

**Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen  
Abteilung V Sportmedizin  
Leiter: Professor Dr. A. M. Nieß**

**Auswirkung eines Ausdauertrainings über 1½ Jahre auf das  
Lipoproteinprofil und die Oxidierbarkeit von LDL**

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

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

**vorgelegt von  
Pascal Andreas Vogt  
aus  
Nairobi  
2004**

Dekan: Professor Dr. D. Claussen

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H.-Ch. Heitkamp

2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Heinle

Diese Arbeit wurde betreut von Herrn Privatdozent Dr. H.-Ch. Heitkamp.

Ich versichere an Eides statt, daß ich die Arbeit selbständig ohne unerlaubte Hilfe und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus Veröffentlichungen oder aus anderweitigen fremden Äußerungen entnommen worden sind, habe ich als solche einzeln kenntlich gemacht.

Lenningen, im Mai 2004

-----  
(Pascal Andreas Vogt)

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1	Arteriosklerose	2
1.2	Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel	3
1.3	Radikalstoffwechsel und oxidiertes LDL	6
1.4	Das antioxidative Potential des Körpers	9
1.5	Sportliche Aktivität und Radikalstoffwechsel	11
<b>2</b>	<b>Methoden</b>	<b>14</b>
2.1	Untersuchungsdesign	14
2.2	Probanden	14
2.3	Gestaltung des Trainings	16
2.4	Ablauf der Untersuchung	17
2.5	Bestimmung der Leistungsparameter	18
2.5.1	Herzfrequenz	18
2.5.2	Sauerstoffaufnahme	19
2.5.3	Laktat	19
2.5.4	Subjektives Belastungsempfinden	20
2.6	Allgemeine Laborparameter	20
2.6.1	Gesamtcholesterin	21
2.6.2	Triglyceride	21
2.6.3	HDL- und LDL-Cholesterin	22
2.6.4	Apolipoprotein A-I und Apolipoprotein B100	22
2.6.5	Lipoprotein (a)	23
2.7	Spezielle laborchemische Untersuchungsverfahren	23
2.7.1	Oxidierbarkeit von LDL in vitro	23
2.7.2	Malondialdehyd (MDA)	25
2.8	Statistik	26
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>27</b>
3.1	Alter, Geschlecht und Trainingshäufigkeit	27
3.2	Anthropometrische Daten	28
3.2.1	Körpergewicht	28

3.2.2	Körperfettanteil.....	29
3.2.3	Body-Mass-Index (BMI) .....	29
3.3	Spiroergometrische Daten.....	30
3.3.1	Maximale Leistung .....	30
3.3.2	Leistung an der anaeroben Schwelle .....	31
3.3.3	Absolute und relative Sauerstoffaufnahme .....	32
3.3.4	Maximales Laktat und maximaler Borg-Wert .....	34
3.4	Lipide .....	35
3.4.1	Gesamtcholesterin .....	35
3.4.2	Triglyceride .....	36
3.4.3	HDL-Cholesterin .....	37
3.4.4	LDL-Cholesterin .....	38
3.4.5	Apolipoprotein A-I .....	38
3.4.6	Apolipoprotein B100.....	39
3.4.7	Lipoprotein (a).....	40
3.5	Parameter zur antioxidativen Kapazität.....	41
3.5.1	Lagtime .....	42
3.5.2	Konjugierte Diene .....	45
3.5.3	Malondialdehyd (MDA).....	48
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>53</b>
4.1	Methodenkritik.....	53
4.2	Anthropometrische Daten.....	55
4.3	Spiroergometrische Daten.....	56
4.4	Lipoproteine .....	57
4.5	Lipidperoxidation .....	63
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>69</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>72</b>

## 1 Einleitung

Jeder zweite Bürger in den westlichen Industrieländern stirbt heute an den Folgen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung. Allein 1992 waren dies in Deutschland 437.240 Menschen (KAROFF, 1998). Noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren koronare Herzkrankheiten seltene Ereignisse. Dies hatte mehrere Gründe. Infektionskrankheiten waren damals die häufigste Todesursache. Durch den medizinischen und sozialen Fortschritt stieg die durchschnittliche Lebenserwartung um ca. 30 Jahre an. Noch vor 100 Jahren erreichten viele Menschen das typische Herzinfarktalter erst gar nicht. Zudem erweist sich die heutige Industriegesellschaft eher als bewegungsfeindlich. Der tägliche Kalorienbedarf ist durch das Weniger an körperlich belastender Arbeit gesunken, gleichzeitig ist hingegen die Kalorienaufnahme gestiegen. Dies führt zu einem Mißverhältnis im Energiestoffwechsel, welches einen nachgewiesenen Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in Deutschland nicht nur die Todesursache Nummer eins, ihre Behandlung und ihre Folgen für die Gesellschaft verursachen auch immense Kosten (ROST, 1998). Es ist somit Aufgabe der Gesellschaft und der Politik, diese Kosten durch ein sinnvolles Gesundheitskonzept so gering wie möglich zu halten. Leider ist dies nicht so einfach wie die Grundimmunisierung einer breiten Bevölkerungsschicht gegen eine Infektionskrankheit mit einem Impfprogramm. Es gibt zahlreiche Ursachen für die Pathogenese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Zunächst muß man akzeptieren, daß arteriosklerotische Veränderungen als deren Hauptursache einen physiologischen Prozeß darstellen. Außerdem spielen genetische Dispositionen, Rasse und Geschlecht eine wichtige Rolle. Als Ansatzpunkt für eine Intervention bleiben somit noch die zahlreichen Risikofaktoren. Die wichtigsten Risikofaktoren werden unterteilt in primäre: Hyperlipidämie, Hypertonie, Rauchen, Diabetes mellitus und sekundäre: Bewegungsmangel, Streß, Adipositas (SCHÄFFLER und SCHMIDT, 1995).

Die wichtigste Aufgabe aus präventivmedizinischer Sicht besteht in einer Lebensstiländerung mit Reduktion der beeinflussbaren Risikofaktoren. Zusätzlich gibt es protektiv wirkende Faktoren wie Vitamin A, C und andere Antioxidantien, Folsäure, gesunde Ernährung, Bewegung und Stressmanagement, die das Risiko einer Herz-Kreislauf-Erkrankung reduzieren. Es erweist sich jedoch als äußerst schwierig, möglichst große Teile der Gesellschaft für diese Problematik zu sensibilisieren. Das Wissen um die Gefahr allein reicht anscheinend nicht aus, um tatsächlich eine Verhaltensänderung zu bewirken (DICKHUTH und SCHLICHT, 1997).

Bevor die Ergebnisse dieser Untersuchung vorgestellt werden, soll eine kurze Einleitung einen Überblick zur Thematik dieser Arbeit verschaffen.

## **1.1 Arteriosklerose**

Ursache der meisten Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist die Arteriosklerose. Diese ist gekennzeichnet durch eine krankhafte Veränderung der Arterienwände, welche mit Verkalkung, Verdickung und Elastizitätsverlust einhergeht und schließlich zur Obliteration der Gefäße führt. Die Entstehung der Arteriosklerose läuft meist über Jahre bzw. Jahrzehnte in verschiedenen Stadien ab.

Durch physikalische und chemische Noxen (z.B. Bluthochdruck, Turbulenzen, Hyperglykämie, Freie Radikale, Hyperlipidämie) kommt es zu Schäden am Gefäßendothel. Dieses wird vermehrt permeabel und führt in der Folge zum Intimaödem. Durch die vermehrte Ablagerung von Blutfetten in die Intima entstehen sogenannte „fatty streaks“. Gewebsmakrophagen nehmen Blutfette, vor allem LDL-Moleküle durch Phagozytose auf. Akkumulieren Lipide im Zytoplasma der Makrophagen, werden diese wegen ihres schaumigen Aussehens auch Schaumzellen genannt. Bei einer Überladung der Makrophagen mit Cholesterinkristallen können diese gesprengt werden. Es entstehen zentrale Nekrosen, aus denen Entzündungsmediatoren freigesetzt werden. Folge ist eine reaktive

Vermehrung von Bindegewebszellen. Es entsteht eine stabile fibröse Plaque. Bei weiterem Fortschreiten der Entzündung kann die fibröse Plaque instabil werden und ins Gefäßlumen aufbrechen. An der defekten Gefäßwand lagern sich Blutplättchen an und bilden einen Thrombus. Dieser führt zur Obliteration oder zur kompletten Stenosierung des Blutgefäßes (RIEDE und SCHAEFER, 1998).

Folgen einer Einengung von Arterien durch oben beschriebene Prozesse sind Durchblutungsstörungen, die im Extremfall in einem Herzinfarkt, einem Schlaganfall oder einem peripheren Verschuß enden und damit das Leben betroffener Personen akut gefährden.

## **1.2 Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel**

Einer der Hauptrisikofaktoren, wenn nicht sogar der Hauptrisikofaktor für die Ausbildung einer Arteriosklerose ist die Hyperlipidämie.

In groß angelegten Studien konnte eindeutig ein Zusammenhang zwischen dem Lipoproteinprofil und der Mortalitätsrate der koronaren Herzkrankheit nachgewiesen werden (ASSMANN et al., 1987, GORDON et al., 1981).

Demnach steigt mit erhöhter LDL- und erniedrigter HDL-Konzentration das Risiko, an einer KHK zu sterben.

LDL-Partikel transportieren Cholesterin von der Leber in die Peripherie. Sie können die Arterienintima durchdringen und Cholesterin ins Gewebe ablagern. Dies begünstigt, wie oben bereits beschrieben, die Entwicklung arteriosklerotischer Veränderungen. HDL-Partikel sind im Gegensatz dazu im Stande, Cholesterin aus den Gefäßwänden aufzunehmen und zurück zur Leber zu transportieren. Sie haben damit einen protektiven Effekt. In den letzten Jahren unterteilte man die Lipoproteine noch in weitere Subfraktionen und stellte fest, daß besonders die kleinen dichten LDL-Partikel vermehrt in die Intima eindringen und dort Cholesterin abgeben, während es vor allem die HDL-2-Partikel sind, die das Cholesterin wieder zurück zur Leber transportieren (KOVANEN, 1990).



Triglyzeride fördern die Entstehung kleiner LDL-Partikel und somit die Ablagerung von Cholesterin in die Arterienwand. Außerdem erhöhen sie die Viskosität des Blutes und dessen Koagulationsbereitschaft, was zu einer erleichterten Thrombenbildung führt (BERG et al., 1994b).

Lipoprotein Lp(a) ist in seiner Struktur dem LDL ähnlich. Es unterscheidet sich lediglich durch eine spezifische Glykoproteinhülle. Diese wiederum ist der des Plasminogens sehr ähnlich. Man vermutet, daß Lp(a) mit Plasminogen um die Bindungsstelle an Fibringerinnseln konkurriert und so die Fibrinolyse hemmt (KARADI, 1988).

Apolipoprotein A-I stellt die Hauptprotein­komponente von HDL-Partikeln dar. Sein Anteil am Gesamtprotein beträgt etwa 65 %. Apo A-I aktiviert die Lecithin-Cholesterin-Acetyltransferase (LCAT), welche die Veresterung von Cholesterin katalysiert und damit den Rücktransport von Cholesterin zur Leber und dessen Elimination ermöglicht (GORDON et al., 1977). Bei Personen mit atherosklerotischen Gefäßveränderungen liegt häufig eine erniedrigte Apo A-I-Konzentration vor. Man nimmt deshalb an, daß auch Apo A-I gefäßwandschützend wirkt (STEINMETZ et al., 1993).

Apolipoprotein B100 hingegen ist mit einem Anteil von ca. 95% Hauptprotein­komponente von LDL. Bedeutung erlangt es im Hinblick auf seine Funktion bei der Aufnahme von LDL-Partikeln von Makrophagen über Zellwandrezeptoren. Die Konzentration von Apo B100 ist bei krankhaften Gefäßveränderungen häufig erhöht und stellt einen Risikofaktor für Atherosklerose dar (GOLDSTEIN et al., 1979).

Regelmäßiges Ausdauertraining schützt vor kardiovaskulären Ereignissen. Einen großen Anteil daran hat der positive Effekt körperlicher Aktivität auf den Lipidstoffwechsel. Bei Gesunden läßt sich eine positive Korrelation zwischen körperlicher Aktivität und der HDL-Cholesterinkonzentration im Blutplasma nachweisen (HALLE et al., 2002). Anstiege um bis zu 15% werden in der Literatur beschrieben. Zwar wird auch eine Reduktion der LDL-Cholesterinkonzentration durch Ausdauertraining in einigen Studien beschrieben, ebenso deutliche Effekte wie beim HDL sind jedoch nur in Kombination mit einer Diät zu erwarten (STEFANICK et al., 1998).

Bei Ausdauersportarten kommt es zu einem erhöhten Energieverbrauch. Dieser wird durch den Abbau von Triglyceriden und Fettsäuren gewährleistet. Die Steigerung des Fettstoffwechsels erfolgt über die Aktivierung der Lipoproteinlipase (LPL). Dieses Enzym spaltet triglyceridreiche Lipoproteine und deckt somit den vermehrten Verbrauch freier Fettsäuren. In der Folge einer Ausdauerbelastung kommt es somit akut zu einer Senkung des Triglyceridspiegels und triglyceridreicher Lipoproteine.

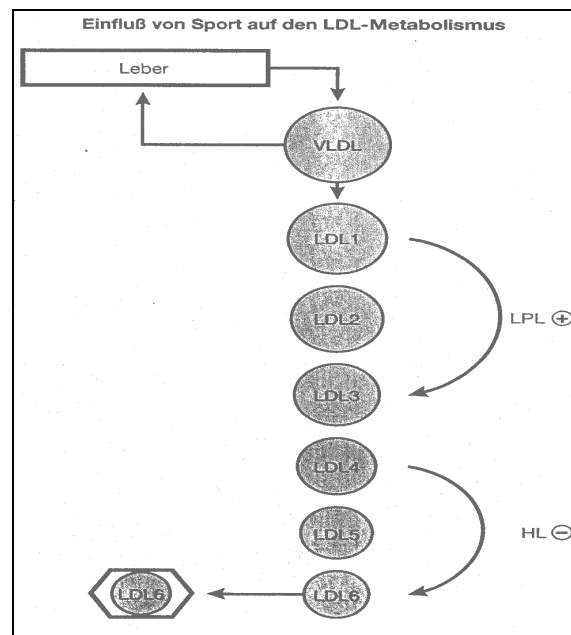


Abbildung 1: Einfluß von körperlicher Aktivität auf den Stoffwechsel der Subfraktionen von LDL-Partikeln (BERG et al., 1994b, 4).

Ein weiteres Enzym, das den Fettstoffwechsel beeinflusst ist die hepatische Lipase (HL). Sie wird im Gegensatz zu LPL in ihrer Aktivität durch körperliche Belastung reduziert. HL ist verantwortlich für die Konversion von mittelgroßen zu kleinen LDL-Partikeln. Durch körperliche Aktivität kommt es somit zu einer Reduktion der besonders atherogenen kleinen LDL-Partikeln (siehe Abb.1).

LPL und HL haben ebenfalls eine Auswirkung auf den HDL-Stoffwechsel. LPL katalysiert die Umwandlung von HDL-3 zu HDL-2, HL im Gegensatz dazu die Umwandlung von HDL-2 zu HDL-3. Durch sportliche Aktivität verschiebt sich

somit das Gleichgewicht hin zu HDL-2, das, wie oben erwähnt, Cholesterin zurück zur Leber transportiert und damit einen antiatherogenen Effekt besitzt.

Eine Beeinflussung der Lp(a) Konzentration durch körperliche Belastung konnte bisher nicht nachgewiesen werden, so daß man davon ausgehen muß, daß Sport auf diesen Parameter keine Auswirkung hat (BERG et al., 1994b).

### **1.3 Radikalstoffwechsel und oxidiertes LDL**

Radikale sind Moleküle, oder Atome mit ungepaarten Elektronen, deshalb äußerst reaktionsfreudig und in der Lage, andere Moleküle chemisch zu modifizieren. Radikalvermittelte Oxidationsprozesse spielen in der Atherogenese eine bedeutende Rolle.

Radikalproduktion ist eine physiologische Reaktion im Organismus, die jedoch durch Umweltnoxen, Diabetes mellitus, Hypertension, Zigarettenrauch, aber auch durch körperliche Aktivität verstärkt werden kann (LEONHARDT et al., 1997). Durch den erhöhten Sauerstofffluß durch das Gewebe bei körperlicher Aktivität entstehen bei der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien Superoxydradikale (ALTENBERGER et al., 1995). Außerdem entstehen in der Atmungskette an der inneren Mitochondrienmembran Hydroxyl- und Peroxyradikale (ALESSIO, 2000). Die Freien Radikale können durch die Mitochondrienmembran diffundieren und als hoch reaktive Substanzen zu funktionellen und strukturellen Veränderungen führen. Bevorzugte Angriffspunkte sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren, an denen die Sauerstoffradikale Kettenreaktionen auslösen können.

Initial spalten Freie Radikale Wasserstoffatome von mehrfach ungesättigten Fettsäuren ab. Diese werden in der Folge selbst zu reaktiven Fettsäureradikalen. Das Ausmaß der oxidativen Modifikation hängt stark von der Menge der bei dieser Reaktion entstehenden Fettsäureradikalen ab. Jedes Fettsäureradikal ist bestrebt, molekularen Sauerstoff zu binden und zum Peroxyradikal wei-

ter zu reagieren, welches wiederum Wasserstoffatome weiterer Lipide abstrahiert und dadurch neue Radikale entstehen läßt.

Das Prinzip einer Kettenreaktion wird noch dadurch verstärkt, daß ein einziges Radikal in der Lage ist, mehrere Lipidperoxidationen auszulösen (ESTERBAUER et al., 1995).

Die entstehenden Lipidperhydroxylradikale sind in der Lage, Cholesterin und weitere Membranproteine zu oxidieren und damit in ihren Eigenschaften zu verändern. Es kommt zu einer zunehmenden Rigidität der Zellmembranen oder sogar zu deren Destruktion. In die Zellmembran eingebettete Proteine verlieren ihre ursprüngliche Funktion, was zu Fehlern in der Signaltransduktion führen kann.

Als Endprodukte von Lipidperoxidationsprozessen entstehen Aldehyde, Dialdehyde und Schiffsche Basen. Malondialdehyd (MDA) ist ein solches Endprodukt und kann im Serum nachgewiesen werden. Bestimmt man seine Konzentration, läßt dies indirekt einen Rückschluß auf die stattgefundenen Oxidationsprozesse zu.

Auch LDL-Partikel unterliegen einer oxidativen Modifizierung. Es kommt zur Derivatisierung der  $\epsilon$ -Aminogruppe der Lysinreste des Apolipoprotein B100, was für die Aufnahme von LDL durch Makrophagen im Prozeß arteriosklerotischer Veränderungen von entscheidender Bedeutung ist (HOPSTOCK, 1994).

Die Aufnahme von nativem LDL durch Makrophagen geschieht durch LDL-Rezeptoren, deren Anzahl auf der Zelloberfläche begrenzt ist. Außerdem unterliegen die LDL-Rezeptoren einer Down-Regulation, womit wirkungsvoll verhindert wird, daß Makrophagen durch Cholesterin überladen werden und es zu entzündlichen Prozessen kommt. Durch die Modifizierung des LDL im Rahmen der Lipidperoxidation werden die Partikel nicht mehr als natives LDL erkannt und nicht mehr reguliert aufgenommen. Statt dessen erfolgt die Aufnahme mit sehr viel höherer Geschwindigkeit über einen Rezeptor, der die derivatisierte  $\epsilon$ -Aminogruppe der Lysinreste am Apolipoprotein B100 erkennt und bindet. Der sogenannte *Scavenger*-Rezeptor unterliegt keiner Down-Regulation. Es kommt zur Anhäufung von Cholesterin in der Zelle und zur Entstehung von Schaum-

zellen (GOLDSTEIN et al., 1979). Anhäufungen von Schaumzellen bilden die „fatty streaks“. Sie gelten als erste erkennbare atherosklerotische Läsionen.

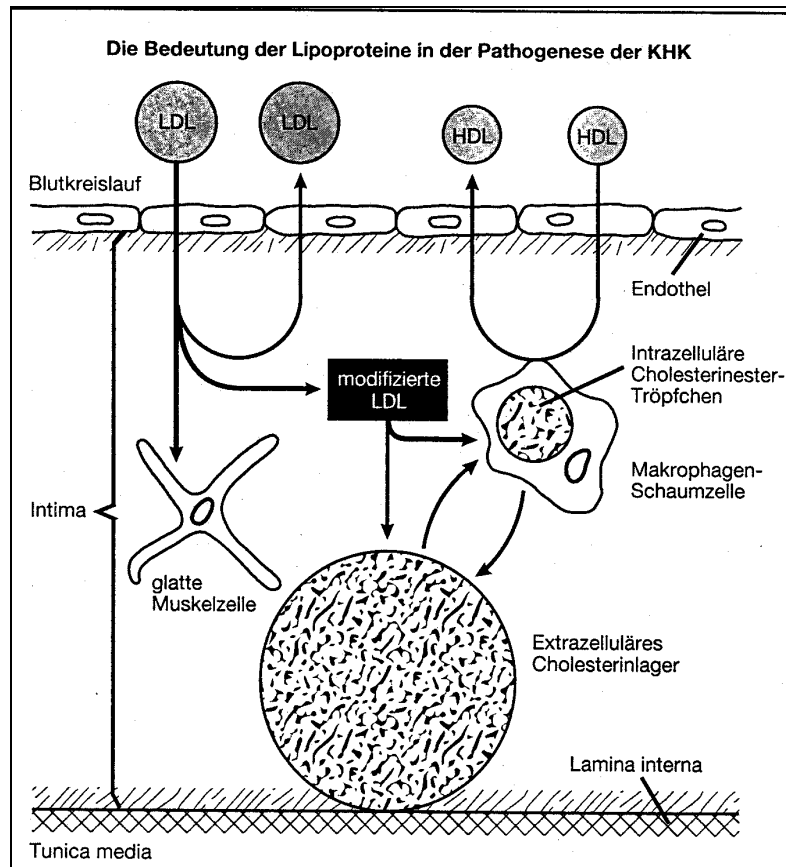


Abbildung 2: Oxidiertes LDL in der Pathogenese atherosklerotischer Läsionen (BERG et al., 1994b, 3).

Neben der Überladung von Makrophagen mit Lipiden hat oxidiertes LDL noch weitere schädliche Effekte:

Oxidiertes LDL wirkt zytotoxisch auf eine Vielzahl von Zellen. So bewirkt es unter anderem eine Peroxidation von Zellmembranen, welche in der Folge hydrophil werden. Wasser dringt ein und kann eine Entzündungsreaktion unterstützen, wodurch weitere Sauerstoffradikale freigesetzt werden können. Oxidiertes LDL besitzt außerdem chemotaktische Aktivität, indem es Monozyten bzw. Makrophagen anlockt und ihnen den Eintritt in den subendothelialen Raum erleichtert. Autoantikörper gegen oxidiertes LDL bilden in der Intima einen Anti-

gen-Antikörper-Komplex mit modifizierten LDL-Partikeln, der von Makrophagen phagozytiert die Ausbildung von „fatty streaks“ unterstützt.

Lipidperoxidation ist trotz allem ein natürlicher Prozeß und für das Zellwachstum und die Entwicklung essentiell (SEVANI und HOCHSTEIN, 1985). In jüngster Zeit wurden vermehrt Erkenntnisse zur Rolle freier Radikale als Signal- und Modulatormoleküle gewonnen. Erst wenn die Lipidperoxidation den antioxidativen Zellschutz übersteigt, ist das Gleichgewicht gestört, und es kommt zur Zellschädigung.

#### **1.4 Das antioxidative Potential des Körpers**

Der Organismus besitzt Systeme, die dem oxidativen Streß reparierend entgegen wirken. Dabei unterscheidet man zwischen enzymatischen und nicht enzymatischen Antioxidantien. Ihre Aufgabe besteht darin, schädliche Radikale in weniger reaktionsfähige Moleküle zu transformieren, um die Kettenreaktion der Lipidperoxidation wirkungsvoll zu unterbrechen (POWERS und SEN, 2000).

Die wichtigsten antioxidativ wirksamen Enzyme sind die Glutathionperoxidase, die Superoxiddismutase und die Katalase, ihre Wirkungsweisen sollen in großen Zügen dargestellt werden.

Die Superoxiddismutase ist ein in allen Zellen vorkommendes Enzym, wobei man drei Isoenzyme kennt, welche sich lediglich durch das Metallion in ihrem aktiven Zentrum unterscheiden. Bei der Reaktion mit Radikalen entsteht Wasserstoffperoxid ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) +  $\text{O}_2$ . Das immer noch sehr reaktionsfreudige  $\text{H}_2\text{O}_2$  wird anschließend durch Katalase zu  $\text{H}_2\text{O}$  und  $\text{O}_2$  umgewandelt. In einigen Geweben, wie zum Beispiel dem Herzmuskel, wird das anfallende  $\text{H}_2\text{O}_2$  durch die Glutathionperoxydase verstoffwechselt. Dieses selenhaltige Enzym reagiert mit  $\text{H}_2\text{O}_2$  und Glutathion im Sinne einer Redoxreaktion, wobei oxidiertes Glutathion und Wasser entstehen. Das oxidierte Glutathion wird durch die Glutathionre-

duktase wieder reduziert und steht dem Organismus somit wieder zur Verfügung.

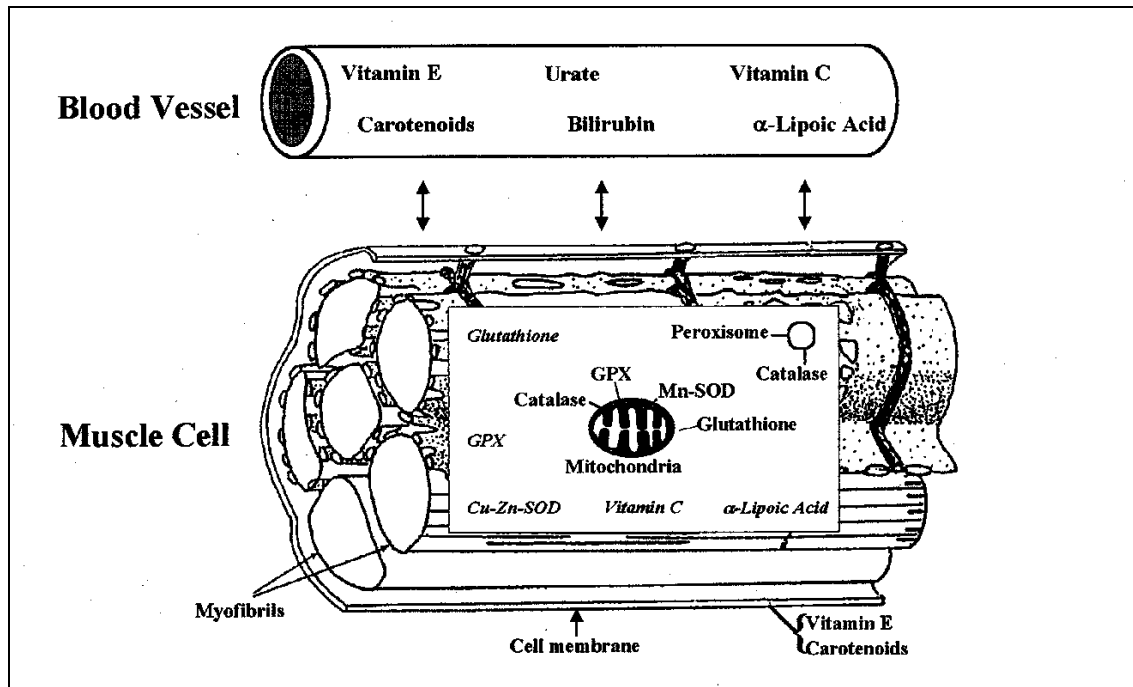


Abbildung 3: Enzymatische und nicht enzymatische Antioxidantien (POWERS und SEN, 2000, 222).

Zu den wichtigsten nicht enzymatisch wirkenden antioxidativen Substanzen zählen: Harnsäure, Bilirubin, die Vitamine C und E, die in Pflanzen vorkommende Vorstufe des Vitamin A Beta-Carotin und N-Acetylcystein.

Die genaue Wirkungsweise von Harnsäure als Antioxidans ist nicht bekannt, man vermutet jedoch eine Funktion als Chelatbildner von Metallionen wie Kupfer und Eisen. Man geht davon aus, daß Bilirubin als Abbauprodukt von Erythrozyten an Albumin gebundene Fettsäuren vor oxidativer Modifikation schützen kann. Vitamin E kommt in hoher Konzentration in lipidreichen Membranen vor, kann dort Radikale zu weniger reaktiven Substanzen reduzieren und hat somit membranstabilisierende Funktion. Die Supplementation von Vitamin E kann nachgewiesenermaßen vor Lipidperoxidation schützen (ROKITZKI et al., 1994). Vitamin C hat eine wichtige Aufgabe beim Recycling von oxi-

diertem Vitamin E. Tocopheroxyradikale werden von Vitamin C reduziert, wobei wieder verwertbares Vitamin E entsteht.

Mit ihren langen Ketten von konjugierten Doppelbindungen sind Beta-Carotide in der Lage, Freie Radikale wie Superoxide oder Peroxide abzufangen.

N-Acetylcystein reduziert oxidiertes Glutathion, welches anschließend wieder als Radikalfänger zur Verfügung steht.

## **1.5 Sportliche Aktivität und Radikalstoffwechsel**

Es besteht ein paradoxes Verhältnis zwischen Risikominimierung und akuter Gefährdung des Körpers durch Radikale bei körperlicher Belastung. Unter starker körperlicher Belastung kommt es zu einem Anstieg des Radikalstoffwechsels im Organismus. Besonders durch exzentrische Muskelarbeit entstehen Mikrotraumen, die eine Anhäufung weiterer Sauerstoffradikale begünstigen (JACKSON, 2000).

In mehreren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß es unter körperlicher Belastung zu einem Anstieg von Substanzen kommt, die dem Radikalstoffwechsel entspringen. Je höher Belastungsdauer und Intensität waren, desto eher ließen sich solche Veränderungen zeigen.

In voneinander unabhängigen Studien konnten erhöhte Spiegel von thiobarbitursäurereaktiven Substanzen nach erschöpfenden Belastungen gefunden werden (KANTER et al., 1988, JENKINS et al., 1988, MENA et al., 1987). DILLARD wies einen Pentananstieg in der Ausatemungsluft nach körperlicher Belastung nach (DILLARD et al., 1978).

Um dennoch von körperlicher Aktivität gesundheitlich profitieren zu können, muß es im Gegenzug zu einer Adaptation im antioxidativen System kommen. Tatsächlich haben Untersuchungen gezeigt, daß Ausdauertraining die Widerstandsfähigkeit des Muskels gegenüber Sauerstoffradikalen erhöht und daß antioxidative Enzyme mit der oxidativen Kapazität des Skelettmuskels korrelieren (JENKINS et al., 1984). Bei Trainierten setzt die Lipidperoxidation unter



körperlicher Belastung deshalb entsprechend später ein. Der genaue Mechanismus der Adaptation des Körpers an oxidativen Streß ist noch nicht vollständig geklärt, man geht jedoch davon aus, daß Freie Radikale intrazellulär zu einer Expression von Genen führen, die zur Transkription von protektiven Enzymen führen. Ein Anstieg der Freien Radikale aktiviert die Produktion von spezifischen Transkriptionsfaktoren, welche in der Folge an die Promotorregionen ihrer Zielgene binden und somit die Synthese von antioxidativ wirkenden Enzymen verstärken (JACKSON, 2000). Untersuchungen zeigten durchweg höhere Glutathionperoxidaseaktivitäten bei Trainierten, im Vergleich zu Untrainierten (LOVLIN et al., 1987). Dagegen sind die Ergebnisse zur Aktivität von Katalase und Superoxyddismutase bei Trainierten im Vergleich zu Untrainierten von unterschiedlicher Ausprägung (HIGUCHI et al., 1985, JENKINS et al., 1984, LAUGHLIN, 1990).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß akute körperliche Belastungen einen oxidativen Streß darstellen, während chronische Ausdauerbelastungen zu einer Up-Regulation von antioxidativen Enzymen führen können und damit einen Schutz vor atherosklerotischen Veränderungen darstellen.

**Für die vorliegende Studie ergeben sich somit folgende Fragen:**

1. Führt ein aerobes Ausdauertraining mit Anfängern über einen Zeitraum von 1½ Jahren zu einer Veränderung im Lipoproteinprofil?
2. Verändert sich die Oxidierbarkeit von LDL-Cholesterin durch ein aerobes Ausdauertraining bei Anfängern über einen Zeitraum von 1½ Jahren in Ruhe und nach Ausbelastung?

## 2 Methoden

### 2.1 Untersuchungsdesign

Zur Prüfung der Fragestellung wurde eine Längsschnittuntersuchung über einen Zeitraum von 1½ Jahren durchgeführt. Neben einer Eingangsuntersuchung, in der Studie mit U1- und einer Abschlußuntersuchung, in der Studie mit U4 gekennzeichnet, wurden zur Kontrolle des Verlaufs zwei weitere Untersuchungstermine U2 und U3 im Abstand von jeweils 6 Monaten festgesetzt.

Die Versuchsgruppe setzte sich aus 17 Probanden zusammen, die nochmals in eine regelmäßig aktive (n=9) und eine unregelmäßig aktive Gruppe (n=8) unterteilt wurden. Die Kontrollgruppe bestand aus 9 Probanden.

### 2.2 Probanden

Für die Teilnahme an der Studie wurden Probanden gesucht, die zwischen 40 und 60 Jahren alt sein sollten und bisher keinen Ausdauersport betrieben hatten bzw. nicht mehr als einmal pro Woche sportlich aktiv gewesen waren.

Es lag nahe, Teilnehmer eines Anfängerkurses der Präventionssportgruppe Tübingen vor Kursbeginn zu rekrutieren, da eine sportmedizinische Eingangsuntersuchung ohnehin Voraussetzung für die Kursteilnahme war. Für die Probanden ergab sich dadurch der Vorteil, diese Untersuchungen im Rahmen der Studie kostenlos am Sportmedizinischen Institut der Universität Tübingen durchführen zu lassen. Zusätzlich war es für viele sehr motivierend, die Entwicklung ihres Leistungszuwachses und weitere medizinische Parameter über den Untersuchungszeitraum von 1½ Jahre genau verfolgen zu können.

Es fanden sich 25 Interessenten für die Versuchsgruppe aus dem Präventionssportkurs, die bisher kaum sportlich aktiv waren. 13 dieser Probanden waren

Träger von mindestens einem der folgenden Risikofaktoren für degenerative Gefäßerkrankungen. 6 Probanden mit Adipositas (BMI > 30), 11 Probanden mit Hyperlipidämie (Gesamtcholesterin > 200 mg/dl) und 9 Probanden mit Hypertonie (Ruheblutdruck > 140/90 mmHg). Zusätzlich konnten als Kontrollgruppe weitere 10 Probanden über eine Zeitungsannonce und durch Mundpropaganda gewonnen werden, die ihre Lebensgewohnheiten, insbesondere die körperliche Nichtaktivität über den Untersuchungszeitraum beibehalten sollten.

An der Eingangsuntersuchung nahmen zunächst 35 Probanden teil. Im Verlauf der Studie fielen 9 Probanden aus, die aus unterschiedlichen Gründen nicht mehr bereit waren, die Untersuchungen fortzuführen. 5 nannten gesundheitliche Gründe, 3 hatten kein Interesse mehr und 1 Proband war umgezogen.

Bis zur Abschlußuntersuchung verblieben in der Versuchsgruppe 17 und in der Kontrollgruppe 9 Probanden.

Ein weitere Schwierigkeit ergab sich im Laufe der Studie aus der Tatsache, daß nur 9 der 17 Probanden aus der Versuchsgruppe tatsächlich regelmäßig sportlich aktiv waren, das heißt mehr als 1 Stunde pro Woche regelmäßig ihre aerobe Ausdauer trainierten. 8 Probanden stellten die körperliche Mehraktivität nach einem halben Jahr ein oder betrieben nur noch sporadisch Sport.

Aus diesem Grund wurde die Versuchsgruppe noch einmal in eine regelmäßig aktive Gruppe mit n=9 Probanden und eine unregelmäßig aktive Gruppe mit n=8 Probanden unterteilt.

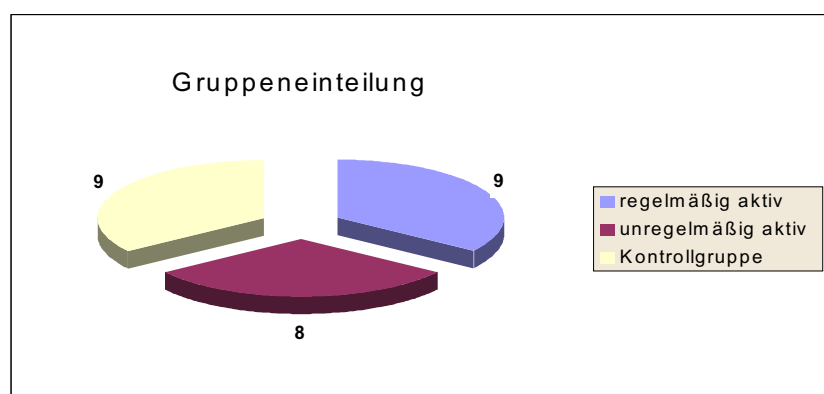


Abbildung 4: Gruppeneinteilung der n=26 Probanden.

### 2.3 Gestaltung des Trainings

Die Präventionssportgruppe Tübingen bietet zweimal im Jahr einen Anfängerkurs an, dessen Ziel darin besteht, Personen zu ermutigen, körperlich aktiv zu werden, die sich von Angeboten aus Sportvereinen nicht angesprochen oder überfordert fühlen.

Alle Probanden der Versuchsgruppe waren Teilnehmer einer der beiden Anfängergruppen im Frühjahr 2000.

Inhalt waren zwei Trainingseinheiten pro Woche, von jeweils einer Stunde Dauer. In einer Trainingseinheit sollte speziell die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit verbessert werden. Dazu wurden die Teilnehmer über die extensive Intervallmethode langsam an das Laufen heran geführt, um nach einem halben Jahr 30 Minuten Dauerlauf durchzuhalten. Die zweite Trainingseinheit war ein gemischtes Programm aus funktionsgymnastischen Übungen, einem Ausdaueranteil und Entspannungsübungen.

Die Kursdauer betrug 6 Monate. Die Trainingseinheiten wurden von ausgebildeten Gesundheitssport-Übungsleitern durchgeführt. Eine Kontrolle der regelmäßigen Teilnahme konnte über Anwesenheitslisten erreicht werden.

Im Anschluß an den Anfängerkurs bestand die Möglichkeit, das Training in verschiedenen Folgekursen der Präventionssportgruppe fortzuführen, was auch von den meisten Teilnehmern wahrgenommen wurde. Art der sportlichen Tätigkeit, Dauer und Trainingshäufigkeit wurden ab diesem Zeitpunkt über Trainingsprotokolle erfaßt bzw. im Rahmen der Anamnese bei den Untersuchungen erfragt.

Die Steuerung der Trainingsintensität erfolgte über Trainingsempfehlungen zur Herzfrequenz und zum Borg-Wert, die durch die Auswertung der Laktatstufentests auf dem Laufband bei der Eingangsuntersuchung und bei den halbjährlichen Untersuchungen zur Verlaufskontrolle erstellt und an die Probanden ausgegeben wurden.

## 2.4 Ablauf der Untersuchung

Die 4 Untersuchungen fanden jeweils in einer Zeitspanne von zirka 6 Wochen am Sportmedizinischen Institut der Universität Tübingen statt. Die Eingangsunter-suchung erfolgte vor Beginn des Ausdauertrainings, die weiteren Untersu-chungen folgten jeweils im Abstand von einem halben Jahr.

Untersuchungstermine wurden jeweils Freitags bis Sonntags zwischen 8.00 und 12.00 Uhr angeboten. Die Probanden wurden angehalten, nüchtern zur Unter-suchung zu erscheinen und am Tag vor der Untersuchung keine ungewöhnlich hohe körperliche Aktivität durchzuführen, keinen Alkohol zu trinken und keine Vitaminpräparate zu sich zu nehmen.

Vor der ersten Belastungsuntersuchung fand eine ausführliche Anamnese statt, um das aktuelle Befinden, bestehende und vorausgegangene Erkrankungen, Medikamenteneinnahme, familiäre Erkrankungen und sonstige Lebensge-wohnheiten wie Bewegung und Sport im Alltag, Alkohol- und Nikotinkonsum zu dokumentieren.

Im Anschluß wurden Körpergröße, Gewicht, Körperfettanteil, Body-Mass-Index, Ruhepuls und Blutdruck in Ruhe gemessen.

Die erste Blutentnahme erfolgte direkt vor der Belastung unter leichter Stauung aus einer Cubitalvene. Es wurden 40ml venöses Blut in 2 EDTA-, 2 Kaolin- und einem Glukose-Röhrchen abgenommen.

Die Belastungsuntersuchung wurde auf einem Laufband durchgeführt. Es han-delte sich um eine Gehbelastung. Die Gehbelastung hat gegenüber der Lauf-belastung und der Belastung auf dem Fahrrad den Vorteil, daß es sich auch bei Ungeübten um eine bekannte Bewegung handelt, außerdem braucht der Unter-sucher zur Blutentnahme am Ohrläppchen das Laufband nicht anzuhalten.

Die ersten 3 Minuten auf dem Laufband wurde eine Geschwindigkeit von 3 km/h eingestellt. Dies ermöglichte den Probanden eine Gewöhnung ans Lauf-band und eine langsame Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems. Nach 3 Mi-nuten wurde die Geschwindigkeit auf 6 km/h erhöht und blieb für den Rest der Belastung konstant. Beginnend bei einer Steigung von 0% wurde alle 3 Minuten die Steigung um 2,5% erhöht, bis zur vollständigen Erschöpfung des Proban-

den. Auf jeder Stufe wurden dabei die folgenden Parameter erhoben: Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme, Laktatspiegel und der subjektive Anstrengungsgrad nach der Borg-Skala.

Bei vollständiger Erschöpfung machten sich die Probanden durch ein Zeichen bemerkbar, so daß die Belastung jederzeit abgebrochen werden konnte. Bei dieser maximal erreichten Belastungsintensität wurde die maximale Sauerstoffaufnahme und die maximale Kreislauffähigkeit jedes Probanden festgelegt und dokumentiert.

3 Minuten nach Abbruch der Laufbandbelastung wurde ein zweites mal venöses Blut entnommen und in 2 EDTA-Röhrchen überführt.

Sämtliche Blutproben wurden direkt im Anschluß an die Entnahme zur Gewährleistung der Kühlkette im Kühlschrank gelagert und nach Untersuchungsende 10 min bei 4°C mit 1000 U/min zentrifugiert. Zur Bestimmung der einzelnen Parameter wurde das Plasma aus dem Überstand abpipettiert und, in Eppendorfhütchen tiefgefroren, entsprechend gelagert.

## **2.5 Bestimmung der Leistungsparameter**

### **2.5.1 Herzfrequenz**

Die Messung der Herzfrequenz erfolgte mittels Elektrokardiogramm (EKG). Mit dem 6-Kanal EKG „Cardio Smart ST“ (Marquette Hellige) wurde bipolar die Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II, III) und unipolar die Brustwandableitungen nach Wilson ( $V_2$ ,  $V_4$ ,  $V_6$ ) registriert.

Die Extremitätenableitungen wurden nicht wie üblich an Hand- und Fußgelenken plaziert, sondern an den Schultern und an der Hüfte, um die Bewegungsfreiheit des Probanden auf dem Laufband zu gewährleisten.

Durch die permanente Aufzeichnung konnte die Herzfrequenz jederzeit bestimmt werden, außerdem gab das EKG diagnostische Hinweise auf Rhythmus-, Leitungs- und Durchblutungsstörungen des Herzens, so daß bei patholo-

gischem EKG die Belastung abgebrochen werden konnte. Für den Notfall stand ständig ein geladener Defibrillator bereit.

### **2.5.2 Sauerstoffaufnahme**

Die Sauerstoffaufnahme wurde mit dem Spirographen „Oxycon Beta“ (Pulmocard GmbH, Herdecke) bestimmt. Computergestützt wurde in einem offenen System Atemzug für Atemzug analysiert und dabei Atemminutenvolumen, Sauerstoffaufnahme und Kohlenstoffdioxidabgabe pro Minute registriert.

### **2.5.3 Laktat**

Zur Bestimmung des Laktats wurden in Ruhe, am Ende jeder Belastungsstufe und 10 Minuten nach Belastungsende, jeweils 20 µl Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen mit einer Einmalkapillare entnommen.

Die Einmalkapillare wurde anschließend in ein mit 1ml Systemlösung gefülltes Eppendorfgefäß gegeben und kräftig geschüttelt.

Die Bestimmung der Laktatwerte erfolgte aus dem Hämolystat mit Hilfe des Analyzers „EBIO 6668“ der Firma Eppendorf nach dem Prinzip der enzymatisch-amperometrischen Messung der Laktatkonzentration. Das Laktat wird dabei mit immobilisierten Oxidasen oxidiert und das bei dieser Reaktion entstehende Wasserstoffperoxid amperometrisch gemessen.

Aus der Herzfrequenz und dem dazugehörigen Laktatwert wurden mit Hilfe des Computerprogrammes „Ergo“ eine Leistungsdiagnostik zur Bestimmung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit und zum Ableiten von Trainingsempfehlungen durchgeführt.

Die anaerobe Schwelle wurde für alle Probanden bei einem Laktatspiegel von 4 mmol Laktat/l Blut festgelegt (MADER et al., 1976). Zwar liegt die anaerobe



Schwelle nicht bei allen Menschen bei 4 mmol/l, so daß heutzutage eine Vielzahl weiterer Schwellenkonzepte existieren. Doch sollte dies im folgenden als Richtwert gelten.

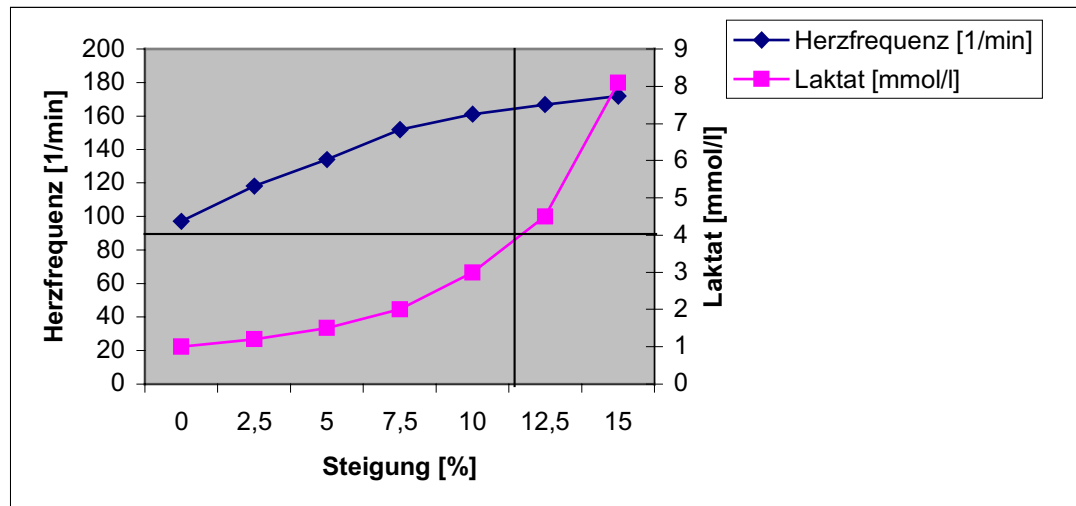


Abbildung 5: Laktatleistungskurve mit festgelegter anaerober Schwelle bei 4 mmol/l.

#### 2.5.4 Subjektives Belastungsempfinden

Auf jeder Belastungsstufe sollten die Probanden ihr subjektives Belastungsempfinden beschreiben. Dazu wurden sie aufgefordert, mit dem Finger auf einen Rang der Borg-Skala zu deuten (BORG, 1970).

#### 2.6 Allgemeine Laborparameter

Die Bestimmung der gängigen Serumlipidparameter Gesamtcholesterin, Triglyceride, HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin, sowie die Bestimmung der Glucose und der Apolipoproteine erfolgte im Zentrallabor der Universitätsklinik Tübingen. Lp (a) wurde im Labor des Instituts für Sportmedizin gemessen.

### 2.6.1 Gesamtcholesterin

Die Bestimmung des Gesamtcholesterins erfolgte mit einem CHOD-PAP-Kit der Firma Roche photometrisch über einen enzymatischen Farbttest.

Reaktionsprinzip: Cholesterinester werden unter Zugabe von Cholesterinesterase in freies Cholesterin und Fettsäuren gespalten. Das freie Cholesterin wird mit Sauerstoff durch Cholesterinoxidase weiter zu Cholestenon und Wasserstoffperoxid umgesetzt. Das entstandene Wasserstoffperoxid bildet mit 4-Aminopheazon und Phenol unter Einwirkung von Peroxidase einen roten Farbumschlag, dessen Intensität photometrisch gemessen werden kann und direkt proportional zur Cholesterinkonzentration ist.

### 2.6.2 Triglyceride

Die Analyse der Triglyceride wurde mit einem GPO-PAD-Kit der Firma Roche ebenfalls photometrisch mit einen enzymatischen Farbttest durchgeführt.

Reaktionsprinzip: Triglyceride werden durch Verwendung von Lipoproteinlipase zu Glycerin und freien Fettsäuren gespalten. Durch Glycerinphosphatoxidase reagiert das entstandene Glycerin weiter zu Dihydroacetonphosphat und Wasserstoffperoxid. Nach dem selben Prinzip wie beim Gesamtcholesterin bildet sich ein roter Farbumschlag, dessen Intensität direkt proportional zur Triglyceridkonzentration ist und photometrisch gemessen werden kann.

### 2.6.3 HDL- und LDL-Cholesterin

Die Bestimmung der Lipoproteine HDL und LDL erfolgte mit einem CHOD-PAP-Kit der Firma Roche photometrisch über einen enzymatischen Farbttest.

Reaktionsprinzip: Entsprechend der Bestimmung von Gesamtcholesterin erfolgt die quantitative Analyse der Lipoproteine HDL und LDL. Lediglich die Quantifizierung des entstehenden Wasserstoffperoxids erfolgt bei diesen Kits der 2. Generation durch Zugabe von 4-Aminoantipyrin und 2-Hydroxy-3-sulfopropyl-3,5-dimethoxyanilin. Unter Einwirkung von Peroxidase bildet sich hierbei ein violetter Farbumschlag, dessen Intensität photometrisch gemessen werden kann und direkt proportional zur Lipoproteinkonzentration ist.

### 2.6.4 Apolipoprotein A-I und Apolipoprotein B100

Die Apolipoproteine A-I und B100 wurden mit N Antisera der Firma Dade Behring nephelometrisch bestimmt.

Testprinzip: Die im Testreagens enthaltenen spezifischen Antikörper bilden mit den im Serum vorhandenen Apolipoproteinen einen Immunkomplex, an dem eingestrahktes Licht gestreut wird. Dabei ist die Intensität des Streulichts abhängig von der Konzentration des jeweiligen Apolipoproteins. Die Bestimmung erfolgt durch Vergleich mit einer Referenzkurve bekannter Standardkonzentration.

### **2.6.5 Lipoprotein (a)**

Die Bestimmung der Lp (a) Konzentration erfolgte mit einem Enzym-Immuno-Assay der Firma Progen Biotechnik.

Testprinzip: Auf einem ELISA-Teststreifen befinden sich polyklonale Antikörper gegen Apo (a), den Hauptproteinkomponenten von LP (a). Bei der Inkubation mit Plasmaproben werden Apo (a)-haltige Partikel an die Festphase gebunden und durch ein zugegebenes Konjugat aus Peroxidase und Tetramethylbenzidin zu einer blau gefärbten Substanz oxidiert. Durch Zugabe von Schwefelsäure wird ein Farbumschlag nach gelb erreicht. Die Farbintensität ist der Lp (a)-Konzentration direkt proportional und kann photometrisch bestimmt werden.

## **2.7 Spezielle laborchemische Untersuchungsverfahren**

Die Bestimmung der Oxidierbarkeit von LDL in vitro sowie die quantitative Messung von MDA wurden am Institut für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Tübingen unter Leitung von Frau Dr. Brehme durchgeführt.

### **2.7.1 Oxidierbarkeit von LDL in vitro**

Die zugrundeliegende Methode zur Untersuchung der Oxidierbarkeit von LDL-Cholesterin wurde von ESTERBAUER entwickelt und mißt die Bildung konjugierter Diene während einer kupferinduzierten Oxidation in vitro. Die entstehenden konjugierten Doppelbindungen absorbieren UV-Licht bei einer Wellenlänge von 234 nm. Die Registrierung des Extinktionsanstieges geschieht photometrisch (ESTERBAUER et al., 1989).

Die Reaktionskinetik ist durch folgende drei Phasen gekennzeichnet:

Während der Lag-Phase steigt die Extinktion kaum an, da eine Oxidation von LDL durch Antioxidantien wirkungsvoll verhindert wird. Die Dauer der Lag-Phase ist deshalb proportional zum Gehalt an Antioxidantien in LDL-Partikeln.

Die Propagationsphase ist durch ein rasches Ansteigen der Extinktion gekennzeichnet. Da die Antioxidantien erschöpft sind, kommt es zur maximalen Geschwindigkeit der Lipidperoxidation.

In der folgenden Dekompensationsphase nimmt der Gehalt an konjugierten Dienem wieder langsam ab, da es zu Dekompensationsprozessen kommt.

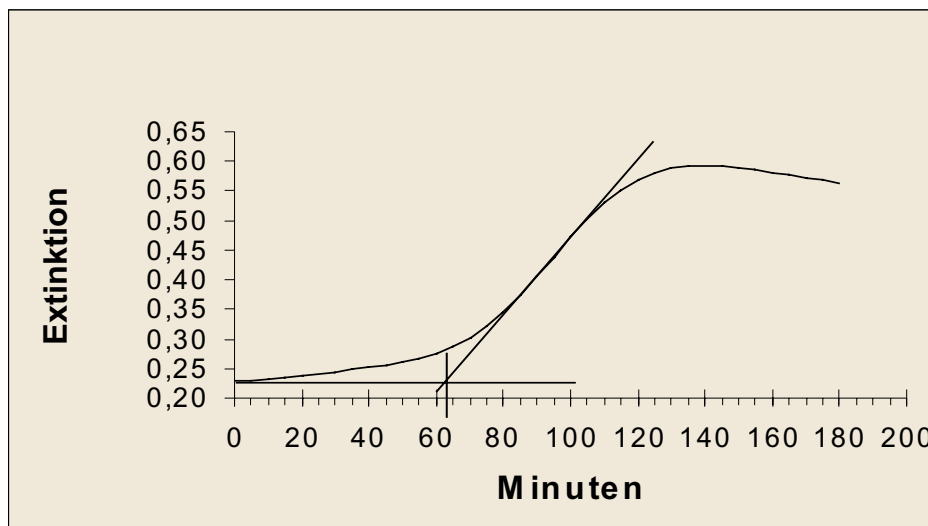


Abbildung 6: Extinktionsverlauf bei Messung der LDL-Oxidation. Der Schnittpunkt der beiden Tangenten entspricht der Lagtime.

Als Lagtime bezeichnet man die Zeit bis zum Einsetzen der Dienproduktion. Sie gilt als Maß des antioxidativen Potentials. Ihre Ermittlung erfolgt graphisch durch Bestimmung des Schnittpunktes der Tangente durch steilsten Anstieg der Kurve während der Propagationsphase mit der Geraden durch den Schnittpunkt der Kurve mit der y-Achse parallel zur x-Achse (siehe Abbildung 6).

Das Extinktionsmaximum entspricht der Menge aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren entstandenen konjugierten Dienem. Je empfindlicher die Fettsäuren gegenüber Peroxidationsprozessen sind, desto höher das Extinktionsmaximum

(BAUMSTARK et al., 1993). Daran lässt sich erkennen, ob die mehrfach ungesättigten Fettsäuren im Vorfeld einem oxidativen Streß ausgesetzt waren.

### **LDL-Isolierung :**

In einem 13,5 ml fassenden Zentrifugenröhrchen wurden 1,638g Natriumbromid in 3 ml EDTA Plasma gelöst und anschließend mit 0,9 % NaCl überschichtet. Die Röhrchen wurden nach Verschweißen in einer Ultrazentrifuge „Rotor 70.1 Ti“ 9 Stunden bei 65000 U/min und 15°C zentrifugiert.

Anschließend konnte die LDL-Bande (ca. 1,5-2 ml) mit einer Injektionsnadel entnommen und über eine NAP-10 Säule gereinigt werden.

### **LDL-Oxidation**

Um die Oxidation unter standardisierten Bedingungen durchzuführen, war es nötig, den Proteingehalt der Probe vorher zu bestimmen. Dazu wurde zunächst der Cholesteringehalt der LDL-Probe gegen einen Standard (2mg Cholesterin/ml) mit einem CHOD-PAP-Kit der Firma Roche photometrisch bestimmt. Aus dem Cholesteringehalt konnte über eine Formel der Proteingehalt bestimmt werden.

Für die folgende Reaktion war die Menge der LDL-Probe so zu wählen, daß sie genau 50 µg Protein enthielt.

Die ermittelte LDL-Menge wurde in einem Tris-Puffer unter Zugabe von 5µl 1mmol/l CuCl<sub>2</sub> bei 37°C oxidiert und die Extinktion alle 5 Minuten bei 234 nm photometrisch gemessen.

### **2.7.2 Malondialdehyd (MDA)**

Die Bestimmung der MDA-Konzentration aus EDTA-Plasma erfolgte mit einem Lipid-Peroxidation-Assay Kit der Firma Calbiochem.

Reaktionsprinzip: Ein Molekül MDA bildet mit 2 Molekülen des Reagens aus dem Kit einen stabilen Komplex, der Licht bei einer Wellenlänge von 586 nm absorbiert. Die Bestimmung der Konzentration von MDA in der Probe erfolgt durch den Vergleich mit der Verdünnungsreihe einer bekannten MDA-Standard-Konzentration.

## 2.8 Statistik

Informelle Unterstützung bei statistischen Fragestellungen wurde von Herrn Dipl. Mathematiker D. Axmann, Zahnklinik Tübingen geleistet. Die statistischen Berechnungen erfolgten mit dem Softwarepaket EXCEL 97. Neben dem arithmetischen Mittel, das die zentrale Tendenz einer Verteilung kennzeichnet, wurde die Standardabweichung als Maß zur Bestimmung der Variabilität einer Stichprobenverteilung erhoben.

Die Veränderungen von Merkmalen innerhalb einer Gruppe über den Untersuchungszeitraum von 1,5 Jahren wurden nur zwischen der Eingangsuntersuchung U1 und der Abschlußuntersuchung U4 statistisch erfaßt. Die Untersuchungsergebnisse der Untersuchungen U2 und U3 dienen lediglich zur Darstellung des Verlaufs.

Die Veränderungen der Variablen wurden mit dem zweiseitigen t-Test für verbundene Stichproben erhoben. Dieser Test läßt sich auch anwenden, wenn es sich um nicht hinreichend normalverteilte Stichproben handelt.

Signifikante Unterschiede wurden mit (s+) gekennzeichnet, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit  $p < 0,05$  und mit (s++), wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit  $p < 0,01$  betrug. War die Irrtumswahrscheinlichkeit  $p > 0,05$ , wurde das Ergebnis als nicht signifikant (ns) gewertet.

### 3 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der 3 untersuchten Gruppen dargestellt. Da jede Gruppe 4mal untersucht wurde, geschieht dies aus Gründen der Übersichtlichkeit in tabellarischer Form. Dabei sind die 4 Untersuchungstermine der Reihenfolge entsprechend mit U1-U4 gekennzeichnet. Der statistische Vergleich von Merkmalen innerhalb einer Gruppe bezieht sich stets auf Eingangs- und Abschlußuntersuchung.

#### 3.1 Alter, Geschlecht und Trainingshäufigkeit

Das durchschnittliche Alter betrug bei den 5 männlichen und 4 weiblichen Probanden aus der regelmäßig aktiven Gruppe zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung  $53 \pm 9,2$  Jahre. Sie waren über den Zeitraum der Untersuchung im Mittel 2,8 Std./Wo. sportlich aktiv, wobei 1,7 Std. der Aktivität in Form von Ausdauertraining stattgefunden hatte. Geht man bei einem 70 kg schweren Mann von einem Energieumsatz von ca. 650 Watt für ein aerobes Ausdauertraining geringer bis mittlerer Intensität aus (Laufgeschwindigkeit ca. 10 km/h), entspricht dies bei einem Trainingsumfang von 1,7 Std./Wo. einem Energiemehrverbrauch von ca. 1000 kcal/Wo. (SCHMIDT und THEWS 1997).

In der unregelmäßig aktiven Gruppe befanden sich 3 Männer und 5 Frauen. Das durchschnittliche Alter lag zu Beginn der Untersuchung bei  $47,8 \pm 10,6$  Jahren. Während der Studiendauer trieben sie im Mittel 1 Stunde Sport pro Woche, wovon 0,7 Stunden Ausdauertraining waren.

Die Kontrollgruppe, bestehend aus 4 Männern und 5 Frauen, hatte bei der Eingangsuntersuchung einen Altersdurchschnitt von  $52,5 \pm 8,5$  Jahren. Sie betrieben bereits vor der Studie im Mittel 1,6 Stunden Sport pro Woche, wovon 0,8 auf Ausdauertraining entfielen und änderten ihre sportliche Aktivität über den gesamten Untersuchungszeitraum anamnestisch nicht.



## 3.2 Anthropometrische Daten

### 3.2.1 Körpergewicht

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	77,5 kg ± 15,7	77,3 kg ± 15,8	76,3 kg ± 15,9	75,4 kg ± 15,9	ns
unregelmäßig aktiv	84,1 kg ± 18,6	84,8 kg ± 18,1	83,6 kg ± 19,7	83,9 kg ± 19,5	ns
Kontroll- gruppe	71,1 kg ± 9,9	70,1 kg ± 9,9	69,8 kg ± 9,9	70,0 kg ± 9,4	ns

Tabelle 1: Entwicklung des Körpergewichts [kg] über 1,5 Jahre.

In der regelmäßig aktiven Gruppe nahm das durchschnittliche Gewicht von 77,5 auf 75,4 kg mit 2,7% am deutlichsten ab. Die Veränderungen waren jedoch in keiner der Gruppen signifikant.

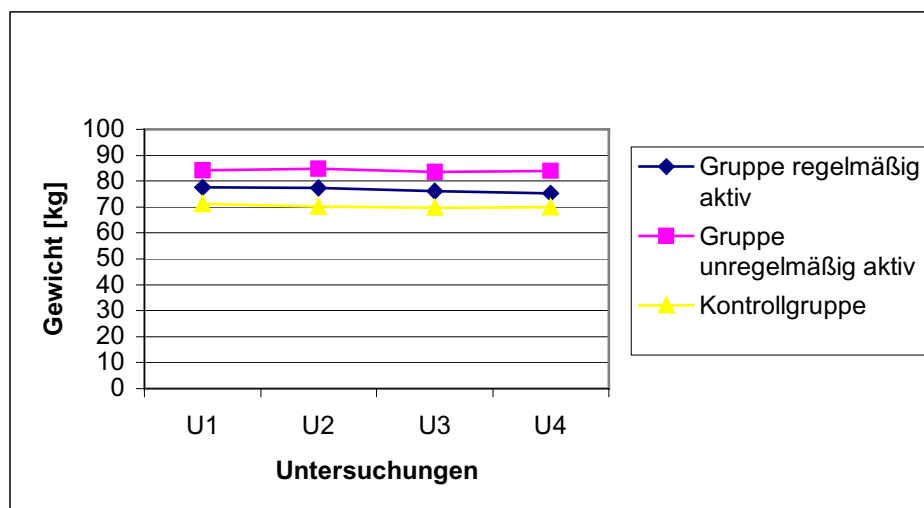


Abbildung 7: Entwicklung des Körpergewichts [kg] über 1,5 Jahre.

### 3.2.2 Körperfettanteil

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	23,8% ± 8,6	22,1% ± 7,4	23,3% ± 6,8	22,4% ± 7,8	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	27,1% ± 12,4	27,3% ± 9,4	26,4% ± 9,8	25,8% ± 11,3	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	22,8% ± 10,3	21,8% ± 8,1	21,8% ± 8,3	21,4% ± 8,2	ns

Tabelle 2: Entwicklung des Körperfettanteils [%] über 1,5 Jahre.

Der Körperfettanteil änderte sich in allen 3 Gruppen nicht signifikant.

### 3.2.3 Body-Mass-Index (BMI)

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	26,6 ± 3,1	26,5 ± 3,3	26,1 ± 3,5	25,9 ± 3,5	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	28,5 ± 4,8	28,8 ± 4,7	28,3 ± 5,3	28,5 ± 5,3	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	25,9 ± 4,0	25,5 ± 3,8	25,4 ± 3,8	25,5 ± 3,6	ns

Tabelle 3: Entwicklung des Body-Mass-Index [kg/m<sup>2</sup>] über 1,5 Jahre

Ebenso änderte sich der Body-Mass-Index in keiner der Gruppen signifikant.

### 3.3 Spiroergometrische Daten

#### 3.3.1 Maximale Leistung

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	10,8% ± 1,4	13,7% ± 1,7	13,6% ± 2,8	14,5% ± 2,9	s++
<b>unregelmäßig aktiv</b>	8,5% ± 3,1	9,8% ± 2,8	9,8% ± 3,8	9,1% ± 3,6	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	14,1% ± 5,6	14,9 % ± 5,5	14,5% ± 6,2	14,7% ± 5,9	ns

Tabelle 4: Entwicklung der maximalen Leistung über 1,5 Jahre [% Steigung].

Die regelmäßig aktive Gruppe konnte ihre maximale Leistung auf dem Laufband in 1,5 Jahren um 34,2% hoch signifikant steigern.

Die unregelmäßig aktive Gruppe und die Kontrollgruppe verbesserten sich in ihrer maximalen Leistung geringfügig und statistisch nicht signifikant

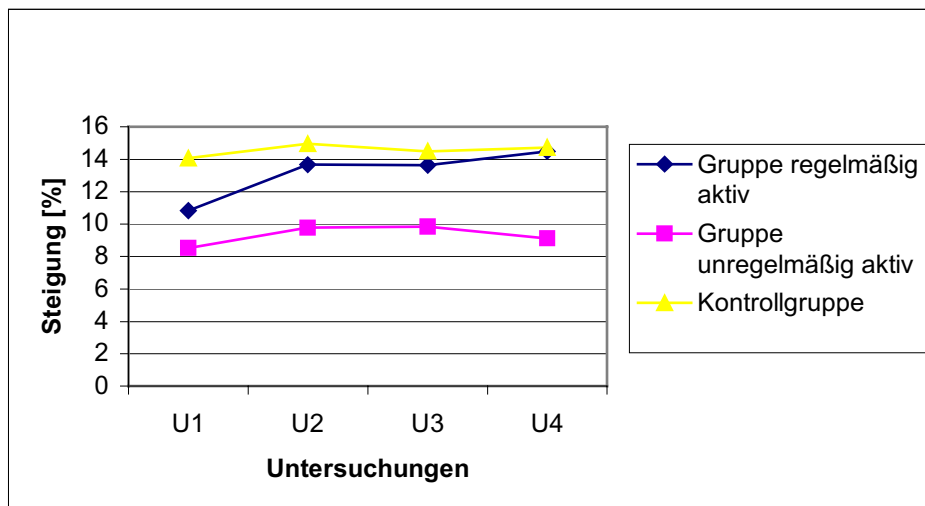


Abbildung 8: Entwicklung der maximalen Leistung über 1,5 Jahre [% Steigung].

### 3.3.2 Leistung an der anaeroben Schwelle

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	7,8% ± 2,3	9,5% ± 2,8	10,3% ± 3,9	11,5% ± 2,2	s++
unregelmäßig aktiv	7,6% ± 3,3	7,5% ± 1,2	7,8% ± 3,0	7,0% ± 2,2	ns
Kontrollgruppe	9,4% ± 4,8	11,6% ± 4,0	11,0% ± 3,4	10,9% ± 3,6	ns

Tabelle 5: Entwicklung der Schwellenleistung (4 mmol/l) über 1,5 Jahre [% Steigung].

Eine hoch signifikante Verbesserung der Schwellenleistung um 47,4% ergab sich bei der regelmäßig aktiven Gruppe.

Die Kontrollgruppe konnte sich ebenfalls verbessern, die Veränderungen waren jedoch statistisch nicht signifikant.

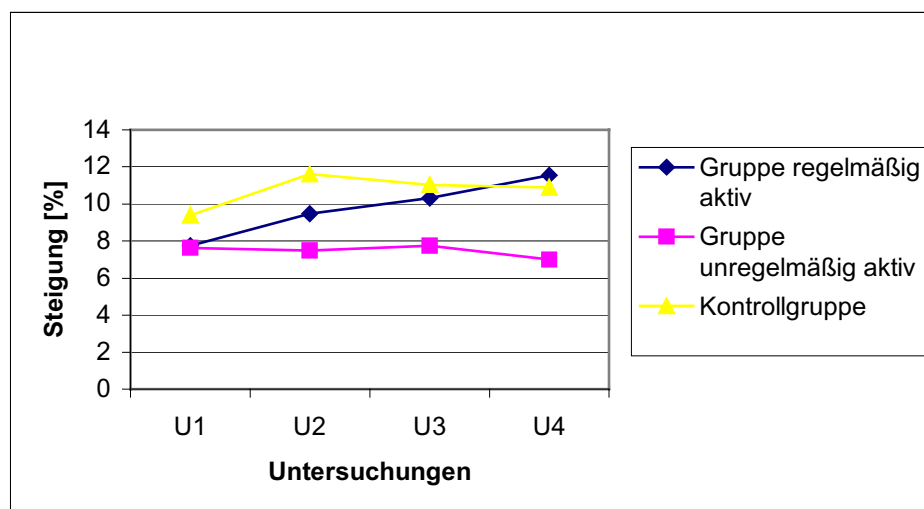


Abbildung 9: Entwicklung der Schwellenleistung (4mmol/l) über 1,5 Jahre [% Steigung].

### 3.3.3 Absolute und relative Sauerstoffaufnahme

#### Absolute Sauerstoffaufnahme

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	2280 ml ± 477	2422 ml ± 437	2320 ml ± 528	2260 ml ± 567	ns
unregelmäßig aktiv	2142 ml ± 525	2365 ml ± 525	2232 ml ± 629	2217 ml ± 665	ns
Kontroll- gruppe	2367 ml ± 673	2223 ml ± 629	2174 ml ± 545	2217 ml ± 651	s++

Tabelle 6: Entwicklung der absoluten Sauerstoffaufnahme [ml/min] über 1,5 Jahre.

In keiner der beiden Versuchsgruppen konnte eine signifikante Veränderung bei der absoluten Sauerstoffaufnahme festgestellt werden. Die Kontrollgruppe hingegen verschlechterte sich hoch signifikant.

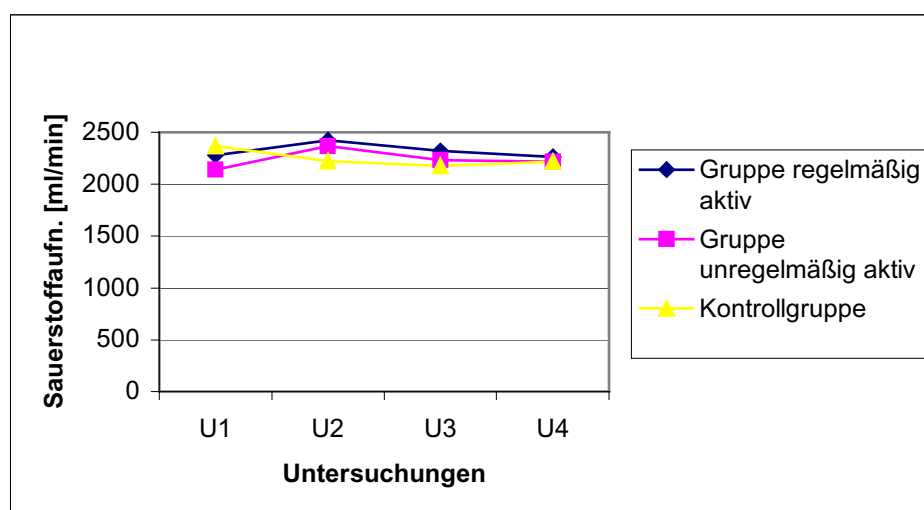


Abbildung 10: Entwicklung der absoluten Sauerstoffaufnahme [ml/min] über 1,5 Jahre.

## Relative Sauerstoffaufnahme

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	29,7 ml ± 4,9	31,5 ml ± 3,0	30,7 ml ± 5,4	30,6 ml ± 7,8	ns
unregelmäßig aktiv	26,0 ml ± 6,0	28,6 ml ± 5,0	27,0 ml ± 5,8	26,6 ml ± 6,6	ns
Kontrollgruppe	33,6 ml ± 9,1	31,8 ml ± 8,1	31,3 ml ± 7,25	32,0 ml ± 8,7	s+

Tabelle 7: Entwicklung der relativen Sauerstoffaufnahme [ml/kg/min] über 1,5 Jahre.

Ähnlich wie bei der absoluten Sauerstoffaufnahme gab es bei beiden Versuchsgruppen bis zur 2. Untersuchung eine Tendenz zur Verbesserung, die bis zur 4. Untersuchung wieder abflachte.

Die Kontrollgruppe verschlechterte sich signifikant.

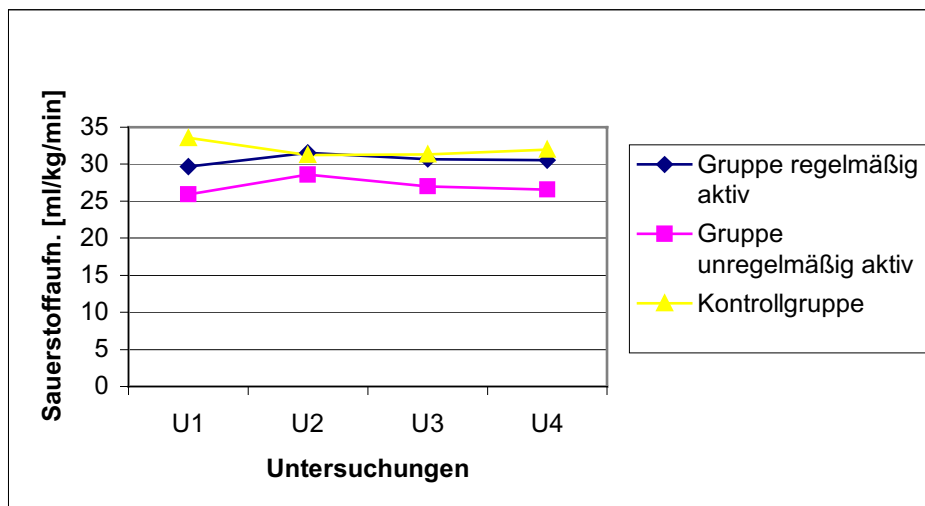


Abbildung 11: Entwicklung der relativen Sauerstoffaufnahme [ml/kg/min] über 1,5 Jahre.

### 3.3.4 Maximales Laktat und maximaler Borg-Wert

#### Maximales Laktat

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	6,6 ± 2,1	7,5 ± 2,7	7,0 ± 2,3	6,5 ± 2,4	ns
unregelmäßig aktiv	4,7 ± 1,2	5,6 ± 1,4	5,6 ± 1,6	5,5 ± 2,0	ns
Kontroll- gruppe	8,2 ± 1,8	7,2 ± 2,1	7,1 ± 2,2	7,7 ± 2,2	ns

Tabelle 8: Entwicklung des maximalen Laktats [mmol/l] über 1,5 Jahre.

Die höchsten maximalen Laktatwerte wurden im Durchschnitt in der Kontrollgruppe gemessen. Die niedrigsten Werte ergaben sich für die unregelmäßig aktive Gruppe. Statistisch signifikante Veränderungen der Laktatspitzen konnten über den Untersuchungszeitraum von 1,5 Jahren in keiner Gruppe nachgewiesen werden.

#### Maximale Borg-Werte

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	18,4 ± 0,9	18,3 ± 0,9	18,1 ± 1,5	18,4 ± 1,2	ns
unregelmäßig aktiv	18,4 ± 1,7	17,4 ± 2,1	17,6 ± 1,8	17,5 ± 0,8	ns
Kontroll- gruppe	18,4 ± 0,7	18,1 ± 0,9	18,3 ± 0,9	18,3 ± 1,1	ns

Tabelle 9: Entwicklung der maximalen BORG-Werte über 1,5 Jahre.

Die Borg-Werte bei maximaler Belastung auf dem Laufband unterschieden sich nur geringfügig. Sowohl im Laufe der Studie innerhalb der einzelnen Gruppen,

als auch zwischen den Gruppen ergaben sich nur geringe Differenzen, die statistisch nicht signifikant waren.

### 3.4 Lipide

#### 3.4.1 Gesamtcholesterin

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	175 mg/dl ± 47,6	184 mg/dl ± 32,4	174 mg/dl ± 37,1	192 mg/dl ± 44,0	ns
unregelmäßig aktiv	214 mg/dl ± 47,3	223 mg/dl ± 57,5	206 mg/dl ± 42,5	223 mg/dl ± 46,0	ns
Kontrollgruppe	196 mg/dl ± 38,4	214 mg/dl ± 48,1	206 mg/dl ± 43,3	228 mg/dl ± 50,2	s++

Tabelle 10: Entwicklung des Gesamtcholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre.

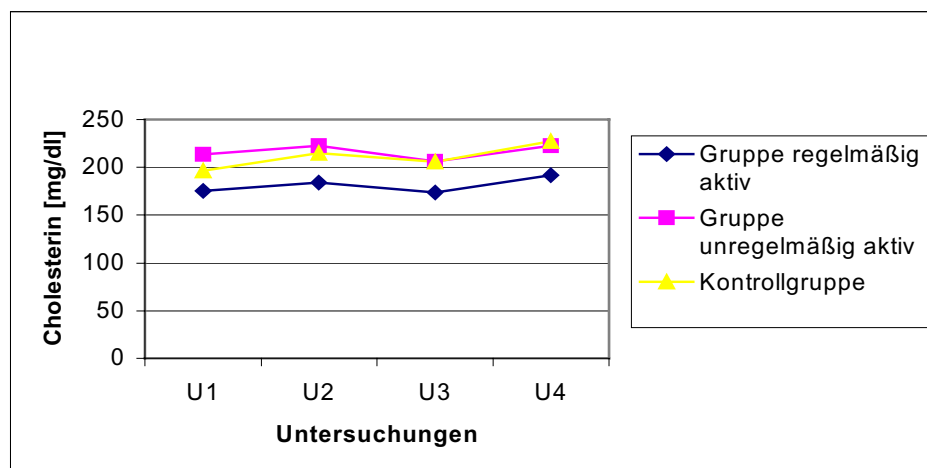


Abbildung 12: Entwicklung des Gesamtcholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre.



Über den gesamten Zeitraum kam es zu einem Anstieg des Gesamtcholesterins um 9,5% bei der regelmäßig aktiven Gruppe und um 4,3% bei unregelmäßig aktiven Gruppe. Beide Veränderungen waren nicht signifikant.

Zu einer hoch signifikanten Steigerung des durchschnittlichen Gesamtcholesterinwertes von 15,9% kam es bei der Kontrollgruppe.

### 3.4.2 Triglyceride

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	100,5 mg/dl ± 51,3	139,0 mg/dl ± 61,4	80,8 mg/dl ± 32,7	102,6 mg/dl ± 61,5	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	181,3 mg/dl ± 119,2	152,0 mg/dl ± 90,0	154,0 mg/dl ± 78,2	176,6 mg/dl ± 64,0	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	94,6 mg/dl ± 29,8	92,6 mg/dl ± 33,2	91,6 mg/dl ± 26,5	105,0 mg/dl ± 61,8	ns

Tabelle 11: Entwicklung der Triglyceride [mg/dl] über 1,5 Jahre.

Bei keiner der Gruppen konnten signifikante Veränderungen festgestellt werden.

### 3.4.3 HDL-Cholesterin

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	50,7 mg/dl ± 17,4	52,1 mg/dl ± 13,5	53,9 mg/dl ± 16,2	59,7 mg/dl ± 13,3	s++
<b>unregelmäßig aktiv</b>	47,9 mg/dl ± 15,2	50,4 mg/dl ± 18,0	47,3 mg/dl ± 17,9	51,5 mg/dl ± 16,7	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	53,4 mg/dl ± 13,7	51,7 mg/dl ± 9,9	51,2 mg/dl ± 11,7	55,7 mg/dl ± 9,0	ns

Tabelle 12: Entwicklung des HDL-Cholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre.

Der durchschnittliche HDL-Cholesterinwert stieg in der regelmäßig aktiven Gruppe über den Zeitraum der Studie um 17,8% hoch signifikant an. Auch in den anderen Gruppen stieg das HDL-Cholesterin um 7,5% (unregelmäßig aktiv) bzw. um 4,3 % (Kontrollgruppe), allerdings konnte in beiden Fällen keine Signifikanz festgestellt werden.

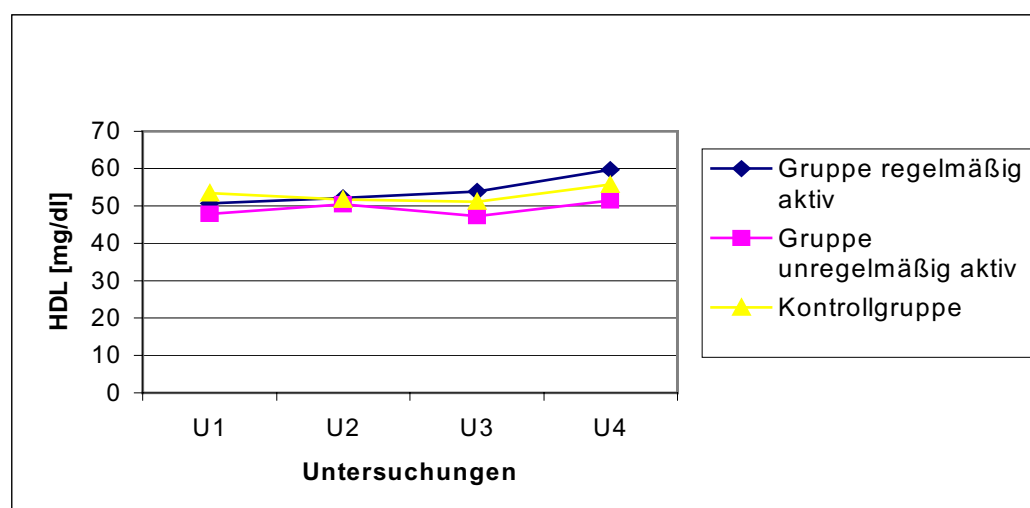


Abbildung 13: Entwicklung des HDL-Cholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre.

### 3.4.4 LDL-Cholesterin

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	97,0 mg/dl ± 31,1	107,0 mg/dl ± 23,1	104,7 mg/dl ± 29,6	102,7 mg/dl ± 34,7	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	128,5 mg/dl ± 24,8	135,8 mg/dl ± 38,2	122,9 mg/dl ± 30,1	133,9 mg/dl ± 37,2	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	124,4 mg/dl ± 32,1	128,3 mg/dl ± 30,0	140,7 mg/dl ± 36,4	135,8 mg/dl ± 42,5	ns

Tabelle 13: Entwicklung des LDL-Cholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre.

In keiner Gruppe konnten signifikante Veränderungen gefunden werden.

### 3.4.5 Apolipoprotein A-I

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	156 mg/dl ± 40,3	165 mg/dl ± 37,7	163 mg/dl ± 33,6	165 mg/dl ± 27,5	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	147 mg/dl ± 33,5	152 mg/dl ± 36,5	152 mg/dl ± 38,8	154 mg/dl ± 32,7	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	146 mg/dl ± 17,1	151 mg/dl ± 18,3	149 mg/dl ± 19,3	151 mg/dl ± 20,8	ns

Tabelle 14: Entwicklung von Apo A-I [mg/dl] über 1,5 Jahre.

Die durchschnittliche Apo A-I-Konzentration stieg in der regelmäßig aktiven Gruppe um 5,8% in der unregelmäßig aktiven Gruppe um 4,5% und in der Kontrollgruppe um 3,6%. Alle Veränderungen waren statistisch nicht signifikant.

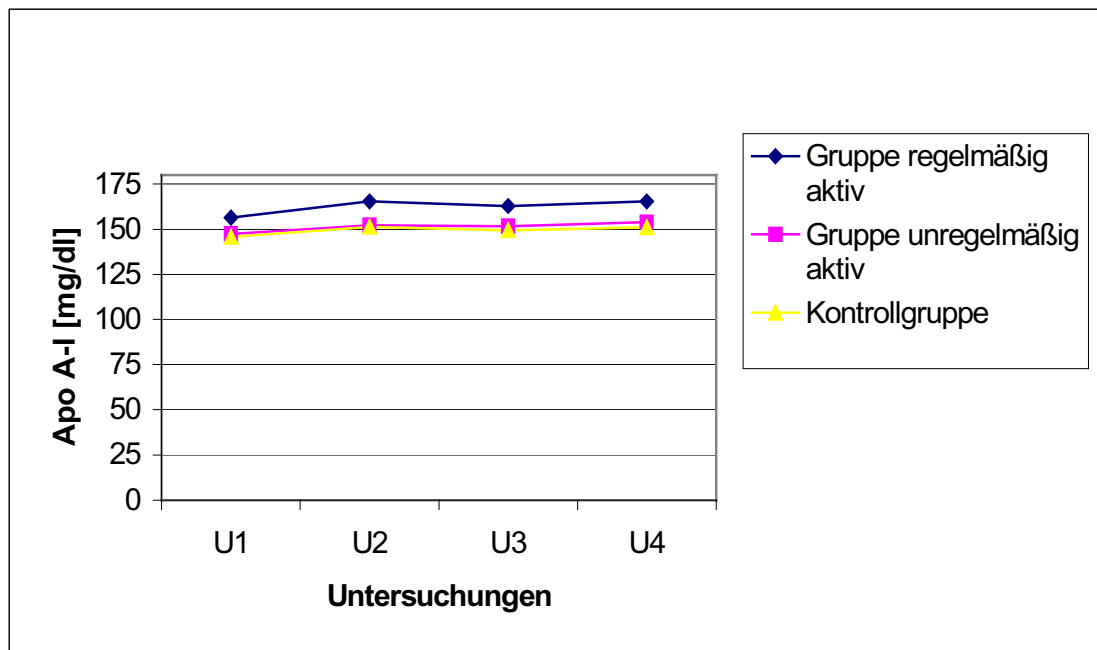


Abbildung 14: Entwicklung des Apo A-I [mg/dl] über 1,5 Jahre.

### 3.4.6 Apolipoprotein B100

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	83,2 mg/dl ± 26,0	89,6 mg/dl ± 22,9	77,7 mg/dl ± 23,2	77,7 mg/dl ± 25,2	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	101,6 mg/dl ± 28,6	106,7 mg/dl ± 38,8	93,6 mg/dl ± 27,3	99,6 mg/dl ± 30,5	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	92,5 mg/dl ± 16,7	95,2 mg/dl ± 21,7	96,3 mg/dl ± 22,4	97,1 mg/dl ± 24,2	ns

Tabelle 15: Entwicklung des Apo B100 [mg/dl] über 1,5 Jahre.

Bis zur Abschlußuntersuchung (U4) reduzierte sich die Konzentration von Apo B100 in der regelmäßig aktiven Gruppe um 6,7%, in der unregelmäßig aktiven Gruppe um 2,0%. Beide Veränderungen waren zu diesem Zeitpunkt statistisch nicht signifikant.

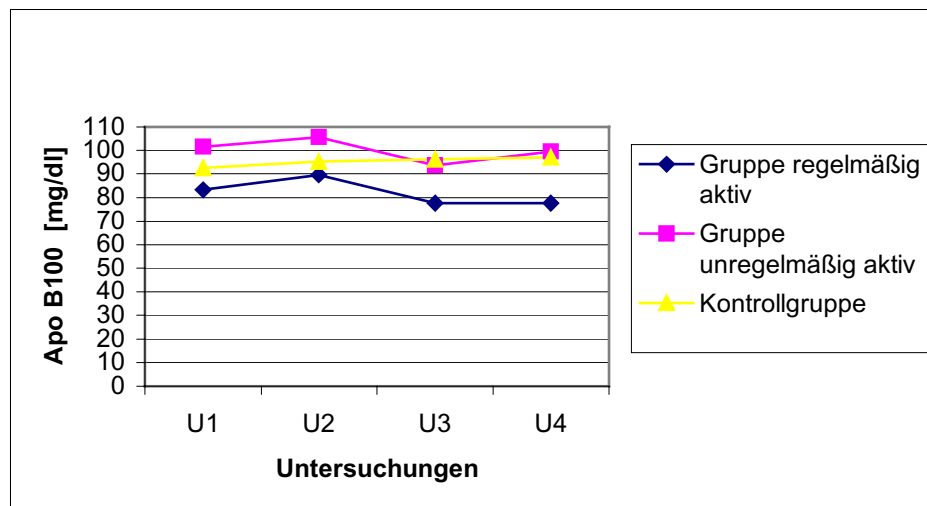


Abbildung 15: Entwicklung des Apo B100 [mg/dl] über 1,5 Jahre.

### 3.4.7 Lipoprotein (a)

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	28,7 mg/dl ± 28,5	28,0 mg/dl ± 21,5	34,8 mg/dl ± 33,7	36,1 mg/dl ± 48,4	ns
unregelmäßig aktiv	24,4 mg/dl ± 28,9	23,0 mg/dl ± 19,1	12,5 mg/dl ± 19,6	10,0 mg/dl ± 17,0	s+
Kontrollgruppe	21,4 mg/dl ± 28,6	31,1 mg/dl ± 31,2	17,8 mg/dl ± 24,0	23,6 mg/dl ± 33,6	ns

Tabelle 16: Entwicklung des Lp (a) [mg/dl] über 1,5 Jahre.

Die durchschnittlichen Werte von Lp (a) stiegen im Laufe der Studie in der regelmäßig aktiven Gruppe um 25,8% und in der Kontrollgruppe um 10,3%.

In keiner der beiden Gruppen waren diese Veränderungen signifikant.

In der unregelmäßig aktiven Gruppe ergab sich eine statistisch signifikante Reduktion von Lp (a) um 59,0%.

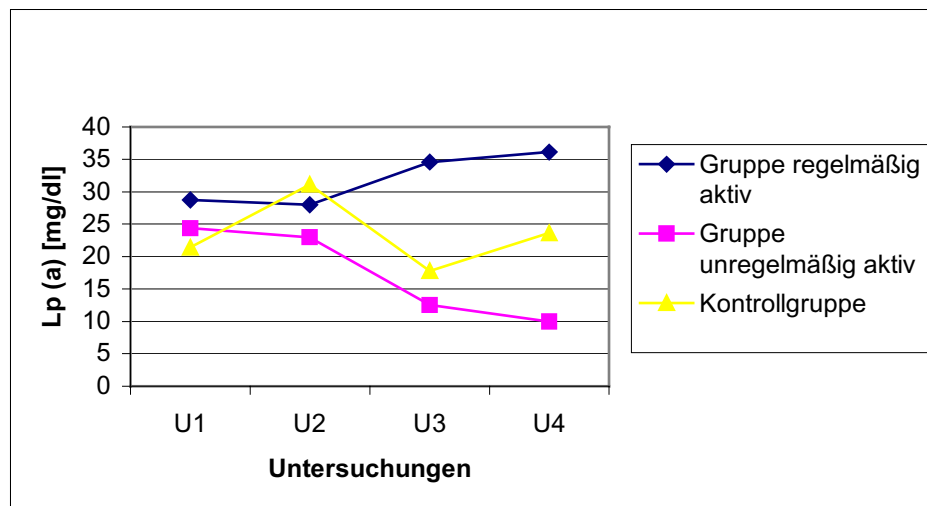


Abbildung 16: Entwicklung des Lp (a) [mg/dl] über 1,5 Jahre.

### 3.5 Parameter zur antioxidativen Kapazität

Die Lagtime, die Menge an konjugierten Dienen und das MDA wurden bei allen Untersuchungsterminen (U1 – U4) jeweils vor und 3 min nach der erschöpfenden Laufbandbelastung gemessen. Neben dem Vergleich der Untersuchungsergebnisse der einzelnen Gruppen über die Studiendauer, wurden auch die Ergebnisse vor und 3 min nach Laufbandbelastung innerhalb der einzelnen Gruppen miteinander verglichen.

### 3.5.1 Lagtime

#### Ergebnisse vor Belastung:

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	71,2 min ± 13,9	68,9 min ± 10,1	64,8 min ± 8,6	62,4 min ± 6,6	ns
unregelmäßig aktiv	64,1 min ± 11,8	59,4 min ± 18,8	64,6 min ± 10,5	63,4 min ± 9,5	ns
Kontroll- gruppe	72,1 min ± 6,5	75,3 min ± 5,1	66,9 min ± 5,4	63,1 min ± 6,9	s+

Tabelle 17: Entwicklung der Lagtime [min] vor Belastung über 1,5 Jahre.

In der regelmäßig aktiven Gruppe nahm die Lagtime vor Belastung um 12,4% ab. Die Veränderung war jedoch statistisch nicht signifikant.

Die unregelmäßig aktive Gruppe veränderte sich kaum.

In der Kontrollgruppe nahm die Lagtime um 12,5% statistisch signifikant ab.

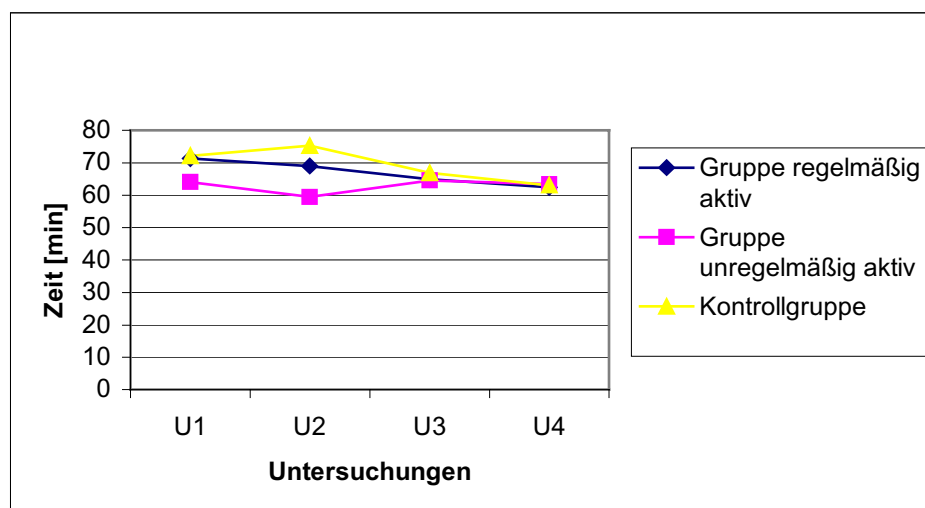


Abbildung 17: Entwicklung der Lagtime [min] vor Belastung über 1,5 Jahre.

### Ergebnisse 3 min nach Belastung:

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	68,4 min ± 12,6	70,7 min ± 11,3	65,9 min ± 12,4	64,8 min ± 8,1	ns
unregelmäßig aktiv	64,9 min ± 14,1	62,3 min ± 16,1	63,8 min ± 6,0	65,9 min ± 7,3	ns
Kontroll- gruppe	71,4 min ± 5,5	73,2 min ± 8,3	64,1 min ± 5,7	63,8 min ± 5,7	s++

Tabelle 18: Entwicklung der Lagtime [min] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.

In der regelmäßig aktiven Gruppe verringerte sich die Lagtime 3 min nach Belastung um 5,3%. In der unregelmäßig aktiven Gruppe stieg diese um 1,5%. Beide Veränderungen waren statistisch nicht signifikant.

In der Kontrollgruppe verringerte sich die Lagtime 3 min nach Belastung im Laufe der Studie um 10,7% hoch signifikant.

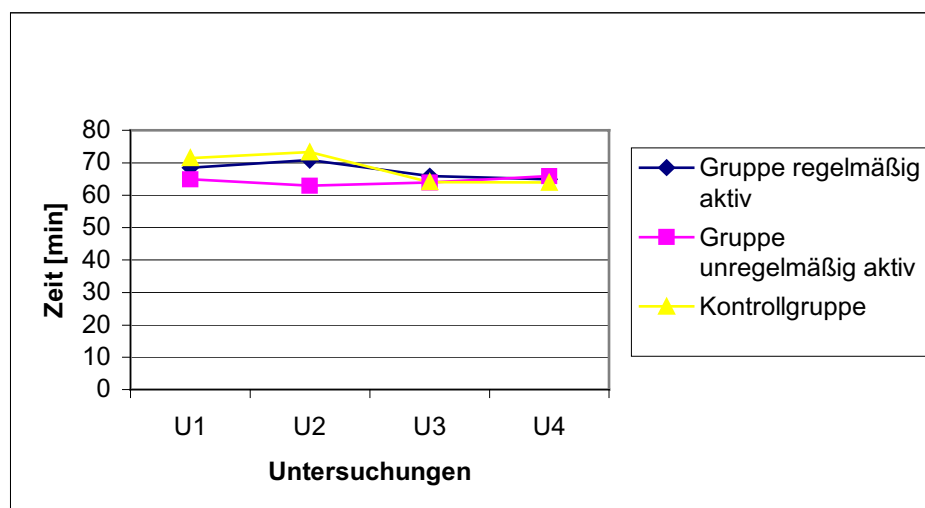


Abbildung 18: Entwicklung der Lagtime [min] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.



**Vergleich der Lagtime vor und 3 min nach Belastung innerhalb der Gruppen:**

<b>U1</b>	<b>vor Belastung</b>	<b>3 min nach Belastung</b>	<b>Veränderung</b>	<b>Signifikanz</b>
<b>regelmäßig aktiv</b>	71,2 min ± 13,9	68,4 min ± 12,6	- 3,9%	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	64,1 min ± 11,8	64,9 min ± 14,1	+1,2%	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	72,1 min ± 6,5	71,4 min ± 5,5	-1,0%	ns

Tabelle 19: Vergleich der Lagtime [min] vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung U1 innerhalb der einzelnen Gruppen.

Zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung gab es in keiner der Gruppen signifikante Änderungen der Lagtime vor und 3 min nach Belastung.

<b>U4</b>	<b>vor Belastung</b>	<b>3 min nach Belastung</b>	<b>Veränderung</b>	<b>Signifikanz</b>
<b>regelmäßig aktiv</b>	62,4 min ± 6,6	64,8 min ± 8,1	+ 3,8%	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	63,4 min ± 9,5	65,9 min ± 7,3	+ 3,9%	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	63,1 min ± 6,9	63,8 min ± 5,7	+ 1,1%	ns

Tabelle 20: Vergleich der Lagtime [min] vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Ab- schlußuntersuchung U4 innerhalb der einzelnen Gruppen.

Auch zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung ließen sich in keiner der Gruppen signifikante Änderungen der Lagtime vor und 3 min nach Belastung feststellen.

### 3.5.2 Konjugierte Diene

#### Ergebnisse vor Belastung

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	0,69 ± 0,13	0,77 ± 0,11	0,66 ± 0,13	0,72 ± 0,18	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	0,81 ± 0,16	0,94 ± 0,22	0,79 ± 0,19	0,78 ± 0,14	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	0,82 ± 0,12	0,86 ± 0,15	0,79 ± 0,11	0,84 ± 0,12	ns

Tabelle 21: Entwicklung der Extinktion konjugierter Diene vor Belastung über 1,5 Jahre.

Die Höhe der Extinktion konjugierter Diene bei der Eingangsuntersuchung (U1) unterscheidet sich in keiner der Gruppen signifikant von deren Höhe bei der Abschlußuntersuchung (U4). Sowohl bei der regelmäßig aktiven als auch bei der unregelmäßig aktiven Gruppe stiegen die konjugierten Diene jedoch im ersten halben Jahr bis zur zweiten Untersuchung (U2) an, um im weiteren Verlauf der Studie wieder auf das jeweilige Ausgangsniveau zurückzukehren.

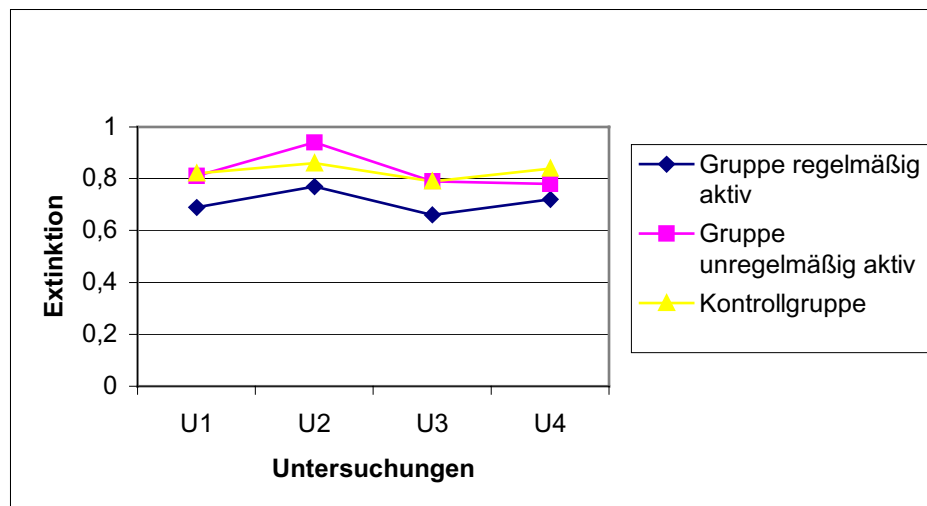


Abbildung 19: Entwicklung der Extinktion konjugierter Diene vor Belastung über 1,5 Jahre.

### Ergebnisse 3 min nach Belastung

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
regelmäßig aktiv	0,69 ± 0,11	0,77 ± 0,12	0,68 ± 0,15	0,67 ± 0,15	ns
unregelmäßig aktiv	0,84 ± 0,10	0,94 ± 0,14	0,81 ± 0,18	0,82 ± 0,19	ns
Kontrollgruppe	0,82 ± 0,13	0,85 ± 0,14	0,81 ± 0,15	0,83 ± 0,11	ns

Tabelle 22: Entwicklung der Extinktion konjugierter Diene 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.

Ähnlich wie bei den Ergebnissen vor Belastung unterschieden sich die Ausgangswerte der konjugierten Diene 3 min nach Belastung in keiner der Gruppen signifikant von den Endwerten. In den beiden aktiven Gruppen kam es bei den Werten 3 min nach Belastung wiederum zu einem Anstieg der Extinktion konjugierter Diene im ersten halben Jahr und zu einem Rückgang derselben im weiteren Verlauf der Studie knapp unter das Ausgangsniveau.

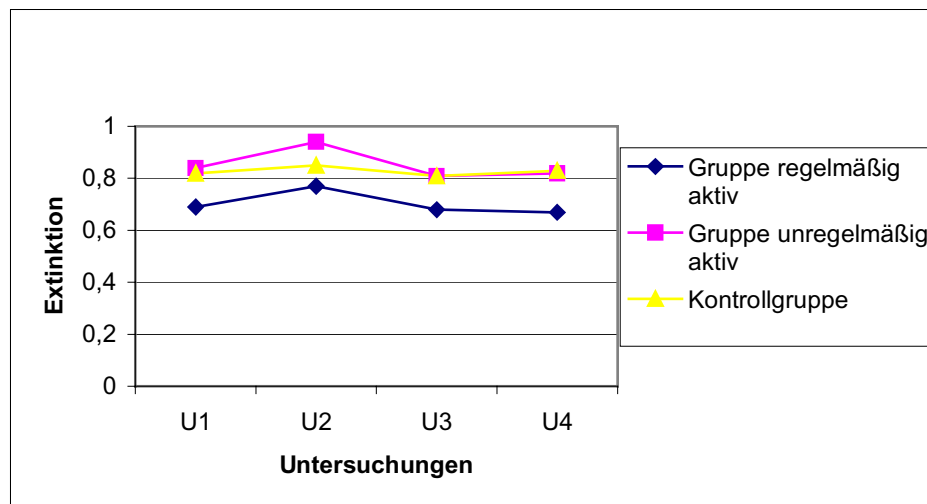


Abbildung 20: Entwicklung der Extinktion konjugierter Diene 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.

### Vergleich der Extinktion konjugierter Diene vor und 3 min nach Belastung innerhalb der Gruppen

U1	vor Belastung	3 min nach Belastung	Veränderung	Signifikanz
regelmäßig aktiv	0,69 ± 0,13	0,69 ± 0,11	0%	ns
unregelmäßig aktiv	0,81 ± 0,16	0,84 ± 0,10	+ 3,7%	ns
Kontrollgruppe	0,82 ± 0,12	0,82 ± 0,13	0 %	ns

Tabelle 23: Vergleich der Extinktion konjugierter Diene vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung U1 innerhalb der einzelnen Gruppen.

Zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung unterschied sich die Extinktion konjugierter Diene vor Belastung in keiner der Gruppen signifikant von der Extinktion nach Belastung.

<b>U4</b>	<b>vor Bela- stung</b>	<b>3 min nach Belastung</b>	<b>Veränderung</b>	<b>Signifikanz</b>
<b>regelmäßig aktiv</b>	0,72 ± 0,18	0,67 ± 0,15	- 6,9%	s+
<b>unregelmäßig aktiv</b>	0,78 ± 0,14	0,82 ± 0,19	+ 5,1%	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	0,84 ± 0,12	0,83 ± 0,11	- 1,2%	ns

Tabelle 24: Vergleich der Extinktion konjugierter Diene vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung U4 innerhalb der einzelnen Gruppen.

In der regelmäßig aktiven Gruppe verringerte sich die Extinktion konjugierter Diene 3 min nach Belastung um 6,9% im Vergleich zur Extinktion vor Belastung signifikant. In der nicht regelmäßig aktiven Gruppe kam es zu einem nicht signifikanten Anstieg um 5,1%. In der Kontrollgruppe konnten nur sehr geringe Veränderungen festgestellt werden.

### 3.5.3 Malondialdehyd (MDA)

#### Ergebnisse vor Belastung

<b>Gruppe</b>	<b>U1</b>	<b>U2</b>	<b>U3</b>	<b>U4</b>	<b>Signifikanz</b>
<b>regelmäßig aktiv</b>	1,04 ± 0,42	1,99 ± 0,59	1,66 ± 0,40	1,43 ± 0,49	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	1,70 ± 0,62	1,94 ± 0,92	1,97 ± 0,67	1,32 ± 0,52	ns
<b>Kontroll- gruppe</b>	1,53 ± 0,39	2,28 ± 0,61	1,82 ± 0,61	1,81 ± 0,71	ns

Tabelle 25: Entwicklung von MDA [ $\mu\text{mol/l}$ ] vor Belastung über 1,5 Jahre.

In der regelmäßig aktiven Gruppe stieg MDA bis zur 2. Untersuchung (U2) um 91,5% an. Im weiteren Verlauf der Untersuchung fiel MDA wieder bis auf einen durchschnittlichen Wert von 1,43  $\mu\text{mol/l}$  (U4) ab. Dies entsprach zwar immer noch einer Erhöhung von 37,7%, statistisch war dies jedoch nicht signifikant.

In der unregelmäßig aktiven Gruppe stieg die Konzentration von MDA bis zur (U3) zunächst um 16,1% an, fiel bis zur Abschlußuntersuchung wieder ab, so daß sich über den gesamten Verlauf der Studie eine Reduktion von 22,0% ergab. Die Veränderung war statistisch nicht signifikant.

In der Kontrollgruppe kam es im ersten halben Jahr zu einem Anstieg von MDA um 48,8%. Im weiteren Verlauf der Studie entwickelte sich auch in dieser Gruppe die MDA-Konzentration rückläufig, so daß über den Gesamtverlauf der Studie keine signifikanten Veränderungen festzustellen waren.

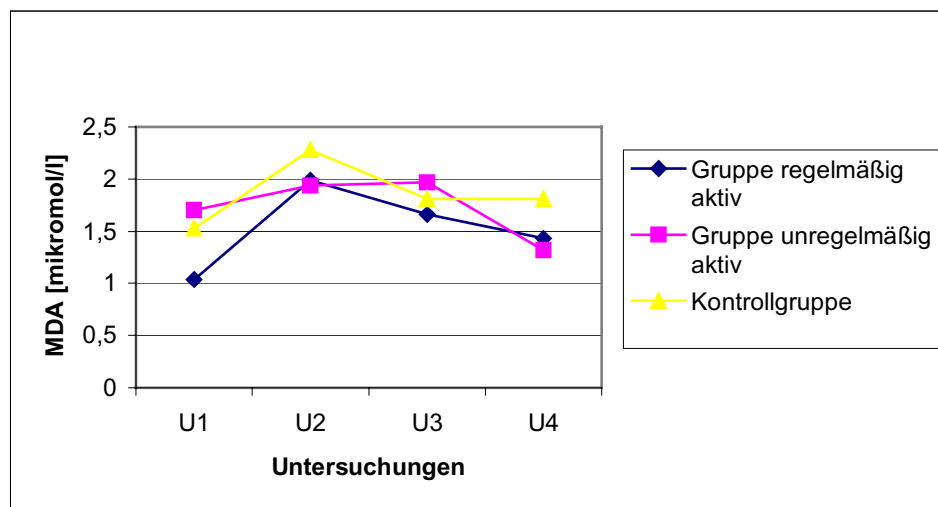


Abbildung 21: Entwicklung von MDA [ $\mu\text{mol/l}$ ] vor Belastung über 1,5 Jahre.

### 3.5.3.1 Ergebnisse 3 min nach Belastung:

Gruppe	U1	U2	U3	U4	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	1,35 ± 0,72	2,08 ± 1,00	1,96 ± 0,32	1,82 ± 0,43	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	1,57 ± 0,67	1,68 ± 0,61	2,64 ± 0,71	1,95 ± 0,56	s+
<b>Kontroll- gruppe</b>	1,67 ± 0,54	2,44 ± 0,93	1,92 ± 0,70	2,26 ± 0,85	ns

Tabelle 26: Entwicklung von MDA [ $\mu\text{mol/l}$ ] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.

In der regelmäßig aktiven Gruppe stieg die Konzentration des MDA 3 min nach Belastung ähnlich wie auch schon vor Belastung zunächst an, um zum Ende der Studie wieder etwas abzufallen. Über den gesamten Verlauf der Studie erhöhte sich die Konzentration statistisch nicht signifikant um 35,1%.

In der unregelmäßig aktiven Gruppe erhöhte sich das MDA bis zur dritten Untersuchung (U3) um 68,2%. Die Konzentration fiel bis zur Abschlußuntersuchung wieder. Über den gesamten Verlauf der Untersuchung blieb jedoch ein Anstieg um 24,1% statistisch signifikant nachweisbar.

In der Kontrollgruppe kam es wiederum zu einem Anstieg im ersten halben Jahr (46,1%). Die Konzentration fiel im Laufe der Studie wieder etwas ab, und eine Veränderung gegenüber dem Ausgangsniveau war statistisch nicht nachzuweisen.

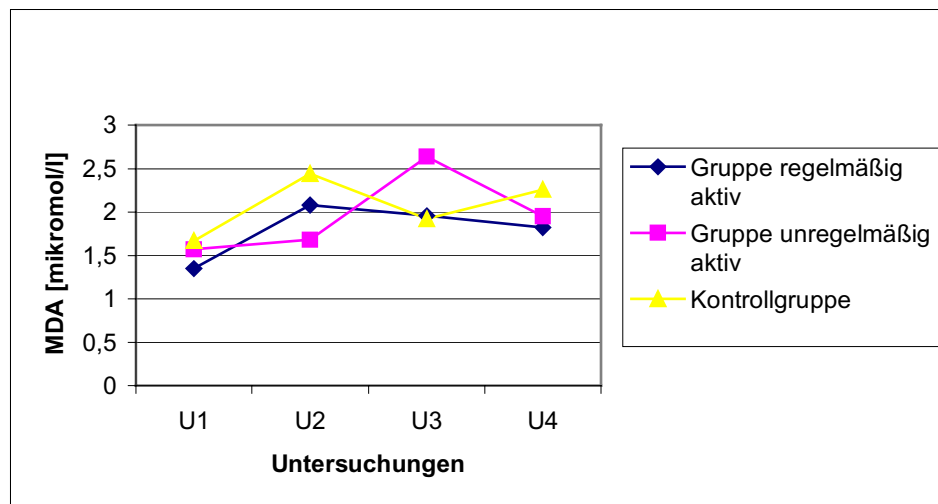


Abbildung 22: Entwicklung von MDA [µmol/l] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre.

### Vergleich der MDA-Konzentration vor und 3 min nach Belastung innerhalb der Gruppen:

U1	vor Belastung	3 min nach Belastung	Veränderung	Signifikanz
<b>regelmäßig aktiv</b>	1,04 ± 0,42	1,35 ± 0,72	+ 29,9%	ns
<b>unregelmäßig aktiv</b>	1,70 ± 0,62	1,57 ± 0,61	- 7,5%	ns
<b>Kontrollgruppe</b>	1,53 ± 0,39	1,67 ± 0,54	+ 9,0%	ns

Tabelle 27: Vergleich der MDA-Konzentration [µmol/l] vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung U1 innerhalb der einzelnen Gruppen.

Bei der Eingangsuntersuchung (U1) war die MDA-Konzentration 3 min nach Belastung in der regelmäßig aktiven Gruppe 29,9% höher als vor der Belastung. Statistisch signifikant war diese Veränderung nicht. Ebenso statistisch



nicht signifikant blieben die Reduktion von 7,5% bei der unregelmäßig aktiven Gruppe und die Erhöhung der MDA-Konzentration von 9,0% in der Kontrollgruppe 3 min nach Belastung.

U4	vor Belastung	3 min nach Belastung	Veränderung	Signifikanz
regelmäßig aktiv	1,43 ± 0,49	1,82 ± 0,43	+ 27,6%	ns
unregelmäßig aktiv	1,32 ± 0,52	1,95 ± 0,56	+ 47,1%	ns
Kontrollgruppe	1,81 ± 0,71	2,26 ± 0,85	+ 24,9%	ns

Tabelle 28: Vergleich der MDA-Konzentration [ $\mu\text{mol/l}$ ] vor und 3 min nach Belastung zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung U4 innerhalb der einzelnen Gruppen.

Bei der Abschlußuntersuchung zeigte sich bei allen Gruppen ein Anstieg der MDA-Konzentration 3 min nach Belastung. Am deutlichsten war dieser bei der unregelmäßig aktiven Gruppe mit 47,1%. Keine der Veränderungen erwies sich als statistisch signifikant.

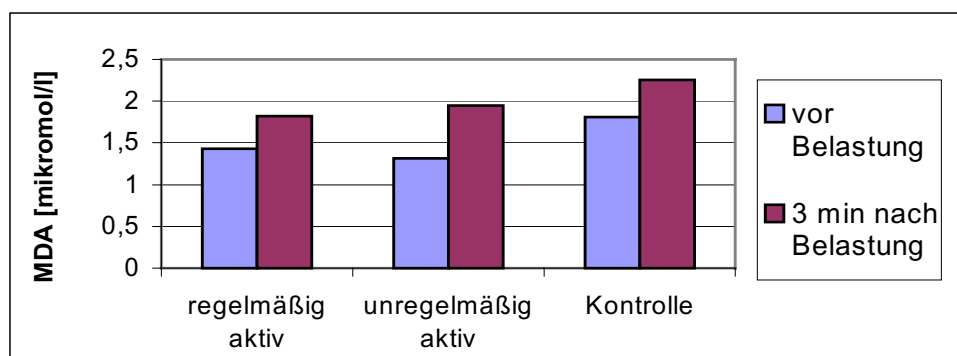


Abbildung 23: Vergleich der MDA-Konzentration vor und 3 min nach Belastung bei der Abschlußuntersuchung.

## 4 Diskussion

### 4.1 Methodenkritik

Mit der Suche nach Anfängern zwischen 40 und 60 Jahren war man bestrebt, im Vorfeld der Studie möglichst homogene Untersuchungsgruppen zusammenzustellen. Trotzdem erwies sich das Untersuchungskollektiv im Hinblick auf die Ausdauerleistungsfähigkeit bei der Eingangsuntersuchung als sehr heterogen. Während einige Probanden eine maximale Steigung von 20% auf dem Laufband schafften, mußten andere die Belastung bereits bei einer Steigung von 2,5% abbrechen.

Ursprünglich war geplant, die Untersuchung mit einer Versuchsgruppe von 20-30 Probanden und einer Kontrollgruppe von ca. 10 Personen über einen Zeitraum von 1,5 Jahren durchzuführen. Da sich das Kollektiv der Versuchspersonen in Bezug auf den Trainingsumfang jedoch so heterogen zeigte, wurde im nachhinein die Versuchsgruppe nochmals unterteilt. Zusätzlich gab es einen „Drop out“ von insgesamt 9 Probanden, so daß am Ende sehr kleine Gruppen zur statistischen Auswertung übrig blieben. Je geringer die Probandenzahl, desto schwieriger ist es, statistisch signifikante Veränderungen nachzuweisen. So blieben Effekte des Ausdauertrainings eventuell maskiert oder ließen sich nur als Tendenzen erahnen.

Bei einer kleinen Fallzahl ist es möglich, daß ein beobachteter Effekt tatsächlich existiert, das Ergebnis aber dennoch nicht als signifikant bezeichnet werden kann, da die zufallsbedingte Streuung zu groß ist. Man spricht dabei von einem Fehler 2. Art (HARMS, 1998).

Es wurde darauf verzichtet, Männer und Frauen in der Statistik getrennt zu berücksichtigen.

Durch die Heterogenität der Probanden im Bezug auf Ernährungsgewohnheiten, Lebensstil usw. entstanden erhebliche Störgrößen, die nicht kontrolliert

werden konnten. Auf die Medikamentenanamnese wurde bei den Untersuchungen zwar viel Wert gelegt (5 Probanden mit  $\beta$ -Blocker, 2 Probanden mit Lipidsenker, ein Proband mit einem Multivitaminpräparat und 5 Probanden mit Hormonpräparaten), trotzdem könnte es zur Verfälschung von Ergebnissen durch unregelmäßige Einnahme von Medikamenten oder Änderung in deren Dosierung, welche bei der Anamnese nicht erwähnt wurden, gekommen sein. Die Zielgrößen wurden unter Umständen mehr durch unbekannte Störgrößen beeinflusst, als durch die untersuchten Einflußgrößen (HARMS, 1998). Da sich die Störgrößen aber nur teilweise kontrollieren ließen und sich ein Patientenkollektiv über einen Zeitraum von 1,5 Jahren nicht unter kontrollierten Bedingungen wie in einem Laborexperiment halten läßt, mußte man diese Fehlerquellen in Kauf nehmen.

Nachdem die Probanden der Versuchsgruppen während des ersten halben Jahres der Studie im Kollektiv von einem Übungsleiter betreut wurden, nahmen die Teilnehmer im folgenden Jahr verschiedenste Sportangebote wahr. Zur Kontrolle der Trainingshäufigkeit, Intensität und Umfang wurden den Probanden Trainingstagebücher verteilt, die sie führen sollten. Da die wenigsten dies sorgfältig taten, mußte man sich zur Erhebung der Trainingsdaten auf die Angaben der Patienten bei der Anamnese verlassen.

Um die Auswirkung akuter sportlicher Belastung auf die Oxidierbarkeit von LDL zu überprüfen, sollten die Probanden auf dem Laufband maximal ausbelastet werden. Ob es sich um eine echte Ausbelastung handelte oder nicht, hing weitgehend von der Motivation ab. Einige Probanden waren muskulär so schlecht trainiert, daß es nicht zu einer Ausbelastung des Herz-Kreislauf-Systems kommen konnte. Sie brachen die Belastung bereits mit Laktatwerten um 2,0 mmol/l ab.

Trotzdem handelt es sich beim Bergaufgehen um die Belastungsform, unter der es zu den höchsten Werten der maximalen Sauerstoffaufnahme kommt (HOLLMANN und HETTINGER 2000), und es ist davon auszugehen, daß mit

anderen Testverfahren schlechtere Untersuchungsbedingungen zur Verfügung gestanden hätten.

Die Probengewinnung und die Auswertung der Daten verlief unproblematisch. Aus Effizienz- und Kostengründen wurden die Serumproben zur Bestimmung von Lagtime und konjugierten Dienen jeweils von den ersten und den letzten beiden Untersuchungsterminen, die Proben zur Bestimmung von MDA-von allen vier Untersuchungsterminen gesammelt, bei  $-70^{\circ}\text{C}$  tiefgefroren und gemeinsam ausgewertet. Zum einen waren einige Proben über 1,5 Jahre tiefgefroren, zum anderen waren die Proben bei der laborchemischen Untersuchung unterschiedlich alt. Es ist möglich, daß es dadurch zu lagerungsbedingten Verfälschungen der Ergebnisse kam. Aus der Literatur konnten keine Angaben zur absoluten Lagerdauer tiefgefrorener Proben entnommen werden.

## **4.2 Anthropometrische Daten**

In der regelmäßig aktiven Gruppe nahm das durchschnittliche Gewicht mit 2,7% von 77,5 auf 75,4 kg am deutlichsten ab, ebenso der BMI von 26,6 auf 25,9. Dennoch war bei keiner der Veränderungen eine statistische Signifikanz nachzuweisen. Ein moderates Ausdauertraining von 1,7 Std./Wo. entspricht einem Energiemehrumsatz von ca. 1000 kcal pro Woche. LEON et al. (2002) untersuchten in der HERITAGE Family Study 675 Probanden unterschiedlichen Alters und Geschlechts. Sie trainierten auf dem Fahrradergometer über einen Zeitraum von 20 Wochen 3 mal pro Woche 30 min, entsprechend einem Energiemehrverbrauch von 984 kcal pro Woche. Es ergab sich eine geringe, jedoch signifikante Reduktion von Körpergewicht und BMI. Durch leichtes Training der Ausdauer kommt es zu einer Abnahme der Fettmasse, gleichzeitig aber zu einer geringen Zunahme der fettfreien Masse. Das Körpergewicht bleibt dadurch nahezu konstant. (KNECHTLE, 2002).

### 4.3 Spiroergometrische Daten

Die regelmäßig aktive Gruppe konnte ihre maximale Leistung auf dem Laufband in 1,5 Jahren von 10,8% Steigung auf 14,5% Steigung um 34,2 % hoch signifikant steigern. Noch eindrücklicher und vor allem noch aussagekräftiger im Hinblick auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit war die ebenfalls hoch signifikante Verbesserung der Schwellenleistung (4 mmol/l) in derselben Gruppe um 47,4% von einer Laufbandsteigung von 7,8% auf eine Steigung von 11,5%. Die maximale relative Sauerstoffaufnahme [ $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ] verbesserte sich bei der regelmäßig aktiven Gruppe nur gering und nicht signifikant. Die Kontrollgruppe verschlechterte sich um 4,8% von 33,6ml auf 32,0ml signifikant. Grund dafür könnte der physiologische Rückgang der maximalen Sauerstoffaufnahmefähigkeit mit dem Alter sein. Ab dem 30. Lebensjahr nimmt die aerobe Kapazität relativ schnell ab, bis zum 60. Lebensjahr ist mit einem Verlust von 25-30% beim Mann und von 20-25% bei der Frau zu rechnen (HOLLMANN und HETTINGER, 2000).

Ein Widerspruch besteht in der Leistungssteigerung der Trainingsgruppe bei unverändert maximaler Sauerstoffaufnahme. Da Borg-Wert und maximales Laktat bei Ausbelastung auf dem Laufband zum Zeitpunkt von Eingangs- und Abschlußuntersuchung annähernd unverändert waren, läßt sich dies nicht über eine höhere Motivation bei der Abschlußuntersuchung erklären. Am ehesten ergab sich der Zuwachs an aerober Leistungsfähigkeit durch eine verbesserte inter- und intramuskuläre Koordination der Bewegungsabläufe mit verringertem Energiebedarf des Gesamtorganismus.

Aufgrund der signifikanten Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit erfüllt die regelmäßig aktive Gruppe die Bedingung einer für die Studie notwendigen Einflußgröße auf den Lipidstoffwechsel und die Lipidperoxidation.

Die Kontrollgruppe zeigte keine Veränderungen in der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit und kann damit für die Studie als solche dienen.

Mit einem durchschnittlichen Trainingsaufwand von 1 Stunde Sport pro Woche wovon 0,7 Stunden auf Ausdauersport fielen, dieser aber nur unregelmäßig be-

trieben wurde, konnte die unregelmäßig aktive Gruppe ihre aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit nicht steigern. Dies wäre jedoch Voraussetzung, um die zentralen Fragen der Studie, ob sich ein Ausdauertraining auf das Lipoproteinprofil und die Oxidierbarkeit von LDL auswirkt, beantworten zu können. Somit dient die unregelmäßig aktive Gruppe bestenfalls als weitere Kontrollgruppe.

#### **4.4 Lipoproteine**

Im Rahmen der Studie ergab sich die deutlichste Veränderung des Lipoproteinprofils im Anstieg von HDL bei der regelmäßig aktiven Gruppe von 50,7 mg/dl auf 59,7 mg/dl um 17,8%. Dies belegt, daß regelmäßiges Ausdauertraining mit einem Energiemehraufwand von nur 1000 kcal pro Woche in der Lage ist, die Zusammensetzung der Lipoproteine günstig zu beeinflussen, und damit eine protektive Voraussetzung im Hinblick auf degenerative Gefäßerkrankungen zu schaffen.

Auch DRYGAS (1988) stellte bei einer Untersuchung von Männern im Alter zwischen 30 und 55 Jahren fest, daß bereits ein Energiemehrumsatz von 1000 kcal pro Woche das koronare Risiko signifikant senken konnte. Er empfiehlt daher ein Ausdauertraining von 20 – 60 Minuten Dauer, 3 – 4 mal pro Woche mit einer Belastungsintensität von mindestens 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme, entsprechend einem Energiemehrumsatz von 1000 – 1500 kcal pro Woche.

BERG et al. (1994a) stellten fest, daß ein präventiv ausgerichtetes Ausdauertraining einen Energiemehrverbrauch von mindestens 1000 kcal aufweisen müsse, um günstige Veränderungen im Lipoproteinprofil zu erzielen, wobei sich diese erst nach einer Trainingszeit von 6 – 12 Monaten manifestieren. Vergleicht man diese Aussage mit der vorliegenden Studie, so zeichnet sich eine deutlich Erhöhung des HDL Cholesterins tatsächlich erst nach 12 Monaten ab. Studien, die ein ähnliches Studiendesign aufwiesen, die Auswirkung von Ausdauertraining auf das Lipoproteinprofil jedoch nur über einen Zeitraum von 8

---

Wochen untersuchten (KEMPTER, 1996, SELDTE, 2000), konnten jeweils keine Veränderungen der Lipoproteinzusammensetzung oder nur Tendenzen in der Zusammensetzung der Subfraktionen HDL2 und HDL3 abschätzen.

Die Apo A-I Konzentration stieg in der regelmäßig aktiven Gruppe um 5,8% statistisch nicht signifikant an. In der HERITAGE Family Study konnte bei gleichem Trainingsumfang und einem größeren Patientenkollektiv eine statistisch signifikante Erhöhung von Apo A-I nachgewiesen werden (LEON et al., 2002).

Eine Abnahme von LDL-Cholesterin durch Ausdauertraining konnte in dieser Studie nicht festgestellt werden. Tendenziell war sogar eher eine geringe Zunahme zu beobachten.

HALLE et al. (2002) berichtet über eine Zunahme des HDL-Cholesterins durch Ausdaueraktivität von 10% bei einer körperlichen Mehraktivität von mindestens 1000 kcal pro Woche. Zu einer Abnahme des LDL-Cholesterins um 10% kam es hingegen erst durch Kombination körperlicher Mehraktivität mit einer fettreduzierten Ernährung.

In einer Metaanalyse von Studien der letzten Jahrzehnte faßten DURSTINE et al. (2001) zusammen, daß es bei Trainingsprogrammen mit einem Energiemehrverbrauch von 1200 –2200 kcal regelmäßig zu einer signifikanten Zunahme von HDL-Cholesterin und einer Abnahme der Triglyceride kam, dabei stiegen die Effekte mit zunehmendem Umfang. Auswirkungen auf das Gesamtcholesterin und das LDL-Cholesterin konnten nicht konstant nachgewiesen werden oder ergaben sich erst bei sehr hohem Trainingsumfang.

Hingegen konnte HALLE et al. (1990) zeigen, daß körperliche Aktivität mit einem Energiemehrverbrauch von 1000 kcal pro Woche in der Lage ist, das LDL-Profil zugunsten der weniger atherogenen mittelgroßen LDL-Partikel zu verschieben. Verantwortlich hierfür ist eine Erhöhung der Aktivität von LPL. Das LDL-Subfraktionsprofil wurde in der vorliegenden Studie jedoch nicht untersucht, so daß dazu keine Aussage getroffen werden kann.

Die Aktivität von LPL moduliert zusätzlich den sekretorischen Netto-output von Apo B100. In der Folge einer Aktivitätserhöhung kommt es zu einer Reduktion von Apo B100 im Plasma (WILLIAMS et al., 1986).

In dieser Studie reduzierte sich die Apo B100 Konzentration in der regelmäßig aktiven Gruppe um 6,7% von 83,2 mg/dl auf 77,7 mg/dl, obwohl sich die Konzentration von LDL gleichzeitig um 5,9% erhöhte. Beide Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant, trotzdem kann man annehmen, daß sich die Aktivität von LPL erhöhte und eine Konversion von kleinen zu mittelgroßen LDL-Partikeln stattfand.

Während DURSTINE in der Metaanalyse von Studien der letzten Jahrzehnte eine regelmäßige Reduktion der Triglyceridkonzentration im Plasma nach Ausdauersport mit einem wöchentlichen Energiemehrverbrauch von 1200-2200 kcal beschreibt, kam es in dieser Studie zu keinen signifikanten Veränderungen. Die Höhe der Triglyceride im Serum hängt stark vom Fettgehalt zuvor eingenommener Mahlzeiten ab. Die Probanden wurden deshalb angehalten, 24 Stunden vor der Untersuchung keine fettreichen Mahlzeiten mehr zu sich zu nehmen. Bei der Abschlußuntersuchung kam es bei 3 Probanden offensichtlich zu Diätfehlern. Diese 3 Probanden fanden deshalb bezüglich dieses Parameters statistisch keine Berücksichtigung.

Die Konzentration von Lipoprotein (a) im Plasma weist bei allen drei Untersuchungsgruppen im Verlauf der Studie sehr große Schwankungen auf. In der regelmäßig aktiven Gruppe stieg die durchschnittliche Konzentration um 25,8%, dennoch war dieser Anstieg aufgrund der Schwankungen der Werte jedes einzelnen Probanden nicht signifikant.

In der unregelmäßig aktiven Gruppe kam es zu einer statistisch signifikanten Reduktion um 59,0%. Da es in dieser Gruppe jedoch im Verlauf der Studie zu keiner Steigerung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit kam, kann man davon ausgehen, daß eine Beeinflussung der Lp(a)-Konzentration durch körperliche Belastung nicht stattgefunden hatte. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stehen somit im Einklang mit den bisherigen Untersuchungen zum Einfluß



körperlicher Aktivität die Lp (a)-Konzentration, die alle keine Auswirkung nachweisen konnten (BERG et al., 1994b). Lp (a) gilt als Risikofaktor für atherosklerotische Veränderungen generell therapeutisch als kaum zu beeinflussen. Als Ultima ratio steht lediglich die extrakorporale Elimination zur Verfügung (SIMON et al., 2000).

Betrachtet man die Konzentration des Gesamtcholesterins im Plasma, so fällt auf, daß diese bei allen Gruppen bis zum Zeitpunkt U2 anstieg, zu U3 wieder abfiel, um bis zur Abschlußuntersuchung (U4) abermals anzusteigen.

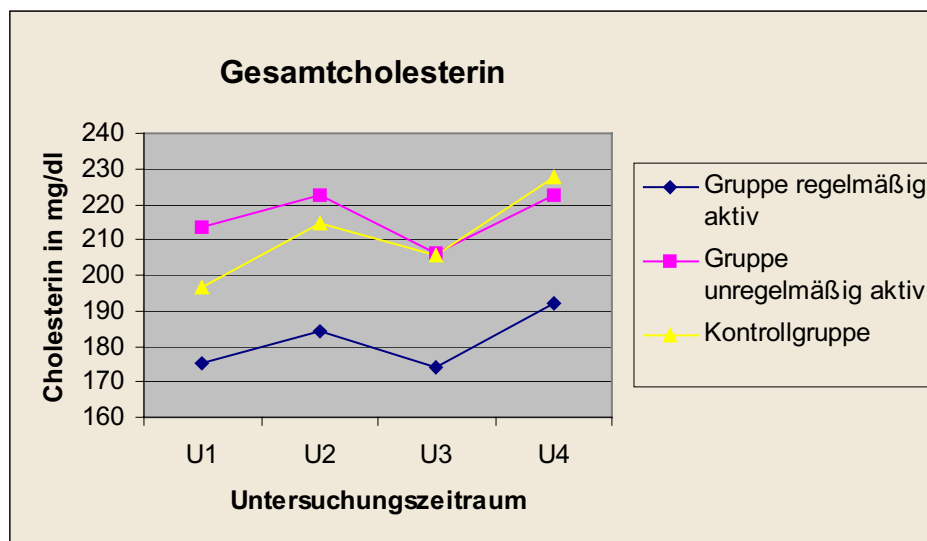


Abbildung 24: Saisonale Schwankung der Gesamtcholesterinkonzentration.

ROBINSON et al. (1992) beobachtete eine saisonale Schwankung der Serumlipide mit einem Maximum in den Sommermonaten bei Studien in Großbritannien und Japan. In der vorliegenden Studie fanden U1 und U3 jeweils in den Monaten April und Mai statt, U2 und U4 in den Monaten Oktober und November, was für eine Erhöhung der Gesamtcholesterinkonzentration im Herbst sprechen würde.

RASSOUL et al. (1999) konnte eine circaannuale Rhythmik der Gesamtcholesterinkonzentration mit einem Anstieg in den Wintermonaten in Deutschland

nachweisen. Zwar liegen zu jahreszeitlichen Schwankungen der Serumlipide keine einheitlichen Ergebnisse vor, was an den unterschiedlichen Rahmenbedingungen wie Ernährungsgewohnheiten, klimatischen Einflüssen etc. der einzelnen Studien liegen kann. Dennoch scheint das Phänomen der saisonalen Schwankung regelmäßig aufzutreten, was in Studien, die nur über einen kurzen Zeitraum von bis zu 6 Monaten geplant werden, beachtet werden sollte.

Auffallend war der große Unterschied im Lipoproteinprofil der regelmäßig aktiven Gruppe und der unregelmäßig aktiven Gruppe zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung. Die regelmäßig aktive Gruppe hatte von Anfang an eine deutlich geringere LDL- und auch etwas höhere HDL-Cholesterinkonzentration aufzuweisen, und damit auch ein wesentlich geringeres Risiko, degenerative Gefäßerkrankungen zu erleiden.

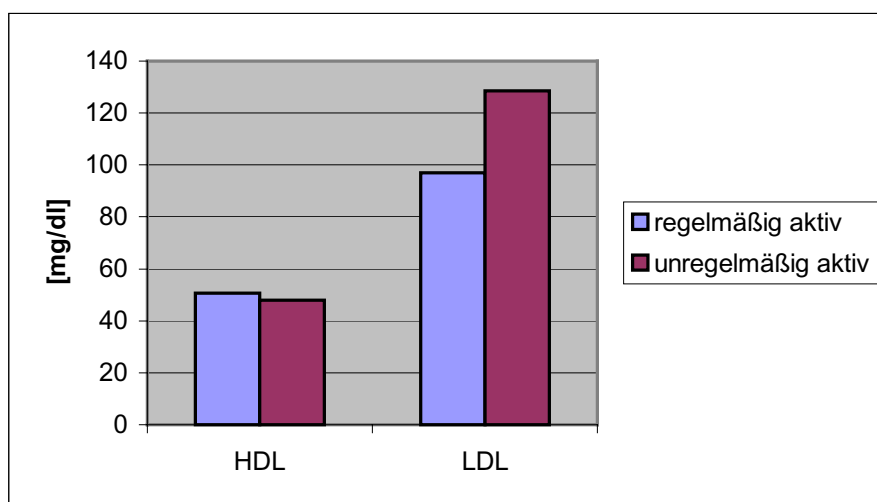


Abbildung 25: HDL- und LDL-Ausgangskonzentration [mg/dl] bei der regelmäßig aktiven und der unregelmäßig aktiven Gruppe zum Zeitpunkt U1.

Es sei nochmals daran erinnert, daß es sich bei den beiden Versuchsgruppen zunächst um eine einzelne große Gruppe gehandelt hatte, und diese erst bei

der Auswertung der Trainingshäufigkeit in eine regelmäßig aktive und eine unregelmäßig aktive Gruppe unterteilt wurde. Das bedeutet, daß genau die Personen, die im Hinblick auf das Lipoproteinprofil einem deutlich höheren Risiko ausgesetzt waren, im Verlauf der Studie ihr Training einstellten, es reduzierten oder nur noch unregelmäßig betrieben.

Betrachtet man außerdem den Unterschied von Körperfettanteil und BMI der beiden Gruppen bei der Eingangsuntersuchung, erkennt man, daß die unregelmäßig aktive Gruppe bei beiden Parametern signifikant schlechter abschnitt.

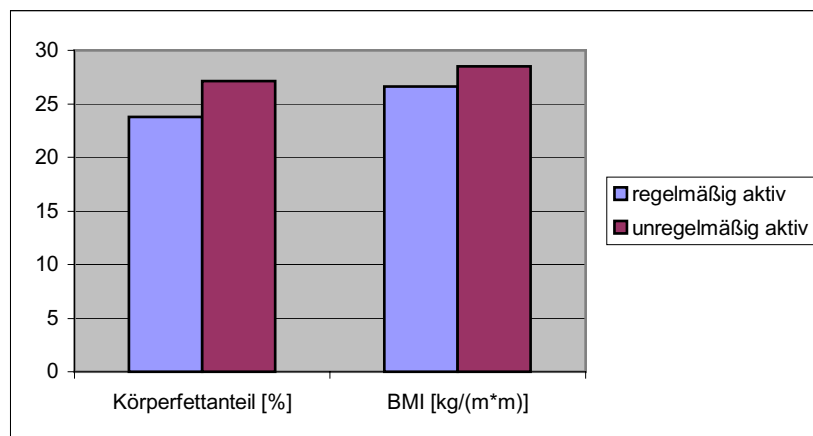


Abbildung 26: Körperfettanteil [%] und BMI [kg/m<sup>2</sup>] der regelmäßig aktiven und unregelmäßig aktiven Gruppe zum Zeitpunkt U1.

Daraus läßt sich ableiten, daß Personen, die ein regelmäßiges Ausdauertraining am nötigsten gehabt hätten und die eigentliche Zielgruppe für ein Präventions-Sportprogramm darstellten am schwierigsten für eine dauerhafte Sportteilnahme zu motivieren waren. Es bleibt zu klären, ob eine Überforderung in den Trainingseinheiten Ursache für den „Drop out“ war, oder es im Sinne eines sozialen Dilemmas und den damit verbundenen Lebensstilen äußerst schwierig ist, solche Zielgruppen zum Sporttreiben zu bewegen (KÜHN, 1999). Kritisch muß außerdem festgehalten werden, daß der Einfluß einer möglichen Selektion durch gesundheitsbewußtere Probanden die Ergebnisse der Studie beeinflussen könnte.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß es durch ein regelmäßiges moderates Ausdauertraining von 1,7 Stunden pro Woche entsprechend einem Energiemehrverbrauch von ca. 1000 kcal zu einem signifikanten Anstieg von HDL-Cholesterin kam und damit eine günstigere Ausgangsposition zum Schutz vor arteriosklerotischen Veränderungen erreicht werden konnte.

#### **4.5 Lipidperoxidation**

##### **Auswirkungen akuter körperlicher Belastung:**

Auf das paradoxe Verhältnis zwischen Risikominimierung und akuter Belastung des Organismus mit Sauerstoffradikalen, die bei körperlicher Belastung entstehen, wurde bereits hingewiesen. Durch die Messung von Lagtime, konjugierten Dienen und MDA vor Belastung und 3 min nach Belastungsabbruch sollte untersucht werden, ob eine Ausbelastung auf dem Laufband einen oxidativen Streß darstellt, der das antioxidative Schutzpotential des Körpers überfordert.

Hinsichtlich der Lagtime waren zu keinem Untersuchungszeitpunkt und bei keiner der Untersuchungsgruppen Unterschiede vor und 3 min nach der Belastung festzustellen.

Ebenso ergaben sich kaum Unterschiede bei der Konzentration konjugierter Diene vor und nach Belastung bei den einzelnen Untersuchungen. In der regelmäßig aktiven Gruppe ergab sich zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung für die konjugierten Diene 3 min nach Belastung sogar eine signifikant niedrigere Extinktion als vor Belastung, was durch die in dieser Studie gegebene Einflußgröße (Ausbelastung) nicht erklärt werden kann.

KEMPTER (1996) stellte bei der Ausbelastung von 18 Probanden eine Erhöhung der Konzentration konjugierter Diene 3 min nach Belastung fest, die 15 min nach Belastung wieder abfiel.

In einer Untersuchung von WETZSTEIN et al. (1998) konnte eine Abnahme der Lagtime im Anschluß an eine 30-minütige Fahrradergometerbelastung bei 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme nachgewiesen werden.

Grund für den Anstieg konjugierter Diene nach akuter Belastung könnten strukturelle und kompositionelle Veränderungen in LDL-Partikeln in Folge erhöhter Radikalkonzentration sein (BAUMSTARK et al., 1993).

In einer Studie von VASKANARI et al. (1997) kam es wie in der vorliegenden Untersuchung zu keiner Erhöhung der Konzentration konjugierter Diene nach Belastung. Dabei absolvierten 9 Ausdauersportler ein 20 km-Langlaufrennen in Wettkampfgeschwindigkeit.

Die Auswirkung akuter körperlicher Belastung auf die Lipidperoxidation ist abhängig von der Intensität und Dauer der Belastung (MENA et al., 1991, SJODIN et al., 1999). Außerdem spielt die Zusammensetzung der Nahrung eine wichtige Rolle (DUTHIE et al., 1990).

Aus den Ergebnissen der vorliegende Studie kann geschlossen werden, daß die akute Belastung zu gering war, um eine Verkürzung der Lagtime bzw. ein Ansteigen der Konzentration konjugierter Diene zu induzieren, oder die Probanden über eine ausreichend hohe antioxidative Kapazität verfügten, um die entstandenen Stoffwechselradikale bereits im Serum abzufangen.

Die Konzentration von MDA 3 min nach Belastung war bei allen Gruppen fast durchweg höher als vor Belastung. Statistisch signifikant war dieser Anstieg jedoch nicht, was sicherlich mit an den kleinen Gruppengrößen und der relativ großen Streuung der einzelnen Werte lag.

Wie schon bei der Konzentration konjugierter Diene und der Lagtime liegen auch zur MDA-Konzentration nach akuter körperlicher Belastung in der Fachliteratur unterschiedliche Ergebnisse vor. Während LOVLIN et al. (1987) und KANTER et al. (1988b) in ihren Studien jeweils Anstiege der MDA-Konzentration nach körperlicher Aktivität im Vergleich zur Ruhekonzentration nachweisen konnten, kam es bei ROKITZKI et al. (1994) zu einer Reduktion.

Unterschiedliche Ergebnisse einzelner Studien zur Konzentration von MDA nach akuter körperlicher Belastung könnten auch hier durch unterschiedliche Rahmenbedingungen zustande gekommen sein.

Während die akute Ausbelastung auf dem Laufband in der vorliegenden Studie keine Auswirkungen auf die Lagtime und die Konzentration konjugierter Diene hatte, konnte in den meisten Fällen eine Tendenz zu höherer MDA-Konzentration nach Belastung abgelesen werden. Oxidativen Streß, hervorgerufen durch akute körperliche Belastung, nachzuweisen war in dieser Studie am ehesten mit dem Konzentrationsanstieg von MDA nach Belastung möglich.

### **Adaptation des Organismus an regelmäßiges Training**

Chronisches Wiederholen oxidativer Streßreize, wie sie durch ein regelmäßiges Ausdauertraining vorgegeben werden, können zu einer Adaptation antioxidativer Systeme im Körper führen und damit einen wirksamen Schutz vor Lipidperoxidation bieten. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, daß Freie Radikale eine zentrale Rolle als Signal- und Modulatormoleküle bei zellulären Steuerungsmechanismen übernehmen und somit eine Toleranzentwicklung des Organismus gegenüber oxidativem Streß induzieren (NIESS et al., 2002). Die Intensität der Dauerbelastung sollte dabei so gewählt werden, daß es zu keiner Überforderung der zellulären Anpassungsmöglichkeiten kommt.

Mit der Lagtime bestimmt man die Empfindlichkeit von LDL-Partikeln gegenüber einer mit Kupferionen ausgelösten Oxidation in vitro. Je besser der antioxidative Schutz der LDL-Partikel, desto länger kann eine Oxidation hinausgezögert werden, um so länger wird die Lagtime.

Über den Untersuchungszeitraum von 1,5 Jahren nahm die Lagtime sowohl vor als auch 3 min nach Belastung bei der regelmäßig aktiven sowie bei der Kontrollgruppe ab. Die Abnahme bei der Kontrollgruppe war statistisch signifikant.

Die unregelmäßig aktive Gruppe veränderte sich hinsichtlich diesem Parameter kaum.

Der schlechtere Schutz der LDL-Partikel vor Oxidation in vitro bei der regelmäßig aktiven Gruppe und der Kontrollgruppe am Ende der Studie läßt sich nicht auf den Einfluß des Ausdauertrainings zurückführen. ESTERBAUER et al. (1991) beschrieb die Abhängigkeit der Lagtime von der Vitamin E Konzentration im LDL, welches als Antioxidans wirkt. Möglicherweise sind ernährungsbedingte Veränderungen Grund für die Abnahme der Lagtime in den beiden Untersuchungsgruppen. Aus den Angaben der Anamnese ergaben sich keine Hinweise auf Umstellung von Ernährungsgewohnheiten einzelner Probanden. Ein Proband nahm über den gesamten Untersuchungszeitraum regelmäßig ein Multivitaminpräparat. Aus der Medikamentenanamnese ergaben sich ebenfalls keine Hinweise auf eine neu aufgenommene Einnahme von Substanzen, die einen Einfluß auf die Lipidperoxidation hätten haben können oder auf eine Änderungen in der Dosierung derselben. Eine Ursache für die Veränderungen der Lagtime konnte in der vorliegenden Studie nicht gefunden werden.

SHERN-BREWER (2000) stellte eine längere Lagtime bei Ausdauerathleten mit einem Trainingsumfang von mehr als 6 Stunden pro Woche im Vergleich zu untrainierten Personen fest. Mitverantwortlich für die längere Lagtime bei trainierten Sportlern könnte das Verhältnis von dichten zu weniger dichten LDL-Partikeln sein. Die kleinen, dichten LDL Fraktionen haben eine höhere Oxidationsbereitschaft. Da bei ausdauertrainierten Personen das Verhältnis der LDL Fraktionen hin zu den mittelgroßen, weniger dichten LDL-Partikeln verschoben ist (WILLIAMS, 1986), dürften sie über einen größeren Schutz vor Lipidperoxidation verfügen.

Interessant entwickelte sich die Konzentration konjugierter Diene im Verlauf der Studie. Sowohl bei der regelmäßig aktiven als auch bei der unregelmäßig aktiven Gruppe stieg die Konzentration im Verlauf des ersten halben Jahres der Studie an, um zum Ende der Untersuchung wieder auf das Ausgangsniveau zurückzukehren. Folgender Zusammenhang könnte diesen Verlauf erklären:

Im ersten halben Jahr der Studie waren nicht nur die Probanden aus der regelmäßig aktiven Gruppe regelmäßig sportlich tätig, sie trieben im Durchschnitt 3,0 Std. Sport pro Woche, auch die Probanden aus der unregelmäßig aktiven Gruppe besuchten zu Beginn der Studie größtenteils noch regelmäßig die Trainingskurse und kamen dabei auf eine durchschnittliche körperliche Aktivität von 2,2 Std pro Woche. Wie auch SHERN-BREWSTER et al. (2000) in seiner Studie beschreibt, waren die Anfänger in einer ersten Phase des Trainings zunächst einem vermehrten oxidativen Streß ausgesetzt. Da die Adaptation der antioxidativen Kapazität an die vermehrte Bildung von Sauerstoffradikalen erst nach einem längeren Zeitraum einsetzt, SHERN-BREWSTER spricht von Monaten bis Jahren, kam es zunächst zu einer Verschlechterung der Ausgangsposition. Im weiteren Verlauf der Studie betrieben die Teilnehmer der unregelmäßig aktiven Gruppe nur noch sporadisch Sport oder stellten ihre Aktivität gänzlich ein, was zur Folge hatte, daß sie sich wieder auf das Ausgangsniveau zurück entwickelten.

Bei den Probanden aus der regelmäßig aktiven Gruppe kam es durch die Fortsetzung der regelmäßigen Sportteilnahme möglicherweise zur Adaptation des antioxidativen Systems an die chronische Belastung, so daß auch in dieser Gruppe die Konzentration der konjugierten Diene wieder auf das Ausgangsniveau zurückkehrte.

Unbeantwortet bleibt die Frage, ob sich beim Fortsetzen der Untersuchung über den Zeitraum der 1,5 Jahre hinaus bei der regelmäßig aktiven Gruppe eine Anpassung des antioxidativen Systems über die Ausgangsposition hinaus im Sinne einer Superkompensation ergäben hätte.

KUJALA et al. (1996) wies eine erniedrigte Konzentration von konjugierten Dienen bei Ausdauersportlern nach jahrelangem intensivem Training im Vergleich zur Normalbevölkerung nach. VASANKARI et al. (1998) konnte in einer Studie mit 104 Probanden über einen Zeitraum von 10 Monaten und einem durchschnittlichen Trainingsumfang von 4 Std. Ausdauersport pro Woche eine Abnahme der Konzentration konjugierter Diene von über 20% aufzeigen.



Verfolgt man die MDA-Konzentration einzelner Probanden über den Zeitraum der Untersuchung (Rohdaten siehe Anhang), fällt auf, daß die Werte von Untersuchung zu Untersuchung sehr stark variieren, die Beziehung der Konzentration von MDA bei einzelnen Probanden vor und 3 min nach Belastung hingegen ähnlich ist. Wie oben erwähnt, lagen die Werte 3 min nach Belastung meist etwas höher als die Ruhewerte, was auf eine akute oxidative Belastung hindeutete.

Man kann deshalb davon ausgehen, daß die große Variation nicht aufgrund von Meßungenauigkeiten zustande kam. Da die Thiobarbitursäure zur Bestimmung der MDA-Konzentration auch noch mit anderen Substanzen reagiert, die bei gleicher Wellenlänge Licht absorbieren, könnten unbekannte Größen das Ergebnis verfälschen (JENKINS et al., 1993). Trotzdem kann man bei der regelmäßig aktiven Gruppe eine ähnliche Entwicklung wie bei den konjugierten Diäten beobachten:

Sowohl vor als auch 3 min nach Belastung kam es im ersten halben Jahr der Studie zu einem Anstieg der MDA-Konzentration, welche sich im weiteren Verlauf der Studie wieder zurück entwickelte. Auch dieser Verlauf könnte demzufolge Ursache einer verzögerten Anpassung des antioxidativen Systems an oxidativen Streß sein.

Insgesamt kam es in Folge des Ausdauertrainings über einen Zeitraum von 1,5 Jahren zu keiner Verbesserung des antioxidativen Potentials. Möglicherweise war der Trainingsumfang von durchschnittlich 1,7 Std. Ausdauertraining pro Woche in der regelmäßig aktiven Gruppe zu gering, um einen wirksamen antioxidativen Schutz aufzubauen. Studien, in denen deutliche Effekte nachgewiesen wurden, waren durch einen höheren Trainingsumfang gekennzeichnet. Interessant wäre es, die Entwicklung einer derartigen Trainingsgruppe über den Zeitraum von 1,5 Jahren hinaus zu verfolgen. Möglicherweise würden sich Hinweise auf die Anpassung im antioxidativen System bei vergleichsweise niedrigen Trainingsumfängen erst nach Jahren ergeben.

## 5 Zusammenfassung

In der Pathogenese arteriosklerotischer Gefäßveränderungen spielt die Zusammensetzung des Lipoproteinprofils eine entscheidende Rolle. Nachgewiesenermaßen kann sportliche Aktivität, allem voran regelmäßiges Ausdauertraining unter bestimmten Voraussetzungen den Lipidstoffwechsel günstig beeinflussen und damit vor kardiovaskulären Ereignissen schützen.

Freie Radikale sind hoch reaktive Substanzen, die im Organismus zu funktionellen und strukturellen Veränderungen führen und damit erheblichen Schaden anrichten können. Auch LDL-Partikel unterliegen einer oxidativen Modifizierung. Durch die Lipidperoxidation wird der Prozeß arteriosklerotischer Veränderungen initiiert bzw. stark beschleunigt.

Die Auswirkung sportlicher Aktivität ist paradox. Zum einen entstehen durch den vermehrten Sauerstofffluß durch das Gewebe zusätzlich Freie Radikale, zum anderen ist der Organismus in der Lage, sich durch eine Adaptation des antioxidativen Potentials dem oxidativen Streß auf Dauer zu widersetzen. Freien Radikalen wird dabei eine zentrale Bedeutung als Signal- und Modulator-molekül beigemessen.

In der vorliegenden Studie sollte überprüft werden, welche Auswirkung ein regelmäßiges Ausdauertraining über 1½ Jahre bei Anfängern auf das Lipoproteinprofil hat, und ob es zu Veränderungen in der Oxidierbarkeit von LDL kommt.

Es wurden eine regelmäßig aktive Gruppe mit 9, eine unregelmäßig aktive Gruppe mit 8 und eine Kontrollgruppe mit 9 Probanden gebildet.

Die unregelmäßig aktive Gruppe konnte ihre aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit über den Zeitraum der Untersuchung nicht verbessern und war damit im Hinblick auf die Fragestellung der Studie nicht als Versuchsgruppe geeignet. Die

regelmäßig aktive Gruppe trainierte im Durchschnitt mit einem Trainingsumfang von 1,7 Std./Wo. im Bereich der aeroben Ausdauer, entsprechend einem Energiemehrverbrauch von 1000 kcal und konnte ihre Leistung auf dem Laufband an der anaeroben Schwelle (4mmol/l) bis zum Ende der Studie um 47,4% hoch signifikant steigern. Man konnte also davon ausgehen, daß die Voraussetzung für einen Vergleich der gemessenen Parameter vor und nach dem Ausdauertraining gegeben waren.

Die Kontrollgruppe veränderte sich in ihrer aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit nicht und konnte damit als solche dienen.

Körpergewicht, BMI und Körperfettanteil verringerten sich in der regelmäßig aktiven Gruppe im Laufe der Studie im Durchschnitt minimal und nicht signifikant. Auffallend war jedoch der signifikante Anstieg von HDL-Cholesterin um 17,8 % in derselben Gruppe, womit sicher eine günstigere Ausgangsposition zum Schutz vor degenerativen Gefäßerkrankungen erreicht werden konnte.

Die akute Ausbelastung auf dem Laufband führte bei allen Gruppen fast durchweg zu einem Anstieg der MDA-Konzentration 3 min nach Belastung im Vergleich zum Ruhewert. Dies deutete auf oxidativen Streß ausgelöst durch die Belastung hin. Der Anstieg war jedoch in keinem Fall statistisch signifikant.

Die Adaptation der antioxidativen Kapazität an Ausdauertraining scheint in mehreren Stadien abzulaufen, wobei es zunächst zu einer Verschlechterung der Ausgangslage kommt. In dieser Studie konnte dies anhand der Anstiege der Konzentration konjugierter Diene und der Konzentration von MDA innerhalb des ersten halben Jahres bei der regelmäßig aktiven Gruppe gezeigt werden. Erst bei der dritten Untersuchung, ein Jahr nach Studienbeginn konnte sich die regelmäßig aktive Gruppe von der anfänglichen Verschlechterung erholen. Zu einer Verbesserung der antioxidativen Kapazität kam es jedoch nicht. Diese tritt oft erst nach Monaten bzw. Jahren regelmäßigen Trainings ein. Möglicherweise war in der vorliegenden Untersuchung der Trainingsumfang zu gering, um solche Entwicklungen nach 1½ Jahren aufzuzeigen.

Es erscheint daher sinnvoll, die Mechanismen der Adaptation des Organismus an oxidativen Streß weiter zu untersuchen und Auswirkungen von regelmäßigem Ausdauertraining auf die antioxidative Kapazität gegebenenfalls über einen längeren Zeitraum zu verfolgen. Möglicherweise ließen sich daraus weitere Erkenntnisse und Möglichkeiten zur Prävention vor degenerativen Gefäßkrankungen ableiten.

## 6 Literaturverzeichnis

**Alessio H.** Lipidperoxidation in healthy and diseased models: Influence of types of different exercise. In: SEN C, Packer L, Hänninen O. Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. Amsterdam 2000, 115-127.

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

**Assmann G, Schulte H.** PROCAM-Studie. Prospektive Cardiovasculäre Münster Studie. Zürich 1987.

**Baumstark M, Frey I, Berg A.** Acute and delayed effects of prolonged exercise on serum lipoproteins. Eur J Appl Physiol 1993; 66: 526-30.

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

**Berg A, Frey I, Halle M, Baumstark M, Keul J.** Bedeutung der Lipoproteine bei der Pathogenese der KHK. Dt Ärztebl 1994b; 91: 822-30.

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

**Dickhuth H, Schlicht W.** Körperliche Aktivität in der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen – eine Standortbestimmung. Sportwissensch 1997; 1: 9-22.

**Dillard C, Litor R, Savin W, Dumelin E, Tappel A.** Effects of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function and lipid peroxydation. J Appl Physiol 1978; 45: 927-32.

**Drygas W.** Study on threshold dose of physical activity in coronary heart disease prevention. Int J Sports Med 1988; 9: 275-88.

**Durstine J, Grandjean P, Davis P, Ferguson M, Alderson M, DuBose K.** Blood lipid and lipoprotein adaption to exercise. A quantitative analysis. Sports Med 2001; 31: 1033-62.

**Duthie G, Robertson J, Maughan R, Morrice P.** Blood antioxydant status and erythrocyte lipid peroxydation following distance running. Arch Biochem Biophys 1990; 228: 78-83.

**Esterbauer H, Striegel G, Puhl J, Rothender M.** Continuous monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein. Free Rad Res Comms 1989; 6: 67-75.

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

**Esterbauer H, Jürgens G.** Chemistry and pathophysiology of oxidation of LDL. *Rev Physiol Biochem Pharm* 1995; 1: 31-64.

**Goldstein J, Basku S, Brown M.** Binding site on macrophages that mediates uptake and degradation of acetylated low density lipoprotein, producing massive cholesterol deposition. *Proc. Nat Acad Sci* 1979; 76: 333-37.

**Gordon T, Castelli W, Hjortland M.** High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977; 62: 707-14.

**Gordon T, Kannel B, Castelli W.** Lipoproteins, cardiovascular disease and death: The Framingham Study. *Arch Int Med* 1981; 141: 1128-31.

**Halle M, Baumstark M, Berg A, Keul J.** Verteilung von LDL-Subfraktionen bei trainierten und untrainierten Hypercholesterinämikern. *Z Kardiol* 1990; 79: 53.

**Halle M, Berg A.** Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel. *Dt Z Sportmed* 2002; 53: 58-59.

**Harms S.** Biomathematik, Statistik und Dokumentation. Kiel 1998.

**Higuchi M, Cartier L, Holloszy J.** Superoxiddismutase and catalase in skeletal muscle; adaptive response to exercise. *J Gerontol* 1985; 40: 281-86.

**Hollmann W, Hettinger T.** Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Stuttgart 2000.

**Hopstock C, Robenek H, Wülfroth P.** Interaktion zwischen humanen Makrophagen und LDL – Einfluß von Antioxidantien. *Perfusion Supplement* 1994: 136-40.

**Jackson M.** Exercise and oxygen radical production by muscle. In: Sen C, Pakker L, Hänninen O. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Amsterdam 2000, 57-68.

**Jenkins J, Friedland R, Howald H.** The relationship of oxygen uptake to superoxiddismutase and catalase activity in human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1984; 5: 11-14.

**Jenkins J.** Free radical chemistry: relationship to exercise. *Sports Med* 1988; 5: 156-70.

**Jenkins R, Krause K, Schofield L.** Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 213-17.

**Kanter M, Lesmes G, Kaminsky L, La Ham-Saeger J, Neguin N.** Serum lipid levels and lipid peroxidation in ultramarathon runners. *Annals Sports Med* 1988a; 3: 39-41.

**Kanter M, Lesmes G, Kaminsky L.** Serum creatin kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. *Eur J Physiol* 1988b; 57: 60-83.

**Karadi J.** Lipoprotein (a) and plasminogen are immunochemically related. *Biochem Biophys Acta* 1988; 960: 91-97.

**Karoff M.** Herz-Kreislauf-Erkrankungen am Beispiel der koronaren Herzkrankheit und des akuten Myokardinfarktes. In: Schwartz F, Badura B, Leidl R, Rapse H, Siegrist J. *Das Public Health Buch. Gesundheit und Gesundheitswesen.* München 1998, 430-40.

**Kempter S.** Veränderungen des Lipid- und Lipoproteinprofils und der Oxidierbarkeit von LDL nach einem Ausdauertraining. Sportwissenschaftliche Diplomarbeit. Tübingen, 1996.

**Knechtle B.** Ausdauertraining, Fettoxidation und Körpergewichtskontrolle. *Schw Z Sportmed und Traumatol* 2002; 50: 169-73.

**Kovanen P.** Atheroma formation: defective control in the intimal round-trip of cholesterol. *Eur Heart J* 1990; 11: 238-46.

**Kühn H.** Eine neue Gesundheitsmoral? Anmerkung zur lebensstilbezogenen Prävention und Gesundheitsförderung. In: Schlicht W, Dickhuth H. *Gesundheit für alle: Fiktion oder Realität?* Schorndorf/Stuttgart 1999, 205-24.

**Kujala U, Ahotupa M, Vasankari T, Kaprio J, Tikkanen M.** Low LDL oxidation in veteran endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports* 1996; 6: 303-08.

**Laughlin M.** Skeletal muscle capacity, antioxydant enzymes and exercise training. *J Appl Physiol* 1990; 68: 2337-43.

**Leon A, Gaskill S, Rice T.** Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE family study. *Int J Sports Med* 2002; 23: 1-9.

**Leonhardt W, Hanefeld M.** Klinisch relevante Aussagen über die Oxidierbarkeit isolierter LDL. In: Heinle H, Schulte H, Siegel G. *Adhäsionsmoleküle, Zytokine und Apoptose bei der Gefäßumgestaltung.* Tübingen 1997, 51-55.

**Lovlin R, Cottle W, Pyke I.** Are indices of free radical damage related to exercise intensity? *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 313-16.

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

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

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

**Niess A, Fehrenbach E, Northoff H, Dickhuth H.** Freie Radikale und oxidativer Stress bei körperlicher Belastung und Trainingsanpassung – Eine aktuelle Übersicht. *Dt Z Sportmed* 2002; 12: 345-353.

**Powers S, Sen C.** Physiological antioxidants and exercise training. In: Sen C, Packer L, Hänninen O. *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*. Amsterdam 2000, 221-42.

**Rassoul F, Richter V, Hentschel B, Blüher M.** Saisonale Veränderung von Lipidstoffwechsel-Parametern in Abhängigkeit vom Geschlecht und Lebensalter. In: Heinle H, Schulte H, Hanefeld M. *Atherogenese und Metabolisches Syndrom*. 13. Tagung der Gesellschaft für Arterioskleroseforschung 1999, 224-29.

**Riede U, Schaefer H.** *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Stuttgart 1993.

**Robinson D, Bevan E, Hinohara S, Takahashi T.** Seasonal variation in serum cholesterol levels: Evidence from UK and Japan. *Atherosclerosis* 1992; 95: 15-24.

**Rokitzki L, Logemann E, Sagredos A.** Lipidperoxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol Scand* 1994; 151: 149-58.

**Rost R.** Herz-Kreislauf-Probleme. In: Bös Kohärenz, Brehm W. *Gesundheits-sport. Ein Handbuch*. Schorndorf 1998, 243-55.

**Schäffler A, Schmidt S.** *Mensch Körper Krankheit*. Ulm 1995.

**Seldte J.** Lipoproteinprofil und Oxidierbarkeit von LDL vor und nach Ausdauertraining. *Inaugural-Dissertation*. Tübingen 2000.

**Sevanian A, Hochstein P.** Mechanisms and consequences of lipid peroxidation in biological systems. *Ann Rev Nutr* 1985; 5: 365-90.



**Shern-Brewer R, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley J, Price L, Parthasarathy S.** The paradoxical relationship of aerobic exercise and the oxidative theory of atherosclerosis. In: Sen C, Packer L, Hänninen O. Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. Amsterdam 2000, 1053-67.

**Simon B, Klisch A.** Acute severe thrombocytopenia after c7E3 Fab therapy in patient with unstable angina and stenting of the right coronary artery. *Int J Cardiovasc Intervent* 2000; 3: 185-88.

**Sjodin B, Westing Y.** Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med* 1999; 10: 236-54.

**Stefanick M, Mackey S, Sheehan M, Wood P.** Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL-cholesterol and high levels of LDL-cholesterol. *N Engl J Med* 1998; 339: 12-20.

**Steinmetz A, Jonas A, Churgay L.** The number of amphipati alpha-helical segments of apolipoprotein A I, E and A IV determines the size and functional properties of their reconstituted lipoprotein particles. *Biol Chem* 1993; 268: 1596-602.

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

**Vaskanari T, Kujala U, Ahotupa M.** Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1496-501.

**Wetzstein C, Shern-Brewer R, Santanam N, Green N, White-Welkley P, Parthasarathy S.** Does acute exercise effect the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation? *Free Radic Biol Med* 1998; 24: 679-82.

**Williams P, Krauss M, Wood P, Lidgren F, Giotas C, Vranizan K.** Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism* 1986; 35: 45-52.

## Entwicklung des Körpergewichts [kg] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	85,0	85,5	86,0	85,0
13	84,5	84,5	83,0	82,0
14	81,0	80,0	76,5	70,0
15	71,0	70,0	69,0	69,0
16	63,0	62,5	63,0	63,0
20	53,0	52,0	49,5	50,0
21	109,0	108,0	107,0	107,0
23	74,0	75,0	75,0	75,0
24	77,0	78,5	77,5	78,0

<b>Mittelwert</b>	77,5	77,3	76,3	75,4
<b>Stabw.</b>	15,7	15,8	15,9	15,9
<b>Signifikanz</b>				0,13

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	75,0	79,0	75,5	71,0
3	98,0	95,5	95,0	97,0
4	85,0	89,5	88,0	91,0
9	85,0	83,0	83,0	83,0
10	117,0	115,0	116,0	116,0
18	63,0	63,0	58,5	63,0
22	60,0	59,5	57,5	57,0
25	90,0	94,0	95,0	93,0

<b>Mittelwert</b>	84,1	84,8	83,6	83,9
<b>Stabw.</b>	18,6	18,1	19,7	19,5
<b>Signifikanz</b>				0,84

Kontrollgruppe

Patient	U1	U2	U3	U4
51	58,0	56,0	56,0	57,0
52	87,0	84,0	83,0	81,0
53	85,0	85,0	86,0	85,0
54	65,0	65,0	66,5	66,0
55	65,0	65,0	63,0	63,0
56	67,5	66,0	67,0	67,0
57	77,0	77,0	76,0	78,0
58	64,0	63,0	62,5	63,0
59	71,0	69,5	68,0	70,0

<b>Mittelwert</b>	71,1	70,1	69,8	70,0
<b>Stabw.</b>	9,9	9,9	9,9	9,4
<b>Signifikanz</b>				0,17

## Entwicklung des Körperfettanteils [%] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	33,0	28,0	31,0	30,0
13	16,0	23,0	25,0	25,0
14	28,0	22,0	19,0	12,0
15	16,5	12,0	16,0	17,0
16	35,0	29,0	30,0	32,0
20	12,5	13,0	14,0	12,5
21	26,0	26,0	28,0	26,0
23	31,0	32,0	30,0	30,0
24	16,0	14,5	17,0	17,0

<b>Mittelwert</b>	23,8	22,2	23,3	22,4
<b>Stabw.</b>	8,6	7,4	6,8	7,8
<b>Signifikanz</b>				0,54

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	27,0	30,0	26,0	16,0
3	18,6	22,0	19,5	30,0
4	27,0	35,0	35,0	38,0
9	41,0	33,0	33,0	33,0
10	50,0	42,0	41,0	41,0
18	16,0	16,0	16,0	13,0
22	15,5	15,5	13,0	13,0
25	22,0	25,0	28,0	22,0

<b>Mittelwert</b>	27,1	27,3	26,4	25,8
<b>Stabw.</b>	12,4	9,4	9,8	11,3
<b>Signifikanz</b>				0,66

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	20,0	20,0	20,0	24,0
52	42,0	33,0	32,0	32,0
53	35,5	33,0	31,0	30,0
54	18,0	23,0	25,0	16,0
55	9,5	9,0	6,5	6,5
56	26,0	25,0	26,0	26,0
57	13,0	13,0	13,0	15,0
58	20,0	18,0	19,0	17,5
59	21,0	22,0	24,0	26,0

<b>Mittelwert</b>	22,8	21,8	21,8	21,4
<b>Stabw.</b>	10,3	8,1	8,2	8,2
<b>Signifikanz</b>				0,42

## Entwicklung des BMI [kg/(m\*m)] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	31,2	31,4	31,6	31,2
13	26,8	26,8	26,2	25,9
14	27,4	27,0	25,8	23,7
15	25,5	25,0	24,7	24,7
16	25,5	25,3	25,5	25,6
20	19,9	19,5	18,6	18,8
21	29,4	29,1	28,9	28,9
23	27,2	27,5	27,5	27,5
24	26,3	26,8	26,5	26,7

<b>Mittelwert</b>	26,6	26,5	26,1	25,9
<b>Stabw.</b>	3,1	3,3	3,5	3,5
<b>Signifikanz</b>				0,13

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	26,0	27,3	26,1	24,6
3	30,6	29,8	29,6	30,3
4	31,2	32,9	32,3	33,4
9	31,4	30,7	30,7	30,7
10	35,5	34,9	35,2	35,2
18	22,1	22,1	20,5	22,1
22	22,0	21,9	21,1	20,9
25	29,4	30,8	31,0	30,4

<b>Mittelwert</b>	28,5	28,8	28,3	28,5
<b>Stabw.</b>	4,8	4,7	5,3	5,3
<b>Signifikanz</b>				0,86

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	21,7	20,9	20,8	21,2
52	32,7	31,6	31,2	30,5
53	31,2	31,2	31,5	31,2
54	21,2	21,2	21,7	21,6
55	22,8	22,8	22,1	22,1
56	26,0	25,5	25,8	25,8
57	24,9	24,9	24,5	25,2
58	26,3	25,9	25,7	25,9
59	26,2	25,7	25,1	25,7

<b>Mittelwert</b>	25,9	25,5	25,4	25,5
<b>Stabw.</b>	4,0	3,8	3,8	3,6
<b>Signifikanz</b>				0,14

## Entwicklung der max. Leistung [% Steigung] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	10	12,5	15	16,7
13	10	12,5	10	12
14	11,8	16	15	17,5
15	13,3	16,7	18,8	20
16	9,2	12,5	12,5	12,5
20	10,8	13,3	13	12,5
21	10	14,2	15,8	13
23	10	12	10,8	12,5
24	12,5	13,3	11,7	13,5

<b>Mittelwert</b>	10,8	13,7	13,6	14,5
<b>Stabw.</b>	1,4	1,7	2,8	2,9
<b>Signifikanz</b>				0,001

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	5	5,8	5	5
3	10	12,5	14,8	14
4	5,8	7,5	7,5	5
9	5	7,5	6,3	6
10	7,5	9,2	8,5	8,8
18	12,5	13,3	13,3	12,5
22	11,7	12,5	14,1	12,5
25	10,8	10	9,2	9,2

<b>Mittelwert</b>	8,5	9,8	9,8	9,1
<b>Stabw.</b>	3,1	2,8	3,7	3,6
<b>Signifikanz</b>				0,36

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	16,7	19,2	19	20
52	8,3	9,2	8,8	9,3
53	5,8	7,5	3,3	5
54	15	13,3	15	15
55	17,5	18,3	18,8	18,1
56	10	10	10	10
57	20,8	21,2	20	20,8
58	21,7	22,5	22	21,6
59	10,8	13,3	13,3	12,5

<b>Mittelwert</b>	14,1	14,9	14,5	14,7
<b>Stabw.</b>	5,6	5,5	6,2	5,9
<b>Signifikanz</b>				0,16

## Entwicklung der Schwellenleistung [% Steigung] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	8,3	6,6	11,2	12,7
13	6,3	7,6	3,8	9,0
14	6,8	9,9	11,3	13,0
15	10,3	15,1	17,4	14,9
16	7,6	11,0	11,5	11,5
20				
21	7,3	7,3	8,7	9,0
23	4,0	7,8	7,5	9,3
24	11,5	10,5	11,2	12,9

<b>Mittelwert</b>	7,8	9,5	10,3	11,5
<b>Stabw.</b>	2,3	2,8	3,9	2,2
<b>Signifikanz</b>				0,0004

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1				
3				
4				
9	4,2	6,2	5,3	5,0
10	5,8	7,0	6,2	5,5
18	11,5	9,0	12,0	9,7
22				
25	9,0	7,7	7,5	7,8

<b>Mittelwert</b>	7,6	7,5	7,8	7,0
<b>Stabw.</b>	3,3	1,2	3,0	2,2
<b>Signifikanz</b>				0,35

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	12,5	15,2	13,0	11,0
52	6,3	7,6	7,8	8,5
53				
54	8,7	10,6	11,0	10,0
55	12,5	14,2	11,8	12,5
56	2,0	5,1	5,4	4,9
57	17,5	17,3	16,5	17,3
58	9,3	12,5	12,7	13,0
59	6,3	10,4	10,1	9,8

<b>Mittelwert</b>	9,4	11,6	11,0	10,9
<b>Stabw.</b>	4,8	4,0	3,4	3,6
<b>Signifikanz</b>				0,06

## Entwicklung der absoluten Sauerstoffaufnahme [ml/min] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	2271	2363	2376	2421
13	2431	2633	2442	2104
14	3175	2851	3214	3320
15	2314	2418	2486	2619
16	1506	1764	1543	1500
20	1714	1718	1563	1550
21	2538	3008	2758	2543
23	2215	2474	2169	1941
24	2357	2573	2335	2347

<b>Mittelwert</b>	2280	2422	2321	2261
<b>Stabw.</b>	477	437	529	567
<b>Signifikanz</b>				0,78

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	1351	1561	1419	1168
3	2977	3108	3261	3296
4	1973	2058	2020	1893
9	2136	2271	1868	2000
10	2100	2903	2677	2798
18	1779	2220	1861	2160
22	2021	2003	1877	1800
25	2796	2798	2873	2623

<b>Mittelwert</b>	2142	2365	2232	2217
<b>Stabw.</b>	525	525	629	665
<b>Signifikanz</b>				0,55

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	1946	1718	1833	1948
52	2297	2433	2413	2016
53	2159	2156	1950	2086
54	2050	1834	1925	1829
55	2788	2746	2445	2706
56	1771	1520	1602	1673
57	3940	3517	3419	3766
58	2501	2365	2184	2120
59	1848	1719	1795	1807

<b>Mittelwert</b>	2367	2223	2174	2217
<b>Stabw.</b>	673	630	545	651
<b>Signifikanz</b>				0,007

## Entwicklung der relativen Sauerstoffaufnahme [ml/kg/min] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	26,7	27,6	27,6	28,5
13	28,8	31,2	29,4	25,7
14	39,2	35,6	42,0	47,8
15	32,6	34,5	36,0	38,0
16	23,9	28,2	24,5	23,8
20	32,3	33,0	31,6	31,0
21	23,3	27,9	25,8	23,8
23	29,9	33,0	28,9	26,1
24	30,6	32,8	30,1	30,3

<b>Mittelwert</b>	29,7	31,5	30,7	30,6
<b>Stabw.</b>	4,9	3,0	5,4	7,8
<b>Signifikanz</b>				0,54

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	18,0	22,0	18,8	15,6
3	30,4	32,5	34,3	34,0
4	23,2	23,0	23,0	20,8
9	25,1	27,4	22,5	24,1
10	17,9	25,2	23,1	24,1
18	28,2	35,2	31,8	34,3
22	33,7	33,7	32,6	31,6
25	31,1	29,8	30,2	28,2

<b>Mittelwert</b>	26,0	28,6	27,0	26,6
<b>Stabw.</b>	5,9	5,0	5,8	6,6
<b>Signifikanz</b>				0,66

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	33,6	30,7	32,2	34,5
52	26,4	29,0	29,1	24,9
53	25,4	25,4	22,7	24,5
54	31,5	28,2	28,9	27,7
55	42,9	42,2	38,8	43,0
56	26,2	23,0	23,9	25,0
57	51,2	45,7	45,0	48,3
58	39,0	37,5	34,9	33,7
59	26,0	24,7	26,4	26,0

<b>Mittelwert</b>	33,6	31,8	31,3	32,0
<b>Stabw.</b>	9,1	8,1	7,3	8,7
<b>Signifikanz</b>				0,04



## Entwicklung des maximalen Laktats [mmol/l] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	6,0	9,5	8,3	9,1
13	8,8	10,4	9,4	6,3
14	9,5	9,8	9,2	9,2
15	6,0	5,2	5,0	7,0
16	5,5	5,5	4,6	2,4
20	2,7	2,5	4,2	3,7
21	7,5	9,9	9,7	9,2
23	7,9	8,1	7,3	5,6
24	5,2	6,2	4,9	5,9

<b>Mittelwert</b>	6,57	7,46	6,96	6,49
<b>Stabw.</b>	2,09	2,73	2,28	2,44
<b>Signifikanz</b>				0,92

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	3,0	4,9	2,9	3,0
3	3,8	4,9	7,5	8,2
4	3,6	7,7	5,4	4,9
9	4,8	5,2	5,5	5,5
10	6,2	6,7	7,4	6,6
18	5,3	5,3	5,4	7,0
22	4,4	3,1	3,9	2,3
25	6,3	6,8	6,6	6,1

<b>Mittelwert</b>	4,68	5,58	5,58	5,45
<b>Stabw.</b>	1,21	1,44	1,61	2,00
<b>Signifikanz</b>				0,28

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	6,7	6,1	8,8	9,2
52	5,9	5,2	4,7	5,0
53	8,2	6,0	3,4	4,2
54	8,1	5,9	6,8	7,7
55	9,5	7,8	9,4	9,2
56	7,9	6,7	7,2	7,3
57	7,9	9,2	7,3	8,5
58	12,1	11,7	10,2	11,4
59	7,7	6,5	6,3	6,4

<b>Mittelwert</b>	8,22	7,23	7,12	7,66
<b>Stabw.</b>	1,76	2,05	2,18	2,24
<b>Signifikanz</b>				0,35

## Entwicklung des maximalen BORG-Wertes über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	19	19	20	20
13	18	19	16	19
14	19	17	17	17
15	19	18	19	19
16	17	17	17	17
20	19	19	17	17
21	19	18	18	19
23	17	19	19	18
24	19	19	20	20

<b>Mittelwert</b>	18,4	18,3	18,1	18,4
<b>Stabw.</b>	0,9	0,9	1,5	1,2
<b>Signifikanz</b>				1

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	20	19	19	18
3	18	17	16	17
4	19	17	18	17
9	15	16	16	17
10	17	13	15	17
18	19	19	18	17
22	19	19	20	19
25	20	19	19	18

<b>Mittelwert</b>	18,4	17,4	17,6	17,5
<b>Stabw.</b>	1,7	2,1	1,8	0,8
<b>Signifikanz</b>				0,13

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	19	19	19	19
52	18	19	19	19
53	18	17	17	16
54	19	19	19	19
55	18	17	19	19
56	19	17	19	19
57	19	19	18	19
58	19	18	18	18
59	17	18	17	17

<b>Mittelwert</b>	18,4	18,1	18,3	18,3
<b>Stabw.</b>	0,7	0,9	0,9	1,1
<b>Signifikanz</b>				0,73

## Entwicklung des Gesamtcholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	128	164	131	152
13	143	168	154	207
14	155	152	137	155
15	161	177	148	159
16	225	228	216	244
20	164	197	197	186
21	122	137	148	141
23	254	221	223	221
24	226	215	211	263

<b>Mittelwert</b>	175,3	184,3	173,9	192,0
<b>Stabw.</b>	47,6	32,3	37,1	44,0
<b>Signifikanz</b>				0,10

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	215	253	205	236
3	308	333	271	307
4	162	163	155	193
9	245	221	253	240
10	174	157	153	157
18	177	182	183	181
22	223	244	210	227
25	204	228	221	240

<b>Mittelwert</b>	213,5	222,6	206,4	222,6
<b>Stabw.</b>	47,3	57,5	42,4	46,0
<b>Signifikanz</b>				0,20

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	163	160	165	191
52	169	187	181	213
53	157	168	179	184
54	186	280	256	208
55	249	247	256	310
56	268	295	269	317
57	179	195	175	201
58	193	200	161	199
59	204	201	209	225

<b>Mittelwert</b>	196,4	214,8	205,7	227,6
<b>Stabw.</b>	38,4	48,1	43,3	50,2
<b>Signifikanz</b>				0,0006

## Entwicklung der Triglyceride [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	76	103	51	38
13	103	172	99	163
14	63	92	69	56
15	97	115	61	71
16				Diätfehler
20	49	74	76	77
21	80	136	59	123
23	121	138	121	116
24	215	282	111	177

<b>Mittelwert</b>	100,5	139,0	80,9	102,6
<b>Stabw.</b>	51,6	65,3	26,1	50,4
<b>Signifikanz</b>				0,88

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	173	129	103	165
3	453	359	256	269
4	66	94	80	100
9	197	145	279	201
10				Diätfehler
18	94	93	121	142
22	136	89	69	117
25	150	155	170	242

<b>Mittelwert</b>	181,3	152,0	154,0	176,6
<b>Stabw.</b>	127,9	95,1	84,3	63,5
<b>Signifikanz</b>				0,89

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	80	58	78	92
52	109	85	110	90
53	140	120	122	123
54	121	148	110	76
55				Diätfehler
56	81	109	113	150
57	101	62	58	67
58	61	78	69	132
59	64	81	73	110

<b>Mittelwert</b>	94,6	92,6	91,6	105,0
<b>Stabw.</b>	28,0	30,8	24,6	28,7
<b>Signifikanz</b>				0,55

## Entwicklung des HDL-Cholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	39	44	47	56
13	41	39	36	54
14	43	47	45	57
15	52	57	57	58
16	48	53	47	56
20	63	70	70	67
21	36	47	50	48
23	91	76	89	92
24	43	36	44	49

<b>Mittelwert</b>	50,7	52,1	53,9	59,7
<b>Stabw.</b>	17,1	13,5	16,2	13,3
<b>Signifikanz</b>				0,0009

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	56	69	65	67
3	37	33	31	46
4	38	40	35	43
9	51	49	51	50
10	45	46	42	42
18	38	39	33	40
22	81	86	82	86
25	37	41	39	38

<b>Mittelwert</b>	47,9	50,4	47,3	51,5
<b>Stabw.</b>	15,2	18,0	17,9	16,6
<b>Signifikanz</b>				0,07

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	48	53	50	50
52	45	45	43	54
53	40	35	45	51
54	39	51	40	47
55	76	64	71	59
56	68	59	54	69
57	52	52	52	54
58	45	42	38	46
59	68	64	68	71

<b>Mittelwert</b>	53,4	51,7	51,2	55,7
<b>Stabw.</b>	13,7	9,8	11,7	9,0
<b>Signifikanz</b>				0,44

## Entwicklung des LDL-Cholesterins [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	71	106	79	79
13	74	82	78	127
14	87	102	77	77
15	85	96	97	77
16	136	143	144	137
20	86	113	119	92
21	60	70	80	61
23	130	118	115	107
24	144	133	153	167

<b>Mittelwert</b>	97,0	107,0	104,7	102,7
<b>Stabw.</b>	31,1	23,1	29,6	34,7
<b>Signifikanz</b>				0,46

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	123	146	114	146
3	172	217	165	201
4	102	103	101	112
9	153	144	156	151
10	99	92	79	75
18	120	126	129	120
22	121	117	98	116
25	138	141	141	150

<b>Mittelwert</b>	128,5	135,8	122,9	133,9
<b>Stabw.</b>	24,8	38,2	30,1	37,2
<b>Signifikanz</b>				0,40

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	94	102	105	110
52	98	116	125	121
53	85	92	112	104
54	118	168	185	124
55	167	149	176	201
56	178	179	201	218
57	115	116	111	120
58	141	120	120	112
59	124	113	131	112

<b>Mittelwert</b>	124,4	128,3	140,7	135,8
<b>Stabw.</b>	32,1	30,0	36,4	42,5
<b>Signifikanz</b>				0,16

## Entwicklung des Apo A-I [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	136	133	130	151
13	145	154	163	173
14	133	148	145	151
15	152	159	169	150
16	172	172	167	177
20	158	187	173	162
21	112	139	141	143
23	254	255	242	232
24	145	141	136	150

<b>Mittelwert</b>	156,3	165,3	162,9	165,4
<b>Stabw.</b>	40,3	37,7	33,6	27,5
<b>Signifikanz</b>				0,13

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	175	197	179	193
3	126	110	117	154
4	119	127	121	136
9	164	158	172	143
10	146	148	149	137
18	122	130	126	128
22	210	215	227	215
25	116	132	122	125

<b>Mittelwert</b>	147,3	152,1	151,6	153,9
<b>Stabw.</b>	33,5	36,5	38,8	32,7
<b>Signifikanz</b>				0,27

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	138	150	137	126
52	141	142	144	154
53	140	125	152	149
54	128	140	132	145
55	166	164	174	169
56	173	175	161	172
57	131	142	145	127
58	130	142	120	132
59	163	181	179	184

<b>Mittelwert</b>	145,6	151,2	149,3	150,9
<b>Stabw.</b>	17,1	18,3	19,3	20,8
<b>Signifikanz</b>				0,17

## Entwicklung des Apo B100 [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	59	83	52	60
13	68	76	74	90
14	74	77	61	60
15	69	68	59	54
16	122	129	117	112
20	69	88	81	70
21	60	65	61	53
23	108	97	84	79
24	121	123	111	121

<b>Mittelwert</b>	83,2	89,6	77,7	77,6
<b>Stabw.</b>	26,0	22,9	23,2	25,1
<b>Signifikanz</b>				0,27

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	97	99	78	95
3	162	194	143	159
4	78	82	73	87
9	119	121	123	120
10	82	79	73	64
18	87	93	89	84
22	80	74	67	74
25	109	104	103	114

<b>Mittelwert</b>	101,6	105,7	93,6	99,6
<b>Stabw.</b>	28,5	38,8	27,3	30,5
<b>Signifikanz</b>				0,53

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	80	75	77	74
52	79	87	82	90
53	85	87	94	86
54	100	132	135	109
55	103	98	105	130
56	130	131	130	141
57	79	84	76	83
58	94	87	86	86
59	83	75	82	75

<b>Mittelwert</b>	92,5	95,2	96,3	97,1
<b>Stabw.</b>	16,7	21,7	22,4	24,2
<b>Signifikanz</b>				0,26



## Entwicklung des Lp (a) [mg/dl] über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	4,9	1,7	0,6	1,2
13	21,0	40,1	53,2	21,0
14	9,5	17,4	2,5	5,6
15	37,2	41,1	75,1	92,1
16	53,0	43,2	58,2	51,5
20	9,8	13,3	0,8	2,8
21	15,5	13,5	10,1	7,3
23	92,8	69,2	85,0	137,0
24	14,7	12,8	27,6	6,6

<b>Mittelwert</b>	28,7	28,0	34,8	36,1
<b>Stabw.</b>	28,5	21,5	33,7	48,4
<b>Signifikanz</b>				0,39

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	8,9	16,4	1,4	3,1
3	7,8	10,5	1,6	1,3
4	21,0	21,7	8,7	4,1
9	25,0	19,4	4,4	3,5
10	0,5	7,3	2,1	0,1
18	6,1	7,5	0,4	1,5
22	36,4	38,0	24,5	16,1
25	89,8	63,4	56,7	50,3

<b>Mittelwert</b>	24,4	23,0	12,5	10,0
<b>Stabw.</b>	28,9	19,1	19,5	17,0
<b>Signifikanz</b>				0,015

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	0,2	1,4	0,5	1,3
52	0,4	6,3	0,7	0,7
53	0,0	6,6	0,5	1,5
54	75,3	71,3	40,6	83,7
55	24,9	24,1	23,1	6,9
56	55,1	73,7	67,9	73,8
57	0,0	10,9	0,7	2,4
58	36,3	70,3	26,1	39,1
59	0,0	14,9	0,1	3,2

<b>Mittelwert</b>	21,4	31,1	17,8	23,6
<b>Stabw.</b>	28,6	31,2	24,0	33,6
<b>Signifikanz</b>				0,50

## Entwicklung der Lagtime [min] vor Belastung über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	73	83	62	65
13	99	87	85	65
14	73	73	68	71
15	64	59	64	68
16	70	64	64	50
20	66	60	53	61
21	72	67	63	54
23	78	62	62	65
24	46	65	62	63

<b>Mittelwert</b>	71,2	68,9	64,8	62,4
<b>Stabw.</b>	13,9	10,1	8,6	6,6
<b>Signifikanz</b>				0,11

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	64	66	75	78
3	53	43	53	53
4	44	38	54	76
9	70	54	60	58
10	61	47	84	53
18	81	95	66	64
22	75	75	60	65
25	65	57	65	60

<b>Mittelwert</b>	64,1	59,4	64,6	63,4
<b>Stabw.</b>	11,8	18,8	10,5	9,5
<b>Signifikanz</b>				0,90

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	64	80	76	70
52	68	72	66	70
53	80	78	69	71
54	63	67	64	58
55	72	81	70	57
56	70	74	64	62
57	78	72	72	68
58	74	72	58	52
59	80	82	63	60

<b>Mittelwert</b>	72,1	75,3	66,9	63,1
<b>Stabw.</b>	6,5	5,1	5,4	6,9
<b>Signifikanz</b>				0,02

## Entwicklung der Lagtime [min] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	76	77	60	78
13	89	85	97	69
14	78	88	59	76
15	66	66	69	60
16	64	66	57	55
20	62	52	58	58
21	73	64	61	59
23	44	65	67	65
24	64	73	65	63

<b>Mittelwert</b>	68,4	70,7	65,9	64,8
<b>Stabw.</b>	12,6	11,3	12,4	8,1
<b>Signifikanz</b>				0,37

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	65	71	70	76
3	46	40	62	55
4	45	64	57	67
9	71	52	68	76
10	66	53	71	60
18	88	94	67	66
22	73	68	57	64
25	65	60	58	63

<b>Mittelwert</b>	64,9	62,8	63,8	65,9
<b>Stabw.</b>	14,1	16,1	5,9	7,3
<b>Signifikanz</b>				0,84

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	65	68	70	72
52	70	72	65	68
53	79	81	71	69
54	66	60	62	59
55	73	88	55	58
56	71	71	67	60
57	76	74	68	67
58	65	67	56	56
59	78	78	63	65

<b>Mittelwert</b>	71,4	73,2	64,1	63,8
<b>Stabw.</b>	5,5	8,3	5,7	5,7
<b>Signifikanz</b>				0,008

## Entwicklung der Extinktion konjugierter Diene vor Belastung über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	0,54	0,80	0,55	0,67
13	0,63	0,67	0,62	0,73
14	0,67	0,67	0,55	0,53
15	0,58	0,66	0,53	0,58
16	0,92	0,93	0,86	0,97
20	0,68	0,81	0,73	0,75
21	0,56	0,68	0,54	0,49
23	0,82	0,83	0,74	0,73
24	0,83	0,92	0,82	1,00

<b>Mittelwert</b>	0,69	0,77	0,66	0,72
<b>Stabw.</b>	0,13	0,11	0,13	0,18
<b>Signifikanz</b>				0,51

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	0,93	0,98	0,74	0,80
3	1,11	1,38	1,17	1,02
4	0,68	0,80	0,65	0,83
9	0,91	1,10	0,92	0,65
10	0,72	0,74	0,56	0,60
18	0,67	0,85	0,79	0,77
22	0,74	0,74	0,65	0,68
25	0,73	0,89	0,81	0,92

<b>Mittelwert</b>	0,81	0,94	0,79	0,78
<b>Stabw.</b>	0,16	0,22	0,19	0,14
<b>Signifikanz</b>				0,64

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	0,79	0,81		0,82
52	0,69	0,77	0,70	0,80
53	0,71	0,70	0,73	0,73
54	0,84	1,12	1,00	0,92
55	1,04	1,02	0,88	1,04
56	0,95	0,98	0,87	1,01
57	0,82	0,87	0,71	0,72
58	0,84	0,75	0,68	0,78
59	0,72	0,70	0,77	0,71

<b>Mittelwert</b>	0,82	0,86	0,79	0,84
<b>Stabw.</b>	0,12	0,15	0,11	0,12
<b>Signifikanz</b>				0,53

## Entw.der Extinktion konjugierter Diene 3 min nach Belast. über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	0,59	0,63	0,57	0,60
13	0,72	0,67	0,61	0,61
14	0,75	0,67	0,54	0,53
15	0,59	0,68	0,55	0,57
16	0,84	0,98	0,97	0,91
20	0,64	0,80	0,74	0,65
21	0,51	0,73	0,60	0,53
23	0,76	0,84	0,70	0,72
24	0,80	0,92	0,85	0,94

<b>Mittelwert</b>	0,69	0,77	0,68	0,67
<b>Stabw.</b>	0,11	0,12	0,15	0,15
<b>Signifikanz</b>				0,66

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	0,85	0,97	0,67	0,88
3	1,00	1,22	1,13	1,22
4	0,74	0,82	0,68	0,79
9	0,91	0,93	0,98	0,68
10	0,72	0,77	0,58	0,62
18	0,86	0,92	0,82	0,75
22	0,75	0,84	0,77	0,67
25	0,86	1,02	0,86	0,91

<b>Mittelwert</b>	0,84	0,94	0,81	0,82
<b>Stabw.</b>	0,10	0,14	0,18	0,19
<b>Signifikanz</b>				0,67

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	0,74	0,77	0,81	0,83
52	0,75	0,77	0,66	0,74
53	0,76	0,78	0,72	0,76
54	0,82	1,04	1,12	0,85
55	1,00	0,97	0,87	0,98
56	1,08	1,05	0,96	1,00
57	0,79	0,89	0,70	0,82
58	0,73	0,76	0,66	0,78
59	0,73	0,63	0,76	0,67

<b>Mittelwert</b>	0,82	0,85	0,81	0,83
<b>Stabw.</b>	0,13	0,14	0,15	0,11
<b>Signifikanz</b>				0,86

## Entwicklung von MDA [mikromol/l] vor Belastung über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	0,87	2,38	1,49	0,76
13	0,66	1,86	1,31	1,70
14	0,86	2,96	1,90	1,44
15	0,90	2,31	1,75	2,12
16	1,80	1,66	1,12	1,14
20	0,49	1,26	1,70	1,76
21	0,97	1,26	1,99	1,49
23	1,28	2,56	1,28	1,79
24	1,52	1,64	2,39	0,67

<b>Mittelwert</b>	1,04	1,99	1,66	1,43
<b>Stabw.</b>	0,42	0,60	0,40	0,49
<b>Signifikanz</b>				0,17

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	2,08	2,62	1,68	0,81
3	2,53	2,46	2,19	1,72
4	1,70	1,44	1,81	2,17
9	1,21	1,35	3,20	0,85
10	0,70	1,23	1,19	1,42
18	1,45	1,30	1,34	1,46
22	2,43	1,36	1,76	1,52
25	1,49	3,75	2,60	0,65

<b>Mittelwert</b>	1,70	1,94	1,97	1,33
<b>Stabw.</b>	0,62	0,91	0,67	0,52
<b>Signifikanz</b>				0,18

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	1,36	2,16	1,75	1,01
52	0,93	3,14	1,85	1,07
53	1,26	2,17	1,34	2,76
54	2,04	1,43	1,86	1,94
55	1,21	2,72	3,00	2,20
56	2,09	3,09	2,06	2,85
57	1,63	1,48	1,87	1,11
58	1,49	2,17	0,67	1,39
59	1,77	2,14	1,97	1,96

<b>Mittelwert</b>	1,53	2,28	1,82	1,81
<b>Stabw.</b>	0,39	0,61	0,62	0,71
<b>Signifikanz</b>				0,25

## Entwicklung von MDA [mikromol/l] 3 min nach Belastung über 1,5 Jahre

Gruppe: regelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
5	1,47	2,55	1,54	2,04
13	0,76	0,52	1,75	1,87
14	0,58	1,16	1,76	1,19
15	1,52	1,41	1,89	1,39
16	2,76	2,85	2,14	1,47
20	1,53	2,11	2,06	2,48
21	0,90	1,50	2,60	1,70
23	0,64	3,54	1,70	2,17
24	1,98	3,06	2,19	2,12

<b>Mittelwert</b>	1,35	2,08	1,96	1,83
<b>Stabw.</b>	0,72	1,00	0,32	0,42
<b>Signifikanz</b>				0,12

Gruppe: unregelmäßig aktiv

Patient	U1	U2	U3	U4
1	2,62	1,70	2,70	2,55
3	2,49	1,59	2,45	2,65
4	1,50	2,87	2,25	1,77
9	1,76	1,13	2,57	1,98
10	1,18	1,27	1,55	1,35
18	0,83	1,12	4,05	1,75
22	0,98	1,49	2,54	1,11
25	1,22	2,25	3,04	2,42

<b>Mittelwert</b>	1,57	1,68	2,64	1,95
<b>Stabw.</b>	0,67	0,61	0,71	0,56
<b>Signifikanz</b>				0,047

Kontrollgruppe:

Patient	U1	U2	U3	U4
51	1,17	1,35	1,81	2,57
52	1,14	2,81	2,22	1,31
53	1,15	2,35	1,76	2,42
54	1,19	3,14	2,07	2,52
55	1,88	3,89	3,18	1,87
56	2,49	3,31	2,20	1,44
57	1,59	1,21	1,40	1,27
58	2,26	2,18	0,58	3,45
59	2,15	1,67	2,04	3,47

<b>Mittelwert</b>	1,67	2,43	1,92	2,26
<b>Stabw.</b>	0,54	0,93	0,70	0,85
<b>Signifikanz</b>				0,09

**Danksagung:**

Mein Dank gilt zunächst allen Probanden, die durch ihre Bereitschaft zur regelmäßigen Teilnahme an Untersuchungen und Trainingskursen über die lange Zeit von 1½ Jahren die Durchführung dieser wissenschaftlichen Arbeit überhaupt erst ermöglichten.

Ebenso danke ich allen Mitarbeitern des Sportmedizinischen Instituts der Universität Tübingen für ihre Unterstützung während den Untersuchungsphasen.

Dank an Herrn Detlef Axmann, der mir als Mathematiker wertvolle Tipps zur statistischen Auswertung meiner Studienergebnisse gab, an Frau Elisabeth Vogt für das Korrekturlesen und an Frau Sabine Baumann für die Unterstützung bei der elektronischen Datenverarbeitung.

Ich Danke Frau Dr. med. U. Brehme und ihrem Team aus der Arbeits-und Sozialmedizin der Universität Tübingen, für die Auswertung der Lagtime, der konjugierten Diene und des Malondialdehyds. Sie waren stets hilfsbereit und um gute Zusammenarbeit bemüht.

Zuletzt gilt mein ganz besonderer Dank Herrn Priv. Doz. Dr. med H.-Ch. Heitkamp, der mir während der gesamten Zeit der Untersuchung stets mit Rat und Tat zur Seite stand. Sein persönliches Engagement war enorm, so war er sich auch nicht zu schade, selbst als Proband für die Kontrollgruppe zur Verfügung zu stehen.



**Lebenslauf:**

**Name:** Vogt  
**Vorname:** Pascal  
**Geburtsdatum:** 05.08.74  
**Geburtsort:** Nairobi (Kenia)  
**Nationalität:** schweizerisch  
**Eltern:** Karl Vogt, Dipl. Chemiker  
Elisabeth Vogt-Messerli, Dipl. Übersetzerin

**Schulen:** 1981-85: Grundschule Weilheim-Teck  
1985-94: Schloßgymnasium Kirchheim-Teck  
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

**Militär:** 1995 Rekruten- und Unteroffiziersschule Artillerie,  
Frauenfeld (Schweiz)

**Studium:** 10.1995 - 01.2002: Diplomstudiengang Sportwissen-  
schaft Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
Abschluß: Dipl. Sportwissenschaftler

10.1997 – 05.2004: Humanmedizin Eberhard-Karls-  
Universität Tübingen  
Ärztliche Prüfung am 04.05.2004