
**Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen
Abteilung V Sportmedizin
Kommissarischer Leiter: PD Dr. T. Horstmann**

**Lipoproteinprofil und Oxidierbarkeit
von LDL vor und nach Ausdauertraining**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Jens-Paul Seldte
aus
Backnang
2002**

Dekan: Professor Dr. C. D. Claussen
1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H.-Ch. Heitkamp
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Heinle

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
2 Methodik	10
2.1 Probanden	10
2.2 Ausdauertraining.....	11
2.2.1 Trainingsmethodik.....	11
2.2.2 Lauftermine	11
2.2.3 Laufstrecke.....	11
2.2.4 Trainingskontrolle	12
2.3 Bestimmung der Leistungsparameter	13
2.3.1 Untersuchungsablauf	13
2.3.2 Spiroergometrie.....	13
2.3.3 Laktat	15
2.3.4 Probenentnahme und Untersuchungsmaterial	16
2.4 Allgemeine klinisch-chemische Untersuchungen	17
2.4.1 Triglyzeride.....	17
2.4.2 Gesamtcholesterin	17
2.4.3 Cholesterinfraktionen (HDL, LDL, VLDL)	18
2.4.4 HDL2 und HDL3	18
2.4.5 Apolipoproteine	19
2.5 Spezielle Untersuchungen des Serums	20
2.5.1 Oxidierbarkeit von LDL in vitro	20
2.5.2 Malondialdehyd	23
2.6 Statistik	24
3 Ergebnisse	25
3.1 Compliance	25
3.2 Anthropometrische Parameter	25
3.3 Spiroergometrische Parameter	26

3.3.1	Maximalwerte der Spiroergometrie.....	26
3.3.2	Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat.....	28
3.4	Triglyzerid- und Lipoproteinkonzentration	30
3.4.1	Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration	30
3.4.2	Lipoproteine.....	32
3.4.3	Subfraktion HDL2 und HDL3.....	35
3.4.4	Apolipoproteine AI und B100.....	37
3.5	Antioxidative Kapazität.....	40
3.5.1	Lag-Phase und konjugierte Diene	40
3.5.2	Malondialdehyd	44
3.6	Trainings- und Kontrollgruppe im Vergleich	47
3.7	Zusammenfassung der Ergebnisse	49
4	Diskussion	51
4.1	Methodenkritik	51
4.2	Lipoproteine	55
4.3	Lag-Phase und konjugierte Diene.....	61
4.4	MDA-Konzentration.....	65
5	Zusammenfassung	68
6	Anhang	78

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Reaktionsschritte der Lipidperoxidation	4
Abbildung 2: Chronologie der Untersuchungen	13
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Laufbandbelastung.....	14
Abbildung 4: Laktat-Geschwindigkeitskurve	16
Abbildung 5: Photometrische Messung der oxidierten LDL bei 234 nm.....	21
Abbildung 6: Graphische Ermittlung der Lag-Phase	22
Abbildung 7 : Mittelwert der maximalen Laufgeschwindigkeit	27
Abbildung 8: Mittelwert der maximalen relativen Sauerstoffaufnahme	28
Abbildung 9: Mittelwert der Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat	29
Abbildung 10: Veränderung der Lag-Phase der Trainingsgruppe.....	43
Abbildung 11: Veränderung der Lag-Phase der Kontrollgruppe	44
Abbildung 12: Veränderung der Malondialdehydkonzentration der Trainingsgruppe	45
Abbildung 13: Veränderung der Malondialdehydkonzentration der Kontrollgruppe.....	45

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 : Antioxidanzien in nativem LDL	6
Tabelle 2 : Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der anthropometrischen Parameter	25
Tabelle 3: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der Maximalwerte der Spiroergometrie	26
Tabelle 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der spiroergometrischen Parameter bei 4 mmol/l Laktat	29
Tabelle 5: Mittelwert und Standardabweichung der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden	31
Tabelle 6: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung	31
Tabelle 7: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung	32
Tabelle 8: Mittelwert und Standardabweichung der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden	33
Tabelle 9: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden innerhalb einer Untersuchung	34
Tabelle 10: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung	34
Tabelle 11: Mittelwert und Standardabweichung der HDL2- und HDL3- Konzentration der Probanden.	36
Tabelle 12: Vergleich der HDL2- bzw. HDL3-Konzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung	36
Tabelle 13: Vergleich der HDL2- bzw. HDL3-Konzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung	37
Tabelle 14: Mittelwert und Standardabweichung der Apolipoproteine AI bzw. B100 der Probanden	38
Tabelle 15: Vergleich der Apolipoproteine AI- bzw. B100-Konzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung	39

Tabelle 16: Vergleich der Apolipoproteine AI- bzw. B100-Konzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	39
Tabelle 17: Mittelwert und Standardabweichung der Lag-Phase und der konjugierten Diene.....	42
Tabelle 18: Vergleich der Lag-Phase und der konjugierten Diene der Probanden innerhalb einer Untersuchung	42
Tabelle 19: Vergleich der Lag-Phase und der konjugierten Diene der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung	43
Tabelle 20: Mittelwert und Standardabweichung der Malondialdehydkonzentration	46
Tabelle 21: Vergleich der Malondialdehydkonzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung	46
Tabelle 22: Vergleich der Malondialdehydkonzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung	46
Tabelle 23: Vergleich der anthropometrischen Parameter zwischen Trainings- und Kontrollgruppe.....	47
Tabelle 24: Vergleich der Differenz der Leistungsparameter, der Lipoproteine und der antioxidativen Kapazität vor und nach dem Training zwischen Trainings- und Kontrollgruppe	48

1 Einleitung

Als Atherosklerose wird die Wandverdickung und -verhärtung der größeren arteriellen Blutgefäße bezeichnet. Atherosklerotische Veränderungen großer Gefäße verursachen verschiedene klinische Manifestationen wie koronare Herzkrankheit (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten oder zerebrovaskuläre Erkrankungen.

Die klinisch bedeutendste und am häufigsten letale Manifestation der Atherosklerose betrifft das arterielle Gefäßsystem des Herzens. Die KHK (ICD 9 410-414) ist die häufigste Form der Herzkreislauferkrankungen in den westlichen Industrienationen. Durch sie werden etwa 30 % aller Todesfälle pro Jahr verursacht (Beaghole, 1990).

Anhand koronarer Angiographiestudien wurde die Beziehung zwischen dem Lipoproteinprofil und der Progression der Koronaratherosklerose während einer cholesterolsenkenden Therapie untersucht. Dabei wurde eine positive Korrelation zwischen der LDL-Konzentration, insbesondere der Konzentration kleiner, dichter LDL-Partikel und der Krankheitsprogression, sowie eine negative Korrelation zwischen der Konzentration an HDL2-Partikel und der Krankheitsprogression demonstriert (vgl. Brown et al., 1990, Halle et al., 1998).

Ein atherogenes Lipoproteinprofil ist definiert als eine Lipidkonstellation mit einer erhöhten LDL-Cholesterin- und Triglyzeridkonzentration sowie einer verminderten HDL-Cholesterinkonzentration (Austin et al., 1990; Halle et al., 1999).

Im Rahmen der Primärprävention kann durch Beeinflussung des Lebensstils die Lipoproteinkonzentration günstig beeinflusst werden. Dabei wird dem Ausdauertraining protektiven Charakter im Hinblick auf die Genese und Progression der KHK zugeschrieben (vgl. Schmidt et al., 1998, Wood et al., 1998, Huonker et al., 1998).

Eine Verbesserung der physischen Fitness über eine körperliche aerobe Mehraktivität führt zu einer Reduktion der Triglyzeridkonzentration sowie zu

einer Aktivierung der Lipoproteinlipase (LPL) mit einem verbesserten Abbau von VLDL, IDL und den großen LDL-Partikeln. Dies führt konsekutiv zu einer Reduzierung des LDL-Pools mit einer Absenkung der besonders atherogenen kleinen LDL-Partikel (vgl. Halle et al., 1999; Halle et al., 1997; Baumstark et al., 1993) und zu einem deutlichen Anstieg des für die Cholesterinentorgung verantwortlichen HDL-Pools mit einer Erhöhung der als protektiv zu bewertenden HDL2-Subfraktion (Frey et al., 1993).

Ausdauerstudien, welche Ausdauerathleten mit sitzenden Individuen verglichen, konnten eine niedrigere Triglyzerid-, Gesamtcholesterin- und LDL-Konzentration, sowie eine höhere HDL-Konzentration innerhalb der Trainingsgruppe nachweisen (vgl. Stray-Gundersen et al., 1991; Mena et al., 1991).

Im Gesamtkomplex der atherogenen Risikofaktoren werden verstärkt Störungen der antioxidativen Regulation berücksichtigt (vgl. Gey und Puska, 1989). Für die chronisch-inflammatorische Komponente der Atherosklerose spielen dabei freie Sauerstoffradikale eine mitauslösende Rolle. Sie schädigen die Zellmembrane und die zirkulierenden Lipoproteine, wodurch z. B. über die Oxidation von LDL und immunologischen Folgereaktionen (Sekretion von Mediatorstoffen und Adhäsionsproteinen) die Ausbildung von atherosklerotischen Gefäßschäden begünstigt wird (vgl. Ames et al., 1993; Esterbauer et al., 1992; Fagiolo et al., 1993).

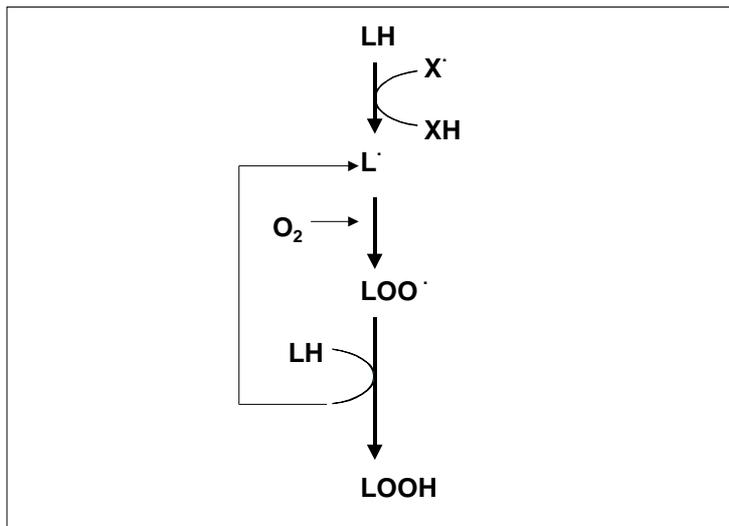
Das Paradoxon besteht nun darin, daß gerade bei der als „Schutzfaktor“ geforderten Ausübung von Ausdauersport durch den erhöhten Sauerstofftransport im Gewebe aggressive Sauerstoffradikale entstehen. Dabei wird angenommen, daß das Ausmaß der Produktion an Sauerstoffradikalen eine Funktion des Sauerstoffflusses durch das Gewebe ist. Körperliche Betätigung kann die Stoffwechselrate auf das 10-fache des Ruhewertes steigern (Altenberger und Baumgartl, 1995). Es werden z.B. während der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien Superoxidradikale produziert. Mit der Entstehung solcher Radikale werden Kettenreaktionen in Gang gesetzt, die bevorzugt in mehrfach ungesättigten Fettsäuren ablaufen. Wenn dieser

Vorgang Lipide betrifft, bezeichnet man ihn als Lipidperoxidation. Schaubild 1 vermittelt einen synoptischen Überblick dieser Reaktionen. Der initiiierende Schritt der oxidativen Modifikation von LDL ist die Peroxidation der ungesättigten LDL-Fettsäuren (PUFA). Die peroxidativen Prozesse werden durch den Angriff eines Radikals an einer LDL-PUFA gestartet. Sie verliert ein H-Atom an der Position ihrer Doppelbindung. Nach ihrer intramolekularen Umlagerung bleibt sie mit einem einsamen Elektron am Kohlenstoffatom als Fettsäureradikal zurück, um als konjugiertes Dien rasch Sauerstoff (O_2) zu binden. Aus dieser O_2 -Bindung geht ein Lipidperoxyradikal hervor, das nachfolgend ein H-Atom eines anderen Lipidmoleküls abstrahieren kann und dadurch eine neue radikalische Substanz (Lipidradikal) entstehen läßt. Dabei konvertiert es selbst zu einem Lipidhydroperoxid (vgl. Nilsson et al., 1995).

Lipidperoxyradikale können auch Cholesterin oxidieren (Oxysterole), Membranproteine angreifen oder durch ihre Reaktion mit sich selbst als Quellen für Singulett-Sauerstoff dienen. Lipidradikale leiten eine Kettenreaktion ein und unterhalten die Oxidationsprozesse an den Komponenten des LDL. Die nachfolgende Dekompensation der Lipidhydroperoxide liefert ein ganzes Spektrum von Oxidationsprodukten (reaktive Aldehyde wie z.B. das Dialdehyd MDA). Diese aldehydischen Substanzen leisten wiederum einen wichtigen Beitrag zur Änderung der LDL-typischen strukturellen Eigenschaften, welche unter anderem die Fragmentierung des LDL-Apo B100-Anteils einschließt (vgl. Lechler, 1996).

Wenn das System Antioxidanzien wie z.B. Tocopherol (TOH) enthält, kann das reaktive Lipidperoxyradikal (LOO^*) in das Lipidhydroperoxid ($LOOH$) umgewandelt werden, indem (Tocopherol) TOH zu einem Tocophoxyradikal (TO^*) oxidiert wird. Dieses besitzt nur eine geringe Reaktionskinetik und führt zum Abbruch der Kettenreaktion (vgl. Esterbauer und Ramos, 1995; Abuja et al., 1997).

Abbildung 1: Reaktionsschritte der Lipidperoxidation (vgl. Esterbauer und Ramos, 1995)



LH: Lipid, X^{*}: Radikal, L^{*}: Lipidradikal, LOO^{*}: Lipidperoxyradikal, LOOH: Lipidhydroperoxid, O₂: Sauerstoffmolekül

In der Theorie des oxidierten LDL haben diese Vorgänge maßgebliche Bedeutung an der Pathogenese von atherosklerotischen Läsionen (vgl. Ross, 1993; Steinbrecher et al., 1990; Witzum, 1993; Esterbauer et al., 1991). Die Oxidation von LDL läuft hauptsächlich im subendothelialen Raum ab. Dort herrscht ein Milieu vor, welches in der Lage ist, die wasserlöslichen Antioxidanzien aus dem Plasma auszuschließen. Dabei kann die oxidative Modifikation in zwei Stufen ablaufen. Die erste Stufe läuft in Abwesenheit von Monozyten ab und führt zur Oxidation von Lipiden im LDL-Partikel. Diese Veränderung führt zu einer nur geringen Modifikation des Apo B100, so daß seine Integrität erhalten bleibt. Diese sog. mild oxidierten LDL-Partikel (mm-LDL) können noch über den LDL-Rezeptor von Makrophagen erkannt werden, welcher einer Down-Regulation unterliegt.

Die zweite Stufe beginnt, wenn zunehmend mehr Monozyten in der Läsion rekrutiert werden. Die dadurch vorhandene höhere oxidative Kapazität der sich

nun umgewandelten Makrophagen trägt dazu bei, daß durch Degradationsprodukte (Malondialdehyd, Oxysterole, etc.) der Peroxylkettenreaktion integrale Proteinbestandteile der LDL-Partikel (ox-LDL) verändert werden. Apo B100 wird in der Folge nicht mehr vom Rezeptor als Ligand erkannt. Der Abbau solcher LDL-Partikel geschieht über Scavenger-Rezeptoren der Makrophagen, die keiner Sättigungskinetik unterliegen. Der Verlust an intaktem Apo B100 korreliert direkt mit der Lipidperoxydation (vgl. Fong et al., 1987). Das Resultat ist eine massive Cholesterinakkumulation in Makrophagen. Solche beladenen Makrophagen werden als Schaumzellen bezeichnet und sind das Kennzeichen von „fatty streaks“, der frühen morphologischen Manifestation von endothelialen Schäden.

Folgende Studien untersuchten bereits früh das belastungsinduzierte Entstehen von Degradationsprodukten der Lipidperoxydation:

- **Dillard et al. (1978)** zeigten als erste, daß es bei einer körperlichen Betätigung von 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme zu einem Pentananstieg in der Atemluft kam.
- **Mena et al. (1987)** konnten deutliche Anstiege von thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBARS) bei Radrennfahrern nach einem Rennen nachweisen.
- **Kanter et al. (1988)** fanden bei Marathonläufern nach einem Rennen erhöhte Spiegel an TBARS.

Die Lipidperoxydation scheint also durch Ausdauerbelastungen höherer Intensität angekurbelt zu werden. Sollen nun aber die positiven Effekte von Sport auf das Lipid- und Lipoproteinprofil überwiegen, dann muß eine Adaptation des antioxidativen Systems an regelmäßige Ausdauerbelastungen stattfinden, welche die LDL-Partikel vor einer Oxidation schützt (vgl. Alessio et al., 1988 ; Ohno et al., 1986). Dazu tragen sowohl exogene als auch endogene Faktoren bei. Zu den endogenen Faktoren zählen die Antioxidanzien im LDL-

Partikel, die antioxidativen Enzyme, die Komposition der LDL-Partikel, die genetische Determination und andere endogene Antioxidanzien.

Tabelle 1 zeigt Antioxidanzien, die der LDL-Partikel beinhaltet. Von einer molaren Basis gesehen ist der mengenmäßige Anteil von α -Tocopherol mit Abstand am größten. Er umfaßt 11,58 nmol Tocopherol pro mg Protein, was einer Menge von 6 Molekülen pro LDL-Partikel entspricht. Das lipophile α -Tocopherol befindet sich in der Hüllmembran der LDL-Partikel zwischen den Phospholipiden und den hydrophoben Bereichen der Fettsäuren. Alle anderen Antioxidanzien, z.B. Caroten und Ubiquinol sind in viel geringeren Mengen vorhanden als α -Tocopherol (Esterbauer et al., 1992).

Tabelle 1 : Antioxidanzien in nativem LDL
(vgl. Esterbauer und Ramos, 1995)

Antioxidanz	nmol/mg LDL Protein
α -Tocopherol	11,58
γ -Tocopherol	0,93
β -Caroten	0,53
α -Caroten	0,22
Ubiquinol-10	0,24

Die Lag-Phase als Determinante der antioxidativen Kapazität ist die Zeit, in welcher der LDL-Partikel in vitro vor einer Oxidation geschützt ist. Dabei ist sie der Menge an Antioxidanzien direkt proportional.

Zu den häufigsten antioxidativ wirksamen Enzymen zählen die Superoxid-dismutase, die Katalase und die Glutathionperoxidase. Die Superoxiddismutase ist ein ubiquitäres Enzym, das in allen aeroben Zellen vorkommt. Der Mensch besitzt 3 Isoenzyme, die sich nur durch die Art des Metallions im aktiven Zentrum unterscheiden. Das Reaktionsprodukt der Superoxiddismutase ist H_2O_2 , welches durch die Katalase zu Wasser und Sauerstoff verstoffwechselt wird. Einige Gewebearten, wie z.B. das Herz, benutzen als weiteres Enzym-system die selenabhängige Glutathionperoxidase, um H_2O_2 abzubauen. Dabei entsteht oxidiertes Glutathion und Wasser. Zur Regeneration von Glutathion kann N-Acetylcystein herangezogen werden, welches mit seinen SH-Gruppen Glutathion reduziert und dabei selbst oxidiert wird.

Die Komposition der LDL-Partikel an Fettsäuren beeinflusst die Bereitschaft, oxidativ modifiziert zu werden. In Membranen, die aufgrund der diätetischen Verfügbarkeit aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren bestehen, kann die Propagationsphase während der Lipidperoxidation beschleunigt ablaufen (vgl. Huertas et al., 1994). In ex vivo Studien konnte gezeigt werden, daß für jede einfach ungesättigte Fettsäure, die oxidiert wurde, bereits 40, 80 und 160 Moleküle von zweifach, dreifach und vierfach ungesättigten Fettsäuren oxidiert wurden (vgl. Sevanian et al., 1991)

Die genetische Determination ist ein endogener Faktor, welcher von außen nicht beeinflussbar ist. Die meisten Individuen gehören dem Phänotyp A (über 75 %) an, welcher sich durch die Prädominanz großer, weniger dichter LDL-Partikel (1.025-1.038 g/ml) auszeichnet. Individuen mit dem Phänotyp B (unter 25 %) werden durch das Vorhandensein kleiner, dichter LDL-Partikel (> 1.038 g/ml) charakterisiert. Epidemiologische Studien konnten zeigen, daß der Phänotyp B mit einem höheren Risiko assoziiert ist, an der KHK zu erkranken. Vermutlich weisen die dichteren LDL-Partikel (LDL4-6) aufgrund ihrer kompositionellen Unterschiede eine höhere Bereitschaft auf, oxidiert zu werden (vgl. Tribble et al., 1992). Die Phänotypen A und B werden als einzelnes Gen vererbt. Umwelteinflüsse sind allerdings in der Lage, das LDL-Subfraktionsprofil zu modifizieren (Esterbauer et al., 1993; Halle et al., 1998).

Zu den exogenen Faktoren zählen die Plasmaantioxidanzien, das HDL und Matrixbestandteile der Arterienwand. Die Plasmaantioxidanzien tragen dazu bei, daß nur 10 % der LDL-Partikel intravaskulär oxidiert werden (Juul et al., 1996). In einem Versuch wurden LDL-Partikel mit einem Endothelzellmedium inkubiert. Die dabei initiierte Oxidation konnte durchbrochen werden, fügte man dem Medium Plasma hinzu (vgl. Gey und Puska, 1989). Diese Wirkung wurde den plasmatischen Antioxidanzien zugeschrieben. Die Summe aller antioxidativen Aktivitäten im Plasma wird als TRAP (total radicaltrapping antioxidant potential) bezeichnet. Harnsäure trägt mit 30-70 % den mengenmäßig größten Anteil dazu bei. Plasmatische Proteine (Albumin, Caeruloplasmin) tragen 10-45%, Ascorbinsäure 0-30% und α -Tocopherol aufgrund seiner hohen Lipophilie nur 5-10% dazu bei. Albumin ist das wichtigste Antioxidanz im Plasma, denn es unterbricht die Lipidperoxidkettenreaktion, indem es selbst oxidiert wird. Aufgrund seiner geringen Reaktionskinetik führt dies konsekutiv zum Kettenabbruch. Das oxidierte Albumin wird proteolytisch abgebaut und renal eliminiert. Zusätzlich besteht die Möglichkeit, Übergangsmetallionen (Fe^{3+} , Cu^{2+}) zu binden, indem stabile Chelatkomplexe z.B. aus Citrat gebildet werden (Esterbauer et al., 1990).

In Anwesenheit von HDL kann die in vitro Oxidation von LDL gehemmt werden (Parthasarathy et al., 1990). Diese Schutzfunktion wird durch zwei Enzyme vermittelt, die mit dem Apolipoprotein AI im HDL-Partikel assoziiert sind. Zum einen ist es der Plättchen-aktivierende Faktor Acetylhydrolase (PAF-AH) und zum anderen das Enzym Paraoxonase (vgl. Stafforini et al., 1993; Watson et al., 1995). Paraoxonase ist in der Lage, oxidierte Phospholipide vom LDL-Partikel zu entfernen. Diese modifizierten Lipide vermitteln via Chemotaxis die Adhäsion von Monozyten an das Endothel, ein Schlüsselereignis für atherosklerotische Läsionen. Der PAF-AH unterdrückt die Modifikation von Apolipoprotein B100 und die Entstehung konjugierter Diene. Zwischen dem Vorhandensein von HDL im Plasma und der Oxidationsbereitschaft von LDL in vivo besteht eine inverse Korrelation.

Chondroitin 4-Sulfat (C4S), ein Bestandteil der extrazellulären Matrix in der Arterienwand, besitzt eine hemmende Wirkung auf die Cu^{2+} -induzierte Oxidation der LDL-Partikel. Zum einen nimmt in der Gegenwart von C4S das Ausmaß einer möglichen Schlüsselreaktion der Oxidation von LDL ab, die Reduktion von Cu^{2+} zu Cu^+ durch LDL. Zum anderen schützt C4S Tryptophanreste des Apo B100 in der frühen Oxidationsphase von LDL und in der darauffolgenden Propagationsphase (Albertini et al., 1997).

Aus den geschilderten aktuellen Aspekten zur Atherosklerose ergeben sich folgende Fragen für die vorliegende Arbeit:

Führt ein aerobes Ausdauertraining von relativ kurzer Dauer und hoher Intensität zu einer Veränderung im Lipoproteinprofil ?

Verändert sich die Oxidierbarkeit von LDL in vitro durch Ausdauertraining?

Wie verändert sich die Oxidierbarkeit von LDL in vitro nach einer maximalen Belastung durch Ausdauertraining ?

2 Methodik

2.1 Probanden

Für die Teilnahme an der Studie konnten 36 freiwillige männliche Probanden gewonnen werden. 16 Probanden waren Medizinstudenten, 8 Probanden wurden aus dem persönlichen Umfeld rekrutiert und 12 Probanden wurden über Initiativen der Direktaquisition gewonnen. Durch den initial hohen Bekanntheitsgrad zu den Probanden sollte eine hohe Compliance zu dem Training gewährleistet werden.

Am Trainingsprogramm nahmen zunächst 25 Probanden teil. Davon konnten zwei Probanden nicht in die Auswertung mit einbezogen werden. Ein Proband konnte wegen einer schmerzhaften Lumbago nur an 8 Laufterminen teilnehmen und ein anderer erschien aus persönlichen Gründen nur 2-mal zum Training.

Die im folgenden genannten Daten beziehen sich daher auf 23 Teilnehmer in der Trainings- sowie 11 in der Kontrollgruppe. Die Zuordnung zur Trainings- oder Kontrollgruppe erfolgte nicht randomisiert, sondern auf eigenen Wunsch der Teilnehmer.

Das Durchschnittsalter der Trainingsgruppe betrug 23,9 Jahre. Das durchschnittliche Alter der Kontrollgruppe betrug 25 Jahre.

Zu Beginn des Trainings waren alle Probanden im Ausdauerbereich untrainiert. Untrainiert wurde so definiert, daß ein Proband vor dem Ausdauertraining nicht mehr als einmal pro Woche eine sportliche Aktivität ausgeübt hatte, und diese Aktivität keine ausschließlich aerobe Ausdauerleistung war. Alle 34 Probanden waren Nichtraucher mit moderatem Alkoholkonsum. Schwere Vorerkrankungen waren nicht bekannt. Im Untersuchungszeitraum wurden teilweise bei grippalem Infekt oder Infektionen der oberen Luftwege zeitlich begrenzt antipyretische und antiinflammatorische Medikamente eingenommen. Ansonsten war keine regelmäßige Medikamenteneinnahme eruierbar. Die Probanden waren angewiesen,

ihre diätetischen Gewohnheiten fortzuführen. Auch sollten während der Studie kein zusätzliches Vitamin C und E eingenommen werden.

Die Kontrollgruppe nahm ausschließlich an der Vor- und Nachuntersuchung teil, absolvierte kein Training und war angewiesen, die Gepflogenheiten hinsichtlich körperlicher Belastung zwischen den beiden Untersuchungen nicht zu verändern.

2.2 Ausdauertraining

2.2.1 Trainingsmethodik

Ziel des 8-wöchigen Ausdauertrainings war ein Zuwachs in der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit. Unter Anwendung der intensiven Dauerethode wurde dreimal pro Woche für je eine halbe Stunde unter Supervision gelaufen.

2.2.2 Lauftermine

Das 8-wöchige Lauftraining wurde in den Monaten Oktober bis Dezember absolviert. Die Laufdauer betrug 30 min. Zusätzlich wurden jeweils 5 min vor und nach dem Training Dehnungs- bzw. Aufwärmübungen durchgeführt. Pro Woche wurden 3 Lauftermine festgesetzt. Die Terminvergabe wurde individuell mit den einzelnen Probanden abgestimmt. Es wurde darauf geachtet, daß mindestens ein Ruhetag zwischen den Läufen bestand.

2.2.3 Laufstrecke

Die 18 Läufer aus Tübingen liefen auf der 500 m langen Finnenbahn des Sportinstituts der Universität Tübingen. Die 5 Läufer aus Backnang liefen auf einem 2 km langen Rundkurs auf dem Waldsportpfad Plattenwald. Bei Schlechtwetter bestand jeweils die Möglichkeit, entweder auf eine 400 m lange Tartanbahn oder ein Laufband auszuweichen. In Tübingen konnte hierbei auf die Laufbänder des Instituts für Sportmedizin zurückgegriffen werden. In Backnang konnten die Laufbänder des Sportstudios Rebsch benutzt werden.

Die Laufstrecken waren nahezu eben. Die Trainingsintensität konnte mit Hilfe der in der Voruntersuchung bestimmten Geschwindigkeit an der auf 4 mmol/l Laktat festgelegten anaeroben Schwelle (Mader et al., 1976) ermittelt werden. Unter Berücksichtigung eines Korrekturfaktors von 2 km/h aufgrund der unterschiedlichen Bedingungen bei 5%-iger Steigung des Laufbandes und den weitgehend flachen Trainingsstrecken wurde die Trainingsgeschwindigkeit für jeden Probanden individuell bestimmt.

2.2.4 Trainingskontrolle

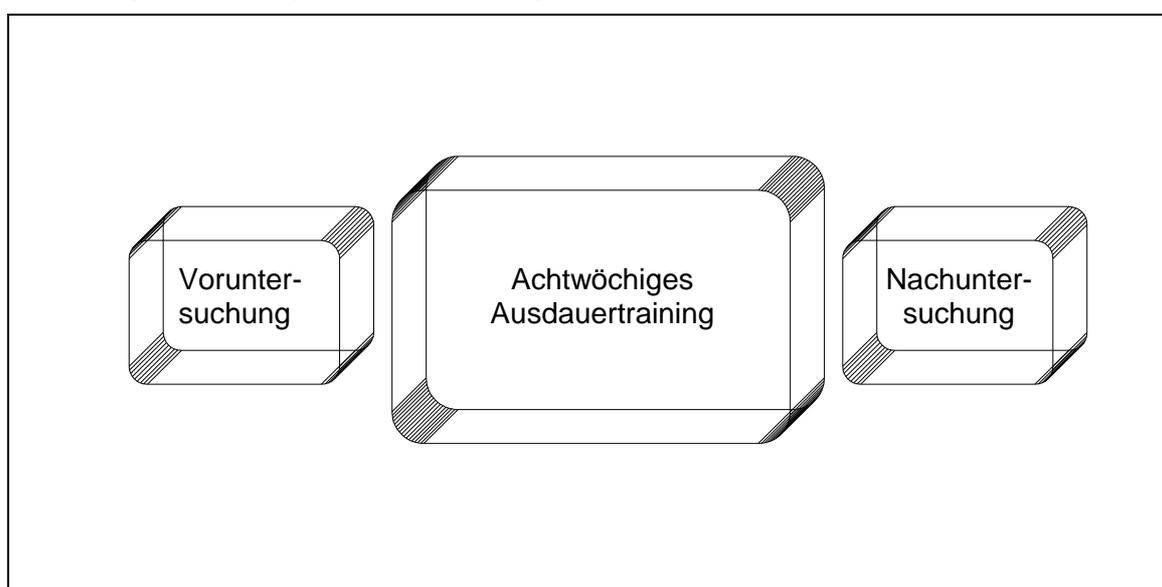
Es wurde darauf geachtet, daß jede Trainingseinheit unter Supervision stattfand. Bei Einzelläufen wurden die Läufer auf der Bahn begleitet, um eine entsprechende Motivation zu gewährleisten. Für jeden Proband wurde ein Trainingsprotokoll geführt. Grundlage der Trainingssteuerung waren die Parameter Geschwindigkeit, Herzfrequenz und Laktat. Die Geschwindigkeit und Herzfrequenz bei 4 mmol/l Laktat wurden aus der Empfehlung der Laufbanduntersuchung übernommen. Die Geschwindigkeit wurde stichprobenartig über ein 500 m oder 1000 m Intervall anhand der entsprechenden Zwischenzeiten mit der Stoppuhr überprüft. Für die Verifikation der Herzfrequenzzielwerte wurden Polar Herzfrequenzmesser (Polar Electro, Kempele, Finnland) benutzt. Für jeden Läufer wurden die entsprechenden Herzfrequenzwerte anhand von Ober- und Untergrenzen (± 7 Schläge pro Minute) einprogrammiert. Anfangs wurde nach jedem Lauftraining eine Kapillarblutprobe aus dem Ohrläppchen zur Laktatbestimmung entnommen. Die Parameter Herzfrequenz und Laufzeit wurden so lange modifiziert, bis Laktatwerte um 4 mmol/l Laktat erzielt wurden. Dadurch wurde über die Trainingsperiode auch gewährleistet, daß die Trainingsparameter an den Leistungszuwachs angepaßt wurden.

2.3 Bestimmung der Leistungsparameter

2.3.1 Untersuchungsablauf

Die Vor- und Nachuntersuchung fand in einem 2-wöchigen Zeitkorridor vor bzw. nach der Trainingsperiode im Sportmedizinischen Institut der Universität Tübingen, jeweils montags bis samstags zwischen 7.30 und 13.00 Uhr statt. Dabei wurde darauf geachtet, daß die Probanden an beiden Terminen möglichst jeweils zur gleichen Zeit untersucht wurden. Die Vor- und Nachuntersuchung hatte denselben Ablauf. Bei der Voruntersuchung wurde über einen standardisierten Anamnesebogen Art und Dauer der sportlichen Aktivität, Zigaretten- und Alkoholkonsum sowie Medikamenteneinnahme erfaßt. Im Anschluß daran wurden Körpergröße, Körpergewicht und Körperfettanteil gemessen.

Abbildung 2: Chronologie der Untersuchungen

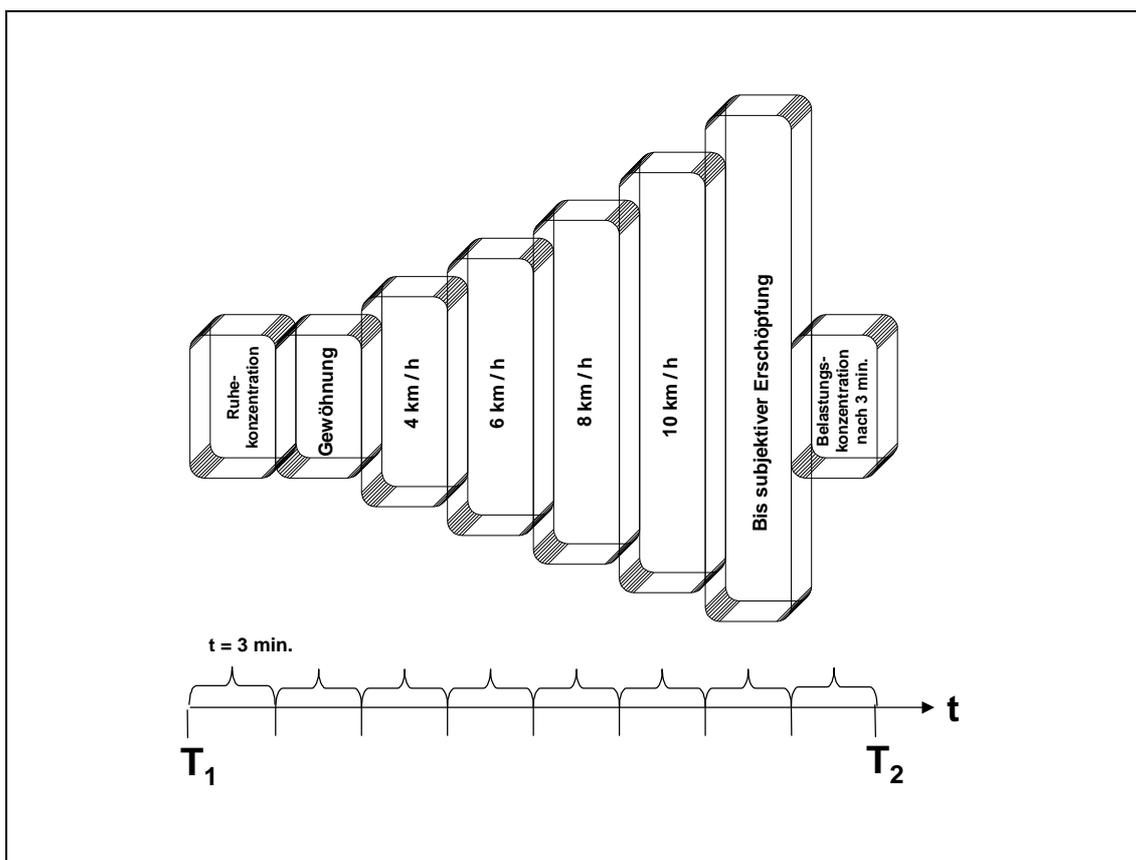


2.3.2 Spiroergometrie

Die Laufbandbelastung fand auf dem Laufband „Quasar“ (Cosmos, Traunstein) des Sportmedizinischen Instituts der Universität Tübingen statt. Die Steigung betrug 5%. Zum einen wurde dadurch der Luftwiderstand simuliert und zum anderen wurde damit ein höherer Ausbelastungsgrad gewährleistet.

Die Probanden trugen zur Gewinnung der spirometrischen Parameter über den Oxycon Champion β (Pulmokard GmbH, Herdecke) eine Atemmaske. Die Belastung lief nach einem einheitlichen Schema ab: (s. Abbildung 3)

Abbildung 3: Schematische Darstellung der Laufbandbelastung



Die Probanden gewöhnten sich 3 min lang im Sitzen an die Spirometrie-gesichtsmaske. Die Anfangsgeschwindigkeit betrug 4 km/h. Diese Stufe wurde 3 min durchgehalten. Zwischen den einzelnen Belastungsphasen entstand wegen der Kapillarblutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen zur Laktatmessung jeweils eine Pause von 15-30 s. Gleichzeitig konnte der Läufer durch Deuten auf die Borgskala (Borg, 1970) seinen momentanen Anstrengungsgrad ausdrücken. Dann begann die nächste Stufe mit einem Inkrement von 2 km/h. Die Probanden wurden sukzessive bis zur subjektiven Erschöpfung ausbelastet.

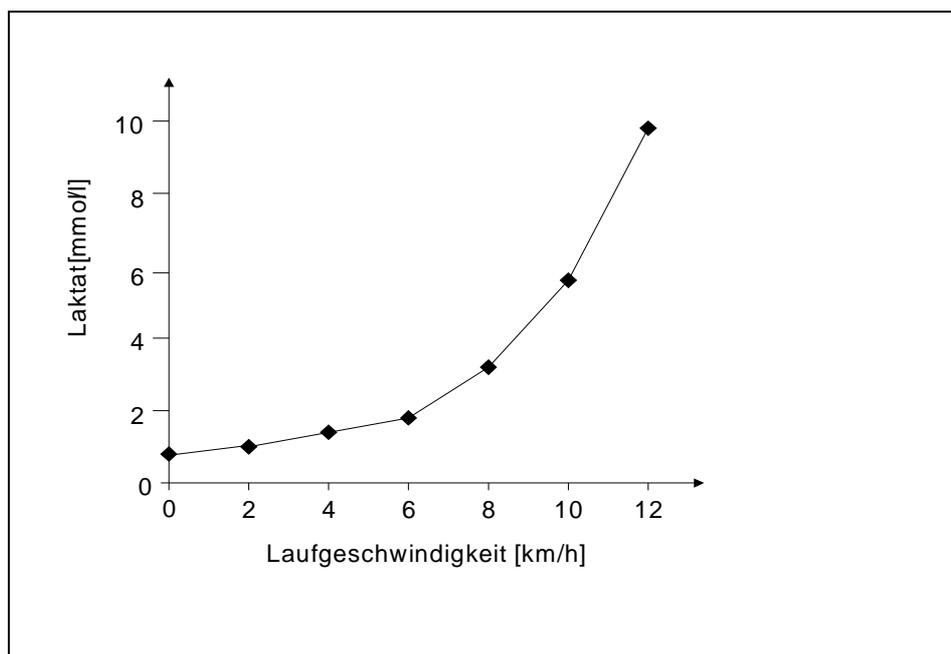
Es bestand die Möglichkeit, jeweils zur vollen halben Minute abubrechen. Diesen Zustand signalisierten die Probanden mit einer Handbewegung. Auf jeder Belastungsstufe wurden alle 30 s folgende Daten gemessen: Atemminutenvolumen, absolute und relative Sauerstoffaufnahme und respiratorischer Quotient. Am Ende jeder Belastungsstufe wurde die Herzfrequenz anhand eines Herzfrequenzmessers „Polar“ (Polar Electro, Kempele, Finnland) registriert.

2.3.3 Laktat

Zur Ermittlung der Laktatkonzentration wurden direkt vor der Laufbandbelastung, unmittelbar nach jeder Belastungsstufe sowie 1 min und 3 min nach Belastungsende jeweils 20 µl Kapillarblut aus dem Ohrläppchen mit einer Kapillare entnommen. Das Ohrläppchen wurde mit einer hyperämisierenden Forapinsalbe vorbehandelt. Die Kapillare wurde anschließend in ein mit 1 ml ESAT-Systemlösung (Hämolyse-lösung) gefülltes Probengefäß überführt und 10 s lang geschüttelt. Die Analyse des Kapillarblutes erfolgte mit Hilfe der im ESAT 6661 Lactat (Eppendorf, Hamburg) verwendeten Enzymelektrode. Die Messung erfolgte nach dem enzymatisch-ampèrometrischen Meßprinzip.

Aus der Laktatkonzentration wurde mit Hilfe des Computerprogramms Ergo des Sportmedizinischen Instituts die Laktat-Geschwindigkeitskurve ermittelt, bei welcher die Laktatkonzentration [mmol/l] über der Laufgeschwindigkeit [km/h] abgetragen wurde. Als Konvention wurde die anaerobe Schwelle jedes Probanden bei 4 mmol/l Laktat festgelegt (Mader et al., 1976). Graphisch ließ sich die entsprechende Geschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat in der Laktat-Geschwindigkeitskurve (Abbildung 4) ablesen. Anhand der Geschwindigkeit konnte die entsprechende Laufzeit errechnet werden. Nach dem 8-wöchigen Ausdauertraining wurde eine weitere Laktat-Geschwindigkeitskurve erstellt und diese mit der ersten verglichen.

Abbildung 4: Laktat-Geschwindigkeitskurve



2.3.4 Probenentnahme und Untersuchungsmaterial

Das Blut wurde unter leichter Stauung (bis max. 40 mmHg) am Oberarm aus einer Cubitalvene beim liegenden Probanden gewonnen. Die Probenentnahme erfolgte zwischen 7.30 und 13.00 Uhr. Die Probanden erschienen nüchtern zur Untersuchung. Es wurde zu 3 verschiedenen Zeitpunkten Blut abgenommen:

- T1: Vor der Laufbandbelastung (Ruhekonzentration)
- T2: 3 min nach Abbruch der Laufbandbelastung (Belastungskonzentration)

Bei jeder Entnahme wurde 40 ml Blut in je zwei Kaolin- und zwei EDTA-Röhrchen abgenommen. Um eine optimale Kühlkette zu gewährleisten, wurden die Röhrchen direkt nach Entnahme auf Eis gelagert, zum Labor transportiert und bei 4°C sofort mit 1500 Umdrehungen pro Minute (Upm) zentrifugiert. Das Serum im Überstand der Kaolinröhrchen wurde abpipettiert und bis zur Bestimmung des Cholesterins und der Triglyzeride bei 4 °C aufbewahrt. Das

Plasma aus dem Überstand der EDTA-Röhrchen wurde ebenfalls abgenommen. Zur Bestimmung der Oxidierbarkeit von LDL in vitro wurden 3,5 ml Plasma in ein Gefäß pipettiert, in welches 35 µl Succhrose vorgelegt wurde. Zur Bestimmung von MDA wurde 1 ml Plasma in ein Probengefäß abpipettiert. Alle 2 Probengefäße wurden sofort bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ eingefroren.

2.4 Allgemeine klinisch-chemische Untersuchungen

Die Bestimmung des Gesamtcholesterins, der Triglyzeride, der Lipoproteine (HDL, LDL und VLDL) und der HDL-Subfraktionen (HDL2 und HDL3) erfolgte im Labor des Instituts für Sportmedizin. Die Bestimmung der Apolipoproteine erfolgte im Zentrallaboratorium des Klinikums Tübingen.

2.4.1 Triglyzeride

Die Triglyzeride wurden mit Hilfe eines Kits (Triglyceride GPO-PAP, Boehringer Mannheim) am Spektralphotomat PM6 (Zeiss, Jena) analysiert.

Reaktionsprinzip: Die Serumtriglyzeride werden enzymatisch in Glycerin und Fettsäuren gespalten. Das freigesetzte Glycerin wird im optischen Test unter Anwendung der Hilfs- und Indikatorreaktion photometrisch gemessen.

2.4.2 Gesamtcholesterin

Das Gesamtcholesterin wurde mit Hilfe eines Kits (CHOD-PAP-KIT, Boehringer, Mannheim) ebenfalls am Spektralphotomat PM6 (Zeiss, Jena) bestimmt.

Reaktionsprinzip: Bei diesem enzymatischen Farbttest werden die Cholesterin-Fettsäure-Ester durch eine spezifische Esterase gespalten. Anschließend wird das freigesetzte Cholesterin durch eine

Cholesterinoxidase zu d4-Cholesterin und Wasserstoffperoxid (H_2O_2) umgesetzt. Das H_2O_2 reagiert mittels der „Kageyama-Reaktion“ unter Bildung eines gelben Farbstoffes, dessen Intensität der Cholesterinkonzentration entspricht und bei 405 nm photometrisch gemessen werden kann.

2.4.3 Cholesterinfraktionen (HDL, LDL, VLDL)

Die entsprechenden Lipoproteine wurden mit dem LIPIDOPHOR ALL in 12 Agarmediumträgersystem (Immuno) ermittelt. Die elektrophoretische Trennung erfolgte mit dem Elektrophoresegerät Radiophor M3 von Immuno.

Reaktionsprinzip: Bei der Elektrophorese wandern die Lipoproteine in einem elektrischen Feld. Entsprechend ihres Ladungszustandes und ihrer Größe weisen die Partikel unterschiedliche Wanderungsgeschwindigkeiten auf. Als Trägermedium wird ein Agarosegel verwendet. Die anschließende Darstellung der Lipoproteinfraktionen erfolgt durch chemische Präzipitation mit Polyanionen. Dadurch werden die Lipoproteine deutlich sichtbar und vollständig ausgefällt. Mit einem Präzisions-Densitometer kann nun eine quantitative Auswertung der Lipoproteinbanden vorgenommen werden.

2.4.4 HDL2 und HDL3

Die Bestimmung der HDL-Subfraktionen wurde mit Hilfe eines Präzipitationstestes (HDL-Cholesterin Präzipitationstest QUANTOLIP von IMMUNO, Heidelberg) durchgeführt. Zur Qualitätskontrolle wurde Kontrollserum eingesetzt.

Reaktionsprinzip: Die einzelnen Lipoproteinklassen werden durch Zugabe verschiedener Polyethylenglycollösungen mit unterschiedlichem pH- Wert in 0,1 mol Phosphatpuffer fraktionell gefällt. Der Cholesterin-

anteil des Gesamt-HDL und der HDL3-Fraktion werden enzymatisch nach der CHOD-PAP Methode bestimmt. Durch die Subtraktion der beiden Konzentrationen wird die HDL2 Konzentration ermittelt. Für die Bestimmung wurden je 100 µl Serum mit je 200 µl Fällungsreagenz A und B vermischt, 10 min bei Zimmertemperatur inkubiert und bei 5000 Upm 15 min zentrifugiert. Jeweils 100 µl des Überstandes wurden mit 1000 µl Cholesterinreagenz vermischt, 10 min bei 25 °C inkubiert und anschließend bei 564 nm gegen den Reagenzienleerwert photometrisch untersucht.

2.4.5 Apolipoproteine

Mit dem „Endpoint-Platten“-System (Radiale Immundiffusion) von Immuno (Wien, A) wurden die Apolipoproteine AI und B100 quantitativ bestimmt. Zur Qualitätskontrolle wurde das Kontrollserum „Norm-Control Apoproteins Human“ von Immuno mitgeführt.

Reaktionsprinzip: Die Technik nach Mancini beruht auf einer gleichmäßigen Diffusion eines Antigens in einem Gel, welches ein spezifisches Antiserum enthält. Die stattfindende Reaktion führt zu einer kreisförmigen Präzipitation, deren Durchmessergröße bei Antigen- und Antikörperkonzentration im Äquivalenzbereich der Antigenkonzentration entspricht. Für die Bestimmung von Apo AI wurden jeweils 100 µl Serum mit 100 µl Detergenzlösung, für Apo B100 mit 100 µl 0,9 % NaCl-Lösung vermischt. Davon wurden jeweils 5 µl in die Auftragsstellen der Platte pipettiert. Die Ringdurchmesser wurden nach 48 Stunden gemessen. Mit Hilfe der chargenspezifischen Bezugswerttabelle wurden die Konzentrationen der Apolipoproteine errechnet.

2.5 Spezielle Untersuchungen des Serums

2.5.1 Oxidierbarkeit von LDL in vitro

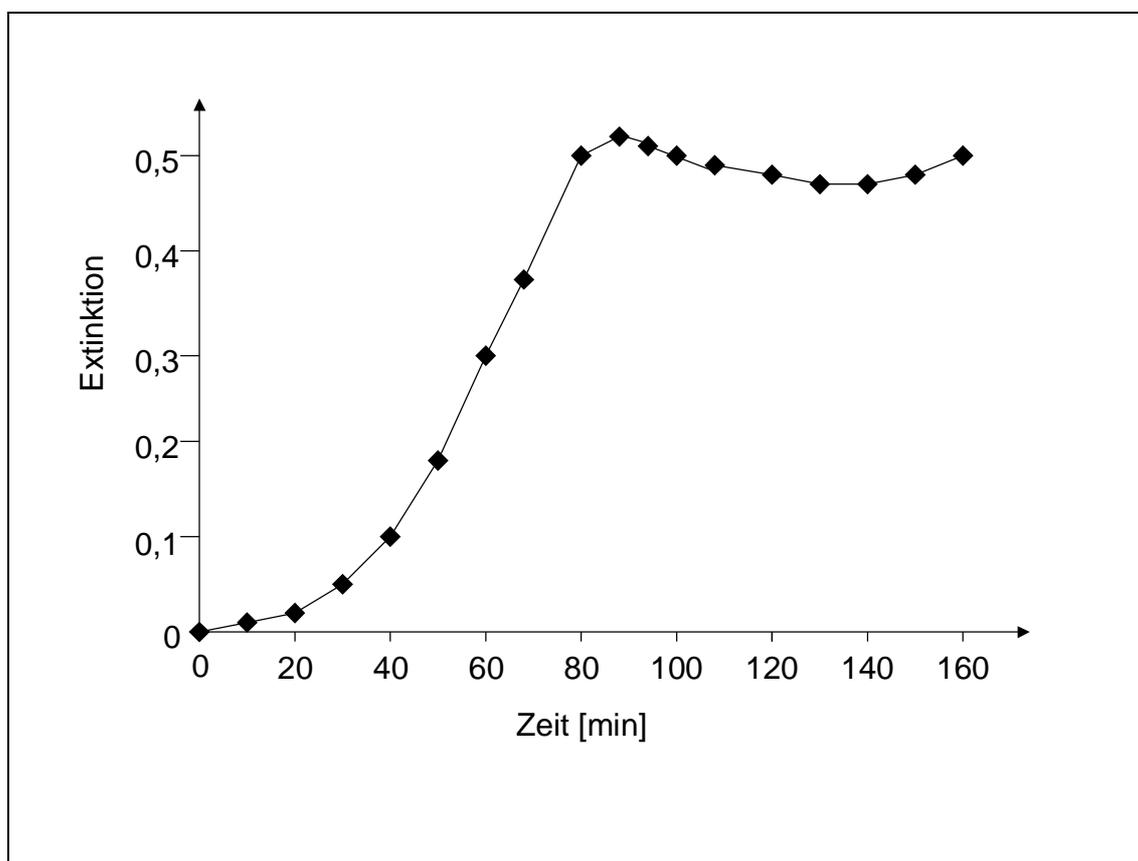
Die Untersuchungen hinsichtlich der Oxidierbarkeit von LDL in vitro und die quantitative Bestimmung von MDA wurden am Physiologischen Institut der Universität Tübingen unter der Leitung von Professor Heinle vorgenommen. Zur Bestimmung der Oxidation von LDL in vitro wurde eine von Puhl et al. (1994) etablierte Methode zur Bestimmung der Oxidation von LDL in vitro herangezogen.

Reaktionsprinzip: Die Oxidation von LDL in vitro wird von typischen Veränderungen der chemischen, physikochemischen und biologischen Eigenschaften begleitet. Die zugrundeliegende Methode mißt als Index für die ablaufende Oxidation die Manifestation von konjugierten Dienen. Während einer kupferinduzierten Oxidation in vitro kommt es in den PUFAs der LDL-Partikel zu einer Umlagerung der isolierten Doppelbindungen. Die entstehenden Fettsäurehydroperoxide besitzen konjugierte Doppelbindungen mit einer UV-Absorption bei 234 nm.

Die zugrundeliegende Reaktionskinetik (Abbildung 5) ist durch drei spezifische Phasen charakterisiert: Lag-Phase, Propagationsphase und Dekompensationsphase. Während der Lag-Phase kommt es zu einer Erschöpfung der Antioxidanzien in den LDL-Partikeln. Dabei ist die Dauer der Lag-Phase unmittelbar dem Gehalt an Antioxidanzien im LDL-Partikel proportional (vgl. Esterbauer et al., 1993). Als Folge davon kommt es nur zu einer geringen Lipidperoxidation. Die Propagationsphase wird durch eine starke Zunahme der Lipidperoxidation eingeleitet. Das Maximum der Oxidation ist erreicht, wenn 70-80 % der PUFAs in den LDL-Partikeln oxidiert sind.

In der darauffolgenden Dekompensationsphase nimmt der Inhalt der LDL-Partikel an Lipidperoxiden ab, weil es zu Dekompensationsprozessen kommt. Der zweite Kurvenanstieg ist ein Artefakt, weil die Dekompensationsprodukte (z. B. MDA) auch ein Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 234 nm aufweisen.

Abbildung 5: Photometrische Messung der oxidierten LDL bei 234 nm



Isolierung der LDL-Partikel:

In einem Zentrifugenröhrchen wurden in 3 ml EDTA Plasma 1,638 g NaBr gelöst und mit 0,9% NaCl überschichtet. Die Röhrchen wurden bei 30.000 UPM 9 h lang bei einer Temperatur von 15 °C zentrifugiert. Die LDL-Bande wurde abgezogen und über einer Sephadex G-25 Säule gereinigt. Die Standardisierung erfolgte durch die Bestimmung des Cholesteringehaltes (CHOD-PAP-Kit, Boehringer, Mannheim) gegen einen Standard (2mg Cholesterin/ml). Dieser wurde wie folgt in den Proteingehalt umgerechnet:

1. Durchschnitt aus 2 Messungen
2. Probendurchschnitt / Standarddurchschnitt x 2
3. (Wert aus 2.) / 1,7
4. $50 / (\text{Wert aus 3.}) = \text{Einsatz in } \mu\text{l zu einem Gesamtvolumen von 1 ml} = 50 \mu\text{g Protein}$

Oxidation der LDL-Partikel:

Die ermittelte LDL-Menge wurde in Tris-Puffer (10 mM in 0,9 M NaCl; pH 7,4) in Gegenwart von Kupfer-Ionen (10 μ M) bei 37 C $^{\circ}$ oxidiert. Der zeitliche Verlauf der Bildung konjugierter Diene wurde photometrisch (Hitachi Spectrometer U200) bei 234 nm ermittelt.

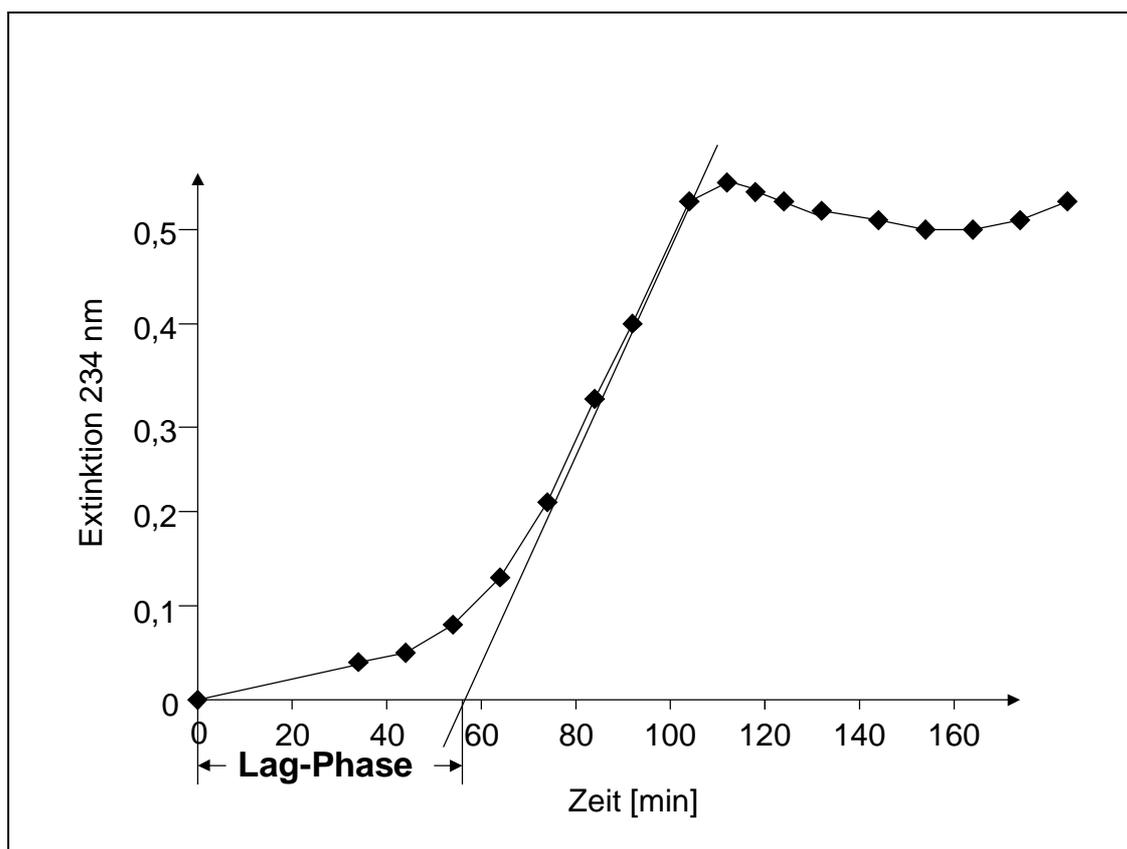
Auswertung :

Folgende Indizes können graphisch bestimmt werden:

○ Lag-Phase:

Die Länge der Lag-Phase wird durch den Schnittpunkt der Tangente an der Reaktionskurve in der Propagationsphase mit der extrapolierten Linie der langsamen Lipidperoxidationsreaktion bestimmt (s. Abbildung 6).

Abbildung 6: Graphische Ermittlung der Lag-Phase



- Maximale Reaktionsgeschwindigkeit:

Die maximale Reaktionsgeschwindigkeit kann aus der Steigung der Tangente in der Propagationsphase abgeleitet werden.

2.5.2 Malondialdehyd

Reaktionsprinzip: Malondialdehyd kann ebenfalls als Maß für eine ablaufende Lipidperoxidation benutzt werden. Dabei reagiert Malondialdehyd unter Anwesenheit von Thiobarbitursäure zu einem stabilen chromophoren Komplex. Dieser Komplex hat ein spezifisches Absorptionsmaximum bei 530 nm, welches photometrisch bestimmt werden kann (Esterbauer und Cheesman, 1990).

Dazu wurden 2000 µl Plasma mit jeweils 500 µl 1%-iger Schwefelsäure (H_3PO_4) und Thiobarbitursäure (12 mg/ 2ml H_2O) vermischt und bei 100 °C 45 min inkubiert. Während der Inkubation bildete sich ein roter Farbstoff. Nach der Zugabe von 800 µl n-Butanol wurde die Lösung 5 min lang bei 6500 UPM zentrifugiert. Dabei entstanden zwei Phasen. Die obere Phase, in welcher sich das Butanol/ Farbstoffgemisch befand, wurde in eine Küvette überführt. Der Küvetteninhalt wurde bei einer Wellenlänge von 530 nm photometrisch gemessen.

2.6 Statistik

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit Hilfe des statistischen Auswertungssystems JUMP von SAS (SAS Institute Inc., Cary, USA). Die Mittelwerte und Standardabweichungen wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm EXCEL von Microsoft ermittelt.

Alle Meßwerte wurden mit dem Shapiro Wilks Test auf Normalverteilung geprüft. Bei nicht normalverteilten Parametern wurde zum Vergleich der Daten vor und nach dem Training innerhalb einer Gruppe nach Bildung von Paardifferenzen für die einzelnen Probanden der verteilungsunabhängige Wilcoxon-Test für Paardifferenzen eingesetzt.

Für den Vergleich zwischen Trainingsgruppe und Kontrollgruppe wurde der ebenfalls verteilungsunabhängige U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney verwendet.

Die Signifikanz ist in allen Tabellen angegeben. Sie wurde mit (s+) gekennzeichnet, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,05$ und mit (s++), wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,01$ betrug. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p > 0,05$ ist ein (ns) für nicht signifikant angegeben.

3 Ergebnisse

3.1 Compliance

Die durchschnittliche Trainingsbeteiligung lag bei 93,6 %. Nur 1 Proband konnte wegen einer akuten Lumbago an 4 Trainingseinheiten nicht teilnehmen. 6 Probanden fehlten nie. Die übrigen Probanden konnten zwischen ein- und dreimal nicht am Training teilnehmen.

3.2 Anthropometrische Parameter

Das Durchschnittsalter der Probanden lag bei 23,9 Jahren, das der Kontrollgruppe bei 25 Jahren. Das durchschnittliche Gewicht blieb in beiden Gruppen nahezu konstant. In der Trainingsgruppe nahm es von 74,3 auf 74,1 um 0,3% ab. Das durchschnittliche Gewicht der Kontrollgruppe nahm von 69,3 auf 68,8 um 0,7% ab. Diese Veränderungen waren nicht signifikant. Die LBM und der BMI veränderten sich in beiden Gruppen ebenfalls nicht signifikant (s. Tabelle 2).

Tabelle 2 : Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der anthropometrischen Parameter

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Alter	23,9 ± 2,5	-	25,0 ± 2,5	-
[Jahre]		-		-
Gewicht	74,3 ± 8,4	74,1 ± 8,5	69,3 ± 7,2	68,8 ± 7,5
[kg]		ns		ns
LBM	58,7 ± 6,6	59,5 ± 6,2	55,9 ± 6,5	55,8 ± 6,4
[kg]		ns		ns
BMI	22,5 ± 2	22,5 ± 2,1	22,1 ± 1,8	22,2 ± 1,9
[kg x m ⁻²]		ns		ns

Legende: s. nächste Seite

Legende:

vorher:	Voruntersuchung	BMI:	body-mass-index
nachher:	Nachuntersuchung	ns:	nicht signifikant: $p > 0,05$
LBM:	lean-body-mass		

3.3 Spiroergometrische Parameter**3.3.1 Maximalwerte der Spiroergometrie**

Die Ergebnisse der Maximalwerte zeigt Tabelle 3. Der Signifikanztest gibt dabei an, ob beim Vergleich der Werte vor und nach dem Training ein signifikanter Unterschied festzustellen ist.

Tabelle 3: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der Maximalwerte der Spiroergometrie

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Max. Geschwindigkeit [km/h]	12,5 ± 1,6	14,1 ± 1,1	12,0 ± 1,1	12,6 ± 1,2
	s++		ns	
Max. abs. O ₂ -Aufnahme [ml/min]	3445 ± 533	3758 ± 552	3210 ± 383	3295 ± 258
	s+		ns	
Max. rel. O ₂ -Aufnahme [mlxmin ⁻¹ xkg ⁻¹]	46,4 ± 5,0	50,9 ± 6,7	46,7 ± 7,1	48,2 ± 5,0
	s++		ns	
Max. Herzfrequenz [1/min]	197,0 ± 7,7	192,0 ± 8,7	191,6 ± 7,6	191,8 ± 7,6
	ns		ns	
Max. Borg-Wert	18,1 ± 1,1	18,2 ± 1,1	17,9 ± 1,0	18,2 ± 0,9
	ns		ns	
Max. Laktatkonzentration [mmol/l]	8,5 ± 2,5	8,1 ± 1,8	8,6 ± 1,2	8,4 ± 1,8
	ns		ns	

Legende: s. nächste Seite

Legende:

vorher:	Voruntersuchung	s+:	signifikant: $p < 0,05$
nachher:	Nachuntersuchung	s++:	hochsignifikant: $p < 0,01$
ns:	nicht signifikant: $p > 0,05$		

Die Trainingsgruppe erreichte mit 14,1 km/h bei der Nachuntersuchung eine hochsignifikant höhere Laufgeschwindigkeit (s. Abbildung 7). Dies entspricht einer Zunahme um 13 %. Zudem zeigte sich in dieser Gruppe bei der maximalen absoluten Sauerstoffaufnahme eine signifikante und bei der relativen Sauerstoffaufnahme eine hochsignifikante Steigerung nach dem Training. Die maximale absolute Sauerstoffaufnahme erhöhte sich um 9,1 % auf 3758 ml/min, die maximale relative Sauerstoffaufnahme um 9,7 % auf $46,4 \text{ ml} \times \text{min}^{-1} \times \text{kg}^{-1}$ (s. Abbildung 8).

Die maximale Herzfrequenz, der maximale Borg-Wert und die maximale Laktatkonzentration zeigten in beiden Gruppen bei der Nachuntersuchung keine signifikante Veränderung.

Abbildung 7: Mittelwert der maximalen Laufgeschwindigkeit

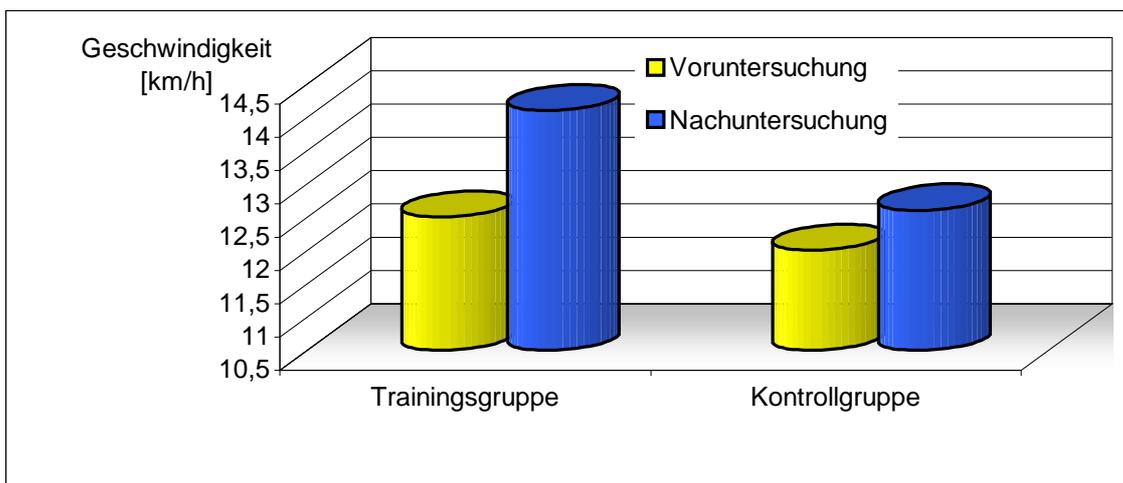
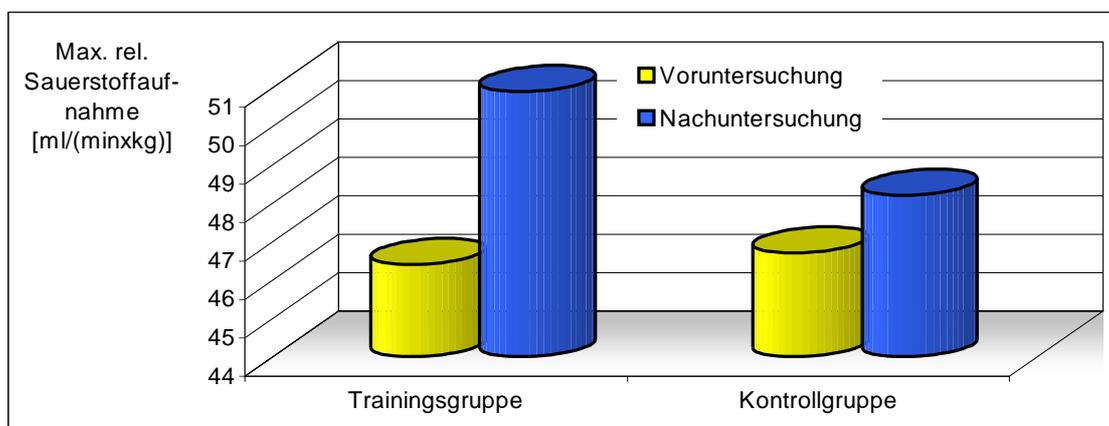


Abbildung 8: Mittelwert der maximalen relativen Sauerstoffaufnahme



3.3.2 Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

Innerhalb der Trainingsgruppe stieg die Laufgeschwindigkeit an der anaeroben Schwelle hochsignifikant von 9,4 auf 11,3 km/h. Dies entspricht einer Veränderung um 20,2 %. In der Kontrollgruppe stellte sich eine derartige Veränderung nicht dar (s. Abbildung 8).

In beiden Gruppen kam es zu einer Verbesserung sowohl der absoluten als auch der relativen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle. In der Trainingsgruppe war dabei die Steigerung der absoluten Sauerstoffaufnahme um 13,6 % von 2867 auf 3258 ml/min ebenso wie die Steigerung der relativen Sauerstoffaufnahme um 14,2 % von 38,5 auf 44 ml x min⁻¹ x kg⁻¹ hochsignifikant. Im Gegensatz dazu erreichten die Steigerungen in der Kontrollgruppe von 4,8% bei der absoluten und 1% bei der relativen Sauerstoffaufnahme kein Signifikanzniveau.

Die Herzfrequenz veränderte sich dagegen weder in der Trainings- noch in der Kontrollgruppe signifikant. Tabelle 4 zeigt die Veränderungen der gemessenen Parameter bei 4 mmol/l Laktat.

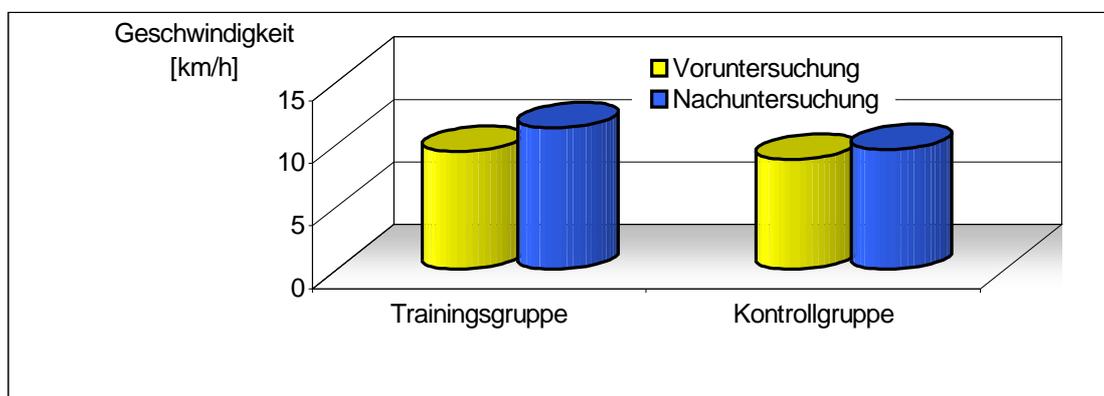
Tabelle 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der spiroergometrischen Parameter bei 4 mmol/l Laktat

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Geschwindigkeit [km/h]	9,4 ± 1,3	11,3 ± 1,6	8,8 ± 1,3	9,6 ± 1,4
	s++		ns	
Abs. O ₂ -Aufnahme [ml/min]	2867 ± 590	3258 ± 568	2723 ± 254	2736 ± 307
	s++		ns	
Rel. O ₂ -Aufnahme [mlxmin ⁻¹ xkg ⁻¹]	38,5 ± 5,5	44,0 ± 6,2	39,7 ± 6,1	40,1 ± 6,2
	s++		ns	
Herzfrequenz [1/min]	177,1 ± 12,7	173,0 ± 10,0	167,6 ± 9,2	170,6 ± 12,4
	ns		ns	

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p > 0,05
nachher: Nachuntersuchung s++: hochsignifikant: p < 0,01

Abbildung 9: Mittelwert der Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat



3.4 Triglyzerid- und Lipoproteinkonzentration

3.4.1 Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration

Wie aus den Tabellen 5 und 6 ersichtlich, veränderte sich die Triglyzerid- und Cholesterinkonzentration in der Trainingsgruppe nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Triglyzeridkonzentration nahm von 114,5 in Ruhe auf 118,2 mg/dl vor bzw. von 90,1 vor auf 103,3 mg/dl nach dem Training zu, und die Gesamtcholesterinkonzentration von 173,4 in Ruhe auf 179,6 mg/dl vor bzw. von 164,9 vor auf 176,9 mg/dl nach dem Training.

Bezieht man Tabelle 7 in die Betrachtung ein und vergleicht die Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor der Belastung sinkt die Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 24,4 mg/dl bzw. 14,9 mg/dl. 3 min nach Belastung sinkt die Triglyzeridkonzentration im selben Vergleich um 25 mg/dl, die Gesamtcholesterinkonzentration um 8,4 mg/dl.

Die Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe veränderte sich gleichfalls nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Triglyzeridkonzentration nahm von 94,8 in Ruhe auf 100,5 mg/dl vor bzw. von 100,7 vor auf 109 mg/dl nach dem Training zu. Die Gesamtcholesterinkonzentration nahm von 164,6 in Ruhe auf 173,3 mg/dl vor bzw. von 158,5 vor auf 164,0 mg/dl nach dem Training zu (s. Tabelle 5 und 6).

Im Vergleich der Triglyzerid- bzw. Gesamtcholesterinkonzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training zeigt sich (s. Tabelle 7), daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor der Belastung nimmt die Triglyzeridkonzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 5,7 mg/dl zu, die Gesamtcholesterinkonzentration nimmt um 6,3 mg/dl ab. 3 min

nach Belastung nimmt die Triglyzeridkonzentration im selben Vergleich um 8,3 mg/dl zu, die Gesamtcholesterinkonzentration nimmt um 6,3 mg/dl ab.

Tabelle 5: Mittelwert und Standardabweichung der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Triglyzeride [mg/dl]				
Ruhe	114,5 ± 59,8	90,1 ± 24,4	94,8 ± 41,9	100,7 ± 40,1
+3'	118,2 ± 53,2	103,3 ± 14,9	100,5 ± 68,8	109,0 ± 60,6
Gesamtcholesterin [mg/dl]				
Ruhe	173,4 ± 33,3	164,9 ± 8,5	164,6 ± 25,1	158,5 ± 6,3
+3'	179,6 ± 34	176,9 ± 2,7	173,3 ± 32,0	164,0 ± 9,3

Tabelle 6: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Triglyzeride [mg/dl]				
Diff (+3'/Ruhe)	3,7 ± 19,6 ns	13,2 ± 13,3 ns	5,9 ± 15,6 ns	8,5 ± 10,5 ns
Gesamtcholesterin [mg/dl]				
Diff (+3'/Ruhe)	6,2 ± 7,7 ns	12 ± 16,4 ns	8,6 ± 9,4 ns	5,6 ± 5,7 ns

Tabelle 7: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
	Triglyzeride [mg/dl]	
Diff Ruhe nach/vor	-24,4 ± 52,4 ns	5,7 ± 54,0 ns
Diff +3' nach/vor	-25,0 ± 53,5 ns	8,3 ± 35,3 ns
	Gesamtcholesterin [mg/dl]	
Diff Ruhe nach/vor	-14,9 ± 49,4 ns	-6,3 ± 18,3 ns
Diff +3' nach/vor	-8,4 ± 19,3 ns	-9,3 ± 21,9 ns

Legende:

Ruhe:	vor Belastung	vor:	Voruntersuchung
+3':	3 min nach Belastung	nach:	Nachuntersuchung
Diff:	Differenz der jeweiligen Werte	ns:	nicht signifikant: $p > 0,05$

3.4.2 Lipoproteine

Die Tabellen 8 und 9 vermitteln einen Überblick über die Veränderungen der Lipoproteinkonzentration nach Belastung jeweils bei der Vor- und Nachuntersuchung. Dabei kam es in der Trainingsgruppe zu keinen signifikanten Veränderungen. Die HDL-Konzentration nahm von 48,9 in Ruhe auf 49,5 mg/dl vor bzw. von 45,6 in Ruhe auf 50 mg/dl nach dem Training zu. Die VLDL-Konzentration nahm vor dem Training von 9,6 in Ruhe auf 10,3 mg/dl zu und blieb nach dem Training unverändert bei 11,8 mg/dl. Die LDL-Konzentration nahm von 116,4 in Ruhe auf 121,5 mg/dl vor bzw. von 111,4 in Ruhe auf 118,7 mg/dl nach dem Training zu.

In der Kontrollgruppe waren diese Veränderungen gleichfalls nicht signifikant. Die HDL-Konzentration nahm von 52,5 in Ruhe auf 55,1 mg/dl vor bzw. von 48,4 in Ruhe auf 49,4 mg/dl nach dem Training zu. Die VLDL-Konzentration

nahm von 10,6 in Ruhe auf 12,7 mg/dl vor bzw. von 8,2 in Ruhe auf 8,9 mg/dl nach dem Training zu. Die LDL-Konzentration nahm von 101,7 in Ruhe auf 105,4 mg/dl vor bzw. von 101,7 in Ruhe auf 105,4 mg/dl nach dem Training zu.

Bezieht man Tabelle 10 in die Betrachtung ein und vergleicht die Lipoproteinkonzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß in beiden Gruppen keine signifikanten Veränderungen vorliegen. In der Trainingsgruppe nimmt die HDL-Konzentration vor der Belastung um 3,3 mg/dl ab. Die VLDL-Konzentration nimmt dabei um 2,2 mg/dl zu, die LDL-Konzentration nimmt um 5 mg/dl ab. 3 min nach Belastung nimmt die HDL-Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 0,5 mg/dl zu. Die VLDL-Konzentration nimmt ebenfalls um 1,6 mg/dl zu, die LDL-Konzentration nimmt um 2,8 mg/dl ab.

In der Kontrollgruppe nimmt die HDL-Konzentration vor der Belastung um 4,2 mg/dl ab. Die VLDL-Konzentration nimmt um 2,4 mg/dl ab, die LDL-Konzentration bleibt unverändert. 3 min nach Belastung nimmt die HDL-Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 5,7 mg/dl ab. Die VLDL-Konzentration nimmt um 3,8 mg/dl ab, die LDL-Konzentration bleibt unverändert.

Tabelle 8: Mittelwert und Standardabweichung der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
	HDL [mg/dl]			
Ruhe	48,9 ± 11,8	45,6 ± 8,9	52,5 ± 10,0	48,4 ± 8,1
+3'	49,5 ± 10,8	50,0 ± 9,1	55,1 ± 11,9	49,4 ± 10,2
	VLDL [mg/dl]			
Ruhe	9,6 ± 6,6	11,8 ± 12,7	10,6 ± 6,5	8,2 ± 4,6
+3'	10,3 ± 5,8	11,8 ± 13,0	12,7 ± 7,2	8,9 ± 6,8
	LDL [mg/dl]			
Ruhe	116,4 ± 27,0	111,4 ± 26,3	101,7 ± 21,1	101,7 ± 24,3
+3'	121,5 ± 28,6	118,7 ± 27,9	105,4 ± 24,3	105,4 ± 26,4

Tabelle 9: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
HDL [mg/dl]				
Diff	0,6 ± 6,0	4,4 ± 7,2	2,5 ± 5,1	1,0 ± 5,5
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns
VLDL [mg/dl]				
Diff	0,7 ± 3,3	0,0 ± 3,0	2,1 ± 2,4	0,7 ± 3,7
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns
LDL [mg/dl]				
Diff	5,0 ± 6,3	7,2 ± 8,6	3,6 ± 8,3	3,6 ± 7,6
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns

Tabelle 10: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
HDL [mg/dl]		
Diff Ruhe nach/vor	-3,3 ± 9,9	-4,2 ± 10,2
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	0,5 ± 10,2	-5,7 ± 13,7
	ns	ns
VLDL [mg/dl]		
Diff Ruhe nach/vor	2,2 ± 10,5	-2,4 ± 4,0
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	1,6 ± 11,9	-3,8 ± 5,2
	ns	ns
LDL [mg/dl]		
Diff Ruhe nach/vor	-5,0 ± 14,5	0,0 ± 17,5
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	-2,8 ± 18,8	0,0 ± 16,1
	ns	ns

Legende:

Ruhe: vor Belastung

vor: Voruntersuchung

+3': 3 min nach Belastung

nach: Nachuntersuchung

Diff: Differenz der jeweiligen Werte

ns: nicht signifikant: $p > 0,05$

3.4.3 Die Subfraktion HDL2 und HDL3

Bei der Fraktion der HDL2 und HDL3 handelt es sich um Lipoproteine, die im Fettstoffwechsel eine zentrale Rolle einnehmen. Sie sind für den reversen Cholesterintransport verantwortlich. Dabei stehen sie in Interaktion mit anderen Lipoproteinen. HDL2 und HDL3 können durch Veränderung ihrer Zusammensetzung ineinander übergehen. Die HDL3 enthalten relativ wenig freies Cholesterin. Sie können daher Cholesterin aus peripheren Zellen oder im Verlauf der Lipolyse aus triglyzeridreichen Lipoproteinen aufnehmen. Aus den HDL3 entstehen durch weitere LCAT-vermittelte Veresterung des Cholesterins dann größere, weniger dichte HDL2.

Wie aus den Tabellen 11 und 12 ersichtlich, veränderte sich die HDL2- bzw. HDL3-Konzentration in der Trainingsgruppe nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die HDL2-Konzentration nahm von 9,5 in Ruhe auf 10,4 mg/dl vor bzw. von 6,6 vor auf 11 mg/dl nach dem Training zu. Die HDL3-Konzentration nahm von 36,9 in Ruhe auf 37,6 mg/dl vor bzw. von 39,2 vor auf 39,4 mg/dl nach dem Training zu.

Bezieht man Tabelle 13 in die Betrachtung ein und vergleicht die HDL2- und HDL3-Konzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor der Belastung nahm die HDL2- bzw. HDL3-Konzentration im Vergleich zwischen Vor und Nachuntersuchung um 0,1 mg/dl bzw. 2,3 mg/dl zu. 3 min nach Belastung nahm die HDL2- und HDL3-Konzentration im selben Vergleich um 0,5 bzw. 1,9 mg/dl zu.

Die HDL2- und HDL3-Konzentration in der Kontrollgruppe veränderte sich gleichfalls nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die HDL2-Konzentration nahm von 11,6 in Ruhe auf 14,4 mg/dl vor bzw. von 11,9 vor auf 12,9 mg/dl nach dem Training zu. Die HDL3-Konzentration blieb vor dem Training unverändert bei 40,9 mg/dl. Nach dem Training kam es zu einer Zunahme von 39 auf 39,8 mg/dl. (s. Tabelle 11 und 12).

Im Vergleich der HDL2- bzw. HDL3-Konzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training zeigt sich (s. Tabelle 13), daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor Belastung nimmt die HDL2-Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 0,3 mg/dl zu. Die HDL3-Konzentration nimmt um 1,9 mg/dl ab. 3 min nach Belastung nimmt die HDL2- und HDL3-Konzentration im selben Vergleich um 1,5 bzw. 0,3 mg/dl ab.

Tabelle 11: Mittelwert und Standardabweichung der HDL2- und HDL3-Konzentration der Probanden.

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
	HDL 2 [mg/dl]			
Ruhe	9,5 ± 2,8	6,6 ± 2,8	11,6 ± 5,4	11,9 ± 3,7
+3'	10,4 ± 3,8	11,0 ± 3,4	14,4 ± 6,2	12,9 ± 4,7
	HDL 3 [mg/dl]			
Ruhe	36,9 ± 7,4	39,2 ± 5,6	40,9 ± 6,4	39,0 ± 4,8
+3'	37,6 ± 6,9	39,4 ± 6,4	40,9 ± 5,3	39,8 ± 5,1

Tabelle 12: Vergleich der HDL2- bzw. HDL3-Konzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
	HDL [mg/dl]			
Diff (+3'/Ruhe)	0,9 ± 3,0 ns	1,4 ± 2,3 ns	2,7 ± 2,6 ns	1,0 ± 3,5 ns
	VLDL [mg/dl]			
Diff (+3'/Ruhe)	0,7 ± 1,5 ns	0,2 ± 2,7 ns	-0,8 ± 1,9 ns	0,8 ± 1,1 ns

Tabelle 13: Vergleich der HDL2- bzw. HDL3-Konzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
	HDL 2 [mg/dl]	
Diff Ruhe nach/vor	0,1 ± 2,5 ns	0,3 ± 5,5 ns
Diff +3' nach/vor	0,5 ± 4,5 ns	-1,5 ± 5,0 ns
	HDL 3 [mg/dl]	
Diff Ruhe nach/vor	2,3 ± 4,1 ns	-1,9 ± 4,4 ns
Diff +3' nach/vor	1,9 ± 4,7 ns	-0,3 ± 5,1 ns

Legende:

Ruhe:	vor Belastung	vor:	Voruntersuchung
+3':	3 min nach Belastung	nach:	Nachuntersuchung
Diff:	Differenz der jeweiligen Werte	ns:	nicht signifikant: p > 0,05

3.4.4 Apolipoproteine AI und B100

Wie aus den Tabellen 14 und 15 ersichtlich, veränderte sich Apolipoprotein AI- bzw. B100-Konzentration in der Trainingsgruppe nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Apolipoprotein AI-Konzentration nahm von 137,0 in Ruhe auf 144,1 mg/dl vor bzw. von 142,7 vor auf 150,4 mg/dl nach dem Training zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm von 84,9 in Ruhe auf 89,5 mg/dl vor bzw. von 75,9 vor auf 80,5 mg/dl nach dem Training zu.

Bezieht man Tabelle 16 in die Betrachtung ein und vergleicht die Apolipoprotein AI- bzw. Apolipoprotein B100-Konzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor der Belastung nahm die Apolipoprotein AI-

Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 5,7 mg/dl zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm in dieser Betrachtung um 9 mg/dl ab. 3 min nach Belastung nahm die Apolipoprotein AI-Konzentration im selben Vergleich um 6,3 mg/dl zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm um 9 mg/dl ab.

Die Apolipoprotein AI- bzw. B100-Konzentration in der Kontrollgruppe veränderte sich gleichfalls nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Apolipoprotein AI-Konzentration nahm von 142,5 in Ruhe auf 144,7 mg/dl vor bzw. von 145,6 vor auf 151,5 mg/dl nach dem Training zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm von 71 in Ruhe auf 72,6 mg/dl vor bzw. von 63,5 vor auf 66,3 mg/dl nach dem Training zu.

Im Vergleich der Apolipoprotein AI- bzw. Apolipoprotein B100-Konzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training zeigt sich, daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen (s. Tabelle 16). Vor der Belastung nahm die Apolipoprotein AI-Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 3,1 mg/dl zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm in dieser Betrachtung um 7,5 mg/dl ab. 3 min nach Belastung nahm die Apolipoprotein AI-Konzentration im selben Vergleich um 6,7 mg/dl zu. Die Apolipoprotein B100-Konzentration nahm um 6,4 mg/dl ab.

Tabelle 14: : Mittelwert und Standardabweichung der Apolipoproteine AI bzw. B100 der Probanden

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Apolipoprotein AI [mg/dl]				
Ruhe	137,0 ± 19,5	142,7 ± 13,8	142,5 ± 19,9	145,6 ± 19,4
+3'	144,1 ± 17,9	150,4 ± 13,9	144,7 ± 19,6	151,5 ± 21,8
Apolipoprotein B100 [mg/dl]				
Ruhe	84,9 ± 22,7	75,9 ± 22,0	71,0 ± 15,4	63,5 ± 17,4
+3'	89,5 ± 23,4	80,5 ± 23,1	72,6 ± 14,5	66,3 ± 15,6

Tabelle 15: Vergleich der Apolipoproteine AI- bzw. B100-Konzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Apolipoprotein AI [mg/dl]				
Diff	7,1 ± 8,2	7,7 ± 5,9	2,2 ± 8,6	5,8 ± 10,8
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns
Apolipoprotein B100 [mg/dl]				
Diff	4,6 ± 4,7	4,6 ± 4,4	1,6 ± 4,9	2,8 ± 4,9
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns

Tabelle 16: Vergleich der Apolipoproteine AI- bzw. B100-Konzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Apolipoprotein AI [mg/dl]		
Diff Ruhe nach/vor	5,7 ± 16,5	3,1 ± 14,3
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	6,3 ± 15,0	6,7 ± 13,5
	ns	ns
Apolipoprotein B100 [mg/dl]		
Diff Ruhe nach/vor	-9,0 ± 12,8	-7,5 ± 11,6
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	-9,0 ± 12,4	-6,4 ± 10,1
	ns	ns

Legende:

Ruhe: vor Belastung

+3': 3 min nach Belastung

Diff: Differenz der jeweiligen Werte

vor: Voruntersuchung

nach: Nachuntersuchung

ns: nicht signifikant: $p > 0,05$

3.5 Antioxidative Kapazität

3.5.1 Lag-Phase und konjugierte Diene

Die Ergebnisse sollen zum einen zeigen, ob der oxidative Streß einer einmaligen Laufbandbelastung zu einer Veränderung der antioxidativen Kapazität der LDL-Partikel führt. Zum anderen soll dargestellt werden, ob es nach einem 8-wöchigen Ausdauertraining zu Veränderungen der antioxidativen Kapazität der LDL-Partikel in Ruhe und nach Belastung kommt.

Zur Quantifizierung der antioxidativen Kapazität wurden folgende Messungen durchgeführt. Durch die kupferinduzierte Oxidation der LDL-Partikel in vitro konnte die Lag-Phase ermittelt werden. Die Lag-Phase entspricht der Zeit, in welcher die LDL-Partikel gegenüber oxidativem Streß geschützt sind.

Im Verlauf der kupferinduzierten Oxidation in vitro kommt es zu einem Extinktionsmaximum bei 234 nm. Durch die Oxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren im LDL-Partikel entstehen konjugierte Diene, deren Extinktion photometrisch gemessen werden kann. Je höher die Konzentration mehrfach ungesättigter Fettsäuren im LDL-Partikel ist, desto größer ist das Extinktionsmaximum. Die Bestimmung des Extinktionsmaximums erfolgte in Ruhe und 3 min nach Belastung jeweils vor und nach dem Ausdauertraining. Aus der Messung des Extinktionsmaximums der konjugierten Diene sind Rückschlüsse darüber möglich, ob die mehrfach ungesättigten Fettsäuren der LDL-Partikel einem belastungsinduzierten oxidativen Streß ausgesetzt waren.

Wie aus den Tabellen 16 und 17 ersichtlich, veränderte sich die Dauer der Lag-Phase und die Konzentration der konjugierten Diene in der Trainingsgruppe nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Dauer der Lag-Phase nahm von 43,9 in Ruhe auf 42,5 min vor bzw. von 44,9 vor auf 43,7 min nach dem Training ab (s. Abbildung 10). Die Konzentration der konjugierten Diene nahm von 0,79 in Ruhe auf 0,82 vor bzw. von 0,8 vor auf 0,82 nach dem Training zu.

Bezieht man Tabelle 19 in die Betrachtung ein und vergleicht die Dauer der Lag-Phase bzw. die Konzentration der konjugierten Diene zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor der Belastung nahm die Dauer der Lag-Phase im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 1 min zu. Die Konzentration der konjugierten Diene nahm um 0,01 zu. 3 min nach Belastung nahm die Dauer der Lag-Phase im selben Vergleich um 1,2 min zu. Die Konzentration der konjugierten Diene blieb in dieser Betrachtung unverändert.

Die Dauer der Lag-Phase und die Konzentration der konjugierten Diene in der Kontrollgruppe veränderte sich gleichfalls nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. Die Dauer der Lag-Phase nahm von 43,5 in Ruhe auf 43,4 min vor bzw. von 44,9 vor auf 43,9 min nach dem Training ab (s. Abbildung 11). Die Konzentration der konjugierten Diene blieb mit 0,8 in Ruhe vor dem Training konstant. Nach dem Training nahm sie von 0,7 auf 0,8 zu (s. Tabelle 17 und 18).

Im Vergleich der Dauer der Lag-Phase bzw. der Konzentration der konjugierten Diene zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training zeigt sich (s. Tabelle 19), daß keine signifikanten Veränderungen vorliegen. Vor Belastung nimmt die Dauer der Lag-Phase im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um 1,4 min zu. Die Konzentration der konjugierten Diene nimmt um 0,1 min ab. 3 min nach Belastung nimmt die Dauer der Lag-Phase im selben Vergleich um 0,5 min zu. Die Konzentration der konjugierten Diene verändert sich in dieser Betrachtung nicht.

Tabelle 17: Mittelwert und Standardabweichung der Lag-Phase und der konjugierten Diene der Probanden

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Lag-Phase [min]				
Ruhe	43,9 ± 5,6	44,9 ± 6,4	43,5 ± 6,6	44,9 ± 4,5
+3'	42,5 ± 6,4	43,7 ± 7,3	43,4 ± 6,1	43,9 ± 5,1
konjugierte Diene				
Ruhe	0,79 ± 0,16	0,80 ± 0,16	0,80 ± 0,17	0,70 ± 0,10
+3'	0,82 ± 0,14	0,82 ± 0,16	0,80 ± 0,16	0,80 ± 0,20

Tabelle 18: Vergleich der Lag-Phase und der konjugierten Diene der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
Lag-Phase [min]				
Diff	0,2 ± 3,9	2,4 ± 3,6	-0,1 ± 3,4	-1,0 ± 3,9
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns
konjugierte Diene				
Diff	0,03 ± 0,04	-0,02 ± 0,03	0,00 ± 0,09	0,10 ± 0,1
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns

Tabelle 19: Vergleich der Lag-Phase und der konjugierten Diene der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
	Lag-Phase [min]	
Diff Ruhe nach/vor	1,0 ± 5,8 ns	1,4 ± 6,4 ns
Diff +3' nach/vor	1,2 ± 4,5 ns	0,5 ± 5,1 ns
	konjugierte Diene	
Diff Ruhe nach/vor	0,01 ± 0,14 ns	0,10 ± 0,14 ns
Diff +3' nach/vor	0,00 ± 0,11 ns	0,00 ± 0,14 ns

Legende:

Ruhe: vor Belastung

vor: Voruntersuchung

+3': 3 min nach Belastung

nach: Nachuntersuchung

Diff: Differenz der jeweiligen Werte

ns: nicht signifikant: $p > 0,05$

Abbildung 10: Veränderung der Lag-Phase der Trainingsgruppe

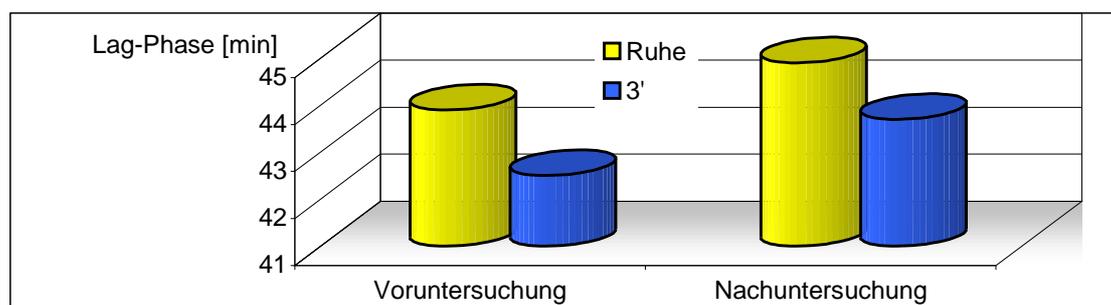
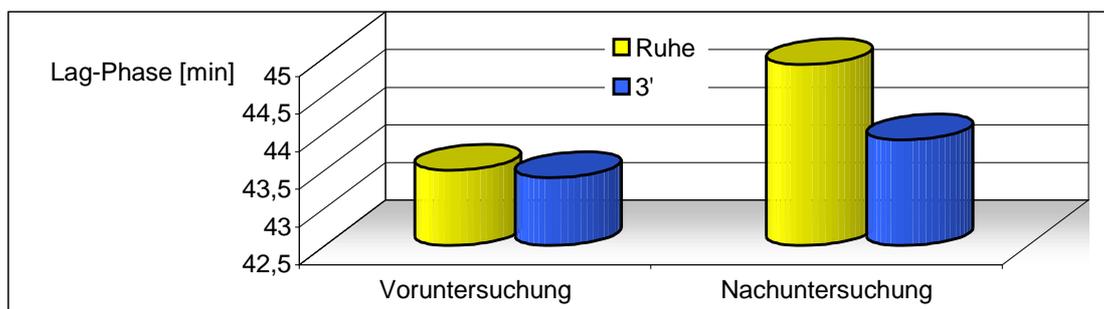


Abbildung 11: Veränderung der Lag-Phase der Kontrollgruppe



3.5.2 Malondialdehyd

Durch die Bestimmung der Malondialdehydkonzentration im Plasma sollte gezeigt werden, ob vor und nach einem 8-wöchigen Ausdauertraining belastungsinduziert vermehrt stabile Endprodukte einer abgelaufenen Lipidperoxydation nachweisbar sind. Malondialdehyd ist ein Dekompensationsprodukt, das in Folge einer radikalischen Kettenreaktion in mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Zellmembranen entsteht. Die Malondialdehydkonzentration wurde jeweils in Ruhe und 3 min nach Belastung im Plasma bestimmt.

Wie aus den Tabellen 19 und 20 ersichtlich, veränderte sich die Malondialdehydkonzentration in der Trainings- und Kontrollgruppe nach Belastung sowohl bei der Vor- als auch Nachuntersuchung nicht signifikant. In der Trainingsgruppe nahm die Malondialdehydkonzentration vor dem Training von 0,046 in Ruhe auf 0,039 $\mu\text{mol/dl}$ ab. Nach dem Training nahm sie von 0,040 auf 0,043 $\mu\text{mol/dl}$ zu (s. Abbildung 12). In der Kontrollgruppe nahm sie von 0,040 in Ruhe auf 0,045 $\mu\text{mol/dl}$ vor bzw. von 0,032 vor auf 0,046 $\mu\text{mol/dl}$ nach dem Training zu (s. Abbildung 13). Vor dem Training nahm dabei die Malondialdehydkonzentration bei einem Proband zu, bei 7 nahm sie ab. Nach

dem Training kam es bei 3 Probanden zu einer Zunahme, bei 5 zu einer Abnahme (s. Anhang).

Abbildung 12: Veränderung der Malondialdehydkonzentration der Trainingsgruppe

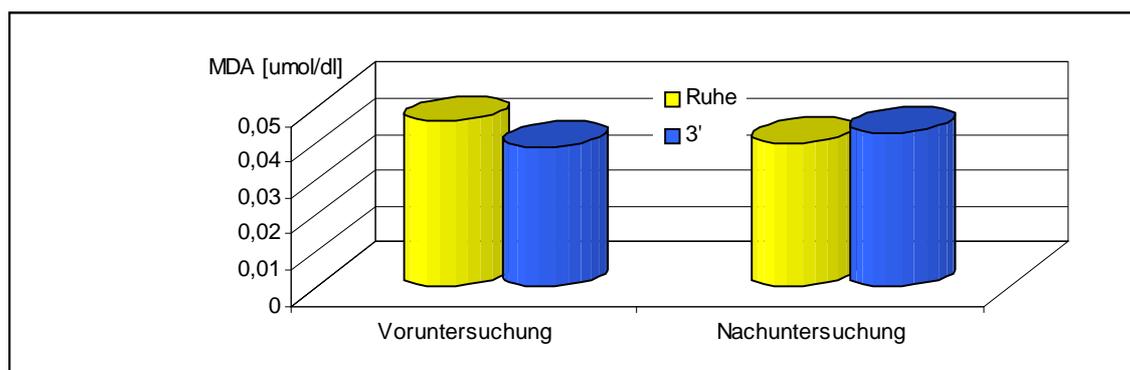
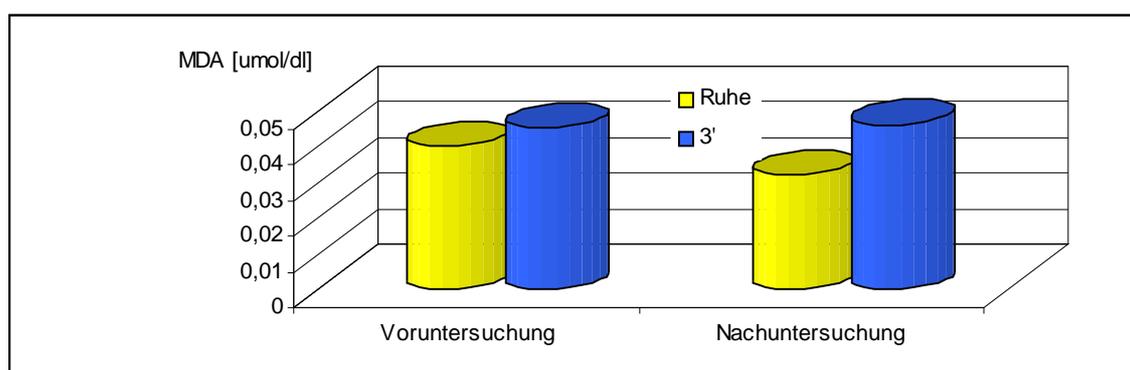


Abbildung 13: Veränderung der Malondialdehydkonzentration der Kontrollgruppe



Bezieht man Tabelle 22 in die Betrachtung ein und vergleicht die Malondialdehydkonzentration der Trainingsgruppe zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training, so zeigt sich, daß keine signifikante Veränderung vorliegt. Vor Belastung nahm die Konzentration im Vergleich zwischen Vor- und Nachuntersuchung um $0,002 \mu\text{mol/dl}$ ab. In der Kontrollgruppe kam es zu einer Abnahme von $0,011 \mu\text{mol/dl}$. In der Trainingsgruppe nahm die Malondialdehydkonzentration 3 min nach Belastung im selben Vergleich um $0,006 \mu\text{mol/dl}$ zu. In der Kontrollgruppe nahm sie um $0,002 \mu\text{mol/dl}$ zu.

Tabelle 20: Mittelwert und Standardabweichung der Malondialdehydkonzentration

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
	Malondialdehyd [$\mu\text{mol/dl}$]			
Ruhe	0,046 \pm 0,015	0,040 \pm 0,020	0,040 \pm 0,007	0,032 \pm 0,013
+3'	0,039 \pm 0,025	0,043 \pm 0,090	0,045 \pm 0,014	0,046 \pm 0,017

Tabelle 21: Vergleich der Malondialdehydkonzentration der Probanden innerhalb einer Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	Voruntersuchung	Nachuntersuchung	Voruntersuchung	Nachuntersuchung
	Malondialdehyd [$\mu\text{mol/dl}$]			
Diff	-0,007 \pm 0,024	0,004 \pm 0,020	0,006 \pm 0,012	0,015 \pm 0,017
(+3'/Ruhe)	ns	ns	ns	ns

Tabelle 22: Vergleich der Malondialdehydkonzentration der Probanden zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
	Malondialdehyd [$\mu\text{mol/dl}$]	
Diff Ruhe nach/vor	-0,002 \pm 0,015	-0,011 \pm 0,011
	ns	ns
Diff +3' nach/vor	0,006 \pm 0,030	0,002 \pm 0,022
	ns	ns

Legende:

Ruhe: vor Belastung

vor: Voruntersuchung

+3': 3 min nach Belastung

nach: Nachuntersuchung

Diff: Differenz der jeweiligen Werte

ns: nicht signifikant: $p > 0,05$

3.6 Trainings- und Kontrollgruppe im Vergleich

Der Vergleich der anthropometrischen Parameter zwischen den beiden Gruppen ist in Tabelle 23 dargestellt. Beim Vergleich der anthropometrischen Parameter zeigt sich, daß beide Gruppen diesbezüglich zu Beginn der Studie in etwa dieselben Voraussetzungen einbrachten.

Vergleicht man allerdings die Veränderungen nach dem Training, also die Differenz der gemessenen Parameter vor und nach dem Training der Gruppen miteinander (s. Tabelle 24), so erhält man für die Leistungsparameter signifikante bzw. hochsignifikante Unterschiede, da die Kontrollgruppe annähernd konstant blieb, während sich die Trainingsgruppe verbesserte.

Beim Vergleich der Parameter der antioxidativen Kapazität war kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen eruiert. Beim Vergleich der Triglyzeride und dem Gesamtcholesterin fand sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied. Bei den Lipoproteinen ist auffallend, daß es innerhalb der HDL3-Fraktion beim Vergleich der Differenz des Ruhewertes zwischen den Gruppen zu einer signifikanten Veränderung kam.

Tabelle 23: Vergleich der anthropometrischen Parameter zwischen Trainings- und Kontrollgruppe

	vor Training	nach Training
Anthropometrische Daten:		
Alter	ns	
Größe	ns	
Gewicht	ns	ns

Tabelle 24: Vergleich der Differenz der Leistungsparameter, der Lipoproteine und der antioxidativen Kapazität vor und nach dem Training zwischen Trainings- und Kontrollgruppe

	Differenz [(nach Training)- (vor Training)]		Differenz [(nach Training)- (vor Training)]
Leistungsparameter:		Lipoproteine und Triglyzeride	
Max. Geschwindigkeit	s++	Triglyzeride (Ruhe)	ns
Max. abs. O ₂ -Aufnahme	s+	Triglyzeride (+3')	ns
Geschwindigkeit an AS	s++	Gesamtcholesterin (Ruhe)	ns
Abs. O ₂ -Aufnahme an AS	s++	Gesamtcholesterin (+3')	ns
Ruhefrequenz	s+	HDL (Ruhe)	ns
Antioxidative Kapazität		HDL (+3')	ns
Lag-Phase (Ruhe)	ns	HDL2 (Ruhe)	ns
Lag-Phase (+3')	ns	HDL2 (+3')	ns
Konjug. Diene (Ruhe)	ns	HDL3 (Ruhe)	s+
Konjug. Diene (+3')	ns	HDL3 (+3')	ns
MDA (Ruhe)	ns	VLDL (Ruhe)	ns
MDA (+3')	ns	VLDL (+3')	ns
		LDL (Ruhe)	ns
		LDL (+3')	ns
		Apolipoprotein AI(Ruhe)	ns
		Apolipoprotein AI(+3')	ns
		Apolipoprotein B100(Ruhe)	ns
		Apolipoprotein B100(+3')	ns

Legende:

Ruhe:	vor Belastung	s+:	signifikant: $p < 0,05$
+3':	3 min nach Belastung	s++	hochsignifikant: $p < 0,01$
AS:	Anaerobe Schwelle	ns:	nicht signifikant: $p > 0,05$

3.7 Zusammenfassung der Ergebnisse

Anthropometrische Parameter: Die anthropometrischen Parameter blieben nahezu unverändert. Zudem stellt sich dar, daß beide Gruppen zu Beginn der Studie diesbezüglich dieselben Voraussetzungen einbrachten.

Trainingseffekt: An der anaeroben Schwelle konnte die Trainingsgruppe einen signifikanten Leistungszuwachs ihrer aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit erzielen. Die Laufgeschwindigkeit an der anaeroben Schwelle nahm um 20,2 % zu. Die maximale bzw. relative Sauerstoffaufnahmefähigkeit erhöhte sich um 13,6 bzw 14,5 %.

Triglyzeride: Die trainings- und belastungsinduzierten Veränderungen der Triglyzeride waren nicht signifikant.

Gesamtcholesterin: Das Gesamtcholesterin veränderte sich weder trainings- noch belastungsbedingt signifikant.

Lipoproteine: Sowohl trainings- als auch belastungsinduziert kam es innerhalb der Lipoproteinfraktionen (VLDL, LDL, HDL) zu keiner signifikanten Veränderung.

Subfraktionen HDL2 und HDL3: Trainingsinduziert kam es bei der HDL2- und HDL3-Fraktion zu keiner signifikanten Veränderung. Im Vergleich der trainingsinduzierten Veränderungen vor Belastung zwischen Trainings- und Kontrollgruppe erwies sich die HDL3-Zunahme der Trainingsgruppe als signifikant.

Apolipoprotein AI und B100: Sowohl trainings- als auch belastungsinduziert kam es bei dem Apolipoprotein AI und B100 zu keiner signifikanten Veränderung.

Lag-Phase: Die Veränderung der Lag-Phase lieferte sowohl bei der Betrachtung der einzelnen Zeitpunkte vor und nach der Belastung als auch bei einem Vergleich der Werte vor und nach dem Ausdauertraining ein indifferentes Ergebnis. Die Veränderung war nicht signifikant.

Konjugierte Diene: Sowohl trainings- als auch belastungsinduziert veränderte sich die maximale Konzentration der konjugierten Diene nicht signifikant.

Malondialdehyd: Die Betrachtung der trainings- und belastungsinduzierten Veränderungen der Malondialdehydkonzentration lieferte keinen signifikanten Unterschied.

4 Diskussion

4.1 Methodenkritik

Die Auswahl des Probandenkollektivs erfolgte nach Festlegung auf das männliche Geschlecht unter Berücksichtigung gewisser Altersgrenzen (20. bis 30. Lebensjahr) und der Sportanamnese. Dies diente der Verminderung unbekannter Einflußfaktoren, die von diesen Parametern abhängig sind. Somit sollte eine möglichst große Homogenität der Teilnehmenden und eine hohe Vergleichbarkeit von Trainings- und Kontrollgruppe erreicht werden.

Problematisch erscheint die Größe der zugrundeliegenden Grundgesamtheit. Geringe Probandenzahlen können bei einer statistischen Auswertung Probleme verursachen. Denn aufgrund der geringen Probandenzahl und der stark schwankenden Meßwerte sind die bestimmten Parameter nicht normalverteilt. Möglicherweise bleiben latente Veränderungen eines größeren Probandenkollektivs unentdeckt.

Für die Auswahl möglichst untrainierter Probanden zu unserer Studie sprachen die Erkenntnisse, daß in solcher trainingsbezogenen Anfängersituation selbst bei relativ geringem Trainingsaufwand ein hoher Leistungszuwachs zu erwarten ist (Frey und Hildenbrandt, 1994). Bei einer durchschnittlichen sportlichen Betätigung von 0,2 h pro Woche in beiden Gruppen kann auch in den meisten Fällen von einer solchen Situation ausgegangen werden, zumal die am häufigsten betriebenen Sportarten Kraftsport, Fußball oder Tennis wenig ausdauerwirksam sind.

Individuelle Ernährungsgewohnheiten konnten nur zum Teil berücksichtigt werden. Die Probanden waren angehalten, ihre bisherigen Ernährungsgewohnheiten nicht zu verändern. Auch sollten keine zusätzlichen Vitamin C und E Präparate substituiert werden. Gerade bei der Bestimmung der Oxidation von LDL spielt die Zusammensetzung der Nahrungsfette (ω 2, 3, 4, 5 Fettsäuren) eine entscheidende Rolle (vgl. Baumstark et al., 1992). Diese unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten konnten in der Auswertung

ebenfalls nicht berücksichtigt werden. Die Studie fand in der vorweihnachtlichen Zeit statt, in welcher der Nahrungsfettanteil besonders zunimmt.

Bei der Wahl des Trainingsumfangs konnte eine möglichst maximale Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit nicht einziger Gesichtspunkt sein. Zwei Komponenten sollten Berücksichtigung finden: Zum einen ein möglichst effektives Training, so daß Aufwand und Ertrag sowohl für die Probanden als auch hinsichtlich der Studienergebnisse in einem möglichst optimalen Verhältnis zueinander stehen würden. Zum anderen galt es zu berücksichtigen, daß eine zu starke zeitliche Belastung wenig Akzeptanz bei den Probanden gefunden hätte. Zudem würde die Gefahr der körperlichen Überlastung stark zunehmen, mit der Folge von Trainingsausfällen. Aus diesem Grund wählten wir ein auch von anderen Autoren empfohlenes dreimaliges Training à 30 min pro Woche (Frey und Hildenbrandt, 1995). Die Akzeptanz dieser Trainingsform wird durch die gute Compliance von 93,6 % belegt.

Die Auswertungen verliefen größtenteils unproblematisch. Bei der Auswertung des oxidierten LDL, der konjugierten Diene und des MDA wurden die Initialien einiger Proben vertauscht, so daß letztendlich nur jeweils 17 Probanden der Trainingsgruppe ausgewertet wurden. Aus Effizienzgründen wurden die Serumproben für die Bestimmung der antioxidativen Parameter aus der ersten und zweiten Untersuchung gesammelt und gemeinsam im März ausgewertet. Dadurch waren einige Proben bis zu 5 Monate tiefgefroren und zum anderen waren die Proben aus der Voruntersuchung mindestens 8 Wochen länger tiefgefroren. In der Literatur gibt es keine Angaben bezüglich der absoluten Lagerdauer der Proben. Puhl et al. (1994) stellten aber fest, daß die Variabilität einer Probe schon nach 1-monatiger Lagerdauer bei 4 °C bis zu 6,08% betragen kann. Es wäre deshalb vorstellbar, daß es zu lagerbedingten Ergebnisverfälschungen kam.

Um den Nachweis zu führen, daß das Training zu dem für diese Studie grundlegenden Ausdauerleistungszuwachs führte, wurden die in der Vor- und Nachuntersuchung gewonnenen leistungsdiagnostischen Parameter verglichen. Als Indikator für die Zunahme der Ausdauerleistungsfähigkeit können dabei die

maximale Laufgeschwindigkeit, die maximale absolute wie maximale relative O_2 -Aufnahme, die Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat sowie absolute und relative O_2 -Aufnahme bei 4 mmol/l Laktat gelten (Hollmann und Hettinger, 1990). Als weiterer Indikator kann die Ruhfrequenz hinzugezogen werden (Strauzenberg et al., 1990).

Die maximale Laufgeschwindigkeit nach dem 8-wöchigen Ausdauertraining erhöhte sich in der Trainingsgruppe hochsignifikant von 12,5 auf 14,1 km/h um 13%. Dieser Zuwachs geht konform mit Studien, welche ein ähnliches Studiendesign aufweisen. Kempter (1996) erzielte bei einem ebenfalls über 8 Wochen durchgeführten Ausdauertraining derselben Intensität einen Zuwachs an maximaler Laufgeschwindigkeit von 8%. Allerdings wurde mit einem gemischtgeschlechtlichen Probandenkollektiv gearbeitet. Schulz (1994) erzielte unter denselben Trainingsbedingungen einen Zuwachs von 15,2 %. Stärkere Zuwächse der Laufleistung, wie auch der unten aufgeführten Leistungsparameter, wurden vermutlich auch durch die sportliche Unerfahrenheit und mangelnder konstitutioneller Voraussetzungen wie z.B. eine suffiziente Stütz- und Haltemuskulatur der Beine verhindert. In den ersten Trainingseinheiten konnten einige Probanden aufgrund von Knie- oder Hüftschmerzen nicht mit der geforderten Intensität trainieren.

Die signifikante Zunahme der maximalen absoluten und relativen O_2 -Aufnahme als Ausdruck der gesteigerten kardiopulmonalen und metabolischen Leistungsfähigkeit dokumentiert ebenfalls den Leistungszuwachs. Sie nahm jeweils um 9% von 3445 auf 3758 ml/min bzw. um 10% von 46,4 auf 50,9 ml*min⁻¹*kg⁻¹. Vergleichbare Studien zeigen ähnliche Ergebnisse. Schulz (1994) bzw. Kempter (1996) berichten für die oben angeführten Studien für die maximale relative O_2 -Aufnahme über einen Anstieg um 9,2 bzw. 10,3 %.

Der Trainingserfolg zeigte sich zusätzlich in der Verbesserung der Laufgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat um 20,2% von 9,4 auf 11,3 km/h. Dieses Ergebnis geht ebenfalls konform mit den oben aufgeführten Studien. Dort wurde über eine Zunahme von 15,2 bzw. 21,5% berichtet.

In der Kontrollgruppe zeigte sich hinsichtlich der für die Trainingsgruppe aufgeführten Leistungsparameter keine signifikante Veränderung. Daraus läßt sich ableiten, daß die Kontrollgruppe das Ausmaß ihrer sportlichen Aktivität im Laufe der Studie nicht veränderte und der gleiche Trainingszustand wie zu Beginn der Studie vorlag.

Die maximale Laktatkonzentration und die maximale Herzfrequenz dienten dem Nachweis, daß die Ausbelastung bei der Vor- und Nachuntersuchung objektiv denselben Grad erreichte (Strauzenberg et al., 1990). Für die Darstellung der Oxidationsbereitschaft der LDL ist es von Bedeutung, daß der durch die Ausbelastung induzierte oxidative Stress jeweils maximal ist, um die Ergebnisse vergleichen zu können.

In der Trainingsgruppe waren die Veränderungen der betreffenden Werte minimal und nicht signifikant. Die maximale Laktatkonzentration sank beispielsweise nur geringfügig von 8,5 auf 8,1 mmol/l. So kann von einer gleichartigen Ausbelastung bei Vor- und Nachuntersuchung ausgegangen werden. Das Absinken der maximalen Laktatkonzentration zwischen den Untersuchungen könnte sich durch eine verbesserte Laufökonomie durch wiederholtes Laufen erklären lassen. Als Folge davon kann dieselbe Leistung mit geringerer Anstrengung erreicht werden.

Unterstützt werden diese objektiv gewonnenen Daten durch die subjektive Einschätzung des Belastungsgrads. Die Probanden sahen die Belastung zum Zeitpunkt des Testabbruchs jeweils als „sehr anstrengend“ bis „sehr, sehr anstrengend“ an, was in Zahlen auf der Borg-Skala bei Vor- und Nachuntersuchung 18,1 bzw. 18,2 entspricht. Daraus läßt sich schlußfolgern, daß zu beiden Untersuchungszeitpunkten eine vergleichbare Ausbelastung stattfand.

In der Kontrollgruppe unterscheiden sich die oben genannten Parameter zum Nachweis der Ausbelastung ebenfalls nicht signifikant.

Aufgrund der zuvor dargestellten signifikanten Veränderungen der Parameter der Spiroergometrie läßt sich konstatieren, daß die Trainingsgruppe den für die Studie suffizienten Zuwachs der Ausdauerleistungsfähigkeit erzielte. Die

Kontrollgruppe kann als solche dienen, da sich keine Veränderung der Ausdauerleistungsfähigkeit zeigte.

4.2 Lipoproteine

Im Rahmen unserer Studie kam es zu keiner signifikanten trainings- oder belastungsinduzierten Veränderung der Lipoproteine LDL, VDL und HDL. Trainingsinduzierte Veränderungen umfassen Veränderungen zwischen den Zeitpunkten in Ruhe bzw. 3 min nach Belastung vor und nach dem Training. Belastungsinduzierte Veränderungen umfassen Veränderungen zwischen den Zeitpunkten in Ruhe und 3 min nach Belastung vor bzw. nach dem Training. Die gemessenen Apolipoproteine AI und B100 veränderten sich diesbezüglich ebenfalls nicht signifikant.

Es bleibt zu diskutieren, ob einerseits ein 8-wöchiges Ausdauertraining mit der zugrundeliegenden Intensität ausreicht, um Veränderungen im Lipoproteinprofil zu induzieren, und ob andererseits die Länge der Laufbandbelastung ausreicht, um belastungsinduzierte Veränderungen des Lipoproteinprofils aufzuzeigen.

In der National Runners' Health Study wurde eine dosisabhängige Beziehung zwischen dem Laufpensum und der Ausprägung der Risikofaktoren der KHK untersucht. Die Querschnittsstudie beinhaltete Informationen von 8.283 männlichen Läufern, die über einen ausführlichen Fragebogen erzielt wurden. Die bestimmten Fettstoffwechselfparameter wurden dem jeweiligen Laufpensum gegenübergestellt. Läufer mit hohem wöchentlichen Laufpensum (>80 km/W) zeigten eine um 85 % verminderte Prävalenz von LDL-Konzentrationen (< 0,9 mmol/l) im direkten Vergleich zu Läufern, die weniger als 16 km/W liefen. Zusätzlich bestand eine um das 2,5-fach erhöhte Prävalenz von klinisch relevanten HDL-Konzentrationen (> 1,55 mmol/l). Es konnte gezeigt werden, daß die HDL-Konzentration mit jedem 16 km-Inkrement bis zu 79 km Laufpensum pro Woche signifikant ansteigt. Die höheren HDL-Werte konnten nicht auf

exogene Faktoren wie Alter, Erziehung, Alkoholkonsum, Aspirinapplikation, Ernährungsgewohnheiten, Antioxidanzienaufnahme (Vit. E, C) zurückgeführt werden (vgl. Williams, 1997).

Berg et al. (1994) kommen zu dem Ergebnis, daß ein primärpräventiv ausgerichtetes Ausdauertraining einen zusätzlichen wöchentlichen Energieverbrauch von mindestens 1000 kcal beinhalten muß, um das periphere Lipoproteinprofil signifikant zu verändern. Diese Veränderungen manifestieren sich erst, wenn das Ausdauertraining 6 bis 12 Monate lang, 3-4 mal pro Woche betrieben wird.

Ponjee et al. (1995) untersuchten den Einfluß von Ausdauertraining auf die Serumlipide und Lipoproteine. Hierzu wurden 20 zuvor hauptsächlich sitzende Männer und 14 Frauen untersucht. Die gesamte Gruppe trainierte 3-4 mal pro Woche für eine Dauer von 9 Monaten. Das Training beinhaltete drei Elemente: Distanz-Laufen, Laufen mit hoher Geschwindigkeit und Intervalltraining. Innerhalb der männlichen Gruppe nahm das durchschnittliche Gewicht nach neun Monaten signifikant ab, bei Frauen blieb es mehr oder weniger unverändert. Der Körperfettanteil nahm in beiden Gruppen signifikant ab. Während der Trainingsdauer nahm die LDL-Cholesteroll- und die Triglyzeridkonzentration im Serum bei Männer signifikant ab, während sich diese Parameter bei den Frauen nur unwesentlich von den Werten vor dem Training unterschieden.

Als Resultat läßt sich festhalten, daß ein längeres Ausdauertraining von gemäßigttem Charakter günstige Auswirkungen auf das Lipid- und Lipoproteinprofil von männlichen Läufern hat. Das von Frauen beeinflußt es nicht wesentlich.

Davis et al. (1992) untersuchten den Zusammenhang zwischen der Intensität einer einmaligen Belastung und der korrespondierenden Veränderung des Lipoproteinprofils bei trainierten Ausdauersportlern. Sie schlußfolgerten, daß akute Ausdauerbelastung, die weniger als 90 min dauert, unabhängig von der Intensität, zu keiner Veränderung des Lipoproteinprofils führt.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Ferguson et al. (1998). Sie untersuchten bei ausdauertrainierten Sportlern den Schwellenenergieverbrauch für eine einmalige Belastung, ab welcher eine Veränderung des Lipoproteinprofils feststellbar ist. Als Resultat ließ sich festhalten, daß es ab einem Energieverbrauch von 1100 kcal zu einer Veränderung der HDL- und LDL-Fraktion kam.

Soll es also trainings- oder belastungsinduziert zu Veränderungen des Lipid- und Lipoproteinprofils kommen, so zeigen unterschiedliche Studien oft widersprüchliche Ergebnisse. Dies hängt mit der unterschiedlichen Ausgestaltung der Dauer des Ausdauertrainings, aber auch mit der Intensität der einmaligen Belastung zusammen. Auch differiert in vielen Studien sowohl der Trainingszustand der Sportler als auch ihre Nahrungszusammensetzung. Entscheidend erscheint die Tatsache, ob innerhalb einer Trainingsstudie das Körpergewicht reduziert wurde. Denn schon die Reduktion des Körpergewichtes per se scheint in der Lage zu sein, eine Veränderung des Lipoproteinprofils zu induzieren. (vgl. Thompson et al., 1984; Thompson et al., 1983).

Unsere Studie bewegt sich mit der Trainingsdauer von 8 Wochen bei einer Trainingsintensität von 90 min pro Woche sicherlich an der unteren Grenze, ab welcher es überhaupt zu meßbaren Veränderungen des Lipoproteinprofils kommen kann.

Interessant in diesem Zusammenhang erscheint die Fragestellung, ob es innerhalb der HDL- und LDL-Fraktion zu Verschiebungen der einzelnen Subfraktionen kam. Innerhalb der HDL-Fraktion kam es zu einer signifikanten Zunahme der Ruhewertes der HDL3-Fraktion um 6,2% im direkten Vergleich mit der Kontrollgruppe. Erwartet hätte man zunächst einmal eine Zunahme der HDL2-Fraktion. Denn während längerer Ausdauerbelastung kommt es zu einem erhöhten Bedarf an Substraten für den oxidativen Stoffwechsel. Dies führt zu einem erhöhten Katabolismus von Triglyzeriden und triglyzeridreichen Lipoproteinen durch die endothelständige PHLPL. Die verstärkte Lipolyse ist mit der Entstehung von naszierenden HDL-Partikeln assoziiert. Es kommt dabei auch zu einer kompositionellen Veränderung der HDL-Partikel. Die kleinen HDL3-Partikel nehmen im Austausch mit Triglyzeriden Cholesterin auf

(vgl. Frey et al., 1993). Diese bilden ein bevorzugtes Substrat für die LCAT. Es kommt zu einer belastungsinduzierten Konversion von HDL3 zu HDL2. Dabei ist die Aktivität der HL belastungs- und trainingsbedingt reduziert. Die HL katalysiert die Konversion von großen HDL2-Partikeln zu kleinen, dichten HDL3-Partikeln (vgl. Frey et al., 1991).

Auch Gordon et al. (1993) konnten mit 12 Freizeitläufern bei einem wöchentlichen Laufpensum von 15-30 Meilen nachweisen, daß es 24 h nach einer einmaligen Laufbandbelastung bei 75% der maximalen VO_2 und einem Energieverbrauch von 800 kcal zu einer Zunahme der HDL3-Fraktion kam. Kantor et al. (1987) zeigten in einer Studie mit trainierten Ausdauersportlern und Freizeitsportlern, daß es bei einer zweistündigen bzw. einstündigen Fahrradergometerbelastung bei 80 % der max. Herzfrequenz 24 Stunden nach der Belastung zu einem Anstieg der HDL-Fraktion kam. Bei den trainierten Ausdauersportlern kam es zu einem Anstieg der HDL2- Fraktion und bei den Freizeitsportlern zu einem signifikanten Anstieg der HDL3-Fraktion.

Zu einem ähnlichem Ergebnis kam die Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factors Study. Sie hatte zum Ziel, bisher nicht etablierte Risikofaktoren für die KHK bei ostfinnischen Männern zu untersuchen. Kuopio ist eine Gegend in Finnland, in der die höchste Inzidenz vorliegt, an einer KHK zu sterben. An der Studie nahmen 2492 Männer im Alter zwischen 24 und 60 Jahren teil. Die Studie dauerte von 1984 bis 1989. Zur Informationsgewinnung wurden umfangreiche Fragebögen herangezogen, die durch Interviews vervollständigt wurden. Zur Bestimmung der Lipide wurden Blutproben entnommen. Zusätzlich fand eine fahrradergometrische Untersuchung statt. Die Autoren untersuchten die Assoziation zwischen Art, Menge und Intensität der körperlichen Aktivität mit der Ausprägung von Serumlipiden. Dabei konnte eine dosisabhängige lineare Beziehung zwischen der Gesamtaktivität (Metabolische Einheit (MET)* hours/day) und HDL-Cholesterol bzw. HDL3 festgestellt werden. Um erkennbare Veränderungen der HDL2-Fraktion erkennen zu können, ist ein wöchentliches Lauf-, Jogg- oder Langlaufskipensum von mindestens 30 km notwendig (vgl. Lakka und Salonen, 1992).

Andere Studien kamen zu widersprüchlichen Ergebnissen. In ihnen wurde nachgewiesen, daß ausdauertrainierte Sportler in Ruhe und auch belastungsabhängig eine erhöhte HDL2-Konzentration aufweisen (vgl. Kantor et al., 1987; Sady et al., 1986).

Es läßt sich nur vermuten, wie es zu solch unterschiedlichen Ergebnissen kommt. Es hat allerdings den Anschein, daß es bei sehr ausdauertrainierten Sportlern mit initial hoher HDL-Konzentration belastungsinduziert eher zu einem Schift von der HDL3- in die HDL2-Fraktion kommt. Bei weniger ausdauertrainierten Sportlern, und zu diesen zählt auch unser Probandenkollektiv, nimmt trainingsinduziert eher die HDL3-Fraktion zu. Da bei unserer Studie keine Enzymaktivitäten gemessen wurden, kann nur spekuliert werden, welcher biochemische Mechanismus dem erzielten Ergebnis zugrunde liegt. Vielleicht kommt es erst bei einer höheren Trainingsintensität zu einer Hemmung der HTGL, so daß als Resultat die Konversion von HDL2 in HDL3 abnimmt.

Möglicherweise liegen den inkonsistenten Ergebnissen in verschiedenen Studien labortechnische Unterschiede zugrunde. HDL2 und HDL3 können zum einen durch Ultrazentrifugation und zum anderen durch Präzipitation voneinander getrennt werden. Dabei ist die Ultrazentrifugation sensitiver als die Präzipitation. Bei Verwendung beider Methoden kann es zu einer größeren Meßvariabilität kommen, welche die Ergebnisse verfälscht.

Im weiteren Fortgang wurde die trainings- und belastungsinduzierte Wirkung von Ausdauertraining auf die Apolipoproteinkonzentration hin untersucht. Es kam zu keiner signifikanten Veränderung der Apolipoprotein AI- und B100-Konzentration. Die Hauptproteinkomponente von HDL ist Apo AI und Apo AII. In Querschnittsstudien wurde gezeigt, daß Ausdauerathleten im Vergleich zu bewegungsarmen Personen höhere Apo AI-Konzentrationen besitzen. Apo AII war in beiden Gruppen gleich hoch (Thompson et al., 1984, Frey et al., 1992). Über eine belastungsabhängige Veränderung der Apolipoproteinkonzentration wurde bisher wenig publiziert. Einige Autoren beschreiben, daß es entweder zu keinen oder nur sehr diskreten Veränderungen der Apolipoproteinkonzentration i. S. erhöhter Apo AI und erniedrigter Apo AII kommt (Davis et al., 1992).

Die Reduktion der Apo AII-Konzentration ist von therapeutischem Interesse. Zum einen ist Apo AII ein Aktivator der HL und zum anderen spielt es eine bedeutende Rolle beim Zusammenspiel mit dem zellulären Cholesterolefflux (vgl. Fievet et al., 1992). So konnten Berg et al. (1986) zeigen, daß sich die Apo AI-Konzentration bei ausdauertrainierten Sportlern signifikant von der einer Kontrollgruppe unterschied. Allerdings handelte es sich bei den Ausdauersportlern um ein heterogenes Probandenkollektiv mit uneinheitlichem Trainingsstatus. Davis et al. (1992) eruierten den Zusammenhang zwischen der Wirkung von akuter Ausdauerbelastung und den Plasmalipiden bzw. Apolipoproteinen. Als Ergebnis konstatierten sie, daß es bei Belastungen, die weniger als 90 min dauern, zu keiner Veränderung der Apo AI-Konzentration kommt. Dieses Ergebnis geht konform mit den Ergebnissen unserer Studie, bei welcher es auch belastungsabhängig zu keiner Veränderung der Apo AI-Konzentration kam.

Innerhalb der Fraktion der LDL-Partikel wäre ebenfalls eine kompositionelle Veränderung der LDL-Partikel, i. S. eines Schiftes von kleinen, dichten zu größeren, voluminöseren LDL-Partikeln vorstellbar. Querschnittsstudien konnten zeigen, daß Ausdauersportler eine größere durchschnittliche Partikelgröße besitzen. Diese ist auf einen reduzierten Anteil kleiner Partikel zurückzuführen (vgl. Berg et al., 1994). Das LDL-Subfraktionsprofil wurde in unserer Studie allerdings nicht bestimmt. Mit abnehmender Größe der LDL-Partikel nimmt die Affinität der LPL ab. Die HL zeigt ein dazu inverses Verhalten, denn mit zunehmender Partikelgröße nimmt ihre Affinität ab. Während einer Ausdauerbelastung ist die Aktivität der HL reduziert und die der LPL erhöht (Frey et al., 1993). Als Folge findet eine Konversion von kleinen zu großen LDL-Partikeln statt. Die Aktivität der LPL moduliert ebenfalls das sekretorische Nettooutput von Apo B100 (Williams et al., 1986). Da es zu keiner Veränderung in der Konzentration der Apo B100 kam, ist anzunehmen, daß die Aktivität der LPL nicht ausreichte, um eine Konversion von kleinen zu großen LDL-Partikeln zu bewirken.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß ein 8-wöchiges Ausdauertraining, bei welchem 3 mal 30 min pro Woche gelaufen wird, nicht in der Lage ist, eine signifikante Veränderung des Lipoproteinprofils zu bewirken. Nach dem Training konnten wir eine signifikante Zunahme der HDL3-Konzentration in Ruhe im Vergleich mit der Kontrollgruppe feststellen. Anscheinend kam es trainingsinduziert zu kompositionellen Veränderungen der HDL-Fraktion. Möglicherweise sprechen kompositionelle Veränderungen früher als quantitative auf ein Ausdauertraining moderater Intensität an.

4.3 Lag-Phase und konjugierte Diene

Die oxidative Modifikation von LDL scheint bei der Pathogenese der Atherosklerose eine bedeutende Rolle zu spielen. Dabei besteht eine Assoziation zwischen der oxidativen Bereitschaft von LDL und dem Ausprägungsgrad der Koronaratherosklerose (Regnstrom et al., 1997). Regelmäßiger Ausdauersport besitzt protektiven Charakter gegenüber der Manifestation von Atherosklerose.

Das zugrundeliegende Paradoxon besteht darin, daß beim Ausdauersport aufgrund des erhöhten oxidativen Stoffwechsels vermehrt Sauerstoffradikale entstehen. Dies führt ab einer gewissen Intensität zu einer erhöhten Lipidperoxidation. In unserer Studie sollte eruiert werden, ob es bei einem 8-wöchigen Ausdauertraining, bei welchem 3 mal 30 min gelaufen wird, zu einer oxidativen Modifikation von LDL kommt. Zur quantitativen Bestimmung der abgelaufenen Modifikation wurde die kupferinduzierte Oxidation in vitro verwendet. Diese Methode ist spezifisch für die Messung früher oxidativer Veränderungen.

Weder bei der Dauer der Lag-Phase bzw. der Konzentration der konjugierten Diene konnten wir in Ruhe bzw. nach Belastung jeweils vor und nach dem Training eine signifikante Veränderung nachweisen.

Die Mechanismen, welche der Balance zwischen prooxidativen und

antioxidativen Faktoren zugrunde liegen, sind nicht vollständig geklärt. Ein Grund könnte darin liegen, daß die Oxidationsbereitschaft mit Veränderungen des Lipoproteinprofils assoziiert ist. Vasankari et al. (1998) untersuchten die Auswirkungen eines 10-monatigen Ausdauerprogrammes auf die Oxidierbarkeit von LDL und auf Veränderungen des Fettstoffwechsels. 43 hauptsächlich sitzende Männer und 70 Frauen nahmen daran teil. Das Durchschnittsalter betrug 43,6 bzw. 44,6 Jahre. Das Ausdauerprogramm wurde individuell ausgerichtet und basierte auf der jeweiligen Messung der maximalen VO_2 . Die Männer trainierten ca. 257 min pro Woche, die Frauen ca. 209 min pro Woche. Während des Trainings nahm die VO_{2max} bei beiden Geschlechtern um durchschnittlich 19 % zu. Die HDL-Konzentration nahm bei den Männern um 15%, bei den Frauen um 5% zu. Die LDL-Konzentration nahm um 10% bzw. 11% ab. Bei beiden Geschlechtern blieb die Konzentration des Gesamtcholesterins und der Triglyzeride unverändert. Die Konzentration von konjugierten Dienen nahm um 23 % bei Männern und um 26 % bei Frauen ab. Der Gewichtsverlust während dem Training betrug bei den männlichen Teilnehmern durchschnittlich 2,9 kg und 1,8 kg bei den weiblichen Teilnehmern, wogegen der Körperfettanteil um 2,3 % bzw. 3,2 % abnahm.

Die dichten LDL-Subfraktionen, LDL2 und LDL3 sind für oxidative Modifikation empfänglicher. Sie können daher vermehrt zur Schaumzellbildung beitragen als die weniger dichte LDL-Subfraktion LDL1. Der Vergleich von Ausdauersportlern mit Kontrollpersonen zeigte, daß die Konzentration von dichteren LDL Subfraktionen in Ausdauersportlern signifikant niedriger war als in Kontrollpersonen (vgl. Williams et al.,1986). Bei einer Zunahme der Konzentration von HDL und einer Abnahme von LDL scheint sich so die verbleibende LDL-Fraktion qualitativ im Hinblick auf eine Oxidationsbereitschaft zu verbessern. Dieser Gedanke könnte erklären, warum es bei unserer Studie, bei welcher das Lipoproteinprofil nicht verändert wurde, zu keiner Veränderung der Oxidationsbereitschaft kam.

Möglicherweise kommt es trainingsbedingt zu einer höheren Aktivität von antioxidativen Enzymen. Alessio et al. (1988) untersuchten, ob Ausdauer-

training die Produktion von Lipidperoxyden nach einem Ausdauertraining beeinflusst. 32 trainierte Sprague-Dawley-Ratten (1 Stunde Training/ Woche, 5 Tage/ Woche für 18 Wochen) wurden einer Kontrollpopulation gegenübergestellt. Nach 18 Wochen wurden die Tiere seziiert. Die Kontrolltiere zeigten eine signifikant erhöhte Lipidperoxidationskonzentration in der Leber und in der weißen Beinmuskulatur im Vergleich zu den trainierten Tieren. Diese wiederum wiesen eine signifikant erhöhte Katalaseaktivität in der slow- und high-twitch Muskulatur auf.

Zwischen der Aktivität der antioxidativen Enzyme (Glutathionperoxidase und Katalase) und dem wöchentlichen Laufpensum von ausdauertrainierten Läufern besteht eine positive Korrelation (Robertson et al., 1991). Sánchez-Quesada et al. (1997) konnten nachweisen, daß ausdauertrainierte Läufer eine höhere Resistenz gegenüber oxidativer Modifikation von LDL als sitzende Kontrollpersonen aufweisen. Nachdem sie die Konzentration von Antioxidanzien im Plasma und in den LDL-Partikeln betrachtet haben, schlußfolgerten sie, daß kein Antioxidanz per se für die höhere Resistenz der LDL-Partikel gegenüber oxidativem Stress verantwortlich ist. Vielmehr sind vermutlich bestimmte Co-Antioxidanzien wie z.B. Ubiquinon beteiligt.

Ein weiterer Grund könnte sein, daß die Trainingsdauer von 8 Wochen nicht ausreichte, um Veränderungen bezüglich des oxidativen Status zu bewirken. Relativ konsistent sind die Ergebnisse für Studien, bei welchen mindestens 1 Jahr lang intensiv Ausdauersport betrieben wurde (Vgl. Sánchez-Quesada et al., 1995; Leaf et al., 1999). Dabei kam es regelmäßig zu einer höheren Resistenz der LDL-Partikel gegenüber oxidativem Stress.

Shern-Brewer et al. (1998) stellten fest, daß die LDL-Partikel von 8 Ausdauersportlern, welche weniger als ein Jahr trainiert hatten, im Vergleich zu Kontrollpersonen eine verminderte Resistenz gegenüber oxidativer Modifikation aufwiesen. Vermutlich läuft ein trainingsinduzierter Adaptationsprozess der LDL-Partikel gegenüber oxidativem Stress über verschiedene Stufen ab. Bei Trainingsphasen, welche weniger als ein Jahr dauern, wäre es möglich, daß die LDL-Partikel bereits im Plasma in größerem Umfang oxidiert werden. Dadurch

werden sie vermehrt der Clearance durch die Leber zugeführt. Folglich wird durch die initial erhöhte Oxidation der LDL-Partikel im Plasma mit der konsekutiv erhöhten Leberclearance ein lipidsenkender Prozeß eingeleitet. Erst später kommt es vermutlich zu einer erhöhten Aktivität der antioxidativen Enzyme. Dadurch vermindert sich die Reaktionsbereitschaft der LDL-Partikel gegenüber oxidativem Stress.

Anscheinend war die Trainingsdauer der vorliegenden Studie zu kurz, um statistisch auffällige Veränderungen feststellen zu können. Die Bildung der konjugierten Diene nahm nach dem Training sowohl in Ruhe als auch 3 min nach Belastung zu. Bei den Kontrollpersonen nahmen beide Werte ab. Diese Ergebnisse waren nicht signifikant, gehen aber trendmäßig konform mit der o.g. Hypothese.

Belastungsinduziert kam es ebenfalls zu keiner statistisch auffälligen Veränderung. Diese Ergebnisse lassen zwei Interpretationen zu. Entweder war der belastungsinduzierte Anstieg der Sauerstoffradikale zu gering, um eine Veränderung der Lag-Phase zu bewirken, oder es reichte die antioxidative Kapazität des Plasmas aus, die LDL-Partikel vor dem Angriff der Sauerstoffradikale zu schützen.

Bei einer 30-minütigen Fahrradergometerbelastung bei 70% der maximalen VO_2 kam es sowohl bei Ausdauersportlern als auch bei Kontrollpersonen zu einer signifikanten Abnahme der Lag-Phase. Daraus konnte geschlußfolgert werden, daß eine 30-minütige Belastung einen geeigneten Stimulus darstellt, um die Oxidationsbereitschaft der LDL zu erhöhen (Wetzstein et al., 1998). Fraglich ist, warum es bei unserer Studie zu keiner signifikanten Veränderung kam. Möglicherweise ist der oxidative Stress einer stufenförmigen Laufbandbelastung geringer als der einer 30-minütigen konstanten Fahrradergometerbelastung bei 70 % der maximalen VO_2 .

Vielleicht war andererseits die antioxidative Kapazität der Probanden suffizient genug, um den oxidativen Stress puffern zu können. Diese Hypothese deckt sich mit anderen Studienergebnissen. 9 Skilangläufer absolvierten ein 20-km-

Rennen mit Wettkampfgeschwindigkeit und zwei Wochen später die gleiche Distanz mit moderater Geschwindigkeit. Die Konzentration konjugierter Diene, welche frühe Ereignisse einer stattfindenden Lipidperoxidation anzeigt, war sowohl nach dem Rennen mit Wettkampfgeschwindigkeit als auch mit moderater Geschwindigkeit nicht erhöht (vgl. Vasankari et al., 1997). Bei einer ähnlichen Studie mit 8 trainierten Ausdauerläufern und 22 Fitneßläufern, welche einen 31-km-Lauf absolvierten, kam es ebenfalls zu keiner signifikanten Zunahme der konjugierten Diene nach Belastung (vgl. Vasankari et al., 1997).

Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ist insofern herabgesetzt, weil die Belastungsintensität innerhalb der einzelnen Studien stark variiert und der Trainingsstatus der Ausdauersportler eine große Bandbreite aufweist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eine einmalige Laufbandbelastung keine Auswirkungen auf die Dauer der Lag-Phase und die Konzentration konjugierter Diene einer kupferinduzierten Oxidation der LDL-Partikel *in vitro* hat. Vermutlich war die antioxidative Kapazität der Probanden ausreichend, um entstandene Sauerstoffradikale bereits im Serum zu puffern.

4.4 MDA-Konzentration

In unserer Studie kam es zu keiner statistisch auffälligen belastungs- bzw. trainingsinduzierten Veränderung der Malondialdehydkonzentration.

Marzatico et al. (1997) konnten zeigen, daß Ausdauerathleten und Sprinter eine höhere MDA-Konzentration in Ruhe aufweisen. Allerdings sind die Enzymaktivitäten der SOD und CAT in den ausdauertrainierten Sportlern höher als in der Kontrollgruppe. Durch eine entsprechende Ausdauer- bzw. Sprintbelastung nahm die Konzentration von MDA stark zu und näherte sich erst 24 h später wieder dem Ausgangswert. Möglicherweise ist die Abbaugeschwindigkeit von entstandenen Peroxiden bei Trainierten höher. Da die Bestimmung der MDA-Konzentration nur zweizeitig vorgenommen wurde, läßt sich darüber zu unserer Studie keine Aussage treffen.

Vorstellbar wäre, daß eine Veränderung der MDA-Konzentration von der Belastungsintensität abhängig ist. Vielleicht war die Ausbelastung nicht suffizient genug, um Veränderungen der MDA-Konzentration demaskieren zu können.

Alessio et al. (1988) konnten einen Anstieg der MDA-Konzentration in Abhängigkeit von der Intensität zeigen. Dieses Ergebnis scheint allerdings im Widerspruch mit den Ergebnissen von Duffaux et al. (1997) zu stehen. Sie wiesen nach, daß es bei mäßig ausdauertrainierten Sportlern nach einer 2,5-stündigen Belastung zu keiner signifikanten Veränderung der MDA-Konzentration kam. Sie schlußfolgerten daraus, daß die vorhandene antioxidative Kapazität in Ausdauersportlern suffizient genug ist, um den entstehenden oxidativen Stress zu kompensieren. Dies weist auf die Bedeutung des antioxidativen Status der einzelnen Ausdauersportler hin. Kanter et al. (1993) zeigten, daß mit antioxidativen Vitaminen substituierte Ausdauersportler nach einer 30-minütigen Laufbandbelastung bei 60 % der maximalen VO_2 eine geringere MDA-Konzentration aufwiesen als Ausdauersportler ohne Vitamin-substitution.

Die Bestimmung der Lipidperoxidation mit Hilfe den TBARS ist von ihrer Handhabung her sehr einfach. Ein entscheidender Nachteil ist ihre geringe Spezifität im Vergleich zur Bestimmung der stattgefundenen Lipidperoxidation mit Hilfe des Nachweises konjugierter Diene (Vgl. Puhl et al., 1994; Esterbauer et al., 1991). Die Thiobarbitursäure reagiert außer mit Malondialdehyd noch mit anderen Substanzen, die bei gleicher Wellenlänge absorbieren und das Ergebnis verfälschen können (Jenkins et al., 1993). Das Hauptsubstrat für TBARS in LDL sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie z. B. die Arachidonsäure. In LDL-Proben mit hohem Anteil an ungesättigten Fettsäuren kommt es zu einer Überbestimmung und in LDL-Proben mit geringem Anteil zu einer entsprechenden Unterbestimmung mit TBARS (Puhl et al., 1994).

Wahrscheinlich müssen die in ihrer Tendenz schwer zu bewertenden Ergebnisse unserer Studie als Zufallsbefund betrachtet werden. Da es zu keiner statistisch auffälligen Veränderung kam, kann die Aussage getroffen werden, daß es trotz einer Zunahme der aeroben Leistungsfähigkeit zu keiner Veränder-

ung der MDA-Konzentration kam. Diese Aussage ist kongruent mit den Ergebnissen von Leaf et al. (1999). Ausdauertrainierte Herzsportler wiesen im Vergleich zu Untrainierten eine erhöhte aerobe Leistungsfähigkeit bei unveränderter Konzentration an MDA auf.

5 Zusammenfassung

Im Rahmen der Studie haben wir untersucht, ob ein aerobes Ausdauertraining von relativ kurzer Dauer und hoher Intensität zu einer Veränderung des Lipoproteinprofils führt, und ob sich dabei die Oxidierbarkeit von LDL in vitro verändert. Als Probanden konnten 34 junge, weitgehend untrainierte Männer gewonnen werden, von denen 23 an einem achtwöchigen Lauftraining teilnahmen und 11 als Kontrollgruppe ihre sportliche Aktivität nicht veränderten.

Das Training wurde dreimal wöchentlich über 30 min durchgeführt. Dabei entsprach die Intensität der anaeroben Schwelle (4mmol/l Laktat) der jeweiligen Läufer.

Zur Ermittlung der individuellen Leistungsparameter fand vor und nach dem Training eine mehrstufige Laufbandergometrie statt. Dabei wurden die Probanden bis zur Erschöpfung ausbelastet.

Die Probanden wiesen nach dem Ausdauertraining einen statistisch auffälligen Zuwachs ihrer aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit auf. So kam es innerhalb der Trainingsgruppe an der anaeroben Schwelle zu einem hochsignifikanten Anstieg der Laufgeschwindigkeit von 9,4 auf 11,3 km/h. Dies entspricht einer Veränderung um 20,2 %. In der Kontrollgruppe stellte sich eine derartige Veränderung nicht dar.

In beiden Gruppen kam es zu einer Verbesserung sowohl der absoluten als auch der relativen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle. In der Trainingsgruppe war dabei die Steigerung der absoluten Sauerstoffaufnahme um 13,6 % von 2867 auf 3258 ml/min ebenso wie die Steigerung der relativen Sauerstoffaufnahme um 14,2 % von 38,5 auf 44 ml x min⁻¹ x kg⁻¹ hochsignifikant. Im Gegensatz dazu erreichte die Steigerung in der Kontrollgruppe von 4,8% bei der absoluten und 1% bei der relativen Sauerstoffaufnahme kein Signifikanzniveau.

Somit konnte davon ausgegangen werden, daß ein suffizientes Training zugrunde lag. Dies war die Voraussetzung für einen Vergleich der gemessenen Plasmaparameter vor und nach dem Ausdauertraining. Bei der Vor- und Nachuntersuchung wurden jeweils vor und 3 min nach Belastung Blutproben entnommen.

Die Veränderung des Lipid- und Lipoproteinprofils war nach dem Training gering und im größten Teil statistisch nicht auffällig. Dennoch konnte bei einzelnen Parametern eine Tendenz hin zu einem Lipoproteinprofil erkannt werden, welches in Bezug auf das Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, positiv zu bewerten ist. So kam es bei der Betrachtung der Lipoproteinkonzentration zum jeweils gleichen Abnahmezeitpunkt vor und nach dem Training 3 min nach Belastung zu einer Zunahme der HDL-Konzentration um 0,5 mg/dl und zu einer Abnahme der LDL-Konzentration um 5 mg/dl. Bei der Kontrollgruppe nahm die HDL-Konzentration in der gleichen Betrachtung um 5,7 mg/dl ab, die LDL-Konzentration blieb unverändert. Diese Annahme wurde durch die signifikante Zunahme der Differenz der HDL₃-Konzentration zwischen Trainings- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt vor der Belastung verstärkt. Bei der Trainingsgruppe kam es nach dem Training zu einer Zunahme der HDL₃-Konzentration vor Belastung um 2,3 mg/dl. Bei der Kontrollgruppe führte dies zu einer Abnahme um 1,9 mg/dl.

Die Veränderung der Parameter, welche die oxidative Veränderung der LDL-Partikel widerspiegeln, war statistisch unauffällig. Die Dauer der Lag-Phase bzw. Konzentration der konjugierten Diene der Trainingsgruppe unterschied sich nur unwesentlich von derjenigen der Kontrollgruppe.

Möglicherweise laufen die antioxidativen Anpassungsvorgänge in mehreren Stadien ab. Die Lipidperoxide könnten durch endogene Lipidperoxidationsreaktionen entstanden sein. Erst danach findet der Transfer auf das sich im Plasma befindliche LDL statt. Entscheidend dabei scheint daher der Ort zu sein, an welchem die Modifikation geschah: im Plasma oder in der Arterienwand. So kann ein verstärktes Auftreten von oxidiertem LDL als Clearingmöglichkeit des Plasmasystems gewertet werden. Durch die erhöhte Leberclearance besitzt das

im Plasma erscheinende oxidierte LDL dann eine verkürzte Halbwertszeit. Die Anpassungsvorgänge, welche zu einer Reduktion der oxidativen Stoffwechselprodukte führen, werden erst durch chronischen Ausdauersport über mehrere Jahre induziert.

Es läßt sich konstatieren, daß ein Ausdauertraining über einen Zeitraum von 8 Wochen zu keiner Veränderung in der Konzentration der Lipoproteine führt und sich dabei die Oxidierbarkeit von LDL in vitro nicht verändert.

Wir vermuten, daß eine längere Trainingsdauer bei gleicher Intensität zu statistisch auffälligen Veränderungen geführt hätte.

Literaturverzeichnis

Abuja PM, Albertini R, Esterbauer H. Simulation of the induction of oxidation of low-density lipoprotein by high copper concentrations: evidence for a nonconstant rate of initiation. *Chem Res Toxicol* 1997; 10: 644-51

Albertini R, Ramos P, Giessauf A, Passi A, De-Luca G, Esterbauer H. Chondroitin 4-sulphate exhibits inhibitory effect during Cu²⁺-mediated LDL oxidation. *FEBS Lett* 1997; 403: 154-8

Alessio HM, Blasi ER. Physical activity as a natural antioxidant booster and its effect on a healthy life span. *Res Q Exerc Sport* 1997; 68: 292-302

Alessio HM, Goldfarb AH, Byarlay JA. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptative response to training. *J Appl Physiol* 1988; 64:1333-36

Altenberger H, Baumgartl. Die Bedeutung des Radikalstoffwechsels in der Sportmedizin, *Schw Z Sportmed und Traumatol* 1995; 1: 35-39

Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants and the erythrocyte free radical scavenger enzymes in degenerative disease of aging. *Proc Nat Acad Sci USA* 1993; 90: 7915-22

Austin MA, King MC, Vranzian K, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype: a proposed genetic marker for coronary heart disease risk: *Circulation* 1990; 82: 495-506

Baumstark MW, Frey I, Berg A, Keul J. Influence of n-3 fatty acids from fish oils on concentration of high- and low-density lipoprotein subfractions and their lipid and apolipoprotein composition. *Clin Biochem* 1992; 25: 338-40

Baumstark MW, Frey I, Berg A. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. *Eur J Appl Physiol* 1993; 66: 526-530

Beaghole R. International trends in CHD mortality, morbidity and risk factors. *Epidemiol Rev* 1990; 12:1

Berg A, Frey I, Baumstark MW, Halle M, Keul J. Physical activity and lipoprotein disorders. *Sports Med* 1994; 17:6-21

Berg A, Frey I, Keul J. Apolipoprotein profile in healthy males and its relation to maximum aerobic capacity (MAC). *Clin Chim Acta* 1986; 161: 165-71

Borg G. Perceived exertion as an indication of somatic stress. *Scand J Rehab Med* 1970; 23: 92-98

Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Schaefer SM, Lin JT et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apoprotein B. *New Engl J Med* 1990; 323:1287-97

Davis PG, Bartoli WP, Durstin JL. Effects of acute exercise on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J. Appl Physiol* 1992; 72:914-19

Dillard CJ, Litor RE, Savin WM, Dumelin EE, Tappel AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozon on pulmonary function and lipid peroxydation. *J Appl Physiol* 1978; 45: 927-32

Duffaux B, Heine O, Kothe A, Prinz U, Rost R. Blood glutathione status following distance running. *Int J Sports Med* 1997; 18: 89-93,

Esterbauer H, Cheesman KH. Determination of aldehydic lipid peroxydation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *Methods Enzymol* 1990; 186: 407-21

Esterbauer H, Dieber-Rotheneder M, Waeg G, Puhl H, Tatzber F. Endogenous antioxidants and lipoprotein oxidation. *Biochem Soc Trans* 1990; 18: 1059-61

Esterbauer H, Esterbauer E, Jürgens G. Mechanistic and genetic aspects of susceptibility of LDL to oxidation. *Current opinion in lipidology* 1993; 22:114-24

Esterbauer H, Gebicki J, Puhl H, Jürgens G. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modifications of LDL. *Free Radic Biol Med* 1992; 13: 341-90

Esterbauer H, Puhl H, Dieber-Rotheneder M, Waeg G, Rabl H. Effects of antioxidants on oxidative modification of LDL. *Ann Med* 1991; 23: 573-81

Esterbauer H, Ramos P. Chemistry and pathophysiology of oxidation of LDL. *Eur J Biochem* 1995; 213: 51-75

Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Rdic Biol Med* 1991; 11: 81-128

Esterbauer H, Waeg G, Puhl H, Dieber-Rothender M, Tatzber F. Inhibition of LDL oxidation by antioxidants. *EXS* 1992; 62: 145-57

Fagiolo U, Cossarizza A, Scala E, Fanales-Belasio E, Ortolani C, Cozzi E. Increased cytokine production in mononuclear cells of healthy elderly people. *Eur J Immun* 1993; 23:2375-78

Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstin JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Eur J Appl Physiol* 1998; 85:1169-74,

Fievet C, Theret N, Shojae N, Duchateau P, Carho G, Ailhaud G, Fruchard JC. Apolipoprotein A-I-containing particles and reverse cholesterol transport in IDDM. *Diabetes* 1992, oct. 41. Suppl. 2: 181-5

Fong LG et al.. Nonenzymatic oxidative cleavage of peptide bonds in apoprotein B100. *J Lipid Res* 1987; 28: 1466-1477

Frey G, Hildenbrandt E. Einführung in die Trainingslehre . Teil 2: Anwendungsfelder. Hofmann, Schorndorf 1995

Frey G, Hildenbrandt E. Einführung in die Trainingslehre. Teil 1: Grundlagen. Hofmann, Schorndorf 1994

Frey I, Baumstark MW, Berg A, Keul J. Influence of acute maximal exercise on lecithin:cholesterol acyltransferase activity in healthy adults of differing aerobic performance. *Eur J Appl Physiol* 1991; 62:31-35

Frey I, Baumstark MW, Berg A. Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. Concentration and composition of high density lipoproteins subfractions. *Eur J Appl Physiol.* 1993; 66:521-25

Frey I, Kamps H, Baumstark MW, Berg A, Keul J. Distribution of lipoprotein species (LpA-I, LpA-I:A-II) in serum and HDL subfractions of untrained and trained normolipemic men. *Clin Chim Acta* 1992; 211: 167-73

Gey KF, Puska P. Plasma vitamin E and A inversly correlated to mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *Ann NY Acad Sci* 1989;570: 268-82

Gordon PM, Goss FL, Visch PS, Warty V, Denys BJ, Metz KF and Robertson RJ. The acute effect of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Med Sci in Sports Exerc* 1993; 24: 671-73

Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *Int J Sports Med* 1999; 20: 464-9

Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. LDL subfractions and coronary heart disease – an overview. *Z Kardiol* 1998; 87:317-30

Halle M, Berg A, Baumstark MW, König D, Huonker M, Keul J. Influence of mild to moderately elevated triglycerides on low density lipoprotein

subfraction concentration and composition in healthy men with low high density lipoprotein cholesterol levels. *Atherosclerosis* 1999; 143: 185-92

Halle M, Berg A, König D, Keul J, Baumstark MW. Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesteremic men. *Metabolism* 1997; 46 :186-91

Hollmann W, Hettinger T. Sportmedizin: Arbeits- und Trainingsgrundlagen. 3. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York 1990

Huertas JR, Mataix FJ, Manas M, Bargossi M, Battino M. Dietary polyunsaturated fatty acids and peroxidative risks in sport practice. *Alternatives. J Sports Med Phys Fitness* 1994; 34: 101-8

Huonker M, Halle M, Frey I, Schmidt-Trucksass A, Sorichter S, Keul J, Berg A. Importance of increased physical activity in ambulatory cardiovascular prevention. *Z Kardiol* 1998; 87: 881-90

Jenkins DJ, Wolever TM, Rao AV, Hegele RA, Mitchell SJ, Ransom TP, Boctor DL, Spadafora PJ, Jenkins AL, Mehling C. Effect on blood lipids of very high intakes of fiber in diets low in saturated fat and cholesterol. *N Engl J Med* 1993; 329: 21-6

Juul K, Nielsen LB, Munkholm K, Stender S, Nordestgaard BG. Oxidation of plasma Low-Density Lipoprotein accelerates its accumulation and degradation in the arterial wall in vivo. *Circulation* 1996; 94: 1698-1704

Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J, Neguin ND. Serum lipid levels and lipid peroxydation in ultramarathon runners. *Annals Sports Med* 1988; 3: 39-41

Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol* 1993; 74: 965-9

Kantor MA, Cullinane EM, Sady SP, Herbert PN, Thompson PD. Exercise acutely increase high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism* 1987; 36: 188-92

Kempter S. Veränderung des Lipid- und Lipoproteinprofils und der Oxidierbarkeit von LDL nach einem Ausdauertraining. Sportwissenschaftl Diplomarbeit, Universität Tübingen, 1996

Lakka TA, Salonen JT. Physical activity and serum lipids: A cross-sectional population study in eastern Finnish men. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 806-18

Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW. The exercise-induced oxidative stress paradox: the effect of physical exercise training. *Am J Med Sci* 1999; 317:295-300

Lechler T. Oxidierte LDL als Mediatoren der Atherogenese. *Herz/Kreislauf* 1996; 28: 276-81

Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 1976; 27: 80-88

Marzatico F, Pansaraso O, Bertorelli L, Somenzini L, Della-Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1997; 37: 235-39

Mena P, Gutierrez JM, Fanorez F. Elevated thiobarbitur reactive substances in bicycle racers. *Eur J Appl Physiol* 1987; 27:395-99

Mena P, Maynar M, Gutierrez JM. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle racers: Adaptation to training. *Int J Sports Med* 1991; 12: 563-66

Nilsson J, Regnström R, Frostegard J, Stiko A. Lipid oxidation and atherosclerosis. *Herz* 1995; 17: 263-69

Ohno H, Sato Y, Yamashita K, Doi R. The effect of a brief physical exercise on free radical scavenging enzyme systems in human red blood cells. *Can J Physiol Pharmacol* 1986; 64: 1263-65

Parthasarathy S, Barnett J, Fong LG. High density lipoprotein inhibits the oxidative modification of low-density lipoprotein. *Biochem Biophys Acta* 1990; 1044: 275-83

Ponjee GAE, Janssen EME, Hermans J, van Wersch JWJ. Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995;30: 121-26

Puhl H, Waeg G, Esterbauer H. Methods to determine oxidation of low-density lipoproteins. *Methods Enzymol* 1994; 233: 425-41

Regnstrom J, Nilsson J, Tornvall P, Landou C, Hamsten A. Susceptibility to low-density lipoprotein oxidation and coronary atherosclerosis in man. *Lancet* 1997;340: 122-3

Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci* 1991; 80: 611-18

Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 62: 801-9

Sady SP, Thompson PD, Culliane EM, Kantor MA, Domagala E, Herbert PN. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *Metabolism* 1986; 256: 2552-5

Sánchez-Quesada JL, Ortega H, Payés-Romero A, Serrat-Serrat J, González-Sastre F, Lasunción MA, Ordonéz-Llanos J. LDL from aerobically-trained subjects shows higher resistance to oxidative modification than LDL from sedentary subjects. *Atherosclerosis* 1997; 132: 207-213

Sánchez-Quesada, Homs-Serradesanferm R, Serrat-Serrat J, Serra-Grima JR, Gonzalez-Sastre F, Ordonez-Lanos J. Increase of LDL susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise. *Atherosclerosis* 1995; 118: 297-305

Schmidt GJ, Walkusi JJ, Stensel DJ. The Singapore Youth Coronary Risk and Physical Activity Study. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 105-13

Schulz H. β -Endorphin-, Met-Enkephalin- und Adrenocorticotropin-Veränderungen im Blut nach 2 Monaten Ausdauertraining. *Med. Inaugural-Dissertation, Universität Tübingen* 1994

Sevanian A, Seraglia R, Traldi P, Rossato P, Ursini F, Hodis H. Analysis of plasma cholesterol oxidation products using gas- and high-performance liquid chromatographie/mass spectrometry. *Free Radic Biol Med* 17: 397-409

Shern-Brewer RS, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley LW, Parthasaranty S. Exercise and cardiovascular disease - a new perspective. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18:1181-87

Stafforini DM, Zimmermann GA, Mc Intyre TM, Prescott SM. The platelet activating factor acetylhydrolase from human plasma prevents oxidative modification of low density lipoprotein. *Trans Am Assoc Physicans* 1993; 106: 44-63

Steinbrecher UP, Zhang HF, Loughheed M. The role of oxidatively modified LDL in atherosclerosis. *Free Radic Biol Med* 1990; 9: 155-68

Strauzenberg SE, Gürtler H, Hannemann D, Tittel K. *Sportmedizin.* Barth, Leipzig 1990

Stray-Gundersen, Denke MA, Grundy SM. Influence of lifetime cross-country skiing on plasma lipids and lipoproteins. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 695-702

Thompson P, Cullinane E, Sehleman R, Sady S and Herbert P. The effects of caloric restriction of exercise cessation on the serum lipid and lipoprotein concentrations of endurance athletes. *Metabolism* 1984; 33:943-50

Thompson P, Lazarus B, Cullinane E. Exercise, diet, or physical characteristics as determinants of HDL-C levels in endurance athletes. *Atherosclerosis* 1983; 46:333-39

Tribble DL, Holl LG, Wood PD. Variations in oxidative susceptibility among six low density lipoprotein subfractions of differing density and particle size. *Atherosclerosis* 1992; 93:189-99

Vasankari TJ, Kujala UM, Rusko H, Sarna S, Ahotupa M. The effect of endurance exercise at moderate altitude on serum lipid peroxidation and antioxidative functions in humans. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75: 396-99

Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidised LDL-levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 23:1496-501

Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Vuorimaa T, Ahotupa M. Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidant defences. *Free Radic Biol Med* 1997; 22:509-13

Watson AD, Navab M, Hama SY, Sevanian A, Prescott SM, Stafforini DM, McIntyre TM, Du BN, Fogelman AM, Berliner JA. Effect of platelet activating factor-acetylhydrolase on the formation and action of minimally oxidised low density lipoprotein. *J Clin Invest* 1995; 2: 774-82

Wetzstein CJ, Shern-Brewer RA, Santanam N, Green NR, White-Welkley JE, Parthasathy S. Does acute exercise affect the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation. *Free Radic Biol Med.* 1998; 24:679-82

Williams PT, Krauss RM, Wood PD, Lidgren FT, Giotas C, Vranizan KM. Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism* 1986; 35:45-52

Williams PT. Relationship of distance Run per Week to Coronary Heart Disease Risk Factors in 8283 Male Runners: The national Runners' Health study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 191-198

Witzum JL. Role of oxidised low density lipoprotein in atherogenesis. *Br Heart J* 1993; 69: 12-18

Wood PD, Stefanick ML, Froon DM, Frey-Hewitt B, Caray SC. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting compared with exercise. *N Engl J Med* 1998; 319: 1173-9

6 Anhang

Material für die Oxidierbarkeit des LDL

Material	Hersteller
Cholesterin	Merck, Darmstadt
Isopropanol	Merck, Darmstadt
Kupfer (II)sulfat	Sigma, St. Louis
Küvetten	Sarstedt, Nürnberg
L7 Ultrazentrifuge	Beckmann, München
Monovetten (9ml) KE	Sarstedt, Nürnberg
NAP-10 Säule Sephadex G-25	Pharmacia Biotech, Uppsala
Natriumazid	Serva, Heidelberg
Natriumbromid	Sigma, St. Louis
Orion Research model 701 digital	Orion Research, Cambridge
Quick-Seal Centrifuge Tube (16x76mm)	Fresenius, Bad Homburg
Rotor Ti 70.1	Beckmann, München
Spektralphotomat PM6	Zeiss, Jena
Temperature Controller	Hitachi, Tokio
Tri- (hydromethyl)aminoethan	Paesel u. Lorei, Frankfurt
Vortex	Bender & Hobein AG, Zürich
Wasserbad	Colora, Lorch

**Material für die Quantifizierung der Malondialdehydkonzentration
im Plasma**

Material	Hersteller
Beckmann DU-40 Spectrophotometer	Beckmann, München
Butanol	Merck, Darmstadt
Küvetten	Renner, Darmstadt
Malondehyde Bis (Diethylacetal), 95%	Aldrich, Steinheim
Minifuge	Theraeus Sepatech, Osterode am Harz
Natriumazid	Serva, Heidelberg
Natriumchlorid	Roth, Karlsruhe
Orion odel 701 digital	Orion Reserach, Cambridge
Ph-Meter	Glixon, Massachusetts
Phosphorsäure 85 %	Merck, Darmstadt
Thiobarbitursäure 98% (T)	Aldrich, Steinheim
Vortex	Bender &Hobein AG, Zürich

Tabelle 1: Einzelwerte der Trainingsgruppe – Anthropometrische Parameter I
(Voruntersuchung)

U-Nr.	Proband [Nr]	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	subk. Fettgewebe [%]	LBM [kg]
1	1	26	1,82	74,6	17,0	61,9
1	2	25	1,89	69,3	15,5	58,6
1	3	24	1,83	77,8	23,0	59,9
1	4	24	1,85	77,2	18,0	63,3
1	5	24	1,96	78,8	17,2	65,2
1	6	29	1,77	68,7	12,2	60,3
1	7	30	1,74	68,5	19,0	55,5
1	8	23	1,76	78,5	33,0	52,6
1	9	28	1,75	63,5	28,0	45,7
1	10	25	1,83	80,4	24,0	61,1
1	11	20	1,84	70,0	13,0	60,9
1	12	23	1,86	70,5	19,0	57,1
1	13	24	1,79	82,0	17,0	68,1
1	14	23	1,88	76,3	9,0	69,4
1	15	24	1,78	65,4	25,0	49,1
1	16	23	1,77	71,4	17,0	59,3
1	17	22	1,71	54,0	13,5	46,7
1	18	23	1,89	91,5	27,0	66,8
1	19	20	1,88	87,3	31,0	60,2
1	20	21	1,86	81,0	29,5	57,1
1	21	23	1,73	70,6	30,0	49,4
1	22	24	1,74	68,0	16,0	57,1
1	23	22	1,83	83,0	21,0	65,6

Tabelle 2: Einzelwerte der Trainingsgruppe – Anthropometrische Parameter I
(Nachuntersuchung)

U-Nr.	Proband [Nr]	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	subk. Fettgewebe [%]	LBM [kg]
2	1	26	1,82	76,0	11,4	64,6
2	2	25	1,89	68,6	8,2	60,4
2	3	24	1,83	77,0	18,5	58,5
2	4	24	1,85	78,0	15,1	62,9
2	5	24	1,96	78,0	14,0	64,0
2	6	29	1,77	65,5	7,5	58,0
2	7	30	1,74	67,4	12,8	54,6
2	8	23	1,76	80,0	24,0	56,0
2	9	28	1,75	64,8	18,1	46,7
2	10	25	1,83	78,5	17,3	61,2
2	11	20	1,84	69,0	9,0	60,0
2	12	23	1,86	70,8	10,6	60,2
2	13	24	1,79	83,3	15,8	67,5
2	14	23	1,88	76,3	6,9	69,4
2	15	24	1,78	68,0	14,3	53,7

2	16	23	1,77	72,4	12,3	60,1
2	17	22	1,71	53,2	6,9	46,3
2	18	23	1,89	89,7	21,5	68,2
2	19	20	1,88	85,7	24,9	60,8
2	20	21	1,86	82,0	23,8	58,2
2	21	23	1,73	67,6	15,5	52,1
2	22	24	1,74	66,6	9,3	57,3
2	23	22	1,83	85,1	17,0	68,1

Tabelle 3: Einzelwerte der Kontrollgruppe – Anthropometrische Parameter I
(Voruntersuchung)

U-Nr.	Kontrolle [Nr]	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	subk. Fettgewebe [%]	LBM [kg]
1	1	23	1,74	60,2	7,1	55,9
1	2	27	1,73	60,5	11,5	53,5
1	3	24	1,79	80,0	28,0	57,6
1	4	23	1,88	80,8	25,0	60,6
1	5	28	1,83	68,5	20,1	54,7
1	6	27	1,86	74,4	35,0	48,4
1	7	25	1,83	71,2	12,0	62,7
1	8	23	1,82	69,0	21,0	54,5
1	9	25	1,80	65,1	16,0	54,7
1	10	29	1,87	68,4	15,0	58,1
1	11	21	1,83	64,2	15,0	54,6

Tabelle 4: Einzelwerte der Kontrollgruppe – Anthropometrische Parameter I (Nachuntersuchung)

U-Nr.	Kontrolle [Nr]	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	subk. Fettgewebe [%]	LBM [kg]
2	1	23	1,74	59,5	5,4	54,1
2	2	27	1,73	59,3	5,3	54,0
2	3	24	1,79	79,0	22,1	56,9
2	4	23	1,88	83,0	20,8	62,3
2	5	28	1,83	65,8	11,8	54,0
2	6	27	1,86	73,4	25,7	47,7
2	7	25	1,83	69,5	7,6	61,9
2	8	23	1,82	69,1	14,5	54,6
2	9	25	1,80	65,2	11,1	54,1
2	10	29	1,87	67,9	8,8	59,1
2	11	21	1,83	65,4	9,8	55,6

Legende:

U-Nr. 1: Voruntersuchung
 U-Nr. 2: Nachuntersuchung
 Subk. Fettgewebe: Subkutanes Fettgewebe
 LBM: Lean body mass

Tabelle 5: Voruntersuchung (Probanden) – Maximalwerte der Spiroergometrie I

U-Nr.	Proband	v [km/h]	VO ₂ (max) [ml/min]	RVO ₂ (max) [ml/(minxkg)]
1	1	12,0	3737	50,1
1	2	13,0	3301	47,6
1	3	13,3	3851	49,5
1	4	11,3	3734	48,4
1	5	8,7	2492	31,6
1	6	11,7	3016	43,9
1	7	15,0	3717	54,3
1	8	12,7	3713	47,3
1	9	14,0	2755	43,4
1	10	14,0	3890	48,4
1	11	14,0	3543	50,6
1	12	14,0	3545	50,3
1	13	14,0	4201	51,2
1	14	14,0	4012	52,6
1	15	10,0	2857	43,7
1	16	12,7	3523	49,3
1	17	12,7	2494	46,2
1	18	10,0	4187	45,8
1	19	12,0	3974	45,5
1	20	12,7	3575	44,1
1	21	12,0	2883	40,8
1	22	11,0	2657	39,1
1	23	11,7	3587	43,2

Tabelle 6: Nachuntersuchung (Probanden) – Maximalwerte der Spiroergometrie I

U-Nr.	Proband	v [km/h]	VO ₂ (max) [ml/min]	RVO ₂ (max) [ml/(minxkg)]
2	1	14,0	3998	52,6
2	2	14,0	3564	52,0
2	3	14,0	4117	53,5
2	4	13,0	3672	47,1
2	5	12,0	3278	42,0
2	6	15,0	3558	54,3
2	7	16,0	4404	65,3
2	8	14,0	4117	51,5
2	9	14,0	2918	45,0
2	10	15,3	4049	51,6
2	11	15,3	4783	69,3
2	12	15,0	3584	50,6
2	13	14,0	4400	52,8
2	14	16,0	4477	58,7
2	15	14,0	2940	43,2
2	16	14,0	3884	53,7
2	17	14,0	2757	51,8
2	18	12,0	4294	47,9
2	19	14,0	3836	44,8
2	20	14,0	3831	46,7
2	21	13,3	3332	49,3
2	22	13,0	2933	44,0
2	23	13,0	3711	43,6

Tabelle 7: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Maximalwerte der Spiroergometrie I

U-Nr.	Proband	v [km/h]	VO ₂ (max) [ml/min]	RVO ₂ (max) [ml/(minxkg)]
1	1	12,7	2473	41,1
1	2	14,0	3798	62,8
1	3	10,7	2782	34,8
1	4	11,7	3431	42,5
1	5	10,7	3357	49,0
1	6	11,0	3441	46,3
1	7	12,0	3643	51,2
1	8	12,7	3037	44,0
1	9	11,3	3124	48,0
1	10	12,0	3005	43,9
1	11	13,3	3224	50,2

Tabelle 8: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Maximalwerte der Spiroergometrie I

U-Nr.	Proband	v [km/h]	VO ₂ (max) [ml/min]	RVO ₂ (max) [ml/(minxkg)]
2	1	14,0	2933	49,3
2	2	14,7	3221	54,3
2	3	12,0	3388	42,9
2	4	12,0	3231	38,9
2	5	12,0	3172	48,2
2	6	12,0	3675	50,1
2	7	12,0	3208	46,2
2	8	14,0	3712	53,7
2	9	12,0	3442	52,8
2	10	11,0	2907	42,8
2	11	13,0	3357	51,3

Legende:

U-Nr. 1: Voruntersuchung

U-Nr. 2: Nachuntersuchung

v: maximale Geschwindigkeit

VO₂(max): maximale Sauerstoffaufnahme-fähigkeitRVO₂(max): relative maximale Sauerstoffaufnahme-fähigkeit

Tabelle 9: Voruntersuchung (Probanden) – Maximalwerte der Spiroergometrie II

U-Nr.	Proband	Laktat(max) [mmol/l]	HF(max) [1/min]	Borg(max)
1	1	7,7	200	17
1	2	12,1	195	19
1	3	11,9	185	19
1	4	8,8	211	18
1	5	4,9	188	18
1	6	6,6	186	17
1	7	11,6	198	20
1	8	13,5	202	18
1	9	12,2	200	17
1	10	7,8	209	19
1	11	9,7	210	18
1	12	11,2	196	16
1	13	9,5	205	20
1	14	6,3	188	18
1	15	5,4	203	17
1	16	5,6	187	18
1	17	7,7	202	19
1	18	6,0	198	17
1	19	6,7	194	18
1	20	7,6	192	20
1	21	8,1	193	19
1	22	6,4	200	18
1	23	7,6	190	17

Tabelle 10: Nachuntersuchung (Probanden) – Maximalwerte der Spiroergometrie II

U-Nr.	Proband	Laktat(max) [mmol/l]	HF(max) [1/min]	Borg(max)
2	1	6,3	200	17
2	2	11,3	187	17
2	3	7,7	177	18
2	4	7,6	209	18
2	5	9,0	189	20
2	6	8,7	186	17
2	7	10,5	187	19
2	8	9,6	192	17
2	9	12,0	193	18
2	10	6,2	196	19
2	11	10,8	204	20
2	12	7,3	189	17
2	13	8,4	194	18
2	14	5,4	185	18
2	15	5,9	207	20
2	16	8,4	184	17
2	17	6,9	209	17
2	18	6,3	186	17
2	19	8,1	190	19
2	20	7,2	187	19
2	21	6,4	188	19
2	22	7,5	201	19
2	23	8,1	192	18

Tabelle 11 Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Maximalwerte der Spiroergometrie II

U-Nr.	Kontrolle	Laktat(max) [mmol/l]	HF(max) [1/min]	Borg(max)
1	1	8,5	197	16
1	2	7,7	182	17
1	3	8,1	186	19
1	4	9,8	207	19
1	5	9,1	192	18
1	6	8,9	196	18
1	7	7,5	185	18
1	8	7,4	182	17
1	9	7,6	191	19
1	10	9,2	196	19
1	11	11,3	194	17

Tabelle 12: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Maximalwerte der Spiroergometrie II

U-Nr.	Proband	Laktat(max) [mmol/l]	HF(max) [1/min]	Borg(max)
2	1	9,0	205	17
2	2	6,9	180	19
2	3	8,5	190	19
2	4	9,3	202	19
2	5	9,8	197	18
2	6	5,9	195	17
2	7	7,3	182	18
2	8	11,0	190	17
2	9	5,7	191	19
2	10	10,7	190	19
2	11	7,8	188	18

Legende:

U-Nr.1:	Voruntersuchung
U-Nr.2:	Nachuntersuchung
Laktat(max)::	maximale Laktatkonzentration
HF(max):	maximale Herzfrequenz
Borg(max):	maximaler Borgwert

Tabelle 13: Voruntersuchung (Probanden) – Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

U-Nr.	Proband	Sv [km/h]	SHF [1/min]	SVO2(max) [ml/min]	SRVO2(max) [ml/(minxkg)]
1	1	9,2	177	2980	40,0
1	2	8,4	166	2370	34,2
1	3	7,7	143	2580	33,2
1	4	8,8	191	2820	36,5
1	5	7,6	181	2180	27,7
1	6	8,8	172	2510	36,5
1	7	9,9	178	2890	42,2
1	8	7,3	170	3916	49,9
1	9	8,1	152	2020	31,8
1	10	11,6	197	3380	42,0
1	11	9,9	172	2760	39,4
1	12	9,1	167	2532	35,9
1	13	11,0	189	3780	46,1
1	14	12,5	179	3809	49,9
1	15	8,7	196	2580	39,5
1	16	10,8	178	2320	32,5
1	17	9,9	182	2155	39,9
1	18	8,9	187	3800	41,5
1	19	10,0	182	3621	41,5
1	20	9,8	183	3140	38,8
1	21	9,3	170	2500	35,4
1	22	8,7	186	2376	34,9
1	23	9,5	176	2930	35,3

Tabelle 14: Nachuntersuchung (Probanden) – Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

U-Nr.	Proband	Sv [km/h]	SHF [1/min]	SVO2(max) [ml/min]	SRVO2(max) [ml/(minxkg)]
2	1	12,4	172	3600	47,4
2	2	10,0	162	2809	41,0
2	3	11,7	168	3600	46,8
2	4	10,5	191	3220	41,3
2	5	8,7	169	2580	33,1
2	6	11,9	168	3110	47,5
2	7	11,9	172	3336	49,5
2	8	9,6	165	3560	44,5
2	9	9,9	163	2167	33,4
2	10	13,7	186	3760	47,9
2	11	11,3	176	4040	58,6
2	12	13,9	180	3428	48,4
2	13	11,8	177	3830	46,0
2	14	15,0	178	4240	55,6
2	15	9,9	187	2588	38,1
2	16	8,8	147	2740	37,9
2	17	11,8	191	2464	46,3
2	18	10,9	175	3890	43,4
2	19	11,4	171	3760	43,9
2	20	11,8	176	3387	41,3
2	21	11,5	172	3040	45,0
2	22	9,8	175	2460	36,9
2	23	10,7	166	3320	39,0

Tabelle 15: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

U-Nr.	Kontrolle	Sv [km/h]	SHF [1/min]	SVO2(max) [ml/min]	SRVO2(max) [ml/(minxkg)]
1	1	9,7	183	2660	44,2
1	2	10,4	169	3320	54,9
1	3	7,8	169	2730	34,1
1	4	8,4	177	2930	36,3
1	5	6,9	160	2550	37,2
1	6	7,7	167	2560	34,4
1	7	9,3	160	2896	40,7
1	8	10,2	163	2576	37,3
1	9	8,5	170	2686	41,3
1	10	7,5	150	2360	34,5
1	11	10,6	176	2680	41,7

Tabelle 16: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

U-Nr.	Kontrolle	Sv [km/h]	SHF [1/min]	SVO2(max) [ml/min]	SRVO2(max) [ml/(minxkg)]
2	1	10,7	180	2640	44,4
2	2	12,1	170	3100	52,3
2	3	8,7	173	2860	36,2
2	4	8,5	169	2740	33,0
2	5	8,5	174	2220	33,7
2	6	10,0	184	3180	43,3
2	7	9,9	166	2695	38,8
2	8	8,1	139	2352	34,0
2	9	10,7	182	2840	43,6
2	10	7,9	163	2448	36,1
2	11	10,5	177	3020	46,2

Legende:

U-Nr.1: Voruntersuchung

U-Nr.2: Nachuntersuchung

Sv: Geschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat

SHF: Herzfrequenz bei 4 mmol/l Laktat

SVO2(max): absolute Sauerstoffaufnahme bei 4 mmol/l Laktat

SRVO2(max): relative Sauerstoffaufnahme bei 4 mmol/l Laktat

Tabelle 17: Voruntersuchung (Probanden) – Ruhewerte und Lauftermine

U-Nr.	Proband	Borg (R)	HF(R) [1/min]	Lauftermine
1	1	7	84	0
1	2	6	84	0
1	3	8	65	0
1	4	7	88	0
1	5	6	83	0
1	6	7	80	0
1	7	7	56	0
1	8	7	100	0
1	9	6	86	0
1	10	8	105	0
1	11	8	68	0
1	12	6	75	0
1	13	6	70	0
1	14	6	52	0
1	15	7	74	0
1	16	6	69	0
1	17	6	70	0
1	18	6	76	0

1	19	9	79	0
1	20	6	76	0
1	21	7	65	0
1	22	7	81	0
1	23	8	74	0

Tabelle 18: Nachuntersuchung (Probanden) – Ruhewerte und Lauftermine

U-Nr.	Proband	Borg (R)	HF(R) [1/min]	Lauftermine
2	1	6	58	22
2	2	7	63	23
2	3	7	72	22
2	4	7	85	22
2	5	7	68	21
2	6	7	70	24
2	7	7	63	24
2	8	7	80	24
2	9	7	70	22
2	10	7	90	23
2	11	7	80	23
2	12	7	65	24
2	13	7	61	21
2	14	6	51	20
2	15	7	70	22
2	16	7	67	21
2	17	6	77	24
2	18	7	77	22
2	19	7	59	21
2	20	7	66	24
2	21	7	61	23
2	22	6	67	22
2	23	7	70	24

Tabelle 19: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Ruhewerte und Lauftermine

U-Nr.	Kontrolle	Borg (R)	HF(R) [1/min]	Lauftermine
1	1	8	61	0
1	2	6	87	0
1	3	7	78	0
1	4	7	64	0
1	5	7	82	0
1	6	8	71	0
1	7	7	58	0
1	8	8	75	0
1	9	8	65	0
1	10	7	71	0
1	11	6	68	0

Tabelle 20: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Ruhewerte und Lauftermine

U-Nr.	Kontrolle	Borg (R)	HF(R) [1/min]	Lauftermine
2	1	6	66	0
2	2	6	62	0
2	3	7	80	0
2	4	7	64	0
2	5	7	68	0
2	6	7	78	0
2	7	7	78	0
2	8	11	89	0
2	9	8	70	0
2	10	8	70	0
2	11	6	72	0

Legende:

U-Nr.1: Voruntersuchung

U-Nr.2: Nachuntersuchung

Borg (R): Borg-Wert in Ruhe

HF(R): Herzfrequenz in Ruhe

Tabelle 21: Voruntersuchung (Probanden) – Cholesterin und Triglyzeride

U-Nr.	Proband	Cholesterin [mg/dl]		Triglyzeride [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	174	183	73	55
1	2	162	188	81	93
1	3	140	156	110	119
1	4	200	209	46	60
1	5	240	231	209	174
1	6	236	236	61	64
1	7	140	140	64	75
1	8	185	192	177	196
1	9	233	248	148	166
1	10	184	184	115	95
1	11	151	163	92	123
1	12	131	136	136	170
1	13	170	170	266	238
1	14	146	143	112	133
1	15	142	143	62	51
1	16	186	201	88	80
1	17	137	143	83	94
1	18	169	170	82	91
1	19	156	163	229	204
1	20	143	145	102	109

1	21	219	232	161	164
1	22	159	160	68	63
1	23	185	194	68	102

Tabelle 22: Nachuntersuchung (Probanden) – Cholesterin und Triglyzeride

U-Nr.	Proband	Cholesterin [mg/dl]		Triglyzeride [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	169	184	45	53
2	2	146	176	76	99
2	3	130	200	81	121
2	4	181	194	62	79
2	5	222	236	180	186
2	6	182	169	114	121
2	7	133	140	47	73
2	8	193	211	155	178
2	9	231	252	115	127
2	10	134	149	98	101
2	11	131	141	44	79
2	12	134	139	97	107
2	13	172	187	116	114
2	14	151	152	99	118
2	15	175	181	155	163
2	16	191	224	48	57
2	17	130	130	56	72
2	18	155	162	86	64
2	19	176	178	78	94
2	20	147	149	88	115
2	21	193	199	88	105
2	22	141	145	88	83
2	23	176	170	56	67

Tabelle 23: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Cholesterin und Triglyzeride

U-Nr.	Kontrolle	Cholesterin [mg/dl]		Triglyzeride [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	137	146	44	53
1	2	169	176	67	76
1	3	210	238	110	106
1	4	151	153	59	71
1	5	195	202	121	150
1	6	189	211	96	125
1	7	143	156	114	107
1	8	152	148	131	106
1	9	138	137	49	52
1	10	178	183	182	181
1	11	149	156	70	81

Tabelle 24:: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Cholesterin und Triglyzeride

U-Nr.	Kontrolle	Cholesterin [mg/dl]		Triglyzeride [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	138	147	54	74
2	2	155	164	36	58
2	3	232	244	114	126
2	4	151	147	56	60
2	5	158	166	258	242
2	6	152	157	150	155
2	7	130	128	108	108
2	8	146	160	53	63
2	9	146	154	58	72
2	10	187	189	170	178
2	11	147	148	49	63

Legende:

U-Nr. 1: Voruntersuchung

U-Nr. 2: Nachuntersuchung

T1: vor Belastung

T2: direkt nach Belastung

Tabelle 25: Voruntersuchung (Probanden) – LDL – VLDL

U-Nr.	Proband	LDL [mg/dl]		VLDL [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	115	117	3,2	7,1
1	2	103	114	8,0	12,0
1	3	83	98	9,0	9,0
1	4	142	147	8,0	5,0
1	5	157	158	23,0	16,0

1	6	146	159	6,0	8,0
1	7	86	85	3,6	5,3
1	8	128	137	22,0	18,0
1	9	165	181	15,0	21,0
1	10	119	123	11,0	7,0
1	11	86	98	10,0	13,0
1	12	83	89	15,0	15,0
1	13	112	106	11,0	16,0
1	14	118	122	12,0	8,0
1	15	93	100	1,0	1,0
1	16	145	152	2,6	5,9
1	17	82	84	3,2	4,1
1	18	104	93	6,0	8,0
1	19	111	116	14,0	15,0
1	20	102	107	4,3	7,7
1	21	167	169	23,0	23,0
1	22	99	99	7,0	7,0
1	23	132	140	3,0	4,0

Tabelle 26: Nachuntersuchung (Probanden) – LDL – VLDL

U-Nr.	Proband	LDL [mg/dl]		VLDL [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	118	127	7,0	5,0
2	2	109	121	11,0	10,0
2	3	91	125	5,0	9,0
2	4	125	133	9,0	7,2
2	5	164	172	63,0	67,0
2	6	109	101	7,7	9,3
2	7	78	86	2,9	6,9
2	8	139	149	19,0	21,0
2	9	167	170	19,0	19,0
2	10	82	95	7,4	6,5
2	11	74	80	3,4	3,9
2	12	84	87	8,0	8,0
2	13	115	127	16,0	16,0
2	14	104	109	11,0	7,0
2	15	105	116	26,0	17,0
2	16	138	159	4,0	9,4
2	17	81	82	2,5	3,8
2	18	96	91	9,0	9,0
2	19	128	132	9,3	6,4
2	20	101	101	7,5	7,1
2	21	138	147	15,0	14,0
2	22	90	93	5,3	4,4
2	23	127	127	3,7	5,1

Tabelle 27: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – LDL – VLDL

U-Nr.	Kontrolle	LDL [mg/dl]		VLDL [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	73	76	4,0	2,0
1	2	97	103	7,0	9,0
1	3	134	155	13,0	13,0
1	4	107	100	7,0	10,0
1	5	131	129	19,0	24,0
1	6	111	126	16,0	16,0
1	7	74	80	13,0	14,0
1	8	95	99	8,1	9,6
1	9	85	83	2,1	5,2
1	10	121	118	22,0	26,0
1	11	91	90	5,0	11,0

Tabelle 28: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – LDL – VLDL

U-Nr.	Kontrolle	LDL [mg/dl]		VLDL [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	80	85	2,3	4,7
2	2	88	92	6,9	7,9
2	3	164	172	13,0	15,0
2	4	100	92	3,7	9,0
2	5	95	98	9,9	12,0
2	6	100	119	7,4	7,0
2	7	76	75	8,9	3,9
2	8	99	111	6,0	6,0
2	9	108	112	7,0	4,1
2	10	122	117	19,0	26,0
2	11	87	86	5,9	2,0

Legende:

U-Nr. 1:	Voruntersuchung
U-Nr. 2:	Nachuntersuchung
T1:	vor Belastung
T2:	direkt nach Belastung
LDL:	Low-density-lipoprotein
VLDL:	Very-low density-lipoprotein

Tabelle 29: Voruntersuchung (Probanden) – HDL – LDL/HDL

U-Nr.	Proband	HDL [mg/dl]		LDL/HDL	
		T1	T2	T1	T2
1	1	55	59	2,1	2,0
1	2	51	61	2,0	1,9
1	3	48	49	1,7	2,0
1	4	50	57	2,8	2,6
1	5	59	57	2,7	2,8
1	6	84	69	1,7	2,3
1	7	50	49	1,7	1,7
1	8	35	37	3,7	3,7
1	9	53	46	3,1	3,9
1	10	54	54	2,2	2,3
1	11	55	52	1,6	1,9
1	12	32	32	2,6	2,8
1	13	48	48	2,3	2,2
1	14	53	53	2,2	2,3
1	15	48	42	1,9	2,4
1	16	39	43	3,7	3,5
1	17	52	55	1,6	1,5
1	18	59	70	1,8	1,3
1	19	31	32	3,6	3,6
1	20	37	30	2,8	3,6
1	21	29	40	5,8	4,2
1	22	53	53	1,9	1,9
1	23	50	50	2,6	2,8

Tabelle 30: Nachuntersuchung (Probanden) – HDL – LDL/HDL

U-Nr.	Proband	HDL [mg/dl]		LDL/HDL	
		T1	T2	T1	T2
2	1	43	52	2,7	2,4
2	2	44	46	2,5	2,6
2	3	34	66	2,7	1,9
2	4	47	54	2,7	2,5
2	5	28	32	5,9	5,4
2	6	66	59	1,7	1,7
2	7	52	47	1,5	1,8
2	8	35	41	4,0	3,6
2	9	45	49	3,7	3,5
2	10	45	47	1,8	2,0
2	11	54	57	1,4	1,4
2	12	41	44	2,0	2,0
2	13	41	43	2,8	2,9
2	14	62	65	1,7	1,7
2	15	44	47	2,4	2,5
2	16	49	56	2,8	2,8
2	17	47	47	1,7	1,7

2	18	50	62	1,9	1,5
2	19	38	39	3,4	3,4
2	20	38	41	2,7	2,5
2	21	39	39	3,5	3,8
2	22	54	59	1,7	1,6
2	23	53	58	2,4	2,2

Tabelle 31: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – HDL – LDL/HDL

U-Nr.	Kontrolle	HDL [mg/dl]		LDL/HDL	
		T1	T2	T1	T2
1	1	60	67	1,2	1,1
1	2	65	64	1,5	1,6
1	3	63	70	2,2	2,2
1	4	38	43	2,8	2,3
1	5	46	49	2,8	2,6
1	6	62	69	1,8	1,8
1	7	56	62	1,3	1,3
1	8	49	40	1,9	2,5
1	9	51	48	1,7	1,7
1	10	35	39	3,5	3,0
1	11	53	55	1,7	1,8

Tabelle 32: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – HDL – LDL/HDL

U-Nr.	Kontrolle	HDL [mg/dl]		LDL/HDL	
		T1	T2	T1	T2
2	1	55	57	1,5	1,5
2	2	60	64	1,5	1,4
2	3	55	57	3,0	3,0
2	4	47	46	2,1	2,0
2	5	53	56	1,8	1,8
2	6	45	31	2,2	3,9
2	7	45	45	1,7	1,7
2	8	41	43	2,4	2,6
2	9	31	38	3,5	2,9
2	10	46	46	2,7	2,5
2	11	54	60	1,6	1,4

Legende:

U-Nr. 1: Voruntersuchung
 U-Nr. 2: Nachuntersuchung
 T1: vor Belastung
 T2: direkt nach Belastung
 HDL: High-density-lipoprotein

Tabelle 33: Voruntersuchung (Probanden) – HDL2 – HDL3

U-Nr.	Proband	HDL2 [mg/dl]		HDL3 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	12,3	15,3	43,3	43,8
1	2	10,9	12,7	40,7	40,4
1	3	8,2	11,8	32,2	34,0
1	4	14,4	14,6	40,1	40,8
1	5	7,8	7,2	37,3	37,2
1	6	12,4	15,6	56,1	53,6
1	7	12,1	3,2	42,2	41,3
1	8	5,3	6,6	29,7	30,0
1	9	8,5	9,6	38,5	40,3
1	10	7,2	6,7	39,6	40,2
1	11	8,2	13,3	31,0	32,2
1	12	8,9	11,9	24,9	24,9
1	13	6,2	8,3	32,2	34,0
1	14	7,1	6,6	39,5	40,0
1	15	9,4	10,5	33,0	34,8
1	16	9,3	9,7	33,0	38,3
1	17	12,8	13,6	40,1	41,8
1	18	14,4	15,0	52,1	53,2
1	19	4,6	6,0	27,2	28,5
1	20	6,7	7,3	33,6	33,8
1	21	10,4	6,0	31,2	31,2
1	22	10,4	16,5	39,6	38,1
1	23	11,5	12,0	32,1	32,2

Tabelle 34: Nachuntersuchung (Probanden) – HDL2 – HDL3

U-Nr.	Proband	HDL2 [mg/dl]		HDL3 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	15,3	15,1	47,1	50,1
2	2	10,2	10,8	38,2	40,2
2	3	9,5	17,9	34,4	29,6
2	4	11,7	16,5	40,5	34,8
2	5	6,5	7,1	38,0	40,1
2	6	11,3	10,5	53,0	48,4
2	7	11,6	17,2	38,0	33,8
2	8	7,9	9,6	32,2	32,2
2	9	8,6	8,8	35,6	37,1
2	10	12,0	12,4	37,0	39,9
2	11	7,6	9,1	41,0	41,1
2	12	7,0	7,8	32,6	31,7
2	13	7,1	10,3	42,0	42,6
2	14	12,0	12,5	41,0	45,0
2	15	7,7	8,2	36,2	35,5
2	16	8,0	9,1	40,6	41,8
2	17	8,6	10,7	43,0	42,8

2	18	17,5	15,4	52,5	56,2
2	19	6,1	7,0	34,6	34,8
2	20	7,6	6,7	33,1	34,6
2	21	8,3	9,7	36,4	38,2
2	22	10,4	12,6	40,3	41,7
2	23	7,7	7,1	34,5	35,0

Tabelle 35: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – HDL2 – HDL3

U-Nr.	Kontrolle	HDL2 [mg/dl]		HDL3 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	9,2	6,1	48,0	45,5
1	2	14,2	17,2	47,5	44,4
1	3	11,3	18,1	45,1	41,2
1	4	6,3	5,6	36,5	36,4
1	5	7,0	7,3	39,3	40,3
1	6	23,9	24,8	40,8	42,6
1	7	16,1	20,6	46,4	44,1
1	8	6,3	8,6	33,3	33,2
1	9	7,8	11,0	37,5	37,6
1	10	9,7	9,9	29,8	29,6
1	11	15,7	18,7	45,2	46,2

Tabelle 36: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – HDL2 – HDL3

U-Nr.	Kontrolle	HDL2 [mg/dl]		HDL3 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	15,9	20,5	39,5	39,2
2	2	15,1	15,8	46,7	48,7
2	3	16,7	18,2	38,8	39,6
2	4	9,5	9,1	39,9	42,3
2	5	7,9	4,9	36,1	37,8
2	6	15,9	12,8	32,0	31,6
2	7	9,2	11,4	45,3	45,7
2	8	7,1	8,4	36,6	37,2
2	9	14,6	13,4	37,6	39,6
2	10	10,7	9,7	32,7	32,8
2	11	8,3	17,3	43,8	43,3

Legende:

U-Nr. 1:	Voruntersuchung
U-Nr. 2:	Nachuntersuchung
T1:	vor Belastung
T2:	direkt nach Belastung
HDL2:	High-density-lipoprotein Subfraktion 2
HDL3	High-density-lipoprotein Subfraktion 3

Tabelle 37: Voruntersuchung (Probanden) – Apolipoproteine AI und B100

U-Nr.	Proband	Apolipoprotein AI [mg/dl]		Apolipoprotein B100 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	147	145	81	86
1	2	148	153	84	86
1	3	126	141	70	80
1	4	141	150	108	107
1	5	145	157	130	128
1	6	195	195	108	111
1	7	143	147	64	67
1	8	124	124	103	112
1	9	143	154	133	139
1	10	160	162	90	88
1	11	133	152	57	64
1	12	118	117	70	72
1	13	125	144	72	77
1	14	111	125	75	76
1	15	119	139	60	69
1	16	138	146	91	96
1	17	155	153	58	60
1	18	161	167	59	65
1	19	111	112	85	96
1	20	126	128	73	75
1	21	115	137	118	136
1	22	139	132	69	69
1	23	129	135	95	100

Tabelle 38: Nachuntersuchung (Probanden) – Apolipoproteine AI und B100

U-Nr.	Proband	Apolipoprotein AI [mg/dl]		Apolipoprotein B100 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	158	172	76	80
2	2	146	153	69	80
2	3	136	132	63	62
2	4	145	153	86	90
2	5	132	143	117	133
2	6	160	170	71	72
2	7	139	154	51	57
2	8	137	144	104	113
2	9	135	146	129	129
2	10	146	150	53	61
2	11	143	151	46	51
2	12	130	132	64	66
2	13	159	170	79	85
2	14	119	137	62	75
2	15	139	144	80	83
2	16	165	172	97	97

2	17	146	142	54	55
2	18	177	181	51	52
2	19	138	144	85	87
2	20	122	141	69	70
2	21	143	154	97	102
2	22	129	136	56	58
2	23	138	139	87	94

Tabelle 39: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Apolipoproteine AI und B100

U-Nr.	Kontrolle	Apolipoprotein AI [mg/dl]		Apolipoprotein B100 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
1	1	143	147	64	67
1	2	125	133	64	67
1	3	112	108	97	93
1	4	138	146	91	96
1	5	125	125	63	62
1	6	173	157	68	61
1	7	126	141	70	80
1	8	160	162	90	88
1	9	161	167	59	65
1	10	166	174	46	51
1	11	139	132	69	69

Tabelle 40: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Apolipoproteine AI und B100

U-Nr.	Kontrolle	Apolipoprotein AI [mg/dl]		Apolipoprotein B100 [mg/dl]	
		T1	T2	T1	T2
2	1	139	154	51	57
2	2	145	143	55	67
2	3	114	110	97	95
2	4	165	172	97	97
2	5	130	150	59	66
2	6	173	160	67	63
2	7	136	132	63	62
2	8	146	150	53	61
2	9	177	191	51	52
2	10	148	168	49	51
2	11	129	136	56	58

Legende:

U-Nr. 1: Voruntersuchung
 U-Nr. 2: Nachuntersuchung
 T1: vor Belastung
 T2: direkt nach Belastung

Tabelle 41: Voruntersuchung (Probanden) – Lag-Phase und konjugierte Diene

U-Nr.	Proband	Lag-Phase [min]		konjugierte Diene	
		T1	T2	T1	T2
1	1	35,42	34,38	0,895	0,853
1	2	40,60	38,89	0,716	0,777
1	3	-	-	-	-
1	4	-	-	-	-
1	5	50,00	46,43	0,688	0,855
1	6	51,28	43,59	0,816	0,837
1	7	47,62	39,05	0,839	0,714
1	8	37,81	36,32	1,073	1,087
1	9	40,85	39,57	1,067	1,056
1	10	48,81	51,19	0,688	0,696
1	11	50,91	47,27	0,644	0,653
1	12	37,50	36,20	0,592	0,908
1	13	-	-	-	-
1	14	42,11	43,86	0,652	0,724
1	15	52,14	53,00	0,643	0,672
1	16	-	-	-	-
1	17	-	-	-	-
1	18	-	-	-	-
1	19	40,85	42,55	0,695	0,726

1	20	40,00	39,05	0,770	0,816
1	21	40,35	36,84	1,001	1,065
1	22	40,48	38,10	0,663	0,691
1	23	50,00	56,36	0,922	0,884

Tabelle 42: Nachuntersuchung (Probanden) – Lag-Phase und konjugierte Diene

U-Nr.	Proband	Lag-Phase [min]		konjugierte Diene	
		T1	T2	T1	T2
2	1	36,10	37,14	0,850	0,909
2	2	41,90	40,20	0,827	0,888
2	3	-	-	-	-
2	4	-	-	-	-
2	5	41,88	42,74	1,002	0,985
2	6	52,80	49,80	0,681	0,649
2	7	40,70	32,30	0,764	0,723
2	8	47,50	43,00	0,881	0,867
2	9	47,83	44,35	0,932	1,050
2	10	53,00	49,15	0,626	0,641
2	11	50,49	55,34	0,639	0,644
2	12	51,96	39,22	0,730	0,849
2	13	-	-	-	-
2	14	40,74	40,74	0,732	0,864
2	15	51,50	51,60	0,699	0,621
2	16	-	-	-	-
2	17	-	-	-	-
2	18	-	-	-	-
2	19	42,61	42,61	0,928	0,883
2	20	33,19	32,30	0,802	0,805
2	21	37,78	38,52	1,172	1,118
2	22	38,46	42,74	0,572	0,589
2	23	50,49	58,25	-	-

Tabelle 43: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Lag- Phase und konjugierte Diene

U-Nr.	Kontrolle	Lag-Phase [min]		konjugierte Diene	
		T1	T2	T1	T2
1	1	43,48	41,55	0,557	0,606
1	2	37,68	40,58	0,739	0,747
1	3	45,41	47,34	0,996	1,036
1	4	38,30	42,55	0,745	0,628
1	5	36,84	36,84	1,116	1,038
1	6	36,50	36,50	0,700	0,808
1	7	40,95	41,38	0,613	0,602
1	8	56,22	50,75	0,909	0,933
1	9	50,00	46,19	0,879	0,777
1	10	51,53	55,90	0,793	0,815
1	11	41,37	37,50	0,725	0,909

Tabelle 44: Nachuntersuchung (Kontrollgruppe) – Lag-Phase und konjugierte Diene

U-Nr.	Kontrolle	Lag-Phase [min]		konjugierte Diene	
		T1	T2	T1	T2
2	1	46,05	47,57	0,473	0,547
2	2	44,53	46,05	0,569	0,574
2	3	52,63	48,58	0,889	1,016
2	4	49,57	41,30	0,884	0,907
2	5	39,26	34,81	0,783	0,989
2	6	40,00	40,95	0,665	0,607
2	7	43,14	37,40	0,615	0,594
2	8	51,00	51,00	0,745	0,828
2	9	40,00	41,59	0,851	0,906
2	10	45,10	48,10	0,940	0,879
2	11	43,14	46,08	0,771	0,837

Legende:

- U-Nr. 1: Voruntersuchung
U-Nr. 2: Nachuntersuchung
T1: vor Belastung
T2: direkt nach Belastung
-: Daten wegen Fehlbestimmung nicht verwertbar

Tabelle 45: Voruntersuchung (Probanden) – Malondialdehyd

Proband	Malondialdehyd [mmol/dl]			
	Voruntersuchung		Nachuntersuchung	
	T1	T2	T1	T2
1	0,037	0,090	0,043	0,034
4	0,044	0,011	0,036	0,046
7	0,072	0,052	-	-
8	0,036	0,018	0,022	0,025
9	0,036	0,040	0,022	0,054
13	0,041	0,047	0,039	0,054
14	0,068	0,032	0,041	0,040
18	0,046	0,038	0,027	0,035
19	0,028	0,018	0,046	0,041
20	0,069	0,077	0,064	0,036
21	0,030	0,017	0,048	0,049
23	0,048	0,028	0,048	0,065

Tabelle 46: Voruntersuchung (Kontrollgruppe) – Malondialdehyd

Kontrolle	Malondialdehyd [mmol/dl]			
	Voruntersuchung		Nachuntersuchung	
	T1	T2	T1	T2
2	0,035	-	0,032	0,039
4	0,040	0,059	0,020	0,069
5	0,040	0,055	0,030	0,047
6	0,036	0,050	0,020	0,038
7	0,031	0,023	0,017	0,036
8	0,039	0,054	0,044	0,048
9	0,094	0,061	0,049	0,045
10	0,056	0,033	0,027	0,021
11	-	0,026	0,049	0,076

Legende:

- T1: vor Belastung
T2: direkt nach Belastung
- : Daten wegen Fehlbestimmung nicht verwertbar

Tabelle 47: Einzelwerte der Trainingsgruppe - Anamnesedaten

Proband [Nr]	Sportaktivität [h/Woche]	Nikotin	Vitamin- substitution
1	1,0	N	N
2	0,5	N	N
3	0,0	N	N
4	0,0	N	N
5	0,0	N	N
6	0,0	N	N
7	0,0	N	N
8	0,0	N	N
9	0,0	N	N
10	0,0	N	N
11	0,5	N	N
12	0,0	N	N
13	0,8	N	N
14	0,0	N	N
15	0,0	N	N
16	1,0	N	N
17	0,5	N	N
18	0,0	N	N
19	0,0	N	N
20	0,0	N	N
21	0,0	N	N
22	0,0	N	N
23	0,0	N	N

Tabelle 48: Einzelwerte der Kontrollgruppe - Anamnesedaten

Proband [Nr]	Sportaktivität [h/Woche]	Nikotin	Vitamin- substitution
1	1,0	N	N
2	1,0	N	N
3	0,0	N	N
4	0,0	N	N
5	0,2	N	N
6	0,0	N	N
7	0,0	N	N
8	0,0	N	N
9	0,0	N	N
10	0,0	N	N
11	0,0	N	N

Legende:

N: Nein (kein Nikotinkonsum bzw. keine Vitaminsubstitution)
Sportaktivität: Sportaktivität im letzten Jahr

Danksagung:

Dank sagen möchte ich zunächst den Probanden der Ausdauerstudie, die über einen Zeitraum von acht Wochen sehr konsequent und mit großer Freude trainiert haben. Das Training fand zudem in den Herbst- und Wintermonaten statt, in welchen es oft sehr kalt und naß war.

Mein Dank gilt auch den Angestellten und den Zivildienstleistenden des Sportmedizinischen Institutes der Universität Tübingen, die mich während den Untersuchungsphasen sehr unterstützt haben.

Einen besonderen Dank möchte ich auch Herrn Prof. H. Heinle und Frau S. Elsenhans des Physiologischen Institutes in Tübingen aussprechen, die die Auswertung des oxidierten LDL, des Malondialdehyds und des NO übernommen haben. Die Zusammenarbeit war stets sehr konstruktiv.

Abschließend gebührt Herrn Priv.Doz. Dr. med. H.-Ch. Heitkamp ein ganz besonderer Dank. Zum einen nahm er sich für anstehende Probleme immer Zeit und gab zielgerichtete Impulse für die Arbeit. Zum anderen war die Zusammenarbeit auf menschlicher Ebene sehr kollegial und angenehm.



Lebenslauf

Geboren:	04-10-1971 in Backnang (Württ.)
Grundschule:	vom 08.1978-07.1982 in Oppenweiler
Gymnasium:	vom 08.1982-06.1991 im Gymnasium i. d. Taus, Backnang
Zivildienst:	vom 07.1991-09.1992 im Kreiskrankenhaus Backnang
Studium:	vom 10.1992-06.1995 an der Berufsakademie in Mosbach Schwerpunkt: Bankbetriebswirtschaftslehre Abschluß: Dipl.-Betriebswirt (BA)
	vom 10.1995- 07.1997 in Leipzig Fach: Humanmedizin Physikum: 09.09.1997 in Leipzig Vom 15.10.1997 bis 14.05.2002 in Tübingen 1.Staatsexamen: 27.08.1998 in Tübingen 2.Staatsexamen: 28.03.2001 in Tübingen 3. Staatsexamen: 14.05.2002 in Tübingen