ca. 7,20 vor. Ähnliche Ergebnisse sind auch von *Wunschik* (54) gezeigt worden.

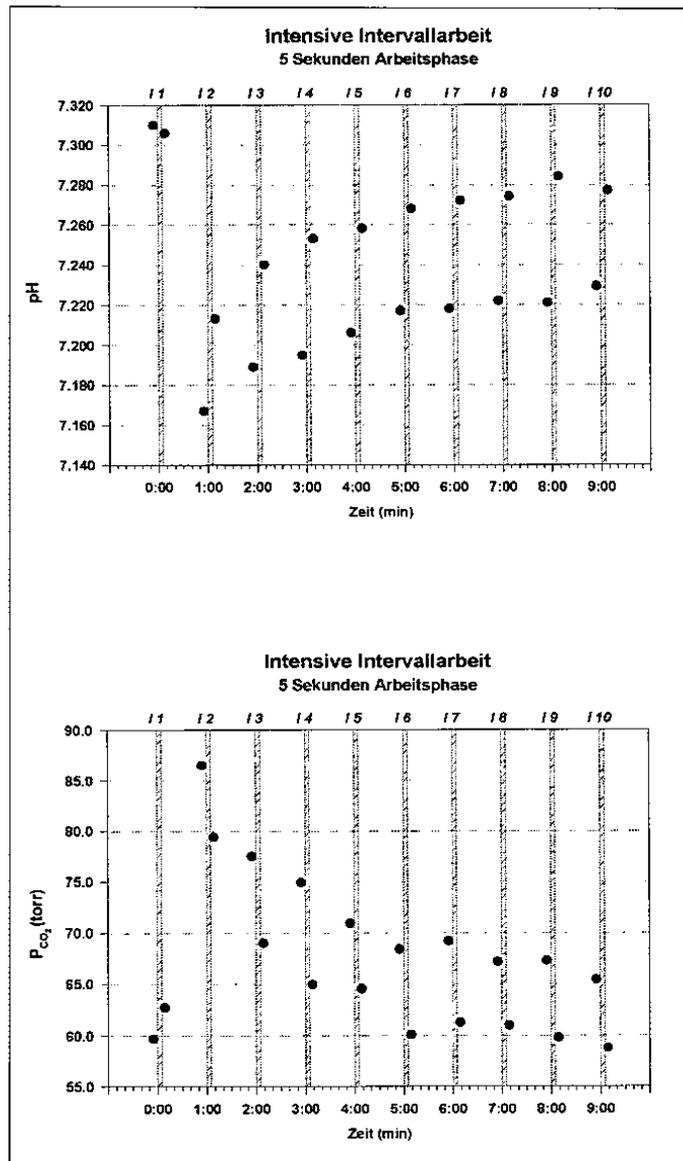


Abbildung 2: pH-Wert (oben) und PCO_2 (unten) im cubitalvenösen Blut bei hochintensiver Intervallarbeit (5sek Belastung, 55sek Pause; Einzelversuch). Die schraffierten Balken sind die Arbeitsphasen. Blut wurde unmittelbar vor und nach den Arbeitsphasen abgenommen. Trotz des ansteigenden pH-Wertes sank die Leistung innerhalb jeder Arbeitsphase und von Intervall zu Intervall.

Auswirkungen der extrazellulären Azidose auf die Muskulatur

Da die Muskelmembran undurchlässig für Protonen allein ist (26), können direkt nur Vorgänge beeinflusst werden, die außen an der Faser ablaufen oder solche die mittelbar durch Transporter beeinflusst werden.

Zu den ersten gehören die Ausbildung des Aktionspotentials und dessen Ausbreitung auf der Muskelfaser. Beides ist aber unabhängig vom extrazellulären pH-Wert (26). Sicher beeinflusst werden die Transportvorgänge. Mit sinkendem pH-Wert sinkt die Aktivität der Na⁺/K⁺-ATPase (47, 49), was längerfristig zu einer Veränderung des Ruhemembranpotentials und damit zu einer Verkleinerung des Aktionspotentials führen kann (40) und so die Erregbarkeit des Muskels reduziert. Diese Abnahme der Aktivität der Na⁺/K⁺-Pumpe kann andererseits durch die Zunahme der Catecholaminkonzentration bei intensiver Belastung wieder kompensiert werden (15).

Steigende extrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration hemmt den Protonen/Laktat-Kotransport (27) aus der Zelle. Die Folge ist eine Akkumulation von Laktat und Protonen und daraus folgend, eine osmotisch bedingte Schwellung der Muskelzelle (31), die zu einer Verringerung des Plasmavolumens führen kann. Außerdem reduziert die intrazelluläre Protonenakkumulation die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Aktionspotentials (26). Die Reduzierung des extrazellulären pH-Wertes steigert jedoch die Milchsäureaufnahme in die weniger stark arbeitende oder ruhende Muskulatur (51), da der H⁺/Laktat-Transporter vom Protonengradienten getrieben wird.

Muskuläre Ermüdung

Ob die Einflüsse der akuten Azidose Auswirkungen auf die muskuläre Ermüdung haben, läßt sich gut bei Arbeit mit einer kleinen Muskelgruppe (Unterarmmuskulatur) untersuchen. Dazu haben wir hochintensive Intervallarbeit (5 sek Arbeitsphase mit maximaler Kontraktionsfrequenz; 55 sek Pause, 10 Wiederholungen) durchgeführt. PH-Wert, PCO₂ im Blut aus der arbeitenden Muskulatur sind in Abbildung 2 (Einzelversuch) dargestellt. Die Sauerstoffsättigung im venösen Blut der Arbeitsmuskulatur schwankt zwischen 70% in der Pause und 30% unmittelbar nach jeder Belastung. Der pH-Wert fällt nach der ersten Arbeitsphase stark ab. Das Minimum liegt vor der 2. Belastung. Hauptsächliche Ursache für das Absinken des pH ist der Anstieg des PCO₂. Die geringste Leistung ist aber nicht zum Zeitpunkt des niedrigsten pH zu sehen (38,4

Watt), sondern am Ende des Versuches (28,7 Watt). Der pH-Wert hat sich dagegen bis zum Versuchsende z. Teil wieder erholt. Erstaunlicherweise sinkt der pH-Wert nach der 2. Arbeitsphase während der Arbeit nicht mehr sondern steigt. Für diesen Anstieg des pH Wertes ist zum einen der Haldane-Effekt (s.o.) und zum anderen eine Retention von CO₂ in der Muskelzelle während der Arbeit verantwortlich. Trotz des steigenden pH sinkt die Kontraktionsgeschwindigkeit während der 5 sekundigen Arbeitsphase und mit jedem Intervall. Ähnliche Zeitgänge haben wir auch für den Verlauf des intrazellulären pH-Wertes bestimmt (44). Der Versuch zeigt deutlich, daß der extrazelluläre pH Wert nicht unmittelbar die Ursache für die muskuläre Ermüdung ist. Das gilt für jede einzelne Arbeitsphase wie für die Gesamtdauer des Versuches. Die Befunde werden unterstützt durch Untersuchungen die zeigen daß, die Ermüdungswirkung des pH mit steigender Temperatur abnimmt und bei 37°C vernachlässigbar ist (52 und *Kushmerik* pers. Mitteilung).

Artifizielle Beeinflussung des extrazellulären pH-Wertes

Durch Bikarbonatgabe ist versucht worden, den pH-Wert zu puffern oder ins alkalische zu verschieben, um die Leistung zu verbessern. Die Ergebnisse waren widersprüchlich. In einer Studie (1) wurde eine Leistungsverbesserung von ca. 20% bei hochintensiver Laufbandergometrie erreicht (Dauer von 100 auf 120 sek). Diese Leistungsverbesserung war begleitet von einer höheren Laktatkonzentration im Blut. Die in vivo Pufferfähigkeit war aber unverändert. Bei Belastungsabbruch blieb der pH-Wert alkalischer als unter Normalbedingungen, da der Ausgangs-pH-Wert höher war. Diese Veränderungen des extrazellulären pH haben aber keinen Einfluß auf den intrazellulären pH-Wert, weder auf den in Ruhe noch auf den bei Belastungsende (24).

Die beiden zitierten Untersuchungsreihen können wiederum als Beleg dafür gelten, daß die extrazelluläre [H⁺] nicht direkt begrenzend ist. Es müßte sonst der pH-Wert unter beiden Bedingungen auf das gleiche Niveau fallen. In der Untersuchung von *Becker* (1) entwickelte sich die metabolische Alkalose durch die HCO₃⁻-Gabe über 2 Stunden. Diese Zeit ist ausrei-

chend für eine Wirkung auf andere pH abhängige Funktionen. So führt die Alkalose z. B. zu einer Erhöhung der Aktivität der Na⁺/K⁺ ATPase, was sich in dieser Zeit auf die Erregbarkeit der Muskulatur und damit auf die Ermüdung (35) auswirken könnte. Akut bzw. direkt scheint die Protonenkonzentration also keinen Effekt auf die muskuläre Ermüdung zu haben, langfristige Wirkungen sind aber durchaus denkbar.

Diese Übersicht zeigt, daß einige der häufig diskutierten Auswirkungen des Absinkens des pH-Wertes nicht gesichert sind und daß es nicht nur negative, sondern durchaus positive Effekte gibt. Die Rolle der pH-Wertveränderung bei Belastung sollte deshalb differenziert betrachtet werden.

Literatur

- (1) *Becker, J., K. M. Braumann*: Die anaerobe Leistungsfähigkeit nach oraler Bikarbonatgabe. Sport - Rettung oder Risiko für die Gesundheit; Deutscher Ärzte-Verlag; (1988) 539-542
- (2) *Bonen, A., S. K. Baker, H. Hatta*: Lactate transport and lactate transporters in skeletal muscle. *Can J Appl Physiol* 22(6) (1997) 531-552
- (3) *Bonen, A., K. J. McCullagh, C. T. Putman, E. Hullman, N. L. Jones, Heigenhauser, Gf.* Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am J Physiol* 274 (1998) E102-E107
- (4) *Böning, D.*: The „in vivo“ and „in vitro“ CO₂-equilibration curves of blood during acute hypercapnia and hypocapnia. II Theoretical considerations. *Pflüg Arch* 350 (1974) 213-222
- (5) *Böning, D., N. Maassen*: Blood osmolality in vitro: dependence on PCO₂, lactic acid concentration, and O₂ saturation. *J Appl Physiol* 54 (1983) 118-122
- (6) *Böning, D., N. Maassen, J. M. Steinacker, C. Seifert, A. Thomas, W. Schmidt*: Carbon dioxide storage and nonbikarbonate buffering in the human body before and after an Himalayan expedition. *Eur J Appl Physiol* 79 (1999) 457-466
- (7) *Böning, D., H. J. Schünemann, N. Maassen, M. W. Busse*: Reduction of oxylabile CO₂ in human blood by lactate. *J Appl Physiol* 74 (1993) 710-714
- (8) *Böning, D., W. Skipka, P. Heedt, W. Jenker, U. Tibes*: Effects and post-effects of two-hour exhausting exercise on composition and gas transport functions of blood. *Eur J Appl Physiol* 42 (1979) 117-123
- (9) *Böning, D., U. Tibes, U. Schweigart*: Red cell hemoglobin, hydrogen ion and electrolyte concentrations during exercise in trained and untrained subjects. *Eur J Appl Physiol* 35 (1976) 243-249
- (10) *Böning, D., F. Trost, K. M. Braumann, H. Bitter, A. Bender, A. von zur Mühlen, U. Schweig-*

- art: Altitude acclimatization in skiing lowlanders. *Int J Sports Med* 1 (1980) 191-198
- (11) *Böning, D., U. Vaas, K. M. Braumann*: Blood osmolality during in vivo changes of CO₂ pressure. *J Appl Physiol* 54 (1983) 123-129
- (12) *Busse, M. W.*: Ventilation bei Muskelarbeit. Untersuchungen zur Bedeutung von Säuren-Basen-Status, Laktat, Kalium, Osmolalität und Substratverfügbarkeit für die Atmungsregulation. Habilitationsschrift: Medizinische Hochschule Hannover, Sport- und Arbeitsphysiologie; (1992)
- (13) *Busse, M. W., N. Maassen, H. Konrad*: Relation between plasma K⁺ and ventilation during incremental exercise after glycogen depletion and repletion in man. *J Physiol* 443 (1991) 469-476
- (14) *Christiansen, J., C. G. Douglas, J. S. Haldane*: The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *J Physiol* 48 (1914) 244-271
- (15) *Clausen, T., J. A. Flatman*: The effect of catecholamines on Na-K transport and membrane potential in rat soleus muscle. *J Physiol* 270 (1977) 383-414
- (16) *de Marées, H.*: Sportphysiologie. Verlag Sport und Buch; 8. korrigierte Auflage (1994)
- (17) *Decker, B., S. Sender, G. Gros*: Membrane-associated carbonic anhydrase IV in skeletal muscle: subcellular localization. *Histochem Cell Biol* 106 (1996) 405-411
- (18) *Doll, E., J. Keul*: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels. II. Sauerstoffdruck, Kohlensäure- druck, pH, Standardbikarbonat und base excess im venösen Blut der arbeitenden Muskulatur. Untersuchungen an Hochleistungssportlern. *Pflüg Arch* 301 (1968) 214-229
- (19) *Geers, C., K. Benz, G. Gros*: Effects of carbonic anhydrase inhibitors on oxygen consumption and lactate accumulation in skeletal muscle. *Comp Biochem Physiol* 112 (1995) 111-117
- (20) *Geers, C., O. Bertram, G. Gros*: Extracellular carbonic anhydrase and blood pH equilibrium in exercising skeletal muscle. *Eur J Physiol* 433(6 Suppl.) (1997) P-449
- (21) *Green, H. J., R. L. Hughson, J. A. Thomson, M. T. Sharratt*: Supramaximal exercise after training-induced hypervolemia. I. Gas exchange and acid-base balance. *J Appl Physiol* 62 (1987) 1944-1953
- (22) *Hagberg, J. M., E. F. Coyle, J. E. Carroll, J. M. Miller, W. H. Martin, M. H. Brooke*: Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol* 52 (1982) 991-994
- (23) *Hermansen, L., A. Orheim, O. M. Sejersted*: Metabolic acidosis and changes in water and electrolyte balance in relation to fatigue during maximal exercise of short duration. *Int J Sports Med* 5(Suppl.) (1984) 110-115
- (24) *Hood, V. L., C. Schubert, U. Keller, S. Muller*: Effect of systemic pH on pHi and lactic acid generation in exhaustive forearm exercise. *Am J Physiol* 255(3 Pt 2) (1988) F479-F485
- (25) *Johnson, R. E., H. T. Edwards, D. B. Dill, J. W. Wilson*: Blood as a physiochemical system. XIII. The distribution of lactate. *J Biol Chem* 157 (1945) 461-473
- (26) *Juel, C.*: Muscle action potential propagation velocity changes during activity. *Muscle & Nerve*; 11 (1988) 714-719
- (27) *Juel, C.*: Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. [Review] [344 refs] *Physiol Rev* 77 (1997) 321-358
- (28) *Juel, C.*: Muscle pH regulation: role of training. [Review] [46 refs] *Acta Physiol Scand* 162 (1998) 359-366
- (29) *Keul, J., E. Doll*: Intermittent exercise: metabolites, PO₂, and acid-base equilibrium in the blood. *J Appl Physiol* 34 (1973) 220-225
- (30) *Kindermann, W., J. Keul*: Anaerobe Energiebereitstellung beim Eisschnelllaufen. *Dtsch Z Sportmed* 5 (1980) 142-147
- (31) *Maassen, N., D. Böning*: Arbeitsbedingte Hämoglobinkonzentration und Osmolalität. Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft.; Springer-Verlag; (1984) 93-99
- (32) *Maassen, N., D. Böning*: Blood osmolality in vitro: dependence on base addition, buffer value, and temperature. *J Appl Physiol* 62 (1987) 2174-2179
- (33) *Maassen, N., M. Breyer, O. Krückeberg, G. Schneider*: Die Azidose ist nicht die Ursache für die Ermüdung bei hochintensiver Intervallarbeit mit einer kleinen Muskelgruppe. *Dtsch Z Sportmed* 50 (1999), Sonderheft,
- (34) *Maassen, N., M. Foerster, H. Mairbaurl*: Red blood cells do not contribute to removal of K⁺ released from exhaustively working forearm muscle. *J Appl Physiol* 85 (1998) 326-332
- (35) *Maassen, N., G. Schneider*: Mechanism of fatigue in small muscle groups. *Int J Sports Med* 18(Suppl 4) (1997) S320-S321
- (36) *McCullagh, K. J., R. C. Poole, A. P. Halestrap, M. O'Brien, A. Bonen*: Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *Am J Physiol* 271(1 Pt 1) (1996) E143-E150
- (37) *McCullagh, K. J., R. C. Poole, A. P. Halestrap, K. F. Tipton, M. O'Brien, A. Bonen*: Chronic electrical stimulation increases MCT1 and lactate uptake in red and white skeletal muscle. *Am J Physiol* 273(2 Pt 1) (1997) E239-E246
- (38) *Mücke, St., H. Liesen, W. Hollmann*: Über den Einfluß einer akuten metabolischen Azidose auf sportartspezifische Technikenübungen im Fußball. Rieckert et al.: Sportmedizin - Kursbestimmung; Springer-Verlag; (1986) 605-609
- (39) *Pilegaard, H., K. Domino, T. Noland, C. Juel, Y. Hellsten, A. P. Halestrap, J. Bangsbo*: Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 276(2 Pt 1) (1999) E255-E261
- (40) *Ruff, R. L.*: Sodium channel slow inactivation and the distribution of sodium channels on skeletal muscle fibres enable the performance properties of different skeletal muscle fibre types. *Acta Physiol Scand* 156 (1996) 159-168
- (41) *Schmidt, R. F., G. Thews*: Physiologie des Menschen. Springer Verlag; 27. Auflage (1997)
- (42) *Schmidt, W., D. Böning, N. Maassen, G. Schneider*: Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. Physiologische und unphysiologische Aspekte. *Leistungssport* 5 (1994) 27-36
- (43) *Schmidt, W., N. Maassen, F. Trost, D. Böning*: Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *Eur J Appl Physiol* 57 (1988) 490-498
- (44) *Schneider, G., H. Koch, N. Maassen, D. Leibfritz*: 31P NMR spectroscopy of the human calf muscle during intensive interval exercise. *Eur J Appl Physiol* 69 (Suppl.) (1994) P14
- (45) *Schröder, T., N. Maassen, G. Schneider*: Relation between coordination and blood lactate concentration. *Int J Sports Med* 19(Suppl. 1) (1998) S28
- (46) *Siggaard-Andersen, O.*: The acid-base status of the blood. Verlag Villadsen & Christensen; 4th Edition, 2nd Printing (1976)
- (47) *Skou, J. C.*: The relationship of a (Mg²⁺ + Na⁺)-activated K⁺ stimulated enzyme or enzyme system to the active linked transport of Na⁺ and K⁺ across the cell membrane. Kleinzeller, A., Kotyk, A. (Hrsg.): Membran Transport and Metabolism. Verlag Academic Press, 1961, 228
- (48) *Sutton, J. R., J. T. Reeves, P. D. Wagner, B. M. Groves, A. Cymerman, M. K. Malconian, P. B. Rock, P. M. Young, S. D. Walter, C. S. Houston*: Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol* 64 (1988) 1309-1321
- (49) *Tibes, U., B. Hemmer, U. Schweigart, D. Böning, D. Folescu*: Exercise acidosis as cause of electrolyte changes in femoral venous blood of trained and untrained men. *Pflüg Arch* 347 (1974) 145-158
- (50) *Wagner, P. D., G. E. Gale, R. E. Moon, J. R. Torre-Bueno, B. W. Stolp, H. A. Saltzman*: Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. *J Appl Physiol* 61(1986) 260-270
- (51) *Watt, P. W., P. A. MacLennan, H. S. Hundal, C. M. Kuret, M. J. Rennie*: L(+)-lactate transport in perfused rat skeletal muscle: kinetic characteristics and sensitivity to pH and transport inhibitors. *Biochem et Biophys Acta*; 944 (1988) 213-222
- (52) *Westerblad, H., J. D. Bruton, J. Lannergren*: The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol* 500(Pt 1) (1997) 193-204
- (53) *Wetzel, P., G. Gros*: Sarcolemmal carbonic anhydrase in red and white rabbit skeletal muscle. *Arch Biochem Biophys* 279 (1990) 345-354
- (54) *Wunschik, M.*: Auswirkungen von ansteigender körperlicher Belastung auf die Trainings-Freiwurflistung einer Basketball-Regionalligamannschaft. Examensarbeit; Universität Münster, Institut für Sportmedizin (1994)

Anschrift für die Autoren:

Dr. N. Maassen

**Abt. Sport- und Arbeitsphysiologie
Medizinische Hochschule Hannover**

Carl Neuberg Str. 1

30625 Hannover

e-mail: maassen.norbert@mh-hannover.de