

Auch die Atmung limitiert die körperliche Leistung bei gesunden Personen

Urs Boutellier, Zürich

Zusammenfassung

Verschiedene Faktoren können eine Leistung limitieren. Weil die Atmung die maximale Sauerstoffaufnahme nicht limitiert, ging man davon aus, dass die Atmung genügend Reserven für körperliche Leistungen hat. Wir konnten nun aber zeigen, dass die Atmungsmuskulatur bei intensiven Ausdauerleistungen eine wichtigere Rolle spielt, als bisher angenommen worden ist: Ein isoliertes Atmungstraining verlängerte die Fahrradausdauerleistung von inaktiven Personen um 50% und von Ausdauersportlern um 38%. Die genauen Zusammenhänge zwischen dem Atmungstraining und der dadurch verbesserten Ausdauerleistung sind noch nicht bekannt.

The respiratory system, too, limits performance in healthy subjects

Several factors may limit performance. As the respiratory system does not limit maximal oxygen consumption, one assumed that the respiratory system has enough reserve for physical exercise. We were able to demonstrate that the endurance of respiratory muscles plays a more important role during intensive endurance exercise as assumed so far: An isolated respiratory training prolonged the time of a cycling endurance test by 50% in sedentary and by 38% in physically active subjects. How the respiratory training can improve cycling endurance remains to be discovered.

1 EINLEITUNG

Ein mehrzelliger Organismus ist ein komplexes Gebilde. Möchte man das Funktionieren dieses Organismus verstehen, gibt es zwei grundsätzlich verschiedene Forschungsansätze: entweder man zerlegt den Organismus und untersucht seine Einzelteile oder man untersucht einzelne Funktionen des intakten Organismus. Im Moment erleben wir einen grossen Erkenntnisgewinn dank der Reduktion der Forschung auf möglichst kleine Einheiten, da dies natürlich einfacher ist, als ein komplexes Ganzes in den Griff zu kriegen. Anzunehmen, dass man dann aus den gewonnenen mikroskopischen Erkenntnissen das Ganze verstehen könne, ist eine leider noch weit verbreitete Illusion (SCHULTZ, 1996). Weiter kann man auch lesen, dass die klassische Physiologie, d.h. das Funktionieren des intakten Organismus, mittlerweile Lehrbuchinhalt sei und somit als Forschungsinhalt ausser Betracht falle (MÜLLER, 1997, S. 104). Im folgenden möchte ich diese Aussage an einem Beispiel widerlegen. Da in der Literatur grossmehrheitlich die Atmung bei gesunden Menschen als nicht leistungslimitierend gilt (DEMPSEY, 1986; LEITH & BRADLEY, 1976), wird diese Ansicht auch in den Lehrbüchern vertreten. Stimmt sie auch wirklich?

Um leistungslimitierende Faktoren untersuchen zu können, muss der menschliche Organismus an seine Leistungsgrenzen gebracht werden. Eine wichtige Leistungsgrenze stellt die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2\text{max}$) dar (Abb. 1). Die Versuchsperson wird mittels Stufentest bis zur Erschöpfung belastet. Allgemein ist man der Ansicht, dass vor allem das Herz-Kreislauf-System und – in etwas geringerem Masse – die Skelettmuskulatur $\dot{V}O_2\text{max}$ begrenze (DI PRAMPERO & FERRETTI, 1990). Die Atmung gilt in dem Zusammenhang als nicht leistungslimitierend. Allerdings wurde bei hochtrainierten Ausdauerathleten während intensiven Leistungen ein Abfall der arteriellen O_2 -Sättigung festgestellt, möglicherweise durch eine O_2 -Diffusionslimitierung verursacht (DEMPSEY et al., 1984). Dies ist eine Ausnahmesituation, die nicht korrigiert werden kann. Deshalb empfiehlt man zur Verbesserung von $\dot{V}O_2\text{max}$ das Herz, den Kreislauf und die Muskulatur zu trainieren, während das Atmungssystem für körperliche Aktivität über genügend Reserven verfüge (DEMPSEY, 1986) – mit der eben erwähnten Ausnahme.

Eine andere Leistungsgrenze stellt das Ausdauervermögen (aerobe Kapazität) dar. Als «Ausdauerleistungen» definiere ich körperliche Aktivitäten von mindestens 30 min

Dauer. Solche «Leistungen» sind unterhalb oder im Bereich der anaeroben Schwelle möglich (Abb. 1). Die Dauer von solchen «Leistungen» hängt vom Trainingszustand der Versuchsperson und von der Leistungsintensität ab (GLESER & VOGEL, 1973). Die anaerobe Schwelle wird am besten so definiert, dass es sich um die höchste Leistungsintensität handelt, die während mindestens 30 min gerade noch im Laktatgleichgewicht absolviert werden kann. Auch wenn der Begriff «aerobe Kapazität» oft als Synonym für $\dot{V}O_2\text{max}$ verwendet wird, so ist $\dot{V}O_2\text{max}$ nur eine von verschiedenen Determinanten der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Bestimmung von $\dot{V}O_2\text{max}$ erfordert Leistungen im anaeroben Bereich (Abb. 1). Deshalb kann eine Leistung, die $\dot{V}O_2\text{max}$ entspricht, wegen der Übersäuerung nur kurze Zeit durchgehalten werden. Dies widerspricht aber der Definition einer Ausdauerleistung, die mindestens 30 min dauern sollte. Ausdauerleistungen werden daher immer im submaximalen Bereich erbracht. Diese theoretischen Überlegungen zur Bedeutung von $\dot{V}O_2\text{max}$ für die Ausdauer sollen mit zwei praktischen Beispielen verdeutlicht werden: (1) ALLEN et al. (1985) haben junge und ältere Ausdauerläufer mit derselben 10-km-

Zeit untersucht und festgestellt, dass die anaerobe Schwelle bei beiden Gruppen identisch war, während die jungen Läufer ein um 10% höheres $\dot{V}O_2\text{max}$ hatten als die älteren Läufer. (2) MADSEN et al. (1993) untersuchten die Veränderungen von $\dot{V}O_2\text{max}$ und der Ausdauerkapazität (definiert als Dauer der Leistung bei 75% $\dot{V}O_2\text{max}$) nach vier Wochen Untätigkeit (detraining). Während sich $\dot{V}O_2\text{max}$ in dieser Zeit nicht veränderte, nahm die Ausdauerkapazität um 21% ab.

Die theoretischen Überlegungen und die beiden praktischen Beispiele belegen eindeutig, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit besser durch die Höhe der anaeroben Schwelle und wie lange man diese Intensität durchhält charakterisiert wird als durch $\dot{V}O_2\text{max}$. Während die Verbesserung von $\dot{V}O_2\text{max}$ mit einer Zunahme von Mitochondrien, aeroben Enzymen und Kapillaren belegt werden kann (HOPPELER et al., 1985), fehlt bislang die Erklärung, wie sich die anaerobe Schwelle verbessern kann ohne gleichzeitige Erhöhung von $\dot{V}O_2\text{max}$. Wahrscheinlich sind auch dafür Veränderungen in der Skelettmuskulatur verantwortlich (HAGBERG, 1984).

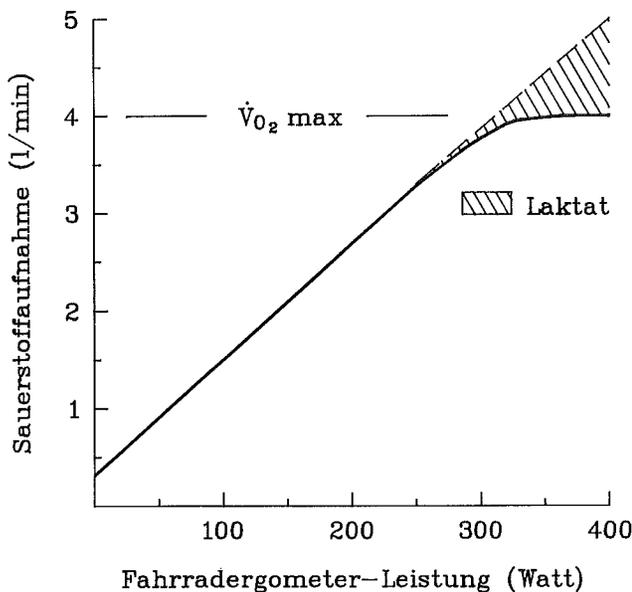


Abb. 1. Die Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) in Abhängigkeit von der Fahrradergometer-Leistung. Die anaerobe Schwelle befindet sich bei 250 W, wo $\dot{V}O_2$ von der Geraden abweicht. Die nicht mehr mit Hilfe von Sauerstoff gelieferte Energie wird durch die anaerobe Glykolyse (Bildung von Laktat) ersetzt.

Fig. 1. Oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) plotted versus bicycle ergometer intensity. The anaerobic threshold is at 250 W where $\dot{V}O_2$ becomes curvilinear. The energy not anymore produced with the help of oxygen is replaced by the anaerobic glycolysis (accumulation of lactate).

2 DIE ERMÜDUNG DER ATMUNGSMUSKULATUR

Das Zwerchfell und die Atmungshilfsmuskeln sind quergestreifte Skelettmuskeln. Deshalb kann man davon ausgehen, dass die Atmungsmuskeln wie andere Skelettmuskeln ermüdbar sind. Man ist sich allerdings noch nicht einig, wie die Ermüdung der Atmungsmuskulatur zu definieren ist (NHLBI, 1990). Es gibt verschiedene Ermüdungszeichen, wenn die Atmungsmuskulatur stark belastet wird (FITTING, 1991). Ob das auch während körperlicher Anstrengung geschieht, war bis vor kurzem nicht klar. Theoretisch gibt es unterschiedliche Möglichkeiten, wie die Atmung die Leistung limitieren kann (BYE et al., 1983). 1993 wurde nun zweifelsfrei gezeigt, dass intensive Ausdauerleistungen die Kontraktionskraft des Zwerchfells reduzieren (JOHNSON et al., 1993; MADOR et al., 1993). Nach Wettkämpfen fanden sich beeinträchtigte Atmungsfunktionen, die darauf hinweisen, dass neben dem Zwerchfell auch die anderen Atmungsmuskeln ermüden (CHEVROLET et al., 1993; HILL et al., 1991). Ermüdete Atmungsmuskeln können aber die körperliche Leistung reduzieren (MARTIN et al., 1982; MADOR & ACEVEDO, 1991) und brauchen zum Teil mehr als 24 Stunden, bis sie sich erholt haben (LAGHI et al., 1995). Aufgrund dieser zum Teil neuen Ergebnisse ist die Idee, den Einfluss eines Trainings der Atmungsmuskulatur auf die Leistungsfähigkeit zu untersuchen, aus heutiger Sicht sicher angebracht.

Das war 1986, als wir begannen, diese Fragestellung zu erforschen, noch nicht so offensichtlich.

3 DAS ATMUNGSTRAINING

Da grundsätzlich alle leistungslimitierenden Faktoren trainiert werden können und anschliessend bessere Leistungen ergeben, haben wir uns folgendes Protokoll ausgedacht, um die Frage, ob die Atmung die Leistung limitiert, zu beantworten: Versuchspersonen absolvierten einen Fahrradausdauer-test mit relativ hoher Intensität, dann folgte ein vierwöchiges Atmungstraining und anschliessend wurde der Fahrradausdauer-test wiederholt. Ist nun der Fahrradausdauer-test nach dem Atmungstraining gleich lang wie vorher, dann ist die Atmung nicht leistungslimitierend. Dauert der zweite Fahrradausdauer-test aber länger als der erste, dann hat das Atmungstraining – bei Ausschluss anderer Trainingseffekte – eine Leistungsverbesserung bewirkt, was gleichzeitig bedeutet, dass die Atmung ein leistungslimitierender Faktor ist. Das Atmungstraining führten wir folgendermassen durch: Während 20 Sitzungen (z. B. während 4 Wochen jeden Werktag), die jeweils 30 min dauerten, atmeten die Versuchspersonen willkürlich zwischen 90 und 160 l/min je nach individuellen Voraussetzungen (BOUTELLIER & PIWKO, 1992; BOUTELLIER et al., 1992). Jedesmal wenn eine Versuchsperson ein bestimmtes Atemminutenvolumen 30 min durchhalten konnte, wurde beim nächsten Training entweder die Atemfrequenz oder das Atemzugvolumen erhöht. Das intensive Atmungstraining führte oft zu Nebeneffekten wie Seitenstechen und Bauchmuskelerkater. Vor allem letzteres reduzierte natürlich die allgemeine Leistungsfähigkeit während dieser intensiven Trainingsphase. Deshalb wurden Versuchspersonen manchmal ungeduldig und brachen das nicht besonders spannende Atmungstraining vorzeitig ab. Der Einatemluft in richtiger Dosierung beigemischt CO_2 verhinderte ein Absinken des arteriellen CO_2 -Partialdrucks, d. h. den Versuchspersonen wurde es nicht schwindlig.

Das ursprüngliche Atmungstrainingsgerät war sehr kompliziert gebaut und konnte nur als Laborgerät eingesetzt werden. Das zwang die Trainierenden täglich ins Labor zu kommen und schränkte deren Anzahl ein (BOUTELLIER & PIWKO, 1992; BOUTELLIER et al., 1992). Dank intensiver Arbeit gelang es uns inzwischen, ein einfacheres Atmungstrainingsgerät zu entwickeln (ISAAK, 1992). Dieses funktioniert mit Hilfe der Rückatmung: Die Ausatemluft wird in einem Beutel gesammelt und anschliessend wieder eingeatmet. Während jeder Einatmung wird der Beutelluft soviel Frischluft zugemischt, dass genügend Sauerstoff vor-

handen ist, die CO_2 -Konzentration aber trotzdem nicht abfällt. Dank diesen kleinen und handlichen Geräten (Abb. 2), die wir zur Patentierung angemeldet haben, deren Marktreife aber noch auf sich warten lässt, konnten bis heute mehr als 100 Personen ihre Atmungsmuskeln unter unserer Aufsicht trainieren (z. B. KOHL et al., 1997; MARKOV et al., 1996; SPENGLER et al., 1994).

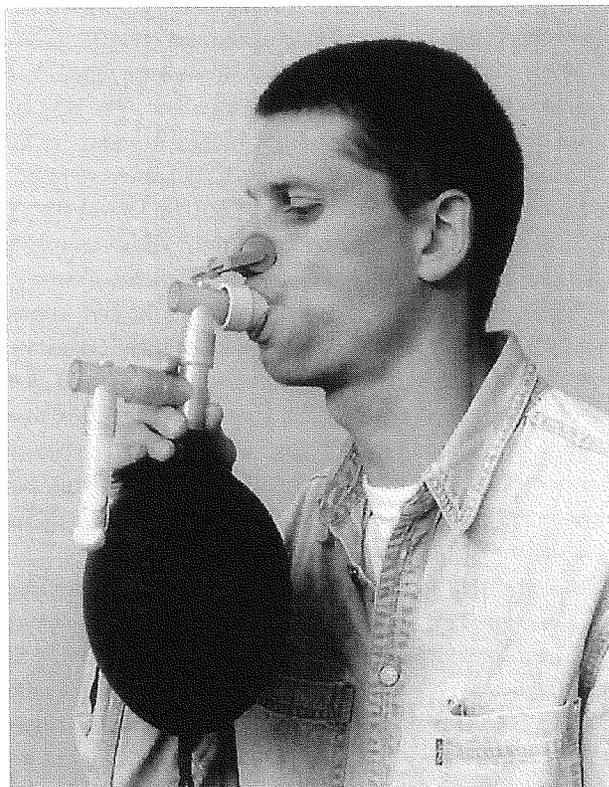


Abb. 2. Prototyp eines Geräts zum Training der Ausdauer der Atmungsmuskulatur.

Fig. 2. Prototype of a device for the training of the respiratory muscle's endurance.

4 ATMUNG LIMITIERT LEISTUNG

Das Atmungstraining erhöht die Atmungsausdauer bei Normalpersonen (BELMAN & GAESSER, 1988; BOUTELLIER & PIWKO, 1992; KEENS et al., 1977; LEITH & BRADLEY, 1976; MARKOV et al., 1996) und auch bei Sportlern deutlich (BOUTELLIER et al., 1992; FAIRBARN et al., 1991; KOHL et al., 1997; MORGAN et al., 1987; SPENGLER et al., 1994). Da das Atmungstraining auf die spirometrischen¹ Variablen mit Aus-

¹ Spirometer = Gasvolumenmesser; Spirometrie = Messung von Teilgrössen des Lungenvolumens.

nahme des Atemgrenzwertes (max. Atmung während 20 s), der nach intensivem Atmungstraining signifikant zunahm, keinen Einfluss hatte, dürfte das Atmungstraining die Ausdauer der Atmungsmuskeln verbessert haben.

Bei unseren ersten Versuchen verlängerte sich die Zeit des Fahrradausdauertests nach dem Atmungstraining um 50% von 26.8 ± 5.9 auf 40.2 ± 9.2 min in inaktiven (BOUTELLIER & PIWKO, 1992) und um 38% von 22.8 ± 8.3 auf 31.5 ± 12.6 min in körperlich aktiven Versuchspersonen (BOUTELLIER et al., 1992). Die Normalpersonen absolvierten die Fahrradausdauertests bei 64% $\dot{V}O_2\text{max}$, die Sportler bei 77% $\dot{V}O_2\text{max}$. Da wir diese Leistungsverbesserung nicht mit einem Einfluss des Atmungstrainings auf das Herz-Kreislauf-System oder die Beinmuskulatur erklären können (BOUTELLIER & PIWKO, 1992; BOUTELLIER et al., 1992), rückt die Verbesserung der Ausdauer der Atmungsmuskulatur als möglicher Grund für die Verlängerung der Fahrradausdauertests in den Vordergrund. Das bedeutet aber auch, dass die Atmung die Ausdauer limitieren kann; eine Erkenntnis, die nicht im Lehrbuch steht und von den Fachleuten zum Teil noch nicht akzeptiert wird. $\dot{V}O_2\text{max}$ wurde durch das Atmungstraining nicht verbessert. Dies wäre somit ein weiteres praktisches Beispiel (vgl. Einleitung), das zeigt, dass die Ausdauerleistung unabhängig von einer $\dot{V}O_2\text{max}$ -Erhöhung verbessert werden kann.

Im Gegensatz zu unseren Resultaten fanden andere Gruppen trotz erhöhter Atmungsausdauer keine Leistungsverlängerung (FAIRBARN et al., 1991; MORGAN et al., 1987). Sie untersuchten aber Leistungen, deren Intensitäten zwischen 90 und 95% $\dot{V}O_2\text{max}$ lagen. Wahrscheinlich sind bei diesen hohen Leistungen – ähnlich wie bei der Bestimmung von $\dot{V}O_2\text{max}$ – andere Faktoren als die Ausdauer der Atmungsmuskulatur leistungsbegrenzend.

Was ist der Grund für die Leistungsverbesserung nach einem Atmungstraining? Die genauen Zusammenhänge sind noch nicht klar, aber es gibt im Moment zwei mögliche Erklärungen: (1) Eine reduzierte Atmung bzw. ein späteres Einsetzen der Hyperventilation vor dem Leistungsabbruch oder (2) verminderter Blutlaktat Spiegel.

Betrachten wir zuerst die Atmung. Das Geschehen soll mit Hilfe einer «gesunden» Patientin aufgezeigt werden. Eine 45jährige Frau beklagte sich, dass sie bei körperlichen Anstrengungen sehr rasch ausser Atem komme. Die klinische Abklärung ergab keine pathologischen Befunde; die Frau war medizinisch gesehen gesund. Sie akzeptierte diesen Befund nicht und war bereit, ihre Atmungsmuskeln zu trainieren. Sie trainierte zweimal pro Tag einige Minuten, denn mehr war wegen eintretender Erschöpfung nicht möglich. Nach 8 Wochen fühlte sie sich allgemein leistungsfähiger, was wir im

Labor objektivieren konnten. Vor dem Atmungstraining konnte sie auf dem Fahrradergometer 70 W während 3 min bewältigen, nach dem Atmungstraining 13 min. Das Atemminutenvolumen stieg vorher kontinuierlich bis zum Abbruch an (Abb. 3), während dieser Anstieg nach dem Atmungstraining weniger steil verlief. Ursache dieser Atmungssteigerung war die Zunahme der Atemfrequenz (Abb. 4): Steiler Anstieg vor und Gleichgewicht bis etwa zur 10. Minute nach dem Atmungstraining, bevor der Anstieg erneut einsetzte. Sehr ähnlich verhielten sich die vier von uns untersuchten inaktiven Versuchspersonen (BOUTELLIER & PIWKO, 1992). Bemerkenswert ist noch, dass die Atmungstrainingseffekte nach 18 Monaten nicht mehr nachzuweisen sind; es kommt wieder zu einer Hyperventilation während dem Fahrradausdauerstest. Das bedeutet aber nicht, dass die Versuchspersonen nach dem Atmungstraining während dem Ausdauerstest zu wenig geatmet hätten (MARKOV et al., 1996), sondern dass sie ohne Atmungstraining unnötigerweise zuviel atmeten.

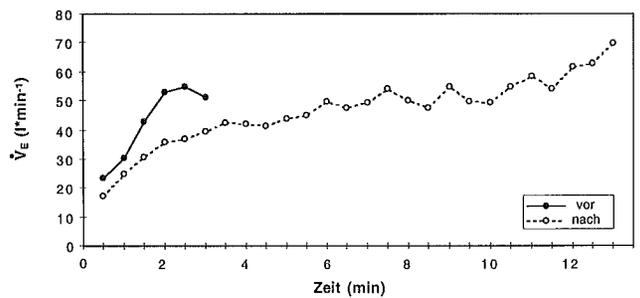


Abb. 3. Das Atemminutenvolumen (\dot{V}_E) einer Versuchsperson während einem Fahrradausdauerstest bei 70 W vor und nach einem Atmungstraining.

Fig. 3. Minute ventilation (\dot{V}_E) of a subject during a cycling endurance test at 70 W before and after a respiratory training.

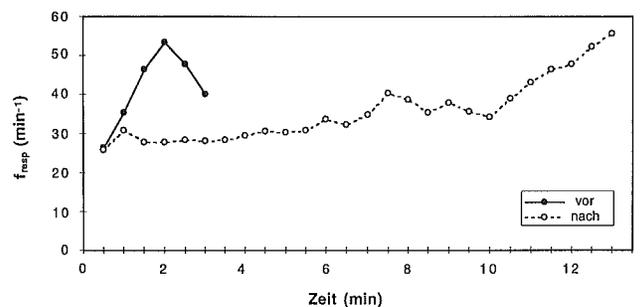


Abb. 4. Die Atemfrequenz (f_{resp}) einer Versuchsperson während einem Fahrradausdauerstest bei 70 W vor und nach einem Atmungstraining.

Fig. 4. Respiratory frequency (f_{resp}) of a subject during a cycling endurance test at 70 W before and after a respiratory training.

Bei den meisten untersuchten Sportlern war die Atmung während dem zweiten Fahrradausdauerstest, der länger dauerte, ebenfalls etwas erniedrigt (BOUTELLIER et al., 1992). Allerdings reduzierten nicht alle Sportler ihre Ventilation während des zweiten Fahrradausdauerstests trotz einer deutlichen Zunahme der Atmungsdauer. Was wir aber immer wieder beobachteten, war eine Zunahme der Atmung wenige Minuten vor dem Abbruch des Fahrradausdauerstests. Auch diese Hyperventilation kam durch eine Steigerung der Atemfrequenz zustande. Wenn man nun das Atemminutenvolumen des Abbruchs des kürzeren Fahrradausdauerstests mit demjenigen des längeren zum gleichen Zeitpunkt vergleicht, ergibt sich eine signifikante Korrelation zwischen der Abnahme der Ventilation und der Zunahme der Fahrradausdauerzeit. Das heisst, je weniger jemand atmet, desto länger kann er die Leistung aufrechterhalten.

Die Mechanismen, die zu der von uns beobachteten Steigerung der Atemfrequenz geführt haben, kennen wir noch nicht. Bekannt ist, dass die Ermüdung der Atmungsmuskulatur zu einer Steigerung der Atemfrequenz führt (GALLAGHER et al., 1985; MADOR, 1991). Allerdings geht das meistens mit einer Reduktion des Atemzugvolumens einher (rapid shallow breathing), was bei unseren Versuchspersonen aber nie der Fall war. Die Reduktion des Atemzugvolumens war, wenn sie überhaupt auftrat, nur ganz minimal. Erst kürzlich haben andere Autoren bestätigt, dass vor-ermüdete Atmungsmuskeln bei einem Fahrradausdauerstest mit 90% der maximal möglichen Intensität die Atemfrequenz bei unverändertem Atemzugvolumen erhöhen, was zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens führt, während bei 30 oder 60% der Maximalleistung die vor-ermüdeten Atmungsmuskeln keinen Einfluss auf das Atmungsmuster hatten (SLIWINSKI et al., 1996).

Neben der Reduktion der Atmung bewirkte das Atmungstraining auch eine signifikante Abnahme der Blutlaktatkonzentrationen bei inaktiven Personen (BOUTELLIER & PIWKO, 1992). Neueste, zum Teil erst als Abstract veröffentlichte Studien haben auch bei Sportlern tiefere Blutlaktatkonzentrationen nach dem Atmungstraining ergeben (SPENGLER et al., 1994). Dabei waren die Blutlaktatkonzentrationen sowohl während dem $\dot{V}O_2$ -max-Test als auch während dem Fahrradausdauerstest erniedrigt. Weil es aber nur im Ausdauerstest zu einer Leistungsverbesserung kam, neigen wir im z. Zt. dazu, die Verbesserung der Ausdauerleistung eher mit einer Änderung der Atmung aufgrund der Verbesserung der Ausdauer der Atmungsmuskulatur in Verbindung zu bringen. Diese Interpretation wird durch folgende Befunde zusätzlich unterstützt: In einer weiteren Studie (KOHL et al., 1997) hatten sich die Atmungsmuskeln wahrscheinlich noch nicht vom harten

Training erholt, als wir die Fahrradausdauerstests durchführten. Dabei ergaben sich nach dem Atmungstraining trotz tieferer Blutlaktatkonzentrationen kürzere Fahrzeiten bei gleichzeitig erhöhter Atmung.

Wahrscheinlich hängt aber auch die Abnahme der Blutlaktatkonzentration nach dem Atmungstraining mit der Verbesserung der Ausdauer der Atmungsmuskulatur zusammen: Zu tieferen Blutlaktatkonzentrationen kommt es, wenn entweder die Laktatproduktion vermindert oder der Laktatabbau erhöht ist. Wir haben gute Gründe zur Annahme, dass trainierte Atmungsmuskeln mehr Laktat verbrennen können, also der Laktatabbau erhöht ist. Damit käme dem Atmungstraining auch eine gewisse Bedeutung für die Erholung nach einem Wettkampf zu. Eine Studie von CHOI et al. (1994) zeigt, dass das Auslaufen nach einer körperlichen Anstrengung den Abbau des Laktats fördert, gleichzeitig aber den Aufbau der muskulären Glykogenreserven behindert. Umgekehrt verhält es sich, wenn man sich passiv erholt: der Aufbau der Glykogenreserven verläuft ungestört, während der Abbau des Laktats länger dauert. Gemäss unseren Hypothesen wäre in dieser Situation ein Atmungstraining ideal: es würde den Laktatabbau fördern, ohne den Glykogenaufbau zu behindern. Bewiesen sind diese Spekulationen allerdings noch nicht.

Auch wenn wir die Ursache für die Verlängerung eines Ausdauerstests nach dem Atmungstraining noch nicht genau erklären können, erachten wir den leistungsfördernden Effekt dieser Massnahme – Lehrbuch hin oder her – als erwiesen. Neben den beschriebenen, objektivierbaren Effekten hat das Atmungstraining auch noch subjektive Effekte. Diese werden am deutlichsten in hügeligem Gelände wahrgenommen. Während intensiven Leistungen wird die Atemfrequenz kontinuierlich erhöht, bis man ausser Atem kommt. Um das zu vermeiden, muss man die Geschwindigkeit reduzieren. Nach einem Atmungstraining kommt man nicht mehr ausser Atem oder erst viel später, selbst bei extrem grossen Anstrengungen wie in steilem Gelände. Das heisst, man spürt die Atmung nicht mehr als so hemmend wie vorher. Das bedeutet aber auch, dass man die Atmung nicht mehr als «pacer» benützen kann, der einem vor einem zu hohen Tempo warnt.

Nach einem erfolgreich durchgeführten Atmungstraining verloren viele Versuchspersonen das Gefühl der Atemlosigkeit (BOUTELLIER et al., 1992), das oft als Indikator des optimalen Tempos gebraucht wird. Es geschah, dass sich Versuchspersonen überschätzten, zu rasch liefen und die Beine übersäuerten. Deshalb mussten sie anstelle der Atmung andere Indikatoren zur Optimierung des Tempos benützen, zum Beispiel die Herzfrequenz oder die Kilometerzeit.

Obwohl die Effekte eines Atmungstrainings vielleicht auf den ersten Blick – vor allem auch unter Berücksichtigung des Lehrbuchwissens – überraschen, sind sie bei näherer Betrachtung eigentlich zu erwarten. Während eines konsequenten Ausdauertrainings wird die Atmungsmuskulatur mittrainiert. Die Atmung verbessert sich, das heisst, man atmet mit der Zeit bei gleicher Leistung weniger (CASABURI et al., 1987). Diese Effekte werden durch ein gezieltes Training der Atmungsmuskulatur weiter erhöht. Selbst Weltklasseathleten können die Ausdauer der Atmungsmuskulatur mit Hilfe des Atmungstrainings deutlich verbessern. Wieweit das eine Verbesserung der Wettkampfleistung bringt, lässt sich kaum messen. Dies im Gegensatz zu weniger durchtrainierten Sportlern oder sogar sportlich Inaktiven, wo die Verlängerung einer Ausdauerleistung klar sichtbar wird. Zum Schluss sei noch einmal mit aller Deutlichkeit darauf hingewiesen, dass das Atmungstraining das Erarbeiten einer Grundlagencondition nicht ersetzt, sondern lediglich die vorhandene allgemeine Ausdauerleistungsfähigkeit verlängert.

5 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Ein korrekt durchgeführtes, intensives Atmungstraining verbessert die Ausdauer der Atmungsmuskulatur und den Atemgrenzwert bei allen Versuchspersonen deutlich. Bei einer Mehrheit dieser Versuchspersonen kam es gleichzeitig zu einer Verbesserung der Ausdauerleistung. Damit gehört auch die Atmung zu den leistungslimitierenden Faktoren. Die anaerobe Schwelle oder $\dot{V}O_2\text{max}$ wurden durch das Atmungstraining nicht verbessert. Weshalb ein Ausdauertraining der Atmungsmuskulatur die allgemeine Ausdauerleistungsfähigkeit verbessern kann, ist noch unklar.

6 DANK

Ich danke dem Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung für finanzielle Unterstützung (Gesuche 32-30192.90 und 32-43391.95).

7 LITERATUR

ALLEN, W.K., SEALS, D.R., HURLEY, B.F., EHSANI, A.A. & HAGBERG, J.M. 1985. Lactate threshold and distance-running performance in young and older endurance athletes. – *J. Appl. Physiol.* 58, 1281–1284.

BELMAN, M.J. & GAESSER, G.A. 1988. Ventilatory muscle training in the elderly. – *J. Appl. Physiol.* 64, 899–905.

BOUTELLIER, U. & PIWKO, P. 1992. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects. – *Eur. J. Appl. Physiol.* 64, 145–152.

BOUTELLIER, U., BÜCHEL, R., KUNDERT, A. & SPENGLER, C. 1992. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. – *Eur. J. Appl. Physiol.* 65, 347–353.

BYE, P.T.P., FARKAS, G.A. & ROUSSOS, C. 1983. Respiratory factors limiting exercise. – *Ann. Rev. Physiol.* 45, 439–451.

CASABURI, R., STORER, T.W. & WASSERMAN, K. 1987. Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training. – *J. Appl. Physiol.* 63, 1533–1538.

CHEVROLET, J.-C., TSCHOPP, J.-M., BLANC, Y., ROCHAT, T. & JUNOD, A.F. 1993. Alterations in inspiratory and leg muscle force and recovery pattern after a marathon. – *Med. Sci. Sports Exerc.* 25, 501–507.

CHOI, D., COLE, K.J., GOODPASTER, B.H., FINK, W.J. & COSTILL, D.L. 1994. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. – *Med. Sci. Sports Exerc.* 26, 992–996.

DEMPSEY, J.A. 1986. Is the lung built for exercise? – *Med. Sci. Sports Exerc.* 18, 143–155.

DEMPSEY, J.A., HANSON, P.G. & HENDERSON, K.S. 1984. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. – *J. Physiol. (Lond.)* 355, 161–175.

DIPRAMPERO, P.E. & FERRETTI, G. 1990. Factors limiting maximal oxygen consumption in humans. – *Respir. Physiol.* 80, 113–128.

FAIRBARN, M.S., COUTTS, K.C., PARDY, R.L. & MCKENZIE, D.C. 1991. Improved respiratory muscle endurance of highly trained cyclists and the effects on maximal exercise performance. – *Int. J. Sports Med.* 12, 66–70.

FITTING, J.W. 1991. Respiratory muscle fatigue limiting physical exercise? – *Eur. Respir. J.* 4, 103–108.

GALLAGHER, C.G., IM HOF, V. & YOUNES, M. 1985. Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. – *J. Appl. Physiol.* 59, 1152–1158.

GLESER, M.A. & VOGEL, J.A. 1973. Endurance capacity for prolonged exercise on the bicycle ergometer. – *J. Appl. Physiol.* 34, 438–442.

HAGBERG, J.M. 1984. Physiological implications of the lactate threshold. – *Int. J. Sports Med.* 5 (Suppl.), 106–109.

HILL, N.S., JACOBY, C. & FARBER, H.W. 1991. Effect of an endurance triathlon on pulmonary function. – *Med. Sci. Sports Exerc.* 23, 1206–1264.

HOPPELER, H., HOWALD, H., CONLEY, K.E., LINDSTEDT, S.L., CLAASSEN, H., VOCK, P. & WEIBEL, E.R. 1985. Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muscle. – *J. Appl. Physiol.* 59, 320–327.

ISAAK, D. 1992. Konstruktion und Evaluation eines Gerätes zum Training der Atmungsmuskulatur. – Diplomarbeit zur Erlangung des Eidgenössischen Turn- und Sportlehrerdiploms II, ETH Zürich (unpubl.).

- JOHNSON, B.D., BABCOCK, M.A., SUMAN, O.E. & DEMPSEY, J.A. 1993. Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. – *J. Physiol. (Lond.)* 460, 385–405.
- KEENS, T.G., KRASTINS, I.R.B., WANNAMAKER, E.M., LEVISON, H., CROZIER, D.N. & BRYAN, A.C. 1977. Ventilatory muscle endurance training in normal subjects and patients with cystic fibrosis. – *Am. Rev. Respir. Dis.* 116, 853–860.
- KOHL, J., KOLLER, E.A., BRANDENBERGER, M., CARDENAS, M. & BOUTELLIER, U. 1997. Effect of exercise-induced hyperventilation on airway resistance and cycling endurance. – *Eur. J. Appl. Physiol.* 75, 305–311.
- LAGHI, F., D'ALFONSO, N. & TOBIN, M.J. 1995. Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. – *J. Appl. Physiol.* 79, 539–546.
- LEITH, D.E. & BRADLEY, M. 1976. Ventilatory muscle strength and endurance training. – *J. Appl. Physiol.* 41, 508–516.
- MADOR, M.J. 1991. Respiratory muscle fatigue and breathing pattern. – *Chest* 100, 1430–1435.
- MADOR, M.J. & ACEVEDO, F.A. 1991. Effect of respiratory muscle fatigue on subsequent exercise performance. – *J. Appl. Physiol.* 70, 2059–2065.
- MADOR, M.J., MAGALANG, U.J., RODIS, A. & KUFEL, T.J. 1993. Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. – *Am. Rev. Respir. Dis.* 148, 1571–1575.
- MADSEN, K., PEDERSEN, P.K. & DJURHUUS, M.S. 1993. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. – *J. Appl. Physiol.* 75, 1444–1451.
- MARKOV, G., ORLER, R. & BOUTELLIER, U. 1996. Respiratory training, hypoxic ventilatory response and acute mountain sickness. – *Respir. Physiol.* 105, 179–186.
- MARTIN, B., HEINTZELMAN, M. & CHEN, H.-I. 1982. Exercise performance after ventilatory work. – *J. Appl. Physiol.* 52, 1581–1585.
- MORGAN, D.W., KOHORT, W.M., BATES, B.J. & SKINNER, J.S. 1987. Effects of respiratory muscle endurance training on ventilatory and endurance performance of moderately trained cyclists. – *Int. J. Sports Med.* 8, 88–93.
- MÜLLER, M. 1997. Die Physiologen der Universität Zürich der letzten 50 Jahre (1951–1997). – *Zürcher Medizingeschichtliche Abhandlungen*, Nr. 271, Juris Druck + Verlag, Dietikon, 125 pp.
- NHLBI, 1990. Workshop Summary: Respiratory muscle fatigue. – *Am. Rev. Respir. Dis.* 142, 474–480.
- SCHULTZ, S.G. 1996. Homeostasis, humpty dumpty, and integrative biology. – *News Physiol. Sci.* 11, 238–246.
- SLIWINSKI, P., YAN, S., GAUTHIER, A.P. & MACKLEM, P.T. 1996. Influence of global inspiratory muscle fatigue on breathing during exercise. – *J. Appl. Physiol.* 80, 1270–1278.
- SPENGLER, C.M., ROOS, M., LAUBE, S. & BOUTELLIER, U. 1994. Respiratory endurance training increases exercise endurance and reduces blood lactate accumulation in healthy subjects. – *Eur. J. Appl. Physiol.* 69 (Suppl.), 13 (abstract).

Prof. Dr. med. U. Boutellier, Sportphysiologie, Eidgenössische Technische Hochschule und Universität Zürich, Winterthurerstrasse 190, CH-8057 Zürich