

Das Verhalten von Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im arteriellen Blut bei verschiedenen Belastungsformen

E. DOLL, J. KEUL, CHR. MAIWALD und H. REINDELL*

Medizinische Universitätsklinik Freiburg im Breisgau
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. L. HEILMEYER)

Eingegangen am 3. März 1966

Einleitung

Von mehreren Untersuchern [4, 5, 9, 12, 18, 24, 25] wurde in den letzten Jahren bei Untrainierten und Trainierten [12] das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes in Ruhe und während körperlicher Belastung untersucht, wobei die einzelnen Untersucher verschiedene Methoden und ungleiche Belastungsbedingungen anwandten, so daß die Ergebnisse nur schwerlich miteinander verglichen werden können. Über systematische Untersuchungen des Kohlensäuredruckes, der Wasserstoffionenkonzentration, von Standardbicarbonat und base excess im arteriellen Blut während verschiedener Belastungsformen sind uns keine Daten bekannt geworden.

Untersuchungsgut

Untersucht wurden 14 männliche Normalpersonen im Alter von 20 bis 30 Jahren (\bar{x} = 24,0 Jahre) sowie 49 Sportler im Alter von 15 bis 30 Jahren, die in ihrer jeweiligen Altersgruppe zur deutschen Spitzenklasse zählten und die sich in bestem Trainingszustand befanden (Radrennfahrer, Mittel- und Langstreckenläufer). Sämtliche Probanden waren noch nie ernstlich krank und hatten in den letzten Monaten auch keine leichte Erkrankung durchgemacht.

Untersuchungsgang und Methodik

Die ergometrische Belastungsprüfung wurde im Liegen mit dem Fahrradergometer der Firma Elema-Schoenander, Stockholm, durchgeführt. Die Pulsfrequenz wurde auskultatorisch bestimmt. Die Belastung erfolgte nach dem relativen steady state-Prinzip [2]. Es wurde mit 50 W beginnend bis zur jeweiligen Leistungsgrenze belastet. Jede Belastungsstufe wurde 6 min lang eingehalten und die steady state-Bedingungen nach MELLEROWICZ [17] festgelegt. Insgesamt wurden 14 Normalpersonen und 12 Sportler unter diesen Bedingungen untersucht.

Weiterhin wurden 37 jugendliche und erwachsene Sportler mit 50 W und 100 W je 6 min lang belastet, so daß ein submaximales steady state vorlag. Unmittelbar danach wurde eine vita maxima-Belastung nach KNIPPING [16] durchgeführt.

* Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

Bei einer Gruppe von 12 erwachsenen Sportlern wurde ohne vorhergehende submaximale Belastung eine *vita maxima*-Belastung gefordert.

Die Sportler, die unter *steady state*-Bedingungen belastet wurden, sind mit Gruppe I, die, die submaximal und unter *vita maxima*-Bedingungen belastet wurden mit Gruppe II, und die, bei denen nur eine *vita maxima*-Belastung durchgeführt wurde, mit Gruppe III bezeichnet.

Blutentnahme. Das Blut wurde durch eine Courmand-Verweilkanüle (Lokalanaesthetie mit 2%iger Novocainlösung) der Arteria brachialis während der 6. min der jeweiligen Belastungsstufe und in der 3., 15. und 30. min nach Arbeitsende entnommen. In einigen Fällen erfolgte eine zusätzliche Entnahme in der 10. Erholungsminute, die Ruheabnahme lag unmittelbar vor Arbeitsbeginn.

Methoden. Der arterielle Sauerstoffdruck im anaerob entnommenen Blut wurde mit der Platinelektrode von GLEICHMANN u. LÜBBERS [10] gemessen. Die pH-Bestimmung im heparinisierten Vollblut erfolgte nach [22] mit der Capillarglas-elektrode der Radiometer-Mikro-Ausrüstung AME 1 [22]. Der Kohlensäuredruck im arteriellen Blut wurde nach SIGGAARD-ANDERSEN u. Mitarb. [22] bestimmt. Einzelheiten wurden andernorts [5, 6] beschrieben; dies gilt auch für die Bestimmung von Standardbicarbonat und Basenüberschuß, die nomographisch nach SIGGAARD-ANDERSEN u. Mitarb. [22] gewonnen wurden.

Statistik. Es wurden der Mittelwert (\bar{x}), die Standardabweichung (S), die natürliche Variation (V) und die Zufallswahrscheinlichkeit (p) berechnet. Der Vergleich zweier Mittelwerte erfolgte nach dem t -Test oder nach der Sequentialanalyse, die entsprechenden statistischen Berechnungen nach [3, 26].

Untersuchungsergebnisse

A. Körperliche Arbeit unter *steady state*-Bedingungen

1. Normalpersonen (Alter 20—30 Jahre)

a) *Sauerstoffdruck* (PO_2 , mm Hg, Abb. 1, Tabelle 1). Der mittlere arterielle Sauerstoffdruck in Ruhe beträgt bei dieser Gruppe 98,0 mm Hg. Bei einer stufenweisen Belastung bis zu 200 W ist das leichte Absinken des Wertes über 99,8 mm Hg bei 50 W, 99,4 mm Hg bei 100 W, 96,8 mm Hg bei 150 W auf 96,2 mm Hg bei 200 W nicht als Veränderung zu betrachten. Bis zur 3. Erholungsminute nach Beendigung der maximalen Arbeit steigt der O_2 -Druck im Mittel auf 113,8 mm Hg. Dieser Anstieg war statistisch signifikant (Abb. 1). Nach 15 min Ruhe fällt PO_{2a} wieder auf 99,2 mm Hg ab, um nach 30 min Ruhe mit 91,3 mm Hg unter dem mittleren arteriellen Ausgangswert zu liegen.

b) *Kohlensäuredruck* (PCO_2 , mm Hg, Abb. 1, Tabelle 2). Der arterielle CO_2 -Druck ändert sich bei einem Ausgangsruhowert von 36,6 mm Hg bis zur 100-W-Belastung mit 36,1 mm Hg im Mittel nicht. Der leichte Anstieg auf 37,6 mm Hg bei 50 W dürfte in der methodischen Fehlerbreite liegen. Von 150 W an fällt PCO_2 signifikant ($p < 0,05$) auf 33,9 mm Hg ab und erreicht bei maximaler *steady state*-Belastung (200 W) 29,8 mm Hg. In der 3. Erholungsminute ist bei 9 von 11 Normalpersonen noch ein weiteres Absinken von PCO_{2a} zu beobachten, der Mittelwert beträgt nach dieser Zeit 26,3 mm Hg. Eine statistische Sicherung dieser CO_2 -Druck-Mittelwertabnahme wurde nicht gefunden. Ob-

wohl der arterielle CO₂-Druck bei 15 min Ruhe mit 30,7 mm Hg zunimmt, erreicht er am Ende der 30. Erholungsminute mit 32,9 mm Hg nicht den Ausgangswert.

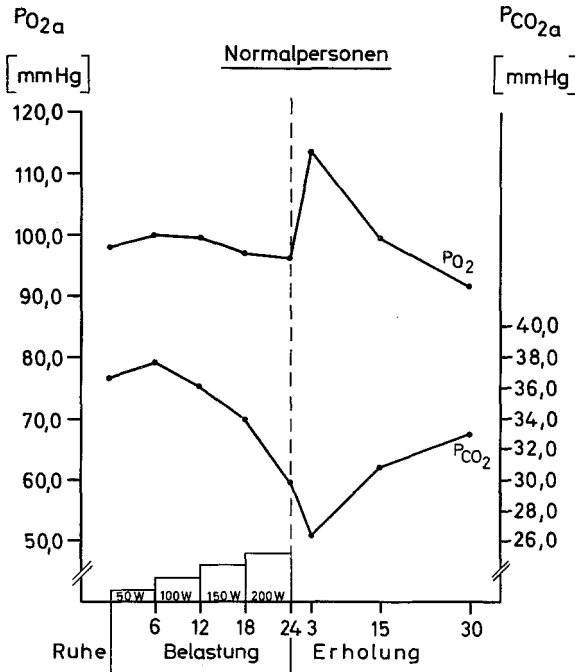


Abb. 1. Sauerstoffdruck und Kohlensäuredruck im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

c) Wasserstoffionenkonzentration (pH, Abb. 2, Tabelle 3). Der mittlere pH-Ruhewert im arteriellen Blut (pHa) beträgt für die vorliegende Untersuchungsgruppe 7,435. Schon bei geringer Belastung mit 50 W erfolgte ein pH-Abfall auf 7,413, der bei Steigerung auf 100 W unverändert blieb (7,415), aber bei 150 und 200 W Maximalbelastung mit Werten von 7,382 und 7,312 weiter abnahm. Diese Abnahme ist hochsignifikant. Der niedrigste Wert wurde jedoch erst in der 3. Erholungsminute erreicht; er betrug zu diesem Zeitpunkt 7,284, bei einem Minimalwert von 7,215. Dieser weitere pH-Rückgang

Tabelle 1
Sauerstoffdruck (Po₂, mm Hg) im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Arteriell | Ruhe | | Belastung | | | | Erholung | | |
|-----------|------------|---|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| | \bar{x} | S | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 98,0 | | 99,8 | 99,4 | 96,8 | 96,2 | 113,8 | 99,2 | 91,3 |
| S | ± 6,56 | | ± 3,46 | ± 3,21 | ± 3,65 | ± 4,39 | ± 7,37 | ± 10,14 | ± 5,58 |
| V | 81,5—107,0 | | 94,0—103,1 | 93,5—102,0 | 92,0—102,1 | 90,0—102,3 | 103,5—127,0 | 81,0—124,2 | 83,2—97,0 |
| n | 14 | | 13 | 14 | 10 | 11 | 11 | 13 | 12 |

Tabelle 2
Kohlensäuredruck (PCO₂, mm Hg) im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Arteriell | Belastung | | | | Erholung | | | |
|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-------------|-------------|
| | Ruhe | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 36,6 | 37,6 | 36,1 | 33,9 | 29,8 | 26,3 | 30,7 | 32,9 |
| <i>S</i> | ± 3,59 | ± 2,79 | ± 2,89 | ± 3,64 | ± 6,97 | ± 3,50 | ± 2,69 | ± 6,47 |
| <i>V</i> | 30,4—41,8 | 34,4—42,5 | 30,3—42,0 | 28,9—38,7 | 24,0—48,6 | 20,4—32,0 | 26,6—36,4 | 14,4—39,6 |
| <i>n</i> | 14 | 13 | 14 | 9 | 11 | 12 | 13 | 12 |

Tabelle 3
Wasserstoffionenkonzentration (pH) im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Arteriell | Belastung | | | | Erholung | | | |
|-----------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-----------------|
| | Ruhe | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 7,435 | 7,413 | 7,415 | 7,382 | 7,312 | 7,284 | 7,359 | 7,417 |
| <i>S</i> | ± 0,024 | ± 0,011 | ± 0,009 | ± 0,045 | ± 0,032 | ± 0,012 | ± 0,052 | ± 0,033 |
| <i>V</i> | 7,402—7,473 | 7,382—7,449 | 7,389—7,435 | 7,307—7,413 | 7,252—7,347 | 7,215—7,343 | 7,266—7,403 | 7,384 bis 7,444 |
| <i>n</i> | 14 | 14 | 14 | 11 | 10 | 12 | 13 | 13 |

konnte bei 9 von 10 Normalpersonen gemessen werden ($p < 0,05$). In der Folge stieg pHa wieder an, in der 15. min auf 7,359. Nach 30 min war der Ruheausgangswert mit pHa 7,417 nicht ganz wieder erreicht.

d) *Standardbicarbonat* ($CCO_2\text{ stand}$, mÄq/l, Abb. 2, Tabelle 4). Der arterielle mittlere Ruhewert betrug 24,3 mÄq/l. Bis zu einer Belastung

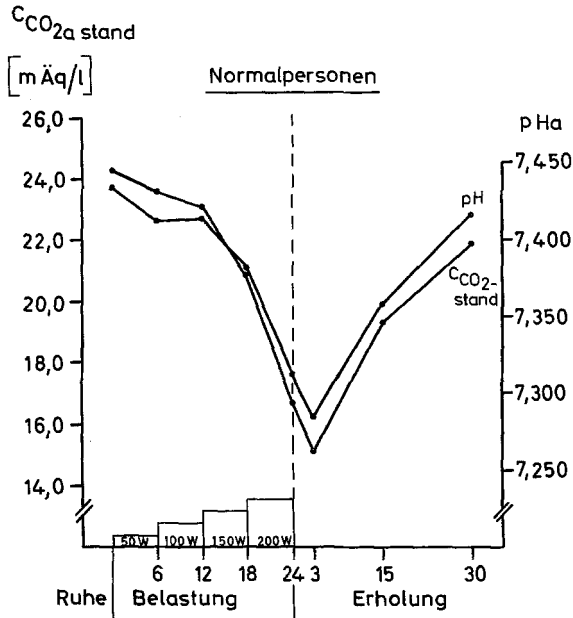


Abb. 2. Wasserstoffionenkonzentration und Standardbicarbonat im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

von 100 W erfolgte mit 23,1 mÄq/l nur eine geringe Abnahme, die jedoch am Ende der 150-W-Stufe zu einem Mittelwert von 20,9 mÄq/l, am Ende der maximalen Belastung von 16,7 mÄq/l geführt hat. Es schloß sich in der 3. min nach Belastungsende ein weiterer signifikanter CCO₂ stand-Abfall ($p < 0,025$) auf $\bar{x} = 15,1$ mÄq/l an. Nach 30 min Erholung war der Ausgangswert noch nicht erreicht.

e) *Base excess* (B.E., mÄq/l, Abb. 3, Tabelle 5). Das Verhalten des arteriellen Basenüberschusses entspricht dem der Standardbicarbonatwerte. Ausgehend von einem positiven mittleren Ruhewert von +0,50 mÄq/l sank B.E. im arteriellen Blut bei 50 W auf -0,06, bei 100 W auf -0,90, bei 150 W auf -3,44 mÄq/l. Bei maximaler Belastung (200 W) war ein starker Abfall auf -10,03 mÄq/l zu beobachten, der jedoch erst in der 3. Erholungsminute seinen mittleren Tiefstwert von -12,75 und seinen tiefsten Einzelwert von -19,8 mÄq/l erreichte. Anschließend erfolgte ein base excess-Anstieg, d. h. bis zu einem negativen Wert von -2,59 mÄq/l in der 30. Erholungsminute.

Tabelle 4. Standardbicarbonat (CCO_2 stand., $\text{m}\ddot{\text{A}}\text{q}/\text{l}$) im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Ruhe | Belastung | | | | Erholung | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|--|
| | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe | |
| Arteriell | | | | | | | | |
| \bar{x} | 24,3 | 23,1 | 20,9 | 16,7 | 15,1 | 19,3 | 21,9 | |
| S | $\pm 0,99$ | $\pm 0,53$ | $\pm 1,95$ | $\pm 1,76$ | $\pm 1,68$ | $\pm 1,69$ | $\pm 2,29$ | |
| V | 22,7—26,0 | 21,0—24,0 | 17,3—22,7 | 14,0—20,0 | 12,2—17,8 | 15,0—22,0 | 14,6—24,0 | |
| n | 14 | 14 | 10 | 12 | 12 | 13 | 13 | |

Tabelle 5

Base excess ($\text{B.E.}, \text{m}\ddot{\text{A}}\text{q}/\text{l}$) im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Ruhe | Belastung | | | | Erholung | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|--|
| | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe | |
| Arteriell | | | | | | | | |
| \bar{x} | +0,50 | -0,90 | -3,44 | -10,03 | -12,75 | -6,57 | -2,59 | |
| S | $\pm 1,23$ | $\pm 1,12$ | $\pm 3,24$ | $\pm 2,43$ | $\pm 2,23$ | $\pm 2,82$ | $\pm 4,21$ | |
| V | -1,6 bis | -4,0 bis | -9,1 bis | -15,4 bis | -19,8 bis | -13,8 bis | -14,2 bis | |
| | +2,6 | +0,3 | +1,2 | -6,5 | -8,3 | -2,4 | +0,2 | |
| n | 14 | 14 | 10 | 11 | 12 | 13 | 12 | |

Tabelle 6

Arterieller Sauerstoffdruck (PO_2 , mm Hg) bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Ruhe | Belastung | | | | Erholung | | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 250 W | 300 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| Arteriell | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 102,2 | 99,9 | 96,4 | 91,5 | 88,1 | 88,5 | 112,1 | 100,3 | 100,4 |
| S | $\pm 3,35$ | $\pm 3,33$ | $\pm 4,41$ | $\pm 6,58$ | $\pm 5,72$ | $\pm 5,20$ | $\pm 5,46$ | $\pm 4,88$ | $\pm 6,20$ |
| V | 97,1 bis | 95,5 bis | 89,6 bis | 85,5 bis | 80,5 bis | 80,5 bis | 104,5 bis | 91,5 bis | 94,5 bis |
| | 106,8 | 105,2 | 101,8 | 100,4 | 94,5 | 100,0 | 122,5 | 106,0 | 105,2 |
| n | 12 | 9 | 6 | 6 | 5 | 10 | 8 | 10 | 6 |

2. Sportler I

a) *Sauerstoffdruck* (PO₂, mm Hg, Abb. 4, Tabelle 6). Der arterielle Sauerstoffdruck (PO_{2a}) fällt bei Hochleistungssportlern während Belastung ab. Der Ruhemittelwert dieser Untersuchungsgruppe betrug 102,2 mm Hg, bis zur 6. min der Maximalbelastung erfolgte ein signifikanter O₂-Druckabfall auf 88,5 mm Hg. Im Anschluß an die Belastung

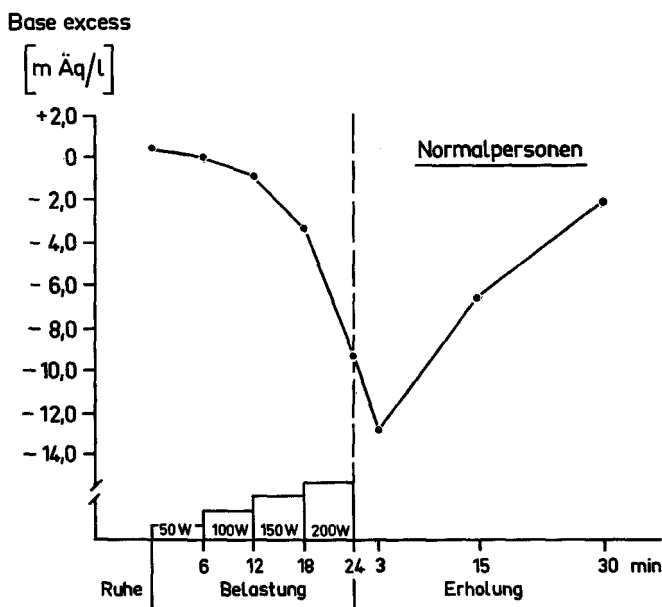


Abb. 3. Base excess im arteriellen Blut bei Normalpersonen in Ruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

stieg PO_{2a} in der 3. Erholungsminute auf 112,1 mm Hg ($p < 0,01$), um bis zur 15. min wieder auf den Ruheausgangswert abzusinken ($\bar{x} = 100,4$ mm Hg). Die Sportler unterscheiden sich von den Normalpersonen im wesentlichen dadurch, daß bei letzteren der arterielle O₂-Druck während Belastung nicht abfällt.

b) *Kohlensäuredruck* (PCO₂, mmHg, Abb. 4, Tabelle 7). Der arterielle CO₂-Druck fiel bei Sportlern während Belastung und im Anfang der Erholungsphase weniger ab als bei Normalpersonen, um anschließend wieder anzusteigen. Der mittlere Ruhewert betrug 36,0 mm Hg. Bis zur 6. min der maximalen Belastung wurde ein Absinken des Mittelwertes auf 31,5 mm Hg beobachtet ($p = < 0,025$). Bei 7 von 8 Fällen nahm PCO_{2a} bis zur 3. Erholungsminute weiter ab.

c) *Wasserstoffionenkonzentration* (pH, Abb. 5, Tabelle 8). Der mittlere arterielle pH-Wert (pHa) sank während Belastung bis zur 250-W-Stufe

Tabelle 7

Arterieller Kohlendruck (PCO_2 , mm Hg) bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Arteriell | Belastung | | | | | | Erholung | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | Ruhe | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 250 W | 300 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 36,0 | 36,5 | 36,6 | 34,1 | 32,5 | 32,1 | 31,5 | 28,9 | 32,0 | 34,8 |
| S | $\pm 2,35$ | $\pm 3,09$ | $\pm 3,42$ | $\pm 2,01$ | $\pm 2,42$ | $\pm 3,59$ | $\pm 5,09$ | $\pm 2,03$ | $\pm 4,09$ | $\pm 3,04$ |
| V | 33,5 bis | 32,8 bis | 32,7 bis | 31,2 bis | 28,2 bis | 28,4 bis | 26,0 bis | 25,8 bis | 23,6 bis | 31,6 bis |
| n | 43,6 | 43,6 | 40,7 | 37,1 | 35,4 | 36,9 | 36,9 | 33,2 | 37,0 | 38,4 |
| | 11 | 10 | 9 | 6 | 6 | 4 | 9 | 8 | 9 | 5 |

Tabelle 8. Arterielle pH-Werte bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

| Arteriell | Belastung | | | | | | Erholung | | | |
|-----------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | Ruhe | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 250 W | 300 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 7,434 | 7,427 | 7,424 | 7,425 | 7,411 | 7,373 | 7,335 | 7,329 | 7,405 | 7,425 |
| S | $\pm 0,026$ | $\pm 0,014$ | $\pm 0,041$ | $\pm 0,010$ | $\pm 0,028$ | $\pm 0,043$ | $\pm 0,036$ | $\pm 0,070$ | $\pm 0,021$ | $\pm 0,029$ |
| V | 7,408 bis | 7,402 bis | 7,394 bis | 7,408 bis | 7,392 bis | 7,301 bis | 7,238 bis | 7,191 bis | 7,383 bis | 7,405 bis |
| n | 7,454 | 7,450 | 7,442 | 7,438 | 7,435 | 7,413 | 7,413 | 7,388 | 7,438 | 7,443 |
| | 12 | 10 | 9 | 6 | 6 | 5 | 10 | 9 | 10 | 6 |

Tabelle 9. Standardbicarbonat (CCO_3 stand. mEq/l) im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastungen und in der Erholungsphase

| Arteriell | Belastung | | | | | | Erholung | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | Ruhe | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 250 W | 300 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| \bar{x} | 24,4 | 24,2 | 24,1 | 23,0 | 21,9 | 19,9 | 18,5 | 17,5 | 21,4 | 23,5 |
| S | $\pm 1,02$ | $\pm 1,31$ | $\pm 1,22$ | $\pm 0,55$ | $\pm 0,57$ | $\pm 1,84$ | $\pm 2,33$ | $\pm 2,46$ | $\pm 1,39$ | $\pm 0,84$ |
| V | 23,5 bis | 23,1 bis | 22,5 bis | 22,5 bis | 21,2 bis | 18,3 bis | 14,4 bis | 12,3 bis | 17,7 bis | 22,3 bis |
| n | 26,0 | 27,0 | 25,7 | 23,3 | 22,7 | 21,7 | 21,7 | 20,4 | 23,0 | 24,5 |
| | 11 | 10 | 9 | 6 | 6 | 4 | 9 | 8 | 9 | 5 |

nur wenig ab. Der Ruhemittelwert betrug 7,434, der bei 200 W 7,411. Diese Differenz ist hochsignifikant ($p = < 0,0005$). Bei stärkerer Belastung erfolgte dann ein weiterer signifikanter pH-Rückgang auf 7,373 bei 250 W ($p = < 0,05$) und 7,335 ($p = < 0,05$) bei maximaler Belastung.

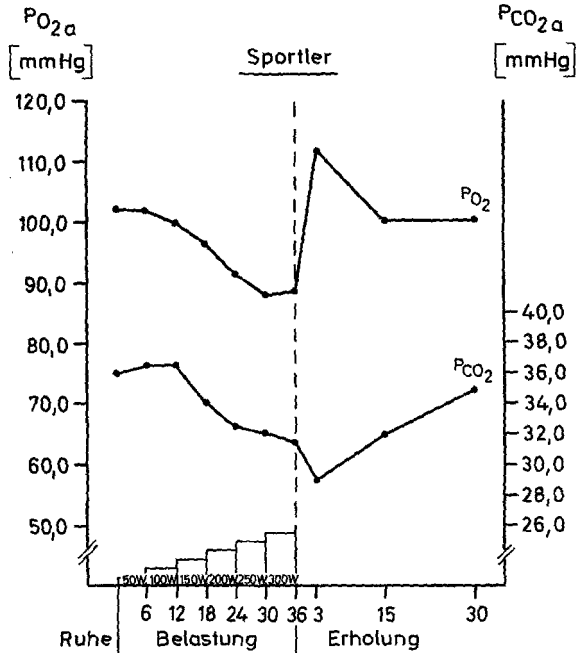


Abb. 4. Sauerstoffdruck und Kohlensäuredruck im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

Der tiefste pH-Mittel- und Einzelwert wurde erst in der 3. Erholungsminute mit 7,329 bzw. 7,191 gefunden. Anschließend stieg der pH-Wert wieder an, so daß in der 30. Erholungsminute der Ausgangswert annähernd erreicht wurde.

Die Sportler unterscheiden sich im Verhalten des pH-Wertes von den Normalpersonen insofern, als bei letzteren pH im arteriellen Blut früher und stärker abfällt (vgl. Abb. 2, Tabelle 3).

d) *Standardbicarbonat* (CO_2 stand. mÄq/l, Abb. 5, Tabelle 9). Das Standardbicarbonat verhält sich im arteriellen Blut bei Sportlern insofern gleich wie bei Normalpersonen, als während Belastung das arterielle Standardbicarbonat über die Maximalbelastung hinaus bis zur 3. Erholungsminute abfällt. So fiel der mittlere Standardbicarbonatwert von 24,4 mÄq/l in Ruhe zuerst während 50 und 100 W unwesentlich auf 24,2 bzw. 24,1 mÄq/l ab; von 150 W an begann ein deutliches kontinuierliches Absinken von 23,0 mÄq/l über die maximale steady state-

Belastung bis zur 3. Erholungsminute auf 17,5 mÄq/l (Ruheausgangswert: Dreiminutenruhwert $p < 0,01$). Hier betrug der tiefste Einzelwert 12,3 mÄq/l. In der 30. Erholungsminute war der Ruheausgangswert mit 23,5 mÄq/l nicht ganz erreicht.

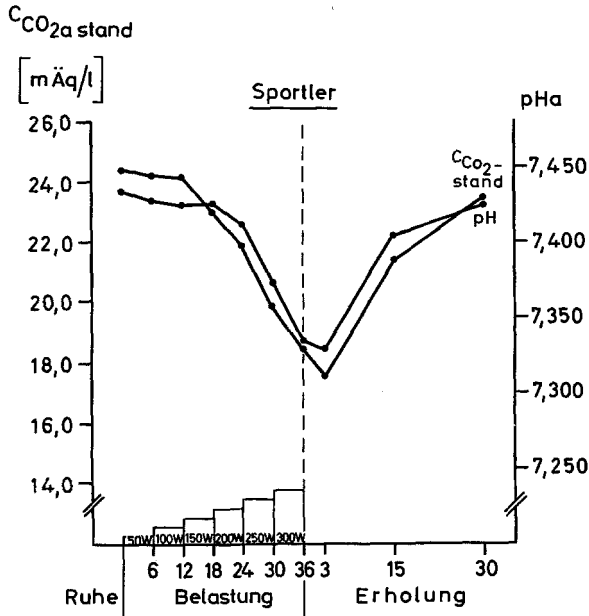


Abb. 5. Wasserstoffionenkonzentration und Standardbicarbonat im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

Der wesentliche Unterschied zwischen Trainierten und Untrainierten ist, daß bei den ersten das arterielle Standardbicarbonat während Belastung weniger rasch und stark absinkt als bei den Normalpersonen (vgl. Abb. 2 u. Tabelle 4). Die arteriellen Standardbicarbonatwerte liegen bei der Maximalbelastung (Normalpersonen 200 W, Sportler 300 W) und 3 min nach Belastungsende bei den Normalpersonen signifikant tiefer als bei den Sportlern (arteriell: Maximalbelastung $p < 0,025$, 3. Erholungsminute $p < 0,01$).

e) *Base excess* (B.E., mÄq/l, Abb. 6, Tabelle 10). Auch base excess verhält sich im arteriellen Blut bei Sportlern ähnlich wie bei Normalpersonen: Der arterielle Ruheausgangswert betrug +0,85 mÄq/l, fiel bei 50 W auf +0,04 mÄq/l, erhöhte sich bei 100 W auf +0,38 mÄq/l, um dann gleichmäßig bis zur 3. Erholungsminute nach Belastungsende auf -9,10 mÄq/l abzusinken. Die Erholungswerte blieben bei 15 und 30 min Ruhe mit -3,40 mÄq/l bzw. -0,50 mÄq/l im negativen Bereich.

Wie das Standardbicarbonat sinkt base excess bei den Sportlern weniger rasch und tief ab als bei den Normalpersonen, obwohl letztere weniger stark belastet werden konnten. Der B.E.-Mittelwert lag bei

Base excess

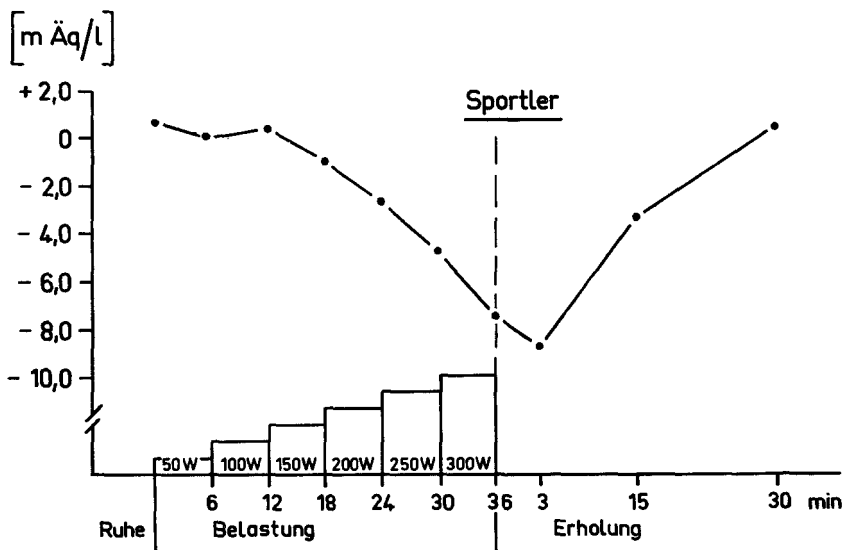


Abb. 6. Base excess im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, während steady state-Belastung und in der Erholungsphase

Maximalbelastung und in der 3. Erholungsminute bei den Normalpersonen signifikant tiefer als bei den Sportlern.

B. Körperliche Arbeit unter *vita maxima*-Bedingungen bei Sportlern II und III (s. Methode)

Zwei Gruppen von Sportlern wurden während einer *vita maxima*-Belastung untersucht, wobei die eine Gruppe sofort einer *vita maxima*-Belastung unterzogen wurde (Gruppe III), während bei der anderen der *vita maxima*-Belastung eine submaximale Belastung vorausging (Gruppe II). Letztere Gruppe enthielt jugendliche und erwachsene Sportler, so daß hier die Möglichkeit gegeben war, auf ein unterschiedliches Verhalten in Abhängigkeit vom Alter einzugehen. Mit Gruppe I wurden im folgenden die Sportler bezeichnet, die unter steady state-Bedingungen belastet wurden und über die in Abschnitt A, 2 berichtet wurde.

a) Sauerstoffdruck (PO_{2a} , mm Hg, Abb. 7 u. 8, Tabelle 11 u. 12). Der arterielle Sauerstoffdruck (PO_{2a}) fällt, wie für Gruppe I beschrieben (Abb. 4), auch bei den Gruppen II und III bis zur Maximalbelastung

Tabelle 10

Base excess ($B.E.$, $m\ddot{A}q/l$) im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, während Belastung im steady state und in der Erholungsphase

| | Belastung | | | | Erholung | | | | |
|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | 50 W | 100 W | 150 W | 200 W | 250 W | 300 W | 3 min Ruhe | 15 min Ruhe | 30 min Ruhe |
| Ruhe | | | | | | | | | |
| Arteriell | | | | | | | | | |
| \bar{x} | +0,85 | +0,38 | -0,90 | -2,62 | -5,50 | -7,57 | -9,10 | -3,40 | -0,50 |
| S | $\pm 1,04$ | $\pm 1,61$ | $\pm 0,07$ | $\pm 1,01$ | $\pm 2,44$ | $\pm 3,55$ | $\pm 4,09$ | $\pm 2,72$ | $\pm 1,16$ |
| V | -0,4 bis | -1,8 bis | -1,8 bis | -3,6 bis | -7,9 bis | -14,2 bis | -17,7 bis | -8,6 bis | -2,2 bis |
| n | +3,0 | +2,6 | -0,2 | -0,9 | -2,9 | -2,9 | -4,8 | -1,2 | +0,9 |
| | 11 | 9 | 6 | 5 | 4 | 9 | 8 | 9 | 5 |

Tabelle 11. Sauerstoffdruck (PO_2 , mm Hg) im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter *via maxima*-Belastungen und in der Erholungsphase

| | Belastung | | | | Erholung | | | | |
|-------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | 50 W | 100 W | 350 W max. | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
| Ruhe | | | | | | | | | |
| Jugendliche | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 101,6 | 101,0 | 89,7 | 116,8 | 104,1 | 99,3 | 104,1 | 104,1 | 99,3 |
| S | $\pm 4,08$ | $\pm 3,79$ | $\pm 6,44$ | $\pm 6,08$ | $\pm 5,98$ | $\pm 5,64$ | $\pm 5,98$ | $\pm 5,98$ | $\pm 5,64$ |
| V | 91,7-108,7 | 93,3-109,2 | 72,5-100,0 | 104,5-125,6 | 95,5-114,1 | 90,0-108,7 | 104,5-125,6 | 95,5-114,1 | 90,0-108,7 |
| n | 22 | 21 | 22 | 21 | 19 | 21 | 21 | 19 | 21 |
| Erwachsene | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 97,1 | 97,1 | 86,4 | 112,3 | 96,6 | 95,3 | 112,3 | 96,6 | 95,3 |
| S | $\pm 5,52$ | $\pm 5,83$ | $\pm 3,74$ | $\pm 4,22$ | $\pm 7,34$ | $\pm 5,36$ | $\pm 4,22$ | $\pm 7,34$ | $\pm 5,36$ |
| V | 89,0-106,6 | 82,6-108,0 | 77,5-90,0 | 106,0-120,0 | 85,8-108,5 | 85,0-103,4 | 106,0-120,0 | 85,8-108,5 | 85,0-103,4 |
| n | 15 | 15 | 15 | 13 | 10 | 14 | 13 | 10 | 14 |
| p | <0,005 | <0,0125 | <0,05 | <0,05 | <0,0025 | <0,025 | <0,0025 | <0,0025 | <0,025 |

signifikant ab. Die Ruheausgangswerte betragen bei Gruppe II und III 101,6 bzw. 97,8 mm Hg. Ersterer Wert sinkt bis zu 100 W nur unwesentlich auf 97,5 mm Hg ab. Der entscheidende O₂-Druckabfall erfolgt bei beiden Untersuchungsgruppen jeweils in den hohen Belastungsstufen,

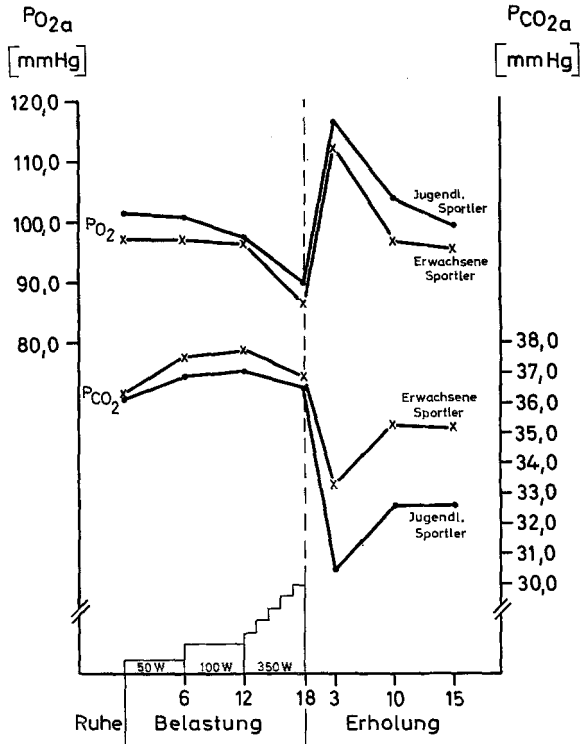


Abb. 7. Sauerstoffdruck und Kohlensäuredruck im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

Tabelle 12. Sauerstoffdruck (PO₂, mm Hg) im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Belastung 350 W max. | Erholung | | |
|-----------|------------|-------------------------|-------------|-------------|-------------|
| | | | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
| \bar{x} | 97,8 | 86,8 | 116,0 | 104,1 | 97,8 |
| S | $\pm 3,45$ | $\pm 4,21$ | $\pm 6,42$ | $\pm 6,16$ | $\pm 3,18$ |
| V | 90,6—106,8 | 77,8—90,5 | 106,0—125,5 | 96,1—117,0 | 88,2—109,0 |
| n | 11 | 10 | 10 | 9 | 9 |

d. h. bei 350 W. Die Werte liegen genau so wie in Gruppe I in Gruppe II und III bei 89,7 bzw. bei 86,8 mm Hg. In jedem Einzelfall kommt es direkt im Anschluß an die extreme Belastung zu einem ausgeprägten

Tabelle 13. Kohlendioxiddruck (PCO_2 , mm Hg) im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Belastung | | 100 W | 350 W max. | Erholung | | |
|--------------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | 50 W | 100 W | | | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
| Jugendliche | | | | | | | |
| \bar{x} | 36,1 | 37,1 | 37,1 | 36,5 | 30,5 | 32,6 | 32,6 |
| S | $\pm 2,82$ | $\pm 3,16$ | $\pm 3,16$ | $\pm 5,18$ | $\pm 4,22$ | $\pm 3,41$ | $\pm 2,97$ |
| V | 28,2—42,0 | 31,5—43,0 | 31,2—45,4 | 24,0—44,8 | 21,0—38,5 | 26,3—38,9 | 23,6—36,4 |
| n | 22 | 21 | 21 | 22 | 22 | 18 | 20 |
| Erwachsene | | | | | | | |
| \bar{x} | 36,3 | 37,8 | 37,8 | 36,9 | 33,3 | 35,3 | 35,2 |
| S | $\pm 3,05$ | $\pm 3,42$ | $\pm 3,42$ | $\pm 7,88$ | $\pm 4,83$ | $\pm 6,01$ | $\pm 2,57$ |
| V | 31,7—42,0 | 33,7—47,5 | 32,3—43,0 | 28,4—53,0 | 28,3—45,7 | 27,8—47,8 | 32,0—38,4 |
| n | 13 | 14 | 14 | 13 | 12 | 10 | 12 |
| p | | | | | $> 0,10$ | $> 0,05$ | $< 0,0125$ |

PO_{2a}-Anstieg, so daß bei Gruppe II in der 3. Ruheminute ein Mittelwert von 116,8 mm Hg, bei Gruppe III von 116,0 mm Hg erreicht wurde. Der entsprechende Wert der Gruppe I ist nicht ganz so hoch ($\bar{x} = 112,1$ mm Hg). Alle Werte liegen jedoch über dem Ausgangsrühewert,

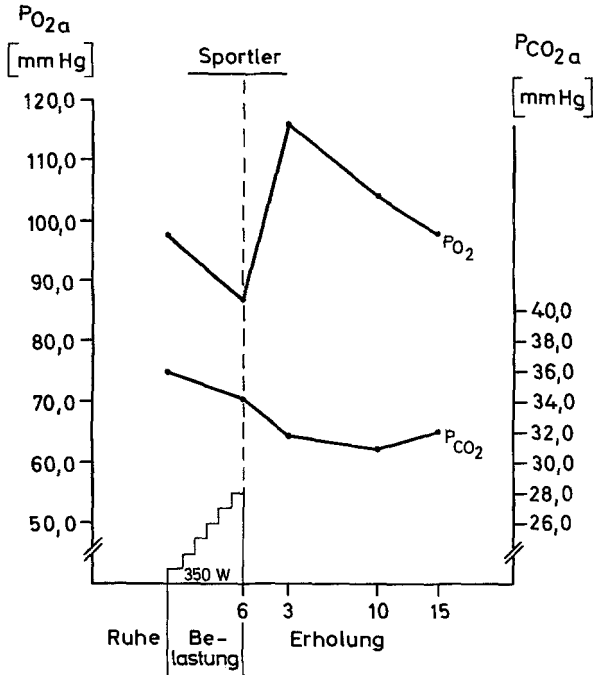


Abb. 8. Sauerstoffdruck und Kohlensäuredruck im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

Tabelle 14. Kohlensäuredruck (PCO₂, mm Hg) im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Erholung | | | |
|-----------|------------|-------------------------|------------|-------------|-------------|
| | | Belastung 350 W max. | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
| \bar{x} | 36,0 | 34,2 | 31,8 | 30,9 | 32,0 |
| <i>S</i> | 34,0—38,8 | 23,0—38,6 | 27,6—39,4 | 27,4—35,4 | 30,0—34,4 |
| <i>V</i> | $\pm 1,54$ | $\pm 1,35$ | $\pm 1,59$ | $\pm 2,53$ | $\pm 1,43$ |
| <i>n</i> | 10 | 10 | 11 | 9 | 8 |

der in der 15. Erholungsminute bei Gruppe II mit 99,3 mm Hg, bei Gruppe III mit 97,8 mm Hg in etwa erreicht wird. Wesentliche Unterschiede des O₂-Druckverhaltens treten durch die drei verschiedenen Belastungsarten nicht auf.

b) *Kohlensäuredruck* (PCO_{2a} , mm Hg, Abb. 7 u. 8, Tabelle 13 u. 14). Der arterielle Kohlensäuredruck (PCO_{2a}) verhält sich bei den drei Belastungsformen jeweils andersartig.

Bis zu einer Belastung von 100 W im relativen steady state verhalten sich die Gruppen I und II gleich; bei gleichem mittleren Ausgangswert von 36,0 mm Hg steigt PCO_{2a} unbedeutend an, d. h. auf 36,6 mm Hg bzw. 37,1 mm Hg (Abb. 4 u. 7). In Gruppe I sinkt nun der Wert bei weiterer Belastungszunahme kontinuierlich auf 31,5 mm Hg ab, bei Gruppe II erfolgt bis zur Maximalbelastung mit 36,5 mm Hg PCO_{2a} gegenüber dem Ausgangswert keine Abnahme. Die Sportler der Gruppe III zeigen einen geringeren, nicht signifikanten PCO_2 -Rückgang von $\bar{x} = 36,0$ mm Hg auf $\bar{x} = 34,2$ mm Hg (Abb. 8). Bei allen drei Gruppen ist in der dritten Erholungsminute der stärkste CO_2 -Druckrückgang zu beobachten, der gegenüber dem Wert der Maximalbelastung bei Gruppe III mit 31,8 mm Hg am geringsten, bei den Jugendlichen der Gruppe II mit 30,5 mm Hg am stärksten ist. Allerdings wurde der tiefste PCO_{2a} -Mittelwert bei Gruppe III erst in der 10. Erholungsminute nach Belastung mit 30,9 mm Hg gefunden. In der 15. Erholungsminute liegen die entsprechenden Werte wieder auf einer Ebene, d. h. bei 32,0 mm Hg in Gruppe I und III, und bei 32,6 mm Hg in Gruppe II. Zu diesem Zeitpunkt hat sich der Wert im Vergleich zum Ruheausgangswert noch nicht normalisiert.

c) *Wasserstoffionenkonzentration* (pHa, Abb. 9 u. 10, Tabelle 15 u. 16). Der pH-Wert im arteriellen Blut (pHa) fällt bei den Sportlern der Gruppe I und II bis zur steady state-Belastung von 100 W nur unwesentlich bei einem gemeinsamen Ruheausgangswert von 7,434 auf 7,419 und 7,424 ab. Wie bereits beschrieben, setzt in Gruppe I auch bei weiterer Belastung bis 200 W mit 7,411 keine signifikante Abnahme ein. Eine solche tritt in Gruppe I erst bei 250 W ein, ein weiterer Abfall erfolgte bei maximaler Belastung (300 W). Bei den Gruppen II und III ließ sich beim Übergang von 100 W auf Maximalbelastung (350 W) bzw. von Ruhe auf Maximalbelastung eine starke pH-Senkung erkennen. Die zu diesem Zeitpunkt beobachteten pHa-Mittelwerte betragen für Gruppe I 7,335, für die Erwachsenen der Gruppe II 7,342, für die Jugendlichen der Gruppe II 7,319 und für die Gruppe III 7,268. Bei direkter Maximalbelastung (Gruppe III) sinkt also pHa tiefer ab als bei vorhergehender, stufenweiser Belastungssteigerung. Dieser Unterschied der Mittelwerte bei Maximalbelastung der Gruppe III zu den Gruppen I und II ist signifikant (I:III $p < 0,005$, II:III $p < 0,01$). Dagegen besteht bei den erwachsenen Sportlern der Gruppe I und II, was den bei Maximalbelastung erreichten pH-Wert betrifft, kein Unterschied. Die Differenz zwischen Jugendlichen (pH 7,319) und Erwachsenen (pH 7,342) der Gruppe II ist signifikant ($p < 0,05$), so daß bei gleichartiger Belastung altersbedingte Unterschiede bestehen. Bei allen drei

Tabelle 15. pH-Wert im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Belastung | | 100 W | 350 W max. | Erholung | | | |
|--------------------|-------------|-------------|--|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|--|
| | | 50 W | | | | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe | |
| Jugendliche | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 7,434 | 7,426 | | 7,419 | 7,319 | 7,300 | 7,358 | 7,397 | |
| S | ± 0,036 | ± 0,025 | | ± 0,040 | ± 0,041 | ± 0,068 | ± 0,035 | ± 0,025 | |
| V | 7,408—7,458 | 7,402—7,447 | | 7,386—7,442 | 7,238—7,371 | 7,191—7,381 | 7,298—7,429 | 7,365—7,429 | |
| n | 22 | 21 | | 21 | 22 | 22 | 19 | 21 | |
| Erwachsene | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 7,435 | 7,433 | | 7,429 | 7,342 | 7,327 | 7,376 | 7,409 | |
| S | ± 0,027 | ± 0,012 | | ± 0,027 | ± 0,037 | ± 0,047 | ± 0,053 | ± 0,036 | |
| V | 7,420—7,459 | 7,415—7,456 | | 7,409—7,452 | 7,227—7,413 | 7,263—7,388 | 7,302—7,433 | 7,359—7,443 | |
| n | 15 | 15 | | 15 | 15 | 13 | 12 | 13 | |
| p | | | | < 0,05 | < 0,05 | > 0,05 | > 0,10 | < 0,0025 | |

Sportlergruppen fand sich in der 3. Erholungsminute ein weiterer, für die einzelnen Gruppen etwa gleich großer pH-Abfall. Mit $\bar{x} = 7,247$ wurde hier der tiefste pH-Mittelwert bei der Gruppe III erreicht. Er war signifikant tiefer als die entsprechenden Werte der Gruppe I ($\bar{x} = 7,329$) und der jugendlichen ($\bar{x} = 7,300$) bzw. der erwachsenen Sportler ($\bar{x} = 7,327$) der Gruppe II (I:III $p < 0,0025$, II:III $p < 0,01$). Bis zur

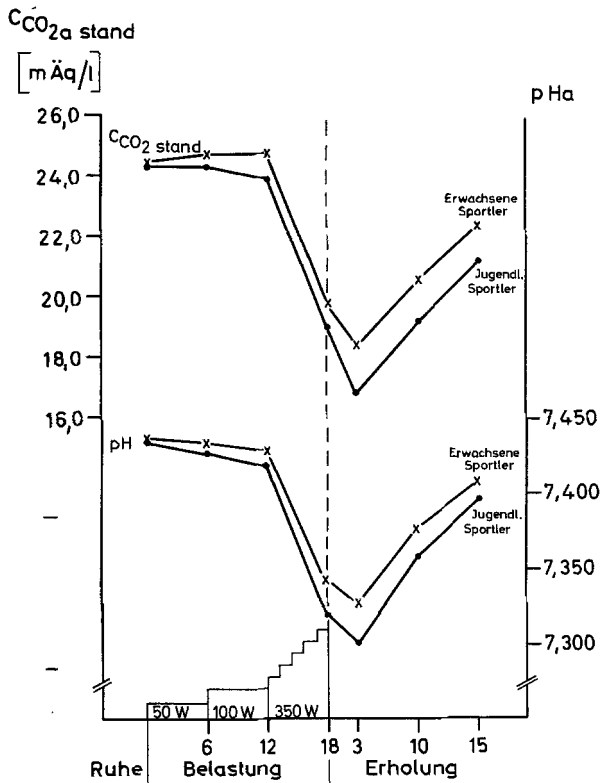


Abb. 9. Wasserstoffionenkonzentration und Standardbicarbonat im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

Tabelle 16. *pH*-Wert im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Belastung 350 W max. | Erholung 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
|-----------|-------------|-------------------------|------------------------|-------------|-------------|
| \bar{x} | 7,440 | 7,268 | 7,247 | 7,299 | 7,347 |
| <i>S</i> | $\pm 0,02$ | $\pm 0,06$ | $\pm 0,02$ | $\pm 0,03$ | $\pm 0,02$ |
| <i>V</i> | 7,409—7,469 | 7,166—7,388 | 7,172—7,353 | 7,255—7,345 | 7,324—7,385 |
| <i>n</i> | 11 | 11 | 10 | 10 | 9 |

Tabelle 17. Standardbicarbonat (CCO₂ stand, m.Aq/l) im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | | Belastung | | Erholung | | | |
|--------------------|-----------|-----------|------------|------------|-------------|-------------|--|--|
| | 50 W | 100 W | 350 W max. | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe | | |
| Jugendliche | | | | | | | | |
| \bar{x} | 24,3 | 23,9 | 19,0 | 16,8 | 19,2 | 21,2 | | |
| <i>S</i> | ± 1,01 | ± 1,20 | ± 2,17 | ± 2,30 | ± 2,22 | ± 1,57 | | |
| <i>V</i> | 23,2—25,5 | 21,5—25,3 | 14,4—22,8 | 12,3—19,5 | 15,5—23,5 | 17,7—23,6 | | |
| <i>n</i> | 22 | 21 | 22 | 22 | 19 | 20 | | |
| Erwachsene | | | | | | | | |
| \bar{x} | 24,4 | 24,8 | 19,8 | 18,4 | 20,6 | 22,4 | | |
| <i>S</i> | ± 1,09 | ± 0,68 | ± 1,39 | ± 1,70 | ± 1,55 | ± 1,52 | | |
| <i>V</i> | 22,2—26,0 | 23,9—25,7 | 16,8—22,1 | 16,5—22,4 | 19,0—24,0 | 19,5—24,9 | | |
| <i>n</i> | 13 | 14 | 13 | 12 | 10 | 12 | | |
| <i>p</i> | | < 0,01 | > 0,10 | < 0,025 | < 0,025 | < 0,025 | | |

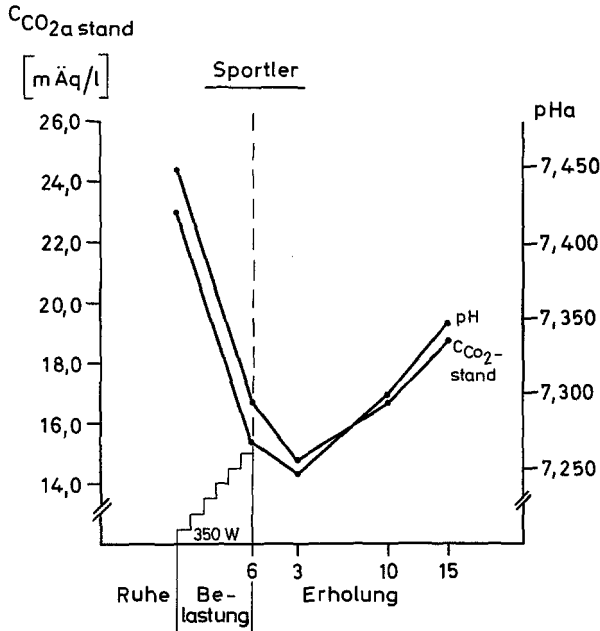


Abb. 10. Wasserstoffionenkonzentration und Standardbicarbonat im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter *vita maxima*-Bedingungen und in der Erholungsphase

Tabelle 18. Standardbicarbonat ($\text{CCO}_2 \text{ stand}$, mÄq/l) bei Sportlern in Körperruhe, unter *vita maxima*-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Belastung 350 W max. | Erholung 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
|-----------|------------|-------------------------|------------------------|-------------|-------------|
| \bar{x} | 24,4 | 16,7 | 14,8 | 16,7 | 18,8 |
| S | $\pm 0,89$ | $\pm 0,83$ | $\pm 1,58$ | $\pm 1,83$ | $\pm 1,40$ |
| V | 23,2—26,1 | 15,6—18,1 | 13,5—16,1 | 14,9—18,5 | 17,4—20,6 |
| n | 11 | 10 | 11 | 9 | 8 |

15. Erholungsminute erreichte keine der drei Gruppen den Ruheausgangswert. Man findet bei Gruppe II 7,397 (jugendliche Sportler) bzw. 7,409 (erwachsene Sportler), bei Gruppe III 7,347, bei Gruppe I 7,405 und beim 30-min-Erholungswert der Gruppe I 7,425.

d) Standardbicarbonat ($\text{CCO}_2 \text{ stand}$, Abb. 9 u. 10, Tabelle 17 u. 18). Der mittlere arterielle Ruheausgangswert des Standardbicarbonats ($\text{CCO}_2 \text{ stand}$) betrug in jeder Sportlergruppe etwa 24,4 mÄq/l . Bei niedrigen Belastungsstufen bis zu 100 W war kein bedeutender Abfall zu beobachten. Die Werte waren bei Gruppe I 24,1 mÄq/l , bei Gruppe II 23,9 mÄq/l . Bei der jeweils maximalen Belastung sanken die Werte bei Gruppe I (steady state) langsam auf 18,5 mÄq/l , bei Gruppe II (*vita*

Tabelle 19. Base excess (B.E., mEq/l) im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Belastung | | | Erholung | | | |
|--------------------|-----------|----------|------------|------------|-------------|-------------|--|
| | 50 W | 100 W | 350 W max. | 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe | |
| Jugendliche | | | | | | | |
| \bar{x} | +0,56 | +0,06 | -6,89 | -10,22 | -6,52 | -3,68 | |
| <i>S</i> | ±1,13 | ±1,38 | ±3,23 | ±3,71 | ±3,17 | ±2,23 | |
| <i>V</i> | -3,6 bis | -3,2 bis | -14,2 bis | -18,9 bis | -12,8 bis | -8,6 bis | |
| | +2,2 | +1,7 | -2,8 | -4,0 | -0,4 | -0,2 | |
| <i>n</i> | 22 | 22 | 22 | 22 | 19 | 20 | |
| Erwachsene | | | | | | | |
| \bar{x} | +0,92 | +1,16 | -5,39 | -7,70 | -3,89 | -1,50 | |
| <i>S</i> | ±1,59 | ±0,83 | ±1,58 | ±2,49 | ±2,27 | ±2,30 | |
| <i>V</i> | -2,2 bis | ±0 bis | -7,4 bis | -10,7 bis | -6,7 bis | -6,1 bis | |
| | +4,5 | +2,6 | -2,4 | -1,9 | +0,3 | +1,4 | |
| <i>n</i> | 13 | 14 | 13 | 12 | 12 | 12 | |
| <i>p</i> | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,025 | <0,01 | <0,01 | |

maxima) auf 19,0 mÄq/l bei Jugendlichen, auf 19,8 mÄq/l bei Erwachsenen, bei Gruppe III (vita maxima direkt) auf 16,7 mÄq/l. Trotz des bei allen Gruppen gleichen Ausgangswertes tritt also bei sofortiger Maximalbelastung (Gruppe III) im arteriellen Blut eine signifikant stärkere

Base excess

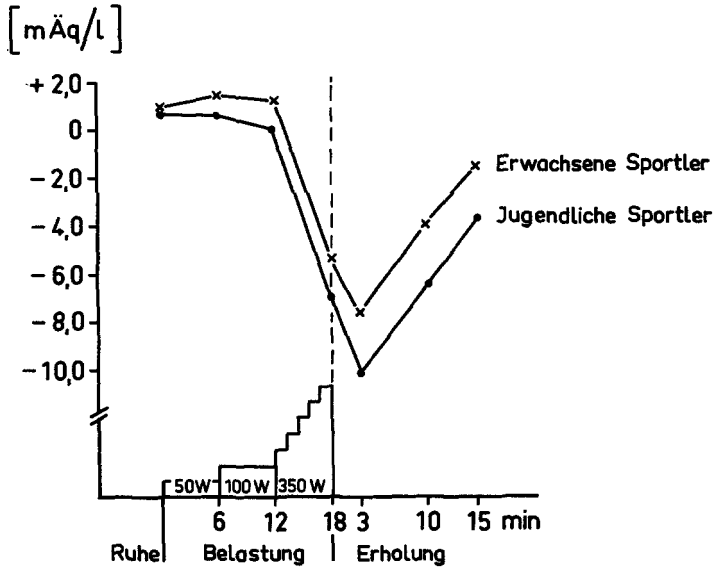


Abb. 11. Base excess im arteriellen Blut bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern in Körperruhe, während submaximaler steady state-Belastung, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

Tabelle 20. Base excess (B.E., mÄq/l) im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

| | Ruhe | Belastung 350 W max. | Erholung 3 min Ruhe | 10 min Ruhe | 15 min Ruhe |
|-----------|---------------|-------------------------|------------------------|----------------|---------------|
| \bar{x} | +0,9 | -10,2 | -13,1 | -10,0 | -6,9 |
| S | $\pm 1,12$ | $\pm 1,57$ | $\pm 1,80$ | $\pm 2,03$ | $\pm 1,44$ |
| V | -0,8 bis +1,5 | -12,4 bis -8,2 | -15,7 bis -10,7 | -13,0 bis -7,1 | -9,0 bis -4,3 |
| n | 11 | 10 | 11 | 9 | 8 |

Standardbicarbonatabnahme auf als bei den Gruppen mit einer vorgeschalteten stufenweisen Belastungssteigerung (I:III $p < 0,0025$, II:III $p < 0,0025$). Bei allen drei Belastungsarten sinkt das arterielle Standardbicarbonat nach Belastungsende noch weiter ab. Die Mittelwerte in der 3. Erholungsminute sind: Gruppe I 17,5 mÄq/l, Gruppe II 16,8 mÄq/l bei Jugendlichen bzw. 18,4 mÄq/l bei Erwachsenen, Gruppe III 14,8 mÄq/l. Diese liegen in Gruppe III signifikant tiefer als in Gruppe I

und II (I:III $p < 0,01$, II:III $p < 0,01$). Aber auch die Mittelwerte der Jugendlichen und Erwachsenen der Gruppe II sind signifikant unterschiedlich ($p < 0,0025$); das bedeutet, daß bei gleicher Belastungsform nach Ende der Belastung bei jugendlichen Trainierten sicher ein größerer Säureüberschuß auftritt als bei trainierten Erwachsenen. Bei den weiteren Erholungswerten ist ein Anstieg zu verzeichnen, dessen Werte in der 15. Erholungsminute bei Gruppe I mit 21,4 mÄq/l am nächsten, bei den Jugendlichen und Erwachsenen der Gruppe II und bei Gruppe III mit 21,2 mÄq/l bzw. 22,4 und 18,8 mÄq/l am entferntesten vom Ruheausgangswert liegen.

e) *Basenüberschuß* (B.E., mÄq/l, Abb. 11 u. 12, Tabelle 19 u. 20). Ähnliche Verhältnisse wie bei Standardbicarbonat finden sich bei Basen- bzw. Säureüberschuß (B.E.). Ein Säureüberschuß wird im folgenden als negativer Basenüberschuß bezeichnet.

Bei jeder Sportlergruppe ist der mittlere arterielle Ruheausgangswert etwa gleich groß (Gruppe I: +0,85 mÄq/l; Gruppe II: Jugendliche +0,56 mÄq/l, Erwachsene +0,92 mÄq/l, Gruppe III: +0,90 mÄq/l). Bis zu einer Belastung von 100 W (Gruppen I und II) fällt B.E. unwesentlich ab. Bei Gruppe I tritt von 150 W an mit steigender Belastung eine zunehmende B.E.-Abnahme ein, bei der II. und III. Gruppe sieht man beim raschen Übergang von submaximaler Belastung bzw. von Ruhe auf Maximalbelastung einen starken B.E.-Rückgang auf -6,89 mÄq/l bei Jugendlichen und -5,39 mÄq/l bei Erwachsenen bzw. -10,2 mÄq/l bei den Versuchspersonen, die direkt an den Ruhewert maximal belastet wurden. Bei Maximalbelastung ohne vorherige stufenweise gesteigerte steady state-Belastung (Gruppe III) tritt somit der größte Säureüberschuß auf. Die Unterschiede der Gruppe III gegenüber den Gruppen I und II sind signifikant (I:III $p < 0,025$, II:III $p < 0,0005$).

In der Erholungsphase sinkt B.E., entsprechend dem Verhalten des Standardbicarbonats, in der 3. min bei allen Belastungsformen weiter ab.

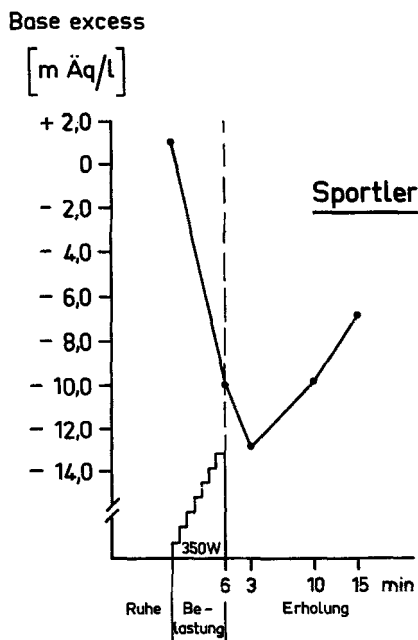


Abb. 12. Base excess im arteriellen Blut bei Sportlern in Körperruhe, unter vita maxima-Bedingungen und in der Erholungsphase

Die B.E.-Mittelwerte sind dann: Gruppe I: $-9,10 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$, Gruppe II: Jugendliche $-10,22 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$, Erwachsene $-7,70 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$, Gruppe III $-13,1 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$. Dieser weitere Abfall vom mittleren Maximalbelastungswert auf den 3-min-Erholungswert ist nur für die Gruppen II und III signifikant. Der 3-min-Wert der Gruppe III liegt andererseits signifikant tiefer als bei Gruppe I und II (I:III $p < 0,01$, II:III $p < 0,01$). Aber auch die Mittelwerte der jugendlichen und erwachsenen Sportler der Gruppe II sind signifikant unterschiedlich. Die Werte bleiben hier ebenfalls bei allen Sportlern während der 15. Erholungsminute im negativen Bereich. Bei Gruppe I betragen sie $-3,40 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$, bei der Jugendlichen- und Erwachsenengruppe II $-3,68 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$ bzw. $-1,50 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$, bei Gruppe III $-6,9 \text{ m}\ddot{\text{A}}\text{q/l}$.

Diskussion

Schon in früheren Untersuchungen [4, 5] konnten wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern [1, 12, 18, 24, 25] zeigen, daß der arterielle Sauerstoffdruck bei untrainierten jüngeren Normalpersonen bis zur maximal erreichbaren Leistungsstufe nicht absinkt. Dies trifft, wie neue, hier noch nicht berücksichtigte Meßergebnisse zeigten, auch für ältere, gesunde Personen zu (Männer zwischen 50 und 60 Jahren).

Im Gegensatz hierzu steht das Belastungsverhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes bei Hochleistungssportlern: Unter den verschiedenen Belastungsbedingungen sinkt PO_{2a} bei höheren Belastungsstufen in der Regel ab (Abb. 4, 10). Dabei ist interessant, daß dieser O_2 -Druckabfall während steady state-Belastung schon bei 200 W zu beobachten ist, bei einer Leistung, während der Untrainierte keine Veränderung aufweisen. HOLMGREN u. LINDERHOLM [12] messen bei Sportlern im Alter zwischen 17 und 19 Jahren bei einer mittleren Arbeit von 1414 kg/min mit der Hg-Tropfelektrode einen PO_{2a} -Abfall von 24,6 mm Hg, und THEWS [24] kam neuerdings zum selben Ergebnis. Die Ursache dieses O_2 -Druckverhaltens bei Sportlern ist nicht bekannt. Da während schwerster Belastung in der Regel kein arterieller CO_2 -Druckanstieg nachweisbar ist, kann eine generelle alveolare Hypoventilation für den arteriellen Druckabfall nicht verantwortlich gemacht werden.

Im Hinblick darauf, daß bei den Sportlern PO_{2a} schon bei 200 W absinkt, bei Normalpersonen jedoch nicht, dürfte auch eine Diffusionsstörung infolge einer Kontaktzeitverkürzung keine Rolle spielen. Denn man kann annehmen, daß die Regulationsfähigkeit des Lungenkreislaufs bei den Sportlern nicht schlechter ist als bei den Normalpersonen. Unbekannt ist jedoch, ob sich die physiologische venöse Beimischung bei Trainierten im Gegensatz zu Untrainierten unter Belastungsbedingungen vergrößert. Am ehesten wird die Ursache des PO_{2a} -Abfalles in einer während Belastung auftretenden Ventilations-Perfusions-Ungleichheit zu

suchen sein. Es ist bekannt, daß Trainierte während Belastung ökonomischer atmen als Untrainierte. Um die viskösen Atemwiderstände niedrig zu halten und damit Atemarbeit zu sparen, wird langsamer und tiefer geatmet; bei gleicher Leistung ist das Atemminutenvolumen bei Trainierten außerdem kleiner als bei Untrainierten [13]. Es ist daher möglich, daß in einzelnen Lungenbezirken bei starker Durchblutung eine relativ verminderte Belüftung besteht, so daß das Blut in diesen Alveolarbezirken nicht mehr voll oxygeniert wird.

Der sowohl bei Normalpersonen als auch bei Sportlern gefundene relativ niedrige Ruhe-Mittelwert des arteriellen Kohlendruckes dürfte, wie bereits angeführt, mit einer untersuchungsbedingten Hyperventilation zusammenhängen. Während submaximaler Belastung tritt weder bei Normalpersonen noch bei jugendlichen und erwachsenen Sportlern bis zu 100 W eine wesentliche Veränderung des arteriellen CO₂-Druckes ein. Mit zunehmender Belastung kommt es bei den Sportlern nur zu einem unwesentlichen Absinken des PCO_{2a}.

Bei Normalpersonen zeigt sich jedoch im maximalen steady state ein signifikanter arterieller CO₂-Druckabfall. Das trotz gleicher Versuchsbedingungen bei den einzelnen Untersuchungsgruppen unterschiedliche arterielle CO₂-Druckverhalten ist Ausdruck der unterschiedlichen Ventilationsform. Wie bei der Besprechung des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes bereits angeführt, sind Trainierte während Belastung zu einer ökonomischeren Atmung befähigt als gleichaltrige Untrainierte.

Unter Ruhebedingungen liegen die arteriellen pH-Werte im Normbereich und zeigen keine alters- und trainingsbedingten Unterschiede. Unter steady state-Bedingungen findet sich bei Normalpersonen ein Absinken des arteriellen pH bei 150 W. Im Gegensatz hierzu tritt bei Sportlern ein deutlicher pH_a-Abfall erst bei 250 W ein, obwohl PCO_{2a} bei den Untrainierten früher und erheblich stärker absinkt als bei den Trainierten (Abb. 1, 2, 4, 5). Nach diesem Verhalten des arteriellen CO₂-Druckes müßte erwartet werden, daß pH_a bei den Untrainierten weniger absinkt. Die Ursache für die frühere und stärkere pH-Abnahme bei Untrainierten liegt in einem früheren und stärkeren Anstieg fixer Säuren, vornehmlich der Milchsäure, während Arbeit begründet [14]. Entsprechend fanden KEUL u. Mitarb. [14] eine hochsignifikante gesicherte Beziehung zwischen Anstieg der Milchsäure im arteriellen Blut und dem Abfall des pH-Wertes in Ruhe, während und nach Belastung. Gleichsinnige Veränderungen sieht man im Verhalten von Standardbicarbonat und base excess, worauf später noch eingegangen wird.

Auffallend ist, daß bei allen Belastungsformen im arteriellen Blut in der 3. Erholungsminute ein weiterer pH-Abfall gefunden wird (Abb. 2, 5, 9, 10), obwohl der arterielle CO₂-Druck unmittelbar nach Belastung deutlich absinkt, und damit das Gegenteil zu erwarten wäre. Die Ursache

für diesen weiteren pH_a-Abfall ist darin zu sehen, daß der Milchsäurespiegel im arteriellen Blut zu diesem Zeitpunkt seine höchsten Werte [18], das Standardbicarbonat seine tiefsten Werte erreicht (Abb. 2, 5, 9, 10). Auf Grund des Vergleiches zwischen Normalpersonen und Sportlern konnte gezeigt werden, daß der Leistungsstand eines Menschen das Ausmaß der pH-Veränderungen bei vergleichbarer körperlicher Arbeit beeinflusst. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß bei einem Kollektiv gleicher Leistungsfähigkeit (Sportler) eine unterschiedliche Form der Belastung sich maßgeblich auf die pH-Verschiebung auswirkt. So fanden sich bei Sportlern nach *vita maxima*-Belastung signifikant niedrigere pH-Werte (Abb. 10) als im maximalen steady state (Abb. 5). Von besonderem Interesse dürfte sein, daß eine *vita maxima*-Belastung, der eine leichte körperliche Arbeit vorausgegangen ist, ein nicht so starkes Absinken des pH-Wertes zur Folge hat.

Durch die Tatsache, daß Sportler im arteriellen Blut, aber auch, wie wir an anderer Stelle zeigen werden, im aus der arbeitenden Muskulatur stammenden venösen Blut, nicht nur im submaximalen Arbeitsbereich, sondern auch unter maximalen steady state-Bedingungen signifikant höhere Werte zeigen als Normalpersonen, wird die Meinung von HOLLMANN [11] und NÖCKER [19] widerlegt, daß Sportler unter maximalen Arbeitsbedingungen gegenüber Untrainierten niedrigere pH-Werte erreichen und auch tolerieren könnten.

Zwischen den 20- bis 30jährigen Normalpersonen und den jugendlichen und erwachsenen Sportlern besteht nach unseren Untersuchungen keine Differenz im arteriellen Ruhe-Standardbicarbonatgehalt (Abb. 2, 5, 9, 10). Dies entspricht den Ergebnissen einer Reihe anderer Autoren [13, 20, 21, 23], die ebenfalls fanden, daß das Ruhe-Standardbicarbonat durch Training nicht beeinflusst wird. Damit stehen diese Befunde ebenfalls im Gegensatz zu den Ergebnissen von FULL u. HERXHEIMER [8], die 1926 bei Athleten ein höheres Standardbicarbonat fanden als bei nicht trainierten Normalpersonen. Auch die arteriellen Ruhewerte für base excess sind unabhängig von Alter und Trainingszustand (Abb. 3, 6, 11, 12).

Unter steady state-Bedingungen findet sich bei den Normalpersonen ein Absinken des arteriellen Standardbicarbonat- und base excess-Wertes bei 150 W. Im Gegensatz hierzu tritt bei Sportlern ein deutlicher Standardbicarbonat- und base excess-Abfall erst bei 250 W ein. Wie bereits für das gleichsinnige Belastungsverhalten des arteriellen pH-Wertes ausgeführt, liegt die Ursache für die frühere und stärkere Abnahme von Standardbicarbonat und base excess bei Untrainierten in einem früheren und stärkeren Anstieg fixer Säuren, vor allem der Milch- und Brenztraubensäure, während Arbeit begründet. Daß sich die niedrigsten Standardbicarbonat- und base excess-Werte nicht bei maximaler Belastung, sondern erst in der 3. Erholungsminute finden, kann damit erklärt wer-

den, daß nach den Untersuchungen von KEUL u. Mitarb. [14] zu diesem Zeitpunkt Milch- und Brenztraubensäure bei denselben Versuchspersonen ihren Höchstwert erreichen. Die von maximaler Belastung bis zur 3. Erholungsminute noch auftretende Standardbicarbonat- und base excess-Abnahme ist größer als die entsprechende Zunahme der Milch- und Brenztraubensäurewerte. Diese Differenz ist aus dem gleichzeitigen, sprunghaften Anstieg der freien Fettsäuren zu erklären [14].

Die stärkste Standardbicarbonat- und base excess-Abnahme wird jedoch unter *vita maxima*-Bedingungen in der 3. min nach Belastung gefunden, wo auch die höchsten Milch- und Brenztraubensäurewerte nachgewiesen wurden [14]. Darauf hinzuweisen ist, daß es bei *vita maxima*-Belastung, der eine leichte körperliche Belastung vorausgegangen ist, nicht zu einer so starken Verminderung des Standardbicarbonats und des base excess kommt.

Zusammenfassung

1. Bei 14 gesunden Männern im Alter von 20 bis 30 Jahren und bei 49 Hochleistungssportlern von 15 bis 30 Jahren wurde unter verschiedenen Belastungsformen — a) stufenweise Belastung im steady state bis zur Maximalbelastung, b) Maximalbelastung nach vorausgehender submaximaler Belastung, c) direkte *vita maxima*-Belastung — das Verhalten von Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im arteriellen Blut untersucht.

2. Im Gegensatz zu den Untrainierten sinkt bei Hochleistungssportlern der arterielle O₂-Druck unter verschiedenen Belastungsformen ab. Die mögliche Ursache hierfür wird diskutiert.

3. Der arterielle Kohlensäuredruck ändert sich bis zu einer Belastung von 100 W bei Normalpersonen und bei Sportlern unwesentlich. Bei höheren Belastungen kommt es bei Normalpersonen durch eine relative Hyperventilation im Gegensatz zu den Sportlern zum CO₂-Druckabfall.

4. pH im arteriellen Blut sinkt während Belastung bei Untrainierten früher und tiefer ab als bei Trainierten. Die Ursache hierfür ist in einem früheren und stärkeren Anstieg der fixen Säuren, vorwiegend der Milchsäure, begründet. Standardbicarbonat und base excess nehmen entsprechend ab.

Bei allen Belastungsformen wird der tiefste pH-Wert nicht während der maximalen Belastung, sondern erst in der 3. Erholungsminute erreicht. Zu diesem Zeitpunkt weisen der Milchsäurespiegel sowie Standardbicarbonat ihren Tiefstwert auf.

5. Der Leistungsstand eines Menschen beeinflußt das Ausmaß der pH-Veränderungen bei vergleichbarer körperlicher Arbeit. Es zeigte sich aber auch, daß bei gleicher körperlicher Leistungsfähigkeit eine unterschiedliche Form der Belastung sich maßgeblich auf die pH-Verschiebung aus-

wirkt. Je unmittelbarer, d. h. ohne vorausgehende submaximale Belastung, eine maximale Arbeit gefordert wird, desto tiefer sinkt $p\text{H}_a$ ab.

6. Die vorliegenden Untersuchungen widerlegen die Ansicht, daß Sportler unter maximalen Arbeitsbedingungen niedrigere $p\text{H}$ -Werte erreichen und auch tolerieren können.

7. Das Ruhestandardbicarbonat wird durch Training nicht wesentlich beeinflußt. Entsprechend sind auch die arteriellen Ruhewerte für base excess vom Alter und Trainingszustand unabhängig.

8. Standardbicarbonat und base excess sinken bei Untrainierten schon auf einer geringeren Belastungsstufe ab als bei Trainierten, bedingt durch den früheren Anstieg fixer Säuren im arteriellen Blut Untrainierter.

Literatur

- [1] BARTELS, H., R. BEER, H. P. KOEPCHEM, J. WENNER u. I. WITT: Messung der alveolär-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz mit verschiedenen Methoden am Menschen bei Ruhe und Arbeit. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **261**, 133 (1955).
- [2] BENGSTON, E.: The working capacity in normal children evaluated by submaximal exercise on the bicycle ergometer and compared with adults. *Acta med. scand.* **154**, 91 (1956).
- [3] DÖRFFEL, K.: Beurteilung von Analysenverfahren und Ergebnissen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- [4] DOLL, E.: Über den Sauerstofftransport in der Lunge unter besonderer Berücksichtigung der Sauerstoffdiffusion. Untersuchungen bei Normalpersonen und Patienten mit Lungensarcoidose (Morbus Boeck der Lunge) vor und nach einer Therapie mit Corticoiden. Habilitationsschrift, Freiburg i. Br. 1963.
- [5] — K. KRÖPELIN u. H. REINDELL: Über die Sauerstoffdiffusion in der Lunge des gesunden Menschen. Die O_2 -Diffusionskapazität und andere blutgasanalytische Daten. *Z. ges. exp. Med.* **137**, 27 (1963).
- [6] — J. KEUL, CHR. MAIWALD u. H. REINDELL: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels: Das Verhalten von Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, Wasserstoffionenkonzentration, Standardbicarbonat und base excess im venösen Blut bei Normalpersonen während Ruhe, körperlicher Arbeit und in der Erholungsphase. (Im Druck.)
- [7] FILLEY, G. F., F. GREGOIRE, and G. W. WRIGHT: Alveolar and arterial O_2 -tension and significance of alveolar-arterial O_2 -tension difference in normal men. *J. clin. Invest.* **33**, 517 (1954).
- [8] FULL, F., and H. HERXHEIMER: Über die Alkalireserve. *Klin. Wschr.* **5**, 228 (1926).
- [9] GALDSTON, M., and A. C. WOLLAK: Oxygen and carbon dioxide tensions of alveolar air and arterial blood in healthy young adults at rest and after exercise. *Amer. J. Physiol.* **151**, 276 (1947).
- [10] GLEICHMANN, U., u. D. W. LÜBBERS: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271**, 43 (1960).
- [11] HOLLMANN, W.: Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf und Atmung. Darmstadt: Steinkopff 1959.

- [12] HOLMGREN, A., and H. LINDERHOLM: Oxygen and carbon dioxide tensions of arterial blood during heavy and exhaustive exercise. *Acta physiol. scand.* **44**, 203 (1958).
- [13] KARPOWICH, P. V.: *Physiology of muscular activity*. 5. Ed. Philadelphia-London: Saunders 1959.
- [14] KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER u. H. REINDELL: Die Veränderungen arterieller Substratspiegel unter dem Einfluß körperlicher Arbeit. *Int. Z. Arbeitsphysiol.* (Im Druck.)
- [15] — — — — The metabolism of the human skeletal muscle. I. The consumption of substrates in rest, during and after work. *J. clin. Invest.* (In press.)
- [16] KNIPPING, H. W., W. BOLT, H. VALENTIN u. H. VENRATH: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken. Stuttgart: Enke 1955.
- [17] MELLEROWICZ, H.: *Ergometrie: Grundriß der medizinischen Leistungsmessung für die Innere Medizin, Arbeitsmedizin, Sportmedizin, Versorgungsmedizin und Versicherungsmedizin*. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1962.
- [18] MITCHELL, J. H., B. J. SPOULE, and G. B. CHAPMAN: The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. *J. clin. Invest.* **37**, 538 (1958).
- [19] NÖCKER, J.: *Physiologie der Leibesübungen*. Stuttgart: Enke 1964.
- [20] ROBINSON, S., H. T. EDWARDS, and D. B. DILL: New records in human power. *Science* **85**, 409 (1937).
- [21] — and P. M. HARMON: The lactic acid mechanism and certain properties of the blood in relation to training. *Amer. J. Physiol.* **132**, 757 (1941).
- [22] SIGGAARD-ANDERSEN, O., K. ENGEL, K. JÖRGENSEN, and P. ASTRUP: A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **12**, 172 (1960).
- [23] STEINHAUS, A. H.: Chronic effects of exercise. *Physiol. Rev.* **13**, 103 (1933).
- [24] THEWS, G.: Die Grundlagen der Sauerstoffversorgung der Gewebe, insbesondere des Myocards. *Beitr. Silikose-Forsch.* **6**, 511 (1965).
- [25] ULMER, W. T., u. G. REICHEL: Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke. *Klin. Wschr.* **41**, 1 (1963).
- [26] *Wissenschaftliche Tabellen*, 6. Aufl. Basel: Geigy 1960.

Doz. Dr. med. E. DOLL
Medizinische Universitätsklinik
78 Freiburg i. Br., Hugstetter Straße 55