

---

# Einfluss von respiratorischem Stress auf die Prolaktinsekretion bei Ausdauersportlern

W. Hollmann, H.K. Strüder, S. Rojas Vega

Deutsche Sporthochschule Köln  
Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin

## 1 Problem

Das Hormon Prolaktin (PRL) erfüllt wichtige Funktionen im Rahmen der Reproduktion und Homöostase (VAN DE KAR et al. 1996; YEN 1991). In früheren Studien unserer Arbeitsgruppe wurde erstmals neben den bekannten belastungsinduzierten Prolaktinanstiegen der fördernde Einfluss von Sauerstoff auf die Prolaktinsekretion beschrieben (HOLLMANN und STRÜDER 1998a/b; STRÜDER et al. 1996, 1999). Die zugrundeliegenden Regulationsmechanismen konnten bisher jedoch nicht erklärt werden. Die erhobenen Befunde legten daher eine weitere differenzierte Betrachtung der durch Sauerstoff induzierten Veränderungen in der Prolaktinkonzentration im Plasma nahe. Bisher war z.B. nicht bekannt, welche Bedeutung die Veränderungen des Säure-Base-Haushalts sowie respiratorische Vorgänge im Rahmen der sauerstoff- bzw. belastungsinduzierten Prolaktinsekretion haben. Mit Mittelpunkt der Studie stand daher die Beantwortung nachfolgender Fragestellungen:

- Welche Veränderungen in den Blutgasen und der Konzentration von PRL im Plasma treten während 45minütiger Inhalation von 80 Vol.% Sauerstoff und 20 Vol.% Stickstoff in Ruhe auf?
- Beeinflusst die durch vierminütige Rückatmung von 6 l Luftgemisch mit 7 Vol.% Kohlendioxid und 93 Vol.% Sauerstoff induzierte respiratorische Azidose die Plasmakonzentration von PRL in Ruhe?
- Führt die vermehrte Kohlendioxidabgabe während kontrollierter willkürlicher Hyperventilation zu einem Anstieg der Prolaktinspiegel im Plasma?
- Besteht bei wiederholten intensiven körperlichen Belastungen eine Beziehung zwischen dem Prolaktinanstieg im Plasma und der Kohlendioxidabgabe durch kompensatorische respiratorische Mechanismen sowie der Laktat-Clearance?

## 2 Methode

Die Probanden (Ausdauersportler; n=10) der Studie absolvierten vier Untersuchungsabschnitte (I-IV). Bei allen Untersuchungen wurde den nüchternen Probanden jeweils eine Braunüle in eine Unterarmvene gelegt. Es folgte eine 30minütige Ruhephase, der sich eine

kapilläre und venöse Blutabnahme (Ruhe) anschloss. Hiernach wurden folgende Maßnahmen durchgeführt:

1. Eine 45minütige Inhalation von 80 Vol.% Sauerstoff und 20 Vol.% Stickstoff. Die Inhalation erfolgte aus Sauerstoffflaschen über einen Lungenautomaten. Venöse und kapilläre Blutabnahmen geschahen nach 15, 30 und 45 Minuten.
2. Ein Rückatmungstest – modifiziert nach READ (1967). Hierbei atmeten die Probanden zunächst über ein Spirometrie-System in einer 5minütigen Ruhephase Umgebungsluft. 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 folgte eine 10minütige Erholungsphase mit Blutabnahmen nach 2, 4, 6 und 10 Minuten. Während des gesamten Zeitraums wurden über das Spirometrie-System  $P_{et}CO_2$ , Atemminutenvolumen,  $VCO_2$ , Atemzugvolumen, RQ und Atemfrequenz bestimmt. Die Sauerstoffsättigung wurde ebenfalls permanent über ein Pulsoxymeter erfasst. Die Herzfrequenz ermittelten wir mittels eines Pulsmessers.
3. Ein Hyperventilationstest: Hierzu wurden die Probanden angewiesen, 6 Minuten willkürlich zu hyperventilieren bei einer vorgegebenen Atemfrequenz von 28-32 Atemzügen pro Minute. Dieser Testphase folgte eine 10minütige Erholungsphase. Venöse und kapilläre Blutabnahmen wurden nach 2 und 6 Minuten der Testphase sowie nach 2, 4, 6, 8 und 10 Minuten der Erholungsphase durchgeführt. Die Herzfrequenz wurde kontinuierlich erfasst.
4. Eine hochintensive körperliche Belastung auf dem Laufband (drei 400-m-Läufe mit 6.5 m/s). Die Pause zwischen den Belastungen betrug jeweils 2 Minuten. Venöse und kapilläre Blutabnahmen erfolgten unmittelbar nach Belastungsende sowie in der 3. und 5. Erholungsminute. Aus dem Kapillarblut bestimmten wir das Laktat.

In allen kapillären und venösen Blutabnahmen wurden pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ,  $SaO_2$  und PRL gemessen.

### 3 Ergebnisse

Als wesentliche Befunde wurden festgestellt:

- Hyperoxie (80 Vol.%) führte zu einer Abnahme des  $p\text{CO}_2$  und einem Anstieg des arteriellen pH-Wertes. Dies ging mit einem Anstieg der Prolaktinkonzentration im Plasma einher.
- Im Rückatmungstest stiegen  $e$  und  $\text{PetCO}_2$  während der Hypercapnie an.  $e$  erhöhte sich aufgrund des Anstieges im Atemzugvolumen, die Atemfrequenz blieb konstant. Die Konzentration von PRL im Plasma war während dieser Phase unverändert. Nach Abbruch der  $\text{CO}_2$ -Rückatmung nahm  $\text{PetCO}_2$  ab. Die respiratorische Rate stieg während dieser Erholungsphase an. Dies ging auch mit einem Anstieg der Prolaktinkonzentration im Plasma einher.
- Während willkürlicher Hyperventilation stiegen die Atemfrequenz und der arterielle pH-Wert an, während der  $p\text{CO}_2$  abnahm. In der Erholungsphase nach der Hyperventilation fiel der arterielle pH-Wert und der  $p\text{CO}_2$  auf den Ausgangswert ab. Veränderungen in der Prolaktinkonzentration wurden im Testverlauf nicht festgestellt.
- Wiederholte intensive Belastungen auf dem Laufband führten insbesondere in der Erholungsphase zu einem Anstieg in der Prolaktinkonzentration. Nach den Belastungen lag ein erniedrigter pH-Wert und eine Abnahme des  $p\text{CO}_2$  vor.

### 4 Diskussion

Aus den erhobenen Befunden wurden unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur folgende zentrale Schlussfolgerungen gezogen:

Hyperoxie (Haldane-Effekt; BECKER 1996), intensive körperliche Belastungen sowie die Inhalation einer erhöhten  $\text{CO}_2$ -Konzentration (respiratorische Azidose) führen zu einem Anstieg des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes an den zentralen Chemorezeptoren. Die Hypercapnie bewirkt eine Stimulation der  $\text{CO}_2$ -chemosensitiven Neurone in den Raphe Nuclei mit Anstieg der Feuerungsrate (LALLEY 1994; WANG et al. 1998). Die morphologischen und elektrophysiologischen Eigenschaften dieser Neurone 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 Feuerungsmuster der expiratorischen Neuronen einher und resultiert in einem Anstieg der Atemfrequenz (Hyperventilation). Als Nachweis für den Anstieg in der serotonergen Aktivität kann dabei der Prolaktinanstieg herangezogen werden, da Serotonin ein wichtiger Prolaktin-Freisetzungsfaktor ist. Der Prolaktinanstieg verläuft in dieser Untersuchungsreihe parallel zum Anstieg in der respiratorischen Frequenz. Während vermehrter  $\text{CO}_2$ -

Abgabe durch willkürliche Hyperventilation kommt es zu einem Abfall des CO<sub>2</sub>-Partialdruckes ohne Aktivitätszunahme im serotonergen System – die Plasmakonzentration von PRL steigt daher auch nicht an.

Zusammenfassend deuten die erhobenen Befunde somit auf einen Zusammenhang zwischen Veränderungen der Blutgase, respiratorischen Vorgängen und der Prolaktinsekretion hin.

## 5 Literatur

- BECKER, H.F.; POLO, O.; MCNAMARA, S.G.; BERTHON-JONES, M.; SULLIVAN, C.E.: Effects of different levels of hyperoxia on breathing in healthy subjects. *J. Appl. Physiol.* 81 (1996), 1683-1690.
- HOLLMANN, W.; STRÜDER, H.K.: Zur Biochemie des Gehirns bei muskulärer Arbeit. *Nervenheilkunde* 17 (1998a), 30-35.
- HOLLMANN, W.; STRÜDER, H.K.: Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dtsch. Z. Sportmed.* 49 (1998b) Sonderheft 1, 154-160.
- LALLEY, P.M.; BISCHOFF, A.M.; RICHTER, D.W.: 5-HT<sub>1A</sub> receptor-mediated modulation of medullary expiratory neurones in cat. *J. Physiol.* 476 (1994), 117-130.
- READ, D.J.C.: A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide. *Aust. Ann. Med.* 16 (1967), 20-32.
- STRÜDER, H.K.; HOLLMANN, W.; WEICKER, H.; SCHIFFER, T.; WEBER, K.: Blood oxygen pressure affects plasma prolactin concentration in humans. *Acta Physiol. Scand.* 165 (1999), 265-269.
- STRÜDER, H.K.; HOLLMANN, W.; DONIKE, M.; PLATEN, P.; WEBER, K.: Effect of O<sub>2</sub> availability on neuroendocrine variables at rest and during exercise: O<sub>2</sub> breathing increases plasma prolactin. *Eur. J. Appl. Physiol.* 74 (1996), 443-449.
- VAN DE KAR, L.D.; RITTENHOUSE, P.A.; QIAN LI, A.; LEVY, D.: Serotonergic regulation of renin and prolactin secretion. *Behav. Brain Res.* 73 (1996), 203-208.
- WANG, W.; PIZZONIA, J.H.; RICHERSON, G.B.: Chemosensitivity of rat medullary raphe neurones in primary tissue culture. *J. Physiol.* 551 (1998), 433-450.
- YEN, S.S.C.: Prolactin in human reproduction. In: YEN, S.S.C.; JAFFE, R.B. (Hrsg.): *Reproductive endocrinology. Physiology, pathophysiology and clinical management.* Philadelphia 1991.