
Einfluss eines dreimonatigen Ausdauertrainings auf die durch respiratorischen Stress ausgelöste Prolaktinausschüttung bei Ausdauersportlern¹

Wildor Hollmann*, Sandra Rojas Vega**, Thorsten Schiffer**,
Sebastian Weber* & Heiko K. Strüder**

Deutsche Sporthochschule Köln

*Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin

**Institut für Motorik und Bewegungstechnik

1 Problem

Das Hormon Prolaktin (PRL) erfüllt wichtige Funktionen im Rahmen der Reproduktion und Homöostase (Van de Kar et al., 1996; Yen, 1991). Auf den möglichen Einfluss von Ausdauertraining auf die Prolaktinsekretion nach serotonerger Stimulation wurde erstmals in einer Studie von Jakeman et al. (1994) hingewiesen. Ausdauersportler zeigten eine geringere Prolaktinsekretion nach Gabe von Buspiron. In einer weiteren Studie wurden bei Ausdauerathleten niedrigere basale Prolaktinspiegel als bei untrainierten Personen gefunden. Reduzierte basale Prolaktinspiegel im Plasma nach moderatem Ausdauertraining und erhöhte Konzentrationen nach exzessiven Belastungen können als Hinweise auf Veränderungen im serotonergen System gedeutet werden (Strüder et al., 1999b).

Neben den bekannten belastungsinduzierten Prolaktinanstiegen wurde der fördernde Einfluss von Sauerstoff auf die Prolaktinsekretion beschrieben (Hollmann & Strüder, 1998a/b; Strüder et al., 1996, 1999a). Als Ursache wurde eine kurzfristige initiale hypercapnische Azidose diskutiert (Rojas Vega et al., 2003b). Die weitere Verifizierung erfolgte unter Anwendung eines modifizierten Rückatmungstests nach Read (Read, 1967; Rojas Vega et al., 2002; 2003a/b). Es ist bekannt, dass die Inhalation einer erhöhten CO₂-Konzentration (respiratorische Azidose) zu einem Anstieg des CO₂-Partialdrucks an den zentralen Chemorezeptoren des Gehirns führt und eine ventilatorische Antwort auslöst. Die Hypercapnia bewirkt dabei eine Stimulation der CO₂-chemosensitiven Neuronen in den Raphe Nuclei mit Anstieg der Feuerungsrate (Lalley, 1994; Wang et al., 1998). Die morphologischen und elektrophysiologischen Eigenschaften dieser Neuronen entsprechen denen serotonerger Neuronen. Die Stimulation der zentralen Chemosensitivität steht damit im Zusammenhang mit dem Anstieg der serotonergen Aktivität (Wang et al., 1998). Die serotonerge Mitwirkung in der zentralen Chemosensitivität geht mit einem Anstieg der

¹ VF 0407/01/52/2003

Feuerungsmuster der expiratorischen Neuronen einher und resultiert in einem Anstieg der Atemfrequenz (Hyperventilation). Dieser Anstieg in der serotonergen Aktivität kann ursächlich für den Prolaktinanstieg sein, da Serotonin ein wichtiger Prolaktin-Freisetzungsfaktor ist. Der Prolaktinanstieg und der Anstieg der Ventilation können als kompensatorische Mechanismen mit dem Ziel eines pH-Anstiegs im ZNS interpretiert werden (Rojas Vega et al., 2003a). Zusammenfassend deuten die Befunde somit auf eine Beziehung zwischen Veränderungen der Blutgase, respiratorischen Vorgängen und der Prolaktinsekretion hin. Die oben beschriebenen Befunde legen auch eine differenzierte Betrachtung der im Rückatmungstest induzierten Veränderungen in der Prolaktinkonzentration im Plasma im Zusammenhang mit körperlichem Training nahe. Ungeklärt ist bisher, ob sich Ausdauertraining bei gut ausdauertrainierten Personen auf die durch diesen respiratorischen Stress im Rückatmungstest ausgelöste Prolaktinausschüttung auswirkt. Im Mittelpunkt der Studie standen daher folgende Fragestellungen:

Welche Veränderungen ergeben sich durch vierminütige Rückatmung von 6 l Luftgemisch mit 7 Vol.% Kohlendioxid und 93 Vol.% Sauerstoff in der Plasmakonzentration von PRL in Ruhe bei ausdauertrainierten Radsportlern?

Welche Auswirkung auf die Prolaktinsekretion im Rückatmungstest hat bei Ausdauerathleten dreimonatiges Grundlagenausdauertraining?

2 Methode

Für die Untersuchungen erschienen neun männliche ausdauertrainierte Probanden (Alter: 27.9 ± 3.4 ; Größe: 181.7 ± 6.2 ; Gewicht: 77.5 ± 9.7) jeweils nüchtern um 8:30 Uhr im Labor. Es wurde eine Braunüle in eine Unterarmvene gelegt. Anschließend absolvierten die Probanden eine 30minütige Ruhephase. Danach erfolgte ein Rückatmungstest modifiziert nach Read (1967). Hierbei atmeten die Probanden zunächst über ein Spirometrie-System in einer fünfminütigen Ruhephase Umgebungsluft ein. Es folgten eine kapilläre und venöse Blutabnahme. Anschließend atmeten die Probanden aus einem Beatmungsbeutel über eine Gesichtsmaske für 4 Minuten 6 l eines Luftgemisches bestehend aus 7 Vol.% Kohlendioxid und 93 Vol.% Sauerstoff. Die ausgeatmete Luft wurde jeweils im Beatmungsbeutel wieder aufgefangen. Venöse und kapilläre Blutabnahmen wurden nach 2 und 4 Minuten durchgeführt. Anschließend atmeten die Probanden erneut Umgebungsluft über die Gesichtsmaske während einer elfminütigen Erholungsphase mit Blutabnahmen nach 2, 4, 6 und 11 Minuten. Während des gesamten Zeitraums wurden über ein Spirometrie-System $PetCO_2$, Atemminutenvolumen (V_e), VCO_2 , Atemzugvolumen (TV), RQ und Atemfrequenz (AF) erhoben. Die Sauerstoffsättigung wurde ebenfalls permanent über ein Pulsometer erfasst. Die Herzfrequenz wurde mittels eines Pulsmessers ermittelt. Aus dem

venösen Blut wurde die Plasmakonzentration von Prolaktin bestimmt. Aus dem kapillärem Blut wurden die Blutgase ermittelt. Nach der Eingangsuntersuchung (E) führten die Probanden ein kontrolliertes Ausdauertraining über drei Monate durch. Die Belastung entsprach 5-7 % der chronischen Nutzung der VO_{2max} (Mader u. Heck, 1991) bei einer Intensität von 85 % des max. berechneten max. „lack of pyruvate“. Dies zielte gemäß der Modellvorstellung auf eine positive Anpassung. In der Ausgangsuntersuchung (A) wurde erneut der Rückatmungstest analog zur Eingangsuntersuchung durchgeführt. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels Student t-Test und mehrfaktorieller Varianzanalyse mit LSD post hoc-Test. Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0.05$ festgelegt.

3 Ergebnisse

Die relative VO_{2max} stieg bei sechs der neun Probanden während des Trainingsprogramms an. Der Mittelwertvergleich ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen Eingangs- und Ausgangsuntersuchung (61.2 ± 9.0 vs. 63.4 ± 7.2 ml/min/kg). Der Anstieg des Quotienten Ve/VCO_2 von Ruhe bis zum Ende des Rückatmungstests unterschied sich in der Eingangsuntersuchung nicht signifikant von dem Anstieg in der Ausgangsuntersuchung (E0: 0.3 ± 0.1 , E4: 1.4 ± 0.3 vs. A0: 0.2 ± 0.1 , A4: 1.1 ± 0.5). Bei sechs Probanden der Untersuchungsgruppe wurde in der Ausgangsuntersuchung am Ende des Rückatmungstests ein niedrigerer Quotient erhoben.

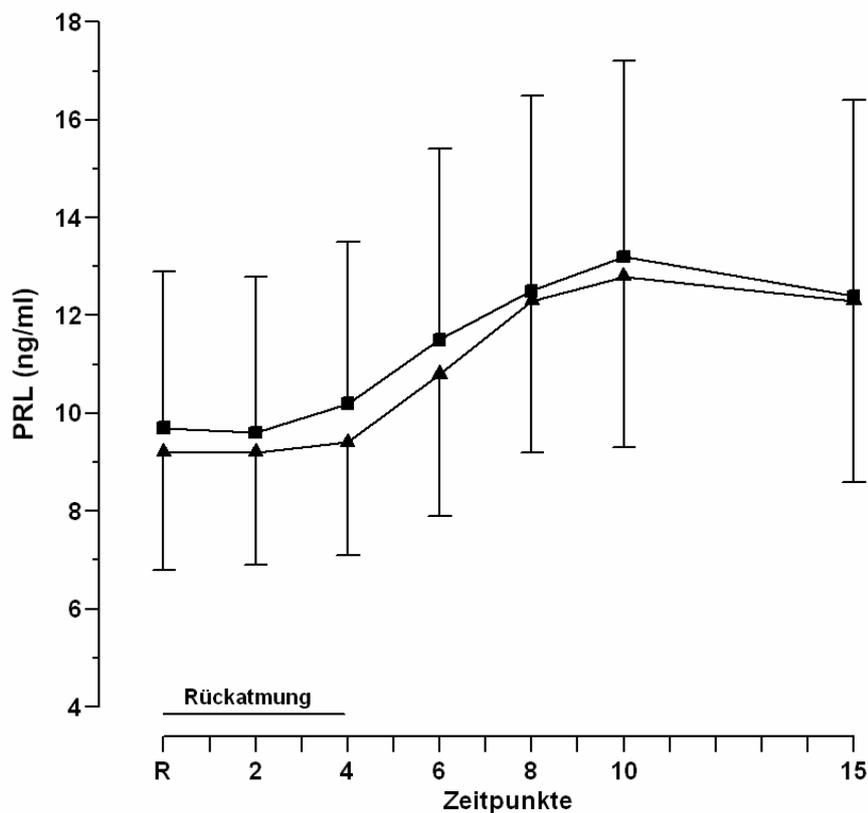


Abb. 1: Konzentration von Prolaktin (PRL) im Plasma in Ruhe vor dem Rückatmungstest (R), nach 2 und 4 min Rückatmung eines Luftgemisches bestehend aus 7 Vol.% Kohlendioxid und 93 Vol.% Sauerstoff sowie nach 2, 4, 6 und 11 min Erholungsphase bei den Probanden vor (Vierecke) und nach (Dreiecke) dem dreimonatigen Trainingsprogramm.

Die Abnahme des pH im Rückatmungstest unterschied sich nicht signifikant zwischen Eingangs- und Ausgangsuntersuchung (E0: 7.46 ± 0.01 , E4: 7.34 ± 0.02 vs. A0: 7.44 ± 0.01 , A4: 7.34 ± 0.02). Zu keinem Messzeitpunkt ergaben sich signifikante Unterschiede in der Konzentration von PRL im Plasma vor und nach dem Trainingsprogramm (Abb. 1). Während des Rückatmungstests (2. und 4. Minute) wurden keine signifikanten Unterschiede zur Prolaktinkonzentration in Ruhe festgestellt. Der Rückatmungstest führte bei beiden Untersuchungszeitpunkten zu signifikant erhöhten Konzentrationen von PRL in der 2., 4., 6. und 11. Erholungsminute. Zwischen den Prolaktinkonzentrationen der 4., 6. und 11. Erholungsminute wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. In der Eingangsuntersuchung wurden bei allen Probanden in der sechsten Erholungsminute die höchsten Prolaktinkonzentrationen festgestellt, während in der Ausgangsuntersuchung drei Probanden in der vierten und sechs Probanden in der sechsten Erholungsminute ihre Maximalwerte erreichten. [Die weiteren Parameter werden an anderer Stelle dargestellt.]

4 Diskussion

Die Befunde der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass auch bei ausdauertrainierten Personen Hypercapnia zu einem Anstieg von PRL im Plasma in der Erholungsphase führt. Das Sekretionsmuster entspricht dem gleichaltriger nicht spezifisch ausdauertrainierter Personen (Rojas Vega et al., 2003a). In einer Pilotstudie mit fünf untrainierten Senioren (> 60 Jahre) konnte bereits gezeigt werden, dass nach einem kontrollierten aeroben Trainingsprogramm auf Fahrradergometern über zehn Wochen (3x/Woche 40 min bei 2 mmol/l Blutlaktat) im Rückatmungstest nach Read (1967) tendenziell der Prolaktinspiegel früher ansteigt sowie früher sein Maximum erreicht als vor dem Trainingsprogramm. Dies wurde als Hinweis auf eine verbesserte Anpassungsfähigkeit des serotonergen Systems interpretiert. Diese Verbesserung der Hypercapnie-Anpassung im Verlauf des Trainingsprogramms wurde mit einer vergrößerten Sensibilität der zentralen Chemozeptoren auf CO₂ und hiermit einhergehend auch mit einer optimierten Reaktion des serotonergen Systems in Verbindung gebracht (Golenia et al., 2003). Der bei sechs Ausdauersportlern dieser Studie in der Ausgangsuntersuchung geringere Atemantrieb im Rückatmungstest drückt möglicherweise aus, dass nach dem Trainingsprogramm weniger Ventilation benötigt wird, um CO₂ im Rückatmungstest zu eliminieren. Dies führt jedoch bei dem Untersuchungskollektiv nicht zu einer signifikanten Beeinflussung des durch die vierminütige Rückatmung ausgelösten Anstiegs von PRL im Plasma.

5 Literaturverzeichnis

- Golenia, M., Allmer, H., Kleinert, J., Knigge, H., Rojas Vega, S., Strüder, H.K., Allmer, M. & Predel, H.-G. (2003). Sind Ältere gute Trainingsexperten? Physische und psychische Wirkungen eines selbstregulierten und extern gesteuerten Ausdauertrainings. *Forschung, Innovation, Technologie. Wissenschaftsmagazin der Deutschen Sporthochschule Köln*, 8, 2, 16-22.
- Hollmann, W. & Strüder, H.K. (1998a). Zur Biochemie des Gehirns bei muskulärer Arbeit. *Nervenheilkunde*, 17, 30-35.
- Hollmann, W. & Strüder, H.K. (1998b). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dtsch. Z. Sportmed.*, 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Jakeman, P.M., Hawthorne, J.E., Maxwell, S.R.J., Kendall, M.J. & Holder, G. (1994). Evidence for downregulation of hypothalamic 5-hydroxytryptamine receptor function in endurance-trained athletes. *Exper. Physiol.*, 79, 461-464.
- Lalley, P.M., Bischoff, A.M. & Richter, D.W. (1994). 5-HT_{1A} receptor-mediated modulation of medullary expiratory neurones in cat. *J. Physiol. (London)*, 476, 117-130.
- Mader, A. & Heck, H. (1991). Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum der Sportwissenschaften*, 3, 2, 5-54
- Read, D.J.C. (1967). A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide. *Aust. Ann. Med*, 16, 20-32.

- Rojas Vega, S., Strüder, H.K. & Hollmann, W. (2003a). Plasma prolactin concentration increases after hypercapnia acidosis. *Horm. Metab. Res.*, 35, 598-601.
- Rojas Vega, S., Strüder, H.K., Abel, T., Mester, J., Hollmann, W. (2003b). Plasma prolactin concentration increases during hyperoxia: a new hypothesis for its causes. *Eur. J. Sport Sci.* 3 (1), 1-8.
- Rojas Vega, S., Strüder, H.K. & Hollmann, W. (2002). Oxygen-induced plasma prolactin increase points to a link between carbon dioxide, chemoreflex and serotonergic system activation. 15th international symposium of the journal of steroid biochemistry & molecular biology. *J. Steroid Biochem. Molec. Biol.*, 153-P.
- Strüder, H.K., Hollmann, W., Weicker, H., Schiffer, T. & Weber, K. (1999a). Blood oxygen pressure affects plasma prolactin concentration in humans. *Acta Physiol. Scand.*, 165, 265-269.
- Strüder, H.K., Hollmann, W., Weicker, H., Strobel, G., Platen, P., Heck, H., Hartmann, U., Bartmus, U., Grabow, V., Schulz, H., Wöstmann, R. & Weber, K. (1999b). Influence of moderate and excessive endurance training on the serotonergic system. *Int. J. Sports Med.*, 20, 38.
- Strüder, H.K., Hollmann, W., Donike, M., Platen, P. & Weber, K. (1996). Effect of O₂ availability on neuroendocrine variables at rest and during exercise: O₂ breathing increases plasma prolactin. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 74, 443-449.
- Van de Kar, L.D., Rittenhouse, P.A., Qian Li, A. & Levy, D. (1996). Serotonergic regulation of renin and prolactin secretion. *Behav. Brain Res.*, 73, 203-208.
- Wang, W., Pizzonia, J.H. & Richerson, G.B. (1998). Chemosensitivity of rat medullary raphe neurones in primary tissue culture. *J. Physiol. (London)*, 551, 433-450.
- Yen, S.S.C. (1991). Prolactin in human reproduction. In S.S.C. Yen & R.B. Jaffe (Hrsg.), *Reproductive endocrinology. Physiology, pathophysiology and clinical management*. Philadelphia: Saunders.