



Höhentraining ist in der Regel bekannt als Trainingsmethode des Spitzensports, insbesondere in den Ausdauersportarten. Inzwischen hat sich das Einsatzspektrum erweitert, sodass Hypoxie nicht nur eine Möglichkeit zur Leistungssteigerung darstellt, sondern zunehmend im Bereich der Prävention, aber auch als Therapieform einer wachsenden Zahl gesundheitsbewusster Bürger angeboten werden kann.

Intermittierendes Höhenttraining

Unter Hypoxie wird die reduzierte O₂-Versorgung der Gewebe aufgrund verschiedener Einschränkungen oder Störungen des O₂-Transports bzw. der O₂-Verwertung verstanden. Im Einzelnen können vier Formen unterschieden werden, von denen die hypoxische Hypoxie die Grundlage der nachfolgenden Ausführungen darstellt.

Hypoxische Hypoxie ist die Folge eines verminderten Luftdrucks und einer geringeren Luftdichte in der Atmosphäre bzw. eines reduzierten Sauerstoffangebotes im arteriellen Blut.

Es wird aber häufig übersehen, dass der prozentuale Anteil (20,9%) der Sauerstoffmoleküle bis in eine Höhe von ca. 18.000 m unverändert bleibt, d.h., ausschließlich der abnehmende Luftdruck ist die Ursache für den O₂-Mangel im Gewebe. Das bedeutet allerdings in der Umkehrfunktion, wenn eine gewünschte Höhe bei unverändertem Luftdruck (normobar) erreicht werden soll, muss das Verhältnis Stickstoff-Sauerstoff verschoben werden. Dieses Prinzip liegt der künstlichen Hypoxie zugrunde. Hypoxie kann demnach durchgeführt

werden in natürlicher Höhe, durch Aufenthalt in Unterdruckkammern (hypobar), in hypoxischen Räumen (normobar) oder durch Atmung eines Sauerstoffmangelgemisches über eine Maske.

Das intermittierende Höhenttraining (IH) ist eine neue Variante der Hypoxieanwendung. Man versteht darunter die wiederholte dosierte Sauerstoffmangelexposition, unterbrochen von normoxischen Phasen, d.h. die Probanden bewegen sich im Wechsel mit festgelegten Zeiten sowohl in der vorgegebenen Höhe als auch unter Normalbedingungen.

Wirkungsebenen der Hypoxie

Seit Jahrzehnten, besonders durch die Olympischen Spiele 1968 in Mexiko ausgelöst, wird die Wirkung der Hypoxie überwiegend auf die Veränderungen des

Herz-Kreislauf-, Atmungs- und Blut-systems zurückgeführt. Bereits ältere Studienergebnisse wiesen aber darauf hin, dass damit die Hypoxiewirkung bzw. eine Leistungsverbesserung durch diese Organsysteme nicht ausreichend erklärt werden kann. Vielmehr zeigten die Ergebnisse, dass die Veränderungen im Bereich der Energiebildung, speziell der Mitochondrien sowie der Durchblutung und der Gefäßreaktion eine bessere Erklärung lieferten. Die neueren Befunde zur Hypoxiewirkung stützen die Hypothese, dass sich die Wirkungsebene zunehmend auf die Mitochondrien, die Endothelfunktion (NO-Synthese) und die Durchblutungsrate im ZNS bzw. in der Peripherie verlagert. Ein Durchbruch für das Verständnis der Hypoxiewirkung gelang durch die Entdeckung des HIF_{alpha}-Faktors. Damit wurde die O₂-abhängige Genexpression aufgeklärt. Wenn Sauerstoffmangel im Blut durch die Niere festgestellt wird, kommt es zur Aktivierung von HIF_{alpha}. Dieser Faktor induziert wiederum die Aktivierung von Substraten, z.B. Glukose, die Neubildung von Blutgefäßen sowie die Veränderung des Mitochondrienprofils und der Enzymsynthese. Damit verbessern diese zellulären Strukturen ihre Kapazität, um den eingetretenen Sauerstoffmangel im Sinn einer komplexen Regulation zu kompensieren.

Hypoxie – gleich ob unter natürlichen oder künstlichen Bedingungen – führt grundsätzlich zum partiellen Sauerstoffmangel in den verschiedenen Geweben und dieses O₂-Defizit muss schnellstens kompensiert werden. Demnach sind alle Reaktionen des Organismus zu prüfen, in welcher Zeit und auf welche Art und Weise diese Kompensation erfolgt.

Diese Übersicht weist zunächst auf die enorme Komplexität hin, mit welcher die meisten Organe auf einen O₂-Mangel reagieren. Wesentlich ist jedoch der zeitliche Einsatz der einzelnen Funktionen, der zwischen Sekunden und Stunden liegen kann.

Hypoxie

↓ löst Master-Gen aus

HIF_{alpha}

↓ aktiviert ca. 70 Zielstrukturen

Rezeptoren	VEGF; Transferrinrezeptor →	Angiogenese; Kapillarisation; Eisentransport
ZNS	Nerven- und Gliazelle →	Anstieg Durchblutung; Erhöhung Info-Gehalt
Hormone	EPO; Katecholamine →	Erythropoese; Hb-Anstieg
Mitochondrien		→ Schwellung; Teilung; erhöhte Anzahl und Dichte
Enzyme	Glykolyse; Lipolyse; Proteinsynthese →	Anstieg aerobe-anaerobe Kapazität
Blutgefäße	VEGF; Wachstumsfaktor →	Gefäßtonus; Endothel; NO-Synthese
Atmung	Af/min; AMV/l; Diffusion; Kontaktzeit →	Erhöhung O ₂ -Kapazität
Herz-Kreislauf	Hf/min; HMV/l; SV[ml] →	RR-Anstieg; Mikrozirkulation, Plasmaverschiebung

Hervorzuheben ist die Reaktion der Mitochondrien und Rezeptoren. Erstere zeigen bereits nach Minuten und wenigen Stunden Veränderungen, die weit vor denen der Blutneubildung liegen.

Mitochondrien wechseln schnell in einen physiologischen Schwellungszustand, der zunächst als Zeichen einer erhöhten Aktivität und als Signal für andere Strukturen zu deuten ist. Um der belastungsbedingten erhöhten Energieanforderung gerecht zu werden, zeigen Mitochondrien Einschnürungen und folgend danach Teilungen. Sowohl an Muskel- und Lebermitochondrien wurden übereinstimmend von verschiedenen Arbeitsgruppen festgestellt, dass sowohl die Zahl, die Oberfläche und das Volumen von Mitochondrien nach sportlichen Belastungen vor allem im Ausdauerbereich zunehmen. Wesentlich ist daraufhin zu weisen, dass die geteilten Mitochondrien aufgrund der eigenen DNA vollständig funktionsfähig sind.

Wird im Hypoxietraining eine optimale Belastungsgestaltung erreicht, ver-



Training in der Höhenkammer für verschiedene Zielgruppen: Fitness, Wellness, Performance und Gesundheit





Hermann Buhl, ist der wissenschaftlich-medizinische Leiter des Institutes für Höhentrainings in Köln. Im Rahmen seiner Tätigkeit als Direktor für Forschung am Forschungsinstitut für Körperkultur und Sport in Leipzig konnte er mehr als 30 Jahre Erfahrung mit Hypoxie (Höhentraining) sammeln.

läuft der Anpassungsprozess auf der mitochondrialen Ebene im physiologischen Bereich und es ist mit einer Leistungssteigerung zu rechnen. Gelingt es allerdings nicht, Umfang und Intensität in der gewählten Höhe zu optimieren, muss mit wesentlich längeren Regenerationszeiten unter NN gerechnet werden, sodass der Höheneffekt wieder aufgehoben wurde.

Auch eine weitere Struktur reagiert empfindlich auf einen O_2 -Mangel: Das Endothel der arteriellen Blutgefäße. Die Endothelzelle setzt vermehrt einen Gefäßwachstumsfaktor (VEGF) frei, welcher nicht nur die Durchblutung verbessert, sondern auch zur Bildung neuer Blutgefäße führt (Angiogenese).

Zusätzlich wird die Synthese von Stickoxid (NO) gesteigert, einem Gas, welches die Blutgefäßwand durchdringt und zur Aktivierung weiterer Systeme beiträgt, die an der Kompensation des O_2 - Mangels beteiligt sind. Das sind Regulationen, die bereits nach Sekunden und Minuten messbar sind.

Und schließlich sei auf die an sich gut belegte Steigerung der Enzymaktivität hingewiesen. Eine gut ausgewogene Belastung führt vor allem in den mittleren Höhenlagen (2.500+/-200 m) zu einer Zunahme der oxidativen Enzyme (Citratsynthese) und verbessert damit die aerobe Kapazität.

Diese ausgewählten wichtigen Regulationen haben letztlich zum Prinzip des intermittierenden Hypoxietrainings geführt. Es zeigte sich, dass die genannten Veränderungen besonders dann deutlich wurden, wenn an Stelle eines Dauerreizes die Belastungsreize intensiver - aber durch Pausen unterbrochen wurden, wobei durchaus Hypoxiegrade von 15 - 11 % zur Anwendung kamen.

Die entscheidende Frage für unsere Institutsstrategie ergab sich daraus, ob die Hypoxie im Weiteren bzw. die Wirkung von HIF-1_{alpha} im engeren Sinn zu therapeutischen Zwecken einsetzbar ist oder die möglichen Nebenwirkungen, z. B. Bildung der freien Radikale, Tumorstress, Stress u. a. Faktoren überwiegen.

Sowohl unsere bisherigen Erfahrungen als auch die Ergebnisse anderer Untersucher zeigten jedoch, dass durch den Einsatz differenzierter Trainingsprogramme die Behandlung von koronaren Herzkrankheiten, Bluthochdruck, Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus Typ II), Wundheilung sowie einer reduzierten aeroben Leistungsfähigkeit zu positiven Ergebnissen geführt hat.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei nochmals daraufhin gewiesen, dass mit der Darstellung neuer Aspekte zur Hypoxiewirkung die bisher bekannten und sehr gut untersuchten Regulationen des kardipulmonalen bzw. kardiovaskulären und blutbildenden Systems nicht zweitrangig werden, sondern eine Verschiebung im Verständnis dieser Prozesse stattfindet, die durch neue Forschungsdaten möglich wurde.

■ Prof. Dr. habil. Med. Hermann Buhl

INFOTAINMENT

SpOrtbildung

Am 26.11.2008 findet von 19–21 Uhr im Hauptgebäude SpOrt Stuttgart die Fortbildungsveranstaltung „Sport & Wirbelsäule“ statt. Die Vorträge werden sich mit Rückenschmerzen im Kindesalter, Bandscheibenvorfall beim Leistungssportler und Stabilisationstraining bei Rückenschmerzen befassen. Die Veranstaltung wird bei der Ärztekammer als „zertifizierte Fortbildungsveranstaltungen für Ärzte“ angemeldet und mit drei Lerneinheiten zur Verlängerung von Übungsleiter-Lizenzen der Lizenzprofile „Übungsleiter C Breitensport“ und „Übungsleiter B Prävention“ des WLSB anerkannt; andere Trainer-/Übungsleiterlizenzen auf Anfrage.

Weitere Infos und Anmeldung unter:
sportmedizin@sport-medizin.eu
oder www.sport-medizin.eu

5. Laktat-Infotag

Am 28.11. 2008 findet der Infotag in Burscheid statt. In den letzten Jahren hat sich die Laktat-Leistungsdiagnostik in vielen neuen Bereichen etabliert. Individuelle Gesundheitsleistungen (IGeL), Fitness und Reha sowie zahlreiche Trendsportarten nutzen die Möglichkeiten kontrollierten Trainings. Um über technische Möglichkeiten, deren Einsatz und Fragen zur Trainingsgestaltung ins Gespräch zu kommen, lädt die EKF-diagnostic GmbH zusammen mit ihren Partnern GEMAR, MESICS, Laktatteam Worms und RBM/Cyclus2 auch dieses Jahr zu einer kostenlosen Informationsveranstaltung ein.

Themenschwerpunkte: Neue Produkte und Einsatzgebiete der Laktatdiagnostik, Schwellendiskussion und Training im Amateursport, Auswertungssoftware: Anbindung, Einsatz und Aussagekraft.

Unverbindliche Anmeldung unter:
kontakt@agld.org