

Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin
der Technischen Universität München
(Direktor: Univ.- Prof. Dr. M. Halle)
(ehem. Direktor: Univ.- Prof. Dr. D. Jeschke, i.R.)

Einfluss akuter und längerfristiger Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser auf körperliche Leistungsfähigkeit, Blutgase, Blutbild und klinisch-chemische Parameter in Ruhe sowie bei ausbelastender Fahrradergometrie

Marc Michael Mrusek

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.- Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.- Prof. Dr. D. Jeschke, i.R.
2. Univ.- Prof. Dr. M. Halle

Die Dissertation wurde am 10.05.2007 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 26.09.2007 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Problemstellung	2
3. Material und Methodik	3
3.1. Studienplanung	3
3.2. Probanden	4
3.3. Versuchsablauf	4
3.3.1. Voruntersuchung	4
3.3.2. Versuch: Akuter Effekt von oxygeniertem Wasser	4
3.3.3. Effekte einer 14 tägigen Gabe von oxygeniertem Wasser	6
3.3.4. Kontrolle des Sauerstoffgehalts des Wassers	8
3.4. Geräte und Messverfahren	8
3.5. Statistik	9
4. Ergebnisse	10
4.1. Probanden	10
4.2. Ergebnisse des Akutversuchs	10
4.2.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Parameter	10
4.2.2. Verhalten der Blutgasparameter aus arterialisiertem Blut	13
4.2.2.1. pO ₂	13
4.2.2.2. pCO ₂	15
4.2.2.3. pH – Wert	16
4.2.2.4. Basenüberschuss	16
4.2.3. Einflüsse von Sauerstoffwasser auf Leukozyten und deren Fraktionen im Differentialblutbild	17
4.2.4. Verhalten von Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit	19
4.2.5. Verhalten der Thrombozyten	20
4.2.6. Einflüsse des Sauerstoffwassers auf ausgewählte Enzymaktivitäten	21
4.2.6.1. Creatinkinase	21
4.2.6.2. Aspartataminotransferase	21
4.2.6.3. Alaninaminotransferase	21

4.2.6.4. Gamma-Glutamyl-Transferase	21
4.2.7. Serumelektrolyte und Serumeisen	22
4.2.8. Metabolische Messgrößen	23
4.2.8.1. Serumharnstoff, Serumkreatinin und Serumharnsäure	23
4.2.8.2. Glucose	24
4.2.8.3. Bilirubin	24
4.2.9. Lipidprofil	25
4.3. Ergebnisse des Langzeitversuchs	26
4.3.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Parameter	26
4.3.1.1. Leistungen	26
4.3.1.2. Herzfrequenz	27
4.3.1.3. Laktat	28
4.3.2. Verhalten der Blutgasparameter aus arterialisiertem Blut	28
4.3.2.1. pO ₂	28
4.3.2.2. pCO ₂	28
4.3.2.3. pH – Wert	29
4.3.2.4. Basenüberschuss	30
4.3.3. Einflüsse von Sauerstoffwasser auf Leukozyten und deren Fraktionen im Differentialblutbild	30
4.3.4. Verhalten von Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit	32
4.3.5. Verhalten der Thrombozyten	33
4.3.6. Einflüsse des Sauerstoffwassers auf ausgewählte Enzymaktivitäten	33
4.3.6.1. Creatinkinase	33
4.3.6.2. Aspartataminotransferase	34
4.3.6.3. Alaninaminotransferase	34
4.3.6.4. Gamma-Glutamyl-Transferase	34
4.3.7. Serumelektrolyte und Serumeisen	35
4.3.8. Metabolische Messgrößen	36
4.3.8.1. Serumharnstoff, Serumkreatinin und Serumharnsäure	36
4.3.8.2. Glucose	37
4.3.8.3. Bilirubin	37
4.3.9. Lipidprofil	38

5. Diskussion	39
5.1. Bewertung der Methodik	39
5.2. Bewertung der Ergebnisse	42
5.2.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Daten im Akutversuch	42
5.2.2. Verhalten leistungsdiagnostischer Daten im Langzeitversuch	43
5.2.3. Arterielle Blutgasanalyse	44
5.2.3.1. pO ₂	44
5.2.3.2. pCO ₂	45
5.2.3.3. pH	46
5.2.3.4. BE	47
5.2.4. Blutbild	47
5.2.4.1. Leukozyten	47
5.2.4.2. Rotes Blutbild	48
5.2.4.3. Thrombozyten	48
5.2.5. Enzyme	49
5.2.5.1. CK	49
5.2.5.2. ASAT/ALAT	49
5.2.5.3. GGT	50
5.2.6. Serumelektrolyte und Serumeisen	50
5.2.6.1. Natrium	50
5.2.6.2. Kalium	51
5.2.6.3. Kalzium	51
5.2.6.4. Magnesium	51
5.2.6.5. Eisen	52
5.2.7. Metabolische Messgrößen	52
5.2.7.1. Harnstoff	52
5.2.7.2. Kreatinin	52
5.2.7.3. Harnsäure	52
5.2.7.4. Bilirubin	53
5.2.8. Lipide	54
6. Zusammenfassung	55
7. Literaturverzeichnis	56

Verzeichnis der Abkürzungen

Abkürzung	Bedeutung
ALAT	Alaninaminotransferase
ANS	anaerobe Schwelle
AntOx.	antioxydative Kapazität
AS	aerobe Schwelle
ASAT	Aspartataminotransferase
BB	Blutbild
Bili	Bilirubin
BE	base excess
BMI	body mass index
BGA	Blutgasanalyse
Ca	Kalzium
Chol	Cholesterin
CK	Kreatinkinase
CO ₂	Kohlendioxid
Fe	Eisen
GGT	Gammaglutamyltransferase
Gluc	Glukose
Hb	Hämoglobin
HDL	high density lipoprotein
Hsa	Harnsäure
HST	Harnstoff
Hf	Herzfrequenz
Hkt	Hämatokrit
iANS	individuelle anaerobe Schwelle
iAS	individuelle aerobe Schwelle
K	Kalium
Kl.Chem	Klinische Chemie
Krea	Kreatinin
Lac	Laktat
Leu	Leukozyten
LDL	low density lipoprotein
max	maximal
Max.lstg	Maximalleistung
Mg	Magnesium
min	minimal; Minute
n	Anzahl
Na	Natrium
O ₂	Sauerstoff
p	Signifikanzniveau
pH	Maß für die Wasserstoffionenkonzentration
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
s	Standardabweichung
TG	Triglyceride

1. Einleitung

Der Markt für Nahrungsergänzungsmittel und Getränke, die positive Effekte auf Gesundheit, Fitness oder Wohlbefinden haben sollen, wächst.

Seit wenigen Jahren ist sauerstoffangereichertes Wasser im Handel. Dabei handelt es sich um Wasser, dem durch technische Verfahren Sauerstoff unter Druck zugesetzt wurde. Hierdurch lässt sich ein Vielfaches des Sauerstoffgehalts von herkömmlichem Leitungs- oder Mineralwasser erreichen (36, 100). Die Tatsache, dass Wasser und Sauerstoff für den menschlichen Stoffwechsel lebenswichtig sind, stützt die positiven Erwartungen an Sauerstoffwasser. In der Werbung ist von „Powerstoff“ die Rede (3) oder von der „Extraportion Sauerstoff, um fit und leistungsfähig zu bleiben“ (71). Ein amerikanischer Anbieter verspricht „enhanced sports performance“ (45).

Ausdauerleistungen, also längerdauernde Muskelarbeit mit dominantem oxidativen Energiestoffwechsel, sind von der Versorgung mit Sauerstoff durch das Blut abhängig. Diese erfolgt zum größten Teil durch an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff. Zu einem geringen Teil liegt Sauerstoff auch physikalisch gelöst im Blut vor. Als limitierender Faktor der Ausdauerleistungsfähigkeit der Muskulatur gilt die Mitochondrienmasse. Aber auch der Sauerstofftransport spielt eine essentielle Rolle (92).

Die Auswirkungen eines erhöhten Sauerstoffangebots in der Atemluft wurden in zahlreichen Studien untersucht: ADAMS, EKBLÖM und HOGAN beschrieben längere Leistungsfähigkeit unter Hyperoxie (2, 25, 47). PLET wies eine verbesserte submaximale Ausdauerleistungsfähigkeit unter Hyperoxie nach (73). YAMAJI zeigte positive Einflüsse auf die Arbeitskapazität PWC_{170} durch Atmen hoher Konzentrationen von Sauerstoff (98, 99). Hyperbare Sauerstoffatmung unmittelbar vor ausbelastender Arbeit erwies sich dagegen nicht als leistungssteigernd (46). Ebenso wenig konnte in der Erholungsphase nach erschöpfender Arbeit eine Verbesserung durch Sauerstoffatmung festgestellt werden (78, 97).

Die Wirkung von sauerstoffangereichertem Wasser war bisher erst Gegenstand weniger Studien. DUNCAN (1997) untersuchte den Effekt der Gabe von oxygeniertem Wasser auf die Leistung von Sportlern im 5000 m – Lauf. Er beschrieb bei Probanden, die über einen Zeitraum von sechs Tagen täglich 1,2 l O_2 -Wasser getrunken hatten, einen Zeitgewinn von durchschnittlich 15 sek gegenüber Probanden, die gewöhnliches Leitungswasser getrunken hatten. Diese Studie ist jedoch methodisch nicht einwandfrei und wurde nicht in der Fachliteratur veröffentlicht (23).

Bei Kaninchen konnte nach intragastraler Applikation von Sauerstoffwasser eine Erhöhung des pO_2 in Bauchhöhle und Pfortader nachgewiesen werden (27, 33, 34).

In einer Untersuchung von SCHOENBERG (2002) wurde die systemische Freisetzung von Sauerstoffradikalen durch Trinken von oxygeniertem Wasser gezeigt (83). In zwei finnischen Studien wurden mögliche Effekte von Sauerstoffwasser auf den Alkoholabbau untersucht. Die Ergebnisse sind jedoch widersprüchlich (56, 61). Eine Gefährdung für den menschlichen Organismus konnte bisher nicht nachgewiesen werden (79, 87). Darüber hinaus wird in der Literatur über den Sinn oder Unsinn der Gabe von Sauerstoffwasser diskutiert (1, 9).

In einem vorausgegangenen Versuch zu dieser Arbeit wurde am Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TUM die Auswirkung sauerstoffangereicherten Wassers auf Blutgas- und Blutbildparameter in Ruhe untersucht. Bei den Blutgasparametern ließ sich kein Effekt sichern. Abhängig von Menge und Applikationsart des Sauerstoffwassers zeigte sich

jedoch eine Mobilisierung der Leukozyten und ein Anstieg der Granulozyten im Sinne einer unspezifischen Immunreaktion (76).

2. Problemstellung

Ziel der vorliegenden Studie war es, sowohl die akute Wirkung als auch den Effekt einer längerfristigen (14 tägigen) Gabe von sauerstoffangereichertem Trinkwasser auf körperliche Leistungsfähigkeit, Blutgase, Blutbild und ausgewählte klinisch-chemische Parameter in Ruhe sowie bei stufenweise ansteigender, ausbelastender Fahrradergometrie zu überprüfen.

3. Methodik

3.1. Studienplanung

Die Untersuchung wurde als prospektive, randomisierte Doppelblind-Studie an gesunden, jungen Männern vom Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TUM (Leitung: Prof. Dr. D. Jeschke) in Zusammenarbeit mit dem Lehrstuhl für Phythopathologie der TUM (Leitung: Prof. Dr. E. Elstner) geplant. Die Finanzierung des Forschungsvorhabens erfolgte durch die Fa. Oxywell GmbH & Co., Allershausen. Die Unabhängigkeit der Untersucher war gewährleistet. Eine Einflussnahme des Sponsors wurde ausgeschlossen. Dem Forschungsvorhaben wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der TUM unter der Projektnummer 599/01 am 27.11.2001 zugestimmt.

Zielgrößen und Arbeitshypothesen:

Haupthypothese:

Hypothese 1: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser erhöht die submaximale (Leistung an der anaeroben Schwelle) und / oder die maximale physische Leistung bei einer stufenweise ansteigenden, standardisierten Fahrradergometrie.

Nullhypothese 1: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser verändert die submaximale und / oder die maximale Leistungsfähigkeit nicht.

Nebenhypothesen:

Hypothese 2: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser bewirkt eine Erhöhung des arteriellen pO_2 .

Nullhypothese 2: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser verändert den arteriellen pO_2 nicht.

Hypothese 3: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser führt zu einer Stimulation des Immunsystems mit Erhöhung der Leukozyten und deren Fraktionen im Blut.

Nullhypothese 3: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser bewirkt keine Änderung der Leukozyten und deren Fraktionen im Blut.

Hypothese 4: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser führt zu einer Änderung ausgewählter klinisch-chemischer Parameter.

Nullhypothese 4: Trinken von sauerstoffangereichertem Wasser bewirkt keine Änderung ausgewählter klinisch-chemischer Parameter.

3.2. Probanden

Mittels Aushang in der Medizinischen Fakultät wurden 24 Interessenten für die Versuche gewonnen. Sie sollten männlich, jung, gesund und voll belastbar sein. Eine regelmäßige Einnahme von Medikamenten oder Nahrungsergänzungsmitteln war ein Ausschlusskriterium. Nach weiterer Information über Ziel und Ablauf der Studie wurde eine Einwilligungserklärung eingeholt. Die Teilnahme erfolgte freiwillig mit der ständigen Möglichkeit für die Probanden, die Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abubrechen.

Nach den Ergebnissen einer eingehenden Voruntersuchung (s. unten) konnten alle 24 Interessenten in den Versuch übernommen werden (Tab.1).

Die Probanden wurden angewiesen, ihre Lebens- und Trainingsgewohnheiten während der Studienteilnahme nicht zu ändern, keine Medikamente oder sonstige möglicherweise beeinflussende Substanzen wie Nahrungsergänzungsmittel einzunehmen und Änderungen ihres Gesundheitszustandes mitzuteilen, um sie ggf. von der weiteren Studienteilnahme auszuschließen.

Tabelle 1: Anthropometrische Daten der Probanden (n = 24)
Mittelwerte mit Standardabweichungen

	Einheit	x	+ s	min	max
Alter	(Jahre)	23,8	2,2	21	28
Größe	(cm)	184	7	172	200
Gewicht	(kg)	77,6	7,1	63,5	93,1
BMI	(kg / m ²)	23	2,2	18,8	28,1

3.3. Versuchsablauf

3.3.1. Voruntersuchung (Test 0)

Die 24 Probanden wurden zunächst vormittags einer eingehenden gesundheitlichen und leistungsdiagnostischen Voruntersuchung unterzogen. Sie umfasste Anamnese, klinische Untersuchung unter internistischen und orthopädischen Aspekten, Analyse von routinemäßig bestimmten Parametern aus venösem Blut und Urin, Blutdruckmessung in Ruhe im Liegen, Ruhe-EKG und schließlich eine in sportmedizinischen Zentren übliche, stufenweise ansteigende Fahrradergometrie im Sitzen bis zur subjektiven Ausbelastung und/oder dem Auftreten von objektiven Abbruchkriterien. Letztere wurde in einem klimatisierten Messraum (20°C Raumtemperatur, 50% relative Luftfeuchtigkeit) durchgeführt. Die Belastung begann mit 50 Watt und wurde nach jeweils 3 Minuten um 30 Watt gesteigert. Das EKG wurde fortlaufend registriert. Vor, am Ende jeder Belastungsstufe sowie +1, +3, +5 Minuten nach Abbruch wurde der Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen. Vor, am Ende jeder Belastungsstufe sowie sofort, +1, +3, +5 Minuten nach Belastung wurde Laktat aus dem Blut des zuvor hyperämisierten Ohrläppchens bestimmt.

3.3.2. Akuter Effekt von oxygeniertem Wasser (Test 1)

Zwei bzw. drei Tage nach dem Eingangstest (Test 0) wurde analog zur o.g. vorausgegangenen Untersuchung zunächst die akute Wirkung von Sauerstoffwasser a) auf pO₂, andere

Blutparameter in Körperruhe und b) auf Leistungsparameter untersucht. Dazu wurden die 24 Probanden in drei Gruppen aus je acht Teilnehmern aufgeteilt: Eine Gruppe „Verum Trinken“, eine Gruppe „Placebo Trinken“ und eine Gruppe „Verum Spülen“. Die Randomisierung erfolgte durch eine unabhängige dritte Person per Los, das die Teilnehmer am Versuchstag zogen, wobei aus der Losnummer weder für die Probanden noch für die Untersucher ersichtlich war, welcher Gruppe dies entsprach (Abb. 1). Zwischen den so gebildeten Gruppen bestanden bzgl. der anthropometrischen Grund- und Leistungsdaten keine Unterschiede.

Teil a) Die Probanden erschienen nüchtern gestaffelt in einem Zeitraum von 7:30 – 9:00 Uhr. Nach einem standardisierten leichten Frühstück erhielten je 8 der Probanden nach Gruppenzugehörigkeit 800ml entweder oxygeniertes Wasser oder unbehandeltes Wasser zum Trinken innerhalb von 20 min. Die übrigen 8 spülten nur innerhalb der 20 min den Mund mit oxygeniertem Wasser. Für die Verum-Trinker bzw. -Spüler wurde Münchener Leitungswasser mit einem Wasser-Zubereiter und O₂-Patronen der Fa. Oxywell mit Sauerstoff angereichert. Das Wasser wurde durch die oben genannte dritte Person ausgegeben. Auch die Untersucher erfuhren erst nach Abschluss der Versuche die Gruppenzuteilung. Ab Beginn des Trinkens bzw. Spülens lagen die Probanden zwei Stunden in einem klimatisiertem Raum.

Blutabnahmen, Messzeitpunkte, analysierte Parameter:

Venenblut (im Liegen): Den Probanden wurde vor Versuchsbeginn eine großlumige Braunüle in der Ellenbeugenvene gelegt. Es erfolgten 5 Blutentnahmen, vor Beginn des Trinkens/Spülens sowie 10, 30, 60 und 120 min nach Beginn des Trinkens/Spülens.

Messgrößen: Großes Blutbild zu allen Messzeitpunkten; antioxidative Reaktionen und ausgewählte klinisch chemische Parameter (CK, ASAT, ALAT, GGT, Na, K, Ca, Mg, Fe, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure, Glukose, Bilirubin, Cholesterin, HDL, LDL, Triglyceride) vor der Intervention, 30min und zwei Stunden nach Beginn der Intervention.

Kapillarblut: Die Ohrläppchen wurden in ausreichendem zeitlichen Abstand mit Finalgon[®] - Salbe eingerieben und so hyperämisiert, um ausreichend Kapillarblut gewinnen zu können. Messzeitpunkte wie oben, Messgrößen: Blutgasanalytik (pH, pO₂, pCO₂, Standard-Bikarbonat, Base-Excess).

Teil b) Nach der Ruhephase erhielten die Teilnehmer eine Scheibe Knäckebrot und weitere 400 ml Verum oder Placebo zum Trinken bzw. 400 ml Verum zum Spülen innerhalb von 20min. Dem schloss sich die Fahrradergometrie mit stufenweiser Belastungssteigerung analog zur Voruntersuchung an.

Blutentnahmen, Messzeitpunkte und analysierte Parameter bei der Ergometrie:

Venenblut: Eine weitere Blutentnahme 5min nach Ende der Ergometrie

Messgrößen: Blutbild, antioxidative Kapazität und ausgewählte klinisch chemische Parameter wie unter a)

Kapillarblut: Vor Beginn der Belastung, am Ende jeder Belastungsstufe sowie sofort, 1, 3, 5 und 10 min nach Ende der Ergometrie

Messgrößen: Komplette Blutgasanalytik (s.o.) und Laktat

In den Tabellen 3 und 4 ist der Versuchsablauf für Teil a) und b) mit Zeitpunkten der Blutentnahmen und dabei bestimmten Parametern schematisch dargestellt.

Schema der Versuchsabläufe mit Zeitpunkten der Blutentnahmen und dabei bestimmter Parameter:

Tabelle 2: Versuchsablauf in Körperruhe

	vor	+ 10 min	+ 30 min	+ 60 min	+ 120 min
Lac					
BGA	x	x	x	x	x
BB	x	x	x	x	x
Kl.Chem.	x				x
AntOx.	x		x		x

Tabelle 3: Versuchsablauf Ergometrie

	vor Ergo.	je Stufe*	Abbruch	1min nach	3min nach	5min nach
Lac	x	x	x	x	x	x
BGA	x	x	x			x
BB						x
Kl.Chem.						x
AntOx.						x

* nur bei 80 W, 140 W, 200 W etc., d.h. jeder 2. Ergometriestufe

3.3.3. Effekt einer 14tägigen Gabe von oxygeniertem Wasser (Test 2)

Für den Langzeitversuch wurde eine Verum- und eine Placebogruppe zu je zwölf Probanden gebildet. Die Zuordnung der beiden Trinkgruppen blieb unverändert. Die Spülgruppe wurde zu je vier per Los auf die Verum- und Placebogruppe aufgeteilt, was bereits vor Versuch a) durch die dritte Person erfolgte (Abb. 1). Die anthropometrischen Grund- und Leistungsdaten der so gebildeten Gruppen wurden erneut auf Vergleichbarkeit überprüft. Es bestanden keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Probanden bekamen ihre Ration Sauerstoffwasser bzw. unbehandeltes Wasser mit nach Hause mit der Auflage, täglich je eine 0,5 l Flasche vormittags und eine nachmittags zu trinken, jedoch nicht mehr am Tag der Kontrolluntersuchung. Hierzu wurde den Studienteilnehmern professionell in Flaschen abgefülltes Sauerstoffwasser bzw. Placebo-Wasser mitgegeben. Jeder Proband erhielt 30 Flaschen à 0,5 l mit entweder oxygeniertem Wasser oder unbehandeltem Wasser der Fa. Oxy-Vit, Husumer Mineralquellen, alle mit dem gleichen Etikett „Sauerstoffwasser“. Lediglich die unabhängige dritte Person konnte an der Seriennummer erkennen, ob es sich tatsächlich um Sauerstoffwasser oder um Placebo handelte.

Nach der 14tägigen Intervention mit Verum bzw. Placebo fanden am Kontrolluntersuchungstag erneut

- a) eine Überprüfung der direkten Wirkung von oxygeniertem Wasser und
- b) im Anschluss daran ein Ergometrie-Stufentest zur gleichen Tageszeit wie bei dem vorangegangenen Versuch statt.

Der Ablauf des Versuches, Blutentnahmen und Messparameter waren identisch mit denen im Akutversuch (Test 1).

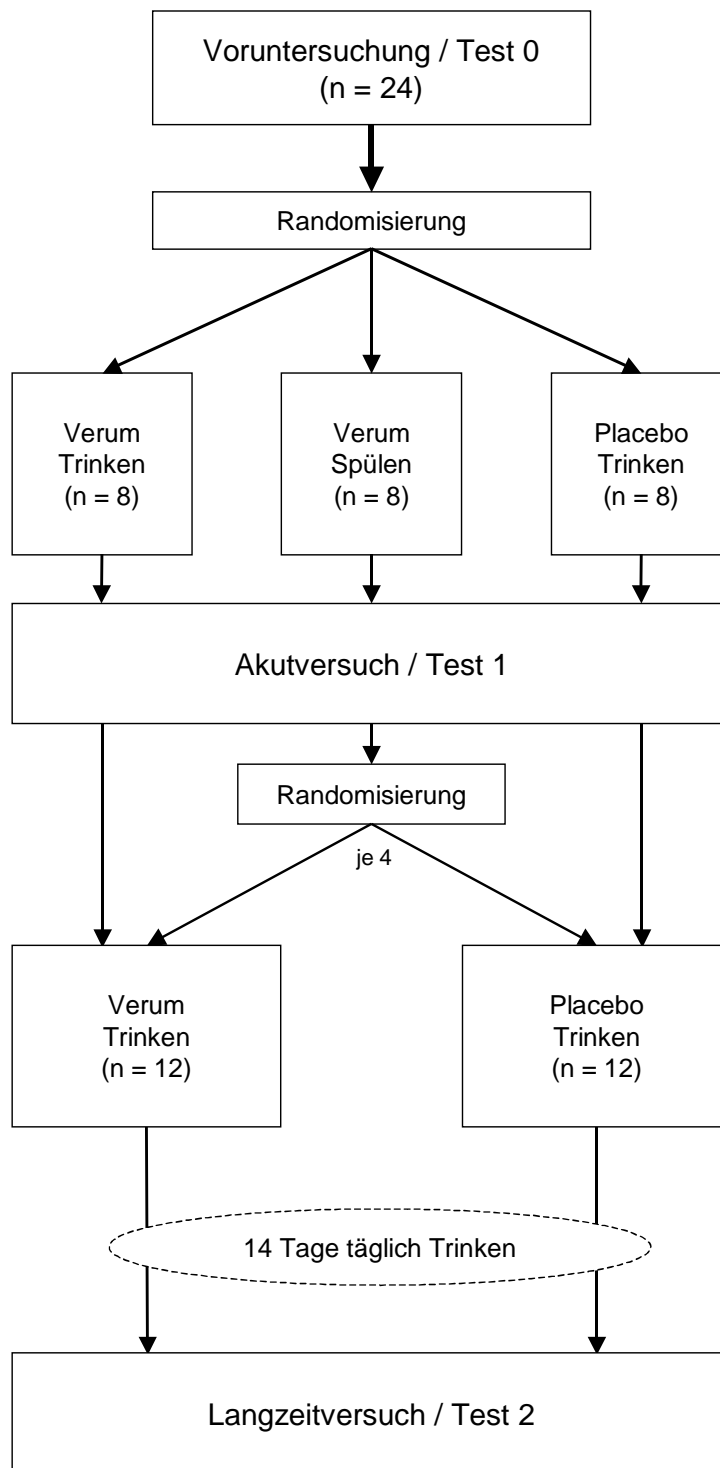


Abb.1: Schema des Versuchsablaufs

3.3.4. Kontrolle des Sauerstoffgehalts des Wassers:

An den Versuchstagen in der Poliklinik wurden Messungen des Sauerstoffgehalts 1. des unbehandelten Münchener Leitungswassers (Placebo), 2. des mit dem Gerät der Fa. Oxywell zubereiteten Sauerstoffwassers, 3. des abgefüllten Wassers der Fa. Oxy-Vit und 4. des unbehandelten abgefüllten Wassers (Placebo in Flaschen) durchgeführt. Kontrollen des behandelten Oxywell-Wassers erfolgten sowohl unmittelbar nach der Zubereitung als auch nach 20 minütigem Stehen analog dem Applikationsschema. Das Sauerstoffwasser der Fa. Oxy-Vit wurde zu Beginn und am Ende der Intervention überprüft (Tab. 4).

Tabelle 4: O₂-Gehalt des verwendeten Wassers
in mg/l

	Zeit 0	20 min	Tag 14
O ₂ -Wasser "Oxywell"	62,25	58,5	-
Placebo "Oxywell"	8,69	8,63	-
O ₂ -Wasser "Oxyvit"	55,0	-	46,0
Placebo "Oxyvit"	8,0	-	8,0

3.4. Geräte und Messverfahren

Für die Fahrradergometrie wurde ein Ergometer der Firma Ergoline, Bitz, Modell „ergometrics 900“ verwendet. Die Elektrokardiogramme wurden mit einem „Cardioscript CD 6000“ der Fa. Schwarzer, München aufgezeichnet. Die Laktatanalyse wurde mit dem Analysegerät der Fa. Biosen durchgeführt. Die Blutgasanalytik erfolgte mit dem Gerät „OMNI“ der Fa. AVL, Graz. Die klinisch-chemischen Routineparameter wurden mit dem Flammphotometer „EFOX 5053“ der Fa. Eppendorf, Hamburg und mit dem Analysenautomat „RA 2000“ der Fa. Technicon bestimmt. Die Blutbildanalyse (Ery, Hb, Hkt, Leukozytenzahl) erfolgte mit einem „K 1000“ der Fa. Sysmex, Norderstedt. Sämtliche o.g. Analysen wurden in der Sportmedizinischen Poliklinik durchgeführt. Lediglich die Bestimmung des Differentialblutbildes erfolgte extern durch das Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Klinikums rechts der Isar.

Durch Mitarbeiter des Lehrstuhls für Phytopathologie der TUM wurden mit Vollblutproben jeweils ACC- und Fentontest durchgeführt.

Ergometrie, Laktatleistungskurve und Software

Vor der Ergometrie, am Ende jeder Belastungsstufe sowie sofort, 1, 3 und 5 min nach Abbruch der Belastung wurden jeweils Laktat, Herzfrequenz und Blutdruck bestimmt. Als maximale Leistung galt die Wattzahl der zeitlich komplett bewältigten letzten Belastungsstufe bzw. bei vorzeitigem Abbruch der letzten Stufe die Wattzahl der vorletzten Stufe plus dem zeitproportionalem Anteil des Belastungsinkrements der letzten Stufe.

Zur anschließenden Erstellung von Laktatleistungskurven wurde ein lehrstuhleigenes Programm (Ergometrie Ver. 1.0.1E_PPC, 8/00, entwickelt von Dr. med. Wolfgang Haas, ehem. Oberarzt am Lehrstuhl) verwendet. Es erlaubte die computergestützte Darstellung von Laktat- bzw. Herzfrequenz – Leistungsbeziehungen mit einem Polynom dritten bzw. fünften Grades.

Dabei wurden die Wertekonstellationen an folgenden leistungsdiagnostisch wichtigen Schwellen bzw. am Endpunkt berechnet und dargestellt:

- Aerobe Schwelle bei 2,0 mmol Laktat, abgekürzt „AS“ in [W]
- Anaerobe Schwelle bei 4,0 mmol Laktat, „ANS“ in [W]
- Individuelle aerobe Schwelle, berechnet als Minimum von f (Laktat/Leistung), „iAS“ in [W]
- Individuelle anaerobe Schwelle ($\tan \alpha = 1$ an der Laktatleistungskurve), „iANS“ in [W]
- Maximalleistung (absolut und pro kg Körpergewicht), „max“ in [W]

Auswertungen

Für die Bewertung der akuten und längerfristigen Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser auf die Leistungsfähigkeit wurden die erhobenen Daten der Belastungstests im Versuchsteil 1 (Akutversuch) und Versuchsteil 2 (Langzeitversuch) sowohl mit denen der Eingangsuntersuchung (Test 0) als auch untereinander intra- und interindividuell verglichen. Zielgrößen waren die Leistungen, Herzfrequenzen und das Laktat maximal und an den berechneten individuellen aeroben und anaeroben Schwellen beim Stufentest.

Für den Einfluss der akuten und längerfristigen Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser auf Blutgase, Blutbild und ausgewählte klinisch-chemische Parameter wurden in den Tests 1 und 2 jeweils die Verumgruppen mit der Placebogruppe verglichen. Zielgrößen waren zum einen pO_2 und gegebenenfalls weitere Blutgaswerte, zum anderen Gesamtleukozyten- und Neutrophilenzahl.

Die Auswertung der antioxydativen Reaktionen erfolgte am Lehrstuhl für Phythopathologie der TUM. Die Ergebnisse werden hier nicht behandelt.

3.5. Statistik

Nach Beratung durch Frau Dipl.-Math. R. Busch und Frau Dipl.-Stat. R. Hollweck vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TUM erfolgte die statistische Auswertung mit dem Programm „SPSS Version 12.0.1“. Die verschiedenen Parameter wurden durch Mittelwerte und Standardabweichungen beschrieben. Zum Vergleich bzw. zur Berechnung statistisch eindeutiger Unterschiede der Parameter innerhalb eines Versuchsablaufes wurde der Wilcoxon-Test angewendet. Für den Vergleich zwischen den Gruppen wurden der Mann-Whitney-Test bzw. der Kruskal-Wallis-Test benutzt. Es wurden folgende Signifikanzgrenzen festgelegt:

$p < 0,01$ hoch signifikant **

$p < 0,05$ signifikant *

$p < 0,10$ Tendenz

4. Ergebnisse

4.1. Probanden

Alle Probanden konnten nach den Befunden der Voruntersuchung als klinisch gesund und voll belastbar beurteilt werden. Gemäß der Studienplanung handelte es sich um sportlich weitgehend untrainierte Personen, hauptsächlich Medizinstudenten, im Alter von im Mittel 23,8 Jahren. Im Vorversuch (Test 0) zeigten sie im Mittel eine Maximalleistung von 3,8 W/kg (Tab. 5).

Zwischen den gebildeten Versuchsgruppen bestand initial in den anthropometrischen Grund-, Leistungsdaten und laborchemischen Parametern kein signifikanter Unterschied (Tab. 6,7,8). Krankheitsbedingt konnte ein Proband aus der Verumgruppe am Test 2 nicht teilnehmen. Kein Proband der Versuchsgruppen berichtete bei Akut- oder Langzeitversuch über Beschwerden nach Genuss des O₂- Wassers.

Tabelle 5: Ergometrische Leistungswerte aller Probanden im Vortest (n = 24)
Mittelwerte mit Standardabweichungen

	Einheit	x	s	min	max
AS	(Watt)	143,4	51,4	68	273
ANS	(Watt)	204,7	45,0	137	314
iAS	(Watt)	118,4	39,3	52	198
iANS	(Watt)	193,6	38,2	129	284
Max.lstg.	(Watt)	292,1	37,7	240	384
AS	(Watt / kg)	1,86	0,66	0,78	3,31
ANS	(Watt / kg)	2,65	0,59	1,57	3,97
iAS	(Watt / kg)	1,53	0,51	0,59	2,33
iANS	(Watt / kg)	2,51	0,49	1,70	3,67
Max.lstg.	(Watt / kg)	3,79	0,53	2,80	4,97

4.2. Akutversuch

4.2.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Parameter

In der Verumgruppe ergaben die beim Stufentest erhobenen Schwellen- und Maximalleistungen statistisch keine eindeutigen Veränderungen zum Vortest: Die Mittelwerte aller Leistungsschwellen und der Maximalleistung differierten nur um wenige Watt (+ 3 bei AS, + 1 bei ANS, - 8 bei iAS, - 1 bei iANS und - 2 bei max)(Tab. 6).

Dieses Ergebnis entsprach im wesentlichen auch dem Verhalten der Leistungsparameter der übrigen zwei Gruppen „Placebo Trinken“ (- 3 bei AS, + 1 bei ANS, - 18 bei iAS, + 1 bei iANS und - 1 bei max) und „Verum Spülen“ (+ 2 bei AS, + 6 bei ANS, + 7 bei iANS und - 2 bei max)(Tab. 7,8).

Ein deutlicher Unterschied zum Vortest ließ sich lediglich bei der Leistung an der individuellen aeroben Schwelle feststellen. Die Spülgruppe zeigte hier eine

Mittelwertsveränderung von + 22 W. Sie verbesserte sich signifikant mit $p = 0,018$ gegenüber der Voruntersuchung.

Der Gruppenvergleich bei Test 1 und auch der Gruppenvergleich der Änderungen von Test 0 zu Test 1 ergab insgesamt keinen eindeutigen Unterschied. (Abb.2).

Ebenso zeigten die Mittelwerte der den Schwellen zugeordneten Herzfrequenzen sowie die maximalen Herzfrequenzen im Mittel keine Veränderungen von Test 0 zu Test 1. Weder in der Verumgruppe noch in der Spülgruppe ließen sich signifikante Veränderungen sichern. Die Placebogruppe zeigte an der individuellen aeroben Schwelle zwar eine Abnahme der Herzfrequenz um im Mittel 12 Schläge / min bei deutlich geringerer Leistung, jedoch ohne statistische Signifikanz. An den übrigen Schwellen und am Maximalwert bewegten sich die Veränderungen auch in dieser Gruppe nur im Bereich von ± 3 Schlägen. Der Vergleich des Herzfrequenzverhaltens zwischen den Gruppen ergab keine Unterschiede.

Bei den maximalen sowie den Schwellen zugeordneten Laktatwerten kam es ebensowenig zu relevanten Mittelwertveränderungen: Verumgruppe, Spülgruppe und Placebogruppe zeigten weder einen statistisch zu sichernden Gruppenunterschied noch einen klaren Trend.

Tabelle 6: Leistungsdiagnostische Daten der Verumgruppe im Akutversuch, $n = 8$
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 0

	Verum			
	Test 0		Test 1	
	x	$\pm s$	x	$\pm s$
Gewicht	78,4	9,8	78,6	9,5
BMI	23,3	2,8	23,3	2,7
W AS	137,2	34,0	140,3	34,7
W ANS	202,1	27,7	203,4	26,3
W iAS	114,3	39,8	106,7	26,9
W iANS	195,8	17,0	194,9	20,9
W max	293,9	19,9	292,1	20,2
Hf AS	133,0	13,4	133,2	14,8
Hf ANS	162,8	10,5	162,9	10,3
Hf iAS	124,8	12,7	118,4	11,3
Hf iANS	159,3	9,2	159,0	8,6
Hf max	197,9	5,6	194,5	7,4
Lac iAS	1,62	0,50	1,38	0,30
Lac iANS	3,67	0,85	3,63	0,54
Lac max	12,29	1,24	11,38	2,01

Tabelle 7: Leistungsdiagnostische Daten der Placebogruppe im Akutversuch, n = 8
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 0

	Placebo			
	Test 0		Test 1	
	x	± s	x	± s
Gewicht	76,0	6,6	76,5	6,7
BMI	23,0	2,8	23,2	2,6
W AS	133,8	36,9	130,8	29,7
W ANS	190,4	27,7	191,1	19,5
W iAS	118,6	24,8	101,1	26,7
W iANS	174,5	27,2	175,3	23,8
W max	272,3	29,0	271,0	31,2
Hf AS	135,9	15,5	135,1	12,5
Hf ANS	159,4	12,59	162,3	10,6
Hf iAS	130,3	16,8	118,6	18,3
Hf iANS	152,6	14,3	153,3	10,2
Hf max	189,5	9,2	192,0	8,5
Lac iAS	1,77	0,77	1,43	0,74
Lac iANS	3,24	0,79	3,26	0,75
Lac max	10,72	1,57	10,86	1,88

Tabelle 8: Leistungsdiagnostische Daten im Akutversuch der Spülgruppe, n = 8
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 0

	Spülen			
	Test 0		Test 1	
	x	± s	x	± s
Gewicht	78,4	4,7	79,0	5,3
BMI	22,8	1,3	22,9	1,0
W AS	159,1	75,8	160,6	80,3
W ANS	221,6	65,3	227,8	66,7
W iAS	122,3	53,2	144,2 *	50,9
W iANS	210,5	55,0	217,8	57,3
W max	310,3	51,1	307,8	49,0
Hf AS	131,9	22,9	133,1	23,7
Hf ANS	159,4	13,4	162,0	13,9
Hf iAS	120,3	17,5	128,1	22,9
Hf iANS	155,7	11,7	159,1	13,3
Hf max	191,9	11,3	192,2	8,8
Lac iAS	1,32	0,63	1,73	0,87
Lac iANS	3,52	0,69	3,56	0,69
Lac max	11,13	2,15	10,93	2,1

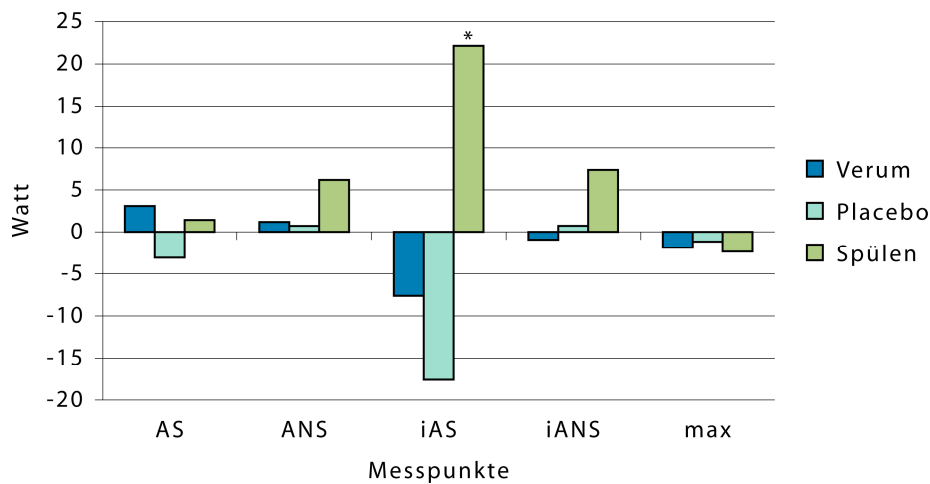


Abb. 2: Mittelwerte der Leistungsänderungen Test 1 zu Test 0; * = $p < 0,05$

4.2.2. Verhalten der Blutgasparameter aus arterialisiertem Blut

4.2.2.1. Sauerstoffpartialdruck

In der Verumgruppe zeigte sich zum Messzeitpunkt 10 min nach Ende des Trinkens ein um 1 mm Hg höherer pO_2 als vor Beginn der Trinkintervention. Während der zweistündigen Liegephase fiel der pO_2 im Mittel um 5 mm Hg ab. Ein analoger, geringgradiger Anstieg ließ sich auch durch die zweite Gabe des Wassers vor der Ergometrie beobachten (Tab.9).

Das gleiche Verhalten des pO_2 zeigten auch die Placebo- und die Spülgruppe (Abb. 3). In keinem Fall gab es statistisch eindeutige Mittelwertunterschiede zwischen den drei Gruppen. Zwischen den Probanden zeigten sich jedoch deutliche Unterschiede in der Höhe des pO_2 , wobei o.g. Verlauf bei allen Probanden zu erkennen war (Abb. 4). Innerhalb der Gruppen waren vor Ergometrie statistisch keine Unterschiede zu belegen.

Bei der anschließenden Ergometrie blieb der pO_2 auf den submaximalen Stufen im Normalbereich und war im Mittel ca. 4 mm Hg höher als während der 2. Stunde der Liegephase nach dem Trinken bzw. Spülen, dies auch noch bei der 200-Watt-Stufe. Fünf Minuten nach Belastungsende war der pO_2 in allen Gruppen um ca. 10 mm Hg auf im Mittel 90 mm Hg angestiegen.

Tabelle 9: pO₂ im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mmHg mit Standardabweichungen
* = p < 0,05 zum Vorwert der Messreihe der gleichen Gruppe

pO ₂	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	82,7	6,6	79,7	7,5	85,0	7,6
10 min	83,7	5,7	85,2	7,1	83,7	8,5
30 min	80,4	4,3	83,0	4,0	81,9	6,2
60 min	80,6	7,9	82,3	7,7	81,0	6,0
120 min	79,7	6,2	80,1	4,1	78,5	7,9
Pause	77,8	9,4	78,9	7,5	80,5	7,2
Vor Ergo.	77,9	8,4	84,7	5,6	82,1	7,8
80 W	80,7	3,4	83,3	4,6	84,5	5,4
140 W	81,1	3,4	83,8	2,3	83,4	5,5
200 W	80,9	3,1	83,4	5,7	79,7	6,5
nach Ergo	88,7	7,4	90,7	7,7	91,3 *	8,3

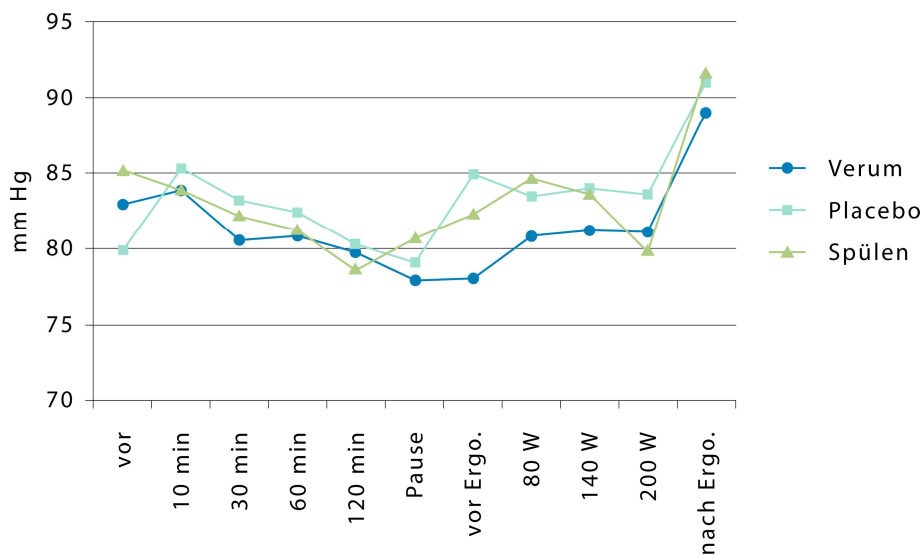


Abb. 3: Mittelwerte von pO₂ im Akutversuch

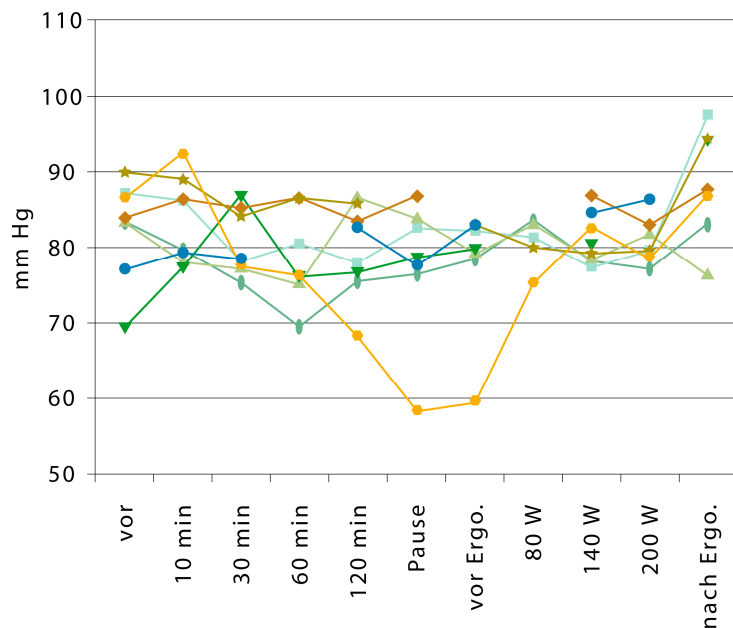


Abb. 4: Verhalten des pO_2 der einzelnen Probanden im Akutversuch in der Verumgruppe (n=8)

4.2.2.2. Kohlendioxidpartialdruck

Weder das Trinken von Sauerstoffwasser noch das Spülen damit, noch die Gabe von Placebo führte zu signifikanten Änderungen des Kohlendioxidpartialdruckes. Erst die Belastung durch die Ergometrie führte in allen drei Gruppen zu einem deutlichen Abfall des pCO_2 , der nach Abbruch der körperlichen Belastung am deutlichsten wurde: Gegenüber der Messung bei 200 W waren die Abnahmen in Verum- und Placebogruppe von -7 bzw. -6 mmHg signifikant. In der Spülgruppe fand sich eine schwächere Abnahme von -4 mmHg.

Tabelle 10: pCO_2 Akutversuch, n = 8 je Gruppe

Mittelwerte in mmHg mit Standardabweichungen

* = $p < 0,05$ zum Vorwert der Messreihe der gleichen Gruppe

pCO_2	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	± s	x	± s	x	± s
Vor	37,85	2,81	39,78	3,40	37,80	2,37
10 min	37,85	4,18	38,36	2,75	38,96	2,00
30 min	38,36	2,25	39,11	2,42	38,22	2,47
60 min	39,35	2,00	37,28	4,12	38,98	1,81
120 min	37,38	3,79	37,94	4,13	39,43	3,50
Pause	39,84	2,20	37,80	2,84	38,85	2,88
Vor Ergo.	40,21	1,35	38,34	2,73	38,51	2,73
80 W	39,82	1,71	38,46	2,84	38,90	2,53
140 W	38,81	3,29	37,20	2,30	37,16	2,31
200 W	36,53	2,21	35,14	3,56	34,05	6,13
nach Ergo	29,69 *	3,03	28,94 *	2,53	30,26	2,05

4.2.2.3. pH-Wert

Durch Trinken bzw. Spülen von O₂- bzw. Placebo-Wasser ließ sich in keiner Gruppe eine signifikante Veränderung des pH-Wertes in arterialisiertem Blut in Ruhe feststellen. Alle Mittelwerte lagen zwischen 7,40 und 7,43. Erst während der Ergometrie kam es im Akutversuch zu deutlichen Abnahmen: In der Verumgruppe fiel der pH ab 140 Watt Belastung signifikant ab und zeigte auch absolut betrachtet den niedrigsten Wert. Jedoch wurden auch die beiden anderen Gruppen während der Ergometrie saurer. Das Minimum erreichten alle Gruppen mit nochmals signifikanten Abnahmen nach Belastung; im Mittel lagen die letzten Messwerte bei 7,27. Gruppenunterschiede waren nicht zu sichern (Tab. 11).

Tabelle 11: pH-Wert im Akutversuch, n = 8 je Gruppe

Mittelwerte mit Standardabweichungen

* = p < 0,05 zum Vorwert der Messreihe der gleichen Gruppe

pH	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	± s	x	± s	x	± s
Vor	7,428	0,027	7,421	0,027	7,426	0,018
10 min	7,421	0,024	7,420	0,023	7,416	0,014
30 min	7,423	0,017	7,424	0,026	7,421	0,013
60 min	7,416	0,011	7,435	0,035	7,417	0,016
120 min	7,429	0,027	7,429	0,033	7,416	0,023
Pause	7,408	0,017	7,427	0,028	7,418	0,015
vor Ergo.	7,403	0,009	7,419	0,023	7,412	0,014
80 W	7,396	0,011	7,411	0,032	7,404	0,014
140 W	7,387 *	0,021	7,402	0,023	7,399	0,017
200 W	7,372 *	0,019	7,377 *	0,039	7,403	0,062
nach Ergo	7,263 *	0,049	7,285 *	0,049	7,273 *	0,049

4.2.2.4. Basenüberschuss

Verum- und Spülgruppe zeigten leichte Abfälle des Basenüberschusses von 0,44 bzw. 0,06 mmol/l direkt nach dem Trinken bzw. Spülen; in der Placebogruppe fiel der BE durch das Trinken zunächst signifikant um rund 0,75 mmol/l ab, stieg dann jedoch wieder um rund 0,6 an. Ein Trend ließ sich nicht erkennen.

Bei allen Gruppen zeigten sich durch die Ergometrie signifikante Abnahmen des Basenüberschusses mit den stärksten Abfällen nach Belastungsende. Absolut ließen sich bei allen Gruppen Endwerte von ca. -12 mmol/l feststellen (Tab. 12).

Tabelle 12: Base Excess im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mmol/l mit Standardabweichungen
* = p < 0,05 zum Vorwert der Messreihe der gleichen Gruppe

BaseExc.	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	0,275	0,599	0,825	1,026	0,200	1,175
10 min	-0,163	0,859	0,088 *	0,884	0,137	1,094
30 min	0,262	0,741	0,675 *	0,960	0,100	0,807
60 min	0,250	0,623	0,463	0,854	0,213	1,023
120 min	0,150	0,689	0,413	1,091	0,300	0,959
Pause	-0,300	0,650	0,250	0,778	0,160	0,955
vor Ergo.	-0,129	0,320	-0,380	0,737	-0,387	0,706
80 W	-0,760 *	0,508	-0,400	1,126	-0,712	0,989
140 W	-1,875 *	1,156	-1,662 *	1,285	-1,914 *	1,000
200 W	-3,829 *	1,707	-4,229 *	1,408	-3,313 *	1,942
nach Ergo	-12,300 *	3,163	-11,575 *	2,393	-11,588 *	2,852

4.2.3 Einflüsse von Sauerstoffwasser auf Leukozyten und deren Fraktionen im Differentialblutbild

Durch die Verabreichung sowohl von sauerstoffangereichertem Wasser wie auch Placebowasser kam es eine bzw. zwei Stunden später im Mittel zu Anstiegen der Gesamtleukozyten. In der Placebogruppe war der Anstieg nach 60 min mit $p < 0,01$ hoch signifikant (Tab.13). Für diese Anstiege war ausschließlich die Fraktion der neutrophilen Granulozyten verantwortlich. Unterschiede zwischen den drei Gruppen ergaben sich aber nicht.

Interindividuell zeigten sich indes große Differenzen; in einigen Fällen war keine Reaktion zu erkennen, in anderen Fällen betrug der Anstieg bis zu 1000 Zellen pro μl Blut, was etwa einen 20-prozentigen Anstieg der Leukozyten bzw. bis 35% Anstieg der Neutrophilenfraktion bedeutet. Ein geringerer weiterer Anstieg war auch durch die zweite Gabe von Verum oder Placebo bzw. das erneute Spülen vor der Ergometerbelastung zu beobachten.

Nach der Ergometrie waren die Gesamtleukozyten und auch alle Teilfraktionen signifikant angestiegen. Davon war der Anteil der Lymphozyten stärker betroffen, deren Anzahl sich etwa verdoppelte. Prozentual stieg der Lymphozytenanteil von im Mittel 34,5% in Ruhe bzw. 32,2% vor der Belastung auf 40,0% bei der Probe 5 min nach Belastungsende.

Auch hierbei waren weder beim Anstieg durch die Belastung noch bei der prozentualen Verteilung der Subtypen Unterschiede zwischen den drei Versuchsgruppen statistisch zu belegen (Tab. 13, 14, 15, 16).

Tabelle 13: Leukozyten im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in 1000/ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Leukos	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	\pm s	x	\pm s	x	\pm s
Vor	4,88	0,73	5,99	1,37	5,33	1,77
10 min	4,81	0,87	6,01	1,33	5,14	1,66
30 min	4,71	0,66	5,95	1,43	5,23	1,74
60 min	4,98	0,87	6,18 **	1,35	5,24	1,71
120 min	5,23 *	0,93	6,40	1,40	5,39	1,81
vor Ergo.	5,60 *	1,20	6,69 *	1,30	5,74	1,90
nach Ergo	8,96 *	1,77	10,06 *	2,28	9,50 *	3,54

Tabelle 14: Neutrophile im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in 1000/ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Neutros	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	\pm s	x	\pm s	x	\pm s
Vor	2,63	0,35	3,46	1,24	2,94	1,54
10 min	2,71	0,43	3,68 *	1,28	2,96	1,48
30 min	2,73	0,34	3,73	1,38	3,01	1,54
60 min	2,96	0,53	3,93 *	1,45	3,14	1,56
120 min	3,06	0,59	3,96	1,41	3,18	1,59
Vor Ergo.	3,34	0,83	4,04	1,39	3,38 *	1,71
nach Ergo	4,51 *	0,86	5,39 *	1,80	4,96 *	2,72

Tabelle 15: Lymphozyten im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in 1000/ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Lymphos	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	\pm s	x	\pm s	x	\pm s
Vor	1,76	0,40	1,91	0,41	1,91	0,54
10 min	1,60	0,42	1,75	0,44	1,70 *	0,51
30 min	1,51	0,38	1,64 *	0,46	1,70	0,44
60 min	1,51	0,32	1,70	0,40	1,64	0,33
120 min	1,66	0,37	1,89 *	0,40	1,78	0,26
vor Ergo.	1,83 *	0,43	2,05 *	0,43	1,95	0,31
Nach Ergo	3,69 *	1,19	3,85 *	1,14	3,86 *	1,20

Tabelle 16: Mixed-Fraktion im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in 1000/ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Mixed	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	0,488	0,210	0,613	0,155	0,475	0,175
10 min	0,500	0,251	0,587	0,173	0,475	0,128
30 min	0,475	0,205	0,588	0,113	0,513	0,164
60 min	0,500	0,200	0,550	0,177	0,462	0,160
120 min	0,500	0,273	0,550	0,160	0,438	0,130
Vor Ergo.	0,450	0,177	0,600	0,185	0,413	0,155
Nach Ergo	0,763 *	0,277	0,825 *	0,244	0,675 *	0,244

4.2.4. Verhalten von Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit

Nach dem Trinken bzw. Spülen kam es in allen drei Gruppen zunächst zu einem Abfall der Erythrozytenkonzentration. In der Placebo- und Spülgruppe war der Abfall statistisch zu sichern. Während der anschließenden Liegephase stieg die Konzentration in allen Gruppen wieder an. Nach zwei Stunden lag diese in der Verum- und Placebogruppe sogar signifikant über dem jeweiligen Vorwert der Messreihe der gleichen Gruppen. Nach der Ergometrie waren in allen Gruppen signifikante Anstiege zu verzeichnen (Tab. 17).

Tabelle 17: Erythrozyten im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in Mill./ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Erys	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	4,720	0,262	4,698	0,235	4,416	0,292
10 min	4,664	0,212	4,619 *	0,236	4,365 *	0,307
30 min	4,670	0,215	4,623	0,240	4,381	0,278
60 min	4,695	0,255	4,671	0,265	4,385	0,265
120 min	4,774 *	0,234	4,774	0,234	4,470 *	0,262
vor Ergo.	4,828	0,290	4,825	0,250	4,523	0,288
nach Ergo	5,217 *	0,260	5,110 *	0,289	4,869 *	0,270

Ein ähnliches Verhalten wie die Erythrozytenkonzentrationen zeigten auch die Hämoglobinwerte: Durch Trinken bzw. Spülen kam es zunächst zu einem, für alle Gruppen signifikanten Konzentrationsabfall – am Ende der Liegephase wieder zu einer signifikanten Zunahme. Nach der Belastung durch die Ergometrie zeigten alle Gruppen gleichartig signifikante Hb-Anstiege (Tab. 18).

Tabelle 18: Hämoglobin im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in g/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Hb	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	14,75	0,77	14,59	0,54	13,81	0,74
10 min	14,54 *	0,65	14,43 *	0,53	13,61 *	0,79
30 min	14,61	0,67	14,36	0,61	15,84	6,05
60 min	14,64	0,84	14,51	0,61	13,70	0,69
120 min	14,89 *	0,77	14,94 *	0,64	13,91 *	0,70
vor Ergo.	15,10 *	0,71	14,94	0,66	14,63 *	0,73
nach Ergo	16,29 *	0,77	15,91 *	0,92	15,14 *	0,78

Gleichartig verhielt sich auch der Hämatokrit, mit einer Abnahme nach dem Trinken, Zunahme nach der Liegephase und schließlich Maximalwerten nach der Belastung. Auch hier betrafen die Änderungen alle Gruppen (Tab. 19).

Tabelle 19: Hämatokrit im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in % mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Hkt	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	42,60	2,23	41,81	1,85	39,86	2,43
10 min	42,09	1,72	41,13 *	1,83	39,46	2,62
30 min	42,11	2,02	41,10	1,71	39,65	2,28
60 min	42,36	2,52	41,55	1,95	39,64	2,08
120 min	42,78 *	2,41	42,41	1,54	40,41 *	2,23
vor Ergo.	43,54	2,34	42,83	1,73	40,91	2,43
nach Ergo	47,36 *	2,35	45,78 *	2,29	44,43 *	2,40

4.2.5. Verhalten der Thrombozyten

Die Thrombozytenkonzentration fiel nach Trinken oder Spülen in allen Gruppen ab, am stärksten in der Placebogruppe mit $- 10000 / \text{mm}^3$. Während der folgenden Ruhephase war in der Spülgruppe ein kontinuierlicher Zuwachs zu registrieren, während Verum- und Placebogruppe zum Zeitpunkt „30 min“ noch Abnahmen zeigten. Vor Beginn der Belastung lagen die Werte aller Gruppen über dem Ausgangsniveau, die Spülgruppe war mit $+ 14000 / \text{mm}^3$ am stärksten angestiegen. Nach der Ergometrie wurden in allen Gruppen signifikante Zunahmen von rund $+ 68000$ (Verum), $+ 53000$ (Placebo) und $+ 76000 / \text{mm}^3$ (Spülgruppe) gemessen (Tab.20). Zwischen den Gruppen herrschten keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 20: Thrombozyten im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in 1000 / mm³ mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Thrombos	Test 1					
	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	197,25	28,13	233,63	34,83	202,00	24,38
10 min	195,38	47,87	223,88	40,93	196,75	33,77
30 min	187,38	28,83	217,63	32,21	201,63	24,64
60 min	193,75 *	30,37	219,38	34,36	202,25	23,29
120 min	197,63 *	27,52	225,50	36,50	214,25	31,47
vor Ergo.	202,25	30,44	235,75 *	35,65	216,13	24,29
nach Ergo	270,25 *	34,05	288,63 *	47,66	291,63 *	39,23

3.2.6. Einflüsse des Sauerstoffwassers auf ausgewählte Enzymaktivitäten

4.2.6.1. Creatinkinase

Die Aktivität der Creatinkinase (CK) blieb in allen Gruppen praktisch unbeeinflusst durch Trinken oder Spülen und das anschließende Ruhen. Nach der Ergometrie zeigten alle Gruppen signifikante Anstiege. Mit im Mittel + 10 U/l war der Anstieg in der Verumgruppe zwar absolut am stärksten, jedoch mit p = 0,012 genauso signifikant wie der Anstieg in der Spülgruppe (+ 8 U/l). In der Placebogruppe war der Anstieg am schwächsten mit + 7 U/l; p = 0,028 (Tab. 21).

4.2.6.2. Aspartataminotransferase

Die Aktivität der Aspartataminotransferase (ASAT) reagierte in allen Gruppen nach dem Trinken oder Spülen sowie nach der Liegephase nur minimal. Erst nach der Belastung ließen sich deutliche Anstiege verzeichnen, die sich jedoch zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschieden (Tab. 21).

4.2.6.3. Alaninaminotransferase

Bei der Alaninaminotransferase (ALAT) zeigte die Placebogruppe eine signifikante Aktivitätszunahme nach dem Trinken, während Verum- und Spülgruppe bis zum Beginn der Ergometrie quasi unverändert blieben. Nach der Belastung wiesen alle drei Gruppen Maximalwerte auf, in allen Gruppen waren diese Anstiege signifikant (Tab. 21).

4.2.6.4. Gamma-Glutamyl-Transferase

Die Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) zeigte die geringsten Veränderungen: Nach Trinken bzw. Spülen kam es in Verum- und Spülgruppe zur leichten Aktivitätszunahme, in der Placebogruppe zur leichten Abnahme. Nach der Liegephase fielen die Aktivitäten in Verum- und Spülgruppe etwas, in der Placebogruppe war ein leichter Anstieg zu verzeichnen. Die Belastung führte nur zu einem geringen Anstieg, im Mittel mit + 3 U/l signifikant in der Verumgruppe, + 2 U/l in der Placebogruppe und einem quasi unverändertem Wert in der Spülgruppe (Tab. 21).

Tabelle 21: Enzyme im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in U/l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
ASAT vor	6,40	2,47	6,86	1,57	6,29	1,11
ASAT 2 h	6,78	1,46	6,90	1,86	6,25	1,38
'vor Ergo	6,66	2,20	6,59	1,24	6,18	1,84
ASAT nach	12,96 *	3,99	11,68 *	3,77	12,63 *	5,02
ALAT vor	10,95	4,42	10,75	5,01	9,08	4,64
ALAT 2 h	10,99	3,72	12,43 *	4,68	9,08	3,92
'vor Ergo	10,63	4,30	11,35	6,53	9,48	5,14
ALAT nach	13,21 *	4,74	14,43 *	5,79	11,54 *	5,95
GGT vor	14,85	6,63	13,24	5,14	10,03	3,47
GGT 2 h	15,62	11,12	11,70	3,66	12,78	5,98
'vor Ergo	14,80	7,34	12,68	3,88	11,56	4,04
GGT nach	17,81 *	7,08	14,83	4,44	11,85	4,08
CK vor	67,50	48,29	60,13	22,07	57,13	25,59
CK 2 h	65,25	43,23	59,13	22,99	56,63	23,80
CK v.Ergo	66,38	41,47	60,75	20,39	57,25	24,17
CK nach	76,13 *	50,58	67,88 *	24,58	65,25 *	28,55

4.2.7. Serumelektrolyte und Serumeisen

Placebo- und Spülgruppe zeigten im Akutversuch hinsichtlich der Natriumkonzentration weder signifikante Veränderungen, noch ließ sich ein Trend erkennen. In der Verumgruppe kam es zu einem signifikanten Abfall der Natriumkonzentration bis vor Beginn der Ergometrie (Tab. 22).

Bei der Kaliumkonzentration lagen die Ausgangswerte in der Spülgruppe am höchsten. Gegenüber der Placebogruppe war dieser Unterschied im Mann-Whitney-Test mit p = 0,027 statistisch signifikant. Nach dem Trinken bzw. Spülen stieg die Konzentration in allen Gruppen signifikant an. Nach der Belastung ließen sich deutliche, teils signifikante Abfälle feststellen. Diese betrafen jedoch wiederum alle Gruppen (Tab. 22).

Die Kalziumkonzentrationen aller Gruppen blieben im Test 1 durch Trinken bzw. Spülen weitgehend unbeeinflusst. Nach der Belastung waren sie in jeder Gruppe um rund 0,2 mmol/l signifikant angestiegen (Tab. 22).

Bei der Magnesiumkonzentration ließ sich im Test 1 für alle Gruppen ein signifikanter Anstieg von rund 0,13 mg/dl nach zweistündigem Ruhen messen. Nach der Ergometrie wurden in allen Gruppen im Gegensatz zu den übrigen untersuchten Elektrolyten praktisch unveränderte Werte festgestellt (Tab. 22).

Beim Serumeisen kam es in der Verumgruppe nach dem Trinken zu einer mit + 12 µg/dl signifikanten Konzentrationszunahme, welche sieben der acht Probanden betraf. Placebo- und Spülgruppe zeigten ebenfalls um 7 bzw. 10 µg/dl höhere Werte. Auch hier zeigten je sechs bzw. sieben Probanden einen Anstieg. Nach Belastung waren in allen Gruppen signifikante Anstiege von +23 µg/dl (Verum) und je +17 µg/dl (Placebo- und Spülgruppe) zu verzeichnen (Tab. 22).

Tabelle 22: Serumelektrolyte und Serumeisen im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert
Natrium, Kalium, Kalzium in mmol/l; Magnesium in mg/dl; Eisen in µg/dl

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	± s	x	± s	x	± s
Na vor	140,0	1,0	139,6	1,5	139,9	1,4
Na120min	139,6	1,4	139,3	1,2	139,7	1,4
Na v. Ergo	139,3 *	1,5	139,6	1,2	139,9	1,1
Na n.Ergo	140,1	2,1	139,6	1,6	139,7	0,6
K vor	3,86	0,20	3,80	0,17	4,00	0,19
K 120 min	4,10 *	0,09	4,09 *	0,33	4,21 *	0,25
K v. Ergo	4,15	0,16	4,18	0,44	4,16	0,18
K n. Ergo	3,96	0,25	3,86 *	0,24	3,95 *	0,18
Ca vor	2,28	0,06	2,32	0,06	2,30	0,06
Ca120min	2,31	0,05	2,33	0,07	2,28	0,05
Ca v. Ergo	2,32	0,06	2,33	0,09	2,28	0,04
Ca n.Ergo	2,52 *	0,09	2,53 *	0,08	2,46 *	0,08
Mg vor	1,99	0,12	2,01	0,15	1,99	0,16
Mg120min	2,14 *	0,12	2,12 *	0,14	2,11 *	0,16
Mg v.Ergo	2,14	0,10	2,10	0,14	2,14	0,14
Mg n.Ergo	2,20	0,11	2,15	0,13	2,12	0,18
Fe vor	90,5	38,7	111,6	48,1	105,5	24
Fe 120min	102,5 *	39,9	117,8	59,7	111,6	48,1
Fe v.Ergo	104,6	38,8	118,3	59,5	115,3	24,5
Fe n.Ergo	127,4 *	40,5	134,8 *	67,9	132,3 *	27,3

4.2.8. Metabolische Messgrößen

4.2.8.1. Serumharnstoff, Serumkreatinin und Serumharnsäure

Im Akutversuch zeigte sich für Harnstoff in allen Gruppen eine signifikante Abnahme nach zweistündigem Liegen um rund 3 mg/dl. Die Ergometrie blieb weitgehend ohne Einfluss (Tab. 23).

Das Kreatinin zeigte in allen Gruppen signifikante Zunahmen zum Messzeitpunkt „vor Ergometrie“. Die Maximalwerte wurden nach der Belastung erreicht (Tab. 23).

Der Verlauf der Harnsäurekonzentration war im Ruheteil des Akutversuchs in den drei Gruppen uneinheitlich. Allen Gruppen waren deutliche Anstiege nach Belastung gemein, wobei der Spiegel der Verumgruppe mit +0,3 mg/dl am stärksten und signifikant anstieg (Tab. 23).

Tabelle 23: Serumharnstoff, -Kreatinin und -Harnsäure im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Hst vor	26,09	4,86	26,34	3,46	24,94	6,73
Hst 2 h	22,73 *	4,36	23,54 *	4,02	22,38 *	7,40
Hst v.Ergo	22,53	4,41	23,46	3,83	23,98	6,21
Hst nach	23,39	5,02	22,91	3,08	24,46	5,63
Krea vor	1,20	0,09	1,14	0,09	1,13	0,11
Krea 2 h	1,15	0,14	1,14	0,06	1,09 *	0,08
Kre v.Ergo	1,21 *	0,13	1,21 *	0,10	1,12 *	0,07
Krea nach	1,44 *	0,15	1,33	0,16	1,34 *	0,08
Hsa vor	5,42	0,64	5,19	0,47	5,51	1,18
Hsa 2 h	5,19	0,82	5,22	0,52	5,50	1,20
Hs v.Ergo	5,26	0,70	5,21	0,49	5,54	1,22
Hsa nach	5,77 *	0,78	5,40	0,42	5,72	1,12

4.2.8.2. Glucose

Die Blutglukose zeigte nach Trinken oder Spülen und folgender Ruhephase keine aussagekräftigen Veränderungen. Erst nach Belastung konnte in allen Gruppen ein signifikanter Anstieg gemessen werden (Tab. 24).

Tabelle 24: Glucose im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Gluc vor	90,00	9,29	89,38	7,63	91,12	6,66
Gluc 2 h	87,38	8,90	93,38	10,28	89,63	10,47
G. v. Ergo	88,38	9,93	92,88	10,18	88,38	6,82
G. nach	117,63 *	19,12	114,50 *	19,95	112,88 *	23,27

4.2.8.3. Bilirubin

Bei der Messung des Gesamtbilirubins ergaben sich in Ruhe auffällige, aber nicht signifikante Mittelwertunterschiede. Während Placebo- und Spülgruppe bis vor der Belastung keine Veränderungen zeigten, stieg die Konzentration in der Verumgruppe zum Messzeitpunkt „vor Ergometrie“ signifikant an. Nach der Belastung waren in allen Gruppen signifikante Zuwächse festzustellen (Tab. 25).

Tabelle 25: Gesamt-Serumbilirubin im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Bili vor	0,86	0,46	0,74	0,24	0,96	0,52
Bili 2 h	0,94	0,59	0,72	0,22	0,99	0,57
B. v. Ergo	0,99 *	0,62	0,73	0,23	1,02	0,55
Bili nach	1,19 *	0,82	0,84 *	0,23	1,19 *	0,62

4.2.9. Lipidprofil

Das Gesamtcholesterin stieg ab dem Ausgangswert in allen Gruppen durchgehend an, die Veränderungen waren im Gruppenvergleich identisch. Die stärksten und in jeder Gruppe signifikanten Zuwächse zeigten sich nach der Belastung (Tab. 26).

Auch die HDL-Fraktion unterlag einer gleichartigen Dynamik mit stetig zunehmenden Werten und den stärksten und in allen Gruppen signifikanten Zuwächsen nach der Belastung (Tab. 26).

Die LDL-Fraktion zeigte in allen Gruppen vergleichbar ebenfalls einen steigenden Verlauf mit Maxima nach Belastung (Tab. 26).

Auch die Triglyceridfraktion folgte dem Verhalten der übrigen Lipidparameter mit kontinuierlichem Anstieg in allen Gruppen während der Liegephase und signifikanten Zuwächsen nach Belastung (Tab. 26).

Tabelle 26: Serumcholesterin, HDL, LDL und Triglyceride im Akutversuch, n = 8 je Gruppe
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zum Vorwert

Test 1	Verum		Placebo		Spülen	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Chol vor	181,38	28,84	174,25	29,69	172,38	24,77
Chol 2 h	187,25	35,50	180,63 *	35,50	178,50 *	23,95
vor Ergo	190,63	37,47	181,50	33,50	182,88	27,31
nach	215,50 *	35,86	199,50 *	34,06	202,00 *	33,98
HDL vor	55,33	7,83	58,13	11,92	55,28	19,03
HDL 2 h	56,95	8,16	59,80	10,71	57,01	19,16
vor Ergo	57,79	7,62	60,91	11,29	58,60	19,58
HDL nach	66,73 *	9,46	69,98 *	13,63	65,98 *	22,34
LDL vor	112,00	30,58	99,75	36,80	99,13	25,99
LDL 2 h	115,88	34,02	104,50	38,94	103,25 *	24,79
vor Ergo	117,25	36,00	103,38	38,20	105,38	29,06
LDL nach	128,50 *	35,08	110,38 *	39,24	114,00 *	33,27
TG vor	69,88	22,10	82,63	24,10	90,25	31,29
TG 2 h	72,38	28,09	82,50	23,41	91,75	33,89
TG v. Ergo	78,75 *	23,84	85,38	21,57	95,50	32,84
TG nach	101,75 *	37,71	96,75 *	24,56	110,75 *	41,19

4.3. Ergebnisse des Langzeitversuchs

4.3.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Parameter nach 14 tägiger Intervention

4.3.1.1. Leistungen

Nach der 14tägigen Intervention mit Trinken von täglich 1 l sauerstoffangereichertem Wasser konnten in der Verum-Trinkgruppe Steigerungen einiger Leistungsdaten beobachtet werden. An der fixen Laktatschwelle bei 2 mmol Laktat (AS) war gegenüber Test 1 eine Leistungssteigerung von 15 Watt festzustellen. Gegenüber Test 0 betrug der Zuwachs 17 Watt und war signifikant mit $p = 0,047$.

An der fixen Laktatschwelle bei 4 mmol Laktat betragen die Steigerungen 7 Watt gegenüber Test 1 und 10 Watt gegenüber Test 0.

Außerdem war die Leistung an der iAS um 14 W höher. Die Leistungen an der iANS und die maximalen zeigten keine wesentlichen Änderungen (Tab. 27, Abb. 5).

Auch für die Placebogruppe ergaben sich Verbesserungen der Leistungen an den fixen Schwellen (AS + 14 Watt, ANS + 7 W) und an der individuellen aeroben Schwelle (iAS + 7 Watt; iANS ± 0 W) beim Vergleich gegenüber Test 1. Die Maximalwerte waren minimal gefallen (- 3 Watt). Die Veränderungen in der Placebogruppe waren nicht signifikant.

Die Verumgruppe zeigte im Langzeitversuch an AS, ANS und iAS etwas stärkere Zuwächse als die Placebogruppe. Auch die Maximalleistung der Verumgruppe war etwas höher (Abb. 5). Der Vergleich des Leistungsverhaltens zwischen Verum- und Placebogruppe ergab jedoch keine signifikanten Unterschiede. Insbesondere wird die Leistungssteigerung an der AS in der Verumgruppe durch die ebenfalls deutliche, wenn auch nicht signifikante Steigerung in der Placebogruppe relativiert (Tab. 28).

Tabelle 27: Leistungsdiagnostische Parameter im Langzeitversuch der Verumgruppe, n = 11
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 1
*° = $p < 0,05$ zu Test 0

	Verum					
	Test 0		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s
Gewicht	78,2	7,9	78,3	7,7	78,2	8,2
BMI	23,3	2,4	23,3	2,2	23,3	2,39
W AS	138,4	49,4	140,4	50,7	155,0 *°	45,7
W ANS	205,0	42,7	207,5	41,9	214,6	36,0
W iAS	116,5	43,0	115,0	38,2	129,1	24,1
W iANS	198,8	36,1	200,5	36,2	198,0	28,4
W max	297,3	35,3	297,5	36,9	302,6	39,3
Hf AS	131,1	15,3	130,1	15,9	137,2 *	15,1
Hf ANS	161,3	10,0	160,8	10,2	165,4	10,6
Hf iAS	124,2	12,4	118,6	15,7	128,8	12,9
Hf iANS	158,2	8,8	157,9	8,5	158,1	9,6
Hf max	196,8	8,5	194,4	8,7	196,6	7,6
Lac iAS	1,61	0,58	1,51	0,59	1,61	0,55
Lac iANS	3,70	0,76	3,70	0,58	3,24 **	0,49
Lac max	12,11	1,67	11,46	1,75	12,02	1,54

Tabelle 28: Leistungsdiagnostische Parameter im Langzeitversuch der Placebogruppe, n = 12
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

	Placebo					
	Test 0		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s
Gewicht	77	6,5	77,7	6,8	77,6	7,2
BMI	22,8	2	23	2,1	22,9	2,3
W AS	148,3	55,1	147,4	56,3	161,2	49,5
W ANS	204,4	49,1	207,3	47,6	213,1	42,3
W iAS	120,3	37	119,7	43,5	126,8	32,4
W iANS	188,4	41,2	191,4	45	191,5	38,1
W max	286,9	40,9	283,1	37,8	278,3	37,6
Hf AS	136,1	19	137,6	17,8	140	12,8
Hf ANS	159,8	13,8	163,9	12,3	163,8	10,2
Hf iAS	126	18,9	124,8	20,1	125,7	13,1
Hf iANS	153,5	14	156,3	13	154,1	11,3
Hf max	189,4	9	191,4	7,3	186,9	12,5
Lac iAS	1,53	0,72	1,52	0,76	1,41	0,51
Lac iANS	3,25	0,74	3,26	0,68	2,96	0,57
Lac max	10,64	1,57	10,66	2,07	9,92	2,07

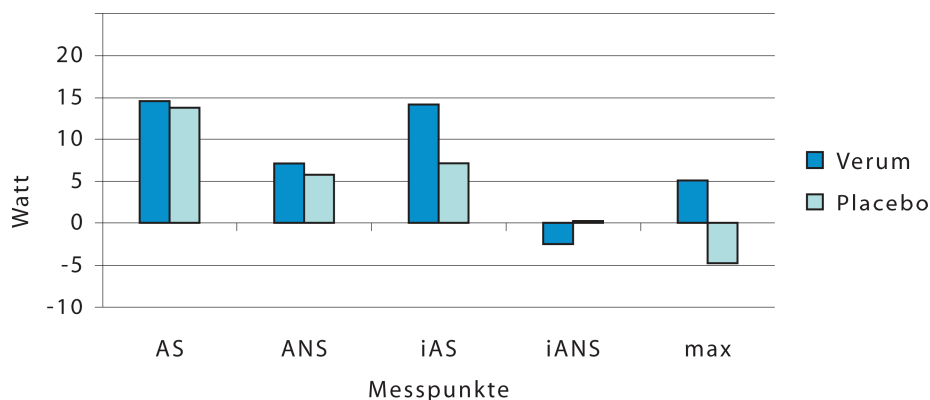


Abb. 5: Leistungsänderungen Test 2 zu Test 1

4.3.1.2. Herzfrequenz

Die höheren Leistungen der Verumgruppe an den Schwellen ging mit einer durchschnittlich höheren Herzfrequenz einher (+ 7 Schläge pro Minute bei AS, + 5 bei ANS, + 10 bei iAS, unverändert an der iANS). Der Frequenzanstieg gegenüber Test 1 war an der aeroben Schwelle mit p = 0,04 signifikant. Die maximale Herzfrequenz entwickelte sich nicht eindeutig (Tab. 27).

Derartige Veränderungen ließen sich in der Placebogruppe nicht feststellen. Hier zeigten sich an den Schwellen nur Mittelwertsänderungen von weniger als ± 3 Schlägen und maximal eine Frequenzabnahme um 5 Schläge, was nicht signifikant war.

Beim Vergleich der Herzfrequenzen an den fixen Laktatschwellen 2 und 4 mmol/l gegenüber Test 1 ergab sich ein tendenzieller bzw. signifikanter Unterschied (p=0,054 für die AS und 0,034 für die ANS) zwischen der Sauerstoffwasser- und Placebogruppe (Tab. 27, 28).

4.3.1.3. Laktat

Die Analyse der Laktatwerte an der individuellen anaeroben Schwelle ergab in der Verumgruppe einen hoch signifikanten Abfall von im Mittel 0,46 mmol/l ($p = 0,003$). Alle elf Probanden hatten hierbei niedrigere Laktatkonzentrationen (Tab. 27).

Allerdings wiesen auch in der Placebogruppe neun von zwölf Probanden an der iANS tiefere Werte auf, was die Beobachtung in der Verumgruppe relativiert. Die durchschnittliche Abnahme von 0,21 mmol/l in der Placebogruppe war nicht signifikant (Tab. 28).

Beim Maximallaktat zeigte die Verumgruppe gegenüber Test 1 etwas erhöhte Werte. In der Placebogruppe wurden dagegen etwas niedrigere Maximalkonzentrationen gemessen (Tab. 28). Im Mann-Whitney-Test führten diese Änderungen unterschiedlichen Vorzeichens zu einem mit $p = 0,012$ signifikanten Unterschied.

4.3.2. Verhalten der Blutgasparameter aus arterialisiertem Blut

4.3.2.1. pO_2

Nach der Langzeitintervention wies die Verumgruppe an den Messzeitpunkten „10 min“, „30 min“ und „200 Watt“ signifikant höhere Werte als im Test 1 vor. Die Placebogruppe zeigte ebenfalls Anstiege. Am Ende der Liegephase waren diese signifikant (Tab. 29).

Tabelle 29: pO_2 im Langzeitversuch, Verum: $n = 11$ / Placebo: $n = 12$
Mittelwerte in mmHg mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 1

pO_2	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	82,0	6,0	81,9	12,6	82,5	8,3	79,9	10,6
10 min	82,1	5,8	87,8 *	7,3	86,2	7,6	85,7	5,9
30 min	80,2	4,8	83,5 *	5,2	83,3	4,5	88,4	6,8
60 min	80,8	7,2	81,1	6,1	81,8	7,0	83,5	3,4
120 min	79,7	7,3	81,6	7,2	79,1	4,7	82,5 *	4,5
Pause	80,3	8,4	79,9	5,0	78,1	7,2	83,6 *	7,3
vor Ergo.	80,1	8,7	87,2	5,1	83,2	6,2	85,6	6,4
80 W	82,8	4,7	84,0	2,7	83,3	5,0	83,9	2,9
140 W	82,3	4,0	83,2	3,6	83,2	3,9	83,5	6,7
200 W	80,1	3,4	84,2 *	4,7	82,7	6,7	84,1	6,8
nach Ergo	89,3	6,9	92,8	3,3	91,2	8,3	89,7	10,3

4.3.2.2. pCO_2

Beim Kohlendioxidpartialdruck kam es in Verum- und Placebogruppe zu gleichartigen Veränderungen an den Messzeitpunkten „Pause“ und „vor Belastung“: Im Vergleich zum Test 1 ließen sich hier signifikante Abnahmen von im Mittel -3 mmHg feststellen. Ein Gruppenunterschied war jedoch nicht zu sichern. Bei 200 Watt Belastung war der Kohlendioxidpartialdruck in der Verumgruppe mit -2 mmHg signifikant niedriger als im Test 1, jedoch war auch der Wert in der Placebogruppe um 1 mmHg gefallen und lag absolut um 2 mmHg unter dem der Verumgruppe (Tab. 30). Ein Gruppenunterschied war nicht zu belegen.

Tabelle 30: pCO₂ im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in mmHg mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

pCO ₂	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	38,08	2,60	38,53	4,44	38,88	3,27	37,00	5,65
10 min	38,37	3,64	36,99	3,37	38,42	2,37	37,66	3,66
30 min	38,50	2,42	37,15	5,73	38,63	2,30	35,90	3,98
60 min	39,21	2,04	38,63	2,66	37,85	3,47	36,28	3,93
120 min	38,62	3,95	34,92	6,03	37,88	3,68	35,38	5,75
Pause	39,17	2,63	36,69 *	1,86	38,43	2,81	35,98 *	1,85
vor Ergo.	39,33	2,48	35,69 **	2,41	38,64	2,46	34,36 **	3,68
80 W	39,21	2,65	38,59	2,23	38,78	2,31	36,41	5,06
140 W	37,97	3,11	37,05	2,66	37,51	2,26	35,13	5,40
200 W	36,43	1,90	34,51 *	2,43	33,95	5,67	32,70	5,40
nach Ergo	29,95	2,65	28,85	1,92	29,33	2,41	28,83	4,28

4.3.2.3. pH – Wert

Nach Langzeitintervention hatten beide Gruppen, Verum und Placebo, zu den Messzeitpunkten „Pause“ und „vor Belastung“ signifikant höhere pH-Werte als im Akutversuch (Tab. 31). Durch den im Vergleich zu Test 1 erhöhten pH in der Placebogruppe nach Belastung ergab der Vergleich der Änderungen zwischen den Gruppen mittels Mann-Whitney-Test eine statistische Signifikanz von p = 0,001. Insgesamt betrachtet lässt sich jedoch keine wesentliche Änderung des pH-Wertes nach der Intervention erkennen.

Tabelle 31: pH-Wert im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

pH	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
vor	7,422	0,023	7,420	0,029	7,428	0,024	7,431	0,039
10 min	7,417	0,020	7,430	0,021	7,421	0,020	7,422	0,027
30 min	7,419	0,015	7,433	0,047	7,426	0,022	7,437	0,030
60 min	7,414	0,012	7,419	0,022	7,432	0,029	7,443	0,030
120 min	7,420	0,026	7,449	0,051	7,430	0,029	7,448	0,045
Pause	7,412	0,017	7,430 *	0,014	7,424	0,024	7,437 *	0,018
vor Ergo.	7,408	0,011	7,434 **	0,025	7,416	0,021	7,444 *	0,032
80 W	7,400	0,013	7,407	0,020	7,410	0,025	7,427	0,039
140 W	7,391	0,021	7,403	0,020	7,401	0,019	7,423	0,048
200 W	7,372	0,022	7,382	0,037	7,398	0,058	7,407	0,057
nach Ergo	7,254	0,044	7,253	0,037	7,292	0,045	7,322	0,035

4.3.2.4. Basenüberschuss

Der Basenüberschuss verhielt sich in beiden Gruppen im wesentlichen wie im Test 1 (Tab. 32). Der Vergleich der Änderungen zwischen den Gruppen mit dem Mann-Whitney-Test ergab lediglich zum Messzeitpunkt „nach Belastung“ einen mit $p = 0,004$ hoch signifikanten Unterschied. Hier stand eine stärkere Negativierung des BE gegenüber Test 1 in der Verumgruppe eine leicht rückläufige Basenschuld in der Placebogruppe gegenüber. Insgesamt betrachtet blieb die 14tägige Intervention jedoch ohne signifikante Einflüsse auf das Verhalten des Basenüberschuss.

Tabelle 32: Base Excess im Langzeitversuch, Verum: $n = 11$ / Placebo: $n = 12$
Mittelwerte in mmol/l mit Standardabweichungen

BaseExc.	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
vor	0,033	0,907	0,064	0,865	0,833	0,880	-0,110	1,261
10 min	-0,142	1,057	0,020	0,835	0,183	0,769	-0,220	0,834
30 min	0,100	0,798	0,127	0,870	0,592	0,843	-0,100	0,872
60 min	0,058	0,747	0,900	0,987	0,558	0,843	0,510	0,825
120 min	0,133	0,900	0,073	0,704	0,442	0,899	0,233	0,873
Pause	-0,080	0,732	-0,167	0,640	0,330	0,804	-0,009	0,796
vor Ergo.	-0,291	0,652	-0,480	0,567	-0,092	0,600	-0,442	0,905
80 W	-0,989	0,766	-0,709	0,700	-0,309	0,949	-0,609	1,040
140 W	-2,033	0,979	-1,710	0,930	-1,573	1,243	-1,492	0,842
200 W	-3,873	1,588	-4,140	2,558	-3,664	1,829	-3,683	1,485
nach Ergo	-12,609	2,768	-13,08	1,761	-11,058	2,507	-9,820	2,637

4.3.3. Einflüsse von Sauerstoffwasser auf Leukozyten und deren Fraktionen im Differentialblutbild

Nach der 14 tägigen Intervention zeigten die Leukozyten ein dem Akutversuch weitgehend analoges Verhalten. Während die Verumgruppe quasi unveränderte Zellzahlen zeigte, lag die Placebomesreihe im Test 2 durchschnittlich um $500/\mu\text{l}$ unter den entsprechenden Werten aus dem Akutversuch. Zum Messzeitpunkt „120 min“ war diese Abnahme in der Placebogruppe statistisch signifikant (Tab. 33).

Tabelle 33: Leukozyten im Langzeitversuch, Verum: $n = 11$ / Placebo: $n = 12$
Mittelwerte in $1000/\mu\text{l}$ mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 1

Leukos	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Vor	5,19	1,45	5,24	0,91	5,60	1,34	5,21	1,06
10 min	5,07	1,39	5,50	0,95	5,58	1,37	5,38	1,04
30 min	4,98	1,33	4,96	0,79	5,61	1,44	5,15	0,97
60 min	5,15	1,40	5,23	0,65	5,78	1,38	5,53	1,00
120 min	5,34	1,50	5,22	0,80	6,00	1,41	5,49 *	0,89
vor Ergo.	5,70	1,65	5,69	1,04	6,32	1,38	5,73	0,91
nach Ergo	9,23	3,00	9,20	1,67	9,78	2,13	8,96	1,64

Die Neutrophilen-Fraktion zeigte im Test 2 in der Verumgruppe einen unveränderten Ausgangswert. Auch der Verlauf während des Versuchs entsprach dem während Test 1. In der Placebogruppe dagegen waren im Test 2 durchweg um 300 / μl niedrigere Werte zu beobachten (Tab. 34). Statistisch ließ sich dies jedoch nicht sichern.

Tabelle 34: Neutrophile im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in 1000/ μl mit Standardabweichungen

Neutros	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	2,80	1,19	2,81	0,74	3,22	1,15	2,91	0,70
10 min	2,86	1,14	3,07	0,75	3,38	1,21	3,10	0,69
30 min	2,85	1,12	2,90	0,63	3,46	1,31	3,03	0,70
60 min	3,03	1,21	2,99	0,66	3,65	1,34	3,34	0,83
120 min	3,14	1,26	3,02	0,68	3,66	1,31	3,26	0,67
Vor Ergo.	3,41	1,40	3,19	0,79	3,76	1,32	3,40	0,72
Nach Ergo	4,76	2,15	4,47	1,12	5,15	1,67	4,78	1,00

Die Lymphozytenkonzentration lag in der Verumgruppe im Test 2 teils unter den Vergleichswerten aus Test 1, häufiger jedoch darüber. Zu den Messzeitpunkten „10 min“ und „vor Ergometrie“ waren diese Zunahmen hoch signifikant bzw. signifikant. In der Placebogruppe lagen die Werte im Test 2 dagegen häufiger etwas unter denen aus dem Akutversuch (Tab. 35).

Tabelle 35: Lymphozyten im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in 1000/ μl mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 1

Lymphos	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	1,89	0,48	1,86	0,40	1,83	0,41	1,76	0,45
10 min	1,72	0,47	1,88 **	0,36	1,65	0,43	1,73	0,38
30 min	1,64	0,41	1,60	0,34	1,59	0,44	1,57	0,35
60 min	1,61	0,34	1,74	0,31	1,63	0,37	1,67	0,33
120 min	1,73	0,32	1,77	0,41	1,83	0,37	1,73	0,35
vor Ergo.	1,89	0,41	2,00 *	0,42	1,99	0,38	1,87	0,34
Nach Ergo	3,78	1,30	3,99	1,12	3,82	0,99	3,54	0,88

Die Mixed-Fraktion zeigte nach zweiwöchiger Intervention in der Verumgruppe ein uneinheitliches Bild. In der Placebogruppe dagegen lagen die Messwerte häufiger etwas niedriger als im Test 1, nach Belastung war die Differenz zum Test 1 von 175 / μl hoch signifikant (Tab. 36).

Tabelle 36: Mixed-Fraktion im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in 1000/ μ l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

Mixed	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	0,500	0,191	0,564	0,186	0,550	0,183	0,542	0,186
10 min	0,492	0,211	0,545	0,151	0,550	0,168	0,558	0,131
30 min	0,492	0,178	0,455	0,129	0,558	0,151	0,558	0,144
60 min	0,508	0,193	0,500	0,179	0,500	0,165	0,517	0,112
120 min	0,475	0,238	0,427	0,127	0,517	0,147	0,500	0,128
Vor Ergo.	0,408	0,178	0,500	0,232	0,567	0,161	0,467	0,123
Nach Ergo	0,692	0,281	0,736	0,383	0,817	0,213	0,642 **	0,198

4.3.4. Verhalten von Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit

Im Test 2 konnten gegenüber Test 1 keine signifikanten Änderungen nach der 14 tägigen Intervention festgestellt werden. Erythrozytenkonzentration, Hämoglobin und Hämatokrit zeigten im Test 2 ein analoges Verhalten wie im Test 1 (Tab. 37, 38, 39). Gruppenunterschiede bestanden nicht.

Tabelle 37: Erythrozyten im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in Mill./ μ l mit Standardabweichungen

Erys	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	4,583	0,308	4,647	0,304	4,639	0,280	4,610	0,185
10 min	4,525	0,295	4,594	0,297	4,573	0,271	4,507	0,203
30 min	4,535	0,275	4,614	0,402	4,581	0,271	4,512	0,147
60 min	4,554	0,304	4,582	0,329	4,613	0,283	4,548	0,202
120 min	4,626	0,288	4,690	0,336	4,709	0,269	4,643	0,160
vor Ergo.	4,696	0,309	4,726	0,333	4,754	0,305	4,664	0,168
nach Ergo	5,067	0,316	5,085	0,342	5,063	0,300	5,039	0,275

Tabelle 38: Hämoglobin im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in g/dl mit Standardabweichungen

Hb	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Vor	14,29	0,94	14,41	0,89	14,48	0,61	14,26	0,47
10 min	14,08	0,89	14,22	0,90	14,30	0,63	13,98	0,55
30 min	15,61	4,82	14,27	1,18	14,27	0,66	14,00	0,40
60 min	14,19	0,96	14,16	1,03	14,38	0,64	14,09	0,52
120 min	14,42	0,95	14,51	0,96	14,74	0,69	14,35	0,46
vor Ergo.	14,67	0,88	14,63	0,92	14,80	0,72	14,46	0,47
nach Ergo	15,78	1,02	15,73	1,01	15,78	0,88	15,60	0,76

Tabelle 39: Hämatokrit im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in % mit Standardabweichungen

Hkt	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Vor	41,39	2,74	41,89	2,56	41,46	2,12	41,09	1,32
10 min	40,86	2,60	41,51	2,77	40,93	2,05	40,23	1,60
30 min	40,95	2,52	41,60	3,62	40,96	1,90	40,29	1,15
60 min	41,14	2,82	41,36	2,80	41,23	2,03	40,51	1,55
120 min	41,63	2,72	42,64	2,81	42,11	1,79	41,33	1,15
Vor Ergo.	42,39	2,71	42,64	2,81	42,46	2,11	41,63	1,23
nach Ergo	46,10	2,94	46,29	2,81	45,61	2,21	45,12	2,18

4.3.5. Verhalten der Thrombozyten

Nach zweiwöchiger Intervention zeigten sich weder in der Verum- noch in der Placebogruppe wesentliche Änderungen im Vergleich zum Test 1. Ein Gruppenunterschied war nicht festzustellen (Tab. 40).

Tabelle 40: Thrombozyten im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in 1000 / mm³ mit Standardabweichungen

Thrombos	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
vor	194,92	23,67	195,73	22,37	220,33	32,07	217,92	27,13
10 min	190,25	40,86	203,09	28,77	220,42	38,22	219,42	29,30
30 min	189,75	24,23	220,18	91,43	214,67	31,35	211,33	29,56
60 min	194,50	25,42	196,55	29,11	215,75	32,23	217,92	25,78
120 min	198,33	22,65	203,09	18,71	226,58	36,02	222,00	29,49
vor Ergo.	202,25	24,63	208,36	34,23	233,83	32,17	226,75	28,00
nach Ergo	271,92	34,46	269,73	35,98	295,08	43,33	298,17	47,60

4.3.6. Einflüsse des Sauerstoffwassers auf ausgewählte Enzymaktivitäten

4.3.6.1. Creatinkinase

Ebensowenig wie im Test 1 zeigte sich nach der zweiwöchigen Intervention eine Wirkung auf die CK-Aktivität (Tab. 41). Auffallend war jedoch der höhere Mittelwert in der Placebogruppe, der auf einen Probanden mit erhöhtem CK-Ausgangswert (290 U/l) zurückzuführen ist, der auch unter Belastung einen höheren Anstieg von +55 U/l bis auf 345 U/l aufwies. Hinsichtlich anderer Parameter war dieser Teilnehmer unauffällig.

4.3.6.2. Aspartataminotransferase

In der Langzeitbeobachtung der Aspartataminotransferase (ASAT) zeigte sich als einzige signifikante Veränderung eine höhere Aktivität in der Verumgruppe vor der Ergometrie, die durch einen gleichartigen Anstieg in der Placebogruppe jedoch relativiert wird (Tab. 41).

4.3.6.3. Alaninaminotransferase

Das Verhalten der Alaninaminotransferase (ALAT) - Aktivität nach der zweiwöchigen Intervention entsprach dem Verlauf im Akutversuch (Tab. 41), wobei in der Verumgruppe bei einem Probanden eine gegenüber Test 1 isoliert erhöhte Serumaktivität der ALAT von 140 U/l auffiel.

4.3.6.4. Gamma-Glutamyl-Transferase

Im Test 2 lagen die GGT-Aktivitäten in beiden Gruppen etwas höher als im Akutversuch (Tab. 41). Der gleiche Proband aus der Verumgruppe, der zum Test 2 mit höherer ALAT-Aktivität angetreten war, zeigte auch erhöhte GGT-Werte. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ließen sich nicht sichern.

Tabelle 41: Enzyme im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in U/l mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
ASAT vor	6,59	2,04	9,14	5,61	6,44	1,49	6,89	1,61
ASAT 2 h	6,93	1,32	8,98	5,57	6,36	1,74	6,96	2,19
Vor Ergo	6,78	1,79	9,24 *	5,88	6,18	1,71	7,78	2,17
ASAT nach	13,69	4,68	14,65	7,83	11,15	3,23	12,34	4,55
ALAT vor	10,38	4,23	23,69 **	34,71	10,14	5,07	12,61	5,15
ALAT 2 h	10,36	3,55	23,96	33,97	11,30	4,85	12,56	5,12
Vor Ergo	10,64	4,53	24,98	35,21	10,33	6,04	12,76	5,11
ALAT nach	13,04	5,03	27,59	38,56	13,08	5,99	14,33	5,98
GGT vor	13,81	5,75	15,94	8,55	11,60	5,05	11,58	5,20
GGT 2 h	15,03	9,32	17,69	8,47	11,70	4,81	11,38	4,03
Vor Ergo	13,87	6,26	15,96	7,25	12,16	4,16	12,08	4,75
GGT nach	16,39	6,40	18,76	9,99	13,27	4,66	15,03	4,81
CK vor	68,83	41,24	69,91	39,33	54,33	20,90	78,50	69,31
CK 2 h	67,00	36,98	68,36	38,55	53,67	21,22	77,10	65,85
CK v. Ergo	67,92	35,76	69,73	39,88	55,00	19,81	78,50	66,67
CK nach	78,00	43,45	77,09	38,21	61,50	23,26	92,08	83,24

4.3.7. Serumelektrolyte und Serumeisen

Die Natriumkonzentration zeigte sich im Test 2 im Vergleich zum Test 1 unverändert (Tab. 42).

Die Kaliumkonzentration lag in beiden Gruppen nach 14tägiger Intervention zu sämtlichen Messzeitpunkten höher. In der Verumgruppe waren die Werte etwas stärker gestiegen. Für den Ausgangswert ließ sich die Zunahme in der Verumgruppe mittels Mann – Whitney – Test gegenüber der schwächeren Zunahme in der Placebogruppe mit $p = 0,01$ statistisch sichern (Tab. 42).

Auch die Kalzium- und Magnesiumkonzentrationen lagen im Test 2 in beiden Gruppen höher (Tab. 42). Auch hier wurden größere und teilweise signifikante Zunahmen in der Verumgruppe beobachtet. Signifikante Gruppenunterschiede waren nicht zu erkennen.

Im Langzeitversuch ließ sich für das Verhalten der Eisenkonzentration kein Effekt sichern (Tab. 42).

Tabelle 42: Serumelektrolyte und -Eisen im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte mit Standardabweichungen, * = $p < 0,05$ zu Test 1
Na, K, Ca in mmol/l; Mg in mg/dl; Fe in $\mu\text{g/dl}$

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Na vor	139,9	0,9	139,8	1,5	139,8	1,6	140,5	1,0
Na120min	139,6	1,6	139,6	1,5	139,5	1,5	139,7	1,2
Na v. Ergo	139,4	1,3	139,4	1,3	139,8	1,2	139,6	1,0
Na n.Ergo	140,0	1,8	139,0	1,0	139,6	1,3	139,6	1,4
K vor	3,93	0,20	4,23 **	0,42	3,83	0,19	3,87	0,23
K 120 min	4,15	0,18	4,33 *	0,34	4,11	0,30	4,19	0,29
K v. Ergo	4,16	0,16	4,43 *	0,38	4,17	0,36	4,30	0,28
K n. Ergo	3,93	0,21	4,09	0,27	3,91	0,23	4,02	0,21
Ca vor	2,29	0,06	2,34 *	0,07	2,30	0,07	2,32	0,07
Ca120min	2,30	0,05	2,35 **	0,05	2,31	0,07	2,34	0,06
Ca v. Ergo	2,31	0,05	2,37 **	0,04	2,31	0,08	2,34	0,06
Ca n.Ergo	2,52	0,08	2,54	0,05	2,49	0,09	2,50	0,05
Mg vor	2,00	0,13	2,07 *	0,13	1,99	0,16	2,06	0,13
Mg120min	2,14	0,12	2,16	0,13	2,11	0,16	2,10	0,12
Mg v.Ergo	2,15	0,10	2,17	0,14	2,11	0,14	2,12	0,12
Mg n.Ergo	2,18	0,14	2,18	0,14	2,13	0,14	2,12	0,08
Fe vor	89,8	32,3	109,1	57,6	115,3	39,6	117,8	51,0
Fe 120min	102,3	33,0	115,1	55,9	118,9	49,0	128,2	58,3
Fe v.Ergo	106,0	33,2	118,2	57,0	119,4	49,7	130,1	58,2
Fe n.Ergo	129,0	34,9	136,9	58,3	133,9	56,9	153,9	75,7

4.3.8. Metabolische Messgrößen

4.3.8.1. Serumharnstoff, Serumkreatinin und Serumharnsäure

Für die Harnstoffkonzentration konnte im Langzeitvergleich in der Verumgruppe im Vergleich zu Test 1 nach dem Trinken ein signifikant höherer Wert festgestellt werden, jedoch lagen die Harnstoffwerte in beiden Gruppen insgesamt im Test 2 etwas höher (Tab. 43).

Beim Kreatinin zeigte die Placebogruppe im Vergleich zum Test 1 eine Zunahme der Ruhewerte. Der Ausgangswert war signifikant höher. Die Verumgruppe wies demgegenüber niedrigere Ruhewerte vor, wenn auch nicht signifikant. Nach der Ergometrie waren beide Gruppen wieder gleichartig angestiegen (Tab. 43).

Die Überprüfung der Harnsäurewerte nach zwei Wochen Verum- bzw. Placebogabe zeigte praktisch unveränderte Ergebnisse (Tab. 43).

Tabelle 43: Serumharnstoff, -Kreatinin und -Harnsäure im Langzeitversuch

Verum: n = 11 / Placebo: n = 12

Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen, * = p < 0,05 zu Test 1

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	+ s	x	+ s	x	+ s	x	+ s
Hst vor	25,72	5,54	27,74	6,61	25,86	4,65	26,00	4,71
Hst 2 h	22,33	5,64	26,43 *	6,57	23,43	4,64	24,45	4,81
Hst v.Ergo	23,22	5,05	25,84	6,51	23,43	4,64	24,11	4,60
Hst nach	23,77	5,26	26,56	6,12	23,41	3,92	24,84	5,30
Krea vor	1,19	0,10	1,17	0,11	1,12	0,09	1,17 *	0,07
Krea 2 h	1,33	0,12	1,16	0,10	1,12	0,08	1,14	0,08
Kre v.Ergo	1,18	0,10	1,16	0,09	1,18	0,10	1,17	0,07
Krea nach	1,42	0,13	1,46	0,13	1,32	0,13	1,36	0,09
Hsa vor	5,57	0,92	5,56	0,80	5,19	0,63	5,44	0,86
Hsa 2 h	5,43	1,05	5,53	0,77	5,18	0,66	5,35	0,91
Hs v.Ergo	5,49	0,97	5,54	0,76	5,20	0,69	5,38	0,89
Hsa nach	5,91	0,86	5,94	0,69	5,35	0,66	5,52	0,93

4.3.8.2. Glucose

Die Glucosekonzentration im Test 2 zeigte in Verum- und Placebogruppe weitgehend unveränderte Werte (Tab. 44).

Tabelle 44: Glucose im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Gluc vor	89,83	8,52	90,55	6,96	90,50	6,97	89,92	11,34
Gluc 2 h	88,92	10,13	92,00	8,30	91,33	9,75	91,58	7,97
G. v. Ergo	88,83	9,23	92,45	5,36	90,92	8,97	92,92	7,63
G. nach	120,58	19,30	114,00	13,44	109,42	19,96	103,50	17,75

4.3.8.3. Bilirubin

Langfristig waren die Bilirubin-Werte in der Verumgruppe zu allen Messzeitpunkten leicht, aber nicht signifikant gestiegen, in der Placebogruppe dagegen quasi unverändert geblieben (Tab. 45).

Tabelle 45: Gesamt-Serumbilirubin im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Bili vor	0,85	0,41	1,02	1,00	0,86	0,44	0,86	0,49
Bili 2 h	0,93	0,52	1,09	1,25	0,84	0,47	0,84	0,48
B. v. Ergo	0,98	0,54	1,12	1,27	0,84	0,45	0,86	0,49
Bili nach	1,18	0,71	1,26	1,37	0,97	0,48	1,00	0,56

4.3.9. Lipidprofil

Die Verumgruppe zeigte im Lipidprofil nach zweiwöchiger Intervention Zunahmen. Gesamtcholesterin, LDL-Fraktion und Triglyceride lagen durchweg etwas höher als im Test 1. In der Placebogruppe zeigten diese Parameter ein uneinheitliches Bild. Die HDL-Fraktion war im Test 2 bei beiden Gruppen etwa gleich stark angestiegen (Tab. 46). Statistische Signifikanzen ließen sich nicht sichern.

Tabelle 46: Lipidprofil im Langzeitversuch, Verum: n = 11 / Placebo: n = 12
Mittelwerte in mg/dl mit Standardabweichungen

	Verum				Placebo			
	Test 1		Test 2		Test 1		Test 2	
	x	± s	x	± s	x	± s	x	± s
Chol vor	176,25	29,03	185,82	31,52	175,75	25,90	175,00	23,65
Chol 2 h	181,92	33,49	190,45	32,33	182,33	29,63	176,92	24,03
vor Ergo	186,67	35,25	195,18	33,77	183,33	29,48	180,33	25,52
nach	209,50	38,40	215,45	37,52	201,83	29,87	202,00	29,62
HDL vor	52,69	8,68	57,11	10,29	59,79	16,16	63,58	20,80
HDL 2 h	54,52	9,09	59,14	11,64	61,33	15,65	64,96	20,75
vor Ergo	55,86	8,74	61,10	11,80	62,34	16,33	66,79	21,17
Nach	63,98	10,49	69,03	12,66	71,13	19,01	75,13	21,60
LDL vor	108,08	28,59	113,09	31,05	99,17	33,21	95,17	29,88
LDL 2 h	112,00	30,66	113,73	30,64	103,75	34,44	95,33	28,69
vor Ergo	114,33	32,81	115,36	30,13	103,00	35,01	95,50	28,05
Nach	124,50	34,41	125,18	34,93	110,75	36,25	105,83	34,19
TG vor	77,33	27,88	78,91	33,28	84,50	25,54	80,75	25,85
TG 2 h	77,58	30,04	88,09	40,57	86,83	27,73	83,33	31,68
TG v.Ergo	83,08	26,34	93,45	48,79	90,00	26,98	90,17	33,34
TG nach	105,83	38,82	106,18	53,89	100,33	30,31	105,33	42,45

5. Diskussion

5.1. Bewertung der Methodik

Die Überprüfung eines möglichen Effektes sauerstoffangereicherten Wassers auf die körperliche Leistungsfähigkeit stand im Vordergrund der vorliegenden Studie. Dies setzt eine valide Leistungsdiagnostik voraus, bei der die Belastung präzise dosierbar und exakt reproduzierbar sein muss.

Die Fahrradergometrie hat sich als Standard-Methode zur Bestimmung der dynamischen muskulären Leistungsfähigkeit etabliert (50).

Bei submaximaler, stufenweise ansteigender Belastung bis ca. 70 % der individuellen Maximalleistung korreliert die Leistung eng und linear mit der muskulären Sauerstoffaufnahme unter der Voraussetzung, dass im Belastungsprotokoll die Zeitkonstante der O₂-Aufnahme von $\tau \geq 30$ s beachtet wird (62). Eine maximal erreichte Leistung korreliert nur unter den Bedingungen eines Vita maxima – Tests, d.h. kontinuierlicher oder stufenweiser Erhöhung der Belastung innerhalb von einer Minute, so dass in einem Zeitraum von 6 – 10 Minuten eine subjektive Erschöpfung eintritt, eng mit der maximal erreichbaren Sauerstoffaufnahme. Sie ist eine gute globale Kenngröße, um Effekte auf den aeroben Energiestoffwechsel zu belegen. Hinreichend präzise kann sie aber nur mit direkter spirometrischer Bestimmung mit modernen Methoden bestimmt werden. Abhängig ist sie einerseits von der beanspruchbaren Muskelmasse, damit auch von den individuellen Körperdimensionen, der Leistungsfähigkeit des kardiopulmonalen Systems und der zirkulierenden Blutmenge mit Hämoglobingehalt. Andererseits sind externe Faktoren wie O₂-Partialdruck der Einatemungsluft, Klima und wie ausgeführt das Belastungsprotokoll maßgebend. Entscheidend ist dabei aber auch, dass eine volle Ausbelastung des Probanden erzielt wird.

Bei allen Belastungsprotokollen, mit denen Maximalwerte ermittelt werden sollen, stellt sich das Problem einer maximalen Leistungsmotivation. Der Einfluss der Motivation auf die körperliche Aktivität und das sportliche Verhalten von Probanden wurde in aktuellen Studien gezeigt (66, 72). Ob ein Proband tatsächlich eine objektive physische Maximalleistung auch bei wiederholten Messungen erbringt, kann selbst bei kontinuierlicher spirometrischer oder kardialer Messtechnik z.B. am „levelling off“ der Sauerstoffaufnahme oder der Herzfrequenz höchstens mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Nicht nur die Maximalwerte sondern auch in der Erholungsphase erhobene, vom Grad der Ausbelastung abhängige Werte sind deshalb selbst bei „Signifikanzen“ zurückhaltend zu beurteilen.

Demgegenüber haben generell Leistungsparameter, die submaximal und unbeeinflusst durch motivationale Faktoren bestimmt werden können, eine höhere Aussagekraft. Zur Beurteilung der aeroben dynamischen Leistungsfähigkeit hat sich seit zwei Jahrzehnten die Bestimmung sog. Energieumsatzschwellen mit Hilfe des aus arterialisiertem Blut bestimmten Laktats bewährt (42).

Längerdauernde, kontinuierliche, in der Belastungsintensität ansteigende dynamische Muskelarbeit am Ergometer ist primär gekennzeichnet durch aerobe energieliefernde Prozesse: Die Resynthese von ATP vollzieht sich dominant in den Mitochondrien durch den Citratzyklus unter Mithilfe der Atmungskette. Ab einer definierten Flussrate reicht diese Resynthese allein nicht aus, Glykogenolyse und Glykolyse müssen mit steigender Belastungsintensität vermehrt in Anspruch genommen werden, wobei Laktat anfällt. Übersteigt die Laktatproduktion die intrazelluläre Eliminationskapazität von Protonen und

den passiven wie aktiven Transport von Laktat aus der Zelle ins Interstitium, resultiert eine intrazelluläre Laktatakkumulation. Die entstehende Azidose hemmt die Enzyme der Energiefreisetzung und damit die Muskelarbeit. Das im Blut nachweisbare Laktat ist in seiner Konzentration sowohl von der Laktatproduktion der zunehmend anaerob arbeitenden Muskelzellen als auch von der Elimination durch rein aerob arbeitende Skelettmuskel-Kompartimente, Herzmuskulatur und Leber, der Ausscheidung über Nieren und Haut sowie vom Verteilungsraum des Interstitiums und des Blutplasmas abhängig (41, 80). Es charakterisiert demnach nicht in Absolutwerten, sondern mit zeitlicher Verzögerung und Modifikationen durch die genannten Faktoren nur in etwa das intrazelluläre Laktatverhalten.

Bei einer stufenförmig ansteigenden Ergometrie folgen die am Ende einer Stufe bestimmten Laktatwerte in Relation zur Leistung einer exponentiellen Kurve, der Laktatleistungskurve. Experimentell belegt (43) lassen sich auf der Basis dieser Beziehung die Leistungen definieren, bei denen der Energiestoffwechsel gerade noch voll aerob (aerobe Schwelle) und gemischt aerob/anaerob bei noch konstantem Laktatspiegel (anaerobe Schwelle) zu bewerkstelligen ist. Voraussetzung ist eine ausreichend lange Belastungsdauer auf einer Stufe für Diffusions- und Verteilungsprozesse, die eine Minute für ein Belastungsinkrement von 10 Watt nicht unterschreiten sollte (20, 44).

Bei Fahrradergometern wird im Durchschnitt die aerobe Schwelle (AS) bei 2,0 mmol Laktat pro l, die anaerobe Schwelle (ANS) bei 4,0 mmol/l überschritten. Sie werden als fixe AS bzw. ANS bezeichnet (60).

Wie verschiedene Studien an unterschiedlich Trainierten und auch unterschiedlich Ernährten ergaben (39, 91) und sich plausibel auch durch die o.g., die absoluten Laktatwerte beeinflussenden Faktoren erklären lässt, lassen sich diese Definitionen nicht auf jedes Individuum übertragen. Deswegen wurden die Schwellen in Watt am individuellen Laktat/Leistungsverhalten definiert. Für die individuelle aerobe Schwelle (iAS) hat sich der niedrigste Quotient im Verlauf von Laktat/Leistung als sinnvoll und auch experimentell als brauchbar erwiesen. Die individuelle anaerobe Schwelle wird überwiegend nach SIMON als $\tan \alpha = 1$ an der Laktatleistungskurve berechnet (59, 86). Sie hat sich in Langzeitexperimenten als die Leistung erwiesen, bei der über 20 Minuten der Laktatspiegel gerade noch im Gleichgewicht steht (16).

Im Hinblick auf die Kernfragestellung der Studie wurde besonderer Wert auf eine exakte Durchführung einer aussagekräftigen Ergometrie gelegt. Da die biologische Leistung am Ergometer geräteabhängig ist und von klimatischen Faktoren sowie der Tageszeit beeinflusst wird, wurden sämtliche Belastungen immer am gleichen, geeichten Fahrradergometer bei gleicher Umdrehungszahl von 70/min, im klimatisierten Ergometrielabor der Poliklinik und zu weitgehend gleichen Tageszeiten für jeden Probanden auch bei Wiederholung der Tests vorgenommen. Bei Test 0 erschienen die Probanden morgens nach einem leichten Frühstück, bei Test 1 und 2 erhielten sie alle ein gleichartiges, leichtes Frühstück im Labor. Zudem ging bei Test 1 und 2 eine zweistündige Ruhepause voraus. Derartige standardisierte Testbedingungen wurden in den relevanten Studien anderer Autoren teilweise nicht beschrieben.

Das Belastungsprotokoll war, wie oben begründet, auf eine möglichst präzise Ermittlung submaximaler Leistungsparameter, insbesondere der aeroben und anaeroben Schwellen, ausgerichtet. Das Belastungsinkrement von 30 Watt nach einer Stufendauer von 3 Minuten entsprach den von HECK erarbeiteten Bedingungen (40). Die Initialbelastung von 50 Watt lag durchschnittlich unter 20 % der Maximalleistung des Gesamtkollektivs und damit sicher im rein aeroben muskulären Arbeitsbereich.

Alle Probanden wurden bis zur subjektiven Ermüdung ausbelastet. Die Maximalwerte von durchschnittlich > 190 / min der Herzfrequenz und durchschnittlich > 10 mmol/l des Laktats

sprachen für eine wahrscheinliche physische Ausbelastung. Dennoch wurde die gemessene Maximalleistung nach den obigen Ausführungen nur zurückhaltend und beim interindividuellen Vergleich nur bezogen auf die Gesamtkörpermasse bewertet. Entsprechend kritisch waren auch die nach Belastung erhobenen Werte, die teilweise signifikante Unterschiede ergaben, zu beurteilen.

Bei den nach Intervention in der zweistündigen Liegephase erhobenen Blutparametern war dafür gesorgt, dass externe Störfaktoren so gering wie möglich gehalten wurden. Die Probanden lagen im klimatisierten Raum abgeschirmt von wechselnden Licht-, Lärm- und Untersuchereinflüssen. Die Blutabnahmen erfolgten durch erfahrene Ärzte bzw. Assistentinnen.

Da bei der Versuchsplanung nicht mit markanten Effekten durch sauerstoffangereichertes Wasser zu rechnen war, kam nur eine doppelblind durchgeführte Studie an randomisierten Kollektiven mit interindividuellem und intraindividuellem Vergleich in Frage. Dieses eingehend beschriebene Untersuchungsdesign wurde ohne Durchbrechung durchgeführt. Die Offenlegung der Intervention erfolgte erst nach Abschluss der letzten Probandenuntersuchung von Test 2.

Besonderer Wert wurde zum einen auf die Rekrutierung eines hinsichtlich anthropometrischer Grunddaten, Gesundheits- und Trainingszustandes weitgehend homogenen Kollektivs gelegt. Es handelte sich in unserem Versuch um junge, gesunde Teilnehmer, vorwiegend Medizinstudenten, die auch im Langzeitversuch nach unserer Anamnese ihre Lebens-, Arbeits- und Sportgewohnheiten nicht änderten. Um Störeinflüsse z.B. hormoneller Art zu minimieren, untersuchten wir im Gegensatz zu Studien mit gleicher Thematik von DUNCAN (1997), HAMPSON (2003), JENKINS (2002), MARKTL (2002) und WILLMERT (2002) nur männliche Probanden (23, 36, 58, 64, 65, 96). Die Anzahl der Probanden entsprach mit $n = 24$ in etwa denen der anderen Studien (DUNCAN: $n = 25$, HAMPSON: $n = 11$, JENKINS: $n = 21$, MARKTL: $n = 40$, WILLMERT: $n = 12$) (23, 36, 58, 64, 96). Da eine Normalverteilung bei einer solchen Anzahl nicht ohne weiteres angenommen werden kann, wurden nicht der T-Test oder ANOVA-Test, die dies voraussetzen, sondern der Wilcoxon-Test zur statistischen Bearbeitung herangezogen. Als weitere nicht parametrische Tests kamen der Mann-Whitney-Test und der Kruskal-Wallis-Test zur Anwendung (12).

5.2. Bewertung der Ergebnisse

5.2.1. Verhalten leistungsdiagnostischer Parameter im Akutversuch

Unter den verschiedenen Faktoren, die auf die im aeroben Bereich arbeitende Muskulatur leistungslimitierend wirken, nimmt die Versorgung mit Sauerstoff eine Schlüsselrolle ein. Hypoxie führt zu signifikanter Reduktion der Ausdauerleistungsfähigkeit (55). Unter Normoxie gilt der intrazelluläre Sauerstoffpartialdruck als entscheidend begrenzend (49). Unter Hyperoxie ist die mitochondriale Leistungsfähigkeit ein limitierender Faktor. WELCH gibt eine ausführliche Übersicht über die Effekte von Hypoxie und Hyperoxie auf die körperliche Leistungsfähigkeit (95). HOLLMANN konnte eine Reduktion des Laktatspiegels nach Training unter maximaler Arbeitskapazität und Atmung reinen Sauerstoffs zeigen (54). Auch STELLINGWERFF berichtet von niedrigeren Laktatwerten in Blut und Muskulatur nach ausbelastender Fahrradergometrie unter Hyperoxie im Vergleich zu Normoxie (88).

Wenngleich einer bis wenige Atemzüge normaler Umgebungsluft dem Körper mehr Sauerstoff anbieten als ein Liter handelsüblichen Sauerstoffwassers, stützen o.g. Beobachtungen doch die Erwartungen, die an oxygeniertes Wasser gestellt werden. Zumindest im Grenzbereich des aerob-anaeroben Energiestoffwechsels wäre ein positiver Effekt theoretisch denkbar.

Im Akutversuch der vorliegenden Untersuchung konnte ein solcher Effekt nicht gezeigt werden. Interessanterweise zeigte die Gruppe, die Mundspülungen mit dem Sauerstoffwasser durchgeführt hatte, an der aussagekräftigen individuellen aeroben Schwelle signifikante Leistungsverbesserungen. Das Verhalten der Spülgruppe an den anderen Schwellenwerten und maximal war jedoch, ebenso wie das Verhalten der Verum-Trinkgruppe und der Placebo-Trinkgruppe uneinheitlich und ohne klaren Trend.

Eine gleichartige Beobachtung machten auch HAMPSON und WILLMERT, die in ebenfalls placebokontrollierten Studien keinen leistungssteigernden Effekt einer einmaligen Gabe von Sauerstoffwasser feststellen konnten (36, 96). JENKINS dagegen beschreibt zumindest für höher trainierte Athleten geringe und teils signifikante Verbesserungen der Ausdauer durch einmaligen Genuss von sauerstoffangereichertem Wasser (58).

Auch indirekt, am Verhalten der Herzfrequenz auf standardisierten Belastungsstufen war kein Effekt festzustellen. Auch HAMPSON konnte keine wesentlichen Veränderungen der maximalen Herzfrequenz nach einmaligem Konsum von Sauerstoffwasser finden (36). Ebenso wenig konnte WILLMERT signifikante Einflüsse auf Herzfrequenz oder Laktatkonzentration im submaximalen oder maximalen Belastungsbereich feststellen (96). JENKINS berichtet dagegen von einer signifikant niedrigeren Herzfrequenz im Bereich der „anaerobic threshold“ (58, 94) nach einmaligem Trinken von oxygeniertem Wasser und anschließender Ergometrie. Die maximalen Laktatwerte blieben bei ihm unbeeinflusst.

Zusammenfassend ergab sich im Akutversuch kein Anhalt für einen leistungssteigernden Effekt durch Trinken sauerstoffangereicherten Wassers.

5.2.2. Verhalten leistungsdiagnostischer Daten im Langzeitversuch

Bei der Leistungskontrolle nach 14 Tagen Intervention mit Sauerstoffwasser oder Placebo zeigte sich ein uneinheitliches Bild: An AS, ANS und iAS hatten sich beide Gruppen leicht verbessert, die Verumgruppe um wenige Watt stärker. Die diskret stärkere Leistungssteigerung in der Verumgruppe kann als Hinweis auf einen positiven Effekt sauerstoffangereicherten Wassers interpretiert werden. Die Beobachtung, dass beide Gruppen an AS, ANS und iAS höhere Wattzahlen vorwiesen, könnte als Trainingseffekt zu deuten sein. Bei den Probanden handelte es sich um Untrainierte bzw. Freizeitsportler ohne Erfahrung mit ergometrischen Leistungsuntersuchungen. Diese reagieren stärker auf Trainingsreize als Sportler, die bereits über ein hohes Maß an Ausdauer verfügen. Auch wenn die Probanden angehalten waren, ihren Lebensstil während der Studienteilnahme nicht zu verändern, so ist dies doch nicht auszuschließen.

Auch das tägliche Trinken von einem Liter Wasser, ob nun oxygeniert oder nicht, könnte sich positiv ausgewirkt haben. Die Notwendigkeit einer ausreichenden Flüssigkeitsversorgung und der schwächende Effekt von Dehydratation auf die körperliche Leistungsfähigkeit gelten als erwiesen (5, 13, 14, 81, 82).

Die individuelle anaerobe Schwelle gilt als besonders aussagekräftiger Schwellenwert in der Leistungsdiagnostik mit niedriger Inter-Observer-Variabilität und hoher Reliabilität (16). Der Trend, der sich an AS, ANS und iAS zeigte, setzte sich an der iANS jedoch nicht fort: In der Verumgruppe hatten sich die Leistungen vermindert, in der Placebogruppe waren sie quasi unverändert geblieben. Durch diese Beobachtung lässt sich eine mögliche Interpretation der Leistungsänderungen nach 14tägiger Intervention als positive Folge von Sauerstoffwasser nicht erhärten.

Die maximal erreichte Wattzahl hatte in der Verumgruppe nur um wenige Watt zugenommen, in der Placebogruppe dagegen etwas abgenommen. Dies weist auf eine verbesserte Maximalleistung hin, wenngleich die Ergebnisse nicht signifikant waren und die Maximalleistung störanfällig ist, wie eingangs beschrieben. In der Studie von MARKTL waren die Maximalleistungen nach dreiwöchigem Trinken unverändert geblieben (64).

DUNCAN untersuchte die Leistung von Sportlern im 5000 m – Lauf nach Gabe von täglich 1,2 l Sauerstoffwasser über sechs Tage und beschrieb einen Zeitgewinn von durchschnittlich 15 sek gegenüber Probanden, die gewöhnliches Leitungswasser getrunken hatten. Für die höher trainierten Probanden beschrieb er sogar eine Verbesserung von 31 sek. Diese Studie, die nicht in der Fachliteratur veröffentlicht wurde, ist jedoch methodisch nicht einwandfrei (23).

Die Herzfrequenzverhalten folgte in beiden Gruppen im wesentlichen der Leistung: Höhere Leistungen gingen mit höheren Herzfrequenzen einher, an der niedrigeren Maximalleistung in der Placebogruppe war auch eine Abnahme der Schlagzahl zu verzeichnen.

MARKTL beschrieb nach dreiwöchigem Trinken von Sauerstoffwasser während einer Ergometrie-Kontrolle im Mittel und bei Maximalleistung niedrigere Herzfrequenzwerte und interpretierte dies als Ökonomisierung der Herzarbeit (64).

Die Analyse der Laktatspiegel an der iANS nach 14tägiger Intervention ergab für die Verumgruppe eine signifikante Abnahme. Zusammen mit der oben erwähnten Verbesserung der Leistungen an den übrigen Schwellen deutet dies auf eine Zunahme der aeroben Leistungsfähigkeit hin (39). Dies betrifft in geringerem Maße auch die Placebogruppe.

Zum Zeitpunkt der Maximalleistung folgen die Laktatkonzentrationen dem Leistungsverhalten: Eine gestiegene Maximalleistung in der Verumgruppe ging mit erhöhtem Maximal-Laktat einher, die leicht gesunkene Höchstleistung in der Placebogruppe spiegelte sich in entsprechend niedrigeren Laktatkonzentrationen wieder. MARKTL stellte nach dreiwöchigem Trinken von Sauerstoffwasser signifikante Abnahmen der Plasmalaktatkonzentration bei Höchstleistung in der Ergometrie fest. Außerdem berichtet er von einer signifikant niedrigeren Plasmalaktatkonzentration über die gesamte Ergometriedauer (64).

Zusammenfassend ist eine leistungsfördernde Wirkung einer längerfristigen Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser nicht ganz ausschließen, in der vorliegenden Untersuchung war sie jedoch statistisch nicht sicher zu belegen.

5.2.3. Arterielle Blutgasanalyse

Neben der Überprüfung möglicher Effekte auf die körperliche Leistungsfähigkeit stand die Frage im Mittelpunkt, ob Sauerstoffwasser eine Erhöhung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks oder eine sonstige Beeinflussung der Blutgase bewirken würde. Der Sauerstoff aus dem untersuchten Wasser wird über den Verdauungstrakt aufgenommen und gelangt über das Pfortadersystem in die Leber. Bei Kaninchen konnte eine Erhöhung des portal-venösen pO_2 nach intragastraler Applikation von Sauerstoffwasser nachgewiesen werden (27, 33, 34).

Im weiteren Verlauf müsste der Sauerstoff mit dem venösen Blut den kleinen Kreislauf erreichen. Bei der Lungenpassage wird das Blut ohnehin oxygeniert, was einen Effekt getrunkenen Sauerstoffwassers auf den arteriellen pO_2 unwahrscheinlich macht. Außerdem nimmt der Körper durch einen bis wenige Atemzüge mehr Sauerstoff auf, als ihm durch Trinken eines Liters Sauerstoffwassers angeboten wird.

EBLE stellte in einer kleinen Patienten-Messreihe nach Trinken oxygenierten Wassers einen deutlichen Anstieg des intratumoralen pO_2 in Lymphknotenmetastasen von Karzinomen des Kopf- und Halsbereichs fest. In diesem Zusammenhang wird eine Aufnahme des Sauerstoffs über die Lymphbahnen diskutiert (24).

5.2.3.1 Sauerstoffpartialdruck

In der vorliegenden Untersuchung stieg jedoch unmittelbar nach dem Trinken der ersten und zweiten Dosis der pO_2 in der Placebogruppe stärker, während er sich in der Verumgruppe nur schwach erhöhte. In der Spülgruppe waren nur minimale, teilweise negative Partialdruckveränderungen zu verzeichnen. Dieses Verhalten, wie auch das Abfallen des pO_2 in allen Gruppen während der zweistündigen Liegephase stimmt mit den Beobachtungen von PRIELLER-BRUCK überein (76). Er hatte in einem vorausgegangenen Versuch am Lehrstuhl die Effekte verschieden hoher Mengen sauerstoffangereichertem Wassers auf das Blutgasverhalten untersucht. Der initiale Anstieg in den Trinkgruppen kann als Folge des Trinkens an sich interpretiert werden. Dieses stellt einen Reiz auf den oberen Verdauungstrakt und Magen dar, der zu einer erhöhten Blutzirkulation führt. Dafür spricht auch der ausbleibende Effekt in der Spülgruppe. Der Abfall in der Liegephase kann als Folge der abnehmenden Kreislaufaktivität in Ruhe gedeutet werden – manche Probanden schliefen sogar zwischenzeitlich ein. Im Langzeitversuch zeigten sich etwa gleiche Partialdrücke und ein gleichartiges Verhalten. Auch MARKTL konnte nach einem 14tägigen Trinkversuch

keine signifikanten Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks in Ruhe feststellen (64). Zusammenfassend konnte in der vorliegenden Untersuchung ein Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf den arteriellen pO_2 in Ruhe nicht gezeigt werden.

Das pO_2 -Verhalten während und nach Ergometriebelastung war in der vorliegenden Untersuchung von besonderem Interesse. Training führt zu einer Zunahme der arteriovenösen O_2 -Differenz, der Differenz des Sauerstoffgehalts des Blutes im venösen Mischblut und im arteriellen Blut. Gleichzeitig kommt es zu einer Rechtsverschiebung der O_2 -Dissoziationskurve, was zu einer verringerten O_2 -Aufnahme in den Lungen und zu einer erleichterten Sauerstoffabgabe im Gewebe führt. Außerdem fallen arterieller Sauerstoffpartialdruck und Sauerstoffsättigung im Grenzbereich körperlicher Leistung ab. Es wird vermutet, dass unter den Bedingungen einer stark erhöhten peripheren O_2 -Ausschöpfung und einer Zunahme der Blutströmungsgeschwindigkeit in den Lungenkapillaren die dortige Kontaktzeit nicht mehr zur vollen Aufsättigung ausreicht (52, 74, 75). Vor diesem Hintergrund wären positive Effekte oral zugeführten Sauerstoffs unter körperlicher Belastung theoretisch denkbar.

Die Anstiege zu Beginn der Belastung dürften auf die Kreislaufaktivierung zurückzuführen sein. Nach einer Plateauphase in allen Gruppen kam es bei steigender Belastung zu Abfällen, zuerst und am deutlichsten in der Spülgruppe. Dieses Phänomen lässt sich möglicherweise durch die vergleichsweise schlechtere Flüssigkeitsversorgung der Spülgruppe erklären. Eine Erhöhung des pO_2 in der Verumgruppe gegenüber der Placebogruppe ließ sich im Akutversuch nicht erkennen.

Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen von HAMPSON, der nach einmaligem Trinken sauerstoffanreicherten Wassers und einer folgenden Fahrradergometrie u.a. den Sauerstoffpartialdruck kontrollierte (36).

JENKINS beschrieb dagegen eine signifikante Verbesserung der Sauerstoffsättigung am Ende einer ausbelastenden Ergometrie nach einmaliger Gabe von Sauerstoffwasser (58).

Die pO_2 -Werte in unserem Langzeitversuch zeigten ein uneinheitliches Bild: Die Ausgangswerte der Verumgruppe lagen geringfügig über denen der Placebogruppe, in der Ruhephase hatte dann die Placebogruppe teils höhere Sauerstoffpartialdrücke. Während der Ergometrie zeigte die Verumgruppe dann minimal stärkere Verbesserungen im Vergleich zum Test 1, als die Placebogruppe. Zum Messzeitpunkt „200 W“ war die Verbesserung sogar signifikant. Nach Ende der Belastung stieg der pO_2 etwas stärker an als in der Placebogruppe. Signifikant war diese Änderung jedoch nicht; ausserdem unterlagen die Messungen nach Belastung Störfaktoren: Erschöpfungsgrad, Atmung und Bewegungen der Probanden fielen nach Ende der Ergometrie unterschiedlich aus.

Zusammenfassend konnte kein Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf den Sauerstoffpartialdruck gesichert werden.

5.2.3.2. Kohlendioxidpartialdruck

Der pCO_2 gibt den prozentualen Volumenanteil von Kohlendioxid in einem Gasgemisch an. Sein Maximum hat er im gesunden Körper am Ort der CO_2 - Produktion, den Mitochondrien. Über das venöse Mischblut bis zu den Lungenalveolen, wo der Gasaustausch erfolgt, nimmt er kontinuierlich ab.

Er zeigte in allen Gruppen im Ruheteil des Akutversuchs keine nennenswerten Veränderungen. PRIELLER-BRUCK beschrieb bei seinen ruhenden Probanden ebenfalls einen weitgehend unveränderten arteriellen pCO_2 (76).

Nach der zweiwöchigen Intervention lagen die Ausgangswerte in Verum- und Placebogruppe durchschnittlich etwas unter den Werten aus Test 1. Diese Beobachtung deckt sich auch mit den Ergebnissen von MARKTL (65). Eine sichere Erklärung für dieses Phänomen gibt es nicht.

Nach der Ruhephase und nach dem erneuten Trinken waren die Werte sogar signifikant unter das Niveau aus Test 1 gefallen. Da dies beide Gruppen betraf, ist ein Zusammenhang mit dem Sauerstoffgehalt des Wassers nicht herzuleiten.

Während der Ergometrie kam es spätestens ab der Messung bei 80 Watt in allen Gruppen zu dem typischen Abfall des $p\text{CO}_2$ (51). Dieser Abfall ist auf das verstärkte Abatmen von Kohlendioxid bei körperlicher Belastung zurückzuführen.

HAMPSON beschreibt ein quasi unverändertes Verhältnis von Kohlendioxidabgabe zu Sauerstoffaufnahme nach Trinken von Sauerstoffwasser und unmittelbar anschließender Ergometrie (36).

Im Langzeitversuch konnte, abgesehen von den oben beschriebenen niedrigeren Ausgangswerten in beiden Gruppen, keine erwähnenswerte Veränderung zu Test 1 oder zwischen den Gruppen festgestellt werden.

MARKTL dagegen berichtete von einer signifikant gesunkenen CO_2 -Abgabe während einer Ergometrie nach zweiwöchigem Trinken von Sauerstoffwasser (64).

Nach Ende der Belastung kam es in allen Gruppen zu weiteren Abnahmen des $p\text{CO}_2$, wie es auch nach Ergometrie ohne jeglichen äusseren Einfluss beschrieben wird (51).

5.2.3.3. pH

Der pH ist das Maß für die Wasserstoffionenkonzentration. Er bildet das Endprodukt aller Einflüsse auf die Azidität ab.

Während der Ruhephasen im Test 1 und 2 blieb der pH-Wert quasi unverändert, unabhängig von Verum- oder Placebogabe oder bloßem Spülen. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen von PRIELLER-BRUCK (76).

Im Ergometrieversuch zeigte sich dann ein zunehmender pH-Abfall, wie er während ansteigender Ergometrie typisch ist (51). Der etwas stärkere Abfall in der Verumgruppe im Akutversuch stimmt mit dem minimal stärkeren Absinken des $p\text{CO}_2$ an den jeweiligen Messpunkten überein. Über die Gleichung $\text{pH} = 6,10 + \log (\text{HCO}_3^-) / 0,0301 \times p\text{CO}_2$ sind pH, $p\text{CO}_2$ und Bikarbonatkonzentration voneinander abhängig (19). Dies erklärt auch die für Verum- und Placebogruppe signifikanten pH-Anstiege zu den Messzeitpunkten „Pause“ und „vor Belastung“ im Langzeitversuch: Das Säureäquivalent CO_2 war hier jeweils gegenüber Test 1 signifikant vermindert.

Nach Ende der Belastung kam es in allen Gruppen und Versuchen zu weiteren pH-Abfällen. Ein Effekt des Sauerstoffwassers zeigte sich nicht. Weitere arterielle pH-Abfälle in den ersten Minuten der Erholungsphase nach Ergometrie werden als typisch beschrieben (51).

5.2.3.4. Basenüberschuss

Der Basenüberschuss (BE) beschreibt die Basenkonzentration der Extrazellulärflüssigkeit. Er erlaubt Rückschlüsse auf metabolische Faktoren bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt (19).

Die Auf- und Abwärtsbewegungen, die der BE in allen Gruppen während der Ruheversuche zeigte, können nicht als Folge der Gabe von Sauerstoffwasser interpretiert werden. Auch PRIELLER-BRUCK konnte diesbezüglich keinen Zusammenhang feststellen (76).

Während der Ergometrie negativierte sich der Basenüberschuss zunehmend, was als Folge der Belastungsazidose auch zu erwarten war. Der negative BE ist als Summe aller zur Pufferung verbrauchten Basenäquivalente zu verstehen (19). Bemerkenswerte Unterschiede zwischen den Gruppen konnten nicht beobachtet werden. Nach Ende der Belastung kam es noch zu den stärksten Abnahmen. Weitere Übersäuerung in den ersten Erholungsminuten nach Ergometriende ist nicht ungewöhnlich (51).

Zusammenfassend konnte kein Effekt sauerstoffangereicherter Wassers auf das Verhalten von $p\text{CO}_2$, pH oder Basenüberschuss gesichert werden.

5.2.4. Blutbild

5.2.4.1. Leukozyten und deren Fraktionen

Die Leukozyten werden in Granulozyten (60 – 70%), Lymphozyten (20 - 30%) und Monozyten (2 - 6%) unterteilt. Die weissen Blutkörperchen sind wesentliche Träger der Immunantwort. Neben infektiösen Erregern bewirken auch andere Faktoren Veränderungen im weissen Blutbild: Physiologische Ursachen wie körperliche Anstrengung oder Hitze seien als weitere Gründe für eine Leukozytose genannt (6).

Im vorausgegangenen Versuch war ein signifikanter Anstieg der Leukozyten, insbesondere der Granulozyten nach Gabe von Sauerstoffwasser festgestellt worden. Dies wurde als Aktivierung des unspezifischen Abwehrsystems interpretiert (76). Um die Kinetik dieses Effekts detaillierter darstellen zu können, wurden in der vorliegenden Untersuchung mehrere Blutentnahmen während der Ruhephase durchgeführt. Das Phänomen konnte nicht bestätigt werden: Im weissen Blutbild der Verumgruppe waren nach dem Trinken bzw. Spülen lediglich geringe Anstiege und Abfälle erkennbar, die nicht als Folge der Gabe von Sauerstoffwasser gedeutet werden können. Zumal auch die Placebogruppe vergleichbare Schwankungen zeigte.

Im Langzeitversuch bot sich ein weitgehend analoges Bild. Im Vergleich zu Test 1 fielen in der Verumgruppe teilweise signifikant erhöhte Lymphozyten auf. Eine Interpretation dieser Beobachtung als Folge des Sauerstoffwassers ist jedoch nicht möglich. Auch die Placebogruppe wies teilweise Zuwächse vor. Außerdem reagieren Faktoren des Immunsystems ständig auf Einflüsse wie Antigenkontakt etc., was eine relativ hohe Schwankungsbreite auch in Ruhe bedingt. Zum Vergleich stellte SCHÖNBERG nach dreiwöchigem Trinken von Sauerstoffwasser eine leichte Abnahme der Leukozytenkonzentration fest. In seiner Placebogruppe waren die weissen Blutkörperchen jedoch noch etwas stärker gefallen (83).

Nach der Belastung kam es in allen Gruppen zu signifikanten Zunahmen bei sämtlichen Leukozytenfraktionen. Diese Veränderungen waren etwa gleich stark, Gruppenunterschiede ließen sich nicht erkennen. Nach zweiwöchiger Intervention mit Sauerstoffwasser bzw. Placebo zeigte sich ein zu Test 1 analoges Verhalten von Leukozyten und deren Fraktionen.

Die Zuwächse waren quasi genauso stark wie im Test 1, sowohl in der Verum- als auch in der Placebogruppe.

Während und nach körperlicher Arbeit, insbesondere Fahrradergometrie im aeroben Bereich, werden Anstiege der Leukozyten und deren Fraktionen beschrieben (30, 67, 69, 77).

Zusammenfassend konnte in der vorliegenden Untersuchung eine Beeinflussung des weissen Blutbildes durch sauerstoffangereichertes Wasser nicht gezeigt werden.

5.2.4.2. Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit

PRIELLER-BRUCK hatte im vorausgegangenen Versuch einen leichten Anstieg von Erythrozytenkonzentration, Hb und Hk nach zweistündigem Liegen beobachtet, unabhängig von der Verum- oder Placebogabe (76).

Die Messungen während des Ruheversuchs zeigten unmittelbar nach Trinken bzw. Spülen zuerst einen teilweise signifikanten Abfall o.g. Parameter.

Alle korpuskulären Bestandteile des Blutes erfahren eine Konzentrationserhöhung beim Übergang vom Liegen zum Stehen, was im Umkehrschluss eine entsprechende Abnahme nach dem Hinlegen erklärt (90).

Im Verlauf der Liegephase kam es in allen Gruppen zu einer Konzentrationszunahme, was als Hämokonzentration gedeutet werden kann. Auf die zusätzlich zugeführte Flüssigkeit kann dies nicht zurückgeführt werden, da sich die Spülgruppe genauso verhielt. Bei allen Probanden waren jedoch das Verhaltensregime (zweistündiges Liegen) und die Blutabnahmen identisch. Die Veränderungen zu Beginn könnten daher als Hämodilution durch Flüssigkeitsverschiebung zwischen Extra- und Intravasalraum interpretiert werden. Der folgende Ausgleich mit letztendlich über den Anfangswerten liegenden Konzentrationen könnte dagegen Ausdruck einer Hämokonzentration sein, bedingt durch eine Rückverschiebung in den Extravasalraum.

Im Test 2 nach 14 Tagen zeigte das rote Blutbild ein gleichartiges Verhalten. Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen von SCHÖNBERG, der nach 21 Tagen nur minimale Abnahmen o.g. Parameter unabhängig von Verum- oder Placebogabe feststellte (83). Ein Zusammenhang mit sauerstoffangereichertem Wasser lässt sich insgesamt nicht erkennen.

Nach der Ergometriebelastung waren gestiegene Erythrozytenkonzentrationen, Hämoglobin- und Hämatokritwerte zu beobachten. Die Zuwächse bewegten sich bei allen Gruppen in den gleichen Größenordnungen. In der Spülgruppe kam es nicht zu stärkeren Zuwächsen, trotz der fehlenden Wasseraufnahme. Im Test 2 ließ sich diese Hämokonzentration durch die Belastung reproduzieren, erneut unabhängig von der Gruppenzuordnung.

Körperliche Belastung im Bereich der allgemeinen Kurz- und Mittelzeitausdauer führt zu einer Hämokonzentration, was mit gestiegenem kapillären Filtrationsdruck, erhöhtem osmotischen Druck und Flüssigkeitsverlust erklärt wird (50).

Zusammenfassend konnte kein Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf das rote Blutbild gezeigt werden.

5.2.4.3. Thrombozyten

Auch die Thrombozytenkonzentration fiel während der Ruhephase zuerst etwas ab, stieg jedoch bis zum Messzeitpunkt „120 min“ wieder deutlich an. Diese Beobachtungen gelten für alle Gruppen und ließen somit keinen Einfluss der Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser erkennen. Die Kontrolle nach zwei Wochen ergab weder Veränderungen in diesem Verhalten, noch wesentlich veränderte Absolutwerte.

Dagegen beschreibt SCHÖNBERG nach dreiwöchigem Trinken von Sauerstoffwasser niedrigere Thrombozytenkonzentrationen, für die entsprechende Kontrollgruppe dagegen etwas erhöhte Werte (83).

Nach der ausbelastenden Ergometrie waren die Konzentrationen in allen Gruppen signifikant erhöht. Im Langzeitversuch zeigten sich etwa gleich starke Zuwächse wie im Test 1. Derartige Anstiege der Thrombozytenzahl durch körperliche Belastung werden durch die Plättchenausschwemmung aus Milz, Knochen und Lungen erklärt (26, 53). Zusammenfassend konnte kein Zusammenhang zwischen Sauerstoffwasser und Thrombozytenkonzentration gezeigt werden.

5.2.5. Enzyme

Im vorausgegangenen Ruheversuch konnten keine entscheidenden Veränderungen im Verhalten von CK, ASAT, ALAT und GGT durch placebokontrolliertes Trinken bzw. Spülen von sauerstoffangereichertem Wasser festgestellt werden (76).

Intensive Ausdauerbelastungen lassen jedoch bekanntermaßen u.a. die Aktivität von CK, ASAT und ALAT signifikant ansteigen (7, 28, 31, 35, 10). Im Durchschnitt lagen die Ausgangswerte der untersuchten Enzymaktivitäten in sämtlichen Gruppen im Normalbereich.

5.2.5.1. Kreatinkinase

Die CK katalysiert im Sarkoplasma die Phosphorylierung des Kreatins. Sie ist ein empfindliches Leitenzym von muskulärer Belastung und Muskelzellschädigung.

Im Ruheversuch der vorliegenden Studie war keine Beeinflussung der CK-Aktivität durch die Gabe von Sauerstoffwasser nachweisbar. Alle Gruppen zeigten nur minimale Schwankungen. Auch die 14 tägige Trink-Intervention blieb ohne Auswirkungen.

Die Ergometriebelastung führte in allen Gruppen zu signifikanten Aktivitätszunahmen, in Test 1 und 2. Da diese sich bei allen Gruppen in den gleichen Größenordnungen bewegten, kann jedoch nicht von einem Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf die CK-Aktivität ausgegangen werden.

Die CK-Erhöhung im Blut gilt als Gradmesser eines Muskelschadens. Nach Langstreckenläufen werden Aktivitätszunahmen um das zehnfache beschrieben (57). NEWHAM zeigte Anstiege der CK-Aktivität nach exzentrischen Unterarm-Kontraktionen (68). MANFREDI bestätigte dieses Phänomen (63). In Fallberichten werden Sportler beschrieben, die nach körperlichen Belastungen über geringeren Muskelkater durch Konsum von Sauerstoffwasser berichten (84).

5.2.5.2. Aspartataminotransferase und Alaninaminotransferase

Die ASAT wird ebenfalls als „Muskelenzym“ bezeichnet, sie ist jedoch auch in Leber, Herz u.a. Organen katalytisch aktiv. Wenngleich die ALAT am stärksten in der Leber anzutreffen ist, so zählt auch sie noch zu den „Muskelenzymen“ im weiteren Sinn. Im Ruheversuch ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Gabe von Sauerstoffwasser und dem Verhalten der ASAT bzw. ALAT feststellen, ebensowenig in der Kontrolle nach zwei Wochen. Nach der Belastung durch die Ergometrie waren deutliche und für alle Gruppen signifikante Aktivitätszunahmen für die Aktivität der beiden untersuchten Transaminasen nachweisbar.

Nach Langstreckenläufen wird von hoch signifikanten Aktivitätszunahmen der ASAT bei vergleichsweise geringfügigen Zunahmen der ALAT-Aktivität berichtet (57). Auch in der vorliegenden Untersuchung waren nach der Belastung die Zunahmen bei der ALAT relativ schwächer, was durch die höhere Muskelaaffinität der ASAT erklärt werden kann. Im Test 2 verhielten sich ASAT und ALAT weitgehend analog zum Test 1. Zusammenhänge zwischen Sauerstoffwasser und Transaminasen-Aktivität ließen sich nicht feststellen.

5.2.5.3. Gammglutamyltransferase

Die GGT ist hauptsächlich in Leber Nieren katalytisch aktiv. Die GGT-Aktivität zeigte während der Liegephase in keinem Test eine Beeinflussung durch Sauerstoffwasser. Die Leber wird, anders als die übrigen Organe, zu einem großen Teil durch venöses Blut mit Sauerstoff versorgt (29). Bei Kaninchen wurde nach intragastraler Applikation von Sauerstoffwasser ein deutlicher Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks in der Pfortader nachgewiesen (27). Auf diesem Wege könnte die Sauerstoffversorgung der Leber verbessert werden, was sich bei Lebererkrankungen positiv auswirken könnte. ARTEEL beschrieb an Ratten alkoholbedingte Hypoxie der Leber (4). Bei Affen wurde ein signifikant schnellerer Alkoholabbau nach Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser nachgewiesen (56). Beim Menschen konnte dieser Effekt nicht reproduziert werden (61).

Zu bedenken bleibt, dass nur durch die häufige Zufuhr großer Mengen sauerstoffangereicherten Wassers merkliche Verbesserungen der Sauerstoffversorgung der Leber zu erwarten wären. Als Therapieoption bleibt Sauerstoffwasser insofern wenig praktikabel. Andere Mechanismen, wie z.B. eine Reizwirkung mit Anregung des Leberstoffwechsels, können jedoch nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Alle Gruppen zeigten sowohl im Test 1, als auch im Test 2 zum Zeitpunkt „nach Belastung“ die jeweils höchsten Aktivitäten der Messreihe. Jedoch trat dieses Phänomen unabhängig von Verum- oder Placebogabe bzw. bloßem Spülen auf, so dass es auf die Belastung zurückzuführen ist.

In der Literatur dagegen wird die GGT als weitgehend unbeeinflusst durch körperliche Belastung beschrieben (37). Dies deckt sich nicht mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung.

Zusammenfassend ließ sich kein Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf die Aktivitäten der untersuchten Enzyme sichern.

5.2.6. Serumelektrolyte und Serumeisen

5.2.6.1. Natrium

Natrium ist das extrazellulär am stärksten vertretene Elektrolyt. Es wirkt entscheidend an der Aufrechterhaltung der physiologischen osmotischen Konzentration und des Wasserhaushalts mit. In der vorliegenden Untersuchung fiel die Natriumkonzentration im Ruheversuch in der Verumgruppe ab, zum Zeitpunkt „120 min“ sogar signifikant. In Placebo- und Spülgruppe unterlag sie nur minimalen Schwankungen. Da diese Beobachtung sich im zweiten Test nicht mehr reproduzieren ließ, kann insgesamt nicht von einem Effekt sauerstoffangereicherten Wassers auf die Natriumkonzentration im Serum unter Ruhebedingungen ausgegangen werden. In den Untersuchungen von PRIELLER-BRUCK zeigte sich die Natriumkonzentration von Sauerstoffwasser unter Ruhebedingungen unbeeinflusst.

Dynamische Arbeit großer Muskelgruppen wie in der vorliegenden Untersuchung beeinflussen den Flüssigkeitshaushalt und die Elektrolytverteilung. Der mengenmäßig wichtigste Natriumverlust geschieht dabei über das Schwitzen, wobei deutliche interindividuelle Unterschiede bestehen (15). Bei ausreichender Versorgung mit natriumhaltigen Getränken können jedoch auch starke Belastungen wie ein Marathonlauf ohne Hyponatriämie bewältigt werden (77).

Die Verumgruppe fiel im Belastungsteil des Tests 1 durch eine deutliche Zunahme der Natriumkonzentration nach der Ergometrie auf. Im Test 2 war jedoch zum entsprechenden

Messzeitpunkt eine Abnahme zu verzeichnen. Placebo- und Spülgruppe zeigten in beiden Versuchen nur schwächere oder gar keine Veränderungen nach der Ergometrie. Ein Trend war nicht ersichtlich, ein Zusammenhang mit sauerstoffangereichertem Wasser ließ sich nicht sichern.

5.2.6.2. Kalium

Unter Ruhebedingungen waren bei allen Gruppen teils signifikante Zunahmen der Kaliumkonzentration festzustellen. Da diese Veränderung jedoch alle Gruppen betraf, kann dieser Effekt nicht dem Sauerstoffwasser zugeschrieben werden. Probleme bei der Blutentnahme hingegen könnten hierfür verantwortlich sein: Stauungsbedingte Hämolyse und zu starkes Aspirieren bei der Blutentnahme können zu Kaliumanstiegen führen (90). In der vorliegenden Untersuchung wurden großlumige Braunülen verwendet, die zwischen den Probeentnahmen mit Mandrins offengehalten wurden. Vor jeder Bestimmung wurden 2 ml Blut verworfen. Dennoch gestaltete sich mit zunehmender Liegezeit bei einigen Probanden die Blutentnahme problematisch.

Im vorliegenden Versuch wurden in allen Gruppen in beiden Tests nach der Ergometrie deutliche, teilweise signifikant erhöhte Kaliumkonzentrationen festgestellt. Ein Zusammenhang mit der Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser lässt sich nicht ableiten. Während körperlicher Belastung kommt es zu einer Abwanderung des Kaliums aus dem intrazellulären- in den interstitiellen und intravasalen Raum (32, 48). Ein Zusammenhang mit der Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser lässt sich nicht ableiten.

5.2.6.3. Kalzium

Die leichten Anstiege der Kalziumkonzentration, die in Test 1 und 2 im Ruheversuch bei beiden Trinkgruppen zu verzeichnen waren, könnten auf die Flüssigkeitszufuhr zurückzuführen sein, da sie in der Spülgruppe nicht auftraten. Ein weiterer Faktor, der zu einer Erhöhung der Kalziumkonzentration geführt haben könnte, ist das Liegen selbst. Der Übergang vom Stehen zum Liegen im Ruheversuch führt zu einer Verlagerung von Körperwasser (90). PRIELLER-BRUCK konnte keine Beeinflussung der Kalziumkonzentration durch placebokontrolliertes Trinken von Sauerstoffwasser beobachten (76).

Nach der Ergometrie-Belastung war die Kalziumkonzentration in allen Gruppen in gleichem Umfang gestiegen.

Ein Zusammenhang zwischen Sauerstoffwasser und Kalziumkonzentration war zusammenfassend nicht zu erkennen.

5.2.6.4. Magnesium

Magnesium ist Cofaktor der ATPase und zahlreicher weiterer Enzyme. Es spielt eine entscheidende Rolle bei der neuromuskulären Erregung und im Energiestoffwechsel (21).

In unseren Versuchen waren in allen Gruppen leichte Konzentrationsanstiege während der Ruhephase zu verzeichnen. Auch PRIELLER-BRUCK beschrieb dieses Phänomen unabhängig von Verum- oder Placebogabe (76). Möglicherweise sind diese Zunahmen auf das Ruhen zurückzuführen. Stauung und Hämolyse können ebenfalls zu falsch hohen Werten führen (21).

Nach der Belastung wurden in den Trinkgruppen weiter erhöhte Werte festgestellt. Die mäßige Abnahme in der Spülgruppe könnte auf den relativen Flüssigkeitsmangel zurückzuführen sein. Durch eine akute Ergometriebelastung, wie in der vorliegenden Untersuchung, sind Verluste in der Größenordnung von Natrium nicht zu erwarten.

Insgesamt ließ sich keine Beeinflussung der Serum-Magnesiumkonzentration durch Sauerstoffwasser zeigen.

5.2.6.5. Serumeisen

Das Serumeisen stieg in allen beobachteten Gruppen in Test 1 und 2 kontinuierlich an. Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen von PRIELLER-BRUCK (76). Das Liegen könnte über vermehrten Flüssigkeitseinstrom nach intravasal auch zu einer Mobilisierung von Speichereisen ins Blut geführt haben, jedoch wurden auch nach der Belastung höhere Serumeisenkonzentrationen festgestellt, ebenfalls in allen Gruppen. Hierfür könnte eine belastungsbedingte Freisetzung von Speichereisen ursächlich sein.

Ein Zusammenhang zwischen Sauerstoffwasser und Serumeisenkonzentration war nicht zu erkennen.

5.2.7. Metabolische Messgrößen

5.2.7.1. Harnstoff

Harnstoff ist das wichtigste Abbauprodukt des Proteinstoffwechsels.

Das Absinken des Harnstoffs während den Ruhephasen in Test 1 und 2 könnte auf das Liegen zurückzuführen sein. Es trat unabhängig von Verum- oder Placebogabe oder bloßem Spülen auf. Auch PRIELLER-BRUCK machte diese Beobachtung: Auch bei ihm trat sie unabhängig von der Trinkmenge bzw. der Verum- oder Placebogabe auf (76).

Nach der Ergometrie waren die Serumkonzentrationen kaum verändert. Insgesamt war kein Zusammenhang zwischen der Gabe von Sauerstoffwasser und dem Serumharnstoff erkennbar.

5.2.7.2. Kreatinin

Kreatinin ist die Ausscheidungsform des Kreatins. Die Serumkonzentration ist ein wichtiger Parameter zur Beurteilung der Nierenfunktion.

In den Ruheteilen der vorliegenden Untersuchung verhielt sich die Kreatininkonzentration uneinheitlich. PRIELLER-BRUCK dagegen beschreibt durchweg Konzentrationsabnahmen (76).

Erst nach Belastung kam es in der vorliegenden Studie bei allen Gruppen zu einem Konzentrationsanstieg. Die körperliche Ausbelastung könnte auf eine vorübergehende, nachlassende Filtrationsleistung der Niere zurückzuführen sein. Nach der zweiwöchigen Trinkphase zeigte sich ein nahezu unverändertes Bild.

Es kann insgesamt kein Zusammenhang mit sauerstoffangereichertem Wasser erkannt werden

5.2.7.3. Harnsäure

Harnsäure ist das Endprodukt des Purinstoffwechsels.

Die Beobachtungen von PRIELLER-BRUCK, der auch für diesen Nierenparameter in Ruhe durchweg Abfälle nach der Gabe von Sauerstoffwasser oder Placebo feststellte (76), konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht reproduziert werden. Vielmehr verhielt sich die Harnsäurekonzentration in allen Gruppen uneinheitlich. Nach Belastung war die Verumgruppe in Test 1 und 2 stärker gestiegen als die Kontrollgruppe; für Signifikanzen reichte der Unterschied jedoch nicht.

5.2.7.4. Glukose

Glukose ist das quantitativ wichtigste Monosaccharid im menschlichen Kohlenhydratstoffwechsel und ein wichtiger Energieträger.

Die Ausgangswerte der Probanden lagen sämtlich innerhalb des physiologischen Bereichs. Im Ruheteil des Versuchs bewegten sich die Blutglukosekonzentrationen kaum. Alle Gruppen zeigten nur minimale Schwankungen. Auch das kleine Frühstück wirkte sich nicht merklich aus. Einen Abfall des Blutzuckers, wie ihn PRIELLER-BRUCK in all seinen Gruppen beobachtete, konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt werden (76). Im Test 2 zeigte die Glukosekonzentration keine wesentlichen Änderungen.

Nach der Ergometrie war es in allen Gruppen bei beiden Tests zu signifikanten Anstiegen des Blutzuckerspiegels gekommen.

Die Art der Energiegewinnung bei körperlicher Aktivität ist abhängig von Art, Intensität und Dauer der Muskelarbeit. Im vorliegenden Versuch wurden Effekte auf die allgemeine, dynamische Ausdauer untersucht. Zu Beginn der im vorliegenden Versuch gewählten Belastungsform sind, wie eingangs erklärt, aerobe Stoffwechselwege von Bedeutung. In den höheren Belastungsstufen und am Ende des Versuchs treten die anaeroben Stoffwechselfvorgänge zunehmend in den Vordergrund. Die Glukosebereitstellung für die arbeitende Muskulatur, großteils gewährleistet durch die Mobilisierung von Muskel- und Leberglykogen, ist von zentraler Bedeutung. Mit zunehmender Dauer und Intensität der Belastung steigt die Glukoseaufnahme aus dem Blut (93).

Der erhöhte Blutzucker, der bei allen Gruppen in beiden Tests festzustellen war, könnte als Überhang der belastungsbedingten Glukosebereitstellung zu verstehen sein: Zum Messzeitpunkt „5 min nach Belastung“ wurde Glukose nicht mehr durch schwere Beinarbeit verstoffwechselt. So könnte es zu einer kurzfristigen Erhöhung über den Wert vor Belastung gekommen sein. In der Literatur wird im Verlauf einer Fahrradergometrie uneinheitliches Blutglukoseverhalten mit Anstiegen in der Erholungsphase beschrieben (38).

Zusammenfassend zeigte sich kein Effekt sauerstoffangereicherter Wassers auf die Blutglukose

5.2.7.5. Bilirubin

Bilirubin ist das Abbauprodukt des Häm. Auch bei Gesunden können Stressoren wie körperliche Aktivität zu Bilirubinerhöhungen führen (89). Aufgrund der oben beschriebenen, theoretisch denkbaren Wirkung sauerstoffangereicherter Wassers auf die Leber, war die Beobachtung der Bilirubinkonzentrationen von Interesse.

Besonders ein Proband zeigte bereits in Ruhe ein erhöhtes Gesamtbilirubin bei unauffälliger Anamnese, fehlenden klinischen Beschwerden und ansonsten unauffälligen Laborwerten. Möglicherweise handelte es sich um eine angeborene Bilirubin-Stoffwechselstörung. Als häufigste funktionelle Hyperbilirubinämie ist der M. Meulengracht zu nennen.

Im Ruheteil des Versuchs zeigten sich in Spül- und Placebogruppe keine nennenswerten Bewegungen der Bilirubinkonzentrationen. Die Anstiege in der Verumgruppe rühren von steigenden Bilirubinkonzentrationen des o.g. Probanden her. Auch im Test 2 reagierte nur die Verumgruppe mit vergleichbaren Anstiegen in der Ruhephase. Auch hierfür war der gleiche Studienteilnehmer verantwortlich. PRIELLER-BRUCK beschreibt in seinem Ruheversuch uneinheitliche, aber unauffällige Bilirubinwerte ohne Beeinflussung durch Sauerstoffwasser (76).

Bilirubinanstiege sind auch für Gesunde nach körperlicher Belastung beschrieben (89). Die signifikanten Anstiege, die in allen Gruppen sowohl in Test 1, als auch in Test 2 nach der

Ergometrie zu messen waren, können somit als physiologisches Phänomen nach Belastung interpretiert werden. Die relativ höchsten Steigerungen nach Belastung und die höchsten Endwerte absolut wies die Verumgruppe vor. Auch dies ist auf den o.g. Probanden zurückzuführen, der seinen Maximalwert mit 5,33 mg/dl nach Ende der Ergometrie im zweiten Test hatte.

5.2.8. Lipide

Triglyceride bilden in erster Linie das Depotfett und stellen einen wichtigen Energielieferanten dar. Im Blut werden die Triglyceride v.a. in Form von Lipoproteinen transportiert und dem weiteren Stoffwechsel zugeführt. Wie die Triglyceride liegt auch Cholesterin in Form von Lipoproteinen im Blut vor. HDL, Lipoproteine hoher Dichte, transportieren Cholesterin aus peripheren Zellen in die Leber zum weiteren Stoffwechsel bzw. zur Ausscheidung. LDL, Lipoproteine niedriger Dichte, transportieren dagegen Cholesterin in periphere Zellen. Sie tragen wesentlich zur Bildung atherosklerotischer Plaques bei und zeigen eine hohe Assoziation zur Koronarmortalität (17). Eine möglichst starke Senkung der LDL-Fraktion ist daher ein wesentliches Ziel in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen (70).

Regelmäßige körperliche Aktivität, vor allem aerobes Ausdauertraining in leichter bis mittlerer Intensität, führt erwiesenermaßen zu einer günstigen Beeinflussung der Lipidparameter (8, 22, 85).

Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL und LDL lagen im untersuchten Kollektiv bei Studienbeginn im Normbereich.

Die Anstiege sämtlicher gemessener Lipidparameter in den Ruhephasen von Test 1 und 2, die sich in allen Gruppen zeigten, dürften auf das kleine Frühstück zurückzuführen sein. PRIELLER-BRUCK berichtet von uneinheitlichem Verhalten der Lipidparameter im Ruheversuch, die keinen Zusammenhang zur Gabe von Sauerstoffwasser erkennen lassen (76).

Nach der Belastung konnten in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls in allen Gruppen in beiden Tests signifikante Anstiege sämtlicher gemessener Lipidparameter festgestellt werden, die sich jedoch in den gleichen Größenordnungen bewegten. Belastungsbedingt ist mit einer Katecholaminausschüttung zu rechnen, die zu einer Fettdepotmobilisation führt (48).

Festzuhalten ist, dass die Verumgruppe bezüglich Gesamtcholesterin, LDL und Triglyceriden durch etwas stärkere Zuwächse auffiel, als die anderen Gruppen. Dieser Unterschied war nicht signifikant. Für verschiedene nutritive Faktoren ist eine Beeinflussung der Blutfettparameter beschrieben (11, 18). Insofern wäre es theoretisch denkbar, dass es sich bei o.g. Beobachtungen um eine Folge des Konsums von sauerstoffangereichertem Wasser handelt. Unter Berücksichtigung der verschiedenen hohen Ausgangswerte der Gruppen und der physiologischen Schwankungsbreite ist ein Zusammenhang jedoch eher auszuschließen.

6. Zusammenfassung

Ziel der Untersuchung war es, mögliche Effekte sowohl einer akuten als auch einer längerfristigen (14 tägigen) Gabe von Sauerstoffwasser auf körperliche Leistungsfähigkeit, Blutgase, Blutbild und ausgewählte klinisch-chemische Parameter bei Gesunden zu überprüfen.

Hierzu wurde an einem homogenen männlichen Probandenkollektiv ($n = 24$) eine prospektive, randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie durchgeführt. Alle Probanden wurden klinisch und laborchemisch untersucht und einer stufenförmig ansteigenden Fahrradergometrie im Sitzen bis zur Ausbelastung mit Kontrolle von Puls, Blutdruck und Blutlaktat unterzogen. Neben der maximal erreichten Leistung wurden die aus der Laktatleistungskurve berechneten aeroben und anaeroben Schwellen als Maß der dynamischen Ausdauerleistungsfähigkeit bestimmt.

Im Akutversuch wurden zunächst drei Gruppen zu je 8 Personen verglichen: Während einer zweistündigen Liegephase erhielt die Verumgruppe 0,8 l sauerstoffangereichertes Wasser, die Placebogruppe 0,8 l unbehandeltes Leitungswasser. In der dritten Gruppe wurden lediglich Mundspülungen mit Sauerstoffwasser durchgeführt. Während der Liegephase wurden mehrfach Blutgase, Blutbild und klinisch-chemische Parameter bestimmt. Nach erneuter Gabe von je 0,4 l Wasser bzw. erneutem Spülen wurde anschließend eine Fahrradergometrie mit bis zur Erschöpfung ansteigender Belastung durchgeführt. Hierbei wurden regelmäßig Blutgase und Laktat bestimmt.

Nach Aufteilung der Spülgruppe auf Verum- und Placebotrinkgruppe erhielten die Probanden für zwei Wochen täglich 1 l Sauerstoffwasser oder Placebo. Nach den 14 Tagen fand erneut eine Überprüfung analog zum Akutversuch statt.

Eine Leistungssteigerung durch Konsum von Sauerstoffwasser konnte im Akutversuch nicht gezeigt werden. Im Langzeitversuch zeigte die Verumgruppe an der fixen und individuellen aeroben Schwelle sowie an der anaeroben Schwelle etwas stärkere Verbesserungen als die Placebogruppe. Auch die Maximalleistung der Verumgruppe war etwas höher. Diese Veränderungen waren jedoch nicht statistisch signifikant. Gleichmaßen war die Abnahme des Laktats an der individuellen anaeroben Schwelle bei der Verumgruppe deutlicher.

Die Blutgase blieben unbeeinflusst durch die Gabe von Sauerstoffwasser. Ebenso ließ das Verhalten des Blutbildes keinen Zusammenhang mit der Gabe von Sauerstoffwasser erkennen. Auch bei den untersuchten Serumenzymen, Elektrolyten, Metaboliten und Lipiden zeigte der Konsum von sauerstoffangereichertem Wasser keinen Effekt. Alle Veränderungen bei diesen Parametern sind vielmehr auf die Flüssigkeitszufuhr, die Ruhephase und vor allem auf die ausbelastende Ergometrie zurückzuführen.

Aufgrund der Ergebnisse ist eine Verbesserung der aeroben Leistungsfähigkeit durch längerfristige Gabe von sauerstoffangereichertem Wasser nicht auszuschließen. Dieser Effekt sowie mögliche Ursachen müssen durch weitere Studien untersucht werden.

7. Literaturverzeichnis

1. Adam, O., Boldt, M.
Sauerstoffwasser: Teurer Humbug?
MMW 48 (2003) 18.
2. Adams, R.P., Welch, H.G.
Oxygen uptake, acid-base status and performance with varied inspired oxygen fractions.
J. Appl. Physiol. 49 (1980) 863 - 868
3. Adelholzener Alpenquellen GmbH
Herstellerinformation / Werbeaussagen
www.activeo2.de, 2004
4. Arteel, G.E., Raleigh, J.A., Bradford, B.U., Thurman, R.G.
Acute alcohol produces hypoxia directly in rat liver tissue in vivo: Role of Kupffer cells.
Am. J. Physiol. 271 (1996) 494 - 500
5. Barr, S.L.
Effects of dehydration on exercise performance.
Can. J. Appl. Physiol. 24 (1999) 164 - 172
6. Begemann, M.
„Praktische Hämatologie“
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999, 11. Auflage, 162 - 170
7. Berg, A., Keul, J.
Körperbelastung und Serumenzyme.
Dt. Z. Sportmed. 30 (1979) 128 - 134
8. Berg, A., Keul, J.
Beeinflussung der Serumlipoproteine durch körperliche Aktivität.
Dt. Ärzteblatt 81 (1984) 1161 - 1167
9. Blackburn, G.L.
Does oxygenated water offer any special health benefits?
Health news 10 (2004) 16.
10. Böhmer, D.
Die Beurteilung von Leistungsfähigkeit und Trainingszustand im Blutserum.
Sportarzt Sportmed. 1 (1972) 6 - 9.
11. Brohult, J., Carlson, L.A., Richard, H.
Serum-enzyme activities, cholesterin and triglycerides in serum after intake of alcohol.
Scand. J. Clin. Invest. Suppl. 18 (1966) 82 - 83
12. Büning, H., Trenkler, G.
Nichtparametrische statistische Methoden
De Gruyter Verlag, Berlin, 1994, 2. Auflage, 119 - 124

13. Burke, L.M.
Fluid balance during team sports.
J. Sports Sci. 15 (1997) 287 - 295
14. Burke, L.M., Hawley, J.A.
Fluid balance in team sports – a guideline for optimal practices.
Sports Med. 24 (1997) 38 - 54
15. Cage, G.W., Dobson, R.L.
Sodiumsecretion and reabsorption in the human eccrine sweat gland.
J. Clin. Invest. 44 (1965) 1270 - 1276
16. Coen, B.
“Individuelle anaerobe Schwelle: Methodik und Anwendung in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung leichtathletischer Laufdisziplinen”
Sport und Buch Strauß, Köln, 1997, 68 - 78
17. Cremer, P., Mücke, R.
The Göttingen Risk, Incidence and Prevalence (GRIPS) study. Recommendations for the prevention of coronary heart disease.
Ther. Umsch. 47 (1990) 482 - 491
18. Crysohoou, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, J., Toutouza, M., Papaioannou, I., Toutouzas, P.K., Stefanadis, C.
Effects of chronic alcohol consumption on lipid levels, inflammatory and haemostatic factors in the general population: The „ATTICA“ study.
Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 10 (2003) 355 - 361
19. Davenport, H.W.
”Säure-Basen-Regulation”
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1973, 43 – 45
20. Di Prampero, P.E., Mahler, P.B., Giezendanner, D., Cerretelli, P.
Effects of priming exercise on VO₂ kinetics and O₂ deficit at the onset of stepping and cycling.
J. Appl. Physiol. 66 (1989) 2023 - 2031
21. Dörner, K.
In: ”Labor und Diagnose“, Thomas, L.
TH-Books Verlagsgesellschaft m.b.H., Frankfurt/Main, 2000, 5. Auflage, 348 – 349
22. Dufaux, B., Assmann, G., Hollmann, W.
Plasmalipoproteins and physical activity: A review.
Int. J. Sports Med. 3 (1982) 123 - 136
23. Duncan, J.J.
“Fluid replacement during exercise: Psychological, physiologic and biochemical benefits of oxygenated water”
Unveröffentlichter Bericht, Texan Woman’s University, Denton, USA, 1997

24. Eble, M.J., Lohr, F., Wannemacher, M.
Oxygen tension distribution in head and neck carcinomas after peroral oxygen therapy.
Onkologie 18 (1995) 136 - 140
25. Ekblom, B., Huot, R., Stein, M., Thorstensson A.T.
Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance.
J. Appl. Physiol. 39 (1975) 71 - 75
26. El-Sayed, M.S.
Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation.
Sports Med. 22 (1996) 282 - 298
27. Forth, W., Adam, O.
Uptake of oxygen from the intestine – experiments with rabbits.
Eur. J. Med. Res. 6 (2001) 488 - 492
28. Fowler W.M. Jr., Chowdhury, S.R., Pearson, C.M., Gardner, G., Bratton, R.
Changes in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects.
J. Appl. Physiol. 17 (1962) 943 - 946
29. Freetly, H.C., Ferrell, C.L.
Oxygen consumption by and blood flow across the portal-drained viscera and liver of pregnant ewes.
J. Anim. Sci. 75 (1997) 1950 - 1955
30. Gabriel, H., Urhausen, A., Kindermann, W.
Mobilization of circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations during and after short, anaerobic exercise.
Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 65 (1992) 164 - 170
31. Gardner, G., Bratton, R., Chowdhury, S.R., Fowler, W.M.Jr., Pearson, C.M.
Effect of exercise on serum enzyme levels in trained subjects.
J. Sports Med. Phys. Fitness
30 (1964) 103 - 110
32. Gebert, G.
Messung der K^+ - und Na^+ - Aktivität mit Mikroglaselektroden im Extrazellulärraum des Kaninchenskelettmuskels bei Muskelarbeit.
Pflügers Arch. 331 (1972) 204 - 214
33. Gelman, S.I.
The effect of enteral oxygen on the liver circulation during halothan anaesthesia:
Experimental investigations.
Br. J. Anaest. 47 (1975) 1253 – 1259
34. Gelman, S.I.
The effect of enteral oxygen on the liver circulation during halothan anaesthesia: Clinical observations.
Br. J. Anaest. 47 (1975) 1261 - 1264

35. Halonen, P.I., Konttinen, A.
Effects of physical exercise on some enzymes in the serum.
Nature 193 (1962) 942 - 944
36. Hampson, N.B., Pollock, N.W., Piantadosi, C.A.
Oxygenated Water and Athletic Performance.
JAMA 290 (2003) 2408 – 2409
37. Haralambie, G.
Serum-alpha-glutamyl-transpeptidase and physical exercise.
Clin. Chem. Acta 72 (1976) 363 - 369
38. Hartung, M.
Verhalten blutig registrierter Kriterien (pO_2 , pCO_2 , Lactatspiegel, Pyruvatspiegel, pH-Wert und Glucosespiegel) in der spiroergometrischen Untersuchung
In: "Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin"
Hollmann, W., Hettinger, T. (Hrsg.)
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 351 - 355
39. Heck, H., Roskopf, P.
Die Laktat-Leistungsdiagnostik – valider ohne Schwellenkonzepte.
TW Sport Med. 5 (1993) 344 - 352
40. Heck, H.
"Laktat in der Leistungsdiagnostik"
Hofmann Verlag, Schorndorf, (1990) 47 - 48
41. Heck, H.
"Laktat in der Leistungsdiagnostik"
Hofmann Verlag, Schorndorf, (1990) 77 - 107
42. Heck, H.
"Laktat in der Leistungsdiagnostik"
Hofmann Verlag, Schorndorf, (1990) 108 - 116
43. Heck, H.
"Laktat in der Leistungsdiagnostik"
Hofmann Verlag, Schorndorf, (1990) 117 - 122
44. Heck, H.
"Laktat in der Leistungsdiagnostik"
Hofmann Verlag, Schorndorf, (1990) 167 – 171
45. Hiosilver Oxygen Water
Herstellerinformation / Werbeaussagen
www.hiosilver.com, 2004
46. Hodges, A.N., Delaney, S., Lecomte, J.M., Lacroix, V.J., Montgomery, D.L.
Effect of hyperbaric oxygen on oxygen uptake and measurements in the blood and tissues in a normobaric environment.
Br. J. Sports Med. 37 (2003) 516 – 520

47. Hogan, M.C., Richardson, R.S., Haseler, L.J.
Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a ³¹P-MRS study
J. Appl. Physiol. 86 (1999) 1367 - 1373
48. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 77 - 83
49. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 265 - 285
50. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 314 - 348
51. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 351 – 355
52. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 370 – 383
53. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 405 – 411
54. Hollmann, W., Hettinger, T.
“Sportmedizin : Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin“
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2000, 4. Auflage, 474 – 477
55. Hughson, R.L., Kowalchuk, J.M.
Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia and hypoxia.
Can. J. Appl. Physiol. 20 (1995) 198 - 210
56. Hyvärinen, J., Laakso, M., Sippel, H., Roine, R., Huopaniemi, T., Leinonen, L., Hytönen, V.
Alcohol detoxification accelerated by oxygenated drinking water.
Life Sci. 22 (1978) 553 - 560
57. Israel, S., Scheibe, J., Köhler, E., Stumpe, H.
Enzymaktivitäten im Serum nach einem 88-km-Lauf.
Med. Sport 16 (1976) 363 - 367
58. Jenkins, A., Moreland, M., Wadell, T.B., Fernhall, B.
Effect of oxygenized water on percent oxygen saturation and performance during exercise.
Med. Sci. Sports Exerc. 33 (2001) Suppl. 167 - 180

59. Keul, J., Simon, G., Berg, A., Dickhuth, H.-H., Goertler, I., Kübel, R.
Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung.
Dt. Z. Sportmed. 30 (1979) 212 – 217
60. Kindermann, W., Simon, G., Keul, J.
Dauertraining – Ermittlung der optimalen Trainingsherzfrequenz und Leistungsfähigkeit.
Leistungssport 8 (1978) 34 - 39
61. Laakso, M., Huopaniemi, T., Hyvärinen, J., Lindros, K., Roine, R., Sippel, H., Ylikahri, R.
Inefficacy of oxygenated drinking water in accelerating ethanol elimination in humans.
Life Sci. 25 (1979) 1369 - 1372
62. Löllgen, H.
„Ergometrie – Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis“
Springer Verlag, Berlin, 2000, 3 - 21
63. Manfredi, T.G., Fielding, R.A., O'Reilly K.P., Meredith, C.N., Lee, H.Y., Evans, W.J.
Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men.
Med. Sci. Sports Exerc. 23 (1991) 1028 - 1034
64. Marktl, W., Strauss-Blasche, G., Hofmann, A.
Auswirkungen von sauerstoffangereichertem Wasser auf Parameter der Leistungsfähigkeit bei ergometrischen Untersuchungen.
Österr. J. Sportmedizin 4 (2002) 11 – 15
65. Marktl, W.
Einfluss von sauerstoffangereichertem Wasser auf den Sauerstoffpartialdruck und die Sauerstoffsättigung sowie auf Parameter des antioxidativen Status
Unveröffentlichter Bericht, Physiologisches Institut der Universität Wien, 2002
66. Miller, B.W., Roberts, G.C., Ommundsen, Y.
Effect of motivational climate on sportspersonship among competitive youth male and female football players.
Scand. J. Med. Sci. Sports. 14 (2004) 193 - 202
67. Natale, V.M., Brenner, I.K., Moldoveanu, A.I., Vasiliou, P., Shek, P., Shepard, R.J.
Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise.
Sao Paulo Med. J. 121 (2003) 9 - 14
68. Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.
Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions.
Muscle Nerve. 9 (1986) 59 - 63
69. Nieman, D.C., Henson, D.A., Johnson, R., Lebeck, L., Davis, J.M., Nehlsen-Cannarella, S.L.
Effects of brief, heavy exertion on circulating lymphocyte subpopulations and proliferative response.
Med. Sci. Sports Exerc. 24 (1992) 1339 - 1345

70. Nissen, S.E., Tuzcu, E.M., Schoenhagen, P., Brown, B.G., Ganz, P., Vogel, R.A., Crowe, T., Howard, G., Cooper, C.J., Brodie, B., Grines, C.L., DeMaria, A.N.
Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: A randomised controlled trial.
JAMA 291 (2004) 1071 - 1080
71. Oxywell GmbH & Co Sauerstofftechnik KG
Herstellerinformation / Werbeaussagen
www.oxywell.com, 2004
72. Parish, L.E., Treasure, D.C.
Physical activity and situational motivation in physical education students. Influence of the motivational climate and perceived ability.
Res. Q. Exerc. Sport. 74 (2003) 173 - 182
73. Plet, J., Pedersen, P.K., Jensen, F.B., Hansen, J.K.
Increased working capacity with hyperoxia in humans.
Eur. J. Appl. Physiol. 65 (1992) 171 - 177
74. Powers, S.K., Williams, J.
Exercise – induced hypoxaemia in highly trained athletes.
Sports Med. 4 (1987) 46 - 53
75. Powers, S.K., Dodd, S., Lawler, J., Landry, G., Kirtley, M., McKnight, T., Grinton, S.
Incidence of exercise induced hypoxemia in elite endurance athletes at sea level.
Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 58 (1988) 298 - 302
76. Prieller-Bruck, B.
„Einfluss von O₂-angereichertem Wasser auf arteriovenöse Gas-Partialdrücke und Säure-Basen-Status im Blut“
Diplomarbeit, Sportwiss. Fakultät, Technische Universität München, 2002, 21 - 43
77. Reid, S.A., Speedy D.B., Thompson, J.M., Noakes, T.D., Mulligan, G., Page, T., Campbell, R.G., Milne, C.
Study of hematological and biochemical parameters in runners completing a standard marathon.
Clin. J. Sport Med. 14 (2004) 344 - 353
78. Robbins, M.K., Gleeson, K., Zwillich, C.W.
Effect of oxygen breathing following submaximal and maximal exercise on recovery and performance.
Med. Sci. Sports Exerc. 24 (1992) 720 - 725
79. Rost, H.
Qualitätsuntersuchungen der Trinkwasserqualität nach Sauerstoffbeladung durch Oxywell
Untersuchungsbericht, USH GmbH, Eisleben, 1999
80. Rowell, L.B., Kraning, K.K., Evans, J.W., Kennedy, J.R., Blackmon, F., Kusumi, F.
Splanchnic Removal of Lactate and Pyruvate during prolonged exercise in man.
J. Appl. Physiol. 21 (1966) 1773 - 1783.

81. Sawka, M.N., Greenleaf, J.E
Current concepts concerning thirst, dehydration and fluid replacement: Overview.
Med. Sci. Sports Exerc. 24 (1992) 643 - 644
82. Sawka, M.N.
Physiological consequences of hypohydration: Exercise performance and thermoregulation.
Med. Sci. Sports Exerc. 24 (1992) 657 – 670
83. Schönberg, M.H., Hierl, C., Zhao, J., Wohlgemuth, N., Nilsson, U.A.
The generation of oxygen radicals after drinking of oxygenated water.
Eur. J. Med. Res. 7 (2002) 109 - 116
84. Schönberg, M.H.
Interview mit dem Bayerischen Rundfunk B 5, München, 24.02.2002
85. Schuler, G., Hambrecht, R.
Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung – die Rolle der Rehabilitation.
Dt. Ärzteblatt 95 (1998) 990 - 997
86. Simon G., Berg A., Dickhuth H.H., Simon-Alt A., Keul J.
Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit.
Dtsch. Z. Sportmed. 32 (1981) 7 - 14
87. Speit, G., Schutz, P., Trenz, K., Rothfuss, A.
Oxygenated water does not induce genotoxic effects in the comet assay.
Toxicol. Lett. 133 (2002) 203 - 210
88. Stellingwerff, T., Glazier, L., Watt, M.J., Leblanc, P.J., Heigenhauser, G.J.
Effects of hyperoxia on skeletal muscle carbohydrate metabolism during transient and steady-state exercise.
Appl. Physiol. 98 (2005) 250 – 256
89. Thomas, L.
“Labor und Diagnose“
TH-Books Verlagsgesellschaft m.b.H., Frankfurt/Main, 2000, 5. Auflage, 197 - 208.
90. Thomas, L.
“Labor und Diagnose“
TH-Books Verlagsgesellschaft m.b.H., Frankfurt/Main, 2000, 5. Auflage, 1491 - 1500.
91. Urhausen, A., Gabriel, H.H., Weiler, B., Kindermann, W.
Ergometric and psychological findings during overtraining: A long-term follow-up study in endurance athletes.
Int. J. Sports Med. 19 (1998) 114 - 120
92. Wagner, P.D.
Determinants of maximal oxygen transport and utilization.
Annu. Rev. Physiol. 58 (1996) 21 - 50

93. Wahren, J., Felig, P., Ahlborg, G., Jorfeldt, L.
Glucose metabolism during leg exercise in man.
J. Clin. Invest. 50 (1971) 2715 – 2725
94. Wassermann, K., McILROY, M.B.
Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise.
Am. J. Cardiol. 14 (1964) 844 - 852
95. Welch, H.G.
Effects of hypoxia and hyperoxia on human performance.
Exerc. Sport Sci. Rev. 15 (1987) 191 - 221
96. Willmert, N., Porcari, J.P., Foster, C., Doberstein, S., Brice, G.
The effects of oxygenated water on exercise physiology during incremental exercise and recovery.
J. Exerc. Physiol. 5 (2002) 16 – 21
97. Winter, F.D., Snell, P.G., Stray-Gundersen, J.
Effects of 100% oxygen on performance of professional soccer players.
JAMA. 262 (1989) 227 - 229
98. Yamaji, K., Nishida, Y., Kitamura, K., Arisawa, K.
Effects of breathing high concentrations of oxygen on PWC₁₇₀.
J. Sports Med. 25 (1985) 1 - 4
99. Yamaji, K., Shepard, R.J.
Effect of breathing 100 % O₂ during rest or exercise on physical working capacity.
J. Sports Med. 25 (1985) 238 - 242
100. Zelenak nee Zoltai, M., Berzsenyi, L.
Process for the production of an oxygenated restorative drink.
US Patent (1991) 5,006,352

Dankvermerk

Herrn Prof. Dr. med. D. Jeschke möchte ich für die Auswahl und Bereitstellung des Themas sowie die Anregungen und Korrekturen herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. rer. nat. Dr. habil. R. Lorenz für seine intensive Unterstützung und Beratung.

Auch bei allen anderen Mitarbeitern des Lehrstuhls für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TU München, Ärzten und MTAs, die an der Durchführung der Versuche beteiligt waren, möchte ich mich bedanken.

Frau Dipl.-Math. R. Busch und Frau Dipl.-Stat. R. Hollweck vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München danke ich für ihre wertvolle statistische Beratung.

Nicht zuletzt gebührt mein Dank den Probanden, die sich auf dem Ergometer bis zur Erschöpfung angestrengt haben.