

7 Wirkung des Höhentrainings auf die Leistungsfähigkeit

Die leistungsfördernde Wirkung eines kombinierten Höhen- und Flachlandtrainings wurde von Levine & Stray-Gundersen (1997) erstmals wissenschaftlich belegt publiziert und oft zitiert. In nachfolgenden Publikationen wurden bezüglich der Leistungssteigerung oder Nachwirkung eines Höhentrainings auf die Leistungsfähigkeit unterschiedliche Resultate offeriert. Der leistungssteigernde Effekt des Höhentrainings nach Rückreise ins Flachland wurde anfangs angezweifelt (Friedemann & Bärtsch, 1999). Über die Bedeutung des Eisens bei der Hämoglobinbildung beim Flachlandtraining wurde mehrfach publiziert. So fanden Magazanik et al. (1991) heraus, dass es bei jungen Athletinnen nach Aufnahme von 160 mg Eisen über sieben Wochen nach 21 Tagen zum Anstieg des Hämoglobins um 9,3 % und der $VO_2\text{max}$ um 7,5 % kam. Bereits am 7. Tag stieg das 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG) um 22 % an, d. h., die Sauerstoffabgabe vom Hämoglobin an das Muskelgewebe nahm zu.

Als Indizien zur Begründung des Leistungszuwachses nach dem Höhentaining zählen gegenwärtig die Zunahme des tHb mass oder der Erythrozytenmasse. Die Zunahme des tHb mass hält die nach Rückkehr ins Flachland nur etwa drei Wochen an (Gore et al., 2013; Brocherie et al., 2015; Govus et al. 2015).

Die Zunahme der die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) durch Höhentaining scheint von der Aufenthaltsdauer abhängig zu sein, worauf erstmals Rusko et al. (1999) hinwiesen.

In einem Review-Artikel abstrahierten Wehrlin, Marti und Hallen (2016), dass es erst nach 400 Stunden Training in mittleren Höhen zu einer Hämoglobinmassenzunahme von 5-6 % kommt, nicht dagegen beim Training in Seehöhe.

Da inzwischen das Höhentaining sowohl unter künstlichen Bedingungen (z. B. Sauerstoffzelt, Hypoxiekammer) als auch natürlichen Bedingungen durchgeführt wird, war längere Zeit unklar, wie lange das Höhentaining anhalten soll, damit ein hämatopoetischer Effekt zur Objektivierung der Zunahme der aeroben Kapazität entsteht. Aus der Summe der hierzu vorliegenden Publikationen entwickelten Garvican-Lewis, Sharpe und Gore (2016) ein mathematisches Berechnungsmodell für die Zunahme des Gesamthämoglobins bei realer Höhe (m) und der Dauer des Aufenthalts (Stunden) in mittleren Höhen. Die höchste Korrelation ($r = 0,77$) zu den publizierten Daten zeigte sich in einer exponentiellen Modellkurve. Aus der Abflachung der Kurve wird ersichtlich, dass bei einem zu langen Höhenaufenthalt die Wirkung auf das hämatopoetische System unter Hypoxie nachlässt (Abb. 2).

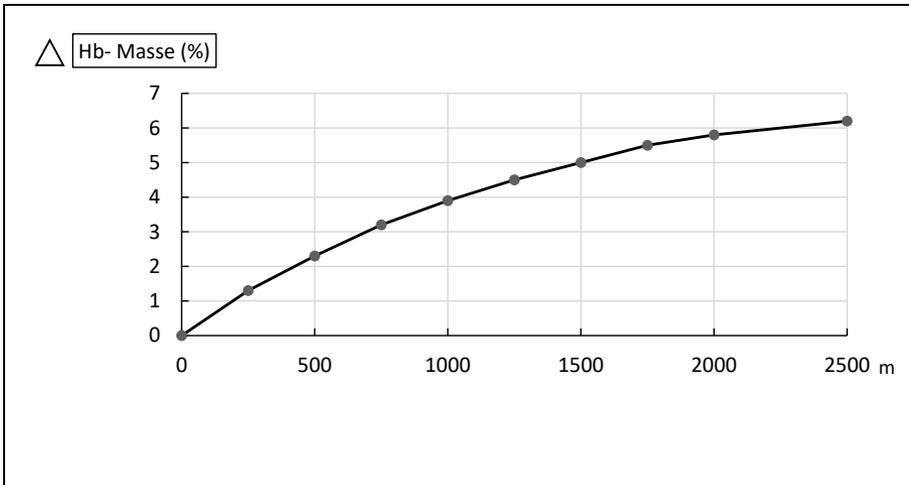


Abb. 6. Zusammenhang von Höhenexposition (m Höhe/1000 x Aufenthaltsdauer-h) und relativer Zunahme des Gesamthämoglobins (Modif. nach Gorvician-Lewis et al., 2016).

Beim Höhenttraining sind aus leistungsphysiologischer Sicht noch weitere Wirkfaktoren zu beachten, welche die Leistungszunahme behindern können.

Ein wichtiger Punkt ist die ausreichende Energie- und Flüssigkeitsaufnahme. Die Vervollkommnung der Adaptation an mittlere Höhen erfordert auch im Triathlon im Hochleistungsbereich neben der Sicherung der Eisenversorgung eine ausreichende Energieverfügbarkeit. Das betrifft besonders die ausreichende Verfügbarkeit von Kohlenhydraten und essenziellen Aminosäuren (Proteinanteil) in der Ernährung. Zur Sicherung der Anpassung ist eine Dehydratation durch ausreichendes Trinken zu verhindern; als Kontrolle sollte das Körpergewicht täglich gemessen werden (Stellingwerff et al., 2019).

Den Anstieg der Pufferkapazität durch Höhenttraining konnten Gore et al. (2001) zuerst direkt nachweisen. Beim Höhenttraining kommt es neben dem Anstieg der Pufferkapazität auch zur Zunahme des 2,3-DPG. Eine Problematik beim Höhenttraining ist die individuelle Ansprechbarkeit auf die Hypoxie bzw. Erythropoitin (EPO)-Bildung.

Beim Höhenttraining wurde eine individuell unterschiedliche EPO-Bildung festgestellt; die betroffenen Sportler wurden als „Responder“ und „Nonresponder“ bezeichnet (Ge et al., 2002). Nach etwa 30 Stunden Höhenaufenthalt kommt es bei „Respondern“ zu einem starken Anstieg des EPO, welcher nach Chapman, Stray-Gundersen und Levin (1998), mit +52 % signifikant höher war als der bei Nonrespondern (+34 %). Das Maximum des EPO-Anstieges beim Höhenttraining ist meist am dritten Tag nachweisbar, danach kehrt die Konzentration allmählich nach zwei bis drei Wochen zum Ausgangswert zurück (Czuba et al., 2014). Ob die Ursache des EPO Anstieges auf genetische Faktoren zurückzuführen ist, wie z. B. auf den Hypoxiefaktor HIF 1 α (high inducible factor 1 α), ließ sich nicht belegen (Jedlickova et al., 2003). Bei der

Unterscheidung von „Respondern“ und „Nonrespondern“ im Höhenttraining wurde kein Bezug zur Eisenverfügbarkeit gemacht, welche maßgeblich für die Hämoglobulinbildung notwendig ist (Chapman et al., 1998).

Bei einem Vergleich von Flachland- und Höhenttraining steigerte letzteres die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) signifikant und auch die Laufleistung über 3.000 m; die Sportler bekamen in der Höhe zusätzlich 120 mg Eisen pro Tag (Park et al., 2019).

Das Höhenttraining beeinflusst über das HIF 1 α nicht nur hämatologische Faktoren, sondern auch nichthämatologische Faktoren (Gore et al., 2007).

Das HIF 1 α führt in seiner Gesamtwirkung zur effektiveren Sauerstoffversorgung (Abb. 3). Neben dem hämatopoetischen Reiz, fördert es die Angiogenese, sichert den Eisentransport und fördert auch die glykolytische Energieversorgung. Das Hypoxietraining löst eine Kaskade von multifaktoriellen Anpassungen aus, die anfangs der Höhenttrainingsforschung nur auf die Hämatopoese und die Leistungsentwicklung fokussiert waren. Zu den nichthämatologischen Faktoren gehören der Kohlenhydrat- und Fettsäurenmetabolismus (z. B. Glukoseversorgung & Glykolyse), die effektivere Sauerstoffversorgung auf mitochondrialer Ebene und die Zunahme der Pufferkapazität, welche eine größere Toleranz gegenüber der Laktatbildung bei anaeroben Belastungen bewirkt (Gore et al., 2007). Die angestiegene Pufferkapazität kann durch Starts zu Kurzzeitausdauer-Wettkämpfen (z. B. Sprinttriathlon) innerhalb der ersten 4 Tage nach Rückreise genutzt werden.

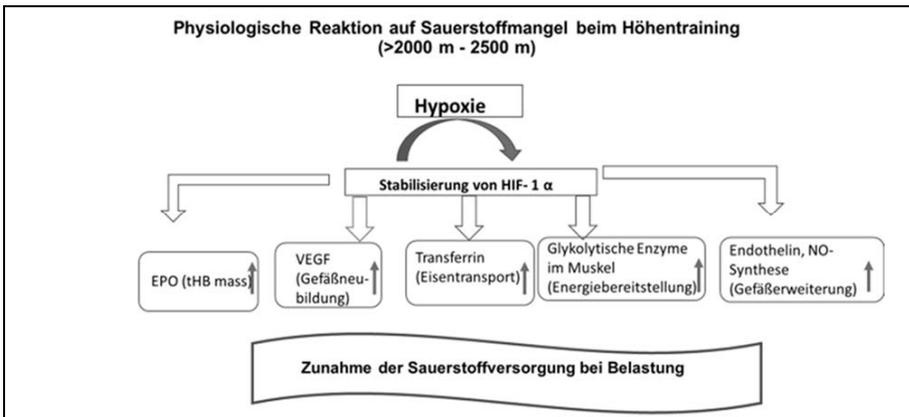


Abb. 3. Regulationszustand bei Belastungen unter Hypoxie. EPO: Erythropoitin; VEGF: Vascular endothelial growth factor; NO: Stickstoffmonoxid. Modif. nach Heinicke et al. (2012).

Bei Ausdauerläufern und Hockeyspielern mit hohen Ausgangswerten des Hämoglobins führte ein Höhenttraining zu einem weiteren Anstieg des tHb mass (Hauser et al., 2018).

Ohne Sicherung der Eisenversorgung im Höhenttraining kommt es nur zu einem geringen oder keinem Hb-Anstieg (Michalczyk et al., 2016). Wird eine Hb-Zunahme bei

gesicherter Eisenversorgung erreicht, dann ist bei 1 g Hämoglobinanstieg mit einer Erhöhung der $VO_2\text{max}$ von 4 ml/min zu rechnen (Schmidt & Prommer, 2010). Die Stimulation der Erythropoese durch Hypoxie führt zur verminderten Freisetzung des HEPC aus der Leber, dadurch wird die Eisenaufnahme über den Darm erhöht (Badenhorst et al., 2014). Die Bremswirkung auf das HEPC geht vom ERFE aus, welches bei Hypoxie auf die erhöhte EPO-Freisetzung reagiert (Coffey & Ganz, 2018; Del Orbe Barreto et al., 2019). Das überwiegend im Knochenmark gebildete ERFE induziert die Suppression des HEPC während ansteigender erythropoetischer Aktivität und sichert den erhöhten Eisenbedarf für die hypoxieinduzierte Erythropoese (Del Orbe Barreto et al., 2019).

Eine ausreichende Sauerstoffversorgung ist auch bei Patienten mit Herzinsuffizienz notwendig. Nicht nur Herzmedikamente können die Herzleistung verbessern, sondern auch Eisen. Bei rund 50 % von 1.132 Patienten mit Herzinsuffizienz wurde ein Eisenmangel festgestellt. In einer multizentrischen Studie bei Herzpatienten (Ejektionsfraktion < 50 %) mit Eisenmangel (Ferritin < 100 ng/ml oder 100-299 ng/ml bei TSAT < 20 %) wurden diese mit Eisenzufuhr behandelt. Die intravenöse Verabreichung von ferinjekt® (rund 1.000 mg/Woche) über 68 Wochen reduzierte signifikant Hospitalisierung; ein statistisch sicherer Effekt auf KHK-Mortalität konnte nicht belegt werden (Ponikowski et al., 2020).

Zusammenfassung

Der Erfolg eines Höhentrainings ist im Triathlon von einer ausreichenden Eisenversorgung abhängig. Erst bei optimaler Eisenverfügbarkeit ist eine Zunahme der aeroben Kapazität durch das Höhentaining wahrscheinlich. Eine Eisenunterversorgung sowie eine katabole Stoffwechsellage beim Training in mittleren Höhen (2.000 m bis 2.500 m) behindern die Zunahme des Gesamthämoglobins (tHb mass) und damit die Zunahme der aeroben Leistungsfähigkeit. Die Eisenhomöostase wird durch das hepatische Hormon Hepcidin (HEPC) reguliert, welches die Eisenaufnahmefähigkeit der Darmzellen über ein spezielles Protein, dem Ferroportin, unter Normoxie steuert. Unter Hypoxie kommt es zu einem anderen Regulationsmechanismus im Eisenstoffwechsel. Bei Hypoxie oder im Zustand einer Anämie stimuliert das freigesetzte Erythropoetin (EPO) das Erythroferron im Knochenmark, welches das HEPC hemmt und damit die erhöhte Eisenverfügbarkeit aus allen Speichern sichert. Das Ferroportin kann dann ungehemmt die Erythropoese durch Eisenzufuhr fördern. Vor einem Höhentaining sollte der Eisenversorgungszustand geprüft werden. Defizitäre Eisenspeicher und/oder Vitamin B12-Unterversorgung sind bei Athleten, besonders bei jungen Frauen, zu therapieren. Eine Supplementation von Eisen während des Höhentrainings fördert nachweislich die Erythropoese und damit die Zunahme des Gesamthämoglobins (tHbmass).

Die leistungsfördernde Nachwirkung des Höhentrainings im Flachland ist wissenschaftlich belegt, besonders bei wiederholtem Höhentaining in den ausdauerorientierten Sportarten, zu denen Triathlon gehört. Wiederholte Höhentrainingslager von

drei Wochen Dauer im Trainingsjahr in mittleren Höhen von 1.800 bis 3.000 m oder bei etwa 400 (250-500) Trainingsstunden pro Aufenthalt haben sich als effektiv erwiesen.

Zu den Hauptursachen eines sportlich erfolglosen Höhentrainings gehört, dass es neben sportmethodisch verursachten Über- oder Unterbelastungen zu einem Energiedefizit kommt, d. h. einer kalorisch unzureichenden Energieversorgung mit Kohlenhydraten und Proteinen. Das erhöhte tHb mass sowie die erhöhte Pufferkapazität bilden die physiologische Basis der Zunahme der aeroben Leistungsfähigkeit und damit sportartspezifischer Leistungen im Wettkampf bis vier Wochen nach Rückreise im Flachland. Mit dem Anstieg des tHbmass kommt es zur Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) sowie erhöhter Pufferkapazität (Anstieg von 2,3-DPG) und damit verminderter Laktatbildung bei Belastungen. Nach dem Höhentrainings kehrt das um 5-7 % erhöhte tHb mass beim Flachlandtraining durch den ausbleibenden Hypoxiereiz nach 3-4 Wochen wieder zum Ausgangswert zurück und damit wird die vorübergehend erhöhte Leistungsfähigkeit instabil.

Literatur

- Abbound, S., & Haile, D. J. (2000). A Novel Mammalian Iron-Regulated Protein Involved in Intracellular Iron Metabolism. *J. Biol. Chem.*, 275, 199906-12.
- Andrews, N. C. (1999). Disorders of Iron Metabolism. *N. Engl. J. Med.*, 341, 1986-1995.
- Antony, A. C. (2003). Vegetarism and Vitamin B-12 (Cobalamin) deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.*, 78(1), 3-6.
- Ashton, T., Rowlands, C. C., Jones, E., Young, I. S., Jackson, S. K., Davies, B. & Peters, J. R. (1998). Electron Spin Resonance Spectroscopic Detection of Oxygen-Centred Radicals in Human Serum Following Exhaustive Exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occ. Physiol.*, 77(6), 498-502.
- Badenhorst, C. E., Dawson, B., Goodman, C., Sim, M., Cox, G. R., Gore, C. J., Tjalsma, H., Swinkels, D. W., & Peeling, P. (2014). Influence of Post-Exercise Hypoxic Exposure on Hepcidin Response in Athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 114, 951-959.
- Bärtsch, P., Mairböürl, H., & Friedmann, B. (1998). Pseudo-Anemia Caused by Sports. *Therapeutische Umschau. Revue Therapeutique*, 55(4), 251-255.
- Bailey, D. M., & Davies, B. (1997). Physiological Implications of Altitude Training for Endurance Performance at Sea Level: A Review. *Br. J. Sports Med.*, 31(3), 183-190.
- Brocherie, F., Millet, G. P., Hauser, A., Steiner, T., Rysman, J., Wehrli, J. P. et al. (2015). "Live High-Train Low and High" Hypoxic Training Improves Team-Sport Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 47, 2140-2149.
- Brune, M., Magnusson, B., Persson, H., & Hallberg, L. (1986). Iron Losses in Sweat. *Am. J. Clin. Nutr.*, 43, 438-443.
- Chapman, R. F., Stray-Gundersen, J., & Levine, B. D. (1998). Individual Variation in Response to Altitude Training. *J. Appl. Physiol.*, 85(4), 1448-456.
- Carlson, A., Scharhag, J., & Mayer, F. (2009). Eisenreiche Ernährung. *Dtsch. Z. Sportmed.*, 60(5), 130-131.
- Clarkson, P. M., & Haymer E. M. (1995). Exercise and Mineralstatus of Athletes – Calcium, Magnesium, Phosphorus, Iron. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 834-843.
- Clasing, D. (2010). *Doping und seine Wirkstoffe*. Spitta.
- Chapman, R. F., Stray-Gundersen, J., & Levine, B. D. (1998). Individual Variation in Response to Altitude Training. *J. Appl. Physiol.*, 85, 1448-1456.
- Coffey, R., & Ganz, T. (2018). Erythroferrone: An Erythroid Regulator of Hepcidin and Iron Metabolism. *Hemasphere*, 2(2), 35-52.