

Einfluß von β -Blockade auf die Laktatsenke

Fikenzer S¹, Drechsler K⁴, Tegtbur U², Thomas M³, Falz R¹, Schulze A¹, Busse M¹

Institut für Sportmedizin/Sportmedizinische Ambulanz und Rehabilitationszentrum der Universität Leipzig¹
(Direktor: Prof. Dr. med. M. W. Busse)

Sportmedizinisches Zentrum der Med. Hochschule Hannover²(Direktor: Prof. Dr. med. U. Tegtbur)

Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universität Leipzig³(Direktor: Prof. Dr. med. G. von Salis-Soglio)

Klinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Universitätsklinik der Universität Leipzig⁴ (Direktor: Prof. Dr. med. G. Schuler)

Zusammenfassung

Fikenzer S, Drechsler K, Tegtbur U, Thomas M, Falz R, Schulze A, Busse M. Einfluss von β -Blockade auf die Laktatsenke. *Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2007 8(2) 13-16.*

Einleitung: Die vorliegende Arbeit überprüft den Einfluss von β -Blockade auf die Laktatsenke. Dabei wird überprüft, inwieweit die β -Blockade zu einer Verschiebung der Laktatsenke führt.

Material und Methode: 10 Personen (10 Männer, Alter $25,1 \pm 2,5$ Jahre) mit Hypertonie und Prähypertonie in einem doppelten stufenförmig ansteigenden Halbliegeergometertest belastet. Untersucht wurden die Variablen absolut und bei 0% - 100% der Maximalleistung in 10%-Stufen und in den Pausen nach der 1., 3. und 5. Minute.

Ergebnisse:

- β -Blockade beeinflusst die Laktatkinetik nicht
- β -Blockade verschiebt die Laktatsenke nicht

Schlüsselwörter: Laktatsenke, Herzfrequenz, körperliche Belastung, β -Blockade

Abstract

Fikenzer S, Drechsler K, Tegtbur U, Thomas M, Schulze A, Busse M. Influence of beta-blocker on lactate turnpoint. *Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2007, 8 (2):13-16.*

Objective: The present study examines the influence of beta-blocker on the lactate turnpoint in a maximum treadmill test.

Material and methods: 10 young men (10 men, age $25,1 \pm 2,5$ years) with hypertension or pre-hypertension during two successive treadmill tests. The results were analyzed with absolute data and relative at 0% to 100% of maximum work load using 10% intervals and during recovery after the 1st, 3rd and 5th minute.

Results:

- beta-blocker does not influence the kinetics of the lactate acid
- beta-blocker does not influence the lactate turnpoint

Key words: lactate turnpoint, heart rate, exercise test, beta-blocker

Einleitung:

Verschieden Studien haben in den letzten Jahren die Bedeutung von effektiven Training im Hinblick auf die Progression von KHK vorgestellt [5,6,7]. Sogar die Bedeutung des täglichen Training versus einer STENT-Implantierung wurde überprüft und die günstigen Effekte des Trainings gegenüber der PTCA aufgezeigt [5]. Um diese günstigen Effekte zu erzielen, zeigten Studien die Notwendigkeit von genau dosierter Trainingsbelastung auf [11]. Zu intensive Belastungen, oberhalb der anaeroben Schwelle, stellen dabei eher ein erweitertes Risiko als einen erhöhten Nutzen dar; auf Grund der verstärkten Anhäufung von zirkulierenden Katecholaminen, der damit verbundenen verstärkten Glykolyse, was mit einem Absinken des pH-Wertes einhergeht und damit zu einem frühzeitigen Abbruch des Trainings führt [12]. Eine sehr gute Möglichkeit zur Definierung der Trainingsbelastung stellt die Ermittlung des „Laktatsenke“ oder maxLaSS (maximales Laktat-Steady-state) dar [1,9]. In Abbildung 1 wird das Prinzip des Laktatsenkentest beschrieben. Ausgehend von der Überlegung, daß die bei Muskelarbeit gemessene Blutlaktatkonzentration das Resultat eines komplexen Stoffwechsel- und Verteilungsgeschehens ist,

bei dem eine Vielzahl von Laktatbildungs und -eliminationsprozessen berücksichtigt werden müssen [8,13], wurde 1979 erstmal von Davis und Gass eine Methode beschrieben [2, 3,4], bei der ein Belastungstest mit üblicher stufenförmiger Belastungssteigerung aus einer durch intensive Körperarbeit induzierten hohen Laktatkonzentration heraus durchgeführt wurde. Von einem hohen Ausgangswert fällt eine unter solchen Bedingungen ermittelte Laktatleistungskurve zunächst ab, da auf den ersten niedrigen Belastungsstufen die Laktatelimination die -neubildung übertrifft. Mit zunehmender Belastungsintensität wird die Kurve dann immer flacher und beginnt wieder zu steigen, wenn der Bereich erreicht wird, in dem die Laktatneubildung die -elimination übertrifft.

Es ist bekannt, dass gerade bei Patienten mit Hypertonie, das eng mit der KHK korreliert, die Therapie mit β -Blockern einen hohen Stellenwert hat. Die Therapie mit β -Blockern führt zu einer Verminderung der Herzfrequenz und damit zu einer Veränderung der Trainingsherzfrequenz. Ungeprüft blieb bisher, ob ein Einfluss durch β -Blockade auf die Laktatsenke existiert.

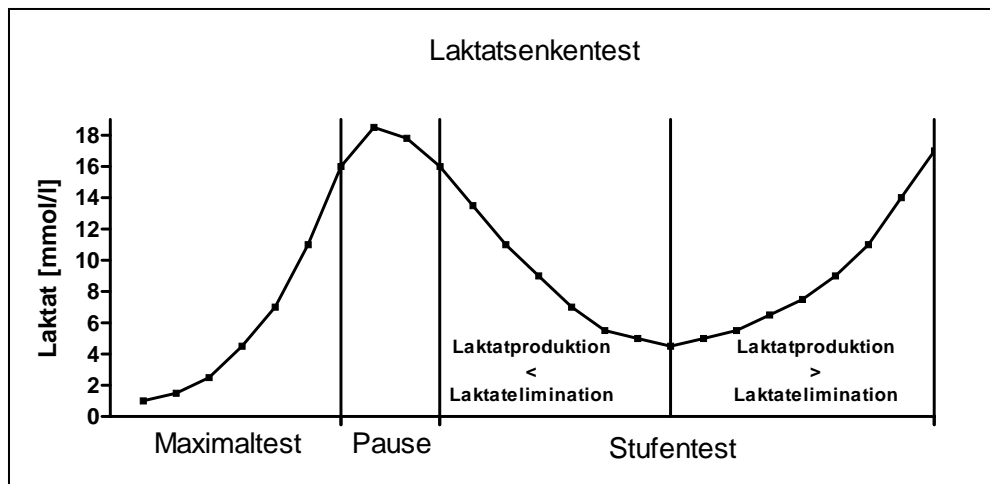


Abbildung 1: Darstellung des Testprinzips (Erläuterung s. Text)

Methodik

Untersuchungsgruppe:

Für die Untersuchung wurden 10 junge Patienten (Tab.1) mit Hypertonie und Prähypertonie.

Untersuchungsablauf:

Alle Teilnehmer wurden in halbliegender Position untersucht. Die Steigerung der Belastung erfolgte um 10 Watt/min, beginnend mit 30 Watt bis zur subjektiven Erschöpfung bzw. bis objektive Kriterien zum Testabbruch erreicht wurden (Abb. 1). Zur Bestimmung der einzelnen Parameter (Lakta und Herzfrequenz) wurde, beginnend mit dem Ruhewert vor Belastung, am Ende jeder dritten Belastungsminute sowie zum Zeitpunkt der Ausbelastung ausgewertet (Test 1, Abb. 1). Im Anschluss führen die

Probanden 5 Minuten bei 25 % der maximal erreichten Leistung. Die Messung erfolgte in der Pause am Ende der 1., 3. und 5. Minute (Pause 1, Abb.1). Im Anschluss an Pause 1 wurde die Belastung erneut um 10 Watt/min bis zur subjektiven Erschöpfung gesteigert (Test 2, Abb. 1), gefolgt von Pause 2 (Abb. 1). Die Messung des Laktats erfolgte dabei jede Minute.

Um den Einfluss der β -Blockade zu überprüfen, wiederholten die Patienten diesen Test nach 7 Tagen, nach vorheriger dreitägiger Einnahme von 5mg/d Bisoprolol. Die Letzte Einnahme erfolgte dabei 2h vor Teststart.

Gruppe	Probandenzahl	N=10
	Alter	Mittelwert = 25,1 \pm 2,5 Jahre
	Größe	Mittelwert = 180,0 cm \pm 9,1cm
	Gewicht	Mittelwert = 79,3 kg \pm 11,7 kg.
	Blutdruck	Mittelwert = 135 (\pm 8) / 79 (\pm 10)
Geschlecht	männlich	

Tab. 1: Soziodemografische Daten

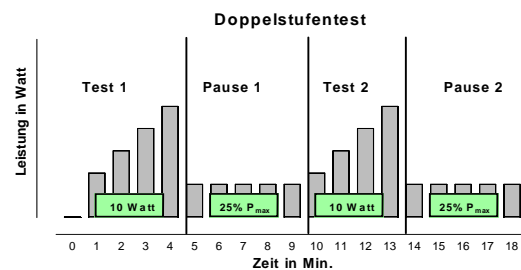


Abb. 2: Darstellung des Testablaufs

Auswertung:

Ein Teil der Auswertung wird auf die relative Belastung (% Maximalleistung) bezogen (Abb. 3). Um für alle Probanden gleiche Prozentsätze angeben zu können, wurden die Datensätze interpoliert. Der statistische Vergleich erfolgte auf der Basis der relativen Leistung.

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (Stabw) angegeben. Die Signifikanz von Unterschieden wird mittels einer Varianzanalyse für Messwiederholungen berechnet. Signifikanzangaben: $p < 0.05$: *, $p < 0.01$: **, $p < 0.005$: ***, $p < 0.001$:****

Ergebnisse

In Abb.3 sind die Laktatkonzentrationen im Test mit und ohne β -Blockade im Verhältnis zur relativen Belastung dargestellt. Die Gruppen unterscheiden sich in ihrem Verhalten über die Zeit nicht. Die maximale mittlere Laktatkonzentration war im Test ohne β -Blockade 8,67 mmol/l und im Test mit β -Blockade 8,61 mmol/l. Es existiert kein Interaktionseffekt aus Gruppe und Zeit. In Abbildung 4 sind die Veränderungen der Herzfrequenz während des doppelten Stufentests beider Testserien dargestellt (MW und SD). Die Herzfrequenz stieg im Test ohne β -Blockade von einer durchschnittlichen Ruheherzfrequenz von 64,8 ($\pm 9,3$) Schlägen pro Minute hochsignifikant ($p < 0,01$) während der ersten Belastungsphase auf maximal 179,9 ($\pm 14,0$) Schläge/Minute an. Im Test mit β -Blockade stieg

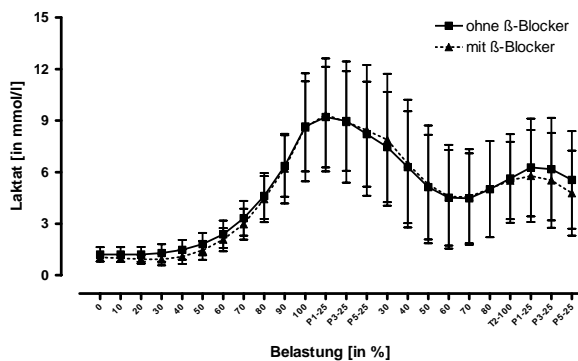


Abb.3: Verlauf der Laktatkonzentration im Doppelstufentest (MW \pm SD)

die Herzfrequenz von 54,2 ($\pm 8,3$) Schlägen pro Minute hochsignifikant ($p < 0,01$) während der ersten Belastungsphase auf maximal 152,1 ($\pm 13,7$) Schläge/Minute an. Insgesamt konnte ein Unterschied zwischen den Testbedingungen im Bezug auf die Veränderungen über die Zeit ermittelt werden ($p < 0,01$). Dieser Unterschied liegt am unterschiedlichen Verhalten der Herzfrequenz von 20% auf 30% ($p < 0,05$), von 50% auf 60% ($p < 0,01$) und von 60% auf 70% ($p < 0,01$) der maximalen Leistung innerhalb der Testbedingungen in der ersten Testphase. Über die anderen Zeitpunkte existieren keine Hinweise auf Unterschiede im Hinblick auf die Testbedingung.

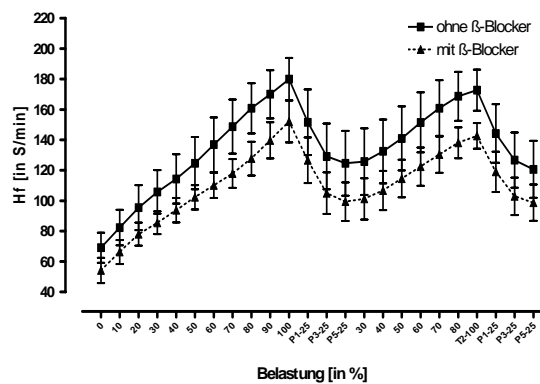


Abb.4: Verlauf der Herzfrequenz im Doppelstufentest (MW \pm SD)

In Abbildung 5 sind die mittleren Laktatkonzentration in der Laktatsenke zur mittleren relativen Leistung dargestellt. Die Laktatkonzentration in der Serie ohne β -Blockade war im Mittel 4,59 mmol/l $\pm 2,85$ und im Test mit β -Blockade 4,44 mmol/l $\pm 2,87$. Es existiert kein Hinweis auf Unterschiede

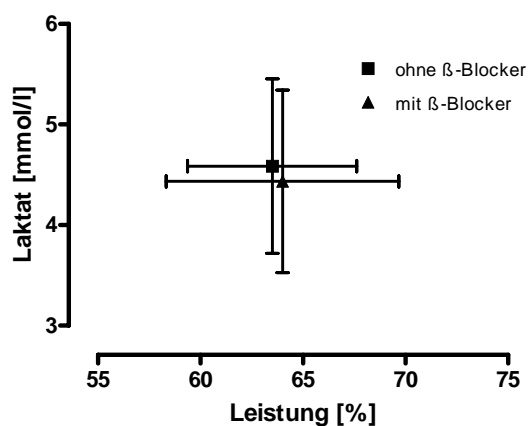


Abb.5: Darstellung der Laktatkonzentration in der Laktatsenke (MW \pm SD)

zwischen den Testbedingungen. Die Lineare Regression in Abbildung 6 wird noch mal der hohe Zusammenhang zwischen der Laktatsenke und der absoluten Laktatkonzentration unabhängig von der Testbedingung mit $r^2 = 0,948$ also knapp 95% aufgeklärt.

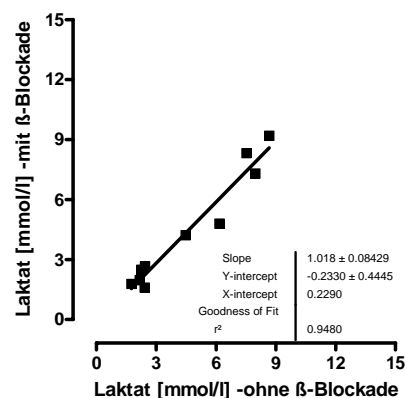
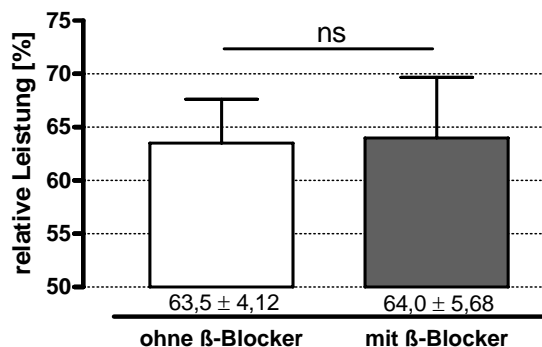
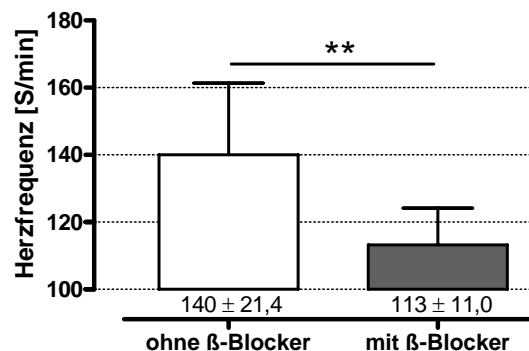


Abb.6: Lin. Regression der Laktatkonzentration in den Testserien

Der Vergleich der relativen Leistung in der Laktatsenke zwischen den Testbedingungen wird in Abbildung 7 dargestellt. Dabei wird deutlich, dass es bei einer mittleren Leistung von 63,5 % ohne β -Blockade gegenüber 64% mit β -Blockade keinen Hinweis auf Unterschiede existiert.

Hingegen existieren hochsignifikante Unterschiede bzgl. der Herzfrequenz auf dem Belastungsniveau der Laktatsenke. Die mittlere Herzfrequenz lag dabei rund 27 S/min im Test mit β -Blockade niedriger ($p < 0,01$).

Abb.7: Vergleich der relativen Leistung in der Laktatsenke (MW \pm SD)Abb.8: Vergleich der Herzfrequenz in der Laktatsenke (MW \pm SD)

Diskussion

Braumann et al. (1991) und Tegtbur et. al (2000) konnten in Untersuchungen bei Sportlern und Patienten mit KHK die Validität des Testverfahrens „Laktatsenkentest“ aufzeigen. Die vorliegende Studie konnte zumindest zeigen, dass kardioselektive β -Blocker keinen Einfluss auf die Laktatsenke haben. Dies bezieht sich sowohl auf die Laktatkonzentration als auch auf die dabei erbrachte

Leistung. Damit ist das Leistungsdiagnostische Verfahren der Laktatsenke auch unter der Therapie mit β -Blocker einsetzbar.

Eine bessere Belastungssteuerung kann, durch dieses diagnostische Kriterium, somit auch unter β -Blockade erzielt werden.

Literatur

1. Braumann KM, Tegtbur U, Maasen N, Busse MW: Die "Laktatsenke" - eine Methode zur Ermittlung der individuellen Dauerleistungsgrenze, Dtsch. Z. Sportmed. 42, S 240-246, 1991
2. Davis HA, Gass G.C: Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. Brit. J. Sports Med. 13 (1979), 165-169
3. Davis H.A, Gass G.C: The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis. Eur. J. Appl. Physiol. 47 (1981), 141-149
4. Davis H.A, Basset J., Hughes P., Gass G.C: Anaerobic threshold and lactate turnpoint. Eur. J. Appl. Physiol. 50 (1983),383-392
5. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, Erbs S, Kluge R, Kendziorra K, Sabri O, Sick P, Schuler G. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. Circulation. 2004 Mar 23;109(11):1371-8. Epub 2004 Mar 8.
6. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, Neumann J, Hoberg E, Drinkmann A, Bacher F, Grunze M (1992) Regular physical exercise and low-fat diet: effects of progression of coronary artery disease. Circulation 86:1-11
7. Schuler G, Hambrecht R (1998) Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung: Die Rolle der Rehabilitation. Dt Ärzteblatt 20:1233
8. Stainsby, WN.: Biochemical and physiological bases for lactate production. Med. Sei. Sports Exerc. 18 (1986), 341-343
9. Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM: Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise Med. Sci. Sports Exerc. 25, S 620-627, 1993
10. Tegtbur U, Busse MW, Meyer H, Schwoerer D, Storp D (1993) New exercise test estimates individual training intensities in patients with MI or CHD independent of symptom limitation or maximum power. Eur Heart J 14:S374
11. Tegtbur U, Machold H, Meyer H, Storp D, Busse MW. Determining the extent of intensive physical performance in patients with coronary heart disease Z Kardiol. 2001 Sep;90(9):637-45.
12. Tegtbur U, Meyer H, Machold H, Busse MW. Exercise recommendation and catecholamines in patients with coronary artery disease Z Kardiol. 2002 Nov;91(11):927-36.
13. Walsh M.L., Bannister E.W.: Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A Review. Sports Medicine 5 (1988), 269-302

Korrespondenzadresse: Dipl.Sportl. S.Fikenzer
 Institut für Sportmedizin der Universität Leipzig
 Marschnerstrasse 29
 D-04109 Leipzig,
 E-Mail: sven.fikenzer@uni-leipzig.de