

**Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Tübingen**

Abteilung Innere Medizin V Sportmedizin

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Nieß

**Auswirkung eines Schnelligkeitstrainings auf das
Lipoproteinprofil und die Oxidierbarkeit von LDL**

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

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhardt-Karls-Universität
Tübingen**

**vorgelegt von
Jochen Carlos Nufer
aus
Backnang
2007**

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

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

2.Berichterstatter: Professor Dr. H. Heinle

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
1 Einleitung	1
2 Methodik	5
2.1 Probanden.....	5
2.2 Schnelligkeitstraining.....	6
2.3 Leistungsdiagnostik.....	8
2.3.1 Untersuchungsablauf.....	8
2.3.2 Spiroergometrie.....	9
2.3.3 Laktat.....	10
2.3.4 Blutentnahme und Probenverwertung.....	10
2.4 Klinisch-chemische Untersuchungen.....	11
2.4.1 Triglyzeride.....	11
2.4.2 Gesamtcholesterin.....	12
2.4.3 Cholesterinfraktionen (HDL, VLDL, LDL).....	12
2.4.4 Lipoprotein (a) [Lp(a)].....	12
2.4.5 Apolipoprotein A-I und Apolipoprotein B.....	13
2.4.6 Oxidierbarkeit von LDL in vitro.....	13
2.4.7 Malondialdehyd.....	14
2.4.8 Stickstoffmonoxid (NO).....	14
2.5 Statistik.....	15
3 Ergebnisse	16
3.1 Compliance.....	16
3.2 Anthropometrische Parameter.....	16
3.3 Leistungsnachweis.....	17
3.4 Spiroergometrische Parameter.....	18
3.4.1 Maximalwerte der Spiroergometrie.....	18
3.4.2 Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat.....	19
3.5 Lipid- und Lipoproteinkonzentration.....	20
3.5.1 Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration.....	20
3.5.2 Lipoproteine.....	23

3.5.3 Apolipoproteine A-I und B.....	26
3.5.4 Lipoprotein (a).....	28
3.6 Malondialdehyd.....	30
3.7 Antioxidative Kapazität.....	31
3.8 Stickstoffmonoxid.....	33
3.9 Trainings- und Kontrollgruppe im Vergleich.....	34
3.10 Zusammenfassung der trainings- und belastungsinduzierten Veränderungen.....	36
3.11 Einzelfallbeschreibung.....	39
4 Diskussion.....	41
4.1 Methodenkritik.....	41
4.2 Lipide und Lipoproteine.....	44
4.3 Oxidierbarkeit von LDL und MDA.....	47
4.4 Stickstoffmonoxid.....	49
5 Zusammenfassung.....	52
6 Anhang.....	61

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Graphische Ermittlung der Lag-Phase.....	14
Abbildung 2: Mittelwert der Konzentration des Gesamtcholesterins in Ruhe....	20
Abbildung 3: Mittelwert des LDL-Cholesterins in Ruhe.....	23
Abbildung 4: Mittelwert der Konzentration des Apolipoproteins B in Ruhe.....	26
Abbildung 5: Mittelwert der Dauer der Lag-Phase der Oxidation des LDL in Ruhe.....	31

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenzen der anthropometrischen Parameter innerhalb einer Gruppe.....	16
Tabelle 2: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Zeiten auf 100m und 200m.....	17
Tabelle 3: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenzen der Maximalwerte der Spiroergometrie.....	18
Tabelle 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der spiroergometrischen Parameter bei 4mmol/l Laktat.....	19
Tabelle 5: Mittelwert, Standardabweichung der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probandinnen.....	21
Tabelle 6: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	22
Tabelle 7: Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	22
Tabelle 8: Mittelwert und Standardabweichung der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL, LDL) der Probandinnen.....	24
Tabelle 9: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL, LDL) der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	25
Tabelle 10: Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL, LDL) der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	25
Tabelle 11: Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration der Apolipoproteine A-I und B.....	27
Tabelle 12: Vergleich der Konzentration der Apolipoproteine A-I und B der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	28
Tabelle 13: Vergleich der Konzentration der Apolipoproteine A-I und B der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	28
Tabelle 14: Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration des Lipoproteins (a).....	29
Tabelle 15: Vergleich der Konzentration des Lipoproteins (a) der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	29

Tabelle 16: Vergleich der Konzentration des Lipoproteins (a) der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	29
Tabelle 17: Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration des Malondialdehyds.....	30
Tabelle 18: Vergleich der Konzentration des Malondialdehyds der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	30
Tabelle 19: Vergleich der Konzentration des Malondialdehyds der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	30
Tabelle 20: Mittelwert und Standardabweichung der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL.....	32
Tabelle 21: Vergleich der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	32
Tabelle 22: Vergleich der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	32
Tabelle 23: Mittelwert und Standardabweichung der Nitrit-/Nitratkonzentration.....	33
Tabelle 24: Vergleich der Nitrit-/Nitratkonzentration der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung.....	33
Tabelle 25: Vergleich der Nitrit-/Nitratkonzentration der Probandinnen innerhalb der Untersuchung.....	34
Tabelle 26: Vergleich der Differenz der Gesamtcholesterin- und Triglyzeridkonzentration, der Lipoproteine, der Lipidperoxidationsprodukte, der antioxidativen Kapazität und der Stickstoffmonoxidkonzentration vor und nach der Trainingsphase zwischen Trainings- und Kontrollgruppe.....	35

1 Einleitung

Atherosklerotische Gefäßwandveränderungen können zur peripheren, arteriellen Verschlusskrankheit, zum Schlaganfall, Herzinfarkt und plötzlichem Herztod führen und gehören zu den häufigsten Krankheits- und Todesursachen in den Industrienationen der westlichen Welt (Hanefeld, 1999). Die Atherosklerose ist eine chronische Erkrankung, die morphologisch durch die lokale Ausbildung atherosklerotischer Läsionen (Plaques) und fibrotischer Verhärtungen sowie eine generalisierte Hypertonie der arteriellen Gefäßwand gekennzeichnet ist. Davon betroffen sind vor allem die Gefäße des Koronarkreislaufs, die Aorta, die extra- und intrakraniellen Gefäße, die Gefäße der unteren Extremitäten und die Nierengefäße. Eingeleitet und begünstigt wird die Atherogenese durch ein breites Spektrum von Risikofaktoren, deren Bedeutung in zahlreichen, z. T. prospektiv angelegten klinisch-epidemiologischen Studien gesichert werden konnte .

Einer der vielen Risikofaktoren besteht im Bereich von Veränderungen im Fettstoffwechsel. Hierzu gehören Hyper- und Dyslipidämien. Da Lipide im Blut in Makromolekülen, den Lipoproteinen, transportiert werden, werden diese Erkrankungen besser als Hyper- oder Dyslipoproteinämien bezeichnet. In der Pathogenese der Atherosklerose spielt die Zusammensetzung des Lipoproteinprofils eine entscheidende Rolle.

Koronare Angiographiestudien haben gezeigt, dass das Lipoproteinprofil und die Entstehung von Koronaratherosklerose korrelieren. Es wurde nachgewiesen, dass eine hohe Konzentration an HDL einen schützenden Effekt hat, wohingegen das LDL die Atherosklerose fördert (vgl. Brown et al., 1990; Halle et al., 1998). HDL ist ein Akzeptor von freiem Cholesterin in der Peripherie und führt dieses zur Leber zum Abbau zurück. Die Aufgabe des LDL ist es hingegen, Cholesterinester in periphere Zellen zu befördern, welche dort dann zur Akkumulation führen können.

Desweiteren sind durch klinisch-chemische Untersuchungen auf der Oberfläche von Lipoproteine befindliche Strukturproteine nachweisbar. Je nach Menge haben diese wiederum auch protektiven oder schädigenden Charakter. Zum einen wäre hier das Apolipoprotein A-I (Apo A-I), welches in HDL enthalten ist, von der Leber und dem Interstitium gebildet wird und eine schützende Wirkung mit sich bringt. Auf den LDL befindet sich das Apolipoprotein B (Apo B), welches von der Leber produziert wird und den Ligand für den LDL-Rezeptor von Makrophagen darstellt. Eine hohe Menge an Apo B korreliert mit einer hohen Konzentration an VLDL, IDL und LDL und hat schädigende Effekte (Luley, 1993).

Es ist seit langem bekannt, dass das aerobe Ausdauertraining einen protektiven Einfluss auf die Entstehung der koronaren Herzkrankheit (KHK) hat. Es bewirkt eine HDL-Konzentrationszunahme und durch die Aktivierung der Lipoproteinlipase (LPL) einen verbesserten Abbau von VLDL, IDL und den großen LDL-Partikeln (vgl. Halle et al, 1999; Halle et al., 1997; Baumstark et al., 1993). Desweiteren bewirkt es eine Reduktion der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration.

Ein weiterer Risikofaktor der Atherosklerose ist die Störung der antioxidativen Regulation (vgl. Gey und Puska, 1989). Freie Sauerstoffradikale spielen dabei eine mit auslösende Rolle. Sie führen zur Oxidation von LDL und immunologischen Folgereaktionen, welche Gefäßschäden begünstigen (vgl. Ames et al., 1993; Esterbauer et al., 1992; Fagiolo et al., 1993). Der Level an zirkulierendem LDL_{ox} ist direkt assoziiert mit angiographisch, dokumentierter Koronaratherosklerose (Tsimikas et al., 2005). Die Lipidperoxidation wird in 3 Phasen eingeteilt. In der Lag-Phase wirken Antioxidanzien der Lipidperoxidation entgegen. Die Länge dieser Phase ist der Konzentration der Antioxidanzien direkt proportional. In der Propagationsphase nimmt der Gehalt an Antioxidanzien immer mehr ab, und es entstehen vermehrt Lipidperoxidationsprodukte. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFAs) mit isolierten Doppelbindungen werden durch Umlagerung der

Doppelbindungen zu konjugierten Dienen. Diese zerfallen dann zu den reaktiven Aldehyden, den thiobarbitursäurereaktiven Substanzen (TBARS) wie Malondialdehyd (MDA) oder 4-Hydroxynonenal. Die letzte Phase bezeichnet man als Dekompensationsphase, in der dann die Zerfallsprodukte überwiegen.

Durch klinisch-chemische Untersuchungen ist die Oxidierbarkeit von LDL *in vitro* zu bestimmen. Die Lipidperoxidation betrifft bevorzugt PUFAs, welche 50% der Fettsäuren eines LDL-Partikels ausmachen. Reaktive Aldehyde, die aus reaktiven Lipidperoxiden entstehen, binden an eine Aminogruppe der Lysinreste des Apo B, welches somit einer zunehmenden Veränderung unterliegt. Die Folge ist, dass die Affinität zum LDL-Rezeptor von Makrophagen dadurch abnimmt. Bei fortgeschrittener Oxidation erfolgt die Aufnahme des LDL_{ox} über Scavenger-Rezeptoren der Makrophagen, die keiner Down-Regulation unterliegen (Esterbauer et al., 1992; Steinberg et al., 1989; Witztum, 1994). Durch Lipideinlagerungen kommt es nun zur Bildung von Schaumzellen, welche nicht mobil sind und zur Akkumulation in der Intima der Gefäße führen. Desweiteren führen toxische Substanzen aus untergegangenen Makrophagen zur Endothelzellschädigung (Steinberg, 1997).

Um einer Oxidation des LDL entgegen zu wirken, braucht der Körper eine antioxidative Kapazität. Hier spielen die Partikelgröße, die Zusammensetzung der LDL-Partikel (Anteil der PUFAs und des Apo B), die Lokalisation der Fettsäuren und die antioxidativen Substanzen eine große Rolle (Witztum et al., 1991). Bei den Antioxidanzien im LDL-Partikel stellen Tocopherole (α, γ) vor Carotinen (β, α) den größten Anteil dar (Esterbauer et al., 1992). Ein weiterer Inhibitor der Oxidation ist das Stickstoffmonoxid (NO). Nach Aktivierung der Acetylcholinrezeptoren der Endothelzellen diffundiert NO in die benachbarte Muskelschicht und relaxiert sie (Vasodilatation). Die antioxidative Wirkung wird durch Angriffshemmung freier Radikale (Superoxid, Lipidperoxidradikale) auf das LDL-Partikel erzeugt. NO diffundiert sowohl in natives LDL als auch in LDL_{ox} und hat seine Wirkung im hydrophoben Kern (Denicola et al., 2002).

Aus der Überlegung heraus, dass man durch ein anaerobes Sprinttraining einen hohen oxidativen Stress erzeugt, d.h. ein Übermaß an reaktiven Sauerstoffmetaboliten im Vergleich zu Antioxidanzien, wird eventuell durch diese körperliche Aktivität im Gegenzug eine dementsprechende Adaptation im antioxidativen System ausgelöst.

Aus diesen früheren Erkenntnissen ergeben sich folgende Fragestellungen für diese aktuelle Studie:

1. Verändert sich die Oxidierbarkeit von LDL in vitro durch Sprinttraining?
2. Wie verändert sich die Oxidierbarkeit von LDL in vitro nach einer maximalen Belastung durch Schnelligkeitstraining?
3. Führt anaerobes Schnelligkeitstraining von relativ kurzer Dauer und hoher Intensität zu einer Veränderung im Lipoproteinprofil?

2 Methodik

2.1 Probanden

Insgesamt nahmen 29 weibliche Probanden an der Studie teil, die zwischen 20 und 30 Jahre alt waren. Es handelte sich hierbei hauptsächlich um Studentinnen, wobei auch Krankenschwestern und Physiotherapeutinnen dafür gewonnen werden konnten. Allen Probandinnen wurde ein Informationshandout gegeben, in dem die Studie näher erklärt und über die Risiken der Untersuchungen bei der Blutabnahme und Belastungsprüfung aufgeklärt wurde. Jede Studienteilnehmerin unterschrieb die sich im Anhang befindende Einverständniserklärung.

Die Aufteilung in Trainings- oder Kontrollgruppe erfolgte auf Wunsch der Probandinnen, d.h. nicht randomisiert. In der Trainingsgruppe befanden sich 18 Frauen, wobei eine, aus beruflichen Gründen, nicht bis zum Ende mittrainieren konnte. Bei einer Trainingsprobandin kam heraus, dass sie in der Trainingsphase speziell auf eine fettarme Ernährung geachtet hat. Deshalb konnten diese Werte nicht in der Auswertung berücksichtigt werden und wurden aus der Statistik eliminiert. Die Kontrollgruppe bestand aus 11 Teilnehmerinnen und trainierte nicht. Hier konnte eine Probandin nicht zur Nachuntersuchung erscheinen, weil sie aus familiären Gründen verhindert war. Somit gingen die erhobenen Daten von 26 Personen in die Auswertung ein.

Die Trainingsprobandinnen waren zu Beginn der Studie im Schnelligkeitsbereich untrainiert. Im Ausdauertrainingsbereich, d.h. unter aerober Belastung betätigten sie sich zuvor maximal zweimal pro Woche. Den Teilnehmerinnen wurde gesagt, sie sollen ihre Essgewohnheiten so weiter führen wie bisher. Desweiteren sollte die Vitaminzufuhr, vor allem Vitamin C und E unterbleiben, bzw. so eingenommen werden wie bisher. Die Kontrollgruppe wurde dazu angehalten, ihre bisherige Trainings- und Essgewohnheiten beizubehalten. Sie nahmen nur an der Vor- und Nachuntersuchung teil.

Das durchschnittliche Alter der Trainingsprobandinnen und Kontrollpersonen betrug bei beiden 23,2 Jahre. Alle 27 Probandinnen waren Nichtraucher mit gelegentlichem Alkoholkonsum.

2.2 Schnelligkeitstraining

Das 8-wöchige Trainingsprogramm wurde von Anfang Juni bis Ende Juli in Tübingen absolviert. Über den kompletten Zeitraum wurden perfekte Trainingsbedingungen vorgefunden. Nur einmal musste man das Training wegen schlechten Wetters verschieben. Die einzelnen Trainingsprogramme wurden in kleinen Gruppen unter Aufsicht durchgeführt. Es bestand die Möglichkeit, an 7 verschiedenen Terminen in der Woche zu trainieren. Die Probandinnen waren aufgefordert, an 3 Trainingseinheiten pro Woche teilzunehmen, die entweder morgens um 9 Uhr oder abends um 18 Uhr stattfanden. Es wurde ein Trainingsprotokoll geführt, in dem die Anwesenheit festgehalten wurde. Durch das große Angebot an Trainingsterminen konnte auf eine ausreichende Regeneration zwischen den einzelnen Trainingstagen geachtet werden.

Trainiert wurde auf der 400m Tartanbahn im Stadion und der 500m langen Finnenbahn des Sportinstituts der Universität Tübingen. Desweiteren wurde ein kleiner Anstieg des Österbergs und Treppenstufen beim Schlossberg als Trainingsort genutzt.

Das abwechslungsreich gestaltete, sprintspezifische Training veranlasste die Teilnehmerinnen, sehr motiviert zu trainieren. Zur Erwärmung der Muskulatur wurde vor jeder Trainingseinheit ein kleines Koordinationsprogramm durchgeführt. Dies beinhaltete u. a. Fussgelenksarbeit, Skippings und Anfersen im Wechsel, Side-Steps und Rückwärtsjoggen. Desweiteren beinhaltete die Aufwärmphase noch ein paar Stretchingübungen. Insgesamt dauerte das ca. 10 Minuten.

Jede Probandin war durch die im voraus durchgeführte Leistungsdiagnostik über ihre maximale Pulsfrequenz informiert, so dass sichergestellt werden konnte, dass die Belastung im anaeroben Bereich lag. Während einer Trainingseinheit war es das Ziel, die maximale Pulsfrequenz mindestens fünfmal zu erreichen. Die Pulsmessung erfolgte über die Halsschlagader oder am Unterarm über die Arteria radialis.

Auflistung der einzelnen Sprintprogramme:

- 1.) 5 mal 110m (10m Joggen-100m maximales Sprinten) (1)
- 2.) Tempowechsellauf
(10s Vollsprint, 3 min Joggen, 20s Vollsprint, 3 min Joggen// 3 Wdh.) (3)
- 3.) Pyramide 100m, 150m, 200m, 150m, 100m Vollsprint (2)
- 4.) 5 mal 150m (30m 80%, 70m joggen, 50m Vollsprint) (2)
- 5.) Sprints (100m, 200m, 100m, 200m, 100m) (2)
- 6.) Bergsprints (Österberg)
(10s, 20s, 10s, 20s, 10s maximales Sprinten, dazwischen 3 min Pause) (2)
- 7.) Tempowechsellauf
(15s locker, 5s maximales Sprinten, 1min lang, 3 min Pause// 5 Wdh.) (2)
- 8.) Sprints (100m, 150m, 200m, 250m, 300m) (1)
- 9.) Schnelligkeitsübungen mit Koordinationsleiter und Linienläufen (1)
- 10.) Pyramide 30m, 40m, 50m, 60m, 50m, 40m, 30m Vollsprint (2)
- 11.) 5mal 100m Sprint (1)
- 12.) Steigerungsläufe
(barfuss, 5 Diagonalen auf dem Rasen) (1)
- 13.) 3mal 150m maximales Sprinten & Einsammelübung mit Tennisbällen (1)
- 14.) Treppensprints (Schlossberg) (1)

Zwischen den Distanzläufen wurden lohnende Pausen gemacht, die meist 3 Minuten lang waren. Die Zahlen in Klammern, hinter den Trainingseinheiten, zeigen an, wie oft das einzelne Programm, innerhalb der 8 Wochen, von jeder

Probandin durchgeführt wurde. Die Dauer der einzelnen Programme betrug ca. 30 Minuten.

Im Anschluss an die Belastung schlossen sich ein lockeres Auslaufen und einige Dehnübungen an, um eine schnellstmögliche Regeneration zu erzielen.

Am ersten Trainingstag, nach 4 Wochen und am letzten Trainingstermin absolvierte jede Probandin einen 100m- und 200m-Lauf. Die Zeit wurde mit einer Digitalstoppuhr gemessen und diente zur Leistungskontrolle.

2.3 Leistungsdiagnostik

2.3.1 Untersuchungsablauf

Die Vor- und Nachuntersuchungen fanden jeweils in einer Zeitspanne von 3 Wochen im Institut für Sportmedizin der Universität Tübingen statt. Die Eingangsuntersuchung erfolgte vor Beginn des Schnelligkeitstrainings, die Nachuntersuchung folgte nach dem 8-wöchigen Training. Die Untersuchungstermine waren hauptsächlich an den Wochenenden, da unter der Woche ab 8.00 Uhr Routineuntersuchungen der Sportmedizin auf den Laufbändern stattfanden. Einzelne Termine unter der Woche um 6.30 Uhr blieben die Ausnahme. Es gab die Möglichkeit am Freitag, Samstag oder Sonntag zwischen 7.00 Uhr und 11.00 Uhr die Untersuchungen durchzuführen. Es wurde darauf geachtet, dass die Vor- und Nachuntersuchung für die einzelnen Probandinnen zur selben Uhrzeit stattfanden, um tageszeitabhängige Schwankungen im Hormonhaushalt zu minimieren. Beide Untersuchungen hatten denselben Ablauf. Bei der Voruntersuchung wurde mittels eines Anamnesebogens Nikotin- und Alkoholkonsum sowie Medikamenteneinnahme und Vorerkrankungen erfasst. Danach wurde Körpergewicht, Körpergröße und Körperfettanteil gemessen. Dann erfolgte die erste Blutabnahme und anschließend wurde die spiroergometrische Untersuchung auf dem Laufband durchgeführt. Drei Minuten nach Abbruch der Belastung wurde nochmals Blut abgenommen.

2.3.2 Spiroergometrie

Die Belastung fand auf dem Laufband „Quasar“ (Cosmos, Traunstein) im Institut für Sportmedizin der Universität Tübingen statt. Um den Luftwiderstand zu simulieren, betrug die Steigung 1 %. Zur Bestimmung der spirometrischen Daten verwendete man ein computergestütztes offenes Meßsystem. Den Probandinnen wurde eine Maske aufgesetzt, welche über einen Schlauch mit dem Spirographen „Oxycon Champion B“ (Pulmokard GmbH, Herdecke) verbunden war. Dieser bestimmte während des Laufens Atemminutenvolumen, respiratorischer Quotient, absolute und relative Sauerstoffaufnahme sowie CO₂-Abgabe.

Die Herzfrequenz wurde über ein 6-Kanal Elektrokardiogramm (EKG) „Cardio Smart ST“ (Marquette Hellige) bestimmt. Es wurden die Extremitätenableitungen nach Einthoven (I,II,III) und die Brustwandableitungen nach Wilson (V2, V4, V6) registriert. Um die Bewegungsfreiheit zu gewährleisten, wurden die Elektroden für die Extremitätenableitungen an den Schultern und an der Hüfte angebracht. Durch die ständige Aufzeichnung des EKGs konnten diagnostische Hinweise auf Rhythmus- und Leitungsstörungen des Herzens gefunden werden.

Die Laufbelastung erfolgte nach einem Stufenplan. Nach einer kurzen Gewöhnungsphase wurde die erste Stufe auf 6 km/h eingestellt, auf der die Probandinnen, wie auch auf jeder anderen Stufe, 3 Minuten liefen. Von Stufe zu Stufe wurde die Geschwindigkeit um 2 km/h erhöht. Zwischen den einzelnen Stufen wurde aus dem Ohrläppchen, das zuvor mit einer hyperämisierenden Salbe eingerieben wurde, Kapillarblut für die Laktatbestimmung entnommen. Das Laufband wurde dafür immer ca. 30 Sekunden angehalten. Die Probandinnen wurden über die sich immer erhöhende Stufengeschwindigkeit bis zur subjektiven Erschöpfung ausbelastet, welche sie dann mit dem Heben des Armes signalisierten. Es bestand alle 30 Sekunden die Möglichkeit, die Laufbandbelastung abubrechen.

2.3.3 Laktat

Zur Bestimmung der Laktatkonzentration wurden direkt vor der Laufbandbelastung, nach jeder Stufe sowie nach Abbruch der Belastung jeweils 20 µl Kapillarblut aus dem Ohrläppchen mit einer Einmalkapillare entnommen. Zur Hyperämisierung wurde das Ohrläppchen zuvor mit Finalgonsalbe behandelt. Die Kapillare wurde in ein Probengefäß überführt, das mit 1 ml Systemlösung gefüllt war. Anschliessend wurde das Gefäß geschüttelt, damit sich das Kapillarblut mit der Lösung vermischt. Die Ermittlung der jeweiligen Laktatkonzentration erfolgte mit Hilfe des Analysers „EBIO 6668“ (Eppendorf) nach dem enzymatisch-amperometrischen Meßprinzip.

Mit dem Computerprogramm Ergo wurde dann aus den Laktatwerten und der jeweiligen Herzfrequenz bei entsprechender Geschwindigkeit die Laktatleistungskurve erstellt. Die anaerobe Schwelle wurde bei 4mmol/l Laktat festgelegt (Mader et al., 1976). Die Kurvenverläufe der Vor- und Nachuntersuchung wurden zusammen auf einer Abbildung ausgedruckt und wurden miteinander verglichen.

2.3.4 Blutentnahme und Probenverwertung

Die Probandinnen erschienen nüchtern zur Untersuchung. Es wurde 2 mal venöses Blut abgenommen, kurz vor der Belastung und direkt im Anschluss daran. Zu beiden Zeitpunkten wurden der sitzenden oder liegenden Probandin bei leichter Staunung je 30 ml Blut in 3 Serumröhrchen und 2 EDTA-Röhrchen abgenommen. 2 Serumröhrchen wurden zur Bestimmung von Cholesterin, Triglyzeriden und Lp(a) ins Zentrallabor des Universitätsklinikums Tübingen gebracht. Das dritte Serumröhrchen wurde direkt im Labor des Sportmedizinischen Instituts zentrifugiert. Das Serum im Überstand wurde in 2 Eppendorffgefäße gefüllt. Eines davon wurde im Kühlschrank bei 4°C aufbewahrt und diente zur Bestimmung der Lipoproteine. Das andere Gefäß wurde bei -20°C eingefroren, woraus später die Apolipoproteine A-I und B bestimmt wurden. Beide EDTA-Röhrchen wurden auch direkt zentrifugiert und

das Plasma im Überstand abpipettiert. Zur Bestimmung der Oxidierbarkeit von LDL in vitro wurden 35 µl Succhrose vorgelegt, zu dem dann 3,5 ml vom Plasma hinzukam. Für die Bestimmung des MDA und NO wurden 2 weitere Eppendorff mit Plasma gefüllt. Alle drei gewonnene Plasmaproben wurden dann auch sofort bei -20°C eingefroren, zu späterem Zeitpunkt aufgetaut und bestimmt.

2.4 Klinisch-chemische Untersuchungen

Die Lipoproteine (VLDL, LDL und HDL) wurden im Labor des Instituts für Sportmedizin der Universität Tübingen bestimmt. Das Gesamtcholesterin, die Triglyzeride, Lp(a) und die Apolipoproteine A-I und B wurden im Zentrallabor des Universitätsklinikums Tübingen gemessen. Das Labor des Insituts für Arbeitsmedizin ermittelte die Oxidierbarkeit des LDL in vitro, die antioxidative Kapazität des LDL und das Malondialdehyd. Im Labor des Instituts für Physiologie wurde das Stickstoffmonoxid (NO) bestimmt.

2.4.1 Triglyzeride

Die Triglyzeride wurden auf dem Analysesystem (ADVIA® 1650) mittels eines In-vitro-Diagnostik-Assay bestimmt. Die Methode basiert auf der dreistufigen enzymatischen Reaktion nach Fossati mit Endpunktverfahren nach Trinder.

Reaktionsprinzip: Die Triglyzeride werden durch Lipoproteinlipasen zu Glycerin und Fettsäuren umgesetzt. Das Glycerin wird durch Glycerinkinasen zu Glycerin-3-phosphat und Wasserstoffperoxid umgesetzt. Unter katalytischem Einfluss von Peroxidase wird ein farbiger Komplex aus Wasserstoffperoxid, 4-Aminophenazon und 4-Chlorphenol gebildet. Die Absorption des Komplexes wird in einer Endpunktreaktion bei 505 nm gemessen.

2.4.2 Gesamtcholesterin

Das Gesamtcholesterin wurde auf dem Analysesystem (ADVIA® 1650) durch einen diagnostischen in-vitro-Test bestimmt. Die Messung erfolgt über eine enzymatische Methode, gefolgt von einem Trinder-Endpunkt.

Reaktionsprinzip: Die Cholesterinester werden durch Cholesterinesterasen zu Cholesterin und Fettsäuren hydrolysiert. Cholesterin wird durch Cholesterinoxidase zu Cholesterin-3-on und Wasserstoffperoxid umgewandelt. Durch den Einfluss von Peroxidase bilden Wasserstoffperoxid, 4-Aminophenazon und Phenol einen Farbkomplex. Die Absorption des Komplexes wird als Endpunktreaktion bei 505 nm gemessen.

2.4.3 Cholesterinfraktionen (HDL, VLDL, LDL)

Die Plasmalipoproteine wurden mit dem LIPIDOPHOR TRIS ALL In 12 Agarmediumträgersystem ermittelt. Die Trennung erfolgte mittels des Elektrophoresegerät Liposcript (Hirschmann IMMUNO).

Reaktionsprinzip: Die Lipoproteine werden in einem albuminhaltigen Agarmedium elektrophoretisch getrennt. Die anschließende Darstellung der einzelnen Fraktionen erfolgt durch chemische Präzipitation mit Polyanionen. Die Lipoproteine werden dadurch deutlich sichtbar und vollständig ausgefällt. Mit Präzisions-Densitometern kann eine quantitative Auswertung der Lipoproteinbanden vorgenommen werden.

2.4.4 Lipoprotein (a) [Lp(a)]

Das „a“ des Lp (a) steht für Antigen. Es besteht aus LDL-Partikeln an dessen Apo B100-Molekül das Apolipoprotein (a)-Molekül gebunden ist.

Die Bestimmung des Lp(a) erfolgte mittels partikelverstärkter Immunnephelometrie mit BN Systemen.

Reaktionsprinzip: Polystyrol-Partikel, die mit spezifischen Antikörpern gegen humanes Lp(a) beladen sind, bilden bei Mischung mit Proben die Lp(a) enthalten, Aggregate, an denen eingestrahktes Licht gestreut wird. Die Intensität des Streulichts ist abhängig von der Konzentration des jeweiligen Proteins in der Probe. Die Auswertung erfolgt durch den Vergleich mit einem Standard, dessen Konzentration bekannt ist.

2.4.5 Apolipoprotein A-I und Apolipoprotein B

Das Apo A-I und Apo B wurden nephelometrisch (Dade Behringer, Marburg) bestimmt.

Reaktionsprinzip: Die im Reagenz enthaltenen spezifischen Antikörper bilden mit den im Serum vorhandenen Apolipoproteinen Immunkomplexe, an denen 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 dessen Standardkonzentration bekannt ist.

2.4.6 Oxidierbarkeit von LDL in vitro

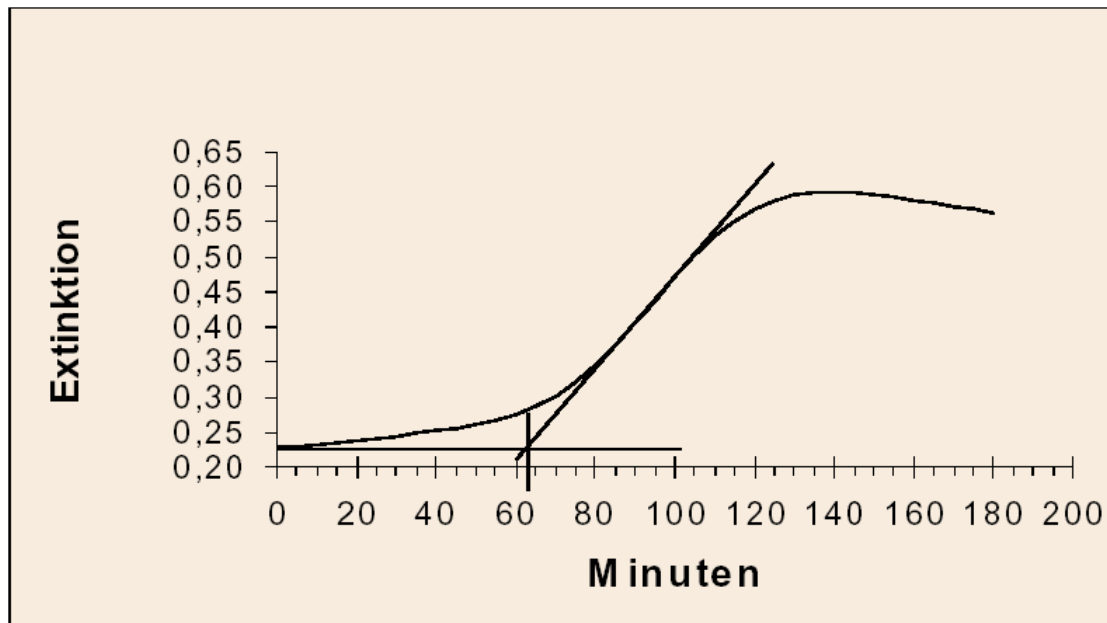
Die Lipidperoxidation wurde mittels einer Methode von Puhl et al. (1994) bestimmt.

Reaktionsprinzip: Der LDL-Partikel wird durch die Oxidation des LDL in vitro verändert. Während der kupferinduzierten Oxidation entstehen konjugierte Diene, die UV-Licht bei einer Wellenlänge von 234 nm absorbieren. Dieser Anstieg mit zunehmender Zeit wird photometrisch abgelesen (Abb.1).

Die Reaktionskinetik besteht aus drei verschiedenen Phasen:

- 1.) Lag-Phase: Verbrauch der Antioxidanzien (geringer Anstieg)
- 2.) Propagationsphase: Antioxidanzien sind verbraucht (rascher Anstieg)
- 3.) Dekompensationsphase: Dekompensationsprozesse (leichter Abfall)

Abbildung 1: Graphische Ermittlung der Lag-Phase



2.4.7 Malondialdehyd

Die MDA-Konzentration des EDTA-Plasma wurde mit einem Lipid-Peroxidation-Assay Kit (Calbiochem) bestimmt.

Reaktionsprinzip: Ein Molekül MDA verbindet sich mit 2 Molekülen aus dem Kit zu einem Komplex, der Licht bei einer Wellenlänge von 586 nm absorbiert. Die MDA-Konzentration wird durch einen Vergleich mit einer Verdünnungsreihe einer bekannten MDA-Standardkonzentration bestimmt.

2.4.8 Stickstoffmonoxid (NO)

Das NO wurde über die stabilen Endprodukte Nitrit (NO₂⁻) und Nitrat (NO₃⁻) indirekt gemessen. Die Bestimmung der beiden Endprodukte erfolgte mittels des Kits (NITRIT/NITRAT, Farbttest, Roche, Mannheim) über die photometrische Endpunktbestimmung. Die Nachweisgrenze für Nitrit und Nitrat betrug 0,02 mg/dl.

Reaktionsprinzip: Das Eiweiß wird mit 20 µl Perchlorsäure aus 500 µl Plasma und 500 µl Aqua bidest ausgefällt. Nun wird der Ansatz auf Eis abgekühlt und für 3 min zentrifugiert. Der Überstand wird abpipettiert und mit gesättigter

Kaliumhydrogencarbonatlösung neutralisiert. Dann wird er 5-10 min auf Eis gekühlt. Nach wiederholter dreiminütiger Zentrifugation werden 250 µl Überstand mit 250 µl Aqua bidest verdünnt. In Gegenwart des Enzyms Nitratreduktase wird Nitrat mit Hilfe von Nikotinamidadeninucleotidphosphat zu Nitrit reduziert. Nitrit reagiert mit Sulfanilamid und N-(1-Naphthyl)-ethylendiamindihydrochlorid zu einem rot-violetten Diazo-Farbstoff, der bei 540 nm photometrisch gemessen wird. Die Nitrit- und Nitratkonzentration wird dann durch Eichkurven ermittelt.

2.5 Statistik

Die Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit dem statistischen Auswertungsprogramm SPSS.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen wurden mit den üblichen Methoden bestimmt.

Alle Messwerte wurden mittels des Kolmogorow-Smirnow Test auf Normalverteilung geprüft. Zum Vergleich der Daten von vor und nach dem Training innerhalb einer Gruppe wurde bei nicht normalverteilten Parametern der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen eingesetzt. Bei normalverteilten Parametern wurde der T-Test verwendet.

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

Die Veränderung der Daten wurden je nach Irrtumswahrscheinlichkeit in nicht signifikant (ns) $p > 0,05$ und signifikant (s) $p < 0,05$ eingeteilt.

3 Ergebnisse

3.1 Compliance

Die durchschnittliche Trainingsbeteiligung lag bei 93,5 %. Eine Probandin konnte wegen einer leichten Gehirnerschüttung an 4 Trainingseinheiten nicht teilnehmen. Fünf Probandinnen fehlten nie. Die übrigen Probandinnen konnten zwischen ein- und dreimal nicht am Training teilnehmen.

3.2 Anthropometrische Parameter

Tabelle 1 zeigt die Veränderungen der anthropometrischen Parameter.

Tabelle 1: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Differenz der anthropometrischen Parameter innerhalb einer Gruppe

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Alter [Jahre]	23,2 ± 2,3	-	23,2 ± 2,7	-
Gewicht [kg]	61,2 ± 5,4	61,3 ± 5,7	57,4 ± 7,4	55,5 ± 6,7
	ns		s (p=0,01)	
Größe [cm]	166 ± 5,6	-	169 ± 7,0	-
BMI [kg/m ²]	22,0 ± 1,0	22,1 ± 1,3	20,1 ± 1,6	19,4 ± 1,3
	ns		s (p=0,007)	
LBM [kg]	53,0 ± 4,5	52,9 ± 4,6	51,2 ± 6,2	49,8 ± 6,0
	ns		s (p=0,018)	
Körperfettanteil [%]	13,3 ± 2,8	13,7 ± 1,7	10,7 ± 2,4	10,0 ± 2,0
	ns		ns	

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p>0,05
 nachher: Nachuntersuchung s: signifikant: p<0,05
 LBM: lean-body-mass

Das mittlere Alter der Probandinnen lag in Trainings- und Kontrollgruppe bei 23,2 Jahren. In der Trainingsgruppe veränderte sich das Gewicht, der Body Mass Index, die Lean Body Mass und der Körperfettanteil nach dem Schnelligkeitstraining nicht signifikant. In der Kontrollgruppe kam es zu einer signifikanten Abnahme des Körpergewichts, der Lean Body Mass und des Body Mass Index zwischen Vor- und Nachuntersuchung. Der Körperfettanteil veränderte sich nicht signifikant.

3.3 Leistungsnachweis

Beim Vergleich der 100m-Zeiten vor und nach der Trainingsphase zeigt die Trainingsgruppe eine signifikante Verbesserung von 15,53 auf 14,78 s um 0,76 s. Die 200m-Zeiten veränderten sich während der Trainingsphase auch signifikant von 34,03 auf 31,46 s um 2,57 s. Von der Kontrollgruppe wurden keine Zeiten gestoppt, da diese nicht am Training teilgenommen hat (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Zeiten auf 100m und 200m

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
100m-Zeit [s]	15,53 ± 1,24	14,78 ± 1,19	-	-
Differenz	0,76 ± 0,30 s (p=0,0005)			-
200m-Zeit [s]	34,03 ± 3,54	31,46 ± 2,91	-	-
Differenz	2,57 ± 1,12 s (p=0,0002)			-

Legende:

vorher: vor der Trainingsphase s: signifikant: p<0,05
nachher nach der Trainingsphase

3.4 Spiroergometrische Parameter

3.4.1 Maximalwerte der Spiroergometrie

In der Trainingsgruppe zeigte sich eine signifikante Erhöhung der maximalen Geschwindigkeit auf dem Laufband bei der Nachuntersuchung. In der Kontrollgruppe war die Erhöhung auch signifikant. Die absolute maximale O₂-Aufnahme veränderte sich in beiden Gruppen nicht signifikant. In der Trainingsgruppe kam es auch bei der relativen maximalen O₂-Aufnahme zu keiner signifikanten Veränderung. Die durchschnittliche relative maximale O₂-Aufnahme in der Kontrollgruppe steigerte sich signifikant. Die maximale Herzfrequenz und maximale Laktatkonzentration blieb in beiden Gruppen nahezu konstant (s. Tabelle 3).

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

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Max. Geschwindigkeit [km/h]	13,6 ± 1,2	14,0 ± 1,3	12,7 ± 2,1	13,3 ± 2,0
	s (p=0,01)		s (p=0,04)	
Abs. max. O ₂ -Aufnahme [ml/min]	2760 ± 362	2792 ± 303	2283 ± 381	2352 ± 448
	ns		ns	
Rel. max. O ₂ -Aufnahme [ml x min ⁻¹ x kg ⁻¹]	45,2 ± 4,7	45,7 ± 4,1	40,0 ± 5,8	42,8 ± 7,9
	ns		s (p=0,04)	
Max. Herzfrequenz [1/min]	193 ± 8,9	193 ± 8,7	194 ± 5,8	193 ± 7,1
	ns		ns	
Max. Laktatkonzentration [mmol/l]	8,3 ± 1,3	8,5 ± 1,8	9,1 ± 2,3	8,2 ± 1,9
	ns		ns	

Legende:

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

3.4.2 Spiroergometrische Parameter bei 4 mmol/l Laktat

Die Laufbandgeschwindigkeit an der anaeroben Schwelle stieg in der Trainingsgruppe signifikant von 10,5 auf 11,4 km/h. In der Kontrollgruppe war der Anstieg auch signifikant. Sowohl die absolute als auch die relative O₂-Aufnahme an der anaeroben Schwelle veränderte sich in beiden Gruppen nicht signifikant. Die Herzfrequenz der Probandinnen in der Trainingsgruppe blieb nahezu gleich. In der Kontrollgruppe kam es hier zu einer signifikanten Erhöhung (s. Tabelle 4).

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

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Geschwindigkeit [km/h]	10,5 ± 1,3	11,4 ± 1,3	9,1 ± 2,4	10,4 ± 1,9
	s (p=0,0003)		s (p=0,005)	
Abs. O ₂ -Aufnahme [ml/min]	2434 ± 304	2476 ± 255	1989 ± 367	2037 ± 441
	ns		ns	
Rel. O ₂ -Aufnahme [ml x min ⁻¹ x kg ⁻¹]	39,9 ± 3,9	40,5 ± 3,6	34,9 ± 6,4	37,0 ± 7,1
	ns		ns	
Herzfrequenz [1/min]	176 ± 10	178 ± 9	175 ± 6,7	178 ± 6,0
	ns		s (p=0,04)	

Legende:

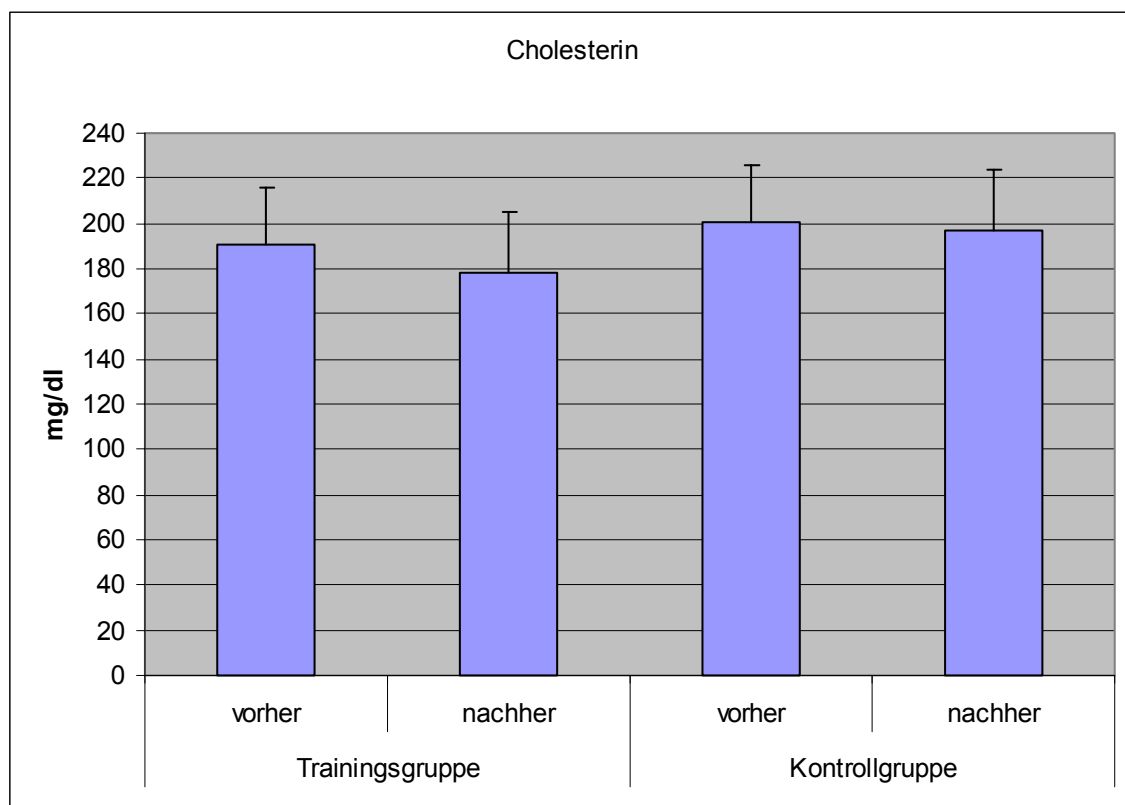
vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p>0,05
 nachher: Nachuntersuchung s: signifikant: p<0,05

3.5 Lipid- und Lipoproteinkonzentration

3.5.1 Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration

Die Triglyzeridkonzentration blieben in beiden Gruppen nahezu unverändert. In der Trainingsgruppe kam es nach dem Schnelligkeitstraining zu einer signifikanten Abnahme der Cholesterinkonzentration in Ruhe von 191 auf 178 mg/dl. Die Belastungskonzentration veränderte sich nicht signifikant. In der Kontrollgruppe veränderten sich weder die Ruhekonzentration des Cholesterins noch die Belastungskonzentration (s. Tabellen 5 und 6). Abbildung 2 zeigt die Veränderungen der Gesamtcholesterinkonzentration in Ruhe zwischen Vor- und Nachuntersuchung.

Abbildung 2: Mittelwert der Konzentration des Gesamtcholesterins in Ruhe



Legende: s. nächste Seite

Legende:

vorher: Voruntersuchung

nachher: Nachuntersuchung

Durch eine einmalige maximale Belastung erhöhte sich die Triglyzeridkonzentration in der Trainingsgruppe bei der Vor- und Nachuntersuchung signifikant. In der Kontrollgruppe veränderte sich die Triglyzeridkonzentration bei der Voruntersuchung nicht signifikant. Bei der Nachuntersuchung wurde eine signifikante Erhöhung von 103 auf 116 mg/dl festgestellt.

Die Cholesterinkonzentration erhöhte sich belastungsinduziert bei der Vor- und Nachuntersuchung in der Trainingsgruppe signifikant. In der Kontrollgruppe kam es bei der Voruntersuchung zu einem signifikanten Anstieg der Cholesterinkonzentration beim Vergleich der Ruhe- und Belastungskonzentration von 201 auf 209 mg/dl. Bei der Nachuntersuchung kam es zu einem signifikanten Anstieg von 197 auf 207 mg/dl (s. Tabellen 5 und 7).

Tabelle 5: Mittelwert, Standardabweichung der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der Probandinnen

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Triglyzeride [mg/dl]				
Ruhe	108 ± 38	106 ± 53	100 ± 47	103 ± 38
Belastung	115 ± 42	119 ± 56	109 ± 48	116 ± 41
Gesamtcholesterin [mg/dl]				
Ruhe	191 ± 23	178 ± 23	201 ± 28	197 ± 28
Belastung	195 ± 22	189 ± 25	209 ± 29	207 ± 36

Tabelle 6:
Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration
der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Triglyzeride [mg/dl] Differenz Ruhe vorher/nachher	1,3 ± 46,3 ns	-3,4 ± 23,6 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	-4,1 ± 50,6	-7,5 ± 22,3 ns
Gesamtcholesterin [mg/dl] Differenz Ruhe vorher/nachher	13,8 ± 16,5 s (p=0,004)	3,8 ± 19,4 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	6,0 ± 19,5 ns	1,8 ± 17,0 ns

Legende:

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

Tabelle 7:
Vergleich der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration der
Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Triglyzeride [mg/dl] Differenz	-7,3 ± 8,6	-12,8 ± 8,8 s	-9,0 ± 12,7	-13,1 ± 7,9
Ruhe/Belastung	s (p=0,004)	(p=0,0004)	ns	s (p=0,001)
Gesamtcholesterin [mg/dl] Differenz	-3,9 ± 5,9	-11,6 ± 5,0 s	-7,5 ± 6,6	-9,5 ± 11,0
Ruhe/Belastung	s (p=0,02)	(p=0,0001)	s (0,006)	s (p=0,023)

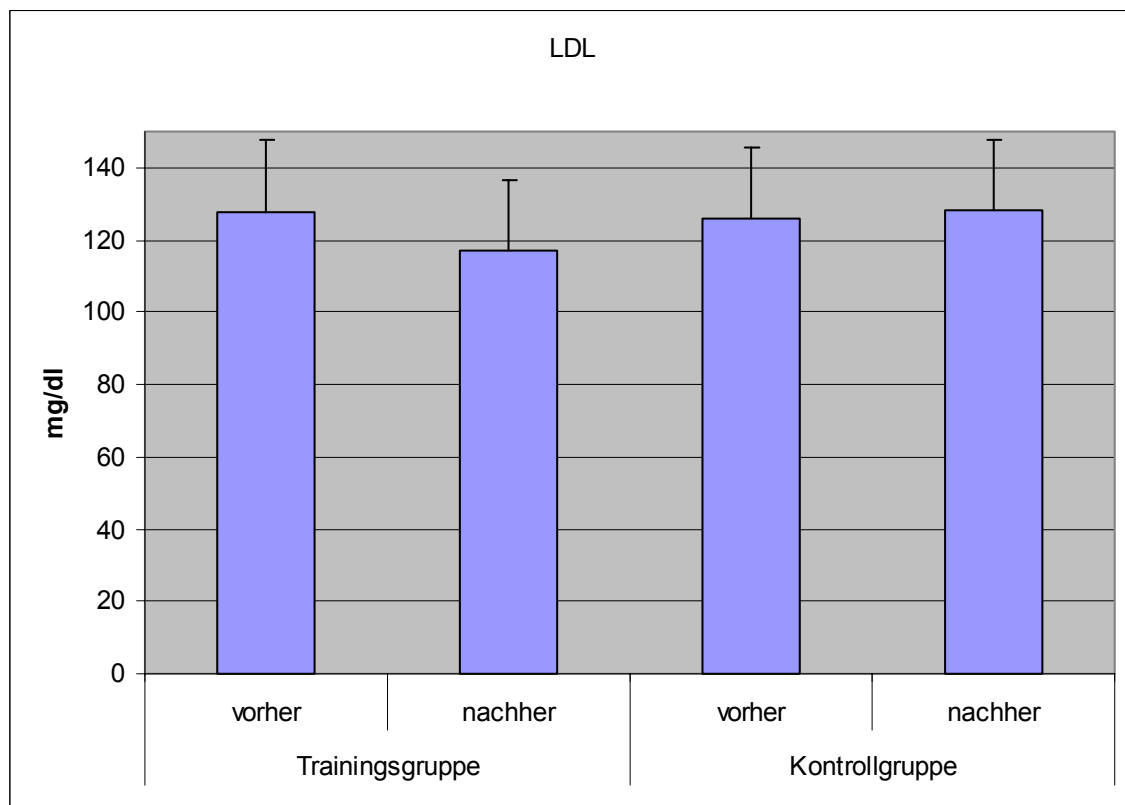
Legende:

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

3.5.2 Lipoproteine

Die HDL- und VLDL-Cholesterinkonzentration blieben in beiden Gruppen nahezu unverändert. In der Trainingsgruppe verringerte sich die LDL-Cholesterinkonzentration in Ruhe nach dem Schnelligkeitstraining signifikant von 127,8 auf 117,2 mg/dl. Die Belastungskonzentration veränderte sich nicht signifikant. In der Kontrollgruppe war keine signifikante Veränderung der LDL-Cholesterinkonzentration in Ruhe und nach Belastung festzustellen (s. Tabellen 8 und 9). Abbildung 3 zeigt die Veränderungen der Konzentration des LDL-Cholesterins in Ruhe zwischen Vor- und Nachuntersuchung.

Abbildung 3: Mittelwert des LDL-Cholesterins in Ruhe



Legende:

vorher: Voruntersuchung

nachher: Nachuntersuchung

Durch eine einmalige maximale Belastung nahm die HDL-Cholesterinkonzentration in der Trainingsgruppe bei der Vor- und Nachuntersuchung signifikant zu. In der Kontrollgruppe kam es zu einem signifikanten Anstieg bei der Voruntersuchung. Bei der Nachuntersuchung veränderte sich die HDL-Cholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe jedoch nicht signifikant. Die VLDL-Cholesterinkonzentration veränderte sich durch eine einmalige maximale Belastung in der Trainings- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Während sich bei der Voruntersuchung die LDL-Cholesterinkonzentration der Trainingsgruppe nicht signifikant veränderte, kam es bei der Nachuntersuchung zu einer signifikanten Zunahme. In der Kontrollgruppe war die Zunahme der LDL-Cholesterinkonzentration bei der Vor- und Nachuntersuchung nicht signifikant. (s. Tabellen 8 und 10).

Tabelle 8:
Mittelwert und Standardabweichung d. Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probandinnen

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
HDL [mg/dl]				
Ruhe	54,9 ± 13,1	53,0 ± 12,0	67,9 ± 21,6	63,9 ± 16,8
Belastung	57,5 ± 13,9	56,3 ± 13,0	70,9 ± 22,2	67,3 ± 20,1
VLDL [mg/dl]				
Ruhe	8,6 ± 5,3	7,5 ± 3,1	9,1 ± 6,9	7,2 ± 3,4
Belastung	8,7 ± 5,7	7,7 ± 3,7	8,3 ± 7,1	7,3 ± 3,8
LDL [mg/dl]				
Ruhe	128 ± 20,5	117 ± 18,4	126 ± 17,2	128 ± 19,6
Belastung	129 ± 21,5	125 ± 20,8	128 ± 18,5	132 ± 23,8

Tabelle 9:
Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probandinnen
zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
HDL [mg/dl] Differenz Ruhe vorher/nachher	1,9 ± 5,3 ns	4,0 ± 8,8 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	1,2 ± 7,0 ns	3,6 ± 7,9 ns
VLDL [mg/dl] Differenz Ruhe vorher/nachher	1,1 ± 4,9 ns	1,9 ± 6,2 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	1,0 ± 6,8 ns	1,0 ± 5,4 ns
LDL [mg/dl] Differenz Ruhe vorher/nachher	10,6 ± 17,0 s (p=0,025)	-2,2 ± 16,9 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	4,1 ± 20,4 ns	-4,3 ± 14,6 ns

Legende:

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

Tabelle 10:
Vergleich der Lipoproteinkonzentration (HDL, VLDL und LDL) der Probandinnen
innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
HDL [mg/dl] Differenz Ruhe/Belastung	-2,6 ± 3,1 s (p=0,005)	-3,3 ± 4,5 s (p=0,01)	-3,0 ± 4,1 s (p=0,05)	-3,4 ± 5,1 ns
VLDL [mg/dl] Differenz Ruhe/Belastung	-0,1 ± 2,1 ns	0,2 ± 1,9 ns	-0,9 ± 2,5 ns	-0,1 ± 2,2 ns
LDL [mg/dl] Differenz Ruhe/Belastung	-1,6 ± 5,6 ns	-8,1 ± 5,9 s (p=0,0006)	-1,9 ± 8,3 ns	-4 ± 8,4 ns

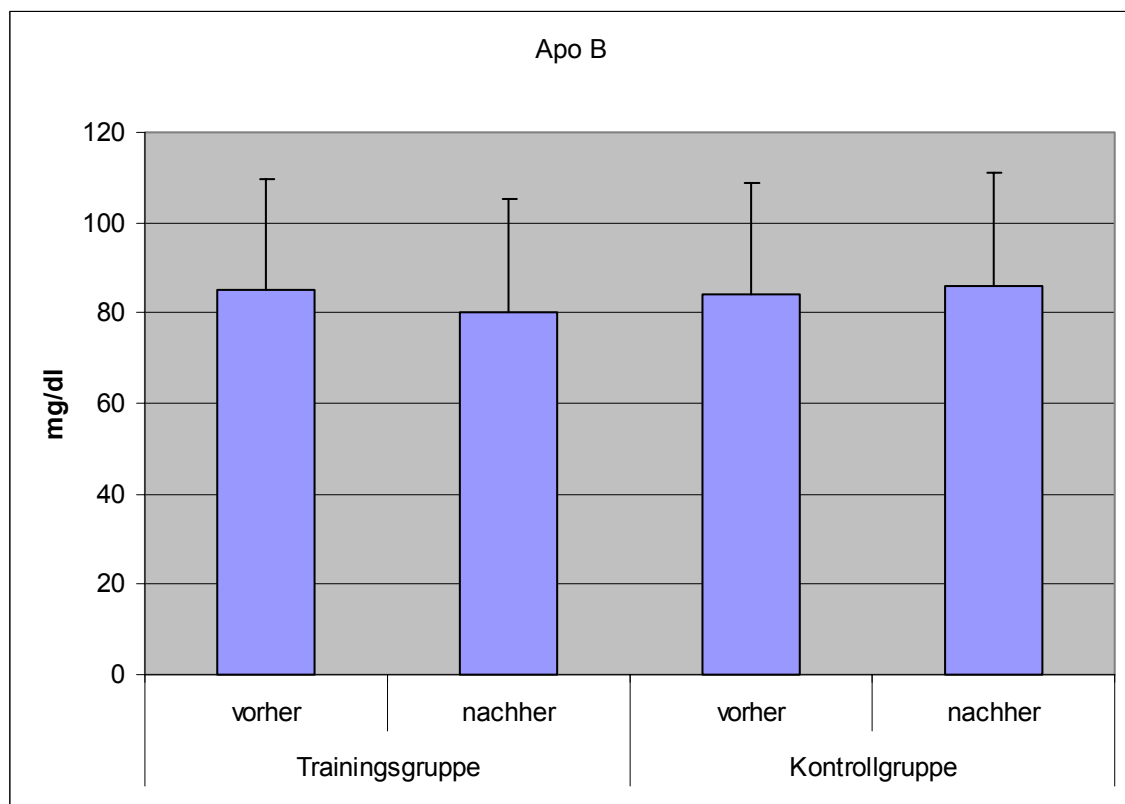
Legende:

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

3.5.3 Apolipoproteine A-I und B

Die Konzentration des Apolipoprotein A-I veränderte sich zwischen Vor- und Nachuntersuchung in Trainings- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Die Ruhe- und Belastungskonzentration des Apolipoproteins B in Trainings- und Kontrollgruppe zeigten zwischen den Untersuchungen keine signifikanten Veränderungen. (s. Tabellen 11 und 12). Die Abbildung 4 zeigt die Veränderung der Konzentration des Apolipoproteins B in Ruhe zwischen Vor- und Nachuntersuchung.

Abbildung 4: Mittelwert der Konzentration des Apolipoproteins B in Ruhe



Legende:

vorher: Voruntersuchung

nachher: Nachuntersuchung

Durch eine einmalige maximale Belastung kam es bei der Vor- und Nachuntersuchung in der Trainings- und Kontrollgruppe zu einer signifikanten Zunahme des Apolipoproteins A-I. In der Trainings- und Kontrollgruppe kam es durch die Belastung bei der Voruntersuchung zu keiner signifikanten Veränderung der Konzentration des Apolipoproteins B. Bei der Nachuntersuchung konnte in der Trainings- und Kontrollgruppe eine signifikante Zunahme festgestellt werden. (s. Tabellen 11 und 13).

Tabelle 11:
Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration der Apolipoproteine A-I u. B

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Apolipoprotein A-I [mg/dl]				
Ruhe	146 ± 23	142 ± 24	163 ± 25	158 ± 25
Belastung	151 ± 25	152 ± 25	170 ± 27	167 ± 28
Apolipoprotein B [mg/dl]				
Ruhe	85 ± 15	80 ± 16	84 ± 15	86 ± 18
Belastung	86 ± 13	84 ± 16	88 ± 13	88 ± 20

Tabelle 12:
Vergleich der Konzentration der Apolipoproteine A-I und B der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Apolipoprotein A-I [mg/dl]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	4,4 ± 12,7 ns	4,7 ± 13,9 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	-0,8 ± 9,9 ns	3,0 ± 14,1 ns
Apolipoprotein B [mg/dl]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	5,5 ± 11,1 ns	-1,3 ± 13,3 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	1,4 ± 8,8 ns	-0,8 ± 11,1 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p>0,05
nachher: Nachuntersuchung

Tabelle 13:

Vergleich der Konzentration der Apolipoproteine A-I und B der Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Apolipoprotein A-I [mg/dl] Differenz	-4,8 ± 8,9	-10,1 ± 6,4 s	-7,7 ± 7,8	-9,4 ± 7,0
Ruhe/Belastung	s (p=0,05)	(p=0,0001)	s (p=0,01)	s (p=0,002)
Apolipoprotein B [mg/dl] Differenz	-0,6 ± 5,0	-4,7 ± 4,6	-3,2 ± 9,4	-2,8 ± 3,8
Ruhe/Belastung	ns	s (p=0,001)	ns	s (p=0,04)

Legende:

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

3.5.4 Lipoprotein (a)

Die Konzentration des Lp (a) veränderte sich in Trainings- und Kontrollgruppe zwischen Vor- und Nachuntersuchung nicht signifikant (s. Tabellen 14 und 15). Durch eine einmalige maximale Belastung wurde weder in der Trainingsgruppe noch in der Kontrollgruppe eine signifikante Veränderung erzielt. (s. Tabellen 14 und 16).

Tabelle 14:

Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration des Lp (a)

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Lipoprotein (a) [mg/dl]				
Ruhe	14,4 ± 19,3	14,5 ± 17,7	8,0 ± 10,7	7,1 ± 8,5
Belastung	14,7 ± 20,5	15,5 ± 19,6	8,5 ± 12,2	7,6 ± 9,5

Tabelle 15:

Vergleich der Konzentration des Lp (a) der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Lipoprotein (a) [mg/dl]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	-0,1 ± 3,4 ns	0,9 ± 2,6 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	-0,8 ± 3,2 ns	0,9 ± 3,1 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: $p > 0,05$
 nachher: Nachuntersuchung

Tabelle 16:

Vergleich der Konzentration des Lp (a) der Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Lipoprotein (a) [mg/dl]				
Differenz Ruhe/Belastung	-0,3 ± 1,4 ns	-1,0 ± 2,1 ns	-0,5 ± 1,6 ns	-0,5 ± 1,1 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: $p > 0,05$
 nachher: Nachuntersuchung

3.6 Malondialdehyd

Die Konzentration des Malondialdehyds veränderte sich in der Trainings- und Kontrollgruppe zwischen Vor- und Nachuntersuchung nicht signifikant (s. Tabellen 17 und 18). Durch eine einmalige maximale Belastung kam es in beiden Gruppe zu keinen signifikanten Veränderungen (s. Tabellen 17 und 19).

Tabelle 17:
Mittelwert und Standardabweichung der Konzentration des Malondialdehyds

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Malondialdehyd [$\mu\text{mol/l}$]				
Ruhe	7,71 \pm 1,05	7,66 \pm 1,04	7,54 \pm 0,93	7,63 \pm 1,71
Belastung	7,70 \pm 1,46	7,33 \pm 0,88	8,18 \pm 1,04	7,62 \pm 1,30

Tabelle 18:
Vergleich der Konzentration des Malondialdehyds der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Malondialdehyd [$\mu\text{mol/l}$]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	0,05 \pm 1,64 ns	-0,09 \pm 0,96 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	0,37 \pm 1,26 ns	0,55 \pm 1,80 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: $p > 0,05$
 nachher: Nachuntersuchung

Tabelle 19:
Vergleich der Konzentration des Malondialdehyds der Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Malondialdehyd [$\mu\text{mol/l}$]				
Differenz Ruhe/Belastung	-0,001 \pm 1,93 ns	-0,33 \pm 1,45 ns	-0,63 \pm 1,22 ns	0,01 \pm 2,59 ns

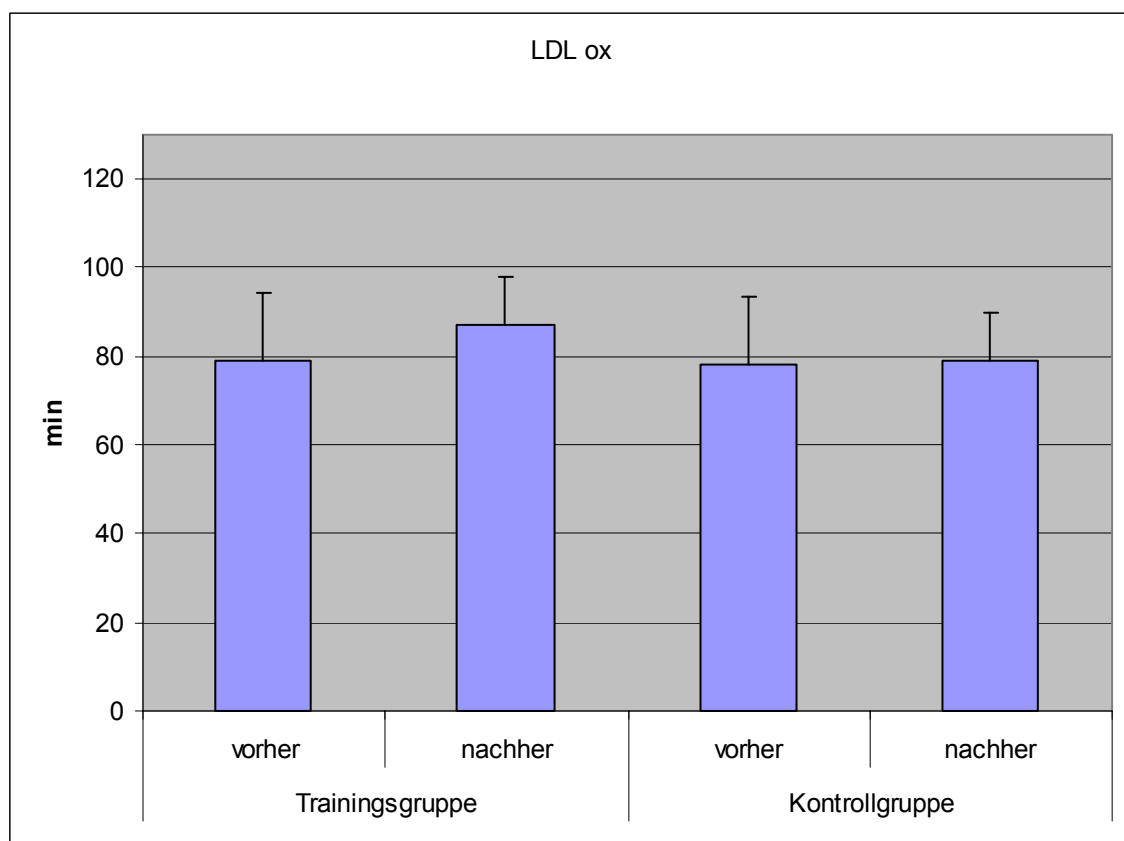
Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: $p > 0,05$
 nachher: Nachuntersuchung

3.7 Antioxidative Kapazität

Die Dauer der Lag-Phase des LDL in Ruhe verlängerte sich in der Trainingsgruppe von 79 auf 87 min, jedoch blieb dies nicht signifikant ($p=0,052$). Nach Belastung kam es trainingsinduziert zu keinen signifikanten Veränderungen. In der Kontrollgruppe veränderte sich die Dauer der Lag-Phase des LDL weder in Ruhe noch nach Belastung signifikant (s. Tabellen 20 und 21). Die Abbildung 5 zeigt die Veränderung der Dauer der Lag-Phase der Oxidation des LDL in Ruhe.

Abbildung 5: Mittelwert der Dauer der Lag-Phase der Oxidation des LDL in Ruhe



Legende:

vorher: Voruntersuchung

nachher: Nachuntersuchung

Belastungsinduziert kam es sowohl in der Trainingsgruppe als auch in der Kontrollgruppe bei der Voruntersuchung zu einer signifikanten Verlängerung der Dauer der Lag-Phase von 79 auf 84 min und von 78 auf 84 min. Bei der Nachuntersuchungen veränderte sich in beiden Gruppen die Dauer nicht signifikant (s. Tabellen 20 und 22).

Tabelle 20:
Mittelwert und Standardabweichung der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Lag-Phase LDL [min]				
Ruhe	79 ± 17	87 ± 9,7	78 ± 13	79 ± 13
Belastung	84 ± 18	86 ± 8,4	84 ± 14	85 ± 13

Tabelle 21:
Vergleich der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Lag-Phase LDL [min]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	-7,6 ± 14,5 ns (p=0,052)	-0,9 ± 6,9 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	-1,7 ± 14,2 ns	-1,5 ± 11,5 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p>0,05
nachher: Nachuntersuchung

Tabelle 22:
Vergleich der Dauer der Lag-Phase bei der Oxidation des LDL der Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Lag-Phase LDL [min]				
Differenz Ruhe/Belastung	-5,3 ± 7,8 s (p=0,02)	0,7 ± 4,6 ns	-5,5 ± 7,0 s (p=0,04)	-6,1 ± 9,3 ns

Legende:

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

3.8 Stickstoffmonoxid

Durch die Trainingsphase ergaben sich in Trainings- und Kontrollgruppe keine signifikanten Veränderungen der Nitrit- und Nitratkonzentration (s. Tabellen 23 und 24). Belastungsinduziert veränderte sich die Nitrit- und Nitratkonzentration in der Trainingsgruppe bei der Voruntersuchung nicht signifikant. Bei der Nachuntersuchung kam es zu einem signifikanten Anstieg von 1,93 auf 2,25 mg/l durch die Laufbandbelastung. In der Kontrollgruppe zeigten sich weder durch die Voruntersuchung noch durch die Nachuntersuchung signifikante Veränderungen (s. Tabellen 23 und 25)

Tabelle 23:
Mittelwert und Standardabweichung der Nitrit-/Nitratkonzentration

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Nitrit/Nitrat [mg/l]				
Ruhe	1,92 ± 0,86	1,93 ± 0,71	2,46 ± 1,28	2,04 ± 1,05
Belastung	2,06 ± 0,76	2,25 ± 0,82	2,42 ± 1,42	2,22 ± 1,14

Tabelle 24:
Vergleich der Nitrit-/Nitratkonzentration der Probandinnen zwischen Vor- und Nachuntersuchung

	Trainingsgruppe	Kontrollgruppe
Nitrit/Nitrat [mg/l]		
Differenz Ruhe vorher/nachher	0,006 ± 0,82 ns	0,42 ± 0,91 ns
Differenz Belastung vorher/nachher	-0,19 ± 0,98 ns	0,20 ± 0,90 ns

Legende:

vorher: Voruntersuchung ns: nicht signifikant: p>0,05
nachher: Nachuntersuchung

Tabelle 25:
Vergleich der Nitrit/Nitratkonzentration der Probandinnen innerhalb der Untersuchung

	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	vorher	nachher	vorher	nachher
Nitrit/Nitrat [mg/l]				
Differenz	-0,13 ± 0,35	-0,32 ± 0,32	0,04 ± 0,40	-0,18 ± 0,44
Ruhe/Belastung	ns	s (p=0,003)	ns	ns

Legende:

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

3.9 Trainings- und Kontrollgruppe im Vergleich

Beim Vergleich der anthropometrischen Parameter zwischen Trainings- und Kontrollgruppe zeigt sich, dass beide Gruppen diesbezüglich, zu Beginn der Studie, statistisch gleiche Voraussetzungen mitbrachten.

Der Vergleich der Veränderung der Leistungsparameter nach dem Schnelligkeitstraining in der Trainingsgruppe mit der Änderung der Leistungsparameter in der Kontrollgruppe ergab keinen signifikanten Unterschied.

Tabelle 26 zeigt den Vergleich der Differenz der Gesamtcholesterin- und Triglyzeridkonzentration, der Lipoproteine, der Lipidperoxidationsprodukte, der antioxidativen Kapazität und der Stickstoffmonoxidkonzentration vor und nach dem Schnelligkeitstraining zwischen Trainings- und Kontrollgruppe.

Tabelle 26:

Vergleich der Differenz der Gesamtcholesterin- und Triglyzeridkonzentration, der Lipoproteine, der Lipidperoxidationsprodukte, der antioxidativen Kapazität und der Stickstoffmonoxidkonzentration vor und nach der Trainingsphase zwischen Trainings- und Kontrollgruppe

	T1 Differenz (nach/vor)	T2 Differenz (nach/vor)
Gesamtcholesterin	ns	ns
Triglyzeride	ns	ns
LDL	ns	ns
VLDL	ns	ns
HDL	ns	ns
Apolipoprotein A-I	ns	ns
Apolipoprotein B	ns	ns
Lipoprotein (a)	ns	ns
Malondialdehyd	ns	ns
Oxidierbarkeit von LDL	ns	ns
NO	ns	ns

Legende:

Diff	Differenz der Mittelwerte	nach	Nachuntersuchung
T1	Ruhekonzentration	vor	Voruntersuchung
T2	Belastungskonzentration	ns	nicht signifikant: $p > 0,05$

3.10 Zusammenfassung der trainings- und belastungsinduzierten Veränderungen

Anthropometrische Parameter: Es gab keine signifikanten trainingsinduzierten Veränderungen des Gewichts, des Body Mass Index, der Lean Body Mass und des Körperfettanteils.

Leistungsparameter: Nach dem achtwöchigen Schnelligkeitstraining ergab sich bei der Laufbandbelastung in der Trainings- und Kontrollgruppe eine signifikante Zunahme der maximalen Geschwindigkeit und der Geschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat. Die absolute und relative maximale Sauerstoffaufnahme, sowie die absolute und relative Sauerstoffaufnahme bei 4 mmol/l Laktat veränderte sich nicht signifikant. Bei der maximalen Herzfrequenz, der Herzfrequenz bei 4 mmol/l und der maximalen Laktatkonzentration konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden.

Lipide: In der Trainingsgruppe nahm die Gesamtcholesterinkonzentration in Ruhe signifikant ab. Die Belastungskonzentration veränderte sich nicht signifikant. Die Triglyzeride ergaben in Ruhe und nach Belastung keine signifikanten Veränderungen. Belastungsinduziert kam es in der Trainingsgruppe bei der Vor- und Nachuntersuchung zu einem signifikanten Anstieg der Triglyzeride. In der Kontrollgruppe gab es bei der Voruntersuchung keine signifikante Veränderung der Triglyzeride und bei der Nachuntersuchung einen signifikanten Anstieg. Die Gesamtcholesterinkonzentration veränderte sich in der Trainingsgruppe bei der Voruntersuchung nicht signifikant. Bei der Nachuntersuchung kam es zu einem signifikanten Anstieg. In der Kontrollgruppe war der Anstieg bei der Vor- und Nachuntersuchung signifikant.

Lipoproteine: Die LDL-Cholesterinkonzentration in Ruhe zeigte in der Trainingsgruppe eine signifikante Abnahme. Die Belastungskonzentration veränderte sich nicht signifikant. Weder die HDL- noch VLDL-Cholesterinkonzentration veränderte sich in Ruhe und nach Belastung

signifikant. Belastungsinduziert kam es in der Trainingsgruppe bei der Vor- und Nachuntersuchung zu einem signifikanten Anstieg des HDL-Cholesterins. In der Kontrollgruppe war der Anstieg des HDL-Cholesterins bei der Voruntersuchung signifikant. Bei der Nachuntersuchung war der Anstieg nicht signifikant. Die VLDL-Konzentration blieb in beiden Gruppen durch die Belastung nahezu unverändert. In der Trainingsgruppe stieg das LDL-Cholesterin bei der Nachuntersuchung signifikant an. Bei der Voruntersuchung kam es zu keiner signifikanten Veränderung. In der Kontrollgruppe konnten weder bei der Voruntersuchung noch bei der Nachuntersuchung signifikante Veränderungen festgestellt werden.

Apolipoproteine: Die Apolipoprotein A-I-Konzentration veränderte sich bei der Trainingsgruppe in Ruhe und nach Belastung nicht signifikant. Die Apolipoprotein B-Konzentration in Ruhe nahm ab, jedoch nicht signifikant. Die Belastungskonzentration zeigte keine signifikante Veränderung. Das Apolipoprotein A stieg durch die einmalige Belastung bei der Vor- und Nachuntersuchung in der Trainings- und Kontrollgruppe signifikant an. Das Apolipoprotein B blieb durch die Voruntersuchungsbelastung in beiden Gruppen nahezu unverändert. Bei der Nachuntersuchung kam es in der Trainings- und Kontrollgruppe zu einem signifikanten Anstieg des Apolipoprotein B.

Lipoprotein (a): Das Lipoprotein (a) blieb zwischen Vor- und Nachuntersuchung nahezu unverändert. Durch eine maximale Belastung konnte bei der Vor- und Nachuntersuchung in beiden Gruppen keine signifikante Veränderungen hervorgerufen werden.

Lipidperoxidationsprodukte: Das Malondialdehyd zeigte keine signifikanten Veränderungen durch das Schnelligkeitstraining. Belastungsinduziert kam es in Trainings- und Kontrollgruppe zu keinen signifikanten Veränderungen.

Antioxidative Kapazität: Die Dauer der Lag-Phase der Oxidation des LDL verlängerte sich in Ruhe und nach Belastung in der Trainings- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Im Vergleich der trainingsinduzierten Veränderungen in Ruhe und nach Belastung zwischen Trainings- und Kontrollgruppe erwies sich die Verlängerung der Dauer der Lag-Phase der Trainingsgruppe als nicht signifikant. Belastungsinduziert kam es in Trainings- und Kontrollgruppe bei der Voruntersuchung zu einer signifikanten Verlängerung der Dauer der Lag-Phase. Bei der Nachuntersuchung veränderte sich die Oxidierbarkeit des LDL nicht signifikant.

Stickstoffmonoxid: Die Nitrit-/Nitratkonzentration veränderte sich durch das Sprinttraining nicht signifikant. Durch eine einmalige maximale Belastung kam es in der Trainingsgruppe bei der Nachuntersuchung zu einem signifikanten Anstieg der Nitrit- und Nitratkonzentration. Bei der Voruntersuchung war das nicht der Fall. In der Kontrollgruppe zeigten sich bei Vor- und Nachuntersuchung keine signifikanten Veränderungen.

3.11 Einzelfallbeschreibung

Eine Probandin der Trainingsgruppe achtete während der achtwöchigen Trainingsphase speziell auf eine fettarme Ernährung. Aufgrund dieser Tatsache wurde sie in der statistischen Auswertung der Trainingsgruppe nicht mit einbezogen. Die signifikanten Veränderungen, die sich in der Trainingsgruppe zeigten, fielen bei dieser Probandin noch deutlicher aus.

Gewicht, BMI, LBM und Körperfettanteil veränderten sich wie auch in der gesamten Gruppe kaum.

Die 100m-Zeitverringerung betrug mit einer Sekunde von 14,3 s auf 13,3 s 7 %. Auf 200m verbesserte sich die Probandin um 11 % von 31,0 s auf 27,6 s.

Die absolute und relative maximale Sauerstoffaufnahme blieb nahezu unverändert. Desweiteren blieben auch die maximale Herzfrequenz und die maximale Laktatkonzentration konstant.

Bei der Betrachtung der Fettstoffwechselfparameter fielen erstaunliche Ergebnisse auf. Die Triglyzeridkonzentration erniedrigte sich in Ruhe um 40,4 % von 104 mg/dl auf 62 mg/dl. Bei der Gesamtcholesterinkonzentration erzielte die Probandin eine Verringerung um 35,3 % des Ruhewert von 221 mg/dl auf 143 mg/dl. Das LDL-Cholesterin verringerte sich dabei um 42,2 % von 161 mg/dl auf 93 mg/dl. Die Apolipoprotein B-Konzentration erniedrigte sich um 32,7 % von 104 mg/dl auf 70 mg/dl.

Die HDL- und VLDL-Cholesterinkonzentration sowie die Apolipoprotein A-I blieben nahezu konstant.

Das Lipoprotein (a) erniedrigte sich um 23,6 % von 55 mg/dl auf 42 mg/dl. Dieses Ergebnis könnte mit dem von Vogt (2004) in Einklang zu bringen sein, der herausfand, dass die Konzentrationen von Lipoprotein (a) im Plasma sehr

große Schwankungen aufweisen, was jedoch nicht auf eine speziell durchgeführte körperliche Aktivität zurückzuführen ist. Lp (a) gilt, als Risikofaktor für Atherosklerose, generell als kaum zu beeinflussen. Die extrakorporale Elimination ist jedoch möglich (Simon et al., 2000).

Bei der Betrachtung der antioxidativen Kapazität fällt eine Verlängerung der Lag-Phase des LDL in Ruhe um 14,5 % von 76 min auf 87 min auf. Die MDA- und Stickstoffmonoxidkonzentration blieb jedoch nahezu unverändert.

Durch die von der Probandin selbst durchgeführte Diät wurden die protektiven Veränderungen des Schnelligkeitstrainings zusätzlich gefördert und führten zu solch auffallend guten Ergebnissen.

4 Diskussion

4.1 Methodenkritik

Um eine möglichst homogene Probandengruppe zu haben, wurden nach Festlegung auf das weibliche Geschlecht, Frauen gesucht, die im Alter zwischen 20 und 30 Jahre waren und bezüglich der bisherigen sportlichen Aktivität ungefähr den gleichen Trainingsumfang aufwiesen. Im Schnelligkeitsbereich waren alle Probandinnen untrainiert. Untrainiert wurde so definiert, dass die Probandin vor dem Sprinttraining nicht mehr als zweimal je eine Stunde pro Woche eine sportliche Aktivität ausgeübt hat, und diese Aktivität keine Schnelligkeitsleistung war. Mit diesem Kriterium machte man sich folgende Erkenntnisse zu nutze: In einer trainingsbezogenen Anfängersituation ist schon bei relativ niedrigem Trainingsaufwand ein sehr hoher Leistungszuwachs zu erwarten (Frey und Hildebrand, 1994). Durch die gesamten Ausschlusskriterien wurde eine höhere Vergleichbarkeit von Trainings- und Kontrollgruppe erzielt. Die Aufteilung in die beiden Gruppen erfolgte nicht randomisiert, sondern auf Wunsch der Probandinnen, um auch in der Trainingsgruppe die am besten motivierten Frauen zu haben. Es kann jedoch dadurch nicht ausgeschlossen werden, dass diese Selektion zu einer Beeinflussung des Studienergebnisses führte. Es wurde aber statistisch nachgewiesen, dass es bezüglich der anthropometrischen Parameter Alter, Gewicht und Körpergröße keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen gab.

Den Probandinnen wurde ausdrücklich deutlich gemacht, ihren bisherigen Lebensstil und ihre Gepflogenheiten nicht zu verändern. Die zusätzliche Einnahme von Antioxidanzien (Vitamin A, C, E) war in der Studienphase untersagt, weil es durch ihre Substitution zu einer signifikanten Reduktion der Ruhe- und Belastungskonzentration des ausgeatmeten Pentans und des Malondialdehyds, als Marker der Lipidperoxidation, kommt (Kanter et al. 1993). Die bisherigen Ernährungsgewohnheiten sollten nicht verändert werden, d. h. diätetische Maßnahmen waren unerwünscht. Desweiteren sollten der

Alkoholkonsum und die orale Kontrazeption so wie bisher weiter geführt werden, weil diese Parameter mit den untersuchten Parametern des Fettstoffwechsels interferieren.

Möglicherweise verhindern orale Kontrazeptiva die Auswirkungen eines Trainings auf das Lipoproteinprofil (Suter und Marti, 1992; Wynne et al., 1980). Bei der Anamnese wurde versäumt, die Probandinnen nach der Einnahme oraler Kontrazeptiva zu fragen.

Vor den jeweiligen Untersuchungen wurden die Zyklusphasen der Frauen anamnestisch nicht dokumentiert. Es kommt zwar durch den Zyklus zu Schwankungen der Triglyzeride, des Gesamtcholesterins, der Lipoproteine und Apolipoproteine, das Ausmaß der intraindividuellen Variabilität dieser Lipide ist jedoch bei prämenopausalen Frauen, postmenopausalen Frauen und Männern gleich (Reed et al., 2000).

Ursprünglich war geplant, eine Probandenzahl von 30 Frauen zu erzielen, wovon 20 am Training teilnehmen und 10 der Kontrollgruppe angehören sollten. Letztendlich gingen die Werte von 16 Frauen der Trainingsgruppe ein, und in der Kontrollgruppe waren es 10 Frauen. Diese eher geringe Gesamtzahl an Probandinnen erweist sich insofern als problematisch, dass es schwieriger ist, statistisch signifikante Veränderungen nachzuweisen. Eventuell blieben deshalb Effekte des Schnelligkeitstrainings unentdeckt, bzw. konnte man nur Tendenzen erahnen und es nicht als signifikant nachweisen.

Die klinisch-chemischen Untersuchungen verliefen ohne Probleme. Die jeweiligen Proben, die zunächst eingefroren wurden, wurden zur Messung einmal aufgetaut und dann verworfen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass es durch die lange Lagerung der Proben der Voruntersuchung bis zur Nachuntersuchung und dann gleichzeitigem Auftauen zu Variabilitäten der Proben gekommen ist.

Es wurde ein sehr abwechslungsreiches Training über 8 Wochen durchgeführt, um die Akzeptanz und Motivation der Probandinnen aufrecht zu erhalten. Dies scheint mit einer Compliance von 93,5 % auch erreicht worden zu sein. Jedoch bleibt fraglich, welche Trainingseinheiten nun am effektivsten waren. Beim Trainingsumfang wurde ein auch von anderen Autoren empfohlenes dreimaliges Training à 30 min pro Woche ausgewählt (Frey und Hildebrandt, 1995).

Nach dem achtwöchigen Schnelligkeitstraining verbesserten sich die 100m-Zeiten und 200m-Zeiten signifikant, was einen deutlichen Schnelligkeitsleistungszuwachs, welche anaerobe Schnelligkeitsausdauer und Sprintschnelligkeit beinhaltet, zeigt. In einer ähnlich angelegten Studie wurden Ergebnisse erzielt, die noch deutlichere 100m-Zeit Verbesserungen nach einem zweimonatigem Sprinttraining enthielten (Betz, 1997).

Die maximale Geschwindigkeit bei der Laufbandbelastung der Nachuntersuchung erhöhte sich im Vergleich zur Voruntersuchung signifikant. Die maximale Herzfrequenz und die maximal erreichte Laktatkonzentration veränderten sich zwischen beiden Untersuchungen nicht signifikant. Dies zeigt, dass die objektive Ausbelastung der Probandinnen bei Vor- und Nachuntersuchung gleich hoch war. Auch die absolute maximale und relative maximale Sauerstoffaufnahme veränderte sich durch das Schnelligkeitstraining nicht. Es kam also zu keiner Veränderung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit. Die sich zeigende Verbesserung der Laufgeschwindigkeit ist daher auf eine gesteigerte anaerobe Ausdauer und verbesserte koordinative Fähigkeit zurückzuführen. Außerdem wurde die anaerobe Schwelle bei Vor- und Nachuntersuchung bei gleicher absoluter und relativer Sauerstoffaufnahme und gleicher Herzfrequenz erreicht. Der Ausdauertrainingszustand der Probandinnen wurde also nicht verbessert.

4.2 Lipide und Lipoproteine

Im Rahmen der durchgeführten Studie kam es in der Trainingsgruppe durch das achtwöchig durchgeführte Schnelligkeitstraining zu einer signifikanten Abnahme der Cholesterinkonzentration. Die LDL-Cholesterinkonzentration in Ruhe verringerte sich zudem auch signifikant. Desweiteren wurde eine Tendenz zur Abnahme des Apolipoprotein B in Ruhe festgestellt. Wie schon in zahlreichen Studien belegt wurde, in denen hauptsächlich ein aerobes Ausdauertraining durchgeführt wurde, ist auch ein anaerobes Sprinttraining hilfreich, das Lipoproteinprofil positiv zu beeinflussen. Alles in allem belegt es, dass ein regelmäßiges Schnelligkeitstraining von relativ kurzer Dauer in der Lage ist, die Zusammensetzung der Lipide und Lipoproteine günstig zu beeinflussen, und damit einen schützenden Charakter im Hinblick auf die Atherosklerose hat.

Berg et al. (1994) wiesen nach, dass ein präventives aerobes Ausdauertraining mindestens einen zusätzlichen wöchentlichen Energieverbrauch von 1000 kcal beinhalten muss, und dieses sich über ein halbes bis ganzes Jahr erstrecken muss, um günstige Veränderungen im Lipoproteinprofil zu erzielen. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen der vorliegenden Studie, wurden durch das hoch intensive, anaerobe Sprinttraining solche Verbesserungen in viel kürzerer Zeit, innerhalb 2 Monaten bewerkstelligt. Eine ähnliche Studie, mit fast identischem Studiendesign, jedoch mit einem männlichen Probandenkollektiv und der Analyse von achtwöchigem Ausdauertraining, konnte jeweils keine Veränderungen der Lipoproteinzusammensetzung bzw. nur Tendenzen feststellen (Seldte, 2000). Anscheinend macht es aber im Ergebnis auch einen Unterschied, ob die Probanden männlich oder weiblich sind. Wegler (2004) machte die exakt selbe Studie wie Seldte (2000), jedoch mit Frauen und erzielte eine signifikante Abnahme der Triglyzerid- und Cholesterinkonzentration sowohl in Ruhe als auch nach Belastung. Auch die Konzentration des LDL-Cholesterin nahm in Ruhe und nach Belastung durch das Ausdauertraining

höchstsignifikant ab. Genauso verhielt sich die Konzentration des Apolipoprotein B.

Vasankari (1998) führte ein zehnmönatiges Trainingsprogramm mit 34 Männern und 70 Frauen durch und stellte eine höchstsignifikante Zunahme von HDL-Cholesterin um 15 % bei Männern und signifikante Zunahme um 5 % bei Frauen, eine signifikante Abnahme von LDL-Cholesterin um 10 % bei Männern und höchstsignifikante Abnahme um 11 % bei Frauen und unveränderte Konzentration von Triglyzeriden und Gesamtcholesterin fest.

Die Annahme zu Verbesserungen im Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel durch sportliche Betätigung ist konkret. Jedoch besteht aufgrund unterschiedlicher Studienergebnisse keine ganz einheitliche Meinung, weil meistens die Dauer des Trainings variiert.

Ponjee et al. (1995) untersuchten den Trainingseinfluss einer Probandengruppe, die sich gezielt auf einen Halbmarathon (21 km) vorbereitete. Es wurden 9 Monate, je 3-4 mal wöchentlich, abwechselnd Distanzläufe, Laufen mit hoher Geschwindigkeit und Intervalltraining absolviert. Innerhalb der Männergruppe, der 20 Probanden angehörten, nahmen die Triglyzerid- und Cholesterinkonzentration sowie die LDL-Cholesterinkonzentration signifikant ab. Bei den 14 untersuchten Frauen kam es zu keinen signifikanten Veränderungen dieser Werte.

Auch bei einer Studie, bei der 18 bis 30-jährige Frauen mitmachten und 10 Wochen lang, dreimal 30 min wöchentlich aerob ihre Ausdauer trainierten, kam es zu keinen Veränderungen der Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration sowie der LDL- und HDL-Fractionen der Lipoproteine (Wynne et. al., 1980).

Bei einer Meta-Analyse mit 27 Trainingsstudien, in denen durchschnittlich 3 Monate lang trainiert wurde, kam es bei den Frauen zu einer signifikanten

Verringerung der Triglycerid- und Cholesterinkonzentration. Bei der LDL- und HDL-Cholesterinkonzentration kam es nicht zu solchen Veränderungen. Zusammenfassend führten sie die unterschiedlichen trainingsinduzierten Veränderungen des Lipid- und Lipoproteinprofils auf die zu Beginn der Studien vorhandenen Unterschiede der Lipidwerte zurück (Lokey und Tran, 1989).

Es zeigt sich, dass bei Betrachtung von trainingsinduzierten Veränderungen des Lipid- und Lipoproteinprofils unterschiedliche Studien oft widersprüchliche Ergebnisse liefern. Meistens sind bei ähnlichem Studiendesign doch immer kleine Unterschiede in Trainingsdauer, Trainingsintensität und Trainingsart zu erkennen, die für unterschiedliche Studienergebnisse verantwortlich sein können. Außerdem sind der zu Studienbeginn vorhandene Trainingszustand sowie die Ernährungsgewohnheiten der einzelnen Probanden in Betracht zu ziehen. Was bisher auch keine so große Aufmerksamkeit bekam, ist die Tatsache, dass die Labortechnik zu unterschiedlichen Ergebnissen führen kann. Die alleinige Cholesterinbestimmung mittels Dichtegradientultrazentrifugation bringt manchmal keine signifikanten Veränderungen des LDL-Cholesterins hervor. In einer Studie wurden zusätzlich mittels der NMR-Spektroskopie dieselben Proben, die zuvor kein Hinweis auf signifikante Veränderungen brachten, auf ihre Lipoproteinpartikelgröße und –konzentration hin untersucht, und es wurde ein protektiver Effekt des Ausdauertraining auf das LDL-Cholesterin festgestellt (Kraus et al., 2002).

Durch die vorliegende Studie kam es zu keinen signifikanten Veränderungen des Lipoprotein (a). Zahlreiche epidemiologische Studien wiesen eine Assoziation erhöhter Lp (a)-Blutspiegel mit einem erhöhten Atheroskleroserisiko nach. In der vorliegenden Studie fiel auf, dass die Kontrollgruppe eine insgesamt niedrigere Konzentration an Lp(a) aufwies, was genetisch bedingt sein kann. Desweiteren hatte die Kontrollgruppe im Vergleich zur Trainingsgruppe deutlich höhere HDL-Werte, was für eine bessere Ausdauer sprechen könnte. Bei der Betrachtung der spiroergometrischen Daten kann man eine solche Erklärung allerdings nicht nachweisen. Hier zeigt sich eher,

dass die Trainingsgruppe vielleicht besser ausdauertrainiert war, denn diese erzielte höhere maximale Laufgeschwindigkeiten und hatte auch eine höhere maximale Sauerstoffaufnahme. Die unterschiedlichen HDL-Werte könnten eventuell, wie auch das Lp(a), ein Zeichen für eine unterschiedliche genetische Veranlagung sein.

In ähnlichen Studien mit weiblichen Probanden ergaben sich auch keine signifikanten Veränderungen durch sportliche Aktivität (Lobo et al., 1992; Drowatzky et al., 2001). Man fand jedoch heraus, dass ein signifikanter Unterschied der Lp(a)-Konzentration zwischen verschiedenen Rassen besteht. Afroamerikanerinnen hatten eine signifikant höhere Lp(a)-Konzentration als Europäerinnen (Drowatzky et al., 2001). Wahrscheinlich ist die Lp(a)-Konzentration genetisch determiniert und durch sportliche Aktivität nicht zu beeinflussen.

4.3 Oxidierbarkeit von LDL und MDA

Die Dauer der Lag-Phase des LDL in Ruhe verlängerte sich in der Trainingsgruppe, jedoch war diese Veränderung nicht signifikant. Bei diesem statistischen Ergebnis kann man von einer Tendenz zur Verbesserung der antioxidativen Kapazität sprechen.

Die Konzentration des MDA veränderte sich nach der 8-wöchigen Phase in Trainings- und Kontrollgruppe nicht signifikant.

Verschiedene Studien legen nahe, dass die Oxidation von LDL das Fortschreiten der Atherosklerose fördert (Steinberg et al., 1989; Steinberg, 1993; Witztum, 1994). Hohe Konzentrationen von konjugierten Dienen reflektieren eine erhöhte zirkulierende oxidierte LDL-Cholesterinkonzentration und ein erhöhtes Risiko für Atherosklerose, wohingegen hohe antioxidative

Kapazität des LDLs ein insgesamt hohes antioxidatives Potential des LDL-Cholesterins reflektiert und das Atheroskleroserisiko sinken lässt.

Durch ein regelmäßiges Training kommt es zur ständigen Wiederholung von oxidativen Stressreizen, die zu einer Adaptation antioxidativer Systeme im Körper führen kann und somit einen wirksamen Schutz vor Lipidperoxidation bietet. Niess et al. (2002) beschreiben in einer aktuellen Übersicht, dass freie Radikale eine zentrale Rolle als Signal- und Modulatormoleküle bei zellulären Steuerungsmechanismen übernehmen und eine Induktion einer Toleranzentwicklung des Organismus gegenüber oxidativem Streß bewirken.

Vasankari et al. (1998) erreichten durch ein zehnmonatiges Trainingsprogramm, in denen durchschnittlich 4 h wöchentlich trainiert wurde, eine höchstsignifikante Abnahme der Konzentration der konjugierten Diene um 23 % bei den Männern und um 26 % bei den Frauen.

Kujala et al. (1996) wiesen bei Ausdauersportlern, die jahrelang intensiv trainiert hatten, eine erniedrigte Konzentration von konjugierten Dienen im Vergleich zur Normalbevölkerung nach.

Shern-Brewer et al. (1998) berichten hingegen, dass sie bei Probanden die mehr als 6 Stunden pro Woche über 1 Jahr trainierten, verkürzte Lag-Phasen gegenüber inaktiven Kontrollprobanden nachweisen konnten. Bei der Konzentration des MDA war es zu keinen Unterschieden gekommen.

Marzatico et al. (1997) wiesen nach, dass Sprinter und Ausdauersportler eine höhere MDA-Konzentration in Ruhe zeigen, im Vergleich zu einer nicht sportlich aktiven Kontrollgruppe.

Dies gibt einen Hinweis darauf, dass die Menge und Intensität der körperlichen Beanspruchung und die Dauer der Trainingsphase eine entscheidende Rolle für den Einfluss auf die Lipidperoxidation spielt.

Seldte (2002) untersuchte die Auswirkung eines Ausdauertrainings u. a. auf die Lipidperoxidation. Die Studie erstreckte sich über 8 Wochen. Am Training nahmen 23 Männer teil, die 3mal wöchentlich 30 min trainierten. Weder bei der Dauer der Lag-Phase noch bei der Konzentration der konjugierten Diene konnten signifikante Veränderungen in Ruhe bzw. nach Belastung nachgewiesen werden.

In einer ähnlichen Studie, die mit Frauen durchgeführt wurde, ergaben sich keine signifikanten Veränderungen der Lipidperoxidationsprodukte, so der konjugierten Diene und des MDAs. Auch die antioxidative Kapazität, gemessen an der Lag-Phase der kupferinduzierten Oxidation des LDL oder des Serums, wurde durch das Ausdauertraining nicht beeinflusst (Wegler, 2004).

4.4 Stickstoffmonoxid

Durch die Trainingsphase ergaben sich in Trainings- und Kontrollgruppe keine signifikanten Veränderungen der Nitrit- und Nitratkonzentration. Jedoch kam es belastungsinduziert zu einer Veränderung beim Vergleich von Vor- und Nachuntersuchung, welche durch das Training induziert wurde und eine positiven Adaptation des antioxidativen Systems bedeutet. So veränderten sich belastungsinduziert in der Trainingsgruppe bei der Voruntersuchung die Nitrit- und Nitratkonzentrationen nicht. Bei der Nachuntersuchung kam es jedoch zu einem signifikanten Anstieg durch die Laufbandbelastung. Man kann dies so deuten, dass das achtwöchige anaerobe Schnelligkeitstraining einen ständigen erneuten oxidativen Stressreiz setzte, der dazu führte, dass es zu einer Adaptation des Organismus kam, indem eine vermehrte Bildung des als Antioxidanz fungierenden Sauerstoffmonoxid initiiert wurde, nachdem es erneut zur körperlichen Belastung kam.

Reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies (ROS/NOS) wie Superoxide (O_2^-), Hydrogen Peroxide (H_2O_2), Stickstoffmonoxid (NO) und Hydroxyl Radikale (HO)

werden durch steigenden oxidativen Stress durch Entzündungsprozesse, Durchblutungsstörungen (Ischämien) oder andere stressverursachende Gegebenheiten wie Trauma oder chronische Erkrankungen gebildet, was zur beschleunigten Alterung der betroffenen Gewebe führt (Melov et al., 2000). Der Alterungsprozess ist also assoziiert mit steigendem oxidativen Stress, wenngleich durch systematisches Training gezeigt wurde, dass es zur Verbesserung der Lebensqualität und der funktionellen Beschaffenheit im Alter führt.

Durch Studien bei denen systematisch trainiert wurde, konnte man nachweisen, dass dadurch die Inzidenz von kardiovaskulären und degenerativen Erkrankungen gesenkt wurde und das funktionelle Körperbefinden verbessert wurde (Fatouros et al., 2002; Ji, 1995). Der genaue Mechanismus, wie es durch sportliche Betätigung zu diesen positiven Effekten kommt, ist trotzdem bislang noch nicht ganz geklärt.

Dauerhaftes Training führt zu einer positiven Adaptation des antioxidativen Systems (Radak et al., 2001).

Fatouros et al. (2004) untersuchten ausgewählte Parameter, die den oxidativen Stress sowie das antioxidative System wiedergeben. An der Studie nahmen 19 Männer im Alter von 65-78 Jahren teil, wovon 11 Männer aktiv über 4 Monate, dreimal pro Woche aerob trainierten. Belastungsinduziert nahm sowohl in der Trainingsgruppe als auch in der Kontrollgruppe die Konzentration von MDA signifikant zu. Trainingsinduziert konnten nach 4 Monaten signifikant erniedrigte MDA-Spiegel festgestellt werden. Auch die Konzentration von 3-Nitrotyrosin sank durch das Training signifikant ab, während es durch eine einmalige maximale Belastung signifikant anstieg. Desweiteren stieg sowohl die Aktivität der Glutathionperoxidase (GPX) als auch die totale antioxidative Kapazität signifikant an. Dies zeigt, dass der Organismus in der Lage ist, seine Abwehrmöglichkeit gegen reaktive Sauerstoffe und Stickstoffspezies zu verbessern. Mittels diesen protektiven Mechanismen schützt sich der Körper

vor oxidativen Schäden. Interessanterweise gingen diese Adaptationen wieder verloren, nachdem die Probanden 4 Monate nicht mehr trainierten. Danach hatten die Männer wieder dieselben Werte wie vor dem Training.

In der Trainingsstudie von Wegler (2004), an der weibliche Probanden teilnahmen, kam es weder belastungsinduziert noch trainingsinduziert zu Veränderungen des Stickstoffmonoxids.

Lewis et al. (1999) zeigten wiederum, dass es durch ein vierwöchiges Ausdauertraining, 3mal wöchentlich, mit weiblichen und männlichen Probanden zu einer signifikanten Erhöhung des basalen Stickstoffmonoxids gekommen ist.

Maeda et al. (2001) wiesen ebenfalls eine signifikante Erhöhung der Konzentration des Stickstoffmonoxids durch ein achtwöchiges Trainingsprogramm bei Männer nach.

Bei diesen aufgeführten Studien waren die Probanden hauptsächlich männlich. Auch hier ist es möglich, dass es zu geschlechtsspezifischen Unterschieden kommt, wodurch zu begründen wäre, dass es in der vorliegenden Studie trainingsinduziert in Ruhe zu keinen Veränderungen kam. Welche weiblichen Hormone oder unterschiedliche Hormonkonstellation für die gleich bleibende endotheliale Stickstoffmonoxidsynthese verantwortlich ist, ist ungeklärt.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob ein anaerobes Schnelligkeitstraining über 8 Wochen zu einer Veränderung des Lipoproteinprofils führt und ob sich die Oxidierbarkeit von LDL in vitro verändert. Am Training nahmen 17 Frauen teil, wobei die Werte von 16 Frauen eingingen. In der Kontrollgruppe waren es 10 weibliche Probandinnen, die auch alle im Alter zwischen 20 und 30 Jahre waren. Alle Probandinnen waren vor der Studie im Schnelligkeitsbereich untrainiert.

Die Dauer des Trainings betrug 30 min, wobei eine 10-minütige Aufwärmphase vorausging. Es wurde dreimal pro Woche trainiert, und insgesamt waren es 24 Trainingseinheiten.

Zur Durchführung der Leistungsdiagnostik und zur Gewinnung der Blutproben wurde jeweils eine Vor- und Nachuntersuchung durchgeführt.

Durch das Schnelligkeitstraining verbesserten sich die 100m- und 200m-Zeiten der Probandinnen signifikant, was einen deutlichen Schnelligkeitsleistungszuwachs zeigt.

Die maximale Geschwindigkeit bei der Laufbandbelastung erhöhte sich signifikant. Die maximale Herzfrequenz und die maximal erreichte Laktatkonzentration veränderten sich zwischen beiden Untersuchungen nicht signifikant. Dies zeigt, dass die objektive Ausbelastung der Probandinnen bei Vor- und Nachuntersuchung gleich hoch war.

Die absolute maximale und relative maximale Sauerstoffaufnahme veränderte sich durch das Schnelligkeitstraining nicht. Es kam also zu keiner erheblichen Veränderung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit. Die sich zeigende Verbesserung der Laufgeschwindigkeit ist daher auf eine gesteigerte anaerobe

Ausdauer und verbesserte koordinative Fähigkeit nach Überschreiten der anaeroben Schwelle zurückzuführen.

In der Trainingsgruppe kam es durch das achtwöchig durchgeführte Schnelligkeitstraining zu einer hochsignifikanten Abnahme der Cholesterinkonzentration. Die LDL-Cholesterinkonzentration in Ruhe verringerte sich zudem auch signifikant. Desweiteren wurde eine Tendenz zur Abnahme des Apolipoprotein B festgestellt.

Die Dauer der Lag-Phase des LDL in Ruhe verlängerte sich in der Trainingsgruppe, jedoch nicht signifikant ($p=0,052$). Bei diesem statistischen Ergebnis kann man von einer Tendenz zur Verbesserung der antioxidativen Kapazität sprechen.

Belastungsinduziert kam es zu einer Veränderung beim Vergleich der Nitrit- und Nitratkonzentration von Vor- und Nachuntersuchung, welche durch das Training induziert wurde und mit einer positiven Adaptation des antioxidativen Systems gleichzusetzen ist. So veränderten sich belastungsinduziert in der Trainingsgruppe bei der Voruntersuchung die Nitrit- und Nitratkonzentration nicht. Bei der Nachuntersuchung kam es jedoch zu einem hochsignifikanten Anstieg durch die Laufbandbelastung.

Durch die vorliegende Studie wurde verdeutlicht, dass ein anaerobes Schnelligkeitstraining eine positive Wirkung auf das Lipoproteinprofil hat und somit einen protektiven Effekt bei der Entstehung atherosklerotischer Veränderungen darstellt.

Literaturverzeichnis

Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM (1993). Oxidants, antioxidants and the erythrocyte free radical scavenger enzymes in degenerative disease of aging. Proc Nat Acad Sci USA 90: 7915-7922

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

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

Betz J-C (1997). Auswirkungen eines Schnelligkeitstrainings auf die Ruhe- und Belastungsregulation von Beta-Endorphin, Met-Enkephalin und ACTH. Inaugural-Dissertation. Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Schaefer SM, Lin JT et al. (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apoprotein B. New Engl J Med 323:1287-1297

Denicola A, Batthyány C, Lissi E, Freeman BA, Rubbo H (2002). Diffusion of nitric oxide into low density lipoprotein. J Biol Chem 277: 932-936

Drowatzky KL, Durstine JL, Irwin ML, Moore CG, Davis PG, Hand GA, Gonzales MF, Ainsworth BE (2001). The association between physical activity, cardiorespiratory fitness and lipoprotein (a) concentrations in a triethnic sample of women: The Cross-Cultural Activity Participation Study. Vasc Med 6: 15-21

Esterbauer H, Gebicki J, Puhl H, Jürgens G (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modifications of LDL. Free Radic Biol Med 13: 341-390

Esterbauer H, Waeg G, Puhl H, Dieber-Rothender M, Tatzber F (1992). Inhibition of LDL oxidation by antioxidants. *EXS* 62: 145-157

Fagiolo U, Cossarizza A, Scala E, Fanales-Belasio E, Ortolani C, Cozzi E (1993). Increased cytokine production in mononuclear cells of healthy elderly people. *Eur J Immun* 23:2375-2378

Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, Deliconstantinos G (2004). Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*, Vol. 36, No. 12, pp. 2065-2072

Fatouros IG, Taxildaris K, Tokmakidis SP (2002). The effects of strength training, cardiovascular training and their combination on flexibility of inactive older adults. *Int J Sports Med* 23: 112-119

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

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

Gey KF, Puska P (1989). Plasma vitamin E and A inversly correlated to mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *Ann NY Acad Sci* 570: 268-282

Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J (1999). Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *Int J Sports Med* 20: 464-469

Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J (1998). LDL subfractions and coronary heart disease – an overview. *Z Kardiol* 87:317-330

Halle M, Berg A, König D, Keul J, Baumstark MW (1997). Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesteremic men. *Metabolism* 46: 186-191

Hanefeld M (1999). Statine: Neue Perspektiven der Behandlung von Fettstoffwechselstörungen und Prävention der Arteriosklerose

Ji LL (1995). Exercise and oxidative stress: role of the cellular antioxidant systems. *Exerc Sport Sci Rev.* 23: 135-166

Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol* 74: 965-969

Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Mc Cartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 347: 1483-1492

Kujala U, Ahotupa M, Vasankari T, Kaprio J, Tikkanen M (1996). Low LDL oxidation in veteran endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports* 6: 303-308

Lewis TV, Dart AM, Chin-Dusting JPF, Kingwell BA (1999). Exercise training increases basal nitric oxide production from the forearm in hypercholesterolemic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19: 2782-2787

Lobo RA, Notelovitz M, Bernstein L, Khan FY, Ross RK, Paul WL (1992). Lp (a) lipoprotein: relationship to cardiovascular disease risk factors, exercise, and estrogen. *Am J Obstet Gynecol* 166: 1182-1190

Lokey EA, Tran ZV (1989). Effects of exercise training on serum lipid and lipoprotein concentrations in women: A meta-analysis. *Int Sports Med* 10: 424-429

Luley, C (1993). *Lexikon Lipoproteine und Atherosklerose*

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

Maeda S, Miyauchi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y, Murakami H, Kumagai Y, Kuno S, Matsuda M (2001). Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sci* 69: 1005-1016

Marzatico F, Pansaraso O, Bertorelli L, Somenzini L, Della-Valle G (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 235-239

Melov S, Ravenscroft J, Malik S (2000). Extension of life span with superoxide dismutase/catalase mimetics. *Science* 289: 1567-1569

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

Ponjee GAE, Janssen EME, Hermanns J, van Wersch JWJ (1995). Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* 30: 121-126

Puhl H, Waeg G, Esterbauer H (1994). Methods to determine oxidation of low-density lipoproteins. *Methods Enzymol* 233: 425-441

Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S (2001). Adaption to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exerc Immun Rev* 7: 90-107

Reed RG, Kris-Etherton P, Stewart PW, Pearson TA (2000). Variation of lipids and lipoproteins in premenopausal women compared with men and postmenopausal women. *Metabolism* 49: 1101-1105

Seldte JP (2002). Lipoproteinprofil und Oxidierbarkeit von LDL vor und nach Ausdauertraining. Inaugural-Dissertation. Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Shern-Brewer R, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley J, Parthasarathy S (1998). Exercise and cardiovascular disease. A new perspective. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18: 1181-1187

Simon B, Klisch A (2000). Acute severe thrombocytopenia after c7E3 Fab therapy in patient with unstable angina and stenting of the right coronary artery. *Int J Cardiovasc Intervent* 3: 185-188

Steinberg D (1997). A critical look at evidence for the oxidation of LDL in atherogenesis. *Atherosclerosis* 131: 5-7

Steinberg, D (1993). Modified forms of low-density lipoprotein and atherosclerosis. *J Intern Med* 233: 227-232

Steinberg, D (1993). Antioxidant vitamins and CHD. *N Engl J Med* 328: 1487-1489

Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, KhooJC, Witztum JL (1989). Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 320: 915-924

Suter E, Marti B (1992). Little effect of long-term, self-monitored exercise on serum lipid levels in middle-aged women. J Sports Med Phys Fitness 32: 400-411

Tsimikas S, Brilakis ES, Miller ER, McConnell JP, Lennon RJ, Kornman AS, Witztum JL, Berger PB (2005). Oxidized phospholipids, Lp(a) lipoprotein, and coronary artery disease. N Engl J Med 353: 9-11

Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M (1998). Reduced oxidised LDL levels after a 10-month exercise program. Med Sci Sports Exerc 30:1496-1501

Vogt PA (2004). Auswirkungen eines Ausdauertrainings über 1 ½ Jahre auf das Lipoproteinprofil und die Oxidierbarkeit von LDL. Inaugural-Dissertation. Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Wegler S (2004). Auswirkungen eines aeroben Ausdauertrainings auf das Lipoproteinprofil, das Lipidperoxidationspotential und das Stickstoffmonoxid. Inaugural-Dissertation. Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Witztum JL (1994). The oxidation hypothesis of atherosclerosis. Lancet 344: 793-795

Witztum JL, Steinberg D (1991). Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. J Clin Invest 88: 1785-1792

Wynne TP, Frey MAB, Laubach LL, Glueck CJ (1980). Effect of a controlled exercise program on serum lipoprotein levels in women on oral contraceptives. *Metabolism* 29: 1267-1271

6 Anhang

Tabelle 1: Anthropometrische Parameter, absolvierte Trainingseinheiten, Nikotin

Probandin	Gruppe	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Trainings- einheiten	Nikotin
1	1	21	170	22	n
2	1	28	171	21	n
3	1	22	158	24	n
4	1	22	169	22	n
5	1	23	161	24	n
6	1	23	172	23	n
7	1	22	167	24	n
8	1	23	166	21	n
9	1	26	167	22	n
10	1	20	173	20	n
11	1	27	158	24	n
12	1	22	174	21	n
13	1	20	169	24	n
14	1	25	159	22	n
15	1	24	159	22	n
16	1	23	170	23	n
17	2	24	177	0	n
18	2	25	176	0	n
19	2	29	175	0	n
20	2	23	159	0	n
21	2	24	156	0	n
22	2	24	169	0	n
23	2	21	170	0	n
24	2	23	170	0	n
25	2	19	165	0	n
26	2	21	170	0	n

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe

Gruppe 2: Kontrollgruppe

Tabelle 2:
Körpergewicht, Lean Body Mass, Körperfettanteil der Probandinnen

Probandin	Gruppe	Körpergewicht [kg]		LBM [kg]		Körperfettanteil [%]	
		U1	U2	U1	U2	U1	U2
1	1	60,0	59,0	54,6	52,5	9,0	11,0
2	1	68,0	68,0	57,8	57,8	15,0	15,0
3	1	54,0	52,0	48,6	45,2	10,0	13,0
4	1	64,0	65,5	54,4	55,7	15,0	15,0
5	1	58,0	59,0	48,1	50,2	17,0	15,0
6	1	64,0	64,0	54,4	54,4	15,0	15,0
7	1	62,0	62,5	56,4	55,6	9,0	11,0
8	1	58,0	57,0	52,8	51,3	9,0	10,0
9	1	65,5	67,0	55,7	57,0	15,0	15,0
10	1	69,0	70,0	60,0	60,9	13,0	13,0
11	1	51,5	51,0	45,6	44,4	11,5	13,0
12	1	63,0	62,0	52,9	53,3	16,0	14,0
13	1	64,0	65,0	54,4	55,3	15,0	15,0
14	1	52,5	54,0	44,1	46,4	16,0	14,0
15	1	59,0	60,0	50,2	51,0	15,0	15,0
16	1	66,5	65,5	57,9	55,7	13,0	15,0
17	2	57,0	56,5	51,9	50,9	9,0	10,0
18	2	66,0	63,0	59,4	55,4	10,0	12,0
19	2	67,0	65,5	60,3	60,3	10,0	8,0
20	2	52,0	51,0	47,6	46,4	8,5	9,0
21	2	43,5	42,5	40,0	38,7	8,0	9,0
22	2	55,0	53,0	48,4	47,2	12,0	11,0
23	2	58,0	58,5	51,3	52,7	11,5	10,0
24	2	57,0	55,0	48,5	46,3	15,0	14,0
25	2	52,5	50,0	47,8	46,7	9,0	7,0
26	2	66,0	59,5	56,8	53,6	14,0	10,0

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 LBM: Lean Body Mass

Tabelle 3:
Body Mass Index

Probandin	Gruppe	BMI [kg/m ²]	
		U1	U2
1	1	20,8	20,4
2	1	23,3	23,3
3	1	21,6	20,8
4	1	22,4	22,9
5	1	22,4	22,8
6	1	21,6	21,6
7	1	22,2	22,4
8	1	21,0	20,7
9	1	23,5	24,0
10	1	23,1	23,4
11	1	20,6	20,4
12	1	20,8	20,5
13	1	22,4	22,8
14	1	20,8	21,4
15	1	23,3	23,7
16	1	23,0	22,7
17	2	18,2	18,0
18	2	21,3	20,3
19	2	21,9	21,4
20	2	20,6	20,2
21	2	17,9	17,5
22	2	19,3	18,6
23	2	20,1	20,2
24	2	19,7	19,0
25	2	19,3	18,4
26	2	22,8	20,6

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 BMI: Body Mass Index

Tabelle 4: Ruhe- und maximale Herzfrequenz, maximale Laktatwerte

Probandin	Gruppe	RHF [1/min]		MHF [1/min]		Laktat (max) [mmol/l]	
		U1	U2	U1	U2	U1	U2
1	1	75	76	193	191	7,17	9,32
2	1	65	76	180	180	7,96	7,96
3	1	67	80	207	210	9,50	10,08
4	1	100	94	194	193	10,03	12,53
5	1	73	77	198	198	9,78	10,19
6	1	94	79	189	189	7,80	6,50
7	1	72	70	183	189	8,07	8,92
8	1	83	67	189	189	8,54	9,40
9	1	52	74	180	182	6,31	6,09
10	1	102	97	181	181	6,10	5,66
11	1	74	72	205	204	6,81	7,08
12	1	73	69	196	198	9,10	10,04
13	1	93	87	198	199	7,72	7,06
14	1	82	72	202	199	8,56	8,41
15	1	71	67	199	198	8,90	9,45
16	1	66	71	186	184	10,23	7,53
17	2	72	94	190	190	9,30	9,63
18	2	120	108	194	191	10,60	8,85
19	2	85	78	197	194	9,44	7,70
20	2	75	67	187	187	8,30	6,56
21	2	103	105	200	205	6,09	6,90
22	2	94	93	205	207	11,05	8,97
23	2	77	77	188	186	11,37	6,06
24	2	98	82	193	191	5,95	7,38
25	2	73	64	193	192	12,48	12,55
26	2	72	75	188	189	6,80	7,35

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 RHF: Ruheherzfrequenz
 MHF: maximale Herzfrequenz
 Laktat (max): maximale Laktatkonzentration

Tabelle 5: Maximalwerte der Spiroergometrie

Probandin	Gruppe	v [km/h]		Sv [km/h]	
		U1	U2	U1	U2
1	1	13,3	14,0	10,96	11,42
2	1	15,3	15,3	12,94	13,22
3	1	14,7	15,3	11,26	11,78
4	1	13,3	14,7	8,83	9,89
5	1	11,3	11,7	7,93	8,00
6	1	12,7	13,3	9,20	11,04
7	1	14,7	15,3	11,56	12,17
8	1	13,3	15,0	9,55	10,71
9	1	12,7	13,3	10,69	12,11
10	1	11,3	11,3	8,59	10,36
11	1	13,3	14,0	11,39	12,35
12	1	14,0	15,0	10,58	12,06
13	1	13,3	13,0	10,61	11,00
14	1	15,0	15,7	11,46	13,25
15	1	14,7	14,7	10,71	11,47
16	1	14,7	13,7	11,59	11,62
17	2	12,0	12,7	8,02	8,97
18	2	11,0	12,7	6,01	8,84
19	2	12,7	13,0	8,44	10,30
20	2	13,0	12,7	10,04	10,13
21	2	10,0	10,7	7,40	7,62
22	2	13,0	13,3	6,01	9,60
23	2	14,0	13,3	10,58	11,15
24	2	11,3	12,7	9,61	11,20
25	2	17,7	18,7	13,82	14,56
26	2	13,0	13,3	10,95	11,79

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe

Gruppe 2: Kontrollgruppe

U1: Voruntersuchung

U2: Nachuntersuchung

v: Laufbandgeschwindigkeit

Sv: Geschwindigkeit bei 4 mmol/l Laktat

Tabelle 6: Absolute und relative maximale Sauerstoffaufnahme

Probandin	Gruppe	VO2 [ml/min]		SVO2 [ml x min ⁻¹ x kg ⁻¹]	
		U1	U2	U1	U2
1	1	2592	2545	2377	2377
2	1	3071	3131	2784	2875
3	1	2156	2350	2055	2114
4	1	2918	2809	2333	2463
5	1	2461	2474	1993	2246
6	1	2985	3047	2548	2703
7	1	2972	3216	2655	2600
8	1	2331	2452	2045	2182
9	1	2603	2522	2398	2128
10	1	3499	3254	3049	2985
11	1	2304	2388	2068	2241
12	1	2851	2927	2539	2552
13	1	2470	2715	2275	2500
14	1	2977	2946	2579	2603
15	1	2802	2959	2450	2477
16	1	3169	2929	2796	2576
17	2	2004	2023	1862	1828
18	2	2241	2167	1685	1665
19	2	2871	2839	2280	2633
20	2	2008	1848	1702	1668
21	2	1616	1653	1388	1351
22	2	2272	2427	1928	1885
23	2	2475	2450	2161	2000
24	2	2114	2338	1924	2224
25	2	2806	3110	2644	2589
26	2	2423	2660	2320	2530

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 VO2: absolute maximale Sauerstoffaufnahme
 SVO2: relative maximale Sauerstoffaufnahme

Tabelle 7: Spiroergometrische Parameter an der anaeroben Schwelle bei 4 mmol/l Laktat

Probandin	Gruppe	HF [1/min]		VO2 [ml/min]		SVO2 [ml x min ⁻¹ x kg ⁻¹]	
		U1	U2	U1	U2	U1	U2
1	1	180	177	2377	2377	39,6	40,3
2	1	174	175	2784	2875	41,0	42,3
3	1	194	193	2055	2114	38,1	40,7
4	1	169	166	2333	2463	36,5	37,5
5	1	175	178	1993	2246	34,4	38,1
6	1	174	176	2548	2703	39,8	42,2
7	1	161	166	2655	2600	42,8	41,9
8	1	163	165	2045	2182	35,3	37,6
9	1	168	173	2398	2128	36,9	31,7
10	1	165	176	3049	2985	44,2	42,6
11	1	192	195	2068	2241	40,6	43,9
12	1	176	179	2539	2552	40,3	41,2
13	1	187	193	2275	2500	35,5	38,5
14	1	188	181	2579	2603	49,7	48,2
15	1	172	184	2450	2477	41,6	41,3
16	1	171	176	2796	2576	42,4	39,6
17	2	170	173	1862	1828	32,7	32,6
18	2	168	172	1685	1665	25,5	26,4
19	2	172	182	2280	2633	34,0	40,5
20	2	170	169	1702	1668	32,7	32,7
21	2	184	185	1388	1351	31,6	32,2
22	2	180	185	1928	1885	35,7	35,5
23	2	166	177	2161	2000	37,3	35,1
24	2	185	185	1924	2224	33,7	40,4
25	2	177	174	2644	2589	50,8	51,8
26	2	176	180	2320	2530	35,2	42,9

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 HF: Herzfrequenz
 VO2: absolute Sauerstoffaufnahme
 SVO2: relative Sauerstoffaufnahme

Tabelle 8: Triglyzerid- und Gesamtcholesterinkonzentration

Probandin	Gruppe	Triglyzeride [mg/dl]				Gesamtcholesterin [mg/dl]			
		U1		U2		U1		U2	
		T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	1	97	108	116	132	182	192	161	170
2	1	82	79	128	146	208	206	189	200
3	1	111	108	162	156	181	180	181	188
4	1	185	200	146	163	201	201	204	220
5	1	135	142	79	95	174	173	182	200
6	1	133	134	120	135	201	208	159	165
7	1	75	79	74	81	166	171	162	173
8	1	144	160	120	132	220	224	197	211
9	1	95	106	118	143	212	224	173	194
10	1	66	66	32	42	186	182	170	173
11	1	60	68	55	73	193	191	164	178
12	1	113	103	86	97	176	193	150	165
13	1	146	168	252	280	235	235	242	252
14	1	73	83	75	86	181	186	166	182
15	1	147	165	59	55	204	209	189	194
16	1	59	69	77	87	143	151	154	164
17	2	155	166	100	121	192	201	202	222
18	2	186	177	179	189	189	185	173	172
19	2	60	51	71	81	190	195	177	187
20	2	105	115	116	136	257	261	226	250
21	2	47	41	59	61	216	218	182	196
22	2	110	130	96	112	239	257	256	281
23	2	101	111	118	127	191	197	215	214
24	2	123	148	140	167	189	204	188	193
25	2	39	55	55	67	166	172	171	176
26	2	71	93	97	101	181	195	182	176

Legende:

Gruppe 1:	Trainingsgruppe
Gruppe 2:	Kontrollgruppe
U1:	Voruntersuchung
U2:	Nachuntersuchung
T1	Ruhekonzentration
T2	Belastungskonzentration

Tabelle 9: HDL- und LDL-Konzentration

Probandin	Gruppe	HDL [mg/dl]				LDL [mg/dl]			
		U1 T1	U1 T2	U2 T1	U2 T2	U1 T1	U1 T2	U2 T1	U2 T2
1	1	32	36	34	38	139	146	122	125
2	1	43	44	48	49	159	156	129	135
3	1	55	54	43	47	118	120	128	129
4	1	68	69	71	76	117	115	126	135
5	1	71	79	70	79	90	79	104	115
6	1	75	79	68	72	119	124	86	88
7	1	47	50	52	55	116	119	104	113
8	1	74	80	70	76	133	135	115	123
9	1	49	57	48	56	149	155	115	128
10	1	58	58	56	58	123	119	110	112
11	1	39	41	43	49	152	147	118	123
12	1	48	54	38	43	122	134	105	117
13	1	69	69	63	57	157	158	166	183
14	1	55	54	51	44	123	126	112	134
15	1	49	49	44	45	135	138	137	144
16	1	47	47	49	57	92	99	98	101
17	2	54	56	54	59	121	129	139	153
18	2	38	39	52	51	131	123	111	110
19	2	63	66	60	65	127	125	115	120
20	2	115	116	95	103	126	132	124	136
21	2	62	66	53	59	151	150	125	135
22	2	85	97	87	100	150	156	162	175
23	2	53	58	46	45	131	134	155	157
24	2	81	77	73	69	117	106	125	115
25	2	72	77	70	73	93	93	97	99
26	2	56	57	49	49	111	129	127	120

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 T1: Ruhekonzentration
 T2: Belastungskonzentration

Tabelle 10: VLDL- und Lp(a)-Konzentration

Probandin	Gruppe	VLDL [mg/dl]				Lp(a) [mg/dl]			
		U1	U1	U2	U2	U1	U1	U2	U2
		T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	1	11,0	10,0	5,2	6,9	5,11	5,06	4,05	4,46
2	1	6,0	6,0	12,0	16,0	7,65	7,57	8,10	8,44
3	1	8,0	6,0	10,0	12,0	29,7	31,0	33,3	33,6
4	1	15,0	17,0	7,0	9,0	5,82	5,95	5,92	6,48
5	1	13,0	16,0	8,0	5,0	15,0	13,0	20,2	20,7
6	1	7,3	5,3	5,0	6,0	8,37	8,36	3,94	4,13
7	1	3,2	1,8	6,0	6,0	3,88	3,71	2,98	3,03
8	1	12,0	8,6	12,0	12,0	6,86	7,19	6,58	6,89
9	1	15,0	12,0	10,0	9,9	79,6	84,4	70,8	79,1
10	1	4,7	5,2	4,0	3,0	15,9	15,2	17,2	19,2
11	1	2,1	3,5	3,0	5,0	13,7	14,2	16,4	17,7
12	1	6,0	5,7	7,4	5,1	8,71	9,25	8,13	-
13	1	8,0	8,0	12,0	12,0	10,0	10,3	12,5	11,9
14	1	3,0	6,0	3,1	3,5	4,97	5,28	4,21	4,65
15	1	20,0	23,0	8,2	5,5	2,38	2,38	2,38	2,38
16	1	3,0	5,0	7,3	6,1	6,68	7,08	8,97	9,59
17	2	17,0	17,0	10,0	10,0	7,11	7,25	4,24	4,85
18	2	20,0	23,0	10,0	11,0	17,7	16,4	10,9	-
19	2	3,0	4,0	2,6	2,4	2,38	2,38	2,38	2,38
20	2	16,0	13,0	7,0	11,0	35,7	40,3	28,6	31,9
21	2	3,2	2,1	4,7	1,9	4,01	3,65	3,79	4,15
22	2	4,3	3,7	8,0	6,0	2,38	2,38	2,38	2,70
23	2	6,7	4,9	14,0	12,0	3,35	3,01	3,60	3,54
24	2	6,0	5,0	6,0	9,0	3,80	3,92	3,76	3,58
25	2	1,0	2,0	4,1	3,4	9,73	9,53	11,4	11,7
26	2	14,0	8,0	5,4	6,2	3,61	3,90	4,06	3,78

Legende:

Gruppe 1:	Trainingsgruppe
Gruppe 2:	Kontrollgruppe
U1:	Voruntersuchung
U2:	Nachuntersuchung
T1	Ruhekonzentration
T2	Belastungskonzentration

Tabelle 11: Apolipoproteine A-I und B

Probandin	Gruppe	Apolipoprotein A-I [mg/dl]				Apolipoprotein B [mg/dl]			
		U1		U2		U1		U2	
		T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	1	124	110	107	113	106,0	98,2	84,6	87,1
2	1	135	135	139	136	96,0	90,5	84,5	82,0
3	1	144	157	139	145	85,4	92,3	91,3	92,3
4	1	170	178	167	184	85,7	86,8	90,4	102,0
5	1	174	189	174	188	70,2	73,4	75,2	79,5
6	1	184	187	172	187	74,0	75,4	57,0	59,8
7	1	138	148	152	159	66,0	68,0	63,2	67,4
8	1	185	194	169	184	83,0	85,8	78,8	82,3
9	1	155	143	131	148	107,0	97,7	86,4	96,8
10	1	146	143	137	139	74,5	71,0	66,8	68,9
11	1	121	123	119	129	99,9	98,0	82,0	87,6
12	1	130	145	108	126	78,4	85,7	64,3	78,3
13	1	163	170	177	184	105,0	109,0	123,0	126,0
14	1	125	135	126	140	78,6	84,6	76,6	86,0
15	1	136	136	124	126	90,9	90,7	87,8	86,5
16	1	113	127	131	145	59,7	62,9	60,3	65,1
17	2	150	161	144	156	94,6	99,2	94,9	102,0
18	2	136	134	146	157	99,1	96,1	85,8	89,1
19	2	143	152	144	157	76,5	79,0	68,1	72,1
20	2	215	218	197	219	94,4	90,2	94,3	101,0
21	2	157	151	130	140	96,4	88,0	79,4	81,3
22	2	187	204	195	209	96,7	102,0	106,0	113,0
23	2	153	163	130	137	90,2	91,7	112,0	116,0
24	2	182	199	174	180	73,4	82,3	78,0	76,5
25	2	163	167	170	173	58,1	57,3	52,1	51,9
26	2	139	153	148	144	64,0	89,9	85,3	81,2

Legende:

Gruppe 1:	Trainingsgruppe
Gruppe 2:	Kontrollgruppe
U1:	Voruntersuchung
U2:	Nachuntersuchung
T1	Ruhekonzentration
T2	Belastungskonzentration

Tabelle 12: Malondialdehyd und Dauer der Lag-Phase des LDL

Probandin	Gruppe	Malondialdehyd [$\mu\text{mol/l}$]				LDL Lag-time [min]			
		U1		U2		U1		U2	
		T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	1	8,48	7,62	9,62	7,31	64	74	86	81
2	1	6,98	6,65	6,63	5,48	107	109	109	99
3	1	6,42	6,40	7,38	5,79	81	93	98	96
4	1	9,02	6,13	5,87	7,67	80	84	81	83
5	1	7,69	7,42	8,23	7,81	48	53	70	67
6	1	7,30	7,40	7,05	7,62	64	67	77	86
7	1	-	-	8,00	7,05	109	108	87	83
8	1	8,44	8,76	7,22	8,10	67	57	74	73
9	1	8,56	6,62	7,95	6,94	73	78	88	93
10	1	5,82	6,56	9,66	5,99	80	77	91	90
11	1	5,91	11,35	8,16	7,66	91	99	84	88
12	1	8,90	8,56	8,16	8,00	110	108	87	85
13	1	8,17	9,81	7,76	8,08	63	70	83	81
14	1	8,70	6,42	7,49	7,79	80	93	98	97
15	1	7,60	7,51	7,19	7,72	68	75	87	84
16	1	7,60	8,36	6,53	8,04	78	102	88	88
17	2	6,77	7,46	5,62	10,44	65	74	76	77
18	2	8,02	10,31	9,63	7,77	70	77	76	78
19	2	7,75	7,25	6,79	8,27	95	97	85	88
20	2	6,06	8,12	5,65	6,46	75	81	72	72
21	2	9,41	7,95	10,61	5,82	69	79	72	69
22	2	8,29	7,07	8,76	-	83	79	83	87
23	2	7,22	8,29	6,94	6,94	58	62	52	78
24	2	7,97	9,39	8,73	7,64	84	89	95	95
25	2	7,46	7,35	7,12	7,51	94	114	93	102
26	2	7,22	7,46	7,62	7,81	91	87	89	108

Legende:

Gruppe 1:	Trainingsgruppe
Gruppe 2:	Kontrollgruppe
U1:	Voruntersuchung
U2:	Nachuntersuchung
T1	Ruhekonzentration
T2	Belastungskonzentration
LDL OX	Dauer der Lag-Phase des LDL

Tabelle 13: Nitrit- und Nitratkonzentration

Probandin	Gruppe	Nitrit-/Nitratkonzentration [mg/l]			
		U1		U2	
		T1	T2	T1	T2
1	1	-	1,17	1,18	1,60
2	1	-	2,54	1,33	1,03
3	1	2,14	2,00	2,26	2,36
4	1	2,23	2,11	1,94	2,44
5	1	1,77	1,95	1,78	2,17
6	1	2,94	2,73	3,72	4,56
7	1	1,45	1,97	0,92	1,23
8	1	1,47	1,34	2,24	2,09
9	1	1,24	1,24	1,59	2,58
10	1	3,27	3,04	1,78	1,82
11	1	0,93	1,39	2,30	2,39
12	1	1,62	1,89	2,40	2,84
13	1	1,34	2,37	1,45	1,90
14	1	1,54	1,73	1,41	1,77
15	1	1,19	1,12	0,96	1,10
16	1	3,80	3,90	2,27	2,23
17	2	2,16	2,04	1,83	3,12
18	2	2,21	2,30	2,11	1,88
19	2	2,24	2,66	1,76	1,98
20	2	4,73	4,86	4,26	4,45
21	2	1,62	1,40	1,35	1,50
22	2	1,38	1,44	1,01	1,25
23	2	0,96	1,02	1,91	1,57
24	2	2,75	3,01	3,22	3,41
25	2	4,67	4,68	2,23	2,39
26	2	1,88	0,83	0,69	0,66

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung
 T1 Ruhekonzentration
 T2 Belastungskonzentration

Tabelle 14: 100m- und 200m-Zeiten

Probandin	Gruppe	100m [s]		200m [s]	
		U1	U2	U1	U2
1	1	14,03	13,30	29,44	27,01
2	1	13,69	13,23	29,59	27,58
3	1	14,09	13,47	31,41	29,81
4	1	14,03	13,31	28,97	26,91
5	1	16,15	15,72	41,53	35,71
6	1	17,00	15,87	36,38	34,04
7	1	16,08	15,03	34,78	32,90
8	1	14,32	13,62	31,31	28,51
9	1	16,38	14,95	36,38	32,98
10	1	16,72	16,03	37,63	34,35
11	1	16,54	15,65	34,35	32,48
12	1	15,31	14,41	33,52	30,94
13	1	14,69	13,91	30,94	29,51
14	1	15,50	14,95	34,85	32,05
15	1	16,56	16,41	35,97	34,82
16	1	17,47	16,62	37,50	33,82
17	2	-	-	-	-
18	2	-	-	-	-
19	2	-	-	-	-
20	2	-	-	-	-
21	2	-	-	-	-
22	2	-	-	-	-
23	2	-	-	-	-
24	2	-	-	-	-
25	2	-	-	-	-
26	2	-	-	-	-

Legende:

Gruppe 1: Trainingsgruppe
 Gruppe 2: Kontrollgruppe
 U1: Voruntersuchung
 U2: Nachuntersuchung

Danksagung

Ein herzlicher Dank gilt allen Probandinnen, die über einen Zeitraum von 2 Monaten mit großer Motivation regelmäßig trainierten. Ebenso der Kontrollgruppe für die Teilnahme an den Untersuchungen.

Mein Dank gilt auch meinem Bruder Florian Nufer, der mir mit seinen enormen Computerkenntnissen zur Seite stand.

Dank sagen möchte ich den Angestellten des Sportmedizinischen Institutes der Universität Tübingen, die mich besonders während den Untersuchungsphasen sehr unterstützt haben.

Bedanken möchte ich mich bei Frau Dr. U. Brehme und Assistenten aus dem Arbeitsmedizinischen Instituts in Tübingen für die Bestimmung des Malondialdehyds, der LDL-Oxidierbarkeit und des NO.

Ein weiterer Dank gilt Herrn Prof. Besenthal und Assistenten aus dem Zentrallabor für Bestimmung der Apolipoproteine.

Abschliessend möchte ich mich besonders bei Herrn Prof. H.-Ch. Heitkamp bedanken, der sich immer Zeit nahm aktuelle Probleme zu lösen und meine Fragen zu beantworten.

Lebenslauf:

Persönliche Informationen:

Name: Jochen Carlos Nufer

Geburtsdatum: 18.06.1981

Geburtsort: Backnang

Schulbildung:

1987-1991 Grundschule Sulzbach

1991-1997 Heinrich von Zügel Gymnasium Murrhardt

1997-1999 Colegio Aleman Juan Hoffmann Marbella

Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium:

Studium der Humanmedizin

09/2000 -02/2001 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

seit 03/2001 Eberhard Karls-Universität Tübingen

03/2003 Physikum

27.11.2007 2. Staatsexamen (Ärztliche Prüfung)