
Beeinflussung der akuten Immunreaktion durch aktive Erholung¹

Jürgen Scharhag (Projektleiter), Wilfried Kindermann

Universität Saarbrücken

Institut für Sport- und Präventivmedizin

1 Problem

Bei Leistungssportlern werden gehäuft Infektionen der oberen Atemwege beobachtet (Davis et al., 1997; Nieman, 1994; Shephard, 2000). Dies scheint durch eine erhöhte Anfälligkeit für infektiöse Organismen bedingt zu sein, als deren Ursache belastungsbedingte immunsuppressive Effekte diskutiert werden, die mit dem Begriff „Open Window“ belegt sind (Gabriel, 2000; Hoffmann-Goetz & Pedersen, 1994; Nieman, 2000). Erste Forschungsergebnisse legen den Schluss nahe, dass durch aktive Erholung neben einer Beschleunigung von metabolischen Erholungsvorgängen auch das „Open Window“ günstig beeinflusst werden kann (Wigernaes et al., 2000; Wigernaes et al., 2001).

Ziel der Studie war es, aktive und passive Erholung nach wiederholter intensiver Belastung hinsichtlich der Auswirkungen auf die immunologische Akutreaktion (Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen, „Open Window“, Akute-Phase-Reaktion) zu vergleichen. Anhand der gewonnenen Daten sollen für die leistungssportliche Praxis Empfehlungen über das aus immunologischer Sicht günstigste Erholungsverhalten nach intensiven Belastungen gegeben werden.

Folgende Hypothese sollte überprüft werden:

Im Anschluss an intensive Belastungen führt aktive Erholung im Vergleich zu passiver Erholung zu einem geringeren Abfall der Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen sowie zu einer geringeren Beeinträchtigung der Zellfunktionen (Zielparameter: Oxidativer Burst, NK-Zell-Zytotoxizität) in der Nachbelastungsphase und somit zu einer günstigen Beeinflussung des „Open Window“.

¹ VF 0407/01/10/2002-2003

2 Methode

An 19 männlichen ausdauertrainierten Radfahrern und Triathleten erfolgte als Eingangsuntersuchung ein fahrradergometrischer Stufentest (Beginn bei 100 W, Steigerung um 50 W alle 3 min) zur Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle (IAS). An einem zweiten und dritten Termin wurden je zwei Intervallbelastungen (acht zweiminütige Belastungen mit einer Intensität von 116 % der IAS, dazwischen einminütige Belastungen mit einer Intensität von 60 % der IAS, Gesamtdauer der Belastung: 23 min) mit einem Abstand von 2,5 Stunden durchgeführt, an die sich unmittelbar in randomisierter Reihenfolge entweder die Intervention passive (30 min Ruhe) oder aktive Erholung (30 min Belastung mit 60 % der IAS) anschloss. Die Blutentnahmen zur Bestimmung der verschiedenen Zielparameter (Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen, Oxidativer Burst, NK-Zell-Zytotoxizität) erfolgten vor und am Ende der jeweiligen Intervallbelastungen sowie nach aktiver bzw. passiver Erholung und einmalig am Folgetag.

In der nachfolgenden Tabelle sind die anthropometrischen Daten sowie die in der Eingangsuntersuchung im fahrradergometrischen Stufentest erbrachte absolute und auf das Körpergewicht bezogene Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) nach Stegmann et al. aufgeführt.

n	Alter [Jahre]	Gewicht [kg]	Größe [cm]	VO _{2max} [ml/min/kg]	IAS absolut [W]	IAS relativ [W/kg]
19	25 ± 5	75 ± 7	181 ± 5	65 ± 7	271 ± 33	3,7 ± 0,5

Hinsichtlich Alter und Körperdimensionen handelt es sich um ein Studienkollektiv, wie es für Ausdauersportler in den Bereichen Triathlon und Radrennsport üblich ist. Als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit kann anhand der Leistung von 3,7 ± 0,5 W/kg Körpergewicht an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS relativ) sowie der errechneten maximalen Sauerstoffaufnahme von einem gut ausdauertrainierten Probandenkollektiv ausgegangen werden.

3 Ergebnisse

Die Herzfrequenzen (HF) und Laktatwerte (Laktat) vor und nach den Belastungen (nach Belastung 1 bzw. nach Belastung 2) sowie nach den Erholungsphasen (nach Erholung 1 bzw. nach Erholung 2) sind tabellarisch für die jeweiligen Interventionen (Passive Erholung, Aktive Erholung) dargestellt.

Herzfrequenzen

	HF vor Belastung 1 [min-1]	HF nach Belastung 1 [min-1]	HF nach Erholung 1 [min-1]	HF vor Belastung 2 [min-1]	HF nach Belastung 2 [min-1]	HF nach Erholung 2 [min-1]
Passive Er- holung	71 ± 10	181 ± 11	76 ± 12	72 ± 11	183 ± 9	76 ± 12
Aktive Er- holung	71 ± 13	181 ± 10	142 ± 13	74 ± 10	183 ± 10	148 ± 12

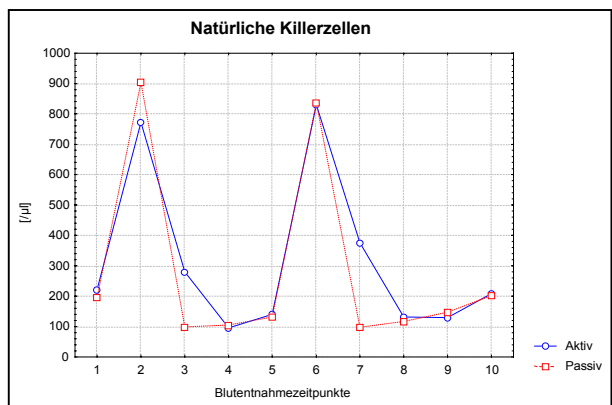
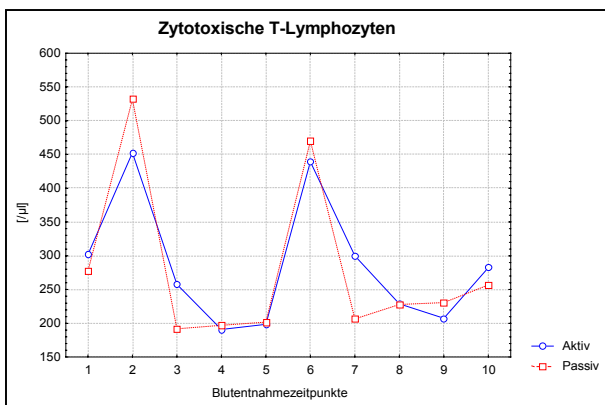
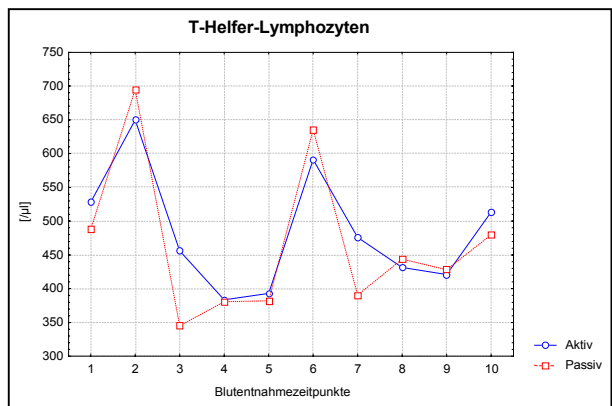
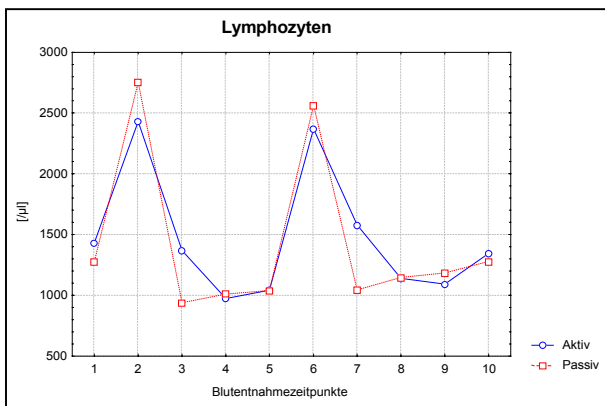
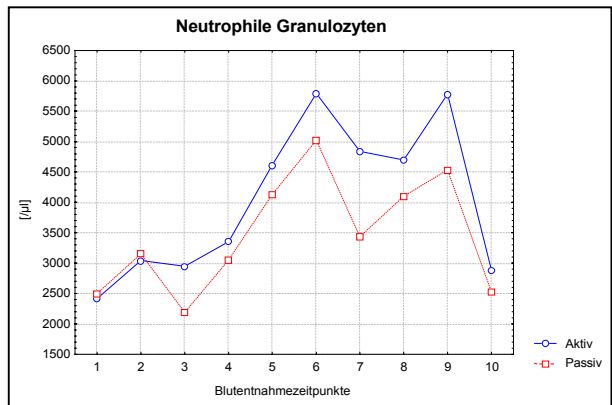
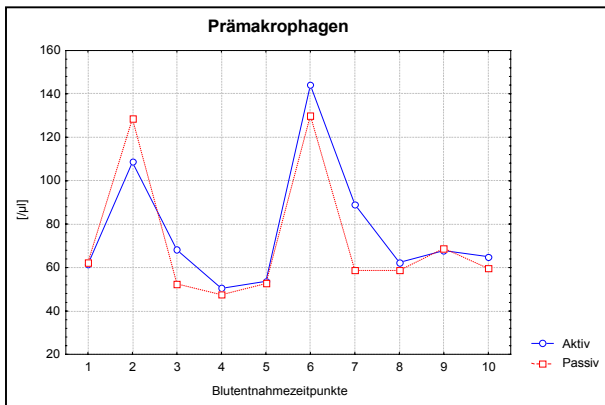
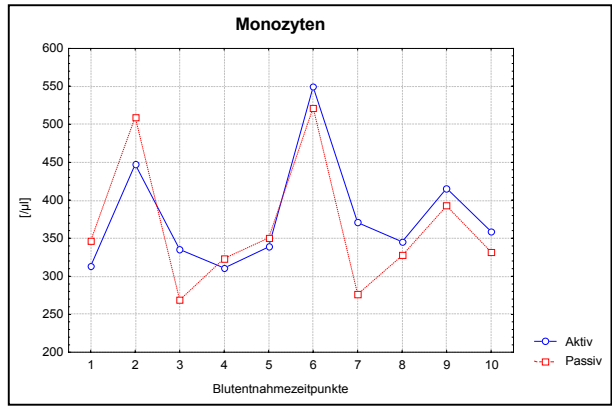
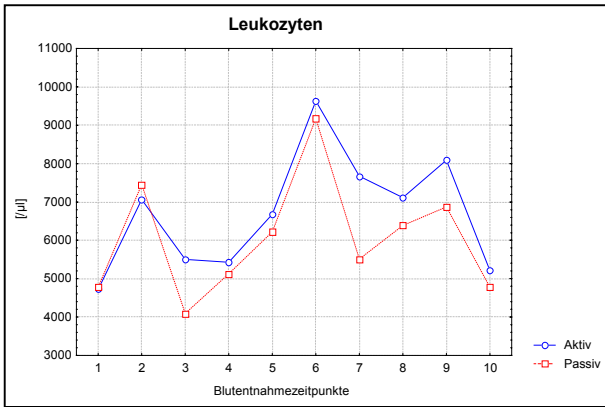
Vor und nach den Belastungen bestehen keine signifikanten Unterschiede der Herzfrequenzen zwischen passiver und aktiver Erholung. Erwartungsgemäß signifikant unterschiedlich sind die Herzfrequenzen nach passiver und aktiver Erholung (HF nach Erholung 1 bzw. 2).

Laktatwerte

	Laktat vor Belastung 1 [mmol/l]	Laktat nach Belastung 1 [mmol/l]	Laktat nach Erholung 1 [mmol/l]	Laktat vor Belastung 2 [mmol/l]	Laktat nach Belastung 2 [mmol/l]	Laktat nach Erholung 2 [mmol/l]
Passive Er- holung	1,2 ± 0,4	5,7 ± 1,5	2,5 ± 1,2	1,3 ± 0,5	5,2 ± 2,3	2,1 ± 0,9
Aktive Er- holung	1,3 ± 0,3	5,7 ± 1,7	1,6 ± 0,4	1,5 ± 0,4	5,0 ± 1,3	1,4 ± 0,4

Hinsichtlich der Laktatkonzentrationen besteht zu den Zeitpunkten nach Erholung 1 bzw. nach Erholung 2 ein signifikanter Unterschied zwischen den Interventionen passive und aktive Erholung.

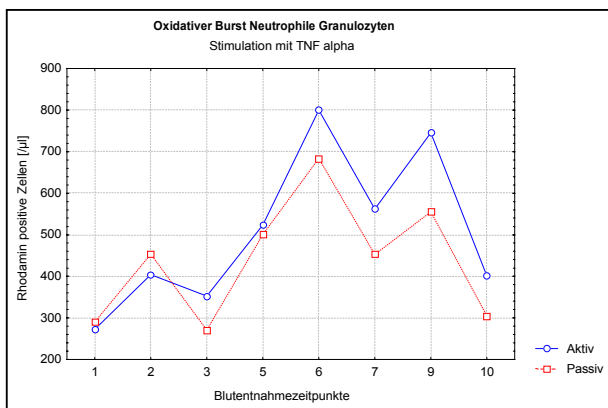
Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen



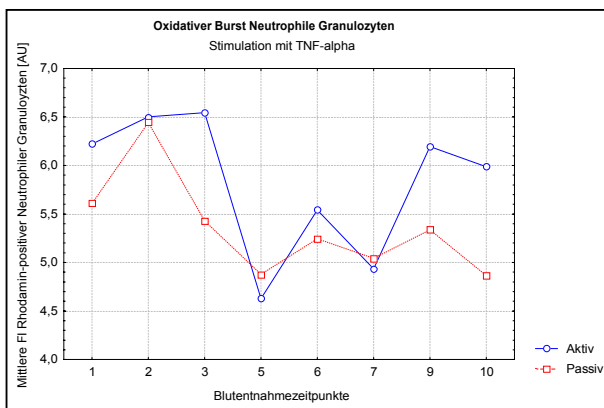
Das Verhalten ausgewählter Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen ist anhand von Mittelwert-Grafiken für Leukozyten, Monozyten, Prämakrophagen, Neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, T-Helfer-Zellen, Zytotoxische-T-Zellen und Natürlichen Killerzellen dargestellt. Die mit 1 bis 10 gekennzeichneten Blutentnahmen kennzeichnen folgende Zeitpunkte: 1: vor erster Belastung; 2: nach erster Belastung; 3: nach erster Erholungsphase (passiv oder aktiv); 4: 60 min nach erster Belastung; 5: 150 min nach erster Belastung bzw. vor zweiter Belastung; 6: nach zweiter Belastung; 7: nach zweiter Erholungsphase (passiv oder aktiv); 8: 60 min nach zweiter Belastung; 9: 150 min nach zweiter Belastung; 10: Blutentnahme in Ruhe am Folgetag zeitgleich zur Blutentnahme 1. Die statistische Auswertung der Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen erfolgte mittels zweifaktorieller Varianzanalyse (2×10 ANOVA; Faktor 1: Belastungstest mit aktiver bzw. passiver Erholung; Faktor 2: Blutentnahmezeitpunkte); zur post hoc Analyse wurde der Test nach Scheffé angewandt.

Bezüglich des Verhaltens der Leukozyten sind bei beiden Interventionen zwei Gipfel nach den Belastungen (Blutentnahmezeitpunkt 2 bzw. 6) zu erkennen, wobei bei der zweiten Belastung bei beiden Interventionen der Maximalwert vorzufinden ist. Dieser Maximalwert am Ende der zweiten Belastung erklärt sich aus der zu diesem Zeitpunkt bestehenden verzögerten Leukozytose, welche durch den Anstieg der neutrophilen Granulozyten bedingt ist. Bezüglich der unterschiedlichen Interventionen besteht nach der Intervention aktive Erholung im Vergleich zur passiven Erholung sowohl nach der ersten als auch nach der zweiten Belastung ein etwas geringerer Abfall zu den Zeitpunkten 3 bzw. 7, der statistisch signifikant ist ($p = 0,02$ bzw. $p < 0,001$). Am Folgetag (Blutentnahmezeitpunkt 10) liegen für beide Interventionsformen wieder Ausgangswerte (Blutentnahmezeitpunkt 1) vor, die sich nicht voneinander unterscheiden.

Ein ähnliches Verhalten wie das der Gesamtleukozyten zeigen die übrigen dargestellten Zellpopulationen (Monozyten, Prämakrophagen, Neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, T-Helfer-Zellen, Zytotoxische T-Zellen, Natürliche Killerzellen). Bis auf die T-Helfer-Zellen liegt für alle Populationen eine signifikante Interaktion vor. Post hoc bestehen jedoch lediglich bei den Neutrophilen und den Natürlichen Killerzellen zum Blutentnahmezeitpunkt 7 signifikante Unterschiede zwischen aktiver und passiver Erholung.

Oxidativer Burst

Grafik 1



Grafik 2

Das Verhalten des Oxidativen Bursts der neutrophilen Granulozyten unter Stimulation mit TNF-alpha ist in den Grafiken 1 und 2 dargestellt (Beschreibung der Blutentnahmezeitpunkte siehe oben). Sowohl für die Anzahl stimulierbarer Neutrophiler (Grafik 1 und 2) als auch für die mittlere Fluoreszenzintensität (Mittlere FI) als Maß der Aktivierbarkeit auf Einzelzellniveau liegt lediglich ein signifikanter Effekt für die Zeit vor. Ein signifikanter Unterschied zwischen aktiver und passiver Erholung fand sich nicht. Gleiches gilt auch für die Stimulationen mit FMLP und TNF-alpha + FMLP.

NK-Zell-Zytotoxizität

Hinsichtlich der NK-Zell-Zytotoxizität fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen aktiver und passiver Erholung.

4 Diskussion

Bezüglich des Verhaltens der Konzentrationen von Leukozyten- und Lymphozytensubpopulationen fanden sich lediglich signifikante Unterschiede zwischen aktiver und passiver Erholung für die Leukozyten zu den Zeitpunkten 30 min nach Belastung (Blutentnahmezeitpunkte 3 und 7) sowie für neutrophile Granulozyten und natürliche Killerzellen zum Zeitpunkt 30 min nach der zweiten Belastung (Blutentnahmezeitpunkt 7). Da es sich bei diesen Zellpopulationen (neutrophile Granulozyten, natürliche Killerzellen) um Zellen der direkten Immunantwort handelt (Zellen der sog. „first line of defense“), mag diesem langsameren Abfall eine besondere Bedeutung zukommen. Allerdings waren keine Unterschiede zwischen aktiver und passiver Erholung hinsichtlich der Zellfunktionen (Oxidativer Burst bzw. NK-Zell-Zytotoxizität) nachweisbar. Dennoch kann der langsamere Konzentrationsabfall als günstige Beeinflussung im Sinne einer Verkleinerung des „Open Window“ interpretiert werden. Möglicherweise kommt dieser durch aktive Erholung induzierte Effekt bei anderen Belastungsformen (z.B. längere oder intensivere Belastungen wie

Fußballspiel oder Schwimmwettkampf; mehrere längere Trainingseinheiten pro Tag) stärker zum Tragen als bei dem in der vorliegenden Studie gewählten Intervallprogramm.

Zusammenfassend ist nach intensiven oder erschöpfenden sportlichen Belastungen eine aktive Erholung aus immunologischer Sicht aufgrund der möglichen Verkleinerung des Open Window (sowie der darüber hinaus bereits bekannten positiven metabolischen Einflüsse auf den Organismus) für die leistungssportliche Praxis zu empfehlen.

5 Literatur

- Davis, J.M., Kohut, M.L., Colbert, L.H., Jackson, D.A., Ghaffar, A. & Mayer, E.P. (1997). Exercise, alveolar macrophage function, and susceptibility to respiratory infection. *J Appl Physiol*, 83, 1461-1466.
- Gabriel, H.H.W. (2000). *Sport und Immunsystem. Modulation und Adaptation der Immunität durch Belastung und Training*. Schorndorf.
- Hoffmann-Goetz, L. & Pedersen, B.K. (1994). Exercise and the immune system: a model of the stress response. *Immunology today*, 15 (8), 382-387.
- Nieman, D.C. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc*, 26, 128-139.
- Nieman, D.C. (2000). Exercise effects on systemic immunity. *Immunology and Cell Biology*, 78, 496-501.
- Shephard, R.J. (2000). Overview of the epidemiology of exercise immunology. *Immun cell Biol*, 78, 485-495.
- Stegmann, H., Kindermann, W. & Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2, 160-165.
- Wigernaes, I., Hostmark, A.T., Kierulf, P. & Stromme, S.B. (2000). Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. *Int J Sports Med*, 21, 608-612.
- Wigernaes, I., Hostmark, A.T., Stromme, S.B., Kierulf, P. & Birkeland, K. (2001). Active recovery and post-exercise white blood cell count, free fatty acids, and hormones in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 84, 358-366.

